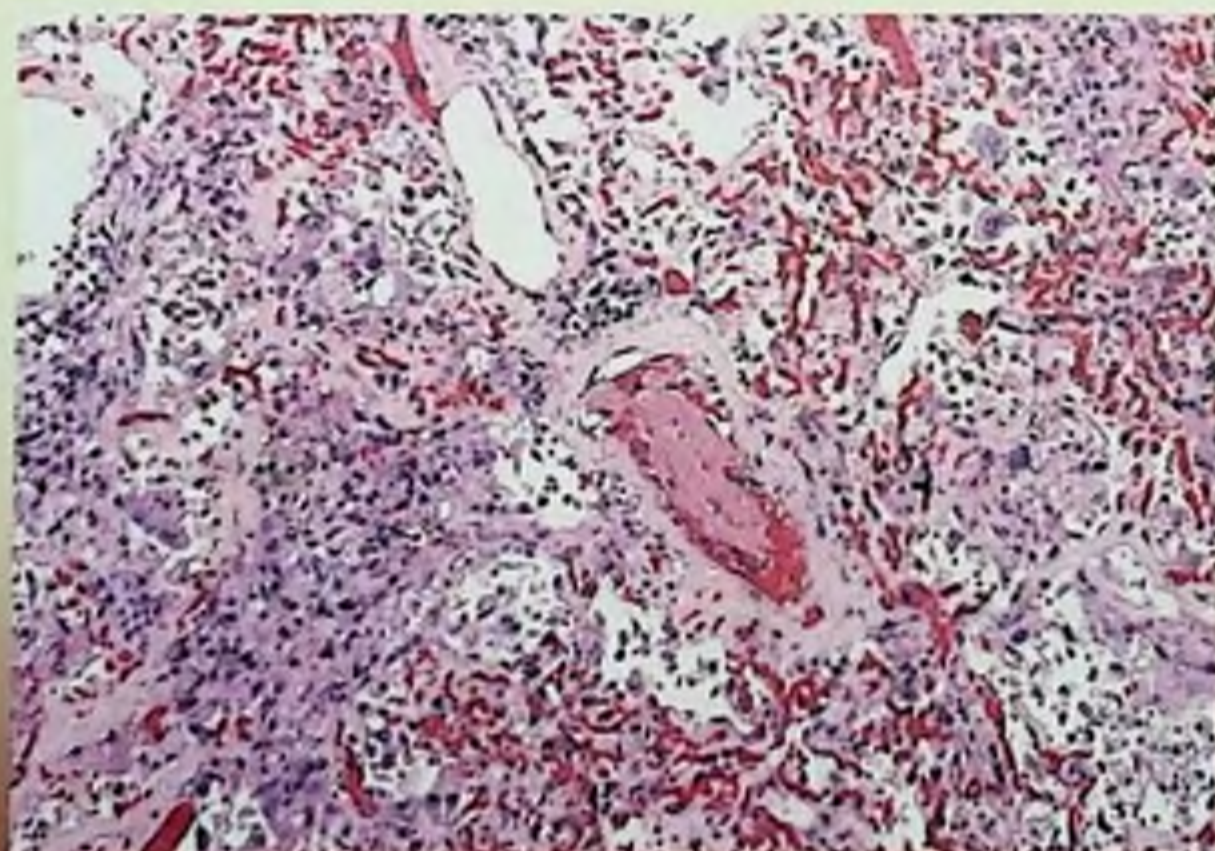
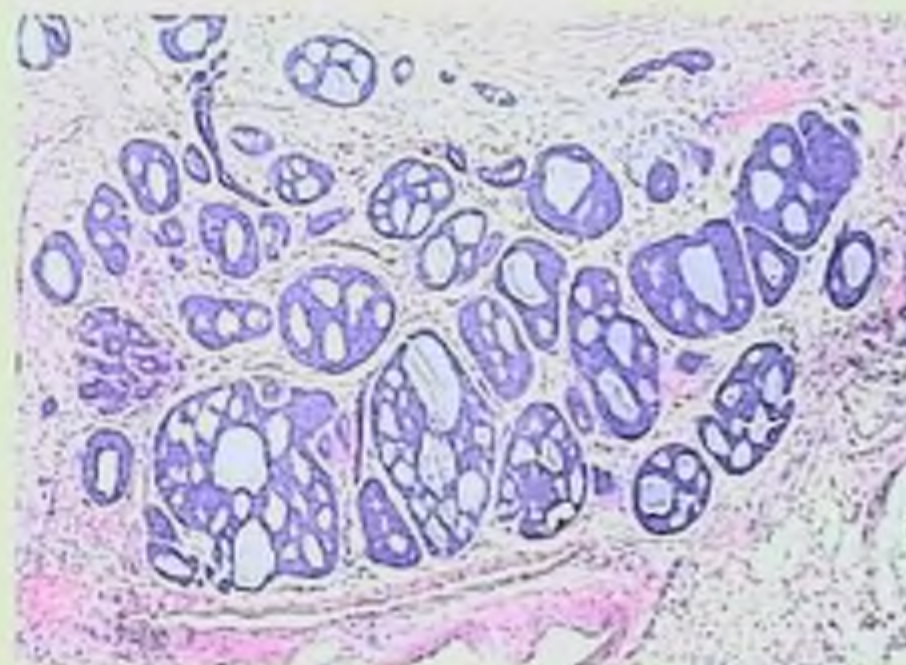
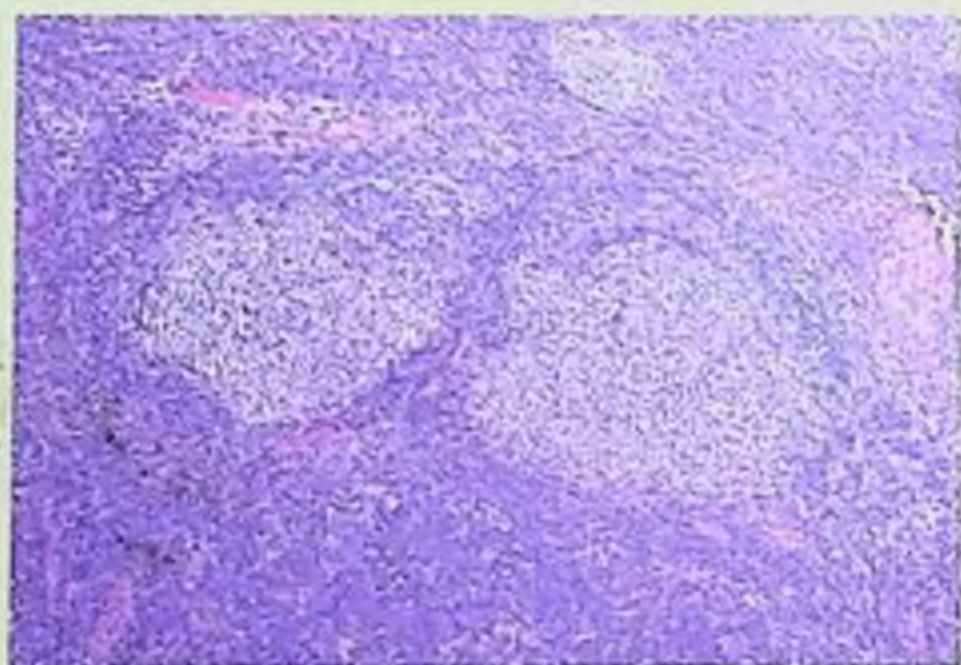


R.X. SHARIPOV, N.A. RASULOVA

**BOLALARDA RESPIRATOR
KASALLIKLARNING KECHISHIDA
PERINATAL PATOLOGIYANING TA'SIRI**



616-053
Sh 260

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

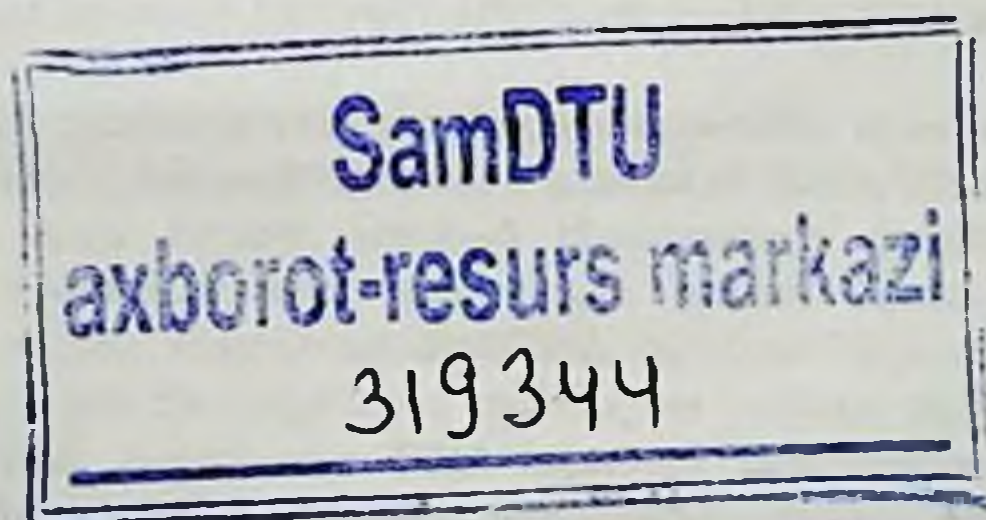
R.X. SHARIPOV., N.A. RASULOVA



**BOLALARDA RESPIRATOR KASALLIKLARNING
KECHISHIDA PERINATAL PATOLOGIYANING
TA'SIRI**

Monografiya

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 27-sentyabr 2023-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "2"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.



UO'K 616.24-008.4-053.2

KBK 57.3

Sh 26

Sharipov R.X., N.A. Rasulova.

Bolalarda respirator kasalliklarning kechishida perinatal patologiyaning ta'siri
[Matn] / R.X Sharipov., N.A Rasulova .- Samarqand: Samarqand. 2023.- 96 b.

Mualliflar:

Sharipov R.X

-tibbiyot fanlari doktori, Samarqand Davlat tibbiyot universiteti Diplomdan keyingi ta'lim fakulteti Pediatriya va umumiy amaliyot kafedrası dotsenti

Rasulova N.A

-tibbiyot fanlari nomzodi, Samarqand Davlat tibbiyot universiteti Diplomdan keyingi ta'lim fakulteti Pediatriya va umumiy amaliyot kafedrası dotsenti

Taqrizchilar:

Shamsiyev F.M

-Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi pulmonologiya bo'limi mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor

Yarmuhamedova N.A

-SamDTU Yuqumli kasalliklar kafedrası mudiri, dotsenti

Monografiyada so'nggi paytlarda alohida e'tibor qaratilayotgan muammo ta'kidlangan, chunki nerv tizimining perinatal zararlanishi muammosi ushbu patologiya chastotasining oshishi tufayli ayniqsa dolzarb bo'lib qolmoqda. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nerv tizimining kasalliklari orasida miyadagi gipoksik o'zgarishlar birinchi o'rinda turadi.

Perinatal miya zararlanishi bolalarda nerv tizimining butun patologiyasining 60% dan ortig'ini tashkil qiladi va talvasa, bolalar seribral falaji va minimal miya disfunktsiyasi kabi kasalliklarning rivojlanishida bevosita ishtirok etadi. Monografiyada ATPShO etiopatogenezi, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi va davolash kabi masalalar ko'rib chiqiladi.

Ushbu kasallik haqidagi dalillarga asoslangan faktlar va qoidalar, shuningdek, zamonaviy tadqiqot usullari natijalariga asoslangan o'z nuqtai nazarlar yoritilgan. Taklif etilayotgan monografiyada perinatal MNT zararlangan bolalarni ko'p yillik kuzatish natijalari taqdim etilgan. O'tkazilgan tahlillar ATPShO bilan kasallangan bolalarni tekshirish va davolash uchun diagnostika algoritmini taklif qiladi.

Monografiya tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari, magistrilar, klinik ordinatorlar, DKTF kursantlari va pediatrlar uchun mo'ljallangan.

ISBN 978-9910-9472-8-5

© R.X. Sharipov, N.A. Rasulova 2023 y
© Samarqand 2023 y

MUNDARIJA

KIRISH	4
I BOB. ADABIYOTLARNI SHARHI	5
1.1. Asab tizimining perinatal shikastlanishining oqibatlarini bo'lgan chaqaloqlarda xavf omillari va gemodinamik buzilishlar, etiopatogenetik terapiya tamoyillari.....	5
1.2. ATPShOning etiopatogenetik asoslari	9
1.3. ATPShOdagi metabolik o'zgarishlarning xususiyatlari	18
1.4. ATPShO patogenezida hujayra membranalarining strukturaviy va funksional buzilishlarining roli.	20
1.5. ATPShO bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlar miyasining kompensatsion imkoniyatlari	23
1.6. ATPShO reabilitatsiyasi tamoyillari	26
II BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI	30
2.1. Bemorlarda kasallikning klinik kechish xususiyatlari.	31
2.2 Tadqiqot usullari.....	37
III BOB. TADQIQOT NATIJALARINI MUHOKAMA QILISH ..	43
3.1. Sog'lom bolalarning ExoEG ko'rsatkichlari	47
3.2. Asosiy guruh bolalarining ExoEG ko'rsatkichlari.	48
3.3. Nazorat guruhidagi bolalarda ExoEG ko'rsatkichlarini baholash.	49
3.4. Sog'lom bolalarda eritrotsitlarda lipid peroksidlanishi holatining xususiyatlari.....	51
3.5. Nazorat guruhidagi bolalarda eritrotsitlarda lipid peroksidlanish holati.	52
3.6. Asosiy guruhdagi bolalarda eritrotsitlarda lipid peroksidlanish jarayonlarining holati.....	54
XULOSA	58
QISQARTMALAR RO'YXATI	72
ADABIYOTLAR RO'YXATI	73

KIRISH

So'nggi yillarda markaziy nerv tizimining perinatal zararlanishlarini chuqur o'rganishga alohida e'tibor qaratilmoqda va bu tasodifiy emas, chunki nerv tizimining perinatal zararlanishlari muammosi, ayniqsa nerv tizimining perinatal zararlanishlari sonining ko'payishi tufayli dolzarb bo'lib qolmoqda. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nerv tizimining kasalliklari orasida miyadagi gipoksik o'zgarishlar birinchi o'rinda turadi.

Perinatal miya zararlanishi bolalarda nerv tizimining butun patologiyasining 60% dan ortig'ini tashkil qiladi va talvasa, bolalar seribral falaji va minimal miya disfunktsiyasi kabi kasalliklarning rivojlanishida bevosita ishtirok etadi.

Perinatal patologiyaning aksariyati o'tkazilgan xomila asfiksiya bilan bog'liq. Perinatal gipoksiya va asfiksiya miya gemodinamikasidagi o'zgarishlar bilan birga kechadi, bu esa hozirgi vaqtda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ATPShO patogenezi uchun dominant gipoteza bo'lib hisoblanadi. Aynan mana shu bolalar alohida e'tibor talab qiladi, chunki ular sog'lom bolalarga nisbatan nafas olish tizimi kasalliklariga ko'proq moyil. Bu, o'z navbatida, nafaqat bolalarning o'sishi va rivojlanishining buzilishiga, balki poliprognozga, davolanish narxining oshishiga ham olib keladi.

Yuqorida aytilganlardan miya va umumiy qon aylanishini normallashtirishga qaratilgan erta postgipoksik davrda antigipoksik, neyrotrofik terapiya zarurati kelib chiqadi.

Shuning uchun biz tanlab qon tomirlarni tartibga soluvchi, antigipoksik va neyrometabolik ta'sirga ega bo'lgan oksibral preparatidan foydalandik. Oksibral o'simlik tabiatli bo'lib, uzoq muddatli foydalanish uchun xavfsizdir. Bundan tashqari, nojo'ya ta'sirlarning yo'qligi, bemorlar tomonidan asoratlarsiz yaxshi o'tkazganliklarini inobatga olib oksibralni tayinlashga asos bo'lib xizmat qildi.

I BOB. ADABIYOTLARNI SHARHI

1.1. Asab tizimining perinatal shikastlanishining oqibatlari bo'lgan chaqaloqlarda xavf omillari va gemodinamik buzilishlar, etiopatogenetik terapiya tamoyillari.

Perinatal kasalliklar tarkibida markaziy nerv tizimining perinatal patologiyalari etakchi o'rinni egallaydi va insonning kelajakdagi hayotiga ta'sir qiladi. So'nggi yillarda markaziy nerv tizimining perinatal zararlanishlari bo'lgan bolalar soni ortib bormoqda. Zararlanishning og'irligiga va kechishishiga qarab, keyingi psixonevrologik va somatik kasalliklarning keng doirasi rivojlanishi mumkin.

ATPShO patologiyasining paydo bo'lishi uchun mas'ul bo'lgan va ante-, intra- va postnatal davrda ta'sir qiluvchi omillar orasida gipoksik-ishemik, metabolik, toksik, yuqumli va travmatik omillar mavjud. Turli darajadagi gipoksiya va gemodinamik buzilishlar etakchi patogenetik omil bo'lib xizmat qiladi.

Perinatal davrga antenatal, intranatal va erta neonatal davrlar kiradi. Antenatal davr homila rivojlanishining 22 xaftaligida boshlanadi va tug'ruq boshlanishi bilan tugaydi. Intranatal davr tug'ruq dardi boshlanishi va bolaning tug'ruqigacha bo'lgan davrni o'z ichiga oladi. Neonatal davrning o'zi erta neonatal (bola hayotining birinchi haftasiga to'g'ri keladi) va kechki neonatal (hayotning 8-dan 28-kuniga qadar) davrlarga bo'linadi.

Gidrosefalik va gipertenziv sindromli markaziy nerv tizimining perinatal zararlanishlar oqibatlari tashxisi bilan hayotning birinchi yilidagi bolalarda, bolalar serebral falaji rivojlanish xavfi ostidagi guruhga kiritiladi.

B.N. Klosovskiyning so'zlariga ko'ra, embrion va homila miyaning shakllanishi va rivojlanishi uchun zarur bo'lgan oziqlanishning uch bosqichidan o'tadi: likvor (homiladorlikning 2-3 oyligi), likvor va qonli (homiladorlikning 4-5 oyligi) va qonli (homiladorlik 6 oylikdan boshlab).

Markaziy nerv tizimining oziqlanish bosqichini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, eritrotsitlar va gemoglobinning roli ortishi bilan miyaning kislorod bilan to'yinganligi qiymati oshadi. Homilada, xomila ichi rivojlanishning 6-oyidan boshlab, qon bilan oziqlanish etakchi o'rinni egallaganida, gipoksiya namoyon bo'lishi oson kechadi. Nerv tizimining

perinatal patologiyasida etakchi o'rinni asfiksiya va miya ich tug'ruq travmasi egallaydi.

Bu taqsimot shartli hisoblanadi, chunki miya gipoksiyasi odatda kichik nuqtali perivaskulyar qon qo'yilishlar bilan namoyon buladi, miya ichiga qon quyilish esa, odatda miyaga kislorod etishmovchiligi bilan kechadi. Xomila gipoksiyasi, uning rivojlanish mexanizmlaridan qat'iy nazar, erta tug'ruqning etakchi omillaridan biri va erta neonatal davrda o'limning eng keng tarqalgan sababidir.

Shuni ta'kidlash kerakki, erta tug'ilgan chaqaloqlarda perinatal MNT zararlanishining klinik ko'rinishi aniq emas va atipik belgilar bilan tavsiflanadi. Bu, ayniqsa, bolaning hayotining birinchi kunlarida tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi.

Xomila ichi gipoksiyaning besh turi mavjud:

- gipoksik - homilaning kislorod bilan etarli darajada to'yinmaganligidan kelib chiqadi (eng keng tarqalgan sabab - yo'ldoshning patologiyasi);

- gemik - qondagi gemoglobinning pasayishi tufayli to'qimalarda kislorodining pasayishiga olib keladi;

- serkulyator - qon oqimining sekinlashishi tufayli;

-To'qima turi- fermentlar etishmovchiligida to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining buzilishi natijasida hosil bo'ladi;

- hujayraviy.

Antenatal davrda homilaning markaziy nerv tizimining zararlanishiga olib keladigan asosiy omil fetoplasentar qon oqimining buzilishi hisoblanadi. Fetoplasentar etishmovchilik xomila gipoksemiyaga olib keladi, bu esa o'z navbatida kompensator mexanizmlarning faollashishi va homilaning hayot uchun muhim organlariga qon ta'minoti yaxshilangan holda qonning qayta taqsimlanishi bilan birga keladi. Shu bilan birga, homila miyasining tomirlari kengayadi va uning qon ta'minoti kuchayadi.

Ammo agar qon oqimining ko'payishi kislorod etishmasligini qoplay olmasa, miya hujayralari degenerativ o'zgarishlarga uchraydi, ba'zi hujayralar nobud bo'ladi. Qon tomir elementlari ham butunligicha qolmaydi: venalarning shakllanishi buziladi, kollateral qon bilan ta'minlangan sohalarda arterial anastomozlar kechikadi, kapillyar hosil bo'lish intensivligi pasayadi, ular gipoksiya sharoitida bo'sh va atrofiyaga uchraydi.

Aksariyat miya tomirlari devorlarida mushak qavati va biriktiruvchi to'qimaning rivojlanmaganligi, endoteliyning shishishi va qon tomir o'tkazuvchanligining oshishi kuzatiladi. Glial elementlarning kortikal plastinkaga migratsiyasi buziladi, glial hujayralar ham shikastlanadi, ma'lumki glia trofik funktsiyani bajarib, kapillyarlar va neyronlar o'rtasida bog'lanish hosil qiladi.

Bunday o'zgarishlar nafaqat miyaga, balki orqa miyaga ham ta'sir qiladi. Gipoksiya sharoitida orqa miya neyronlarida degenerativ jarayonlar sodir bo'ladi, kapillyarlar tarmog'i kamayadi va venoz tarmoq tartibsizlanadi. Surunkali xomila ichi gipoksiyada kuzatilgan bu o'zgarishlarning barchasi markaziy nerv tizimining kompensatsiya qobiliyatining keskin pasayishiga olib keladi va keyinchalik markaziy nerv tizimining tomirlarida funktsional va morfologik o'zgarishlar, tug'ruq jarayonidagi stress va faol bolaning postnatal rivojlanishi sharoitida miya gemodinamikasining ikkilamchi buzilishiga asos bo'ladi.

Intranatal davrda tug'ruqning asoratli kechishi miya qon oqimining yomonlashishiga va gipoksik-travmatik omillar natijasida yangi tug'ilgan chaqaloqda miya ichi qon qo'yulishlari rivojlanishiga olib keladi.

Intranatal zarar etkazuvchi omillarga tug'ruq jarayonining barcha salbiy omillari kiradi, ular muqarrar ravishda bolaga ta'sir qiladi:

- bolaning uzoq quruqlikda qolishi
- homiladorda dardning yo'qligi yoki zaifligi sababli tug'ruqda stimulyatsiyadan foydalanish
- tug'ruq akti
- tug'ruq yo'llarining etarli darajada ochilmasligi
- tez tug'ruq
- tug'ruqga yordam beradigan qo'l usullaridan foydalanish
- Kesar kesish yo'li
- homilaning kindik tizimchasiga o'ralishi
- yirik xomila.

Intranatal zararlanishlar uchun xavf guruhiga chala tug'ilgan chaqaloqlar va tana vazni kam yoki juda katta bo'lgan bolalar kiradi.

Bolaning kelajakdagi hayoti uchun o'pka nafasi shakllangan va gemodinamika qayta tiklanadigan eng erta moslashish davri juda muhimdir.

O'tkazilgan gipoksiya bolaning tanasining bachadondan tashqari hayotga moslashuvining buzilishiga olib keladi. Gipoksiya va gipoksiya davridagi metabolik buzilishlarning o'zi hayotiy muhim organlarning

(o'pka, yurak, buyraklar) zararlanishiga olib keladi, natijada tizimli gipotenziya va gomeostazning buzilishi, o'z navbatida markaziy nerv tizimining qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi.

Bundan tashqari, gipoksiyani o'tkazgan bolalarda miya qon oqimini avtoregulyatsiya qilish qobiliyati yo'qoladi, ya'ni miya qon oqimi markaziy gemodinamikadagi o'zgarishlarni passiv ravishda kuzatib boradi va uning o'zgarishi nafaqat miya ishemiyasining kuchayishiga, balki bola tug'ilgandan keyin miya ichiga qon qo'yilishiga ham olib kelishi mumkin. Shuning uchun tug'ruqdan keyingi davrda o'pka va yurak faoliyatining buzilishi, og'ir anemiya, buyrak usti bezlari etishmovchiligi, politsitemiya, arterial gipotenziviyaga olib keladigan sepsis kabi patologik holatlar markaziy nerv tizimida qon oqimining yomonlashishiga sabab bo'ladi.

Bola o'sib ulg'aygan sari nerv to'qimalarining intensiv o'sishi sodir bo'ladi, ammo zararlangan nerv hujayralari ortib borayotgan yukga bardosh bera olmaydi, tiklanish jarayonlari buziladi va o'lik hujayralar soni yana ko'payadi. Tiklanish jarayonlarini buzish mexanizmi, shuningdek, rivojlanayotgan nerv hujayralari ehtiyojlari va glia, qon tomirlari va kapillyarlarning rivojlanmaganligi sharoitida markaziy nerv tizimini qon bilan ta'minlash darajasi o'rtasidagi nomuvofiqlik bilan belgilanadi. Gipoksiya paytida qon tomir endoteliyasida kaltsiyning to'planishi bilan bog'liq bo'lgan vazospazm ham markaziy nerv tizimida qon oqimining yomonlashishiga olib keladi.

Shunday qilib, tiklanish davri tiklanish yoki destruksiya jarayonlari ustunlik qilish davrlari bilan almashinib davom etadi va destruksiya jarayonida ilgari shikastlangan hujayralar ham ishtirok etadi, neyroglia ham shikastlanadi, yangi hosil bo'lgan kapillyarlar bo'shab qoladi va atrofiyaga uchraydi.

Oxir oqibatda markaziy nerv tizimidagi tizimli o'zgarishlarning tiklanishi bo'ladimi? Windle (1971) ma'lumotlariga ko'ra, intranatal gipoksiyaga uchragan maymunlarda 8-10 yildan keyin ham nerv hujayralarining asta-sekin yo'q bo'lib ketishi qayd etilgan. Bundan tashqari, etuk hayvonlarning umurtqa pog'onasida venalarning differensirovkasi va qovuzloqli ko'rinishining kamayishi va kapillyar kengayishning kuchayishi ko'rinishidagi o'zgarishlar ham aniqlangan, bu venoz oqimining yomonlashuvi va orqa miya kompensatsiya qobiliyatining pasayishi belgilari sifatida qabul qilingan.

Postnatal davrni ko'rib chiqadigan bo'lsak, shuni ta'kidlash mumkinki, bu erda markaziy nerv tizimining zararlanishi genezida eng katta rol o'ynaydi:

1) neyroinfektsiyalar

2) shikastlanishlar

Inson hayotining neonatal davri jamiyatning, xususan, uning eng faol qismi - yoshlarning ijtimoiy-biologik salomatligining ko'rsatkichi bo'lgan keyingi hayotga moslashishning biologik, tibbiy, ijtimoiy va boshqa ko'plab jihatlariga juda boy. Bolalik va balog'at yoshidagi ko'plab surunkali kasalliklarning (bronxopulmonar, nevrologik va ruhiy kasalliklar, oshqozon-ichak trakti va endokrin a'zolar kasalliklari kabi) manbai neonatal davrda yotadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarni parvarish qilish va davolashni dalillarga asoslangan tashkil etish markazlari perinatal va chaqaloqlar o'limini kamaytirish shartlarini belgilovchi eng muhim tibbiy-ijtimoiy muammolardan biridir.

So'nggi yillarda ATPShOni chuqur o'rganishga alohida e'tibor qaratilmoqda va bu tasodifiy emas, chunki nerv tizimining perinatal zararlanishlari muammosi ushbu patologiyaning ko'payishi va yangi tug'ilgan og'ir kasal chaqaloqlarni reanimatsiya qilishda muvaffaqiyati tufayli ayniqsa dolzarb bo'lib qolmoqda. Bundan tashqari, o'zgargan ekologik va ijtimoiy-iqtisodiy vaziyat tufayli perinatal MNT zararlanishlarining etiopatogenezi, morfologik va klinik ko'rinishlari ba'zi o'zgarishlarga uchradi.

1.2. ATPShOning etiopatogenetik asoslari

Epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, "markaziy nerv tizimining perinatal zararlanishlari" tashxisini qo'yish diagnostikasi chastotasi hayotning birinchi yilida bo'lgan 715:1000 bolaga to'g'ri keladi. Asosiy va yondosh keladigan kasallik sifatida bu tashxis neonatologik shifoxonalarda davolanayotgan bolalarning 90% dan ortig'ida qo'yiladi.

Perinatal miya zararlanishining sabablari orasida etakchi o'rinni xomila ichi va intranatal xomila gipoksiyasi egallaydi, muhimligi jahatdan ikkinchi o'rinni tug'ruq paytida bolaga mexanik shikast etkazish omili xomila ichi gipoksiyasiga sabab bo'la oladi. Shuningdek, perinatal patologiyaning etiopatogenetik omillari tarkibiga nerv tizimining shikastlanishining yuqumli (shu jumladan virusli) va toksik-metabolik variantlari kiradi.

Shunday qilib, markaziy nerv tizimiga perinatal zarar etkazadigan omillar orasida quyidagilar ajralib turadi:

1. Xomila ichi gipoksiyasi.
2. Intranatal xomila gipoksiyasi.
3. Tug'ruq paytida mexanik shikastlanish.
4. Yuqumli (virusli) omillar.
5. Toksik omillar.
6. Irsiy omillar.
7. Sanab o'tilgan omillarning kombinatsiyasi.

Xomila gipoksiyasi- homiladorlik va tug'ruqning turli xil asoratlari, birinchi navbatda, homilador ayollarning toksikozining o'ziga xos bo'lmagan ko'rinishidir. Toksikozning darajasi va ifodalanganligi, toksikozning ayol ekstragenital patologiyasi (ayniqsa, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari) bilan bog'liqligi, uning kislorod etishmovchiligiga eng sezgir bo'lgan markaziy nerv tizimida homila gipoksiyasining davomiyligi va ifodalanganligini aniqlaydi.

Xomila ichi antenatal gipoksiyasi quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin:

1) gipoksemiya rivojlanishi bilan kechadigan ona kasalliklari (dekompensatsiyalangan yurak nuqsonlari, bronxopulmonar tizim kasalliklari, og'ir anemiya yoki dekompensatsiyalangan atsidoz, yuqorida sanab o'tilgan kasalliklar, og'ir yuqumli kasalliklar, intoksikatsiya, gestatsion dominantlarini tormozlanishi, norotsional, bir tomonlama ovqatlanish, shuningdek, kasbiy xavf-xatarlar, homilador ayolning chekishi);

2) quyidagi sabablar tufayli bachadon- yo'ldosh qon aylanishining buzilishi: homilador ayolning uzoq muddatli toksikozi, yo'ldoshning oldinda kelishi, o'z vaqtidan utib tug'ilish, yo'ldosh kalsifikatorlari, infeksiyon yo'ldosh, turli xil somatik (gipertenziya, gipotenziya, nefropatiya va boshqalar) va onaning endokrin kasalliklari bilan yo'ldoshdagi o'zgarishlar (dekompensatsiyalangan yoki yomon kompensatsiyalangan qandli diabeti), genital tomirni bachadon tomonidan qisilishi;

3) xomila kasalliklari: yangi tug'ilgan chaqaloqning gemolitik kasalligining og'ir shakllari, tarqalgan xomila ichi infeksiyalari, miyaning rivojlanish nuqsonlari oqibatidagi ensefalopatiyalar, dumba bilan kelish, toksikoz va onaning intoksikatsiyasi.

Antenatal gipoksiya miya kapillyarlarining o'sishining sekinlashishiga olib keladi, ularning o'tkazuvchanligini oshiradi. Hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi va metabolik atsidoz kuchayadi, hujayra ichidagi atsidoz bilan miya ishemiyasi rivojlanadi. Antenatal gipoksiya ko'pincha intranatal asfiksiya bilan birga keladi. Birlamchi asfiksiyaning chastotasi 5% ni tashkil qiladi. Gipoksiya va asfiksiya kompensatsion-adaptiv reaksiyalar majmuasi bilan kechadi, ularning eng muhimi anaerob glikolizning kuchayishi hisoblanadi.

