

БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТЛАР

А.А. ГАЙБИЕВ

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТЫ, КОТОРЫЕ ВСТРЕЧАЮТСЯ У ДЕТЕЙ

А.А. ГАЙБИЕВ

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

POLIRADICULONEURITIS THAT OCCUR IN CHILDREN

A.A. GAYBIEV

Samarkand State medical institute, Respublic of Uzbekistan, Samarkand

Полирадикулоневритларнинг клиникаси хақида XIX аср ўрталарида маълумотлар бўлиб, уларни аниқ зарарланиш локализацияси номаълум бўлган. Шундай бўлсада зарарланиш марказий нерв системаси (МНС) да кечади деб тахмин қилинган. 1864 йилда Dumenil периферик нервларнинг зарарланиши натижасида ўтиб кетувчи фалажлик кузатилишини ёзган. Шу билан бир қаторда Ландрин ҳам мустақил равишда клиник кузатишлар олиб борган. 1880 йилгача полирадикулоневритларнинг гистопатологияси хақида маълумотлар бўлмаган бўлсада, Дежерин раҳбарлигидаги гуруҳ изланувчилари дифтериядаги фалажликнинг патологик сабабларини ўрганишган. Худди шу йилда Gombault периферик нервлар демиелинизациясининг экспериментал моделини ишлаб чиқди. Кўрғошин ва мишякдан заҳарланиш, диабет, лепра, алкоголизм ва Бери-Бери касалликларида ҳам нервлар зарарланиб фалажликка сабаб бўлиши аниқланди [2,5,11,23,29].

XX асрнинг биринчи ярмига қадар ортирилган полирадикулоневритлар хақидаги билимларнинг ўсиши сезиларсиз бўлган. 1916 йилда Гийен ўтқир демиелинизацияланувчи невропатияларнинг клиник белгиларни ва бунда орқа мия суюқлигида оксил микдорини ошишини аниқлади. Марказий нерв системаси гематоэнцефалитик барьер ва калла суяги билан ҳимояланган бўлиб, периферик нервлардан шуниси билан фарқ қилади. Периферик нервларда бундай ҳимоя йўқлиги сабабли уларнинг турли хил экзоген ва эндоген факторларга сезувчанлиги юқори бўлади. Периферик нервларнинг яллиғланиш сабаблари турлича бўлиши мумкин: инфекция, турли вирус ва бактериялар, инфекция-аллергик, токсик, метаболик, қон-томир ва насл билан боғлиқ [8,14,30].

Инфекцион агентлар периферик нервларга тўғридан-тўғри таъсир этиб, иммунопатологик бузилишларни келтириб чиқаради. Бунда неврологик симптомлар инфекция касалликларнинг клиникаси сусайгандан кейингина юзага чиқади.

Инфекцион патологияларда нерв толалари яллиғланишларининг турлари: 1) Бирламчи демиелинизация - бунда фақат миелин ёки уни ҳосил қилувчи Шванн хўжайралари зарарланади, жараён кейинчалик аксонлар бўйлаб тарқалади (иккиламчи аксонопатия); 2) аксонал дегенерация-нерв толаларининг турли қисмида кузатилиб, одатда аксоннинг дистал қисми зарарланади ва иккиламчи демиелинизация ривожланади [1,4,7,11,28].

Касаликнинг асосида аутоиммун механизмлар ётиб, вируслар ва бактериялар келтириб чиқаради. *Campylobacter jejuni* (35%), цитомегаловирус (15%), Эпштейн-Барр вируси (10%), *Mycoplasma pneumoniae* (5%) бу жараёни кўзгатади. Бундан ташқари оддий ва ўраб олувчи герпес вируси, грипп, коксаки, гепатит В вируси, эмлангандан кейин (грипп, қизилча, паротит, қизамиққа қарши вакцина) касаллик ривожланиши мумкин (Афагонова А.В., Шамансуров Ш.Ш., Неретин В.Я., Кирьяков В.А., Балмасова И.П., Тимченко О.Л.). Қиз ва ўғил болаларга учраш нисбати 1:1,25 га тенг (Бембеева Р.Ц., Дунаевская Г.Н.). Ўлим кўрсаткичи ҳам етарлича юқори (2% дан 5% гача), ногиронлик 3-7%, вақтинчалик меҳнат қобилиятини юқотиш эса 7% дан 22% гача. Йил давомида 100 минг аҳолидан 1,5 та бола касалланади. Бу касаллик асосида аутоиммун механизмлар ётиб, уни вирус ва бактериялар кўзгатади (Бембеева Р.Ц., Дунаевская Г.Н., Нанкина И.В., 2008).

