

Балалар неврологиясы.

Орындаған: Ергенбай Жайна

Тобы:ЖТД-726

- **Невроздар** – арып-жүдеу, ашушаңдық, Әлсіздік, психотикалық белгілердің болмауы түрінде эмоционалды - аффективті, соматовегетативті бұзылыстардың басым болуымен көрінетін функционалды нервтік - психикалық аурулардың тобы.
- Невроздар эмоционалды және соматовегетативтік бұзылыстардың басым болуымен нервтік жүйенің кері бейпсихотикалық түрінде көрінеді.



● Жіктемесі

Невроздар жалпы және жүйелік (моносимптомды)

● Жалпы:

- 1. Неврастения - F 48.
- 2. Үрей неврозы - F 40.2.
- 3. Истериялық невроз - F 44.82.
- 4. Депрессивті невроз - F 41.2.
- 5. Жабысқақ жағдай неврозы- F42:
 - а) жабысқақ іс-қимыл неврозы - F42.1;
 - б) жабысқақ ойлар мен қорқыныш неврозы - F42.0;
 - в) аралас түрлі жабысқақ жағдайлар неврозы - F42.2.

● Жүйелік (аз симптомды):

- - невротикалық кекештену;
- - тартылулар;
- - ұйқының бұзылуы;
- - тәбеттің бұзылуы;
- - шыжыңдық;
- - энкопрез;
- - патологиялық әдеттік іс-қимыл.

● Қауіп-қатерлі факторлар



Қауіп- қатер факторлары:

- 1. Биологиялық (жүктілік ағымы мен босанудың асқынуы, нервтік-психикалық және физикалық күштің шамадан тыс түсуі, жарақаттар, отбасылық келеңсіздік, психожарақаттық қозғыштық, тұлғаның жеке ерекшеліктері, мінезі, темпераменті, баланы тәрбиелеудегі ауытқушылықтар, церебральды органикалық жеткіліксіздік).
- 2. Психологиялық.
- 3. Әлеуметтік.
- 4. Генетикалық бейімділік.
-

- **Диагностика**

- **Диагностика критерилері**



- **Шағымдар мен анамнез:**

- 1. Болбырлық, енжарлық, ашушаңдық, эмоциялардың Әлсіреуі.
- 2. Абыржушылықпен бірге қимылдық мазасыздық (астазия, абазия, истериялық соқырлық, истериялық шала салданулар, салдану, құсу, талу, сезімталдықтың бұзылуы, талмалар, ымырттық бұзылыстар).
- 3. Көңіл ауушылық, зейіннің Әлсіреуі, көңіл-күйдің төмендеуі.
- 4. Күннің аяғында немесе аптаның аяғында шаршағандықтың күшеюі.
- 5. Негізсіз үрейленулер (қараңғылық, жалғыздық, мал-жануарлар, жабық жайлар, мектеп, ауру).
- 6. Жабысқақ қимылдар, Әуестік, ойлар, қайта-қайта бет-аузын қисайту мен қимылдар, тартылулар.
- 7. Кекештену.
- 8. Шыжыңдық.
- 9. Энкопрез.
- 10. Ұйқының, тәбеттің бұзылуы.
- 11. «Жағымсыз Әдеттер».
- **Физикалық тексеру:** патологияны анықтамайды.

- **Инструменталдық зерттеулер:** ЭЭГ да диффузды өзгерістер, мидың диэнцефальдік құрылымының дифункция белгілері, РЭГ аздаған қантамырлық бұзылыстарды көрсетеді, ерекшеліксіз болуы мүмкін.

- **Мамандар консультациясы үшін көрсетімдер:** невропатолог, ауыр жағдайларда психиатр, психотерапевт, қажет жағдайда – кардиолог, гастроэнтеролог.

- **Негізгі және қосымша диагностикалық шаралар тізімі**

- **Негізгі диагностикалық шаралар тізімі:**

- 1. Жалпы қан анализі.
- 2. Жалп зэр анализі.
- 3. Невролог консультациясы.

-

- **Қосымша диагностикалық шаралар тізімі:**

- 1. Эхоэнцефалография.
- 2. Мидың компьютерлік томографиясы.
- 3. Психиатр консультациясы.
- 4. Психолог.
- 5. Окулист консультациясы.
- 6. Сурдолог консультациясы.
- 7. Уролог консультациясы.

