

**Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі  
Смағұл Қайшыбаев атындағы неврология және нейрооңалту институты  
Prim неврологтар лигасы**

**С. Қайшыбаев**

**Неврология**

**II бөлім**

Арнайы невропатология

**Алматы, 2024**

ӘОЖ 616.8  
БКЖ 56.12  
К14 Қайшыбаев С. Неврология.  
ISBN 978-601-379-005-3

**Пікір білдірушілер:**

1. Жарқынбекова Назира Асановна, Түркістан облысының Денсаулық сақтау басқармасының штаттан тыс бас неврологы, медицина ғылымдарының кандидаты, профессор, Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясының неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасының меңгерушісі.

2. Тұрсынов Нұртас Исатаевич, медицина ғылымдарының докторы, Қарағанды медицина университетінің неврология, психиатрия, реабилитология кафедрасының профессоры, нейрохирургия маманының санаттағы жетекшісі, нейрохирург, невропатолог, жоғарғы ҚР денсаулық сақтау және оқу саласының үздігі.

3. Айтжанова Райгуль Климовна, Смағұл Қайшыбаев атындағы неврология және нейрореабилитация институтының балалар неврологі, психиатры, медицина ғылымдарының кандидаты.

Автор: **Қайшыбаев С.К.** Неврология: оқулық. - 2 бөлімнен тұрады – Түзетіліп, толықтырылып қайта басылды.- Алматы, 2024.

II бөлім: **Арнайы невропатология** - 408 б.

2 бөлімнен тұратын «Неврология» оқулығы қазақ және орыс тілдерінде жазылған. Оқулықты С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университетінің нейрохирургия, медициналық генетика және шығыс медицинасы курсымен нерв аурулары кафедрасының меңгерушісі медицина ғылымдарының докторы, профессор С. Қайшыбаев құрастырған.

Оқулықтың бірінші бөлімінде Қазақстан Республикасындағы неврология ғылымының дамуы туралы қысқаша шолу, нерв жүйесінің құралымы мен атқаратын қызметі, неврологиялық ауруды тексеру әдістері, клиникалық және синдромологиялық диагноз негіздері жөнінде қажетті мағлұматтар берілген. Қазіргі заманда қолданылып жүрген қосымша зерттеу әдістерінің диагностикалық мүмкіндіктері баяндалған. Рентгенологиялық, электрофизиологиялық және клиникалық-генетикалық әдістер көмегімен алынатын деректерді, сонымен қатар, ми-жұлын сұйықтығының өзгеруін клиникалық тұрғыдан түсіндіруге көп көңіл аударылған. Оқулықтың қосымшасында қанның, зәрдің және ми-жұлын сұйықтығының негізгі физиологиялық константтары келтірілген.

Оқулықтың II бөлімінде оқырман неврологиялық диагноздың әдіснамалық негіздерімен, ауру тарихының сызбасымен және әдістемесімен танысқаннан кейін, нерв жүйесінің этиологиясы, патогенезі, клиникасы, диагностикасы және емдеуі бойынша негізгі аурулар туралы мәліметтер жүйелі түрде баяндалады. Сонымен қатар, ҚазҰМУ нерв аурулары клиникасының қызметкерлерімен әзірленген диагностика әдістері және церебралды атеросклерозды емдеу, бас-ми жарақатының салдары, диабеттік энцефалопатия және кеншілердің діріл ауруы келтіріледі.

Соңғы бөлімде халыққа неврологиялық көмек ұйымдастыру мәселелері қарастырылады.

Кітап медициналық жоғары оқу орындарының студенттеріне, интерндерге, резидентура тындаушыларына, магистранттарға, сондай-ақ, басқа клиникалық мамандықтардың тәжірибесінде кездесетін неврологиялық синдромдардың диагностикасына мүдделі дәрігерлерге арналған.

ISBN 978-601-379-006-0 (II бөлім)

Басылым түзетіліп, толықтырылған. Дайындаған ұжым: **Қайшыбаев Н.С.**, Қайшыбаева Г. С., Жиенбаева Б. С., Жұмағұлова К. Ф., Ізбасарова А. Ш., Кәрімова А. С., Мухамбетова Г. А., Харченко Е.А., Дайрабаева Л. О., Кузина, Л. А. Қайшыбаев С. Н., Құдайбергенова А. С., Петров А. В.

ӘОЖ 616.8

БКЖ 56.12

ҚР ДСМ "Салидат Қайырбекова атындағы денсаулық сақтауды дамытудың Ұлттық ғылыми орталығы" ШЖҚ РМК (2024 жылғы "28" маусымдағы № 465) типографиялық тәсілмен бекітілді және басып шығаруға рұқсат етілді.

©Қайшыбаев С., 2024 ж.

## МАЗМҰНЫ

Алғысөз	4
<b>I тарау. Неврологиялық диагноздың әдістемелік негіздері</b>	<b>5</b>
II тарау. Сырқатнама (ауру тарихын) құрастыру әдістері	17
III тарау. Орталық нерв жүйесі қан тамырларының аурулары	32
IV тарау. Нерв жүйесінің инфекциялық және инфекциялық-аллергиялық аурулары	89
V тарау. Нерв жүйесінің миелинсіздендіруші аурулары мен баяу инфекциялар	164
VI тарау. Нерв жүйесінің паразиттік аурулары	179
VII тарау. Шеткі нерв жүйесінің аурулары	186
VIII тарау. Туа біткен даму ақаулары	220
IX тарау. Орталық нерв жүйесінің пре- және перинаталдық зақымданулары	234
X тарау. Балалардың церебралдық салдары (резидуальдыық балалар энцефалопатиясы)	247
XI тарау. Медициналық генетика. Нерв жүйесінің және нерв-бұлшықет аппаратының тұқым қуалайтын аурулары	257
XII тарау. Бас және жұлын ісіктері	292
XIII тарау. Нерв жүйесінің жарақаттық зақымданулары	308
XIV тарау. Эпилепсия және құрысу жағдайы	328
XV тарау. Вегетативтік нерв жүйесінің басым зақымдандыратын аурулары	343
XVI тарау. Соматоневрологиялық синдромдар	359
XVII тарау. Нерв жүйесінің уланудан болатын зақымданулары	373
XVIII тарау. Физикалық факторлар әсерінен нерв жүйесінің зақымданулары	392
XIX тарау. Невроздар	400
XX тарау. Неврологиялық көмекті ұйымдастыру	413

**Смағұл және Нұрлан Қайшыбаевтардың  
жарқын бейнесіне арналады**

**ТҮЗЕТІЛІП, ТОЛЫҚТЫРЫЛҒАН БАСЫЛЫМҒА АЛҒЫСӨЗ**

Түзетілген және толықтырылған басылымды дайындаған ұжым:  
Қайшыбаев Н.С., Қайшыбаева Г.С., Жиенбаева Б.С., Жұмағұлова К.Ф.,  
Ізбасарова А.Ш, Кәрімова А.С., Мухамбетова Г.А., Харченко Е.А., Даирбаева  
Л.О., Кузина Л.А., Қайшыбаев С.Н., Құдайбергенова А.С., Петров А.В.

Профессор Смағұл Қайшыбайұлы Қайшыбаевтың оқушыларымен ұсынылған нұсқаулық невропатология тәжірибесінде жаңа пайда болған және енгізілген негізгі неврологиялық аурулар мен бұзылыстардың этиологиясы, патогенезі, диагностикалау мен емдеудің заманауи әдістері туралы біліммен толықтырылды. Нұсқаулықтағы техникалық қателіктер түзетіліп, авторлық (Кәрімова А. С.) суреттерге ауыстырылды, қосымшалар жаңартылды.

## **I тарау. Неврологиялық диагноздың әдістемелік негіздері**

Емдеуші дәрігерлердің жан-жақты қызметінде диагноз қою үдерісі аса маңызды роль атқарады. Басқа да клиникалық мамандықтардағыдай, неврологиялық диагноздың міндеті – аурудың ішкі сыр-сипатын танып білу. Орыстың көрнекті клиницисті М.Н.Мудровтың сөзімен айтсақ, “Ауруды танып білу-емдеудің жартысы” деуге болады. “Диагнозды дұрыс қоя білген дәрігер емдеу үдерісінде де табысты болады” деген классикалық нақыл бар. Сондықтан, медициналық жоғары оқу орындарының студенттері оқу үдерісі кезінде ауру түрлерін сауатты анықтауды үйренуі керек. Бұл әрбір нақты жағдайда емдеу-алдын-алу шараларының тактикасын және олардың нәтижесін дұрыс болжау үшін қажет. Сол себепті емдеуші дәрігерлер клиникалық диагноз әдістемесін меңгерумен қатар, теориялық және арнаулы білімін жоғары деңгейде ұштастырумен шектелмей, терең логикалық ойлауы қажет.

Диагноз - күрделі танымдық үдеріс, өйткені дәрігер санасында объективті болмыстың заңдылықтары бейнеленеді. Дұрысын айтқанда, басқа кез-келген зерттеуші секілді, оның алдында да объективті шындықты анықтау міндеті тұрады. Әрбір дәрігерде диагностикалық үдерістің өзіндік ерекшеліктері қалыптасады. Дегенмен, барлық дәрігерлерге қажет диагностикалық үдерістің қалыптасқан үлгілері мен кезеңдері бар.

К.Е.Тарасов, В.К.Великов және А.И.Фролова (1989) диагнозды дұрыс қою үшін шындықтың өзіндік объективтік қасиетін дәлелдейтін логикалық ойлаудың мына төмендегі ережелерін ұсынады. Біріншіден, ол айқын бір мазмұнды және анық, екіншіден, дәйекті, яғни логикалық қарама-қайшылықсыз, үшіншіден, дәрігерлік ойлау мейлінше дәлелді болуы тиіс. Дәрігердің күнделікті жұмысында аталған ережелер көбіне өз-өзінен байыбына бармай-ақ жүйесіз орындала береді. Бұл жөнінде М.А.Кассирский (1979) мынадай орынды көзқарас келтіреді: “Диагноздың гносеологиясымен айналасыңдар, нақты клиникалық жағдайларды басымырақ ескеру керек, ал әртүрлі логикалық бейнелерді жасау диагностикалық үдерісті жасанды фазаларға (кезеңдерге) бөлшектеуге әуестенбеуі ләзім”. Дегенмен диагностикалық үдерісте оның нақты кезеңдері мен әдістерін іздестірген жөн.

Неврологиялық диагноздың бастапқы кезеңіне сырқаттың субъективтік және объективтік белгілерін анықтау сәйкес келеді. Ең алдымен, сырқатпен әңгімелесу барысында оның шағымдарына ерекше назар аудару қажет. Өйткені сұқбаттасу кезінде алынған деректер субъективті ғана емес, объективті де болып келеді. Мұны А.Г.Иванов-Смоленский ұсынған “мидың субъективті қабылдау қызметі организмнің сыртқы орта мен ішкі әсерін, яғни, нақты шындықты көрсетеді” деген нұсқауы растайды.

Өзара сенімді ашық әңгіме барысында ауру шағымын нақтылау арқылы алынған дерттің сипаты мен даму ерекшеліктері жөніндегі деректер диагностикалық үдерісте аса маңызды роль атқарады.

Өзара сенімді ашық әңгіме барысында ауру шағымын нақтылау арқылы алынған дерттің сипаты мен даму ерекшеліктері жөніндегі деректер диагностикалық үдерісте аса маңызды роль атқарады. Мысалы, сырқат басы ауыратындығы жөнінде шағымданса, онда ол бір жағдайда мигрень (сақина), басқа жағдайда - ішкі ұйқы артериясының кеңеюі (аневризма), үшіншіде - невроз, ал төртіншіде - ми ісігі белгісі болуы мүмкін. Сондықтан, дәрігер бас ауруының тәулік бойы тұрақтылығы мен ұзақтығын, ауыратын жерін (логикализациясын), таралуын (иррадиациясын), пайда болу уақытын, көңіл-күйі мен ауа райы өзгеруіне бастың өзгеше кейіпте ұсталу қалпымен байланысын анықтап, сұрап-біліп алуы керек. Егерде сырқатта ми ісігі болса, бас ауруы іштен кернеп тұрғандай, таңға жақын күшейіп, тұрақты сипатта болады да бастың қандай кейіпте болуына байланысты, сонымен қатар, сырқат құсуы да мүмкін.

Сырқат, әсіресе орталық нерв жүйесі зақымданғанда, өзінің шағымдарын эмоциялық түрде, әсірелеп, асыра сипаттауға бейім және сол кезде дәрігерге диагноз қою үшін маңызды деректерді айтпай қалуы әбден мүмкін. Епті және терең ойлы сауалдарды орынды қосымша сұрақтар арқылы толтырса ғана сырқаттармен сұқбатты қажетті арнаға бағыттауға болады. Сұқбат барысында аурудың алғашқы белгілері мен ағымына көңіл бөле келе, дәрігер патологиялық үдерістің даму ерекшеліктеріне көңіл аударады. Мысалы, созылмалы миелинсіздендіретін аурулар қатарына жататын шашыранды склероз алғашқы кезеңінде қысқа көрудің қысқа мерзімді бұзылуы, аяқтарының өткінші әлсізденуі, несеп шығару шыдамсыздығы тәрізді жекелеген симптомдармен сипатталады да, көбіне осы аталған белгілер ремиссияға ұшырағанымен, аурудың аталған түрі тынымсыз даму үдерісінде болады.

Нерв жүйесі зақымдануының объективті белгілері соматикалық және неврологиялық тексерістер жүргізу арқылы анықталады. Олардың ең маңыздысы қимыл, сезімдік және вегетативтік ауықушылықтар арқылы байқалады.

Дәрігер-невропатологтардың тәжірибесінде соматикалық тексеруде жіберілген үстірттік және немқұрайлылық диагностикалық қателіктердің негізгі себебі болып табылады. Ал сырқаттың сыртқы бейнесі (тіпті әлі де айқын болмаса да) диагноз қоюға, негізгі және қосымша ауру түрлерін анықтауға көмектесетіні даусыз. Сырқатты алғаш қарап тексеру кезінде ішкі ағзалар мен организм жүйелерінің қызметін жете бағаламаушылық көп жағдайда өкінішті қателіктерге ұшыратады. Мойын остеохондрозы деп емдеп жүргені көлемді трансмуралдық инфаркт екендігі, жаңа басталған пиелонефрит орнына люмбалгия, неврастенияны жорамалдап жүріп

тиреотоксикоз немесе қант диабетін ескермей қалатын жағдайлар күнделікті дәрігерлік тәжірибеден белгілі.

Нерв жүйесі зақымдануының объективтік белгілерін анықтау кезінде белгілі клиницист М.И.Аствацатуровтың (1930) кейбір ұсыныстарын ескерген жөн. Ол рефлексстің екі жақтан тексергендегі айырмашылығын бағалауға қатысты /немесе/ түрдегі белгілерді пайдалануға қарсы. Өйткені рефлексстер екі жағында да не бірдей, не әртүрлі болуы мүмкін. Дені сау адамдарда сіңірлік және периостық рефлексстердің асимметриясы табылып, тізелік және өкшелік рефлексстердің болмайтындығы кездеседі. Кейде, әсіресе табандары салқын, көгілдір және терлегіш адамдарда табан рефлексі болмайды. Орталық қозғалтқыш нейрон зақымдануының нақты белгілерінің бірі - Бабинский рефлексінің білінбеуі пирамидалық шоғырдың зақымдануын жоққа шығара алмайды.

Клиникалық неврологияға арналған оқулықтарда көрсетілгендей ми ісігі кезінде қан тамырлары соғуының баяулауы онша жиі байқалмайды. Көз қарашығының аздаған өзгешелігі нерв жүйесінің сифилиспен зақымдануын ғана көрсетпей, ол мойын симпатикалық түйіндерінің туа біткен келеңсіздігіне де тән екендігі белгілі. Ымдау бұлшықеттері иннервациясының екі жақта бірдей болмауы дені сау адамдарда да жиі кездесе береді. Диадохокинезді зерттегенде көптеген адамдарда бір қолының (әдетте сол жақ) диадохокинездік қимылды ұзақ жасағанда физиологиялық “артта қалуы” байқалады.

Нерв жүйесі ауруларын анықтау кезінде құрылымдық қағидасы айрықша орын алады. Өйткені қалыпты жағдайда нерв жүйесі құрылымдарының атқаратын қызметі және олардың дертке ұшырағанда бұзылуы (дисфункция) белгілі бір құрылымға сәйкес келеді. Сондықтан субъективті және объективті белгілерді талдау және жинақтау, нақты нозологиялық формаға (ауру түріне) байланысты белгілерді бөлу және олардың өзара байланысын анықтау негізінде дәрігер нерв жүйесінің зақымданғанын көрсететін синдромды дәлелдеуге кіріседі. Ол үшін сұқбат (анамнез) пен алдын-ала зерттеу барысында белгілі болған деректерді ескере отырып, бағытталған жоба бойынша қосымша симптомдарды іздестіру керек. Сондықтан дәрігер симптомдардың болымсыз өзгешеліктері мен елеусіз көріністерін де есепке ала отырып, оларды нақтылауға кіріседі. Мысалы, сырқатта байқалатын еріксіз қимылдарды сипаттау кезінде олардың жасандылығына, үйлесімсіздігіне немесе құрт тәрізді сипатына, стереотиптігіне немесе діріл ырғағына ерекше мән берген жөн.

Сонымен, симптомдарды нақтылау, диагностикалық үдерістің аса қажетті сатысы болғандықтан аурудың жалпы бейнесінен қандай да болсын ерекшеліктерін нақты бөліп алуға мүмкіндік береді. Олар (бұл ерекшеліктер) симптомдардың пайда болуы мен даму механизімін түсінуге мүмкіндік береді. Бұның, яғни диагностикалық үдерістің келесі кезеңі үшін

ақиқатты дәлдейтін деректерді синтездеу арқылы аурудың синдромы мен синдромдарын анықтауда аса маңызды роль атқарады.

Неврологиялық синдром – бір-бірімен патофизиологиялық немесе топикалық байланысқан симптомдар жиынтығы. Осы анықтамаға сәйкес неврологиялық синдромдарды екі топқа бөлуге болады: 1) патологиялық үдерістің нерв жүйесінің белгілі бір құрылымына сәйкестігін көрсететін синдромдар; 2) үдерістің патогенездік (патофизиологиялық) мәнімен айқындалатын синдромдар.

Жоғарыда көрсетілген құрылымдық қағида нерв жүйесіне, оның белгілі бір бөлігіне қатысты өзгерістерді анықтау арқылы топикалық диагнозды құрастыруды талап етеді. Мысалы: энцефалит, миелит, неврит. Невр жүйесінің кейбір аурулары өзінің арнайы құрылымдарын зақымдандыруымен сипатталады да ешқандай қиындықсыз топикалық синдром анықталысымен белгілі болады. Мысалы, бүйірлік амиотрофиялық склероз жұлынның алдыңғы мүйізіндегі мотонейрондар немесе ми сабауының бульбарлық бөлгіндегі қозғалтқыш ядролар мен пирамидалық өткізгіш жолдардың зақымдану жиынтығы арқылы сипатталады. Миға қан құйылу ішкі капсула мен қыртысасты түйіндерін қанмен қамтамасыз ететін артерияларда жиі кездеседі, тромбоздық инсульт көбіне ми қыртысы қан тамырларының бітелуіне байланысты.

Патологиялық ошақтың орналасқан тұсын анықтау, нерв жүйесіндегі ісіктер мен көлемдік үдерістерді анықтау қажетті нейрохирургиялық шараларды шешу үшін аса пайдалы. Бірқатар емдік шаралардың (сәулемен емдеу, электрофорез, аппликациялар, новокаиндық және басқа да блокадалар) нәтижесі көбіне патологиялық үдерістің орналасуына байланысты шешіледі.

П.К.Анохиннің (1975) пікірі бойынша қазіргі заманауи клиникалық неврология сырқат организмінің бүтіндей реакциясына негізделуі тиіс. Бірақ, сонымен бірге неврологиялық диагноз патологиялық өзгерістерді нерв жүйесінің әр деңгейіндегі қызметтік мәніне байланысты қарастырғанды талап етеді. Осыған байланысты клиникалық синдром біріншіден патологиялық үдерістің негізі болса, екінші жағынан оның қайда орналасқаны туралы дәйекті дерек болып есептелді (М.Б. Кроль, Е.А.Федоров, 1966).

Диагноздағы қызметтік аспект организмнің әртүрлі ағзалары мен жүйелерінің, қызметі мен құрылымдарының патологиялық жағдайдағы байланыстарын айқындауды көздейді. Мысал ретінде мына диагнозды келтіруге болады: “Гипертония ауруы ІА кезеңінің церебралды-кардиалдық формасына байланысты ми қан айналымының өткінші бұзылуы”.

Неврологиялық синдром қимылдар, рефлексдер, сезімталдықтар өрісіндегі т.б. бұзылыстарды сипаттай келе, әрбір жекелеген жағдайда аурудың қандай да бір бөлігін, оның өзіндік сапасын дәлелдейді.



*Патологиялық белгілерді* (симптомдарды) талдау және оларға баға берудегі әдіснамалық көзқарас тек керекті кезеңде аурудың мәнін білуге ғана емес, сонымен қатар, патогенетикалық терапияны негіздеу үшін қажет. Әдетте, нерв жүйесі аурулары көптеген (бірнеше) синдромдар арқылы білінеді. Бұл заңдылық жарақаттанғанда, ісіктер, жұқпалы аурулар кезінде орын алады да сырқатта әртүрлі қимылдық, рефлекстік, вегетативтік және басқа да ауытқулықтар болатыны байқалады.

Неврологиялық синдромды анықтау нерв жүйесі ауруларының неврологиялық түрлерін айқындауда көптеген жағдайда шешуші роль атқарады. Мәселен, диссоциацияланған (ыдыраған) сегменттік сезімталдық бұзылыстардың синдромы жұлын ішіндегі (интрамедуллярлық) ісіктерде, жұлынға қан құйылғанда (гематомиялияда) жиі кездеседі. Броун-Секар синдромы жұлын сыртындағы (экстрамедуллярлық) ісікте, Кожевников эпилепсиясы, кене энцефалиті, Аргайл-Робертсон синдромы нерв жүйесінің сифилисі (мерез) ауруына ұшырауы кезінде кездесетін синдромдар. Сонымен қатар, нерв жүйесінің бұзылуы әртүрлі ауруларға ұқсас келуі де мүмкін. Мысалы, Броун-Секар синдромы жұлынның жарақаттануы немесе ісіктерге шалдығыуына байланысты болуы, ми сабауы зақымданғанда кездесетін альтернивті синдромдар қан тамырлары аурулары мен ісіктерде байқалады.

Н.К. Боголепов (1971) нерв жүйесі зақымданғанда болатын синдромдарды 4 топқа бөледі:

1) науқастың жай-күйін анықтайтын синдромдар (сопор, кома, летаргия т.б.);

2) нерв жүйесі қызметін сипаттайтын синдромдар (гиперкинез, акинетикалық-ригидтік, гемипарез, гемианоспия т.б.);

3) патологиялық үдерістің нерв жүйесінің белгілі бір бөліктерінің бұзылуына байланысты синдромдары (таламикалық, бульбарлық, жалған бульбарлық, жұлынның алдыңғы мүйізінің зақымдалуы т.б.);

4) патологиялық үдерістің сипатын анықтайтын синдромдар (коммоция, ісік, жарақат, қабыну т.б.).

Неврологиялық синдромдардың атаулары патологиялық өзгерістердің даму механизміне қарай (бассүйек қуысы қысымының жоғарылауы), нерв жүйесінің белгілі бір құрылымының бұзылуына байланысты (сол жақ ми сыңарының маңдай бөлігінің зақымдануы), сыртқы көріністерінің ерекшелігімен (гиперкинездік) білінетін, белгілі бір ғалымның сипаттауына байланысты солардың атына берілетін (Броун-Секар, Шарко үштігі) синдромдар. Бір ғана белгі бойынша аурудың сипатын беретін синдромдар да кездеседі. Мысалы, тұқым қуалайтын дірілдеу (тремор) гиперкинездік синдром болып бағаланады.

Нерв жүйесі бұзылуларының біркелкі синдромдары оның әртүрлі нозологиялық түрлерінде де кездесуі мүмкін. Мысалы, Броун-Секар синдромы жұлынның жарқаттануы, қабынуы және ісіктері кезінде, ал

альтерниленген ми-сабаулық синдромдар ми қан тамырларының аурулары мен ісіктерінде байқалады.

Кез-келген неврологиялық синдромның басты ерекшелігі - өзгеріштігі: - өйткені оның құрамындағы әртүрлі белгілер дерттің даму барысында асқынуы, азаюы, тіпті мүлдем жоғалып кетуі мүмкін. Осыған байланысты диагноз да өзгереді. Өйткені ауру - үнемі өзгерісте болып тұратын үдеріс. Патологиялық үдерістің өзгеру ерекшеліктеріне байланысты диагноз да өзгеріп, дерттің даму бағытын айқындайды.

Сонымен, диагностикалық үдерістің алғашқы кезеңдерінде субъективті және объективті симптомдар синдромға бірігеді. Бұл диагностикалық гипотезаны қалыптастырудың негізі болады. Дәрігердің біліктілігі жоғарылаған сайын және оның әртүрлі аурулар туралы тәжірибесі кеңейген сайын, соғұрлым гипотеза да шындыққа жақындай түседі.

В.Х. Василенко (1985) диагностикалық үдерісте гипотезаны қолдану үшін төмендегі шарттарды ұсынады:

1. Гипотезаға сын көзімен қарап, нақты жағдайда тиісті деректермен дәлелденген жорамалдарға сүйену.

2. Гипотеза дәрігер тәжірибесінде байқалған дәйекті мағлұматтардан алынуы тиіс. “Сырқатты тексеру кезінде табылған деректер ауруды анықтау үдерісінде біздің жорамалдарымыздың басты негізі болып саналады және гипотезаны қалыптастыратын мәліметтер көбейген сайын, ол шындыққа (ақиқатқа) жақындай береді (С.П. Боткин, 1998).

3. Гипотезада анықталған деректерде қарама-қайшылақтар болмауы керек. Мысалы, ми-жұлын сұйықтығында қанның болмауы торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылғандығын теріске шығарады.

4. Гипотеза тікелей тексеруге немесе одан шығатын қорытындыларға сүйене отырып, тексеру мүмкіндігі болуы қажет (дедукция әдісі). Біркелкі жорамалдар арасынан таңдап алу мүмкіндігі болған жағдайда олардың арасынан жиі кездесетіндеріне көбірек көңіл бөлген жөн. Оған гипотезаның мынандай нұсқалары дәлел бола алады:

А. Ми ісіктеріне көз нерві дискінің іркілуі тән. Мишық негізінің астрацитомасы - ми ісігі. Мишық негізінің астрацитомасына байланысты көз нерві дискінің іркілуі кездеседі.

Бұл мысал жалпы пікірден бөлек немесе одан аз мөлшерде туған қорытындыға сәйкес.

Б. Менингококк менингиті жұқпалы. Менингококк менингиті - ми қабығының инфекциялық (бактериялық) зақымдануы. Ми қабығының кейбір инфекциялық зақымдануы жұқпалы. Гипотеза осылайша оқшаулана келіп қалыптасады. Сонымен, клиникалық ойлаудың (болжамның) маңызды қасиеттерінің бірі - әрбір науқастағы және оның ауруындағы жалпы және соған тән ерекшеліктерімен қатар, қайталанбас даралығы мен өзгешелігін таба білу.

5. Аздаған гипотезаларға сүйенген, қорытындысы көп жорамалдар ұтымды болады.

Диагностикалық гипотезаны қалыптастыру кезінде қосымша зерттеулер (рентгенологиялық, электрофизиологиялық, зертханалық т.б.) жүргізу қажеттігі туындайды. Мысалы, сырқатта экстремедуллярлық ісік болу мүмкіндігі жөніндегі жорамалды дәлелдеу үшін эндолюмбалды пункция кезінде ликвородинамикалық сынақ жүргізу және контрасты миелография жасау керек.

Кейде аурудың даму үдерісін ұзақ уақыт бойы бақылау арқылы оның диагностикасын шешуге болады. Мысалы, кейде ремиссия (оңалу) болғанымен ұдайы дамып отыратын шашыранды склерозды анықтау ұзақ уақыт бақылауды талап етеді.

Дәрігер қызметінде диагностикалық гипотезамен қатар интуицияның (аңғарғыштықтың) ролін де естен шығармаған жөн. Дәрігер кей жағдайларда сырқатты жеткілікті зерттемей-ақ, бір қарағаннан диагноз қоя береді, онысы кейін клиникалық және қосымша тексерістер көмегімен расталады.

Интуиция (аңғарғыштық) – заттардың негізгі қасиеттеріне зер салу арқылы пайда болатын сезімдік танымның ерекше түрі. Сондықтан, дәрігерлік интуиция диагностикалық маңызы бар симптомның немесе синдромның жекелеген сапалық мәніне, бірақ нақты қорытындыға жеткен және аурудың түрі анықталуынан емдеу шараларын белгіленгенге дейін еріксіз қабылдау кезіне сәйкестеледі. Бұған біздің бақылауымызда болған төмендегі науқас мысал бола алады.

52 жастағы науқас ауруханаға дәрігердің жолдамасымен келді. Онда жолдама берген дәрігердің пікірі бойынша “Мойын-кеуде остеохондрозы, цервикалгия, омыртқа артериясының синдромы, кеуденің алдыңғы қабырғасының синдромы“. Ауруханаға келіп түскен күні сырқат сол жақ мойын және иықүсті бұлшықеттерінің сол қолы мен кеудесіне дейін таралып ауыратындығына және кейде басы айналатынына шағымданды. Неврологиялық тексеру барысында оның сол жағынан Фенц симптомы, Эрб және оның үстіндегі, омыртқа артериялары маңындағы нүктелерді басқанда ауыратындығы, трапеция тәрізді бұлшықеттің ширығуы, С<sub>3</sub> пен С<sub>4</sub> аймағында гипалгезия анықталды. Дегенмен, емдеуші дәрігерге сырқатты зерттеу кезінде оның кейпі мен кейбір айқындалған деректер мойын остеохондрозына байланысты өзгерістерден өзгешелеу болып көрінді. Сырқаттың жүрегінде патологиялық өзгерістер болуы мүмкін деген күдік ойға келді. Дереу жасалған электрокардиограммадан миокардтың кең таралған трансмуралдық инфарктінің белгілері байқалды. Осы инфарктпен науқас төсінің арт жағының ауырғандығына қарамастан бір жұма бойы жұмысына барып жүрді. Соңынан кардиология бөліміне ауыстырылды.

Нақты жағдайда интуиция жолымен пайда болған жүрек қызметінің жедел бұзылуы туралы пікір дәрігерге айқындалған деректерді ой тізбегінен

өткізіп, тиісті қорытынды жасауға мүмкіндік берді. Алғашқыда мойын-кеуде остеохондрозының клиникасы мен симптоматикасы шүбә келдірмейтіндей еді. Бірақ остеохондрозға қатысы жоқ дәрігерді күдіктендіретін жәйттер де бар сияқты. Олар - терісінің бозаруы, суық жабысқақ тер, тыныштық кезіндегі жеңіл демігу және оның жүргенде күшейе түсуі, жүрек соғысы дыбысының бәсеңдеуі, қан қысымындағы аздаған систола-диастолық айырмашылық (сынап бағанасымен 110-90 мм.). Осы аталған деректер және сырқатта анықталған кеуденің алдыңғы қабырғасының синдромы еріксіз әу бастан білінбеген күдікті ой туғызды. Дәрігердің дер кезінде зер салуы мен интуициясы өрескел диагностикалық қателіктің алдын-алды.

Диагностикалық гипотезаны қалыптастыруда ұқсастықтың) да атқаратын ролі ерекше. Егер науқаста анықталған бірнеше симптомдар аурудың белгілі бір түріне сәйкес болса, онда сол ауру туралы жорамал жасауға болады және сырқаттан табылатын басқа да белгілер соған аз болса да ұқсауы керек. Мысалы, мидың ісінуі бастың жайылған ауыруымен, енжарлықпен және әкеткіш нерв қызметінің бұзылуымен сипатталады. Субдуралды гематома жорамалданған сырқатты тексеру барысында оның басы ауыратындығы мен енжарлығы туралы белгілі болды. Бірақ осыған тән қозғалтқыш нерві бұзылысы болмаса да мидың ісініп, кебінуі туралы жорамалды жоққа шығара алмадық.

Науқасты зерттеу кезінде (кейде қосымша диагностикалық әдістер көмегімен) гипотеза әртүрлі өзгерістерге ұшырайды. Көп жағдайда жаңа деректер пайда болуына байланысты ол жүзеге асырылмайды да, басқа гипотеза ұсынуға тура келеді. Дәрігер өз жорамалын (гипотезасын) дәлелдеу үшін қосымша деректер іздестіреді.

Қосымша сауалнама, клиникалық-қызметтік, рентгенологиялық және зертхалық тексерістер көмігімен белгілі болған, бірақ алғашқыда байқалмаған деректер дәрігердің жорамалын растауға көмектеседі. Бұған дәлел ретінде мынадай тәжірибемізді еске сала кетуге болады:

58 жастағы ер адам (оқытушы) кешке қарай шұғыл түрде терапия бөліміне гипертониялық кризбен хеткізілді. Науқас соңғы 20 жыл бойы үдемелі гипертония ауруымен ауырған. Кеңес етуге шақырылған невропатолог орталық нерв жүйесі зақымданбаған деген шешімге келді. Бірақ түнге қарай сырқаттың басы қатты ауырып, дизартрия, бас айналуы және психомоторлық қозу пайда болды. Қайтадан шақырылған невропатолог торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылғандығы жөнінде жорамалдады. Ертеңінде аталған симптомдарға қосымша менингеалдық белгілер мен ми-жұлын сұйықтына алқызыл қан араласқандықтан бұл жорамал шындыққа айналды.

Тиісті гипотензивтік және гемостатикалық емдік шаралар нәтиже бермеді. Кейде психомоторлық қозу болып тұрды, ауру өзіне ұсынылған нұсқауларды толығынан орындай алмайды. Ауруханада болған екінші

күннен бастап үнемі басы айналып, екі жағынан да өрескел тепе-теңдік (координаторлық) бұзылыстары пайда болды. Бір аптадан кейін науқас миының үдемелі ісінуі жағдайында қайтыс болды. Мүрдеге патологиялық-анатомиялық тексерістер жүргізу нәтижесінде мишыққа торлы қабық кеңістігіне өткен қан құйылғаны, мидың ісінгені белгілі болды.

Бұл жағдайда жалпы милық симптомдардың мишық бұзылысы белгілерінен басым болғандығынан қан құйылу ошағы дер кезінде айқын болмады.

Синдромдарды анықтап және оларды нерв жүйесі патологиясының белгілі нозологиялық түрлерімен байланыстырғаннан кейін дәрігер диагнозды дәлелдеуге кіріседі. Аурудың пайда болу себептері мен даму механизмін анықтау үшін емдеуші дәрігердің қалауы бойынша көпшілік жағдайда диагностиканың қосымша әдістер қажеттігі туындайды.

Аурудың түрін анықтау барысында *саралап ажырату (дифференциалдық) диагностикасына* ерекше орын беріледі.

Т.С. Бабкиннің пікірі бойынша, сараланған (дифференциалдық) диагностика нерв жүйесі ауруларын анықтау барысында симптомдар мен синдромдарды бағалаумен қатар қосымша зерттеу әдістері (рентгенологиялық, электрофизиологиялық, клиникалық-генетикалық, зертханалық т.б.) арқылы алынатын деректерді қажет етеді. Сонымен қатар, клиникалық полиморфизм құбылыстарына айрықша назар аударған жөн. Әртүрлі деректерді ажырата келіп, солардың ішінде жасы, жыныс ерекшелігі, сырқаттың науқастанбай тұрған кезіндегі организміндегі ерекшеліктер, генетикалық өзгерістер т.б. дәрігер ойынан тысқары қалмауы керек.

Нерв жүйесі ауруларын анықтау үдерісінде қызметтік-құрылымдық өзгерістерді анықтап, олардың даму механизмін толық зерттеумен қатар, аурудың басталуына қандай себептер (этиология) әсер еткенін анықтауға ерекше назар аудару керек.

Нерв жүйесінде микробтар мен вирустардың әсерінен пайда болатын қабыну үдерісі дамуы мүмкін. Егер олар тек нерв жүйесін зақымдайтын болса, онда *нейроинфекция* жөнінде ойлаған жөн. Мұндай жағдайда эпидемиялық энцефалит (мидың қабынуы), сифилистік немесе менингококктық менингит (ми қабығының қабынуы), полиомиелит (жұлынның алдыңғы мүйіздерінің қабынуы) т.б. болуы мүмкін.

Нерв жүйесін ғана зақымдайтын *нейроинфекциядан* басқа да жұқпалы аурулар оған қосымша зардап әкелуі мүмкін. Олар - қызылша, қызамық (скарлатина) т.б. организмнің басқа бөліктерінің іріндеуі (ортаңғы құлақтың іріндеп қабынуы, іріндіктер, флегмоналар, фурункулдер т.б.) қосымша (екіншілік) ірінді менингитпен асқынуға себеп болады.

Нерв жүйесі ауруларының айрықша бір бөлігіне *нейротоксикоздар* (нерв жүйесінің улануы) жатады. Олар - өндірістік уытты заттар (қорғасын, сынап, амин бояғыштары және т.б.). Зиянды кәсіби жұмыстарға

байланысты улы заттармен қатар нерв жүйесіне алкоголь, морфий және басқа да есірткілер, химиялық қару-жарақтар қолданғанда кездесетін улы заттар әсер етеді. Нерв жүйесі ішкі ағзалар зақымданған кезде зат алмасуының бұзылуынан организмде пайда болатын улы заттар зардабынан да бұзылуы мүмкін. Оларды аутоинтоксикация (өздігінен улану) деп атайды. Мысалы қант диабеті, бауыр және өт жолдары ауруға шалдыққанда, бүйрек және несеп жолдары бұзылғанда пайда болатын уытты заттар энцефалопатия немесе полинейропатия синдромдарының дамуына ықпал жасайды.

Нерв жүйесінің *жарақаттанып зақымдануы* көпшілікке мәлім. Диагноз қою барысында тек туып өскен кездегі ғана емес, жатыр ішінде жатқанда және туу үдерісінде болған жарақаттарды ескерген жөн. Соңғылар адам өмірінде көптеген дерттерге себепші болуы әбден ықтимал.

Нерв жүйесі қызметінің бұзылуына әсер ететін тағы бір себеп - *ісіктер*. Кейбір ісіктер тікелей ми қабығында немесе нерв жүйесінің кез-келген бөліктерінде пайда болуы мүмкін. Олардың ішінде ең қауіптісі - адамның басқа ағзаларындағы қатерлі ісікке байланысты нерв жүйесіне таралатын метастаздар.

Ми және жұлын бөліктеріне басқа ағзалардан қан ағамымен *паразиттер* келіп үйелеуі мүмкін. Олардың ішінде ең жиі кездесетіндер: эхинококк пен инстицерктердің бауырдан, өттен, ішектен қан арқылы миға немесе жұлынға өтуі.

Нерв жүйесінің *қан тамырларының зақымдауына* байланысты, әсіресе ми қан тамырларының қызметі бұзылуынан пайда болатын аурулар жиі кездеседі. Мысалы, атеросклероз немесе қан қысымының көтерілуі қан айналымын бұзады.

Нерв жүйесінің зақымдануына *тұқым қуалайтын өзгерістер* ерекше әсер етеді. Мұндай жағдайда нерв жүйесінің кейбір қызметі туа кем болады да, адамның жасы ұлғайған сайын түрлі себептердің әсерінен біртіндеп біліне бастайды. Мысалы, көру нервінің қызметінің балалық шақтың алғашқы кезеңдерінен бастап төмендеуі (Леторр сипаттаған көру нервінің семуі), қозғалыс жүйесінің туа пайда болатын кемшіліктері (пирамидалық, экстрапирамидалық, қыртыс астындағы түйіндер, мишық, бұлшықеттер) жиі кездеседі. Олар ұрпақтан ұрпаққа тарайды.

Кейбір жағдайда адам санасына шектен тыс шиеленістер (қобалжу, үрей, жанжал т.б.) әсер етуінен *невроздар* пайда болады. Мұндай жағдайда нерв жүйесі құрылымдары зақымдануының белгілері болмайды. Невроздар кезінде ми қызметі өзгеруін белгілі бір құрылымның зақымдануымен байланыстыру қазіргі заманда қолданылып жүрген әдістермен анықтау әзірше мүмкін емес. Олар мидағы зат алмасу үдерісі бұзылуының біз білмейтін себептеріне байланысты болуы өте ықтимал. Аурудың аталған түрлері невропатологтар мен психиатрлардың күнделікті тәжірибесінде жиі кездеседі.

Әлбетте, ауруды тудыратын себептерді ғана білу оның шығу тегі мен дамуы жөнінде толық мағлұмат бере алмайды. Сондықтан, аурудың түрін анықтау (диагностика) барысында тек оның басталуына әсер ететін себептерді ғана емес, сонымен қатар, организмге зиянын тигізетін қосымша жағдайларды да ескерген жөн. Патологиялық үдерістің дамуы кезінде кездесетін түрлі жағдайлар аурудың негізгі себептерінің организмге әсерін әртүрлі етіп өзгертеді, яғни оның пайда болуына немесе оған кедергі жасауға ықпалын тигізеді. Генетикалық ерекшеліктердің, баланың туғаннан кейінгі, оның жас кезінен ұлғайған шағына дейін болған ауруларының, күнделікті тұрмыс және еңбек жолындағы қиындықтардың, организмге қоршаған орта мен ішкі әсерлердің ықпалына төзімділігінің т.б. маңызы өте зор. Мысалы қан қысымының шамадан тыс көтерілгендігінен церебралдық криз немесе инсульт гипертония ауруымен науқастанып жүрген адамдарға қоршаған ортаның әртүрлі өзгерістерінің (шамадан тыс тамақтану, шылым шегу, арақ ішу, көңіл-күйінің өзгеруі т.б.) әсер етуінен пайда болады.

Жас ұлғайған сайын жинала беретін генетикалық детерминделген және жаңа сапаға ауысқан омыртқа бағанасының дегенерациялық-дистрофиялық өзгеруі - шеткі нерв жүйесі зақымдануының бірден бір себебі. Мұнымен қатар омыртқа бағанасының зақымдануына басқа да патологиялық өзгерістер (жарақаттар, жұқпалы аурулар, кәсібіне байланысты кездесетін зиянды факторлар, тұрмыстағы қиындықтар т.б.) әсер етеді.

Жоғарыда келтірілген жәйттер Н.В. Давыдовскийдің: "бірден бір фактор еш уақытта себеп бола алмайды, ол себептің қажетті бөлігі ғана, оның өзінде аса маңызды емес" деген пікірін қуаттайды. Науқас ұзақ уақыт менингококктың ықпалында болса да менингитпен ауырмауы мүмкін. Оның пайда болуына менингококктың қасиеттері мен организмнің қабылдау өзгерістері әсер етеді.

Бір ғана себеп (этиологиялық фактор) сан алуан ауруларды тудыруы мүмкін. Мысалы, стрептококк іріңді менингит, ми абсцесі (іріңдігі), пневмония т.б. ауруларға себеп бола алады. Екіншіден, әртүрлі этиологиялық факторлар аурудың бір ғана түріне себеп бола алады.

Диалектикалық-материалистік детерминизмді басшылыққа ала отырып, кез-келген себептерді және олардан пайда болатын ауруларды өз алдына жеке емес, тек қана ішкі және сыртқы сипаттары әртүрлі көптеген себептермен сыртқы және ішкі диалектикалық бірлікте қарастырған жөн. Олардың жиынтығы аурудың күрделі этиологиясын құрайды.

Неврологиялық диагнозда аурудың даму барысын (айығу, бір қалыпта болуы, үдемелі) көрсету керек. Кейде нерв жүйесінің аурулары кенеттен пайда болады. Олар полиомиелит жедел миелит, менингиттер, менингоэнцефалиттер, ми қан айналымының кенет бұзылуы т.б. Енді бір жағдайларда нерв жүйесінің аурулары бірте-бірте дамып ұзақ уақытқа

созылады да, анда-санда асқынуымен сипатталады (шашыранды склероз, созылмалы бел-сегіз көздік радикулит т.б.).

Сырқатпен сұқбаттасу және оны тексеру барысында патологиялық үдерістің даму ерекшеліктерімен қатар оның алғашқы белгілеріне де мән берген жөн. Мысалы, шашыранды склероз сияқты миелинсіздендіретін аурудың бастапқы кезеңінде бірен-саран ғана белгілер болады. Олар - көру қабілетінің төмендеуі немесе аяқ бұлшықеттерінің уақытша әлсіреуі, ұдайы зәр шығару. Бірақ аталған симптомдар алғашқыда бір қалыпта тұрса да, ауру әр қарай баяу дами береді.

Шындықтың диалектикалық танымының ақырғы кезеңі - *тәжірибеге сүйену*. Ол аурудың негізгі түрін анықтау үдерісінде маңызды роль атқарады. Тек ауруға әртүрлі емдеу шараларын қолдана отырып, ауруды ұзақ уақыт бойы дәрігерлік бақылау - қорытынды клиникалық диагноз бен емдеу әдістерінің тиімділігін анықтау және науқастың ауруының алдағы уақыттардағы өзгерістеріне болжам жасау мәселерін шешуге ықпалын тигізетіні айқын.

Сонымен, дәрігер-невропатологтың барлық ой жүйесі аурудың неврологиялық белгілерін анықтап, оларды синдромдарға біріктіру және дифференциалдық диагнозды қолдана отырып аурудың нозологиялық түрін анықтауға негізделеді.

Науқастарды диспансерлік бақылау-емдеу-диагностикалық және болжамдық мәселерді шешу арқылы неврологиялық диагноздың әдістері мен әдістемелік жүйесінің қорытынды кезеңі болып есептеледі. Тұтас алғанда, неврологиялық диагноз мофрологиялық (құрылымдық), қызметтік, патогенездік, этиологиялық, синдромологиялық және топикалық аспектілерді қамтиды.



## **II тарау. Сырқатнама (ауру тарихын) құрастыру әдістері**

Сырқатнама (ауру тарихы) дәрігерлік қызметтің медициналық, ғылыми және заңды маңызы бар маңызды құжаты болып табылады. Сондықтан студенттер, интерндер мен клиникалық ординаторлар неврологиялық сырқатқа ұшыраған науқасты зерттеуге машықтанумен қатар сырқатнаманы дұрыс құрастыра білуі керек. Сырқатнама - аурудың аса маңызды және еске алуға тұрарлық белгілері: оның анамнезі, даму барысы, сырқат организмнің жүйелері мен ағзаларындағы ерекшеліктер жөнінде толық мағлұмат береді. Сонымен, қосымша зерттеу нәтижелері мен диагноз қою барысы сараланады да емдеу әдістері сипатталады.

Нерв жүйесі ауырған адамды зерттеу белгілі бір жүйемен сұрақ қоя отырып (науқастың аты-жөні, жасы, ұлты, білімі, негізгі кәсібі, жанұясының жағдайы, мекен-жайы, ауруханаға түскен күні) әңгімелесуден басталады. Содан кейін науқас адамнан дерттің қалай пайда болып, қалай өршігенін, қалай ауыратынын сұрап біледі. Әрине, адам қай жері қалай ауыратынын өз аузынан, өз түйсігі-түсінігі бойынша айтып, баяндап бергені өте маңызды.

Сырқатының сипаты туралы шағым мазмұны

Науқасқа әуелі “қай жеріңіз ауырады?” немесе “қалай мазалайды?” деп бірнеше сауал қойылады. Егер науқас адам өзінің ауруы туралы жүйелі түрде баяндай алатын болса, оның сөзін бөлмеген дұрыс. Ал, науқас қысылып, ұялып немесе ауру сипатын дұрыс айта алмаған жағдайда жетекші сұрақтар беріп, бағыттап, айтқанын қолдап отырған жөн. Науқастың сөзіне араласып, оның ауруының түр-сипатын болжап-тұспалдауға асықпаған жөн. Науқастың айтқандарын нақтылай түсу мақсатында өзіне қажет жағдайларды дәлірек анықтағысы келсе, сұрақтарды қайталап, науқастың өз айтқандарын қайта айтып-айтпайтынына назар аудару қажет.

Науқас адамның аузынан шыққан сөздер мән-мағынасы нақтыланып, қорытылып қағазға түсіріледі. Алдымен науқастың не нәрсеге баса көңіл бөлгені көрсетіледі де, басқа жағдайлар рет-ретімен жазылады.

### **Аурудың анамнезі**

Анамнез дегеніміз - аурудың түрін анықтау және емдеу әдістерін белгілеу үшін ауызекі жиналатын деректер. Яғни, аурудың алғашқы белгілерінің пайда болған уақытын, айы немесе күні (қай жаста, оның кенет немесе біртіндеп білінгендігі, қалай өрбіп келе жатқандығы, мүмкін болып есептелетін себептер аурудың жалпы сипатын көрсететін мағлұмат ретінде сырқаттың өз аузынан жазылып алынады. Әңгімелесіп отырғанда науқас адамдардың өз сырқатының себепін қандай жағдаймен байланыстырғысы келетінін/суық тию, тұмау, шаршау, күйініш-реніш т.с.с./ анықтағаны дұрыс. Қажет болса ауруға себеп болған жағдайларды нақтылай түсу керек. Айталық, тұмаумен ауырса - алдымен ыстығының көтерілген-көтерілмегенін, басқа да қандай өзгерістер болғанын біліп алу керек.

Нерв аурулары кейде оқыс, қатты әсердің салдарынан бірнеше жылдан кейін де өршуі мүмкін. Мысалы эпидемиялық энцефалит “тұмау” түрінде белгі беріп, бірнеше жылдан кейін паркинсонизм түрінде асқынып көрінеді. Дәл осындай эпилепсия ұстамасы бассүйек немесе ми зақымданғаннан бірнеше жыл өткен соң ғана өршиді.

Аурудың бастапқы белгілері оның толық анықталғанынан әлдеқайда бұрын білінуі де мүмкін. Мұндайда ауру жанға қатты батпайды, өтпелі бір жағдай сияқты көрінеді. Айталық, шашыранды склероздың алғашқы белгісі көз алмасы қозғалысының бұзылуы және көрудің нашарлауы түрінде белгі беріп, бірнеше жылдан кейін ғана спастикалық төменгі парапарез түрінде өршиді.

Аурудың алғашқы көріністерінің сипатын анықтап алғаннан кейін, жаңа симптомдардың қалайша білінгені анықталады, аурудың даму барысы науқастың дәрігерге келгенге дейінгі дәрежесі болжамдалады. Сонымен қатар, клиникада алынған мағлұматтарды неғұрлым нақтылай түсуге көңіл бөлген дұрыс.

Науқаспен әңгіме барысында жалпылама сөздерден аулақ болған жөн. Сырқатнамаға емделгеннен кейін “денсаулығы жақсарды” немесе “ем қонбады”, “жазылып шықты” деген сөздердің қажеті жоқ. Сондай-ақ, науқастың бұрын қандай ауруханада жатқандығы, сол ауруханаларда қойылған диагноздар туралы да сөз қозғамау керек. Қосымша сұрақ қоя отырып, денсаулығы жақсарса - қалайша жақсарғаны, ем қонбаса - оны қалай білгендігін, қандай симптомдардың күшейіп немесе әлсірегенін анықтауға талпынған жөн. Бұған қоса, сырқат алған емдердің қандай әсері болғанын да білу қажет. Өйткені болашақ емді нәтижелі ету үшін, әсер етпейтін ем жасамау үшін, сырқаттың жеке ерекшеліктерін білу үшін мұндай мағлұматтар құнды.

Анамнез жинау барысында науқастың диспансерлік есепте болғандығы немесе болмағандығы, ауру себепті жұмыстан босатылғандығы, мүгедек болса - қандай ауруы үшін қай топқа жатқызылғандығы да анықталады.

Осылайша, ауру анамнезі диагнозды негіздеу үшін шешуші маңызы бар жетекші аурудың белгілері мен ерекшеліктерін, оның ағымын (прогредиентті, сақталған жай-күйі, пароксизмі) анықтауға мүмкіндік береді.

### **Науқастың өмір сүру ерекшеліктері туралы мағлұматтар**

Науқас адаммен әңгіме үстінде оның денсаулығы, қай жаста қандай болғандығы, еңбек және тұрмыс жағдайлары, басқа адамдармен қарым-қатынасы, бұрынғы аурулары, көңіл-күйіне түскен ауыртпалықтар сияқты мағлұматтар неғұрлым толық болғаны жөн.

Сұқбат кезінде дәл осы ауруға қажетті және қатысты жағдайларды егжей-тегжейлі білген дұрыс. Мысалы, мидың қан тамырлары зақымданған адамның жұмыс жағдайын, жұмысының ауыр-жеңілдігін, ішетін тағамдарын, болуы мүмкін улану, инфекция жағдайларын, өмірдегі бастан кешкен қиыншылықтарын, жүйкесіне түскен ауыртпалықтарды біліп алса,

дәрігерге көп жеңілдік келеді. Дәл осындай, нерв жүйесі инфекциясы әсерінен адамдарға осының алдында инфекциялық дертке ұшыраған-ұшырамағандығы, алдын-ала егпе жасатып-жасатпағанын, тұрғылықты жеріндегі эпидемиологиялық жағдай, инфекциялық ауруларға ұшыраған адамдармен қарым-қатынаста болған-болмағандығы, эктопаразиттер шағу мүмкіндігі, ауырар алдында эпидемиологиялық жағдайы нашар жерлерге барған-бармағандығы жөнінде сауалдар беріледі.

Дәрігерлік қызметті бастаған әрбір жас маман сырқатпен әңгімені жауап алу, сауалнама толтыру сияқты үстірт тәсілде жүргізуден аулақ болсын.

Түрлі жағдайлардың патогендік мәнін нақтылай түсу үшін науқас өмірінің кезеңдері мен жағдайларын да нақтылап, дәлдеп сұраған жөн.

Егер науқас өз әңгімесінде қатты күйзеліске, ашу-ренішке бой алдырғанын, қиын жағдайларды бастан кешіргенін айтатын болса, сол жағдайлардың оған қандай әсер еткенін, науқастың өмірге көзқарасын білу қажет. Кейбір адамдардың өмірінде кездескен қайғы-қасірет, ауыр жағдайлар оны езіп, өмірден түңілдіріп, берекесін алып жібереді де неврозға ұшыратады. Керісінше, кей адамдар қиыншылықтар нәтижесінде шынығып, шындалады.

Әңгіменің соңында науқастың ата-анасы мен ағайын-туыстарының денсаулығы, жанұясында немесе тегінде байқалған аурулар жөнінде мағлұмат жиналады. Бұл әңгімелерден дәрігер ауру себебінің тұқымқуалауға байланысты немесе байланысты емес екендігін біледі.

Сонымен, анамнез объективті зерттеудің алғашқы сатысы болып табылады. Науқаспен әңгіме үстінде дәрігер оның бет құбылысына, сөз мәнеріне, қолы мен аяғының қимылына қарап отырып, сырқаттың ақыл-ойы, ұғымы, темпераменті, мінез-құлқы жөнінде де біраз жайларға қанық болады. Анамнез жинау үстінде дәрігер өзі де мейлінше ұстамды және сыпайы болып, болжам айтуға сақтық жасағаны жөн. Әйтпесе кейбір науқастар уайымшыл, секемшіл немесе сезіктенгіш келеді де, дәрігердің аузынан шыққан әрбір сөзді ақиқатқа балайды.

Қорыта келгенде, анамнез бойынша дәрігер белгілі дәрежеде сипаттама мағлұмат алып, ой тұжырады. Жекелеген этиологиялық және патогенетикалық факторлардың ауруға қаншалықты себеп болғандығын, сырқаттың жеке басының қасиет еркшеліктерін біледі. Мұның бәрі дәрігерге алдағы объекті зерттеу барысында көмек беретін мағлұматтар болып табылады.

Объективті зерттеу мағлұматтарын жалпы байқап көру

**Жалпы тексеру**

**Сырқаттың жағдайы** (қанағаттанарлық, орташа, ауыр, өте ауыр, жаны қиналады);

**Төсектегі жағдайы** (ширақ, енжар, шарасыз, мәжбүр);

**Дене бітімі** (қалыпты жағдайда, нормостеникалық, гиперстеникалық, астеникалық, пикникалық);

**Терісі және шырышты қабықтары** (түсі, бөріткендері, тыртықтары, витилиго, пигменттері, қанталауы, ісінуі);

**Шашы, тырнақтары** (жылтырақтығы, сынғыштығы, шашының ағаруы немесе түсуі);

**Лимфа түйіндері** (үлкендігі, басып көргенде ауыратындығы, басқа тіндермен тұтасуы);

**Бассүйегі** (сыртқы кейпі, өлшемдері, тыртықтың немесе сынық орнының болып-болмауы, перкуссия нәтижелері);

**Омыртқасы** (кейпі, перкуссия нәтижелері, күш түскендегі жағдайлары);

**Буындары** (деформациясы, қозғалысы, анкилоздары);

**Дизрафикалық статусы** (бет әлпетінің үйлесімділігі, таңдайының биіктігі, табанының, өкшесінің деформациясы т.с.с.);

**Ішкі ағзалары** (тыныс, жүрек-қан тамыры, ас қорыту, несеп-жыныс, ішкі секреция бездері, гепато-маналдық (бауыр-талақ жүйесі).

Нерв жүйесін зерттеу

**Жалпы милық симптомдар**

**Бастың ауруы** (белгілі бір жері ауыратындығы, сипаты, ұзақтығы).

**Бас айналу** (сипаты, ұзақтығы, бастың және дененің қалпына байланысы);

**Құсу** (жиілігі, тамақ ішуге, бас айналуға, бастың ауруына, бас пен дененің қалпына байланысы);

**Тамырдың соғуы** (брадикардия, тахикардия, аритмия);

**Тыныстың бұзылуы** (аритмия Чейн-Стокс, Биота, Куссмауль ырғағы);

**II жұп – көру нерві.** ауқастың айтуынша: көруі нашарлаған, көзінің алды тұманданған, көз алдынан ұшқындап тұрғандай, шыбын-шіркей көрініп тұрғандай, түрлі-түстер елес береді. Көздің көргіштік мөлшерін Сивцев кестесінің көмегімен тексереді. Қалыпты жағдайда (1,0), көргіштігі төмендеген (амблиопия), мүлде көрмейді (амовроз).

Көру аясының кеңдігі периметрмен өлшеніп, нәтижесі сызба түрінде жазылады. Егер көру нерві зақымданған болса көру аясы тарылады, көру аясының кейбір тұстары көрінбейтін болса – скотома, көру аясының жарты бөлігі көрінбейтін болса – гемианопсия (гомонимдік және гетеронимдік).

Көздің жарық сезгіштігі, түс айырғыштығы түрлі-түсті арнайы кестенің көмегімен тексеріледі. Түстерді мүлде айыра алмаса – ахроматопсия, жекелеген түстерді айыра алмаса – дисхроматопсия, қызыл және жасыл түстерді айыра алмаса – дальтонизм болғаны.

Көз түбін офтальмоскоптың көмегімен зерттейді. Мұның әдістері көз аурулары кафедрасында оқытылады. Көз түбінің патологиялық өзгерістері;

көру нервінің невриті, көру нервінің сола бастауы, көру нервінің бірінші (ақ) және екінші (сұр) дәрежелік солуды, көру нерві дискінің іркілуі.

**III, IV, VI жұптар – көзқозғалтқыш, шығыршық, әкеткіш нервтер.** Науқас алдындағы нәрселердің қосарланып көрінетінін айтады (диплопия). Мұндай науқасты қарағанда көздің ені мен бірдейлігіне, көз алмасының дұрыс тұрғандығына (қылилығына немесе басқа ауытқуына), қарашықтың көлеміне және екеуінің бірдейлігіне (миоз, мидриаз, анизокория) назар аударылады. Бұдан кейін көз алмасының дұрыс тұрғандығына (қылилығына немесе басқа ауытқуына), қарашықтың көлеміне және екеуінің бірдейлігіне (миоз, мидриаз, анизокория) назар аударылады. Бұдан әрі көз алмасының оңға, солға, жоғары, төмен қозғалатындығы және қозғалып тұрғанда дірілдейтіні, мүдіріп қалатыны байқалады.

Қарашықтың жарық әсеріне реакциясы (тікелей немесе жанама), конвергенциясы мен аккомодациясы тексеріледі. Егер қарашық реакциясы бұзылған болса: Аргайл-Робертсон симптомы қарашық жарыққа реакция бермейді, бірақ конвергенция мен аккомодация және оған қарама-қарсы симптом (керісінше қарашық реакциясы өзгермей аккомодация мен конвергенция бұзылады).

**V жұп - үшкіл нерв,** беттің жартысы ауырады немесе парестезия құбылысы пайда болады, көзүя, жоғарғы және төменгі тістері сыздайды.

Сезімталдылық деңгейін зерттеу әдістері: нервтің бетке шығатын нүктелерін қабақ пен көз астын, иек астын басып көру. Ауырсынуға және ыстық-суықты сезінуге байланысты реакцияны зерттеу сыртқы және сегмент аймақтарына әсер ету арқылы тексеріледі. Сыртқы нерв аймақтарында түйсіну және батыру сезімталдылығын тексереді..

Нервтің қозғау қызметі. Аузын ашқанда төменгі жақсүйектің қалай тұрғанына назар аударады. Шайнау бұлшықеттерінің жиырылуын, ширақтығын және босандығын зерттеу үшін жақсүйегін алақанымен басып тұрып науқасқа шайнатқызады.

Нервтің рефлекстік қызметі. Көздің мөлдір қабығы мен шырышты қабығы (конъюнктивалық) рефлекстері кірпікті жұму арқылы тексеріледі.

Үшкіл нервтің зақымдануы оның невралгиясына әкеліп соғады (беттің жартысы жансызданады немесе қатты ауырады). Сондай-ақ, үшкіл нерв невритінде беттің сол жартысы ауырып, жансызданады. Мұны трофикалық кератит деп атайды. Зельдер аймағында ауырсынуды және ыстық, суықты сезбейді. Үшкіл нервтің жұлындық сезімтал ядросының немесе қозғалтқыш ядросының зақымдануы зақымданған жақтан белгі береді.

**VII жұп – бет нерві.** Қалыпты жағдайда қастардың, маңдайдағы және езудегі қатпарлардың симметриялынына, көз саңылауынан еніне, езудің көтеріңкі-түсіңкі деңгейіне және бет бұлшықеттеріне назар аударады. Содан кейін бет бұлшықеттерінің қозғалыс шамасын байқайды. Науқасқа қабағын түйгізіп, көзін кішірейтіп, ұртын томпайтып, тісін ақситып, еріндерін

шошайтып, ысқыртып, үрлетіп көреді. Тілдің алдыңғы 2/3 бөлігінің оң жақ-сол жағының, тәтті мен қышқылды қалай сезетінін байқайды.

Бет нервінің патологиясы ымдау бұлшықеттерінің салдануына әкеліп соғады. Мұндай жағдайда бет қисаяды, табиғи қатпарлар жазылады, көз аясы кеңіп, қабағы қозғалмай, көзі жұмылмай қалады. “Қоянның көзі” тәрізді белгі, соңғы белгілер ми сабауындағы бет нервінің немесе сол нерв ядросының зақымдануынан болады. Ал, ымдау бұлшықеттерінің орталықтан салдануы ми қыртысы, ядро байланыстарының зақымдануынан туады. Мұндай жағдайда беттің төменгі жағындағы ымдау бұлшықеттері тартылып қалады, мұрын қатпары жазылады, тісті ақситқанда леп белгісі симптомы байқалады.

Нерв фаллопий арнасында зақымданса, тілдің дәм сезу қабілеті бұзылады: дәмді нашар сезеді – гипогейзия, сезбейді – агейзия, артық сезеді – гипергейзия, шатыстырып алады - парагейзия; сондай-ақ, есту қабілеті бұзылады (жаңғырығып естіледі – гиперакузис, нашар естиді – гипакузис немесе мүлде естімей қалады – анакузис).

**VII жұп – есту нерві.** Науқас адам нашар еститіндігін немесе мүлде естімейтіндігін, құлағында шу барын, әртүрлі дыбыстар естіп, үнемі басы айналатындығы айтып, шағымданады.

Есту қабілетін тексеру. Әрбір құлақтың есту қабілеті 5-7 метр жерден сыбырлау арқылы жеке-жеке тексеріледі. Естудегі ауытқуды дәл табу үшін Ринне (R), Вебер (W), Швабах (Sch) әдісімен камертон қолданылады. Алынған мағлұматтар сырқатнамаға есту паспорты ретінде жазылады.

AS		AD
1 м	ШР	6 м
-	R	+
-	W	
-	Sch	

Тепе-теңдік қызметтері Барани айналдыру және калориялық сынақтар көмегімен тексеріледі. Мұның әдістемесі құлақ-тамақ-мұрын аурулары кафедрасында оқытылады.

Есту қабілетінің нашарлауы – гипакузия, естімей қалу – анакузия, құлақтағы шуыл – және әртүрлі жағымсыз дыбыстар түрінде білінеді.

Тепе-теңдіктің бұзылуы нәтижесінде сырқаттың басы айналады, сырқат құсады, жүрегі айнады, тепе-теңдігін сақтай алмайды, нистагм құбылысы байқалады.

**IX және X жұптар – тіл-жұтқыншақ нерві мен кезбе нерв.** Науқастың дауысы әлсіреп шығады – гипофония, дауысы шықпайды – афония, маңқаланып сөйлейді – назолания. Жұтыну қиындайды – дисфагия (шашалады, қақалады), тіпті тамақ өтпей қалады. Мұндай жағдайда таңдай

мен тілшікті сабырлатып тексереді және сөйлетіп көреді. Жүту рефлексін және тілдің ащы және тұз дәмін сезетін-сезбейтінін байқайды.

Егер тіл-жұтқыншақ нервi зақымданған болса тіл дәмді сезбей қалады. Ал, кезбе нерв зақымданса жұмсақ таңдай, жұтқыншақ және көмей салданады. Оның көріністері: жұмсақ таңдайдың доғасы салбырап тұрады, тіпті қозғалмай қалуы мүмкін, тілшік сау жаққа қарай бұрылады, зақымданған жақта жұтқыншақ рефлексі жойылады, гипофония (дыбыстың әлсіреуі) байқалады. Кезбе нервтердің екі жақты зақымдануы дисфагия назолалия құбылыстарына, дыбыстың әлсіреуіне немесе дыбыстың шықпай қалуына, жұмсақ таңдайдың салдануына, жүрек соғуының және тыныстың бұзылуына әкеледі.

**XI жұп - қосымша нерв.** Төс-бұғана-емізік бұлшықеттерін басып тексереді, трапеция тәрізді бұлшықетті де қарайды, бұлшықеттердің тонусы тексеріледі, семуі анықталады. Аталған бұлшықеттердің қызметін тексеру үшін басты екі жаққа, алға ию, екі жауырынды қысу, қолды жоғары көтеру, иықты қозғау қажет.

Қосымша нерв зақымданса бас қарама-қарсы жаққа ауырсына бұрылады, иығы төмендеп, қолын жоғары көтере алмайды, жауырыны шығып тұрады. Бұлшықеттердің қозғалысы төмендейді, мойны қисаяды.

**XII жұп – тіласты нервi.** Науқас тілін шығаруы керек. Сонда тілдің жағдайына назар аударылады: тіл түзу тұр ма, жоқ па, ұстап көріп тілдің тонусы анықталады, семіп қалған жері болса байқалады, тіл дірілдеп тартылып тұрған жоқ па, дәрігер соған назар аударады. Жаңылтпаш айтқызу тәсілімен тілдің артикуляциясы тексеріледі. Тіласты нервiнің зақымдануы сол зақымданған жақ бөлігінде тілдің салдануына, тілді шығарып тұрғанда зақымданған жағына қарай қисайып тұруына әкеліп соғады. Ядро зақымданғанда тілдің талшықтары тартылып, дірілдейді. Екі жақты зақымдану глоссоплегия, дизартрия және анартрия құбылыстарына, шайнаудың және жүтудың қиындауына әкеліп соғады.

Қыртыс-ядро байланыстары бұзылса, тілдің зақымданған жаққа қарсы бөлігінде орталықтан салданады. Мұндайда ауыздан шығып тұрған тіл әлсіз жаққа қарай қисайып тұрады, дизартрия құбылысы байқалады, бірақ бұлшықеттер сембейді.

### **Қозғалыс ағзалары**

Сырқатты жүргізіп көру. Сырқат адамды түзу сызық бойымен жүргізеді, тоқтатады, көзін ашып немесе жұмып кенет бұрылтады, аяғын көлденең тастатып оңға және солға жүргізеді. Нерв жүйесі зақымданған жағдайда адамның жүрісі өзгереді. Мишық зақымданғанда атаксиялық жүріс, сіреспелі паразет жағдайында-спастикалық жүріс, спастикалық гемипарезде - гемипарездік жүріс, аяқ басы парезінде өкшені қадап немесе шоқалақтап жүреді, жамбас бұлшықетінің парезінде үйрекше байпаңдап жүреді.

Бұлшықеттердің солып семуін, көлемінің ұлғаюын, фибриллярлық немесе фасцикулярлық тартылуын байқау үшін адамды шешіндіріп дене бұлшықеттерін көреді. Көзге көрінген немесе байқау үстінде белгілі болған өзгерістер сырқатнамаға жазылады.

Белсенді әрекет көлемін және бұлшықеттердің күшін тексеру. Сырқат басын еңкейтіп-шалқайтуы керек; қолдарын жоғары көтеріп, төмен түсіріп, екі жаққа созады; қолдарды шынтақ буынынан, тізе буынынан бүккізеді, алақанды жұмғызып, жұдырық түйгізеді және қайта жаздырады; екі санды, екі тізені біріне-бірін қостырып, айырады, тізеден бүктіріп-жаздырады; башайларды бүккізіп, жаздырады. Осы қозғалыстар барысында сырқаттың бұлшықеттерінің қаншалықты дәрежеде ширақ жұмыс істейтіні байқалады. Сонымен қатар бұлшықеттердің күші де тексеріледі. Мысалы сырқат қолын шынтағынан бүгіп, дәрігерге бүккен қолды күшпен жазуға қарсылық білдіреді. Бұлшықеттердің күші бес ұпай жүйесімен бағаланады. Қозғалыс жоқ болса – 0, қозғалыс болар-болмас – 1, көлемі жағынан аздаған белсенді қозғалыстар – 3, көлемі толық белсенді қозғалыс жағдайында күш біраз азайған болса – 4, қозғалыс негізгі қалпынан ауытқымаған болса – 5. Бұл мәліметтер кесте түрінде тіркеледі.

Ал, парез жеңіл болса, оны анықтау үшін Барре әдісі қолданылады: науқасты шалқасынан жатқызып, қолдары мен аяқтарын көтеріп, ұстап тұрады. Әлсіреген қол немесе аяқ басқаларынан бұрын төмен түсіп кетеді.

Ырықсыз қимылдар буындарды қолмен ұстап, қозғау арқылы тексеріліп, байқалған өзгерістер қағазға жазылады.

Ырықсыз қимылдар кезінде немесе бұлшықетті көру арқылы бұлшықет тонусы тексеріледі. Бұлшықет тонусының төмендеуін – гипотония, мүлде солып қалуын – атония, шамадан тыс жоғары болуын – гипертония деп атайды. Спастикалық гипертония пирамидалық жолдар зақымданғанда өршиді. Оның ерекшеліктері келесілер: қолды бүтетін және аяқты жазатын бұлшықеттердің тонусы күшейеді. Бірақ ырықсыз қозғалысты одан әрі қайталай берсе тонус төмендеп, тіпті бүгілген буын жазылмай (“бүктелген бәкі”) қалуы мүмкін. Паллид-Ниграл жүйесі зақымданғанда бұлшықеттер пластикалық гипертонияға ұшырайды. Оның ерекшеліктері: дененің барлық бұлшықеттерінің бірдей ширығып тұруы, ырықсыз қимылды одан әрі жалғастырғанда бұлшықет тонусы жоғарылайды.

науқастың әрекет белсенділігі. Жалпы қимылының шектелуі, қимыл-әрекет түрлерінің төмендігі немесе баяулығы (гипокинез), сондай-ақ қимыл-әрекетінің шамадан тыс жоғарылауы (гиперкинез).

Гиперкинездің түрлері: тремор – қысқа жиіліктегі діріл, паркинсонизм жағдайындағы діріл, селкілдеп дірілдеу, хоррея, атетоз, гемибаллизм, торзион дистониясы, миоклония, тик, дірілдеп тарту, сіресу, белгілі бір бұлшықеттің тартылып қалуы.



Қозғалыс-әрекетті үйлестіру, тепе-теңдік және синегрия жағдайлары Ромберг, саусақ-мұрын, өкше-тізе, адиадохокинез, Стюарт-Холмс және Бабинский әдістерінің көмегімен тексеріледі.

Қозғалыстың үйлесімсіздігі және синергиясы *атаксия* деп аталады. Мишықтың зақымдануынан және оның байланыстарының бұзылуынан да атаксия болады. Бұл аурудың белгілері мынадай: мас адамша теңселіп жүру, Ромберг кейпінде тұра алмау, алдындағы затты дәл ұстай алмауы, қашықтықтан жаңылу, саусағын мұрнының ұшына тигізгенде дірілдеу, сөзінің үзіліп-үзіліп қатты шығуы, адиадохокинез, гистагм, мегалография, бұлшықет тонусының төмендеуі, Бабинскийдің асинергиясы, Стюарт-Холмс әдісімен тексергенде кері тебу симптомы. Бұл симптоматикаға көзбен бақылау онша әсер етпейді.

Терең сезімталдық өткізгіштері зақымданғанда сензитивтік атаксия байқалады. Бұл атаксия көз бақылауына тікелей тәуелді. Мидың маңдай үлесінің алдыңғы бөлігі үлкейе зақымданса маңдай атаксиясы, тепе-теңдік жүйесі немесе лабиринт зақымданғанда тепе-теңдік атаксиясы пайда болады.

### **Тері рефлекстері**

**Іштік рефлексер** - іш терісін невропатолог балғасының сабымен тез-тез жеңіл тітіркендіргенде тері жиырылады: жоғарғы бөліктің тері рефлексі - қабырға доғасына сәйкес ұрғылағанда (D<sub>7</sub>-D<sub>8</sub>), орта тері рефлексі — кіндік тұсынан іштің терісін көлденең ұрғылағанда (D<sub>9</sub>-D<sub>10</sub>), және төменгі іш рефлексі — шап қатпарына параллель ұрғылағанда тері жиырылады (D<sub>11</sub>-D<sub>12</sub>).

**Табан рефлексі** — табанды тітіркендіргенде башайлар жиырылады (L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>).

**Кремастер рефлексі** — санның ішкі жағын тітіркендіргенде сан бұлшықеті жиырылып, атабез көтеріледі (L<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>).

### **Рефлексстердің бұзылысы**

Рефлексстердің жоғалуын — арефлексия, баяулауын гипорефлексия, козуын — гиперрефлексия, рефлексстердің асимметриясын амизорефлексия деп атайды.

Рефлексстердің бұзылуы пирамидалық жүйенің зақымдануынан пайда болады. Ешқандай тітіркенусіз-ақ автоматты түрде пайда болатын рефлексстер: невропатолог балғасымен жоғарғы немесе төменгі ерінді түртіп көргенде ауызы шошаяды; еріндер қабысып тұрғанда балға сабымен сызғанда - тамсанады; Маринеску-Радовичи есімімен аталатын алақан-иек рефлексі — алақанды тітіркендіргенде иек бұлшықеті жиырылады.

### **Аяқ басы патологиясының рефлексстері**

**Бабинский рефлексі** — табанды тітіркендіргенде үлкен бақай баяу жазылады да, басқалары желпуіш тәрізді таралады.

**Оппенгейм рефлексі** — жіліншік сүйегін бас бармақпен сипағанда үлкен бақай жазылады.

**Гордон рефлексі** – балтырды қысқанда үлкен бақай жазылады.

**Шеффер рефлексі** – тілерсек сіңірін шымшығанда үлкен бақай жазылады.

**Гроссман рефлексі** – кішкене бақайды шымшылағанда үлкен бақай жазылады.

**Россолимо рефлексі** – аты жоқ бақай мен кішкене бақайдың жұмсақ етін қасығанда бақайлар тез жұмылады.

**Бехтерев рефлексі** – II-V табан сүйектері үстінен балғамен ұрғылағанда аты жоқ бақай мен кішкене бақай тез бүтеледі.

**Жуковский рефлексі** – аяқ басының ортасынан немесе бақайлардың түбінен балғамен ұрғылағанда аты жоқ бақай мен кішкене бақай жұмылады.

**Янишевский рефлексі** – қол рефлекстерінің бұзылуын айғақтайды. Мұндай жағдайда алақанға тиген затты адам қармап қалады.

### **Клонустар**

**Аяқ басының ырғақты қимылдауы** (аяқ басы клонусы) аяқ басын керіп қалғанда аз уақыт ырғақты қимылдар пайда болады.

**Тобықтың ырғақты қимылдауы** (тобық клонусы – тобықты күшпен төменнен жоғары қозғағанда тізе бұлшықеттерінің жоғары ширеуінен тобық ырғақты түрде қимылдайды.

**Қорғаныш рефлексі** – бақайларды піскілегенде, шымшығанда, оқыс жұмғанда салданған аяқ өз бетімен бүгіледі. Мұны жұлынның автоматтық рефлексі деп атайды.

### **Патологиялық синкинезиялар**

**Жаппай қосыла қозғалу.** Дәрігер сырқатқа қолын ұсынып, қатты қысуды сұрайды. Осы мезетте салданған қол да бүгіліп, денеге жақындайды және салданған аяқ жазылады.

**Үйлесімді қосыла қозғалу.** Шалқасынан жатқан науқас салданған аяғын тізесінен бүккісі келеді. Дәрігер тізеден ұстап аяқты бүктірмеуге қарсылық жасайды. Міне, осы кезде аяқ басы мен үлкен бақай үйлесімді түрде жазылады.

**Жалған қосыла қозғалу.** Салданған аяқ немесе қол сау аяқ-қолдың қимылын қайталайды /алақанды жұму және ашу т.с.с./.

### **Сезімталдылық жүйесі (сферасы)**

Аурудың қай жерден білініп тұрғаны, жаппай немесе нақты бір жердің ғана ауыратындығы, ауру сипаты (қақсайтыны, сырқырайтыны, сыздайтыны, шанштитыны т.с.с.) анықталады. Анталгия кейпінің бар-жоғы анықталады. Ауырды деген жерлер зерттеледі. Эрб нүктелері деп аталатын желке және бұғана шұңқырларын саусақпен басып, тақылдатып көру керек. Аяқтың және қолдың нерв сабаулары бойымен, паравертебралдық нүктелер сипалады.

**Нерв сабаулары мен түбірлерінің тартылу симптомдары байқалады.** Ол жасалуы:

**Ласег симптомы** – шалқасынан жатқан науқастың тұзу жатқан аяғы жоғырыға қарай көтеріледі, дәрігер бұл әрекетті сырқат шыдағанға дейін тоқтатпайды. Мұны Ласегтің алғашқы фазасы деп атайды. Науқастың белі мен сегізкөзі ауыра бастағанда қимыл тоқтатылады. Одан кейін аяқты тізеден бүккенде ауру жеңілдейді немесе жоғалады (Ласегтің екінші фазасы).

**Вассерман симптомы** – дәрігер етпетінен жатқан науқастың тұзу аяғын мүмкіндігінше жазса, санның алдыңғы жағынан аурусыну байқалады.

**Мацкевич симптомы** – етпетінен жатқан науқастың аяғын тізе буынынан бүккен кезде санның алдыңғы жағынан ауырсыну білінеді.

**Нери симптомы** – басты оқыс иіп қалғанда бел немесе сегізкөз тұсы ауырады.

**Дежерин симптомы** – жөтелгенде, түшкіргенде, күшенгенде зақымданған нерв түбірлерінің нерві жеткен аймақтар ауырады.

#### **Беткей сезімталдықты зерттеу**

**Ауырсынуды сезіну.** Дәрігер түйреуіштің ұшымен науқастың денесін симметриялы нүктелерде түртеді. Көзін жұмып тұрған науқас шаншудың өткір немесе доғал екенін айтып тұрады.

**Сипауды сезіну.** Дәрігер шашақпен немесе мақтамен сырқаттың денесінің симметриялы тұстарын сипайды. Науқас сипағанды сезген-сезбегенін айтып тұрады.

**Ыстық-суықты сезіну.** Дәрігер біреуіне жылы, екіншісіне суық су құйылған екі пробирканы кезекпе-кезек науқастың денесіне тигізіп көреді. Науқас денесіне тиген заттың жылы немесе суық екендігін айтады. Дені сау адам ыстық-суықтың бір-екі градус айырмасын сезеді.

#### **Терең сезімталдықты зерттеу**

**Бұлшықет-буын сезімталдығы.** Дәрігер сырқаттың қолы мен аяғының буындарын әрлі-берлі қозғайды. Көзін жұмып тұрған науқас қозғалыстың бағытын (жоғары, төмен, оңға, солға) айтып тұрады.

**Кинестетикалық сезімталдық.** Дәрігер науқастың бетінің немесе денесінің тері қатпарларын әрлі-берлі қозғайды. Көзін жұмып тұрған науқас осы қозғалыстың бағытын айтып тұрады.

**Дірілді (вибрациялық) сезіну.** Мұны тексеру үшін дәрігер секундына 256 рет тербелетін камертон алады. Дірілдейтін камертонның аяқшалары аяқ пен дененің сүйектеріне тигізіледі. Науқас осы дірілді қалай және қанша уақыт сезгендігін айтады.

**Батқанын сезіну.** Науқастың қалай сезетінін анықтау үшін науқастың денесі мен аяқ-қолдарының симметриялы тұстарын саусағымен немесе барэстезиометрмен батыра созып байқайды.

**Салмақты сезіну.** Науқас алақанын жоғары қаратып қолын алға созады. Дәрігер оның алақанына әртүрлі салмақтағы таразы тастарын қойып, қайсысының ауыр, қайсысының жеңіл екендігін сұрайды.

#### **Сезімталдықтың күрделі түрлерін зерттеу**

**Қай жердің тітіркенгенін сезіну.** Науқас екі көзін жұмып тұрып, дәрігердің сипаған немесе шанышқан жерін дәл табуы тиіс.

**Дискриминация сезімі** – бір мезгілде теріге тиген екі тітіркеністі жеке-жеке түйсіну. Мұны Вебер циркулінің көмегімен тексереді.

**Екі өлшемді кеңістікті сезіну.** Дәрігер науқастың денесіне түрлі пішіндер, сандар, әріптер салады. Науқас екі көзін жұмып тұрып сол таңбаларды айтып беруі керек.

**Үш өлшемді кеңістікті сезіну** – стереогностикалық сезім. Науқастың алақанына ұсақ, бұрыннан таныс заттарды салып, аттарын айтуды сұрайды.

Егер сезімталдықтың бұзылғандығы байқалатын болса олардың шегін анықтап, сызбамен бейнелеу, сезімталдықтың қалайша бұзылғанын (гипестезия, анестезия, гиперпатия т.с.с.) және бұзылу түрін (сыртқы, жұлынның, цефбралдық ми-жұлындық) анықтайды.

### **Вегетативтік нерв жүйесі**

Терінің, шаштың, тырнақтардың сыртқы сипатына назар аударып, қолдағы және аяқтағы тамырларды, ұйқы артерияларын басып көру керек.

Терідегі қан тамырлық рефлексдер тексеріледі (бір аймақтағы дермографизм, рефлекстік, дермографизм, пилomotor рефлексі, Ашнердің көз-жүрек рефлексі, ортостатикалық және атастатикалық рефлексдер).

Адамның терлеп тұрғандығын, терінің ыстық-суықтығын байқайды.

Атрофия, трофикалық кератит сияқты ауытқулар байқалса, оларды сипаттап жазады.

### **Ми қыртысының қызметін тексеру**

**Импрессиялық сөйлеу** – көрген нәрсені дұрыс айтып беру. Науқасқа күнде көріп жүрген заттар немесе адамның дене мүшелері көрсетіліп, олардың қалай аталатынын айту сұралады.

**Қарапайым және күрделі сөйлемдердің мағынасын түсіну.** Дәрігер науқасқа: аузыңды аш, көзіңді жұм, сұқ саусағыңмен оң құлағыңды ұста деген сияқты сауалдар қойып, сырқаттың әрекеттерін бақылайды. “Ахмет Хасеннің артынан келе жатыр” деп айтады да, “Алда келе жатқан қайсысы?” деп анықтап сұрайды. “Түйе қойдан үлкен”, “Қой түйеден үлкен” деген сөйлемдердегі дұрыс немесе бұрыс ұғымдарды айтып беруін сұрайды.

**Есту қабілетін тексеру.** Науқасқа дыбысталуы жағынан ұқсас Б-П, П-Б, ДА-ТА, ТА-ДА деген сияқты дыбыстарды естіріп, қайталауды сұрайды.

**Естігенді қайта айтып беру.** Дәрігер науқасқа А, Ә, Қ, К, Б т.с.с. әріптерді, БА, НА, КЕ буындарын, апа, қасық, қаймақ, бота, құлын деген сөздерді естіріп, қайталап тұруын сұрайды.

**Автоматты сөйлеуді зерттеу.** Науқасқа 10-ға дейін санау, алфавит әріптерін, апта күндерін, айлар және т. б. реті бойынша айту ұсынылады.

**Жүйелі сөйлеуді тексеру.** Науқасқа “Сіз қалай ауырдыңыз?”, “Өз жұмысыңыз туралы айтып беріңізші?” деген сауалдар қойып, жүйелеп, әңгімелеуін сұрайды. Маңайдағы заттарды айтқызады. Егер ми қыртысы

зақымданған белгі болса сырқаттың сөзі бұзылуы, үні бұзылуы, заттардың мағынасын айыра алмауы, жүйелі сөйлей алмауы мүмкін.

**Оқытып көру.** Науқасқа әріптер, жеке сөздер көрсетіп, қысқа немесе ұзақ сөйлемдер беріп оқытады. Дұрыс оқи алмаса – оны алексия дейді.

**Жаздырып көру.** Науқастың қолына қалам не қарындаш беріп сөздер жаздырады, қойылған сауалдарға жазбаша жауап беруді сұрайды. Адамның жазу қабілеті бұзылса – аграфия деп аталады.

**Санатып көру.** Науқасқа қарапайым есеп амалдарын беріп, шығаруды ұсынады. Сандарды қостырады, алдырады, бөлдіреді немесе көбейттіреді. Есептен жаңылса – акалькулия деп есептеуге болады.

**Іс-әрекетті тексеру.** Дәрігер науқастан өз әрекеттерін қайталауын сұрайды, нақты қимыл жасап, айтқан тапсырманы орындатқызып көреді (сіріңке тұтату, жағаны жөндеу, түймені салу). Егер науқастың іс-әрекеті үйлесімсіз болса – апраксия деп аталады.

**Түйсіну қызметтерін зерттеу.** Сезімі, көруі, естуі, иіс және дәм сезуі бұзылмаса да затты танымайтын болса – агнозия деп есептеледі.

Сипау агнозиясы (астереогнозия) - шүйде тұсында ми қыртысының зақымдануы салдарынан адам сипап көрген нәрсесін айыра алмайды.

Көру агнозиясы – науқас көріп тұрған затын танымайды. Мұнын мәнісі – шүйде тұсындағы ми қыртысының беткейі зақымданғандығында.

Есту агнозиясы - құлағы естіп тұрса да науқас адам дыбыстардың мән-мағынасын айыра алмайды. Сағаттың тықылын, иттің үргенін, машинаның дүрілін танымайды.

### **Психиканы тексеру**

Науқас адамның санасы: айқын, күңгірт, самарқау, т.с.с.

Түйсінуі: жалған, елес (көз алдындағы елес, құлағындағы дыбыс елестері, иіс елестері т.с.с.).

Ойлау қабілеті – тежелген, мүлде тез, өшігу, сандырақтау, өз жағдайына күдікпен қарау.

Ықыласы – орнықты немесе беткей.

Зердесі – жақын арадағы немесе бұрын өтіп кеткенді есте сақтауы немесе сақтай алмауы. Конфабуляция.

Парасаты – жасына, біліміне, әлеуметтік жағдайына сай немесе сай емес.

Көңіл-күйі – қалыпты, күйзелген, еңсесі басылған, көтеріңкі, шаттану үстінде.

Ұйқысы – тез ұйықтап кетуі, ұйқысының ұзақтығы, тыныштығы.

### **Тұжырымдар және топикалық диагноз**

Науқасты қарап, онымен объективті танысу барысында байқалған симптомдар мен синдромдарды саралай отырып, адам ағзасындағы ауытқулардың жағдайы туралы диагноз анықталады. Бұл арада ауытқудың бір жерде, бір жүйеде немесе нерв жүйесін толығымен немесе кей бөліктерін ғана қамтығанын ескерген жөн.

### **Алдын-ала болжамды диагноз**

Науқаспен танысу, әңгімелесу және объективті мәліметтер негізінде қойылады.

### **Қосымша зерттеу нәтижелері**

Алдын-ала қойылған диагнозды нақтылау үшін несеп пен қанның жалпы талдауы, жұлын сұйықтығы зерттеледі, омыртқа мен бассүйегі рентгенге түсіріледі, көз түбі тексеріледі. Қажет болса элетрофизиологиялық зерттеу (ЭЭГ, РЭГ, ЭМГ, ЭхоЭГ, УДЗГ), сондай-ақ серологиялық, бактериологиялық және вирусологиялық әдістер қолданылады.

### **Сараланған (дифференциялық) диагноз**

Анықталған белгілеріне қарай басқа да ұқсас аурулармен салыстырылады. Мүмкін болатын басқа ауруларға тән симптомдар салыстырылады, саралау арқылы осы жағдайға сәйкес келетін диагноз тұжырымдалады.

### **Клиникалық диагноз**

(Негізгі ауру, оның асқынуы және қосымша аурулары).

Науқас адамның өзінің айтқан шағымдарына, ауруының белгілеріне, зертханалық және рентгенологиялық және басқа әдістер бойынша алынған мәліметтер негізінде клиникалық диагноз қойылады. Клиникалық диагноз аурудың тегі мен себебін, патологиялық үдерістің қай жерді қамтығандығын, адам ағзасындағы ауытқулардың дәрежесі мен сипатын, аурудың түрі мен барысын әр адамның жеке қасиеттеріне байланысты тұжырымдалады.

Бірнеше ауру анықталған жағдайда солардың ішінде адамның өміріне, еңбек қабілетіне неғұрлым көп қатысты жағы ескеріліп, соған қарсы негізгі емдік шаралар тағайындалады.

Клиникалық диагнозды тұжырымдағанда негізгі аурудың түрі, оның асқыну дәрежесі, қосымша аурулар бірге қамтылады.

Қазіргі уақытта 10 қайта қарау (МКБ-10) аурулардың халықаралық жіктемесіне сәйкес клиникалық диагнозды шифрлау қабылданды.

### **Емдік шаралардың жоспары**

Емдік шаралар аурудың себебін және қалайша пайда болғанын білу арқылы және дәрі-дәрмектің әсер ерекшеліктерін бағалай отырып белгіленеді. Емдік шараларға сырқаттың өмір сүру тәртібі, ішетін тағамдары, физикалық және басқа да ем түрлері кіреді.

### **Күнделік**

Күнделікте науқастың күн сайынғы көңіл-күйі, аурудың асқынуы немесе бәсеңдеуі, зертханалық, қызметтік-клиникалық, рентгенологиялық және басқа да зерттеу мәліметтері көрініп тұруы керек. Күнделікке науқастың өмір сүру тәртібі, ішетін тағамдары, оған қолданылатын емдеу әдістері, кеңесші дәрігер шақыру туралы, қосымша зерттеу шаралары туралы

мәліметтер жазылады. Объективті зерттеулерді аптасына 1-2 рет қайталап отырған дұрыс.

### **Эпикриз**

Эпикриз – науқастың алдағы уақыттағы өмір сүру және еңбек тәртібі, еңбекке қабілетінің жағдайы, аурудың келешекте қандай сипатта болатындығын көрсететін дәрігерлік құжат.

Сырқатнаманың бұл бөлігінде аурудың сипаттары жөніндегі негізгі мәліметтер, диагноз қоюға себеп болған жағдайлар, аурудың негізгі белгілері мен барысы, жүргізілген емдік шаралар, олардың нәтижесі, клиникадан шығар кездегі науқастың жағдайы туралы толығымен жазылады. Сондай-ақ, келешектегі емнің барысы, диспансерлік есепке алу мәселесі де көрсетіледі. Сырқаттың негізгі кәсібінің ерекшелігіне қарай оның келешегі болжанады. Егер еңбекке қабілеті толық сақталмаған болса жеңіл жұмысқа ауыстыру, дәрігерлік еңбек сарабына жіберу, әйтпесе емді одан әрі жалғастыру туралы ұсыныс жасалады.

Эпикриздің қорытынды бөлігінде науқастың аурудан толық жазылу-жазылмау мүмкіндігі, еңбек қабілетінің сақталған-сақталмағандығы сияқты болжамдар беріледі.

### III тарау. Орталық нерв жүйесі қан тамырларының аурулары

#### 3.1. Мидың қан тамырларының аурулары

Мидың қантамырларының аурулары кең таралған. Мидың қан тамырларының оқшауланған аурулары болмайды, олар әдетте жүрек-қан тамыр жүйесі зақымдануының бөлігі. Сол себепті мидың қан тамырларының зақымдануын, әсіресе мидың қан айналымының кенет бұзылуларын дер кезінде анықтау және оларға сапалы ем қолдану әрбір клиникалық мамандықтағы дәрігерлер үшін өте маңызды.

Қан тамырлары ауруларының, әсіресе жүрек пен мидың, аса көбейіп кетуіне ұзақ уақыт психикаға әсер ететін жағдайлар, химиялық қосындылармен сапасы бұзылған тағамдар, ауыр тұрмыстық жағдай, экологиялық жағдайдың шиеленісуі және қоршаған ортаның басқа да факторлары әсер етеді. Биохимиялық констант пен организмнің ішкі ортасындағы шлактарды жоюдың бұзылуына генетикалық бейімділікке ерекше мән беріледі.

Бүкіл дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДС) мәліметі бойынша өлім-жітімнің 15% мидың қан тамырларының ауруларынан болады екен, яғни ол жүрек аурулары мен қатерлі ісіктерден кейін үшінші орында. Ауру-сырқаулық пен өлім-жітім 50 мен 70 жас арасында аса жиі кездеседі. Әрбір 100 млн тұрғынның 500 мыңы инсульт пен церебралдық кризға душар болады. Мүгедектікке шығудың 20% мидың қан тамырлары ауруларының салдарынан болады.

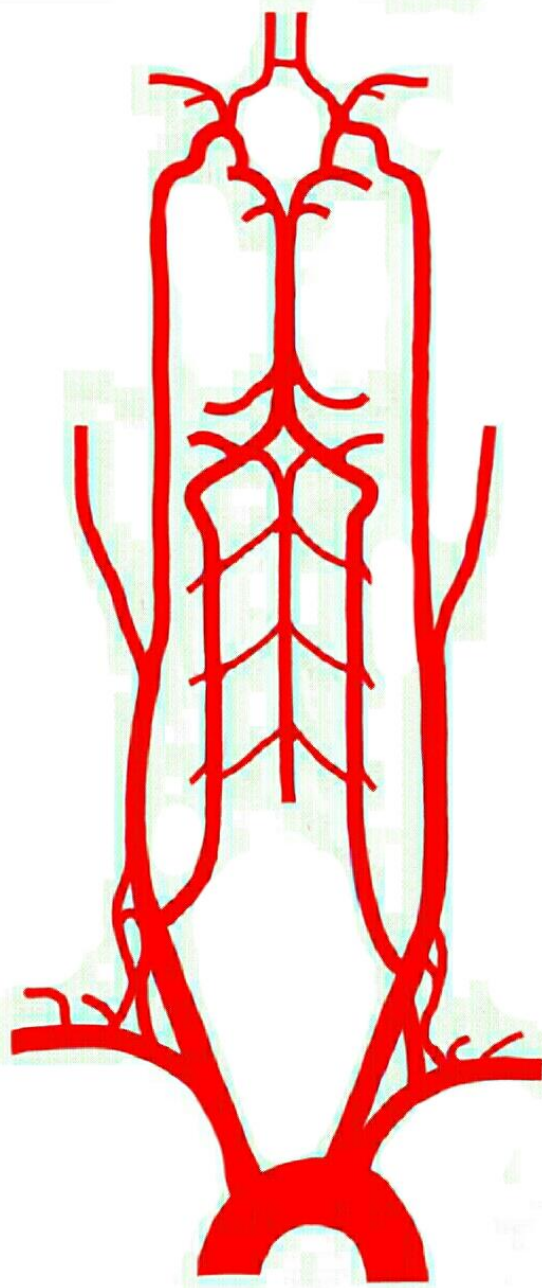
##### 3.1.1. Ми қан айналымының анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктері

Ми қан тамырларының зақымдануларының клиникалық белгілерінің ерекшеліктерін түсіну үшін миды қанмен қамтамасыз ету ерекшеліктерін білудің маңызы зор.

Мидың қан айналымы екі артериялық жүйе (1-сурет) - ішкі ұйқы (aa. carotis internus) және омыртқа артерияларымен (aa. vertebrales) қамтамасыз етіледі.

**Омыртқа артериялары** бұғанаасты артериясынан басталып, мойын омыртқаларының көлденең өсінділерінің тесігіне кіреді де 1-мойын омыртқасы деңгейінде одан шығады. Соңынан үлкен шүйде тесігі арқылы бассүйек қуысына кіріп, сопақша ми астында орналасады. Сопақша ми мен варолиев көпірі аралығында **негіздік артерияның** (a.basillaris) жалпы сабауымен қосылады.





**1-сурет.**  
артериялық  
сызбасы

**Мидың  
жүйесінің**

- 1 – aorta
- 2 – tr. brachiocephalicus
- 3 – a. subclavia
- 4 – a. vertebralis
- 5 – a. carotis communis
- 6 – a. carotis externa
- 7 – a. carotis interna
- 8 – a. cerebri anterior
- 9 – a. communicans anterior
- 10 – a. cerebri media
- 11 – a. communicans posterior
- 12 – a. cerebri posterior
- 13 – a. cerebelli superior
- 14 – a. basilaris
- 15 – a. cerebelli inferior posterior
- 16 – aa. spinales

Әрбір омыртқа артериясынан екі тармақ шығады да төмен қарай жұлынға бағытталады. Олар бірігіп, алдыңғы **жұлын артериясын** (a. spinalis anterior) құрайды. Сонымен, сопақша ми астында “**Захарченконың артериялық шеңберінің**” ромбы қалыптасады, оның жоғарғы бұрышы негізгі артерияның, ал төменгісі – алдыңғы жұлын артериясының бастапқы бөліктері. Өртүрлі мәліметтер бойынша, омыртқа артериясы мидың қандануының 15-30 % қамтамасыз етеді.

**Негіздік артерия** (базиллярлық артерия, *a. basilaris*) - көпірдің базиллярлық жүлгесінде орналасқан тақ қан тамыры. Омыртқалы және негіздік артериялар **вертебробазиллярлық бассейн** қалыптастырады.

Екі омыртқа артерияларының бірігуінен түзілген **негізгі артерия**, варолиев көпірінің алдыңғы шетінен екі **артқы ми артерияларына** (*aa. cerebri posterior*) бөлінеді, олардың әрқайсысы **артқы дәнекер артерия** (*a. communicans posterior*) арқылы ішкі ұйқы артериясын байланыстырады.

Ішкі ұйқы артериясы жалпы ұйқы артериясының (*aa. carotides communis*) тармағы, ол сол жақта тікелей қолқа доғасынан (*arcus aortae*), ал оң жақта – оң бұғанаасты артериясынан (*truncus brachiocephalicus*) шығады. Ұйқы артериясы ми қан айналымының шамамен 70-85% қамтамасыз етеді. **Ішкі ұйқы артериясы** жалпы ұйқы артериясының ішкі (*a. carotis interna*) және сыртқы (*a. carotis externa*) (қалқанша шеміршегінің жоғарғы жиегінің деңгейінде) бөлінуінен түзіледі. Ішкі ұйқы артериясы бассүйек қуысына самай сүйектің ұйқы өзегі (*canalis caroticum*) арқылы кіріп, одан түрік ерінің және көру нервтері қиылысының бүйір жақтарынан шығып, көз артериясын (*a. ophthalmica*) береді. Ішкі ұйқы артериясы ми негізінде алға қарай тікбұрыш жасап алдыңғы ми артериясына ұласады. Екі алдыңғы ми артериясы (*aa. cerebri anterior*) алдыңғы дәнекер артерия (*a. communicans anterior*) арқылы анастомоз жасайды. Ұйқы артериясы каротидті бассейнді түзеді.

Екі артериялық жүйенің (каротидтік және вертебралдық) байланысы **Вилизиев артериялық шеңбері** арқылы іске асады.

Негізгі (базиллярлық) артерия екі жақтағы омыртқа артерияларының қосылуы арқылы пайда болып, варолиев көпірінің алдыңғы жиегінде тағы да екіге бөлініп, артқы ми артериялары деп аталады, оның әрқайсысы артқы дәнекер артерия (*a. communicans posterior*) арқылы ішкі ұйқы артериясымен анастомоз жасайды.

Сонымен, вилизиев шеңбері негізгі (базиллярлық) артерия, артқы ми артериясы (*aa. cerebri posterior*), артқы дәнекер (*aa. communicans posterior*), ішкі ұйқы (ортаңғы ми), алдыңғы ми (*aa. cerebri anterior*) және алдыңғы дәнекер артериялардан (*a. communicans anterior*) пайда болады.

Вилизиев шеңберінің тармақтары мидың өзіне кірмей, оның сыртына барып, тікбұрыш жасап шығатын көптеген жіңішке тармақтарға бөлінеді. Олар үлкен ми сыңарларының сыртында қан ағымының біркелкі таралуын қамтамасыз етеді де, ми қыртысын қан тамырларымен қамтуға (васкуляризация) қолайлы жағдай жасайды. Осы себепті мида ірі калибрлі (кең) қан тамырлары болмай, оның есесіне ұсақ артериялар, артериолалар, капиллярлар басым болады. Капиллярлардың тарамдалған жолдары гипоталамус аймағы мен субкортикалдық (қыртыс асты) ақ затта көптеп кездеседі.

Вилизиев шеңберінің қан айналысын теңестеруді қамтамасыз етудегі ролі шүбә келтірмейді, бірақ қыртыстық, алдыңғы, орталық және артқы ми

артерияларының тереңдеген тармақтарының көптеген анастомоздарының маңызы өте үлкен.

Сонымен, ми қантамырлары жүйесі құрылымының өзгешелігі қанды бір артерия бассейнімен басқа артериялар бассейндеріне ауыстыруға мүмкіндік береді.

Ми қан ағысына әсер ететін жағдайлар:

- 1) ми тінінің метаболизмі, ең алдымен оттегі ( $pO_2$ ) мен көмір қышқыл газының ( $pCO_2$ ) қысымы;
- 2) қышқыл-сілтілік тепе-теңдік пен ми тінінің рН жағдайы, сүт және пирожүзім қышқылдарының мөлшері;
- 3) қан тамыр ішілік қысымның өзгерісі;
- 4) нерв жүйесінің реттеушілік қызметі.

Мидың қан айналым жүйесі мидың оттегіні тұтынуына сәйкес орналасқан. Тыныштық күйде ми шамамен 15 % жуық қан көлемін тұтынады және бұл ретте тыныс алу кезінде алынатын 20-25% оттегіні тұтынады.

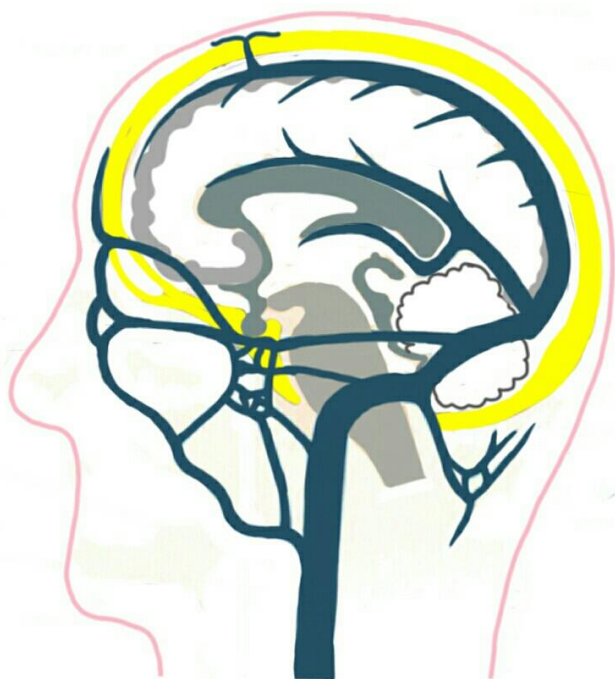
Тыныштықта орта артериялық қысымның ықтимал айтарлықтай ауытқу мәндеріне қарамастан, 100 гр. ми тініне шамамен 50 мл/мин/ деңгейінде қолдау көрсетіледі. Жалпы дене салмағының 2% құрайтын орта салмақтағы (1300-1400 г) ми үшін ми қанағамы тыныштықта 800 мл/мин. тең, бұл жүрек шығарымының 15-20% құрайды.

Орта АҚ төмендеуі кезінде ми тамырларының вазодилатациясы дамиды, ал гипертензия кезінде, керісінше олардың вазоконстрикциясы жүреді. Ауторегуляция деп аталатын бұл үдеріс,  $CO_2$  кернеуінің жергілікті мәндерінің тұрақтылығын ұстау үшін қажет. Церебралды қан ағымының ауторегуляциясы - ми капиллярларындағы перфузияның тұрақты деңгейін қолдау мақсатында тамырларының (артериола) миогенді аппаратының автономды қызметі. Ауторегуляция екі негізгі компоненттен тұрады:  $PaCO_2$  арқылы жұмыс істейтін тез сезінетін реттеуші жүйе, бұл қан тамырлар жүйесін бастапқы жағдайына келтіру үшін барлығы 30 секундтан 30 минутқа дейін талап етеді. 20-60 мм. сын.бағ.деңг. диапазонында 1 мм. сын.бағ.деңг.  $PaCO_2$  деңгейін арттыру дені сау адамдарда резистивті тамырлардың дилатациясы есебінен ми қан ағымын 3-5 % дереу арттырады. Бұл жүйе арахидон қышқылының дериваттары, АТФ, рН және т.б. сияқты метаболизмдік медиаторлар әсеріне негізделген. Сондықтан артериялық қысымның жедел өзгерістері ми қан ағымының уақытша өзгерісіне әкеледі. Оттегінің парциалды қысым өзгерістері ми қанағамының аздаған кері әрекетіне ие болады, бірақ  $PaO_2$  50 мм. сын.бағ.деңг. төмен азайған кезде қанның оттегімен қанығуы төмендеп, ми қан ағымының жоғарылауына әкеледі. Қалыпты жағдайда ми қанағамы қан тұтқырлығына кері пропорционал. Өйткені өзгерудің қалыпты жылдамдығы кезінде қан тұтқырлығының негізгі факторы гематокрит болып табылады, демек ми қан ағымы және Ht бір-бірімен кері пропорционал байланыста. Ауторегуляция шектері нормотоник үшін 50-ден 150 мм.сын. бағ.деңг. дейін өзгереді (церебралды перфузиялық қысым (ЦПҚ) мәні

көрсетілген) және гипертоникте ауторегуляцияның төменгі және жоғарғы шегі одан жоғары шамада болады. Ең алдымен, ауторегуляцияға прекапиллярлық тосқауыл өзгерістері арқылы қолжеткізіледі. Мидың жұмсақ қабығы артериоласының компенсаторлық вазодилатациясы қан қысымының төмендеуі кезінде жүреді, ал қан қысымы жоғарылағанда компенсаторлық вазоконстрикция жүреді.

Мидың **веналық қантамырлар жүйесі** (2, 3-сурет) веналардан, қойнаулардан және веноздық құрылымдардан тұрады. Мидың веналық қойнаулары – мидың қатты қабығының табақшаларының арасында орналасқан веналық коллекторлар. Мидың ішкі және сыртқы веналарынан қан алады. Беткей веналар арқылы қан үлкен ми сыңарларына және мидың жұмсақ қабығының жапырақшаларына жиналады. Мидың қыртысыасты құрылымдары мен ми қарыншаларынан қан ішкі веналар жүйесі бойынша **үлкен ми венасы – Гален венасына** (*v. magna cerebri [Galen]*) құйылады. Содан кейін беткей және терең веналары веналық қойнауларға құйылады. Қойнаудың қатты қабырғасы қабысуға кедергі болады. Барлығы 21 қойнау (жоғарғы және төменгі сагитталды, тік, көлденең, жоғарғы және төменгі тасты, үңгірлі және т. б.).

10  
11 12  
13  
14  
15  
16  
17



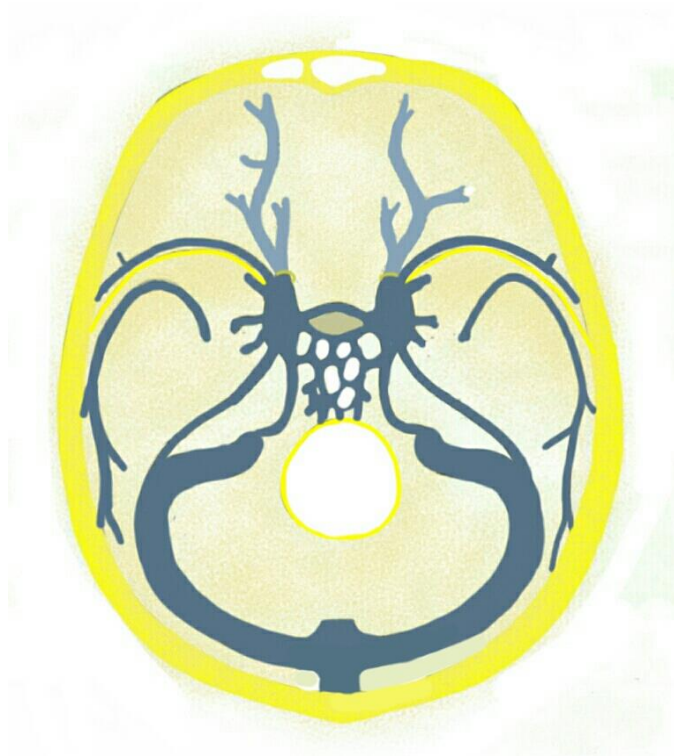
9 – *v. emissaria*  
10 – *sinus sagittalis inferior*

**2-сурет. Бас миының қойнаулары мен веналары**

- 1 – *v. jugularis inferior*
- 2 – *v. facialis communis*
- 3 – *v. facialis anterior*
- 4 – *v. facialis posterior*
- 5 – *plexus pterygoideus*
- 6 – *sinus cavernosus*
- 7 – *v. ophthalmica inferior*
- 8 – *v. ophthalmica superior*

- 11 – *sinus sagittalis superior*
- 12 – *v. cerebri magna (Galenii)*
- 13 – *sinus rectus*
- 14 – *sinus petrosus inferior*
- 15 – *sinus transversus*
- 16 – *sinus sigmoideus*
- 17 – *sinus petrosus inferior*

18 – *v. occipitalis*



**3-сурет.** Бассүйектің  
веналық қойнаулары

- 1 – *sinus rectus*
- 2 – *sinus transversus*
- 3 – *sinus sigmoideus*
- 4 – *sinus petrosus inferior*
- 5 – *sinus petrosus superior*
- 6 – *plexus venosi basilaris*
- 7 – *v. meningealis media*
- 8 – *sinus cavernosus*
- 9 – *sinus sphenoparietalis*
- 10 – *v. ophthalmica*

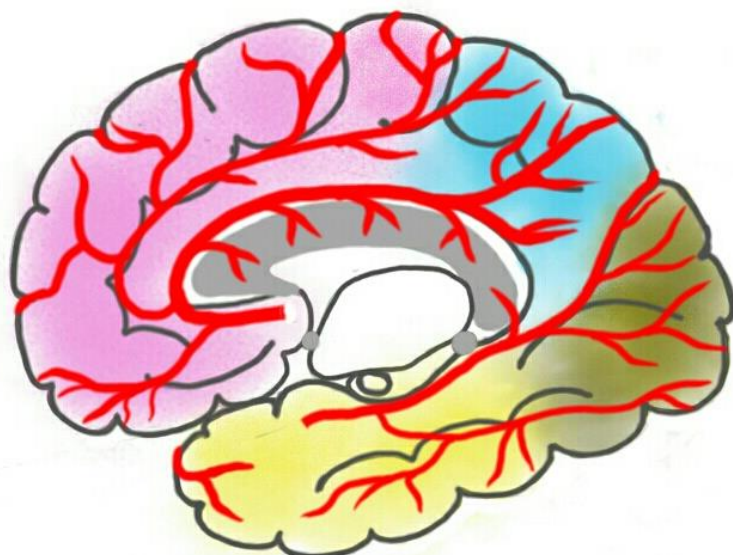
Қойнаулардан келген қан шүйде және ішкі мойындырық веналарында орналасқан қойнаулардың жинағына құйылады (*v. jugularis interna*). **Мойындырық веналары** (*venae jugulares*) - мойында орналасады. Содан кейін веналық қан жоғарғы қуыс венаға (*v. cava superior*) ағып кетеді.

Ми веналарының ерекшелігі - анастомоздардың көптігі және қақпақшалардың болмауы.

### 3.1.2. Ми артериялары бассейндерінің зақымдану синдромдары

**Алдыңғы ми артериясы бассейніндегі қан айналымының бұзылысы.** Алдыңғы ми артериясы (4-сурет) маңдай және төбе үлестерінің ішкі бетін, алдыңғы және артқы орталық қатпарларының жоғарғы бөліктерін, сүйелді денені, иіс сезу миын, құйрықты ядроның басын және сыртқы бөлігін (қабығы және бозғылт шар), ішкі капсуланың алдыңғы иінін қанмен қамтамасыз етеді.

Алдыңғы ми артериясының қабықты тармақтары ми сыңарларының сыртқы бетін бойлай төмендеп, ортаңғы ми артериясының тармақтарымен қосылады. Осылайша, алдыңғы және артқы орталық қатпарлардың ("қол проекциясы") орта бөлігі бірден екі бассейндегі қанмен қамтамасызданады.



**4-сурет.** Мидың медиалды бетінің артериялары.

1 – *a. cerebralis anterior*

2 – *a. orbitofrontalis*

3 – *a. callosomarginalis*

4 – *a. pericallosa*

5 – *a. parietooccipitalis*

6 – *a. calcarina*

7 – *a. occipitotemporalis*

8 – *a. temporalis posterior*

9 – *a. temporalis anterior*

10 – *a. cerebralis posterior*

Алдыңғы ми артериясының қан ағысы бұзылған жағдайда келесі симптомдар дамиды:

1) біркелкі емес гемипарез және зақымдану ошағына қарама-қарсы жағында аяқ проекциясын айтарлықтай зақымдайтын гемигипестезия (орталық бөліктердің жоғарғы бөлімі). Қол парездері тез өтеді;

2) бассүйек нервтерінің VII-XII жұптарының орталық парезі;

3) сүйелді дененің зақымдануы салдарынан болатын сол жақтың апраксиясы;

4) орталықмаңы бөліктерінің жұмсаруы салдарынан зәрді ұстай алмау;

5) маңдай-көпір-мишық жолдары бойынша қозғалыстарды үйлестірудің бұзылуы салдарынан зақымдану ошағына қарама-қарсы жақтың гемиатаксиясы;

6) психиканың өзгеруі – "маңдай психикасы" (бағыттан адасу, есте сақтаудың бұзылуы, шатасу, мылжыңдық, жалпы өзілге бейімділік);

7) құйрықты ядро мен жолақты дененің алдыңғы бөлігінің зақымдануы салдарынан болатын қол мен аяқтың гиперкинезі;

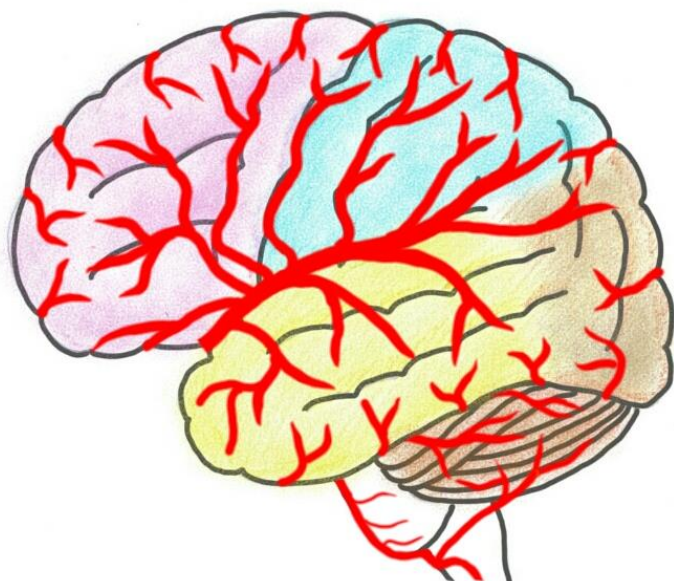
8) бозғылт шар зақымданған жағдайда бұлшықеттердің икемге көнбеуі;

9) иіс сезудің бұзылуы (иіс сезу жолы).

### **Ортаңғы ми артериясы бассейніндегі қан айналымының бұзылысы**

Ортаңғы ми артериясы (5-сурет) үлкен ми сыңарларының сыртқы бетінің басым бөлігіндегі қабықасты ақ зат пен ми қабықтарының қан айналымын қамтамасыз етеді.

11 12  
13



**5-сурет.** Ми  
сыңарларының жоғары-  
латералды бетінің  
артериялары

- 1 – *a. vertebralis*
- 2 – *a. basilaris*
- 3 – *a. temporalis posterior*
- 4 – *a. temporalis intermedia*
- 5 – *a. temporalis anterior*
- 6 – *a. cerebri media*
- 7 – *a. frontobasalis lateralis*
- 8 – *a. sulci*

*precentralis*

- 9 – *a. sulci centralis*
- 10 – *a. sulci postcentralis*
- 11 – *a. parietalis anterior*
- 12 – *a. parietalis posterior*
- 13 – *a. gyri angularis*

Ми негізінде (6-сурет) иінді денені және ішкі капсуланың алдыңғы артқы иінінің 2/3 бөлігі, құйрықты ядро мен жолақты дененің бөлігін, көру төмпешігін, Грациол байламын, самай үлесінің Вернике орталығын қандандыратын бірнеше терең тармақтар береді.

Алдыңғы ми артериясының ортаңғы ми артериясынан айырмашылығы ми қабығын ғана емес, ақ заттың айтарлықтай бөлігін қандандырады, соның ішінде, алдыңғы ми артериясы бассейніне жататын орталық бөліктердің жоғарғы бөлімі қабығының асты. Сондықтан, орталық ми артериясының терең орталық тармақтарының бітеліп қалуы бет және қол, аяқты қамти отырып, біркелкі гемиплегияға алып келеді, ал орталық алды тармақтарының зақымдануы – бет пен қолдың бұлшықеттеріне тән әркелкі гемипарез тудырады.

**Ортаңғы ми артериясы бассейнінде қан айналымы бұзылған кезде келесі симптомдар байқалады:**

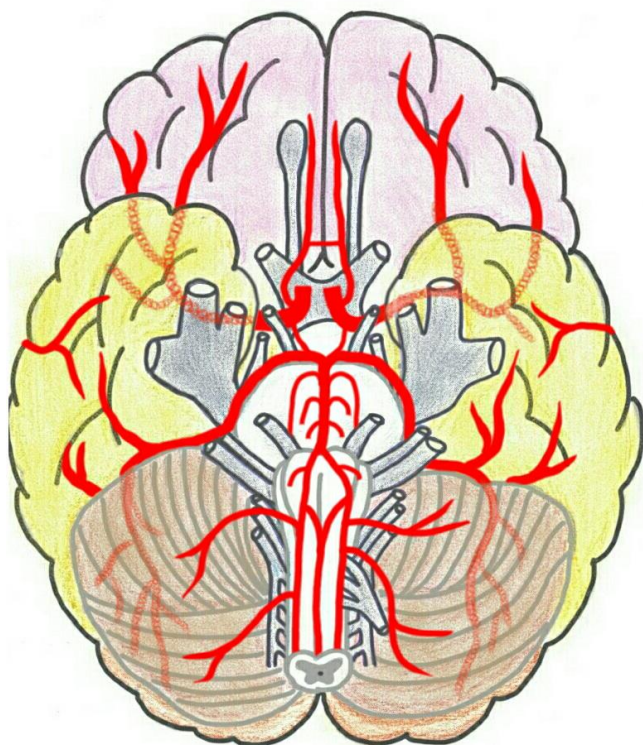
- 1) зақымдану ошағының қарама-қарсы жағындағы гемиплегия (терең тармақтары зақымданған жағдайда біркелкі және ми қабығының тармақтары бітеліп қалған кезде бет пен қол бұлшықеттерінің басым парезі);
- 2) гемигипестезия немесе гемианестезия (контрлатералдық ошақ);



3) басын және назарын зақымдану ошағы жағына қарай бұрыуы (адверсиялық өрістің зақымдануы);

4) қозғалыстық афазия (маңдай үлесіндегі Брока орталығының зақымдануы);

5) сенсорлық афазия (самай үлесінің Вернике орталығы) немесе сөйлеудің жаппай бұзылуы;



**6-сурет. Мидың негізгі артериясы**

1 – *a. spinalis anterior*

2 – *a. cerebelli inferior posterior*

3 – *a. vertebralis*

4 – *a. cerebelli inferior anterior*

5 – *a. basilaris*

6 – *a. cerebri posterior*

7 – *a. communicanta posterior*

8 – *a. cerebri media*

9 – *a. carotis interna*

10 – *a. communicanta anterior*

11 – *a. cerebri anterior*

6) екі жақты апраксия (сол жақ шеке үлесінің төменгі полюсінің зақымдануы);

7) астереогноз, анозогнозия, дене сызбаларының бұзылуы (шеке үлесінің жоғарғы бөлімдері);

8) контралатералдық гемианопсия (самай үлесі қабатындағы Грациоле байламы);

9) алдыңғы бүртік артерияның бітеліп қалуы кезінде гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, көру төмпесінің ауырулары, зақымданған аяқ-қолдың ісінуімен ірі вазомоторлы бұзылыстар түрінде клиникалық синдром дамуы мүмкін.

#### **Артқы ми артериясы бассейніндегі қан айналымның бұзылысы**

Артқы ми артериясы шүйде үлесі қатпарлары мен субкортикалды ақ затты, шеке үлесінің артқы бөлігін, самай үлесінің төменгі және артқы бөлігін қандандырады.

Артқы ми артериясы *a. basillaris* орнынан жылжығаннан кейін көру төмпешігінің артқы бөліктерін, гипоталамусты, сүйелді денені, құйрықты

ядроны, Грациоле шоғыры бөлігін, льюисов денесін қандандыратын бірнеше терең тармақтар береді.

Артқы ми артериясы төрт төмпешіктің, мидың бассүйек шұңқырындағы бөлігін және ми аяқшаларын қандандыруға қатысады.

**Артқы ми артериясы бассейніндегі қан айналымның бұзылысы келесі белгілермен көрінеді:**

1) орталық гомонимды гемианопсия, зақымдану ошағының қарама-қарсы жағында жарты немесе квадрантты (шүйде үлесінің ішкі бетінің, топшылық жүлгесінің зақымдануы (cuneus, girus lingualis);

2) көру агнозиясы (шүйде үлесінің сол жақ сыртқы беті);

3) зақымдану ошағына қарама-қарсы жақтың көру төмпешігі синдромы (гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия, көру төмпешігі ауыруы, трофикалық бұзылысы).

4) амнезиялық афазия, алексия (шеке, самай және шүйде үлестерінің сол жақ бөліктерінің аралас зақымдануы);

5) атетоидты хореиформды гиперкинез;

6) ортаңғы ми зақымдануының алмасатын синдромдары (Вебер және Бенедикт синдромдары);

7) артқы бөлімдердің зақымдануымен шарттасқан шеткі гемианопсия (торлы қабық жартысының «соқыр болуымен қарашық реакциясының қарама-қарсы ошағы жағындағы толық, жартылай гомонимді гемианопсия).

**Базиллярлы артерия бассейніндегі қан айналымның бұзылысы**

Базиллярлы артерия (7-сурет) варолиев көпірі мен мишықтың қандануына қатысады. Мишықтың қан айналымы мишық артерияларының үш жұбымен жүзеге асырылады, оның екеуі негізгі артериядан (жоғарғы және алдыңғы төменгі артериялар) шығады, ал біреуі (артқы төменгі артерия) омыртқа артериясының тармағы болып табылады.

**Негізгі артерияның бітеліп қалуы:**

1) аяқ-қолдың салдануын;

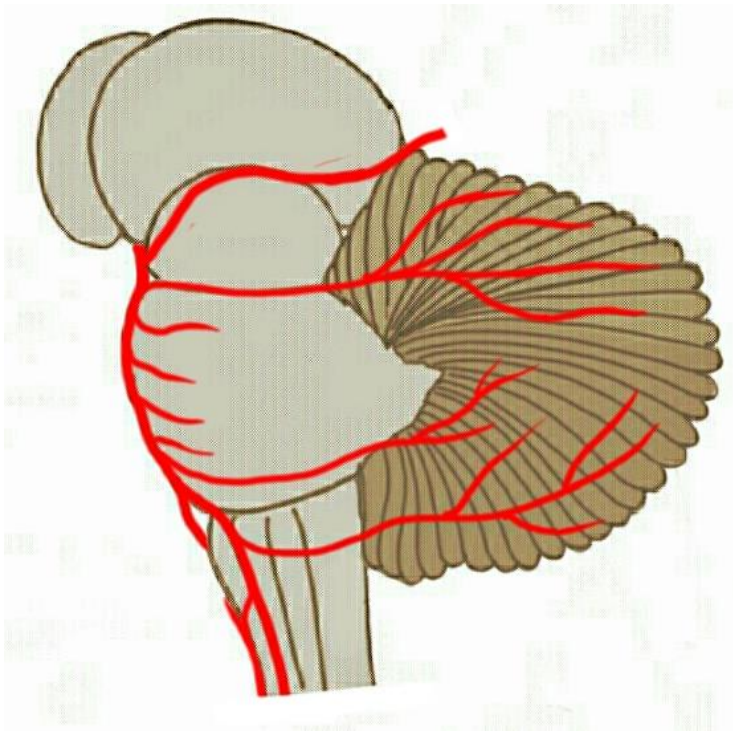
2) бір немесе екі жақтың бірдей сезімталдығының бұзылуын;

3) бассүйек нервтерінің (бет, үшкіл, көзқозғалтқыш, көру) зақымдануын, жиі алмасатын ми сабауының синдромдары түрінде;

4) бұлшықет тонусының өзгеруін (гипотония, гипертония, децеребрациялық белсенділік, горметония) тудырады.

Екі жақты парездермен немесе салданумен байланысты, әдетте, іс-қимыл үйлесімділігінің бұзылуы анықталады.

Негізгі артерияның бірте-бірте бітеліп қалуы (тромбоз) клиникалық көрінісінің баяу дамуымен, алғашқыда өткінші симптомдардың пайда болуымен сипатталады: бас айналуы, жүрген кезде теңселу, аяқ-қол парездері және гипестезия, бет асимметриясы, көзқозғалтқыш нервтің бұзылыстары, көрудің бұзылуы.



**7-сурет.** Ми сабауы мен мишықтың артериялық қанмен қамтамасыз етілуі

1 – *a. vertebralis*

2 – *a. spinalis anterior*

3 – *a. cerebella inferior posterior*

4 – *a. cerebelli inferior anterior*

5 – *a. basilaris*

6 – *a. cerebelli superior*

7 – *a. cerebri posterior*

### **Омыртқа артериясы бассейніндегі қанайналымның бұзылысы**

**Омыртқа артериясы** сопақша мидың, мишықтың артқы-төменгі бөліктерінің, жұлынның жоғарғы сегменттерінің қандануын қамтамасыз етеді (7-суретті қараңыз).

Омыртқа артериясының бассейніндегі қан айналым бұзылысы келесі белгілермен сипатталады:

- 1) зақымдану ошағына қарама-қарсы жағында гемианестезия және гемиплегия;
- 2) беттің сезімталдығының бұзылуы және зақымдану ошағы жағындағы бульбарлық бассүйек нервтерінің зақымдану симптомдары;
- 3) Захарченко-Валленберг балама синдромдары дамуы мүмкін;
- 4) вестибулярлық бұзылыстар, статика мен үйлестірудің бұзылысы.

**Артқы төменгі мишық артериясы** сопақша мидың жоғарғы-бүйір бөліктерін (арқантәрізді дене, вестибулярлық ядро, үшкіл нервтің сезімталдық беттінің ядросы, спино-таламикалық жол сабауы), мишықтың артқы-төменгі бөлігі.

Осы артериялар зақымданған жағдайда Захарченко-Валленбергтің альтернациялайтын синдромы байқалады.

Зақымдану ошағы жағында:

- 1) бет сезімталдығының бұзылуы (*nucl. spinalis n. Trigemini* зақымдануы);

2) жұмсақ таңдай мен дауыс байламының парезі (nucl. ambliuus);  
3) көздің симпатикалық иннервациясының бұзылуы – Бернар-Горнердің синдромы (цилио-спиналды орталыққа баратын төмендеген талшықтардың зақымдануы);

4) мишықтық бұзылыстар.

Зақымданудың ошағының қарама-қарсы жағында:

1) жеңіл гемипарез (пирамидалық жолдардың зақымдануы);

2) денедегі және аяқ-қолдағы сырқаттық және температуралық гемианестезия спино-таламустық жол).

Осы синдромның алуан түрі болуы мүмкін.

**Бұғанаасты «тонау» синдромы** кейде омыртқа артериясы қана йналымының бұзылу синдромының себебі болып табылады. Ол атаусыз артериясының немесе бұғанаасты артериясының бастапқы бөлігінің бітеліп қалуымен негізделеді.

Осы жағдайларда бітелу жағында омыртқа артериясының қысымы төмендейді және онда қанның кері айналымы туындайды, яғни ол миды «тонай отырып, қарама-қарсы омыртқа артериясынан қанның бөлігін "сорып алады" және ол арқылы қан бұғанаасты артериясына, одан әрі қол тамырларына барады. «Ағынның күші ми сабауының қан айналымын азайтады, бұл интермиттирлеуші немесе тұрақты сабаулық симптомармен көрінеді.

Бұғанаасты «тонау» синдромының көптеген жағдайлары белгісіз өтеді. Клиникалық белгілері бірнеше қан тамыры зақымданған жағдайда білінеді, бұл компенсация мүмкіндігін шектейді.

Сабаулық симптомдардың пайда болуын және күшеюін бұғанаасты артериясының гомолатералды бітелуі кезінде науқасқа қолмен қарқынды жұмыс істеуді ұсына отырып шақыртуға болады. Бұл оған қан келуін қамтамасыз етеді. Осы қолында әдетте пульс болмайды немесе күрт әлсіреген.

### **3.1.3. Ми қан тамырларының зақымдануын жіктеу**

Ауруларының оныншы қайта қарау (АХЖ-10) халықаралық жіктелуіне сәйкес цереброваскулярлық аурулар I60-I69 кодтары бар айдарлардың аттас блогы бөлінді ("қан айналымы жүйесінің аурулары" класында). I60-I62 айдарлары геморрагиялық инсульттың әртүрлі нұсқаларын, I63 айдар – ишемиялық инсульттің нұсқаларын, I64 айдар – белгісіз инсультті қамтиды. Қалған топтың (I65-I69) құрамында созылмалы цереброваскулярлы аурулар жүйесі бар – окклюзия және ми қан тамырларының стенозы, аневризмасы, қабықасты атеросклероздық және гипертониялық энцефалопатия, Моямоя ауруы, церебралды артерииттер және т.б., сондай-ақ, ми инфарктімен асқынбаған веналық қойнаулардың тромбозы.

Транзиторлық ишемиялық шабуыл, соқырлыққа алып келетін ұйқы артериясы синдромын, өткінші жаһандық амнезияны қоса алғанда, осы

жіктеме бойынша G45 кодымен, ал ми қан тамырының жекелеген бассейндерінің зақымдану синдромдары және лакунарлық синдромдар - G46 кодымен белгіленді (АХЖ-10 бойынша "нерв жүйесінің аурулары" класында «көріністік және ұстамалы бұзылулар айдарының блогы).

КСРО МҒА Неврология институтында әзірленген жіктеу артық нақтылауды қажет етпестен, ми қан тамырлары зақымдануының барлық нысандарын қамтиды (Е.В. Шмидт, Г.А. Максудов, 1971).

1. Ми қанайналымының созылмалы жеткіліксіздігі (немесе баяу прогрессивті ми қанайналымының бұзылуы).

1.1 Ми қа айналымы жеткіліксіздігінің бастапқы көріністері.

1.2 Дисциркуляторлық энцефалопатия (1,2 және 3-сатысында).

2. Ми қанайналымының жедел бұзылуы.

2.1 Ми қанайналымының өтпелі бұзылулары.

2.1.1 Транзиттік ишемиялық шабуылдар.

2.1.2 Гипертониялық өтпелі криздер.

2.2. Инсульттар.

2.2.1 Ишемиялық.

2.2.2 Геморрагиялық (паренхиматозды, қабықты, паренхиматозды-қабықты).

2.3 Жедел гипертониялық энцефалопатия.

### **3.1.4. Ми қан айналымының жедел бұзылуы**

#### **3.1.4.1. Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары**

Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары қан тамыры ауруы бар (артериялық гипертония, атеросклероз, ревматизм және т. б.) науқастарда дамиды ошақты неврологиялық симптомдардың кенеттен пайда болуымен сипатталады, бірнеше минут, кейде сағаттап, бірақ бір тәуліктен көп емес уақытта жалғасады және бұзылған қызметтердің толық қалпына келуімен аяқталады.

Олар ұсақ қан құйылулармен (плеториялық нысан), жұмсарудың шағын ошақтарымен (ишемиялық форма) және гипертониялық криздермен кешенделуі мүмкін.

Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары атеросклероз және артериалық гипертония, қант диабеті, түрлі этиологиялы васкулит, жүрек және қан ауруы, қан тамырларының түрлі аномалиялары және т.б. бар науқастарда пайда болады.

Ми қан айналымы өткінші бұзылуының **патогенезінде** атеросклероздық келісілген ми қан тамырларының жеткіліксіздігіне, олардың тарылуына және окклюзиясына, патологиялық бұралуымен және иілімдерімен, артериялық қысымның ауытқуына, ангиоспазмаға, жедел жүрек-қантaмыр жеткіліксіздігіне бірінші кезекте мән беріледі. Олардың дамуында басты магистралды артерияларынан шығатын микроэмболия және шеткі тамырлар маңызды рөл атқарады, оның себебі қанның реологиялық және физикалық-химиялық

қасиеттерінің өзгерістері, ірі қан тамырларының қабырғаларындағы атероматозды түйіншектердің жаралануы болуы мүмкін.

**Гипертониялық церебралды криз** – жедел, әдетте, артериялық қысымның елеулі көтерілуімен байланысты жай-күй және жалпы милық, кейде ошақты неврологиялық, гипертензияға қатысты қайталама симптомдардың пайда болуымен қабаттаса жүреді. Гипертониялық криздің ең ауыр түрі патогенезінің негізін мидың ісінуі құрайтын жедел гипертониялық энцефалопатия болып табылады.

Гипертониялық церебралды криз артериялық гипертензиясы бар науқастарда пайда болады. Оны эмоциялық күйзелістер, ауыр дене жұмысы, ішімдікке салыну және артериялық қысымның жоғарылауына ықпал ететін басқа да факторлар өршітеді.

**Патологиялық-анатомиялық өзгерістер** ми заттарының ісінуімен, ми тамырларының толыққандылығымен және микрогеморрагиямен сипатталады. Гистологиялық зерттеулер кезінде тамырлар қабырғаларының қандай да бір ісінуі, олардың плазманы сіңіруі, плазморрагия, микроаневризмалар және диapedезді периваскулярлық геморрагия анықталады.

**Клиникасында** ми қан тамырларының спазмы нәтижесінде немесе бассүйек қуысында орналасқан тіндердің ісінуімен және қан арнасының толудымен байланысты туындайтын жалпы милық симптомдар басым.

Шүйде аймағында анық білінетін, диффузды керілген бас ауруы алдыңғы кезекте болады. Олар жиі бастың шуылымен, жүйелі емес бас айналуымен, жүрек айну, кейде құсумен кешенделеді. Бұл науқастарда әдетте, беттің бозаруы немесе қызаруы, жүрек қағысының күшеюі және жүрек тұсының ауыруы, ауыздың құрғауы және т.б. арқылы көрінетін вегетативтік-тамырлық бұзылыстар байқалады. Естің әлсіз бұзылуы мүмкін (есеңгіреу, шаршау, бағдардан адасу, ұйқышылдық). Кейде психомоторлық қозу, өтпелі амнезия және қысқа мерзімді естен тану туындауы мүмкін.

Гипертониялық церебралды криз кезеңінде беттің асимметриясы, сіңірлік анизорефлексия, көру аясының өзгеруі, сезімтал бұзылыстар және басқа да әлсіз білінетін ошақтық симптомдар жиі анықталады. Науқастар субъективті түрде фотопсияны, көрудің біраз төмендеуін, диплопияны сезінуі мүмкін.

**Транзиттік ишемиялық шабуыл (ТИШ)** - мидың қысқа мерзімді локалді ишемиясы салдарынан дамидын, ошақтық симптоматикасы бар өтпелі неврологиялық бұзылыстар. Транзиттік ишемиялық шабуылдар атеросклероз, гипертониялық аурумен немесе олардың кешені бар науқастарда жиі байқалады, әдетте созылмалы тамыр-ми жетіспеушілігі аясында пайда болады. ТИШ бар науқастардың шамамен 50% артериялық гипертензиядан (АГ) зардап шегеді. Пациенттердің бір бөлігінде церебралды бұзылыс басым, басқасында вегетативтік нерв жүйесінің симпатикалық буынын ынталандыру нәтижесінде күйзеліске реакция ретінде ТИШ жедел

кезеңі дамиды. Басқаруға көнбейтін АГ ТИШ болжамын нашарлататыны белгілі, оның инсультке өту қаупін арттырады, бірақ бақыланбайтын артериялық қысымның төмендеуі (АҚ) де болжамды нашарлатуы мүмкін.

**Патологиялық-анатомиялық өзгерістер** магистралды тамырлардың атеросклерозымен, ми тіндерінің шағын ишемиялық инфарктымен, сирек - микроэмболиямен сипатталады.

**Клиникасында** ошақты неврологиялық симптомдар басым, оның сипаты ең алдымен, бассейнде қан айналымының жеткіліксіздігі дамыған қан тамырларына тәуелді.

Ішкі ұйқы артериясы жүйесінің бассейніндегі васкуляризация аймағында пайда болған транзиттік ишемиялық ұстама қолдың немесе аяқтың тұрақсыз парезінің пайда болуына, сондай-ақ зақымдану ошағына қарама-қарсы жағындағы сезімтал бұзылыстарға ықпал етеді. Сөйлеудің бұзылуы, қысқа мерзімді көрудің бұзылуы мүмкін.

Вертебралды-базиллярлық жүйедегі транзиттік ишемиялық ұстамалар үшін, субтенториалды кеңістікте және ми сыңарларының артқы бөлімдерінде орналасқан ми құрылымына патологиялық үдеріс тараған кезде, оларға тұрақсыз жай-күй (талу), бас айналу, тепе-теңдіктің бұзылуы, атаксия, нистагм, кейде диплопия, фотопсия, гомонимді гемианопсия тән. Жалған бульбарлық немесе бульбарлық синдром, сирек – амнезиялық бұзылыстар анықталуы мүмкін. Сонымен қатар, жалпы милық белгілер туындауы мүмкін. Гипертониялық кризі бар науқастардан айырмашылығы соңғысында әлсіз білінеді.

Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары жиі - омыртқа және базиллярлық артериялар жүйесінде, сирек – ұйқы артерияларының жүйесінде байқалады. Соңғы жағдайда болжамы нашар.

Ұстамалар ағымының ұзақтығына тәуелді ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары айқындығының үш дәрежесін ажыратады:

1) жеңіл, бұзылған қызметтерді қалпына келтіру кемінде 10 минуттан кейін басталады;

2) орта, симптомдардың сақталу ұзақтығы 10 минуттан артық, кейде бірнеше сағатқа дейін жетеді, бірақ 24 сағаттан кейін толық басылады;

3) ауыр, 24 сағаттан кейін де бет бұлшықеті иннервациясының асимметриясы, тілдің басқа жаққа ауытқуы, анизорефлексия және ауызша автоматизм белгілері түрінде жеңіл органикалық микросимптомы сақталады.

Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары жиі (жылына 3 рет және одан көп), сирек (жылына 3 рет) және өте сирек (жылына 2-ден көп рет) деп үшке бөлінеді.

Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстарын **диагностикалау** кезінде науқастың жедел ми-қан тамыры жетіспеушілігіне әкеп соққан негізгі ауруының белгілерін ескеру керек. Ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары жағдайларында, тіпті жедел жәрдем бригадасының келуіне қарай науқастың неврологиялық симптоматикасы ізсіз жоғалып кеткен болса да, қысқа

мерзімде жергілікті инсульт орталығына жатқызу қажет. Қабылдау бөліміндегі кезекші невролог-дәрігер неврологиялық симптоматиканың нақты пайда болу уақытын (сағаты, минуты) және кері қайтуын нақтылай отырып, шағымдары мен анамнезін жинауды жүргізеді. Бұдан әрі невролог-дәрігер науқастың жалпы жағдайын, өмірлік маңызды ағзалар қызметінің жағдайын және NIHSS (nationalinstitutesofhealth Stroke Scale) шкаласы бойынша тестілеудің неврологиялық мәртебесін бағалайды. Ұйқы артериялары пульсінің әлсіреуі, көзұя немесе аускультация кезіндегі шу, тамыр ретинопатиясы белгілері және офтальмоскопия кезінде анықталған торлы қан тамырларының эмболиясы аса маңызды.

**Емі.** Транзиттік церебралды ишемиялық шабуылды (ТИШ) емдеу, әдетте, қан айналымының бұзылуы салдарынан түзілетін еркін радикалдар мен метаболиттерден миды дәрі-дәрмектер арқылы қорғау, бұзылған васкуляризация аймағында оттегі жетіспеушілігін жою мақсатында қанағымды қалпына келтіруге бағытталған және аурудың жедел кезеңінде жүргізетін іс-шаралар кешені деп түсіндіріледі. Жедел кезеңінде емдеудің негізгі міндеті – инсульттың дамуына әкелетін мидың ишемиялық терең зақымдануының алдын алу. Профилактикалық іс-шаралар, әдетте, жедел кезеңі өткеннен соң басталады және ТИШ және инсульттың қайталануының алдын алуға бағытталған. Аталған іс-шаралар ТИШ бар науқастарда бір мезгілде емдеу және алдын алу шаралары болып табылады.

ТИШ симптомдарының манифестациясы кезеңінде науқастарды сөзсіз ауруханаға жатқызу қажет, әсіресе ишемияның ұзақ эпизоды жағдайында, оның шабуыл немесе инсульт болатыны әлі түсініксіз кезде. Тексеру және емдеуді ми инсульті кезіндегідей жүргізеді.

Транзиттік церебралды ишемиялық шабуыл терапиясының бірінші бағыты - бұзылған васкуляризация (реперфузия) аймағындағы оттегі жетіспеушілігін жою үшін қан айналымды қалпына келтіру.

Ми қанағымын қалпына келтіру үшін оңтайлы терапиялық әдісті таңдау мидың жедел ошақты ишемия дамуының патогенетикалық механизмге байланысты.

Артериялық гипертензияның жедел кезеңіндегі емдеу тактикасы инсульттің осындай жедел кезеңінде ТИШ ұқсас.

Тромбоздық және тромбоэмболиялық жедел церебралды ишемия кезінде реперфузионды терапияның көрсеткіштері мен қарсы көрсеткіштеріне байланысты тромболитиктерді, тікелей және жанама антикоагулянттарды, антиагреганттарды, төмен молекулалы декстрандарды және антиагрегациялық әсері бар құрамдастырылған әрекеттің вазобелсенді құралдарын қолдануды қамтуы мүмкін.

Антиагреганттардың ішінде неғұрлым тиімдісі аспирин 75-325 мг/тәу (ұсынылатын орташа тәуліктік мөлшері — 125 мг) мөлшерде бір рет қабылдау және тиклопидин (тиклид) бір реттік мөлшері 500 мг/тәулік (250 мг күніне 2 рет). Емдік әсерін күшейту мақсатында бір мезгілде аспирин және курантил



(дипиридамола) 25 мг-нан 3 реттен тәулігіне 12 ай бойы тағайындау көрсетілген. Асқазанның немесе он екі елі ішектің жарасында, эрозиялық гастрит болған жағдайда аспиринді қолдануға болмайды және тиклид, клопидогрель немесе плавикс (75 мг тәулігіне) тағайындалады.

Гемодиллюция - қанның реологиялық қасиеттерін өзгерту және оның тұтқырлығын азайту жолымен ми қанағымын жақсарту әдісі. Гемодиллюцияның тиімділік өлшемі гематокрит деңгейі 30-35% - ға дейін төмендету болып табылады. Бұл үшін глюкозаның төмен молекулярлы 10 % ерітінділері - декстран қолданылады: реополиглюкин (400-500 мл көктамыр ішіне тамшылатып, 60 минуттан тез болмауы керек), реомакродекс, реоглюман кешенін (реополиглюкин және 5 % маннит ерітінділері аралас).

Жедел церебралды ишемияны емдеу, сондай-ақ ми қанағымын, қан тамырлары қабырғасының метаболизмін жақсартатын және оның антитромбогенді қасиеттерін арттыратын препараттарды пайдалануды көздейді. Олардың қатарына аралас әсері бар вазобелсенді препараттарды жатқызады:

- пентоксифиллин (трентал) венаға баяу немесе пероралды, мөлшері 600-1200 мг;

- инстенон вена ішіне тамшылатып, баяу (3 сағат бойы, тез енгізген жағдайда қарқынды бас ауруы, бет гиперемиясы, тахикардия дамуы мүмкін) 2 мл-ден 200 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісіне;

- кавинтон (винпоцетин 2 мл 0,5% ерітіндіні 300 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісіне немесе таблеткада 20-30 мг/тәу);

- ницерголин (сермион) 4 мг араластырған венаға баяу;

- циннаризин (стугерон) 25-50 мг күніне 2-3 рет.

Ми метаболизмін жақсарту - ТИШ емінің екінші бағыты. Дамушы энергетикалық жеткіліксіздік, метаболитикалық ацидоздың және олармен индукцияланған глутамат-кальций каскады салдарынан нейропротекция нерв жасушаларының өлімінің алдын алуға бағытталған.

1. Нейропротекторлар-антигипоксантилар:

1.1. Пептидергиялық:

- диавитол - 200-400 мл физиологиялық ерітіндіге 30-50 мл вена ішіне тамшылатып, минутына 30-40 тамшы жылдамдықпен 10 күн ішінде;

- актовегин - 200-400 мл физиологиялық ерітіндіге 20-50 мл, вена ішіне тамшылатып 7-10 күн бойы;

- церебролизин - 200-400 мл физиологиялық ерітіндіге 10-50 мл вена ішіне тамшылатып, күн сайын 3 апта бойы.

1.2. Басқа топтар:

- пирацетам (ноотропил) - 20 % ерітіндіні 10-60 мл венаға баяу (қ/т тамшылатып), немесе 400-800 мг капсулада күніне 3 рет;

- энцефабол (пиридитол) - 100 мг драже күніне 3 рет 2-4 ай бойы;

- танакан 40 мг-нан күніне 3 рет 1-2 ай бойы.

2. Нейропротекторлар-антиоксиданттар:

- эмоксипин - 150-200 мл физиологиялық ерітіндіге 10-20 мл 1% ерітіндісін вена ішіне тамшылатып, жылдамдығы минутына 30-50 тамшы;
- мексидол - вена ішіне сорғалатып 4 мл-ден күніне 1 рет 3 күн бойы, кейіннен 2 мл бұлшықетке енгізуге 7-10 тәулік ішінде;
- а-токоферол ацетат 1 мл 10 % ерітіндісін бұлшықетке № 20;
- антиоксикапс 2 капсуладан күніне 3 рет.

Жедел церебралды дисгемияны емдеуде глицин - тежегіш нейромедиация белсендірушісін қолдану тиімді. Препаратты сублингалды тәулігіне 1-2 таблеткадан (100-200 мг) тағайындайды.

Айқын nootropic әсері бар семакс - интраназалды 150-260 мкг/кг (12-18 мг) дозада натрий хлориді ерітіндісінің 4 тамшысын енгізу (әрбір мұрын жолына 2 тамшыдан) 5-10 күн бойы.

Жедел церебралды дисгемияда тиімді нейропротекторлы әсерді аппегин (карнитин хлориді) береді. Алғашқы 2 тәулікте препарат вена ішіне тамшылатып 10 мл-ден 2 рет тәулігіне натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінде, 3-4-ші тәулік 10 мл-ден күніне 1 рет, әрі қарай 5 мл (7 мг/кг) тәулігіне 1 рет. Курсы - аппегиннің 10-14 ампуласы (5-7 г карнитин).

Құрылымы мен нейрондық қызметін тұрақтандыру үшін құрамында 40 % холин бар глиатилин (холин альфосцерат) пайдаланылады. Препаратты 15-20 күн ішінде тәулігіне 1 рет бірдей аралықпен 4,0 г бұлшықетке енгізу ұсынылады, кейін - 6-8 апта бойы 800 мг капсулада таңертең және 400 мг күндіз ішке қабылдайды.

Гипертониялық церебралды кризі бар науқастарға ми ісігінің дамуы кезінде:

- глицерин түріндегі 50 % ерітіндіні 50 мл тәулігіне 4 рет ішке;
- маннитол түріндегі 15 % ерітіндіні 100 мл тәулігіне 2-4 рет венаға тамшылатып 10-20 мин. ішінде;
- фуросемид (лазикс) 5-10 мг/сағ. ұсынылады.

ТИШ бар науқастардың профилактикалық іс-шаралары бірінші кезекте, аурудың анықталған патогенетикалық механизмдерінің әсерін жоюға немесе азайтуға бағытталуы тиіс және тәуекел факторларын түзетуді қамтуы қажет. ТИШ алдын алудың екінші маңызды бағыты - қанның реологиялық қасиеттерін медикаментозды түзету. ТИШ кезіндегі профилактикалық іс-шаралардың үшінші, қазіргі заманғы бағыты - науқас организмін қорғаудың антигипоксиялық тетіктерін жаттыруға бағытталған физикалық факторлар (негізінен гипокситерапияның әртүрлі нұсқалары, яғни тыныс алатын ауадағы оттегінің мөлшерленген әсерін төмендету) пайдалану болып табылады.

Жалпы немесе ішкі ұйқы артериясының стенозын анықтау кезінде (диаметрі бойынша 70% астам) ТИШ бар науқасқа оперативті ем (каротидті эндартерэктомия) тағайындалады. Оперативті емдеу үшін көрсетілімдерді анықтау кезінде бірқатар факторларды ескеру қажет, соның ішінде, пациенттің жынысы, жасы, ілеспе ауруларының болуы және т. б. Оперативті

араласу ішкі ұйқы артериясының патологиялық белгілері анықталған кезде орынды болып саналады.

Қатер факторларын түзету АД қажет болған жағдайда, гипотензиялық препараттарды, темекі шегуді, алкоголь ішуді тоқтату, жүрек ауруларына (ЖИА, аритмия, қақпақшалар ауруы және т. б.) ем тағайындау арқылы АҚ міндетті түрде бақылауды қамтиды. ТИШ бар пациенттерге не пероральді бала көтертпейтін дәрілерді қабылдауды толық тоқтату, не құрамында эстрогені төмен препараттарды шағын мөлшерде қабылдау ұсынылады. Алайда, менопауза кезінде құрамында эстрогені бар препараттарды қабылдауды тоқтату ұсынылмайды.

Атеросклерозды емдеу патогенетикалық және сараланған сипатта болуы тиіс. Гиполипидемиялық препаратты таңдау науқаста анықталған дислипидемиялық типі есебінен жүзеге асырылады. Бұл ретте, неғұрлым айқын гиполипидемиялық әрекетке статин тобындағы препараттар ие: симвастатин (вазилеп, діни сенім-симвастатин, симгал), левастатин (мевакор), правастатин (правахол). Пероксидацияға тежеу беретін мембрана тұрақтандырушы препараттар ретінде тікелей және жанама әсер ететін антиоксиданттар қолданылады.

Қанның реологиялық қасиеттерін түзету антиагреганттарды ұзақ пайдалануды (бір жылға дейін және одан да көп) қамтиды, ал белгілі бір жағдайларда антикоагулянттар қолданылады.

#### **3.1.4.2. Ишемиялық инсульт**

Ишемиялық инсульт — ми қан айналымының жедел бұзылыстарының бірі, ол ми инфаркті типі бойынша деструкциялық ошағының васкуляризациясы аймағында қалыптасқан белгілі бір ми тамыры бассейніндегі қан айналымы тапшылығынан кенеттен туындайды.

Ишемиялық инсульттің **этиологиясында** атеросклероз және артериялық гипертония немесе олардың үйлесімі маңызды рөл атқарады. Жиі ишемиялық инсульттің себебі бітегіш тромбангиит, ревматизм, түйінді периартериит, қант диабеті, нейросифилис, эритремия, т. б. болуы мүмкін.

Анамнезінде миокард инфаркты, бүйрек, өкпе тромбоземболиясы болғаны туралы нұсқаулар болуы мүмкін.

**Патологиялық анатомия.** Миды құрайтын тамырлар беріштенген, олардың қабырғалары жалпақ және қалың. Тамыр саңылауы үңірейген.

Базиллярлық, ортаңғы және алдыңғы ми артерияларында жиі атероматоздық бүртіктердің үлкен саны кездеседі, тамырлар саңылауы тарылған. Кейде саңылаудан тромб көрінеді.

Мидың жұмсақ қабығы әдетте, қалың, бұлыңғыр.

Ми затынан жұмсақ консистенциясы, аморфы бар ми тінінің ығысу ошағын көруге болады. Сұр және ақ заттардың суреті бақыланбайды.

Некротизданған және сау тіндердің шекарасында микроскопиялық тұғыдан глиа пролиферациясы, коллагенді талшықтар және жаңадан құрылған тамырлар көрінеді.

**Патогенезі.** Мидың ишемиялық жұмсаруы жағдайының 60% тамырлардың тромбпен бітелуі болмайды. 40% жағдайда ми тінінің некрозы ми тамырлары саңылауының тромбпен бітеліп қалумен байланысты туындаған ишемия салдарынан, болады.

Ми қанағымы жеткіліксіздігінің патогенезінде жетекші мәні бар, нәтижесінде жалпы және жергілікті қанағымы нерв қызметінің артық күш жұмсауы кезінде күшейтілген метаболикалық үдерістерді қолдамайды. Тіндердің оттегіне қажеттілігі мен оның жеткізілуі арасында диспропорция туындайды, соның салдарынан атеросклероздық өзгерген тамырлар аймағында нерв тіні ишемизациясы дамиды.

Жұмсарту пайда болуы үшін саңылаудың бітелуі міндетті емес, қанағымының 40% төмендеуі жеткілікті.

Жалпы қанағымының жетімсіздігі, яғни жүрек қызметінің әлсіреуі салдарынан қан қысымының төмендеуі және каротидті қойнауудың рефлексогендік аймақтарының зақымдануы ишемиялық инсульт патогенезінде белгілі бір мәнге ие.

Мидың жергілікті ишемиясын туғызған себептерге қарамастан, некроз және апоптоз тетіктері бойынша нерв тінінің қайтымсыз бұзылуларына әкелетін патобиохимиялық өзгерістер каскады дамиды. Өзара байланысы бар өзгерістердің бұл сериясы "патобиохимиялық каскад" немесе "ишемиялық каскад" атауын алды.

Мидың ишемия үдерісі динамикалық, әдетте, ықтимал қайтатын үдеріс. Ишемиялық зақымдану дәрежесі церебралды қанағымының төмендеу ұзақтығы мен тереңдігіне байланысты.

