

**Isanova Sh. T.,  
Abdullayeva N.N.,  
Ollanova Sh.S.**

**ASAB TIZIMINING  
PERINATAL  
ZARARLANISHI**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS  
TA'LIM VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**Isanova Sh. T., Abdullayeva N.N., Ollanova Sh.S.**



**ASAB TIZIMINING PERINATAL  
ZARARLANISHI**

*O'quv qo'llanma*

**« Xususiy nevrologiya »**  
Magistr rezidentlari uchun yo'nalishi

Nevrologiya - 70910209

Bilim sohasi: 900 000 – « Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot »  
Ta'lim sohasi: 910 000 - « Sog'liqni saqlash »



**2024**

UO`K 616.8(075.8)

KBK 56.1ya73

I-78

Isanova Sh. T., N.N. Abdullayeva., Sh.S. Ollanova.

Asab tizimining perinatal zararlanishi [Matn] : o`quv qo`llanma / Sh. T. Isanova ,  
N.N. Abdullayeva, Sh.S. Ollanova .-Samarqand: Samarqand,2024.-100 b.

### **Mualliflar:**

**Sh.T. Isanova** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
nevrologiya kafedrası assistenti, t.f.n.

**N.N. Abdullayeva** -Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
nevrologiya kafedrası professori, t.f.d.

**Sh.S. Ollanova**-Samarqand davlat tibbiyot universiteti nevrologiya  
kafedrası assistenti, t.f.n.

### **Taqrizchilar:**

**N.M. Azimova** –Tosh PTO nevrologiya, bolalar nevrologiyasi va  
tibbiyot genetikasi kafedrası dotsenti, t.f.n.

**A.A. Gaybiev** –Samarqand davlat tibbiyot universiteti nevrologiya  
kafedrası dotsenti, t.f.n.

*O`quv qo`llanma oliy va o`rta maxsus tibbiyot o`quv yurtlari  
bakalavr, klinik ordinatorlari va magistratura rezidentlari uchun  
mo`ljallangan. Bolalarda asab tizimining embrional rivojlanish davrlari,  
bolalarning bir yoshgacha nerv tizimini rivojlanish davrlarining  
ifodalanishi, rivojlanish mezonlari, nerv tizimini ob`ektiv tekshirish  
usullari va asab tizimini perinatal zararlanishining klinink ifodalanish  
turlari keng yoritilgan. Ushbu qo`llanma umumiy amaliyot shifokori,  
pediatr va bolalar nevrpotologi amaliyotida foydalanishi uchun ishlab  
chiqildi.*

ISBN 978-9910-771-13-2

© Isanova Sh. T., Abdullayeva N.N., Ollanova Sh.S. 2024 y

© Samarqand 2024 y

## MUNDARIJA

Qisqartmalar ro'yxati .....	3
Kirish .....	5
Travmatik shikastlanishlar bosh va orqa miya umumiy jarohati.....	6
Tug'ma bosh miya jarohatlari.....	11
Miya ichiga qon quyilishlar .....	13
Orqa miya va yelka chigali travmatik jarohatlari .....	21
Suyaklardagi tug'ruq travmalari. ....	27
Periferik nerv sistemasining tug'ma travmalari. ....	27
Tug'ruq travmalari oqibatlar va profilaktikasi .....	32
NEONATAL KASALLIKLAR .....	41
Tug'ma anomaliyalarda miya rivojlanishi .....	50
Neyron proliferatsiyasining kasalliklari.....	52
Gidrosefaliya shakllanish mexanizmlari.....	63
AMINOKISLOTALAR ALMANISHUVI.....	67
UGLEVODLAR ALMANSHINUVIDA IRSIY NUQSONLAR.....	68
LIPIDLARNING ALMANSHINUVI. IRSIY NUQSONLAR.....	69
Og'riq sindromining neyroendokrin mexanizmlari,og'riq stressi va og'riqning kimyoviy regulyatsiyasi. ....	78
Og'riqaizlantirish usullari va imkoniyatlari .....	85
QISQA TERMINOLOGIYALAR VA BOSH MIYA ANOMALIYALARI.....	96
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati. ....	97

**Qisqartmalar ro'yxati**

<b>IQK</b>	- intrakranial qon ketish
<b>KT</b>	- kompyuter tomografiya
<b>NSG</b>	- neyrosonografiya
<b>MRT</b>	- magnit-rezonans tomografiya
<b>IVQ</b>	- intraventrikulyar qon ketishi
<b>GIE</b>	- gipoksik-ishemik ensefalopatiya
<b>GET</b>	- gematoensefalik to'siq
<b>PVL</b>	- periventrikulyar leykomalatsiya
<b>OMS</b>	- orqa miya suyuqligi
<b>NT</b>	- neonatal talvasalar
<b>TNT</b>	- tonik neonatal talvasalar
<b>KNT</b>	- klonik neonatal talvasalar
<b>MNT</b>	- mioklonik neonatal talvasalar
<b>PIQK</b>	- periventrikulyar-intraventrikulyar qon ketishi

## Kirish

Ushbu o'quv qo'llanma perinatal nevrologiya muammolariga bag'ishlangan. Oxirgi epidemiologik tadqiqotlarning ma'lumot berishlariga qaraganda asab tizimining rivojlanishida to'sqinlik qiluvchi yetakchi omillar, perinatal davrda yuzaga keladi va ko'pincha bolalar o'rtasida nogironlikka sabab bo'ladi. Perinatal zararlanishlarning haqiqiy chastotasini hisoblash mumkin emas, chunki farqlash imkonini beruvchi aniq mezonlar mavjud bo'lmaganligi tufayli yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nevrologik patologiyasini aniqlashning aniq diagnostikasi mavjud emas. Amaliyotda chaqaloq hayotining dastlabki kunlarida yengil nevrologik kasalliklarga chalingan bolalarning anamnezidagi og'ir nevrologik nuqsonlar va aksincha normal nevrologik status klinik jihatdan juda og'ir kasalliklarga chalingan bolalarda rivojlanishi mumkin. Silliq kechmagan homiladorlik va tug'ilish jarayoni ko'pincha bolaning asab tizimining rivojlanishiga to'sqinlik qiluvchi ekzogen va endogen zararli omillar bilan birga tug'ruqdan keyingi postnatal davr ham ahamiyatga ega. Uchta davr orasida yani antenatal davr, intranatal davr, postnatal davr omillari homilaning asab tizimining rivojlanishiga eng salbiy ta'sir qiladigan, ahamiyatli omillarga uteroplatsentar yetishmovchiliklar, muvaffaqiyatsizlik, TORCH infeksiyalar, kasbiy, kimyoviy va fizik zararlanishlar, noqulay ekologik muhit, ijtimoiy va psixologik muhit kiradi.

Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, bolalardagi nogironlikning asosiy sababi (70-80%) ini perinatal davrdagi faktorlar bo'ladi.

Hozirgi vaqtda neonatal zararlanishlarning quyidagi turlari ajratiladi:

travmatik neonatal genezli;

gipoksik-ishemik ensefalopatiya;

yuqumli kasalliklar bilan miya va uning qobiqlarining zararlanishlari;

tug'ma anomaliyalar;

dismetabolik ensefalopatiya.

## **Travmatik shikastlanishlar bosh va orqa miya umumiy jarohati**

**Umumiy jarohat** — bu to'qima yaxlitligi va butunligining buzilishi natijasida organlar funksiyasining buzilishi natijasida yuzaga kelgan jarayon.

Odatda, tug'ruq travmasi akusherkaning noto'g'ri harakatlari bilan bog'liq yoki akusher-ginekologlarning xatosi tufayli yuzaga keladi. Biroq, rivojlangan perinatal markazlarda kam sonli tug'ilish jarohatlari sodir bo'ladi. Perinatal gipoksiya va asfiksiya bilan tug'ilish ko'pincha tug'ilish jarohatlari bilan birga keladi va patologiyalardan biri bo'lishi mumkin, ularning paydo bo'lishi o'zaro aloqadordir.

Asosan, to'qimalarga mexanik shikastlanish (faqat akusherlik jarohatlari) singan suyaklar: bosh suyagi, umurtqa pog'onasi bo'yin qismi, oyoq-qo'llarning sinishlari uchraydi. Tug'ruqni noto'g'ri olib borish va tug'ruq travmalari natijasida ezilgan miya to'qimasi va bo'shliqlarga intrakranial qon ketishi (VChK) paydo bo'ladi.

Tug'ilish jarohatlarining haqiqiy chastotasi aniqlanmagan. Statistika ko'ra ular nisbatan kam: Travma natijasida homila o'limi 3.2 %, erta neonatal davrda o'lim - 2.5 % uchraydi.

Tug'ruq travmasi tushunchasiga ta'rif va "tug'ruq travmasi" sabablari "tug'ruq travmasi" atamasi tug'ruq vaqtida paydo bo'lgan organlar va to'qimalarning yaxlitligi buzilishlarini (va natijada - funksiya buzilishi) birlashtirgan patologiya turini tavsiflaydi. Perinatal gipoksiya va asfiksiya ko'pincha tug'ma travmasiga hamroh bo'ladi yoki ularning paydo bo'lishida patogenetik aloqalardan biri bo'lishi mumkin. Tug'ruq travmalarining haqiqiy chastotasini aniqlash qiyin, ammo statistikaga ko'ra, hozirgi vaqtda 2 dan 7 % gacha kuzatilmoqda. Homilaning o'lim sababi sifatida, u 3.2 % dan oshmaydi va erta neonatal davrda o'lim sababi 2.5 %. Tug'ruq travmasi akusherlik travmasidan ancha kengroq tushuncha. Tug'ruq travmalarining etiologiyasi:

Moyillik qiluvchi omillar:

\* homila kattaligi va homilador ayol kichik chanog'ining kattaligi (katta homila yoki toraygan chanoq o'rtasidagi farq);

\* homilaning noto'g'ri holati (masalan, ko'ndalang, dumba bilan) (bolaning dumbasi pastda va boshi yuqorida);

\* homila surunkali gipoksiyasi (kislород ochligi);

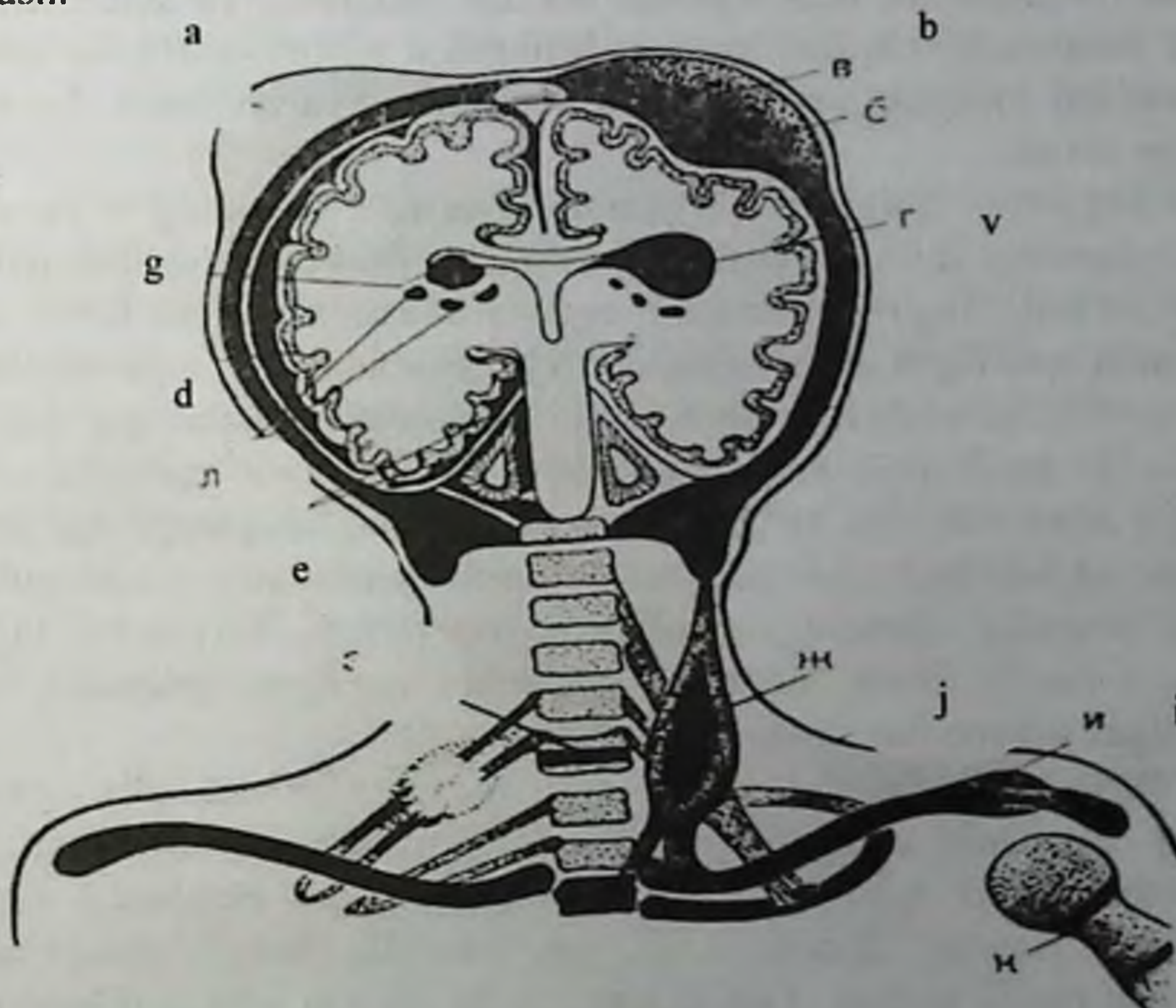
\* muddatidan oldin yoki o'tib tug'ilish;

\*tug'ruqning davomiyligi (tez yoki uzoq cho'zilgan tug'ruqlar).  
Bevosita sabablar:

\* homilani aylantirish va tug'ruq yo'llaridan chiqarishda homilani tug'ilishini

tezlashtirish uchun akusherlik amaliyotining (asboblar yordamisiz tug'ruq paytida qo'lda bajariladigan manipulyatsiya) noto'g'ri bajarilishi;

\* akusherlik qisqichlari, vakuum ekstraktori va boshqalarni qo'llash.



1-rasm. Tug'ruq travmalari lokalizatsiyasi

a -yumshoq to'qimalar tug'ma shishi; b - kefalogematoma; v - miyamoddasiga qon quyilishi; g-qorinchalar yorilishi; d- leptomeningeal qon quyilish, qaysiki, jarohatsiz asfiksiyaga olib kelishi mumkin; e - miyacha chodiriga qon quyilishi uning yorilishi bilan; j-to'sh-o'mrov-so'rg'chsimon mushakka qon quyilishi; i-o'mrov suyagining sinishi; k-yelka suyagining chiqishi

#### Yumshoq to'qimalar shikastlanishi

Tug'ruq paytida teri va teri osti to'qimalarining zararlanishi (qirilishlar, tirnalgan, qonashlari, va hokazo.), odatda, xavfli emas va



infeksiyani oldini olish uchun faqat mahalliy davolanishni talab qiladi (yodning 0.5% spirtli eritmasi bilan davolash, aseptik bandajni qo'llash); odatda 5-7 kundan keyin yo'qoladi.

Adiponekroz-Teri osti yog' kletchatkasining o'choqli nekrozi bo'lib, 1-5sm kattalikdagi infiltratlar dumba, bel, yelka, qo'l-oyoqlar sohasidagi teri osti -yog' kletchasida joylashadi. Bola hayotining 1-2-haftalarida paydo bo'ladi. Palpatsiyada ba'zan og'riqli. Bola umumiy ahvoli o'zgarmaydi, tana harorati normal. Sklerema va sklerodermiya bilan farqlanadi. Oqibati yaxshi. Infiltratlar o'z o'zidan yoki issiqlik muolajalari (sollyuks, paxtali quruq bog'lamlar ) va vitamin E dan so'ng so'rilib ketadi.

Tug'ruq o'smalari- gemorragiyalar, boshning yumshoq to'qimalarining shishishi boshning oldinda kelishi bilan tug'ilish paytida sodir bo'ladi. Tug'ruq o'smalari tug'ruq kanalida homila boshi uzoq qolganda, qon oqimining buzilishi tufayli, ekssudatsiya va perivaskulyar qon quyilishlar oqibatida paydo bo'ladi. Bunday o'smalar qon quyilish miqdoriga qarab qizil, to'q qizil, sariq rangli jelesimon mahsulot tutadi. Tepa - ensa sohasida ko'proq joylashadi. Aniq chegaraga ega emas, choklar va liqildoqlar bo'ylab o'tadi. Homila qancha ko'p suvsiz muhitda qolsa, o'smalar shuncha yaqqol namoyon bo'ladi. Ko'pincha, tug'ruq shishi birinchi marta tug'uvchi onalardan tug'ilgan bolalarda, uzoq cho'zilgan tug'ruq davomida paydo bo'ladi.

Periostal dimlanish - odatda, o'ng yoki chap parietal kalla suyaklari uchun xos, aniq chegaralariga ega nuqtasimon va dog'simon qon quyilishlar bilan xarakterlanuvchi (to'liq muddatli bolalarda) tug'ruq travmasi. Bunday dimlanish tug'ruq kanalida homila boshi uzoq qolganda paydo bo'ladi. Tug'ilgandan so'ng tug'ruq o'smalari hajmi tez kamayadi, periosteal dimlanish esa bir hafta davom etishi mumkin.

Subaponevrotik qon quyilishlar - tug'ilgandan keyin kattalashuvchi va yiringlashi mumkin bo'lgan gematoma shakllanishi bilan tug'ruq travmasi. Izolyatsiya qilingan shakl bo'lib, bosh terisi ostida qon to'planishi natijasida yuzaga keladigan va tashqi ko'rinishi kefalogematomaga o'xshaydi. Qon quyilishining manbai-periosteumdan teri osti to'qimalariga boruvchi tomirlar va teri osti kletchatkasining xususiy tomirlari hisoblanadi. Kefalogematomadan farqli o'laroq, bu qon quyilishlar bitta suyak bilan cheklangan emas. Taxminan 1 sm o'lchamda u umumiy qon aylanish hajmining 30% gacha hajmini tashkil qiladi va natijada bolada o'tkir anemiya sindromi, shok va hatto o'lim

rivojlanishi mumkin. Odatdagidan ko'ra ko'proq qon ketishi shiptsalarni noto'g'ri qo'llash va teri osti venalarni yorilishi natijasida yuzaga keladi. Boshning holatiga qarab qon turli sohalarda to'planishi mumkin. Shishgan o'sma shakllanishi o'zgarib turadi, kraniogrammada to'qima zich ko'rinadi. Kichik subaponevrotik qon ketishlar bir necha hafta ichida so'riladi. Katta qon ketishlarida infektsiya rivojlanishining yuqori xavfi va bosh terisi tez-tez jarohatlanishi tufayli xirurgik yo'l bilan davolashni talab etadi. Olib tashlash kichik bir kesma orqali amalga oshiriladi: qonning suyuq qismi mustaqil ravishda oqadi. Tromblar chiqariladi, gematoma bo'shlig'ida rezina chiqargich qo'yiladi.

Kefalogematoma - chaqaloqning bosh suyagi sohasidagi suyak usti pardasiga qon quyilishi (rasm 2, 3). Kalla suyagi sinishlarida va suyak usti pardasida qon aylanish buzilishlarida kelib chiqadi. Kefalogematomaning suyak usti pardasi siljishi oqibatida kelib chiqadi deb hisoblash noto'g'ri, chunki suyak usti pardasi siljish qobiliyatiga ega emas. Suyak usti pardasi ostida qon to'planishi natijasida ushbu qavatning kattalashishi suyak usti pardani qatlamlanishiga sabab bo'ladi.



**2-rasm. Kefalogematoma**

Tug'ilgandan keyin bir necha soat o'tgach paydo bo'lishi mumkin va bir yoki ikkala parietal suyaklar sohasida tez-tez lokalizatsiya qilinadi (kamroq oksipital), barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 0,3-2,5% chastotasi bilan sodir bo'ladi. O'simta turli konsistensiyalarda bo'lishi mumkin, u qo'shni suyakka hech qachon o'tmaydi, pulsatsiyalanmaydi, og'riqsiz. 2-3 haftada kefalogrammaning hajmi kamayadi va 6-8 haftalarda to'liq rezorbsiya sodir bo'ladi.

Tirik tug'ilgan chaqaloqlarda, ayniqsa o'g'il bolalarda kefalogematoma ko'proq uchrab, 0,5 - 1,8% tashkil etadi. Ko'p hollarda bu patologiya birinchi tug'uvchi ayollardan va tezkor tug'ruqlar natijasida tug'ilgan bolalarda tez-tez uchraydi. Ko'pincha kefalogematoma tepa sohasida uchrab, kalla choklaridan o'tmaydi.

Birinchi pozitsiyada tug'ilgan bolalarda kefalogematoma o'ng tepa suyagida, ikkinchi pozitsiyada tug'ilgan bolalarda esa chap tepa suyagida joylashadi. Birinchi pozitsiya va oldingi sinklitizmida o'ng tepa suyagi, ikkinchi pozitsiya va old sinklitizmida esa chap tepa suyagi yotadi, bunda venoz dimlanish yuzaga kelib, qon quyilish kuzatiladi. Bu ma'lumotlar kefalogematoma rivojlanishida venoz dimlanishning rolini ko'rsatadi. Birinchi kunlarda periosteum ostidagi qon suyuq va flyuktuatsiyalanishi mumkin. Keyinchalik u asta-sekin eriydi, so'riladi va organizatsiyaga o'tadi. 10-20 kunda gematomadagi qon bo'tqa yoki jelega o'xshash bo'ladi. Chetlarida kalsiy to'planadi. Kichik kefalogematomalar 1,5-2oylarda so'rilib ketadi. Ossifitsirlangan kefalogematoma erishi bosh suyagi asimmetriyasi va ba'zi hollarda deformatsiyalarga olib keladi.



**3-rasm. Kefalogematomaning rentgen kartinasi.**

Gemoglobin qonda parchalanishi tufayli bilirubin miqdori oshadi va bu sariqlikka olib keladi yoki yangi tug'ilgan chaqaloqlardagi fiziologik sariqlikni uzaytiradi. Yirik kefalogematomalarda qon punksiyon yo'l bilan tozalanib, bosuvchi boylamlar qo'yiladi. Qon qayta to'planganda gematomaning takroriy punksiyasi va qon ivish tizimi tekshiruvi yana o'tkaziladi.

Hozirgi vaqtda terapevtik taktikalar antigemorragik jarayonlar (vitamin K, angiopro- tektorlar mushak ichiga)ga asoslangan holda an'anaviy usulda davolanad. Agar kefalogematomalarning diametri 6–8 smdan ohsa, birinchi haftani oxirigacha davolash kerak.

Samara bo'lmaganda gematoma ochilib, drenajlanadi. Birlamchi punksiyani so'rilish kuzatilmaganda 5-6-sutkalarda o'tkazish tavsiya etiladi. Kefalogematoma ossifikatsiyasida umumiy narkoz ostida kefalogematomaning ossifikatsiyalangan maydonlari olib tashlanadi. Kefalogematoma yiringlashida umumiy narkoz ostida soha ochib tozalanadi va drenajlanadi.

**Bosh suyagi suyaklarining sinishi.** Chiziqli yoriqlarni odatda davolash mumkin va bolaning keyingi rivojlanishiga sezilarli salbiy ta'sir ko'rsatmaydi. Patologik holatlarda nuqson araxnoid membranaga tushsa leptomeningeal kistalar paydo bo'lishi mumkin. Bu kamdan-kam uchraydigan asorat bo'lib orqa miya suyuqligining pulsatsiyalanuvchi massasiga o'xshaydi, u bosh miya pardalaridagi bosim tufayli tutqanoqqa sezgirlik oshishiga olib keladi.

### **Tug'ma bosh miya jarohatlari.**

Tug'ma bosh miya jarohatlari tez-tez uchrovchi va tug'ruq paytida bosh miyaning og'ir jarohatlanishi kuzatiladigan patologiya bo'lib, kallaning bosilishi, sochilishi, yorilishi, bosh miyaga qon quyilishi va miya shishi kabi asoratlarga olib keladi. Tug'ma kalla-miya jarohatlari kelib chiqish sababi perinatal gipoksiya, perinatal gemostaz xususiyatlari buzilishi, homilaning gestation yoshi, homila ichi infeksiyalari kabi salbiy omillar ta'sir etishi tufaylidir. Biroq, gipoksiyani ko'pincha miyaning mexanik shikastlanishi bilan bog'liq patogenetik holat sifatida qayd etish kerak.

Bu omillar odatda birlashtiriladi, birinchisi - miya to'qimalarining shikastlanishi gipoksiyaga sabab bo'lsa, boshqasi - uning natijasi hisoblanadi. Miya va uning yumshoq membranalardagi jarohatlar va travmatik qon ketishlarning nisbati 1:10. Tug'ma bosh miya jarohatlari quyidagicha tavsiflanadi

#### **Qon ketish darasiga ko'ra:**

-epidural (travmatik genezli);

-subdural (travmatik genezli;-Miya ichi - katta (yarimsharga, ko'ruv do'mboqlariga, miyachaga) va kichik nuqtali (travmatik, gipoksik genezli, gemostaz tizimidagi o'zgarishlar natijasida);

- subaraxnoidal (travmatik yoki gipoksik genezli);

- qorincha ichi (gipoksik genezli);

- periventrikulyar (gipoksik genezli);

**davriga ko'ra:**

- o'tkir(7-10 kundan 1-1,5 oygacha.);

- o'tkir osti (erta tiklanuvchi davr 3-4 oydan 1-2 yilgacha);

- oqibatlar ( sog'ayish yoki bosh miyaning organik zararlanishlari);

- yengil;

-o'rta og'ir;

**Davrdan qat'iy nazar yetakchi simptomlar:**

o'tkir - neyroreflektor qo'zg'alish,ta'sirchanlik, so'nish, gipertenziv, gipertenziv-gidrosefalik, spastik,miya komasi;

o'tkir osti-astenonevrotik, vegetovistseral va harakat buzilishlari, gidrosefal,tutqanoq sindromlari, psixomotor yoki nutq rivojlanishi kechikishi;

oqibat - sog'ayish, psixomotor, nerv-psixik yoki nutq rivojlanishidagi buzilishlar, organik zararlanishlar -BSF, oligofreniya, epilepsiya, karlik, ko'rlik,va boshqalar.

Muddatida tug'ilgan chaqaloqlarda intrakranial qon ketishining umumiy chastotasi 2-4 % ni tashkil etadi. Intrakranial qon ketishining klinik ko'rinishi gematomaning joylashishiga va hajmiga bog'liq. Bosh miya jarohatlari bilan tug'ilgan to'liq muddatli chaqaloqlar uchun o'tkir davr 4 bosqichda kechadi.

1-bosqich uchun xos : sedativ davolashga tolerantlik fonida MNS qo'zg'alishi, qon aylanishi markazlashishi, giperventilyatsiya sindromi (taxipnoe), oliguriya, gipoksemiya, atsidoz.

2-bosqichga o'tish bilan markaziy asab tizimi faoliyati so'nishi, bolada qon aylanish sistemasi faoliyati buzilishi bilan o'tkir yurak etishmovchiligi va shishli-gemorragik sindrom ustunlik qiladi, periferik shish va sklerema paydo bo'ladi.

3-bosqichda respirator sindrom yurak yetishmovchiligi va miya komasi rivojlanishi bilan yetakchilik qiladi.

4-(tiklanish)bosqichida mushaklarning tonusi normallashadi, fiziologik reflekslar va ta'sirlanishga hissiy javob paydo bo'ladi.

O'pka, yurak-qon tomir yetishmovchiligi bartaraf qilinadi, metabolik jarayonlar va elektrolitlar muvozanati tiklanadi.

Erta tug'ilgan chaqaloqlarda o'tkir davrda miya ichi qon ketishlari quyidagi variantlarda uchraydi:

\*simptomsiz yoki kuchsiz atipik klinik ko'rinish bilan;

\* nafas olish qiyinlashuvi belgilarining tarqalishi bilan, apnoik xuruj;

\* umumiy so'nish sindromining tarqalishi;

o'choqli simptomatika bilan gipertonik-gidrosefalik sindrom va ortib borayotgan qo'zg'aluvchanlik sindromining ustunligi.

### **Miya ichiga qon quyilishlar**

Subdural (SDQ), epidural (EDQ) va miyachaga qon quyilishi tug'ruq travmalarining natijasidir. Bosh suyagining vertikal va frontal-okcipital tekisliklarda siqilishi, katta yarim sharlarning yuza tomirlarida yoki orqa ensa chuqurchasi venoz sinuslari yorilishi, qorincha ichi qon ketishlari (QIQ), subaraxnoidal (SAQ) va periinterventrikulyar qon ketishlar (PIVQ) ga sabab bo'ladi. Bu patologiya erda tug'ilgan chaqaloqlarda ko'proq uchraydi, asosan endoteliy kapillyarlari va venalarining gipoksik-ishemik zararlanishi, venoz dimlanishi sababli miyaga kichik nuqtali qon quyilishlar kelib chiqadi.

Miya ichiga qon quyilishi kuzatilgan barcha bolalarda gemostaz buzilishining asosiy sabab omillariga keng spektrli prokoagulyantlar va boshqa qon ivish faktorlarini, miyaning ishemik-trombotik zararlanishini keltirib chiqaruvchi omillarga esa qon ivishiga qarshi va fibrinolitik sistema yetishmovchiligini kiritish mumkin.

#### **Intrakranial qon ketish.**

Quyidagi turlari farqlanadi:

Chakka

epidural;

subdural:

a) supratentorial;

b) subtentorial;

-subaroxnoid;

-intraventrikulyar (VJK) (periventrikulyar va tomir ichiga yuborish trikulyar);

-intraserebral (parenximal);

-serebellar.

Nospesifik klinik namoyon bo'lishi, kamsimptomli (va hatto ba'zilarida simptomsiz) kechadi. Har xil shifoxonalarda akusherlar va neonatologlar turli klinik tajribalarga ega bo'lib, ayrim klinik yondashuvlarda noaniqlik kelib chiqishi mumkin. Miyani shikastlangan va shikastlanmagan qismlari nisbati taxminan teng.

Qo'shimcha etiologik omillar ichida quyidagilar ahamiyatga ega:

-perinatal buzilishlarda koagulyatsiya va trombositlar gemostazi;  
-kichik gestatsion yoshdagi bolalarda miya qon oqimining avtoregulyatsiyasi;

-intrauterin infeksiyalar (ayniqsa virusli va atipik) qon tomir devorining shikastlanishiga ham, parenximaning shikastlanishiga ham sabab bo'ladi (jigar, miya);

-irratsional yatrogenik aralashuvlar (IVL qattiq parametrlari, tez tomir ichiga suyuqlik yuborish, ayniqsa giperosmolyar, trombositlar yordamida dori polifarmasi ingibitorlari va boshqalar.).

**Intrakranial qon ketish klinikasi.** IQK ning har qanday klinik ko'rinishida turli somatik va nevrologik simptom va sindromlarni, shuningdek ular kombinatsiyalar ichida bog'liqliklarni homiladorlik davri va premorbid fonda davolash talqin qilinadi.

Ko'pchilik holatlarda yuzaga keladigan alomatlar quyidagilar:

- bolaning umumiy holatining keskin yomonlashishi sindromi, tutqanoqlar, apnoe, kamroq tez-tez takrorlanuvchi qo'zg'aluvchanlik;

-o'zgaruvchan xarakter, yig'lash va xushmuomalalikni yo'qolishi;

-katta liqildoqda bosim oshib, bo'rtib chiqishi;

- ko'z olmalarini patologik harakati;

-termoregulyatsiya buzilishi: gipo- yoki gipertermiya;

-vegetovisseral buzilishlar (regurgitatsiya, patologik vazn yo'qotish, meteorizm, najas o'zgarishi, mikrosirkulyatsiya buzilishi);

-pseudobulbar va motor buzilishlar;

-konvulsiyalar;

-mushak kuchi yo'qolishi;

-progressiv postgemorragik anemiya;

-metabolik buzilishlar (atsidoz, diselektrolitemiya, gipogli kemiya, giperbilirubinemiya);

-somatik kasalliklar qo'shilishi, miyaning tug'ilish travmasi prognozi yomonlashishi (meningit, sepsis, yurak-qon tomir, nafas olish buzilishi va va boshqalar).

Barcha IKQga o'xshash alomatlar qo'shimcha ravishda, individual o'ziga xos xususiyatlar bo'lishi mumkin.

Chaqaloqlarda har qanday intrakranial qon ketishining eng tipik belgilari:

- bolaning umumiy holatining to'satdan yomonlashishi, muntazam ravishda qo'zg'aluvchanlik va so'nishning almashib turishi;

- qichqiriq tabiatini o'zgartirish;

-katta liqildoqning bo'rtishi,

- ko'zlarning g'ayritabiiy harakatlari;

- termoregulyatsiya buzilishi (gipo-yoki gipertermiya);

-vegetovisseral kasalliklar (hiqichoq tutish, patologik toshma, vazn yo'qotish, meteorizm, ich kelishi buzilishi, taxipnoe, taxikardiya, periferik qon aylanish buzilish kasalliklari);

- psevdobulbar va harakat funksiyalari buzilishi, tutqanoqlar;

- progressiv post-gemorragik anemiya;

- asidoz, gipoglobulinemiya, gipobilirubinemiya va boshqa metabolik buzilishlar;

- somatik kasalliklar qo'shilishi (meningit, sepsis, pnevmoniya, yurak-qon tomir va buyrakusti bezi yetishmovchiligi va boshqalar.).

