

**SURUNKALI HOMILA ICHI GIPOKSIYASI FONIDA TUG‘ILGAN  
CHAQALOQLARDA ASAB TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHI****H. O. Ziyadullayeva, K. R. Dilmuradova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

**Tayanch so‘zlar:** gipoksiya, gemostaz, endotelin-1, fibrinogen, bosh miya qon oqimining tezligi, qarshilik indeksi.**Ключевые слова:** гипоксия, гемостаз, эндотелин-1, фибриноген, скорость мозгового кровотока, индекс резистентности.**Key words:** hypoxia, hemostasis, endothelin-1, fibrinogen, cerebral blood flow rate, resistance index.

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar bosh miyasining perinatal zararlanishlari orasida serebrovaskulyar patologiya yetakchi o‘rinni egallaydi. Mualliflar tomonidan gemostazning ba’zi ko‘rsatkichlari va endotelial disfunktsiyaning markerini endotelin-1 o‘rganish natijalari taqdim etildi. Surunkali homila ichi gipoksiyada tug‘ilgan chaqaloqlarda qonda fibrinogen, endotelin -1 ning ko‘payishi va bu bosh miya gemodinamikasi gipoperfuziyasiga olib kelishi aniqlandi.

**ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ  
НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ****X. O. Ziyadullaeva, K. P. Dilmuradova**

Samarqandский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цереброваскулярная патология занимает ведущее место среди перинатальных поражений головного мозга новорожденных. Авторы представили некоторые показатели гемостаза и результаты изучения маркера эндотелиальной дисфункции эндотелина-1. Установлено, что повышение фибриногена, эндотелина-1 в крови детей, рожденных с хронической внутриутробной гипоксией, приводит к гипоперфузии гемодинамики головного мозга.

**PERINATAL DAMAGE OF THE NERVOUS SYSTEM IN BABIES BORN ON THE BACKGROUND OF  
CHRONIC INTRAUTERINE HYPOXIA****X. O. Ziyadullayeva, K. R. Dilmuradova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Cerebrovascular pathology takes the leading place among perinatal damage of the brain of newborn babies. The authors presented some indicators of hemostasis and the results of studying endothelin-1, a marker of endothelial dysfunction. It was found that the increase of fibrinogen, endothelin-1 in the blood of babies born with chronic intrauterine hypoxia leads to hypoperfusion of brain hemodynamics.

**Kirish:** Perinatal gipoksiya nafaqat homila holatiga, balki neonatal davrning xususiyatlariga ham ta’sir qiluvchi xavf omillari orasida yetakchi o‘rinlardan birini egallaydi, bu oxir-oqibatda bolaning sog‘ligi va keyingi rivojlanishiga ham ta’sir qiladi [2].

Adabiyotlarga ko‘ra, birinchi marta nogiron deb tan olingan bolalarning yarmiga yaqini bolalar serebral falaji (BCF) bilan og‘rigan bemorlardir, ularning kelib chigishi perinatal gipoksiya bilan bog‘ligidir [5].

Bolalarda Markaziy asab tizimi (MAT) disfunktsiyasining barcha holatlarining yarmidan ko‘pi o‘tkir gipoksiya bilan emas, balki homila va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning surunkali gipoksiyasi bilan bog‘liq [3].

Homiladorlik davrida homilani gipoksiyadan himoya qiluvchi barcha mexanizmlar mavjud. Bularga quyidagilar kiradi: gemoglobinning yuqori konsentratsiyasi; fetal gemoglobinning kislorodga yaqinligining yuqoriligi; qon oqimining yuqori tezligi, platsenta perfuziyasi homila ehtiyojlaridan yuqoriligi; homila a’zolarining perfuziya tezligi kerakli kislorod ehtiyojidan yuqoriligi; anaerob glikoliz ehtimoli. Shunday qilib, surunkali homila gipoksiyaning asosiy sababi surunkali platsenta yetishmovchiligidir [6].

