

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ГИЙЕН-БАРРЕ СИНДРОМИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ Пардаева З.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Бемор ҳаётига ҳавф солувчи уткир полиневропатияларнинг оғир шакллари замонавий тиббиётнинг жиддий муаммоси бўлиб, ҳалигача ечимини топгани йўқ. Мақола энг кўп учрайдиган уткир полинейропатиялардан бири - аутоиммун генезли уткир яллигланишли полирадикулонейропатия ёки Гийен-Барре синдромига бағишланган. Патофизиологияси батафсил баён этилган, турли клиник вариантлари тавсифланган, Гийен-Барре синдромининг диагностик мезонлари келтирилган. Уткир яллигланишга алоқадор демиелинизацияловчи полирадикулонейропатия бошланиб, мия стволда демиелинизация ўчоқлари пайдо бўлган ҳол тасвирланган.

Калит сўзлар: Гийен-Барре синдроми, полинейропатия, аутоиммун жараён, тетрапарез.

PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE, AND DIAGNOSIS OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME Pardayeva Z.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Severe forms of acute polyneuropathies that pose a threat to the patient's life are a serious problem of modern medicine and have not yet been solved. The article is dedicated to one of the most common acute polyneuropathies - an autoimmune acute inflammatory polyradiculoneuropathy or Gien-Barre syndrome. The pathophysiology is described in detail, various clinical variants are described, and the diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome are presented. A case of demyelinating polyradiculoneuropathy associated with acute inflammation with the appearance of demyelinating foci in the brainstem has been described.

Keywords: Gien-Barre syndrome, polyneuropathy, autoimmune process, tetraparesis.

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА Пардаева З.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Тяжелые формы острых полинейропатий, представляющие угрозу для жизни пациента, являются серьезной проблемой современной медицины и до сих пор не решены. Статья посвящена одной из наиболее распространенных острых полинейропатий - аутоиммунной острой воспалительной полирадикулоневропатии или синдрому Джен-Барре. Подробно описана патофизиология, описаны различные клинические варианты, представлены диагностические критерии синдрома Гийена-Барре. Описан случай демиелинизирующей полирадикулоневропатии, связанной с острым воспалением с появлением демиелинизирующих очагов в стволе мозга.

Ключевые слова: Синдром Гийена-Барре, полинейропатия, аутоиммунный процесс, тетрапарез.

Полинейропатия - бу периферик асаб тизимининг (ПАТ) куп сонли шикастланиши бўлиб, асосан дистал, симметрик мотор-сенсор жараён бўлиб, экзоген интоксикация ёки эндоген метаболик бузилишлар туфайли юзага келади ва периферик фалажлар ва/ёки парезлар, сезувчанлик ва вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади.

Периферик нерв системаси олигодендроцитлардан ҳосил бўлган миелин парда тугаб, Шванн хужайралари (леммоцитлар) билан алмашинадиган жойдан бошланади. Марказий асаб тизими таркибига асаб тоналари - танаси орқа мияда ва бош мия нервлари узагида жойлашган асаб хужайраларининг усимталари, шунингдек, орқа мия ва вегетатив ганглийларнинг нейронлари киради. Нерв хужайраси тузилишининг узига хос хусусиятлари ва етарлича узун усимталарнинг мавжудлиги туфайли, уларнинг нормал мавжудлиги ва ишлаши тулиқ нейрон танаси тузилмаларининг метаболик фаоллигига ва хужайранинг таркибий ва функционал бирлигини таъминлайдиган аксон микронайчаларининг транспорт тизимининг яхлитлигига боғлиқ бўлиб, аксоннинг аксонал дегенерация тури бўйича шикастланиши ривожланиши мумкин. Охиргиси нейрон танасининг митохондриялари ёки рибосомалари томонидан энергия ишлаб чиқарилиши бузилганда, шунингдек микронайчалар тизими шикастланганда юзага келади.

Бу патологик жараённинг оқибати аксари аксон дистал қисмининг дегенерацияга учраб, кейинчалик иккиламчи демиелинизация бошланишидир. Аксинча, аксонал дегенерация токсик шикастланишларда ривожланади.