Subaraxnoidal qon quyilishlar (SAQ)- araxnoidal parda yaxlitligining buzilishi hisoblanadi natijada meningeal belgilar yuzaga keladi. Qon ketishini tarqalishi: miya yarim sharlarining parietal-temporal varaqlari yoki oksipito- serebellumda. Subaraxnoidal qon ketishi fokal yoki tarqoq bo'lishi mumkin. Qon miyaning membranalariga joylashib, ularning aseptik yallig'lanishini keltirib chiqaradi shuning uchun klinik ko'rinishda meningit va miya moddasining shikastlanishiga xos bo'lgan belgilar ustunlik qiladi (meningeal, gipertonik-gidrosefalik sindromlar). Ularning eng ko'p uchraydigan lokalizatsiyasi miya yarim sharlari parietal-temporal sohasi va miyacha chodiridir. Qon miya pardalarida quyilib, ularning aseptik yallig'lanishiga, likvorodinamika buzilishiga va chandiqli-atrofik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. SAQ ning klinik ko'rinishlari: tug'ilgandan keyin yoki bir necha kundan keyin umumiy qo'zg'aluvchanlik - ta'sirlanish, "miya" qichqirig'i, uyqu buzilishi, bolalar ko'zlarini katta ochib yotishadi, yuzi charchagan yoki tashvishli, giperesteziya, mushaklar tonusi va tug'ma reflekslarining oshishi aniqlanadi. Gipertenziv-gidrosefal sindrom boshni silkitganda paydo bo'ladi, tutqanoqlar, strabizm, Grefe simptomi, burun-lab uchburchagi silliqliqi,



liqildoqlarning shishishi, kalla choklari va bo'yin mushaklarining tarangligi va boshqalar, somatik belgilardan- sariqlik, ko'pincha gipertermiya, anemiya kuzatiladi.

Klinik alomatlar ichida mahalliyashtirilgan qon ketishi, shuningdek, toksik ta'sir tufayli umumiy intoksikatsiya belgilari, harakat buzilishlari, giperbilirubinemiya kelib chiqadi. Subaraxnoidal qon ketishi "yengil" interval bilan (2-3 kun) bo'lishi mumkin, undan keyin miya pardalarining ta'sirlanish belgilari va nevrologik belgilari paydo boladi: giperqo'zg'alish, mushaklarning gipertonusi, giperrefleksiya, uyqu inversiyasi, tez-tez regurgitatsiya, konvulsiyalar.

Subaraxnoidal qon ketishning somatik holatida umumiy intoksikatsiya ustunlik qiladi: giperbilirubinemiya, gipotermiya va ko'pincha gipertermiya, sezilarli vazn yo'qotish, anemiya tez rivojlanadi. Subaraxnoid qon ketishlar o'ziga xos o'zgarishlar bilan tavsiflanadi: orqa miya suyuqligida ko'p miqdordagi qizil qon tanachalari, ksantoxromiya, oqsil darajasi oshishi, limfotsitik yoki makrofag sitoz. Subaraxnoidal qon ketishning tashxisida KTda subaraxnoid, supra- va infratentoriyada haqiqiy bo'shliqlarda qon aniqlanadi.

Izolyatsiya qilingan subaraxnoid qon ketishlarning diagnostikasida NSG chaqaloqning har qanday homiladorlik yoshida mumkin emas. Bu qon ketishlarning ishonchli mezonni mavjud emas, sababi ular katta gematomlar hosil bo'lishi bilan kechmaydi. Subaraxnoid qon ketishlarida prognozi noaniq.

Intraventrikulyar va periventrikulyar qon quyilishlar - to'liq muddatli tug'ilgan chaqaloqlarda bosh suyagining siqilishi va deformatsiyasi tufayli gipoksiya bilan birgalikda pleksus chorioideus tomirlari yorilishi najjasida kelib chiqadi. Chala tug'ilgan bolalarda qon quyilishlarning bu ko'rinishi katta foizlarda uchrab, bunga sabab yon qorinchalar germinativ matriks bilan qoplanganidir. Matriks to'qimalarining tomirlari epiteliyning faqat bitta qatlamidan iborat bo'lib, elastik va kollagen tolalariga ega emas va shuning uchun ko'pincha gemostatik tizimdagi o'zgarishlar fonida arterial va venoz bosimni oshiradi.

IVQ va PVQ ko'proq bola hayotining 1-3 kuni (60-75 %), kamdan-kam holarda 2-4-haftasida (10%) paydo bo'ladi. O'SV paytida, qon quyilishning bu turi ventilyatsiya davrida sodir bo'lishi mumkin.

QIQ va PVQ IV darajada klassifikatsiyalanadi:

- subependimal (ante - va intranatal gipoksiya, takroriy apnoe xurujlari, gipertonik eritmalarni quyish oqibatida).

- QIQ ularning kengayishisiz (35-65 %).

- QIQ ularning kengayishi bilan (12-17 %).

- QIQ miya parenximasiga tarqalishi (12-17 %).

Intraventrikulyar va periventrikulyar qon quyilishlar patogenezi:

1. Miya qon oqimining oshishi (pnevmatik alveolalarning yorilishi ko'krak qafasi, apnoe xurujlari, gematokritning pasayishi, gipoksemiya va giperemiya tomchilab, giperosmolyar holat kelib chiqadi.

2. Miya venoz bosimining oshishi (asfiksiya, yurak etishmovchilik, miya qon oqimining o'zgarishi, pnevmo- ko'krak qafasi).

3. Qon ivish tizimidagi o'zgarishlar (anormal trombositlar agregatsiyasi, II, VII, X omillarining etishmovchiligi, fibrinolitikning aktivlashishi va boshqalar.).

NSG tomonidan ma'lumotlar farqlash to'rtta daraja IPQQ (L.-A. Papila):

I daraja - germinal matritsa ichida qon ketishi (subependimal qon ketishi);

II daraja - bosh miya va qorinchalarning normal o'lchamlarida qon ketishi (periventrikulyar qon ketish)

III daraja -kamida bitta qorinchaning kengayishi bilan qon ketishi ;

VI daraja - qorinchalarning kengayishi va parenximal qon ketishi (oq moddada)

IPQQ ning og'irligiga qarab, klinik ko'rinishi xilma-xilligi bilan ajralib turadi. IPQQ bilan kasallangan bolalarning 60-70 foizida "gung" bo'lishi mumkin va faqat NSG topiladi. Boshqalarda hollarda, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning holati birinchi daqiqalardan o'gir bo'ladi. Hushning buzilishi, rivojlangan og'ir gipotoniya va nafas yetishmovchiligi o'tkir nevrologik kasallikdan dalolat beradi.

Intrakranial gipertenziya shish va kuchlanish bilan namoyon bo'ladi, miya ustuni siqilish belgilari paydo bo'lishi (ko'z qorachig'i refleksi yo'qligi, nafas olish buzilishlar, gemodinamik beqarorlik). Shu bilan birga, gipotermiya, bradikardiya, gipotenziya, anemiya ya'ni o'tkir anemiya sindromi. Bunday namoyishlar miya ishemiyasi epizodlari

bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Keyinchalik buzilish bilan birga tez-tez apnea, bradikardiya, koma bo'lishi mumkin.

### **Intraserebral (parenximal) qon ketishi**

Intraserebral qon ketish (IQK) ko'pincha terminal oldingi va orqa miya arteriyalarining shoxlarining shikastlanishi bilan yuzaga keladi. Kichik nuqtli gemorragiya, klinik ko'rinish atipik: letargiya, regurgitatsiya, o'zgarishlar mushak tonusi va fiziologik reflekslar, beqaror fokus alomatlari, nistagmus, anizokoriya, strabismus, kamdan-kam hollarda konvulsiyalar. Balki intrakranial gipertenziya belgilarining shakllanishi davrida klinika ko'proq tipik bo'lib, u lokalizatsiya va darajasiga bog'liq.

### **Epidural qon ketishi**

Epidural qon ketishining asosiy sababi chakka suyakning sinishi, o'rta meningeal arteriyaning yorilishi hisoblanadi. Epidural qon to'planishi bosh suyagi suyaklarining ichki yuzasi o'rtasida lokalizatsiya qilinadi. Dura mater va bosh suyagidan qattiq egatlar tufayli tashqariga chiqmaydi. Qon ketishning bu turi kam uchraydi va ular odatda tug'ish jarayonidagi qiyinchiliklar tufayli ko'p hollarda kefalogematomalar kelib chiqadi.

Klinik ko'rinishlari odatda uzoq tanaffusdan keyin paydo bo'ladi va bir necha soat davom etishi mumkin. Bo'rtib chiqqan katta liqildoq va intrakranial gipertenziyaning boshqa belgilarini ham hisobga olish kerak. Bu rivojlanib boruvchi belgilar (asfiksiya, bradikardiya xurujlari, chidamli uchun tayinlash kardiotonik dorilarga chidamlilik va arterial bosim pasayishi) bilan sababli progressiv miya siqilish sindromi kelib chiqadi. Mahalliy simptomlar: ko'z qorachig'i kengayishi (3-4barobar), qarama-qarshi tomonda gemiparez, gematamani yon tomonlarga lokalizatsiyasi, klonik-tonik konvulsiyalar.

Epidural gematomaning topik diagnostikasiga gumon qilinadi: qachonki kraniografiyada chiziqli va depressiyali sinish aniqlansa yoki orqa miya suyuqligida qon topilsa. Aniq tashxis qo'yish uchun KTdan foydalaniladi: bir tomonlarga yoki ikki tomonlarga uchinchi qorinchaga qon to'planishi peshona va chakka qsimlar orasida aniqlanadi. O'z vaqtida qilingan jarrohlik aralashuvi yordamida bola hayotini saqlab qolish mumkin.

## **Subdural qon ketishi**

**Supratentorial qon ketishi** tug'ruq jarayoni cho'zilishi va muddatidan oldin tug'ruq natijasida bosh suyagi siqilishi, bosh suyagi va uning deformatsiyalari, suyaklarda siljish paydo boladi. Shunga o'xshash holatlar tez tug'ilish bilan ham kuzatilishi mumkin, ular orasidagi nomuvofiqlik tug'ruq paytida ayolning tos suyagi o'lchovlari va homila boshi mos emasligi, homila boshni chiqishidagi qiyinchiliklar, ekstraktsiya ahamiyatga egadir. Subdural bo'shliqda qonning ko'p to'planishi yuqori sagittal va ko'ndalang sinusga oqadigan qon tomirlarning va serebellar tomirlarning yorilishi bilan kuzatiladi. Bunday chaqaloqlarda qo'zg'aluvchanlik kuchayadi, meningeal simptomlar va konvulsiyalar yuzaga keladi. Subdural bushliqda qonning katta miqdorda to'planishi, subdural bo'shliq intrakranial bosimning oshishiga yordam beradi, bu intrakranial gipertenziya belgilarining paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Bolaning umumiy ahvoli bosqichma-bosqich yomonlashib borishi paydo bo'ladi multifokal talvasa xurujlariga xos ildiz belgilari yuzaga keladi. Bunga parallel ravishda retinal qon ketishi mumkin, bu subdural gematomalar patognomonik simptom sifatida hisobga olinadi. Parasagittal gematomaning lokalizatsiyasidan kelib chiqqan holda, boladagi klinik simptomatika pastki paraparez bo'lishi mumkin, gematomaning tarqalish jarayonidan kelib chiqqan holda, klinik simptomatika gemiparez ko'rinishida, psevdobulbar falajlar (chaqaloqda emish, yutish qiyinligi, sust yig'lab, tug'ma fiziologik reflekslar) bo'lishi mumkin, jarayon miya parenximasiga tarqalganda nevrologik simptomlar kuchayadi.

Subdural qon ketishini aniqlashning eng oson yo'li KT va neyrosonografiya (NSG) yordamida aniqlanadi.

Asosiy subdural gematomada intrakranial bosimni pasaytirish reabsorbtsiyani osonlashtiradi. 10 kun ichida drenaj qilib bo'lsa sifat suyuqliklari ichida gematomanani kamaytirish mumkin. Shuni esda tutish kerakki, qon qancha ko'p vaqt davomida olib tashlanmasa, dural bo'shliq, gematoma xavfi shunchalik yuqori bo'ladi. Vaskulyarizatsiyalangan biriktiruvchi to'qima birinchi navbatda duramater, so'ngra subaraxnoid membranalar zararlanadi. Bir necha oy o'tgach, biriktiruvchi to'qima o'sadi, gematoma qattiq kollagen tuzilishga, ya'ni inkapsulyatsiyaga aylanadi, atrofiyaga sabab bo'ladi va

ishemiya bu prognozni belgilaydi. Ishemiya tufayli gidrosefaliya rivojlanishi mumkin.

**Subtentorial qon ketishlar** serebellar tentoriumning yorilishi bo'lganda sinus inferior sagittalis katta miya venasi va to'g'ridan-to'g'ri sinusga qon quyilganda yuzaga keladi. Bu subdural bo'shliqqa qon ketishiga olib keladi serebellum va medulla oblongataning siqilishi bilan kranial chuqurcha, klinik ko'rinishni aniqlaydi. Bolaning tug'ilishdan keyingi holati nihoyatda og'ir: keskin letargiya, mushaklarda gipotenziya, gipo- va arefleksiya, zaiflik, patologik oftalmik alomatlar yuzaga keladi. (ko'zni yon tomonga qaratish, boshni aylantirganda yo'qolmasligi yoki shunga o'xshash). Qo'g'irchoq ko'z belgisi, qo'pol vertikal yoki rotator- nistagm, suzuvchi ko'z olmalari, anizokoriya aniqlanadi. Tashqi ko'rinishi "yopiq ko'z qovoqlari" simptomini davolash: ko'z qovoqlarini tekshirganda ochib bo'lmaydi V juft kranial nervlarning retseptorlari qitiqlanishi xususiyati tufayli kelib chiqadi. Dinamikada miya ichi siqilish belgilari tez kuchayadi: adinamiya stupor va komaga aylanadi, ikkinchi darajali asfiksiya, bulbar buzilishlar, tonik konvulsiyalar rivojlanishi mumkin.

Subdural qon quyilishlar kam uchraydi, qon ketishining sabablari homila boshining tug'ruq kanaliga nisbatan kattaligi, tug'ruq kanalining torligi, homilaning patologik joylashishi, akusherlik qisqichlarini qo'llash. Subdural qon ketishlar bo'linadi:

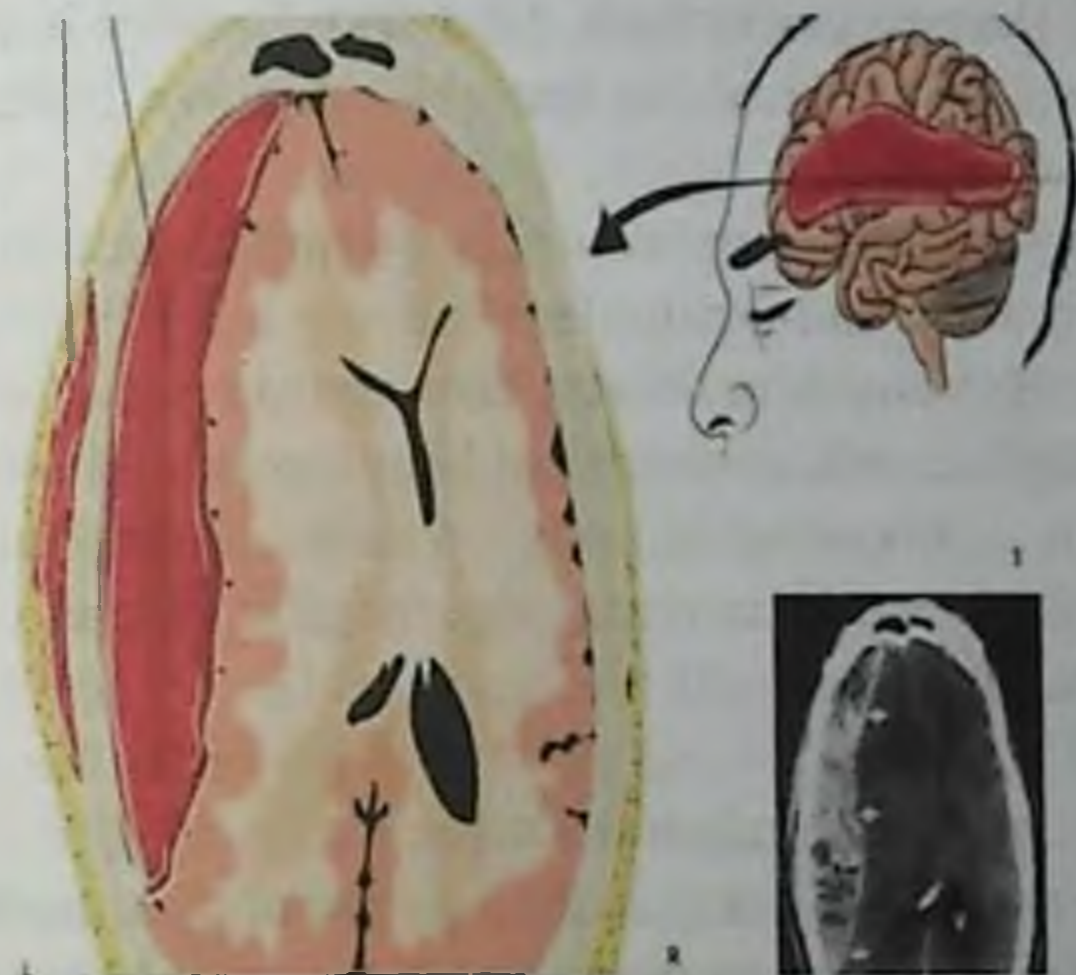
1. Supratentorial - bosh suyagi siqilishi (parietal suyaklari) yoki uning deformatsiyalari oqibatida, yuqori sagittal va ko'ndalang sinuslarga, shuningdek, miyacha chodiriga qon quyilishi. Klinikada yorug'lik davri (bir necha kungacha) bo'lishi mumkin, keyin qo'zg'alish, gipertenzion - gidrosefal, konvulsiv sindromlar, gematomaning qarama-qarshi tomonidagi mahalliy belgilari (gorizontal nistagm, "botayotgan quyosh" belgisi, qon quyilgan tomon qarshisida anizokoreya, gematomalarning rivojlanishi bilan birga keladi. Asfiksiya, bradikardiya, termoregulyatsiya buzilishi qo'shiladi. Izolyatsiya qilingan subdural gematomada metabolik kasalliklar odatda uchramaydi. 50-80% da gematomani olib tashlash qulaydir. Prognoz ijobiy

2. Subtentorial - miyacha chodirining orqa qismiga qon quyilishi. Tug'ilgan kundan boshlab bolaning holati juda og'ir (katastrofik) bo'lib, miya siqilishining rivojlanishi hayotining birinchi daqiqalar va soatlaridan kelib chiqadi. Klinikada (koma), gipertenziya, konvulsiya sindromining rivojlanishi bilan miya-muddatli faoliyatni yo'qotish

davom etadi. Asosiy belgilar- vertikal yoki rotator nistagm, qorachiq reaksiyalari buzilishi, yutish va so'rishning buzilishi, nafas olish va yurak-qon tomir tizimi kasalliklari ham kuzatiladi. Dinamikada so'nish sindromi qo'zg'alish sindromi bilan almashtiriladi, intrakranial gipertenziya belgilari va miya stvoli siqilishi ortib boradi.

Miyacha chodiri yorilishi bilan odatda halokatli natija kuzatiladi, likvor yo'llar bekilishi sababli gidrosefaliya yanada rivojlanadi.

Tashxis-transkraniyal ultrasonografiya, KT, MRT. Subdural gematomalarning davosi xirurgik.



**4-rasm. Subdural gematoma.**

Kalla ichi qon quyilishlari- parenximatoz qonashlar miya arteriyalarining oxirgi (terminal) shoxlari shikastlanganda tez-tez sodir bo'ladi. Nuqtasimon qon ketishida klinik belgilar atipik va sust: holsizlik, qayt qilish, mushak tonusi ya reflekslarini kamayishi, nistagm, Grefe simptomi va boshqalar. Katta gematomalarda klinika aniq : epidural va subdural gematomalar uchun xos belgilar namoyon bo'ladi. Davolash operativ. Samara bo'lmaganda, gematomani olib tashlash bilan suyak-plastik jarrohlik amaliyoti o'tkaziladi.

### **Orqa miya va yelka chigali travmatik jarohatlari**

Chaqaloqlarda travmatik orqa miya jarohatlari tug'ma miya jarohatlaridan kamroq. 40-85 % hollarda o'limdan so'ng tashxis qilinadi va 20% hollarda umurtqa jarohatlari o'limga sabab bo'ladi. Orqa miya tug'ma travmalari natijasida umurtqa pog'onasi 4-5 smga cho'zilishi va

orqa miyaga zarar yetishi mumkin. Jarohatni keltirib chiqaruvchi omillarga gipoksiya, koagulopatiya, qon tomir malformatsiyalari misol bo'ladi. Orqa miya jarohatlanishlari quyidagilardan iborat:

- umurtqa jarohatlari (chiqishlar, atlantoaksial va umurtqalararo bo'g'imlar kapsula ichida qisilishi, umurtqa tanalarining siljishi, 1-2 umurtqalar dislokatsiyasi);

- orqa miya va uning qavatlariga qon quyilishi:

- a) epidural (yuqori bo'yin va servikal-torakal bo'limlar jarohati-40-85%) og'ir nafas olish buzilishlariga olib keladi;

- b) subdural (kamroq tarqalgan, 10-14%). Bunday holda qon ketishi orqa miyani "mufta" ko'rinishida qamrab oladi va bolaning hayotiga katta xavf tug'diradi.

- umurtqa arteriyalarining hovuzida ishemiya, orqa miya shishi;

- intervertebral disklar jarohatlanishi.

Travmatik ta'sirlanishlar bilan bir qatorda kam uchrasada orqa miya tomirlarining ishemik zararlanishi ham kuzatilishi mumkin.

Orqa miya shikastlanishining klinik ko'rinishi morfologik kasalliklar darajasiga va zarar darajasiga bog'liq. Bunday holda, klinik kartina bo'lishi mumkin:

- spinal shok;

- nafas olish buzilish sindromi Kafferata;

- Dushen-Erba falaji va parezi, oyoqlarning spastik falaji bilan birga proksimal qismida yuqori muchalar funksiyasining qo'pol buzilishi;

- pastki distal parez va Dejerin-Klumpke falaji, shuningdek, Gerner triadasi (ptoz, mioz, enoftalm) va oyoqlarning spastik parezi;

- yuqori muchalarning umumiy falaji-Kerrera falaji oyoqlarning spastik parezlari bilan birgalikda.

Orqa miya (Th I-Th XII) ning torakal qismidagi shikastlanish, ko'krak qafasining nafas mushaklari funksiyasi buzilishi natijasida nafas olish buzilishi bilan birga keladi. Th III-Th VI sohasida orqa miya segmentlari zararlanishi jarayonida klinik jihatdan pastki muchalarning spastik parezlari namoyon bo'ladi.

Orqa miya travmalarida ko'krakdan pastki segmentlar zararlanishi "yassi qorin" sindromi bilan namoyon bo'ladi.

Lumbosakral sohadan orqa miya shikastlanishi pastki paraparez ko'rinishida namoyon bo'ladi. O'zaro faoliyat jarayonlarida ishtirok etish holatlarida tos a'zolarining funksiyalari buzilgan.

Orqa miya bo'yin qismi travmalarida odatda, bolaning pozitsiyasini o'zgartirib, uni qo'lda ushlab turganda, ayniqsa Robinson refleksini tekshirganda og'riq sindromi mavjudligi aniqlanadi.

Yuqori bo'yin segmentlari zararlanganda halokatli, og'ir va o'rta og'ir kechuvchi spinal shok kartinasi kuzatiladi. Og'ir variant holsizlik, adinamiya, tarqalgan mushak gipotoniyasi, "qurbaqa" holati, gipo-, arefleksiya, pay reflekslarining keskin yoki qisman yo'qolishi, harakat funksiyalari yo'qolishi, spastik tetraparez, gipotermiya, arterial gipotenziya, siydik tutilishi yoki siydik tuta olmaslik, qorin dam bo'lishi, ichak parezi kabi klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning o'lim sababi asfiksiya xurujidir. O'rtacha variantda orqa miya zararlanishi klinikasi qisqa muddatli bo'lib, reflekslarning buzilishi kamroq aniqlanadi. Metabolik buzilishlar og'ir nafas yetishmovchiligiga xosdir.

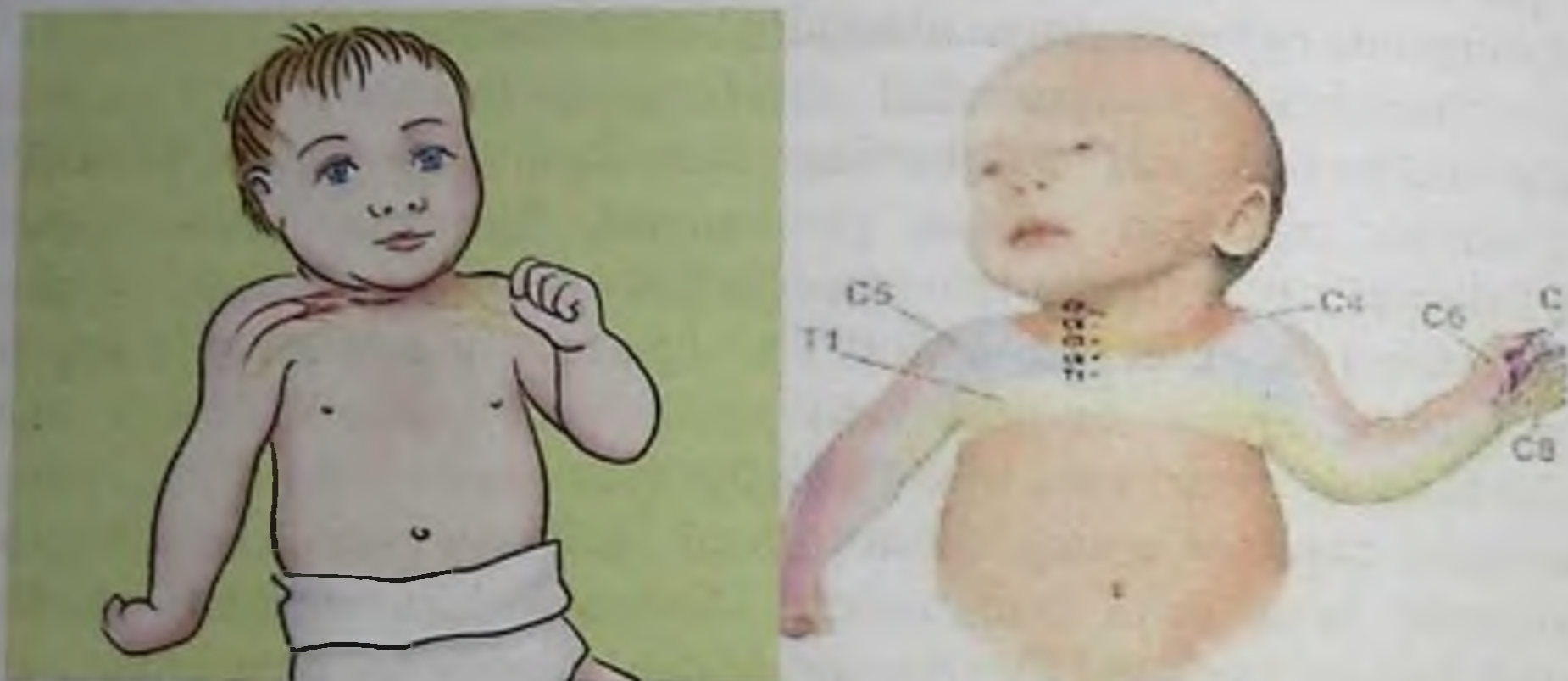
Diafragma falaji (Kafferata sindromi) bo'yin chigali (n. phrenikus) yoki orqa miya zararlanishida paydo bo'lishi mumkin, ammo 75% hollarda u yuqori parezlar yoki qo'lning umumiy falaji bilan birlashtiriladi. Eng ko'p uchrovchi n.phrenicus asab zararlanishi chap-qo'l Dushenn-Erba parezida kuzatildi. Diafragma nervining parezidagi yetakchi sindromi nafas olish kasalliklari sindromidir. Bolani tekshirish davomida-ko'krakda asimmetriya, zararlangan qismi nafas harakatlarida orqada qoladi, paradoksal nafas, nafas olish tez-tez bo'lishi mumkin, auskultatsiyada sust nafas fonida krepititsiyalar eshitiladi.

Rentgenologik kartinada xarakterli: emfizema tufayli diafragma gumbazi sog'lom tomonida bir oz yassilangan, kasal tomonida diafragma gumbaz yuqori tik. Ko'ks oralig'i organlarining joylashuvi teskari yo'nalishda o'zgarishi mumkin. Jiddiy parezda, ko'p hollarda, diafragma funksiyasi to'liq yoki qisman 6-8 hafta ichida tiklanadi.

Dushen-Erba falaji orqa miya yoki yelka chigali jarohatlanganda rivojlanadi. Dushen-Erba falajining klinik ko'rinishi uchun quyidagi belgilar xarakterli: travmatik qiyshiq bo'yinlik tufayli bosh zararlangan tomonga burilgan, jarohatlangan tomon tanaga egilgan, tirsak bo'gimi bukilgan, ichkariga burilgan, yelka bo'gimida aylanadi, panja bilak bo'gimida bukilgan va tashqariga buraladi. Proksimal qismlarda mushaklarning tonusi pasaygan, bu esa yelkaning burilishini, yelka bo'gimi tashqariga aylanishi, gorizontalar darajaga ko'tarilishini qiyinlashtiradi. Bolani qo'lga olganda yuzini pastga qaratgan holda qo'ysa, falaj tomon osilgan, sog' qo'l esa tanadan chuqur burmalar bilan



ajralib turadi -“qo'g'irchoq simptomi”. Moro, Babkin, ushlar reflekslari pasaygan, ikki boshli muskulda pay refleksi chaqirilmaydi.

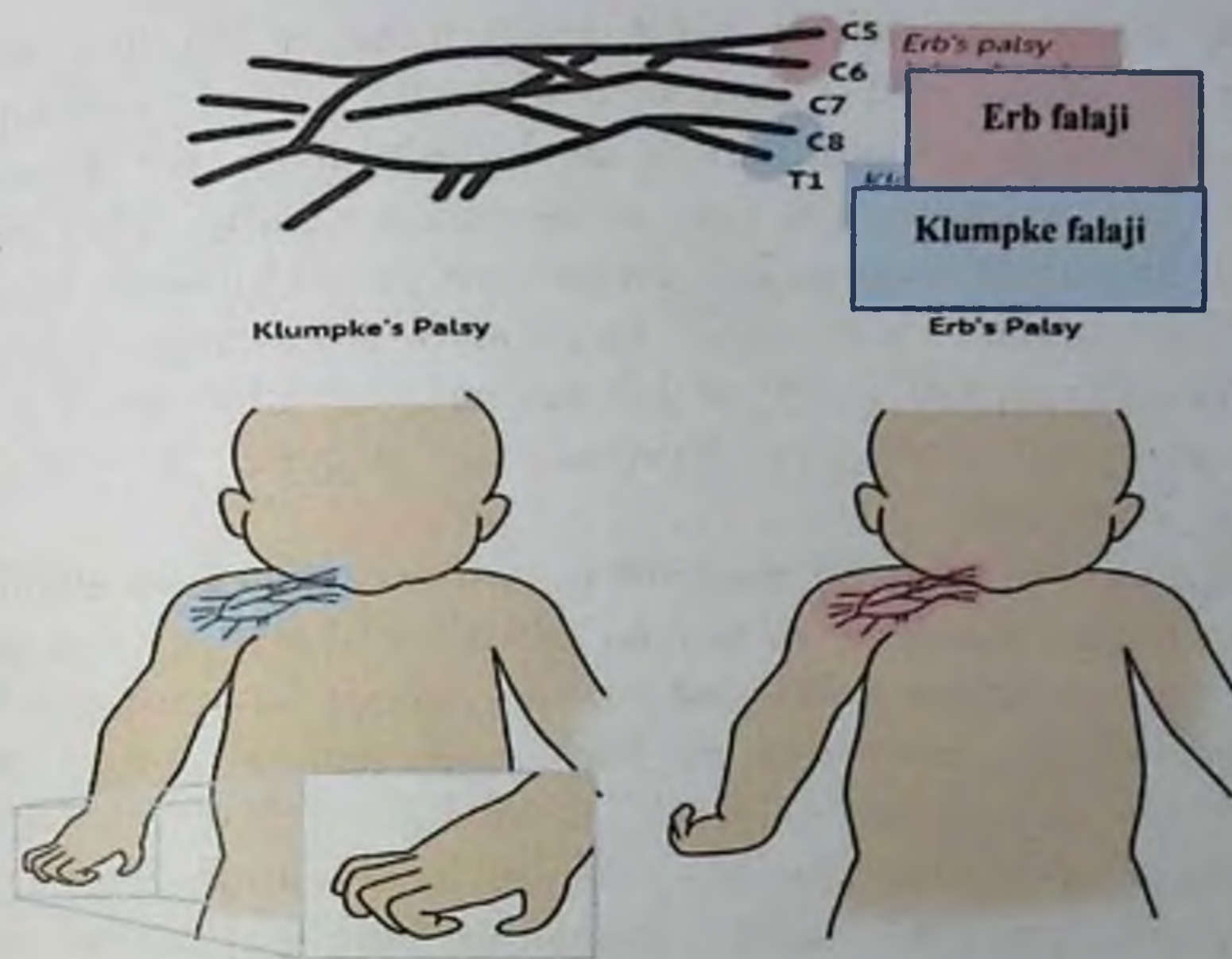


5-rasm. Yelka chigalining(C-4,C-5,C-6)yuqori proksimal tipli falaji (Dyushen-Erba).