Tug'ruq paytida yuzaga keladigan asfiksiya o'tkirdir. Bolani asfiksiyaga olib keladigan o'tkir xomila gipoksiyaning sabablari quyidagilardir:

- onada tug'ruq paytida o'tkir gipoksiya (onada postgemorragik va boshqa shok, uglerod oksidi bilan zaharlanish va boshqalar);

- bachadon-yo'ldosh qon aylanishining o'tkir bo'zilishlari-bachadon yorilishi, yo'ldoshning muddatidan oldin ajralib chiqishi, kuchsizligi yoki haddan tashqari faolligi (dori bilan qo'zg'atilgan va tez tug'ruqda - 4 soatdan kam vaqt birinchi tug'uvchilarda va takror tug'uvchilarda 2 soatdan kam vaqt), bachadon tomonidan genital tomirning siqib qo'yilishi (ayolning holatiga bog'liq);

- yo'ldosh-homila (kindik) qon aylanishining buzilishlari, kindik tizimchasini qattiq o'ralib qolishi tufayli, haqiqiy tugunlarning hosil bulishi, kindik tizimchasining tortilib taranglashishi, uning ilmoqlarining tushushi, bosh bilan ularni tug'ruq kanali devorlariga bosib turilishi;

- Xomila bosh miyasining zararlanishi oqibatida nafas markazi faoliyatining susayishi, (dori vositalari yordamida, giyohvandlik, yuqumli, qon qo'yulishlar va boshqalar) va uning vaqtidan oldin erta qo'zg'alishi va ochiq ovoz yorig'i orqali xomila ichi nafas olish harakatlarining boshlanishi (akusherlik yordami, bolaning burilishlari, antenatal gipoksiya, miya ichi va orqa miya qon quyulishlari va boshqalar).

Bularga qo'shimcha ravishda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda nafas olish buzilishining sababi quyidagilar bo'lishi mumkin: xomila ichi gipoksiyasi va tug'ruq travmasi natijasida orqa miyaning zararlanishi; postgemorragik anemiya (og'ir turi); xoanalar atreziyasi, hiqildoq va traxeya tog'aylarining tug'ma yumshashi, shuningdek, ularning bosilishi; o'pkaning aplaziya - gipoplaziyasi; traxeofofagial oqma bilan qizilo'ngach atreziyasi; polisitemik sindrom va yurak-qon tomir tizimining ayrim nuqsonlari; chalalik (juda erta tug'ilgan chaqaloqlarda);

metabolik buzilishlar (gipoglikemiya va boshqalar); irsiy va tug'ma miyopatiyalar.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning asfiksiyasida butun organizmning zararlanishi, xomila ichida yuzaga kelgan gipoksiya va gemodinamik buzilishlar natijasida yuzaga keladigan patologik jarayonning individual bo'g'inlarining uzviy patogenetik bog'liqligiga ta'sir qiladi. Qisqa muddatli o'rtacha gipoksiya xomila to'qimalarning etarli kislorod bilan ta'minlashga qaratilgan kompensatsiya mexanizmlarini ishga tushuradi.

Buyrak usti bezlari po'stlog'i tomonidan glyukokortikoidlarning chiqarilishi, shuningdek aylanib yuruvchi eritrotsitlar sonining oshishi va demak, aylanma qon hajmi ortishiga sabab bo'ladi. Taxikardiya paydo bo'ladi va ehtimol, yurakdan chiqadigan qon hajmining oshmasdan sistolik bosimning biroz oshishi kuzatiladi.

Xomilaning xarakat faolligining oshishi va nafas olish harakatlarining chastotasi yopiq ovoz boylamlari fonida ortishi kuzatiladi, bu ham gemodinamik buzilishlarning kompensatsiyasiga yordam beradi. Davomli gipoksiya anaerob glikolizning faollashishiga olib keladi.

O'sib borayotgan kislorod tanqisligi organizmning ovqat hazm qilish tizimi, teri, mushaklarning oksigenatsiyasini kamaytirishga olib keladi va qon aylanishining qayta taqsimlanishi hayotiy muhim organlarga (miya va yurak) birlamchi qon ta'minoti bilan sodir bo'ladi. Qon aylanishini markazlashishi, o'z navbatida, to'qimalarning atsidozini, sut kislotasining to'planishi va qon oqimiga chiqishini kuchaytiradi.

Jiddiy yoki uzoq muddatli gipoksiya kompensatsiya mexanizmlarining buzilishiga olib keladi, bu birinchi navbatda buyrak usti bezi faoliyatining pasayishiga, bradikardiya, yurakdan chiqayotgan qon hajmining kamayishiga, arterial gipotenziya, kollaps va shok kabilar bilan namoyon bo'ladi. Patologik atsidoz qon tomir devori va hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini oshiradi. Bu esa, o'z navbatida, gemokonsentratsiyaga, eritrotsitlarning yopishqoqligining oshishiga, tomir ichidagi tromblarning paydo bo'lishiga, qonning suyuq qismining interstitsial bo'shliqqa chiqishiga va gipovolemiyaga olib keladi.

Hujayra membranalarining o'tkazuvchanligining oshishi diselektrolitemiyani (giperkalemiya, gipomagnemiya, gipokalsemiya) keltirib chiqaradi va tarqalgan qon tomir ichidagi koagulyatsiyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Og'ir asfiksiyaning eng dahshatli klinik ko'rinishi bo'lgan gipoksik ensefalopatiya, birinchi navbatda, miya to'qimalarining ishemiyasi tufayli yuzaga keladi (tirsakda o'lchanganda qon bosimining 50 mm Hg ust. dan kam - arterial gipotenziya, venulalar va arteriolalarning trombozi, miya shishi tufayli venoz oqimining buzilishi), diselektrolitemiya, miya to'qimalariga va subaraxnoidal bo'shliqqa kichik qon quyilishlar kurinishida namoyon buladi.

Bunday qon quyilishlarining mavjudligi o'tkir davrda ham, keyingi neyropsixik rivojlanish uchun ham asosiy prognostik mezon bo'lib xizmat qilmaydi. Gipoksiya bilan birga bo'lgan gomoreologik va to'qimalarning buzilishi yurakning giperfuziyasiga olib keladi bu esa endokard, kapillyar mushaklarning ishemik nekrozining paydo bo'lishiga yordam beradi va arterial gipotenziyani kuchaytiradi. Gipoksiya, shuningdek, o'pka tomirlarida yuqori qarshilikni yuzaga keltiradi, bu esa arterial gipotenziya bilan birga, patologik shuntga olib keladi (qon oqimining o'ngdan chapga arterial yo'l va oval teshik orqali o'tishiga).

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ensefalopatiyaning polietiologiyaliligi miya zararlanishining turli mexanizmlarini oldindan belgilaydi.

Ulardan biri miya qon oqimining pasayishi bo'lib, bu antenatal gipoksiyaga bog'liq bo'lishi mumkin, bu miya kapillyarlarining o'sishining sekinlashishi, ularning o'tkazuvchanligi va zaifligining oshishi, qo'shimcha ravishda hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi oshishi bilan birga keladi. Metabolik atsidozning kuchayishi fonida miya ishemiyasi yuzaga keladi, bu esa hujayra ichida laktat atsidozning rivojlanishi va neyronlarning o'limi bilan xarakterlanadi.

Miya qon oqimining pasayishiga miya qon oqimining avtoregulyatsiya mexanizmlarining buzilishi ta'sir qiladi. Sog'lom bolalarda miya qon oqimi va miya ichi bosimi nisbatan barqaror va qon bosimining (QB) o'zgarishiga bog'liq emas. Gipoksiyani o'tkazgan bolalarda miya qon oqimining avtoregulyatsiya mexanizmlari pasaygan (o'rtacha gipoksiyada) yoki umuman yo'q (og'ir gipoksiyada) va miya qon oqimi AQB o'zgarishlariga bog'liq buladi.

Bundan tashqari, gipoksiyani o'tkazgan bolalarda yurakning zarb xajmi kamayadi (gemodinamik buzilishlar va gipoksik miokard shikastlanishi oqibatida), qon bosimi pasayadi, miyadagi venoz oqim buziladi, miyaning o'zida qon tomirlarining qarshiligi kuchayadi. endoteliy, bu esa kapillyarlar bushlig'ini keskin torayishiga olib keladi.

Miyada qon oqimining pasayishi va ADG ishlab chiqarilishining buzilishi fonida (asfiksiya - ortiqcha ishlab chiqarish, gipoksiya - etarli darajada ishlab chiqarilmaslik sindromi) vazogen miya shishi rivojlanadi.

Miya qon oqimining buzilishi tufayli, "qo'zg'atuvchi" aminokislotalarning, ayniqsa glutamatning ajralishi sababli vazogen miya shishi, sitotoksik shish rivojlanadi. Gipoksiya neyronlarga energiya (glyukoza) etkazib berishni kamaytiradi - ATF, kreatin fosfatlar sintezini tormozlaydi - hujayra membranasi nasoslarining ishlashi buziladi - tashqi membranalarning depolarizatsiyasi sodir bo'ladi - glutamatning interstitsialga haddan tashqari chiqishi va uning etarli darajada so'rilmaligi neyronlarning retseptorlariga ta'sir qiladi va hujayra ichiga natriy va kaltsiyni kirishiga yordam beradigan kanallarni ochadi.

Natriy o'zi bilan suvni tortib oladi, bu hujayra shishining rivojlanishiga olib keladi va kaltsiyni ortiqcha hujayraga kirishi, hujayrali kaltsiy nekrozining rivojlanishiga olib keladi.

J.J.Volpe xomila ichi gipoksiya natijasida perinatal gipoksik-ishemik ensefalopatiya patogenezining bir necha zanjirlarini taqdim etadi: xomila ichi gipoksiyasi - kislorod bilan to'yinganlikning pasayishi va karbonat angidrid bilan to'yinganligining oshishi, homila atsidozi - hujayra ichidagi shish - miya to'qimalarining shishishi, mahalliy miya qon aylanishining pasayishi - umumiy miya shishi - miya ichi bosimning oshishi - miya qon oqimining tarqalgan pasayishi - bosh miya nekrozi.

Miyadagi o'tkir gipoksik o'zgarishlarda morfologik jihatdan quyidagi bosqichlarga ajratiladi: I bosqich - shish-gemorragik; II bosqich - ensefalik shish; III bosqich - leykomalatsiya (nekroz); IV bosqich - leykomalatsiya va qon quyilish. Birinchi ikki bosqich qaytardir, keyingi ikkitasi esa neyronlarning qaytarilmas o'limiga olib keladi. Antenatal (surunkali) gipoksiyada neyronlarning distrofiyasi, glial proliferatsiya, sklerozlanish jarayonlari va kichik nekroz o'choqlari joylarida kistli bo'shliqlarning shakllanishi kuzatiladi.

Shunday qilib, perinatal gipoksik-ishemik ensefalopatiya patogenezida asosiy bo'g'inlar metabolik buzilishlar bo'lib, ularning negizida kislorod tanqisligi yotadi, bu jarayonda miyaga bevosita zarar etkazuvchi omillar esa buzilgan metabolizmning mahsulotlari hisoblanadi.

Shuni esda tutish kerakki, ensefalopatiyada miyadagi morfologik o'zgarishlarning tabiatiga nafaqat etiologik omil va uning davomiyligi, balki ko'p jihatdan salbiy omillar ta'siri vaqtida miyaning etuklik darajasi ham ta'sir qiladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipoksik miya zararlanishlari patogenezing eng muhim mexanizmlaridan biri miya qon aylanishining buzilishidir. Shuning uchun asfiksiyadan keyin rivojlangan miya zararlanishini to'g'riroq qilib gipoksik-ishemik deb atash mumkin. Gipoksemiya va giperkapniya tufayli o'tkir og'ir gipoksik-ishemik ensefalopatiya metabolik atsidoz bilan birga keladi, odatda asos etishmovchiligi bilan, keyinchalik oqsil va lipid peroksidatsiyasi mahsulotlarining miya tomirlari endoteliasiga ta'sir qiladi, Ca^{++} ning postsinaptik ta'siri buziladi bu esa miya gemodinamikasining buzilishiga olib keladi.

Postgipoksik ensefalopatiyaning ma'lum bir davrida miya qon aylanishining holatini baholashda ba'zi muhim fikrlarni hisobga olish kerak.

Birinchidan, serebrovaskulyar avtoregulyatsiyaning buzilishi, ya'ni fiziologik sharoitda tizimli bosimning etarlicha keng tebranishlari bilan nisbatan doimiy perfuziyani ta'minlaydigan arteriolalarning vazokonstruktsiyasi va vazodilatatsiyasi uchun javobgar bo'lgan mexanizm paydo bo'ladi.

Ma'lumki, miyaning gipoksiyasi paytida hujayra ichiga Na ionlari va suv molekulalarining o'tishiga javoban, miyaning hujayradan tashqari suyuqligida K^{+} va H^{+} konsentratsiyasining ortishi kuzatiladi, bu esa kortikal neyronlarning faolligi ko'payishiga, qon tomirlarining kengayish qobiliyatining oshishiga va ularning konstruktiv qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Shu bilan birga, gipoksiya MNT hujayralarida Ca^{++} ning haddan tashqari to'planishiga olib keladi, bu esa hujayradan tashqari kaltsiy konsentratsiyasining bir vaqtning o'zida kamayishiga va pustloq neyronlar faolligining pasayishi, miya tomirlarining qisqarish faolligining oshishi va ularning kengayish qobiliyatining pasayishi bilan namoyon buladi.

Demak, gipoksik-ishemik zararlanishlarda serebrovaskulyar avtoregulyatsiya ko'p jihatdan elektrolitlar muvozanatiga bog'liqligi ko'rinib turibdi.

Ikkinchidan, perinatal miya zararlanishlarida, gipovolemiya va / yoki vaqtinchalik miokard disfunktsiyasi tufayli hayotning birinchi

kunlarida gemosirkulyatsiyaning gipoksik turi ustunlik qiladi, bu yurakning qisqarish va daqiqalik hajmining kamayishi bilan namoyon bo'ladi.

Uchinchidan, og'ir tug'ma asfiksiya bilan bolalarda to'qimalarga kislorod etkazib berish, qonning reologik xususiyatlariga sezilarli darajada bog'liq bo'lishiga qaramay, gemostazning trombogenik yo'nalishi, ya'ni qonning strukturaviy quyugligi eng aniq namoyon bo'ladi.

To'rtinchidan, SDB mavjudligi, premorbid fon, yangi tug'ilgan chaqaloqning etuklik darajasi va davolovchi shifokorning taktikasi ham katta ahamiyatga ega. Ko'rinib turibdiki, zarar etkazuvchi omil ta'siri boshlanishidan miyadagi struktur o'zgarishlarning shakllanishigacha ma'lum, uzoq vaqt o'tishi kerak. Yuqoridagilarni hisobga olsak, bunday polietiologik patogenez bilan ham, gipoksik-ishemik ensefalopatiya rivojlanishida patologik jarayonning bir necha ketma-ket shartli bo'lingan bosqichlarini kuzatish mumkin.

Patologik anatomiya. Asfiksiyada makroskopik miya va ichki organlarning tulaqonligi, miya shishi, qon quyilishlar topiladi. Yu.A.Yakunin (1981) fikricha, gipoksiyada parietal venalardan qon quyilishlar, subependimal va subaraxnoidal qon quyilishlar xosdir. Makroskopik ko'rinish ante - va intranatal gipoksiya davomiyligini aks ettiradi.

Uzoq muddatli gipoksiyada neyronlar distrofiyasi, glial proliferatsiya, skleroz va kichik nekroz o'choqlari joylarida kistali bo'shliqlar kuzatiladi. Destruktiv o'zgarishlar bosh miya pustloq qismi (ayniqsa yuqori kamdifferensiyallashgan qatlamlarda), ko'ruv dumbog'ida, pustloq osti yadrolarda ko'zatiladi.

Chala tug'ilgan chaqaloqlarda, diffuz distrofik o'zgarishlar va glial proliferatsiyadan tashqari, miya tuzilmalarining sezilarli etilmaganligi, pustloq qatlamlarning etarli darajada differinsiallashmaganligi, egatchalar va chuqurchalarining etilmaganligi qayd etiladi. Katta yoshda vafot etgan va perinatal gipoksiya o'tkazgan bolalarda kuzatilgan patologik va anatomik o'zgarishlar miya nerv hujayralarining "bo'sh maydonlari" yoki ularning kalsifikatsiyasi, parentsefaliya va o'choqli glioz bilan tavsiflanadi.

Adabiyotlarda xomila ichi gipoksiyasi tufayli miya o'zgarishlarining morfologik tavsifi sharxlab o'tilgan (umumiy va miya gemodinamikasi buzilishiga olib keladigan gipoksiyaning miyaga

bevosita ta'siri, keyin tiklanish va natijada miyada progressiv atrofik o'zgarishlar).

Kechishi va oqibati. NTPZ kechishi bir qator omillar bilan belgilanadi:

1. antenatal gipoksiyaning og'irligi va davomiyligi;
2. Intranatal asfiksiyaning qo'shilishi;
3. Tug'ruq vaqtida miyaning yetuklik darajasi;
4. Yangi tug'ilgan chaqaloq va chaqaloqning chalalikning umumiy belgilari;
5. Bemorning immunologik "tanqisligi" bilan gomeostazning funksional xususiyatlari;
6. 1 yoshda somatik muammolar.

Ushbu omillarning kombinatsiyasi tiklanish davridagi sindromlarning turli dinamikasini va turli xil natijani berishi mumkin. Etakchi omil surunkali xomila ichi gipoksiyasi bo'lib, bu ham rivojlanishdan orqada qolish, ham jiddiy miya zararlanishiga olib kelishi mumkin. Chala to'g'ilgan bolalarda psixomotor rivojlanish kechikish sindromi ko'pincha miya moddalariga jiddiy zarar etkazmasdan, chalalik tufayli miyelinizatsiya buzilishining aksidir.

Bunday buzilishlar shartli ravishda "tempning kechikishi" deb ataladi va kelajakda to'liq qoplanishi mumkin, shu bilan birga tez-tez takrorlanadigan somatik kasalliklar bilan immunitet tanqisligi, tug'ruqdan keyingi uzoq davom etadigan noto'g'ri ovqatlanish, miyelin almashinuvining chuqurlashishi, bu bolalarda bolalar seribral falaji kurinishida og'ir kasalliklarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Oqibati o'tkir davrda kasallikning og'irlik darajasi va sindromlarning kombinatsiyasi bilan belgilanadi.

Oqibati: Bir yoshga kelib, quyidagi asosiy ko'rinishlarni aniqlash mumkin:

1) Motor rivojlanishining buzilishi: bolaning jismoniy yoshiga nisbatan boshni ushlab turish, og'darilish, o'tirish, emaklash, tik turish, mustaqil yurish ko'nikmalarini egallashda kechikish.

2) Bolalar miya falajining turli shakllari bilan bog'liq bo'lgan bir va bir nechta oyoq-qo'llarning parezlari va falajlari (monoplegiya, diplegiya, gemiparez, tetraparez) shakllanishi.

3) Psixo-nutq rivojlanishining buzilishi: qichqirish, g'o'ng'irlash, birinchi so'z va iboralar, aytilgan tovushlarning maqsadli tutish va imo-ishorasining shakllanish vaqti, murojaat nutqini tushunish, qiziqish,

atrofdagi ob'ektlarda va ulardan maqsadli foydalanish, o'yinning tabiati, yangi ma'lumotlarni yodlash, diqqat etishmasligi giperaktivlik buzilishi shakllanishi bilan diqqatni jamlash kabilarni rivojlanishida buzilishlar.

4) Xulq-atvor va his-tuyg'ularning buzilishi: jonlantirish kompleksining shakllanish vaqti, qarindoshlar va begonalarining farqlanishi, hissiy rezonans, his-tuyg'ularni ifodalash darajasi, tengdoshlar va kattalar bilan muloqot qilish, birgalikda o'ynash imkoniyati, tozalikni shakllantirish ko'nikmalar, ehtimol autizm spektrining buzilishiga olib keladi.

5) Hidrosefaliya: bosh aylanasi haddan tashqari kattalashishi, boshning deformatsiyasi, temporal sohalarda to'g'ridan-to'g'ri tomirlarning burtishi, gipertoniya belgilari va gidrosefalik sindromlar.

6) epileptik bo'lmagan paroksizmal holatlar: affektiv-respirator xurujlar, chaqaloqlik davridagi yaxshi sifatli miyoklonus (Fijerman sindromi), yaxshi sifatli neonatal uyqu miyokloniyasi, Sandiffer sindromi, chaqaloqlar tortikolisi, bezovtalik uyquasi, tungi dahshat, uyqudagi ritmik harakatlar, boshni chayqash, tishlarini g'ijirlatib barmoq so'rish).

7) Yoshga bog'liq epileptik sindromlar: erta infantil epileptik ensefalopatiya (Otaxara sindromi), erta mioklonik ensefalopatiya, Drave sindromi, West sindromi, yaxshi neonatal epileptik sindromlar, chaqaloqlik davridagi yaxshi sifatli miyoklonik epilepsiya.

1.3. ATPShOdagi metabolik o'zgarishlarning xususiyatlari

Gipoksiya paytida yuzaga keladigan qon aylanishi va metabolizmdagi chuqur o'zgarishlar avtonom nerv tizimining ham, endokrin apparatlarning ham tartibga solish mexanizmlarining buzilishi natijasidir. Gipoksiya paytida katexolaminlar konsentratsiyasining keskin oshishi miyani saqlashning elementi hisoblanadi, ya'ni buning oqibatida miya infarkti kamroq uchraydi.

Gipoksiya anaerob glikoliz jarayoniga va to'qimalarni glyukoza bilan ta'minlashga bevosita ta'sir qiladi. Miyaga glyukoza oqimining ko'payishiga, glikogenoliz va glikolizning faollashishiga qaramay, miyaning o'zida glyukoza darajasining pasayishi qayd etiladi (kirish oqimidan foydalanish intensivligining ustunligi). Ko'p o'tmay,

to'qimalarda va qonda laktat to'planadi, siydik kislotasi konsentratsiyasi oshadi va atsidoz kuchayadi.

Kislorod tanqisligining birinchi bosqichida markaziy nerv tizimida qon oqimini qayta taqsimlash orqali kislorod bilan ta'minlanishni saqlash mumkin.

Ikkinchi bosqichda, miyaga kislorod yetkazib berishning pasayishi bilan birga, hujayralardan yuqori energiyali fosfat birikmalarining parchalanishi sodir bo'ladi, bu ham uning o'zini himoya qilish belgisi sifatida qabul qilinadi.

Neyrofiziologik faoliyatning buzilishi bir qator muhim o'zgarishlarga olib keladi.

Avvalo, sintezning pasayishi va qo'zg'alishning o'tkazilishiga hissa qo'shadigan bir qator moddalar (adrenalin, noradrenalin) chiqishi tufayli sinoptik o'tkazuvchanlikning o'zgarishi. Anoksiya Na\K-ATPaz faolligining pasayishiga yordam beradi va neyron hujayra membranasining elektr faolligini saqlab qololmasligiga va K ionlarining miyaning hujayralararo bo'shlig'iga va kaltsiy ionlarining neyronlarning protoplazmasiga oqib chiqishini oldini olishga olib keladi.

Kaltsiyning "hujayra ichidagi" darajasining ko'tarilishi proteazlar, lipazalar, protein kinaz S faollashishi, shuningdek, erkin radikallarning shakllanishi tufayli hujayra o'limiga sabab buladi.

Bu omillarning barchasi sinergik ta'sirga ega va bir necha daqiqa va soat ichida hujayra nekroziga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga, neyronlarning yo'qolishi nafaqat nekroz, balki apoptoz bilan ham yuzaga kelishi mumkin. Nekroz va apoptoz paytida neyronlarning o'limi o'rtasidagi asosiy farq shundaki, neyronlarning o'limi vaqt o'tishi bilan uzaytiriladi.

Shu munosabat bilan miyaning gipoksik shikastlanishi progressiv xarakterga ega bo'lib, tug'ruqdan keyingi rivojlanish davrida psixonevrologik nuqsonlarning aniqlanishi kechikkan azoblanish hodisasi sifatida qaralishi kerak.

Shunday qilib, hujayra faoliyatining inqirozi boshlanadi: natriy va kaltsiyning hujayra ichidagi konsentratsiyasi g'ayritabiiy darajada yuqori bo'ladi va suv neyronlarga tortiladi, ya'ni shish paydo bo'ladi.

Miyada suyuqlikni ushlab qolinishini bir necha bosqichi mavjud: dastlab sitotoksik ta'sir tufayli hujayra ichidagi shish paydo bo'ladi, eng tez neyroglial hujayralarda, keyin tomir devorining ya'ni gematoensifalik to'sig'ining zararlanishi tufayli vazogen shish paydo bo'ladi. Bunday

holda, plazmorrhagiya sodir bo'ladi -ya'ni miyada hujayradan tashqari suyuqlik miqdori ko'payadi, bu miya tomirlarida qarshilikni oshiradi, miyadagi qon miqdorini oshiradi va qon likvor dinamikasini buzadi.

1.4. ATPShO patogenezida hujayra membranalarining strukturaviy va funktsional buzilishlarining roli.

Hozirgi vaqtda yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gipoksik holati, erkin- radikal kasalliklar deb tasniflanadigan nazariya mavjud. Gipoksiya paytida to'plangan erkin kislorod radikallari o'ta reaktiv moddalar bo'lib, membrana tuzilmalariga (hujayra membranalar va mitoxondriyalarga) hujum qilib, nerv hujayralariga zarar etkazadi. Ular nerv to'qimalariga katta zarar etkazadigan halokatli moddalar sifatida qaralishi mumkin va ularning ko'rinishi uzoq rivojlangan jarayonning jiddiyligini ko'rsatadi.

LPO reaksiyalari faol mahsulotlar (erkin peroksid radikallari, gidroperoksidlar, aldegidlar, ketonlar) hosil bo'lishi bilan tirik organizm to'qimalarida doimiy ravishda normal davom etadi, zanjirli tabiatga ega, membranalarining fiziologik tiklanishida ishtirok etadi va gomeostazning muhim ko'rsatkichidir. Lipid peroksidlanishining faollashishi, peroksidlarning faollashishi va parchalanishi o'rtasidagi muvozanatning buzilishi, hujayra membranalarida erkin radikallarning haddan tashqari to'planishi oqibatida hujayra membranalarining strukturaviy va funktsional xususiyatlarini, birinchi navbatda o'tkazuvchanlik va fermentativ faollikni o'zgartiradi, lesitinning parchalanishiga olib keladi, sekin hujayra bo'linishi va hujayra energiya ta'minotining pasayishini keltirib chiqaradi.

Kislorod radikallarining to'qimalarga bunday ta'siri membrana lipidlarining ko'p to'yinmagan yog'li kislotalarining haddan tashqari oksidlanishi va zaharli aldegidlarning paydo bo'lishi, shuningdek fermentlarning inaktivatsiyasi va ularning hujayra yadrosi DNKsi bilan o'zaro ta'siri bilan bog'liq.

Peroksidlarning statsionar darajasi ularning shakllanishini katalizlovchi va ingiberlovchi tizimlarning o'zaro ta'siri bilan tartibga solinadi. Birinchidan, membrana tuzilishining o'zi lipid peroksidatsiyasining nazoratsiz tarqalishini oldini oladi.

Bundan tashqari, membranalarda barcha tarkibiy qismlarning qat'iy lokalizatsiyasini ta'minlash va hujayralarning har qanday ta'sirga tez

javob berish uchun zarur bo'lgan ma'lum bir labillik uchun javobgar bo'lgan tizimlar mavjud. Ishemiya fonida antioksidant xususiyatlarga ega bo'lgan moddalar oqimi sezilarli darajada kamayadi, bu esa ishemik organlarning antioksidant himoyasi potentsialini kamaytiradi. Antioksidant mudofaa tizimi hosil bo'lgan reaktiv kislorod turlarini zararsizlantirishga dosh berolmaydi, bu hujayra membranalari va tuzilmalarining ikkilamchi kuchli shikastlanishiga, gipoksiyadan keyingi o'zgarishlarning qatlamlanishiga va oksidlovchi stress ta'siriga olib keladi.

Gipoksik-ishemik holatda bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda hayotning dastlabki 72 soati davomida birlamchi buzilishlarga ikkilamchi zararlanishlar bilan qo'shiladi, bunda gipoksiyadan keyingi zararlanishlarning qo'shilishi va oksidlovchi stress ta'siri patologik jarayonning davom etishida etakchi rol o'ynaydi.

Aminokislotalar, oqsillar, uglevodlar aktiv kislorod turlari ishtirokida FRO reaksiyalariga uchraydi, ammo organizm uchun fosfolipidlar va esterlanmagan yog' kislotalari (EYoK) oksidlanishi hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Oksidlovchi moddalarning EYoK bo'lmaganlarga takroriy hujumi natijasida hosil bo'lgan LPO mahsulotlari orasida malondialdegid asosiy o'rinni egallaydi.

Membranalarda to'planganida malon dialdegid (MDA) oqsillar va lipidlar bilan polimerik birikmalar hosil qiladi, ular membrananing qattiqligi va mikro yopishqoqlikni oshiradi, o'tkazuvchanlik va deformatsiyani kamaytiradi, bu hujayralarning qarishini tezlashtiradi va ularning umrini qisqartiradi. Lipid peroksidatsiyasining fiziologik qiymatlardan past bo'lishi keskin faollashuvdan ko'ra biologik membranalarga patogen ta'sirdan kam emas.

Metabolitlarning to'planishi har doim ham jarayonning intensivligini tavsiflamaydi, chunki ularning darajasi nafaqat sekretiya intensivligiga, balki metabolitning parchalanish va hujayradan ajralib chiqish tezligiga ham bog'liq.

MDA miqdorining ko'payishi faol metabolizmda ham, inert hujayrada ham kuzatilishi mumkin. LPO intensivligining yanada informatsion ko'rsatkichi MDA to'planish koeffitsienti - MDA tarkibi va eritrotsitlar gemolizining miqdori o'rtasidagi nisbat. Bu ko'rsatkich hujayraning MDA ning toksik ta'siriga qarshi turish qobiliyatini ko'rsatadi.

Barcha plazma membranalari, ayrim strukturaviy va funktsional farqlarga qaramay, bir xil asosiy tuzilishga ega. Bu bizga inson tanasini umumiy yuzasi o'n minglab kvadrat metrga etadigan yagona strukturaviy elementlarning murakkab tizimi sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi. Bularning barchasi membrana patologiyasining umumiy mexanizmlari mavjudligini taxmin qiladi.

Lipid peroksidlanishining asosiy substrati - EyoK - har qanday biologik membrananing muhim tarkibiy qismi ekanligini hisobga olsak, lipid peroksidlanish reaksiyalarini rag'batlantirishning salbiy ta'siri istisnosiz barcha hujayra membranalarida aks etadi.

Klinik sharoitda eritrotsitlar organizm hujayra membranalari holatini o'rganish uchun qulay model bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Eritrotsitlar membranalari, bu hujayralarning o'ziga xos xususiyatlariga qaramay, hujayra membranalarining strukturaviy va funktsional xususiyatlarini, shuningdek, butun organizm darajasidagi metabolik jarayonlarning holatini aks ettiradi. Ushbu fikrlardan kelib chiqqan holda, turli kasalliklarda eritrotsitlar membranalari holatidagi o'zgarishlarni boshqa hujayralar plazma membranalaridagi qayta joylashuvlarning aksi sifatida tushuntirish qiyin.

U bilan bog'liq bo'lgan gipoksiya va atsidoz sharoitida eritrotsitlarning deformatsiyasi pasayadi va qonning yopishqoqligi ortadi. Qondagi bu reologik o'zgarishlar mikrosirkulyatsiyani buzadi, transkapillar almashinuvining susayishiga olib keladi va shu bilan to'qimalarning kislorod ochligini kuchaytiradi.

ATPShO bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda eritrotsitlar membranalarida lipid peroksidatsiyasining kuchayishi, shuningdek ularning reologik xususiyatlarining o'zgarishi isbotlangan - eritrotsitlarning deformatsiyasi pasayadi, sirt arxitektonikasi buziladi, bu esa miyada qon aylanishi buzilishi darajasi bilan bog'liq bo'ladi.

Neonatal bo'limlarda tez-tez uchraydigan o'rtacha gipoksiya bilan, zarar hali sodir bo'lmagan yoki ular kichik xarakterga ega, hujayra ta'mirlash mexanizmlarini faollashtirish shaklida juda muhim hodisa kuzatiladi.

Ushbu mexanizmlarning faollashishi bilan birga bo'lgan takroriy gipoksiya ta'siri bilan tananing keyingi gipoksik hujumga chidamliligi oshadi. Gipoksiyaga moslashishni kuchaytiradigan bunday holatlar ham miyaning o'zini o'zi himoya qilishning juda muhim hodisasi sifatida qaralishi kerak.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning miyasi juda neyroplastik va juda katta kompensatsiya imkoniyatlariga ega. Shikastlangan miya to'qimalarini tiklash jarayonlariga ta'sir qilish usullarini izlash keng istiqbollarni ochadi va yo'qolgan funktsiyalarni tiklash imkoniyatiga umid beradi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda paydo bo'lgan miya kasalliklarini qoplash imkoniyatini baholashda e'tiborga olinishi kerak bo'lgan juda muhim holat shundaki, miyaning gipoksiyaga uchragan, ammo o'lmagan nerv hujayralari keyingi rivojlanish qobiliyatini yo'qotmaydi.

