

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА БИНОАН
БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА
МИЕЛИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ДАВОЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Ниёзов Ш.Т.

Самарқанд давлат медицина институти

Болалардаги марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликлар (энцефалит, миелит, энцефаломиелит)и, уларнинг асоратлари беморларни ногирон бўлиб қолишига олиб келгани сабаб – оғир хасталиклардан бири бўлиб хисобланади. Мазкур касалликга чалинган болаларга ўз вақтида ташхис қўйиш, даволаш ва реабилитацияси, улар орасидаги ногиронликни камайишига ҳамда бу беморларнинг фаол ҳаёт кечиришига ва жамиятда соғлом авлоднинг ортиши, муаммонинг долзарблигини белгилаб беради. [1, 28,42].

Энцефаломиелитнинг (ЭМ) эпидемиологиси касалликнинг асосий сабабига боғлиқ бўлади. Бир йил давомида ЭМнинг учраши ханузгача аниқланган эмас. АҚШ, Европа ва Исроилнинг маълумотларига қараганда ЭМ 10 ёшдан 14 гача ва 30 дан 39 ёшгача бўлган одамларнинг миллионидан 1 ёки 4 нафарида учрайди. Аҳоли ўртасида олиб борилган таҳлилларга асосланган ҳолда ЭМнинг бир йилда учраши 100 000 одамдан 0,82 тасида ёки болаларда 100 000 дан 1,2 нафарида учраши аниқланди. Ўткир ЭМ шимолий Европада 0,3% ҳолатда кўпинча тарқоқ склероз билан бирга кечади. Оптикомиелит Африка-Америкаликлар ва Испанияликлар орасида кўпроқ, шимолий Америка ва Европада 1%ни, Японияда эса барча димиелинизацияланувчи касалликларнинг 30% ни ташкил этади. Инфекцион миелопатиянинг эпидемиологияси унинг асосий этиологиясига қараб ўзгаради. [3, 13,41].

Врачларнинг миелит (М) ҳақида етарли маълумотга эга бўлмасликлари, мазкур касалликнинг кам миқдорда учраши билан боғлиқдир. Масалан Исроилда бир давомида 1 млн аҳоли ўртасида М 1/3 ҳолатда учрайди. Ўткир кўндаланг М кўпинча 15-33 ёшда учрайди. Ўрта Осиёда М 20-30% ҳолатларда болалар ўртасида учрайди. [1, 8, 24, 30, 49].

Бошида ЭМ ва М деган диагнозни қўйиш унча мушкул эмасдек туюлади. Беморларнинг шикоятлари ва клиник-неврологик текширувлар натижалари асосий ҳал қилувчи омил бўлиб хисобланади. Бироқ ташхис қўйиш вақтида кўпгина шифокорлар бир қатор муаммоларга дуч келишади. МАС касалликларининг жиддий тоифасидан бири, органотроп ва нейротроп вируслар томонидан чакириладиган, бир вақтнинг ўзида ҳам бош мия ва орқа миyanинг зарарланиши билан кечувчи энцефаломиелитлар хисобланади. Шунақанги касалликларга қутириш, отларнинг энзоотик энцефаломиелити, Ауески касаллиги ва бошқалар киради [44,52].

Келиб чиқишига қараб бирламчи (қутириш ва бошқа нейротроп вируслар томонидан чакирилувчи касалликлар), ҳамда асосий касалликнинг асорати сифатида кечувчи иккиламчи (чўчка, ит ва парранда вабоси, ёмонсифат катарал куйдирги ва бошқалар) энцефаломиелитлар тафовут этилади. Яллиғланиш жараёнининг тарқалишига қараб энцефаломиелитлар ўчоқли, тарқоқ ва диссеминирлашган турларига бўлинади [14,16,57].

Хар хил яллиғланиш компонентларининг қўшилиб келиши натижасида қуйидагилар намоён бўлади: лимфоцитар типдаги ўткир йирингсиз энцефалит, сероз энцефалит, йирингли ва геморагик энцефалитлар кечиши бўйича энцефалитлар ўткир, ўткир ости ва сурункали бўлади.

Оптикомиелит асаб тизимининг димиелинирлашган касалликлар гуруҳига кириб, уни биринчи бўлиб 1895 йилда Devic ёритиб берган. Баъзи муалифлар бу касалликни яқка назологик бирлик деса (Н.А.Попов, Д.Г.Шефер, С.Н.Савенко), бошқалари тарқоқ склероз ва оптикомиелит ўртасида фарқ йўқ деган фикрни олға суришади. И.Т.Никулеску фикрича касаллик энцефаломиелит ва лейкомиелит ўртасидаги оралик формаси бўлиб хисобланади. Д.С.Футер оптикомиелит ва оптикоэнцефалит – бу оптикоэнцефаломиелитнинг симптомокомплекси деб таъкидлайди. Шунингдек кўпчилик муаллифлар фикрича оптикомиелит касаллик ривожланиши ва оқибати туфайли ўзига хос типик симптомокомплексга эга. Касаллик ўткир кўрув невралари зарарланиши (тўлиқ кўрлик), шундан сўнг орқа миyanинг зарарланиши (тўлиқ параплегия) билан бошланади. Беморда илдизчали характердаги оғриқ, ваража ва орқа мия суюқлигида цитоз аниқланади [59, 61, 62].