Dejerin-Clump pastki distal falaji orqa miya yoki yelka chigali o'rta va pastki segmentlari zararlanishi ta'sirida sodir bo'ladi. Falaj distal qismida qo'lning funksiyasi qo'pol buzilishi bilan birga bo'ladi: keskin kamayadi yoki qo'l va barmoq flexor funksiyasi yo'q, tirsak qo'shma harakatlari bor. Tirsak nevi zararlanganda qo'l panjalari "ishemik qo'lqop", tirsak-"tyulen panjasi" shaklida bo'ladi. Yelka bo'g'imi funksiyasi buzilmaydi, harakatlar saqlanib qoladi, Moro refleksi kamayadi, Babkin refleksi yo'q. Bo'yin simpatik tolalari zararlanishi natijasida Bernard-Gorner sindromi (ptos, mioz, enofthalm) zararlangan tmonda qayd etiladi.

Yuqori qo'lning umumiy falaji (Kerer falaji)da umurtqaning C-Th segmentlari va yelka chigalining tegishli ildizlari zararlanadi. Klinik orqa miya jarohati qo'llar va oyoqlarning parezi tarzida namoyon bo'ladi, trofik o'rganishlar Bernard-Gorner sindromi borligi bilan tushuntiriladi va ko'pincha ikki tomonlama bo'ladi. Yelka chigalining tegishli ildizlariga zarar yetganda, klinika yuqorida ko'rsatilgan xarakterga ega bo'ladi, farqi oyoqlardagi o'tkazuvchan belgilar yo'qligida.

Diafragma nervi parezi paytda ko'krak mushaklari disfunktsiyasi natijasida nafas olish kasalliklari klinik namoyon bo'lishi. Orqa miya segmentlarining Th III- Th IV bo'limlarida patologik jarayoniga jalb qilingan spastik pastki paraparezlar aniqlandi.



6-rasm. Yelka chigalining pastki qismi C-7 (Dejerin -Klyumpke)

Orqa miya pastki ko'krak segmentlarining travmasi tufayli qorin devor muskullari innervatsiyasi buzilishi "tekis qorin" simptomi bilan namoyon bo'ladi. Bu bolalarning ovozi zaif, ammo qorin devoridagi bosim kuchaygan bo'ladi. Lumbosakral qismda umurtqa pog'onasining tug'ma travmasi natijasida normal motor funksiyalari pastki muchalar paraparezi bilan namoyon bo'ladi. Pastki muchalarning mushak tonusi kamayadi, faol harakatlar keskin cheklangan yoki yo'q. Pastki oyoqlar "qurbaqa" holatida, bolaning oyoqlari vertikal holatida osadi, qo'llab-quvvatlash, avtomatik yurish va baryer, tizza va axill reflekslari manfiy, "qo'g'irchoqning oyog'i" belgisi mavjud. Sakral bo'linmalar jarohatida anal refleks yo'qoladi, siydik va najas tuta olmaslik bo'ladi keyinchalik, trofik kasalliklar, gluteal mushaklar gipotrofiyasi, pastki oyoqlarning mushak atrofyasi, oyoq bilagi bo'g'imlarda kontraktura rivojlanishi namoyon bo'ladi. Qisman yoki to'liq teshik bilan orqa miya jarohati (asosan yuqori va pastki ko'krak segmentlarida), xususiyati shundaki klinik ko'rinishlar zararlanish sohasi ostida, spastik falaj bo'ladi. Bachadondan tashqari organlarning funksiyasi buzilgan (majburiy siyish va defekatsiya). Orqa miya yorilishining birinchi soatlarida nevrologik alomatlardan qon ketishi, miya shishi, zarba bilan bir xil bo'lishi mumkin, va bola orqa miya nevrologik alomatlari paydo bo'lishidan

oldin bir necha soat ichida vafot etishi mumkin. 80-90% hollarda diafragma nervlarining shikastlanishlari yelka chigali (umumiy va proksimal tip) shikastlanishlari bilan birlashtiriladi. Bir tomonlama parezlar klinik asimptomatik yoki nafas etishmovchiligi bilan minimal namoyon bo'ladi. Diafragma ikki tomonlama parezi klinikasi hayotning birinchi soatlaridan nafas olish kasalliklari bilan birga keladi, bu ko'pincha nafas olishni sun'iy qo'llab-quvvatlashni talab qiladi. Ko'krak rentgenografiyasi diafragma gumbazining yuqori, tik va pastga harakatini ko'rsatadi.

Miya va orqa miya tug'ma jarohati tashxisi uchun katta ahamiyatga ega: anamnez (homiladorlik va tug'ruq tabiatini baholash), miya va orqa miya jarohati, laboratoriya va instrumental tashxis (umumiy qon tahlili, lyumbal punksiya, neyrosonografiya, obzor rentgenografiya maxsus belgilari, klinik belgilari (KT, MRT), oftalmolog ko'rigi. Yoriqlarga rentgenografiya va ultrasonografik tekshiruvlar natijasida sifatida tashxis mumkin. Oksipital suyakning pallalarini sinishi travmasi oqibati halokatli bo'ladi. Chunki u bevosita sinus tomirlar, miyacha, chodir to'qimasini va boshqa organlarni ezish bilan birga keladi.



**7-rasm. Kalla suyagi chiziqli sinishi.**

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda depressiya qilingan yoriqlar tufayli 3-4 kun ichida dinamik kuzatish mumkin bo'lgan munosabati bilan, miya pulsatsiya uchun o'z-o'zini qayta joylashishni moyil bo'ladi. agar qisqarish sodir bo'lmasa, umumiy narkoz ostida jarrohlik davolash olib boriladi.

### **Suyaklardagi tug'ruq travmalari.**

Suyaklar orasida eng tez-tez sinadigani, yirik vaznli bolalarda o'mrov suyagi sinishidir. Odatda kavikulaning o'rta uchdan bir qismidan subperiosteal sinishlar kuzatiladi.

Tashxis qo'yish qiyin emas: singan tomonidagi harakatlar cheklangan, mahalliy shish paydo bo'ladi, ta'sirlangan tomonda moro refleksi yo'q, palpatsiyan ustida krepitatsiya, palpatsiya o'mrov osti tomirlar va nervlariga zarar etkazmaslik uchun ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi kerak. Prognoz qulay, kallus shakllanishi tez sodir bo'ladi, 3-4-kuni, Tashxis qo'yish uchun tug'ilgandan so'ng, ayniqsa, katta vazndagi bolalarda o'mrov suyagini tekshirish kerak.



**8-rasm. O'mrov suyagi sinishi klinik belgilari ( singan sohada shish, o'sha tomonda qo'lning harakati chegaralanishi ).**

Sinishga gumon bo'lganda rentgenografiya o'tkaziladi. Davolash kasal tomonni immobilizaatsiyalash, bolani sog'lom yonboshga yotqizish bilan amalga oshiriladi. Eng kam jarohat oladigan suyak-yelka va son.

### **Periferik nerv sistemasining tug'ma travmalari.**

Yuz nervlarining zararlanishida eshitish kanalining oldida nerv atrofidagi to'qimalarning shishishi va qon ketishi aniqlanadi. Jarohat akusherlik qisqichlari bilan yuz nervini bosganda, onaning chanoq suyagi bosimi ta'sirida kelib chiqadi.

Parez tug'ilgandan keyin darhol paydo bo'ladi. Yuzning asimmetriyasi, ayniqsa, chaqaloq qichqirganida seziladi. Zararlangan

tomonda ko'z soqqasi butunlay yopilmaydi, peshona g'ijim emas, burunlab uchburchagi tekis, og'iz burchagi tushiriladi, ko'krakni tutish va emish qiyin. Sut falajlangan tomondagi og'iz burchagidan oqib chiqadi. Qidiruv refleksi pasayadi. Zararlangan tomonda og'iz burchagi stimulg'a amal qilmaydi. Ko'z doimo ochiqligidan konyunktivit va keratit tez paydo bo'ladi. Yuz nervining periferik parezini markaziy kelib chiqishli paralich bilan farqlash kerak. Agar nerv intrakranial qismining shikastlanishi bo'lsa, u holda tilosti nervlari (nervus hipoglossis) parezi belgilari -tilning zararlangan tomonga tortilishi ham kuzatiladi. Markaziy kelib chiqishda falaji bilan odatda bir tomonda yuqori ekstremal falaj bo'ladi; yuz nervining yuqori qismi zarar ko'rmaydi -ko'z va peshonada hech qanday alomat yo'q. Yengil periferik yuz nervi parezi o'z-o'zidan bir necha kun ichida, ko'pincha 1 hafta o'tadi. Vitamin B1 og'zaki yoki mushak ichiga, dibazol va vitamin b12 buyuriladi. Yuz nervi periferik falaji bilan bolalarni davolashda alohida e'tiborni qaratish kerak: antiseptik malham yoki steril vazelin natriy xlorid eritmasi bilan aralashtirilib falajlangan tomondagi ko'zga suriladi, bunda kon'yunktivit va keratitning oldi olinadi.

Yutqin nervining zararlanishi homilaning noto'g'ri holatida kuzatiladi, bosh biroz qayrilgan, sog' tomonga buriladi. Yutqin nervining yuqori tarmoqlari zararlanishi oqibatida yutish funksiyasi buziladi, pastki shoxchalari zararlanishi oqibatida esa ovoz paychalari falajlanib, dispnoega olib keladi. Agar bo'yinni yonga bukilib qolishi kuzatilsa, u holda diafragmal nerv zararlanishi va diafragma parezi kelib chiqishi mumkin.

Tashxis bevosita laringoskopiyaga asoslanadi. Davolash simptomatik, og'ir hollarda oziqlantirish zond orqali amalga oshiriladi. Shovqinli nafas va aspiratsiya xavfi hayotining birinchi yilida saqlanib turadi. Oqibati ko'p hollarda ijobiy. Tiklanish odatda hayotining 12-oyida kuzatiladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda oraliq nerv jarohati 2 joylarda bo'lishi mumkin-antecubital chuqurda va bilakda. Har ikki turi ham arteriyalarning perkutan punksiyasi bilan bog'liq (yelka va tirsak) har ikkala holatda ham klinik ko'rinish o'xshash: bemorning barmoq bilan ushlab faoliyati buzilgan. Bosh barmoqning atrofiyasi kuzatiladi. Tashxis xarakterli klinik belgilarga asoslangan. Davolash longeta qo'yish, jismoniy mashqlar, massajni o'z ichiga oladi. Prognoz ijobiy.

Bilak nervi jarohatlanishi- yelka suyagi bilan nervning siqishida sodir bo'ladi. Bunga homilaning noto'g'ri HI pozitsiyasi va uzoq cho'zilgan tug'ruqlar sabab bo'lishi mumkin. Klinik belgilar: epikondilusdan yuqorida teri yog 'li nekrozi, qo'l, barmoq va bilakni bukishda qiyinchilik, qo'lning osilib qolishi.

Bel-dumg'aza chigali zararlanishi faqat dumba bilan kelganda tortish davomida LII-LIV va LIV-SIII nerv ildizlari zararlanishi natijasida sodir; bu kamdan-kam bo'ladi. Pastki muchaning umumiy parezlari bilan tavsiflanadi; ayniqsa tizzada uzilgan kengayish, tizza refleksi yo'q.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'tirg'ich nervining zararlanishi, gluteal hududga mushak ichiga noto'g'ri in'ektsiya qilish, shuningdek, umbilikal arteriya ichiga glyukoza, analeptiklar, kaltsiy xloridning gipertonik eritmalarini kiritish natijasida kelib chiqadi, natijada qon tomiriga qon yetkazib beradigan pastki gluteal arteriyaning spazmlari yoki trombozi kelib chiqishi mumkin. Tizza bo'g'imida bukilish va harakat cheklanishi mavjud, bel-dumg'aza chigali travmasidan farqli o'laroq, chanoq- son bo'g'imida burilish, bukilish va tashqi aylanishi saqlanadi. Tashxis anamnez ma'lumotlari, xarakterli klinik belgilar, asab bo'ylab yurak urish tezligini aniqlashga asoslangan. Farqlash peroneal asab jarohati bilan bo'lishi kerak. Davolash massaj, mashqlar, issiqlik bilan davolash, elektr stimulyatsiya. Preparat Dori-darmonlarni mushak ichiga noto'g'ri yuborish (uzoq muddat) holatlarida oqibati salbiy bo'lishi mumkin. Gluteal arteriya trombozi natijasida paydo bo'lgan o'tirg'ich nervining parezi bilan prognoz qulay.

Peroneal nervning zararlanishi- HII yoki postnatal kompressiya (intravenoz eritmalar bilan) natijasida sodir bo'ladi. Jarohatlanish joyi fibula boshi atrofida joylashgan nervning yuzaki qismidir. Peroneal nervlarga zarar yetishi natijasida pastki oyoqning orqa fleksiyalarining zaifligi tufayli oyoq osilib qoladi. Tashxis odatda klinik ko'rinishga asoslangan va asab bo'ylab yurak urish tezligini aniqlaydi. Davolash o'tirg'ich nervi jarohati bilan bir xil.

Prognoz ijobiy, aksariyat hollarda tiklanish 6-8 oy ichida sog'ayadi. Boshqa tug'ruq shikastlanishlariga: jigar, buyrak, taloq, suyaklar, mushaklar, nervlar, teri jarohatlari kiradi. Odatda jigar jarohatlarida subkapsulyar qon ketishi sodir bo'ladi. Kapsula gematoma ustidan yorilganda, qorin bo'shlig'iga halokatli qon ketishi sodir bo'lishi mumkin. Buyrak usti bezlariga qon quyilishlari homila chanoq bilan

kelganda sodir bo'ladi. Ichki organlarda qon ketishining klinik ko'rinishining dastlabki ikki kunida ("yengil" interval) gematomaning yorilishi tufayli bolaning holati keskin yomonlashishi kuzatiladi, qon ketishi va qon yo'qotishga javoban gemodinamik kompensatsiya mexanizmlarini kamayishi 3-5kunida sodir bo'ladi. Klinika o'tkir postgemorragik anemiya va qon ketishi sodir bo'lgan organ faoliyatining buzilishi belgilari bilan namoyon bo'ladi. Gematomalarning yorilishi natijasida ko'pincha qorin bo'shlig'ida erkin suyuqlik qayd etiladi. Ichki organlarning jarohati diagnostikasini tasdiqlash uchun qorin bo'shlig'ining rentgen tekshiruvi va ultratovush tekshiruvi, shuningdek zararlangan organlarning funktsional holatini o'rganish amalga oshiriladi. Davolash gemostatik va sindromal davolash usullaridan iborat. Buyrak usti bezlarida qon ketishi va o'tkir adrenal yetishmovchiligining rivojlanishi bilan glukokortikoid gormonlar bilan o'rinbosar terapiya kerak bo'ladi. Gematomadan yiringli qon ketishida jarrohlik amalga oshiriladi. Ichki organlardagi tug'ruq travmalarining prognozi organning shikastlanishi va hajmiga bog'liq. Tug'ilgan bola travmaning o'tkir davrida vafot qilmasa, davolash asosan zararlangan organ funksiyalari tiklash bilan belgilanadi. Ichki organlar tug'ruq travmasidan keyin, pediatr hayotning birinchi oyida 5-6 marta bolaning ahvolini nazorat qiladi, keyin 1 haftada 2-3marta 6 oygacha, keyin oyiga marta hayotning birinchi yili oxirigacha. Buyrak usti bezlariga qon quyilishida pediatr, endokrinolog kuzatuv va buyrak usti bezlarining funktsional holatini aniqlash kerak.

Mushaklar orasida eng ko'p jarohatlanadigani to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushak, bu jarohati tez-tez dumba bilan kelishda yoki akusherlik qisqichlari yoki qo'lda homila ekstraktsiyasini amalga oshirganda tug'ilgan bolalarda uchraydi. Qon qin mushagining ichiga yoki mushakning ichiga oqadi. Shikastlangan mushak sohasida bola hayotining birinchi haftasi oxiri 2-haftasi boshida kichik, o'rta darajada zich yoki yumshoq yong'oqdan to olxo'ridek kattalikdagi o'simta paydo bo'ladi. Bolada keyinchalik qiyshiq bo'yinlik rivojlanadi-bolaning bosh kasal tomonida egilgan bo'ladi, iyagi esa qarama-qarshi yo'nalishda. Amniotik suyuqlik kam miqdorda bo'lgani tufayli onaning son suyagi homilani uzoq vaqt siqib qo'yishi bilan rivojlanuvchi qiyshiq bo'yinlikni tug'ma qiyshiq bo'yinlik bilan farqlash kerak. Mushak zich, og'riqli emas, shish sifatida seziladi. Tug'ilish paytida ko'pincha differentsial tashxisni yanada murakkablashtiradigan o'zgarchan mushaklarda qon

ketishi sodir bo'ladi. Mushaklardagi gematomani davolash-mushaklarning qisqarishi va boshning majburiy holatini oldini olish uchun ayniqsa uyqu paytida boshni sog'lom yo'nalishda saqlash, birozdan keyin -issiqlik kompressori va massajni qo'llash orqali amalga oshiriladi. Prognoz odatda yaxshi va bu holat qiyshiq bo'yinlikning rivojlanishidan bir necha hafta oldin tiklanishi mumkin. Mushaklarning fibroz o'zgarishi holatlarida konservativ terapiya (massaj) samarali emas, shuning uchun tug'ilgandan keyin 4 va 6 oy oralig'ida jarrohlik davolash (tendotomiya) ko'rsatiladi. Boshqa mushaklarda qon quyilish juda kam uchraydi.

Intrakranial qon ketishlarni davolash himoya rejimini tashkil qilishni o'z ichiga oladi. Bu tovush va yorug'lik qo'zg'atuvchilarining ta'sirini kamaytirish; kundalik va turli tartibdagi tekshiruvlarini amalga oshirish; og'riqli muolajalarni minimallashtirish; "harora himoyasi", sovish va qizib ketishdan ehtiyot qilish, bolani parvarishlashda ona ishtirokini ta'minlash. Holatidan qat'iy nazar oziqlantirish tartibiga rioya qilish-yoki parenteral, doimiy yoki bir martalik zond yoki shishadan. Bola och qolmasligi kerak. Parenteral oziqlantirishda ritmni bir xil saqlash zarur, hajmni oshirmaslik, gipovolemiya, gipotenziya, dehidratatsiyaga yo'l qo'lmaslik kerak, geparin buyurish zarur emas, chunki uning hatto eng kichik dozalari (soatiga 1-2 u/kg tana vazni) intrakranial qon ketish xavfini oshiradi. Hayotning asosiy parametrlari: qon bosimi va yurak zarb hajmi, nafas olish tezligi, tana harorati va boshqalarni kuzatish. Davolash chora-tadbirlari normal havo yo'lini ta'minlash, o'pkada kislorod almashinuv jarayonlarini tiklash; suvsizlanishni bartaraf etish (saluretiklar: lazeks-1 mg/kg, veroshpiron-2-4 mg/kg / kun; osmodiuretiklar: mannit, manitol, sorbitol-5-6 ml/kg), antigemorragik vositalar (vitamin K -1-2 mg/kg, ditsinon, etamzilatinning 2,5% eritmasi-10-15mg/kg, yangi muzlatilgan plazma-10-15 ml/kg), antioksidant davolash (aevit-0,1 mk/kg, vitamin E-5,10% li yog'li eritma-0,2 ml/kg, 0,1 ml/kg, sitoxrom «C»-1 ml/kg), markaziy va periferik qon aylanishini normallashtirish (adrenalin, atropinni titrlash - 0.05-1.0 mkg/kg/ min, dofaminning 0,5% li eritma, 4% dopmin eritmasi-0.5-10 mkg/kg/min, dobutamin-2.0-10.0 mkg/kg / min). Elektrolitlar muvozanati va uglevod metabolizmini korreksiyalash kerak. O'tkir davr oxirida markaziy asab tizimi va orqa miya vazifasini normallashtirish uchun, sedativ ta'siri bilan nootrop dori tayinlash (fenibut, pantogam-40 mg/kg/kun, lekin ko'pi 100 mg/kun 2 doza) ko'rsatilgan. O'tkir osti



davrda miyada qon aylanishini yaxshilash uchun trental, kavinton, vinpozetin (1 mg/kg/kun), tanakan (kuniga 1 ta qopqoq/kg 2 marta) ishlatiladi. Markaziy asab tizimida metabolik jarayonlarni yaxshilash uchun keng ishlatiladigan aktovegin (0.5-1.0 ml(80mg/kg)/m./in). neyromuskular o'tkazuvchanlikni oshirish maqsadida dibazol, galantamin, tanakan ishlatiladi, va hayotining 1-haftasi oxirida nerv tolalarini miyelinlash uchun vitaminlar B1, B6 buyuriladi, 2-hafta oxirida vitamin B12 umumiy kursi 1520 in'yeksiyani tashkil qilishi kerak. Hayotining 8-10 kunida fizioterapevtik davolanishni: bo'yin sohasiga 0,5-1,0% li eufillin eritmasi yoki nikotin kislotani 10-12 kunlik davo kursi sifatida tavsiya etish mumkin. O'tkir jarayonlar pasayganda gimnastika, massaj buyuriladi.

Gemorragik-ishemik ensefalopatiyada (GIE) - miya perfuziyasini saqlab turish; patologik atsidoz va boshqa biokimyoviy parametrlarni normada ushlab turish (gipoglikemiya, giperkalemiya va boshqalar); miyaga tizimli energiyani glyukozaning 10%li eritmasi shaklida yetkazib berish-hayotning birinchi kunidan 50 ml/kg/sutkagacha quyiladi. Intrakranial qon ketishlarda (IKQ) yuqoridagilardan tashqari bir qator muolajalar ham qo'llaniladi: subdural punksiya; ortiqcha qon oqimini evakuatsiya qilish uchun neyrojarrohlik aralashuvi; adgeziya va ikkilamchi gidrosefaliyani oldini olish maqsadida subaraxnoidal bo'shliqlardan qonni drenajlash.

### **Tug'ruq travmalari oqibatlarini va profilaktikasi**

Tug'ruq travmalari uchun prognoz uning og'irligi bilan belgilanadi. Jiddiy shikastlanishlar ko'pincha nogironlik va hatto o'limga olib keladi. Ba'zi jarohatlar, masalan, kefalogematoma (boshdagi gematoma) asoratlarsiz o'tib ketadi. Ko'p jihatdan, oqibatlar tug'ruq travmalarini aniqlash va davolashni erta boshlash vaqtida belgilanadi. Tug'ruq travmalarining oldini olish ikki qismdan iborat.

#### **YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR ASFIKSIYASI.**

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar asfiksiyasi -yurak faoliyati saqlangan holatda, nafas yo'qligi yoki nomuntazam, samarasiz nafas harakatlari bilan tavsiflanadigan sindromdir. Atamaning shartli ekanligi o'z-o'zidan ayon, chunki yunonchadan tarjima qilinganda "puls yo'qligi" degan ma'noni bildiradi.

Asfiksiya qonda kislorod miqdorining kamayishi, karbonat anhidrid miqdorining va metabolik atsidozning kuchayishiga olib keluvchi gaz almashinuvining buzilishidir.



**9-rasm. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar asfiksiyasi.**

Keyinchalik, uzoq davom etuvchi asfiksiya tizimli bosimning pasayishi (gipotenziya) va ichki a'zolar ishemiyasiga olib keladi.

Homila ichi gipoksiyasi - perinatal o'lim sabablari ichida yetakchi o'rinni egallaydi. Yangi tug'ilish davrida bolalarning o'lik tug'ilishi va o'limga olib keladigan patologik omillarning 60%i antenatal davrga va atigi 20%i tug'ruq davriga to'g'ri keladi. Surunkali homila ichi gipoksiyasi bilan kasallangan bola uchun tug'ruq faoliyatining asoratlari, ayniqsa noxush hisoblanib, kompensator mexanizmlarning buzilishiga va og'ir oqibatlariga olib keladi. Perinatal gipoksiya homila va yangian chaqaloqda markaziy nerv tizimi shikastlanislarining 30-60% iga sababchi hisoblanadi, bu o'rinda patologik chetlanishlarning yuzaga chiqish darajasi homila ichi gipoksiyasining qancha davom etganligiga va og'irlik darajasiga bog'liq bo'ladi.

Etiologiya: Anamnezga ko'ra antenatal va intranatal davrda kuzatiladigan patologiyalar asfiksiyaga olib keluvchi xavf omillari sifatida baholanadilar va ular birlamchi reanimatsiya o'tkazish uchun kerakli tayyorgarlik qarorini qabul qilishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Asfiksiyaga olib keluvchi omillar:

I. Tug'ruqgacha bo'lgan omillar:

Surunkali yurak qon tomir kasalliklari;

Surunkali nafas olish tizimi kasalliklari;

Surunkali siydik-tanosil tizimi kasalliklari;

Og'ir darajali anemiya;

Homiladorlikning III trimestridagi infeksiyon kasalliklari;  
Qandli diabet;  
Homiladorlikning 2- va 3- oyligida qon ketishi;  
Homila oldi qobiqlarining vaqtidan oldin yorilishi;  
Ona yoshining 16 yoshdan kichik va 35 yoshdan katta bo'lishi;  
Ko'p homilali homiladorlik;  
Vaqtidan o'tib ketgan homiladorlik;  
Zararli odatlar (ichish, chekish, narkotik moddalarni qabul qilish);  
Uzoq kechuvchi gestozlar (4 haftadan ortiq);  
Bachadonning doimo tonusda bo'lishi;  
Chaqaloqlar gemolitik kasalligi;  
Kovak venaning bachadon tanasi bilan ezilishi;  
Antenatal kuzatuvning yo'qligi;  
Homila anomaliyalari.

2) Intranatal omillar;

Tug'ruq vaqtida kuchli qon ketishi;  
Homilaning dumba bilan kelishi;  
Homila oldi suvida mekoniyning bo'lishi;  
Anormal homila yurak tonlari;  
Tezkor va og'ir tug'ruq;  
Homila oldi suvlarining yomon hidli bo'lishi;  
Cho'zilgan tug'ruq;  
Bola yelkasining distotsiyasi (tug'ruq yo'llarida siqilib qolishi);  
Kesar kesish;  
Akusherlik qisqichlari yoki vakum ekstraktordan foydalanish;  
Vaqtidan ilgari tug'ruq;  
Cho'zilgan suvsiz davr;  
Homilaning xavf soluvchi yurak ritmi;  
Kindik qovuzlog'ining tushib qolishi;  
Yo'ldoshning ko'chishi;

Biroq homilaning barcha tizimi me'yoriy yetilishi va faoliyat ko'rsatishini buzgan surunkali antenatal gipoksiya fonida paydo bo'lishi, chanoq, dumbalari bilan kelishi va boshqa anamal kelishlar;

O'tkir asfiksiyasiga intranatal omillar sababchi bo'lgan asfiksiya eng og'ir kechadi va oqibati noxush bo'ladi. Lekin antenatal gipoksiya tug'ruqda hamma vaqt ham o'tkir asfiksiyaga olib kelavermaydi.

Homila oldi suvlarida mekoniy 15% tug'ruq vaqtida topiladi, biroq shunday bolalarning 100 tadan 8-10 tasi mekoniy aspiratsiyasiga yoki

fetal distressga uchraydi. O'tkir asfiksiyada tug'ilgan ko'pchilik bolalarda yuqorida sanab o'tilgan omillar qo'shilib keladi, lekin yangi tug'ilgan ko'pchilik chaqaloqlarni o'tkir asfiksiyaga olib keladigan 5 ta yetakchi mexanizmlar mavjud:

1) yo'ldoshning onalik qismi noadekvat gemoperfuziyasi (xususan, onada har qanday giper- yoki gipotenzion sindromi);

2) onada anemiya, yurak qon-tomir va nafas yetishmovchiligi bo'lgan taqdirda, ona qoni oksigenatsiyasining yomonlashuvi;

3) yo'ldosh ko'chganda gazlar almashinuvining buzilishi;

4) kindik tizimi orqali qon oqimining to'xtashi (tugunlar, bosilish, kindik qovuzloqlari tushishi);

5) bolaning mustaqil adekvat nafas olish imkoniyatining yo'qligi (rivojlanish nuqsonlari, MNS zararlanishi, onani medikamentoz davolash va b.).

Bolaning intranatal asfiksiya holatida tug'ilishini ishonch bilan oldindan bashorat qiladigan yagona diagnostik belgi mavjud emasligini qayd etib o'tmoq zarur. Chunonchi, homilada yurak qisqarishlari soni monitoring qilish (kardiotokografiya) kabi keng tarqalgan usul yetarlicha natija bermadi, bu o'tkazilgan ko'p sonli tekshirishlarda namoyish qilindi. SHuning uchun antenatal anamnezi hatto yaxshi bo'lgan bola tug'ilganda ham reanimatsion tadbirlar o'tkazish uchun hamma jihozlarni taxt qilib qo'yish kerak.

### **Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda shoshilinch holatlar tashxisoti va davosi**

1. Gipoksemiya-oksidlanib ulgurmagan mahsulotlar yig'ilishiga va metabolik atsidozga olib keladi, shuningdek "nafas" harakatlarining kuchayishi, taxikardiya, suyak ko'migidan eritrotsitlarning qo'shimcha miqdori chiqarilishi ko'rinishidagi moslashish mexanizmlarini o'z ichiga oladi. Moslashuv jarayonlarining ro'yobga chiqishi simpatiko-adrenal tizimning faollashuvi, buyrak usti bezlari po'stlog'i gormonlari va tsitokinlar bilan ta'minlanadi. RO<sub>2</sub> ning simob ustuni hisobida 40 mm dan pastga tushishi qon aylanishining markazlashuviga olib keladigan "ishemik refleksi", ya'ni teri, o'pka, buyraklar, jigar, hayotiy muhim a'zolari: diafragma, miya, buyrak usti bezlari funksiyasini ta'minlash uchun MIY ishemiyasiga olib keladi.

2. O'pkaning fetal holatini saqlashi, kichiq doira tomirlarining yuqori qarshiligi qon shuntlanishiga (o'ngdan chapga), nafas yetishmovchiligi va yurakning o'ng bo'limi bosimdan, chap bo'limi esa

hajmdan taranaglashadi, ya'ni yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga, nafas va tsirkulyator gipoksiya kuchayishiga sabab bo'ladi.

3. Tizimli gemodinamik o'zgarishlari gipovolemik shok 1-fazasi klinikasiga muvofiq keladi. Qon aylanishi markazlashuvining salbiy oqibati: oksidlanib ulgurmagan mahsulotlar SO<sub>2</sub> yig'ilishi, ishemiyalangan to'qimalarda atsidoz hosil bo'ladi, bu esa: tizimli gemodinamik, mikrotsirkulyatsiya, gemoreologiya, suv elektrolit muvozanati, almashinuv jarayonlari uchun bir qator noxush oqibatlarga olib keladi. Laktat yig'ilishi bilan moslashgan anaerob glikolizning faollashuvi atsidozni kuchaytiradi.

4. Gipoksiya va aralash atsidozning bundan keyingi avj olishi prekapillyar sfinkterlarning ochilishiga, arterial bosim (AB) tushib ketib, qon aylanishi markazlanishiga, ya'ni hayotiy muhim a'zolarida to'qima perfuziyasini pasaytiradigan gemodinamik kollapsga sabab bo'ladi.

5. Asfiksiyada buzilishlarning muhim patogenetik halqalaridan biri giperkatexolaminemiya, atsidoz va endoteliy shikastlanishi fonida plazmali proteazalar faollashuvi, ya'ni trombin, fibrinolitik, kinin va komplement tizimining faollashuvi hisoblanadi, bu proteoliz mahsulotlaridan endotoksikozga va atsidoz bilan birga hujayralar membranalari, mitoxondriyalar, lizosoma, ribosoma, gematoentsefalik to'siqlikning shikastlanishiga, tomir o'tkazuvchanligi oshishiga, tomirlar tonusi tushib ketishiga, hujayralar destruksiyasiga (shu jumladan eritrotsitlarning ham), interstitsial bo'shliq shishiga, sladj-fenomeniga tomir ichida ivish ishga tushishiga, tromboz, mikrotsirkulyatsiya blokadasiga, distrofik jarayonlarga olib keladi.

6. Asfiksiya og'ir kechganda MNS buzilishlari, nafas yetishmovchiligi (NE), yurak yetishmovchiligi (YE), o'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BE), jigar shikastlanishi, buyrak usti bezi yetishmovchiligi ko'rinishidagi ko'p a'zoli yetishmovchilik fonida trombogemorragik buzilishlar, DVS sindromi hayot uchun eng xavfli asorat hisoblanadi.