Rivojlanish darajasiga ko‘ra gipoksik, gemik, sirkulator va to‘qima gipoksiyasi farqlanadi. Gipoksik gipoksiyada homila onadan yetarlicha kislorod olmaydi, bu ham onaning gipoksiyasi (o‘pka patologiyasi, yurak-qon tomir tizimi, qon kasalliklari, chekish va boshqalar) va yo‘ldoshning patologiyasi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Gemik gipoksiyaning sababi kislorodning homila qoni bilan bog‘lanishining buzilishidir (gemoglobinopatiyalar, homilaning gemolitik kasalligi va boshqalar).

Sirkulator gipoksiya platsenta darajasidan "pastda" qon aylanishi buzilganida (kindik tizimchasining qisilishi, homilaning tug‘ma yurak nuqsonlari va boshqalar) rivojlanadi. To‘qima gi-

poksiyasi homila fermenti tizimidagi turli xil buzilishlar bilan rivojlanadi, bunda kislorodning normal konsentratsiyasiga qaramay, homila qoni va yetarli perfuziya, kislorod to‘qimalar tomonidan o‘zlashtirilmaydi [6].

Surunkali homila ichi gipoksiyasi, rivojlanish sabablarining uchta asosiy guruhi mavjud:

1. Onaning ekstragenital kasalliklari -chekish, neyrosirkulyator distoniya, qalqonsimon bez kasalliklari, semizlik, qandli diabet, bronxial astma, anemiya, yurak ritmining buzilishi.

2. Bachadon-platsenta qon aylanishining buzilishi (onadagi gipertenziya yoki arterial gipertenziya).

3. Homila-platsenta qon aylanishining buzilishi (platsentaning vaqtidan oldin ko‘chishi, bo‘yin yoki tana atrofidagi kindik tizimchasing o‘ralishi, chin tugunlar) [4].

Shu bilan birga, gipoksiya asab tizimining perinatal patologiyasida, xususan, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda MATning gemorragik va ishemik zararlanishi paydo bo‘lishiga olib keladigan serebrovaskulyar kasalliklarning asosiy etiologik omili sifatida tan olinadi [8].

Bosh miyaning ishemik zararlanishida, ko‘pincha arterial qon tomirlar tonusining oshishi va miya ichi gipertenziya rivojlanishi bilan serebral angiodistoniyalar shakllanadi. Gemorragik zararlanishi uchun esa, vazodilatatsiya, venoz distoniya va postgemorragik gidrosefaliya xarakterli [11].

Gipoksiya va atsidoz gemo-, neuro- va likvor suyuqligi dinamikasida sezilarli o‘zgarishlarga olib keladi, bu bosh miya gipoperfuziyasining rivojlanishiga olib keladi [7].

Bosh miya tuzilmalarining zararlanishiga olib keladigan eng muhim omillardan biri gipoksiya fonida bosh miya qon oqimining buzilishi hisoblanadi. Perinatal davrning asoratli kechishidan yuzaga keladigan va bosh miya qon oqimining autoregulyatsiyasining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lgan gemodinamik o‘zgarishlar, gemorragik asoratlarning rivojlanishiga va bosh miya moddasining destruktiv o‘zgarishlariga olib keladi. Gemodinamikaning samarali bo‘lishi bosh miya qon tomirlarining tonusiga bog‘liq. So‘nggi tadqiqotlarga ko‘ra, sog‘lom muddatida tug‘ilgan chaqaloqlar qon tomirlarida qarshilik yuqori bo‘ladi, bu hayotning birinchi kunining oxiriga kelib tez kamayadi va erta neonatal davrning oxiriga kelib barqarorlashadi (RI-0,69-0,73). Bosh miya qon tomirlarining fiziologik qarshiligi sistolik qon oqimining chiziqli tezligining nisbiy va qisqa muddatli kuchayishi va diastolik gemodinamik komponentning pasayishi bilan birga kechadi. Ushbu reaksiya moslashuv reaksiyasi bo‘lib, PaO<sub>2</sub> bosimining qisman oshishi, o‘pka bilan nafas olishga o‘tgandan keyin qondagi PaCO<sub>2</sub> ning pasayishi, bosh miya ichi va tizimli venoz bosimning oshishi, ammo bir qator bolalarda qon tomir qarshiligining shunday yuqori ko‘rsatkichlarida ham bosh miyada struktur o‘zgarishlarga olib kelmaydi (bazi bolalarda RI 0,78 gacha ko‘tarilishi mumkin) [10].

