

**СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
Соғлиқни сақлаш вазирлиги
Илмий техник кенгаши раиси
_____ **Ш.К.Атаджанов**
«_____» _____ **2025 й.**

**РАХИМБАЕВА ГУЛЬНАРА САТТАРОВНА
ИШАНХОДЖАЕВА ГУЛЧЕХРА ТАЛИПОВНА**

**ЎТКАЗИЛГАН ИККИЛАМЧИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ
АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ОЛИЙ МИЯ
ФАОЛИЯТИНИНГ ҲОЛАТИ**

(монография)

Тошкент – 2025

КИРИШ

Муаммонинг долзарблиги. Миянинг юқумли касалликларини эрта ташхислаш ва оптимал, патогенетик асосланган дори терапияси масалалари невролог, педиатр, инфекционист ва бошқалар каби бир қатор мутахассисларнинг амалий фаолиятида муҳим орин тутди.

Нейроинфекциялар муаммоси неврологик касалликлар таркибида унинг олий улуши туфайли айниқса долзарбдир. Мия материясининг диффуз яллиғланиш жараёни натижасида оғир неврологик асоратлар пайдо бўлади ва хотира, диққат, фикрлаш ва бошқа турдаги олий ақлий фаолият каби олий мия функцияларини таъминлайдиган миянинг функционал тизимларининг ривожланиш тезлигида кечикиш кузатилади. Когнитив жараёнлар мактаб кўникмаларини эгаллашга асосланади: ўқиш, ёзиш, ҳисоблаш ва бошқалар. Олий мия функцияларининг бузилиши таълим мотивациясининг пасайишига, шахслараро муносабатларнинг деформациясига ва кейинчалик ижтимоий ва меҳнатга мослашишга олиб келади. Болаликда психофизиологик функцияларнинг фаол шаклланиши содир бўлади ва шахснинг характер, ижтимоий йўналтирилган қадриятлар, интилиш даражаси ва бошқалар каби жиҳатларининг асослари қўйилади. [6,26,31,59,87]. Ушбу даврда шошилишч тузатиш ёки терапевтик чораларни кўриш учун нейропсихологик текширув айниқса муҳимдир.

Бугунги кунга қадар олий мия функцияларининг қайси бузилишларини тананинг интоксикацияси билан боғлиқ бўлган умумий мия ҳодисалари, қайсилари эса баъзи мия тузилмаларининг маҳаллий дисфункциялари деб ҳисоблаш кераклиги ҳақида тўлиқ тушунча йўқ. Олий рухий жараёнларнинг бузилиши тўғрисидаги асосий маълумотлар ўсма ва травматик, шунингдек, миянинг қон томир бузилишларидан олинган [54,102]. Олий кортикал функцияларнинг нейропсихологик таҳлиliga фақат бир нечта асарлар бағишланган ва бизда мавжуд бўлган адабиётларда болаларда

менингоэнцефалитдан кейинги уларнинг бузилишларини ўрганиш натижаларини топа олмадик.

Томирлардаги иккиламчи яллиғланиш жараёнлари қон айланишининг бузилишига олиб келади, бу беморнинг аҳволини ёмонлашишига ва ногиронликнинг ошишига олиб келади. Бурцев Э.М., Ветриле С.Д., Трошин В.Д. асарларида сурункали патологик ҳолатларнинг тарқалиши ва миyanинг қон томир тизими шароитлари ўртасидаги боғлиқликни тасдиқловчи тадқиқотлар мавжуд [28,35,61,78,120,128]. Болаликда ҳатто енгил мия қон томир бузилишларининг мавжудлиги ва кейинчалик ҳаётда мия жароҳатларининг пайдо бўлиши ўртасидаги боғлиқлик исботланган [15,18,60].

Транскраниал доплерографиянинг замонавий, инвазив бўлмаган, нисбатан арзон усули билан мия гемо-ликвородинамик бузилишларини ўрганиш ва уларни ўз вақтида дори-дармонлар билан тузатиш беморларнинг ногиронлик даражасини пасайтириши мумкин. Нейропсихологик тадқиқот ўтказиш ўткир менингоэнцефалит билан оғриган болаларда олий мия функциялари ҳолатини аниқлаш имконини беради. Буларнинг барчаси ушбу тадқиқотни ўтказиш учун асос бўлиб хизмат қилди.

1-БОБ

АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

1.1. Иккиламчи менингоэнцефалит: эпидемиология ва патогенез масалалари

Сўнгги пайтларда болаларда асаб тизимининг органик касалликлари орасида нейроинфекциялар биринчи ўринлардан бирини эгаллайди [1,30,45,53,65,68,74,90,99,106,140,149,165]. Менингоэнцефалит ўткир юқумли касаллик бўлиб, арахноидал ва юмшоқ пардалар, шунингдек, мия тўқималари зарарланади. Ҳар қандай юқумли жараёнда асаб тизимининг турли тузилмалари турли даражада бўлса-да, таъсирланади. Шу муносабат билан менингоэнцефалит атамаси кенг қўлланилади, бу патологик жараённинг анатомик тарқалишини аниқроқ акс эттиради [105,112].

Менингоэнцефалит 150 йилдан ортиқ вақт давомида ўрганилган, аммо аниқ таснифи мавжуд эмас. Мақсутова Э.Л. таърифига кўра, ишчи таснифлари, гуруҳлари ва иш схемалари мавжуд бўлиб, улар синдромик ва этиологик бўлган (1988) икки ўқли ташхисга қисқартирилади. 1995 йилда нашр этилган Халқаро касалликлар таснифи (ХКТ-10) 10-кўригида нейроинфекциялар ҳам I синфга - "Айрим юқумли ва паразитар касалликлар", (A00-B99) ва, ҳам VI - "Асаб тизими касалликлари" (G00-G99) синфига киради. Нейроинфекцияларнинг асоратлари G09 - "Марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликларининг асоратлари" бўлимида ва B94.1 - "Вирусли энцефалитнинг давомли асоратлари" бўлимида келтирилган [47].

Статистик маълумотларга кўра, МДХ мамлакатларида ҳар йили 40 мингга яқин бола менингоэнцефалит билан касалланади. Бир қатор муаллифларнинг фикрича, менингоэнцефалит билан касалланиш 1 та менингоэнцефалит 1000 та қизамиқ касаллигига, 10 000 та сувчечак, 6000-20 000 та қизилча касаллигига тўғри келади [45,106]. Сўнгги ўн йилликларда диагностиканинг янги технологиялари ва кучли антибактериал ва вирусга қарши дори воситаларининг жорий этилиши туфайли бир вақтлар ўлим билан

яқунланган айрим касалликларни даволашда сезиларли ютуқларга эришилди. Шу билан бирга, ўлим даражаси 50% ни ташкил қилиб юқорилигича қолмоқда, ва тирик қолган болаларнинг катта қисми ногирон бўлиб қолмоқда [1,68,74,98,105].

Асаб тизимига таъсир қилувчи микроорганизмларнинг спектри жуда хилма-хилдир. Ўткир менингоэнцефалитнинг кўзгатувчиси кўплаб микроорганизмлар бўлиши мумкин: бактериялар (*brucella*, *listeria*, *campylobacter*, *streptococcus*, *pneumococcus*, *meningococcus*, *m. tuberculosis*), риккетсия, микоплазма, замбуруғлар (*cryptococcus*, *candida*), гельминтлар (трихинелла, цистицерк, шистосома) ва амёбалар. Аммо ривожланган мамлакатларда ҳолатларнинг аксарияти вирусли инфекциядан келиб чиқади [45,65,79,90]. Менингоэнцефалитнинг барча ҳолатларининг тахминан 50% параинфекцион этиологияли омилга эга. Шунини таъкидлаш керакки, параинфекцион менингоэнцефалитда асаб тизимидаги жараён ўчоқли эмас, балки диффуз характерга эга бўлиб, патологик жараён кулранг моддага қараганда оқ моддада кўпроқ намоён бўлади [106,112].

Вирусли инфекциялар туфайли асаб тизимининг шикастланиши кўпинча болалик даврида кузатилади, бу ёш боланинг асаб тизимининг хусусиятлари, биринчи навбатда, ГЭТ нинг номукаммаллиги ва ривожланмаганлиги, етук бўлмаган нейронларнинг қўзғалувчанлигининг паст чегараси ва катталарга қараганда шиш ва шишишнинг осонроқ ва тезроқ ривожланиши билан изоҳланади. Кўпгина муаллифлар болалар миясининг вирусларнинг токсик таъсирига юқори сезувчанлигини таъкидлайдилар [30,53,79,90,158].

Экзантематик инфекцияларида ўткир менингоэнцефалитнинг пайдо бўлиши иммунопатологик реакциялар билан боғлиқ ва шунинг учун улар аллергия реакциялар сифатида қабул қилинади. Иммунопатологик реакцияларнинг моҳияти сенсibiliзацияланган лимфоцитлар ва отоантитаначаларнинг пайдо бўлишидан иборат бўлиб, улар антиген билан алоқа қилганда турли тўқималарга зарар етказади. Вирусли-аллергик

менингоэнцефалитда етакчи хусусиятлар периваскуляр лимфоид инфилтратлар ва демиелинизация шаклланиши билан томирларнинг шикастланиши ҳисобланади. Нерв ҳужайралари иккиламчи даражада азобланади ва уларда дистрофик ўзгаришлар устунлик қилади [53,65,99,104,158].

Герпетик менингоэнцефалитдан ўлим даражаси бир қатор олимлар маълумотларига кўра, 30% дан 70% гача ташкил қилади, бу миянинг париетал-темпорал ва фронтал қисмларининг пўстлоғида массив некроз шаклланиши натижасида келиб чиқади, касалланганларнинг 60% гачасида эпилептик ўчоқлар, хотира бузилиши ва диққат бузилиши кўринишларида марказий асаб тизимининг шикастланиши кузатилади [53,65,68,90]. Вирусли менингоэнцефалит таркибида герпетик менингоэнцефалитнинг улуши тахминан 20% ни ташкил қилади. Герпес вирусининг МНС ҳужайраларига тўғридан-тўғри зарар етказувчи таъсири ва унга ҳамроҳ бўлган яллиғланиш реакциясидан ташқари, баъзи муаллифлар менингоэнцефалит патогенезида иммунопатологик реакцияларга аҳамият беришади. Жараённинг баъзи морфологик кўринишларига асосланиб, қон томир тизимининг васкулит, геморрагик синдром, шиш ва миелин ўлимининг ривожланиши билан боғлиқ ҳолда, улар вируснинг цитотоксик таъсири эмас, балки макроорганизмнинг иммунопатологик реакциялари натижасидир [30,650].

Қизамиқ менингоэнцефалитнинг тузилишидаги энг кўп учрайдиган асоратдир. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, қизамиқ менингоэнцефалитидан ўлим даражаси 10 дан 25% гача ва 65% ҳолларда касалликдан тузалиб кетганлар оғир қолдиқ неврологик симптомларни бошдан кечирадилар [53,90,98,106,140]. Қизамиқ вируси бош мия ва орқа мия қон томирлари деворларига таъсир қилиб, толалар ва нейронларга иккиламчи зарар етказиши ҳақидаги тахмин илгари сурилади. Кўпгина тадқиқотчилар қизамиқнинг ўткир даврида МНС бузилишининг аллергик табиати нуқтаи назарига амал қилишади, бу иммунопатологик реакциялар натижасидир ва тананинг олий сезувчанлигининг бир тури сифатида юзага келади. Аллергик

генезиснинг марказий асаб тизимининг шикастланишига хос бўлган демиелинизация жараёнини тасдиқлаш учун беморларда асосий оқсилнинг кўпайиши, асосий оқсилга антитаначаларнинг пайдо бўлиши ва ушбу оқсилга аниқ пролифератив реакцияни кўрсатадиган тадқиқотлар ўтказилди. Ушбу маълумотлар демиелинизация ривожланишида аутоиммун механизмларнинг иштироки ҳақидаги тахминни тасдиқлади. Мия тўқималарида дегенератив ўзгаришларнинг клиник ифодаси чуқур олигофрения ва эпилепсиядир [53,68,105].

Ярош О.А.нинг кузатишларига кўра (1991) грипп менингоэнцефалити оғир бўлиб, интравентрикуляр гипертензиянинг оғирлиги ва касалликнинг клиник кечишининг оғирлиги ўртасида аниқ боғлиқлик ўрнатилган. Грипп менингоэнцефалитида олий руҳий фаолиятнинг бузилиши бошқа инфекцияларга қараганда тез-тез кузатилади. Грипп вируслари нейротоксик хусусиятларга эга бўлиб, улар биринчи навбатда мия томирларига таъсири билан ифодаланади. Ўзгаришлар қон айланишининг бузилиши ва токсикоз натижасида юзага келади [106].

Демиелинизация тананинг сувчечак туфайли энцефалитга аллергия реакциясини кўрсатади. Жонсонга Р. ва бошқаларга кўра (1984) патогенезнинг жиддий омилларидан бири лейкоцитларда баъзи вирусларнинг кўпайиши эҳтимоли саналади. Лимфоид хужайралар инфекцияси, иммунитетни тартибга солишнинг ўзгариши ва антигенга жавобнинг етарли эмаслиги вируснинг асаб тизимига кириб боришидан мустақил бўлган кенг тарқалган патогенетик омиллардир [53,99,106].

Вирусли инфекция фонида асаб тизимидан юқумли-аллергик асоратлар билан организмнинг иммунологик боғлиқлиги ҳақидаги бир қатор муаллифларнинг тахминлари ҳам эътиборга лойиқдир. Экспериментал аллергия энцефалит модели бўйича ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, асосий ролни 6-хромосоманинг қисқа қўлида жойлашган ва асосий гистологик мослашув комплектини ташкил этувчи иммунитет реакциясининг табиати ва кучи учун масъул бўлган генлар ўйнайди. Ўткир ва секин вирусли мия

зарарланишларида вирус ва шахс ўртасидаги ўзаро таъсирнинг табиатига таъсир қилувчи асосий номзод DRB 1 HLA гени II синф гени бўлиб, унинг кўплаб аутоиммун ва юқумли касалликлар билан боғлиқлиги бир қатор тадқиқотларда кўрсатилган [45,68,105].

Тадқиқотчилар мияга қарши дориларнинг юқори титрларини топдилар менингоэнцефалитда аутоантитаначалар мия ярим лептоменингитига қараганда, бу менингоэнцефалитда мия ва унинг мембраналарининг янада жиддий зарарланишини кўрсатади. Менингоэнцефалит билан оғриган беморларда касалликнинг клиник жиҳатдан яхшиланиши билан аутоантитаначалар узок вақт давомида аниқланишда давом этди, бу организмдаги аутоиммун ўзгаришлар натижасида юзага келган ҳалокатли жараённинг мавжудлигини кўрсатади [2,11].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, неврологик пост-инфекцион асоратларнинг келиб чиқишида вирус ва ўзига хос антигеннинг ролини ўрганиш керак. Ушбу фикр патогенезнинг тахминий умумийлигига қарамай, турли патогенлар учун етакчи клиник синдромлардаги фарқ билан қўллаб-қувватланади. Бу шуни кўрсатадики, шунга ўхшаш морфологик субстрат билан беморларни таққослашда аниқланган зарарнинг асосий мавзуси ўткир энцефалитнинг нозологик боғлиқлигига боғлиқ. Асаб тизимидаги асосий зарарланишнинг локализациясини аниқлайдиган иммунопатологик реакцияларнинг ривожланишида ўзига хос вирусли антигеннинг тетик механизми эканлигини истисно қилиб бўлмайди [53,68].

Ўткир менингоэнцефалитни кўзгатувчи патогенларнинг хилма-хиллигига ва касалликнинг ўткир даврининг клиник кўринишидаги фарқларга қарамай, ўтмишдаги менингоэнцефалитнинг кеч даврида неврологик етишмовчилик ва когнитив бузилиш патоген турига боғлиқ эмас, балки миянинг кеч давридаги клиник жараёни аниқлайдиган оғир чандиқ-дистрофик жараённинг мавжудлиги билан боғлиқ.

1.2. Болаларда ўтказилган менингоэнцефалитнинг кеч даврида мия гемодинамикасининг ҳолати

Нейроинфекцияларнинг неврологик асоратлари патогенезида мия қон оқимининг бузилишининг муҳим ролини кўрсатади [21,28,30,32,34,65,76,77,80,82,84,90,125,128,1315].

Бир қатор муаллифлар болалик даврида ҳатто енгил бош мия қон томирлари бузилишларининг мавжудлиги ва кейинчалик ҳаётда мия зарарланишларининг пайдо бўлиши ўртасидаги боғлиқликни исботладилар. Кўпгина ҳолларда, бу касалликлар ташхиси қўйилмайди ва шунга кўра, адекват терапия ўтказилмайди, гарчи болалик давридаги миянинг юқори пластиклиги аниқ таъсирга эга бўлган даволаш чораларини кўришга имкон беради [8,9,10,61,64,76,87,90,153,155].

Шу билан бирга, ушбу бузилишларнинг табиати етарлича ўрганилмаган. Педиатрия амалиётида ушбу мақсадлар учун реоэнцефалография, эхопультсография ва ангиография каби ноинвазив тадқиқот усулларида фойдаланиш чекланган; уларнинг кўрсаткичлари фақат билвосита ва қисқача церебрал гемодинамика ҳолатини акс эттиради. Марказий гемодинамик захирасини ўрганиш учун ишлатиладиган асосий усуллар бош мия қон оқимининг радиоизотоп тадқиқотлари, битта фотонли эмиссион компютер томографияси, энцефалосцинтиграфия, позитрон эмиссион томографияси ва магнит-резонанс томография бўлиб, улар ҳеч бўлмаганда қисқа вақт давомида болаларни иммобилизация қилишни талаб қилади, шунингдек, бу текширув усуллари мураккаб, инвазив ва қимматдир.

Транскраниал доплер ултратовуш текшируви сўнгги пайтларда энг кўп қўлланиладиган усулга айланди, бу замонавий, нисбатан арзон, инвазив бўлмаган ва олий информацион усулдир [5,10,12,14,17,18,22,27,28,35,61,64,67,75,107,135,138]. Бу усул бош церебрал гемодинамикадаги нозик ўзгаришларни аниқлаш, бош мияда қон оқимининг ауторегуляциясини баҳолаш, ярим шарлар доминантлигини аниқлаш, миянинг функционал фаоллиги ва одамнинг ақлий фаолиятига қараб мия қон

оқимидаги ўзгаришларни аниқлаш имконини беради [44,60,67,97,102,128,140]. Замонавий болалар ангионеврологиясида бошнинг артериал тизимини (экстра- ва интракраниал артериялар) ўрганишга қаратилган тадқиқотлар устунлик қилади; бир нечта наشرлар турли МНС патологиялари бўлган болаларда веноз қон айланишини ўрганишга бағишланган [9,18,35,95,164,171]. Бироқ, бизда мавжуд бўлган адабиётларда менингоэнцефалитнинг кеч асорати бўлган беморларни ўрганишда транскраниал доплер ултратовуш текширувидан олинган маълумотларни топа олмадик.

Марказий асаб тизимининг турли патологиялари бўлган катта ёшдаги болаларда мия қон оқимининг батафсил ўрганиши ўтказилди [8,9,10,15,64,78,100,120,138,155,164]. Бунга параллел равишда янги туғилган чақалоқларда мия қон оқимини интенсив ўрганиш олиб борилмоқда [4,5,22,34,48,93,117,126,132,135,156,160].

Росин Ю.А. ва бошқалар бош мия қон оқимининг бузилишини ўз вақтида ташхислаш учун нейроинфекцияларнинг ўткир давридаги бош церебрал гемодинамика ҳолатини ўргандилар [80,81,110,160,166]. БЧИБ нинг бироз ошиши (15 мм.сим.уст. гача) билан мия қон оқимининг ауторегуляция механизмларининг ишлаши сақланиб қолганлиги аниқланди, бу эса ушбу ҳолатни компенсация босқичи сифатида кўриб чиқишга имкон берди. Мия асосининг артерияларида чизиқли қон оқими тезлигининг (ЧҚТ) ўртача ўсиши кузатилди. БЧИБ 15-30 мм.сим.уст. га кўтарилганда R_i 0,65 дан кўпроққа кўтарилди, миянинг базал артерияларида диастолик қон босимининг пасайиши туфайли қон айланиш қаршилигининг кучайганлигини кўрсатди. Кўриниб турибдики, бу ўсиш веноз тўшакда қаршилиқнинг ошиши билан боғлиқ, чунки бу беморларда вазодилатация резервининг йўқлиги резистив томирларнинг максимал кенгайишини кўрсатади. Мия томирлари кенгайиши захираси тугашини ҳисобга олиб, бу ҳолат субкомпенсация босқичи сифатида қаралди. Агар БЧИБ 30 мм.сим.уст. дан ошса R_i 0,75 дан ошиши ва МЎАда ҚЧТ нинг 60 см/с дан камайиши билан перфузион қийинчиликларнинг

кучайиши белгилари аниқланди, бу мия қон оқимининг бузилишининг декомпенсацияси ва касаллик белгиларининг аниқ қолдиқ неврологик белгилари билан миёда қайтарилмас ўзгаришларнинг ривожланиши сифатида қабул қилиниши керак.

Касалликнинг ўткир босқичида герпетик энцефалит билан оғриган беморларда энг катта зарарланган томонида МЎАда ҚЧТ нинг ошиши, эҳтимол, ортиқча перфузия феномени билан боғлиқ, бу МЎА/ИУА нинг қон оқими тезлигининг нормал нисбати, шунингдек, ушбу беморларда артериовеноз фарқнинг пасайиши тўғрисидаги мавжуд маълумотлардан далолат беради. Ушбу ҳодисанинг мия шиши патогенезида тутган ўрни маълум. МЎАда қон оқимининг узоқ муддатли пасайиши касаллик [80,81] натижасида ҳаракат бузилиши синдроми ривожланишининг патогенетик омилларидан биридир.

Росин Ю.А. (1999) ўткир нейроинфекциялардан кейинги турли қолдиқ неврологик синдромларда цереброваскуляр зарарланишнинг доплерографик белгиларини ўрганиб чиқди, бу ерда қуйидагилар аниқланди: ҳаракат бузилиши синдроми бўлган беморларда ИУА ҳавзасида ҚЧТнинг пасайиши; гипертоник-гидроцефалик синдромда интракраниал веноз чиқиши бузилишининг белгилари; эпилептик синдромли беморларда гипервентиляцияга мия томирларининг гиперконстриктор жавоби. Иккинчи ҳолда, гипоперфузия миёанинг резистив томирларининг ҳаддан ташқари сиқилиши туфайли юзага келди, бу қаршилик кўрсаткичининг дастлабки қийматдан 152% гача ошиши билан тасдиқланади. МЎАдаги ассиметрия коэффиценти (АС) 39% гача кўтарилди [80].

Янги туғилган чақалоқларда мия қон оқимини ўрганишга кўплаб тадқиқотлар бағишланган [4,5,34,48,117,126,135,160]. Гипоксик генезиснинг гипертензив-гидроцефалик синдроми бўлган янги туғилган чақалоқларни текширишда МОАда мия қон оқими тезлигининг пасайишининг 4 та варианты аниқланди: гиперсистолик, систолик, систолик-диастолик ва диастолик. Улардан систолик вариант кўпроқ учради. Янги туғилган чақалоқларда мия

қон оқимининг тезлигида (гиперсистолик ва диастолик) ўта сусайиш перинатал энцефалопатия ривожланиш хавфи юқорилигини кўрсатди.

Батунова Э.А. ва бошқалар амбулатория шароитида ВҚД билан оғриган болаларда мия қон оқимининг ҳолатини ўргандилар. Уларнинг аксарияти оналарида ноқулай ҳомиладорлик ва оғир туғиш тарихига эга. Қон томир тизимининг сурункали патологик шароитларининг тарқалиши ва ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларнинг ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни тасдиқловчи тадқиқотлар мавжуд. Болалар ва ўсмирларнинг саломатлик ҳолатини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, мактабгача ёшдаги болаларнинг 68%ида қон томир тизимининг кўплаб функционал бузилишлари ривожланади. Тадқиқот қон томир қаршилигининг кучайиши ва веноз дисгемия белгиларини аниқлади [8,9,10].

Юрак нуқсонлари билан оғриган болаларда церебрал гемодинамика ўрганилганда, юрак патологиясини давомийлиги церебрал гемодинамика ҳолатига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди, чунки артериал ва веноз қоннинг артериал даражада аралашishi билан тизимли қон айланишида кислород миқдорининг пасайиши миядаги метаболик жараёнларга таъсир қилади [100].

Нейроинфекцияларнинг узоқ асоратларининг ривожланиши мия қон оқимининг турли хил турлари бўлган беморларга вазоактив дориларни буюришга дифференциал ёндашув зарурлигини кўрсатади. Нейроинфекцияли болаларда мия қон оқимининг ҳолатини кузатиш эрта тикланиш даврида минтақавий қон оқимининг кўпайиши қулай прогностик белги бўлиб хизмат қилиши мумкин деган хулосага келишимизга имкон беради.

1.3. Ўтказилган менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда олий мия функцияларининг ҳолати

Допплер ва томографик текширув натижаларига кўра миянинг кенгрок соҳасига зарар етказилганлигини кўрсатадиган аломатларни аниқлайди. Мия патологиясини ташхислашда (КТ, МРИ, ПЕТ, ултратовуш текшируви) улкан

техник имкониятларга қарамай, клиник нейропсихологиянинг вазифалари кенгайиб бормоқда ва мия шикастланишининг топикал диагностикаси жараёнининг ўзи мия шикастланишини катта аниқлик ва ишончлилиқ билан таснифлаш, касаллиқнинг прогнозини баҳолаш ва неурореабилитация тизимини асослаш имконини беради [22,141,159]. Бу шуни кўрсатадики, нейропсихологик аломатлар нафақат миянинг ялпи органик фокал лезёнлари билан, балки мия тўқималарининг ҳолатидаги нозикроқ функционал ўзгаришлар билан ҳам юзага келади ва техник диагностика воситаларидан кўра нозикроқ, мия тузилмаларининг патологик ҳолатини акс эттиради [27,40,49,54,55,66,92,101].

Болалар нейропсихологияси XX асрнинг 70-йилларида А.Р. Лурия ташаббуси билан ривожлана бошлади. Уни яратиш зарурати мия шикастланиши бўлган болаларда олий ақлий функцияларнинг бузилишининг ўзига хослиги билан боғлиқ эди. Учта ёш гуруҳи ажратилади: 5-7; 7-12; 12-15 йил, уларнинг ҳар бири турли аломатлар билан тавсифланади. "Катталар" белгиларидан энг катта фарқлар биринчи ёш гуруҳидаги болаларда топилган. Болаликдаги вербал ва невербал функциялар катталарникидан фарқли равишда мия ташкил этилишига эга. Болалар нейропсихологияси интерхемисферик асимметрия ва интергемисферик ўзаро таъсирни ўрганиш, мия фаолиятининг ушбу асосий қонуниятларини генетик ва ижтимоий аниқлаш муаммосини ҳал қилиш учун кенг имкониятлар очади [6,23,39,43,51,58,59,62,63,69,85,90,91,17,18].

Симерницкая Э.Г. томонидан ўтказилган 5 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларнинг тизимли нейропсихологик тадқиқоти (1985) онтогенезнинг турли босқичларида миянинг бир соҳасига зарар етказиш ҳар хил тарзда намоён бўлишини аниқлади. Онтогенез жараёнида нутқ фаолиятининг психологик тузилишининг ўзи (ўқиш, ёзиш ва ўқишни ўрганиш) ўзгариши билан чап ярим шарнинг нутқ функцияларини таъминлашдаги роли ошади [86,87,146]. Шу билан бирга, болалик даврида ўнг ярим шарнинг шикастланиши катталарникидан кўра кучлироқ фазовий бузилишларга олиб келади.

Болаларда интергемисферик ўзаро таъсир жараёнлари бошқача давом этади: улар корпус каллозиумидаги патологик фокус туфайли бузилганда, тўлиқ "бўлинган мия" синдроми юзага келмайди, бу чап ва ўнг ярим шарларни бирлаштирувчи тузилмаларнинг ривожланмаганлиги билан изоҳланади. Шу билан бирга, болаларда гипоталамус-диэнцефалик минтақанинг шикастланиши катталарникидан кўра кўпроқ бой симптомларни келтириб чиқаради [6,13,26,39,44].

Асоратлар давридаги болаларни ўрганишда ақлий нуқсонлар эътиборсизлик, фикрлашни тормозланиши, ақлий инертлик, чалғувчанлик ва нутқнинг бузилиши шаклида қайд этилган, уларнинг энг кенг тарқалгани диққатсизлик - 45% ҳолларда ва фикрлашни тормозланиши - 26% ҳолларда учради [83].

БМЖ билан оғриган болалар мураккаб ишларни режалаштириш ва ташкил этишда қийинчиликлар, диққатни топширилган вазифага жамлай олмаслик, мураккаб вазиятнинг моҳиятини тушуна олмаслик, вақтни тўғри ҳисоблаш ва бошқариш қобилияти билан ажралиб турарди. Рўйхатда келтирилган кўникмалар, асосан, БМЖда механик энергия билан зарарланган пешона бўлимлари ва улар билан боғлиқ бўлган субкортикал тузилмаларнинг ишлаши туфайли таъминланади [41,42,115,123,127,157,162].

Болалардаги ўткир сероз менингитда олий ақлий функцияларнинг бузилиши таҳлили ўтказилди, бу эрда ассоциатив мия зоналари дисфункцияси аниқланди ва клиник тикланиш даврида олий асабий фаолиятнинг тўлиқ нормаллашиши содир бўлмаслиги аниқланди [68,79].

Баҳодиров У.А.нинг ёзишича, болаларда конвекситал лептоменингит билан оғриган беморларда энг муҳим нейropsychологик ҳолат ҳаракатни динамик ташкил этишнинг дисфункцияси, иккинчи ўринда идрок этишнинг бузилиши, учинчи ўринда мнемоник жараёнларнинг бузилиши, биринчи навбатда эшитиш-вербал хотира нуқтаи назаридан, 50% ҳолларда содир бўлган [11].

Баркамол шахсни тарбиялашда ақлий қобилиятларни ривожлантириш муаммоси муҳим ўрин тутди. Ушбу муаммони ҳал қилиш кўп жиҳатдан интеллектуал ривожланиш диагностикаси усуллариининг фарқлаш имкониятлари билан белгиланади [26,33,38,39,46,59,60,73,150]. Интеллект - бу хотира, фикрлаш, тасаввур, идрок ва сезиш каби барча билиш жараёнлари ва функциялари тизимидир [55,172]. Ақл-идрок мураккаб интегратив ақлий хусусият сифатида бир қатор таркибий қисмларга эга бўлганлиги сабабли, унинг турли томонларини таҳлил қилиш катта қизиқиш уйғотади. Шу мақсадда стандартлаштириш ва ўрганишнинг қисқа муддати, унинг натижаларини математик қайта ишлаш имконияти ва стандарт нормаларнинг мавжудлиги билан тавсифланган тест усуллари яратилган. Интеллектуал ривожланишнинг энг кенг тарқалган тестларидан бири бу Wechsler тестидир. Унинг биринчи версияси 1944 йилда яратилган ва 1949 йилда WISC – Wechsler Intelligence Scale For Children - 5 ёшдан 16 ёшгача бўлган болаларни ўрганиш методологиясининг версияси яратилган. Болалар учун Векслер тестини МДХ минтақаси шароитларига мослаштириш, уни синовдан ўтказиш, ишончлилиги ва асослилигини баҳолаш 1973 йилда Ленинградда А.Ю. Панасюк томонидан ўтказилган [73].

Диққат етишмаслиги гиперактивлик синдроми (ДЕГС - СДВГ) бўлган болалар Векслер тести ёрдамида текширилди. Олинган натижаларга кўра, вербал (ўртача қиймат 102), новербал (ўртача қиймат 104) ва умумий интеллектуал кўрсаткичлар (ўртача қиймат 104) меъёрий қийматларга мос келди. Шу билан бирга, болаларнинг индивидуал субтестлар учун олган баллари кўп ҳолларда меъёрдан паст бўлган. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, ДЕГС бўлган болалар учун энг типик баллар "Огоҳлик", "Кодлаш", "Арифметика", "Рақамларни такрорлаш" субтестларида меъёрдан пастроқда эканлиги аниқланди [26,42,70,72,97].

ММД билан оғриган болаларнинг нейропсихологик ҳолатини таҳлил қилганда, умумий интеллектуал ривожланиш нуқтаи назаридан, ММД билан оғриган болалар нормал даражада эканлиги аниқланди, аммо диққат

концентрациясининг пастлиги, чалғишнинг осонлиги, вазифаларни мустақил бажара олмаслик ва қисқа муддатли хотиранинг пасайиши туфайли ўрганиш ва ижтимоий мослашишда сезиларли қийинчиликлар қайд этилган [41,51].