Bundan tashqari, shikastlanishning boshlanishi tiklanish jarayonlarini rag'batlantiradi, bu yangi tug'ilgan chaqaloqlar miyasining yuqori neyroplastikligi bilan izohlanadi.

1.5. ATPShO bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlar miyasining kompensatsion imkoniyatlari

Katta odamda miya to'qimalarining 1 kub millimetridagi nerv hujayralari va sinapslar soni 1 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalardagidan atigi 40% ni tashkil qiladi va bu yoshda bitta nerv hujayrasidagi sinapslar soni esa 20% ga kam bo'ladi, bu yosh bolalar miyasining katta plastik va reparativ qobiliyatlari, shu jumladan antenatal miya shakllanishidagi nuqsonlarni qoplash imkonini ko'rsatadi.

Bu, shuningdek, uning tuzilmalarining etuk emasligi va energiya sarflaydigan ion nasosiga kamroq bog'liqligi bilan izohlanadi. Shu bilan birga, glikolitik quvvatning oshishi ATF ni tezroq tiklash va miya funktsiyalarini saqlab qolish imkonini beradi. O'tkir davrda faol tiklanish bosqichi infarktdan keyin miyaning hujayradan tashqari bo'shlig'iga quyiladigan neyrotrofik omillar bilan osonlashadi.

Eksperimental tadqiqotlarga ko'ra, miya shikastlanishlarga javoban yangi neyronlarni shakllantirishi va etilmagan neyronlarni ko'chirib o'tkazishga qodirligi aniqlangan. Bundan tashqari, denervatsiya qilingan neyronlar strukturasi qayta tiklashga qodir. Bundan tashqari, reinnervatsiya jarayoni qanchalik erta boshlansa, detrital daraxtni saqlab qolish, uning metabolik faolligini oshirish, oqsil sintezi va boshqalar, ya'ni nerv to'qimasini tiklash jarayonini belgilovchi asosiy omillar.

Tiklanishning ulkan imkoniyatlari millionlab sinapslardan foydalanish bilan bog'liq bo'lib, ular minglab funktsional komplekslarga

aylanadi. Neyroplastiklikning mavjud potentsialini tiklash imkoniyati qanchalik katta bo'lsa, davolash tezroq boshlanadi, ya'ni nerv tizimining rivojlanishining ontogenetik jarayonlari tugaguniga qadar hech qanday shubha yo'q.

Qayta tiklash jarayonlariga hissa qo'shadigan omillarni muhokama qilganda, muqobil neyron yo'llardan foydalanish va / yoki ularning shikastlanishidan keyin sinapslarning funktsional uyg'onishi tushunchasi ifodalanadi. Taxminlarga ko'ra, bu yo'llarning ko'pchiligi markaziy nerv tizimida mavjud bo'lgan va nafaqat miya ustuni va miyacha darajasida, balki neokortikal darajalarda ham paydo bo'lgan ko'plab ikki tomonlama yo'llarda ishtirok etadi.

Markaziy nerv tizimining barcha neyron tizimlari bir-biri bilan chambarchas bog'langan. Biroq, hatto normal ishlaydigan nerv tizimida ham, ba'zi tolali tuzilmalar faoliyati susaygan va tormozlangan holatida bo'lishi mumkin. Miyaga biror hil omil zararli ta'sir ko'rsatgandan so'ng (masalan, gipoksiya tufayli) ularning faollashishi va vazifalarini qisman yoki to'liq tiklanishi ko'zatilishi mumkin.

Nerv signalini kuchaytirish nerv hujayralarining hayotiyiligini saqlab qolish va faoliyatini tiklashga yordam beradi. Ko'rinishidan, markaziy nerv tizimiga zarar etkazilgandan so'ng, qolgan buzilmagan polisensor neyronlarga qayta taqsimlangan neyrotransmitterlarning miqdoriy muvozanatini tiklash kerak bo'ladi. Shundan keyingina tiklash jarayoni boshlanadi.

O'tkir gipoksik zararlanishdan keyin nevrologik funktsiyalarni tiklanishi ko'p bosqichlidir. Tez tiklanish bosqichi miya metabolizmidagi o'zgarishlarga ta'sir qilish bilan bog'liq bo'lib, bu tuliq qaytar jarayondir. Aynan shu bosqichda o'tkazilgan intensiv davolash patologiyaning teskari rivojlanishini rag'batlantirishga va neyronlarning keyingi o'limini faol ravishda oldini olishga, patologik jarayonning qoldiq ta'sirini yoki rivojlanishini minimallashtirishga yordam beradi.

Klinik jihatdan tez tiklanish bosqichi oraliq bosqichga to'g'ri keladi, uning davomiyligi bir necha hafta va hatto oylarga cho'ziladi. Ko'pincha u 9-12 oygacha davom etadi. Bunday holda, yosh normasiga xos bo'lgan parametrlarni tiklash mumkin.

Reabilitatsiya ta'siri bir qator sabablarga bog'liq, xususan, u asosan gipoksik shikastlanish yuzaga kelgan fon bilan belgilanadi.

Homila ichi rivojlanishi mu'tadil kechgan bolalar kislorod tanqisligiga nisbatan yuqori darajadagi qarshilik va ko'proq

kompensatsiya zaxirasiga ega. Bunda ahamiyatga ega bo'lgan narsa shundaki, MNT funksiyalarini tiklanishi asosiy zararlanishning og'irlik darajasiga ham bog'liq. Tarqalgan miya infarkti bilan tiklanish foizi kam (3%), engil gipoksik-ishemik ensefalopatiya bilan esa bu ko'rsatgich 80 ga yetishi mumkin. Shuni yodda tutish kerakki, postasfiksik ensefalopatiya progradient kechish va morfofunktsional rivojlanishning o'ziga xos bosqichlariga ega.

Ijobiy ta'sirga erishish uchun qaysi bosqichda va qaysi dorilar to'plamidan foydalanish kerakligini bilish muhimdir. Agar o'tkir davrda biz miya to'qimalariga mumkin bo'lgan zararni minimallashtirish haqida gapiradigan bo'lsak, unda kelajakda zararlangan, ammo omon qolgan nerv hujayralari uchun rag'batlantiruvchi terapiyaga ustunlik beriladi.

Shuni ham yodda tutish kerakki, miya zararlanishi birlamchi yuzaga kelgan uchoq bilan chegaralanmaydi, hayotning birinchi yilida ikkita jarayon parallel ravishda amalga oshiriladi - gipoksik tarzda o'zgartirilgan neyronlarning tiklanishi va degradatsiyasi. Qayta tiklovchi terapiyaning to'liq salohiyati nevroplastikaning eng kuchli bosqichiga yo'naltirilishi kerak.

Kasallanish / o'lim: ATPShO ning og'ir shakllarida o'lim ko'rsatgichi 50% dan oshadi. Bolalarning yarmidan ko'pi hayotning birinchi oyida vafot etadi. Og'ir nevrologik nuqsoni bo'lgan ba'zi bolalar go'daklik davrida aspiratsion pnevmoniya va boshqa infeksiyalardan vafot etadi. Og'ir ATPShO dan keyin omon qolgan chaqaloqlar orasida nogironlikning eng ko'p uchraydigan sabablari oligofreniya, epilepsiya va bolalar miya falajidir. Ushbu bolalar bemorlarning ushbu guruhining ko'p tizimli muammolarini hal qilish uchun muvofiqlashtirilgan chora-tadbirlar kompleksini o'tkazishga tayyor bo'lgan maxsus klinikalarda o'tkaziladigan maxsus parvarish choralarini talab qiladi.

ATPShO ning aloxida oqibatlarining rivojlanish chastotasi uning zararlanish darajasiga bog'liq. Og'ir ATPShO dan omon qolgan bolalarning 80% gacha jiddiy asoratlari borligi ma'lum, 10-20% o'rtacha og'ir va 10% gacha sog'lom. O'rtacha og'irlikdagi ATPShO bilan omon qolgan bolalar orasida taxminan 30-50% jiddiy uzoq muddatli asoratlarga ega bo'lsa, 10-20% da sog'lig'ida ba'zi chetlanishlarga ega.

O'rtacha og'irlikdagi gipoksik-ishemik ensefalopatiyasi bo'lgan bolalarda ko'pincha markaziy nerv tizimining og'ir asoratlari bo'lmaydi. Neonatal davrda aniq nevrologik alomatlar bo'lmasa ham, kelajakda ham bunday bolalarda funktsional buzilishlar kuzatilmasligi mumkin.

O'rtacha ATPShOni boshdan kechirgan maktab o'quvchilari guruhida 15-20% miya zararlanishining aniq belgilari bo'lmasa ham, bilm olishda sezilarli qiyinchiliklarga duch keldi.

Shu sababli, o'rtacha va og'ir ATPShOni boshdan kechirgan barcha bolalar chaqaloqlik davridagi kabi nevrolog tomonidan kuzatuvni davom ettirishlari kerak.

1.6. ATPShO reabilitatsiyasi tamoyillari

Tiklovchi davo - bemor yoki shikastlangan bolaning sog'lig'ini tiklashga va jarayonning surunkali holga kelishining oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlardir.

Uchta asosiy bosqich mavjud:

Birinchi bosqich - neonatal patologiya bo'limi, bolalar shifoxonasining nevrologik bo'limi, bu erda xomila ichi gipoksiyasi, tug'ruqda asfiksiya bilan kasallangan bolalar bevosita tug'ruqxonadan yuboriladi.

Ikkinchi bosqich - shifoxonadan keyingi bosqich bo'lib, u shifoxonaning reabilitatsiya bo'limida, tiklanish markazida yoki uyda o'tkazilishi mumkin.

Uchinchi bosqich - dispanser, reabilitatsiya, ambulatoriya, klinika shifokori nazorati ostida o'tkazilishi mumkin.

Yo'qolgan yoki MNT ning o'zgargan funktsiyalarini tiklash bo'yicha terapevtik tadbirlarni o'tkazish strategiyasida asosiy maqsad, zararlangan miyaning metabolizmini normallashtirish yoki yaxshilash, saqlanib qolgan tuzilmalarni faollashtirish va shu bilan miyaning qaytarilmas buzilishlarining oldini olish yoki cheklashdir. Yangi tug'ilgan chaqaloqning rivojlanayotgan miyasining xususiyatlarini hisobga olgan holda, reabilitatsiya terapiyasining muvaffaqiyati uchun zarur bo'lgan bir qator shartlarni aniqlash kerak:

1. Miya buzilishining erta va ob'ektiv diagnostikasi patogenetik asosli terapiyani darhol boshlash imkonini beradi, chunki kechikish yangi tug'ilgan chaqaloqning hayotiga ham, markaziy nerv tizimiga ham tahdid soladi. Terapevtik chora-tadbirlarning asosiy strategiyasi terapevtik aralashuvning qaytariladigan buzilishlar bosqichiga to'g'ri kelishini ta'minlash va shu bilan apoptoz hodisalarini to'xtatish, zarar e'tiborini minimallashtirish va, ehtimol, ko'proq ishlab turgan nerv hujayralarini saqlab qolishdir.

2. Gipoksik miya zararlanishi patologik jarayonning bir necha bosqichlari mavjudligi bilan progradient kechishi bilan tavsiflanadi. Bunda, postgipoksik davrda miyaning boshqa qismlarining ishtiroki tufayli birlamchi uchoqning hajmi sezilarli darajada oshadi. Shunday qilib, ilgari o'zgartirilgan neyronlarning distrofiyasi, vaqt o'tishi bilan cho'zilgan, miyaning turli qismlarida ularning yo'qolishiga va o'zaro ta'sir qiluvchi tuzilmalar orasidagi sinoptik aloqalarning uzilishiga olib keladi. Shu bilan birga, neyrogliya va miyaning qon tomir tarmog'i jarayonga qo'shiladi.

Shuning uchun, hayotning birinchi kunlaridan boshlab strategiya neyroprotektiv va stimullovchi xususiyatga ega. Bu miyadagi metabolik jarayonlarni tuzatishga, mahalliy kislorod va glyukoza so'rilishini kuchaytirishga, yog' kislotalari va aminokislotalardan optimal foydalanishga, hujayra ichidagi oqsil sintezini, nuklein kislotalar almashinuvini oshirishga, toksik metabolik mahsulotlarni olib tashlashga va hokazolarga qaratilgan. Shunday qilib, shu asosda, markaziy nerv tizimidagi reparativ jarayonlarni faollashtirishga, o'z-o'zini tiklash fenomenidan foydalanishga va yangi tug'ilgan chaqaloq va hayotning birinchi yilidagi bolaning miyasining nevroplastiklik qobiliyatini saqlab qolishga harakat qilinadi.

3. Gipoksiya ta'sirini boshdan kechirgan bolaning miyasida ikkita jarayon parallel ravishda boradi: nerv to'qimasini tiklashi va uning distrofiyasi. Shu munosabat bilan tiklanish bosqichi noaniq muddatga uzaytirilishi mumkin. Bundan tashqari, kechikkan post-gipoksik psixonevrologik kasalliklar fenomeni kuzatilishi mumkin. Bu nevrologik holatni tiklashi sog'ayish bilan teng bo'lishi mumkin emasligini ta'kidlash uchun asos beradi.

Shunday qilib, ushbu toifadagi bolalarda miya kuchsizligi bo'lishi mumkin, bu miyaga yuklarning ortishi (neyroinfektsiyalar, stress, travma) paytida aniqlanadi. Ular deviant xulq-atvor, uyqu buzilishi, talvasalar va boshqa psixonevrologik kasalliklar kurinishida namoyon bo'ladi.

Bu turdagi barcha o'zgarishlarning asosi gipoksik zararlanishlar bo'lib, nerv tizimining reaksiyasi fazaviy xarakterga ega bo'lishi mumkinligi sababli, davolashning patogenetik usullarini izlash juda dolzarb ko'rinadi, chunki hozirgi vaqtda mavjud davolash usullari qoldiq asoratlarning yuqori foizlilikligi sababli amaliyot shifokorlarini qoniqtirmaydi.

Ehtimol, bu MNT zararlanishining gipoksik tabiatiga qaramay, terapevtik vositalar majmuasiga antigipoksik ta'sir ko'rsatadigan dori-darmonlarni o'z ichiga olmasligi sabablidir. Shuning uchun biz miya qon aylanishini, miyaning metabolik ehtiyojlariga mos ravishda moslashtirishga hissa qo'shadigan, miya qon aylanishiga nisbatan aniq antigipoksik, selektiv vazoregulyatsiya ta'siriga ega bo'lgan oksibral preparatidan foydalandik.

Oksibral glyukoza oksidlanishini kuchaytirish orqali miya metabolizmini yaxshilaydi, shu bilan energiya ishlab chiqarishni kuchaytiradi va umumiy miya faoliyatini rag'batlantiradi.

Oksibral gipoksiya holatida neyronlarni kislorod bilan ta'minlashni kuchaytiradi, miya qon tomir uzanining periferik qarshiligini pasaytiradi va barqarorlashtiradi.

Oksibral o'simlik tabiatli neyrometabolikdir. Adabiyotlarga ko'ra, kislorodli ta'siri tufayli oksibral miya to'qimalarining kislorodni bog'lash va undan foydalanish qobiliyatini yaxshilaydi; venoz qonda karbonat angidrid miqdorini oshiradi, bu esa ikkilamchi vazoregulyatsiya mexanizmi orqali zararlangan hududning kollateral tarmog'iga qon ta'minotini oshiradi. "O'g'irlik" sindromini keltirib chiqarmaydi. Miya tomirlarining qarshiligini pasaytiradi, birinchi navbatda arteriolalar, prekapillyarlar sohasida.

Glyukoza almashinuvi va fosfat tarkibidagi buzilishlarni korreksiyalaydi. Miya arteriopatiyasi fonida yuzaga keladigan sindromlarda oksibralning qulay metabolik ta'siri miyaning kislorodni qabul qilish qobiliyatiga, nafas olish koeffitsientiga, glyukozadan foydalanishga va arteriovenoz sut kislotasi tarkibidagi farqga asoslanadi.

Ma'lum ma'lumotlarni umumlashtirib, oksibral miya to'qimalarida metabolizmni faollashtiruvchisi degan xulosaga kelishimiz mumkin: noradrenergik va 5-HT retseptorlarida buzilgan metabolizmni yaxshilaydi; e'tibor, xotira, xatti-harakatlar reaksiyalari bilan bog'liq bo'lgan noradrenergik neyronlarning faolligini oshiradi; miya to'qimalari tomonidan glyukozadan foydalanishni oshiradi; umumiy miya faoliyatining oshishiga hissa qo'shadi. Oksibral, shuningdek, miya jarayonlarining oksigenatori: miya to'qimalari va neyronlardagi kislorod miqdorini 23% ga oshiradi; mitoxondriyadagi oksidlanish jarayonlarini yaxshilaydi; AMF va ADFda fosforlanish jarayonlarini faollashtiradi; gipoksiyadan keyin (3 oy) uzoq vaqt davomida metabolik faollikni himoya qilish ta'siriga ega.

Shuningdek preparatning muhim xususiyat, selektiv vazoregulyatsiya ta'siriga ega bo'lishidir: arteriyalarning spazmini yo'qotadi va vena qon tomirlarning qarshiligini oshiradi; miyaning metabolik ehtiyojlariga muvofiq miya qon oqimining moslashishiga hissa qo'shadi; miyaning qon tomir uzaninig periferik qarshiligini pasaytiradi va barqarorlashtiradi.

Shunday qilib, o'tkazilgan adabiyotlar sharxi ma'lumotlariga asoslanib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nerv tizimining kasalliklari orasida gipoksik qon tomirlarining shikastlanishi hali ham birinchi o'rinda turadi va ularning eng jiddiy oqibatlarini perinatal ensefalopatiya hisoblanadi. Uning asosida bolalar miya falaji, epilepsiya, minimal miya disfunktsiyasi kabi kasalliklarning rivojlanishi ushbu bolalar va ularning ota-onalari taqdirini engillashtirish uchun yangi dori-darmonlarni izlash zarurligini taqozo etadi.

Bizning fikrimizcha, bu yo'nalishda oksibraldan foydalanish istiqbolli bo'lishi mumkin. Adabiyotda turli xil miya patologiyalari bo'lgan kattalar va o'spirinlarda oksibralning samaradorligi to'g'risida ko'plab ma'lumotlar mavjud, ammo uni NTPZ bo'lgan bolalarda qo'llash haqida deyarli hech qanday ma'lumot yo'q. Biz ushbu bo'shliqni bolaning umumiy holatidagi o'zgarishlarni va ExoEG indeksini kuzatish asosida perinatal MNT shikastlanishlarida oksibralning samaradorligini o'rganish orqali to'ldirishga qaror qildik.

II BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI.

Bizning nazoratimiz ostida Samarqand shahar 1-sonli bolalar shifoxonasida 3 oylikdan 1 yoshgacha bo'lgan 37 nafar nafas yo'llari kasalliklari bilan og'rikan va statsionar davolangan bolalar bo'ldi. Barcha bolalar asosiy tashxisi O'RVI bilan kasalxonaga yotqizilgan.

Tekshirilgan bolalar 3 ta katta guruhga bo'lingan:

1) nazorat guruhi - 10 bola, 2) asosiy guruh - 20 bola, 3) sog'lom guruh - 7 bola.

Asosiy guruhni oksibral qabul qilgan ATPShO bilan og'rikan nafas olish yo'llari kasalliklari tashxisi bilan yotqizilgan 20 nafar bolalar tashkil qilgan bo'lsa, nazorat guruhini - an'anaviy terapiya olgan ATPShO ni boshidan o'tkazgan va nafas olish kasalliklari bilan og'rikan 10 nafar bolalardan iborat edi. Shartli sog'lom guruhni esa nafas yo'llari kasalliklari bo'lgan, biroq ATPShO bilan og'rimagan, an'anaviy terapiya olgan 7 nafar bola tashkil qildi.

Bemorlarni jinsi bo'yicha taqsimlashda o'g'il bolalar 17 (45,9%) qizlarga qaraganda 20 (54%) ustunlik qiladi. Shuningdek bolalarni yosh toifalariga ham bo'ldik.

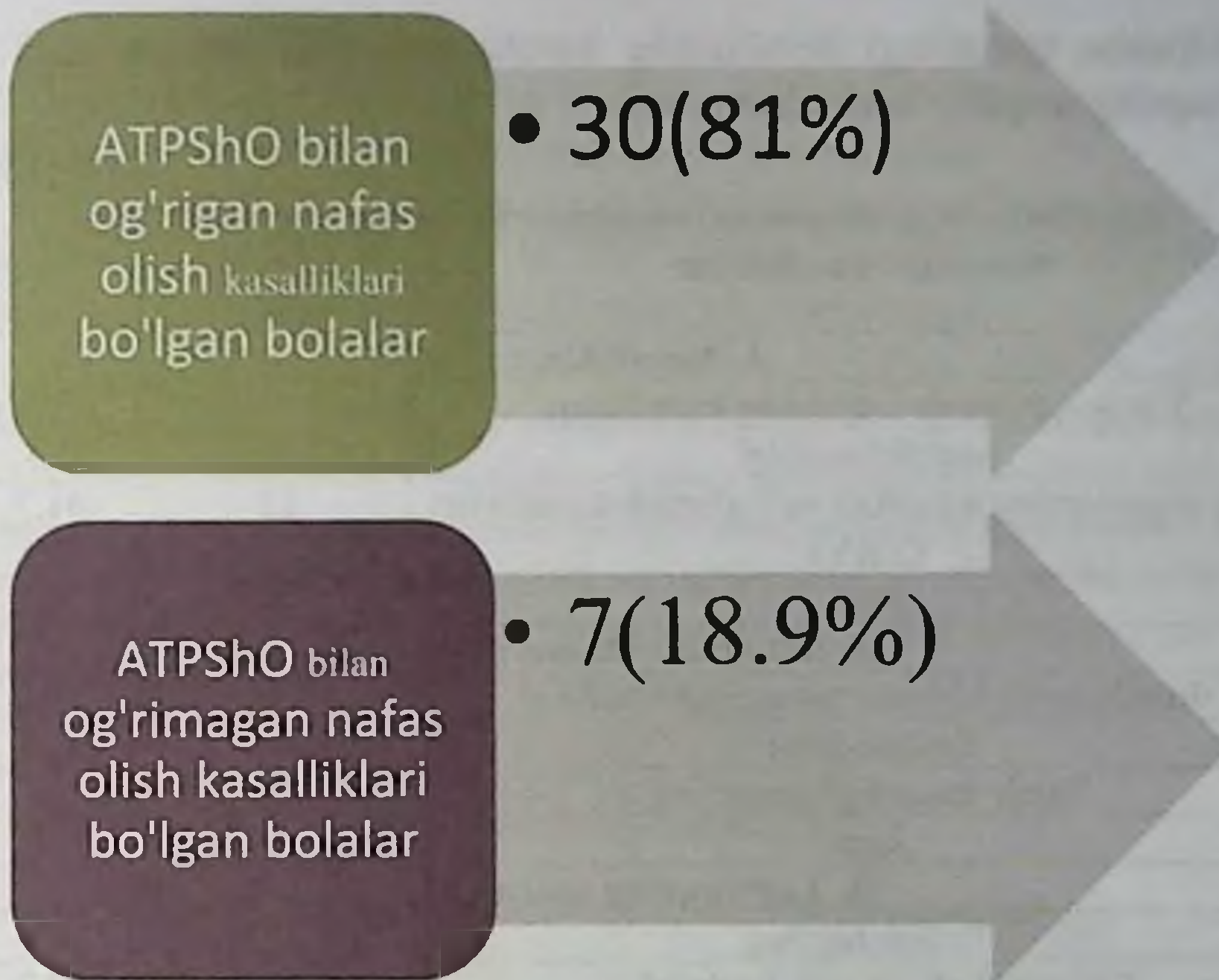
Jadval 2.1.

Bemorlarning yoshi bo'yicha taqsimlanishi

Bolalar yoshi	Nazorat guruhi	Asosiy guruh	sog'lom guruh
3-6 oy	4 (40%)	8 (40%)	2 (28,57%)
6-12 oy	6 (60%)	12 (60%)	5 (71,4%)

2.1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, jami 3 oylikdan 6 oygacha bo'lgan bolalar soni 14 nafar (37,8%), 6 oylikdan 1 yoshgacha bo'lgan bolalar esa 23 nafar (62,2%).

Keyingi qadam ATPShO ga qarab nafas olish kasalliklari bo'lgan bolalarni taqsimlash edi. ATPShO klinik tashxisini qo'yishda biz bolalar nevrologiyasi kafedrasini, ToshVMOI bilan bir qatorda Pediatriya ilmiy-tadqiqot instituti tomonidan qabul qilingan tasnifga asoslandik. Nafas olish tizimi kasalliklari, ATPShO bilan og'rikan bolalarda nevrologik holatni o'rganish bilan bir qatorda somatik holat, periferik qon va siydik tarkibini o'rganish o'tkazildi. Barcha bolalar tor mutaxassislar tomonidan tekshirildi: LOR shifokori, nevropatolog, pediater.



Rasm 2.1. ATPShO bilan og'rikan bolalarda nafas olish kasalliklarini taqsimlanishi.

Diagnostik maqsadlarda barcha bolalarga miya qorinchalari kompleksning o'sishini aniqlash uchun miyaning exoensefalografiyasi o'tkazildi.

Bolalarning nevrologik va somatik holatini baholashdan tashqari, biz eritrotsitlar membranalarida LPO jarayonlarini va oksidlanish jarayonlarining intensivligini tavsiflovchi quyidagi parametrlarni o'rgandik: inkubatsiyadan oldin (eritrositlarning mexanik barqarorligi) va fiziologik sharoitda (yordamsiz peroksid gemolizi), inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizining darajasi, inkubatsiyadan oldin va keyin malondialdegid (MDA) tarkibi, MDA degradatsiyasining intensivligi, % MDA degradatsiyasi/MDA tarkibi (D/MDA) nisbati.

2.1. Bemorlarda kasallikning klinik kechish xususiyatlari.

Nafas olish tizimi kasalliklari bilan og'rikan 37 nafar bolani tibbiy ko'rikdan o'tkazdik. Barcha bolalar O'RVI asosiy tashxisi bilan kasalxonaga yotqizilgan. Klinik, laboratoriya va instrumental tekshiruvlar davomida 30 nafar bolaga ATPShO tashxisi qo'yilgan.

Ushbu guruhdagi bolalarning barcha onalarida homiladorlik va tug'ruqning noqulay kechishi bor edi.

2.1.2-jadval.

Kasalliklarning chastotasi, homiladorlik va tug'ruq asoratlari.

Nozologik xususiyatlar	Mutloq raqam	%
A. Kasalliklar:		
Yurak-qon tomir tizimining kasalliklari	2	5.5
buyrak kasalligi	3	8.3
Jinsiy organlarning surunkali yallig'lanish kasalliklari	15	41.7
O'RVI	13	36.1
Jami	33	91.7
B. Homiladorlik asoratlari:		
Homiladorlik birinchi yarmining toksikozi	10	47.2
Tushish xavfi	6	16.7
Temir tanqisligi anemiyasi	18	63.9
Jami	34	91.8
B. Tug'ruqning asoratlari:		
Tezkor tug'ruq	1	13,9
Tug'ruq faoliyatining kuchsizligi	6	22,2
Uzoq quruq davr	3	11,1
Dumba va oyoq bilan kelish	2	11,1
Kindik tizimchasi bilan o'ralish	2	13,9
Jarrohlik yo'li bilan tug'ilish	3	8,3
Jami	17	45,9

2.1.2-jadvaldan 37 nafar onaning 33 nafari (91,71%) surunkali kasalliklarga chalinganligini ko'rish mumkin. Yurak-qon tomir tizimining patologiyasi 2 (5,5%) onada, siydik ayirish - 15 (41,7%) da aniqlangan. Ko'pincha homiladorlik jarayoni anemiya 18 (63,9%), O'RVI 13 (36,1%) bilan asoratlandi. Homiladorlikning 1-yarmidagi toksikoz homilador ayollarning 10 tasida (47,2%), xomilaning tushish xavfi 6 tasida (16,7%) kuzatilgan.

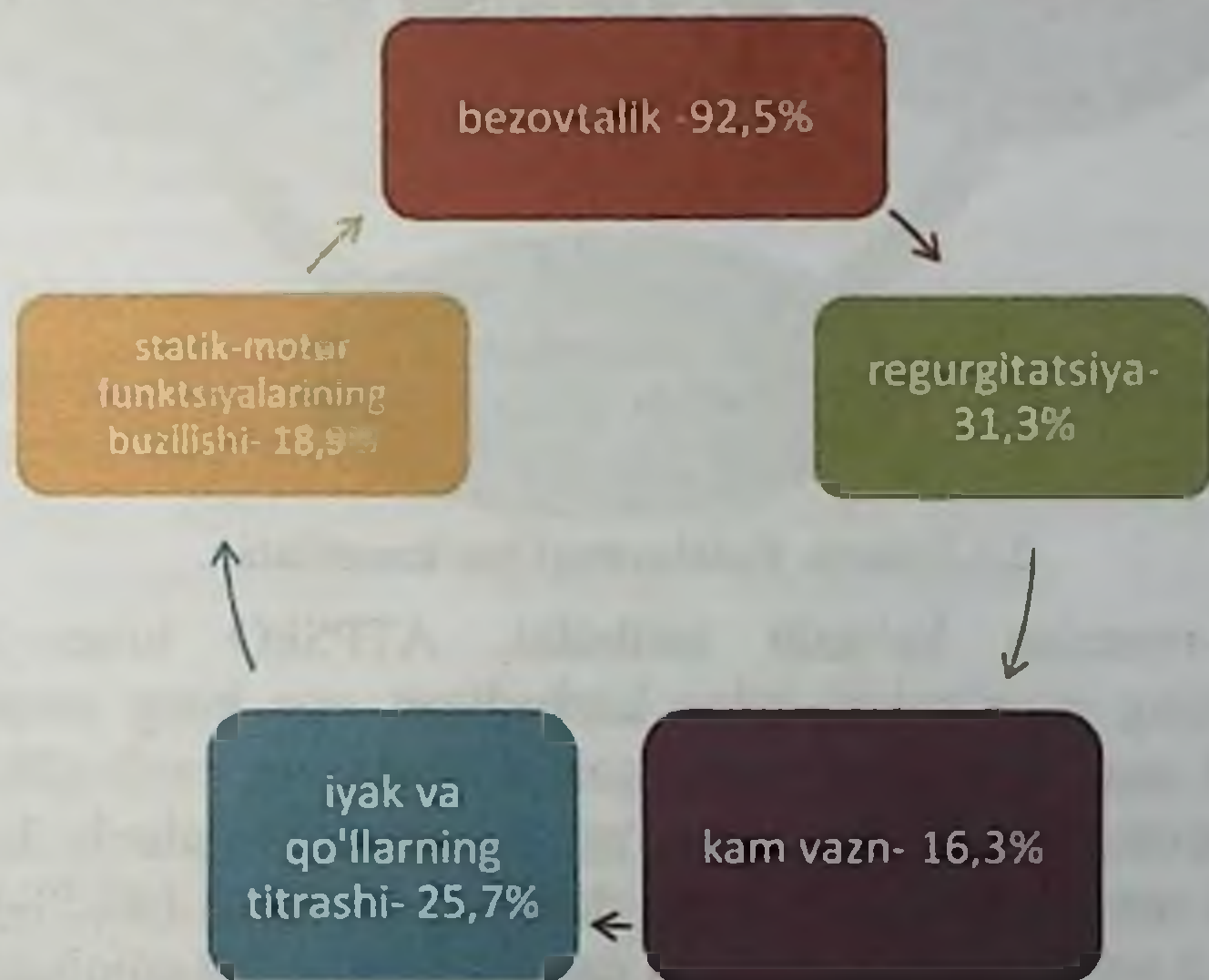
17 (45,9%) onada tug'ruq akti asoratlanganligi ma'lum bo'ldi. Tug'ruq davri patologiyasining eng ko'p uchraydigan sabablari tug'ruq faoliyatining zaifligi, uzoq vaqt suvsiz davr, kindik tizimchasidagi chigallik, operativ aralashuv, tez tug'ruq.

Shunday qilib, ATPShO bilan og'rigan bolalarning aksariyati yurak-qon tomir tizimining surunkali kasalliklari, genital organlar, buyraklar va burun halqum kasalliklari bilan og'rigan onalardan

tug'ilgan. ATPShO bo'lgan bolalarning barcha onalarida homiladorlikning murakkab kechishi kuzatildi. Barcha bolalar tug'ruq aktining murakkab kechishi bo'lgan onalardan tug'ilgan.

Anamnestik ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, neonatal davr muammosiz o'tgan, faqat 2 (6,7%) bolada xomila ichi infeksiyaga shubha qilingan o'tkir buyrak etishmovchiligi kuzatilgan.