Инфекцион полирадикулоневритнинг бошланғич даврида жараён спинал ганглиялар ва орқа мия илдизларида тарқалган бўлиб, периферик нервларда кучсиз намоён бўлади. Илдизларда Шванн хўжайраларининг пролиферацияси кучайиб бориб, қон-томир яллиғланиш реакциялари ва миелин емирилиши каби ўзгаришлар бўлади. Спинал ганглияларда ганглия стромасининг майда артерияларини адвентиция хўжайралари глиоз ядро капсуласининг пролиферацияси ривожланади. М.С. Маргулиснинг изланишлари шуни кўрсатадики, симпатик ганглияларда ҳам ўзгаришлар кузатилади. М.С. Маргулиснинг ку-

затишича спинал ганглий ва илдизлардаги жараён худди экстадурал полирадикулоневрит каби кечади. Pette маълумотларига кўра патологик жараён яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар, катта бўлмаган периваскуляр инфильтрация билан характерланади. Муаллиф жараён интенсивлиги ва давомийлиги патологоанатомик ўзгаришлар билан боғлиқ деб тушунтиради. Van Vogaert ганглия ва илдизларнинг зарарланиши доимий деб тахмин қилади. У касаллик полиганглиорадикулоневрит каби кечади, деб ҳисоблайди. Айрим муаллифлар орқа мия ўтказувчи системаларида ҳам, кўпинча орқа мия устунларида ўзгаришларни аниқлашган, лекин бундай ҳолатда миелополирадикулоневрит ҳақида гапириш тўғри бўлади [2,13,17,26].

Периферик нервларнинг алоҳида қисмларининг зарарланишини ўрганишга қизиқишлар катта. Дастлаб М.С. Маргулис, Б.Н. Могильницкий, Guillian, кейинчалик Munch-Rebersonларнинг ҳаммуаллифлигида периферик нервларнинг инфекцион ва токсик зарарланишида илдиз ва спинал ганглияларнинг шиши, гиперемия, Шванн ҳўжайралари ва фибробластларнинг пролиферацияси, кучсиз лимфоцитар инфильтрация, миелин ва ўқ цилиндрларининг деструкциясини кўрсатиб ўтишган.

ПРН бирламчи вирусли касаллик деб тан олишимиз бизлар учун анча ишончли, чунки бу касалликни вирусларнинг ҳар хил турлари келтириб чиқариши мумкин, шу жумладан энтеровируслар ва кана энцефалит вируси. Балким ПРН нинг Гийен-Барре шакли бизга аниқ бўлмаган вирус тури билан чақирилади. Организмдаги вирус ва унинг сенсбилизацияси бошланғич механизм ролини ўйнайди, кейинчалик эса аутоаллергик реакция жараёни кечади. Бу томонлама ПРН одамдаги катта гуруҳга кирувчи демиелинизацияланувчи касалликлар қаторига кириб, жараён одатда илдизлар, спинал ганглиялар ва периферик нервларда жойлашади. Pette таъкидлаши бўйича демиелинизацияланувчи энцефаломиелитлар ва полирадикулоневритлар патогенезида ўхшашлик аниқланади. ПРН патогенезидаги унитар теорияси иккиламчи вирусли (грипп, эпидемик паротит, лимфоцитар хориоменит, аденовируслар ва бошқалар), бактериал инфекциялар (дифтерия, қорин тифи, дизентерия ва бошқалар) ва турли хил захарланишларда ПРН келиб чиқишини исботлайди [4,16,22].

Патогенетик белгиси бўйича полирадикулоневрит икки хил кўринишда учрайди: аксонал (бирламчи ўзак цилиндрни зарарланиши) ва демиелинланувчи (миелин каватнинг зарарланиши). Аксонал полирадикулоневрит демиелинланувчи полирадикулоневритга қараганда оғирроқ

кечиб, касаллик оқибати яхши бўлмайди. Миелин парданинг зарарланишини икки хил кўриниши аниқланган: миелинопатиялар ва миелінокластиялар. Миелінопатиялар миелин тизимида биохимик деффект бўлиши билан боғлиқ бўлса, миелінокластик касалликлар асосида эса ташки ва ички омиллар таъсири натижасида нормал миелин синтезининг бузилиши ётади [1,4,10,28].

Периферик нервларнинг аксонлари мураккаб антеград ва ретроград аксонал транспорт механизми ёрдамида мушаклар иннервациясини нейротрофик контрол қилади. Миелин толаси ўқли цилиндр кўринишда бўлиб, Шванн ҳўжайралари билан зич қопланган, ҳўжайра мембранаси спирал ҳолатда бўлади. Шванн ҳўжайралар оралиғи Ранвье бўғими дейилади. Миелин толаларда потенциаллар ўтказилиши аксон узунлиги бўйича импульслар «сакраш» йули билан биридан иккинчисига узатилади. Соғлом миелин толасида юқори қаршилик ва кичик сиғим бўлиб, булар изолятор функциясини бажаради. Полирадикулоневритнинг ривожланиши асосида иммун системасининг зарарланиши ётади. Нерв толаларининг демиелинизацияси жараёнида макрофаглар, Т-хилперларнинг биринчи типи ва уларнинг цитокенлари активлашади. Иммун реакция ҳужумининг асосий нишони бўлиб Шванн ҳўжайралари ва миелин қобиқ ҳисобланади [6,19]. Полирадикулоневрит клиникаси ҳаракат, рефлексор, сезги ва вегетатив сфераларнинг бузилиши билан намоён бўлади. Касалланиш мавсумга боғлиқ бўлмай, йилнинг турли вақтида учрайди, кўпинча нам ва совуқ ҳавода. Касаллангандан 1-3 ҳафта ўтиб, тана ҳарорати кўтарилади, катарал ўзгаришлар, баъзан ичак бузилишлари кузатилади. Кўпинча ўғил болалар касалланади. Касаллик оғриқ феномени билан бошланади. Бола оёқлари, кам ҳолларда қўллари бунда фалажликка шубҳа оғришига шикоят қилишади. Кичик ёшли болалар оёқларини босмай қўйишади ва ўйғонади. Касалликнинг бошланғич даврида оғриқ фақат ҳаракат вақтида, кейинчалик доимий диффуз характерда бўлади ва болалар оғриқни камайтириш мақсадида ўзларига қулай ҳолатни излашади. Обьектив тортилиш симптомлари (Ласег, Вассерман, Нери) мусбат бўлади, палпацияда периферик нервларнинг ствол ва илдизлари, Балле нукталари оғриқли бўлади. Қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида гипалгезия (баъзан гипералгезия) периферик типда (қўлқоп ва пайпоқ) бузилган бўлади. Катта ёшли борлаларда тарқалган полирадикулоневритларда мушак ва буғимларда ҳам ўзгаришлар бўлади ва натижада қўл ва оёқларнинг бармоқларида сезги бузилади. Қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида симметрик, лоқайд парез ва