Нейровизуализацион диагностика усулларига қараганда ОМФ бузилишларининг локализациясини нейрopsихологик усуллар аниқроқ аниқлайди; жумладан, турли ёшдаги болаларнинг бош миясининг бир хил соҳасига зарар етказиш когнитив функциянинг турли хил бузилишлари билан намоён бўлади: когнитив функцияларнинг энг оғир бузилишлари 5-7 ёш гуруҳида аниқланади; клиник тикланиш вақтига келиб, нейроинфекциялар натижаси ОМФнинг тўлиқ нормаллашишига олиб келмайди, бу ОМФ бузилишларини коррекция қилиш учун диагностика ва реабилитация тадбирларини такомиллаштиришни талаб қилади. Нейрopsихологик тадқиқотлар амалиётга кенг жорий этилганига қарамай, бизда мавжуд бўлган адабиётларда менингоэнцефалитнинг кеч асоратлари бўлган болаларда олий мия функцияларини ўрганиш бўйича тадқиқотлар топа олмадик.

1.4. Ўтказилган менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда реабилитация қилиш чоралари масалалари

Ўткир иккиламчи менингоэнцефалитнинг кеч даврида мия тўқималарида чандикли-ёпишқоқ жараённинг шаклланиши ва иккиламчи гемодинамик бузилишлар туфайли қўпол ҳаракат ва когнитив бузилишлар сақланиб қолади, адекват дори терапияси бўлмаса, булар доимий ва баъзи ҳолларда прогрессив бўлиши мумкин. Интегратив функцияларнинг бузилиши таълим мотивациясининг пасайишига, шахслараро муносабатларнинг деформациясига ва кейинчалик ижтимоий-меҳнат дезадаптациясига олиб келади. Ногиронликнинг юқори %и туфайли бундай беморларни реабилитация қилиш чоралари болалар неврологиясининг муҳим ижтимоий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [2,71,77,79,87,90].

Бош мияда гемодинамик бузилишлар ва хужайра метаболизмини яхшилаш учун беморларнинг дорили терапияси режасига винкамин

препаратини киритиш керак. Препаратнинг таъсири нейронларда глюкоза оксидланиш жараёнларини фаоллаштиришдан иборат бўлиб, бу қон оқимида кислороддан фойдаланишнинг кўпайиши билан бирга келади. Винкамин бир вақтнинг ўзида мия қон оқимини микроциркуляция даражасида мия перфузиясини яхшилаш ҳисобига мия метаболизмининг янги фаол даражасига мослаштиради ва периферик қаршиликни пасайтиради. Бундан ташқари, препарат қоннинг реологик хусусиятларини яхшилайти ва эритроцитлар мембраналарининг эластиклигини оширади. Препаратнинг таъсири ҳаракат бузилишларининг тез тикланишида, диққатни жамлаш ва хотира жараёнини яхшилашда намоён бўлади [3].

ТКДГ текшируви ёрдамида аниқланган томирлардаги чандикли-ёпишқоқ жараёнлар натижасида шаклланган бош мия гемодинамик бузилишларини тўғирлаш учун винпоцетин каби вазоактив препаратларни қўллаш тавсия этилади. Винпоцетин вазодилатацион таъсирга эга, плазма ва томирлар деворларида цАМФ концентрациясини ошириш натижасида антиагрегант хусусиятларга эга бўлиб, моноаминлар ва глюкоза миқдорини оширади ва кислороднинг мия тўқималарига сингишига ёрдам беради [68,77].

Марказий асаб тизимидаги гемодинамик бузилишлар натижасида асаб хужайраларининг гипоксияси ва тўқималарнинг гидроосмияси устунлик қилади. Сўнгги йилларда ўтказилган кўплаб тадқиқотлар актовегин препарати замонавий антигипоксанти ва антиоксиданти бўлиб, миянинг қон томир ва атрофик касалликларини даволашда жуда самарали эканлигини исботлади. Актовегиннинг таъсир қилиш принципи кислород ва глюкоза етказиб бериш ва ундан фойдаланишни ошириш орқали аэроб метаболизмини яхшилашдан иборат. Бу АТФ ҳосил бўлишини рағбатлантиришга, унинг етишмаслиги шароитида энергия алмашинувини нормаллаштиришга, электролитлар ва углеводлар алмашинувини ва хужайралар фаолиятини яхшилашга олиб келади. Препаратнинг иккиламчи таъсири қон айланишини оширади. Бундан ташқари, актовегин бир қатор нейропсихологик касалликларни камайтиришга ёрдам беради [68,79,90].

Менингоэнцефалит асорати бўлган беморларда мия тўқималарининг диффуз яллиғланиши натижасида нутқ, диққат, хотира, фикрлаш, билиш ва бошқа турдаги олий ақлий фаолият турлари каби мураккаб интеграл функцияларни таъминлайдиган миянинг функционал тизимларининг ривожланиш тезлигида кечикиш кузатилади. Нейропротекторлар когнитив ва интеллектуал-мнестик бузилишларни тузатиш учун ишлатилади. Шу нуқтаи назардан, церебролизин жуда самарали эканлиги исботланган ва, ҳаттоки, неонатал даврда педиатрияда фойдаланиш учун тасдиқланган [19,20,24,25,36,41,42,50,56,70,111,114,131,133,139,145,167].

Церебролизин - бу махсус ферментатив ишлов бериш орқали чўчка миясидан олинган пептидлар ва аминокислоталарнинг табиий мувозанатли аралашмаси. Кимевий тузилишига кўра, церебролизин ноотроплар гуруҳига, нейропептидлар синфига киради. Миянинг метаболизмига тартибга солувчи таъсир кўрсатади, аэроб энергия алмашинуви самарадорлигини оширади, нейронларда оксил биосинтезига ижобий таъсир кўрсатади ва мияда лактат даражасини ва эркин радикал оксидланишини камайтириш орқали нейропротекцияни таъминлайди [25,70,114,133,145].

Сўнгги йилларда фанлараро тадқиқотларнинг ютуғи миянинг ўткир шикастланишида ҳам, сурункали жараёнларда ҳам нейронларнинг ўлимига олиб келадиган баъзи умумий механизмларнинг кашф этилиши бўлди. Ушбу механизмлардан бири нейротрофик омилларнинг етишмаслиги бўлиб, бунинг натижасида нерв хужайралари трофик ёрдамдан маҳрум бўлиб, апоптоз механизмлари ишга туширилади [19,41,139]. Шу нуқтаи назардан, церебролизиннинг нейротрофик таъсири алоҳида қизиқиш уйғотади, бу асаб хужайраларининг дифференциациясини рағбатлантиришда, уларнинг ҳаётлигини сақлаб қолишда намоён бўлади, бу эса неврологик нуқсонни тиклашга катта ҳисса қўшади [36]. Бундан ташқари, препарат синаптик пластикка, яъни нейромодуляцияга таъсир қилади, бу эса олий ақлий функциялар учун масъул бўлган кортикал нейрон тузилмаларига кучли таъсир кўрсатади [111].

Замонавий нейрокимё маълумотлари шуни кўрсатадики, церебролизин кальций гомеостазини тартибга солувчи ва қўзғатувчи аминокислоталарнинг юқори концентрациясининг нейротоксик таъсирини камайтирадиган мембранани химоя қилувчи хусусиятларга эга [19,41,70].

Сўнгги йилларда церебролизин аниқ антиоксидант хусусиятларга эга эканлиги кўрсатилди. Ишемик каскаднинг бошланғич бўғинларида (Ca^{2+} , Na^{+} ва K^{+} нинг ҳужайра ичидаги регуляцияси) ҳаракат қилиб, церебролизин дастлабки босқичда экситотоксиклик механизмларини блокировка қилишга имкон беради ва шу билан асаб ҳужайраларини клиник жиҳатдан самарали химоя қилади. Церебролизиннинг элементар таркибининг атом эмиссияси таҳлили аниқ антиоксидант хусусиятларга эга бўлган Mg, K, P ва Se нинг сезиларли мавжудлигини аниқлади [20,25,167].

Хулоса

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, маҳаллий ва хорижий адабиётларни таҳлил қилиш асосида, биз гемоликвородинамик бузилишлар неврологик пост-инфекцион асоратларни шакллантиришда маълум рол ўйнайди деган хулосага келишимиз мумкин. Қўлланиладиган нейровизуализацион диагностика усуллари фокал неврологик касалликларнинг табиатини, хусусан, ақлий заифлик тизимининг бузилишларини тўлиқ аниқлашга имкон бермайди, шу сабабли бош мия ва маҳаллий бузилишларни диагностика қилишнинг нейропсихологик усуллари уларнинг менингоэнцефалит асоратларининг оғирлигини баҳолаш билан талаб қилинади.

Юқоридагилардан келиб чиқадики, болаларда ўткир иккиламчи менингоэнцефалитнинг узок муддатли асоратларининг диагностик ва прогностик мезонларини ишлаб чиқиш учун бош церебрал гемодинамика ҳолати бўйича чуқур илмий тадқиқотлар олиб бориш ва уларни даволашда дори терапиясига замонавий ёндашувларни ишлаб чиқиш зарур.

ТЕКШИРИЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ

2.1. Текширилаётган беморларнинг умумий хусусиятлари

Илмий ишимиз иккиламчи менингоэнцефалит (ЎИМЭ) асорати бўлган 80 нафар бемор ва 40 нафар амалда соғлом кўнгиллиларни комплекс текшириш натижаларига асосланган. Текширувлар Тошкент тиббиёт академияси 1-клиникаси болалар неврологияси кафедрасида 2004-2007 йилларда ўтказилган.

Болалар неврологияси бўлимида стационар даволанаётган иккиламчи менингоэнцефалит асорати билан ўрганилган беморларнинг ёши 5 ёшдан 15 ёшгача, ўртача 7,4±1,3 ёшни ташкил этди.

Ташхис шикоятларни ўрганиш, анамнестик маълумотларни йиғиш стационар даволаниш давомида неврологик статусни ўрганиш ва параклиник текширув натижаларини ҳисобга олган ҳолда қўйилди. Марказий асаб тизимининг ҳолатини клиник баҳолаш краниал иннервацияни ўрганишни, ҳаракат, сезги ва координация фаолиятини баҳолашни, олий мия функцияларини ўрганишни ўз ичига олади.

Назорат гуруҳи 40 та (20 ўғил ва 20 қиз) болалардан иборат эди.

Иккиламчи менингоэнцефалитнинг давомийлигига қараб, беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳга касалликнинг давомийлиги 2 йилгача бўлган 41 бола, 2-гуруҳга – касалликнинг давомийлиги 2 йилдан ошган 39 бола киритилди.

Текширувдан ўтган болаларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши шуни кўрсатдики, касалликнинг давомийлиги 2 йилдан юқори бўлган давр текширилган беморларнинг 5-7 ёш гуруҳига тўғри келди (2.1.1-жадвал).

2.1.1-жадвал

Иккиламчи менингоэнцефалит асорати бўлган беморларни

ёш ва жинс бўйича тақсимланиши

Ёши	1-гурух (n= 41)				2-гурух (n= 39)				Назорат гуруҳи			
	Ўғил бола		Қиз бола		Ўғил бола		Қиз бола		Ўғил бола		Қиз бола	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
5-7	12	29,3	8	19,5	5	12,8	2	5,1	6	15,0	6	15,0
7-10	7	17,1	6	14,6	12	30,8	7	17,9	4	10,0	7	17,5
10-15	5	12,2	3	7,3	9	23,1	4	10,3	10	25,0	7	17,5
Жами	24	58,5	17	41,5	26	66,7	13	33,3	20	50,0	20	50,0

Кузатишларимизга кўра (2.1.2-жадвал), марказий асаб тизимидаги асоратларнинг энг юқори частотаси - 53 та беморни (66,3%) ташкил қилиб, пневмония билан асоратланган респиратор касалликлардан кейин қайд этилган, бошқа ҳолларда этиологияси диспептик касалликлар - 12 (15%), эмлаш - 6 (7,5%), қизамиқ - 5 (6,3%), герпес - 4 (5,0%).

2.1.2-жадвал

Кўп ҳолларда менингоэнцефалит ривожланиши билан

кечган касалликлар

Кўрсаткичлар	1-гурух (n= 41)		2-гурух (n= 39)		Жами	
	абс .	%	абс	%	абс	%
Пневмония билан асоратланган ўРК	28	68,3	25	64,1	53	66,3
Диспепсия	5	12,2	7	17,9	12	15,0
Эмлашдан кейин	3	7,3	3	7,7	6	7,5
Қизамиқ	2	4,9	3	7,7	5	6,3
Герпес	3	7,3	1	2,6	4	5,0

2.2. Тадқиқот усулларининг хусусиятлари

Барча бемор болалар клиник-неврологик ва параклиник тадқиқотлардан ўтказилди, улар қуйидагилардан иборат: клиник-неврологик текширув; транскраниал доплерографияси (ТСДГ); Векслер ва Лурия-90 тестлари ёрдамида олий мия функцияларини (ОМФ) нейропсихологик текшируви; бош миянинг КТ/МРТ си ва кўз туби текшируви. Даволашнинг 1- ва 20-кунларида асосий гуруҳдаги болаларда, шунингдек, назорат гуруҳида нейропсихологик текширув ва доплер ультратовуш текшируви ўтказилди.

2.2.1. Транскраниал доплер ультратовуш техникаси

Бош мия қон томирларини текшируви ТТА қошидаги марказий тадқиқот лабораториясида «Kransbüchler» (Германия) компаниясининг «Logidop-4» доплерографида асосий краниал "дарчалар" орқали стандарт усулда ўтказилди. Транскраниал тарзда, 2 МГц импульс сенсори ёрдамида миянинг асосий артериялари (олдинги, ўрта, орқа мия артериялари) чакка ёндашувдан, базиляр ва вертебрал артериялар эса субокципитал ёндашувдан текширилди.

Тадқиқот тинч ҳолатда, нормал тана ҳароратида ва хона ўрта вентилляция режимида ўтказилди, бунда мия асосининг артериялари ва текширишда бемор ёстиксиз чалқанча ётган ҳолда, базиляр ва умуртқа артерияларини текширишда эса бемор қорнида ётган ҳолда текширилади.

Таъсирнинг моҳияти қоннинг ҳаракатланувчи элементларидан, асосан эритроцитлардан акс эттирилганда, ультратовуш сигналининг частотасини ўзгаришидан иборат. Қурилмада ультратовуш тўлқинлари оқими тери орқали қон оқимиға бурчак остида тебранувчи кристалл томонидан юборилади. Мегагерц даражасидаги ультратовуш ҳаводан ўзгармасдан ўтолмаслиги сабабли, акустик ўтказувчанликни яхшилаш учун кристалл ва тери орасига товуш ўтказувчи гель қўйилади. Ўрта мия артериясининг (ЎМА) жойлашуви минимал хато билан 50- 60 мм чуқурликда, олдинги мия артерияси (ОМА) - 65-75 мм, орқа мия артерияси (ОМА) - 55 мм, базиляр артерия (БА) - 80-90 мм,

вертебрал артерия (ВА) - 50-80 мм ва ва кўз артерияси (КА) – 50-80 мм чуқурликда амалга оширилади [80,105].

ТКДГ интракраниал томирларни визуализация қилиш, уларнинг уч ўлчовли борликда жойлашишини баҳолаш имконини беради. Усул бир вақтнинг ўзида максимал чизиқли тезликни (систолик), минимал чизиқли тезликни (диастолик), қон оқимининг ўртача тезлигини ва қон оқимининг пульсация индексини (систолик ва диастолик чизиқли қон оқими тезлиги ўртасидаги фарқнинг ўртача тезликка нисбати) бир вақтнинг ўзида ўлчаш имконини беради. Замонавий қурилмалар систолик, диастолик, ўртача қон оқими тезлигини автоматик баҳолаш ва қаршилиқ индексларини ҳисоблаш билан қон оқимининг йўналишига нисбатан сенсорнинг энг оқилона мойиллик бурчаги, R_i (Pourcelot et. al., 1971); пульсация, P_i (Gosling, 1974), систолодиастолик нисбат ва S/D (Stuart) ни автоматик равишда тўғрилайди.

Мия қон оқимининг асосий микдорий характеристикаси унинг чизиқли тезлиги бўлиб, систолик (чўққи) тезлиги энг катта тебранишларга дучор бўлади. Шу билан бирга, диастолик ва ўртача тезликлар бир қатор қўшимча омилларга боғлиқ бўлиб, уларнинг энг муҳими МИГдаги тебранишлардир.

Микдорий баҳолаш учун қуйидаги кўрсаткичлар қўлланилади:

- ҚЧТ - қон оқимининг чизиқли тезлиги;
- R_i – Пурсело (Pourcelot) индекси ёки қон айланиш қаршилиги индекси, қон оқимига периферик қон томирларининг қаршилиги ҳолатини акс эттиради;
- P_i – Гослинг индекси ёки пулсация индекси артериянинг эластик хусусиятларини акс эттиради;
- S/D Stuart - Стюарт индекси, систоло-диастолик нисбат;
- АК - ҚЧТ нинг интергемисферик асимметрия коэффициенти бўлиб, одатда 15% дан ошмайди.

Юқоридагилар қуйидаги формулалар бўйича ҳисобланади:

$$R_i = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\max}}$$

$$P_i = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\text{mean}}}$$

$$S/D = \frac{V_{\max}}{V_{\min}}$$

$$KA = \frac{V1_{mean} - V2_{mean}}{V1_{mean}} \cdot 100\%$$

Бу эрда: $V_{\max}$ - қон оқимининг максимал систолик тезлиги,

$V_{\min}$ - қон оқимининг минимал диастолик тезлиги;

V_{mean} - қон оқимининг ўртача тезлиги.

Маълумки, ўрта мия артерияси (ЎМА) миянинг латерал юзасининг 80% ни қон билан таъминлайди; топографик нуқтаи назардан, у вертебробазилляр ҳавзасининг томирларига қараганда камроқ ўзгарувчан бўлиб, бу доплер тадқиқотлари пайтида бу томирни аниқлаш учун жуда қулайдир. Унинг анатомик ассиметрияси ҳам бошқа мия томирларига қараганда камроқ аниқланади; бундан ташқари, ЎМА тўғридан-тўғри юёшоқ парда остида ётади ва шунингдек, мия мембраналарининг кўп қисмини қон билан таъминлайди, эҳтимол шунинг учун у менингоэнцефалитдаги патологик жараёнга кўпроқ мойил бўлади.

ЎИМЭ билан оғриган беморларда церебрал гемодинамикани баҳолашда биз ушбу қоидаларнинг барчасини ҳисобга олдик ва асосий эътиборни ўрта мия артериясининг доплерографик кўрсаткичларига қаратдик.

2.2.2. Олий мия функцияларини ўрганиш учун нейропсихологик усуллар

ЎИМЭ билан оғриган беморларда ОМФ ҳолатини ўрганиш учун Симерницкаянинг "Лурия-90" экспресс диагностикасининг нейропсихологик усули ва болалар учун мослаштирилган ва интеллектуал ривожланиш даражасини аниқлашга имкон берувчи Векслер тести қўлланилди.

Симерницкаянинг нейропсихологик экспресс диагностика усули "Лурия-90" хотира жараёнларининг ички тузилиши ва мия ташкил этилишини ўрганиш имконини беради [85]. Усул А. Р. Лурия томонидан ишлаб чиқилган анъанавий нейропсихологик тадқиқотлар асосида яратилган. Тадқиқот методологияни қўллашнинг барча қоидаларига риоя қилган ҳолда ўтказилди.

Асосийси, бола билан дўстона ва ишончли муносабатларни ўрнатиш, уни барча қийинчиликларда доимий қўллаб-қувватлаш ва топшириқларни бажаришда ижобий баҳолаш. Хатоларга нисбатан муросасизлик ва болани тезроқ жавоб беришга ундаш қабул қилиниши мумкин эмас. Техника ўзлаштирилганидан сўнг, барча вазифаларни бажариш одатда 30 дақиқадан камроқ вақтни олади.

Усул 10 сериядан иборат:

Серия 1. 3 та сўздан иборат иккита гуруҳни ёдлаш

Серия 2. 10 та сўзни ёдлаш

Серия 3. Эшитиш стимуллариининг биринчи кечиктирилган такрорланиши

Серия 4. 5 та ҳарфни ёдлаш

Серия 5. 5 та рақамни ёдлаш

Серия 6. Визуал стимулларнинг ўзаро такрорланиши

Серия 7. Эшитиш стимуллариининг иккинчи кечиктирилган такрорланиши

Серия 8. Сўзни аниқлаш

Серия 9. Эшитиш стимуллариининг учинчи кечиктирилган такрорланиши

Серия 10. Визуал стимулларнинг кечиктирилган такрорланиши.

Эшитув-нутқ хотирани ўрганиш анъанавий тарзда амалга оширилади. Тестлардан бири 3 та сўздан иборат иккита гуруҳни, иккинчиси эса маълум тартибда 5 та сўзни ёдлашни ўз ичига олади.

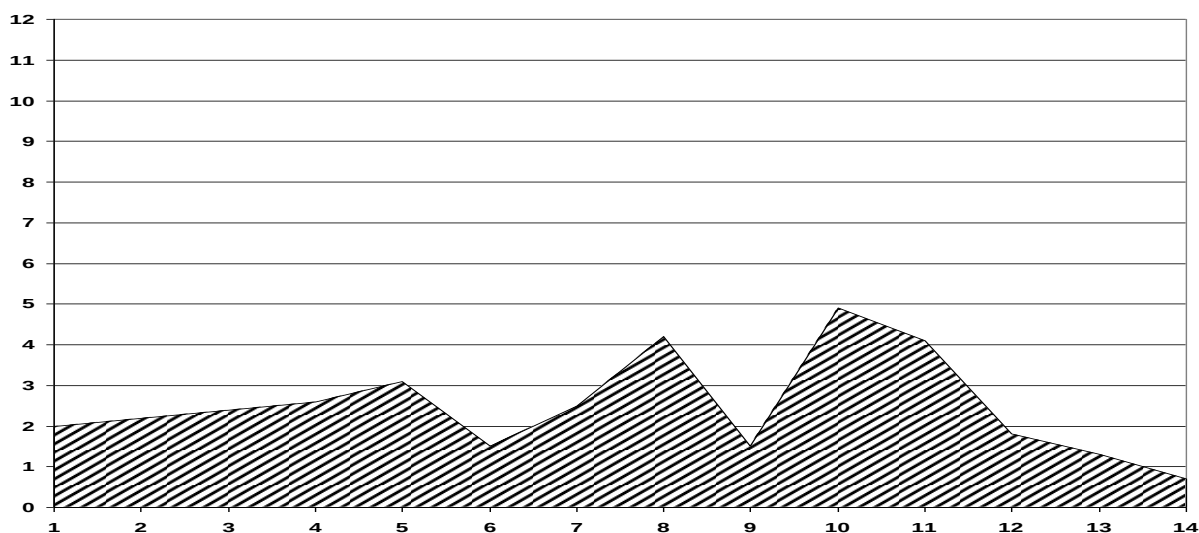
Визуал хотирани ўрганиш визуал тарзда тақдим этилган стимулларни (5 та ҳарф ва 5 та рақам) ёзма равишда такрорлаш усули ёрдамида, аввал визуал мисолдан, кейин эса хотира изларидан фойдаланган ҳолда амалга оширилади. Визуал хотира вазифалари нафақат ўнг қўл билан, балки чап қўл билан ҳам амалга оширилади.

Экспресс диагностика усули балл баҳоларини ҳисоблашнинг янги, илгари фойдаланилмаган принципини тақлиф қилади: у тўғри такрорланган элементларнинг сони ва тақдимотлар сонини ҳисобга олган ҳолда ҳисобланади, юқори чегарага эга эмас ва бошқа барча усулларда кенг

қўлланиладиган иккита турли натижалар учун бир хил балл берилганда умумлаштирилган балл баҳоларига эга эмас.

Барча серияларни тўлдириш натижалари 14 та шкала бўйича баҳоланади, уларнинг ҳар бири ақлий фаолият параметрларидан бирини акс эттиради. Методиканинг барча масштаблари аниқ миқдорий ифодага эга. Аксарият шкалалар бир нечта кўрсаткичлар бўйича баҳоланади. Жами 34 та кўрсаткич таҳлил қилиниб, ўрганиш натижаларига кўра миқдорий баҳоланади. Натижада учта ўртача кўрсаткич ҳисобланади: эшитиш, визуал ва умумий баллар. Эшитиш функцияларининг ҳолатини тавсифловчи эшитиш балли эшитиш тестларини бажариш учун берилган балларни йиғиш орқали аниқланади; визуал визуал-фазовий функцияларнинг ҳолатини аниқлайди ва визуал тестларни бажариш учун берилган балларни йиғиш орқали аниқланади. Стандарт қийматларнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиши ушбу функцияларни амалга оширишни таъминлайдиган мия тузилмаларининг функционал етишмовчилигини кўрсатади. Умумий балл эшитиш ва кўриш балларини қўшиш орқали аниқланади ва марказий асаб тизимининг мослашиш қобилятининг умумий ҳолатини тавсифлайди.

"Лурия-90" нейропсихологик тестида стандарт қиймат 0. Таҳлил қилинган 14 параметрнинг ҳар бири учун 6-7 ёшли болаларда балларнинг ўртача стандарт қийматларини аниқлаш учун Э. Г. Симерницкая Москвадаги иккита давлат мактабининг 1- ва 2-синф ўқувчилари ўртасида методикани синаб кўрди. Синовнинг мақсади нейропсихологик экспресс диагностика натижаларини мактабда ўқитиш муваффақияти билан солиштириш ва мактабдаги муваффақиятсизлик этиологиясини аниқлаш эди. Олинган маълумотларга асосланиб, ушбу ёш гуруҳи учун балларнинг стандарт қийматлари аниқланди (2.2.1-расм).



Изоҳ: сояли қисм - балларнинг стандарт қийматлари. Абсцесс ўқи бўйича: 1-7 - эшитиш хотираси билан боғлиқ параметрлар, 8-14 - визуал хотира билан боғлиқ параметрлар. Ордината ўқи балларни кўрсатади

2.2.1-расм. Э. Г. Симерницкая бўйича Лурия-90 тестининг меъёрий қийматлари кўрсаткичлари

Вазифаларни бажариш натижаларига кўра, нафақат ҳозирги қобилият даражасини, балки шахснинг потенциал имкониятларини ҳам баҳолаш мумкин. Ҳатто меъёрдан жуда аниқ оғишлар билан ҳам, ақлий фаолиятнинг нафақат бузилган, балки сақланиб қолган параметрлари ҳам доимо аниқланади. Улар реабилитация чоралари тизимини ишлаб чиқишда қўлланилиши керак бўлган захирани ташкил қилади, шунда мавжуд бузилишларни тузатиш нормал фаолият кўрсатадиган алоқаларни жалб қилиш орқали амалга оширилади [85, 127].

б) А.Ю. Панасюк [71] томонидан таржима қилинган ва мослаштирилган Векслер тести рус тилида сўзлашувчи 5 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларнинг интеллектуал ривожланишини баҳолаш учун мўлжалланган. Векслер тестини таржима қилиб, минтақамизга мослаштириб, ўзбек тилида сўзлашувчи болалар ўртасида синаб кўрдик. Тест иккита субтест гуруҳидан иборат: вербал ва новербал. Ҳар бир гуруҳга 6 та суб тест киради. Векслер усулининг субтестлари фикрлашнинг турли жиҳатларига, масалан, вербал-мантикий ва визуал-мажозий; қисқа муддатли ва узоқ муддатли хотира; эътиборга

қаратилган. Вербал тестлар концептуал фикрлаш хусусиятларини, мантикий алоқалар ва муносабатларни ўрнатиш қобилиятини аниқлашга, ҳодисалар ва объектларнинг муҳим хусусиятларини аниқлашга, сўз бойлигини ва узок муддатли хотирани аниқлашга қаратилган. Новербал тестлар интеллектнинг фаол диққат, иш хотираси, сенсоримотор, фазовий-конструктив функциялари ҳолатини ўрганишга қаратилган [30,41,71]. Қуйидаги субтестлар кетма-кетлиги қабул қилинади :

Серия 1. "Огоҳлик" - ўрганиш ва эслаш қобилияти.

Серия 2. "Тушуниш" - вазиятда билимларни қўллаш қобилияти.

Серия 3. "Арифметика" – масалаларни ечиш қобилияти.

Серия 4. "Ўхшашлик" - мавҳумлик ва умумлаштириш қобилияти.

Серия 5. "Луғат" - луғат.

Серия 6. "Рақамларни такрорлаш" - қисқа муддатли ва оператив хотира.

Серия 7. "Етишмайдиган қисмлар" - кузатиш.

Серия 8. "Расмлар кетма-кетлиги" - воқеалар кетма-кетлигини аниқлаш қобилияти.

Серия 9. "Коос кубиклари" - фазовий муносабатларни таъкидлаш қобилияти.

Серия 10. "Фигураларани яшаш" кўрув ва фазовий синтез қилиш қобилияти.

Серия 11. "Кодлаш" - диққатни алмаштириш қобилияти.

Серия 12. "Лабиринтлар" - аналитик ва синтетик қобилият.

12 та субтестнинг ҳар бири ортиб бораётган қийинчилик тартибида тартибланган бир қатор вазифалар билан ифодаланади. Субтестнинг жавоблари топшириқни бажариш сифати ва вақтига қараб ҳар бир субтест учун балл билан баҳоланади. Кейин стандарт жадваллар ёрдамида 3 та интеграл интеллектуал кўрсаткичлар ҳисобланади: вербал фикрлашни тавсифловчи вербал интеллектуал кўрсаткич (ВИК); визуал-самарали фикрлашни баҳолайдиган новербал интеллект кўрсаткичи (НИК); ақлий ва хронологик ёш ўртасидаги муносабатни, ақлий фаолиятдаги ютуқларнинг

умумий даражасини акс эттирувчи умумий интеллект кўрсаткичи (УИК). Кейин формулалар ёрдамида улар IQ балларига айлантирилади. Векслер IQ бали ўртача 100 бўлиб, стандарт оғиш 15 ни ташкил қилади [71].

2.2.1-жадвал

М.Г. Гиляшева (1997) бўйича интеллект даражаларининг таснифи

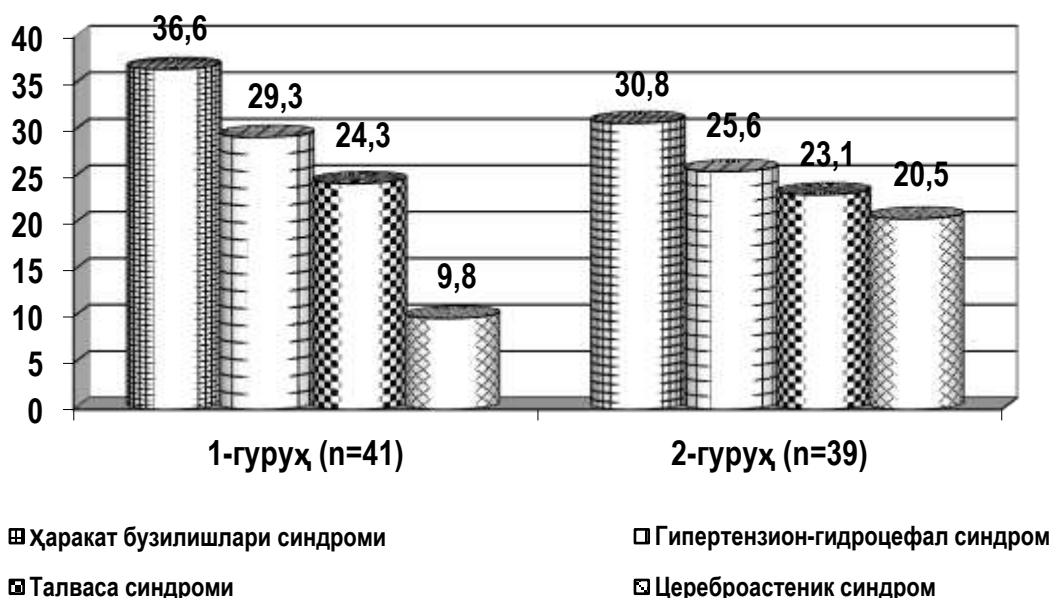
IQ	Таснифлаш	аҳолининг %
>130	Жуда юқори	2,2
120-129	Юқори	6,7
110-119	Яхши норма	16,1
90-109	Ўртача	50,0
80-89	Паст норма	16,1
70-79	Чегара	6,7
< 69	Ақлий нуқсон	2,2

Назорат ва асосий гуруҳларнинг текширилган болаларида интеллект даражасини аниқлаш учун биз М. Г. Гиляшеванинг таснифидан фойдаландик. 2.2.1-жадвалдан кўриниб турибдики, ўртача IQ даражаси 90-109 ни ташкил этади, бу аҳолининг 50% да учрайди. 69 дан паст IQ кўрсаткичи ақлий заифлик ҳисобланади, бу аҳолининг 2,2 %ида учрайди.

ИККИЛАМЧИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА КЛИНИК НЕВРОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР ВА ЦЕРЕБРАЛ ГЕМОДИНАМИКА ҲОЛАТИ

3.1. Иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда клиник ва неврологик кўрсаткичлар

Адабиёт маълумотлари ва ўз кузатувларимиз натижаларига асосланиб, менингоэнцефалитдан кейин турли даражадаги оғирликдаги кўп сонли неврологик асоратлар ҳақида сўз юритишимиз мумкин. Менингоэнцефалит болаликдан ногиронликка олиб келадиган кам сонли орттирилган касалликлардан биридир. Шунинг учун менингоэнцефалитнинг неврологик асоратларини ўз вақтида ташхислаш ва коррекция қилиш бизга болалар неврологиясининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб туюлди.