Мидың жергілікті локалді ишемия кезінде қайтымсыз өзгерістері бар учаске айналасында қалыпты жұмыс істеуі үшін қажетті деңгейінен төмен, бірақ қайтымсыз өзгерістердің сыни шегінен жоғары - "ишемиялық күңгірт көлеңке" немесе "пенумбра" (ағыл. penumbra) қанмен жабдықтау аймағы қалыптасады. Осы аймақта морфологиялық өзгерістер жоқ. Пенумбра аймағындағы жасушалардың өлуі инфаркт аймағының кеңеюіне әкеледі. Алайда, бұл жасушалар белгілі бір уақыт ішінде өз өміршеңдігін сақтауы мүмкін. Инфаркт аймағының түпкілікті қалыптасуы 48-56 сағаттан кейін аяқталады. "Терапиялық терезе" ұзақтығы - "ишемиялық күңгірт көлеңке" аймағындағы нейрондар қызметін қалпына келтіру кезеңі — дәл анықталмаған. Дегенмен, көптеген жасушалар үшін бұл уақыт 3-6 сағатпен шектеулі, бұл қалпына келу қабілеті бірнеше тәулік бойы сақталады деген сөз.

**Ишемиялық инсульттің жіктелуі (PMFA неврология F3И, 2000)**

**Патогенезі бойынша:**

- атеротромбоздық инсульт (артериялық-артериялық эмболияны қоса алғанда) ірі немесе орта калибрлі церебралды артериялардың атеросклерозы аясында туындайды. Инсульттің бұл түрі бірнеше сағат немесе тәулік бойы симптомдарының өсуімен сатылы дамиды, жиі ұйқыда жатқан кезде басталады. Жиі атеротромбоздық инсульт транзиттік ишемиялық шабуылға айналады. Ишемиялық зақымдану ошағының көлемі түрленеді.

- кардиоэмболикалық инсульт ми артериясының эмболмен толық немесе жартылай бітілген кезінде туындайды. Кардиоэмболикалық инсульттің басталуы сергек жүргенде, әдетте кенеттен болады. Аурудың басталуына неврологиялық тапшылық себеп болады. Жиі инсульт орта ми артериясының қанмен жабдықтау аймағында өршиді, ишемиялық зақымдану ошағының мөлшері орташа немесе үлкен, геморрагиялық компонент тән. Анамнезінде басқа да ағзалар тромбоэмболиялары болуы мүмкін.

- гемодинамикалық инсульт гемодинамикалық факторларына - артериялық қысымның төмендеуіне (физиологиялық, мысалы, ұйқы кезінде; ортостатикалық, ятрогенді артериялық гипотензия, гиповолемия) немесе жүректің минуттық көлемінің төмендеуіне (миокард ишемиясы, айқын брадикардия және т.б. салдарына) негізделген. Гемодинамикалық инсульттің басталуы кенеттен немесе сатылы, тыныштықта немесе науқастың белсенді жағдайында болуы мүмкін. Инфаркт мөлшері әртүрлі, әдетте аралас қанмен жабдықтау (қабықтық, перивентрикулярлық және т. б.) аймағында тарайды. Гемодинамикалық инсульттар экстра - және/немесе интракраниалды артериялардың (атеросклероз, артерияның септалды стенозы, ми қан тамырлары жүйесінің аномалиялары) патологиясы фонында пайда болады.

- лакуналық инсульт шағын тесілген артериялардың зақымдануына негізделген. Әдетте, артериалдық қысымның жоғарылауы аясында туындайды. Біртіндеп бірнеше сағат ішінде дамиды. Ми қабығы астында және бағаналы құрылымдарда (базалды ганглий, ішкі капсула, семиовалды орталығының ақ заты, көпір негізінде) оқшауланады, ошақтарының мөлшері 1,5 см аспайды. Жалпы милық және менингиялық белгілері жоқ, зақымданған құрылымына сәйкес ошақтық симптоматика байқалады.

- гемореологиялық микроокклюзия типі бойынша инсульт (кейбір әдебиеттерде "реологиялық инсульт" термині пайдаланылады) белгіленген этиологияның қандай да бір тамырлы немесе гематологиялық ауруларының болмауы аясында туындайды. Инсульттің себебі айқын гемореологиялық өзгерістер, гемостаз және фибринолиз жүйесіндегі бұзылулар болып табылады. Елеулі гемореологиялық бұзушылықтармен үйлескен мардымсыз неврологиялық симптоматика тән.

#### **Ми инфарктін оқшаулау бойынша:**

Ошақтық неврологиялық симптоматиканың топикалық сипаттамасына сәйкес, зақымданған артериялық бассейн бойынша:

- ішкі ұйқы артериясы;

- омыртқа артериясы, негізгі артерия және оның тармақтары; мидың алдыңғы, ортаңғы және артқы артериялары.

**Науқастар жағдайының ауырлығы бойынша:**

- ауырлығы жеңіл дәрежелі - неврологиялық симптоматикасы шамалы, ауру 3 апта ішінде кері қайтады. Шағын инсульт нұсқасы;
- ауырлығы орташа дәрежелі – жалпы мида ошақтық неврологиялық симптоматика басым, сана бұзылулары жоқ;
- ауыр инсульт айқын жалпы милық бұзылыстармен, рухының түсуімен, ерескел ошақтық неврологиялық тапшылықпен, жиі дислокациялық белгілерімен білінеді.

**Клиникасы.** Түнде немесе демалыс кезінде тез дамиды. Аурудың дамуына әдетте, бас ауруы, бас айналу, қысқа мерзімді естің бұзылуы, аяқ-қолдардағы парестезиялар, бір немесе бірнеше аяқ-қолдардың ауырлығы және әлсіздік, кейде құлақтың шулауы, көз алдының қарауытуы, эпилептиформалық ұстамалар, естен тану жағдайы себеп болады.

Салдану бірнеше сағатта, кейде тәулікте дамиды. Науқас, әдетте, есін жоғалтады. Ол жиі өзінің барлық сезімдерін айтады. Жиі таңертең тұрғанда, бір жақ немесе екі жағы бірдей аяқ-қолы (жоғарғы және төменгі) салданады, сөйлеуі бұзылады.

Неврологиялық мәртебесі бойынша сал немесе парез, сөйлеудің бұзылуы, бұлшықет тонусының және рефлексстердің төмендеуі сал жағында болады.

Науқас бозарған. Пульсі әлсіреген. Жүрек тондары тұйық. Қан қысымы төмен немесе қалыпты. Менингеалды белгілері жоқ. Жоғалған қызметтерін қалпына келтіру баяу. Резидуалды сатысында орталық моно - немесе гемипарез, жиі сөйлеудің бұзылуы, пареталық немесе салданған жағының сезімталдығының бұзылғаны байқалады.

### **3.1.4.3. Геморрагиялық инсульт**

Геморрагиялық инсульттің себебі, әдетте, гипертониялық ауру немесе оның атеросклерозбен үйлесімі, кейде геморрагиялық диатездер (лейкоз, анемия, жүктілік токсикозы және т. б.), ми қан тамырларының туа біткен жарылуы немесе жарақаттан кейінгі аневризма, инфекциялық-аллергиялық васкулиттер болып табылады.

Геморрагиялық инсульт паренхиматозды (миішілік жарақаттық емес қан құйылулар), мидың торлы қабығы астындағы, паренхиматозды-торлы қабық астындағы және паренхиматозды-вентрикулярлы болып бөлінеді.

**Оларды патогенетикалық механизмдері бойынша ажыратады:**

- қан тамырының жарылуы нәтижесінде қан құйылу;
- диапедезді сіңіру нәтижесінде қан құйылу.

**Морфологиясы бойынша:**

- гематомалар (жетекші пайда болу тетігі церебралды тамырлардың патологиялық өзгерген қабырғаларының жарылуы болып табылады);

- геморрагиялық сіңіру ошағы (ошағының шағын мөлшерімен, айқын көрініс таппаған шекараларымен сипатталады, ұсақ қан тамырларынан шығатын эритроциттердің диапедезі салдарынан туындайды).

Гематома және геморрагиялық сіңіру бір және сол үдерістің әртүрлі фазалары болып табылады.

**Орналасуы бойынша:**

- субтенкториалды;
- супратенкториалды.

**Орналасуы бойынша:**

- үлкен миға қан құйылу - үлестік (лобустық) қан құйылу (төбе, маңдай, самай, шүйде);

- базалді нерв түйініне қан құйылулар (қабығы, капсула, таламус, құйрықты ядро);

- ми сабауы қан құйылу (көпір, ортаңғы ми, сопақша ми);

- мишыққа қан құйылулар.

Қан құйылу ошақтары төмендегідей бөлінеді:

1) латералды, олар семиовалды орталығына қан тарата отырып, ішкі капсуланың сыртында болады (маңдай, төбе);

2) медиалды – ішкі капсуладан ішке қарай, ми қарыншаларына қан құйылумен жүреді;

3) аралас, мидың екі жағынан бұзатын ішкі капсула мен құрылымы.

**Патологиялық анатомия.** Қан құйылу салдарынан ми сыңарының көлемі үлкейген. Жедел кезеңіндегі ми кесіндісінде көбіне қабық асты түйіндерінде тұмшаланған ұйыған қанды көруге болады. Ми заты ісінген, сұр және ақ заттар шекараларын ажырату қиын, ал кейде білінбейді. Бүйір қарыншалары кеңейген, үшінші қарынша шетке қарай ығысқан. Ми негіздеріндегі тамырларда атероматозды түйіншектер көрініп тұр.

Гистологиялық зерттеу кезінде қан құйылулардың жаңадан болған ошақтарында қандай да бір өзгеріске ұшыраған эритроциттер, некроздық ми тіндері және қантамыр кескіндері анықталады. Кей жерлерде қан ми тіндеріне таралып, периваскулярлық кеңістіктің ішіне қарай енеді және ми затын жарақаттайды. Геморрагиялық қуыс қабырғасы қопсытылған ми тіндерінен тұрады. Қан құйылғаннан соң 24 сағаттан кейін, онда бірлі-жарым шарлар пайда болады. 2 апта және одан көп апта бұрын пайда болған ошақтарында сілтісіз эритроциттер болады.

**Патогенезі:** 1) қан тамырлары қабырғасы қоректенуінің бұзылуына әкелетін ангиоспазм; 2) ми қан тамырлары иннервациясының бұзылуы және қан қысымының кенеттен төмендеуі нәтижесінде оттегі жеткізу жеткіліксіздігі салдарынан қан тамырлары қабырғаларының дистрофиялық өзгерістері.

Бұл өзгерістер артериялық қысымның бірден көтерілуі кезінде диапедез немесе қан тамырлары қабырғаларының жарылуы жолымен қан құйылу факторы болып табылады. Оның екі нұсқасы бар.

**Клиникасы.** Жиі күндіз толқулар және күштеніп жұмыс істегеннен кейін, кейде ешбір алғышарттарсыз, кенеттен есінен танады. Науқаста кома дамуы да мүмкін. Онымен байланысқа түсу мүмкін емес.

Науқас қай жерде құласа, сол жерде қозғалмай жатады. Беті қызарған. Қан қысымы көтерілген. Пульсі кернелген, бәсеңдеген. Тыныс алуы әлсіреген. Кейде еріксіз зәр және нәжіс шығаруы мүмкін. Дене қызуы 37,5-38° С дейін жоғарылайды.

Бассүйек-ми нервтерін зерттеу кезінде көз қарашығының кеңейгені және әркелкілігі, жарыққа реакциясының енжарлығы, көру қабілетінің салдануы (көздері ошақ жағына қарай бұрылған), жиі спонтанды нистагм, көз алмасының қалқымалы қозғалысы, бет нервінің парезі байқалады.

Аяқ-қол қозғалмайды. Көтерілген қол сұлқ құлайды. Тыққан инені сезбейді, кейде салданбаған жағында жеңіл қозғалыс білінеді. Салданған жағында кейде терең гипотония болады. Табанның сыртқа қарай бұрылған симптомы байқалады.

Сіңірлік рефлексдер алғашқы күндері төмендеген немесе мүлдем жоқ. Салданбаған жағында патологиялық рефлексдер бірнеше әлсізденгені анықталады.

Жалпы милық және менингиялық белгілер жиі кездеседі, бұл қарыншалардағы немесе субарахноидальды кеңістіктегі қан серпінін немесе оларға жақын орналасқан ірі ошақтарды көрсетеді. Бұл жағдайларда қан ошағынан ағып, субарахноидальды кеңістікке жиналады, бұл қанның ликворға түсуіне себеп болады.

**Субарахноидальды қан құйылу** (субарахноидальды кеңістікке қан құйылу) жиі ми қан тамырлары аневризмасының үзілуі, сирек — артериялық қысым немесе артериовеналық аневризма жоғары болған жағдайда тамырдың жарылуы салдарынан туындайды.

Басталуы жедел, басына тиген соққы сияқты кенеттен басталады. Содан соң қатты бас ауруы, құсу, жүрек айну пайда болады. Жиі науқастарда эмоциялық қозу басым болады, отыруға, тұруға, бір жаққа баруға тырысады. Жекелеген жағдайларда ауру эпилептикалық ұстамадан басталады.

Кейінірек бірнеше сағаттан, ал кейде 1-2 күннен кейін менингиялық белгілер пайда болады. Сіңірлік рефлексдері тежелген.

**Жарылмаған аневризмалар** клиникасы хиазмалды және көзді қозғалту қабілетінің (диплопия, птоз, қыли, анизокория) бұзылыстарымен, эпилепсиялық ұстамалармен, иіс сезудің, вегетативті қан тамырларының бұзылуымен, еске сақтау мен көңіл аударудың төмендеуімен сипатталады. Бірақ көптеген науқастарда бұл белгілер қан құйылғаннан кейін ғана айқын білінеді, бұл уақытылы диагностика жасауды қиындатады.

Бүйір қарыншалардағы қан тамырының жарылуы кезінде бет қызарады, пульс алдымен баяуласа, кейіннен жиілейді, дене қызуы жоғарылайды, еріксіз зәр шығару жүреді. Науқастар стереотипті қозғалыстар жасайды, өзін-өзі уқалайды және сипалайды (автоматты ишара). 1948 жылы С.Н.



Давиденков сипатталған горметониялық синдром дамиды. Ол аяқ-қолдың тоникалық спазмдары түрінде көрінеді (аяқ-қолдарының жоғарғы бөлігінің экстензорлы-пронаторлық және аяқ-қолдарының төменгі бөлігінің аддукторлы-экстензорлық немесе флексорлық қозғалыстары).

**III қарыншадағы қан құйылудың** клиникалық көріністері қатты тершендік, беттің қызаруы, дене қызуының 40-41 градусқа дейін көтерілуі, артериялық қысымының тұрақсыздығы және тахикардия болып табылады.

**IV қарыншадағы қан құйылу** кезінде терінің бозғылттығы, ықылық, құсу, пульс және тыныс алу жиілігінің бұзылуы байқалады, парез және салдану болмаған кезде екі жақты патологиялық рефлексстер анықталады. Бүйір қарыншаларындағы қан құйылулардан айырмашылығы горметониялық синдром және автоматты ишара жиі емес немесе ол үзілмелі сипата болады.

#### **Қалпына келтіру және мидың резидуалдық залалдануы сатысында.**

Науқас инсульт алғаннан кейін 1-3 күн арлығында коматозды жағдайдан шығады. Оның ақыл-есі қалпына келе бастайды. Ол тамақ іше бастайды, салданбаған аяқ-қолын жылжытады. Нәжіс және несеп шығаруы қалыпты күйге түседі. Күн санап мидың зақымдану аймағы айқындала бастайды.

12-15 күннен кейін атониялық құбылыстар бұлшықет гипертониясына ауысады, науқаста Вернике-Манна (8 сурет) кейпі, гемипаретиялық жүріс-тұрысы байқалады. Сал болған жағында қолдың бүккіш бұлшықетінде - гипертония, ал аяқтың жазғыш бұлшықетінде – сіңірлік және периосталды рефлексстердің, патологиялық рефлексстердің артуы, гемигипестезия пайда болады.

#### **3.1.4.4. Ми инсульті диагностикасындағы қосымша зерттеу әдістерінің мәні**

Инсульт сипатын анықтауда қан, жұлын сұйықтығы (СМЖ) талдамаларының, электроэнцефалография, мойын мен бастың қан тамырларын ультрадыбыстық зерттеу, церебралды ангиография, компьютерлік және магнитті-резонанстық томография деректерінің үлкен мәні бар.

#### **Зерттеудің зертханалық әдістері**

Гематологиялық зерттеу инсульттің ықтимал себептерінің диагнозын нақтылау үшін үлкен маңызға ие: қан патологиясы, жүйелік аурулар (кардиолипидтерге, фосфолипидтерге, LE-жасушаларына және т. б антиденелердің антинуклеарлық факторын анықтау), екіншілік асқынуларға диагностика (пневмония, несеп жолдарының жұқпалары), сулы-электролитті тепе-теңдіктің және қанның газдық құрамының жай-күйін бақылау, гемостаз параметрлерін және антитромбалық терапия жүргізу кезіндегі гемокоагуляцияны бақылау, жүргізілетін гемодилуцияны бағалау.

---

**8-сурет.** Сол жақтағы түйілу гемиплегиясы



**Жартылай белсенділендірілген тромбопластин уақыты (АЧТВ)** тікелей антикоагулянттармен (бейфракциялы және төмен молекулалы гепариндер) емнің тиімділігін бақылаудың базистік тесті болып табылады.

**Халықаралық қалыптасқан қатынас (ХҚҚ)** ХСИ (халықаралық сезімталдық индексі тромбопластина реакцияларында пайдаланылады, реакциялық өндіруші ретінде көрсетіледі) дәрежесінде тұрғызылған плазмалардың протромбиндік уақытын білдіреді. Жанама антикоагулянттармен емдеу кезінде бақылау стандарты ретінде пайдаланылады.

**Биохимиялық тестер** (глюкоза, несепнәр, креатинин, қан липидтері) екінші реттік метаболиттік церебралды бұзылыстарды алып тастау үшін қажет, әсіресе аурудың қалыпты емес ағымы кезінде, сондай-ақ қант диабетін, одан әрі дәрі-дәрмекпен түзету дислипидемиясын анықтау үшін.

Инсульттің аса ауыр түрлерінде **қан электролиттерін зерттеу** нысандары аса маңызды болып табылады. Мәселен, гипонатриемия аурудың негізгі себептеріне қарамастан, ауыр науқастарда электролиттің бұзылуы ең жиі кездесетін болып табылады, бірақ жедел түзетуді тек плазмадағы натрий 120-125 ммоль/л төмен болған жағдайларда талап етеді, әйтпесе, гипоосмолярлы кома тез дамуы мүмкін. Гипернатриемия плазма осмолярлығының күрт жоғарылауымен, гематокрит шамаларының өсуімен көрінеді. Осмолярлық гомеостаз тұрақтыларының бірқатар интегративті көрсеткіші болып табылады. Осмолярлық деңгейі 320 ммоль./л-дан аса болжамалы түрде қолайсыз болып табылады. Гиперкалиемия жүректің кенеттен тоқтап қалуына әкелуі мүмкін.

**Қанның газдық құрамын зерттеу**, ең алдымен, ИВЛ жүргізу үшін көрсеткіштерін анықтауға қажет.

**Жұлын сұйықтығын талдау.** СМЖ зерттеу инсульт сипатын анықтауда маңызды болып табылады. Торлы қабық астына және торлы қабық-ұлпалық қан құйылу кезінде жұлын сұйығында қан қоспасы байқалады.

Ұлпалық қан кетуі бар науқастарда жұлын сұйықтығын тексергенде бірнеше нұсқалары байқалады.

Бірінші топты жұлын сұйықтығы жолдарына жақын орналасқан мидың қабық асты немесе маңдай-самай, самай-шеке аймақтарында қан құйылудың аумақты ошақтары бар науқастар құрайды. Мұндай науқастарға жұлын сұйықтығы қысымының (200-ден 400 мм-су бағаны) неғұрлым жоғары болуы, шағын қан қоспасы, жеңіл ксантохромия, жаңа немесе өзгертілген эритроциттердің шөгуі тән.

Екінші топқа семиовалдық орталығының, қабық асты түйіндердің немесе сабаудың жоғарғы бөлімдерінде қан құйылу ошақтары аз таралған науқастар кіреді. Оларда тек жұлын сұйықтығы қысымының (220-дан 310 мм су. бағаны) артуы байқалады.

Үшінші топқа ми сыңарындағы немесе қабықасты түйіндердегі ақ заттар аймағында шектелген қан құйылу ошақтары бар науқастар жатады. Жұлын сұйықтығы бұл жағдайда өзгермейді, бұл инсульт сипатын анықтау кезінде қиындықтар туғызады. Ал клиникалық ағымы және сол жағына қарай жылжыған лейкоцитоздың болуы, қан құрамындағы қанттың артуы миға қан құйылуды көрсетеді.

Жұлын сұйықтығының қалыпты құрамы әдетте, ишемиялық инсульттің маңызды белгісі ретінде бағаланады және ми артериясының қандай да бір тромбозы туралы қате пікір туындауы мүмкін. Сонымен қатар, бұл көрсеткіштің диагностикалық маңызы әлі де абсолюттік деп саналады.

Ишемиялық инсульт, гемorragиялық инсультке қарама-қарсы, шын мәнінде ми-жұлын сұйықтығында өзгерістер жиі болмайды. Сонымен қатар, мидың ишемиялық жұмсаруы бар науқастардың жұлын сұйықтығында аздаған плеоцитоз (100/3 дейін) және гиперальбуминоз (0,66-0,9%) болады. Ауқымды жұмсаруы бар науқаста немесе ишемия диапедезді гемorragиямен үйлескен кезде ошақтың шетінде гиперальбуминоз эритроциттердің кішкентай қоспалары аясында 1,6-3,0% жетеді.

**Көз түбінің жағдайы.** Көз түбі тамырларының жай-күйі жетекші тамырлық үдерісі (атеросклероз, артериалық гипертензия) туралы болжам айтуға мүмкіндік береді, бірқатар жағдайларда инсульт сипатын (көз түбіндегі гемorragия), сондай-ақ, ми ишемиясы механизмін (торлы қабық тамырларындағы эмболдар көрінісін) болжауға болады. Аурудың басталуындағы көру нерві дискісінің ісінуі инсультқа тән емес және мидағы көлемді ісіктің болуы диагнозды қайта қарауға мәжбүрлейді.

**Электрэнцефалография (ЭЭГ)** — ишемиялық инсульт кезінде ошақ аймағында ми биопотенциалдарының бұзылуы анықталады және сыңараралық асимметрия айқын көрінеді, аурудың жедел кезеңіндегі

геморрагия кезінде – қабықтың барлық аймағында потенциалдардың өрескел өзгерістері байқалады.

Эпилепсиялық ұстама алғаш рет пайда болған жағдайда, әсіресе парциальді ұстамаларда, құрысусыз эпилепсиялық статуска сезіктенгенде ЭЭГ тағайындалады.

### **Артерия мен церебралдық ангиографияны ультрадыбыстық зерттеу**

Ми қан айналымының жедел ишемиялық бұзылуы кезінде алдымен, экстра - және интракраниалды қантамырларын ультрадыбыстық сканерлеу ұсынылады, дуплексті сканерлеуді қоса алғанда және тамырдың бітеліп қалғанын анықтағанда немесе оған күдіктенген жағдайда - бастың магистралды артерияларына панартериография немесе мидың зақымданған жағына артериография жасалады.

Бастың экстра - немесе интракраниалды артерияларының бітелуінен болған зақымдануды дер кезінде анықтау және айғақтар болған кезде, уақтылы ангиохирургиялық түзеу инсульттің қайталануының алдын алу үшін маңызды болып табылады.

ТИА, шағын инсульті бар және ауру белгілері бірден күшейген емделушілерге шұғыл тромбэндартерэктомия жасау туралы мәселені шешу үшін қан тамырларына тез арада (3 сағат ішінде) ультрадыбыстық зерттеу, КТ-ангиография немесе МР-ангиография жасау ұсынылады.

Миды қанмен қамтамасыз ететін артериялардың бітелуін анықтау артерияішілік транскатетерлік тромбоздық терапияны жүргізу туралы мәселені шешу үшін қажет.

Сондай-ақ, церебралдық ангиография оперативті емдеу (клипс салу, аневризмаларды эндоваскулярлы эмболизациялау, гематомаларды алу) мүмкіндігі туралы мәселені қарастырған кезде САҚ немесе паренхиматозды қан құйылу себептерін нақтылау мақсатында жүргізіледі.

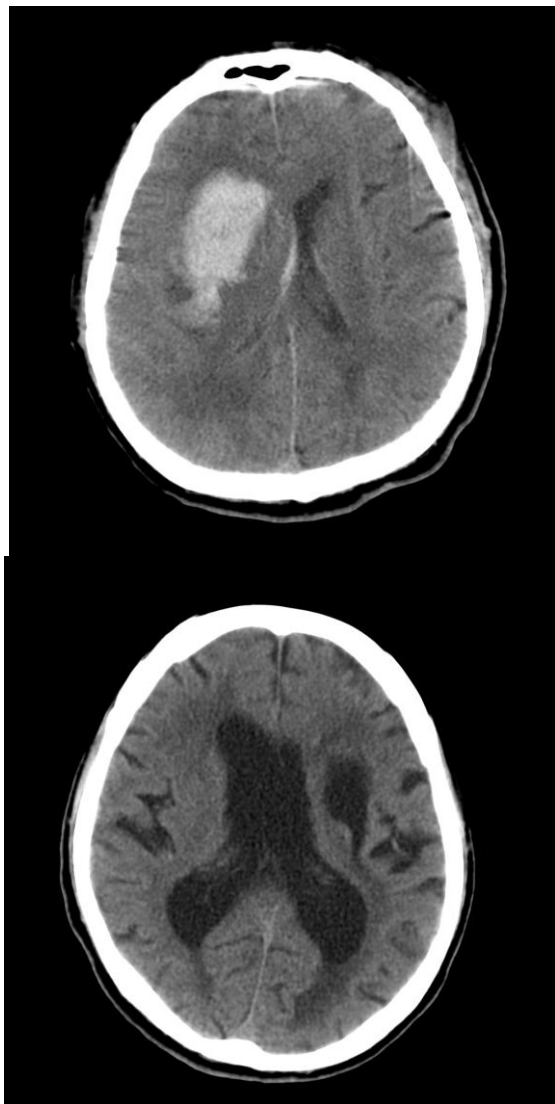
Сонымен қатар, рентгеноконтрасты, соның ішінде сандық, дигиталдық субтракциялық ангиографиямен қатар спиралды компьютерлік-томографиялық ангиография және МР ангиография жоғары ақпараттық болып табылады, оның соңғысы инвазиялық емес және контрасты заттарды қолдануды талап етпейді.

Транскраниалды доплерографияны инсульттың себептері ретінде интракраниалды артериялардың патологиясын және жиі Линдегарда индексін есептей отырып, САҚ-церебралды вазоспазм асқынуларын диагностикалау үшін қолданады.

Мидың **компьютерлік томографиясының (КТ)** ерекшелігі қан құйылуды ишемиядан ажыратуы.

КТ-да қан құйылу жоғары тығыздықтағы аймақ ретінде көрініс береді, ал инфарктта ми заттарының тығыздығы не өзгермейді, не төмендейді (9-сурет). КТ бұл қабілеті өте маңызды, өйткені клиникалық белгілеріне қарап, қан құйылуды инфаркттан ажырату мүмкін емес.

Сондықтан КТ көмегімен мишілік қан құйылуды жоққа шығармайынша, антикоагулянттарды тағайындаудан бас тартқан жөн, яғни бұл жағдайда, жұлын сұйықтығында әрқашан қан пайда болмайды. 15-20% инфаркт КТ-да бірден көрінеді, алайда, көптеген жағдайларда орта мөлшердегі инфаркт 3-5 күннен бастап КТ-да анықталады. КТ көмегімен эмболиядан туындаған көптеген инфарктты, соның ішінде оқшаулануына орай клиникалық белгілері білінбейтіндерін де диагностикалауға болады. КТ кейде артерия-веналқ мальформацияны және аневризмаларды анықтайды, бірақ бұл жағдайда оларды нақтылау үшін ангиография қажет.



а

б

**9-сурет.** Мидың компьютерлік томограммасы

*а – жаңа қан құйылу ошағы*

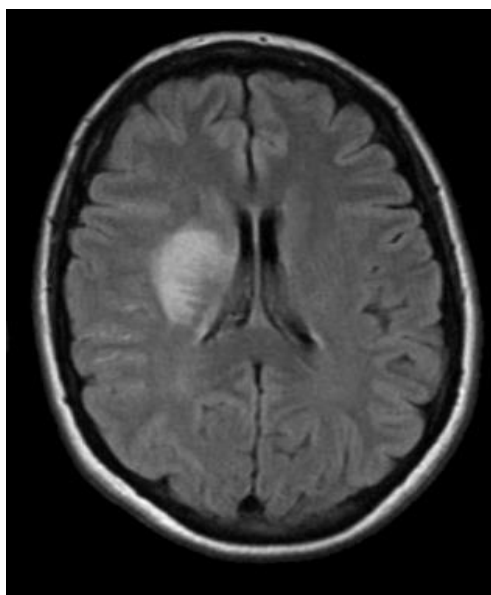
*а – бұрынғы қан құйылудан кейін пайда болған жылауық (киста)*

---

Мидың компьютерлік томографиясы инсульттің жедел сатысын диагностикалауда таңдау әдісі болып қалады, оның көмегімен қан құйылу

нақты анықталады. Алайда, алғашқы 48 сағатта ми инфарктының жедел кезеңінде қан құйылулардың шағын ошақтарын, артқы бассүйек шұңқыры аймағындағы ишемияны, инсультті қайталайтын ауруларды (мысалы, ми ісігі) және үңгірлік қойнау тромбозын анықтау үшін магниттік-резонанстық томографияны (МРТ) пайдаланған дұрыс.

**Магниттік-резонанстық томография (МРТ)** КТ қарағанда аса сезімтал, инфарктың алғашқы сағаттарында және әдеттегі КТ-да көрінбейтін ми заттарының, соның ішінде ми сабауындағы өзгерістерді әрдайым анықтайды. Диффуздық-ұтымды режимді пайдалану кезінде аурудың алғашқы минутында мидың жедел ишемиясын көруге болады (10- сурет). T2 режимін қолдану кезінде миға қан құйылудың ерте және нақты диагностикасын қамтамасыз етеді. Қазіргі уақытта миға қан құйылуды ерте диагностикалау үшін бағасы жоғары және мультимодальдық магнитті-резонанстық томографтардың жеткіліксіз таралуына байланысты МРТ пайдалану шектелген. Сонымен бірге, оларды пайдаланудың қарама-қарсы көрсеткіштері бар: имплантталған кардиостимулятор, металл импланттар, клаустрофобия. Сондықтан КТ әдісі бұрынғысынша кеңінен пайдаланылады.



**10-сурет.** Ишемиялық инсульт кезіндегі миға жасалған МРТ

*Негізгі түйіндер және сол жақтағы ішкі капсула аймағындағы ишемиялық ошақ*

---

Жүрек патологиясы көптеген жағдайларда ми қан айналымының жедел бұзылысында анықталады.

**Электрокардиография (ЭКГ)** өміріне қауіп тудыратын жүрек ырғағының және жедел миокард инфарктісін дер кезінде анықтап қана қоймай, бірқатар жағдайларда инсульттің себебін білуге мүмкіндік береді.

**Эхокардиография (ЭхоКГ)** қалыптасқан инсульттің себептерін диагностикалау және инсульттің қайталануының алдын алудың оңтайлы тактикасын таңдау үшін қолданады.

Жүрекке ЭхоКГ төмендегідей пациенттерге жүргізіледі:

- объективті зерттеу немесе ЭКГ деректері бойынша анықталған анамнезінде кардиалды патологиясы бар;
- туа біткен жүрек патологиясына күдікті (миксома, аневризма және жүрекшеаралық қалқа ақауы);
- парадоксалды эмболияға күдік болғанда;
- инсульттің анықталмаған себебінде;
- эмболияның кардиалды көзіне күдік болғанда (өртүрлі тамыр бассейндеріндегі церебралды инфаркт);
- қолқа патологиясына күдік болғанда.

ЭХО-КГ нәтижесі емдеуді таңдау кезінде маңызды болуы мүмкін: инфекциялық эндокардит анықталған кезде тромбоздық терапия жүргізілмейді.

**Холтерлік мониторинг** кардиocereбралды эмболия (жүрекше фибрилляциясының пароксизмалды түрі) немесе гемодинамикалық инсульт (брадиаритмия, миокардтың «тілсіз» ишемиясы) қатері жоғары болғанда транзиттік жүрек аритмиясын диагностикалау мақсатында тағайындайды.

**АҚ тәуліктік мониторинг** АҚ шамадан тыс төмендеуі аясында (артериялық қысымның түнгі уақытта төмендеуімен көрінетін циркадты ырғақтың бұзылуы — күндізгі деңгейінен 20%-дан астам; артық антигипертензиялық терапия) ми қан тамыры жетіспеушілігі (гемодинамикалық инсульт) салдарынан инсультқа күдікті науқастарға тағайындалады.

#### **3.1.4.5. Ми қан айналымының жедел бұзылуын емдеу және алдын алу**

Инсульт — кезек күттірмейтін медициналық жағдай, сондықтан ми қан айналымының жедел бұзылысы бар барлық пациенттер, транзиторлық ишемиялық шабуылы бар тұлғаларды қоса алғанда, ауруханаға жатқызылуы тиіс. Ми қан айналымының өткінші бұзылуы болған жағдайларда, тіпті жедел жәрдем бригадасының келуіне қарай, егер науқастың неврологиялық симптоматикасы ізсіз жоғалып кеткен болса, ми қан айналымы бұзылуының қайталануының алдын алу және оған негіз болған себептерін анықтау үшін ауруханаға жатқызу қажет.

Ауруханаға емдеуге жатқызу уақыты ошақтық неврологиялық симптоматика дамуының басынан бастап өте аз болуы тиіс, мүмкіндігінше ауру басталған соң алғашқы 3 сағаттан кейін. Инсультпен ауырған науқастарды уақтылы емдеуге жатқызу емдеу тиімділігіне негізделетін негізгі факторларының бірі болып табылады. Оған медициналық көрсеткіштері бойынша шектеулер жоқ. Науқастарды ауруханаға жатқызуда салыстырмалы медициналық-әлеуметтік шектеулер ретінде терең команы, жантаушылық

сатысындағы онкологиялық және басқа да созылмалы ауруларды дәстүрлі түрде қарайды.

Ми қан айналымының жедел бұзылысы бар науқасты ауруханаға жатқызу үшін абсолютті қарсы көрсетілім тек агониялық жай-күйі болып табылады.

Қабылдау бөлімінде 40 минут ішінде науқастың жалпы жағдайы бағаланады, жедел зертханалық талдау жүргізіледі, инсульт диагнозын растау үшін бас миына КТ жасалып, неврологиялық мәртебесін бағаланады, оның сипаты және емдеу тактикасын таңдайды. "3 сағаттық терапиялық терезе" кезiңiде ишемиялық инсульт диагнозы расталған және қарсы көрсеткіштері болмаған жағдайда реперфузиялық (тромболитикалық) терапия өткізу мәселесін шешеді. Егер мидың КТ нәтижелері бойынша миішілік қан құйылу анықталса, оперативті емдеу жүргізу туралы мәселені шешу үшін жедел нейрохирургтің консультациясына жүгінеді.

Ми қан айналымының жедел бұзылысын емдеуде **өмірлік маңызды қызметтерді мониторинг** маңызды рөл атқарады, оны NIHSS және Глазго шкалалары бойынша бағалай отырып, неврологиялық мәртебесін мониторинг, жүрек жиырылуының жиілігін (ЖЖЖ) және артериялық қысымға (АД) мониторинг, оттегімен сатурациялауға мониторинг жасауды, тәуліктік диурезді, қанның электролиттерін бақылауды, гликемия 10 ммоль/л жоғары болғанда глюкоза деңгейін бақылауды қамтиды.

Осыған орай, аурудың алғашқы сағаттарында инсульт сипатын белгілеу жиі мүмкін емес, емдік шараларды ишемиялық және геморрагиялық инсультті емдеудің негізгі және арнайы емдеу әдістері деп бөліп қараған жөн.

**Негізгі емдеу** өмірлік маңызды қызметтерді (тыныс, жүрек-қан тамыр, гомеостаз қызметтері) тұрақтандыруға бағытталған және пневмония, тромбоэмболиялар, жауырдың алдын алумен, сондай-ақ зәрдің шығуы қиындаған жағдайда несепқуықты катетерлеумен толықтырылады.

### ***1. Жүрек дәрілері***

Жүрек қызметі төмендегенде келесідей дәрі-дәрмектер тағайындалады: кордиамин 1-3 мл-ден бұлшықетке тәулігіне 2-3 рет, камфор майы 20% - 2,0 мл-ден тері астына тәулігіне 4-5 рет, жыбырлағаш аритмияда – строфантин 0,05% - 1мл бұлшықетке, коргликон 0,06% - 0,5-1 мл бұлшықетке 5мл 1% новокаин ерітіндісімен, әсері болмаған жағдайда қайталанады; пароксизмалды тахикардияда – новокаинамид 10% - 5-10 мл көктамыр ішіне баяу, 10 мл физиологиялық ерітінді, атрио-вентрикулярлық тежелуде – атропин 0,5% - 1-2 мл тері астына, кейде осы мақсатпен эфедрин, коллапсе – мезатон 1% - 1-2 мл немесе норадреналин 1-2 мл-ден 500 мл физ. ерітіндімен немесе 5% глюкоза көк тамырға тамшылатып.

**АҚ төмендеген кезде:** АҚ деңгейін ұстап тұру үшін **дофамин** 50-100 мг препаратын пайдаланылады, оны 200-400 мл. изотониялық ерітіндімен араластырып, инфузоматты (бастапқысы 5 мкг\кг\мин дейін) пайдалана отырып, күретамырға енгізеді. Енгізудің бастапқы жылдамдығы минутына 3-6



тамшы. Инфузияны 100-110 мм. сын.бағ.ст. шегінде орта АҚ көтерілгенге дейін жалғастырады. **Глюкокортикостероидтар: преднизолон** 120 мг. мөлшерінде тамырға бір рет сорғалатып енгізеді немесе **дексаметазон** 16 мл. мөлшерінде күретамырға бір рет сорғалатып енгізеді. Глюкокортикостероидты енгізудің келесі режимі 100-110 мм. сын.бағ.ст. шегінде орта АҚ тұрақтандыру дәрежесімен анықталады, **гипер ХАЕС** (қажет болған жағдайда гиповолемианы түзету), 250 мл. 30 минут ішінде.

## ***II. Тыныс алу функциясын реттеуге бағытталған құралдар***

Ең алдымен, тыныс алу жолдарын босату керек (шырышты сору, тілдің көмейге кептелуінде – төменгі жақты алға қарай қозғау).

Аспирация кезінде шырышты бөлінулер және өкпе ісігі кезінде науқасты етпетінен жатқызу және кереуеттің аяқ жағын жоғары көтеру қажет, жөтел рефлексін күшейту үшін 96% спирттің 2-3 мл кеңірдек ішіне енгізу керек.

Тыныс алудың тоқтауымен байланысты асфиксия жағдайларында интубация, аспирацияланған массаларды соратын трахеостомия, өкпені жасанды желдету (ӨЖЖ) аппаратын қосу арқылы жасанды тыныс алдыру қажет. Лобелин 1% - 1 мл бұлшықетке немесе күретамырға, цититон 1% - 1 мл бұлшықетке немесе күретамырға, субехолин 5% - 0,5 мл бұлшықетке тағайындайды. Оксигенотерапия - карбоген ингаляциясы (5% CO<sub>2</sub> +95% O<sub>2</sub>) немесе қысқа уақытқа таза оттегі беріледі. Гипервентиляция кезінде димедрол тағайындайды.

## ***III. Гипотензиялық дәрілер***

Науқас үшін үйреншікті цифрлар 15-20 мм сын. бағ. артуы тиіс. Қажет болған жағдайда қысымды азайту бастапқы шамалардан (жедел миокард инфарктісі, жүрек жеткіліксіздігі, жедел бүйрек жеткіліксіздігі, гипертониялық энцефалопатия немесе қолқа дисекциясы бар науқастар үшін алғашқы 4 сағатта 5-10 мм. сын.бағ., содан кейін әрбір 4 сағат сайын 5-10 мм. сын.бағ.) 15-20% жүзеге асырады. Барлық науқастарда 5-7 күні АҚ бірте-бірте төмендеп, "нысаналы" мәніне жетеді, бірақ біржақты гемодинамикалық маңызды стеноз болған жағдайда, нысаналы мәні 130-150/70-80 мм. сын.бағ. сәйкес келеді, ал билатералды стенозда 150-180/70-80 мм. сын.бағ. көрсетеді.

**Антигипертензиялық препараттар: АПФ ингибиторлары** (каптоприл бастапқы мөлшері 12,5 мг, эналаприл шұғыл парентералды дәрілік заттарды енгізу қажет болған жағдайда пайдаланылады. Мөлшері АҚ бақылауымен титрленеді және әдетте физ. ерітіндісінде венаға баяу (5 минут ішінде) 1,25 мг құрайды, периндоприл ішке 2-4 мг тәулігіне 1-2 рет тағайындалады); **АТ II рецепторларының антагонистері** (эпросартан ішке, 600 мг тәулігіне бір рет, кандесартан ішке бастапқы мөлшерде 4-8 мг. тәулігіне 1 рет тағайындалады); **бета-адреноблокаторлар** (пропранолол 20-40 мг дозада ішке, эсмолол АҚ шұғыл төмендету үшін күретамыр инфузиясы түрінде қолданылады: жүктеме мөлшері 1 минут ішінде 0,5 мг/кг);

**альфа-бета-адреноблокаторлар** (проксодолол АҚ шұғыл парентералды төмендеуі үшін қолданады, 1-2 мл 1% ерітінді 1 мин. ішінде); **орталық альфа-адренорецепторлардың агонистері** (клонидин 0,075-0,15 мг тіл астына тағайындайды); **альфа 1-адреноблокаторлар** (эбрантил гипертониялық криз, артериялық гипертензияның ауыр түрінде, оның ішінде резистентті терапия кезінде қолданады. 25 мг препаратты күретамырға жібереді); **вазодилататорлар** (натрий нитропруссиді диастолалық АҚ 140 мм. сын.бағ. артқан кезде шұғыл АҚ төмендету үшін пайдаланылады. Бастапқы мөлшері минутына 0,5 -10 мкг/кг, одан әрі гипотензиялық әсеріне байланысты мөлшері таңдалады. Әсері дереу, бірақ өткінші. Церебралды қантамырларын кеңейту әрекетіне ие, бұл басүйекішілік қысымның жоғарылауына әкелуі мүмкін. Жедел гипертониялық энцефалопатия кезінде АҚ төмендету үшін бірінші желі құралдары қолданылады).

**IV. Ми ісігімен қарсы күреске бағытталған құралдар:** лазикс 0,5 – 1мл (2-40 мг) бұлшықетке немесе күретамырға 4 күннен аспайтын; гипотиазид 25 мг күніне 2 рет; новурит 1 мл аптасына 1-2 рет; маннитол 2 г препарат 1 кг салмаққа (20% ерітінді 200 мл физ. ерітінді қ/т жылдам тамшылатып); 1 г несепнәр 1 кг салмаққа (30% ерітінді, 10% глюкоза ерітіндісінде қ/т тамшылатып 1 минутта 60 тамшы есебінен); гидрокортизон 40,0 мг қ/т тамшылатып; 0,25 диакарб 4 күн бойы 1 рет, 4 күннен кейін қайталау керек; урегит (этакрин қышқылы) – 50 мг, 20 мл 40% глюкоза ерітіндісін тамырға құяды.

Маннитол және несепнәр тек геморрагиялық инсульт кезінде енгізіледі.

Сондай-ақ, инсульт кезінде базалық терапия **нейропротекциялық терапияны** қамтиды.

**Алғашқы нейропротекция** (ишемияның бірінші минутынан бастап):

- магний сульфаты (глутаматты рецепторлардың антагонисті) 25% ерітінді 30 мл тәулігіне;

- глицин (тежегіш нейротрансмиттерлік жүйелерді белсендіргіш), ұсынылатын мөлшері-20 мг\кг (орта есеппен тәулігіне 1-2 г) инсульттің алғашқы күндері сублингвалды;

- нимодипин (потенциалды тәуелді кальций арналарының антагонисті). Препарат су айырғыш реагент болғандықтан, тек АҚ жоғары жоғары 220/120 мм. сын.бағ.) пациенттерге инсультқа кешенді терапия ретінде енгізілуі мүмкін.

**Екіншілік нейропротекция ишемияның салдарын тоқтатуға бағытталған**, жедел ишемияның дамуынан кейін 6-12 сағаттан соң басталуы мүмкін.

- актовегин (антигипоксантаы әрекет), тәулігіне 1000-2000 мг дейін 10-20% ерітінді түрінде;

- церебролизин (нейротрофиялық, антигипоксантаы әрекет) ауыр инсультта - 20-50 мл-ден қ/т тамшылатып;

- цераксон (цитиколин) (рецепторлық құрылымдарды реттейді, антиапоптиялық әрекет), к/т немесе б/е 500-1000 мг күніне 1-2 рет жағдайының ауырлығына байланысты;

- пирацетам (ноотропил, луцетам) (регенерациялық-репарациялық әрекет). Ноотропилдің ұсынылатын мөлшері ишемиялық инсульттің алғашқы 10-15 күнінде тәулігіне 6-12 г күретамырға, одан әрі препаратты 1-1,5 ай бойы пероральды қабылдауға көшу керек;

- глиатилин (холина альфосцерат - холиномиметик орталық әрекеттегі). Ұсынылатын мөлшері: / тәулігіне 1 г-нан 3 г дейін күретамырға. К/т енгізу кезінде 1 ампуланы (4 мл) 50 мл физиологиялық ерітіндіге араластырады; инфузия жылдамдығы - 60-80 тамшы/мин;

- цитофлавин (инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарь қышқылы). Антиоксидантты белсенділікке ие метаболизмдік препарат. Вена ішіне баяу тамшылатып енгізеді, мөлшері 10 мл 200 мл 5% глюкоза немесе физиологиялық ерітіндіні араластырады, 10 күн ішінде тәулігіне екі рет.

### **Арнайы емдеу әдістері**

**Ишемиялық инсультті** патогенетикалық емдеудің негізгі қағидалары төмендегілерді қамтиды: зақымдану аймағында қан айналымды қалпына келтіру, мидың қалыпты жұмысы және оның құрылымдық зақымдануын қорғау.

Зақымдану аймағындағы қан айналымды қалпына келтіру үшін: дәрі-дәрмектік тромболизис (плазминогеннің рекомбинанттық тіндік активаторы, альтеплаз, урокиназ), антиагреганттар (аспирин, дипиридамол, тиклид, пентоксифиллин), антикоагулянттар (фраксипарин, гепарин, фенилин, варфарин), вазоактивті дәрілер (винпоцетин, кавинтон, инстенон, циннаризин), ангиопротекторлар (пармидин, продектин, аскорутин, троксевазин, этамзилат, вобензим), экстракорпоралды әдістер (гемосорбция, ультрагемофльтрация, қанды лазерлік сәулелендіру), гравитациялық әдістер (плазмаферез) қолданылады.

Сондай-ақ, мынадай хирургиялық әдістер қолданылады: экстраинтракраниалды микроанастомоз салу, тромбэктомия, артерияларға қайта құру операциясы.

Мидың қалыпты жұмыс жасауы үшін: антиоксиданттар (эмоксипин, милдронат, Е дәрумені, аскорбин қышқылы), көбінесе нейротрофиялық әрекеттер препараттары (пирацетам, церебролизин, семакс, глицин, пикамилон), энергетикалық тіндік метаболизмді жақсартатын препараттар (цитохром С, актовегин, рибоксин, аплегин) қолданылады.

Мидың жедел ишемиясының лакунарлы типі кезінде гипотензиялық терапияға және гемодилуцияға үлкен көңіл бөлінеді, тромбоцитарлық антиагреганттар, антиоксиданттар және вазобелсенді препараттар тағайындайды.

Ишемияның атеротромботикалық типі кезінде гемофибринолиз, гемореология, гемодилуция және нейропротекторлы терапия жүргізіледі.

Церебралды ишемияның кардиоэмболиялық түрінде бірінші орынға кардиологиялық патологияны емдеу шығады, антикоагулянттар, тромболизис, антиагреганттар, нейропротекторлы терапия қолданылады.

Ишемияның гемодинамикалық түрі гемодинамикалық көрсеткіштерді қалыпқа келтіруді талап етеді: жүректің минуттық көлемі, соққы көлемі, жүректің жиырылу жиілігі, жалпы перифериялық қарсылықты қалпына келтіру. Вазопрессорларды, аритмияға қарсы және антиагрегантты препараттарды тағайындайды, гемодилюцияны және нейропротекцияны жүзеге асырады.

Гемореологиялық түрінде тромботикалық және антиагрегантты препараттарды немесе антикоагулянттарды, антигипоксантаы тағайындайды, гемодилюция жүргізеді.

**Геморрагиялық инсультті** емдеу кезіндегі негізгі бағыт қабырғааралық қан тамырларының өтімділігін азайту және қалыптасқан тромб бұзылуының алдын алу болып табылады. Бұл үшін ангиопротекторлар (пармидин, продектин, аскорутин, троксевазин, этамзилат), кальций өзектерінің вазоселектинді блокаторлары (нимодипин), вазоактивті дәрілер (винпоцетин, кавинтон, инстенон, циннаризин) қолданылады. Ми тіндерінің қайтадан ишемиялық зақымдануының алдын алу үшін төменгі молекулалы декстрандар, артериялық қысымға үздіксіз мониторинг жағдайында антиагреганттар пайдаланылады.

Ишемиялық инсульт кезінде мидың ісінуін болдырмау қажет.

Көп жағдайда неғұрлым тиімді әдіс геморрагиялық инсультті хирургиялық емдеу болып қалады.

Инсультті хирургиялық емдеу үшін көрсеткіштері: көлемі 40 мл артық миішілік жартышар қанқұйылуы (бас миының КТ мәліметтері бойынша), мишыққа қан құйылулар, геморрагиялық инсульт кезіндегі обструкциялық гидроцефалия, аневризмдер, артериялық-веналық мальформация, бассүйегі ішіндегі қан құйылу және/немесе ми ишемиясының түрлі нысандарымен жүретін артериялық-қойнаулық сағалар қосылысы, ми сабауының деформациясы, айқын қайталама баған синдромы бар мишық инфаркті (бас миының КТ немесе МРТ мәліметтері), обструкциялық гидроцефалия.

Антикоагулянттармен және шарттасқан тромбоцитопениямен туындаған қан құйылу кезіндегі гемостатикалық терапия жүргізіледі:

- гепариннен пайда болған қан құйылуда 25мг протамин сульфатын к/т енгізеді. 10 минуттан кейін АЧТВ қайта өлшенеді. Егер көрсеткіш мәні жоғары болса, тағы 10 мг препарат енгізеді. АЧТВ қажетті мәнін қалпына келтіргенге дейін енгізуді қайталайды.

- жанама антикоагулянттардан (варфарин) болған қан құйылулар кезінде 1 кг дене салмағына 20 мл мөлшерде жаңа мұздатылған плазмана (ЖМП) К дәруменімен араластырып енгізу арқылы МНО төмендету қажет. Бастапқыда к/т К дәруменін және ЖМП мөлшерінің жартысын (10 мл-1 кг дене салмағына) 10 мин ішінде енгізеді. ЖМП бір мөлшері 200-250мл құрайды. МНО қайта өлшегеннен кейін, оның қажетті деңгейін қалпына

келтіргенге дейін әр 20-30 минут сайын 1 кг дене салмағына 10 мл мөлшерде ЖМП инфузиясын қайталайды;

- тромбоцитопениямен шарттасқан қан құйылуда  $>50$  мың/мкл деңгейінде тромбоциттер санын ұстап тұру үшін тромбоцитарлық масса к/т енгізіледі.

Гемостатикалық әсерді жоғарылататын, тромбозға тән асқинулардың дамуына ықпал ететін аминапронді қышқылдарды және VIIa рекомбинантты факторын пайдалану ұсынылмайды.

### ***Қалпына келтіру және резидуалды сатысында емдеу***

**I. Кинезиотерапия және массаж** қан айналымын және қоректенуін жақсартады, бұлшықеттің қаттылығын азайтады. Алғашқы күндері науқастың төсектегі қалпын өзгерту керек:

1) арқасымен жату, болмаса сау бүйірімен жату, аяқ-қолды абайлап бұгу және жазу;

2) терең тыныс алу қозғалыстарын жасау;

3) күніне 3-4 рет 30 минуттан күтілетін сіресу жағдайына қарама-қарсы тұру;

4) қолын 90 град. жан-жағына қарай созу және қолды шынтақтан мен саусақтарын бұгу. Аяғын жамбас-ортан жілік және тізе буындарынан бұгу, балтыр-тобық буынындарын жазу.

**II. Емдік гимнастика** науқас есін жиғаннан кейін және жүрек қызметінің бұзылуы және тыныс алуы қалпына келгеннен кейін тағайындалады. Ол сал аяқ-қолға жеңіл массаж (бұлшықетті ысқылау, қысу, созылу) жасаумен үйлеседі. Тонусы көтерілген бұлшықетті аздап сипалайды.

Бірінші аптаның соңы және екінші аптаның басынан бастап белсенді қозғалыстарға ауысады. Алдын ала науқастың ерік-жігер күші және дәрілік құралдардың (элатин, мелликтин, аминазин, дипезин) көмегімен аяқ-қолдарының бұлшықет тонусын азайту өте маңызды болып табылады. Содан кейін ақырындап төсегінде отыра бастайды (арқасына қатты жастық қойған жөн). Бұдан әрі кезекпен сау және ауыратын аяғымен төсектен тұруға үйретеді, бір орнында тұрып мен адымдап қадам жасап жүреді.

Саусақтардың майда қозғалыстарын дамыту үшін доппен, кубикпен, түймені ағыту және салу сияқты жаттығуларды орындайды. Белсенді қозғалыстар буындардың проксималды бөлімдерінен басталады, бірте-бірте ұсақ қимылдарға өтеді. Одан әрі ЕДШ жүйелі түрде айналысу керек болады. Жаяу серуендеу, бақтағы бірқалыпты жұмыс өте пайдалы.

**Ми қан тамырлары ауруларының алдын алу** төмендегілерге бағытталған:

1) созылмалы қан тамыр ауруларының алдын алу, бірінші кезекте, атеросклероз және гипертониялық ауру;

2) тыныш ырғақты өмір, оң эмоциялар басым болғаны жөн;

3) дене еңбегі мен демалысты кезектестіру;

4) тамақтану тәртібін сақтау;

5) склерозға қарсы құралдарын қолдану (йодты препараттар, диоспанин, метионин);

б) бұлшықет шынығатын лайықты жұмыстарды жасау. Физикалық жүктеме және гимнастика зат алмасу ағымын және жұмыс істеп тұрған бұлшықеттің ғана емес, бірқатар басқа да органдардың, соның ішінде мидың қан айналымын жақсартады.

**Ми қан айналымының жедел бұзылысының соңы** қолайлы және қолайсыз болуы мүмкін.

Төсек тәртібін сақтау және ерте ауруханаға жатқызу кезінде және бірнеше минут немесе сағат есінен танған болса, шектелген ошақты жағдайларда (шағын мишықішілік гематомалар және қабықасты аймағындағы жұмсару ошақтары және т. б.) қолайлы нәтижесі байқалады.

Ұзақтығы 4 тәуліктен аса ес-түссіз жатқан кезде, аритмия және миокард инфаркты түрінде жүрек патологиясы немесе айқын атеросклероз фонында ми инсульті дамыған кезде нәтижесі қолайсыз болады.

**Еңбек ету қабілетіне сараптама.** Ми инсультімен ауырған науқастар 2-4 ай бойы еңбекке жарамсыз болады. Сауығу мерзімі айтарлықтай ұзартылған немесе науқастардың зақымданған қызметтерін қалпына келтіру мүмкін болмаған жағдайларда тиісінше үдеріс пен кәсібінің айқындылық дәрежесі тобын анықтай отырып, мүгедектікке ауыстырады. Аяқ-қолы салданған және афазиясы бар науқастар бөгде адамдардың күтіміне мұқтаж болғандықтан бірінші топтағы мүгедек деп танылады. Терең парез кезінде өзіне-өзі қызмет ету мүмкіндігі сақталады, бірақ еңбекке қабілеті жойылғандықтан екінші топ мүгедектігі беріледі.

Ми қан айналымының жедел бұзылуы болған науқастардың жұмысқа орналасуы кезіндегі қарсы көрсеткіш айтарлықтай күш жұмсау, жоғары ылғалдылықтағы жоғары температура, ыстық цехтардағы жұмыс, уландырғыш заттармен байланысты жұмыстар болып табылады.

#### **3.1.4.6. Лакунарлы инсульт**

Ішкі капсуладағы қалталықлакунарлы инфарктты алғаш рет 1901 жылы француз неврологы П.Маримен сипаттаған. Қалталар (франц. Lacune – көлшік) – ми артерияларының ұсақ тармақтарының бастапқы зақымдануына негізделген кішігірім, терең орналасқан инфаркттар. Олар негіздік ядроларда, ішкі капсулада, ми көпірінде, кейде ми қатпарындағы ақ затта жиі пайда болады. Олар жедел ми қан айналымы бұзылысының барлық нысандарынан 20% дейін құрайды. Ұсақ артериялық тармақтардың зақымдануы олардағы микроатер, липогиалиноз және фибриноидты некроздың дамуымен байланысты. Сондай-ақ, микроэмболия мүмкіндігі жоққа шығарылмайды.

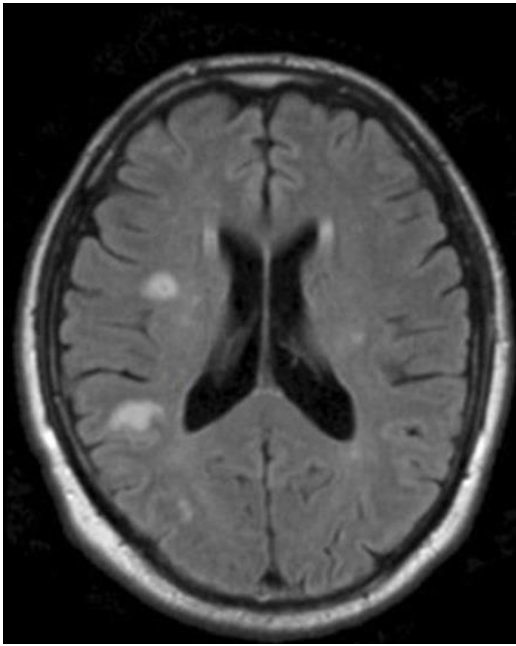
Қалталардың орналасуы жасымық тәрізді ядро және жолақты дене артерияларының, артқы ми артериясының таламо-ретикулярлық

тармақтарының және негізгі артерияның парамедиандық тармақтарының неғұрлым жиі зақымдануына негізделген.

Қалталық инфарктың даму қатері факторларына артериялық гипертония, қант диабеті, ең алдымен мерездік және арнайыланбаған жұқпалы-аллергиялық васкулиттер жатады.

Қалталық инсульт клиникасы үшін жиі артериялық гипертония аясында неврологиялық тапшылықтың бірте-бірте дамуы тән. Жағдайлардың жартысында бірнеше сағат немесе тәулік ішінде компьютерлік-томографиялық немесе магнитті-резонансты-томографиялық зерттеумен (11-сурет) расталады.

Осы уақытқа дейін қалталық инфаркт көріністері болып табылатын шамамен 20 жуық синдромдар сипатталған. Солардың арасында ең жиі кездесетіні келесі синдромдар болып табылады:



**11-сурет.** Қалталық инсульт кезіндегі миға жасалған МРТ

*Ми сыңарларының ақ затындағы қалталық инфаркттардың көптеген ошақтарының көрінісі*

**1. "Таза қимыл-қозғалыс инсульты"** қалталық инсульт жағдайларының 60% құрайды, басқа неврологиялық бұзылулардың төмен болуы немесе болмаған жағдайда толық немесе ішінара гемипарездің дамуымен сипатталады. Қалталар жиі ішкі капсуланың артқы аяғында, сирек – тарамды тәжде, ми көпірінде және сопақша ми пирамидаларының аймағында дамиды. Ауырлық сезімі, аяқ-қолдарының ұйып қалуы, тоңуы және гипестезия түрінде сезімталдығының бұзылуымен қозғалыстық бұзылулар үйлесуі мүмкін.

**2. Атаксиялық гемипарез** сәулелі тәжде, ішкі капсуланың артқы аяғында немесе көпірде қалталардың орналасқанына қарай туындайды. Клиникасында сирек аяқтың әлсіздімен (көбіне дисталды бөлімдердің ең төменгі парезі немесе қолдағы сақталған күш, мимикалық бұлшықеттердің жеңіл парезі) көрінетін ошақ жағындағы қозғалыс үйлесімділігінің бұзылуы байқалады.

**3. "Дизартрия және икемсіз қолдар" синдромы** – кейде зақымдану ошағы жағындағы аяқтың және мимикалық бұлшықеттер парездерінің кешенделуімен болатын қол атаксиясы мен сөйлеу бұзылыстарының үйлесуі. Қалталар ішкі капсуланың артқы аяғында және ми негізінде байқалады.

**4. Гиперкинетикалық синдромдар**, қалталар жолақты денеде, сәулелік тәжде, субталамиялық ядрода және көру төмпешігінде, ішкі капсуланың артқы аяғында және жасымықша ядросында болса, сол жерде гемихорея және гемибаллизм немесе торзионды дистония үйлесімі туындайды. Аталған синдром кейде инсульт алғаннан кейін бірнеше ай өткенде дамуы мүмкін (тежелген дистония).

**5. "Таза сенсорлық инсульт"** көру төмпешігі байланыстарының зақымдануымен байланысты ең бастысы, артқы вентралды ядро аймағында



дамиды. Дененің жартысында жиі дизестезия, гиперпатия және ауырсынумен көрінетін сезімталдықтың толық немесе жартылай бұзылуы байқалады. Қалталар көру төмпешігінде орналасқан жағдайларда дененің ортаңғы сызығы бойынша дәл сезгіштік бұзылуларының айқын шекарасы тән.

Басқа да неврологиялық бұзылыстар байқалуы мүмкін — екі жақты капсулярлық инфаркт кезіндегі мутизм, сөйлеу бұзылыстары, сананың өзгеруі, деменция.

Қалталық инфаркты емдеу және алдын алу қағидалары ишемиялық инсультікі сияқты.

#### **3.1.4.7. Балалардағы ми қан айналымының жедел бұзылуы**

Балалар мен жасөспірімдер жасындағы ми қан айналымының жедел бұзылуы ересектерге қарағанда, сирек байқалады.

Балаларда ми қан тамыры патологиясы магистралдық және ми тамырларының ақаулары, қан тамыры жүйесінің жұқпалы және жұқпалы-аллергиялық аурулары, ішкі ағзалардың кейбір аурулары мен жарақаты аясында дамиды.

Ми қан айналымы бұзылуының әртүрлі нысандарының жиілігі баланың жасына байланысты. Мысалы, жаңа туған нәрестелерде негізінен жарақаттық және гипоксиялық генезді бассүйекішілік қан құйылу байқалады. 4-11 жастағы балалардың ауру себебі қан аурулары, туа біткен және жүре пайда болған жүрек кемістігімен негізделген гемодинамикалық бұзылыстар, артериялық гипертония және т. б. аурулары болып табылады. Мектеп жасындағы балаларда инсульт қантамырларының аневризмі және жұқпалы-аллергиялық васкулиттер салдарынан жиі туындайды.

Балалар мен жасөспірімдерде торлы қабықастына қан құйылулар өте жиі кездеседі.

Қан ауруларының арасында геморрагиялық инсульттің себептері ретінде бірінші орында лейкоздар тұр. Бассүйекішілік геморрагия ағымының сипаты және оны шектеу белгілі бір дәрежеде лейкоз түріне байланысты - миелобласты лейкоз кезінде кома және жайылған тырыспалы ұстамалардың дамуымен ми қанайналымының бұзылуы кенеттен туындайды, өрескел ошақтық симптомдар болмайды. Қабықты және ұлпалық-торлы қабық астына қан құйылулар лимфоидты лейкоз кезінде жиі байқалады және жалпымилық симптомдардың бірте-бірте өсуімен сипатталады. Бұл ретте менингеалды синдром әлсіз білінеді немесе жоқ.

Балаларда геморрагиялық инсульттің болу себебі сондай-ақ, дәнекер ұлпалық түзілімдердің жүйелік аурулары (жүйелі қызыл жегі, түйінді периартериит) болуы мүмкін. Бұл кезінде миға қан құйылу ересектерге қарағанда, тез өтеді.

Балалар жасында ишемиялық инсульт геморрагияға қарағанда сирек байқалады. Оның себебі туа біткен және жүре пайда болған жүрек ақаулары, жүрек қызметінің жеткіліксіздігі, улы-инфекциялық және инфекциялық-аллергиялық васкулиттер болуы мүмкін.

Ми қанайналымының бұзылуын емдеу қағидаттары ересектердің инсульті кезіндегідей.

#### **3.1.4.8. Веналық қан айналымның жедел бұзылуы**

Бассүйекшілік веналар мен веналық қойнаулардың аурулары тромбоз, тромбофлебит және көлемді үдеріспен қысу салдарынан олардың саңылауының бітеліп қалуына байланысты пайда болады.

**Веналар мен веналар қойнауларының тромбозы** түрлі этиологиялық факторлар салдарынан (жалпы және жергілікті қабыну үдерістері, жүктілік, босану, операциялар, түсіктер, бассүйек-ми жарақаты, сепсис, ми ісіктері, қан тромбофлебиті және т. б.) туындайды. Оқшауланған веналардың тромбозы васкулит, бітегіш тромбангиит және мидың ісіктері кезінде дамиды. Ми веналарының тромбофлебиті жүктілік кезінде және босанғаннан кейінгі кезеңде байқалуы мүмкін.

Веналардың тромбозы және веналар қойнауларының патогенезінде гемодинамикалық факторлардың (қан ағымының баяулауы), вена қабырғалары зақымдануының, қан қасиеттері өзгеруінің (ұюы жоғары) ағзаның өзгертілген реактивтілігінің фонында маңызы бар.

**Вена қуыстары тромбозының клиникалық көріністері** бастың қатты ауруы, беттің немесе бастың шаш бөлігінің ісінуі, менингиялық белгілер, дене қызуының көтерілуі, лейкоцитоз, ЭШЖ (эритроциттердің шөгуде жылдамдығы) болып табылады. Кейде сананың өрескел бұзылуы байқалуы мүмкін.

**Жоғарғы бойлық қойнау тромбозы** кезінде жоғарғы веналардың кеңеюі, шеке, маңдай, мұрын тамырлары, қабақ аймағының ісінуі, мұрыннан қан кету байқалады. Қатты бас ауруы, құсу, бас айналу, көру нервтерінің іркілісті дискілері тән. Жиі сананың бұзылуы (есеңгіреу, кома) байқалады. Тырыспалы ұстамалар (жиі жексоновтікі), түсу симптомдары (гемиплегия, зәрді ұстамауымен байланысты төменгі параплегия, тетраплегия) болуы мүмкін.

Жиі асқынуы іріңді отит және мастоидит болып табылатын **сигма тәрізді және көлденең синустар тромбозы** клиникасында жалпы инфекциялық синдром (дене температурасының үлкен ауытқуы, лейкоцитоз, үдемелі СОЭ) басым, олар емізік тәрізді өсінді аймағында ісінумен және ауырсынуымен ұштасады, сау жағына қарай басын бұрғанда және шайнағанда ауыруы білінеді. Кейде зақымданған жағында көру нервтерінің іркілген дискілері анықталады.

Мойындырық көктамырына тромбоздың таралуы оның домбығуымен және ауырсынуымен, тіл-жұтқыншақ, кезбе және қосымша нервтердің зақымдану симптомдарымен (дауыстың өзгеруі, жұтынудың қиындауы, жұтқыншақ гипестезиясы, тілдің артқы бөлігіндегі дәм сезудің төмендеуі, төс-бұғана-емізік және трапециялы бұлшықет парездері) жүреді.

**Жоғарғы тасты қойнаудың тромбозы** жағдайларында үшкіл нерв тармақтарының иннервациясы аймақтарында ауырсыну немесе парестезия

байқалады. **Үңгірлі қойнау тромбозы** кезінде жалпы инфекциялық синдром (жоғары дене қызуы, үдемелі СОЭ, лейкоцитоз, сепсистік жай-күй) кенет болады, веналардың кеңеюлері, көз айналасы мен қабақтың ісінуі, хемоз, экзофтальм, көз қозғау, шығыршық және қосымша нервтерінің, сондай-ақ үшкіл нервтің жоғарғы тармақтарының зақымдану симптомдары байқалады. Кейде үдеріске көру және жоғарғы жақсүйек нервтері тартылады. Қабыну қойнаудан ұйқы артериясына тромбоздың дамуымен ауысуы мүмкін.

Веналық қойнау тромбозы кезінде жиі патологиялық үдеріске мидың беткей веналары қатысады. Мұндай жағдайларда қыртыс қызметі нашарлауы немесе тітіркену клиникалық көрінісімен үлкен ми қыртысының өртүрлі аймақтарының зақымдалу белгілері пайда болады.

**Ми венасының тромбозы** бірте-бірте дамып, артериялардың тромбозына қарағанда неғұрлым қолайлы ағып өтеді. Оған бастың ауруы, жүректің айнуы, құсу, көз түбіндегі іркіліс құбылыстары тән, жиі менингеалды синдром анықталуы мүмкін, оның аясында парез және сал, афазия, гемианопсия және сезімталдықтың бұзылуы түрінде ошақтық симптомдар байқалады. Өзгергіштік және анықталған белгілердің айқындылық дәрежесінің айтарлықтай ауытқуы тән.

Ми сыңарлары веналарының тромбозы кезінде психомоторлық қозу, жалпы немесе джексонов эпилепсия формалы ұстамалар, моно-, пара - және гемиплегия, зақымданған жағында қарашықтың кеңеюі, сезімталдықтың бұзылуы және басқа да көріністері пайда болады.

Мидың ішкі венасының тромбозы жағдайында кома дамып, экстрапирамидалық типі бойынша бұлшықеттердің тонусы артады, тризм және гиперсаливация пайда болады.

Үлкен ми веналары зақымдан жағдайда кома, құрысу, дене қызуының көтерілуі, шүйде бұлшықетінің айқын белсенділігі байқалады.

Мишық веналарының тромбозы үшін атония, атаксия, асинергия және т. б. тән

**Тромбофлебит** организмде инфекция ошағы (гайморит, фронтит және т. б.) болған жағдайда негізінен ми веналары үстінде дамиды.

Ауру тез басталып, дене температурасы жоғарылайды, қалтырайды, жалпымилық және қабықты симптомдары және құрысу ұстамалары болады. Бұл симптомдар тұрақсыз.

**Ем** шұғыл түрде бассүйекішілік қысымды төмендетуге және қанның тоқтап қалуын жоюға немесе азайтуға бағытталуы тиіс. Осы мақсатпен жүрек гликозидтерін, кофеин, сондай-ақ маннит, фуросемид, глицерин, дихлортиазид, диакарб және басқа да несеп айдайтын дәрілерді, эуфиллин, калий препараттарын тағайындайды.

Веналық ағынды жақсартуға күніне бір рет кокарбоксилаз 3 мл (0,05) бұлшықетке, 0,2 мг гливенол ішке күніне 3-4 рет, 2 мл галидор 2,5% ерітіндісімен бұлшықетке салу ықпал етеді. Басқа да емдеу әдістері

кешенінде самай аймағына және емізік тәрізді өсіндіге (күніне 6-10 сүлік) сүлікті қайталап қою тиімді.

Жұлын сұйықтығында ксантохромия және геморрагия белгілері болмаған жағдайда миға тікелей (гепарин) және жанама (неодикумарин немесе пелентан, синкумар, фенилин) әсер ететін антикоагулянттарды қолданады. Емді қанның ұю қасиеттерін (плазманың гепаринге төзімділігін, қанның ұю уақытын, протромбин индекcін және т. б.). бақылай отырып жүргізеді. Тері астына қан құйылу, мұрыннан қан кету және гематурия пайда болған жағдайда антикоагулянттарды қолданудан бас тартады.

Ингаляция немесе оттегі енгізу, оттегі шатырында болу көрсетіледі. Науқасқа басын шалқайтып жартылай немесе көтеріліп отыру ұсынылады.

Көп мөлшерде антибиотиктер және сульфаниламидтік препараттар қолданылады. Инфекцияның бастапқы ошағын жедел жою — мастоидитті, отитті және карбункулды жедел емдеу қажет. Көлденең синус тромбозы кезінде тромбты алып тастап, қойнауды ашқаны көрсетілген.

### ***3.1.5. Ми қанайналымының созылмалы жеткіліксіздігі***

#### ***3.1.5.1. Мидың қанмен қамтамасыз етілу жеткіліксіздігінің бастапқы көріністері***

Мидың қанмен қамтамасыз етілу жеткіліксіздігінің бастапқы көріністері аурулардың халықаралық жіктемесінде қарастырылмаған және олардың аурулары себепші болған дебютпен сәйкес келмейді, сондай-ақ ол кейде ұзақ уақыт беймәлім өтуі мүмкін аурудың басталуын көрсетеді.

Ми қан айналымы жеткіліксіздігінің бастапқы көріністерін белгілеу үшін бас ауруы, бастың бейжүйелік айналуы, бастағы шу, есте сақтаудың нашарлауы және эмоциялық күйдің, ақыл-ой жұмысына артық күш жұмсау кезеңінде туындайтын ақыл-ой қабілетінің төмендеуі негіз болып табылады. Егер екі және одан да көп осы симптомдар жиі қайталанса немесе ұзақ (кемінде 3 ай) болған болса және мидың органикалық зақымдану белгілері жоқ болса, мидың қанмен қамтамасыз ету жеткіліксіздігінің бастапқы көріністері туралы ойлауға болады.

Ескеру керек, осыған ұқсас клиникалық көрініс тек қан тамырларымен ғана емес, басқа да факторлармен — созылмалы инфекция, невроз, аллергиялық жай-күй, ісіктер және дифференциалды диагноз жүргізу үшін қажет басқа да себептерге байланысты болуы мүмкін.

Реоэнцефалограммадағы, доплероультросонографиядағы, электрокардиограммадағы, көз түбіндегі, қанның реологиялық сипаттамаларындағы, липидті спектрдегі өзгерістермен, артериялық қысымның ауытқуымен және т. б. расталуы мүмкін.

***Емдеу-профилактикалық іс-шаралар*** созылмалы ми қантамырлары жеткіліксіздігінің күшеюінің және ми қанайналымының жедел бұзылуы дамуының алдын алуға бағытталған, сондықтан негізгі қан тамыр ауруларын

жою және компенсациялау, еңбек және демалыс тәртібін нормалау, динамикалық диспансерлік бақылау жүргізу жағдайында санаториялық-курорттық ем қабылдау бойынша шараларды қамтиды.

### **3.1.5.2. Дисциркуляторлы энцефалопатия**

ТМД елдерінде қолданылатын жіктеуге сәйкес, дисциркуляторлы энцефалопатия "Ми қан айналымының үдемелі бұзылысы" бөлімінде жеке айтылған және ми тіндеріндегі көптеген ұсақ ошақты некроздардың дамуымен қанмен жабдықтаудың баяу үдемелі жеткіліксіздігі көрінеді.

Дисциркуляторлы энцефалопатияның пайда болуының негізгі себептері атеросклероз, артериялық гипертония және олардың үйлесімі, кейде ревматизм, васкулиттер, қан аурулары, қант диабеті және т. б. болып табылады.

Қанмен қамтамасыз етудің тапшылығы және оларға негізделген созылмалы гипоксия уақыт өте келе глиалық элементтердің екінші реттік реакциясымен және ұсақ жылауықтар пен глиалық тыртықтардың қалыптасуымен нерв жасушаларының ишемиялық атрофиясына әкеледі. Бұл өзгерістер, әсіресе, ми сыңарлары мен қабықасты түйіндердің құрылымдарында ерекше маңызды. Субарахноидальды кеңістіктер мен мидың қарынша жүйесінің (алмастырушы гидроцефалия) кеңеюі олармен бірге жүреді.

Дисциркуляторлы энцефалопатия патогенезінде ангиоспазмның және бас пен мидың магистралды тамырларындағы бітелу үдерістерінің, қайталанған микротромбоздар және микроэмболияның, сондай-ақ қан құйылудың ұсақ ошақтары, бассүйегінен және омыртқа каналынан қан ағынының шығу қиындықтарының мәні бар.

Этиологиялық себептеріне байланысты дисциркуляторлы энцефалопатияның әртүрлі нысандарын бөледі. Жиі практикада атеросклероздық және гипертониялық энцефалопатия кездеседі.

Атеросклероздық энцефалопатия клиникасында шартты түрде үш кезеңге бөлінеді (А. Я. Минц, 1970; Е. В. Шмидт, 1976).

*Бірінші (бастапқы) сатысында* 50-60 жас аралығында жиі бақыланатын жалған неврологиялық немесе астеникалық синдромның аясында триада белгілері (бастың ауруы, бастың айналуы және есте сақтаудың бұзылуы) пайда болады. Әдетте, диффуздық, тұйық бас ауруы ақыл-ой жұмысы кезінде және қапырық бөлмеде күшейеді. Жиі жүйелі емес бас айналу тұрақсыздықпен және жүрген кезде теңселумен қоса жүреді. Есте сақтау қабілеті (ағымдағы оқиғаларды) бұзылады. Әсіресе аты-жөнін, телефон нөмірлерін және т.б. есте сақтау қиындайды. Кәсіби жады зардап шекпейді. Әдетте науқастардың жағдайы күн аяғында айтарлықтай нашарлайды. Көңіл-күй қалыпты емес, жиі жабырқаулы, ипохондриялық синдром, ынжықтық белгілері білінеді.

Нейропсихологиялық тексеру кезінде психологиялық үдерістердің енжарлығы, қабылдау көлемінің тарылуы, назарда ұстаудың және есте сақтаудың бұзылуы, жоғары әлсіреушілігі анықталады. Неврологиялық мәртебесінде, әдетте, бас миының ошақтық зақымдануының қандай да бір жекелеген шашыраңқы микросимптомдары (қарашықтың тарылуы, көз қарашығы реакцияларының әлсіздігі, мұрын-ерін қатпарларының, сіңір рефлекстерінің асимметриясы, ауызша автоматизм симптомдары, вегетативті дистония белгілері) байқалады.

Әдетте, шаршаған және ұйқысы қанбаған кезде науқастардың жағдайы нашарлайды. Ұйқыдан кейін, сондай-ақ аялағыш еңбек тәртібін сақталған кезде науқастар өздерін әлдеқайда жақсы сезінеді. Бұдан бұрын жиналған білімдері, іскерліктері және дағдылары мамандығы бойынша берілген жұмыстарды табысты орындауға мүмкіндік береді, алайда, жаңа білімді меңгеру, әсіресе, жаңа мамандықты игеру науқастар үшін үлкен қиындықтар туғызады. Олар үшін үнемі эмоциялық күш салумен, жауапты шешімдер қабылдап, назарын тез басқа жаққа аудару қажеттілігімен және т.б. байланысты үйреншікті жұмысы да күрделі болуы мүмкін.

*Екінші (айқын) сатысында* науқастар аса күрделі емес, үйреншікті жұмысының өзінен тез және көп шаршайды. Олардың қызығушылықтары мен қажеттіліктерінің ауқымы айтарлықтай тарылады. Есте сақтау қабілетінің бұзылуы тереңдейді. Науқастар енжар болады, ағымдағы оқиғаларды қадағалауды тоқтады, олар жиі тым ызақор, өкпелегіш келеді, кейде оғаш мінез көрсетеді. Оларда енжарлық, сөзшеңдік, нақтылауға бейімділік, ұсақ-түйекке назар аудару өткірлігі байқалуы мүмкін. Айналасындағылармен қарым-қатынаста науқас "тұтқыр" және өзіне шамадан тыс зейінді талап ететін болуы мүмкін. Ағымдағы оқиғаларды нашар есте сақтайтын болғандықтан науқастар өткенді жиі қуана еске алады, оны қызығушылықпен әңгімелейді, кейде жалғанға сену элементтерін (ұмытып қалатын болғандықтан, өздері ойынан шығарғандарды науқас шынайы фактілер ретінде қабылдайды) қосып алады.

Нейропсихологиялық зерттеу интеллекттің кейбір өзгерістерін (крытынды жасау, абстрактылы ойлау қабілетін төмендету және т. б.) орнатуға мүмкіндік береді. Науқастар өзіндік психикалық қызметтің ақауларын елемейді, қоғамдағы, ұжымдағы өз орнының маңыздылығын лайықсыз деп бағалайды. Олар өздерінің бұрынғы еңбектерін айналасындағылардың тануын қатты қажет етеді, өздерінің еңбек мүмкіндіктерін, отбасында және ұжымда өзінің маңыздылығын дұрыс бағаламайды. Егер осы кезде қарсылық, түсінбеушілік туындаса, олар онда өкпелейді, кейде даулы жағдайларға итермелейді.

Бірінші сатысында байқалған клиникалық көріністері, неғұрлым айқын және тұрақты. Бас ауруы үнемі мазалайтын болады, бастың айналуы, координаторлық бұзылулар, ауызша автоматизм симптомдары айқын көрінеді, мерзімдік фотопсия пайда болады. Патологиялық рефлексстер

болуы мүмкін. Кейде науқастар сөздерді үйлестіру кезінде қиындықтарды сезіне бастайды, паркинсонизм белгілері пайда болады және өседі.

*Үшінші (өте айқын) сатысы* ми дистрофиясының неғұрлым елеулі белгілерімен сипатталады. Екінші кезеңінде белгіленген психологиялық және неврологиялық симптомдар өседі. Интеллектуалды-мнестикалық қызметінің үдемелі бұзылуы көңіл-күйінің тез ауысуымен, кейде тежелуге бейімділігімен, белсенділігімен үйлеседі. Ақыл-парасатының кемдігі, псевдобульбарлық синдром белгілері (күштеп жылау, күлкі) анық білінеді. Интеллекттің төмендеуі атеросклероздық деменция дәрежесіне дейін айқын жетуі мүмкін.

Неврологиялық мәртебесінде әдетте, бас миының айқын диффузиялық зақымдануын көрсететін көптеген патологиялық симптомдар анықталады. Әсіресе өрескел патологиясы (гемисиндром, сөйлеу бұзылыстары, мишық және діңдік симптоматикасы және т.б.) белгілі бір ми тамырының патологиялық үдеріске мүдделілігінің басымдығын жиі көрсетеді.

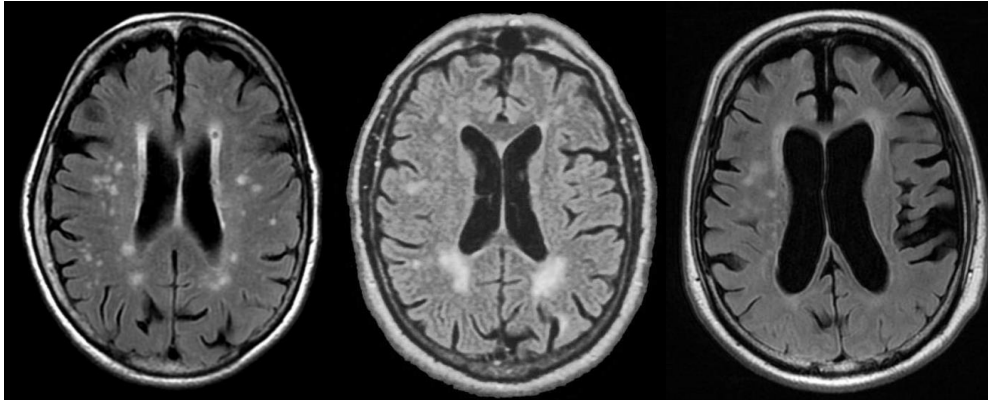
Атеросклероздық энцефалопатия диагнозы көз түбін зерттеу, электр және реоэнцефалография, электрокардиография, сондай-ақ бас миының компьютерлік және магнитті-резонанстық томография деректері нәтижелерімен расталады.

Атеросклероздық энцефалопатияның бірінші кезеңінде артерияларының тарылуы, көз түбі тамырларының біраз кеңеюі және бүгілуі байқалады. Реоэнцефалограммаларда толқындар шыңының дөңестенуі, олардың жоғарылаған бөлігі беткейінің төмендегені, дикротиялық тісшесінің реттелуі тіркеледі. Кейінірек толқындар шыңдары тегістеледі немесе шаян тәрізді болады, олардың амплитудасы азаяды, дикротиялық (қосымша) толқындар төменгі бөлігінде толығымен жоғалады. Электроэнцефалограммада диффузиялық төмендеу және альфа-ырғақтың бұзылуы байқалады, содан кейін баяу ырғақтарға қарағанда дельта-толқындар басым болады.

Нейровизуализация әдістерінің көмегімен анықталған өзгерістердің (12-сурет) бірінші кезеңдегі қабық атрофиясының қалыпты көрсеткіштерінен немесе ең төменгі белгілерінен екінші сатысындағы аса айқын білінетін ұсақ ошақты өзгерістерге және үшінші сатыда ми сыңарындағы көптеген гиподенсиялық ошақтары бар гидроцефалияға дейінгі динамикасын байқауға болады.

Өрқашан да атеросклероздың объективті белгілері энцефалопатияның клиникалық көріністерінің айқындылық дәрежесіне сәйкес келе бермейтінін көрсету қажет. Кейде неврологиялық симптоматиканың айқындылық дәрежесі мен науқастың психикалық қызметінің жай-күйі арасындағы диссоциация жиі болады.

Егер атеросклероздық энцефалопатияның бірінші кезеңінде науқастар, әдетте, еңбекке жарамдылығын сақтайтын болса, екінші кезеңінде ол айтарлықтай төмендейді және жиі оларға міндетті мүгедектілікті белгілеуге тиесілі болады. Үшінші сатысындағы науқастар, әдетте, жұмысқа қабілетсіз, ал бірқатар жағдайларда күтімге мұқтаж келеді.



а

б

в

**12-сурет.** Дисциркуляторлық энцефалопатия кезінде миға жасалған МРТ

*а – мидың ақ затындағы көптеген қаалталық ошақтар*

*б – перивентрикулярлық лейкоарез*

*в – церебралды атрофия*

**Гипертониялық энцефалопатияның** атеросклероздықтан кейбір айырмашылықтары бар. Ол айқын артериялық гипертензиясы бар науқастарда дамиды, неғұрлым жастар арасында. Клиникасында жалпы милық (әсіресе, бас ауруы) белгілері басым, содан кейін бассүйекішілік гипертензия симптомдары пайда болады және дамиды. Ми зақымдануының ошақтық симптомдары қайталанатын церебралды гипертониялық криздер кезінде саты тәрізді өседі. Эмоционалдық тұрақсыздық, вегетативті дистония және бассүйекішілік гипертензия белгілері анық көрінеді.

Көз түбінде гипертониялық ретинопатия құбылыстары байқалады.

РЭГ-та – дикротиялық тісшесінің жоғары қарай ығысуы, кейде оның қосарлануы көрінеді.

**Веналық энцефалопатия** жүрек немесе өкпе-жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарда, сондай-ақ бассүйек жіктерінің мезгілсіз бітелуіне негізделген шақшабас (краниостеноз) салдарынан дамиды. Бұл ретте бассүйекішілік көктамырлар жүйесінде іркілу, периваскулярлық ісік, капиллярлардағы стаз, нүктелі қан құйылулар, бассүйекішілік қысымының жоғарлауы пайда болады.

Науқастарды ұйқыдан кейін, таңертең айқын білінетін бастың сыздап ауруы, диффузды ауруы мазалайды. Бас ауруы физикалық жүктеме, жөтел кезінде күшейеді. Олар біршама тежеледі. Оларға ұйқының бұзылуы тән. Ми құрылымдарының көптеген ұсақ ошақты зақымдануын көрсететін бас миының шашыраңқы ошақтық симптомдары анықталады. Ауыр жағдайларда бассүйекішілік гипертензияның айқын белгілері анықталады.

Реоэнцефалограммада қандай да бір венозды іркіліс құбылыстары байқалады: толқындардың төменгі бөлігінің соңында немесе пресистолиялық



фазасында қосымша "венозды толқындар" пайда болады. Бұл ретте негізгі толқынның төменгі бөлігі кейде изосызықтан төмен түседі.

### **3.1.5.3. Ми қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігін емдеу**

Ми қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігін емдеу, ең алдымен, оның жүрек-қан тамырлары патологиясын емдеуге себепші болатын, жиі — атеросклероз және гипертониялық ауруын азайту деген сөз. Науқастарға көрсеткіштері бойынша склерозға қарсы және гипотензиялық препараттарды, ал бірқатар жағдайларда кардиотоникалық заттар, ми қан айналымын және қанның реологиялық қасиеттерін жақсартатын дәрі-дәрмектер (кавинтон, трентал, контрикал, дицинон және т. б.), ісікке қарсы препараттар (лазикс, гипотиазид т.б.) тағайындайды. Науқастарға эмоционалдық, интеллектуалдық және физикалық артық жүктемеден, қапырық үй-жайларда болудан, гиподинамиядан аулақ болуға кеңестер береді. Ұйқыны реттеген жөн. Науқастар мүмкіндігінше өмірінің белгілі бір стереотипін сақтауға тиіс.

Ми қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігі бар науқастарға гипербариялық оксигенация тиімді арнайы емес терапиясы әсер етеді. Емдеу курсы 10-12 күнделікті сеанстан тұрады. Сеанс ұзақтығы — 30-60 мин. Барокамерадағы қысым 1,5-2,0 аТа шегінде қолданылады.

Ми қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігі кезіндегі физиотерапияның мақсаты - церебралды гемодинамиканы қалыпқа келтіру, мидың энергетикалық әлеуетін және нерв тіні метаболизмін арттыру.

Физиотерапиялық емдеу нерв тінінің алмасу үдерістерін жақсартатын заттардың электрофорезін (глутамин және аскорбин қышқылы, пирацетам), тамыр қызметін реттейтін (никотин қышқылы, эуфиллин) және тыныштандыратын әрекетін (натрий бромиді, магний сульфаты және т. б.) көз-шүйде әдістемесі бойынша, эндоналды, мойын симпатикалық түйіндері проекциясы аймағын немесе шүйде аймағын қамтиды; электросон; мойын симпатикалық түйіндері проекциясы аймағына айнымалы магниттік өріс ("Полюс-1" аппараты) немесе субокципиталды; амплипульстерапия, дидинамотерапия; микротолқынды терапия; бас және мойын аймағы дарсонвализациясы; бальнеотерапия (жаңбыр, циркулярлы душ; тұщы, қылқан жапырақты, тұзды, азотты, інжу және радон ванналар, төрт камералы ванналар); ылғалды ысқылау; массаж; ЕДШ.

Ми қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігінің көрінісі болып табылатын дисциркуляторлық энцефалопатия дамуының кез келген кезеңінде ми қан айналымының жедел бұзылуына себепкер болуы мүмкін.

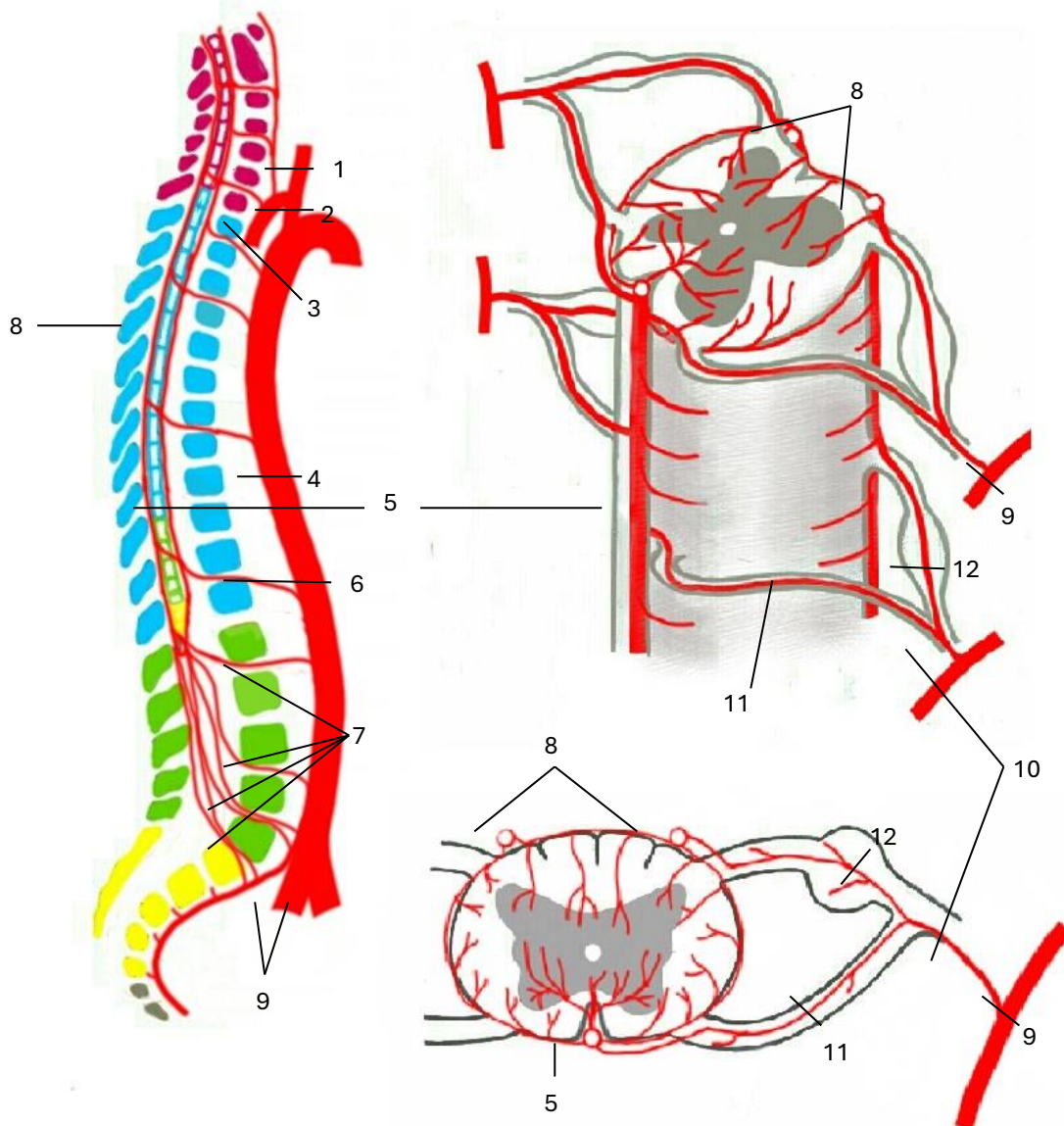
### **3.2. Жұлын қан айналымының бұзылуы**

Жұлын қан айналымының созылмалы және жедел бұзылуы жиі ишемиялық сипатта және 50 жастан жоғары адамдарда пайда болады. Олар көп жағдайда жұлынға жеткізетін қантамырларының атеросклероздық зақымдану салдарынан, сондай-ақ олардың омыртқа бағанындағы айырбастау-деструктивті өзгерістерімен ұштасуы жағдайларда

(омыртқааралық дискілердің түсуімен үйлесетін остеохондроз, деформацияланған спондилез және т. б.) дамиды. Соңғысының, түбіршектік-медулярлы тамырлардағы қан ағымына әсер ететіні белгілі. Жұлын қанайналымының бұзылулары жиі артериялық гипертензия, васкулит, тамыр мальформациясы және жарақат салдарынан болуы мүмкін.

### 3.2.1. Жұлынның қанмен қамтамасыздануы

Жұлынның қанмен қамтамасыздануының шашыраңқы және магистралды түрлері болады. Қанмен қамтамасыз етудің шашыраңқы түрінде көптеген түбіршек-жұлын артериялары бойынша қан алдыңғы омыртқа артериясы жүйесіне түседі. Алайда, жұлын қанайналымының магистралды түрінде адамдардың көпшілігінде түбіршек-жұлын артериялары қызметін жұлын-ми нервтерімен қатар жүретін артериялар орындайды (13-сурет). Қалғандары тек осы нервтерді және жұлын түбіршектерін қанмен жабдықтайды, содан кейін тек түбіршекті артериялар түрінде тозады.



**13-сурет.** Жұлынның қанмен қамтамасыз етілуі

1 – жалпы ұйқы артериясы

2 – *truncus brachiocephalis*

3 – *a. subclavia*

4 – *aorta*

5 – *a. spinalis anterior*

6 – Адамкевич артериясы

7 – бел-сегізкөз артериясы

8 – *aa. spinales posterior*

9 – сегменттік артерия

10 – *a. radicularis*

11 – *a. radicularis anterior*

12 – *a. radicularis posterior*

---

Жұлынның қанмен қамтамасыздануының магистралды түрінде қан тамырлары шығатын алдыңғы омыртқа артериясының жүйесі жұлын көлденеңінің үлкен бөлігін (артқы бағанадан басқа және оларға іргелес бөлімдерінің артқы мүйізін) қанмен қамтамасыз етеді. Осы артерияның жоғарғы бөлігіндегі қанағымы ( $D_{3-4}$  деңгейіне дейін) омыртқалы артериялар тарамдарының артқы бассүйек шұңқырларынан омыртқа арнасына түсетін және мойын және жоғары кеуде деңгейдегі бірнеше радикуло-медуллярлық артерияларды қолдайды. Алдыңғы жұлын артериясы  $D_{3-4}$  деңгейінен төмен көбінесе алдыңғы жұлын түйіршектері мен төменгі кеуде жұлын нервтерінің бірінен омыртқа арнасына өтетін тек бір ғана, бірақ өте ірі радикуло-медуллярлық артерия (Адамкевич артериясы) есебінен қалыптасады.

Шамамен 20 % адамдардың алдыңғы омыртқа артериясы жүйесінің төменгі бөлігіндегі қанағымы жылқы құйрығы және жұлынның каудальды бөлімдерін (конус, эпиконус – белдің қалыңдалған бөліктерінің төменгі бөлімдері) қанмен қамтамасыз ететін,  $L_3-S_1$  деңгейінде омыртқааралық саңылау арқылы омыртқа арнасына кіретін қосымша радикуло-медуллярлы артериясын (Депрож-Готтерон артериясы) қолдайды.

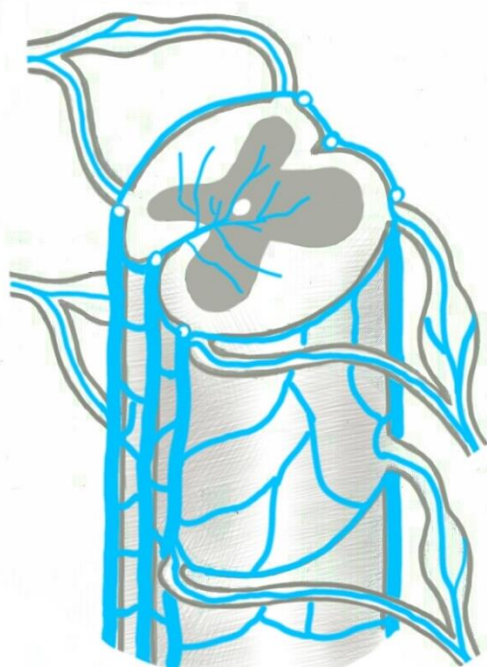
Артқы жұлын артериясының бассейні алдыңғы жұлын артериясынан айтарлықтай шамада оқшауланған. Оны түрлі деңгейлерде артқы түйіршектермен бірге омыртқа арнасына өтетін 10-20 артқы радикуло-медуллярлы артерияларды қанмен қамтамасыз етеді.

Осылайша, жұлында автономдық тамыр бассейндеріне қатысты бірнеше болуы мүмкін. Сондықтан, солардың біріндегі қанағымының төмендеуі олардың арасындағы қолда бар анастомоздардың жеткіліксіздігі салдарынан басқа тамыр бассейндерінен қанның өтуімен орнын толтыруы мүмкін емес. Нәтижесінде қан тамырлары бассейндерінің біріндегі созылмалы немесе өткір білінетін, қан ағынының жеткіліксіздігі жұлынның белгілі бір құрылымдары қызметінің бұзылуымен шарттасады.

Веналық қан (14-сурет) ұсақ интрамедуллярлы тамырларға ірі коллекторлар түрінде жиналады, олар жұлын бетінде бірнеше бойлық жұлын көктамырларын құрайды. Жұлынның алдыңғы бөлімінде ізбедерлі веналар алдыңғы жұлын венасына түседі, ол алдыңғы орталық саңылаудағы аттас артериядан бірнеше артта өтеді. Оның жүрісі бұралаң, кейде екіге бөлінеді.

Тағы бір бойлық сыңар вена жұлынның артқы бетінің бойымен жүреді. Оның диаметрі алдыңғы омыртқа көктамырының диаметрінен үлкен. Жұлынның жоғарғы бөлігі сопақша мидың және мишықтың көктамырларымен, төменгісі тасты және үңгірлі қойнаулармен байланыста болады. Төменде конустың деңгейінде ол жылқы құйрығының бірнеше тармақтарын алады.

5  
6



**14-сурет.** Жұлын веналары  
1 – *v. spinalis anterior medialis*  
2 – *v. spinalis posterior lateralis*  
3 – *v. radicularis anterior*  
4 – *v. radicularis posterior*  
5 – *v. spinalis posterior medialis*  
6 – *v. spinalis posterior lateralis*

Жұлынның барлық бойлық веналық өрімдері бір-бірімен көптеген көлденең және қиғаш анастомоздарымен біріктіріледі.

Перимедуллярлы веналық желіден қан алдыңғы және артқы түйіршікті веналар бойынша ағады. Жұлынның төменгі бөлігінде жиі (шамамен 90%) Th<sub>6</sub> -дан L<sub>3</sub> дейін, жиі сол жақтағы L<sub>2</sub> дейін түйіршектердің бірін алып жүруші, Адамкевичтің бір үлкен түйіршікті венасы бар. Сондай-ақ, артқы түйіршікті веналар саны да көп – 12-ден 42 дейін, олардың калибрі алдыңғысынан басым.

Жұлындағы қан айналымы аумақтық гемодинамиканың жалпы заңдары бойынша жүзеге асырылады, оны реттеуде жүйелі қан қысымы мен жергілікті метаболизм маңызды рөл атқарады.

### 3.2.2. Жұлын қан айналымының жедел бұзылуы

Жұлын қан айналымы бұзылуының жетекші этиологиялық факторлары стеноз және атеросклероз жағдайда қантамырларының бітелуі, жалпы гемодинамиканың бұзылуы, қолқа патологиясы (аневризм, коарктация), артерияның ісіктермен қысылуы, омыртқааралық диск жарығы, омыртқа остеохондрозы, васкулиттер, қан аурулары, жүрекке, қолқаға жалсалған оталар және т.б. болып табылады.

Жұлын қан айналымының жедел бұзылуы өткінші болады немесе инсульт типі бойынша жүреді.

**Жұлын қан айналымының өтпелі бұзылуы** дамиды өткір және жедел дамиды және белгілі бір неврологиялық симптоматиканың көрінісіне әкеледі, алайда, ол бірнеше минут немесе сағат ішінде жоғалады, бірақ бір тәуліктен кешікпейді.

---

Спазм немесе омыртқалы артерияларының зақымданған атеросклерозбен жаншылуы мойын остеохондрозымен атеросклероз үйлескен кезде жиі туындайды. Осы ұстамалар әдетте, бастың күрт бұрылыстарын өршітеді. Бұл ретте құлау тамшыларының (дропп-шабуыл) синдромы дамиды, нәтижесінде жұлынның жоғарғы мойын сегменттері ишемиясы жедел басталады. Науқаста бірден жалпы бұлшықет әлсіздігі пайда болады. Бұлшықеттердің тонусы, әдетте, төмен. Сана сақталып қалады. Бірақ осы бұзылыстардың ми бағанымен үйлесімі жағдайларда, бұлшықет тонусының төмендеуімен қатар сананың бұзылуы байқалады (Унтерхарншейдтің синкопалды вертебралды синдромы).

Егер жұлын қан айналымының тапшылығы ұзақ жүрген кезде дамиды болса, онда науқастың иығында өтпелі әлсіздік пайда болады, ол қысқа мерзімді демалыстан кейін жоғалады ("миелогенді ауыспалы ақсақтық"). Ол әдетте, Адамкевич артериясында гемодинамика жеткіліксіз болған жағдайда байқалады.

Дисциркуляциясы бар науқастардың жылқы құйрығы түйіршектерінің өтпелі ишемиясы кезінде Депрож-Готтерон артериясының бассейнінде немесе омыртқаның тарылған арнасында *каудогенді қайталанатын ақсақтық* синдромы байқалуы мүмкін, оған жүрген кезде аяғында және бұтында туындайтын азапты парестезия тән. Миелогенді ауыспалы ақсақтық синдромы кезіндегідей қысқа мерзімді демалыс оның із-түзсіз жоғалуына ықпал етеді. Оларды шеткі ауыспалы ақсақтық синдромын (*Шарко синдромы*) ажырата білген жөн, әдетте, жүрген кезде аяқтың дисталды бөлімдерінде ауырсыну білінеді. Шарко синдромы тығындалушы эндартерииті бар науқастарда немесе аяқ қан тамырларының атеросклерозы кезінде байқалады.

Жұлын қан айналымының өтпелі бұзылуы жұлын инсультінің белгісі болуы мүмкін.

**Жедел ишемиялық жұлын инсульті** кенеттен немесе бірнеше минут немесе сағатта, кейде тәулік ішінде дамып, туындауы мүмкін. Жиі арқа аймағында ауырсыну байқалады, ол аяқ-қолдарының парезі және зәр шығарудың қысқа мерзімді бұзылуы түріне өтеді. Мұндай құбылыстар бірнеше апта немесе айда байқалуы мүмкін. Содан соң жұлынның зақымдалу белгілері дамиды. Клиникалық көрінісі инфаркты оқшаулаумен анықталады.

Жұлынның алдыңғы бөлімдерінің жедел ишемиясы (алдыңғы жұлын артериясының окклюзия синдромы) жұлын бөлімдерінің төменгі жағында орналасқан өткізгіштік бұзылыстары және зақымданған сегменттерінің деңгейінде диссоциирленген типі бойынша сезімталдық бұзылыстарымен ұштастыра отырып, салдың дамуына әкелуі мүмкін. Мысалы, жұлынның қалыңдаған мойын ишемиясы кезінде қолында сал немесе парез енжар болады, ал аяқта алдымен енжар, содан кейін (бірнеше күн) – түйілмелі болады.

---

Адамкевич артериясының бітелуі жамбас ағзалары қызметінің бұзылуына және сезімталдығын үсті түрлерінің дерматомасына сәйкес бұзылулармен ұштастыра отырып, әлсіз параплегияның дамуына әкеледі. Бұл ретте трофикалық бұзылу да (төсекжара және т. б.) тез дамуы мүмкін.

Жұлын инсультінің жедел фазасында кейде жұлынның көлденең зақымдану клиникасы болуы мүмкін. Дене қызуының бірден көтерілмеуі және жұлын сұйықтығындағы аздаған плеоцитоз, сонымен қатар жедел көлденең миелиттің қате диагностика себеп болуы мүмкін.

**Жұлын инфарктын емдеуді** бірнеше бағыттар бойынша жүргізеді. Оның біріншісі коллатералей енгізу және қанағымның көлемдік жылдамдығы ұлғайту есебінен жергілікті қанайналымын жақсартуды көздейді. Осы мақсатпен тамырды кеңейтетін құралдарды, жүрек-тамыр қызметін жақсартатын препараттарды, несеп айдайтын дәрілерді, антиагреганттарды, антигипоксантиларды тағайындайды.

Терапиялық іс-шаралардың екінші бағыты окклюзиялық процесті жоюды көздейді. Тромбоэмболия кезінде антикоагулянттарды (гепарин, фенилин) тағайындайды. Олардың шағын мөлшері тромб түзілуінің алдын алуға арналған.

Компрессиялық-васкулярлық жұлын бұзылулары жағдайларында қысылуды жою қажет. Дискогенді компрессиясы бар науқастарға ортопедиялық (тығыз төсек, омыртқаны тартып созу, корсет киіп жүру, омыртқа бойымен бұлшықетке массаж, ЕДШ) және физиотерапиялық іс-шаралар қолданады.

Консервативті емдеудан нәтиже болмаған жағдайда хирургиялық емдеу көрсеткіштерін белгілейді. Операция көлемі және оның әдісін таңдау нейрохирургтармен бірге жеке тәртіпте шешіледі. Қолқаның зақымдануы (коарктация, аневризм) жағдайында ерекше тактиканы ұстанады. Ол қан тамыры хирургімен бірге анықталуы тиіс.

Барлық науқастарға, оның ішінде операциядан кейінгі кезеңде ноотроптік препараттарын, дәрумендер, сіңіретін құралдарды және биостимуляторларды (алоэ, шыны тәрізді дене, лидаза және т. б.) тағайындайды.

Жұлын инфарктының барлық жағдайларында төсекжарасының және уросепсистиң алдын алу мақсатында науқастарға аса мұқият күтім қажет.

**Жұлын инфарктының нәтижесі** оны тудыратын себептер мен емдеу әдісіне тәуелді. Науқастардың жартысынан көбінде қолайлы терапиялық әсері байқалады. Қатерлі ісіктерімен, қолқаның қатпарлы гематомасымен шарттасқан жұлын инсульті, қосалқы ауруларының дамуы мен инфаркт және уросепсис түріндегі асқынулары болған жағдайда өліммен аяқталады.

**Еңбек болжамы** ауырлығына және қалдықты сатысындағы неврологиялық бұзылулардың таралуына байланысты болады. Мүгедектіктің бірінші тобына трофикалық бұзылыстарымен, жамбас ағзалары қызметінің бұзылуымен үйлескен терең парезі немесе

---

тетраплегиясы бар науқастар жатады. Бұл науқастар басқа адамның күтіміне мұқтаж.

Мүгедектіктің екінші тобы аяқ-қолдың қалыпты парезі және жамбас органдары қызметінің бұзылуы бар науқастарға белгіленеді. Мұндай науқастар жұмыстарды үйде орындай алады.

Мүгедектіктің үшінші тобы жамбас органдары қызметі бұзылмаған, аяқ-қолдың жеңіл парезі бар науқастарға тағайындалады. Бұл науқастар ұтымды жұмысқа орналастыруға мұқтаж.

**Миға қан құйылу (гематомиелия)** жұлын инфарктына қарағанда, сирек кездеседі. Оның жиі себебі омыртқа жарақаты немесе тамырлы мальформация және қан аурулары болып табылады.

Әдетте жұлындағы сұр зат зақымданады, жиі – артқы, сирек – алдыңғы мүйіз.

Жедел фазасында жұлынның көлденең зақымдану синдромы дамуы мүмкін. Одан әрі әдетте жұлынның сегментарлы зақымдану белгілері – сирингомиелитикалық синдром және зақымданған сегменттер деңгейінде бұлшықеттердің әлсіз парезі, кейде дененің төменгі бөліктеріндегі пирамидалық жеткіліксіздігі көріністерімен бірге анықталады. Бел омыртқасына пункция жасаған кезде жұлын сұйығында қан қоспасы болуы мүмкін.

Жұлынның тамырлар жүйесі аномалиясы кезінде, атап айтқанда, оның веналық жүйесінде (ангиоматоз, веналардың варикозды кеңеюі) жұлын деңгейінде туындайтын қабықасты қан құйылу болуы мүмкін. Мұндай жағдайларда қан қоспасы жұлын сұйығында әсіресе елеулі болады.

Гематомиелияны жедел кезеңінде **емдеу** миға қан құйылу кезіндегіге ұқсас болады. Қуықтың жай-күйін үнемі қадағалау және төсекжараның алдын алу керек. Жарақаттық гематомиелия кезінде операция жасау (ламинэктомия және гематомаларды жою) көзделген.

### **3.2.3. Жұлын қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігі**

Жұлынның созылмалы ишемиясы баяу үдемелі омыртқа симптоматикасымен (тамыр миелопатиясы, дисциркуляторлық миелопатия) көрінеді. Ол жиі қолқаның және оның тармақтарының атеросклероздық зақымдалуы кезінде байқалады.

Жұлын қан айналымының созылмалы жеткіліксіздігі, алдымен жұлынның әртүрлі құрылымдарының үдемелі зақымдануы, кейіннен тұрақты белгілерінің пайда болуымен өтпелі бұзылыстар түрінде ағады. Кейде ишемиялық жұлын инсультынан кейін біраз уақыт өткен соң пайда болады.

Гипестезия, жамбас ағзаларының бұзылуымен ұштастыра отырып, клиникасы аралас пара - немесе тетрапарезбен сипатталады. Кейде ұзақ ағыммен және серпін тәрізді үдемелі бүйірлі амиотрофиялық склероз синдромы дамиды.

Қағидалары мен емдеу әдістері дисциркуляторлық энцефалопатия кезіндегіге ұқсас.



---

## IV ТАРАУ. Нерв жүйесінің инфекциялық және инфекциялық-аллергиялық аурулары

### 4.1. Нерв жүйесінің шұғыл инфекциялық аурулары

Кейінгі жылдарда бактериялар мен вирустарға қарсы тиімді дәрі-дәрмектер қолданыла бастауына байланысты нерв жүйесінің шұғыл инфекциялық ауруларын емдеуде елеулі табыстарға қолжетті. Бірақ, соған қарамастан олардың кейбіреулері өте ауыр түрде дамиды. Кешігіп диагноз қойылғанда және емдік шаралар сәйкессіз болған жағдайда өлім-жітімнің көбейіп кетуі мүмкін. Нерв жүйесінің жедел инфекциялық ауруларының ең көп таралатындары – менингиттер мен менингоэнцефалиттер. Олар көптеген авторлардың мағлұматтары бойынша, орталық нерв жүйесінің органикалық зақымдануларының 27-29% құрайды. Бұл аурулар балаларда жиі кездеседі де аса қатаң дәрежеде білінеді. Нерв жүйесі инфекциялық ауруларының қоздырғыш себептерінің саны көбейіп, олардың белгілері аралас және басқа келбеттегі (акинетикалық) түрлері жиілеп кетті.

Инфекциялық үдеріс нерв жүйесінің барлық бөлімдерін, ми мен жұлын қабықтарын және қантамырларын қамтуы мүмкін. Қабыну үдерісі басымырақ болған нерв жүйесі құрылымдарын анықтау үшін ол төмендегідей болып ажыратылады:

1. менингиттер – ми мен жұлын қабықтарының басым зақымдануы;
2. энцефалит – ми қабынуы;
3. миелит – жұлын қабынуы;
4. энцефало – немесе миелорадикулит – мидың немесе жұлынның нерв түбірлерімен бір мезгілде патологиялық үдеріске ұшырауы;
5. менингоррадикулит – жұлынның торлы қабықасты кеңістігінде нерв түбірлерінің қабынуы;
6. ганглионит – немесе ганглионеврит – бассүйек нервтері түйіндерінің немесе вегетативтік өрімдердің зақымдануы;
7. неврит-полиневрит – шеткі нерв сабауларының зақымдануы;
8. энцефаломиелорадикулоганглионеврит – орталық және шеткі нерв жүйесінің барлық деңгейінің кеңінен таралған зақымдануы.

Әдетте, ми мен жұлын қан тамырларының зақымдануы (васкулит) менингит, энцефалит және миелиттермен қабаттас пайда болады. Сонымен қатар, ол ми мен жұлын қабықтарына таралатып, қабыну үрдісіне ықпал жасайды.

Нерв жүйесіндегі қабыну үдерісі өзінің пайда болу тегіне байланысты негізгі және қосымша болып екіге бөлінеді.

Негізгілерге нерв жүйесіне арнайы әсер ете алатын микробтар мен вирустардан болатын (нейротроптықтар) аурулар жатады. Мысалы, менингококтық менингит, бастапқы вирустық лимфоцитарлық сірлі (сары сулы) менингит, кене энцефалиті, эпидемиялық (летаргиялық) энцефалит т.б. Нерв жүйесінің қосымша зақымдануы жалпы инфекциялық үдеріске

---

немесе жекелеген ағзалар қабынуына байланысты (туберкулездік менингит, грипптен болатын менингоэнцефалит т.б.).

Нерв жүйесі инфекциялық ауруларының пайда болуы мен дамуында гематоэнцефалиялық тоқтауыл өткізгіштігінің шоғарылануы мен гипергиялық реакцияларға қосарланатын организмдегі аллергиялық өзгерістер маңызды роль атқарады.

Нейроинфекциялардың білінуі мен әрі қарай өршуіне ұзақ уақыт дене еңбегімен шұғылдану, шағымсыз эмоциялар, алкогольизм, мұрын қосалқы қуыстарының созылмалы қабынуы, жиі болатын баспа (ангина), қатты тоназу, организмге вакциналар мен кейбір дәрі-дәрмектерді жіберу т.б. факторлары әсер етуі мүмкін.

Нерв жүйесі инфекциялық және инфекциялы-аллергиялық ауруларына патогенездік механизмдердің, патологиялық өзгерістер мен клиникалық белгілердің полиморфизмі тән. Синдромологиялық полиморфизм балаларда болатын шұғыл нейроинфекциялық ауруларда ерекше айқын білінеді.

Нерв жүйесі шұғыл инфекциялық ауруларының клиникасында этиологиялық факторларға байланысты улану белгілері мен ішкі ағзалар функциясының бұзылымдары арқылы білінетін жалпы инфекциялық синдром пайда болады. Неврологиялық көріністерін аурудың белгілі бір нозологиялық түріне тән арнаулы және онда бола бермейтін арнаулы көріністерге диагностика мәселесі мен емдеу тактикасын анықтауда алатын орны ерекше.

Арнаулы зақымдануы ауру қоздырғышының биологиялық қасиеттері мен вируленттігі және тропизм мен жұғу жолдары, морфологиялық өзгерістердің сипаты арқылы анықталады. Олардың ішіндегі ең маңыздысы – нерв жүйесінің белгілі бір құрылымдарының зақымдануы (М.Б.Цукер, 1978) мен организмдегі иммунитет жағдайы (К.Г.Уманский, 1980).

Арнаулы көріністерге әралуан этиологиялық жағдайда бірыңғай патогенезімен сипатталатын синдромдар жатады. Оларда нерв жүйесі зақымдануының ошақтық симптомдары болмаса да белгілі құрылымдар үшін арнаулы болып келеді. Мысалы, ми қабығы зақымдануы менингизм синдромы, ликвор жүйесі зақымдануы – ликвородинамикалық бұзылымдар, ми затындағы өзгерістер – энцефалиялық реакциялар мен ісіну-күптену. Арнаулы көріністер аурудың бастапқы кезеңінде басым болуымен қатар, оның болашақта болатын зардаптарында да байқалады.

Жалпы инфекциялық көріністер вирустардан немесе микробтардан болатын нейроинфекцияларда ерекше айқын білінеді. Олардың біліну деңгейі қоздырғыштық организмге ену (кіру) жолы мен таралуына, патогендігіне жалпы уыттық әсеріне және белгілі ағзалар мен тіндер тропизміне т.б. байланысты.

---

Жалпы инфекциялық көріністер дімкәстік, бас ауыруы, дене қызуының көтерілуі жеңіл катаральдық құбылыстар немесе диспепсиялық бұзылыстармен сипатталатын продромалдық кезеңде білінеді.

Нерв жүйесінің шұғыл инфекциялық ауруларында дене қызуы әдетте бірнеше сағат ішінде 39 градусқа, тіпті одан да жоғары көтеріледі. Дене қызуының өте жоғары көтерілуі сіреспелі құрысу ұстамалары кезінде болады. Іріңді менингитте дене қызуының көтерілуі 2-3<sup>0</sup> ауытқып, гектиттік сипатта болуы мүмкін. Энтеровирустық инфекцияға 1-3 күн араға салатын екі өркешті температуралық ирек (қисық-сызық) тән. Мұндай температуралық ирек шұғыл полиомиелитте, сероздық менингиттерде, сирек-ішек вирустарынан болатын энцефалиттерде де байқалуы ықтимал. Нерв жүйесінің инфекциялы-аллергиялық зақымдануы субфибрилді немесе қалыпты температура жағдайында созылыңқы басталады. Ұзаққа созылатын субфебрилитет арахноидиттерге тән.

Жоғары тыныс алу жолдарының шырыш қабығы қабынуы ауа тамшылары арқылы таралатын бактериялық инфекцияға тән, әдетте менингококк пен пневмококктардан болатын іріңді менингиттерде жиі байқалады. Мұндайда жұтқыншақ лимфоциттік түйіршіктігімен айқын білінетін қанталанады (гиперемияланады). Коксаки А вирусынан болатын нейроинфекцияда герпестік баспа көрініс беруі мүмкін.

Шырышқа тән қоспасы болмайтын сұйық нәжісті жиі түзге отырулармен білінетін диспепсиялық бұзылымдар энтеровирустық ауруларға тән. Олар кішкене балаларда дене қызуы көтерілуі мен улану белгілерімен қабаттасуы мүмкін.

Инфекциялы-улану шоғында (қатты соққысында) жүрек-қан тамыр бұзылымдары айқын білінеді.

Сонымен қатар, жалпы инфекциялық бұзылымдар клиникасында, орталық нерв жүйесінің, жүрек қызметінің және тыныс алу мен бүйрек қызметтерінің өзгерістері жетекші орын алатын нейротопикалық синдромның болатындығы есте болғаны жөн. Науқас жағдайының төмендеуі дене қызуы жоғарылауына сәйкес үдей түседі. Бірінші фазада тырысқақтық (селк ету, діріл, бұлшықеттер тартылуы, сіңірлік рефлексдердің жоғарылауы) ирритативтік үдерістер басым болады. Одан әрі тырысқақтық талмалар, ал ересек балаларда делириялық синдром пайда болуы ықтимал. Бұл фазада артериялық гипертония мен қан тамырларының зорлана жиі соғуы байқалады. Науқастың терісі қуқыл, тыныс алуы үстіртін жиі, онда олигурия арқылы білінетін бүйрек кемшілігі байқалады.

Екінші фазада жабырқанулық құбылыстар (адинамия, әртүрлі деңгейде білінетін естен тану, рефлексдердің төмендеуі) үдейді, жүрек дыбысы күңгірттенеді, тамыр соғысы әлсірейді, артериялық қысым төмендейді, талықсулар байқалады, демалу ритмі бұзылады, өкпенің ісінуі ықтимал. Бүйрек қызметі төмендейді, анурия пайда болады.

---

Нерв жүйесінің жедел инфекциялық ауруларында болатын арнайыланбаған реакциялар менингеалдық симптомдар, ликвородинамикалық және вегетативті-тамырлық бұзылыстар, энцефалиялық реакциялар және мидың ісінуі арқылы сипатталады (байқалады).

Менингеалдық синдром әдетте аурудың шұғыл кезеңінде немесе созылмалы үрдістің асқынуына байланысты пайда болады. Менингеалдық синдромның патогенезі бұл жағдайларда тамырлық өрімдердің тітіркенуімен, жұлын сұйығының көп өнімімен (гиперпродукциясы) және ми қабықтарының рецепторлық аппаратына уыттық әсерімен байланысты.

Жалпы инфекциялық ауруларда да, нейроинфекцияларда да ми-жұлын сұйықтығының таралуы (циркуляциясы) бұзылымдарының әралуан түрлері, ең алдымен оның өнімінің көбеюі немесе азаюы және сіңуінің қиындауы нәтижесінде циркуляциялық сұйықтықтың көлемі өзгеруінен болады. Ликвородинамикалық бұзылыстар жиі гипертензивтік типте, сирек – гипотензивтік типте байқалады. Қанмен толысу және ми-жұлын сұйығының көлемінің тұрақсыздығынан (ликворлық дистония) гипер- және гипотензивтік бұзылымдардың аралық өзгерістернің варианты болуы да мүмкін.

Ликворлық (жұлын сұйығы) гипертензия синдромы шұғыл нейроинфекцияларда көбінесе ми-жұлын сұйықтығының өнімін арттыруға (көбейтуге) ықпал жасайтын тамырлық өрімдердің тітіркенуінен пайда болады. Кейде, оған жүрек-қан тамыр кемшіліктері мен өкпе ауруларына байланысты күретамыр жүйесі қысымы көтерілуінен болатын ми-жұлын сұйығы сіңуінің қиындауы да әсер етеді. Ми-жұлын сұйығы сіңуінің төмендеуі, соңымен қатар ұзаққа созылған менингиттерден кейін ми қабықтарының беріштенуінен пайда болады.

Ликворлық гипертензия синдромына маңдай, самай аймақтарында басымырақ білінетін бас ауруы, сырқатқа қысқа мерзімді жеңілдік беретін, қайталай беретін құсу, кейде бас айналу, тұрақсыз нистагм, брадикардияға бейімділік тән. Айқын білінетін деңгейінде менингеалдық симптом байқалуы ықтимал, көбінесе шүйде бұлшықеттерінің құрысуы мен жоғарғы Брудзинский симптомы арқылы білінеді. Бас ауруы түнгі уақытта веналық қысымның жоғарылуына байланысты таңертеңгі уақытта күшейеді. Сондықтан, науқастар биік жастыққа жатқанды қалайды. Көз түбінде алғашқы іркілу өзгерістері анықталады, Эхо-Эг-да көбіне екі комплекстен тұратын М-Эхоның ұзаруы және оның пульсациясы тіркеледі.

Ликворлық гипотензия пайда болуына ми-жұлын сұйықтығының өнімін азайтатын тамырлық өрімдердің гиподисфункциясы (қызметі әлсіреуі) әсер етеді. Ол көбінесе төбе бөлігінде басымырақ білінеді және жөтелгенде, басты қимылдатқанда күшейе түсетін бас ауруы арқылы байқалады. Сол себепті сырқаттар аласа жастыққа басын төмен

---

салбыратып жатуға мәжбүр болады. Мойын тамырларын қысу арқылы венаның қанға толуын арттырып, бас ауыруын азайтуға болады.

Ликвородинамикалық бұзылымдардың дистониялық варианты (нұсқасы) тұрақсыз түрде бас ауыруы мен ЭхоЭГ көрсеткіштерінің ауытқулары арқылы білінеді, әдетте вегетативті-тамырлық дистониямен қабаттасады.

Вегетативті-тамырлық бұзылымдар нейроинфекциялардың кейбіріне (аралық миды зақымдандыратын ревматизмдік энцефалит, эпидемиялық энцефалиттің созылмалы кезеңі, туберкулездік менингоэнцефалит) аса тән болады да олардың клиникасында ерекше байқалады (орын алады), ал басқаларында (көптеген нейроинфекциялардың шұғыл кезеңі, әсіресе III қарынша аймағындағы гидроцефалия барларында) қосымша синдром ретінде белгі береді. Мұндай жағдайда вегетативті-тамырлық бұзылымдар сегмент үсті вегетативтік құрылымдардың, оның ішінде гипоталамустың зақымдануына байланысты.

Нейроинфекцияларда болатын вегетативті-тамырлық бұзылыстар, негізінен артериялық қысым көтерілуінің (сирек төмендеуі), демалу мен жүрек соғысы ритмі өзгеруінің, терлегіштіктің, шөлдеу және аштықты сезінудің кенеттен пайда болуы арқылы білінетін криз түрінде өтуі мүмкін. Көпшілік жағдайда криз соңында жиі зәр шығару мен миастенияға ұқсас бұлшықеттердің әлсіреуі байқалады.

Энцефалиялық реакцияларға арнайы этиологиялық себепке қатыспайтын және ми құрылымдарында тұрақты өзгерістер қалдырмайтын жойылған тырысушылық талмалар, сандырақ, елестер (галлюцинациядар), психомоторлық қызу және әртүрлі деңгейде білінетін естен тану түрінде білінетін жалпы милық симптомдар жатады. Олар көбінесе вирустық инфекцияларда, сирек бактерияларда болатын ауруларда кездеседі.

Эпидемиялық реакциялардың патогенезінде ми қан тамырлары реактивтілігінің өзгерістері мен оның тырыспа талмаларға аса дайын тұратындығы ерекше (жетекші) роль атқарады. Ми қантамырлары реактивтілігінің өзгерістері инфекциялық қоздырғыш пен оның токсиндерінің немесе антиген-антитело комплекстерінің тікелей әсері мен олардың рефлекстік ықпалынан пайда болады. Мұндайда организм гиперсенсбилизациясы ерекше роль атқарады. Қантамырларының бұрмаланған реакциялары гемодинамикалық бұзылыстар мен гипоксияға әкеп соғады да физиологиялық толыспаған нейрондардың тырыспа талмаларға аса жоғары деңгейде дайындығы немесе олардың преморбидтік (ауру алды) кемістігі (ақауы) тырыспа талмалардың пайда болуына ықпал жасайды.

Жоғарыда көрсетімен энцефалиялық реакцияның қалыптасу механизмдері, әсіресе сіреспе талмалар, нерв жүйесінің жедел инфекциялық ауруларынан пайда болатын ми зақымдануың ең ауыр түрі – күптену (ісіну) – домбығудың пайда болуына әсер етеді.

---

**Күптену-домбығу** шұғыл нейроинфекцияларда, әсіресе менингиттер мен энцефалиттерде ғана емес, жалпы жұқпалы (инфекциялық) ауруларда да болуы ықтимал. Сонымен қатар, ол ауру ағымының (дамуының) ауыртпалығы мен болашақта кездесетін зардабына да ықпал жасайды.

Күптену-домбығудың патогенезінде қантамырлары өткізгіштігінің жоғарылауынан плазморрагиялар мен дилатациялық геморрагиялардың пайда болуына байланысты бассүйек қуысы гемодинамикасының бұзылуы маңызды роль атқарады. Плазморрагия экстравазкулярлық онкотикалық қысымды, демек, ми тіні гидрофилдігін арттырады да оның күптенуіне (ісінуіне) ықпалын тигізеді.

Мидың күптенуіне шұғыл инфекциялар кезінде гемодинамикалық бұзылулар мен тығу жүйесін тежейтін зат алмасу бұзылыстарына байланысты пайда болатын гипоксия ерекше әсер етеді. Бұл әсіресе ми-жұлын сұйықтығында метаболдық ацидоздың дамуына себепші болады.

Күптену-домбығу патогенезінде сыртқы демалу қызметі де маңызды роль атқарады. Тыныстық ацидоз метаболдық (зат алмасу) бұзылуды күшейтеді, ал тыныстық алкалоз нейрондардың қозғыштық межесін төмендетеді. Мидың гипоксиясын күшейтуге гипертермия да көмектеседі.

Ми күптенуінің негізгі клиникалық белгілері - серіппелі талмалар статусы мен кома. Дистрофиялық өзгерістер мен нейрондардың құруына байланысты декортикация немесе децеребрация синдромы арқылы білінетін гипоксиялық энцефалопатия ми күптену-домбығуының нәтижесі болуы ықтимал.

Күптену белгілері байқалатын кез-келген этиологиялық факторлардан пайда болатын, энцефалит вариантын анықтаудың негізгі мақсаты – аурудың шұғыл кезеңінде патогенездік емдеу мен оның сонынан қалып қоюы мүмкін құрылымдық өзгерістерді дұрыс бағалау.

#### **4.1.1.1 Менингиттер**

Менингит – ми мен жұлын қабықтарының қабынуы. Менингиттердің себебі бактериалдық және вирустық инфекция болуы мүмкін. Сирек жағдайда олар өсімдіктер ликворорганизмдерінен де пайда болады.

Нағыз қабыну процесі болмайтын әралуан уыттанулардан (сынашпен, көміртегі торығымен кенеттен улану, уремия т.б.) ми қабығының тітіркенуін менингизм дейді.

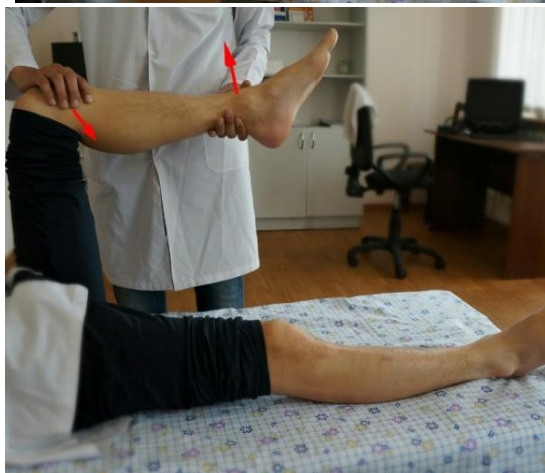
Менингиттер қабыну сипатына қарай іріңді, сірлі және геморрагиялық, ағымына қарай-шұғыл, созылыңқы, созылмалы және қайталама (рецидивтік), олардың пайда болуына әсер ететін себептеріне байланысты – негізгі (біріншілік) және екіншілік (қосымша) болып бөлінеді. Біріншіліктерге менингококктық іріңді менингит пен шұғыл сероздық вирустық менингитті жатқызуға болады, екіншіліктері әдетте, жалпы инфекциялық ауруларда (туберкулез, мерез, токсоплазмоз, сепсис т.б.) пайда болады.

Менингитті анықтау этиологиялық себептерді ескермей-ақ, классикалық үштікке негізделген. Олар:

1. жалпы милық симптомдардан (бас ауыруы, құсу, тері мен сезім мүшелеріндегі гиперестезия, «көрпең симптомы, омыртқа бойы мен Керер нүктелерінің ауырсынуы) құрастырылатын менингеалдық симптомдар жиынтығы және менингеалдық симптомдар (жүйде бұлшықеттерінің құрысуы, «тазы ит» кейпі, Керниг, жоғарғы, ортаңғы және төмені Брудзинский симптомдары, балаларда Лессаж симптомы мен еңбектің кернеуі);

2. менингеалдық ликворлық синдром (сұйық қысымының жоғарылауы, плеоцитоз, белоктың көбеюі, түсінің өзгеруі).

3. дене қызуының көтерілуі.



а

б

**15-сурет.** Менингеалды симптомдарды зерттеу

*а – шүйде бұлшықеттерінің қаттылығы*

*б – Керниг симптомы*



а



б



в

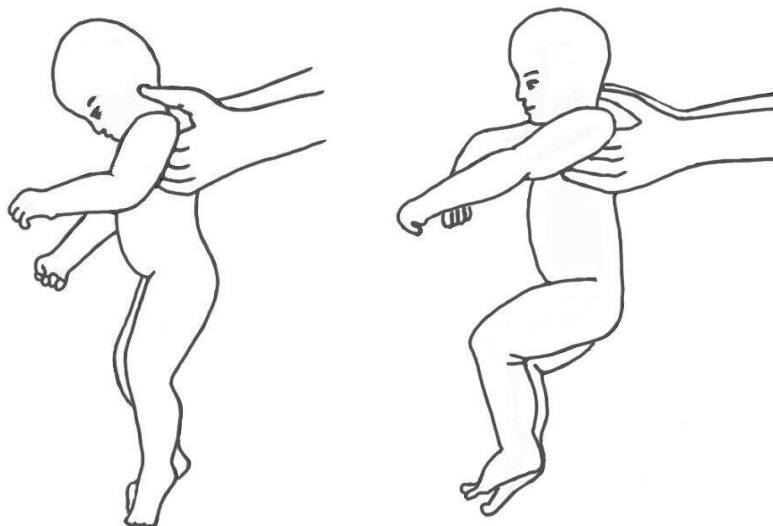
**1бсурет.** Брудзинский бойынша менингеалды симптомдарды зерттеу

*а – жоғарғы*

*б – ортаңғы*

*в - төменгі*





**17-сурет.** Лессаж асып қою симптомы

Жұлын сұйықтығының физикалық қасиеттері мен құрамы өзгереді. Сұйық қысымы менингит кезінде жоғырылайды. Іріңді менингитте оның түсі айқын өзгереді (бұлдыр, жасылды-сары, жабысқақ. Сероздық менингиттерде ми-жұлын сұйығы әдетте, түссіз және мөлдір, сирек жағдайда сұйық сүт тәрізді болады.

Ми-жұлын сұйықтығының құрамы әруақытта өзгереді. Іріңді менингиттерде жасушалардың саны нейтрофилдік келбеті өте жоғары деңгейде көбейеді ( $1\text{мм}^3$  бірнеше мыңнан ондаған мыңға дейін). Сероздық менингиттерде жасушалар лимфоцитарлығы басым, плеоцитоз  $1\text{мм}^3$  та бірнеше ондаған жасушадан бірнеше жүзге дейін көбейеді. Геморрагиялық менингитке байланысты ми-жұлын сұйығы қанмен араласады. Менингиттер кезіндегі жасушалар саны нәруыздың көбеюінен жоғары (жасуша-нәруыздық диссоциация синдромы).

Менингиттің шұғыл кезеңінде психикалық қызметтердің бұзылыстары (есеңгіру, сомноленттік кома немесе психомоторлық қозу, сандырақ, галлюцинациялар) байқалады. Балаларда эпилепсиялық талмалар жиі кездеседі. Бұл патологиялық үдерісін ми қабықтарына тығыз жанасатын қыртыстың тітіркенуімен түсіндіруге болады.

Күнделікті тәжірибеде мына түрлері жиі кездеседі: менингококктық менингит, екіншілік (қосымша іріңді менингит, туберкулездік және шұғыл сероздық менингит).

**Бактериялық іріңді менингиттер (БІМ)** - жұқпалы аурулар тобы, олардың патогенезі негізінде ми мен жұлын қабықтарының іріңді қабынуы жатыр. БІМ көпшілігі: менингококк (*Neisseria meningitidis* A, B, C түрі), пневмококк (*Str. pneumoniae*), b типті гемофильді таяқша (*Haemophilus influenzae* b, H1b) түрінде көрінеді. Келесі жиілік бойынша БІМ қоздырғышы стафилококктар, басты үлгісі *St. aureus*, сирек кездесетін қоздырғыштарын – стрептококктар, листерия, грамотрицательді таяқша тәрізді флора болып

---

табылады. Бактериялық менингиттің барлық қоздырғыштары қантамырлары өтімділігінің күр жоғарылауымен сүйемелденетін іріңді қабынуға әкеледі, әрі улағыш қасиеттері бар.

БІМ біріншілік және екіншілік түрлері болады. Біріншілік БІМ қандай да бір іріңді-қабыну ошақтары болмаған жағдайда дамиды деп түсіндіріледі. Екіншілік БІМ бастапқы іріңді ошақ (отит, синусит, пневмония, эндокардит және остеомиелит) немесе сепсис болған жағдайда дамиды. Бұл топқа операциядан кейінгі менингиттер және бассүйек-ми жарақатынан кейін ерте жарақаттан кейінгі менингиттер кірмейді. Бастапқы менингит жабық бассүйек-ми жарақатының асқынуы сияқты жарақатты алғаннан кейін бірнеше жылдан соң дамуы мүмкін, бассүйектің жалпақ сүйектері сүйек мүйізгегі ретінде өспейді, ал дәнекертіндік тыртықпен қосылады, онда физиологиялық тербеліс қысымы күшінде болады (пульстік, тыныс алу, дене қалпы өзгерген кезде,) және патологиялық (жөтелгенде, түшкіргенде, қан тамыры бұзылыстары, қабыну) жұтқыншақ жинағына жырылатын, кейде сыртқы есту жолына қабықты жарықтар болуы мүмкін. Бұл ретте, мұрын ликвор ағуы немесе тиісінше отоликворея дамиды, қоршаған ортамен байланысы белгіленеді және субарахноидальды кеңістікке менингит қоздырғыштарының тікелей түсу мүмкіндігі пайда болады.

*Госпиталға дейінгі кезеңде БІМ диагностикалау критерийлері:* аурудың тез басталуы, 38,5–40<sup>o</sup>C және одан жоғары дене қызуының көтерілуі, жүрек айну мен құсумен бірге бас ауыруы қарқынды диффузиясының ерте пайда болуы, менингеальді белгілерінің пайда болуы болып табылады. БІМ бастапқы кезеңінде осы белгілеріне жоғарғы тыныс алу жолдары тарапынан қабынба құбылыс, ал менингококк менингитінде – бөртпе басым болуы мүмкін. Екіншілік менингиттерде оның симптомдары (пневмония, отит, синусит және т.б.) дамығанға дейін алғашқы ошақтық белгілері болады. Жарақаттан кейінгі кеш дамыған менингиттер толық сауыққанға дейін қарқынды дамиды. Дене қызуы көтерілген соң бірнеше сағаттан кейін сананың терең бұзылуы пайда болады.

*Стационар жағдайында* диагнозды растау негізгі әдісі СМЖ зерттеуі болып табылады. Қарсы көрсетілімі виталды қызметтерінің бұзылуы (жедел тыныс алу, кез келген генездегі жедел жүрек-қан тамыры жетіспеушілігі), жайылған тырысулар болып табылады. Пункция бұл жағдайларда бұзылған қызметтерді қалпына келтіргеннен кейін ғана мүмкін болады, яғни гипоксемияны жойғаннан кейін, науқасты өкпенің жасанды вентиляциясын (ИВЛ) ауыстырғанды, физиологиялық нормалардың төменгі деңгейінде АҚ тұрақтануы, тырысу синдромын шеттетуді қоса алғанда.

***Терапия қағидаттары.*** Ісіну-мидың ісінуі, инфекциялық-уытты шок симптомдары болған жағдайда РЖИТБ емдеуге жатқызады, қалған жағдайларда науқастар бейінді бөлімшелерге жіберіледі. Менингит қоздырғышы белгісіз болған жағдайда эмпирикалық терапия сызбалары бойынша емдейді. Эмпирикалық терапия құралдары ретінде келесі бактерияға қарсы препараттарды пайдаланады: цефотаксим, цефтриаксон,

---

ампициллин. Қоздырғышты бөлу кезінде оның сезімталдығына сәйкес терапия жүргізіледі. РЖИТБ дәрілік препараттарды енгізудің интравазалды жолы ғана пайдаланылады, ол орталық венаны катетерлеуді талап етеді. БІМ ауыр ағымында стационарға кеш түскен кезде (>3 күн), 3 күннен аса оның клиникалық әсері болмаса, ісіну-мидың ісінуі дамуының БІМ ауыр ағымында, ликворологиялық деректердің оң динамикасының болмауы бактерияға қарсы препараттарды ауыстыруды жүзеге асырады, жекелеген жағдайларда эндолюмбальді препаратты 5 күнге дейін пайдаланады.

Менингит симптомдары бар, әсіресе ликвордағы өзгерістерімен сипатталатын науқастардың эмпириялық антибактериалық терапияны дереу басталуы тиіс. Жүргізілген емнің тиімділігінің маңызды факторы гематоэнцефалдық тосқауыл арқылы антибиотик өтімділігінің көрсеткіші болып табылады. Препараттардың тек максималды мөлшерін ликвордағы препараттардың тиімді бактерицидтік концентрациясы қамтамасыз ете алады. Барлық антибиотиктердің арасында менингит терапиясында бета-лактамдар маңызды орын алады. *S. pneumoniae* және *N. meningitidis* (YAK < 0,1 мг/л) пенициллинге сезімтал штамдарымен шақырылған менингит жағдайларында таңдау бензилпенициллин препаратында қалып отыр.

Бұл аурудың этиологиясында пенициллинге сезімтал штамдарға (YAK 0,1-ден 2 мг/л және одан жоғары) басымдық беріледі, сондықтан мамандар басты назарды эмпириялық препараттарды таңдауда ІІІ ұрпақ цефалоспориндергіне аударуы қажет. Цефалоспориндердің басты кемшіліктері листерияға қатысты белсенділіктің болмауы және *B* тобындағы стрептококктарға қатысты белсенділігінің жоғары болмауы болып табылады.

Цефалоспориндермен балама терапия *H. influenzae b* немесе *N. meningitidis* шақырылған менингит жағдайында лорамфеникол, пневмококк менингиті жағдайларында ванкомицина және *L. monocytogenes*-кезіндегі инфекция жағдайларда ко-тримоксазол тағайындалуы мүмкін.

Іріңді менингиттің бактерияға қарсы терапиясының жаңа мүмкіндіктерін карбапенемдер тобындағы препарат — меропенем ашты, ол гематоэнцефалдық бөгетті ғана жеңбейді, сонымен қатар іріңді менингиттің негізгі қоздырғыштарының барлығын тұншықтырып, бактерияға қарсы белсенділіктің кең спектріне ие болады. Меропенемді микроорганизмдерден туындаған, басқа бета-лактам, хлорамфеникол және аминогликозидтерге резистентті менингит ауруларын емдеу үшін резервтеу орынды.

Препараттардың перспективалық топтары фторхинолондар деп есептелуі мүмкін, алайда оларды балаларға қолдану саласы кейбір жанама (фторхинолондардың хондроуыттылығы) әсерлерімен және жоғары бағасымен шектеледі.

Кортикостероидтармен адьювантты терапияның қолда бар қарама-қайшылығына қарамастан, *H. influenzae b* туындаған менингит таралуының анықталмаған жағдайларын ескере отырып, пайдалану керек, ал кортикостероидтарды енгізу антибиотиктің алғашқы мөлшерін алдын ала енгізуін ескертуі тиіс.

### **Менингиттің соңы.**

Қазіргі заманда мезгілінде анықталып, дұрыс емдеген менингиттер сырқаттың сауығып кетуімен аяқталады. Егерде оларды анықтау бірнеше сағат-тәулікке кешеуілдесе, адамның өміріне қауіп төнуі немесе тұрақты патологиялық зардаптар (арахноидит, бассүйек-ми нервтерінің немесе мидың, әсіресе аралық мидың зақымдануы) пайда болуы ықтимал.

Арахноидит-ми қабықтарындағы жабысқақ созылмалы үдеріс. Ол ликвородинамиканы бұзып, гидроцефалия пайда болуына әсер етеді де мидағы патологиялық тітіркеністердің себебі ретінде соңынан симптоматикалық эпилепсия дамуына ықпал жасайды.

Бассүйек-ми нервтерінің зақымдануынан сырқаттың көзі көрмей, құлағы естімей және қитарланып (қымиланып) қалуы мүмкін. Гипоталамус аймағы зақымданса, тұрақты эндокриндік-зат алмасу және вегетативтік бұзылымдар (Кушингі синдромы, адинозды-гениталдық дистрофия, шыжың т.б.б) пайда болады.

#### **4.1.1.1. Менингококктық менингит**

Менингококктық менингит, ескі жіктеме бойынша-эпидемиялық ми-жұлындық менингит. Оның қоздырғышы – Вексельбаумның граммсыз менингококкі. Инфекция сырқаттар мен бацилла тасушылардан ауа арқылы тарайды. Бұл аурудың өршуі жылдың суық маусымында (қыс-жазғытұрым кезеңінде) байқалады. Онымен көбінесе балалар сырқаттанады.

Жоғары тыныс алу жолдарының шырышты бөлігінен (қабығынан) инфекция қан арқылы ми қабықтарына жетеді. Патологоанатомиялық зерттеу кезінде ми қабықтарында және оның сыртқы және төменгі беттерінде жағында фибрианды-іріңдік экссудат білінеді. Патологиялық үрдіске ми мен бассүйек-ми нервтері де қатысуы ықтимал.

Инкубациялық кезең қысқа (3-4 күн). Аурудың бастапқы (бейнақты) кезеңінде назофарингит пен жалпы димкәстік хал байқалады. Ауру күрт басталады. Бірнеше сағат ішінде жоғарыда келтірілген симптомдармен сипатталатын менингиттің айқын көрінісі дамиды. Дене қызуы 39-40° көтеріліп, сырқаттар қалтырайды да есінен тез айырылады. Олардың терісінде бөртулер (уртикалық немесе петехиалдық), еріндері мен желбезегінде қаптаған герпестік бөртпелер (ұшықтар) байқалады.

Ауру алғашқы тәуліктердің соңында ми-жұлын сұйықтығы анық іріңді (бұлдыр, жасыл-сары) болады, нейтрофилді жасушалардың саны сонша көбейген, тіпті оларды санау мүмкін болмай қалады, белок мөлшері 3-6% және одан да артық көбейеді. Ми-жұлын сұйықтығының тұнбасынан алынған жағындыларда жасуша ішінде байқалатын грамсыз диплококк табылады. Қанда едәуір нейтрофилдік лейкоцитоз бен ЭТЖ үдегендігі анықталады.

---

Менингитпен ауырған науқастарды дереу инфекциялық ауруханаға жеткізген жөн. Инфекциялық ошақ зарарсыздандырылады, аурулармен байланыс жасағандар есепке алынып, олардың дене қызуларын өлшеп тұру керек.

**Менингококктық менингитті емдеу** оған алдын ала диагноз қою кезеңінен басталады. Ол үшін тәулігіне сырқаттың 1 кг салмағына шаққанда 200-300 мың бірлігі (ед.) мөлшерінде, орта есеппен 12-15 млн. бірлік пенициллин бұлшықетке жіберіледі. Егер сырқат аса ауыр коматоздық жағдайда болса пенициллиннің мөлшері тәулігіне 30-48 млн. бірлікке дейін көбейтіледі де оның біріншісі венаға жіберіледі.

Пенициллинмен емдеу 5-7 күнге созылады. Сонымен қатар, белсенді түрде дезинтоксикация жаралары (венаға тамшы түрінде 1,5-2,0 сұйық (Рингер ертіндісі, ас тұзының физиологиялық ертіктісі, глюкозаның 5% ертіндісі, реополиглюкин, гемодез) және зәр айдаратын дәрілер: лазикс венаға немесе бұлшықетке, диакарб, фонурит, маннитол венаға тамшы түрінде 20% ертіндісі (1-2 гр. құрғақ зат сырқаттың 1 кг салмағына) қолданылады. Симптоматикалық емдік шаралар ретінде анальгетиктер, витаминдер, жүректі емдеу үшін қолданылатын дәрілер т.б. тағайындалады.

#### **4.1.1.2. Екіншілік іріңді менингиттер**

Екіншілік іріңді менингиттер созылмалы іріңді отит, бетке шыққан шиқан (фурункул), бронхоэктазия ауруы, іріңденетін пневмония, сененстік эндокардит, ашық бассүйек-ми жарақаттары т.б. асқынуына байланысты пайда болады.

Клиникалық белгілері мен ми-жұлын сұйығындағы өзгерістердің менингококктық менингиттен айырмашылығы болмайды. Ми-жұлын сұйығын бактериялық зерттеу кезінде қоздырғыштарды (стрептококк, стафилококк, пневмококк немесе басқа да бактериялдық қоздырғыштарды) анықтауға болады.

Екіншілік іріңді менингиттерді емдеу үшін антибактериялық емдік шаралармен қатар, іріңдік үрдістің алғашқы жағына ерекше мән берген жөн. Мысалы созылмалы іріңді отитті операция көмегімен емдеу керек.

#### **4.1.1.3. Ми іріңдіктері**

Ми іріңдігі – іріңнің мидың белгілі бір бөлігіне жиналуы. Олар әрқашан екіншілік, сирек кездеседі, көбінесе іріңді отитке байланысты пайда болады.

**Этиологиясы мен патогенезі.** Абсцестің қоздырғыштарына көбінесе патогендік кокктар (стафилококктар, стрептококктар және менингококктар) жатады.

---

Этиологиясы мен даму механизміне байланысты ми абсцестері үш топқа бөлінеді;

1. Таяу ошақтан (ортаңғы құлақтан, мұрынның қосалқы қуыстарынан, көз шарасынан, остеомиелит болған жағдайда бассүйектерінен т.б.) басталатын инфекция қоздарғыштарының таралуына байланысты дамитын жанасулық (түйісулік) абсцестер.

2. Аулақ орналасқан іріңді жақтардан (өкпе аурулары-пневмония, бронхоэктаздар, абсцестер, эминемалар, флегмоналар, фурункулдар, карбункулдар, ішкі ағзалар абсцестері, семенстік эндокардит, остеомиелит) инфекцияны қан арқылы миға жеткізетін метастаздық абсцестер. Олар 25-30% шамасында көп болады да әдетте, мидың ақ затының тереңінде орналасады.

3. Ашық бассүйек-ми жарақаттарында, оның ішінде оқ тигенде, инфекцияның миға енуінен болатын травмалық (жарақаттық) абсцестер.

Абсцестің қалыптасуында үш кезең (фаза) бар.

**Бірінші фаза** (энцефалиттік) – инфекция кірген тұсында диффуздық (таралған) энцефалиттік үдерістің пайда болуы.

**Екінші фаза** – шет жағында лейкоцит мен пролиферацияланған (өсіп өнген) глиалар жиықтығынан қалыптасатын кедергісі бар іріңді энцефалиттік ошақ.

**Үшінші фаза** – осы кедергінің патологиялық шетінде іріңнің толып тыныздалған қапшыққа айналуы. Қапшықтың қалыптасуы 2-3 аптадан кейін басталады да 1,5-2 айда аяқталады.

Ми абсцесінің орналасуы көбінесе оның тегіне байланысты. Мысалы, жанасулық абсцесс әдетте, мидың іріңге жақын бөлімдеріне орналасады. Мидың маңдай бөлігінің астыңғы жағына риногендік және орбитогендік абсцестер, ал отогендік мидың самай бөлігіне немесе мишық жарты шарында орнығады. Травмалық (жарақаттық) абсцестер жараланған аймақта пайда болады. Метастаздық абсцестер ми ақ заттарының қантамырлары бойында қалыптасады.

**Клиника.** Ми абсцестері ремиссиялы түрде дамиды. Ошақтық неврологиялық белгілері пайда боларының алдында жалпы милық симптомдар байқалады.

Ауру әдетте шұғыл (кенеттен) басталады. Дене қызуы көтерілген сәтте (кезде) жалпы милық, гипертенциялық және мидың зақымдануының ошақтық симптомдары пайда болады. Олар негізінен шектелген менингит пен менингоэнцефалит белгілеріне сәйкестенеді. Әдетте аурудың алғашқы кезеңінде жалпы әлсіздік, құсу, ошақты неврологиялық симптомдар, менингеалдық симптомдар, ЭТЖ үдеуі, қандағы лейкоциттердің көбеюі тән. Ми-жұлын сұйықтығында нәруыздар көбейеді де лимфоциттік плеоцитоз болады.

**Екінші** (жасырын, латенттік) кезең іріңдік үдерістің глиалды-мезодермалық қапшықпен бөлінуінен 5-30 күн өткенде басталады. Бұл

---

кезең симптомсыз өтеді де бірнеше күннен бірнеше жылдарға дейін созылуы мүмкін. Осы уақыттар аралығында сырқат аурудың шұғыл кезеңіндегі белгілерін ұмытып кетуі де мүмкін. Кейінірек, өртүрлі эндогендік және экзогендік (инфекция, жарақаттану, шаршап-шалдығу, улану) факторлар әсерінен абсцестің жату кезеңі оның айқын немесе манифестік кезеңіне ауысуы мүмкін.

*Манифестік* кезең дене қызуының көтерілуі, қандағы лейкоциттар формуласының солға ауытқуы, ЭТЖ үдеуі, бассүйек қуысы көлемінің жоғарылау белгілері және ми зақымдануының ошақтық симптомдары арқылы білінеді. Джексонның немесе жалпы эпилепсиялық талмалар болуы мүмкін. Мидың үдемелі күптенуі, ми құрылымдарының ауытқуы мен қысылып қалуы, оның ішінде ми бағанының қысылуы, тіршілікке қажет функциялардың бұзылуына себеп болады. Аурудың кез келген кезеңінде абсцестің ең ауыр зардабы кездесе беруі мүмкін – іріңнің ми қабығы асты кеңістігіне немесе ми қарыншаларына өтуі. Аурудың өлім-жітімге әкелуіне мидың күптенуі мен бассүйек қуысы қысымының аса жоғарылауы себеп болады.

Ми абсцесінің манифестік кезеңіндегі клиникасы ми ісіктерінің клиникасына ұқсас. Сондықтан да оны анықтау үшін ЭхоЭГ, офтальмоскопия, ангиография, компьютерлік томография (18-сурет) немесе оны ангиографиямен қабаттастыра пайдаланған жөн.



**18-сурет.** Сол жақ құлақтан шыққан самай бөлігінің абсцесі бар науқастың миының компьютерлік томограммасы

*Абсцесс қапшығы жақсы көрінеді, онда контрасты заттар жинақталған; ми сабауы құрылымдарының ығысуы мен деформациясы айқын байқалады; абсцесстің айналасында ми заттарының ісінуі кең таралған*

---

Ми абсцесін **емдеу** үшін хирургиялық әдістер (абсцесс қапшығын жарып босату немесе оны түгелдей алып тастау) қолданылады.

Мишық абсцесінде қапшық пайда болуын күтпеу керек, себебі абсцестің мида орналасуына байланысты тығыз қаптама өте сирек пайда

---

болады, ал оның қойлайсыз ақыры аурудың алғашқы кезеңінде де болуы мүмкін.

Операцияға дейін де, оған кейін де дегидратациялау мен антибиотиктарды көп мөлшерде қолдану қажет.