Миелитнинг умумий клиник аломатлари умуминфекцион симптомлар остида ўткир ости ёки ўткир бошланади: тана ҳарорати 38-39°C гача кўтарилиб, танадаги қакшаш ва алаксираш куза-

тилади. Миелитнинг неврологик белгилари оёқларда, кўкрак ва белдаги илдизчали характерга эга бўлган оғриқ ва парестизия билан бошланади. 1-3 кун ичида ҳаракат, сезги ва чанокъ аъзолари иш фаолиятини бузилиш каби клиник белгилар кучаяди. Неврологик симптомларнинг характери орқа мия зарарланиш сатҳига боғлиқ бўлади [1, 5, 27, 55].

Conus medullaris (SIII-SV) – фалажлик йўқ; оралик соҳасида сезги йўқолади, сийиш периферик типда бузилади (одатда сийдикни ушлаб тура олмайди).

От ёли (*cauda equina*) зарарланиши – орқа мия кенгаймаси ва *conus medullaris*нинг қўшма зарарланиш симптомокомплексини беради. Оёқларида периферик характердаги парепарез юз бериб, чанокъ аъзолари иш фаолиятининг тутилиб қолиш ёки чин тута олмаслик типидида бузилиши кузатилади. Оёқлардаги илдизчали кучли оғриқлар ҳамда бошланғич ва нотўлиқ зарарланишда симптомлар ассиметрияси жуда хосдир.

Бел – думгуза миелити касалликнинг кам (12%) учрайдиган турига мансубдир. Бу турдаги миелит орқа миянинг бел кенгаймаси зарарланганида келиб чиқади. Бел кенгаймаси зарарланганда оёқларда лоқайд парепарез ёки пареплегия келиб чиқади. Фалажликнинг бу турида оёқ мушаклар тонуси ва трофикаси сусайиши номоён бўлади. Оёқлардаги пай рефлекслар чакирилмайди, чакирилган тақтирда ҳам жуда паст бўлади. Кремастер ва анал рефлекслари ҳам йўқолади. Сезги бел сегментлари соҳасидан ўтказувчи типда бузилган бўлади. Чанокъ аъзолари иш фаолияти тута олмаслик типидида бузилади.

Кўкрак сегментлари (DIII-DXII) зарарланганда оёқларда марказий фалаж белгилари (гипертонус, гиперрефлексия, патологик рефлекслар) пайдо бўлади. Оёқларда актив-пассив ҳаракатлар чекланади. Кўкрак миелити оғир кечганда оёқларда мушаклар тонуси ва пай рефлексларининг пасайиши ёки йўқолиши билан кечадиган лоқайд фалажлар пайдо бўлади. Кейинчалик спастик фалажлик лоқайд фалажлар ўрнини эгаллаши эхтимолдан холи эмас. Оёқларда пай рефлекслари баланд бўлиб патологик рефлекслар (Бабинский, Россолимо, Жуковский, Бехтерев, Оппенгейм, Гордон, Шеффер, Пуссеп) пайдо бўлади. Қорин тери рефлекслари, cremaстер ва анал рефлексларининг чакирилмаслиги кузатилади. Сезги кўкрак сегментлари соҳасидан ўтказувчи типда бузилган бўлади. Чанокъ аъзолари иш фаолияти тутилиб қолиш типидида бузилган бўлади [7, 8].

Пастки бўйин-юқориги кўкрак сегментлари (CV-DI) зарарланганда беморларда қўлларда периферик (лоқайд), оёқларда марказий характердаги (спастик) фалаж кузатилади. Қўлларда периферик фалажнинг барча аломатлари (атония, атрофия, арефлексия) кузатилса, оёқларда марказий фалаж белгилари (гипертонус, гиперрефлексия, патологик рефлекслар) пайдо бўлади. Оёқ-қўлларда фаол ва пассив ҳаракатлар чекланади. Сезги пастки бўйин ёки юқориги кўкрак сегментлари соҳасидан ўтказувчи типда бузилган бўлади. Чанокъ аъзолари иш фаолияти тутилиб қолиш типидида бузилган бўлади. Касаллик бу турининг 12% да фалажлик қўл-оёқнинг дистал қисмида бўлиб, миелополурадикулоневрит кўринишида намоён бўлган [44,51].

Яллиғланиш ўчоғи бўйиннинг юқориги сегментларида (CI-CIV) жойлашганида беморда диафрагмал нерв зарарланиши билан нафас олишининг бузилиши, баъзида бульбар фалажлар, шунингдек марказий характердаги (спастик) тетрапарез ёки тетраплегия бўлади. Бунда оёқ-қўлларнинг мушаклар тонуси баланд (баъзан клонус кузатилади) бўлиб спастика натижасида ҳаракатнинг чекланиши (букувчи мушаклар тонуси баланд бўлганда қўл – оёқларни ёзиш, ёзувчилар тонуси ошганда букиш мушкуллашади) ёки бутунлай йўқолиши аниқланади. Сезги юқориги бўйин сегментларидан бошлаб бутун танада гипо – ёки анестезия ўтказувчи типда бўлади. Чанокъ аъзоларининг иш фаолияти тутилиб қолиш типидида бузилган бўлади. Касаллик аломатлари жуда тез ривожланганлиги учун бу тури энг оғир тури хисобланади ва бульбар фалаж ривожланиши натижасида кўпинча касаллик оқибати ўлим билан тугайди. Беморнинг умри сақланиб қолинганда ҳам фалажлик узоқ йиллар давомида ушланиб туриши мумкин [1, 5].