Surunkali antenatal gipoksiyali bolada paydo bo'lgan asfiksiya patogenezi o'tkir asfiksiyadan jiddiy farq qiladi, chunki antenatal pnevmopatiya, ensefalopatiya, angiopatiya, jigar ferment tizimlarining yetilmaganligi, buyrak usti bezlari va qalqonsimon bezning kam miqdordagi zahiralari, shuningdek patologik atsidoz va ikkilamchi immun tanqislik holati (ITH) asosida rivojlanadi.

Bunday gipoksiyaning asosiy metabolik komponenti bola tug'ilgan paytdan gipoksemiya, giperkapniya va metabolik atsidoz birga kelishi hisoblanadi. Bu holda perinatal gipoksiya va tug'ruq stressi moslashuv zahiralarning kamayishi yoki hatto tugashi sharoitlarida yuz berishini hisobga olish kerak. Antenatal ensefalopatiya tashqi nafas qaror topishi buzilishi bilan MNS faoliyati pasayishi sindromi ko'rinishida yuzaga chiqadi. Miya qon oqimi intensivligi (intranatal paydo bo'lgan asfiksiyadan farqli ravishda) tizimli bosim va qonning kislota - asos holati (KAH) bilan to'liq aniqlanadi, chunki autoregulyator mexanizmlar buzilgan, arterial gipotenziya asosida miya perfuziyasini keskin pasaytiradi. Gipoksik- ishemik entsefolopatiya, miya ichiga qon quyilishlar va talvasa sindromi paydo bo'lishiga imkon beradi.

Patologik atsidoz membranalarning erta shikastlanishiga sababchi bo'lib, gemodinamika, gemoreologiya va transkapillyar almashinuv uchun noxush oqibatlar keltirib chiqaradi. Aspiratsiya, atelektazlar, surfaktant emirilishi, shuntlash (o'ngdan-chapga) NE mexanizmini, shuningdek o'ng qorincha YUE ni belgilaydi. AB tushib ketishi, simpatiko-adrenal etishmvovchilik asosida gipovolemiya bilan bog'liq kollaps koronar qon oqimini ham pasaytirib, miokardning ishemik nekrozlarini keltirib chiqaradi. Qon yopishqoqligining oshishi, hujayralar agregat holatining buzilishi (sladj) mikrotsirkulyatsiyani battar yomonlashtiradi. Koagulyatsion parametrlarning katta o'lchamda o'zgarishlari va trombotsitlar gipoagregatsiyasining fazoviy buzilishlari trombogemorragik buzilishlar rivojlanishi yuqori xavfini keltirib chiqaradi. Tug'ilishdagi kardiorespirator depressiya tug'ilishda va hayotining dastlabki daqiqalarida asosiy hayotiy faoliyatlarning pasayishi natijasiz nafas (gipoventilyatsiya), susaygan mushak tonusi, MNS faoliyatining pasayib ketishi, biroq qonda giperkapniya, aksariyat, gipoksemiya ham yo'qligi bilan tavsiflanadigan sindrom. Apgar bo'yicha baholashda 1daqqa o'tgach bunday bolalar 4-6 ball, biroq 5 daqiqa o'tgach - 7 ball va bundan yuqori baho oladilar. Ilgari xuddi shunday bolalarga yengil va o'rtacha og'irlikdagi asfiksiya tashxisi qo'yilardi va keragi bo'lmagan suyuqlikni va farmakoterapiya tayinlanardi, vaholanki ular uchun shart-sharoitlami yetarli darajada tashkil qilish yetarli edi. Agar kardiorespirator depressiyasining sababi aniqlansa va keyingi dinamika uni tasdiqlasa, asfiksiya tashxisi qo'yish maqsadga muvofiq emas. Asfiksiya tashxisini qo'yishda JSST tomonidan qabul qilingan

Amerika Pediatri Akademiya'sining 1966 yilgi tavsiyalari eng to'g'ri hisoblanadi.

Asifiksiya tashxisotining mezonlari Kindik arteriyasi qonidagi metabolik atsidoz pH 7.00dan past 5 daqiqada Apgar shkalasi orqali baholash 0 dan 3 ballgacha.

Nevrologik o'zgarishlar talvasa, koma yoki gipotoniya (neonatal ensefalopatiya).

Poliorgan yetishmovchilik. Shunday qilib, asfiksiya og'irligini tug'ruq xonasida emas, ilk neonatal davr tugagandan so'ng aniqlanadi.

Klinik ko'rinishi. O'rtacha og'irlikdagi asfiksiyani tug'ilishdan keyin 1-daqiqa ichida me'yoriy nafas olish bo'lmaganda, yurak urishlari soni esa daqiqasiga 100 va ko'proq bo'lganda qayd etiladi. Mushak tonusi kam, ta'sirlarga reaksiyasi sust. Apgar shkalasi bo'yicha baholash 1 va 5 daqiqa o'tgach - 4-6 ball (ko'k asfiksiya). Hayotning birinchi daqiqasida MNS o'rtacha ifodalangan sindromi qayd qilinadi: Spontan harakat faolligi, ko'rikka reaksiya pasayishi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar refleksining pasayishi (ayniqsa ko'proq avtomatik yurish, tayanch, Bauer emaklash refleksi), qichqirish kam emotsional. Teri qoplamlari sianotik, lekin qo'shimcha oksigenatsiyada tez pushti rangga kiradi. Aksariyat holatlarda akrotsianoza saqlanadi. Auskultatsiyada taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iqlashgan, nafas sustlashgan, har xil kalibrli xirillashlar borligi aniqlanadi. Cho'zilgan birlamchi apnoyedandan so'ng nafas ritmik, entikishlar, ba'zan qovurg'alar va to'shning ichiga tortilishi aniqlanadi. Odatda hayotning birinchi soatlarida MNS faoliyatining susayish sindromi o'ta qo'zg'aluvchanlik bilan almashinadi: qo'llaming kichik ko'lamli tremori, bu yig'lash va bezovtalikda kuchayadi, jahl bilan yig'lash, uyqu buzilishi, ovqatni tez-tez qayt qilish, giperesteziya, spontan Moro refleksi (I fazasi), Ilpo refleksi musbat bo'ladi. Bunda tayanch, yurish va Bauerning emaklash reflekslarining pasayishi yoki yo'qolishi, mushak gipotoniyasi yoki distoniya ko'zda tutilishi mumkin. Ta'sirlangan buzilishlar funksional va o'tib ketadigan bo'ladi. Adekvat terapiya o'tkazilganda o'tkir o'rtacha og'irlikdagi gipoksiyani boshidan kechirgan bolalarning ahvoli tezda yaxshilanadi va ilk neonatal davr oxiriga kelib qoniqarli bo'lib boradi.

Og'ir intranatal asfiksiya quyidagi belgilar bilan ifodalanadi: tug'ilganda puls - daqiqasiga 100 tadan kam, nafas yo'q yoki keskin qiyinlashgan, teri rangpar, mushaklar atoniyasi. Burun kateteriga

reaksiya yo'q. Apgar shkalasi bo'yicha baho 1 - daqiqada 0-3 ball qo'yiladi. Bolaning tug'ilgandagi ahvoli o'ta og'ir, deb baholanadi.

Odatda spontan harakat faolligi, ko'ruvda javob reaksiyasi, mushaklar tonusi yo'q. Fiziologik reflekslar yo'qolgan. Teri qoplamlarining rangitsianotik-oqimtir yoki rangpar. Faol oksigenatsiyada sekin tiklanadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan. O'pka ustidagi fizik ma'lumotlar -variabel. Mekoniy odatda tug'ruqqacha yoki tug'ruq vaqtida chiqadi va homilada nafas harakatlari boshlanishi natijasida mekoniy bilan aspiratsiyalanishga olib keladi.

Chaqaloqlar og'ir asfiksiyasi ko'p hollarda shokka olib keladi. Teri qoplamlari terisimon tusga kiradi. Periferik gemodinamikaning buzilish belgilari ("oq dog" simptomi - 3 soniyadan ortiq) va markaziy dinamika belgilari: arterial gipotoniya, markaziy venoz bosimining pasayishi (yaqqol yurak yetishmovchiligida esa oshishi mumkin) qayd etiladi. Nevrologik statusda koma yoki stupor belgilari bo'ladi: ko'ruvga va og'riq ta'sirotiga reaksiya bo'lmaydi, adinamiya, arefleksiya, atoniya yuzaga chiqadi. Ko'zlari yumuq, qorachiqlarning yorug'likka reaksiyasi kam yoki yo'q, mioz ham, midriaz ham, shuningdek gorizonta va vertikal nistagm ham bo'lishi mumkin. Mustaqil nafas bo'lmaydi, nafas harakatlarida qo'shimcha mushaklar ishtiroki ko'rinadi. Tez-tez apnoye xurujlari xos. Yurak tonlari bo'g'iq, ba'zan ularni faqat epigastral sohada eshitishga muvaffaq bo'linadi. Dag'al sistolik shovqin tomirlarga va ekstrakardial sohaga yaxshi o'tkaziladi. Yurak yetishmovchiligida nisbiy yurak to'mtoqligi chegaralarining ko'payishi xarakterli. O'pkada sustlashgan nafas fonida (atelektaz oqibati) ustida o'tkazuvchan va nam har xil kolibrli xirillashlar (aspiratsiya oqibati) eshitiladi.

Homila ichi gipoksiyasini o'tkazgan bolalar guruhida qorin palpatsiyasida gepatomegaliya aniqlanadi, auskultatsiyada esa ichakning kuchsiz peristaltikasi aniqlandi. Ishemiya va metabolik buzilishlarda dinamik ichak tutilishi belgilari bo'lishi mumkin.

Bola ahvolining barqarorlashuvi asosida gipertenzion sindrom belgilari paydo bo'la boshlaydi: keng ko'lamli tremor, ko'z simptomatikasi, katta liqildoqning bo'rtib chiqishi; mushaklar gipotonisi, so'rish va yutish reflekslari bo'lmagani holda ko'pincha talvasa sindromi qayd etiladi. Ahvoli ijobiy tomonga o'zgarganda 2-3-kundan boshlab gemodinamikaning barqarorlashish belgilari namoyon bo'ladi, pay reflekslari, Yangi tug'ilgan chaqaloqning fiziologik reflekslari (Babkin, Moro-I fazasi, yuqori va pastki ushlab olish, Babinskiy, Galant)



shuningdek, mustaqil nafas tiklanadi, yutish, so'ngra esa so'rish reflekslari ham paydo bo'ladi.

Asoratning ikki guruhi mavjud: erta (hayotining birinchi soatlari, birinchi kunida rivojlanadi) va kechki (hayotining birinchi haftasi oxiri va keyinroq). Asoratlarning ikkala guruhi a'zolar va tizimlarning zararlanishi bo'yicha tasniflanadi.

Erta asoratlari:

1) MNS zararlanishi -miya shishi, kalla suyagi ichiga qon quyilishlar (KIQQ), periventrikulyar leykomalyatsiya, bosh miya moddasi nekrozlari;

2) yurak qon-tomir tizimi o'zgarishlari -o'pka gipertenziyasi, tranzitor miokard ishemiyasi, yurak yetishmovchiligi, shok (karaxtlik);

3) buyraklar disfunksiyasi -prerenal buyrak yetishmovchiligi, kortikal nekroz, buyrak interstitsiyali shishi, buyrak tomirlari trombozi, ya'ni O'BE har xil variantlari;

4) pnevmopatiyalar -shish, o'pkadan qon ketishi, aspiratsion sindrom, ikkilamchi surfaktant tanqisligi, surfaktant ishlab chiqarilishining susayishi valyoki uning ingubitsiyasi yoki sintezi susayishi natijasida.

5) me'da-ichak yo'li zararlanishlari -dinamik ichak tutilishi, parez va motorikaning boshqa nuqsonlari, nekrozlanuvchi enterokolit;

6) anemiya yoki politsitemiya, trombositopenik purpura yoki DVS - sindrom.

**Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda shoshilinch holatlar tashxisoti va davosi**

Kechki asoratlar orasida nevrologik turi ustunlik qiladi:

gipoksik-ishemik ensefalopatiya,

gipertenzion gidrotsefal sindrom,

talvasa sindromi.

pnevmoniyalar,

meningit,

sepsis,

bronx-o'pka displaziyasi

retinopatiya bo'lishi mumkin.

Apgar shkalasi bo'yicha past baho bilan tug'ilgan hamma bolalar, agar ularda o'pkaning yordamchi ventilyatsiyasi yoki reanimatsiya to'liq o'tkazilgan bo'lsa, intensiv terapiya bo'limiga o'tkazilishlari shart. Bu bo'limda chaqaloqlar tug' ilgandagi holatining bir

necha soat yoki kun ichida og'irligiga ko'ra monitor kuzatuvda bo'ladilar. Bunday sharoitda ota-onalarga bolalarini erkin ko'ra olishlarini ta'minlash kerak. Organizmning hayotiy muhim qator faoliyatlari holati va gomeostaz ko'rsatkichlari holati ustidan uzluksiz kuzatiladi. Monitoring klinik, laborator, apparat turlariga bo'linadi

**Jadval 1**

**Bola o'sish sur'ati ko'rsatkichlari**

Yosh	Bosh atrofi, sm	Ruxsat etilgan chegaralar, sm	O'rta kattalashtirish; ko'paytirish ichida oy, sm
yangi tug'ilgan chaqaloqlar	35.5	33,0–37,5	-
1 oy	37.2		1.7
2 oy	39.2		2
3 oy	40.4	38,7–43,2	1.2
4 oy	41.3		0.9
5 oy	42.2		1.2
6 oy	43.4		1.2
7 oy	44.1	42,1–45,9	0,7
8 oy	44.8		0,7
9 oy	45.3	43,8–47,8	0,5
10 oy	45.8		0,5
11 oy	46.2		0.4
12 oy	46.6	44,9–48,9	0.4
1.5 y.	47.9		
2 y.	49,0		
3 y.	50,0		

Hayotning birinchi yilida bosh atrofi 10-12 sm ga oshadi, boshiga ikkinchi — ustida 2 sm, boshiga uchinchi — ustida bitta sm, boshiga davr Bilan 3 oldin o'n yillar — Ko'proq ustida 2-3 sm. Kimga o'n yillar doira hisoblanadi 51–52 sm

**NEONATAL KASALLIKLAR**

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda konvulsiv holatlar paydo bo'lishi mumkin. Neonatal davrning kasalliklari, vaqtga qarab har xil bosqichlarga bo'linadi (1-2 kun, hayotning birinchi haftasi). Ular paydo bo'lish vaqtini aniqlash uchun turli xil tadqiqotlar mavjud va bu tadqiqotlar ma'lumot olishga yordam beradi (Yu.I. Barashnev, 2001).

*Neonatal kasalliklar* yangi tug'ilgan chaqaloqning normal tana holatida, a'zolarida va noto'g'ri funksiyasida uzilishlar sifatida aniqlanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloq kasalliklari chastotasini kamaytirishda akusherlar jiddiy rol o'ynaydi.

Ba'zi tez-tez uchraydigan neonatal kasalliklarga nafas disfunktsiyasi, tug'ma travma, tug'ma anomaliya, neonatal infeksiya va chaqaloqning gemolitik buzilishlari kiradi. Ushbu kasalliklarni minimallashtirishning eng muhim omili profilaktik tug'ruqdir.

Neonatal sariqlik yangi tug'ilgan davr mobaynida serum yoki plazma bilirubin darajasining ko'tarilishi natijasida terining sarg'ish rangsizlanishi, kon'yunktiva va sklera bilan tavsiflanadi. Gemolitik grek tilidan olingan bo'lib gemo "qon" "litik" yemirilish ma'nosini anglatadi. Aksariyat neonatologlar neonatal davridagi kichik va tranzit holat deb hisoblaydi. Shunga qaramay, ushbu namunaga mos kelmaydigan neonatal holatni baholash juda muhimdir, chunki vaqtida tashxislanmagan gemolitik anemiya og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkin.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda e'tirozsiz giperbilirubinemiya fiziologik yoki patologik omillar sabab bo'lishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqning ko'zga tashlanmagan giperbilirubinemiya 75% dan ortiqni fiziologik omillar tashkil etadi. Patologiya bo'lmagan gemolitik holat deb ham ataladigan fiziologik sariqlik yumshoq va vaqtinchalik bo'ladi. Bu yangi tug'ilgan chaqaloq davrida bilirubin metabolizmining o'zgarishi bilan bog'lanadi, bu esa yuqori bilirubin ko'rsatkichiga olib keladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi bilirubinning ko'payishi bilirubin ishlab chiqarishning ko'payishi natijasida neonatal umr ko'rish muddati qisqa bo'lgan eritrotsitlarning yuqori massasi tufayli, yangi tug'ilgan chaqaloqda kattalar jigarining faolligining qariyb 1% ga ega bo'lgan uridin difosfat glucuronosiltransferaza (UGT) fermentining tanqisligi tufayli bilirubin tozalanishini kamaytirdi va enterohepatik aylanishning ko'payishiga olib keldi.

**Neonatal davr kasalliklarini** quyidagi asosiy guruhlarga ajratish mumkin:

1. **Metabolik va toksik-metabolik konvulsiyalar** (5-10%).  
**Gipokalsemiya**- ionlashtirilgan kaltsiy 0,75 mmol / l dan kam.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipokalsemiya tug'ilgandan ko'p o'tmay sodir bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipokalsemiyaning

ko'p holatlari tug'ilgandan keyingi dastlabki ikki kun ichida sodir bo'ladi. Ammo kech boshlangan gipokalsemiya tug'ilgandan keyin uch kun o'tgach yoki undan keyin paydo bo'lishi mumkin.

Chaqaloqlar uchun xavf omillari yoshiga qarab kam vazn va onaning qandli diabetini o'z ichiga oladi. Kech boshlangan gipokalsemiya ko'pincha sigir sutini yoki ortiqcha fosfat aralashmasini iste'mol qilish natijasida yuzaga keladi. *Kechiktirilgan gipokalsemiya (neonatal tetaniya)* tez-tez uchraydi

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipokalsemiya belgilariga quyidagilar kiradi: asabiylashish, yomon ovqatlanish, tutilishlar apne yoki sekin nafas olish, taxikardiya yoki oddiy yurak urishidan tezroq

Tashxis chaqaloqning qonini umumiy kaltsiy yoki ionlashtirilgan kaltsiy darajasini tekshirish orqali amalga oshiriladi. Gipoglikemiyaning istisno qilish uchun chaqaloqning glyukoza darajasi ham tekshiriladi.

### **Kalsiy yetishmovchiligining oqibatlarini**



**10-rasm. Kalsiyga boy mahsulotlar**

Kalsiy bola rivojlanishi va normal o'sishi uchun kerak bo'lgan element. Uning ozuqa bilan kam tushishi yoki oshqozon ichaklardan so'rilishining buzilishi bolalarda raxit kasalligiga olib keladi. Kasallikning bir necha bosqichlari bor va ularning har biri turlicha ko'rinishda namoyon bo'ladi - raxit kasalligining erta bosqichlarida bolakaylarda kalsiy yetishmovchiligining umumiy belgilari namoyon bo'ladi: teri gipergidrozi, ko'p terlash, tirishishlar, talvasalar, uzoq

muddat kontakt natijasida soch to'kilishi. Kasallikning bu bosqichida suyak tizimi tomonidan deformatsiyalar kuzatilmaydi.

*Gipomagnezemiya* qondagi magniy darajasi 0,7 mmol/l dan kam bo'lgan paytda paydo bo'ladi. Gipomagnezemiya ko'pincha gipokalsemiya bilan birga keladi. Gipomagneziya diuretiklarning haddan tashqari ko'p dozada istemol qilish orqali yuzaga kelishi mumkin.

*Piridoksin etishmovchiligiga bog'liq (piroksidin - vitamin B<sub>6</sub>)* yangi *konvulsiyalar* tug'ilganda piridoksin va uning qondagi darajasi past bo'lganda sodir bo'ladi. Charchoqning ko'payishi; depressiv holat; sochlarning yo'qolishi; og'iz burchaklarida yoriqlar; qon aylanishining buzilishi; oyoq-qo'llarning uyqusi; artrit; mushaklarning zaifligiga olib keladi.

B6 vitamini (piridoksin, piridoksla, piridokamin) hujayrada glyukozani samarali ishlatishga yordam beradi, unda tanadagi glyukozadan himoya qiladi, unda adrenalini bu buyrak usti bezlaridan keskin o'zgarib boradi va qon sh S akar darajasi keskin o'shadi. Psixofiziologlarning fikricha, tajovuzkorlikning tez-tez namoyon bo'lish beg'araz mexanizm, insonning energiya hujayralari mavjudligini oshirish uchun adrenalinni chiqaradigan shaxsning intuitiv usulidir. B6 vitamini (piridoksin) miya to'qimalarida metabolizmni yaxshilaydi, chunki bu aminokislota metabolizmining eng asosiy katalizatoridir, aksariyat asab tizimining eng ko'p neyrotransformatsiyasining sintezidir. Shunday qilib, B6 vitamini miya faoliyatini oshiradi, xotira va kayfiyatni yaxshilashga yordam beradi. Shuning uchun B6 vitamini (piridoksin, piridoksal, piridokamin) yordamida glyukozani normal taqsimlash markaziy va periferik asab tizimlariga nisbatan ijobiy ta'sir ko'rsatadi, bu aqliy, jismoniy ko'rsatkichni oshiradi va asab tizimining faoliyatini oshiradi. B6 vitamini etishmovchiligi glutamin metabolizmining buzilishiga olib keladi, natijada markaziy asab tizimi tomonidagi (konvulsiyalar va boshqalar) buzilishlari bo'lishi mumkin. B6 vitamini (piridoksin, piridoksol, piridokamin) asab tizimiga, xususan, trofik in innovatsiyasida normativ ta'sir ko'rsatadi. B6 vitaminining etishmovchiligi dopamin, serotonin, gabama-amminomat kislotasi (GABA), normafin va gormon medatorining sintezini buzadi. Shuningdek, B6 vitaminining etishmasligi bilan gipotamum gipofiz tizimining gormonlarining chiqarilishini nazorat qilishning buzilishiga

olib keladi. Ozuqa sifatida mahsulotlarni issiq ishlashda vitaminning katta qismi yo'qoldi.

**Giperbilirubinemiya** - yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sariqligi – bu giperbilirubinemiya tufayli kelib chiqqan va hayotining birinchi kunlarida bolalarda terining va ko'rinadigan shilliq pardalarning ikterik bo'yalishi bilan namoyon bo'ladigan fiziologik yoki patologik holat. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sariqligi qonda bilirubin konsentratsiyasining oshishi, anemiya, terining, ko'zning shilliq pardalari va sklerasi, gepato- va splenomegaliya, og'ir holatlarda – bilirubin ensefalopatiyasi bilan tavsiflanadi. Neonatal sariqlikning diagnostikasi Kramer shkalasi bo'yicha sariqlik darajasini vizual baholashga asoslanadi; eritrotsitlar, bilirubin, jigar fermentlari, ona va bolaning qon guruhlari darajasini aniqlash va hokazo. Neonatal sariqlikni davolash emizishni, infuzion terapiyani, fototerapiyani, qonni almashtirishni o'z ichiga oladi.

Vaqtinchalik sariqlik neonatal davrning chegara holatidir. Bola tug'ilgandan so'ng darhol erkin bilirubin hosil bo'lishi bilan xomilalik gemoglobin mavjud bo'lgan ortiqcha qizil qon tanachalari yo'q qilinadi. Jigar fermenti glyukuroniltransferazasining vaqtinchalik yetilmaganligi va ichak bepushtligi tufayli erkin bilirubinning bog'lanishi va uning yangi tug'ilgan chaqaloqning tanasidan najas va siydik bilan chiqarilishi kamayadi. Bu teri osti yog'ida ortiqcha bilirubin to'planishiga va teri va shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishiga olib keladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning fiziologik sariqligi tug'ilgandan 2-3 kun o'tgach rivojlanadi, 4-5 kun ichida maksimal darajaga etadi. Bilvosita bilirubinning eng yuqori konsentratsiyasi o'rtacha 77-120 mkmol / L ni tashkil qiladi; siydik va najas normal rangga ega; jigar va taloq kattalashtirilmaydi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning vaqtinchalik sariqligi bilan terining yongil sarg'ish darajasi kindik chizig'idan pastga tushmaydi va faqat yetarli tabiiy yorug'lik bilan aniqlanadi. Fiziologik sariqlik bilan yangi tug'ilgan chaqaloqning farovonligi odatda buzilmaydi, ammo sezilarli giperbilirubinemiya, sekin emish, letargiya, uyquchanlik va qayt qilish mumkin.

Sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlarda fiziologik sariqlikning paydo bo'lishi jigar fermenti tizimlarining vaqtincha yetuk emasligi bilan bog'liq, shuning uchun bu patologik holat deb hisoblanmaydi. Bolani kuzatish, to'g'ri ovqatlanish va parvarish qilishni tashkil qilishda

yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 2 haftaligida sariqlikning namoyon bo'lishi o'z-o'zidan yo'qoladi.

Erta tug'ilgan chaqaloqlarning sariqligi erta boshlanishi (1-2 kun), namoyon bo'lish cho'qqisiga 7 kun ichida etib borishi va bolaning hayotining uch haftasiga susayishi bilan tavsiflanadi. Erta tug'ilgan chaqaloqlarning qonida bilvosita bilirubin kontsentratsiyasi yuqori (137-171 mkmol / l), uning ortishi va kamayishi sekinroq. Erta tug'ilgan chaqaloqlarda jigar fermenti tizimining uzoqroq yetukligi tufayli yadroviy sariqlik va bilirubin zaharlanishi xavfi mavjud.

Neonatal talvasalar - mushaklarning qisqarib-tirishish sindromi bo'lib, bola hayotining ilk 28 kuni ichida kelib chiqadi. Tananing umumiy yoki malum bir mushaklari tirishishi, vegetative belgilar, bazida nafas olishning buzilishi bilan kechadi. EEG tekshiruvida epileptik o'zgarishlar aniqlanadi va bu anamnez hamda klinik belgilar bilan birgalikda yangi tug'ilgan chaqaloqlar talvasasi diagnozini tasdiqlaydi. Davo kompleks ravishda olib boriladi. Etiotrop davoda talvasaga qarshi preparatlar buyuriladi, SO'V (sun'iy o'pka ventilyatsiyasi) ham talab etilish mumkin. Patologik holat oqibati ko'pincha salbiy.

Neonatal talvasalar - yangi tug'ilgan bolalarda epilepsiyaning simptomatik korinishi hisoblanadi. Patologiyaning uchrashi har 1000 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 1-16 tasida qayd etiladi, ko'proq o'g'il bolalarda yuzaga chiqadi. Bunda bolaning tug'ilish muddati katta ahamiyatga ega, chala tug'ilgan bolalarda sudorgilar uchrashi ko'proq hamda patologiya og'irroq kechadi. Neonatal talvasalar pediatriya sohasida muammoli holatlardan biridir, chunki patologiya asoratlari qaytmas bo'lishi mumkin. ayniqsa bola hayotining 1 oyida juda xavfli. O'lim holati 15-40 % ni tashkil etadi, yashab qolgan bolalarda nogironlik kelib chiqish ehtimoli juda yuqori. Kasallik sabablari aniq o'rganilmagan. Neonatal talvasalar Kelib chiqish sabablari va klassifikatsiyasi

Bola dunyoga kelgan vaqtida uning bosh miyasi hali to'liq rivojlanmagan. yangi neyronlar va neyronlar aro aloqalar shakllanishda davom etayotgan bo'ladi. Bosh miyaning talvasalarga moyilligi aynan shu jarayonlar bilan bog'liq neonatal talvasalar kelib chiqish sabablari turlituman. Ko'pincha homiladorlik vaqtidagi gipoksik-ishemik perinatal ensefalopatiya natijasida patologik holat rivojlanadi. Bundan tashqari, talvasalar kelib chiqishida bosh miyaga qon quyilishiga sabab bo'luvchi jarohatlar, bosh miya o'smalar, homila ichi infeksiyasi va

markaziy nerv tizimi rivojlanishdagi anomaliyalar ham muhim rol o'ynaydi.

Ilk klinik belgilar bola dunyoga kelishi bilanoq yoki bola hayotining birinchi haftasida yuzaga chiqishi mumkin. Patologiya belgilari asosiy diagnozga bog'liq boladi. Tonik talvasalar ko'pincha muddatidan oldin tug'ilgan bolalarda kelib chiqadi. Bunda bola boshi orqa tarafga tirishadi, qo'llarini tanasiga yig'adi, ko'z olmasi yuqoriga harakatlanadi, bazida nafas olishda buzilishlar kuzatiladi. Bu kabi talvasalar bosh miyaning oldingi qismlarida o'zgarishlar borligidan dalolat beradi, simptomlar bola hayotining birinchi kunida yoki ilk soatlarda namoyon bo'ladi.

### **Neonatal talvasalar davosi va oqibati**

Patologik sindrom davo muolajalari shifoxona reanimatsiya bo'limida, doimiy shifokorlar nazorati ostida hamda nafas olishni rag'batlantirish yo'li bilan olib boriladi. Simptomatik davo sifatida talvasaga qarshi preparatlar buyuriladi. Bu kabi muolajalar o'tkazilishi bola hayoti uchun juda muhim. Chunki talvasa xurujlari bola hayotiga jiddiy xavf tug'diradi. Bolada qancha ko'p marta talvasa xuruj qilsa, bola organizmi uchun shuncha ko'p zarar yetadi va kelajakda bolada asoratlari kelib chigish xavfi ham oshib boraveradi. Bir vaqtning o'zida etiotrop davo ham o'tkaziladi: antibiotik va viruslarga qarshi preparatlar. jarohat va qon quyilishlarni jarrohlik yo'li bilan bartaraf etish, metabolik o'zgarishlarda maxsus vositalar buyurish kabi chora tadbirlar. Neonatal talvasalar oqibati ko'pincha - salbiy. Gipokalsiyemiya bilan bog'liq bo'lgan talvasalar samarali davolanishi mumkin. Bosh miyadagi har qanday kasalliklar bola hayotida ijtimoiy muammolar, aqliy rivojlanishda ortda qolish va nogironlikka sabab bo'lishi mumkin. Talvasalar bilan bog'liq holatlarda olim - bosh miya yirik jarohatlari va qon quyilishlari rivojlanishdagi jiddiy nuqsonlar va septik asoratlarda kuzatiladi. Neonatal talvasalar kelib chiqishining oldini olish uchun ona va homiladagi asosiy kasallikni davolash kerak boladi.

Gipoksemiya arterial qondagi kislorodning partsial bosimi ( $PaO_2$ ) 55-60 mmHg dan kam bo'lsa va/yoki gemoglobinning kislorod bilan to'yinganligi ( $SpO_2$ ) 90% dan kam bo'lganda yuzaga keladi. Kislorod bilan to'yinganlik odatda sog'lom odamlarda 97% dan 99% gacha, keksa odamlarda fiziologik jihatdan pastroq (taxminan 95%) va o'pka va / yoki qon aylanish tizimi kasalliklari bo'lgan sub'ektlarda juda past (90% gacha yoki undan past) bo'lishi mumkin. Agar  $PCO_2$  bir vaqtning o'zida



45 mmHg dan yuqori bo'lsa, giperkapniya, ya'ni qonda karbonat angidrid (CO<sub>2</sub>) konsentratsiyasining g'ayritabiiy o'sishi bilan birga gipoksemiya paydo bo'ladi. Oddiy PaO<sub>2</sub> qiymatlari yoshga qarab katta farq qiladi (yoshlarda yuqoriroq, qariyalarda pastroq), lekin odatda taxminan 70 dan 100 mmHg gacha bo'ladi: 2 mmHg dan past PaO<sub>2</sub> engil gipoksiyani, 40 mmHg dan pastga tushganda esa, ayniqsa og'irligini ko'rsatadi. gipoksiya.

**Sabablari.** Gipoksemiya o'pka alveolalarida paydo bo'ladigan qon va atmosfera o'rtasidagi gaz almashinuvining g'ayritabiiy va ko'p yoki kamroq kuchli pasayishi tufayli yuzaga keladi; bu o'zgarish turli sabablarga ko'ra sodir bo'ladi.

Arterial gipotenziya kombinatsiyasi, gipovolemiya tufayli, qon aylanishini tuzatish terapiyasidan foydalaniladi. Bu jarayonlar chaqaloqni himoya qilish uchun muhimdir. Bular hammasi "rivojlanish parvarishi"ning bir qismi bo'lib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning rivojlanishini yaxshilash va ularni tibbiy muammo va komplikatsiyalardan himoya qilish maqsadida amalga oshiriladi. Bu tibbiyot metodlari va tibbiy manipulyatsiyalar "NIDCAP" (Neonatal individuallashtirilgan rivojlanish parvarishi va baholash dasturi) asosida amalga oshiriladi va ularni tibbiyotda amalga oshirish uchun qo'llanadi..