Perinatal gipoksiya fonida kislorod yetishmovchiligi tufayli gemato-entsefalitik to‘sig‘ining shikastlanishi glyukoza almashinuvining buzilishiga (geksoz monofosfat yo‘li), so‘ngra lipid va nuklein kislota sintezining buzilishiga olib keladi, bu esa sut kislotasining to‘planishiga, karbonat angidrid parsial bosimining oshishiga va arterial qon bosimining pasayishi va bosh miyada qon oqimi tezligining pasayishiga olib keladi. Ushbu fonda yuzaga keladigan kaltsiy gomeostazining buzilishi, bosh miya to‘qimalarida laktatning ko‘payishiga, lipidlar peroksidlanish mahsulotlarining to‘planishi tufayli neyronlarning o‘tkazuvchanligi o‘zgarishiga va ularning neyronlarning destruksiyasiga va bosh miya qon tomirlarida qon oqimining autoregulyatsiyasini yo‘qolishiga olib keladi [14]. Erkin radikallar trombositlarni faollashtiradi, bu qon tomirlarda qonning tiqilib qolishiga va ishemiyaga olib keladi. Bosh miya tomirlarining endoteliysiga Ca<sup>2+</sup> oqib kelishi vazospazmni keltirib chiqaradi, bosh miya ishemiyasini kuchaytiradi, nekroz, apoptoz rivojlanadi. Gipoksiya yoki miya ishemiyasi epizodidan 6-48 soat o‘tgach, genetik dasturlashtirilgan hujayra o‘limi mexanizmi, apoptoz faollashishi aniqlangan. Apoptoz mexanizmiga ko‘ra, normada homilada asab tizimining hujayralarining taxminan 50% nobud bo‘ladi va bular asosan nuqsonli hujayralar hisobiga amalga oshadi. Ta’kidlanganidek, o‘tkir va og‘ir gipoksiya davrida neyronlarda nekroz jarayoni ustunlik qiladi, bunda Ca<sup>2+</sup> ko‘p bo‘ladi, yengilroq va uzoqroq bo‘lgan gipoksiya davrida Ca<sup>2+</sup> ning kam miqdorida neyroglilyada apoptoz jarayoni hukmronlik qiladi [13].

Ularning asosiy farqi shundaki, nekroz tufayli neyron degeneratsiyasi paytida morfologik jihatdan hujayra ichidagi tuzilmalarning shishishi, parchalanishi va lizisi bilan ifodalanadi; apoptoz tufayli neyron o‘limi bo‘lsa, biz dasturlashtirilgan o‘lim haqida gapiramiz [12].

Binobarin, gipoksik shikastlanish tabiatda progressiv bo‘lib, metabolik buzilishlar boshlani-

shi uchun vaqt talab etiladi. Bosh miyadagi o'zgarishlar qaytar ahamiyatga ega bo'lgan payti, shu qisqa vaqtdan foydalanib miyaning og'ir kasalliklarini oldini olishning imkonini beradi [16].

Kislorodni to'qimalarga yetkazib berish qonning reologik xususiyatlariga bog'liq. Neonatal davrda qonning suyuq holatini saqlab turish asosan fibrinolizning tashqi mexanizmi (to'qima faktori, plazminogenning plazmen faollashtiruvchisi, shuningdek shaklli elementlar ishtirokida) amalga oshiriladi, chunki uning ichki mexanizmi (Xageman ishtirokida Plazmadagi prekallikrein-ning kallikreinga o'tishini rag'batlantiradigan, so'ngra plazminogeni plazminga aylantiruvchi omil inkor qilinadi). Hayotning birinchi kunida (ayniqsa, ilk soatlarida) sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun gemostazning trombogenik yo'nalishi xarakterli bo'lib, hayotning 3-4-kunlarida gipokoagulyatsiya va gipoaggregatsiya tendentsiyasi bilan o'zgaradi. Asfiksiya bilan to'gilgan bolalarda bu tendensiya yanada aniqroq bo'ladi. Biroq, og'ir asfiksiyada qonning koagulyatsion salohiyati sezilarli darajada oshadi [12].