#### **4.1.1.4. Жедел сірлі менингиттер**

Сірлі менингит біріншілік және екіншілік болып бөлінеді.

Біріншілік сірлі менингиттің қоздырғышы көбінесе Армстронгтың лимфоциттік хориоменингитінің вирусы және Коксаки мен ЕСНО энтеровирустары болып саналады.

Екіншілік сірлі менингит әртүрлі инфекциялық ауруларда пайда болады. Олар: эпидемиялық паротит, полиомиелит, герпес, қызылша, грипп, аденовирустық инфекция т.б. Бактериялар да (туберкулез, бруцеллез, митериоз, сифилис, паратиф т.б.) сірлі менингитке себепші болуы мүмкін. Менингококктық менингиттің 6-8% сірлі сипатта білінеді. Сірлі менингит ірінді менингиттің алғашқы белгісі болуы да ықтимал.

**Жедел лимфоциттік хориоменингит.** 1934 жылы Армстронг пен Лили осы аурумен сырқаттанғандардың ми-жұлын сұйығынан сүзбелі вирусты бөліп шығарған. Ол аталған менингиттің қоздырушысы болып есептеледі. Жеделлимфоцитарлық хориоменингиттің басталып, өрбіп кетуі аса ауқымды болғанмен қыс айларында жиі кездеседі. Вирустың резервуары - үй тышқаны. Адамға вирус тышқан арқылы ластанған тамақтардан (қант, нан) жұғады.

Ауру жедел басталады. Менингеалдық синдром айқын білінеді. Сырқаттардың 1/3-інде көз түбі іркілуімен қабаттасатын гиперпродуктивтік гидроцефалия болады. Ми-жұлын сұйықтығы түссіз, мөлдір ондағы плеоцитоз  $1\text{мм}^3$ та 1000нан көбірек лимфоцитарлық клеткалар, белок 1% дейін өсуі мүмкін, қант мөлшері қалыпты жағдайдан өзгермейді немесе көбейеді.

Менингит ағымы қатерсіз. Ауру басталғаннан 7-10 күн өткенде бас ауруы бәсеңдейді, ликвор бір айдан кейін қалыпты жағдайға келеді, сырқат сауығып кетеді. Ми жұлын сұйығын алу сырқатқа жеңілдік жасайды. Сауығу кезеңіне ісінуі қатар жүретін қол буындарының ауруы тән. Аурудың басталғанынан кейін 2-3-ші аптада жайылған алопеция, орхит дамуы мүмкін.

Аурудың алғашқы күндері ми-жұлын сұйықтығынан вирусты анықтауға болады, екінші аптадан бастап компоненттерді байланыстыру (КБР) реакциясы, Ph, РТГА айқын білінеді де үш жылға дейін күшін сақтайды.

**Энтеровирустық-сірлі менингиттер** өте жұқпалы, олардың бұрқ етіп өршуі әдетте, кең ауқымды басталады. Мектеп пен балабақша балаларының 1/3 бөлігі және бүкіл отбасы науқастанады. Инфекция ауа-тамшы жолымен таралады. Инкубация кезеңі - 3 тәулік. Ауру өте жедел



---

басталады. Науқас басы қатты ауырғандықтан айқайлап жылап жібереді; дене қызуы көтеріледі, құсады. Беті қызарыңқы, мұрын-ерін бұрышы бозарған, көздің ақ қабығы қапшықталған, терісінде полиморфтық бөртелер көрініс береді, бұлшықеттер мен эпигастралдық аймақта ауырсыну болады.

Люмбалдық пункциядан кейін сырқат жеңілдікті сезінеді. Ми-жұлын сұйықтығы түссіз, мөлдір, оның қысымы әдәуір көтерілген. Плеоцитоз  $1\text{мм}^3$ та 500-ден 1000ға дейін, алғашқы күндері аралас клеткалар болса, соңынан бірыңғай лимфоциттер байқалады. Плеоцитоз алғашқы күндері білінбей, тек 5-6 күн өткенде ғана пайда болуы мүмкін. Кейбір сырқаттарда ликвордың құрамы өзгермей, тек оның қысымы ғана көтеріледі.

Ауру ағымы қатерсіз. Ауру басталғаннан 20 күн өткенде ликвор калыпты жағдайға келеді. Сырқаттардың 50% дейінгісінде 2-3 ай өткенде ауру қайталаанады. Аурудың ақыры сауығып кетумен аяқталады.

Эпидемияға қарсы қолданылатын шаралар: барлық ауырғандарды бір стационарға оқшаулау; ауру бұрқ еткен кезде балалардың бір жерге жиналмауын қадағалау.

**Вирустық менингиттерді емдеу.** Антибиотиктер вирусқа әсер етпейді, сондықтан оларды вирустық серозды менингиттерді (энтеровирустық, паротиттық т.б.) емдеу үшін қолданбаған жөн. Дегенмен науқастарда грипп немесе басқа да вирустық инфекциялар болса, егер оларда бактериялық инфекцияның созылмалы ошақтары немесе қауіпті соматикалық ауру және оның асқынулары (пневмония, бронхит) қосылса, әсіресе өте әлсірегендер мен қарттарға, антибиотиктер аурудың алғашқы кезіндерінен бастап тағайындалады. Антибиотиктерді гриппке қарсы және басқа да дәрі-дәрмектермен (мысалы, дәрумендер) қатар пайдаланған жөн.

Этиотроптық ем ретінде донорлық плаценттік гамма-глобулин мен табиғи плазма тазайындалады. Гамма-глобулинді күніне бір рет 3 күн бойы 4-6 мөлшерлі дозада бұлшықетке жібереді, ал өте ауыр жағдайда қалған дозаны әр 6 сағатта жібереді. Табиғи плазма (50-100 мл) венаға тамшылап құйылады, оны алғашқы 2-3 күнде қайталап тағайындауға болады.

Вирустық нейроинфекцияның арнаулы емдік шаралары инфекциялық агентке тікелей әсер ететін, вирустың нуклеин қышқылдарын ыдырататын ферменттерді (рибонуклеаза – РНК-аза, дезоксирибонуклеаза – ДНК-аза) тағайындау арқылы жүзеге асады. Олар организм жасушаларындағы нуклеин қышқылдарын ыдыратпайды, нерв жүйесіне уытты әсерін тигізбейді де гематоэнцефалиялық тосқауылдан оңай өтеді.

ДНК-аза нерв жүйесінің аденовирустық, герпестік зақымдануы кезінде тағайындалады. РНК-лы вирустар қоздыратын нейроинфекцияларды (грипп, парагрипп, эпидемиялық паротит,

---

энтеровирустар, арбавирустар т.б.) емдеу үшін РНК-азаны пайдалану керек.

РНК-аза мен ДНК-аза (тері ішіне жіберу сынағынан өткеннен кейін) тәулігіне 2 ден 4-6 ретке дейін 10-14 күн бойы 25-50 мг мөлшерінде бұлшықетке жіберіледі. Сонымен қатар, аллергияға қарсы дәрі-дәрмектер (диазолин, супрастин, димедрол т.б.) тағайындалады.

Вирусқа қарсы дәрілер ішінде интерферонды пайдалануға болады. Ол вирусты клеткаға өткізбейтін және организмдегі табиғи интерферонның өндірілуін (продигиозан) күшейтетін нәруызды зат.

Интерферонның антигендік қасиеті төмен, ол антитоксикалық (улануға қарсы) әсері болғандықтан вирустық инфекциялық агенттерді тежейді. Адамның лейкоциттік интерфероны. Тәулігіне 1-2 рет 7-10 күн бойы венаға жіберіледі (флакондағы ұнтақ 2 мл залалсыздандырылған суға ерітіледі).

Грипп пен қызылшаға қарсы қолданылатын гамма-глобулинді жедел нейроинфекциялардың алғашқы күндерінде немесе олардың созылмалы түрлерінің асқынуы кезінде тағайындаған жөн. Себебі вирусқа қарсы антиденелер көбіне экстрацеллюлярлық (клетка сыртындағы) вирустарды олардың өсіп-өнетін жерінде байтараптандырады. Гамма-глобулин 20-40 мл тәулігіне 2-3 рет 3 күн бойы бұлшықетке жіберіледі.

Вирустық менингитке уытты синдром қосарланған жағдайда дезинтоксикациялық шараларды (глюкозаның, натрилі хлоридтың изотониялық ертіндісі, Рингер-Локк ертіндісі) қолдану керек.

Бассүйек қуысы гипертензиясы мен ми күптенуімен күресу үшін жеңілдетілген қайталама (күніне немесе күнара) люмбалдық пункциялар жасау керек. Ол лимфоциттік хориоменингит пен энтеровирустық сірлі менингит кезінде аса қажет.

Дегидротациялайтын (сұйықсыздандыратын) дәрілер есебінде 10-20 минут бойы венаға 1-2 г-кг дене салмағына сәйкес 10-20% маннит ертіндісі венаға жіберіледі. Осы мақсатпен мочевианың 30% ертіндісі мен манниттің 10% ертіндісін (1,5 г мочевиана 1 кг дене салмағына сәйкес) венаға кірізер алдында дайындап, тағайындауға болады. Силуреттік препараттардың тиімдісі фуросемид (1%-2 мл ертіндісі бұлшықетке немесе венаға жіберіледі, қажет болса оны тәулігіне 2-3 рет қолдануға болады). 1,0-1,5 г/кг дене салмағына сәйкес сорбиттің 50% ертіндісін де қолдануға болады.

Қан тамырлар өткізгіштігін, күптену мен гипоксияны азайтатын және қабынуға қарсы, десенсибилизациялайтын әрі аллергияға қарсы әсері бар глюкокортикоидтардың сірлі менингиттерді емдеу барысында тиімділігі жоғары. Жекелеген жағдайда қасиеттігіне қарай преднизолон (0,03-0,12 г тәулігіне және одан да көбірек) гидрокортизон (0,15-0,2 г тәулігіне), дексаметазон (0,01-0,012г) 4-7 күн бойы венаға жіберіледі. Патологиялық үдеріс ми мен шеткі нервтерге таралған ауыр жағдайларда гормондық дәрі-дәрмектердің мөлшері біртіндеп азайтылады. Емнің осы

---

түрін 3-4 апта бойы қолдануға болады. Вирустық менингоэнцефалитпен ауырғандарда бассүйек қуысы қысымының көтерілуі мен ми күптенуі үдей беретін болса, преднизолонды 0,01-0,03г мөлшерінде венаға жіберуге болады.

Мидың күптеніп ауытқуымен күресу мақсатында гипотермия қолданылады. Ол үшін мұз көпіршігін мойын мен шап қан тамырларына, бас қантамырлары аймағына басады. Шаншып ауыратын бассүйек-ми гипотермиясын «Холод-2» аппарат көмегімен емдеу жүзеге асырылады. Жалпы милық бұзылымдардың бәсеңдеуімен фуросемидті (0,01-0,04г), диакарбты (0,25г күніне 1 рет) тағы басқа да дегидратацилайтын немесе осмотерапиялық дәрі-дәрмектерді тағайындауға болады.

Әдетте дене қызуы көтерілгенде пайда болатын эпилепсиялық талмалар болса, құрысып-сіресуге қарсы дәрі-дәрмектер қолданылады.

Эпидемиялық паротит вирусынан пайда болатын сірлі менингитпен ауырғандарда орхит дами бастаса, 10-12 күн бойы преднизолонды тағайындайды. Оның мөлшері (дозасы) 4-5 күн өткенде біртіндеп төменделеді.

Грипке байланысты геморрагиялық энцефалитпен ауыратындарға гемостаттық дәрі-дәрмектер, құрамында кальций бар препараттар, рутин, викасол қолданылады.

Грипке байланысты асқынулардың алдын алу үшін және емдік мақсатпен аурудың алғашқы күндерінде ремантадин мен грипке қарсы гамма-глобулинді 3 күн бойы тағайындайды; 1-күні – 0,3г (0,05г нан 6 таблетка, 2-күні 0,25г және 3 күні- 0,25).

Жас балаларда болатын гриптик уланушылық түрлерлеріне грипке қарсы донорлық гамма-глобулинді пайдалану аса қолайлы. Гриппен және басқа жедел респираторлы вирустық инфекциялармен ауыратын балаларды емдеу үшін аурудың алғашқы сағатынан бастап лейкоцитарлық интерферон ұсынылады. Сонымен қатар, мұрын мен жұтқыншақ шырыштарын бірнеше рет шайып отыру керек.

Күнделікті дәрігерлік тәжірибеде бактериялық серозды менингиттердің ең жиі кездесетіні-ұзақ созылмалы түрде өтетін **туберкулездік менингит**. Ол өкпе, бронх тездері, бүйрек немесе сүйектер мен буындар туберкулезінің кең жайылған (генерализацияланған) кезеңінде пайда болады. Туберкулездік менингиттің қоздырғышы – Кох таяқшасы. Ми қабықтарында сірлі-фиброздық экссудат (сұйықтық жиналады және миллиарлық туберкулдер бөртеді. Барлық өзгерістер ми негізі мен сильвиев саңылауында басым байқалады.

Әдетте туберкулездік менингит энцефалитпен (аса жиі диэнцефалдық аймақ зардан шегеді) және бассүйек-ми нервтері (II, III, VI жұптар) зақымдануымен бірігеді. Көбінесе патологиялық үдеріс облитерацияланған эндоартерит тәрізді ми қантамырларын қамтиды. Ол тор қабық асты кеңістігіне қан құйылу мен мидың ошақты босаңсуына (жұмсауының) себеп болады.

---

Туберкулездік менингитпен көбінесе 10 жасқа дейінгі балалар ауырады. Сырқаттану көктемде жиі кездеседі. Ауру әдетте баспадан (біртіндеп) басталады. Ауру алды кезеңі 1-2 күнге созылады.

Оқшаулау бойынша туберкулез менингиті мынадай негізгі формаларға бөлінеді: базиллярлы менингит; менингоэнцефалит; жұлындық менингит.

Туберкулез менингиті дамуының 3 кезеңі ажыратады:

- 1) хабаршы;
- 2) тітіркену;
- 3) терминалды (бұзылуы және парез және параличтер).

Туберкулездік менингиттің толық көрінісін әртүрлі деңгейде білінетін менингеалдық синдроммен бассүйек-ми нервтерінің зақымдану симптомдары сипаттайды. Әсіресе көз қозғағыш нерв жиі зақымданады (көз саңылауының аздап тарылуы, бір немесе екі жағынан, мидриаз, анизокория, аздап қатарлану, көз алдындағы заттардың қосарлануы).

Ми-жұлын сұйықтығындағы өзгерістер: оның қысымының көтерілуі, ол түссіз, мөлдір немесе аздап лайланғандай, аздаған кеантохромның түсі болуы мүмкін, бірнеше жүзге дейін лимфоцитарлық жасушалардың көбеюі ( $1\text{мм}^3$  та 300-600), толық мөлшері 1-1,5% дейін өседі). Қанттың мөлшері 40м% тен төмен, 12-24 сағат салқын қараңғы бөлмеде сақталған сұйықта нәзік фибринді қабыршақ пайда болады. Бактериоскопиялық зерттеу нәтижесінде іріткі.

G-xpert - ликворды зерттеудің заманауи автоматтандырылған молекулярлы-генетикалық әдісі жоғары диагностикалық құндылыққа ие. G-xpert молекулярлық-генетикалық әдісі екі сағат ішінде ликвордағы туберкулез микобактериясын анықтауға мүмкіндік беріп қана қоймай, этиотропты терапияны тез тағайындауға ықпал ететін көптеген дәрілік тұрақтылығын да анықтайды.

**Емдеу.** Туберкулездік менингиттің қазіргі замандағы емдеу әдістерін қолданғанға дейін сырқаттардың 100% қабынудың сұйықтық кезеңінде 3-4 аптада өліммен аяқталған.

Қазіргі заманда қолданылып жүрген емдік шаралар ми қабықтарындағы патологиялық үдерісті өнімді кезеңге ауыстырып, ауру ағымын бірнеше айға дейін (4-6-12) созуға мүмкіндік береді. Оның толық немесе жартылай дефектпен сауығуына ықпалын тигізеді.

Емдеу 4 туберкулостатикалық препараттардың үйлесімдерінен тұрады: рифампицин, изониазид, пиразинамид және этамбутол. Бір мезгілде кортикостероидтар және В6 дәруімені тағайындайды. В6 дәруімені изониазидтің ұзақ уақыт қолданғанда дамидын пиридоксин тапшылығын болдырмау үшін қажет. Бұл емдеуді бактериологиялық зерттеу нәтижелерін алғанға дейін қолданады. Егер туберкулез микобактерияларының өсуі анықталатын болса, онда одан әрі емдеу 3 препараттардың үйлесімімен 2 ай бойы және 2 препараттардың үйлесімімен 8-10 ай бойы жүргізеді.

Егер бактериялардың өсуінің тоқталғаны анықталаса, онда СМЖ көрінісі қалпына келеді. Жақсарту болмаған жағдайда, созылмалы

---

менингиттің басқа себептерін іздеу үшін тағы бір рет диагностикалық зерттеу өткізу қажет. Туберкулездің дәлелденбеген диагнозына қарамастан, бактериялогиялық тексерудің қорытындысы теріс болған жағдайда туберкулостатикалық терапияны жалғастыру орынды болады. Қазіргі туберкулостатикалық препараттар тіпті ұзақ қолданған кезде де ең аз жанама әсерлерін көрсетеді.

#### **4.1.2. Церебралдық лептоменингиттер (арахноидиттар) мен хориоэпендиматиттер**

##### **4.1.2.1. Арахноидиттер немесе лептоменингиттер**

Арахноидтар немесе лептоменингиттер – инфекция, жарақат немесе улану, ми қабаттарын тітіркендіретін патологиялық үдеріс (ісік, цистицерк т.б.) және басқа да себептерге байланысты мидың жұмсақ және торлы қабықтарының созылмалы пролиферациялық қабынуы (Н.М.Маджидов).

Клиникалық тәжірибеде көбінесе грипп және оған ұқсас аурулардан, қызылша және қызылықтан (скарлатина) пайда болатын ми қабықтарының қосымша (екіншілік) зақымдануы жиі кездеседі. Аурудың басталуына аталған факторлардың әсерінен миға көршілес тіндерге қабыну үдерістерін (іріңді отит, гайморит, фарингит, тонзиллит) қыздаратын шартты патогендік флораның бекемденуі ерекше жағдай туғызады.

**Патогенезі.** Церебралдық лептоменингиттер шұғыл, созылыңқы және созылмалы түрде болуы мүмкін. Олардың арасында ең жиі кездесетіні – созылмалы лептоменингит. Оның клиникалық белгілері этиологиялық фактор әсер етісімен немесе одан кейін бірнеше ай, ал кейде жылдар өткенде пайда болып дамиды, тіпті білінбей-ақ өтуі мүмкін. Тек инфекциялық немесе бассүйек-ми жарақаттарының қайтануынан ми қабығы қабыну үдерісінің белгілі бір кезеңінде мидың, нерв түбірлерінің және ми қабықтарының зақымдану белгілері айқын білінеді.

Церебралдық лептоменингиттер кезінде факторлар сенсбилизациялау ролін атқаруы мүмкін. Ми қабықтарындағы қабыну үдерісін асқындырып, гиперергиялық реакция тудыратын шешуші фактор организмді сенсбилизациялайтын әсердің қайталануынан арнаулы немесе басқа (ол аллергизацияламауы да мүмкін) фактордың (жарақат, суық тию) арнаулы болуы мүмкін. Церебралдық лептоменингиттің асқынуында әртүрлі егулердің де маңызы зор.

Церебралдық лептоменингиттерге әр кезде асқынып тұратын және бірнеше жыл бойы үдемелей беретін тоқтаусыз ағым тән. Қабыну үрдісінің кезекті асқынуы алғашқы симптомдардың күшейе түсіп, жаңа неврологиялық симптомдардың пайда болуымен қабаттасады. Мұндай жағдайларда бірінші кезекте, сірә, организмдегі аутоиммундық үдерістер шығады.

**Патологиялық анатомия.** Лептоменингиттердің патоморфологиялық картинасында барлық ми қабықтарында (кейде кең жайылған), ми жиірек ми затында да альтернативтік өзгерістер басымырақ болады. Қалыпты

---

жағдайда ликвор жүретін каналдар торынан құрастырылатын торлы қабықасты кеңістігінің қуысы дәнекер тінмен бекітіліп қалады. Ликвор цистерканалы тыртықтармен толады. Кейде олардың арасында көлемі балқарағай жағынан кептер жұмыртқасына дейін және одан да үлкен кисталар пайда болады. Олардың сыйымдылығы кейде 100 мг дейін ұлғаяды.

Сыртқы қан тамырлары, әсіресе веналар, кейбір тұстарында тыртықтармен қысылып қалған. Олар қан ағысын бұзады. Микроскопиялық зерттеу арқылы пролиферациялық-өнімді өзгерістер мен тамырлар бойында басымырақ болатын лимфидтық элементтер топтануын байқауға болады. Сонымен қатар, ми қыртысының сыртқы қабаттарында тамырлық қабықшадан шығатын грануляциялық өсу, қабыну мен кішігірім қан құйылу ошақтары да болуы мүмкін.

**Жіктеме.** Лептоменингиттердің этиологиялық факторлардың, патоморфологиялық өзгерістерінің және клиникалық белгілерінің әр алуандығы бірыңғай (бірлестірілген) жіктеме құрастыруға мүмкіндік бермейді. Сол себепті лептоменингиттерді олардың орналасуы, этиологиясы, патоморфологиялық өзгерістері мен ағымына байланысты ажыратуға тура келеді.

Лептоменингиттердің этиологиялық факторлар сипатына байланысты бөлінуі:

- 1) инфекциялық (грипптік, туберкулездік, сифилистік, бруцеллездік т.б.);
- 2) жарақат салдары;
- 3) реакциялық (ми ісіктері мен тор қабық астына қан құйылу).

Патоморфологиялық өзгерістер сипатына байланысты жабысқақ, кистозды және кистозды-жабысқақ лептоменингиттерге бөлінеді (ажыратылады).

Ми қабықтары зақымдану типтеріне байланысты диффузды (жайылған) немесе шектелген лептоменингит болады. Диффузды лептоменингит кезінде қабыну үрдісі кең жайылып, орныққан альтеренция айқын болмайды. Дегенмен шектелген лептоменингит жиі кездеседі.

Қабыну үдерісінің басым орналасуына байланысты конвекситалдық, базалық және артқы бассүйек шұңқырына орналасқан лептоменингиттер болып ажыратылады.

Ағымына байланысты сирек кездесетін шұғыл, созылмалы болып өзгертін жіті және созылмалы лептоменингиттер түрлері ажыратылады.

Лептоменингиттің барлық түрлерінің **клиникалық көрінісі** ми қабықтарындағы қабыну өзгерістері мен барынша болатын тор қабық асты кеңістігінде тыртықтар пайда болуына байланысты. Бұл ликвородинамикалық бұзылыстар мен бассүйек қуысы қысымының артуына әсер етеді. Тыртықтар мен кисталар миды (ми затын) қысады да

---

зақымдану немесе қоздыру (тітіркендіру) ошақты симптомдардың пайда болуына себеп болады.

Церебралдық лептоменингит көбінесе 20 мен 40 жас аралығында пайда болады. Ол екі кезеңді ағымда өтеді. Вирустық немесе біріншілік лептоменингиттің **алғашқы (бірінші) кезеңі** шұғыл басталады. Сырқаттың дене қызуы көтеріліп ( $38-38,5^0$  дейін), басы ауырады. Екіншілік лептоменингит баяу басталып, жеңіл түрде өтеді. Бірақ сырқаттың басы, әсіресе самай мен көзұя аймағында жиірек ауырады. Температуралық реакция ( $37,1-37,6^0$ ) сырқаттардың 25%де осы кезеңнің аяғында дейін байқалуы мүмкін.

Церебралдық менингиттің **екінші кезеңі** тыртықтық үдерістің пайда болуына байланысты. Бұл кезеңде гипертензиялық синдром, ми зақымдануының ошақтық симптомдары және ми-жұлын сұйығындағы өзгерістер пайда болады.

Гипертензиялық синдром бас ауыруы, құсу, көру нерві дискінің өзгерістері және бас айналуы арқылы білінеді.

Бас ауыруы жанға қатты батып, азаптандырады, жиі асқынады, көбіне маңдай, қарақұс және самай аймағында білінеді де ұстама кезінде мойынға, көз алмасына, құлаққа және кеңсірікке дейін тарайды. Бас ауыруы шамадан тыс дене қимылынан, тынышсызданғанда, басты күрт қозғағанда, ыстықта күшейе түседі.

Құсу лоқсусыз, әдетте ашқарында пайда болады. Құсықта тамақ қалдығы болмайды, ол аздаған созылмалы сұйықтан тұрады.

Көру нерві дискінің өзгерістері аздаған гиперемия, айқын іркіліс, атрофия және неврит түрінде білінеді.

Лептоменингиттің кез келген түрінде гипертензиялық синдромның болатындығын есте ұстаған жөн. Дегенмен, ол қабыну үдерісінің ағымы мен орналасуына байланысты әртүрлі деңгейде білінеді. Олар жиі кездесетін компенсацияланған (оптика-хиазмалық лептоменингит) және декомпенсацияланған (үлкен цистерна лептоменингиті) түрлері.

Ошақтық зақымдану симптомдары клиникалық көріністерінің сан қилылығымен, нерв жүйесінің айқын білінетін зақымдануының болмайтындығымен және тиісті емдік шаралардың нәтижелілігімен сипатталады.

Бас ауыруымен, көз алдынан ұшқан шіркейді сезгендейлігімен, «ұшқын мен «дөңгелектер», көз бұлдырауымен және көру қабілетінің үдемелі төмендеуімен байқалатын **оптика-хиазмалық лептоменингит** жиі кездеседі. Неврологиялық тексерістер нәтижесінде анизокория, жеңіл деңгейдегі қылилық, көз аясының жан-жақты тарылуы, скотомолар, көру қабілетінің төмендеуі, битемпоралдық және биназалдық гемианопсия анықталады.

Офтальмологиялық тексеріс кезінде көру нервісінің жартылай немесе бүтіндей атрофиялануы (семуі), сирегірек көру нерві дискінің іркілу

---

белгілері байқалады. Олардың көру аясы өзгеруімен қабаттасуы оптика-хиазмалық лептоменингитке тән. Кейде көру нервінің іркілуі кезінде ықшам атрофиялық ошақтар мен невритке бірлескен көптеген қан құйылу көріністерін байқауға болады.

Кейбір жағдайларға оптика-хиазмалық лептоменингит I, III, IV, V және VI жұп бассүйек нервтерінің зақымдануымен қабаттасады, ал кейде патологиялық үдеріс диэнцефалдық аймақты қамтиды да инфиндибулогипофизарлық бұзылыстарға (полидипсия, полиурия, адинозогениталдық синдром, углевод пен су-минералдық зат алмасу бұзылуы) әкеліп соғады.

**Интерпедункулярлық лептоменингитке** әкеткіш (IV) және үшкіл (V) неврттердің, сонымен қатар пирамида жолдарының зақымдануы тән.

**Көпір-мишық бұрышы лептоменингитіне** бас айналу, атактикалық жүріс, көлденең нистагм, құлақтар шуылы, есту қабілетінің бір жағынан төмендеуі, зақымданған жағына қарай, әсіресе көзін жұмып жүргенде теңселу тән. Олар вестибулярлық және кохлеарлық нервтер (VIII) зақымданғандықтан пайда болады: лептоменингиттің аталған түрінде, сонымен қатар, V және VII жұп бассүйек-ми нервтерінің бір мезгілде зақымдануы да көрініс береді.

Статика мен жүру тепе-теңдігінің бұзылуы, бас айналу, нистагм буылтық тобындағы бассүйек-ми нервтерінің (IX, X, XI және XII жұптар) зақымдану белгілері, жалпы мишық симптомдармен қосарласатын пирамидалық белгілер **үлкен цистерна лептоменингитінде** кездеседі.

Джексон эпилептиформалық құрыспалары арқылы білінетін эпилептикалық талмалар мен бассүйек-ми нервтері зақымдану белгілерінің болмайындағы **конвекситалдық лептоменингитке** тән. Бұл жағдайда патологиялық үрдіс ми жартышарының денесіндегі қозғалтқыш анализаторы аймағына орналасады.

**Диффуздық лептоменингитке** тынымсыз ұстамалы тәрізді бас ауруы, бас айналу және құсу тән. Көз түбінде патологиялық өзгерістер болмайды. Жұлын-ми сұйығы өзгермесе де ликворлық қысым біршама жоғырылайды.

Церебралдық лептоменингитті анықтау барысында ми-жұлын сұйығын зерттеудің өзіндік маңызы бар. Ол әдетте мөлдір, түссіз, жоғары қысыммен (су бағанымен 400-450 мм дейін), өзгермей немесе қысымы төмендеуімен ағады. Соңғысы патологиялық үдерістің кезеңі мен қауіптілігіне байланысты. Ми-жұлын сұйығындағы белоктық мөлшері қалыпты жағдайдағыдай, плеоцитоз лимфоциттерінің басымдылығымен білінеді.

Офтальмоскопиялық зерттеу нәтижесінде белгілі болатын көз түбіндегі іркіліс құбылыстары (көру нерві дискісінің ісінуі мен ұлғаюы, оның шекарасының өзгеруі, венелардың кеңеюі) мен көру нервінің семуі гипертензиялық синдромды растайды.



---

Эхо-ЭГ көмегімен алынатын ортаңғы косплекстің кеңеюі мен ыдырауы, қосымша эхосигналдардың пайда болуы, ми сырты индексі көрсеткішінің көбеюі, сонымен қатар краниограммада білінетін қантамырлары келбетінің айқындалуы, саусақ батырғандай іздер (басыңқы ойықтар), түрік ершігінің арқалығы немесе басқа бөліктерінің жұқаруы, гидроцефалиямен қабаттаса кездесетін қабыну үдерісі ұзаққа созылған жағдайда бассүйек қуысы гипертензиясының нақтылы белгілері болып табылады (есептеледі).

Церебралдық лептоменингитпен сырқаттанған көпшілік жағдайда пневмоэнцефалография арқылы қарыншалар жүйесі гидроцефалиясының торлы қабықасты кеңістігіндегі цистерналардың үзік-үзік контрастануы қабаттасатындығын байқауға болады. Церебралдық лептоменингитпен ауырғандарда, ішкі гидроцефалиядан басқа, тор қабық асты саңылауларының едәуір кеңеюімен ми заты көлемінің азаюы, ми қыртысы мен қыртыс асты құрылымдарының атрофиясы арқылы білінетін сыртқы гидроцефалия да байқалады. Бұл құбылыстар эпилепсия синдромы бар конвекситалдық лептоменингиттерде кездеседі. Кейде торлы қабықасты кеңістігінің үзік-үзік контрастануы олардың кистоздық кеңеюімен қабаттасады (қосарланады).

Пневмоэнцефалография ликвор жүретін жолдардың бітелуі деңгейін оның ішінде артқы бассүйек шұңқырының лептоменингиті кезінде анықтауға мүмкіндік береді. Үзік-үзік контрастану немесе базалық цистерналардың толмауы базалық лептоменингитті, аяқшааралық цистерна үлкен көпір цистернасы, айналма цистерна лептоменингиттерін анықтауға ықпалын тигізеді. Диффуздық лептоменингиттер көбінесе өртүрлі деңгейде білінетін сыртқы және ішкі гидроцефалияның цистерналар мен торқабық асты кеңістігінің үзік-үзік контрастануымен біріге кездесуімен сипатталады.

Кейінгі жылдары церебралдық лептоменингитті анықтау үшін ми қабықтарында кистоздық немесе тыртықтық морфологиялық өзгерістерді көрсететін жоғары ақпаратты әдіс-компьютерлік томография кеңінен пайдаланылады.

Дегенмен, жоғарыда келтірілген диагностикалық әдістер, оның ішінде пневмоэнцефалография мен компьютерлік томография өздерінің ақпаратты деңгейінің артықтығына қарамастан, лептоменингиттің резидуалдық тұрақтылығын, оның динамикалық үдерісінен ажырауға мүмкіндік бере алмайды. Осы мақсатта церебралдық арахноидитпен ауыратындардың иммундық реактивтілігі көрсеткіштерін зерттеу тиімді. Мысалы, жедел басталған церебралдық менингитпен созылмалы немесе жарақаттанудан болатын лептоменингиттердің асқынуына байланысты иммундық жүйенің Т-бөлігінің мөлшері мен қызметтік сипаттамасы көрсеткіштері (Е-РОК және РВТЛ ФГА-да) төмендейді, қан сарысуында М, J, А иммуноглобулиндер көбейеді. Жедел басталып қолайсыз дамуын немесе созылмалы жиі асқынатын үдерістер кезінде организмдегі

---

иммундық жүйенің клеткалық бөлігі көрсеткіштерінің тұрақты түрде едәуір төмендеуі, қанда циркуляцияда жүрген М мен J иммуноглобулиндердің жоғарылауы мен А иммуноглобулинның азаятындығы байқалады. Демек, сырқатты зерттеу барысында, басқа да әдістермен қатар, организмдегі иммундық жүйенің жасушалық және гуморалдық бөліктерін сипаттайтын иммунологиялық тестер жиынтығын пайдалану ауру ағымының белгілі кезеңі (сатысы) мен вариантын анықтауға көмектеседі. Олар емдік шараларды тағайындауда аса қажет дерек ретінде пайдаланылады.

#### **4.1.2.2. Хориоэпендиматит**

Хориоэпендиматит - қарынша жүйесі қабырғалары мен хориондық өрімдердің басымырақ зақымдануы.

Хориоэпендиматит ликвородинамикалық өзгерістерді, гидроцефалды-гипертензиялық немесе гипотензивтік синдромдардың пайда болуына ықпалын тигізетін хориондық өрімдердегі, қарыншалар қабырғасы мен субэпендимдік қатпардағы қабыну өзгерістерін сипаттайтын анатомиялық-клиникалық түр ретінде білінеді.

Хориоэпендиматиттердің пайда болуына әртүрлі факторлар (инфекциялық, инфекциялы-аллергиялық, жарақаттар т.б.) әсер етеді: хориоэпендиматиттар грипп созынан, созылмалы тонзиллит, ревматизм және жабық бассүйек-ми жарақаттарына байланысты жиі кездеседі.

Патологиялық анатомиясы мен патогенезі

Хориоэпендиматит ауырғанда ми қарыншалары қабырғасының сырты тегіс емес, азырақ қалындайды да ұсақ түйіршіктеледі. Кейде қарыншалар саңылауында бір қабырғадан екінші қабырғаға ауысып, қарынша қуысын камераларға бөлетін жарғақты құрылымдар пайда болады.

Қабыну үдерісі әдетте диффузды сипатта болады. Бірақ оған қарамастан, жекелеген жағдайда қарынша жүйесінің кейбір бөліктерінде басымырақ зақымдану белгілері байқалады. Сильвиев су құбырының тарылуы мен басым зақымдануы немесе оның саңылауларының бітеліп қалуы (облитерациясы) ликвор ағысы жолына бөгет жасайды және бүйрек пен үшінші қарыншалардың симметриялы кеңеюіне себепші болады. Төртінші қарынша басымырақ зақымданса, Можанда мен Люшка тесіктерінің тарылып немесе жабылып, барлық қарынша жүйесінің кеңеюіне мүмкіндік береді.

Окклюзиялық гидроцефалия қарынша іші қысымының тым жоғарылағанынан III қарынша түбі ми астында жұқа қабыршақты көбіршіктеніп ісінеді. Ол ісік сияқты көру нервтерінің хиазмасын қысады. Мұндайда өз-өзінен қарынша жүйесі мен торқабық асты кеңістік арасында тесік пайда болуы мүмкін. Бұл көбінесе мидың артқы жабысқағы жарылуынан көлденең цистерна аймағында болады.

---

Созылмалы хориоменингиттерге байланысты ми қарыншаларындығы қантамырлары өрімдері жиірек атрофияланады.

Хориондық өрімдер мен қарыншалар қабырғасындағы патоморфологиялық өзгерістер біртіндеп пайда болады.

Хориондық түтікшелердегі тамырлар қабырғаларының өткізгіштігі бұзылғандықтан қабыну үдерісінің алғашқы (шұғыл) кезеңінде арезорбтық гидроцефалиясы гипертензивтік синдром дамуы мен ликвор өнімінің күшейгендігі (гиперсекреттік кезең) байқалады. Соңынан тамырлық орындардың қабыну үдерісі склероздық үдеріске ауысады.

Мұндайда хориондық түтікшелердің фиброзы жиі кездеседі. Ол хориондық энцелидің атрофиясымен қосарланады.

Ұзақ уақыт бұрын басталған қабыну үдерстерінде хориондық түтікшелердің ұсақ артерия жолдарында гиалиноз дамуы анығырақ білінеді. Мұндай жағдайларда энцелий клеткаларының атрофиясы (семуі) ерекше байқалады. Түтікшелер стромының фиброзы пайда болуымен қатар тамырлардың фиброздық инкапсуляциясы байқалады.

Хориондық түтікшелер тамырларының қабырғасындағы склероздық өзгерістер ликвор өнімдерін азайтады (гипосекрециялық фаза).

Созылмалы хориоэпендиматиттің патогенезінде аллергиялық, әсіресе аутоиммундық үрдістер маңызды роль атқарады. Мұның лептоменингиттерден айырмасы. Хориондық өрімдері мен қарыншалар эпендимасына пайда болатын антигендердің антителасы аса жоғары сұйылғанда анықталады.

Гидроцефалды-гипертензиялық синдром пайда болған аурудың ауыр түрлерінде хориондық өрімдер мен қарыншалар эпендимасына арналған аутоантиденелер күрт шоғарыланады, керісінше ми қабықтары өте аз сұйылтқанда анықталады.

**Хориоэпендиматит** - өз алдына жеке ауру немесе ол мидың әртүрлі бөліктеріне орналасатын лептоменингиттермен бірге кездесуі де мүмкін.

Хориоэпендиматит **клиникалық көрінісінің** ерекшелігі сол, жалпы милық симптомдар шұғыл немесе созылыңқы инфекция (грипп, созылмалы тонзиллит) кезінде пайда болмай, тек инфекциялық үдерістің басталуынан бірнеше күн, кейде бір ай өткенде білінеді. Олардың аралығында ремиссиялар байқалады. Гипертензиялық синдромның кезекті асқынуы инфекцияның, уланудың, жарақаттардың қайталануына байланысты.

Ликвородинамика жағдайына хориоэпендиматиттің окклюзиялық және окклюзияланған түрлерін ажыратуға болады.

**Окклюдивтік түрлер** тұрақсыз ошақты симптомдармен жалғасатын окклюдивті-гидроцефалдық синдром дамуымен сипатталады. Ошақты симптомдар хориоэпендиматит лептоменингитпен қабаттас болған жағдайларда айқын білінеді.

---

Хориоэпендиматиттің окклюзивтік түрлерінің артқы бассүйек шұңқырында болатын, не сильвиев суағарында болатын, маңдай мен шүйде аймақтарында ұстамалы бас ауруы байқалады. Сонымен қатар, құсу, бас айналу, құлақ шуылы, көз бұлдырау т.б. пайда болады. Олар бассүйек қуысы қысымының артуы мен мидың сулануына байланысты.

Гипертензиялық ұстамалар кезінде бассүйектің артқы шұңқырындағы ісіктердей ми-сабаулық симптомдар пайда болады. Науқастар еріксіз кейіптер ұстанады, басын төмен салбыратып, бүйірлеп жиі жатады. Есеңгіреу, жайдарылық, ауырлану, интеллектінің төмендеуі, дыбыс және зат галлюцинациялары пайда болуы да мүмкін.

Науқастардың бәрінде көру нерві дискінің іркілуі байқалады. Олар көбіне ұсақ қан құйылу ошақтарымен қосарлана кездеседі. Кейбір жағдайларда көру нервінің екіншілік семуі (солу мен көру қабілетінің төмендеуі) байқалады. Сонымен қатар көру аясы жан-жағынан тарылады.

Краниограммада бассүйек қуысы гипертензиясының әралуан белгілері (саусақ батырылғандай іздер, түрік ері кіреберісінің кеңеюі және оның бөлшектерінің борткеміктенуі, деструкциясы мен тігіс айырылуы) көрініс береді. Ересек адамдарда болатын хориоэпендиматиттің окклюзивтік түрлерінде бассүйек өзгермеуі де мүмкін немесе олар аса айқын білінбейді. Бірақ осындай жағдайларда да венгтрикулография нәтижесі, стриялық тексеру нәтижесі айқын білінетін гидроцефалия анықталады.

Ликвор қысымы төмендейді. Ол ликвор жолындағы бөгеттің (блоктың) көрінісі. Мұндай жағдайларда люмбалдық пункция соңынан науқастардың жағдайы нашарлайды. Қатты бас ауыруы, құсу, бастың еріксіз қалпы, тамыр соғуының сиреуі, жиілеуі немесе аритмиясы, көз қозғалысы бұзылыстарының үдеуі (көзқарас жойылуы), нистагмның күшеюі, вегетативтік бұзылымдар (терлегіштік, бет пен кеуденің бозғылттануы, демалудың жиілеуі мен оның қиындауы), пирамидалық бұзылымдардың өршуі, кейде аяқ-қолында сіреспе талмалар және кенеттен тынысы тоқтап қалу арқылы білінетін **Брунс синдромы** пайда болады.

Әдетте гидроцефалия қарынша жүйесінен тор қабықшасы кеңістігіне Можанди тесігі немесе сильвиев суағары аймағында ликвор ағымы қисындауынан пайда болады. Гидроцефалияның үдеуі мен бассүйек артқы шұңқыры қысымының көтерілуі мидың самай бөлігінің астыңғы жағын қысымы тенториалдық тесікте ми бағанының соғылуы, синустар арқылы қанның жүруін қиындататыны белгілі. Кейінгісі мидағы веналық іркілуді күшейтеді. Сол себепті ликвор транссудациясы жоғарылап, гидроцефалия үдей түседі.

Окклюзиялық гидроцефалия үдегендіктен мидың әр бөлігінде өз-өзінен олықлықтар (жарылулар) пайда болып, қарынша жүйесі мен торқабық асты кеңістігі арасында жасанды байланыстар белгі береді.

---

Хориоэпендиматиттердің **окклюзияламайтын** \_\_\_\_\_ **түрлері** гиперсекрециялық гидроцефалиямен (шұғыл кезеңінде), арезорбтивтік гидроцефалиямен (фиброздық кезеңде) немесе бассүйек қуысы гипертензиясы синдромы түрінде өтеді.

Хориоэпендиматиттердің **гипертензиялы гидроцефалдық түрлері** тиісті краниограмма өзгерістерімен, ұстамалы бас ауыруымен, лоқсып құсумен, көру нервтері дискілерінің іркілуімен және басқа да симптомдармен сипатталады. Мұндай да жалпымилық симптомдар арасында әралуан диссоциациялар болуы мүмкін.

Көру нервтері дискісінің іркілуіне қарамастан краниограммада гипертензивтік синдромның белгілері болмауы да мүмкін, керісінше көз түбі мен краниограммаларда өзгерістер байқалмаса да, люмбалдық пункция арқылы ми-жұлын сұйығы қысымының жоғарылағанын анықтауға болады. Хориоэпендиматитпен ауыратын балалардың бассүйек жіктері ажырап кетеді. Вентрикулограмма көмегімен немесе секцияда әртүрлі деңгейде білінетін ми қарыншаларының кеңейгендігі көрініс береді.

Хориоэпендиматиттің окклюзияланбаған түрлері бар аурулар окклюзияланғандарға қарағанда люмбалдық пункция асқынусыз қабылдайды.

Вентрикулографиялық тексеру нәтижесінде қарыншаларға, торқабық асты кеңістігіне, әсіресе базалдық цистерналарға, ауа кіргендігінен байқауға болады. Пневмоэнцефалогарфия кезінде ауа тек ми қарыншаларына ғана кіріп қоймай, мидың базалдық және конвекситалдық (астыңғы және үстіңгі) сыртына да барады. Люмбалдық пункциядан кейін ликвор қысымының төмендеуі бастың ауыруы мен басқа гипертензиялық симптомдардың қарқыны азаяды.

**Ликворлық гипотензиясы хориоэпендиматиттер**, әдетте өзіне тән симптомдар жиынтығы немесе созылмалы лептоменингиттің басқа белгілерімен қабаттасуы арқылы білінуі мүмкін.

Егер икрекциялық және инфекциялы-аллергиялық церебралдық лептоменингиттер негізінен аурудың басқа симптомдарымен қатар ликворлық гипотензия синдромы арқылы білінетін болса, онда ми жарақаттарына байланысты дамуын бассүйек қуысы гипотензиясы дербес кездеседі де, бассүйек-ми жарақаттарының алыстатылған зардабының жалғыз көрінісі ретінде білінеді.

Ликворлық гипотензиялы фиброздық хориоэпендиматиттермен ауырғандарда сырқатты қысатындай бас ауыруы, адинамия, құсу, бас айналу, көз қарығу басымырақ білінетін астеноневроздық құбылыстармен қабаттасады. Бас ауыру қарқынының жатқанда немесе отырғанда азаюы және олардың тұрғанда, жүргенде асқинуына тұрақты желке құрысуы тән. Көбіне ортостатикалық брадикардия болады. Кейде бас ауырғанда немесе онсыз кенеттен қысқа мерзімді талмалар пайда болады.

---

Жұлын-ми сұйығының қысымы су бағанымен 0 мен 100 мм арасынында өзгеріп тұрады.

Созылмалы церебралдық лептоменингиттер мен хориоэпендиматиттерді **емдеу шаралары** ми қабығындағы хориондтық өрімдердегі және қарыншалар эпендимасындағы инфильтраттарды жоюға, гипер- немесе гипотензиялық синдромдар кезінде бассүйек қуысы қысымын қалыптастыруға, аллергиялық және иммундық үдерістерді жоюға (басуға), зат алмасу мен регенерациялық үдерістерді жақсартуға және сырқаттың салдарынан (зардабынан) болатын фиброздық тіндердің басылуына бағытталуға тиіс.

Ми қабықтарындағы қабыну үрдісін, әсіресе айқын білінетін инфекция ошағына (іріңді отит, тонзиллит, синусит, ревматизм) қатыстыларын азайту үшін пеницилинді (5-7 млн. бірлікке дейін), тетрациклин қастарындағы дәрі-дәрмектерді (препараттарды), уротропин мен урострептоцидті тағайындау тиімді.

Созылмалы немесе қайталай беретін (рецидивтік) лептоменингиттер мен хориоэпендиматиттерді емдеу кезінде 2,0 мл (10-12 рет бұлшықетке) бийохиноль едәуір нәтиже береді. Жедел қабыну үдерістерін, әсіресе тұмаумен ауырғандарды кортикостероидтардың қысқа курсымен емдеген жөн. Гулизолды 1,0 мл-ден (емдеу курсына 20 мл) бұлшықетке жіберу де дұрыс нәтиже береді.

Организмді десенсибилизациялау мен қорғану-реактивтік қасиеттерді күшейту мақсатында димедрол, пипольфен, супрастин және құрамында кальций бар дәрі-дәрмектер тағайындалады. Күшті десенсибилизациялайтын және әлдендіретін дәрі ретінде гистоглобинді (2,0 мл-ден тері астына әрбір 2 немесе 3 күнде, барлығы 7-10 инъекция) қолдануға болады. Оның нәтижесі аллергиялық және инфекциялы-аллергиялық ауруларда аса жоғары.

Гипертензиялық синдромды емдеу үшін күкірт қышқылды магнезийдің 25% ертіндісін (7,10 және 15 мл бұлшықетке), глюкозаның 40% ертіндісін, зәр шығаратын дәрілерді (гипотиазид, новурит, лазикс, маннитол т.б.) тағайындайды.

Аса қатты білінетін бассүйек қуысы гипертензиясы бар гиперсекреторлық немесе арезорбтивтік гидроцефалия кезінде бассүйек қуысы қысымын азайту мақсатында ми-жұлын сұйығын шығаратын люмбалдық пункцияларды қайталай беру тиімді. Керісінше, ликворлық гипотензия синдромында бассүйек қуысы қысымын жоғарылату керек. Ол үшін венаға (200,0-500,0 мл) немесе омыртқа өзегі ішіне (10,0-30,0 мл) физиологиялық ерітінді жіберіледі.

Зат алмасуды ретке кетіру, организмдегі компенсация-бейімділік механизмдерін ширықтыру үшін аскорбин қышқылы араласқан глюкоза, дәрумендер (В1-В12, АТФ, кокарбоксилаза, алоэ констракты т.б.) ұсынылады. Микроциркуляцияны реттеу мақсатында никотин

---

қышқылының инъекцияларын үдемелі мөлшерде қан тамырларының реакциясы пайда болғанша тағайындайды.

Астениялық симптомдар (тез қажығыштық, ашушандық, ұйқы бұзылуы т.б.) болған жағдайда седативтік дәрілер (элениум, триоксазин, седуксен т.б.) физиотерапевтік ем-шаралар (маңдай-шүйділік диатермия, бас аймағына Д'Арсонваль тоғы, аурудың нүктелерге новокаинмен Бергонье жартылай маскасы) ұсынылады.

Созылмалы лептоменингиттердің ауыр түрлерінде ірі арахноидтық кисталар мен ликвор жолдарының бітелуі (окклюзиясы) білінсе хирургиялық ем қолданылады.

Церебралдық лептоменингиттер мен хориоэпендиматиттердің фиброздандыратын түрлерінде ликвор жолдары бітелмесе, ми қабығының қабынуы соңынан пайда болған тыртықтарды басу үшін лидаза (64 бірлік. Бір курсқа 10-15 инъекция) шыны секілді денеге күніне 2 мл, барлығы 30 инъекция) тағайындалады.

Созылмалы лептоменингиттермен хориоэпендиматиттерді шұғыл және созылыңқы кезінде ұзақ, белсенді, жүйелі емдеу олардың асқынуының алдын-алады.

#### **4.1.3. Энцефалиттер**

Энцефалиттер мен менингоэнцефалиттер - нерв жүйесі ауруларының жиі кездесетін түрлерінің бірі.

М.П.Цукердің (1973) ұсынысы бойынша бүкіл энцефалиттер үш топқа бөлінеді.

I. Біріншілік вирустық энцефалиттер

A. Вирусы белгілі энцефалиттер:

1) арбовирусты маусымдық-көктем-жаздық (кенелік, шотландық), жаз-күздік (масалық, американдық, австралиялық, жылқы энцефаломиеелиті);

2) маусымы толық анықталмаған біріншілік вирустық (Коксаки және ЕСНО) – герпес және грипп вирустарынан құтыру ауруында болатын энцефалиттер.

Б. Вирусы белгісіз біріншілік Экономоның эпидемиялық энцефалиті, балаларда жылдың әр мезгілінде болатын энцефалиттер (құрама топ).

II инфекциялы аллергиялық және аллергиялық энцефалиттер:

1) параинфекциялық энцефалиттер мен энцефаломиеелиттер (қызылша энцефалиті, шешектен болатын энцефалит, қызамық энцефалиті т.б.);

2) вакцинациялық энцефалиттер мен энцефаломиеелиттер (шешекке қарсы вакцинация, оларда кездесетін энцефалит пен энцефаломиеелит, екпелерден кейін болатын энцефалиттер мен энцефаломиеелиттер);

3) антирабиялық энцефалиттер мен энцефаломиеелиттер;

4) миелинсіздендіретін энцефалиттер (лейко- және панэнцефалит, шашыранды склероздың балаларда кездесетін түрлері);

- 5) ревматизм және басқа коллагенездерден болатын энцефалиттер;
- 6) туберкулостатикалық энцефалиттер мен арахноэнцефалиттер.

III. Микробтық және рикетсиялық энцефалиттер мен энцефаломиелиттер:

- 1) біріншілік энцефалиттер (нерв жүйесінің сифилисі, бөртпе сүзектен болатын энцефалит).
- 2) екіншілік энцефалиттер (стафилококктық, стрептококктық т.б., маляриялық, токсоплазмоздық, әртүрлі микробтық рикетсиялық аурулардан болатын энцефалиттер).

Сонымен қатар, энцефалиттер үдерісінің таралуына байланысты бөлінеді. Олар:

- 1) панэнцефалит (мидың барлық бөліктеріне таралатын қабыну үдерісі);
- 2) сұр затты басымырақ зақымдандыратын ошақты полиэнцефалит;
- 3) ақ затты әдейі (іріктеп) зақымдандыратын лейкоэнцефалит;
- 4) ми мен жұлынды зақымдандыратын шашыранды энцефаломиелит.

Кейде мидағы қан таралымы (диффузды өзгерістермен қатар гипоталамустың (диэнцефалит), ортаңғы мидың (мезэнцефалит), сопақша мидың (энцефалиттің булбарлық түрі), жұлынның алдыңғы мүйізі (полиомиелиттік түр), нерв түбірлері мен нервтер (полирадикулоневриттік түр), ми қабы (менингеалдық және менингоэнцефалиттік түрлері) басымырақ зақымдатындығы байқалады.

Этиологиялық факторлардың әрқилылығы клиникалық ағым мен ауру салдарының әртүрлігіне себепші болады. Бірақ энцефалиттердің барлық түрлеріне тән кейбір жалпы клиникалық белгілер болады:

1. Ауру жалпы милық симптомдарының (бас ауруы, лоқсу, құсу, бас айналу) шұғыл немесе созылыңқы дамуынан бсталады. Олардың пайда болуынан бұрын көбінесе жалпы инфекциялық продрома (дімкәстік, жұтқыншақ ауыруы, буындар сырқырауы, іштің бұзылуы) болады.

2. Екіншілік энцефалит негізгі аурудың әртүрлі даму кезеңдерінде, яғни оның басталуынан бірнеше күн, апта немесе тіпті айлар өткенде пайда болуы мүмкін.

3. Дене қызуының көтерілуі. Бір нысандарда (эпидемиялық, сифилитикалық, туберкулезді, ревматикалық энцефалиттер) температурасы көбінесе субфебрильді, басқа (кене, маса, интеграциялық, малярия, гриппозды) – ауру қозады, әдетте, 39-40 градус жоғары температураға дейін көтеріледі.

4. Жедел кезеңнің алғашқы сағаттарында, кейде алғашқы тәуліктерінің соңында нерв жүйесінің зақымдану белгілері білінеді. Олардың көрінісі біркелкі емес. Мысалы, кене және маса энцефалиттерінде өрескел ошақты симптомдар (парездар, салдар, атаксия, діріл), ал туберкулез бен сифилистік менингоэнцефалиттер кезінде патологиялық үрдіс бассүйек-ми нервтерін (III, VI, II, VII жұптар) қамтиды.



---

5. Қан мен ми-жұлын сұйығындағы өзгерістер. Көптеген энцефалиттерде (кене, маса, малярия, грипп) нейтрофилдік ауытқитын лейкоцитоз немесе, керісінше, лимфоцитозды лейкоцитоз, ЭТЖ жолдамдауы байқалады.

6. Ликворды тексерудің диагностикалық мәні аса зор. Сонымен қатар, онда болатын өзгерістер энцефалиттердің әртүрінде біркелкі болмайды. Кене, маса энцефалиттеріне нәруыздың аздаған жоғарылауы мен плеоцитоз тән. Тұмау мен маляриялық энцефалиттерге байланысты ми-жұлын сұйығының құрамы өзгермесе де оның қысымы көтеріледі. Тек, өте ауыр жағдайларда аздаған лимфоцитарлық плеоцитоз бен гиперальбулиноз болуы мүмкін.

7. Энцефалиттердің әртүрін саралап ажыратуға бактериялогиялық, вирусологиялық және серологиялық тексерістер ерекше көмегін тигізеді. Көпшілік жағдайда аталған тексерістер нәтижесінде энцефалиттің пайда болу себебін анықтауға болады. Бірақ, энцефалитке душар қылатын нейротроптық вирустар анықталмаған, ал серологиялық және вирусологиялық тексерістерді уақытында жүргізу мүмкіндігі бола бермейді. Сондықтан энцефалиттердің этиологиясын іс жүзінде аурулардың ағдаған бөлігінде ғана (шамамен 25-30%) білуге болады.

8. Энцефалиттің клиникасына ұқсайтын көріністер әрқилы экзо-және эндогендік уланулар мен қантамыр ауруларында болуы да ықтимал. Энцефалопатияның талайы (көпшілігі) диабет, бауыр, бүйрек және өкпе ауруларының, атеросклероздың артериялық гипертониялық ағымын асқындырады. Мұндай жағдайларда ауру негізгі аурудың декомпенсациясы кезінде басталады да лихорадка болмайды, ликвордың құрамы өзгермейді.

Энцефалиттің әртүріне тән клиникалық белгілерді бағалаудың диагностикалық маңызы зор.

#### **4.1.3.1. Біріншілік вирустық энцефалиттер**

Біріншілік энцефалиттердің кейбір жиі кездесетін түрлерін қарастырайық.

**Кене энцефалиті** (көктем-жаз, тайғалық, қиыр шығыстық энцефалит) 1935 жылы А.Г.Панов пен Л.А.Зильбер сипаттаған. Ауру орманды және орманды дала аудандарында, әсіресе тайгадағы сібір мен қиыр шығыста кең таралған.

**Этиология мен эпидемиология.** Кене энцефалитінің қоздырғышы – кеңес одағы зерттеушілері Е.Н.Левкович, М.П.Чумаков, В.Д.Соловьев ашқан нейротроптық вирус.

Кене энцефалиті адамның табиғи-ошақтық аурулар тобына жатады. Табиғатта негізгі резервуарлары мен таратушысы - иксодтық тұқымдас кенелер. Кенеді вирус 12 айға дейін сақталып, онда қыстан шығуы мүмкін. Адамды кене қысқы ұйқыдан кейін ерекше ашыққандықтан, көбінесе көктем айларында шағады.

---

Вирустың табиғи сақталуы оның кемірушілерден (ала тышқан, дала тышқандары, ақ тиын, жабайы қояндар), құстардан, сонымен қатар үй жануарларынан коректенетін кенелерден және керісінше де таралуына байланысты. Сондықтан бұл жануарлар кене энцефалиті вирусының қосымша резервуары болып табылады.

Кейінгі кезде алиментарлық жолмен, ең алдымен шикі сүт, іріген сүт, сүзбе, маймен жұғатындығы белгілі болды. Науқастардың 20% шикі ешкі сүтін ішетіндерден тұрады. Вирустық трансвариалдық таралуы дәлелденген. Вирус сақтаушылық мүмкіндігі 70% дейін жетеді.

**Патогенез.** Кейін белгілі болған деректер бойынша кене энцефалитінің дамуы үш фазаға бөлінеді.

1. Тіндерде вирус анықталмайтын латентті фаза.

2. Организмге кірген тұсына жақын тері мен теріасты қабатының тіндерінде вирустық өсіп-өну фазасы. Алиментарлық таралу кезінде вирус асқазан-ішек жолының бойында өсіп өнеді. Вирус организмге кірген тұсында өсіп-өнгеннен кейін, қанға барады да вирусемия пайда болады.

3. Орталық нерв жүйесінде вирустың орналасуы мен өсіп-өнуі фазасы («невралдық фаза»).

Екі толқынды ағымда өтетін кене энцефалитінің патогенезі бірінші толқындағы вирусемия мен вирустық ішкі ағзаларға өсіп-өну кезеңін қамтитындығына, ал екіншісі-вирустың орталық нерв жүйесіне орнығуына байланысты.

В.И.Ильченконың (1962) пікірі бойынша, организмге енген вирус біраз уақыт қанайналысында болып, ретико-эндотелиялық жүйенің клеткаларымен сорылады да инкубациялық кезең бойы сонда өсіп-өнеді.

Қоздырғыштың көп мөлшерде қанға баруына байланысты алғашқы (бірінші) қызбалық толқын басталады. Көлемді вирусемия орталық нерв жүйесі тіндеріне вирустың кіруі мен орналасуына ықпал жасайды. Осыған дейін пайда болған антиденелер, сонымен қатар организмнің арнаулы қорғаныс факторлары қан арнасын, мүмкін ішкі ағзаларды да тазартуға жәрдемдеседі. Бұл алғашқы қызбалық толқынның аяқталуына сәйкес келеді.

Қызбалықсыз кезең екінші инкубациялық кезеңге ұқсайды. Осы уақыт аралығында орталық нерв жүйесі тіндерінде вирус өсіп-өнеді. Сонынан қанның екінші рет вирусты қаны басталып, әрі қарай өзіне тән неврологиялық белгілері білінетін екінші қызбалық толқын дамиды. Бұл кезең ми-жұлын сұйығындағы патологиялық өзгерістерге сәйкес келеді.

Патогендігі төмен, яғни нейротроптық қасиетінен айырылған вирус штамдары бірінші толқын типінде аурудың жеңіл түрде дамуына себеп болады.

Нейронтылығы жоғары, аса күшті вируленттік штамма, әсіресе гематоэнцефалдық тосқауылдың өткізгіштігі бұзылғанда, алғашқы (инкубациялық) кезеңнің өзінде вирус мидағы тұқымнан өсіп-өнеді. Бұл да аурудың бір толқында өтуіне әсер етеді де менингоэнцефалит сипатын

---

береді. Кене энцефалитінен кейін тұрақты және ұзаққа созылатын иммунитет пайда болады.

**Патологиялық анатомиясы.** Кене энцефалитінен қаза болған адамдарды патология-анатомиялық тексеру кезінде мида және оның қабықтарында қабыну-дегенеративтік өзгерістер көрініс береді. Мидың үсті және жұмсақ қабықтары ісінген, қан тамырлары қанға толы және кеңейген. Ми ісініп күптенген, божыраған, онда, әсіресе ми бағаны мен қыртыс асты аймағында нүктеге қанқұйылу ошақтары бар.

Жұлын кесіндісі ісінген, оның кескіні көмескіленіп божыраған. Дегенерациялық қабыну өзгерістері жұлынның мойын-кеуде бөлгіндегі ірі қозғалтқыш жасушалар мен ми сабауында айқынырақ білінеді, кейде олар істен шығып қалады да соңынан глиялық тыртықтар пайда болады. Осыған ұқсас өзгерістер көру төмпешігінде, гипоталамус аймағында, ми қыртысында және мишықта байқалады. Интерстициалдық неврит типіндегі қабыну өзгерістерін нерв түбірлері мен шеткі нервтерде де кездестіруге болады.

Созылмалы кезеңге ми қабықтарындағы фиброздық өзгерістер тән. Олар дәнекерлер, арахноидтық кисталар және глия пролиферациясының пайда болуына әсер етеді.

Өкпеде, жүректе тамырлы-қабыну үдерістері көкбауырдың гиперплазиясы мен қанға толуы, бауырда дегенерациялық өзгерістер байқалады.

**Шұғыл кезеңнің клиникасы.** Инкубациялық кезең орта есеппен 7-12 күн. Продромалдық кезең 1-2 күнге созылады, кейде ұзағырақ болуы да мүмкін. Бұл кезде науқастарды дімкәстік, бас ауыруы, іш пен аяқтың ауыратындығы, тынышсыздық күй мазайлайды.

Жедел кезеңнің клиникасы дене қызуының күрт 38-40<sup>0</sup>қа дейін көтерілуімен, бас ауыру, құсу, естен тану немесе комамен сипатталады. Науқас салбар, оның беті қызарған, тамыр соғысы қатаң. Кейде бронхиттер мен іш жүрмеуі болады.

Нерв жүйесі зақымдануының сипатына байланысты салданатын және салданбайтын түрлері ажыратылады.

### **I. Салданбайтын түрлері:**

**1. Менингеалдық түрі** бас ауыруы, құсу, жалпы сезінудің күшеюі (гиперестезия), сонымен бірге шүйде бұлшықеттерінің құрысуы, Керниг пен Брудзинский симптомдарының айқындығы арқылы білінеді. Ликвор қысымы жоғары. Сұйық, әдетте түссіз және мөлдір. Цитоз 1 мм<sup>3</sup>та 30-50-ге, кейде 100ге дейін көбейген. Нәруыз мөлшерінің көбеюі сирек болады. Менингеалдық құбылыстар әдетте ауру басталғаннан 10-15 дейін жойылады да сырқат сауыға бастайды.

**2. Қызбалық түрі** кене шаққаннан кейін бас ауыруы, лоқсу және құсумен қабаттас болады. Дене қызуының күрт көтерілуімен басталады.

---

Нерв жүйесі зақымдануының ошақтық симптомдары мен менингеалдық құбылыстар болмайды. Ликвор құрамы өзгермейді. 5-10 күн ішінде науқас сауығып кетеді.

**3. Көмескі түрі** бас ауырмай, ликвордың құрамы өзгермей, өте жеңіл қызбамен өтеді. Диагностикаға кене шаққандығы мен серологиялық реакциялар нәтижесінде кене энцефалиті вирусына бағытталған антиденелер титрының үдеуі көмектеседі.

## **II Салданатын түрлері.**

1. **Энцефалиттік түр.** Энцефалиттің осы түрінде менингеалдық симптомдармен қатар гемипарездер немесе гемиплегиялар пайда болады. Аурудың шұғыл кезеңінде бұлшықеттер тонусы мен сіңірлік рефлексдер төмендеуі мүмкін, ал оның соңғы зардаптары кезеңінде олар шоғырланады, ал табанында патологиялық рефлексдер білінеді.

Аурудың алғашқы күндерінде жалпы немесе Джексон эпилепсиясының талмалары байқалады.

Сауығу кезеңінде парез аса айқын білінбейді.

Кейбір жағдайларда шұғыл кезеңнен кейін 3-6 ай өткенде Кожевников эпилепсияның талмалары (ұстамалары) пайда болады. Олар бұлшықеттердің белгілі бір топтарының клиникалық құрысуымен тырысуымен сипатталады. Бұл құрыспалар кезінде сырқат есінен танбайды және түнгі уақытта аса білінбейді. Кейде олар кең таралып (жойылып) жалпы эпилептикалық ұстамаға айналады.

2. **Полиомиелиттік түр** көбіне қолда болатын солғын салдар немесе парездермен байқалады (көрініс береді). Сырқаттың қолы мен иық, мойын бұлшықеттері семіп қалады, мойны салбырап кетеді (15-сурет), жауырыны канат тәрізді болады. Сіңір рефлекстері төмендеген, кейде қолы мен денесінде түбірлік синдромға тән сезімділік бұзылымдары белгі береді.

3. **Булбарлық түр.** Бұл түрде булбарлық салданудың белгілері тілдің семуі, жұтудың бұзылуы, жұмсақ таңдайдың салбырауы, жұтыну рефлексінің білінбеуі, жүрек қызметінің бұзылуы) пайда болады.

4. **Полирадикулоневриттік түр** шеткі нервтер мен нерв түбіршіктерінің зақымдануымен сипатталады. Нерв бағаналары бойында ауырсыну мен парестезиялар пайда болады. Нервтердің созылып-керілу симптомдары анықталады. Аяқ пен қолдың шеткі (дистальды) бөліктерінде сезімталдық бұзылымдары байқалады. Бұл синдром басқа түрлерге қарағанда, сирек кездеседі.

**Екі толқынды ағыммен өтетін кене энцефалиті.** Ол нақтылы кене энцефалитінің клиникалық-эпидемиологиялық варианты.

Алғашқы (бірінші) қызба толқыны 12-15 күнге, сирегірек 6-10 күнгі созылады. Көбінесе алғашқы қызба толқыны сырқаттың үйінде грипп тәрізді болып өтеді.

---

Алғашқы қызба толқыны, әдетте жеңіл және жалпы инфекциялық пен нерв жүйесі зақымдануының орташа деңгейдегі симптомдарымен (бас ауыру, лоқсу, құсу, гиперестезия, үшкіл тармақтары шығатын нүктелердің ауырсынуы, бұлшықеттер ауыруы, солғын білінетін менингеалдық симптомдар) білінеді. Сонымен қатар, гипергидроз беттің қызаруы, пиломоторлық рефлексдер шоғырлануы түрінде т.б. байқалатын вегетативтік бұзылымдар болады.

Лимфоцитозы бар лейкопения ұдайы анықталады. Ликвор қысымы орташа деңгейде жоғарылайды. Ликвор құрамы өзгермейді, онда калий мөлшері азаюы мүмкін.

Дене қызуы басталысымен (қызбасыз кезең) сырқаттар жағдайы нашарлай бастайды. Оларды жалпы әлсіздік, тез шаршағыштық, қызбалық (ашуланшақтық) мазасыздарады.

Қызбасыз кезең соңынан ілесе, біріншігі қарағанда әлдеқайда ауыр өтетін екінші толқыны басталады. Дене қызуының көтерілуі ұзаққа (16-20 күнге дейін) созылады, жалпы улану құбылыстары аса айқын білінеді.

Қанда - солға ауытқитын лейкоцитоз, ЭТЖ орта дәрежеде үдейді. Ликворда – лимфоциттік цитоз ( $1\text{мм}^3$ та 200-500 дейін жасушалар), нәруыз пен қант орта дәрежеде көбейеді. Ликвор қысымы жоғарылайды. Ауру әдетте сауығып кетеді. Өлім-жітім болмайды.

**Ағымы.** Кене энцефалиті прогрессивті түрде өтеді. Шұғыл кезең өтісімен кейде булбарлық салданудың күшеюі арқылы білінетін симптомдардың біртіндеп үдейтіндігі байқалады, ал кейбір жағдайларда-бұлшықет семуі мен босаң салданудың басқа да белгілері күшейе түседі. Кожевников эпилепсиясында болатын құрыспа ұстамалар жиілей түседі.

Басқа жағдайларда шұғыл кезең аяқталған соң әрі қарай үдемейтін резидуалдық құбылыстар сақталады.

**Профилактикасы.** Кене энцефалитінің алдын алу жеке және ұжымдық шаралардан тұрады. Жеке профилактикалық шаралар кененің жабысуынан қорғануға (арнайы киім, ішкі киімдерге «К сабының 5% ерітіндісін сіндіру, ментол, камфора, скипидар сіңірілген Павловский торын қолдану, дененің ашық жерлеріне ұнамсыз заттарды жағу, өзін-өзі және өзара тексеруге бағытталған).

Ұжымдық профилактика шаралары кемшіліктерді құртуы, жіргілікті тұрғындар мен эпидемиялық ошаққа баратын адамдарға арнайы вакцинация жүргізуді талап етеді.

Өлтірілген вакцинамен вакцинациялау: 1 мл вакцина тері астына жіберіледі, бір айдан кейін осы доза қайталанылады, үшінші рет вакцинация орманды жерге барар алдында жүргізіледі. Осымен вакцинация аяқталады. Егер кене адамды шақса, онда профилактика ретінде энцефалитке қарсы гамма-глобулин бұлшықетке жіберіледі.

**Емдеу шаралары.** Аурудың жедел кезеңінде улану белгілері жойылғанша сырқаттарға төсек тартып жату қажет.

---

Ұсынылатын дәрі-дәрмектер кене энцефалитіне қарсы гаммаглобулин 3 күн қатарынан 6,0 мл деп немесе қызылшаға қарсы гамма-глобулин 2 күн қатарынан 1,5 мл ден рибонуклеаза 30,0 мг тәулігіне 6 рет 4 күн бойы бұлшықетке жіберіледі.

Вирустық энцефалиттердің барлық ауыр жағдайларында экзогендік интерферон қолданылады. Ол - вирусты клеткаға жібермейтін ақ зат. Сонымен қатар организмдегі табиғи интерферонның өндірілуіне түрткі салатын заттарды (продигиозан) да пайдалануға болады.

Қосымша инфекциялардың алдын алу үшін кең спектрлі антибиотиктер, уротропин және десенсибилизациялайтын препараттар (димедрол) тағайындалады.

Құрыспа ұстамалар пайда болғанда люминал немесе бензонал, сонымен қоса құймалы (литикалық) қоспа (аминазин 2,5%-1 мл, димедрол 2,5%-1 мл, новокаин 1% 2 мл) бұлшықетке, бульбарлық өзгерістер болған жағдайда-тыныс алу орталығын қоздыратын дәрілер (любелин, цитион т.б., дегидратациялау мақсатымен-күкірт қышқылды магнезия 25%-10,0 мл бұлшықетке, хлорлы натрий 10%-10мл венаға т.б. қолданылады. Барлық жағдайларда дәрумендік терапия (В1-В12, поливитаминдар) жақсы нәтиже береді.

Аурудың қалыптасу кезеңінде прозерин, стрихнин, емдік гимнастика, қол-аяқты уқалау, жұлынның зақымданған тұсы мен қол-аяққа парафин мен емдік балшық, күкірт-сутегілік және қылқанды ванналар (былау) ұсынылады. Родондық, күкірт-сутегілік және емдік балшық қолданылатын курорттарда санаторлы-курорттық ем аса тиімді. Контрактуралар пайда болған солғын парездер болса ортопедиялық емдеу шараларын пайдалануға болады.

### **Маса энцефалиті**

Маса энцефалиті (энцефалит В, жапондық, жаз-күздік, Примор аймағының энцефалиті) - 1924 жылы Жапонияда кең таралғандықтан белгілі болған эпидемиялық ауру.

**Этиологиясы мен эпидемиологиясы.** Қоздырушысы - нейротроптық вирус. Ауруды масалар таратады. Вирус қан арқылы өрістейді. Инкубациялық кезеңі 5-15 күнге созылады.

Ауру Оңтүстік-Шығыс Азияда (Жапония, Корея, Қытай) кеңінен тараған. Ресейдің Қиыр шығысындағы Приморье аудандарында да кездеседі. Аурудың таралымы тамыз бен қыркүйекте аса жоғары (80% дейін) болады. Осы айларда масалар өте жылдамдықтан көбейеді.

**Патолого-анатомиялық белгілері** капилляро-токсикоз және нейротоксикозбен сипатталады. Ми мен оның қабықшаларында, бауырда, өкпеде және бүйректерде аса айқын білінетін гиперемия, қантолу, геморрагиялар байқалады. Сондықтан маса энцефалитін нерв жүйесін міндетті түрде зақымдандыратын жалпы инфекциялық аурулар қатарына қосуға негіз бола алады.

---

Қабыну-пролиферациялық, деструкциялық-некроздық өзгерістер қыртысасты түйіндері мен ортаңғы құрылымдарында, сирегірек-мишықта, жұлында және үлкен жартышар қыртысында аса айқын білінеді. Сондықтан да панменингоэнцефалит жиі кездеседі.

**Клиника.** Ауру шұғыл, көбінесе продромасыз басталады. Жалпы дерттілік, қалтырау, аса қатты бас ауыруы, лоқсу, құсу пайда болады. Дене қызуы 40-41<sup>0</sup> дейін көтеріледі. Бет пен көз қызарады (гиперемияланады).

1-2 күн бойы есі бұзылуы (ессіздік, кома) үдей түседі, менингеалдық, кейде ошақтық симптомдар (салдану, парездер, гиперкинездер, эпилепсия тәрізді ұстамалар, бульбарлық симптомдар) белгі береді. Жалпы бұлшықеттер құрысуы байқалады.

Синдромдар білінуінің басымдылығына байланысты кене энцефалитінің бірнеше клиникалық түрлерін (менингеалдық, құрыспалық, гемипарездік, летаргиялық және бульбарлық) ажыратуға болады. Сонымен қатар, өте ауыр терең коматоздық жағдайда білінетін уытты түрі де байқалады.

Нейтрофилдік ауытқыған лейкоцитозда ЭТЖ үдейді.

Ми-жұлын сұйығы қысымы жоғарылаған. Ликвордағы белок мөлшері көбейген (0,5-1,0% ке дейін) және лимфоциттері басымырақ (1мм<sup>3</sup> та 50-100 клетка).

Жапондық энцефалиттің соңынан ұзаққа созылатын астения, вегетативтік дистония, психикалық бұзылымдар сақталып қалады. Резидуалдық ошақтық симптомдар (гемипарездер, афазия, көру қабілетінің төмендеуі) да көрініс береді.

**Емдік шаралар.** Ауруды емдеудің тиімді тәсілдері әзірше белгісіз. Реконвалесценттердің гипериммуннизацияланған қан сарысуы мен иммундық гамма-глобулинді қолдану арқылы қолайлы нәтижелерге жетуге болады.

Барлық вирустық энцефалиттердің патогенезінде қан тамырлары қабырғаларының өткізгіштігі бұзылуының маңыздылығын еске ала отырып, маса энцефалитін емдеу барысында тамыр қабырғаларын нығайтатын дәрі-дәрмектерді (хлорлы кальций, рутин, рутамин т.б.) пайдаланған жөн.

Бассүйек қуысы гипертензиясы мен улану құбылыстарын азайту үшін диуретиктер (гипотиазид, новурит, күкірт қышқылды магнезия) дәрумендер (С - 0,5 және В<sub>6</sub> 0,05), глюкоза тағайындалады.

Маса энцефалитімен ауырғандарда тұрақты иммунитет пайда болады.

#### **Экономо эпидемиялық энцефалиті**

Экономо эпидемиялық энцефалитін (летаргиялық, қысқы, энцефалит А) 1917 Австралия дәрігері К.Экономо суреттеп жазған.

**Этиологиясы мен эпидемиологиясы** - қоздырғышы сүзілетін (филтрацияланатын) вирус. Ол әзірше бөлініп алынбаған. Вирус ауырған адамда сақталып қалуы ықтимал. Ауру ауа (аэрогендік жолмен) арқылы жұғады.

---

Энцефалиттік вирусы өзінің вируленттігін бірнеше жыл бойы жоймайды. Көбінесе 20 мен 40 жас аралығындағы адамдар ауырады. Ауру қаңтар мен ақпан айларында аса көп тарайды. Инфекцияны энцефалитпен ауырғандар мен дені сау вирус сақтағандар таратады.

**Патогенез.** Вирустың нерв жүйесіне кіру жолдары жеткілікті зерттелмеген. Әуелі вирусмия, соңынан вирус периневралдық кеңістіктер арқылы миға жететіндігін жорамалдауға болады.

Созылмалы кезеңнің қалыптасуында қара зат пен бозғылт шар жасушаларын дегенерациялайтын аутоиммундық үдеріс маңызы роль атқарады. Аурудың созылмалы кезеңінің-паркинсонизмнің дамуына дофамин мен оның метаболизм гомованилин қышқылының жетімсіздігі әсер ететіндігі дәлелдейді. Дофаминнің қыртысасты түйіндері жасушаларындағы үдерістерді ыдыратындығы белгілі.

**Патологиялық анатомия.** Аса өрескел өзгерістер ми аяқшаларында байқалады. Өте қарқынды қабыну үдерістері пигменттік жасушаларда болады. Қара зат тамырларының айналасында периваскулярлық лимфоидтық инфильтраттар білінеді-мұнда глиоздық түбіршектер де көрінеді. Қан тамырлары кеңейіп іркілген.

Периваскулярлық инфильтраттар сальвиев суқұбырында, көз қозғалтқыш нервтің ядросында және гипоталамус аймақтарында байқалады. Бірақ бұл өзгерістер соншалықты айқын білінбейді.

Қара заттағы нерв жасушалары пигментсізденеді, соңынан олар түгелімен ыдырайды. Олардың айналасында нейростатикалық глиоздық түйіншектер пайда болады. Глиоздық жасушалар денелерінде меланин пигменті анықталады. Одан әрі қабынған түйіншектердің орнына глиозды тырықтар пайда болады.

**Клиника.** Эпидемиялық энцефалит клиникасы жедел және созылмалы кезеңдермен білінеді.

**Жедел кезең.** Ауру шұғыл немесе созылыңқы басталады. Продрома кезеңі бірнеше күннен аптаға дейін созылады. Дене қызуы 37-38<sup>0</sup> дейін көтеріледі.

Жедел кезеңге көзқозғалтқыш нервтер зақымдануы мен летаргия айрықша тән.

**Летаргия.** Тұмауға ұқсас аурудың басынан ұйқышылдық пайда болады. Сырқат түнде, күндіз, жұмыс уақытында, одан кейін де ұйықтай беретін болады. Алғашқы күндері ұйқышылдық аса айқын білінбейді, бірақ соңынан оның күшейетіні сонша, науқасты тағам қабылдау үшін оятуға тура келеді. Ол тағам қабылдау кезінде де, шуыл және басқа да ыңғайсыздықтарға қарамастан жұмыс кезінде де ұйықтап кетеді. Ұйқышылдық 2-5 күндей, екі аптаға немесе оданда ұзаққа созылады. Кейін сырқат сауығып кетеді.

Кейде шұғыл кезең кезінде ұйқысыздық, ал басқа жағдайларда - ұйқы бұзылуы, яғни түнде - ұйқысыздық, күндіз ұйқышылдық пайда болады.



---

Көз қозғайтын нервтердің зақымдануы. Науқас заттардың қосарлана көрінетіндігіне шағымданады. Тексеріс кезінде қыли және птоз анықталады. Көз қарашағының жарыққа реакциясы сақталуы мүмкін. Кейде Вендерович симптомы (қарашықтық жарыққа реакциясы сақталып, оның конвергенцияға болмауы) байқалады. Жедел кезең аяқталысымен аталған бұзылыстар жойылады немесе бәсеңдейді.

Жедел кезеңде, кейбір жағдайларда вестибулярлық бұзылыстар (бас айналу, нистагм) мен бет нервісі зақымдануы мүмкін.

Жедел кезең соңынан науқастар сауығып кетеді.

Созылмалы кезең. Жедел кезең өткеннен ай, кейде жыл, сирегірек – одан да көп уақыт өткенде жаңа симптомдар пайда болады, яғни паркинсонизм (19-сурет) деп аталатын синдром дамиды. Аталған синдром шұғыл кезең аяқталғанда сирек болады.

Энцефалиттен кейінгі паркинсонизмға тән симптомдар: брадикинезия, олигокинезия, амимия, маска пішінді кескін, жалпы сылбырлық, қуыршақша жүріс, пропульсия, ретро- және латеропульсия, бір сазды сөйлеу, қол таңбаның өзгеруі (микрография), бұлшықеттердің экстрапирамидтік құрысуы, “тісті дөңгелек” симптомы, бастың қалтылдауы (“Я-я” немесе “жоқ-жоқ” түрінде), қол ұшындағы ұсақ ритмді діріл (“тиын санау”, “тасбих тарту” тәрізді).

Негізгі клиникалық түрлері:

1) летаргия мен көз қимылы бұзылу симптомдары басым летаргиялық немесе мезенцефалдық;

2) бас айналу және жүріп-тұру бұзылысы арқылы білінетін вестибулярлық;

3) неврастениялық және истериялық бұзылулармен байқалатын психикалық;

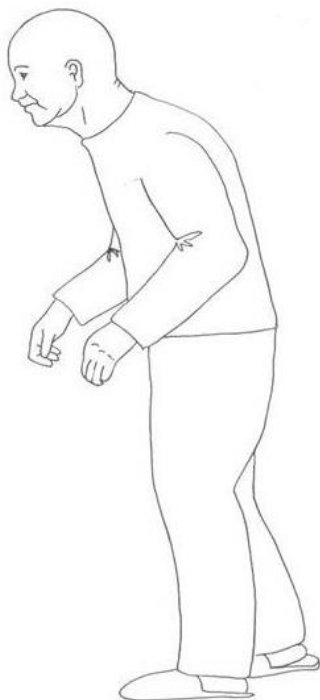
4) клиникасында жөтел, тағам қабылдау кезінде шашалу, тағамды жұту, тыныс алу мен тамыр соғуы, бұзылу және вегетативтік бұзылыстармен белгілі болатын булбарлық;

5) бас ауруы, астениялық симптомдар және көз қозғайтын нервтердің зақымдануынан болатын окуло-цефалдық;

6) ықылық ату тәрізді жеке симптоммен көрініс беретін эпидемиялық.

Емдеу. Аурудың жедел кезеңінде жеткілікті нәтиже беретін дәрі-дәрмектер әзірше жоқ. Сондықтан емдеу кезінде ең жиі қолданылатын кешенді терапия тәсілдерін (қабынуға қарсы, дегидратациялық, құрыспа ұстамаларға қарсы және дәрумендер) пайдаланған жөн

---



**19-сурет.** Эпидемиялық энцефалитінің созылмалы сатысындағы науқастың дене тұрысы (паркинсонизм): жалпы қаттылығы, амимия

Аурудың шұғыл кезеңінде уротонин, глюкоза,  $B_1$ ,  $B_{12}$  дәрумендері гамма-глобулин, преднизолон т.б. тағайындалады.

Созылмалы кезеңде холиолитиктер (атропин 1:1000 0,7% 15-20 тамшыдан күніне 2 рет бір ай бойы венаға букаспан немесе карбелла күніне 1 таблеткадан), синтетикалық атропин тәрізді препараттар (циклодол, артан, парсидол, дипарзин) қолданылады. Қыртысасты түйіндер клеткалардағы дофаминдік әсерді жою мақсатында тәулікке 2,0 нан L-дофа ұзақ уақыт қабылданады. Соңғы жылдары базалды түйіндерге стереотактикалық операция (көру төмпешігінің алдыңғы-сыртқы ядросын деструкциялау) онды нәтижелер беретіндігі белгілі болды.

**Герпесті энцефалит** - жедел энцефалиттің ең көп таралған және ең ауыр түрі. Ауру қарапайым герпес вирусымен шақырылады. Герпес вирусының 1, 2 және 5 (цитомегаловирус) түрілері болады. Бұл вирустар өте ұқсас, сондықтан қарама-қарсы реакциялары болуы мүмкін. Олар екі спиральді ДНК бар үлкен вирустарға жатады және эктодермалды (тері, шырышты қабықтар, нерв жүйесі) тіндердің тропизміне ие. Герпесті энцефалиттердің 90% жуығы ВПГ-1, шамамен 10% - ВПГ-2 туындаған, соңғысы жиі терең иммуносупрессиялы адамдарды және жаңа туған нәрестелерді зақымдайтын болады. Қарапайым герпес вирустары популяциясында өте кең тараған, шамамен 70-100 % ересек адамдардың оған қарсы антиденелер бар. Алғаш рет вируспен адам өмірінің 4-5 айында ана антигені жоғалғанда кездеседі. Вирус адам ағзасында ұзақ өмір сүруге қабілетті, осыған байланысты герпесті энцефалит бастапқы жұқтыру салдары, латентті ВПГ қайта белсендіру немесе реактивация немесе соңғы басқа штаммамен қайта жұқтыру болуы мүмкін.

---

Герпесті энцефалит самай және бас миы маңдай үлесінің төменгі бөліктерінің зақымдануымен сипатталады, онда геморрагиялық сіңген некроз ошақтарын анықтайды. Пайымдауынша, патологиялық ошақты мұндай оқшаулау периневральді саңылау арқылы мұрын қуысынан бассүйек қуысының иістік нерв қоздырғышының кірумен негізделген. Сонымен қатар, ми жасушаларында тікелей вирустың реактивациясы болуы мүмкін. Қалған кезеңде сол көптеген некроздық ошақтар тұрған жерде кистозды қуыс қалыптасады.

Ауру хабаршы кезеңнен кейін туындайды, ол шырышты қабықта герпесті бөртпелері бар жедел респираторлық вирустық инфекция сияқты тарайды. Нерв жүйесінің зақымдану симптомдары жедел дамиды. Олар айқындылығы тез өсетін бірқалыпты менингеалды синдроммен бірге жүреді. Есінен тану, коматозды күй байқалуы мүмкін. Ошақтық симптомдар әртүрлі: орталық гемипарез, гемианосмия, бассүйек нервтерінің зақымдануы. Жоғары қыртыстық қызметтерінің бұзылуы тән: афазия, амнезия, мінез-құлықтың өзгеруі, галлюцинация, үлестік және жайылған тырыспа ұстамалары. Ауру ағымы қолайсыз. Емдеу жүргізілмеген жағдайда ауыратын адамдардың 80% -да кома жылдам туындайды және өлімге әкеледі. Сондай-ақ, аурудың жылдам өрбуі ми ісігін тез дамытуы мүмкін және кейіннен тыныс алуының тоқтауына әсер етуі де мүмкін. Аман қалған науқастарда тұрақты қалдық құбылыстарымен симптоматикасының кері дамуы жүреді.

Герпестік бөртпелері бар герпесвирусты инфекциялардың көрінісінде пайда болған аурудың жедел басталуы мен типтік клиникалық белгілерінің үйлесуі маңызды болып табылады. Жұлын сұйықтығы лимфоцитарлы немесе аралас (лимфоцитарлы-нейтрофильді) плеоцитозды, ақуыз санының қалыпты ұлғаюын анықтайды. Құрамындағы глюкоза жиі өзгермейді. Герпесті энцефалиттің 50% жағдайында зақымданудың геморрагиялық сипаттағы көрінісі ретінде эритроциттер анықталады. Өзгерістер КТ және МРТ бірден пайда болмайды.

Ауру басталғаннан бастап бірнеше күн ішінде (КТ-да гипоинтенсивті және МРТ өлшенген бейнедегі T2 –гиперинтенсивті ошақтарды) мидың маңдай-самай үлесіндегі, белбеу қатпарындағы және аралшық маңайындағы бұзылуды анықтауға болады. Орталық нерв жүйесінің зақымдану сипатын ПТР көмегімен анықтауға болады. Ол жұлын сұйықтығындағы герпес вирусының ДНК анықтауға мүмкіндік береді.

Емдеу диагноз расталғаннан кейін ғана тағайындалады. Вирусқа қарсы құралдар (ацикловир, ганцикловир) вена ішіне қолданылады, кейіннен препаратты ішке қабылдауға көшеді. Интерферондар, иммуномодуляторлар, кортикостероидтарды қолдануға болады. Симптоматикалық терапия (дегидратация, антиконвульсанттар), детоксикация жүргізіледі. Өмірлік маңызы бар қызметтерді сақтау қажет.

#### **4.1.3.2. Полисезондық (көп маусымдық) энцефалиттер**

---

Көп маусымдық энцефалиттер – жылдың әр мезгілінде, көбінесе балаларда пайда болатын энцефалиттердің құрамды тобы. Олар Коксаки және ЕСНО энтеровирустардан болады, бірақ кейбір жағдайларда оған себеп болатын вирус анықталмайды. Көп маусымдық энцефалиттер инфекциялы-аллергиялық аурулар қатарына жатады.

**Патоморфологиялық өзгерістер** едәуір периваскулярлық перицеллюлиттік ісінумен, микроциркуляцияның бұзылуымен, үлкен жартышарлар қыртысы мен ми бағанының қозғалтқыш, ядролары зақымдануымен сипатталады. Нейроглиялардың реакциялық өзгерістері аса айқын білінбейді.

**Клиника.** Көп маусымдық энцефалиттер, міндетті түрде, қатаралдық құбылыстар, жалпы дімкәстік және дене қызуы көтерілуінен басталады. Мидың жүйесі ісігі үшін типтік, кең жайылған ми ісінуінде болатын жалпы милық симптомдар (бас ауруы, лоқсу, кейде құсу, естен тану) тән.

Ошақтық симптомдар әдетте ауру басталуынан 2-5 күн өткенде пайда болады. Мұндайда ми сабауы, мишық және ми сыңарларының зақымдану симптомдары аса айқын білінеді.

Ми сабауының зақымдану синдромына көзқозғалтқыш және әкеткіш нервтердің патологиялық үдерісі варолиев көпіріне орныққан бет нервісі ядросының зақымдану симптомдары тән. Ми сабауының төменгі бөлімдері зақымданғанда вестибулярлық, кейде аса ауыр булбарлық бұзылулар пайда болады.

Статика мен аяқ алыстың (жүрістік) және тепе-теңдіктің бұзылуы, гипотония мишықтық синдромына байланысты. Дисметрия, атаксия және асинергия білінеді.

Жартышар зақымдануы жалпы эпилепсия түрінде және факалдық ұстамалар, кенеттен пайда болатын сіреспе парездер немесе салдар, гиперкинездер, афазия, дизартрия т.б. тән. Олар мишық мен ми сабауы зақымдануының белгілерімен бірігуі ықтимал. Сонымен қатар психомоторлық құбылыстар, бағыттан адасу, клонико-тоникалық құрыспалар, кейде сопор немесе комаға дейін болатын естен тану болуы мүмкін.

Люмбалдық пункция арқылы алынған ми-жұлын сұйығы жоғары қысыммен ағады, онда лимфоциттері басым плеоцитоз және белоктың аздап көбейтіндігі байқалуы мүмкін. Кейде, әсіресе қыртыс асты-сабаулық синдром пайда болғанда, ал қыртысты және мишықтық синдромы кезінде ЕСНО вирусы анықталады.

---

*Емдеу. Көп маусымды энцефалиттерді емдеу кезінде симптоматикалық шаралар қолданылады. Сонымен қатар, ол гемоциркуляторлық пен ликвородинамикалық бұзылуларды дұрыстауға (ретке келтіруге) және мидағы ісіну-домбығумен күресуге бағытталған. Ауру ауыр өтетін болса кортикостероидтар пайдаланылады. Жедел кезеңде эпилепсиялық талмалар болған жағдайларда құрыспаға қарсы терапия 2-3 жыл бойы жүргізген жөн. Парездер мен салдар болса, қалыпқа келтіру шаралары (емдік гимнастика, ұқалау, физиотерапиялық ем-шаралар, антихолинэстераздық препараттар), сіресе парездерде-миорелаксанттар қолданады*

#### **4.1.3.3. Екіншілік (қосымша) энцефалиттер**

Екіншілік немесе жалпы инфекциялық энцефалиттер балаларда жиі кездеседі, көбінесе әртүрлі вирустық, әсіресе экзантемдік, инфекцияларды (қызылша, шешек, қызамық) және эпидемиялық паратитті асқындырады. Инфекция қоздырғышы әдетте өзін аллерген есебінде көрсетеді. Сонымен қатар, ыстық фактордың да әсері болуы мүмкін.

Инфекциялық сипаты әртүрлі болғанымен, морфологиялық өзгерістер біркелкі. Оған қан тамырларының кеңеюі мен толыққандылығы, ми тканінің ісінуі, периваскулярлық сіңу, микроглиялар пролиферациясы (өсіп көбеюі), демиелизация (миелинсіздену) тән. Нейротроптық вирустардан болатын патологиядан айырмасы, нейрондарда өзгерістер болмайды. Нерв жүйесінің зақымданған бөлімдерінен қоздырғышты бөліп алу мүмкіндігі жоқ.

Клиникасы. Нерв жүйесінің зақымдану белгілері жалпы инфекциялық аурулар жағдайында байқалады. Олар қызылшамен ауырғандарда бөртпенің пайда болу кезеңі аяқталғаннан кейін (ауру басталуынан 3-5 күн кейін), шешекте (қорасанда) 3-7 күн кейін, яғни бөртпелер болар алдында, оның пайда болу кезеңінде немесе кейінірек, қызамықта бөртпе пайда болуынан 1-10 күн кейін білінеді. Мұндайда аурулардың жағдайы ауырлай түседі, бас ауыруы күшейеді, солғындық, кейінірек сопор немесе комаға (қызылшада жиірек) ауысатын ұйқышылдық пайда болады.

Ошақтық неврологиялық симптомдар. Құрыспалық талма синдромы, қол-аяқ парездері, көру қабілетінің төмендеуі (көру нервісінің ретробульбарлық невритінің салдары) түрінде байқалады. Жұлынның зақымдану белгілері (екіншілік энцефаломиелит) білінуі мүмкін. Патологиялық үрдіске ми қабықтарының қатысуы (менингоэнцефалит), ми-жұлын сұйығында лимфоцитарлық плеоцитоз (1 мклде 100-200 одан көп клеткалар) және белоктың аздап көбейімен қабаттасады.

Қызылша энцефалитінің комамен өтуі өліммен (10-25%) аяқталуы мүмкін.

Екіншілік энцефалиттермен ауырғандар кей жағдайларда сауығып кетпейді, сол себепті ауру соңынан сақталып қалатын құбылыстар

---

(парездер, эпилепсия ұстамалары, интеллект-мнестикалық өзгерістер) болуы ықтимал.

Эпидемиялық паротитте болатын орталық нерв жүйесінің зақымдану белгілері ми-жұлын сұйығындағы лимфоцитарлық плеоцитоз бен электроэнцефалограммадағы өзгерістермен қабатталады және жиі лептоменингит және өте сирек – менингоэнцефалит түрінде белгі береді. Олар әдетте шықшыт бездерінің ісінуінен 8-20 күн кейін пайда болады. Ер балалар қыз балаларға қарағанда 3-4 есе жиі ауырады.

Екіншілік энцефалитті **емдеу** шаралары дисенсбилизациялауға (димедрол, супрастин, пиполфен, диазолин, тавегил т.б.), дезинтокциялау мен ісінуге қарсы бағытталуға тиіс. Кортикостероидтарды да (преднизолон, гидрокортизон, триамцинолон т.б.) пайдаланған жөн. Аса ауыр жағдайларда гидрокортизонды пайдаланған жөн. Аса ауыр жағдайларда гидрокортизонды парентералдық жіберу тиімді.

**Алдын-алу** жалпы инфекцияның әсіресе, балаларда алдын алуды талап етеді. Осы мақсатта балаларға аурулармен жанасқанда болған жағдайда, әсіресе аллергиялық реакцияға бейімділеріне гамма-глобулинді қолдану тиімді.

#### **4.1.3.4. Вакцинациядан (егуден) кейінгі энцефалиттер**

Егуден кейінгі энцефалиттер шешекке қарсы вакцинациядан, ҚДС пен АҚДС вакциналарын жібергендіктен және антирабиялық егулерден кейін дамиды. Олар жасына қарамай, бірақ балаларда жиірек пайда болуы мүмкін.

Вакцинаналарды егуден кейін пайда болатын энцефалиттер патогенезінде периваскулярлық, бәрінен бұрын перивеноздық инфильтраттардың, диапездік қан құйылудың және мидың ісінуін қалыптастыратын аллергиялық реакция маңызды рөл атқарады. Патологиялық үдеріс ми мен жұлынның ақ затында басымырақ орнығады да миелинсіздендіретін ошақтар пайда болуымен сипатталады.

**Клиника.** Ауру әдетте шұғыл вакцина жіберілуінен орта есеппен 2 апта кейін, дене қызуы көтерілуінен басталады. Мұндайда шешекке қарсы вакцинациядан кейін ол ертерек, ал бірінші антирабиялық егуден 10-20 күн кейін, кейде одан да кеш дамиды. Қалтырау, қатты бас ауыру, қайта-қайта құсу, ес-тұсынан айырылу және менингеалдық симптомдар пайда болады. Өте ауыр білінетін жалпы милық симптомдар АҚДС вакцинациясынан кейін байқалады. Оларда естен тану мерзімі ұзаққа (2-3 тәулік және одан да көп) созылады. Мұндай жағдайда мида пайда болатын қайтымсыз өзгерістер, парездер, салдар, гиперкинездер дамуына және психикалық жетілудің кешігуіне ықпал жасайды.

Шешекке қарсы екеннен кейін ми зақымдануымен қатар жұлынның да зиян шегуі ықтимал (вакцинациядан кейінгі энцефаломиелит).

Антирабиялық егулерден кейін болатын энцефалиттің ерекшелігі, онда кейде үдей түсетін энцефаломиелополирадикулоневриттің (Ландриді

---

жоғары бағытталған салдану типі) даму мүмкіндігі. Соңғысы булбарлық бұзылулар пайда болатындықтан өліммен аяқталуы мүмкін.

Ми-жұлын сұйығын зерттеу кезінде оның қысымының жоғарылағандығы, аздаған лимфоцитарлық плеоцитоз, кейде аздап нәруыздың көбейетіндігі анықталады.

Вакцинациядан кейінгі энцефалит әдетте жеңіл өтеді де көпшілік жағдайда сауығып кетумен аяқталады. Аса ауыр жағдайларда мидың орасан ісінуіне байланысты баланың өміріне қауіп төнеді.

**Емдеу.** Десенсибилизациялайтын дәрілер, оған қоса дегидратациялайтын, қажет болса құрыспа ұстамаларға қарсы және дене қызуын басатын препараттар тағайындалады. Патологиялық үдеріске булбар тобындағы бассүйек нервтерінің қатысуы мен Ландридың жоғары бағытталған салдануы дамиды жағдайларда реанимациялық шараларды, оның ішінде қолдан демалдыруды, жүзеге асыруға тура келеді.

Аурудың соңынан сақталып қалатын симптомдар болғанда қажетті қалыпқа келтіретін емдік шараларды қолданған жөн.

#### **4.1.4. Полиомиелит және полиомиелит тәрізді аурулар**

##### **4.1.4.1. Полиомиелит**

Полиомиелит – нейротроптық вирус әсерінен жұлынның алдыңғы мүйізін басымырақ зақымдандыратын шұғыл инфекциялық ауру.

Полиомиелиттің клиникасын бірінші рет 1840 жылы неміс дәрігер-ортопеді Якобсон Гейне суреттеген. 1887 жылы швед дәрігері Медин бұл инфекцияның жұқпалы екендігін дәлелдеген. Ауруды эпидемиологиялық зерттеудің басталуы оның атымен тікелей байланысты.

**Эпидемиологиясы мен этиологиясы.** Аурудың қоздырушысын 1908 жылы полиомиелиттен қаза тапқан баланың жұлынынан Ландштейнер мен Поппер бөліп алған. Энтеровирустарға жататын полиомиелиттің үш типі ажыратылады. Вирустық бөлшек бір тізбекті РНК-дан тұратын ішкі компонент пен антигендік қасиеті бар нәруыз қабықшасынан құрастырылады. РНК инфекциялық бастаманы таратушы болғандықтан вирустың генетикалық материалы болып табылады. Вирустың синтезі мен пісіп жетілуі клетка цитоплазмасында өтеді.

Ауру ішек-асқазан жолдарынан немесе мұрын-жұтқыншақ және тыныс жолдары сөлінен вирустарды бөліп шығаратын науқастар немесе вирус сақтаушылар арқылы таралады. Инфекция алиментарлық және ауа талшылық жолмен жұғады. Вирус бала организміне кір қолдар мен ойыншықтар арқылы кіруі мүмкін. Инфекциялық таралуына шыбындар да әсер етеді.

Полиомиелиттің бұрқ етіп таралуы жаз-күз айларында жиі кездеседі. Әйтседе кездейсоқ оқағалар жыл бойы болып тұрады. 6 ай мен бес жас арасындағы балаларда полиомиелит өте жиі болып тұрады. Бес жастан асқан балалар мен ересектерде вируспен қайта кездесу нәтижесінде

---

иммунитет пайда болады. Сондықтан олар аталған инфекцияға сирек (аз) ұшырайды. Айқаспа иммунитет болмайды. Вирустың үш штамынан ең вируленттісі – I тип.

Вирус барлық жерде кең тараған. XX ғасырдың 50-жылдар аяғында және 60-шы жылдар басында Солктің аниқтивтелген вакцинасын, сонымен қатар Сейбиннің тірі вакцинасы (СТВ) кеңінен қолдану полиомиелитпен сырқаттанушылықты едәуір азайтуға септігін тигізді. Дегенмен, оған қарамастан, әсіресе естімегендерде жекелеген кездейсоқ оқиғалармен шұғыл полиомиелиттің эпидемиялық бұрқ етуі әлі де болса болып тұрады.

**Патогенез және патологиялық анатомия.** Инкубациялық кезең 5 күннен 35 күнге дейін, орта есеппен 7-12 күнге созылады. Бұл мезгілде вирус организмге кірісімен ас қорыту ағзаларында, мұрын-жұтқыншақта (алиментарлық кезең) өсіп-өніп лимфа түйіндері мен бадамшалар арқылы лимфа мен қанға барады (вирусмия кезеңі). Қаннан ол гематоэнцефалдық тосқауыл арқылы нерв жүйесіне келеді, онда қозғалтқыш клеткалар мен талшықтарында өсіп-өне бастайды (невралдық кезең). Нейротроптық вирустар, олардың ішінде полиомиелит вирусы, ұсақ тамырлардың эндомиелері, хориотық өрім, энцелий қарыншалар эпендимасы және шеткі нервтер арқылы өтетіндігі туралы жорамалдар бар. Полиомиелит вирусты қозғалтқыш нейрондарға ерекше беріктікке ие.

Вирелия кезеңі 1-5 күнге созылады. Бұл кезеңде аурудың өзіне тән емес белгілер байқалады. Олар асқазан-ішек жолдарының аздаған бұзылыстарымен, жеңіл дімкәстікпен және дене қызуы көтерілуімен сипатталады.

Вирус нерв жүйесіне барғаннан кейін ми тканінде таралады да ірі қозғалтқыш жасушалардың зақымдануы мен жойылуына ықпал етеді. Жұлынның бел бөлігіндегі, аз деңгейде-мойын мен кеуде бөлігіндегі алдыңғы мүйіздер және ми бағанындағы бассүйек нервтерінің ядролары зақымданады.

Жұлын ісініп кебінген, сұр зат пен ақ зат арасы көмескіленген. Микроскоппен тексеру кезінде қозғалтқыш жасушалар түрі өзгеріп немесе ыдырап ісінген боп көрінеді. Зақымданған жасушалардың ең ерте болатын өзгерістері ретінде тигроидтың ыдырауы соңынан клетка ішіндегі фибриллдердің жойылатындығы байқалады. Ядроларда кариоцитоз пайда болады да, ақырында олар үйіршектеліп ыдырайды, ядрошық көрінбей қалады. Аса ауыр жағдайларда жұлынның алдыңғы мүйізіндегі, көптеген мүйіздеріндегі, сопақша ми қақпағындағы, варолиев көпірі мен ортаңғы мидағы, мишық ядроларындағы гипоталамус пен ми қыртысының қимылдату (қозғалу) аймақтарындағы көптеген нерв жасушалары зақымданады.

Нерв жасушаларының терең зақымдануынан қосымша қабыну реакциялары пайда болады. Тканьға (тінге) лейкоциттар сүзіледі. Синапстар өрескел қалыңдап, түбіршіктеле ұшырайды. Екінші аптаның



---

аяғында астроциттық глиалар пролиферативтік реакциясы пайда бола бастайды. Ауру басталуынан үш ай өткенде олардың құрылымдық үдерісі аяқталады. Қалыптасу кезеңінде ақауы бар жерде ұсақ глиалық тыртықтар пайда болады. Қозғалтқыш нерв талшықтарындағы, шеткі нервтер мен нерв түбіршектеріндегі өзгерістер дегенеративтік (екіншілік дегенерация) сипатта болады.

Аурудың өлім-жітіммен аяқталатын аса ауыр түрлерінде гистологиялық тексерістер, мотонейрондардың қабына зақымдануынан басқа, шашыранды диапедездік геморрагия арқылы білінетін қан тамырларындағы өзгерістерді көрсетеді.

Ішкі ағзалардың зақымдануы бадамшалардың ішек пен көкбауырдың тініндегі өзгерістермен сипатталады. Ішкі ағзалар қанға толған, ісінген, кейде оларда нүктелі қан құйылу ошақшалары болады. Тыныстанудың өрескел бұзылуынан болатын өліммен аяқталатын жағдайларда өкпеде лимфа мен қанайналысы бұзылады, альволярлар арасы ісінген, трахеобронхиалдық бұтақтарға экссудат жиналады, сонымен қатар жиі пневмония мен аталектаздар кездеседі. Жүреkte көбінесе орта дәрежелі интерстициалдық өзгерістер болуы мүмкін. Эпидемиялық өрбу кезінде ауыр паренхиматоздық миокардит дамуы ықтимал.

**Жіктеме.** Эпидемиологиялық, клиникалық және серологиялық тексерістер негізінде әралуан жіктемелер ұсынылады. Полиомиелит продромдық, салдану алды, салдану, қалыптасу және резидуалдық (соңғы құбылыстар) кезеңдерге бөлінеді.

Организмдегі вирус таралымының тұрақсыздығы және оған сырқаттың иммундық жүйесінің реакциясы полиомиелиттің әр түрлі клиникалық түрлеріне себепші болады. Бұл Л.О.Бадалянмен бірлескен авторларға (1986) ұсынған жіктемеде ескерілген. Осыған байланысты төменде келтірілген клиникалық түрлерді ажыратуға болады.

**А. Полиомиелиттің салданбаған түрі:**

- 1) симптомсыз немесе иннапарантты
- 2) абортивті (висцералды)
- 3) менингеалдық

**Б. Полиомиелиттің салдану түрі:**

- 1) жұлындық
- 2) булбарлық
- 3) мишық көпірлік
- 4) булбожұлындық
- 5) көпіржұлындық
- 6) булбокөпіржұлындық

**В. Сирек кездесетін түрлері:**

- 1) мишықтық
- 2) энцефалиттік
- 3) полирадикулоневриттік

### Клиникалық көрінісі

Полиомиелиттің инаппаранттық түрі клиникалық көрініс бермейді, уақытша вирусқа қарсы антиденелердің пайда болуымен сипатталады.

Абортивтік түр менингеалдық және менингоградикулярлық синдромдар арқылы білінеді.

Менингеалдық түр шұғыл басталады. Бас ауруы, қайталама құсу пайда болады. Ауру басталуының 1-3 күндерінде (бір немесе екі толқынды өтуіне байланысты) оларға менингеалдық синдром қосылады.

Аурудың екі толқынды өтуіне байланысты алғашқыда ми қабықтарының зақымдануы байқалмайды да катаралдық құбылыстар, ас қорыту ағзалары функциясының бұзылуы (құрсақ ауыруы, іш өту т.б.) орта деңгейдегі бас ауыру, жалпы улану белгілері, адинамия түрінде білінетін абортивтік полиомиелит симптомдары байқалады. Шұғыл толқын кезінде 5-7 күн (кейде одандаерте) сырқаттың жағдайы төмендей бастайды да сероздық менингит (дене қызуының көтерілуі, әр деңгейде білінетін менингеалдық симптомдар) дамиды. Сонымен қатар, мойын тұсының, арқаның және қол-аяқтың ауыруы, бұлшықеттердің тарылуы, айқын білінетін нерв бағандарын сезу симптомдары (Ласег, Керниг т.б.) және олардың батыра қысқанда ауырсынуы пайда болады. Нистагм мен гиперрефлексия да жиі көрініс береді.

Ми-жұлын сұйықтығы мөлдір, аса жоғары қысыммен ағады, алғашқы күндері аралас нейтрофилді-лимфоциттік), ал соңынан лимфоциттар басым плеоцитоз ( $0,01 \times 10^6$  л ден  $0,3 \times 10^6$  ге дейін) байқалады. Нәруыз мөлшері көбінесе қалыпты жағдайда, қант мөлшері аздап төмендейді.

2-4 апта аралығында науқастар сауығып кетеді. Диагностикаға эпидемиологиялық жағдайды бағалау жәрдемдеседі. Вирусты бөліп алу, сонымен қатар (оған қоса) қан қос сарысуында нейтралдайтын (бейтараптандыратын) және комплемент байлайтын (біріктіретін) антиденелердің титрының төрт есе көбеюі науқасқа полиомиелиттің жұққандығын білдіреді.

Салдық (салданған) түрі - полиомиелит вирусы жұққандардың 1% құрастырады да бір немесе көптеген бұлшықеттерде парез және салдың пайда болуымен байқалады. Аурудың дамуы 4 кезеңге бөлінеді: 1-қолдану алды; 2-салдану; 3-қалыпқа келу және 4-резидуалдық.

Салдану алды кезеңі дене қызуы көтерілуімен, катаралдық құбылыстармен (жұтынғанда ауырсыну, фарингиттер, риниттер) және ішек-қарын бұзылыстары (іші жүрмеу немесе іші өту, құрсақ тұсының ауытқуы) байқалады да 1-6 күнге созылады. Арқа, мойын, қол-аяқ бұлшықеттерінің ауыруынан, жекелеген бұлшықеттердің жиырылуынан менингоградикуляр-лық және жалпы милық симптомдар пайда болады.

Дене қызуы төмендеуі немесе оның жоғарылауы кезінде кенеттен немесе 1-3 күн өткенде бұлшықеттер семуі, сіңірлік рефлексстердің төмендеуі немесе білінбеуі, гипо- немесе атония түрінде салдар дамиды. Науқастардың бір бөлігінде дене қызуы екі толқынды болады. Мұндай

---

жағдайда неврологиялық белгілер екінші толқында пайда болады. Кейбір жағдайларда салдану аурудың бірінші күнінде білінеді («таңертеңгі салданудан қолдану алды кезеңі айқын болмайды).

Салдану кезеңінің клиникасы нерв жүйесінде зақымдану үдерісінің орналасуына байланысты.

**Жұлындық түр** жұлынның алдыңғы мүйіздеріндегі мотонейрондардың зақымдануынан болады. Басым зақымдану деңгейіне байланысты мойын, кеуде, бел немесе қабаттасқан (мойын-кеуде т.б. түрлер) түрлері ажыратылады. Патологиялық үдеріске қатысты бұлшықеттер де (көкет, қабырғааралық бұлшықеттер) қатысуы мүмкін. Ол тыныс алу кемшіліктеріне себепші болады.

Шұғыл полиомиелитке парез бен салданудың ретсіз ассиметриялы таралуы тән. Ол мотонейрондардың, тіпті бір сегмент аралығында, әр деңгейде зақымдануына байланысты.

Салдану кезеңі бірнеше күннен екі аптаға дейін созылады. Соңынан қимыл-әрекеттердің қалыптасу белгілері біліне бастайды.

Жұлындық түрді анықтау кезінде электромиографияның мәні өте зор. Электромиограммада аса ауыр зақымданған бұлшықеттер тура сызық («биоэлектрлік үнсіздік» тіркеледі. Ол жұлынның тиісті кесінділеріндегі мотонейрондардың көпшілігінің қурағандығын көрсетеді. Мотонейрондардың белгілі мөлшері сақталса, осцилляция ритмінің сиреуі байқалады. Ол Ю.С.Юсевич бойынша электромиограмманың II типіне сәйкес келеді.

**Бұлбарлық түр** өте айқын білінетін демалу, жұтыну, дыбыстау бұзылыстарымен өтеді, қысқа мерзімді салдану алды кезеңінен кейін немесе онсыз шұғыл басталады.

Ауру жағдайының күрт төмендеуі демалу ритмінің бұзылуына, вазомоторлық дақтардың пайда болуына, цианоз (көгілдірлену), тахикардияға немесе брадикардияға, артриялық қысымның әуелі жоғырылауына, соңынан төмендеуіне байланысты.

Салдану кезеңінің қарқынды өтуі жиі науқастардың өлім себебі болады. Патологиялық үрдістің тұрақтануы әдетте 2–3 күнде басталып, (бұзылған) қызметтері қалпына келе бастайды.

**Бульбожұлындық түр** демалуға қатысатын бұлшықеттердің салдануы мен дене және қол-аяқ бұлшықеттерінің парезі мен салдануының қабаттасуымен сипатталады.

**Понтиндік (көпірлік) түр.** Варолиев көпірінде орналасқан бет нерві ядросының оқшау зақымдануының салдарынан сезім бұзылмай және ым бұлшықеттерінің бір немесе екі жақты босаң салдануы байқалады. Мұндайда көз жасы ағу, ауырсыну сезімталдығы мен дәм сезу бұзылымдары болмайды.

**Көпір-жұлындық түр** – ым бұлшықеттерінің парезі мен дене (тұлға), қол-аяқ бұлшықеттері парезінің немесе салдануының қосарлануы (бірігуі).

---

**Энцефалиттік түрінде** ми қабы зақымдануының симптомдары (естен тану, елестер, сандырақтау, джексондық ұстамалар т.б.) мен қыртысасты құрылымдарының зақымдану белгілері (селк ету, бұлшықет тонусының бұзылуы, хорей тәрізді, миоклониялық астоидтық т.б. гиперкинездер) көрініс береді. Бұл симптомдар бірнеше сағатта немесе 2-3 күнде барынша айқын болады. Бұл нысанда мишықтың зақымдануы байқалуы мүмкін.

**Полиневриттік түрінде** нерв сабауларының ауырсынуы, Ласег симптомы арқылы білінеді. Арефлексия тез пайда болады.

Шұғыл полиомиелиттің **диагностикасында** ми-жұлын сұйықтығын ертерек зерттеудің маңызы зор. Алғашқы 10 күнде клетка-белок ыдырауы (диссоциациясы), лимфоциттері басым плеоцитоз (10-300 жасуша) байқалады. 2-3 аптада нәруыз-жасуша диссоциациясы пайда болады, қант мөлшері қалыпты жағдайдан өзгермейді немесе 7-9 мг/% дейін көтеріледі.

Аурудың алғашқы күндері қанда орта мөлшерде нейтрофилдік лейкоцитоз болуы мүмкін.

Жедел полиомиелитті анықтау кезінде вирусологиялық (нәжіс пен шуындальардан вирусты бөліп алу) және серологиялық (бейтарандандыратын және комплемент байлайтын антиденелер титрінің қанның қос сарысуларында төрт есе көбеюі) зерттеулер баға жетпес көмек береді. Шұғыл полиомиелит диагностикасында эпидемиологиялық зерттеулер нәтижесі мен клиникалық симптомдардың зертханалық тексерістері кезінде алынған мәліметтерге үйлесуі ең дәлелді дерек болып есептеледі.

Иммундық жетіспеушілік, әсіресе гипогаммаглобулинемиямен қатар вакцинация мерзімі бұзылған жағдайда, егілгендер және науқастармен қатысты болғандардың арасында, әсіресе соматикалық әлсіреген балаларда, полиомиелиттің **вакцинацияланған түрі** дамуы мүмкін. Мұндайда көбінесе продрома мен салдану алды кезеңдері білінбей, жұлындық монопарездер немесе жекелеген бұлшықеттердің әлсіздігі дамиды. Жиірек - бір аяғында, немесе бет нервiсi ядросының оқшау зақымданатындығы байқалады.

**Қалыптасу (қалыпқа келу) кезеңі.** Полиомиелиттің жұлындық түрінде қозғалу функцияларының қалыпқа келу үрдісі ауруы басталуынан 2-3 апта өткенде басталады және ол жұлынның алдыңғы мүйіздеріндегі функционалдық және органикалық өзгерістердің біліну деңгейі мен басымдылығына байланысты. Аурудың бірінші айы аяқталғанда қозғалу функцияларының қалыптасу үрдісіне қарастан, бұлшықеттер атрофиясы әрі қарай үдей береді.

Қалыптасу үдерісі алғашқы 3-6 ай бойы белсінді болғанымен, кейін баяулап, тағы 1-1,5 жыл бойы жалғаса береді. Жеңіл білінетін парездер 2-4 ай аралығында қалыпты жағдайға келуі мүмкін.

---

Бұл кезеңде булбарлық түрде болатын жұтыну, дыбыс шығару және дем алу үдерісі қалпына келетіндігі байқалады. Ымдау және көз қозғайтын бұлшықеттер қызметінің қалыпқа келуі баяулайды.

Резидуалдық кезең (соңғы құбылыстар) бұлшықет семуі, вазомоторлық және секреторлық бұзылыстар және контрактура әсерінен болатын деформациялар арқылы сипатталады. Контрактуралар антогонистсіз бұлшықеттердің созылуынан пайда болады.

Балаларда резидуалдық салдардың себебі, салданған қол-аяқтың қысқаруы мен көлемін азайтатын сүйектердің өсуінің артта қалуы болып табылады.

Мұндай жағдайда рентген көмегімен тексеру остеопороз, атрофия (сему) және тінінің дұрыс дамымағандығын көрсетеді. Бала неғұрлым ерте шұғыл полиомиелитпен ауырса, солғұрлым оның қол-аяғы ұзаруының кемігуі едәуір айқын болады.

Емдеу шаралары. Полиомиелиттің шұғыл кезеңінде организмнің өзіндік ерекшеліктері мен нерв-бұлшықет жағдайларын ескере отырып, комплекстік қолдануылуы қажет. Барлық науқастарға орташа 2-3 жұма бойы төсекте болу режимі тағайындалады. Алғашқы күндерден бастап дұрыс ортопедиялық режимді сақтаған жөн. Сырқат ағаш тақтайда тығыз матрацқа жатқызылады. Аяқ-қолдың дұрыс қалыпқа келуі құм толтырылған қапшықтарды пайдалану, бинттеу (таңу) және лангет салу арқылы іске асады. Бұл кезеңде 1 кг дене салмағына 0,5-1,0 мл-ден 2-3 рет бұлшықетке жіберу ұсынылады. Мүмкіндік болса полиомиелитпен ауырып шыққандардың 50 мл сарысуы қанға жіберіледі.

Тыныс алу бұзылымдарын емдеу үшін тыныс жолдары тазартылады, ӨЖЖ (өкпені жасанды желдету) көрсеткіш болған жағдайда оттегі қоспасымен тыныс алады. Басы ауырып құсатын болса, дегидратациялық ем (диакарб, серек-лазикс) аналгетиктермен бірге тағайындалады. Айқын білінетін менингоорадикулярлық синдромды емдеу кезінде дәрумендер (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) және екінші апта аяқталғанда — жылыту шаралары (парафин, ыстыққа қымтану), жоғарғы жиіліктегі ультрадыбыс (ЖЖУ), диатермия, новокаинмен ионофорез жасау тағайындалады. Антибиотиктер тек бактериялық асқынулар болғанда қолданылады.

Салдану кезеңі аяқталысымен және қозғалыс қызметінің қалпына келу белгілері пайда болса, 3-4 аптаға созылатын антихолиэстаздық препараттар курстары — прозрин, балалардың әр жасына 0,001г күніне 2 рет бұлшықетке), дибазол (әр жағына 0,001 күніне екі рет бұлшықетке), галантамин (2 жасқа дейінге балаларға 0,25% ертінді, 3-5 аралығындағыларға 0,1-0,2 мл, 7-9 жастағыларға 0,3-0,8 тері астына немесе бұлшықетке) тағайындалады.

Қалыпқа келу кезеңінде, әсіресе аса айқын білінетін ауырсыну синдромы сақталған жағдайда, кортикостероидтармен (преднизолон-алғашқы мөлшері әр 1 кг салмағына 1,0, ұзақтығы — 3-4 апта) емдеу курсы жүргізіледі.

---

Ауруға бірінші жыл бойы 40 күндей аралықта анаболиттік стероидтердің 2-3 қысқа дүркіндік емін (20-25 күн шамасында) жүргізуге болады. Метандростенолон және нерабол 2 жасқа дейінгі балаларға тәулігіне 1,0-1,5 мг-нан, 2-6 жас аралығындағыларға – 2 мг-нан, 6-10 жастағыларға – 5 мг-нан, одан үлкендеріне – 10 мг -нан тағайындалады.

Салдану үдерісі тұрақтағанда және қалыпқа келу белгілері пайда бола бастаған кезде, емдік гимнастика мен массаж (уқалау) қолданылады. Емдік гимнастиканы бұлшықеттердің қызметтік жағдайын есепке ала отырып, күніне 2-3 рет өткізген жөн. Мұндайда бұлшықеттердің шаршауы мен қандайда болмасын ауырсыну сезімін болдырмауға тырысу керек.

Қалыпқа келу кезеңінде жүйелі және қажет болса қайталама курс ретінде парафин, ЖЖУ, диатермия жұлынның зақымданған сегменттері тұсына қолданған жөн.

Аурудың басталуынан 3-6 ай өткенде санаторлық-курорттық ем (емдік балшық, теңізге шомылу, ванналар) ұсынылады.

Резидуалдық кезеңде тұрақты парездер, салдану және сүйек деформациялары болса, қозғалу (қимыл) бұзылымдары икемділігін жеңілдететін ортопедиялық шаралар мен протездеуге сенім артылады. Кей жағдайда хирургиялық әдіс те (бұлшықет тігу, контрактураны жою т.б.) қолданылады.

**Профилактика.** Жедел полиомиелитпен ауырғандар 3 апта бойы оқшалануы керек.

Полиомиелиттің алдын алуда сұйық үш валентті вакцинаны (I, II және III типтегі) 2, 2,5 және 5 айлық нәрестелерге қолдану, соңынан 1 мен 2 жас аралығында қайталама вакцинация аса маңызды рөл атқарады. Тиісті контингенттерді толығымен егу оларда иммунитет болуын қамтамасыз етеді.

#### **1.1.4.2. Полиомиелит тәрізді аурулар**

Полиомиелиттің жеңіл салдану түрлерінің клиникалық көріністеріне ұқсас полиомиелит тәрізді аурулар басқа вирустардың (деновирустар, паротит вирусы, жабайы герпес вирусы, жиірек-энтеровирустар Коксаки А мен В) әсерінен пайда болады. Оларды тек вирусологиялық және серологиялық тексерістер негізінде жедел полиомиелиттен ажыратуға болады. Кейде қоздырғыш сипаты анықталмай қалуы да мүмкін.

**Клиникалық көрінісі.** Жекелген бұлшықеттерде өткінші парездер дамуымен, ми-жұлын сұйығында қабыну өзгерістері болмауымен сипатталады. Жалпы инфекциялық симптомдар аса айқын білінбейді. Дегенмен, кейбір жағдайлар айқын парездер мен салданулар дамуы мүмкін. ЕСНО мен Коксаки вирустарының әртүрлі штаммаларынан пайда болатын булбарлық түрде өтетін полиомиелит тәрізді аурулар бірлі-жарым кездесіп қалатындығы да белгілі.

---

Емдеу тәдістерінің жедел полиомиелитті емдеу шараларынан айырмашылығы жоқ.

#### 4.1.5. Миелиттер

Миелит – инфекция немесе уланудан пайда болатын жұлынның ақ және сұр заттарын қамтитын жедел қабыну үдерісі.

Инфекциялық миелит біріншілік және екіншілік болып ажыратылады. Біріншілік миелит нейротроптық вирустар арқылы, ал екіншілік вирустық (қызылша, шешек, қызамық грипп) немесе бактериялық (сифилис, бруцеллез, ревматизм, туберкулез т.б.) жалпы инфекциялық аурулар кезінде, шешекке егу өткізілгеннен кейін организмде іріңдік ошақ болған т.б. жағдайларда пайда болады.

Инфекция жұлынға қан арқылы тарайды. Оның дамуына аллергиялық реакциялар мен нерв жүйесінің реактивтілігі ықпал жасайды.

Патологиялық анатомия. Біріншілік инфекциялық миелиттің үш түрі болады. Олар:

- 1) көлденең немесе шұғыл ошақтық;
- 2) шұғыл (диссеминденген тарасымды шұғыл);
- 3) созылыңқы некроздық.

Көлденең миелитте қабыну үрдісі жұлынды көлдененінен немесе оның жекелеген тұстарын көршілес 1-3 сегменттер деңгейінде қамтиды. Жұлын болжырап, ми және оның қабықтарында күптену белгілері болуы мүмкін, периваскуляция, лимфоидтық инфильтрация (сүзілу), геморрагия мен жұмсару ошақтары байқалады.

Диссеминденген (шашыраған) миелитке миелинсізденген ошақтар мен біліктік цилиндрлардың бүлінуі, өткізгіш жолдардың жоғары және төмен қарай өзгеретіндігі тән.

Созылыңқы некроздық миелит кезінде жұлынның сұр затында басым, ақ затында аздаған эндо- және мезоваскулиттер, тамыр тромбозы, перифокальды жұмсару мен периваскулярлық некроздық ошақтар пайда болады.

Іріңді миелиттерде периваскулярлық инфильтраттар (сүзбелер) сегментті ядролық-нейтрофилдік түйіршікті жасушалардан құралады.

Қабыну үдерісі көбінесе жұлынның ортаңғы немесе төменгі бөлігінде, сирегірек бел-құйымшақ және мойын бөліктерінде орналасып, эпидуралдық кеңістіктің қабығы мен жасушасын, нерв түбіршіктерін, кейде – шеткі нервтерді де қамтиды.

Клиника. Продромалдық кезеңде аяқ-қолға таралатын арқа, ауырсыну, субфебрильдік температура байқалады. 1-2 күн өткенде немесе апта бойы жоғары температура жағдайында әлсіздік үдеп, салдану пайда болады, Бабинский симптомы болып құрсақ рефлекстерінің жойылуы мүмкін. Сіңір рефлекстері тезарада қалпына келіп, күшейеді. Соңынан сіресу (кұрысу), аяқ ұшы клонусы білінеді, несепқуық пен тік ішектің

---

парез атониясы басталады, зәр мен нәжіс шығару алдымен тоқтап қалады да, аяғында ұсай алмай қалатындығы байқалады. Патологиялық үдеріске зақымданған деңгейге дейін ауырсыну, температуралық жанасу және терең сезіну арқылы білінетін сезімталдық трактылары (даңғылдары, жолдары) бірігеді. Жұлынның ортасындағы ошақтық зақымдану (орталық миелит) тек ауырсыну мен температуралық сезінудің жойылуымен қабаттасады. Жұлын көлдененінен жартылай зақымданса Броун-Секар синдромы байқалады.

Трофикалық бұзылыстар өкшеде, құйымшақта және үлкен мықын-кисығы томпағы маңында ойық жаралар түрінде көрінеді. Салданған аяқ-қолу ісіну, көгілдірлену және басқада да вазомоторлық бұзылыстар белгі береді.

Клиникалық көріністер сипаты миелиттік ошақтың деңгейімен анықталады. Егер қабыну ошақтары жұлынның жоғарғы мойын бөлігінде орналасса, сіреспелі тетраплегия пайда болады.

Кеуде миелиттің ауыр түрлерінде шұғыл кезең басталысымен аяқта босаң салдану көрініс беруі мүмкін, соңынан олар сіреспелі салдануы білінеді. Орта-кеуде сегменттерінің зақымдануына байланысты аяқтағы сіреспелі тетраплегия пайда болады.

Кеуде миелитінің ауыр түрлерінде шұғыл кезең басталысымен аяқтың босаң салдануы көрініс беруі мүмкін, соңынан олар сіреспелі салдану белгілеріне ауысады.

Миелиттің шашыранды түрі жұлынның барлық бөлімдерінде көптеген ошақтар дамуымен сипатталады да өзгеше, неврологиялық белгілердің жиі ауысуымен өтеді. Оны ескі ошақтардың біртіндеп жойылып, жаңаларының пайда болуымен түсіндіруге болады. Бұл аурудың ұзақ қызбалық кезеңі бар латентті (жасырын) өтетіндігімен байланысты.

Ми-жұлын сұйығы - түссіз немесе аз мөлшерде жасушалар мен нәруыз бар қанды сұйық.

**Емдік шаралар.** Аурудың жедел кезеңінде тыныштық тәртіпті сақтау керек. Антибиотиктер мен сульфаниламидтерді, уротропикті пайдалану арқылы қабынуға қарсы қарқынды емдеу жүргізу керек. Катетеризацияға ерекше көңіл аударылады, ол зәр жүрмей қалғанда дәлме-дәл, белгілі уақытта 6-8 сағат сайын жасалады.

Біріншілік (негізгі) вирустық инфекцияларда интерферонды 3-4 талшыдан мұрынға тәулігіне 5-6 рет 2-3 және оданда көп күндер бойы тағайындайды. Бір жасқа дейінгі балаларға РНК-аза немесе ДНК-аза 5 мг; 2 ден 4 жасқа дейінгілерге – 6-10 мг, 5-тен 7 жасқа дейінгілерге – 10-15 мг, 8-ден 10 жасқа дейінгілерге – 15-18 мг, 10-нан 14 жасқа дейінгілерге – 18-25 мг, 14 жастан асқандарға – 25-30 мг бұлшықетке 4-6 сағат сайын қолданылады.

Аурудың алғашқы күндерінен бастап глюкокортикоидтар ұсынылады: преднизолон тәулігіне 2 жасқа дейінгі балаларға – 1,0-1,5 мг/кг, 2-5 жастағыларға-10-15 мг, 5-10 жастағыларға - 15-20 мг, 10 жастан



---

асқандарға – 20-25 мг; дексаметазон тәулігіне 2 жасқа дейін – 0,1-0,2 мг/кг; 2-5 жасталырға – 1-1,5 мг, 5-10 жасталырға – 1,5-2,0 мг, 10 жастан асқандарға – 2-3 мг, ошақтық симптомдар тұрақтағанша, соңынан оның мөлшерін біртіндеп азайтады. Гормонотерапиямен қатар аз немесе кең спектрлі әсері бар антибиотиктер, поливитаминдер, дегидратациялық терапия (лазикс 0,001-0,005г, фурсемид – 0,001-0,0015г, урегит – 0,015-0,1г, диакарб – 0,01-0,02г тәулігіне 2-3 күн бойы қолданады.

Ерте калпына келу кезеңінде дәрумендер (С және В тобындағылар) инъекция түрінде тағайындалады. 1 мл В<sub>12</sub> дәрумені (1000 ед), 1 мл никотин қышқылының 1% ертіндісі және 1 мл новокаинның 0,5% ертіндісі қоспасын бір ай бойы күніне 2 рет бұлшықетке бірден жіберу аса тиімді нәтиже беретіндігі белгілі. Бұл кезеңде антихолинэстараздық препараттар (прозериннің 0,05% ертіндісі әр жасқа – 0,1 мл, галактаминнің 0,25% ертіндісі – 0,2-0,5 мл, дибазолдың 1-2% ертіндісі – 0,2-0,5 мл тері астына жіберу), иогендік стимуляторлар (алоэ) экстракты, ФиБС, шыны тәрізді дене, гумизоль) және жалпы денені нығайтатын ем кеңінен қолданылады.

Сіреспелі парездер мен салдануларда бұлшықет тонусын (қуатын) төмендету мақсатында миорелаксанттар (мидокалмның 10% ертіндісі – 0,2-0,5 мл бұлшықетке немесе ашытқы (дрожжи) түрінде бір ай бойы күніне 2-3 рет, баклофен 3-10 м- нан тамақтану кезінде тәулігіне 3 рет, емдеу дүркіні – 3-4 апта, мелкин 0,005г-нан күніне 2-3 рет 1-2 ай бойы) ұсынылады.

Ойық жараларды болдырмау үшін ішкіім мен терінің тазалығын (тері камфорлық спиртпен сүртіледі) бақылап, науқастың жиі-жиі аударып тұрған жөн. Қол-аяғында салдану пайда болсымен сырқатты шиналар, құм толтырылған қапшықтар көмегімен физиологиялық қолайлы кейіпке (калыпқа) келтіреді. Аяқ-қолдың контрактурасын (сіресуінен) сақтану үшін күніне бірнеше рет абайлап пассивтік қимылдар жасау керек. Қалыпқа келу кезеңінде емдік денешынықтыру мен физиотерапиялық (диатермия, аса жоғары толқынды дыбыс (АЖТД), дәрі-дәрмектер электрофорезі, ванналар. Емдік балшық бен парафин аппликациясы кеңінен қолданылады.

#### **4.1.6. АИТВ инфекцияның неврологиялық көріністері**

**Этиология.** АИТВ инфекцияның - жүре пайда болатын иммунитет тапшылығы синдромының (ЖПИТС) қоздырғышы – ретровирустар тұқымдасына жататын вирус. Ол фермент кері транскриптазаның (ревертазаның) көмегімен дезоксинуклеин қышқылын (ДНК) қайтадан синтездей алатын адамдағы иммунитет тапшылығы СЖПИТ немесе HIV-human, immunodeficiency virus). Вирус қатынас арқылы, әсіресе гомосексуалист еркектер арасында, наркомандар-стерилизацияланбаған шприцтерді және асептика ережелерін сақтамайтын басқа да аурулардан,

---

сонымен қатар вирус жұққан адамдар қанын немесе одан жасалатын препараттарды емдік шара ретінде қолданғанда таралады. Вирус ауру анасынан ұрығына немесе баласына босанғанда таралуы (берілуі) ықтимал.

Неврологиялық көріністер аурудың кез келген кезеңінде пайда болуы мүмкін және олар науқастардың 1/2-2/3 бөлігінде кездеседі. ЖПИТС-тың алғашқы неврологиялық асқынулары вирустың орталық нерв жүйесіне тікелей зиянды әсері мен нейроксикалық ықпалынан болатын аутоиммундық үрдістерге байланысты. Екіншілік асқынулар оппортунистық инфекциялардың пайда болуымен қабаттасатын организмдегі қорғану қасиеттердің төмендеуіне байланысты. Вирус нерв жүйесіне аурудың алғашқы кезеңінде кіреді де жасырын (латенттік) жағдайда ми паренхимасы (ұлпасы) жасушаларында сақталады. Нейрондарда немесе ми тінінің басқа жасушаларында вирус өте сирек табылады.

Шұғыл инфекция басталысымен неврологиялық белгілер байқалмайды, бірақ олар кейде аурудың алғашқы көрінісі болуы да ықтимал. Мұндайда келесі синдромдар дамуы мүмкін. Олар:

1) есеңгіреумен есте сақтау қабілеті төмендеуімен және аффективтік бүліністермен көрінетін қайтымды энцефалопатия;

2) бас ауруы, жүйде бұлшықеттерінің құрысуы, көз қарлығы және артралгия, кейде пануло-макуляздік бөртпелер арқылы білінетін шұғыл асептикалық менингит;

3) жекелеген бассүйек-ми нервтерінің, оның ішінде бет нерві нейропатиясы, сонымен қатар жеделжоғары немесе көлденең миелит.

Созылмалы инфекция кезінде науқастардың 1/3-інде нерв жүйесінің зақымдануы созылыңқы энцефалит түрінде өтеді. Ол ЖПИТС-ассоциацияланған когнитивті-қозғалтқыш жиындықпен (комплекснен) немесе ЖПИТС-дементтік синдроммен манифесттеледі. Соңғысы (кейінгісі) үдемелі субкортикалды деменциямен, кейде тепе-теңдік үйлесуі бұзылыстарымен және аяқтың әлсіздігімен білінеді. Науқастардың бір бөлігінде маникалдық жағдай, органикалық психоз немесе сирегірек катотония дамиды.

Эпилеспиялық ұстамалар, жармасу рефлексі және басқа да мидың маңдай бөлігі зақымдануының симптомдары, діріл, «тісті дөңгелек» симптомы, өткізгіштік бұзылыстар (мысалы, Бабинский рефлексі), нәзік қимылдардың бұзылуы, миоклония кездеседі. Сонымен қатар, патологиялық үдеріске шеткі нерв жүйесі де (созылмалы сенсомоторлық және вегетативтік полинейропатия, көптеген мононейропатиялар), полимиозит және миотония тәрізді бұлшықет зақымданулары да кірігуі ықтимал. Мұндайда электромиография мен нервтерден қозу таралуы жылдамдығын зерттеудің маңызды диагностикалық мәні бар.

---

ЖПИТС-тің неврологиялық көріністері басқа да қосалқы (қабаттасатын) аурулардың (токсоплазмоз, ми лимфомасы т.б.) себебінен болуы мүмкін. Олар да орталық нерв жүйесін зақымдайды.

**Нейро-ЖПИТС-тің диагностикасы** эпидемиялық талдаудың нәтижесіне (эндемиялық аудандарда болу, әдепсіз жыныстық қатынастар, гомосексуализм, наркомания, гемофилия), лимфоаденопатияның, үдемелі субкортикалдық деменция, жиі бола беретін пневмония, сепсис, атипиялық Капоши саркомасы және басқа да иммунитеттің төмендеуінің белгілері, серологиялық зерттеулердің нәтижелеріне (иммунды-ферменттік анализ арқылы антиденелерді анықтау) сүйенуге тиісті.

Серонегативтік аурулардың, тіпті неврологиялық белгілері болмаса да ми-жұлын сұйықтығында аздаған немесе орта деңгейдегі лимфоцитоз, нәруыз мөлшерінің көбеюі және глюкозаның азаюы жиі анықталады.

Ми КТ-да әдетте шашыранды ми қыртысының атрофиясы мен қарыншаларының кеңейгендігі көрініс береді. МРТ-ның T<sub>2</sub>-суреттемесінде ақ заттан сигнал қарқының көп ошақты немесе шашыранды таралғаны байқалады.

Қазірге ЖПИТС-ын емдеудің нәтижелі әдістері жоқ. Зидовудин 200мг-нан тәулігіне 6 рет per os немесе 1,5мг/кг әр 4-8 сағатта венаға жіберу қолданылады. Қан өндіруі ауырлағанда препараттың мөлшерін азайтады.

Диданозинді 75 кг жоғары салмағы бар ауруларға 300 мг-нан тәулігіне 2 рет; 50-75 кг-200 мг тәулігіне 2 рет, 35-49 кг - 1,25мг тәулігіне 2 рет, замцитабинді 0,75 мг-нан тәулігіне 3 рет тағайдайды.

ЖПСТС-ның септикалық асқынуларын сепсиске себеп болатын бактериялардың тізімін есепке ала отырып, антибиотиктермен емдейді. Шырышты қабықшалар зақымдануының минималды (өте аз) белгілерін жойылған кандидоздық белгісі ретінде бағалаған жөн. Ол грибке (саңырауқұлақшаларға) қарсы дәрілерді (низорал, амфотерицин В) тағайындауды талап етеді.

#### **4.1.7. Екіншілік (қосымша) лейкоциттік инфекциялар мен инфекциялы-аллергиялық ауруларда нерв жүйесінің зақымдануы**

##### **4.1.7.1. Нерв жүйесінің мерезге байланысты зақымдануы**

Мерезбен ауыратындарда болатын нерв жүйесінің зақымдануы соңғы мәліметтер бойынша олардың 15-25% құрайды.

Мерезбен аурушандық және онда болатын қосымша неврологиялық асқынулар әлеуметтік-экономикалық жағдайларда, медициналық қызмет көрсету ерекшеліктеріне және халықтың мәдениет деңгейіне байланысты. Сонымен қатар (бірге) сифилис осы күнге дейін экономикалық дамыған елдерде де, едәуір кең тараған.

---

Мысалы, дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы (ДДҰ) мәліметтері бойынша дүние жүзінде жылына бұл аурумен 20 млн адам ауырады.

Нейросифилистің алғашқы (мезодермалық) және кешеуілдеген (эктодермалық) көріністері ажыратылады.

Алғашқы мезодермалық асқынулар біріншілік (бас ауыруы, радикулалгия, неврит) және жиірек-екіншілік (менингит, миелит, менингорадикулонефрит және менингомиелит, цереброжұлындық васкулит) кезеңдерінде, яғни инфекция жұққаннан бірнеше айдан 2-3 жылға дейінгі мерзімде дамиды.

Кешеуілдеген эктодермалық асқынулар (созылмалы менингит және менингомиелит, гумма, пахименингит, эндоартериит) сифилистің үшінші кезеңінде, яғни ауру басталуынан 3-6 жыл кейін өрбиді.

Алғашқы симптомдар пайда болуы 10-15 жыл өткенге дейін созылатын сифилистің эктодермалық көріністеріне жұлын семуі, үдемелі салдану, амиотрофиялық жұлындық сифилис және Эрба сіреспелі салдануы жатады.

**Этиологиясы мен патогенезі.** Нерв жүйесінің зақымдануы бозғылт спирохетаның қанға, ми-жұлын сұйығына және ми тініне (паренхиміне) баруына (кіруіне) байланысты.

Неврологиялық көріністердің дамуына арнаулы емнің жеткілікті жүргізілмеуі, қатты шаршағандық, жарақаттану, алкогольизм, авитаминоз т.б. факторлар ықпалын тигізеді. Науқас организмдегі бозғылт спирохета қасиеттерінің өзгеруі де өзіндік әсерін тигізеді.

Қолайсыз жағдайларда спирохеталардың латенттік (жасырын) жағдайларға ауысатындығы дәлелденді. Олардың шумаққа ширатылып (шырмалып), жалпы муцин секілді қабықшалармен жабылған (қоршалған) цисталар құрастыратыны байқалады. Организмнің қорғану күштері әлсірегенде немесе емдеу шаралары жеткілікті орындалмағанда олардан қайтадан белсенді патогендік қасиеті бар спирохеталар пайда болады.

Жоғарыда келтірілген жайттар арқылы ауру клиникалық көріністерінің қайталануын, ликвордағы үзгерістердің үдейтіндігін және айқын білінетін серологиялық реакцияларды түсіндіруге болады.

Қазіргі кездегі өзгеше нейротроптық спирохетаның болуы жөнінде ұғым тәжірибелік және клиникалық бақылаулар негізінде бекер болып шықты.

**Патологиялық анатомия.** Ми мен жұлында қабыну мен дегенерациялық үдерістердің қабаттасатындығы байқалады. Аурудың алғашқы түрлерінде ми қабықшаларында, қан тамырларында, нерв түбіршектерінде, ал кешеуілдегенінде ми тініндегі (жасушалар, талшықтар, глиялар) дегенерациялық зақымданулар басым болады.

Нерв жүйесінің мерездік зақымдануының негізгі түрлерін сипаттауға көшейік.

## **I. Нейросифилистің мезодермалдық (алғашқы) түрлері**

---

1. Жасырын (симптомсыз) сифилистік менингит тор қабықасты кеңістігіне, бозғылт спирохетаның еніп кетуінен ми қабықтарындағы, нерв түбіршіктеріндегі, нервтердегі және т.б. қабыну реакциясы дамуымен сипатталады.

Клиникалық көріністер аздап бас ауыруы, бас айналу, кейде лоқсу, жалпы гиперестезия, нерв түбіршектерінің ауырсынуы, жекелеген бассүйек нервтері қызметінің кемдігі арқылы белгі береді. Диагнозды ликворда тұрақты лимфоцитарлық плеоцитоз, белоктың көбеюі дәлелдейді. Бұл өзгерістер тұрақсыз, дұрыс емделген жағдайда білінбей кетеді.

### **2. Жедел сифилистік менингит**

Науқастарда кенеттен бас ауыруы, бас айналу, лоқсу, кейде құсу, көздің қарауытуы пайда болады. Бас ауруы әсіресе түнде күшейеді. Дене қызуы субфебрилді немесе 38-39<sup>0</sup>қа дейін көтеріледі, менингеалдық симптомдар, кейде бассүйек нервтері (көбінесе ІІІ жұп) зақымдануы пайда болады.

Ми-жұлын сұйықтығы түссіз, жоғары қысыммен ағады (су бағанымен 400 мм дейін, онда лимфоциттік плеоцито (150-500 жасуша) және нәруыз мөлшері көбейеді (0,6-1,2%).

Ауру әдетте жеңіл түрде өтеді. Арнайы ем әсерінен аурулардың жағдайы тез жақсарады.

3. **Созылмалы мерездік менингит.** Ауру созылыңқы басталады, жалпы милық пен менингеалдық симптомдар айқын білінбегендіктен, аурудың басталғаны бірнеше апта бойы байқаламай қалатындығы белгілі.

Патологиялық үдеріске ми негізіндегі бассүйек нервтері ерте кірігетіндігі – көз қозғалтқыш (қылилану, птоз, анизокория), бет (лагофталм, мұрын-ерін әжімінің тегістелуі), есту (неврит), қору (нерв үрпісінің іркілуі, скотома, атрофия), үшкіл (невралгиялық ауырсыну, беттің сезінуінің бұзылуы) байқалады. Кейде көз қарашығы сфинктерінің сыртқы және ішкі еттерінің оқшауланған салдануы немесе парезі білінеді. Толық (тұтас) офтальмоплегия да болады.

Ликворда лимфоциттік плеоцитоз бен белок көбейеді. Қан мен ми-жұлын сұйықтығында Вассерман реакциясы оң болғанда диагноз расталады (ликвордың 3-4 пробиркаларда қызыл-күлгін түске дейін өзгеруі - мерездік тіс).

Болжамы негізінен оңтайлы. Арнайы ем қолданғанда симптомдар кері дамиды. Сирек жағдайларда көру және есту қызметтерінің тұрақты бұзылыстары қалып қояды.

4. **Мерездік менингомиелит.** Ауру түбіршек ауырсынуы мен арқа, іш және аяқ аймақтарындағы парестезияның пайда болуынан басталады. Оларға біртіндеп жұлынның зақымдануы симптомдары қосылады. Кейбір ауруларда жұлын зақымдануы, басқаларында – менингеалдық және түбірлік синдромдар басым білінеді.

---

Ми-жұлын сұйықтығындағы өзгерістердің мерездік менингиттен айырмашылығы жоқ. Дегенмен, Стукея мен Квекенштедт сынақтары торлы қабықасты кеңістігі өткізгіштігінің жартылай бөгелетіндігі жиі айқындалады.

5. **Мерездік невриттер** көптеген жағдайларда радикуло-менингеалдық синдроммен байланысты. Қатты, әсіресе түн ортасында ауырсыну арқылы білінетін иық өрімінің зақымдануы жиі кездеседі. Полиневрит көріністері де белгі беруі ықтимал.

6. **Мерездік эндартериит** әуелі адвентиция мен ми қабықтарында, соңынан қан тамырларының ішкі қабатында (интимасында) білінетін қабыну-өнімділік өзгерістерімен сипатталады. Кейінгі қан тамырларын тарылтып, бітеп тастайды (облитерациялайды).

Ортаңғы ми артериясы бітелгенде гемиплегия немесе гемипарез, ал негізгі артерия бітелсе – альтернирленген (айқасқан) салдану, көру, есту және булбарлық бұзылыстар пайда болады.

Қан тамырларының толық бітелуі бас ауыру, бас айналу, өтпелі парездер мен парестезиялардан байқалады.

Ұсақ қан тамырларының жайылған мерездік эндартерииті бас ауыруымен, есте сақтау мен интеллект бұзылуымен және оқтын-оқтын қайталайтын өткінші ми қан ағымы бұзылысымен білінеді.

Алғашқы кезеңде астения симптомдары (шаршағыштық, ашуланғыштық, сылбырлық, сәл бас ауыруы) басым болады. Аурудың дамуы кезінде ақылдан алжасуға дейін білінетін психикалық өзгерістер үдей түседі.

7. **Ми мен жұлын геммасы** бірнеше күн, апта бойы созылыңқы дамиды. Ошақтық симптомдар патологиялық үдерістің орталық нерв жүйесі құрылымдарына орнығуына байланысты.

Көз түбінде іркілістік құбылыстар жиі байқалады. Мөлдір ми-жұлын сұйықтығы жоғары қысыммен ағады, онда нәруыз мөлшері көбейеді де аздаған лимфоциттік плеоцитоз білінеді.

## **II Нейромерездік эктодермалық (кешуілдеген) түрі**

1. **Жұлынның семуі.** Аса айқын білінетін өзгерістер жұлынның артқы түбіршіктері мен артқы сабауларында көрініс береді. Дегенерациялық-қабыну өзгерістері нерв жүйесінің басқа да бөліктерінде (жұлын, ми сабауы, қыртысасты түйіндері, ми қыртысы, бассүйек нервтерінің қабықшалары мен түбіршектері) пайда болады. Көру, көзқозғалтқыш, әкеткіш және есту нервтері жиі зардап шегеді.

**Клиникалық ағымы** үш кезеңге (невралгиялық, атаксиялық және салдану) бөлінеді.

**Невралгиялық кезең** кеуде мен құрсақ аймағында парестезиялар және ауырсыну кризімен (асқынуымен) сипатталады. Олар шаншу, тілу (кескілеу) сипатында болады. Олар кенеттен аяқтарда пайда болады да небары бірнеше секундқа созылады.

---

Ауру басталысымен ағзалық криз ұстамалар байқалуы мүмкін. Он екі елі ішектік (іш аймағының қатты ауыруы, азапты құсу, терлегіштік, тахикардия, талмаусырау), ішектік (ауырсынумен қабаттасатын іш өтулер), көмейлік (жөтел, тұншығу) қуықтық (несепқуық тұсының ауырсынуы, зәр шығарғысы келе беру) криздар байқалады.

Бұл криздар бірнеше сағаттан 2-4 тәулікке дейін, кейде бір-екі аптаға созылады. Олар шұғыл ішек бітелесі құбылысына ұқсауы мүмкін. Сол себепті қателікпен операцияға ұшыраған оқиғалар да белгілі.

Тізе мен өкше рефлекстері біртіндеп баяулай бастайды, қолда патологиялық рефлексстер көрініс береді.

Аурудың тұрақты белгілеріне Аргайл-Робертсон синдромы (конвергенция) мен аккомодация реакциясы сақталып, қарашықтың жарыққа реакциясы (болмауы) жатады. Анизокория, миоз, қарашық түрінің өзгеруі (қисық түрі) жиі байқалады.

**Атаксиялық кезеңде** қол-аяқта қимыл үйлесімінің бұзылулары мен тұрғанда және жүргенде атаксия басым білінеді.

Дискоординация (үйлесімсіздік) пен атаксия терең сезімталдықтың төмендеуі немесе жоғалуына байланысты және олар аяқта айқынырақ білінеді. Науқастар еденді нашар сезінетіндіктен жұмсақ кілем немесе мақта үстімен жүргендей әсер алады.

Дами бастаған аурудың белгілерінің бірі қараңғыда немесе көзін жұмғанда жүрудің қиындауы, кейде көру арқылы бақылау жойылады.

Үйлесімділіктің бұзылуы бұлшықеттердің, әсіресе аяқ гипотониясымен кешенделеді. Бұл кезеңде жамбас қуысы ағзалары қызметінің бұзылулары (зәр шығарудың тоқталуы, іш жүрмеу, импотенция) пайда болады.

Көру, есту және көзқозғалтқыш нервтерінің зақымдануы жиі кездеседі.

Көру нервінің семуі көру қабілетінің төмендеуі мен жай сұр атрофия түрінде білінеді. Ол тіпті жұлын семуінің аса айқын симптомы болуы мүмкін.

**Салдану кезеңі** үйлесім бұзылымына байланысты қозғалу функциясының өрескел бұзылуымен сипатталады. Нақты парездер мен салдар болмайды. Бірақ, атаксия құбылысынан науқастар жүріп-тұру және қабілетінен айырылып, дәрменсіз мүгедек болып қалады.

Бұл кезеңде ауырсынбайтын сыныққа әкеліп соғатын остеопороз бен артропатия түрінде кездесетін трофикалық бұзылымдар жиі болып тұрады.

Ми-жұлын сұйықтығында нәруыз мөлшерінің көбеюі аздаған лимфоциттік плеоцитоздан байқалады.

Лангтың коллоидтық реакциясы маңызды диагностикалық рөл атқарады. Ол жұлын семуіне тән қисық сызық түрінде 2-3-жылы түтікте сұйық түсінің өзгеруі (табетикалық қисық) арқылы білінеді.

**Ағымы.** Ауру көп жағдайларда біртіндеп үдейді. Сондықтан нейромерездің басқа түрлеріне қарағанда оның болжамын жасау онша ұтымды емес.

Нейромерездік қатерсіз-баяу өтетін және қатерлі-жылдам үдейтін түрлері де болады.

Алғашқы инфекция мен жұлын семуінің алғашқы белгілерінің пайда болу аралығы неғұрлым ұзақ болса, солғұрлым ауру баяулау және оңтайлырақ өтеді (1-кесте).

2. **Амиотрофикалық жұлындық мерез** - жұлынның алдыңғы мүйіздері зақымдануынан болатын, басым үдейтін бұлшықеттер атрофиясымен сипатталады.

Алғашқыда қолдың төменгі бөліктеріндігі, кейінірек жоғарғы бөліктерінің, арқа мен кеуденің бұлшықеттері зардап шегеді. Бұлшықеттер семуіне (атрофиясы) олардың фибриллярлық (өзара біріккен) жыбырлауы мен азғындалуы қабаттасады.

3. **Эрба сіреспелі салдануы** аяқтардың біртіндеп үдейтін сіреспелі парездерімен сипатталады. Кейінірек оларға жамбас қуысы ағзалары, қызметінің сезімталдық және трофикалық бұзылымдары қосылады.

Нейромерезді ажырату (дифференциалдық) диагностикасы нерв жүйесінің басқа инфекциялы-аллергиялық, қан тамырлары және уыттық зақымдануларынан ажырату үшін оған тән симптомдарды ескерген жөн. Олар: түнгі уақытта бас ауыруы; қарашықтар патологиясы; есту нервінің невриті, көру нервінің жабайы біріншілік семуі (атрофиясы); тізе және өкше рефлекстерінің арефлексияға дейін төмендеуі, қимыл үйлесімінің (атаксия) және жамбас қуысы ағзалары қызметінің бұзылуы.

Көптеген науқастарда диагностикалық шүбәні Вассерман реакциясы мен Ланге коллоидтық реакциясы шешеді. Олар сырқаттардың 65-70% да нәтижелі болады.