3.1.1-расм. ЎИМЭ асоратлари билан оғирган болалардаги асосий клиник синдромлар, %

Етакчи неврологик синдромнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, барча текширилган болалар 4 клиник гуруҳга бўлинди: 1-чи - 27 (33,75%) ҳаракат

бузилиши синдроми билан оғриган беморлар, 2-чи - 22 (27,5%) гипертензион-гидроцефал синдромли беморлар; 3 - 19 (23,75%) талваса синдромли беморлар; 4-чи - цереброастеник синдромли 12 (15%) беморлар (3.1.1-расм). Шундай қилиб, ЎИМЭ бўлган болаларда энг кўп учрайдиган синдром ҳаракат бузилиши синдроми эди.

3.1.1-жадвал

Иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган беморлар гуруҳларида етакчи клиник синдромлар

Клиник синдромлар	1-гуруҳ (n=41)		2-гуруҳ (n=39)		Жами (n=80)	
	n	%	n	%	n	%
Ҳаракат бузилиши синдроми	15	36,6	12	30,8	27	33,8
Гипертензион-гидроцефал синдром	12	29,3	10	25,6	22	27,5
Талваса синдроми	10	24,3	9	23,1	19	23,8
Цереброастеник синдром	4	9,8	8	20,5	12	15,0

ЎИМЭ билан оғриган болаларда клиник ва неврологик касалликларнинг етакчи синдромлари касалликнинг давомийлигига қараб таҳлил қилинди (3.1.2-жадвал).

Менингоэнцефалитнинг давомийлигидан қатъи назар, ҳаракат бузилиши синдроми бўлган барча беморларда гемипарез аниқланди, унинг яққоллиги мушаклар кучининг пасайиши билан аниқланди (Mc Peak бўйича мушаклар кучини баҳолашнинг олти балли шкаласи бўйича, 1996). Иккала гуруҳда ҳам ҳар иккинчи беморда мушакларнинг кучи 3 балл бўлган ўрта даражадаги гемипарез аниқланди.

**ЎИМЭ асорати бўлган болаларда ҳаракат бузилишлари синдромининг
клиник-неврологик белгилари**

Симптомлар	1-группа (n=15)		2-группа (n=12)	
	Абс	%	абс	%
Гемипарез:				
- енгил	3	20,0	6	50,0
- ўртача	7	46,7	5	41,7
- чуқур	5	33,3	1	8,3
Пай рефлекслари:				
- нормал	-	-	-	-
- ошган	13	86,7	8	66,7
- пасайган	2	13,3	4	33,3
Мушак тонуси:				
- нормал	-	-	-	-
- ошган	13	86,7	8	66,7
- пасайган	2	13,3	4	33,3
Патологик рефлекслар:				
- йўқ	3	20,0	6	50,0
- мавжуд	12	80,0	6	50,0
Мушак-бўғим контрактуралари:				
- йўқ	11	73,3	7	58,3
- мавжуд	4	26,7	5	41,7
БМЖН патологияси:				
- интакт	-	-	4	33,3
- окулоomotor бузилишлар	4	26,7	2	16,7
- VII ва XII нервлар марказий парезлари	10	66,7	6	50,0
- бульбар синдром	2	13,3	-	-

Агар иккинчи гуруҳ беморларида енгил гемипарезли беморлар сонининг кўпайиши тенденциясини аниқлаган бўлсак (мушаклар кучи - 4 балл), биринчи

гуруҳ беморларида чуқур гемипарезли беморларнинг сони кўпроқ (мушаклар кучи - 2-1 балл) эканлиги аниқланди.

Биринчи гуруҳ беморларида чуқур гемипарезнинг кўрлиги эрта резидуал даврда бош мия тузилмаларида чандикли-дегенератив жараёнларнинг сақланиб қолганлиги билан боғлиқ эди.

Рефлекс соҳасида беморларнинг аксариятида пай рефлексларининг ошганлигини кўрсатди, бу эса гемипарезга тўғри келади. Бироқ, иккинчи гуруҳда пай рефлекслари сусайган гемипарезли беморларнинг сони биринчи гуруҳдаги беморларга қараганда 2 баробар кўп эди. Ушбу беморларда марказий гемипарезнинг пай гипорефлексияси билан комбинацияси нафақат мотор кортексининг кортикал-субкортикал тузилмаларига, балки миянинг париетал зоналарида ҳам диффуз шикастланиш туфайли юзага келган, чунки улардаги сезгирликнинг юзаки турларининг пасайиши чуқур сезувчанлик турларининг қўпол бузилиши билан бирлаштирилган. Буларнинг барчаси миянинг МРТ текшируви билан тасдиқланган.

Гемипарезнинг жиддий асоратларидан бири мушаклар-қўшма контрактураси бўлиб, бу болаларнинг эркин ҳаракатланишини, шу жумладан ўз-ўзини парвариш қилишни сезиларли даражада чеклайди. Бу болаларнинг кўпчилиги ташқи ёрдамга ва доимий ғамхўрликка муҳтож, айниқса мушак-бўғим контрактураси билан гемипарез нутқ бузилишлари билан бирлаштирилган ҳолларда бу ҳолат яққол намоён бўлади. Биринчи гуруҳда бундай болаларнинг 26,7 %и, иккинчи гуруҳда эса 41,7 %и бор эди. Ушбу кўрсаткичлардан кўриниб турибдики, биз текширган беморлар орасида мушак-бўғим контрактуралари иккинчи гуруҳда кўпроқ учради.

Касаллик тарихини ўрганаётганда, иккинчи гуруҳ болаларида мушак-бўғим контрактураларининг бундай юқори частотасининг бир нечта сабаблари аниқланди: ташкиллаштирилмаган ёки ихтисослаштирилмаган даволаш, миорелаксантларни етарли даражада ёки тўлиқ истеъмол қилмаслик, реабилитация чоралари, шу жумладан терапевтик машқлар ва физиотерапевтик муолажаларнинг етишмовчилиги шулар жумласидандир.

Бизнинг фикримизча, менингоэнцефалит асорати бўлган болаларни даволашнинг стационар ва амбулатор босқичлари ўртасидаги узлуксизликни алоҳида таъкидлаш керак.

Краниал нервлар патологияси ҳам ҳаракат бузилиши синдромининг жуда кенг тарқалган аломати эди. Биз VII ва XII жуфт краниал нервларнинг (КН) марказий парезларини биринчи гуруҳдаги ҳар иккинчи (66,6%) беморда, иккинчи гуруҳ беморларнинг 58,3% да кузатдик, бу эса КН кортикал проекцион зонасининг шикастланиши натижасида юзага келган.

Маълумки, окуломотор бузилишлар ҳам менингоэнцефалитнинг тез-тез учрайдиган клиник кўринишидир. Биз томонимиздан текширилган биринчи гуруҳ болаларида ҳаракат бузилиши синдроми бўлган болалар орасида окуломотор нервларнинг шикастланиши беморларнинг 35% дан ортиғида аниқланган.

Бульбар синдроми фақат икки йилгача ЎИМЭ асорати бўлган 2 беморда кузатилган, менингоэнцефалитнинг ўткир даври узоқ вақт давомида онг бузилиши билан оғир кечган. Уларнинг бульбар синдроми тўлиқ бўлмаган, бурун товуши ваеэнгил дисфагия билан. ЎИМЭ асоратлари икки йилдан ошган даврли болаларда бульбар нервларининг шикастланиши кузатилмади.

Шундай қилиб, ҳар иккала гуруҳдаги болаларда ҳаракат бузилиши синдроми иккиламчи менингоэнцефалитнинг давомийлигига боғлиқ бўлган чуқур гемипарез, мушак гипертензияси ва мушак-бўғим контрактуралари каби турли хил клиник кўринишлар билан тавсифланган. Шунини таъкидлаш керакки, ҳаракат бузилишларининг табиатидаги ўзгаришлар доплерограммада патологик натижалар билан тўғридан-тўғри пропорционал корреляцияга эга эди.

Иккиламчи менингоэнцефалитнинг ҳаракат бузилиши синдроми каби тез-тез учрайдиган ва жиддий асоратларидан яна бири гипертензион-гидроцефал синдромдир (3.1.3-жадвал), бу биринчи гуруҳдаги беморларнинг 29,3 %ида ва иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 25,6 %ида учрайди.

3.1.3-жадвал

ЎИМЭ асорати билан оғриган беморларда гипертензив-гидроцефал синдромининг клиник неврологик белгилари

Симптомлар	1-гурух (n=12)		2-гурух (n=10)	
	абс	%	абс	%
БМЖН патологияси:				
- йўқ	-	-	3	30,0
- окуломотор бузилишлар	4	33,3	3	30,0
- VII ва XII краниал нервларнинг марказий парезлари	6	50,0	4	40,0
- нистагм	5	41,6	2	20,0
Координация бузилишлари:				
- Ромберг позициясида беқарор	10	83,3	5	50,0
- бармоқ бурун синамасида янглишиш	8	66,7	3	30,0
Вегетатив бузилишлар:				
- йўқ	5	41,7	5	50,0
- мавжуд	7	58,3	5	50,0
Пай рефлекслари:				
- нормал	-	-	3	30,0
- ассиметрик равишда ошган	5	41,7	3	30,0
- носимметрик равишда ошган	7	58,3	4	40,0
Патологик рефлекслар:				
- йўқ	4	33,3	4	40,0
- мавжуд	8	66,7	6	60,0
Бошқа белгилар:				
- краниал нервларнинг чиқиш жойларида оғриқ	8	66,7	3	30,0
- ижобий Данциг-Кунаков симптоми	12	100,0	7	70,0

Шу сабабли, бизнинг тадқиқотларимиз натижалари менингоэнцефалитдан кейин болаларда гипертензион-гидроцефал

синдромнинг юъори частотаси бўйича адабиёт маълумотларини тасдиқлади, гарчи тадқиқотчиларнинг фикрлари, айниқса ушбу синдромнинг клиник тузилиши ҳақида гап кетганда, фарқ қилади.

Узоқ муддатли тадқиқотлар натижасида болаларда менингоэнцефалитда гипертензион-гидроцефал синдром иккиламчи ҳолат эканлиги аниқланди. Бу бош мия ярим шарлари ва миячада атрофик жараёнлар натижасида аклий нуқсонлар, ҳаракат ва нутқ етишмовчилиги ва хуружларнинг мавжудлиги билан қайтарилмас неврологик белгиларга олиб келади. Баъзи муаллифлар бу ҳолатни симптоматик деб ҳисоблашади ва дегидратацион даволашни талаб қилмайди, чунки бу аввал содир бўлган жараённинг натижасидир [15].

Гипертензион-гидроцефал синдромнинг етакчи симптоми бош оғриғи бўлиб, намоён бўлиши адабиёт маълумотларига тўғри келади. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг 91,7 %и ва иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 70 %и бош оғриғидан шикоят қилган. Бош оғриғи синдроми бошни эгилганда ёки тананинг позициясини ўзгартирганда кучаядиган, кўпинча кўнгил айланиши ва қайт қилиш билан бирга келадиган ҳар хил интенсивликдаги доимий ёки мунтазам бош оғриғини ўз ичига олади.

Марказий типдаги VII ва XII краниал нервларнинг шикастланиши биринчи гуруҳдаги гипертензион-гидроцефал синдромли беморларнинг 50 %ида, иккинчисида эса - 40 %да кузатилган. Агар ҳаракат бузилиши синдроми бўлган беморларда бу нервларнинг марказий парези пўстлоқнинг проекцион зоналарининг шикастланиши натижасида юзага келган бўлса, бу миянинг КТ тадқиқотлари билан тасдиқланган бўлса, гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган беморларда кортикал-ядровий йўллارнинг шикастланиши, чунки КТ бош мия оқ моддасининг шикастланишини аниқлади.

Ушбу гуруҳдаги беморларда пирамидал бузилишлар мушак кучининг бузилиши белгиларисиз пай гиперрефлексияси ва патологик рефлекслардан иборат эди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда пай рефлексларининг ассиметрик ўсишига эга бўлган болалар сони биринчи гуруҳга қараганда икки барабар кам

эди, бу иккинчи гуруҳдаги беморларда яллиғланиш жараёнининг сўрилиши билан боғлиқ.

Координацион тестлардан Ромберг синамасидаги беқарорлик биринчи гуруҳдаги болаларнинг 83%ида ва иккинчи гуруҳдаги болаларнинг 50%ида кузатилган; биринчи гуруҳдаги болаларда бармоқ-бурун тестни ўтказиб янглишиш икки баробар кўп кузатилган.

Юқоридаги белгилар билан бир қаторда, гипертензион-гидроцефал синдромли беморларда жуда кўп краниал нервларнинг чиқиш жойларида оғриқлар ва ижобий Данциг-Кунаков симптоми бўлиб, биринчи гуруҳдаги беморларда устунлик қилди. Маълумки, кўрсатилган белгилар интракраниал гипертензияга хосдир ва ЎИМЭ ўтказганлигидан 2 йилдан ортиқ ўтган даврда болаларда уларнинг сонининг камайиши, эҳтимол, уларда МИГ нинг пасайиши билан боғлиқ.

Интракраниал гипертензиянинг клиник кўринишини баҳолашда 1-гуруҳдаги болаларнинг сезиларли кўпчилиги (78%) интракраниал гипертензиянинг аниқ клиник белгиларини кўрсатди, 22% эса ўртача даражада ифодаланган. 2-гуруҳда интракраниал гипертензиянинг клиник белгилари 58% болаларда кузатилган бўлиб, 42% да ўртача даражада ифодаланган.

Шундай қилиб, ЎИМЭ билан оғриган болаларда гипертензион-гидроцефал синдром турли хил неврологик аломатлар билан бирга бўлган, уларнинг пайдо бўлиш частотаси ва яққоллиги ўтказилган менингоэнцефалитдан кейинги даврнинг давомийлигига боғлиқ эди.

Биз текширган беморларда кейинги кенг тарқалган синдром талваса синдром бўлиб, биринчи гуруҳдаги 10 нафар болада, иккинчи гуруҳдаги 9 нафар болада кузатилган (3.1.4-жадвал).

Эпилептик хуружларнинг оғирлигини баҳолаш (Lundorf К. ва б.қ. лар таснифига, 1986) биринчи гуруҳдаги болаларнинг 60%ида касалликнинг ўртача кечиш даражасига эга эканлигини кўрсатди, бунда хуружлар йилига 4-12 мартагача кузатилган. Иккинчи гуруҳдаги болалар (66,6%) кўпинча касалликнинг енгил даражасига эга бўлиб, йилига 3 ёки ундан кам мартагача

хуружлар билан тавсифланади. Касалликнинг ўткир даври оғир кечган биринчи гуруҳнинг 2 нафар боласида йилига 13 мартадан ортиқ хуружлар билан талваса синдромнинг оғир даражаси кузатилди.

3.1.4-жадвал

ЎИМЭ асоратли болаларда талваса синдромининг клиник-неврологик белгилари

Симптомлар	1-гуруҳ (n=10)		2-гуруҳ (n=9)	
	абс	%	абс	%
Хуружнинг оғирлик даражаси:				
- енгил даража	2	20,0	6	66,7
- ўртача даража	6	60,0	3	33,3
- оғир даража	2	20,0	-	-
Хужум турлари:				
- парциал	3	30,0	5	55,6
- мураккаб парциал	2	20,0	2	22,2
- иккиламчи генерализация билан	5	50,0	2	22,2
Пирамидал бузилишлар:				
- йўқ	-	-	5	55,6
- мавжуд	10	100,0	4	44,4
Краниал нервларнинг шикастланиши:				
- йўқ	-	-	5	55,6
- окуломотор бузилишлар	3	30,0	1	11,1
- VII ва XII краниал нервларнинг марказий парезлари	7	70,0	3	33,3

Эпилептик хуружларнинг клиник кўринишини солиштирганда, 1-гуруҳ болаларида иккиламчи генераллашган парциал хуружлар устунлик қилган

бўлса, 2-гуруҳ болаларида генераллашмаган парциал хуружлар устунлик килди. Касаллик тарихи 2 йилдан ортиқ бўлган 2 та болада иккиламчи генераллашган хуруж шакллариининг давом этиши, уларда маълум вақтдан кейин хуружнинг тузилиши мураккаблашиб, дори-дармонларга чидамли шаклга эга бўлиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Антikonвулсантларни ёшга мос келадиган дозаларда буюриш хуружларни тўхтатмади ва дозани ошириш препаратнинг асоратли таъсириининг пайдо бўлишига олиб келди. Хуружлар монотерапиядан антikonвулсанларни биргаликда қўллашга ўтганда ҳам давом этди.

Неврологик ҳолатни ўрганиш биринчи гуруҳдаги барча болаларда кортико-ядро йўллариининг диффуз зарарланишини кўрсатадиган кўз-мотор бузилишлар ва VII ва XII краниал нервларнинг марказий парезлари кўринишидаги турли хил микросимптомларни аниқлади. Биринчи гуруҳдаги барча болаларда ва иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 45 %ида патологик белгиларнинг мавжудлиги билан баъзан енгил пирамидал етишмовчилик белгилари билан пай рефлекслариининг кучайиши аниқланди.

Болаларда менингоэнцефалитнинг клиник кўринишини ўрганиш жараёнида биз цереброастеник синдром деб аталадиган касалликни алоҳида аниқлашга муваффақ бўлдик (3.1.5-жадвал). Булар менингоэнцефалитдан энг муваффақиятли даволанган болалар эди, лекин улар ҳали ҳам махсус тузатишни талаб қиладиган турли хил асабий-руҳий бузилишларга эга эдилар, чунки бундай болалар ижтимоий жиҳатдан мослаштирилмаган ва уларни кундалик ҳаётга тайёрлаш учун узоқ вақт талаб этилади.

Ушбу гуруҳга биз асаб тизимининг органик шикастланишининг аниқ белгилари бўлмаган иккиламчи менингоэнцефалит билан оғриган, аммо невротик характердаги аломатлари бўлган болаларни киритдик.

Цереброастеник синдромнинг айрим белгилариининг пайдо бўлиш частотаси менингоэнцефалит асоратлариининг давомийлигига боғлиқ. Шундай қилиб, ЎИМЭ асоратлари давомийлиги 2 йилдан кам бўлган биринчи гуруҳ беморларида цереброастеник синдромнинг тез-тез учрайдиган белгилари тез

чарчаш (жисмоний ва ҳиссий), асабийлашиш ва гипердинамия эди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда ҳаракат аспонтанлиги, тормозланиш ва йиғлоқилик каби аломатлар устунлик қилди.

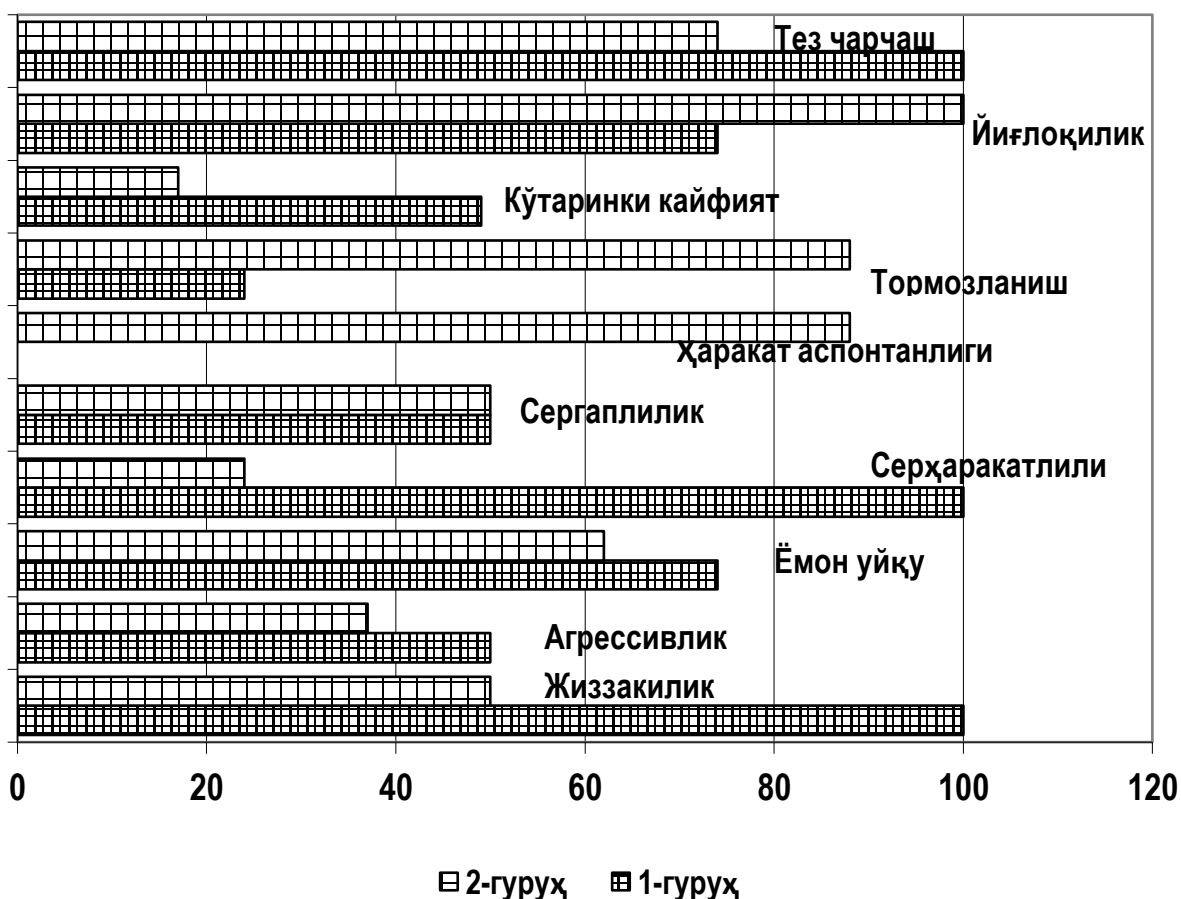
3.1.5-жадвал

ЎИМЭ билан оғриган болаларда цереброастеник синдромнинг клиник-неврологик кўринишлари

Симптомлар	1-гуруҳ (n=4)		2-гуруҳ (n=8)	
	абс	%	абс	%
Аччиқланиш	4	100,0	4	50,0
Агрессивлик	2	50,0	3	37,5
Ёмон уйқу	3	75,0	5	62,5
Гипердинамия	4	100,0	2	25,0
Сергаплилик	2	50,0	4	50,0
Аспонтан серҳаракатлилик	0	0	7	87,5
Тормозланиш	1	25,0	7	87,5
Дисфория	2	50,0	3	37,5
Йиғлоқилик	3	75,0	8	100,0
Тез чарчаш	4	100,0	6	75,0

Агрессия иккала гуруҳдаги беморлар орасида тенг частотада кузатилди. Ҳар икки гуруҳдаги болаларнинг ярмидан кўпи ёмон тушлар билан ёмон уйқудан шикоят қилди. Кўпинча гипердинамик симптомлар бўлган ҳар икки гуруҳнинг болаларида сергаплилик аниқланди.

Шундай қилиб, иккиламчи менингоэнцефалит билан оғриган болаларда цереброастеник синдром невротик касалликлар мажмуаси билан тавсифланади, уларнинг баъзиларининг пайдо бўлиш частотаси касалликнинг давомийлигига боғлиқ эди (3.1.2-расм).



3.1.2-расм. ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда цереброастеник синдром белгиларининг учраш частотаси, %

Ишнинг ушбу қисмини сарҳисоб қилар эканмиз, шуни таъкидлаш керакки, церебростеник синдромли болалар, шунингдек, ҳаракат бузилиши синдроми ва гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда интеллектуал ва мнемоник функцияларнинг бузилиши кузатилган, уларнинг ўрганиш натижалари монографиямизнинг 4-бобида келтирамиз.

3.2. Иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда церебрал гемодинамиканинг ҳолати

Кўпгина ҳолларда, менингоэнцефалит асорати бўлган болаларда церебрал гемодинамиканинг ҳолати амалиётчи шифокорларнинг эътиборидан ташқарида қолади [73,79]. Менингоэнцефалитни ҳақли равишда марказий асаб тизимининг қон томир-яллиғланиш касаллиги деб ҳисоблаш мумкинлиги

сабабли, болаларда миянинг қон томир тизимини ўрганиш тавсия этилади. Марказий асаб тизимининг қон томир-яллиғланиш касалликларини ташхислашда транскраниал доплерография алоҳида ўрин тутди, бу церебрал гемодинамика ҳолатини баҳолашга имкон беради.

Болаларда асаб тизимининг ўткир яллиғланиш касалликлари, улардан бири менингоэнцефалит, ливородинамик бузилишлар билан бирга келади, бу эса марказий асаб тизимининг фаолиятига салбий таъсир кўрсатади ва менингоэнцефалитнинг асоратларини шакллантиради [78,89].

Иккиламчи менингоэнцефалитдан кейин бу бузилишларнинг регрессияси кўплаб омилларга боғлиқ - болаларнинг ёши, организмнинг бирга келадиган касалликлари, эрта ташхис, терапия самарадорлиги, умумий иммунитет ва, албатта, касалликнинг давомийлиги. Айнан охириги омилнинг менингоэнцефалитдан кейин неврологик ва нейрорпсихологик касалликлар шаклланишига таъсирини ўрганиш диссертация ишининг асосини ташкил этди.

Диссертациянинг олдинги бобида ЎИМЭ асоратлари давомийлиги 2 йилгача ва 2 йилдан кейинги даврда шаклланган неврологик бузилишлар динамикасини қиёсий таҳлил қилиш натижалари келтирилган. ЎИМЭ билан оғриган болаларда биз аниқлаган неврологик касалликларнинг патогенези, эҳтимол, турли даражадаги яққоллилик даражасидаги мия гемоцеребротспинал суюқлик динамикасининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, таҳлил натижалари ушбу бўлимда келтирилган.

Диссертациянинг мақсадларидан келиб чиқиб, биз ЎИМЭ билан оғриган 56 нафар болада церебрал гемодинамика ҳолатини ўргандик: биринчи гуруҳни 31 та бола ва иккинчи гуруҳни 25 та бола ташкил этди. Назорат гуруҳи 25 та деярли соғлом болалардан иборат бўлди.

Допплерографик кўрсаткичларга таъсир кўрсатиши мумкин бўлган патологик жараённинг топографиясини ҳисобга олган ҳолда, церебрал гемодинамика ҳаракат бузилиши синдроми бўлган 18 болада, гипертензион-гидроцефал синдромли 16 болада, талваса синдромли 14 болада ва

церебростеник синдромли 8 болада алоҳида ўрганилди. Бундай ҳолда, мианинг чап ва ўнг ярим шарларининг доплерографик кўрсаткичлари қиёсий жиҳатдан таҳлил қилинди.

Ҳаракат бузилиши синдроми бўлган болаларда ЎМА нинг Допплерографик кўрсаткичларини ўрганиш таҳлили шуни кўрсатдики, биринчи ва иккинчи гуруҳларда зарарланган ярим шарнинг ён томонида ўртача ҚЧТ сезиларли даражада паст ($P<0,01$). Бу яна бир бор мида минтақавий қон оқимининг бузилиши маълум даражада давом этиши мумкинлигини тасдиқлайди нейроинфекциялар қолдиқ даврнинг клиник кўринишини аниқлайди, бу эса реабилитация режасига вазоактив дориларни киритишни талаб қилади (3.2.1-жадвал).

3.2.1-жадвал

ЎИМЭ асоратлари ҳаракат бузилиши синдроми бўлган болаларда ЎМА нинг доплерографик кўрсаткичлари, $M\pm m$

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=25)	1-гуруҳ (n=10)	2-гуруҳ (n=8)
ҚЧТ	60,9±4,21	47,2±2,1**	50,2±2,4*
	59,3±3,64	66,9±3,3	65,2±3,2
Ri (Пурсело индекси)	0,54±0,05	0,75±0,06*	0,68±0,05
	0,52±0,03	0,53±0,04	0,54±0,08
Pi (Гослинг индекси)	0,73±0,04	0,90±0,05*	0,85±0,03*
	0,71±0,02	0,81±0,04*	0,78±0,05
S/D (Стюарт индекси)	2,28±0,4	2,46±0,5	2,39±0,4
	2,22±0,2	2,28±0,4	2,21±0,2
АК	12,2±3,1	29,4±2,4***	23,0±2,5*

Эслатма. 1- ва 2-гуруҳларда ҳисоблагичда мианинг зарарланган ярим шарининг кўрсаткичлари, махражда эса мианинг бутун ярим шарининг кўрсаткичлари мавжуд. * - назорат билан солиштирганда сезиларли (* - $P<0,05$; ** - $P<0,01$; *** - $P<0,001$)

Зарарланмаган ярим шар томонида, иккала гуруҳдаги беморларда, аксинча, ўртача ҚЧТ ўсиши билан назорат билан солиштирганда қайд этилган. Буни, афтидан, регионал қон айланишининг бузилишида, бу ҳолда миёдаги яллиғланиш жараёнларида иккиламчи гемодинамик бузилишлар натижасида виллизиев айланасининг нормал ишлаши учун компенсацион-мослашув механизмлари ишга туширилиши билан изохлаш мумкин.

Зарарланган ярим шар томонидаги регионал қон оқимининг пасайиши назорат гуруҳига нисбатан Пурсело индексида сезиларли ўсиш ($P<0,05$) билан бирга бўлган, зарарланмаган ярим шарда эса бу кўрсаткич аҳамиятсиз ўзгарган. Пурсело индексидаги статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморлар ўртасида ҳам кузатилди. Қаршилиқ индексининг ошиши ва ўртача ҚЧТ нинг пасайиши миёда перфузиянинг қийинлиги белгиларидир.

Ўртача ҚЧТнинг пасайиши назорат гуруҳига ($P<0,05$) нисбатан зарарланган ярим шарда зарба босимининг сезиларли даражада ошиши (Гослинг индекси) билан бирга бўлди, зарарланмаган ярим шарнинг томонида эса бу кўрсаткич озгина ўзгармади. Биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди.

Систолик-диастолик коэффициент (Стюарт индекси), назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳ болаларида зарарланган ярим шарнинг томонида ошган бўлса-да, статистик аҳамиятга эга эмас эди. Зарарланмаган ярим шарда Стюарт индекси қийматлари сезиларли даражада ўзгарган.

Назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳларда статистик фарқларнинг юқори ишончлилиги ($P<0,001$) қайд этилди. Икки гуруҳни солиштирганда, ушбу параметрдаги фарқлар ҳам аниқланди, бу биринчи гуруҳда 30% ва иккинчи гуруҳда 23% га тенг эди.

Бизнинг фикримизча, ҳаракат бузилиши синдроми бўлган беморларда доплерографик параметрларининг ассиметрик ўзгариши томирлардаги қўпол морфологик ўзгаришлар билан боғлиқ эмас, балки компенсацион характерга эга, чунки тизимли комплекс даволаш билан бу кўрсаткич қайтарилмас эди.

Тадқиқотчилар мия қон айланиши ва интракраниал босим ўртасидаги аниқ муносабатни аниқладилар. Гидроцефалия ва МИГ ривожланишига нафақат ликвор динамикаси ва цереброспинал тизимнинг вискоэластик хусусиятларининг ўзгариши, унинг асосий таркибий қисмлари мия тўқималари, қон ва ликвор суюқлиги, балки церебрал гемодинамикадаги бузилишлар ҳам ёрдам беради. МИГ барқарор бўлиб қолиши учун битта компонентнинг кўпайиши бошқа иккитасида компенсацион пасайиш билан бирга бўлиши керак, улардан мия қон оқими энг барқарор бўлиши керак, чунки у мияни кислород билан таъминлаш учун жавобгардир. Церебрал гемодинамиканинг беқарорлиги миянинг патологик ҳолатлари натижасида мия қон оқимининг ауторегуляцияси бузилганида юзага келади, бу менингоэнцефалитни ўз ичига олади.

Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларнинг доплерографик параметрларини таҳлил қилиш гемоцереброспинал суюқлик динамикасининг турли хил бузилишларини аниқлади. Гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган болаларда церебрал гемодинамиканинг бузилиши ҳаракат бузилиши билан оғриган беморларнинг кўрсаткичларидан фарқли ўлароқ симметрик бўлган (3.2.2-жадвал).

Бизнинг тадқиқотларимизда, гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган беморларда, иккиламчи менингоэнцефалитнинг давомийлигидан қатъи назар, назорат гуруҳига нисбатан ўртача ҚЧТ сезиларли даражада камайди ($P < 0,01$). Икки гуруҳдаги болаларнинг ўртача ҚЧТ қийматларини солиштирганда, биз сезиларли фарқни топмадик. Бизнинг фикримизча, мия томирларининг бундай икки томонлама гипоперфузияси ЎИМЭ билан оғриган беморларда ҳали ҳам давом этаётган интракраниал гипертензияга мия томирларининг ўзига хос реакцияси ҳисобланади, чунки мия қон оқими ликвор суюқлигининг айланиши билан чамбарчас боғлиқ, ва МИГдаги ҳар қандай ўзгаришлар, айниқса, болаларда доплерсурографиянинг аниқ кўрсаткичларида акс этади.

Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда Пурсело индексининг икки томонлама ўсиши кузатилди ва назорат билан солиштирганда статистик

аҳамиятга эга бўлган ($P<0,01$), лекин биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар топилмади.