Qon tomir devorining o'tkazuvchanligi oshishi va gemato-entsefalitik to'sig'ining o'tkazuvchanligi buzilishi, vazogen shishga olib keladi, bosh miya autoregulyatsiyasining buzilishi bilan birga suyuqlikning tomir ichidan bosh miyaning perivaskulyar zonalariga o'tishiga olib keladi, bu esa ekstravaskulyar onkotik bosim va bosh miya to'qimalar gidrofilligining oshishiga (generallashtirilgan bosh miya shishi) olib keladi [1].

Asab tizimining gipoksik zararlanishi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kindik tizim-chasi qonida endotelin-1 ning ko'payishi qayd etilgan. Gipoksiya ta'sirida messenjer RNKning transkripsiyasi, ET prekursorlarining sintezi, ularning ET-1 ga aylanishi va sekretsiyasi faollashadi. ET ta'sirining asosiy mexanizmi kaltsiyning chiqarilishini faollashtirishdir, bu esa quyidagilarga sabab bo'ladi:

1. Trombotsitlarning yopishqoqligi va agregatsiyasini, ikkilamchi gemostazni rag'batlantirish;
2. Qon tomir silliq mushaklarining qisqarishi va o'sishi, qon tomir devorining qalinlashishiga va vazokonstriksiyaga olib keladi [9].

Bosh miya qon tomirlarida qon oqimining o'tkir buzilishi bilan og'irgan bemorlarda endotelial azot oksidi ishlab chiqarishning sezilarli darajada pasayishi fonida, qonda ET-1 miqdorining sezilarli darajada oshishi, vazodilatatsiyadan vazokonstriksiyaning ustunligini ko'rsatadi va vazospazmning paydo bo'lishi, qon oqimining sekinlashishi aniqlangan. Bosh miya moddasining zararlanish darajasi endotelial disfunktsiyaning darajasi bilan bevosita bog'liqdir [9]. ET-1 bosh miya qon tomirlarini toraytirish va bosh miyada qon oqimini sekinlashtirish orqali bosh miyaning o'zini o'zi boshqarish jarayonlariga ta'sir qiladi, bu esa bosh miya infarktini qo'zg'atishi mumkin [4]. Aniqlanishicha, ET-1 qon tomir devoriga bevosita ta'sir qilish natijasida ham, A tipidagi endotelin retseptorlari va fosfolipaza S faollashuvi natijasida, neyronal depolarizatsiya rivojlanishi natijasida bosh miya arteriyalarining spazm holatini chaqiradi [4,9].

**Ishning maqsadi:** Surunkali homila ich gipoksiyasi bilan tug'ilgan chaqaloqlarda gemostazning ayrim ko'rsatkichlari va qon tomir endoteliyasining holatini, shuningdek, bosh miya gemodinamikasini o'rganish edi.

**Materiallar va usullar:**

Surunkali homila ich gipoksiyasi mezonlari quyidagilar:

1. Kamsuvlilik.
2. Homilaning harakat faolligini buzilishi.
3. Bachadon tubi balandligining homiladorlik muddati me'yordan orqada qolishi, dinamikada bachadon tubi balandligining o'sishining yo'qligi.
4. Homila yurak tezligining o'zgarishi. Odatda, 1 daqiqada 110-170 urish oralig'ida bo'lishi kerak. Taxikardiya (daqiqada 170 martadan ortiq) va bradikardiya (daqiqada 110 martadan kam).
5. Qog'onoq suvlarining xiralashishi. Bu kislorod yetishmovchiligiga javoban anal sfinkterning bo'shashishi natijasida homilaning ichaklaridan ajralib chiqadigan mekoniy hisobiga bo'ladi.
6. Kindik arteriyasidagi qon oqimini doppler yordamida baholash - homila gemodinamikasini bilvosita baholash imkonini beradi.
7. Kardiotokografiyada-homila yurak urish tezligining o'zgarishi tezlashishi (akseleratsiya) yoki sekinlashishi (deseleratsiya).