паралечлар кузатилади. Тана ва қўл-оёқларнинг тарқоқ паралечларида пай рефлекслари сусаяди ёки йўқолади. Қорин рефлекслари эса чақирилмайди. Сийдик ажратишнинг бузилиши полирадикулоневритларга хос эмас, лекин баъзан эпизотик равишда пайдо бўлиши мумкин. Баъзан энгил ёки ўтиб кетувчи пирамида симптомлари кузатилади. Кўплаб муаллифлар энцефаломиелит белгиларига Гийен-Барре синдромининг клиник белгиларини киритишга қарши бўлишди [5,14,19].

Полирадикулоневритларда хид сезиш ва эшитиш (жуда кам) нервларидан ташқари қолган БМН ларида ҳам сезги ва ҳаракат бузилишлари кузатилади. Полирадикулоневритларда юз мушагининг парези хос бўлиб, баъзан Гийен-Барре синдроми «полиневрит юз нервнинг диплегияси билан» деб аталади. Зарарланиши бўйича кейинги ўринда бульбар нервлар (IX, X), кейин III, IV, VI жуфт, кам ҳолларда V ва XII жуфт нервлар зарарланади. Юз нервнинг зарарланиш даражаси турлича: бир томонлама мимик мушакларнинг кучсизланиши (бурун-лаб бурмасининг асимметрияси, кўзнинг яхши юмилмаслиги) ва икки томонлама лагофталм ва яққол гипомимиягача бўлиши мумкин. Бульбар нервларнинг функцияси эса икки томонлама бузилади, унинг диапозони овоз бурундан чиқишидан то афониягача бўлади. Юмшоқ танглайнинг тушиши, юткун рефлексларининг бўлмаслиги ва ютишнинг бузилиши билан кечади. Икки томонлама узоқлаштирувчи нервнинг кучсизланиши IX ва X жуфт нервларнинг патологияси билан бирга кечади. Кўз тубида кўпинча дискнинг шиши, кам ҳолларда кўрув нервнинг неврити каби ўзгаришлар кузатилади [2,7,20,25,27].

Бульбар синдромда нафас мушакларининг чуқур паралечи туфайли нафас бузилишлари келиб чиқади (бульбар ёки спинал) ва бу бола ҳаёти учун жуда хавфли ҳисобланади. Гипоксия натижасида бола безовта бўлади, эс-хуши хиралашади, уйкуси нотинч, тез чарчаш, тезлашган юзаки нафас ва цианоз каби нафас етишмовчилиги белгилари кузатилади. Парадоксал нафас-нафас олганда ковурағалар оралигининг тортилиши ва рентгенологик белгиларга қараб диафрагма парези ривожланганлигини билиш мумкин [8,29]. ПРН ларнинг ривожланиши ва кечишини 3 стадия ёки даврга ажратиш мумкин: 1- давр - фалажлик ривожланиши ёки ўсиб бориши; 2-давр – стабилизация ёки чўққига етиш; 3-давр – орқага қайтиш ёки реституция.

Гийен-Барре синдромининг атипик вариантлари, Миллер-Фишер синдроми. Гийен-Барре синдромида 5% ҳолларда учрайди. Бунда мотор атаксия (юриш ва координация бузилишлари), офтальмоплегиялар (кўзни ҳаракатлан-

тирувчи мушаклар паралечи), одатда ташки кам ҳолларда кўзнинг ички мушакларини зарарланиши ва арефлексия кузатилади. Мушаклар кучининг сақланиши бу синдром учун хос ҳисобланади. Одатда бир неча ҳафта ёки ойларда қисман ёки тўлиқ тикланиши билан яқунланади. Кам ҳолларда тетрапарез ва нафас мушакларининг паралечи қўшилиши мумкин [7,26].

Ўткир сенсор полиневропатия. Яққол сезги бузилишлари ва арефлексия билан бошланиб, қўл ва оёқларга тезда тарқалади, симметрик характерда бўлади. Бундан ташқари сенситив атаксиялар (ҳаракат координациясининг бузилиши) ҳам кузатилади. Кўпинча оқибати яхши тугайди.