3.2.2-жадвал

Гипертензион-гидроцефал синдромли беморларда ЎМА нинг доплерографик кўрсаткичлари, $M\pm m$

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=25)	1-гуруҳ (n=9)	2-гуруҳ (n=7)
ҚЧТ	60,9±4,21	48,2±1,9**	50,4±2,2*
	59,3±3,64	47,6±2,8*	50,2±3,1
Ri (Пурсело индекси)	0,54±0,05	0,82±0,06**	0,78±0,09*
	0,52±0,03	0,80±0,08**	0,77±0,08**
Pi (Гослинг индекси)	0,73±0,04	1,21±0,04***	0,92±0,08*^^
	0,71±0,02	1,23±0,05***	0,94±0,06**^^
S/D (Стюарт индекси)	2,28±0,4	2,50±0,6	2,41±0,7
	2,22±0,2	2,49±0,7	2,39±0,5
АК	12,2±3,1	15,5±2,3	14,9±2,3

Эслатма. * - назоратга нисбатан сезиларли (* - $P<0,05$; ** - $P<0,01$; *** - $P<0,001$),

^ - 1- ва 2-гуруҳ маълумотлари ўртасидаги фарқлар сезиларли (^^ - $P<0,01$)

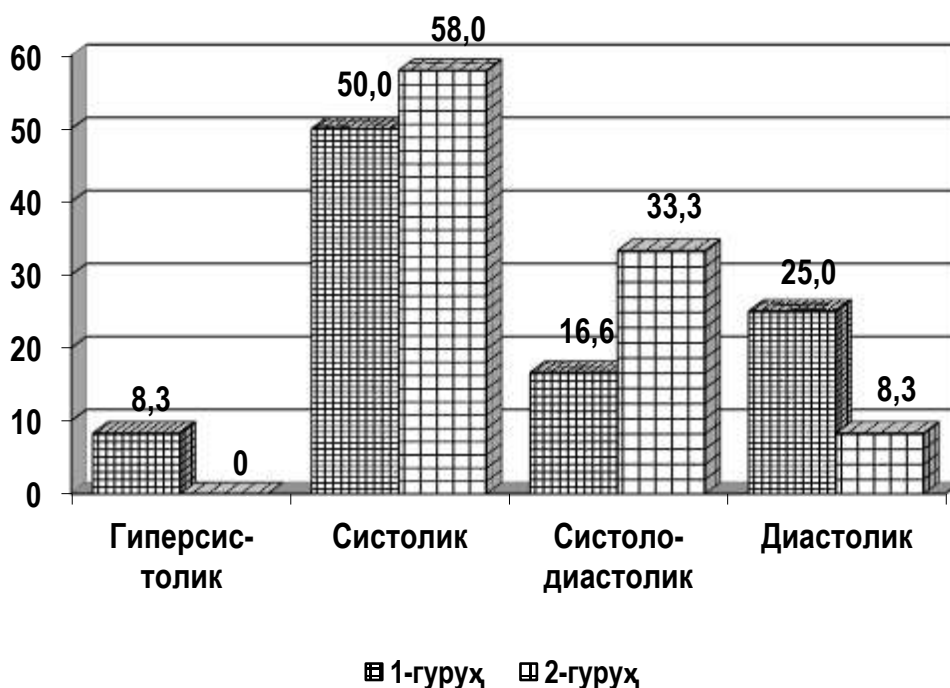
Гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган беморларда мия қон оқимининг ассиметрияси коэффиценти 15,5% дан ошмади, бу маҳаллий ярим шарлар патологиясининг йўқлиги билан боғлиқ.

Мия қон оқимининг систолик ва диастолик чизиқли тезлиги нисбатининг энг адекват характеристикаси пулсация индекси, бу интракраниал гипертензиядаги ўзгаришларнинг ишончли кўрсаткичидир. Одатда, болаларда МИГ 10-12 мм.сим.уст.га тенг, бу Pi индексининг қийматига мос келади = 0,70. Бир қатор муаллифларнинг [4,17,80,105] фикрига кўра, юқори босимнинг пастки чегараси $Pi=0,70-0,90$, шартли равишда кўтарилган - $Pi=0,91-1,15$,

кучли кўтарилган - $P_i=1,16-1,5$ деб ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотларимизда назорат билан солиштирганда ва биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасида Гослинг индексида статистик жиҳатдан муҳим фарқ ($P<0,001$) кузатилди. Касаллик тарихи 2 ёшгача бўлган болаларда юқори индекс қийматлари аниқ МИГ мавжудлигини кўрсатди.

Систолик ва диастолик чизиқли тезликнинг нисбатини таҳлил қилиб, тадқиқотчилар болаларда мия қон оқими тезлигининг пасайишининг бир нечта вариантини аниқладилар: гиперсистолик (P_i нинг ошиши нормал диастолик ҚЧТ фонида систолик ҚЧТ ортиши билан боғлиқ); систолик (ўртача ортиб бораётган систолик ва нормал диастолик ҚЧТ фонида P_i ортиши); систолик-диастолик (P_i нинг ошиши систолик ҚЧТнинг ошиши ва диастолик ҚЧТнинг пасайиши билан боғлиқ); диастолик (нормал систолик МИГ фонида P_i нинг ортиши ва диастолик МИГнинг пасайиши) [8].

Бизнинг кузатишларимизга кўра, ЎИМЭ билан оғриган болаларда ҳам биринчи (50%), ҳам иккинчи гуруҳда (58%), мия қон оқими (МҚО)нинг пасайиши систолик тури кўпроқ учрайди (3.2.1-расм).



3.2.1-расм. Гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган болаларда МҚОнинг пасайиши турларининг учраш частотаси

Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларнинг 1-гурухида битта болада гиперсистолик тип (8,3%), 3 та болада диастолик тип (25%) аниқланган бўлса, 2-гурухдаги болаларда гиперсистолик тип топилмади ва бир болада (8,3%) диастолик тип қайд этилди. Ушбу маълумотлар вазоактив дориларни қабул қилишнинг узлуксизлигини аниқлаш учун ТКДГ ёрдамида миёда қон айланишини тадқиқоти зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Шундай қилиб, гипертензион-гидроцефал синдромли беморларнинг доплерографик кўрсаткичлари миё тузилмаларида интракраниал гипертензия ва аниқ гипоксик ҳодисалар мавжудлигини кўрсатди ва тасдиқлади.

Талваса синдромли болаларда миё томирларининг доплерографик кўрсаткичларини таҳлил қилишда Пурсело (Ri) ва Стюарт (S/D) индексларининг юқори кўрсаткичлари қайд этилди, бу қон томир қаршилигининг ошишини кўрсатади (3.2.3-жадвал).

3.2.3-жадвал

Талваса синдромли беморларда ЎМА нинг доплерографик кўрсаткичлари, $M \pm m$

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=25)	1-гуруҳ (n=8)	2-гуруҳ (n=6)
ҚЧТ	60,9±4,21	47,1±1,7**	49,7±2,0*
	59,3±3,64	49,2±1,9*	51,9±2,2
Ri (Пурсело индекси)	0,54±0,05	0,94±0,07***	0,89±0,11*
	0,52±0,03	0,92±0,08***	0,90±0,08***
Pi (Гослинг индекси)	0,73±0,04	0,85±0,07	0,82±0,09
	0,71±0,02	0,81±0,06	0,84±0,12
S/D (Стюарт индекси)	2,28±0,4	2,64±0,9	2,56±0,6
	2,22±0,2	2,62±0,7	2,54±0,5
АК	12,2±3,1	14,7±1,9	13,1±1,4

Эслатма: * - назорат билан солиштирганда сезиларли (* - $P<0,05$; ** - $P<0,01$; *** - $P<0,001$)

Мия қон томирлари резистентлигини ошиши мия перфузион босимининг сезиларли пасайиши белгисидир. Бундай вазоконстрикция, кўринишидан, талваса хуружи ривожланишида патогенетик аҳамиятга эга, чунки вазоконстрикциянинг кучайиши билан мияга қон таъминоти бузилади, бу миянинг гипоксиясига ва зарарланган ҳудудда сурункали эпилептик фокус ҳосил бўлиши билан қўзғатувчи аминокислоталарнинг чиқарилишига олиб келади.

Бизнинг кузатишларимизда R_i индексларининг статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши ($P<0,001$) ва 1-гурухда назорат билан солиштирганда S/D нинг аҳамиятсиз ўсиши қайд этилди. Шунингдек, ушбу кўрсаткичларнинг юқори кўрсаткичлари 2-гурухдаги 2 та болада кузатилди, бу касаллик клиникасида талваса хуружининг оғир даражаси эканлигини билдиради.

Цереброастеник синдромли болаларда иккиламчи менингоэнцефалит натижасида назорат, биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасида доплерограммада ишончли фарқлар кузатилмади (3.2.4-жадвал).

3.2.4-жадвал

Цереброастеник синдромли беморларда ЎМА нинг доплерографик кўрсаткичлари, $M \pm m$

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи ($n=25$)	1-гурух ($n=4$)	2-гурух ($n=4$)
ҚЧТ	60,9 $\pm$ 4,21	62,3 $\pm$ 1,9	59,8 $\pm$ 2,2
	59,3 $\pm$ 3,64	61,5 $\pm$ 2,8	57,2 $\pm$ 3,1
R_i (Пурсело индекси)	0,54 $\pm$ 0,05	0,58 $\pm$ 0,06	0,58 $\pm$ 0,09
	0,52 $\pm$ 0,03	0,56 $\pm$ 0,08	0,57 $\pm$ 0,08
P_i (Гослинг индекси)	0,73 $\pm$ 0,04	0,83 $\pm$ 0,04	0,79 $\pm$ 0,08
	0,71 $\pm$ 0,02	0,81 $\pm$ 0,05	0,77 $\pm$ 0,06
S/D (Стюарт индекси)	2,28 $\pm$ 0,4	2,26 $\pm$ 0,6	2,31 $\pm$ 0,7
	2,22 $\pm$ 0,2	2,29 $\pm$ 0,7	2,29 $\pm$ 0,5
АК	12,2 $\pm$ 3,1	14,7 $\pm$ 2,3	14,1 $\pm$ 2,3

Эслатма: Маълумотлар орасидаги фарқлар унчалик катта эмас ($P > 0,05$)

Биринчи гуруҳ болаларидаги ЛСС ҳар икки томонда ҳам носимметрик тарзда ўсиш тенденциясига эга эди, иккинчи гуруҳда эса у нормал чегараларда қолди. Пурсело ва Гослинг индексларининг қийматлари иккала гуруҳдаги беморларда ҳам нормал диапазонда эди.

Анамнестик маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, иккиламчи менингоэнцефалитдан кейин цереброастеник синдромли болалар касалликнинг эрта ва кеч тикланиш давларида адекват, тизимли ва мунтазам даволанган.

Шундай қилиб, ТКДГ усули ёрдамида ЎИМЭ билан оғриган болаларда церебрал гемодинамикани ўрганиш клиник ва неврологик кўринишлар ўртасидаги МҚО бузилиш даражаси, шунингдек, гемодинамик бузилишларнинг латерализацияси билан боғлиқлигини аниқлади. Шундай қилиб, ҳаракат бузилиши бўлган болаларда зарарланган ярим шарда юқори АК билан ҚЧТда ассиметрик пасайиш қайд этилди; гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда Гослинг индекслари баланд натижалари; талваса синдромли болаларда мия томирларининг яққол вазоконстрикцияси билан P_i ва S/D индексларининг юқори кўрсаткичлари кузатилди.

4-БОБ

ЎТКИР ИККИЛАМЧИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ АСОРАТИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА НЕЙРОПСИХОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, менингоэнцефалитдан кейин болаларда мия пўстлоғида кенг қамровли атрофик ўзгаришлар туфайли оғир нейروпсихологик бузилишлар шаклланади. Ушбу бузилишлар болаларнинг интеллектуал ривожланишидаги асосий тўсиқлардан бири ва уларда мактаб дезадаптацияси шаклланишининг омилидир. Шу сабабли, муаммонинг долзарблиги ЎИМЭдаги нейропсихологик бузилишларни ўз вақтида ташхислаш ва тузатиш учун илмий асосларни ишлаб чиқишда ётади.

Болалик даврида миянинг шикастланиши болаларнинг ақлий ривожланишига ва уларнинг ўрганиш қобилиятига салбий таъсир қилади [87,96]. Шу муносабат билан болаларда иккиламчи менингоэнцефалит асорати бўлган олий мия функцияларининг бузилишини эрта ташхислаш ва даволаш катта аҳамиятга эга.

4.1. Э.Г. Симерницкая нинг "Лурия-90" усули бўйича иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда нейропсихологик кўрсаткичлар

Симерницкая Э.Г. усули ёрдамида нейропсихологик текширув асосий гуруҳнинг 34 нафар болаларида амалга оширилди. Шулардан 19 нафари 1-гуруҳни, 15 нафари 2-гуруҳни ташкил этди. Таққослаш учун, назорат гуруҳидаги 16 нафар болада нейропсихологик тест ўтказилди.

Нейропсихологик тест натижалари 14 та шкала ёрдамида баҳоланди, уларнинг ҳар бири ақлий фаолият параметрларидан бирини акс эттиради.

Барча шкалалар миқдорий баҳолашга эга, уларнинг аксарияти бир нечта кўрсаткичлар бўйича баҳоланади (4.1.1 ва 4.1.2-жадваллар).

4.1.1-жадвал

Текширилган болаларда “Лурия-90” тестининг эшитиш-вербал хотираси шкаласи параметрлари, $M \pm m$

№	“Лурия-90” тести	Назорат гуруҳи (n=16)	Биринчи гуруҳ (n=19)	Иккинчи гуруҳ (n=15)
1	Эшитиш-вербал хотираси ҳажми	1,17±0,18	4,62±0,69**	3,73±0,52**
2	Эшитиш изларини тормозланиши	0,61±0,22	5,15±0,82***	3,47±0,74***
3	Эшитиш изларининг чидамлилиги	2,91±0,39	73,31±6,32***	60,93±7,20***
4	Эшитиш стимуллари-нинг берилган тартибини такрорлаш	1,05±0,43	2,56±0,53	1,80±0,69**
5	Сўзларнинг товуш таркибини такрорлаш	0,00±0,00	0,08±0,08***	0,04±0,02***
6	Сўзни таниш	0,09±0,06	4,62±0,67***	3,94±0,55***
7	Эшитиш-вербал хотирани тартибга солиш ва назорат қилиш	0,04±0,04	1,08±0,69***	0,87±0,67***

Эслатма: Юлдузчалар гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамиятини билдиради:

* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

Соғлом одамларда эшитиш ва вербал хотиранинг ҳажми ақлий фаолиятнинг кўплаб параметрларига, шу жумладан ёдлаш самарадорлигига, диққатни тартибга солиш ва назорат қилишнинг барқарорлигига, шунингдек шовқинларга қаршиликка боғлиқ. Мия шикастланганда эшитиш-вербал хотира ҳажмига таъсир қилувчи юқоридаги омиллар ҳам текширилаётган шахснинг ёшига, жараённинг даражаси ва оғирлигига, касалликнинг давомийлигига қўшилади. Менингоэнцефалит давомийлигининг эшитиш-вербал хотира ҳажмига, шу жумладан ОМФ нинг бошқа параметрларига таъсирини таҳлил қилдик.

4.1.1-жадвалдан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳ беморларида эшитиш хотираси ҳажми назорат гуруҳига нисбатан 3,9 марта, иккинчи гуруҳда - 3,2 марта камайди. Иккала ҳолатда ҳам - $P<0,001$.

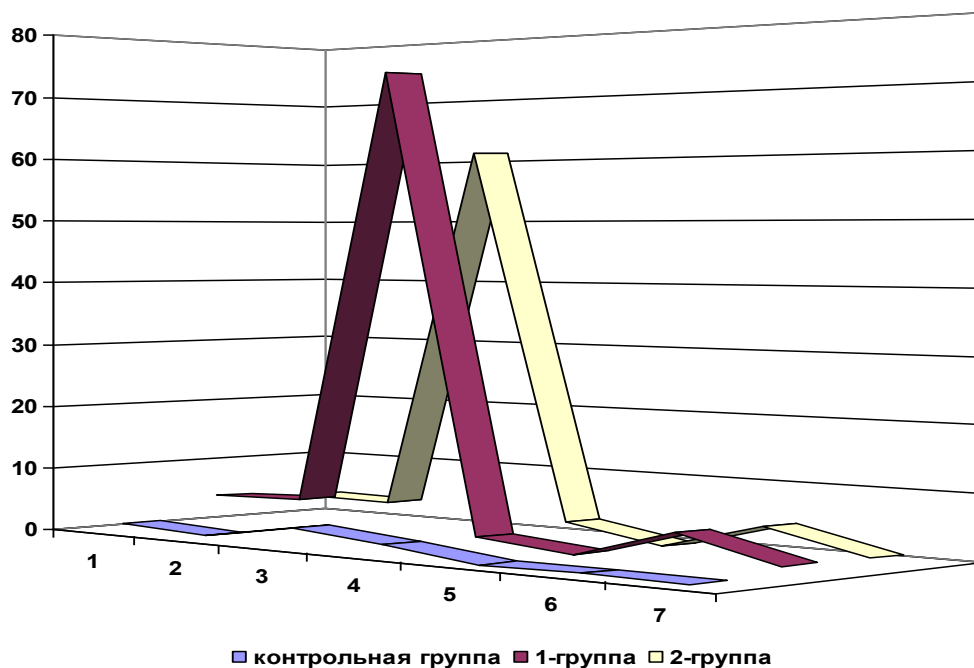
3 та сўздан иборат иккита гуруҳни ёдлаш натижалари билан аниқланадиган ва иккиламчи стимулларнинг қисқа муддатли хотирага таъсирини акс эттирувчи эшитиш изларининг тормозланиши назорат гуруҳига нисбатан текширилган биринчи ва иккинчи гуруҳларда ишончли тарзда юқори ($P<0,001$) бўлди. Агар касалликнинг давомийлигига қараб эшитиш изларининг тормозланишини солиштирсак, иккинчи гуруҳга қараганда биринчи гуруҳ болаларида унинг устунлигини кўришимиз мумкин ($P<0,05$).

Олдин ўрганилган стимулларни такрорий ва кечиктирилган кўпайтириш натижалари билан аниқланган эшитиш изларининг кучи сезиларли даражада касалликнинг давомийлигига боғлиқ эди ($P<0,05$). ЎИМЭ билан оғриган беморларда эшитиш изларининг куч индекси соғлом болаларникидан юқори ишончлилиқ ($P<0,001$) билан ажралиб турарди, бу хотира изларини кўпайтириш маҳсулдорлигининг пасайишини кўрсатади.

ЎИМЭ билан оғриган беморларда сўзларнинг товуш тузилишидаги бузилишлар литерал ва вербал парафазиялар билан намоён бўлди ва уларнинг яққоллиги ишончли тарзда касалликнинг давомийлигига боғлиқ эди. Биринчи гуруҳдаги беморларда сўзларнинг товуш тузилишини кўпайтириш иккинчи гуруҳ беморларига қараганда 2 барабар ёмонроқ ($P<0,01$) бўлган. Бу болаларда функционал нутқ тизимларининг юқори пластиклиги концепциясини яна бир бор тасдиқлайди: нутқ тизимларининг пўстлоқ зоналари патологиялари шароитида яримшарлараро маълумотларнинг узатилиши кучаяди, викарият механизм ишга туширилади ва шунинг учун баъзида нутқ фаоллиги элементларининг аста-секин тикланиши учун кўпроқ вақт талаб этилади.

Шуни таъкидлаш керакки, ЎИМЭ давомийлигидан қатъи назар, вербал парафазиялар асосан миянинг чап ярим шарида шикастланишнинг клиник ва неврологик белгилари бўлган беморларда кузатилган. Бу шуни англатадики, бир сўзни бошқа сўз билан алмаштириш, товуш ва маънога ўхшаш бўлган

вербал парафазия элементлари ЎИМЭ билан оғриган беморларда мианинг чап ярим шарининг нутқ зоналарига зарар етказишнинг диагностик белгиларидан бири бўлиши мумкин.



4.1.1-расм. Текширилаётган гуруҳлар ўртасида “Лурия-90” тестининг эшитиш ва вербал хотира кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

Нейролингвистлар сўзларни таниб олиш ва кўпайтиришни вербал - мнестик фаолиятнинг функционал муҳим бўғинлари деб ҳисоблашади. Шунинг учун нейропсихологияда сўзларни кўпайтириш ва таниб олишнинг бузилишининг комбинацияланган кўринишлари янада аниқроқ мнестик нуқсоннинг белгиси сифатида қаралади. Шунинг учун, эҳтимол, биз текширган ЎИМЭ билан оғриган болаларда сўзларни таниб олиш ва кўпайтириш бузилишларининг оғирлиги касалликнинг давомийлигига сезиларли даражада боғлиқ эмас.

Мианинг бошқа олий функциялари сингари, оптик-фазовий функциялар нейропсихологлар томонидан яқин яримшарлараро ўзаро таъсирнинг

натижаси деб ҳисобланади, уларнинг амалга оширилишида мианинг ҳар бир ярим шари ўзига хос ҳисса қўшади [44,55,96].

ЎИМЭ асоратлари билан оғриган беморларда нейropsychологик бузилишлар динамикаси бўйича кузатувларимиз, асосан, мианинг чап ярим шарининг тепа-чакка-энса зоналарининг шикастланиши туфайли оптик-фазовий фаолиятнинг дисфункциясини аниқлашга имкон берди. Шу билан бирга, ЎИМЭ нинг клиник ва неврологик белгилари мавжуд бўлганда, ўнг ярим шарнинг шикастланиши ҳолатида оптик-борлиқ бузилишлар яққоллиги зарарланишнинг чап ярим шарда локализацияси ҳолатида бўлганлардан сезиларли даражада ($P<0,01$) фарқ қилди.

Визуал хотира ҳажми ўтказилган менингоэнцефалитнинг давомийлигига сезиларли даражада боғлиқ эди ($P<0,001$) ва биринчи гуруҳдаги беморларда ёмонроқ натижаларни кўрсатди. Шунинг учун биринчи гуруҳдаги беморлар кўрув стимуллари билан берилган тартибини иккинчи гуруҳдаги беморларга қараганда 3,3 барабар ёмонроқ такрорладилар. Бинобарин, ЎИМЭнинг давомийлиги визуал-фазовий функцияларни тиклаш билан бевосита боғлиқ (4.1.2-жадвал).

4.1.2-жадвал

Текширилган беморларда “Лурия-90” тестининг визуал хотира шкаласи параметрлари, $M\pm m$

№	“Лурия-90” тести	Назорат гуруҳи (n=16)	Биринчи гуруҳ (n=19)	Иккинчи гуруҳ (n=15)
1	Кўрув хотираси ҳажми	1,17±0,31	9,10±1,57***	4,1±0,56***
2	Кўрув стимуллари билан берилган тартибини такрорлаш	0,57±0,23	1,83±0,54***	1,43±0,65***
3	Кўрув стимуллари билан борлиқда тузилишини кўрсатиш	0,35±0,16	1,63±0,60***	0,56±0,24***
4	Кўзгу ҳаракатлари ҳодисаси	0,04±0,01	1,29±0,68***	1,25±0,16***
5	Кўрув изланишнинг чидамлилиги	0,38±0,16	5,14±1,71***	2,56±0,58***

6	Кўрув маълумотларини яримшарлараро узатиш	0,61±0,21	3,71±0,64***	2,40±0,68***
7	Кўрув хотирани тартибга солиш ва назорат қилиш	0,00±0,00	1,13±0,01***	0,75±0,09***

Эслатма: Юлдузчалар гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамиятини билдиради:

* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

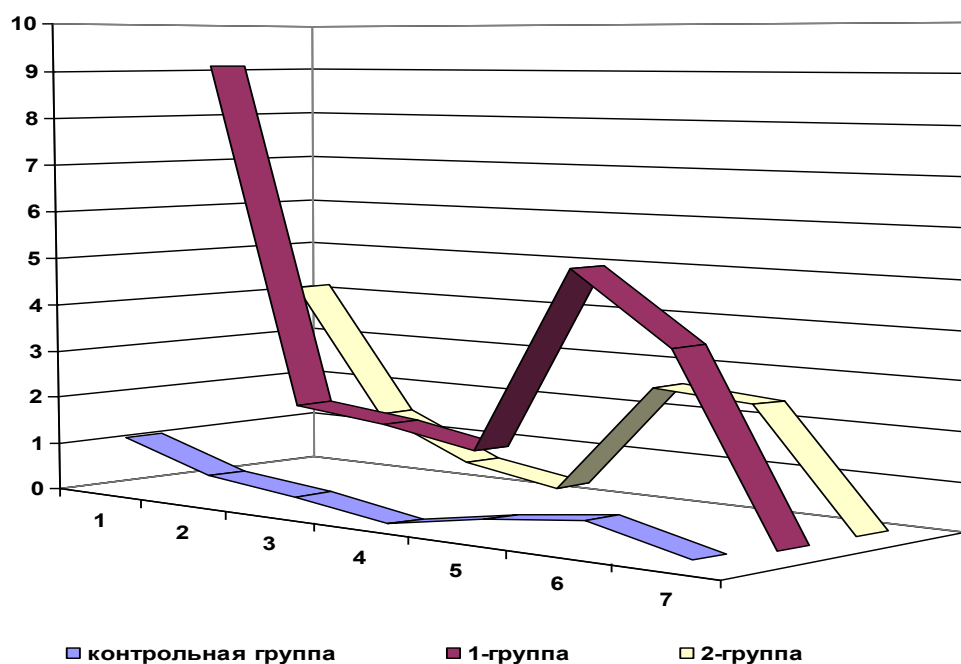
Миянинг энса-тепа қисмларининг шикастланиши билан юзага келадиган визуал стимулларнинг фазовий конфигурациясини намоёиш қилишдаги бузилишлар ЎИМЭ асоратлари бўлган болалар ўртасида ишончли қийматлар доирасида ўзгариб турарди. Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда миянинг оптик-фазовий функциясининг ушбу энг муҳим кўрсаткичини ифодалаш даражаси иккинчи гуруҳдаги беморларга қараганда 2,9 барабар ёмонроқ эди.

Шундай қилиб, нейropsychологик нуқтаи назардан, тадқиқотимиз натижалари менингоэнцефалитни нафақат миёга диффуз тарзда таъсир қиладиган касаллик сифатида, балки миянинг функционал тузилмаларига маҳаллий таъсир кўрсатадиган касаллик сифатида ҳам кўриб чиқишга имкон беради.

Бемор ва соғлом болаларда визуал изларнинг кучи ҳарфлар ва рақамларнинг кечиктирилган кўпайиши маҳсулдорлиги билан аниқланди. Албатта, бемор ва соғлом болалардаги кўрсаткичлар бир-биридан сезиларли даражада фарқ қилди. Шу билан бирга, ЎИМЭ асоратлари 2 йилгача бўлган бўлган беморларда визуал изларнинг чидамлилик даражаси касаллик 2 йилдан ортиқ бўлган беморларга қараганда 2 барабар юқори эди. Бундан ташқари, биринчи гуруҳдаги беморларда кўриш излари кучининг бузилиши фақат кечиктирилган кўпайиш бузилган иккинчи гуруҳдаги беморларга нисбатан кечиктирилган ва дарҳол кўпайиш самарадорлигининг умумий пасайиши билан намоён бўлди.

Маълумки, визуал маълумотларнинг яримшарлараро узатилиши ўнг ва чап қўллар томонидан ёддан бир хил визуал стимуллари такрорлаш самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш орқали аниқланади. Яримшарлараро

комиссураларнинг нормал ишлаши билан ўнг ва чап қўллар томонидан стимуллари такрорлаш маҳсулдорлиги бир хил бўлади. Яримшарлараро ўзаро таъсирнинг бузилиши чап қўл билан нутқ стимуллари кўзғатувчиларини, ўнг қўл билан эса новербал стимуллари такрорлай олмасликда намоён бўлади. Менингоэнцефалитнинг давомийлигига қараб визуал стимуллари такрорланиши натижаларини таққослаш иккинчи гуруҳ фойдасига ишончли ($P < 0,01$) фарқни кўрсатди, чунки биз биринчи гуруҳ болаларида визуал маълумотни яримшарлараро узатишнинг етарли эмаслигини аниқлай олдик (4.1.2-расм).



4.1.2-расм. Текширилаётган гуруҳлар ўртасида “Лурья-90” тестининг визуал хотира шкалаларини қиёсий таҳлил қилиш

Визуал ва эшитиш хотирасини тартибга солиш ва назорат қилиш берилган маълумотларни ихтиёрий равишда ёдда қолдириш ва такрорлашга қаратилган мнемоник фаолиятни онгли равишда ташкил қилишни таъминлайди. ЎИМЭ билан оғриган болаларда визуал хотирани тартибга солиш ва назорат қилиш даражасини таҳлил қилиш учун биз персеверациялар ва ён асоратли ассоциациялар частотасини ўргандик. Менингоэнцефалит асоратлари 2 йилгача бўлган болаларда визуал хотирага асосланган ҳарфлар

ва рақамларни такрорлашнинг сезиларли даражада ($P<0,01$) пастлиги қайд этилди.

ЎИМЭ билан оғриган болаларда оптик-фазовий функцияларни унинг давомийлигига қараб ўрганиш бўйича олинган натижалар ўтказилган менингоэнцефалитнинг давомийлиги визуал маълумот ва визуал хотирани яримшарлараро узатишни тиклаш жараёнига сезиларли даражада таъсир қилади деган хулосага келишимизга имкон беради.

14 та нейропсихологик параметрларнинг қиёсий таҳлилидан сўнг биз учта ўртача кўрсаткич - эшитиш, визуал ва умумий балларни статистик қайта ишлашни амалга оширдик (4.1.3-жадвал).

4.1.3-жадвал

Текширилган гуруҳ болаларида “Лурия-90” тест натижалари ($M \pm m$)

№	“Лурия-90” тести	Назорат гуруҳи (n=16)	Биринчи гуруҳ (n=19)	Иккинчи гуруҳ (n=15)
1	Эшитув балли	6,43±0,75	89,77±7,49***	75,00±8,31***
2	Визуал балл	3,30±0,85	18,70±2,77***	9,89±1,73**
3	Умумий балл	9,74±1,35	103,08±8,94***	80,93±8,03***

Эслатма: Юлдузчалар гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамиятини билдиради:

* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

Соғлом болаларда ҳам, ЎИМЭ асоратлари билан оғриган беморларда ҳам эшитиш кўрсаткичи эшитиш стимуллари такрорлаш ва таниб олиш жараёнида олинган балларни йиғиш орқали аниқланди.

Шунинг учун, касалликдан кейин баъзи олий мия функцияларининг тикланиш вақти тўғрисидаги аниқ маълумотларга асосланиб, биз нейропсихологик бузилишларни дифференциал тузатишнинг янада самарали усуллари ишлаб чиқишимиз мумкин. Биринчи гуруҳ болаларида умумий эшитиш балида ишончли фарқ ($P < 0,001$) иккинчи гуруҳ болалари фойдасига аниқланди. Бу шуни кўрсатадики, яқинда менингоэнцефалит билан оғриган

болаларда эшитиш-нутқ фаолиятини амалга оширишни таъминлайдиган миянинг функционал тузилмаларининг дисфункцияси ҳали ҳам мавжуд.

Маълумки, нейропсихологик шкалани баҳолашда визуал балл оптик-фазовий функцияларнинг ҳолатини тавсифлайди. Умумий визуал балл болаларнинг визуал мнестик (оптик-фазовий) функцияларни ўрганиш пайтида тўплаган барча балларини йиғиш орқали аниқланди. Эшитиш функциялари сингари, оптик-фазовий функцияларнинг тикланиши ҳам менингоэнцефалитнинг давомийлигига боғлиқ эди. Шундай қилиб, ЎИМЭ асорати 2 йилгача бўлган беморларда оптик-фазовий бузилишларни аниқлаш бўйича тестларни бажариш даражаси ЎИМЭ асоратлари давомийлиги 2 йилдан ортиқ бўлган болаларга қараганда сезиларли даражада ($P<0,01$) юқори эди.

Эшитиш ва кўриш функциялари мия функционал тизимларининг мураккаб иерархиясининг муҳим бўғини эканлигини ҳисобга олсак, уларнинг бузилишларини биргаликда кўриб чиқиш керак. Шунинг учун, ЎИМЭ бўлган болаларда эшитиш-нутқ ва оптик-фазовий функциялар учун масъул бўлган миянинг ассоциатив тизимларининг функционал фаоллигини аниқроқ баҳолаш учун эшитиш ва визуал балларни қўшиб, умумий баллни аниқладик. Симерницкая Э.Г. (1991) таъкидлаганидек, умумий балл миянинг функционал тизимларининг мослашиш имкониятларининг умумий ҳолатини тавсифлайди ва бу баллнинг меъёрга нисбатан ортиши бу қобилиятларнинг камайганлигини кўрсатади [86]. 1-гуруҳдаги болаларда умумий балл 2-гуруҳ болаларига қараганда сезиларли даражада юқори ($P<0,01$) бўлди. Шунинг учун ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда нейропсихологик коррекция усуллари ишлаб чиқишда касалликнинг давомийлигини ҳисобга олиш керак ва нейропсихологик касалликларнинг кўриниши ва яққоллик даражаси ҳар икки йилда бир марта ишончли тарзда ўзгариши мумкин.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, менингоэнцефалит каби диффуз мия зарарланишларида индивидуал олий мия функцияларини изоляция қилинган баҳолаш ЎИМ асоратлари бўлган болалардаги нейропсихологик

бузилишларнинг бутун мозаикасини тўлиқ тавсифлай олмайди ва диагностик хатолар билан тўла.