Орқа миянинг зарарланиш сатҳини аниқлашда, бўлса агар, илдизчали оғриқлар катта аҳамиятга эгадир. Сезги бузилиш аломатларини таҳлил қилишда ҳар бир дерматомни 3 та орқа мия сегменти иннервация қилади (ўзиникидан ташқари битта юқори ва битта пастки сегментлар билан). Шунинг учун анестезия соҳаси аниқлангач, орқа миянинг зарарланган ўчоғи 1 ёки 2 та сегмент юқорида деб хисоблаш керак. Кўпчилик ҳолатларда орқа миянинг зарарланиш сатҳини билиш учун, рефлексларнинг ўзгаришини, сегментар ҳаракат зарарланишларини ҳамда ўтказувчи типда сезги бузилишининг юқориги сатҳини аниқлаш кифоядир. Баъзида симпатик рефлексларни текшириш ҳам катта аҳамиятга эгадир. Зарарланган сегмент соҳасида терида рефлектор дермографизм, пилоарректор рефлекснинг йўқолиши ва бошқалар бунга аниқ мисол бўла олади [9,44,55].

Бу ерда «горчичникли синама» қўл келиши мумкин: горчичник қоғозларини ингичка қилиб кесиб олиниб зарарланиш сатҳи тахмин қилинаётган сохага узунасига намлаб ёпиштириб қўйилади. Соғ соҳа билан зарарланган соҳа ўртасидаги қон-томирлар реакциясининг фарқига қараб топик орқа мия зарарланган сатҳини аниқлаб олиш мумкин [1, 9, 34].

Умуман олганда касалликнинг бошланиши ўткир бўлиб, жараён бир неча кунлар давомида ривожланади ва шундан сўнг бир неча hafta давомида турғун сақланиб қолади. Тикланиш даври бир неча ойдан 1-2 йилгача чўзилиши мумкин. эрта ва тез сезги бузилиш аломатлари тикланиди, шундан сўнг чаноқ аъзолари иш фаолияти тикланиб, ҳаракат бузилиш белгиларининг тикланиши биров вақтга чўзилади. Баъзи ҳолларда фалажлик аломатлари бир умрга сақланиб қолиши мумкин. Хаётий зарур вазибалар яъни нафас юрак қон-томир тизимининг зарарланиши ва тетраплегия кузатилгани сабабли бўйин миелитлари кечиши ва оқибати жихатдан энг оғири ҳисобланади. Пастки кўкрак ва бел сегментлари зарарланиши билан кечадиган миелитларда оёқлардаги фалажлик ҳамда чаноқ аъзолари иш фаолияти узок вақт мобайнида сақланиб қолгани сабабли иккиламчи инфекциялар ва асоратлар (ётоқ яралари, уросепсис) натижасида беморларнинг соғайиши анчагача кечикади [10,12,33].

Кўндаланг миелитларни доим орқа мияда ўткир қон айланишининг бузилиши билан қиёслаш керак бўлади. Тарқоқ склероз тахмин қилиниши ҳам мумкин, аммо унда кўпинча оқ модданинг зарарланиши кузатилиб клиник аломатлар бир неча кун ёки бир неча haftaдан сунг пайдо бўлади ва орқа миянинг зарарланиш белгилари биргаликда бош мия зарарланиш аломатлари ҳам учрайди [34,40].

Юқорида келтирилган МАС яллиғланиш касалликларининг белгилари шуни кўрсатадики, бу патологик ҳолат патогномик белгиларга эга бўлганлиги сабабли асаб тизимининг бошқа касалликларининг клиник аломатларига жуда ўхшаш бўлишини ҳам унутмаслигимиз керак.

Ўткир миелит деб таъхис қўйилган беморлар зудлик билан госпитализация қилиниши керак. Стационар шароитда даволанаётган беморларга ётоқ режими тайинланиб тўлиқ тинчлик яратилиши керак [14, 23, 32, 52].

Биринчи навбатда беморларга дори препаратларидан антибиотиклар: пенициллин гуруҳидан гилардан пенициллин, ампициллин, оксампициллин ва бошқалар, ёки кенг спектрли антибиотиклардан цефалоспоринлар; цефозолин, цефамизин, цифтриаксон ва бошқалар буюрилади.