22 bemorga (77,8%) birinchi marta ATPShO tashxisi qo'yildi, faqat 8 (21,6%) bemor oldindan ATPShO uchun davolangan. Anamnezni batafsil o'rganish shuni ko'rsatdiki, ota-onalarning ko'pchiligida davriy asossiz isitma, tug'ruqdan beri sababsiz bezovtalik, tizimli ich qotishi, vaznning etarli emasligi haqida erta shikoyatlar bor edi (2.1.2-rasm). Buning uchun bolalarga simptomatik davolash berildi.

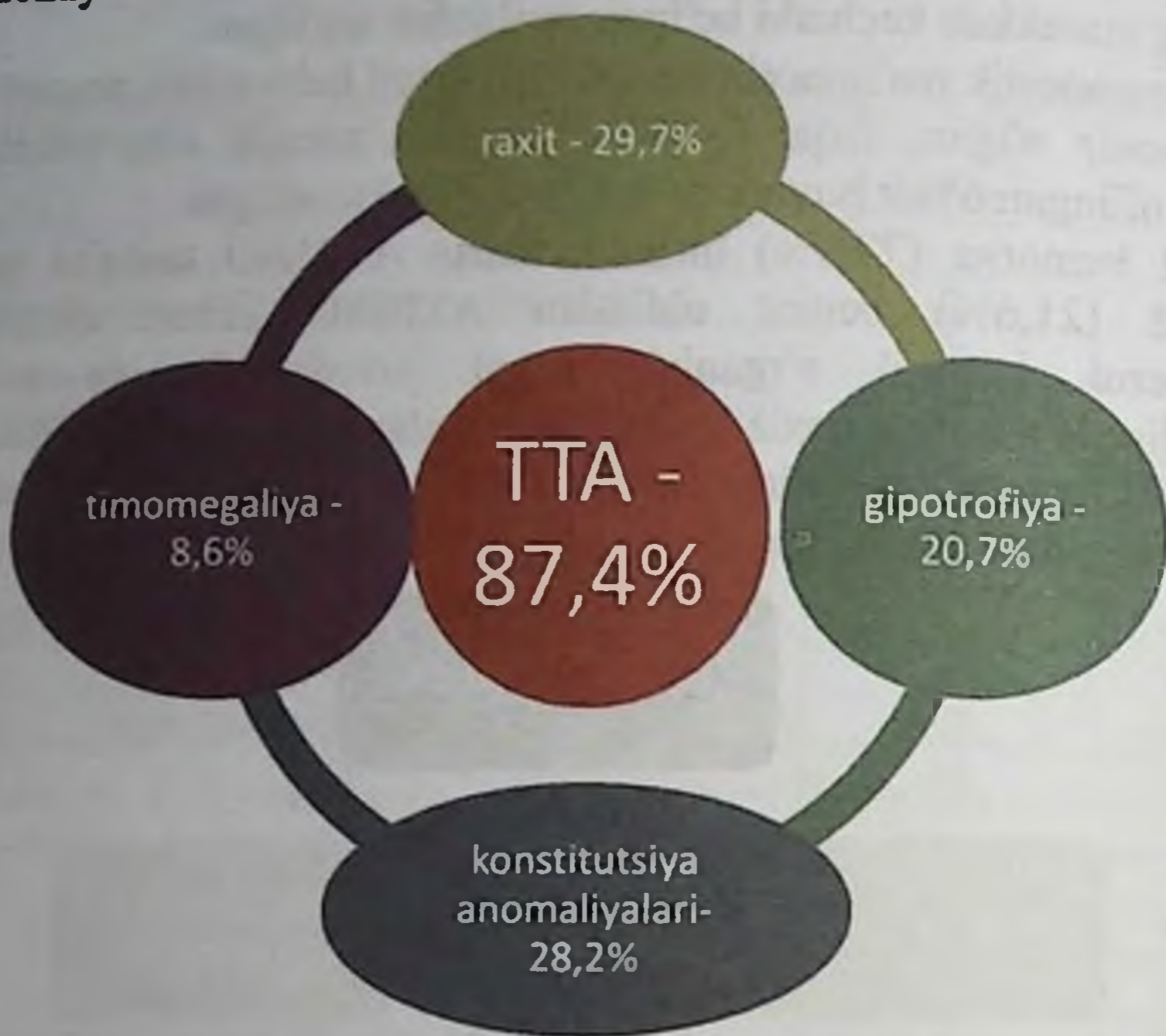


2.1.2-rasm. Bolalar anamnezidagi eng tez-tez uchraydigan shikoyatlar.

Bolani tekshirishda onalarning eng ko'p shikoyatlari bezovtalik bo'lib, bu 92,5% hollarda qayd etilgan.

Barcha bolalarda keng qamrovli klinik va laboratoriya tekshiruvi paytida raxit, anemiya, gipotrofiya, konstitutsiya anomaliyalari, timomegaliya kabi kasalliklarga xos bo'lgan o'zgarishlar ham aniqlandi. Shunday qilib, barcha bolalarda kamida ikkita fon kasalligi borligi aniqlandi (2.1.3-rasm). Bu bolalarda terlash, ensa sohasida soch yo'qligi, terisi oqarib ketganligi, teri osti yog' to'qimalari yomon rivojlangan, ishtahasi pasayganligini ko'rish mumkin. Ushbu fon kasalliklari nafaqat

nafas olish kasalliklarining rivojlanishini, balki ATPShO rivojlanishini ham kuchaytiradi.

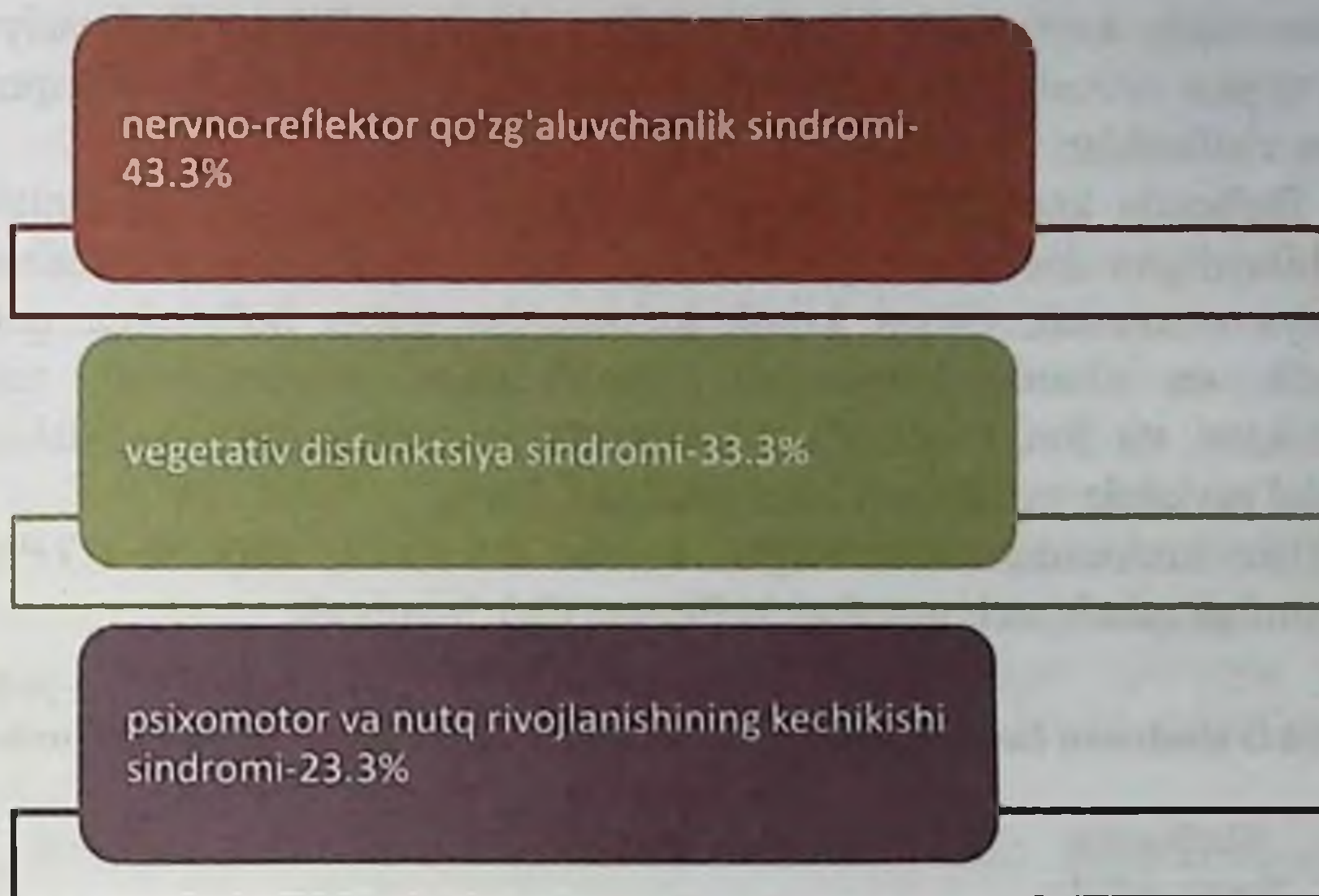


2.1.3-rasm. Bolalardagi fon kasalliklar.

2.1.3-rasmdan ko'rinib turibdiki, ATPShO bilan respirator kasalliklarning rivojlanishi bilan kechadigan eng keng tarqalgan fon kasalliklari temir tanqisligi anemiyasi (87,4%) va raxit (29,7%) edi. Noqulay premorbid fon barcha o'rganilayotgan bolalarda kuzatilgan, ulardan 20 tasida (54,5%) birinchi darajali, 15 tasida (40,5%) ikkinchi darajali va 2 tasida (5,4%) uchinchi darajali kamqonlik aniqlandi.

Aksariyat bolalarning (33) 73 foizining umumiy ahvoli o'rta-og'ir deb baholandi. Qolgan 3 nafar (8,1%) bolalarning kasalxonaga yotqizilgandagi ahvoli og'ir bo'lgan, ammo asosiy kasallikning davolash ta'sirida 2-3 kun ichida o'rtacha og'irlashgan.

Bolalarni tekshirish nevrologik holatdagi og'ishlarni aniqladi. Klinik va instrumental ma'lumotlarni umumlashtirib, quyidagi natijalarga erishildi: eng ko'p uchraydigan 13 bolada neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi (43,3%), keyin vegetativ disfunktsiya sindromi - 10 bola (33,3%), psixomotor rivojlanishdan kechikish sindromi - 7 bolada (23,3%) (2.1.4-rasm).



2.1.4-rasm. Turli xil ATPShO sindromlarining chastotasi

Vegetativ disfunktsiyalar sindromidagi asosiy o'zgarishlar doimiy regurgitatsiya, turg'un gipotrofiya, nafas olish ritmining buzilishi, terining rangi, akrosiyanoz, taxi-, bradipnoe, termoregulyatsiyaning buzilishi, oshqozon-ichak traktining disfunktsiyasi, temperamental disfunktsiya edi.

Normal aqliy va fiziologik rivojlanish fonida neyro-refleks qo'zg'aluvchanligining kuchayishi sindromi bilan bolada vizual, eshitish va taktil analizatorlar ta'sirlanganda, atrof-muhitdagi kichik o'zgarishlar bilan yuzaga keladigan hissiy labillik, xarakter bezovtaligi aniqlandi.

Bunday bolalar vaqti-vaqti bilan kichik amplitudali titroq, tortishishlar, uyquning qiyinlishuvi, yuzaki bezovtalik, etarlicha uzoq bo'lmagan uyqu ko'zatildi.

Kechiktirilgan psixomotor rivojlanish sindromi shartsiz tug'ma reflekslarning kamayishi bilan tavsiflanadi. Bolalar o'yinchoqlar va atrofdagi narsalarga faol qiziqish bildirishmadi, ular onasining mavjudligiga etarlicha munosabatda bo'lishmadi, chiqarayotgan ovozlari faol emas va qisqa edi, ob'ektlar bilan manipulyatsiyalar kechiktirildi, faol e'tibor yo'q edi.

Oddiy (banal) bronxit bilan tana haroratining ko'tarilishi haqida shikoyatlar bor edi, kasallikning boshida yo'tal quruq, og'riqli, 3-4 kun

davom etadi, keyin yo'tal ho'l yo'talga o'zgarganligiga. Perkussiyada aniq o'pka tovushi. Auskultatsiyada qattiq nafas olish fonida quruq, diffuz xirillashlar.

Bo'limda kompleks terapiya olib borildi: miya qon aylanishini yaxshilaydigan dorilar (vinpotsetin), piratsetam qo'llanildi va sindromli terapiya o'tkazildi. Qaysi klinik ko'rinishlar ustun bo'lganiga qarab, diuretik va vitamin preparatlari qo'llanilgan. Nafas olish tizimi kasalliklari va fon kasalliklari natijasida yuzaga kelgan buzilishlarni parallel ravishda yaxshilash ham amalga oshirildi.

Biz tomonidan tekshirilgan barcha bemorlar, etakchi ATPShO sindromiga qarab, uch guruhga bo'lingan (2.1.3-jadval).

2.1.3-jadval.

ATPShO sindromi bo'yicha nafas olish kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni taqsimlash.

Sindromlar	Nazorat guruhi	Asosiy guruh	Jami
Neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi	3(21%)	10 (50%)	13 (43,3%)
Vegetativ disfunktsiya sindromi	4(28,5%)	6(30%)	10 (33,3%)
Psixomotor va nutq rivojlanishining kechikish sindromi	3(21%)	4(20%)	7(23,3%)

Onalarning fikriga ko'ra, neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda asosiy shikoyatlar: hissiy labillik, uyqudagi tortishishlar, iyak va qo'llarning titrashi, uxlab qolishning qiyinligi, etarlicha uzoq bo'lmagan sayoz uyqu, boshni orqaga tashlash edi.

Avtonom disfunktsiya sindromi bo'lgan bolalarda asosiy shikoyatlar: akrosiyanoz, injiqlik, bezovtalik, kuchanish.

Kechiktirilgan psixomotor rivojlanish sindromi bo'lgan bolalardagi asosiy shikoyatlar aqliy va nutq rivojlanishining tengdoshlaridan orqada qolishi edi. Bu guruhga kirgan bolalar kechroq boshlarini ushlab, o'girilish, o'tirishni, turishni va yurishni boshladilar.

Barcha guruhlardagi bolalarda, tekshiruvda, umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri oqargan, toza, issiq. 12 (32,4%) bolada akrosiyanoz kuzatildi. Teri osti yog' qatlami 10 (27%) bolada kam rivojlangan.

Nafas olish tizimi tomonidan barcha bolalarda yo'tal, isitma, burun oqishi shikoyatlari bor edi. Qattiq nafas olish fonida auskultativ quruq tarqoq xirillashlar eshitiladi. Perkussiyada aniq o'pka tovushi.

Yurak-qon tomir tizimi tomonidan deyarli barcha bolalarda auskultativ yurak tovushlari bo'g'iq, og'ir anemiya bilan og'rigan bolalarda funktsional shovqin eshitildi. Bolalarning ko'pchiligi yurak urish tezligining oshishi ko'zatildi.

Oshqozon-ichak trakti tomonidan vegetativ-visseral sindromli bolalarda: 5 tasida (13,5%) regurgitatsiya, 3 tasida (8,1%) qusish va 4 tasida (10,8%) tez-tez ich qotishi kuzatilgan. Tekshiruvda ichak harakatining kuchayishi, g'urillash va qorin dam bo'lishi ko'zatildi. Najas shakillanmagan, patologik aralashmalarsiz.

Neyrorefleks sindromi va psixomotor rivojlanish kechikishi sindromi bo'lgan bolalarda oshqozon-ichak traktidan patologik belgilar aniqlanmagan. Qorin yumshoq va og'riqsizdir. Jigar qovurg'a yoyi chetidan 2 sm chiqib turadi, taloq paypaslanmaydi. Najas shakillangan patologik aralashmalarsiz.

Mu'tadil aqliy rivojlanish fonida neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda markaziy nerv tizimi tomonidan quyidagi alomatlar kuzatilgan: hissiy labillik, atrof-muhitdagi kichik o'zgarishlardan keyin yuzaga keladigan bezovtalik, iyak qaltirashi, davriy ravishda qo'llardagi kichik titroq. Tug'ma reflekslarning ortishi kuzatildi, spontan Moro refleksi.

Vegetativ-visseral sindromi bo'lgan bolalarda mushaklarning gipertonusi, Robinson, Babkin, bo'yin-tonik reflekslarning teskari rivojlanishida kechikish kuzatildi. Spontan faollikning pasayishi, pay reflekslari.

Markaziy nerv tizimi tomonidan psixomotor rivojlanish kechikish sindromi bo'lgan bolalarda quyidagilar qayd etilgan: statik-motor funktsiyalarning buzilishi. Onaning ovozig'a reaksiya yo'q, eshitish diqqati yo'q, yig'lash noaniq, go'ng'illash yo'q edi, bolalar boshlarini qimirlatmasdan ko'zlari bilan tovush manbasini qidirdilar, kamdan-kam xollarda sababsiz tabassum paydo bo'ldi. Faol e'tibor yo'q. Shartsiz tug'ma reflekslarning reduksiyasi buzildi.

2.2 Tadqiqot usullari

Oksibral preparatini qo'llash natijasida yuzaga keladigan psixosomatik jarayonlarni o'rganish va ushbu preparatning samaradorligini baholash uchun biz exoensefalografiya o'tkazdik. 1-sonli shahar bolalar shifoxonasi bazasida EXO 12 ultratovush apparati

yordamida exoelektroskopik tadqiqot o'tkazildi. Shuningdek, hujayra membranalarida strukturaviy va funksional o'zgarishlarning roli, eritrotsitlar gemolizining intensivligi va ular tarkibidagi MDA va MDA degradatsiyasining intensivligi o'rganildi.

O'tkazilgan tadqiqotlarning umumiy soni 37 tani tashkil etdi (2.2.4-jadval).

2.2.4-jadval

O'tkazilgan tadqiqotlar xajmi

Tadqiqot usullari	Tadqiqotlar soni
Bosh miya exoensefalografiyasi	37
Qon analizi	37
Siydikni tahlil qilish	37
eritrotsitlar gemolizining intensivligi va ulardagi MDA tarkibi	37
MDA degradatsiyasining intensivligi	37

ExoEG ni qo'llash usuli

Exoensefalografiya - ultratovush yordamida miyani o'rganish usuli. Bosh suyagining yumshoq to'qimalari va suyaklari, miya moddasi turli xil akustik qarshilikka ega va ultratovushni turli darajada aks ettiradi, bu esa diagnostika maqsadida qo'llaniladi. Birinchi marta miyaning o'rta tuzilmalaridan aks ettirilgan ultratovush signallarining o'rnini aniqlash usuli, o'rta exo (M-exo) deb ataladigan usul 1956-1958 yillarda shved olimi Leksell tomonidan taklif qilingan.

ExoEG yordamida bosh miyadagi hajimli jarayonlar, gematomalar, xo'ppozlar, yot jism va boshqalar, gidrosefaliya, miya ichi gipertenziyasi, miya shishi kabi zararlanishlarini aniqlash imkonini beradi. Usul amalda hech qanday qarshi ko'rsatmalarga ega emas.

Bir o'lchovli ExoEG ultratovushli ensefalograf, xususan, mahalliy ishlab chiqaruvchilar tomonidan ishlab chiqarilgan Exo-11 statsionar exoensefalograf va portativ Exo-12 yordamida amalga oshiriladi. Tadqiqot uchun bemorni maxsus tayyorlash talab qilinmaydi. ExoEG odatda bemor yotgan holda amalga oshiriladi. Ultratovushli datchik, uning ishchi yuzasi vazelin moyi bilan ishlov beriladi (akustik aloqani ta'minlash uchun) boshning turli qismlariga ketma-ket qo'yiladi. Elektr impulslariga aylantirilgan ultratovush signallari qurilma ekranida egri chiziq - exoensefalogramma shaklida paydo bo'ladi, u suratga olinadi va tahlil qilinadi. Datchik parietal hududdan o'tadigan

biaurikulyar chiziq bo'ylab tashqi eshitish kanalidan 4-5 sm balandlikda boshning lateral yuzasida joylashganida aks-sado signalini olish uchun qulay xisoplanadi.

Exoensefalogrammada boshlang'ich kompleks (NK), yakuniy kompleks (KK), o'rta exo (M) va turli o'rta bo'lmagan miya tuzilmalaridan (ET) impulslar farqlanadi. Ba'zi impulslar beqaror, boshqalari nisbatan barqaror va bir qator impulslar faqat miyada patologik jarayon mavjud bo'lganda paydo bo'ladi. Eng doimiy signal - miyaning o'rta tuzilmalaridan olinadigan exo signalidir. Bu exo signal (M-exo) boshqa tuzilmalardan keladigan impulslar ustidan hukmronlik qiladi, uning asosi kengroq, ba'zan u ikki yoki undan ortiq impulslardan iborat bo'ladi. Odatda, M-exo miyaning o'rta chizig'i bo'ylab joylashgan bo'lib, uning ruxsat etilgan siljishi 1-2 mm dan oshmasligi kerak. M-exoning 2 mm dan ortiq siljishi, siljish yo'nalishiga qarama-qarshi bo'lgan miya yarim sharida hajmli jarayon mavjudligini ko'rsatadi.

Boshqa diagnostika mezonlari - boshning o'ng va chap yarmini o'rganishda turli xil exo signallaridir.

O'tkir davrda perinatal miya zararlanishi bilan, miya shishi paytida exoensefalografiya bilan M-exoning har ikki tomonida exo signallari sonining ko'payishi qayd etiladi. Mahalliy shish va qon ketishlarda exo signal pulsatsiyasining 100% gacha kuchayishi - M-exo siljishi 3 mm gacha, zararlangan tomonda signallar sonining ko'payishi, M-exo pulsatsiyalarining 70% gacha ko'tarilishi. Qayta tiklash davrida ExoEG quyidagilarni ko'rsatadi: M-exoning 1 mm dan o'zgarishi, exo signallarining pulsatsiyasi 20% dan past va 90% dan yuqori, o'tkir, urish, gorizontalar yoki xaotik elementlar bilan, qorincha ko'rsatkichi 2,6 mm dan, exo signallari soni, kengligi 3 qorincha 8 mm dan ortiq. qorincha indeksining pasayishi.

ATPShO bilan og'rigan bolalarda yuqoridagi sindromlarning butun majmuasi, ayniqsa, ExoEGda gipertenziv sindrom mavjudligini ko'rsatadigan patologiya mavjud bo'lsa va eng muhimi, M-Exoning 2 mm dan ortiq siljishi ko'zatilsa miya to'qimalarida atrofik jarayonlar borligidan dalolat beradi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, ExoEGda aniq ifodalangan o'zgarishlar bo'lsa ham, aksariyat hollarda erta va to'g'ri belgilangan davolash bilan jarayonni barqarorlashtirishga erishish mumkin.

ATPShO patogenezida hujayra membranalaridagi strukturaviy va funksional o'zgarishlarning rolini o'rganish.

Bolalarning nevrologik va somatik holatini baholashdan tashqari, biz LPO jarayonlarini va eritrotsitlar membranalarida oksidlanish jarayonlarining intensivligini tavsiflovchi quyidagi parametrlarni o'rgandik: inkubatsiyadan oldin (eritrositlarning mexanik barqarorligi) va fiziologik sharoitda inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizining darajasi (inisiyatsiyasiz peroksid gemolizi), inkubatsiyadan oldin va keyin malondialdegid (MDA) tarkibi, MDA degradatsiyasining intensivligi, % MDA degradatsiyasi/MDA tarkibi (D/MDA) nisbati.

Eritrositlarda lipid peroksidlanish jarayonlarini o'rganish milliy organik kimyo markazining klinik biokimyo laboratoriyasida amalga oshirildi.

LPO jarayonlarini o'rganish ikki marta amalga oshirildi: davolashdan oldin va keyin.

Tadqiqot uchun periferik venoz qon ertalab 0,5 ml miqdorida, qat'iy bir vaqtning o'zida, 3,0 ml sitrat eritmasi bo'lgan probirkaga olindi. Qon 1500 hajm/daq. tezlikda 10 minut sentrofuga qilindi, eritrotsitlar 3 marta fiziologik eritmada yuvildi. Tadqiqotlar qon namunasi olingandan keyin 0,5-1 soatdan kechiktirmay o'tkazildi.

Eritrositlar gemolizining intensivligini va ulardagi MDA tarkibini aniqlash.

Gemoliz darajasini va eritrositlardagi MDA tarkibini ketma-ket aniqlash usuli "Kashfiyotlar, ixtirolar, sanoat namunalari, tovar belgilari byulleteni" ishlatilgan. 1986 yil. 11-son. Bet 207 (V.V. Bankova, Yu.A. Yurkov).

Inkubatsiyadan oldin eritrotsitlar gemolizining darajasi pH-7,4 mM Tris-HCl tamponining 5% suspenziyasida, 1500 hajm/daq. tezlikda 10 daqiqa davomida sentrofugadan so'ng va SF-26 da 532 nm da supernatantning spektrofotometriyasida aniqlandi. Natijalar parallel namunaga 0,02 ml 0,1% saponin qo'shib olingan to'liq gemolizning so'nish foizi sifatida hisoblab chiqilgan.

Inkubatsiyadan so'ng eritrositlarning gemoliz darajasi, shuningdek, 25 mM Tris-HCl pH-7,4 tamponidagi 5% suspenziyada, 37 ° C da 10 daqiqa inkubatsiyadan so'ng, 1500 hajm/daq tezlikda 10 daqiqa davomida sentrifugalash va spektrofotometriyada SF-26 nm aniqlandi. Xuddi shu namunalarda gemolizning foizini aniqlagandan

so'ng, MDA miqdori tiobarbiturik kislota bilan reaksiyaga kirishib aniqlandi. Ma'lumotlar $1,56 \times 10^{-5} \text{ sm}^{-1}$ ga teng MDA uchun molyar so'nish koeffitsienti yordamida 10 eritrotsitga nanomollarda hisoblab chiqilgan. Ikkala usulni qo'llashda shartlarni to'liq birlashtirish inkubatsiyadan keyin MDA / gemoliz koeffitsientini hisoblash orqali gemoliz darajasining ulardagi MDA miqdoriga bog'liqligini baholashga imkon berdi.

MDA/gemoliz nisbati hujayraning MDA ning toksik ta'siriga bardosh berish qobiliyatini ko'rsatadigan va membranalardagi strukturaviy o'zgarishlarni bilvosita tavsiflovchi mustaqil parametrdir. Bu nisbat MDA to'planish koeffitsienti deb ataladi, uning qiymati MDA ning gemolizlanmagan eritrotsitlarda saqlanishiga to'g'ridan-to'g'ri proporsionaldir. Ma'lumki, bu koeffitsientning oshishi bilvosita MDA ni ushlab turishga yordam beradigan membranalarning strukturaviy va funksional holatidagi o'zgarishlarni ko'rsatadi, bu esa o'z navbatida ko'plab membrana fermentlarining faolligining pasayishiga, membrana metabolizmining va LPO tezligini pasayishiga olib keladi.

MDA degradatsiyasining intensivligini o'rganish usuli.

MDA degradatsiyasi darajasini aniqlash, LPO jarayonlarini boshqarish to'g'risida fikr yuritish imkonini beradi, yani MDA tarkibining ko'payishi sababi nafaqat LPO tezligining oshishi, balki MDA degradatsiyasining intensivligining pasayishi ham bo'lishi mumkin.

1,1,3,3-tetrametoksipropan (1-5 mkmol) 0,1 n xlorid kislota bilan 3 minut davomida 40°C da gidrolizlanadi, so'ngra neytrallanadi va Tris-HCl buferida pH-7,4 da suyultiriladi va 10-15 nmol konsentratsiyasi 10 mkl buferdaga teng bo'ladi. Ikki parallel naychaga 400 mkl bufer qo'shiladi. Eritrositlarning birinchi namunasiga va nazorat namunasiga (850 mkl bufer) 10 mkl MDA eritmasi, ikkinchi namunaga esa 10 mkl bufer qo'shiladi. Barcha uch namunalar 2 daqiqa davomida 37°C da inkubatsiya qilinadi, 500 mkl 30% trikloroasetik kislota (TCA) eritmasi, 150 mkl 5M HCl va 600 mkl 0,67% tiobarbiturik kislota (TBA) eritmasi qo'shiladi. Namunalar 95°C haroratda hammomga joylashtiriladi va 40 daqiqadan so'ng barcha uchta namunadagi MDA miqdori sentrifugada aniqlanadi. Degradatsiyaning intensivligi quyidagi formula bo'yicha hisoblanadi:

$$D = (E_0 - E_1 + E_2) \setminus E_0 \times 100,$$

Bu yerda: D - MDA degradatsiyasining intensivligi %, E0 - nazorat namunasining optik zichligi; E1 - MDA qo'shilishi bilan eritrotsitlarning birinchi namunasining optik zichligi; E2 - MDA qo'shilmagan ikkinchi eritrotsit namunasining optik zichligi.

Eritrotsitlarning MDA ni yo'q qilish qobiliyati davolashdan oldin va undan keyin aniqlandi. Shu bilan birga, turli dorilar ta'sirida ushbu ko'rsatkichlarning o'zgarishidagi farqlarni aniqlash uchun D/M koeffitsienti (eritrositlardagi MDA degradatsiyasi% \ MDA tarkibi) hisoblab chiqildi.

II BOB. TADQIQOT NATIJALARINI MUHOKAMA QILISH.

Hozirgi vaqtda ATPShO bilan og'riqan nafas olish kasalliklari bo'lgan bolalarni davolashda mavjud yondashuvlar simptomatik va patogenetik ta'sirlarni birlashtiradi. Biroq, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning perinatal o'lim darajasining pasayishi fonida, hayotning birinchi yillarida bolalarda nevrologik kasalliklarning chastotasi oshdi. Shu sababli, reabilitatsiyaning yangi, arzon va samarali usullarini ishlab chiqish o'z dolzarbligini yo'qotmadi.

ATPShO ni davolashning zamonaviy va eng istiqbolli usullaridan biri bu oksibral preparatini qo'llashdir. Bu psixobiologik holatning tutqichlariga osongina, "ekologik toza" ta'sir ko'rsatadigan vositadir. Dinamikasi har doim ma'lum gormonal va biokimyoviy o'zgarishlarga olib keladigan his-tuyg'ular bilvosita metabolik jarayonlarning intensivligiga, nafas olish va yurak-qon tomir tizimlariga, bosh miya tonusiga va qon aylanishiga ta'sir qila boshlaydi.

Shuni hisobga olib, biz ATPShO bilan og'riqan nafas olish kasalliklari bilan og'riqan bolalarni reabilitatsiya va tiklanishli davolashda oksibraldan foydalanish samaradorligini o'rganib chiqdik.

Bizning nazoratimiz ostida 3 oylikdan 1 yoshgacha bo'lgan ATPShO bilan og'riqan nafas yo'llari kasalliklari bilan og'riqan 20 nafar bolalar (asosiy guruh) Oksibral va simptomatik davolash kurslarini oldilar.

Nazorat guruhi faqat an'anaviy terapiya olgan ATPShO bilan og'riqan nafas olish kasalliklari bilan og'riqan 10 nafar boladan iborat edi. An'anaviy terapiya miyaning energiya ta'minotini yaxshilash kabi patogenetik dorilarni qo'llashdan iborat: serebroprotektorlar va nootropiklar (piratsetam, nootropil, ensefabol, aktovegin, serebrolizin), miya qon oqimini yaxshilaydigan angioprotektorlar (cinnarizin, cavinton), shuningdek, likvor ishlab chiqarishni kamaytiradigan dorilar (diakarb) va antibiotik terapiyasi qo'llanildi.

ATPShO bilan og'rimagan nafas olish tizimi kasalliklari bo'lgan 7 nafar shartli sog'lom guruh nafas olish kasalliklarini davolashda an'anaviy terapiya oldi.

Asosiy guruhga kiritilgan bolalar quyidagicha taqsimlandi:

1-kichik guruh neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan 10 ta boladan (50%) iborat edi.

2-kichik guruhda vegetativ disfunktsiya sindromi mavjud bo'lgan 6 ta bola (30%).

3-kichik guruhda psixomotor va nutq rivojlanishining kechikishi sindromi mavjud bo'lgan 4 nafar bola (20%).

Nazorat guruhidagi bolalar quyidagilarga bo'lingan:

1-kichik guruhda neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi mavjud bo'lgan 3 ta bola (21%).

2-kichik guruhda vegetativ disfunktsiya sindromi mavjud bo'lgan 4 ta bola (28,5%).