Текширилаётган беморларда кузатилган изларнинг тормозланишини ошиши диэнцефал даражада зарарланиш борлигини исботловчи I функционал блокнинг зарарланганлигини кўрсатади. Эшитиш-вербал хотира ҳажмининг сезиларли даражада пасайиши ва эшитиш изларининг кучи миянинг II ва III функционал блокларига, биринчи навбатда миянинг чап ярим шарига зарар етказилганлигини кўрсатади. Визуал хотира изларининг ёмонлашиши миянинг III функционал блокка тўғри келадиган миянинг тепа-энса соҳаларининг шикастланиши билан кузатилади. Ҳарфларни такрорлаш маҳсулдорлигининг пасайиши чап ярим шарнинг тепа-энса соҳаларининг шикастланишига хосдир ва фигурани такрорлаш маҳсулдорлигининг пасайиши ўнг ярим шарнинг шикастланишига хосдир. Бундан ташқари, фазовий конфигурациянинг бузилиши миянинг ўнг тепа-энса соҳасининг зарарланишини кўрсатади. Ҳар иккала текширилган гуруҳда аниқланган сўзлар рўйхатини ўқиётганда сўзларни таниш ва эшитиш-вербал ва визуал хотирани назорат қилишда сўзларни таниб олиш миянинг биринчи функционал блокка тўғри келадиган миянинг пешона бўлимларининг шикастланишини кўрсатади.

Шундай қилиб, менингоэнцефалитни нафақат мияга диффуз тарзда таъсир қиладиган касаллик сифатида, балки олий мия функцияларининг турли хил яширин бузилишлари билан миянинг функционал тузилмаларига маҳаллий таъсир кўрсатадиган патология сифатида ҳам кўриб чиқиш керак, бу фақат уларнинг омил таҳлили билан аниқланади.

Ушбу бўлимни жамлаб, қуйидаги хулосалар чиқариш мумкин: иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда олий мия функциялари бузилишининг клиник кўриниши ва намоён бўлиш даражаси нафақат мия шикастланишининг намоён бўлиш даражасига, балки касалликнинг давомийлигига ҳам боғлиқ. Бундан ташқари, агар касаллик 2

йилгача давом этса, ОМФ бузилишлари касаллик 2 йилдан ортиқ давом этгандан кўра кўпроқ аниқланади.

Биз текширган болаларнинг олий мия функциялари тўғрисида олинган маълумотларнинг ишончилигини яна бир бор текшириш учун биз уларни энг машхур Векслер тести ёрдамида қўшимча равишда текширдик.

4.2. Векслер тести бўйича ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда интеллектуал-мнестик функцияларнинг кўрсаткичлари

Сўнгги йилларда менингоэнцефалитдан кейин болаларда невро-психологик бузилишларни ўрганишга бағишланган бир қатор тадқиқотлар интеллектуал ва мнестик фаолиятнинг турли хил бузилишларини кўрсатади [68,71,79]. Биз Векслер тестини, биринчи навбатда, турли даражадаги ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларнинг интеллектуал-мнестик соҳасида бузилиш даражасини аниқлаш учун мияга психологик юк сифатида қарадик. Синов жараёнида болаларнинг хатти-ҳаракати, тактикаси ва топшириқларни тўғри бажаришига, яъни уларнинг сифат томонига алоҳида эътибор қаратилди (4.2.1-жадвал). Тест синовлари биринчи гуруҳдаги 28 нафар, иккинчи гуруҳдаги 25 нафар ва назорат гуруҳидаги 40 нафар болада ўтказилди.

Олинган маълумотларнинг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, текширилган гуруҳларнинг кўрсаткичлари ўртасида сезиларли фарқлар мавжуд. Иккала гуруҳда ҳам барча Векслер субтестлари учун соғлом болаларга нисбатан беморларнинг интеллектуал даражасида ишончли фарқлар ($P < 0,001$) аниқланди. Клиник жиҳатдан, бу менингоэнцефалит туфайли вербал ва невербал фикрлашнинг бузилиш даражасини акс эттирувчи луғавий манбанинг қашшоқлиги, ноадекват хулқ-атвор реакциялари ва болаларнинг атроф-муҳитдаги муҳитга паст ориентацияси билан ифодаланган.

ЎИМЭ билан оғриган болаларни клиник ва психологик текшириш жараёнида бир қатор ҳиссий ва хатти-ҳаракатларнинг бузилиши ҳам

аниқланди - тез ақлий ва ҳатто жисмоний чарчоқ, асабийлашиш, шифокор билан боғланишдан бош тортиш, диққатни жамлашнинг пасайиши ва бошқа психомотор реакциялар шулар жумласидандир. Иккинчи гуруҳда биринчи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончли фарқлар ($P<0,05$) фақат куйидаги вербал тестларда аниқланди: "Хабардорлик", "Арифметик" ва "Сонларни такрорлаш". Қолган тестлар бўйича кўрсаткичлар статистик жиҳатдан фарқ қилмади.

4.2.1-жадвал

Текширилган беморларда Векслер тести кўрсаткичлари, $M \pm m$

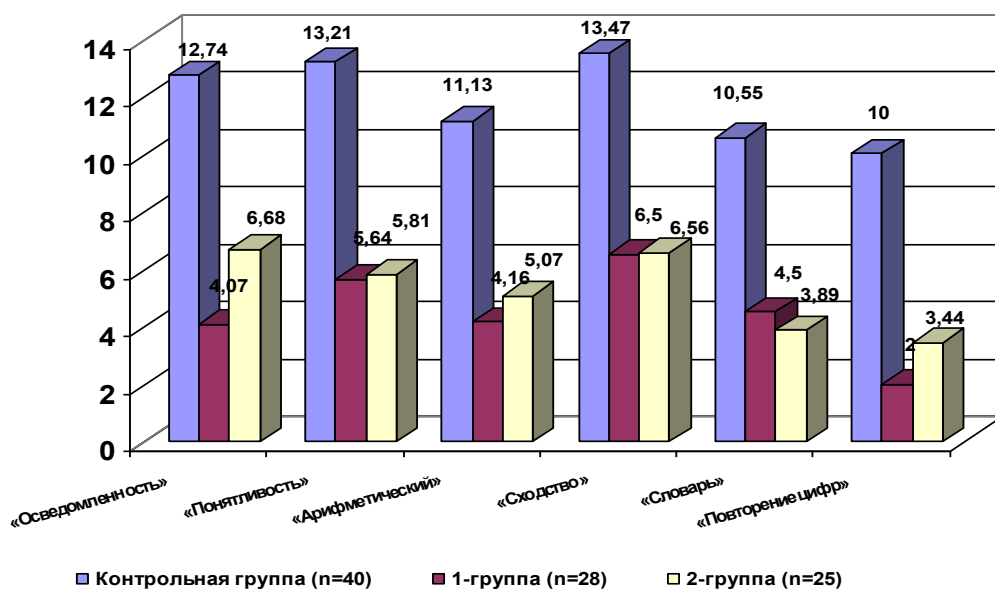
№	Векслер субтестлари	Назорат гуруҳи (n=40)	Биринчи гуруҳ (n=28)	Иккинчи гуруҳ (n=25)
1	Хабардорлик	12,74±0,57	4,07±0,90*	6,68±0,41**
2	Зехнлилик	13,21±0,65	5,64±0,56*	5,81±0,51**
3	Арифметик	11,13±0,69	4,16±0,83*	5,07±0,42**
4	Ўхшашлик	13,47±0,59	6,50±0,78*	6,56±0,46**
5	Луғат	10,55±0,63	4,50±0,68*	3,89±0,45**
6	Сонларни такрорлаш	10,0±0,60	2,00±0,41*	3,44±0,45**
7	Етмаётган қисмлар	10,32±0,43	4,57±0,37*	5,29±0,43**
8	Суратлар кетма-кетлиги	10,37±0,48	3,79±0,55*	3,94±0,50**
9	Коос кубиклари	10,45±0,47	3,20±0,74*	3,50±0,44**
10	Фигураларни яшаш	10,18±0,46	4,14±0,56*	4,44±0,43**
11	Кодлаш	15,97±0,70	5,11±0,65*	5,54±1,29**
12	Лабиринтлар	12,47±0,53	5,25±0,45*	5,78±0,36**

Эслатма: * - назорат ва биринчи гуруҳлар кўрсаткичлари ўртасидаги сезиларли фарқ; ** - назорат ва иккинчи гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги сезиларли фарқ

Иккала гуруҳ субъектларида ҳам новербал топшириқларни бажаришда "Етмаётган қисмлар" ($P<0,001$), "Фигураларни яшаш" ($P<0,005$), "Коос

кубиклари" ($P<0,01$) ва "Кодлаш" ($P<0,05$) субтестларида хато бажариш жуда тез-тез кузатилди. Соғлом болалар ва асосий гуруҳдаги болаларда новербал субтест топшириқларини бажариш статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилди ($P<0,001$).

II субтестни ("Зеҳнлилик") таҳлил қилинганда 2 балл, яъни ушбу субтест бўйича энг олий баллни текширилган соғлом болаларнинг 88 %и, биринчи гуруҳдаги болаларнинг 34 %и ($P<0,001$) ва иккинчи гуруҳдаги болаларнинг 38 %и ($P<0,001$) олган. Агар соғлом болаларда биз ўз фаоллигини, топшириқларни бажаришда ва ўз хатоларини тузатишда мустақилликни кузатган бўлсак, 1- ва 2-гуруҳ болаларида биз топшириқларни бажаришда пассивликни ва хатоларини мустақил равишда тузата олмасликни кузатдик.



4.2.1-расм. Текширилган гуруҳларда вербал субтестлар кўрсаткичларини солиштира таҳлили

1 ва 2-гуруҳлар ўртасидаги II субтест кўрсаткичлари ишончсиз бўлиб, бу кўрсаткичнинг ўИМЭ асоратлари давомийлигига боғлиқлиги йўқлигини кўрсатди. Бундан ташқари, 1- ва 2-гуруҳлардаги болаларда иккинчи субтестнинг умумий балли соғлом болаларга қараганда деярли 2,5 баравар паст эди (ҳар иккала гуруҳда ҳам - $P<0,001$). 1- ва 2-гуруҳлар ўртасида II

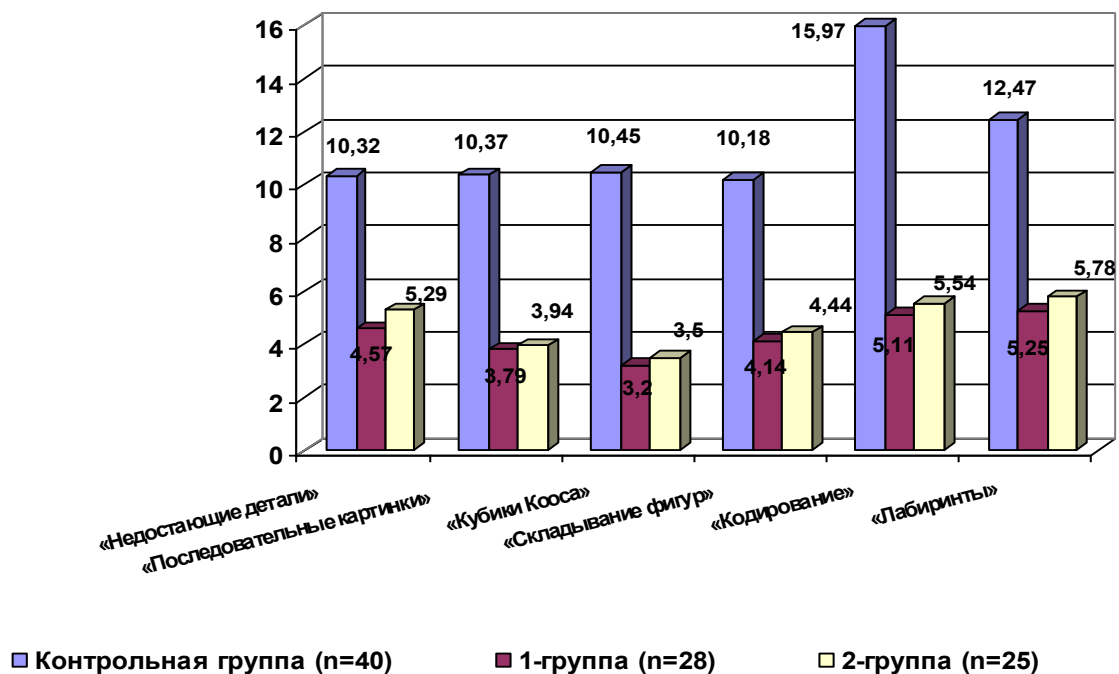
субтест кўрсаткичлари бўйича ишончли фарқлар жавоб учун 1 балл олган болаларнинг атиги 23 %ида топилган.

III субтест ("Арифметик") кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили унинг соғлом болаларда кўрсаткичларининг олий даражасини кўрсатди. ЎИМЭ асоратли болалар гуруҳида тест ўтказишда III субтестнинг ўртача балли назорат гуруҳига қараганда 2,5-3 барабар паст бўлди.

Агар тест жараёнининг ўзини бўлакларга бўлиб таҳлил қиладиган бўлсак, унда биринчи гуруҳда иштирокчиларнинг атиги 28 %и дастлабки 5 та топшириқни бажаришда тўғри жавоб олинди ($P<0,001$), 25 %и 6-10 та топшириқни бажаришда тўғри жавоб олинди ($P<0,01$), 9,6 %и тўғри жавоб олинди ($P<0,01$). Иккинчи гуруҳда мос равишда 58% ($P<0,01$), 36% ($P<0,01$) ва 23% ($P<0,001$) кўрсаткичлар аниқланди.

Узоқ танаффусдан кейин тадқиқотларни такрорлашга уринишлар ҳам муваффақиятсиз тугади, бу ЎИМЭ асоратлари билан оғриган болаларда эътиборнинг кучайганлигини кўрсатади. Бу менингоэнцефалит асорати бўлган беморларда миянинг функционал блокларининг субвербал ва вербал даражадаги фикрлаш жараёнлари оқимининг турли механизмларини кўрсатади.

Қуйида энг информатив новербал Векслер тестларининг парча-парча таҳлили келтирилган (4.2.2.-расм). VIII субтестнинг («Суратлар кетма-кетлиги») қиёсий таҳлили 1 ва 2-гуруҳлардаги беморларда тўғри жавоблар сони соғлом болаларга қараганда 3-4 барабар кам эканлигини кўрсатди.



4.2.2-расм. Текширилган гуруҳларда новербал субтестлар натижаларининг солиштирма таҳлили

Биринчи гуруҳда 33% болалар топшириқларни тўғри бажарган ($P < 0,001$), иккинчи гуруҳда тўғри бажарган болалар сони 44% ($P < 0,001$). Кўриниб турибдики, бу кўрсаткичлар соғлом болалар маълумотларига нисбатан жуда ишончли, аммо биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасида VIII субтест кўрсаткичлари ишончсиздир. Қисқа танаффусдан кейин такрорий тадқиқотлар фақат ушбу субтест кўрсаткичларининг ишончсиз ўсишига олиб келди.

Шундай қилиб, VIII субтест, унинг бажарилиши кетма-кет ақлий операцияларни талаб қилади, ЎИМЭ асоратлари билан оғриган беморларда новербал интеллектуал даражанинг янада барқарор бузилишини кўрсатди.

Болаларнинг интеллектуал даражаси ва ривожланишини аниқлаш учун кенг қўлланиладиган яна бир субтест "Коос кубиклари" (IX субтест) ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда мнестик-интеллектуал жараёнларнинг турли даражадаги бузилишлари ҳақидаги тахминларимизни тасдиқлади. Бундан ташқари, бу ўзгаришларнинг даражаси менингоэнцефалитнинг давомийлигига боғлиқ эмас. Соғлом болаларда Коос кубиклари билан синовдан ўтказилганда

энг яхши натижаларга эришилди: уларнинг ўртача умумий балли $10,4 \pm 0,47$ ни ташкил этди, биринчи ва иккинчи гуруҳ болаларида эса бу кўрсаткич 3 барабар паст ($P < 0,001$) эди. Биринчи гуруҳдаги болаларнинг 29 %и ($P < 0,001$) ва иккинчи гуруҳдаги болаларнинг 38 %и ($P < 0,001$) бу тестларни хатосиз бажарган. Биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг аҳамияти $P < 0,05$ бўлди.

Коос кубиклари билан ишлашда хатоларга ёўл қўйишди, бу дастурни шакллантиришда ва муаммони ҳал қилиш учун воситаларни танлашда қисман муваффақиятсизликни кўрсатади, яъни А.Р. Лурия таъкидлаганидек, фикрлашнинг умумий стратегиясини ишлаб чиқиш босқичининг бузилиши кузатилади (2002). Коос кубиклари билан вазифаларни бажариш шартлари мураккаблашгани сабабли, тўғри бажарилган топшириқлар сони биринчи гуруҳда 20% гача ($P < 0,01$ - соғлом одамларга нисбатан) ва 2-гуруҳда 32% гача ($P < 0,05$) кескин камайди.

4.2.2-жадвалдан кўриниб турибдики, ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда вербал (ВИК), новербал (НИК) ва умумий интеллектуал кўрсаткичлар (УИК) фарқининг ишончлилиги соғлом болалар билан солиштирганда паст бўлди ($P < 0,001$).

4.2.2-жадвал

Текширилган гуруҳларда Векслер тестининг натижалари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=40)	Биринчи гуруҳ (n=28)	Иккинчи гуруҳ (n=25)
ВИК	$111,8 \pm 2,7$	$62,84 \pm 2,62^{**}$	$68,07 \pm 3,43^{*}$
НИК	$1123 \pm 2,2$	$56,56 \pm 2,96^{**}$	$54,64 \pm 2,67^{*}$
УИК	$112,4 \pm 2,1$	$58,11 \pm 2,87^{**}$	$57,64 \pm 3,02^{*}$

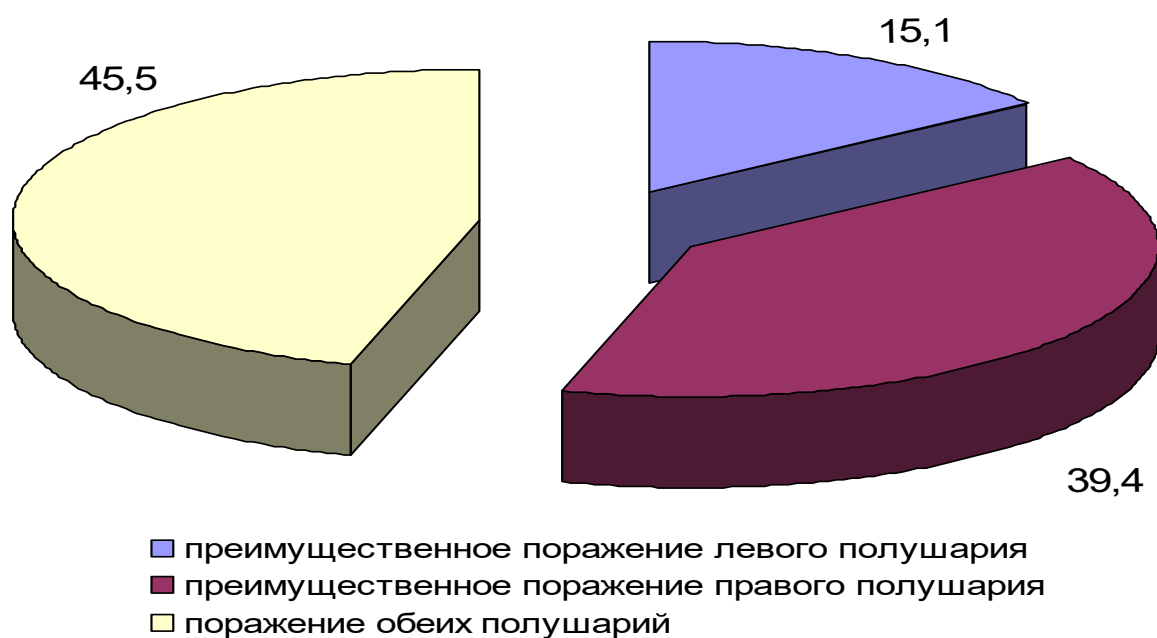
Эслатма: * - назорат ва биринчи гуруҳлар кўрсаткичлари ўртасидаги сезиларли фарқ;
 ** - назорат ва иккинчи гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги сезиларли фарқ

Шундай қилиб, ЎИМЭ билан оғриган беморларда интеллектуал ривожланиш кўрсаткичлари соғлом болаларга қараганда анча паст эди. Шунини

таъкидлаш керакки, биринчи ва иккинчи гуруҳ болаларининг ҳеч бирида ВИК, НИК ва УИК кўрсаткичлари Гиляшева М.Г.нинг таснифи бўйича аниқланган норманинг пастки чегарасига этиб бормаган. Болалардан олинган маълумотларни қиёсий таҳлил қилиш бизга ўткир иккиламчи менингоэнцефалит натижасида ақлий ногиронлик чегараси тўғрисидаги позицияни шакллантиришга имкон берди.

Экспериментал психологик тадқиқотлар А.Р. Лурия ва унинг издошлари миянинг ўнг ярим шарининг доминант функцияларидан бири новербал интеллектуал фаолият эканлигини, чап томони эса вербал эканлигини исботлади. Менингоэнцефалитда цереброваскуляр тузилмаларнинг диффуз шикастланиши билан бир қаторда мия функционал блокларининг турли соҳаларида маҳаллий шикастланишлар ҳам кузатилади. Бизнинг кузатишларимиз шуни кўрсатдики, олий мия функциялари бузилишларининг мозаикаси миянинг ёки мия ярим шарларининг маълум кортикал соҳаларининг устун зарарланишига боғлиқ.

Вербал ва новербал интеллектуал кўрсаткичлар натижаларига кўра, биз асосий гуруҳнинг текширилган болаларини мия ярим шарларининг устун зарарланишига кўра 3 та кичик гуруҳга ажратдик (4.2.1-расм). Биринчи кичик гуруҳга Векслер субтест топшириқларини бажаришда асосан вербал фаолиятнинг бузилишини кўрсатган болалар киради, бу эса миянинг чап ярим шарининг асосий зарарланишини кўрсатади.



4.2.1-расм. ЎИМЭ асоратлари бўлган текширилган болаларнинг мия ярим шарларининг устун шикастланиши бўйича тақсимланиши, %

Иккинчи кичик гуруҳга вербал фаолиятнинг нисбий сақланиши фонида новербал вазифалар кўрсаткичларининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатган болалар киради, бу миянинг ўнг ярим шарининг устун зарарланишини кўрсатади. Синов пайтида аниқланган беморларнинг ушбу гуруҳидаги новербал интеллектуал фаолият патологияси руҳий чарчоқнинг кучайиши ва астеновегетатив касалликларнинг мавжудлиги билан тавсифланган. Бундан ташқари, аниқланган нейрopsихологик бузилишлар клиник тадқиқот давомида аниқланган неврологик симптомларнинг оғирлиги билан боғлиқ.

Учинчи гуруҳга вербал ва новербал топшириқларни бажаришда тенг даражада кўп хатоларга йўл қўйган болалар киради, бу менингоэнцефалит туфайли миянинг иккала ярим шари зараланганлигини кўрсатади.

Танланган учта гуруҳнинг кўрсаткичларини миянинг чап ёки ўнг ярим шарларидаги устун зарарланиш даражаси бўйича таққослаганда, олинган маълумотлар гуруҳлар ўртасида ҳам, соғлом болалар маълумотларига нисбатан ҳам ишончли ($P < 0,001$) эди (4.2.3-жадвал).

4.2.3-жадвал

Асосий гуруҳ болаларининг мия ярим шарларининг устун шикастланиши билан тақсимланиши

	ВИК	НИК	%
I гуруҳча	44,2±2,78	68,4±2,73	15,1
II гуруҳча	63,07±2,45	43,38±1,89	39,4
III гуруҳча	67,06±2,81	61,8±2,51	45,5

Векслер тестидан фойдаланган ҳолда ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларнинг интеллектуал-мнестик фаоллигини ўрганиб, қуйидаги хулосаларга келиш мумкин: ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асоратларида интеллектуал даража кўрсаткичларининг нотекис пасайиши кузатилади, бузилишларнинг тури ва даражаси бошқа бир маҳаллий патологик жараённинг устунлигига боғлиқ. Менингоэнцефалит асоратларининг давомийлиги болаларда миянинг вербал ва новербал фаолиятига нотекис таъсир кўрсатади.

Ўткир иккиламчи менингоэнцефалитнинг асоратлари турли даражадаги яққолликдаги ақлий фаолиятнинг диффуз бузилиши билан бирга келади ва Векслер тестидан фойдаланиш бизга интеллектуал бузилишларнинг бир қатор хусусиятларини аниқлаш имконини беради, бу бизга аниқланган нейропсихологик бузилишларни дифференциал психокоррекция қилиш усуллариини такомиллаштириш имконини беради.

Тадқиқотимиз натижалари менингоэнцефалит ва миянинг шунга ўхшаш касалликлари асорати бўлган беморларни эрта реабилитация қилиш учун тиббий ва ижтимоий дастурларни ишлаб чиқишда амалий қўлланилишини топиши мумкин.

5-БОБ

ЎИМЭ АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ДАВОЛАНИШДАН КЕЙИН НЕЙРОПСИХОЛОГИК ВА ДОПЛЕРОГРАФИК КЎРСАТКИЧЛАР ДИНАМИКАСИ

5.1. Болаларда менингоэнцефалит асоратларини даволаш усулларини оптималлаштириш

Ўткир иккиламчи менингоэнцефалитнинг асоратларини даволаш чоралари кенг қамровли бўлиши ва турли хил даволаш усулларини бирлаштириши керак. Уларга доривор ва номедикаментоз усуллар киради. Даволанишнинг энг зарур шартлари булар - ўз вақтида, изчиллик ва терапиянинг етарли давомийлигидир.

ЎИМЭ билан оғриган болалар учун доривор даволаш усулларига: ОМФни яхшилаш учун ноотроп препаратлар, гемодинамик бузилишларни тузатиш учун вазоактив дорилар (кавинтон, инстенон); асаб хужайраларининг гипоксиясини ва тўқималарнинг гидроосмиясини олдини олиш учун антиоксидантлар (актовегин, солсосерил); интракраниал босимни йўқотиш учун сувсизлантирувчи терапия (диакарб, маннитол); нейропротекторлар таъсирини кучайтириш ва асаб тўқималарида репаратив жараёнларни тезлаштириш мақсадида витаминли терапия (В гуруҳ витаминлари); чандикли-ёпишқоқ жараённи камайиши учун сўрилтирувчи воситалар (лидаза, фибс); шунингдек, неврологик симптомларнинг намоён бўлишига қараб симптоматик терапия (миорелаксантлар, антихолинэстеразлар, иммуностимуляторлар ва бошқалар).

Номедикаментоз муолажалар кинезотерапия, массаж ва физиотерапияни ўз ичига олади. Кинезотерапия ёки ҳаракат билан даволаш ҳаракат нуқсонига таъсир қилиш, танага умумий тоник таъсир кўрсатиш, церебрал гемодинамикани фаоллаштириш ва ортостатик функцияни яхшилашдан иборат. Фаол (юриш, фаол жисмоний машқлар ёрдамида терапевтик машқлар) ва пассив (пассив жисмоний машқлар ёрдамида терапевтик машқлар) кинезотерапия турлари фарқланади. Гимнастика одатда мушакларнинг ихтиёрий ва ўлчовли кучланиши ва бўшашишини ўргатиш, мувофиқлаштириш ва мувозанатни нормаллаштириш, мушакларнинг тонусини ошириш ва патологик синкинезни йўқ қилиш, контрактураларнинг олдини олиш ва йўқ қилиш, ҳаракат ва мушаклар кучини ошириш, компенсация қобилятларини ривожлантиришга қаратилган. Паретик оёқ-қўлларнинг контрактурасини олдини олиш учун бемор боланинг

имкониятларини ҳисобга олган ҳолда терапевтик машқлар зарур. Массаж ва мануал терапия ҳам кинезотерапия шакллари дир.

Мушаклар спастикасини бартараф этиш учун тасалли берувчи массаж, мушак тонуси пасайганда эса оёқ-қўлларнинг тоник массажи қўлланилади. Акупрессура амалиётда ҳам кенг қўлланилади.

Асаб ва мушак тизимларининг функционал имкониятларини ва иш фаолиятини ошириш учун биз физиотерапиядан фойдаландик, бу электр миостимуляцияси, электрофорез, магнит терапия ва акупунктурни ўз ичига олади.

5.2. Ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда «Лурия-90» тести бўйича церебролизиннинг клиник самарадорлигини баҳолаш

ЎИМЭ билан оғриган болаларда когнитив функцияни, ўқув жараёнларини ва интеллектуал қобилиятларини яхшилаш учун биз Церебролизин ноотроп препаратидан фойдаландик. Церебролизинни қўллаш кўрсаткичи препаратнинг энг хавфсиз нейротропторлардан бири эканлиги ва, ҳаттоки, неонатал даврда ҳам педиатрияда фойдаланиш учун тасдиқланганлиги эди [19,25,42,133]. Шу билан бирга, препаратни танлаш церебролизинда нейроактив аминокислоталар (Л-аспаратат, Л-глутамат кислота, Л-глицин, Л-аланин, Л-лизин) ва муҳим микроэлементларнинг (Mg, Ca, K, P, Se, Fe, Co, Li ва бошқалар) иммунотроп ва нейротроп хусусиятларга эга муваффақиятли комбинациясига асосланган эди.

Церебролизин мушак ичига кунига 0,1 мл/кг тана вазнига эрталаб тўқ қоринга 20 кун давомида юборилди.

«Лурия-90» тести ёрдамида текширилган 19 бемордан 8 нафар бола комплекс даволашни, шу жумладан церебролизинни, 11 бола эса пирацетамни қабул қилди.

Симерницкая Э.Г.нинг "Лурия-90" нейропсихологик тестидан фойдаланган ҳолда церебролизин билан даволаш динамикасида олий мия

функцияларини тиклаш динамикасини акс эттирувчи бир катор параметрларни таққосладик.

5.2.1-жадвалдан кўриниб турибдики, церебролизин билан даволаш тугагандан сўнг, эшитиш ва вербал хотира ҳажмининг прогрессив ўсиши аниқланган, даволашдан олдинги маълумотларга нисбатан даволашдан кейин такрорлаш кўрсаткичларининг яхшиланиши юқори даражадаги ишончлилик билан тавсифланган ($P<0,001$). 1-гуруҳда церебролизин фонида кўрсаткичлар 54% га, 2-гуруҳда эса деярли 42% га яхшиланди. Шу билан бирга, асосий даволанишни олган болаларда эшитиш хотираси ҳажмининг ўртача 26% га ошиши қайд этилган.

Церебролизинни қабул қилган болалар гуруҳида эшитув изларининг тормозланиши кўрсаткичларининг асосий терапия олган болаларга нисбатан энг ишончли яхшиланиши кузатилди ($P<0,001$). 1-гуруҳда кўрсаткичлар 2,1 баробар, 2-гуруҳда эса 1,5 баробар яхшилانган. Эшитиш изларини тормозланиш индексларининг яхшиланиши шовқин механизмларининг таъсиридан қатъи назар, изларни самарали сақлаш натижасида қисқа муддатли хотиранинг яхшиланишини кўрсатди.

1-гуруҳдаги церебролизинни қабул қилган болаларда эшитиш изларининг кучлилиги нуқтаи назаридан, яхшиланишнинг энг юқори тенденцияси ($P<0,001$) дарҳол ва кечиктирилган репродукциянинг маҳсулдорлигини ошириш натижасида кузатилди.