Bu tibbiyot usullarini va dori preparatlarini yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nevrologik vaziyatini yaxshilash va muammo va komplikatsiyalardan himoya qilish maqsadida amalga oshirish uchun foydalanish mumkin. Endi, yuqoridagi metodlarni va preparatlarni batafsil ta'riflashni davom ettiramiz:

**Boshqaruv miya perfuziyasi:** Miya perfuziyasini boshqarish uchun quyidagi jarayonlarni amalga oshirish mumkin:

- Arterial oqimni nazorat qilish: Giperventilyatsiya hajmini pasaytirish, miyada qon va konsentratsiyalar orasidagi optimal munosabatlarni saqlab qolish.

- Kapillyar qon oqimini nazorat qilish: Barbituratlar (fenobarbital, tiopental natriy) yordamida Na<sup>+</sup> va Cl<sup>-</sup> kanallarini blokirovka qilish, metabolizmni kamaytirish.

- Venoz chiqishini nazorat qilish: Venoz qonning qon bosimi va venoz chiqishini nazorat qilish orqali ekspiratuar bosimni kontrol qilish.

**Boshqaruv hajmi CSF ichida suyuqlik yo'llari:** Miya ichidagi suyuqlik yo'llarini boshqarish uchun quyidagi amallar bajariladi:

- Kortikosteroidlar (prednizolon, deksametazon) foydalanish, ATPazlar bilan bog'liq tizimlarni boshida tekshirish, bostirish.

- CSF chiqishini nazorat qilish: Kateterizatsiya va manyovr yordamida CSF chiqishini nazorat qilish.

Bu tibbiyot usullari va dori preparatlari yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nevrologik muammolarini yechish va ularni muhokama qilishda yordam berishi mumkin. Dori preparatlarining qanday qilib va qanday dozalarda berilishi kerakligi o'zaro muzokaralar natijasida o'rtacha yosh bo'yicha va shaxsiy holatga asoslanadi.

### **Miya hajmi boshqaruvi:**

a) Faol transportning kuchayishi: Furosemid, proksidagi natriy reabsorbtsiyasini ta'sir qilish orqali intrakranial bosimga ta'sir qiladi. Bu miyaning qon oqimini pasayishiga yordam beradi. Tavsiya etilgan doza, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning hayotning dastlabki 3 kunidan keyin 1-2 mg/kg bo'ladi.

b) Neyroproteksiya — membranalarini barqarorlashtirish: Bu qismida E vitamini (5-10 mg/kg/kun), kortikosteroidlar, barbituratlar, allopurinol, va nootropiklar (piratsetam) kabi preparatlar ishlatiladi. Ular miya shikastlanishining o'zining o'rniga qo'yilgan mexanik himoyasini ta'minlaydi va noyob radikallar va Cl- kanallari bilan bog'liq o'zgarishlarga ta'sir qiladi.

2. Neonatal tutilishlarni davolash: Konvulsiv sharoitlarda neonatal tutilishlarni davolash maqsadida antikonvulsant terapiya amalga oshiriladi. Bu, tutilishlarni oldini olish uchun foydalaniladi, ammo tutilishning sababi va etiologik omilini aniqlash ham juda muhimdir. Tutilishlar miya shikastlanishi o'zining o'rniga qo'yilgan, masalan, subependimal qon ketishlar va intraventrikulyar qon (IVH) bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu holatlarda etiologik omiliga qarab, miyadagi qon oqimi ortib borishi sababli miya shikastlanishini oldini olish uchun antikonvulsant terapiya va boshqa dori preparatlarning foydalanish mumkin.

**Neonatal tutilishlarni davolash sxemasi (YU. VA. Barashnev, 2001)**

**1 Daraja konvulsiyalar.** Birinchi navbatda quyidagi preparatlar tomir ichiga bitta shprintsda kiritilishi kerak: glyukoza 20% (2 ml/kg), kaltsiy glyukonat 10% (0,2 ml/kg). Agar kerak bo'lsa 25% magnezium sulfat (0,1-0,2 ml / kg) birozdan keyin qo'shiladi, ta'sir bo'lmasa - 0,5% diazepam (faollik stimulyatori GABA) bosqichma-bosqich 0,2 ml / kg

yoki 1 mg / kg nisbatda: birinchi yarmida, 5–15 mindan keyin ikkinchi yarmi qilinadi. Bu bola uchun himoya rejimini yaratishi va saqlab turishi uchun kerak. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tutilishni davolash uchun birinchi tanlov preparati bu fenobarbital. Uning samaradorligi aniq, mexanizmi harakati yaxshi o'rganilgan va GABA retseptorlari ta'siriga asoslangan.

**II bartaraf etish darajasi I-** ta'sir yo'qligida amalga oshiriladi. I darajadan kamida 12 soat muddatdan keyin qilinadi. Tanlangan dori difenin hisoblanadi. (fenitoin - membrana stabilizatori, Na<sup>+</sup> - kanallarining blokatori). Uning dozasi - 10 mg / kg, chaqaloqlarda - 2,5-4 mg / kg. Fenobarbital kabi dori ehtimol kumulyativ va toksik xususiyatlarga ega nafas olishga ta'sir qiladi ya'ni bradikardiyaga olib keladi. Bu ikki dori antikonvulsant ta'sirga ega emas. Tiopental natriy (heksenal) doza 3 mg/kg tomir ichiga yuboriladi.

**III bartaraf etish darajasi II-** ta'sir yo'qligida amalga oshiriladi. Oldingi bosqichdan keyin kamida 12 soat o'tgach mushak ichiga qilinadi (arduan, tubokurarin).

Ba'zi hollarda konvulsiv sindromni bartaraf etish uchun zaxira dorilardan ham foydalaniladi (karbomazepin — 10 mg/kg, lorazepam — 0,05–0,15 mg/kg, klonazepam — 0.4 mg/kg, nitrazepam — 1 mg/kg, sinakten — 0.1 mg/kg, lidokain - 2 mg/kg).

### **Tug'ma anomaliyalarda miya rivojlanishi**

Tug'ma anomaliyalari bosh va dorsal miyada katta (BAR) va kichik (MAR) rivojlanishi bilan bog'liqdir. Katta anomaliyalar qo'pol qoidabuzarliklarni o'z ichiga oladi va organ yoki uning alohida qismlarini tuzilishi bilan bog'liqdir. Bu holatlarda bolalar tez o'lmoqdalar yoki nogiron bo'lishlari mumkin. Kichik anomaliyalar esa organning funksiyasini o'zgarishsiz qolishiga olib keladi va tashqi nuqsonlar hosil qilishi mumkin.

Teratogen omillar homilaning g'ayritabiiy rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Ular o'zaro aloqasi qandli diabet, gipotiroidizm, ochlik, teratogen kimyoviy moddalar, toksik ekologik muhitlar, ionlashtiruvchi radiatsiya, onalik infeksiyalari (TORCH omillari) bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Teratogenez jarayonida yuzaga kelgan genetik nuqsonlar (xromosoma nuqsonlari, genomik va xromosomalar mutatsiyalar) yoki

molekulyar biologik darajada (keyinroq kasalliklarga olib keladigan buyrak mutatsiyalari) bo'lishi mumkin. Zarar qilish vaqti ham har xil bo'lishi mumkin va homiladorlik davri ichida (hamda homiladorlik oldidan) yuzaga kelishi mumkin.

Tug'ma anomaliyalar har xil bo'lishi mumkin. Ularga gametopatiyalar (gametogenez davri), blastopatiyalar (homiladorlikning birinchi haftasi), embriopatiyalar (homiladorlikning 16-kuni - 11-hafta), va fetopatiyalar (homiladorlikning 12-haftadan boshlab) kabi irsiy kasalliklar kiradi. Bu bog'liqlar zarar qilish vaqti, tugatish muddati va o'sib borish mumkinligiga bog'liqdir.

*Blastogenezni* birinchi kritik va ikkinchi kritik davrlari bor.

*Gametogenez* (ota-onaning jinsiy hujayralarining qo'shilishi va rivojlanishi davrida). Ma'lum vaqt ichida urug'lantirib va maydalanib zigotalar hosil qilinadi. Zarar yetkazuvchi omil embrionning o'limiga, spontan abortga olib keladi. Bularga: o'lik tug'ilish, qo'pol tug'ma nuqsonlar, xromosoma kasalliklari, fermentativ chuqurlar kiradi. *Blastopatiya* embrionning ta'siri ostida yuzaga keladigan patologiyasi bo'lishi mumkin. Bu davrda embrion intensiv tarqalish jarayonidan o'tadi. Bu tashqi zararli omillarning ta'siri ostida embrionda yuzaga chiqadigan patologik o'zgarishlarni olib kelishi mumkin. Bu o'zgarishlar platsenta, yalpi kontenital malformatsiyalar, spontan abort va boshqa anomaliyalarga olib kelishi mumkin.

"Embriopatiya" urug'lantirilgandan keyin 16 kundan boshlab hosil bo'lgan va embrionning ta'siri ostida yuzaga keladigan patologiyasi sifatida tavsiflanadi. Bu davrda embrionni zararli omillar ta'siri ostida yuzaga kelgan holatlarni o'z ichiga oladi.

"Fetopatiya" homila davri ichida bo'ladigan jarayonlarning ta'siri bilan bog'liqdir. Bu davrda homila o'sadi va rivojlana boshlaydi. Fetopatiya bilan bog'liq masalalar homila davrining muxim tuzilishi va rivojlanishi davrlari bilan bog'liqdir.

Ko'pchilik tanqidiy davrlar homilaning nerv tizimini shakllanishida ishtirok eitb keladigan quyidagi jarayonlar bilan bog'liqdir:

- Dorsal induksiya - boshlang'ich nevrolyatsiya va kaudal asab naychasining bir qismi (3-4 haftalar homiladorlik).
- Qorincha induksiyasi (5-6 hafta homiladorlik).
- Neyronlar tarqalishi (2-4 oylar homiladorlik).
- Neyronlar migratsiyasi (3-5 oylar homiladorlik).

**Kasalliklarning asosiy nevrulyatsiyasi — asab naychasida nuqsonlarning shakllanishi.**

Ushbu davrda yuzaga keladigan zararli ta'sirlar asab naychasini yopish jarayonini yo'q qiladi, bu esa bachadon bo'yni, umurtqa pog'onasining malformatsiyasi, geal tomirlar va terida ozgarishlarga olib keladi. Bu ko'pincha hayotga mos kelmaydigan: anentsefali, to'liq kranioskizis, kranioserebral churralarga olib keladi.

**Ventral induksiya kasalliklarida** vaqtinchalik mezoderma, yuz suyaklari rivojlanishining buzilishi bosh suyagi va oldingi miyada sezilarli darajada o'zgarishlar yuzaga keladi. Shu bilan birga, prosensefalon (juftlangan optik pufakchalar, hidlash lampalar va yo'llar), telensefalon (miya yarim sharlari, lateral qorinchalar, bazal ganglionlar), diensefalon (talamus va gipotalamus) patologik jarayonida jalb qilinadi.

### **Neyron proliferatsiyasining kasalliklari.**

Mikrosefaliya (yun. μικρός-kichik va κεφαλή- bosh) - kalla suyagi o'lchamining va mos ravishda miyaning sezilarli darajada kichikligi bilan ifodalanadigan holat. Bunda tananing boshqa qismlari normal o'lchamlarda bo'ladi. Mikrosefaliya aqliy zaiflik - sezilarli ifodalanmaydigan imbetsillikdan to idiotizmga qadar holat bilan birga kechadi. Bu patologiya juda kam uchraydi, o'rtacha har 6-8 mingta chaqaloqdan bittasida kuzatiladi.

**Microcephaly**



**Normal**



**11-rasm. Mikrosefaliya va normadagi bosh.**

Mikrosefaliya bir qator kasalliklar tufayli yuzaga kelishi mumkin, jumladan:

Xromosoma va gen kasalliklari;

Irsiy kasallik va modda almashinuvi buzilishlari;

Tug'ruqqa qadar yoki tug'ruq vaqtida homilaga kislorod yetishmasligi;

Tug'ruqdan oldin ma'lum dorilar yoki toksinlar ta'siri;

To'yib ovqatlanmaslikning og'ir darajalari;

Miya rivojlanishining ba'zi poroklari;

Infektsiyalar (masalan, qizilcha, sitomegalovirus, toksoplazmoz, sifilis yoki Zika virusi).

Mikrosefaliya belgilari

Kasallik alomatlari shikastlanishning og'irligiga yoki miyaning qay darajada yetarsiz rivojlanganligiga bog'liq. Og'ir mikrosefaliya bo'lgan bolalarda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan ba'zi muammolar tutqanoqlar, rivojlanishdagi kechikishlar, ovqatlanish, eshitish yoki ko'rish bilan bog'liq muammolar, harakat yoki koordinatsiya muammolari, giperaktivlik va aqliy rivojlanishdagi muammolarni o'z ichiga oladi.

Tashxislash

Tug'ruqdan oldin — ultratovushli tekshiruv;

Tug'ruqdan so'ng — jismoniy tekshiruv, ba'zi hollarda vizualizatsiyalovchi tekshiruvlar va qon tahlili.

Tug'ruqdan oldin mikrosefaliya tashxisi ba'zida homiladorlikning 2 yoki 3-trimestrining boshida o'tkazilgan ultratovushli tekshiruv natijalari asosida qo'yiladi.

Tug'ruqdan so'ng shifokorlar muntazam jismoniy tekshiruvlar paytida bolaning boshi aylanasi uzunligini o'lchaydilar (eng katta diametrga ko'ra). Agar bosh aylanasi bola yashaydigan mintaqada, uning jinsi, yoshi va etnik guruhidagi bolalar uchun o'rnatilgan normalardan ancha past bo'sa, unda mikrosefaliya tashxisi qo'yiladi. Ba'zida kasallik bola boshining aylanasi dastavval normal oraliqda bo'lib, ammo bolaning ulg'ayishi sari normal o'smasligida ham tashxislanadi.

Patologiya aniqlanganda, shifokorlar miya anomaliyalarini aniqlash uchun odatda kompyuter tomografiyasini (KT) yoki boshning magnit-rezonans tomografiyasini (MRT) o'tkazadilar. Ba'zi hollarda, kasallik sababni aniqlash uchun qon tahlili talab etilishi mumkin.

Mikrosefaliyani davolash

Simptomatik davolash;

Jismoniy va intellektual muammolarni bartaraf etish choralari.

Mikrosefaliya umr bo'yi davom etadigan kasallik bo'lib, uni tuzatish yoki standart davolash usullari mavjud emas.

Birinchi navbatdad miya shikastlanishining alomatlari davolanadi. Ushbu patologiya keltirib chiqaradigan ba'zi boshqa kasalliklarni davolash mumkin. Mutaxassislar jamoasi bemorni muntazam ravishda tekshiruvdan o'tkazishi va kuzatib borishlari juda muhimdir. Rivojlanish nuqsonlari bo'lgan bemorlar bilan mutaxassislarning shug'ullanishi ko'pincha mikrocefaliyasi bo'lgan bolalarga o'z jismoniy va aqliy qobiliyatlarini maksimal ravishda rivojlantirishga yordam beradi.

### **ANOMALIYALAR**

Bosh miya churrasi – kalla suyagi ichida hosil bo'ladigan, miya to'qimalarini, nerv hujayralarini, tolalarini, miya pardalarini va qon tomirlarini zararlaydigan o'sma. Miyaning qaysi qismida paydo bo'lishiga ko'ra va umumiy namoyon bo'ladigan simptomlar bilan kechadi. Diagnostika algoritmiga nevropatolog va oftalmolog tekshiruvlari, bosh miya Exo-EG, EEG, KT va MRT kuzatuvlari, MR-angiografiya va boshqalar kiradi. Davosida eng asosiy o'rinni operativ usul egallaydi, qo'shimcha ravishda nur terapiyasi va radioterapiya ham o'tqaziladi.

#### **Bosh miya churrasi**

Bosh miya o'smalari organizmda uchraydigan umumiy o'smalarning 6%ini tashkil etadi. Bu kasallikning uchrash chastotasi har 100 ming odamdan 10 dan 15 ta insonda bo'ladi. Odatda bosh miya o'smalari deganda – kalla suyagi ichida hosil bo'ladigan har qanday o'smalar tushuniladi, masalan miya to'qimalaridagi o'smalar, nerv tolalaridagi, qon tomirlardagi, miya pardalaridagi, limfa tomirlaridagi va bezlarda (gipofiz va epifiz) uchraydigan o'smalar. Shuning uchun bunday o'smalar ikkiga: miya ichi va miyadan tashqaridagiga bo'linadi.

Bosh miya o'smalari har qanday yoshda uchraydi, hatto tug'ma ham bo'lishi mumkin. Ammo bolalar orasida uchrash chastotasi kam, har 100 ming bolaga 2-4 holatlar to'g'ri keladi. Bosh miya o'smalari birlamchi – miya to'qimasining o'zidan hosil bo'lishi, yoki ikkilamchi boshqa organlarda hosil bo'lgan o'smalarning limfogen va gematogen yo'l bilan metastazlaridan hosil bo'lishi mumkin. Ikkilamchi o'smalar birlamchiga qaraganda 5-10 marta ko'proq uchraydi.

#### **Bosh miya tug'ma churralarining tasnifi**

Bosh miya tug'ma churralarining joylashish yeriga nisbatan quyidagicha bo'ladilar. Bosh miyaning oldingi churrasi (Cephalocele sincipitalis), orqadagi (Cephalocele occipitalis) va tubidagi (Cephalocele basilaris) churralarga bo'linadi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churralari

boshqa churralarga nisbatan ko'p uchraydilar. A.F.Zverevning keltirgan ma'lumotiga ko'ra tug'ma churralari 84,7 foizni, orqasidagi yeki ensa sohasidagi churralari 10,6 foizni, bosh miyaning tubidagi tug'ma churralari esa 4,7 foizni tashkil qiladilar. Bosh miyaning oldingi tug'ma churralarida suyak nuqsoni bosh miya qutisining tubida, odatda g'alvirsimon suyak sohasida joylashadi va churraning suyak kanalini ichki teshigi hisoblanadi. Oldingi churraning suyak kanalini tashqi teshiklari peshona va burin suyaklarining tutashgan yerida, o'rta chiziqda yoki ko'z kosasining ichki tomonida joylashgan bo'ladi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churrasining ichki teshigi hamma vaqt bitta bo'ladi, tashqi teshiklari esa 2 va 3 ta bo'lishi mumkin. Tashqi teshiklarning joylashish yeriga qarab miya churrasining nomi aniqlanadi. Ular burun-peshona, burun-g'alvirsimon va burun-ko'z kosasi churralariga ajratiladi. Tashqi teshiklarning ikkita va undan ko'p bo'lishiga qarab, ko'pincha ikki tomonlama burun-g'alvirsimon yoki aralash churralarga ajratishga imkoniyat bo'ladi (85-rasm). Miyaning tubidagi churralarida suyak nuqsoni miya qutisining oldingi yoki o'rta chuqurchalarida joylashadi. Churra qopi esa burun yoki burun-yutqin bo'shliqlariga do'ppayib chiqib turadi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churrasini ko'rinishlari. Bosh miyaning orqa tug'ma churralari ensa sohasida ensa suyagining tashqi tepaligini pastida yoki yuqorisida joylashadilar. Ensa suyagining pastida joylashgan tug'ma suyak nuqsoni ko'pincha ensa katta teshigi bilan qo'shilgan holatda bo'ladi. Ensa suyagining tashqi tepaligining yuqorisida ham tug'ma nuqsoni bo'ladi, lekin bosh miyaning orqa tug'ma churrasini ko'pincha pastki joylanishi uchraydi. Bunday hollarda churraning qopida o'zgargan miyacha yarim pallalarining bir qismi bo'lishi mumkin. Bosh miyaning orqa churrasini yuqorida joylashgan xilining qopida bosh miyaning bir tomonidagi ensa bo'lagining bir qismini bo'lishi kuzatiladi (86 – rasm). Bosh miya churralarining qopini ichida joylashgan moddalar tarkibiga qarab, quyidagi tasnif tavsiya etilgan:

1. Meningosele (meningocele) - bosh do'ppayib chiqib turgan churrasining qopi o'zgargan va chandiqlangan yumshoq va to'rsimon pardalardan tashkil topgan bo'lib, miya suyuqligi bilan to'lgan bo'ladi. Miyaning qattiq pardasida nuqson bo'lib, shu nuqson tashqariga chiqib turadi. Qattiq parda churraning qopida ishtirok etmaydi, lekin miya qutisining ich tomonidan suyak nuqsonini chetiga yopishgan holatda

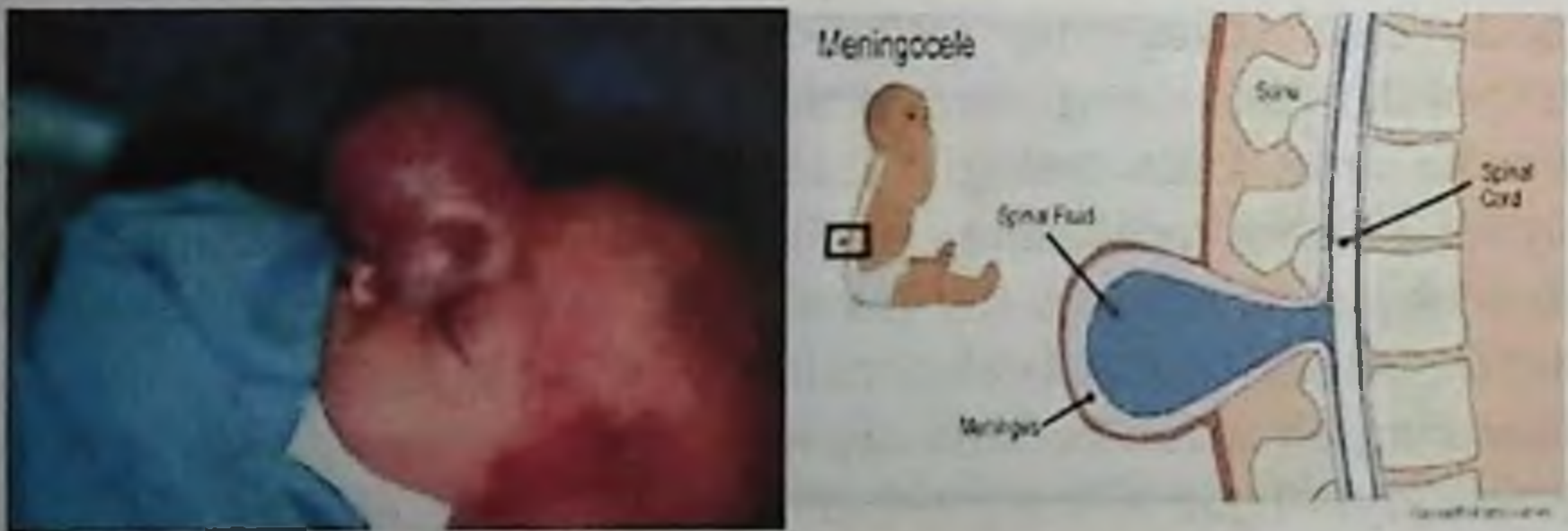


bo'ladi. Bosh miya churrasining bo'shlig'ida suyuqlik bo'lib, bosh miyaning subaraxnoidal bo'shlig'i bilan tutashgan bo'ladi.

2. Ensefalosele (encephalocele) - bosh miya tug'ma churrasining qopi ichida miya suyuqlig'idan tashqari yana o'zgargan miya moddasining bir ismi bo'ladi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churra qopining ichida peshona bo'lagining bir qismi, orqa tug'ma churra qopining ichida esa esa bo'lagining yarim pallasining bir qismi joylashgan bo'ladi.

3. Ensefalotsistotsele (encephalocystocele) - bosh miya tug'ma qopining ichida miya moddasidan tashqari yana kengaygan bosh miya yon qorinchasining bir qismi joylashgan bo'ladi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churralarida yon qorinchaning oldingi shoxi, bosh miyaning orqadagi churralarida esa yon qorinchaning orqa shoxi joylashadi.

4. Cephalocele occulta - bosh miya tug'ma churrasining yopiq xili bo'lib, bosh miya suyaklarining tug'ma nuqsoni bor yerda miya churrasi tashqariga chiqmaydi. Shu suyaklarning nuqsoni bor yerda bosh miyaning qattiq pardasi normal holatda nuqsonsiz bo'ladi. Ko'pincha suyaklarning nuqsonlari suyakning ustki pardasi va biriktiruvchi to'qimalar bilan chandiqlangan holatda yopilgan bo'ladi. Bosh miyaning tug'ma churralari ichida eng ko'p meningiotsele bo'ladi.



12-rasm. Ensefalosele va meningosele

### **Bosh miya tug'ma churralarining etiologiyasi va patogenezi**

Bosh miya tug'ma churralarining kelib chiqish sabablari hozirgi vaqtga qadar yetarli darajada aniqlangan emas. Lekin shu sohada ish olib borayotgan ko'p mualliflarning aytishlaricha embrionning shakllanayotgan davrida bosh miya va Uning qutisini taraqqiyotida turli sabablar ta'sirida ularning buzilishi va anomal o'zgarishlari vujudga keladi deb hisoblaydilar. Markaziy nerv tizimining bunday anomal majruh-likni taraqqiyotida irsiy rolni ahamiyatini, ya'ni genetik suyak

surishini, er-xotinni yaqin qorindosh bo'lishini va turli yuqimli kasalliklar (toksoplazmoz, tuberkulez, zaxm, zaharlanish)ni ona homiladorlik davrida o'tqazganini va rentgen nurlarining ta'sirini inkor qilib bo'lmaydi. Bunday holatda ayrim chaqaloq bolalar bosh miyaning oldingi yoki orqa tug'ma churralari bilan tug'iladilar. Etishlari bilan birga tug'ma churralari ham kattalashib boradi.

Bu kasallikning asosiy belgisi bosh miya qutisidan tashqariga do'ppayib chiqib turgan tug'ma churra qopi bo'ladi. Buning qatorida yana markaziy nerv tizimida va rganizmning boshqa a'zolarida majruhlik patologiyalari bo'lishi mumkin. Bosh miyaning tug'ma churralarida do'ppayib chiqib turgan qopi har xil shaklda va kattalikda kallaning yuz tomonida va esa sohasida bo'lishi kuzatiladi. Ayrim bemorlarda miya churralarining qopini yopib turgan terisi o'zgarmagan holatda, boshqalarida esa churra qopining ustidagi yopib turgan terisi yupqalashgan, chandiqli o'zgargan ko'kimtir rangda bo'ladi. Ayrim chaqaloq bolalar tug'ilgan vaqtida churra opining o'rtasida yarasi bo'lib, bu yaradan likvor doimiy oqib turadi. Bu esa qo'shimcha meningit va meningoensefalitni taraqqiyotida asosiy sabab bo'lishi mumkin. Tug'ma churraning tashqariga do'ppayib chiqib turgan qismi, ya'ni qopi ingichka oyoqda yoki keng asosda bo'lishi mumkin. Shu chiqib turgan churra qopini paypaslaganda uning elastik xususiyati, ichidagi suyuqlikning chayqalishini yoki zich elastik aralashmadan tashkil topgani aniqlanadi. Ayrim hollarda suyak nuqsonining chetini paypaslab bilish imkoniyati bo'ladi. Churraning qopi katta bo'lsa, ustidagi yopinchig'i, ya'ni o'rab turgan terining yupqalanishi mumkin. Taranglashgan churra qopining ichidagi suyuqlik nurlanib ko'rinib turadi.

Bosh miyaning tug'ma churralari bor chaqaloq nerv tizimida asab o'choq belgilari bo'lmasligi mumkin. Agarda asab o'choq belgilaribo'lganida ham yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ularni aniqlash qiyin bo'ladi. Yoshi kattaroq bo'lgan bolalar ko'pincha boshning og'rig'iga, boshning aylanishiga shikoyat qiladilar. Bosh miyaning oldingi tug'ma churralari bor bolalarning aqliy taraqqiyoti o'zlarining tengdoshlariga nisbatan orqada qoladi.nervlaridan ko'pincha I,II,III,IV,VI,VII juft nervlarining ish faoliyatlarinio'zgarishlari aniqlanadi. Dag'al nevrologik o'zgarishlar, ya'ni qo'llarida parez,xoreotik atetozlar va tutqanoq tutishi mumkin. Pay reflekslarining asimmetriyasi vapatologik reflekslar bo'ladi. Bosh miyaning orqa

churralarini yuqori xilida bemorlarda ikkala ko'zining qarama-qarshi tomonida ko'ruv maydoni buziladi, ya'ni gomonim gemianopsiya bo'ladi. Bosh miyaning orqa churrasini pastki miyacha yarim pallasining ish faoliyati buzilganligi kuzatiladi. Ko'pincha bemorlarni qo'l va oyoqlarida koordinatsiya harakatlarini, tik turishini va yurishini bir tomonga buzilishi aniqlanadi. Ayrim bemorlar boshini bir holatda qimirlatmasdan ushlaydilar. Bosh miyaning oldingi va orqadagi tug'ma churralari tashxisini qo'yishda qiynalishlik bo'lmaydi. Asosan bemorlarning shikoyatiga, anamnez ma'lumotlariga, churraning do'ppayib chiqib turgan qopini tashqi ko'rinishiga, joylanishiga, paypaslaganda aniqlangan belgilarga, klinik-nevrologik tekshirish ma'lumotlarga, rentgen tasviridagi bosh suyaklarining o'zgarishlariga va laborator tekshirishiga asoslanib bosh miya tug'ma churralarining tashxisi qo'yiladi. Bosh miya suyaklarining ikki tomonlama rentgen tasvirida suyak nuqsoni aniq ko'rinadi. Burun bo'shlig'ida joylashgan miyaning oldingi churralarida suyak teshiklari dumaloq shaklda tekis va aniq konturli bo'lib, ogriq borligi aniqlanadi. Nuqsonning yuqori cheti peshona suyagidan tashkil topgan bo'lib, ko'pincha nuqsoni ustida soyabon holatida ko'rinadi. Burun-ko'z kosasi churralarida suyaklarning nuqsoni ko'z kosasining ichki devorlari sohasida g'alvirsimon suyakning yuqori devorida joylashgan bo'lib, yarim oy shaklida bo'ladi. Ko'z kosasi-ning ichki devori yassilanganligi hisobiga uning shakli o'zgaradi. Bosh miya orqa churralarining rentgen tasvirida suyak nuqsonlari ensa suyagining tashqi tepaligini yuqori yoki pastki tomonida yaqqol ko'rinib turadi. Suyaklarning kichkina nuqsonlari (teshiklari) ayrim hollarda rentgen tasvirida ko'rinmaydilar. Ayniqsa miya ostidagi churralarning suyaklardagi nuqsonlarini rentgen tasvirida aniqlash juda qiyin bo'ladi. Bunday hollarda rentgen tomogrammalarida aniqlanadi. Orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'ini punksiya qilinsa, likvorning bosimi va tarkibi normal holatda bo'ladi. Churra qopidagi likvor tarkibida oqsillar miqdori va hujayralari ko'paygan bo'lishi mumkin. Pnevmoensefalografiya yordamida bosh miya churrasining shaklini, churra qopining bo'shlig'ini, qopning ichida joylashgan patologik miya moddasini va bosh miyaning likvor bo'shlig'i bilan tutashganligi aniqlanadi. Bu tekshirishlar yordamida tashxisni aniqlash bilan birga jarrohlik usulini tanlashda katta ahamiyatga ega bo'ladi. Bosh miyaning oldingi va orqa tug'ma churralarini ayrim hollarda dermoid o'smalari, lipomalar, gemangiomalar, kefalogramatomalar ayrim o'smalari bilan

farqlarini ajratishga to'g'ri keladi. Dermoid o'smalari paypaslaganda zichroq, og'riqsiz, pulsatsiya qilmaydi va bosgan vaqtda uning hajmi kamaymaydi. Bosh miya suyaklarining rentgen tasvirida suyakning nuqsoni bo'lmaydi. Bu keltirilgan belgilarning ko'pchiligi lipomalarga ham tegishlidir. Agarda ularni punksiya qilinsa shprintsda yog' moddasi olinadi, lekin ularning hajmi kamaymaydi. Aksincha churra qopini punksiya qilinsa, shprintsda likvor paydo bo'ladi va do'ppayib chiqib turgan churra qopi vaqtincha kichkina bo'ladi. Gemangioma bo'lsa, uni ezgan vaqtda chiqib turgan qismi yo'qolib ketadi va uning o'rniga o'zgarmagan suyakning sathi paypaslanadi. Bu belgilar bosh miya churrasida kuzatilmaydi. Bosh miyaning orqa churrasidan kefalogematomalarning farqi shundaki, u chaqaloq bola tug'ilayotgan va tug'ilgan vaqtdan keyin paydo bo'ladi. Undan tashqari kefalogematoma miyaning o'rta chizig'ida joylashgan bo'lmaydi va uning asosi keng bo'ladi. Paypaslaganda teri yoki suyak ustki pardasi ostiga quyilgan qon chayqalib turadi, og'rig'i va pulsatsiyasi bo'lmaydi. Bosh miya

Suyaklaridan o'sadigan o'smalarni aniqlashda rentgen tekshirishlari katta ahamiyatga ega bo'ladi. Bosh miya ostidagi churralarni burun va burun-yutqin bo'shliqlariga chiqib turganlarini aniqlash ancha qiyinchiliklarni tug'diradi. Bunday churralarni ko'pincha poliplar bilan adashtiriladi. Ayrim vaqtlarda tashxisni aniqlamasdan olib tashlanadi. Keyinchalik likvorning doimiy oqishi (likvorreya) paydo bo'ladi. Poliplar ko'pincha o'rta burun bo'shlig'ida paydo bo'ladilar. Ular ingichka bo'lgani sababli yengil qo'zg'aladigan va osonlik bilan zond yordamida atrofni aylanib tekshirsa bo'ladi. Burun ichidagi shilliqli devoridan o'sgan poliplar sariq-ko'kroq rangdagi yarim tiniq moddadir. Ushlab ko'rganda ular yumshoq va pulsatsiya qilmaydilar. Agarda tashxis qo'yishda shubha bo'lsa bosh miya suyaklarining maxsus mo'ljalda olingan rentgen tasvirida suyak nuqsoni bor yoki yo'qligi aniqlanadi. Undan tashqari shu polip shaklidagi chiqib turgan moddalarni punksiya qilinsa bosh miya churrasi bo'lsa shprintsda likvor olinadi, polipda esa shprintsda suyuqlik bo'lmaydi va tashxisnianiqlashda yordam beradi.