Asab tizimining perinatal zararlanishi bilan har xil homiladorlik yoshidagi 59 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq kuzatuv ostiga olindi. Tadqiqot Samarqand viloyati perinatal markazining

yangi tugʻilgan chaqaloqlar fiziologiyasi va reanimatsiyasi boʻlimida olib borildi. Koʻrsatkichlarni oʻrganish uchun qon namunasi chaqaloq tugʻilgandan keyin darhol kindik tizimchasi qonidan 5.0 ml hajmda olingan.

Tekshirilayotgan guruhlariga bolalarni kiritish mezonlari quyidagilardan iborat:

I-guruh sogʻlom yangi tugʻilgan chaqaloqlar 21 yoshdan 33 yoshgacha boʻlgan, homiladorlik va tugʻishning fiziologik kechishi bilan ogʻir akusherlik tarixiga ega boʻlmagan sogʻlom onalarning 22 nafar bolasidan iborat.

II- guruh surunkali homila ichi gipoksiyaga uchragan 37 ta yangi tugʻilgan chaqaloqdan iborat edi. Ushbu guruhdagi bolalarga, Apgar shkalasi boʻyicha past, oʻrtacha 3-4 ball va markaziy asab tizimining zararlanishining II va III darajalari tashhisi qoʻyilgan. Bu chaqaloqlarda soʻnish sindromining davomiyligi, neonatal talvasalar mavjudligi va ultratovush tekshiruviga koʻra bosh miyada strukturaviy oʻzgarishlar mavjudligi bilan izohlanadi. Bu bolalar intensiv terapiya boʻlimida parvarish qilinib, intensiv va uzoq muddatli respirator terapiya qilindi.

Bolalarni jinsi boʻyicha taqsimlashda oʻgʻil bolalar 37%, qizlar 63% ni tashkil etdi.

Surunkali homila ichi gipoksiyaning sabablari: 1) ogʻir anemiya (8%); surunkali pielonefritning qoʻzish davri (10%); ogʻir preeklampsiya (16%); homilani tushish xavfi (20%), kechki toksikoz (10%), isitma (3%), homilaning koʻndalang holati (5%), astsit va anasarka (17%), ekstrakorporal urugʻlantirish va egiz homila (3%), kam suvlilik (5%), platsentaning pastda joylashishi (3%).

Ushbu guruhdagi bolalarning tana vazni boʻyicha taqsimlanishi: tana vazni  $\leq 1000$  gramm (gr) - 9%, 1000 - 1499 gr. -13%, 1500 - 2499 gr. - 43%, 2500 - 3999 gr. -32% dan 4000 gr. -3% ni tashkil etdi.

Surunkali homila ichi gipoksiya bilan tugʻilgan yangi tugʻilgan chaqaloqlarda tugʻilish paytida Apgar shkalasi bilan baholash koʻrsatkichlari 0-3 ball 19% ni, 4-5 ball 52%ni, 6-7 ball 19% va 8-10 ball 10% ni tashkil etdi.

Perinatal entsefalopatiya tashhisi asab tizimining zararlanishiga bogʻliq holda Sarnat va Sarnat (1976) boʻyicha yangi tugʻilgan chaqaloqlarda asab tizimining perinatal zararlanishi tasnifi boʻyicha baholandi.

Laboratoriya tadqiqotlari:

1. Koagulogramma Protrombin vaqti (PTT), protrombin indeksi (PTI), Xalqaro normallashtirilgan nisbat (INR), faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti (APTT), fibrinogen va trombin vaqti (TT) Human clot junior (2000) apparatida aniqlandi.
2. Endotelial disfunktsiyaning maxsus markeri- endotelin-1 Mindray MR-96A apparati yordamida immunoferment usulida aniqlandi.

Instrumental tadqiqotlar: Bosh miya tuzilishini ultratovush tekshiruvi (neyrosonografiya) B-rejimida, GE Logic F 8 qurilmasida, (AQSh) va 5,5 m Gts multichastotali konveks datchiklar yordamida, skanerlash chastotasi 7 dan 10 MGts gacha boʻlgan chiziqli sensorida rangli skanerlash va spektral dopplerografiya yordamida bosh miya qon tomirlarining dopplerografiyasi, GE Logic F 8 qurilmasida, (AQSh) amalga oshirildi. Skanerlash standart tekislikda amalga oshirildi. Oldingi va oʻrta miya arteriyalarida spektral dopplerografiya oʻtkazildi. Qarshilik indeksi oldingi miya arteriyasida (AMA), oʻrta miya arteriyasida (oʻng va chap) (AMM) va Galen venasida qon oqimining tezligida baholandi.