Ўткир мотор аксонал полиневропатия. Бу ичак инфекциясини чакирувчи *C. jejuni* билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, шундан 70% га яқини серопозитив. Клиник кечиши фақат бузилишлари билан бошланади, кучайиб боровчи кўтариловчи парез юзага келади. Ҳақиқий ҳаракат аксонопатиялари электромиограф маълумотларига асосан диагностика қилинади. Бу тип учун болалар касалланишининг юқори пропорцияда бўлиши характерли кўп ҳолларда касаллик оқибати яхши тугайди.

Ўткир сенсомотор аксонал полиневропатия. Одатда узоқ ва ёмон тикланувчи купол тетрапарезлар ва уларнинг тезда ривожланиши билан намоён бўлади. Худди уткир мотор аксонал полиневропатиядагидек *C.jejuni* ва диарея билан боғлиқ.

Ўткир пандизавтономия (вегетатив полиневропатия). Кам учрайди. Сезиларсиз ҳаракат ва сезги бузилишлари билан кечади. ВНС нинг бузилишлари-оғир постураль гипотензия, постураль тахикардия, фиксирланган пулс кузатилади. Бундан ташқари қабзият, сийдик тутилиши, тер ажралишининг бузилиши, миоэ (қорачик кенгайиши), қорачикнинг ёруғликка реакциясининг пасайиши кузатилади.

Фаринго-цервико-брахиал вариант. Юз, оғир-халқум, Бўйин ва қўл мушакларининг изолирланган кучсизлиги билан характерланиб, бунда жараён оёқларгача тарқалмайди.

Ўткир краниал полиневропатия. Бунда куплаб бош мия невралари зарарланади. Атаксия кузатилмайди, кўз олмасининг ҳаракатлантирувчи нерв ва юз нервнинг зарарланиши аниқланади. Мимик ёки орофарингиал мускулларда жараён тезлашади. Баъзан кўрув неврининг зарарланиши юзага келиб, амавроз аниқланади. [2,14,17,20].

Диагностик критериялари: -прогрессивланиб боровчи қўл ва оёқларда мушакларнинг кучсизлиги; -пай рефлексларининг турли дара-

жада пасайиши; -сезгининг «кўлқоп» ва «пайпоқ» кўринишида бузилиши; -ҳаракат бузилиш симптомлари тезда ривожланиб, 4-хафта охирига келиб симптомлар ривожланиши пасаяди; -симметрик зарарланиш; -2-4 –хафта давомида бузилган функцияларнинг тикланиши; -периферик нервларда нерв импульслари ўтказувчанлигининг пасайиши; -касаллик бошланишида температуранинг бўлмаслиги;

Демиелинизацияланувчи полирадикулоневритнинг диагностикаси касалликнинг ўткир бошланиши, клиник белгиларнинг тезликда юзага келиши, ҳаракат ва сезги бузилишларининг ҳосил бўлишга таянган ҳолда амалга оширилади. Полирадикулоневритни сифатли диагностика қилишда клиник, ЭНМГ ва лаборатор текширишлар бажарилиши керак [1,4,16].

Лаборатор текширувлар муҳим диагностика аҳамиятга эга. Орқа мия суюқлигида оксил миқдорининг ошиши таъхис кўйишга ёрдам беради, лекин бу касаллик бошлангандан 3-7-кун ўтиб аниқланади. 5-20% ҳолларда ликворда лимфоцитоз [1мм^3 100-200 хужайра] кузатилади. Сурункали полирадикулоневритларда бир неча ой, ҳатто йиллардан кейин ҳам орқа мия суюқлигида оксилларнинг ошганлиги аниқланади, бу эса ҳалиям яллиғланиш жараёни борлигидан далолат беради [5,28].

Иммунологик таъхис: Аутоиммун реакцияларда антигенлар учун миелин оксили ва периферик нервларнинг ганглиозидлари нишон бўлади. Ганглиозидлар синфлари: GM_1 , GM_2 , GM_3 , GD_{1a} , GD_{1b} , GQ_{1b} , GT_1 .

Периферик нерв системасида бўларнинг структураси турлича локализацияда бўлади. GM_1 ганглиозиди периферик нервларнинг Ранвье боғлами соҳасида ва олдинги шохларда жойлашади. GD_{1b} –орқа шохларда ва орқа мия ганглияларининг нейронларида, GQ_{1b} –кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг Ранвье боғламида жойлашади. Бугунги вақтда бир неча текширишлар асосида яллиғланишли невропатияларнинг турли формаларида ганглиозидларга қарши АТ лар титрининг ошиши аниқланган. Миллер-Фишер синдромида GQ_{1b} ганглиозидига қарши специфик АТ лар титри юқори даражада ошади. Сурункали яллиғланишли демиелинизацияланувчи полирадикулоневритларда 77% беморларда GM_1 -ганглиозидига қарши АТ титри турли даражада ошади. Ўткир ва сурункали яллиғланишли мотор невропатияларда (мотор-аксонал невропатия, мультифокал мотор невропатия) GM_1 -ганглиозидларга қарши АТ титри ошади. Сенсор яллиғлинишли демиелинизацияланувчи невропатияларда GD_{1b} -ганглиозидга қарши АТ титри ошади [2,14,16].