Периферик нерв толаларининг муҳим таркибий элементи Шванн хужайралари томонидан ҳосил қилинган миелин қобиги булиб, у аксоннинг охириги усимталаригача сегментма-сегмент жойлашган диэлектрик қатламидан иборат булиб, унинг сегментлари аксоннинг миелинсиз юзасининг қисмлари - Ранве тутқичлари билан ажратилган.

Ранвенинг қушни ушлашлари орасида нерв импульси нерв толаси буйлаб сақраб ҳаракатланади, бу эса бундай "сақраб утиш" орқали импульснинг юқори тезликда утишини таъминлайди. Миелин парда шикастланганда нерв толасидан импульс утиши қийинлашади ёки секинлашади. Демиелинизация натижасида кейинчалик иккиламчи аксонал дегенерация юзага келиши мумкин. Бундай патологик жараён купроқ иммуноген полинейропатия учун хосдир.

Бундан ташқари, эндопневрияда жойлашган васа нервворум микроангиопатияларида нерв тузилмалари зарарланишининг ишемик механизми булиши мумкин, бу васкулитлар ва қандли диабет учун етарлича хосдир.

Метаболик силжишларга биринчи булиб оёқ-қулларнинг энг табақалашган фило- ва онтогенетик жихатдан ёш қисмлари - қул ва оёқ панжалари жавоб беради. Нерв дистал булимларининг гематоэнцефалик тусиқ элементлари билан етарлича таъминланмаганлиги туқима гипоксияси учун шароит яратади.

Периферик нерв толалари зарарланишининг патофизиологияси. Нерв толалари шикастланишининг туртта асосий тури фарқланади:

- Валлер қайта тугилиши;
- аксонал дегенерация;
- сегментар демиелинизация;
- нерв хужайралари танасининг бирламчи зарарланиши - нейронопатия.

Валлер қайта тугилиши, одатда, нерв толаси кундаланг кесилганда ва бир вақтнинг узида аксон ва унинг миелин пардаси зарарланганда пайдо булади. У зарарланган жойдан дисталроқдаги аксон ва миелин пардасининг дегенерацияси билан таърифланади. Шундан кейин зарарланган жойнинг дистал томонида Шванн хужайралари пролиферацияга учрайди.

Регенерация қийин кечади, чунки аксонни ҳам, унинг миелин қаватини ҳам тиклаш зарур. Аксон регенерацияси шикастланишдан сунг дарҳол бошланади, лекин секинлик билан содир булади.

Валлер дегенерацияси периферик нерв шикастланиши учун айниқса характерли булиб, нафақат нерв, балки бириктирувчи туқима элементларини ҳам шикастлайди.

Аксонал дегенерация (аксонопатия) бутун нейронда моддалар алмашинуви бузилганда, хусусан, митохондрияларда энергия ҳосил булиши бузилганда ва аксонал транспорт сусайганда пайдо булади, лекин асосан аксон дистал қисмининг дегенерацияси билан намоён булади. Аксон зарарланганидан кейин унинг миелин пардаси ҳам емирилиб кетиши мумкин (иккиламчи демиелинизация).

Одатда аксонал полиневропатиялар токсик моддалар таъсирида ёки хужайранинг етарли энергия ишлаб чиқармаслиги натижасида аксоплазматик токнинг бузилиши туфайли юзага келади. Аксонопатия потенциал равишда қайтарилади.

Демиелинизацияда биринчи навбатда миелиннинг узи ёки уни ҳосил қилувчи Шванн хужайралари зарарланади. Натижада нерв толалари буйлаб импульслар утиши тусилади ёки секинлашади. Мускуллар тула денервацияга учрамайди, шу сабабли мускуллар атрофияси нисбатан кеч - ҳаракатсизлик туфайли пайдо булади. Миелин парданинг шикастланишидан сунг бир неча ҳафта ичида аксонларнинг ремиелинизацияси содир булиши мумкин, бу эса, агар унинг бошқа таркибий элементлари (аксонлар, бириктирувчи туқима пардалари, қон томирлари) шикастланмаган булса, нерв функцияларининг тез ва тулиқ тикланишига олиб келади.