Olingan maʼlumotlarni statistik qayta ishlash maxsus Statistica 10.0 Microsoft Excel 2017 va SPSS dasturlari (29-versiya, IDV Co. Armonk, NY, AQSH) yordamida amalga oshirildi.

**Natijalar va muhokamalar.** Sogʻlom va surunkali gipoksiya oʻtkazgan yangi tugʻilgan chaqaloqlarda PTT, INR, APTT, TT gemostaz indekslarini oʻrganishda statistik jihatdan ahamiyatli farq boʻlmagan oʻzgarishlar aniqlandi. Shunday qilib, sogʻlom odamlarda PTT oʻrtacha  $14,14 \pm 1,02$  sek edi, surunkali gipoksiyada esa oʻrtacha  $12,75 \pm 0,82$  sek protrombin indeksi sogʻlom va kasal odamlarda mos ravishda  $93,43 \pm 6,91$  va  $110,15 \pm 6,03$  ni tashkil etdi. Sogʻlom chaqaloqlarga nisbatan tekshirilgan kasal yangi tugʻilgan chaqaloqlarda INR va APTT sezilarli darajada pasaygan. Shuni taʼkidlash kerakki, kasal va sogʻlom yangi tugʻilgan chaqaloqlarda PTT, TT, PTI, INR va APTT oʻrtasida statistik jihatdan muhim farq yoʻq. Shu bilan birga, gemostaz koʻrsatkichlari orasida kindik tizimchasidagi qonini oʻrganishga koʻra, faqat kasal yangi tugʻilgan chaqaloqlarda fibrinogen darajasi  $3,96 \pm 0,58$  g/l gacha koʻtarilib, statistik jihatdan sezilarli farqqa ega ( $P < 0,01$ ) (1 jadval).

1 jadval.

**Tekshirilayotgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda qon ivish tizimi va qon tomir endoteliasining parametrlari (M±m).**

№	Ko‘rsatkichlar	I guruh (n=22)	II guruh (n=37)
1	PTT(sek)	14,14±1,02	12,75±0,82; P>0,2
2	PTI (%)	93,43±6,91	110,15±6,03; P>0,1
3	INR	1,35±0,16	1,06±0,08; P>0,1
4	APTT (sek)	39,01±4,80	33,34±1,38; P>0,2
5	TT(sek)	46,43±8,52	48,15±6,59; P>0,5
6	Fibrinogen (g/l)	2,11±0,42	3,96±0,58; P<0,01
7	Endotelin (pg/ml)	0,04±0,001	1,06±0,24; P<0,001

Eslatma: P - sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va surunkali homila ichi gipoksiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlar ko‘rsatkichlaridagi farqlarning ishonchligi.

Shu bilan birga, surunkali gipoksiyaga uchragan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda endotelin-1 darajasining 1,06±0,24 pg/ml gacha ko‘tarilishi qayd etilgan va statik ahamiyatga ega (P<0,001).

Sog‘lom va surunkali gipoksiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlarda Doppler yordamida bosh miya gemodinamikasini o‘rganishda ularning o‘zgarishlari aniqlandi; shunday qilib, oldingi miya arteriyasining qarshilik indeksi (R-AMA) sog‘lom chaqaloqlarda 0,680±0,006, surunkali gipoksiyada esa 0,81±0,04 bo‘lib, statistik jihatdan sezilarli farq (P<0,001), o‘rta miya arteriyasining qarshilik ko‘rsatkichi, o‘ngda (R- AMM o‘ngda) sog‘lom chaqaloqlarda - 0,680±0,006 va surunkali gipoksiyada 0,80±0,05 (P≤0,001) va chapdagi o‘rta miya arteriyasining qarshilik indeksi (chapda R-MCA) sog‘lom va kasal chaqaloqlarda mos ravishda 0,674±0,011 va 0,79±0,05 (P≤0,001) edi. Galen venasida qon oqimining tezligi o‘rtacha sog‘lom chaqaloqlarda 7,128±0,075 (sm/sek) va kasal chaqaloqlarda 4,3±0,12 (sm/sek) bo‘lib, P≤ 0,001 statistik farqni tashkil qildi (2 jadval).