Электрофизиологик текшириш усуллари. Демиелинизацияланувчи полиневропатияларда муҳим инструментал усуллардан бири бу ЭНМГ бўлиб, у қуйидагиларни билиш имконини беради: кўзғалишни тарқалиш тезлигини (КТТ) бузилиши, кўзғалишнинг ўтказувчанлигини блокланганлиги, дистал ва резидуаллатенциянинг узайиши, F-тўлқинлардаги КТТ пасайиши ва латенциянинг узайиши, ҳамда F-тўлқиннинг йўқолиши кузатилади.

Демиелинизация жараёнининг асосий кўрсаткичи бўлиб, КТТ пасайиши ҳисобланади. Бунда КТТ пасайишининг даражаси муҳим аҳамиятга эга бўлиб, нерв толасининг аксонал дегенерациясида ҳам иккиламчи равишда КТТ пасаяди. D. Comblath нинг кўрсатишича, БАС бўлган беморларда аксонал дегенерацияда КТТ кўрсаткичи камдан-кам ҳолларда норманин пастки чегарасидан 80% паст бўлади, дистал латенция ва F-тулқинлатенцияси кам ҳолларда нормадан баланд бўлади. Шундай қилиб ПРН нинг кўпгина диагностик кўрсаткичларига асосланиб ЭНМГ даги демиелинизацияланиш кўрсаткичи КТТ ни нормадан 80% пасайганлиги, М-амплитуданин жавоби нормадан 80% юқори бўлган ҳолда ва КТТ ни нормадан 70% дан ошиқроғи, М-амплитуданин жавоби меёридан 80% камайганлигини кўрсатади. Шунини ҳисобга олган ҳолда касалликни бошланғич босқичида КТТ кам ҳолларда пасайиши кузатилади, шу сабабли ЭНМГ нинг барча кўрсаткичларини комплекс анализ ўтказилиши мақсадга мувофиқдир.

Демиелинизацияланишнинг белгиларидан бири кўзғалиш ўтказувчанлигининг блоккланиши ҳисобланади. Кўзғалиш ўтказувчанлигининг блоккланиши деб нервнинг проксимал қисмидаги стимуляцияси дистал қисмига нисбатан М-жавобининг майдони ёки амплитудасининг пасайиши ва М-жавобининг вақти узайиши 15% дан ошмаслигидир. М-жавобнинг декремент амплитудаси ҳар хил кўрсаткичларга кўра 20-50% гача бўлиши мумкин. Кўзғалиш ўтказувчанлигининг блоккланиши биринчи даражасига М-жавобнинг майдони ёки амплитудаси пасайиши 25-49%, стимуляцияланишнинг проксимал нуктаси дистал нуктасига нисбатан М-жавобини 15% дан ошмаслиги киради. Кўзғалиш ўтказувчанлигининг блоккланиши иккинчи даражасига М-жавобнинг майдони ва амплитудаси 50% дан юқори бўлиб, стимуляцияланишнинг проксимал нуктаси дистал нуктасига нисбатан М-жавоби 15% дан ошмаслиги киради. Ўткир полирадикулоневритлардаги ЭМГ кўрсаткичлари EFNS/PNS Бўйича, БПВ ҳақиқийлиги М-жавоб амплитудаси пасайиши 50% ва ундан юқори бўлган, проксимал нуктанин дистал нуктага нисбатан М-жавоби амплитудасининг пастки

чегараси 20% дан паст бўласлиги керак. БПВ да М-жавоб амплитудасининг пасайиши 30-49% бўлиб, проксимал нуктанинг дистал нуктага нисбатан пастки чегараси 20% дан кам бўлмаслиги керак. INCAT гуруҳи кўрсаткичларига асосланиб, қисман БПВ деб-М-жавоб амплитудаси 20% дан пасайиши, проксимал нуктанинг стимуляцияси дистал нуктага нисбатан М-жавоби 15% дан ошмаслигига айтилади. Ўтказилган текширувларда ўткир полирадикулоневритлардаги клиник ва электрофизиологик хоссаларнинг бири-бири билан боғлиқлиги ўрганилиб келинмоқда. Текширувларга асосланиб дистал латенциянинг қисман узайиши касалликнинг ўткир ости даврида, монофаз кечиши ва симметрик зарарланишида кузатилади. СРВ пасайиши, дистал латенция ошмаслиги касалликнинг сурункали кечиши, асимметрик зарарланиши ва даволашдаги рефрактерлик билан намоён бўлади [1,4,6,12,20,26,30].

Даволаш. Ўткир полирадикулоневрит деб таъхис қуйилган беморлар зудлик билан госпитализация қилиниб, стационар шароитда қатъий назорат остида даволаниши керак.