● Дифференциалды диагноз

- ДиагнозКлиникалық симптомдарАнамнезОНЖ тарапынан
- ошақтық симптомдар
- Ем тиімділігі
- НеврастенияТітіркенгіштік, жоғары жаршағыштық, ызалы шыңғыру, жылағыштық, жайсыздық, жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуі, назар аударудың төмендеуі, шуды көтере алмау, есте сақтаудың төмендеуі, ұйқының бұзылуы, сыртқы тітіркендіргіштерге жіті сезімталдылық, осыған байланысты бас ауырулар, жүректің ауыруы, арқадағы ауырсынулар.
- Психикалық жарақаттану, нерв жүйесінің ұзақ ширығуы.
- жоқОңСоматогенді тәртіптегі астениялық синдром
- Жоғары физикалық шаршағыштық, апатия, тітіргенгіштік, ұйқының бұзылуы, бастың ауыруы және айналуы.
- Аз уақыт бұрынғы соматикалық немесе инфекциялық аурулар
- ЖоқОңБас миының органикалық
- аурулары (үдемелі паралич, церебральді атеросклероз, энцефалиттер, ми ісігі).
- Жоғарыда айтылғандармен қатар критиканың төмендеуі, есте сақтаудың объективті бұзылыстары, бастағы шу, талмалар, АҚ ауытқулары.
- ОНЖ бұған дейінгі органикалық зақымдалу өзге белгілеріне сілтеу.
- Жиірек жағдай да болады.
- Тиімділік жоқ
-

- **Емдеу тактикасы**

- **Ем мақсаты:**

- 1. Аурудың клиникалық белгілерінің төмендеуі.

- 2. Ұзақ мерзімді оңалу.

-

Дәрі дәрмексіз ем: тұрақты тамақтану, қатаң ұйқы режимі, 1-2 сағат бойы таза ауада жүру. Ауруға ықпал жасайтын ортадан тыс жүру. Жеке және топтық психотерапия. Сабақтан 1-2 апта босау. Физиотерапия: жылы тұзды-еменді ванналар, ұйқы алдында аяққа ванналар, Шарко, веерлі душ.

-

Дәрі-дәрмектік ем:

- 1. Нейролептиктер: галоперидол* 1,5 мг., 5 мг, 10 мл. дозасында 0,25 табл мг/тәу, ішке, содан кейін 0,25 мг/тәу апта сайын немесе 2 аптада бір рет қосады, жасөспірімдерге алғашқыда 0,5 мг/тәу, кейіннен 0,5 мг-нан апта сайын немесе 2 аптада 1 рет; көп жағдайда 5 мг/тәу дозасында жағдай жақсара бастайды; пимозид - балаларға алғашқы дозасы - 0,5-1 мг/тәу, ішуге, жасөспірімдерге - 1 мг/тәу, ішуге; көп жағдайда 10 мг/ тәу дозасынан артық қажет емес.

- 2. Психологиялық ынталандырғыштар: метилфенидат 0,1-0,5 мг/кг дозасымен.

- 3. Адаптол 300 мг таблетка түрінде, per os, тамақ қабыладауына байланыссыз, емдік курсы бірнен күннен 2-3 айға дейін созылады, жасына байланыссыз күніне 3 рет 1 таблеткадан қабылдайды.

- 4. Энцефабол күніне 3 рет 1 табл.

- 5. Ноофен 250 мг таблетка түрінде, per os, тамақтануға дейін. Емдік курсы 4-6 апта бойы. 8 – жасқа дейінгі балаларға- 50-100 мг-нан күніне 3 рет, 8 жастан 14 жасқа дейін – 250 мг-нан күніне 3 рет қабылдайды.

- 6. Павлов микстурасы 1 ас қасықпен күніне 3 ре

- **Негізгі және қосымша дәрі-дәрмектер тізімі**

- **Негізгі дәрі-дәрмектер тізімі:**

- 1. *Галоперидол 1,5 мг, 5 мг, 10 мг табл. 5 мг/мл амп.
- 2. Адаптол 300 мг табл.
- 3. Пимозид 0,5-1 мг табл.
- 4. Энцефабол 0,25 мг табл.
- 5. Ноофен 250 мг табл.

- **Қосымша дәрі-дәрмектер тізімі:**

- 1. Метилфенидат 100 мг, 500 мг табл.
- 2. Павлов микстурасы 200 мл, флаконда.
- 3. Фито дәрі-дәрмегі тыныштандыратын әсерімен (сасықшөп, пассифлора, шай курай, долана, мелиса, құлмақ, аю бадам) 5,0 мл, флаконда.