Нейропатияларда асосий патологик узгаришлар олдинги шохлар (мотор нейропатиялар), орқамия ганглийлари (сенсор нейропатиялар) ёки вегетатив ганглийлар (вегетатив нейропатиялар) хужайраларида содир булади, бироқ клиник жихатдан улар хужайра периферик қисмининг (яъни аксон ёки унинг қобигининг) бирламчи шикастланишини эслатади. Нейропатияларда тикланиши купинча узок ва тулиқ булмайди.

Гийен - Барре синдроми (ГБС) - аутоиммун табиатли уткир яллигланишли полинейропатия - биринчи марта 1859-йилда О. Ландри томонидан нафас етишмовчилиги ва улим билан "уткир кутарилувчи фалаж" нинг 10 та ҳолатини нашр этган, аммо Г. Силлиаин ва Ж.А. Барре (1916) ишларидан кейин маълум булган. XX асрда Ландри кузатувлари ГБСнинг огир клиник варианты сифатида аниқланган.

Ҳозирги вақтда ГБС уткир полинейропатиянинг мустақил ва дунёда энг кенг тарқалган шакли сифатида тан олинган. ГБС нинг учраш частотаси 100 000 аҳолига 0,6 дан 2,4 гача, йилига уртача 100 000 аҳолига 1,5-2 ҳолатни ташкил этади. Ҳозирги вақтда ГБС нинг туртта асосий клиник шакли ажратилади: уткир яллигланишли демиелинизацияловчи полирадикулонейропатия (УЯДПН), уткир мотор аксонал нейропатия (УМАН), уткир мотор-сенсор аксонал нейропатия (УМСАН) ва Фишер синдроми.

Барча курсатилган ҳолатлар орасида 85% гача УЯДПН ни ташкил қилади. УМАН ва УМСАН улуши тахминан 5 фоизни ташкил этади. Фишер синдроми тахминан 3-5% ҳолларда учрайди.

ГБС этиологияси ва патогенези тулиқ урганилмаган. Беморларнинг бир қисмида касаллик ривожланишидан 1-3 ҳафта олдин юқумли жараён белгилари (юқори нафас йулларининг шикастланиши билан гриппга ухшаш ҳолат, ангина, диарея, гипертермия) қайд этилади.

Ҳозирги вақтда Кампилобактер ейини, цитомегаловирус, Микоплазма пневмония ва Эпштейн-Барр вируслари инфекцияни қузгатувчи омил сифатида қуриб чиқилмоқда. Баъзи ҳолларда ГБС олдинги эмлашлар, жарроҳлик аралашувлари билан боғланади, аммо купинча қуринадиган сабаблар топилмайди.

ГБС ПАТнинг аутоиммун шикастланиши билан тавсифланади, бу купинча демиелинизацияга ва кейинчалик асаб толаларининг иккиламчи аксонал деструкциясига олиб келади; баъзида миелин ва аксонларнинг шикастланиши бир вақтнинг узида пайдо булиши мумкин. Эҳтимолий қузгатувчи омиллар (инфексия, совуқ қотиш ва бошқалар) таъсирида узига хос иммун жавоб ривожланади. Айланиб юрувчи аутоантиген-специфик Т-хужайралар ПАТга кириб боради ва маҳаллий антиген тақдим этувчи хужайралар ёрдамида аутоантигенни таниб олади. Т-хужайраларнинг клонал кенгайиши ва ситокинлар секрецияси бошланади, маҳаллий макрофаглар фаоллашади, В-хужайралар аутоантителолар секрециясини стимуллайди.

Гематоневрал тусикнинг бузилиши натижасида периферик нервга специфик аутоантителолар, макрофаглар ва Т-лимфоцитлар киради. Т-хужайраларнинг цитотоксик таъсири, рецепторли фагоцитоз ва комплемент билан боғланган антителолар натижасида миелин қобиғи ва аксонлар деструкцияланади. Касаллик табиий кечиши билан аутоиммун реакция аста-секин сунади ва унинг урнини ремиелинизация жараёни эгаллайди.