Асосий ҳолатлар. -Ўткир полирадикулоневритларни даволашда икки усулдан фойдаланилади: носпецифик қўллаб-қувватловчи терапия ва специфик плазмаферез терапия ёки G-гуруҳидаги Ig лар билан пульс-терапия ўтказиш; -Полирадикулоневритнинг ўткир фазасида бир неча соат ичида оғир нафас етишмовчилиги ва юрак ритмининг бузилишлари ривожланиши мумкин. Ўткир нафас етишмовчилиги хавфини ҳисобга олган ҳолда, даволаш муассасаларида узоқ вақт ўпка сунъий вентеляциясини ўтказиш имконияти бўлиши шарт; -Ўткир нафас етишмовчилиги эрта ривожланган ҳолатларда даволашни реанимация ёки интенсив терапия бўлимларида ўтказиш керак. Бульбар параличда ютишнинг бузилиши, хириллаш, суюқлик ичганда бурундан келиши назогастрал зонд қуйиш ва интубация (аспирация пневмонияни олдини олиш учун) ўтказишга кўрсатма ҳисобланади. Нафас етишмовчилиги ривожланганда ЎТХ кўрсаткичи 12-15 мл/кгдан паст бўлса, бульбар фалажликда, нутқ ва ютиш бузилиши 15-18 мл/кг дан паст бўлса, бу трахея интубацияси ва ЎСВ ўтказишга кўрсатма бўлади. Нафасни спонтан тиклаш 2 ҳафта давомида ҳам самарасиз бўлса трахеостомия ўтказилади [2,7,11,16,27]; -Бугунги кунда кортикостероидлар қанчалик эффектив бўлмасин, улардан фойдаланилмаяпти. Чунки улар касаллик оқибатини яхшиламайди.

Биринчи навбатда этиотроп дори препаратларидан бактерияларга қарши **антибиотиклар**: пенициллин гуруҳидаги антибиотиклар,

ёки кенг спектрли антибиотиклардан цефалоспоринлар: цефазолин, цефтриаксон, цефамизин ва бошқалар 100 мг/кг/сут миқдорда берилади. **Вирусларга қарши** интерферон бурунга томишишга, ёки ДНК- ва РНК-аза 0,5мг/кг миқдорда мушак орасига инъекция қилинади [4,9,13,27].

Полирадикулоневрит аутоиммун касаллик бўлганлиги сабабли иммуноглобулинлар (Ig) буюрилади. Иммуноглобулинлардан амалиётда асосан интраглобин, пентаглобин, сандоглобин, веноглобин ишлатилади. Улар 0,4 г/кг/сут миқдорда вена ичига 5 кун давомида томчилаб қуйилади.

Иммуноглобулинларнинг таъсир механизми: -иммуноглобулинлар антиидиотипик антителаларни нейтраллайди, бактериял ва вирусли антигенларни, супрантигенларни ва цитокинларни нейтраллаб, уларни элиминациясини тезлаштиради, фагоцитоз активлигини оширади, аутоантитела сентизини камайтириб, уларнинг ярим чиқарилиш даврини қисқартиради, ҳужайралар адгезиясига таъсир этади, яллиғланиш активлигини пасайтириб, цитокинлар ҳосил бўлишига таъсир этади, нерв толаларида азот оксиди элиминациясига таъсир этиб, демиелинизацияни пасайтиради [3,7,19,30].

Касалликнинг биринчи кунидан **кортикостероидлар** буюрилади. Бунда преднизалон 1-1,5 мг/кг/сут тавсия этилади, антацид ва калий препаратлари қўшиб берилади. Идиопатик полирадикулоневрит сурункали рецидивланиб кечганда, стероидларга чидамлилиқ ҳосил бўлганда ва узоқ вақт қўлланилган кортикостероид терапияни кўтара олмасликда **цитостатиклар** тавсия этилади. Бугунги кунда циклофосфан ва азатиоприн билан тўлиқ клиник ремиссияга эришилмоқда. Цитостатиклар 1-2 мг/кг миқдорда узоқ вақтга тавсия этилади. Бемор қони доимо назорат қилиниб турилади, чунки цитостатиклар суяк қўмиги функциясини бузиши мумкин.

Специфик терапия. Касаллик аниқ таъхислангандан кейингина плазмаферез ва юқори дозада Ig ларни вена ичига юбориб, специфик терапия ўтказилади. Даволашда бу икки усулнинг эффективлиги тахминий бўлиб, шу билан бирга улар фойда бермаслиги ҳам мумкин. Шунинг учун ҳозирги вақтда специфик терапия ўтказишда танлаш имконияти (консенсус) йўқ. Полирадикулоневритнинг енгил кечишини даволашда носпецифик ва қўллаб-қувватловчи терапияни чеклаш мумкин. Ўрта оғир ва оғир кечишида специфик терапия қанча эрта бошланса, шунча яхши натижа беради [4,18,29].

Айримлар плазмаферез ўтказишдан олдин Ig лар билан даволашни маъқуллашади, чунки уларни қўллаш осон ва қўлай, ножуя таъсирлари

кам, беморлар яхши қабул қилишади. Полирадикулоневритни даволашда Ig лар танлов препаратлари ҳисобланади.