3. Kichik guruhda psixomotor va nutq rivojlanishining kechikish sindromi bo'lgan 3 nafar bola (21%) tashkil qildi.

Nazoratga kiritilgan barcha bolalar, shartli sog'lom va asosiy guruhdagilar bilan bir xil yoshdagi, deyarli bir xil og'irlik darajadagi holatiga ega, boshqacha aytganda, barcha guruhlarni solishtirish mumkin edi.

Tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, an'anaviy terapiya fonida oksibraldan foydalanish aniq ijobiy klinik ta'sir ko'rsatdi, bu tabiiy kompensatsiya mexanizmlarini, neyroregulyatsiya jarayonlarini maksimal darajada rag'batlantirishga va dori yuklamasini cheklashga yordam berdi.

Birinchi kichik guruhga kiritilgan bolalar - asabiy qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi tufayli neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromida - oksibral 20 kun davomida (ovqatlanish paytida kuniga 7,5 mg ichishga) berildi.

Ikkinchi kichik guruh bolalari - vegetativ disfunktsiya sindromi uchun oksibral 1 oy davomida qo'llaniladi (ovqat bilan kuniga 7,5 mg)

Uchinchi guruh bolalari uchun - psixomotor va nutq rivojlanishining kechikishi sindromi, oksibral 1,5 oy davomida ishlatilgan. (Ovqat bilan birga kuniga 7,5 mg.) 3.5-jadvaldan ko'rinib turibdiki, oksibral qabul qilgan bolalarda emotsional labillik belgilarining yo'qolishi 100% da 3-4 kunlarda sodir bo'lgan va an'anaviy terapiya guruhida bu ko'rsatkich 60% ni tashkil etgan.

Shu bilan birga, oksibral olgan bolalarda xarakteristik buzilishlari 5-6 kunlarda (100%) yo'qoldi, bu nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda ikki baravar tezroq. Bolalar tinchroq, xushmuomala bo'lishdi, nafas olish ritmi, yurak urishi, qon bosimi normallashti. Bolalar osongina uxlay boshladilar. Oksibral bilan davolangan bemorlarda iyak tremori 5-6 kunlarda 80-92% da yo'qolgan, an'anaviy terapiya bilan og'irgan

bemorlarda esa bu belgilar 14-15 kunlarda bemorlarning atigi 61-72% da yo'qolgan. Bemorlarning 88% da davolanishning 5-4-kunida auskultativ vezikulyar nafas paydo bo'lgan.

3.5-jadval.

Neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda nafas olish kasalliklari belgilarining dinamikasi.

Semptomlar	an'anaviy terapiya	Oksibralni qo'llash
1. emotsional labillik	6-7 kun (60%)	3-4 kun (100%)
2. motor bezovtaligining yo'qolishi	9-10 kun (70%)	5-6 kun (100%)
3. iyak qaltirashining yo'qolishi	14-15 kun (61%)	5-6 kun (80%)
4. qo'l qaltirashining yo'qolishi	16-17 kun (72%)	7-8 kun (92%)
5. auskultativ qattiq nafas olish fonida quruq tarqoq xirillashlar	7-8 kun (82%)	5-4 kun (88%)

Vegetativ-visseral sindromli bolalar uchun oksibral 1 oy davomida qo'llanilgan (ovqat bilan og'iz orqali, kuniga 7,5 mg).

3.6-jadval.

Vegetativ disfunktsiya sindromli bo'lgan bolalarda nafas olish kasalliklari belgilarining dinamikasi.

Belgilar	an'anaviy terapiya	Oksibralni qo'llash
1 regurgitatsiyaning yo'qolishi.	4-5 kun(54%)	2-3 kun (81.6%)
2. og'iz atrofi kukarishining yo'qolishi	4-5 kun (70%)	2-3 kun (95%)
3.mushaklar distoniyasining yo'qolishi	10-12 kun (55-62%)	7-8 kun (71-80%)
4. auskultativ qattiq nafas olish fonida quruq tarqoq xirillashlar	8-9 kun (80%)	5-4 kun (88%)

3.6-jadvaldan davolash kursining oxiriga kelib kasallik belgilarining teskari rivojlanishi kuzatilganligini ko'rish mumkin.

Regurgitatsiya, an'anaviy davolash bilan og'iz atrofi kukarishining yo'qolishi kabi belgilar bolalarning 54-70% da 5-kunida yo'qolgan bo'lsa, oksibral qabul qilgan bolalarda bu belgilarning normallasishi 81-95% da ertaroq 2-3 kunlarda sodir bo'lgan.

Nazorat guruhidagi bolalarda mushak distoniyasi 12-kuni 55-62% da, asosiy guruh bolalarida esa 8-kuni 71-80% bolalarda yo'qolgan.

Umumiy holat yaxshilandi, vegetovaskulyar reaktsiyalar va ishtaxa barqarorlashdi. Auskultativ vezikulyar nafas 5-4 kunlarda, 88% bolalarda paydo bo'ldi.

Psixomotor rivojlanishdan orqada qolish sindromi bo'lgan bolalar 1,5 oy davomida oksibraldan foydalanganlar (kuniga 7,5 mg, og'iz orqali, ovqat paytida).

3.7-jadval.

Psixomotor rivojlanishdan orqada qolish sindromi bo'lgan bolalarda nafas olish kasalliklari belgilarining dinamikasi

Simptomlari	an'anaviy terapiya	Oksibralni qo'llash
1. Mushak tonusining mu'tadillashishi	7-9 kun (42%)	5-6 kun (88%)
2. Atrof muhit bilan a'loqaning yaxshilanishi (analizator vazifalar)	12-15 kun (55%)	9-10 kun (72%)
3. Aloxida bo'g'inlarni talaffuz qilishga urinishlar	20-25 kun (41%)	12-15 kun (80%)
4. Qo'l barmoqlarining mayda xarakatlarining paydo bo'lishi	9-10 kun (70%)	6-7 kun (86%)
5. auskultativ qattiq nafas olish fonida quruq tarqoq xirillashlar	7-8 kun (82%)	5-4 kun (88%)

3.7. jadvaldan ko'rinib turibdiki, oksibral qabul qilgan bolalar boshqalar bilan, ayniqsa onasi bilan osonroq aloqa qila boshladilar, ularning kayfiyati yaxshilandi. Mushak tonusining normallashishi 5-6 kunlarda (88%) sodir bo'ldi va an'anaviy terapiya bilan davolangan bolalar guruhida bu ko'rsatkich 42% ni tashkil etdi. Bolalar atrof-muhitga qiziqish ko'rsata boshladilar, mimik jihatdan adekvat reaktsiyalar rivojlana boshlandi. Nutqni rivojlantirish tezligining oshishi ham kuzatildi: faol qo'shiqlar, alohida bo'g'inlarni talaffuz qilishga urinishlar. Auskultatsiyada 5-4 kun ichida vezikulyar nafas aniqlangan (88%).

Shunday qilib, bizning klinik kuzatishlarimiz reabilitatsiya davrida ATPShO bo'lgan bolalarda oksibraldan foydalanishning sezilarli samaradorligini ko'rsatadi. Olingan natijalarni ob'ektivlashtirish uchun

nevrologik tekshiruvdan tashqari, barcha bolalar Oksibralni qo'llashdan oldin va keyin 2 marta ekoensefaloskopiyadan o'tkazildi.

3.1. Sog'lom bolalarning ExoEG ko'rsatgichlari

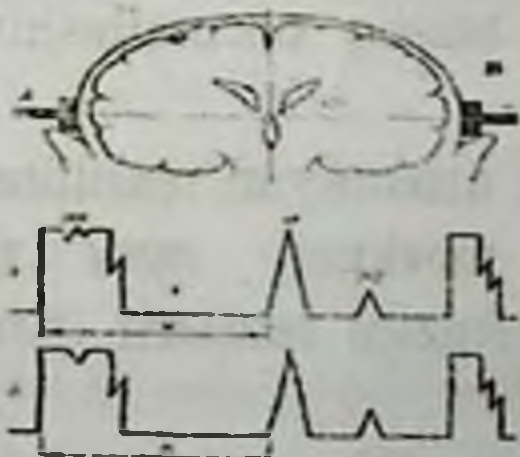
Oddatiy exoensefalogramma boshlang'ich kompleks, yakuniy kompleks, o'rta strukturalardan keladigan exosignal va bosh miyaning o'rta bulmagan strukturalaridan keladigan turli xil signallar mavjudligi bilan tavsiflanadi.

Boshlang'ich kompleks (NK) - boshning yumshoq to'qimalari, bosh suyagi suyaklari va bosh miyaning yuzaki tuzilmalaridan kelib chiqadigan impuls generatori va exo signallaridan iborat bo'lgan exoensefalogramma bo'limi. Yakuniy kompleks (KK) bosh suyagi suyaklarining ichki yuzasi, boshning yumshoq to'qimalari va bosh-havo qismlaridan keladigan exo signallaridan hosil bo'ladi; eng doimiysi bosh suyagi suyaklarining ichki yuzasidan keladigan exo signallaridir.

Exoensefalogrammaning ikkita asosiy kompleksi o'rtasida miyaning turli tuzilmalaridan ultratovushni aks ettirish tufayli ko'p miqdordagi impulslar paydo bo'ladi. Ba'zi impulslar beqaror, boshqalari nisbatan barqaror va bir qator impulslar faqat miyada patologik jarayon mavjud bo'lganda paydo bo'ladi.

Eng doimiy - miyaning median (M) tuzilmalaridan (uchinchi qorincha)keladigan exo signalidir. III-qorinchaning kengligi odatda 7-9 mm. M-exo boshqa tuzilmalar impulslari ustidan hukmronlik qiladi, uning asosi kengroq, ba'zan u ikki yoki undan ortiq impulslardan iborat bo'ladi.

Odatda, M-exo miyaning o'rta chizig'i bo'ylab joylashgan bo'lib, uning ruxsat etilgan siljishi 1-2 mm dan oshmasligi kerak.



-Chakka sohalarda ultratovush datchiklari

joylashtirilgan boshning frontal kesimi (A- o'ng, B-chap).

O'S (SS)-(bosh miyaning uchinchi qorinchasi).

BK(NK)-boshlang'ich kompleks.

M-o'rta strukturalardan keladigan

exosignal

ES-bosh miyaning o`rta bulmagan strukturalaridan keladigan turli xil signallar.

KK-yakuniy kompleks

3.2. Asosiy guruh bolalarining ExoEG ko'rsatkichlari.

Bu guruhga 20 nafar bola kirdi. Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, nafas olish kasalliklari bilan og'rikan, an'anaviy terapiya olgan ATPShO bilan og'rikan bolalarda umumiy holat, nevrologik holat, ExoEG tabiati sekin o'zgargan. Davolash kompleksiga oksibral kiritilgandan so'ng, bu parametrlar tezroq ijobiy tendentsiyaga qarab o'zgardi.

Exogrammada neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda impulslar soni nazorat guruhiga qaraganda sezilarli darajada kamaydi. Uchinchi qorincha kengligi 8 mm ga kamaydi.

Vegetativ disfunktsiya sindromi bo'lgan bolalarda Oksibral kursidan so'ng exogrammada to'lqin pulsatsiyasi kamaydi. Impulslar soni ortdi. III qorincha kengligi normal chegaradaga yaqinlashdi (7-9 mm).

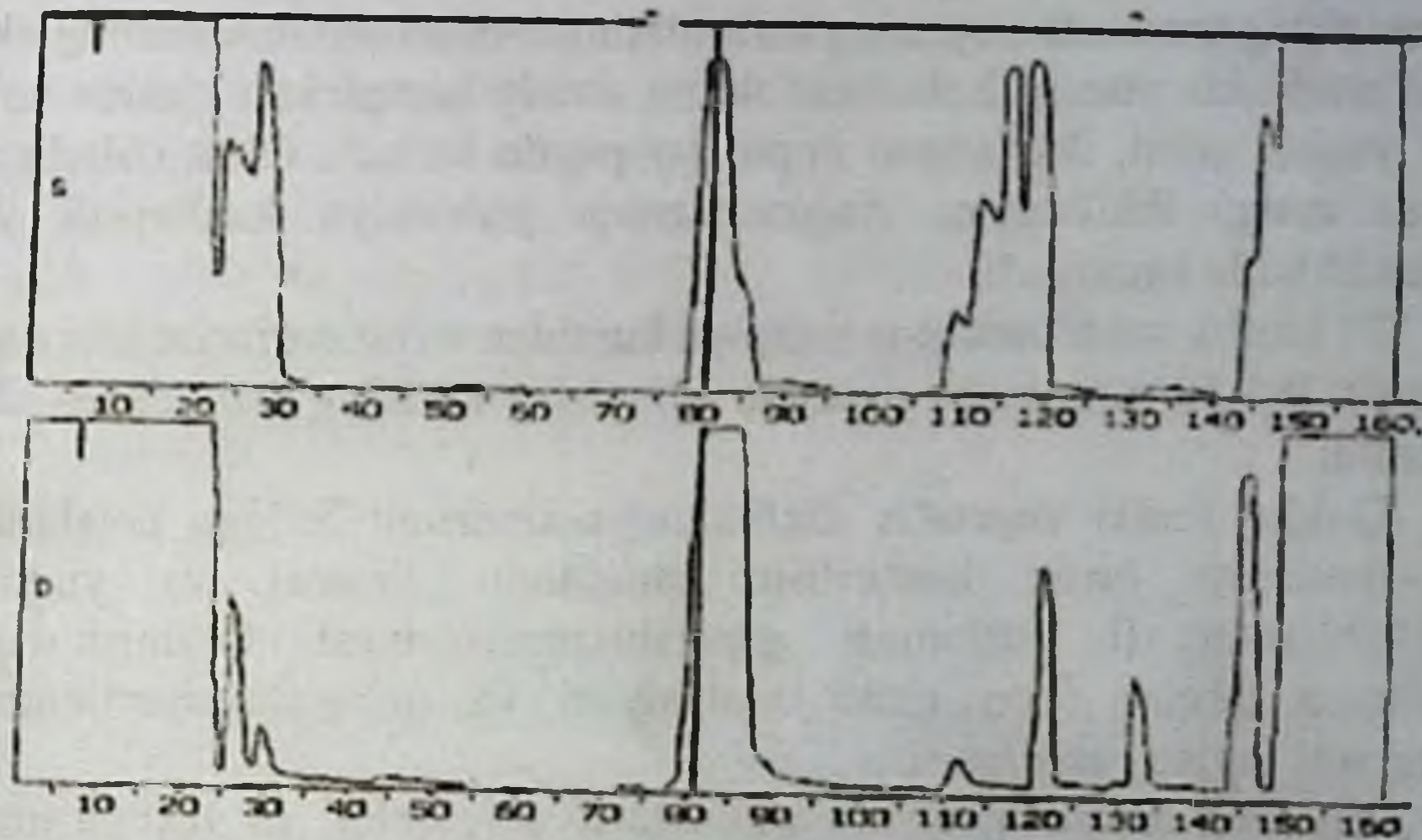
Umuman olganda, o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari oksibral preparatini qo'llash bilan kompleks reabilitatsiya ATPShO va uning oqibatlari bilan og'rikan bemorlarda qo'shma kasalliklar uchun samarali ekanligi haqida xulosa chiqarishga imkon beradi. Ushbu usulning afzalliklari, birinchi navbatda, miyaning regenerativ qobiliyatini rag'batlantirishga tartibga solishning tabiiy mexanizmlarini faollashtirish orqali erishiladi. Markaziy asab tizimidagi funktsional o'zgarishlarni o'rganib, oksibral preparatini qo'llash va bolalarda exoensefalogrammalarni yozishda biz ExoEGda ijobiy o'zgarishlar mavjudligini va nevrologik simptomlarning tezroq normallashtirishiga yordam berishini aniqladik.

Oksibral nevrologik kasalliklarni tuzatish imkoniyati reabilitatsiya istiqbollari ochib beradi va perinatal markaziy nerv tizimi zararlanishlarini qoldiq ta'siri bo'lgan bolalar foizini sezilarli darajada kamaytirishga yordam beradi.

Rasm 3.2.5. EXO-EG xulosa na'munasi. O`rta strukturalarida siljish yo`q. Miya qorincha tizimining o`rtacha kengayishi (V3-6 mm, SSIs 3,1 ga SSId-3,0 teng, kengayish foizi 40% va shunga mos 45%).

Rasm 3.2.6. EXO-EG xulosa na'munasi. O'rtta strukturalarda siljish. Bosh miyaning qorinchlar tizimi kengaymagan.

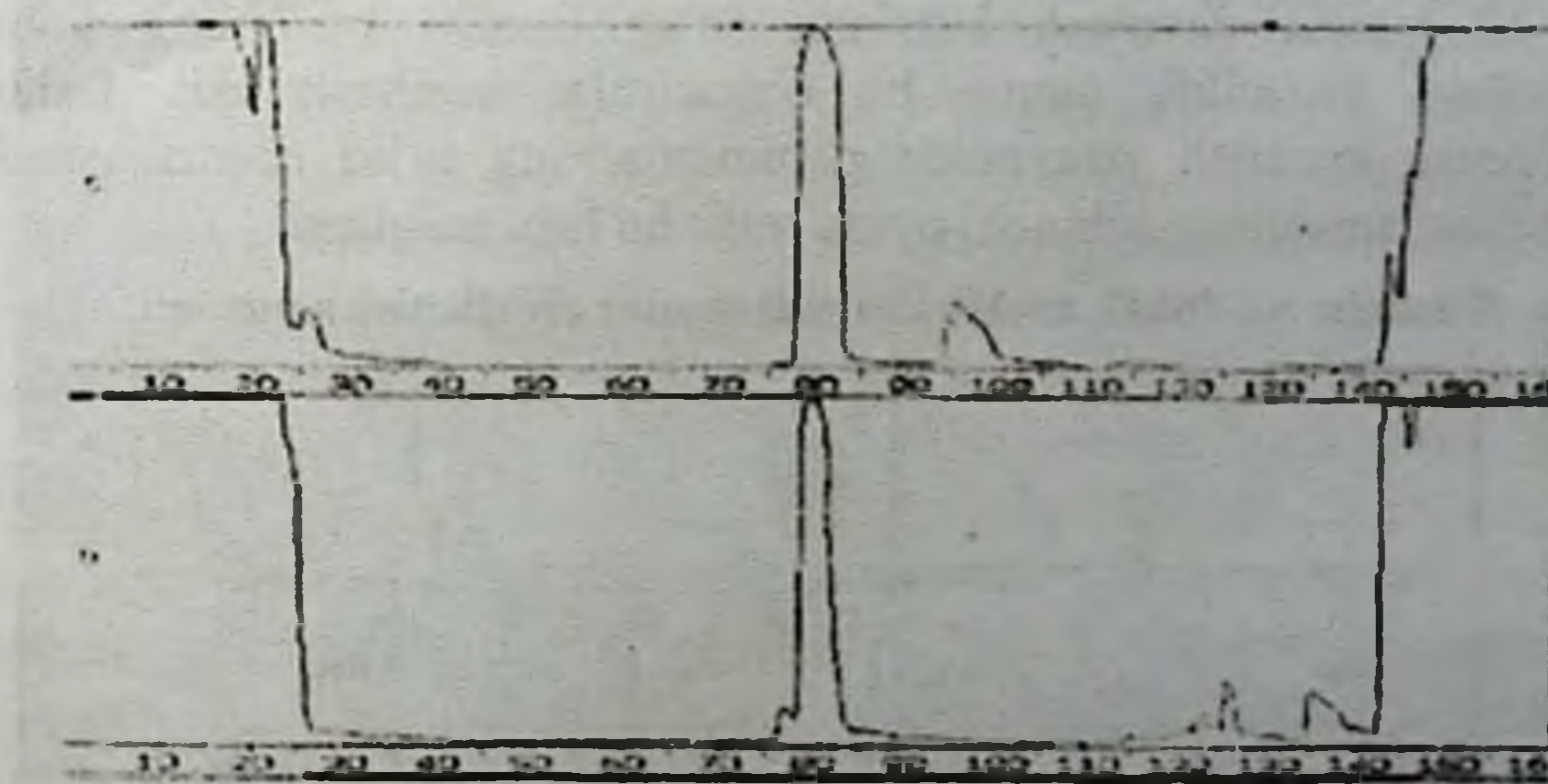
Tashxis ATPShO, neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi.



(oksibral bilan davolashdan oldin)

(oksibral bilan davolashdan keyin)

EXOENCIFALOSKOPIYA



3.3. Nazorat guruhidagi bolalarda ExoEG ko'rsatkichlarini baholash.

Ushbu guruhga medikamintoz reabilitatsiya olgan va antibiotik terapiyasi o'tkazilgan ATPShO bilan og'rigan respirator kasalliklarga chalingan 10 nafar bola kiritilgan.

Neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda exoensefalogrammada miyaning turli tuzilmalaridan ultratovushning aks etishi natijasida yuzaga keladigan ikkita asosiy kompleks o'rtasida ko'p sonli yuqori uchli, ikkilangan impulslar paydo bo'ladi. O'rta (Median) M-exo keng, ikkilangan. Angiospazmda pulsatsiya kuchayadi va dimlanishlarda kamayadi.

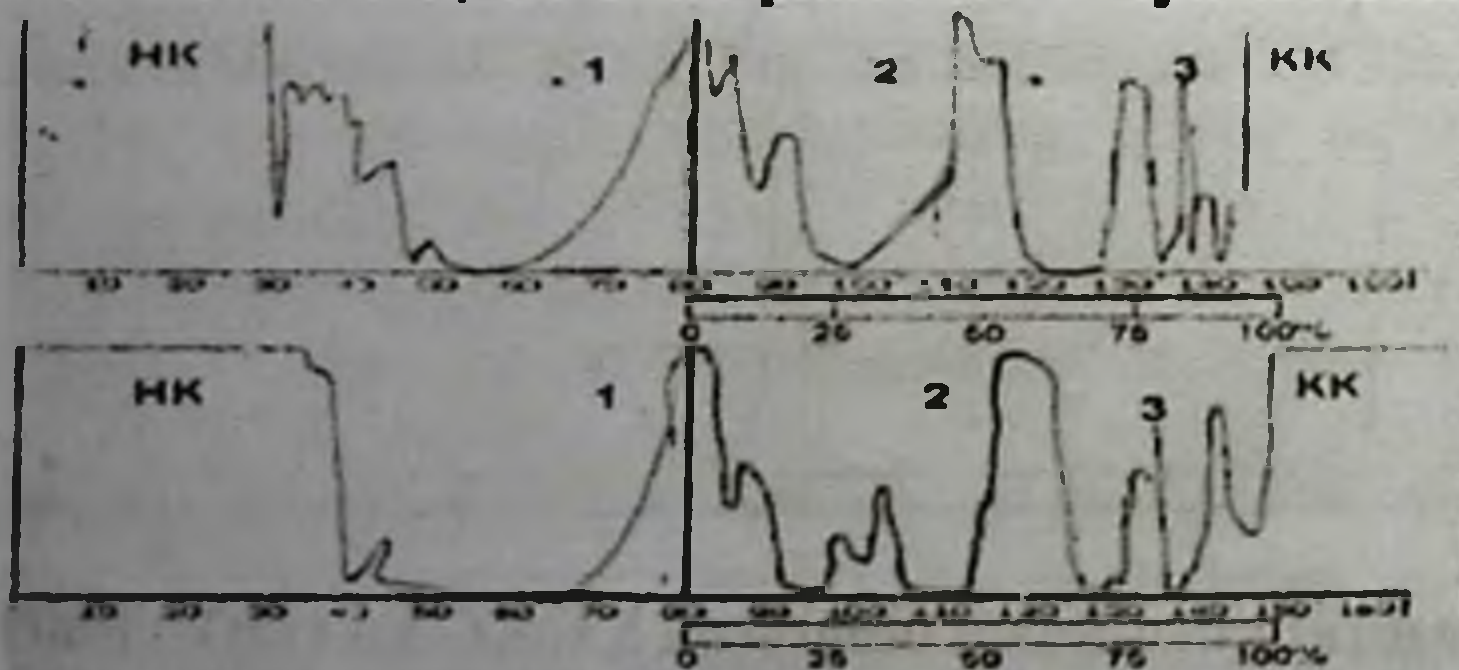
20 kunlik medikamintoz terapiya kursidan so'ng qorincha ichi qon aylanishi 9,5-10 mm gacha pasaydi. Impulslar sonining xam kamayishi ko'zatildi.

Qoldiq fonda vegetativ disfunktsiya sindromi bo'lgan bolalarda fon ritmining biroz bostirilishi aniqlandi. Frontal va yuqori yo'nalishlardan β ritmining gipersinxronizatsiyasi ko'rinishidagi zonalararo farqlar (qon tomir reaksiyasi va qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi joylari) aniqlandi.

Davolashdan so'ng gipersinxronizatsiya yo'qoldi, va yoshga mos ritmlar paydo bo'ldi. Exoensefalogrammada qiyalik, xar xar zamon to'lqinlar qayd etildi. Pulsatsiya kamayadi. Kam miqdordagi impulslar. III-qorinchaning kengligi normal chegarada (7-9).

20 kunlik davolash kursidan so'ng ExoEG rasmining ijobiy dinamikasi kuzatildi, ammo bu o'zgarishlar sezilarsiz edi. Ushbu bemorlarni kuzatish jarayonida parametrlarning to'liq normallasishi faqat davolanishning uchinchi oyida sodir bo'lishi aniqlandi.

Tashxis: ATPShO, kechikkan psixomotor rivojlanish sindromi.



Psixomotor va nutq rivojlanishining kechikishi sindromi bo'lgan bolalarda qoldiq fonda aniq diffuz umumiy miya o'zgarishlari aniqlandi.

Exoensefalogrammada to'lqinlar kam uchraydi, pulsatsiyasi kuchsiz. Qo'shimcha exo segnallar aniqlanmadi.

Rasm 3.2.7. Hidrocefal-gepertenzion sindrom bilan exoencefalografik surat: o'rta kompleks kengaygan (1), yon qorinchalardan joylashgan cho'qqilari yaxshi ifodalangan(2), yarim sharlarning chuqur sulkuslari interfazalarining lateral cho'qqilari ortdi (3), yon qorinchalardan 25% chegaradan chiqqan.

Ushbu sindromda medikamintoz intensiv reabilitatsiya qilish juda sekin ijobiy tendentsiyani keltirib chiqardi. To'liq normalizatsiya davolash boshlanganidan atigi 4 oy o'tgach qayd etilgan.

3.4. Sog'lom bolalarda eritrotsitlarda lipid peroksidlanishi holatining xususiyatlari.

Biz 7 ta sog'lom bolada LPO jarayonlarining xususiyatlarini o'rganib chiqdik. Bu guruh bolalar homiladorlik va tug'ruq fiziologik kechgan sog'lom onalardan tug'ilgan bolalardan iborat edi. Bolalarning tug'ilish paytidagi va hayotning birinchi kunlaridagi umumiy ahvoli qoniqarli edi. Apgar ko'rsatkichi 8-10 ballni tashkil etdi.

Ushbu guruhdagi bolalarda tug'ilganda tana vazni 3000 dan 3800 g gacha bo'lgan. Ichki organlarda patologik o'zgarishlar kuzatilmagan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning fiziologik reflekslari qoniqarli edi. Deyarli barcha bolalarda kindik tizimchasi 3-4 kun ichida tushib ketgan. Barcha bolalar hayotning birinchi kunida ko'kragiga berilgan, faol ravishda emgan. Tadqiqot vaqtida bolalarning ko'pchiligi (6) ko'krak suti bilan oziqlangan. Shundan 2 nafar bola 6 oygacha tuluq faqat ona suti bilan oziqlangan, 5 nafar 6 oylikdan katta bolalar qo'shimcha ovqat qabul qila boshlashgan. Shunday qilib, 1 bola aralash oziqlantirishda edi.

Ushbu guruhdagi bolalarning psixomotor rivojlanishi barcha bolalarning faolligi va atrof-muhitga qiziqishi bilan ajralib turardi. 2 ta 4-5 oylik bola "g'ung'illab" ovoz chiqarar edi, hayotining ikkinchi yarmidagi bolalar alohida bo'g'inlarni aytishdi. Harakat ko'nikmalarini rivojlantirish yosh normasiga to'g'ri keldi. Barcha bolalar o'z vaqtida profilaktik emlashni oldilar.

LPO jarayonlarini o'rganish natijalari 3.4.8-jadvalda keltirilgan. Jadvaldan ko'rinib turibdiki, bu yosh guruhida inkubatsiyadan oldin eritrotsitlar gemolizi $1,1 \pm 0,09\%$ ni tashkil qiladi, hujayradagi metabolik jarayonlarning intensivligi inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar

gemolizida ko'rsatiladi va $2,21 \pm 0,44\%$ ni tashkil qiladi. Bundan kelib chiqadiki, peroksidli gemoliz mexanikdan 2 baravar oshadi, bu adabiyotlar ma'lumotlarini tasdiqlaydi. Gemolizning foiz o'sishi 100. Sog'lom bolalarda inkubatsiyadan oldin MDA tarkibi $0,86 \pm 0,12 \text{ nmol} \setminus 10^6$ eritrotsitlarga to'g'ri keladi va inkubatsiyadan keyin MDA miqdori 1,6 baravar yuqori ($1,4 \pm 0,16 \text{ nmol} \setminus 10^6$ eritrotsitlar).

3.4.8-jadval

Sog'lom bolalarda lipid peroksidlanish jarayonlarining ko'rsatkichlari.

№	Ko'rsatkichlar	Farqi
1.	Inkubasiyagacha eritrotsitlarning gemolizi, %	$1,1 \pm 0,09$
2.	Inkubatsiyadan keyin eritrotsitlarning gemolizi, %	$2,21 \pm 0,44$
3.	gemolizning % ortishi	100
4.	Eritrotsitlarning inkubatsiyasidan oldin MDA, $\text{nmol} \setminus 10^6$	$0,86 \pm 0,12$
5.	Eritrotsitlarning inkubatsiyasidan keyin MDA, $\text{nmol} \setminus 10^6$	$1,4 \pm 0,16$
6.	Inkubatsiyadan keyin MDA\gemoliz	$0,5 \pm 0,1$
7.	MDA degradatsiyasi, %	$1,3 \pm 0,1$
8.	Degradatsiya/MDA nisbati	$2,02 \pm 0,4$

MDA ning gemolizga nisbati hujayraning MDA ning toksik ta'siriga qarshi turish qobiliyatini ko'rsatadi va ma'lum bir yoshda $0,5 \pm 0,1\%$ ni tashkil qiladi. Lipid peroksidlanish jarayonlarini tartibga solish MDA degradatsiyasining intensivligi bilan namoyon bo'ladi, bu chaqaloqlarda $1,3 \pm 0,1\%$ ni tashkil qiladi va MDA ga parchalanish nisbati $2,02 \pm 0,4$ ni tashkil qiladi.

Sog'lom chaqaloqlarda lipid peroksidatsiyasi jarayonlarini o'rganishda biz tomonidan olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, bu jarayon o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lib, u turli patologiyalari bo'lgan kasal bolalarda shu jumladan markaziy asab tizimining perinatal shikastlanishlarida nazorat ko'rsatgich sifatida ishlatilishi mumkin.

3.5. Nazorat guruhidagi bolalarda eritrotsitlarda lipid peroksidlanish holati.

Ushbu guruhga an'anaviy terapiyani olgan ATPShO bilan og'rigan 10 ta chaqaloq kiritilgan.

Tadqiqot natijalari 3.5.9 -jadvalda keltirilgan. * Ishonchlilik ko'rsatkichi sog'lom bolalar ma'lumotlariga nisbatan ($R < 0,05$)

** birinchi tadqiqot ma'lumotlariga nisbatan ishonchlilik ko'rsatkichi ($R < 0,05$)

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, ushbu guruhdagi bolalarda inkubatsiyadan oldin eritrotsitlar gemolizi, davolashdan oldingi ma'lumotlarga nisbatan sezilarli darajada kamaygan bo'lsa-da (mos ravishda $2,0 \pm 0,24\%$ ga nisbatan $1,4 \pm 0,05\%$), biroq hali ham normallashtirilmadi ($1,4 \pm 0,05\%$ Sog'lom bolalarda $1,1 \pm 0,09\%$ ga nisbatan $0,05\%$).

3.5.9-jadval.