Патоморфологик жиҳатдан демиелинизацияловчи вариантда бош мия нервлари, олдинги илдизчалар, орқа мия нервлари, чигаллар ва периферик нервларда шиш, периваскуляр лимфоцитар инфильтрация, баъзан иккиламчи аксонал дегенерация билан намоён бўлади; аксонал вариантда эса огир аксонал дегенерация, периаksonал бушлиқда яллигланиш узгаришлари ва демиелинизация белгилари кам булган макрофагларнинг мавжудлиги кузатилади. Шуни таъкидлаш керакки, демиелинизацияловчи ва аксонал вариантларнинг хусусиятларини бирлаштирадиган аралаш шакллар тез-тез учрайди.

Миелин пардаси зарарланганида сегментар демиелинизация бошланиб, импульслар утишининг секинлашувига ва утказувчанлиги тухтаб қолишига сабаб бўлади. Огир аксонал шикастланишда нерв толаларининг Валлер дегенерацияси кузатилиши мумкин. ГБС нинг демиелинизацияловчи вариантыда иммун ҳужум тугагандан сунг йуқолган функцияларнинг тикланиши билан бирга кечадиган ремиелинизация ривожланади.

Клиник манзараси. ГБС нинг асосий белгиси авж олиб боровчи суст тетрапарез ҳисобланади. Дастлаб, заифлик одатда оёқларнинг дистал, камроқ проксимал қисмларини қамраб олади, кейин эса юқорига қараб тарқалади ва қул мушакларини, огир ҳолларда эса аксиал қисмларни: тана, буйин, нафас олиш ва краниал мушакларни қамраб олади. Умуман олганда, парез анча симметрикдир, гарчи баъзи даражадаги асимметрия мавжуд булиши мумкин. Кам ҳолларда заифлик биринчи навбатда қулларда ёки бир вақтнинг узида қул ва оёқларда пайдо бўлади. 2% ҳолларда қуллар интакт бўлиб қолади ва беморда фақат пастки суст парапарез аниқланади.

Одатда, ГБС да оёқлар қўлларга қараганда купроқ зарарланади. Парезлар бир неча кун ёки ҳафта давомида кучайиб боради, лекин энг огир ҳолларда тетраплегия бир неча соат ичида ривожланади.

Касалликларнинг ярмидан купида мимик мушакларнинг заифлиги қайд этилади, булбар мушаклар (30%) ва кузнинг ташқи мушаклари (5%) камроқ иштирок этади. Тахминан 5 фоиз ҳолларда касаллик краниал мушакларнинг зарарланиши билан бошланади, аммо кейинчалик аксарият ҳолларда жараён қул-оёқ мушакларига ҳам тарқалади (ривожланишнинг пасаювчи тури). Краниал мушаклар, буйинни букувчи ва ёзувчи мушаклар, елка усти қисмини кутарувчи ва елкани узоклаштирувчи мушакларнинг иштирок этиши, одатда, ковурагаларо мушаклар ва диафрагма заифлигининг ривожланишидан дарак беради. Диафрагма парезида нафас олганда қоринни ичига тортиш билан парадоксал

нафас пайдо булади. Тахминан 25-30% беморларда нафас мушакларининг заифлиги шунчалик кучли буладики, бу упканинг сунъий вентилизациясини (УСВ) талаб қилади.

Барча беморларда биринчи симптомлар пайдо бўлганидан бир неча кун утгач, чуқур рефлексларнинг йуқолиши ёки ҳеч бўлмаганда кескин пасайиши ривожланади. Рефлексларнинг сусайиш даражаси фалажнинг оғирлигига мос келмаслиги мумкин. Фалаж одатда мушаклар гипотонияси билан бирга келади. Уткир даврда мушаклар атрофияси бўлмайди, лекин кейинчалик ривожланиши мумкин. Касаллик купинча кул-оёқларнинг дистал қисмларида оғриқ ва парестезиялар билан бошлансада, мушаклар заифлигининг пайдо бўлишидан бир неча кун олдин, сезги бузилишлари ҳаракат бузилишларига қараганда сезиларли даражада камроқ намоён булади. Сезувчанликнинг бузилиши гипестезия, парестезия, гиперестезия, дизестезия, оғриқ синдроми билан ифодаланади. Умуман олганда, сезувчанликнинг юзаки турларининг бузилиши беморларнинг туртдан уч қисмида аниқланади. Уларнинг купчилигида улар одатда кул-оёқларнинг дистал қисмлари билан чегараланади, аммо энг оғир ҳолларда ундан ҳам юқорига кутарилиши мумкин. Бугим-мушак сезгисининг енгил бузилиши ҳам кузатилади.