**1-кесте.** Жұлынның семуі: зақымдану орны мен оның клиникалық белгілерінің арасындағы байланыс (Элиоттан алып пайдаланған М. Маркус, Стенли Джекобсон, 2009)

Клиникалық белгілері	Патологияны оқшаулау
Аяқтың саналы проприоцептивті сезімталдығын жоғалтуы	Артқы сабау құрамына кіретін қатты миелинденген талшықтардың дегенерациясы
Аяқтың санасыз проприоцептивті сезімталдығын жоғалтуы	Артқы түбіршектердегі талшықтардың орташа диаметрінің бұзылуы және nucleusdorslis нейрондары (Кларк бағанасы) жолындағы артқы мүйіздің орташа диаметрінің бұзылуы мүмкін
Дене қалпы мен жүрісінің тұрақсыздығы: сенсорлық атаксия. Ромбергтің оң симптомы	Мишыққа және миға аяқтардан артқы сабаулар арқылы проприоцептивті ақпаратты берудің бұзылуы



Тізе және ахилл рефлекстердің болмауынан пайда болатын созылу, терең сіңір рефлекстерінің тежелуі.	Артқы түбіршіктердің қатты миелинденген талшықтарының бұзылуы.
Несепқуық жұмысының бұзылуы — гипотониялық әлсіздіктің дамуы, несепқуықтың, атониялық нейрогенді қапшықтың кеңеюі.	Несепқуық детрузорынан созылу туралы ақпарат беретін S2, S3 және S4 деңгейіндегі артқы түбіршіктері афферентті талшықтарының бұзылуы (детрузордың рефлекторлы жиырылуы және кейіннен несепқуықты босату бұзылады)
«Атқыш деп аталатын ауырсынулар, аяқтың, арқаның, тұла бойының кенеттен жедел ауыруы. Сондай-ақ, кейде ішкі ағзалардың зақымдануы мүмкін.	Артқы түбіршіктердегі ауырсыну ақпараты үшін жауап беретін талшықтардың орташа диаметрінің зақымдануы
Табан сезімталдығының жоғалуы және кейінгі жарақаттар трофикалық ойық жараларға әкелуі мүмкін.	Аяқтан ақпарат беретін сенсорлық талшықтардың зақымдануы және буындардың дегенерациялық өзгерістері (Шарко буындары)
Көз қарашығының жарық сезгіштігінің бұзылуы (Аргайл-Робертсон синдромы). Қарашығы кішкентай (миотиялық), симметриялық емес, жарыққа және симпатикалық ынталандыруға жауап бермейді. Аккомодацияға қабілетін сақтайды.	Ортаңғы мидың жоғарғы бөлігінің немесе кірпікті түйіннің преректалды маңының зақымдануы.

#### **Нейромерезді емдеу.**

Кешенді емдеу үлгісіне антибиотиктер (пенициллин, эритромицин), ауыр металдар (бийохинол), бисмеверол, пентабилмол және иодтық препараттар кіреді.

Аса бағалы әдіс ретінде пенициллин мен бийохинолды ұзақ уақыт алма-кезек қолдану ұсынылады. Кешенделген ем 6-10 дүркін жүргізіледі.

Емдеу дүркіндері аралығында (олар 1,5-2,5 айға созылады) иодтық препараттар иодтық калий 3,6%, иодтық натрий 10%), пирогенал, алоэ, ФИБс, дәрумендер (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, РР) тағайындалады.

Бірінші жылы 3-4 дүркін, екінші жылы 2-3 дүркін және одан кейінгі екі жылда 1-2 дүркін жүргізеді.

Нейромерездік кешеуілдеген түрлерімен ауыратындарға 1-2 күн аралығында пирогеналдың 250-500-100 минималды пирогендік мөлшерін (МПД) бұлшықетке 10-12 дүркін бұлшықетке жіберуді байқауға болады. Емдеу дүркіндерін әр 2-3 айда қайталаған жөн.

#### **4.1.7.2. Нейробруцеллез**

---

Бруцеллез - ретикуло-эндотелилік жүйені (РЭЖ) айрықша зақымдандыратын жалпы инфекциялық-аллергиялық ауру. Ол нерв жүйесі мен тірек-қимыл аппаратын патологиялық үдеріске жиі қатыстыратын хронический түрінде өтеді.

Қазақстанда мал шаруашылығы дамығандықтан малшылар мен малдан шикізат өндіретіндер арасында бруцеллезбен аурушандық (дімкестік) ұлғаятындығын жоққа шығаруға болмайды. Сондықтан емдеуші дәрігерлердің бруцеллезді анықтау мен емдеу шаралары жөнінде түсінігі айтарлықтай жоғары болуы тиіс.

**Этиологиясы.** Ауруды қоздырушы - бруцеллдер тобына жататын микробтар. Инфекцияны адамдар арасына жұқпалы жануарлар таратады. Олар сүт, зәр, жапалар (нәжіс), іш тастау кезінде қынап шырышы арқылы микробтарды бөліп шығарады. Адамдарға алиментарлық жолмен зақымданған тері арқылы жұғады.

**Патогенез.** Адам организміне бруцеллдер лимфа түйіндерінде біріншілік (алғашқы) кешен құрайды, артынан қан арқылы әртүрлі тіндер мен ағзаларда, оның ішінде орталық және шеткі нерв жүйесіне тарайды.

Нейробруцеллез нерв жүйесіндегі қызметтік және құрылымдық өзгерістер негізінде дамиды. Невроздық жағдайдың пайда болуына ми қыртысындағы қозу және тежеу үрдістерінің тепе-теңдігінің, сонымен қатар ми қыртысы-қыртысасты арақатынастарының бұзылуы ықпалын тигізеді. Аралық ми мен ми бағаны торлы формация қызметінің бұзылуы вегетативті-қан тамырлық бұзылыстардың пайда болуына мүмкіндік тудырады.

Шеткі нерв жүйесінің басым зақымдануы бруцеллдердің периневралдық таралуына байланысты, ал орталық нерв жүйесінің ошақтық зақымдануы микробтардың ми мен жұлын тіндеріне орнығып, әрі қарай өсіп-өнуінен болады.

Бруцеллдер тор қабықасты кеңістігіне кіргенде ми қабықтарының, бассүйек және жұлын нервтерінің асептикалық қабынуы байқалады.

Арудың асқынуы мен қайталуына жарақаттардың, тоңу (суық тию) еңбек пен тұрмыстық қолайсыз жағдайлар, қосалқы инфекциялар т.б. әсер етсіндігі дәлелденген (белгілі).

**Патологиялық анатомия.** Аурудың жедел кезеңінде орталық және шеткі нерв жүйесіне кең таралған инфильтрациялық-дистрофиялық өзгерістер өрбиді (дамиды).

Шеткі нерв жүйесінде, әсіресе оның бел-сегізкөз бөлімінде, жұлын тіндерінде, нерв түбіршіктерінде және шеткі нервтер бойында инфильтраттар, лимфоцитарлық элементтер жиналу, гистиоцит мен фиброциттердегі түйінделген пролиферация, оған қоса қантамырларын деструкциялайтын васкулиттер анықталады.

Орталық нерв жүйесінің зақымдануы гиперемия мен стаз, ісінумен, миға және торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылумен сипатталады. Олар

---

нерв жасушаларында ауыр дистрофиялық өзгерістер пайда болуына ықпал жасайды.

Аурудың жедел және созылмалы кезеңдерінде байқалатын дисциркуляторлық бұзылыстарды бруцеллезге қатысты аллергиялық реакция ретінде қарастырған жөн.

Созылмалы кезеңде болуын патоморфологиялық өзгерістер-айқын білінетін ошақты зақымданудың белгісі. Мұндайда шұғыл және созылыңқы кезеңде байқалатын өзгерістерге склерозға ауысатын өнімді-деструкциялық өзгерістер қосылады.

**Клиника.** Нейробруцеллезді нерв жүйесінің өзіндік жекеленген зақымдануы ретінде қарастыруға болмайды; өйткені осы ауруда байқалатын неврологиялық белгілер организмнің жалпы бруцеллездік зақымдануы құрамына кірігеді. «Нейробруцеллез термині бруцеллезден нерв жүйесі зақымдануының барлық түрлерін біріктіреді.

Нейробруцеллездіктің жалпы қабылданған жіктемесі жоқ. Соңғы кездерде көптеген клиницистер Н.И.Рогоза мен А.С.Пенцик ұсынған бруцеллездің кезеңдік дамуын ескеретін жіктемені мақұлдайды.

Бруцеллездің клиникасы, диагностикасы, алдын алу мен емдеу шаралары толығынан инфекциялық аурулар курсына қарастырылған. Сондықтан біздің міндетіміз - бруцеллездің неврологиялық көріністері ерекшеліктерін түсіндіру.

Н.И.Рогоза мен А.С.Пенцик ұсынған жіктеме бойынша нейробруцеллездің төрт даму кезеңдері немесе фазалары ажыратылады.

1. Инкубациялық (жасырын) кезең немесе алғашқы латенттік (жасырын) бруцеллез. Бұл кезеңде вегетативті-тамырлық дисфункция мен үйлесетін астеноневротикалық бұзылыстар басым байқалады. Ол 15-тен 45 күнге дейін созылады.

2. Шұғыл сепсистік немесе инфекциялық кең таралу (жайылу) фазасы радикуло-эндотелиялық жүйе (РЭЖ) ағзаларындағы едәуір өзгерістермен (лимфа түйіндерінің, көкбауырдың және бауырдың үлкеюі) дене қызынуының көтерілуі, ағыл-тегіл терлеу, арықтау т.б. симптомдардың білінуімен сипатталады. Оларға неврит және невралгия (жиірек-шонданай және есту нервтері), айқын білінетін вегетативтік бұзылымдары бар полиневриттер түрінде белгі беретін шеткі нерв жүйесі зақымдануының симптомдары қосылады.

3. Ұзаққа созылатын, созылыңқы немесе созылмалы фаза. Бұл кезеңде нерв жүйесінің ошақтық зақымдану (менингит, менингомиелит, менингоэнцефалит, арахноидит, энцефаломиелит субарахноидальдық және паренхиматоздық геморрагия) симптомдарды пайда болады. Патологиялық үдеріс бұл фазаға ауысады.

4. Екінші латенттік фаза немесе екіншілік созылмалы бруцеллез. Оған жиірек шашыранды ошақтық белгілер мен вазомоторлық-церебралдық бұзылымдар арқылы білінетін нерв жүйесі зақымдануының соңғы құбылыстары тән.

---

Екінші және үшінші фазалар декомпенсация жағдайын, ал төртіншісі – толық немесе жартылай компенсация жағдайын сипаттайды.

Нейробруцеллез, әдетте, ұзаққа созылып, ұдайы дамумен өтеді. Онда болатын симптомдар тұрақсыз, бірі жоғалып, екіншісі пайда бола береді, тітіркену мен бүліну симптомдарды әрқилы болады.

Аурудың әр кезеңдерінде байқалатын бруцеллезге тән варианттарды қарастырайық.

### **I. Шеткі нерв жүйесінің зақымдануы**

1. Жекелеген қол-аяқ және бассүйек нервтерінің *невралгиялары мен невриттері*.

Шонданай нерві бәрінен жиі зақымданады, бассүйек нервтерінің ішінде есту нерві әлдеқайда жиі зардап шегеді. Басқа нервтер біршама сирек зақымданады.

2. *Радикулалгиялар* ауырсыну түрінде білініп, біртіндеп ауру басталуынан бірнеше апта немесе айлар өткенде дамиды.

3. *Радикулиттер*. Бұлардың арасында ең жиі кездесетіні – кейде толқынды түрде өтетін субфебрильдік температурамен (қызбамен) қабаттасып келетін бел-сегізкөз радикулиті. Ауырсыну дене қызуы көтерілген кезде күшейеді де бір, сирегірек-екі аяғына таралады.

Аурудың алғашқы кезеңінде тітіркену симптомдары басым, оларға кейінірек қимыл, сезіну және рефлекстік қызметтердің бұзылысы қосылады.

Сонымен қатар, шүйде бұлшықеттерінің семіп қалуымен өтетін мойын радикулиті де кездеседі.

4. *Полирадикулоневриттер, полирадикулиттер, полионевриттер*. Нейробруцеллездің бұл түрлері ылғи да симметриялы бола бермейді. Оларға әралуан вегетативтік қантамырлық бұзылыстар (көгілдірлену, қол-аяқ мұздау, қол-аяқтың төменгі жақтарындағы терлегіштік, кейде-ісінулер мен артропатиялар) тән. Ландри жоғырылайтын салдану синдромы болатындығы да белгілі.

Ми-жұлын сұйықтығы өзгеруімен (нәруыздың көбеюі, плеоцитоз) білінетін ми қабықтары зақымдануымен қабаттасатын нерв түбіршектері зақымдану белгілері де жиі кездеседі. Менингополирадикулоневриттер ауру басталғаннан бірнеше айдан бірнеше жыл өткенге дейінгі аралықта дамиды.

### **II. Жұлын мен оның қабықтарының зақымдануы**

1. Ауру басталғаннан бірнеше айдан 2-3 жыл өткенге дейін пайда болатын *менингомиелиттер*.

Алғашқы миелиттер жедел септикалық фазада дамып, қарқынды түрде ойықты жаралар пайда болуы мен дене қызуы көтерілуі жағдайында өтеді. Кешеуілдеген миелиттер созылмалы фазада байқалады, кейде қайталанулар болады да баяу өтеді. Қимыл бұзылыстары басым жұлынның кеуде бөлігінде болатын көлденең миелиттер жиі кездеседі. Ми-жұлын

---

сұйығында нәруыз 6% дейін көбейтеді, плеоцитоз, лимфоциттар басым, кейде ксантохромия байқалады.

Аурудың кешеуілдеген кезеңдерінде миелит белгілері менингеалдық симптомдарсыз да дами береді. Мұндай жағдайларда ми-жұлын сұйықтығында өзгерістер болмайды немесе олар аса білінбейді.

2. Жұлындық арахноидиттар жұлын ісігі дамуына ұқсайды (псевдотумар).

3. Жұлын және оның қабықтары мен түбіршіктері бірге зақымданатын менингомиелорадикулиттер.

### **III. Ми мен оның қабықтарының зақымдануы**

1. Менингиттер - бас ауыру, бас айналу және менингеалдық симптомдармен клиникалық көрініс береді. Кейде менингеалдық симптомдар онша айқын білінбейді. Кейде көз қарашығының жарыққа реакциясы сылбыр білінеді. Көз түбіндегі өзгерістердің көру нерві дискінің іркілуі немесе атрофиясы түрінде жиі байқалады.

Ми-жұлын сұйықтығында аздаған лимфоциттері бар плеоцитоз, жиірек ксантохромия көрініс береді.

Ауру қайталанып, кейде торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылуымен өтеді.

2. Менингоэнцефалиттер. Ауру дене қызуы 40<sup>0</sup>қа дейін көтерілуі, қалтырау және жалпы милық симптомдар (қатты бас ауыру, талма тәрізді бас айналу, лоқсу, құсу) пайда болуымен шұғыл басталады. Алғашқы күндері ми және оның қабықтарының зақымдану симптомдары көріне бастайды.

Ми-жұлын сұйықтығында плеоцитоз, нәруыздың көбеюі, нейробруцеллездің басқа түрлеріне қарағанда ксантохромия анығырақ білінеді. Ликвор қысымы жоғары.

3. Энцефалиттер аурудың созылмалы кезеңінде кездеседі де қайталама ағыммен өтеді. Клиникалық көріністерінде гемипарез, атаксия, булбарлық салдану, саңыраулық т.б. симптомдар білінеді. Көз түбіндегі өзгерістер көру нерві үрпісінің іркілуі мен невриті түрінде байқалады.

4. Менингоэнцефаломиелиттер мен менингомиелополирадикулоневриттер шашыранды энцефалополирадикулоневриттің менингеалдық симптомдармен үйлескен нейробруцеллездің әртүрінің белгілері араласуы арқылы байқалады. Әдетте бруцеллездің созылмалы кезеңінде, көбінесе оның асқынуына байланысты дамиды.

### **IV. Орталық нерв жүйесі қан тамырларының зақымдануы**

Нейробруцеллездің бұл түрінде бірнеше клиникалық варианттар ажыратылады.

1. Мидағы вазомоторлық бұзылыстар қолында, сирегірек-аяғында өткінші бір жақты парестезиялар, кейде тез өтіп кететін гемипарездер мен афазия және локалдық немесе жалпы құрысу ұстамалары, мигренге ұқсас бас ауыру ұстамаларымен сипатталады. Бұл өзгерістер бруцеллездің кешеуілдеген кезеңдерінде байқалады.

---

2. Торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылу дене қызуы көтерілуімен басталып, баяу өтеді. Әдетте бруцеллездің созылыңқы немесе созылмалы кезеңдерінде, әсіресе олардың асқынуы немесе қайталануы кезінде пайда болады.

Торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылу өздігінен немесе нейробруцеллездің басқа түрлерімен қабаттас (мысалы бруцеллездік менингитпен немесе менингоэнцефалитпен) дамуы мүмкін.

3. Миға қан құйылу негізінен бруцеллездік менингоэнцефалит кезінде пайда болады. Олар сирек кездеседі. Аллергиялық васкулит типінде өтетін ми қан тамырларының таралымды зақымдануы да белгілі.

4. Психоздар. Психикалық бұзылыстар аурудың кез келген кезеңінде пайда болуы мүмкін, кейде оның басталуы кезіне сәйкес көру және есту елестері, сандырақ, жайбарақаттық, психомоторлық қозу т.б.

Нейробруцеллездің диагностикасы эпидемиологиялық анамнезге (бруцеллезбен ауыратын малдармен араласу және олардан өндірілетін тағамдармен тамақтану), аурудың шұғыл кезеңінде жалпы инфекциялық симптомдардың болуы, орталық нерв жүйесінің, кейде орталық және шеткі нерв жүйесінің, шашыранды зақымдану белгілері пайда болуына, қан (лейкопения, гипохромдық анемия, ЭТЖ жылдамдауы, лейкоцитоз) мен ми жұлын сұйығын (плеоцитоз бен белоктың көбеюі, кейде ксантохромия және ликвор қысымының көтерілуі) тексергенде алынатын мәліметтерге Райт, Хеддльсон реакциялары мен теріге жіберілетін Бюрне сынағының нақты айқындығына, сонымен қатар, бактериологиялық тексеру нәтижелеріне негізделген.

Дифференциялық диагностикалы нерв жүйесінің басқа да инфекциялық зақымдануынан айырмашылығын анықтау негізінде жүргізіледі. Бруцеллездің басқа инфекциялармен (малярия, туберкулез, туляремия т.б.) қарбалас болу мүмкіндігі де есте болғаны жөн.

Алдын-алу. Бруцеллездің алдын алу шаралары екі бағытта жүргізіледі.

1.Үй малдарына ветеринарлық бақылау. Мал шаруашылығын санитарлық талапқа сәйкестендіру.

2. Медициналық алдын-алу бруцеллездің малдан адамға тарау (шұғыл) мүмкіндігін болдырмайтын шараларды қарастырады. Олар:

а) мал шарушылығы мен мал өнімдерін өңдейтін адамдарды жүйелі профилактикалық байқау;

б) мал шарушылығының барлық өнімдерін бақылау, оларды өңдеу.

Емдеу шаралары. Емдеу үшін поливаленттік бруцеллездік вакцина 100-120 мл микробтық дене мөлшерінде әр екі күнде бір рет тері астына жіберіледі. Емдеу дүркіні 8-10 инъекция. Бұл курс екі айдан кейін қайталанатын.

Қанды қайталап құю, аутогемотерапия және антибиотиктер (левомецитин 0,5 күніне 4-6 рет, хлортетрациклин 0,25 тамақтану алдында күніне 4-5 рет) қолданылады. Антигистаминдік препараттар (супрастин

---

0,25 күніне 3 рет), гормондар (преднизолон немесе кортизон) тағайындалады.

Аса қатты мазалайтын ауырсыну синдромы мен буындар ісінгенде, радикулалгиялар мен невралгия болған жағдайда метиндол (индометацин 0,025 күніне 2-3 рет, оның мөлшерін біртіндеп 100 мг дейін 3-ші аптада тәулігіне жоғарылату, бруфен 2 таблеткадан күніне 3 рет қолданады.

Өте айқын ликворлық гипертензия кезінде дегидратациялық ем (күкірт қышқылы) магнезий, маннитолды урегитпен, лазикспен т.б. диуретиктерге қосып талшылатып венаға жіберу), қолданған жөн. Физиотерапиялық емдеу де (көз-шүйде және көлденең әдісімен йодэлектрофорез, ультрафиолеттік жиілік) кеңінен пайдаланылады. Қалыпқа келу кезеңінде қалыпты дене қызуында күкіртсүтегі ванналары, емдік батпақ (лай), емдік гимнастика т.б. тағайындалады.

#### **4.1.7.3. Нейроревматизм**

Нейроревматизм — кең таралымды ревматизм үдерісінің жиі көріністерінің бірі. Онда буындар мен жүрек зақымдануымен қатар патологиялық үдеріске нерв жүйесі де кіреді.

**Этиологиясы мен патогенезі.** Ревматизм инфекциялы-аллергиялық аурулар қатарына жатады:

Негізгі этиологиялық фактор — А тобындағы антигемолитикалық стрептококк. Оның организмге кіруі ангина немесе тонзиллит түрінде жиі байқалады да оның иммундық қорғану жүйесінің бұзылуына ықпал жасайды.

Инфекциямен зақымданған дәнекер тіннің нәруыздары аутоантиген қасиетіне ие болады да арнаулы антиденелердің пайда болуына әсер етеді. Бірақ, бұл антиденелер иммуногенезді бұзылғандықтан қорғау қасиетімен қатар әртүрлі ағзалардың, оның ішінде нерв жүйесінің, дәнекер — тіндік құрылымдарының белоктарын өзгертетін қасиетке де ие болады.

Нерв жүйесіндегі өзгерістер дәнекертіндік құрылымдардың (қан тамырлары, ми қабықтары) тікелей зақымдануынан, сонымен бірге, жүрек қызметі мен жалпы гемодинамикалық бұзылыстардан да болуы ықтимал.

Нерв жүйесі ревматизмдық зақымдануының **патоморфологиялық көрінісі** ми қабықтары мен қан тамырларындағы дегенерациялық-қабыну өзгерістерімен сипатталады.

Көбінесе қыртысасты құрылымдар (белдеулі дене, көру төмпешігі), гиполамиялық аймақ, үлкен жартышарлар қыртысы, қызыл ядролар және мишық, басымырақ зардап шегеді.

**Клиника.** Нейроревматизм клиникалық түрлерінің әралуандығын ескере отырып, осы мәселені ұзақ уақыт жеке зерттеумен айналысқан орыстың көрнекті невропатологы В.В.Михеев нерв жүйесінің ревматизмнен зақымдануының клиникалық-морфологиялық жіктемесін ұсынды. Бұл жіктеме бойынша нейроревматизмнің үш түрі ажыратылады.

## **I. Ми қан тамырларының зақымдануы**

1. Соңынан мида жұмсартатын тромбозды ревмоваскулит. Орта және мосқал жастағы жүрегiнiң кемiстiгi (ақауы) бар науқастарда қысқа мерзiмдi гемиплегия мен афазия (В.В.Михеевше «кiшi инсульттар») байқалады. Гемипарез немесе гемиплегия және гемианестезия, сонымен бiрге, булбарлық салданулар мен мишық зақымдануы симптомдары түрiнде бiлiнетiн ми қантамырларының тұрақты зақымдану синдромдары пайда болуы мүмкiн.

Мосқал жастағы сырқаттарда жүрегiндегi баяу өтетiн ревматизм үдерiсi кең таралған атеросклероздық өзгерiстермен қабаттасуы мүмкiн. Мұндай жағдайда инсультке ревматизм емес, церебралдық атеросклероз себепшi болып қалуы ықтимал.

Ревматизмнiң осы түрi пайда болуына ревматизмдiк зақымданудан ми қантамырларының нервтенуi бұзылғандықтан олардың жиырылып қысылуы ықпалын тигiзедi.

2. Ми қан тамырларының эмболиясы ревматизмдiк эндокардиттiң асқынуы кезiнде жиi кездеседi.

Атриовентикулярлық тесiк тарылғанда сол жақ жүрекше құлақшасында тромб пайда болуы мүмкiн. Олар ми қан тамырларында тромбоэмболия болуына әсер етедi. Жүрек клапанының кальцинозi де ми қан тамырлары эмболиясының себебi бола алады.

Ауру жедел басталады. Кенеттен бас айналып, қысқа мерзiмдi естен тану, құраспалы ұстамалар, сөйлеу бұзылуы, аяқ-қол салдануы және гемитиптi сезiмдiлiк бұзылымдары байқалады.

Әдетте сырқат өмiрiне тарылуы (стенозды) басым лимфа қақпашығының кешенделген кемiстiгi кезiнде жүрек-қан тамырлық декомпенсация болғандықтан қауiп күшейе түседi.

3. Миға немесе торпы қабықасты кеңiстiгiне қан құйылуға душар өтетiн ревмоваскулит ишемиялық инсульттерге қарағанда сирек кездеседi.

Бұл жағдайларда мида микроаневризмалар пайда болуына мүмкiндiк туғызатын инфекциялы-аллергиялық сипаттағы қабыну үрдiсi болады. Тор қабықасты кеңiстiгiне қан құйылу баяу (сылбыр) өтетiн ревматизм үдерiсi, әсiресе орта және мосқал жастағыларда болуы ықтимал.

Ауру әдетте жедел басталады да, бас ауруы мен бас айналу пайда болады. Паренхиматоздық қан құйылу парездер немесе салдану және сөйлеу қабiлетiнiң бұзылуларымен сипатталады. Торпы қабықасты кеңiстiгiне қан құйылуға бастың желке тұсының ауыруы мен менингеалдық синдромдар тән.

**II. Ревматизмдiк энцефалиттер мен менингоэнцефалиттер** ми қан тамырларындағы дистрофиялық өзгерiстерге байланысты дамиды. Ми тiнiндегi қабыну өзгерiстерi көбiнесе диффузды болып, әралуан клиникалық көрiнiстермен байқалады.



---

1. Ми қыртысының зақымдауына байланысты әртүрлі психопатологиялық бұзылымдар жалпы және орныққан эпилепсиялық ұстамалармен қабаттасуы мүмкін.

Дегенмен, эпилепсиялық ұстамалар тек ми қабықтары мен қантамырларындағы ревматизм үрдісінің зардабы ғана емес, сонымен қатар олар жүрек ақауы бар сырқаттарда жүрек қантамырлары қызметінің жетіспеушілігінен болатын гипоксияның әсерінен де білінуі ықтимал.

2. Қыртысасты құрылымдары зақымданғанда кіші хорейның белгілері өте жиі байқалады. Оны XVII ғасырдың аяғында, яғни ревматизмнің этиологиясы мен патогенезі белгілі болуынан көп уақыт бұрын Т. Сиденгам суреттеген. Мектеп жасындағы балалар, әсіресе қыздар жиі және ауырырақ науқастанады.

Кіші хорей нейроревматизммен ауыратындардың жобамен 40% құрайды да ревматизмнің біршама қатерсіз өтуі кезінде, яғни буындар мен жүректің ауыр зақымдануынсыз байқалады.

Ауру біртіндеп басталып, әртүрлі бұлшықеттер тобында (кейде хемихорей типтес) ырықсыз қимылдар, бет-аузын тыжырайту, соңынан ретсіз, үйлесімі жоқ кең ауқымды қимылдар пайда болады. Бұлшық тонусы (қуаты), әсіресе гиперкинез кезінде төмендейді. Аурудың ауыр түрлерінде жүріп-тұру мен сөйлеу мүмкіндігі болмайды.

Үдемелі гиперкинез жиі айқын невроздық реакциялармен, ал кейде психикалық бұзылымдармен қабаттасады.

Ауру негізінен оңтайлы өтеді, бірақ қайталануы да мүмкін.

Кейінгі жылдары хорейның классикалық варианттарынан басқа стереотипті, жиырыла тартылу және миоклония сипатындағы гиперкинездер, сонымен қатар, тұлға (дене) мен иық бұлшықеттеріндегі сіресе жиырылу типтес зорлықпен пайда болатын қимылдар басымырақ кездесетіндігі белгілі болды.

В.В.Михеев пен М.Б.Цукер т.б. мамандардың пікірі бойынша хорейның клиникасындағы жаңа варианттар халық арасында организмнің иммундық-биологиялық қасиеттерінің өзгеруіне байланысты.

Хорейға қатысты гиперкинездер аса айқын байқалмауы да (балалар мазасыз, қабағы мен бет бұлшықеттерінің жиырылып тартылуы) мүмкін.

Хорейлық гиперкинездің қайталануы мидағы ревматизм үрдісінің асқынуына байланысты бола бермейді де қатты шаршағанда немесе көңіл-күй жағымсыздығы күшейгенде пайда болуы мүмкін.

Хорей тәрізді гиперкинездің ревматизмге қатысты екендігіне кардит (жүрек маңайының ауыруы, жүрек соғысы дыбысының үнсізденуі, тиісті электрокардиограммалық өзгерістер), полиартрит (ірі буындардың зақымдануы мен олардың тұрақсыздығы, дөңгелек эритомалардың симметриялылығы), денеде, қолда, мойында қызғылт бөртпелер мен буындар аймағында ревматизмдік түйіншектердің пайда болуы дәлел болады.

---

3. Инфекциялық-аллергиялық үдерістің өрістеуінде ревматизммен ауыратындарда тұрақты түрде байқалатын вегетативтік дистонияның маңызы аса зор.

Вегетативтік-тамырлық дистонияның көріністері біртіндеп кеңінен таралатын симпатико-адреналдық немесе ваго-инсулярлық криздар айқын білінетін нейро-эндокриндік бұзылымдарға ұласады. Олар гипоталамус аймағының зақымдануын айғақтайды.

Нейроревматизмнің бұл түрі кіші хорейя синдромынан кейінгі екінші орынға ие болады.

**III. Невроз тәрізді синдром мен психикалық бұзылымдар** ревматизммен ауыратындарда әрқилы болады. Сырқаттарда ашуланшақтық, титықтау, шаршағыштық, жұмыс қабілетінен айырылу, көңіл-күй тұрақсыздығы, мінезінің күрт өзгеруі, ұйқысыздық байқалады. Олар ревматизм үдерісінің кезекті атакасы (асқынуы) кезінде үдейді де тиісті емдік шаралар толық қолданылса бәсеңдейді.

Сандырақтау мен ес-түсінің бұзылуы арқылы білінетін жедел ревматизмдік психоздар жиі кездеседі. Мұндай жағдайда аурулар психиатриялық ауруханаларға жедел түрде орналастырылуы керек.

Нейроревматизмнің абортивтік түрлері жиі кездеседі, оның өзгеше ағынмен өтетін жағдайлары белгілі. Олар:

- 1) жалған салдану (жалпы әлсіздік, апатия, қолдарының әлсіреуі);
- 2) ликворлы-гипертензиялық (бас ауыруы, құсу, көру нерві үрпісінің іркілуі);
- 3) невриттер мен полиневриттер;
- 4) энцефаломиелополирадикулоневриттік (орталық және шеткі нерв жүйесі зақымдануының шашыранды симптомдары).

**Ревматизм үдерісінің зертханалық белгілері.** Науқастардың көпшілігінде солға ауытқыған лейкоцитоз сулема, тимол сынақтарының көтерілуімен формалдық, С-реактивті нәруыз, Такатта-Ара реакцияларының нақтылығы мен әсіресе L<sub>2</sub>-глобулин фракцияларының көбеюінен білінетін ірі дисперсиялы белоктар мөлшерінің шамадан тыс артылуы байқалады.

Зертханалық сынақтар мукопротеидтерді анықтауға негізделген.

Ревматизм үдерісінің белсенділігін стрептококктық антиденелердің және антистрептолизин (АСЛО), антистрептогиалуронидаза (АСГ) мен антистрептокиназа (АСК) титрлерінің үдеуінен байқауға болады.

Дегенмен, зертханалық тексеру нәтижелерін бағалағанда көптеген науқастарда нерв жүйесінің зақымдануы (хорейя т.б. түрлері) ревматизм үдерісінің алғашқы кезеңінде кардиологиялық және иммунобиохимиялық өзгерістер әлі айқын болмай немесе білінбесе де болатындығын есепке алған жөн.

**Емдік шаралар.** Ревматизм мен оның неврологиялық көріністерін емдеу үшін антибиотиктерді (пенициллин әр дүркінде 10-15 млн, бірл.),

---

аспирин (2,0-3,0 күніне) мен кортикостероидтары (преднизолон күніне 0,03-тен 0,005-ке дейін белгілеп үлгі бойынша) қатыстыру арқылы жүргізілетін кешенді терапия қолдану керек.

Аурудың созылмалы түрлері үздіксіз ұзақ (3-6-7 ай бойы антибиотиктердің, гормондардың, аналгиннің, аскорбин қышқылының, дәрумендердің (Е, Р, В тобы), ал кейде иммунодепрессанттардың (циклофосфамид, докан, меркантопурин) қатысуы алмастыра емдеуді талап етеді.

Емдеу шаралары тек аурудың клиникалық симптомдары жойылғанда және иммунобиохимиялық көрсеткіштер қалыпты жағдайға келгенде ғана тоқтатылады.

Нейроревматизмнің қай түрімен болмасын ауырғандар бірнеше (3-5 жыл) жыл бойы рецидивке қарсы ем қабылдауы тиіс. Аурудың ауырлық деңгейіне қарай он жыл бойы (бициллин-5 1,5 млн. бірл. айына бір рет) немесе маусымдық (жазда және күзде бициллин-5 және аспирин немесе аналгин 2,0 күніне бір курс) жүргізілуі керек.

---

## **V тарау. Нерв жүйесінің миелинсіздендіруші аурулары және баяу инфекциялар**

Нерв жүйесінің миелинсіздендіруші ауруларына шашыранды склероз, жедел шашыранды энцефаломиелит, диффуздық склероз, панэнцефалит, екіншілік поствакциналық (вакцина соңынан болатын) және параинфекциялық энцефалиттер жатады. Бұл ауруларды кейбір патоморфологиялық өзгерістер мен клиникалық белгілерінің ерекшеліктері біріктіреді. Олар:

- 1) ақ заттың басым зақымдануы;
- 2) пирамидалық, көпір-мишықтық және қыртыстық-стриопалидар жүйелерінің миелинсізденуі;
- 3) сезімділік өткізгіштері мен шеткі нейрондардың өте сирек және аз деңгейде өзгеруі;
- 4) үдемелі немесе қайталама өтуі.

Нерв жүйесінің миелинсіздендіруші ауруларының жекелеген түрлерінің айырмашылықтары:

1. Миелинсіздену үдерісі біресе ми сыңарын (Шильдер кең таралымды склерозы), біресе ми қыртысы астын (панэнцефалит, біресе ми сабауы мен жұлынды (шашыранды склероз, шашыранды энцефаломиелит) қамтиды.

2. Аурудың дамуы мен ағым қарқыны бірдей емес (әрқилы). Шашыранды энцефаломиелит, вакцина соңында болатын энцефалиттер, кейде диффуздық (кең таралымды) склероз шұғыл басталады да тез өтеді, ал панэнцефалит пен параинфекциялық энцефалиттердің кейбіреулері созылыңқы басталып, ұзағырақ дамиды.

3. Миелинсіздендіруші аурулардың этиологиясы осы уақытқа дейін толығынан айқындалмаған. Әртүрлі зияндықтардың (вирустар, интоксикациялар, суық тию т.б.) қайталап әсер етуінің осы аурулардың пайда болуында атқаратын ролі белгілі. Ол миелинсіздендіруші аурулардың патогенезінде гиперергиялық реакциялардың маңыздылығына дәлел бола алады. Бұлардың бәрі аталған ауруларды белгілі бір қалыпта коллагеноздармен жақындастарады.

### **5.1. Шашыранды склероз.**

Шашыранды склерозды тұңғыш рет 1868 жылы Франция неврологы Шарко дербес нозологиялық түрде сипаттаған. Ол шашыранды склероздың патоморфологиялық өзгерістері мен даму ерекшеліктерін толық сипаттаған. Ол нерв жүйесінің органикалық ауруларының 5-8% құрайды, көбінесе ауа райы суық болатын елдерде кездеседі. Шашыранды склероздың тропикалық және субтропикалық аймақтарда сирек болатындығы байқалады.

---

**Этиологиясы мен патогенезі.** Осы күнгі ұғым бойынша шашыранды склероз әртүрлі инфекциялы уытты әсерлерге (егу кезінде организмге жат нәруыздардың қайталап кіргізілуі, қайталанған вирустық аурулар-қызылша, көкжөтел, грипп т.б.) байланысты невроаллергиялық ауру ретінде белгілі.

Аллергизацияның шашыранды склероздың пайда болуы мен дамуында атқаратын ролін қазіргі заманда көпшілік мойындаған. А.Д.Адо мен А.Х.Кангуриннің құтырған аурудың вирусын алдын ала нерв тініне қайталап кіргізу арқылы теңіз шошқасында аллергиялық энцефалиттің моделін жасауы сәтті аяқталады. Шашыранды склерозбен ауырғандардың біраз бөлігінің қанынан шұғыл энцефаломиелиттің вирусын бейтараптайтын антидене анықталды (М.С.Маргулис, В.Д.Соловьева, 1943). Кейіннен, шашыранды склерозбен ауырғандардың ми-жұлын сұйықтығынан қызылша, шешек вирустарына қарсы антиденелер табылды.

Шашыранды склероздың патогенезі ошақтық миелинсіздену түрінде нерв тінінде арнаулы реакциялардың пайда болуына байланысты. Инфекциялы-аллергиялық көріністер (баспа, тонзилиттер, ревматизм, вазомоторлық ринит, есекжем, демікпе, Квинке ісінуі, дәріден болатын дерматиттер) шашыранды склерозбен ауыратындарда жиі кездесетіндігі ескерілуі керек. Сонымен бірге осы күнге дейін шашыранды склерозға тән патоморфологиялық өзгерістер туғызатын нақты агент табылған жоқ.

**Патоморфологиялық өзгерістер** пирамидалық және мишықтық өткізгіштердің миелинсізденуі мен склероздық түйіндақтар (сұр және қызғылт-сұр түсті тығыз құрылымдар) пайда болуымен сипатталады. Олардың айналасында тамырлы-қабыну реакциясы микронекроздер ошағы байқалады. Түйіндақтар микросокпиялықтан көзге көріну деңгейіне дейінгі мөлшерде білінеді. Олар жұлынның (бүйір сабауында), ми сабауында және мишықта басым орнығады. Түйіндақтар аймағында миелинді талшықтардың ыдырауы байқалады да біліктік цилиндр көбіне зақымданбайды немесе аз зардап шегеді (периаксиалдық үрдіс).

Шұғыл үрдіс тынышталғаннан кейін нерв талшықтарының аздаған ремиелизациясы байқалады да білікті цилиндр арқылы өткізгіштік жеңілдейді. Ол бұрын жойылған қызметтердің жартылай қалпына келуіне сәйкес болуы мүмкін.

Сонымен, шашыранды склерозға байланысты мембрананың миелиндеуші функциясы бұзылады да миелинді ауыртатын күрделі үрдіс пайда болады. Ыдыраған миелин талшықтардың орнында талшықты тыртықтар байқалады.

**Клиникасы.** Шашыранды склероздың клиникалық көрінісі пирамидалық және мишықтық бүлінудің бірігуімен сипатталады. Ең бастысы, жас адамдар (20-40 жас) ауырады.

**Клиникасы.** Шашыранды склероздың клиникалық көрінісі пирамидалық және мишықтық зақымдалудың бірігуімен сипатталады.

---

Аурудың алғашқы симптомдарына аяқтың шаршағыштығы, свестибулярлық бұзылымдар (бас айналу, лоқсу), парестезиялар және ауырсыну немесе көру қабілетінің өткінші төмендеуі, сонымен қоса құрсақ рефлекстерінің аса айқын білінбейтіндігі жатады. Шашыранды склероздың кемелденген кезеңінде аяқтың парезі, патологиялық рефлекстер, атаксиялы жүріс, адиадохокинез, интенционды діріл байқалады. Патологиялық рефлекстер екі жақтан бірдей, сирек бір жақты болады.

Шашыранды склероздың әдеттегі жағдайларында Шарко үштігі (нистагм, буын-буындарға бөгеліп, мәнерлеп сөйлеу, мақсатты қимылдар кезінде пайда болып, тыныштықта білінбейтін интенционды діріл) анықталады.

Бассүйек нервтерінен көбінесе әкеткіш және көзқозғалтқыш нервтері зақымданады. Олардың зақымдану симптомдары көз алдында қос көріну немесе көзқарас (назар) парезі (көздердің ассимиляциялық қимылдарының бұзылуы) түрінде өткінші сипатта болады. Кезбе нервтің қозғалтқыш (қимылдатқыш) ядросы зақымданғанда жұмсақ таңдай мен дыбыс байламдарының салдануы пайда болып, жұтыну бұзылады, сөзі мыңқылдақ, бір сазды болады.

Патогномдық симптомдарының түріне құрсақтық рефлекстердің жойылуы жатады. Әдетте құрсақтық рефлекстер екі жағынан бірдей жойылады немесе олардың кейбіреуі білінбейді, олардың тез әлсірейтіндегі байқалады. Сезімділік бұзылымдар тұрақсыз болғанымен, кейде үстірт және тереңдік сезімталдықтың бұзылуы ықтимал. Жамбас қуысы ағзалары функцияларының бұзылуы (несеп шықпай қалу немесе оны ұстай алмау, зәр шығаруға еріксіздену) алғашқы белгісі болып саналады.

Шашыранды склерозбен ауырғандарда көру қабілетінің бұзылуы өрқилы. Кейде көргіштік төмендеу, скотома пайда болу, көз аясы тарылу түрлерінде білінетін ретробулбарлық неврит тез дамиды. Көру нерві дискінің самай бөлігінің бозаруы жиі байқалады. Көру қабілетінің нашарлауын аурудың алғашқы белгілеріне жататындығын ескерген жөн.

Шашыранды склерозбен ауыратындарда психикалық бұзылыстар байқалады. Олар ашуланшақ, жылауық болады, есте сақтау қабілеті мен өз жағдайын бағалуы төмендейді.

Шашыранды склероздың клиникалық белгілерінде өзгеше диссоциациялар (ыдыраушылықтар) байқалады. Олар:

- 1) парездің аздап білінуі мен пирамидалық симптомдардың өте айқындығы;

- 2) тізе рефлексінің солғындығы мен аяқ басының ырғақты қимылдауы, патологиялық рефлекстер және бұлшықет гипотониясы.

Ми-жұлын сұйықтығы өзгермейді немесе аздаған өзгерістер байқалуы мүмкін. Жекелеген жағдайларда аурудың кемелденген кезінде белок пен (0,45-0,66%) жасушалардың аздап көбейгендігі байқалады, яғни ми-жұлын

---

сұйықтығындағы өзгерістер патологиялық үдерістің белсенділік деңгейін көрсетеді.

Шашыранды склероздың барлық түрлерінің 60-70% құрайтын церебро-жұлындық түрінен басқа оның өзге де түрлері кездеседі.

1. Қыртыстық түр психика бүлінуі мен эпилепсиялық ұстамалармен білінеді. Ол өте сирек кездеседі.

2. Гемиплегиялық түр сәуле тәжіне, ішкі капсулаға немесе көру төмпешігі аймағына түйіндақтардың орнығуына байланысты. Ол аурудың басқа түрлеріне қарағанда, шұғылдау басталады, кейде тіпті инсультте болатын апоплексиялық сипат береді.

3. Мишықтық түр қимыл үйлесімінің бүлінуі, мастарша жүру, мүлт кетуімен сипатталады. Бұл түрде Шарко үштігі жиі кездеседі.

4. Жұлындық түр, әсіресе шашыранды склероздың алғашқы кезеңінде, жиі кездеседі. Оның клиникасы беткей сезімділіктің аяқта аздап бұзылуы мен аса білінбейтін жамбас қуысы ағзаларының бұзылымдары болатын аяқтағы үдемелі парездер арқылы сипатталады.

5. Көздік түрге көру нервінің ретробулбарлық невриті, көру қабілетінің бұзылуы (көргіштіктің төмендеуі және парацентралдық скотома) қос көрінумен айқалтады. Ол түйіндақтардың көру нервіне (ретробульбарлы), көзқозғалтқыш нервтерге орнығуына байланысты. Бұл симптомдық жиынтық аурудың алғашқы кезеңінде жиі байқалады.

Ауру дамуының негізгі нұсқалары ремиссиялы, екінші рет - және бастапқы-үдемелі болып келеді.

*Ремиссиялы ағын* (аурудың ерте сатысындағы 85-90% науқастар) ремиссия кезеңінде үдемелі белгілері жоқ, кейіннен бұзылған қызметтерін толық немесе жартылай қалпына келтіре отырып, нақты айқын асқынуларымен сипатталады.

*Екінші рет үдемелі ағын* кезінде шашыранды склероздың ремиссиялы сипаты тұрақтандыру немесе ремиссияның шамалы кезеңдерімен сирек асқынулары бар немесе оларсыз неврологиялық симптоматиканың біртіндеп өсу ретімен ауысады. Мұндай трансформация ауру басталғаннан бастап 10 жыл ішінде шамамен 50% науқастарда, ал 25 жылдан кейін - 80% науқастарда байқалады.

*Бастапқы - үдемелі ағын* кезінде шашыранды склероздың (10-15%) басынан-ақ тұрақтандырудың және уақытша шамалы жақсаруының сирек кездесетін кезеңдері ішінде прогрессивті үдеуі байқалады.

Шашыранды склероздың *диагностикасында* Шарко үштігін, көру нерві дискінің самай бөлігінің бозаруын, іш рефлекстерінің білінбейтіндігін және Д.А.Марковтың секстадасын (көру және вестибулярлық бұзылыстары, вестибулярлық ауытқулар, көзқозғалтқыш нервтердің зақымдануы симптомдарының тұрақсыздығы, пирамидалық жүйенің алғашқы зақымдануы, вибрациялық сезімділіктің колондры-нәруыз диссоциациясы), сонымен қатар, ұзақ дамып, анда-санда қайталануын есепке алу керек.

Шашыранды склероз кезінде неврологиялық зақымдануы дәрежесін бағалау үшін 1983 жылы Дж. Куртцке ұсынған EDSS шкаласын (ағыл. Expanded Disability Status Scale - мүгедектік дәрежесін бағалаудың кеңейтілген шкаласы) қолданады. EDSS шкаласы бойынша жеті қызметтік жүйеге бағалау жүргізіледі: көру, ми сабауы, пирамидалық жүйе, мишық, сенсорлық жүйе, жамбас ағзаларының қызметі, ойлау.

Диагноз қою үшін қазіргі уақытта кеңінен 2001 жылы W. McDonald және серіктес авторлар ұсынған және 2005, 2010 жылдары нақтыланған критерийлер қолданылады (2-кесте).

**2-кесте.** Шашыранды склерозды диагностикалау критерийлері.

Клиникалық белгілері	Диагнозды қою үшін қойылатын қосымша талаптар
2 және одан көп асқыну, объективті түрде 2 және одан да көп ошақтары	Талап етілмейді (қосымша мәліметтер талап етілмейді)
2 және одан көп қозуы, объективті түрде 1 ошақ	ШС тән бұл жерде, МРТ орнында немесе 2 немесе одан да көп МРТ-ошақтың диссеминациясы және СМЖ* оң талдау немесе келесі клиникалық рецидивті жаңадан оқшаулау
1 асқыну, объективті түрде 2 және одан да көп ошақтары	МРТ уақытында немесе екінші клиникалық шабуыл диссеминациясы
1 қабыну, клиникалық оқшауланған зақымдануы (моносимптомды; ИҚК)	ШС тән бұл жерде, МРТ орнында немесе 2 немесе одан да көп МРТ-ошақтың диссеминациясы, және СМЖ оң талдау, МРТ уақытында немесе екінші клиникалық шабуыл диссеминациясы
1 қозуы, клиникалық оқшауланған зақымдануы (моносимптомное; ИҚК)	СМЖ оң талдау және МРТ уақытында диссеминация, мидағы 9 және одан да көп Т2-ошақтар белгісі немесе жұлындағы 2 және одан да көп ошақтар, немесе мидағы 4-8 ошақ және жұлындағы 1 <b>НЕМЕСЕ</b> мидағы 4-8 ошақ кезінде ЗВП** оң нәтижесі, немесе мида 4 дейін және жұлында 1, және МРТ уақытында диссеминация немесе 1 жыл ішінде сөзсіз үдеуі



---

Бұл ретте МРТ кезінде төрт белгісінің үшеуі оң деректер болып саналады:

1. 1 ошақ (бастағы немесе жұлындағы жинақтаушы контрасты зат немесе контрасты ошақтарсыз бастағы және/немесе жұлындағы T<sub>2</sub> режимінде 9 гиперқарқынды ошақ;

2. 1 мидың немесе жұлынның бір немесе одан да көп инфратенториалды ошағы;

3. 1 немесе одан да көп юстакортикалды ошақ;

4. 3 немесе одан да көп перивентрикулярлық ошақ.

МРТ уақытында дәлелді диссеминация болып саналады:

1. Бірінші қабыну орнынан айырмашылығы басқа жерде орналасқан бірінші клиникалық нашарлауы басталғаннан кейін кем дегенде 3 айдан соң ошақтың жинақтаушы контрасты затының болуы;

2. Бірінші клиникалық нашарлауынан кейін кем дегенде 30 күннен соң орындалған зерттеуге қатысты кез келген уақытта жасалған сканерлеу кезінде T<sub>2</sub> режимінде жаңа ошақтың болуы.

СМЖ оң өзгерістеріне IgG олигоклоналды тізбектерінің (қан плазмасында болмаған жағдайда) немесе IgG жоғары индексінің болуын жатқызады. Потенциалының оң өзгерістерді көру - олардың нысандарын сақтай отырып, толқынның латенттілігін ұлғайту.

***Емдеу.*** Шашыранды склерозды емдеу кезінде ауыр дене қимылдарын талап ететін жұмыстардан аулақ болу, жеткілікті демалыс пен ұйқы, мезгілінде дұрыс тамақтану оңтайлы нәтижелерге жетуге ықпалын тигізеді.

Патогенетикалық терапия ретінде шашыранды склероздың ағынын өзгертетін преапараттар қолданылады (ПИТРС). Оларға мыналар жатады:

1. Бета-интерферондары (интерферон-бета 1a-Авонекс, Ребиф, интерферон-бета 1b-Бетаферон);

2. Глатирамера ацетат (Копаксон) - миелина ақуыз фрагменттерінің біріне ұқсас 4 амин қышқылынан тұратын синтетикалық препарат.

Осы препараттарды қолдану асқынулар санының, олардың айқындығы мен ұзақтығының азаюына, мүгедектіктің өсуінің бәсеңдеуіне әкеледі.

Шашыранды склерозды интерферон қатарындағы препараттармен емдеу үшін қарсы көрсетілімдер болған жағдайда, одан әрі шашыранды склероздың прогрессивті үдеуі байқалған жағдайда иммуноглобулиндердің G класын венаға жіберу арқылы қолданады. Терапияда табысқа жетудің шешуші факторы қызметтік параметрлерін жақсартуға қатысты немесе иммуноглобулиндерді қолдану кезінде шашыранды склероздың үдемелігін баяулату ұзақ уақыт емдеу болып табылады (кем дегенде 2 жыл бойы ай сайын қолдану).

Препараттар ретінде симптоматикалық терапияда қолданылады:

- миорелаксанттар (баклофен, мидокалм, тизанидин);
- зәр ұстау бұзылған жағдайда антихолинэргиялық препараттар (м-холиноблокаторы) тағайындалады;

---

- Несепқуықты босату бұзылған жағдайда холиномиметиялық және антихолинэстеразды құралдар (дистигмин бромиді, неостигмин метилсульфаты, пиридостигмин бромиді) қолданылады;

- Несепқуықты босату бұзылыстарын емдеу кезінде уретра сфинктерін босаңсыту үшін адреноблокаторлар (тамсулозин, теразозин, доксазозин) қолданылады, олар анксолитиктер мен антиспастикалық құралдар тиімсіз болғанда тағайындалады;

- түнгі зәрді ұстамау кезінде десмопрессин ұсынылады. Препаратты қолдану кезінде қан электролиттеріне (гипонатриемияның дамуы ықтимал) және артериялық қысымына (артериялық гипотензияның даму қаупі) жүйелі бақылау жасап отыру керек;

- іш қатуда бисакодил, лактулоза, глицерол ұсынылады;

- мазасыз жағдайларда, нервтік реакциялар мен ұйқы бұзылуында анксиолитиктер тағайындайды, негізінен бензодиазепинді топтың препараттары (диазепам, алпразолам, лоразепам, клоназепам);

- бас айналулар мен басқа да вестибулярлық бұзылыстарда бетагистин тағайындайды;

- шашыранды склероз кезіндегі эпилептикалық ұстамаларды емдеуде тырысуға қарсы препараттар тағайындалады; карбамазепин, вальпроэвті қышқыл, ламотриджин, примидон;

- психикалық бұзылыстарда нейролептиктер қолданылады. Таңдау препараттары - галоперидол, алимемазин, тиоридазин.

Қабынуларды емдеу кезінде глюкокортикостероидтерді, плазмаферезді қолдану ұсынылады.

Басқа дәрілік емдеуден басқа физиотерапиялық емдеу кешенін өткізуге, селқос ұмытшақтыққа ұшыраған науқасқа және оның отбасына невролог, психотерапевт, нейропсихолог-дәрігерлердің, мейіргерлердің, қоғамның жан-жақты қолдау көрсетуіне, сондай-ақ, еңбек және әлеуметтік реабилитация назар аудару қажет.

## **5.2. Жедел шашыранды энцефаломиелит.**

Шұғыл шашыранды энцефаломиелитті шашыранды склероз тәрізді әлдеқандай инфекциялық агенттердің қайталап әсер етуінен болатын нейроаллергиялық аурулар қатарына жатқызуға болады. Біріншілік энцефаломиелиттің нейротроптық вирустар, оның ішінде көбінесе шұғыл энцефаломиелит вирусы, әсерінен пайда болу мүмкіндігі өте жоғары. Екіншілік энцефаломиелиттер әртүрлі жалпы инфекциялар (шешек, скарлатина, сүзек) асқынуынан болады.

**Патологиялық анатомия.** Орталық нерв жүйесінде, әсіресе оның ақ затында, көптеген қантамырлы-қабыну ошақтары, нерв талшықтарының миелинсізденуі байқалады. Шашыранды склерозға тән түтіндақтар болмайды.

---

**Клиникалық көрінісі.** Ауру орта деңгейде басталып жалпыинфекциялық жалпы және жалқымилық симптомдар білінуімен шұғыл немесе созылыңқы түрде дамиды. Кез келген жаста кездесе береді. Патологиялық үдерістің орналасуына қарай шұғыл шашыранды энцефалиттің негізгі төрт түрі кездеседі.

1. **Меңдеген энцефаломиелит.** Ми мен жұлынның сұр және ақ заттарының талғамды зақымдануымен сипатталады.

Ассипарездер немесе босау және сіреспелік сипаттар араласқан салдар пайда болады. Сезімталдық бұзылыстары әдеттегіден өзгеше ыдыраған немесе түбіршектік және сирегірек өткізгіштік түрде білінеді. Ауру ремиссиясы екпінді өтуі мүмкін.

2. **Оптикомиелит немесе оптикоэнцефалит** – көру нервтері мен жұлын, ал кейде мидың немесе мишықтың қабаттаса зақымдануы.

Көру қабілетінің бұзылысы битемпоралдық гемианопсия (көру нервтері хиазмасының синдромы) мен скотома түрінде көптеген жағдайларда төмендеп, тіпті соқырлыққа әкеліп соғуымен байқалады. Көз түбінде көру нервтері дискілерінің бозаруы анықталады.

Қозғалыс және сезімталдық бұзылыстары жұлынның зақымдану деңгейіне байланысты. Сіреспе тетраплегия (жұлынның С<sub>1</sub>-С<sub>4</sub> сегменттер деңгейінде зақымдануы, қолдың босаң парездері мен аяқтың сіреспе парездері (жұлынның С<sub>5</sub>-Д<sub>1-2</sub> сегменттері деңгейінде т.б. пайда болуы мүмкін.

Жамбас қуысы ағзалары қызметі мен сезімтал өткізгіштіктің бұзылыстары аурудың осы түрінің клиникасын толықтыратын симптомдар қатарына жатады.

3. **Полиоэнцефаломиелит** – сопақша мидың төменгі бөлігіндегі бассүйек нервтерінің ядролары мен жұлынның алдыңғы мүйіздерінің біріккен зақымдануы. Булбарлық көріністер (дизартрия, дисфагия, дисфония, тыныстық бұзылыстар) мен дегенерацияланған бұлшықеттер семуі – шашыранды энцефаломиелитінің осы түріндегі жетекші симптомдар қатарына жатады.

4. **Менингоэнцефаломиелополирадикулоневрит** - ми мен жұлынның терең зақымдануымен қатар, патологиялық үдеріске шеткі нерв жүйесінің де қатысуы. Шеткі нерв жүйесінің зақымдануы айқын білінетін ауырсыну синдромы мен сезімталдық бұзылыстарымен сипатталады. Ласег, Керниг симптомдары, шүйде бұлшықеттерінің сіресуі және нерв сабауларында ауырсыну болуы да мүмкін.

Аурудың осы түрінің ішінде ең жиі кездестіні - асқынған энцефаломиелит немесе миелит типтес зақымдану нұсқасы.

Жедел шашыранды энцефаломиелит қалыпқа келетін патологиялық үдеріс болғандықтан қайталанбайды. Аурудың алғашқы кезінде жекелеген симптомдардың күшеюі мен төмендеуін асқыну немесе ремиссия ретінде бағалауға болмайды. Кейбір симптомдардың сыртқы факторлар әсерінен қайталануын икемделу қасиетінің бұзылғандығы ретінде қабылдаған жөн.

---

Жедел шашыранды энцефаломиеелиттің шашыранды склероздан айырмашылығы — клиникалық диссоциация (ыдырау) синдромының тұрақты түрде болмауы мен шашыранды склерозда тұрақты ремиссияның болмайтындығы.

Емдік шаралардың шашыранды склерозды емдеу қағидаларынан айырмашылығы жоқ. Сондықтан гормондық терапия антибиотиктермен, уротропинмен, дәрумендермен, алоэмен т.б. қоса жүргізіледі.

Қалыпқа келу кезеңінде сіндіретін дәрілер (алоэ, бийохинол, лидаза), массаж, емдік гимнастика қолданылады.

Бірнеше күннен кейін науқастардың көпшілігі сауығып кетеді, ал кейбіреулерінде аурудың соңғы көріністері сақталып қалады. Жекелеген жағдайларда екі жағынан бірдей көрудің нашарлауы немесе соқырлық тұрақты түрде қалып қоюы мүмкін.

### **5.3. Лейкоэнцефалит немесе кең таралған периаксиалдық энцефалит**

Аурудың бұл түрін 1912 жылы П.Шильдер сипаттаған. Оның пікірінше, лейкоэнцефалит қатерлі лейкоэнцефалопатия (периаксиалдық энцефалит) ретінде қарастырылады.

***Патологиялық анатомиясы.*** Ми сыңарларының (төбе, самай, маңдай және шүйде үлестері) ақ затында ауқымды миелиниздеу үдерісі байқалады.

Кең таралған периаксиалдық лейкоэнцефалиттік ***клиникалық көрінісі*** өртүрлі. Алғашқы клиникалық белгілері — мінез-құлық өзгерістері, интеллектінің төмендеуі, сөздің бұзылуы.

Әрбір жекелеген жағдайда аурудың басты симптомдары патологиялық үрдістің басым орналасуымен анықталады. Соқырлық пен гомонимді гемианопсия патологиялық ошақ мидың шүйде үлесінде, апроксиялық зақымданулар — төбе немесе маңдай үлесінде орналасқанда пайда болады, қыртысасты құрылымдары зақымданғанда гиперкинездер байқалады.

Ауру біртіндеп үздіксіз үдемелі жағдайда өтеді. Алғашқы симптомдардың даму жылдамдығы аурудың ағым қарқынына сәйкес келе бермейді.

Бассүйек нервтерінен тұрақты дерлік көру нерві, аз деңгейде есту және кіреберіс нервтері зақымданады.

***Емдік шаралар*** инфекцияға қарсы, организмді жалпы нығайтуға және симптомдардың қарқынын басуға бағытталады. Ауру басталысымен уротропин, гаммаглобулин, антибиотиктер, дәрумендер (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С), гормондық терапия, иммунодепрессантар (имуран, лейперан, циклофосфамид) тағайындалады.

### **5.4. Бүйірлік амиотрофиялық склероз**

---

Бүйірлік амиотрофиялық склероз (БАС) – жұлынның алдыңғы мүйізіндегі қозғалтқыш жасушалар мен бүйір бағаналарының арнайы зақымдануымен жүретін нерв жүйесінің жүйелі дегенерациялық ауруы. Кейде дегенерациялық үдеріс сопақша ми ядроларына тарайды да үдемелі булбарлық салдану пайда болуына ықпал жасайды. Ауру әдетте орта жаста, көбіне 40-50 жаста кездеседі. Алайда, соңғы он жылда БАС-пен ауыратын науқасардың ішінде 18-30 жас аралығындағы жастар көп.

*Этиологиясы мен эпидемиологиясы.* Аурудың этиологиясы мен патогенезі күні бүгінге дейін толық зерттелмеген. БАС дамуының бірнеше гипотезі бар. 5-10% жағдайда генетикалық ақау анықталған, SOD1-геннің нүктелік мутацияға негізделуі, Cu/Zn- супероксиддисмутазаны кодтаушы, 21q22-1 хромосома. Қалған жағдайларда БАС қоздырушы нейромедиаторлардың (глутамат) уытты әрекетімен шақырылған ауру болып табылады, еркін радикалдардың жоғарылауымен, ұзақ сақталатын вирустық инфекциямен шақырылған аутоиммундық реакциялар. Бүйірлік амиотрофиялық склерозбен ауырғандар мен олардың туыстарынан нейронның құрылымдық элементтеріне сәйкес денелер табылған (И.А.Завалишин ж.б., 1991), сонымен қатар, аурудың ауыртпалық деңгейіне дәл келетін аутоиммундық компонентінің қатысын көрсететін иммундық тапшылық пайда болады (В.С.Лобзин ж,б, 1991). БАС-тың, әсіресе ол аса ауыр жағдайда өтетін болса, HLA-A3 кешенімен байланысы да белгілі.

Көпшілік жағдайларда ауру кенет пайда болады да әртүрлі географиялық аймақтарда 100.000 адамға 1,2-5 ауру кездеседі. Еркектер әйелдерге қарағанда жиірек ауырады. Аурудың отбасы мүшелері арасында кездесетіні белгілі (5-10%). Мұндайда ол көбінесе өзгеше (атипиялық) жағдайда (балалық шақта басталу, оқшауланған булбарлық салдану, қатерсіз проксималдық парез т.б.) білінеді. Бүйірлік амиотрофиялық склерозбен аса (өте) жоғары аурушаңдық Кии жарты аралы (Япония) мен Гуам арасында байқалған. Жаңа Гвинеяда көбінесе отбасы мүшелері арасында аурудың паркинсонизм мен деменция түрінде болатыны белгілі болды.

*Патоморфология.* Бүйірлік амиотрофиялық склероздың патоморфологиялық өзгерістері айтарлықтай толық тексерілген. Ол жұлын, әсіресе мойын буылтығы тұсында, алдыңғы мүйіздерінің зақымдануы мен жойылуына әкеліп соғады. Айқасқан пирамида жолдарында аса айқын білінетін жұлынның бүйір сабауларының зақымдануы байқалады. Сопақша мидағы XII, XI және VII жұп нервтердің ядролары, сонымен қатар үшкіл нервтің қозғалтқыш ядросы және осы деңгейдегі пирамидалар семеді. Тұңғыш рет 1837 жылы А.Я.Кожевников көрсеткендей сему үдерісі ми сыңарларының қозғалтқыш жүйелеріне дейін (пирамида жолының талшықтары, ми қыртысының алдыңғы орталық қатпары аймағы) таралады.

---

**Патогенезі.** Маргулистің пікірі бойынша амиотрофиялық склерозбен ауырғандарда зақымданудың салыстырмалы жүйелілігі вирус немесе оның ұты жұлынның артқы бөлігінен тісті байлам арқылы азды-көпті оқшауланған торлы қабықасты кеңістіктің алдыңғы бөлімінде айналуына (циркуляциялануына) байланысты. Бұл ауруда қозғалыс жүйелерінің арнайы зақымдануы науқастардың ми-жұлын сұйығында айналып жүрген ұыттардың сезімтал жүйелердің химизмі мен зат алмасуынан өзгеше қозғалтқыш неврондарға үйлесімділігімен түсіндіруге болады.

**Клиникасы.** Бүйірлік амиотрофиялық склероздың клиникасы босаң және сіреспелі парез немесе салдану белгілерінің қосарлануымен сипатталады.

Қозғалту жүйесі зақымдануының деңгейіне сәйкес бүйірлік амиотрофиялық склероздың негізгі төрт түрі кездеседі (О.А.Хандкариан ж.б., 1988).

**1. Жоғарғы түр** қыртыс-жұлындық және қыртыс-ядролық жолдардың зақымдану симптомдарымен сипатталады. Ол әдетте аса айқын білінбейтін жұлынның алдыңғы мүйіздерінің зақымдану белгілері бар сіреспелі тетрапарезбен және булбарлық синдроммен байқалады.

**2. Булбарлық түр.** Оның клиникасында булбарлық және жалған булбарлық синдромдар басым болады.

**3. Мойын-кеуде түрі.** Мұнда мойын буылтығының басым зақымдануына байланысты әуелі қолдарда әлсіздік, алақан бұлшықеттері көлемінің кішіреюі (гипотрофиясы) (20-сурет), соңынан пирамидалық зақымдалу белгілері байқалатын иық бұлшықеттерінің фибриллярлы жыбырлауы, семе бастауы көрініс береді. Аталған симптоматика, әдетте, аяқтың парезі немесе салдануымен қосарланады.

**4. Жұлынның бел буылтығын басым зақымдайтын бел-сегізкөздік түр** аса айқын білінбейтін пирамидалық жеткіліксіздік симптомдарының аяқ бұлшықеттерінің фибриллярлы жыбырлауы мен босаң салдануының қосарлануымен сипатталады.

Аурудың **ағымы (өтуі)** созылмалы үздіксіз үдеуімен ерекшеленеді. Прогрессиенттік (үдеу) қарқын айтарлықтай (едәуір шамада 2 ден 12 жылға дейін) өзгермелі болып келеді, бірақ қашан болмасын өліммен аяқталады. Ол әдетте булбарлық бұзылыстар мен тыныс бұлшықеттерінің салдануы және қосымша соматикалық ауруларға (пневмония, уросепсис т.б.) байланысты тыныс және жүрек қызметінің бұзылуынан болады. Дегенмен, кейбір жағдайларда аурудың үдеуі баяулайды да оның жұлындық, әсіресе бел-сегізкөздік түрімен ауыратын жекелеген науқастар 10-15 жыл өмір сүреді.

**Диагностикасы.** Аурудың диагностикасы шағымдарды, аурудың анамнезін, клиникалық көріністерін және аспаптық диагностика әдістерін талдауға негізделген. БАС диагностикалық критерийлері El Escorial (Испания) мотонейрон аурулары бойынша Дүниежүзілік неврологтар және қосалқы комиссия Федерациясының конгресінде 1994 жылы алғаш рет

---

ұсынылды. 1999 жылы критерийлері қайта қаралып, толықтырылды (Brooks B. R., 2000).

Осы критерийлерге сәйкес, БАС диагноз қою үшін:

1. төменгі мотонейрон зақымдануының клиникалық белгілері (бұлшықет әлсіздігі, атрофиясы, фасцикуляциясы) болуы тиіс. Мәліметтерде нейрофизиологиялық және нейроморфологиялық растау болуы тиіс.

2. жоғарғы мотонейрон зақымдануының нейрофизиологиялық әдістермен (транскраниалды магниттік ынталандыру) расталған клиникалық белгілері болуы қажет (жоғары сіңірлік рефлексстер, патологиялық пирамидалық белгілері).

3. жұлынның көрші сегменттері зақымдалуының үдемелілігі болуы керек.

4. жұлынның жаңа бөлімдерін тарту және сөзсіз аурудың үдеуін көрсететін нейрофизиологиялық зерттеулерді 6 айдан кейін қайта жасау керек.

5. БАС қайталануын көрсететін шеткі мотонейрон, синдромдар зақымдануымен нерв жүйесінің басқа да ауруларының бар-жоғы туралы невровизуализациялық және зертханалық деректердің болмауы тиіс.

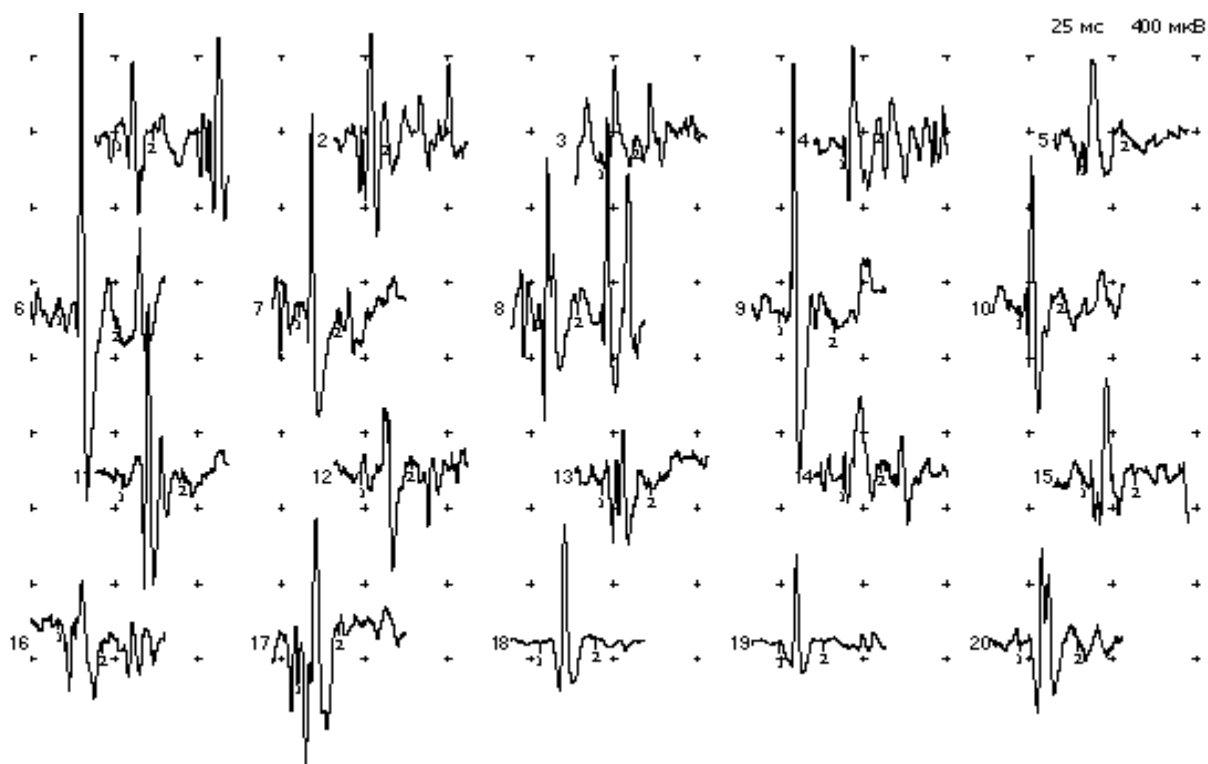
БАС диагностикалаудың негізгі нейрофизиологиялық әдісі электронейромиография – инелі миография және шеткі нервтер (ынталандырушы миография, электронейрография) бойынша зерттеу жүргізу болып табылады. Ынталандырушы миография шеткі нервтердің (полинейропатия) зақымдануына дифференциалды диагностика жасау мақсатында жүргізіледі. Шеткі мотонейрондардың жай-күйін лайықты бағалауға мүмкіндік беретін әдіс инелі миография болып табылады. Бұл ретте инелі миография "төменгі" (жұлынды, екінші) мотонейронның қызығушылығы туралы ақпаратты береді.

#### **Мотонейрондық зақымданудың миографиялық белгілері:**

1. денервация үдерістерін көрсететін кенет белсенділігінің болуы – фибрилляция потенциалы, оң өткір толқындар потенциалы;

2. мотонейрондар үдерісіне тартылғанын көрсететін кенет белсенділігінің болуы - фасцикуляция потенциалы);

3. реиннервация үдерістерін көрсететін қозғалыс бірлігі потенциалдарының (ҚБП) параметрлерін өзгерту – ҚБП "ірілендіру" - орташа амплитудасын және ҚБП орташа ұзақтығын ұлғайту (20-сурет).



#### ҚБП ұзақтығы

Төменгі ұзақтығы, мс	Жоғарғы ұзақтығы, мс	Орташа ұзақтығы, мс	Ұзақтық нормасы, мс	Ауытқу ұзақтығы, %	Кезеңі	ҰБП саны
7,94	18,7	<b>13,7</b>	11,3	<b>+21,0</b>	IV	20

#### ҚБП амплитудасы

Төм ампл мкВ	Жоғ. ампл., мкВ	Орт. ампл. мкВ	Норм. а пл., мкВ	Ауытқу ампл., %	Ампл. > мВ, %	Полифазн %	Политурн. %	Орт. Size Index
556	2739	<b>1087</b>	475	<b>+129</b>	40,0	55,0	45,0	2,18

#### 20-сурет. ҚБП зерттеу нәтижелері

*Пациент, 54 жаста, диагнозы "бүйір амиотрофикалық синдромы", инелі миография. Оң жақтағы дельтатәрізді бұлшықет зерттелген. ҚБП параметрлері ұлғайтылған (мәндері кестеде көрсетілген. Л. А.Кузинаның өзіндік бақылауы.*

Зақымданған және клиникалық интактты бұлшықетке, әсіресе БАС тән емес көріністер болған жағдайда зерттеу жүргізу ұсынылады. Бұл ретте жұлынның түрлі сегменттерінен иннервация алатын бұлшықетті зерттейді. Бұл шеткі мотонейрондардың жайылған зақымдануын растауға мүмкіндік береді.



---

Шеткі нервтердің қызметтерін зерттеу (ынталандырушы миография) мотор жауабы амплитудасының төмендеуін (бұлшықет атрофиясы есебінен) анықтайды, мотор талшықтары бойынша өткізу жылдамдығы норма шегінде сақталып қалады. Сенсорлық талшықтар бойынша өткізу, амплитудалық көрсеткіштері де, сондай-ақ өткізу жылдамдығы да норма шегінде сақталады.

**Транскраниалды магниттік ынталандыру** – пирамидалық жолдардың (кортико-люмбалды жол) жекелеген сегменттері бойынша бағалауға мүмкіндік береді. Қол буынының және табанның ұсақ бұлшықеттерімен шақырылған мотор жауабының (ШМЖ) амплитудасы бағаланады, ми қыртысының, мойын және белдің қалыңдауы деңгейінде ынталандыру жүргізіледі. ШМЖ амплитудасы, ынталандырудың әртүрлі деңгейінде амплитуда аралық коэффициенті, орталық моторлы жүргізу уақыты (ОМЖУ) талданады. БАС кезінде ШМЖ амплитудасы төмендейді, амплитуда аралық коэффициент мәні төмендейді, бұл жоғарғы мотонейрон деңгейінде зақымдануды көрсетеді, ОМЖУ нормалары шегінде қалады.

Келесі аурулармен дифференциалды диагностика жүргізу керек:

1. арқа бұлшықет атрофиясы;
2. миелопатия (жергілікті және жайылған);
3. шеткі полинейропатия (созылмалы демиелинизирленген полинейропатия, жүргізу блоктарымен мультифокалды моторлы нейропатия, аксоналды моторлы нейропатия);
4. жұлынның басқа зақымданулары (сирингомиелия, ісіктер, паранеопластикалық үдерістер);
5. полиомиелит және постполиомиелитикалық синдромдар;
6. миастения және миастениялық синдромдар (Ламберт-Итон синдромы);
7. полимиозит, бұлшықеттің қабыну аурулары (дерматомиозит, полимиозит).

**Емі.** Осы уақытқа дейін бүйірлік амиотрофиялық склерозды емдейтін тиімді әдіс жоқ. Емдеу арсеналында дәрумендер, биостимуляторлар және қуаттандыратын препараттар бар. Соңғы бірнеше жылда патогенетикалық терапия препараты ретінде Рилузол (Рилутек) қолданылады. Препарат глутаматтың босау процесіне блок қояды, осыған байланысты, мотонейрондардың жойылуын бәсеңдетеді. Механизмі препаратты қазіргі кезде толық зерттелген жоқ. 1994 және 1996 жылдары Рилузолдың тиімділігі мен қауіпсіздігі бойынша екі зерттеу жүргізілген, олар көрсеткендей, препаратты 18 ай бойы қолдану өмір сүру ұзақтығын 3-6 айға ұлғайтуы мүмкін. Алайда, препарат бұлшықеттер күшін жақсартуға, атрофияның асқынуын баяулатуға, бульбарлы көрінісін азайтуға қатысты тиімділігін көрсетпеді.

Бұлшықет бұзылыстарын түзету үшін (фасцикуляция, крампи, білінген спастикалық күй) миорелаксанттар (баклофен, тизанидин), антиконвульсанттар (карбамазепин) қолданылады. Тіндік метаболизмді

---

жақсарту үшін - поливитаминді препараттар, В тобындағы дәрумендер, альфа-липа қышқылы, метаболитикалық қатар препараттары (левокарнитин) және т.б. қолданылады.

Осы ауруда жиі кездесетін құрыспаларды азайту үшін диазепамды 2-10 мг-нан тәулігіне 3 рет немесе фенитоинді 300 мг тәулігіне қолданады. Сонымен қатар, жылу ем-шаралары мен уқалау да оң нәтиже береді.

Белсенді түрде жүйелі ем-шаралар қолдану науқастың өмірін біршама ұзартуы мүмкін.

---

## VI тарау. НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАРАЗИТТІК АУРУЛАРЫ

### 6.1. Ми цистицеркозы

Ми цистицеркозы шошқа солитері ұрығының (*taelina solium*) асқорыту жолына кіргенде 1-1,3% пайда болады да он екі елі ішек қышқылында жұмыртқа қабы еріп, паразиттік личинкалары жалпы қан айналымына түседі, одан кейін олар қан ағымымен миға барып, финндер немесе цистицерктерге айналады. Кейінгілер мида 5-10 жылдай өміршеңдігін сақтайды. Өлі паразиттер әдете ізбестенеді.

Цистицерк бұршақ дәнінен грек жаңғағына дейінгі көлемдегі мөлдір сұйықпен толған күлдіреуік. Оның ішкі бетіне ілмектері мен сорғыштары бар сколекс (финнің басы) орналасады. Көптеген цистицерктер ми негізінің жұмсақ қабығында, қыртыстың, ми қыртысының сыртқы бөліктеріне, әсіресе ми цистернасы қуыстарында, ми қарыншаларына (жіі IV қарынша қуысында) орналасады.

Цистицерк ликвор ағысын бұзады да ми құрылымдарын қысады және оларға уытты әсер етеді. Паразит айналасында дәнекертіндік қапшық пайда болуы мүмкін, ал оған көршілес ми тінінде нейроглияның шамадан тыс өсіп-өнуі, миға лимфоциттер мен плазмалық жасушалардың сінуі байқалады. Цистицерк орналасқан тұста ми қабығы күңгірттенеді де қалыңдайды.

**Клиникасы.** Ми цистицеркозының төрт негізгі клиникалық түрі ажыратылады.

1. Ми (конвекситалдық) бөліктерінің цистицеркозына эпилепсиялық ұстамалар (джексондық, абсанстар, *petit mal*), елестер нейропсихологиялық бұзылыстар (сылбырлық, астения, апатия, есте сақтау қабілетінің бұзылуы, айналасын дұрыс бағалай алмау, өз шамасын бағалай алмау, жайбарақаттық, психомоторлық қозу тән. Олар көбінесе гипертензиялық пен ошақтық симптомдардан бұрын пайда болады. Кейде гипертензиялық-гидроцефалдық синдром болуы ықтимал.

2. Ми қарыншалар жүйесінің цистицеркозы негізінен әртүрлі клиникалық белгілермен сипатталатын гипертензиялық-гидроцефалдық синдром түрінде байқалады. IV қарынша цистицеркозы брунс тәрізді талмалар мен бастың ырықсыз бұрылуы кезінде байқалады.

3. Ми негізінің цистицеркозы бас сүйек нервтері зақымдануы мен менингеалдық симптомдар және психикалық бұзылыстармен сипатталады.

4. Цистицеркоздың аралас түрі.

Цистицеркоздың барлық түрлеріне ауру белгілерінің уақытша саябырлауы немесе жойылуы, әртүрлі клиникалық симптоматика, менингеалдық симптомдар, ми-жұлын сұйықтығында лимфоциттік-нейтрофилдік плеоцитоз, қанда және ликворда цистицерк антигені мен болымды комплемент байланысу реакциялары (КБР) болуы тән.

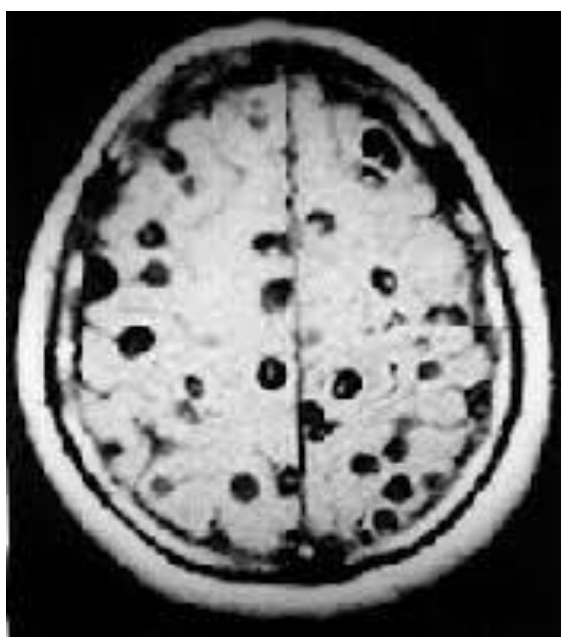
---

Ми цистицеркозы диагностикалауда (анықтауда) теріасты шелмайында немесе бұлшықеттерде ізбестенген цистицерктердің болу мүмкіндігіне, сонымен қатар анамнезінде таспалы құртпен ауырғандығы жөнінде мәліметтерге көңіл аудару керек.

Бассүйек рентгенограммасында кейде тығыз бейнеленген ұсақ құрылымдар ізбестелген цистицерктер көрінеді. Олар аяқ-қол, мойын және кеуде бұлшықеттерінде, көз түбінде көрінуі мүмкін. Көз түбінде ликворлық гипертензия белгісі – көру нерві дискінің іркілуі байқалады. Мидың компьютерлік томограммасында (КТ) көбінесе дөңгеленген айқын бейнелі төмендеген тығыз ошақтар анықталады (21-сурет).

*Емі.* Жиі консервативті. Таңдау празиквантель препаатына түседі, ол 1 кг дене салмағына тәулігіне 50 мг мөлшерінде (мөлшер 2-3 қабылдауға бөлінеді) 15 күнге тағайындалады. Қажет болған жағдайда, содан кейін альбендазол 1 кг дене салмағына тәулігіне 15 мг мөлшерінде 3 айға дейін тағайындайды. Глюкокортикоидтар мидың және оның қабықтарының қабыну реакциясын азайтады, ОНЖ цистицеркозы кезінде айқындалған перифокалды ісікті төмендетеді және оны антигельминтті құралдармен емдеу басталғанға дейін міндетті түрде 2-3 күн бұрын тағайындайды. IV қарыншадығы жекелеген цистицерктерген хирургиялық ем қолданған жөн. Ол кейде жиі қолдаланатын ошақтық эпилепсиялық ұстамаларда да орынды. Мида қаптаған цистицеркоз дегидратациялық және құрыспалы ұстамаларға қарсы ем қолданумен шектеледі. Цистицеркоздың кең таралған түрлерінде болжам қолайсыз.

---



**21-сурет.**  
Цистицеркозбен ауырған науқастың компьютерлік томограммасы

## 6.2. Мидың эхинококкозы

Эхинококкоз – нерв жүйесінің сирек кездесетін паразиттік ауруы. Ол иттер мен қасқырлардың ішегінде өмір сүретін *Echinococcus* таспалы құрттың личинкалық түрінен пайда болады. Эхинококкоз жұмыртқалары иттің ішегінен жайылымға, суатқа түседі де үй малдарына (сиыр, қой, шошқа) жұғады. Олар эхинококк финналарының негізгі қорғаушысы (сақтаушысы) болып қалады.

Көкөніс, жеміс және басқа да тамақ түрлерінен, сонымен қатар ауру жануарлардың еті мен сүтін пайдаланғанда эхинококк жұмыртқалары адамның асқазанына түсіп, содан ауру жұқтырады. Адам ішегінде финналар қабығынан бөлініп, қан мен лимфа арқылы организмге тарайды. Көбінесе олар бауырда, өкпеде, мида орналасады. Оларда эхинококк личинкалары бір немесе көп камералы көпіршіктерге айналады.

Мидағы эхинококктың көпіршігі оның өзінде немесе қарыншаларында қалыптасады. Оның маңайында қабыну өзгерістеріне ұшыраған ми тінінің валымен қоршалған дәнекертіндік қапшықтар пайда болады. Мидағы эхинококк қапшығының мөлшері әртүрлі (бұршақ дәнінен тауық жұмыртқасына дейін). Мидың әр бөлігіне орналасқан бірнеше эхинококк қапшықтары болуы мүмкін. Эхинококк қапшығы ми сыңарының затында қалыптасып, оның сыртына шығуы мүмкін. Мұндайда бассүйек күмбезі үдемелі түрде жұқарады да оның ені айтарлықтай кішірейеді.

Эхинококкоздың төрт түрі бар:

1. кистозды эхинококкоз, сондай-ақ гидатидті ауру немесе *Echinococcus granulosus* туындайтын инфекция гидатидоз ретінде белгілі;

2. альвеолалық эхинококкоз, *E. multilocularis* инфекциясынан туындайды;

3. поликистозды эхинококкоз, *E. vogeli* инфекциясынан туындайды;

4. монокистозды эхинококкоз, *E. oligarthrus* инфекциясынан туындайды.

Медицина және қоғамдық денсаулық сақтау үшін кистозды эхинококкоз және альвеолалық эхинококкоз маңыздылығы бар екі негізгі түр болып табылады.

**Клиникасы.** Ми эхинококкозы гипертензиялық синдромның нерв жүйесі зақымдануының ошақты симптомдарымен қосарлануымен сипатталады. Ол ми ісігінің клиникасына ұқсайды.

Бассүйек қуысы гипертензиясына бас ауыруы, бас айналу, құсу, көру нерві дискінің іркілуі және жалпы эпилепсиялық ұстамалар тән.

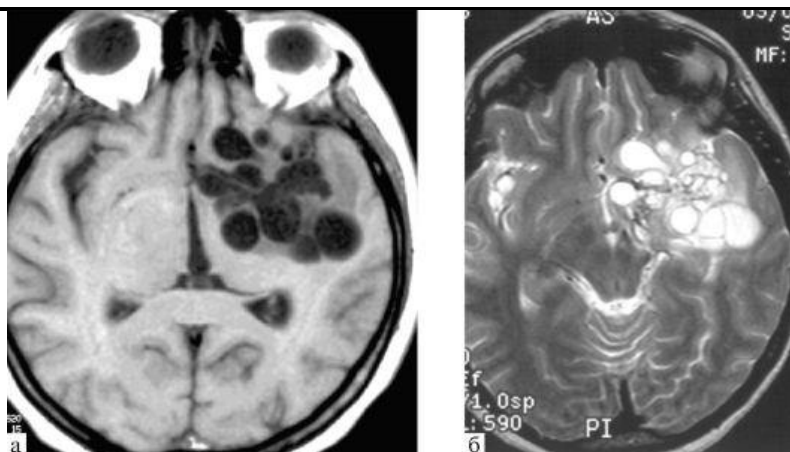
Ошақты симптомдардың сипаты паразиттің орналасуына байланысты. Орталықтан салдану, парездер, эпилепсиялық ұстамалар, интеллектуалдық-мнестикалық бұзылыстар көрініс беруі мүмкін. Құрыспалар болған аяқ пен қолда соңынан салдану немесе парездер пайда болатын эпилепсиялық ұстамалар жиі кездеседі. Ақыл кемдігі, сандырақ және күйзеліс (депрессия) түрінде психикалық бұзылыстар да болып тұрады.

Ауру ұзақ және қайталануымен белгілі болғанымен жалпымилық және ошақтық симптомдардың ұдайы үдеуі түрінде дамиды. Көпкамералы эхинококкозға 1-2 жылға дейін созылатын ремиссиялар тән.

Эхинококкозды ми ісігінен ажырату белгілерінің жеткіліксіздігінен **диагностикалық** қиындықтар жиі кездеседі. Мұндайда бауыр мен өкпеде эхинококкты көпіршіктердің анықталуы, краниограммаларда бассүйек күмбезі деформациясы белгілерінің көрініс беруі, Канони тері сынағы мен Гедин-Вейнберг КБР орынды нәтиже беруінің ауырғандардың 90% байқалуы ми эхинококкозсын диагностикалауда маңызды рөл атқарады.

Эозинофилия, ликворда янтарь қышқылының анықталуы және аллергиялық реакцияларға бейімділіктің де белгілі дәрежеде диагностикалық мәні бар.

Мидың эхинококкозы КТ және МРТ кезінде контрасты заттар жинақталған мидың және оның қабықтарының ісікті және реактивті өзгерістер аймағымен қоршалған диаметрі 1 см бастап бірнеше см болатын қосылатын кистаның (немесе бірлік киста) пайда болуын көрсетеді (22, 23-сурет).

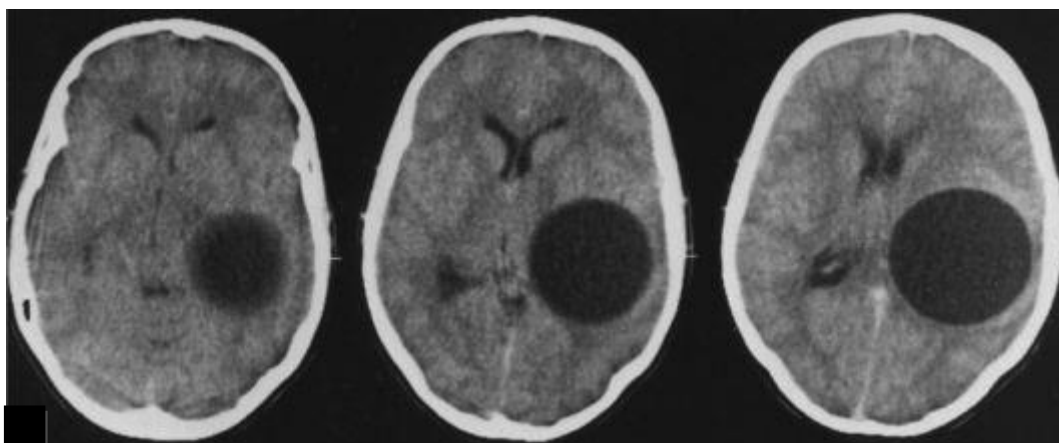


**22-сурет.** Мидың поликистозды эхинококкозымен ауырған науқасқа жасалған МРТ

*а -  $T_1$ - таразыланған бейнесі;*

*б -  $T_2$ - таразыланған бейнесі.*

*Ісік және реактивті өзгерістер аймағымен қоршалған, бір-біріне іргелес жатқан паразиттік киста көбінесе сол жақ маңдай-самай аймағында көрінеді.*



**23-сурет.** КТ жасалған сол жақ төбе аймағы эхинококкозы

**Емі.** Жекелеген бір камералы эхинококк көпіршіктеріне хирургиялық ем қолданған жөн. Көпкамералы эхинококкта хирургиялық ем нәтиже бермейді. Мұндай жағдайларда болжам үмітсіз. Операциядан кейінгі асқынулар жиі кездеседі. Жүргізілген операцияларға дейін және одан кейін гельминтке қарсы препаратпен – мебендазолмен (вермокс) тиісті емдеу жүргізеді. Мөлшерін патологиялық үдерістің сатыларына байланысты тағайындайды. Кейбір жағдайларда мебендазолды пайдалану әдісі кисталардың өсуін тежеуге және тіпті оның мөлшерін азайтуға мүмкіндік береді.

Операция қолдануға болмайтын жағдайда тональ (пальметин қышқылының эфирі) препаратымен емдеу ұсынылады.

### **6.3. Токсоплазмоз**

Токсоплазмоз – нерв жүйесі мен ішкі ағзаларды патологиялық үдеріске ұшырататын кокцидий отрядының паразиттік қарапайымдыларынан болатын ауру.

Адамға үй жануарларынан алиментарлық жолмен жұғады. Токсоплазмалар ас қорыту жолымен аймақтың лимфа түйіндеріне барады да, онда өсіп-өніп қанға жетеді. Қан арқылы олар ағзалар мен тіндерге таралып, миға жетеді.

Токсоплазмалар ішкі ағзаларда қабыну өзгерістерінің пайда болуына әсер етеді. Аса жиі орталық нерв жүйесі, көздің торлы қабығы, бауыр, миокар, зақымданады. Мұнда олар жасуша ішінде немесе одан тыс орналасады. Паразиттердің тоқталуы псевдоцисталар (жалған цисталар) деп аталды. Токсоплазмалар тіндерде цисталар пайда болуына ықпал жасайды. Мұндай жағдайда жасырын инфекция байқалады.

Организмге қолайсыз жағдайларда және оның иммундық реакциясы төмендегенде паразиттердің белсенділігі күшейеді.

Орталық нерв жүйесінің токсоплазмоздық зақымдануының пайда болуына ошақтық қабыну белгілері және ми қан тамырларының васкулитіне байланысты дисциркуляторлық бұзылыстар гидро- және

---

микроцефалияға әкелетін ликвор жолдарының бітеліп қалуы үлкен әсер етеді.

Аса өрескел морфологиялық өзгерістер балаларда байқалады. Перивентрикулярлық некроздар көрініс беретін ми қарыншаларының кеңеюі белгі береді. Некроздық бөліктерді алмастыратын тыртықтар, қарыншааралық тесіктер (саңылаулар) мен IV қарыншаның бітелуі анықталады. Ересектерге ми мен жұлынға жайылған ірі эпителиондық жасушалардан, лимфоциттерден, моноциттарден, кейде эозинофилдерден тұратын ған миллиардылық түйіршіктер, бүртіктер тән. Бүртіктерде паразиттер көп болады. Олар некроздық ошақтардың ісіну өрісімен қоршалған. Торлы қабықасты кеңістігінде паразиттердің болуы сірлі-өнімлі лептоменингиттің пайда болуына себеп болады (24-сурет).

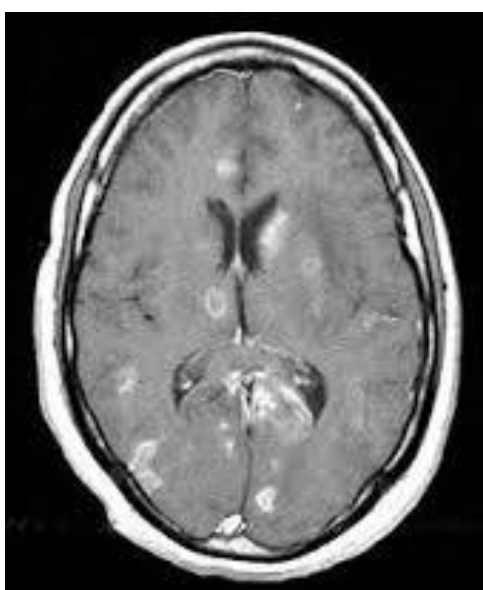
Токсоплазмозбен балалар жиі сырқаттанады, бірақ ол кез келген жаста байқалуы мүмкін.

**Клиникасы.** Токсоплазмоздың жүре және туа пайда болған түрлері ажыратылады.

*Жүре пайда болған токсоплазмоз* науқастарда ауру жұққаннан 3-10 күннен кейін мидағы түйіндер үлкейеді, дене қызуы көтеріледі, буындары мен бұлшықеттері ауырады, папулездық бөртпелер пайда болады.

Токсоплазмалар миға кіргенде токсоплазмоздық энцефалит дамиды. Мұндайда құрысу ұстамалары, страбизм, мишықтық және менингеалдық симптомдар белгі беруі мүмкін. Кейбір ауруларда ретинограммада көрінетін арнайы кальцификаттары бар токсоплазмдың хориоретинит байқалады.

Ликворда - лимфоциттік плеоцитоз. Қанда формуласы солға ауытқыған лейкоцитоз, ЭТЖ анықталады.



**24-сурет.** Ми токсоплазмозы бар науқастың миына жасалған МРТ



---

*Туа пайда болған токсоплазмоз.* Токсоплазмозбен ауыратын ана ауруды айналасына жұқтыруы мүмкін. Ол құрсақ ішінде даму кезеңінде болады. Егерде анасы токсоплазмозбен жүктіліктің бірінші жартысында ауырса, онда іштегі нәрестеде өмірмен сыйымсыз кемістіктер пайда болғандықтан нәрестеөледі.

Ауру аналарға кейінірек жұғатын болса, әдетте қанға жайылған менинэнцефалитпен ауыратын бала дүниеге келеді. Мұндайда гидроцефалия, хориретинит, олигофрения физикалық даму кемістіктері байқалуы мүмкін.

Кейде жұлын зақымдануының синдромдары болады.

Краниограммада көбінесе паравентрикулярлық аймақта кальцификаттар қалыпты жағдайда, онда нәруыздың мөлшері көбейіп, аздаған моноклеарлық плеоцитоз, кейде ксантохромия байқалады.

Токсоплазмоз диагностикасында зертханалық тесттер кешені жасалады: қоздырғышты, оның антигендерін немесе ДНҚ (паразитологиялық әдіс, иммунофлюоресценция реакциясы - РИФ, полимеразды тізбекті реакция - ПЦР) тікелей анықтауға бағытталған және токсоплазмаға антиденелерді тікелей емес (серологиялық) анықтауға бағытталған. Серологиялық реакциялар тобынан жоғары сезімтал және сезімталдығы бар ИФТ- иммундық ферменттік талдау жиі қолданылады.

**Аурудың ағымы.** Туа пайда болған токсоплазмоз нәресте өмірінің алғашқы кезеңінде өліммен аяқталады. Бірақ кейінгі жылдары инфекцияны тежеу, тіпті толық сауықтыру мүмкін бола бастады. Ересектерде аурудың жедел өтуімен қатар созылыңқы және созылмалы түрлері де байқалады. Кейде жүре пайда болатын токсоплазмоз, әсіресе ересектерде, аса айқын білінетін симптомдарсыз өтуі де мүмкін (иннапаранттық түр).

**Емі** консервативті, бекітілген сызбалар бойынша емделеді: жүргізіледі. Өте оңтайлы нәтижеге хлоридин мен сульфадимезинді бірге қолдану арқылы жетуге болады. Хлоридтің тәуліктік мөлшері ересектер үшін 0,05г, сульфадимезин – 1,5г. Оларды тәулігіне 2-3 рет 5 немесе 12 күн бойы қолданады. 7-10 күн үзілістен кейін осы емдік шаралар 2 рет қайталаынады. Хлоридин уыты әсерінің алдын алу үшін фоли қышқылын (күніне 0,005г) тағайындайды.

Сондай-ақ пириметаминді препараттар тобын (Фансидар, Ровамицин) тағайындайды.

Фансидар құрамында 500 мг сульфадоксин және 25 мг пириметамин бар. Этиотроптық терапия 2-3 циклдан тұрады. 1 таблетка 1 рет 3 күнге, циклға № 8 таблетка тағайындалады.

Жүкті әйелдерді емдегенде аталған препараттардың тератогендік әсері болуының мүмкіндігін ескерген жөн. Емдеу жүйелі және ұзақ болуы тиіс.

---

## **VII тарау. ШЕТКІ НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУЛАРЫ**

Шеткі нерв жүйесі аурулары, әртүрлі елдердің статистикалық мәліметтері бойынша, нерв жүйесі барлық аурулардың 20-дан 50% дейін құрайды. Олар аурулардың өміріне қауіп төндірмесе де, жиі қайталана беретіндігінен тұрақты жұмысқа қабілетсіздікке әкеліп соғуы мүмкін.

Шеткі нервтердің жиі зақымданатындығы олардың көптігіне, тері сыртына жақындығына және өздерінің трофикалық орталықтарынан тым тысқарылығына байланысты. Мұның бәрі әралуан зиянды факторлардың - инфекциялық-аллергиялық үдерістің, интоксикацияның, салқындаудың, аутоиммундық реакциялардың, компрессиялардың, жарақаттардың т.б. әсер етуінен қолайлы жағдай туғызады.

### **7.1. Шеткі нерв жүйесі ауруларының жіктелуі**

Шеткі нерв жүйесі аурулары ең алдымен анатомиялық қағидаға негізделген. Сондықтан олар патологиялық үдерісте шеткі нерв жүйесінің жекелеген құрылымдарында басым орналасуына байланысты ажыратылады. Олар:

1. Радикүлит - алдыңғы немесе түбіршіктердің зақымдануы;
2. ганглионит – омыртқааралық түйіндердің зақымдануы;
3. плексит - нерв өрімдерінің зақымдануы;
4. неврит - нерв сабауының зақымдануы;
5. нейромиозит - бұлшықеттердің нерв ұштарының зақымдануы;
6. полиневрит – шеткі нервтер тобының дисталды (төменгі) бөліктерінің зақымдануы.

Клиникалық тәжірибеде шеткі нерв жүйесінің аурулары неврит және невралгия болып бөлінеді.

Невриттер - зақымданған шеткі нервтер нервтендіретін аймақта олардың қозғалтқыш, сезгіш, рефлекстік және вегетативті-трофикалық қызметтерінің төмендеуі немесе жойылуы.

Невралгиялар - шеткі нервтердің басқа қызметтері қалыпты жағдайдан өзгермей ауырсыну қозуларымен сипатталатын шеткі сезімтал невронның тітіркену құбылысы.

Шеткі нерв жүйесінің аурулары өздерінің пайда болу тегіне де байланысты:

1. алғашқы (біріншілік) – инфекциялар (тұмау, ревматизм, сүзек, нейротроптық вирустар), экзо- және эндотоксиндік факторлар жарақаттар, үсу т.б. әсерінен болатындар;
2. екіншілік – омыртқааралық дискілер мен омыртқа бағанасы байланыстыратын тетіктердің зақымдануынан болатындар. Бұлар шеткі нерв ауруларының 77- 93% құрайды.

Шеткі нерв аурулары бойынша бүкілодақтың мәселелік комиссия ұсынған жіктеме (1982-1984).

### **I. Вертеброгендік зақымданулар**

- 
1. Мойын деңгейі.
    - 1.1. Рефлекторлық синдромдар
      - 1.1.1. Цервикалгия
      - 1.1.2. Цервикокраниагия (мойынның артқы симпатикалық синдромы т.б.).
      - 1.1.3. Цервико-брахиалгия. Бұлшықет-тонустық немесе вегетативті-тамырлық немесе нейродистрофиялық бұзылыстардың белгі беруі.
    - 1.2. Түбіршіктік синдромдар:
      - 1.2.1. Түбіршіктердің дискогендік (вертеброгендік) зақымданулары («радикулит»). Олардың қайсысы зақымданғандығын көрсету керек.
      - 1.3. Түбіршік-тамырлық синдромдар (радикулоишемия).
  2. Кеуде деңгейі
    - 2.1. Рефлекторлық синдромдар
      - 2.1.1. Бұлшық-тонустық немесе вегетативті-висцералдық немесе нейротрофикалық зақымданулар арқылы білінетін торокалгия
      - 2.2. Түбіршіктік синдромдар
        - 2.2.1. Түбіршіктердің дискогендік (вертеброгендік) зақымдануы («радикулит»). Олардың қайсысы зақымданғанын көрсету керек.
    3. Бел-сегізкөз деңгейі
      - 3.1. Рефлектолық синдромдар
        - 3.1.1. Люмбаго (шаншу, сырқырау)
        - 3.1.2. Люмбалгия (белдің ауыруы)
        - 3.1.3. Люмбоишалгия — бұлшықет-тонустық немесе вегетативті-тамырлық немесе нейродистрофиялық зақымданулар көрінісі
      - 3.2. Түбіршіктік синдромдар
        - 3.2.1. Түбіршіктердің дискогендік (вертеброгендік) зақымдануы. Түбіршіктердің қайсысы зақымданғанын көрсету керек.
        - 3.3. Түбіршік-тамырлық синдромдар (радикулопатия)
  - II. Нерв Түбіршіктерінің, түйіндерінің және өрімдерінің зақымдануы**
    1. Менингоррадикулиттер, радикулиттер (мойын, кеуде, бел-сегізкөздік)
    2. Радикулоганглиониттер, ганглиониттер (жұлындық, симпатикалық), тунниттер
    3. Плекситтер
    4. Нерв өрімдерінің жарақаттануы
      - 4.1. Мойын өрімінің зақымдануы
      - 4.2. Иық өрімінің жоғарғы зақымдануы (Эрб-Дюшенн салдануы)
      - 4.3. Иық өрімінің төменгі зақымдануы (Дежерин-Клюмпке салдануы)
      - 4.4. Иық өрімінің толығымен зақымдануы
      - 4.5. Бел-сегіз көз өрімінің зақымдануы (жартылай немесе толық)
  - III. Нерв түбіршіктерінің көптен зақымдануы**
    1. Инфекциялы-аллергиялық полирадикулоневриттер (Гийен-Барре т.б.)

- 
2. Инфекциялық полиневриттер
  3. Полинейропатиялар
    - 3.1. Уытталу полинейропатиясы
      - 3.1.1. Созылмалы тұрмыстық және өндірістік уланулардан (алголдық, қорғасындық, хлороводтық т.б.) болатындар
      - 3.1.2. Токсикоинфекциялардан (дизентерия, ботулизм) болатындар
      - 3.1.3. Медикаментоздық полинейропатия
      - 3.1.4. Бластоматоздық (өкпе, он екі елі ішек т.б. қатерлі ісіктері) полинейропатия
    - 3.2. Аллергиялық (вакциналық, сараулық, медикаментоздық т.б.) полинейропатия
    - 3.3. Дисметаболизмдік (дәрумендер жеткіліксіздігі, эндокриндік аурулар, өсіресе қант диабеті, бауыр, бүйрек аурулары т.б.) полинейропатия
    - 3.4. Дисциркуляторлық (түртінді периартериттік ревматизм, васкулиттері) полинейропатия
    - 3.5. Идиопатиялық және тұқым қуалайтын түрлері

#### **IV. Жекелеген жұлын нервтерінің зақымдануы**

- 1.1. Жарақаттанғаннан болатын невриттер
  - 1.1.1. Қолда: шынтақ кәріжілік, ортаңғы бұлшықеттері және басқа нервтер невриттері
  - 1.2. Аяқта: сан, шонданай, асықты жілік, жіліншік т.б. нервтер невриті
2. Компрессиялы-ишемиялық мононейропатиялар
  - 2.1. Қолдарда
    - 2.1.1. Білезік өзегі синдромы (қол басы аумағында ортаңғы невриттің зақымдануы)
    - 2.1.2. Гийен өзегі синдромы (қол басында шынтақ нервінің зақымдануы)
    - 2.1.3. Кубиталдық өзек синдромы (шынтақ аймағында шынтақ нервінің зақымдануы)
    - 2.1.4. Шынтақ аймағында кәріжілік немесе ортаңғы нервтердің, жауырын үсті, қолтық нервтерінің зақымдануы
  - 2.2. Аяқта: тарзалдық өзек, жіліншік, сан сыртындағы тері нерві (купарт байламында қыстырылып қалуы – Рот-Бернгардт парестетикалық мералгиясы)

3. Қабыну мононевриттері

#### **V. Бассүйек нервтерінің зақымдануы**

1. Үшкіл нерв және басқа да бассүйек нервтерінің невралгиясы
2. Бет нерві невриттері мен нейропатиялары
3. Басқа бассүйек нервтерінің невриттері
4. Прозопалгиялар
  - 4.1. Қанат-таңдай, кірпік, құлақ, төменгі жақсүйек асты және басқа түйіндердің ганглиониттері (ганглионевриттері)
  - 4.2. Прозопалгияның біріккен және басқа түрлері

## 5. Стомалгия, глоссалгия

Шеткі нерв ауруларын анықтау кезінде этиологиясы мен патологиялық үдерістің орналасуынан басқа да ескеретін жәйттар бар. Олар:

1) аурудың басталуы мен даму сипаты (шұғыл, созылыңқы немесе созылмалы), ал созылмалы өтетін жағдайда - үдемелі (прогрессиентті) тұрақты (ұзақ), жиі-қайталама (рецидивтік), сирек-кері (регрессиенттік) өтуі;

2) асқыну (әдетте қайталама), кері қайту, уақытша сауығу (толық, жартылай) кезеңдері;

3) қызметтік бұзылыстар сипаты мен ауырлық деңгейі – ауырсыну синдромының білінуі (аса білінбейтін, орташа біліну, айқын, өте айқын, қозғалыс бұзылыстары) аяғының орналасуы мен қарқыны, сезімталдық, вегетативтік немесе трофикалық бүліністердің біліну (дәрежесі), пароксизмдер (ұстамалар) жиілігі мен қарқыны.

### 7.2. Патоморфологиялық өзгерістер

Шеткі нервтер ауруларында болатын патоморфологиялық өзгерістер тінде де (біліктік цилиндр, жұмсақ қабық) стромада да (әрбір нерв талшықтарын орайтын дәнекер-тіндік қабықтар, шоғыр және нерв сабауы) байқалады. Зақымдану қарқынына байланысты олар қабықтарда (периаксиалдық үдеріс) немесе білікті цилиндрде (валлерлік қайта өзгеру) басым болуы мүмкін.

Периаксиалдық үдеріске зақымданудың салыстырмалы жеңіл деңгейі сәйкес келеді, өйткені нерв қызметтерінің негізі сақталған. Валлерлік қайта өзгеру жағдайында, яғни нерв талшықтарында некробиоз болса зақымданған нерв қызметі толығымен немесе жартылай жойылады.

Патологиялық өзгерістер нерв талшықтарының тіні мен стромасында қабыну құбылысы мен күптену түрінде білінеді. Регенерация (қалпына келу) үдерісі аурудың алғашқы өту кезеңдерінде басталады. Біртіндеп дәнекер-тіндік және миелиндік қабықшалар, сонымен қатар зардап шеккен нерв талшықтарының бүтіндігі (тұтастығы) қалпына келе бастайды. Білікті цилиндрдің нерв жасушасымен байланысты сақталған проксималдық (жоғарғы) бөлігінен нерв талшықтарының үздіксіз (бүлігіне 0,5-1 мм шамасындағы жылдамдықпен) өсуі пайда болады. Олар жойылып кеткен, яғни білікті цилиндрде қаңқасының ыдырауынан кейін 1-2 жыл сақталған «швандық қаптаманың бойында орналасады.

Валлерлік қайта өзгеру көбінесе полиневрит, бет, шонданай, сан, ортаңғы, шынтақ, кәріжілік т.б. нервтердің невриттерінде байқалады. Периаксиалдық үдеріске радикулиттер (бел-сегізкөз және мойын-иықтық) мен невралгиялар (қабырғааралық және үшкіл нерв невралгиядары) тән.

---

### 7.3. Омыртқа остеохондрозының неврологиялық көрінісі

#### 7.3.1. Түбіршіктік синдромдар патогенезінде омыртқа остеохондрозының ролі

Шеткі нерв жүйесі зақымдануларының этиологиялық факторлары ішінде ақаулар (spina bifida, сакрализация, люмбализация, қосалқы қабырғалар, Клиппель-Фейль мойын омыртқалары аплазиясы, платибазия), деформациялайтын спондилоз, остеохондроз, жарақаттар және инфекциялар әсерінен омыртқа жотасында болатын өзгерістерге ерекше мән беріледі.

Омыртқа бағанасындағы омыртқааралық дискілер патологиялық өзгерістерге аса бейім. Оларда регенерациялық қабілет болмайды, қанайналысы аса дамымаған. Сол себепті 30-40 жаста әртүрлі зиянды факторлар әсерінен (ауыр жұмыс, жұмыс орнындағы температураның жиі өзгеруі, желдің өті, ырықсыз дене кейіпі т.б.) дискінің тығыздалуы, қуаруы тіпті некроздануы, фиброздық сақина мен шаминдық табақшада дистрофиялық өзгерістер және омыртқа денесіне қоймалжындалған ядроның сіңуі (Шморль жартықшалары) байқалады. Дискінің шеткі бөліктерінде деструктивтік өзгерістер пайда болып, олар спондилезге – омыртқа денелерінің қырларында сүйек өсінділерінің (артқы остеофиттер) түзілуіне себепші болады. Артқы остеофиттер омыртқааралық тесіктерге кіріп, нерв түбіршіктерін қысып қалуы мүмкін.

Остеохондроз омыртқааралық дискілер өзінде, пульпоздық ядрода, дискілердің фиброздық сақинасында және шелин табақшасында болатын өрескел өзгерістермен қабаттасады. Кейде патологиялық өзгерістер бір бағытта басым дамиды да, рентгенологиялық тексерістер нәтижесінде остеохондрозға тән айқын белгілер байқалмаса да артқы остеофиттер пайда болдыратын спондилез анықталады (немесе керісінше де болуы мүмкін).

Ауыр дене қимылдары әсерінен қоймалжыңданған ядроның жан-жаққа таралуы мен жарықшалар пайда болуынан дискінің фиброздық сақинасының керілуі немесе жарылуы мүмкін. Сары байлама кедергі жасайтындықтан дискінің шарасынан шығуы көбінесе нерв түбіршіктерін қысатын артқы-бүйірлік бағытта байқалады. Дискінің шығып қалған бөлігі әдетте өзінен жоғары түбіршекті қысады.

Жиі жағдайда екі мойын және екі бел дискілері зақымданады. Ол тігінен тұрғанда дененің ауыртпалығын көтеретін осы сегменттерге басым күш түсетіндігіне байланысты. Мұндайда әсіресе жиі төменгі екі бел дискісі (L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> пен L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>) зақымданады. Өйткені оларға барынша көп динамикалық және статикалық күш түседі. Омыртқа бағанасының бел бөлігі дискілерінде болатын жарықшалар 30-40 жастағы еркектерде, әсіресе жұмыс жағдайында үнемі еңкейіп-жазылуына байланысты басым байқалады.

---

Орнынан ауытқып кеткен диск артқы бойлық байламды тітіркендіреді де тиісті деңгейдегі бұлшықеттердің рефлекстік ширығуына ықпал жасайды (**бірінші кезең**). Ауытқып кеткен дискінің артқы бойлық байламаны қосуы уақыт өте оның тесілуіне және шеміршек тінінің эпидуралдық кеңістікке кіруіне әкеліп соғады. Көбінесе мұндай құбылыс байламның ең жұқа бүйір жағында білінеді. Мұндайда орнынан ауытқыған диск омыртқааралық тесікке жақындай түседі де артқы түбіршек пен жұлын нервісін тітіркендіреді. Сол себепті олар нервтендіретін бұлшықеттерде рефлекстік ширығу пайда болады (**екінші түбірлік кезең**). Бұл кезеңде түбіршектік синдромның дамуына механикалық тітіркеністермен қатар асептикалық аутоиммундық (қабыну) үрдіс белгілі әсерін тигізеді. Аутоиммундық үрдіс омыртқааралық шеміршекті эпидуралды кеңістікке кіргізіп, өзіне антигендік сипат алуына байланысты. Бұл жағдай радикулиттің асқынуы мен қайталануын түсіндіруге мүмкіндік береді.

Түбіршіктердің үздіксіз қысылуы нерв талшықтарының өткізгіштігін төмендетуі ықтимал. Сол себепті олардың функциясы әлсіреуінің ошақтық симптомдары байқалады. Оған түбіршек артериясы гемодинамикасының бұзылуы елеулі әсерін тигізеді. Гемодинамикалық бұзылу біртіндеп үдейді, бірақ ол кейбір жағдайларда түбіршік артериясының ауытқып кеткен омыртқа дискісінің тінімен қысылуынан бірден пайда болуы мүмкін (**үшінші кезең**). Осындай келеңсіздік жұлын нерві қызметінің кенеттен жойылуына (мәселен салдандыратын ишиас) ықпал жасауы мүмкін.

Омыртқа остеохондрозына байланысты неврологиялық өзгерістердің жоғарыда келтірілген кезеңдері жекелеген дискілердің жарақатты зақымдауынан да болуы мүмкін (мысалы, жастарда ауыр жүк көтергенде, омыртқа желісін шамадан тыс шалқан тінде және олар жарақаттанғанда).

Остеохондроздың пайда болуында омыртқааралық дискілердегі метаболизмдік үдерістер мен оның ерекшеліктері де маңызды рөл атқарады. Олар генетикалық алғышарттары болуы ықтимал.

Дископатия құбылыстары бар сырқаттарда неврологиялық симптомдардың пайда болуы мен кезекті (келесі) асқынуына тіпті аздаған салмақ пен жекелеген қимылдар да себеп болуы мүмкін. Сонымен қатар, суық тигенде зақымданған сегмент аймағында аутоиммундық қабынуды асқындыртатын тұрақты вазомоторлық бұзылыстар да аурудың асқынуы мен қайталануына өзіндік әсерін тигізеді.

Омыртқа бағанасы байламдарының біртіндеп қатайып сүйектенуіне байланысты спондилез белгілері байқалады да, ол өз-өзінен қозғалмай қалады. Сол себепті неврологиялық көріністер білінбейді. Бұл бұрын радикулиті қайталана берген 60 жастан асқан қарттарда неврологиялық белгілер асқынуының білінбейтіндігін түсіндіреді.

### **7.3.2. Клиникасы**

Остеохондроздың неврологиялық көріністері көбінесе төменгі белдік деңгейде білінеді де нерв жүйесі зақымдануынан болатын уақытша еңбекке жарамсыздықтың жалпы санының 70% жуығын құрайды.

#### **7.3.2.1. Бел-сегізкөз остеохондрозының неврологиялық көріністері** **Рефлекторлық синдромдар**

Аурудың басталуы кенет, кейде басым болуы да мүмкін. Әдетте бел тұсында ауытқу (люмбаго, люмбалгия), көбінесе екі жақтан бірдей болғанымен бір жағында басым білінеді, ал кейінгі асқынуларында шонданай нерві бойымен таралуы ықтимал (люмбоишалгия). Ауырсыну төменгенде, түшкіргенде, күшенгенде, белсәнді қимылдар жасауға әрекеттенгенде, аласа орындыққа отырғанда, ұзақ уақыт түрегеп тұрғанда, суық және ылғалды бөлмелерде болғанда күшейеді.

Көбінесе омыртқа маңындағы бұлшықеттердің рефлекссті ширығуы байқалады да оның өзі ауырсынудың пайда болуына ықпал жасауымен қатар омыртқа желісінің керіле жазылуына кедергісін келтіреді.

Люмбалгиямен зардан шегетіндер төсекте қорғаныс кейпіне түседі де олардың омыртқа жотасы қозғалмай қалады, ал люмбоишалгиямен сырқаттанатындар алған жамбас-сан және тізе буындарының жартылай бүгілуі мен сирақ-табан буынының жазылу кейпінде болуын қалайды.

Л.С.Минор (1901) суреттеуінде люмбалгиямен ауырып жатқан сырқат орнынан тұруға әрекеттенгенде әуелі тізерлеп, соңынан қолдарын санына тіреп жайымен көтеріледі де, белін қимылдатуға тырысады. Люмбоишалгиямен ауыратындар әуелі қолдары мен сау аяғын жатқан еденге тіреп тұрады, мұндайда ауыратын аяғы басқа жағына жылжытылады да үнемі жартылай бүгілген кейпін сақтайды. Ауру орнынан тұрған кезде де ауыратын аяқ таяныш бола алмайды, табаны жерге толығымен емес, тек алдыңғы іш жағымен ғана жанасады. Зақымданған жағындағы бөксе бүкпесі жазылып төмен қарай салбырайды.

Түрегеп тұрғанда омыртқа жүйесінің кескіні өзгереді. Люмбалгиямен ауыратындарда шаншу қадалуы мен бұлшықет ширығуы бел лордозының тіктенуімен қабаттасады да, әдетте екі жақтан бірдей білінеді (тақта симптомы), ал люмбоишалгиямен ауыратындарда ауыратын жаққа бағытталған доцестікті қорғаныс-рефлекссті (шаншуға қарсы) сколиоз жиі байқалады. Мұндайда сырқат сколиоз бағытын өз еркімен өзгерте алғанымен, омыртқа жотасын тіктей алмайды.

Ауырсынуға қарсы қорғану кейпі отырғанда да өзгермейді (сақталады). Сырқат омыртқа жотасына түсетін салмақты азайту үшін орындық шетіне, екі қолын оның артқы аяғына тақап тіреп отырады (мост симптомы). Люмбоишалгия бір жақты болған жағдайда науқас орындық шетіне ауырған жағындағы бөксесін тигізбей отырады. Ауыратын аяқ тізе буынында бүгіліп, сырты тек артына қарай жылжытылады.



---

Жүріс өзгерістерінің әртүрлі нұсқалары болуы ықтимал, бірақ ауру қозғалмай қалады, оның люмбоишалгия жағындағы адымы қысқа. Аяқ аздап бір жағына ауытқиды. Кейде науқасқа сатымен жоғары шығу, тегіс жермен жүргеннен гөрі жеңілдеу болады.

Бармақпен батыра басқанда паравертебралдық нүктелер мен қысқанды өсінділерде (Гая ауырсыну нүктелері) және шонданай нерві (Валле нүктесі) бойында ауырсыну білінеді.

Түбіршіктер мен нерв бағандарын созғанда (қатты кергенде) тітіркеніске ұшыраған өңірде (аймақта) ауырсыну қарқыны күшейеді. Керу симптомдарын анықтау тәсілдері осыған негізделген. Люмбоишалгиямен ауырғандардан көбінесе тұрақты түрде Ласег симптомы, кейде Сикар симптомы анықталады. Вассерман мен Мацкевич симптомдары санның алдыңғы жағында сан нервісінің бойында байқалады.

Люмбаго мен люмбалгиялар бел деңгейінде белгілі бір омыртқа сегментіндегі патологиялық өзгерістер әсерінен синовертебралдық нерв рецепторларының тітіркенуіне байланысты, ал люмбоишалгия түбіршіктік синдром пайда болуына әсер ететін жұлын түбіршектері мен арқаншаларының патологиялық үрдіске ілігуіне байланысты.

Патологиялық үрдіске симпатикалық талшықтардың ілігуіне байланысты ауырсыну қарқыны жүргенде біршама азаятын, айқын локализациясы белгісіз симпаталгиялық реңкке (дуылдайтын, күйдіретін, қышытатын, қысатын) ие болады.

Люмбалгиялар мен люмбоишалгиялар ұзаққа созылған жағдайларда рентгенологиялық тексеріс жүргізу керек. Спондилография көмегімен омыртқадағы ісік метаздары мен туберкулездік спондитті жоққа шығарып, жарақаттану мен деформациялайтын спондилез белгілерін анықтауға болады.

Аса айқын білінетін остеохондрозға байланысты пайда болатын **түбіршектік синдромдар** омыртқа өзегіне бағытталған омыртқааралық дискінің жарықшағындағы томпаюмен қабаттасады. Мұндайда ауырсыну синдромы тұрақты болады. Клиникалық көрінісі негізінен сезімталдық, рефлекссті-қимыл және вегетативті-трофикалық бұзылыстар арқылы қалыптасады. Бірақ барлық жағдайларда ауырсыну синдромы тиісті түбіршектер (зақымданған) нервтендіретін аймақтарға таралуының басымдығымен білінеді.

**Бірінші бел түбіршігінің қысылуы** шап аймағында ауырсыну мен сезімділік білінбеуі, кремастерлік рефлексстің көмекіленуі немесе жойылуы, ал *II бел түбіршегінің қысылуы* – санның алдыңғы жоғарғы үштен бірі мен іш жағында сезімділіктің білінбеуі, тізе рефлексстің төмендеуі немесе жойылуы және алға қарай еңкею мүмкіндігінің қиындауы арқылы сипатталады.

*Үшінші бел түбіршегі қысылғанда* санның алдыңғы сырт жағына таралатын омыртқа жотасының бел тұсындағы ауырсынуы, осы аймақ пен

---

сирақтың іш жағының жоғарғы үштен бірінде гипетсезия, тізе рефлексінің көмескіленуі және алға еңкею қиындығы пайда болады.

*Төртінші бел түбіршегінің қысылуы* ауырсынудың бел аймағынан санның алдыңғы сырт жағына, сирақтың алдыңғы ішкі жиегіне және аяқ ұшының ішкі жағына дейін таралатын ауырсыну синдромы, осы өңірде үстірт сезімділіктің білінбеуі, санды бұру қиындығы, тізе рефлексінің төмендеуі, сан бұлшықеттерінің семе бастағандығы мен әлсізденуі білінеді.

*Бесінші бел түбіршігі қысылғанда* бөксенің жоғарғы бөлігінде, санның сыртында, сирақтың алдыңғы сыртында, аяқ ұшының үстінде, ал кейде I немесе I-IV бақайлар маңында сезімділік білінбейді, үлкен бақай жазылмайды.

*Бірінші сегізкөз түбіршігі қысылғанда* ауырсыну аяқтың барлық бойында басым білінеді де табанда, сирақтың аяғында сезімділік білінбейді. Сонымен қатар өкше рефлексінің жойылуы мен аяқ басының салбырап қалғандығы (тырпылдата жүру) байқалады.

*Екінші сегізкөз түбіршегінің қысылуына* байланысты сан мен сирақтың артқы ішкі жағында айқын білінетін ауырсыну, санның артқы жағында сезімталдықтың болмауы және сирақтың жазылу қиындағы пайда болады.

Сирек болса да омыртқа өзегінің тарылуы мен ортаңғы жарықшақтық доцестің пайда болуына байлансты ат құйрығының қысылуы байқалады. Мұндайда аяқ парпарезі мен жамбас қуысы ағзалары функциясының бұзылатындығы білінеді. Кейде ат құйрығының өткінші қысылуына байланысты жүргенде аяқтың ауруымен сипатталатын жалған ұстамалы ақсақтық байқалады. Ол нерв бағанындағы ишемияға байланысты болуы мүмкін.

Кейінгі жылдары компьютерлік томографияның кеңінен қолданылуына байланысты диск жарықшасы мен омыртқа өзегінің тарылуының миелографиясын анықтауға қол жетті. Магнитті-резонанстық томография (МРТ) жұлын мен ат құйрығы қысылуы диагностикасында аса құнды информациялар береді, бірақ оның құндылығы түбіршік компрессиясын анықтауда, компьютерлік томографияға қарағанда, әлде қайда төмен.

### 7.3.2.2. Мойын остеохондрозының неврологиялық көріністері

Мойын остеохондрозының алғашқы кезеңдерінде клиникалық көріністері төменде басталатын **рефлексті-тонустық синдромдармен** сипатталады.

1. Цервикалгия — басты кенет қимылдатқанда, жөтелгенде, түшкіргенде міндетті түрде мойын мен иық бұлшықеттерінің ширығуымен қабаттасатын мойын тұсында білінетін тұрақты ауырсыну. Ауырсыну әсерінен басты қимылдату шектелген, ол әдетте ауыратын жағына бұрылады. Киіну мен қолды көтеру қиындайды.

2. Алдыңғы сатылық бұлшықет синдромы (скаленус синдром) — алдыңғы және ортаңғы сарылық бұлшықеттердің рефлекстік арасынан мұндайда аталмыш бұлшықеттер арасынан қолға өтетін қантамыр жоғары қысылғандықтан пайда болатын ауырсыну иықтың, білектің ішкі бетінен және қол ұшынан IV-V саусақтарға дейін жетеді, кейде жүйеге таралады.

Вегетативті-қантамырлық зақымданулар аяқ-қолдың мұздалуы, көгілдірленуі, ісінуі тән, кейде қолды көтеріп басын еңкейткенде тамыр соғуы білінбейді.

Сіңір рефлекстерінің төмендеуі мен гипотония кейпімен бұлшықеттердің семе бастауы түрінде, әсіресе қол ұшында білінетін парез белгілері болуы ықтимал.

3. *Иық-жауырын периартриті* (мұзданған иық симптомы) — иық бұлшықеттерінің рефлекстік нейротрофикалық бұзылыстары. Оған иық буынының ауырсынуы мен қимыл-әрекеттерінің шектелуі тән. Әдетте иық ішке қарай бұрылыңқы кейіпте, иықты көлденеңінен жоғары көтеру мен қолды арқаға жеткізу қиындайды.

Аталмыш симптомдардың қолдағы, әсіресе қол ұшындағы, вегетативтік бұзылыстармен (ісіну, көгілдірлену, трофикалық бұзылымдар) қабаттасуы *иық-қол ұшы синдромына* (Стрейнброкер иық, қол ұшы синдромы) тән. Оның пайда болуымен клиникалық білінуі екі кезеңнен тұрады:

1) алғашқы фазаларда ыңғайсызданудан басталып, кенет сырқырап сынғандай, әсіресе түн ортасында, иық үстімен иық буыны аймағында білінетін иықтық кезең;

2) қол ұшында ауырсынулар мен саусақпен батырып қысқанда оның тіндеріне кең таралатын ауырсыну пайда болуымен білінетін қол ұшы кезеңі. Бұл кезеңде саусақтар буындары ісінген постозды және деформацияланған санымен қатар вегетативті қантамырлық өзгерістер қол ұшының (көгілдірлену, терлегіштік немесе құрғап қалуы) байқалады. Терісі ісініп жалтырайды, жұқарады.

Мойын остеохондрозы рефлексті қосымша қантамырлық өзгерістерге байланысты *қолдың түнгі дизестезиясы синдромы* түрінде (Вартенберг брахиалгиясы) білінуі мүмкін. Қолдағы ауырсыну, парестезиялар және дизестезиялар қол ұшында айқынырақ көрініс береді де, көбінесе ұйқыдан

---

оянғанда пайда болып, сырқат қолын біраз қимылдатып, уқалағанда басылады.

**Түбіршіктік синдром.** Артқы бойлық байламаның орта тұсы омыртқа бағанасының мойын бөлігінде, бел бөлігіне қарағанда, әлсіздеу. Сондықтан дискінің жарықшасы артқы бүйір мен артқа қарай бағытта шығып кетуі мүмкін. Ол сіреспе парапарез бен терең сезімділік бұзылуы арқылы білінетін жұлын қысылуына себеп болуы ықтимал.

Түбіршіктік синдромның клиникалық көрінісі омыртқа жағындағы бұлшықеттердің ширығуымен қабаттасатын мойын аймағында азапты ауырсыну басым білінеді. Кейін (бүйірлік жарықта шығып кеткенде) ауырсыну зақымданған жағында қолға тарайды, қысылған түбіршек нервтендіретін аймақта жансыздану мен шаншу пайда болады. Ауырсыну күшенгенде, жөтелгенде, түшкіргенде күшейеді.

III Мойын түбіршігі қысылғанда ауырсыну синдромы мойын тұсында білінеді де, ол тілдің домбығуы мен ауыздағы тамақтың жұтынуы үшін-қозғалуының қиындауы қабаттасады, ал IV мойын түбіршігі қысылуымен байланысты ауырсыну иық аймағының жоғарғы жағында байқалады және мойынның артқы бұлшықеттері семіп қалады. Жүрек тұсының ауыруы, іш кетуі, ықылық тию пайда болады.

V мойын түбіршігінің қысылуына ауырсынуудың мойын аймағынан иық үсті мен иыққа таралуы, иық сыртындағы гипестезия, дельта тәрізді бұлшықеттің парезі мен семуі тән.

VI мойын түбіршігінің қысылуы иық үстінен иық пен білекті сыртымен I-II саусақтарға таралатын ауырсыну және осы аймақтардағы гипестезия түрінде байқалады. C<sub>v</sub>-C<sub>vi</sub> Эрб үсті нүктелері мен дельта тәрізді бұлшықеттің бекитін жерін басқанда ауырсыну, екі басты бұлшықеттің семуі мен рефлексінің төмендегендігі анықталады.

Патологиялық үдеріске VII мойын түбірішегі іліккенде ауырсыну мен гипестезия иық пен білектің сыртқы және артқы жақтары арқылы III-саусаққа дейін тарайды. VI-VII Эрб үсті нүктелерін басқанда ауырсынуы, үш басты бұлшықеті мен рефлексінің төмендегендігі анықталады.

C<sub>7</sub>-Th<sub>1</sub> дискінің жарықшақтанып ауытқуынан болатын VIII мойын түбірішегінің қысылуына байланысты ауырсыну иық, білек және қол ұшының ішкі жағында байқалады да, IV және саусаққа тарайды. Сонымен қатар, осы аймақтар гипестезия, Эрб нүктесін батыра басқанда ауырсыну, қол ұшы мен білезікке жататын бұлшықеттердің парезі пайда болады.

Күнделікті дәрігерлік тәжірибеде, әдетте көбінесе патологиялық үдеріске екі немесе одан да көп түбіршектер ілгетінін ескерген жөн.

Мойын остеохондрозында болатын түбіршіктік синдром көбінесе құлақ қалқанына, мойынға, бетке, жаурынға таралатын шүйде аймағының ұстамалы, қайтпайтын, дуылдататын ауырсынумен білінетін шүйде нервсінің невралгиясымен қабаттасады. Ұстама ұйқыда ыңғайсыз кейіптен, ауыр дене қимылдарынан, суық тигенде, басты шұлғығанда, бұрғанда өрбуі мүмкін. Сол себепті сырқаттың басы артқа және бір жағына

---

еріксіз қисайып, қисық мойын кейпін қалыптастыруы ықтимал. Шүйде нерві шығатын емізік тәрізді өсінді мен жоғары мойын омыртқасы қылқанды өсіндісі арасының ортасы, (төс-бұғана-емізік тәрізді бұлшықеттің артқы жиегі) емізік тәрізді өсіндінің тұсы немесе самай аймағы, сонымен қатар I-IV мойын омыртқаларындағы паравертебралдық (омыртқа жиегі) нүктелерді саусақ ұшымен батыра сипағанда ауырсынуы байқалады.

Омыртқа остеохондрозына байланысты түбіршіктік ауырсынулар мен шүйде нервісі невралгиясы патологиялық үрдіске омыртқа нервісін де іліктіріп, Барре-Лвеу синдромының дамуына ықпал етеді. Бұл синдромның пайда болуы жұлдызша және жоғарғы мойын симпатикалық түйіннен қосымша импульстердің таралуына, сонымен қатар сыртқы және ішкі ұйқы артерияларындағы нерв өрімдерінің, лабиринттік, диафрагма және омыртқа нервтерінің тітіркенуіне байланысты. Омыртқа нервісі мойын омыртқаларының тиісті бөлігін, мойынның артындағы бұлшықеттер мен терінің артқы бассүйек шұңқырындағы, қатты ми қабын, ми сабауын және мишықты қанмен қамтамасыз ететін омыртқа артериясын жан-жағынан орайтыны белгілі. Сондықтан омыртқа нервінің тітіркенуі мезенцефалдық және гипоталамус деңгейіндегі торлы формация құрылымдарында патологиялық импульс пайда болуына ықпал жасайды.

Омыртқа синдромын вестибулярлық бас айналу, есту бұзылыстары (есту қабілетінің төмендеуі, құлақта ызылдау мен шу, (көру қабілетінің төмендеуі, фитопсиялар, көру аясының тарылуы, жұтқыншағы түйілгендей болу, шаршағыштық) кететін вегетативтік бұзылыстарда байқалады.

Омыртқа остеохондрозына байланысты омыртқа атрофиясы өзегінің тарылуы мен оның атеросклероздық зақымдануы қабаттасса, көбінесе өткінші ишемиялық ұстамаға, кейде тіпті инсультқа әкеліп соғатын вертебро-базиллярлық кемшілік пайда болуы жиі байқалып қалады.

### **7.3.2.3. Кеуде остеохондрозының неврологиялық көріністері**

Невропатологтардың тәжірибесінде омыртқа бағанасының кеуде бөлігі остеохондрозына байланысты шеткі нерв жүйесінің зақымдануы сирек кездеседі.

Зақымданған дискінің орналасуына байланысты кеуде остеохондрозының неврологиялық көріністері негізінен қабырғааралық, құрсақ немесе шан аймағы невралгиясы белгілерімен сипатталады. Олар кеуде-бел аймағы мен аяққа де таралуы мүмкін.

Ауыр жүк көтергенде немесе ұзақ уақыт бір кейіпте тұрып қалғанда омыртқа жотасының кеуде бөлігінде ауырсыну мен белдеуленген сезім байқалады. Жауырын мен жауырын арасы тұсында жанға бататын немесе сыздататын ауыру білінетін симпаталгия өте жиі кездеседі. Науқастар кеудені қысатын «темір сауыттың, әсіресе түнде сезетіндігіне шағымданады. Кеуде омыртқаларының қылқан өсінділерін саусақпен тықылдатқанда ауырсыну білінеді.

---

Кейде аса қарқынды ауырсынулар пайда болып, олар омыртқа бағанасының басқа бөліктері мен ішкі ағзаларға дейін тарайды. Кейде тұлғаның еріксіз кейпі, еңкіштік пен кеуде кифозының ұлғаюы және омыртқа жотасындағы қимылдар шектелуі байқалады.

Қосылған түбіршектер деңгейінен төмен нервтендірілетін аймақта кейде гиперестезия мен парестезия түрінде білінетін тітіркену симптомдарын байқауға болады. Олар соңынан гиперпатиялық реңкі бар гипестезияға айналады.

Кеуде остеохондрозының мойын мен бел остеохондрозынан айырмашылығы, оған ішкі ағзалар зақымдануының жалған симптомдары пайда болуымен байқалатын вегетативтік–висцералдық симптомдар тән. Мұндайда диагностикалық қиындықтар жиі болып тұрады. Кеуде остеохондрозы вегетативті-висцералдық симптомдармен ғана білінген жағдайда аурудың нағыз сипатын анықтау аса қиын болады.

Кардиалгия синдромы өте жиі кездеседі. Мұндайда жүрек тұсы ауырсынуын, стенокардиядан өзгешелігі, ол кеуденің сол жағынан, мойын мен шүйде маңында байқалатын ауырсынулармен қарбалас байқалады. Кейде олардың кенеттен пайда болуы мен күшеюіне басты қозғау, жөтел және түшкіру, қылқанды өсіктерді (өсінділерді) саусақпен соққылау әсер етеді. Саусақ ұшымен сипап басқанда омыртқа жанындағы нүктелер маңында ауырсыну айқындалады.

Кеуде остеохондрозынан болатын кардиалгия синдромы «жартылай белдік» немесе «жарты кеудешек түрінде білінетін үстірт сезімділік бұзылуы мен қабаттасуы мүмкін

Н.М.Маджидов пен В.Д.Трошин (1995) кеуде остеохондрозына қатысты кардиалгия синдромын патологиялық үдеріске симпатикалық түйіндер мен олардың тармақтарының ілігуіне байланысты перваскулярлық невралгияның көрінісі ретінде қарастырады.

Кеуде остеохондрозының висцералдық көріністері он екі елі ішек-асқазан және өт шығаратын жолдардың (абдоминалдық синдром) дискинезиялары арқылы білінеді.

Омыртқаның кеуде бөлімі жарықшалары барлық омыртқааралық дискілер жарықшаларының 1% құрайды да, өте жиі төменгі кеуде омыртқалары деңгейінде (әсіресе Th<sub>1</sub>-Th<sub>12</sub>де) байқалады.

Кеуде омыртқааралық дискілерінің жарықшалары, омыртқа бағанасының басқа бөлімдеріне қарағанда, жұлынның қысылуы жиірек білінеді. Бұл омыртқа өзегінің осы деңгейде тарлығы мен жарықшалардың көбінесе дискінің орта тұсында орналасуына байланысты.

Кеуде остеохондрозының клиникалық көріністері кейде шұғыл немесе созылыңқы жарақаттанудан кейін, бірақ көбінесе біртіндеп жарақатсыз пайда бола береді. Алдымен сырқаттың арқасында күшенгенде, жөтелгенде және түшкіргенде күшейе түсетін ауырсыну білінеді.

---

Жұлындағы өткізгіштік бұзылыстар жұлынның немесе оны қанмен қамтамасыз ететін қантамырларының қысылуына байланысты.

Кеуде дискілерінің жарықшаланатын ауықуларының неврологиялық көріністеріне олардың орналасуы ерекше әсер етеді. Мысалы, диск жарықшалары омыртқа өзегінің ішіне қарай ауытқыса, түбіршіктердің қысылу симптомдары байқалмайды да, өткізгіштік сезімділік бұзылыстарымен қабаттасатын симметриялы парапарез, ал індет сыртқа қарай ауытқыса, Броун-Секар синдромы элементтері бар спастикалық парапарез пайда болады. Соңғысы дискінің ауытқыған жағында айқынырақ және біршектік ауырсынуынан қарбалас білінеді. Сыртқа қарай ауытқыған диск жарықшалары оқшауланған түбіршіктік синдром пайда болуымен сипатталады.

### **7.3.3. Емдеу шаралары**

Аурудың жедел кезеңінде кенеттен пайда болатын ауырсыну байқалса, барлық емдік шаралар ауырсыну синдромының қарқынын азайтуға немесе оны жоюға бағытталады. Зақымданған омыртқа бөлігінің қозғалысын шектеп, тыныштық жағдай ұйымдастыру керек. Кейін 3-4 күн өткенде мөшерлі қимыл белсенділігіне икемдеуге болады. Бірақ ол қимылдар ауырсынуды ушықтырмауы керек және олар дәрігердің бақылауымен жүргізілуге тиіс.

Вертеброгендік цервикалгиямен ауыратындарға омыртқаны бекіту мақсатында тері немесе гипстік жаға (Шанц жағасы) ұсынылады. Шұғыл ауырсыну синдромы басылысымен науқастарға жалпақ тері белдік (штангистер белдігі) немесе одан да қолайлы арнайы корсетті пайдаланған жөн.

Аналгетикалық әсерлі препараттардың арасында ең кең қолданылатындары – салицилаттер (аспирин), пиразолон туындылары (антипирин, аналгин, бутадиион), қабынуға қарсы стероидсыз препараттар (индометацин, вольтарен, бруфен), сонымен қатар пенталгин, парацетамол, реопирин, баралгин).

Аналгетиктердің әсері төмендеген жағдайларда және ауырсынуды психикалық-эмоциялық реттеуге ықпалын тигізетін лимбия-ретикулярлық пен қыртыстық құрысуларға бағыттالاتын психотроптық препараттарды тағайындау тиімді.

Осы кезеңде көбінесе ноокаиндық блокада (тежеу) жасау қажеттігі пайда болады. Паравертебралдық (омыртқа жанына), бұлшықетке, (көбінесе алмұрт тәрізді бұлшықетке), эпидуралдық және преганглионарлық блокадалар пайдалы.

Дегидратациялық терапия құралдарын тағайындау ұсынылады.

Айқын рефлексті-тонустық реакциялары бар науқастарға бұлшықетті жұмсартатын препараттарды қолданған жөн.

Ауырсыну синдромын емдеу үшін физикалық факторлардың ішінде ең тиімділері - өрісті күлгін сәуле (3-5 биодоза 3-5 түр), диадинамикалық және синусондалды өзгертілген тоқтар. Ауырсынуды айқын тиятын әсер

---

импульстік тоқты биологиялық белсінді етіп жоғары нүктелерге бағыттағанда байқалады. Айқын симпаталгиялық сипаты басым ауырсынуға ганглероэлектрофорез қолданған тиімді.

Омыртқа остеохондрозынан пайда болатын ауырсыну синдромын емдеу кезінде мануалдық терапиямен керіп-созу әдістері аса маңызды роль атқарады.

Омыртқа бағанасын соза тарту дискі ішіндегі қысымды, артқы бойлық байламаға түсетін салмақты және түбіршік қысылуын азайтады, түбіршік қан тамырының микроциркуляциясын жақсартады, ауытқыған омыртқалар мен жарықшаланған дискілерді орнына келтіруге ықпалын тигізеді, соза тартудың бірнеше түрлері бар: көлденең үстелдерде көлденең жазықтықтағы дененің өзіндік массасы; тік және көлденең су асты тартып созу; өзгеріп отыратын тракциялық жылдамдығымен байланысты тартып созу (науқастың тік, бұрышқа отырғызып бекіту, анталгиялық позада); дірілмен тік тартып созу.

Қызметтік блоктарды алу үшін мануалды терапия тек осы әдісті меңгерген маманмен ғана жүргізілуі тиіс.

Аурудың жедел кезеңінде мануалды терапия және тракциялық әдістерді қолдануға нақты және жеткілікті кең көлемде қарсылықтардың барлығын естен шығармау керек:

- 1) ажыратылмаған түбіршектік синдром немесе радикулоишемиялар;
- 2) жас ұлғаюына байланысты спондилез, остеопороз;
- 3) пондилолистезі бар омыртқа - қозғалтқыш сегменттік тұрақсыздығы.

Емдеу тәжірибесінде кеңінен қолданылып жүрген және жағымсыздығы жоқ мануалдық терапияның пайдалы тәсімдерінің бірі постизометриялық релаксация (ПИР). ПРИден кейін керіліп 2 сағат бойы аса тиыштық жағдайда болуы керек, ал оның алдында анестезиялық майды пайдаланып ақырындан жылытатын уқалау, димексид жанастыруды қолданған жөн.

Ауырсыну синдромын емдеу үшін акупунктура мен оның анализаторы-күйдіру, электропунктура, лазеропунктура кеңінен қолданылады.

Барлық науқастарға әртүрлі денеге жағатын және назар аударатын дәрі-дәрмектер (финалгон, жыланның немесе араның уын, бұрыштанған бұласыр т.б.), сонымен қатар В тобындағы дәрумендер тағайындалады.

Аурудың созылыңқы кезеңінде ауырсыну синдромы қарқынының азаюына қол жетісімен, жылытатын ем-шараларды (диатермия, парафин немесе бұласыр жапсыру) әртүрлі анальгезиялайтын дәрілермен (новокаин, анальгин, амидопирин) электрофорез ұсынылады.

Жеткілікті дәрежеде қолданылған ауырсыну синдромымен белсенді консервативтік емдеу шаралары нәтиже бермесе, әсіресе оған ишемия құбылыстары, шұғыл қантамырлық бұзылу немесе оны асқындыратын миелопатия пайда болған жағдайларда, хирургиялық ем қолдану жөнінде



---

мәселе көтерілуі мүмкін. Ол үшін жұлын түбіршектерінің немесе жұлынның өзінің қысылуына себеп болған өзгерістерді анықтайтын компьютерлік томография (КТ) немесе магнитті резонанстық томография (МРТ) пайдаланылады. Содан кейін түбіршекті қысып қалған дискіні алып тастайды. Мойындық миелопатияны емдеу үшін декомпрессиялық ламинэктомия жасалады. Оны жұлын зақымдануының алғашқы кезеңінде қолданған жөн.

Омыртқа остеохондрозының неврологиялық көріністерінде ауырсыну синдромы қайталана беретін созылмалы түрінде розондық, сульфидтік және скипидарлық ванналар, су ішінде дірілдете уқалау (массаж) және емдік саз жапсыруды (аппликациясын) тағайындауға болады. Ванналарды гидрокортисон немесе басқа да дәрі-дәрмектер электрофорезімен кезектестіріп қолдануға болады. Бұл шараларды реабилитациялық бөлімшелерде немесе сауықтырудың санаториялық-курорттық кезеңінде қолдануға болады.

Омыртқа остеохондрозынан болатын неврологиялық өзгерістері созылмалы қайталай беретін науқастарға ауырсыну синдромы басталғаннан кейін арнайы емдік гимнастика жиынтығы мен емдік уқалауды пайдалануды ұсынған жөн.

#### **7.4. Туннельдік компрессиялық-ишемиялық невропатиялар**

Туннельдік компрессиялық-ишемиялық невропатиялар нервтер немесе нерв-қан тамыр шоғарлары өтетін бұлшықет шандырлары немесе сүйек-бұлшықет өзектерінің (туннельдерінің) тарылуынан нервтердің шұғыл немесе біріндеп (созылмалы) қысылуынан пайда болады. Мұндайда «туннельдің құрастыратын тканьдардағы патологиялық өзгерістер (гиперостоз, байламдардың қалыңдауы, бұлшықеттердің шамадан тыс шырығуы, ісіну), сонымен қатар кәсіптік жұмысына байланысты нервтердің ұзақ уақыт кішігірім жарақаттануы маңызды роль атқарады. Бұл көріністерді жарақаттану, қан және лимфа айналымының бұзылыстары, гипофиздің соматотроптық гормонның мол өнімделіп ушықтыруы мүмкін.

Нервтің қысылған бөлігінде демиелинизация болады, нерв сабауы ишемиясына байланысты валлер өзгеру варианттары байқалуы да мүмкін. Бұл өзгерістерге нервтің ұзақ уақыт созылмалы қысылуына байланысты дәнекер тінінің ұлғаюынан невромотоздық қалыңдануы қосылады.

Туннельдік компрессиялық ишемиялық невропатиялар пайда болуына енетін факторлар:

- 1) нерв орныққан тұстың туа- немесе жүре пайда болатын тарылуы;
- 2) нерв көршілес (периневралдық) тіндерін (көлемін) ұлғайтатын аурулар;
- 3) жарақаттар (әсіресе қайталанған) және олардың зардабы;
- 4) периневралдық тіндер (сүйектер, бұлшықеттер, байламалар, құрылымының аномалиялары (кемістігі);
- 5) гормонды-эндокриндік, зат алмасу және басқа да бұзылыстар;

---

б) бұлшық-суын аппаратының кәсіптік, спорттық немесе күнделікті тұрмыстық жағдайда шамадан тыс ширығуы;

7) периневралдық тіндер мен нерв бағанын қанмен қамтамасыз ететін қантамырларының жас ұлғая келе немесе патологиялық үдерістер әсерінен қайта өзгеруі, периневралдық тіндердің талшықтануы.

Туннелдік компрессиялы-ишемиялық невропатиялардың диагностикасында зардан шеккен нервті, оның зақымдану деңгейі мен пайда болуына ықпал жасаған құрылымдарды, сонымен қатар, олардың көрінісінің патогенездік ерекшеліктерін ескерген жөн.

Компрессиялы-ишемиялық невропатиялар сирек кездесе де, екінішке орай, көбінесе вертеброгендік аурулар есебінде диагностикаланады. Күнделікті дәрігерлік тәжірибеде қол, жамбас маңайы және аяқ невропатиялары жиі байқалады.

#### **7.4.1. Қолдағы туннелдік компрессиялық-ишемиялық невропатиялар**

*1. Білезік маңайындағы ортаңғы нерв компрессиялық-ишемиялық невропатиялары* (білек өзегі синдромы). Ортаңғы нервтің төменгі бөлігінің қысылуы білектің көлденең байламасының және білек өзегінің ішіне орналасқан басқа да периневралдық тіндердің астында болады. Осы өте тар өзекке фиброздық қынаптан және үстіңгі жағынан қоршалған саусақтарды бүгетін бұлшықеттердің тарамыстары орналасқан және көлденең байлама астында ортаңғы нервте жайғасқан.

Жарақаттармен, артриттерге байланысты білезік өзегінің тарылуы немесе оның ішіндегі тіндердің ұлғаюы (тендовагиниттер), дәнекер тіннің дистормоналдық өзгерістері яки шамадан тыс кәсіптік зорлануы нервті және оны қанмен қамтамасыз ететін артерияларды қысады. Ол кәсіби жұмысы қайталана беретін қол басында бүгілу және жазылу немесе үнемі бүгілуде болатын қимылдарды машинка басу, пианинода ойнау, шой балғамен жұмыс атқаратындарда т.б.) жиі пайда болады. Білек өзегінің туа біткен тарылуы да белгілі роль атқарады. Ол аталған синдромның әйелдерде жиірек кездесетіне дәлел бола алады.

Білезік өзегі синдромының клиникасында қол ұшында, I, II және III саусақтарда азапты парестезиялар мен кернейтін ауырсынулар басым білінеді. Олар білекке, сирек иыққа таралуы мүмкін. Қол басын сіліккенде немесе оның кейпін өзгертсе ауырсыну тиылады. 2 минут бойы саусақтары жұдырыққа жұмылған қол ұшын бүксе немесе жазса, ауырсыну қарқыны күшейеді. Ауырсыну қолды кәріжілік-білезік буынында бүккенде және жазғанда, мысалы жуылған кір маталарды сыққанда, іс тіккенде, тоқыма тоқығанда, күндіз де білінуі мүмкін.

Өте ауыр жағдайларда ауырсыну I және II саусақтарда, гиперпатия реңкіндегі гипестезия, тенар жоғарғы бөлігінің семуі, бас бармақта басқа саусақтарға қарсы көз алмасу байқалады. Синдром кенеттен өзінен-өзі білінбей қалуы ықтимал.

---

2. *Білектің жоғары бөлігінде ортаңғы нервтің компрессиялық-ишемиялық невропатиялары* (пронаторлық синдром, Сейфарт синдромы). Ортаңғы нерв білектің жоғары бөлігінде дөңгелек пронатордың бастары аралығында олардың фиброздық өзгеруіне байланысты қысылып қалады.

Нерв пронатор жақшасында және (немесе) саусақтарды бүтетін бұлшықеттің арқа тәрізді қақпақшасының астында қысылуы мүмкін. Ол музыканттарда (пианистерде, скрипачтарда, әсіресе ойнайтындарда) пронаторларға ұзақ салмақ түсіп және саусақтары бүгілуінен, супинацияны пронацияға жиі ауыстыруға байланысты және саусақтарды ұзақ бүгілу кейпінде ұстайтын қол жұмысымен айналасатын адамдарда (сауыншылар, жүргізушілер, престоушілер, металл кесушілер) бұлшықеттеріне шамадан тыс күш түсетіндіктен жиі кездеседі. Білекке салмақ түсіретін ауыр жүктер (жәшіктер, кітаптар т.б.) аталған синдромның өршуіне себеп болуы мүмкін.

Бұл синдромға жұдырығы түйілген қол басын кенет ішке қарай бұрғанда, жазу жазғанда, қолды жоғары көтергенде күшейе түсетін ауырсынулар мен парестезиялар тән.

Сезімталдық бұзылыстары алақанның сыртында, I,II,III саусақтар мен IV саусақтың жартысының алақан жағында, сонымен қатар олардың шеткі фалангаларының сырты мен фалангаралық буындарда байқалады.

Қимыл бұзылыстарына басбармақты сыртқа қозғайтын қысқа бұлшықеттің әлсіреуі, басбармақты қарсы қою мүмкіндігінің шектелуі немесе жоғалуы, басбармақтың ұзын бүккіші мен басқа саусақтардың терең бүккішінің парезі және қол ұшындағы үлкен көтеріңкі бұлшықеттің семуі тән.

3. *Иықтың төменгі үштен бірінде ортаңғы нервтің компрессиялық-ишемиялық невропатиясы* (иықтық субкондиллярлық өсіндісі синдромы) – тоқпан жіліктің шынтақ үсті бөлігінің ішкі жағындағы тоқпан жіліктің ішкі айдаршығымен супракондидярлық өсуі арқылы шектелген (айдаршық үсті сақинасында“ ортаңғы нервтің қысылуы. Әдетте, бұл синдром тоқпан жіліктің дифизи сынғанда немесе басын шынтақтан бүгілген қолына сүйеп ұйықтаған партнерде (махаббаттық салдану) пайда болады. Оның клиникалық көрінісінің дөңгелек пронатор синдромы кешенінен айтарлықтай айырмашылығы жоқ.

4. *Шынтақ нервінің компрессиялық-ишемиялық невропатиясы* (кубиталды туннельдік синдром, кешеуілдеген ульнарлық-кубиталдық жарақаттық салдану) – шынтақ өсіндісі (olecranon` мен тоқпан жіліктің ішкі айдаршығы арасын керіп тұратын жуанданған (буылтықтанған) үшбұрышты байлам астындағы шынтақ өзегінде қысылуы. Велосипед тебетіндерде, машинисткаларда және телефонисткаларда шынтақ буынын жиі бүгіп жазуынан пайда болады. Оның дамуында шынтақ жарақаттары мен тоқпан жиікті ішкі айдаршығының сынуы маңызды роль атқарады. Сынғаннан кейін көп уақыт өткенде тоқпан жіліктің төменгі бөлігі деформациялануына байланысты нерв кешеуілдеп зақымданады.

---

Айыршық үсті-шынтақ өзегінде (науасында) шынтақ нервiнiң тiтiркенуi мен қысылуы бiлектен қол ұшының iшкi жағына және IV, V саусақтарда ауырсыну мен парестезиялар арқылы бiлiнедi. Олар шынтақ буынының бүгiлуi мен созылуында өрши түседi де, суық ауаға шыққанда күшейедi. Сүйекаралық және құрт тәрiздi бұлшықеттер, гипотенар және басбармақты әкелетiн бұлшықет семiп қалады.

5. *Шынтақ нервiнiң төменгi бөлiгiнiң компрессиялық-ишемиялық невралгиясы* (бiлезiктiң ульнарлық туннельдiк синдромы, Гюйон синдромы-нервтiң бұршақ тәрiздi сүйек, iлмек тәрiздi сүйектiң iлмегi және алақандағы карпорадиалдық жалғама арқылы құрастырылған Гюйон арнасында қысылуы).