Bosh miya churralari faqatgina jarrohlik usuli bilan davolanadi. Agarda operatsiya qilinmasa 7-10 foiz bolalar bosh miya churralari bilan birinchi yilni o'zida o'lib ketadilar. Hamma holatlarda churralarning do'ppayib chiqib turishi operatsiya qilishga ko'rsatma (moyillik) hisoblanadi. Operatsiyaga qarshi ko'rsatmalari (moneligi) ko'pchilik

mualliflarning aytishlaricha bosh miyaning va uning pardalarini yalliqlanishlari meningit, meningoensefalitlar, dag'al nevrologik o'choq belgilarini borligi, bolalarning aqliy taraqqiyotini orqada qolishi, qo'shimcha og'ir tug'ma yo'ldosh majruhlari, gidrotsefaliyaning progressiv holatda taraqqiy etishi kiradi. Bolalarning ozib ketishlari (kaxeksiya), yiringli dakrotsistit, kon'yunktivitlar operatsiyaga vaqtincha monelik hisoblanadi. Agarda churra qopidan doimiy likvor oqib tursa yoki churra qopi tez orada kattalashsa, ustidagi teri yoping'ichi yupqalashib yorilish xavfi paydo bo'lsa bolalarning yoshidan qat'iy nazar tezlikda, shoshilinch ravishda operatsiya qilishga to'g'ri keladi. O'z vaqtida operatsiya qilinmasa ularda ikkilamchi asoratlari, ya'ni meningit, meningoensefalitlar keyinchalik esa gidrotsefaliya taraqqiy etishini inkor qilib bo'lmaydi, yoki bemorlar tez orada o'lib ketadilar. Tezlik bilan shoshilinch operatsiya qilishga ko'rsatmalari (moyilligi) bo'lmasa operatsiya qilishni kechiktirs bo'ladi. Lekin operatsiyani bolalarning yoshligida qilinsa natijasi yahshi bo'ladi. Chunonchi bosh miyaning to'g'ri anatomik taraqqiyotiga, bosh miya qutisining va yuz tuzilishining keyinchalik deformatsiya bo'lmasligiga sharoit tug'diriladi. Miyaning orqa churrasini operatsiya qilish vaqti bolaning bir yoshiga qadar, oldingi va miya ostidagi churralarni intrakranial usuli bilan operatsiya qilish vaqti 2-3 yoshdan oshmasligi tavsiya qilinadi. Bosh miya tug'ma churralarining operatsiya usuli bilan davolashdan maqsad churra qopini kesib olib tashlash va miya qutisidagi suyaklarning nuqsonini

turli transplantatlar bilan plastika qilib berkitishdan iboratdir. Operatsiya umumiy og'riqsizlantirish ostida o'tkaziladi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churralarini operatsiya qilishda asosan ikkita usul qo'llaniladi: 1) Bosh miya qutisini tashqi tomonidan (ekstrakranial) churra qopini olib tashlash; 2) Bosh miya qutisining ichida (intrakranial) churra qopini oyog'idan kesib tashlash. Bosh miya tug'ma churralarining katta bo'lmagan turlarida, suyaklardagi nuqsonlar ham kichkina bo'lsa va churraning do'ppayib chiqib turgan yeri bosh miyaning likvor bo'shlig'idan butunlay ajralgan holatida bo'lsa asosan operatsiyaning ekstrakranial usuli qo'llaniladi. Bu usul turli yoshdagi bo'lgan bolalarda va bir yoshga qadar bo'lganlarida ham qo'llanilishi mumkin. Ekstrakranial usulida miya qutisini ochmasdan churra qopini olib tashlashda bir yo'la suyaklarning ichki va tashqi teshiklarini turli xil transplantatlar bilan berkitish va nihoyat burun atrofidagi yumshoq

to'qimalarda kosmetik operatsiyasini o'tkazishga mo'ljallangan. Bemorlar orqasida yotqizilgan holatda churra qopiga va atrofidagi teri sathiga antiseptik dorilar bilan ishlov berilgach operatsiya boshlanadi. Teri, teri osti to'qimalar oval holatda ikkala tomonidagi qoshlariga qarab ko'ndalang kesiladi. O'tkir va o'tmas usul bilan churra qopini oyog'i ochiladi. So'ngra churra qopi sagittal chiziqda bo'ylamasiga kesiladi va qopning ichi taftish qilinadi. Churra qopi ichida atrofiyaga va chandiqlarga o'xshab ketgan miya moddasi bo'lsa, uni kesib olib tashlanadi. Churra qopi ham kesib olib tashlanadi. Qon oqishi to'xtatiladi. Churra qopini oyog'i tikiladi. Subaraxnoidal bo'shlig'ining germetik holati tiklanadi. Bog'langan yoki tikilgan churra qopining oyog'l subdural bo'shlig'iga joylashtiriladi. Qattiq pardaning nuqsoni tiklanadi. Ekstrakranial usuli bilan bosh miyaning oldingi tug'ma churrasini olib tashlangandan keyin suyakdagi kanalni ichki yoki tashqi teshiklarini berkitish uchun bemorning o'zidan olingan yumshoq to'qimalardan, turli suyaklardan kesib olingan transplantatlardan, begonadan olingan suyaklardan va turli organik moddalardan (organik oyna, AKR-100) foydalaniladi. Terining yupqalashgan, atrofiyaga uchragan ortiqcha qismi kesib tashlanadi va bemorning yuzidagi yumshoq to'qimalarda bir yo'la kosmetik maqsadida plastik operatsiya o'tkaziladi. Bosh miyaning oldingi tug'ma churralari miya qutisining bo'shlig'i bilan suyaklarning keng nuqsonlari orqali tutashgan bo'lsa operatsiyani intrakranial usuli qo'llaniladi. Bu usul ikki bosqichli bo'lib, birinchi bosqichida miya qutisi ichida churra qopini miya bo'shlig'idan ajratish. Ikkinchi bosqichida jarrohlik muolajalari miya qutisining tashqarisida bajariladi. Birinchi bosqichida orqasida yotgan bemorning peshona-chakka sohasida ikki tomonlama yoki bir tomonda bosh miya suyaklarining suyak-plastik trepanatsiya usulini qo'llash bilan bosh miya qutisi ochiladi. Peshona sohasida miyaning qattiq pardasi asta-sekinlik bilan suyakdan ajratiladi va churra qopining oyog'l hamma tomonidan ochiladi. So'ngra qattiq parda kesilib, churra qopining oyog'i orqali tashqariga, ya'ni churra qopi ichiga miya bo'shlig'idan chiqib turgan moddalar aniqlanadi.

Agarda ensefalotsele bo'lib, churra qopining ichida miya moddasi kichkina va anatomik tuzilishi saqlangan bo'lsa, uni asta-sekinlik bilan ajratib, subaraxnoidal bo'shliqqa joylashtirish tavsiya etiladi. Churra qopining ichidagi miya moddasining anatomik tuzilishi buzilgan bo'lib, atrofiya holatida yopishqoqlar va chandiqlar bilan

bitishib qolgan bo'lsa miyaning shu qismi kesib tashlanadi. oqayotgan qon to'xtatiladi. Churra qopi kesiladi. Uning oyog'i ipak ipi bilan bog'lanadi yoki tikiladi. Qattiq pardaning nuqsoni ajratiladi. Subdural bo'shlig'ining germetik butunligi tiklanadi. Agarda qattiq pardaning nuqsoni keng bo'lsa, tikish imkoniyati bo'lmasa konservatsiya qilingan bir xil nomdagi pardadan transplantat olinib plastika qilinadi. So'ngra suyak nuqsonining berkitishga o'tiladi. Churraning suyakdagi ichki teshigi ko'pincha plomba qilish usuli bilan yopiladi, yoki organik oyna ishlatiladi. Shuning bilan intrakranial usulining birinchi bosqichi tugallanadi. Intrakranial usuli qo'llanilganda anatomik holatida ajratib qo'yilgan churra qopining olib tashlanishi va yuz sathidagi yumshoq to'qimalarning kosmetik to'g'rilash jarrohlik muolajalarini o'tkazish ikkinchi bosqichda bajariladi. Turli mualliflarning keltirgan ma'lumotlariga ko'ra operatsiyaning ikkinchi bosqichini 2-3 oy o'tgandan keyin bajarish tavsiya etiladi. O'tgan vaqt ichida yuz sohasidagi kesib qo'yilgan churra qopi yopib turgan terisi bilan burishib kichkina bo'lib qoladi. Buri-shib qolgan terining atrofiyaga uchragan ortiqcha qismi churra qopi bilan birga olib tashlanadi. Churra qopining suyakdagi ochilgan tashqi teshigi ko'pincha foydalanadigan transplantat bilan yopiladi. Terini va teri osti yumshoq to'qimalarni tikishda va plastika qilishda yuz sohasining kosmetikasiga e'tibor beriladi.

Bosh miyaning tug'ma orqa churralarida qo'llaniladigan operatsiyalar hamma vaqt ekstrakranial usuli bilan bir bosqichda o'tkaziladi. Churra qopini yopib turgan terisi oval shaklida kesiladi. Churraning qopi va oyog'i ochiladi. So'ngra churra qopi taftish qilinadi. Agarda churra qopining ichida degenerativ o'zgargan va chandiqlar bilan yopishib qolgan miya moddasi bo'lsa kesib tashlanadi.

Qon to'xtatiladi. Ajratilgan churra qopining oyog'idan bog'lanadi va kesib tashlanadi. Churraning bog'langan cho'ltoq qismi bosh miya subaraxnoidal bo'shlig'iga joylashtiriladi. Qattiq pardaning va suyakning nuqsoni eksplantat yoki allotransplantat bilan plastika qilinadi. Terining ortiqcha qismi kesib tashlanadi va yara qavatma-qavat tikiladi. Yod eritmasi bilan yara artiladi va aseptik bog'lama qo'yiladi. Bosh miyaning tubidagi tug'ma churrasi boshqa churralarga nisbatan kam uchraydi. Uning churra qopi, yuqorida keltirilgandek, burun, burun-yutqin bo'shliqlarida joylashadi va katta bo'lmaydi. Churraning bu turi ko'pincha ekstrakranial usuli bilan operatsiya qilinadi.

Churra qopini olib tashlash burun yoki yutqin bo'shlig'i orqali bajariladi. Ko'pincha bosh miya qutisining tubidagi suyaklarning nuqsonlar kichkina bo'ladi. Shu sabablilashqariga chiqib turgan churra qoplari ham katta bo'lmaydi.

Churra qopining ustini urab turgan shilliq parda ajratiladi va churraning oyog'i bog'lanadi. Churra qopi esa kesib tashlanadi. Churra qopining bog'langan oyog'i miya qutisi ichiga joylashtiriladi. Suyakdagi nuqson plomba qilib yopiladi.

Qolgan shilliq pardaga ingichka ipak iplaridan chok qo'yiladi va operatsiya tamom bo'ladi. Bosh miyaning tubidagi tug'ma churra ayrim vaqtlarda intrakranial usuli bilan operatsiya qilinadi.

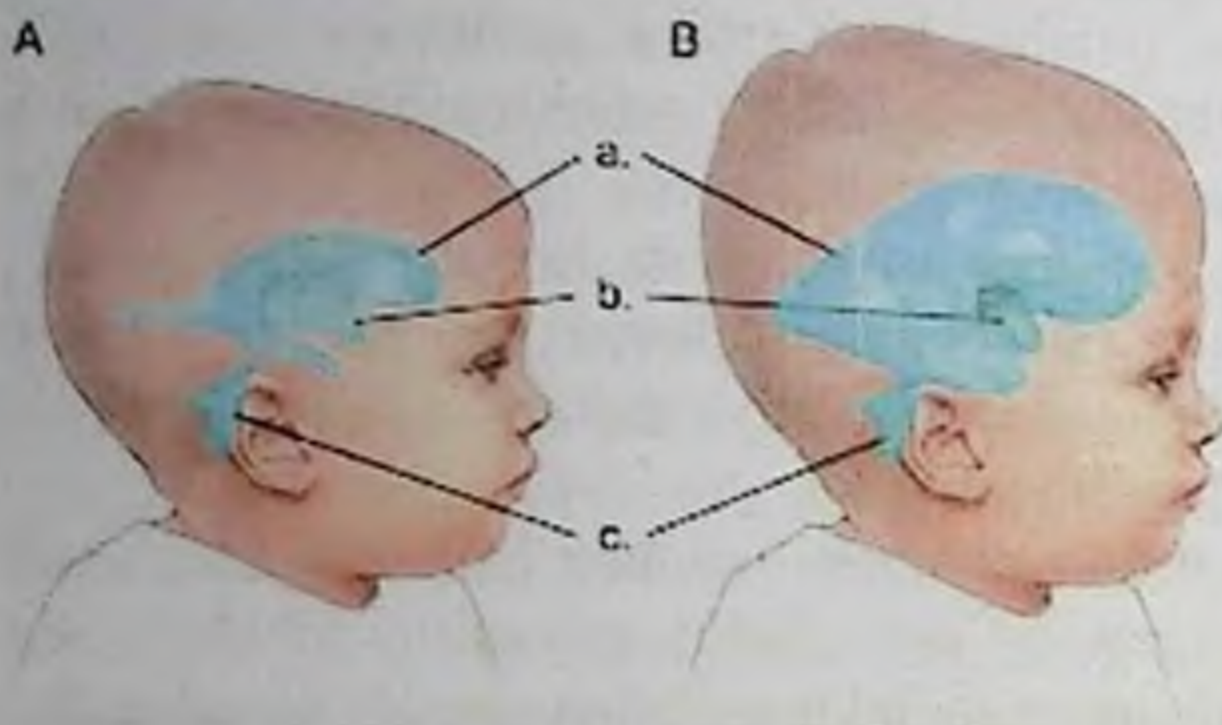
Operatsiya qilinayotgan vaqtda subdural bo'shlig'ining va miya qutisining nuqsonlarini germetik berkitishga e'tibor berish lozim. Bu bilan keyinchalik kuzatish natijasida vujudga keladigan turli asoratlarni, ya'ni likvorning doimiy oqib turishini (likvorreyani) va miyaning churrasini qaytadan paydo bo'lishini oldi olingan bo'ladi.

Operatsiya o'tkazilgandan keyin yaraning birlamchi bitishini ta'minlash maqsadida bemorlarga antibiotiklar, qon to'xtatadigan, dehidratatsiya qiladigan, og'riqni qoldiruvchi va tinchlantiruvchi dorilardan va vitaminlardan beriladi. Yara bitgunga qadar bemorlarga kun ora orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'I punksiya qilinadi.

### **Gidrosefaliya shakllanish mexanizmlari**

Kasallikning uchta asosiy shakli mavjud: ochiq, yopiq (okklyuzion) va gipersekretor. Kasallikning yopiq turi likvorning tizimli qon oqimiga bosh suyagining mo'ljallangan yo'llaridan qayta oqishiga qarshilik qiluvchi jismoniy to'siq mavjud bo'lganida rivojlanadi. Kasallikning bu turi sababchilari turli kistalar, o'smalar yoki qon quyilishlar bo'lishi mumkin. Gidrosefaliyaning ochiq turi likvorning tizimli qon oqimiga so'rilishi mexanizmi buzilganida kuzatiladi. Bunday turdagi kasallikning sabablari, odatda, ilgari boshdan kechirilgan infeksiya, masalan, meningit yoki subaraxnoidal bo'shliqda qon mavjudligidir.





13-rasm. Normal qorinchalar va gidrosefaliya

**Gipersekretsiyali gidrosefaliya** — nisbatan kam uchraydigan kasallik hisoblanib, taxminan 5% hollarda kuzatiladi. Bu orqa miya suyuqligining ortiqcha ishlab chiqarilishi natijasida yuzaga keladi. Bu holat, masalan, qon tomir chigali patologiyasi tufayli yuz berishi mumkin. Bundan tashqari, tug'ma, orttirilgan va o'rmini bosuvchi kabi gidrosefaliya turlari mavjud. Kasallik odamda tug'ilish paytidan boshlab mavjud bo'lsa tug'ma gidrosefaliya deb aytiladi. Orttirilgan gidrosefaliya boshdan kechirilgan kasalliklarning oqibati hisoblanadi. O'rmini bosuvchi kasallik turi miya to'qimalarining degradatsiyasi va uning o'rmi likvorning oshgan hajmi bilan bosilishida paydo bo'ladi.

Patologik jarayonlarning jadalligi bo'yicha kasallik o'tkir va surunkali turlarga bo'linadi. O'tkir turi bir necha kun ichida, odatda yopiq shaklda rivojlanadi va zudlik bilan jarrohlik aralashuvini talab qiladi. Surunkali turi bir necha oy ichida rivojlanadi. Ko'pincha ochiq kasallik turi bilan birgalikda qayd qilinadi. Likvor hajmining oshgan joyga ko'ra kasallik tashqi, ichki va aralash turlarga bo'linadi. Tashqi turida ortiqcha suyuqlik asosan miya qobiqlari orasidagi bo'shliqda to'planadi.

Ichki turida kasallik miya qorinchalariga ta'sir qiladi. Bunday kasallik ko'pincha tug'ma yopiq turdagi shakli bilan birga kuzatiladi. Bundan tashqari, ichki gidrosefaliya simmetrik va bir tomonlama kabi turlarga bo'linishi mumkin. Likvor hajmining ortishi simmetrik joylashgan ikki qorinchaning faqat bittasiga ta'sir qilganda gidrosefaliyaning bir tomonlama turi tashxislanadi.

Aralash turida suyuqlik hajmining ortishi ham qorinchalarda, ham miya qobiqlari orasidagi bo'shliqda kuzatiladi.



**14-rasm. Hidrosefaliya va rentgenogramma**

**Atreziya** (yunoncha a – inkor qo'shimchasi va trisis – teshik) – Biror tabiiy teshik, kanal (masalan, qizilo'ngach)ning tug'ma bo'lmasligi yoki shikastlanish, yallig'lanish va boshqa sabablarga ko'ra bitib qolishi. Ba'zan bolaning orqa chiqaruv teshigi yoki jinsiy qini ochilmay tug'ilishi.

**Xromosoma kasalliklari-** xromosomalar soni yoki tuzilishining o'zgarishi bilan kechadigan irsiy kasalliklar. Xromosomalardagi u yoki bu o'zgarishlar mutatsiyalarning bir turi hisoblanadi. Agarda xromosoma mutatsiyalari jinsiy hujayralar yoki urug'langan tuxum xujayralari bo'linishining birinchi bosqichlarida yuzaga kelsa, ular rivojlanayotgan organizmning ko'pgina hujayralarga o'tadi, natijada qator rivojlanish nuqsonlari kuzatiladi. Xromosomasida me'yordan tashqari o'zgarishlar bor embrionlar tug'ilgunga qadar nobud bo'ladi, o'lik tug'ilgan chaqaloqlarning 6%i xromosomalarida buzilishlar borligi aniqlangan.

**Parino sindromi, shuningdek,** umurtqa o'rta miya sindromi va vertikal ko'z falaji sifatida ham tanilgan, ko'zni yuqoriga yoki pastga siljita olmaslikdir. Ushbu sindromning sababi ko'pincha epifiz bezning o'smasi bo'lib, u medial bo'ylamasiga tutamlarining rostral interstitsial yadrosida vertikal qarash markazini siqib chiqaradi.

**Patau sindromi** (trisomiya 13) – genomik mutatsiya najjasida, ya'ni 13-xromosomada trisomiya paydo bo'lishi bilan tavsiflangan genetik kasalligi hisoblanadi.



© AboutKidsHealth.ca

15-rasm. Patau sindromi

**Edwards sindromi** shuningdek, trisomiya 18 sifatida ham tanilgan, 18- xromosomaning barcha yoki bir qismining uchinchi nusxasi mavjudligidan kelib chiqqan genetik kasallikdir. Tananing ko'p qismlari ta'sir qiladi. Chaqaloqlar ko'pincha kichik tug'iladi va yurak nuqsonlari mavjud bo'ladi. Boshqa xususiyatlar kichik bosh, kichik jag', bir-biriga yopishgan barmoqlari bilan siqilgan mushtlar va og'ir aqliy zaiflikni o'z ichiga oladi.[1]

**Yig'layotgan mushuk sindromi** 5-xromosomaning qisqa qo'lining bir qismini o'chirish (xromosoma moddasining bir qismini yo'qotish) bo'lgan genetik kasallik. Yelkaning to'liq yo'qolishi yoki uning yarmi yoki 1/3 qismini yo'qotish mumkin.

Shunday qilib yo'l anomaliyalar rivojlanish bosh va dorsal miya birikma - yolg'on dan o'n oldin o'30% hammasi VLOOKUP va egallash bitta ular birinchi joylar ichida ular tuzilishi- qayta. Chastotasi VLOOKUP CNS farqlanadi dan bitta oldin o'n holatlar ustida 1000 tug'ish [2].

### **Dismetabolik ensefalopatiya**

Dismetabolik ensefalopatiyani- asosan genlarga asoslangan irsiy metabolik kasalliklar yetishmovchiligiga va hatto uning to'liq yo'qligiga olib keladigan mutatsiyalar yoki boshqa ferment (fermentopatiyalar) tashkil qiladi. Buning oqibatida meta-psixomotor rivojlanishning kechikishiga olib keladigan og'riqli kasalliklarga olib keladi. Metabolizmning irsiy patologiyasining aksariyati ko'ra meros bo'lib o'tadi (retsessiv avtosomal yoki bog'langan Bilan X xromosoma) turi.

## AMINOKISLOTALAR ALMANISHUVI

Fenilketonuriya - aminokislotalarning, asosan fenilalaninning metabolizmining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan fermentopatiyalar guruhiga mansub irsiy kasallik. Felling kasalligi - xromosoma-genetik, meros bo'lib, ota-onalaridan bolalarga o'tadi. Patologiyaning rivojlanishi uchun javobgar 12 xromosomada joylashgan gendir. Jigar fermenti fenilalanin-4-gidroksilaza ishlab chiqarish uchun javob beradi, bu orqali fenilalaninni boshqa moddaning - tirozinga aylantirish jarayoni (normal tana faoliyatiga talab qilinadi..).

Felling kasalligi - fenilalanin-4-gidroksilaza yetishmovchiligi yoki yetishmovchiligiga olib keladigan gendagi mutatsiyalar tufayli fenilalaninning to'qimalari va fiziologik suyuqliklarida, shuningdek, uning tugallanmagan bo'linmalari mahsulotlarida birikma mavjud. Haddan tashqari fenilalaninning bir qismi siydikda chiqariladigan fenilketonlarga aylanadi, bu kasallikning nomi aniqlanadi.

Metabolik jarayonlarning buzilishi asosan miyaga ta'sir qiladi. Uning to'qimalarida toksik ta'sir ko'rsatiladi, yog' almashinuvi jarayonlari buziladi, asab tolalari miyaliyalari bajarilmaydi va neyrotransmitterlarning hosil bo'lishi kamayadi. Shunday qilib, bolada aqliy barkamollikning patogenetik mexanizmlarini ishga tushiradi. Tug'ilganda, bu tashxisi qo'yilgan bola sog'lom bo'lib, 2-6 oydan so'ng birinchi alomatlar topiladi. Fenilketonuriya belgilari bolaning jasadi ko'krak suti yoki sun'iy oziqlantirish uchun aralashmalar bilan birga keladigan fenilalaninni to'planganda namoyon bo'ladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda fenilketonuriya aniqlanganda, genetik, pediater, nevrolog, ovqatlanish mutaxassisi kabi mutaxassisliklar shifokorlarni kuzatishi kerak. Fenilketonuriya - qanday kasallik, uning davolashning negizi nima uchun fenilalaninni cheklash bilan ovqatni ta'qib qilishni anglatadi. Bundan tashqari, bolaning sotsializatsiyasi uchun dori-darmonlar, massaj, fizioterapiya, psixologik va pedagogik usullar, o'rganishga tayyorgarlik ko'rish mo'ljallangan.

**Bolalardagi fenilketonuriya davolash.**

"Fenilketonuriya" tashxis qilinayotganda, bola uchun ovqatni darhol buyurish kerak. Ratsiondan proteinga (go'sht, baliq, sut mahsulotlari, yong'oqlar va boshqalar) boy oziq-ovqat mahsulotlari chiqariladi. Proteinlarga bo'lgan ehtiyoj, maxsus dietali aralashmalar va berilfen - semisintetik proteinli gidrolizat bilan boshqa mahsulotlarni

(Tetrafen, Lofenalak, Nofelan) yo'qligi bilan qoplanadi. Bemorlarga proteinsiz non, makaron, guruch va boshqalar berish mumkin. Emizish cheklangan dozalarda amalga oshiriladi.

Birinchi 14-15 yil davomida qonda fenilalanin tarkibining muntazam ravishda monitoringini ta'minlab, parxezga qat'iy rioya qilish aqliy noqulayliklarning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Keyin ratsion biroz kengaytirilsa-da, ko'plab mutaxassislar alohida parxezni umrbod rioya qilishni tavsiya etadilar. Fenilketonuriyaning kofaktor shakli dieta bilan davolanmaydi, ammo faqat tetragidrobipterin preparatlarini qo'llash orqali tuzatiladi.

### **UGLEVODLAR ALMANSHINUVIDA IRSIY NUQSONLAR.**

Uglevodlar (shakarlar, glitsidlar, carbohydrate) — oqsillar va yog'lar bilan bir qatorda odam, jonivorlar va o'simliklar organizmi hayot faoliyati uchun zarur bo'lgan keng tarqalgan organik birikmalar guruhi. Organizmda moddalar almashinuvi natijasida hosil bo'ladigan energiya manbalaridan biri. Xossalariga ko'ra, oksialdegidlar va oksiketonlarga yaqin turadi. Uglevodlar asosiy qismining umumiy formulasi  $C_nH_{2n}O_n$  yoki  $C_p(H_2O)_p$  bo'lib, monosaxaridlardan glyukoza (fruktoza)  $C_6H_{12}O_6$  yoki disaxaridlardan saxaroza  $C_{12}H_{22}O_{11}$  ularga misol bo'la oladi. O'simliklar qattiq moddasi massasining 80% ga yaqini, jonivorlar quruq massasining 2% ga yaqini U.ga to'g'ri keladi. O'simliklar U.ni anorganik moddalar — karbonat angidrid ( $CO_2$ ) bilan suvdan sintez qiladi. Tirik organizmda U. biologik jarayonlarda energiya manbai, organizm uchun boshqa oraliq yoki oxirgi metabolitlar sintezida xom ashyo rolini o'ynaydi. Hozirgi tarkibida uglerod, vodorod va kisloroddan tashqari azot, oltingugurt yoki fosfor bo'lgan birikmalar ham U. qatoriga kiritiladi.

Uglevodlar almashinuvi tuzilishi o'zgarganliklari va u chiziqlanmalarini ta'kidlovchi tahliliy olishga ruxsat berilgan qanday yo'lga ega. Ular oziq-ovqatni ta'minlashda qanday muhim ahamiyatga ega.

**Irsiy kasalliklar(IK)** - genetik informatsiya (irsiy axborot) ning buzilishi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar; asosan, xromosomalar yoki genlardagi mutatsiyalar tufayli paydo bo'lib, nasldan naslga o'tadi. Mutatsiyalar tashqi muhit omillari (ionlashtiruvchi

nurlar, ayrim biologik faol kimyoviy birikmalar) hamda organizm va hujayralardagi salbiy ta'sirlar oqibatida ro'y berishi mumkin.

Irsiy kasalliklar, asosan, klinikgenealogik usul bilan o'rganiladi, bunda avlodlar shajarasi tuziladi. Bu usul yordamida I. k. (autosomdominant, autosom-retsessiv va jins bilan bog'liq kasalliklar)ning turli yo'llar bilan nasldannaslga utishi aniqlanadi. Autosomdominant kasalliklarda, kasallik autosomada joylashgan dominant genlar orqali nazorat qilinadi. Bunda kasallik har avlodda 50% dan ortiq hollarda uchraydi. Braxidaktiliya, araxnodaktiliya, retinoblastoma, psoriaznng ma'lum bir turlari va b. shu yo'l bilan nasldannaslga o'tadi.

### LIPIDLARNING ALMASHINUVI. IRSIY NUQSONLAR

Lipidlar almashinuvidagi irsiy nuqsonlar guruhi juda keng va patogenetik jihatdan u yoki bu turli xil genezis holatlarini o'z ichiga oladi.

**Glikolipidozlar** autosomal retsessiya bilan meros bo'lib o'tadigan kasalliklardir. Glikolitik parchalanish jarayonlarining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Glikolipidozlar serebrozidozlarga (Gaucher kasalligi, Qisqichbaqa), sulfatidozlarga (metakromatik leykodistrofiya), keramidol- gozidozlarga (sindrom Fabri), gangliozidozlarga (kasallik Thea-Saxa va va ) bo'linadi.

**Gaucher kasalligi.** Kasallik ferment faolligini yo'qotishga asoslangan. Bu esa glyukotserebrosidazaning ajralishi, retitoprotein to'planishiga olib keladi. Oddiy belgilaridan biri bu kasallik - suyak iligida, taloqda Gaucher hujayralarining to'planishidir.

**Tay-Saks kasalligi** kam uchraydigan tibbiy holatdir aholining aksariyat qismida g'alati bo'lsa-da, u etnik guruhlar mavjud bo'lib tuyuladi, unda u keng tarqalgan.

Bu asab tizimiga ta'sir qiladigan, asab hujayralarida mavjud bo'lgan lipidlarning to'planib, oxir-oqibat ularga zarar etkazadigan genetik kasallik.

Tay-Sachs kasalligi, shuningdek GM2 gangliosidozi va lizozomal saqlash kasalligi deb ataladi ko'pincha yoshligida bolalarni ta'sir qiladigan hayot uchun xavfli tibbiy, neyrodejenerativ va genetik holat. Uning yuqish shakli ota-onadan bolalarga, ya'ni irsiydir, xususan autosomal retsessiv tipda. Darhaqiqat, Ashkenazi yahudiylari va Amish

jamoati kabi ba'zi populyatsiyalar ushbu kasallikka chalinganligi aniqlangan.

**Tay-Saks kasalligi** 15-xromosomadagi nuqsonli gen tufayli kelib chiqadi va autosomal retsessiv usulda meros qilib olinadi. Agar ikkala ota-onada ham genning nuqsonli nusxasi bo'lsa, ularning bolasida bu kasallikka chalinish ehtimoli 25% ni tashkil qiladi.

Buni namoyon qilish uchun siz nuqsonli genning ikkala nusxasini meros qilib olgan bo'lishingiz kerak, biri otadan, ikkinchisi onadan. Agar siz faqat nuqsonli xromosomani meros qilib olgan bo'lsangiz, siz kasallikni namoyon qilmaysiz, ammo siz tashuvchisiz. Patologik bo'lmagan sharoitlarda bu gen gekslaminlarni, ayniqsa GM2 ni parchalashga yordam beradigan geksosaminidaza A yoki Hex-A fermentlarining alfa subbirligi uchun kodlar. Ushbu gangliozydlar asab to'qimalarida uchraydigan lipidlar guruhidir.

Hex-A odatda asab hujayralarining lizosomalarida uchraydi, qayta ishlash uchun katta molekulalarni parchalaydigan organoidlar. Fermentsiz gangliozydlar neyronlarda to'planib, ularga asta-sekin zarar etkazadi.

Aytish kerakki, nuqsonli genning ikkala nusxasi bo'lgan odamlar Tay-Saks kasalligini namoyon qiladiganlar bo'lsa-da, geksosaminidaza A ni sintez qila olmasdan, tashuvchisi bo'lgan odamlar ushbu fermentning o'zgargan darajalarini ko'rsatishi mumkin. Ular uni ishlab chiqaradi va shuning uchun alomatlardan aziyat chekmaydi, ammo ular oddiy Hex-A miqdorining faqat yarmini sintez qiladi.

#### **CHAQALOQLARDA PATALOGIK SARIQLIK**

Bilirubin ensefalopatiyasi (shuningdek, "bilirubin ensefalopatiyasi" yoki "kernitterus" yoki "kernikterus" deb ataladi) yangi tug'ilgan chaqaloqning miya to'qimalarida erkin bilirubinning o'tishi (qon-miya to'sig'i orqali) va to'planishi bilan patologik neonatal sariqlikni anglatadi. ayniqsa, bazal ganglionlar va gippokamplarda.