Кучли оғриқ синдроми ГБС билан оғриган беморларнинг тахминан ярмида кузатилади ва мурракбаб характерга эга бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда нейропатик, асосан илдизсимон оғриқ устунлик қилса, бошқа ҳолларда миалгия устунлик қилади. Оғриқ одатда озгина ҳаракат қилганда кучаяди. Мушаклардаги оғриқлар чуқур симилловчи характерга эга бўлиб, купинча орқа, елка ва чаноқ камарида жойлашади. Миалгиялар одатда бир ҳафтадан кейин уз-уздан йуқолади. Купинча парезларнинг регрессияси фонида ҳам узок вақт сақланиб қоладиган таранглик белгилари аниқланади.

Уткир даврда беморларнинг деярли учдан икки қисмида яққол вегетатив бузилишлар пайдо булади. Баъзан ифодаланган вегетатив дисфункция парезлар ривожланишидан илгарилаб кетади. Айниқса артериал босимнинг кескин узғариб туриши, ортостатик гипотензия, юрак ритмининг бузилиши қуринишидаги юрак-томирлар системаси функциясининг издан чиқиши куп кузатилади. Синусли тахикардия эрта босқичда пайдо булади, лекин камдан-кам ҳолларда махсус терапияни талаб қилади. Брадиаритмия купроқ хавф тугдиради. Интубация ёки шилликнинг сурилиши кескин брадикардия, коллапс ва ҳатто асистолияни келтириб чиқариши мумкин.

10-20% ҳолларда сийдикнинг вақтинчалик ушланиб қолиши кузатилади. Сийдикнинг ушланиб қолиши ёки тута олмаслик ташқи сфинктернинг кундаланг-таргил мушакларининг иштироки билан боғлиқ бўлиши мумкин. Беморларнинг бир қисмида антидиуретик гормоннинг ноадекват секрецияси синдроми ривожланади, бу гипонатриемия ва зардоб осмолярлигининг пасайиши билан намоён булади. Оғир вегетатив дисфункция беморларнинг тусатдан улимига олиб келиши мумкин бўлган сабаблардан биридир.

Иситма дастлаб одатда бўлмайди, лекин кейинчалик пневмония ёки сийдик инфекцияси туфайли пайдо бўлиши мумкин.

Ҳозирги вақтда клиникада Гийен-Барре синдромининг типик ва атипик клиник қуринишга эга вариантлари учрайди.

Диагностикаси. ГБСнинг асосий диагностик мезони - чуқур рефлексларнинг пасайиши ёки йуқолиши билан кечадиган уткир ёки уткир ости ривожланувчи суст тетрапарез ёки пастки парапарездир.

ГБС да қуйидагилар кузатилади: характерли кечиши (купи билан 4 ҳафта, тикланиш плато босқичига етгандан кейин 2-4 ҳафта утгач бошланади), симптомларнинг нисбий симметриклиги, сезиларли сезувчанлик бузилишларининг йуқлиги, бош мия нервларининг зарарланиши (энг аввало юз нервларининг икки томонлама зарарланиши), вегетатив дисфункция, касаллик бошланишида иситма йуқлиги.

Сереброспинал суюқлик(ССС) ва (Электронейромиография)ЭНМГ текшируви маълумотлари ҳам ташхисни тасдиқлайди. 1-ҳафтанинг охири ва 2-ҳафтанинг бошидан бошлаб, меъёрий ёки бироз кутарилган цитозда, аммо одатда 10 хужайра/мкл дан ошмаган ҳолда (оқсил-хужайра диссоциацияси) СССРда оқсил миқдорининг купайиши (одатда 0,55 г/л дан ортиқ) аниқланади. Касалликнинг дастлабки кунларида купчилик беморларда оқсил миқдори меъёрида қолади. Биринчи симптомлар пайдо бўлганидан кейин 2-ҳафтанинг охиридан бошлаб 80% дан ортиқ беморларда оқсил-хужайра диссоциацияси аниқланади.