5.2.1-жадвал

**ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда “Лурия-90” тести эшитиш-нутқ
шкаласининг динамикада кўрсаткичлари, $M \pm m$**

Кўрсаткич	Назорат (n=16)	1-гуруҳ		
		давогача (n=19)	БТ (n=11)	БТ+Цр (n=8)
Эшитиш-нутқ хотира хажми	1,17±0,18	4,62±0,69***	3,42±0,41***	2,12±0,21**^⊙⊙
Эшитиш излари тормозланиши	0,61±0,22	5,15±0,82***	3,65±0,57***	2,54±0,26***
Эшитиш изларининг мустаҳкамлиги	2,91±0,39	73,31±6,32***	41,50±0,41***^^^	27,85±0,31***^^^⊙⊙
Эшитиш стимуллари берилган тартибини такрорлаш	1,05±0,43	2,56±0,53*	2,16±0,31*	1,71±0,42
Сўзларнинг товуш тузилишини такрорлаш	0	0,08±0,08	0,05±0,01***	0,02±0,01^⊙
Сўзларни таниш	0,09±0,06	4,62±0,67***	1,83±0,21***^^^	0,28±0,12^^^⊙⊙⊙
Эшитиш-нутқ хотирасини бошқариш ва назорат қилиш	0,04±0,04	1,08±0,69	0,76±0,26*	0,50±0,06***
Кўрсаткич	Назорат (n=16)	2-гуруҳ		
		давогача (n=15)	БТ (n=9)	БТ+Цр (n=6)
Эшитиш-нутқ хотира хажми	1,17±0,18	3,73±0,52***	2,73±0,59*	2,17±0,42*^
Эшитиш излари тормозланиши	0,61±0,22	3,47±0,74***	3,13±0,54***	2,20±0,33***
Эшитиш изларининг мустаҳкамлиги	2,91±0,39	60,93±7,20***	45,93±1,42***^	31,62±0,98***^^^⊙⊙⊙
Эшитиш стимуллари берилган тартибини такрорлаш	1,05±0,43	2,60±0,69	2,31±0,39*	2,0±0,41
Сўзларнинг товуш тузилишини такрорлаш	0	0,04±0,02	0,04±0,02	0,03±0,01**
Сўзларни таниш	0,09±0,06	3,94±0,55***	1,60±0,27***^^^	1,01±0,17***^^^
Эшитиш-нутқ хотирасини бошқариш ва назорат қилиш	0,04±0,04	0,87±0,67	0,67±0,34	0,54±0,12**

Эслатма. * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$), ^ - даволанишгача нисбатан ишончли (^ - $P < 0,05$; ^^ - $P < 0,01$; ^^ - $P < 0,001$), ⊙ - базис терапияга нисбатан ишончли (⊙ - $P < 0,05$; ⊙⊙ - $P < 0,01$; ⊙⊙⊙ - $P < 0,001$)

Бундан ташқари, ушбу гуруҳ болаларида ҳам тез, ҳам кечиктирилган такрорлашда яхшиланиш қайд этилган, 2-гуруҳда эса яхшиланиш асосан дарҳол такрорлаш туфайли қайд этилган. Иккала гуруҳда ҳам церебролизин қабул қилган болаларда кўрсаткичлар 2-2,5 баравар яхшиланган, асосий терапия олган болаларда эса ўртача 1,4 баравар кўпайган.

1-гуруҳнинг 3 нафар беморида ва 2-гуруҳнинг 1 нафар беморида акустико-гностик фаолликнинг етарли эмаслиги натижасида даволашдан олдин оғзаки парафазиялар кузатилган. Церебролизин билан даволанишдан сўнг, вербал парафазиялар бутунлай йўқолди. Фақатгина 1-гуруҳдаги бир беморда улар диққатни чарчаш натижасида қўзғатувчиларнинг такрорий тақдимотидан кейин пайдо бўлди. Гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти $P < 0,05$ эди.

Фарқларнинг олий ишончилиги сўзни таниб олиш тести кўрсаткичларида қайд этилди, барча гуруҳларда $P < 0,001$ ни ташкил этди, аммо 1-гуруҳда церебролизин билан даволанган болаларда яхшиланиш 16 мартагача қайд этилди. Бу сўзни таниб олиш фаол эмас, балки пассив жараён эканлиги ва фаол ихтиёрий такрорлашни талаб қилмаслиги билан изоҳланади. Бундан ташқари, такрорий рағбатлантирувчи тақдимотларнинг "такрорлаш эффекти" ҳам ишлашга таъсир қилган бўлиши мумкин.

Болаларда мия юқори компенсация қобилятига эга ва бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатадики, етарли терапия билан визуал хотира энг тез тикланадиган миянинг энг олий функциясидир. 5.2.2-жадвалда кўриш хотирасини аниқлаш учун «Лурия-90» тестидан олинган маълумотлар келтирилган. 1-гуруҳда даволанишдан олдин ва кейин визуал хотира ҳажмидаги фарқларнинг ишончилиги $P < 0,001$ ни ташкил этди, аммо церебролизин билан даволанган болалар ва асосий терапия олган болалар ўртасида фарқларнинг ишончилиги кузатилмади. 1-гуруҳдаги визуал изларнинг кучи церебролизин фонида 5,14 дан 2,28 гача, асосий терапия фонида эса 3,66 га камайди. фарқларнинг аҳамияти $P < 0,001$ эди. Бу визуал изларга аралашадиган фаолият таъсирининг пасайишини кўрсатади.

5.2.2-жадвал

**ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда “Лурия-90” тести кўрув
шкаласининг динамикада кўрсаткичлари, $M \pm m$**

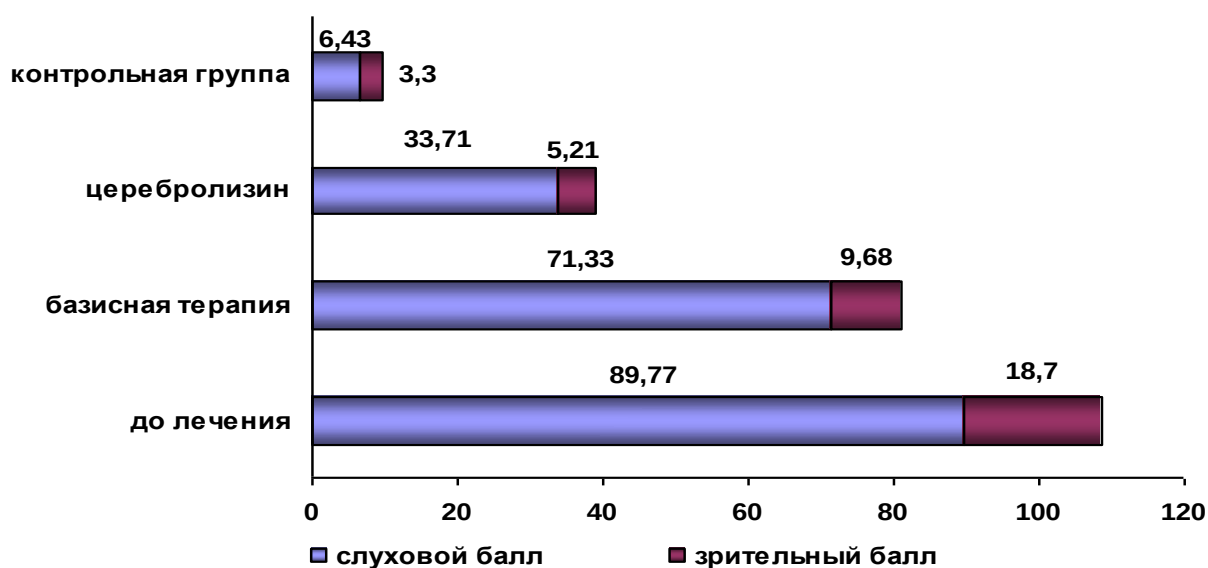
Кўрсаткич	Назорат (n=16)	1-группа		
		давогача (n=19)	БТ (n=11)	БТ+Цр (n=8)
Кўрув хотира хажми	1,17±0,31	9,10±1,57***	4,66±0,37***^^	4,57±0,28***^^
Кўриш стимуллариининг берилган тартибини такрорлаш	0,57±0,23	1,83±0,54*	1,09±0,18	0,71±0,04^⊙
Кўриш стимуллариининг фазовий тузилишини такрорлаш	0,35±0,16	1,63±0,60*	1,29±0,12***	0,84±0,02**⊙⊙⊙
Кўзгули ҳаракатлар феномени	0,04±0,01	1,29±0,68	0,83±0,10***	0,57±0,01***⊙
Кўриш изларининг мустаҳкамлиги	0,38±0,16	5,14±1,71**	3,66±0,09***	2,28±0,27***⊙⊙⊙
Кўриш маълумотларининг яримшарлараро кўчирилиши	0,61±0,21	3,71±0,64***	2,0±0,04***^	1,07±0,09*^^^⊙⊙ ⊙
Кўриш хотирасини бошқариш ва назорат қилиш	0	1,13±0,01***	0,86±0,11***^	0,79±0,19***
Кўрсаткич	Назорат (n=16)	2-группа		
		давогача (n=15)	БТ (n=9)	БТ+Цр (n=6)
Кўрув хотира хажми	1,17±0,31	4,11±0,56***	3,5±0,27***	3,1±0,34***
Кўриш стимуллариининг берилган тартибини такрорлаш	0,57±0,23	1,43±0,65	1,12±0,17	0,91±0,05
Кўриш стимуллариининг фазовий тузилишини такрорлаш	0,35±0,16	0,56±0,24	0,31±0,01	0,29±0,01
Кўзгули ҳаракатлар феномени	0,04±0,01	1,25±0,16***	1,04±0,28**	0,81±0,16***
Кўриш изларининг мустаҳкамлиги	0,38±0,16	2,56±0,58**	1,96±0,24***	1,47±0,17***
Кўриш маълумотларининг яримшарлараро кўчирилиши	0,61±0,21	2,40±0,68*	1,87±0,18***	1,23±0,24⊙
Кўриш хотирасини бошқариш ва назорат қилиш	0,00±0,00	0,75±0,09***	0,59±0,15***	0,53±0,12***

Церебролизин билан даволанган болалар гуруҳида визуал маълумотларнинг яримшарлараро ўтказилиши нуктаи назаридан даволанишдан олдинги худди шу кўрсаткичга нисбатан ўртача баллнинг сезиларли ўсиши кузатилди, бу мия ярим шарлари мувофиқлиги яхшиланганлигини кўрсатади. 1- ва 2-гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг аҳамияти юқори эди ($P<0,001$).

Иккала гуруҳдаги болаларда церебролизин фонида диққатни жамлаш яхшиланди, бунинг натижасида визуал стимулларнинг маълум тартибини такрорлаш кўрсаткичларининг ишончли ўсиши 1-гуруҳда 61% ва 2-гуруҳда 36% га қайд этилди.

Пешона соҳалари томонидан амалга ошириладиган визуал хотирани тартибга солиш ва назорат қилиш церебролизин фонида 20% га яхшиланди, гуруҳлар ўртасида ёки терапия ўртасида сезиларли фарқлар кузатилмади.

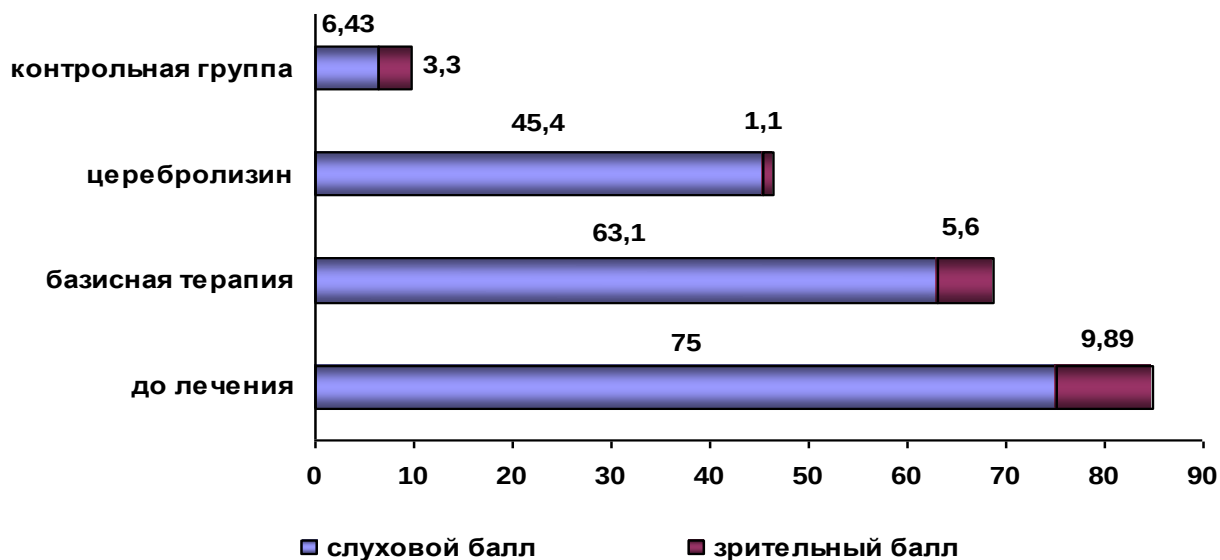
14 та ўлчовни баҳолаш натижаларига кўра, биз учта ўртача кўрсаткични ҳисоблаб чиқдик - булар эшитиш, визуал ва умумий кўрсаткичлардир. 5.2.1-расмдан кўриниб турибдики, 1-гуруҳда церебролизин фонида эшитиш ва умумий балларда ишончли пасайиш ($P<0,001$) кузатилди.



5.2.1-расм. 1-гуруҳ болаларида «Луря-90» тестининг даволанишдан олдин ва кейин учта ўртача кўрсаткичлари

Церебролизин билан даволанган болаларда эшитиш кўрсаткичлари даволанишдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан 2,6 баравар, асосий терапиядан ўтган болаларда эса 1,25 баравар камайди. Визуал балларида церебролизин ва асосий терапия билан даволашдан сўнг сезиларли фарқ йўқ эди (мос равишда 2,5 ва 2,7 марта), аммо даволанишдан олдинги кўрсаткичлар маълумотлари билан таққослаганда, фарқларнинг аҳамияти $P < 0,01$ эди. Умумий балл, шунингдек, даволанишдан олдин ва кейинги кўрсаткичлар ва терапия усуллари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларга эга ($P < 0,001$) бўлди.

5.2.2-расмда кўрсатилганидек, 2-гурухда эшитиш даражаси даволашдан олдин 75,0, церебролизин билан даволашдан кейин 45,4 ва асосий терапиядан кейин 63,1 эди. Церебролизин фонида эшитиш баллари кўрсаткичлари даволанишдан олдинги маълумотларга нисбатан 2 баравар ва асосий терапия фонида 1,4 баравар камайди.



5.2.2-расм. 2-гурух болаларида «Лурия-90» тестининг даволанишдан олдин ва кейин уртача кўрсаткичлари

Визуал балл мос равишда 1,7 ва 8,9 марта, умумий балл эса 1,8 ва 1,4 марта камайди. Церебролизин билан даволашдан олдин ва кейинги

кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги $P<0,001$, даволашдан олдинги ва асосий терапиядан кейинги кўрсаткичлар ўртасида $P<0,001$ ва церебролизин билан даволашдан кейинги кўрсаткичлар ва асосий терапия $P<0,001$ бўлди.

Симерницкая Э.Г. томонидан нейропсихологик "Лурия-90" тест натижаларига кўра ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда даволаш фонида олий мия функцияларидаги ўзгаришлар динамикасини баҳолаш учун ишлатилиши мумкин.

Эшитиш-нутқ ва визуал кўрсаткичлар турли хил ақлий жараёнларнинг (хотира қобиляти, тормозланиш ва изларнинг кучи, тартибга солиш ва назорат қилиш) фаолияти билан чамбарчас боғлиқ бўлганлиги сабабли, уларнинг патологик қийматлари билан тузатувчи чора-тадбирлар ақлий фаолиятнинг нейропсихологик профилини ҳисобга олган ҳолда тузилиши керак, бу эса миянинг олий функцияларида сифат ўзгаришларини таъминлайди.

5.3. ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда Векслер тести бўйича церебролизиннинг клиник самарадорлигини баҳолаш

Даволаш курсидан кейин церебролизиннинг клиник самарадорлигини баҳолаш учун биз Векслер тестидан фойдаландик, бу ҳам вақт ўтиши билан миқдорий ўзгаришларни баҳолашга имкон беради.

5.3.1-жадвалдан кўриниб турибдики, энг ишончли натижалар 1-гурухда 2-гурухга қараганда кузатилган. Церебролизин билан даволашдан кейин 1-гурухдаги ВИК кўрсаткичлари 91,83 ни ташкил этди, бу даволашдан олдинги қийматдан 44% га юқори, 2-гурухда эса церебролизин билан даволашдан кейин 34% яхшиланиш қайд этилди. 1-гурухда даволанишдан кейин НИК кўрсаткичлари 48,7% га, 2-гурухда эса 32% га ошди. Шунга кўра, УИК қийматлари бўйича кўрсаткичлар 1-гурухда 46,6% ва 2-гурухда 31% ни ташкил этди.

**ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда даволанишдан кейин Векслер
тестининг самарадорлиги, $M \pm m$**

Кўрсаткич	Назорат гурухи (n=40)	1-гурух		
		давогача (n=28)	базис - терапия (n=17)	церебролизин (n=11)
ВИК	111,8±2,7	62,84±2,62	84,62±3,23**	90,53±3,56**
НИК	112,3±2,2	56,56±2,96	76,62±3,15**	84,16±3,48**
УИК	112,4±2,1	58,11±2,87	78,75±3,21**	85,23±3,51**
Кўрсаткич	Назорат гурухи (n=40)	2-гурух		
		давогача (n=25)	базис терапия (n=15)	церебролизин (n=10)
ВИК	111,8±2,7	68,07±3,43	79,7±3,15	81,11±3,12**
НИК	112,3±2,2	54,64±2,67	66,4±2,98*	72,11±3,02*
УИК	112,4±2,1	57,64±3,02	69,1±2,78*	75,66±3,05*

Эслатма: * - даволанишгача бўлган ишончлилик *- $P < 0,01$; ** - $P < 0,001$.

Даволашдан олдин НИКнинг бошланғич даражаси паст бўлишига қарамай, ВИК қийматларига ($P < 0,01$) қараганда НИК қийматларида ($P < 0,001$) кўрсаткичларнинг ишончли ўсиши қайд этилди, шу сабабли биз Векслер усули субтестларини парча-парча таҳлил қилишга ҳаракат қилдик (5.3.2-жадвал).

"Огоҳлик", "Ўхшашлик" ва "Луғат" вербал гуруҳининг субтестларида Церебролизин ва асосий терапия билан даволашдан кейинги фарқларнинг статистик аҳамияти $P < 0,05$ ни ташкил этди. 1-гурухда церебролизин билан даволанишдан кейинги кўрсаткичлар ўртача 54% га, 2-гурухда эса 48% га ошди. Юқоридаги субтестлар мавжуд билимлар ҳажмини ва ундан фойдаланиш қобилиятини, умумий сўз бойлигини, узоқ муддатли хотирадаги маълумотлар ҳажмини акс эттиради ва даволаш жараёнида диққатни жамлаш ва танлаб олишнинг яхшиланиши мавжуд билимлардан тўлиқ фойдаланишга ёрдам беради. Бундан ташқари, ушбу субтестларнинг муваффақияти бола атрофидаги катталарнинг тарбияси, таълими ва унинг когнитив функцияларининг ривожланиш даражасига боғлиқ.

5.3.2-жадвал

**ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда Векслер тестининг вербал субтестлари
динамикада кўрсаткичлари, $M \pm m$**

Субтестлар	Назорат гурухи (n=40)	1-гурух		
		давогача (n=28)	БТ (n=17)	БТ+Цр (n=11)
«Хабардорлик»	12,74±0,57	6,07±0,90***	8,25±0,78***	9,01±0,98***^
«Зеҳнлилик»	13,21±0,65	5,64±0,56***	7,34±0,86***	8,25±0,95***^
«Арифметик»	11,13±0,69	4,36±0,83***	5,75±0,65***	8,0±0,75***^^ [○]
«Ўхшашлик»	13,47±0,59	6,50±0,78***	9,62±0,74***^^	10,0±0,86***^^
«Луғат»	10,55±0,63	4,50±0,68***	5,62±0,64***	6,78±0,65***^
«Сонларни такрорлаш»	10,0±0,60	2,00±0,41***	5,25±0,47***^^^	7,0±0,48***^^^ [○]
Субтестлар	Назорат гурухи (n=40)	2-гурух		
		давогача (n=25)	БТ (n=15)	БТ+Цр (n=10)
«Хабардорлик»	12,74±0,57	4,68±0,41***	5,94±0,49***	6,78±0,71***^^^ [○] [○]
«Зеҳнлилик»	13,21±0,65	5,81±0,51***	6,9±0,56***	7,33±0,57***^
«Арифметик»	11,13±0,69	3,07±0,42***	4,1±0,24***^	6,0±0,62***^^^ [○] [○] [○]
«Ўхшашлик»	13,47±0,59	6,56±0,46***	7,9±0,68***	8,66±0,47***^^
«Луғат»	10,55±0,63	3,89±0,45***	4,2±0,35***	5,94±0,72***^^ [○] [○]
«Сонларни такрорлаш»	10,0±0,60	3,44±0,45***	4,6±0,41***	6,44±0,62***^^^ [○] [○] [○]

Эслатма. * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$), ^ - даволанишгача нисбатан ишончли (^ - $P < 0,05$; ^^ - $P < 0,01$; ^^ - $P < 0,001$), [○] - базис терапияга нисбатан ишончли ([○] - $P < 0,05$; [○][○] - $P < 0,01$; [○][○][○] - $P < 0,001$)

Асосий терапияни олган 2-гуруҳнинг 6 (22%) болаларида, ҳатто даволанишдан кейин ҳам, субтестлар якунланишида сезиларли қийинчиликларга олиб келди.

"Зеҳнлилик" субтестида даволанишдан кейин текширилган гуруҳлар ўртасида фарқларнинг юқори ишончлилиги ($P < 0,001$) қайд этилди. 1-гуруҳда церебролизин билан даволанган болаларда кўрсаткичлар 47% га, 2-гуруҳда 26% га юқори бўлган бўлса, асосий терапия фонида 1-гуруҳда 30% ва 2-гуруҳда 18% яхшиланиш қайд этилган. Бу менингоэнцефалитдан кейинги эрта тикланиш даврида, йўқолган когнитив функциянинг кеч давридан кўра самарали тикланишидан далолат беради.

Агар даволанишдан олдин болалар турли тақлиф қилинган вазиятларга жавоб беришда бегоналарнинг ёрдамига мурожаат қилишган бўлса, даволанишдан кейин болалар ўзларининг олдинги тажрибасини ҳисобга олган ҳолда, мавжуд вазиятга адекват муносабатда бўлган ҳолда муаммоларни мустақил равишда ҳал қилишга ҳаракат қилишди.

"Сонларни такрорлаш" субтести натижаларига кўра, церебролизин қисқа муддатли эшитиш-нутқ хотираси диққатга энг самарали таъсир кўрсатди, деб ҳисоблаш мумкин. 1-гуруҳда субтест қийматлари даволашдан олдинги қийматлардан 2,2 баравар ошиб кетди ва 2-гуруҳда статистик жиҳатдан муҳим фарқлар кузатилди ($P < 0,001$). Церебролизинни қабул қилган 1-гуруҳдаги болаларнинг деярли 60 %и рақамларни олдинга такрорлашда сезиларли қийинчиликларга дуч келмадилар, аммо рақамларнинг орқага қайтарилишида қийинчиликлар кузатилди.

Бизнинг кузатишларимизда даволанишдан кейин энг муҳим ўзгаришлар субтестларнинг новербал батареясида қайд этилган (5.3.3-жадвал). "Коос кубиклари", "Кодлаш" ва "Лабиринтлар" субтестларида юқори натижалар қайд этилди, бу 1-гуруҳда даволанишдан олдинги қийматдан 2,5-3 бараварга ва 2-гуруҳда 1,7-2 бараварга ошди. Церебролизин билан даволанган болалар гуруҳида ўртача кўрсаткичнинг сезиларли даражада ошиши кузатилди.

5.3.3-жадвал

ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда Векслер тестининг новербал субтестлари динамикада кўрсаткичлари, $M \pm m$

Субтестлар	Назорат гуруҳи (n=40)	1-гуруҳ		
		давогача (n=28)	БТ (n=17)	БТ+Цр (n=11)
«Етмаётган бўлақлар»	10,32±0,43	4,57±0,37***	8,25±0,90*^^^	8,83±0,78^^^
«Суратлар кетма-кетлиги»	10,37±0,48	3,79±0,55***	7,37±0,56***^^^	8,16±0,86*^^^
«Коос кубиклари»	10,45±0,47	3,20±0,74***	6,0±0,78***^	7,5±0,65***^^^
«Фигураларни яшаш»	10,18±0,46	4,14±0,56***	7,62±0,83*^^	8,66±0,74^^^
«Кодлаш»	15,97±0,70	5,11±0,65***	5,87±0,68***	7,66±0,64***^^
«Лабиринтлар»	12,47±0,53	5,25±0,45***	5,5±0,41***	7,0±0,47***^⊙
Субтестлар	Назорат гуруҳи (n=40)	2-гуруҳ		
		давогача (n=25)	БТ (n=15)	БТ+Цр (n=10)
«Етмаётган бўлақлар»	10,32±0,43	5,29±0,43***	6,4±0,41***	7,77±0,56***^^
«Суратлар кетма-кетлиги»	10,37±0,48	3,94±0,50***	5,3±0,51***	5,22±0,49***
«Коос кубиклари»	10,45±0,47	3,50±0,44***	4,1±0,42***	5,33±0,35***^^⊙
«Фигураларни яшаш»	10,18±0,46	4,44±0,43***	5,6±0,46***	6,33±0,68***^
«Кодлаш»	15,97±0,70	5,54±1,29***	5,7±0,45***	6,11±0,41***
«Лабиринтлар»	12,47±0,53	5,78±0,36***	6,5±0,45***	7,0±0,24***^^

Эслатма. * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$), ^ - даволанишгача нисбатан ишончли (^ - $P < 0,05$; ^^ - $P < 0,01$; ^^ - $P < 0,001$), ⊙ - базис терапияга нисбатан ишончли (⊙ - $P < 0,05$; ⊙⊙ - $P < 0,01$; ⊙⊙⊙ - $P < 0,001$)

Субтестларни бажариш вақти ва сифати кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланди ва йўл қўйилган хатоларнинг умумий сони сезиларли даражада камайди. Гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли натижалар даволашдан кейин ҳам ($P < 0,01$) ва даволашдан олдин ($P < 0,001$) кузатилди. Фазовий таҳлил ва синтез бўйича операцияларни бажаришни талаб қиладиган "Коос кубиклари" субтестида даволашдан кейин гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги $P < 0,05$ ни ташкил этди.

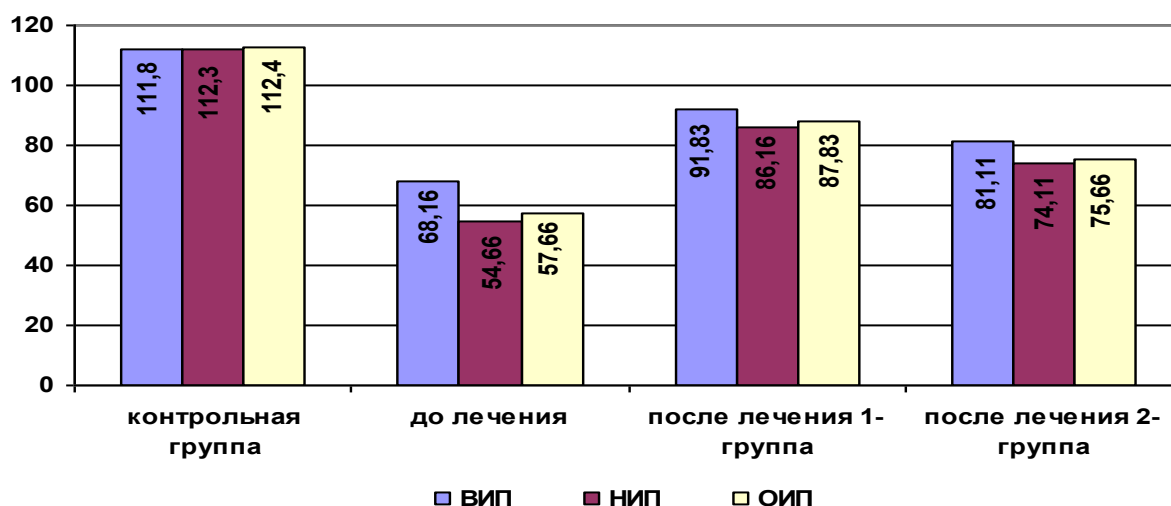
Церебролизинни қабул қиладиган болалар гуруҳида кўриш диққатини ташкил этиш ва концентрациясининг яхшиланиши, тақдим этилган стимулнинг асосий ва иккиламчи хусусиятларини фарқлаш қобилияти, мавзу даражасида визуал-фазовий синтез қилиш қобилияти аниқ намоён бўлди. Диққатни бир объектдан иккинчисига ўтказиш яхшиланди.

“Етмаётган қисмлар” ва “Фигураларни ясаш” субтестларида иккала гуруҳ ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар кузатилди ($P < 0,001$). Ушбу субтестлар новербал фикрлашнинг таҳлил, синтез ва визуал-мажозий фикрлаш каби жиҳатларини қамраб олади. Церебролизин қабул қилмаган болалар гуруҳида топологик хатоларга йўл қўйилди (уларни бирлаштирганда рақамларнинг қисмлари ўртасидаги фазовий муносабатларнинг бузилиши), болалар уларни мустақил равишда тузатмаган ёки вақт чегарасидан ташқарида тузатган ва диққатнинг заиф концентрацияси сақланиб қолган. Церебролизиннинг таъсири 1-гуруҳда кўрсаткичлар 90% ёки ундан кўпроқ, 2-гуруҳда эса 38% га ошганлигида намоён бўлди.

Церебролизиннинг диққат функцияларига таъсири бўйича турли муаллифларнинг фикрлари фарқ қилади. Баъзи муаллифларнинг [24] фикрига кўра, церебролизин билан даволашдан олдин ва кейин диққат ва концентрация соҳасида сезиларли фарқлар топилмаган; бошқа муаллифларнинг таъкидлашича, церебролизин диққат ҳажми ва концентрациясига сезиларли таъсир кўрсатади [20,41,50]. Векслер тестидан фойдаланган ҳолда олиб борган тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, церебролизин билан даволанган

болаларда диққат соҳасидаги кўрсаткичлар яхшиланиш томон сезиларли ўзгаришларга дуч келди.

Нейроинфекцияларда яллиғланиш реакцияси боланинг ўсиши ва ривожланиши ҳали тугамаган миясига таъсир қилади. Боланинг ривожланаётган миясининг юқори компенсацион қобилиятлари ва пластиклиги туфайли болаларда мия шикастланишини эрта ва етарли даражада бошланган даволаш жуда самарали натижаларга олиб келади. Шу муносабат билан бизга иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари 2 йилгача ва 2 йилдан кейин бўлган болаларни даволашда церебролизиннинг самарадорлигини корреляцион таҳлил қилиш қизиқарли бўлди. Векслер тестидан фойдаланган ҳолда олинган тадқиқот маълумотларини статистик қайта ишлаш кўрсаткичлари 5.3.1-расмда келтирилган.



**5.3.1-расм. 1 ва 2-гурӯҳларнинг текширилаётган болаларида
церебролизин билан даволашдан олдин ва кейин Векслер тести
натижалари**

Беморларнинг комплекс терапиясига церебролизин препаратини киритиш касаллик тарихи 2 йилгача бўлган 1-гурӯҳ болаларида самаралироқ бўлди. Бу марказий асаб тизимининг яллиғланиш касаллигидан кейинги

дастлабки босқичларда саъй-ҳаракатларни жамлаш ёки нейрометаболик дориларни афзал кўриш зарурлигини кўрсатади.

Ушбу тадқиқотда ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда хотира, диққат ва фикрлаш функцияларини баҳолашга алоҳида эътибор қаратилгани бежиз эмас. Хотира, диққат ва фикрлаш ақлий фаолиятни ташкил этиш, дастурлаш ва бошқариш функциялари билан узвий боғлиқ бўлган мураккаб интеграл жараёнлардир [51]. Болаларда юқорида кўрсатилган функцияларнинг бузилиши олдинги тажрибани ҳисобга олган ҳолда мураккаб фаолият турларини режалаштириш ва ташкил этишда қийинчиликлар, бажарилаётган ишнинг бир нечта жиҳатларига бир вақтнинг ўзида эътибор бера олмаслик ва аралашувчи таъсирларга қарши тура олмаслик шаклида намоён бўлади. Ушбу ақлий жараёнлар ва кўникмалар фронтал бўлимлар ва улар билан боғлиқ бўлган субкортикал тузилмалар фаолияти билан амалга оширилади. Хотира, диққат ва фикрлашнинг функционал тизимлари бир қатор мия тузилмаларига таянади ва марказий асаб тизимининг турли қисмларида кенг намоён бўлади, бу уларни жуда заиф қилади ва ўткир менингоэнцефалит билан оғриган болалар орасида уларнинг бузилишларининг сезиларли даражада тарқалишини тушунтиради.

5.3. ЎИМЭ асоратлари бўлган болаларда қон томир терапиясининг таъсири остида доплерографик параметрларнинг динамикаси

Доимий пасайиш кўринишидаги церебрал гемодинамикадаги бузилишлар клиник неврологик симптомларнинг узок муддатли давом этишига ва миянинг олий функцияларининг бузилишига ёрдам беради. Бизнинг фикримизча, гемоликвородинамиканинг аниқланган бузилишларини имкон қадар эрта ташхислаш ва этиопатогенетик дори-дармонларни киритиш зарур, чунки уларнинг тез компенсацияси мия қон айланишининг бузилишини 80% гача яхшилашга ва шунга мос равишда мотор ва интеллектуал-мнестик функцияларни кўпроқ сақлашга ёрдам беради.