2 jadval.

**Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda bosh miya gemodinamik ko‘rsatkichlarining qiyosiy tavsifi (M±m).**

№	Ko‘rsatkichlari	I guruh (n=22)	II guruh (n=37)	P
1	R (AMA)	0,680±0,006	0,81±0,04	<0,001
2	R (AMM) o‘ng	0,680±0,006	0,80±0,05	<0,001
3	R (AMM) chap	0,674±0,011	0,79±0,05	<0,001
4	V qon okimi tezligi (sm/sek)	7,128±0,075	4,3±0,12	<0,001

Eslatma: P - sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va surunkali homila ichi gipoksiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlar ko‘rsatkichlaridagi farqlarning ishonchligi.

**Xulosa.** Shunday qilib, tadqiqot natijasida surunkali homila ichi gipoksiyada ET-1 va fibrinogenning ko‘payishi natijasida, bosh miya gemodinamikasining gipoperfuziyasi bilan birga vazospazmga olib keladi va bolalarda og‘ir nevrologik asoratlarni shakllantirishga sabab bo‘ladi.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Володин Н.Н. Судороги новорожденных – семиотика и дифференциальная диагностика / Н.Н. Володин, М.И. Медведев, Н.Д. Суворова // Журн. неврологии и психиатрии. -2004.-№11.-С. 64-69
2. Гулямова М.А, Ерназарова Б.Ж, Рузметова Г.Б, Зияходжаева Н.А. //Молодой ученый. - 2017. -№10(144).- С.130-133.
3. Демьянова Н.М. Прединдикторы и последствия перинатальной гипоксической энцефалопатии у детей первого года жизни: Автореф. Дисс.канд. мед. наук Красноярск 2009;22.
4. Дильмурадова К.Р. и Зиядуллаева Х.О., Состояние системы гемостаза и эндотелия сосудов при перинатальных поражениях нервной системы. Проблемы Биологии и Медицины.2022. №5(139) -с.315-322.
5. Дочкина Е.С., Устинова А.В и др Анализ перинатального периода и поражений ЦНС у детей с ДЦП. Сибирское медицинское обозрение. 2018;(5):41-47.
6. Кузнецов П.А, П.В. Козлов. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного. Лечебное дело. 4.2017.10 стр.

7. Пальчик А.Б. Состояние нервной системы новорожденных. Методические рекомендации.-СП.:СПБГПМА;2004.-22с.
8. Панахова Н. Ф, Гусейнова С.А и др. Патогенетические механизмы нарушений функции гематоэнцефалического барьера у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией. Педиатрия/2013/92/№2/28-32 с.
9. Степанова Ю.И и Гончар И. А Эндотелин-зависимые эффекты при цереброваскулярной патологии ишемического генеза. Медицинские новости №10/2013/12-18 с.
10. Тумаева Т.С, И.Ю. Рязина, Е.Э. Конакова, Ю.Р. Блохина. Церебральная гемодинамика у детей группы высокого риска в неонатальном периоде. Российский Вестник Перинатологии и Педиатрии. 2, 2016.44 стр.
11. Чутко. Л.С Специфичные расстройства речевого развития у детей. Клинические рекомендации.
12. Хотамова М.Н, Х.Д. Аминов. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных. Вестник Авиценны.2012 г.№1170 стр.
13. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 040200-педиатрия/Н.П.Шабалов//3-е издание, дополненное и исправленное. «Медпрессинформ».-2004. -607 с.
14. Шпрах В.В. Танакан в лечении перинатальных повреждений центральной нервной системы / В.В. Шпрах, С.Б. Саютина, Т.В. Ремизов // Журнал неврологии и психиатрии. - 2003. - №3. - С. 33 – 35
15. Thoresen M. Cooling the newborn after asphyxia - physiological and experimental background and its clinical use / M.Thoresen //Semin. Neonatol. -2000.-5.- P.61-73