Иммуноглобулинлар билан томир ичи пульс терапияси. Иммуноглобулинлар билан томир ичи пульс терапиясини ўтказишга кўрсатма бўлиб, қачонки бемор 5 метр масофага ўзгалар ёрдамида юра олмаса, оғир ҳолатлар (параличлар, нафас ва ютиш бузилишлари) бўлганда касаллик бошлангандан 2-4 ҳафтадан кечиктирмасдан бошланса максимал натижага эришилади. 5 сутка давомида 0,4г/кг/сутка томир ичига (суммар курс доза 2г/кг ёки 140 г га яқин) юборилади. Альтернатив схема бўйича юбориш курси 1г/кг/сутка 2 маҳал 2 кун давомида. Препаратни қўллашни чеклаш нархининг қимматлиги билан боғлиқ.

Плазмаферез. Касалликнинг прогрессивланиш фазасида (биринчи икки ҳафтада) плазмаферез ўтказиш тикланишни икки мартага тезлаштиради ва қолдиқ асоратларни камайтиради. Ўрта оғир ва оғир ҳолатларда схема бўйича кун ора 4-6 сеанс ўтказилади. Хар бир сеанс 50мл/кг ҳажмда (плазма 1 кг/35-40 мл дан кам бўлмаслиги керак), ҳаммаси бўлиб эса 200-250мл/кг (1кг/160мл) плазма тўғри келади. Енгил ҳолатларда ва тикланиш фазасида плазмаферез ўтказишга кўрсатма йўқ. Оғир ҳолатлардаги беморларга плазмаферез касаллик бошланган 30 кундан кўп бўлмаган вақтда қўллansa етарлича юқори натижага эришиш мумкин.

Полирадикулоневрит енгил ва ўрта оғир кечганда плазмаферездан кейин преднизалон тавсия этиш шарт эмас. Бунинг ўрнига **ностероид яллиғланишга қарши препаратлар** (ортофен, реопирин, индомитацин) қабул қилиш мумкин. Ўткир ва ремиссия даврида плазмаферез ўтказиш қолдиқ асоратларни камайтиради, тикланиш даврини қисқартириб, стационарда ётиш муддатини камайтиради. Бу Т-лимфоцитлар миқдорини ошириб, иммуноглобулинларни нормаллаштиради [2,7,15,25].

Полирадикулоневрит оғир кечиб Ландри фалажлиги ривожланганда реанимацион чоратadbирлар ўтказилади. Бульбар мушаклар кучсизлиги ривожланса ўпканинг сунъий вентилициясини (ЎСВ) ўтказиш лозим. Мушаклар яққол кучсизланганда трахея интубацияси асептика коидаларига риоя қилган ҳолда бажарилади. ЎСВ 10-20 кундан бир неча ойгача ушлаб турилади. ЎСВ дан чиқариш учун нафас ҳаракатлари тикланган, ўпканинг тириклик сизими 40%, кислороднинг парциал босими 65 мм.с.м.уст. тенг бўлиши керак. **Метаболик препаратлардан** L-корнитин, картан, триметабол буюрилади. **Нейропротекторлардан** нейромидин, галантамин 10мг/кг миқдорда рег.ос бе-

рилади. **Биостимуляторлардан** алоэ, лидаза инъекция қилинади. Бундан ташқари сув-электролитлар ва оксил балансини тиклаш, йирингли септик асоратларни олдини олиш лозим. Касалликнинг ўткир даврида медикаментоз даволаш билан параллел равишда **физиотерапевтик муолажалар** олиб борилади. Чунки бунда регенерация жараёни тезлашади, нервларда қон айланиши яхшиланади, контрактураларнинг олди олинади.

Хулоса қилиб айтганда давони танлаш хар бир беморнинг биологик ва физиологик хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда белгиланади [3,5,20,24,29].

Адабиётлар:

1. Алашев А.М., Белкин А.А., Зислин Б.Д. Полинейропатия у реанимационных больных. Анестезиология и реаниматология. 2010й. №4. С-11-14.
2. Ахатов Т.А. Панов В.О. Айхофф У.// Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника тез. докл.-М., 2010.- С.747
3. Балмасова И.П., Тимченко О.Л., Морозова Н.А., Гуляев М.М., Юшук Н.Д. Иммунологические аспекты патогенеза синдрома Гийена-Барре. Иммунология. 2010й. №1. С-38-42.
4. Бархатова В.П. Завалишин И.А. Нейротрансмитерная организация двигательной системы головного и спинного мозга в норме и патологии// Журнал Невропатологии и психиатрии им Корсакова.-2011 Т.104.-№1.- С.78-80
5. Бембеева Р.Ц. Острый диссеминированный энцефаломиелит.- Лечащий врач.- Москва: 2011 г.- № 1.- С.37-41
6. Гавришева Н.А. Абдурасулова И., Трофимов Е.А. Житнухин Ю.Л. //Адгезивные свойства эндотелия при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите Эфферентная терапия.- Москва, 2010.- Том II №2.- С.45-50
7. Гончарова Т.А. Влияние озонированного физиологического раствора на функциональное состояние печени крыс в норме и с саркомой 45. Дис. ... к.б.н.- Н.Новгород; 2011 г. – 135 с.
8. Гусев Е.И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии М.: «Полидж», 2010.-336 с.
9. Деконенко Е.П., Федосеенко Г.И., Идрисова Ж.Р. Новые аспекты нейроинфекционной патологии // Международный неврологический журнал.- 2010.- №3(7).- Оригинальные исследования
10. Заббарова А.Т., Давлетина Р.И., Михайлов А.И., Богданов Ш.Э. Гидромиелия при демиелинизирующих и дизимунных миелопатиях // Неврологический вестник.- Москва, 2010.-№1.- С.115-120
11. Кожевникова Т.Н. Викторова Е.Г. Экспериментальная и клиническая иммунология