Маълумки, нормал шароитда нейронларнинг фаоллиги ва маҳаллий мия қон оқимининг ўзгариши ўртасида яқин боғлиқлик мавжуд. Тадқиқотчилар фаол ақлий фаолият давомида мия қон оқимининг ўзгаришини аниқладилар. Масалан, овоз чиқариб ўқиганда, чап тепа-чакка-энса соҳаларда мия қон оқимининг 70% га, ақлий ҳисобда ўнг тепа соҳада 47% га, расмларни кўришда ўнг энса соҳада 27% га ва хотирани ўрганишда ЎМА қон оқимининг носимметрик ўсиши кузатилди. Бир қатор тадқиқотларда қон оқимидаги энг аниқ ўзгаришлар миянинг доминант ярим шарини қон билан таъминлайдиган ЎМАда содир бўлган, чунки ЎМА мия ярим шарларининг 80% гача қон билан таъминлайди [111].

Нейроинфекциялар натижасида юзага келадиган қон томир-дистрофик ўзгаришлари бўлган болаларда мия ярим шарларини етарли даражада қон билан таъминламаган ҳолда, интеллектуал-мнестик фаолиятда етишмовчилик юзага келади, бу эса боланинг ижтимоий муҳитда мослаша олмаслигига олиб келади.

Шу нуқтаи назардан, биз ўткир иккиламчи менингоэнцефалитдан кейин болаларда вазоактив дорилар билан даволаш фонида ЎМАда қон оқимининг ўзгаришлар динамикасини қизиқарли деб топдик.

5.4.1-жадвалдан кўриниб турибдики, даволанишдан кейин ҳаракат бузилиши бўлган болаларда, 1-гуруҳда зарарланган ярим шарнинг ён томонида, ҚЧТнинг 16,7% га ўсиши қайд этилган бўлса, 2-гуруҳда бу кўрсаткич 12,1% ни ташкил этди. Даволашдан олдин ҚЧТда компенсацион ўсиш қайд этилган зарарланмаган ярим шарнинг томонида иккала гуруҳдаги болаларда ўртача 3,5% га пасайиш тенденцияси кузатилди. Даволашдан олдин ва кейин кўрсаткичлар ўртасида статистик аҳамиятга эга кўрсаткич ($P<0,01$) кузатилди, лекин биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасида ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас эди.

Қон айланишининг қаршилигининг кўрсаткичи бўлган қон томир қаршилиги индекси ҳам ўзгаришларга дуч келди.

5.4.1-жадвал

**ЎИМЭ асорати ҳаракат бузилиши синдроми бўлган болаларда доплерографик
кўрсаткичлар динамикаси, $M \pm m$**

Кўрсат кич	Назорат гуруҳи (n=25)		Яримшарлар	1-гуруҳ (n=10)		2-гуруҳ (n=8)	
				давогача	даволанишдан сўнг	давогача	даволанишдан сўнг
ҚЧТ	ўнг ярим шар	60,9±4,21	зарарланган	47,2±2,1**	55,1±2,5^	50,2±2,4*	56,1±2,5
	чап ярим шар	59,3±3,64	зарарланмаган	66,9±3,3	64,7±2,8	65,2±3,2	63,3±3,1
Ri	ўнг ярим шар	0,54±0,05	зарарланган	0,75±0,06*	0,62±0,05	0,68±0,05	0,59±0,05
	чап ярим шар	0,52±0,03	зарарланмаган	0,53±0,04	0,53±0,04	0,54±0,08	0,51±0,03
Pi	ўнг ярим шар	0,78±0,04	зарарланган	0,87±0,05	0,81±0,04	0,85±0,03	0,81±0,03
	чап ярим шар	0,76±0,02	зарарланмаган	0,80±0,04	0,79±0,03	0,78±0,05	0,78±0,05
S/D	ўнг ярим шар	2,28±0,4	зарарланган	2,36±0,5	2,31±0,5	2,39±0,4	2,34±0,4
	чап ярим шар	2,22±0,2	зарарланмаган	2,18±0,4	2,2±0,3	2,21±0,2	2,2±0,2
АК		12,2±3,1		28,5±2,4***	16,8±2,1^^	21,9±2,5*	15,3±2,1^

Эслатма. * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$),

^ - даволанишгача нисбатан ишончли (^ - $P < 0,05$; ^^ - $P < 0,01$)

Зарарланган ярим шарнинг ён томонида, 1-гуруҳ болаларида P_i индекси 17,3% га, 2-гуруҳда - 13,2% га камайди. 1-гуруҳдаги болаларда зарарланмаган ярим шарнинг томонида P_i индекси қийматларида ҳеч қандай ўзгаришлар қайд этилмаган; 2-гуруҳда P_i индексида биров пасайиш кузатилди, бу нормал қийматлар ташкил қилди.

1-гуруҳда Гослинг индекси 6,89 %га, 2-гуруҳда эса 4,7 %га пасайди. Ҳаракат бузилиши бўлган болаларда МИГ кўрсаткичи бўлган P_i индексидаги минимал ўзгаришлар кичик ўзгаришларга дуч келди, чунки бу гуруҳда МИГ ортишининг клиник белгилари аниқланмаган. Бу МИГнинг ўсиш даражасини аниқлашда ушбу параметрнинг юқори информатив хусусиятини яна бир бор тасдиқлайди.

Ўнг ва чап ЎМА қон оқими ўртасидаги асимметрия коэффициенти динамикасини таҳлил қилганда, биринчи ва иккинчи гуруҳларда ишончли пасайиш аниқланди. 1-гуруҳда асимметрия коэффициенти (АК) 28,5% дан 16,8% гача, 2-гуруҳда 21,9% дан 15,3% гача камайди. 1-гуруҳдаги АК нинг янада аниқ пасайиши адекват терапияни эрта бошлаш қон айланишида энг аниқ ўзгаришларга олиб келишини исботлайди.

Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда ҚЧТ индексларининг ўзгариши носимметрик эди (5.4.2-жадвал). Шундай қилиб, 1-гуруҳда МСАда мия қон оқими тезлигининг ўртача 18% га ошиши ҳар икки томондан ҳам қайд этилган. 2-гуруҳда ЛСС ўсиши ўртача 15% га кузатилди.

Даволанишдан кейин 1-гуруҳдаги қон томир қаршилиги индекси ўртача 0,62 ни ташкил этди, бу даволанишдан олдинги маълумотлардан 23,1% га паст. Фарқларнинг аҳамияти $P<0,01$ эди. 2-гуруҳда даволашдан кейин P_i индекси қийматлари 21,7% га камайди, ўртача 0,60 ($P<0,01$) ни ташкил қилди.

1-гуруҳдаги Гослинг индекси қийматлари ўртача 0,93 дан 0,84 гача камайди. 2-гуруҳда бу кўрсаткичлар мос равишда 0,86 ва 0,81 ни ташкил этди. Жадвалдан кўриниб турибдики, 1-гуруҳда Гослинг индексининг пасайиши 2-гуруҳга қараганда анча аниқ бўлди.

5.4.2-жадвал

**ЎИМЭ асорати гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган болаларда доплерографик
кўрсаткичлар динамикаси, $M \pm m$**

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=25)		Яримшарлар	1-гуруҳ (n=9)		2-гуруҳ (n=7)	
				давогача	даволанишдан сўнг	давогача	даволанишдан сўнг
ҚЧТ	ўнг ярим шар	60,9±4,21	зарарланган	48,2±1,9**	55,7±2,4^	50,4±2,2*	57,1±2,5^
	чап ярим шар	59,3±3,64	зарарланмаган	47,6±2,8*	56,9±2,5^	50,2±3,1	58,5±3,1
Ri	ўнг ярим шар	0,54±0,05	зарарланган	0,82±0,06**	0,63±0,05^	0,78±0,09*	0,61±0,05
	чап ярим шар	0,52±0,03	зарарланмаган	0,80±0,08**	0,61±0,04^	0,77±0,08**	0,59±0,03^
Pi	ўнг ярим шар	0,78±0,04	зарарланган	0,92±0,04*	0,85±0,04	0,85±0,08	0,82±0,03
	чап ярим шар	0,76±0,02	зарарланмаган	0,94±0,05**	0,84±0,03*	0,86±0,06	0,81±0,05
S/D	ўнг ярим шар	2,28±0,4	зарарланган	2,50±0,6	2,28±0,5	2,41±0,7	2,31±0,4
	чап ярим шар	2,22±0,2	зарарланмаган	2,49±0,7	2,23±0,3	2,39±0,5	2,28±0,2
АК		12,2±3,1		15,5±2,3	12,9±2,1	14,9±2,3	11,7±2,1

Эслатма. * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$),

^ - даволанишгача нисбатан ишончли (^ - $P < 0,05$; ^^ - $P < 0,01$)

Даволанишдан кейин Гослинг индексининг ишончсиз пасайиши, афтидан, ўткир менингоэнцефалитдан кейин бош мияда турғун гемоликвородинамик бузилишлар намоён бўлган ва уларни коррекция қилиш учун режали равишда дегидратацион дори воситаларини қўллаш лозим.

Даволанишдан сўнг Стюарт индекси иккала гуруҳда ҳам назорат гуруҳидаги нормал қийматларгача камайди. Даволанишдан кейин биринчи ва иккинчи гуруҳларда ўртача 2,25 ва 2,30 ни ташкил этди.

Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда асимметрия коэффиценти ҳаракат бузилишлари бўлган болалар гуруҳидан фарқли ўлароқ, даволанишдан олдин 15% дан ошмади. Терапиядан сўнг АК иккала гуруҳда ҳам сезиларли даражада камайди.

Терапиядан сўнг талваса синдромли болаларда даволанишдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан Пурсело ва Стюарт индексларининг статистик жиҳатдан сезиларли ($P < 0,01$) пасайиши кузатилди, аммо даволанишдан кейин гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар кузатилмади (5.4.3-жадвал). Қон томир қаршилигининг пасайиши иккала гуруҳда ҳам ҚЧТ нинг енгил ўсиши билан бирга келди. Талваса синдромли болаларда ҚЧТ нинг бундай ишончсиз ўсиши миядаги янада оғир чандикли-дистрофик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эпилептик хуружларнинг пайдо бўлишига олиб келди. Бу талваса синдромли болаларда қон томир дорилар билан такрорий терапия курсларини талаб қилади.

Допплерограмма кўрсаткичларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, терапия фонида ўткир иккиламчи менингоэнцефалит асорати бўлган болаларда гемоликвородинамикаси бузилиши ЎИМЭ асоратлари 2 йилгача бўлган болаларда 2 йилдан ортиқ касаллик тарихи бўлган болаларга қараганда тезроқ тикланади.

5.4.3-жадвал

**ЎИМЭ асорати талваса синдроми бўлган болаларда доплерографик
кўрсаткичлар динамикаси, $M \pm m$**

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=25)		Яримшарлар	1-гуруҳ (n=8)		2-гуруҳ (n=6)	
				давогача	даволанишдан сўнг	давогача	даволанишдан сўнг
ҚЧТ	ўнг ярим шар	60,9±4,21	зарарланган	46,1±1,7**	50,1±1,5*	49,7±2,0*	52,3±1,9
	чап ярим шар	59,3±3,64	зарарланмаган	48,2±1,9*	51,4±1,1*	47,9±2,2*	51,0±1,2*
Ri	ўнг ярим шар	0,54±0,05	зарарланган	0,94±0,07***	0,78±0,19	0,89±0,11**	0,75±0,19
	чап ярим шар	0,52±0,03	зарарланмаган	0,92±0,08***	0,74±0,12	0,90±0,08***	0,74±0,73
Pi	ўнг ярим шар	0,78±0,04	зарарланган	0,85±0,07	0,79±0,11	0,82±0,09	0,74±0,65
	чап ярим шар	0,76±0,02	зарарланмаган	0,81±0,06	0,76±0,09	0,84±0,12	0,70±0,42
S/D	ўнг ярим шар	2,28±0,4	зарарланган	2,64±0,9	2,44±0,8	2,56±0,6	2,48±0,6
	чап ярим шар	2,22±0,2	зарарланмаган	2,62±0,7	2,45±0,5	2,54±0,5	2,43±0,9
АК		12,2±3,1		14,7±1,9	14,5±1,4	13,1±1,4	13,7±1,7

Эслатма. * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$),

^ - даволанишгача нисбатан ишончли (^ - $P < 0,05$; ^^ - $P < 0,01$)

ОЛИНГАН НАТИЖАЛАРНИНГ МУҲОКАМАСИ

Болаларда менингоэнцефалит муаммоси сўнгги йилларда кучли антибактериал ва вирусга қарши воситаларнинг амалиётга жорий этилишига қарамай юзага келадиган неврологик асоратларнинг юқори ўлим даражаси ва сезиларли частотаси туфайли ўз долзарблигини йўқотмайди. Кейинчалик нейроинфекцияга учраган болаларнинг аксарияти иккиламчи менингоэнцефалит бўлган миёга таъсир қилувчи яллиғланиш жараёнининг диффуз табиати туфайли ногирон бўлиб қоладилар [66,89,96,113]. Нейровизуализацион диагностика усуллари ҳар доим ҳам иккиламчи менингоэнцефалитдан кейинги миё шикастланиш даражасини тўлиқ акс эттирмайди, бунда нейропсихологик тестлар ёрдамида аниқланиши мумкин. Нейропсихологик белгилар бошқа неврологик белгиларга қараганда эртароқ пайдо бўлганлиги ва кечроқ йўқолганлиги сабабли, нейропсихологик тестлар ёрдамида текшириш турли хил олий миё функциялари курсининг хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда миёнинг зарарланган ҳудудлари ҳолатининг динамикасини баҳолашга имкон беради [42,56,64,84].

Э. Г. Симерницкая (1991) болаларни мунтазам ўрганиши натижасида, ҳатто олий миё функциялари (ОМФ) жиддий бузилишларида ҳам, ақлий фаолиятнинг сақланиб қолган параметрлари топилганлигини аниқлади, бу уларда реабилитация тадбирларида қўллаш учун захира ҳисобланади [85,86].

Адабиёт маълумотларининг таҳлили шуни кўрсатдики, миё қон оқимининг ҳолати менингоэнцефалитнинг узок муддатли асоратларини шакллантиришда маълум рол ўйнайди. Транскраниал доплер ултратовуш текшируви (ТКДГ) дан фойдаланган ҳолда, ортиқча вазоконстрикция туфайли ЎМада ҚЧТнинг 60 см/с дан паст бўлган узок муддатли пасайиши ($R_i - 0,75$ дан ортиқ) неврологик ва нейропсихологик белгилар ривожланишининг патогенетик омилларидан бири сифатида аниқланди. Миё томирларининг ҳаддан ташқари реактив торайиши диффуз яллиғланиш жараёнининг қолдиқ асоратлари билан изоҳланади. МИГ нинг ўсиш даражасининг юқори

информацион кўрсаткичи Гослинг индексида, унинг ўсиш даражаси МИГнинг ўсиш даражаси билан боғлиқдир [78,80].

Адабиётларни ўрганиб чиқиб, биз шундай хулосага келдикки, болаларда церебрал гемодинамиканинг доимий бузилишлари ЎИМЭда церебрал гемодинамиканинг бузилиш даражасини аниқлаши мумкин.

Шу муносабат билан бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади иккиламчи менингоэнцефалит (ЎИМЭ) нинг кеч асорати бўлган беморларда когнитив функциялар ҳолатини ва церебрал гемодинамиканинг клиник ва функционал кўрсаткичларини ўрганиш ва уларни дори воситаларини тузатишнинг замонавий усуллари ишлаб чиқиш эди.

Илмий ишимиз Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникасининг болалар неврология бўлимида даволанаётган иккиламчи менингоэнцефалит асорати бўлган 80 нафар болани кузатиш натижаларига асосланади. Текширувдан ўтган болаларнинг ёши 5 ёшдан 15 ёшгача, ўртача ёши $7,4 \pm 1,3$ ёшни ташкил этди. Текширувдан ўтган беморлар иккиламчи менингоэнцефалитнинг давомийлигига қараб 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳда касалликнинг давомийлиги 2 ёшгача бўлган болалар ($n=41$), 2-гуруҳ - 2 ёшдан катта ($n=39$).

Биринчи гуруҳдаги беморлар орасида 24 та ўғил (61%) ва 17 та қиз (39%) бор эди. Иккинчи гуруҳни эса 26 нафар ўғил (67 %), 13 нафар қиз (33 %) ташкил қилди.

Кузатишларимизга кўра, марказий асаб тизимидаги асоратларнинг энг юқори частотаси пневмония билан асоратланган респиратор касалликлардан кейин содир бўлган - 53 (66,3%), бошқа ҳолларда этиологик сабаб диспептик касалликлар - 12 (15%), эмлаш - 6 (7,5%), қизамиқ - 5 (6,2%), герпес (6,2%).

Клиник ва неврологик кўринишларни таҳлил қилганда, барча текширилган болалар етакчи неврологик синдромнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, 4 клиник гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - ҳаракат бузилиши синдроми бўлган 27 та (33,75%) беморлар, 2-гуруҳ - 22 та (27,5%) гипертензион-гидроцефал синдромли беморлар; 3-чи - талваса синдромли 19 та (23,75%)

бемор; 4 - цереброастеник синдромли 12 та (15%) беморлар. Анамнестик маълумотларни таҳлил қилишда касалликнинг натижаси ва ўткир даврнинг оғирлиги ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик топилмади.

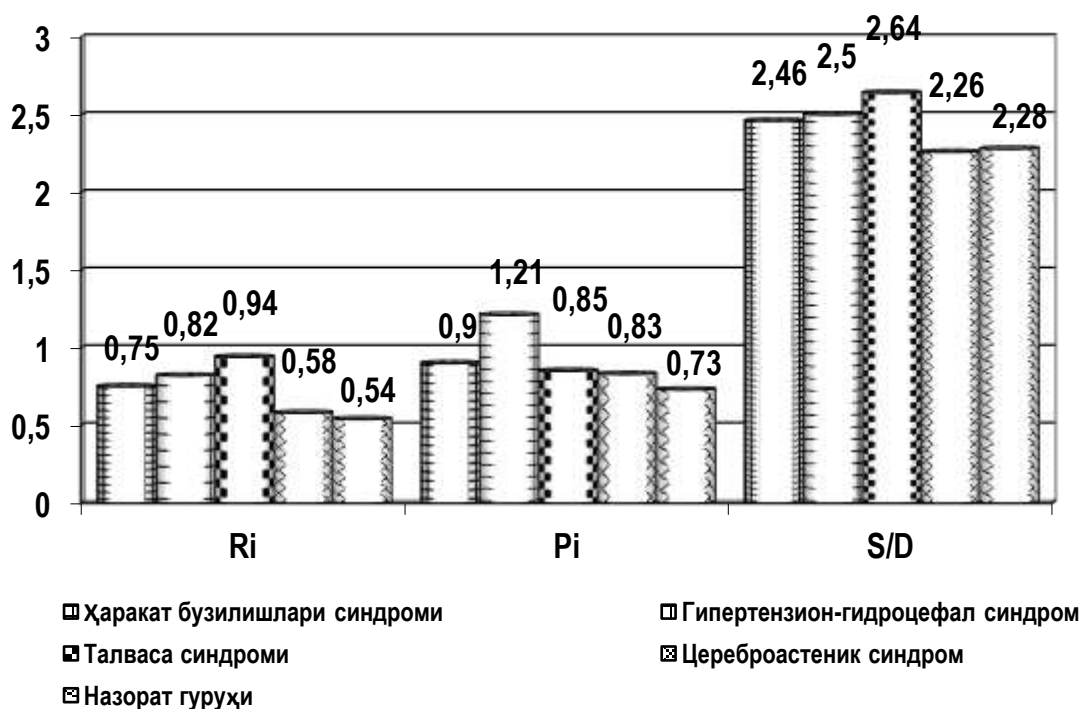
ЎИМЭ асоратлари шаклланган даврдаги неврологик белгиларни қиёсий таҳлил қилиш натижалари шуни кўрсатдики, ҳаракат бузилишларининг оғирлиги касалликнинг давомийлигига боғлиқ бўлиб, касалликнинг давомийлиги 2 йилгача бўлган болаларда устунлик қилади. Яқинда менингоэнцефалит билан оғриган болаларда чуқур гемипарез 2 йилдан ортиқ касаллик тарихи бўлган болаларга қараганда 5 марта тез-тез учрайди (биринчи гуруҳда 33,3% ва иккинчи гуруҳда 8,3%). Аммо мушак-бўғим контрактуралари иккинчи гуруҳдаги болаларда нисбатан тез-тез учрайди. Бизнинг фикримизча, иккинчи гуруҳ болаларида контрактуранинг юқори частотаси эрта резидуал даврда реабилитация тадбирларининг ташкил этилмаганлиги ва етарли эмаслиги билан изоҳланади.

Гипертензион-гидроцефал синдромнинг оғирлиги касалликнинг давомийлигига ҳам боғлиқ эди, аммо пайдо бўлиш частотаси ва касалликнинг давомийлиги ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмади: биринчи гуруҳдаги беморларнинг 29,3 %ида ва иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 27,5 %ида кузатилди. Бу менингоэнцефалит натижасида юзага келган гемоликвординамиканинг доимий бузилиши билан изоҳланади, бу церебрал гемодинамика бўйича доплер тадқиқотлари натижалари билан тасдиқланган, бу эса интракраниал гипертензиянинг оғирлигини билвосита баҳолашга имкон беради. Бизнинг тадқиқотларимиз натижалари менингоэнцефалитдан сўнг болаларда гипертензион-гидроцефал синдромнинг юқори частотаси ҳақидаги адабий маълумотларга тўғри келади [66,79,82].

Талваса синдроми, пайдо бўлиш частотаси бўйича касалликнинг давомийлигига боғлиқ бўлмаса-да, аммо касаллик кечишининг оғирлиги бўйича фарқлар мавжуд эди: биринчи гуруҳда эпилептик хуружларнинг иккинчи даражали умумлаштирилиши билан касаллик кечишининг ўртача

оғирлигининг устунлиги (60%) кузатилди, иккинчи гуруҳда эса енгил даража - 66,6% эди.

Бош миёда қон айланиши бузилиши касалликларининг табиатини ўрганиш учун биз миё томирларининг доплер тадқиқотини ўтказдик. Натижаларни таҳлил қилиш ўМадаги кўрсаткичлар бўйича амалга оширилди, чунки бош миё ярим шарларининг 80% бу артерия томонидан қон билан таъминланади. Ҳаракат бузилиши бўлган болаларда зарарланган ярим шарнинг ўМада ҚЧТда сезиларли пасайиш кузатилди. Зарарланмаган ярим шарнинг ён томонида, ҚЧТнинг ўсиши тенденцияси мавжуд эди, бу, эҳтимол, виллизиев айланасининг нормал ишлаши учун компенсация механизмларини ўз ичига олганлиги сабабли шаклланади. Зарарланган ярим шарда ҚЧТ биринчи гуруҳда 47,2 м/с гача, иккинчи гуруҳда эса 50,2 м/с гача (назорат гуруҳида 60,9) камайди. Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда ҚЧТнинг пасайиши носимметрик эди: биринчи гуруҳда - 48,0, иккинчисида - 50,4.



1-расм. Текширилаётган болаларда доплерограмма кўрсаткичлари

Гослинг индексини (P_i) таҳлил қилганда, гипертоник-гидроцефалик синдромли болалар ҳаракат бузилиши ва талваса синдромли болаларга қараганда назоратга нисбатан ишончли фарқларни кўрсатди. Ҳаракат бузилишлари бўлса, P_i индекси асосан зарарланган ярим шарда ошди ($P<0,05$), лекин биринчи ва иккинчи гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар топилмади. Гипертензион-гидроцефал синдроми бўлган болаларда биринчи гуруҳ болаларида Гослинг индекси сезиларли даражада ошди ($P<0,001$), бу МИГнинг сезиларли ўсишини кўрсатади.

Талваса синдромли болаларда Пурсело ва Стюарт индексларининг сезиларли даражада юқори кўрсаткичлари ($P<0,001$) кузатилди, бу мия томирларининг аниқ вазоконстрикциясини кўрсатади.

Адабиёт маълумотларига кўра, болаларда асимметрия коэффициенти одатда 15% дан ошмаслиги керак [80,93,118]. Бизнинг кузатишларимизда назорат гуруҳидаги болаларда бу 12,2% ни ташкил этди. Ҳаракат бузилиши бўлган болаларда АК қийматлари касалликнинг давомийлигига боғлиқ: биринчи гуруҳ болаларида - 29,4%, иккинчисида - 23,0%. Гипертензион-гидроцефал ва талваса синдромли беморларда мия қон оқимининг АК 15% дан ошмади, бу маҳаллий ярим шарлар патологиясининг йўқлиги билан боғлиқ эди.

Нейропсихологик текширувлар доплер ва томографик тадқиқотлар натижаларидан кўра миянинг кенгроқ соҳасига зарар етказилишини кўрсатадиган белгиларни аниқлайди.

ОМФ бузилишларини сифатли баҳолаш учун биз Симерницкаянинг "Лурия-90" нейропсихологик тестидан ва 5 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар учун мослаштирилган Векслер тестидан фойдаландик.

«Лурия-90» тестидан фойдаланиб, эшитиш ва кўриш хотиранинг сифатли таҳлили ўтказилди. Ёдлаш самарадорлиги ва диққатнинг барқарорлигига боғлиқ бўлган эшитиш-нутқ хотира ҳажмини аниқлаш учун 2 та сўз туркуми тақдим этилди. Натижалар шуни кўрсатдики, касаллик тарихи 2 йилгача бўлган болаларда тўғри такрорланган сўзлар камроқ бўлган. Маълумки,

сўзларни ёдлаш ва такрорлаш ўртасидаги пауза қанча узоқ бўлса, хотира изларини сақлаб қолиш шунчалик қийин бўлади. Танаффусдан кейин такрорий такрорлаш эшитиш изларининг кучини аниқлайди, бу ЎИМЭ билан оғриган болаларда назоратдан юқори ишончли фарқларга эга эди ва биринчи гуруҳда $73,31 \pm 6,32$ иккинчи гуруҳга қараганда $60,93 \pm 7,20$ ($P < 0,001$) аниқроқ эди.

ЎИМЭ билан оғриган беморларда сўзларнинг товуш тузилишидаги бузилишлар сўзма-сўз ва вербал парафазиялар билан намоён бўлди, уларнинг зўравонлиги касалликнинг давомийлигига сезиларли даражада боғлиқ эди ($P < 0,001$).

ЎИМЭ билан оғриган беморларда нейрopsихологик касалликлар динамикаси бўйича кузатишларимиз, асосан, мианинг чап ярим шарининг тепа-чакка-энса соҳаларининг шикастланиши туфайли оптик-фазовий фаолиятнинг дисфункциясини аниқлашга имкон берди.

Визуал хотиранинг ҳажми сезиларли даражада ($P < 0,001$) менингоэнцефалитнинг давомийлигига боғлиқ эди; биринчи гуруҳдаги беморларда ёмонроқ - 9,10, иккинчисида - 4,11, назорат гуруҳида эса - 1,17 кўрсаткичлар қайд этилди.

Иккала гуруҳдаги беморларда визуал стимулларнинг фазовий конфигурациясини такрорлашдаги бузилишлар ишончли қийматлар чегарасида ўзгарган. Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда мианинг оптик-фазовий функциясининг бу кўрсаткичи 1,63, иккинчисида эса 0,56 ни ташкил этди.

Ўнг ва чап қўл билан хотирадан бир хил визуал стимулларни такрорлаш самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш билан аниқланган визуал маълумотларнинг яримшарлараро узатилиши биринчи гуруҳ болаларида сезиларли даражада кўпроқ таъсир кўрсатди ($P < 0,001$).

Учта ўртача кўрсаткични - эшитиш, визуал ва умумий балларни статистик ишлов бериш шуни кўрсатдики, касаллик тарихи 2 йилгача бўлган болаларда умумий эшитиш $P < 0,05$ (иккинчи гуруҳга нисбатан 16,45% га ёмон) ва кўриш

кўрсаткичлари $P < 0,01$ (иккинчи гуруҳга нисбатан 47,11% га ёмон) ишончли фарқ бор. Бу шуни кўрсатадики, яқинда менингоэнцефалит билан оғриган болаларда эшитиш-нутқ фаолиятини амалга оширишни таъминлайдиган миянинг функционал тузилмаларининг дисфункцияси ҳали ҳам мавжуд. Миянинг функционал тизимларининг мослашиш қобилиятининг умумий ҳолатини тавсифловчи умумий балл, нормага нисбатан кўтарилиши бу қобилиятларнинг пасайишини кўрсатади, 2 ёшгача бўлган касаллик тарихи бўлган болаларда сезиларли даражада юқори ($P < 0,01$) бўлди.

Маълумки, менингоэнцефалитдан кейин интеллектуал ва мнестик фаолиятнинг турли хил бузилишлари ривожланади. Шу муносабат билан биз ақлий фаолиятнинг вербал ва новербал соҳасини аниқлаш учун 12 та субтестдан иборат бўлган болалар учун Векслер тестидан фойдаландик.

Касалликнинг давомийлиги 2 йилдан ортиқ бўлган иккинчи гуруҳ болаларида биринчи гуруҳ билан ишончли фарқлар ($P < 0,05$) фақат куйидаги вербал тестларда топилган: "Хабардорлик", "Арифметик" ва "Сонларни такрорлаш". Қолган субтестлар натижалари статистик фарқларни кўрсатмади. Иккала гуруҳдаги субъектларда ҳам новербал топшириқларни бажаришда "Етмаётган бўлақлар" субтестининг нотўғри бажарилиши ($P < 0,001$), "Фигураларни яшаш" ($P < 0,005$), "Коос кубиклари" ($P < 0,01$) ва "Кодлаш" ($P < 0,05$) сифатининг пастлиги жуда тез-тез кузатилди. Соғлом болалар ва бемор болаларда новербал тест топшириқларини бажариш статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга эди ($P < 0,001$).

Тадқиқот натижаларига кўра куйидаги интеллектуал кўрсаткичлар аниқланди: вербал (ВИК), новербал (НИК) ва умумий (УИК). Соғлом болаларда ВИК - $111,8 \pm 2,7$, биринчи гуруҳ болаларида - $68,1 \pm 3,43$ ($P < 0,001$), иккинчи гуруҳда - $62,84 \pm 2,62$ ($P < 0,001$), соғлом болалар кўрсаткичларидан деярли 2 барабар паст. Соғлом одамларда НИК $112,3 \pm 2,2$, биринчи гуруҳда - $54,64 \pm 2,67$ ($P < 0,001$), иккинчи гуруҳда - $56,56 \pm 2,96$ ($P < 0,001$) ни ташкил этди, бу ҳам назорат гуруҳининг кўрсаткичларидан анча паст эди. Соғлом

одамларда УИК $112,4 \pm 2,1$, биринчи гуруҳда - $57,64 \pm 3,02$ ($P < 0,001$), иккинчи гуруҳда - $55,11 \pm 2,87$ ($P < 0,001$) ни ташкил қилди.

Олинган маълумотларга асосланиб, биз ЎИМЭ билан оғриган болаларда кузатилган ярим шарларнинг устун зарарланишига асосланган 3 та кичик гуруҳни аниқладик. Биринчи гуруҳга Векслер субтест топшириқларини бажариш пайтида, асосан, вербал фаолият бузилишларини кўрсатган болалар киради, бу эса миянинг чап ярим шарининг асосий зарарланишини кўрсатади. Иккинчи гуруҳга вербал фаолиятнинг нисбий сақланиши фонида новербал вазифалар кўрсаткичларининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатган болалар киради, бу миянинг ўнг ярим шарининг устун зарарланишини кўрсатади. Учинчи гуруҳга вербал ва новербал топшириқларни бажаришда бир хил даражада хато қилган болалар киритилган.

Шундай қилиб, ЎИМЭ билан оғриган болаларда ОМФ бузилишларининг клиник кўриниши ва намоён бўлиш даражаси касалликнинг давомийлигига боғлиқ: агар касаллик 2 йилгача бўлган бўлса, ОМФ бузилишлари касаллик 2 йилдан ортиқ вақт давомида мавжуд бўлганидан кўра аниқроқ бўлади. Иккиламчи менингоэнцефалитдан кейин интеллектуал даражадаги кўрсаткичларнинг нотекис пасайиши кузатилади; менингоэнцефалитнинг давомийлиги болалар миясининг вербал ва новербал фаолиятига нотекис таъсир кўрсатади.

Иккиламчи менингоэнцефалитнинг асоратларини даволаш чоратадбирлари комплекс бўлиши ва дори-дармонли ва доривор бўлмаган ёндашувларни бирлаштириши керак. ЎИМЭ билан оғриган болаларда когнитив функцияни, ўқув жараёнларини ва интеллектуал қобилиятларини яхшилаш учун биз 20 кун давомида эрталаб тўқ қоринга кунига $0,1$ мл/кг тана вазнига мушак ичига юборилган ноотроп церебролизин препаратидан фойдаландик. Церебролизин билан даволаш охирида эшитиш-вербал хотира ҳажми ва кучининг прогрессив ўсиши аниқланди, даволашдан олдин даволашдан кейин кўпайиш кўрсаткичларининг яхшиланиши олий даражадаги ишончлилиқ билан тавсифланди ($P < 0,001$).