Яллиғланишга қарши ностероид препаратлардан ацетилсалицил кислота, ибупрофен, миелосикам, кетонал, цинепар, фаниган, ксефокам, долак, кеторал, диклофенак, диклоберл ва бошқалар тайинланади. Бирламчи вирусли инфекцияларда бир кунда 5-6 марта 3-4 томчидан бурунга томизиш учун интерферон буюрилади. Болаларга РНК – ёки ДНКза 1 ёшгача – 5 мг; 2-4 ёшда 6-10 мг; 5-7 ёшда 10-15 мг; 8-10 ёшда 15-18 мг; 10-14 ёшда 18-25 мг; 14 ёшдан катталарга 25-30 мг инъекцияда мушак орасига қилиниши тавсия этилади. Биринчи кундан глюкокортикоидлар тавсия этилади: преднизолон 1 суткада 2 ёшда 1-1,5 мг/кг; 2-5 ёшда 10-15 мг; 5-10 ёшда 15-20 мг; 10 ёшдан катталарга 20-25 мг; дексаметазон бир суткада 2 ёшгача 0,1-0,2 мг/кг; 2-5 ёшда 1-1,5 мг; 5-10 ёшда 1,5-2 мг; 10 ёшдан катталарга 2-3 мг токи уочки белгилар стабилизация бўлгунча овқатдан кейин Рег ос берилиб кейин аста секин дозаси камайтирилиб борилади [1,4,45].

Орқа мия шишини олдини олиш мақсадида сийдик хайдовчилар (лазикс – 0,001- 0,005 г; фуросемид – 0,001- 0,0015; урегит – 0,015 – 0,01 г; диакарб – 0,01 – 0,02 г) бир суткада 2-3 марта берилади. Эрта тикланиш даврида витаминлардан В гуруҳига мансуб витаминлар(тиамин бромид, тиамин хлорид, цианокобаламин), аскорбин кислота, шунингдек антихолинэстеразлар (прозерин 0,05% - 1,0 ёшига 0,1 млдан; галантамин 0,25% - 0,2 – 0,5 мл; дибазол 1-2% ли эритмани 0,2 – 0,5 мл тери остига юборилади), биостимуляторлар (алоэ экстракти, ФиБС, шишали тана(стекловидное тело), гумизол, лидаза, каланхоэ шарбати) ва умумий кувватлантирувчи воситалар тавсия этилади [5, 26].

Спастик фалажларда мушаклар тонусини пасайтириш мақсадида миорелаксантлар (мидокалм 10% эритмани 0,3 – 0,5 мл мушак орасига ёғи драже сифатида 0,025(0,05 – 0,15) г бир кунда 2-3 марта берилади, даволаш курси бир ойгача; баклосан бир суткада 3-10 мг овқатдан вақтида, даволаш курси 3-4 hafta; мелликтин 0,005 г суткасига 2-3 марта, даволаш курси 1-2 ой) тавсия этилади [1, 4, 5, 40].

Касалликнинг тикланиш даврида поливитаминлардан пиковит сиропи ва нейромультивит тавсия этилади. Драже таркибига кирувчи фаол моддалар юқори баркарорликга эга. Витаминлар ва маъданларнинг махсус танлаб олинган дозалари хар кун мақбул равишда қабул қилиб юришга мос келади[3,8,56].

Невроз ва уйқусизлик ҳолатларида транквилизаторлар (реланиум – 0,0015 – 0,01 г; седуксен – 0,001 – 0,005 г ичишга ёки 0,5% - 5 – 10 мг мушак орасига қилинади; ноофен 0,1 – 0,25 суткасига 3 маҳал ичиш учун; димедрол 0,002 – 0,04 г дан кунига 2-3 маҳал ичишга) тавсия этилади. Енгил пассив жисмоний тарбия, калий перманганатнинг кучсиз эритмаси ва совунли ванналар эрта даврлардаёқ тавсия этилади. Сийдик тутилиб қолиш ҳолатлари ва сийдик чиқарув йулларининг яллиғланиш аломатлари сезилганда сийдик пуфаги катетеризация қилинганч дезинфекцияловчи эритмалар (борат кислота, калий перманганат, фурациллин ва хакозо) ёрдамида ювилиб, сийдик пуфаги соҳасига иситгич(грелка) қўйилади [19, 23].

Юқориги бўйин миелитларида мустақил нафас олиш бузилганлиги сабабли бемор зудлик билан интубация қилинади ё булмасам трахеяга трахеостом қўйилиб сунъий нафас олиш аппаратида улаб қўйилади. Сунъий нафас беморда мустақил нафас олиш тиклангунча бериб борилади.

Касалликларнинг илк кунлариданоқ ётоқ яраларининг олдини олиш чоралари қўрилиши лозим. Биринчи навбатда беморнинг ётоқда ётиш ҳолатини назорат қилиб бориш лозим. Бемор текис тўшакда ётиб, таглик тушанчаларнинг чоклари бўлмаслиги зарур. Оёқлари ёстик, қўрпа ёки кумли болишларга тиралиб физиологик ҳолатда ушланади. Тушанча тегиб турган тери-соҳалари бир кунда икки уч маротиба совунли сув билан ювиб турилиб иложи бўлса камфорли спирт билан артилиб турилади. Мободо терида кизариш ҳолати сезилиб ётоқ яраларига гумон қилинганда шу соҳаларга ультрабинафша ё булмасам инфрақизил нурлар билан нурлаш, перикис водород ва калий перманганат эритмалари билан ювиш керак бўлади. Гангреноз ётоқ яраларининг некротик тўқималарини соғ тўқималаргача кесиб олиб, дезинфекцияловчи эритмалар билан ювилганч малҳамлар (цинкли, дерматол, левомикол, стрептомицинли, Вишневский линименти ва хакозо) қўйилади [44,54].