Nazorat guruhidagi bolalarda LPO ko'rsatkichlari

No	Ko'rsatkichlar	Murojaat qilganda	Davolashning 7-10 kunlarida
1.	Inkubatsiyagacha eritrotsitlarning gemolizi, %	$2,0 \pm 0,24$	$1,4 \pm 0,05^{* **}$
2.	Inkubatsiyadan keyin eritrotsitlarning gemolizi, %	$3,2 \pm 0,4$	$2,3 \pm 0,03^{**}$
3.	gemolizning % ortishi	60	64
4.	Eritrotsitlarning inkubatsiyasidan oldin MDA, $\text{nmol} \cdot 10^6$	$3,3 \pm 0,33$	$2,8 \pm 0,1^{* **}$
5.	Eritrotsitlarning inkubatsiyasidan keyin MDA, $\text{nmol} \cdot 10^6$	$2,8 \pm 0,17$	$2,0 \pm 0,17^{* **}$
6.	Inkubatsiyadan keyin MDA/gemoliz	$1,6 \pm 0,39$	$1,0 \pm 0,07^{* **}$
7.	MDA degradatsiyasi, %	$0,87 \pm 0,16$	$1,28 \pm 0,28^{**}$
8.	Degradatsiya/MDA nisbati	$1,6 \pm 0,44$	$1,96 \pm 0,5^{**}$

Inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizi deyarli sog'lom bolalardagi ko'rsatkichlardan farq qilmadi (mos ravishda $2,3 \pm 0,03\%$ va $2,21 \pm 0,44\%$). Shuning uchun, inkubatsiyadan oldin eritrotsitlar gemolizining ortib borayotgan qiymatiga qaramasdan, bu guruhdagi bolalarda inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizi sog'lom bolalarnikidan farq qilmaydi. Shu munosabat bilan ushbu guruhdagi bolalarda eritrotsitlar gemolizining o'sish foizi sog'lom bolalarga nisbatan sezilarli darajada kamaydi (mos ravishda 64 va 100%).

Inkubatsiyadan oldin MDA miqdori yuqori bo'lib qoldi (sog'lom bolalarda $2,8 \pm 0,1 \text{ nmol} / 10^6$ eritrotsitlarga nisbatan $0,86 \pm 0,12 \text{ nmol} / 10^6$ eritrotsitlar), ammo pasayish tendentsiyasi mavjud edi. Ushbu guruhdagi bolalarda inkubatsiyadan keyin MDA normadan sezilarli darajada yuqori bo'lgan (sog'lom bolalarda $2,0 \pm 0,17 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlar $1,4 \pm 0,16 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlar), ammo davolashdan

oldingi ma'lumotlar bilan solishtirganda ko'rsatkich davolanish buning sezilarli darajada pasayishiga yordam berganligini ko'rsatdi.

Inkubasiyadan keyin MDA / gemoliz nisbati sog'lom bolalarga qaraganda yuqori ($1,0 \pm 0,07$ ga nisbatan $0,5 \pm 0,1$), lekin dastlabki ma'lumotlarga nisbatan sezilarli pasayish kuzatildi ($1,6 \pm 0,39$ ga nisbatan $1,0 \pm 0,07$).

MDA degradatsiyasining intensivligi dastlabki ma'lumotlarga ($1,28 \pm 0,28\%$ va $0,87 \pm 0,16\%$) nisbatan sezilarli darajada oshdi va sog'lom guruhdagi bolalarning ko'rsatkichlaridan farq qilmadi.

Xuddi shu o'zgarishlar degradatsiya / MDA nisbatida kuzatildi: (davolashdan oldin va keyin mos ravishda $1,6 \pm 0,44$ va $1,96 \pm 0,5$).

Shunday qilib, an'anaviy terapiya olgan ATPShO li bolalarda LPO jarayonlari ko'rsatkichlarida sezilarli ijobiy dinamika mavjud, ammo ularning aksariyati normaga etib bormaydi.

Klinik simptomlar bo'yicha ham ijobiy dinamika qayd etildi: bolalar tinchlandi, ularning uyquasi normallashti, intrakranial bosim asta-sekin pasayib, ichki organlarning funktsiyalari barqarorlashdi. Ishtahasi yaxshilandi va shuning uchun bolalar vazn ola boshladilar. Atrof-muhitga faol qiziqish o'yg'ondi. Umuman olganda, davolashning 10-15 kunida klinik jihatdan sezilarli yaxshilanish kuzatildi.

3.6. Asosiy guruhdagi bolalarda eritrotsitlarda lipid peroksidlanish jarayonlarining holati

Ushbu guruhga 20 nafar ATPShO li bolalar kiritildi. 1-son shahar bolalar shifoxonasi bo'limida eritrotsitlardagi lipid peroksidlanish holatini o'rganib, kuniga 7,5 mg dozada buyurilgan oksibral bilan davolash kursi o'tkazildi. Miya ichi bosimning oshishi bilan miya likvor suyuqligi ishlab chiqarishni kamaytiradigan dorilar ham qo'llanildi.

Oksibral o'simlik tabiatli neyrometabolik preparatdir. Oksibral, kislorodga tuyintirish ta'siri tufayli, miya to'qimalarining kislorodni bog'lash va undan foydalanish qobiliyatini yaxshilaydi; venoz qonda karbonat angidrid miqdori oshadi, bu esa ikkilamchi vazorregulyatsiya mexanizmi orqali zararlangan hududning kollateral tarmog'iga qon ta'minotini oshiradi. "O'g'irlik" sindromini keltirib chiqarmaydi. Miya tomirlarining qarshiligini pasaytiradi, birinchi navbatda arteriolalar, prekapillyarlar sohasida. Glyukoza almashinuvi va fosfat tarkibidagi buzilishlarni to'g'raydi.

Davolashdan oldin olingan ma'lumotlarni tahlil qilganda, lipid peroksidlanishining sezilarli nomutanosibligini va natijada hujayra darajasida chuqur metabolik buzilishlarni ko'rsatadigan o'zgarishlar aniqlandi. 6-jadvaldan ko'rinib turibdiki, ATPShO bilan og'rigan bolalarda mexanik va peroksid gemolizini tavsiflovchi ko'rsatkichlar, hujayralardagi MDA tarkibi, shuningdek hujayraning MDA ning toksik ta'siriga bardosh berish qobiliyatining pasayishi sezilarli darajada oshadi, bu MDA/ inkubatsiyadan keyin gemoliz koeffitsientining ko'payishida aks etadi. Shu bilan birga, MDA degradatsiyasi intensivligining sezilarli pasayishi va gemolizning foizga oshishi aniqlandi.

LPO jarayonlaridagi o'zgarishlarni o'rganish oksibral bilan davolash kursi tugagandan so'ng amalga oshirildi. Tadqiqot natijalari 3.6.10 -jadvalda keltirilgan.

3.6.10-Jadval

Oksibralni qo'llashdan keyin lipid peroksidlanish jarayonlarining ko'rsatkichlari.

№	Ko'rsatkichlar	Davolashdan oldin	Davolashdan keyin
1.	Inkubasiyagacha eritrositlarning gemolizi, %	2,0±0,24*	1,17±0,12** ***
2.	Inkubatsiyadan keyin eritrositlarning gemolizi, %	3,2±0,4*	2,37±0,16**
3.	gemolizning % ortishi	60	99,7
4.	Eritrositlarning inkubatsiyasidan oldin MDA, nmol\10 ⁶	3,3±0,33*	2,7±0,24* **
5.	Eritrositlarning inkubatsiyasidan keyin MDA, nmol\10 ⁶	2,8±0,17*	1,6±0,18** ***
6.	Inkubatsiyadan keyin MDA\gemoliz	1,6±0,39*	0,9±0,2* **
7.	MDA degradatsiyasi,%	0,87±0,16*	1,24±0,13**
8.	Degradatsiya/MDA nisbati	1,6±0,44*	2,08±0,5**

* Ishonchlilik ko'rsatkichi sog'lom bolalar ma'lumotlariga nisbatan (R<0,05)

** dastlabki tadqiqot ma'lumotlariga nisbatan ishonchlilik ko'rsatkichi (R<0,05)

*** Nazorat guruhi ma'lumotlariga nisbatan ishonchlilik ko'rsatkichi (R<0,05)

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, ushbu guruhdagi bolalarda inkubatsiyadan oldin eritrositlar gemolizi sog'lom bolalarda olingan ma'lumotlardan farq qilmadi va nazorat guruhiga qaraganda sezilarli

darajada past edi (mos ravishda $1,4 \pm 0,05\%$ va $1,17 \pm 0,12\%$). Oksibral bilan davolangan ATPShO bilan og'riq bolalarda inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizini sog'lom bolalar va nazorat guruhidagi bolalarda olingan ma'lumotlar bilan solishtirganda, statistik jihatdan ahamiyatli farq aniqlanmadi ($2,37 \pm 0,16\%$, $2,21 \pm 0,44\%$ va $2,3 \pm 0,03\%$). Mexanik va peroksidli gemolizining normallasuvi tufayli gemolizning ko'payishi ulushi sog'lom bolalar ma'lumotlaridan farq qilmadi va nazorat guruhiga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi (mos ravishda $99,7\%$ va 64%).

Asosiy guruhdagi bolalarda inkubatsiyadan oldin MDA tarkibi nazorat tadqiqotida olingan ma'lumotlardan farq qilmadi. Ya'ni, oksibral terapiya kursiga qaramasdan, PEP li bolalarda inkubatsiyadan oldin MDA tarkibi sog'lom bolalarga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lib qoldi ($2,7 \pm 0,24$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar $0,86 \pm 0,12$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar o'rniga). Biroq, bu ko'rsatkichning dastlabki ma'lumotlarga ($2,7 \pm 0,24$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar $3,3 \pm 0,33$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlarga nisbatan) nisbatan sezilarli darajada pasayishini qayd etmaslik mumkin emas.

Oksibral inkubatsiyadan keyin MDA tarkibiga ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Bu ko'rsatkichni me'yor bilan solishtirganda statistik farq aniqlanmadi ($1,6 \pm 0,18$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar va $1,4 \pm 0,16$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar). Shu bilan birga, asosiy guruh bolalarida inkubatsiyadan so'ng MDA tarkibi nazoratga qaraganda sezilarli darajada past edi (mos ravishda $1,6 \pm 0,18$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar va $2,0 \pm 0,17$ nmol $\cdot 10^6$ eritrotsitlar).

Oksibralni qabul qilishda inkubatsiyadan keyin MDA / gemoliz nisbati nazorat guruhi ma'lumotlaridan farq qilmadi va sezilarli darajada normal qiymatlardan yuqori (mos ravishda $0,9 \pm 0,2$, $1,0 \pm 0,07$ va $0,5 \pm 0,1$) edi.

Asosiy guruhdagi bolalarda MDA degradatsiyasining intensivligi statistik jihatdan nazorat guruhida olingan ma'lumotlardan farq qilmadi va sog'lom bolalarda (mos ravishda $1,24 \pm 0,13\%$, $1,28 \pm 0,28\%$ va $1,3 \pm 0,1\%$ edi). Bu guruhlardagi degradatsiya/MDA nisbatini (mos ravishda $2,08 \pm 0,5$, $1,96 \pm 0,5$ va $2,02 \pm 0,4$) solishtirganda ham shuni ta'kidlash mumkin.

Shunday qilib, perinatal markaziy asab tizimi zararlangan bolalarda oksibral bilan davolash lipid peroksidlanishining aksariyat

ko'rsatkichlarini normallashtirishga yordam beradi. Bu inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizining sezilarli darajada kamayishi, gemolizning foiz ortishining normallasishi, MDA degradatsiyasi intensivligini normal darajada ushlab turishi va inkubatsiyadan keyin MDAning sezilarli darajada pasayishi (uning normallasuvi sodir bo'lmasa ham) dalolat beradi. Shu bilan birga, biz oksibral bilan davolash inkubatsiyadan oldin MDA tarkibiga ta'sir qilmasligini aniqladik.

Klinik belgilar ham aniq ijobiy tendentsiyaga ega edi: bolalar xotirjam va faol bo'lishdi. Uyqu normallasgan. Oksibralni qo'llash fonida miya ichi bosim ancha tezroq pasaydi (boshlang'ich o'sish darajasiga qarab nazoratda 10-15 kunga nisbatan 7-10 kun). Puls va nafas ritmi stabillashdi, oshqazon ichak traktining faoliyati yaxshilandi, bolalar vazn ola boshladilar.

Anamnezida sababsiz isitmalash ko'zatilgan bolalarda isitmani tushiruvchi dorilarni qo'llashdan qat'iy nazar, harorat pasayishi yoki normal holatga qaytishi ko'zatildi. Bolalar atrofdagilarga faol qiziqishni boshladilar, xarakter ko'nikmalarini rivojlantirish tendentsiyasi paydo bo'ldi. Umuman olganda, ifodalangan klinik ta'sir davolashning 6-10 kunida kuzatildi.

XULOSA

Perinatal kasalliklar tarkibida markaziy nerv tizimining perinatal patologiyalari etakchi o'rinni egallaydi va insonning kelajakdagi butun hayotiga ta'sir qiladi. So'nggi yillarda markaziy nerv tizimining perinatal zararlanishlari bo'lgan bolalar soni ortib bormoqda. Zararlanishning og'irligiga va kechishiga qarab, keyingi psixonevrologik va somatik kasalliklarning keng doirasi rivojlanishi mumkin.

Perinatal MNT patologiyasining paydo bo'lishi uchun mas'ul bo'lgan va ante-, intra- va postnatal davrda ta'sir qiluvchi omillar orasida gipoksik-ishemik, metabolik, toksik, yuqumli va travmatik omillar mavjud. Turli darajadagi gipoksiya va gemodinamik buzilishlar etakchi patogenetik omil bo'lib xizmat qiladi.

Perinatal miya zararlanishi bolalar asab tizimi butun patologiyasining 60% dan ortig'ini tashkil qiladi. Zararlanishning og'irligiga va kechishiga qarab, keyingi psixonevrologik va somatik kasalliklarning keng doirasi rivojlanishi mumkin.

Perinatal davrga antenatal, intranatal va erta neonatal davrlar kiradi. Antenatal davr homila rivojlanishining 22 xaftaligida boshlanadi va tug'ruq akti boshlanishi bilan tugaydi. Intranatal davr tug'ruq akti boshlanishidan boshlab bolaning tug'ilishigacha bo'lgan tug'ilish aktini o'z ichiga oladi. Neonatal davr erta neonatal (bola hayotining birinchi haftasiga to'g'ri keladi) va kech neonatal (hayotning 8-dan 28-kuniga qadar) davrlarga bo'linadi.

Perinatal patologiyaning aksariyati xomila asfiksiya bilan bog'liq. Perinatal gipoksiya va asfiksiya miya gemodinamikasidagi o'zgarishlar bilan birga keladi, bu hozirgi vaqtda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda NTPZ patogenezini uchun dominant gipoteza hisoblanadi.

Og'ir asfiksiyaning eng dahshatli klinik ko'rinishi bo'lgan gipoksik ensefalopatiya, birinchi navbatda, miya to'qimalarining ishemiyasi tufayli yuzaga keladi (tirsakda 50 mm Hg dan kam bosim bilan arterial gipotenziya, venulalar va arteriolalarning trombozi, bosh miya shishi tufayli venoz oqimining buzilishi), diselektrolitemiya, miya to'qimalarida va subaraxnoid bo'shliqda kichik qon quyilishlar. Bunday qon quyilishlarning mavjudligi o'tkir davrda ham, keyingi psixonevrologik rivojlanish uchun ham asosiy prognostik mezon bo'lib xizmat qilmaydi. Gipoksiya bilan birga kechgan gomoreologik va to'qimalarning buzilishi yurakning giperfuziyasiga olib keladi, endokard,

kapillyar mushaklarning ishemik nekrozining paydo bo'lishiga yordam beradi, bu arterial gipotenziyani kuchaytiradi. Gipoksiya, shuningdek, o'pka tomirlarida yuqori qarshilikni saqlaydi, bu arterial gipotenziya bilan birga, patologik shuntga olib keladi (o'ngdan chapga arterial yo'l va oval teshik orqali). Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ensefalopatiyaning polietiologiyaligi miya zararlanishlarining turli mexanizmlarini oldindan belgilaydi.

Ulardan biri miya qon oqimining pasayishi bo'lib, bu antenatal gipoksiyaga bog'liq bo'lishi mumkin, bu miya kapillyarlarining o'sishining sekinlashishi, ularning o'tkazuvchanligi va zaifligining oshishi, qo'shimcha ravishda hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi oshishi bilan birga keladi. Metabolik atsidozning kuchayishi fonida miya ishemiyasi yuzaga keladi, va bu hujayra ichidagi laktat atsidozning rivojlanishi va neyronlarning o'limi bilan xarakterlanadi.

Miya qon oqimining pasayishiga miya qon oqimining avtoregulyatsiya mexanizmlarining buzilishi ta'sir qiladi. Sog'lom bolalarda miya qon oqimi va miya ichi bosimi nisbatan barqaror va qon bosimining (QB) o'zgarishiga bog'liq emas. Gipoksiyani boshidan o'tkazgan bolalarda miya qon oqimining avtoregulyatsiya mexanizmlari kamayadi (o'rtacha og'irlikdagi gipoksiya) yoki umuman yo'qoladi (og'ir gipoksiya) va miya qon oqimi QB tebranishlariga bog'liq bo'ladi.

Bundan tashqari, gipoksiyani boshidan o'tkazgan bolalarda yurakning qon xaydash hajmi kamayadi (gemodinamik buzilishlar va miyokardning gipoksik zararlanishi), qon bosimi pasayadi, miyadagi venoz oqimi buziladi, endoteliyning gipoksik zararlanishi tufayli miyaning o'zida qon tomirlarining qarshiligi kuchayadi va bu kapilyarlar bushlig'ining keskin torayishiga olib keladi.

Miya qon oqimining pasayishi va ADG ishlab chiqarilishining buzilishi fonida (asfiksiya - ortiqcha ishlab chiqarish, gipoksiya - (sekretsiya) ishlab chiqarish etishmovchiligi sindromi) vazogen miya shishi rivojlanadi.

Miya qon oqimining buzilishi, vazogen miya shishi rivojlanishi tufayli "qo'zg'atuvchi" aminokislotalarning, birinchi navbatda, glutamatning ajralishi tufayli sitotoksik shish paydo bo'ladi.

Gipoksiya neyronlarga energiya (glyukoza) etkazib berishni kamaytiradi - ATF, kreatin fosfatlar sintezini tormozlaydi - hujayra membranasi nasoslarining ishlashi buziladi - tashqi membranalarining depolarizatsiyasi sodir bo'ladi - glutamatning interstitsialga haddan

tashqari chiqishi va uning neyronlar tomonidan etarli darajada so'rilmaslighi, neyronlarning retseptorlariga ta'sir qiladi, va bu hujayra ichiga natriy va kaltsiyni kirishiga yordam beradigan kanallarni ochadi. Natriy o'zi bilan suvni tortib oladi, bu hujayra shishining rivojlanishiga olib keladi, kaltsiyni ortiqcha kirishi esa hujayrali kaltsiy nekrozining rivojlanishiga olib keladi.

Gipoksiya sharoitida neyron membranalariga destruktiv ta'sir ko'rsatadigan agressiv erkin radikallar, gidroperoksidlar to'planishi bilan lipid peroksidlanishi buziladi (9, 19). Erkin kislorod radikallari juda reaktiv bo'lib, hujayra membranalari va mitoxondriyalarga, DNKga zarar etkazadi. Ular asab to'qimalariga umumiy zarar etkazadigan destruktiv moddalar sifatida qaralishi mumkin va ularning paydo bo'lishi uzoq rivojlangan jarayonning og'irligini ko'rsatadi.

Lipid peroksidlanishining asosiy substrati NYK har qanday biologik membrananing majburiy komponenti ekanligini hisobga olsak, lipid peroksidlanish reaksiyalarini rag'batlantirishning salbiy oqibatlari, birinchi navbatda, istisnosiz barcha hujayra membranalarining holatiga ta'sir qiladi.

Klinik sharoitda hujayra membranalarining strukturaviy va funksional xususiyatlaridagi o'zgarishlarni o'rganish eritrotsitlar darajasida eng qulaydir, ularning membranalari ba'zi bir o'ziga xosligi bilan ajralib turadi va tananing boshqa biologik membranalari bilan sezilarli o'xshashlikka egadir. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda miya qon aylanishi buzilganda, bir qator tadqiqotchilar lipid peroksidlanish mahsulotlari tarkibining ko'payishiga asoslangan ushbu patologiyada lipid peroksidlanishining intensivligi haqida xulosa chiqaradilar.

R.R.Shilyaev va xammualiflar miya qon aylanishi buzilishi bor yangi tug'ilgan chaqaloqlarda eritrotsitlar membranalarida lipid peroksidlanishining kuchayishi, shuningdek ularning reologik xususiyatlarining o'zgarishi - eritrotsitlar deformatsiyasining pasayishi, miya qon aylanishi buzilishi og'irligi bilan bog'liq bo'lgan sirt arxitektonikasining buzilishi mavjudligini ko'rsatdi.

Turli mualliflarning ma'lumotlarini umumlashtirib, eritrotsitlar membranalarining antioksidant himoyasining pasayishi, MDA darajasi oshadi degan xulosaga kelishimiz mumkin. Biroq, metabolitlarning to'planishi har doim ham jarayonning intensivligini tavsiflamaydi, chunki ularning darajasi nafaqat sekretiya intensivligiga, balki metabolitning hujayradan parchalanish va ajralib chiqish tezligiga ham

bog'liq. Bunday holda, MDA to'planish koeffitsienti, MDA tarkibi va eritrotsitlar gemolizining miqdori o'rtasidagi nisbat LPO intensivligining yanada informatsion ko'rsatkichi bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Faqat integratsiyalashgan yondashuv bilan, ya'ni bir nechta tadqiqot usullarini birgalikda qo'llash orqali plazma membranalarida patologik o'zgarishlarni to'liqroq baholash imkoniyatiga ega bo'lish mumkin.

Ma'lumki, LPO ko'rsatkichlari nafaqat patologik jarayonning og'irligini, balki ma'lum darajada buzilgan metabolizmni tuzatish samaradorligini tavsiflaydi. Perinatal markaziy nerv tizim zararlanishlarida mikrosirkulyatsiya buzilishi va metabolik buzilishlarni korreksiya qilish uchun bir qator dorilar qo'llaniladi, ularning ta'siri hujayralarning funktsional holatini normallashtirishga qaratilgan.

So'nggi paytlarda bir qator eksperimental va klinik tadqiqotlar paydo bo'ldi, bu yangi o'simlik tabiatli preparat oksibralning qon aylanishi va metabolik seribral buzilishlarida foydali ta'sirini ko'rsatadi. Biroq, hayotning birinchi yilidagi bolalarda asab tizimining perinatal zararlanishlarida ushbu preparatning ta'sirini o'rgangan ishlar yo'q, ushbu preparatni qo'llashning maqbul dozasi va davomiyligi haqidagi savollar ham tasdiqlanmagan.

Serebrovaskulyar zararlanishlar bilan bog'liq kasalliklarda uzoq vaqt davomida miya to'qimalarini qon bilan ta'minlanishini yaxshilash maqsadida vazodilatator dorilar bilan yaxshilashga harakat qilindi, ammo bu ko'pincha qon aylanishida halokatli muvozanatga olib keldi. Haqiqat shundaki, farmakologik ta'sir sog'lom hududda yaxshiroq namoyon bo'ldi, shuning uchun bu erda ishemik hudud tufayli qon ta'minoti keraksiz ravishda ko'payadi.

Miya qon aylanishini yaxshilashga intilayotganda, vazifa nafaqat gemodinamik, balki birinchi navbatda metabolik ekanligini unutib bo'lmaydi; selektiv vazodilatatsiya bilan bir vaqtning o'zida neyronlarning kislorodni yutish va glyukoza hosil qilish qobiliyati ham oshirish kerak. Oksibralning qiymati bu ikki tomonlama farmakodinamik ta'sir bilan ta'minlanadi.

Shuning uchun biz tanlab qon tomirlarini tartibga soluvchi, antigipoksik va neyrometabolik ta'sirga ega bo'lgan oksibral preparatidan foydalandik. Oksibral o'simlik tabiatli bo'lib, uzoq muddatli foydalanish uchun xavfsizdir. Bundan tashqari, nojo'ya

ta'sirlarning yo'qligi, yaxshi o'zlashtirilishi oksibralni tanlash uchun asos bo'lib xizmat qildi.

Oksibral glyukoza oksidlanishini kuchaytirish orqali miya metabolizmini yaxshilaydi, shu bilan energiya ishlab chiqarishni kuchaytiradi va umumiy miya faoliyatini rag'batlantiradi.

Oksibral gipoksiya holatida neyronlarni kislorod bilan ta'minlashni kuchaytiradi, miya qon tomirlarining periferik qarshiligini pasaytiradi va barqarorlashtiradi.

Oksibral o'simlik tabiatli neyrometabolikdir. Adabiyotlarga ko'ra, kislorodli ta'siri tufayli oksibral miya to'qimalarining kislorodni bog'lash va undan foydalanish qobiliyatini yaxshilaydi; venoz qonda karbonat angidrid miqdorini oshiradi, bu esa ikkilamchi vazoregulyatsiya mexanizmi orqali zararlangan hududning kollateral tarmog'iga qon ta'minotini oshiradi.

"O'g'irlik" sindromini keltirib chiqarmaydi. Miya tomirlarining qarshiligini pasaytiradi, birinchi navbatda arteriolalar, prekapillyarlar sohasida. Glyukoza almashinuvi va fosfat tarkibidagi buzilishlarni korreksiyalaydi. Miya arteriopatiyasi fonida yuzaga keladigan sindromlarda oksibralning qulay metabolik ta'siri miyaning kislorodni qabul qilish qobiliyatiga, nafas olish koeffitsientiga, glyukozadan foydalanishga va arteriovenoz sut kislotasi tarkibidagi farqga asoslanadi. Ma'lumotlarni sarhisob qiladigan bo'lsak, oksibral miya to'qimalarida metabolizmning faollashtiruvchisi hisoblanadi: noradrenergik va 5-HT retseptorlarida buzilgan metabolizmni yaxshilaydi; e'tibor, xotira, xatti-harakatlar reaksiyalari bilan bog'liq bo'lgan noradrenergik neyronlarning faolligini oshiradi; miya to'qimalari tomonidan glyukozadan foydalanishni oshiradi; umumiy miya faoliyatining oshishiga hissa qo'shadi. Oksibral, shuningdek, miya jarayonlarining oksigenatori: miya to'qimalari va neyronlardagi kislorod miqdorini 23% ga oshiradi; mitoxondriyadagi oksidlanish jarayonlarini yaxshilaydi; AMF va ADFda fosforlanish jarayonlarini faollashtiradi; gipoksiyadan keyin (3 oy) uzoq vaqt davomida metabolik faollikka himoya ta'siriga ega. Bir xil darajada muhim xususiyat, preparatning selektiv vazoregulyatsiya ta'siriga ega bo'lishidir: arteriyalarning spazmini yo'qotadi va tomirlarning tonusini oshiradi; miyaning metabolik ehtiyojlariga muvofiq miya qon oqimining moslashishiga hissa qo'shadi; miyaning qon tomir periferik qarshiligini pasaytiradi va barqarorlashtiradi.

Shunday qilib, o'tkazilgan adabiyotlar sharxidan ma'lumotlariga asoslanib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning asab tizimining kasalliklari orasida gipoksik qon tomirlarining zararlanishi hali ham birinchi o'rinda turadi va ularning eng jiddiy oqibatlari perinatal ensefalopatiya hisoblanadi. Uning asosida bolalar miya falaji, epilepsiya, miyaning minimal disfunktsiyasi kabi kasalliklarning rivojlanishi ushbu bolalar va ularning ota-onalari taqdirini engillashtirish uchun yangi dori-darmonlarni izlash zarurligini taqozo etadi. Bizning fikrimizcha, bu yo'nalishda oksibraldan foydalanish istiqbolli bo'lishi mumkin.

Adabiyotda turli xil miya patologiyalari bo'lgan kattalar va o'smirlarda oksibralning samaradorligi to'g'risida ko'plab ma'lumotlar mavjud, ammo uni NTPZ bo'lgan bolalarda qo'llash haqida deyarli hech qanday ma'lumot yo'q. Biz ushbu bo'shliqni bolaning umumiy holatidagi o'zgarishlarni va ExoEG indeksini kuzatish asosida perinatal asab tizimining zararlanishlarida oksibralning samaradorligini o'rganish orqali to'ldirishga qaror qildik.

Bizning nazoratimiz ostida Samarqand shahar 1-sonli bolalar shifoxonasida 3 oylikdan 1 yoshgacha bo'lgan 37 nafar nafas yo'llari kasalliklari bilan og'rikan bolalar statsionar ko'zatildi. Barcha bolalar asosiy tashxis O'RVI bilan kasalxonaga yotqizilgan. Tekshiruvdan o'tgan bolalar 3 ta katta guruhga bo'lingan: 1) nazorat guruhi - 10 bola, 2) asosiy guruh - 20 bola, 3) sog'lom guruh - 7 bola.

Asosiy guruhni oksibral qabul qilgan NTPZ bilan og'rikan respirator kasalliklari bilan og'rikan 20 nafar bolalar, nazorat guruhi - an'anaviy terapiya olgan NTPZ bilan og'rikan nafas olish kasalliklari bilan og'rikan 10 nafar bolalardan iborat edi. Shartli sog'lom guruh nafas yo'llari kasalliklari bo'lgan, NTPZ bilan og'rimagan, an'anaviy terapiya olgan 7 nafar boladan iborat edi.

Bemorlarni jinsi bo'yicha taqsimlashda o'g'il bolalar 17 (45,9%) qizlarga qaraganda 20 (54%) ustunlik qiladi.

NTPZ klinik tashxisini qo'yishda biz bolalar nevrologiyasi kafedrasini, ToshVMOI bilan bir qatorda Pediatriya ilmiy-tadqiqot instituti tomonidan qabul qilingan tasnifga amal qildik. Perinatal miya shikastlanishi bo'lgan bolalarda nevrologik holatni o'rganish bilan bir qatorda somatik holat, periferik qon va siydik tarkibini o'rganish o'tkazildi. Bundan tashqari, instrumental usullar (EKG, ko'krak qafasi rentgenografiyasi, ko'z tubi tekshiruvi) qo'llanilgan. Barcha bolalar tor

mutaxassislar tomonidan tekshirildi: LOR shifokori, oftalmolog, nevropatolog va pediater.

Diagnostik maqsadlarda barcha bolalar intraventrikulyar kompleksning ko'payishini aniqlash uchun miyaning exoensefalografiyasidan o'tkazildi. Bolalarning nevrologik va somatik holatini baholashdan tashqari, biz LPO jarayonlarini va eritrotsitlar membranalarida oksidlanish jarayonlarining intensivligini tavsiflovchi quyidagi parametrlarni o'rgandik: inkubatsiyadan oldin (eritrotsitlarning mexanik barqarorligi) va fiziologik sharoitda inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizining darajasi (boshlanishsiz peroksid gemolizi), inkubatsiyadan oldin va keyin malondialdegid (MDA) tarkibi, MDA degradatsiyasining intensivligi, % MDA degradatsiyasi/MDA tarkibi (D/MDA) nisbati.

Bolani tekshirishda onalarning eng ko'p shikoyatlari bezovtalik bo'lib, bu 92,5% hollarda qayd etilgan.

Temir tanqisligi anemiyasi (87,4%) va raxit (29,7%) NTPZ bilan nafas olish kasalliklarining rivojlanishi bilan birga keladigan tez-tez fon kasalliklari edi. Noqulay premorbid fon barcha o'rganilayotgan bolalarda kuzatilgan, ulardan 20 tasida (54,5%) birinchi darajali, 15 tasida (40,5%) ikkinchi darajali, 2 tasida (5,4%) uchinchi darajali anemiya ko'zlatildi.

Ko'pchilik bolalarning (33) 73 foizining umumiy ahvoli o'rta-og'ir deb baholandi. Qolgan 3 nafar (8,1%) bolalarning kasalxonaga yotqizilgandagi ahvoli og'ir bo'lgan, ammo asosiy kasallikning davolash ta'sirida 2-3 kun ichida umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda bo'lgan.

Bolalarni tekshirish nevrologik holatdagi og'ishlarni aniqladi. Klinik va instrumental ma'lumotlarni umumlashtirib, quyidagi natijalarga erishildi: eng ko'p uchraydigan neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi 13 bolada (43,3%), keyin vegetativ disfunktsiya sindromi - 10 bolada (33,3%), psixomotor rivojlanishda kechikish sindromi - 7 bola (23,3%). Vegetativ disfunktsiya sindromidagi asosiy o'zgarishlar doimiy regurgitatsiya, turg'un gipotrafiya, nafas olish ritmining buzilishi, terining rangi, akrosiyanoz, taxi-, bradipnoy, termoregulyatsiyaning buzilishi, oshqozon-ichak traktining disfunktsiyasi, ensa soxadagi soch tukilishlari edi. Normal aqliy va fiziologik rivojlanish fonida neyro-refleks qo'zg'aluvchanligining kuchayishi sindromi bilan bolada vizual, eshitish va taktil analizatorlar ta'sirlanganda, atrof-muhitdagi kichik o'zgarishlar bilan yuzaga keladigan hissiy labillik, xarakat bezovtaligi aniqlandi.

Bunday bolalar vaqti-vaqti bilan kichik amplitudali titroq, chuchish, uxlab qolish qiyinlishuvi, yuzaki, bezovta uzoq bo'lmagan uyqu bezovta qilardi.