Бұл синдромның қалыптасуына бұрауыштағы қысқаштарды, тiстеуiктердi пайдалану, қайталама ететiн батыра қысу, таяқ пен балдақты пайдалану, V метакарпаралдық сүйектiң сыну, бұршақтәрiздi және тәрiздi сүйектер арасы өзегiндегi тiндердiң активтi-қабынып iсiнуi, ревматоидтық артриттер немесе қол ұшындағы шынтақты бұгушi бұлшықеттiң бұршақ тәрiздi сүйекке бекитiн тұсында падагралық түйiншектер пайда болуы әсер етедi.

Аталмыш синдромының клиникасы сезiмдiлiк және трофикалық бұзылыстар, сүйекаралық және құрт тәрiздi бұлшықеттердiң шынтақ жағында семуi ми әлсiзденуi бiлiнуiмен сипатталады.

6. *Кәрiжiлiк нервiсiнiң компрессиялық-ишемиялық невропатиясы* иықтың ортаңғы үштен бiрi деңгейiнде осы нервтiң қысылуынан жиi байқалады. Әдетте нервтiң қызметi жайсыз төсекте түнгi ұйқы мезгiлiнде оның ұзақ уақыт қысылуынан пайда болады. Нерв қолтықасты шұңқыры аймағында өте сирек зақымданады («балдақ қолданудан салдануң).

Шиыршықты өзек аймағында қысылуына байланысты кәрi жiлiк нервiнiң зақымдану симптомдары кейбiр спортшыларда (теннистер т.б.) немесе кәсiбi қол жұмысына қатысты адамдарда пайда болады. Зақымдандыратын қимылдарға бiлiк жазылуының, қол ұшының пронациясы мен алақанға қарай бүгiлуiне қабаттасуы жатады. Оған супинатор синдромының пайда болуы себеп болады. Супинатор синдромы шынтақтың сырты мен бiлектiң аяғы жағында ауырсыну пайда болуымен сипатталады. Мұндайда сезiмталдық бұзылыстары бiлiнбейдi.

#### **7.4.2. Жамбас маңайы мен аяқтарда болатын туннельдiк компрессиялық-ишемиялық невропатиялар**

1. *Жапқыш нерв компрессиялық невропатиясы* (жапқыш өзек синдромы) негiзiнен нервтiң кiшi жамбас қуысындағы патологиялық үдерiспен (қабыну, iсiк) қысылуынан пайда болады. Бұл нерв жамбас қуысы аймағында сүйектерiнiң остеопорозы мен остеофиттерi, осы маңайдағы жұмсақ тiндердiң жарақаттық iсiнуi немесе жапқыш тесiгiнде жарықшақ томпаюы әсерiнен өзiнiң жапқыш жарғағы арқылы жоғарғы сыртқы жапқыш өзегiнде өтетiн тұсында қысылады. Кейде нерв несеп-

---

шығыс ағзаларына тракция жасағанда, әйелдер босанған кезде қысылып қалуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі жамбас буынын қозғағанда, күшенгенде шап аймағы мен санның іш жағында күшейе түсетін ауырсынулармен білінеді. Ауырсыну тиыштық жағдайда басылады. Жапқыш тесігіндегі жарықшақ томпаю ауырсынулары шыдатпайтын болады, жөтелгенде, күшенгенде, түшкіргенде күшейе түседі, тыныштыққа басылмайды. Мұндай жағдайларда шұғыл операция қажет. Санның ішкі жағында гипестезия, санды ішке қарай әкелетін бұлшықеттің ширығуы немесе әлсізденуі және оның семе бастағандығы, аддукторлық рефлексстің жойылғандығы байқалады. Сему ішке қарай әкелу мен сыртына бұруды қиындатады (шектеледі).

Нерв жамбас қуысы ішінде орналасқандықтан онда болатын қатерлі ісіктердің бар-жоғына көз жеткізу үшін рентгенологиялық тексерістер жүргізумен қатар хирург пен ортопедтік кеңесті талап ету керек.

2. Санның сыртқы терілік нервінің компрессиялы-ишемиялық невропатиясы (Роттың парестеикалық металгиясы, Рот-Бернгардт ауруы). Басқа компрессиялы-ишемиялық невропатиялармен салыстырғанда, әсіресе 50-ден асқан ер адамдарда кездеседі. Нерв өзі астынан өтетін купарт жалғамасының фиброздық өзгеруінен қиысады. Бұл нервтің купарт жалғамасы астынан санның алдыңғы сырт бетіне (жағына) шығатыны белгілі. Нерв қысылуы жамбас пен дененің кейпі өзгергенде, аяқтар қысқарғанда, III және IV дәрежелі семіргенде, жарықта, томпаюында және әйелдердің жүкті болған кезінде бандаж пайдалануы, корсет қолданғанда байқалады.

Клиникалық көріністері санның алдыңғы сыртқы бетінде жанға бататын, шыдатпайтын тұрақты ауырсынулар және парестезиялармен сипатталады. Ауырсынулар тұрғанда және жүргенде сан шандырының үдемелі керілуіне байланысты күшейеді, аяқтарын бүгіп жатқанда салбырланады. Ауырсыну нүктесі жамбас сүйегінің алдыңғы шоғары, қыры астындағы ойық деңгейі мен купарт жалғамасының сыртқы бөлігінде анықталады. Кенеттен сауығып кету бұл ауруға тән қасиет. Арықтағанда ауырсыну көріністері едәуір азаяды немесе жойылып кетеді.

3. *Шонданай нервінің рефлексстік бұлшықетті-компрессиялық жамбас невропатиясы* (алмұрт тәрізді бұлшықет синдромы) – нервтің сегізкөз қылқандық жалғама мен ширыға жиырылған алмұрт тәрізді бұлшықет аралығында қысылуы. Алмұрт тәрізді бұлшықеттің ширағыштығы вертеброгендік люмбоишиалгиялық көрінісі болуы да ықтимал. Оған бұл синдромның дискогендік бел-сегізкөз падикулитімен ауыратындардың үштен бір бөлігінде байқалатындығы дәлел бола алады. Ол әсіресе бел-сегізкөз дискісінің (L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>) жарықшақтанып томпаюына байланысты жиі кездеседі. Әдетте, шонданай нерві төменгі бөксе артериясымен біріге қысылады.

---

Шонданай нерві невралгиясына жіліншілік пен аяқ ұшында білінетін дуылдатып күйдіретін ауырсынулар мен парестезиялар тән. Ауырсыну алмұрт тәрізді бұлшықет пен шонданай нерві бойында да білінеді. Ауырсыну санды жамбас-сан буынында ішке қарай бұра қозғағанда алмұрт тәрізді бұлшықет ширығуына байланысты күшейеді, ал санды сыртқа қарай бұрғанда бәсеңдейді. Неврологиялық тексерістер тізеден төменгі бұлшықеттердің әлсірегендігін («салбырағанң табан»), өкше және табан рефлекстерінің көмескіленуі, жіліншіктің сыртқы бетінде аяқ ұшының үстіңгі және табан бөлігінде гипестезия, жіліншік пен аяқ ұшында вегетативті-трофикалық бұзылыстар анықтайды. Кейде «ұстамалы ақсақтық» болуы да мүмкін.

Алмұрт тәрізді бұлшықет синдромын анықтауда санның үлкен ұршығы мен сегізкөз-жамбас қосындысының төменгі бөлігін (алмұрт тәрізді бұлшықеттің бекитін тұстары) баса сипағанда ауырсыну, сонымен қатар бөксе тұсы мен шонданай нерві бойында санды ішке қарай бұра көтергенде ауырсынулардың пайда болуы маңызды роль атқарады. Мұндайда рентгенологиялық тексерістер, компьютерлік және магнитті-резонанстық томографиялар шешуші роль атқарады.

*4. Асықты жілік нервінің төменгі бөлігінің компрессиялы-ишемиялық невропатиясы* (тарзал өзегі синдромы) - өкше мен ішкі толарсақ арасындағы крест тәрізді жалғама астында аталмыш нервтің қысылуы.

Асықты жілік нервінің қысылуына сирақ-аяқ ұшы буынының жарақаттануынан болатын ісіну немесе гематома немесе тендовагинитке байланысты веналық іркілу себеп болады. Оны шапшаң жүру ушықтырады.

Бұл синдромның клиникалық көріністеріне табан мен бақайларда білінетін ауырсынулар мен парестезиялар тән. Олар кейде сирақтың ішкі және артқы жағына шонданай нервісінің бойымен бөксеге дейін таралады. Ауырсынулар түнгі ұйқы кезінде және күндіз жүргенде мазалайды. Табанда гипестезия, плантарлық бүккіштердің әлсіреуінен бақайлар бұтуінің шектелуі байқалады. Өкше рефлексі төмендейді немесе жойылады. Біртіндеп аяқ ұшының өкшеленіп кетуі мүмкін.

*5. Бақайаралық (бақай) нервтердің тракциясы (керіле) қысылу невропатиясы* (Мортон метатарзалгиясы) – ішкі табан нервісінің (асықты-жілік нервісінің тармағы) метатарзалдық сүйектердің бадары аралығында (жиірек III және IV бармақтар арасында) қысылуы. Мұндайда аяқ ұшының деформациялануы, жалпақ табан, биік өкшелі тар аяқ киім кию маңызды роль атқарады.

Клиникалық белгілері аяқ ұшы сүйектерінің табан аймағында дуылдаған ұстамалы ауырсынуымен білінеді. Ауырсыну III башайаралық кеңістікке III және IV бақайларға таралады. Ауырсыну әуелі жүргенде немесе жүгіргенде пайда болады да, отырып аяқ киімді шешуге мәжбүр қылады. Кейіннен олар өздігінен ұйқы уақытында пайда болуы мүмкін.

---

Кейде III және IV бармақтар терісінде гипестезия немесе гиперестезия анықталады.

Жоғарыда келтірілген деректерге сүйенсек, компрессиялық-ишемиялық невропатиялардың клиникалық көрінісі негізінен қысылған жерінде басым білінетін ауырсыну синдромымен сипатталады. Нервтің қысылған тұсын неврологиялық балғамен соққылағанда ауырсыну күшейеді де нервтер жүретін аймақтарда парестезия пайда болады (тиннел симптомы). Сонымен қатар оларға сезімділік пен қимыл бұзылыстарының қабаттасуы тән. Диагностика үрдісінде сезгіш және қимылдатушы талшықтарда импульстер өту жылдамдығын анықтайтын электромиографиялық тексеру шешуші рөл атқарады. Ол зардап шеккен нервті айқындаумен қатар, оның қысылған тұсын да анықтауға мүмкіндік береді.

#### **7.4.3. Компрессиялық-ишемиялық невропатияларды емдеу**

Жекелеген синдромдардың әрқайсысын емдеу олардың өзіндік ерекшеліктеріне байланысты шешіледі. Емдік шаралардың негізгі мақсаты – туннелдегі микротраматизациялық жағдайларды жою. Лангет салу білезік өзегі синдромы), ортопедиялық аяқ киім немесе супинаторларды үйлестіре іріктеу (тарзалдық өзек синдромы, Мортон синдромы), нервтің микрожарақаттандыруын күшейтетін қимылдар мен кейіптерді болдырмау өте пайдалы. Рот ауруымен науқастанғандарға дене салмағын азайту ұсынылады.

Ауырсыну синдромының қарқынын азайтуға дегидратациялық ем, В тобындағы дәрумендер, қайталанатын новокаиндық блокадалар, кортизонды лидазаны туннелдік аймаққа жіберу арқылы қолжеткізуге болады.

Кейбір жағдайларда миорелаксанттарды, антихолинэстераздық препараттарды, нейролептиктерді және иглорефлексотерапия сеанстарын тағайындау қажет болады. Гидрокортизонмен, лидазамен қабаттастырылатын димексид аппликациясы (жапсыру) қолданылады. Фонофорезбен электрофорез, су астында уқалау (массаж) аса тиімді емдік шаралар қатарына жатады.

Туннелдік компрессиялық-ишемиялық невропатияларды емдеу шараларының ішіндегі ең тиімдісі – хирургиялық ем. Ол әсіресе глюкокортикоидтерді пайдаланғанда нәтиже болмаған жағдайда қажет. Хирургиялық ем қыстырылып (қысылып) қалған нерв (невролиз) пен кантамыр-нерв шоғырын босату. Кейде нервті кесу қажеттігі туады. Операциядан кейін кантамырларын кеңейтетін және антихолинэстераздық препараттар, уқалау (массаж), емдік гимнастика тағайындалады.

---

## 7.5. Бассүйек нервтерінің невропатиялары мен невриттері

Дәрігерлердің тәжірибесінде көру нервісі, көз қозғағыш және бет нервтерінің невриттері, үшкіл және тіл-жұтқыншақ нервтерінің невралгиялары кездесуі мүмкін. Олардың ішінде ең көп таралғандары- үшкіл нерв невралгиясы мен бет нерві невриті.

### 7.5.1. Үшкіл нерв невралгиясы

**Үшкіл нерв невралгиясы (тригеминалды невралгия)** – ремиссиямен және асқынулармен жедел өтетін, өте қарқынды ұстамалармен сипатталатын, II, III, иннервация аймақтарында немесе, өте сирек, үшкіл нервтің I тармақтарында атқылау тәрізді ауырсынумен сипатталатын созылмалы ауру.

**Этиологиясы.** Үшкіл нерв невралгиясы жалпы инфекциялар (грипп, ревматизм) мен бет айналасындағы созылмалы қабыну үрдістеріне (шіріген тістер, гайморит) байланысты жиі пайда болады. Сүйек өзектерінің туа біткен тарылуы мен интоксикациядың да маңызы бар. Кейбір жағдайларда атеросклероз немесе гипертониялық ауру зардабынан нервтің жұлындық ядросында қан ағысы бұзылуы аталмыш невралгияға әкеледі.

Көптеген науқастарда аурудың себебі анықталмай қалады. Үшкіл нерв невралгиясының аса маңызды себептерінің бірі – одонтогендік инфекция. Ми қан тамырларының аневризмасымен нервтің сезгіш түбіршігі қысылуынан үшкіл нервтің бірінші және екінші тармақтарын нервтендіретін тұстарында ауырсыну пароксизмі пайда болатындығы белгілі. Тригеминалдық ауырсыну варолий көпірі мен көпір-мишық бұрышындағы немесе Гассер түйішіндегі ісіктен де білінеді.

Үшкіл нерв невралгиясының пайда болуына нерв шығатын сүйек саңылауларының тарлығы да өзіндік ықпалын тигізеді. Оған невралгия көбінесе оң жақта болатындығы дәлел, өйткені сүйек саңлаулары мұнда, сол жағына қарағанда, тарырақ (тарлау).

Үшкіл нерв невралгиясы нерв тармақтары өтетін сүйек саңылауларындағы периост немесе сүйекті қатты жарақаттануына байланысты тығыз тыртықтар мен олардың қысылуы әсерінен пайда болуы мүмкін. Ауру көбінесе 35-40 жастағыларда кездеседі. Көбінесе нервтің екінші және үшінші тармақтары зақымданады.

**Клиникасы.** Үшкіл нерв невралгиясының клиникасы онымен нервтенетін аймақтарда шұғыл пайда болатын, дуылдатып күйдіргенде ауырсыну ұстамаларымен сипатталады. Ұстама 5-10 секундтан бірнеше минутқа дейін созылады.

Әрбір ұстама оған тән ауырсыну тұжырымдауымен, сонымен қатар, вегетативтік бұзылымдармен (беттің қуқылдануы немесе қызаруы,



---

мұрыннан шырын бөліну, жас ағу) қабаттасады. Ол әртүрлі эндогендік және экзогендік фактор (ыстық немесе суық тағам, эмоционалдык ауытқу, өте жарық сәуле, қатты дыбыс) әсерінен ушығады. Әдетте ұстама жеңіл тітіркенулерден-ақ пайда бола береді. Тағам қабылдау, әңгімелесу, сақал алу-осының бәрі ұстамаға әкеліп ағатындықтан сырқаттар мүмкіндігінше мұндай шаралардан аулақ болуға тырысады. Ауырсыну ұстамаларының шыдатпайтындығы соншалық, науқастар тіпті кез келген, тіпті қауіпті операцияларға да келісім беруге дайын, көбінесе олар өзін-өзі өлтіруге де барып тұрады.

Ұстамалар арасында үшкіл нервтің қызметі бұзылмайды. Қатты ұстамалар кезінде ауырсыну көбінесе үшкіл нервтендіретін аймаққа тегіс тарайды. Нерв шығатын сүйек саңылауларын батыра сипағанда ауырсыну жиі байқалады. Невралгияның зақымданған нервісі нервтендіретін аймаққа сәйкестігін нақты анықтау қажет. Сол себепті үшкіл нерв тармақтарының қайсысының невралгиясы болғандығын анықтау жеңіл ұстамалар кезінде ауырсынудың орналасуына негізделген.

Үшкіл нервтің біріншілік невралгияларын невралгизмнен (бет аймағына шағылысатын ауырсынулар) ажырату қажет. Мысалы, бауыр немесе өкпе ауруларымен, гинекологиялық аурулармен және басқалармен зардаптанғандарда ауруы асқынғанда (сарғаю, бүйрек ұстамасы) бетте ұстамалы ауырсынулар пайда болады. Невралгизмге байланысты ұстамалар аса айқын білінбейді де ауырсыну үшкіл нерв тармақтары неврэндіретін аймақтарға сәйкес келмейді. Үшкіл нерв невралгиясына беттегі шектелген аймақтар (мұрын қанаттары, жоғарғы ерін) тән, яғни олардың тітіркенуі ұстамалар пайда болуына себеп болады. Зақымданған нерв нервтендіретін аймақта гиперестезия немесе гиперпатия байқалады.

**Емдік шаралары.** Үшкіл нерв невралгиясы асқынғанда қазіргі заманда эпилепсияға қарсы дәрі-дәрмектерді пайдалану айтарлықтай жетістіктерге қолжеткізді. Олардың ішінде ең жиі қолданылатындары:

1) карбамазепин (тегретол, финлепсин, стазенин) 100-200мг таңертең және кешке, кейде оның мөлшерін тәулігіне 800-1000 мг-ға дейін жеткізуге болады;

2) прегабалин, габапентин

Невралгиялық мәртебесін қалыптастырумен байланысты болатын жиі ұстамалар кезінде базистік препараттардан басқа, симптоматикалық құралдар ретінде диазепам пайдаланады.

Консервативті терапия тиімсіз болғанда хирургиялық емдеуді қолдану ақталған – үшкіл нерв түбіршігінің микроваскулярлық декомпрессиясы, ретрогассеральді терморизотомия, невроэксерез.

Үшкіл нерв невралгиясы қантамырлары ауруларына байланысты болғанда трентал (5 мл тренталды 10 мл 100 мл хлорлы натрийдің изотониялық ертіндісіне қосып, тамшылатын венаға жібереді), никотин қышқылы (2 мл 1% ертіндісі бұлшықетке, бір дүркінде 20-30 инъекция),

---

эуфиллин (10 мл 2,4% ертіндісі глюкозаның 40% ертіндісіне қосып венаға) тағайындалады.

Үшкіл нерв невралгиясымен ауырғандардың бәріне оларда болған инфекциялық жұқпаны тазалау (санация жасау) қажеттігін ескерген жөн. Мұндайда кеңсіріктің қосымша қуыстары мен ауыз ішін санациялауға ерекше көңіл аударылуы керек.

### **7.5.2. Бет нервінің невриттері мен невропатиялары**

**Этиологиясы.** Бет нерві невропатияларының себебі инфекциялар, уыттанулар, жарақаттар, суық тию, қантамырлық үрдістер болуы мүмкін. Суық тиюдің әсерінің маңызы зор. Тоңазу бет нервісінің қанмен қамтамасыз ететін қантамырларының ұзақ ширығуынан (ишемиялық салдану) жарты патогендік немесе тыныштық жағдайындағы инфекцияның белсенділігін арттырады.

Нерв жарғақ қуысына өте жақын орналасқандықтан (одан нерв тек жұқа сүйек пластинкасымен бөлінген). Осы маңайда болатын әртүрлі қабыну үрдісі бет нервісін оңай зақымдандырады. Бассүйек қуысынан шығарда бет нервісі шықшыт безі (glandula parotis) арқылы өтеді, сондықтан оның қабынуы кезінде патологиялық үдеріске ілігеді.

Бет нервінің зақымдануы нерв өтетін тұстардағы патологиялық үдерістерге байланысты (бастың астыңғы сүйектерінің сынуы, тістердің бұзылуы, жақсүйек остеомиелиті, көпір-мишық бұрышындағы ісік және іріңдік, бетте болатын флегмоцелар) болуы мүмкін.

**Клиникасы.** Бет невритінің негізгі белгісі — ым бұлшықеттерінің салдануы немесе әлсіреуі (парезі). Ол әдетте шұғыл пайда болады. Өте жиі науқастар ым бұлшықеттерінің салдануын таңертең ұйқыдан ояғанда бірақ біледі. Бетте өзгеше ассиметрия пайда болады. Ауыз бен мұрын сау жаққа қисайып, ауыз бұрышы төмен түскен, ауырған жақта мұрын, ерін және маңдай әжімдері жазылған, көз саңлауы кеңіген.

Егер сырқат дәрігердің нұсқауы бойынша тісін ақситса немесе күлімсіресе, онда оның ауытқуы мен мұрынның сау жаққа тартылуы одан әрі күшейе түседі (сұрақ белгісі симптомы). Науқас ұртын бұрылта алмайды, ысқыра алмайды, еріндерін алға бұлтита алмайды.

Ым бұлшықеттерінің жоғарғы бөлігін тексергенде сырқаттың бет нервісі зақымданған жағында маңдайының тыржита алмайтындығы, көзін жұма алмайтындығы, көз саңылауы үңірейгендігі байқалады. Бұл симптомды лагофталм («қоян көз») деп аталады. Көзін жабуға тырысқаны, көз алмасы шоғары әрі сыртқа бұрылады — *Белл симптомы* (25-сурет).

Бет бұлшықеттерінде келесі белгілер байқалады:

Бет нервінің зақымдану деңгейіне байланысты бірнеше синдромдарға бөледі:

1. Егер нерв біз-емізек тесігінен (foramen stylomosteideum) өтісімен немесе фалопий өзегінде, бірақ дабыл шегінен (chorda tyranii төмен

---

зақымданса жоғарыда келтірілген ым бұлшықеттерінің салдану симптомдары тегіс білінеді.

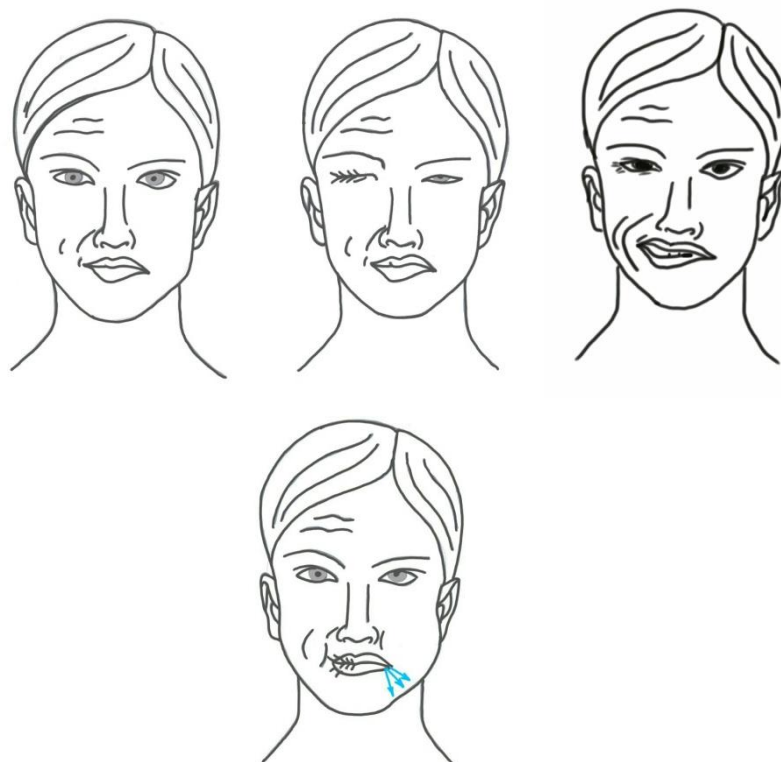
2. Нерв дабыл шегі нерві мен үзеңгі нерві (n7Stapedius' бөлінген аралықта зақымданса жоғарыда келтірімен симптомдарға тілдің алдыңғы 2/3 бөлігінде дәм сезілмеуі мен сілекей бөліну төмендеуі қабаттасады.

3. Егер патологиялық үрдіске үзеңгі нервісі мен буынды (вегетативтік) түйіні (ganglion geniculi) аралығы іліксе, ым бұлшықеттері салдану симптомдарына сілекей бөлінуі төмендеуі, дәм сезу бұзылысы және дыбыстың қатаң естілуі (гиперакузис) сипатталады.

4. Нервтің өткізгіштігі буынды түйін мен ішкі есту тесігі (meatus acusticus internus) аралығында үзілсе, онда ым бұлшықеттерінің салдануы, дәм сезудің бұзылуы, гиперакузия, сілекей мен көз жасы бөлінуінің азаюы байқалады.

5. Патологиялық үдеріс буынды түйінді қамтыған жағдайда жоғарыда келтірмеу симптомдарға құлақтың сыртқы тесігі мен дабыл жарғағы маңайында білінетін ауырсыну қабатталады. Сонымен қатар, құлақ қалқаны мен құлақ сырғалығының алдыңғы жағында, сыртқы есту тесігінде, дабыл қуысында, евстахий түтігінде – таңдайдың артқы бөлігінде және тілдің алдыңғы бөлігінде бөріту пайда болады. Осы аталған симптомдар Хант синдромын құрайды;

---



**25-сурет.** Бет нервінің нейропатиясы

---

6. Нервтің көпір—мишық бұрышында зақымдануы есту нервімен қабаттас зақымдануына байланысты жоғарыда аталған симптомдардың есту қабілетінің төмендеуі мен қарбалас болатындығымен сипатталады.

7. Варолиев көпірінде болатын патологиялық үдеріс бет нервісінің ядросы мен пирамида жолын қоса қамтуы мүмкін. Мұндай жағдайда зақымданған ошаққа қарсы жағында сіреспелі гемипарез, ал зақымданған жағында ым бұлшықеттерінің салдануы (альтернациялайтын синдром) байқалады. Бет нерві ядросының әкеткіш нерв ядросымен көршілестігі патологиялық үрдіске оны да іліктіруі мүмкін. Мұндай жағдай зақымданған жақта әкеткіш нерв қызметінің бұзылу симптомдары қабаттас пайда болады.

Бет нерві невропатиясы ым бұлшықеттерінің сіресуімен (контрактурасымен) асқынуы мүмкін. Мұндай салданған жақ сау сияқты немесе керісінше болып қабылдануы мүмкін. Ауыз, яғни ауыз бұрышы ауырған жағына тартылады да осы жағында мұрын-ерін бұрышы тереңдейді, көз саңылауы тарылады, оның себебі — салданған бұлшықеттер кері (қайта) өзгеріс пен қысқару үрдісіне ұшырайды (ескі тыртықтың тартылуына ұқсас). Ондайда қайта өзгерген бұлшықеттер салданған бұлшықеттердің қызметін толығынан немесе жартылай атқарады да салданбаған жақты өзіне қарай тартады. Сондықтан да салданбаған жақ салданғандай болып білініп, диагностикалық қиындықтар пайда болады. Шындыққа көз жеткізу үшін қызметтік тексерістер (электромиография) жүргізу қажеттігі туады.

**Емдеу.** Бет нерві невритін емдеу шаралары аурудың себебін, ауырлығын, зақымдану деңгейі мен кезеңін ескере отырып жүргізілуі керек. Нерв зақымдануы инфекцияға байланысты болған жағдайда аурудың шұғыл кезеңінде бактериялар мен қабынуға қарсы (уротропин, антибиотиктер, кортикостероидтар), ісінуге қарсы (лазикс, фуросемид, гипотиазид т.б. ем қолданылады.

Нервтің сүйек өзегінде қысылуына байланысты зақымдануын ісінуге қарсы және антигистаминдік препараттарды, соңымен қатар қантамырларын кеңейтуге ықпалын тигізетін дәрі-дәрмектерді (никотин қышқылы, кавинтон, трентал) қолдану арқылы емдеу керек.

Аурудың бірінші күндерінен бастап емдік гимнастика, ал зақымданған жағындағы ісіну тиылғаннан кейін — шүйде-құлақтың арнайы-жаға аймағын ұқалау (массаж), соңынан бетті иектен ұқалау тағайындалады. Аурудың жұмысын қойып нүктелі массаж компресстеу де пайдалы. Салданған ауыз бұрышын лейкопластырь таспасымен жоғары қарай тартып қою тиімді. Бұл тәсілді зақымданған жағындағы маңдай терісіне қолдануға болады.

Аурудың шұғыл кезеңі аяқталысымен, яғни нервтің ісінуі мен ондағы қабыну өзгерістері жойылғаннан кейін ширектіру, сіңірді тарту емдік шаралары (дибазол, В тобындағы дәрумендер, прозерин, галантамин,) инъекция түрінде немесе электрофорез Бергонье жарты маскасы түрінде

---

қолданылады. Ауру басталуынан 2,5-3 аптадан кейін электростимуляция әдісін пайдалануға болады, бірақ бұлшықет контрактурасы (сіреспелі) белгілері байқала бастаса, оны дереу тоқтату керек.

Аурудың созылыңқы кезеңінде (ауру басталуынан 1,5-3 ай кейін) гидрокортисон фонофорезі, массаж және емдік гимнастиканы, лай немесе парафин аппликациясын қолдану арқылы бір дүркін ем жүргізу керек.

Жарақаттан болған бет невритін емдеу үшін гиалуронидаздық әсері бар препараттарды - лидазаны электрофорез әдісімен (Бергонве жарты масасы) анар арқылы қолданады. Емдеу дүркіні – 12-15 сеанс.

Бет нервінің самай сүйегі ішінде ауыр зақымданған жағдайда хирургиялық ем (сүйек өзегінде нервті қысылудан босату, невролиз, нервті қысылудан босату, невролиз, нервті тігу) тиімдірек.

Ым бұлшықеттерінің контрактуралы қалыптасуы бағанында барлық физиотерапиялық ем шаралары беттің сау жағына немесе мойын симпатикалық түріне ауыстырылады. Антихолинэстераздық препараттар тоқтатылып, пирогенал (күніне 50-1000 КПД), акинетон, баклофен, аз мөлшерде – антидепрессанттар, кортикостероидтар және бальнеотерапия (розондық, скипидарлық және күкірт сутегі ванналары) тағайындалады. Кейде ым бұлшықеттеріне коррекциялық операциялар жасау қасиеттігі пайда болады.

### **7.5.3. Тіл-жұтқыншақ нервінің невралгиясы (Сикар-Робино синдромы).**

**Этиологиясы мен патогенезі.** Осы күнге дейін толық анықталмаған. Аурудың пайда болуына инфекциялар (басқа, созылмалы тонзиллит) және уыттанулар, вена саңылауының периоститі, самай сүйегінің біз тәрізді тесігінің ұзаруы, бассүйек артқы шұңқырындағы арахноидит немесе ісік т.б. әсер етуі мүмкін.

Тіл-жұтқыншақ нервісінің невралгиясы, сирек кездесетін жағдайларды есептегенде, бір жақты болады. Әдетте 40-50 жастағы адамдар ауырады.

**Клиникасы.** Тіл-жұтқыншақ нервінің невралгиясына тілдің түбірі мен бастамша без аймағынан басталатын ауырсыну ұстамалары тән. Тартып, сырқырап және шаншып ауырсынулар ұстамасы таңдайдың жартысына, көмейге тарап, құлаққа дейін барады. Кейде ауырсыну кезінде, төменгі жақтың бұрышында және мойында білінеді. Кейбір жағдайларда сілекей мен бетінің жартысы қызаратындығы байқалады.

Ауырсыну ұстамалары кейде өте ауыр болады да толқығанда, сөйлегенде, тамақ ішкенде, күлгенде, сілекейін жұтқанда т.б. жағдайларда білінеді. Ауырсыну ұстамасы тілдің арт жағында басдамша без аймағын тітіркендіргенде асқынады.

Жекелеген жағдайларда ұстама кезінде науқастарда n. depressus (БСН жұбының IX тармағы) тітіркенуімен байланысты пресинкопалды немесе синкопалды жай-күйі дамиды.

---

**Емдеу.** Үшкіл нервтің невралгиясына ұқсас ем тағайындалды.

### **7.6. Полиневриттер мен полиневропатиялар**

Полиневропатиялар (полиневриттер) – баяу (босаңқы) салданулар немесе парездер мен сезімділік, вегетативтік және трофикалық бұзылыстардың аяқ-қолдың төменгі бөлшектерінде басым байқалуымен сипатталатын шеткі нервтердің көптеп зақымдануы.

**Этиологиясы.** Полиневропатиялар біріншілік және екіншілік инфекциялар (грипп, эпидемиялық паротит, аденовирустық инфекциялар, ботулизм, дифтерия, дизентерия т.б.) уыттанулар (алкоголь, мышьяк препараттары, қорғасын, сынап, ортокреозилфосфат, марганец, көміртегі торығы т.б.), бауыр мен бүйректің созылмалы аурулары, коллагеноздар, генетикалық ферменттік ақаулар (порфиоия) т.б. зат алмасу бұзылымдары әсерінен пайда болады.

Эметинді, висмутты, алтын тұздарын, сульфаниламидтерді, изониазидті, антибиотиктерді т.б. дәрі-дәрмектерді әртүрлі патологиялық өзгерістерді емдеу үшін ұзақ уақыт пайдалану медикаментоздық полиневропатияның пайда болуына себеп болады.

Полиневриттер мен полиневропатиялардың пайда болуына иммундық және аллергиялық реакциялар ықпалын тигізеді. Бұл реакциялар инфекциялар мен вакциналар және организмге кіргізілетін бөтен нәруыздардың әсерінен болатындығы белгілі.

**Клиникасы.** Біріншілік және екіншілік инфекциялық полиневриттер шұғыл (кенет) дене қызуы 38-40<sup>0</sup>-қа көтерілуімен басталады. Бүкіл денесінде, аяқ-қолында ауырсыну, бас ауыруы, ұлтабар-ішек бұзылымдары пайда болады. Ауру басталуының 2 немесе 3-ші күні қол мен аяқтың төменгі бөліктерінде парестезиялар байқалады да, соңынан оларға сіңірлік және периосталдық рефлексстердің төмендеуі немесе жойылуымен қабаттасатын қол мен аяқтағы парездар қосылады. Сонымен қатар, беткей және терең сезімталдық бұзылыстары білінеді. Кейде патологиялық үдеріске III, VII және X жұп бассүйек нервтері және диафрагмалық нерв ілігеді (дифтериялық полиневрит, ботулизм).

Уыттанудан, аутомикоздан және аутиноксикациялардан пайда болатын екіншілік полиневрит созылыңқы немесе созылмалы түрде өтеді. Аяқ-қол бастарының ауыруы мен парестезиялары және осыған тән қиял мен сезімділік бұзылыстары ұзақ уақыт үдей түседі (бірнеше айға дейін).

Полинейропатиялардың бәріне қол мен аяқ басында бұлшықеттердің семуі мен вегетативті-трофикалық және сезімділік бұзылыстары тән. Кәсіби жұмысына байланысты немесе уыттанудан болатын полиомиелиттер көбінесе шеткі парездің белгілерінсіз-ақ (вегетативтік-сенсорлық полиневропатиялар) бола беруі мүмкін.

---

Полиневропатияның жеңіл түрлері жазылумен аяқталады. Аса ауыр жағдайларда парез, контрактура және сезімділік бұзылуы түрлерінде тұрақты қалып қоятын құбылыстар байқалуы мүмкін.

**Диагностикасы.** *Полинейропатия диагностикасында келесі әдістер маңызды:*

1. Зертханалық зерттеулер: жалпы қан талдауы, жалпы зәр талдауы, бауыр және бүйрек көрсеткіштерін зерттеумен биохимиялық талдаулар, қандағы В12 дәруменінің концентрациясы, иммунологиялық зерттеулер (ганглиозидаларға антиденелерді зерттеу, миелиномгликопротеинмен қауымдастырылған антиденелер).

2. Зақымданған нервтердің электронейромиографиясы полинейропатияның болуын растауға, нерв бағанының зақымдану сипатын нақтылауға (аксоналды немесе демиелендеуші) мүмкіндік береді.

**Емі.** Аурудың пайда болуы мен әрі қарай дамуына себеп болатын жағдайлары қарсы бағытталуға тиісті. Мысалы, ауру инфекция әсерінен болғанда антибиотиктер, сульфанил-амидтер және басқа да асқынуға қарсы емдік шаралар қолданылады, ал уыттандыратын болатын полиневропатияларды емдеу үшін оның түрткісі болатын агенттермен байланысын жою (дәрі-дәрмектер, химиялық қосындылар, ауыр металдар т.б.) керек. Полиневропатияның аса ауыр түрлерінде олар сүруге қажетті емдік шаралар мен дезинтоксикациялайтын препараттар пайдаланады.

Алкоголдық полиневропатиямен ауыратындарға тиаминнің жоғарғы дозасы (3-5 мл В<sub>1</sub>-нің дәруменінің 5% ертіндісі) және поливитаминдер ұсынылады.

Полиневропатиялардың барлық түрлерінде, олардың пайда болуына әсер ететін факторларға қарамастан, «В» тобындағы дәрумендер, аскорбин қышқылы тағайындалады.

### **7.7. Шұғыл қабыну полиневропатиясы (Гийен-Барре синдромы)**

Шұғыл қабыну полирадикулоневропатия (Гийен-Барре синдромы) кенет немесе созылыңқы аяқ-қолда пайда болатын әлсіздікпен сипатталатын инфекциялық-аллергиялық ауру. Оның дамуында жасушалық иммундық реакцияларға қосымша тінді деструкциялайтын (бүлініске ұшырататын) аутоиммундық үдеріс маңызды рөл атқарады. Аурудың пайда болуына фильтрацияланған вирус әсер етуі мүмкін, бірақ ол күні бүгінге дейін әлі анықталмаған. Сондықтан көптеген зерттеушілердің пікірі бойынша бұл синдром инфекциялы-аллергиялық аурулар қатарына жатады. Вирус өзінің организмді сенсбилизациялайтын әсерімен аурудың пайда болуына түрткі болады да, соңынан нерв талшықтарының миелин қабығын зақымдандыратын аутоаллергиялық реакциялар дамиды. Қазіргі уақытта аурудың зақымдайтын аксон – Гийена-Барре аксональды синдромының нұсқасы сипатталған. Аурудың басталуынан 1-2 күн бұрын болған грипп немесе грипп тәрізді жағдайлар, сонымен қатар қатты қажу, суық тию, вакцинациялар, гайморит, бронхит, т.б. оның пайда болуына себепкер болады.

---

**Клиникасы.** Ауру жалпы дәмкәстік, әлсіздік, субфебрилді температура, бұлшықеттер ауырсынуы, бас ауыруы пайда болуымен шұғыл басталады да, соңынан бірнеше күн ішінде парездер мен салдуналар білінеді. Қайталанатын және ұзақтығы 4 айдан бірнеше жылға дейін баратын полирадикулоневриттің созылмалы түрі болуы да ықтимал.

Алғашқы неврологиялық белгілері бұлшықеттер мен нерв сабауы бойы ауырсынулары және қол-аяқ ұштарындағы парестезиялар арқылы білінеді.

Қимыл бұзылыстарына қол мен аяқтың төменгі немесе жоғарғы бөліктерінде басым білінетін босаң парездер немесе салданулар, әлсіреген бұлшықеттер тонусы төмендеп, семіп қалуы, сіңір рефлекстерінің көміскіленуі немесе жойылуы, бұлшықеттер мен нервтердің электрлік тітіркенісінің өзгеруі тән.

Аурудың сенсорлық түрінде жанасу және діріл сезімділігі төмендейді, сезімділік бұзылуының невриттік және түбір-невриттік синдромдары байқалады.

Вегетативті-қантамырлық бұзылыстар жалпы гипергидрозбен, көгілдірленумен және аяқ-қол мұздауымен, аяқ-қол ұштарының ісінуімен, трофикалық өзгеруімен білінеді.

Қанда орта деңгейдегі лейкоцитоз және ЭТЖ үдеуі, ал ми-жұлын сұйықтығында нәруыз-жасушалық диссоциация (ыдырау) байқалады. Соңғысы ауру басталуынан 2-3 апта өткенде айқынырақ білінеді. Ликвордағы белоктың мөлшері ұзақ сақталуы мүмкін, кейде оған плеоцитоз қабаттасады.

Кейде патологиялық үрдіске бассүйек-ми нервтері (VII, X, III, VI жұптар және үшкіл нервтің қозғалыс бөлігі) ілігеді.

Полирадикулоневрит нұсқаларының бірі — полирадикулоневриттік үдерістің көру нерві бұзылыстарымен (көз түбінде анықталатын неврит, атрофия немесе көру нерві дискінің іркілуі) қабаттасуы (оптикополиневрит). Кейде патологиялық үдерісті ми мен жұлынды да қамтуы (іліктіруі) мүмкін (энцефаломиелополирадикулоневрит).

Аурудың клиникалық көріністері 1-2 апта бойы, кейде бір айға дейін үдейді де артынан біртіндеп бұзылған қызметтері қалпына келе бастайды. Көпшілік жағдайда науқастар сауығып кетеді, кейде аяқ-қолдың төменгі бөлшектерінде жиірек сақталып қалатын парездер болуы мүмкін.

Сонымен қатар аурудың жоғарғы өрлейтін Ландрисалдануы типтес өте ауыр түрлері де байқалады. Мұндайда жұлын нервтері зақымдануынан басталатын патологиялық үдеріс әуелі аяққа, соңынан денеге, қолға, тарайды да одан әрі сопақша миды, көпірді, ортаңғы миды, бассүйек-ми нервтерін қамтиды. Бұл кезеңнің ең қауіптісі сопақша мидың зақымдануы, әсіресе тыныстың бұзылуы. Науқасты өлімнен арашалап қалуға мүмкіндік болмайды.



---

Патологиялық үдеріс орнығуының басымдығына байланысты аурудың полирадикулоневриттік немесе энцефаломиелиттік симптомдары басым білінетін түрлері ажыратылады.

Аурудың алғашқы кезеңінде патоморфологиялық өзгерістер көбінесе некробиоздық сипатта болады да аяғынан миелиннің туындауы байқалады. Диффуздық (тарамалы) миелинсіздену жұлынның бүйір және алдыңғы сабауында білінеді.

Жоғары өрмелейтін Ландри салдануының клиникалық көріністері 2-4 тәулік ішінде, сирегірек 1-4 аптада барынша толық білінеді. Парездер аяқта және аяқ пен қолдың жоғарғы бөліктерінде анығырақ байқалады. Екі жағынан бірдей созып-керу (созылу) симптомдары (Ласегтің, Вассерманның) және түбірлік симптомдар (Кернигтің, Неридің) анықталады. Құрсақ рефлекстері көбінесе өзгермейді. Кейбір жағдайларда Бабинский, Россолимо, Жуктвениг патологиялық рефлекстері білінеді. Мұндай жағдайда өрлемелі Ландри салдануын жедел миелит пен жұлын ісігінен ажырату керек. Оған жамбас қуысы ағзалары қызметтерінің бұзылмағандығы мен ми және жұлынның өткізгіш жолдарының бұзылу симптомдарының анықталмағандығы, сонымен қатар, шеткі нерв зақымданғандығын дәлелдейтін электромиографиялық тексерістер көмектеседі.

**Емдеу.** Бұл ауруды тиімді емдейтін арнайы шаралар әзірше жете зерттеліп іске қосылмаған. Дегенмен, оны емдеу барысында маңызды рөл атқаратын әдістер баршылық: Гийена-Барре синдромы кезіндегі терапияның екі негізгі әдістерінің тиімділігі - плазмаферез және G класы иммуноглобулиндерін көктамырға енгізу, олар неврологиялық қызметтердің қалпына келуін шамамен тең дәрежеде жылдамдатады және резидуальды әсерін азайтуға қабілетті.

Гийена-Барре синдромының аксоналды нысандары кезінде иммуноглобулиндермен ұштастыра отырып, басымдылықпен ұсынатын кортикостероидтар (преднизолон, метилпреднизолон) маңызды рөл атқарады.

Ауыруын азайту үшін анальгетиктер, қабынуға қарсы стероидты емес препараттар, үшциклдік антидепрессанттардың шағын мөлшері, антиконвульсанттар, кейде есірткі анальгетиктер қолданады.

Неврологиялық көріністердің үдеуі басылғаннан кейін антихолинэстераздық препараттар тағайындалады.

Бульбарлық бұзылымдар пайда болған жағдайда трахеотомия мен өкпені жасанды демалдыру (ӨЖД) қажет.

Полирадикулоневропатияның зардабы сақталып қалған науқастарға қалпына келтіру емінің бальнео- және физиотерапиялық әдістерді қолдана отырып, санаторлы-курорттық жағдайларда қалыптастыратын емдік шаралар (ванналар, емдік май, физиотерапиялық ем) ұсынылады.

## **7.8. Белдеулендіретін герпес (теміректі)**

---

**Этиологиясы мен патогенезі.** Аурудың қоздырғышы фильтрацияланатын (сүзілетін) вирус. Ол ең алдымен, бала кезінде ауырған шешектің клиникасынан пайда болады. Кейін вирус жұлын түйіндерінде немесе бассүйек нервтері сезімталдық бөліктерінің құрамындағы олардың аналогтарында перистенуі мүмкін. Вирустың рибонуклеин қышқылы (РНҚ) иесінің нерв жасушаларына кірігіп, оның организмдегі вирусқа қарсы антиденелердің ықпалына төзімділігін қамтамасыз етеді.

Организмдегі иммундық ықпал әлсірегенде бұрын латенттік жағдайда болған вирус белсенділігі артып, жұлын түйіндеріндегі жасушаларда өсіп-өнеді, ал диссеминацияланған жағдайларда кейде ми мен жұлынға, олардың қабықтарына таралуы мүмкін.

Белдеуленген лишаймен жасы ұлғайған адамдар жиі ауырады, бірақ ол қай жаста болмасын кездесе беруі мүмкін. Көбінесе ауырар алдында организмнің қорғаныс күшін төмендетін зорығу (қажығыштық), суық тию, вакцинация, грипптік жағдай, уыттану, қанның созылмалы аурулары, қатерлі ісік, қант диабеті, радиация немесе иммунодепрессияға ұшырататын дәрі-дәрмектерді (гормондар нистатикалық препараттар) қабылдау, т.б. факторлар байқалады.

**Клиника.** Ауру көбінесе кенет басталады. Оның дамуында бірнеше кезеңдер болады.

1. Алғашқы нышаны білінетін кезеңде (1-ден 10 күнге дейін) науқастар жалпы дерттену, дене қызуы көтерілуі және бас ауыруы байқалады.

2. Герпестік невралгия алдындағы кезең белгілі дерматомдар аймағында қарқынды аса айқын орнықпаған, дуылдататын ауырсынумен сипатталады. Гипералгезия, гиперпатия, гипестезия, кейде долор анестезиясы (анестезия мен ауырсынудың қабаттасуы) болуы мүмкін. Мұндайда көбінесе осы аймақтарда қышыну да білінеді.

3. Герпестік бөртпелер кезеңі. Бірнеше күннен кейін сезімділік бұзылған аймақтың орталық бөлігінде бір-саран немесе көптеген бөртпелер пайда болады. Олар кейде бір-бірімен қосылады. Бөртпелердің ішінде сірлі, кейде геморрагиялық сұйықтық болады.

4. Тыртықтану кезеңінде 3 апта бойы герпестік бөртпелер (көпіршіктер) кері дамиды. Олардың орнында, әсіресе қарт адамдарда гиперпигментацияланған бөліктер, кейде тыртықтанған өзгерістер қалып қоюы мүмкін.

5. Бөртпелері шытылған герпес соңындағы невралгия кезеңінде ауырсыну бәсеңдей бастайды, беткей сезімталдық қалпына келеді. Бірақ кейде орнықты гиперпатиямен ауырсынулар, әсіресе аяқтарда 2-6 бойы, сирек 12 айға дейін сақталып қалуы мүмкін. Олар көбінесе қабырғааралық немесе үшкіл нерв невралгиясы түрінде білінеді.

Жарты ай ганглиониті немесе Гассер түйіндерінің зақымдануы алдында герпестік көпіршіктер (бөртпелер) бетте, бастың шашты бөлігінде

---

(үшкіл нерв нервтендіретін аймақ) пайда болуына әсер етеді. Мұндайда бөртпелердің көздің мөлдір қабығында орналасуы өте қауіпті. Олар көбінесе көру қабілетінің төмендеуіне, тіпті көрмей қалуына себепші болады.

Буынды түртіп зақымдануы (Хант синдромы) ым бұлшықеттерінің зақымдануымен қабаттасуы мүмкін. Мұндайда ауырсыну мен герпестік бөртпелер құлақ қалқанында, құлақ тесігі маңында және ауыз ішінде байқалады, IX және X жұп нервтері түйіндерінің герпестік зақымданатындығы да белгілі.

Кейде мендеген белдеулік герпеске байланысты сірлі менингиттің, менингоэнцефалиттің немесе менингоэнцефаломиелиттің клиникалық көріністері білініп қалуы ықтимал. Олар өте ауыр өтеді. Бірақ олардың жеңіл абортивті түрлері жиі кездеседі.

Вирустың диссоминациялануына (кең таралуына) байланысты клиникалық көріністер әдетте біршама жылдам кері қайтады (1-2 апта ішінде), бірақ ликвордың тазаруы ұзаққа (1-1,5 айға дейін, кейде одан да ұзақ) созылады.

**Емі:** вирусқа қарсы препараттармен (ацикловир және т. б.) және ауырсынуды симптоматикалық ем.

Герпестен кейінгі невралгиямен қауымдасқан ауырсынуды симптоматикалық емдеу үшін үш циклді антидепрессанттарды (амитриптиллин), антиконвульсанттарды (прегабалин, габапентин), жергілікті анестетиктерді (лидокаин пластиналары) қолданады.

## VIII тарау. Туа біткен даму ақаулары

Экзо- және эндогендік себептердің әсерінен эмбриогенез үдерісінде бассүйектің, омыртқа, орталық және шеткі нерв жүйесі құрылымдарының дамуында ауытқу (аномалды) болуы мүмкін. Бұл кемістіктердің пайда болуына тұқымқуалайтын ақаулар, дизэмбриогенез, ішкі (эндокриндік) бездердің дисфункциясы (әсіресе қалқан жанындағы без), қоршаған ортада кейбір микроэлементтердің жетіспеуі, жарақаттар, шектен тыс өрескел қимылдар, ауыр жүк көтеру), жатырдағы вирустық инфекция, дәрінің ұрыққа әсері, жүктіліктің алғашқы кезеңіндегі сәулемен емдеу (радиация) т.б. ықпалын тигізеді. Аталмыш факторлар бірімен-бірі немесе басқа зиянды әрекеттермен (инфекция, тоңазу) қабаттасуы мүмкін.

Бассүйек пен омыртқа бағанасы дамуының ақауы нерв тінінің элементтеріне немесе оларды қыса, немесе ми мен жұлын қан тамырларының патологиялық үдеріске қатысуына байланысты әсер етеді.

Жаңа туған 100 баланың 15-20-сында туа біткен даму кемістіктері байқалады, олардың 26-28% нерв жүйесінің даму ауытқуын құрайды. Ең жиі кездесетін даму ауытқуларына назар аударайық.

### 8.1. Краниостеноз

**Краниостеноз** – сүйектердің өсуін жатырда немесе туа біткен жікке перпендикулярлық бағытта шектесетін бассүйектің бір немесе бірнеше жіктерінің уақытынан бұрын бітелуі. Одан әрі әлі сақталған жіктердің есебінен бассүйектің басқа бағытта компенсаторлық өсуі пайда болады. Мұндайда бассүйектің өсуі мидың көлемі ұлғаюына ілесе алмайды. Ол бассүйек қуысы қысымының ұлғаюына себеп болады.

Краниостеноз бірнеше варианттарға бөлінеді:

- 1) коронарлық (тригоноцефалия немесе үшбұрышты бассүйек) – коронар жігінің уақытынан бұрын бітелуі;
- 2) сагитталдық (скафоцефлия немесе қайық тәрізді бассүйек) – сагитталды жіктің бітелуі;
- 3) коронарлы-сагитталдық (коронарлы мен сагитталды жіктердің бітелуі);
- 4) коронарлы-ламбда тәрізді - коронарлы және ламда тәрізді жіктердің бітелуі;
- 5) жалпы краниостеноз (оксифалия немесе мұнаралы бассүйек – барлық жіктердің бітелуі).

Краниостеноз ер балаларда, қыз балаларға қарағанда, екі есе жиі кездеседі.

Қазіргі замандағы көзқарастар бойынша, бассүйек жіктерінің уақытынан бұрын өтелуі, оның негізінен тұқымқуалау әсерінен, өсу мүмкіндігінің кемістігінен болады.

Жоғарыда келтірілген краниостеноз варианттарының әрқайсысы компенсаторлы да, декомпенсаторлы да болуы мүмкін.

---

**Клиникасы.** Компенсаторлы краниостеноз клиникалық көрініссіз, тек бассүйектің пішіні өзгеруімен сипатталады. Декомпенсацияланған краниостенозбен ауыратындар маңдай немесе самай тұсында білінетін ұстамалы бас ауыратындығына шағымданады. Бас ауыруы негізінен таң алдында байқалады да оған көбінесе лоқсу мен құсу қосарланады.

Краниостеноздың негізгі клиникалық белгісі – көру нервтерінің біріншілік немесе екіншілік семуімен аяқталатын, көз түбіндегі іркілістік өзгерістер пайда болатын көрудің нашарлауы. Көру нервтерінің алғашқы (біріншілік) семуі, олардың бассүйек табаны сүйектері мен нерв өзектерінің тарылуынан қысылуына байланысты.

Басқа да бассүйек нервтерінің (I, III, VI және VII жұптар) зақымдану белгілері жиі байқалып қалуы да мүмкін. Эпилепсиялық ұстамалар пайда болады, балаларда сіреспелі құрысу ұстамаларына бейімділік өте жиі кездеседі. Науқастардың 22% да интеллект төмендейді.

Краниограммада саусақ батуы тәрізді көрініс бар, бассүйек қойнаулары айғыздарының тереңдеуі, қосымша веналық қан шығаратын тамырлар пайда болуы, түрік ершігіндегі өзгерістер және бітелмеген жіктердің айырылуы түрінде білінетін бассүйек қуысы қысымы көтерілуінің белгілері байқалады.

Ликворлық жолдардың бітелген-бітелмегендігін анықтау үшін компьютерлік (КТ) немесе ядро-магнитті-резонанстық томография (МРТ) ұсынылады.

КТ мен МРТ бассүйек төбесі мен табанының айқын өзгерістерімен қатар ми сыңарларының құрылымындағы, қарыншалар жүйесіндегі өзгерістерді, сонымен қатар сему құбылыстары (жиі III қарыншада) мен басқа да ауытқуларды анықтауға мүмкіндік береді.

**Емі.** Компенсацияланған краниостеноз емдеуді қажет етпейді. Үдемелі неврологиялық симптоматикамен білінетін декомпенсацияланған краниостеноз хирургиялық емдік шараларын қажет етеді. Олардың нәтижелігі аурудың даму кешеніне байланысты. Аса тиімді нәтижеге алғашқы неврологиялық симптомдар пайда бола бастаған кезде қол жетеді. Мидың көлемі ұлғайған сайын бассүйек қуысын кеңейту мақсатында айнала көлденең немесе сызықты краниостомия немесе бассүйекті бөлшектеу жүргізіледі.

## **8.2. Микроцефалия**

**Микроцефалия** – бассүйек пен мидың толық дамымауынан болатын бас көлемінің кішіреюі.

Микроцефалияның тұқымқуалайтын, эмбриопатиялық және синдромологиялық түрлерін ажыратуға болады. Олар әр жаңа туған 1000 нәрестенің 1,6 құрайды.

Тұқымқуалайтын микроцефалия тұқым қуалаудың аутосомды-рецессивтік және жыныспен байланысу типтері арқылы таралады. Фенотиптік сау ата-аналарда бассүйек көлемінің кішіреюі мен интеллекттің төмендігі байқалады. Туыстар арасында олигодрения, ұстамалар жиі

---

кездеседі. Тұқым қуалаудың рецессивті типі қандас туыстар үйленген жағдайларда жиі білінеді.

Эмбрионациялық микроцефалияның пайда болуына инфекциялар (тұмау, токсоплазмоз, қызамық), уланулар (алкоголизм, кәсіби жұмысына байланысты улы заттармен улану т.б.), дәрумендік баланстың бұзылуы, іштегі және жаңа туған нәресте гипоксиясы, екі қабат кезіндегі экзогендік факторлар т.б. әсер етеді.

Синдромологиялық микроцефалия барлық хромосомдық абберациялар мен кейбір зат алмасу бұзылуынан пайда болатын ауруларда болады.

**Патогенезі.** Микроцефалияның патогенезінде іштегі (жатырдағы) және жаңа туған нәрестелер гипоксиясына ерекше мән беріледі, ал оның кешеуілдеген көріністерінде минералдық зат алмасу (кальций, фосфор) бұзылымдары маңызды роль атқарады.

Микроцефалиямен ауыратындардың бассүйек жіктері ерте бітіп кетеді (4-6 айдың ішінде), жіктері тығыздалып, кейде үймелер тәрізді, маңдайды тайпақ, мұрны алға шығып тұрған бет сүйектерінің айқындығы («құс кейпің») көрініс береді.

Туған кездегі мидың салмағы 250-300г (қалыпты жағдайдағы 400г орнына). Ми бөлімдерінде сәйкестік болмайды, олардың көлемі кішірейген. Ми қатпарлары жетіспеген, олардың кейбіреулері білінбейді. Мидың ақ және сұр заттарының арақатынасы қалыпты емес.

Микроцефалиялық *клиникасында* кейде идиотизмге дейін жететін психикалық дамудың артта қалғандығы басым. Көзқозғалтқыш нервтер қызметінің бұзылыстары, бұлшықет тонусының өзгерістері, сіреспе парездар, атаксия, эпилепсиялық ұстамалар т.б. болуы ықтимал.

*Емдеу үшін* метаболизмдік белсенділігі басым (ноотроптар), седативтік, құрысу ұстамаларына қарсы және дегидратациялайтын (сусыздандыратын) дәрі-дәрмектер қолданылады. Ұзақ уақыт глутамин қышқылы, церебролизин, аминалон қолданылады. Массаж (ұқалау), емдік гимнастика және еңбекке бейімділікті арттыру шаралары маңызды роль атқарады.

### **8.3. Гидроцефалия**

**Гидроцефалия** — ми-жұлын сұйықтығының мөлшері көбейгендіктен мидың қарыншалар жүйесі мен торлы қабықасты кеңістігінің кеңеюі. Ол ликвор өнімінің көбеюі мен оның қайта сіңуінің бұзылуына байланысты. Қалыпты жағдайда қайта сіңетін сұйықтың мөлшері оның өніміне тең болады, ал гидроцефалия жағдайында бұл тепе-теңдік бұзылады.

Ликвордың өнімі мен қайта сіңу балансы бұзылуының себептері:

1) хориоидтық өрім ісіктері мен А дәруменінің артықтығынан ликвор өнімінің көбеюі;

2) қарыншалар ішіндегі және паравентрикулярлық (олардың маңайындағы) ісіктерге, гематомалар т.б. байланысты ликвор жолдарының

---

(сильвиев су құбырының бітелуі, Кнари мальформациясы т.б.) таралуына ликвор ағымына тосқауыл пайда болуы;

3) мидың жұқа қабығында фиброздық өзгерістер (арахноидит) мен арахноидальдық шұнқырларды бітейтін (жабысқақ арахноидит) қабыну және геморрагиялық үдерістер;

4) бас, ми, мойын веналарының патологиялық үдеріске қатысуына байланысты бассүйек қойнауларының қысымын арттыратын артерия-веналық мальформациялар.

**Жіктеме.** Гидроцефалия пайда болу уақытына сәйкес туа және жүре біткен болып бөлінеді.

Орналасуына қарай ішкі (ми қарыншалары), сыртқы (торлы қабықасты кеңістіктері) және жалпы болып ажыратылады.

Пайда болу механизмдеріне сәйкес гиперсекреторлық, окклюзиялық және аралас түрлеріне бөлінеді.

Туа біткен гидроцефалиялар ашық (бір-бірімен қатынасты) және жабық (бітеп тастайтын) түрлерге бөлінеді.

Бір-бірімен қатынасы бар гидроцефалияларға байланысты әдетте торлы қабықасты кеңістіктерінен қарыншалар жүйесінен ағатын сұйықтыққа кедергі болмайды. Дегенмен, ликвордың инфекциясы мен қайта сіңуі бұзылуына байланысты ми қарыншалары біртіндеп ұлғая бастайды да оған көп мөлшерде сұйық жиналады.

Жабық гидроцефалиялар ликвор жолдары өтуінің зақымдану деңгейіне байланысты бірнеше рет бөлінуі мүмкін (Монро тесігінің сильвиев құбыры, Можанди және Ланжже тесіктерінің бітелуі). Мұндайда ми қарыншалары ликвор жүйесі бітелген тұсына қарай кеңиді.

**Туа біткен гидроцефалия.** Туа біткен гидроцефалияның пайда болуына жатыр ішіндегі инфекция (токсоплазмоз, цитомегалия, сифилис, қызамық) әсіресе торлы қабықасты кеңістігіне құйылумен өтетін бассүйек ми жаракаттанулары, сонымен қатар мидың даму кемістігі әсер етеді. Көпшілік жағдайларда жүктіліктің (екі қабаттылықтың) патологиялық өтуі, оның кезінде қабыну үдерістері мен инфекциялық аурулардың болғандығы белгілі болады.

Гидроцефалияны ағымына қарай екі кезеңге бөледі:

- 1) жедел түрі;
- 2) созылмалы (тұрақты түрі).

Бірінші кезең әдетте 1-2 айға созылады. Бұл кезеңде менингеалдық симптомдар, гидроцефалияның пайда болуына әсер ететін себептерге байланысты қан мен ликвордағы өзгерістер болуы мүмкін.

Созылмалы кезең мерзімі этиологиялық фактор әсерінен кешуілдеп пайда болады. Мұндайда менингеалдық симптомдар болмайды, бірақ бас сүйек көлемі біртіндеп үлкейе бастайды.

Туа біткен гидроцефалия туысымен немесе алғашқы өмір сүрген айларында анықталады. Баланың сыртқы бейнесінің ерекше дене

---

бөліктерінің үйлесімсіздігі – тұрқы кішкене болғанмен, басы үлкен (бассүйек шеңбері 80-100 см), бассүйек жіктері кеңіген. Үлкен салбыраңқы маңдайы көзге анық түседі. Беті кішкене, үшбұрышты, мұрны кішкентай, көзі шүңірейген, мұрынның түбі жалпақ, кең, көзі жабық.

Терісі бозарған, әсіресе қабақ, кеңсірік және маңдайда айқын білінетін веналық тамыр торлары жұқарып кеңейген. Аса тез үдейтін гидроцефалияда баланың басы шалқайған, аяқтары тізеден бүгіліп, бауырана басылған, қолдары шынтағынан бүгілген.

Гидроцефалия үдере келе бастың үлкеюімен қатар, оның түрі де өзгереді. Шүйде дөңесінің қыры білінбейді, самай-шүйде аймақтары айқындала бастайды. Бассүйектері біртіндеп жұқарады, саусақпен тықылдатқанда қорапты өзгешелігі бар дыбыс «Сызат түскен құмыраң симптомы) байқалады. Олар көбінесе көздің қозғалу бұзылыстарымен («батып бара жатқан күннің симптомы, қитарлық, анизокория, нистагм т.б.) қосарланады. Аса ауыр жағдайларда соңынан семіп, соқыр болып қалуға дейін жететін көру нервісі дискінің тіртіркенуі пайда болуы мүмкін.

Өмірінің алғашқы айларында сіреспелі тетрапарез немесе аяғында парапарез, мишық бұзылыстары байқалады, құрыспа (сіреспе) ұстамалар болуы да мүмкін. Сонымен қатар баланың психикалық бұзылыстары да байқалады. Масаттану, психомоторлық қозу ұстамалары, озбырлық жиі болып тұрады. Ой-қабілеті дамуының кешеуілдеуі мүмкін, олигофрения белгілері білінеді. Балалардың көпшілігінде вегетативті-эндокриндік бұзылыстар (семіру немесе арып-азу, шөлдегіштік, мешкейлік, дене мүшелері ұштарының көгілдірленуі, терлегіштік т.б.) айқын анықталады.

Гидроцефалиямен зардап шеккендердің көпшілігі өмір сүре алмайды және өлі туады немесе туысымен көп кешікпей қаза табады. Кейде туа біткен гидроцефалия үдеуі мүмкін немесе аурудың кез келген кезеңінде бірқалыпта тұрып қалуы ықтимал.

**Жүре біткен гидроцефалияның** туа біткеннен айырмасы посткаталдық кезеңде дамып, бассүйек-ми жарақаттары, нейроинфекция тағы басқа да факторлардың әсерінен пайда болады. Бірақ гидроцефалияның нақты этиологиялық факторлардан тәуелділігін анықтауға кейде мүмкіндік болмайды. Бұл - гидроцефалия. Жүре пайда болған гидроцефалияның кешеуілдеп білінуіне байланысты бассүйек көлемі соншалықты ұлғаймайды. Мұндайда қозғалыс мен психика бұзылыстары аса айқын білінбейді.

Гидроцефалияның 20% артқы бассүйек шұңқырына орналасқан ісіктердің (астроцитомалар, медулобластомалар, эпендимомалар, ми бағаны ісіктері) әсерінен болуы мүмкін. Сонымен қатар, гидроцефалияға түйін тәріздес без бен гипоталамус аймағындағы ісіктер, краниофарингиомалар, көру нервінің глиомасы да себепші болуы ықтимал.

Гидроцефалияның этиологиялық факторларына арахноидальдық және нейроэктодермалдық кисталар, Гален венасының аневризмасы, бассүйек



---

қуысына қан құйылулар және менингиттер жатады. Олар кейіппен ликворды қайта соратын арахноидальдық түтіктің семуіне әкеліп соғады.

Гидроцефалияның гипотензиялық және нормотензиялық түрлері ажыратылады.

Гидроцефалияның гипотензиялық түрі (вентрикуломегалия) бірнеше күн ішінде шұғыл (торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылғанда) созылыңқы - бірнеше апта бойы, созылмалы – бірнеше ай, жылдар бойы қалыптасады.

Созылмалы өтетін гидроцефалияның клиникасының туа өткен гидроцефалия клиникасынан елеулі айырмашылығы жоқ. Бірақ туа біткен гидроцефалиядан айырмашылығы мұнда бассүйектің үлкеюі мен деформациясы, сонымен қатар аса ауыр психикалық бұзылыстар болмайды. Жалпы әлсіздік, ынтасыздық, масаттану, өзін-өзі бағалай алмау жиі байқалады. Бассүйек қуысы гипотензиясы күшейе келе ұйқының бұзылуы (түнде ұйқысыздық және күндіз ұйқышылдық), абыржушылық пайда болуы ықтимал.

Гипертензиялық синдром кенет пайда болған жағдайда жүре пайда болатын гидроцефалияның жедел түрі жөнінде ойлау керек. Оның клиникалық көріністері толық кері қайтуы мүмкін. Бірақ, кейде ауру созылмалы, үдемелі ағымда өтуі немесе бірқалыпта қалып қоюы да мүмкін. Әртүрлі факторлардың әсерінен гидроцефалия оқтын-оқтын асқынуы мүмкін. Шұғыл гидроцефалия бассүйек жарақаттарынан кейін өте жиі пайда болады.

Көрудің төмендеуі, қосарланып көріну, жоғары қарау парезі жиі байқалады. Көз түбінде көру нерві дискінің іркілісі білінеді. Қолапайсыз жүріс, тәлтіректеушілік, өткізгіштік және мишықтық симптомдар анықталады.

Гидроцефалияның диагностикасында аса құнды деректер мидың КТ мен МРТ арқылы алынады. Белгілі жағдайларда (көз түбінде іркіліс болмағанда) вентрикулография немесе пневмоэнцефалопатия жүргізілуі мүмкін.

Нормотензиялық гидроцефалияға ликвор қысымы қалыптан өзгермей, ми қарыншаларының кеңеюі тән. Ол нейроинфекциямен, менингитпен ауырғандарда, бассүйек ми жарақатынан торлы қабықасты кеңістіктеріне қан құйылғанда, қапты (қапталған) аневризманың жарылуы және қан қысымы өте жоғары көтерілуіне байланысты өздігінен қан құйылғанда пайда болады. Осының бәрі ликворды кері соратын арахноидальдық түтіктің семуіне әкеліп соғады.

Нормотензиялық гидроцефалияның клиникалық көрінісі әртүрлі деңгейде білінетін ақыл кемдігі (деменция), қимыл үйлесімінің бұзылуы және зәр тоқтамау арқылы білінеді. Пирамидалық кемістік пен мишық атаксиясы айқын білінбейді. Көз түбі мен ликворлық қысым қалыпты күйде болады. Мидың КТ және МРТ-да ми қарыншаларының кеңігендігі байқалады.

---

Гидроцефалияның диагностикасында краниография, ЭхоЭГ, пневмоэнцефалография, КТ, МРТ және ликвородинамикалық зерттеулер жүргізіледі.

Краниограммада бастың жұмырланғандығы, бассүйек негізінің тығызданып жұқарғандығы, кейде көлденең қойнауудың көлеңкесінің жоғарылағандығы мен шүйде сүйегінің шығыңқылығы, үлкен шүйде тесігінің кеңейгендігі көрініс береді.

Эхоэнцефалография арқылы орта сызық маңайындағы (эпифиз, III қарынша, мөлдір қалқа) ми құрылымдарының орналасуын, сонымен қатар бүйір қарыншаларды еркін анықтауға болады. Бүйір және III қарыншалардың кеңеюі – гидроцефалияның эхоэнцефалографиялық белгісі.

Аса құнды деректер *пневмоэнцефалография (ПЭГ), компьютерлік (КТ) және магнитті-резонанстық томография (МРТ)* көмегімен алынады.

Ми ликвор жүйесін жеткілікті дәрежеде контрастылануы, әсіресе бағытталған ПЭГ-ны қолданғанда, ми шемендігін, оның кемістігі мен семуін, пороэнцефалияны, кистозды-жабысқақ және тыртықтық үдерістерді анықтауға мүмкіндік береді.

КТ мен МРТ гидроцефалияның деңгейін есеппен бағалауға, ликворлы жүйелердің өзгеру ерекшеліктерін анықтауға, ми қарыншаларының жергілікті және симметриялы кеңеюін айқындауға, ликвор кеңістіктерінің ажырауын дәлелдеуге, ісікті, гематоманы, кисталарды т.б. анықтап білуге мүмкіндік береді.

Ликвор жүйесі әр бөлігінің қысымын анықтау үшін *люмбалдық және вентрикулярлық пункция* жасалады. Ашық байланыстағы гидроцефалияда люмбалдық қысымды қарыншалардағы қысымға теңеуге болады. Тығындалудан болған гидроцефалияда қарыншалар жүйесіндегі ликвор қысымы соңғы цистернадағы қысымнан өзгеше.

**Емдеу.** Ликворлық жолдардың әртүрлі деңгейде бітелуі хирургиялық әдістерді вентрикулостомия, қарынша жалпақ сіңір асты, қарынша қатты қабық асты анастомоздар, сонымен қатар әртүрлі қойнаулар жүйесін пайдаланатын ликвор жолдарын біріктіруді қолдануды талап етеді.

Ашық гидроцефалияны емдеу үшін көбінесе консервативті ем қолданылады. Ол негізгі патологиялық үдеріске (менингоэнцефалит, уыттанулар, жарақаттану, торлы қабықасты кеңістіктеріне қан құйылу), сонымен қатар, оған қосарланатын өзгерістерге (эпилепсия синдромы, психомоторлық дамудың тежелуі, парездер т.б.) бағытталады.

Шұғыл үдемелі гидроцефалиямен ауыратындарға лазикс – 0,7 дененің 1 кг салмағына, маннитол – 1,0г дененің 1 кг салмағына глюкозаның 15-20% ертіндісінде, глицерин 1,0 г дененің 1 кг салмағына бұлшықетке жіберіледі. Аталған препараттардан нәтиже болмай, гипертензиялық асқыну үдей түссе, емшектегі баланың үлкен еңбегі арқылы немесе оған ересектерінің кеңіген коронарлық (тәждік) тігісі арқылы бүйір қарыншаларды тесу керек.

---

Гидроцефалияның көп айлық және көп жылдық созылмалы өтуі кезінде диакарб, фонурит, диамокс қолданылады.

Диакарб 50-70-80мг 1 кг дене салмағына 2-3 рет тағайындалады. Оның ең жоғары тәуліктік мөлшері 750мг аспауы керек. Диакарбпен кешенде калийлі препараттар тағайындалады.

Диакарбтың орнына верошпиронды пайдалануға болады. Екеуі де үздіксіз (3 күн қабылдап 4-ші күні үзіліс) 1-2-3 ай бойы қолданылады, соңынан оларды қабылду аптасына 2-3 ретке дейін қысқартылады.

Жүргізілген тиісті емдік шараларға қарамастан 4 айдан кейін емшектегі баланың бас көлемдері жылдам үлкейе бастаса, оның үстіне психомоторлық даму кешеуілдесе, аяқтарында парапарез тағы басқа да неврологиялық белгілер пайда бола берсе операция жасау қажеттігі туралы мәселені шешу керек.

Хирургиялық емдеу мүмкіндігін дұрыс анықтау, тиісті операцияға дейінгі дайындық және операциядан кейін нәтижесі емдеу ликвор жолдарын біріктіруге байланысты асқынулардың пайда болу мүмкіндігін азайтуға едәуір көмектеседі.

#### **8.4. Кранио-вертебралдық ауытқулар**

Краниовертебралдық ауытқулар мишықтың, ми сабауының және жұлынның жоғары бөліктерінің қызметі бұзылуына, сонымен қатар, ликвородинамикалық бұзылыстар пайда болуына ықпал жасайды.

**Платибазия** (базиллярлық импрессия) – артқы бассүйек қуысына шүйде сүйегінің негізі мен ылдиының кіріп кетуімен білінетін даму ауытқуы. Мұндайда шүйде-омыртқа буыны және үлкен шүйде тесігі басқа қарай жылжиды. Бұл субтенториалдық кеңістіктің көлемін азайтады. II мойын омыртқасының тіс тәрізді өсіндісі әдетте жоғары орналасқан және ол шүйдеге дейін созылуы мүмкін.

Аталмыш өзгерістердің клиникалық көрінісі мишықтың, ми сабауының төменгі бөлігінің және жұлын жоғарғы сегменттерінің зақымдану симптомдарымен сипатталады. Бассүйек қуысы қысымының көтерілуімен (бас ауыруы, көру нерві дискінің іркілуі т.б.) білінетін окклюзиялық гидроцефалия пайда болуы мүмкін.

Аурудың алғашқы белгілері 12-15 жаста пайда болады да бастың еріксіз кейпі мен мишық-ми сабауы құрылымдарының зақымдану симптомдары жиі қабаттасатын ұстамалы бас ауыруымен білінеді. Вегетативтік қан тамырлық бұзылыстар мен көз түбіндегі іркіліс құбылыстары, сонымен қатар ми-жұлын сұйықтығындағы нәруыз-жасуша диссоциациясы (ыдырауы) жиі байқалады.

Сонымен, аурудың клиникасы артқы бассүйек шұңқыры ісігінің клиникасына ұқсайды. Ол тек рентгенологиялық зерттеу нәтижесінде ғана анықталады.

Базиллярлық импрессия мен бірінші мойын омыртқасының ассимиляциясы қабаттасқан жағдайда жоғарыда аталған симптомдарға жұлынның жоғарғы бөлігінің қысылу синдромы қосылады.

---

Рентгенограммада эпистрофея тісі Гемберлан сызығынан 6-30мм, Мак-Грегор сызығынан 8-32 мм, бимостоидалдық сызықтан 10-15мм жоғары білінетін базилярлық импрессия анықталады. Оның негізгі бұрышы – 120-140°.

**Емдеу.** Базилярлық импрессия тек операциялық жолмен арқылы емделеді. Операция кезінде шүйде сүйегі қабыршағының қалындағандығы мен бірінші мойыномыртқа доғасымен үлкен шүйде тесігінің артқы жиегіне кіргендігі анықталады. Атлант окципиталдық жарғақтың анағұрлым тарылғандығы байқалады. Мидың қатты қабығын ашқанда көптеген арахноидалдық жабысулар мен қан тамырлары орналасуының ауытқығандығы белгілі болады.

**Арнольд-Кнари-Соловцев синдромы** немесе ми-жұлын кемтарлығы-сопақша ми мен мишық бастамасының тарылған үлкен шүйде тесігіне туа біткен салбырауы және бір бөлігі жұлын өзгегінің жоғарғы жағына орналасқан IV қарынша қуысының ұзаруы.

Клиникалық көрінісі - окклюзиялық гидроцефалия мен мишық, ми сабауы және жұлын зақымдануы симптомдарымен білінеді. Бас шеңберінің үдемелі ұлғаюы байқалады. Тіл, төс-бұғана-емізیک тәрізді және трапедия тәрізді бұлшықеттердің семуі анықталуы мүмкін.

Аталмыш синдромның диагнозы клиникалық көрінісі, краниография, КТ және МРТ арқылы алынған дәрежелерге негізделеді.

**Емдеу.** Ми-жұлын сұйықтығы ағымын қалпына келтіру үшін біріктіре қосу операциясы мен шүйде сүйегінің бір бөлігін тістеп алып тастап, шаншылудан босататын (декомпрессиялайтын) ламинэктомия қолданылады.

**Клиппель-Фейль синдромы** – омыртқалар санының аз болуымен сипатталатын туа біткен ауытқу. **Мойын** омыртқалары бірігуінің (тұтасуының) үш түрі болады:

- 1) бүкіл мойын және жоғарғы кеуде омыртқаларының сүйектеліп бірігуі;
- 2) шүйде сүйегінің бірінші мойын омыртқасымен және басқа ауытқуларынан бір немесе екі омыртқаның бірігуі;
- 3) мойын омыртқалары тұтасуының төменгі кеуде және бел омыртқаларының бірігуімен қосарлануы.

Науқастарда көбінесе денесі мен ақыл-ой дамуы кешеуілдейтіндігі байқалады. Мойын-шүйде аймағында шаш қысқа өседі, мойыны қысқарады, жалпы дене құрылысы үйлесімінің бұзылуы (дисплазия) мен бастың қозғалысы шектелуі т.б. байқалады. Өткізгіштік бұзылыстар, булбарлық синдром элементтері, мишықтық симптомдар, гидроцефалия болуы ықтимал.

Неврологиялық симптоматика үдей түсетін болса және диагноз клиника мен рентгенография арқылы алынған деректермен дәлелденген жағдайда хирургиялық көмек қажет болады.

### **8.5. Жұлынның жетілмеуі**

Дизэмбриогенез әсерінен жатырлық даму кезеңінде жұлын дамуының кеңістігі, тіпті оның болмауы да (амиелия) мүмкін. Орталық өзектің даму ауытқуы мен қуыстар (гидромиелия), жіктер (дизрафия) пайда болуы, сұр және ақ зат құрылымдарының ығысуы (гетеротониялар), жұлынның жекелеген ядролары мен клетка топтарының, әсіресе алдыңғы мүйіздерінде жетіспеушілігі жиі кездеседі. Кейде жұлынның қосарлануы түрінде кемістік (дипломиелия) болуы мүмкін.

Жұлын дамуының жартылай жетіспеушіліне байланысты ұзақ уақыт бойы клиникалық көріністер байқалмайды. Бірақ кейде сіңір рефлекстерінің көміскіленуі немесе жойылуы, сезімділік және жамбас қуысы ағзалары қызметінің бұзылыстары білініп қалуы мүмкін.

Жұлын даму кемістігінің жиі кездесетіндерінің бірі – **миелодисплазия**.

Мұндайда көбінесе орнықты немесе көбірек таралған гипестезия, түрінде білінетін сезімділік бұзылыстары болуы мүмкін. Кейде аяқ-қолтың мұздау мен көгілдірлену түрінде білінетін вегетативті-қан тамырлық бұзылыстар байқалады. Сыртынан қарағанда аса айқын білінбейтін сколиоз көрінеді. Кейін ешқандай өзгерістер болмай, миелодисплазия жасырын күйінде қалып қоюы ықтимал.

Миелодисплазия үдемелі түрде өтетін болса өздігінен немесе жарақаттар, инфекциялар т.б. қосымша факторлар әсерінен орта деңгейде білінетін аяқ әлсіздігі мен зәр ұстай алмау тәрізді жұлынның зақымдану симптомдары анықталады.

Жұлын даму кемістігін тіршілікте анықтау МРТ арқылы және спондилограммада омыртқа дамуының кемістігі табылғанда ғана мүмкін болады.

### **8.6. Жұлын жарықтары**

Омыртқа доғаларының бірікпеуімен (spina bifida) білінетін эмбриогенез үдерісінде «ортаңғы жіліктің қалыптасуының бұзылуы (дизартрия) омыртқалар доғаларындағы ақаулар арқылы омыртқа өзегінен оның ішіндегі құрылымдар бұлтиып сыртқа шығады, яғни жырық қабы пайда болады.

Жырық қабында тек жұлын қабығы мен ми-жұлын сұйықтығы болса қабықты (менингоцеле), ал егер онда нерв түбіршіктері де болса қабықты-түбіршікті (менингоррадикулоцеле), олармен бірге жұлын болған жағдайда қабықты-жұлынды (миеломенингоцеле) деп аталады. Олар әдетте жаңа туған нәрестелерде анықталып, бел-сегізкөз бөлігінде орналасады.

Ликвормен толтырылған жырық қабы менингоцелемен ауырғандарда денесінің сыртына шығып тұрады. Оның төменгі жағы жіңішкеруі мүмкін (аяқшасы бар). Жырық қабының қуысы кішкене саңылау арқылы торлы қабыасты кеңістігімен қатынасады. Мұндайда неврологиялық симптомдар бола бермейді.

---

Менингоррадикулоцеле мен миеломенингоцеледе, әдетте жұлын түбіршіктері мен жұлынның даму кемістіктері қабаттасады. Мұндайда неврологиялық симптоматика аяқтағы босаң парездер мен салданулар, сезімділік пен трофикалық бұзылыстар, жамбас қуысы ағзалары қызметінің бұзылуы арқылы білінеді. Жарық қабының түбі әдетте кең. Басқа да даму кемістіктері байқалып қалады.

Жұлын жырықтары негізінен операция көмегімен емделеді. Оның қажеттігі жеке-жеке анықталады.

### **8.7. Сирингомиелия**

**Сирингомиелия** (syngus - қуыс, myelon – жұлын, жұлынның қалыпты жағдайда бітеліп қалған орталық өзегі кеңеюінен немесе оған жақын сұр заттағы қуыстар мен глиядық ұлғаюынан пайда болатын созылмалы ауру (жұлындық глиоз немесе глиоматоз).

Сирингомиелияның *этиологиясында* медулярлық түтіктің екі жағынан қосылатын тұсындағы жіктің ақауланып бітелмегендігінен (дизрафия) пайда болатын жұлынның ұрықтық даму кемістігі маңызды рөл атқарады.

Гидродинамикалық теория бойынша сирингомиелияны қалыптастыратын варианттардың бірі - қарыншалар жүйесінен торлы қабықасты кеңістігіне ликвордың таралуына әсер ететін Можанди және Лушка тесіктерінің тарылуы немесе туа бітік болуына байланысты ликвор жолдарының жартылай бітелуі. Мұндайда орталық өзектің әдеттегідей жойылып кетпегендігінен (редукцияланбағандығынан) оның орнына біртіндеп білте (дренаж) пайда болады да гидромиелия қалыптасады.

Сирингомиелия – генетикалық ықпалы басым мультифакторлық ауру. Қоршаған ортаның қолайсыз жағдайлары әсер еткен және бейімделу мүмкіндігі төмендеген дизрафикалық статус тұқым қуалайды.

Сирингомиелияға тән орталық нерв жүйесі құрылымдарының жеткіліксіздігі біраз уақыт бойы есесін қайырады да, әдетте 20 жастан асқан адамдарда білінеді.

**Патоморфологиялық өзгерістер** жұлынның төменгі мойын және жоғарғы кеуде бөліктерінде басым болады. Жұлын кесіндісінің орталық өзек айналасындағы сұр затқа орналасып, глиоздық жаңа құрылымдардың көп қоршалған формасы қисық қуыстар көрінеді. Кейбір жағдайларда бұл қуыстар орталық өзек кеңеюінен пайда болады (гидромиелия). Қуыстар мен глиядық көбеюі, әдетте жұлынның бірнеше сегменттігін қамтиды.

**Жіктелуі.** Негізінен жұлынның ұзындығы мен енінің әртүрлі бөліктерінің басым зақымдануын ескеретін сирингомиелияның бірнеше жіктеуі ұсынылған.

Н.А.Борисова өзінің авторлық ұжымымен бірлесе отырып (1989), аурудың клиникалық түрлерін, клиникалық көріністерінің айқындық

---

деңгейін, таралымын, патологиялық үдерістің өту типі мен даму кезеңдерін ескеретін жіктеуді ұсынды.

Клиникалық түрлері: артқы мүйіздік, алдыңғы мүйіздік, аралас, булбарлық және краниовертебралдық ауытқулармен қосарланады.

Патологиялық үдерістің таралуы: жұлындық (мойын, кеуде, бел-сегізкөз және жұлынды тұтас қамтитын), ми-сабаулық, сабау-жұлындық.

Айқындық деңгейі: жеңіл, орташа және ауыр.

Өту типі: үдемейтін, баяу үдейтін, тез үдейтін.

Үдерісінің даму кезеңдері: дебют (басталуы), қозуы және тұрақтануы.

**Клиникасы.** Ауру көбінесе тактильдік және проприорецептивтік сезімталдық өзгермей, ауырсыну мен температуралық сезімталдық «кеудеше немесе «жартылай кеудеше түрінде жойылуымен басталады. Бұл құбылыс жұлынның артқы мүйіздері мен қосылған жерінің зақымдануынан пайда болады. Олар бір немесе екі жақты болуы мүмкін де, көбінесе төменгі мойын, жоғарғы және ортаңғы кеуде дерматомаларында анықталады.

Кейде аурудың алғашқы белгісі осы аймақтардағы ауырсыну арқылы білінеді. Олар қайтпайтын, тереңнен сезілетін, сыздайтын, күйдіргендей болып білінеді де артқы мүйіз бен вегетативтік нерв жүйесі нейрондарының (жұлынның бүйірлік мүйіздеріндегі симпатикалық жасушалар) тітіркенуінен пайда болады.

Жұлынның бүйір мүйіздері қызметінің жойылуы вегетативті-трофикалық бұзылыстарға (қол басының көгілдірленуі, гипергидрозды және ісінуі), ұзақ уақыт жазылмайтын жара) себепші болады (әкеліп соғады). Кеуде бөлімінің құныстанып қисаюы (кифосколиозы) мен сүйектердегі дистрофиялық өзгерістер жиі байқалады. Ауырсыну мен температуралық сезімталдығы білінбеуіне байланысты кез келген механикалық немесе температуралық тітіркену күйіктер, ұзақ жазылмайтын жаралар, ал кейде саусақтардың өздігінен оталып қалуына әкеліп соғуы мүмкін.

Жұлынның мойын тұсындағы симпатикалық орталықтың зақымдануынан Бернар-Горнер синдромы пайда болады.

Патологиялық үрдіске жұлынның алдыңғы мүйіздері де қатысса, қол бұлшықеттерінің, әсіресе қол басындағы ұсақ бұлшықеттер, атрофиялық парезі («тырнақтың немесе «маймылдың қол басы) байқалады.

Патологиялық үдеріске жұлынның бүйір сабауы қосылса аяқта пирамидалық жетіспеушілік белгілері мен зақымданған тұстан төмен қарай сезімталдық бұзылуының өткізгіштік типі пайда болады.

Сирингомиелияның булбарлық түрі (сирингобульбия), әдетте жұлын зақымдануымен қосарланады, да булбарлық синдром белгілері пайда болуымен асқынады. Үшкіл нервтің төмен бағытталатын түбіршігі ядросының зақымдануына байланысты сезімталдықтың ыдырай (диссоциацияланған) бұзылуы әуелі сыртқы, ал кейін беттегі жекелеген Зильдер аймақтарына тарайды. Тілдің, көмейдің, жұтқыншақ және жұмсақ

---

тандайдың босаң салдануының болуы ықтимал. Ол XII, IX және X жұпты бассүйек-ми нервтері ядроларының патологиялық үдеріске бірігуіне байланысты.

Сирингомиелияда ми-жұлын сұйықтығы өзгермейді, бірақ асқынған жағдайларда нәруыз-жасушалық ыдыраушылығы (диссоциациясы) анықталады.

Спондилограммаларда мойын омыртқаларының доғалануы, бітелмегендігі және краниовертебралдық ауытқулар көрінеді.

Жұлындағы қуыстар мен краниовертебралдық ауытқуларды анықтау үшін МРТ-да аса маңызды деректер байқалады.

Еңбекке жарамдылығы мен емдік шаралар мәселесін шешу үшін клиникалық көріністердің айқындық деңгейі мен бейімделу белсенділігін, сонымен қатар, сирингомиелияның өтуі мен даму кезеңдерінің сипаты маңызды роль атқарады.

Аурудың жеңіл білінетін деңгейінде организмге жоғары талап қойғанда бейімділік белсенділігі аз өзгергеруімен қатар сезімділік пен вегетативті-трофикалық бұзылыстар байқалады.

Орташа деңгейге әдеттегі тіршілік жағдайларында қажетті бейімділік белсенділігі бұзылуы, орта дәрежеде білінетін қимыл мен сезімділік және айқын вегетативті-трофикалық бұзылыстар тән.

Ауыр деңгей еңбекке жарамсыздық пен аяқ-қолдың әлсіздігі күшеюіне, сезімділік пен вегетативті-трофикалық бұзылыстар пайда болуына байланысты өзін-өзі күту мүмкіндігі жектелуімен білінеді.

Сирингомиелияның үдемей өтуіне неврологиялық көріністер мен бейімделу белсенділігі бұзылуының ұзақ уақыт бірқалыпта сақталуы тән. Аурудың баяу үдеуіне байланысты айқын гомеостаздық ауытқулармен қарбалас зақымдану симптомдары да молаяды. Патологиялық үдерістің тез (жылдам) үдеуі оның көп таралуы мен гомеостаз ауытқуының күшейе түсуімен қабаттасады.

Сирингомиелияның клиникалық көріністерінің басталуы мен үдеу кезеңі патологиялық үдерістің қарқынды өтуіне ықпал жасайтын гомеостаздық өзгерістерінен қосарланады. Үдерістің тұрақтануы, әдетте емдеу шараларын өткізгеннен кейін, ал кейде өздігінен басталады.

**Емдеу** шаралары патологиялық үдерісті тұрақтандыруға бағытталады. Қазіргі заманда негізгі патологиялық үдеріске әсер ету үшін рентген және радионуклидтік терапия, ал кисталар анықталса - ламинэктомия (П.П. Пусеппа бойынша кистаны босату) және Арнольд-Киари аномалиясы қабаттаса-бассүйектің артқы шұңқырын жаншылудан босату (декомпрессия) мен С<sub>1</sub>-С<sub>2</sub> ламинэктомиясы, мидың қатты қабығы мен кистаны жару қолданылады. Киста жұлынның кеуде бөлігінде орналасса, тікелей қосу (шунттайтын) операциясы – шунттың бір ұшы киста қуысына қондырылады (орналастырылады) да екіншісі өкпеқаптық қуысқа енгізіледі. Сонымен қатар, патологиялық үдерістің үдеуін тоқтату мен



---

қайталану механизмінің негізін жою мақсатында (үшін) қалыптастыру (коррекциялық) емдік шараларын қолдану керек.

Сәулемен емдеудің табысты болуы аурудың даму кезеңі мен сәулелендірудің әдістік таңдалуына байланысты. Сәулелендіру жұлынның 6-7 сегментін, сирингобульбияны емдегенде – нерв аймағын қамтиды. Әр сәулеленің өрісіне 600-800 рентген тағайындалады. Барлығы 5-6 дүркіндік ем қолданылады. Екінші дүркін 3-6 айдан, үшінші дүркінді – 6-8 айдан, ал келесі дүркіндерді 1-1,5 жылдан кейін жүргізген жөн. Емдеу нәтижесі ауырсынулардың, парестезиялардың, сезімділік, қимыл вегетативті-трофикалық бұзылыстар қарқынының азаюымен білінеді. Мұндайда неврологиялық көріністер толық жойылмайды. Көбінесе бас ауыруы, лоқсу, анорексия, жүрек тұсының ауыруы және лейкопения түрінде білінетін рентгенотерапияның жағымсыз әсерлері болуы мүмкін. Сондықтан, сәулемен емдеген кезде амин қышқылы препараттарын, нәруыз гидрализаттарын, В<sub>6</sub> дәрумені. Унитиолды купринилді, ангиопротекторларды және басқа вазоактивті препараттарды тағайындау керек.

Гомеостазды реттеу үшін дәрі-дәрмектердің орнына рефлексотерапияны (10 сеанс электропунктура немесе акупунктура, немесе аурикулотерапия) пайдалануға болады.

Родон ванналарын пайдалану да тиімді. Радиотерапияның бір реттік үйлесімді мөлшері - 182 нКи/л, ұзақтығы 36–37<sup>0</sup> жылықта 15 мин (бір дүркінге 12 сеанс). Аса тиімді нәтиже тітіркендіру терапиясын дәрі-дәрмектермен (прозерин, дибазол, витамин В<sub>1</sub>, стрихнин, дуплкс т.б.) қабаттастыра жүргізгенде байқалады.

Бүгінгі күнде сирингомиелияны емдеуде йод-131, фосфор-32 және алтын-192 пайдаланатын радионуклидтік терапия айтарлықтай нәтижеге қолжеткізді. Йод-131 жиі қолданылады. Ол таңғы тамақтан соң 2 сағат кейін 50-100 мкКи (1,85 мБК) 3 күнде 1 рет тағайындалады. Ересектер үшін дүркіндік мөлшері 500-700 мкКи (18,5-20мБК), балаларға беретін мөлшер ересектерден екі есе кем. 10 айдан асырмай йод-131 емдеуді қайталау керек. Барлығы 4-5 дүркіндік ем ұсынылады. Аса тиімді нәтиже аурудың алғашқы кезеңдерінде байқалады. Радионуклидтік терапияның тиімділігі дәрі-дәрмектермен немесе рефлексотерапиямен қабаттастырғанда арта түседі.

Сирингомиелияны емдеуді барынша ерте бастап, емдік шараларды қайталап отыру керек.

---

## **IX тарау. Орталық нерв жүйесінің пре- және перинаталдық зақымданулары**

### **9.1. Этиологиясы мен клиникалық жіктелуі**

Пре- және перинаталдық кезеңде нерв жүйесінің зақымдануы балаларда болатын неврологиялық аурулардың 60-80% құрайды, оның 1/3-мидың пренаталдық зақымдануы.

Даму үдерісіндегі ұрықтық организм мен ананың организмі тығыз байланысты. Жүкті әйелдің аурулары, сонымен қатар организмге жағымсыз әсер ететін қоршаған ортадағы әртүрлі факторлар қалыпты жағдайды эмбриогенезді өзгертуі мүмкін. Олар өздігінен іш тастауға, эмбрионның немесе ұрықтың жатыр ішінде өлуіне, уақыттан бұрын босанып қалуға және даму кемістігі бар балалар тууға себепші болады.

Ұрықтану алдында ата-ана жыныс клеткаларына, екіқабаттылықтың (жүктіліктің), эмбрио- және фетогенездің өтуіне аса көп зиянды факторлар әсер етеді. Олар осы күнгі қолданылып жүрген жіктеме бойынша бірнеше топқа бөлінеді.

#### **I. Физикалық факторлар:**

1) механикалық (жарақаттар, жатыр іші қысымының өзгеруі, көпұрықтық, жатыр миомасы, жатыр жиырылуы, қағанақ суының көптігі немесе аздығы, жатырдан тыс имплантация, жатырға көршірес ағзалардың қысымы);

2) термиялық (ыстықтық шок, гипотермия);

3) сәулелік (ультрақұлгін, рентгендік, радиоактивтік, космостық);

#### **II. Химиялық факторлар:**

1) гипоксия;

2) йодтың жетіспеуі;

3) дәрі-дәрмектер, улы заттар т.б.

#### **III. Биологиялық факторлар:**

1) дәрумендер жетіспеушілігі немесе артықтығы;

2) инфекциялар мен уыттанулар;

3) антигендер (Rh-антидене, қанның топтық сиымсыздығы, тамақтың жетімсіздігі немесе артықтығы;

4) жас мөлшеріне қарай (бала туу мен түсіктер санына байланысты, бала жолдасының ауытқулары, гормондар профисінің, жалпы жағдайының, бұрынғы сырқаттанған ауруларына байланысты өзгерістер);

5) күйзеліс әсерлері.

Дамудың пренаталдық кезеңінде болған факторлар ұрықтық клеткалардың генетикалық аппаратына және эмбрион мен ұрық дамуының әр кезеңіне әсер етеді. Ұрық әсіресе алғашқы даму кезеңдерінде (жатыр ішіндегі 1-2 айда) яғни органогенездің және тіндер мен ағзалардың

---

қалыптасу кезеңінде өте нәзік болады. Аталмыш факторлардың әсер ету мерзіміне қарай зақымданулар 4 топқа бөлінеді:

1) гематопатиялар - ұрықтану алдында ата-аналардың жыныс жасушаларының зақымдануы;

2) бластопатиялар – бластогенез кезеңінде, яғни ұрықтанған аналық жасушалардың дифференциациялану (жетілу) кезеңінде (ұрықтанғаннан кейінгі алғашқы 3 апта);

3) эмбриопатия – органогенез кезеңінде зақымдану жүктіліктің 3 апта аяғынан 4-ші ай аяғына дейін);

4) фетопатиялар - ұрықтың даму кезеңінде (жүктіліктің 5-ші айынан бастап) болашақ баланың ағзалары мен организм жүйелерінің морфологиялық және қызметтік жетілу фазасында зақымдануы.

Эмбрион мен ұрықтық жатыр ішінде дамуын бұзатын негізгі себептеріне перинаталдық инфекциялар, зат алмасу бұзылыстары, фармакологиялық және радиоактивтік әсерлер жатады.

Нәресте мен емшектегі балалардың орталық нерв жүйесіндегі морфофункционалдық өзгерістердің этиологиялық әрмәнділігі мидың зақымдану диагностикасына әсер ету кезеңін еске ала отырып, нақтылы (дифференциаланған) тәсіл қолдануды талап етеді.

**Клиникалық жіктелуі.** Мәскеу педиатриялық және балалар хирургиясы ғылыми зерттеу интернатурасының ұжымы (Ю.А.Якунин, Э.И.Ямпольская, С.Л.Кипнис, А.С.Буркова, 1981) нәресте мен емшектегі балалардың нерв жүйесі зақымдануын екі кезеңге бөледі.

Зиянды факторлардың әсер ету кезеңі:

1) пренаталдық - эмбрионалдық (ерте сретелдік -28 аптаға дейін);

2) перинаталдық - антенаталдық (кешеуілдеген феталдық-28 аптадан кейін), интранаталдық және постнаталдық.

**Этиологиясы** (басым әсер ететін фактор): гипоксия (асфиксия), жарақаттар, инфекция, уыттану, зат алмасуының туа біткен бұзылыстары, хромосомдық аберрациялар, анықталмаған және жіктелмеген факторлар.

**Ауыртпалық дәрежесі:** жеңіл - гемоликвородинамикалық бұзылыстар (дисциркуляция, кері дамидын морфофункционалдық өзгерістер); орташа (ісіну-геморрагиялық құбылыстар, қызметтік жүйенің туа біткен жетіспеушілігі, дистрофиялық өзгерістер, ошақты глиоз); ауыр (мидың ісінуі, көлемді қан құйылу, зат алмасуының бұзылуы, өрескел даму кемістігі, дегенеративтік өзгерістер, атрофиялар, глиоз).

**Ауру кезеңі:** жедел (1 айға дейін); созылаңқы немесе алғашқы қалыптасу (3-4 айға дейін); кешеуілдеген қалыптасу (4 айдан 12 айға, кейде 2 жылға дейін).

**Зақымдану деңгейі** (ми қабықтары мен ликвор өтетін жолдар, ми қыртысы, қыртыс асты құрылымдар, ми сабауы, мишық, жұлын, шеткі нервтер, біріккен түрлері).

**Клиникалық синдромдары:**

---

1) жедел кезең синдромдары (нерв-рефлекстік қозғыштық, жалпы көңілсіздік, солғындық, адинамия, гипертензивтік, гипертензивті-гидроцефалдық, құрыспа, кома);

2) қалыптасу кезеңінің синдромдары (астеноневроздық, церебрастениялық, вегетативті-висцералдық дисфункциялар, қимыл бұзылыстары-сіреспелі және босаң парездер, салданулар, гиперкинездер, эпилепсия синдромы, гидроцефалдық психомоторлық және сөйлеу алды кідірулер, оның ішінде жүріп-тұруы немесе психика бұзылыстарының басымдығы).

**Ауру салдары:**

1) сауығу;

2) психикофизикалық және сөйлеу үдерісінің кешігуі;

3) таралымды ошақтық микросимптомдар, орта деңгейдегі бассүйек қысымы көтерілуі, бейімделген гидроцефалия, астеноневроздық және невроз-психопат тәрізді күйлер түрінде білінетін энцефалопатия;

4) айқын білінетін қимыл, сөйлеу және психикалық бұзылыстары (олигофрения, эпилепсия, үдемелі гидроцефалия т.б.) бар нерв жүйесі зақымдануының өрескел органикалық түрі.

**9.2. Ұрық пен нәресте гипоксиясы**

Ұрық пен нәресте гипоксиясы (асфиксиясы) - оттегі енуінің жедел тоқталуы немесе оның бірнеше рет шектелуі, сонымен қатар организмге көмір қышқыл газы мен басқа да зат алмасу кезінде толық қышқылданбаған өнімдердің артық жиналуынан пайда болатын көп сатылы күрделі үдеріс.

Асфиксияға себепші болатын факторлар - ұрық миының аурулары мен даму кемістігі, олар асфиксиямен туғандардың 25-27% байқалады. Көбінесе асфиксия ананың ауырған кездерінде, қан көп кеткенде және интоксикацияға байланысты оның организміңде оттегінің жетіспеушілігінен пайда болады. Ол, сонымен қатар кіндік тамырларында қан айналымының шектелуінен немесе жатыр-шарана қанайналымы өзгеруінен анадан ұрыққа бағытталған оттектің (оксигенацияның) бұзылуына байланысты.

Гипоксия (асфиксия) даму механизміне сәйкес бірнеше түрлерге бөлінеді:

1) оттегі жеткізілуінің шектелуі немесе оның кенеттен тоқтап қалуына (аноксия) байланысты - гипоксия;

2) тыныс ағзалары жүйесі ауруларына қатысты - гипокселия;

3) қан айналымы бұзылуы (дилатация фазасы, вазоконстрикциялар, дистониялар, атониялар) және ми тамырларындағы веналық іркіліспен (тоқтап қалу) қабаттасатын - циркуляторлық;

4) жасушалар қанмен жеткізілген оттегін пайдалану мүмкіндігінен айырылып қалғандығынан тіндік тотығу үдерісінің бұзылуына байланысты - тіндік.

---

Қалыптасқан және босанған кезде үдей түсетін гипоксия тыныс орталығын тітікендіреді де ұрықта нақты тыныс алу қимылдарының пайда болуына жағдай жасайды. Олар ұрық айналасындағы сумен тұншығуға, тыныс жолдарының бітелуіне және тыныс алудың тоқтап қалуына себеп болады.

Аса ауыр тұншыққанда шала туған нәрестелерде өте жиі байқалып, қалпына келе алмайтын метаболикалық қышқылдану пайда болады. Аса айқын білінетін метаболикалық қышқылдану тыныс алу мүмкіндігінің тоқтауына әкеліп соғады.

Тыныс тоқтап қалуы мен тұншығу пайда болуына, дами бастаған ацидозға қарағанда, рефлекстік әсерлер мен циркуляторлық бұзылымдардың ықпалы күштірек болады. Дегенмен, тіннің гипоксияға алғашқы реакциясы биохимиялық деңгейде болады.

Гипоксия тыныстық ферменттерді - скуциндегидрогеназаны, флавиндық ферменттерді, цитохромоксидазаны зақымдайды. Гипоксия жағдайына бейімделу механизмдерінің негізі болатын анаэробтық гликолиз гипоксияның ауыр түрінде айтарлықтай мөлшерде энергиямен қамтамасыз ете алмайды. Оның үстіне гликолиздің ең соңғы өнімі-лактаттың көп жиналуы, бұл энергетикалық жолды тежеуі мүмкін, соның салдарынан ми тінінде макроэргтік құрылымдар мөлшері азаяды да нейрондардың митохондрияларында тотығу фосфизилдеуінің фазалары бұзылады. Сонымен қатар, зат алмасудың улы (уытты) өнімдерінің жиырылуы басталады, олар мидың ісінуіне ықпал жасайды.

Асфиксия кезінде күшейген протеолиз мочеивна құрастыру (тізу) қызметінің бұзылуы жағдайында нәрестелерде нейротоксикозбен, комамен және мидың ісінуімен қабаттасатын гипераммонийелия пайда болуына себепші болады.

Мидың ісінуіне қан мен ми-жұлын сұйығында осмостық қысымды өзгертетін электролит және басқа да зат алмасу бұзылымдары, тіндік құрылымдағы осмостық градиенттің жоғарылауы, сонымен қатар жасушадағы лецитиннің азаюы әсер етеді.

Патологиялық өзгерістер асфиксияның себептеріне қарамастан оттегі мен оттегі жеткіліксіздігі мен тін тынысының бұзылуынан да болатындығын ескерген жөн.

Кейінгі деректерге қарағанда, ферменттік реакциялардың төмендеуі мен басылуы гипоксиядан зардан шеккен нәрестелерде аралық қосылыстар-диендік конъюгаттар мен шиффтық негіздер фракцияларының көбеюімен білінетін липидтердің еркін-радикалдық қарқыны артады.

Оттегі жетекпеушілігі ми қан тамырларының жұмсаруы, мидың ісінуі және микрогеморрагиялар пайда болуына ықпалын тигізеді, олар кейіннен ми тініндегі ауыр дегенерациялық өзгерістерге себеп болады.

Туылғандар арасында асфиксия нәрестелердің 4-6% байқалады.

---

Асфиксия – полиэтиологиялық синдром. Ұрық гипоксиясы көбінесе босану кезінде немесе туысымен пайда болатын нәресте асфиксиямен қабаттасады. Қосарласқан пре- және перинаталдық гипоксия көбінесе ұрық организміне қауіп туғызады да перинаталдық өлім-жітімнің негізгі себебі болады.

Нәрестелерде көк (asphyxia livida), бозғылт немесе ақ (asphyxia pallida) асфиксия ажыратылады, олар бірінен екіншісіне қайта ауысатын фазалар болмаса да патогенезі мен клиникасында ерекшеленеді.

Ақ асфиксия кіндік бау түсуі мен қысылғанда және бала жолдасы уақытынан бұрын бөлінгенде т.б. жағдайларда шұғыл оттегі жетіспегенде (асфиксия) пайда болады. Оның клиникасында ұрық жүрек соғуының баяулауымен немесе аритмиямен, жүрек үні бәсеңдеуі, жабысып қалған кіндік бау тамырларының соқпай қалуы және артерия қысымының төмендеуі арқылы білінетін шок типтес шұғыл гемодинамикалық бұзылымдар басым болады.

Көк асфиксия нәрестеде оттегі жетіспеуі мен көмір қышқылы газының артықтығына байланысты. Мұндайда жүрек соғу жиілігі баяулайды, жүрек үні айқын, артериялық қысым қалыпты тербеліс шегінде, кіндік баудың тығыздығы мен оның пульсациясы онша өзгермейді. Оның пайда болуы мен үдеу қарқыны бәсеңдеу болады.

### **9.3. . Босану кезіндегі бассүйек-ми жарақаттануы**

Босану кезіндегі бассүйек-ми жарақаттануы босану үдерісінде зақымдандыратын факторлардың механикалық әсерінен мидың қысылуы, мыжыуы және тіндерінің жыртылуы.

Босану кезінде бассүйек-ми жарақаттануына босану (туыт) жолдары мен нәресте басы көлемінің сәйкессіздігі, нәресте орнының ауытқуы, қағанақ суының ерте ағуы және өте қарқынды немесе аспапты тетіктерді қолданумен ұзақ босану үрдісі әсер етеді.

Алғашқы босану әрекетіндегі толғақ аралықтарындағы тыныштықтың қысқаруы нәрестенің қорғаныс күштерін азайтады да оған қажетті бейімделу кезеңінен айырады. Мұндайда қысқа толғақ қысу кезеңі қарқынының шамадан тыс күшеюі ми құрылымдарының, тамырларының және қабықтарының қалыпты жағдайдағы мүмкіндіктерінен бірнеше есе асып түседі. Жатыр іші мен атмосфералық қысым арасындағы айырмашылықта аса маңызды компонент болып есептеледі. Жатыр аңқасы ашылған жағында нәресте басының сорыла қадалып орнығу кезеңіндегі қысымның азаюы мен тамырларын қанға толтырумен қатар олардың периваскулярлық ісініп зақымдануына мүмкіндік жасайды да басында қанды ісіктің пайда болуына ықпал жасайды. Сонымен қатар ми мен оның қабықтарына іркіліп қан құйылады.

Ұрықты шығарушы күштердің экзогендік әсерлері мен босану жолдарындағы кедергілерге әсересе олардың сәйкессіздігіне, бассүйек, ми және қан мен ликвор айналысын қамтамасыз ететін жүйелер өте қатты ұшырайды. Босану үдерісі кезіндегі бассүйек пішінінің өзгеруі, ми сабауы

---

құрылымдарының ығысуы мен зақымдануына әкеліп соғады. Бассүйек қатпары ығысуы мидың қаттығы дубликатурасының жарылуына, қойнаулардың, қан тамырларының зақымдануына және бассүйек қуысына қан құйылуына себеп болады.

Жарақаттандырушы факторлардың әсерінен ми тіндік құрылымдарының орнықты және жалпы реактивтік өзгерістері пайда болады. Жеңіл жарақаттанудан болатын морфологиялық өзгерістер шамасы айтарлықтай емес немесе мүлдем болмайды. Жарақаттанудың орташа ауыртпалығында, әсіресе оның аса ауыр түрінде, қойнаулардың семуі, қан тамырларының жарылуынан қан құйылу және қанды ісік пайда болуымен қатар, ми ұлпасында ағдаған дистрофиялар немесе тіпті айқын білінетін некроздар болуы ықтимал. Тікелей зақымданған аймақта некроз бен қанды былбыраулар пайда болады. Қан тамырлары қабырғасы құрылымының бұзылуы мен оның қабаттарының ыдырауы тамыр саңылауын бітеп, ірі бассейнің қоректенуін тоқтатады да ишемия мен некроз пайда болуына ықпал жасайды. Аневризмалар пайда болуы да мүмкін.

Көршілес қабаттарда дистрофиялық өзгерістер, макроциркуляция бұзылыстары, диапедездік (сүзіле) қан құйылу және ісінулер, ал одан аулақ бөліктерде – нейтрондардың қалпына келетін дистрофиялық өзгерістер, вазомоторлық бұзылымдар және аздаған ісіну құбылыстары көрінеді. Кейде некрозға дейін болатын бассүйектің ұрылған (ағылған) жағына қарсы тұсындағы ми бөліктерінде едәуір өзгерістер білінеді.

#### **9.4. Мидың перинаталдық зақымдануларының клиникасы**

Нәресте миының зақымдануы негізінен бірнеше факторлардың, оның ішінде әсіресе гипоксия мен туу кезіндегі жарақаттар әсерінен пайда болады. Ол перинаталдық энцефалопатияның негізгі себебін анықтауды қиындатады. Мұндай жағдайда диагнозда бір емесе екі этиологиялық факторды (мысалы гипоксиялы-жарақаттық) көрсеткен дұрыс.

Нәрестеде және туу кезіндегі жатыр ішіндегі қолайсыз жағдайлар әсерінен нерв жүйесі зақымдану симптомдарының білінбегені олардың кейінгі кезеңде пайда болмайтындығына негіз бола алмайды.

Баланың келешектегі дамуында зақымдандыру ауыртпалығы, патологиялық үдерістің орналасуы, неврологиялық көріністерді дәл кезінде анықтау және оларды емдеу маңызды роль атқарады.

Нәрестеде неврологиялық көріністердің айқындық дәрежесін анықтау мен бағалауға анамнез көмегімен алынған деректердің маңызы өте зор. Қауіпті факторларды жан-жақты талдау ұрықтың қалыптасуы, жағдайлары ми бұзылымдарының сипаты мен ауыртпалығы туралы қажетті түсініктерді береді.

Жедел кезеңі үш клиникалық кезеңге бөлінеді: жеңіл, орташа және жеңіл ауыртпалық.

Перинаталдық энцефалопатияның *жеңіл түрі* әдетте перинаталдық кезеңнің қолайлы өтуімен сипатталады. Асфиксия мерзімі қысқа (5 мин.

---

дейін) болады. Нәрестенің терісі көгерген, орта деңгейдегі тахикардия байқалады. Нерв жүйесінің қызметтік бұзылыстары рефлексстік қозу жоғарылауымен өтеді де, негізінен қан мен ликвор ағымының өткінші бұзылуына байланысты және 2-4 апта ішінде жоқ болып кетеді. Бұлардың пайда болуына босану кезіндегі стресінен (күйзелісінен) қабаттасқан қысқа мерзімді гипоксия әсер етеді.

Перинаталдық энцефалопатияның орташа ауыр түрі, әдетте нәрестенің ұзағырақ асфиксиясына (7-15 мин.) сәйкес пайда болады. Анти- және интернаталдық кезеңдерді талдағанда ана жүктілігінің жиі асқынулары, кейбір жағдайларда нәрестенің акушерлік аспаптардың (қысқаш, вакуум-экссикатор) көмегімен туылғаны анықталады.

Бұл түрдің клиникасында жалпы жабырқаушылық мен гипертензиялық-гидроцефалдық синдром басым болады. Терісі көгілдірленген, тахикардия брадикардияға ауысады. Жүрек үні бәсең. Тыныс алу ырғағының бұзылуы жиі байқалады.

Ошақтық неврологиялық симптомдар туа біткен рефлексстердің жойылуы, жекелеген бассүйек-ми нервтерінің зақымдану белгілері, бұлшық тонусының асимметриясы түрінде білінеді. Өздігінен қимылдау белсенділігі алғашқы 7-10 күнде одан да көбірек уақытта байқалмайды. Алғашқы 5-7 күн бойы қысқа мерзімді полиморфты ұстамалар болуы мүмкін.

Мидың периваскулярлық және жасушааралық ісінуінен болатын жедел кезеңнің клиникалық көріністері орта ауыртпалықтары бар науқастарда 1,5-2 айға дейін және одан да әрі сақталуы мүмкін. Олар көбінесе ми-жұлын сұйықтығының бөлінуі мен кері сіңуінің бұзылуымен қабаттасады.

Перинаталдық энцефалопатияның *ауыр түрінде* прекомалық және комалық жағдайлар басым. Олардың ауыртпалық деңгейі таралған ісіну пайда болатын (дәрежесі) анта-, интра- және постнаталдық гипоксияға байланысты.

Перинаталдық энцефалопатияның бұл түрінде гипоксияның ықпалы аса көлемді қан құйылуға себепші болатын механикалық әсерлермен қабаттасады. Көбінесе уытты-инфекциялық және басқа да әсерлерден пренаталдық асқыну да анықталады.

Туа салысымен білінетін солғындық, адинамия, «шырң еткен дауыс әлсіздігі немесе оның жоқтығы анықталады. Туа біткен рефлексстер, оның ішінде ему мен жұтыну, өте төмендеген немесе 10-15 күн бойы білінбейді. Көз қарашығы тарылған, анизокория болуы мүмкін. Олардың жарыққа реакциясы солғын немесе болмайды. Көбінесе сыртқа қарай қылилану, ымдау бұлшықеттерінің орталықтан немесе босаң салдануы, көлденең немесе тік нистагм байқалады. Сіңірлік рефлексстер білінбейді.

Терісі көгерген. Тыныс алу ырғағы қалпында, бірақ жиі тоқтап қалуы мүмкін. Тамыр соғуы баяулаған, ритмі бұзылған, жүрек үні бәсең.



---

Артериялық қысым төмендеген. Тоникалық компоненті басым қайталай беретін құрыспа ұстамалар байқалады.

Ауру жағдайының ауырпалығы, миға кең жайылған (таралған) ісіну, ми кемістігіне байланысты жиі болатын бассүйек қуысына қан құйылу арқылы айқындалады.

Асқынған босану кезінде ауыр гипоксия немесе субтенториалдық қан құйылудан болатын тор қабық асты кеңістігіне қан құйылу, сонымен қатар осындайда үдей түсетін гематома өмір сүруге қажетті функциялар бұзылуымен қосарласатын (қабаттасатын) ми бағаны қысылымы мен ығысуы симптомдарының пайда болуына ықпал жасайды.

Гипоксиялық және ми жарақаттануының жеңіл және орташа ауыр түрлерімен зардаптанған нәрестелерде аурудың қалыптасу кезеңінде бұзылған функциялардың реттелуі толығырақ білінуі мүмкін. Дегенмен постнаталдық өмір бойы невращения синдром түрінде жиі көрініс беретін қалыптаспайтын күйлер де жиі болып тұрады. Ол жаңа құрылымдардың жетілуі мен қызметіне кірісуінің басталуына және мидың тиісті құбылыстарды ажырата білу қасиетінің қалыптасуына байланысты. Ол әрі қарай өсу үрдісінде организмге бейімделу мүмкіндігін шектейтін жоғары талап қояды. Мұндай жағдайларда әртүрлі уыттанулар мен инфекциялық аурулар пайда болуы мүмкін.

Қалыптасу кезеңінде церебрастениялық синдром, вегетативті-висцералдық дисфункциялар, қимыл бұзылыстары, эпилепсия тәрізді және гидроцефалдық синдромдар, психомоторлық және сөйлеу алды дамуының кешуілдеуі байқалады.

*Церебрастениялық синдром* перинаталдық энцефалопатияның жеңіл түрімен ауыратын балаларға тән. Қалыпты психикалық және физикалық даму жағдайында қоршаған ортаның көру, есту және жанасу анализаторына әсер етуінен болатын сезім билеу тұрақсыздығы мен қимыл мазасыздығы пайда болады. Сонымен қатар, туа біткен рефлексдер күшеюі өздігінен болатын Моро рефлексі, анда-санда ұсақ амплитудалық діріл, беткей қысқа ұйқы байқалады.

Церебрастениялық синдромның клиникалық көріністері интеркуренттік аурулар, жарақаттар, вакцинациялар және әртүрлі күйзелістік жағдайлар әсерінен күшейеді.

*Вегетативті-висцералдық дисфункция синдромы* – жоғарғы вегетативтік құрылымдардың жүрек-тамыр жүйесі мен ішкі ағзалардың қызметін реттегіш әсері бұзылуының көріністері.

Клиникалық көрінісінде вегетативті-тамырлық бұзылыстар (өткінші көгеру, тахикардия, брадикардия мен брадипноэ, кейде апноэ ұстамаларына ауысатын тахикардия, тахипноэ, температура реттелуінің бұзылуы, ұлтабар-ішек дискенезиялары (пилороспазм, жиырылудың (перистальтика) күшеюі, іштің шұрқырауы, іш қату, құсу, локсу) байқалады.

---

*Қимыл бұзылыстары синдромы* қимыл белсенділігінің күшеюі немесе әлсіреуі, моно- немесе гемипарез (сирегірек-тетрапарез), гиперкинездер түрінде сипатталады. Мишық немесе жұлынның алдыңғы мүйіздері зақымданғанда бұлшықет тонусы төмендейді, ал ми қыртысындағы пирамидалық клеткалар зақымданса бұлшықет тонусы жоғарылайды.

Туа білінетін рефлексдер әдеттен тыс өзгереді. Мысалы, ему және жұтыну рефлекстері төмендейді де ауызбен автоматты, Робинзон, Боткин және мойын-тоникалық рефлексдер күшейеді.

Электрмиографиялық тексерістер патологиялық ошақтың орналасуын нақтылаумен қатар білінбейтін клиникалық (субклиникалық) белгілерді табуға жәрдемдеседі.

Қимыл адинамиясы, бұлшықет гипотониясы, ему мен жұтыну қабілетінің болмауы, мойын-шүйде рефлексінің ертерек білінуі мен ұзақ уақыт кідіруі аса қолайсыз болажам белгілеріне жатады.

*Эпилепсия тәрізді синдром абсанс* типті, парциалдық, пропульситік, ретропульсивтік ұсақ ұстамалардан таралған тонико-клоникалық полиморфты (көп түрлі) сіреспе-құрысулармен білінеді де гемодинамикалық бұзылымдар жойылып ми ісінуі мен бассүйек қуысы гипертензиясы тынышталған кезде тиылуы мүмкін. Көбінесе шұғыл кезеңде тиылғанымен, әртүрлі факторлар әсерінен ұстамалар 1,5-2 айдан кейін кейде одан да кеш қайта пайда болады. Кейбір жағдайларда ишемия, некроз қан құйылу ошақтары және олардың трансформациялануы (өзгеруі) болса бұл синдром әуел бастан күрделіленіп жиілігі мен ауыртпалығы үдейді де прогрессивтік түрде дамиды.

Ұстамалардың эпилепсиялық сипаты электроэнцефалограммада жекелеген және топталған сүйір толқындардың, жоғары амплитудалық толқындар серияларының, ұстамалы бұрқ етуімен қабаттасатын шың-толқын жиынтығының таралған гиперсинхрондық биопотенциалдар пайда болуымен дәлелденеді.

*Гидроцефалдық синдром* ашық сыртқы гидроцефалия түрінде болуы мүмкін. Ішкі гидроцефалия жиі микроцефалиямен қосарланады және мұндайда бассүйек қуысы қысымы жоғарыламайды. Оны анықтауға трансиллюминация, эхоэнцефалография және пневмоэнцефалография, ми КТ және МРТ көмектеседі.

Бас шеңберінің жылдам және едәуір ұлғаюы, сонымен қатар гидроцефалияның макроцефалиямен қосарлануының дамуы жөнінде қолайсыз болжам жасауға мәжбүр етеді.

*Психомоторлық және сөйлеу алдындағы дамуының кешігу синдромы* жүріп-тұру және психикалық, сонымен қатар сөйлеу алдындағы және сөйлеу дамуы бұзылыстарымен сипатталады.

Жүріп-тұру қабілеті бұзылғанда басын ұстауы, аунап-қунау, отыру, тұру және жүру балада қалыпты жағдайдан кеш басталады, ал психикалық дамуы кідіргенде көзбен қарауымен ойыншықтарға назар аударуы кемиді, ұзақ уақыт анасын танымайды және сыртқы әсерлерді ажырата алмайды.

Сөйлеу алды мен сөйлеу дамуының бұзылыстары шыр ету солғындығы немесе оның болмауы мен сөйлеу даму кезеңдері мен қарқыны (дыбыс шығару қалыптасуының кідіруі, алалия, дизартрия т.б.) бұзылуымен білінеді.

Психикалық дамудың ұзақ уақыт кешігуі аурудың келешегі туралы ең қолайсыз болжам жасауға мәжбүр етеді.

Қалыпқа келу кезеңінің жоғарыда келтірілген синдромдары өртүрлі деңгейде және ұзақтықта болады да, мидың зақымдану дәрежесінің ауыртпалығы мен емдік шараларды дер кезінде дұрыс қолданылуына байланысты болады.

#### **9.5. Мидың перинаталдық патологиясын емдеу**

Аурудың жедел кезеңінде нәрестелерді емдеу әдісі мен оның көлемі ми зақымдануының ауыртпалық дәрежесіне байланысты анықталады.

Жеңіл дәрежеде ауырған нәрестелерге сақтандыру тәртібі мен қажетті күтімді ұйымдастыру керек. Оларға сілтілік ерітінділерді ішу (4% гидрокарбонат ерітіндісін 5% глюкоза ерітіндісімен тең бөліп шай қасықтан күніне үш рет), К дәрумені 0,003г күніне 2 рет, В дәрумені 0,002мг-нан күніне 2-3 рет, 5-10% кальций хлориды ерітіндісін күніне 3 рет 3-5 мл ішу, бромидтер (1% натрий бромид ерітіндісі күніне 3 рет, шай қасықтан), фенobarбитал 0,001г/кг дене салмағына күніне 2 рет қолданылады.

Зақымданудың орташа ауырлығымен науқастанған нәрестелерге гипоксияны жою шараларымен қатар гемостатикалық препараттар (рутин 0,005г күніне 2-3 рет, викасол 0,002г күніне 2 рет), 10% кальций хлорид немесе глюконат кальций 3-5 мл күніне 3 рет тағайындалады. Метаболдық ацидоз жою үшін 4% натрий гидрокарбонаты венаға жіберіледі. Оның тиісті мөлшері мына төмендегі формула арқылы есептеледі:

$$\begin{array}{l} 4\% \text{ ерітіндінің} \\ \text{аппаратында} \\ \text{миллиметрлік өлшемі} \\ \text{негіздемедегі} \end{array} = \begin{array}{l} \text{баланың дене} \\ \text{салмағы (кг) х} \\ \text{тапшылығы} \end{array} \begin{array}{l} \text{«микроаструп} \\ \text{анықталған} \end{array}$$

3

Сілтілік препараттар қышқыл-сілті жағдайы, қандағы электролиттер және плазманың осмостық қысымын бақылауы негізінде тағайындалады.

Гипертензиялы-куроцефалдық синдромды емдеу үшін сузсыздандыратын (дегидратациялық) ем (фуросемид 1-3 мг/кг дене салмағына тәулігіне 2-3 рет ішуге, 25% сульфатты магний ерітіндісі 0,2-0,3 мл 1 кг дене салмағына 5 күн бойы бұлшықетке жіберіледі, ал ісіну-гипотензиялық құбылыстар жылдам үдегенде фуросемидті бұлшықетке бір реттік мөлшері 0,001г/кг дене салмағына тәулігіне 2-3 рет 4-5 күн бойы күніне 1 таблеткадан 2 рет папангинмен немесе күніне 1-2 рет 5% ацетат

---

калиймен қоса) қолданылады. Ісіну-геморрагиялық синдром болғанда фуросемидті осмостық диуретиктермен бірге тағайындау керек.

Гипертензиялық терапия кезінде (ГЛМК, реоплдиглокин) бикарбонат натрийдің мөлшерін 2 есе азайту қажет.

Мидың ауыр зақымдануын емдеу үшін тыныштық және басқа мұз қою керек. Сонымен қатар бұлшықетке 1% викасол ерітіндісін 0,3мл ден 2 рет 4-5 күн бойы гемостатикалық терапия ретінде және жоғарыда аталған басқа да препараттар қолданылады.

Дегидратациялық ем маннитолды 0,5-1,5г/кг дене салмағына тәулігіне хлорид натрийдің изотониялық ерітіндісінде немесе 5% глюкоза ерітіндісінде тамшылатып жібереді, фуросемидті венаға, бұлшықетке 0,001г/кг дене салмағына күніне 2 рет таблеткадан пангангинді ішумен қоса тағайындау арқылы жүргізіледі.

Уытсыздандыру (дезинтоксикациялау) мақсатында венаға күніне 10-15 мл гемодез 1 кг дене салмағына, плазма 5-10 мл/кг дене салмағына, ГЛМК 100-150г, 8-10 мл дене салмағына, оған қоса 4% натрий бикарбонат ерітіндісін баланың салмағына сәйкес, 10% глюкоза ерітіндісі инсулинмен (1ЕД глюкозаның 3-4г құрғақ затына), Рингер ерітіндісі, плазманың гипертониялық ерітіндісі 5-10мл/кг дене салмағына 1 мл 5% С дәруменінің ерітіндісімен бірге жіберіледі. Аталмыш дәрілерді бірізбен кіндік бау венасына тұрақты катетер арқылы жіберіледі. Инфузиялық емді 4-5% гидрокарбонат натрий ерітіндісінен бастаған жөн. Сұйықтықтың барлық мөлшері 90-140 мл баланың дене салмағына сәйкес құралады.

Артерия қысымы төмендеуімен қабаттасатын бүйрек үсті безінің жетімсіздігі пайда болғанда инфузиялық еммен қатар гидрокортизон 5-10 мг/кг дене салмағына бұлшықетке немесе венаға тәулігіне 2-3 рет глюкозамен біріктіре қолданылады. Одан әрі қажет болса преднизолон 5мг/кг дене салмағына 7-10 күн бойы калий препараттарымен қоса тағайындалады.

Қан тамырларының өткізгіштігін арттыру, периваскулярлық ісінуді азайтып, тіндік тыныс алуды тереңдету үшін 5% аскорбин қышқылы ерітіндісін 1мл күніне бір рет 10-20% глюкоза ерітіндісіне қосып, 15-20 мл 3-4г глюкозаның құрғақ затына 1ЕД инсулинді, кокарбоксилазаны 0,025-0,5г нан (соңғысын абайлап) венаға жібереді.

Қозу және құрыспа ұстамалар болғанда дегидратациялық емге қосымша фенобарбитал 0,001г/кг салмағына күніне 2-3 рет, 0,25% аминазин ерітіндісін тәулігіне 2-4г/кг дене салмағына бұлшықетке 0,25% новокаин ерітіндісімен (5 мл) қоса 3-5 күн бойы жіберіледі.

Тыныс алу жеткіліксіздігімен күресу үшін шырышты сорып алғаннан кейін, нәрестеге ауа мен оттегі қоспасын (1:1) беретін маска көмегімен өкпенің жасанды вентиляциясы керек. Тыныс алудың аса ауыр бұзылыстары кезінде немесе маска арқылы оттегін енгізудің әсері болмаған жағдайда интубация және кеңірдекті ішіндегісінен босатқаннан кейін аппараттық жасанды тыныс алу ұсынылады. Көбінесе аппарат «Вита-1ң

---

қолданылады. Бір мезгілде кіндік бауы венасына 4-5% гидрокарбонат натрий ерітіндісін 10-25 мл мөлшерінде жібереді.

Гипертермия болған жағдайда бас пен ірі қан тамырларына (санның) суық (мұз) қояды. Оның тиімділігін арттыру мақсатында бір мезгілде 4% амидопирин ерітіндісін 0,1мл/кг дене салмағына қарай бұлшықетке 0,1мл 1 жастағыға 50% аналгин ерітіндісін бұлшықетке, 4<sup>0</sup>с ға дейін суытылған 20% глюкоза ерітіндісін жібереді.

Тыныс алудың бұзылуы, оның ырғағының, тереңдігі мен жиілігінің өзгеруі, апноэ ұстамалары және көгілдірлену арқылы білінетін екіншілік тұншығу (асфиксия) пайда болған жағдайда баланы оттегі терапиясы бар оттегі палатасына орналастырады. Сонымен бірге 0,1-0,2% этамизолдың 1,5% ерітіндісі күніне 2-4 рет бұлшықетке жібереді. Ол аса пайдалы аналгетиктердің бірі ретінде тыныс және вазомоторлық орталықтарды ширықтырады. Жүрек қызметіне жаңсарту мақсатында 0,06% коргликон ерітіндісін 0,1мл ден венаға (оны талшылатқышқа қосуға да болады) жіберіледі.

Жүргізілген қарқынды емдік шараларға қарамастан баланың жағдайы оңалмаса, мидың ісінуі үдей түссе (құрысу ұстамалары, кома) 1,5-2 сағат бойы краниocereбралдық гипотермияны қолдану керек. Гипотермия жүргізу алдында 100-150мг/кг дене салмағына ГОМК және 0,5мг/кг дроперидол (егер олар бұрын қолданылмаған жағдайда) ұсынылады.

Торлы қабықасты кеңістігіне қан құйылғанда бактериялық инфекция қосылуының алдын алу үшін белсенді гомеостаздық терапиямен қоса антибиотиктер (пенициллин бұлшы етке 2 00 000 ед/кг дене салмағына тәулігіне немесе жартылай синтетикалық осы мөлшерде) тағайындалады.

Босану үдерісінде бассүйек-ми жарақатын алған нәрестелердің бұзылған функцияларын қалпына келтіру қарқынын тездету үшін ауру басталуынан 3-4 апта өткеннен кейін емдік шаралар кешеніне В<sub>1</sub> дәрумені 5% 0,5мг, қажеттігі болса В<sub>12</sub> дәрумені 500 мкг, сонымен қатар церебролизин 0,5-1 мл бұлшықетке (барлығы 30 инъекция) жіберіледі. Церебролизинді құрысу ұстамалары мен гидроцефалдық синдромда қолдануға болмайды.

Репарация (біте бастаған) кезеңде зақымданған тіндердегі трофикалық функцияларды қалпына келтіру мақсатында глутамин қышқылын 0,1г күніне 2-3 рет метионинмен бірге 0,25-0,5мг ішу күніне 2-3 рет, актовегин 1-2 мл венаға тамшылатып, сонымен қатар аминалон 1 таблеткадан күніне 2 рет тағайындалады.

Аноболдық әсерлі стимуляторлардан (ширатқыштардан) ретоболил 0,5-1 мг/кг дене салмағына (айына 3-5 рет), неробол 0,05-0,1 мг/кг дене салмағына күніне 2 рет 1 ай бойы тағайындалады. Жазымды трофикалық әсер беретін дәрі ретінде апилак 0,025-0,05г күніне 3 рет (бір дүркінге 7-14 күн) қолданылады.

Нерв-рефлекстік қызмет аса ширыққанда және құрыспалы ұстамалар болатын болса, дегидратациялық еммен қатар баланың сезім билеушілігі

---

артумен қимылдық қозу ұстамаларын тежейтін препараттар – нитразепам (эуноктин, диазепам) күніне 1 рет таблеткадан қолданылады. Сонымен қатар, фенобарбитал, дилактин т.б. седативтік препараттар тағайындалады.

Қалыпқа келу кезеңінде жалпы төзімділікті ширықтыру мен трофикалық қызметті күшейту үшін қан, плазма, гемодез құйылады. Аллергиялық реакциялардың алдын алу мақсатында 1 мл 1% димедрол ерітіндісі бұлшықетке 10% хлорлы кальций 1 мл венаға трансфузия (қан құю) алдында қолданады.

Сепенстік асқыну пайда болғанда көп тарамды әсері бар антибиотиктер (тетраолсан, ценорин, ампициллин, оксациллин, линкомизин) пайдаланылады.

Қалыпқа келтіру терапиясы кешеніне емдік гимнастика мен уқалауды (маасажды) кіргізу керек.

Олар қан тамырларының тонусын қалпына келтіруге, зат алмасу үдерістерін реттеуге, және организмнің реактивтілігін арттыруға ықпалын тигізеді. Аталған емдік шараларды нерв жүйесі зақымданған нәрестелердің бәріне туғанынан 10-12 күн өткенде тағайындалады. Массаж бен емдік гимнастиканы әртүрлі физиотерапиялық әдістермен кешендеген жөн. Артикуляция (дыбыс шығару) қалыптасуының кідіруі сөйлеу бұзылымдарының алдын алу үшін логопедиялық жәрдем қажеттігі туралы мәселе көтеруді талап етеді.

***Алдын алу (профилактика).*** Нерв жүйесінің перинаталдық зақымдануының алдын алу шаралары болашақ аналардың денсаулығын қорғауға, жүктіліктің өтуін бақылауға, қарқынды және қалпына келтіру емдік шараларды толық жетілдіруге бағытталады. Қауіпті топтағы нәрестелерді күту тактикасына ерекше назар аудару керек.

---

## **Х тарау. Балалардың церебралдық салданулары (балалардың резидуалды энцефалопатиясы)**

Балалардың церебралдық салдануы - қозғалыс, психикалық және сөйлеу бұзылыстарының әралуан түрлерімен білінетін мидың полиэтиологиялық ауруы. Ол жатыр ішінде жетілу кезеңінде, босану кезінде немесе нәрестеде пайда болады.

Мидың зақымдануы ұрық дамуының ең ерте кезеңдерінде, оның морфологиялық және қызметтік қалыптасуы кезінде пайда болады.

Баланың церебралдық салының алғашқы клиникалық көрінісін 1861 жылы ағылшын хирургі Вильям Литтл жазған.

Ауру перинаталдық кезеңде басталып, көп жылға, кейде өмірдің соңында дейін созылады.

### **10.1. Этиологиясы және патогенезі**

Патологиялық үдерістің басталуымен байланысты баланың сал болуының пайда болуы мен дамуына ықпал жасайтын факторлар үш топқа бөлінеді: босануға дейінгі, босану кезіндегі және босанғаннан кейінгі.

I. Босануға дейінгілері (жатыр ішіндегі немесе туа пайда болатындар):

1) қан құйылу, жүрек-қан тамыры жетімсіздігі, жүктілік кезіндегі токсикоз, инфекциялық аурулар т.б. әсерінен ұрыққа оттегінің жеткілікті жеткізілмеуінен болатын гипоксия;

2) зиянды экзо- және эндогендік факторлар (дәрі-дәрмектер, әсіресе антибиотиктер, сульфамидтер, ПАСК т.б., зат алмасудың бұзылуы және ананың басқа да аурулары, жүкті ананың дұрыс тамақтанбауы, инфекциялар, әкесі мен анасының созылмалы маскүнемдікке ұшырауы, анасының немесе әкесінің созылмалы аурулары, радиация);

3) резус-фактор.

II. Босану кезіндегі (наталдық) факторлар; босану кезінде жарақаттану және туу кезіндегі асфиксия.

III. Босанғаннан кейінгі (постнаталдық) факторлар, олар 10-15% құрайды. Бұл кезеңде баланың церебралдық салдануына параинфекциялық энцефалопатиялар аса жиі әсер етеді.

Сонымен, баланың церебралдық салдануының этиологиясында ұрыққа әсер ететін әртүрлі зиянды факторлар, асфиксия және туу кезіндегі жарақаттану маңызды рөл атқарады. Асфиксия мен қан құйылуымен қосарласатын туу кезіндегі жарақаттың пайда болуы

---

қантамыры жүйесінің мүмкіндігінен айырылуы мен фибринген азайғандықтан қан ұйығыштығының төмендеуіне байланысты.

Мидағы деструктивті-атрофиялық үдерістер нерв жүйесіндегі аутоиммундық үрдістер әсерінен пайда болуы мүмкін. Олардың инфекциялары уытты-аллергиялық реакциялар ерекше орын алады.

Мидың жатыр ішінде зақымдануы АВО жүйесі арқылы ана мен ұрық қанының сәйкессіздігіне, ана қоректенуінің бұзылуына, экстрагениталдық ауруларға, алкогольизмге, дәрілік және басқа уыттануларға байланысты болуы мүмкін. Мұндай жағдайда некроздық және атрофиясының үдерістерге себеп болуын жатыр іші мен туу кезіндегі асфиксия, бассүйек-ми жарақаттануы, қатты қабық астына, торлы қабықасты кеңістігіне және миға қан құйылу жиі болып тұрады. Жатыр ішіндегі гипоксия азу кезіндегі асфиксия мен метаболикалық ацидоздың пайда болуына ықпал жасауы мүмкін.

Нәресте миының зақымдануы мен баланың церебралдық салдануы гемоліздік ауру, диатез (нәрестеде болған сары аурудың ауыр түрлері, резус-келіспеушілік, АВО-сәйкессіздік т.б.) маңызды роль атқарады.

Босану кезіндегі жарақаттануға байланысты ми затындағы өзгерістер мен ыдырау жарақаттанумен бір мезгілде басталып, одан әрі біраз уақытқа созылуы мүмкін. Вазомоторлық иннервация бұзылуының ерекше маңызы бар. Ол кейін мидың әр бөлігінде құрылымдық өзгерістер пайда болуына мүмкіндік жасайтын гипоксияның аймақтық құбылыстары бар ми қан айналымының қайталанатын өткінші бұзылыстарына себепші болуы ықтимал.

1-3 жастағы балалар арасында церебралдық салдануға тән ми зақымдануы, әдетте инфекциялық аурулардың, ал сирегірек-жарақаттанудан болады. Мидың анта- және перинаталдық зақымдануы, постнаталдықпен салыстырғанда, әлдеқайда жиі байқалады.

## **10.2. Патоморфологиялық өзгерістер**

Ми құрылымындағы ең кең таралған өзгерістер эмбрионалдық өмірдің 3-4 айында – нерв клеткаларының аса жоғары жетілген кезеңінде болады. Егер ми зақымдануы эмбриогенездің алғашқы кезеңдерінде пайда болса, онда аса қарқынды өзгерістер, ерте қалыптасатын сопақша мида білінеді. Ол ұрықта өмір сүруге қажетті функциялардың бүлінуінен баланың өліп қалуына себеп болады.

Эмбрион дамуының кейінгі кезеңдерінде, ал одан кейін ұрықта да болатын ми зақымдануының сипаты әртүрлі қызметтік жүйелердің



---

реттелуіне жауапты ми құрылыстарына зиянды факторлар әсерінің қарқынына байланысты.

Соңғы өзгерістер жекелеген құрылымдар бұзылуымен қатар мидың көлемінің кішіреюімен, салмағының азаюымен білінеді. Балада болатын церебралдық салдануға байланысты мидың маңдай бөлігінде, айқынырақ таралымды немесе ошақтық склероз байқалады. Склерозданған бөліктерде қан тамырларындағы өзгерістер жиірек білінеді. Жалпы және ішкі гидроцефалия құбылыстары жиі пайда болады. Ми қыртысында пирамидалық клеткалар, көбірек зардап шегеді. Мұнымен қатар тыртықтық өзгерістер, кистаның жұмсаруы және порэнцефалия да болады.

Жатыр ішіндегі зақымдануларға эмбриогенездің кез келген кезеңінде ми қыртысы құрылымдары қалыптасуының кешігуінен агирия, микрогирия, қабаттарының жұқаруы мен дұрыс орналаспауы, цитоархитектоникалық ерекшеліктерінің бұзылуы гетеротопия (ақ заттағы сұр зат ошақшалары пайда болуы) байланысты даму кемістіктері (ми қыртысы агнозиясы) байқалады.

Мидың жатыр ішінде зақымдануларына тән нақты порэнцефалия - сильвиев артериясынан васкуляризацияланатын аймақта жиі пайда болады да бір немесе екі жақты болуы мүмкін. Ол шұңқырланған ми затының кемістігі болып көрінеді. Шұңқырдың ұшы миға тереңдеп, ал оның негізі сыртқа бағытталады. Шұңқырдың іші ми-жұлын сұйықтығына толы. Порэнцефалдық ақау арқылы бүйір қарынша қуысы торлы қабықасты кеңістігімен байланысуы мүмкін.

Мидың постнаталдық зақымданулары артериялардың бітелуі, қан құйылу немесе қабынулардың болуы некроз салдарынан псевдопорэнцефалия пайда болуына себеп болады. Мұндайда әртүрлі фиброздық қабырғалары бар мөлшері мен түрі әртүрлі кисталар байқалады. Псевдопорэнцефалиялық қуыс торлы қабықасты кеңістігімен қатынасып, көптеген фиброзды-глиялық талшықтар арқылы қаланған.

### **10.3. Жіктемесі**

ТМД елдерінде психикалық, сөйлеу және қимыл бұзылыстары ерекшеліктеріне негізделген К.А.Семенова (1973) ұсынған балалар церебралдық салданулардың жіктемесі пайдаланылады. Бұл жіктеу бойынша балалардың церебралдық салданулары 5 клиникалық түрлерді (сіреспелі диплегия, қосарланған гемиплегия, гиперкинездік, атониялы-статикалық, гемиплегиялық немесе гемипарездік) қамтиды.

---

Сонымен қатар, балалардың церебралдық салдануын үш кезеңге бөледі: бастапқы, екі дәрежелі ауыртпалығы болатын алғашқы және кешеуілдеген резидуалдық. Екінші дәрежедегі ауыртпалығы бар соңғы кезеңмен зардаптанған балалар әдетте инкурабельді.

Балалар салдануының бірінші кезеңі туа сала немесе нәрестелік кезеңде басталады.

Екінші (алғашқы) резидуалдық кезең өмір сүрудің 4-5 айында анықталып, 2-3 жылға дейін созылады, ауыр жағдайларда одан да ерте (6-8 ай ішінде) басталып, үшінші (кешеуілдеген) резидуалдық кезеңге ауысуы мүмкін.

Аурудың үшінші кезеңінде патологиялық қимыл стереотип толығымен қалыптасады, алғашқы екі кезеңдерде пайда болған неврологиялық көріністер жағдайында контрактуралар мен деформациялар байқалады.

Қазіргі уақытта "балалардың церебралды салдануы" диагнозын қою үшін педиатриялық тәжірибеде аурулардың 10 қайта қарау (АХЖ-10) халықаралық жіктеуі кеңінен қолданылады:

G80.0 Сіреспелі церебралды салдану

G80.1 Сіреспелі диплегия

G80.2 Балалар гемиплегиясы

G80.3 Дискинетикалық церебралды салдану

G80.4 Атаксиялық церебралды салдану

G80.5- G80.7 Церебралды салданудың аралас түрлері

G80.8 Балалардың церебралды салдануының басқа түрі

G80.9 Балалардың анықталмаған церебралды салдануы

#### **10.4. Клиникалық көрінісі**

Балалардың церебралдық салдануларының клиникасы пирамида жолы, қыртысасты түйіндер, мишықтық және ми сабауы құрылымдарының зақымдануы симптомдарымен қосапланатын әртүрлі қимылдық бұзылымдармен сипатталады. Ең алдымен, әртүрлі типтегі гиперкинездер мен синкинезиялармен қосарласатын сіреспелі салданулар немесе парездер мен булбарлық бұзылыстар білінеді. Көптеген науқастарда таралымды және ошақты эпилепсия ұстамалары көрініс береді (байқалады).

Балалардың церебралдық салдануларының басым көпшілігінде байқалатын психикалық бұзылымдар аздаған даму кедергілерінен имбецилдікке дейін білінеді.

**Сіреспелі диплегия** (Литтл синдромы) туу кезіндегі жарақаттануға байланысты жиі пайда болады, бірақ ол жатыр ішіндегі

---

зақымданудан да болуы мүмкін. Негізгі клиникалық көріністерін Литлл суреттеген.

Алдыңғы орталық қатпар, әсіресе парацентралдық бөлім өте жиі зақымданады. Ең алдымен, санды жақындататын (әкелетін) және жататын бұлшықеттер тонусының айтарлықтай жоғарылайтыны білінеді. Баланың аяқтары біріне бірі жанасып, жиі қисайған, аяқ ұшы бүгілген.

Аз дәрежеде қолдар, әсіресе оның жоғарғы бөліктері зардан шегеді. Қол ұшындағы қимылдар, әдетте өзгірмейді. Кейде қылилық, мұрын-ерін қатпарының тегістелуі, тілдің ауытқуы түрінде білінетін бассүйек-ми нервтерінің зақымдану симптомдары болуы мүмкін.

Сіңірлік және периосталдық рефлексдер, әсіресе аяқта, жоғары аяқ ұшындағы патологиялық рефлексдер білінеді.

Науқастардың 20-30% қолдың төменгі бөлігінде айқынырақ білінетін гиперкинездер (атетоз немесе хореоатетоз) байқалады.

Олар қимыл және көңіл-күй толқығанда күшейеді де тыныштықта немесе ұйқтағанда білінбейді.

Бұл синдромда балалардың церебралды салдануының басқа түрлеріне қарағанда, психика онша өзгермейді, кейде эпилепсиялық ұстамалар көрініс береді.

Ауру туғаннан кейінгі алғашқы күндерде білінеді. Балаларды жөргектегенде және суға шомылдырғанда қимылдамайды, аяқтарын бүгуге немесе жазуға әрекеттенгенде бұлшықет тонусының жоғарылауынан қатты қарсылық байқалады.

Статикалық қызметтердің дамуы кешеуілдейді. Балалардың басын ұстауы, отыруы, тұруы кешеуілдейді, тұрғанда тек бақайларына сүйенеді. Аурудың ауыр түрлерінде және ұзақ емдеген жағдайда бала 3-5 жасқа келгенде жүре бастайды. Жүргенде аяқтары шамадан тыс жазылған, бір біріне түйіскен, тізелері біріне бірі сүйкеледі, тек бақайларының ұшымен жүреді. Тізе және тізе-аяқ ұшы буындарында контрактура, аяқ ұшы деформациясы пайда болуынан жүру мүмкіндігі болмай қалады.

Эпилепсиялық ұстамалар пайда болған жағдайда аурудың келешегін болжау мүмкіндігі қиындай түседі.

**Қосарланған гемиплегия** — сау баланың алғашқы аптадағы өмірінде жойылып кететін, жылдар бойы сақталып қалған тонустық рефлексдер (мойын және лабиринттік) әсерінен күшейе түсетін бұлшықеттер сіресуі басым тетраплегия.

---

Нұсқаушы тіктегіш рефлексдер еркін қимылдар тәрізді мүлде болмаған немесе дамымаған. Балалар отырмайды, тұрмайды және жүрмейді.

***Гемиплегиялық немесе гемипарездік түр*** - әдетте нерв жүктіліктің соңғы аймағында жатыр ішінде зақымдануынан, сонымен қатар алғашқы постнаталдық кезеңде нерв жүйесі инфекциялық аурулары (энцефалиттер, менингоэнцефалиттер) немесе бассүйек-ми зақымдануы әсерінен болатын балалар церебралдық салдануларының жиі кездесетін түрлерінің бірі.

Ең алдымен қол басым зардап шегетін дененің бір жағында білінетін парез немесе салдану байқалады. Аяқты әкелетін (жақындататын) және бүтетін бұлшықеттер тонусы жоғарылайды. Бала Веринке-Манн кейпінде тұрады. Парез болған жағында рефлексдердің жоғарылауы мен патологиялық рефлексдер анықталады. Кез келген сыртқы күштену әсерінен салданған қолды жоғары көтеру түрінде білінетін синкинезиялық қимылдар жиі байқалады.

Көбінесе аяқтағы белсенді қимылдар қалпына келеді де қолдағы парез қалып қояды. Салданған қол-аяқ (сүйектер мен бұлшықеттер) ұзаруы (өсуі) кешігеді.

Көз қозғайтын, бет және тіл асты нервтерінің аздаған зақымдану белгілері жиі көрініп қалады. Сезімділік бұзылымдары сирек кездеседі. Патологиялық үдеріс мидың сал жағында басымырақ болған жағдайда моторлық афазия мен дизартри болуы мүмкін.

Бұл түрде кейде атетоидтық немесе басқаша (хореялық, миоклониялық т.б.) түрде білінетін гиперкинездер пайда болады. Дебильдіктен идиотияға дейін баратын психикалық бұзылымдар (25-30%) болуы мүмкін. Эпилепсиялық ұстамалар жиі білініп қалады. Олар да интеллекттің одан әрі төмендеуі мен тұлғаның өзгеруіне ықпал жасайды.

Церебралдық салданудың бұл түрінде балаларды оқытуға және еңбекке баулуға болады.

***Гиперкинездік (дискинетикалық) түр***. Церебралдық салданудың басқа түрлерімен жиі қосарланады, бірақ гиперкинездер басым болады. Олар бірнеше түрлерге бөлінеді (туа біткен қос атетоз, туа біткен қос хорея, туа біткен экстрапирамидтік сіреспе және атиптік гиперкинездер). Соңғылары сіреспе салдану және басқа да симптомдармен қосарланды.

Бұл түрдің пайда болуына көбінесе билирубиндік энцефалопатия әсер етеді.

---

Стриопаллидарлық жүйе өте жиі зақымданады.

Бұлшықеттер тонусының бұзылулары оның диффузды жоғарылауы (экстрапирамидтік сіреспе) түрінде көрінеді. Кейде тыныштық жағдайда бұлшықет тонусы өзгермеуі немесе тіпті төмендеуі де мүмкін, бірақ ол белсенді қимылдар әсерінен кенеттен жоғарылап кетеді.

Қосарланған атетозда атетоидтық гиперкинездер ым бұлшықеттерінде, қол мен аяқтың төменгі бөліктерінде айқынырақ білінеді, бірақ ол кейде денені (тұрықты) де қамтуы мүмкін.

Бұл түрде интеллект өзгерістері мен эпилепсия тәрізді ұстамалар балалар церебралдық салдануларының басқа түрлеріне қарағанда (20-25%) сирек байқалады.

Балалар церебралдық салдануларының гиперкинездік түрі нерв жүйесінің антенаталдық кезеңде зақымдануынан болады.

**Атониялық-астатикалық түр** (Ферстер синдромы) – бұлшықет тонусының төмендеуі мен қимыл үйлесімділігінің бұзылуы.

Клиникалық белгілері туа сала (туысымен) қалыптаса бастайды. Нәрестелерде қалыпты жағдайда болатын аяқ пен қолды бүтетін бұлшықеттер тонусының күшеюі болмайды да, ұзақ уақыт сақталып қалатын көлденең нистагм байқалады.

Бұл түрмен ауыратын балаларда тұру мен жүру кешігеді. Олардың қимылдары жедел, шамадан тыс және үйлесімсіз. Жүрісі төселмеген, тәлтіректеп, аяғын алшандатып жүреді.

Кейде атетоз немесе хорететоз түрінде білінетін аса айқын білінбейтін гиперкинездер пайда болады.

Сіңірлік рефлексдер патологиялық пирамидалық белгілермен қабаттасып, көтеріңкі болуы мүмкін. Сөйлеудің бұзылуы (буын-буынға бөгелуінен анартрияға дейін) мен дебилдік немесе имбецильдік типтес психикалық өзгерістер жиі болып тұрады.

### **10.5. Емдеу және оңалту**

Балалар церебралдық салданулары патогенезінің күрделілігі мен клиникалық көріністерінің көптігі оны емдеу үрдісінде невропатологты, психиатрды, ортопедті, логопедті, емдік дене шынықтыру дәрігерін қатыстыруды талап етеді. Алғашқы кезеңнен бастап, барлық кезеңдерде емдік шаралардың нәтижелі болуы үшін балаға невропатолог мен ортопедтің бірлескен әрекеттері маңызды роль атқарады.

Мультидисциплинарлық оңалту үш негізгі компонентті қамтиды:

---

- медициналық (кинезиотерапия, робото-механотерапия, гидрокинезиотерапия, физиотерапия, медикаментозды терапия және т. б.);

- түзету-педагогикалық (логопед, психолог, дефектолог, эрготерапевт, музыкотерапевт, ойынтерапевті, Монтессори-терапия және т. б.);

- әлеуметтік (бейімдік спорт, олимпиада, кәсіби бағдарлау, ортезирлеу, рекреациялық бағдарламасы және т. б.).

Реабилитацияның алғашқы кезеңіне сәйкес келетін нәрестеліктің бірінші кезеңінде қанайналасын қалпына келтіруге, ми тіні оксигенациясын арттыруға және ісінуді жоюға бағытталған емдік шаралар жүргізу қажет. Бұл шараларды іске асыру үшін баланы арнайы палатаға орналастырып, бас жағы сәл көтеріңкіленген төсекке жатқызады және оның басынан 2 см қашықтықта мұзды қайық қояды (1-4 сағатқа тәулігіне 4-5 рет 1-3 күн бойы).

Ми ісінуімен күресу мақсатында глюкозаны немесе сульфат магнийді венаға құю тағайындалды. 1-2 күн аралығында 10-15 мл венаға плазма құю тиімді. Қайта қан құйылу қаупі болған жағдайда викасолды және сіреспе ұстамаларға қарсы бромид натрийді пайдаланады.

Баланың үшінші-төртінші өмір сүру онкүндігінде (нәрестеліктің кешеуілдеген кезеңі) балалар ауруханасындағы арнайы бөлімше қажетті дәрі-дәрмектерді пайдаланатын қарқынды емдік шараларды іске қосады. В тобындағы дәрумендер қолданылады. В<sub>12</sub> дәрумені ерекше тиімді. Глутамин қышқылы 1% ерітінді түрінде 25% глюкоза ерітіндісінде тағайындайды. 6 айлығына дейін оның мөлшері 0,5-1 шай қасықтан күніне 2-3 рет тамақтану алдынан 15-25 минут бұрын қолданылады.

Мидағы зат алмасу үрдістерін, қозғалыс қызметі мен психикалық дамуды реттеу үшін церебролизин мен аминалон ұзақ уақыт пайдаланылады. Мидағы айырбастау үдерістерін, қозғалыс қызметін және психикалық дамуын жақсарту үшін пиритинол, гопантенді қышқыл, ноофен, церебролизин және аминалон түріндегі ноотропты терапияны ұзақ қолдану кеңінен пайдаланылады.