Қолдиқ асоратлар даврида гимнастика, массаж ва физиотерапевтик муолажалар(диатермия, ўчоқ соҳасига трансцеребротспинал йодли препаратлар билан ионогалванизация) қилиш давом эттирилади. 4-6 ой ўтганч беморни санатор-курорт даволашишга юбориш мумкин [1, 5, 8, 40].

Оқибати. Этиологик факторлар, ўчоқнинг жойлашиш жойи ҳамда инфекцион жараённинг оғирлигига қараб касаллик оқибати белгиланади. Орқа миyanинг тўлиқ зарарланмаган ҳолатларида функциялар эрта тиклана бошланиб касаллик оқибатини ижобий баҳолаш мумкин. ЕСНО ва Коксаки вируслари чақирган ва эмлашлардан кейин юз берган энцефаломиелит ва миелитларда қўпол фалажлик аломатлари кузатилмайди ва касаллик – 3 – 4 ҳафта давом этиши мумкин. Ўчоқ бўйин соҳасида жойлашганда касаллик оғир кечади. Бу вақтда жараён юқорига кутарилиб узунчоқ миани зарарлаб кон-томир ва нафас марказининг зарарланиши билан кечадиган бульбар фалажга сабаб бўлиб касаллик кўпинча ўлим билан тугайди. Ётоқ яралари ҳамда чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиши оғир оқибатларга сабаб бўлиб, юқорига кўтарилувчи инфекциялар яъни уросепсис ёки септицемияга олиб келади [1,8,45].

Марказий асаб тизими яллиғланиш касалликларни даволашга бағишланган бир қанча илмий мақолалар чоп этилган бўлиб, шулар ичидан мазкур касалликларда озонотерапиядан фойдаланган бир неча муаллифларнинг илмий ишлари ва мақолалари билан ҳам танишиб чиқдик.

Биринчи марта озон билан даволаш мақсадида биринчи жаҳон уриши вақтида битиши қийин бўлган яраларни ва куйган жойларни даволашда қўлланилган. [2,6].

Куйидаги сабабларга кўра озон то 60-йилларга қадар қўлланилиб келинди: озонатор аппаратининг қўполлиги; аппаратдаги резинали мосламаларнинг озон таъсирида тез ишдан чиқиши; антибиотикларнинг амалиётга жорий қилиниши натижасида озоннинг бектериоцид хусусияти амалиёт врачларининг қизиқишини сусайтирди [15,17].

А.Б.Болгаев ва С.Д.Мадьяров лептомиенингитларда тўр парда остига озон юбориб даволашнинг самарадорлигини таҳлил қилишган. Раут эса менингитларни субарахноидал бўшлиқга озон юбориб даволаган. Охириги йилларда озонни тиббиётнинг бир қанча жабҳаларида кенг қўллаш йўлга қўйилиб келинмоқда, масалан; тери-таносил касалликларида, ички аъзолар касалликларида, ЛОР касалликларида.

С.С.Бакиев (2000) озонотерапияни бош мия ва юз жағ соҳасидаги қўшма жароҳатларда қўллашни тавсия этади.

Даво схемасига физиологик эритмани озон билан тўйинтириб қон томир ичига томчилаб юборилганда умуммий симатомларининг регресси эртароқ бошланиши кузатилиб, беморлар ўзини ижобий хис қилиши даволашнинг учинчи куниданоқ бошланади. Озонотерапия қўлланилмаган беморларда эса касаллик аломатларининг ижобий тикланиши 5-6 кундан бошланиши амалиётда кузатилган. Муаллифнинг айтишича, озонотерапиянинг оддий усул бўлиб,

унинг самарадорлигининг юқорилиги, клиник амалиётда озонотерапияни кенг миқёсда қўллашга сабаб бўлади. [2].

Жахон адабиётларида газсимон озоннинг маҳаллий қўлланилиши ҳам айтиб ўтилган: озоннинг тўғри ичакга юборилиши; катта ва кичик аутогемотерапия усули; вена, артерия ҳамда бўғим ичига кислородли-озон аралашмасини юбориш мумкин. Озонотерапия ишончли ва безарар даво усули ҳисобланиб, унинг бирламчи ўтказиб юборилмаган жараёнларни даволашда қўлланилиши кундан кунга ошиб бормоқда [20,21].

Озонотерапия ўткир ва сурункали касалликларда, сепсисда, вирусли ва ревматик касалликларда, периферик қон айланишининг бузилишларида ҳамда эндоген ва экзоген интоксикацияларда қўлланилмоқда [11,15].

Озоннинг терапевтик дозада қон – томир ичига юборилиши NO ферментининг синтезини фаоллаштиради ва бунинг натижасида қон-томирларни кенгайтирувчи хусусиятига эга бўлган озот оксиди ҳосил бўлади. Ҳозирги кунда озонни қон-томир ичига юборилиши гинекология, доялик ва комбустологияда яхши йўлга қўйилган [47].

Асаб касалликларида ҳам озонни парентерал юбориш яхши йўлга қўйилган, масалан мигренда, бош айланишида, Фрейдрейх атаксиясида, жарохатдан кейинги бош мия пўстлоғи атрофиясида, дисциркулятор энцефалопатияда, кластер бош оғриқларида, умуртқалараро диск ва остеохондроз натижасидаги илдизчали оғриқларда [22,24].