Giperbilirubinemiya, bilirubinemiya — qon zardobida bilirubin miqdorining ko'payib ketishi. Sog'lom kishining qon zardobida 0,2, 0,5—0,8 mg%, chaqaloklarda esa bir oz yuqori — 1—2 mg% (fiziologik sariqlik kuzatilmaganda) bo'ladi. Irsiy, tug'ma va orttirilgan bo'lishi mumkin. Gemolitik va nogemolitik, qaysi a'zo (mas, jigar)ga taalluqligiga ko'ra bir qancha turlarga bo'linadi. Asosan jigar, o't yo'li kasalliklarida uchraydi va badanda sariqlik alomatlari bilan ifodalanadi.



**16-rasm. Chaqaloqlar sariqligi.**

**Fiziologik sariqlik:** Bu holat bolaning sog'lig'i uchun tashvish tug'dirmaydi, oqibatlarsiz o'tadi. Ko'pgina yangi tug'ilgan chaqaloqlarda fiziologik sariqlik tug'ilgandan keyin 2 yoki 3 kunning oxirida paydo bo'ladi. Qoidaga ko'ra, hayotning 3 haftasiga qadar u izzsiz o'tadi.

Bachadonda xomilalik gemoglobin homila qonida aylanadi. Tug'ilgandan so'ng, bunday gemoglobinni olib yuradigan bolaning qizil qon hujayralari yo'q qilinadi. Bu bilvosita fraktsiya (plazma oqsillari bilan bog'lanmagan) tufayli bilirubin darajasining oshishiga olib keladi. Odatda, tug'ilgandan keyin bilirubin darajasi 50 mkmol / l dan oshmaydi. 7-kunga kelib u 200 mkmol/l ga yetishi mumkin, 2 haftadan keyin esa uning darajasi 60 mkmol/l ga tushadi. Bu taxminan 10 kundan boshlab bilvosita bilirubinning qon oqsillari bilan bog'lanishi bilan bog'liq. Bilirubin to'g'ridan-to'g'ri (bog'langan) bo'ladi va tanadan chiqariladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi sariqlik asta-sekin yo'qoladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda fiziologik sariqlik boshidan boshlab terini sariq rangga bo'yash orqali namoyon bo'ladi. Qonda bilirubin darajasi qanchalik yuqori bo'lsa, rang shunchalik boy bo'ladi. Va jarayon boshidan pastki ekstremitalarga tarqala boshlaydi. Og'iz bo'shlig'i va skleradagi shilliq pardalar ham bo'yalgan. Siydik biroz qorayadi va najas uzoq vaqt yashil bo'lib qoladi. Bolaning umumiy holati buzilmaydi.

Qondagi bilirubin darajasi salbiy klinik dinamika bo'lmaganda haftada bir marta nazorat qilinadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi fiziologik sariqlik maxsus davolashni talab qilmaydi. Bolani to'liq emizish bilan ta'minlash kifoya, bu bilirubinning chiqarilishini yaxshilaydi. Bundan tashqari, to'g'ridan-to'g'ri quyosh nurlaridan qochib, quyoshda ko'proq qolishga harakat qilishingiz kerak.



Arias giperbilirubinemiya (ko'krak suti sariqligi). Bunday neonatal sariqlik ham fiziologik bo'lib, emizish davrida paydo bo'ladi. Ko'krak suti bilan ko'p miqdorda yog'li kislotalarni qabul qilish natijasida rivojlanadi. Ular bolaning qonida bilirubinni bog'lash va uni tanadan chiqarish jarayonini sekinlashtiradi. Shuning uchun bilvosita bilirubin fraktsiyasining ortiqcha to'planishi mavjud bo'lib, u 300 mkmol / l ga etishi mumkin. Bu cho'qqi hayotning 21-kuniga to'g'ri keladi. Keyin bilirubin darajasi asta-sekin kamayadi.

Klinik jihatdan yangi tug'ilgan chaqaloqdagi Arias sariqligi tug'ilgandan 7-10 kun o'tgach paydo bo'ladi. 3 oyligida izsiz o'tadi yoki emizishning butun davriga hamroh bo'lishi mumkin. Bu bolaning rivojlanishiga hech qanday ta'sir ko'rsatmaydi, oqibatlariga olib kelmaydi.

Patologik sariqlik. Bu yangi tug'ilgan chaqaloqning tanasida patologik jarayonlar natijasida paydo bo'ladigan kasalliklarning katta guruhi. Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi patologik turdagi sariqlik majburiy terapiya va bolaning doimiy monitoringini talab qiladi. Ko'pincha davolash intensiv terapiya va reanimatsiya bo'limida amalga oshiriladi.

Patologik sariqlik quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin: Ona va homila o'rtasidagi qon guruhi yoki Rh omilidagi ziddiyat. Bu jarayon yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gemolitik kasallikning rivojlanishiga sabab bo'ladi. U ikterik, anemiya yoki shish paydo bo'lishi mumkin. HDN bilan yangi tug'ilgan chaqaloqdagi sariqlik hayotning birinchi soatlarida paydo bo'ladi. Kasallikning og'ir kechishi bilan bola allaqachon ko'rinadigan sariqlik bilan tug'iladi.

Qizil qon hujayralarini yo'q qilishga va bilirubinning to'planishiga olib keladigan genetik kasalliklar. Bularga: o'roqsimon hujayrali anemiya, mikrosferotsitoz, infantil piknositoz, talassemiya kiradi.

Xomilada virusli va bakterial infeksiyalar ham parenximal sariqlikka olib kelishi mumkin. Bunga sitomegalovirus, gerpetik infeksiya, qizilcha, toksoplazmoz, Epstein-Barr virusi, gepatit B va C sabab bo'lishi mumkin.

Safro yo'llarining atreziyasi tufayli jigardan safro chiqishining buzilishi, kist shakllanishi bilan obstruktsiya, oshqozon osti bezi rivojlanishining patologiyasi. Shu bilan birga, yangi tug'ilgan chaqaloqda mexanik sariqlik rivojlanadi.

Gilbert sindromi irsiy kasallik bo'lib, unda bilirubinni bog'laydigan fermentlarning etishmovchiligi aniqlanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bunday sariqlik tez-tez uchraydi, umr bo'yi terapiya va gastroenterologning kuzatuvini talab qiladi.

**Neonatal og'riqlar muammosi, emotsional aspektlari va og'riqsizlantirish yo'llari**

Neonatal og'riqlar muammosi tibbiyot, falsafa, etika kabi fan yo'nalishlarining muammosi bo'lib qolmoqda. Og'riqni o'rganuvchi xalqaro assotsiatsiya (International Association for the Study of Pain-IASP) og'riqni «noxush sensor va emotsional ta'sirlanish bo'lib, to'qima shikastlanishi natijasida kelib chiqadi. Og'riq ta'siroti to'g'risidagi ma'lumot nafaqat neonatal davrda, amaliy jihatdan xam ahamiyatga ega, chunki vrach chaqaloqda qaysi xolatlarda va qaysi kasalliklar natijasida og'riq kelib chiqishi, uni o'z vaqtida davolashi va profilaktikasini o'tkazishi ahamiyatga egadir.



**17-rasm. Og'riq sindromi**

Chaqaloqlarda og'riq hissiyoti tufayli kelib chiqadigan reaksiyalarga uzoq muddat ahamiyat berilmagan. Neonatal og'riq muammosi borasida, zamonaviy qarashlar mavjud bo'lib, og'riqni to'g'ri baholash vrachdan katta maxoratni talab qiladi. Chaqaloqlar og'riqqa nisbatan juda sezgir, lekin bu xissiyotni yuz ifodasi va ma'lum bir xulqidagi o'zgaruvchan reaksiyalar orqaligina ifoda etishadi.

Og'riq hissiyotini qabul qiluvchi sistema, homiladorlik davrining erta muddatlaridayoq (gestatsiyaning 6-9-y xaftasi) va 21-23 -haftaga kelib to'liq shakllanadi: nerv tolalari homiladorlikning ikkinchi trimesterida yetarlicha miyelinizatsiyalangan bo'lib, 30-37-y haftalikda

miyelinizatsiyalanish jarayoni to'liq nihoyasiga yetadi. Simons va xammual. ma'lumotlariga ko'ra, chaqaloq o'rtacha, 14 ta og'riqli muolajaga duch kelib, shundan, 7% i hech qanday analgeziya olmaydi.

Tug'ruq jarayonida faqat ona emas, balki tug'ruq yulidan ba'zan silliq ba'zan ma'lum bir to'siqlarga duch keluvchi chaqaloq xam barcha og'riq ta'sirotlarini his qiladi.



**18-rasm.**

Bolada og'riq somatik yoki xirurgik patologiya tufayli, masalan tug'ruq travmalari, MAS ning zaralanishlari, sinishlar, nekrotik enterokolitlar tufayli yuzaga keladi. Og'riq diagnostik va davolash jarayonlari tufayli, ya'ni tug'ruq zalining o'zidayoq, kindik kesilganda va unga ishlov berilganda, zaruriy muolajalar o'tkazilganda, (ukollar, punksiya), kateterlar kiritilganda (oshqozon, siydik pufagi), sun'iy o'pka ventilyasiyasi o'tkazilganda (IVL), chaqaloqning majburiy xolati, venoz kateterlarni yuvish, leykoplastrli bog'lamlar almashtirilishi xam og'riq sindromining manbasi bo'lib hisoblanadi. Og'riq stressi xirurgik operatsiyalar natijasida ham kuzatiladi.

Xozirgi kunga kelib, chaqaloqlarda og'riqni aniqlashning 40 dan ortiq usullari mavjud bo'lib, og'riqni diagnostika qilishning ma'lum «oltin standarti» mavjud emas edi. Bola xulqidagi o'zgarishlarni kuzatish bu sub'ektiv xissiyotni baholash imkonini beradi. Og'riqqa nisbatan bolaning xulqidagi o'zgarishlar quyidagicha ta'riflangan.: «Og'riq yoki diskomfort xis qiluvchi go'daklar, ko'zlari qattiq qisilib, og'riqli chinqirishadi, og'zi peshonasida ajinlar paydo bo'ladi».

Chaqaloqlarda og'riqni diagnostika qilish maqsadida, NFCS (Neonatal Facial Coding System), CRIES (Crying, Requires O,2,,

Increased vital signs, Expression, Sleepless), PIPP (Premature Infant Pain Profile), NIPS (Neonatal Infant Pain Scale), N-PASS (Neonatal Pain, Agitation and Sedation Scale), EDIN: Echelle de la Douleur Inconfort Nouvea Ne' (Neonatal Pain and Discomfort Scale) kabi ko'plab, shkalalar mavjud bo'lib, og'riqni profilaktika qilishga qaratilgan asosiy qadam xar qanday zarur bo'lgan og'riqli muolajani noinvaziv usulda o'tkazish (rO 2., rSO2 va bilirubin);

Yengil va o'rtacha darajadagi og'riqlarni bartaraf qilish maqsadida, nofarmakologik usullar : yo'rgaklash, ona kontakti nazarda tutiladi. Nofarmakologik vositalar og'riq mexanizmini orqa miya satxida boshqarib, analgetik xususiyatga ega bo'lgan endogen endorfinlar ajralishini ta'minlaydi. Chaqaloqlardagi og'riqlar kelib chiqish genezi bo'yicha 2 guruxga bo'linadi: 1 gurux- intranatal va postnatal davrdagi sabablar tufayli, tug'ruq jarayonida akusherkaning mexanik ta'siri, ya'ni bosish, tug'ruq jarayonini stimulyasiya qilish, bo'yin qismi travmalari, tug'ruq travmalari, tug'ma orqa miya churralari bo'lib xisoblanadi.

2 guruh sabablar, tibbiy muolajalar natijasida in'eksiya, punksiya, kateterizatsiya, intubatsiya, qon olish.

Chaqaloqlardagi og'riq reaksiyalarining xususiyatiga giperalgeziya, ya'ni og'riq ta'sirotiga nisbatan, xaddan ziyod javob reaksiyasi bo'lib, bu xolat ayniksa, chala tug'ilgan chaqaloqlarda yaqqol ifodalangan.

Chaqaloq takrorlanuvchi yoki davom etuvchi og'riq ta'sirotiga nisbatan, simpatik nerv sistemasi funksiyasining so'nishiga olib keladi. To'lik morfofunktsional jixatdan shakllanmagan nerv sistemasi, og'riq stressiga nisbatan davomiy og'riqqa bardosh bera olmaydi. Og'riq reaksiyalari kelib chiqishiga ko'ra, neyroendokrin, modda almashinuvi jarayonining buzilishi, fiziologik va xulq atvordagi o'zgarishlarga bo'linadi.

Neyroendokrin va moddalar almashinuvining buzilishi tufayli kelib chiqadigan og'riq reaksiyalari katexolaminlar, endorfinlar, glyukokortikoidlar, glyukagon va kortizol (plazma, sulak, siydikda) sintezining ortishi, insulin va i tireoid gormonlar sintezining keskin pasayishi; - plazmaning renin aktivligi ortishi ; - giperqlikemiya; - laktat, piruvat, keton tanalari miqdorining ortishi tufayli, metabolik atsidoz kelib chiqadi ;

**Fiziologik og'riq reaksiyalari:**

- nafas chastotasi va mexanikasining o'zgarishi (taxikardiya i taxipnoe); - yurak kiskarish ritmi va chastotasining o'zgarishi ;
- arterial bosimning oshishi; - qonda  $PO_2$  pasayishi va  $PCO_2$  miqdorining ortishi; - to'qimalar va qonda saturatsiyaning pasayishi;
- tana xaroratining noturg'unligi, tez; - sovqotish, katta liqildoq taranglashganligi; - meteorizm; - kaft terlashi; - terida dog'lar bo'lishi;
- qorachiqlar kengayishi.

Chaqaloqlar xulqidagi og'riq reaksiyalari : - kommunikabellik ya'ni tekshiruvchi bilan muloqotda befarqlik, iyak, qo'l-oyoqlarda tremor, emishdan bosh tortish, qusish, og'riqli ingrashlar, monoton yig'i- (yig'ining xarakteriga e'tibor beramiz - emotsionallik, balandligi, toni, davomiyligi davriyligi); - og'riqli grimaslar (peshona tirishtirilgan, qoshlar chimirilgan, iyak qaltirashi, ko'zlar yarim ochiq)- qo'l-oyoqlarda gipertonus xolati, Moro refleksi, opisto- va gipotonus, spontan aktivlik xolatining bo'lmasligi.



**19-rasm.**

Gipotalamo-gipofizar - buyrak usti bezi sistemasi xomiladorlikning ikkinchi trimestridan faoliyat yuritadi. Gestatsiyaning 30-xaftasida fetal kortizol miqdori 5-10 mg/ ml, 36-xaftada 20 mg/ ml, tug'ruq jarayonidan oldin 45 mg/ ml, chaqaloq tug'ilgach bu ko'rsatkich eng yuqori cho'qqiga yetadi, ya'ni 200 mg/ mlni tashkil qiladi. Bu ko'rsatkichning keskin sur'atlarda ortishi chaqaloqning tashqi muxitga moslashuvini ta'minlaydi. Chaqaloqlar uchun kortizolning skrining

bo'sag'asi 414-138 nmol/ lni (gestatsiyaning 29 xaftadan boshlab) tashkil qiladi.

Fetal steroidogenez xomilaning rivojlanishi va tug'ruq jarayonida, platsenta fermentlari ta'sirida, sitokinlar va erkin kislorod radikali ta'sirida o'zgaradi. Platsentaning vaqtidan oldin yetilishi, tug'ruq jarayoni, xomila ichi infeksiyasi, kindik qoni tarkibidagi steroidlar miqdoriga keskin ta'sir qiladi. Ko'pgina olimlar so'lakda kortizol miqdorini aniqlashni tavsiya etishadi, chunki kortizolning 90%i maxsus oqsillar bilan, 7% albumin, 3% igina biologik aktiv moddalar bo'lib xisoblanadi. Og'riqli muolajalar tufayli, kortizol miqdori keskin ortadi. Kortizol giperproduksiyasi natijasida kechadigan fiziologik jarayonlarni boshqarishda, lekin stress xolatini, og'riqni idora eta olmaydi. Uzoq muddat kortizolning yuqori ko'rsatkichi, metabolik sindrom, kognitiv buzilishlarni keltirib chiqarishi mumkin. Ko'pgina mualliflar og'riq ta'sirotiga nisbatan, jinsiy farq mavjudligini, ya'ni, og'riq ta'sirotiga nisban bosh miya po'stlogi somatosensor zonasida, oksigenatsiya o'g'il bolalarda yuqori ekanligini ta'kidlashgan. Serotonin va gamma aminomoy kislota xomila ichi davridayek faol bo'lib, og'riq modulyasiyasining pasaytirishda ahamiyatga ega.

Chaqaloqlar bu ta'sirotni so'z bilan ifoda eta olmaydi, vizual va klinik jixatdan og'riqni baxolash va differensatsiya qilish vrachdan katta maxoratni talab qiladi.

Xozirgi kunda og'riqni baxolovchi bir necha shkalalar mavjud bo'lib, asosan chaqaloqlar xulqi, o'zini tutishiga asoslaniladi. (COMGORT – shkalasi, CRIES– shkalasi, DAN – shkalasi).

COMGORT: faollik darajasi, ajitatsiya, nafas olish, jismoniy xarakat, yurak kiskarish soni, arterial kon bosimi, mushak tonusi, yuz ifodasini baxolaydi.

CRIES–shkalasi esa, Crying (yigi), Requires Oxygen (kislorod berilish zarurati), Increased Vital Signs (vital ko'rsatkichlarning ortganligi), Expression (yuz ifodasi), Sleep (uyku);

DAN – shkalasi, 1997 yilda Fransiyada Carbajal R., Paupe A tomonidan kiritilgan bo'lib, yuz ifodasi, ko'l-oyeklar xolati, ovozning o'zgarishi e'tiborga olinadi. Ushbu shkalalar ko'rsatkichlari bilan bola tug'ilgach, 30 minutdan sung, 24,48, 72 soatdan so'ng o'tkaziladi.

Og'riq sindromi borligi isbotlangan xar bir chaqaloqning anamnestik faktorlari o'rganilganda, tug'ruq jarayonining sillik kechmaganligi, xavfli perinatal faktorlar, bolaning tug'ruq jarayonida tug'ruq travmasi bilan tug'ilganligi chaqaloqda notsitseptiv afferentatsiyaning oshishiga olib keladi. Travmatik tug'ruq jarayoni tufayli, mexanik shikastlanishlar vegetativ va simpatoadrenal sistemaning faollashuvida namoyon bo'ldi, buning isboti shuki, yurak kon tomir faoliyatining o'rtacha ko'rsatkichlarining mo'tadillashuvi, stress bioximik markerlari miqdorining va saturatsiyaning pasayishi kuzatildi. Kimyoviy birikmalar to'planib, ogriqqa sabab bo'ladi.

Organizmida kompleks moddalar, ya'ni biologik aktiv moddalar organizm ichki muxitini sifat va miqdoriy jixatdan o'zgartirib turadi. Gormonlar, mediatorlar, metabolitlar uzluksiz sintezlanib parchalanib turadi, qonning shaklli elementlari, oksillar, lipidlar, uglevodlar bilan birikadi.

Organizm regulyator yeki ximoya mexanizmlari ishga tushmasa, neyro-gumoral gomeostaz, izdan chiqib, og'riqlar kelib chiqadi. Shuning uchun og'riq sindromini bartaraf qilishda, aniq va chuqur taxlil qilishni talab etiladi. Ba'zi xollarda gistaminga qarshi preparatlar, ba'zida atropin, diazil, metatsin, t.e. xolinolitik preparatlar bilan, uchinchi xolatda, ergotamin, dibenamin, aminazin —симпатолитик kator preparatlari bulib, katexolaminlar ta'siriga to'sqinlik qiladi.

### **Og'riq sindromining neyroendokrin mexanizmlari, og'riq stressi va og'riqning kimyoviy regulyatsiyasi.**

Ichki sekretsia bezlari tomonidan qonga ajratiladigan gormonlar organizm ichki muxitini, tarkibini, biologik xususiyatlarini o'zgartiradi.

Bosh miya va orqa miya, po'stlok, po'stloq osti tuzilmalari, vegetativ nerv sistemasi tugunlaridan doimiy impulslar kelib turishi og'riqni doimiy xarakterini ta'minlaydi.

Mediatorlar (atsetilxolin, noradrenalin, gistamin), teridagi nerv oxirlarida to'planib, to'qima fermentlari ta'sirida parchalanmay, qon, organlar, to'qima suyuqligiga o'tib, ularining faoliyatini stimullaydi yeki tormozlaydi.

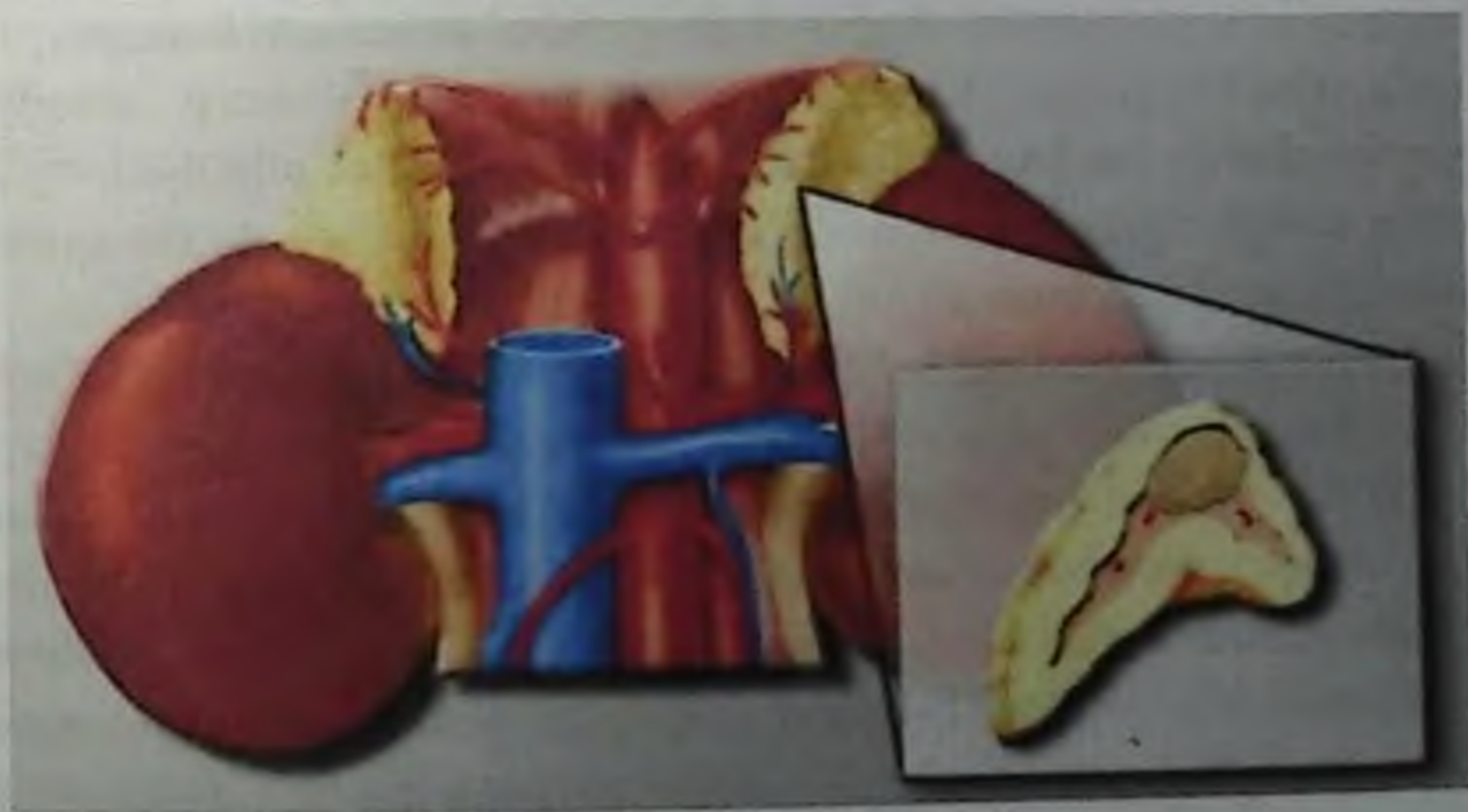
Og'riqqa javoban barcha ichki sekretsiya bezlari o'z ta'sirini ko'rsatadi: buyrak usti bezlari, gipofiz, kalkonsimon bez, oshqozon osti bezi.

Kortikosteroidlar deb nomlanuvchi 40 dan ortiq gormonlar mavjud bo'lib, ular organizmda kechadigan oqsillar, yog'lar, uglevodlar, miner0allar almashinuvini idora etadi.

Barcha ichki sekretsiya bezlari faoliyatini idora qiluvchi gipofiz miya asosida joylashgan, old va orqa bo'laklardan iborat bo'lib, joylashgan joyi tufayli qonga va orqa miya suyukligiga gormonlar ajratadi. Gipofizda ajraladigan adrenokortikotrop kortikosteroidlar ajralishini stimullaydi; tireotrop gormon kalkonsimon bez funksiyasiga, gonadotrop gormon — jinsiy bezlar faoliyatiga ta'sir qiladi.

Gipofiz old bo'lagida o'sish gormoni, o'rta bo'lagida pigment ishlab chiqarilishini ta'minlovchi gormon, orqa bo'lagida qon bosimiga ta'sir qiluvchi vazopressin, va bachadon qiskarishini ta'minlovchi oksitotsin ishlab chiqariladi. Og'riq ta'siroti natijasida gipofiz gormonlari ajralishi buziladi. Bu esa, qonda va orqa miya suyukligida gormonlar miqdorining ko'payib ketishi natijasida orqa miya suyukligi kimyoviy tarkibi o'zgarib, bosh va orqa miya to'qimasi xujayralarida modda almashinuvi buziladi.

Buyrak usti bezi mag'iz qismidan ajraluvchi gormon — adrenalin —universal. Adrenalin ajratuvchi xujayralar buyrak usti bezi mag'iz qismining ichki qismida joylashgan.



**20-rasm. Buyrak usti bezi.**



Adrenalin simpatik nerv sistemasi faoliyatini, barcha organlar faoliyatini oshiradi. Adrenalin og'riq zonasida venoz qonda aniqlanadi. Og'riq natijasida buyrak usti bezi mag'iz qismi faoliyati oshib, qonga ko'p miqdorda adrenalin ajraladi. Kuchli og'riq natijasida gormonal va mediatorlik funksiyalari yanada ortadi. Birinchi navbatda adrenalin bilan yurak ta'minlanadi, shu bilan birga noradrenalin sarflanishi xam ortadi. Bu gormon xamda mediator yurak mushagiga ajraladi. Og'riq zo'rayib boraversa, simpato-adrenal sistema kuchsizlanib, yurak tarkibidagi adrenalin miqdori pasayib, nerv oxirlari tomonidan noradrenalin ajralishi sustlashadi. Qon oqimidagi adrenalinni yurak o'zlashtira olmaydi, ayni shu damda miyada xam chuqur o'zgarishlar kelib chiqadi. Og'riq xuruji natijasida gipotalamusda noradrenalin miqdori pasayadi. Bog'langan xolatdan noradrenalin bo'shab, retikulyar formatsiyaning adrenergik elementlariga ta'sir qiladi. Miyada adrenalin to'planib, gemato-ensefalik barerdan o'tib, qondan gipototalamusga, keyin miyaning boshka qismlariga tarqaladi.

O'tkazilgan bir qancha tajribalar shuni ko'rsatdiki, elektr toki yordamida nervni ta'sirlaganimizda, buyrak usti bezi xujayralarida adrenalin va simpatik nervlar tomonidan noradrenalin ishlab chiqarilishi kuchayadi. Turli katexolaminlar — adrenalin, noradrenalin, dofamin — qonda o'zgarib turadi, bu tashqi ta'sirotning xarakteri, kuchi va davomiyligiga bog'liq bo'ladi.

Kuchli og'riq ta'siroti natijasida organizm normal faoliyatini saqlab turish uchun buyrak usti bezi gormonlari axamiyati kattadir.

Tug'ruq jarayoni natijasidagi og'riq tufayli ko'p miqdorda oksitotsin ajralib, bachadon mushaklari qisqarishini ta'minlaydi, og'riqli anuriya tufayli, gipofizdan qonga buyraklarga salbiy ta'sir qiluvchi antidiuretik gormon ajraladi.

Tiroksin adrenalin kabi, simpatik nerv sistema faoliyatini stimullaydi.

Og'riq ta'siroti natijasida qalqonsimon bez faoliyati aktivlashadi. Qonga tiroksin ajralib, u yurak faoliyatini oshiradi, modda almashinuvi jarayonini tezlashtiradi. Og'riqning intensivligi va xarakteri organizmda kalsiy almashinuvini idora qiluvchi qalqonoldi bezlarining faoliyati ham axamiyatli. Aytish joizki, dastlab bosh va orqa miyani faoliyati bir-birining ishini to'ldiradi, kuchaytiradi yoki susaytiradi. Og'riqning

dastlabki bosqichida, bosh va orqa miya faoliyatini qo'zgatuvchi adrenalin va tiroksin, keyin esa og'riqni so'ndiruvchi mediatorlar, metabolitlar va gormonlar ishlab chiqariladi. Oshqozon osti bezi gormoni-insulin parasimpatik nerv sistemasi faoliyatini oshirib,— uzoq davom etuvchi og'riqlarda kuzatiladi. Insulin, qondagi qand miqdorini kamaytirib, parasimpatik nerv sistemasi faoliyatini oshiradi. Uzoq davom etuvchi og'riq ta'siroti natijasida nerv sistemasining turli strukturlarida dominant qo'zgalish o'choqlari shakllanadi, aloxida organlar faoliyati va fiziologik sistemalarda o'zgarishlar kelib chiqadi.

O'tkir og'riqda nafas tezlashadi va chuqurlashadi, ter ajralishi kuchayadi, oshqozon shirasi ajralishi kamayadi, xazm qilish jarayoni tormozlanadi, qonning tarkibi va xususiyati, eritrotsitlar va leykotsitlar miqdori o'zgaradi.

Har qanday ta'sirot gipofiz aktivligining oshishiga olib keladi natijada, buyrak usti bezi po'stlogi faoliyatini stimullovchi adrenokortikotrop gormon (AKTG) ajralishi kuchayib, qonga ko'plab kortikosteroidlar tushishiga olib keladi. Tuzilishi va vazifasi xar xil bulgan kortikosteroidlar stress rivojlanishi uchun katta sharoit yaratib beradi. Gormonlar ajralishining buzilishi natijasida adaptatsiya jarayonining buzilishi kelib chiqadi.

Og'riq stressi — qo'rquv bilan kechuvchi kompleks xisoblanadi.

Stress birinchi bosqichi,— xavotir reaksiyasi bo'lib, Sele bu davmi organizm barcha ximoya kuchlarini qurollanishga tayerlanishi deb ta'riflaydi. Ikkinchi moslashuv bosqichida (adaptatsiya), yoki Sele ta'rificha, «rezistentnlik bosqichi». Aynan shu bosqichda buyrak usti bezi po'stlogida organizmni shikastlanish va xavfdan ximoya qilish uchun intensiv ravishda kortikosteroidlar ishlab chiqarila boshlaydi.

Agar stressor atakani davom ettirsa, stressning uchinchi bosqichi boshlanadi. Buyrak usti bezi po'stlog'i gormonlarining sekretsiyasi buzilishi natijasida adaptatsiya kasalliklari kelib chiqadi. Kuchli stress natijasida, kelib chiqadigan o'zgarishlarni Sele umumiy adaptatsion sindrom deb nomladi. Stress tufayli (og'rik, kasallik, jismoniy yeki emotsional zurikish) murakkab nerv mexanizmlari ishga tushadi. Bosh miya yarim sharlari po'stlog'i po'stloq osti tuzilmalariga gipotalamusga kutilayotgan xavf to'g'risida signal uzatadi. Sog'liqqa xavf solishi mumkin bo'lgan, har qanday vaziyatda, stressli vaziyatlarda,

gipotalamus ximoya mexanizmlarini ishga tushiradi. Qonda va to'qimalarda adrenalin va noradrenalin miqdori ortib, aynan ular stress-reaksiyalari yeki «falokat gormonlari» deyiladi.

Gipotalamusda ishlab chiqariladigan maxsus xujayralardagi murakkab maxsus birikmalar rilizinglar bo'lib, gipotalamusni gipofiz bilan bog'lovchi nerv tolalari bo'lib, rilizinglar gipofizda adrenokortikotrop gormon sintezlanishini ta'minlaydi.