Psixomotor rivojlanishdan kechikish sindromi shartsiz tug'ma reflekslarning kamayishi bilan tavsiflanadi. Bolalar o'yinchoqlar va atrofdagi narsalarga faol qiziqish bildirishmadi, ular onasining borligiga etarlicha munosabatda bo'lishmadi, etarlicha va davomli shovqin chiqara olmas edilar, ob'ektlar bilan manipulyatsiya kechikgan, predmetlarga faol e'tibor yo'q edi. Oddiy (banal) bronxit bilan shikoyatlar tana haroratining ko'tarilishi, kasallikning boshida yo'tal quruq, og'riqli, 3-4 kun davom etadi, keyin yo'tal nam yo'talga almashinadi. Perkussiyada aniq o'pka tovushi. Auskultatsiyada qattiq nafas olish fonida quruq, diffuz xirillashlar.

Bo'limda kompleks terapiya olib borildi: miya qon aylanishini yaxshilaydigan dorilar (vinpotsetin), piratsetam qo'llanildi va sindromli davo o'tkazildi. Qaysi klinik ko'rinishlar ustun bo'lganiga qarab, diuretik va vitamin preparatlari qo'llanilgan. Nafas olish organlari kasalliklari va fon kasalliklari natijasida yuzaga kelgan buzilishlarni parallel ravishda davolash ham amalga oshirildi. Hozirgi vaqtda NTPZ bilan og'rigan nafas olish kasalliklari bo'lgan bolalarni davolashda mavjud yondashuvlar simptomatik va patogenetik ta'sirlarni birlashtiradi. Biroq, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning perinatal o'lim darajasining pasayishi fonida, hayotning birinchi yillarida bolalarda nevrologik kasalliklarning chastotasi oshdi. Shu sababli, rehabilitatsiyaning yangi, arzon va samarali usullarini ishlab chiqish o'z dolzarbligini yo'qotmadi. NTPZni davolashning zamonaviy va eng istiqbolli usullaridan biri bu oksibral preparatini qo'llashdir. Bu psixobiologik holatning tutqichlariga osongina, "ekologik toza" ta'sir ko'rsatadigan vositadir. Dinamikasi har doim ma'lum gormonal va biokimyoviy o'zgarishlarga olib keladigan his-tuyg'ular bilvosita metabolik jarayonlarning intensivligiga, nafas olish va yurak-qon tomir tizimlariga, miya ohangiga va qon aylanishiga ta'sir qila boshlaydi. Bizning nazoratimiz ostida 3 oylikdan 1 yoshgacha bo'lgan NTPZ bilan og'rigan nafas yo'llari kasalliklari bilan og'rigan 20 nafar bolalar (asosiy guruh) Oksibral va simptomatik davolash kurslarini oldilar.

Nazorat guruhi faqat an'anaviy terapiya olgan NTPZ bilan og'rigan nafas olish kasalliklari bilan og'rigan 10 nafar boladan iborat edi.

An'anaviy terapiya miyaning energiya ta'minotini yaxshilash kabi patogenetik dorilarni qo'llashdan iborat: serebroprotektorlar va nootropiklar (piratsetam, nootropil, ensefabol, aktovegin, serebrolizin), miya qon oqimini yaxshilaydigan angioprotektorlar (cinnarizin, cavinton), shuningdek, suyuqlik (diakarb) ishlab chiqarishni kamaytiradigan dorilar va antibiotik terapiyasi o'tkazildi.

NTPZ bilan og'rimagan nafas olish tizimi kasalliklari bo'lgan 7 nafar shartli sog'lom guruh nafas olish kasalliklarini davolashda an'anaviy terapiya oldi.

Asosiy guruhga kiritilgan bolalar quyidagicha taqsimlandi:

1-kichik guruh neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan 10 ta boladan (50%) iborat edi.

2-kichik guruhda vegetativ disfunktsiya sindromi bo'lgan 6 ta bola (33,3%) kirdi.

3- Kichik guruh psixomotor va nutq rivojlanishining kechikish sindromi bilan kasallangan 4 nafar boladan (20%) tashkil topgan edi.

Nazorat guruhidagi bolalar quyidagilarga bo'lingan:

1-kichik guruhda neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan 3 bola (21%) edi.

2-kichik guruhda vegetativ disfunktsiya sindromi bo'lgan 4 ta bola (28,5%) tashkil qildi.

3. Kichik guruhda psixomotor va nutq rivojlanishining kechikish sindromi bo'lgan 3 nafar bola (21%) bor edi.

Bolani tekshirish paytida onalarning eng ko'p shikoyatlari bezovtalik bo'lib, bu 92,5% hollarda regurgitatsiya, 31,3% iyak va qo'llarning titrashi 25,7% bo'lgan.

Onalarning fikriga ko'ra, neyrorefleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda asosiy shikoyatlar: hissiy labillik, uyquda chuchishlar, iyak va qo'llarning titrashi, uxlab qolish qiyinligi, etarlicha uzoq bo'lmagan sayoz uyqu va boshini orqaga ko'p tashlashlar. IVH - 10 mm gacha.

Avtonom disfunktsiya sindromi bo'lgan bolalarda asosiy shikoyatlar: akrosiyanoz, injiqlik, tashvish, zo'riqish, IVH 10 mm dan yuqori.

Psixomotor rivojlanishdan kechikish sindromi bo'lgan bolalardagi asosiy shikoyatlar aqliy va nutq rivojlanishining tengdoshlaridan orqada qolishi edi. Bu guruhga kirgan bolalar keyinchalik kechikib boshlarini ushlab, o'girilish, o'tirishni, turishni va yurishni boshladilar.

Barcha guruhlardagi bolalarda, tekshiruvda, umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri oqargan, toza, issiq. 12 (32,4%) bolada akrosiyanoz kuzatildi. Teri osti yog 'qatlami 10 (27%) bolada kam rivojlangan. Auskultatsiya paytida qattiq nafas olish fonida quruq tarqoq xirillashlar eshitiladi.

Yurak-qon tomir tizimi tomonidan deyarli barcha bolalarda yurak auskultativ tovushlari bo'g'iq, og'ir kamqonlik bilan og'rigan bolalarda funktsional shovqin eshitiladi. Bolalarning ko'pchiligida yurak urish tezligining oshishiga kuzatilgan.

Oshqozon-ichak trakti tomonidan ikkinchi guruhga kirgan bolalarda: 5 tasida (13,5%) regurgitatsiya, 3 tasida (8,1%) qusish va 4 tasida (10,8%) tez-tez ich qotishi kuzatilgan. Tekshiruvda ichak harakatining kuchayishi, gurillash va dam bp'lish kuzatilgan. Axlati tartibsiz, patologik aralashmalarsiz.

Qolgan bolalarda oshqozon-ichak traktining patologik belgilari aniqlanmadi. Qorin yumshoq va og'riqsiz edi. Jigar qovurg'a yoyi chetidan 2 sm chiqib turadi, taloq paypaslanmaydi. Axlat shakillangan, o'zgarishsiz.

Oddiy aqliy rivojlanish fonida neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda markaziy asab tizimi tomonidan quyidagi belgilar kuzatildi: hissiy labillik, atrof-muhitdagi kichik o'zgarishlar bilan yuzaga keladigan xarakat bezovtaligi, iyak qaltirashi, davriy, qo'llarning kichik amplitudali tremori. Tug'ma reflekslarning ortishi kuzatildi, spontan Moro refleksi.

Vegetativ-visseral disfunktsiya sindromi bo'lgan bolalarda mushaklarning gipertonusi, Robinson, Babkin va bo'yin-tonik reflekslarning teskari rivojlanishida kechikish kuzatildi. Spontan faollikning, pay reflekslarining pasayishi kuzatildi.

Markaziy asab tizimi tomonidan psixomotor rivojlanishning kechikish sindromi bo'lgan bolalarda quyidagilar qayd etildi: statik-motor funktsiyalarning buzilishi. Onaning ovozigacha hech qanday munosabat yo'q edi, eshitish diqqati yo'q, yig'lashi noaniq edi, qichqiriq yo'q edi, bolalar boshlarini o'girmasdan ko'zlari bilan tovush manbasini qidirardilar, kamdan-kam xollarda ma'nosiz tabassum kuzatildi. Faol e'tibor yo'q edi. Shartsiz tug'ma reflekslarning kamayishi buzilgan.

Oksibral preparatini qo'llash natijasida yuzaga keladigan psixosomatik jarayonlarni o'rganish va ushbu preparatning samaradorligini baholash uchun biz exoensefalografiya o'tkazdik. 1-son

shahar bolalar shifoxonasi negizida EXO 12 ultratovush apparati yordamida exoelektroskopik tekshiruv o'tkazildi.

Tadqiqot uchun bemorni maxsus tayyorlash talab qilinmaydi. ExoEG odatda bemor yotgan holda amalga oshiriladi.

Ishchi yuzasi vazelin moyi bilan ishlov berilgan (akustik aloqani ta'minlash uchun) Ultratovushli datchik, bola boshining turli qismlariga ketma-ket qo'yiladi. Elektr impulslariga aylantirilgan ultratovush signallari qurilma ekranida egri chiziq - exoensefalogramma ko'rinishida paydo bo'ladi, u suratga olinadi va tahlil qilinadi. Datchik chakka hududdan o'tadigan biaurikulyar chiziq bo'ylab tashqi eshitish kanalidan 4-5 sm balandlikda boshning lateral yuzasida joylashganida exo signalini olish uchun maqbul sharoitlar yaratiladigan sohaga qo'yiladi.

Tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, an'anaviy terapiya fonida oksibraldan foydalanish aniq ijobiy klinik ta'sir ko'rsatdi, bu tabiiy kompensatsiya mexanizmlarini, neyroregulyatsiya jarayonlarini maksimal darajada rag'batlantirishga va dori yukini cheklashga yordam berdi.

Birinchi kichik guruhga kiritilgan bolalar - asabiy qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi tufayli neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi - oksibral 20 kun davomida (ovqatlanish paytida kuniga 7,5 mg) ishlatilgan.

Ikkinchi kichik guruh bolalari - vegetativ disfunktsiya sindromi uchun oksibral 1 oy davomida qo'llaniladi (ovqat bilan kuniga 7,5 mg)

Uchinchi guruh bolalari uchun - psixomotor va nutq rivojlanishining kechikishi sindromi, oksibral 1,5 oy davomida ishlatilgan. (Ovqat bilan birga kuniga 7,5 mg.)

Davolash kompleksiga oksibral kiritilgandan so'ng, bu parametrlar tezroq ijobiy tendentsiyaga ega bo'ldi.

Exogrammada neyro-refleks qo'zg'aluvchanlik sindromi bo'lgan bolalarda impulslar soni nazorat guruhiga qaraganda sezilarli darajada kamaydi. Uchinchi qorincha kengligi 8 mm ga kamaydi.

Vegetativ disfunktsiya sindromi bo'lgan bolalarda Oksibral kursidan so'ng exogrammada to'lqin pulsatsiyasi kamaydi. Impulslar soni ortdi. III qorincha kengligi normal chegarada (7-9 mm) edi.

Psixomotor rivojlanishdan kechikish sindromi bo'lgan bolalarda oksibraldan foydalanish kursidan so'ng exogrammada tez-tez to'lqinlar paydo bo'ldi va pulsatsiya yaxshilandi. Katta to'lqinlar paydo bo'ldi. III qorincha kengligi norma chegarasida (7-9 mm). Sog'lom bolalarda LPO

jarayonlarini o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, bu yosh guruhida inkubatsiyadan oldin eritrotsitlar gemolizi $1,1 \pm 0,09\%$ ni tashkil qiladi, hujayradagi metabolik jarayonlarning intensivligi inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizi bilan ko'rsatiladi va $2,21 \pm 0,44\%$ ni tashkil qiladi. Bundan kelib chiqadiki, perioksidli gemoliz mexanik gemolizdan 2 baravar yuqori, buni adabiyot ma'lumotlari tasdiqlaydi. Gemolizning foizli ortishi 100 ga teng.

Sog'lom bolalarda inkubatsiyadan oldin MDA ning tarkibi $0,86 \pm 0,12 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlarga to'g'ri keladi va inkubatsiyadan keyin MDA miqdori 1,6 baravar yuqori ($1,4 \pm 0,16 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlar). MDA ning gemolizga nisbati hujayraning MDA ning toksik ta'siriga qarshi turish qobiliyatini ko'rsatadi va ma'lum bir yoshda $0,5 \pm 0,1\%$ ni tashkil qiladi. Lipid peroksidlanish jarayonlarini tartibga solish MDA degradatsiyasining intensivligi bilan namoyon bo'ladi, bu chaqaloqlarda $1,3 \pm 0,1\%$ ni tashkil qiladi va MDA ga parchalanish nisbati $2,02 \pm 0,4$ ni tashkil qiladi.

Sog'lom chaqaloqlarda lipid peroksidlanish jarayonlarini o'rganishda olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, bu jarayon o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lib, u turli patologiyalari bo'lgan kasal bolalarda shu jumladan, markaziy asab tizimining perinatal zararlanishlari kuzatilgan bolalarda nazorat sifatida ishlatilishi mumkin,

NTPZ belgilariga ega bo'lgan va an'anaviy terapiyani olgan nazorat guruhidagi bolalarning ma'lumotlari alohida qiziqish uyg'otdi. LPO jarayonlarining sezilarli ijobiy dinamikasi mavjudligi aniqlandi, ammo ularning aksariyati normaga etib bormaydi. Inkubatsiyadan oldin eritrotsitlar gemolizi, garchi u davolanishdan oldingi ma'lumotlarga nisbatan sezilarli darajada kamaygan bo'lsa ham (mos ravishda $1,4 \pm 0,05\%$ ga nisbatan $2,0 \pm 0,24\%$), hali ham normallashtirmadi (sog'lom bolalarda $1,4 \pm 0,05\%$ ga nisbatan $1,1 \pm 0,09\%$). Ushbu guruhdagi bolalarda eritrotsitlar gemolizining o'sish foizi sog'lom bolalarga nisbatan sezilarli darajada kamaydi (mos ravishda 64 va 100%). Inkubatsiyadan oldin MDA miqdori yuqori bo'lib qoldi ($2,8 \pm 0,1 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlar, sog'lom bolalarda $0,86 \pm 0,12 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlarga nisbatan), ammo pasayish tendentsiyasi mavjud edi. Ushbu guruhdagi bolalarda inkubatsiyadan keyin MDA normadan sezilarli darajada yuqori bo'lgan (sog'lom bolalarda $2,0 \pm 0,17 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlar $1,4 \pm 0,16 \text{ nmol} \cdot 10^6$ eritrotsitlar), ammo davolanish

buning sezilarli darajada pasayishiga yordam berdi davolashdan oldingi ma'lumotlar bilan solishtirganda bu ko'rsatkichni.

Inkubatsiyadan so'ng MDA / gemoliz nisbati sog'lom bolalarga qaraganda yuqori ($1,0 \pm 0,07$ ga nisbatan $0,5 \pm 0,1$), lekin dastlabki ma'lumotlarga nisbatan sezilarli pasayish kuzatildi ($1,6 \pm 0,39$ ga nisbatan $1,0 \pm 0,07$). Xuddi shu o'zgarishlar degradatsiya / MDA nisbatida kuzatildi: (davolashdan oldin va keyin mos ravishda $1,6 \pm 0,44$ va $1,96 \pm 0,5$).

Olingan ma'lumotlar LPO parametrlarini normallashtirish uchun Oksibral preparatini tayinlash uchun asos bo'ldi. Perinatal markaziy asab tizimi zararlanishlari bo'lgan bolalarda oksibral bilan davolash lipid peroksidlanishining ko'pgina ko'rsatkichlarini normallashtirishga yordam berdi. Bu inkubatsiyadan keyin eritrotsitlar gemolizining sezilarli darajada kamayishi, gemolizning foiz ortishining normallasishi, MDA degradatsiyasi intensivligini normal darajada ushlab turishi va inkubatsiyadan keyin MDAning sezilarli darajada pasayishi (uning normallasuvi sodir bo'lmasa ham) dalolat beradi.

Shu bilan birga, biz oksibral bilan davolash inkubatsiyadan oldin MDA tarkibiga ta'sir qilmasligini aniqladik.

Klinik belgilar ham aniq ijobiy tendentsiyaga ega edi: bolalar xotirjam va faol bo'lishdi. Uyqu normallasgan. Oksibralni qo'llash fonida miya ichi bosim ancha tezroq pasaydi (boshlang'ich o'sish darajasiga qarab nazoratda 10-15 kunga nisbatan 7-10 kun). Puls va nafas olish ritmik bo'lib, oshqozon-ichak traktining faoliyati barqarorlashdi, bolalarda vazn ortishni boshladi.

Anamnezida sababsiz isitmalash ko'zatilgan bolalarda isitmani tushiruvchi dorilarni qo'llashdan qat'iy nazar, harorat pasayishi yoki normal holatga qaytishi ko'zatildi. Bolalar atrofdagilarga faol qiziqishni boshladilar, xarakter ko'nikmalarini rivojlantirish tendentsiyasi paydo bo'ldi. Umuman olganda, ifodalangan klinik ta'sir davolashning 6-10 kunida kuzatildi.

Umuman olganda, o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari oksibral preparatini qo'llash bilan kompleks reabilitatsiya NTPZ va uning oqibatlari bilan og'rigan nafas olish kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda qo'shma kasalliklar uchun samarali ekanligi haqida xulosa chiqarishga imkon beradi. Ushbu usulning afzalliklari, birinchi navbatda, miyaning regenerativ qobiliyatini rag'batlantirishga tartibga solishning tabiiy mexanizmlarini faollashtirish orqali erishiladi.

Markaziy asab tizimidagi funktsional o'zgarishlarni o'rganib, oksibral preparatini qo'llash va bolalarda exoensefalogrammalarni yozishda biz ExoEGda ijobiy o'zgarishlar mavjudligini va nevrologik simptomlarning tezroq normallashtirishiga yordam berishini aniqladik. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, perinatal markaziy asab tizimining zararlanishi bo'lgan bolalarga oksibralni buyurish, lipid peroksidlanishi parametrlarini normallashtirish bilan birga, nevrologik simptomlarning tezroq normallashtirishiga yordam beradi. Oksibralning nevrologik kasalliklarni korreksiya qilish imkoniyati rehabilitatsiya istiqbollari ochib beradi va perinatal markaziy nerv tizimi zararlanishlarida qoldiq asoratlari bo'lgan bolalar foizini sezilarli darajada kamaytirishga yordam beradi.

QISQARTMALAR RO'YXATI

ATPShO	- asab tizimining perinatal shikastlanishining oqibatlar
MNT	- markaziy nerv tizimining
QB	- qon bosimining
ATF	- АТФ
ADG	- АДГ
SDB	- СДР
Na	- natriy
K	- kaliy
LPO	- lipid peroksidatsiyasi
DNK	- deoksihidronukleon kislotalari
EYoK	- esterlanmagan yog' kislotalari
MDA	- membranalarda to'planganida malon dialdegid
AMF	- АМФ
ADF	- АДФ
ExoEG	- exoensefalografiya
O'RVI	- o'tkir respirator virusli infeksiya
LOR-	
TTA	- temir tanqislig anemiya

ADABIYOTLAR RO'YXATI.

1. Азимова Х. М. Задержка психомоторного развития детей раннего возраста / Х. М. Азимова // Неврология. — 2006. — № 4. — С. 56—57.

2. Акимов Г. А. Неврология синкопальных состояний / Г. А. Акимов, Л. Г. Ерохина, О. А. Стыкан. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.

3. Александров М. В. Влияние гипоксической гипоксии на спонтанную активность головного мозга человека / М. В. Александров, А. О. Иванов, Н. И. Косенков // Физиология человека. — 2001. — Т. 27, № 6. — С. 58

4. Александрова В. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей. Учеб. пособие / В. А. Александрова. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2003. — 48 с.

5. Алифанова Л. А. Реализация системного подхода к здоровью сбережению и гармоничному развитию школьников / Л. А. Алифанова // Педиатрия. — 2007.—№2.—С. 106—110.

6. Асфиксия новорожденных / Н. П. Шабалов и др. — М.: МЕДпресс, 1999. — 410 с.

7. Бадалян Л. О. Детская невропатология. Учебник для педиатр, фак. мед. ин-тов / Л. Ю. Бадалян. — М. Медицина, 1975. — 416 с.

8. Бадалян Л. О. Синдромы дефицита внимания у детей (обзор) / Л. О. Бадалян, Н. Н. Заваденко, Т. Ю. Успенская // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. — 1993. — № 3. — С. 74—90.

9. Баранов А. А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты / А. А. Баранов // Педиатрия. — 1999. — № 3. — С. 4—6.

10. Барашнев Ю. И. Истоки и последствия минимальных мозговых дисфункций у новорожденных и детей раннего возраста (полемические размышления) / Ю. И. Барашнев // Акушерство и гинекология. — 1994. — № 2. — С. 20—24.

11. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. — М.: Триада-Х, 2001. — 638 с.

12. Барашнев Ю. И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и

детей первого года жизни / Ю. И. Барашнев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 1. — С. 7—12.

13. Баркер Р. Наглядная неврология / Р. Баркер, С. Баррази, М. Нил. — М. : ГЭОТ АР-Медиа, 2005. — 140 с.

14. Батуев А. С. Высшие интегративные системы мозга / А. С. Батуев. — Л. : Наука, 1981. — 255 с.

15. Белкин А. А. Нейромониторинг церебральной недостаточности / А. А. Белкин // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии : мат. междунар. симп. — М., 1999. — С. 73.

16. Белкин А. А. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии : метод, рук. для врачей / А. А. Белкин, А. М. Алашеев, С. Н. Инюшин. — Петрозаводск : ИнтелТек, 2006. — 103 с.

17. Бескровная Е. В. Клинико-неврологические и церебральные гемодинамические особенности патологии шейного отдела позвоночника в детском возрасте : автореф. дис.. канд. мед. наук / Е. В. Бескровная. — Новосибирск, 2006. — 19 с.

18. Бетелева Т. Г. Нейрофизиологические механизмы формирования зрительного восприятия / Т. Г. Бетелева. — М. : Наука, 1983. — 165 с.

19. Бетелева Т. Г. Сенсорные механизмы развивающегося мозга / Т. Г. Бетелева, Н. В. Дубровинская, Д. А. Фарбер. — М. : Наука, 1977. — 175 с.

20. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — Л. : Наука, 1988. — 262 с.

21. Богданов О. В. Функциональный эмбриогенез мозга / О. В. Богданов. — Л. : Наука, 1978. — 184 с.

22. Бондаренко Е. С. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия / Е. С. Бондаренко, В. П. Зыков // Рус. мед. журн. — 1999. — № 4. — С. 169—173.

23. Брин И. Л. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития у детей / И. Л. Брин, М. Л. Дунайкин, О. Г. Шейнкман // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии : мат. III Рос. конгресса. — М., 2004. — С. 32.

24. Брызгунов И. П. Результаты реоэнцефалографических исследований при цефалгиях у детей / И. П. Брызгунов, М. Д. Митиш

// Традиционные и нетрадиционные методы оздоровления детей: мат. V Между нар. науч.— практ. конф. —Ижевск, 1996. — С. 133.

25. Вартамян Г. А. Нейрофизиологические и структурные перестройки, лежащие в основе эффектов транскраниальной микрополяризации / Г. А. Вартамян // Физиология человека. — 1980. — Т. 6, № 6. — С. 963—977.

26. Вартамян Г. А. Проблема химической асимметрии мозга / Г. А. Вартамян, Б. И. Клементьев // Физиология человека. — 1988. — Т. 14, № 3. — С. 297—313.

27. Вартамян Г. А. Физиологический анализ микрополяризационного воздействия на следовые процессы / Г.А. Вартамян, М. И. Лохов, Л.А.Попова // Журн. высшей нервной деятельности. — 1978. — №3. — С. 589—597.

28. Вартамян Г. А. Химическая симметрия и асимметрия мозга / Г. А. Вартамян, Б. И. Клементьев. — Л. : Наука, 1991. — 152 с.

29. Вартамян Г. А. Эндогенные нейропептиды как специфические модуляторы функций центральной нервной системы / Г. А. Вартамян, Б. И. Клементьев, Е. С. Петров // Вопросы медицинской химии. — 1984. — Т. 30, № 1. — С. 43—46.

30. Вархотова Е. К. Экспресс — диагностика готовности к школе : Практик. пособие для педагогов и шк. психологов / Е. К. Вархотова, Н. В. Дятко, Е.В. Сазонова. — М. : Генезис, 1999. — 48 с.

31. Ватолин К. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей / К. В. Ватолин. — М. : Видар-М, 2000. — 129 с.

32. Вегетативные расстройства: Клиника. Диагностика. Лечение: Рук. для врачей / А. М. Вейн и др.; под ред. А. М. Вейна. — М.: МИА, 2003. — 749 с.

33. Вейн А. М. Вопросы патогенеза вегетативных нарушений / А.М. Вейн // Вегетативные расстройства / Под ред. А. М. Вейна. — М. : Мед. информ. агентство, 1998. —С. 714—729.

34. Волкова Г. А. Методика обследования нарушений речи у детей / Г. А. Волкова. — СПб. : Сайма, 1993. — 45 с.

35. Володин Н. Н. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия / Н. Н. Володин, М. И. Медведев, С. О. Рогаткин // Росс, педиатр, журн. — 2001. — №1. — С. А—8

36. Выготский Л. С. Избранные психологические исследования. Мышление и речь. Проблемы психологического развития ребенка / Л. С. Выготский. — М., 1956. — 519 с.

37. Выявление факторов позной асимметрии в ликворе больных опухолями головного мозга / Г. А. Вартамян, А. Ю. Макаров, В. Г. Помников и др. // Физиология человека. — 1987. — Т. 13, № 2. — С. 326—328.

38. Гайдар Б. В. Практическое руководство по транскраниальной доплерографии / Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов. — СПб. : Росс. ВМедА, 1996. — С.63-78.

39. Гараев В. Р. Амплитудно-интегрированная электроэнцефалография в неонатологии / В. Р. Гараев и др. // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 1. — С. 59—66.

40. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б. М. Гехт. — Л. : Наука, 1990. — 229 с.

41. Гореликова Е. А. Оценка эффективности немедикаментозной реабилитации детей с перинатальными поражениями ЦНС /

42. Е. А. Гореликова, М. А. Корнюшин // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 40—44.

43. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. П. Гузева. — М. : МИА, 2007. — 568 с.

44. Дементьева Г. М. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных / Г. М. Дементьева, Ю. Е. Вельтищев // Росс, вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — Прил. — С. 76.

45. Доказательная медицина : Ежегодный справочник. Ч. 3. — М. : Медиа Сфера, 2003. — 332 с.

46. Долгих Г. Б. Ранняя диагностика дисциркуляторных нарушений в вертебро-базиллярной системе у детей : автореф. дис. канд. мед. наук / Г. Б. Долгих. — М., 2004. — 24 с.

47. Евсюкова И. И. Омега-потенциал у новорожденных детей и возможности его применения в клинической практике / И. И. Евсюкова, В. А. Илюхина, Т. В. Миничева // Вопр. охраны материнства и детства. — 1987. — Т. 32, № 1. — С. 18—21.

48. Жирмунская А. В. Критические уровни в развитии природных систем / А. В. Жирмунская, В. И. Кузьмин. — Л., 1990. — 223 с.

49. Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ / А. В. Жирмунская. — М., 1996. 117 с.

50. Жулев Н. М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. — СПб. : Лань, 2002. — 676 с.

51. В. А. Илюхина. — Краснодар : Изд. Кубанской мед. академии, 1995. — 182 с.

52. Заболотских И. Б. Физиологические основы различных функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии: автореф. дис.. д-ра мед. наук / И. Б. Заболотских.1. СПб., 1993. —25 с.

53. Забрамная С. Д. Психолого-педагогическая диагностика умственного развития детей : Учеб. для студентов дефектол. фак. педвузов и ун-тов /

54. С. Д. Забрамная. — М. : Просвещение: Гуманит изд. центр «ВЛАДОС», 1995.112с.

55. Заваденко Н. Н. Нарушения формирования устной и письменной речи у детей. Возможности их медикаментозной коррекции : Метод, пособие для врачей / Н. Н. Заваденко. М. : Соверо—пресс, 2003. — 63 с.

56. Завалишин И. А. Синдром хронической усталости / И. А. Завалишин, М. Н. Захарова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1994.5. —С 45—47.

57. Зараковский Г. М. Психологические и физиологические проявления процесса адаптации населения России к новым социально-экономическим условиям / Г. М. Зараковский, В. И. Медведев, Е. К. Казакова // Физиология человека.— 2007. —Т. 33, № 1.—С. 5—14.

58. Затяжные и хронические болезни у детей : Рук для врачей / Под ред. М. Я. Студеникина. — М. : Медицина, 1998. — 471 с.

59. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография : (С элементами эпилептологии) : Рук. для врачей / Л. Р. Зенков. — М. : МЕДпресс-информ, 2004. — 367 с.

60. Зенков Л. Р. Патогенез и мультипараметрическая диагностика эпилептических и неэпилептических припадков. Ч. 2 / Л. Р. Зенков // Terra medica. — 1998. — № 1. — С. 44—46.

61. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней : Рук. для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — М. : Медицина, 1991. — 640 с.

62. Иванов Д. А. К вопросу о дифференциальной диагностике первичного головокружения / Д. А. Иванов // VIIT Всероссийский съезд неврологов: Сб. тез. и статей. — Казань, 2001. — С. 358.

63. Иванов Л. Б. Лекции по клинической реографии / Л. Б. Иванов, В. А. Макаров. — М. : Науч.—мед. фирма «МБН», 2000. — 319 с.

64. Иванова Е. Л. Родовые повреждения спинного мозга. Диагностика вариантов поражения нервной системы с помощью безусловных рефлексов новорожденных и оценки мышечного тонуса: (Пособие для врачей) / Е. Л. Иванова. — М., 2000. — 22 с.

65. Измайлова Т. Д. и др. Изменения адаптации и их коррекция у детей грудного возраста с постгипоксическими изменениями ЦНС / Т. Д. Измайлова и др. // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 27—30.

66. Илюхина В. А. Метод картирования функциональных состояний проекционных зон коры по показателям омега-потенциала в отведении с поверхности головы / В. А. Илюхина, Ю. К. Матвеев, М. А. Федорова // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 5. С. 123—130.

67. Илюхина В. А. Мозг человека в механизмах информационно-управляющих взаимодействий организма и среды обитания (к 20-летию лаборатории физиологии состояний) / В. А. Илюхина. — СПб. : Изд. Ин-та мозга человека РАН, 2004. — 326 с.

68. Илюхина В. А. Нейрофизиология функциональных состояний человека / В. А. Илюхина. — Л. : Наука, 1986. — 171 с.

69. Илюхина В. А. Предпосылки и перспективы исследования физиологических аспектов проблемы энергодиффицита при астенических состояниях / В. А. Илюхина // Физиология человека. — 1995. — Т. 21, № 1. — С. 150.

70. Илюхина В. А. Принципы взаимодополнения и соизмеримости как основа новых технологий исследования в области нейрофизиологии функциональных состояний / В. А. Илюхина // Физиология человека. — 1999. — Т. 25, № 2. — С. 14—24.

71. Илюхина В. А. Сверхмедленные биопотенциалы мозга человека (терминология и уточнение некоторых понятий) / В. А.

Илюхина, Ю. В. Хон, Р. Е. Кирьянова // Физиология человека. — 1982. — Т. 8, № 1. — С. 31—53.

72. Илюхина В. А. Транскраниальные микрополяризации в физиологии и клинике / В. А. Илюхина, Ю. К. Матвеев, Е. М. Чернышева. — СПб. : Институт мозга человека РАН, 2006. — 192 с.

73. Илюхина В. А. Энергодефицитные состояния здорового и больного человека / В. А. Илюхина, И. Б. Заболотских. — СПб., 1993. — 253 с.

74. Каламбаров Г. Р. Молекулярные механизмы зрительной речепции / Г. Р. Каламбаров, М. А. Островский. — М. : Наука, 2002. — 279 с.

75. Каргин С. В. Астенические расстройства в клинике хронических неврозоподобных заболеваний / СВ. Каргин // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1992. — № 2. — С. 83—85.

76. Карлов В. А. Бульбарный синкоп? / В. А. Карлов, Т. С. Сологубова // Неврологический журнал. — 2004. — № 3. — С. 19—22

77. Клиническая физиология зрения : Очерки, обзоры, ориг. ст. / Под ред. А. М. Шампиновой. — М. : Науч.—мед. фирма МБН : Т. М. Андреева, 2006. 956 с.

78. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Допплерография / Под ред. В.В.Митькова электронный ресурс. — М. : Видар, 1999. — CD-ROM.

79. Князева М. Г. Формирование межполушарного взаимодействия в онтогенезе / М. Г. Князева, Д. А. Фарбер // Физиология человека. — 1991. — Т. 17, № 1. — С. 5.