Ишемик инсульт ўтказган, шунингдек дисциркулятор энцефалопатия, мигрен, вегето-қон-томирлар дистонияси, тарқоқ склероз билан бўлган беморларда озонотерапияни озоннинг паст ёки ўрта концентрациясидан фойдаланилади (концентрацияси 1-4 мкг/л бўлган 200-400 мл озонланган физиологик эритмани вена ичига юбориш ёки концентрацияси 10-25 мкг/л бўлган 100-150 мл озон газ аралашмасини тўғри ичак ичига юбориш). Бунда даволаш курси 2-3 дан токи 6-10 муолажани ташкил этиб, одатда ҳафтасига 1-2 ёки 3 марта такрорлаш мумкин [47,60].

Озон микроциркуляцияни яхшилаб қон реологиясига таъсир этганлиги сабабли патологик жараённи кучайтирмаслик учун геморрагик инсультларда озонотерапия тавсия этилмайди [36].

Периферик асаб тизими касалликларида озонотерапияни унча катта бўлмаган дозаларда маҳаллий тери остига юбориш ҳам мумкин (5-15 мкг/мл концентрацияда 0,5-5 мл) [36].

Умуртқа пағонаси остеохондрозидан неврологик ўзгаришлар пайдо бўлганда концентрацияси 2-5 мкг/л 5-20 мл миқдордаги озон-кислородли аралашмани (0,5%-3 мл новокаин эритмаси ёрдамида маҳаллий оғриқсизлантирилгач) паравертебрал соҳага (ўткир ўсимтадан 3 см узоқликда) юбориш мумкин. Бу муолажани кичик аутогемотерапия муолажаси ёки биологик фаол нукталарга 1-2 мл газли аралашмани юбориш билан биргаликда қўллаш мумкин [17,18].

Шундай қилиб қон-томир ичига юборилган озонидлар плазмада эриган кислороднинг миқдорини кўпайиши ҳисобига қоннинг транспорт вазифасини оширади ва ишемияга учраган тўқимани кислород билан таъминлайди. Кислородга мойил жараённинг регуляцияси ҳисобига қоннинг шаклли элементлари ва бошқа тўқима хужайраларининг метаболик фаоллигини оширади. Бу эса ўз навбатида, нафас занжири ферментлари ва фосфорланиш-оксидланишнинг ҳамда тўқималарда энергия ҳосил бўлиши тикланишининг фаоллашувига олиб келади.

Шундай қилиб адабиётларда келтирилган маълумотлар болаларда ЭМ ва М ни тўлиқ ва чуқурроқ ўрганишимизни таълаб этади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Аверьянов Ю.Н. Котова О.В. Шашкова Е.В. Острый поперечный миелит// Неврологический журнал.- Москва, 2002.-№2.- С. 30-32.
2. Бакиев С.С. Мамадалиев А.М. Аспекты применения озона при сочетанной краниocereбральной и челюстно– лицевой травме// Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2000.-№3 - С.38-39
3. Бембеева Р.Ц. Острый диссеминированный энцефаломиелит.- Лечащий врач.- Москва: 2008 г.- № 1. - С.37-41
4. Бондаренко Е.С. Фрейдков В.И. Малышев Ю.И. Миелиты у детей.- М.: 1990.- С.23
5. Бринар Б.Б. Габек М. Бринар М. ва бошқалар. Дифференциальная диагностика острого поперечного миелита.// Clin Neurol Neurosurg, 2006.- С. 108-278.
6. Винник Ю.С., Гульман М.И., Якимов С.В.. //Сочетанное применение озонированного физиологического раствора и антибиотиков в лечении и профилактике гнойных осложнений острого панкреатита: Тезис доклад- Красноярск, 2000.- С.56
7. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н., Потехина Ю.П. //«Озон как лечебное средство», «Биохимические аспекты озонотерапии заболеваний нервной системы», «Озонаторы и методы озонотерапии»