Аурудың алғашқы кезеңдерінде қозудың синапстық өтуін қамтамасыз ету үшін дибазол тағайындайды. Ми тіні дамуының ширығуына ацефен ықпал жасайды. Оны 0,01-0,05г мөлшерінде бір жасқа дейінгі балаларға тағайындайды.

Өмір сүрудің алғашқы апталарынан бастап ортопедиялық төсеу мен емдік гимнастика жүргізіледі.

---

Салданған қол-аяққа қалыпты жағдайда ұстайтын кейіпке келтіруді көздейтін ортопедиялық көмек деформация мен контрактурадан сақтандырады.

Емдік гимнастика ерте жаста басталып, көп жылдар бойы жалғасады. Баланың жас шамасы мен қимыл мүмкіндіктеріне сәйкес арнайы жаттығулар пайдаланылады. Жаттығулар 30-40 минуттан күніне 1-2 рет жүргізіледі. Тиімді нәтижелерге жаттығуларды жылы суда (гидрокинетотерапия) өткізгенде қол жеткізуге болады.

Резидуалдық кезеңде дәрі-дәрмектерден (аминалон, церебролизин, миорексал, В және В<sub>12</sub> дәрумендері, антихолинестераздық препараттар-галантамин, оксазил, дибазол) басқа кешенді ем құрамына физиотерапиялық ем-шаралар қатыстырылады. Жылы ванналар (35-36<sup>0</sup>), ал 2-3 жастағыларға және одан да ересектеріне-мойын-жаға аймағына емдік лай аппликациясы (37-38<sup>0</sup>С 5-8 минут бойы) тағайындалады. Бұлшықеттерді жұмсарту мақсатында парафин және озекерит аппликациясы пайдаланады.

Гиперкинездік түрлерде импульстік тоқты пайдалануға болады. Мойындағы симпатикалық түйіндер тұсына синусоидалдық модульденген тоқ қолданылады.

Сіреспелі диплегия мен гемиплегия түрлерін емдеу кезінде дидинамикалық токтар қолдану арқылы тиімді жетістіктерге қол жеткізуге болады. Олар сіреспелік қолда басым болған жағдайларда мойын және жоғарғы кеуде сегменттеріне, ал аяқта басым болса бел-сегізкөз сегменттеріне бағытталады. Токтар мөлшері өзіндік ерекшеліктеріне қарай анықталады. Әдетте мектеп жасына дейінгі балаларға – 1-2 мА, мектеп жасындағыларға 2-3мА ауырсынусыз діріл сезімдері білінгенше ұсынылады.

3 жастан бастап емдік лай, сонымен қатар, бальнеологиялық ем-шаралар (родондық, сульфидтік және хлорид-натрийлық ванналар) қабылдау үшін санаторлы-курорттық емделу ұсынылады.

Балалар церебралдық салдануының кешеуілдеген қалыптасу кезеңінде ортопедиялық емдік шаралар маңызды орын алады. Деформациялар мен контрактураларды жою қимыл мүмкіндіктерін едәуір жақсартады. Ортопедиялық ем емдік гимнастиканы, кейде механотерапияны, дәрі-дәрмектерді, физиотерапиялық әдістерді қатыстыратын реабилитациялық шаралар жиынтығымен қарбалас (қабаттауы) болуы қажет.

Алғашқы және кешеуілдеген резидуалды сатыдағы балалардың сал ауруының сіреспелі нысаны кезінде дәрі-дәрмекті терапия ноотропты, антиспастикалық және ұстамаға қарсы әсері бар

---

препараттардан тұрады. Балалардың бұлшықет тонусын азайту үшін жас мөлшеріне қарай баклофен, мидокалм, сирдалуд қолданады және орташа емдеу ұзақтығы 1-3 ай. Балалар сал ауруын ботулиникалық анатоксин (диспорт) инъекцияларымен жергілікті емдеудің, зақымданған бұлшықетке кейіннен кинезотерапия жүргізудің жоғары тиімділігі дәлелденген.

Аурудың соңғы резидуалды сатысында бұлшықет гипертониясы, контрактураларды қалыптастыра отырып, буындардағы қимылдың шектелуі айқын білінгенде хирургиялық түзету әдістері көрсетілді. Хирургиялық ем-шаралар балалардың бұлшықеттері мен сіңірлерін ұзарту қажеттілігімен, буындардағы айқын білінетін контрактураларды және деформацияларды түзететін ортопедиялық хирургияны қамтиды. Хирургиялық түзету оңалту кезінде ауырсыну синдромдарын болдырмауға, аяқ-қолдың тірек қызметін жақсартуға, буындардағы қозғалыс көлемін жоғарылатуға мүмкіндік береді.

Ми қыртысы мен мишық бұзылыстары бар балаларды емдеу аса нәтижелі болмайды. Гиперкинездік түрмен зардаптанатындарға артан, динезин, метимизил, ал ырықсыз қимылдарды тежеу мақсатында – нейрорептикалық (френолон), транквилизаторлық (амизин) және депрессияға қарсы (триптизон) тағайындалады.

Мишықтық түрде басым білінетін бұлшықет тонусы төменгенде стрихнин препараттарын (дуплекс, фаулеров ерітіндісі), секуринин, ахинопсин т.б., сонымен қатар медиаторлық алмасуды ширықтырушылар (дибазол, галантамин, проезерин, нейромидин т.б.) тағайындалады.

Эпилептикалық ұстамалар пайда болған жағдайларда құрыспаға қарсы препараттар (фенобарбитал, унфенин, гексамидин, тегретол т.б.) қолданылады. Олардың мөлшері соңғы ұстамадан бір жыл өткенде төмендетіледі.

Балалардың церебралдық салдануының барлық түрлерінде нерв жүйесі қызметін ширықтыру үшін пирогендік препарат - пирогенал бұлшықетке тағайындалады. Оның алғашқы мөлшері 3-5 минут одан әрі біртіндеп 35-40 мк дейін жоғарылатылады (бір дүркін – 15-20 инъекция).

Сонымен, ерте басталып, үздіксіз жүргізілген емдік шаралар зақымданған қызметтер мен еңбекке жарамдылықты қалпына келтіруге едәуір ықпалын тігізеді.



---

## **XI ТАРАУ. МЕДИЦИНАЛЫҚ ГЕНЕТИКА, НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ ЖӘНЕ НЕРВ-БҮЛШЫҚЕТ АППАРАТЫНЫҢ ТҰҚЫМ ҚУАЛАЙТЫН АУРУЛАРЫ**

### **11.1. Медициналық генетиканың тақырыбы мен міндеттері**

Генетика – тұқым қуалау жөнінде ғылым (грек сөзі «ген - пайда болып дамитын бір дене»). Ол өмір сүру кезінде байқалатын үрдістер тізбегі болатын тұқым қуалау белгілерінің таралу механизмдерін зерттейді.

Генетикаға өте ертеде назар аударылған, бірақ ғылым есебінде бұдан 130 жыл бұрын пайда болған еді. 1865 ж. чех табиғат зерттеушісі Г. Мендель бақша бұршағымен жасаған тәжірибелеріне сүйене отырып, жұпталған генетикалық белгілердің (гүлдер түсі, дәндер пішіні т.б.) тұқым қуалауының негізгі заңдылықтарын ашты. Оның пікірі бойынша, егер ата-аналарда белгі әртүрлі сипатта болса, онда бірінші түлектің ұрпақтарында сипаттардың біреуі ғана басым (доминант) болады да, екіншісі бүркеніш (рецессивтік) жағдайда болады. Рецессивтік белгі, егер ата-анасының екеуі де бүркеніш иелері (Аа) болса, келесі ұрпаққа (мысалы баласында) көрініс береді.

Мендель әрбір жеке белгі бір-бірімен тәуелсіз тұқым қуалайтынын анықтады.

Ата-анадан қабылданатын барлық тұқымдық белгілер екі жасушаға-аналық жасуша мен сперматозоидқа (аталық жасушаға) орналасады.

Тұқым қуалау белгілері клетка ядросының негізгі құрылыстық бөлігі болатын хромосомамен байланысты және онда ДНК мен белок бар. Генетикалық үрдістерде негізгі әрекеттерді (рольді) генетикалық мәліметтер сақтайтын орын – ДНК атқарады.

Америка биохимигі Джеймс Уотсон және ағылшын физигі Френсис Крик ДНК-ны рентген құрылыстық талдау әдістері негізінде ДНК-нің кеңістік құрылымы моделін (қос спираль) жасағаны үшін 1962ж. Нобель сыйлығына ие болды.

Америка ғалымдары М. Месельсон мен Ф. Шталь тұңғыш рет ДНК-ның генетикалық ақпаратының жаңадан өну үдерісін дәлелдеді. Өсіп өну кезінде ДНК-нің әрбір тізбегі екі еселенуі негізінде туынды молекула пайда болатындығы белгілі болды. ДНК тізбектерінде белоктағы амин қышқылдарының орналасу реттері жөнінде деректер белгіленеді (кодталады). 20 аминқышқылдарының әрқайсысының өзіне тән шартты белгілері (коды), яғни ДНК-нің қатар орналасқан үш нуклеотидімен кодталады (үш сабақты код).

---

Генетикалық код негізіндегі белоктың синтезі цитоплазмада болады. Ядро мен цитоплазма рибонуклеин қышқылы арқылы байланысады.

Нәруыз құрылымдық бөлік болуымен қатар, ең алдымен, организмде зат алмасу үдерісін қамтамасыз ететін фермент.

Генетиканың дамуына Н.М. Вавилов, Н.К. Кольцов, М.Е. Лобашев, С.Н. Давиденков, С.Г. Леви, Н.П. Дубинин, И.П. Бочков, В.А. Энгельгардт т.б. ғалымдар үлкен үлес қосты.

**Ген** - тұқымқуалаушылық бірлігі.

**Генотип** – тұқым қуалау негіздерінің жиынтығы, яғни гомологиялық хромосомдардағы доминанттық және рецессивтік гендердің қабаттасуы. Ол әртүрлі заттар синтезінің ретімен уақытын, сонымен бірге биохимиялық реакциялардың бағыты мен өту жылдамдығын анықтайды.

Генетиканың жеке бөліктерінің бірі – адамда тұқым қуалау ерекшелерін, яғни генетикалық материалды, гендер мен хромосомалар құрылымы мен қызметін зерттейтін **медициналық генетика**.

Тұқым қуалайтын аурулардың патогенезін, клиникасын, диагностика мен емдеу мәселерін зерттеумен **клиникалық генетика** шұғылданады.

### **11.2. Тұқым қуалайтын аурулар жөнінде ұғым**

Тұқым қуалайтын ауруларға жыныс жасушаларында орналасқан және келесі ұрпаққа тараған хромосомалар мен гендердің өзгерісіне байланысты аурулар тобы мен даму ауытқулары жатады.

Тұқым қуалайтын аурулардың пайда болуына ата-анасының жыныс жасушалары арқылы сырқат организмі қабылдаған патологиялық тұқым қуалау әсер етеді. Генетикалық ақпараттың ұрпаққа тарауы жыныс жасушаларының арнаулы құрылымдары – жасушалар ядросындағы **хромосомалар** арқылы жүзеге асады. Онда тұқым қуалаудың қызметтік бірлігі – **гендер** жинақталған.

Клиникалық медицинада тұқым қуалауға бейімділік пен төзімділік маңызды роль атқарады. Олар тіпті жұқпалы аурулар (туберкулез, малярия т.б.) пайда болуында да белгілі рөл атқарады. Тұқым қуалауға бейімділігі бар ауруларға атеросклероз, гипертония ауруы, қант диабеті, шизофрения т.б. жатады.

Адам организмнің дамуы генотип бақылауында болады. 50% дейінгі өлі туу хромосомалар ауытқуынан болады. Балалар ауруларының 1/3 ген патологиясына байланысты.

---

Қазіргі уақытта тұқым қуалайтын аурулардың 2500 артық түрі есепке алынған. Жыл сайын бұл тізім орташа есеппен тағы 100 түрмен толықтырылады.

Дүние жүзінде шамамен жылына 2 млн артық бала тұқым қуалайтын аурулардың ауыр түрлерімен дүниеге келеді. Дамыған елдерде бала өлімі 1000-ға шаққанда 15-тен аспағанымен, тұқым қуалау ауруларынан 5 жасқа дейінгілерде бала өлімі, осы жастағы барлық балаларға қарағанда, 4-тен 20 есеге дейін жоғары.

Тұқым қуалайтын аурулар кез келген мамандықтағы дәрігерлердің тәжірибесінде кездеседі. Клиникалардың балалар бөлімдеріне қабылданатын аурулардың 11-15%-да тұқым қуалайтын аурулар анықталады (Р.Е.Бреман, В.К.Воган, 1991).

### **11.3. Тұқым қуалайтын аурулар патогенезінің жалпы заңдылықтары**

Тұқым қуалайтын аурулар әралуан болғанымен, олардың патогенезінде кейбір жалпы заңдылықтар бар.

ДНК молекуласы әрқайсысы нуклеотид тізбектерінен тұратын қос спираль (полинуклеидтік тізбек) екендігі белгілі.

Нуклеотид – азоттық негіз, қант (дезоксирибоза) және фосфор қышқылы қалдығының қосылыстары. Азоттық негіздер төртеу: екі пиримидиндік (Ц-цитизин мен ДНК-дағы Т-тимин) және (цитизин мен РНК-дағы урацил); екі пуриндік (А-аденин, Г-гуанин).

1940ж. Татум мен Биддл геннің белгіге айналуы жөнінде жорамал («бір ген-бір фермент-бір белгі) жасады.

Нәруыздар ферменттік қызметі ғана орындайды. Бір ген полипептидтік тізбектегі белок бөлігін құрастыруға ғана жауап береді («бір ген-бір полипептидтік тізбек»).

Қоршаған ортаның жағымсыз факторлары қалыптаса бастаған жыныс клеткаларына әсер етуінен генетикалық механизмдер бұзылуы – **мутациялар** пайда болады. Олар факторлар әсер еткенде байқалмайды да, олардың ұрпақтарында тұқым қуалайтын аурулар мен даму кемістігі түрінде білінеді.

Табиғатта мутагендік факторлардың саны көбейіп барады. Олардың ішіндегі ең көп тарағандары:

- 1) физикалық (жоғары температура, діріл, иондайтын радиация, атмосферадағы атомдық радиация фон);
- 2) химиялық (дәрі-дәрмектер, консерванттар, инсектицидтер, гербицидтер, полимерлер, өндіріс пен ауыл шаруашылығында кездесетін химиялық зиянды заттар);
- 3) биологиялық вирустар, егулер т.б.).

---

Әр адамның тәулігіне 20 реттен кем емес мутагендік факторлармен кездесетіндігі есептелген.

Мутациялар гендік, хромосомалық және геномдық болып ажыратылады.

Гендік мутациялар жекелеген гендердің ішкі құрылымдарының өзгеруіне байланысты. Гендік механизмдері әр түрлі болуы мүмкін. Бұл ДНК тізбегінде жекелеген нуклеотидтердің басқаларына ауысуынан болуы ықтимал.

Хромосомдық мутациялар – бір немесе бірнеше хромосоманың құрылымдық қайта құрылуы. Хромосомдық мутацияларды бірнеше түрге бөлінеді. Олар:

1) делециялар – хромосоманың шеткі немесе ортаңғы бөлігінен айырылуы;

2) транслокациялар – хромосома бөлігінің басқа хромосомаға немесе сол хромосоманың басқа бөлігіне ауысуы;

3) инверсиялар – хромосоманың орта тұсынан үзіліп, 180<sup>0</sup>қа бұрылуы, олар гендік балансты бұзбайды, тек хромосомада орналасу тәртібін өзгертеді;

4) дупликациялар – хромосоманың жекелеген бөліктерінің екі есе көбеюі;

5) изохромосомалар – екі иықта бірдей хромосомдық материалдың қайталануы мен екі хромосоманың бірігуінен пайда болатын хромосомалық құрылымдар;

6) сақиналы хромосомалар – соңынан екі шеткі және бір ортаңғы фрагмент құрастыратын, бір шеңберге тұтасуына байланысты бір хромосомада үзелетін хромосомалар.

Геномдық мутациялар - құрылымы бұзылмай, саны ғана өзгертін хромосомалар.

Геном - хромосомалардың толық жекеленген жинағына – 23 хромосомаға орналасқан гендер жиынтығы.

Геномдық мутацияда клеткадағы гендердің саны көбейеді немесе азаяды. Екіден артық геномы барлар - полидиплоидтық, үшеуі - үшдиплоидтық, төртеуі - төртдиплоидтық және т.б. болып аталады.

Сонымен қатар, жекелеген хромосомалар санының жетіспеуі немесе артық (ансуплоидтық немесе гетероплоидтық) болуы мүмкін.

Ансуплоидия төрт түрге бөлінеді:

1) нуллисомия – гомологиялық хромосомалар жұбының жоғалуы (46-2);

2) моносомия – жұптағы хромосоманың біреуінің жойылуы (46-1);

3) трисомия - қосымша бір хромосоманың пайда болуы (46+1);

4) тетрасомия - қосымша екі хромосоманың пайда болуы (46+2).

Өздігінен, яғни табиғи жағдайда пайда болатын мутациялар бар. Бірақ, көбінесе қоршаған ортаның әртүрлі факторлары (экзогендік, мутагендер) әсерінен болатын индукцияланған мутациялар жиі кездеседі. Мутагендік аурулар екіге бөлінеді:

1) генетикалық кемістігі хромосоманың жеке локусындағы мутацияға байланысты **моногендік** аурулар;

2) хромосомалардың бірнеше формуласындағы мутациялардың біріккен әсеріне байланысты **полигендік** (мультифакторлық) аурулар. Мұндайда әдетте генетикалық кемістікке бейімділік пайда болады да, ауру генетикалық және қоршаған ортаның күрделі қарым-қатынасының салдарынан болады.

**Хромосомалар** – бөлінетін жасушалар ядросындағы боялған денелер. Олар-қосалқы (диплоидтық), жетілген жыныс клеткасындағы гаметадағы мөлшері бірдей болады. Жұптағы хромосомалар-гомогиялы.

Әрбір белгі гомологиялық хромосомалардың (аллелдік ген) симметриялық нүктелерінде орналасады да екі геннің бақылауында болады.

Аллелдік гендердің күшіне қарай (байланысты) екіге бөлінеді:

1) аллелдік гендердің күші бірдей болатын (екеуіде басым немесе екеуіде гомозигота);

2) аллелдік гендердің күші әрқилы (біреуі - басым, ал екіншісі - рецессивті) болатын гетерозигота.

Организм ата-анадан қабылдайтын гендердің жиынтығы **генотоп**, ал организмнің сыртқы және ішкі белгілерінің жиынтығы – **фенотип** деп аталады.

Тұқым қуалайтын аурулардың диагностикасы олардың кейбіреулерінің белгілі бір экзогендік ауруларға ұқсастығын қиындатады. Соңғылары қоршаған ортаның зиянды факторларының жатыр ішінде әсер етуіне байланысты туа пайда болуы да мүмкін. Тұқым қуалайтын ауруларға ұқсас экзогендік ауруларды **фенокопиялар** деп атайды.

Әр түр үшін хромосомалар жұптарының саны мен формасы тұрақты.

Адамның барлық соматикалық жасушаларында 23 жұп хромосома бар, олардың 1 ден 22 дейінгі жұптары-аутосомалар.

---

Бұлардың жиілігі-еркектер мен әйелдерде бірдей, 23 жұптағы хромосомалар-жыныстық хромосомалар (X және Y-хромосомалар).

Жыныс жыныс жасушалары - **гаметалардың** жетілу үдерісінде редукциялық бөліну болады. Жетілген гаметаға 23, яғни хромосомалар жинаның шарттысы ілігеді.

Аналық жасушалар мен сперматозоидтардағы хромосомалар саны бірдей (22 аутосомалар мен X-хромосома, ал басқалары 22 аутосома мен Y-хромосома).

Гаметалар қосылуынан организмге жаңа өмір беретін ұрықтанға клетка – **зигота** пайда болады. Ол анасынан 23 хромосома және әкесінен 23 хромосома қабылдап, диплоидтық болады.

Теория жүзінде ер бала мен қыз бала туу мүмкіндігі бірдей, зиготалардың 50% екі X-хромосома қабылдайды да әйел организмін қалыптастыра бастайды және XY-хромосоманың 50%-н иеленіп, ер организмін құрастыра бастайды.

Тұқым қуалайтын аурулар жыныс жасушаларындағы тұқым қуалау затының өзгеруінен-мутациясынан пайда болады.

Хромосома деңгейіндегі мутация хромосомдық тұқым қуалайтын зардантар, ал гендер деңгейінде-молекулярлық тұқым қуалайтын аурулар басталуына ықпал жасайды. Оған қоса, тұқым қуалайтын диспластикалық ерекшеліктер (олардың саны 200 ден артады) болуы мүмкін. Олар: эпикент қосымша үшінші қабақ, гипертелоризм-жалпақ кеңсірік; микрогнотия – кішіренген төменгі жақ сүйек, қалқан құлақ; үш ашалық симптом – 2-5 саусақтар көлімінің бірдейлігі, омыртқа доғасының бітіспеуі және т.б.

#### **11.4. Хромосомалық аурулар**

Хромосомалық аурулар - хромосомалар саны мен құрылымдары ауытқуына болатын адам организмінде туа біткен кемістіктер. Олар хромосомалардың саны мен құрылымын анықтайтын хромосомалық мутациялардан немесе хромосомалар аберацияларын түрлерінің бірі мен бірі қосарлануынан пайда болады.

Хромосомалық аурулар бір орталында, дағды бойынша, ата-аналардың біреуінің жыныстық клеткаларындағы мутация әсерінен кездейсоқ пайда болады, олардың 3-5%те ғана ұрпақтан ұрпаққа тарап, тұқым қуалауы мүмкін.

Пренаталдық даму кезеңінде қалыптаса бастаған патологиялық өзгерістер эмбрион немесе ұрықтық опат болуына себепші немесе нәрестеде клиникалық көріністер білінуіне негіз болады.

---

Хромосомалық аурулардың жіктелуі. Барлық хромосомалық аурулар екі топқа бөлінеді:

I. Құрылымы сақталып, саны өзгерген хромосомалық ауытқуларға байланысты аурулар:

1) жыныстық Х және Y хромосомалардың сандық ауытқуынан болатындар

2) аутосомалардың сандық аномалиясына тәуелділер

3) хромосомалардың ганглоидтық еселенуі көбеюінен пайда болатындар - организмнің әр жасушасында геномның екі еседен артық берілуі арқылы білінетін полидиплоидилар.

II. Хромосом үзілуі мен олардың қайта құрылуынан болатын аурулар - хромосомдық аберациялар (транспликациялар, деменциялар, инверсилар және дубликациялар).

Кейде организмде әртүрлі кариотипті жасушалар (**мозаицизм**) кездеседі.

Барлық хромосоманың аурулардың 25% - аутосомдық трисомалар, 35%-жыныстық хромосома патологиясы және 40%-теңгерілген және теңгерілмеген өзгерістер.

Қазіргі заманда хромосомалар құрылымы бұзылысынан болатын 700- ден астам ауру белгілі.

Орта есеппен 50% күтпеген түсік тастау мен өлі туылғандардың 70% хромосомалық бұзылымдарға байланысты. Әр 1000 нәрестенің 7-інде хромосомалық аурулар бар.

Жыныстық хромосомалардың сандық ауытқуларының жиілігі 1000 туылғанның 2,6 құрайды. Қарттарда әр клеткадағы хромосомалар саны тұрақсыз. 55 жастағы және одан асқан әйелдер Х-хромосомадан және 65 жастан асқан ерлер Y-хромосомадан айырылып келуге бейім.

Жыныстық хромосомалардың сандық ауытқулары көбінесе трисолиялар мен моносолиялар түрінде болады. Оларға-Шершевский-Тернер ауруы мен Клайнфельтер ауруы жатады.

**Шершевский-Тернер ауруы.** Бұл аурумен әйелдер ғана зардап шегеді. Оларда хромосомалардың біреуі болмайды (моносомия 23 жыныстық хромосоманың ХО). Жаңа туған қыздарда 1:3000 жиілікпен кездеседі.

Шершевский-Тернер синдромы бар ұрыққа жүкті болған әйелдердің 20% ғана жүктіліктің соңына дейін жетеді де тірі бала туады, 20% өз өзінен түсік тастайды, ал қалған 60% өлі ұрық туады.

Бұл синдромның клиникасында ең алдымен бойы өсуінің шектелуі, интеллекті төмендеуі, кеуде бөлігінің деформациясы,

---

мойнында айқын білінетін қатпарлар, ішкі ағзалар дамуының ауытқуы байқалады.

Қосымша жыныстық белгілер болмайды немесе онша жетілмеген. Етеккірі келмейді. Науқастар-бедеу.

Науқастанғандардың 50% ақыл-есі кем. Олар енжар, астенияланған, психогендік реакциялар мен реактивтік психоздарға бейім.

Есту аппараты дамуының ауытқуына байланысты (40% жуық) есту қабілетінің бұзылуы, таға тәрізді бүйрек, бүйректің қосарлануы түрінде білінетін зәр шығару жүйесі ағзаларының ауытқулары (60%) жиі байқалады.

Өмірінің ұзақтығы қалыпты жағдайға жуық, бірақ ерте қартаяды.

Науқастарды емдеу негізінен симптоматикалық және бойының қысқалығы мен жыныстық инфантилизм тәрізді кемістіктерді жөндеуге бағытталады. Туу үрдісін ширықтыру үшін анаболикалық гормондар, ал пубертаттық кезеңде жыныстық гормонды пайдаланатын ұзақ емдеу дүркіндері қолданылады.

**Клайнфельтер ауруы.** Бұл аурумен тек артық X-хромосомасы бар (кариотип 47, XXУ қалыпты жағдайдағы 46, ХУ орнына) ерлер ғана ауырады.

Клайнфельтер ауруының генетикалық ерекшелігі-патогенездік варианттарының әралуандығы және олардың қабаттасуы (**мозаицизм**). Ерлерден Х және Y-хромосомалары бойынша полисомиялардың бірнеше типі (47, XXУ, 48, XXXУ, 49, XXXХУ; 47, ХУУ; 48, ХУУУ; 48, ХХУУ; 49, ХХХУУ) анықталды.

Полисомиялы индивидтер бір мезгілде Х және Y хромосомалар бойынша сирек кездеседі (1:25000 жаңа туған ер балаға”.

Бұл синдром жыныстық жетілуге дейін білінбейді.

Жыныстық жетілу кезеңіндегі теңгерілмешілік (дисбаланс) клиникасы бойдың қысқалығымен, қол-аяғының ұзындығымен, жыныстық инфантилизммен әйелдер типті семіруге бейімділікпен сипатталады. Интеллектісі өзгермеуі немесе ол аздап төмендеуі (жеңіл дәрежедегі ақыл-ойдың кемістігі) мүмкін.

**Емдеу.** Интеллектісі бір қалыпты сақталған науқаста жыныстық жетілу кезінде андрогендер тағайындалады. Қажетті препараттар ретінде тестостерон пропионаттың 1% немесе 5% май ерітінділері, метилтестостерон, тестенат немесе тетрастерон (тестостеронның әртүрлі эфирлерінің қоспасы) қолданылады. Мұндайда алдымен тестотсерон 50 мг аптасына 2 рет немесе «суктанон-250ң айына бір



---

рет бұлшықетке жіберіледі. Емдеу мерзімі тұрақты клиникалық нәтижеге жеткенше 4-6 ай, одан әрі тестостеронның синтетикалы аналогы-метилтестостерон (1-2 таблеткадан тілдің астына) түнге қарай тағайындалады.

**Әйелдерде X-хромосома бойынша полисомия синдромы (аса ерекше әйел).**

Бұл синдром трисомияны (кариотип 47, XXX), тетрасомияны (кариотип 48 XXXX) және пентасомияны (кариотип 49, XXXXX) қамтиды. Олардың арасында ең жиі трисомия - туылған қыз балалардың 1000-ына 1 жиі кездеседі.

Бұл синдромының иесінде есейген кезіне дейін қалыпты күйден ауытқуы болмауы мүмкін. Ұрпақ таралуы зақымданбайды.

Трисомияның аса жиі кездесетін симптомдарының бірі-әр дәрежеде білінетін ақыл-ой кемшілі (75%). Психоздардың даму мүмкіндігі жоғары, қолайсыз типті өтетін шизофрения анықталуы мүмкін. X-хромосоманың қосымша саны ақыл-ой кемуі білінуінің дәрежесін арттырады.

**Еркектерде Y-хромосома бойынша полисомия.** Мың ер баланың біреуінде XY-хромосомдық жиынтық болады. Клиникасы білінбейді. Ер адамдардың бойы биік (185 см шамасында). Дегенмен, бір шама интеллектісі төмендеуі, кейде антисоциалдық іске дейін барғызатын озбырлық болуы мүмкін. Түрмелерде бұл синдромның таралуы, жағдайдағы еркектерден 10 есе артық деп есептеледі, еркектер XY-хромосомдық жиынтықпен туылады.

Ұтымды емдеу шаралары әзірге жоқ.

**Жыныс хромосомаларының екі еселік жиынтығы** – XY (кариотип 48, XXYY) дубль синдром шамамен 1:25000 кездеседі.

Клиникалық көрінісі Клайнфельтер ауруы X-хромосома бойынша полисомия синдромы, сонымен қоса кейбір дисплазиялардың әр қайсысында анықталмайтын симптомдардан құралады.

Көбінесе биік бел, кең жамбас, семіздікке бейімділік (әйелдер типі бойынша майдың жиналуы), гипогонадизм, геникомастия, жалпақ бет байқалады. Ақыл-ойының төмендігі айқын білінеді.

Емдеу үшін симптоматикалық емдік шаралар пайдаланылады.

**Аутосомалардың сандық ауытқуларынан болатын аурулар.** Адамдағы 46 хромосоманың 22 жұбы (аутосомалар) бірдей. Патологиялық үдеріске кез келген аутосома ілігуі мүмкін. 1-12 жұптағы ауытқулар әдетте өліммен аяқталады.

---

Аутосомдық синдромдардың арасында ең көп таралатыны – Дауна ауруы, ол 700-800 жиілікте кездеседі. Жекелеген ауытқулар бірнеше есе сирек кездеседі. Мысалы, Патау синдромы (хромосома 13 бойынша трисомия) – 1:7000-8000, Эдвардс синдромы (хромосома 18 бойынша трисомия) – 1:6000-7000, «мысықша бажылдау синдромы (хромосоманың қысқа иығының делециясы) – 1:50000.

**Даун ауруы.** Бұл ауытқудың клиникалық көрінісін тұңғыш рет 1866ж. ағылшын дәрігері Лентготон Дауни суреттеген.

Ақыл-ойы жетіспеген балалардың Даун ауруы 10-нан 12% дейін құрайды және ол ер балалар мен қыз балаларда бірдей кездеседі. Даун ауруы пайда болу қаупі 40-46 жастағы арасында жиі болатындығы дәлелденді. Аурудың трисомия варианты 98% жағдайда кездеседі, ал қалған 2%да артық хромосомдық материал бір аутосомаға қондырылған.

Даун ауруының диагностикасы емшектегі және одан кейінгі жастағыларда ауытқулардың біреуіне негізделеді. Науқастар әдетте аласа бойлы, ақылы төмен. Олар ерекше пішінді (микроцефалия, қисайған қысқа шынашақ, алақанда көлденең қатпар, микседема тәрізді бет, кішкене деформацияланған құлақтар, тілі шығып тұрған ашық ауыз, төменгі иегі шығыңқы, дөрекі қимылдары бар өзгеше жүріс, тіл мүкістігі) болады. Тұлға мен қол-аяқ үйлесімсіздігі ерекшеленеді.

Даун ауруымен науқастанған балаларда өмірінің алғашқы жылдарында психомоторлық даму едәуір кешігеді. Отыруы мен жүруі кешеуілдейді. Бұлшықеттер тонусы төмендегендіктен буын қимылдары және көлемі ұлғаяды. Ерекше Брушвильд дағы көздің сыртқы мөлдір қабығында ақшыл немесе інжу тәрізді ошақшалар анықталады. Қаңқаның ауытқуы (төстің деформациясы, қол мен аяқ ұштарының қысқаруы мен жалпаюы, шынашақтың қисаюымен оның ортаңғы фалангасының гипоплазиялануы мүмкін).

Даун ауруымен сырқаттанғандардың 90% жуығы жарымес (имбецилді). Жүрек-қантамыр жүйесінің, асқазан-ішек жолдарының кемістіктері мен қалқанша без қызметінің төмендеуі жиі кездеседі.

Науқастар инфекция мен қатерлі ісіктерге (әсіресе қан түзетін жүйе) төзімсіз.

Нәрестенің Даун ауруымен туылуын кездейсоқ құбылыс ретінде қарастырған жөн, анасының жас кезінде оның қайталану мүмкіндігі төмен.

---

**Емдік шаралардың** тиімділігі төмен. Медицина-педагогикалық шаралар мен стимуляциялайтын (ширықтыратын) емдік шаралар (витаминдер, алоэ) мен гормондарды қолдану науқастардың біраз бөлісін қолынан келетін жұмысқа баулуға мүмкіндік береді. Науқастар 30 жастан аса өмір сүре алады.

**Патау синдромы** (трисомия 13) 13 хромосомадағы гендердің көбеюінен болады, 1875 жылы Т.Бертолини суреттеген. 1960 жылы К. Патау оның хромосом аберрациясымен этиологиялық байланысын анықтады. Бұл синдромның жиілігі туылғандар арасында – 1:3000-4000. Патау синдромымен ауыратын балалар (оның ішінде қыз балалар басым) жасы ұлғайған аналардан туылады. Мұндайда, өмір сүруінің алғашқы жылында 90% жуығы өліп қалады.

Патау синдромы хромосоманың 13-ші жұбы ажырауынан пайда болады. Науқас кариотипінде 13-хромосомасы артық 47 хромосома – 47, XX (XY)+13 байқалады.

Балалар әдетте мезгілінде, бірақ нақтылы пренаталдық гипоплазиямен туылады. Олардың салмағы-нәрестенің орташа салмағынан 900 г төмен.

Сыртқы белгілері едәуір сипатты болады да туылғанда күмәндануға немесе тез анықтауға мүмкіндік береді. Бассүйек көлемі кішірейген (микроцефалия), құлақтары қисық, төмен орналасқан. Көз алмасының ауытқуы (микроафтельмия немесе анофтальмия), жоғарғы ерін мен таңдайдың бір немесе екі жағынан бірдей қалуы, полидактилия, буынлары иілгіштігінің артуы байқалады. Нерв жүйесі мен ішкі ағзалардың көптеген кемістіктері білінеді, 80-85% жағдайда керендік болады.

Ауытқушылығы бар балаларды қайтадан тууының мүмкіншілігі – 1-2%.

Емдік шаралар нәтиже бермейді. Келешек болжамы қолайсыз.

**«Мысықша бажылдау ауруы** (Лежен синдромы) 1863ж. I.Lejeune қызметкерлерімен бірігіп көптеген ауытқулары бар, ақылы өте төмендеген және мысықтың миялауына ұқсас өзгеше жылайтын 3 бала туралы суреттеген. Қазіргі уақытта осы синдроммен зардап шегетін 200-ден артық бала байқалғандығы белгілі. Цитологиялық зерттеу нәтижесінде барлық ауырғандарда 5-хромосома гомологтарының бірінде қысқа иықтың шамамен 1/3 бөліп қысқартындығы байқалған. Бұл синдромның жиілігі жыныстар ара қатысының (Ж:М) 1,5:1-де 1:50000.

Аурудың клиникасы полиморфты. Көптеген симптомдары басқа да хромосомалық ауытқуларда кездеседі.

---

Әдеттегі жағдайларда гипертелоризмді дөңгелек беттілік, көз саңылауының тарылуы, қылилану, эпикант, иектің кішіреюі, мұрын қырының тегістенуі, деформацияланын төмен орналасқан құлақтар, қысқа мойын, синдактилия, қысқарған саусақтар, жүрекпен жыныс мүшелерінің туа біткен ақаулары, бүйректер ауытқуы байқалады.

Патологоанатомиялық тексерістер микрогирия мишық гипоплазиясы, мидың кішірейгендігін, ми қарыншаларының кеңігендігін, маңдай бөліктерінің гипоплазиясын, гидроцефалия, әртүрлі жүрек ақауларын, бүйрек ауытқуын, кейде жарықшаларды, крипторхизмді анықтайды.

Емдік шаралар нәтиже бермейді. Болашағы қолайсыз.

### **11.5. Нерв жүйесін зақымдандыратын зат алмасудың тұқым қуалайтын кемістіктері**

Ферменттің жетіспеушілігінен (тұқым қуалайтын энзимопатиялар) болатын зат алмасуының ауытқыған (аномалдық) өнімі артуы нерв жүйесіне уытты әсер етеді. Зат алмасудың тұқым қуалайтын ауруларының жартысы дерлігі ерте білініп, психика мен қимыл дамуының кідіруі, құрыспа ұстамалары дене өсуі мен салмақ көрсеткіштері төмендеуі түрінде сипатталады. Ауру кешеуілдеп білінген жағдайда неврологиялық симптоматика үдей түседі де балалар барлық үйренген дағдыларынан айырыла бастайды.

Зат алмасудың тұқым қуалайтын кемістіктерінің ең үлкен тобын амин қышқылы алмасуы ауытқуынан болатын аурулары құрайды. Олар көбінесе аутосомды-рецессивтік типте таралады. Патогенезі амин қышқылы синтезін реттейтін ферменттердің жетімсіздігіне байланысты. Сондықтан ауруларда ацидоз бен аминацидурия жағдайында құсу, организмнің судан айырылуы, ұйқышылдық немесе, керісінше қозу мен құрысу ұстамалары түрінде білінетін арнауыз клиникалық белгілер жиынтығы байқалады.

Ересек балаларда ақыл-ой мен физикалық дамуы жетіспегендігі білінеді.

Көптеген аминокислотопатиялар арасында фенилкетонурия мен гистидинемияға ерекше назар аударылады.

#### **11.5.1. Фенилкетонурия**

Бұл ауруды алғашқы рет 1934ж. норвегия дәрігері Фейнинг суреттеген. Ол туа пайда болған фенилаланиннің кемістігінен болады. Фенилаланиннің тирозинге айналу үдерісі бұзылғандықтан қанда фенилаланиннің мөлшері жағарылайды.

Әр елде фенилкетонурияның таралым жиілігі 1:5000 нан 1:43000ға дейін. Жапония мен Финляндияда ол өте сирек кездеседі.

---

Ауру ауtosомды-рецессивтік типте тұқым қуалайды. Фенилкетонурия үш биохимиялық түрге ажыратылады:

1) классикалық (фенилаланингидроксигеназаның жетіспеуі, гиперфенилаланинемия қалыпты жағдайдағы 0,006054 ммольдан 0,012108 ммольға дейін көтеріледі);

2) атипиялық (фенилаланиннің тирозинге гидроксилену үрдісінің жартылай бөтелуі, фенилаланин мөлшері 0,012108 ммоль);

3) дегидроптеридредуктаз кемістігіне байланысты фенилкетонурия (клиникасы классикалық түр клиникасынан өзгеше болмайды, фенилаланин мөлшері кейде 0,018162 ммольдан жоғары),

Бұл түрлер генетикалық гетерогендікке дәлел бола алады.

Әдеттегі жағдайларда фенилкетонурия ның клиникалық белгілері 4-5 айдан бастап біліне бастайды. Баланың психикалық дамуы кешігеді. Шаштары мен терісі ақшылдана бастайды, жиі экзема білінеді, кейде құрыспалы ұстама болуы мүмкін. Зәр үш валентті темірдің хлоридті тұзымен реакция жүргізгенде жасыл түске боялады.

Диагностика зәрдегі фенилпировиноград қышқылы мен қандағы фениланин мөлшерін анықтауға негізделеді. Бірақ ол туғаннан кейін тек 2 ай өткенде ғана мүмкін болады.

Балада бірінші күннен фенилкетонурияны Гатри микробиологиялық сынақ көмегімен анықтауға мүмкіндік болады.

Диагноз қойылысымен арнайы емдік шаралар қолданыла бастайды.

Фенилаланиннің мөлшері аз диета тағайындалады, олар - көкөністер, жемістер, тосап, құрамында белоктар гидролизаттары бар (лофелак, кетонил, нимогран, минафен, берлофон, нофелан, Апонти-40, Апонти-90) патенттелген препараттармен үйлесетін бал. Емдік шараларды мүмкіндігінше ерте бастаған жөн, жақсы болжам жасау үшін өмірінің 7-10 күнінен кешіктірмей бастайды. Егер ол кешеуілдесе нәтиже бермейді. Нәруыз гидролизаттарын әдетте үзіліссіз 5-8 жыл қолданады, одан әрі белогы аз диета ұсынылады.

Емдеу барысында өмірінің алғашқы аптасына 1 рет қандағы фенилаланин құрамын анықтайды, ол 12 жасқа дейінгі балаларда 6-8 жоғары және 2 мг% аз болуы тиіс. Бұл 1-12 жас кезеңінде фенилаланин деңгейін бақылау айына екі рет жүргізеді; одан кейін – айына 1 рет.

Қалдық ферментінің белсенділігі бар емделушілер үшін тәулігіне 10-20 мг/кг мөлшерінде Sapropterin Dihydrochloride қолдана отырып, емдеудің фармакологиялық әдістері әзірленді және мақұлданды.

---

Ферменттің белсенділігі төмен немесе жоқ пациенттер үшін фермент толықтырушы терапия (фенилаланингидроксилаза ауыстыруға қабілетті фермент) әдістері әзірленеді.

### **11.5.2. Гистидинемия**

Ауру гистидинді ураканин қышқылына ауыстыратын фермент — гистидизаның болмағандығынан бағалы амин қышқылы гистидиннің алмасуы бұзылуынан пайда болады. Тіндерде және қанда гистидин алмасуының жанама туындыларының - имидазилпирожүзім, имидазолсүт, имидазолсірке қышқылдарының жиналуы орталық нерв жүйесіне уыттық әсер етеді. Қандағы гистидин мөлшері 322,0-387,0 мкмоль/л дейін көтеріледі (қалыпты жағдайда 6,44 мкмоль/л аз).

Клиникалық көріністері 1-ші жылда пайда бола бастайды. Балалардың фенилкетонуриядағыдай шашы ақшыл, көзі көкшіл. Фермент толығынан жоқ болса, алғашқы 3-4 айда полиморфты құрыспа ұстамалар, жағымсыз сезімбилеушілік реакциялар, бұлшықет тонусы төмендеуі байқалады. Оларда психикалық және қимыл дамуы кідіреді. Біртіндеп бассүйек қуысы гипертензиясы күшейе түседі, ми ісінуі пайда болады.

Ферменттің жартылай (инактивациясы) әсерсізденуі жағдайларында ауру баяу үдейді. Сөйлеу дағдысы қалыптасуы кешеуілдейді, есту мүмкіншілігінің төмендеуі, қозудың күшеюі, озбырлық, жаңа жағдайлардан қорқу бұл ауруға тән клиникалық белгілер ретінде білінеді.

Емдік шаралар ақаулы фермент жүйесін “жеңілдетуге” бағытталуы тиіс.

Гистидин рационы баланың 1 кг дене салмағы есептелген ең аз мөлшеріне лайық құрастырылады (16-34 кг). Гистидинемиясы бар баланы қоректендіру үшін емшек сүтін арнайы адаптацияланған (бетімделген) қоспалар “малютка” және “малыш” бірге ұсынылады. Сонымен қатар, жеміс сөлін, пюре, белоксыз нан, сиыр бүйрегі, треска, жүгері ұны, пияз, картоп, өсімдік майы тағайындалады.

Қандағы гистидиннің ең жоғарғы деңгейі емдеу жағдайында 253-322 мкмоль/л ден аспауы керек.

### **11.6. Липид алмасуының бұзылуына байланысты тұқым қуалайтын аурулар**

Липид алмасуының тұқым қуалау кемістіктеріне липоидоздар жатады. Олар екі топқа бөлінеді:

---

1) жиынтық аурулар – ми жасушаларының басым бұзылуымен қоса патологиялық үдеріске өткізгіш жолдардың ілігуінен болатын жасушаішілік липидоздар;

2) миелиннің синтезі мен алмасуына қатысатын липидтер алмасуы бұзылғандықтан, ақ заттың үдемелі ыдырауымен сипатталатын лейкодистрофиялар.

### **11.6.1. Жасушаішілік липидоздары**

Жасушаішілік липидоздарына амавротиялық идиотия, Нимман-Пик ауруы мен Гоше ауруы кірігеді.

**Амавротиялық идиотиялар** – көру қабілетінің үдемелі төмендеуі мен сіреспелі салдануы қосарланған деменция түрінде білінетін тұқым қуалайтын аурулар тобы. Олардың төрт түрі белгілі:

- 1) Норман-Вуда туа біткен түрі;
- 2) Тей-Сакс ерте балалық (инфантильдық) түрі;
- 3) Бильшовский-Янскийдің кешеуілдеген балалық түрі;
- 4) Баттен-Шпильмейер-Фогт Шегрен бозбалалық түр;
- 5) Куфстың кешеуілдеген түрі

Бұлардың арасында ең жиі кездесетін – Тей-Сакс инфантильдік түрі.

**Тей-Сакс ауруы** (ерте балалық түр). Тей-Сакс ауруымен аурыатындарда фермент гексозаминидаза А белсенділігі болмағандықтан ганглиозид М липидінің ми жасушаларында жиналуынан нерв жасушаларының зақымдануы байқалады. Ауыр жағдайларда көптеген аксондар миелинсізденеді. Ми жасушаларынан басқа ганглиозид бауырда, көкбауырда (талақта) және басқа ағзаларда жиналады.

Ауру баланың алғашқы 2-4 айлық өмірінен бастап біліне бастайды. Бұрын ширақ бала солғын бола бастайды, айналасында болып жатқан құбылыстарға мән беруден қалады, психикалық дамуының кідіруі интеллектіні идиотияға дейін төмендетеді. Көру қабілеті біртіндеп төмендеп, соқыр болып қалуы мүмкін. Қимыл бұзылыстары қозғалмай қалуға дейін барады, көбінесе құрыспалы ұстамалар болады. Аурудың ерекше клиникалық белгісі – көздің торлы қабатында шиіе қызыл дақтың пайда болуы (“шиіе сүйекшесі”). Науқас балалар аурудың 2-3 жылынан әрі өліммен аяқтайды. Көптеген жағдайда Шығыс Европа еврейлері ауырады, сөйтсе де, басқа нәсілдердің ауыру мүмкіндігін жоққа шығаруға болмайды.

Арнаулы емдік шаралар жетілмеген. Аурудың кейінгі кезеңдерінде инфекция қабатасса, бір қалыпта ұстау емі қолданылады.

---

Патологиялық генді иеленушілерде клиникалық белгілер білінбейді.

Аурудың диагностикасын дұрыс шешу қан сарысуында, лейкоциттерде, көздің жасында, шаш түбінде немесе тері фибробласторының өсімінде гексозаминидаза А изоферментінің белсенділігін анықтауға негізделген. Гексокиназаның жалпы белсенділігі қалыпты жағдайдағы шамасында болуы мүмкін, бірақ А компоненті белсенділігінің толық дерлік болмауы, жалпы белсенділіктің 50% аса төмендеуіне ықпал жасайды. Оның диагностикалық мәні өте зор (D.Wender, 1991).

**Норман-Вуд амавротиялық идиотиясы** (туа біткен түрі) үдемелі гидроцефалия немесе микроцефалия, құрысу ұстамалары, салдану, психикалық дамуының аса айқын кідіруі, көрмей қалу түрінде туылуының алғашқы күндерінде немесе бір аптадан кейін білінеді. Көз түбіндегі макулярлық аймақта «шие сүйекшесінің» симптомы көрінеді. Мидың ауқымды бүлінуіне байланысты бала кешікпей өліп қалады.

**Баттен-Шпильмайер-Фогт-Шегрен амавротиялық идиопатиясы** (боз баланың түрі) 3-10 жаста білінеді. Ауру біртіндеп үдемелі түрде өтеді де өмірінің 2-3-ші онжылдығында өліммен аяқталады. Клиникасында көру қабілетінің үдемелі төмендеуі мен деменцияның күшеюі айқын білінеді. Кейіннен қимыл өзгерістері, экстрапирамидалық және бульбарлық бұзылыстар, эпилепсиялық синдром қабаттасады. Көз түбінде «шие сүйекшесінің» симптомынсыз пигменттік ретинит анықталады.

**Бильшовский-Янский-Доллингер амавротиялық идиотиясы** (кешеуілдеген балалық түр) баланың 2-3 жасында басталады да, Тея-Сакс ауруына қарағанда, баяуырақ үдейді. Ауру мишықтық атаксия, миоклониялар, үдемелі қимылдың бұзылыстары, сөйлеу дағдысының жойылуы түрінде білінеді. Көз түбіндегі өзгерістер (көру нерві үрпілерінің семуі) байқалады. Ауру 3-4 жыл ішінде өліп қалады.

**Куфс амавротиялық түрі** (кешеуілдеген түр) өте сирек кездеседі. Ауру 15-20 жаста басталып өте баяу үдейді. Көру қабілеті бұзылуы мен деменция типінде тұлға өзгереді. Аурудың кешеуілдеген кезеңінде қимыл бұзылыстары, атаксия, құрыспалы ұстама байқалады.

**Жоғарыда аталған липидоздар** аутосомды-рецессивтік типте тұқым қуалайды. Диагностикалық үрдісте плазмада холестерин деңгейін тексереді. Бұл ауруларға оның жоғарылауы тән. Қанда вакуолданған «көпіршіктің» клеткалар табылады. Қан сарысуы мен



---

лимфоциттерде гексозаминидизалар белсенділігі зерттеледі. Амовротиялық идиотияларды нәтижелі емдеу шаралары әзірге жоқ. Жалпы ширықтыру емдік түрлері қолданылады.

**Нимман-Пик ауруы** (сфингомиелиндік липидоз). Көптеген ауруларда сфингомиелиназа ферментінің белсенділігі төмендегендіктен сфингомиелин липиді мен қосымша миелин тіндер жасушаларында -бауырда, көкбауырда, мида жиналады. Сфингомиелин мөлшері мида екі есе жоғарылаған. Нерв клеткалары бүлінуінен нерв жүйесі ауыр зақымдануының белгілері пайда болады. Бауыр мен көкбауыр клеткаларында сфингомиелин жиынтығы гепатосиленбиегалия дамуына ықпал жасайды. Қазіргі заманда сфингомиелидазаның екі түрі (А мен В) белгілі. Сфингомиелинидаза А жетіспеуіне байланысты ми зақымданады, ал сфингомиелинидаза В жетіспеуінде ми зақымдануы қосарланбайды.

Ауру көрінісі баланың 6-айлығында білінеді: оның бауыры мен көкбауыры үлкейеді, қайталанған құсу мен тамақ ішуден бастартқандықтан гипотрофия дамиды. Аурудың терісі сарғаяды. Нерв жүйесі зақымдануынан нерв психикалық дамуы кешігеді. Соқырлық пен саңыраулық байқалады. Кей балаларда (20-30%) офтальмолог көз торынан шие-қызыл дақты («шие сүйекшесің симптомын) табады. Олардың инфекциялық ауруларға төзімділігі күрт төмендейді. 3-ші жылға жеткенде өлім-жітіммен аяқталу байқалады.

Ауру аутосомды-рецессивтік типте тұқым қуалайды.

А.К.Кроккер (1961) Ниман-Пик ауруын 4 түрге бөледі.

1. А типі-Ниман-Пик ауруының классикалық инфантилдік түрі. Мұнда нейровисцералдық инфантилдік түрде сфингомиелиназа А жетімсіздігі болады. Тұлғаның физикалық дамуының кешеуілдеуі мен білініп, бала өмірінің бірінші аяқталғанда пайда болады. Кейін оған жылдам үдейтін деградация, гепатоспленомегалия, кахексия қабаттасады. Өмірінің 3-ші жылында өліп қалады. Бұл типке аурулардың 85% жатады.

2. В типі-созылмалы висцералдық түрі. Сфингомиелидаза В туа біткен кемістігіне тәуелді. Ауруларда неврологиялық бұзылымдар болмайды да ішкі ағзаларда кең таралған зақымданулар (гепатоспленомегалия) байқалады. Ол емшектегі балаларда анықталады.

3. С типі — ювенилдік тип (созылыңқы түрі) 2-4 жастағы балаларда басталады. Кейде ересектерде де кездесіп қалады. Алуан түрлі симптомдар білінуімен сипатталады. Ерте басталған сарғаюдан

---

кейін 5-7 жасқа дейін біршама аман-сау дамуы мүмкін. Соңынан бала жүрісінде сенімсіздік, атаксия, оқуда қиындық, сезім билеу кемшіні және деменция пайда болады. Ауру әртүрлі жылдамдықпен үдейді. Науқас 10-30 жыл өмір сүреді.

4. D типі – жаңа шотландтық түр. Алғашқы рет Жаңа Шотландия отбасыларында байқалып, сипатталған. Неврологиялық өзгерістер ерте немесе орташа балалық шақта пайда болады да баяу үдейді. Олар 15 жыл өмір сүреді.

Қазіргі кезеңде, ауру гендерінің патологиясы ашылған кезде олардың жіктелуі мынадай түрде ұсынылады:

1. A және B типтерін қамтитын SMPD1 генімен байланысты Ниманн-Пик ауруы;

2. C1 және C2 типтерін қамтитын C типті Ниманн-Пик ауруы (C1 типті геннің мутациясы нәтижесінде туындайтын D типі).

Ниманн-Пик және C типті аурулардың клиникалық көрінісі, көбінесе жасына байланысты манифестациямен анықталады, келесі түрлері болады: неонаталды, ерте нәрестелік, кеш нәрестелік, жасөспірімдер мен ересектер. Аурудың клиникалық ағамы прогрессивті, симптомдарының өсу жылдамдығы сфингомиелиназаның белсенділігімен анықталады.

Неонаталдық түрде алғашқы белгілері туылыа салып байқалады, оған ұрық шемені, неонаталды холестаз және нәрестелердің ұзақ сарғаюы, гепатоспленомегалия тән.

Ерте және кеш нәрестелік нысандары үшін сөйлеу бұзылыстары (сөйлеу дамуының регресі), ебедейсіздік, тәлтіректеу, дисметрия бұзылуы, жүріс-тұрысының тұрақсыздығы түрінде мишықтық симптомдардың пайда болуы тән.

Жасөспірімдер кезіндегі аурудың алғашқы симптомдары мишық симптоматикасымен, кейіннен эпилепсиялық ұстамалардың және экстрапирамидтік бұзушылықтардың (бұлшықет дистониясы, гиперкинез) қосылуына байланысты. Сондай-ақ, осы жастағыларға психологиялық дамудың аралас арнайы бұзылыстарының белгілері (дискалькулия, дислексия), гиперактивті көңіл тапшылығының синдромы тән.

Ересектер нысаны галлюцинация, сандырақ және ой ауытқулары түрінде психикалық спектр белгілерінің пайда болуымен сипатталады. Симптоматикасысы терапияға төзімді, атаксия және бұлшықет дистониясы пайда болады және белгілері өседі.

Барлық нысандар үшін неврологиялық мәртебесінде көздің саккадикалық қозғалыстардың бұзылуы, геластикалық катаплексия,

---

интеллектуалды дамудың кері шегінуі және гепатоспленомегалия тән. Сондай-ақ, дисфагия, дизартрия, естудің бұзылуы, асцит, тромбоцитопения ретінде бұзылу болуы мүмкін.

Ниман-Пик ауруларының диагностикасы қан плазмасындағы және жұлын сұйықтығындағы сфингомиелиннің мөлшерін анықтауға негізделген. Перифериялық қанда Пиктің үлкен, дәнді, көбікті жасушалары анықталады.

Ниманн-Пик ауруының диагностикалық тесті үшін С типі холестериннің жасушаішілік тасылымының бұзылуын растайтын пациенттің терісіне жасалған биопсиядан алынатын фибробласттар өсіндісінің филипин бояуы болып табылады. Сондай-ақ, ДНК диагностика.

Ниманн-Пик ауруын тиімді емдеу үшін А, В типтері табылмады және демеуші, симптоматикалық терапия қолданылады. Ниманн-Пик ауруы, С типі үшін Миглустатом патогенетикалық терапиясы (N-алкилрленген иминосахар ретінде гликофинголипидтер синтезінің катализдеуші бірінші тіркелген кезеңі, ферменттің бәсекелі ингибиторы, глюкозирцерамидсинтаза әрекет етеді) әзірленді.

Гликоген алмасуының дисметаболизмдік бұзушылықтарға негізделген жинақталған тұқым қуалайтын аурулардан Помпе ауруын және Фабри ауруын қысқаша суреттейміз.

**Помпе ауруы** - қышқылды альфа-глюкозидаза ферменті белсенділігінің төмендеуімен және GAA генінің мутациясы нәтижесінде гликоген лизосомасының жиналуына негізделген сирек кездесетін мультижүйелік прогрессивті ауру. Қышқылды глюкозидазаны кодтайтын ген мұрагерліктің аутосомды-рецессивті түрі бар 17 хромосоманың (локус17q25) ұзын иінінде карталанған.

Гендегі мутация қаңқа бұлшықеттерінде, бауырда, жүректе, мида гликогеннің жиналуына әкеледі.

Помпе ауруын екі клиникалық формаларға Бөледі: 1) нәрестелік (инфантилді); 2) кеш басталған Помпе ауруы.

Помпе ауруының нәрестелік нысаны гипотония және жүрек жеткіліксіздігі, жедел прогрессивтілік және өмірінің 15-18 айында өліммен аяқталуы айқын білінетін белгілерімен сипатталады.

Кеш басталған Помпе ауруы — бала кезден, жасөспірім шақтан клиникалық көріністерінің бастамасымен миокардиодистрофия белгілері жоқ, бұлшықет тіндерін айтарлықтай зақымдайтын, баяу өршімелі ауру.

Клиникалық көріністері кез келген жаста басталады және кеуде бұлшықеттері мен аяқтардың проксималды бөліктерін ерекше

---

зақымдайтын миопатиялық үдерістің дамуымен сипатталады. Ауру күшейген кезде тыныс алу жетіспеушілігінің дамуы, асқазан-ішек жолдары функцияларының бұзылуы, ал инфантилді нысанда – айқын жүрек жеткіліксіздігі байқалады.

ЭНМГ кезінде бұлшықет тіндерінің зақымдау белгілерін тіркейді. Помпе ауруының нақты диагностикасы ДНҚ талдау әдістері мен қандағы қышқылды альфа-глюкозидаза ферменттерінің тапшылығын сандық анықтауға негізделген. Тіндерді гистохимиялық зерттеу кезінде бұлшықетте және бауырда гликогеннің жиналуы анықталады.

Қазіргі кезеңде Помпе ауруын емдеу үшін фермент алмастыру терапиясын қолданады. Дене салмағына қарай алглюкозидаза альфа 20 мг/кг 2 аптада бір рет, көк тамырға жылына 365 күн (балалар, ересектер) тағайындайды. Сондай-ақ симптоматикалық терапияны қолданады: жүрек гликозидтері және гликозидті емес кардиотониялық заттар, қабынуға қарсы препараттар, антидепрессанттар, дәрумендер және т.б. Ауруға дер кезінде жасалған диагностикалау және фермент алмастырушы терапия аурудың күшею жылдамдығын айтарлықтай азайтуы, өмір сүру сапасын жақсартуы мүмкін.

**Фабри ауруы** -  $\alpha$ -галактозидаза А лизосомалды фермент генінің жанама мутациясымен прогрессивті мультиорганды, мультижүйелі, X-тіркеспе ауруы.

$\alpha$ -галактозидаза А-мен кодталған GLA гені Xq22 ұзын иініндегі X-хромосомамен карталанған. Мұрагерлік түрі - X хромосомамен аутосомды-рецессивті тіркеспе.

Аурулардың клиникалық жіктелуі келесідей: типтік және типтік емес. Типтік түріне ауру бала жасынан ерте басталатын үдемелі ағым және мультижүйелік зақымдану тән. Аурудың типтік емес түрінде ересек жастағылардың бір немесе бірнеше ағзаларының (ми тамырларының, жүрек, бүйректің оқшауланған зақымдануы) зақымдануымен симптомдардың дамуы байқалады.

Гомозиготалы ерлерге мынадай сыртқы түрлер тән: маңдай төмпелері мен супраорбитал доғалардың шығыңқы болуы; шығыңқы төменгі жақсүйек; еріннің үлкен болуы; кеңсіріктің ойыстанып тұруы (12-14 жастан бастап).

Фабри ауруының типтік түрі кезінде аурудың клиникалық көріністері балалар, жасөспірім кезінен нейропатиялық ауруы, акропарестезия, парестезия/дизестезиядан; аяқ-қолдарындағы ауырсыну сезімталдығы, температуралық, тактильдік төмендетуден басталады. Фабри криздеріне 2 жастан бастап ұзақтығы бірнеше сағаттан бірнеше тәулікке дейін жететін аяқ-қолдың проксималды

---

бөлімдеріне тарататын алақан мен табан проекциясындағы анық білінетін аурулар, күшті, жанға бататын ұстамалар тән.

Ауру үшін тері синдромының болуы тән. Ангиокератомалар (5-13 жас аралығында) топтарға, жеке - сан, бөксе, шап облыстарында, іштің төменгі бөлігінде және жыныс органдарында, сондай-ақ, ауыздың шырышты қабығында, жоғарғы тыныс алу жолдарында, асқазан-ішек және зәр шығару жолдарында, конъюнктивасында орналасқан.

Патологиялық үдеріске орталық нерв жүйесі толығымен қатысады. Клиникалық тұрғыда ол ұстамамен, бас ауруы, танымдық және мінез-құлықтық бұзылыстар, транзиторлық ишемиялық шабуыл, ишемиялық инсульт түрінде көрінеді, сондай-ақ, вегетативті нерв жүйесінің зақымдау белгілері (ортостатикалық гипотензия, гипогидроз/ангидроз, іштегі спазмдар, жиі зәр шығарғысы келу, қызба, төмен және жоғары температураға төзімділіктің төмендеуі) байқалады.

4-16 жас аралығында бүйрек патологиясының белгілері білінеді: микроальбуминурия, протеинурия, бүйректің жоғары сүзу қабілеті бар изостенурия. Шумақтық сүзілудің төмендеуімен бүйректің концентрациялық қабілеті төмендейді. Артериялық қысымы артады. Бүйрек патологиясының үдеуі бүйрек жетіспеушілігінің терминалды сатысына дейін барады.

Сондай-ақ, жүрек патологиясының белгілері (стенокардия, жүрек аймағының ауырсынуы, талма, тахикардия, жүрек бұлшықетінің үдемелі гипертрофиясының дамуы, жүрек өткізгіштігінің бұзылуы, аритмия), анализаторлар (көру қабілетінің төмендеуі, артқы субкапсулярлы катаракта; есту қабілетінің төмендеуі, нейросенсорлы, кондуктивті құлақ мүкістігі) анықталған.

Аурудың диагностикасы қандағы А  $\alpha$ -галактозидаза ферментін сандық анықтауға негізделген.

Фабри ауруының фермент алмастырғыш терапиясы үшін агалсидаза бета препараты вена ішіне салмағына қарай 1,0 мг/кг мөлшерде әр 2 апта сайын, өмір бойы қолданады. Немесе агалсидаза альфа вена ішіне салмағына қарай 0,2 мг/кг мөлшерде әр 2 апта сайын, өмір бойы енгізіледі. Сондай-ақ, ауырсыну синдромын, жүрек, бүйрек, қан тамыр патологиясын және депрессия белгілерін түзету үшін симптоматикалық терапия қажет. Науқастарға калийге бай жануарлар майын, ас тұзын шектей отырып, диета ұсынылады.

### **11.6.2. Лейкодистрофиялар**

Лейкодистрофияларға липид алмасу бұзылысындағы ми ақ затының миелинсізденуімен сипатталатын нерв жүйесі ауруларының

---

тобы жатады. Сол себепті ми мен жұлынның таралған симметриялық зақымдануы байқалады.

Лейкодистрофияның ерекше клиникалық белгілері - үдемелі пирамидалық, мишықтық және экстрапирамидалық бұзылыстар, бульбарлық және псевдобульбарлық симптомдар, көру мен есту қабілетінің төмендеуі, эпилепсиялық ұстамалар, үдемелі ақыл-ой кемдігі.

Ауру көбінесе мектеп жасына дейінгі балаларда басталады, кейбір түрлері бала өмір сүруінің алғашқы айлары мен жылдарында білінеді.

**Лейкодистрофиялардың жіктелуі** биохимиялық белгілерге негізделген.

Лейкодистрофияның негізгі түрлері:

- 1) Шольц-Гринфилд метахроматикалық лейкодистрофиясы;
- 2) Краббе глобидты-жасушалық склероз (Краббе ауруы);
- 3) Галлерверден-Шпатц лейкодистрофиясы;
- 4) Пелицеус-Мерцбахер лейкодистрофиясы.

**Шольц-Гринфилд лейкодистрофиясы** - тұқым қуалайтын үдемелі лейкодистрофияның балалық түрі. 2-3 жастағы балаларда назарының төмендеуі, апатия, үдемелі сіреспе парездер, эпилепсиялық ұстамалар, ми бағаны бұзылымдары түрінде білінеді. Ауру басталғаннан кейін бала 2-3 жыл өмір сүреді.

Аурудың патогенезі нерв жүйесіне жиналатын сульфатид катаболизміне қатысатын арильсульфатаза ферментінің кемістігіне негізделген.

**Краббе лейкодистрофиясы** — мидың склерозымен қосарланатын үдемелі лейкодистрофия. Баланың 4-6 айлығында жалпы қимылдық мазасыздық, құрыспалы ұстама және естен тану мен қабаттасатын үдемелі бұлшықет гипотониясы байқалады. Гиперкинездер, псевдобульбарлық бұзылулар, көзқозғалтқыш бұлшықеттер қызметінің бұзылуы, анизокория, нистагм, көру қабілеті үдемелі төмендеуімен (соқыр болып қалуға дейін) қабаттасатын көру нерві үрпінің семуі, ақырғы кезеңде — децеребрацияның клиникалық белгілері болуы ықтимал. Науқастар әдетте екі жылдан артық өмір сүрмейді.

Бұл аурудың дәл диагнозы ми тінінде (әдетте ми қыртысы астындағы түйіндерде, көпір ядроларында, мишықтың ақ затында) ерекше «глобидтық жасушалардың (көп ядролы глобулярлық созылған денешіктер) табылуына негізделеді. Краббе ауруымен науқастанғандардың көпшілігінде қан сұйығында, лейкоциттерде,

---

тері фибробластарында, галактозилцерамид-галактозидаза белсенділігі төмендеген (Suzuri Y., Suzuri K., 1971).

**Галлерворден-Шпатц лейкодистрофиясы.** Аурудың алғашқы симптомдары 13-14 жаста үдемелі экстрапирамидалық сіресу, гиперкинездер, пигменттік ретинит, көру қабілетінің төмендеуі түрінде білінеді. Кейіннен сіреспелі тетрапарез, сөйлеу бұзылуы, үдемелі деменция, көңіл-күй өзгеруі байқалады.

**Пелицеус-Марцбахер лейкодистрофиясы** - үдемелі лейкодистрофияның жедел инфантилдік түрі. Ол туғаннан кейін 8 күн мен 3 айдың аралығында бастың дірілдеуімен, нистагм, пирамидтық және экстрапирамидтық, мишықтық бұзылыстармен басталады. Көру нерві семуі жиі білінеді. Көбінесе жамбас-санбуыны тұсында бұлшық контрактурасы дамуы мүмкін. Ауру бала өмірінің алғашқы жылдарында күшейіп, одан кейін тұрақтылыққа ие болады. Психикалық даму кідірісі біршама. Науқастар орта жасқа дейін өмір сүруі мүмкін. Әдетте ер балалар ауырады.

X-хромосомамен байланысты тұқым қуалайды. E.Zebrin-Rudin және J.Peiffer (1964) аурудың кешеуілдеген түрі жөнінде мағлұмат берді. Ол жағарыда келтірілген клиникалық белгілермен білінеді. Бірақ оған аутосомды-доминанттық типте тұқым қуалау тән.

### **11.7. Нерв жүйесінің тұқым қуалайтын аурулары**

Нерв жүйесінің тұқым қуалайтын аурулары бұлшықет, экстрапирамидалық жүйе, пирамида жолдары, жұлын және мишықтың басым зақымдануымен өтетін клиникалық формалар білінеді.

Нерв жүйесі тұқым қуалайтын аурулар арасында ең жиі кездесетіндері-нерв-бұлшықет аурулары. Оларға әртүрлі миопатиялар, невралдық және жұлындық амиотрофиялар, миастения, миотония жатады. Аурудың жетекші симптомы-бұлшық гипотониясы мен семуі қосарланатын бұлшықет әлсіздігі.

Қазіргі уақытта нерв бұлшықеттері ауруларының бірнеше жіктеулері ұсынылған. Олардың ішіндегі ең күнделікті тәжірибеде қолдануға ең ыңғайлысы Б.М.Гехт мен Н.А.Ильина (1982) ұсынған жіктеу. Олар барлық нерв бұлшықет ауруларын екі топқа бөлуді ұсынады: 1) тұқым қуалайтын; 2) тұқым қуалайтын, яғни фенокопиялар. Бірінші топқа үдемелі бұлшықет дистрофиялары, үдемейтін миопатиялар, миотониялар, оқтын-оқтын салдану, невралдік амиотрофиялар (невралдық және жұлындық), миастения жатады.

---

Екінші топ қандай да болсын аурулар (жүйелі қабыну аурулары, эндокриндік патология т.б.) негізінде пайда болатын симптоматикалық нерв бұлшықет ауруларын біріктіреді.

### **11.7.1. Үдемелі бұлшықет дистрофиялары**

Үдемелі бұлшықет дистрофиялары — негізгі патологиялық үдерістер бұлшықет тінінде орналасатын ең жиі таралған ауру түрлері. Олардың көпшілігі балалық немесе жігіттік шақта пайда болады, тоқтаусыз үдемелі ағымды және ерте ме кеш пе ауыр мүгедектік болып қалады, ал аурудың аяқ кезінде-толық, мүлдем қимылдай алмай қалады.

Үдемелі бұлшықет дистрофиялары-әртүрлі тұқым қуалау типтерінің симптомдарының басталу мерзімі мен қарқынының тұрақсыздығы, бұлшықет зақымдануының әралуан түрлерінің сонымен қатар, басқа да белгілерінің ерекшелігімен білінетін аурулар тобы.

*Дюшеннің жалған гипертрофиялық түрі.* Кәдімгі Х-байланысты рецессивтік ауру болғандықтан бұнымен ер балалар ғана ауырады. Жаңа туған ер балалардың әрбір 100000 на 25-30 шамасында миопатияның аталмыш түріне аурудың ерте басталуы (3-5 жаста) тән. Ол біртіндеп басқа бұлшықеттерге ауысатын (балтыр, аяқтың жоғарғы шағы, арқа, құрсақ т.б.) сан мен жамбас бұлшықеттерінің үдемелі әлсізденуімен білінеді. Сырттай қарағанда бұлшықет тінінің дәнекер және майлы тіндерге айналуынан бұлшықеттер гипертрофияланғандай болып көрінеді, ол әсіресе балтырда анығырақ білінеді.

Науқастардың көпшілігінде, 1-2 жасқа келгендерінің өзінде, қимыл функцияларының кідіргендігі байқалады, олар кеш жүре бастайды, сирек жүгіруі, секіруі мүмкін. Көп ұстамай жүрісі ерекшеленіп, теңселу немесе ырғалумен сипатталады (“үйрек жүрісі”). Бел лордозы (тегістелуі) айқын. Кейін балалар құлағыш және әрең түрегелетін болады, сатымен көтерілу қиындайды. Балаларда болатын бұлшықет дистрофиясының ауырлаған түрлерінде Говерн симптомы байқалады: еденнен көтеріменде он қолдарына сүйеніп, әуелі тізеге тұрады, содан кейін бір ізбен сирақты, тізе буындарын және сандарын қолдарымен итеріе тұрады. Әдетте бала 12 жасқа жеткенше жүре алмайды. Бұлшықет көлемі үлкей фазасынан кейін гипотрофиялар пайда болады. Тізе рефлекстері, сонынан қолдағы сіңір рефлекстері ерте жойылады. Өкше рефлексі көпке дейін өзгермейді. Науқастардың көпшілігінде кенеттен өліп кетуге себеп болатын кардиопатия байқалады.



---

Балалардың 25%де ақыл-ой дамуы кешеуілдейді. Науқастарда 30-50 % нейроэндокринді бұзылулар байқалады (Иценко-Кушинг синдромы, Бабинский-Фрелихтің адипозогенитальді дистрофиясы). Бұл ауру екінші және үшінші онжылдық өмірінде өлім-жітімге ұшыратады (балалардың 75%і 20 жасқа жетпей өліп қалады).

Қан плазмасына биохимиялық тексерістер жүргізу нәтижесінде бұлшықет ферменттерінің, әсіресе креатинфосфокиназаның белсенділігі артқаны, бірнеше амин қышқылы мөлшерінің көбейгендігі байқалады. Бұл ауруға креатурия тән.

**Беккер миодистрофиясы**, миодистрофиясының жиілігі жағынан екінші орын алатын Х-байланысқан түрі-Беккер қатерсіз жалған гипертрофиясы. Ауру клиникасы жағына Дюшенн миодистрофиясына ұқсас. Rowland L.P. (1988) Беккер бұлшық дистрофиясын жеке аурулар қатырына жатқызбай, Дюшенн дистрофиясының аллельдік варианты деп санайды. Миодистрофияның алғашқы түрлері 10-15 жаста және кешірек білінеді. Мұндайда интеллектуалдық өріс сақталады.

Бұлшықет дистрофиясының аталған екі түрі де (Дюшенн және Беккер) Х-хромосомасы патологиясымен байланысқан нетерогенді тұқым қуалайтын аурулар қатарына жатады (Medori R.et.al., 1989).

**Эрб-Рот аяқ-бел миодистрофиясы** аутосомды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды. 1,5:100000 жиілікте кездеседі (ер балалар қыз балаларға қарағанда жиі ауырады). Алғашқы белгілерінің пайда болуына байланысты ерте, балалық және бозбалық болып үш түрге ажыратылады. Ерте және балалық түрі 3-6 жаста білінеді.

Көптеген жағдайларда бұл миодистрофия бұлшықет әлсіздігі, соңынан жамбас пен аяқтың жоғарғы жағындағы бұлшықеттер семуі түрінде белгі береді. Міндетті түрде арқа мен құрсақ бұлшықеттері зардап шегеді. Ол «үйрекше жүріс, жатқан жағдайдан тұру қиындығы, бел аймағының айқын тегістелуі (лордозы) және іштің алға қарай тегістелуімен білінеді. Науқастардың интеллекті бұзылмайды.

**Ландузи-Дежерин иық-жауырын миодистрофиясы.** Толық пенетрантты қиен аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды, 0,9-2:100000 жиілікпен кездеседі.

Аурудың айқын көріністері көбінесе 20-25 жаста ертерек білінеді. Аты айтып тұрғандай, бұлшықет әлсіздігі мен семуі ең алдымен иық, беті- қолдың орта тұсын қамтиды. Аурудың соңғы аса дамыған кезеңінде көз бен ауыз, үлкен кеуде, алдыңғы тісті ромб тәрізді және трапеция тәрізді бұлшықеттердің төменгі бөліктері

---

иықтың екі басты, үш басты бұлшықеттері, арқаның кең бұлшықеті зардап шегеді. Әсіресе қолды жоғары көтеруге әрекеттенгенде жауырындардың өрескел қалыс қалуы, бұлшықет қаңқасы ақауы есебінен кеуде қуысының өзіндік деформациясы, оның күшті тегістелуі мен ішке қарай қисайғандығы ерекше білінеді.

Ландузи-Дежерин миодистрофиясы аурудың біршама қатерсіз түрлеріне жатады, науқастарда өзін-өзі күту, тіпті жұмыс істеу мүмкіндігі сақталады. Бірақ Bailey R.O. басқа автолармен бірігіп (1986) аталмыш дитсрофияның 5 жасқа дейін білінген балалық иық-жауырын-бет бұлшықеттері түрін суреттеді. Мұндайда тек ер балалар ғана ауырады. 20 жасқа дейінгі науқастар арасында өлім-жітім 50%не дейін барады.

**Миодистрофияның дисталды түрі.** Аурудың басталу мерзіміне байланысты 2 жасқа дейінгі балаларда білінетін **инфантилдік** және 30-60 жаста байқалатын **Говерс-Веландер** кешеуілдегі түрлері ажыратылады. Екеуі де аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды. Ауру төменгі топ бұлшықеттерінің әлсіздігі мен семуінен (ең әуелі қол басы), соңынан аяқ басы) басталады. Мұндайда бірыңғай дерлік жазатын бұлшықеттер зардап шегеді. «Степпаж пайда болады, карпо-радиалдық, өкше т.б. рефлексдер білінбейді.

Дисталды миодистрофияның тек бір қолда білінетін түрі жөнінде деректер бар (Тан С.Т., 1985). Ауру 11-34 жас (орта есеппен 20 жас) аралығында пайда болады. Ол әдетте бір жақтағы қол басының ұсақ бұлшықеттері семуімен басталады. Білек бұлшықеттері, қол ұшына қарағанда, сирек зақымданады. Зақымданған жағында сіңірлік рефлексдер білінбейді. Сезімділік бұзылымдары болмайды. Аурудың этиологиясы белгісіз, оның үдейтіндігі байқалмайды.

**Давиденков жауырын-перонеалдық дистрофиясы** толық пенантранттық аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды. Көбінесе өмірінің 3-ші онжылдығында аяқ басында басым аяқтың төменгі бөлігіндегі бұлшықеттердің әлсіреуі мен шаршағыштығы түрінде білінеді. «Степпаж бен «ілгері баспайтын» симптом пайда болады. Кейінірек иықүсті мен қолдың жоғары бөлігі бұлшықеттерінде әлсіздік пайда болады. Кейінірек иықүсті мен қолдың жоғарғы бөлігі бұлшықеттерінде әлсіздік пайда болады. Аурулар көлденең деңгейден жоғары көтеріп, жауырындарын жақындата алмайды. Соңғы кезеңінде бет бұлшықеттері зардап шегеді.

Ауру баяу дамиды.

---

**Кило-Невин отфльмоплегияның миопатиясы** аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды, 20 жасқа дейін екі жақты үдемелі протоз (қабақтың төмен түсуі), кейінірек сыртқы офтальмоплегия пайда болады. Патологиялық үрдіс бет, көмей, жұтқыншақ және иық үсті бұлшықеттеріне тарайды. Шмид пен Рени (1974) жіктеуіне сәйкес көз бұлшықеттерін зақымдайтын миопатиялар үшке бөлінеді.

1) *оқшауланған окулярлық миопатия* кезінде байқалып, диплопиясыз (қосарланусыз) толық сыртқы офтальмоплегия (көздің қозғалмай қалуы) түрінде білінеді.

2) *кешеуілдеген окулярлық миопатия*. Ол төрт түрге бөлінеді:

а) көзді қозғайтын бұлшықеттермен қабаттас көмей бұлшықеттері әлсіздігі мен жұтыну қиындығы болатын окулофарингеалдық түрі;

б) окулофасциалдық түрі - көзді қозғайтын және ымдау бұлшықеттерінің зақымдануы;

в) көздің сыртқы бұлшықеттері мен қол-аяқтың жоғарғы бөліктеріндегі бұлшықеттердің қосарланған зақымдануымен білінетін түрі;

г) окулокардиалдық түр

3. Пирамида жүйесі дамуының кідіруі жыныс бездері кемшілігі, жүрек-қан тамыр бұзылыстары қосарланатын *окулярлық миопатия*.

### **11.7.2. Жұлындық және невралдық амиотрофиялар**

Жұлындық және невралдық амиотрофиялар - жұлын мотонейрондары немесе шеткі нервтердің алғашқы зақымдануынан болатын үдемелі нерв-бұлшықет аурулары. Егерде алдымен мотонейрон денесі зақымданса жұлындық амиотрофия, ал шеткі нерв зақымданса невралдық амиотрофия дамиды.

**Вердинг-Гофман жұлындық амиотрофиясы** — мектеп жасына дейінгі балалар арасында жиі кездесетін тұқым қуалайтын нерв бұлшықет ауруы. Ол жұлын мотонейрондарының үдемелі бұліну өзгерістеріне негізделген. Аурудың жиілігі нәрестелерге жаққанда-7:100000. Аутосомды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды.

Ауру туа сала немесе мектеп жасына дейінгі балаларда білінеді. Оның үш клиникалық түрі ажыратылады.

**Туа біткен түр** туа сала білінеді. Нәрестенің өздігінен қимыл белсенділігі өте төмендеген, оның кейпі мезгілінен өте кеш туған балаларға ұқсас: аяқтары жазылған, сыртқа қарай бұрылғап сұлап жатыр-бақа кейіпі (54-сурет). Қолдары да жазылған, иықтары көтеріңкі, пассивтік қимылдарға қарсылық білдірмейді. Қол

---

саусақтарында ұсақ діріл, олар семіп, жұқарып қалған. Бұлшықеттер тонусы аса төмендегендіктен шығыңқы өкше мен жалпақ табан байқалады. Бет пішіні білініңкіремейді (гипомимикалы).

**Ерте балалық түр** көбінесе өмір сүруінің екінші жылында білінеді. Алғашқыда нәресте дұрыс (қалыпты) дамиды. Басын ұстап, тұра бастайды. Көптеген жағдайларда дене қызуымен аурулар, жарақаттар, егуден кейін пайда болады. Аяғында әлсіздік білінеді. Бала аяғына тұру, отыру, арқасынан ішке аунау қимылдарынан айырылады. Біртіндеп барлық қимылдық дағды жойылады. Қолдары кейінірек зақымданады. Бұлшықет семуі, қолдарында ұсақ діріл, тілінде фибрилляция пайда болады.

**Кешеуілдеген түрі** баланың 1,5-2 жасында байқалады. Жарақаттар мен инфекциялар ауруды тез ушықтырады. Біртіндеп аяқ пен қолдың жоғарғы, одан әрі төменгі бөліктері әлсізденуі белгі береді. Балалар жүргенде құлап қала береді, шаршағыш болады, жүгіре алмайды. Отырған және жатқан кейпінен әрең тұрады («кішкене басқышпен тұру»). «Үйрекше жүріс пен омыртқа бел бөлігінің гиперлордозы көрінеді. Дыбыс шығару мен жұтыну бұзылысы түрінде білінуі мен білінетін булбарлық мидың булбарлық бөлігі кіріккен синдром болуы ықтимал. Бұл иық бұлшықеттері семуінің күшеюіне сіңір рефлекстерінің жойылуы мен контрактуралар қосарланады. Балаларда жүру мүмкіндігі 8-10 жасқа дейін сақталады.

**Кугельберг-Веландер жұлын амиотрофиясы** аутосомды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды. Аурудың алғашқы белгілері 8-10 жаста байқалады да аяқ пен қолдың жоғарғы бөліктерінде, әсіресе аяқта, бұлшықеттер семуі, фибриллярлық пен фасцикулярлық жыбырлаулар арқылы білінеді. Ауру біртіндеп үдейді де, 8-10 жыл өткенде өзіне тән көптеген клиникалық белгілері болады. Олар: жалпы бұлшықет әлсіздігі, кейде бөксе тұсы мен тізде білінетін жалған гипертрофия мен қосарланатын бұлшықет семуі, омыртқа бағанасының деформациялануы, бассүйек нервтер, қозғалтқыш ядролардың зақымдануы белгілері білінеді.

**Шарко-Мари-Туг-Гофманн невралдық үдемелі бұлшықет семуі** көбінесе аутосомды доминанттық, жекелеген жағдайларда Х-байланысты рецессивтік типпен тұқым қуалайды. Әдетте мектеп жасындағы балаларда аяқтарының шаршағыштығы, парестезиялар, ұстамалы бұлшықеттер ауруы («крампиң»), аяғының шеткі бөліктерінде байқалатын баяу үдейтін түрінде білінеді. Мұндайда алдымен жазғыш бұлшықеттер мен аяқ басындағы ұсақ бұлшықеттер

---

зардап шегеді, аяқ басының вальгустық деформациясы қалыптасады. Өкше рефлексі ерте жойылады. Кезінде қол бұлшықеттері де зақымданады, қол басы мұндайда «маймылдық түріне ауысады. Бұлшықет күші азаюымен қатар, үдемелі бұлшық дистрофиясының басқа түрлерінде болмайтын полиневриттік сипатта білінетін сезімділік бұзылуы анықталады. Кейде көз бұлшықеттерінің парездері, нистагм, көру нерві семуі білінеді.

### **11.7.3. Нерв-бұлшықет ауруларын емдеу**

Нерв-бұлшықет аурулары бар пациенттерді диагностикалау және емдеу шараларын білікті, осы патология бойынша маманданған және жұмыс тәжірибесі бар дәрігер болуы қажет бар. Пациенттерді емдеудің негізгі мақсаты тұқым қуалайтын нервтік-бұлшық ет аурулары - бұл өмір сапасын, қалыпты өмір сүру, өз бетінше жүріп-тұру қабілетін сақтау.

Емді тағайындау кезінде бұзушылық дәрежесін, қызметтік белсенділігін, диагностикалық тестке көмектесу кезінде жылдамдықтың күшеюін бағалау қажет. Бұл емдеу тиімділігі мен күшею жылдамдығын (медициналық зерттеу шкаласы, Виньос шкаласы, Скотт шкаласы, 6 минуттық жүру тесті; шаршау күшінің дәрежелі шкаласы бойынша зерттеулер) бағалауға мүмкіндік береді.

Негізгі емдеу әдістері:

- 1) дәрі-дәрмексіз;
- 2) дәрі-дәрмекпен;
- 3) хирургиялық.

Емдеудің дәрі-дәрмексіз әдістері оңалту қызметтерінен тұрады:

- физикалық оңалту, физиотерапия, емдік гимнастика, тыныс алу гимнастикасы, массаж әдістерін қамтиды;
- психикалық оңалту психотерапия, психоанализ, психологиялық бейімдеу, еңбек терапиясы, орта терапиясын қамтиды;
- инвазиялық емес тыныс алуды желдету (ВІРАР);
- емдеу ережеге сәйкес жүзеге асырады (ортопедиялық аяқ киім, коррекциялаушы белбеу);
- науқасты жүріп-тұру құралдарымен қамтамасыз ету (электр жетектері бар кресло-коляска).
- тыныс алу жолдарының дренажы;
- әлеуметтік бейімдеу және өмір сүру сапасын жақсарту.

Дәрі-дәрмекті терапия бірінші кезекте бұлшықет трофикасын және нерв сабаулары бойынша мионевральді түйіспелер арқылы өткізгіштігін жақсартуға бағытталған. Бұл үшін метаболизмді, нерв-бұлшықет тіндерін жақсартатын дәрілік заттарды, дәрумендерді,

---

антидепрессанттарды, жүрек гликозидтерін және негликозиді кардиотоникалық заттарды қолданады. Өткізгіштігін жақсарту үшін микро-макроэлементтер ( $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$ ), антихолинэстеразды препараттар қолданады.

Ол, ең алдымен, бұлшықеттер трофикасын, нерв сабаулары мен мионевралдық синапстар өткізгіштігін реттеуге бағытталған. Бұлшықеттер трофикасын жетілдіру мақсатында АТФ (бұлшықетке) 1% ерітінді 1,0 жіберіледі, емдеу дүркіні 30-40 инъекция, емдеу дүркінін 2 айдан кейін қайталауға болады, Е дәрумені (күнінде 50-100мг 1-2 ай бойы, қайталану дүркіні 2-3 айдан кейін) тағайындалады. Б.М.Гехт пен Н.А.Ильина (1982) миодистрофиямен ауырғандарды емдеу үшін аллопуринол 0,1-0,3г/тәулігіне 2-3 ай бойы қолдануды ұсынды. Аллопуринолдың Дюшеннің жалған гипертрофиялық түрімен науқастанғандарға аса тиімді екендігін Натриашвили Г.Д. мен Миндадзе Б.А. (1990) дәлелді. Бұл авторлар бета-адреноблокаторларды (анаприлин тәулігіне 40-60 мг 3-4 апта бойы), сонымен қатар литий карбонатын (тәулігіне 25-50 мг, бір дүркіні-10-15 күн) ұсынды. Бұлардан басқа глутамин қышқылы мен метонин тағайындалады. Соңғы уақытта церебролизин (1,0 бұлшықетке, дүркіні 30 инъекция). Ол орталық нерв жүйесі мен бұлшықеттердегі зат алмасу үрдістеріне қолайлы әсер етеді. Америка ғалымдары М.Н.Вроске әріптестерімен бірлесе (1987), S.Desilva әріптестерімен бірігіп (1987) Дюшеннің бұлшықет дистрофиясымен зардаптанғандарды преднизолонмен емдейді. Оны тәулігіне 1,5мг/кг тағайындайды да 3-6 ай бойы қолданады.

Нерв-бұлшықет өткізгіштігін жетілдігу үшін антихолинэстераздық препараттар (прозерин, галантамин, нивалин, дезоксипеганин гидрохлориді, амиридин, стефаглабрин сульфаты, сангвиритин) тағайындалады. Сангвиритин өмірінің бір жасына есептеліп тәулігіне 0,001г қолданылады.

Нерв-бұлшықет ауруларын кешенді емдеуде қан тамырларын кеңітетін препараттарды (никотин қышқылы, ксантинол никотинаты, никошпан, никоверин) қолданудың негізі бар.

Дәрумендер үдемелі бұлшықет дистрофияларды емдеу үдерісінде емдік кешеннің ең қажетті бөлігі болып табылады. Әдетте А,В,С,Д дәрумендері қолданылады.

Хирургиялық емдеу төменгі қол-аяқ (табан, тізе) буындарындағы тұрады паретикалық контрактуларды түзетуден тұрады.

#### **11.7.4. Миотония синдромы бар тұқым қуалайтын нерв-бұлшықет аурулары**

Миотония - бұлшықеттің жиырылғаннан кейін тез босануға қабілетсіздігі. Миотониялық синдромның патогенезінде пресинапс пен постсинапстық мембраналар функциясының бұзылуынан мионевралдық өткізгіштің бүлінуі маңызды роль атқарады. Аталмыш синдромға Томсен миотониясы мен Куршманн-Штейн миотониясы бірігеді.

**Томсен миотониясы** аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды. Ол алғашқы рет 1866ж. Лейден арқылы белгілі болып, 1876ж. Дания дәрігері Томсен толық зерттеу жүргізген. Ол өзі және отбасы осы аурумен сырқаттанған.

Ауру ересектерде де, балаларда да 1 жастан бастап байқалуы мүмкін. Науқастарда орнықты гипертрофиялар және осы жағдайда бұлшықеттің сіресіп қатаюы пайда болады. Сырқат тыныштық жағдайдан әзер дегенде қозғала бастайды. Сырттай қарағанда ол алып дене бітіміне ие. Иықүсті бұлшықеттері, әсіресе дельта тәрізді бұлшықеттер айқын бедерленген. Бұлшықет гипертрофияланған, соққылағанда соққы орнында «білікң немесе «шұңқыршаң пайда болады, әсіресе тілді балғамен ұрғанда бұл феномен өте айқын білінеді (бұлшықеттердің жоғары механикалық қызғыштық сипаты).

Миотония өте баяу үдейді де сырқаттың психикасы өзгермейді.

**Емдеу.** Бұдан 35 жыл бұрын миотонияны емдеу тәжірибесіне новокаинамид бір жола орнықты (күнделікті мөлшері 0,5-1,5г). АКТГ мен глюкокортикоидтар оң нәтиже береді. Белгілі дәрежеде, әсіресе шет елдерде (Norris V.et.al., 1962) дифенин қолданыла бастады. В.Бирюков (1976) дифенинді күніне 400-500мг 3-4 апта бойы тағайындауды ұсынды. Тәулігіне 10 мг/кг диакарб аса тиімді нәтиже береді, оны күнара тағайындауға болады.

Кальцийі араласқан препараттарды да қолдануға болады.

**Атрофиялық миотония (Гофман-Россолимо-Штейнерт-Курш-ман ауруы).**\_\_Ауру аутосомды-доминанттық типте тұқым қуалайды. Балаларда жиі пайда болатын алғашқы симптомдары-миотониялық реакциялар, бірақ кейіннен оларға бұлшықеттер семуі қосарланады. Сему ымдау бұлшықеттерінен басталып, дене мен қол-аяқ бұлшықеттерін қамтиды. Сонымен қатар эндокриндік және вегетативті-трофикалық бұзылымдар (шаш түсу, жыныстық инфантилизм, себоррея) анықталады. Сырқаттанғандардың бәрінде 20 жасқа жақындағанда катарактылар пайда болады.

---

Миотониялық дистрофияның болжамы қолайсыз, көбінесе интеркуренттік аурулардан 50-60 жаста қайтыс болады.

**Емдеу** симптоматикалы. Анаболиялық әсерлі препараттар (метилтестостерон тілдің астына күніне бір рет (таблетка) және анаболиялық стероидтар (ретаболил 50 мг аптасына 2 рет) өте жиі қолданылады. Кортикостероидтар мен АКТГ жағымды нәтиже береді.

#### **11.7.5. Миастения**

Миастения (Эрб-Гольдфлам ауруы) – нерв импульстерін бұлшықетке жеткізу бұзылған нерв-бұлшықет синапстарының аутоиммундық ауруы. Клиникасы айқын анатомиялық өзгерістер болмаса да бұлшық ет әлсіздігі мен қажығыштығы түрінде білінеді. Миастениялық көпшілігі - кездейсоқ. Ол ересектерде жиі байқалады да балаларда сирек кездеседі. Әйелдер, еркектерге қарағанда, жиірек ауырады. Аурудың патогенезі синустарда импульстар өткізуін бұзуға әсер ететін ацетилхолиннің жетімсіздігіне негізделген.

Балаларда үш түрлі миастениялық синдром кездеседі (нәрестелерде болатын өткіші және созылмалы першстирленген миастениялар және миастенияның бөзбалалық түрі).

**Нәресте өткінші миастениясымен** ауыратын әйелдерден тұған балалардың 10-15% құрайды (Dunn I.M., 1976; Fenichel I.M., 1978). Нәрестеде бұлшық ет әлсіздігі мен гипотониясы, дұрыс ем алмайтындығы, әлсіз демалу, птоз байқалады. Емделмеген жағдайда бірнеше сағат немесе күндер ішінде өліп қалуы мүмкін. Әдетте антихолинэстераздық препараттар оң нәтиже береді, 2-4 аптада сауығып кетеді.

**Нәресте персистенілген миастениясы.** Жаңа тұған (нәрестелік) кезеңде өткінші миастенияға ұқсас, бірақ ол анасының миастениясымен байланысты емес. Ауру біре тұған аға-інілері мен апа-қарындастарында да білінуі мүмкін. Миастенияның бұл түрі өмір бойы сақталады. Патологиялық үрдіске қабақтар мен көздің сыртқы бұлшықеттері бейім.

**Миастенияның балалық түрі** көбінесе 10 жастан асқан балаларда білінеді де ер балаларға қарағанда қыз балаларда 6 есе жиі кездеседі. Негізгі клиникалық белгілері көздің сыртқы бұлшықеттері әлсірегендіктен птоз бен диплопия (қосарлану). Қабырғааралық бұлшықеттер, мойын, ымдау және бас сүйек-ми нервтері нервтендіретін бұлшықеттер жиі зақымданады. Аурудың аса ауыр түрлеріне бүкіл бұлшық еттер семуі тән (59-сурет).



---

Аурудың ерекшелігі-дем алғаннан кейін бұлшықеттердің күшеюі мен қайтадан күш түскенде әлсіреуі. Кенеттен басталып, өміріне қауіп төніретін жағдай-**миастениялық криздер** (ұстамалар) инфекциялар немесе қатты күйзелуге (стресске) әсерінен болуы мүмкін.

Ауруға тән диагностикалық белгілер-парездердің арнаулы таралуы мен қайталанған немесе ұзаққа созылған күш әсерінен үдемелі бұлшықет әлсіздігінің пайда болуы. Оларға ауру үңіле жоғары қарағанда білінетін проздың өте айқын білінуі.

Диагностикалық мақсатта прозериндік сынақ жасалады - аурудың бұлшықетіне 0,04 мг/кг прозерин жібереді. Нағыз миастения болса қысқа мерзімді бұлшық еттің күші артады. Прозериндік сынақ кезінде 0,01мг/кг атропиндіде бұлшықетке жіберу керек. Ол прозериннің парасимпатикалық әсерін-брадикардия, сілекей ағу және іштің бұран шапшуын тияды.

**Емі.** Ең нәтижелісі – антихолинэстераздық препараттармен (прозерин, оксазил, калимин т.б.) емдеу. Прозеринді 1 жас өміріне есептеп, балаға 0,1 мл 0,05% ерітіндісін, бірақ бір инъекцияда 0,75 мл артық бермейді. Бұл препаратты таблетка түрінде (0,0015г)-0,001г өмірінің бір жасына 10 жасқа дейін, 10 жастан кейін-0,01г артық емес тағайындайды. Оксазил (1 таблетка-0,001; 0,005; 0,01г) 1-2 жасқа дейін, 0,001; 0,002-2-5 жаста; 0,003-0,005г-6-10 жаста; 0,005-0,007-11-14 жаста; 0,007-0,01-14 жастан асқандарға) күніне бір рет тағайындалады.

Қазіргі заманда миастенияны емдеу үшін глюкокортикоидтарды - преднизолон 5 мг/кг күнара 1-2 ай бойы өте жиі қолданылады.

Нәтиже болмаған жағдайда айырша безді алып тастайды.

Болжамы ересектерге қарағанда балаларда қолайлы. Дұрыс емделген балалар қалыпты өмір сүруі мүмкін. 25% жағдайда толық ремиссия басталады.

#### **11.7.6. Экстрапирамидалық жүйе аурулары**

Балаларда экстрапирамидалық жүйені зақымдайтын аурулар арасында ең жиі кездесетіні-Вильсон-Коновалов ауруы. Сондықтан оған толығырақ тоқтаймыз.

**Вильсон-Коновалов ауруы.** Бұл аурумен дүние жүзінде 100000 жуық адам ауырады (scheinweg Н., 1988). Оны созылмалы үдемелі ағымы бар *мыс жерік* деп атайды. Ауру 13 хромосомалы ұзақ иықта орналасқан ген мутациясына негізделген. Ауру аутосамды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды. Аурудың клиникалық белгілері білінбейтін, патологиялық геннің гетерозиготтық иелері орта

---

есеппен 1:200 құрайды. Ол бауырға мыстың мөлшері азайғанда пайда болатын церуллоплазмин кемістігіне байланысты. M.H.Shokeir және D.S.Shreffer (1969) церуллоплазмин мысты ферментативтік жолмен мысы бар ферменттерге, мысалы цитохромоксидазаға тасымалдауға қатысау мүмкіндігі туралы жорамал жасады. Балалар әдетте дені сау болып туады. Өз құрбыларынан еш ерекшеленбей 5 жасқа дейін қалыпты жағдайдағыдай дамып, өмір сүреді. Ауру 6 мен 50 жас аралығында білінеді де вирустық боп саналатын гепатит түрінде бозбалаларда жиі айқындалады.

Бауырда мыс алмасуының бұзылуы бауыр зақымдануына және (немесе) порталдық гипертензия пайда болуына ықпал жасайтын аралас модулярлық циррозға себепші болуы мүмкін. Мыс әртүрлі ағзалар мен тіндерде, әсіресе ми мен көз мөлдір қабына жиналады. Мыстың көз мөлдір қабына жиналуынан Кайзер-Флейшер сақинасы байқалады.

Қандайда болсын симптомокомплексдердің басымдылығына байланысты Вильсон-Коновалов ауруының бес түрлі негізгі көріністері ажыратылады:

- 1) неврологиялық өзгерістер бауыр зақымдануы симптомдарымен білінетін-құрсақтық;
- 2) көбінесе хорейя типті ырғақсыз гиперкинездердің, яғни постуралдық тонус бұзылуының көбінесе полиморфты эпилепсиялық ұстамалр мен қабаттасатын-ригидті-гиперкинездік;
- 3) аяқ-қол дірілдеуі, акинезия мен сіреспені қатар үдете күшелейтін-діріл-ригидтік;
- 4) бас, кеуде және аяқ-қолға қан тараған діріл білініп, соңынан бұлшықет ригидтігі қосылатын дірілдік;
- 5) экстрапирамидалық пен пирамидалық бұзылыстар қабаттасатын, интеллектің өрескел төмендеуімен біріккен эпилепсиялық талмалар түрінде білінетін экстрапирамидалық қыртыстық.

Диагноз тиісті клиникалық көріністер мен қан сарысуында церуллоплазмин мөлшерінің төмендеуін (қалыпты жағдайда – 1,65-2,3 ммоль/л) ескере отырып қойылады.

**Емдеу.** Бұл ауру дер кезінде анықталған жағдайда тиісті дезинтоксикациялық мыс шығаратын ем тағайындалады. Мыс шығаратын емдік шаралар әдетте Д-пенициламинді (капсула және таблетка түрінде 0,15 және 0,25г) қабылдаудан басталады. 6 жастан асқан балаларға күніне 1 рет 0,25 тағайындалады. Бір ай бойы емделгенде дене қызуының көтерілуі, бөртпелер,

---

гранулоцитопениялар, тромбоцитопениялар түрінде білінетін аллергиялық реакциялар болуы мүмкін. Мұндай жағдайда аллергиялық реакциялардан құтылу үшін 20-30 мг мөлшерінде бір апта бойы преднизолон тағайындалады. Д-пенициламинды пайдалану керемет нәтиже береді. Сырқат өзін-өзі күте алатын жағдайға жетеді, ал кейде оқуы мен жұмыс істеуіне де мүмкіндік пайда болады. Д-пенициламинға ұқсас әсер ететін дәрілер-трипентин мен купринил (Польша). Ауруды емдеу шаралары өмір бойы жүргізіледі (Scheinberg H., 1988).

Ю.Н.Савченко мен әріптестері (1989) гепатоцеребралдық дистрофияны финлепсинмен емдеуді ұсынды. Бұл препарат күніне 2-3 рет 400-600 мг қабылданады. Оңтайлы нәтиже орта есеппен 12-20 күнге дейін күшейеді. Кейіннен сырқаттардың жағдайы тұрақтанады да олар ауруханадан препаратты емдік нәтижені әрі қарай қолдайтын мөлшерде қабылдау үшін үйіне жіберіледі.

#### **11.7.7. Жұлындағы пирамида жолдары мен мишықты басым зақымдайтын аурулар**

Бұл өте жиі кездесетін аурулар тобы. Дегенмен олардың арасында ең жиі байқалатыны **Штрюмпель ауруы** (отбасылық сіреспелік параплегия). Ол аяқта үдемелі дамиды сіреспелі салданумен сипатталады. Ауру балаларда әлсіздік пен жүруді қиындататын шырмалу түрінде білінеді. Неврологиялық тексерістер нәтижесінде тізе және өкше рефлекстерінің жоғарылауы, аяқ басы мен тобықтың клонусы, аяқ басында Бабинский патологиялық рефлексі білінеді.

Ауру жұлынның бүйір және алдыңғы сабауында өтетін пирамида жолдарының зақымдануынан пайда болады.

Ауру сирек кездеседі. Ұлдар қыздарға қарағанда, жиірек ауырады. Қазіргі заманда аурудың аутосомды-доминанттық, аутосомды-рецессивтік және жынысқа іліккен рецессивтік типтерімен тұқым қуалайтындығы белгілі.

**Емдеу.** Бұлшықеттер тонусын азайтатын препараттар (мидокалм, баклофен, лиоресал) тағайындалады.

Мишықтық тұқым қуалайтын дегенерациялардың ең жиі кездесетіні – **Фридрейх ауруы**. Ол аутосомды рецессивтік типпен тұқым қуалайды. Патологиялық үдеріске жұлын-мишық жолдары (әсіресе Голль жолы), артқы бағандар, пирамидалық жолдар және аз да болса-мишық пен сопақша ми ілігеді. Ауру әдетте кәмелеттік жасқа толғанша (жыныстық жетілгенше) білінеді. Аурудың клиникалық көріністері - аяқ-қол қимылдары үйлесуінің бұзылуы,

---

дизартрия, нистагм, сіңір рефлекстерінің, Бабинский симптомының төмендеуі немесе болмайтындығы, дірілді сезудің бұзылуымен сипатталады және жыныстық пісіп жетілу кезеңіне дейін пайда болады. Аурулардың 15 % интеллекті төмендейді. Неврологиялық бұзылуларға қосымша омыртқа бағанасының деформациясы - сколиоз (әсіресе кеуде бөлігінде) байқалады, аяқ басы көтеріліп қуыстанады - Pes Cavus («Фридрейх аяқ ұшың. Кейде миокардиодистрофия белгілері де білінеді (Boyer S.H., 1962). Науқастың 23% диабет байқалады.

Фридрейх ауруы баяу үдейді де ақыры толық қозғалыссыздыққа әкеліп соғады. Олардағы өмір ұзақтығы – орта есеппен 36,6 жас. Науқастар жүрек кемшілігінен өледі (Hewer R.L., 1968).

---

## **XII ТАРАУ. МИ МЕН ЖҰЛЫН ІСІКТЕРІ**

### **12.1 Ми ісіктері**

Ми ісіктері басқа мүшелер мен жүйелердің ісіктері арасында орташа алғанда 8,6% және және нерв жүйесінің органикалық аурулары арасында 3,1-66,1% құрайды. Көбіне 20-40 жас аралығындағыларда кездеседі.

Аурулардың 10 қайта қарау (АХЖ-10) халықаралық жіктеуінде ми ісіктері кодтармен ұсынылған:

C71 Мидың қатерлі ісігі.

D33 Мидың және ОНЖ басқа бөлімдерінің қатерсіз ісігі.

Қазіргі уақытта көптеген жіктеулер екі қағидат негізінде құрылған:

- 1) топографиялық-анатомиялық;
- 2) ісіктердің гистогенетикалық табиғатын, гистологиялық құрылысы мен биологиялық қасиеттерін ескеретін патоморфологиялық.

Топографиялық-анатомиялық жіктелуі Кушингтің белгілі пайымдауларына негізделген, ол барлық бассүйекішілік ісіктерді 2 топқа – мишық шатыры үстіне орналасқан супратенториалды ісіктер және артқы бассүйек шұңқырында орналасқан субтенториалды ісіктер деп бөледі.

Патоморфологиялық жіктеу 1926 жылдан бастау алады, Кушинг және Бейлидің пайымдауынша, нейроэктодермалды ісіктердің гистологиялық алуан түрлілігі және жасушалық құрамы әр жағдайда кемелденген тіндердің әртүрлі типіне айналатын жолдарында медуллярлық түтіктер эпителийінің морфологиялық саралауының сол немесе басқа кезеңдерін көрсетеді. Кейіннен ми ісіктерінің жіктелуін нақтылау және дамытудың басқа патоморфологиялық жіктеуі ұсынылды.

Тәжірибеде ДДҰ 1993 әзірлеген және 2000 жылы толықтырылған жіктеу пайдаланылады.

### **ОНЖ ісіктерінің жіктелуі (ДДҰ):**

#### **I Нейроэктодермалды тіндердің ісіктері:**

##### **A. Астроцитома**

1. Пилоцитарлы астроцитома
2. Субэпиндималды алып жасушалы астроцитома
3. Астробластома
4. Анапластикалық қатерлі астроцитома

##### **Б. Олигодендроглиалды ісіктер**

1. Олигодендроглиома
2. Анапластикалық қатерлі олигоастроглиома

##### **В. Эпендима және хориоидалды бірігу ісіктері**

1. Варианттармен жүретін эпендимома
2. Анапластикалық қатерлі эпендимома
3. Хориодты біріккен папиллома
4. Хориодты біріккен қатерлі папиллома

##### **Г. Томпақ дене жасушаларының ісіктері**

1. Пинеоцитома
2. Пинеобластома

---

#### ***Д. Нейроналды ісіктер***

1. Ганглиоцитома
2. Ганглиоглиома
3. Ганглионейробластома
4. Қатерлі ганглиобластома және ганглиобластома
5. Нейробластома

#### ***Е. Аз сараланған және эмбрионалды ісіктер***

1. Глиобластома
2. Медуллобластома
3. Медуллоэпителиома
4. Полярлы жасушалы (ұршықты жасушалық) спонгиобластома
5. Ми глиоматозы

#### **II Нерв қабықтарынан шығатын ісіктер**

#### **III Ми қабықтарының және туыстық тіндердің ісіктері**

##### ***А. Менингиомалар***

##### ***Б. Менингиальді саркомалар***

##### ***В. Ксантоматозды ісіктер***

##### ***Г. Бастапқы меланотикалық ісіктер***

##### ***Д. Басқа ісіктер***

#### **IV Қатерлі бастапқы лимфомалар**

#### **V Қантамыры ісіктері**

#### **VI Ұрық ісіктері**

#### **VII Басқа дизонтогенетикалық ісіктер**

#### **VIII Қан тамырларының даму ақаулары**

#### **IX Гипофиздің алдыңғы үлесінің ісіктері**

#### **X Жақын тіндерден ісіктердің өсіп шығуы**

#### **XI Метастаздар**

#### **XII Сараланбайтын ісіктер**

##### **12.1.1. Патогенез**

Белгілі болғандай, жасушалардың өсуі және көбеюі генетикалық ақпарат енгізілген хромосомалық аппаратпен анықталады. ДНҚ жасушалардың алмасу коды қаланған. Хромосомалық аппаратта еншілес жасушаларға берілетін барлық қасиеттер кодталған. Демек, жасушадағы алмасу түрі мен сипаты ДНҚ және РНҚ жай-күйіне байланысты. Егер ДНҚ немесе РНҚ құрылымы бұзылса, онда жасушаның құрылысы және оның жетілуі бұзылады. РНҚ құрылымы вируспен бұзылуы мүмкін. Ісік жасушаларының вирусы бөлінген. Бұл вирус көбею кезінде тірі жасушаларда қалыпты жасушаларды атипиялыққа айналдыруға жәрдемдеседі.

Одан әрі вирусты енгізуге жауап ретінде ағзада антиденелер өндірілетіні дәлелденді, яғни ісікті жасушаларға иммунитет қалыптасады. Демек, сынықтар болатын болса ДНҚ мүдделі вирус болуы мүмкін.

Сирек ДНҚ бұзылуының себебі радиоактивті сәулелену және канцерогендік заттар болуы мүмкін.

---

Ағзадағы зат алмасудың бұзылуы генетикалық ақпараттың бұзылуына әкелуі мүмкін, яғни метаболикалық бұзылулар, сондай-ақ ісіктердің дамуына әсер етуі мүмкін.

Осылайша, ісіктердің дамуында РНҚ жасушаларының РНҚ-лық вирустармен зақымдануының маңызы зор.

Айта кету керек, нерв жүйесі ісіктерінің пайда болуында мынадай факторлар маңызды: эндокринді бұзылыстар, нерв жүйесі жарақаттары, инфекция және т.б. Ми ісіктерінің жиі жарақат алғаннан кейін немесе балалық шақтағы инфекциялық аурулардан кейін дамиды дегенді дәлелденген. Бұл факторлар гематоэнцефалдық тосқауылды (ГЭТ) бұзады және нерв тініне вирустың енуін қамтамасыздандырады.

Л.И. Смирнов ми ісіктерінің патогенезінде дизэмбриогенезге маңызды мән береді. Осының дәлелдемесі ми қыртысының архитектурасының бұзылуы (гетеротопия - жұмсақ ми қабығының маргинал глиаға бірігуі және т. б.), мидың ерекше күрделі қалыптасу орнында ісіктердің пайда болуы, сондай-ақ көптеген ісіктер жағдайы болып табылады.

Екінші маңызды факторы глианың гиперплазияға бейімділігі болуы мүмкін. Глия реактивті пролиферативті ұлғаюдың жоғары қабілетіне ие, олар, әсіресе, жарақат және нерв жүйесінің қабыну ауруларынан кейін оңай пайда болады.

Нерв тінінің бластоматозды өсуі ми қыртысы қызметінің төмендеуімен байланысты болуы мүмкін. М. К. Петровтың пікірі бойынша, ауыр психикалық жарақаттар ісіктің дамуына түрткі болуы мүмкін.

### **12.1.2. Клиникасы**

Ми ісіктерінің клиникалық көрінісі аурудың үдемелі дамуымен және ошақты, жалпы милық және жалпы соматикалық белгілерінің мүлтіксіз өсу ретімен сипатталады. Кемелденген қатерсіз ағымдағы интрацеребралды ісіктер кезінде ауру бірнеше жыл бойы әдетте, бірте-бірте, баяу және жұмсақ дамиды, мерзімдік ремиссия және асқынулары ұзақ уақыт жасырын жүреді. Жетілмеген қатерлі ісіктер кезінде глиалды қатар аурулары кенеттен жедел басталады, кейде ми қан тамыры аурулары, кейде мидың тамырлық ауруына немесе инфекциялық вирусты менингоэнцефалитке ұқсап инсульт түрінде болады.

Клиникалық ағымының кезеңдері:

- клиникалық компенсация кезеңінде: ісік бар болғанымен зақымдау белгілері жоқ. Кездейсоқ табылуы мүмкін;

- клиникалық субкомпенсация кезеңінде: ми қызметі бұзылуының алғашқы белгілері пайда болады;

- ішінара клиникалық декомпенсация кезеңінде: тұрақты неврологиялық бұзылыстар;

- өрескел клиникалық декомпенсация кезеңінде: морфологиялық — ми дисколяциясы, сыналануы. Өмірлік маңызды орталықтардың бастапқы бұзылыстары көрінеді;

---

- терминалдык кезеңі: өмірлік маңызды қызметтердің терең бұзылыстары, өлім.

Клиникалық ағымының нұсқалары:

- Бластоматозды (туморозды) ағым: бассүйекішілік гипертензияның өспелі синдромы, ошақтық симптоматиканың пайда болуы және дамуы.

- Эпилепсия тәрізді ағым: кейіннен ошақтық симптомдардың өсуімен көрінетін эпилептикалық ұстамалар (әрқашан емес).

- Қан тамырлық (инсульт тәрізді) ағым: ми қан айналымының өтпелі және жедел бұзылуының клиникалық көрінісі тиісті терапия фонындағы Регресс симптомдары. Сондай-ақ, ағым геморрагиялық инсультті - қан құйылуы кезінде тамырланған ісікті еске салуы мүмкін.

- Қабыну ағымы: төмен сараланған жасушалардан қатерлі ісіктер байқалады. Клиникалық көрінісі: интоксикация, менингеальді синдром, жиі айқын ошақтық неврологиялық симптоматиканың болмауы. Жұлын сұйықтығында ісікті жасушалар табылады.

- Жасырын ағымы: жиі психикалық бұзылыстар болады, айқын ошақтық симптоматика болмайды.

Ми ісіктерінің клиникасында жалпы милық және ошақтық немесе ұялық белгілері ажыратады. Соңғысы, өз кезегінде, тікелей және алыс ошақтық симптомдарға бөлінеді.

#### **Жалпы милық симптомдар**

1. Бас ауруы орта есеппен алғанда оқиғалардың 84% кездеседі. Ол диффузды, жергілікті болуы мүмкін. Бас ауруы қатты ми және жұмсақ ми қабықшаларында және қан тамырларда орналасқан рецепторлардың тітіркенуімен байланысты. Кейде бастың мәжбүрлі орналасуымен (к IV қарыншаның ісігі, артқы бассүйек шұңқырлары) үйлеседі.

2. Құсу орташа есеппен 60% жағдайда орын алады және ас ішу және асқазан-ішек жолдарының ауруларымен байланысты емес, жүректің айналуы болмайды, бас ауыруы күшейген кезде және дене қалпын ауыстырғанда, кенеттен таңертең, аш қарынға пайда болады. Кезбе нервсі ядроларының маңындағы құсу орталығының тітіркену салдары болып табылады.

3. Кеңістікте немесе науқастың айналасындағы заттардың орнын ауыстыру сезімі, бас айналу. Жүрек айналуы және құсумен, дене қызуының көтерілуімен, қол-аяқ суымен үйлесуі мүмкін. Бұл симптом шамамен жағдайлардың жартысында кездеседі және негізінен вестибулярлық нерв ядроларының тітіркенуімен байланысты.

4. Көз түбінің өзгерістері орташа есеппен 78% оқиғаларда кездеседі, патогномоникалық симптом болып саналады, окклюзионнойлық гидроцефалиямен үйлесе отырып, көру нервісінің дискінің ірілген сипатталады және жиі артқы бассүйек шұңқыры ісіктері кезінде, әсіресе мишықтың ісігі кезінде туындайды. Бассүйекіші қысымының тез жоғарылауы кезінде іркілген емізік ерте, бірнеше күн ішінде дамиды.

5. Өртүрлі айқындылық дәрежесінде психиканың бұзылуы барлық дерлік науқастарда байқалады және ессіздік, тежелген, жүктемелік түрінде



---

білінеді, кейде коматозды күй дамуы мүмкін. Сирек корсаков психозы байқалуы мүмкін. Депрессивті, апатико-динамиалық синдромдар, галлюцинация, еске сақтау және назардың бұзылуы жиі байқалады.

6. Пульстің өзгеруі аурудың кейінгі кезеңіндегі брадикардиямен, кейде тахикардиямен, бірақ жиі — құбылмалылығымен сипатталады.

7. Жұлын сұйықтығының өзгеруі. Эндолюмбалдық пункция кезінде ликворлық қысымның көтерілуін белгілейді, ал жұлын сұйықтығында ақуыз-жасушалық диссоциация анықталады.

8. Менингеальные құбылыстар негізінен мидың және оның қабықтарының ісінуімен байланысты болады.

**Ошақтық симптомдар** мидың түрлі бөлімдеріндегі ісіктердің оқшаулануымен байланысты болады.

**Маңдай үлесінің ісіктері** есін жоғалтпай, белгілі бір бұлшықет топтарының жергілікті Джексон қалшылдаған ұстамаларымен, психиканың бұзылуымен, оң жақ ошақтарындағы астазия, абазия, атаксия, амузиямен және сол жақ жартышар ошақтарындағы моторлы афазиямен, ісік жағындағы иіс сезудің бұзылуымен, Фостердің-Кеннеди синдромының дамуымен (ошақ жағындағы көру нервісі емізігінің атрофиясы, қарама-қарсы жағындағы іркілген емізік), Янишевскийдің оң жармасу рефлексімен, Маринеска алақан-иек және хоботков рефлекстерінің, еске сақтаудың төмендеуімен білінеді. Қатпардың алдыңғы орталық ошақтарында қарама-қарсы ошақ жағында түйілу гемиплегиясы дамиды.

**Төбе аймағы ісіктері** кезінде Джексон сенсорлық ұстамалары дамиды, олар қалшылдаған синдром, гемианестезия, сезімталдықтың терең, тактильдік және күрделі түрлерін бұзылуына, алексия, апраксия, анозогнозияға ауысады.

Ісіктің өсу шамасына қарай параорталық үлесі және сипеус қысылады, соның салдарынан қарама-қарсы аяқта түсу және тітіркену симптомдары, қарама-қарсы жағында гемианопсия туындайды.

Ісіктің төмен қарай өсуінің себебі астереогноз және апраксия, ал төмен және артқа — амнестикалық афазия, парафазия, алексия және ішкі капсуланың қысылуы — гемиплегия, мишық атаксиясы, сирек — бассүйек нервтері функциясының бұзылуы болып табылады.

**Самай үлесі ісіктерінің** клиникасы естудің төмендеуімен, иіс сезу галлюцинациясымен, сенсорлық афазиямен, амнестиялық афазиямен, парафазиямен сипатталады, ал самай үлесіне жақын орналасуына байланысты ісіктер ішкі капсула, ми діңі мен мишыққа қарай өседі, яғни төмен және артқа қарай амнестикалық афазия, парестезия, алексия, гемиплегия, мишық атаксиясы және кейде бассүйек нервтері функцияларының бұзылуы пайда болады және тереңдеуіне әкеледі.

**Шүйде үлесінің ісіктері** кезінде ошақтың тітіркену көрінісі ретінде көру иллюзиясы және тіннің бұзылуы салдарынан гемианопсия байқалады.

Шалғай ошақтық симптомдар мишықтың өсіп келе жатқан ісіктерінің, ішкі капсуланың, самай және төбе үлесінің қысылуымен байланысты.

---

Шүйде үлесінің зақымдануымен байланысты гемианопсия көру нервісінің іркілген емізігімен жасырынады.

**Мидың үстеме өсінділерінің ісіктері** оның бездік бөлігінің зақымдануымен шарттасқан. Бұл ретте мынаны есте сақтау керек, түрік ершігінің алдында көру нервтері (хиазма) қиылысады, ал бүйірінен көзқозғалтқыш, шығыршық тәрізді және әкететін нервтер (III, IV, VI бассүйек нервтерінің жұптары) өтеді. Сондықтан, клиникалық сипатында көрсетілген бассүйек нервтері мен көру хиазмаларының зақымдану симптомдары басым болады.

**Көпір-мишық бұрышының ісіктері** кезінде аурудың басталуына кохлеовестибулярлық нервтің (VIII бассүйек нервісінің жұбы) тітіркену симптомдары тән, бір құлаққа берілген шу түрінде, кейіннен оның қызметтерінің кереңдікке дейін жетуімен көрінеді. Кейіннен бет нерві (VII жұп) зақымдануы салдарынан зақымдану жағында мимикалық бұлшықет парезі болады.

Жалпы милық белгілері бірден көрінбейді.

Шалғай ошақтық симптомдар үш тармақты нервнің (бас ауруы, мүйіз тәрізді және конъюнктивалды рефлексдерді жоғалту) тітіркенуімен және мишық атаксиясы, адиадохокинездің дамуымен көрінетін мишықтың қысылуымен байланысты. Кейінірек, бульбарлы сал белгілері және бұру нервісінің зақымдану симптомдары пайда болуы мүмкін. Сайып келгенде, варолиевом көпіріндегі пирамидалардың және сопақша мидың қысуы салдарынан ошақтың қарама-қарсы жағында гемиплегия дамиды.

Ми ісіктерінің жоғарыда келтірілген клиникалық белгілері патогенезінде келесі факторлар маңызды:

1) бассүйек қуысында жұлын сұйықтығының артық жиналуы (гидроцефалия);

2) бассүйек қуысындағы веналық ірікіліс (мысалы, артқы бассүйек шұңқыры ісіктері мойындырық венасын қысады, соның салдарынан веналардың кеңеюі және толып кетуі туындап, бұл жұлын сұйықтығының гиперөніміне ықпал етеді);

3) ісік және ми ісінуі;

4) ісіктердің салмағы және оның орналасқан орны (алғашқыда ісік салмағы қуыстан сұйықтықтың жартысын ығыстырады, бұл ми суағарын тығындауы мүмкін);

5) метаболизм өнімдерінің ми тіндеріне уытты әсері.

Қатерлі ісіктер ми тіндерін бұзады.

**Ми ісіктері диагностикасындағы қосымша тексеру әдістерінің рөлі.**

Бас миы ісіктерін тану процесінде неврологиялық симптоматика дамуының жоғарыда келтірілген ерекшеліктерімен қатар, қосымша зерттеу әдістерінің нәтижелері кеңінен пайдаланылады (краниограмма, ПЭГ, ПВГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, АГ, радиоизотоптық диагностика және компьютерлік томография).

Краниограммада сүйектерінің жұқаруын, экзостоз және эндостоздардың болуын, жіктер алшақтығын, саусақты басыңқы қысудың күшеюін, тұз

---

жиналуын және ізбестенген қалқанша бездің орта сызықтан ығысуы жиі байқалады.

Пневмоэнцефалография (ПЭГ) және пневмовентрикулография (ПВГ) көмегімен ми қарыншаларының қарама-қарсы жағына ығысуын және торлы қабық астындағы кеңістіктің жоғалуын анықтауға болады. Бұл ретте ми қатпарлары бассүйек сүйектеріне қысылған болуы мүмкін.

Электроэнцефалограммада (ЭЭГ) альфа-ырғақтың төмендеуін және баяулауын, ісік аймағында дельта-белсенділігінің пайда болуын, бас миы ісіктерінің субтенториалды оқшаулауы кезінде мидың биоэлектрлік белсенділігі диффузды өзгерістерінің басым болуын атап өтуге болады.

ЭхоЭГ (эхоэнцефалография) мидың ортаңғы құрылымдарының (М-эхо) ығысуын, ісік және бассүйек гипертензиясы белгілерін орнатуға мүмкіндік береді.

Ангиография (АГ) жиі ми ісіктерінің тікелей, сондай-ақ жанама ангиографиялық белгілерін бере алады. Тікелей белгілеріне артериялық фазасында өзіндік тамыр желісінің және ісіктер орталығында тамырсыз аймағының болуы жатады. Жанама белгілері дислокацияға негізделген, тікбұрышты, доға тәрізді, проксимальді және дисталды типтер түрінде ми артериясының ығысуымен сипатталады.

Радиоизотоптық диагностика ісіктер үстіндегі индикатордың төменгі концентрациясын констатациялайды.

Ісіктерді дәл оқшаулауды миға компьютерлік (КТ) және ядролық-магнитті-резонансты томографияны (ЯМРТ) пайдалану кезінде орнатуға болады. Қолжетімділік жағдайларында жоғарыда келтірілген көптеген диагностикалау әдістерінен соңғысының қажеттігі болмай қалады (64, 65-суреттер).

**Диагностикасы.** Ми ісіктерінің диагностикасында келесі әдістер маңызды рөл атқарады:

***Инвазивті емес әдістер.***

- Неврологиялық зерттеу
- Патопсихологиялық зерттеу
- Нейроофтальмологиялық зерттеу
- Отоневрологиялық зерттеу
- Компьютерлік томография. Компьютерлік томограмма ми ісіктерінің жоғары (ақ) және төменгі (қара) тығыздалған учаскелерін береді. Глиалық қатар ісіктерінің КТ сол бір ісіктің әр түрлі учаскелерде болуымен ерекшеленеді - жоғары және төмен тығыздықтағы учаскелер жиі алмасады. Жоғары тығыздықтағы аймақ, әдетте аядай жерге орналасады - бұл фокальді қан құйылу учаскелері, онда ісіктегі некроз учаскелері төмен тығыздықтағы дақтарды береді. КТ нақты әдісі венаішілік контраст болып табылады.

- Эхоэнцефалография (ультрадыбыс). Негізінен үдерістің болуы, оның оқшаулануы, үдерістің көлемі, динамикасы туралы жанама деректерді алуға мүмкіндік береді.

---

- Сцинтиграфия. Қатерлі миішілік глиомалар радиофармацевтикалық препаратты қарқынды жинайды, алайда, ісіктер проекциясында ол біркелкі бөлінбеген, ісіктер контурлары сцинтиграммада бірқалыпты және нақты емес, бұл ісіктің шоғырланып өсуімен, ондағы некроздар мен кистозды қуыстардың дамуымен түсіндіріледі. Қатерсіз глиомалар васкуляризация және зат алмасу сипаты бойынша қалыпты ми тіндерінен аз ерекшеленеді. Бұл ісіктер де препаратты шамамен оларды қоршаған ми заты сияқты жұтады және мұндай ісіктің суретін ажырату қиын.

- Электроэнцефалография. ЭЭГ зерттеудің нозологиялық арнайы әдісі болып табылмайды. Негізінен қатерлі глиомалар және ЭЭГ ең айқын өзгерістерді көрсететін обыр метастазасы, сондай-ақ ісіктердің жанама белгісі - эпилепсиялық ошақ анық айқындалады.

- Ликворды зерттеу:

а) ликвордың қысымы;

б) құрамында нәруыздың болуы (люмбалды пункция кезіндегі норма 0,35 г/л, вентрикулярлық пункция үшін 0,2 г/л;

в) цитологиялық зерттеу (1 мл қалыпты жағдайда 5 жасуша);

г) ақуыз-жасушалық диссоциация синдромы (жасушалар саны шамалы ұлғайған жағдайда ақуыз санының қомақты ұлғаюы);

д) ликвор цитоскопиясы (атипиялық жасушаларын табу, олардың құрамын зерттеу);

е) В- глюкуронидазы белсенділігі тұрғысында ликворды зерттеу, ликвордың изоферментті құрамын зерттеу (спецификалық а- ми глобулин, а - фетапротейн);

- Рентгеноконтрасты әдістер. Ангиография артериовенозды, әсіресе күре тамыр ағындарына жақын орналасқан глиомаларда жиі кездесетін шумақтарды анықтауға мүмкіндік береді. Осы шумақтардың шекаралары ісіктер шекараларын белгілі бір дәрежедегі дәлдікпен анықтауға мүмкіндік береді, ал осы шумақтар мен қан тамырларының өзара қатынасы (олар бір-бірінен іс жүзінде бөліп алу мүмкін емес, кеңейген қан тамырларды, артерия мен венаны білдіреді) тіндер ісіктерімен ота қаупін білдіреді.

- Эндоскопиялық зерттеу (вентрикулоскопия + операция)

- Иммунохимиялық диагностика

Қанда пайда болатын және глиалды ісіктердің бұзылған ГЭБ (шумақтардың жұқа және үзілгіш тамырлары) арқылы жеңіл өтетін мидың ерекше  $\alpha$ -глобулиннің болуы нақты. Тек глиальды ісіктер үшін ғана мидың ерекше  $\alpha$ -глобулиннің (10 нг/мл) жоғары сарысулық деңгейі тән. Аутоантитела деңгейі төмендетілген Са-ГМ жоғары дәрежелі үйлесімділігі қан сарысуында қатерлі глиальды ісіктердің белгісі болып табылады. Бұл ретте сау адамдардың қандағы Са-ГМ аутоантителдің тұрақты деңгейі ағзаны артық иммундаудан сақтай отырып, қорғаныш қызметін орындайды, сол арқылы ми аутоагрессиясының алдын алады.

- Пункциялық биопсия тікелей операция алдында соңғы диагнозды нақтылау үшін жасалады.

### 12.1.3. Емдеу

Емдеу негізінен жедел. Ми ісіктері 80%-ы оларды жедел жоюды қажет етеді деп саналады. Ми сабауы, ми қабығыасты түйіндері, үшінші қарынша мен сүйелді дене қабырғаларының ісіктері қолжетімді емес. Нәтижесі ісіктердің жетілуіне тәуелді. Есту нервсінің астроцитомасы және невриноомасы кезінде ең жақсы болжам жасауға болады.

Мидың қатерлі глиомасын емдеу нейроонкологиядағы неғұрлым күрделі міндеттердің бір бөлігін құрайды. Қазіргі кезеңде қатерлі глиоманы емдеудің кешенді тәсілдері ең тиімді болып табылады, өйткені бірде-бір жеке қолданылатын емдеу әдісі науқастың өмір сүру ұзақтығын айтарлықтай арттырмайды.

Ісікті неғұрлым толық алып тастауға бағытталған хирургиялық араласудың мәні сөзсіз зор.

Ісік пен ми затының арасындағы нақты шекараның болмауына байланысты қатерлі глиоманы макроскопиялық толық жою олардың таралуына және орналасуына нақтыланған операция алдындағы диагностика көмегімен ғана жүзеге асырылуы мүмкін. КТ, АГ, радиоизотоптық сцинтиграфияны, ісіктерді операция алдында бояуды қолдануға болады. Салыстырмалы түрде шағын мөлшердегі глиоманы алып тастау ісіктің үлкен бөлігімен бірге ми үлесінің бір бөлігінің резекциясы арқылы немесе перифокалды аймағында оны жою неғұрлым оңтайлы. Мидың ортаңғы бөлігінде өскен ісіктің медиальді учаскесін жою кезінде ісікті тіндер шегінде ғана манипуляция жасау үшін микрохирургиялық техника қажет болады.

Ісіктердің бөлігін өңдеу үшін лазерлік сәулені пайдалану перспективалы болады. Операция кезінде ісікті алып тастау есебінен ғана емес, сондай-ақ функционалдылығы аз мидың ақ заттарын алып тастау есебінен де ішкі декомпрессияны құру аса маңызды рөл атқарады, өйткені гипертензия — науқастардың жағдайын ауырлататын негізгі фактор. Ісіктердің қалған бөлігіне радикалды хирургиялық отадан кейін әсер етуі қажет. Бұл үшін химиотерапияны, иммундық терапияны, жедел миелолейкозды қолданады.

Химиотерапия ісік жасушаларының санын азайту үшін операцияның алдын алуы мүмкін.

Химиотерапияны ену дәрежесіне қарай ГЭБ арқылы енгізуге болады:

- жүйелі түрде (бұлшықетке немесе венаға) - ломустин, фторафур, винкрестин, хлофиден үшін тиімді;
- ликворлық кеңістік (метотрексат, ТиоТЭФ, реумицин);
- ісік алынған арнаға препараттарды тікелей енгізу;
- баллон-катетер арқылы артерияішілік енгізу.

Сәулелік терапия радиосенсибилизаторларды енгізумен тиімді, өйткені гипоксиялық жасушалар мен реоксигенацияның болмашы дәрежесінің болуы ісіктердің радиорезистенттілігін негіздейді. Оларға атап айтқанда,

---

метронидазол жатады. Метронидазол рентген-сәулелерінің ірі фракцияларымен сәулелену алдында үлкен мөлшерде енгізеді.

Симптоматикалық емдеу дегидратациялық (күкірт қышқылды магнезия, новурит, лазикс, фуросемид, маннитол) және дезинтоксикациялық терапияны өткізуге негізделген.

## **12.2. Жұлын ісіктері**

### **МКБ**

C72 Жұлынның, бассүйек нервтері мен орталық нерв жүйесінің басқа да бөлімдерінің қатерлі ісігі

D33.4 Жұлынның қатерсіз ісігі

Нерв жүйесінің органикалық аурулары арасында жұлын ісіктерінің үлесіне 1,98-2,25% келеді. Олар 20-50 жас аралығында жиі туындайды. Балаларда жұлынның ісіктері сирек кездеседі және ісік аурулары 6-7% құрайды. Жұлынның ісіктері ми ісіктеріне қарағанда 8-10 рет жиі байқалады. Балаларда ісіктерінің 2/3 мойын бөлімінде не ат құйрығының аймағында, ал егде жастағы адамдарда ісіктердің 4/5 кеуде және бел-сегізкөз бөлімдерінде орналасады.

Жұлынның ісіктері экстра және интрамедуллярлы немесе бастапқы және кейінгі болып бөлінеді.

**Экстрамедуллярлы ісіктер** жұлын айналасында орналасқан тін элементтерінен (түбіршік, қабықтар, тамырлар, эпидуралды клетчаткалар және т.б.) пайда болады және мидың қатты қабығының сыртына орналасқандықтан экстрадуралды, қаптың ішінде орналасқандықтан субдуралды болып бөлінеді. Олардың арасында жиі субдуральды ісіктер (65%) және сирек эпидуральды ісіктер (15%) кездеседі.

Бірқатар жағдайларда "құмсағат" (4-5%) тәрізді ісік түрі байқалады, оның екі түрі бар.

1. Субдуралды-эпидуралды ісіктер, ондағы ісіктердің бір бөлігі қатты ми қабықшасының ішінде, ал екіншісі — сыртында орналасқан. Олар әдетте, түбіршік бойындағы қатты ми қабығының өсуі нәтижесінде дамиды.

2. Эпидуралды-экстравертебралды ісіктер, ондағы ісіктердің бір бөлігі омыртқа каналының ішінде, ал екіншісі — омыртқадан тыс орналасады. Соңғысы омыртқа аралық саңылау арқылы ісіктердің өсуі салдарынан туындайды.

**Интрамедулярлық ісік** жұлын затындағы глиа (глиома) жасушаларынан қалыптасады.

Гистологиялық жағынан төмендегідей ажыратады:

- 1) менингиома — шектелген қатерсіз экстрамедулярлық ісіктер;
- 2) невринома — шектелген қатерсіз экстрамедуллярлы ісіктер;
- 3) омыртқаішілік саркомаалар;
- 4) гетеротопиялық ісіктер — дермоидты кисталар, эпидермоидтер, тератомалар және эпендимомалар;
- 5) барлық жас топтарында бақыланатын астроцитомалар және ангиомалар;

---

Сүйек ісіктері ішінен хондрома, остеобластома және омыртқадағы обыр метастазы кездеседі.

Жоғарыда аталған ісіктердің құрылымдық-биологиялық түрлерінің арасында балаларда холестеатомалар, дермоидтар, саркомалар және эпендимомалар жиі байқалады, ал ересектерде менингиома және невринома басым болады.

Жұлын ісіктері кезінде байқалатын **патоморфологиялық өзгерістер** ісіктердің дамуын, некроз ошағын және ісіктердің қысуынан болатын атрофияны көрсетеді. Нерв жасушалары мен талшықтарындағы қысымның өсу шамасына қарай ең алдымен, импульстардың өтуіне бөгет болатын Введен парабиозы пайда болады, содан кейін микроқұрылымдық өзгерістер дамиды, бірте-бірте олар қайтымсыз болады және нерв жасушаларының дегенерациясы тек қысу деңгейінде ғана емес, олардың бүкіл дистальді бөлігі – валеровтік дегенерациямен аяқталады.

Көрсетілгендерге ісік түбіртектерінің және оның орналасқан аймағында жұлын тамырларының қысуымен туындайтын ісіктер және аноксияның әсер етуі қосылады.

### **12.2.1. Клиникасы**

Типтік жағдайларда **экстремедуллярлы ісіктердің** клиникалық көріністері қабырғааралық невралгия көрінісін еске салатын бір жағынан дененің (невралгиялық саты) белдеулене ауыруымен басталады. Науқастарда жалған сезім жиі байқалады. Бұл ретте тек бір емес, бірнеше түбіртектер қозуы мүмкін. Егер ісік созылған сопақша пішінді болса, онда невралгия көрінісі бірнеше қабырғааралық нервтердің шегінде көрсетіледі. Тітіркену дәрежесі әртүрлі болуы мүмкін – қатты ауырсынудан бастап өте әлсіз күйіне дейін, олар туралы пациенттен қазбалап сұрауға тура келеді.

Баяу өсіп келе жатқан ісік невралгиялық сатыны бірнеше жыл бойы созып келуі мүмкін, ал тез өсетін ісік оны шамамен тез өтетін кезеңге айналдырады.

Ерте ме, кеш пе ісік жұлынға қысым көрсететіндей мөлшерге дейін ұлғаяды және оның түсу белгілерін тудырады. Ісіктер жұлын жанына орналасқан жағдайларда тиісті жартысы қысымға ұшырайды және ошақ жағында салдың дамуын және қарама-қарсы жағында сезімтал бұзылыстардың (Броун-Секар сатысы) болуын сипаттайтын жартылай зақымдану көрінісін береді. Осы кезеңнің көрініс беруі мен ұзақтық дәрежесінің белгілері айтарлықтай әртүрлі болып табылады.

Содан кейін, ісік бірте-бірте ұлғайып, көлденең миелит суретін беретін, бүкіл көлденеңінен жұлынды қысатын мөлшерге жетеді. Одан әрі ауруы барлық симптомдарды тереңдету жағына қарай дамиды: сал толықтай күйге айналып, жамбас ағзалары қызметінің бұзылуы ең жоғары дәрежеге жетеді, ойылған жерлер пайда болуы мүмкін.

Ауру көрінісінде жекелеген элементтері айқын көрсетілмеген немесе тіпті мүлдем болмайтын оқиғалар болады: невралгиялық сатысында жоқ немесе ол анық емес және онда Броун-Секар сатысы жоқ және ауру бірден

---

параплегияның өсуін көрсетеді, онда бүкіл көрініс қандай да бір түсініксіз миелит типі бойынша жай көрінеді.

Жұлын ісіктерін диагностикалау процесінде ұзындығы бойына зақымдану деңгейін анықтау қажет, бұл хирургиялық емдеу мәселелерін шешу үшін өте маңызды. Бұл үшін жұлын ісіктері клиникалық көріністерінің келесі ерекшеліктеріне назар аудару керек:

1) кейде ісіктер орналасқан жерге басқан кезде омыртқаның ауырсынуы сәйкес келеді;

2) бірқатар жағдайларда ісіктер үстінен діріл сезімталдығының төмендеуі байқалуы мүмкін;

3) айқын көрінетін түбіршіктік құбылыстар ісіктердің орналасу деңгейін анықтау үшін бағдар болуы мүмкін;

4) ең маңызды анестезияның жоғарғы деңгейі болып табылады.

Егер бұл деңгей кіндік жолы арқылы өтсе, яғни 10-шы кеуде сегменті сәйкес келеді, онда ісіктердің нақты орналасуын анықтау үшін 2 сегмент жоғары барған жөн, ол 8-кеуде сегменті деңгейінде ісікті оқшаулауға сәйкес келеді. Бұл әрбір дерматоманың негізгі сегменттен немесе түбіртегінен басқа, тағы екі жоғары жатқандардан иннервация алады. Ісік орналасқан деңгейде сегментті анықтағаннан кейін, бұл сегмент қай омыртқаға сәйкес келетінін анықтау қажет. Сегменттерді және омыртқаны нөмірлеу сәйкес келмейтінін есте сақтау керек. Көптеген сегменттер тиісті нөміріне сәйкес омыртқадан жоғары жатыр. Мысалы, 7-ші кеуде сегменті 5-ші және 6-ші кеуде омыртқасы шекарасында жатыр, олар операция кезінде ашылуы тиіс.

Ісік қатты ми қабығы астында жатуы немесе омыртқадан шығуы мүмкін, немесе омыртқадан тыс болып, омыртқааралық тесіктер арқылы оның қуысына енеді. Жұлын ісіктері көріністерінің типтік ағымының жоғарыда сипатталған клиникалық нұсқаларының бірі аясында жататын барлық осы нұсқалары бір-бірінен өздерінің патологоанатомиялық табиғатымен, патогенезімен және жанама белгілерімен ерекшеленеді.

Бастапқыда жұлынның өзінің затында дамиды **интрамедуллярлық ісіктердің** клиникалық көрінісі экстремедуллярлықтан төмендегідей айырмашылықтармен сипатталады:

1) түбіршік құбылыстарының әлсіз дамуымен, яғни невралгиялық сатының болмауымен;

2) Броун-Секар фазасының анық болмауымен;

3) диссоциалық анестезияның басымдылығымен;

4) үдерістің үдемелі болуымен;

5) бұл оқшаулаудың салыстырмалы түрде сиректігімен.

Ошақтық симптомдар жұлын ұзындығы бойынша түрлі деңгейлердегі ісіктердің оқшаулануымен байланысты.

**Краниоспиналды ісіктер** үлкен шүйде саңылауы арқылы өтеді. Ісіктің жоғарғы полюсі артқы бассүйек шұңқырында, ал төменгісі — омыртқа бағанасында орналасқан.



---

Краниоспиналды ісіктер екі топқа бөлінеді. Бірінші топты жұлынның мойын бөлінде таралатын бағанаішілік ісіктер құрайды, оларды бастапқы жұлынның өсуі кезінде интрамедуллярлы-бульбарлық деп аталады. Екінші топқа тек осы ісіктердің қысымын тудыратын ми мен жұлынның жоғарғы сегменттерінен тыс орналасқан ісіктер жатады. Соңғысы, өз кезегінде, мыналарға бөлінеді:

1) жұлынның ісік мойын бөлігінен төмен бойлай тарайтын мишықтың немесе IV қарыншаның ісіктері;

2) артқы бассүйек шұңқырының қатты ми қабығынан және жұлынның мойын бөлігінен шығатын менингиомалар немесе арахноидэндотелиомалар;

3) бассүйек-ми нервтерінің каудальді тобы түбіртектерінен немесе жұлынның жоғарғы түбіртектерінен шығатын невринома.

Сондай-ақ, метастаздық ісіктер болуы мүмкін.

Краниоспиналды ісіктер **клиникасына** мынадай синдромдар тән:

1) бассүйекішілік гипертензия синдромы және ликвородинамиканың бұзылуы;

2) артқы бассүйек шұңқырындағы мидың локалды зақымдану синдромы;

3) жұлын және оның түбіршіктері жоғарғы сегменттерінің зақымдану синдромы.

**C1 – C2 сегменттерінен** шығатын ісіктер үшін спазмалық парездер немесе аяқ-қолдың сал ауруы, I және II мойын түбіртегінен құралатын шүйде нервтерімен нервленген шүйде бөлігінің және мойынның жоғарғы бөлігінің ауыруы, тиісті аймағында сезімталдықтың (гипер-, гипо - және тіпті анестезия) бұзылуы, бас ауруы, субарахноидалды кеңістік блокадасы нәтижесінде бассүйекішілік қысымының жоғарылауымен негізделген көз тамырының тоқырау емізігі тән.

Артқы бассүйек шұңқырындағы үлкен шүйде саңылауы арқылы ісіктер өскен және сопақша ми қысылған жағдайларда нистагм, дисфагия, брадикардия, тыныс алу бұзылыстары, тілдің атрофиялық парезі, мойын бұлшықеті мен иық белдеуінің атрофиясы байқалады.

**CIII – CIV сегменттеріндегі** ісіктерді оқшаулау кезінде мойында, бұғана және иықтасты, мойын бұлшықетінде ауырсыну пайда болуы мүмкін, бұл ықылық, аяқ-қолдың парезі немесе салдануы жағына қарай ойысқан бастың анталгиялық кейбінің себебі болып табылады.

**Cv – CVIII сегменттері саласындағы** ісіктер кезінде шеткі парез немесе қолдарының салдануы және аяқтың спастикалық парезі немесе салдануы дамиды.

**Cv - CVI сегменттерінің** зақымдану белгілеріне мыналар жатады:

1) иық және білектің сыртқы жағының, кейде бас бармақтың жоғары жағының ауыруы;

2) білек, дельта тәрізді және екі басты бұлшықеттің әлсіздігі мен атрофиясы;

---

3) бүккіш-шынтақ, жазғыш-шынтақ және стило-радиалды рефлексдердің төмендеуі немесе жоғалуы.

**C<sub>VII</sub> - C<sub>VIII</sub> сегменттерден шығатын** ісіктер кезінде ауырсыну, парестезия және білектің ішкі беті бойынша әсіресе, саусақтарда таралатын сезімталдықтың азаюы пайда болады; үш басты бұлшықеттің, саусақтың ұсақ бұлшықеттерінің және саусақ буындарының парезі және атрофиясы; жазғыш-шынтақ, жазғыш-радиалды және бүккіш саусақ рефлекстерінің төмендеуі немесе өшуі. Осы белгілеріне кейінірек автоматты түрде қуықты босату немесе зәр шығаруға императивтік ыңғай қосыла алады.

**D<sub>I</sub> – D<sub>II</sub> сегменттері саласындағы ісіктер** кезінде иық және білектің ішкі жағында, кейде соңғы екі саусақтарында невралгиялық ауырсынулар пайда болады. Одан әрі спастикалық парез немесе аяқтың салдануы және Горнер синдромы дамиды

**D<sub>III</sub> – D<sub>VIII</sub> сегменттерінен өсіп келе жатқан** ісіктер кеуде (қабырғааралық ауруы) айналасында қоршалған сезіммен, кейіннен спастикалық парез немесе аяқтың салдануы дамуымен пайда бола бастайды.

Ойық жаралы, бауыр, өтқабы, бүйрек және аппендикулярлық сияқты қате қабылданатын қоршаудағы ауырсынулар және т. б., іштің айналасын қысу сезімі **D<sub>IX</sub>–D<sub>XII</sub> сегменттерінен шығатын** ісіктердің бастапқы сатысына тән. Бұл ретте одан әрі спастикалық парез немесе аяқтың салдануы дамиды. **D<sub>VII</sub> сегментінен төмен** орналасқан ісіктер үшін құрсақ рефлекстерінің жоғалуы тән.

**L<sub>I</sub> - L<sub>II</sub> саласынан өсіп келе жатқан** ісіктер белдің қалыңдауымен ат құйрығы түбіршігінің бастапқы бөлімдерін жаншиды.

**L<sub>I</sub> сегментінің** ісіктері шап қатпарын қысатын және кремастерлік рефлексстің төмендеуімен сипатталатын аурудың пайда болуымен білінеді. **L<sub>II</sub>-L<sub>III</sub> сегменттері деңгейінде** ісіктерді оқшаулау жағдайларында жамбастың алдыңғы-ішкі бетінен бастап тізеге дейін ауырсыну таралады, перифериялық (енжар) парезі немесе аддукторлар және жамбас бұлшықеті параличі дамиды, кремастерлік және тізе рефлекстері төмендейді немесе жойылады.

**L<sub>IV</sub> - L<sub>V</sub> сегменттері деңгейіндегі** ісіктер кезінде тізе айналасында, балтырдың алдыңғы бетінде және табан сыртында ауыру білінеді, бүккіш жіліншіктің және табанның сыртқы бүкіштерінің шеткі парезі дамиды.

Сегізкөз (**S<sub>I</sub>-S<sub>V</sub>**) сегменттерінен шығатын ісіктер жылқы құйрығының конус және бастауыш бөліктерін қысады, бұл табандағы (**S<sub>I</sub>–S<sub>II</sub>** сегменттері) ауырсынудың пайда болуымен, табанның ұсақ бұлшықеттерінің парезі және атрофиясы, ахилл рефлексінің жойылуымен көрінеді. **S<sub>II</sub>–S<sub>V</sub>** сегменттерінің ісіктері кезінде жамбастың артқы беті және ано-гениталды аймағында ауру сезіледі, табанды түсіретін бұлшықеттің, бүккіш жіліншік және жамбастың әлсіз парезі немесе параличі дамиды.

---

**Ат құйрығы ісіктерінің** клиникалық көрінісінде түбіршік ауруы басым болады, алдымен біржақты, ал, одан әрі екі жақты болуы мүмкін.

Кереуетте жатқан кезінде ауырсыну күшейеді, бұл науқастарды отыруға немесе тұрып жүруге мәжбүрлейді, ауырсыну құйымшақ нервсінің иннервация аймағына, ішперде аймағына және сыртқы жыныс органдарына таралады. Болашақта вегетативті-трофиялық бұзылыстармен үйлескен өлсіз парез немесе салдану (жиі ассиметриялы) туындауы мүмкін.

Жұлын ісіктерінің неврологиялық көріністерін дұрыс бағалауда қосымша зерттеу әдістері маңызды мәнге ие болады. Мәселен, ликвородинамикалық сынамаларды (Квеккенштедта, Стуккея) жүргізе отырып жасалған люмбалды пункция субарахноидальды кеңістік өткізгіштігінің бұзылу мүмкіндігін, жұлын сұйығындағы нәруыз-жасушалық диссоциацияны, жұлын сұйығының дүмпу симптомын (Квеккенштедт сынамасы кезінде түбіршік ауруларының күшеюі) анықтайды

"Спондилограммаларда омыртқа денесінің имек деструкциясы (Эльберг-Дайк симптомы) анықталады. Диагнозды нақтылауға суда еритін контрасты заттар пайдалана отырып миелография көмектеседі. Компьютерлік (КТ) және магнитті-резонансты (МРТ) томография ғана тек жоғары ақпаратқа ие. Соңғы кезде оның қолжетімділігі көптеген жоғарыда көрсетілген зерттеу әдістерінің қажеттілігін туғызбайды.

### **12.2.2. Емдеу**

Жұлын ісіктерін растау жағдайларында жедел емдеу – кейінінен ісіктерді алып тастайтын ламинэктомия (егер науқастың жағдайы мүмкіндік берсе) неғұрлым орынды.

Жұлынды қысатын омыртқаның метастазасы кезінде дара метастазаға операция жасау көрсетілген, содан кейін рентген және химиотерапия жүргізу керек.

Көптеген метастазалармен немесе құйымшақтың ісіктермен зақымдануына негізделген азапты ауырсыну синдромы пайда болған жағдайларда хордотомия - аяқтың ауырсыну аймағынан қарама-қарсы жағындағы жұлынның II-III кеуде сегменттері деңгейінде спиноталамикалық жолдардың қиылысы көрсетіледі.

---

## **XIII тарау. НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ**

### **13.1. Бассүйек жарақаттары**

Бұл аурулардың халықаралық жіктемесінде (АХЖ -10) нерв жүйесінің жарақаттары XIX класында – Жарақат, улану және бірқатар басқа да сыртқы себептер ықпалының салдары ұсынылған: S00-S99; T00-T14.

Мидың жарақаттық зақымданулары бүкіл жарақаттың 25-30% құрайды, оның 2/3-і өліммен аяқталады. Олар мүгедектің басты себептерінің бірі.

Бассүйек-ми жарақаттары жабық және ашық болып ажыратылады. Жабықтары бассүйек қуысы саңылауланбаған жарақаттар. Жұмсақ тіндер мен мидың қатты қабығы зақымдануымен қабаттасатын бас күмбезі сүйектерінің сынуын, сонымен қатар мұрын немесе құлаққа қан құйылу, ми-жұлын сұйықтығы ағуымен (ликворреямен) қосарланатын бассүйек негізіндегі сүйектердің сынуы бассүйек-ми ашық жарақаттары болып саналады.

Бассүйек-ми жарақаттарының басталып өтуінде шұғыл (2-ден 10 аптаға дейін), аралық (2-ден 6 айға дейін) және кейінге созылған (6 айдан 2 жылға дейін егер сауығып кететін болса) кезеңдер байқалады (Лихтерман Л.Б. и др., 1993).

#### **13.1.1. Бассүйек-ми жарақаттарының патогенезі**

Ми жарақаттанған сәтте әртүрлі тамырлық, ликвородинамикалық және нейродинамикалық бұзылулар пайда болуына ықпал жасайтын күрделі механикалық (дірілдер, қарсы соққы, гидродинамикалық күштер және ликворлық толқын) әсерлерге ұшырайды.

Мидың жарақатқа алғашқы реакциясы - әртүрлі қарқын мен ұзақтықта өтетін ми қыртысындағы шектен тыс тежелу. Соның салдарынан сырқаттар кенеттен есінен танып қалады. Бұл күй вегетативтік реттеудің бұзылуымен қосарланады. Мұндайда жарақаттан зақымданудан кейін тез басталатын бассүйек қуысы қысымының жоғарылауына себеп болатын қан мен ми-жұлын сұйығы қалыпты ағымдарының бұзылуы білінеді.

Гипертензиялық синдромның пайда болуына веналық іркілумен бір мезгілде немесе кейінірек домбығу және қарыншалар мен торқабық асты кеңістігіне сұйық жиналуы қабаттасатын ми ісінуі мүмкіндік жасайды.

---

Жабық бассүйек-ми жарақаттарының патогенезі ми гипоталамус-сабаулық бөліктерінің, торлы формацияның вегетативтік нерв жүйесі сегмент үсті бөліктерінің және қыртыс-қыртысасты арақатынастарының бұзылуынан гемо- және ликвородинамикалық, нейрогуморальдық пен эндокриндік жүйелердің, сонымен қатар, нейронаралық байланыстардың өзгеруіне негізделген.

### **13.1.2. Жабық бассүйек-ми жарақаты**

Бассүйек пен мидың жарақаттары, Птидің (1773) классикалық жіктемесі бойынша, шайқалу (коммоция), жарақаттану (контузия) және қысылу (компрессия) болып бөлінеді. Бұл жіктеме өз маңызын өлі күнге дейін жоғалтқан жоқ.

Қазіргі уақытта ГМД елдерінде алты клиникалық түрлерін (ми шайқалуы, мидың жеңіл жарақаттануы, мидың орта дәрежеде жарақаттануы, мидың ауыр жарақаттануы, жарақаттану жағдайында мидың қысылуы) ескеретін А.Н.Коноваловтың әріптестерімен (1985) ұсыныстары кұпталады.

*Ми шайқалуы* — мидың ең жеңіл зақымдануы. Оның клиникасында міндетті түрде ми құрылымдарының қызметі қалпына келетін зақымдану дәрежесі өрескел болмайтын бұзылымдар басым. Бірнеше секундтан 10 минутқа дейін созылатын қысқа мерзімді естен тану, лоқсу, құсу, вестибулярлық бас айналу байқалады. Кейіннен қарқыны әртүрлі, 7-10 минутта басылатын бас ауыруы, ретроградтық амнезия пайда болады.

Ми шайқалуының алғашқы сағаттарында анизокория, орталықтан ым бұлшықеттерінің парезі, сіңір рефлекстерінің асимметриясы түрінде білінетін жеңіл ошақтық неврологиялық симптомдар көрініс беруі мүмкін.

*Ми жарақаты*, ми шайқалуына қарағанда, әр деңгейде білінетін ошақтық неврологиялық симптомдармен сипатталады. Ми жарақатының жеңіл, орта және ауыр дәрежелері ажыратылады.