Aytaylik, baxtsiz xodisa tufayli, travma olgan bolaning qo'li sinadi. Qonga halokat gormoni — adrenalin ajraladi va ma'lum vaqtdan so'ng, gemato-ensefalik baryerdan o'tib, gipotalamusning orqa o'zaklariga ta'sir qilib, ularni qo'zg'atadi. Bu qo'zgalish nerv yo'llari orqali rilizing faktor ishlab chiqaruvchi hujayralarga yetib keladi. Nerv va gumoral signallar natijasida gipofiz qonga adrenokortikotrop gormon, ajralishi natijasida kortikosteroidlar ishlab chiqarilib, qonda to'planishiga turtki bo'ladi. Kuchli stressda keskin, chidam bo'lmaydigan og'riqlarda, bosh miya travmalarida, kuchli sovuqotish yoki isish natijasida gemato-ensefalik barer o'tkazuvchanligi ortib ketib, bosh miyaga katexolaminlar kelishi yanada ortadi. Kortikosteroidlar o'ta yuqori miqdorda qonda to'plangach, teskari ta'sir qonuni ishga tushadi. Natijada, gematoensefalik baryerdan o'tgan, kortikosteroidlar bosh miya va orqa miya suyuqligiga o'tib, adrenokortikotrop gormon ajralishini to'xtatib qo'yadi. Ba'zida kortikosteroidlar gematoensefalik barerdan o'tolmay, qondagi oqsillar, ko'pincha transkordin bilan birikadi. Gipotalamus bunday xolatda, kerakli axborot yeki ma'lumotni ololmasdan, adrenokortikotrop gormon xosil bo'lishini to'xtatish uchun tormozlovchi signal jo'nata olmaydi.

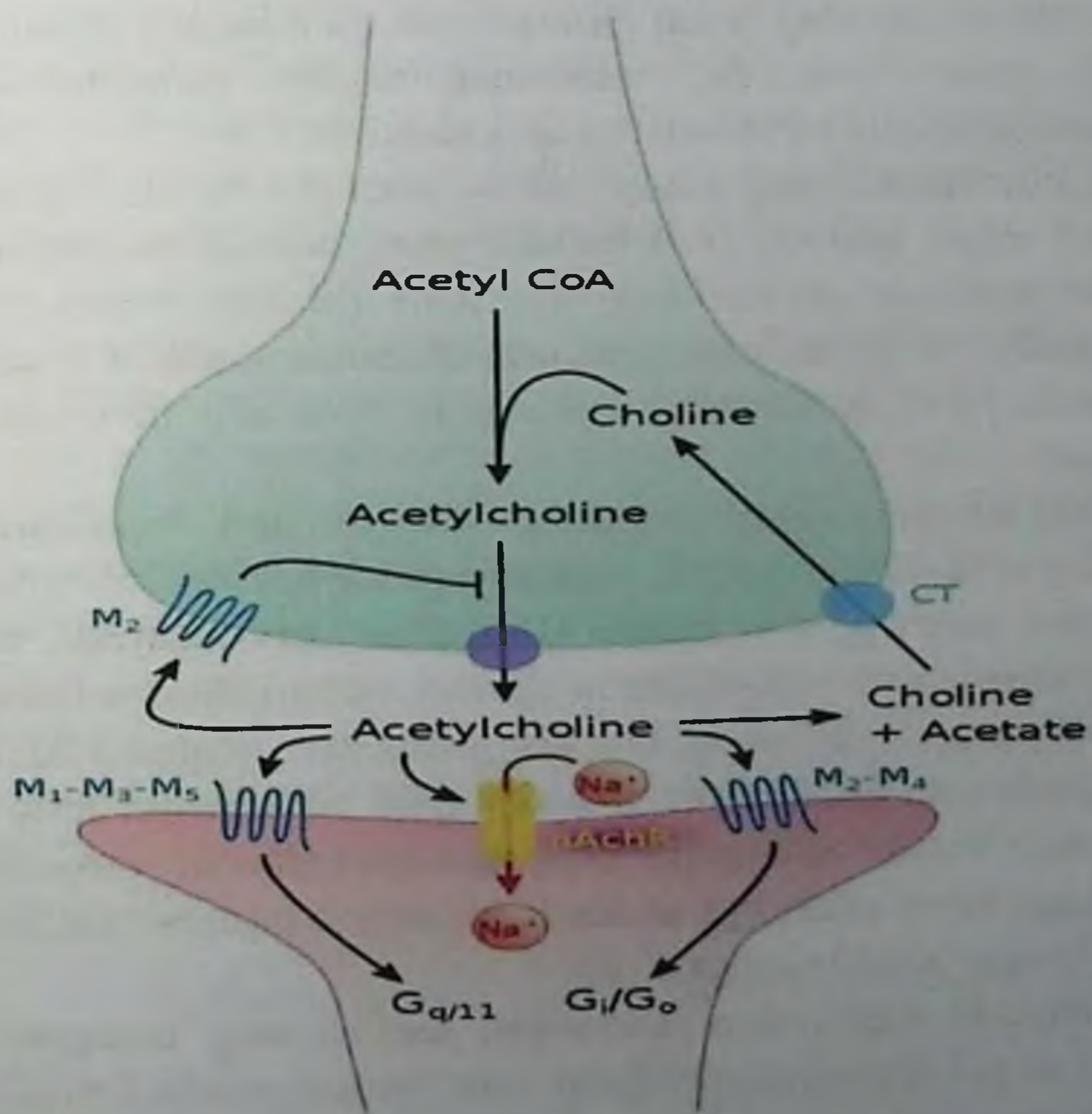
Gomeostaz ichki muxit doimiyligi va organizmda kechadigan fiziologik jarayonlar doimiyligidir.

Qo'zgalish vaktida ajraladigan kimyoviy moddalar mediatorlar (transmitterlar) deyiladi. Ular nerv tolalari oxirida to'planib, nerv impulsi o'tkazilishi vaqtida ishchi a'zo, mushak yeki to'qimaga keladi. Ular sinapslarda, periferik nerv tugunlari va nerv stvollarida xosil bo'ladi.

Sinaps markaziy asab sistemasidagi neyronlarni tutashtirib, ikkita yuzasi mavjud, biri aksonga, ikkinchi yuzasi dendrit bilan boglangan, presinaptik va postsinaptik membranadan iborat.



**Klod Bernarning mashxur atamasi — «Organizm ichki muxitining doimiyliigi erkin va mustaqil hayotga yetaklaydi.**



**21-rasm. Sinaps**

Akson tugallanish joyida kimyoviy modda bilan to'la, vezikulalar bo'lib, bu kimyoviy modda mediator bo'lib xisoblanadi. (Asetilxolin yoki noradrenalin, serotonin, gamma-aminoy kislota ). Nerv impulsi neyronidan neyronga, nerv oxiridan ishchi a'zoga mediatorlar yordamida uzatiladi.

Asetilxolin —parasimpatik sistema mediatori bo'lib, xolin va sirka kislotadan tuzilgan murakkab efir bo'lib xisoblanadi, sintezlanuvchi ferment— xolinatsetilaza ta'sirida atsetilxolin saqlanishi chegaralangan bo'lib, o'z vazifasini bajargach, nerv oxirlarida xosil bo'lgan atsetilxolin, xolinesteraza fermenti ta'sirida parchalanadi.

Nerv impulsi qo'zgalishida ishtirok etmagan atsetilxolin organ va to'qimalardan qonga o'tib, gumoral regulyasiya jarayonida ishtirok etadi.

Qonda eritrotsitlar tomonidan ushlanib, qon oqimi bilan butun organizmga tarqaladi. Ma'lum bir fiziologik vaziyatlarda atsetilxolin eritrotsitlardan qonning suyuq qismiga, utib, parasimpatik reaksiyalarda ishtirok etadi. Erkin, faol atsetilxolin miqdori parasimpatik nerv sistemasi faoliyatini ko'rsatadi (tonusva reaktivlik).

Katexolaminlarning asosiy vakili- adrenalin bo'lib, buyrak usti bezining magiz qismida xosil bo'ladi, uning xosilasi noradrenalin — simpatik nerv sistemasi markaziy va periferik qismining mediatori bo'lib xisoblanadi. Noradrenalin simpatik nerv oxirlarida ajralib, o'z vazifasini bajargach, ya'ni qo'zgalishni o'tkazgach, yana shu nerv oxirlarida ushlanadi.

Teri retseptorlaridagi markazga intiluvchi nerv impulslari, orqa miyaning orqa ildizlari orqali, orqa miyaga kirib, ko'ruv do'mbogi va bosh miya po'stlogiga yo'naladi. Qo'zgalgan nerv xujayrasi, maxsus modda almashinuvi maxsulotlarini ajratadi (atsetilxolin, noradrenalin, serotonin), ular o'z navbatida, sinapslar orqali, nerv to'qimasi faoliyatini tezlashtiradi yoki tormozlaydi. Shunday qilib, uzun polisinaptik zanjir orqali, nerv impulsi xujayradan xujayraga, retseptordan markaziy nerv sistemasiga, keyin effektorga uzatiladi. Ishlatilgan mediator parchalanib, faol bo'lmagan xolatda qonga o'tadi.

Kimyoviy regulyasiya jarayonida, mediatorning retseptor bilan bevosita ta'siri axamiyatlidir. Ba'zi retseptorlar atsetilxolin ta'siriga, (xolinoretseptorlar — M i N), boshka — katexolaminlar

(adrenoretseptorlar alfa va beta), учинчиси — serotonin va boshk. Markaziy nerv sistemasida qo'zgalish bitta xujayradan boshka xujayraga mediatorlar vositasida uzatiladi.

Kininlar plazmada qon ivish jarayonida, terida, bezlarda, yallig'anish eksudatlarida mavjud. Kininlar xosil bo'lishi — qonda kininogenlar bulib spetsifik fermentlar — kallikreinlar ta'sirida — kininogenlar kininlarga aylanadi.

Normal fiziologik sharoitlarda kininlar — kininaza fermenti ta'sirida parchalanadi.

Og'riq muammosida bradikininning roli kattadir. Bradikinin — nonapeptid, tarkibi 5 ta aminokislotalardan iborat : serin, glitsin, fenilalanin, prolin i arginin.

Yana bir kinin — kallidin — 10 ta aminokislotalardan birikmasidan iborat, dekapeptid xisoblanadi. Kallidin tezda bradikininga aylanadi. Bradikinin qon tomir sistemasiga kuchli ta'sir ko'rsatadi, gistaminga ko'ra, o'n barovar kuchli bo'lib, qon tomirlar o'tkazuvchanligini oshiradi.

Bradikinin arteriyaga junatilganda kuchli og'riq yuzaga keladi.

Organizm regulyator yoki ximoya mexanizmlari ishga tushmasa, neyro-gumoral gomeostaz, izdan chikib, og'riqlar kelib chikadi.

Shuning uchun og'riq sindromini bartaraf qilishda, aniq va chuqur taxlil qilishni talab etiladi. Ba'zi xollarda gistaminga qarshi preparatlar, ba'zida atropin, diazil, metatsin, t.e. xolinolitik preparatlar bilan, uchinchi xolatda, ergotamin, dibenamin, aminazin — simptomalitik kator preparatlari bo'lib, katexolaminlar ta'siriga to'sqinlik qiladi.

Uzoq davom etuvchi og'riq ta'siroti natijasida nerv systemsining turli strukturlarida dominant kuzgalish uchoqlari shakllanadi aloxida organlar faoliyati va fiziologik sistemalarda uzgarishlar kelib chikadi.

Utkir og'riqda nafas tezlashadi va chukurlashadi, ter ajralishi kuchayadi,

Oshqozon shirasi ajralishi kamayadi, xazm kilish jarayoni tormozlanadi, qonning tarkibi va xususiyati, eritrotsitlar va leykotsitlar mikdori o'zgaradi.

### **Og'riqaizlantirish usullari va imkoniyatlari**

Og'riq bilan kurashishda psixofarmakologiyaning ahamiyati kattadir. Farmakologik vositalar og'riq impulslarini markaziy va peiferik

neyronlardan o'tkazilishini bloklashdan iborat. Ular tinchlantiradi (trankvilizatorlar), nerv strukturalari faoliyatini boshqaruvchi (neyroleptiklar), antidepyessantlar, psixotrop vositalar.



«Plasebo» atamasi Xupeming tibbiy lug'atida, 1811 yilda tilga olinib, indifferent, organizm uchun zararsiz bulgan, bemorga davolash uchun kilib kursatiladigan preparatga aytiladi. « Plasebo » lotincha so'zdan, «yoktirish» ma'nosini bildirib, ko'pgina xolatlarda organizm uchun umuman befarq bo'lgan moddalar og'riqni kamaytiradi. Turli og'rik sindromi bilan bemorlarga tuz, soda, laktozali eritma beriladi. Bemorlar kuchli og'riksizlantiruvchi preparat qabul qilyapmiz deb hayol qilishadi. Kuzatilayotgan asosiy qism bemorlarda axvoli yaxshilanib, og'riq o'tganligini xis qilishadi.

Ximiklar, farmakologlar —nerv sistemasining markaziy va periferik qismida kechadigan bioximik (gumoral) jarayonlar og'riq mexanizmida adrenergik, xolinergik, serotoninergik va gistaminergik strukturalar ishga tushadi.

**Medikamentoz davolash:** Chaqaloqlarga maxalliy anesteziya maqsadida, EMLA kremi (EMLA — Eutectic Mixture of Local Anesthetics) tarkibi— 2,5% lidokain va 2,5% prilokain). Peroral /rektal analgeziya.

Paratsetamol – analgetik. Ichish uchun doza 10-15 mg/kg x 4 marta qabul. Rektal qabulga 20- 25 mg/kg.

Og'riq sindromi borligi isbotlangan xar bir chaqaloqning anamnestik faktorlari o'rganilganda, tug'ruq jarayonining silliq

kechmaganligi, xavfli perinatal faktorlar, bolaning tug'ruq jarayonida tug'ruq travmasi bilan tug'ilganligi chaqaloqda notsitseptiv afferentatsiyaning oshishiga olib keladi. Travmatik tug'ruq jarayoni tufayli, mexanik shikastlanishlar vegetativ va simpatoadrenal sistemaning faollashuvida namoyon bo'ldi, buning isboti shuki, yurak kon tomir faoliyatining o'rtacha ko'rsatkichlarining mo'tadillashuvi, stress bioximik markerlari miqdorining va saturatsiyaning pasayishi kuzatildi.

Organizmida kompleks moddalar, ya'ni biologik aktiv moddalar organizm ichki muxitini sifat va miqdoriy jihatdan o'zgartirib turadi. Gormonlar, mediatorlar, metabolitlar uzluksiz sintezlanib parchalanib turadi, qonning shaklli elementlari, oksillar, lipidlar, uglevodlar bilan birikadi.

Organizm regulyator yoki ximoya mexanizmlari ishga tushmasa, neyro-gumoral gomeostaz, izdan chiqib, og'riqlar kelib chiqadi.

Shuning uchun og'riq sindromini bartaraf qilishda, aniq va chuqur taxlil qilishni talab etiladi. Ba'zi xollarda gistaminga qarshi preparatlar, ba'zida atropin, diazil, metatsin, t.e. xolinolitik preparatlar bilan, uchinchi xolatda, ergotamin, dibenamin, aminazin —simpatolitik kator preparatlari bulib, katexolaminlar ta'siriga to'sqinlik qiladi.

### **Og'riq sindromining profilaktikasi**

- Kattalar uchun og'riqli bo'lgan xar qanday muolaja chaqaloq uchun xam og'riqli ekanligini oldindan anglagan xolda, zarurat bo'lgan muolajani o'tkazish.

- In'eksiyalar, kateterlarni qo'llanilishini maksimal cheklash
- Invaziv muolajalar o'tkazishdan oldin og'riqsizlantirish.
- Intensiv muolajaga muxtoj bo'lgan bola parvarishida onaning ishtiroki- «teri kontakti»

### **Testlar:**

1. BBMF olib keluvchi antinatal davrning etiologik faktorlari?
  1. Homila ichi infeksiyasi
  2. Tug'uruq travmasi, Asfiksiya
  3. Asfiksiya, Ensafalit
  4. Neyroinfeksiya
2. BBMF olib keluvchi Postnatal davrning etiologik faktorlari?
  1. Neyroinfeksiya



2. Homila ichi infeksiyasi
3. Tug'uruq travmasi
4. Asfiksiya
3. BBMF ning qanday formalari bor?
  1. Ataktik, Spastik Diplegik
  2. Ataktik, Potin
  3. Pontin, Ensafalik
  4. Littlya korinishi, abortiv
5. BBMF qaysi turida spastik paraparez kuzatiladi?
  1. Littlya formasi
  2. Ataktik
  3. Atonik
  4. Pontin
6. BBMF ning qaysi turida spastik tetraparez kuzatiladi?
  1. Ikilangan gemiplegiya
  2. Ataktik
  3. Atonik
  4. Pontin
7. BBMF ning qaysi turida spastik gemiparez kuzatiladi?
  1. Gemiparetik
  2. Ataktik
  3. Atonik
  4. Pontin
8. BBMF ning qaysi turida patologik bukuvchi refleksi uchreydi?
  1. Hammasida
  2. Gemiparetikda
  3. gemiplegiyada
  4. Littlyada
9. BBMF ning qaysi turida patologik yozovchi refleksi uchreydi?
  1. Hammasi
  2. Gemiparetikda
  3. gemiplegiyada
  4. Littlyada
10. BBMF ning qaysi turida klonus uchreydi?
  1. Hammasi
  2. Gemiparetikda

3. gemiplegiyada

4. Littlyada

11. BBMF ning qaysi turida mushaklar tonusi spastik harekterda oshmaydi?

1. Atonik

2. Gemiparetik

3. gemiplegik

4. Littlya

12. BBMF ning qaysi turida mushaklar tonusi distonik harekterda oshmaydi?

1. Atonik

2. Gemiparetik

3. gemiplegik

4. Littlya

13. BBMF ning qaysi turida miyachada zararlanish o'chog'i uchraydi?

1. Atonik

2. Gemiparetik

3. gemiplegik

4. Littlya

14. BBMFning qaysi turida qaychi simtomi uchreydi?

1. Atonik

2. Gemiparetik

3. gemiplegik

4. Littlya

15. BBMF ning qaysi turida postloq osti tugunlarida zararlanish o'chog'i uchraydi?

1. Giperkinetikda

2. Gemiparetikda

3. gemiplegikda

4. Littilyada

16. BBMF ning qaysi turida Giperkinez uchreydi?

1. Giperkinetikda

2. Gemiparetikda

3. gemiplegikda

4. Littilyada

17. Bilurbin ensafolapatiyasi BBMFning qaysi turiga sabab bo'ladi.

1. Giperkinetikda

2. Gemiparetikda

3. gemiplegikda

4. Littilyada

18. BBMFning qaysi turida Babinskiy, Oppengeyim, Gordon simptomlari uchraydi?

1. Hammasi

2. Giperkinetikda

3. Atonikda

4. gemiplegikda

18. BBMFning qaysi turida Rossolimo, Jukoviskiy simptomi uchraydi?

1. Hammasi

2. Giperkinetikda

3. Atonikda

4. gemiplegikda

19. Qaysi preparatlar mushaklar tonusini pasaytiradi?

1. miorelaksantlar

2. nootropalar

3. antixolinesterazalar

4. Valproatlar

20. Miorelaksan turlari?

1. midokalm, baklosan

2. neyramidin

3. prozerin

4. korteksin

21. nootropin turlarini kursating.

1. midokalm, baklosan

2. neyramidin

3. prozerin

4. korteksin

22. BBMFning qaysi turida Intelekt o'zgarmaydi?

1. Littilya kasalligida

2. Atonikda
3. Gemiparetikda
4. Gemiplegikda
23. BBMF qaysi turida Nistagm, skandirlashgan nutq uchreydi?
  1. atono-ataktikda
  2. Gemiparetikda
  3. Gemiplegikda
  4. Littilda
24. BBMFda koproq qaysi juft nerv zararlanadi?
  1. ko'zni harakatlantiruvchi
  2. eshituv
  3. qo'shimcha
  4. uchshoxli
25. Parez, paralichlarni inkor qilishda qaysi sinama o'tkaziladi
  1. Mingasinne-Barre sinamasi
  2. Minora sinamasi
  3. Vebera sinamasi
  4. Shvabax sinamasi
26. BBMF da giperkinez, giperkinetik turlari qayerda joylashadi.
  1. mimika mushaklarda, tanada, qo'l va oyoqda
  2. qo'lda
  3. oyoqda
  4. tanada
27. BBMFning Gemiparetik turida zararlanish o'chog'i qayerda bo'ladi.
  1. ichki kapsula
  2. talamus
  3. periferik nervda
  4. chigalda
28. BBMFning qaysi turida intellekt buzuladi
  1. hammasi
  2. Gemiparetikda
  3. Gemiplegikda
  4. giperkinetikda
29. BBMFni davolash uchun qaysi preparat ishlatiladi?
  1. serebrolizin, korteksin

2. aktovegin

3. prozerin

4. neyramidin

30. BBMFni davolash uchun qaysi preparat ishlatiladi?

1. neyrokson, pantogam

2. nivalin

3. prozerin

4. neyramidin

1. Yangi tug'ilgan gestatsion muddati 31 haftalik chaqaloqda gipotenziya va ongning pasayishi kuzatildi. Gemotakrit 35%, orqa miya suyuqligi umumiy tahlilida eritrotsitlar hujayralari soni, glyukoza va oqsil kamaygan. Tashxisingiz?(to'g'ri javob tanlang)

a) intrakranial qon ketishi\*

b) meningit.

c) sepsis.

d) anemiya

e) homila ichi infeksiyasi.

2. Yangi tug'ilgan chaqaloq hayotining I-kunida bola boshining oldinda kelgan qismida palpatsiyada yumshoq to'qimalarda og'riqsiz, choklar orqali o'tuvchi shish aniqlandi. Uning ustki terisi sianotik, ko'p petixiya va ekximozli. 2 kundan so'ng davolashlarsiz ushbu o'zgarishlar o'z-o'zidan yo'qoldi. Tashxisingiz?(to'g'ri javoblarni tanlang)

a) tug'ruq shishlari\*

b) aponevroz ostida qon ketishi

c) kefalogematoma

d) adiponekroz

e) bosh suyagining deformatsiyasi

3. Bola 1 kunlik. 42 haftalik gestation yoshda tez tug'ilgan, vazni 3850 gramm, oldingi-bosh holatida tug'ilgan. Tekshiruvda: yuz sianotik, boshini keskin orqaga otadi. Monoton qichqiriq. Gorizontal nistagm, mushak gipertonusi va umumiy tremor kuzatiladi. Tashxisingiz? (to'g'ri javoblarni tanlang)

a) intrakranial qon ketishi\*

b) perinatal infeksiya c) chaqaloqning asfiksiyasi

d) orqa miya jarohati

e) meningoensefalit

4. yosh onadan (15 yosh) tug'ilgan bola, homiladorlik yoshi 39 hafta, vazn 4000gr. Apgar shkalasida baholaganda ahvoli 6/8 ball. 6 soatdan keyin uning holati tezda yomonlashdi: to'satdan bezovtalik kuchaygan. Ko'rib chiqilganda - parietal sohada-kefalogrammatoma, o'ng ko'zning qorachig'ining kengayishi, chap tomonlama gemiparez, bradikardiya. Tashxisingiz (to'g'ri javoblarni tanlang)

- a) epidural qon ketish\*
- b) MNS gipoksik jarohati
- c) subdural qon ketishi
- d) meningit
- e) orqa miya shikastlanishi

5. Yangi tug'ilgan bola, vazni 4300 gr. Uzoq muddatli tug'uqdan keyin yelkalarini to'sib qo'yish bilan tug'ildi. Tekshiruv vaqtida sianoz, to'shning tushishi va burun qanotlarining shishishi aniqlandi. Tashxis? (to'g'ri javoblarni tanlang)

- a) diafragma nervining falaji\*
- b) Erba falaji
- c) Dejerin-Klumpke falaji
- g) hiqildoq nervining bir tomonlama falaji
- e) hiqildoq nervining ikki tomonlama falaji

**Vaziyatli masalalar:**

Masala 1.

Tug'ilgandagi tana vazni 2120 g, uzunligi 43sm, Apgar shkalasida 5/7 ball. Tug'ilgandan keyingi holati MNS faoliyati pasayishi sindromi tufayli og'ir. Hayotining birinchi kunidan sariqlik, jigar qovurg'a ravog'ining chetidan+3.0 da, taloq qovurg'a ravog'ining chetidan+0.7sm. Hayotining 1-kunida bir marta mustaqil ravishda to'xtagan atipik tutqanoqlar kuzatilgan. Dinamikada yengil ijobiy o'zgarishlar mavjud. Vazn egri chizig'i monotonik hisoblanadi. Hayotining 2-kuni harorati 37.9 C, kalla choklari 0.3mm ga siljigan. Mushaklardagi gipotenziya va giporefleksiya kuchaydi, regurgitatsiya va "Grefe" belgisi paydo bo'ldi. Hayotining 3 - kunida generallashtan tonik-klonik tutqanoqlar, in'yeksiya sohasida qon ketishlar paydo bo'ldi.

Hayotining 3- kunidagi orqa miya suyuqligi tahlili: biroz xira, glyukoza 2,4mmol/l, oqsil 1,8g/l, sitozi 300(75% limfotsitlar).

savollar:

1. Dastlabki tashxis.
2. Zarur qo'shimcha tekshirish usuli.
3. Taxminiy etiotrop davolash sxemasi.

Masala 2.

Tug'ilgandagi tana vazni 1890gr, uzunligi 35 sm, Apgar shkalasida 4/6 ball. Tug'ilgandan keyingi holati nevrologik alomatlar tufayli juda og'ir. Hayotning birinchi soatlarda, qisqa muddatli harakat faolligi ortishi bor edi, keyinchalik miya faoliyatining so'nishi belgilaridan: chuqur apnoe, tonik tirishishlar qayd etildi, "opistotonus" pozasi, "adashgan nigohlar" belgilari paydo bo'ldi. Kardiotonik yordamni talab qiladigan qon bosimining pasayishi kuzatildi. Bola ventilatorda edi, issiqlikni saqlamadi, tekshiruvga javob bermadi. Teri marmar naqshli sianotik. terapiya natijasida ba'zi ijobiy o'zgarishlar mavjud: tutqanoq sindromi to'xtatildi, kardiopulmonar faollik barqarorlashdi, miya faoliyati biroz oshdi. Keyingi 2 hafta mobaynida boshning atrofida progressiv o'sish kuzatildi. Tug'ilganda Hb-160 g/l, qizil qon hujayralari da klinik qon tahlil- $4.5 \times 10^{12}/l$ , leykotsitlar- $11 \times 10^9/l$ , s/y neytrofillar-63%, t/y neytrofillar-4%, limfositlar - 25%, eosinofil-2%, monositlar-6%, x/x/l/12/10, tug'ilganidan 12 soat keyin- Hb-140 g/l, eritrotsitlar -  $3,9 \times 10^{12}/l$ , leykotsitlar- $9 \times 10^9/l$ , trombositlar- $150 \times 10^9/l$ , EChT 4 mm/s.

NSG da 1-sutkada: periventrikulyar zonalarda exogenlikning oshishi. 14 kundan keyin dinamikada: ventrikulomegaliya, yon qorincha devorlari aniq ko'rinadi, bo'shliqda tromblar.

savollar:

1. Dastlabki tashxis.
2. Bu boladagi asosiy kasallikning eng og'ir asoratlari qanday?
3. Birinchi navbatda o'tkazadigan qo'shimcha tekshirish usullari.

Masala 3.

Tug'ilgandagi tana vazni 3800 g, balandligi 50 sm, Apgar shkalasida 7 / 8 ball edi. Tug'ilganda markaziy asab tizimi faoliyatining pasayish sindromi tufayli holati o'rtacha og'irlikda. Tug'ilgandan keyin 1 soat o'tgach, u yanada sustlashdi, mushaklarning gipotenziyasi, klonik tutqanoqlar qayd etildi.

Savollar:

1. asosiy klinik tashxisni shakllantiring.

2. bu holatning rivojlanishiga sabab nima?

3. sizning davolash taktikangiz.

Javoblar:

Masala 1.

1.MNS erta organik zararlanishi

2.PCR yordamida orqa miya suyuqligini tahlili va likvorni sterillikka tekshirish

3 Likvor natijalarini olgunga qadar asiklovir va antibacterial preparatlar bilan davo.

Masala 2.

1. MNS ning gemorragik zararlanishi, QIQ 2-3 daraja

2.DVS sindromi

3.Kompyuter tomografiyasi



## **QISQA TERMINOLOGİYALAR VA BOSH MIYA ANOMALIYALARI**

Anensefaliya — miya katta yarimsharlarining yo'qligi.

To'liq kranioschisis - bosh suyagi va umurtqa pog'onasining to'liq yopilmasligi.

Miyelozis - VLOOKUP tufayli miya va orqa miya nuqson orqali yopilishi.

Meningotsel – Bu embrion hayotining birinchi haftalarida orqa miya va umurtqa pog'onasining yopilishidagi nuqson.

Ensefalopatiya - bu yallig'lanishsiz miya kasalligi

Ensefalotsitosel - miya to'qimalaridan tashkil topgan miya churrasi va bo'sh joy.

Prosensefali - miyaning to'liq bo'linmasligi natijasida yuzaga keladigan tug'ma nuqson.

Holoprosensefali - telensefalon bo'linmagan konjenital malformatsiyava yarim shar bilan ifodalanadi.

Atelensefaliya - miya yarim sharlari va subkortikallarning yo'qligi.

Arynensefali - bitta qorincha va bilan tavsiflangan konjenital malformatsiya yarim sharlarga bo'linishning yo'qligi. Qo'pol ichki bilan birlashtirilgan gidrosefali, diensefalon rivojlanishidagi anomaliya, subkortikal yadrolar, vizual tuberkullar, striatum. Bunday holda, ko'zda hosil bo'ladi (sik- lopia), o'z ichiga o 2 ta linzalar va 2 ta nipel ingl nervlar oladi.

Shizensefaliya - bu o'zini namoyon qiladigan kortikal malformatsiya agenezi vizual devorning markaziy qismi.

Paxigiriya (makrogiriya) anatomik anomaliya hisoblanadi miyaning bir qator konvolyutsiyalarining qalinlashishi, ikkilamchi va tre- tipik konvolyutsiyalar kiradi.

Mikrogiriya va poligiriya (mikropoligiriya) - miyaning tug'ma nuqsonlari, ularda rih konvolyutsiyalar kichikdir va noto'g'ri joylashgan.

**Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati.**

1. Антонов А. Г и др Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Клинические рекомендации //Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. - 2018. - Т. 2. - №. 2 (20)
2. Володин Н. Н. и др. Желтухи новорожденных. -2019.
3. . Володин Н. Н. Неонатология: национальное руководство. Краткое издание //М.: Гэотар-Медиа. - 2013 - Т. 896
4. Иванов Д О. и др Руководство по перинатологии. -2019
5. Клинические рекомендации (протоколы) по неонатологии / Под редакцией Д О. Иванова. СПб.: Информ-Навигатор, 2016. 664 с.
6. Национальное руководство по неонатологии принятые в лечебных учреждениях республики Узбекистан.2017. стр. 4-23
7. Неонатология-Пособие, в 2-х томах (под ред. Шабалова НП). Изд МЕДпресс-информ (2014).
8. Неонатология. Шабалов Н.П. 2019 г 1 том.
9. Неонатология. Шабалов Н.П 2019 г. 2 том.
10. Решение проблем новорожденных. Руководство для эффективной практики. В03.2007. С. 340.
11. Руководство по основам ухода за здоровым и больным новорожденным ребенком. Камилов А.И. Ташкент. 20 08. С. 157
12. Савельева Г. М. и др. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного//М.: ГЭОТАРМедиа. -2013. -Т. 144.
13. Сепсис и синдром системного воспалительного ответа у детей:  
учебно-методическое пособие. Т.Н. Самаль, А.П.Кудин- 3 -изд. -Минск БГМУ, 2017
14. Ткаченко А. и др. (ред.) Неонатология. - Litres, 2018
15. Шабалов Н. П. Неонатология: учеб, пособие: в 2 т.-5-е изд., испр. и доп //М.: МЕДпресс-информ. - 2009. - Т. 1. - С. 736.
16. Шабалов, Н. П. «Неонатология: учеб, пособие: в 2 т.-5-е изд., испр. и доп.» М.: МЕДпресс-информ 1 (2009): 736

17. Шайтор В. М., Панова Л. Д. Неотложная неонатология: краткое руководство для врачей. - 2017.

18. Buonocore G., Bracci R., Weindling M. (ed). Neonatology: a practical approach to neonatal diseases. - Springer Science & Business Media, 2012.

19. Gomella T. L. et al. (ed ). Neonatology management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. — New York : McGraw-Hill Education

Medical, 2013. Racha Khalaf, Claudia Phen, Sara Karjoo and Michael Wilsey Cholestasis beyond the neonatal and Infancy Periods // *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* — 2016. — 19(1). — P. 1–11/

20. Naureen Memon, Barry Weinberger, Thomas Hegyi and Lauren M Aleksunes  
Inherited Disorders of Bilirubin Clearance // *Pediatr Res.* — 2016. — 79(3). —

N. 378–386.

21. Surkov A.I. Differential diagnosis of hepatolienal syndrome in children //

*Pediatric practice. Gastroenterology.* - 2013. - September. — P. 7–15.17. Jagadisan

B., Srivastava A. Child with Jaundice and Pruritus: How to Evaluate?// *Indian J*

*Pediatr.* — 2016. — 83(11). — P. 1311–1320.

**Isanova Sh. T., Abdullayeva N.N., Ollanova Sh.S.**

# **ASAB TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHI**

*O'quv qo'llanma*

*Guvohnoma raqami: G/000168-2023*

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

**“SAMARQAND”** nashriyoti

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhah — 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 1.11.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 3**

**Bichimi 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” garniturasida. 5,81 bosma taboq.**

**Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 23/2024**

**Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: [sarvarmexrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmexrojbaraka@gmail.com)**