- нотерапии». Главы из книги «Озонотерапия в неврологии». Нижний Новгород, 1999 год.
8. Деконенко Е.П., Ларичев В.Ф., Бутенко А.Б. Тяжелая форма энцефаломиелимита, вызванная вирусом западного Нила // Неврологический журнал.- Москва, 2002.- №6.- С.19-22
9. Деконенко Е.П., Федосеенко Г.И., Идрисова Ж.Р. Новые аспекты нейроинфекционной патологии // Международный неврологический журнал.- 2006.- №3(7).- Оригинальные исследования
10. Евдошенко Е.П., Заславский Л.Г., Лапин С.В., Готовчиков А.А., Скоромец А.А. Ричидивирующий распространенный поперечный миелит, Ассоциированный с антителами к Аквапорино-4 // Неврологический журнал.-Москва, 2011.- №3.- С.34-38
11. Змызгова А.В., Максимов В.А.. Клинические аспекты озонотерапии. – М.:Наука, 2003.-156 с
12. Зыков В.П. Ширеторова Д.Ч. Чучин М.Ю. Шадрин В.Н. науменкоЛ.Л. Комарова И.Б. Лечение заболеваний нервной системы у детей М.: «Триада Х»,2003 – 288 с
13. Кадыков А.С., Черникова, Л.А. Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных М.: МЕДпресс-информ. 2008. 560 с.
14. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: "Видор", 2000. - 470 с
15. Контрощикова К.Н. Биохимические основы эффективности озонотерапии // Озон в биологии и медицине: Тез. докл. II Всеросс. научно-практич. конф., г.Нижний Новгород, сент. 1995 г. - Н.Новгород, 2002. - с.8
16. Королёва Г.А., Лукашев А.Н., Худякова Л.В., Мустафина А.Н., Лашкевич В.А. Возбудитель энцефаломиелимита у детей 71 тип энтеровируса // Журнал неврология.- 2011.- №25(2).-С.49-52
17. Котов С.А., Эделева А.Н., Мочалов А.Д. Гемодинамические аспекты озонотерапии у больных ишемическим инсультом Тезисы докладов IV Всерос. науч.-практ. конф. «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». — Нижний Новгород. — 2000. — С. 30.
18. Котов С.А. Клинико-нейрофизиологическое обоснование озонотерапии заболеваний нервной системы. Диссертация доктора медицинских наук. Иваново, 2000 г.
19. Кочеткова Т. А. Техника патологоанатомического вскрытия лабораторных животных. – М.: Наука, 2007.- 256 с.
20. Кошелева И.В. Применение озонкислородной смеси в дерматологии и лечебной косметологии // Косметика и медицина.- 2000.- №4.- С.68 – 75.
21. Лебедь С.Л. Патолофизиологическое обоснование применения озонированного физиологического раствора в послеоперационном периоде у больных с новообразованиями головного мозга. Автореферат. Диссертация кандидата медицинских наук. Нижний Новгород, 2005 г.
22. Малахов В.О., Ганічев В.В., Трифонова О.О., Пасюра А.М. Застосування озонотерапії в неврології. — Київ, 2007.- 196 с.
23. Мальмберг С.А. Хаванская О.Ю. Дьякова В.В. Инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы Болезни нервной системы: Руководство под редакцией Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана.- М.:,2003.-Т.1.-С.303-442
24. Маркин О.В. Эффективность внутривенных инфузий озонированного изотонического раствора натрия хлорида при лечении комбинированной травмы. (экспериментальное исследование). Автореферат. Диссертация кандидата медицинских наук. Саранск, 2005 г.
25. Масленников О.В., Контрощикова К.Н. Озонотерапия.- Нижний Новгород: Наука, 2003.- 55 с.
26. Михайленко А.А. Живолупов С. Искра Д.А. Современные методы диагностики травматических и ишемических миелопатий // Журнал неврологии и психиатрии им Корсакова.-2005.- №12.- С.91-95
27. Муравский А. В., Полищук Н. Е., Ткачик И. П. В. Левицкий М. Повреждения позвоночника и спинного мозга. Под ред. Н. Е. Полищука, Н. А. Коржа, В. Я. Фищенко. Киев: "КНИГА плюс", 2001. Часть II.
28. Насонов В. А. Нестероидные противовоспалительные препараты при острых болях в нижней части спины // Consilium medicum. 2002. - Т. 4, № 2. - С.102-105.
29. Недзьведь М.К. Фридман М.В. Кладоспориоз при хроническом герпетическом энцефаломиелите // Неврологический журнал.- Москва, 2001.- №6.- С.38-40
30. Недзьведь М.К. Протас И.И. Хронические восходящие энцефаломиелиты герпетической этиологии // Неврологический журнал.- Москва, 1996.- №4.- С.101-103
31. Масленников О.В. Озон и методы эфферентной терапии в медицине // Тезисы докладов 3-й Всероссийской научно-практической конференции. - Н.Новгород, 2005. – С.25-26
32. Перфильев С. В. Использование больших доз дексаметазона в комплексном лечении спондилогенных пояснично-крестцовых радикуломиелопатий. Учеб.пособие для ВУЗов. Санкт-Петербург: Наука, 2004.- 145 с.
33. Петрухин А.С. Неврология детского возраста Москва: Медицина, 2004.- С.784
34. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я., Повреждения позвоночника и спинного мозга. Учеб.пособие для ВУЗов.- Санкт-Петербург: Наука, 2001.- 234 с.
35. Потехина Ю.П., Перетягин С.П., Карпович Е.И., Дмитриева А.В., Густов А.В., Контрощикова К.Н., Ильичев Д.Г. Опыт применения озонотерапии для лечения компрессионно-ишемических невропа-