*Жеңіл дәрежелі ми жарақаты* бірнеше минуттан бір сағатқа дейін созылатын естен танумен білінеді. Ес көргеннен кейін, жалпы милық симптомдармен бірге брадикардия немесе тахикардия, артериялық гипертензия пайда болуы мүмкін. Ошақтық неврологиялық симптомдар, әдетте, өрескел болмайды (жеңіл анизокрия, клоникалық нистагм, пирамидтық кемшілік белгілері, менгеалдық симптомдар) да жарақаттануда 2-3 апта өткенде кері өзгереді.

---

Ликворлық қысым орта дәрежеде жоғарылаған. Бассүйек күмбезінің сүйектері сынықтары мен торлы қабықастына қан құйылуы ықтимал.

КТ-да ми ісінуіне ми заттары тығыздығының төмендеген бөліктері анықталады. Ми ісінуі бір жерде ғана болып қоймай, мидың бір бөлігін, тіпті жарты шарын тегіс қамтуы мүмкін.

Патоморфологиялық өзгерістер орнықты ісіну ошақтарымен қатар нүктелі қан құйылу және қантамырларының жарылуы түрінде білінеді.

*Орташа дәрежелі зақымдану* кезінде естен тану мерзімінің ұзақтығы (бірнеше сағатқа дейін), психикалық бұзылымдармен қабаттасатын) қайта ретро- және антеградтық амнезия, қайта құсу, бас ауруы байқалады.

Ми зақымдануының ошақтық симптомдарымен бірге бір немесе екі жақты пирамидалық жетімсіздік және менингеалдық симптомдар пайда болады. Мұндайда бассүйек күмбезі мен оның негізіндігі сүйектер сынуы және торлы қабықастына қан құйылуы білінуі мүмкін.

Ми КТ-да анықталатын ошақтық өзгерістер жоғары тығыздықты ұсақ қосындылар немесе төменгі тығыздық байқалатын тұста тағыздықтың гомогендік артуымен (геморрагиялық сіңу) сипатталады.

Патоморфологиялық өзгерістер ұсақ ошақты қан құйылулар мен ми тінін жұмсарған ошақтары бар геморрагиялық сіңіру түрінде білінеді.

*Ауыр дәрежелі бассүйек-ми жарақаттары* естен танудың ұзақтығымен (бірнеше сағаттан тәуліктер, күндер, айлар және одан да әрі), бассүйек-ми нервтері дисфункциясының, бір немесе екі жақты ми жартышарлары зақымдануын көрсететін мидың өрескел зақымданғандығын білдіретін ошақтық симптомдар пайда болуымен ерекшеленеді.

Ми негізі, маңдай мен самай үлестері зақымданған жағдайда мінез-құлық өзгерістері (сылбырлық, агрессиялық, бағытынан айырылу, қозу), бас пен көздің бірдей бұрылуы, сөйлеудің бұзылуы, клоникалық құрысу стомалары (жиірек бет пен қолда) байқалады.

Қыртысасты құрылымдар зақымдануы гиперкинезде, гипотимия, бұлшықет тонусының экстрапирамидалық типте жоғарылуы түрінде білінеді.

Патологиялық үдеріске диэнцефалдық аймақ қосылғанда артериялық қысым көтерілуі, тахикардия, гипертермия, тыныстану

---

жиілеуі (минутына 30-40 ретке дейін) пайда болады. Ми сабауының зақымдануы жұтыну мен демалу бұзылыстарымен қабаттасады.

Жалпы милық және ошақтық симптомдар тұрақты болады да баяу үдейді.

Люмбалдық тесу арқылы алынған ми-жұлын сұйығы қанмен боялған. КТ-да мидың дамуымен шарттасқан әртекті жоғары тығыздықтағы бөліктер анықталады. Бұлар, біртіндеп кішірейе келе, гомогендік массаға айналады да жарақаттанудан 10-14-21 күннен кейін «жойылып» кетуі мүмкін. Көптеген жағдайларда КТ мидың зақымданған тұстарын сұйық қан мен оның ұйымалары болуына байланысты көлемі едәуір ұлғайған қарқынды гомогендік тығыздалған ошақтарды көрсетеді. Олар қолайлы жағдайда 3-5 апта бойы сіңіріліп кетеді.

Ауыр деңгейлі жарақаттануға байланысты патоморфологиялық өзгерістер уретрит, қан құйылу, ми тінінің бүлінген бөліктері, ісіну және тор қабық астына қан құйылу түрінде сипатталады.

***Ми қысылуы*** көбінесе бассүйек қуысына қан құйылғанда (бассүйек іші гематомасы) немесе мидың кенеттен ісінуінен, кейде бассүйектерінің миды батырып қысуынан, сирегірек-қатты қабық астына қан құйылғанда пайда болады.

*Бассүйек ішіндегі гематома* ми ауыр дәрежелі жарақаттанғанда диагностикалық қиындықтарға байланысты көбінесе (15-53%) анықталмай қалуы мүмкін.

Эпи- және субдуралдық гематомалары әуелі ми шайқалу немесе жарақаттану (ауыр дәрежеліден басқасы) симптомдарымен білінеді. Коматоздық жағдайдан шыққаннан кейін науқастар біраз уақыт өзін қанағаттанарлықтай сезінеді (жарқын аралық), кейіннен 12-18-24-36 сағат (эпидуралдық гематома) және 2-3-7-14-20 күн (субдуралдық гематома) өткенде жалпы милық (үдемелі шыдатпайтын бас ауруы, құсу, мінез-құлық өзгеруі, тамыр соғуы жиілігінің минутына 78-82 ден 54-60қа дейін сиреуі, артериялық қысымның аздап көтерілуі) және ошақтық (сөйлеудің бұзылуы, анизокорияның пайда болып күшейе түсуі, сіңір рефлекстері асимметриясы, гемипарез дәрежесінің көтерілуі, бір жағынан патологиялық рефлекстер, менигеалдық симптомдардың пайда болып күшейе түсуі) симптомдар күшейеді.

*Эпидуралдық гематомалар* мидың қатты қабығы мен сүйектер арасына қан құйылу салдарынан (50-70 мл) пайда болады да 0,4-10% жағдайларда кездеседі. Олардың көпшілігі алдыңғы қабық артериясының немесе оның тармақтарының бірі жарылуынан, кейде

---

вена немесе вена қойнауларының зақымдануынан болады. Гематома көбінесе сынған сүйектерге сәйкес жарақаттайтын агенттің түйіскен жағында қалыптасады.

Эпидуралдық гематоманың клиникасында жайдары аралық білінетін ес-түстің үш кезеңдік бұзылуы, зақымданған жағында (гомолатералдық) мидриаз, оған қарама- қарсы жағында (контралатералдық) гемипарез, брадикардия және гематома жағында бас күмбезі сүйектерінің сынуы білінеді.

*Субдуралдық гематомалар* – мидың қатты қабығы астына қан жиылуы барлық бассүйек-ми жарақаттарының 2-8% құрайды. Олардың қалыптасуына ми қыртысы веналары мен бас қан тамырларының зақымдануы әсер етеді. Ағым ерекшеліктеріне қарай олар өте шұғыл, шұғыл, созылыңқы және созылмалы болып бөлінеді.

Өте шұғыл және шұғыл болатын гематомаларға байланысты өлім-жітім 40-96% дейін, ал созылыңқы болса – 14-24% дейін барады.

*Ми іші гематомалары* сирек кездеседі де 0,23-9,5% мидың самай мен маңдай бөліктеріне орналасады. Ми іші гематомаларына қатысты өлім-жітім 25,4% дан 68% дейін құрайды. Оның клиникасында өрескел жалпы милық және ошақты симптомдар білінеді.

*Көптеген гематомалар* ауыр дәрежелі бассүйек ми жарақаттарына байланысты өте жиі кездеседі. Субдуралдық гематомалардың эпидуралдықтармен немесе эпи- және субдуралдықтардың ми іші гематомалары мен қосарланатындығы байқалады. Олар әдетте тек ангиографиялық зерттеу нәтижесінде немесе операция кезінде анықталады.

Ең бағалы диагностикалық әдіс - мидың компьютерлік томографиясы (26-сурет).





**26-сурет. Миға жасалған КТ**

**Қос маңдай үлестерінің геморрагиялық соғылуы (көрсеткішпен көрсетілген) көрінеді, бүйір қарыншалардың алдыңғы мүйізі жаншылған және артқа ығыстырылған.**

**Емдеу шаралары.** Жабық бассүйек-ми жедел кезеңіндегі зақымданудың жеңіл дәрежелігінде 1-3 апта бойы және одан да ұсақ ми жарақатының ауыр дәрежелігінде толық тыныштық ұйымдастырумен қатар, мына төмендегі емдік шаралар жүзеге асырылуы керек:

1) тыныс алу бұзылысымен күрес (ауыз қуысын, көмейді және кеңірдекті шырыштан тазарту, тіл ұстағышты пайдалану, карбогенмен дем алдыру, лобелинді-1%-1,0 немесе цитозонды 1 мл бұлшықетке жіберу) және қажет болса инкубация немесе трахеостомия жасап, жасанды дем алдыруға көшіру;

2) жүрек қызметі бұзылуымен күресу (кордиамин 1мл күніне 1-2 рет, лизарн 1%-1,0 мл тері астына);

3) шокқа қарсы емдік шаралар (қан, плазма, қанды ауыстыратындарды құю, глюкоза, новокаин – 0,25%-10,0 мл венаға, новокаиндық блокада, промедол 2%-1,0л тері астына);

4) құрыспалы ұстамаларға қарсы дәрі-дәрмектерді (тиопентал натрий 5%-10,0 мл бұлшықетке, бромды натрий 10%-10,0 мл венаға, генсенал 10%-10,0 мл бұлшықетке, хлоргидратпен клизма, люминол – 0,1 тәулігіне 3 рет);

5) ми ісінуіне қарсы емдік шаралар (күкірт қышқылы, магнезия 25%-10,0 мл бұлшықетке, глюкоза 40%-20,0мл венаға, хлорлы натрий 10%-10,0 мл венаға, новурит 1,0 мл бұлшықетке аптасына 2 рет, фонурит 0,25 күніне 10% ерітіндісімен венаға тамшылатып, маннитол 20%-2,0-4,0 мл 1 кг дене салмағына венаға, реополиглюкин 300-400 мл венаға тамшылатып);

---

б) қажет болған жағдайда қан айналымын қалпына келтіретін құралдар (торлы қабықасты, миға, ми қарыншаларына қан құйылу): хлорлы кальций 10%-10,0 мл венаға немесе кальций глюконаты 10% венаға күніне 5,0-10,0 мл, люмбалдық пункция арқылы 10-30 мл оттегін жіберу, соңынан 50000-100000 ед. канамицинді, викасол 1%-1,0 бұлшықетке.

7. Контрактуралар, жауырлық, іркілісті пневмонияның алдын алу, ережеге сәйкес емдеуді жүзеге асырады.

Эпидуралдық гематомаларды шұғыл фрейздік саңылаулар, ал субдуралдықтарды – пункция көмегімен емдейді.

### **13.1.3. Ашық бассүйек-ми жарақаттары**

Ашық бассүйек-ми жарақаттары мидың қатты қабығының тұтастығы сақталған жағдайда өтпейтін, ал ол бұзылса, өтетін болып екіге бөлінеді. Кейінгілері қабық асты кеңістігі мен ми затына гипотензияның кіруіне мүмкіндік береді. Бұл менингит және менингоэнцефаломиелит, ал кейіннен жарақаттан кейінгі іріңнің пайда болуынан аурудың болашағы жөнінде күдікті болжам жасауға мәжбүрлік туғызады.

Бастың астыңғы сүйектері сынықтарымен қосарланған ашық өтетін бассүйек-ми жарақаттары ми-жұлын сұйығының мұрын мен құлақтан ағуына (ликворрея) себепші болады.

Ашық бассүйек- ми жарақаттарының *клиникасында* міндетті түрде, ми шайқалуы мен жарақат ауырлығының әртүрлі дәрежесіндегі көріністер білінеді.

Ауыр клиникалық көріністер мен қолайсыз болжам жараның инфекциялануына байланысты. Мұндайда жалпы милық және ошақты симптомдар әдетте айқын білінеді, менингеалдық симптомдар пайда болады. Бастың астыңғы сүйектері сынықтарынан бассүйек-ми нервтері өрескел зақымдануы мүмкін. Оған көзілдірік симптомы (көз айналасындағы қанталау), қан құйылу, сирегірек-ликворрея тән. Олар кейде шара өзегінің немесе бассүйек табанындағы ақаулардың ми ісінуі дамуына байланысты бүркемеленудің жирылып кетеді (білінбей қалады).

Бассүйектің өтпеген ашық жарақаттарында жараның инфекциялануы остеомиелит пен эпидуритке себепші болуы ықтимал. Өтетін жарақаттарға байланысты іріңді менингит пайда болуы мүмкін. Әсіресе ми қарыншаларының (әдетте бүйірлік) тесілуімен қосарланып өтетін жарақаттар өте ауыр түрде өтеді. Мұндайда іріңді эпидематит пен менингит қабаттасатын энцефалиттің клиникалық көріністері байқалады.

---

Қан мен ми-жұлын сұйығында әдетте қабыну өзгерістеріне тән белгілер білінеді. Ликворлық қысым жоғарылайды. Көз түбінде іркілу белгілері тез қалыптасады.

**Емдеу шаралары** жараны мүмкіндігінше хирургиялық тазалауға бағытталады. Ол езілген тканьдарды, сүйектердің сынығын, бөтен денелерді және қан ұйымаларын алып тастауға мүмкіндік береді. Жараны тазалау мұқият жүргізілген гемостазбен қабаттасады.

Кей жағдайларда бастың жарасын тазалау кезінде жарақаттанғаннан кейінгі алғашқы сағаттар мен түліктерде өтетін бассүйек-ми жарақатын қатты қабық асты кеңістігін бітеу арқылы (тігу, кейде қатты қабық ақсуына пластика жасау) өтпейтінге айналдыру мүмкін болады. Мұндай жағдайларда бас сүйектеріндегі ақаулар пластикалық (краниопластика) әдіспен жабылады.

Дәрі-дәрмектермен емдеу ми жарақатын емдеу принциптеріне сәйкес қолданылады. Дегенмен хирургиялық тазалау жүргізілгеніне карамастан жарада инфекция қалып қою қаупі, қабынуға қарсы қолданылатын емдік шараларды дегидратациялық пен симптоматикалық препараттармен қабаттастара, одан әрі жүргізу керектігін қажет етеді. Керек болса реанимациялық шаралар да қолданалады.

#### **13.1.4. Бассүйек-ми жарақаттарының зардаптары**

Бассүйек-ми жарақаттарының бірден бір зардабы-мидың диэнцефалдық-бағандық құрылымдары зақымдануынан болатын *астения синдромы*.

Бұл синдромының клиникалық көріністері назар мен есте сақтау қабілетінің төмендеуі, тез шаршағыштық, ұйқы мен жұмыс істеу қабілетінің бұзылуы түрінде білінеді. Ол еңбекке жарамдылығы төмендеуінің негізгі себебі болуы мүмкін. Бұл науқастар декомпенсация немесе субкомпенсация кезеңінде психоэмоционалдық және психофизикалық зорығуға байланысты жұмыстарды атқара алмайды.

Бассүйек-ми жарақаттарының зардаптары бар науқастарда болатын астенизация мультифакторлық синдром. Ол артериялық пен веналық тамыр жүйелерінің, ликвор жолдарының (ми заты семуімен қосарланатын гидроцефалия), жағдайларына нейросоматикалық бұзылымдар мен лимбия-ретикулярлық жүйенің патологиясына тәуелді.

Астениялық синдромның бес түрі (астениялы-эйфориялық, астениялы-невроздық, астениялы-вегетативтік, астениялы-ипохондриалық және астениялы-депрессиялық) бар.

---

Бассүйек-ми жарақаттануының аралық және аулақтанған кезеңдерінде *вегетативтік дистония синдромы* өте жиі байқалады. Ол жеке синдром ретінде білінбейді де астениялық және басқа да жарақаттан соңғы синдромдар құрамына кіреді.

Бассүйек-ми жарақатының жиі кездесетін зардаптарының бірі- *гидроцефалия* (мидың сулануы).

Асептикалық қабыну үрдісінде (арахноидит, лептоменингит) ликвор жүретін жолдардың бір бөлігі «жабысадың, ал қалғандары бейімделе кеңейеді. Осылайша *кистозды-жабысқақ арахноидит* қалыптасады. Оның жабысқақ түрінің клиникасы ауырлау өтеді, өйткені сыртқы және ішкі ликвор жүйелерін байланыстыратын Можанди және Люшка тесіктері бітеліп қалады ішкі гидроцефалия пайда болады.

Гидроцефалия көбінесе бассүйек қуысы гипертензиясымен қабаттасады. Кейде (20% маңайында) жабысу үрдісі мидың шүйде бөлігіндегі үлкен цистерна маңайында Можанди және Люшка тесіктерін жауып тастағандығынан ыдырау (диссоциация) синдромы пайда болады. Гипотензивтік синдроммен біріккен біріне-бірі қатыспайтын арезорбтивтік гидроцефалия дамиды.

Гипофиз шұңқырының деформациялануы, ликвординамикалық соққы және басқа да факторлар вегетативтік ұстамалар түрінде жиі білінетін жарақаттанудан кейінгі *гипоталамиялық синдром* пайда болуына себепші болады.

Вестибулярлық аппараттың тұрақты дисфункциясы соғылу-шайқау әсерлерінен *вестибулярлық синдром* пайда болуына ықпал жасайды.

Бассүйек-ми жарақаттануының жиі кездесетін асқынуы- *жарақаттан кейінгі эпилепсия* болуы мүмкін. Ол әдетте жарақаттанудың алғашқы күндерінде белгіленген тәртіптің бұзылуы мен жарақаттар қайталануына байланысты. Ұстамалар генуялық эпилепсияға тән психикалық кемістіктің күрт басталуымен ерекшеленеді.

**Емдеу.** Бассүйек-ми жарақаттарын басынан өткізген науқастар диспансерлік бақылаула болуы керек. Оларға үнемі дегидратациялық, тарата-сіңіретін емдік шаралар, уқалау (массаж), емдік гимнастика, физиотерапиялық әдістер, витаминдер, транквилизаторлар және құраспалы ұстамаға қарсы дәрі-дәрмектерді қолданатын емдік дүркіндер үнемі жүргізіліп тұрады.

Астениялы-вегетативтік көріністерде биогендік стимуляторларды (алоэ, ФИБс, А және В дәрумендер) және

---

психикалық және физикалық белсенділікті ширықтыратын препараттарды (санорал, жень-шень, қытай лиммонигі, пантокрин) тағайындау тиімді.

Стрестік реакцияларға коррекция жасау үшін транквилизаторлар қолданылады. Олар бейімдеу ықпалынан басқа вегетативтік тонусты қалпына келтіруге (лепробромат 0,2 күніне 2-3 рет, балаларға 0,1; элениум, седуксен, реланиум, сибазон, триоксазин 0,3 ерексектерге және балаларға 0,25-0,5 1 таблеткадан күніне 3 ретке дейін) ықпал жасайды.

Гипертензиялық синдромдар білінгенде гипотензивтік салуретиктер (гипотиазид, фуросемид, лазикс) ми тамырларында веналық өту мен микроциркуляцияға қолайлы әсер ететін препараттармен (эуфиллин, трентал) бірге пайдаланылады.

Жарақаттан кейінгі бассүйек қуысы гипотензиялық синдромы пайда болған жағдайларда ми жұлын сұйығы өнімін ширықтыратын препараттар (эфедрин, кофеин, папаверин) қолданылады. Бұл синдром айқын білінгенде бидистилденген суды венаға жібереді.

Бассүйек-ми жарақаттарының алшақтаған кезеңінде ми зақымдануының ошақтық симптомдары болғанда, неврологиялық бұзылымдардың сипатына сәйкес қалпына келтіру емдік шаралары (логопедиялық, емдік гимнастика, массаж, қимыл-әрекеттерін реттейтін жаттығулар, бром немесе йод электрофорезі, көз-шүйде немесе маңдай-шүйде әдісімен) іске қосылуға тиісті.

Вестибулярлық аппарат дисфункциясын емдеу үшін В<sub>6</sub> дәруменін 1 мл ден күніне екі рет бұлшықетке, холиполитиктер, дифенин, аэрон, қажет болған жағдайда – галоперидол 0,0015-0,005г күніне үш рет, триседил 0,0005г күніне 2-3 рет немесе тореқан 0,5 (драже) күніне 2-3 рет тағайындалады.

Жарақаттану соңынан пайда болатын эпилепсиялық ұстамаларға қарсы емге бір немесе бірнеше препаратты кіріктіретін емдік үлгі мұқият таңдалады (XIII тарауды қара). Құрыспалы ұстамаларға қарсы қолданылатын дәрі-дәрмектерді күрт тоқтатуға болмайды (ол ұстамаларды ұшықтыруы мүмкін), оларды біртіндеп 2-3 ай ішінде тоқтауға болады.

Тыртықты-жабысқақ үдерістер пайда болған жағдайларда иодтық препараттар, биостмуляторлар, пирогендік препараттар (пирогенал), ферменттер (лидаза) тиімді.

В топ дәрумендерін тағайындау орынды, өйткені олардың айқын ганглий тосқауылдаушы әсері болғандықтан синапстардағы нерв қозуының өтуіне ықпал жасайтын қабілеті бар.

---

Бассүйек-ми жарақатының әр кезеңдерінде ми және жүйелі қан жүргізуді реттейтін препараттар (циннаризин, кавинтон, компламин, теопикол т.б.) оған қоса тамыр қабырғасын бекітетін (аскорбин және никотин қышқылдары), тамыр тонусын қалыптастыратын (резерпин, раунатин, клофелин т.б.) препараттар ұсынылады. Мидағы зат алмасу үрдісін оңтайландыру мақсатында ноотроптар (актовегин, аминалон, ноотропил, глутамин қышқылы) тағайындалады.

Біздің клиникада бассүйек ми жарақаты зардаптарын емдеу үрдісінде кавинтонды, пирацитамды, обзиданды және инстенонды ми іші электроэлиминациясы (эндогендік электрофорез) әдісімен пайдаланудың жоғары емдік тиімділігі бар (Д.А.Митрохин, 1999; Г.Ж.Жәкенова, 1999; Р.Б.Нұржанова, 2000).

### **13.2. Омыртқа бағанасы мен жұлын жарақаттары**

Омыртқа бағанасы мен жұлын жарақаттары барлық жарақаттардың 1-4% құрайды. Бейбітшілік уақытында оларға өндірісте, құрылыста, транспорт пен ауыл шаруашылығында, сирегірек - спорт пен тұрмыстық жағдайда кездесетін омыртқа бағанасының жабық жарақаттары себепші болады. Бұлардың 25-30% тейі жұлынның зақымдануы мен қабаттасады.

#### **13.2.1. Омыртқа бағанасы мен жұлын жарақаттарының жіктелуі**

Омыртқа бағанасының жұлынның және оның түбіршіктерінің жабық және ашық жарақаттары ажыратылады.

Омыртқа бағанасы мен жұлынның жабық жарақаттары үш топқа бөлінеді:

1) омыртқа бағанасының жұлын мен оның түбіршіктері қызметін бұзбайтын жарақаттары;

2) рентгенологиялық тексеру арқылы анықталатын омыртқаның зақымдану белгілері, жұлынның немесе оның түбіршіктерінің зақымданулары;

3) жұлынның немесе оның түбіршіктерінің қызметін бұзатын омыртқа бағанасының зақымданулары. Олар толық және жартылай болуы мүмкін.

Клиникалық белгілерінің біліну түріне байланысты жұлын шайқалуы, жарақаты және қысылуы, гематомия, гемоторахис және жарақаттық радикулит ажыратылады.

Омыртқа бағанасы мен жұлын жарақаттары ерте және кеш асқынуы мүмкін. *Ерте асқынулары* — менингит, менингомиелит, іріндіктермен (эпидуралдық және интрамедулярлық) білінеді, ал *кешуілдегендерінде* эпидуриттер мен арахноидиттар, жұлын мен

---

сүйек мүйізгегі түбіршіктерінің қысылуының пайда болуымен білінеді.

### **13.2.2. Клиникасы мен ағымы**

Омыртқа бағанасы мен жұлын жарақаттарының жедел кезеңінде ең алдымен *жұлындық шок* — жұлынның қызметтік істен шығуы. Ол осы күнгі көзқарасқа сүйенсек, қорғаныс тежелуі мен парабиоздық жағдайға негізделген.

Жұлындық шоктың айқындығы мен ұзақтығы жарақат ауырлығына байланысты болады да, жұлынның жарақаттанған тұсындағы сегменттерде анығырақ білінеді. Ең ауыр және ұзақ жұлындық шок жұлынның толық анатомиялық зақымдануында болады және орта есеппен 4-8 аптаға созылады.

Жұлындық шок құбылыстары ликвор және қан айналыстары бұзылғанда және жұлын ісінгенде күшейе түседі. Жұлындық шок әртүрлі тітіркендіргіштер (гематомалар, сүйек сынықтары, металды бөтен денелер, тырнақтар т.б.) әсерінен көп апталар, айлар, тіпті жылдар бойы үзілмей ұлғаюы ықтимал.

#### *Клиникалық түрлері*

*Жұлынның шайқалуы* қол-аяғында өткінші парездер мен парестезия немесе жеңіл гипестезия түрінде білінетін сезімділік бұзылуларының тұрақсыздығымен сипатталады. Анда-санда жамбас қуысы ағзалары қызметінің уақытша бұзылатындығы байқалады. Сіңірлік рефлексдер білінбеуі мүмкін. Кейде тұрақсыз немесе тұспал түрінде патологиялық рефлексдер анықталады.

Бұл симптомдардың бәрі де бірнеше күн немесе 2-3 апта ішінде кері дамып, білінбейтін болады. Ми-жұлын сұйығы өзгермейді. Трофикалық бұзылымдар болмайды.

*Жұлын жарақаттанғанда* ми тінінің некрозы мен шектеп тыс тежелу түрінде білінетін қызметтік бұзылымдармен қабаттасатын жұлынға қан құйылу байқалады. Ең алдымен бұлшық тонусы төмендеуі мен сіңірлік рефлексдер жойылуы қабаттасатын салданулар немесе парездер білінеді. Көп кешікпей, жұлындық шоктан шыға бастағанда патологиялық рефлексдер пайда болады. Бұлшықет гипотониясы мен арефлексия олардың жоғарылаумен ауыстырылады.

Жамбас қуысы ағзалары қызметінің бұзылуы өрескел айқындалып, тұрақты сақталады. Әуелі зәр шықпай қалады да, кейіннен ол ауық-ауық бөгеліңкіреп шығатын болады.

Сезімділік бұзылулары өткізгіштік сипатта білінеді де ұзақ уақыт сақталады.

---

Төсекжара және жұмсақ тіндердің ісінуі түрінде білінетін өрескел трофикалық бұзылулар пайда болады да ұзақ сақталады.

Ми-жұлын сұйығы өзгерген, онда қан қоспасы болады – торлы қабық астына қан құйылу белгісі.

Жұлын қызметі 3 аптадан кейін, ал ауыр жарақаттанғанда – 4-5 аптада қалпына келе бастайды. Ол әдетте толық қалпына келмейді, сондықтан жұлын қызметі бұзылуының қалып қоятын құбылыстары байқалады.

*Жұлын қысылуына* сынған омыртқалар доғалары мен денелерінің сынықтарының ауытқуы, омыртқааралық дискалардың жарықшаланып томпиуы (ісінуі), жыртылған сары байлам, эпидуралдық гематома, бөтен денелер, ал жарақаттанудың кешеулдеген кезеңінде-тыртық, сүйектік мүйізгек ықпал жасайды.

Қысылу дәрежесіне байланысты жұлын өткізгіштігі толық немесе жартылай үзілісінің клиникалық белгілері анықталады. Қысылған деңгейге сәйкес түбіршектер мен сегменттік аппараттың бұзылу симптомдары, ал одан төмен - өткізгіштік симптомдар пайда болатындағын ескерген жөн.

*Гематомия* – жұлын затына қан құйылуы. Жарақаттанудан кейін пайда болады да, ең алдымен, сегменттік аппарат зақымдану симптомдары – сезімталдықтың ыдыранды бұзылуы немесе рефлексдер жойылуы мен зақымданған аймақта босаң парез, ал одан төмен өткізгіштік бұзылулары білінеді. Бұлардың тұрақтылығы мен айқындығы гематомия ошағының көлеміне байланысты.

Жарақаттанудан кейін аталған симптомдар біраз уақыт күшеніп, кейіннен тұрақтанады да одан әрі қалыпқа келе бастайды.

*Гематоракс* – түбіршіктік ауырсыну мен жұлын қысылуы симптомдарының үдемелі күшеюімен білінетін ми қабығына қан құйылу.

Үдерістің кері дамуы (қанның ми қабықтарына сіңуі) науқастардың сауығын кетуімен аяқталады. Бірақ, кейде жұлында жұлын ісігі клиникасына ұқсас *кистоздық арахноидит* пайда болуы мүмкін.

*Эпидуралдық гематома* сирек кездеседі де вена өрімдерінен қан құйылғанда пайда болады. Әдетте оған омыртқа жотасындағы жарықшалар, сынықтар немесе омыртқалардың шығып кетуі қабаттасады.

Жарақаттанған сәтте аз уақыт жайдары аралық кезең байқалады да сонынан бірнеше сағатта түбіршектік ауырсыну мен парестезиялар пайда болады, сезімділік пен қимылдық бұзылымдар



---

күшейе түседі, жамбас қуысы ағзаларының қызметі бұзылады. Аталған белгілер күшейе келе жұлынның көлденеңінен қысылуымен аяқталады.

*Жарақаттанудан болатын радикулиттер* пайда болуына омыртқа жотасы жарақатының шұғыл кезеңінде төмендегі факторлар әсер етеді:

- 1) омыртқа сынықтары ығысуынан түбіршіктердің қысылуы;
- 2) сүйек сынықтары мен бөгде денелер түбіршектерді тікелей қысуы;
- 3) омыртқааралық дискілердің шұғыл жарықшаланып томпиуы (шартиуы);
- 4) эпидуралдық, сирегірек субарахноидальдық қан құйылу.

Жұлын өткізгіштігінің үзілу дәрежесін анықтау.

Жұлынның жартылай зақымдануын оның анатомиялық үзілуінен ажырату үшін мына төменде келтірілген жайттарға ерекше мән берген жөн:

1) жұлын зақымдануының жорамалданған (шамалаған) деңгейден төмен өте көмескі білінетін қимылдық сақталуы немесе тіпті жекелеген бұлшықеттердің еркін жиырылу мүмкіндігі анатомиялық үзілісті жоққа шығарады;

2) жұлында қайтымды өзгерістері бар науқастарда бүккіш патологиялық рефлексдер анықталады;

3) батыра терең қысуды сезінудің, үстірт және проприорецептивтік сезімділіктің және терлегіштіктің сақталуы жұлынның жартылай зақымдануына тән;

4) зәр шығарғысы келуін сезуі жұлынның көлденеңінен толық зақымдануын жоққа шығарады;

5) жұлында анатомиялық үзілу болмаған жағдайда рефлекстік дермографизм зақымданған деңгейден төмен қарай жарақаттан кейінгі алғашқы апталар немесе айлар өткенде қалпына келеді;

6) жұлынның төменгі бел бөлігінің, оның конусы мен ат құйырығының кері дамиды зақымданулары фаразиялық және гальваниялық қозғыштық сақталуымен немесе оның біртіндеп қалпына келуімен белгілі болады;

7) жұлын жартылай зақымданғанда нейротрофиялық бұзылулар – жұлын затына қан құйылуы онша айқын білінбейді. Жарақаттанудан кейін пайда болады да, ең алдымен, сегменттік аппарат зақымдану симптомдары-сезімділіктің ыдыранды бұзылуы немесе рефлексдер жойылуы мен зақымданған аймақта босаң парез, ал одан төмен өткізгіштік бұзылулары білінеді. Бұлардың

---

тұрақтылығы мен айқындығы гематомия ошағының көлеміне байланысты.

Жарақаттанудан кейін аталған симптомдар біраз уақыт күшейіп, кейіннен тұрақтанады да одан әрі қалыпқа келе бастайды.

### **13.2.3. Емдеу және оңалту**

Жұлынның қосымша жарақаттану қаупі өте жоғары болатындықтан омыртқа бағанасы жарақаттанған науқасты дұрыс тасымалдауға ерекше мән беріледі. Оны қатты зембілде немесе топсасы алынған есікке жатқызып тасымалдау керек. Барлық жағдайларда науқас жатқызылып, зақымданған омыртқаны таңып тастау керек.

Омыртқа бағанасы мен жұлын жарақаттанғанда, ең алдымен, емнің қай түріне – хирургиялық немесе консервативтік науқастың мұқтажын шешу керек.

Операция жасау қажеттігінің көріністері:

- жарақаттанудан кейінгі алғашқы сағаттар және күндер ішінде жұлынның зақымдану симптомларының күшейе түсуі;

- торлы қабықасты кеңістігінің өткізу мүмкіндігінің сақталу-сақталмағанына қарамастан алдыңғы жұлын артериясы синдромының кенеттеп пайда болуы;

- торлы қабықасты кеңістігі өткізгіштігінің бұзылуы;

- сүйек сынықтары және омыртқааралық дискінің шығып ығысуына жұлын түбіршіктерінің тітіркенуі немесе қысылуы.

Хирургиялық ем қолдануға болмайтын жағдайлар:

- жарақаттық шок;

- омыртқа мен жұлынның, ішкі ағзалардың, ми мен қол-аяқтың кешенделген ауыр зақымдануы;

- интеркуренттік аурулар, сепсис, уросепсис зәр жолдарындағы іріңдік асқынулар;

- жоғарғы мойын сегменттерінің сопақша мимен қосарлана ауыр зақымдануы.

Жұлын жарақаттануының шұғыл кезіңінде шокпен, жүрек-тамыр және тыныс алу бұзылыстарымен күресу қажет. Жүрек қызметін реттейтін (камфора, кардиамин), дұрыс тыныс алуға ықпал жасайтын (циститон, любелин, кейде трахеостомия және жасанды дем алдыру), сергітетін (кофеин, стрихнин), сұйықсыздандыратын (күкірт қышқыл магнезиі, глюкоза, новурит, мочевина, лазикс) дәрі-дәрмектер тағайындалады. Өкпе мен зәр шығару жолдарында болатын асқынулардың алдын алу үшін антибиотиктер қолданылады.

---

Трофикалық бұзылыстардың (ойық жара) алдын алу керек. Ол үшін дәрумендер (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), дибазол, прозерин, массаж, емдік дене шынықтыру (ЕДШ) тағайындайды.

Жұлынға немесе оның қабықтарына қан құйылғанда хлорлы кальцийді желатинді (20-30 мг ересектерге, 5-10 мг 10% ерітіндісі балаларға), аскорбин қышқылын қолданады. Жұлын қабықтарын қан құйылғанда қайталама люмбалдық пункциялар (міндетті түрде 5 мл асырмай ми-жұлын сұйғын баяу шығару керек) жасау керек.

Эпидуралдық гематоманы, әсіресе жұлынның қысылу симптомдары күшейе берсе, хирургиялық әдіспен алып тастайды. Төменгі кеуде омыртқаларының қыспа сынуын созу әдісімен емдейді. Мойын омыртқалары сынғанда Глиссон имегін қолданады да төсектің бас жағын 20-30 см биіктереді.

Ойық жаралар пайда болғанда ультрафиолеттік сәулені қолданғаннан кейін Вишевский майымен таңып орайды. Қуық функциясы бұзылғанда катетеризация жасап, оны марганец қышқылды калийдің қызғылт ерітіндісімен немесе азот қышқылды күміспен (0,03% ерітіндісі) жуады. Созылған жағдайларда қаса үстіне тесік жасайды. Ішекті клизмамен (майлы, сифондық) тазалайды немесе нәжісті механикалық жолмен (саусақ тығып) алып тастайды.

Омыртқа-жұлын жарақаттарының жедел және ерте кезеңдерде (жарақаттан кейінгі 3 аптаға дейін) оңалту іс-шаралары волемиялық бұзушылықтарды түзетуге, қанның электролит құрамын жақсартуға, жүрек қызметін және миокард функционалдық қабілетін жақсартуға, ісінуді және жұлынның циркуляторлық бұзушылықтарын тоқтатуға, микроциркуляцияны және капиллярлық қан ағымын жақсартуға, қантамырлары қабырғаларының өтімділігін төмендетуге, тіндік алмасуды жақсартуға, жалпы ағзаның қарсы тұруын арттыруға, қабыну асқынуларының алдын алуға және емдеуге бағытталған дәрі-дәрмектік терапиядан басқа емдік гимнастиканы (2-ші күні ӨГ өрескел бұзылуы болмаған жағдайда), физиотерапияны (10-15 күн) қамтиды.

### **13.3. Шеткі нервтердің жарақаттық зақымданулары**

#### **13.3.1. Шеткі нервтердің жарақаттық зақымдануларының жіктелуі мен клиникасы**

Аурулардың халықаралық жіктелуінде (МКБ-10) - VI класс - нерв жүйесінің аурулары; G50-G59.

Бейбіт кезде шеткі нервтердің жарақаттары өндірістік және тұрмыстық жарақаттар әсерінен пайда болады.

---

Шеткі нервтердің жарақаттық зақымдануы шайқалу, жарақаттану, қысылу, нерв сабауының жартылай және толық анатомиялық үзілісі болып бөлінеді.

*Нерв сабауының шайқалуы* – жеңіл, қайта қалпына келетін және өрескел анатомиялық өзгерістер болмайтын нерв жарақаттары. 15-25 күн өткенде нерв функциясы толық қалпына келеді.

*Нерв сабауының жарақаттануы* – оқ тию, пышақ салу, сүйек сынықтары, ашық және жабық жарақаттар әсерінен пайда болады.

Нерв талшықтары мен нерв қабықтары зақымданады. Мұндайда нерв талшықтарында толық немесе жартылай анатомиялық үзіліс байқалады. Көбінесе нерв қабықшаларына, әсіресе эпинеурийге, сонымен қоса нерв бағаны маңындағы тканьдарға ұсақ немесе көлемді қан құйылуы кездеседі. Бұл нерв талшықтарының қысылатындығынан регенерацияға кедергі жасайды.

Нерв жарақаттануының клиникасы зақымданудың ауыртпалық дәрежесіне байланысты болады да, бағандарында немесе жекелеген шоғырларда өткізгіштік толық жоғалуына дейін білінетін әртүрлі дәрежеде байқалады.

Нерв бағанының қысылуы оның қызметтерінің зақымдануының күшейе түсуімен сипатталады. Нерв бағанының үздіксіздігі бұзылмайды. Нерв бағанын құрастыратын нерв талшықтары өрескел өзгерістерге ұшырайды.

Нерв сабауы гематома, сүйек немесе металл жарықшақтары әсерінен шұғыл қысылып қалады.

Сонымен қатар, нерв сабауын өзіне таяу орналасқан тыртық ткані мен сүйек сүйелі біртіндеп қысады.

*Нерв сабауының жартылай үзілісі* оның шоғырларының тек бір бөлігінің ғана жыртылуымен қосарланады. Мұндайда, зақымданған нервтің функциясы бүлінуімен қатар, тітіркену немесе қысылу белгілері де болуы мүмкін.

Кейде каузалгияға ауысатын өздігінен ауырсыну пайда болады. Саусақпен соққылағанда ауырсыну нерв бағаны бойымен зақымданған тұстан төмен қарай таралады.

*Нерв өткізгіштігінің толық үзілісі* жарақаттан кейін бірден қызметінің толық түсу симптомымен көрінеді. Өздігінен ауырсыну болмайды, нерв бағанын баса қысқанда зақымданған деңгейінен төмен ауырсыну білінбейді.

### **13.3.2. Жекелеген нервтер зақымдануларының симптоматологиясы**

Шонданай нервісінің бөксе немесе санның артқы жағынан тақым шұңқырына дейінгі бөлігі жараланғанда, аяқ ұшы мен

---

бақайлар қозғалмай қалады, тізе мен аяқ ұшының ішкі жағынан тыс бөліктерінде сезімділік жойылады.

Салданған аяқтың ұшы салбырап қалатындықтан жаралы адам аяғын жоғары көтере жүреді («әтеш жүрісің»).

Шонданай нервсінің бөксе аймағында зақымдануына байланысты тірсекті бүгетін санның артқы бұлшықеттері салданады.

Нерв санның төменгі 1/3 бөлігінде немесе тақым шұңқырында зақымданғанда әдетте құйымшақ нервсінің жекелеген тармақтары зардап шегеді.

*Кіші жіліншік нерві* жиі жарақаттанады да төмендегі симптомдармен сипатталады:

1. Аяқ басы мен бақайлардың жазылуы мүмкіндігі болмағандықтан аяқ басы салбырап қалады. Сырқат өкшеге тұра алмайды, аяғының басын бұра алмайды, оның сыртқы жағын көтере алмайды. Тірсектің алдыңғы жағындағы бұлшықеттер семіп қалады. Антогонистік бұлшықеттердің ықпалы басым болғандықтан («Res equinus» типінде немесе «equina vagus» типінде контрактура пайда болады.

2. Гипестезия немесе анестезия тірсектің сыртын, аяқ басының үсті мен ішкі беткейін және 1-2 бақайларды қамтиды. Ауырсыну сезімдері әдетте онша айқын болмайды.

3. Вегетативті-трофикалық бұзылулар болуы мүмкін, бірақ олар соншалықты айқын емес.

Үлкен жіліншік нервсінің жарақаттың зақымдануында аяқ басы мен бақайлардың табан бүккіштері салданады, бақайларының жазылуы мен бүгілуі болмай қалады.

Сырқат орнынан тұра алмайды, ал табаны «өкшелік аяқ басы кейпіне келеді. Мұндайда бақайлары негізгі бақайшақарда жазылған, ал ортаңғы және соңғы бақайшақтарда бүгілген болады.

Сезімділік тірсектің арт жағында, табанында және аяқ басының сыртқы қырында бұзылады.

Дуылдатып күйдіретін секілді ауырсыну жиі кездеседі (каузалгия).

Иық өрімі зақымдануына байланысты өткізгіштік толығынан жойылған жағдайда патологиялық ошақ жағындағы қолында босаң салдану мен бүкіл қолында анестезия байқалады.

Бұл өрімнің құрамындағы жекелеген сабауларының жарақаттануы төменде келтірілетін синдромдар түрінде білінеді.

---

1. Жоғарғы салдану синдромы (Эрб-Дюшенн салдануы) C<sub>5</sub> пен C<sub>6</sub> жұлын нервтері (бұлардан жоғарғы баған қалыптасады) зақымданғанда пайда болады.

Бұл синдромның клиникалық көрінісі иықты бүгу мен оны бұру және білекті бүгу мүмкін болмайтындығымен сипатталады.

Сезімділік бұзылымдары иық пен білектің сыртқы беткейінде білінеді.

2. Төменгі салдану синдромы (Клюмпке-Дежерин салдануы) C<sub>8</sub>-D<sub>1</sub> жұлын нервтері, яғни иық өрімінің алғашқы төменгі бағаны жарақаттанғанда пайда болады.

Қол ұшы мен саусақтардың ұсақ бұлшықеттері, қол ұшы мен саусақтарды бүгетін бұлшықеттер салданады. Сезімділік бұзылулары иықтың, білектің және қол ұшының сыртқы қырында байқалады. Кейде Горнер синдромы анықталады.

Көріжілік нервінің жарақаттап зақымдануы мына төмендегі симптомдармен сипатталады:

1) Қол ұшы мен саусақтарды жазатын бұлшықеттердің әлсіреуі (қол ұшы өзіне тән кейіпке ие болады – «салбыраған қол басы»), қол басы мен саусақтарды жазу және бас бармақты сыртқа қарай бұру мүмкін еместігі және жекелеген саусақтарда жазу қиындайтындығының білінуі.

2) Қол басы үстінің жартысында, 1-, 2- және 3-саусақ үстінің жарытысында сезімділіктің бұзылулары.

Шынтақ нервінің жарақаттың невриттің клиникалық белгілері:

1) қол ұшының шынтақ аймағындағы ауырсыну мен 1,5 саусақтың алақан жағында және 2,5 саусақтың үстіңгі жағында сезімділіктің бұзылуы;

2) негізгі және соңғы фалангалардың (4- және 5-саусақтарда басым) әлсіздігі. Бұл саусақтар қол ұшын жұдырыққа түйгенде бүгілмейді. Саусақтарды біріне-бірін жақындату қиындайды. Қол ұшы мен саусақтар өзіне тән кейіпке болады («тырнақты табан»). Сүйекаралық бұлшықеттер семіп қалады.

Ортаңғы нерв жарақаттанғанда білінетін симптомдар:

1) қолдың 1-, 2- және 3-саусақтарындағы ауырсыну, басбармақты басқа саусақтарға қарама-қарсы қою мүмкін емес, қол басы, сонымен қатар 1,2,3-саусақтар бүгілмейді;

2) қол басы «маймыл табаның кейпінде болады, 1,2,3 және 4-саусақтың алақан беткейінде сезімділік бұзылымдары байқалады.

---

Кейбір жағдайларда трофикалық және вазомоторлық бұзылулар (тырнақтардың сынғыштығы, көгілдірлену, гиперкератоз, гипергидроз) айқын білінеді.

### **13.3.3. Шеткі нервтер жарақаттарын емдеу**

Ең алдымен, зардап шеккен адамның жарасына қорғағыш таңғышы салынады және жалпы көрсеткіштері бойынша көліктік иммобилизация жасалады.

Метал бөлшектері, сүйек сынықтары, дұрыс орнына түспеген сынық нервтерді қысқанда, оның себебін жою үшін хирургиялық жәрдем қажет болады.

Ұлғая беретін гематома немесе ісіну, гипстік таңғыш дұрыс салынбағандықтан бір немесе бірнеше нерв қысылған жағдайда оларды тез қысылудан құтқару керек.

Операция түрлері:

1) невролиз-зақымданбаған немесе жартылай зақымданған нервті оны қысатын тыртықтардан немесе сүйек күсінен босату;

2) өткізгіштігі толық немесе әжептеуір үзелген нервтерді тігу. Ол екі түрде жүзеге асады: а) алғашқы тігісті жараны хирургиялық тазалау кезіне сәйкес бір мезгілді жасау; б) алғашқы хирургиялық тазалаудан 3-5 апта кейін орындалатын-кейінге қалдырылатын тігіс.

Операция жасалысымен жара жазылу үшін қажетті жағдайлар іске қосылуы керек.

Операциядан кейінгі кезеңде физиотерапевтік ем, қалпына келтіру емі, массаж, ЕДШ, емдік гимнастика, механотерапия, эрготерапия және еңбек терапиясы көрсетіледі.

---

#### **XIV ТАРАУ. ЭПИЛЕПСИЯ ЖӘНЕ ҚҰРЫСУ ЖАҒДАЙЫ**

Эпилепсия — бұл бір ғана жай-күй емес, әртүрлі бұзылыстар тобы.

**Эпилепсия** — бұл әртүрлі этиологиядағы тұрақты церебралды бұзылуы, бұл кезде болашақта және олармен байланысты нейробиологиялық, когнитивті, психологиялық және әлеуметтік зардаптарымен эпилепсиялық ұстамалардың жоғары даму мүмкіндігі байқалады.

**Эпилепсиялық ұстама** - ми нейрондарының шамадан тыс синхронды белсенділігінің болуынан туындаған симптомдардың болуы немесе мінез-құлықтың транзиторлы өзгеруі.

**Эпилептикалық ұстама түрі** — өзінің астында бірыңғай анатомиялық негізі және патофизиологиялық механизм ұстамасы бар.

**Эпилепсиялық синдром** — симптомдар мен белгілердің жиынтығы

**Эпилептикалық ауруы** — бірыңғай жақсы зерттелген этиологиясы бар патологиялық жай күй.

**Фармакорезистентті эпилепсия** — эпилепсиялық синдром диагнозын дұрыс қойған кезде, кем дегенде 12 ай ішінде және негізгі клиникалық ұсынымдарға сәйкес таңдалған 2 антиэпилепсиялық препараттармен адекватты емдеу кезінде эпилепсиялық ұстамалар толық бақыланбайтын жай-күй.

**Эпилептикалық энцефалопатия** — ақыл-ой қызметтерінің үдемелі бұзылуына өздігінен үлес қосатын эпилептиформалы өзгерістер кезіндегі жай-күй. Эпилепсиялық энцефалопатия тұжырымдамасы электроэнцефалограммада (ЭЭГ) эпилептиформалық белсенділіктің кейбір нысандары мінез-құлықтық бұзылыстарды және когнитивтік тапшылықты тудыратынына негізделген.

**Қатерсіз эпилепсиялық синдром** — оңай емделетін немесе емдеуді қажет етпейтін және ешбір салдары жоқ эпилептикалық ұстамаларға тән синдром.

**Эпилептология** — бұл неврология, педиатрия, хирургия, нейрохирургия, нейрофизиология, нейрофармакология, нейрорадиология және әлеуметтік медицинаның түрлі аспектілерін біріктіретін пәнаралық ғылым.

**Дәрігер-эпилептолог**, әдетте, эпилепсиямен ауыратындар науқастарды (Халықаралық эпилепсияға қарсы лига ұсынған) диагностикалау, зерттеу, емдеу және қарау тәжірибесі мен арнайы білімі бар невролог, педиатр немесе психиатр.



---

Аурудың салыстырмалы түрде сирек кездесетініне қарамастан (таралымы 1% кем), қояншық ауруына үлкен қызығушылық бүкіл әлемде невропатологтар, психиатрлар, нейрохирургтар, педиатрлар тарапынан ғана емес, эндокринолог және нейрофизиологтар тарапынан да байқалады.

Эпилепсияның алғашқы сипаттамасын үш мың жыл бұрын мысырлық фараон Эхнатон берген, ол өзі осы аурумен ауырған.

#### **14.1. Этиологиясы**

Қазіргі заманның талаптарға сай эпилепсияны біртұтас ауру ретінде бөлу негізделген, оның шығу тегінде генетикалық және экзогенді факторлар бар.

Эпилепсия мәселелерін талдауға нейрогенетиканың негізін қалаған С.Н. Давиденков үлкен үлес қосты. Ол аурудың шығу тегінде генетикалық және экзогендік факторлардың өзара қарым-қатынасын нақтылады және эпилепсияға анықтама берді, мидың органикалық аурулары кезінде байқалатын тырыспалы синдромдардан айырмасын нақтылап берді.

С. Н. Давиденков көрсеткендей, эпилепсия, сөзсіз "клиникалық бірлік", ерекше ауру болып табылады, оның шығу тегінде генетикалық және экзогенді факторлар айрықша рөл атқарады. Бөледі, Сондай-ақ жедел уытты немесе уытты-инфекциялық зақымданулар (тұмау, жедел респираторлық инфекция, жедел улану, ішімдік және т. б.) кезінде тырыспалы ұстамаларымен көрінетін эпилепсиялық реакция.

Экзогенді факторлар эпилепсиялық дайындығын қалыптастыратын агент рөлінде ғана емес, бірақ аурулардың тікелей дамуына әкелетін факторлар.

Этиологиялық факторлар едәуір дәрежеде жасына байланысты болады. Мәселен, жас кезінде перинаталдық факторлар ("құрғақ" босану, жедел босану, бас пен жамбас диаметрінің сәйкес келмеуі, аталық асфиксия және т. б.) үлкен роль атқарады.

Эпилепсияның (қояншық) маңызды этиологиялық факторы ретінде мидың және оның қабықтарының (энцефалиттер және менингиттер) қабынып зақымдануын тудыратын жұқпалы әсерін айтуға болады, сондай-ақ әртүрлі инфекциялық-уытты әсерлерімен мидың ісінуімен сүйемелденетін өткір дисциркуляторлық бұзылулар.

Ересек балалар мен ересектерде этиологиялық факторлар арасында бассүйек-ми жарақаты, улану, қантамырлары аурулары басым болады. Белгілі бір мәні және инфекциясы бар (арахноидиттер).

#### **14.2. Патогенезі**

---

Аурудың негізінде мидың органикалық зақымдануы ("эпилептогенді ошақ") немесе қайталама эпилепсиялық ошақ нәтижесінде пайда болатын эпилепсиялық ошақ жатыр, оның қалыптасуында афферентті ынталылықтармен белгілі бір параметрлері бар нейрондардың ұзақ бомбылауының мәні бар.

Ауру ретінде эпилепсияны іске асыру үшін көрсетілген ошақтың бүкіл миға немесе оның белгілі бір жүйесіне эпилепсиялық әсерін тарату қажет, ал бұл тек эпилепсиялық ошақтың белсенділігіне ғана емес, әдетте, "ошақтан тыс факторлар" терминімен біріккен бірқатар ми жүйесінің функционалдық жай-күйіне байланысты.

Эпилепсиялық белсенділіктің бірлігі жоғары жиілікті жабыспа белсенділікті генерациялайтын қабілетке ие *"эпилепсиялық нейрон"* болып табылады. Соңғысы мембраналық әлеуетін пароксизмалы деполяризациялық ығысу (ПДЫ) түрінде көрсететін деполяризацияға невронның жоғары үрдістерінің салдары болып табылады. Көршілес эпилепсиялық неврондардың өзара іс-қимылы эпилепсиялық ошақтың қалыптасуына әкеледі. Эпилепсиялық және олармен көршілес нейрондардың үлкен санын бір мезгілде қозуға тарту, яғни нейрондар қызметін гиперсинхронизациялау эпилепсияның патофизиологиялық тетігі болып табылады.

Гиперсинхронизацияның көрінісін эпилепсияның ерекше электрографиялық феномендері (жабысқан жер, шың, жедел толқын, шың-толқын кешендері, ұстамалы ырғақ) деп санау керек.

Эпилепсиялық (эпилептогенді) ошақтың миға әсерінің таралуына ("эпилептогенді ошақтың пісіп жетілуі") жоғары эпилепсиялық дайындық, мидың "тырыспалы реактивтілігі" ретінде қарастырылатын мидың ерекше функциялық жағдайын анықтайтын ошақтан тыс факторлар ықпал етуі немесе кедергі жасауы мүмкін. Дәл осы мидың жоғары эпилепсиялық дайындығы эпилепсиялық ошаққа қыртысасты генерализациялайтын құрылымдарға әсерін тигізуге мүмкіндік береді. П. М. Сараджишвилидің (1971) пікірінше, туындаған эпилепсиялық ошақ көру төбешігінің арнайы және арнайы емес ядроларын қамтиды. Кезде Бастапқы қыртыстық эпилептогенді ошақтарында тырыспалы ұстаманы дамыту үшін ми қабығы жүйесінің — көру төмпесі — аралық мидың мәні бар.

### **14.3. Патоморфологиясы**

Эпилепсиялық ошақтарды гистологиялық зерттеу кезінде атрофиялы-склероздық сипаты бар қандай да бір өзгерістер байқалады. Эпилепсиялық разрядтардың пайда болуы аймағы әдетте,

---

жарақаттық тыртықтар, қылауыштар перифериясына, дизонтогения және басқа зақымдану учаскелеріне орналастырылады.

Әрбір эпилепсиялық судорожный приступ дамуымен бірге жүреді елеулі өзгерістер ми тіндері (қан тамырларының дистониясы, іркілістері, периваскулярлық ісік, микроқан құйылу, өткір өзгерістер нейрондық және т. б.). Әсіресе ауыр зақымдануы тудырады эпилепсиялық статус.

Әрбір эпилепсиялық тырыспалы ұстама ми тіндеріндегі елеулі өзгерістердің дамуымен бірге жүреді (қан тамырларының дистониясы, тоқтап қалу, периваскулярлық ісік, микроқан құйылу, нейрондардың жедел өзгерістері және т. б.). Әсіресе эпилепсиялық мәртебесі ауыр зақымдануды тудырады.

Қайталанатын ұстамалармен байланысты қайталама жедел бұзылулар сұр заттар жасушаларымен және нейрондардың өршіген өзгерістерімен көрінетін қантамыры-гипоксиялық энцефалопатияның біртіндеп қалыптасуына әкеледі. Бұл ретте мүйіз аммондары, маңдай үлесінің қабығы, Пуркинье мишығының жасушалары, көру төбешігінің арнайы емес ядролары зардап шегеді.

#### **14.4. Эпилепсиялық ұстамалардың жіктелуі және клиникасы**

1965 ж. Венада қабылданған халықаралық жіктемеге және Т.М. Сараджишвили жасаған және «Эпилепсияң мәселесі бойынша Проблемалық комиссия бекіткен оның нұсқасына сәйкес эпилепсиялық ұстамалар үш үлкен топқа бөлінеді: генерализденген, фокальді (үлестік) және біржақты.

**I. Жайылған эпилепсиялық ұстама** сананың бұзылуымен, көлемді вегетативті бұзылулармен, дененің екі жағын да бір мезгілде немесе оларсыз қатыстыратын тырыспалармен сипатталады. ЭЭГ-да эпилепсиялық генездің екіжақты синхронды және симметриялы разрядтары анықталады.

Осы топ өз ішінен үлкен тырыспалы және шағын (ұстамасыз) эпилептикалық ұстамаларға бөлінеді.

**A.** Үлкен эпилепсиялық ұстама түрінде көрінетін **жайылған тырыспа ұстамалар** кенеттен дамиды.

Кейде науқас кенеттен айқайлап жібереді, артынан тоникоклоникалық тырысулар дамиды. Кең көлемді тонустық саты беттің бұлшықетінің, аяқ-қолдың және дененің тонустық кернеуімен сипатталады. Көз алмасы алаяды және жоғарыға қарай бағытталады. Аяқ-қол шамадан тыс бұлшықеттің тырысқан күйінде болады. Тыныс алу бұлшықеттерінің түйілуі салдарынан апноэ туындайды, цианоз дамиды.

---

Тырысулардың клондалған сатысы жиі тілді шайнаумен, ауызынан қанды көбіктің бөлінуімен көрінеді.

Вегетативті бұзылыстар арасында диагностикалау тұрғысынан көз қарашығының жарыққа реакциясының жоғалуымен көрінетін мидриазды неғұрлым маңызды деп санау керек. Сфинктер бұлшықеттерінің тырысуы салдарынан еріксіз несеп төгу, ал кейде дефекация актісі байқалады. Әдетте, тахикардия және артериялық қысымның жоғарылауы байқалады.

Ұстама әдетте 1-2 минутқа созылады, кейде одан да аз болады, ұйқыға ұласатын эпилепсиялық комамен аяқталады, бұл күйден шыққанда амнезия, қатты шаршау сезімі, бұлшықеттердің ауырсынуы, әлсіздік байқалады. Көптеген жағдайларда кома емес, ессіз күй немесе тіпті психомоторлық қозу дамиды.

Кеңейтілген тырыспалы ұстамалардан басқа дамымаған генерализденген пароксизмалар деп аталатын тек тонустық құрысу (әдетте балаларда) немесе клоникалық, не жаппай екіжақты миоклония байқалуы мүмкін.

**Б. Шағын (ерсіз) ұстамалар** қарапайым және күрделі жабырқану болып бөлінеді. Тек қана балалар жасында кездеседі.

Абсанс, сондай-ақ, шағын ұстама деп аталатын (*petit mal*), ұстамадан кейінгі симптоматика болмаған жағдайда санасының қысқа мерзімді (секунд) пароксизмалды өшуімен сипатталады.

1. *Типтік абсанс* — іс-әрекеттің 5-20 сек. тоқтап қалуы. Олар туралы науқастар кейіннен айналасындағылардың сөзінен біледі. Ауыр жағдайларда ұстамалар бірнеше минут, тіпті сағат (**абсанс мәртебесі**) ішінде бірінен кейін бірі болуы мүмкін.

2. *Атипиялық (күрделі) абсанстар* — ерін мен тілдің еріксіз қозғалысы, көз алмасының "айналып кетуі" және т.б. сияқты әртүрлі клиникалық көріністері бар қысқа мерзімді есті жоғалту үйлесімі.

Атониялық абсанс — науқастың постуралды тонусын өшіру салдарынан құлауы, ал акинетикалық — науқастың бұлшықет тонусын өзгертпей, есін жоғалтып құлауы.

Күрделі абсанстар вегетативті көріністерімен — бет-әлпетінің сұрлануы немесе қызаруымен, қарашықтың кеңеюімен, саливациямен және т. б. қоса жүреді.

**II. Ошақты (фокустық, парциалды) ұстамалар.** Ұстамалар қарапайым және күрделі симптоматикасымен ажыратылады.

**А. "Қарапайымға"** қозғалыс және сенсорлық ұстамаларды жатқызады.

---

1. Қозғалыс ұстамалары арасында ең жиі кездесетіні джексонов және версивті ұстамалар.

*Джексонов немесе соматомоторлық ұстамалары* әдетте клоникалық немесе клоника-тонустық парциалды ұстамалар түрінде байқалады.

Ұстамаларды оқшаулау проекциялық қозғалыс қыртысының аймағындағы эпилепсиялық ошақтың орналасуына байланысты. Тырысулар ошақталған болып қалады немесе көрші бұлшықет топтарына таралады. Осы таралудың дәйектілігі қыртысты қимыл-қозғалыс орталықтарының орналасуына, яғни қозғалыс функцияларының (джексонов маршы) қыртысты соматотопикалық оқшаулауын сәйкес келеді. Мысалы, бетте пайда болған тырысулар білезік, білек, иыққа ауысады және бұдан әрі бүкіл дененің жартысын қамтиды.

*Версивті эпилепсиялық ұстамалар* арасындағы ұстамалар төмендегідей ажыраттылады:

1) эпилепсиялық нистагм – шүйде эпилепсиялық ошақтарында көздің бірлескен клонустық бұрылуы;

2) көз қозғалтқыш эпилепсиялық ұстамалар – маңдай адверсивті өрісіндегі (8 өріс) эпилепсиялық ошақтарда көздің бірлескен тонустық бұрылуы;

3) адверсивті эпилепсиялық ұстамалар – маңдай немесе самай саласындағы эпилепсиялық ошақтарда көздің, бастың, әдетте, сондай-ақ денесінің тонустық бұрылуы;

4) айналма эпилепсиялық ұстамалар – адверсивті ұстама артынан денесінің айналуы.

Маңдай қыртысының ішкі бетінің ошақтарында (қосымша қимыл өрісі) адверсивті ұстамалар жиі өте күрделі болады, мысалы, бұгумен, бұрылумен және қарама-қарсы қолды көтерумен үйлеседі.

*Кожевников эпилепсиясы* – шектеулі бұлшықет тобындағы тұрақты миоклония, ол ауыспалы уақытта қозғалыс эпилепсиялық ұстамаларына, кейіннен джексонов шеруіне ауысады.

2. Қарапайым симптоматикасымен *парциалды сенсорлық ұстамаға* қандай да бір анализатордың шегінде қабылдаудың пароксизмалды бұзылыстарымен сипатталатын пароксизмдер жатады.

Эпилепсиялық ошақтың орналасуына байланысты дененің қандай да бір бөлігіндегі парестезия ұстамаларымен көрінетін *сенсорлық джексонов ұстамалары* жиі кездеседі. Жоғарғы төбе бөлігінде

---

орналасқан ошақтар (5 және 7 өріс) дененің барлық қарама-қарсы жартысында парестезия ұстамаларын жиі тудырады.

Парциалды сенсорлық ұстамаларға сондай-ақ көру, есту, иіс сезу түйсігі, дәм ұстамалары және бас айналу ұстамалары жатады.

Көру эпилепсиялық ұстамалары түсу белгілері (скотома, гемианопсия, амавроз) немесе тітіркену (ұшқын, көз алдындағы шеңберлер) түрінде қарапайым көру сезімдерімен сипатталады. Қыртысты көру аймағында ошақтар пайда болады (17 өріс).

Есту ұстамалары жоғарғы самай қыртысы аймағындағы ошақтармен байланысты түсу (саңыраулық), не тітіркену (шу, қоңырау және т. б.) феномендерімен көрінеді.

Сезімталдық және дәмдік ұстамалар – гипокампа ілмегі (иіс сезу), не оперкулярлық немесе инсулярлық саласындағы (дәм сезу) ошақтарында қандай да бір иісті немесе дәмді түйсіну.

Эпилепсиялық пароксизмдер бас айналу түрінде сипатталады, әдетте, қысқа мерзімді міндеттер сезімі (секунд).

Айта кету керек, парциалды сенсорлық ұстамаларға пароксизмалық, қысқа мерзімдік және таптаурындығы тән.

Висцералды-вегетативті ұстамалар орбито-инсуло-темпорал саласындағы мүмкін, оқпанның ростральді бөлігінде эпилепсиялық разрядтармен шақырылады, тахикардия, артериялық қысымның жоғарылауы, ентікпе, мидриаз, тер шығу байқалуы мүмкін.

Фарингооралды және абдоминалды эпилепсиялық ұстамалар да болады.

Фарингооралды эпилепсиялық ұстамалар жиі ерін, тілдің қозғалысымен, жалау, жұту, шайнау және т.б. үйлесетін гиперсаливациямен сипатталады.

Абдоминалды эпилепсиялық ұстама – эпигастрий аймағындағы, іштегі әртүрлі сезімдер, көбінесе сананың өзгеруімен бірге жүретін жиі шұрылдау, құсу және т. б.

**Б. Күрделі симптоматикасы бар үлестік ұстамалар** психикалық феномендерді қамтиды. Бұған иллюзия және галлюцинация ұстамалары, жадының ұстамалы бұзылулары, идеаторлық ұстамалар жатады, "күштеп ойлау", аффективтік, психосенсорлық және психомоторлық ұстамаларды қоса алғанда.

Иллюзиялық және галлюцинациялық (психосенсорлық) ұстамалар жиі кездеседі.

1. Иллюзиялық ұстамалар – иллюзия ұстамалары, яғни шындықты (көру, есту, иіс сезуді ынталандыру) елес ретінде бұрмалап қабылдау.

---

2. Галлюцинациялық ұстамалар — галлюцинацияның эпилептикалық ұстамалар, сондай-ақ, ең жиі көру, есту. Мәселен, көру галлюцинациялық ұстамалары — бұл науқастар "көретін" әртүрлі сахналар, есту — әңгімені, симфониялық музыканы, әнді және т. б. "естиді".

Бұл ұстамалар тиісінше шүйде-самай және жоғарғы самай эпилептикалық разрядтарымен шақырылады.

3. Иллюзиялық және галлюцинациялық (психосенсорлық эпилепсиялық) ұстамаларға сондай-ақ, әдетте, сананың бұзылуымен жүретін дереализация немесе деперсонализация түрі бойынша сенсорлық синтездің бұзылу ұстамалары жатады.

Бұл синдромдар *deja vu* — "бұрын көрген", *deja entendu* — "бұрын естіген", *deja vécu* — "бастан кешкен", *jamais vu* — "ешқашан көрмеген", *jamais entendu* — "ешқашан естімеген", *jamais vécu* — "ешқашан бастан кешпеген".

Барлық осы жағдайларда науқастар көретін, еститін, бастан кешетін оқиғалар, ол үшін оны бұрын көрген, естіген, бастан кешкен оқиғалар сияқты көрінеді. Немесе, керісінше, науқастар бірнеше рет бастан кешкен жағдайлар және құбылыстар оған мүлдем жаңа, ешқашан бұрын көрмеген, көрмеген, басынан өткермеген болып көрінуі мүмкін.

Аталған пароксизмдерде сана бұзылуының әртүрлі дәрежесі бар. Айқын жағдайларда "ұйқыға ұқсас жай-күй" (*dreamy states*) туындайды, онда келтірілген жай-күйді науқастар ұйқыда жатқанда көргендей болады. Олар оперкулярлық симптоматиканы (жұту, бала емізу, шолпылдатып сүю және т. б.) қамтуы мүмкін, иіс сезу және дәм галлюцинациямен, ықтиярсыз естеліктерімен үйлеседі.

Әдетте мидың самай үлестерінің зақымдануы кезінде, әсіресе гипокампа ілмегінде кездеседі.

Кейде психосенсорлық пароксизмдер, ең бастысы, сыртқы әлемдегі (шамасының өзгеруі, пропорция, заттардың нысандары, олардың жағдайы және т.б.) немесе өз денесіндегі (дене бөліктері арасындағы тепе-теңдігінің бұзылуы, оның бөліктерінің сәйкессіздік сезімі және т.б.) кеңістіктік қарым-қатынастары жүйесінде бұзылыстар білінеді. Мұндай ұстама оң жақ ми сыңарында, төбеаралық жүлгеде орналасқан ошақта байқалады.

4. Жадының бұзылу ұстамалары және үзілген ой және жиі жабысқақ естеліктер т.б. түрінде көрінетін идеаторлық ұстамалар мидың самай немесе маңдай үлесіндегі эпилепсиялық разрядтармен шақырылады.

---

*Психомоторлық ұстамалар* немесе автоматизм эпилептикалық ұстамалары – автоматизм түріндегі қозғалыс белсенділігімен ұштасатын сананың ұстамалы бұзылуы.

Психомоторлық ұстамалар кезінде кейіннен амнезияға жалғасатын сананың тұнжырауы дамиды.

Самай үлесіндегі эпилепсиялық разрядтармен шақырылған ұстамалардың әртүрлілігі *псевдоабсанстар (жалған абсанстар)* болып табылады. Абсанстардан айырмашылығы олар ұзақ (минут, секунд) жүреді.

Аффективтік ұстамалар – көңіл-күйдің әртүрлі ұстамалы бұзылулары, әдетте, дәлелсіз қорқыныш сезімі, сирек күлкі ұстамасы (гелолепсия), рахаттану күйі және т. б. Олар сананың өзгеруімен қоса жүреді. Самай үлесінің ортаңғы емес алдыңғы бөлігіндегі разрядтармен шақырылады.

Қарапайым және күрделі симптоматикасы бар парциалды ұстамалардың барлық түрлері жайылған ұстамаларға – *екінші рет жайылған ұстамаларға* көше алады. Оларға сондай-ақ, алдыңғы *аура*мен жайылған тырыспалы ұстамалар жатады.

Әдетте, бір және сол науқастың аурасы үлкен жайылған ұстама қайталанғанда стереотипті болады. Оның сипаты эпилепсиялық ошақтың орналасуымен анықталады.

Аура кезінде науқастар белгілі бір сезімдерді бастан кешеді, мысалы, қандай да бір иісті (иіс сезу аурасы), дәмді (дәм сезу аурасы), көру түйсігі, бейнелер немесе тұтас суреттер (көру аурасы), есту (есту аурасы), іштің ауруы (абдоминалдық аура) және т. б.

Әсіресе *психикалық аура* ерекше болып табылады, науқастар әдеттен тыс эмоциялық жай-күйді бастан кешеді, жиі шексіз рахаттану сезімі.

Аура лезде өтеді және жалғыз болып табылады, жиі өте жарқын еске алу, ол кейіннен науқаста ұстамасы туралы естелік сақталады. Кейде ол эпилепсиялық ұстаманың жалғыз клиникалық көрінісі болуы мүмкін. Әдетте, аура артынан естен тану болады, тырысулар дамиды.

**III. Біржақты эпилептикалық ұстамалар** жайылған эпилепсиялық ұстамалардың барлық клиникалық белгілеріне ие. Тонико-клоникалық тырысулар, бірден науқасты қамтиды, естен тану және ұстамадан кейінгі бұзылулар (кома, сопор және т. б.) бірге жүреді.

Гастоның пікірі бойынша, біржақты ұстамалар ретикулярлық формация қатарына біржақты тартумен байланысты, бір жақты қабықты-қабықасты зақымданған жағдайда балаларда жиі байқалады.



---

**IV. Эпилепсиялық мәртебе** – бірінен кейін бірі қысқа уақыт аралығымен өтетін эпилепсиялық ұстамалардың күйі.

Төмендегідей бөлінеді:

- 1) үлкен ұстамалардың эпилепсиялық мәртебесі;
- 2) джексонов ұстамаларының эпилепсиялық мәртебесі;
- 3) біржақты эпилепсиялық мәртебе;
- 4) шағын ұстамалардың эпилепсиялық мәртебесі.

Ол эпилепсия кезінде (51%) жиі, сирек жағдайда мидың органикалық зақымдануында (41%) және улану мен интоксикация кезінде (8%) кездеседі.

Клиникалық көрінісінде тыныс алу, циркуляторлық және метаболикалық бұзушылықтардың дамуына әкелетін тырыспалы синдром жетекші болып табылады.

Аурудың сыртқы түрі: терең протрация, сырылдағын тыныс, барлық бұлшықеттің бірден тырысуы және үдемелі цианозы бар шексіз қайталанатын тонустық құрысулар, науқасты сілкілейтін клоникалық тырысулар; қарашықтың кеңеюі, тасымайды жанталасу туралы ойлауға еріксіз мәжбүрлеу; көзінің шүңірейіп кетуі, жіп тәрізді пульс; науқастан шығатын жағымсыз иіс.

Эпилепсиялық мәртебе жағдайында түрлі респираторлық бұзылулар байқалады:

1) циклдардың және апноэнің (ұстама кезінде асфиксия) қайталануына байланысты, секреция және аспирация өнімдерімен жоғарғы тыныс алу жолдарының стенозы және окклюзиясы, сондай-ақ тыныс алу бұлшықеттерінің біржақты парездері салдарынан сыртқы тыныс алудың бұзылуы;

2) мерзімдік типті тыныс алу бұзылыстары (толқынтәрізді өнтігу, Чейн-стокс тыныс алуы және т. б.);

3) тіндік тыныс алудың бұзылуы.

Олар айқын гипоксия жағдайын тудырады, гипокапния жиі байқалады.

Эпилепсиялық мәртебе сериялық ұстамаларға қарағанда, қайталама ұстамаларының жоғары ырғағымен сипатталады, онда келесі ұстамасы алдыңғы ұстамамен шақырылған әлі де бірқатар бұзушылықтар болған кезде басталады, ағымдар прогрессивтілігі және өз бетінше тоқтату қабілеті болмайды.

Жайылған эпилепсиялық мәртебе, әдетте, лейкоцитоз, анэозинофилия, лимфопения, нейтрофилез, несепте көбінесе нәруыз, кейбір жағдайларда жұлын сұйықтығында аздаған нәруыз және цитоз, бірақ жиі өсуі қалыпты болады.

---

Эпилепсиялық мәртебе ағымының бірнеше түрлері (перманентті, алама-кезекті, қайталама) бөлінген.

Алма-кезек ағымда тырысулар бірнеше сағатқа тоқтатылады, есін жоғалтады, қайталама ұстамада – ұстамалар тоқтатылады, есі қалпына келтіріледі.

Эпилепсиялық мәртебеден келесі шығудың келесі түрлері бар: теңгерілген, шала теңгерілген және теңгерілмеген.

Шала теңгерілген нысанда тырысу басылғаннан және сана қалпына келгеннен кейін ұстамалар қайта жаңғыртылады. Бірақ эпилепсиялық мәртебе сипаты болмайды, олар консервативтік терапияға берілмейді, серияға топтасады және эпилепсиялық мәртебесінің қайта дамуына қауіп төндіреді. Бұл хирургиялық емдеуді (пневмоэнцефалон, қабықты-ми тыртығын жою) талап ете алады.

Теңгерілмеген нысанда тырысудың тоқтағанына және сананың қалпына келгеніне қарамастан, гипертермия және гомеостаздың басқа да заң бұзушылықтары біртіндеп күшейіп, соңы өлімге әкеледі.

**Диагностикасы.** Эпилепсияны диагностикалау үшін, ең алдымен, мұқият анамнез жинау керек.

Эпилепсия ауруы бар отбасында тікелей тұқымқуалаушылық мәні бар. Анасының жүктілігі, перинаталды анамнезі, баланың дамуы және аурулары туралы мәліметтер жинау, мінезі мен ақыл-ойына сай өзгерістердің бар екендігі туралы маңызды деректер.

ЭЭГ белгілі бір өзгерістер тән:

1. Шыңы – өткір шыңы бар оқшауланған толқындар, ұзақтығы 10-нан 75 мсек, амплитудасы 50-100 мкв, көбінесе бір фазалы.

2. Жабысқан жері – тербеліс ұзақтығы 10 мсек кем емес.

3. Өткір толқындар – тербелісі қатысуымен кеңейтілген негіз және өткір шыңы, ұзақтығы 75 мсек., әр түрлі амплитудасы (20-200 мкв және одан да көп) бір немесе қос фазалық, жеке, топтық немесе көптік болуы мүмкін.

4. "Жабысқан-толқын" кешені – екі тербелістен тұратын кешен: шың немесе дельта-толқындар, жиілігі 2-3 сек. ырғақты жиі қайталанады.

5. Ұстамалы ырғақ – жиілігі 8-12, 14-16, 20-39 сек. жоғары вольтажды ырғақты разрядтар.

Эпилепсиялық ұстамалар, олардың әртүрлілігіне қарамастан, осы науқастың бір және жалпы ұстамалы, қысқа мерзімді, таптаурынды ұстамалардың түрлерімен және көп жағдайда сананың бұзылуымен сипатталады.

---

Алайда, кейбір эпилепсиялық ұстамалар дифференциалды диагностика жасауды қажет етеді.

Жайылған тырыспа ұстамаларын есірік ұстамалардан және талудың тырыспалы нысандарынан ажырата білу қажет.

Эпилепсиялық жайылған тырыспалы ұстамаға пароксизмнің фазалығы тән: аура (егер ол орын алса) – есінен айырылу – тырысулар (тонустық, содан кейін клоникалық) – санасының ұстамадан кейін өзгеруі (кома, сопор, ұйқы). Қарашықтың кеңеюі және жарыққа реакциясын жоғалтуы байқалады. Эпилепсиялық ұстама кез келген жағдайда дамуы мүмкін. Науқастар құлаған кезде жиі жарақаттық зақымдану алады.

Долдану кезінде науқас үшін белгілі бір эмоционалдық-қауырт жағдайында ұстама әрдайым өзге адамдардың көзінше пайда болады. Есірік ұстамасы – бұл көрермен көзінше болатын өзінше бір спектакль. Құлаған кезде бұл науқастар ешқашан еш жерін сындырмайды. Тырыспалы көріністер, әдетте, "есірік доғасын" қамтиды – описто-тонусының типі бойынша жазғыш тонустық тырысулар; жиі әр түрлі астарлы кейіпте болады, науқастар өзінің үстіндегі киімін жыртады, бетін тырнайды, тістейді және т.б. Қарашықтың үлкеюі, әдетте олардың жарыққа реакциясының жойылуын көрсетпейді. Ұстамадан кейін күңгірт саналы күй болуы мүмкін, дегенмен, ол эпилепсиялық тырыспалы пароксизмде кездеседі.

Талмалардың тырыспалы нысандары кезінде алдымен есін жоғалту және бұлшықеттің босаңсуы және тек бірнеше секундтан кейін тонустық тырысулар туындайды. Қарашықта рефлексия болмайды. Науқаста бозару, артериялық қысымның төмендеуі байқалады. ЭЭГ-да эпилепсиялық ұстамаларға тән белгілер болмайды.

Бас айналудың эпилепсиялық ұстамаларын басқа текті бас айналу ұстамаларынан ажырата білген жөн. Бас айналудың эпилепсиялық пароксизм ерекшелігі олардың қысқа мерзімділігі (секунд), сыртқы жағдайларға қарамастан қайталану кезеңділігі, ұстамалар арасындағы үзілістерде вестибулярлық бұзылулардың болмауы болып табылады. Бұл ұстамалары жиі болып жатқандардың шынайысыздығын сезінумен және апатқа апаратын сол уақыттағы қорқыныш сезімімен, кейде сананың бұзылуымен сүйемелденеді.

Эпилепсия ауру ретінде басқа да аурулар кезіндегі эпилепсиялық синдромдардан сараланатын болуы тиіс.

Мынаны ескеру керек, эпилепсия жиі балалық және жасөспірімдік жаста туындайды. Эпилепсия ағымының ерекшеліктерін және қосымша тексеру деректерін ескеру қажет.

## 14.5. Емдеу

Эпилепсияны емдеу кешенді, жеке, үздіксіз, ұзақ болуы тиіс.

Белгілі бір жалпы және тамақ режимін сақтау қажет.

Эпилепсиямен ауыратын науқасқа зорығу керек емес, ұйқыға жеткілікті уақыт бөлуі, тамақтану тәртібін сақтауы, жазғы уақытта күнге қыздырынудан аулақ болуы керек. Таңертеңгілік гимнастика, жеңіл спорттық жаттығулар жасауды әдетке айналдыруы тиіс.

Спирттік ішімдіктерді ішуге үзілді-кесілді тыйым салынады. Сұйықтықты қабылдауды шектеу, тамақтан ащы, тұзды тағамдарды алып тастау қажет.

Кешенді емдеудің негізгі компоненті төмендегілерге бағытталған дәрілік терапия болып табылады: 1) мидың ұстамалы белсенділігі (тырысуға қарсы); 2) психикалық бұзылу; 3) эпилептогенді ошақтарының белсенділігін қолдайтын этиологиялық және патогенетикалық факторлар (қабынуға қарсы, сіңіп кететін, сусыздандырып емдеу).

Эпилепсияға қарсы емді қолдану мынадай кезеңдерді көздейді:

1) барабар терапияны таңдау – препараттарды, олардың кешенін және дозаларын;

2) медикаментозды ремиссияны ұстау;

3) эпилепсияға қарсы емдеуден бас тарту;

4) инкурабелді жағдайларда хирургиялық емдеу көрсеткіштерін анықтау.

Негізгі және қосымша қояншыққа (эпилепсияға) қарсы дәрілерді ұзақ уақыт үздіксіз қолдану қажеттілігі эпилепсия диагнозын қойғаннан кейін шешіледі.

Жекелеген жағдайларда, ұстамалар сирек болғанда зорығу, ұйқыдан айыру, психоэмоционалдық күйзеліс және т.б. ұрындыратын факторлардың әсерінен пайда болады, олардың әрекетін жоюға тырысу керек және қояншыққа қарсы дәрілерді қолданбай-ақ ұстамаларды бақылау қажет.

Соңғы жылдары эпилепсияны емдеудің басында монотерапияға үлкен көңіл бөлінеді. Бұл ретте жанама әсерлері сирек болады.

Төменде монотерапия ретінде қолданылатын негізгі қояншыққа қарсы заттар келтірілген.

**Вальпроев қышқылы, натрий вальпроаты.** А-В дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Қабылдау ішке 250-300 мг/тәу. бастап, біртіндеп жоғарлатумен 250-300 мг-нан 5 күн ұстама тоқтағанға дейін немесе қиын жүретін жанама әсерлері пайда болғанға дейін. Емдік әсерді ұстап тұрушы мөлшер 1000-3000 мг/тәу (әдеттегі

---

нысандарын тағайындау кезінде үш қабылдау, тағайындау кезінде бір-екі қабылдау, бұл ретардты нысандарында жақсырақ (ұзартылған босатуға қатысты). Ең жоғары доза — 4000 мг/тәу.

**Карбамазепин.** А-В дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Дозаларды титрлеу біртіндеп ұлғайта отырып, түнге қарай 200 мг/тәу бастайды, 200 мг-нан 5 күн ұстамалар тоқтатылғанға дейін, немесе қиын жүретін жанама әсерлері туындағанға дейін. Демеуші доза әдетте 600-1200 мг/тәу (әдеттегі нысандарын тағайындау кезінде үш қабылдау, ұзартылған нысандары кезінде екі қабылдау). Ең жоғары доза - 1600 мг/тәу.

**Ламотриджин.** А-В дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Ересектерге монотерапия кезінде алғашқы екі апта бойы тәулігіне 25 мг 1 реттен бастайды, 3-4 апта ішінде 50 мг/тәулік, кейіннен әр 1-2 апта сайын 50 мг арттырумен қолдаушы дозаға жеткенге дейін тәулігіне 100-200 мг (сирек 500 мг) 2 қабылдауға.

**Леветирацетам.** А-В дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Бастапқы доза — 500 мг тәулігіне 2 рет, әрбір 2-4 апта сайын 500 мг/тәу дейін ұлғайта отырып (клиникалық әсерге қол жеткізгенге немесе қиын жүретін жанама әсерлер пайда болғанға дейін). Тәуліктік доза ересектерде — 1000 — 3000 мг/тәу. екі рет қабылдауға.

**Топирамат.** А-В дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Емді шағын дозадан 1 апта ішінде 25 мг түнге қабылдаудан бастайды. Әрі қарай дозаны апталық аралықпен 25-50 мг арттыруға болады және оны екі рет қабылдайды. Топирамат мөлшерін клиникалық әсерге қол жеткізгенге немесе қиын жүретін жанама әсерлері пайда болғанға дейін көбейтеді. Кейбір науқастарда препаратты тәулігіне бір рет қабылдау кезінде әсеріне қол жеткізуі мүмкін. Капсула ашылуы мүмкін, микрогранулалар қабылданатын тамаққа, сұйықтыққа қосылуы мүмкін, ол дозаларды титрлеуді және емдеуге жағымсыз қатысы болған кезде қолдануды жеңілдетеді. Әдеттегі демеуші тәуліктік мөлшері 200 мг-ден 600 мг/тәу. екі рет қабылдауға. Таблеткаларды бөлмеген жөн.

**Фенобарбитал.** В-С дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Кешкі уақытта 90 мг бастап ішке қабылдайды немесе күніне екі рет (препараттың қандағы концентрациясының түбегейлі өзгерістерін болдырмау үшін) қабылдайды. Тәуліктік доза ересектерде — 90-250 мг (клиникалық әсерге қол жеткізгенге немесе қиын жүретін жанама әсерлер пайда болғанға дейін).

**Оскарбазепин.** А-В дәлелдемелерінің сенімділік деңгейі. Жаңа буын препараты; карбамазепинмен салыстырғанда жоғары тиімділігі мен жақсы төзімділігімен ерекшеленеді (Ben-Menachem E. et al., 2003,

---

Pinto A., Sander J. W., 2003). Бастапқы мөлшері 600 мг/тәулігіне 2 қабылдауға. Орташа терапиялық мөлшері - 900-2400 мг/тәу. Мөлшерлеу апталық аралықпен 600 мг/тәул. артық емес мөлшерде ұлғаюы мүмкін. Препарат монотерапия түрінде де, сондай-ақ қосымша терапия кезінде де тағайындалады.

Тырысуға қарсы терапия ұзақ, жылдар бойы жүреді. Эпилепсияға қарсы дәрілердің мөлшерін азайту туралы сұрақ соңғы ұстамадан кейін (ЭЭГ бақылауымен) кемінде 3 жылдан соң шешіледі. Емдеу эпилепсияның ұстамалы көріністері болмаған жағдайда тоқтатылады және осы аурудың ЭЭГ өзгерістерінің жоғалуы тән.

Эпилепсиялық мәртебесін емдеу дереу орнында басталады.

Алғашқы іс-шаралар механикалық асфиксияның (тілді ұстап тұру, ауыз қуысына қасық енгізу) алдын алуға жинақталады, жүрекке арналған дәрілерді және мүмкіндігінше 20 мл 40% глюкозаға 2-4 мл 0,5% седуксен көктамыр ішіне баяу қолдану керек.

Жедел жәрдем машинада тыныс алу және жүрек қызметін жақсарту үшін іс-шаралар жалғасады. Қажет жағдайларда интубация жасалады және бірінші инъекцияның тиімсіз оқиғасында седуксенді қайта салу жүзеге асырылады. Егер седуксен немесе реланиума болмаса, онда натрий тиопенталі немесе гексенал 10 мл 1% ерітіндісі енгізіледі.

Жан сақтау бөлімінде диазепам (100мг – 100 мл 5% глюкоза-40 мл / сағ) тамшылатып көк тамырға енгізіледі, тырыспалы синдромды түпкілікті жою, коматозды жағдайдан шығару, гомеостазды қалпына келтіру үшін шаралар жүзеге асырылады.

Эпилепсиялық мәртебесінен шыққаннан кейін диетаны реттеу керек. Ол сүт-өсімдік диетасы болуы тиіс. Көмірсуларды, тұздарды, сұйықтықты, ащы тағамдарды шектеу қажет.

Тырысуға қарсы дәрілердің қабылдау бірте-бірте төмендейді және ЭЭГ деректері бойынша эпилепсиялық дайындық болмаған жағдайда ғана соңғы ұстамадан кейін 3-5 жылдан соң толық жойылады.

Хирургиялық емдеу мүмкіндігі полиморфтық ұстамалар кезінде қаралады және эпилепсиялық ұстамалардың парциалды (фокальді) нысандары бар науқастарда резистенттілігі қалыптасқан.

---

## **XV ТАРАУ. ВЕГЕТАТИВТІК НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ БАСЫМ ЗАҚЫМДАНДЫРАТЫН АУРУЛАРЫ**

Вегетативтік нерв жүйесі құрылымының күрделілігі мен атқаратын қызметінің алуан түрлілігі, оның эмоциялық саласы мен жоғары психикалық қызметтерге жауапты құрылымдар мен қатар организмнің ішкі ортасы тұрақтылығының сақталуын (гомеостаз) біріктіруі вегетативтік зақымданулардың клиникалық көрінісінің ерекше полиморфтілігін анықтайды. Бұны невроздарда, ішкі барлық дерлік ағзалар зақымдануларында вегетативтік дистония синдромының пайда болуы, сонымен бірге шеткі және орталық нерв жүйесі аурулары клиникасының негізгі компоненттерінің бірі вегетативті-трофикалық бұзылымдардың болуы дәлелдейді. Көптеген ауырсыну синдромдарында, сирингомиелияда, жұлын семуінде және нерв жүйесі жарақаттануында вегетативтік компонент айқын білінеді.

Нерв жүйесі ауруларында байқалатын вегетативті-қан тамырлық және трофикалық бұзылулар басқа тарауларда баяндалған. Сол себепті бұл тарауда клиникасында вегетативтік бұзылымдар басым болатын патологиялық жағдайларға көңіл бөлмекпіз.

### **15.1. Вегетативтік дистония синдромы**

Вегетативтік дистония вегетативтік нерв жүйесінің сегментүсті бөлімінің дисфункциясы әсерінен пайда болады. Оған аралық ми мен үлкен жарты шарлардың ішкі-алдыңғы бөліктеріне кірігетін мишық қақпағының үстіне орналасқан құрылымдардың туа біткен, оның ішінде тұқым қуалайтын ерекшеліктері, бала кезінен бастап басынан кешірген инфекциялық, уыттану, жарақаттану т.б. үрдістердің зардаптары себеп болады. Вегетативтік дистония пубертаттық пен климактериялық кезеңдерге тән эндокриндік дисбаланстың, сонымен қатар шамадан тыс дене және психоэмоционалдық зорланулардың көрінісі болуы мүмкін.

Вегетативтік дисбаланс организмнің бейімделі үдерістері бұзылуына ықпал жасайтын экстремальдық жағдайлар әсерінен де болуы ықтимал. Сондықтан, вегетативтік дистония патологиялық жағдайлардың зардабы бола бермейді. Дегенмен, вегетативтік дистония айқын білініп, ұзаққа созылғанда гипертония ауруы, ойық жаралық ауру, гипертиреоз, әртүрлі ағзалар мен жүйелердің вегетативтік нервтенуі бұзылуынан пайда болатын көптеген аурулар болатыны есте болу керек.

Вегетативтік дистонияның клиникасына вегетативтік криздер (күрт асқынулар), қырқыныш пен депрессияға әкеліп соғатын эмоционалды-астениялық жағдайлар, оған қоса кітанның бірінші бөлімінде сипатталған вегетативтік нерв жүйесінің барлық деңгейлерінің зақымдану симптомдары кірігеді. Мұндайда кейбір ағзалар мен тканьдардың қызметінде вегетативтік нерв жүйесінің симпатикалық бөлімінің ықпалы, ал басқаларында-парасимпатикалықтікі басым болады.

---

Вегетативті-тамырлық ұстамалар (күрт асқынулар) әртүрлі ағзалар мен тканьдардаға симпатикалық пен парасимпатикалық әсерлер айқындығының ара қатынасы-реттелуінің шұғыл бұзылуымен сипатталады. Сипаты жағынан олар симпатикалы-адреналдық, вагусты-инсулярлық (парасимпатикалық және аралас болуы мүмкін (1-бөлімді қара!)).

Айта кету керек, вегетативті дистония синдромы орталық нерв жүйесінің патологиясы, ішкі органдардың патологиясы аясында пайда болатын симптомдар кешені ретінде немесе психологиялық жарақаттаушы жағдай аясында реттеуші механизмдердің дезадаптациясы көрінісі ретінде қарастырылады және дербес диагнозы болып табылмайды. Алайда, негізгі ауруды емдеу аясында дәрі-дәрмектік және физиотерапиялық түзетуді талап етеді, өйткені өмір сүру сапасын төмендетеді және негізгі аурудың ағымын ауырлатады.

### **15.2. Бас сақинасы**

Бас сақинасы - бас ауруының жиі кездесетін түрлерінің бірі. Ауру әйелдерде басым байқалады. Бас сақинасына бейімділік аутосомды доминанттық типте тұқым қуалайды да аналар жағынан ұрпақтан ұрпаққа таралады. Оның негізгі клиникалық көрінісі-кенеттен басталатын бас ауруы, көбінесе жарты шеке ауырады (гемикрания). Ауру пубертаттық кезеңде немесе өмірінің үшінші онжылдығында басымырақ білінеді.

Бас сақинасы ұстамаларының пайда болуына психоэмоционалдық пен ауыр дене еңбегімен зорығулар, мезгілінде тамақтанбау, алкоголь қабылдау, шылым шегу, көлікте ұзақ жүру, иістер, ауа райының өзгеруі, аллергияға бейімділерде аллергиялық реакциялардың асқынуы және т.б. әсер етеді.

Бас сақинасының ұстамалары әйелдерде көбінесе менструалдық циклдың басталуына (60%) немесе менструация (еттекір келуіне) кезіне (14-20%) сәйкес болады-менструалдық бас сақинасы.

#### **15.2.1. Патогенезі**

Бас сақинасы патогенезінде ми мен ми қабықтарында пайда болатын нейрорхимиялық өзгерге региональдық вегетативті-тамырлық реакция маңызды роль атқарады. Ұстама алдында тромбоциттерден серотонин, толық клеткалардан гистамин мен протеолиттік ферменттер бөлініп шығатындығы жорамалданады. Серотонин мен гситамин капиллярлардың өткізгіштігін арттырады да плазмоклининдердің қан тамырларындағы сұйық бөлектермен шығуына ықпал жасайды. Серотонин мен плазмокининдердің қан тамырлары қабырғасындағы рецепторларға бірігіп әсер етуі олардың сезімталдық межесін төмендететуге себепші болады. Кейіннен серотониннің аса көп бүйректермен бөлініп шығуы онық қандағы мөлшерін азайтуға мүмкіндік береді. Бұл қан тамырлары тонусының төмендеуіне және олардағы сұйықтың тамыр сыртына шығуына әсерін тигізеді де ми мен миқабықтарының ісінуіне себепші болады.



---

Бас сақинасы ұстамасы кезінде қантамырындағы реакциялар бірнеше кезеңнен өтеді. Ең алдымен жоғарыда аталған факторларға жауап ретінде қан тамырлары ширығын тарылады (I кезең). Мұндайда қан тамырларының өздерін қанмен қамтамасыз етуі қиындайды (қан тамырлары қабырғасының ишемиясы). Қан тамырларының ижырылып тарылуы артериялардың, веналардың және венулалардың кеңеюіне ауысады (II кезең) – да тамыр қабырғасының соғу тербелісінің амплитудасын жоғарылатады, оның диаметрін толық атонияға дейін кеңейтеді. Ол тамыр сыртындағы ісінумен қабаттасады (III кезең). Ісіну кезеңі ерекше ұзақ болып, аталған құбылстардың керісінше дамуымен аяқталады.

Бас ауруы қан тамырлары кеңейген кезде (солқылдатын ауыру) және ісіну кезеңінде бастың сыздап және керін ауыруы) өте айқын білінеді.

Бас ауруы патогенезінде артериовеноздық қойнаулардың кеңеюі де белгілі маңызға ие болады. Бұл капиллярлық тордың «ұрлануына» мүмкіндік береді. Соңғысы ишемиялық гипоксия мен қанның вена арқылы өтуінің бұзылуын күшейтіп, тканьдардың ісінуін арттыра түседі. Бас сақинасына байланысты бас ауыруының пайда болуында, қантамырлары кеңеюімен қатар, нейрогендік қабыну қалыптасуына қатысты биологиялық белсінділігі бар заттар алмасуының бұзылуымен қабаттасатын үшкіл нерв талшықтарының қозуы да маңызды роль атқарады. Оның себебі-үшкіл нерв мидың қатты қабығынан ауырсыну импульсін өткізетін негізгі афференттік жол болып сипатталатындығы.

### **15.2.2. Жіктелуі мен клиникасы**

Бас ауыруы жөніндегі халықаралық қоғам ұсынған (2004) жіктелуге сәйкес келесідей жіктеледі:

1. Аурасыз (жабайы бас сақинасы)
2. Ауралы (классикалық, ассоциацияланған бас сақинасы).
  - 2.1. Кәдімгі ауралы бас сақинасы
  - 2.2. Әдеттегі аурамен бас сақинасы жоқ бас ауруы
  - 2.3. Бас ауруысыз типтік аура
  - 2.4. Жанұялық гемиплегиялы
  - 2.5. Кездейсоқ гемиплегиялық бас сақинасы
  - 2.6. Базилярлық
3. Алдыңғы бас сақинасы бар балалардың мерзімдік синдромдары
  - 3.1. Циклдік құсу
  - 3.2. Абдоминалды бас сақинасы
  - 3.3. Балалардың қатерсіз ұстамалы бас айналуы
4. Ретиналды бас сақинасы
5. Бас сақинасының асқынулары
  - 5.1. Созылмалы бас сақинасы
  - 5.2. Сақиналы мәртебе

5.3. Инсультсіз ұзақ сақталатын аура

5.4. Бас сақинасы бар инсульт

5.5. Бас сақинасымен арандаған эпилептиформалық ұстама

6. Мүмкін болатын бас сақинасы

6.1. Аурасыз мүмкін болатын бас сақинасы

6.2. Аурасы бар мүмкін болатын бас сақинасы

6.3. Мүмкін болатын созылмалы бас сақинасы

Аталмыш жіктелуде бас сақинасының диагностикалық критерийлері баяндалды. Олар төменде келтірілген клиникалық критерийлермен сипатталады:

- 1) бас ауыруының бір жақтан білінуі;
- 2) солқылдата ауыру;
- 3) аурудың белсінділігін төмендетіп және бір қалыптағы дене еңбегі мен жүргенде аяқынатын ауырсыну қарқыны;
- 4) лоқсу, құсу, жарық пен дыбысты жақтырмау тәрізді симптомдардың ең болмағанда бірінің білінуі;
- 5) ұстаманың 4 тен 72 сағатқа дейін созылуы;
- 6) аталмыш категорияларға сәйкес сұбқат кезінде анықталатын кем дегенде 5 ұстама болса;
- 7) бас ауыруы басқа аурулармен байланысты емес (анамнез, жалпы және неврологиялық тексеру бас ауыруының қайталама сипатына күдіктенуге мүмкіндік бермейді).

Ауралы бас сақинасында жоғарыда келтірілгендерден басқа мына төмендегі белгілер міндетті түрде білінуге тиісті:

- 1) аураның бір де симптомы 60 минуттан артық созылмайды;
- 2) фокальдық церебралдық дисфункцияны білдіретін аураның бір немесе бірнеше симптомдарының толық қайтымдылығы;
- 3) аура мен бас ауыруы басталуының арасы 60 минуттан аз созылады.

*Классикалық (кәдімгі, офтальмиялық) бас сақинасы* бас ауыруы ұстамаларымен сипатталады. Олардың алдында әдетте міндетті түрде көру бұзылымдарымен (фотопсиялар, өткінші, көбінесе жынылықтайтын гемианопсиялық скотоа) білінетін аура кезеңі байқалады. Кейде аура кезінде гемипарестезиялар, дисфазиялар, физлексиялар, назар аудару мен ойлау қилидығы болуы мүмкін. Аура 5-30 минутқа созылады. Ұзақтығы 30-60 минутқа созылатын үдемелі бас ауыруы пайда болады (гемикрания). Бастың ауыруы күшейген кезде құсу жиі болады. Құсқаннан кейін бастың ауыруы біртіндеп бастылады. Ұстама 2-6 сағатқа созылады. Екіқабаттық кезде ұстамалар әдетте жиілейді.

*Атипиялық (жәй, жабайы) бас сақинасының* аурасы ұстама алдында байқалатын психоэмоциялық бұзылулар) депрессия, массатану), мен өртүрлі вегетативтік реакциялар (ашығу, шөлдеу, есінеу, лоқсу, тоңғақтық т.б.) түрінде білінуі мүмкін.

Мұндай жағдайда кенеттен маңдай-самай аймағында басым білінетін ауырсынулар пайда болады. Олар көз аумағына таралады. Ауырсынулар

---

солқылдатып, бұрай сырқырап, уақыт өте келе іштен кернен, сыздататады. Гемикрания жағында көздің дәнекер қабындағы қан тамырлар білінеді, көз айналасының ісінеді, көз саңылауы тарылады. Науқастар жарық жақтырмайтытын, мұрны бітіп қала беретінін, лоқсуды, жалпы гиперестезияны, кейде дене қызуы көтерілетінің (субфебрилитет) жиі байқайды.

Ұстама 16-18 сағатқа, ал кейде тәуліктерге және одан да ұзаққа созылады. Жекелеген жағдайларда ол бірнеше тәулікке созылатын *бас сақинасы статусы* сипатына ие болады. Ұстама әдетте құсқаннан кейін аяқталады. Ауырсыну біртіндеп басылады. Науқастардың ұйқысы келеді. Ұйқыдан ояңған сәтте жалпы әлсіздік байқалады. Жүктілік кездерде жабайы бас сақинасы ұстамалары әдетте тиылады.

Жәй бас сақинасының варианты түрінде білінетін *ассоциацияланған бас сақинасы* ұстамалары кезінде әртүрлі ошақты неврологиялық симптоматика анықталады. Бірақ науқастардың әр қайсысына тән бас сақинасы ұстамасының стереотипі болады. Мұндайда көздің сыртқы бұлшықеттерінің парезі және осыған байланысты өткінші диплопия мен қылилануы, (*офтальмоплегиялық бас сақинасы*), кейде пирамидалық кемшілік белгілері (*гемиплегиялық бас сақинасы*), ым бұлшықеттерінің парезі (*прозоплегиялық бас сақинасы*) және атаксиялар (*мишықтық бас сақинасы*), бас айналу (*вестибулярлық бас сақинасы*) байқалуы мүмкін. Ұстамалар құрсақ маңайының ауырсынуларымен (*абдоминалдық бас сақинасы*) және алаңдаушылық, құқыныш депрессия және т.б. білінетін психоэмоционалдық бұзылулармен (*психикалық немесе дисфрениялық бас сақинасы*) қабаттасуы ықтимал.

Бас сақинасының қандай да түрі болмасын, әдетте созылмалы болып өтеді. Оның клиникалық көріністері науқастың өмір жағдайы мен гормондық тепе-теңдігіне тікелей қатысты оқтын-оқтын қайталануымен ерекшеленеді.

### **15.2.3. Емі**

Бас сақинасын емдеу оның бас ауыру ұстамаларын басу мен алдын алуға бағытталған. Сондай-ақ, бас сақинасының өсуіне ұрындыратын факторларды жою маңызды мәнге ие (ішімдік, темекі шегу, құрамында тирамин бар азық-түлікті қабылдау, режимді бұзу және т. б.).

Патогенездік дәрі-дәрмектердің бірден бір ретінде ауырсыну импульстарын тоқтатып, простогландиндер пайда болуын тежейтін, сонымен қатар серотонин гистаминге және канинге қарсы әсері бар ацетилсалицил қышқылын қолданған жөн. Ацетилсалицил қышқылы мен оның туындыларының микроциркуляцияны реттейтін антиагреганттық әсері де маңызды роль атқарады.

Жеңіл білінетін ұстамалар кезінде ацетил-салицил қышқылы көпіршікті ерітінде (ерітіп аспирина) түрінде ұстама басталғаннан 10-15 минуттан артық кешіктірілмей тағайындалады. Ұстама күсүмен қабаттасқан жағдайда свечалар (метоклопрамид 20мг) тиімдірек.

---

Ауырырақ байқалатын ұстамаларда тәулігіне 1000мг немесе аспирин фортені (500 мг ацетилсалицил қышқылы және 0,5г кофеин) қолдаған жөн.

Седадьгинді (оның құрамына ацетилсалицил қышқылы 0,2г, кофеин 0,05г, кофеин фосфаты 0,01г және фенобарбитал 0,025г кірігеді), пенталгинді, спазмовералгинді және солпадеинді (әр таблеткасында 500 мг парацетамол, 8 мг кофеин фосфаты, 50 мг кофеин бар) қолдану арқылы тиімді нәтижелерге қол жеткізуге болады.

Аталмыш препараттарды пайдаланған кезде ұлтабар-ішек аурулары (әсіресе ойық жаралы ауруды), қан ағуға бейімділік, салицилаттар мен аллергияға жоғары сезімділік болмауы керек, өйткені олар ацетилсалицил қышқылын тағайындауға қарсы көрсететін басым есептеледі.

Бас сақинасы ұстамасының алғашқы сағаттарында қантамырларын қысатын әсері бар қастауыш (қара күйе) препараттарын тағайындау тиімді. Осы мақсатта эрготамин гидротартратының 1% ерітіндісін 15-20 талшыдан немесе 1-2мг таблеткалы түрін, ригетаминді (құрамында 0,001г эрготамин гидротартрауы бар) 1 таблеткадан тіл астына 1-2 аралығында, бірақ тәулігін 3 таблеткадан аз, қайталап тағайындалады.

Соңғы жылдары серотонин қатарындағы препараттардың (сулеаатриптан-имигран, золмитриптан, авитриптал, ризотриптан, нейротриптан, елетриптан) тиімділігі дәлелденді.

Сулетринтанды әдетте 100 немесе 50мг (тәулігіне 3 таблеткадан асырмай) ішкізеді немесе 6 мг нан тері астына жібереді. Препаратты балалар мен 60 жастан асқандарға қолдануға болмайды. Оны қолдануға қарсы көрсеткіш болатын аурулар-жүректің ишемиялық ауруы, стенокардия, гипертониялық ауру.

Золмитриптан немесе зомиг (2,5мг, 5мг) бас сақинасы ұстамасы кезінде кеңейген қантамырларын тарылтады және үшкіл нерв афференттері деңгейінде ауырсыну импульсациясын тежейді, ми сабауы нейронаралықтарына орталықтан ықпал жасайды.

Ауыр ұстамаларды тыю үшін (бас сақинасы статусы) адаптивтік және дегидратациялайтын дәрі-дәрмектерді антидепресанттармен бірге тағайындайды. Әдетте препараттар қоспасы пайдаланылады. Олар: 2 ден 4мг дейін седуксеннің 0,5% ерітіндісі 20 мл глюкозаның 40% ерітіндісіне қосып басу венаға және 0,025г мелинпраминді ішуге немесе оның 1,25% ерітіндісін (2мл) бұлшық етке, сонымен бірге 2 мл лазикстің 1% ерітіндісі.

Токтаусыз құсу пайда болған жағдайда, антигистаминдік препараттардан басқа, галоперидолдың (1-2мл) 0,5% ерітіндісін немесе трифлуперидолдың (триседилдің) 0,25% ерітіндісі немесе трафтезиннің 0,2% ерітіндісін қолдануға болады.

Простогландиндер мен кининдер дисбалансы бар менструалдық бас сақинасын емдеу кезінде стероидсыз қабынуға қарсы дәрілерді (индометацин, метиндол 0,025г 2-3 рет немесе бромкриптинді (тәулігіне

---

0,25-5мг) тағайындауға болады. Олардың тиімділігі етек кір келуінен 5-7 күн бұрын және циклдың алғашқы күндерде жоғары болады.

Ауралы бас сақинасы емдеу кешеніне микроциркуляцияны жақсартатын вазоактивтік препараттарды (ноотроптар, трентал, сермион т.б.) кіргізуді талап етеді.

Антидепрессантар (амитриптилин 0,025г, клоназепам 0,002г, антелепсин 0,001г) астениямен қорқынышты-депрессивтік бұзылулар болғанда тағайындалады.

Бас сақинасы ұстамалары жиі болған жағдайларда олардың алдын алу үшін көбінесе айына бір рет) серотонинға қарсы препараттарды (метилсергид немесе дизетил ретард) таблетка түрінде 0,25мг тәулігіне 0,75мг бастап біртіндеп біртіндеп 3 мг дейін тағайындауға қажет. Осы мақсатта дигидроэрготамин (0,2% ерітіндісі күніне 20 талшыдан) пайдаланады. Профилактикалық емнің ұзақтығы 3 айдан кем болжау керек, көбінесе 4 тен 6 айға дейін созылады.

### **15.3. Вестибулярлы-вегетативтік синдромдар**

Вестибулярлық аппарат рецепторлардың шектеп тыс қозуынан парасимпатикалық бағытта басым білінетін айқын вегетативтік бұзылулар пайда болады. Оның себебі вестибулярлық жүйенің вегетативтік, әсіресе парасимпатикалық жүйеге, қатысты құрылымдармен байланысты болады.

Ұзақ тербеліс, каругельдерде сырғанау, центрифугада айналу және т.б. әсерінен бас айналумен және нистагммен қатар, жалпы әлсіздінен, терлегіштікпен, лоқсұмен, құсумен, кейде диарреяға дейін баратын перистальтиканың күшеюімен білінетін кезбе нерв вегетативтік ядросының шектеп тыс қозу белгілерінің пайда болуына мүмкіндік жасайды. Бұл белгілер көбінесе артериялық қысымның төмендеуімен брадикардиямен және тері жамылғыларының құқылдануымен қабаттасады. Пайда болу жағдайларына байланысты оларды теңіз немесе өуе ауруы деп белгілейді.

Вестибуловегетативтік синдромның ерекше түрі-**Меньер ауруы**: оның клиникасында ең астымен әдетте тепе-теңдік сақтау қабілеті жойылумен қабаттаса қайталана беретін өте айқын жүйелі бас айналу ұстамасы кенеттен білінеді. Соңғысы құлақ шуылымен, есту қабілетінің төмендеуі мен, бірнеше рет құсу, терлегіштік, жалпы әлсіздік және жоғарыда келтірілген парасимпатикалық нерв жүйесінің шектеп тыс қозу белгілерімен қосарланады. Ұстама кезінде әдетте көлденең, кейде ротаторлы нистагм пайда болады.

Ұстама бірнеше минуттан бірнеше тәулікке дейін. Көбінесе 2-8 сағатқа созылады. Ұстама соңында науқастар ұйқтап кетеді, ал оянысымен бір аз уақыт жалпы әлсіздік пен дімкәстік сезінеді және 8-24 сағат бойы олардың жұмыс қабілеті томендейді.

Ұстамалардың қайталануына қатты дыбыстар, иістер, инфекция және шаршау психоэмоциональдық зорлану әсер етеді. Ұстамалар арасы бірнеше сағаттан бірнеше жылға дейін созылады. Әрбір ұстамадан кейін

---

есту қабылеті үдемелі төмендеуі мүмкін. Мұндайда дыбыс қабылдайтын аппараттың зақымдануына байланысты ол жоғары үнге басымырақ білінеді. Уақыт өте келе ауырған жағындағы құлағы мүлден естімей қалуы мүмкін.

**Емдеу** холинотиктерді (атропин, платифиллин, скотоламин және олардың туындылары-аэрон, дедалан т.б.), антигистаминді препараттарды (димедрол, пипольфен, тавегил ж.т.б.), седативтік дәрілерді мен транквилизаторларды (седуксен, феназепам ж.т.б.) және тобындағы витаминдерді пайдалану арқылы жүргізіледі.

Қушті (қуатты) вестибулоплегиялық және құсуға қарсы әсерге кейбір нейролептиктер (аминазин, этаперазин, галоперидол, дроперидол, триэтил, парафин) ие. 0,5мг мөлшерінде таблетка, бал ауыз шам тәрізді дәрі және ампула түрінде шығатылатын триэтилперазин (торакан) вестибулярлық аппаратқа арнайы әсері болғандықтан, оның шектеп тыс қозуы кезінде қолданалады.

Менвер ішкі құлақ қан тамырларының вегетативтік нервтендіруі бұзылуынан лабиринт шемені шұғыл пайда болуына байланысты дегредатациялайтын емдік шараларды пайдалану тиімді әсер етеді.

Қан тамырларын кеңітуге ықпал жасайтын дәрі-дәрмектерді, биостимуляторлар және вестибулярлық аппарат ширығуға бағытталған емдік гимнастиканы қолдану тиімді.

#### **15.4. Беттің вегетативтік шаншулары**

Беттің ерекше мол соматикалық және вегетативтік нервтен етіндігі белгілі. Беттегі симпатикалық, парасимпатикалық және соматикалық нервтерінің көптеген байланыстары бар. Сондықтан олардың тітіркенуі көбінесе тітіркенген аймақтан әлде-қайда алысқа таралатын ауырсынулар мен вегетативтік бұзылулар пайда болуына себепші болады.

Беттегі нерв құрылымдарының зақымдануы оның тканьдарында болатын инфекциялы-аллергиялық үрдістер (гайморит, одионтогендік патология, сілекей бездері, ортаңғы құлақ аурулары ж.т.б.), жарақаттар, ісіктер әсерінен пайда болуы мүмкін.

Беттің вегетативтік ауырсынулары (вегетативтік прозопалгиялар) сергілікті периваскулярлық өрімдердердің, түгііндердің және бассүйек нервтері-вегетативтік талшықтарының тітіркену, сонымен бірге беттің сегменттік вегетативтік нервтену бұзылуы мен ішкі ағзалар ауруларына байланысты реперкуссиялық синдромдар әсерінен пайда болады. Вегетативтік прозопалгияның ең жиі кездесетін варианттарын қарастырайық.

##### **15.4.1. Қанат-таңдай түйіні ганглиониті немесе ганглионевриті**

Бұл аурулар невропатологтар, стоматологтар және отоларингологтар тәжірибесінде жиі кездеседі. Тұңғыш рет 1908 жылы Канада отоларингологы Слудер суреттеген, сондықтан бұл синдром көбінесе соның есімімен аталады.

---

Қанат-таңдай түйінінің үш түбіршігі болатындығы белгілі:

- 1) үшкіл нервтің екінші тармағының бірнеше тармақтарынан сезгіш түбіршек;
- 2) парасимпатикалық сыртқы үлкен тасты нерв;
- 3) ішкі ұйқы артерия өрімдерінен тұратын симпатикалық терең тасты нерв.

Қанат-таңдай түйіні беттегі вегетативтік әсіресе құлақ, жоғарғы мойын симпатикалық түйіндерімен, бас сүйек-ми нервтерімен, ең алдымен үшкіл және бет нервтерімен, байланысты. Қанат-таңдай түйіні ауруына аталмыш түйінге ең жақын орналасқан негізгі қойнау мен кереге көз лабиринтінде қабыну үрдістері себепші болады. Анатомиялық құрылысының ерекшеліктеріне байланысты инфекция жоғарғы жақ сүйектегі тіс ұяшықтары арқылы жоғарғы жақ қуысына кіруі (жетуі) мүмкін. Қанат-таңдай түйінінің ганглиониті жекелеген жағдайларда іріңді үрдіспен асқындаған одонтогендік ауруларға байланысты пайда болуы да ықтимал.

Қанат-таңдай түйінінің *клиникасы* беттің тиісті жағында дуылдатқан және кетпеген сипаттағы ауырсыну ұстамаларымен сипатталады да қатты таңдайға, көз алмасына, самайға, мұрын қырына, құлаққа, жаққа, мойынға, иыққа және шынтаққа таралады. Олар айқын білінетін вегетативтік бұзылыстармен (көз дәнекер қабығының қызаруы, жас ағу, рипорея) қосарланады. Ұстамалар өздігінен шұғыл, жиіреге түнде басталады да бірнеше сағатқа, кейде 1-2 күнге созылады. Ауырынуды өршітетін өңірі әдетте болмайды.

#### **15.4.2. Мұрын-кірпік түйінінің ганглиониті (Шарлен синдромы)**

1931 жылы чили офтальмолог Шарлен суреттеген. Синдром мұрын-торлы лабиринт аумағындағы қабыну үдерісі әсерінен пайда болады.

Клиникалық көрінісінде көз айналасы мен мұрынның зақымданған жағында азапты вегетативтік ауырсынулар басым білінеді. Олар қызарумен, ісінумен, тканьдаргиперестезиясымен, көздің ақ қабының қанталуымен, көз қарығумен, рипореиямен, көздің ішкі бұрышы мен мұрынның шырышты қабығы бас сипаған кезде ауырсынулармен қабаттасады.

Ұстамаларды ұзақ уақыт мұрынмен денелу және мұрын шырышты қабығын тітіркендіру арқылы ушықтыруға болады. Олар оншақты минутқа созылады да жоғарғы мұрын жолының шырышты қабығына новокаинның 5% ерітіндісін жаққанда басылуы мүмкін.

#### **15.4.3. Құлақ түйінінің ганглиониті**

Құлақ түйіні зақымдануының негізгі себебі - инфекциялар мен олардың созылмалы қабыну ошағынан (тонзилиттер, синуситтер, одногендік инфекциялар) уытты әсерлері.

Клиникалық көріністері кейде мойынға дейін таралатып ұстамалы сыздаған, дуылдатып құлақ-самай аймағы мен құлақ ұшындағы

---

ауырсынулар арқылы білінеді. Құлағы бітіп қалуы (онда “тарсылдау”) мүмкін. Ұстамалар құлақ-шықшыт-самай аймағында қызару және сілекей ағумен қосарланады да 5-10 минутке созылады. Ұстамалар қатты тоңғанда, суық немесе ыстық тамақ қабылданғанда, сыртқы құлақ іші мен самай-жақ буыны арасындағы нүктені басқанда ушығады. Осы аумақта тері ішіне новокаин жібері арқылы бөгеу жасағанда ұстама тиылады. Бұл құбылыстың құлақ түйіні зақымдануын басқа ганглиониттерден ажыратуда аса маңызды роль атқарады.

#### **15.4.4. Жақасты мен тіласты түйіндерінің ганглиониті**

Бұл түйіндердің екеуі де қатар орналасқан және көптеген байланыстарға ие. Сондықтан олардың зақымдану клиникалық көрінестері бір біріне ұқсас болады.

Жақасты түйінінің ганглиониті жақасты аймағында тұрақты сыздаған ауырсынумен білінеді де олар оқтын-оқтын 10 минуттан 1 сағатқадейін созылатын ауырсыну ұстамаларына жалғасады. Төменгі жақасты тіндерінің ширыққандығы, “жуандағанын“, “лықылдағанын“ сезетіндігі, сілекей ағу немесе керісінше, аузының құрғайтындығы байқалады. Төменгі жақасты бұрышында ауырсыну нүктесі, кейде тілінде тұрақсыз жағымсыз сезімдер анықталады.

Тіласты түйінінің ганглионитіне тіласты аймағында, тілінде, аздап жақ асты аймағында білінетін сыздаған ауырсынулар тән. Төменгі жақтың көлденең тармағы астынан төменгі жақ айдарының 2,5 іш жағына қарай ауырсыну нүктесі анықталады.

#### **15.4.5. Глоссалгия (глоссодиния)**

Бұл ауру асқазан-ішек жолдары мен бауырдың созылмалы ауруларында, диабетте, қан ауруларында, климаксте, әртүрлі металдардан дайындалған тіс қаптары мен теріс алынған жасанды тістерге байланысты пайда болады.

Патологиялық үдеріске жақасты нерві қатысып, вегетативтік бұзылыстарға, парестезияларға және ауырсынуларға себепші болады.

Глоссалгиялық клиникалық белгілері - тіл ұшында оның бүйірі мен түбінде парестезиялар мен ауырсынулар түрінде білінеді. Олар ауыздың құрғауымен қабаттасады. Парестезиялар таңдайға, еріндер мен ауыз іші шырышты қабықшасына таралуы мүмкін.

Глоссалгия бір жақты, сирегірек екі жақты болып, тұрақты сипат алады. Тілді баса сипағанда ауырсыну білінбейді. Ауырсыну мен дәм сезу сезімталдығы бұзылмайды.

#### **15.4.6. Вегетативті прозопалгия емдеу**

Прозопалгияның себебі белгілі болған жағдайда этиотроптық ем қолданылады. Ол көбінесе хирургиялық немесе синуситтер мен одонтогендік ауруларды консервативтік емдік шаралар қолдану арқылы жүзеге асырылады.



---

Патогенездік емдеу әдістері ретінде холинолитиктерді (платифиллин, спазмометин, метацин, акрофен, белладонна препараттары т.б.), ганглиоблокаторларды (ганглерон, пахикарпин, бензогексоний ж.т.б.), антигистаминдік препараттарды (димедрол, супрастин, тавегил ж.т.б.) нейролану керек.

Ұстамалар кезінде ауырусыздандыратын дәрілер (аналгин, фортрал ж.т.б.) Шарлен мен Слудер синдромларында адреналинге қосылған новокаинның 3-5% ерітіндісін шоғуғы және ортаңғы мұрын жолдарына жағу тағайындалады.

Кейбір жағдайларда бет аймағында орналасқан вегетативтік түйіндерді лидокаинның, тримекаинның немесе новокаинның 2% ерітіндісімен тежеген (бөеген) жөн. Сонымен қатар психотроптық препараттарды (транквилизаторлар, антидепрессанттар, нейролептиктер) пайдаланған тиімді.

Емдеу шаралары комплексіне В тобындағы дәрумендерді (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) биостимуляторлар мен физиотерапевтік ем шараларды кіріктіру керек.

### **15.5. Ангioneвроздық ісінулер**

Бұл аурулар - нейроаллергиялық үдерістің көрінісі. Оның қалыптасуына әдетте вегетативті нерв жүйесінің парасимпатикалық бөлігі басым болатын жалпы және аймақтық дистония әсер етеді. Олардың арасында ең жиі кездесетіндері-Квинке ісінуі мен Междің трофедемасы.

#### **15.5.1. Жедел шектелген ісіну немесе Квинке ауруы**

1882ж. Квинке суреттеп жазған. Дененің әр тұсында, теріде шырышты қабықтарда, тері асты клетчаткасында кенеттен пайда болатын ісіну байқалады. Ісіну тығыз, бірнеше сағатқа кейде 1-2 күнге созылады. Біраз уақыттан кейін ол бұрынғы немесе дененің басқа бөліктерінде қайтадан райда болуы ықтимал.

Ісіну бетте, ауыз қуысында, әсіресе жоғарғы ерінде жиі кейде-көмейде, өңеш, асқазан-ішек жолдарында т.б. білінеді.

Көмей шырышты қабығының ісінуі аса қауіпті болады, өйткені оның едәуір көрінісінде асфиксия құбылысы пайда болады.

Аурудың патогенезінде ангионевроздық жағдай тұғызатын вегетативті нерв жүйесінің қызметтік тұрақсыздығы мен шектеп тыс құбылмалылығымен білінетін конституциялық ерекшеліктердің маңызы зор. Көптеген жағдайларда аллергиялық механизмдер дә әсер етеді. Инфекциялар (экзо- және эндогендік), уыттанулар, тағамдық аллергендер, дәрілер, әсіресе антибиотиктер, кейбір жасанды тіс материалдары ауруды ушықтыруы мүмкін.

Квинке ісігін *емдеу* үшін мүмкіндігінше аллергеннің әсерін болдырмауды қарастыру қажет. Ісіну ұстамасын 5-10мл хлорлы кальцийдің 10% ерітіндісін венаға жіберу арқылы тоқтатуға болады. Атропиннің (1:1000) ерітіндісін тері астына енгізу, соған қоса эфедрин мен антигистаминдік препараттарды (димедрол, супрастин ж.т.б.) және глюкокортикоидтарды тағайындау тиімді.

### 15.5.2. Россолимо-Мелькерсон-Розенталь синдромы

Бұл синдромның ерекшелігі – еріннің немесе беттің басқа бөлігінің тұрақты ісінуі, көбінесе қайталана беретін ымдау бұлшықеттерінің салдануы және тілдің қатпарлануы түрінде білінетін үштік симптомдар.

**Этиологиясы.** Россолимо-Мелькерсон-Розенталь синдромының этиологиясы толық зерттелмеген. Оның пайда болуына ошақтық инфекциялар, жанасқан аллергиялар және инфекциялы-аллергиялық үдерістер әсер етеді. Беттегі ісінулер мен қышымалы шешешек бөртпелер пайда болуында және аурудың асқынуында жоғары инсоляция мен тағам қабылдау арасында өзара байланыс бар.

Организмнің аллергиялануы мен оның қорғаныс қабілетінің төмендеуіне бұрын байқалған асенжем, оған қоса ісіну басталар алдында болған тоңазу және алкоголь қабылдау мүмкіндік жасауы ықтимал.

Бұл синдромның патогенезінде гипоталамиялық аймақтың конституционалды қамтамасыз ерілген жетіспеушілігі белгілі роль атқарады. Бір ортасының бірнеше мүшелерінде бұл синдромға ұқсас клиникалық көрінестердің байқалуы осыған дәлел бола алады. Гипоталамия аймағының зақымдануы әртүрлі экзогендік және эндогендік факторлар әсерінің зардабы болуы мүмкін.

**Клиникасы.** Клиникалық көріністерінің ерекшелігі-сырқат өмірінің бірінші жартысында ерітінде, кейде беттің басқа бөліктерінде ісіну пайда болуы. Ісінулер жұтқыншақ пен тілдің шырышты қабығына тарайды. Науқастың бет пішіні ерекше өзгереді: еріндері қалындаған, бүртіген, олардың шиектер, айналған, ісінген орны серпімді консистенцияланған, біршама ширыққан, бармақпен басқада шұңқыр байқалмайды.

Аса жиі макрохейлия (еріндердің) қызыл жиегі мен шырышты қабығының және терісінің қабынусыз ісінуі) кездеседі. Ісінулар шықшыт, мұрын, қабақ және беттің басқа бөліктерінде, ауыз қуысының шырышты қабығында, тіпті дене мен қол-аяққа да орналасуы мүмкін. Олар бірігіп, үрдіске беттің жұмысақ тканьдарын да іліктеретін таралымды зақымдану ошақтары пайда болуына себеп болады.

Ісінулер дамуынан бұрын немесе оларға қарблас ымдау бұлшықеттерінің салдануы (парезі) пайда болады. Бет нервісінің зақымдануы ісіну тым айқын білінетін жағында әрқашан біліне бермейді. Сирек жағдайларда патологиялық үдеріске басқа да бассүйек нервтері (V, III және IX жұптар) ілігеді.

Көптеген науқастарда даму ауытқуы ретінде бағаланатын қатпарлы тіл байқалады. Едәуір жиі грануломатоздық глоссит пайда болады. Грануломатоздық құрылымдар тілде ғана білініп қоймай, ерін мен беттің ісінген тканьдарында, лимфоцитарлық түйіндерде, ұлтабар-ішек жоллында, дыбыс желбезегінде, қабақтарында және басқа да ағзаларда байқалады.

---

Тіл қатпарлануы жағдайында сөйлеу мен тағам қабылдауды қиындататын ісіну пайда болады. Көптеген жағдайларда ісінулер тұрақты болып, бірнеше айдан бірнеше жылға дейін сақталады.

Жоғарғы нерв жүйесі бұзылулары депрессия мен қорқыныштық арқылы білінеді. Сонымен бірге айқын білінетін гипоталмиялық бұзылулар да (полидипсия, полиурия) болуы ықтимал.

*Емдеу.* Аурудың шұғыл кезеңінде тыныштық, төсектік режим және сульфатты магний немесе карловар тұзымен ішекті тазарту, сүтті-өсімдіктік диета қажет.

Парасимпатикалық реакцияларды төмендететін дәрілерді (атропин, беллоид) және адренолитиктерді (эфедрин) десенсибилизациялайтын еммен (хлорлы кальций, димедрол, супрастин, дипразин, тавегил) қабаттастыру ұсынылады. Дегидратациялау үшін лазикс, урегат, глицерин тағайындалады.

Аурудың алғашқы күндерінен бастап кортикостероидтар (преднизолон тәулігіне 20-30мг, бір дүркіне 450 мг дейін, дексаметазон тәулігіне 3-5мг тағамдану немесе тамақ артынан 2-3 рет, бір дүркінге 125 мг) қолданылады.

Бет нерві невритінің тұрақты құбылыстары сақталған жағдайда биогеңдік стимуляторлар (алоэ, шыны тәрізді дене, ФИБс 20-30 инъекциядан), УЖЖ, ультрадыбыс және индуктермия тағайындалады.

### **15.6. Шегрен синдромы («құрғақ шырышты қабық синдромы»)**

Ауру 40-60 жастағы әйелдердің климактерлік кезеңінде кездеседі. Кейде ауру, одан да жастарда, көбінесе аналық безінің функциясы төмендеген әйелдерде басталады. Некроздайтын артериитте, склеродермияда, саркондоза түйінді периартериит және эритематоздық жегіде дербес ауру ретінде де білінуі мүмкін.

*Клиникалық көрінісі* барлық секрет шығырғыш бездердің (сілекей шығаратын, ауыз қуысы, жоғарғы тыныс жолдары, ас қорыту жолдарының шырышты қабықтары) қызметінің төмендеуімен білінеді де асқынулармен және қайталанулар уақытша ондалулармен өтеді.

Науқастарды ауыз, мұрын және көмей шырышұы қабықтарының айқын құрғақтығы мазалайды. Сол себебі оларда жұтыну қиындайды, кейде қарлығу мен құрғақ жөтел пайда болады. Сонымен қатар, көз жасы шықпайтын және аурудың кейінгі кезеңдерінде көру қабілеті төмендеуі де білінетін құрғақ кератоконъюнктивит пайда болуы ықтимал.

Аурудың қосымша көріністері диспротеинемия (жиірек гиперпротеинемия), ЭТЖ үдеуі, жеңіл гипохромдық анемия, кейде субфебрилитет түрлерінде білінеді.

*Емдеу.* Шырышты қабықтар құрғақтығын төмендеу үшін “жасанды көз жасын” тамазу, хлорлы натрийдің изотониялық ерітіндісімен метилцеллюлозаның 0,5% ерітіндісімен (оны көзге тамызуға болады) ауызды жиі шаю, ауыз шырышты қабығына витамин А ерітіндісін немесе балық майын аппликациялау қолданылады. Бір мезгілде гидрхлорид

---

пилокарпининнің 2% ерітіндісін екі ампуладан екі көзіне күніне 2-4 рет, 0,001г карбозолинді күніне 3 рет ішке, галантаминнің 0,5% ерітіндісінің инъекциясы тағайындалады.

Оған қоса глюкокортикоидтар дүркіні (преднизолон күніне 20-60мг, артынан біртіндеп қолдау мөлшер ретінде күніне 5мг дейін төмендейді) ұсынылады. Қолдау емінің дүркіні 1,5-2 ай бойы жүргізіледі. Сонымен бірге В тобындағы витаминдер, қан тамырларын кеңітетін және жалпы ширықтыратын дәрі дәрілер қолданылады.

### **15.7. Беттің үдемелі гемиатрофиясы**

Аурудың *этиологиясында* инфекцияның жалпы және орнықты ошақтары (грипп, мұрынның қосалқы қуыдарындағы қабыну үрдістері), уыттынулар, бас пен бет жарақаттары, сонымен қатар симпатикалық бағанның мойын бөлігінің патологиясы белгілі рөл атқарады.

*Клиникасы* беттің бір жағындағы тканьдық құрылымдардың үдемелі атрофиясының басу дамуымен сипатталады. Мұндайдай бұлшық еттерде бүліну өзгерістері болмайды. Ең алдымен беттің тиісті жағының жекелеген бөліктерін (шықшыр, төменгі жақ, көз аясы аймағы) зақымданады. Олар біртіндеп беттің бір жағына тегіс таралады.

Бет терісі жұқарады, түсін өзгерістерді, реңсіздендендіреді, немесе ол қоңырқай сары-сұр болады. Тері құрғайды, кейде дымқылдануы да мүмкін, кірпігі ми қасы түседі.

Теріасты шелмайы, бұлшықеттер, сүйек қанқасы семеді. Кейде сему беттің басқа жағына ауысады, тіпті мойын мен дене бұлшық еттеріне де таралады, асимметрия байқалады. Дененің зақымданған жағы кішірейді, терең қыртыстармен жабылған, көзі өте мелшнін қалған секілденеді.

Ауру көбінесе өмір сүрудің екінші онжылдығында білінеді де кейде склеродермия мен қосарланады. Бұл гемиатрофия мен склеродермияның патогенездік жақындығын жорамалдауға мүмкіндік береді.

Бет гемиатрофиясын *емдеу* мәселесі женилмеген. Бірақ микроциркуляцияны реттеу мен зат алмасу үрдісі белсендігін арттыру мақсатында анатомиялық гормондар (неробол, реталоли) және антиагреганттар (кавинтон, трентал) қолдану керек.

### **15.8. Ангиотрофоневроздар**

Қантамырлары вегетативтік нервтенуінің бұзылулары тіндеришемиясы немесе гиперемиясы және ауырсыну пайда болуына ықпал жасауы мүмкін. Олар асфиксия мен гангренаға дейін апаратын трофикалық бұзылыстар (ангиотрофоневроздар, пайда болуына себепші болуы мүмкін. Бұлардың арасында ең жиі кездесетіндері Рейно ауруы мен эритромиалгия.

#### **15.8.1. Рейно ауруы**

Ауруды алғашқы рет француз невропатологы Рейно 1862ж. сипаттап, оны «орнықты асфиксия және қол-аяқтың симметриялық гангренадың ретінде қарастырған.

---

Аурудың пайда болуында тұқым қуалау бейімділігі белгілі роль атқарады. Оның басталып, әрі қарай дамуына суыққа ұрыну, сезім билеу және басқа да тітіркеністер мүмкіндік береді. Көбінесе әйелдер ауырады.

Аурудың алғашқы белгілері әдетте 15-20, сирегірек 20 жастан асқанда білінеді.

Рейно феномен өзінің классикалық формасында үш кезеңнен тұратын ұстамалар түрінде өтеді.

Бірінші кезеңіне шұғыл басталып құқылдану, тоңазу, парестезиялар және дененің тиісті бөлігі күйеу сезімімен білінетін тамырларының ширығын қысылуы тән. Ұстама 5-20 минутқа созылады.

Екінші кезеңінде анемия ұстамасы өтісімен веналар парезі басталады. Соның әсерінен тканьдардың жансызданып бозаруы олардың когеруіне ауысады. Бұл кезеңіндегі ұстама ұзағырақ созылады да тканьдардағы асфиксиф құбылысы айқын білінеді. Ұстама кезінде асфиксияға ұшыраған тіндер бөлігінде науқастар өте қарқынды дуылдақтан ауырсынуды.

Үшінші кезеңде дененің зақымданған бөлігінде ісінумен, күлдіреген және буллездық кейде қаншымақтаған бөртпелер және тканьдардағы некроздық өзгерістермен сипатталатын трофикалық бұзылулар пайда болады. Терінің некрозы болуы ықтимал. Ауру аса ауыр түрде өтетін жағдайда некроздық өзгерістер тері астындағы тканьдарда, сонымен бірге сүйекте де байқалады. Ұзақ уақыт бойы жазылмайтын ойық жара қалыптасады. Бұл өзгерістерге әдетте айқын білініп, ұзақ уақыт басылмайтын ауырсыну синдромы қабаттасады.

Рейно синдромы дәнекертін ауруларында (әсіресе склеродермияда), діріл ауруында, әртүрлі химиялық заттармен уланғанда, алдыңғы сатылы бұлшық ет, қосымша мойын қабырғасы, кіші кеуде бұлшық еттері синдромдарында ж.т.б. жиі білінеді. Мұндай жағдайлардың Рейно ауруынан айырмашылығы-үрдістің бір жақтылығында.

Ауру көріністері әдетте екі жақтан симметриялы, көбінесе ұшында әсіресе саусақтарда жиі байқалады, бірақ кейде да көрініс беруі мүмкін.

Рейно ауруын *емдеуде* ұстамаларды ушықтыратын факторларды (мұздау, ылғал, жағымсыз сезім билеу) болдырмау көзделеді. Ганглиоблокаторлар (пахикарнин, ганглерон, бензогексоний ж.т.б.) қантамырларын кеңейтетін препараттармен (эфиллин, папаверин, но-шпа, никотин қышқылы, компламин ж.т.б.) қабаттастыра қолданылады. Физиотерапиялық әдістерден жылытатын ем-шараларды, УФ қоздырудың әртүрлі мөлшерлерін, диатермияны қолдану тиімді.

### **15.8.2. Эритромелалгия**

1878 жылы Вейр-Литчелл суреттеген. Кенеттен басталатын дуылдататын ауырсыну мен қол-аяқтың, төменгі бөліктерінің қызаруы түрінде көрініс береді. Ұстама ыстық, жеңіл қысу (көрпе, аяқ киім), көбінесе түнде ұшығады.

Көбінесе эритромелалгия полицитемия мен науқастанғандарда пайда болады, 40 жастан асқандар жиі ауырады.

---

Ұстама кезінде оның пайда болған өңірінде тері кенет қызарады, ыстық, қатаң және ісінген. Аяқ зақымданғанда жүру, тік тұру ауырсынуды ұшықтырады. Дененің зақымданған тұсына ұстама кезінде тиіп кету ауырсынуды өте күшейтеді.

Ауырсыну жылылықта күшейеді де суынғанда азаяды. Осыған байланысты сырқат суық суға матырған сүлгімен зақымданған тұсын орайды. Науқастар зақымданған аяқ-қолды көтергенде де жеңілдік табады.

Ауру ұзақ өткенде ұстамалар қарқыны күшейеді де ұзаққа созылады.

Эритромегалия ұстамаларын *емдеу үшін* қантамырларын кеңейтетін және антигистаминдік препараттар, В<sub>12</sub> дәрумені, ине рефлексотерапиясы қолданылады. Физиотерапиялық мшаралардан көмір қышқылды ванналар тиімді. Аса ауыр жағдайларда әртүрлі базалдық түйіндерге стереотаксистік операция нәтижелі болады.

---

## **XVI ТАРАУ. СОМАТОНЕВРОЛОГИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР**

И.М.Сеченов, С.П.Боткин, В.М.Бехтерев, И.П.Павлов

қалыптастырған невризм теориясы қалыпты жағдайда да, патология да организмнің тіршілік әрекетінде нерв жүйесінің басты роль атқаратындығын дәлелдеді. Ол, өзінен тұрақтылығы молырақ генетикалық жүйеге қарағанда, негізінен уақытша (басталуы мен аяқталуы бар) жауап беретін реакцияларды қамтиды. Нерв жүйесі, әсіресе оның вегетативтік бөлімі, сыртқы ортаның өзгеріп тұратын жағдайларына бейіндеп, организмнің барлық функцияларын реттейді.

Нейрогендік факторлар ауру дамуының алғашқы көрінісі ретінде білініп, сопатикалық азаптану шегі өрістеген жақта патологиялық үдеріске енді қосымша (екінші рет) ілігеді. Сонымен бірге, соматикалық аурулар, аурудың ішкі көрінісін қалыптастырып, организмдегі бейімделу үдерістері мен гомеостазды өзгерістерді де патогенездің күрделі тізбектеріне нейрогендік және нейрогуморалдық факторларды іліктіреді. Ішкі ағзалар мен эндокриндік бездер қызметіне нерв жүйесінің реттеуші әсері соматогендік бұзылған жағдайда бұлардың жетімсіздігі одан әрі күшейе түседі де тұйыққа тірелу пайда болады. Мұның бәрі екі клиникалық бағыттың-нейросоматология мен соматоневрологияның қалыптасуына негіз болады.

Соматогендік фактор қосымша пайда болатын неврологиялық синдромның көріністері мен өту ерекшеліктерін анықтайды. Дегенмен, әрбір орган (ағза) гомеостаз тұрақтылығын сақтауда өзінің арнаулы үлесін кіріктіргенімен, олардың зақымдануына байланысты болатын неврологиялық және психикалық бұзылыстардың көптеген ортақ клиникалық белгілері болады. Бұл өзгерістер әуелі қызметтік, ал соңынан құрылымдық бұзылыстар түрінде байқалады.

Соматогендік неврологиялық синдромдар патогенезіне бет алмасу бұзылуы және осыған байланысты пайда болатын уытты заттардың нерв ткані элементтер мен оларды қанмен қамтамасыз ететін қантамырларына әсері және нерв құрылымдарының гипоксиясы маңызды роль атқарады.

Ішкі ағзалар ауруларында неврологиялық синдромдардың пайда болуында рефлекторлық бұзылулар өзіндік үлесін қосады. Бұған құрсақ пен жамбас қуыстары, ағзалар ауруларында байқалатын реактивтік немесе реперкуссиялық вегетативтік синдром дәлел бола алады. Мұндайда ирритация (түшкіру, тітіркендіру үрдісі орталыққа бағыт алып, шеткі вегетативтік, жұлынның сегментарлық және лимбия-ретикулярлық комплексті іліктіре гипоталамус ми бағаны құрылымдарына таралады.

Ішкі ағзалар ауруларында білінетін нерв жүйесінің тиісті бөлігіндегі құрылымды-қызметтік өзгерістер әдетте бытыраңқы, симметриялы және сондықтан да оларды “энцефалопатия”, “миелопатия”, “нейропатия” деп атайды.

Ішкі ағзалар мен эндокриндік бездер ауруларында болатын неврологиялық синдромдар дамуының патогенездік механизмдері

---

бірыңғай соматогенді неврологиялық және психикалық бұзылымдардың клиникалық көріністерінің белгілі ұқсастығын түсінуге мүмкіндік береді.

Гомесотазды өзгеруін алдымен, гипоталамус-гипофиз аймағы сезінеді. Бұл осы құрылымдарды қанмен қамтамасыз ететін ерекшеліктері мен гемато-энцефалиялық кедергілерінің аса жоғары болуына байланысты. Мұндай ерекшеліктер өз кезегінде гипоталамус-гипофиз аймағы, ал кейінен лимбия-ретикулярлық комплекстің басқа да құрылымдары функциясының дезинтеграциясына себепші болуы мүмкін. Ол ең алдымен невроз тәрізді синдромның және оған тән сезім билеу мен вегетативтік тұрықсыздық пайда болуымен білінеді. Кейіннен әдетте ми зақымдануының батыраңқы және ошақты микросимптомдарымен сипатталатын үдемелі соматогендік энцефалопатия дамиды. Энцефалопатияның ауыр, үдемелі өтуіне байланысты экстрапирамидтік гиперкинездер, пирамидтік жетімсіздік симптомдары және жалпы құрыспалы ұстамалар пайда болуы мүмкін. Энцефалопатия әдетте жұлынның симметриялы зақымдану симптомдары, сонымен бірге полинейропатия қабаттасуы ықтимал. Нерв жүйесі соматогендік патологиясы біртіндеп созылмалы түрде өтуімен қатар созылыңқы және шұғыл варианттары да болуы мүмкін. Олардың айқындық дәрежесі әр деңгейде білінеді, тіпті кейде кома да болып қалады.

Дегенмен әртүрлі ағзалар мен жүйелер зақымданғанда білінетін неврологиялық синдромдардың қалыптасу және өту ерекшеліктерін есте ұстаған жөн. Бұлар ұтымды емдік шараларды тағайындау мен аурудың келешегін болжау мәселесін шешуде маңызды роль атқарады.

### **16.1. Жүрек пен магистралды қан тамырлы ауруларында байқалатын неврологиялық синдромдар**

Жүрек-қан тамырлары жүйесі ауруларында білінетін неврологиялық синдромдар қан және ликвороайналымы өзгеруінен, қантамырларының бітелуінен, эмболиялардан, рефлекторлық бұзылымдардан, қабыну үдерісінің ми қан тамырларына таралуынан (мысалы, васкулиттер, сепепстік эндокардит) пайда болуы мүмкін. Бұлардың әсерінен миға оттегі мен қоректі заттар жетіспей қалатындығы белгілі. Неврологиялық көріністердің айқындық дәрежесі тұрақтылығы нерв тіндеріндегі зат алмасу бұзылуларының ауыртпалығы мен тарамына байланысты.

Шұғыл жүрек тамырларындағы жеткіліксіздік пен миокард инфарктындағы синкопальдық ұстамалар, церебральдық криз және тамыр-ми кемшілігі типтерінде өткінші ми қанайналымы бұзылыстары жиі кездеседі. Кейде олар микролэмболиялар мен микрогеморрагия әсерінен де пайда болуы мүмкін.

Миокард инфарктының алғашқы сағаттары мен күндерінде тромбсыз (гипоксиялық) мидың кома жағдайындағы жұмсаруы, тамыр-жүрек қызметінің әлсіреуінен, қанның ұйығыштығының артуы мен ұнға қарсы қасиеттерінің төмендеуінен ми тамырларының тромбозы, ал соғылыңқы және инфарктан кейінгі кезеңде ми тамырларындағы эмболия пайда



---

болады. Миокард инфаркты мен гипертониялық ауру қосарланғанда көбінесе ми мен оның қабықтарына қан құйылады.

Ишемия ауруында, ал кейде миокард инфарктымен ауырғандарда неврастения синдромы мен вегетативтік дистония пайда болады. Мұндай жағдайда ми қанайналымының созылмалы жетіспеушілігі (дисциркуляторлық энцефалопатия) дамиды.

Туа біткен және жүре пайда болатын кемістіктерге байланысты жүрек қызметінің жеткіліксіздігі (миокардит, перикардит, жүрек ырғағының айқын бұзылуы) жүректің соғу және минуттық көлемі төмендеуіне, қан айналасының үлкен және кіші шеңберінде іркілуіне, шеткі қан ағымы жылдамдығының баяулауына, артериялық қысымның төмендеуі мен веналық қысымның көтерілуіне, сонымен бірге қандағы оттегінің азаюына себепші болады да мидың қанмен қамтамасыз етілуіне кедергі жасайды. Осындай жағдайда пайда болған гипоксия, веналық қан ағудың қиындауы мен ликворлық қысымның көтерілуі дисциркуляторлық энцефалопатиямен қатар талып қалуға, ми қан айналымының өткінші бұзылуына және тіпті инсультқа да себепші болуы ықтимал.

Жүрек соғу ырғағы бұзылуымен қабаттасатын жүрек аурулары (ұстамалы тахикардия, жыпылық аритмия, жүрек қарыншалары мен жүрекшенің дірілдеуі), талып қалуға, ал кейде ми қантамырлары эмболиясының пайда болуына мүмкіндік береді. Соңғысы ревматизмдік эндокардитке байланысты өте жиі байқалады.

Жартылай немесе толық атриовентрикулярлық тосқауыл болған жағдайда (Адамс-Стокс-Морганьи синдромы) немесе жүрек қарыншаларының қысқа мерзімді жыпылықтауы мен лупілдеуі кезінде эпилепсия тәрізді ұстамалар болуы ықтимал.

Сепсистік эндокардитпен ауырғанда ми қабығы қантамырларына инфекцияланған эмболдардың кіруі іріңді менингит, ал ми түпкіріндегі қантамырларына бара қалса ми іріңдігі пайда болуына әсер етеді.

Қолқа коарктациясы (туа біткен сегментарлық тарылуы) оның жоғары бөлігі мен доғасынан таралатын магистралдық қан тамырларындағы қысымын жоғарылататын, көбінесе ми зақымдануының ошақты симптомдарымен қосарланатын бас ауруы, бас шуылы, бас айналу және еңтігу түрінде білінетін дисциркуляторлық энцефалопатия пайда болуына мүмкіндік жасайды. Мұндайда ми қан айналымының өткінші бұзылулары мен инсульт болуы ықтимал. Сонымен қатар жұлын айналымы да бұзылуы мүмкін.

Қолқа және оның тармақтарының патологиясы (тарылу, аневризмалар, әртүрлі тарылтатын үдерістер) энцефалопатия немесе миелопатиямен қатар ми мен жұлын қан айналымының жедел бұзылуына әсерін тигізеді.

Қолқа доғасы аймағында орналасқан аневризмалар өзіне көршілес құрылымдарды ығысыра қысып, көмейкейдің сол жақ қайталама нерв (дауыс қарлығы, ұстамалы жөтел мен тұншығу), көкет нервісі (еңтігу,

---

ықылықтау), шекаралық симпатикалық бағаны (Горнер синдромы, беттің бір жағында дуылдататын ауырсыну, жас ағу, көз қызару, рипорея) қысылу симптомдарының пайда болуына мүмкіндік жасайды.

Қолқа аневризманың қабат-қабат ыдыруы кезінде білінетін неврологиялық көріністер құрсақтың төменгі бөлігі мен аяқтарына таралатын кеуде немесе арқа аймағындағы аса қатты түбіршіктік ауырсынулармен сипатталады, кейде коллапс немесе шок болуы да мүмкін.

Іштік қолқа мен аяқтың магистралды қан тамырларының кенеттен бітеліп қалуы жұлын инфарктының пайда болуына мүмкіндік тұғызады. Іштік қолқаның созылмалы түрде бітелуі, қолқа мен аяқтың магистральды қантамырларының ашалануы дисциркуляторлық миелопатия симптомдары пайда болуымен сипатталады. Вегетативті қан тамырлық және қимыл бұзылыстары мұндайда қол-аяқтың төменгі бөліктерінде айқынырақ білінеді.

Жүрек-қан тамырлар патологиясында байқалатын неврологиялық көріністерді *емдеу*. Жалпы және ми гемодинамикасын қалпына келтіруге бағытталуға тиісті. Кейбір жағдайларда жүрек пен қан тамырларын түзететін операциялар қолданылады.

Аурудың аяқталу *болжамы* негізгі аурулардың сипаты мен өту ерекшеліктеріне және олардың неврологиялық асқынуларының біліну дәрежесіне байланысты анықталады.

## **16.2. Қан ауруларының неврологиялық синдромдары**

Қан мен қан өндіретін ағзалар ауруларында әртүрлі сипатта білінетін нерв жүйесінің зақымданулары байқалады. Патологиялық үдеріске көбінесе ми, жұлын, ми қабықтары, түбіршіктер және шеткі нервтер ілігеді.

**Қатерлі анемияда** (Аддисон-Бирмер ауруы) байқалатын неврологиялық бұзылулар В<sub>12</sub> витаминінің жетіспеуіне байланысты болады да *фуникулярлық миелоз* бен полинейропатия дамуымен сипатталады.

В<sub>12</sub> дәруменінің жетіспеуі әдетте асқазан-ішек жолы аурулары мен он екі елі ішек түбіндегі безден ішкі анемиялық фактордың (Кестль факторы) бұзылуына байланысты пайда болады. Дені сау адамдарда оның қатысуымен В<sub>12</sub> дәрумені тағамнан бөлініп алынады да қанға барады. В<sub>12</sub> витаминінің жетіспеуі тек тұқымқуалауға бейімділік болған жағдайда ғана қатерлі анемия дамуына ықпалын тигізеді.

Миелінді қабықшалар мен білікті цилиндр ыдырауы, қуыстықтар мен көпіршіктер пайда болуы арқылы білінетін морфологиялық өзгерістер жұлынның артқы және бүйірлік бағанында айқын, мида, түбіршіктерде және шеткі нервтерде аздап білінеді.

**Фуникулярлық миелоздық** клиникалық көріністерінде аяқтан басталып, біртіндеп жоғары қарай таралатын діріл мен жанасу сезімталдықтарының бұзылуы басым болады. Айқындық дәрежесі үдей түсетін бұлшықет-буын сезімінің бұзылуы сенситивтік атаксия пайда

---

болуына мүмкіндік береді. Сонымен бірге пирамидалық жетіспеушілікте байқалады. Аурудың аса асқынған кезеңінде зәр мен нәжіс шығару қиындайды.

Кейде патологиялық үдеріс В<sub>12</sub> дәрумені жеткіліксіздігі полинейропатиясы түрінде білінетін шеткі нервтерді де қамтиды.

Фуникулярлық миелоз үдемелі өтеді.

Диагностика мәселесін лейкопениямен, тромбоцитопениямен және гунтар глосситімен (тілдің аса қызаруы мен оның бетінің жылтырауы) қабаттасатын гипохромдық анемия белгілері шешеді.

*Емі.* Көп мөлшерде (500-1000 мкг) В<sub>12</sub> дәруменін бұлшықетке жіберу арқылы жүргізіледі. Соңынан қолдама мөлшері (100-200 мкг) аптасына 1 рет, кейін одан да сирек қолданылады. Тамақтану кезінде науқастар пепсині бар тұз қышқылының ерітіндісін немесе ұлтабар шырынын қабылдауға тиісті.

Лейкоздар нерв жүйесі мезенхималық тінінде қатерлі лейкоздық инфильтраттардың пайда болуына байланысты үдемелі энцефалопатия дамуымен асқынады. Мұндайда ми тіні нәрсізденеді, глиалдық гиперплазия ошақтары қалыптасады. Бұл өзгерістер гипоталамус-ми сабауы құрылымдары мен вегетативтік түйіндерде пайда болады, бірақ көлденең миелит көріністері білінетін жұлын зақымдануы жиі кездеседі.

Жедел лейкозға миға қан құйылу, ал оның созылмалы түріне ми мен оның қабықтарының инфильтративті-лейкемиялық зақымданулары тән.

*Нейролейкоз* – ми мен жұлын қабықтарына лейкозды жасушалардың таралуынан болатын нерв жүйесінің лейкокемиялық инфильтрациясы шұғыл лейкоздың жиі кездесетін асқынуларының бірі. Ол созылмалы лейкозда сирек кездеседі.

Нейролейкоздың клиникасында менингеалдық және гипертензиялық синдром басым білінеді де көбінесе нистагммен, бассүйек ми нервтерінің зақымдану симптомдарымен қабаттасады. Кейде кенеттен пайда болатын өткізгіштік бұзылымдар мен білінетін жұлын қысылуы болуы мүмкін. Ми-жұлын сұйығында плеоцитоз бен бластоциттар байқалады.

Нейролейкоздың диагностикасында клиникалық белгілерін көптеген қан құйылулар, лейкоцитоз, дене қызуының көтерілуі, гепатосплегомегалия, лимфатикалық түйіндердің ұлғаюы, арықтау т.б.) мен рентгенограммада анықталатын сүйектер өзгерістерін (сүйек тканіндегі бүліну ошақтары) ескерген жөн.

*Емдеу* антибиотиктерді, қан мен эритроциттік массаны көп мөлшерде (тәулігіне 50-100 мг), цитостатикалық дәрілерді (циклофосфан, винкристин, 6-меркапроноурин, метотрексат) және сәулемен емдеуді қолдану арқылы жүзеге асырылады. Аса ауыр неврологиялық бұзылыстар болғанда бұл препараттар эндолюмбальды кіргізу арқылы пайдаланылауы керек.

*Лимфогранулематоз*-түйінді-ісік сипатындағы лимфалық түйіндерінің ауруы. Бассүйектері немесе омыртқа жотасында, ми қабықтарында немесе

---

эпидуралдық шелмайда орналасқан лимфа түйіндерінің үлкеюіне байланысты нерв жүйесінің жекелеген құрылымдары қысылады да ошақтық симптомдар пайда болады. Сондықтан нерв жүйесі зақымдану симптомдары бассүйек қуысына немесе омыртқа өзегіне орналасқан ісіктер симптоматикасына ұқсайды.

Лимфогранулематозға тән клиникалық көріністер (лимфа түйіндері мен көкбауырдың үлкеюі, арықтау, жалпы әлсіздік) және рентгенограммаларда көрінетін бүліну ошақтары, қандағы өзгерістер (дисиротеинмия, лейкоцитоз, моноцитоз, эозинофилия) нерв жүйесі зақымдануларының осы аурумен байланыстылығына кепіл бола алады.

Емдеу үшін цитостатиктерді, кортикостероидтарды және сәулемен емдеудің қайталанатын дүркіндері жүргізіледі. Жұлынды, түбіршектерді және шеткі нервтерді қысатын тығыз ошақтар болған жағдайда сәулелі еммен жалғастырылатын хирургиялық әрекет қажет болады.

**Геморрагиялық диатездер** қан ұюы бұзылуына (гемофилия, дисиротеинемия т.б.) байланысты. Олар көбінесе нерв жүйесінің әртүрлі құрылымдарына қан құйылуға ықпал жасайды да патологиялық үдерістің орналасуына сәйкес әралуан неврологиялық симптоматика пайда болуына себепші болады. Әсіресе миға (эпидуралдық, субарахноидальдық, субарахноидальды-паренхиматоздық) қан құйылу жиі кездеседі. Мұндайда менингеальдық симптомдар жиынтығы мен ми зақымдануының ошақтық симптомдары байқалады.

Диагностика қанды тексергенде шешіледі (тромбоцитопения).

Емдеу негізгі ауруды емімен аяқталады.