- //Журнал микробиологии.- Москва, 2009. С.85-91
- 12.Кошелева И.В. Применение озонкислородной смеси в дерматологии и лечебной косметологии // Косметика и медицина.- 2010.- №4.- С.68 – 75.
 - 13.Меркұлов Ю.А., Крыжановский Г.Н., Зава-лишин И.А., Меркұлова Д.М. Механизмы разви-тия вторичных аксональных нарушений при диф-фузных и локальных демиелинизирующих невропатиях. Журнал неврологии и психиат-рии.№1,2007 й.С-37-41.
 - 14.Нажиматова К.М. Место нейромидина в ди-намике клинко-нейрофизиологических показа-телей при дисметаболическойполинейропатии. Неврология, 3-4, 2008. С-193.
 - 15.Пирадов М.А., Супонева Н.А. Синдром Гий-ена-Барре:современное состояние проблемы// Рос.мед.форум 2007: Сборник тезисов.—М. 2007-С. 1-11.
 - 16.Полетаев А.Б., Чурилов Л.П. Физиологиче-ская иммунология, аутоиммунитет и здоровы. Вестник Медси, 2009, №5.С-6-12.
 - 17.Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т. Хрониче-ская воспалительная демиелинизирующаяполи-невропатия: современное состояние проблемы диагностики и лечения. Неврологический жур-нал.№6,2008.С-4-12.
 - 18.Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Яхно Н.Н. Антитела к ганглиозидам GM₁ и GD_{1b} при хро-нической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии. Неврологический журнал. №3,2009.С-10-15.
 - 19.Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Пальцын А.А., Константинова Н.Б., Колокольчикова Н.Г. Биопсия икроножного нерва в диагностике хро-нической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии. Неврологический жур-нал.№2,2010.С-26-30.
 - 20.Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Яхно Н.Н. Мультифокальная моторная невропатия: клини-ческое, электрофизиологическое и иммунологи-ческое исследование // Неврол. журн. 2008, №3. С-12-17.
 - 21.Adachi Y, Sato N, Okamoto T, Sasaki M, Ko- maki H, Yamashita F, Kida J, Takahashi T, Matsuda H. Brachial and lumbar plexuses in chronic inflam- matory demyelinating polyradiculoneuropathy: MRI assessment including apparent diffusion coefficient. *Neuroradiology*. 2011 Jan;53(1):3-11. Epub 2010 Apr 20.
 - 22.Akbayram S, Doğan M, Akgün C, Peker E, Sayın R, Aktar F, Bektaş MS, Caksen H. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syn- drome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011 Apr;14(2):98-102.
 - 23.Aquil N, Khan IA, Soomro B. Guillain Barre syndrome in a family: a case report of four siblings. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2011 Mar;21(3):179-81.
 - 24.Chi LJ, Xu WH, Zhang ZW, Huang HT, Zhang LM, Zhou J. Distribution of Th17 cells and Th1 cells in peripheral blood and cerebrospinalfluid in chronic inflammatory demyelinating polyradiculo- neuropathy. *J PeripherNerv Syst*. 2010 Dec; 15(4):345-56. doi:10.1111 /j.1529-8027. .00294.x.
 - 25.Fudge E, Carol J, She JX, Dosch M, Atkinson M, Muir A. Chronic inflammatory demyelinating poly- radiculoneuropathy in two children withtype 1 dia- betes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2005 Dec; 6 (4):244-8.
 - 26.Hicks CW, Kay B, Worley SE, Moodley M. A clinical picture of Guillain-Barré syndrome in chil- dren in the United States. *J Child Neurol*. 2010 Dec;25(12):1504-10. Epub 2010 Sep 7.
 - 27.Hsia SH, Lin JJ, Wu CT, Huang IA, Lin KL. Guillain-Barré syndrome presenting as mimicking croup. *Am J Emerg Med*. 2010 Jul;28(6):749.e1-3. Epub 2010 Mar 25.
 - 28.Incecik F, OzlemHergüner M, Altunbasak S.Guillain-Barré syndrome in children. *Neurol Sci*. 2011 Jun;32(3):381-5. Epub 2010 Oct 16.
 - 29.Jha S, Ansari M, Sonkar K, Paliwal V. Unusual features in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Goodoutcome after prolonged ven- tilatory support. *J Neurosci Rural Pract*. 2011 Jul;2(2):171-3.
 - 30.Jo HY, Park MG, Kim DS, Nam SO, Park KH. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculo- neuropathy in children:characterized by subacute, predominantly motor dominant polyeuropathy with afavorable response to the treatment. *ActaNeurol Scand*. 2010 May; 121(5):342-7. Epub 2009 Dec 10.