Даволанишдан сўнг, кўздан кечирилган болаларнинг иккала гуруҳида ҳам визуал хотира кўрсаткичлари сезиларли даражада камайди, церебролизинни қабул қилган 1-гуруҳдаги болаларда кўрсаткичлар яхшиланди.

Церебролизин билан даволанган болаларда эшитиш даражаси даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан 2,6 баравар, асосий терапия олган болаларда эса 1,25 баравар камайди. Церебролизин ва асосий терапия (мос равишда 2,5 ва 2,7 марта) билан даволашдан кейин визуал кўрсаткичларда сезиларли фарқлар йўқ эди, аммо даволанишдан олдинги кўрсаткичга нисбатан фарқларнинг ишончилиги $P < 0,01$ ни ташкил этди. Умумий балл шунингдек, даволанишдан олдин ва кейин кўрсаткичлар ва терапия усуллари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларга эга бўлди ($P < 0,001$).

Векслер тестидан фойдаланган ҳолда даволанишдан сўнг ВИКни такрорий ўрганиш шуни кўрсатдики, энг юқори кўрсаткичлар церебролизинни қабул қилган биринчи гуруҳ болаларида 34,72% га яхшилانган ($P < 0,001$). Биринчи гуруҳда даволашдан кейин НИК кўрсаткичлари 57,62% га, иккинчи гуруҳда эса 35,58% га ошди. Шунга кўра, УИК қийматлари бўйича кўрсаткичлар биринчи гуруҳда 40,6% ва иккинчи гуруҳда 28,7% ни ташкил этди.

Доимий пасайиш кўринишидаги церебрал гемодинамикадаги бузилишлар клиник неврологик симптомларнинг узоқ муддатли давом этишига ва миянинг олий функцияларининг бузилишига ёрдам беради [82,89]. Гемодинамик бузилишларни имкон қадар эрта этиопатогенетик диагностика қилиш ва даволаш зарур, чунки уларнинг тез компенсацияси мия қон оқимининг бузилишини 70% гача яхшилашга ва шунга мос равишда мотор ва интеллектуал ривожланишнинг кўпроқ сақланишига ёрдам беради [73,75].

Даволанишдан сўнг ҳаракат бузилиши бўлган биринчи гуруҳ болаларида зарарланган ярим шарнинг ён томонида ҚЧТ 16,7% га, иккинчи гуруҳда эса 12,1% га ошди. Зарарланган ярим шар томонида, биринчи гуруҳ болаларида R_i индекси 17,3% га, иккинчисида - 13,2% га камайди. Биринчи гуруҳда Гослинг

индекси 6,89 %га, иккинчи гуруҳда эса 4,7 %га камайди. Биринчи гуруҳда асимметрия коэффициенти (АК) 16,8% гача, иккинчисиди - 15,3% гача камайди. Биринчи гуруҳдаги АК нинг янада аниқ пасайиши адекват терапияни эрта бошлаш қон айланишида энг аниқ ўзгаришларга олиб келишини исботлайди.

Гипертензион-гидроцефал синдромли болаларда ҚЧТ индексларининг ўзгариши носимметрик эди. Шундай қилиб, биринчи гуруҳда ЎМАда мия қон оқими тезлигининг ўртача 18% га ошиши иккала томондан ҳам қайд этилган. Иккинчи гуруҳда ҚЧТ ўртача 15% га ошди. Биринчи гуруҳда Гослинг индекси кийматлари 0,84 га, иккинчи гуруҳда эса 0,81 га камайди.

Допплерограмма параметрларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, терапия фонида гемоцереброспинал суюқлик динамикаси бузилиши 2 йилгача бўлган касаллик тарихи бўлган болаларда 2 йилдан ортиқ касаллик тарихи бўлган болаларга қараганда тезроқ тикланади.

Ушбу тадқиқот ақлий фаолиятни ташкил этиш, дастурлаш ва назорат қилиш функциялари билан узвий боғлиқ бўлган мураккаб интегратив жараёнлар бўлган иккиламчи менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда хотира, диққат ва фикрлаш функцияларини баҳолашга алоҳида эътибор қаратилиши бежиз эмас [53]. Болаларда юқорида кўрсатилган функцияларнинг бузилиши олдинги тажрибани ҳисобга олган ҳолда мураккаб фаолият турларини режалаштириш ва ташкил этишда қийинчиликлар, бир вақтнинг ўзида топшириқнинг бир нечта жиҳатларига эътибор бера олмаслик ва аралашувчи таъсирларга қарши тура олмаслик шаклида намоён бўлади [30,36,60]. Ушбу ақлий жараёнлар ва кўникмалар пешона соҳаси ва улар билан боғлиқ бўлган субкортикал тузилмалар фаолияти билан амалга оширилади [16,52]. Хотира, диққат ва фикрлашнинг функционал тизимлари бир қатор мия тузилмаларига таянади ва марказий асаб тизимининг турли қисмларида кенг намоён бўлади, бу уларни жуда заиф қилади ва менингоэнцефалит билан касалланган болалар орасида уларнинг бузилишларининг сезиларли даражада тарқалишини тушунтиради.

ҚЎЛЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Абдухакимов Ф. Т., Турсунходжаева Г. М. Болалар менингоэнцефалит колдикларининг этиологик, синдромологик тавсифи ва диагнози //Педиатрия. -1998. -№4. -С. 38-41.
2. Абдухакимов Ф. Т., Турсунходжаева Г. М. Болалар менингоэнцефалит колдик белгиларини патогенетик даволаш усуллари //Ўзбекистон тиббиёт журн. -1999. -№1. -С. 16-19.
3. Авсеенко Н. Д. Ноотропы с антигипоксическим эффектом в эксперименте и клинике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. –М., 1997. -32 с.
4. Аминзода Н. Оценка клинико-функционального состояния гемоликвородинамики у детей с последствиями перинатального поражения мозга на этапах реабилитации: Дис. канд. мед. наук. –Ташкент, 2004. –152 с.
5. Ахмедова Д. Н. Транскраниальная ультразвуковая доплерография в диагностике нарушений мозгового кровообращения у детей раннего возраста с перинатальной гипоксической энцефалопатией //Педиатрия. -1998. -№3. –С. 18-21.
6. Ахутина Т. В. Методы нейропсихологического обследования детей 6-8 лет //Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. -1996. -№2. –С. 51-58.
7. Батуев А. С. Высшая нервная деятельность. – М.: Высшая школа, 1991. -255 с.
8. Батурова Е. А. Выявление изменений церебрального кровотока у детей методом ультразвуковой доплерографии в амбулаторных условиях //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -1999. -№3. –С. 29-32.
9. Батурова Е. А. Ультразвуковая доплеровская диагностика венозной дисгемии у детей школьного возраста с диагнозом вегетососудистой дистонии в условиях поликлиники //Рос. педиатр. журн. -2000. -№1. -С. 26-29.
10. Батурова Е. А., Поляков В. Е. Возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике нарушений церебрального кровотока у детей в амбулаторных условиях //Ўзбекистон тиббиёт журн. -2001. -№1. -С. 5-8.

11. Баходыров У. А. Состояние высших психических функций у больных детей с конвекситальным лептоменингитом различной этиологии. //Педиатрия. -2000. -№2-3. -С. 61-63.
12. Бинь Ф. Х. Неинвазивная диагностика артериовенозных аневризм головного мозга методом ТКДГ //Актуальные вопросы охраны материнства и детства. –Иркутск, 1992. -С. 151-158.
13. Буклина С. Б. Нарушения памяти и глубинные структуры головного мозга //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -1999. -№9. -С. 10-15.
14. Бурсагова Б. И. Оценка церебральной гемодинамики с головными болями у детей //Ультразвук. диагностика. -1997. -№4. -С. 10.
15. Бурцев Е. М., Малецкая Е. В. Клинические особенности и критерии диагностики доброкачественной внутричерепной гипертензии у детей //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -1997. -№8. -С. 4-7.
16. Вассерман Л. И., Дорофеева С. А. Методы нейропсихологической диагностики. –Спб.: Стройлеспечатъ, 1997. -76 с.
17. Ватолин К. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. –М., 1995. -275 с.
18. Ветриле С. Т., Колесов С. В. Сосудистые нарушения при краниовертебральной патологии у детей и подростков //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -2002. -№5. -С. 6-9.
19. Виндиш М. Церебролизин – последние результаты в оценке мультимодального действия препарата //3-й Международный симпозиум по церебролизину: Тез.докл. –М., 1991. -С. 81-86.
20. Воронина Т. А. Гипоксия и память. Особенности эффектов применения ноотропных препаратов //Вестн. РАМН. -2000. -№9. -С. 27-33.
21. Габибов Г. А., Шахнович А. Р. Клиника, диагностика и обоснование комплексного лечения больных с синдромом внутричерепной гипертензии неопухолевого генеза //Вопр. нейрохир. -1994. -№4. -С. 36-39.
22. Гафуров Б. Г., Ахмедова Д. И., Аминзода Н. Х. Роль ультразвуковой доплерографии в дифференциальной диагностике изолированных

церебральных и сочетанных краниоспинальных поражений у детей первого года жизни //Неврология. -2001. -№2. -С. 4-7.

23. Глозман Ж. М. Количественная оценка данных нейропсихологического обследования. –М.: Центр лечебной педагогики, 1999. – 24 с.

24. Громова О. А., Красных Л. М. Витаминная активность церебролизина //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -2005. -№5. -С. 59-60.

25. Громова О. А., Третьяков В. Е. Олигопептидная мембранная фракция церебролизина //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -2006. -№7. -С. 68-70.

26. Гурьева М. Б. Когнитивные процессы у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью //Рос. педиатр. журн. -2001. -№6. -С. 39-40.

27. Дамулин И. В. Легкие когнитивные нарушения: Методич. пособие для врачей. –М.: Соверо-пресс, 2004. –36 с.

28. Дворяковский И. В. Допплерография в педиатрии //УЗД в акуш., гин. и педиатр. -1993. -№1. -С. 132-142.

29. Деконенко Е. П. Герпетический энцефалит //Неврол. журн. -2005. -№3. -С. 4-9.

30. Детская психоневрология; Под ред. Л. А. Булаховой. –Киев: Здоровья, 2001. -496 с.

31. Джудит Тодд, Артур К. Богарт. Методы интеллектуальной, когнитивной и нейропсихологической оценки //Основы клинической и консультативной психологии. –М.: Сова, 2001. -С. 101-130.

32. Дмитриенкова Н. Н. Состояние регионального церебрального кровотока у доношенных новорожденных с перинатальным поражением головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –М., 1994. -24 с.

33. Долгих Г. Б., Иваничев Г. А. Нарушение венозного церебрального кровообращения у детей различных возрастных групп //9-й Всерос. съезд неврологов: Сб. докл. –Ярославль, 2006. -С. 174.

34. Дореули Н. В. Изучение действия ноотропных препаратов на нейронную активность мозга //Сборник научных трудов. -1990. -№19. -С. 62-64.
35. Дуус П. Топический анализ в неврологии: анатомия, физиология, клиника. –М.: ЦПЦ, 1997. –387 с.
36. Ениколопова Е. В. Динамическая организация интеллектуальной деятельности (нейропсихологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. психол. наук. –М., 1992. -38 с.
37. Ефимова И. Е., Хомская Е. Д. Межполушарная асимметрия функций и вегетативная регуляция при интеллектуальной деятельности //Физиология человека. -1990. -№5. -С. 147-150.
38. Забрамная С. Д., Боровик О. В. Практический материал для проведения психологического обследования детей. –М.: Владос, 2005. -32 с.
39. Заваденко Н. Н. Церебролизин в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей //Неврол. журнал. -1999. -№2. -С. 37-42.
40. Заваденко Н. Н. Ноотропные препараты в практике педиатра и детского невролога: Метод. рекомендации. –М.: Соверо-пресс, 2003. -24 с.
41. Зинченко П. И. Непроизвольное запоминание. –М.: МПСИ, 1996.
42. Ибодуллаев З. Р. Межполушарная функциональная асимметрия и нейропсихологические синдромы при церебральных инсультах, пути их коррекций: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. –Ташкент, 2005. -32 с.
43. Идрисова Ж. Р. Патогенез краснушного энцефалита у детей //Эпидемиол. и инф. болезни. -2001. -№2. -С. 28-30.
44. Кирой В. Н. Пространственно-временная организация биоэлектрической активности мозга человека в динамике интеллектуальной деятельности //Физиология человека. -1990. -№5. -С. 13-21.
45. Классификации болезней нервной системы; Под ред. проф. Н. Г. Дубовской. –М.: Триада-Х, 2002. -254 с.

46. Козлова Л. В., Бекезин В. В. Допплерографические варианты снижения мозгового кровотока у новорожденных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом //Рос. педиатр. журн. -2000. -№6. -С. 12-14.
47. Кравцов И. А. Клинические и нейропсихологические проявления дезадаптации у детей с отягощенным перинатальным анамнезом //Рос. педиатр. журн. -2001. -№4. -С. 14-17.
48. Красноперова М. Г., Башина В. М. Влияние церебролизина на когнитивные функции при детском аутизме и синдроме Аспергера //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -2003. -№6. –С. 15-18.
49. Кривоногова Т. С. ММД и нарушения памяти у детей дошкольного возраста //Рос. педиатр. журн. -2003. -№3. -С. 11-13.
50. Лебедев А. Н. Основы психофизиологии; Под ред. Ю. И. Александрова. –М., 1997. -С. 129-142.
51. Лещинская Е. В., Мартыненко И. Н. Острые вирусные энцефалиты. – М.: Медицина, 1990. -256 с.
52. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. –М., 2000. -504 с.
53. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. –М.: Academia, 2002. -373 с.
54. Маджидова Ё. Н. Церебролизин: современный взгляд, новые возможности //Неврология. -2004. -№3. -С. 50-56.
55. Майоров В. В., Мышкин И. Ю. Корреляционная размерность электроэнцефалограммы и ее связь с объемом кратковременной памяти //Психол. журн. -1993. -№2. -С. 62-71.
56. Маматов М. А. Особенности состояния высшей нервной деятельности 6-летних детей, перенесших перинатальную патологию //Педиатрия. -2001. -№1. -С. 53-56.
57. Марковская И. Ф. Задержка психического развития //Клиническая и нейропсихологическая диагностика. –М., 1993. -148 с.

58. Маслова О. И. Применение новых инструментальных методов оценки высших корковых функций в диагностике интеллектуальной недостаточности у детей //Мед. техника. -1997. -№6. -С. 20-23.
59. Маслова О. И., Андреевко Н. В. Клинико-морфологические критерии нарушений церебральной ликвородинамики у детей и подростков //Рос. педиатр. журн. -2000. -№5. -С. 29-31.
60. Методика адаптированного нейропсихологического исследования для детских неврологов: Метод. рекомендации. –М., 1988.
61. Микадзе Ю. В. Дифференциальная нейропсихология детского возраста //Вопр. психол. -2002. -№12. -С. 111-119.
62. Мубаракшина А. Р. Ультразвуковая диагностика нарушений у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью //9-й Всерос. съезд неврологов: Тез. докл. –Ярославль, 2006. -С. 202.
63. Насыров Р. А. Патоморфология и вопросы патогенеза герпетической инфекции головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук. –М., 1995.
64. Нейропсихологическая диагностика; Под ред. Е. Д. Хомской. –М.: Воениздат, 1994.
65. Никитин Ю. М., Труханов А. И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. –М., 1996. -365 с.
66. Новикова О. В. Исходы и реабилитация реконвалесцентов после вирусных менингоэнцефалитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Киев, 1990. -24 с.
67. Новикова Г. Р. Клинический и нейропсихологический анализ некоторых психических функций у детей 6-7 лет //Журн. высш. нерв. деят. - 1999. -№6. -С. 944-949.
68. Новикова Е. А. Использование церебролизина у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью //Рос. педиатр. журн. -2004. -№3. -С. 44-46.

69. Нурмухамедова М. А. Иммунокоррекция восстановительного периода менингоэнцефалитов у детей //Журн. теорет. и клин. мед. -2003. -№3. -С. 42-43.
70. Осипова Е. А., Панкратова Н. В. Динамика нейропсихологического статуса детей с различными вариантами течения СДВГ //Школа здоровья. –М., 1997. -Т.4, №4. -С. 34-43.
71. Панасюк А. Ю. Адаптированный вариант методики Д. Векслера (WISC). –М., 1973.
72. Пиневич О. С., Попонников Т. В. Менингиты и менингоэнцефалиты при клещевых микст-инфекциях у детей //9-й Всерос. съезд неврологов: Сб. докл. –Ярославль, 2006. -С. 207.
73. Пыков М. И., Ватолин К. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии. –М., 1998. -278 с.
74. Радзивилл Г. Г. Особенности нарушения кровообращения при менингококковом менингоэнцефалите //Сов. мед. -1990. -№6. -С. 7-10.
75. Рахимбаева Г. С., Хабибова В. Ш. Кавинтон и его значение в нейропротективной терапии острого вторичного менингоэнцефалита у детей //Неврология. -2003. -№3-4. -С. 168-170.
76. Рахимбаева Г. С., Прохорова А. В. Особенности церебральной гемодинамики у детей с посттравматической эпилепсией //9-й Всерос. съезд неврологов: Сб. докл. –Ярославль, -2006. -С. 210.
77. Реабилитация детей, перенесших тяжелые формы менингитов и энцефалитов: Методические рекомендации. –Л., 1990. –48 с.
78. Росин Ю. А. Клиническое значение транскраниальной доплерографии при острых нейроинфекциях у детей //Ультразвук. диагностика. -1998. -№4. -С. 60-63.
79. Росин Ю. А. Ультразвуковая доплерография у детей с отдаленными последствиями острых нейроинфекций //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -1999. -№11. -С. 23-25.

80. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. – Спб., 2006. -114 с.
81. Садыкова Г. К., Абдухакимов Ф. Т., Зияходжаева Л. У. К вопросу о морфофункциональной организации и методике исследования высших корковых функций у детей дошкольного возраста //Неврология. -2002. -№1. - С. 22-24.
82. Садыкова Г. К., Нурмухамедова М. А. Особенности клинического течения вторичных менингоэнцефалитов //Неврология. -2002. -№4. -С. 117-118.
83. Свидерская Н. Е. Пространственно-частотная структура электрических корковых процессов при различных интеллектуальных действиях человека //Физиология человека. -1990. -№5. -С. 5-13.
84. Семенович А. В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. – М.: Academia, 2002. -56 с.
85. Симерницкая Э. Г. Нейропсихологическая методика экспресс-диагностики «Лурия-90». –М.: Знание РСФСР, 1991. - 48 с.
86. Симерницкая Э. Г. Нейропсихологическая диагностика и коррекция школьной неуспеваемости //Нейропсихология сегодня. –М.: Изд-во МГУ, 1996. -С. 154-160.
87. Скворцов И. А. Проблемы реабилитации при нарушениях развития психоневрологических функций //9-й Всерос. съезд неврологов.: Сб. докл. – Ярославль, 2006. -С. 216.
88. Смирнов В. М. Вклад нейробиологии в понимание психической деятельности //Физиология центральной нервной системы. –М.: Академия, 2005. -С. 5-33.
89. Сорокина М. Н. Диагностика неврологических осложнений и неотложная терапия бактериальных нейроинфекций у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. –Спб., 1992. –345 с.
90. Стаховская Л. В. Память и её нарушения //Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. -2000. -№7. -С. 45-49.

91. Сугак А. Б. Применение доплерографии мозговых сосудов в неонатологии //Вопр. соврем. педиатрии. -2002. -№2. -С. 50-54.
92. Турсунходжаева Г. М. Комплексная патогенетическая терапия отдаленных последствий менингоэнцефалитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Ташкент, 2000. -20 с.
93. Труханов А. И. Физико-технические основы ультразвуковой доплерографии //Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. –М.: Видар, 1998. -С. 11-64.
94. Фарбер Д. А. Нейрофизиологические основы динамической локализации функций в онтогенезе //1-я Междунар. конф. памяти А. Р. Лурия: Сб. докл. –М.: Изд-во РПО, 1998. -С. 208-215.
95. Фефёлкина Н. С. Профиль межполушарной асимметрии у детей дошкольного возраста с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью //9-й Всерос. съезд неврологов: Сб. докл. –Ярославль, 2006. -С. 225.
96. Хабибова В. Ш. Ўткир иккиламчи менингоэнцефалитни патогенези, ташҳиси ва уни даволашда нейровизуализацион, иммунологик текширишларнинг аҳамияти: Дис. ... канд. мед. наук. –Ташкент, 2004. -126 с.
97. Харченко Г. А., Чанпалова Л. С. Энцефалит при ветряной оспе. //Педиатрия. -1991. -№6. -С. 83-84.
98. Ходжаева Э. М., Шарапов Н. У. Изменения мозгового кровообращения у детей с дефектом межпредсердной перегородки по данным транскраниальной доплерографии //Ўзбекистон тиббиёт журн. -2004. -№4. -С. 4-7.
99. Хомская Е. Д. Нейропсихология индивидуальных различий //Психология. -1996. -№2. -С. 24-32.
100. Хомская Е. Д. Нейропсихология. –Спб.: Питер, 2005. -496 с.
101. Цветкова Л. С. Методика нейропсихологической диагностики детей; 3-е изд. перераб. и доп. –М., 2000. -34 с.
102. Цинзерлинг В. А. Современные инфекции //Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. –Спб., 1993. -236 с.

103. Цинзерлинг В. А., Антонов П. В. Патогенетические и патоморфологические особенности острых воспалительных процессов в ЦНС //Арх. пат. -2000. -№6. -С. 47-52.
104. Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. –Спб.: ЭЛБИ-Спб, 2005. -448 с.
105. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения //Транскраниальная доплерография. –М., 1996. -446 с.
106. Шамансуров Ш. Ш., Трошин В. М., Кравцов Ю. И. Детская неврология //Руководство для врачей. –Ташкент: Изд-во мед. лит-ры им. Абу Али Ибн Сино. -1995. -648 с.
107. Шамансуров Ш. Ш. Некоторые клиничко-параклинические показатели при внутричерепной гипертензии у детей раннего возраста //Неврология. -2001. -№1. -С. 12-14.
108. Шкловский В. М. Роль правого полушария при формировании речи и памяти у детей //9-й Всерос. съезд неврологов: Сб. докл. –Ярославль, 2006. -С. 234.
109. Яснецов В. В. Коррекция ноотропами нарушений процессов обучения и памяти //Экспер. и клин. фарм. -1996. -№3. -С. 20-23.
110. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы. –М.: Медицина, 2003. -Т.1. -С. 355-390.
111. Aaslid R., Newel D. TCD for assessing intracranial pressure. Fifth Meeting of the Neurosonology Research group //World. Fed. of Neurol. –Toronto, Canada, A-1. -1993. -Vol.5. -P. 18-23.
112. Albrecht E., Hingel S. The effects of Cerebrolysin on survival and sprouting of neurons from cerebral hemispheres and from the brainstem of chick embryos in vitro //Adv. Biosci. -1993. -Vol.87. -P. 341-442.
113. Altdungarova R., Altayeva B. Cognitive functioning in patients with temporal lobe epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. –Helsinki, 2006. -P. 164.

114. A. MacNeil Horton. Neuropsychology handbook //Springer. Publishing. Company. -1997. –148 p.
115. Bental Ya., Weintraub Z. Transcranial ultrasound imaging in a premature infant //Pediatr. Neurosurg. -2002. -Vol.3, №37. -P. 166.
116. Berg D. Vulnerability of the nigrostriatal system as detected by transcranial ultrasound //Neurology. -1999. -Vol.22, №53. -P. 1026-1031.
117. Bittigau P., Sifringer M., Pohl D. Apoptotic neurodegeneration following trauma is markedly enhanced in the immature brain //Ann. Neurol. -1999. -Vol. 45. -P. 724-735.
118. Brouwers P. Transcranial pulsed Doppler measurements of blood flow velocity in the middle cerebral artery: reference values at rest and during hyperventilation in healthy children and adolescents in relation to age and sex //Ultrasound. Med. Biol. -1990. -Vol.16. –P. 1-8.
119. Dowdwy L., Sruse M. A longitudinal study of growth and cognitive development from 4 to 11-years //Child. Psychiatry. -1998. -Vol.39. –P. 10-29.
120. Emberston S. E., Reynolds R. Applications of cognitive design systems to test development //Cognitive assessment. A multidisciplinary perspective. –N.Y., 1994. -P. 107-135.
121. Escobar E., Barragan E. Neurocognitive differences between frontal and temporal seizures in pediatric epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. –Helsinki, 2006. -P. 206.
122. Eriksson K. Cognitive functioning in children with non-symptomatic epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. –Helsinki, 2006. -P. 216.
123. Ficzere A., Valikovicz A. Cerebrovascular reactivity in hypertensive patients: a transcranial Doppler study //J. Clin. Ultrasound. -1997. -Vol.25, №97. -P. 383-389.
124. Flues P., Talvie T. Changes in Doppler ultrasonography in asphyxiated term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy //Acta. Paediatr. -1998. -Vol.87, №6. -P. 680-684.

125. Fowler M., Cull C. et al. Neuropsychological and cognitive of children with epilepsy. //The clinical psychologist's handbook of epilepsy: assessment and management. –London; N.Y., 1997.
126. Giller R. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound //Acta. Neurochir. -1991. -№108. -P. 7-14.
127. Glozman J. A quantitative and qualitative integration of Lurian procedures in Russia //Neuropsychology. Review. -1999. -Vol.9, №1. -P. 23-33.
128. Gomez R. Interpretation and applications of TCD: a neurologists's perspective //American academy of Neurology 1999. Annual Education Program. University of Alabama at Birmingham.
129. Gonzalez M. E., Francis L., Castelleno O. System antioxidant activity of Cerebrolysin //J. Neurol. Trasm. -1998. -Vol.52. –P. 333-341.
130. Groenendaal F., de Vries Ls. Cranial ultrasound detection of white matter echolucencies //Pediatr. Res. -2001. -Vol.50, №6. -P. 772-773.
131. Gromova O. A., Burtsev E. M. Cerebrolysin influence on antioxidant and element homeostasis in children with minimal cerebral dysfunction //Trace. Elem. Electrolyt. -1997. -Vol.14, №3. -P. 140-144.
132. Gur R. S., Gur R. E. The impact of neuroimaging on human neuropsychology //Perspectives in cognitive neuroscience. -N.Y., 1991. -P. 417-435.
133. Hadani M., Bruk B. Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death //Intensive. Care. Med. -1999. -Vol.25, №8. -P. 822-828.
134. Hayashi T. Approach by neuroimaging with power flow Doppler imaging //No. To. Hattatsu. -2002. -Vol.34, №2. -P. 147-152.
135. Hayes N. Psycho-physiological psychology //Brain development and clinical neuropsychology. –N.Y., 2000. -P. 285-318.
136. Hirsch W., Hiebsch W. Transcranial Doppler sonography in children: review of a seven-year experience //Clin. Radiol. -2002. -Vol.7, 6. -P. 2-7.

137. Hutter-Paier B., Grugar E. Further evidence that Cerebrolysin protects cortical neurons from neurodegeneration in vitro //J. Neural. Transm. -1998. -Vol. 53. -P. 363-372.
138. Ishii K., Kamei S., Takasu T. Epidemiology of virus-related nervous infections in Japan //Nippon. Rinsho. -1997. -Vol.55, №4. -P. 839-848.
139. Jovic Jakubi B., Jovanovic M. Verbal fluency in children with focal epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. -Helsinki, 2006. -P. 750.
140. Kalmanchev R., Szabo L. Neurophysiological background of the clinical spectrum of Landau-Kleffner syndrome //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. -Helsinki. -2006. -P. 184.
141. Kenneth M., Heilman M. D., Valenstein M. D. Clinical Neuropsychology. -N. Y., 1993.
142. Kolk A. Cognitive functioning in children with symptomatic epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. -Helsinki, 2006. -P. 216.
143. Kudrin A. V., Gromova O. A. Trace element status of the brain in rats following cerebrolysin administration //J. Trace. Elem. Biol. Med. -2004. -Vol.21, №3. -P. 3-5.
144. La-Rue A. Aging and neuropsychological assessment. -N. Y., 1992.
145. Lebedev A. N. Psychophysical explorations of mental structure; Ed. By. H.-G. Geisser. -Toronto, 1990. -P. 303-310.
146. Lebedev A. N., Artemenko O. I. Quantitative and topological EEG and MEG analysis: Third International Hans Berger Congress; Eds. H. Witte. -Jena, 1997. -P. 133-135.
147. Leboreiro-Fernandez A. Mumps meningoencephalitis //An epidemiological approach. -Arq. Neuropsiquiatr. -1997. -Vol.55, №1. -P. 12-15.
148. Lee S., Cho K. Lateralising ability of the Wechsler Memory Scale-III in patients with mesial temporal lobe epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. -Helsinki, 2006. -P. 158.

149. Leocani L., Locatelli T. Electroencephalographic coherence analysis in multiple sclerosis: correlation with clinical, neuropsychological, and MRI findings. //J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. -2000. -Vol.69. -P. 192-198.
150. Lezar M. D. Neuropsychological assessment. -N. Y., 1995.
151. Martin P. J. Determination of blood flow velocity in the basal cerebral arteries //The role of transcranial colour cooled Sonography. -Fifth meeting of the neuropathology. -Research. Croup, 1993. -P. 53.
152. McCarthy R., Warrington E. Cognitive neuropsychology. - N. Y., 1990.
153. McCartney J. P. Handbook of Transcranial Doppler. -N. Y., 1996. -92 p.
154. Mehdorn H. M., Holfmann C. H. Transcranial Doppler sonography in the head-injured patients in Recent advances in neurosonology ed //Oka. H. - Amsterdam, 1992. -P. 167-173.
155. Niedermeyer E. Frontal lobe Functions and dysfunctions //Clin. Electroencephalog. -1998. -Vol.29. -P. 79-90.
156. Nieto-Barrera M. Clinical, neuro-radiological and prognostic aspects of post-encephalitic catastrophic epilepsies //Rev. Neurol. -2002. -Vol.1. -P. 30-38.
157. Mohr D. C. Psychological stress and the subsequent appearance of new brain MRI 1 lesions in MS //Neurology. -2000. -Vol.55. -P. 55-61.
158. Okten A., Ahmetoglu A. Cranial Doppler ultrasonography as a predictor of neurologic sequelae in infants with bacterial meningitis //Invest. Radiol. -2002. - Vol.37, №2. -P. 86-90.
159. Piswanger A., Paier B. Modulation of protein synthesis development and aging //Amino. Acids. -1990. -Vol.3. -P. 651-657.
160. Puente A. Introduction to assessment of organic disorders //Basic skills and professional issues in clinical psychology. -Boston-London, 1997. -P. 225-241.
161. Reves D., Wedding D. The clinical assessment of memory: a practical guide. -N. Y., 1994.
162. Rupprecht T., Hofbeck M. Impaired compliance of the intracranial vessels in complicated childhood migraine. Demonstration by transcranial Doppler-

sonography a vascular model approach //Ultraschall. Med. -2001. -Vol.22, №3. -P. 122-129.

163. Schmolk H., Martiz E. Neurologic, neuropsychologic, and electroencephalographic findings after European tick-borne encephalitis in children //J. Child. Neurol. -2005. -Vol.20, №6. –P. 500-508.

164. Shaknovich V. A. TCD evaluation of cerebral venous circulation in patients with intracranial hypertension //Stroke. -1995. -Vol.4. -P. 22.

165. Sugita Y., Kondo T. The protective effect of Cerebrolysin on delayed neuronal death in the hippocampus and its relationship with OH-radical //J. Brain. Nerv. -1993. -Vol.45. –P. 325-331.

166. Takahashi M., Yamada T., et al. //Pediatric international. -2000. – Vol.42. – P. 204-214.

167. Taylor G. A. Sonographic assessment of posthemorrhagic ventricular dilatation //Radiol. Clin. North. Am. -2001. -Vol.39, P.3. -P. 541-551.

168. Turner G. //Brain Pathology. – 1997. - Vol.7. – P. 569-582.

169. Vajda Z., Buki A. Transcranial Doppler-determined pulsatility index in the evaluation of endoscopic third ventriculostomy //Acta. Neurochir. -1999. - Vol.141, №3. -P. 247-250.

170. Valdueza J., Schultz M., Harms L. Venous transcranial Doppler ultrasound monitoring in acute dural sinus thrombosis. Report of two cases //Stroke. -1995. -Vol.26. –P. 1196-1199.

171. Valdueza J., Schmierer K., Mehraein S., Einhaupl K. Assessment of normal flow velocity in basal cerebral veins //A transcranial. Doppler ultrasound study. -Stroke. -1996. -Vol.27. -P. 1221-1225.

172. Van Iterson L., Augustijn P. Unilateral hemisphere involvement associated predominantly with VIQ>PIQ discrepancies in children with refractory epilepsy //Abstracts from the 7th European congress on epileptology. –Helsinki, 2006. -P. 161.

173. Wardlaw J., Vaughan G., Steers A. Transcranial Doppler ultrasound findings in cerebral venous sinus thrombosis. Case report. //J. Neurosurg. -1994. - Vol.80. –P. 332-335.

174. Wechsler D. WISC-III: manual. –San-Antonio, 1991.

175. Zillmer E. A., Spiers M. V., Culberson W. F. Principles of neuropsychology //Wadsworth. Thomson. Learning. –Australia, 2000.