### **16.3. Бронх-өкпе аппараты ауруларының неврологиялық синдромдары**

Өкпеде ауа мен газ алмасуы бұзылуына байланысты әртүрлі бронх-өкпе аппараты ауруларымен науқастанғандарда мидың оттегімен қамтамасыз етілуі жедел немесе созылмалы түрде жетіспей қалады. Бұл нерв жүйесі зақымдануларының патогенезінде маңызды роль атқарады. Мысалы, өкпе артериясы тромбозы мен шұғыл пневмонияда кенеттен пайда болатын гипоксия бас ауруымен, құсумен, құрысулармен, ми зақымдануының айқын ошақтық симптомдарымен және комамен білінетін жедел гипоксиялық энцефалопатия дамуына мүмкіндік береді.

Өкпе эмфиземасында, пневмосклерозға, созылмалы бронхитқа, бронх демікпесіне және өкпе туберкілезіне байланысты созылмалы гипоксия және осы жағдайда дамитын нерв жүйесі құрылымдарының, әсіресе лимбия-ретикулярлық жиынтықтағы арнауыз құрылымдарының уытты зақымдануы көбінесе невроз тәрізді бұзылулармен қосарланатын вегетативтік дистония синдромының пайда болуына себеп болады. Мұндайда әрмен қарай үдей беретін өкпе-жүрек жетіспеушілігі дисциркуляторлық энцефалопатияға тән ми зақымдануының таралымды және ошақты симптомдарының пайда болуына себеп болуы мүмкін.

Атеросклерозбен ауыратын қарттарда өкпе мен өкпе-жүрек патологиясы созылмалы ми қантамырлары жетіспеушілігінің қалпына

---

келметіін күйін ушықтырып, тромбсыз ишемиялық инсульт дамуына әсер етеді.

Бронхоэктадалармен зардаптанатын науқастарда инфекцияның қан арқылы миға жетуінен іріңді менингоэнцефалит пен ми іріңдігі байқалуы, сонымен қатар іріңнің миға, ми қабықтарына және омыртқа өзегіне таралатындығы есте болу керек.

Бронх-өкпе аппараты ауруларымен науқастандарда пайда болатын неврологиялық асқынуларды емдеу ең алдымен кіші қан айналу шеңбері қысымын төмендетуге, гемодинамиканы қалыптастыруға және өкпедегі тромбалық үдерісті тоқтатуға, ми мен оның қабықтарының ісінуіне қарсы бағытталуға тиіс. Емдік шаралар негізгі ауруды комплексін емдеу жағдайында жүргізілуі керек.

Өкпе артериясы тромбозы мен тромбоэмболиясына және инфаркты пневмонияға байланысты нерв жүйесі зақымдануларының болжамы үнемі жағымды бола бермейді.

#### **16.4. Асқазан-ішек жолдары мен ұйқыбез ауруларына байланысты нерв жүйесінің зақымданулары**

Нәруыздар, дәрумендер, майлар, көмірсулар және микроэлементтер, сіңуі үдерістерінің бұзылуы, сонымен бірге зақымданған ағзалардан басталатын патологиялық серпініс, асқазан-ішек жолдары шұғыл және созылмалы ауруларында байқалатын нерв жүйесі зақымдануының патогенезінде басты орын алады.

Он екі елі ішек-ішек жолы ауруларының алғашқы көріністеріне долылық, кейігіштік, шыдамсыздық, жылауықтық, ал олардың созылмалы өтуіне секемшелдік, “ауруға берілу“, жұмыс қабілетінің төмендеуі іліседі. Делсалдық сипатындағы аффективтік серпілістер (жабырқаңқылық, қорқыныш, көңілсіздік) басым болады. Неврастениялық синдромға әдетте вегетативті қантамырлық бұзылымдар қосарланады. Гастритпен, колитпен, ұлтабар мен 12 елі ішектің ойық жаралы ауруымен науқастанғандарда, көбінесе вегетативтік нерв жүйесінің парасимпатикалық бөлімінің тонусы басым білінеді.

Асқазан ойық жарасы ауруына тағам қабылдау мен эмоционалдық зорлануға байланысты Захарьин-Гед аймағындағы ауырсынулар тән. Ауырсынулар көбінесе омыртқа жоталы айналасы мен жауырынның төменгі бұрышына, ал 12 елі ішектің ойық жаралы ауруында бел мен жауырын асты аймақтарына, колитте құрсақтың астыңғы жағына, белге және құйымшаққа таралады. Ауырсынулар кейде бұл аймақтардан тысқары таралуы ықтимал. Кейде ішті дуылдата қысатын қатты ауырсынулар түрінде білінетін күнсәулелік өрімінің тітіркеніс симптомдары басым болады.

12 елі ішектің ойық жарасы ауруы мен колиттің ұзақ асқынуы немесе созылмалы-қайталана өтетін жағдайларында вегетативті-сенсорлық полинейропатия дамуы мүмкін.

---

Кардиоэзофагоспазммен, өңеш аралазиясымен, асқазан мен 12 елі ішіктің ойық жаралы ауруымен науқастанғандарда көбіне талып қалу және вегетативті-вестибулярлық ұстамалар жиі пайда болады. Олар көбінесе асқазан резекциясынан кейін байқалады.

Гастритке байланысты гиповитаминоз қатерлі анемияға және соның әсерінен фуникулярлық миелозға себепші болады.

Нерв жүйесі әртүрлі бөліктерінің ең айқыны білінетін зақымданулары ұйқы безіндегі патологиялық үдерістер әсерінен пайда болуы мүмкін. Олардың патогенезінде протеолиттік ферменттердің (трипсин, химотрипсин, плазмин, кинин, калликреин, липаз, амилаз) көп мөлшерде бөлініп, олардың қанға баруымен білінетін ферментативтік дисфункция маңызды рөл атқарады. Бұл құбылыс су-электролит пен көмірсулар алмасуы бұзылуы (гипо- немесе гипергликемия) жалпы улануға мүмкіндік бұғызады. Мұндай жағдайда мида және нерв жүйесінің басқа бөліктерінде ісіну, дисциркуляторлық бұзылулар, сонымен бірге нерв клеткаларында, глиаларда және миелиндік қабықтарда дистрофиялық өзгерістер пайда болады.

Созылмалы панкреатитке байланысты неврастениялық синдром дамиды. Алғашқы кезеңде долдану әлсіздігі, соңынан астения типтес бұзылыстар басым болады.

Ұйқы безінің дисфункциясы көбінесе вегетативті-қан тамырлық бұзылулармен (тахикардия, тершендік, артерия қысымының тұрақсыздығы т.б.) қабаттасады. Ұйқы безінің ферменттік қалпына келе алмайтын күйінде созылмалы энцефалопатия немесе энцефаломиелопатия синдромы қалыптасады.

Нейромоторлық қозу және менгеалдық симптомдармен көрінетін жедел энцефалопатия шұғыл панкреатитте жиі кездеседі, ұйқы безінің гормондық қызметі бұзылғанда комалық жағдайлар (гипер- немесе гипогликемиялық кома) пайда болады.

Асқазан-ішек жолы мен ұйқы безі ауруларында байқалатын неврологиялық асқынуларды емдеу ішкі ағзалар мен нерв жүйесі бұзылуларына әсер етуді көздейді (диета, витаминдер, нейролептиктер). Ұйқы безінің қабыну ауруларында антиферменттер, аминаокапрон қышқылы және анаболиялық стероидтар тағайындалады.

#### **16.5. Бауыр мен өт жолдары ауруларында нерв жүйесінің зақымданулары**

Гепатит, цирроз және басқа да бауыр мен өт жолдары аурулары әсерінен пайда болатын бауыр қызметінің төмендеуі көбінесе әртүрлі нерв-психика бұзылуларына себеп болады. Олардың арасында неврастения, аса өрескел білінбейтін таралымды ми (энцефалопатия) және оған қоса жұлын (энцефалопатия), жекелеген шеткі нервтер (энцефаломиелорадикулонейропатия) зақымдануы жиі байқалады.

Бауыр ауруларының алғашқы кезеңінде гиперстениялық симптомдар (ашуланшақтық, қызбалық, эмоция тұрақсыздығы, ызақорлық, ұйқы

---

бұзылуы, бас ауыруы, бас айналуы) басым білінетін невроз тәрізді синдром пайда болады. Бауыр жеткіліксіздігі үдеген сайын гиперстениялық симптомдар невроз тәрізді синдромның гемостениялық вариантына біртіндеп ауысады. Мұндай жағдайда, әсіресе бауыр зақымдануы ұлғаюын циррозға айнала бастағанда ми (энцефалопатия) мен жұлынның (энцефаломиелопатия) ошақты зақымдану симптомдары пайда болады да үдей бастайды. Соңғылар гепатопортеальдық жетімсіздікпен (асцит, силенополигалия) қосарланатын бауыр циррозының шегіне жеткен кезеңінде жиі байқалады. Мұндайда әртүрлі неврологиялық симптомдарға (парездер, оральдық автоматизм рефлексі, бұлшықет тонусының пластикалық типте жоғарылау, хорееатетоз және миоклония типтес гиперкинездер) оқтын-оқтын естен тану немесе созылмалы-қайталана беретін комасы қабаттасады. Кейбір жағдайларда психомоторлық қозу есеңгіреуге, естен тануға және комаға ауысуы мүмкін. Комалық жағдай сирек шұғыл пайда болады. Әдетте оның алдында прекома болады. Бауыр энцефалопатия көріністерінің бірі құрысу разрядтары болуы мүмкін.

Бауыр қызметі. Бұзылу асқынулары көбінесе қол-аяқтың төменгі бөліктерінде, әсіресе аяқта, жиі білінетін уытты полинейропатия түрінде байқалады.

Бауыр мен өт жолдары ауруларында білінетін нерв-психикалық бұзылуларды *емдеу* барысында олардың қосымша сипатта болатындығын естен шығармау керек. Сондықтан емдік шаралар комплексіне ең алдымен бауыр жетіспеушілігін қалпына келтіруге бағытталатын дәрі-дәрмектер (диета, витаминдер, глюкоза, силенин, метионин, липокаин), сонымен қатар хирургиялық ем кіреді. Ес танумен қосарланатын ұстамаларды қайтару үшін глюкоза, аскорбин қышқылы және инсулин, ал ацидозбен (қышқылданумен) күресу мақсатында натрий бикарбонаты, хлорлы аммоний, іш айдағыштар тағайындалады. Полинейропатиямен ауыратындарға массаж, емдік гимнастика және антихолинестераздық дәрілер қолданылады.

Нерв жүйесі зақымдануының алдын алу бауыр мен өт жолдары ауруларын дер кезінде емдеуге негізделеді.

#### **16.6. Бүйрек ауруларының неврологиялық синдромдары**

Бүйрек ауруларында (созылмалы неврит, пиелонефрит, гломерулонефрит, поликистоз, гидронефроз, бүйрек тасы ауруы) су-электролиттік және белок алмасуы бұзылады да ми мен жұлынның ісінуі, диапедездік және ишемиялық жұмсарулары пайда болады.

Бүйрек жетімсіздігінің үдеуі кезеңінде апатия, енжарлық немесе керісінше, қозу, жүйесіз сипатта бас ауыруы, тез шаршағыштық пайда болады. Олар әдетте бір-екі менингеалдық симптомдармен (жарықты жақтырмаушылық, Бехтерев шықшыты, тері гиперестезиясы) және ми зақымдануының ошақты микросимптомдарымен қабаттасады.

Нефриттің шұғыл кезеңінде жалпы милық симптомдармен қатар менингеалдық синдром мен өткізгіштік рефлексі - қозғалыс бұзылыстары

---

байқалады. Аса күшті білінетін психомоторлық қозу теңелуге, адинамияға, соңынан комалық (азотемиялық кома) жағдайға ауысады. Азотемиялық комаға мынадай белгілер тән: беттің ісінуі, терінің және шырышты қабықтың құрғауы, АҚ жоғарылауы, тахикардия, ауыздан аммиак иісінің шығуы. Зертханалық көрсеткіштерде — гипохромды анемия, гематурия, альбуминурия, креатининнің арттыру, мочевиінадағы қан.

Қалдықты азоттың көбеюімен үдемелі аутоинтоксикация пайда болған жағдайда оған клоникалық фазасы тонустығынан басым эпилепсия тәрізді ұстамалар қосарланады.

Үдемелі энцефалопатия көріністері әдетте полинейропатия симптомдарымен (аяқтың төменгі жағында білінетін дуылдататын сезімділік бұзылулары) қатар білінеді.

Бүйрек ауруларында байқалатын неврологиялық синдромдардың патогенезі азотемия әсерінен пайда болатын уыттанумен байланысты.

Реобсорбциялық функцияның және оған қосымша белок, су электролиттік алмасу, қышқыл негізді тепе-теңдігі бұзылуларымен білінетін бүйрек нефронадарының жетімсіздігі белоктың, натрийдың, хлоридтардың күрт азаюына, қышқылдануға, олардың салдарынан мида және одан тысқары ісінулер пайда болуға мүмкіндік туғызатын коллоид-осмос қысымының төмендеуіне әкеліп соғады. Кейінірек, бүйрек жетімсіздігі үдеген сайын оларға азотемиямен улану әсері қосылады. Кейбір жағдайларда энцефалопатия ұстамалары артерия қысымының жоғарылауымен қабаттасады. Мұндай жағдайда ми қан айналымының өткінші бұзылуы немесе инсульттар (геморрагиялық) жиі пайда болады.

*Емі*; бүйрек қызметінің қалыптасуына (белок, тұздар, натрий, кальций және суды шектейтін диета) бағытталады. Сұйықты қабылдау организмнен шығатын сұйық мөлшерінен 500г аспауы керек. Дәрумендер, әсіресе тиамин мен пиридоксин аса тиімді. Тиісті диета мен дәрі-дәрмектер бүйрек қызметін қалпына келтіре алмаған жағдайда үнемі гемодиализді қолдану қажет болады. Кейде трансплантация көмегімен бүйрек қызметін реттеуге мүмкіндік болады.

Торлы қабықасты кеңістігі мен ми қарыншаларындағы сұйықты тез азайтуға 20-30 мл жұлын сұйығын ағыза отырып, эндолюмбальдық пункция арқылы қол жеткізуге болады. Жеміс шырындарымен емдеудің жеңілдететін дүркіндері пайдалы.

### **16.7. Кейбір эндокриндік аурулардың неврологиялық синдромдары**

Гипоталамустың, гипофиздің, бүйрек үсті безінің, қалқан және қалқан жағы бездерінің аурулары айқын вегетативті-трофикалық бұзылулар пайда болуына себеп болады.

Гипоталамус-гипофиз жүйесі қызметінің күшеюінен де, тежелуінен де пайда болатын аурулар (Иценко-Кушинг ауруы, акромегалия, нанизм, Глинский-Симмонде ауруы, қантсыз диабет және т.б.) арықтау немесе семіру, остеопороз, аменорея, импотенция, ісінулер, тері мен бұлшықеттің семуі түрінде білінетін аса ауыр вегетативтік және трофикалық



---

бұзылуларға себеп болады. Иценко-Кушниц синдромы психикалық бұзылыстармен қосарлануы мүмкін.

Тиреотоксикоз құбылыстары бар қалқанша без ауруларында жиі невроз тәрізді синдром, сирегірек - эпилепсиялық ұстамалар, діріл және хорейлық гиперкинездер байқалады. Сіңірлік рефлексдер әдетте көтеріңкі, кейде - экзофтальм мен экзофтальмоплегия арқылы білінетін офтальмопатия пайда болады. Көбінесе бұлшықет әлсіздігі мен оның көлемінің кішіреюі түрінде тиреотоксикалық миопатия синдромы дамиды.

Тиреотоксикозға тез шаршағыштық, апатия, назардың төмендеуі, сұраққа жауап берерде іркілгіштік тән. Кейде жиі өліммен аяқталатын гипотиреондтық кома пайда болады. Кейбір жағдайларда дами бастаған гипотиреондтық миопатия салмақ түскенде және бұлшықет ширыққанда (крампи) ауырсынумен және креатинфосфокиназа мөлшерінің көбеюі мен білінеді. Мұндайда, міндетті түрде, сіңірлік рефлексдерді тексерген сәтте бұлшықеттер босаңсуы баяулайды. Құрыспалы ұстамалар мен ұйқы кезінде абструктивтік апноэ болуы мүмкін.

*Қалқанша бездерінің ауруларында* бездің қызметі жоғарылаған жағдайларда (гиперпаратиремдоз) мания, депрессия немесе шизофрения типтес өтетін психикалық бұзылымдар және миопатия пайда болуына себеп болады. Гипопаратиреондоз жағдайында аталмыш психикалық бұзылулармен қатар гипоклиемия әсерінен пайда болатын құрысулар байқалады. Соңғысы қалқанша безінің аденомасын алып тастағаннан кейін аса жиі білінеді. Қанда кальций мен магний мөлшерінің азаюы тетанияға себеп болады. Бұл ретте нейро-бұлшықет аппаратының қозуы және соның салдары ретінде жоғарғы және төменгі аяқ-қолдың бүккіштерінде мерзімді тонустық тарылу, кейде мимикалық бұлшықет, алдыңғы құрсақ қабырғасының бұлшықеттері, шайнау бұлшықеттерінің тризмі артады. Сирек ларингоспазм – көмей бұлшықетінің тоникалық тарылуы туындайды.

Бүйрекүсті безінің зақымдануы кезінде, атап айтқанда, феохромоцитомда кезінде "өлімнен қорқу", тахикардия, АҚ жоғарылауы, аяқ-қолдарының суықты сезінуі орын алатын симпатикалық-адреналдық криздер байқалады. Кортикостероидтық терапияның кең тараған асқынуы-бұлшықет әлсіздігі миалгиямен қосарланатын миопатия. Кортикостероидтарды қолдануы тоқтатқаннан кейін пайда болатын гипокортицизмге байланысты шұғыл естен тану мен психоз болуы мүмкін. Мұндайда гипонатриемия әсерінен эпилепсиялық ұстамалар пайда болады.

Мұрагерлік сипаттағы жыныс бездерінің дисфункциясы кезінде (Клейнфельтер, Шерешевский-Тернер синдромдары) көп жағдайда интеллект төмендеуі анықталады. Патологиялық климакстің клиникалық симптомдары, жиі әйелдерде, сирек ерлерде кездеседі, ол эндокриндік жүйенің жасқа байланысты инволюциялық өзгерістермен түсіндіріледі, ең алдымен, жыныс бездерінің. Неврологиялық симптомдар арасында көбінесе

---

жоғары қозғыштық, мазасыздық, ұйқысыздық, бастың айналуы, эмоционалды орынсыздық, гипергидроз жиі анықталады.

*Емі.* Қандай да болсын гормонның секрециясы ауруынан пайда болатын нерв-психикалық және вегетативті-трофикалық бұзылымдар нейролиптиктерді, транквилизаторларды, новокаин электрофорезін, рентгенотерапияны қолдану қажеттігіне күмән келтірмейді. Эндокриндік бездердің қызметі жетіспеген жағдайларда қолдаушы препараттар (преднизолон, тиретидин, паратиретидин, префизон ж.т.б.) тағайындалады.

### **16.8. Қант диабетіне байланысты нерв жүйесінің зақымдануы**

Қант диабеті әртүрлі неврологиялық синдромдар пайда болуымен жиі қабаттасады: әсіресе шеткі нерв жүйесі жиі зақымданады. Қант диабетінде жиі білінетін цереброваскулярлық бұзылулар қазіргі уақытта, әсіресе алыс шетелдерде, оның арнаулы асқынуы ретінде қарастырылмайды. Диабет тек оларға бейімдейді.

Қант диабеті неврологиялық көріністерінің патогенезінде Шванн клеткалары мен нерв талшықтарындағы зат алмасу бұзылуымен қатар, ұсақ қан тамырларындағы өзгерістер-микроангиопатиялардың да белгілі маңызы бар.

Қант диабеті асқынуларының классикалық варианты-полинейропатия түрінде жиі білінетін нейропатия. Оның клиникасында қол-аяқтың төменгі бөліктерінде білінетін сезімділік бұзылулар (“шұлық” және “қолғап” типтес) басым. Қозғалыстық бұзылыстар болмайды немесе онша айқын білінбейді. Көптеген науқастарда ол қатерсіз өтеді. Дегенмен айқын ауырсыну синдромы мен қосарланатын вегетативті-трофикалық бұзылулар (вегетативтік полинейропатия) болуы мүмкін.

Көбінесе нерв қансыздануына байланысты пайда болатын *моновневропатия*, қимыл мен сезімділік бұзылуларының кенеттен білініп, айқын ауырсыну синдромы қабаттасуымен сипатталады.

Қант диабетінде кейбір нервтер (III, IV және VII жұп бассүйек-ми нервтері, сан, кіші жіліншік және кәрі жілік нервтері) өте жиі зақымданады.

Жұлынның артқы түбіршіктерінің аралас жұлын нервіне кірігуіне дейін зақымдануы (радикулопатия) бір дерматома маңында білінетін сұққылаған ауырсынумен сипатталады. Көбінесе кеуде және бел түбіршіктері зардап шегеді. Қарттарда сандарының ауырсынуы, қол-аяқтың жоғарғы бөліктері бұлшықеттерінің әлсізденуі мен семуі арқылы білінетін диабеттік амиотрофия (бел плексопатиясы) жиі пайда болады. Санның төрт басты бұлшықетінің күші азаяды, сезімділіктің объективті бұзылуынсыз бұлшықет ауырсынуы мен парестезиялар мазалайды, тізе және өкше рефлекстері әдетте байқалмайды.

Плексопатияның себебі-аяқтың жоғарғы бөлігіндегі қозғалтқыш нервтердің ишемиялық зақымдануымен қосарланатын микроангиопатия.

---

Қант диабеті - ми қан айналымы бұзылуының қауіпті факторы. Солай бола тұрса да, біздің клиникада жүргізілген зерттеулер науқастардың барлығында дерлік, әсіресе қант диабетінің екінші типінде, әртүрлі дәрежеде білінетін дисциркуляторлық энцефалопатия (қант диабеттік энцефалопатия) дамитындығы дәлелденді. Ол аурудың алғашқы кезеңінде вегетативтік дистония, нейропсихологиялық бұзылулар және ошақтық зақымдау микросимптомдарымен қабаттасатын мидың арнауысз құрылымдарының дисфункциясымен сипатталады.

Диабеттік энцефалопатия патогенезінде, зат алмасуы бұзылуы және микроангиопатиямен қатар, макроангиопатия да, әсіресе қарттарда, маңызды роль атқарады. Сондықтан оны ангиопатиялық дисциркуляторлық энцефалопатия ретінде қарастырған жөн. Энцефалопатияның бұл түрі, әсіресе диабеттік (гипергликемиялық) және гипогликемиялық комалар жағдайында өте жиі кездеседі.

Қант диабетіне қатысты неврологиялық синдромдардың арнаулы емі әзір белгісіз. Невропатия патогенезінде ангиопатияның ролі ерекше болатындықтан, микроциркуляцияны реттейтін препараттарды (компламин, никотин қышқылы, депо-калликреин, ногина, пахикарпия) қолданылады. Емдік шаралар кешеніне ноотроптарды, антиоксиданттарды, қан тамырларына белсенді әсер ететін дәрі-дәрмектерді және физиотерапиялық ем-шараларды кіріктірген жөн. Аталмыш емдік шаралар әр науқасқа арнайы ұсынылған диабетке қарсы препараттарды пайдалану жағдайында жүзеге асырылуға тиісті.

Біздің клиникада қант диабеті энцефалопатиясын *емдеу үшін* негізгі патогенездік емдеу кешенінде акупунктура нүктелеріне трентал микроэлектрофорезін кіріктіру ұсынылды. Мұндайда қан диабеті энцефалопатияның белгілерінің жойылуы немесе олардың азаюы 5-7 сеанстан кейін байқалады (Ф.А.Баигиярова, 1999).

Диабеттік полинейропатия кезінде В тобының дәрумендерін, альфа-липоевалық қышқылдар, актовегин, пиримидиндік нуклеотидтер, физиоём тағайындау ұсынылады. Диабеттік полинейропатияның ауырсыну нысаны кезінде габапентин, прегабалин, антидепрессанттар тағайындалады.

Жедел гипогликемиялық және гипергликемиялық жағдайлар бірінші кезекте, метаболикалық көрсеткіштерді түзетуді талап етеді, өтемақы фонында оларда неврологиялық симптоматика бірте-бірте құлдырайды.

### **16.9. Кейбір дәрумендер жетіспеушілігінен нерв жүйесінің зақымданулары**

Дұрыс тамақтанбау, тағам құрамында ағзалар мен тіндердегі зат алмасу үдерісін қолдайтын қажетті витаминдердің жетіспеуі гиповитаминозға, ал олардың мүлде болмауы авитаминозға шалдықтырады. Олар көбінесе нерв жүйесі зақымдануымен қабаттасады.

В<sub>12</sub> гиповитаминозы ішкі фактордың жүре пайда болатын тапшылығынан (мысалы, бірдей вегетариандық) ішекте В<sub>12</sub> дәруменінің (кобаламиннің) сіңуі бұзылуынан және өндірісте азот тотығымен

---

уланғанда пайда болады да жұлынның артқы бағаны мен қыртыс-жұлын жолдарын миелинсіздендіруге, көру нерві нейропатиясы мен психикалық бұзылыстар пайда болуына ықпал жасайды.

B<sub>12</sub> гиповитаминозын емдеу үшін цианкобаламин немесе гидроксидцианкобаламин алғашқы S-10 тәулікте 1000мг бұлшықетке, кейін 4 апта бойы апта сайын, әрі қарай ай сайын өмір бойы қолданылады. Емдеу қанның көрсеткіштері (гемоглобин мөлшері, эритроциттік көлем, ретикулоциттер саны) және қандағы B<sub>12</sub> дәрумені мөлшерін бақылау арқылы жүргізіледі.

B<sub>1</sub> гиповитаминоз (тағамда B<sub>1</sub> дәруменінің немесе тиаминнің жетіспеушілігі) клиникасында үдемелі полинейропатия басым білінетін Бери-Бери ауруының дамуына себеп болады. Мұндайда қол-аяқтың төменгі бөліктерінде парестезиялар, сезімділік бұзылулары және босаң парездер пайда болады. Бұлшықеттер семуі мен буындар контрактуралары тез қалыптасады. Сонымен қатар, жүрек патологиясының белгілері де (кардиалгия, тахикардия т.б.) үдей түсуі мүмкін.

Емдеу шаралары B<sub>1</sub> дәруменді көп мөлшерде (тәулігіне 1,3-тен 1,9мг дейін, аса ауыр түрлерінде тәулігіне 5-тен 50 мг дейін) қосымша тағайындауды көздейді.

B<sub>6</sub> гиповитаминозы сирек кездеседі де пиридоксиннің антогонистерін, әсіресе изониазидті, сонымен қатар гидролазидті, циклосеринді, пенициламинді және теразин-амидті қабылдаған ересектерде пайда болады. Неврологиялық көріністері жиі - симметриялық дисталды сенсомоторлық полинейропатиямен, сирегірек - эпилепсиялық ұстамалар мен энцефалопатия түрінде білінеді.

Емдеу. Изониазид қабылдайтындарға күніне 50мг B<sub>6</sub> дәрумені, ал B<sub>6</sub> дәруменінің тапшылығы симптомдары пайда болғанда-пиридоксинді күніне 2 апта бойы 100-1200мг ішуге немесе бұлшықетке жібереді, кейін күніне 50 мг тағайындайды. B<sub>6</sub> дәруменінің экзогендік тапшылығында пиридоксинді тәулігіне 2,5-5мг тағайындайды.

E гиповитаминозы оның ішекте сіңуі бұзылғанда, ішекті тастағанда, бауыр мен өт жолдары ауруларында, сонымен бірге тұқымқуалайтын ауруларда (мысалы, абсталипопротендемия) пайда болады.

E гиповитаминозының клиникасында полинейропатия, Фридрих атаксиясына ұқсайтын аяқтың жоғарғы бөлігіндегі бұлшықеттер әлсіреуі мен атаксия айқын білінеді.

Емдеу үшін ересектерге 60-70мг мЕ токоферол ішуге немесе бұлшықетке тағайындалды. Кейде басқа да майда ертін дәрумендерді (А,Д,К) қолдану қажет болады.

---

## XVII тарау. НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ УЛАНУДАН БОЛАТЫН ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ

Өндірісте, ауыл шаруашылығында және тұрмыста қолданылатын улы заттар (ауыр металлдар, бояғыштар, инсектицидтер және т.б.) дәрілердің көп мөлшері, алкогольдік ішімдіктер т.б. организмге барғанда оның көптеген жүйелеріне зиянды әсерін тигізеді. Барлық жағдайларда әр түрлі дәрежеде нерв жүйесі зардап шегеді.

Жедел және созылмалы уланулар ажыратылады. *Жедел уланулар* уытты заттар уландыратын мөлшерде организмге бір мезгілде түскенде (көргенде) пайда болады да, кенеттен басталып айқын және нақты улы затқа тән қандай да болсын дәрежеде арнаулы симптомдармен білінеді. *Созылмалы уланулар* ұзақ, улы заттардың организмге біршама аз мөлшерде (субтоксикалық) бөлініп-бөлініп жиі кіруіне байланысты.

Улануға байланысты пайда болатын неврологиялық бұзылулар әдетте жалпы улану белгілерімен, оның ішінде бауыр, бүйрек, өкпе және жүрек-қантамырлары жүйесі зақымдану симптомдарымен қабаттасады. Дегенмен, әртүрлі химиялық заттардың құрылымы мен физика-химиялық қасиеттеріне байланысты олар арнаулы реакциялар туындауына әсер етуі мүмкін. Мысалы, белгілі улы зат организмге көп мөлшерде әсер еткенде, бұл арнаулылық нерв жүйесінің белгілі құрылымдарының зақымдануымен білінеді (мысалы, сынапты энцефалопатия, қорғасынды полиневрит т.б.) бірақ олардың аз мөлшердегі ықпалы белгілі дәрежеде қызметтік сипатта болатын арнаулы реакциялармен бүркемеленеді.

Кейбір улы заттар патологиялық үдеріс баяу дамыған жағдайда арнаулы әсер етсе де, өзінің клиникалық көрінісінде арнаулы синдроммен білінеді, организмдері бейімдену жүйесін өзгертеді.

Қазіргі уақытта улы заттар өздерінің организмнің қандай да болсын жүйесіне басым әсер етуіне байланысты жіктеледі. Нейротроптық әсерге наркотиктер мен ферментті-медиаторлық ықпалы бар улы заттар (күкірт көміртегі, сынап т.б.) ие. Кең спектрлі ферменттік әсері бар улы заттар (күкірт көміртегі, мышьяк т.б.) әдетте орталық және шеткі нерв жүйесі қызметінің бұзылуына ықпал жасайды. Улы заттардың жекелеген топтарына ретикулярлық формация мен гипоталамус нерв элементтерінің аса сезімталдығы жалпыға белгілі. Оның ішінде есірткі заттардың әсер ету механизмі гипоталамус пен ми бағаны радикулярлық формациясының үстіңгі бөлігіндегі адрено-және серотонин реактивтік құрылымдар қатысуымен түсіндіріледі.

Ферменттік үдерістерді тежеу арқылы гемостатикалық реакцияларды реттеуде маңызды роль атқаратын, әрі гепато-энцефалиялық тосқауылдан тез өтіп кететін заттар аса ауыр улануға себеп болатындығы да белгілі. Кейбір ферменттердің бұзылуы, сонымен бірге витаминдер мен кейбір микроэлементтердің (мыс, мырыш т.б.) жойылуы жекелеген улы

---

заттардың әсерінің арнаулылығын көрсеткенмен, көптеген жағдайларда сонымен бірге олардың арнаусыз нәтиже беретіндігі да байқалады.

Көптеген үйлестіруші жүйелер мен механизмдердің «қисынсыздығынаң негізделген айқын вегетативті-эндокриндік дисфункция жағдайында өтетін астеноневроздық бұзылулар созылмалы нейроинтоксикацияның ең алғашқы көріністері ретінде білінеді.

Көптеген нейротроптық улы заттардың (есірткілер, күкірт көміртегі, сынап және оның органикалық қосындылары, марганец, тетраэтилқорғасын т.б.) әсерінен болған уланудың клиникасында уытталу үдерісіне мидың терең бөлімдерінің (гипоталамус-ми бағандық) ерте ілігу белгілері басым болады. Олар бұл құрылымдарда хеморецепторлар болуымен және олардың архитектуралық және зат алмасу ерекшеліктерімен түсіндіріледі. Біршама ерте бірнеше анализаторлар жүйесінде өзгерістер пайда болады. Ол ең алдымен, синаптикалық құрылымдар қызметінің - нерв жүйесінің арнаулы өткізгіштерінің өзгеруіне байланысты.

Созылмалы нейроинтоксикацияның патогенезінде нейрогуморалдық реттеудің бұзылуы маңызды рөл атқарады. Оған нерв жүйесінің әртүрлі бөлігінде және биосубстраттарда байқалатын биологиялық белсенді заттардың (катехоламиндер, ацетихолин, гистамин, серотонин, брадикинин т.б.) мөлшерінің улы заттардың ұзақ уақыт әсерінің белгілі кезеңінде едәуір дәрежеде өзгеруі дәлел бола алады. Гипоталамиялық бұзылымдар білінуімен өтетін ауыр улану энцефалопатияларында нейрогуморальдық реттеудің айқын бұзылғандығын білдіретін бүйрекүсті бездері қыртысының орталықтан қосымша жетіспегендігі пайда болады.

Ферментті-медиаторлық және есірткілік әсері бар улы заттарымен (күкіртті көміртегі, бензин және басқа көмірсутектері) улануға орталық немесе шеткі нерв жүйесі зақымдануының азды-көпті оқшауланған белгілерімен қатар, олардың қабаттасуы да тән. Сонымен бірге, орталық вегетотроптық және есірткілік ықпалы бар заттардың (дибутилфталат, қорғасын т.б.) менингоррадикулопатия немесе вегетативті сенсорлық полинейропатия пайда болуына себеп болады. Өте айқын вегетотропты немесе сенсублизациялайтын заттар (сынап, тетраэтилқорғасын, кейбір аллергиялар т.б.) әсерінен уланудың церебральдық түрлері басым білінеді.

Гипоталамус-ми бағаны құрылымдары орталық нейротропты әсері бар улы заттарға (күкіртті көміртегі, сынап, тиурам, тетраэтилқорғасын, хлорлы көмірсутектер т.б.) ерекше реакция береді, ал дибутилфтолетпен, қорғасынмен уланғанда әлсіз реакция береді немесе патологиялық үрдіске кеш ілігеді. Осыған байланысты орталық нейротроптық уыттар әсерінен уланғанда, дибутилфталатпен және қорғасынмен улануға қарағанда, «невроздық» реакциялар немесе невроз тәрізді синдром түрінде білінетін мотивациялық-эмоционалдық бұзылулар ерте пайда болады. Көміртегі

---

тотығымен уланғанда өзгерістер сыртқы боз шар мен қара зат, ал марганецпен уланғанда денеде жолақтар басым болады.

Әртүрлі улы заттар шеткі нерв жүйесін біркелкі жиілікте зақымдамайды. Мысалы мышьякпен, күкіртті көміртегімен, сынаппен және хороргникалық қосылымдармен, қорғасынмен уланғанда олардың клиникалық көріністерінің міндетті компоненттерінің бірі болады, ал металдық сынап, тераэтилқорғасын және көміртегі тотығымен уланғанда, ол мүлдем білінбейді немесе өте сирек кездеседі және аса айқын білінбейді.

### **17.1. Қорғасынмен улану**

Қорғасын - көп әсерлі у. Сондықтан, қорғасынмен уланғанда көптеген ағзалар мен тканьдар (бүйректер, бауыр, қан, асқазан-ішек жолы, нерв жүйесі т.б.) зақымданады, зат алмасу үрдістері бұзылады.

Қорғасынмен улану қорғасын қорытушыларда, аккумулятор жасаушыларда, хрусталь өндірісіндегі шихта құрастырушыларда, қорғасын кенін шығарғанда, полиграф өндірісі жұмыскерлерінде болуы мүмкін. Іші қорғасынды жылтырақпен сыланған балшықты саз ыдыста сақталған тағамдар мен шарапты қабылдауға байланысты, сонымен бірге металдық бұйымдарды нақыштайтын, бытыра дайындайтын адамдарда тұрмыстық уланулар болуы ықтимал. Балалар ересектерге қарағанда, қорғасынға әлдеқайда сезімтал.

Қорғасын организмге тыныс жолы, ас қорыту жолы, сирек тері арқылы өтеді. Ең ауыр улану қорғасын шаңымен дем алғанда және ол асқорыту жолымен өткенде пайда болады.

**Қорғасынмен жедел уланған** жағдайда психикалық өзгерістер, меңіреулік, ашуланшақтық пайда болады да оларға кейінірек ұйқышылықпен атаксия қосылады, одан әрі эпилепсиялық ұстамалар, кома дамиды, өлім-жітімге ұшырау да болуы мүмкін.

Ересектерде қорғасынмен уланудың ең жиі кездесетін көрінісі-қорғасындық шаншып бұрау. Ол кенеттен басталып, екпінді өтеді де өзіне тән үштік белгілермен (құрсақ тұсында құрыспалы толғақ тәрізді ауырсыну, іш өткізетін дәрілерге көнбейтін нәжіс шықпау (іш жүрмеу және артерия қысымының көтерілуі) сипатталады.

Қорғасындық шаншып бұрау әртүрлі күйзелдіруші ықпалдардың (нерв-психикалық зорығу, инфекция, алкоголь т.б.) әсерінен болатын вегетативтік ұстамалардың көрінісі болуы мүмкін деген де пікір бар (Р.Н.Вольфовская, М.Л.Хаймовичи, 1981).

**Қорғасынмен созылмалы уланғанда** диффузды бас ауыруымен, атаксиямен, жалпы әлсіздікпен, шаршағыштықпен, ұмытшақтықпен және бас айналумен білінетін уыттық энцефалопатия дамуы ықтимал. Мұндай жағдайда статикалық діріл ерте пайда болады. Созыла көтерілген қол ұшының, қастың және тілдің дірілдеуі, көз алмасының нистагмоидтық

---

тарылуы және көмей бұлшықетінің парезі, Б.А.Атшабаровтың (1966) пікірі бойынша қимылдық бұзылыстардың алғашқы белгілері болады.

Қорғасынмен уланудың алғашқы көріністеріне, сонымен қатар әдетте бұлшықет әлсіздігімен, сирегірек-парестезиялар мен сезімділік төмендеуінде білінетін нейропатия да жатады. Мұндайда әлсіздік ең әуелі жататын, кейін бүгілетін бұлшықеттерге таралады. Қозғалтқыш бассүйек-ми нервтері қызметінің бұзылулары сирек байқалады. Көру қабілеті төмендеуімен қосарланатын көру нервінің семуі білінуі мүмкін.

Қорғасынмен улануда байқалатын жоғарыда келтірілген неврологиялық көріністер бүйректер мен бауырдың зақымдану симптомдарымен, анемиямен, эритроциттердегі базофилдік улану түйіршектерімен, сіреспелі іш тоқтаумен, тіс қатарында қима қалыптастыратын қорғасынның тіс еттерінде шөгуімен жиі қабаттасады. Сырқаттардың бет-әлпеті қуқыл, сұрғылт реңді.

Зәрде нәруыз, гематопорфирия, қорғасын анықталады. Альбуминурия мен қосалқы артериялық гипертония болуы ықтимал.

**Емдеу шаралары.** Сатурнизмді емдеу организмнен қорғасынды шығаруға бағытталады. Ол үшін натрий сульфаты (50мл 30% ерітіндісі венаға), тетацин кальций 10% ерітінді, 5% унитиол ерітіндісі 200-300 мл дейін тамшылатып, этилен диаминтетраацетаттың (ЭДТА) кальций-натрийлі тұзы 1мл 10% ерітіндісі 1кг дене салмағына кең қолданылады. Бұл препараттарды жылдамдатқан диурезбен қабаттастыру керек. Тәуліктік диурезді 350-500мл/м<sup>2</sup> деңгейінде ұстайды. ЭДТА мен емдеу орта есеппен 5 тәулікке созылады.

Комплексондар қорғасындық шаншып құрысудың негізгі этиопатогенездік емдеу әдісі болып есептеледі.

Астениялық жағдайларда глюкоза В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> дәрумендер, аскорбин қышқылы, адаптогендер (элеутерококк, қытай лиммонигі, аралия т.б.), ширықтырушы компоненттермен бірге аз мөлшерде транквилизаторлар (триоксазин, метапам) ұсынылады.

Ұйқыны реттеу мақсатында валериана қосылған пустырник, тежегіш компоненті басым транквилизаторлар (мепротан, интрапам, хлордиазэпоксид ж.т.б.) тағайындалады. Қылқанды жапырақ ванналары тиімді.

Аса ауыр улануларда гемодиализ немесе гемосорбция, көп мөлшерде В тобындағы витаминдер және аскорбин қышқылы қолданылады.

Қалыптастыру кезеңінде улану нейропатияларын емдеу үшін антихолинэстераздық препараттар (прозерин, галантамин), жалпы нығайтқыш дәрілер кеңінен пайдаланады.

Құрғақ жылуды, УЖШ, озокеритті, парафинді пайдаланатын физиотерапиялық әдістер және күкірт сутегі ванналарын қолдану тиімді әсер етеді.



## **17.2. Тетраэтилқорғасынмен улану**

Тетраэтилқорғасынмен улану этилденген бензинмен жұмыс істеу кезінде және эриденген қоспаларды лактарды, бояуларды еріту және дезинфекция үшін пайдаланғанда болуы мүмкін.

Тетраэтилқорғасын (ТЭҚ) - ең алдымен, аралық ми мен ү ми сыңарлары қыртысын зақымдайтын аса күшті нейротроптық у.

**ТЭҚ жедел уланғанда** бірнеше сағаттан 2-3 тәулікке созылатын елеусіз кезеңнен кейін уытты энцефалопатия пайда болады. Ол таралымды бас ауруымен, кеуде қысылу сезімімен, лоқсумен, қорқынышты үреймен, жабырқанушылықпен, абыржушылықпен, есте сақтаудың бұзылуымен, айқын қорқынышты түстер көрумен, есту және иіс елестерімен сипатталады да, вегетативті-қантамырлық бұзылулармен (гипотермия, брадикардия, артериялық гипотония ж.т.б.) қабаттасады. Ауыр жағдайларда аталмыш симптомдарға естен шатасу, бағытын болжай алмау, психомоторлық қозуға ауысатын мазасыздық қосылады. Науқастарда қуғынға ұшырағандай сандырақ, тоқтаусыз құсу, тамақтанудан бас тарту, қатты арықтау пайда болады. Бұл жағдайда айқын вегетативті-трофикалық бұзылулармен (қанталау, ойық жаралар) қатар гиперрефлексия, діріл және атаксия элементтері байқалады.

**ТЭҚ созылмалы улану** парасимпатикотония басым вегетативтік дистония белгілерімен қосарланатын, біртіндеп үдейтін астениялық синдром пайда болуымен ерекшеленеді. Сонымен қатар, шұғыл уланудағындай, делириоздық синдромның көріністері болуы ықтимал.

**Емдеу** психомоторлық қозуды басуға бағытталғаны жөн. Бұл мақсатта барбитураттар, транквилизаторлар, нейролептиктер, кейде гексоналдық наркоз (венаға жіберу) қолданылады. Делирий белгілері жойылғаннан кейін натрий тиосульфатының 25% ерітіндісінің 10-20мл венаға жіберіледі. Кейіннен седативтік препараттар, транквилизаторлар, суды пайдаланатын ем-шаралар, витаминдер ұзақ уақыт қолданылады.

## **17.3. Сынаппен улану**

Сынаппен улану көбінесе сынап пен кварц шамын, түзеткіштерді өндірумен айналысатын және әртүрлі өлшегіш тетіктерді дайындайтын жұмыскерлерде пайда болады. Тұрмыстық жағдайларда сынаппен улану құрамында сынап бар фунгицидтермен, оның ішінде гранозанмен, өңдеуге түскен дәнді, картопты тамақ есебінде пайдаланғанда болуы мүмкін.

Сынаптың буланғыш қасиеті болғандықтан «кәдімгің температура жағдайында жұмыс орны ауасына араласады. Организмге негізінен дем алу жолдарымен кіріп, сынап белоктармен күрделі кешендік қосылыс жасайды да альбуминат түрінде қан айналысына түседі. Ол организмге асқазан-ішек жолдары мен зақымданбаған тері арқылы да кіруі мүмкін.

**Жедел уланудың клиникалық көріністері** тез басталып, қарқынды өтеді. Әлсіздік, дімкәстік, бас ауыруы, лоқсу, құсу, ауызда металл дәмінің

---

сезілуі, мол сілекей ағу, тіс қызыл жиегінің домбығуы мен қанауы, автоздық стоматит пайда болады. Кейіннен қанды іш өтуімен қосарланатын құрсақ тұсы ауыры және астенизация байқалады.

**Сынаппен созылмалы улану** ашушандық, шаршағыштық, есте сақтау қабілетінің төмендеуі, ұйқы бұзылу және айқын вегетативтік тұрақсыздықпен білінетін сынаптық энцефалопатияның біртіндеп дамуымен сипатталады. Мұндай жағдайда ырғақсыз интенциалдық діріл алдымен қолда басталып, кейінірек аяққа және әрі қарай бүкіл денеге таралады.

Ауыр сынаптық улану полигландулярлық эндокринопатиялармен қахексияларға бүйректер мен бауырдағы дистрофиялық өзгерістер пайда болуына мүмкіндік береді.

Аурулардың зәрінде нәруыз, гиалиндік цилиндрлер, кейде эритроциттер табылады. Зәрдегі сынаптың мөлшері 0,02 мг/л ден көп болуы созылмалы сынаптық улану диагнозын қуаттайды.

Уланудың бұл түрін емдеу организмге кірген сынапты жылдам шығаруға бағытталады. Осы мақсатта 15-20 күн бойы венаға 20 мл ден натрий тиосульфатының 30% ерітіндісін жібереді.

Сынаптың уытты әсеріне қарсы унитиолды пайдалану аса тиімді. Оның 5мл 5% ерітіндісі күніне бір рет 10 күн бойы бұлшықетке немесе тері астына жіберіледі. Антидот есебінде Д-пеницилламин-антибиотиктік қасиетінен айырылған пенициллиннің гидролизаты (ішуге тәулігіне 900 мг 10-15 күн бойы) пайдаланады. Оны пиридоксинмен (тәулігіне 100мг) және поливитаминдермен бірге қолданған жөн.

Организмдегі сынаптың шығуын тездету мақсатында физиотерапевтік ем-шаралар, оның ішінде бауыр мен бүйректер аймағына диатермия, антидонттармен бір мезгілде ұсынылады.

#### **17.4. Марганецпен улану**

Марганецтің тұздары мен торықтары – нерв жүйесін ауыр зақымдандыратын нейротроптық улы заттар. Организмге негізінен тыныс ағзалары, аз дәрежеде ұлтабар-ішек даңғылы және тері арқылы кіріп, фосфат түрінде сүйектерде, бауырда, өкпеде, мида, ішекте жиналады. Марганецпен улану марганец кенін қазбалағанда, оны алғашқы өңдегенде, құрғақ элементтерді өндіргенде, ферромарганецті ұсатқанда, электрмен дәнекерлеу жұмыстарында пайда болуы мүмкін.

Алғашқы кезеңдегі **негізгі клиникалық көріністеріне** астеноневроздық және вегетативті-қантамырлық бұзылулар тән. Олар кейде вегетативті-сенсорлық полинейропатия белгілерімен қосарланады. Осы жағдайда уытты энцефалопатияның алғашқы құбылыстары пайда болады да полиневриттік синдром одан әрі үдей түседі (II кезең). Біртіндеп бұлшықет әлсіздігі күшейіп, амиостатикалық синдром қалыптаса бастайды. Марганецпен уланудың III кезеңінде энцефалиттен кейінгі паркинсонизмге ұқсайтын айқын уытты энцефалопатияның клиникалық

---

көрінісі пайда болады. Одан әрі полигландуральдық жетіспеушілігі белгілері байқалады. Жалған бульбарлық синдром да болуы ықтимал.

**Емдеуді** ауруды марганец әсеріне ілігетін жұмыстардан босатқаннан кейін бастау керек. Емдеудің алғашқы кезеңінен бастап В<sub>1</sub> витамин (1 мл 5% ерітіндісі бұлшықетке немесе венаға бір дүркінге 30 инъекцияға дейін) қолданылады. Уланудың айқынырақ белгілерінде 15 күн бойы венаға 5 мл 0,5% новокаин ерітіндісі ұсынылады, оны прозериннің 0,05% ерітіндісін (0,3мл бастап 0,8 мл дейін) тері астына жіберумен кезектестірген жөн. Емдеу дүркіні 15 күн.

Паркинсонизм синдромы болған жағдайда дезинтоксикациялық еммен қатар циклодол, L-ДОФА, наком т.б. қолданылады.

### **17.5. Мышьякпен улану**

Мышьякпен уланудың негізгі себептері-кездейсоқ балалар немесе ауыл шаруашылық жұмысшылары организміне пестицидтердің кіруі, сонымен бірге әдейі өзін-өзі өлтіру әрекеті немесе қастандық жасау үшін осы улы заттарды пайдалану. Мышьяқтың тұздары мен тотықтары, сонымен бірге мышьяк ангидридi өте уытты. Олар организмге көбінесе тыныс жолдары, сирегірек асқорыту жолы арқылы кіреді.

**Шұғыл уланғанда** мышьяк капиллярлар эндотелийлерін зақымдайды. Ол, әсіресе құрсақ артериясы бассейнінен, қан құйылуымен қосарланады. Локсу, құсу, стоматит, құрсақ маңайында ауырсыну, бұлшықеттер жиырылуы байқалады. Ауыр жағдайларда шұғыл бүйрек жетімсіздігіне себеп болатын тамыр іші гемолизі пайда болады. Өлтіретін мөлшерде қабылданғанда 20-48 сағат аралығында шок, кома болады да науқас өліп қалады.

**Созылмалы улану жағдайларында**, шұғыл улануға қарағанда, аса айқын білінбейтін ұлтабар-ішек бұзылымдары күйінде (тәбеті жойылу, локсу, іш өту немесе жүрмеу) сілекей ағу мен терлегіштік қосарланатын сансомоторлық полинейропатия түрінде нерв жүйесі зақымданады.

Полинейропатия көбінесе шаршағыштық, ұйқышылдық, бас ауыруы мен есеңгіреу арқылы білінетін уытты энцефалопатия клиникасымен қабаттасады. Энцефалопатияның айқындық дәрежесі үдей келе эпилепсиялық ұстамалар, өлім-жітіммен аяқталатын кома пайда болуына себепші болуы мүмкін.

Ми-жұлын сұйығында белоктың мөлшері жоғарылайды, аздаған плеоцитоз анықталады. Бұған дене қызуының көтерілуі мүмкіндік жасайды.

Мышьяқтық кератоздар мен тырнақтардың көлденең сызықтануы уланудың осы түріне тән белгілер болып есептеледі. Бауыр мен бүйректер зақымдануы мүмкін.

Мышьяқтың организмге көп кіретіндігін оның зәрдегі мөлшері 0,1мг/кг жоғары болғанда растауға болады. Мышьяк организмге ұзақ әсер еткен жағдайда кәрдегі копропорфириноген III мөлшері көбейеді.

---

**Емдеу.** Ең алдымен асқазан-ішек жоллына сіңбеген мышьяқты шығару үшін осмостық іш жүргізушілер, құстыратын дәрілер немесе асқазанды жуу тағайындалады.

Мышьяқтың антидозтарын – унитиолды, натрий тиосульфатын, дикаптодты және басқа құрамында күкірті бар препараттарды қолдану керек. Олардың ішінде ең тиімдісі – мышьякпен белсенді байланысатын димеркапрол. Оны 4-5 мг/кг әр төрт сағатта тәулік бойы, кейін осы мөлшерде әр алты сағатта 2-3 тәулік бойы бұлшықетке кіргізеді де тоқтатады. Емнің ұзақтығы – 10 тәулік. Нейропатияның симптомдары кейде бірнеше ай бойы сақталып қалуы мүмкін.

Сонымен қатар, электролиттер ерітіндісі мен альбуминді пайдаланып су-электролиттік балансты реттеу қажет. Кейде гемодиализ қолдану қажет болып қалады.

Мышьяқтық полинейропатияны емдеу барысында В тобындағы витаминдер, антихолинэстераздық препараттар қолданылуға тиісті. 4-камералы ванналар, емдік гимнастика, массаж пайдалы.

#### **17.6. Көміртегі тотығымен улану**

Көміртегі тотығымен (СО) немесе иіс газымен улану металлургиялық кәсіпорындарында, газ беретін стансаларда, газгенераторлар мен ұсталық цехтарда, шыны, керамика, кірпіш зауыттарында, химиялық өндірісте, сонымен қатар транспорт пен тұрмыста-барлық жерде отын жартылай жанғанда немесе СО<sub>2</sub> СО-ға айналғанда кездеседі.

Организмге СО өкпе арқылы кіреді. Кейін ол қанға барып, гемоглобинмен қосылады да карбоксигемоглобин құрайды. Сондықтан шұғыл уланудың негізгі ерекшелігі-мидағы тканьдық тыныс бүлінуіне мүмкіндік беретін гипоксемия. Мұндайда терінің классикалық шиесі-қызылға боялуы сирек байқалады.

Нерв жүйесі зақымдануының ең алғашқы симптомы-комаға ауысатын ұйқышылдық. Көз торлы қабығына құйылуы ықтимал. Гипоксия үдеген сайын ми бағаны құрылымдарының қызметі бұзыла бастайды. Кейде ишемия мен миокардит инфаркты болуы мүмкін.

Көміртегі тотығымен уланудың жеңіл дәрежесінде бастың таралымды керіп ауыруы, самай тамырының соғуы, құлақ шуылы, бас айналу, естен шатасу, ұйқышылдық, шаршағыштық, аяқтың әлсіздігі, қимыл үйлесімдерінің бұзылуы, дезориентация, кейде құсу байқалады.

Орта дәрежеде улану қысқа мерзімді естен тану, қайталанған, меңзеңдік, ұйқышылдық, енгігу, тахикардия және беттің қызаруымен сипатталады. Психомоторлық қозу, құрыспалар, гипертермия, солға ауытқыған нейтрофилдік лейкоцитоз, ЭТЖ баяулауы болуы мүмкін.

Ауыр дәрежедегі улануда комалық жағдай, бұлшықеттер сіресуі, клоникалық және топикалық құрыспалар, парездер немесе салдану және жамбас қуысы ағзалары қызметінің бұзылыстары пайда болады. Көзқарастың лартник тәрізді қимылдары байқалуы мүмкін. Дем алу жиі, үзілмелі және ара-тұра Чейн-Стокс дем алысы сипатына ие болады. Бұл

---

көбінесе жүрек қызметінің нашарлауымен қабаттасады. Дене қызуы тұрақты түрде көтеріледі.

Кейде ауыр дәрежеде улану өлім-жітіммен аяқталады, бірақ көптеген жағдайларда созылмалы (бірнеше тәулік) кома болады.

Шұғыл уланудан кейін атаксия, гемипарездер, паркинсонизм белгілері, деменциялар, эпилепсиялық ұстамалар және эндокринпатиялар бола беруі мүмкін.

Көміртегі тотығымен созылмалы улану клиникасында вегетативті-вестибулярлық бұзылулармен қабаттасатын астеноневроздық синдром басым. Арықтау және анемия болуы мүмкін.

**Емдеу.** Ең алдымен, сырқатты тез қоныс аударту және 100% оттегін тағайындау керек. Гипоксия симптомдары болғанда және көміртегі тотығымен гемоглобин 40% артық қаныққанда оттегімен ингаляция жүргізу үшін 48 сағаттан кем емес мезгілге сырқатты шұғыл ауруханаға жатқызу керек. Оттегімен ингаляциялау гемоглобиннің көміртегі тотығымен қанығуы 20% төмен болғанша жүргізіледі. Ауыр улануларда гипербарлық оксигенация немесе қанды алмастыра құю қажет. Көміртегі тотығымен уланғанда паркинсонизм синдромы пайда болған жағдайда дофаминдік рецепторларды ширықтыратын препараттар (бромокриптин, перголид) тағайындалады.

#### **17.7. Күкіртті көміртегімен улану**

Күкіртті көміртегімен уланулар оның суға төзімді желім, оптикалық шынылар т.б. дайындайтын резеңке мен целлюлоза өндірісінде жұмыс істейтіндердің организміне тыныс алу жолы мен тері арқылы кіруіне байланысты болуы мүмкін.

Күкіртті көміртегімен *шұғыл уланулар клиникасында* жеңіл және ауыр түрлер ажыратылады.

Жеңіл уланған жағдайларда мас болғандай сезіну, бас ауыруы, бас айналу, лоқсу және құсу пайда болады. Көбінесе тәлтіректеп жүру, өзгеше жанасу елестері («бөтен қолдың жанасуын сезу») байқалады. Кейбір жағдайларда тамақтың жыбырлауы қосылады.

Көп рет қайталана беретін жеңіл улануларда өзгеше мас болғандай күй, бас айналу, кейде заттардың қосарлана көрінуі, ұйқысыздық, көңіл күйдің жабырқануы, бас ауыру, сезімділік пен иіс сезу бұзылуы, қол-аяғында ауырсыну, жыныстық бұзылулар байқалуы мүмкін. Оларға диспепсиялық бұзылулары қабаттасуы ықтимал. Көбінесе уыттану энцефалопатиясының белгілері пайда болады.

Күкіртті көміртегімен ауыр дәрежеде улану клиникалы наркоз симптомдарына ұқсайды. Мұндайда жүрек соғуы тоқтағандықтан науқас өліп кетуі мүмкін. Көбінесе ессіздік күй кенеттен қозуға ауысады да науқас жүгіріп кетуге тырысады, айғайлайды және қайтадан есінен танып қалады. Бұл күй құрыспалы ұстамалармен қосарланады.

Ауыр уланудан кейін психикалық бұзылыстар қалып қоюы мүмкін.

---

Күкіртті көміртегімен *созылмалы улану* жиі кездеседі де бірнеше кезеңмен өтеді. Бірінші кезең вегетативтік дисфункциямен қосарланатын астениялық синдром түрінде білінеді. Екінші кезеңде астеноневоздық симптомдар тұрақтайды да он екі елі ішек қызметінің бұзылуымен, созылмалы гастритпен, кейде айқын гепатит симптомдарымен қабаттасады. Қанда лимфоцитоз, сирегірек моноцитоз, эозинофилия, орташа білінетін гипохромдық анемия байқалады. Кардиопатия мен вегетативтік ұстамалар болуы мүмкін. Үшінші кезең уытты энцефалопатия түрінде білінеді.

**Емдеу.** Шұғыл улану жағдайларында зардап шеккендерді қауіпті орнынан әкетіп, тыныштық, қою шәй, кофе ұсынылады. Уланудың алғашқы сағаттарында оттегі мен карбоген (15 мин. Карбоген, 45 мин. оттегі) қажет. Керек болса жасанды демалу, 1мл 1% лобелин ерітіндісі, 1мл 2% цититол ерітіндісі қолданылады. Жүрек қызметі төмендегенде 1мл 25% кордиамин ерітіндісі, 1мл 10% натрий кофеин-бензонаты тағайындалады. Сонымен қатар дәрумендер, транквилизаторлар (диазепам, антидепрессанттар (имизин) қолданылады.

Күкіртті көміртегімен созылмалы уланғанда 20мл 40% глюкоза ерітіндісін 1мл 5% В<sub>1</sub> дәрумені ерітіндісімен бірге венаға кіргізу арқылы оң нәтижеге қол жеткізуге болады. Пиридоксинмен емдеуді мыс ацетатымен қабаттастыру керек. Уытты энцефалопатияны емдеу барысында транквилизаторлар, антигистаминдық препараттар, антидепрессанттар және оксигенотерапия, ал полинейропатияда – антихолинэстераздық препараттар қолданылуға тиісті. Вегетативтік дистония синдромында аз мөлшерде холинолитиктер (мысалы, амизил 0,001 түнде кокарбоксилазамен қабаттастырып) тағайындалады.

### **17.8. Күкіртті сутегімен уланулар**

Күкіртті сутегі түсті металлургия өндірісінде, коксохимиялық және қант зауыттарында жұмыс істейтіндер, канализация жүйесін тексеретін сантехниктер организміне демалған ауамен кіреді. Ол тіндік гипоксиямен байланысты нейротоксикалық әсер етеді, шырышты қабықтарды тітіркендіреді.

Ауыр уланулар құрыспалар, комалық жағдайлар, құсу, көгілдірлену және айқын катаралдық құбылыстармен білінеді. Өкпе ісінуі мен уытты кератит болуы мүмкін. Жеңіл дәрежедегі улануда сырқат есінен танбайды, оны басының ауыруы, лоқсу, кеудесінің қысылуы, аузында металл дәмі, көздерінде күй сезімі мен ауырсыну, жас ағу, блефорспазм мазалайды.

Күкірт сутегімен созылмалы улану әдетте вегетативтік тұрақсыздықпен қабаттасатын астеноневроздық типте өтеді, жөтелу, жас ағу, көз ауыру, бұлшықеттер мен нерв бағандарындағы ауырсыну байқалады, есту қабілетінің төмендеуі мен көру нерві семуі мүмкін.

**Емдеу.** Шұғыл жағдайларда амилнитритті демге алу, оттегі мен ұзақ ингаляция, гипербарлық оксигенация тағайындалады. Одан әрі уланудың зардаптарын жою мақсатында симптоматикалық ем қолданылады.

### 17.9. Фосфорорганикалық инсектоfungицидтермен улану

Фосфорорганикалық қосылыстар (тиофос, мегафос, метилмеркантофос, карбофос, фосфамид, хлорофос) ауыл шаруышылығында және тұрмыста инсектоfungицидтар есебінде кең қолданылғанда организмге тыныс жолдары мен асқазан-ішек жолы, сирегірек тері және қабықтары арқылы кіреді.

Фосфорорганикалық қосылыстар холинэстеразаны тежейтін әсері бар полиэнзиматикалық уыттар қатарына жатады. Холинэстеразаның синапстық байланыстар медиаторы ацетилхолинді ыдырататындығы белгілі. Фосфорорганикалық қосылыстар организмге кіргенде холинэстеразаның тежелуіне байланысты тканьдарда ацетилхолиннің мөлшері артады да синапситарда өткізгіштердің өрескел бұзылуы мен орталық нерв жүйесінің қозуына ықпал жасайды.

Фосфорорганикалық қосылыстармен уланудың *клиникасында* байқалатын симптомдар үш топқа бөлінеді:

1) бездер секрециясының айқын артуымен және әртүрлі ағзалар функцияларының вегетативтік реттеуінің өрескел бұзылуымен сипатталатын мускарин тәрізді нәтиже (м-холинрецепторлардың қозуы);

2) әртүрлі топтағы бұлшықеттердің фибриллярлық жыбырлауымен білінетін никотин секілді нәтиже (Н-холинрецепторлық қозу);

3) орталық нерв жүйесінің зақымдану симптомдары.

Улану белгілері уыт он екі елі ішекке кіргеннен бірнеше минут кейін пайда болады.

Фосфорорганикалық қосылыстармен улану үш кезеңге бөлінеді.

Бірінші кезеңде психомоторлық қозу, еңтігу, бет пен мойынның қызаруы, көздің ақ қабығының қанталуы, аккомодация парезінен көру қабілетінің төмендеуі, миоз, терлегіштік, өкпе сырылы, нәжістің сұйылуы, брадикардия, артериялық гипертония байқалады.

Екінші кезеңде бұлшықеттерге кеңінен таралған фасцикулярлық жыбырлар, хорейлық гиперкинездер, ал соңынан клоникалық құрысулар пайда болады. Науқас есінен жатасқан. Сандырақтау, елестер түрінде білінетін психикалық бұзылулар болуы ықтимал. Аса айқын білінетін бронхорейя, сонымен бірге тынысқа қатысты бұлшықеттердің уыттанудан ширығуы әсерінен тыныс тарылады. Тері қуқылданады.

Үшінші кезең ауыр коматоздық жағдай (арфлексия, бұлшықет атониясы, аралас типте тыныстанудың өрескел бұзылуы (тыныстануға қатысты бұлшықеттердің салдану мен тыныс орталығының басылуы), артериялық қысымның төмендеуі брадикардия араласқан жүрек соғуы ырғанының бұзылуы, ал кейінірек фибрилляция; жүрек өткізгіштігінің бұзылуы, тамыр соғуының әлсіреуі, ағыл-тегіл терлеу, сілекей ағу, бронхорейя, еріксіз зәр және нәжіс шығару. Айқын улану жағдайында уыттық гепатит пен уыттық нефропатия дамиды. Олар әрмен қарай аурудың қолайсыз аяқталуын болжауға себеп болады.

---

Қолайсыз аяқталған жағдайда коллапспен қосарланатын ауыр күй бірнеше аптаға дейін созылып, артынан компенсация болуы мүмкін.

Көңіл-күй жақсарған жағдайда 2-3 аптадан кейін ауыр уыттық полинейропатия белгілерінің білініп қалу мүмкіндігін ескерген жөн. Мұндайда патологиялық үдеріске кейбір бассүйек нервтері де (II, III, VII, XII жұптар) ілініп қалуы мүмкін. Ол ұзақ өтеді. Қалыпқа келуі-баяу, кейде тұрақты қимылдық бұзылулар қалып қояды.

Холинергиялық ұстама типтес шұғыл бұзылулар қайталануы да мүмкін. Ол май және басқа тканьдардан қанға жиналған фосфорорганикалық инсектофунгицидтік шығуына байланысты.

**Емдеу.** Арнаулы емдік кешенге (антидоттар мен холинэстеразаның реактиваторлары) улы заттарды организммен шығаруға бағытталатын, симптоматикалық препараттар мен реанимациялық шаралар жүзеге асырылады.

Антидоттар ретінде холинолитиктер, ең алдымен атропин, қолданылады. Уланудың барлық кезеңдерінде атропинизация жүргізіледі. Бірінші кезеңде 2-3мл 0,1% атропин, тері астына тәулік бойы 1-3 сағат сайын қайталанып кіргізіледі. Екінші кезеңде 3 мл 0,1% атропин ерітіндісін глюкоза ерітіндісіне де қайталап 2-3 сағат сайын венаға кіргізеді. Үшінші кезеңде (комалық жағдай) 0,1% атропин ерітіндісін 20-30 мл бронхорея басылғанша венаға тамшылатады.

Атропиннің шеткі әсерін күшейту үшін метацин (1-2 мл 0% ерітіндісі бұлшықетке немесе венаға) тағайындалады.

Ацетилхолиндік кедергіні жою және фибрилляцияны азайту үшін холинэстеразаның реактиваторлары-оксимы (динироксим) қолданылады. Дипироксимнің 15% ерітіндісі 1 мл мөлшерінде тері астына немесе венаға, ал комалық жағдайда тіл астына тағайындалады. Препаратты қайталап қолданады (орташа тәуліктік мөлшері 3-4 мл 15% ерітіндісі, кейде 10 мл дейін), Дипироксим шеткі әсер етеді де фосфорорганикалық инсектофунгисидтердің никотиндік әсерін жояды.

Холинэстеразаның орталықтан әсер ететін реактиваторы – изонитрозин, оның 40% ерітіндісінің 3 мл бұлшықетке кіргізу үшін тағайындалады. Ауыр жағдайда препарат 30-40 минут аралығында қайталанады, барлығы 8-10 мл (3-4 г).

Аса ауыр жағдайларда қанды алмастырып құю жүзеге асыралады.

### **17.10. Трикрезилфосфатпен уланулар**

Жасанды тері, нитролактар, кинопенка, пластмассалар жасауда пластификатор, сонымен қатар, полихлорвининді смолалар (шайырлар) құрамына кіретін және майлайтын материал мен гидроавликалық сұйықтық ретінде пайдаланылатын трикрезилфосфат аэрозоль түрінде организмге дем алғанда ауамен, тері, ал кейде ауыз арқылы да кіреді.

Организмге кірген трикрезилфосфат нерв тініне жиналып, шеткі және орталық нерв жүйесінің әртүрлі бөліктеріне таралып, зақымдану



---

ошақтарының (уытты энцефаломиелополирадикулонейропатия) пайда болуына себеп болады.

Нейроинтоксикация белгілері әдетте трикрезилфосфатпен уланғаннан кейін, трикрезилфосфатпен уланғаннан кейін 10-20 күн өткенде байқалады. Бастың бұлшықеттеріне ауырсыну, құрысу, босаң дистальдық пара- немесе тетрапарез пайда болады. Қуық сфинктерінің әлсіреуі мен трофикалық бұзылулар тән. Пирамидалық жетіспеушілік, сезімталдық бұзылыстары, мидың бытыраңқы зақымдану белгілері, сонымен бірге астеноневроздық синдром болуы мүмкін.

Трикрезилфосфатпен улануды *емдегенде* В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, Е дәрумендер көп мөлшерде, антихолинэстераздық препараттар (дибазол, прозерин), физиотерапиялық әдістер, емдік гимнастика, массаж қолданылады. Қалыпқа келу кезеңі 2 жылға созылады, қалдық құбылыстар болуы ықтимал.

### **17.11. Метил спиртімен уланулар**

Метил спирті (метанол, ағаш спирті) – нерві жүйесінде қан тамырларын кеңейтіп, әлсіретуге және бүліну үрдістері пайда болуына себеп болатын өте күшті уытты зат.

Метилдік спиртпен улану көбінесе оны этилдік спиртпен шатастырып қабылдағанда, сирегірек-буымен дем алғанда және тері арқылы сіңгенде пайда болады. Метилдік спирттің уыттандыру мөлшері – 7-10 мл, өлімге апаратыны – 30мл. Ол ас қорыту даңғылында тез сіңеді, бірақ баяу торығып, организмнен шығады (5-8 тәулікке дейін). Метилдік спирттің уытты әсері орталық нерв жүйесінің қатты күйзелуі, ауыр метаболдық ацидоз, көру нервісі мен көздің торлы қабығы зақымдануы арқылы білінеді.

Улану белгілері 8-12 сағаттан кейін, ал ауыр дәрежеде жылдам пайда болады. Айқын улануда спиртті қабылданғаннан бірнеше сағат кейін қатты бас ауыру, бас айналу, тәлтіректеп жүру, қайталанған құсу, ықылық байқалады. Тұман бүркеуі түрінде көру қабілетінің бұзылуы білінеді. Буындар, бұлшықеттер, сүйектер, бел тұсындағы ауырсынулар тән. Аяқ-қолдың төменгі бөліктерінде парестезиялар, тері мен шырышты қабықтардың құрғауы, беттің қыздаруы, акроцианоз, көздің ақ қабықшасының қанталуы байқалады.

Дене қызуы 38<sup>0</sup> С дейін көтеріледі. Қалтырау, лейкоцитоз 15-20х10<sup>3</sup> 1 мкл дейін және одан да көп, ЭТЖ баяулауы, зәрдегі нәруыздың 0,2-0,3 г/л дейін көбеюі байқалады. Үлкейіп (2-3 см), ауырсынатын бауыр саусақ ұшымен сипау арқылы анықталады.

Уланудың ауыр дәрежесінде сырқат есінен шатасады. Психомоторлық қозу тым айқын, құрсақ пен аяқ-қолда азапты ауырсынулар пайда болады. Көз алмаларында ауырсыну болуы мүмкін, оның жан-жағында қимылы ауырсыну қарқынын күшейтеді. Көру қабілетінің төмендеуі үдей түседі де, 2-6 сағаттан кейін сырқат соқыр

---

болып қалуы мүмкін. Көз қарашығы кеңіген, жарыққа әсері білінбейді. Сіңір рефлекстері біртіндеп төмендейді де білінбей қалады.

Демалу сирек, тамыр соғуы жиі және толымсыз. Артериялық қысым алғашқыда жоғарылайды да кейін біртіндеп төмендейді. Міндетті түрде уытты гепатит белгілері қосылады. Құрысылулар және бұлшықет тонусы өзгеруімен бірге психомоторлық қозу байқалады. Бірнеше сағат немесе 1-2 тәуліктен кейін науқас өліп қалуы мүмкін. Өлім-жітім 40% дейін барады.

Уланудың диагнозы қан мен зәрде метанол болғанда қуатталады.

**Емдеу.** Ең алдымен көп мөлшерде су (20 л дейін) және тұзды іш жүргіштер беру арқылы ұлтабарды тазалау керек. Оны бірнеше рет қайталайды, өйткені ұлтабардың шырышты қабығы арқылы сіңген метанол кері бөлінуі мүмкін.

Антидот ретінде этилдік спирттің 20% немесе 30% ерітіндісін әуелі 100 мл, ал одан кейін 30-40 мл әр 2-4 сағат сайын 4-5 күн бойы ішкізеді. Егер сырқат кома жағдайында болса, онда этанолды 5% ерітінді түрінде хлорлы натрийдың изотониялық ерітіндісіне қосып венаға тамшылатады. Бір мезгілде калий хлориды мен магний сульфаты тағайындалады. Оған қоса көмір қышқылды сода (250 мл 5% ерітінді), глюкоза (200 мл 40% ерітінді), новокаин (100 мл 0,25% ерітінді), кокарбоксилаза, көп мөлшерде В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> витаминдер, аскорбин қышқылы, преднизолон тағайындау қажет. Көру қабілеті төмендегенде қайталанатын (4-5 күн өткенде) люмбалдық пунция арқылы 15-20 мл ликвор шығару керек.

### **17.12. Нерв жүйесінің алкоголизмге байланысты зақымданулары**

Экзогендік сипаттағы уланулардың ішінде ең жиі алкоголь немесе оның суррогаттарымен (1/4 тейі шұғыл уланулардың) улану кездеседі.

#### **17.12.1. Алкоголмен жедел улану**

Шұғыл алкогольдық уланудың *патогенезі* этил спиртінің есірткілік әсеріне байланысты. Оның айқындығы алкогольдің мөлшері мен сіңу жылдамдығына, сонымен бірге жекелеген адамның оған төзу қабілетіне тәуелді. Мұндайда алкогольдің ми бағаны ретикулярлық формациясына әсері басты рөл атқарады.

Уланудың алғашқы кезеңі-мастық кезең клиникасында ең алдымен, көңіл-күй өзгерістері, өз халін дұрыс түсіне алмау, қоршаған жағдайды дұрыс бағалай алмау басым болады. Кейбір жағдайларда жөні жоқ және оларға тән емес ашуланшақтық, қызбалық, ызаланғыштық, атаксия, заттардың қосарлана көрінуі, кейде жаппай гиперестезия пайда болады.

Одан әрі қабылданған алкоголь мөлшері көбейген сайын және оның қандағы концентрациясы артқанда қозу кезеңі жабырқаңқылыққа ауысады. Ұйқышылдық пайда болады, сөздері шатысып, қимыл үйлесімі бұзылады, нистагм пайда болады. Біртіндеп сіңірлік рефлекстер жойылады, бұлшықеттер тонусы төмендейді, сонымен қатар сезімділіктің барлық түрі бұзылады, есі шатасады, комалық жағдай пайда болады.

Алкогольдық кома кезеңінде (алкоголь қабылдауға машықтанбағандарда этанолдың қандағы мөлшері 3% маңайында, ал оны

---

жиі қабылдайтындарда – 6% дейін), сіңір мен үстірт рефлекстері (тері мен шыршы қабықтардан) төмендеуімен қатар, көз қарашықтарының тарылуы, ал тыныстық бұзылулар пайда болғанда-олардың кеңеюі байқалады. Кеуде бұлшықеттерінің фасцикулярлық жыбырлаулары болуы мүмкін. Бұл кезеңге айқын вегетативтік бұзылулар (бет пен көздің шыршыты қабығының қызаруы, сілекей ағу, терінің мұздауы мен жабысқақтануы, дене қызуы мен артерия қысымының төмендеуі) тән. Тахикардия тұрақты симптом болып қалады. Көбінесе қайталап құсу, зәр мен нәжістің еріксіз шығып кетуі жиі байқалады. Қанда қант пен магнийдің мөлшері азаяды. Глюкозурия мен протеинурия пайда болады. Алкогольмен уланудың ауыр түрлерінде гиперкоагуляция синдромы айқын білінеді.

Кома терендеген (үдеген) сайын тыныстық бұзылулар дамиды. Тері ақшыл-көгілдір түске ие болады. Сіресе құрысулар болуы мүмкін.

**Емдеу.** Аз мөлшерде натрий бикарбонатын қосылған сумен ұлтабарды жуу арқылы этанолды шығаруға бағытталады, кейін тұзды іш-жүргізетіндер (30 мг дейін магний сульфаты) тағайындалады. Венаға глюкоза (500 мл 20%) ерітінді 20 Ед инсулинмен бірге), полиглюкин (500 мл), физиологиялық ерітінді (500 мл) натрий гипосульфаты (30 мл 20% ерітінді қайталап) венаға құйылады.

Ауыр жағдайларда аналептиктер, ең алдымен бемеград (10 мл 0,5% ерітіндісі) қолданылады.

Барлық жағдайларда сілтілі ерітінділерді (1500 мл натрий гидрокарбонатының 40% ерітіндісін венаға тамшылату), сонымен бірге никотин қышқылы (1 мл 5% ерітіндісі тері астына), В<sub>1</sub> витамині (5 мл 5% ерітіндісі бұлшықетке), В<sub>6</sub> витамині (2 мл 5% ерітіндісі бұлшықетке) тағайындау тиімді. Өте ауыр жағдайларда, әсіресе балалар уланғанда, қанды алмастыра құю қолданылады.

### **17.12.2. Созылмалы алкоголизмнің неврологиялық көріністері**

Алкоголді үнемі көп мөлшерде қабылданғанда ең алдымен, капиллярлық-веноздық іркілу құбылыстары білінетін микроциркуляция деңгейіндегі қан тамырлар жүйесі зардап шегеді. Ұсақ қан тамырларында фиброз бен гиалиноз дамиды, тамыр қабырғаларының өткізгіштігі бұзылады.

Аталмыш бұзылыстардың *патогенезінде* пайда болған витаминдер (негізінен В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С және РР) жетімсіздігі, углевод алмасуының толық тотықпаған қалдықтарының жиналуы, сонымен қатар нәруыз алмасуының бұзылуы елеулі роль атқарады. Аса айқын білінетін өзгерістер ми бағаны қантамырларында білінеді. Осынның бәрі шұғыл геморрагиялық энцефалит дамуына себепші болады.

Алкоголизммен ауыратындарда спирттік ішімдіктерді қабылдауды тоқтатқанда немесе оның үйреншікті мөлшерін азайтқанда жеңіл тітіркенуден делирийге дейін (елесті ауру) білінетін абсистенция синдромы пайда болады. Ол кейде өлім-жітіммен аяқталады.

---

Делирий мен абстинеттік ұстамалар соматикалық дені сау, дұрыс тамақтанатын адамдарда да спирттік ішімдіктерді көп мөлшерде қабылдап, артынан оны күрт тоқтатқанда пайда болуы мүмкін. Ұстамалар - абстиненциялық маңызды симптомды.

Алкоголь қабылдауды тоқтатқаннан кейін төменде көрсетілетін симптомдар білінуі мүмкін:

1. Діріл-абстиненциялық алғашқы симптомдарының бірі. Ол алкоголь қабылдауды тоқтатқаннан кейін, жобамен 8 сағат өткенде (түнгі ұйқыдан кейін жиі) пайда болады да 24 сағаттан кейін шегіне жетеді. Сырқат ашуланшық, тез қозғыш, Көптеген жағдайларда қолдарында қарқыны өзгеріп тұратын ауқымды діріл байқалады.

2. Қысқа мерзімді, өздігінен басылатын, кең таралымды құрыспалы ұстамалар. Абстинеттік ұстамалар көбінесе 2-3 ұстама сериялары түрінде қайталанатын да басылады.

3. Көру, сирегірек - есту елестері. Олар кейде есі түзу кезде де байқалады.

4. Делирий - абстиненттік синдромының нағыз көрінісі, алкоголь қабылдауды тоқтатқаннан 72-96 сағат өткенде пайда болады. Делирий, әсіресе ұзақ салынып ішкеннен кейін, аса ауыр өтеді. Делирий дамыған сайын діріл күшейеді, елестер пайда болады, вегетативтік бұзылулар (тахикардия, гипергидроз, дене қызуының көтерілуі, мидриаз) үдейе түседі. Делирий алдында абстиненттік ұстамалар жиі байқалады.

Абстиненттік синдромнан басқа, алкоголизммен ауыратындарда дәрумендер жетіспеушілігіне байланысты патологиялық өзгерістер жиі байқалады. Олар дұрыс тамақтанбағанда алкоголь қабылдауға байланыссыз-ақ бола береді.

Соматикалық, неврологиялық және психикалық бұзылыстарар (анорексия, шөлдегіштік, құрсақ тұсын ауырсынулары, құсу, арықтау, қолдың дірілдеуі, сөздердің бұлдырлы көмескілігі, сенсопатиялар, астения, қорқыныштар, ұйқы бұзылуы т.б.) үдейтін нақты кезеңнен кейін өрескел неврологиялық симптоматика мен психикалық бұзылулар қосарлануымен сипатталатын Гайя-Вернике ***шұғыл алкогольдық энцефалопатия*** пайда болады.

Созылмалы алкоголизмнің финалы (ақыры) — жеңіл бытыранды неврологиялық симптоматика, үрейлі аффективті толыққан түс көру, ерте оянып кету, вегетативтік дисфункция, нейроэндокриндік бұзылулар және тіпті алкогольдық деменцияға дейінгі психикалық бұзылымдар арқылы білінетін созылмалы алкогольдық энцефалопатия синдромы. Көбінесе тиісті клиникалық көріністерімен байқалатын мишықтың алкогольдық бүлінуі (дегенерациясы) пайда болады.

Алкоголизммен ауыратындарда алиментарлық жетіспеушілікпен бірге алкогольдың тікелей уытты әсерінен полинейропатия дамуы мүмкін. Ол көбінесе симптомсыз өтеді (онда тек өкше, кейде тізе рефлексі жойылады). Ауырырақ жағдайларда аяқ ұшының дуылдауы,

---

парестезиялар, қол-аяқтың төменгі бөліктеріндегі бұлшықеттердің орта дәрежеде әлсіреуі пайда болады. Аяқ басының терісі, тіпті төсек-орын жабдықтары тиіп кетсе де ауырсыну білдіретін өте сезімтал бола бастайды. Кейде аяқ пен қол бастарында өрескел парез (салбыраған аяқ пен қолдың ұштары) байқалады. Полинейропатия көбінесе Вернике энцефалопатиясымен қосарланады.

*Емдеу.* Созылмалы алкогольизмнің неврологиялық көрінісін емдеу тек негізгі ауруды белсенді емдегенде ғана тиімді болады. Сонымен қатар, көп мөлшерде В<sub>1</sub> витамині (5% ерітіндісін 10-20 м дейін), В<sub>12</sub> витамині 1000 мкг, олармен бер мезгілде никотин қышқылы мен анаболиялық гормондар тағайындалады. Эпилепсиялық синдромда диазепам (седуксен) тиімді. Ол 20 мл глюкоза ерітіндісінде тәулігіне бірнеше рет қайталанып, венаға жиберіледі.

### **17.13. Ботулизм**

Ботулизм – тағам өнімдерінде жиналып қалған ботулотоксинмен улану. Ол - нерв жүйесі зақымдануымен білініп, жиі кездесетін тамақтан уланулардың бірі.

Уланулар үй жағдайында дайындалған ет немесе өсімдік консервілерін пайдаланғанда жиі пайда болады. Тағам өнімдерінде сақталған ботулиндік уыт ас қорыту даңғылында тез сеңеді де организмге қан арқылы тарайды. Ол тек холинергиялық әсер береді де нерв-бұлшықет синапстары арқылы шеткі нерв жүйесіне импульстар өтуін бұзады. Осыдан пайда болатын нерв-бұлшықет синапстарындағы кедергі босаң салдану дамуына себепші болады.

Инкубациялық кезең, әдетте 12 ден 24 сағатқа дейін созылады, бірақ бірнеше сағаттан 5 тәулікке дейін өзгеруі мүмкін. Ботулотоксинмен улану жалпы әлсіздікпен, бас ауыруымен және ауыз құрғауымен білінеді. Неврологиялық көріністер бассүйек-ми нервтерінің қимылдатқыш ядроларының әдейі (арнайы) зақымдануымен қосарланатын ми бағандық энцефалиттің кейбір варианттарымен және нерв-бұлшықет өткізгіштігінің бұзылуынан миастениялық синдром пайда болуымен сипатталады.

Аккомодация бұзылуы мен заттардың қосарлана көрінуі байқалады. Мұндайда көз қарашықтары кеңейеді, анизокория, қарашықтардың жарыққа әсерінің баялауы, жекелеген көз аясы сыртқы бұлшықеттерінің әлсіреуінен қитарлық, жоғарғы қабақтың төмен түсуі, нистагм пайда болады.

Бір мезгілде немесе көз қозғағыштар бұзылысы білінісімен булбарлық синдром белгілері, кейде шайнауға қатысатын, мойын, иық және қол бұлшықеттерінің парезі немесе салдануы байқалады. Уланудың ауыр жағдайларында демалуға қатысты бұлшықеттер әлсірейді. Әдетте, артериялық гипотония, тахикардия, жүрек дыбыстарының ақырындауы білінеді. Тыныс тоқтап қалуына байланысты науқас ауру басталуынан 3-5 күн өткенде өліп қалуы мүмкін.

---

Диагностикада, эпидемиологиялық алғышарттармен қатар, тамақ қалдықтарында, асқазан мен ішек ішіндегілерде, қан сұйығында ботулотоксинді немесе ботулизм қоздырғышын анықтау қажеттігіне мән беру керек. Бірақ бұл шаралар кейінірек жүзеге асырылады.

**Емдеуді** жуан түтік арқылы натрий бикарбонатының 2-5% ерітіндісімен асқазанды тазартудан бастаған жөн. Сифондық клизма жасалып, іш жүргізетін дәрілер беріледі.

Емдеудің негізгі әдісі-мүмкіндігінше ерте ботулизмге қарсы сарысуды енгізу. А типті сарысуды 10-05 мың ХЕ, В типтікті – 5-7,5 мың ХЕ және Е типтікті – 15 мың ХЕ мөлшерінде кіргізіледі. Ауыр жағдайларда сарысулар араласын 6-8 сағат аралығында 1-2 рет қайталайды. Бұларды кіргізер ауында сенсibiliцияға арнап сұйылтылған (1:1000) сарысуды тері астына кіргізу сынағы жүргізіледі. Қажет болған жағдайда десенсибилизация (0,5,2 және 5 мл сұйықталған, сарысу 20 минут аралығында тері астына кіргізіледі) жасалады.

Бір мезгілде қан құюмен бірге көп мөлшерде қан шығару тиімді. Дезинтоксикациялау мен дегидратациялау мақсатында глюкозаның 5% ерітіндісі, гемодез, поливинилпирролидин кіргізу ұсынылады. Асфиксия құбылысы үдеген жағдайда трахеостомия қажет, ал тыныстануға қатысты бұлшықеттер салданғанда жасанды өкпе вентиляциясы (ЖӨВ) қосылады.

#### **17.14. Дәрілік препараттармен уланулар**

Күнделікті тәжірибеде барбитураттармен (барбамил, веронал, моминал, фанадорм, нембутал, мединал, гексенал, тиопентал-натрий) улану жиі кездеседі. Оларды ұсақ пайдаланғанда патологиялық құмарлық (барбитуромания) пайда болады. Соңғы жылдары ұйықтатын және седативтік препараттармен (ноксирон, аминазин, мепротан, хлозенид ж.т.б.) уланулар жиі байқала бастады.

Аталмыш препараттар орталық нерв жүйесін, әсіресе үлкен ми сыңарларына қыртысы мен ми сабауының ретикулярлық формациясының қызметтерін тежейді.

Барбитураттермен, ұйықтататын және седативтік дәрілермен **шұғыл улану клиникасының** ерекшелігі – команың кезеңді дамуы, неврологиялық симптомдардың айқын өзгергіштігі, нерв жүйесі ошақты зақымдану белгілерінің болмайтындығы, сыртқы тыныстану, жүрек-қан тамыр жүйесінің және бүйректер қызметтерінің бұзылулары, трофикалық өзгерістердің білінуі.

Уланудың бірінші кезеңінде айқын ұйқышылдық, қабақтардың төмен түсуі, миоз, нистагм, дизартерия, атксия, дисметрия байқалады. Сілекейдің көп бөлінуі мен бронхорея тән.

Екінші кезеңде науқас ес-түссіз, тек ауырсыну тітіркеністері ғана сақталған, қарашықтары бұрынғысынша тар, олардың жарық әсері баяу, бұлшықет тонусы төмендеген, сіңірлік рефлексдер жойылған, тыныстануы баяу, артериялық қысым өзгермеген немесе аздап жоғарылаған.

---

Үшінші кезең - терең кома. Мұндайда көптеген тітіркеністер әсер етпейді, қарашықтар тарылған, рефлексдер жойылған, бұлшықеттер гипотониясы, тыныстану бұзылуының күшеюі байқалады, гемоксия, гиперкапния және ацидоз (респираторлық және метаболиялық) пайда болады, гемодинамика бұзылады, артериялық қысым төмендейді, шұғыл жүрек жетімсіздігі (коллапс) мен өкпе ісінуі, олигурия, анурия, айқын гипертермия пайда болады, трофика бұзылулары мен ерте басталатын пневмонияға, жүрек тоқтап қалуына және өкпе ісінуіне байланысты науқас өліп қалуы мүмкін.

Төртінші кезең - комадан шығу кезеңі. Оған психикалық бұзылыстар, әсіресе депрессияға ұйқысыздық тән. Мұндайда гипо- немесе арефлексия, атаксия және трофикалық бұзылулар сақталып қалады.

*Емдеу* ең алдымен, уытты заттарды организмнен шығаруға бағытталады. Бөгелместен кеңірдекке түтік қойып, 3-4 сағат аралығында сырқат есіне кіргенше асқазанды қайта-қайта жуу керек. Диурезді барынша күшейту қажет.

Ұзақ әсер ететін барбитураттармен уланғанда 1000-1500мл натрий гидрокарбонатының 4% ерітіндісін, 1000-1500 мл глюкозаның 5% ерітіндісін, 1000-2000 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісін венаға тамшылатып құяды. Мұндайда сұйықтың әр литріне 1-2 калий хлоридті қосады. Жеделдетілген диурезді (маннит, мочеви́на, фуросемид, реополиглюкин, гемодез) қамтамасыз етеді.

Орташа созылатын әсердегі улану жағдайында жеделдетілетін диурез, ал ұйықтататын дәрілермен уланғанда-дезинтоксикациялайтын дәрілер және диуретиктер қолданылады.

Ауыр уланудың алғашқы сағаттарында гемодиализ бен перитонеалдық диализ өте тиімді. Дезинтоксикациялық терапиямен қатар дем алуды қалыптастыратын (ауыз қуысы мен жоғарғы тыныс жолдарын шырыштан тазарту, оксигенотерапия, ОЖВ) шаралары қолданылады.

Артериялық қысым мен қантамырлары тонусын қалпына келтіру мақсатында гормондар, мезатон, жүрек гликозидтері, жекелеген жағдайларда-норадреналин, гидротартрат, инфузиялық терапия (полигликин, гемодез) тағайындалады.

---

## **XVIII тарау. ФИЗИКАЛЫҚ ФАКТОРЛАР ӘСЕРІНЕН НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ**

### **18.1. Діріл ауруы**

АХЖ - 10-сынып

XIX – Жарақат, улану және сыртқы себептер ықпалынан болатын бірқатар басқа да салдар: Т66-78 сыртқы себептер ықпалынан болатын басқа және анықталмаған әсерлер.

Діріл және оған ілесетін өндірістік зияндылықтардың (шу, суық тию, мойын мен иық бұлшықеттерінің статикалық ширығуы, ыңғайсыз кейіптер т.б.) нерв пен жүрек қантамырлары жүйелерін, сонымен бірге тірек-қимыл аппаратын басым зақымданумен білінетін діріл ауруының дамуына мүмкіндік береді.

Діріл ауруына станокта істейтін жұмысшылар, қырнап өңдеушілер, қалыптаушылар және пневматикалық құрал-саймандармен жұмыс істейтіндер (шой балға, пневматикалық темір кескіштер т.б.) бетон-араластырушылар, ауыр жүк машиналарын жүргізушілер т.б. душар болуы мүмкін.

Таралмайтын және жалпы діріл әсерінен болатын діріл ауруы ақырындап пайда болады да біртіндеп дамиды. Алғашқы белгілері білінгенше бүркеншік кезең әртүрлі болуы мүмкін-бірнеше айдан бірнеше жылға дейін (2 жылдан 7 жылға дейін). Оның ұзақтығы жұмыскер организмінің қызметтік жай-күйіне, сонымен қатар, еңбек жағдайына, механикалық құрал-саймандарды жұмыста пайдалану сипатына және еңбек жағдайына, механикалық құрал-саймандарды жұмыста пайдалану сипатына және еңбек стажына тәуелді. Жоғары жиілектегі (100-200 гц) дірілдер нерв жүйесі құрылымдарына ерекше жағымсыз әсерін тигізеді.

Діріл ауруы дірілмен және оған ілесетін өндірістік жағымсыз факторлармен (шу, суық тию, тозақ-жаңдану, газдалу т.б.) жұмыс істей бастағанынан әртүрлі мерзім өткенде пайда болады да, үдемеді бейімділігімен бірінен соң бірі байқалатын полиморфты клиникалық симптоматикамен сипатталады.

Кеншілерде кездесетін діріл ауруына байланысты жүргізілген зерттеулер (С.Қ.Қайшыбаев, 1983) көрсеткендей, ол вегетативтік нерв жүйесі басым зақымдануымен білінеді. Бұл аурудың бастапқы кезеңінде соңынан вегетативті сенсорлық полинейропатия мен Рейно синдромын (ангиотрофоневроз) қалыптастыратын шеткі вегетативті құрылымдардың тітіркену симптомдарымен сипатталады. Сонымен қатар, аяқ-қолдың магистралды қан тамырларының тонусы өзгереді, кардиалгия синдромы, артериялық гипертония және ми қантамырларының дистониясы байқалады.

Аталмыш вегетативті-қан тамырлар бұзылыстары астеноневрологиялық симптомдық кешен жағдайында немесе онымен бір мезгілде пайда болады да, аса ашуланғыштықпен, шаршағыштықпен, бас



---

ауруымен, бас айналуымен, құлақ шулауымен және бұлшықеттер ауырсынуымен сипатталады. Эндокриндік бұзылулар, оның ішінде еркектерде әтектік және әйелдерде менструалдық циклдың бұзылуы ерте білінеді. Одан әрі вегетативтік дистония белгілері пайда болады.

Діріл ауруы күшейген сайын, әсіресе оның айқын білінетін кезеңінде, вегетативтік, соматикалық және эмоциялық бұзылыстар қосарлануымен сипатталатын сегмент үсті вегетативтік бұзылулары пайда болады. Кейде симпатика-адреналдық және аралас сипатта вегетативтік ұстамалар байқалады.

**Патогенез.** Діріл ауруының полиморфты клиникалық көріністерінің қалыптасуы мен әрі қарай даму үрдісінде шеткі құрылымдардан бастап лимбия-ретикулярлық комплекске дейін вегетативтік нерв жүйесінің барлық деңгейлерінің реттеуші ролінің бұзылуы маңызды рөл атқарады. Ол әртүрлі шеткі, сегменттік және церебралдық вегетативтік бұзылыстар араласуымен білінеді. Діріл ауруының патогенезін осылайша түсіндіру аяқ-қолдың төменгі бөліктеріндегі рецепторлардан басталатын патологиялық импульстар әсерінен мидың вегетативтік құрылымдарының ұзақ тітіркенуімен дәлелденеді.

**Емдеу.** Ең алдымен, науқасты оның организміне әсер ететін өндірістік вибрацияға байланысты жұмыстан босату керек. Емдік шаралар седативтік және қан тамырларын кеңітетін дәрілерді (папаверин, дибазол, но-шпа, никотин қышқылы т.б.) біріктіре тағайындау арқылы жүргізіледі. Ганглиоблокаторлар, В тобындағы дәрумендер, гидротерапия (жылы ванналар, нервтелан қоспасы бар төрт камерлі ванналар), массаж және емдік гимнастика тиімді нәтиже береді. Қазақ еңбек гигиенасы мен кәсіптік аурулар ғылыми зерттеу институтының клиникасында діріл ауруын емдеуде мойын симпатикалық түйіндері аймағына новокаин және ганглиронэлектрофорезінің аса тиімді нәтиже беретіндігі дәлелденді (С.Қайшыбаев, Т.Н.Гриб, 1974).

## **18.2. Нерв жүйесінің радиациялық зақымданулары**

Сыртқы сәуленің және радиоактивті заттардың организмге қалыпты шама болжамынан артық кіруі әсерінен полиморфты клиникалық көріністерінен білінетін сәуле ауруы пайда болады.

Сәуле ауруының шұғыл шән созылмалы түрлері ажыратылады. Одан басқа дененің бір бөлігі сәуле әсеріне ұшырағанда жергілікті (орнықты) радиациялық зақымданулар бөлінеді.

### **18.2.1. Шұғыл сәуле ауруы**

Шұғыл сәуле ауруы радиацияның 1гр артық мөлшерде дененің бәрін немесе оның көп бөлігін бір рет немесе қайталап сәулелегенде қысқа мерзімді (3 күнге дейін) пайда болады. Ауру ауыртпалығы, ең алдымен сәуле мөлшерімен және аздап организмнің өзіндік ерекшеліктерімен анықталады.

Бірден немесе сәулеленуден бірнеше сағат кейін лоқсу, құсу (ауыр жағдайларда жиі қайталанатын), жалпы әлсіздік, бас айналу мен бас

---

ауыруы білінетін *алғашқы жалпы реакция* басталады. Психика тежелуі, сылбырлық және апатияға тез ауысатын психомоторлық қозу болуы мүмкін. Айқын вегетативті-қан тамырлық бұзылулар (артериялық қысым тұрақсыздығы, тахикардия, гиперемия, гипергидроз, бет тіндерінің домбығуы) тән.

Зақымданудың ауыр деңгейінде (әдетте 10 гр жоғары) енгігу, айқын білінетін жалпы милық симптомдар, есінен шатасу, құрыспалар, шок жағдайлары 2 ай қалады. Қысқа мерзімді білінетін нейтрофильдік лейкоцитоз бірнеше минуттан кейін үдемелі лейкопенияға айналады.

Бастапқы реакция бірнеше сағатта екі тәулікке дейін созылады да *екінші, жасырын кезеңмен* алмасады. Бұл кезеңде науқас жағдайы біршама жақсарады, бастың ауыру қарқыны азаяды, құсу мен лоқсу тиылады. Дегенмен лейкопения мен тромбоцитопения үдейді, эритроциттер азады. Жілік майы гипоплазиясы болып, қан өндіру үрдісі тежеледі. Қанда ядролардың гиперсенментациялануы мен эритроциттердің уытты түйіршектенуі, анизоцитоз, койкилоцитоз т.б. байқалады.

*Жасырын* 2-5 аптаға созылады. Зақымданудың өте ауыр дәрежесінде бұл кезең тіпті болмауы да мүмкін, аурудың кемелденген кезекті басталады. Мұндайда науқастардың жағдайы қайтадан едәуір төмендейді, тамаққа тәбеті шаппайды, жалпы әлсіздік күшейе түседі, дене қызуы көтеріледі, трофикалық бұзылулар (терінің құрғауы, шаштың түсуі, ісінулер, ойық жара-некроздық өзгерістер) пайда болады. Геморрагиялық синдром дамиды. Септикалық жағдай болуы да мүмкін.

*Кемеліне* жеткен сәуле ауруы сүйекмайлық, церебралдық, токсемиялық және ішектік түрлерге бөлінеді

Аурудың шиеленіскен кезеңі 2-4 аптаға созылады да, егер науқас өліп кетпесе, біртіндеп қалыпқа келу кезеңімен алмасады. Ол бірнеше айға созылады. Қалыпқа келу кезеңінің басталуына қанда ретикулоциттер пайда болып, тромбоциттер мен лейкоциттердің көбеюі кепіл бола алады.

Жалпы сәуле әсерінен болатын шұғыл сәуле ауруының неврологиялық көріністері астения, вегетативті-қан тамырлық дистония; менингеальдық синдром, энцефалопатия және комалық жағдай дамуымен сипатталады.

Иондайтын сәулелердің жергілікті әсерінен невралгиялар, полинейропатиялар, ошақтық миело- немесе энцефалопатиялар, ми мен жұлынның ошақты некроздары дамуы мүмкін.

*Радиациялық астения* ауырлығы жеңіл сәуле ауруына сәйкес және әдетте вегетативтік дистония синдромымен қабаттасады. Олар стено-вегетативтік немесе көңіл-күй төмендегенде астено-депрессиялық синдром ретінде қарастырылады. Вегетативтік ұстамалар жиі байқалады.

*Менингеалдық синдром* ауыр дәрежедегі сәуле ауруында пайда болады, бірақ ол алғашқы сағаттарда емес, келесі 2-3 тәулікте білінеді. Мұндайда жеңіл, бытыраңқы және тұрақсыздығымен ерекшеленетін ошақтық неврологиялық симптомдар болуы мүмкін.

---

Кейде біртіндеп үдейтін менингеалдық синдром байқалады. Ол ми мен оның қабықтарының ісінуімен қабаттасады, ал кешеуілдеген кезде паренхиматозды-қабықтық қан құйылу немесе менингоэнцефалит белгілері пайда болуы ықтимал.

**Радиациялық энцефаломиелопатия** ауырлықтың үшінші дәрежесіне сәйкес келеді де, сәуле әсерінен іле пайда болады. Бүркеніш кезең байқалмайды немесе өте қысқа болады. Кенеттен есінен тану, қайталайтын құсу, салданулармен және ликворға қан араласуымен білінетін геморрагиялық инсульт дамуы мүмкін. Ми мен жұлынның зақымдану симптомдары жалпы геморрагиялық синдром, некроздық ангина, гастроэнтероколит, жалпы милық инфекциялық белгілер жағдайында пайда болады.

**Комалық түр** сәуле ауруының аса ауыр (IV) дәрежесіне сәйкес және ми мен жұлынның өмір сүруге қажетті орталықтарының зақымдануына байланысты болады. Кенеттен бүкіл денесінің күйіп-жанғандай сезімі білінуімен сипатталады, содан кейін сырқат іле есінен танып қалады, коллапстық жағдай пайда болып, жүрегі тоқтап қалады.

Шұғыл сәуле ауруы әдетте ізсіз өтпейді. Одан кейін лейкоз, қатерлі ісіктер даму қаупі арта түседі, 30-40% жағдайларда катаракта байқалады. Сәуле ауруымен зардаптанғандықтан өмірі едәуір қысқа болады.

**Емдеу** радиациялық әсер тоқтасымен басталуға тиісті. Радиоактивтік әсері бар аймақтан шығысымен санитарлық өндеу жүргізіледі, құсуға қарсы этанпразин (0,006г), жүрек жетімсіздігінде кардиамин мен кофеин, психомоторлық қозуда танквиллизаторлар тағайындалады. Тоқтамайтын құсуда 1 мл 0,1% атропин ерітіндісін тері астына, натрий хлоридінің ерітіндісі, суызданғанда мол сұйық ішу тағайындалады. Қажет болса құрысуға қарсы, ауырсындырмайтын және тыныштандыратын дәрілер қолданылады. Қан ағу бейімділігі артқанда зардап шеккендерге аскорбин қышқылы, рутин, аминокапрон қышқылын тағайындайды.

Асқазан мен ішекті тазарту, қақырық түсеретін, жүргізетін және зәр шығаратын дәрілерді пайдалану арқылы радиоактивтік заттарды шығару қажет болады. Қан, лейкоцитарлық және эритроциттік массалар құйылады. Инфекциялық асқынуларда антибиотиктер тағайындалады.

Шеткі нерв жүйесі зақымданған жағдайдарда антихолинэстераздық препараттар, В тобындағы дәрумендер қолданылады. Ошақтық энцефалопатия ноотроптарды (аминалон, глутамин қышқылы, церебролизин) тағайындауды талап етеді.

### **18.2.2. Созылмалы сәуле ауруы**

Сәуле ауруының созылмалы түрлері әдетте кәсіптік аурулар ретінде рентгенологтарда, радиологтарда, дозиметристерде ж.т.б. радиацияның шектелуі деңгейі жобасынынан жоғары, бірақ аз мөлшерде организмге қайталанатын немесе ұзаққа созылатын әсерінен пайда болады.

---

Ауру ақырындап пайда болып, біртіндеп үдеуі мүмкін. Сәуле әсерінің жалпы мөлшерімен, организмнің өзіндік ерекшелерімен анықталатын созылмалы сәуле ауруының үш дәрежелі ауыртпалығы ажыратылады.

Бірінші (жеңіл) дәрежелі ауыртпалығына астено-вегетативтік синдром көріністері тән. Олар гипоталамус аймағы зақымдануына, анемияға, лейкопенияға және басқа да факторларға байланысты болуы мүмкін. Екінші дәрежелі ауыртпалықта аталмыш клиникалық көріністердің айқын және тұрақты сипатта болуымен қатар, оларға геморрагиялық диатез, элементтері, тромбоцитопения, лейкопения қосылады. Сүйек майында клеткалар өсіп-өнуінің кешеуілдеуі, қан өндірудің барлық өскіндерінің гипоплазиясы анықталады.

Үшінші (ауыр) деңгей зат алмасуының тұрақты, жиі қайтамсыз бұзылуларымен, геморрагиялық синдроммен, организмдегі иммундық күштердің айқын басылуымен сипатталады. Сүйек майының қан өндіру қызметі аса қатты зардап шегеді. Астено-вегетативтік синдром көріністері аса айқын білінеді де, ақырында әуестену басылуымен, апатиямен және депрессиямен қабаттасатын салданбаған бұлшықет әлсіздігімен білінетін адинамиялық синдромға ауысады.

*Емдеу* жалпы шынықтыру мен симптомдық емдік шаралар жүргізуге негізделген. Седативтік препараттар қолданылады. Дұрыс тамақтанған жөн, пентоксил, натрий нуклеинаты, В<sub>12</sub> дәрумені гемоноездікүшейту үшін құрамында темір бар препараттар тағайындалады. Сонымен қатар, С, Р, К дәрумендерін қолдану да тиімді. Аурулардың көңіл-күйі түзелгенде физиотерапиялық әдістерді, массажды және емдік гимнастиканы тағайындауға болады.

### **18.3. Магниттік өріс әсерінен нерв жүйесінің бұзылулары**

Техника мен медицинада әртүрлі сипаттағы және кернеулердегі магниттік өрістердің кеңінен пайдаланылуы оларды сәулелендіретін аппаратурада қызмет атқаратын адамдар организмне техникалық қауіпсіздік ерекшелері бұзылғанда және шектелуі деңгей болжамынан жоғарылағанда жағымсыз әсер тигізетінін жоққа шығаруға болмайды.

Электромагниттік өрістердің созылмалы әсеріне 10-15 жылдан ұзақ ұшыраған адамдарда астено-вегетативтік синдром дамуы мүмкін. Сонымен бірге жүрек тұсында жағымсыз сезімдер, жүрек соғуы ырғағының бұзылуы (жиірек-брадикардия), артериялық қысым төмендеуі мүмкін.

Астеноневроздық бұзылуларда аса ашуланғыштық, тұрақты таралымды ауыруы, бас айналу, тез шаршағыштық, ұйқы бұзылуы, көңіл-күй өзгергіштігі байқалады. Кейде тері үнемі қышиды.

Қолында айқынырақ білінетін вегетативтік полинейропатия ерекше тұрақты. Сезімділік бұзылулары, терінің қызаруы, алақанның мүйізгектенуі (гиперкератоз) тән. Қол мен аяқ ұштары аздап ісінеді.

Астено-вегетативтік синдром мен вегетативті-сенсорлық полинейропатия дамуымен бірге гормондар балансы бұзылуы да мүмкін.

---

Оның әсерінен еркектерде әтектік және әйелдерде менструалдық цикл бұзылуы пайда болады. Ісінумен қосарланатын ішкі ағзаларда гиперемия құбылыстары болуы мүмкін. Кейде көздің мөлдір қабығының ісінуі мен көз алдының қарауытуы мүмкін. Бұлар аса жоғары жиіліктегі электромагниттік өрісте жұмыс атқаратындарда өте жиі кездеседі («АЖЖ-катаракта»).

**Емдеу.** Ең алдымен, электромагниттік өрісте болуына байланысты жұмыстан босату керек. Емдеу қол-аяқтың төменгі бөліктеріндегі вегетативтік нервтерінде қалпына келтіруге бағытталады. Дірілдік массаж, қан тамырлары қабырғасын тығыздатын дәрі-дәрмектермен қатар, кальциймен ионогальванизация қолданылады. Транквилизаторлар, психостимуляторлар, аналептиктер, адаптогендер, аз мөлшерде бета-блокаторлар (анаприлин, оксипреносон), беллоид, беллатаминал тағайындалады.

Қанда өзгерістер болғанда лейкопозді ширықтыратын препараттар (пентоксилл – 0,2г, лейкоген – 0,02г) қолданылады.

#### **18.4. Нерв жүйесінің ыстық пен күн өткенде зақымданулары**

Денені 42<sup>0</sup> дейін және одан да жоғары қатты қыздырғанда ыстық өту пайда болады. Оның патогенезінде тер шығару мен терморегуляциялық бұзылуынан су-электрлиттік алмасу бұзылулары басты рөл атқарады. Мұндайда тыныс алу, бүйректер қызметін және әртүрлі зат алмасу түрлерін реттеу зардап шегеді.

Қатты қызу, организмдегі зат алмасу үрдісі жылдамдығын күшейтумен бірге, оттегіне мұқтаждықты 100% дейін, азоттың зәрмен шығуын 60-100% жеткізеді де, қанда азот пен мочевиная көбейеді.

Ыстық өту ыстық цехтарда жұмыс атқаратындарда, ыстық күндерде ауыл-шарушылық жұмыстарын орындау, туристік сияқат, сарбаздардың әскери жорығында жиі байқалады.

**Клиникада.** Әдетте ерте басталады. Дем алу мен жүрек қағуы жиілейді, терісі қызарады, дене қызуы көтеріледі. Сырқаттың терісі құрғақ, ыстық.

Ыстық өтудің жеңіл түрі жалпы әлсіздікпен, бас ауыруымен және лоқсумен білінеді. Ыстық өтудің орташа ауыртпалығында бас ауыруының күшеюі, лоқсу, құсу, мең-зендік, тәлтіректеп жүру, кейде талып қалу, қатты терлегіштік және дене қызуының 40<sup>0</sup> дейін көтерілуі байқалады. Ыстық өтудің ауыр түрі кенеттеп басталады және кейде өліп қалуға себеп болады. Мұндайда көбінесе психомторлық қозу, кейде елестер мен сандырақтау пайда болады. Дем алысы жиі, үстіртті. Тамыр соғуы минутына 120 дейін және одан да көп жиілейді. Терісі сұрланып, жабысқақ термен жамылған. Дене қызуы 41-43 градусқа дейін көтеріледі. Диурез күрт төмендейді. Қанда азоттың, мочевинаяның мөлшері көбейеді де хлоридтер азаяды. Көбінесе айқын білінетін вегетативті-қантaмырлар бұзылулары жағдайында деңгейі мен ұзақтығы әрқилы естен тану

---

байқалады, қимылдық қозу, құсу клоникалық және топикалық құрысулар, кома жағдайы пайда болады.

Ыстық өтудің варианты-күн өту. Оның пайда болуы мен дамуында жалпы қатты қызу емес, бас киімсіз басқа күн сәулесінің ыстық энергиясының әсері басты роль атқарады. Жалпы қатты қызу мұндай жағдайларда күн өту көріністерін ұшындыруы мүмкін.

Бас қатты қызғанда ми құрылымдарының гиперемиясы мен ісінуі, заталмасу үдерістерінің бұзылуы пайда болады. Олар вегетативті-қан тамырлық бұзылулар, құрысулар және ес-тұсынан айырылуға себеп болады.

**Емдеу.** Зардап шеккендерді салқын жерге ауыстырудан, артық киім-кешектеп босатудан (ауыстырудан), ауа қозғалысын қамтамасыз етуден басталады. Жүрек пен тыныс алу қызметін жиілетуді қамтамасыз ету үшін қолданылады. Психомоторлық қозулар мен құрыспалар болған жағдайда седативтік дәрілер тағайындалады. Сұйықты қажетті мөлшерде беруді қарастыру керек. Бассүйек қуысының қысымы көтерілгенде люмбалдық пункция жасалады. В тобындағы дәрумендер, құрамында темір мен кальций бар препараттар тағайындалады. Оттегімен дем алу көмір қышқылы газын қосу арқылы жүргізіледі.

### **18.5. Декомпрессиялық (кессондық) ауру**

Кессондық ауру – адам өте терең суға батырылғанда, сонымен қатар, оны тереңдіктен су бетіне қайта шығарғанда организмге әсер ететін қысымның күрт өзгеруінен пайда болатын өзгеше кәсіби зақымдану.

Тереңдікке бату жоғары қысым жағдайына ауысуына байланысты, әсіресе есту түтіктерінің өткізу қабілеті бұзылғанда, құлақ жарғағының шаншылуына, ішектегі газдардың сығылуы ішкі ағзалар мен миды қанға толтыруға ықпал жасайтын сыртқы қан тамырларының қысылуы мүмкін.

**Патогенез.** Су асты ортасының жоғары қысымы қан мен басқа тканьдардың газбен, әсіресе азотпен қанығуына мүмкіндік береді. Тереңдіктен су бетіне көтерілгенде, яғни денеге қысым азайғанда, жаншылудан босағанда, азот тканьдардан, ең алдымен қан мен өкпе арқылы сыртқа шығады. Азотпен тіндердің өте қаныққан жағдайларында және декомпрессия жағдайы үдегенде газ көпіршіктері пайда болған азот мөлшері қан тамырларына жылдам өтеді. Бұлар қан тамырларында газдық эмболия (аэроэмболия) пайда болуына ықпал жасайды. Аэроэмболдар қан тамырлары мен қан өтуіне бөгет жасайды да тромбалар қалыптасуына (аэротромблар) әсер етеді.

**Клиника.** Декомпрессиялық аурудың неврологиялық көріністері шеткі нерв жүйесінің (невропатиялар мен невралгиялар), жұлын мен мидың зақымдануларына, сонымен бірге, көптеген зақымдану ошақтарына байланысты.

Асығыс декомпрессиянанудан болатын кессондық аурудың белгілері әдетте 30 минут – 2 сағаттан кейін пайда болады да, жеңіл жағдайларда

---

сүйек, буындар, бұлшықеттер ауырсынуларымен және невралгиялармен білінеді. Көбінесе тері қышынулары болады. Тері асты эмфиземасы дамуына байланысты тканьдардың кринитациясы болуы мүмкін. Лабиринт қантамырларының газдық эмболиясында Меньер тәрізді синдром пайда болады. Газдар ұлтабар мен ішекте жиналғанда метеоризм, яғни құрсақтың қатты ауыруы, кейде қан аралас құсық байқалады.

Ауыр жағдайларда 20 м тереңнен көтергенде орталық нерв жүйесінде, әсіресе жұлында, қауіпті зақымданулар болуы мүмкін. Аса өрескел өзгерістер мұндайда ақ затта білінеді.

Мида газ көпіршіктері пайда болғанда, әдетте қайырымды өзгерістер болады. Жылдамтылған декомпрессияға байланысты ұзақ ишемия мен қан құйылу ошақтары мида ошақтық симптомдар пайда болуына себеп болады. Ондай жағдайда сопақша мида қан айналуы бұзылуынан, тыныстану бұзылуына байланысты «кессондық тұншығу» дамуы мүмкін. Өлім-жітімге коронарлық (тәждік) қан тамырлары мен өкпе артериясының эмболиясы себеп болады.

Кессондық аурудың жиі қайталануының көріністері мидың бытыраңқы ошақты зақымдану микросимптомдарымен қосарланатын (энцефалопатия) астено-невроздық синдром дамуына әсер етуі мүмкін.

**Емдеу.** Кессондық аурудың шұғыл кезеңін емдеудің жалғыз арнаулы әдісі – емдік рекомпрессия. Мұндайда сүңгуір тағы да жоғары қысым жағдайларында болады да, одан оны белгілі ережелерді қатаң сақтап баяу көтереді. Рекомпрессиялық емнің нәтижесін арттыру үшін камердағы қысымды ауамен емес таза оттегімен ұлғайтады.

Емдеу шлюзінен шыққанда көп мөлшерде сұйық қабылдау, 5% глюкоза ерітіндісін венаға кіргізу, ауырсынуды босатын дәрілер, жылы су және ауа ванналары тиімді. Қажет болса дем алумен жүрек қызметін ширықтыратын препараттар тағайындалады.

Әрі қарайғы ем реактивтік қабыну дерісін, парездерді жоюға, қан айналысы мен зат алмасу үрдістерін ретке келтіруге, сонымен бірге жамбас қуысы ағзаларының қызметін қалпына келтіруге бағытталуға тиісті.

---

## **XIX ТАРАУ. НЕВРОЗДАР**

### **19.1. Невроздардың этиологиясы мен патогенезі жөнінде қазіргі заман түсініктері**

Орталық нерв жүйесінің барлық функционалдық ауруларын біріктіру мақсатында алғашқы рет 1776 жылы голландия дәрігері Келлен «невроздар» терминін ұсынды. Невропатолог қабылдауында болатын неврозбен ауыратындар 30% асады.

Қазіргі замандағы көзқарас бойынша, невроздар мультифакторлық аурулар қатарына жатады. Олардың пайда болуында күйзеліс әсерлері, әсіресе психогендік факторлар басты роль атқарады.

Көрнекті нейрогенетик С.Н.Давинденковтың пікірі бойынша, невроздардың пайда болуында тұқым қуалауға бейімділіктің ықпалы шүбә келтірмейді. Ата-аналардың невроздануы балаларында невроздар дамуына себепші болады. Генетикалық бейімділік, әсіресе жағымсыз әлеуметтік факторлар әсерінен айқын білінеді.

Невроздардың пайда болуы мен дамуында жекелеген адамдардың ауыра алдындағы жағдайы, балалық шағындағы психикалық факторлар, ем-шаралар қорқынышы (этогения), бөтен адамдардың ықпалы, оның ішінде “үрейлі оқиғалар” туралы деректер (этрогения) беретін аурулар, дәрігердің байқамай немқұрайдылықпен айтып қалған сөзі (ятрогения) елеулі роль атқарады. Невроздар өтуінің ауырлығын психикалық әсерлер, отбасы-тұрмыстық және жұмыс басындағы дау-жанжалдар, сексуалдық дисгармониялар) ықпалының ұзақтығы анықтайды.

Психикалық әсерге жоғарғы нерв қызметі өтімділігінің төмендеуі, қимыл белсенділігінің шектелуі (гипо- және адинамия) мүмкіндік береді. Қазіргі заман адамдарының өмір салтына тән күшті психогендік фактор-шамадан тыс тұрақты ақпараттар. Кейінгілердің жоғарғы ми қызметіне ықпалы, әсіресе олар үнемі уақыт жетімсіздігі мен мінез-құлық талабы күшеюі қосарланғанда жағымсыз болады.

И.П.Павлов айтқандай “қозу мен тежеу дерістерінің зорлануы немесе олардың өзгергіштігі (қақтығыс) – невроздар дамуының ең жиі механизмдерінің бірі”.

Қазіргі заманда әртүрлі зақымдаушы сыртқы факторлардың (жарақаттар, инфекциялар, уыттанулар), сонымен бірге шұғыл және ұдайы әсер ететін психогендік факторлардың лимбико-ретикулярлық комплекс құрылымдарының функциясына елеулі әсер ететіндігі шүбә келтірмейді. Ми түпкірінде орналасқан бөлімдердің



---

үлкен ми сыңары қыртысына сергіту әсерін тигізетіндігін И.П.Павлов болжаған еді. Оның айтуынша, “ми қыртысы қызметіне қажет импульс қыртыс астында — ал осы импульстар болмаған жағдайда ми қыртысы аса қажетті деректерден ада болады”. Бұл И.П.Павловтың алдын ала болжамынан кейін Мэгун, Моруцци, П.К.Анохин т.б. еңбектерінде дәлелденді.

Сонымен, невроз- бұл эмоциялық, вегетативтік және эндокриндік өрістер функцияларының бірікпеуіне себеп болатын, лимбико-ретикулярлық кешен қызметінің психогендік бұзылуы. Осы бірігу психогендік әсеріне дейін толық болмаған жағдайда аталмыш бұзылудың пайда болу мүмкіндігі арта түседі. Жоғарыда келтірілген функциялардың толық бірікпеуі туа бітуі немесе бұрын басынан кешкен аурулар, жарақаттар, инфекциялар және уыттану әсерлерінен жүре пайда болуы мүмкін. Невроздың дамуына зорығу, ұзақ уақыт ұйқы қанбауы мен көңіл-күй күйзелістері, иммунодепрессия және қалыпты жағдайдағы эндокриндік ауытқулар мүмкіндік жасайды.

## **19.2. Невроздардың клиникасы**

Невроздың клиникалық көріністерінің әр алуандығы эмоционалдық жағдаймен сипатталмай, науқастың өзіндік ерекшеліктерімен анықталады. Сондықтан олардың клиникалық нұсқаларының саны шексіз көп болуы мүмкін. Осыған байланысты дәрігерлік тәжірибенің мүдделігін ескере отырып, невроз түрлерінің ең жиі кездесетіндерін қарастырмақпыз.

### **19.2.1. Неврастения**

Неврастения (нервтің қажуы) өз алдына клиникалық түрге бөлінген, оны 1880 жылы Америка дәрігері Бирд жан-жақты суреттеген.

Отбасы мен қызмет бойындағы қолайсыз жағдай, жағымсыз эмоционалдық зорығумен қосарланатын шамадан тыс ұзақ шаршағыштық, қалыптасқан өмірлік дағдының орынсыз өзгеруі және т.б. неврастения пайда болуы мен дамуына әсер етуі мүмкін.

Неврастенияның негізгі көрінісі — сылбырлық пен апатия араласып, көңіл-күйінің күрт өзгеруімен қабаттасатын кейігіштіктен қалжырау.

Науқастар қызба болады, түкке тұрмайтын себептермен ашуланады, қатты дыбыс, шу, жарық т.б. көтере алмайды. Дененің әр бөліктерінде әр алуан ұнамсыз сезімдер, бас ауыруы, бас айналу, құлақ шуылы, жүрек тұсында жағымсыз сезімдер, тез шаршағыштық, есте сақтау қабілетінің төмендеуі тән.

---

Неврастенияға байланысты бұзылу ұйықтап кету қиындығымен, көп түс көрумен сипатталады.

Неврастения гипестениялық және гипостениялық түрлерге бөлінеді. Гиперстениялық түрінде ашуланшақтық, өзін-өзі ұстай алмау, сабырсыздық, шыдамсыздық, бастаған әрекеттерін аяқтай алмайтындығы, жылауықтық байқалады. Гипостениялық неврастения болғанда жұмыс қабілеті мен сыртқы жағдайға әсері төмендейді, тез шаршағыштық, сылбырлық, ұйқышылдық, титықтағандық пайда болады.

Дегенмен, неврастенияда әуелі гиперстения белгілері, соңынан гипостения көріністері басым болатындығы есте болу керек. Сондықтан оларда неврастения түрлері емес кезеңдері болуға лайық.

Неврастениямен ауыратындардың көңіл-күйі әдетте жабырқаңқы, өмірден түңілген, үрейлі, депрессия көріністері болуы мүмкін. Осы жағдайда вегетативтік дистония белгілері, симпатико-адреналдық, парасимпатикалық немесе олардың араласуы сипатында вегетативтік ұстамалар байқалуы мүмкін. Неврастенияға тән бастың айнала қысып ауыруы (“темір қалпақ” симптомы) вегетативтік дистонияға байланысты.

### **19.2.2. Мазалайтын невроз**

Мазалайтын невроз немесе обсессивті-фобиялық (лат. *absessio* – «бөгет», «қамау», *phobos* – «қорқыныш», «ауру») невроз Б.Д.Карвасарский деректері бойынша арнайы бөлімшелерде невроздан емделгендердің 7,8% құрайды.

Мазалайтын невроз қисынды ойлау сезімдері басым үрейлі-секемшілік сипаттағы адамдарда психогендік факторлар әсерінен пайда болады.

Жағымсыз көңіл-күй туғызатын ситуация белгілі жағдайда немесе қандайда болсын қолданғанда пайда болса, науқаста оларға теріс ұғыммен мазалайтын қорқыныш туындайды да, ол осы ситуациялардан немесе заттардан қауіптенеді, қорқады. Үрейлі-секемшіл, өте әсерленгіш адамдарда жалпыға түсінікті лекцияларда айтылған мағлұматтар қандай да бір дерттермен ауырғанда аздаған үрей туғызуы мүмкін.

Мазалайтын невроздың бірден бір клиникалық көрінісі – жабысқақ қорқыныштар (фобиялар), Американың медициналық терминдер сөздігінде 367 түрлі жабысқақ қорқыныш келтірілген. Олардың арасында ең жиі кездесетіндері: алгофобия һ ауырсынудан қорқу, клаустрофобия – тарлықтан қорқу, кардиофобия жүрек ауруларынан қорқу, алгорафобия – ашық кеңістіктерден қорқу,

---

гематофобия - қан ауруларынан қорқу, канцерофобия - қатерлі ісіктермен ауырып қалумен үрейлену, эртрофобия - қызарып кетуден сескену, гипсофобия — биіктен үрейлену ж.т.б.

Сонымен қатар, күрделі психопатологиялық комплекстерге жиі кіретін мазалайтын жағдайлар, әдеттер, ойлар байқалады. Сырқаттарда жабысқақ үрейлерден басқа, бас ауыруы мен ұйқы бұзылулары түрінде білінетін жалпы невроздық симптомдар пайда болады.

Н.М.Асатиан мазалайтын неврозды үш кезеңге бөледі. Олар:

- 1) нақтылы жағдайларда болатын қорқыныштар;
- 2) қорқыныш жағдайлар пайда болуына әсер ететін себептерді күту;
- 3) тұрақты мазалайтын қорқыныштар.

Науқастар өзінің сырқатымен белсенді және пассивті (ырықсыз) түрде күреседі. Пассивті күресу салт-жораларды жасауға негізделген. Науқастар психастения дамуына негіз болатын үрейлі-секемшіл болады.

Жабысқақ қорқыныш пен әуесқойлықтар невроздың барлық түрлерінде, әсіресе неврастенияда жиі кездеседі, ал истериямен ауыратындарда сирегірек байқалады. Бірақ обсессивті-фобиялық невроздың клиникасында олар басты орын алады. Аталмыш невроздардың қайсысында болмасын сырқаттар, әдетте өзгерінде білінетін жабысқақтық көріністердің қисынсыздығын мойындайды, бірақ олардан құтыла алмайды.

Жабысқақ қимылдар — бұлшықеттердің үйреншікті жиырылуы (әдет), қалыпты қимылдарға ұқсайды да қажетсіз жағдайларда пайда болады. Сырттан қарағанда бұл қимылдар әралуан және жабыспалы тиіп кету, жүрелеу, қайта-қайта бұрыла беру, үстелді соға беру, жиі түкіру, әртүрлі күрсіну т.б. түрлерінде байқалады. Олар қауіптену, үрейлену немесе мектеп пен отбасындағы қанағаттанбайтын жағдайларда пайда болады. Науқас үшін әдет-ғұрыпты ұстану бейімделуге қажетті элемент ролін атқарады.

Бұлшықеттердің үйреншікті жиырылып-тартылуы — функционалдық гиперкинездердің ең көп тараған түрлерінің

---

бірі. Ол әдетте бетте білініп, жиі қимылдайтын бұлшықеттерді қамтиды, сирегірек олар мойын мен қол-аяқта орналасады. Бұларға ырғақсыздық, еліктеу, стереотиптілік, ырықсыз қимылдардың тұрақсыздығы мен біріне-бірі жиі ауысуы тән. Аталмыш қимылдар кенеттен, тез байқаусызда, үйлесімсіз, ретсіз жоғырыдан төмен қарай тарайды.

Бұлшықеттердің үйреншікті жиырылып-тарылуы мен жабысқақ қимылдардың арақатынасы белгілі мөлшерде шартты түрде болады. Күрделі дәстүрлік қимылдарға қарағанда мидың органикалық ауруларында білінетін жиырылып тартулар біркелкілігі және қарапайымдылығымен сипатталады.

### **19.2.3. Истериялық невроз**

Истерия (греция *hystera* – жабыр) – организмде жатырдың кезуінен болатын ауру жөніндегі ертедегі грек дәрігерлерінің нанымсыз түсінігінің бейнесі. Оған истероидтық сипаттағы адамдар бейім. Мұндай аурулардың қимылы, қылықтары және сезімдері көбінесе ақылға симайтын эмоциялар арқылы анықталады.

Истерияның патофизиологиялық негізі, И.П.Павловша, қыртыс асты құрылымдардың ми қыртысы қызметінен, яғни I сигналдық жүйенің екінші сигналдықтан басымдылығы болады («қыртыс астының еліруің»).

Истериямен өзіне емес, қоршаған ортаға талап қойғыш әйелдер және балалар жиі ұшырайды.

Истериялық невроз пайда болуына қажетті реттеуші механизмдер бұзылғанда басқадан қанағаттанатын талап күтпейтін, өз жетістіктерін мойындай алмайтын, әлеуметтік материалдық жағдайды ескере алмайтын және басқа да истериялық сипаттағыларға тән психогендік фактолар әсер етеді.

Истерияны әрекетсіздігін ақтайтын, мүсіркеуді тудыратын, басқалардың өзіне ерекше көңіл бөлуін талап ететін және «өзін ауруға итермелеу жағдайы ретінде қарастырған жөн. И.П.Павловтың айтуы бойынша, истериямен ауыратындар өз ауруын «шартты ұнамдылықпен» қабылдайды. Сондықтан олар әдетте ауруынан жазылып кетуге құштар болмайды.

---

Истерияға симптомдардың әртүрлілігі тән. Аурулар аффективтік ашулануға, жасандылыққа, жылағыштыққа, әртүрлі ұстамаларға бейім. Оларға қатты қозғыштық тән. Науқас сал болып қалған ауруларды немесе эпилепсиялық ұстамалар мен гиперкинездерді т.б. көріп, олардың клиникалық ерекшеліктерін есіне сақтайды да екінші сигнал жүйесінен бақылау болмаған жағдайда көргендерін сол қалпында іске асырады. Осындай жағдай Шарконы истерияны «үлкен симулянт» («өтірік сырқаттану») деп айтуға мәжбүр етті.

Истериялық ұстамалар ерекше полиморфтылығымен сипатталады. Олар міндетті түрде, науқастар үшін туыстары мен дәрігерлер алдында пайда болады да, ешқашан елеулі жарақаттармен қосарланбайды. Ұстама ұзақтығы көбінесе маңайындағылардың іс-әрекеттеріне байланысты. Олар астарлы кейіпке түсіп, қолдарын бұрай тастайды, көздерін алартады, бет-аузын қисайтады, «көпір болу сипатын береді және т.б. әрекеттер жасайды.

Истерия парездер, салданулар, гиперкинездер, сезімділік бұзылулары, көру мен есту қабілеттерінің төмендеуі және ішкі ағзалар қызметтерінің бұзылыстары түрінде білінуі мүмкін.

Истерия көбінесе ситуациялы жағдаят түрінде өтеді де бірнеше минуттан көптеген жылдарға дейін созылады. Истерия симптомдары, міндетті түрде, ауру үшін аса мәнді ситуациялар кезінде пайда болады да оған белсенді эмоционалдық әсер тұғызатын жағдайларда басылады. Истерияның клиникалық көріністерінің басталуы мен аяқталуы тез, бір мезетте, қолма-қол білінуі мүмкін.

Истериялық невроздың диагностикасы психогендік ситуация мен науқастың невроздық ерекшеліктеріне негізденеді. Мұндайда ауру көріністерінің истерияда әр уақытта шартты «ұнамдылығын немесе қажеттілігін ескерген жөн.

#### **19.2.4. Невроздық синдромдар**

##### **19.2.4.1. Кекештену**

«Кекештену» (грекше balbuties) сөйлеуге қажет дыбыстарды шығаратын бұлшықеттердің құрысып жиырылуынан, қайталана беруінен болады.

---

Кекештену - сөздің ырғағы, қарқыны және жатықтығының бұзылуы. Сөйлеу қарқыны мен жарықтығының бұзылуы сөз үдерісінің еріксіз және кенеттен бөгеліп қала беруіне байланысты. Мұндайда барлық сөйлеу үдерісі бұзылады, сөйлеуге қажет қимылдар үйлесімі жойылады, дыбыс шығаруда қиындататын құрысу пайда болады. Ең алдымен, сырқат бірінші буынуы бірнеше рет қайталайды, одан кейін сөздің аяғын итере шығарғандай болады (клиникалық кезең). Ол бұлшықеттер жиырылуының қысқа мерзімді босауымен сипатталады.

Клоникалық құрысулармен бір мезгілде дыбыс шығаруға қатысты бұлшықеттермен бірге ымдау, мойын, кейде қол мен аяқ еттерінің тоникалық құрысулары да пайда болады. Бұл кезең осылардың әр қайсысының басымдылығына байланысты клонотоникалық немесе тоникоклоникалық деп аталады.

Luchinger, Arnold кекештенуі үш түрге ажыратылады:

1) қоршаған ортаның қолайсыз жағдайына байланысты жиі байқалып, сөйлеу үрдісі қалыптаса бастағанда пайда болатын кекештену;

2) кекештенудің орталық нерв жүйесі органикалық зақымдануының көрінісі ретінде білінуі (дисфемия);

3) кекештену психоздың ерекше түрі.

Көпшілік жағдайларда кекештену невроздық синдром болады. Неврастения, психастения және истериямен зардаптанатындарда кекештенудің өзіндік ерекшеліктері байқалады. Мысалы, истерияға симптомдардың тұрақсыздығы мен олардың емдеу аяқталғанда жойылып кетуі тән. Мұндайда ширығуы болмайды да, буындар мен сөздерді қайталайтындығы байқалады. Жалпы науқастарға өзінің симптомдарын асыра бағалауы мен мінезінің жаландылығы бейім.

Психастениямен ауыратындарда кекештену жабысқақ қимылдар, ойлар алдында, қатты үрейлену (логофобия) және әркімнің психопатологиялық өзгешеліктері (сенімсіздік, ұялшақтық, секемшілдік, күдікшілдік және т.б.) арқылы сипатталады.

Кекештену сөйлеуге қатысты барлық бұлшықеттермен (тыныстануға, дыбыс шығаруға) бірге ым мен ишаратты

---

реттейтін қимылдардың бұзылуымен байланыстылығын ескеру керек.

Кекештенудің сыртқы көріністері-сөйлеуге қатысты бұлшықеттердің ширыға құрысулары. Клонустар дыбыстардың, буындардың және сөздердің қайталана беруімен сипатталады, ал ширығуы кейбір дыбыстардың дұрыс білінбеуімен басталады немесе оны ерекше созып, басқа дыбысқа ауыстыра алмайды.

Кекештену дәрежесі сөйлегенде сенімсіздіктен ұстама кезіндегі сөйлеу мүмкіндігі жойылуына дейін құбылады.

Кекештенудің клиникасында, сөйлеуге қатысты бұлшықеттердің құрыса ширығуымен бірге басқа бұлшықеттердің де құрысуы (танаудың селк етуі және делдиюі), сөйлеуден сескену, мінездің реактивтік өзгерістері, вегетативті-қантамырлық бұзылулар т.б. байқалады.

#### **19.2.4.2. Жазудан түйілу (кәсіби дискинезиялар)**

Жазудан түйілу - координаторлық невроздардың жиі кездесетін түрлерінің бірі. Ол алғашқы рет кеңсе қызметкерлерінде байқалған. Кейін қолдың басқа қызметтері сақталса да, қимыл координациясының бұзылатындығы музыканттарда, телеграфистерде, қағаз басатын машинисткаларда т.б. мамандықтарда жиі кездесетіндігі белгілі болды.

Кекештену бірнеше түрге ажыратылады:

1) кеңсе және ой еңбегі адамдарында байқалатын жазу мен сызу дискинезиялары («жазудан құрысу», «жазудан түйілу»);

2) пианистер, жазу машинкасының машинисткалары және липотипистер жиі зардаптанатын клавиатурамен жұмыс атқаратындар дискамезациялары;

3) шекті музыкалық аспаптарда ойнайтын скрипачтар мен басқа музыканттардың дискинезиялары;

4) Морзе жүйесі аппаратында жұмыс атқаратын («клопферис) телефонистер мен радистерде байқалатын «клопферистер» дискинезиясы;

5) Үрлеме аспаптарда ойнайтын музыканттардың ерін дискинезиясы.

**Клиникасы.** Ауру әдетте баяу басталып біртіндеп дамиды, әдетте қолының тез шаршағыштығы мен ондағы ауырлау сезімі

---

түрінде әрең білінетін жазу қиындықтарынан басталады. Біртіндеп жазу қиындала береді, қолтаңба бұзыла бастайды. Кейінірек ауру әртүрлі сипатта беріледі.

Әдетте *құрыспалық түр* байқалады. Бірнеше сөз жазғаннан кейін қолының саусақтары құрысып қалады, науқастар қаламды күшпен қысады, одан әрі ауырлық сезімі пайда болады. Айқын жағдайларда құрысып-тырысу иық және иық белдеуіндегі қолдың бұлшықеттерінде басталады. Қол жасанды жағдайды қабылдайды – қолдың ұшы шамадан тыс ішке қарай қайырылады немесе сыртқа қарай қайырылады, шынтақ үстел үстінен көтеріледі, иық денеге жабысады. Кейде еріксіз бұлшықет жиырылуы көбінесе, қандай да бір саусақта орын алады. Кейбір науқастарда екінші саусақ қолдан ажырап, бірте-бірте түзуленеді.

Құрылысып-тырысу нысанынан басқа паретикалық, қалтырау және невралгиялық кәсіби дискинезиялары белгілі. Бірақ олар сирек кездеседі.

*Паретикалық* нысан кезінде саусақтар жазғанда әлсірейді, қаламды ұстауы қиындайды, кейде қалам мүлдем қолынан түсіп қалады. Жазудың бұзылуының қалтырау нысаны тек жазу кезінде пайда болатын қолдың дірілі түрінде көрінеді. Невралгиялық нысанның "таза күйінде" болуы күдікті. Бұл ретте ауыруы, әдетте, тырысуымен жалғасады. Кәсіби дискинезия кейде с невралгиямен, миозитаммен және ағымдағы ауырсыну синдромы бар басқа аурулармен үйлесуі мүмкін.

Кейде жоғарыда сипатталған нысандарға қатысы жоқ аурулар кездеседі. Бұл жағдайларда құрысусыз "жазу атаксиясы", парез немесе діріл орын алады. Жазуы біркелкі емес, атактикалық, жиі әріптер бір-бірінен бөлек жазылады.

Кәсіби жұмысқа байланысты дискинезия (жазу, музыкалық аспаптардың бірінде ойнау, белгілі жүйедегі телеграфтық аппаратпен жұмыс атқару ж.т.б.) тек бір қызметтің бұзылуымен ғана білінеді. Бұл, әсіресе аурудың бастапқы кезеңдеріне тән. Жазу үдерісінде едәуір қиыншылықтарды басынан кешкен науқастар рояльда табысты ойнайды, іс тігуді жалғыстыра береді. Керісінше қимыл-әрекеті бұзылған аурулар музыканттарда жазу қабілеті ешқашан өзгермейді.



---

Ауру үдей келе аталмыш таңдамалы зақымдану болмайды да күрделі, жоғары дәрежеде реттелуді қалайтын функциялардан бастап басқа қимылдар да бұзылады. Ұзақ уақыт бұрын болған ауыр түрлерінде қол жұмысын атқару тіпті мүмкін болмай қалады.

Аурудың кәсіби жұмысты тоқтатқаннан көп уақыт өткеннен кейін пайда болатын кешеуілдеген түрі болатындығы да белгілі. Мұндайда ол инфекция, жарақат, психогендік факторлардың нерв жүйесіне әсерінен туындайды.

**Патогенезі.** С.Н.Давиденковтың пікірі бойынша, жазудан түңілу – нерв үдерістерінің зорлануынан немесе әдетте, нерв жүйесіне әсер ететін бірнеше себептерден (жауапкершілік, асығыстық және т.б.) пайда болатын нағыз невроз.

Қозу мен тежеу үдерістері арақатысының бұзылуы жұмыс барысындағы қимыл дағдыларын өзгертеді де, бізге жақсы белгілі клиникалық белгілердің (құрыспалар, парез, діріл) пайда болуына себеп болады. «Тежеу үдерісі, қалыпты жағдайға қарағанда, бұлшықеттер ширеуін дәл мөлшерлей алмайды, ал кейінгілер қозу үдерістерінің заңсыз басымдылығына айналады, басқа жағдайларда керісінше осы соңғы үдерістер әлсірейді де, жазу түйілуінің салдану түрі білінеді (С.Н.Давиденков, 1956).

#### **19.2.4.3. Түнгі энурез**

Түнгі энурез (түнде зәр ұстай алмау) - үш жастан асқан баланың түнгі ұйқы кезінде еріксіз зәр шығаруы. Ол балалардың 6-11%, оның ішінде қыздарға қарағанда, ұл балаларда 2-3 рет жиі кездеседі.

Балалардың 60% түнгі энурез жүйелі невроздың көрінісі болады, ал 25% ол зәр шығару жүйесі кемістігіне байланысты. Түнгі энурез пайда болуында ми зақымдануларының резидуалды көріністері, басынан кешкен, бұрын ауырған шұғыл инфекциялар, ішек паразиттері, созылмалы инфекция ошақтары белгілі роль атқарады.

Түнгі энурез **патогенезі** ұйқы кезінде зәр шығару келгендей жауапқа ояну шартты рефлексінің төмендеуіне негізделген. Бұл көбінесе балаға қажетті күтімнің болмауы, инфекция және зәр шығаруды реттейтін механизмдердің қызметтік жетілмегендігінен туындайтын созылмалы инфекциямен

---

байланысты. Бұл жағдайларда аса толған қуықтан келетін интерорецептивтік импульстар ми қыртысындағы тежеуге қарсы тұра алмайды да, оянуға мүмкіндік болмай қалады. Қуықты тежеу қыртыс асты мен жұлын деңгейіндегі шартсыз рефлексстер механизмдері көмегімен іске асады.

**Клиникасы.** Түнгі энурез 3 жастан асқан баланың ұйқы кезінде төсекке арнаулы зәр шығаруымен дәлелденеді. Қатты шаршағанда, сұйықты шамадан тыс мол қабылдағанда болатын кездейсоқ зәр шығару түнгі энурез көрінісі бола алмайды.

Энурезбен зардаптанатын балалар әдетте ұйқыға кеткеннен кейін түнде бір рет зәр шығарады. Кейде еріксіз зәр шығару бір түнде 2-3 рет болуы мүмкін. Әдетте зәр шығару актісі тиісті түс көрулермен қабаттасады. Науқастар түсінде дәретханада немесе зәр шығаруға қолайлы жағдайда тұрғандай болады.

Түнгі энурезбен зардап шегетін балалардың көпшілігінде ұйқысы қатты және ұзаққа созылады. Сонымен бірге қимыл мазасыздығы байқалады. Балалар жиі аунақшиды, тістерін шықырлатады, ұйқы кезінде ұшып тұрады, өзінен көрпені алып тастайды.

Көбінесе аяқ-қол төменгі бөліктерінің мұздауы мен көгеруі, алақаны мен табанының терлегіштігі, тамыр соғуының тұрақсыздығы түрінде білінетін вегетативті-қантамырлық бұзылулар байқалады.

Түнгі энурездің асқынуы мен қайталануы соматикалық аурулар, инфекциялар, тонғанда, қатты шаршағанда, шиеленіскен жағдайларда, қалыпты өмір салты өзгергенде білінеді. Жас ұлғайған сайын энурез көрінісі әдетте біртіндеп азаяды да, кәмелеттік жасқа келгенде тиылады.

Түнгі энурез диагностикасы үрдісінде нерв жүйесінің органикалық ауруларын, зәр жолдары патологиясын және қант диабетін жоққа шығару керек.

### **19.3. Невроздарды емдеу мен алдын алу**

Невроздарды емдеу науқастың көңіл-күйін мазалайтын жағдайлардан аластатуға, (немесе) оларға оның қатынасын өзгертуге бағытталуы керек. Осы мақсатта ұзақ уақыт (бірнеше жылға дейін) гипнотерапияны, ұтымды әңгімелерді, сонымен бірге дәлелді өзін-өзі сендіру мен аутотренингтің қарапайым

---

тәсілдерін пайдаланып, қайталанулардың алдын алу үшін қолдаушы психотерапиямен жалғасатын психотерапиялық комплексті емдеу шаралары қажет.

Невроздармен науқастанатындарды емдеуде ұтымды медикаментоздық терапия да тиімді, бірақ оның патогенездік пен симптоматикалық мәні бар.

Невроздық бұзылулардың патогенездік механизмдерін ескеретін орынды іріктеліп алынған дәрілер сырқаттардың психогендік факторларға реакция күшін төмендетеді және олардың әсерінен пайда болатын көңіл-күй күйзелістері мен вегетативтік көріністер қарқынын азайтады.

Ауруларда невроздың ауыр көріністерін болдырмауға бағытталатын транквилизаторлар қолданылады. Оларды тағайындағанда невроздар клиникалық көріністерінің ерекшеліктерін ескеру керек. Мысалы, эленниум (либриум), седуксен, тазепам үрейге едәуір қарсы, тыныштандыратын әсер етеді, бұлшық ширығуын төмендетеді. Эуноктин (радедорм) ұйықтатын қасиетке ие. Күндіз қолданылатын транквилизаторлар ретінде рудотель қолданылады. Ол ең алдымен науқастарды тыныштандырады, ұйқышылдық пен бұлшықеттер босауын болдырмайды. Тыныштандыратын нәтиже мепротанда да бар. Сонымен, транквилизаторлар, тыныштандыратын және ұйықтататын әсерімен қатар ауруларды әр түрлі психотерапиялық әдістердің ықпалына икемдеуге көмектеседі.

Триоксазин ангионевроздарды, элениум-вегетативтік дистонияны, оның ішінде вегетативтік ұстамаларды емдегенде, феназепам фобиялар мен невроздық депрессияларды, эуноктин ұйқы бұзылғанда тиімді екендігі белгілі. Аталмыш препараттардың бәрі де невроздармен қоса, соматогендік немесе эндокриндік өзгерістер мен экзогендік факторлар әсерінен болатын невроз тәрізді синдромдарды емдегенде де тиімді.

Эмоциялық және вегетативтік салаға нейрорептиктер қарқынды әсерін тигізеді. Бірақ невроздарды емдеу үшін олар сирек қолданылады.

---

Антидепрессанттар (манипрамин, амитриптилин, азафен, пиразидол ж.т.б.) невроздық депрессияда) ал психостимуляторлар (ацефен, сиднокарб, сиднофен ж.т.б.) айқын білінетін астенияны емдегенде қолайлы.

Невроздармен зардаптанатындарды емдеу үшін қосымша патогенездік әсері бар ем-шаралар ретінде физио- және бальнеотерапия, инерофлексотерапия қолданылады. Әсіресе гидроем-шаралардың (жалпы жылы ванналар) тыныштандыратын әсері бар, ал айналмалы немесе шашыранды душ қуаттандырады.

***Алдын алу шаралары.*** Невроздардың негізгі себептерін (психогендік факторлар, әлеуметтік келеңсіздіктер) еске ала отырып, олардың одан әрі әсерін бақылау мен әсерін болдырмайтын жағдайларды қарастыру керек. Бірақ жағымсыз көңіл-күй тудыратын факторлардан толық аластау мүмкін емес.

Невроздардың алдын алуда бала кезінен дұрыс жүргізілген тәрбие маңызды роль атқарады. Баланы ерте жастан тілегі мен нақты мүмкіндіктерін үйлестіруге әдеттендіру керек.

---

## **XX ТАРАУ. НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУ**

Сырқаттанушылық құрылымында нерв жүйесі аурулары басты орындардың біріне ие. Сондықтан неврологиялық көмек халыққа арнаулы медициналық жәрдем берудің маңызды бөлігі болып саналады.

Басқа клиникалық мамандардың назарында болатын көптеген аурулар әр алуан неврологиялық көріністермен жиі қабаттасады. Бұл дәрігер-невропатологтардан нерв жүйесі ауруларына қатысты мәселермен қатар, басқа да ағзалар мен жүйелердің зақымдануларын ұғына білуді қажет етеді. Сонымен бірге нерв жүйесі ауруларының диагностикасы мен емдеу үрдісінде басқа мамандықтардағы дәрігерлердің көмегі жиі қажет болады. Олармен тоғысатын клиниканың нейроофтальмология, нейроэндокринология, нейростоматология, клиникалық нейрофизиология тараулары пайда болды.

Тәжірибелік невропатологияның басты міндеті — нерв жүйесі ауруларынан зардаптанатындарды уақтылы сапалы көмекпен жаппай қамтамасыз ету. Нерв жүйесі ауруларының шұғыл түрлерімен науқастанғандарға сапалы жедел жәрдем жасау үшін «жедел медициналық жәрдем» станциялары құрамында арнайы неврологиялық бригадалар облыс орталықтарында және халқының саны 500 мыңнан асатын республикаға және облыстарға бағынатын қалаларда ұйымдастырылды.

Халыққа ең жақыны — амбулаториялық-емханалық неврологиялық көмек. Емхана невропатологтарына науқастар әдетте нерв жүйесі ауруларының алғашқы белгілері біліне бастағанда қаралады. Емханада неврологиялық қабылдау төртінші орын алады және жалпы қабылдаудың 12-15% құрайды. Невропатологтар консультациясына диспансерлік бақылауда болатындардың көпшілігі мұқтаж. Оған дәлел-кабинетаралық консультация үлесінің 46% дейін өсуі. Негізгі салмақ (емдеу, нерв жүйесі ауруларының алдын алу, олармен науқастарғандардың денсаулығын қалпына келтіру әрекеттері) емханадағы неврологиялық кабинетке жүктеледі.

---

Емханалық жұмыстың негізгі көрсеткіштері - қайталана қаралу мен тексерілудің бірінші күні қорытынды алғандар саны. Олар рентгенолог пен окулистің уақтылы консультациясы ЭЭГ, ЭхоЭГ және т.б. тексерістер жүргізілгенде 90-92% жақындайды.

Емханалық кабинетте амбулаторлық карта, статистикалық талон, күнделікті жұмыс есебінің күнделігі толтырылады.

*Амбулаториялық картада* диагноз дәлелдемесі, ем тағайындау мен ауру жағдайының динамикасы көрсетіледі. Амбулаторлық карта әр 10 күнде дәрігерлік консультация комиссиясына (ДКК) уақытша еңбекке жарамсыздық қағазын ұзарту үшін жіберіледі.

Ауру ұзаққа созылған жағдайларда немесе емхана мен стационарда төрт ай бойы емделгеннен кейін еңбекке жарамсыздығына кедергі жасайтын айқын білінетін ауытқулар қосарланғанда науқастар әлеуметтік қамсыздандыру мекемелеріне қарасты дәрігерлік-еңбек сараптамасы комиссиясына (ДЕСК) жолдама алады. Оның мәжілісінде науқасқа созылып кеткен неврологиялық аурулармен зардаптанғандарға еңбекке уақытша жарамсыздық мерзімін созу немесе мүгедектік топ тағайындау қажеттігі туралы мәселе қаралады да, еңбектік ұсыныстар беріледі.

*Статистикалық талондарды* қабылдаушы медбике толтырады, емдеуші дәрігер өзі тексеріп, қолын қою керек, өйткені диагноздағы қателер ауруы жөнінде ұғымды бұрмалауы мүмкін (10 000 адамға шаққанда алғашқы аурулардың саны). Статистикалық талонға егер ауру осы жылы болса, онда оған «+» белгісі, бұрын ауырып, осы жылы тұңғыш рет қаралса «-» белгісі қойылады.

*Есеп күнделігі* күнде толтырылады. Оған «профилактикалық күндерде (профилактикалық тексерілулер, отбасы жағдайындағы консультациялар, диспансерлік есептегі ауруларды қарау ж.т.б.) атқарылған жұмыстар жазылады. Есеп күнделігіне оған қоса бөлімше меңгерушісінің консультациясы жазылады. Оны ДКК құрамында немесе невропатологтың кабинетінде іске асыруға болады.

Емхана невропатологы жұмысының негізгі дені - отбасылық жәрдем. Ол күніне орта есеппен 2-3 рет болады.

---

Олардың әрқайсысына 30 минут беріледі. Үйде жәрдем жасау үшін автотранспорт бөлінгені жөн.

Дәрігер-невропатологтар *әскери медициналық сараптама* жұмысына да қатысады. Әскерге шақырылатындар мен шақырылғандардан нерв жүйесі аурулары анықталған жағдайларда дәрігер-невропатолог әскерге шақыру мүмкіндігі туралы мәселені шешуге немесе диагнозды дәлелдеу мен емдеу мақсатында кейінге қалдыруды анықтауға қатысады.

Стационар жағдайларына жақындататын қызмет көрсету мен күтім сапасын арттыру мақсатында *отбасы стационары* ұйымдастырылады. Бұл көпшілік жағдайларда тасымалдауға болмайтын науқастар үшін, сонымен бірге госпитализация кезегін күтіп жүрген науқастар немесе аурухана жағдайына бейімделе алмайтындарға, отбасы жағдайына тезірек оралғысы келетін реконвалесценттерге ұйымдастырылады. Ол үшін мына төменде көрсетілген талаптар жүзеге асырылуға тиісті:

- 1) жәйлі пәтер, үй жағдайы;
- 2) науқас пен оның отбасы мүшелерінің жеткілікті мәдениеті мен санитарлық сауаттылығы;
- 3) отбасында жұмыс істемейтін сау адамдардың болуы;
- 4) науқас пен туысқандарының келісімі.

Отбасында жүргізілетін емдік шаралар науқасқа тән ерекшеліктеріне, ауру сипаты мен ауыртпалығына сүйену керек.

Дәрігер науқасқа бірінші рет келгенде, қосымша әдістерді мүмкіндігінше жан-жақты медициналық тексерістер жүргізеді және емдеу жоспарын құрастырады. Ауру тарихы қысқа, нақты деректерге сүйеніп толтырылады. Емдеу мерзімі аяқталғанда эпикриз амбулаториялық картаға көшіріледі. Барлық емшаралар мен зерттеулер емдеу мекемесінің күшімен жүзеге асырылады.

Емханадағы дәрігер-невропатолог қалалық, облыстық және клиникалық ауруханалардағы арнайы неврологиялық бөлімшелер жағдайында тексерілу мен емдеу қажеттігін анықтайды. Бұл бөлімшелердің негізгі көрсеткіштері:

- 1) төсектің жұмыс ұзақтығы;
- 2) бөлімше арқылы өткен аурулардың саны;
- 3) төсекте болған күндер саны;

- 
- 4) аурудың төсекте орташа болуы;
  - 5) төсек айналымы;
  - 6) өлім-жітім;
  - 7) емхана мен стационарда қойылған диагноздар айырмашылығының проценті;
  - 8) клиникалық пен патологиялы анатомиялық диагноздар айырмашылығының пайызы;
  - 9) физиотерапиялық әдістерді қолдану арқылы емдеумен қамту проценті;
  - 10) емдік гимнастикамен қамту проценті;
  - 11) әр науқасқа жұмсалған дәрілер шығыны;
  - 12) емдеу нәтижелігі;
  - 13) емдеудің жаңа әдістерін іске қосу.

Неврологиялық төсектің жұмыс ұзақтығы бір жылда 340 күннен аспауы керек. Бұл көрсеткіш неғұрлым көп болса (365,390 және тіпті 412), палатаға сонша қосымша төсектер қойылады да, науқастарды емдеуге қолайлы жағдай соншама төмендейді.

Әр 1000 адамға 0,4 төсек болуға тиіс.

Неврологиялық бөлімшелерде емдеу дүркіні аяқталғанда науқастарға емдік шараларды әрі қарай жалғастыру үшін санаториялар, емхананың қалыпқа келтіру бөлімшесіне немесе арнайы реабилитациялық орталықтарға бару ұсынылады. Мұндай жағдайларда дәрігер-невропатологтар неврологиялық ауруларды емдеу мәселесіне басшылық жасайды. Ол үшін психотерапиялық, физиотерапиялық, бальнеологиялық әдістер қолданылады.

Халыққа неврологиялық көмекті дамыту мен жетілдіруге жаңа медициналық техника мен емдік препараттарды кеңінен қолдану және медицина ғалымдарының жетістіктері мол мүмкіндіктер береді.