80. Кожевникова О. В. Электроэнцефалография и реоэнцефалография в педиатрии / О. В. Кожевникова, М. Д. Митиш // Эндокринные заболевания у детей и актуальные вопросы клинической педиатрии : сб. науч.—практ. ст. — М., 1999. — С. 63—64.

81. Кожушко Н. Ю. Возрастные особенности формирования биоэлектрической активности мозга у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС / Н. Ю. Кожушко // Физиология человека. 2005. — Т. 31, № 1. — С. 5—14.

82. Комплексное многопараметрическое исследование системных реакций организма человека при дозированном

гипоксическом воздействии / С. И. Сороко и др. // Физиология человека. — 2005. — Т. 31, № 5. — С. 1—22.

83. Коновалов А. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии /

84. А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М. : Видар, 1997. — 471 с.

85. Колосова Т. С. Психофизиологические особенности развития детей младшего школьного возраста / Т. С. Колосова, Н. В. Звягина, Л. В. Морозова. — Архангельск, 1997. — 159 с.

86. Корнев А. Н. Дизлексия и дизграфия у детей / А. Н. Корнев. — СПб. : Гипшократ, 1995. — 220 с.

87. Корсакова Н. К. Неуспевающие дети : нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников / Н. К. Корсакова, Ю. В. Микадзе, Р. Ю. Балашова. — М., 1997. — 123 с.

88. Корсакова Н. К. Неуспевающие дети : нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников / Н. К. Корсакова, Ю. В. Микадзе, Е. Ю. Балашова. — М. : Педагогическое общество России, 2001. — 160 с.

89. Кривошапова М. Н. Возрастные особенности уровней активации лобной и височно-теменной коры у детей 3—7 лет / М. Н. Кривошапова,

90. В. А. Илюхина // Физиология человека. — 2006. — Т. 32, № 1. — С. 56—67.

91. Кривошапова М. Н. Сверхмедленные биопотенциалы в изучении особенностей формирования уровней активации лобной и височно-теменной коры у детей 4—7 лет : автореф. дис.. канд. биол. наук / М. Н. Кривошапова. — СПб., 2005. — 16 с.

92. Крук И. В. Церебральные состояния у детей дошкольного возраста / И. В. Крук. — Киев. : Здоровье, 1990. — 134 с.

93. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология / Г. Н. Крыжановский. М.: Медицина, 2002.- 632 с.

94. Куршакова И. В. Гипоксия как пусковой момент развития энцефалопатии, осложняющей течение тяжелой внутричерепной травмы / И. В. Куршакова //

95. Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях: мат. Всерос. конф. Санкт—Петербург, 7—8 окт. 2004. — СПб., 2004. — С. 136—139.

96. Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий : мат. Всерос. науч.-практ. конф. Санкт—Петербург, 5—6 июня 2001. — СПб.: Издат. СПбГУ, 2001. — 65 с.

97. Лобзин В. С. Астенические состояния. Актовая речь на расширенном заседании Ученого Совета 1 июня 1990 года, посвящ. 105 годовщине со дня основания ин-та. — Л.: ЛенГИДУВ, 1990. — 25 с.

98. Лобзин В. С. Систематика и дифференциация астенических состояний / В. С. Лобзин // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — №11. — С. 7—12.

99. Ломарев М. П. Структурно-функциональные перестройки в головном мозгу человека при лечебных транскраниальных электрических воздействиях импульсным и постоянным током : автореф. дис.. д-ра мед. наук / М. П. Ломарев. — СПб., 1995. — 31 с.

100. Лохов М. И. Заикание и логоневроз. Диагностика и лечение / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко. — СПб. : Сотис, 2000. — 288 с.

101. Лохов М. И. О Физиологических механизмах воздействия микрополяризации на процессы долгосрочной памяти / М. И. Лохов, Г. В. Гальдинов // Физиологич. журн. — 1974. — № 10. — С. 1491—1500.

102. Лубовский В. И. Психодиагностика нарушений развития у детей / В. И. Лубовский // Специальная психология : Учеб. пособие / В. И. Лубовский, В. Г. Петрова, Т. В. Розанова и др. ; под ред. В. И. Лубовского. — М. : Акад., 2003. — С. 416—438.

103. Лукашевич И. П. Динамика электрической активности мозга у детей 5—8 летнего возраста в норме и при трудностях обучения / И. П. Лукашевич, М. Н. Фишман // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 5. — С. 5.

104. Лукашевич И. П. Роль регуляторных стволовых отделов мозга в функциональном созревании у детей 7—8 лет / И. П. Лукашевич, Р. И. Мачинская, М. Н. Фишман // Физиология человека. — 1996. — Т. 22, № 1. — С. 63.

105. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека / А. Р. Лурия. — М. : Изд-во МГУ, 1962. — 432 с.

106. Лурия А. Р. Функциональная организация мозга / А. Р. Лурия // Естественно-научные основы психологии / Под ред. А. А. Смирнова, А. Р. Лурия, В. Д. Небылицына. — М.: Педагогика, 1978. — С. 120.

107. Любомирский Л. Е. О критических, сенситивных и ускоренных периодах развития моторики у школьников / Л. Е. Любомирский // Новые исследования по возрастной физиологии. — 1987. — № 1 (28). — С. 50.

108. Мачинская Р. И. Динамика электрической активности мозга у детей 5—8-летнего возраста в норме и при трудностях обучения / Р. М. Мачинская, И. П. Лукашевич, М. Н. Фишман // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 5. — С. 5.

109. Мачинская Р. И. Формирование нейрофизиологических механизмов произвольного избирательного внимания у детей младшего школьного возраста : дис.. д-ра биол. наук / Р. И. Мачинская. — М., 2001. — 352 с.

110. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресс-лимитирующие системы организма / Ф. З. Меерсон // Физиология адаптационных процессов / Ф. З. Меерсон и др. — М.: Наука, 1986. — С. 521.

111. Метаболическая терапия постгипоксической кардиопатии у новорожденных / М. Я. Ледяев и др. // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии : мат. III Рос. конгресса. — М., 2004. — С. 185.

112. Методы исследования в детской неврологии : Учеб. пособие / В. П. Зыков, Д. Ч. Ширеторова, В. Н. Шадрин и др. ; Под ред. Д. Ч. Зыкова.

113. М. : Триада-Х, 2004. — 112 с.

114. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии : Рук. для врачей / Сост. Е. И. Гусев и др. — М. : Нолидж, 2000. — 330 с.

115. Миничева Т. В. Особенности динамики омега-потенциала у новорожденных детей различного гестационного возраста, здоровых и перенесших гипоксию : автореф. дис.. канд. мед. наук / Т. В. Миничева. — Л., 1987. — 22 с.

116. Митиш М. Д. Отдаленные последствия перинатальных поражений мозга у детей : автореф. дис.. д-ра мед. наук / М. Д. Митиш. — М., 2004. — 48 с.

117. Морозова Л. В. Индивидуальные особенности зрительно-пространственного восприятия у детей 5-7,5 лет : дис.. канд. биол. наук / Л. В. Морозова. — М., 1995. — 186 с.

118. Морозова Л. В. Особенности зрительного восприятия и функциональное состояние мозга детей 5 и 7 лет / Л. В. Морозова // Вестн. Поморского университета. — 2002. — № 1 (3). — С. 46.

119. Морозова Л. В. Уровень развития структурных компонентов зрительного восприятия детей как показатель психофизиологической зрелости / Л. В. Морозова, Н. В. Звягина // Вестн. Поморского университета. — 2003. — № 3 (4). — С. 48.

120. Мосин И. М. Заболевания зрительных путей в раннем детском возрасте: этиология, клинические проявления, топическая и дифференциальная диагностика, аспекты реабилитации : автореф. дис.. д-ра мед. наук / И. М. Мосин. — М., 2002. — 44 с.

121. Мухин К. Ю. Идиопатические формы эпилепсии : систематика, диагностика, терапия / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. — М. : Арт-Бизнес-Центр, 2000. — 319 с.

122. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А. М. Шамшиновой. — М. : Медицина, 2001. — 527 с.

123. Нефедовская Л. В. Распространенность инвалидности, возникшей в связи с болезнями глаза / Л. В. Нефедовская, Р. Н. Терлецкая // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 9—12.

124. Новикова Г. Р. Состояние высших психических функций у детей, поступающих в 1 класс общеобразовательной школы (по результатам нейропсихологического обследования) / Г. Р. Новикова // Дефектология. — 2000. — №2. — 51—55 с.

125. Новорожденные дети высокого риска / Под ред. В.И.Кулакова, Ю. И. Барашнева. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006. — 528 с.-256151. Общие вопросы неонатологии и перинатологии : учеб. пособие /

126. М. Я. Ледяев и др. — Волгоград : ВолГМУ, 2003. — 56 с.

127. Оковитый С. В. Клиническая фармакология антигипоксантов. Ч. 1 / С. В. Оковитый // ФАРМиндекс-Практик. — 2004. — Вып. 6. — С. 30—39.

128. Оковитый С. В. Клиническая фармакология антигипоксантов. Ч. 2 / С. В. Оковитый // ФАРМиндекс-Практик. — 2005. — Вып. 7. — С. 48—63.

129. Определение функциональных возможностей организма школьников при различных способах дозирования физических нагрузок / В. Д. Сонькин и др. // Новые исследования. Альманах. — 2004. — № 1—2. — С. 360.

130. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике / Под ред. В. В. Гнездицкого, А. М. Шампиновой. — М. : Антидор, 2001. — 472 с.

131. Осетров А. С. Клинические и психофизиологические характеристики последствий черепно—мозговой травмы : автореф. дис.. д-ра мед. наук /

132. А. С. Осетров. — М., 1989. — 24 с.

133. Осипенко Т. Н. Психоневрологическое развитие дошкольников / Т. Н. Осипенко. — М. : Медицина, 1996. — 288 с.

134. Осколкова М. К. Реография в педиатрии / М. К. Осколкова, Г. А. Красина.

135. М. : Медицина, 1980. — 215 с.

136. Основные факторы снижения стрессорной устойчивости организма детей 6—8 лет с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС в условиях перехода к школьному периоду жизнедеятельности /

137. В. А. Илюхина и др. // Физиология человека. — 2002. — Т. 28, № 3. — С. 5—15.

138. Особенности течения гипертензионно-гидроцефального синдрома у новорожденных детей / А. В. Коваленко и др. // Рос. педиатрич. журн. — 2007.4. — С. 54—55.

139. От нейрона к мозгу / Дж. Г. Николе, А. Р. Мартин, Б. Дж. Валлас и др. — М. : УОСС, 2003. — 672 с.

140. Пальчик А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных : рук. для врачей / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — СПб. : Питер, 2000. — 219 с.

141. Пальчик А. Б. Диагноз и прогноз перинатальных поражений головного мозга гипоксического генеза : автореф. дис.. д-ра мед. наук / А. Б. Пальчик. — СПб., 1997. — 32 с.

142. Пальчик А. Б. Современные представления о перинатальной энцефалопатии / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов, А. П. Шумилина // Рос. педиатрич. журн. — 2001. — № 1. — С. 31—34.
143. Пальчик А. Б. Эволюционная неврология / А. Б. Пальчик. — СПб. : Питер, 2002. — 383 с.
144. Пат. 2125401 Российская Федерация. Способ оценки состояния головного мозга / Иова А. С., Гармашов Ю. А.; заявл. 16.10.98 ; опубл. 27.01.99.
145. Пат. 21800245 Российская Федерация. Способ лечения темповой задержки нервно-психического развития у детей / Илюхина В. А., Шайтор В. М., Кожушко Н. Ю., Матвеев Ю. К., Пономарева Е. А., Шатилей М. А. — заявл. 22.05.01 ; опубл. 10.03.02.
146. Пинчук Д. Ю. Клинико-физиологическое исследование направленных транскраниальных микрополяризаций у детей с дизонтогенетической патологией ЦНС : автореф. дис.. д-ра мед. наук / Д. Ю. Пинчук. — СПб., 1997. — 42 с.
147. Пинчук Д. Ю. Транскраниальные микрополяризации головного мозга : клиника, физиология (20-летний опыт клинического применения) / Д. Ю. Пинчук. — СПб., 2007. — 713 с.
148. Полищук В. И. Техника и методика реографии и реоплетизмографии / В. И. Полищук, Л. Г. Терехова. — М., 1983. — 175 с.
149. Полонская Н. Н. Нейропсихологические особенности детей с разной успешностью обучения / Н. Н. Полонская // А. Р. Лурия и психология XXI века : докл. второй междунар. конф., посвящ. 100-летию со дня- 258 рождения А. Р. Лурия. — М., 2003. — С. 206.
150. Полонская Н. Н. Функции программирования и контроля и успешность обучения у первоклассников / Н. Н. Полонская, Л. В. Яблокова // I Междунар. конф. памяти А. Р. Лурия : сб. докл. — М., 1998. — С. 231.
151. Программа воспитания и обучения в детском саду. — М. : Просвещение, 1987. — 192 с.
152. Программа воспитания и обучения дошкольников с интеллектуальной недостаточностью / Л. Б. Баряева и др. — СПб. : Союз, 2001. — 320 с.
153. Психологическая диагностика отклонений развития детей младшего школьного возраста : метод, пособие / А. Д. Виноградова,

Н. Л. Коновалова, С. Т. Посохова и др. ; под науч. ред. Л. М. Шипицыной. — СПб. : Речь, 2004. — 48 с.

154. Психолого-медико-педагогическое обследование ребенка. Комплект рабочих материалов / М. М. Семаго, Т. В. Ахутина, Н. Я. Семаго и др. ; под общ. ред. М. М. Семаго. — М. : АРКТИ, 1999. — 136 с.

155. Пучинская Л.М. Электрофизиологическое исследование детей с различными формами умственной отсталости / Н. А. Ласточкина, Г. С. Мариничева // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — Т. 89, № 3. — С. 51—57.

156. Развитие мозга ребенка / Под ред. С. А. Саркисова. — Л. : Медицина, 1965. — 340 с.

157. Ратнер А. Ю. Достижения и просчеты современной перинатальной неврологии / А. Ю. Ратнер // Педиатрия. — 1991. — № 1. — С. 101—103.

158. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных : (Острый период и позд. осложнения) / А. Ю. Ратнер. — Казань : Изд-во Казан, ун-та, 1995. — 367 с.

159. Ратнер А. Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы / А. Ю. Ратнер. — Казань : Изд-во Казан, ун-та, 1990. — 310 с.-259182. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы / А. Ю. Ратнер. —

Казань : Изд-во Казан, ун-та, 1985. — 333 с.

161. Рожков В. П. Формирование взаимодействия между волновыми компонентами основных ритмов ЭЭГ у детей первых пяти лет жизни / В. П. Рожков, С. И. Сороко // Физиология человека. — 2001. — Т. 26, № 6.1. С. 5—19.

162. Рожкова Л.А. Спектральная мощность ЭЭГ детей младшего школьного возраста с перинатальной патологией ЦНС // Физиология человека. — 2008.1. Т. 34, № 1. — С. 28-38.

163. Росин Ю. А. Доплерография сосудов головного мозга у детей. Метод, пособие / Ю. А. Росин. — СПб. : Мед. центр «Прогноз», 2000. — 60 с.

164. Российский статистический ежегодник : Стат. сб. — М. : Госкомстат России, 2005. — 819 с.

165. Российский статистический ежегодник : Стат. сб. — М. : Госкомстат России, 2006. — 806 с.

166. Россия : тенденции и перспективы развития. — М. : РАГС, 2005.

167. Руководство по детской неврологии / Под ред. В. И. Гузевой. — СПб. : СПбГПМА, 1998. — 494 с.

168. Румянцева С. А. Свободнорадикальные процессы и их коррекция при геморрагическом инсульте / С. А. Румянцева, А. И. Федин, С. Б. Болевич // Неврологич. журн. — Т. 12, № 5. — С. 51-56.

169. Русинов В. С. А.А.Ухтомский и учение о доминанте, стационарной активности / В. С. Русинов // Учение А. А. Ухтомского о доминанте и современная нейробиология : сб. науч. тр. — Л. : Наука, 1990. — С. 131—167.

170. Саркисов С. А. Структурные основы деятельности мозга / С. А. Саркисов.

171. М. : Наука, 1980. — 292 с.

172. Сахаров Д. А. Генеалогия нейронов / Д. А. Сахаров. — М. : Наука, 1974. 183 с.

173. Сахаров Д. А. Множественность нейротрансмиттеров: функциональное значение / Д. А. Сахаров // Журн. эволюционной биохимии и физиологии. — 1990. — Т. 26, № 5. — С. 733—740.

174. Сверхмедленные процессы и устойчивость к транзиторной гипоксии в диагнозе астено-вегетативного синдрома различной этиологии / Е. М. Чернышева и др. // Избранные вопросы клинической неврологии. — СПб. : СПб МАЛО—ВМА, 1999. — С. 241—245.

175. Святогор И. А. Временная организация структуры ЭЭГ при тревожно-фобических расстройствах / И. А. Святогор, И. А. Моховикова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 9. — С. 30—35.

176. Семаго Н. Я. Методические рекомендации по использованию диагностического комплекта «Исследование особенностей развития познавательной сферы детей дошкольного и младшего школьного возрастов» / Н. Я. Семаго, М. М. Семаго. М. : АРКТИ, 1999. - 32 с.

177. Семенова Л. К. Структурные преобразования коры большого мозга человека в постнатальном онтогенезе / Л.К.Семенова, В.В.Васильева,

178. Т. А. Цехмистренко // Структурно-функциональная организация развивающегося мозга / Д. А. Фарбер, Л. К. Семенова, В. в. Алферова и др. — Л. : Наука, 1990. — С. 8.

179. Семенова О. А. Формирование произвольной регуляции деятельности и ее мозговых механизмов в онтогенезе / О. А. Семенова // Физиология человека. — 2007. — Т. 33, № 3. — С. 115—127.

180. Семенова О. А. Формирование функций регуляции и контроля у младших школьников : автореф. дис.. канд. психол. наук / О. А. Семенова. — М., 2005. — 23 с.

181. Сергиенко Е. А. Динамика психического развития: онтогенетический и психогенетический аспекты / Е. А. Сергиенко // А. Р. Лурия и психология XXI века : докл. второй междунар. конф., посвящ. 100—летию со дня рождения А. Р. Лурия). — М., 2003. — С. 336.

182. Сидоренко Е. И. Доклад по охране зрения детей. Проблемы и перспективы детской офтальмологии / Е. И. Сидоренко // Вестник офтальмологии. — 2006. — Т. 122, № 1. — С. 41—42.

183. Симонова Ю.В. Коррекция метаболического синдрома у больных рассеянным склерозом с помощью мексидола / Ю.В. Симонова, В.И. Головкин, Ю.Ф. Камынин // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Приложение 1. Неврология — 2006. — С. 82—85.

184. Скворцов А. С. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / А. С. Скворцов, Н. А. Ермоленко. — М. : МЕДпресс-информ, 2003. — 368 с.

185. Скворцов И. А. Нарушения психоневрологического развития наследственного и ненаследственного генеза : Учеб.—метод, пособие /

186. И. А. Скворцов, Е. И. Селиванова ; под ред. Г.Р. Мутовина. — М. : Информ.—рекл.—изд. компания «Тривола», 1999. — 47 с.

187. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. А. Скоромец. — Л. : Медицина, 1989. — 319 с.

188. Слепович Е. С. Формирование речи у дошкольников с задержкой психического развития / Е. С. Слепович. — Мн. : Нар. Асвета, 1989. — 64 с.

189. Смирнов В. М. Нейрофизиология и высшая нервная деятельность детей и подростков / В. М. Смирнов. — М. : АСА-ОЕМ1А, 2000. — 400 с.

190. Современные аспекты диагностики и лечения синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей. Метод, пособие / Под ред. Т. А. Лазебник и др. — СПб., 2002. — 48 с.

191. Соколов А. Н. Диагностика уровня развития когнитивной сферы детей старшего дошкольного возраста с ЗПР церебрально-органического генеза. Метод, пособие / А. Н. Соколов, Н. Ф. Бережная, В. А. Илюхина. — СПб., 2004. — 50 с.

192. Соколов А. Н. Психологические эффекты коррекционно-развивающих занятий в ходе сеансов транскраниальных микрополяризаций у детей с задержкой психического развития : автореф. дис.. канд. психолог, наук / А. Н. Соколов. — СПб., 2005. — 22 с.

193. Солодков А. С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная. Учебник / А. С. Солодков, Е. Б. Сологубов. — М. : Олимпия Пресс, 2005. — 528 с.

194. Сороко С. И. Комплексное многопараметрическое исследование системных реакций организма человека при дозированном гипоксическом воздействии / С. И. Сороко и др. // Физиология человека. — 2005. — Т. 31, № 5. — С. 1—22.

195. Специальная психология: Учеб. пособие: Учеб. для студентов дефектол. фак. высш. пед. учеб. заведений / В. И. Лубовский, В. Г. Петрова, Т. В. Розанова и др.; под ред. В. И. Лубовского. — М. : Акад., 2003. — 461 с.

196. Старшов А. М. Реография для профессионалов. Методы исследования сосудистой системы / А. М. Старшов, И. В. Смирнов. — М. : Познавательная книга пресс, 2003. — 80 с.

197. Строганова В. А. Клинико-диагностические особенности повреждений головного и спинного мозга у детей раннего возраста / В. А. Строганова, Б. А. Торбан // Детская неврология : период, сб. им. А. Ю. Ратнера. — СПб. : Прогноз, 1995. — Вып. 3. — С. 31—35.

198. Строганова Т. А. Альфа-ритм ЭЭГ младенцев и развитие механизмов произвольного контроля внимания на втором полугодии первого года жизни / Т. А. Строганова, Е. В. Орехова, Н. Н. Посикера // Журн. высшей нервной деятельности. — 1998. — № 6. — С. 945.

199. Строганова Т. А. Функциональная организация поведенческих состояний бодрствования младенцев (электроэнцефалографическое исследование) / Т. А. Строганова, Н. Н. Посикера // Мозг и поведение младенца / Под ред. О. С. Адрианова. — М., 1993. — С. 78.

200. Структурно-функциональная организация развивающегося мозга / Под ред. Д. А. Фарбер, Л. К. Семеновой, В. В. Алферовой и др. — Л.: Наука, 1990, — 198 с.

201. Сулова Г. А. Научное обоснование организации медицинской помощи детям с нарушениями психосоциального развития (на примере ММД): автореф. дис.. д-ра мед. наук / Г. А. Сулова. — СПб., 2001. — 39 с.

202. Тозлиян Е. В. Клиническое значение митохондриальных нарушений у детей с недифференцированными формами задержки нервно-психического развития: автореф. дис.. канд. мед. наук / Е. В. Тозлиян. — М., 2003. — 32 с.

203. Трошин В. Д. Ангионеврология детского возраста: Руководство для врачей / В. Д. Трошин, Е. М. Бурцева, В. М. Трошин. — Н. Новгород, 1995. — 477 с.

204. Туманян С. А. Коррекция зрительных функций с использованием приемов функционального биоуправления / С. А. Туманян, А. Г. Кечек. — СПб., 1996. — 24 с.

205. Улащик В. С. Общая физиотерапия / В. С. Улащик, И. В. Лукомский. — Мн.: Книжный дом, 2005. — 512 с.

206. Улащик В. С. Теория и практика лекарственного электрофореза / В. С. Улащик. — Мн.: Медицина, 1976. — 162 с.

207. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. — М.: Видар, 1998, — 432 с.

208. Усанова О. Н. Методические рекомендации по использованию комплекта практических материалов «Лилия» / О. Н. Усанова. М.: НПЦ «Коррекция». 1994-75с.

209. Ушакова И. И. Методические указания по организации коррекционной работы в дошкольных учреждениях для детей ЗПР / И. И. Ушакова. — Л.: ЛОИУУ, 1991. — 35с.

210. Фарбер Д. А. Развитие зрительного восприятия в онтогенезе. Психофизиологический анализ / Д. А. Фарбер // Мир психологии. — 2003. — №2(34). — С. 114.

211. Фарбер Д. А. Структурно-функциональная организация развивающегося мозга / Д. А. Фарбер, Л. К. Семенова, В. В. Алферова и др. — Л. : Наука, 1990. — 198 с.
212. Фарбер Д. А. Формирование системы зрительного восприятия в онтогенезе / Д. А. Фарбер, Т. Г. Бетелева // Физиология человека. — 2005. — Т. 31, №5. — С. 26.
213. Фарбер Д. А. Функциональная организация развивающегося мозга: возрастные особенности и некоторые закономерности / Д. А. Фарбер, Н. В. Дубровинская // Физиология человека. — 1991. — Т. 17, № 5. — С. 17.
214. Физиология развития ребенка : теоретические и прикладные аспекты / Под ред. М. М. Безруких, Д. А. Фарбер, В. Д. Сонькин. — М. : Образование «от А до Я», 2000. — 312 с.
215. Филичева Т. Б. Подготовка к школе детей с общим недоразвитием речи в условиях специального детского сада. В 2 ч. Ч. 2 / Т. Б. Филичева, Г. В. Чиркина. — М. : Альфа, 1993. — 88 с.
216. Флимова Х. М. Факторы психического дизонтогенеза / Х. М. Флимова // Неврология.-2007. — № 2. — С. 60-63.
217. Фокин В. Ф. Энергетическая физиология мозга / В. Ф. Фокин, Н. В. Пономарева. — М. : Антидор, 2003. — 288 с.
218. Фотекова Т. А. Тестовая методика устной речи младших школьников / Т. А. Фотекова. — М. : АРКТИ, 2000. — 56 с.
219. Функциональные состояния основных систем жизнедеятельности организма новорожденных / И. А. Беляева и др. // Рос. педиатрич. журн. — 2007. — № 3. — С. 49—54.
220. Халецкая О. В. Минимальная дисфункция мозга в детском возрасте / О. В. Халецкая, В. М. Трошин // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 9. — С. 4—8.
221. Халецкая О. В. Минимальные дисфункции мозга в детском возрасте / О. В. Халецкая, В. М. Трошин. — Н. Новгород, 1995. — 37 с.
222. Холин А. В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А. В. Холин. — СПб. : Гипократ, 2000. — 191 с
223. Хомская Е. Д. Нейропсихология : Учеб. для вузов по спец. «Психологии» / Е. Д. Хомская. — М. : Изд-во МГУ, 1987. — 288 с.

224. Худик В. А. Психологическая диагностика детского развития : Методы исследования / В. А. Худик. — Киев : Освіта, 1992. — 220 с.

225. Хухо Ф. Нейрохимия : Основы и принципы / Ф. Хухо. — М. : Мир, 1990. — 393 с.

226. Цветкова Л. С. Методика нейропсихологической диагностики детей / Л. С. Цветкова. — М., 2000. — 128 с.

227. Черниговская Н. В. Клиническое значение адаптивного биоуправления / Н. В. Черниговская, С. А. Мовсисянц, А. Н. Тимофеева. — Л. : Медицина, 1982. — 128 с.

228. Шайтор В. М. Синкопальные состояния у детей и подростков : (Клиника, диагностика, лечение, неотлож. помощь) : Пособие для врачей / В. М. Шайтор. — СПб. : ИД СПбМАПО, 1999. — 33 с.

229. Шахнович В. А. Ишемия мозга. Нейросонология / В. А. Шахнович. — М. : АСТ, 2002. — 305 с.

230. Шелякин А. М. Микрополяризация мозга (эффективность, физиологический анализ): автореф. дис. д-ра биол. наук / А. М. Шелякин. 1. СПб., 2003. — 32 с.

231. Шелякин А. М. Микрополяризация мозга / А. М. Шелякин, Г. Н. Пономаренко ; под ред. О. В. Богданова. — СПб. : ИИЦ Балтика, 2006. 223 с.

232. Шелякин А. М. Применение локального постоянного тока в эксперименте и клинике / А. М. Шелякин, И. Г. Преображенская, Богданов О. В. // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — № 8. — С. 62—64.

233. Шеповальников А. П. О роли различных зон коры и их связей в формировании пространственной упорядоченности поля биопотенциалов мозга в постнатальном онтогенезе / А. П. Шеповальников, М. Н. Цицерошин,

234. А. А. Погосян // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 2. — С. 12.

235. Шеповальников А. П. Эволюционные аспекты становления интегративной деятельности мозга человека / А. П. Шеповальников, М. Н. Цицерошин // Рос. физиологич. журн. им. И. М. Сеченова. — 1999. — Т. 85, № 9—11. — С. 1187.

236. Ширетов Р. Т. Состояние церебральной гемодинамики при неврологических проявлениях краниовертебральных аномалий :

автореф. дис.. канд. мед. наук / Р. Т. Ширетов. — Пермь, 2001. — 20 с.

237. Школьная дезадаптация: психоневрологическое и нейропсихологическое исследование / Н. Н. Заваденко, А. С. Петрухин, Н. Г. Манелис и др. // *Вопр. психологии.* — 1999. — № 4. — С. 21.

238. Школьников М. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / М. А. Школьников, Л. А. Кравцова. — М. : Медпрактика—М, 2002. — С. 58—69.

239. Шток В. Н. Дополнительные подходы к классификации типа и степени нарушений тонуса краниocereбральных сосудов / В. Н. Шток, М. А. Ронкин,

240. В. Л. Анзимиров // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1996, — № 1. — С. 79—82.-270278. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания : Пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия / И. А. Шурыгин. — М. : Випом ; СПб. : Нев. диалект, 2000 — 300 с.

241. Электрофизиологическое исследование детей с различными формами умственной отсталости / Л. М. Пучинская, Н. А. Ласточкина, Г. С. Мариничева // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1989. — Т. 89, № 3. — С. 51—57.

242. Юхнова О. М. Особенности рентгенологической анатомии и рентгенологической диагностики шейного отдела позвоночника у новорожденных в норме и при интранатальных повреждениях : Метод, рекомендации / О. М. Юхнова. — Тюмень, 1994. — 24 с.

243. Яковлев Н. А. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н. А. Яковлев. М., 2001. — 400 с.

244. Яременко Б. Р. Минимальные дисфункции головного мозга у детей / Б. Р. Яременко, А. Б. Яременко, Т. Б. Горянова. — СПб. : Салит-Деан, 1999. 124 с.

245. Яцык Г. В. Этапная реабилитация новорожденных детей с перинатальной патологией — профилактика отсроченных нарушений здоровья подростков / Г. В. Яцык, А. А. Степанов, Е. П. Бомбардинова // *Рос. педиатрич. журн.* — 2007.— №2. — С. 33-35.

Erta yoshdagi bolalar nerv sistemasining perinatal zararlanishi oqibatlarining tasnifi (ToshVMOI bolalar nevrologiyasi kafedrasiga qo'shimcha Pediatriya ilmiy-tadqiqot instituti)

Etiopatogenez	Davrlar	Og'irlik darajalari	Klinik sindromlar	oqibatlari
<p>Gipoksiya Tranzitor seribral ishemiya MQE ishemik turi bo'yicha MQE gemorragik turi bo'yicha</p>			<p>A. "shakllanish" davrining klinik sindromlari - seribral qo'zg'aluvchanlik sindromi - seribral depressiya sindromi - vegetativ-visseral buzilishlar sindromi - likvor-qon tomir distenziya sindromi (miya ichi gipertenziyasi) - talvasa sindromi - mushak tonusining va xarakatining buzilish sindromi</p>	
<p>Tug'riq travmasi Bosh miyaning Orqa miyaning Periferik nervlarning</p>	<p>1. Nevrologik nuqsonni shakllanish davri (1-3 oy)</p>	<p>1. Engil</p>		<p>1. Sog'ayish</p>
<p>Metabolizm buzilishlari Uglevodlar almashinuvining Kaltsiy va magniy almashinuvining Yadroviy sariqlik K vitamini gipovitaminozi</p>	<p>2. Tiklanish davri (3-12 oy)</p>	<p>2. O'rtacha</p>	<p>B. Tiklanish davrining klinik sindromlari - PMO' etaplarining kechikish sindromi -hissiy-xulq-atvorning buzilishi - psixoverbal rivojlanishning buzilishi - harakat buzilishi sindromi; - gidrosefaliya (orttirilgan) - talvasa sindromi - talvasasiz paroksizmlar - vegetativ disfunktsiya uyqu buzilishi (parasomniya)</p>	<p>2. Funktsional buzilish 3. Organik oqibatlar 4. O'lim</p>
<p>NT toksik ta'sirlar</p>	<p>Chala tug'ilganlarda 24 oygacha.</p>	<p>3. Og'ir</p>		
<p>Infektsiyalar va parazitlar kasalliklar Virusli bakterial sepsis parazitli</p>				

R.X. Sharipov, N.A. Rasulova

**BOLALARDA RESPIRATOR
KASALLIKLARNING KECHISHIDA PERINATAL
PATOLOGIYANING TA'SIRI**

Monografiya

Guvohnoma raqami:

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 27.09.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 2

Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 5,58 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 193/2023

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com



9 789910 947285

ESD