- тий // Журнал Озон в биологии.- Нижегородская медицинская академия, Нижегородский областной медицинский диагностический центр, Нижегородская областная детская клиническая больница Библиотека.- №1.- 2001.- С.86-94
36. Протас И.И. Озон и методы эфферентной терапии в медицине // Тезисы докладов 3-й Всероссийской научно-практической конференции. - Н.Новгород, 2005.
 37. Рилинг З. Фибан Р. Практика озono - кислородной терапии.- информационно - Монография практическое пособие.- 2005.- перевод с немецкого, 152 стр
 38. Сивцева Т.М. Грин А. Осаковский В.Л. Интратекальный синтез иммуноглобулина G, специфичного к антигенам Herpes simplex 1 и 2 типов, у больных с хронической формой виллового энцефаломиелита // Неврологический журнал.- Москва, 2002.- №7.-С.303-305
 39. Скоромец А.А. Скоромец А.П. Скоромец Т.Ф. Эффективность цитофлавина при спондилогенных радикуломиелоишемиях // Журнал неврологии и психиатрии.- Москва, 2004.- №5.- С. 24-27
 40. Скоромец А.А. Скоромец А.П. Скоромец Т.Ф. Топическая диагностика заболеваний нервной системы // Руководство для врачей.-5-е изд., Политехника, 2004.-399с
 41. Скрипченко Н.В. Старшинов Я.Ю. Иванова Г.П. Клинические особенности демиелинизирующих рассеянных энцефаломиелитов у детей и подростков // Педиатрия.- Москва, 2004.- №1.- С.52-58
 42. Спирин Н.Н., Степанов И.О., Касаткин Д.С., Шипова Е.Г. Острый рассеянный энцефаломиелит: диагностика и принципы лечения // ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Росздрава; МУЗ Клиническая больница №8, Ярославль, 2005.
 43. Спирин Н.Н., Баранова Н.С., Фадеева О.А., Шипова Е.Г., Степанов И.О. Дифференциально – диагностические аспекты рассеянного склероза и хронический боррелиозного энцефаломиелита // Журнал неврологии и психиатрии.- Москва, 2011.-№111(7).- С.8-12.
 44. Тотолян Н.А. Магнитно резонансная томография в дифференциальной диагностике поражения головного и спинного мозга при демиелинизирующих и системных аутоиммунных заболеваниях // Журнал неврологии и психиатрии.- Москва, 2005. - №5.- С.42-46
 45. Триумфов А. В Топическая диагностика заболеваний нервной системы.- М.: Твердый переплет, 2007.- 452 с.
 46. Трошин В.Д. Трошин О. Бурцев Е.М. Нервные болезни детей и подростков В 4-х томах.-М.:ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004.-Т.1.-528 с
 47. Фисталь Э.Я., Носенко В.М. Патогенетическое обоснование парентерального применения озона при неотложных состояниях в комбустиологии. - Донецк. 2007. - №3(10) Оригинальные исследования
 48. Хахалин Л.Н. Сословьева Е.В. Герпес-вирусный заболевания человека. Клиническая фармакология и медицина.-2003.-№4.-С.78-86
 49. Холин А.В., Макаров А.Ю., Мазуревич Е.А. Магнитная резонансная томография позвоночника и спинного мозга. - 2005. - 132 с.
 50. Шишов А. С. Понятие «острые нейроинфекции» и их классификация.- М.: 2005.
 51. Шомансуров Ш.Ш. Неврология детского возраста. – Минск: Высшая школа, 1990. – С.127-132
 52. Штульман Д.Р. Лосева О.К. Артемьев Д.В. Сифилитический менингомиелит //Неврологический журнал. – 2004. – Т.3.-С.24-30
 53. Яворский А.Б. Сологубов Е.Г. Особенности вертикальной устойчивости больных с сегментарным поражением спинного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им Корсакова.-2005. – Т-105 - №4.- С.3-5
 54. Яхно Н.Н., Шмидт Т.Е., Дамулин И.В., Герасимова А.Е., Казанцев К.Ю. Мультифазный острый рассеянный энцефаломиелит // Неврологический журнал.-2010.-№6.-С-40-46
 55. Bang MS, Kim SJ. Progression of spinal cord atrophy by traumatic or inflammatory myelopathy in the pediatric patients: case series Curr Treat Options Neurol, 2009.- 11(1):55-63
 56. Bebo BF Jr, Dehghani B, Foster S, Kurniawan A, Lopez FJ, Sherman LS Treatment with selective estrogen receptor modulators regulates myelin specific T-cells and suppresses experimental autoimmune encephalomyelitis. Clin Infect Dis 2008 Dec 15;47(12):e93-6.
 57. Bernard G, Riou E, Rosenblatt B, Dilenge ME, Poulin C. Simultaneous Guillain-Barré syndrome and acute disseminated encephalomyelitis in the pediatric population // Semin Neurology – 2008.- № 28(1):105-20.
 58. Budan B, Ekici B, Tatli B, Somer A. Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) after pertussis infection // Dev Med Child Neurology – 2011.-№53(9):856-60
 59. Camicione P, Fodor E, Pannarello S, Barabino S. Retinal peripapillary nerve fiber layer thickness in a 13-year-old boy with neuromyelitis optica. // Jurnal Korean Medical Science. 2009.- №24(6)1024-30.
 60. Chiong R., Beauballet P.D., Rodriguez R.A.et al. Therapeutical assay with ozone in patients suffering from migraine // First Iberolatinoamerican Congress on Ozone Application. - Havana, 1990. - p.73
 61. Collongues N, Cabre P, Marignier R, Zéphir H, Papeix C, Audoin B, Lebrun-Frenay C, Pelletier J, Fontaine B. A benign form of neuromyelitis optica: does it exist? // Jurnal Neurology – 2011. - №306(1-2):82-90
 62. Costanzi C, Matiello M, Lucchinetti CF, Weinshenker BG, Pittock SJ, Mandrekar J, Thapa P, McKeon A. Azathioprine: tolerability, efficacy, and predictors of benefit in neuromyelitis optica // J Clin Neurosci.-2011.-№18(9):1197-200