Юқорироқ цитозда (айниқса, у 50 хужайра/мкл дан ошса) бошқа касаллик - нейроборрелиоз, ОИВ инфекцияси, мия пардалари карциноматози, саркоидоз, полиомиелит ва бошқаларни излаш лозим.

Ҳозирги вақтда ГБС ташхисида шубҳа тугдирадиган белгилар ажратилади (ЖССТ, 1993):

1) ҳаракат бузилишларининг сезиларли даражада сақланиб қолган асимметрияси;

- 2) сфинктерларнинг бузилган функцияси 3-5 кундан ортиқ сақланиб қолади;
- 3) СССРда 50 дан ортиқ моноклеар лейкоцитларнинг мавжудлиги;
- 4) СССРда полиморф ядроли лейкоцитларнинг мавжудлиги;
- 5) камаймайдиган сезувчанлик бузилишлари.

ЭНМГ ПАТ функционал ҳолатини баҳолашнинг энг маълумотли параклиник усули булиб, у зарарланиш даражаси ва хусусиятини (демиелинловчи, аксонал ёки аралаш) баҳолашга имкон беради.

Нервлар орқали импульслар утиш тезлигининг пасайиши, утказувчанлик блокининг мавжудлиги, Ф-тулқиннинг кечикиши ва М-жавобнинг дистал латентлигининг ошиши текширилаётган нервнинг демиелинизацияси натижасидир. Асосий демиелинизацияловчи зарарланиш аксонал дегенерация билан асоратланган ҳолларда, игнали электромиография (ЭМГ) утказилганда мушакларда фибрилляция потенциаллари ва мусбат уткир тулқинлар қайд этилади, бу эса денервацион узгаришлардан далолат беради.

Функциялар тикланишининг давомийлиги демиелинизацияловчи полинейропатияларда парезлар ривожланишининг етакчи патофизиологик механизми - кузгалишни утказиш блокининг чуқурлигига тоғри пропорционал эканлиги исботланган.

Аксонал шикастланишнинг қушилиши танлаб демиелинизация қилувчи шаклларга нисбатан беморларнинг упканинг сунъий вентиляциясида узокрок қолишига олиб келади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Пирадов М. А. Синдром Гиена-Барре / М.: Интермедика, 2003.
2. Студеникин В. М., Шелковский В. И. Современниѐ представления о синдроме Гиена-Барре в детской неврологии / Лечащий врач Но 6-2009.
3. Яхно Н. Н., Штулман Д. Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей, 2 тома / 2003.
4. Ахметова Ж. Б. Гиен-Барре синдроми / "Астана тиббиѐт университети" АЖ Тиббий журнал Но 1-2014.
5. Юшук Н. Д., Тимченко О. Л., Супонева Н.А. Демиелинизацияловчи полиневропатияларни ташхислаш алгоритмини такомиллаштириш. / Даволовчи шифокор Но 10-2009.
6. Левин О. С. Полиневропатии / М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
7. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. Неврология миллий қўлланма / 2009.
8. Густов А. В. Лекарствениѐ средства в неврологии: справочник / Н. Новгород: Издательство НГМА, 2010.
9. Шодиев А.Ш., Абдувалиев Ш.И., Пардаева З.С., Равшанов Д.М., Features of the clinical course and treatment of non-traumatic intracerebral hemorrhages in children. 134, 2018, No. 2 (100) Problems of Biology and Medicine.
10. Абдувалиев Ш.И., Пардаева З.С., Бошмий кистаси Ўзбекистон тиббиѐт журнали 2026 №2 195-199 бетлар
11. Пардаева З.С., Абдувалиев Ш.И. Умуртка поғонаси диск чурралари Ўзбекистон тиббиѐт журнали 2025 №1 185-190.

Иктибос учун: Пардаева З.С. Гийен-Барре синдромининг патогенези, клиникаси ва диагностикаси // Фундаментал ва клиник тиббиѐт ахборотномаси. – 2026. – № 4(24). – Б. 313–317. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19533343>