- **Ем тиімділігінің индикаторлары:**

- - невроз белгілерін азайту;
- - ұзақ мерзімді оңалу;
- - психологиялық реабилитация;
- - отбасы және қоғамда әлеуметтік реабилитация.

* – Негізгі (өмірге маңызды) дәрілік заттар тізіміне кіретін препараттар.



- **Госпитализация**

- **Госпитализациялауға көрсетімдер**

Көптеген невроздарды амбулаторлы емдеуге болады, Әрі қарай санаторлық-курорттық жағдайда реабилитациямен. Шұғыл госпитализациялауға көрсетім болып табылады: истерияның ауыр клиникалық көріністері, жоспарлы госпитализация – амбулаторлық емнің тиімсіздігі.

- **Профилактика**



Профилактикалық шаралар: дәрі дәрмектік витаминотерапиямен профилактикалық курстар, ұйқы және демалыс режимі, клиникалық көріністерсіз, ықпал ететін жағдайларда седативті шөптер. Қайталамалы стресс, қажу, шаршауды болдырмау.



Әрі қарай жүргізу, диспансерлеу принциптері: 12 ай бойы диспансерлеу, 3 ай сайын невропатолог тексеруі.

Барлық жүйке жүйесі ауруларының 2/3 бөлігінің түпкі тамыры перинаталды кезеңмен тығыз байланысты. Зерттеулер балалардың жүйке жүйесінің перинаталды зақымдануының клиникалық көріністері мен метаболиттік механизмдерін зерттеуге арналған. Перинаталдық энцефалопатиялардың проблемалары ауыр дәрежелі медико-социалды себеп-салдарға: ағзаның жалпы әлсізденуі, созылмалы және жүйелік инфекциялардың дамуына, ойлау қабілетінің, психо-эмоционалдық сфераның төмендеуіне және бұл көріністердің жиілеу себебіне байланысты уақыт өткен сайын отандық, сонымен қатар көптеген шетел зерттеушілерінің назарын аударуда.

Статистикалық талдау мәліметтері перинаталдық энцефалопатиялардың өсу жиілігін көрсетеді; Ресейде соңғы 5 жыл ішінде сырқаттылық 20% өссе, Қазақстан бойынша 10% жоғарылағаны анықталған. Балалардың неврологиялық сырқаттанулығын емдеу мен алдын алу шаралары ағзаның жеке дамуымен, олардың сыртқы орта әсерлерімен тығыз байланысты. Әдебиеттік талдаулар балалардағы неврологиялық өзгерістердің толық мәнді зерттелмегенін аңғартады. Қазіргі уақытқа дейін ғылыми зерттеулер көбінесе соматикалық аурулардың жүйке жүйесіне әсер етуіне арналған.

Қазақстан бойынша 2016 жылы нәрестелер өлімінің 32,8% жүйке жүйесінің перинаталдық патологиясының үлесіне тиді.

- Балалардағы жүйке жүйесінің перинаталдық ауруына әсер ететін себептерге анасының социалды-биологиялық мінездемесі, босану жағдайы, қоршаған ортаның эпидемиологиялық, экологиялық, социалды-гигиеналық факторлары жатады. Кейбір авторлардың айтуы бойынша әлеуметтік орта, экономика, демографиялық жағдайлар, саяси құрылымдардың өзі перинаталдық патологияның дамуына алып келеді. Ана мен ұрықтың ағзалары тығыз байланыста болуынан, плацентарлық барьер арқылы әр түрлі дәрілік препараттар мен инфекциялардың ену мүмкіндігі де қарастырылған. Перинаталды инфекциялар эмбрион немесе ұрықтың өліміне әкеліп, мүшелер мен жүйелердің туа біткен аномалияларына әкеледі. Анасының жүктілік кезіндегі соматикалық және эндокриндік аурулары баласының жүйке жүйесінің патологиясымен туылуының үлкен қаупін төндіреді. Оның ішінде үнемі дәрілік заттарды қабылдайтын созылмалы аурулар жатады. Жүкті әйелдің қант диабеті ОЖЖ-нің органикалық зақымдануына, микро- және гидроцефалияға, менингоцеле, әр түрлі гиперкинездерге әкеліп соқтырады .

- Ана ағзасындағы витамин мен микроэлементтердің тепе-тендіктен ауытқуы ақуыздың жеткіліксіздігі, толыққанды құнды тамақтанбау ұрықтану кезінде физиологиялық және иммунологиялық үрдістерге әсер етеді. Ұрықтық ОЖЖ-ң дамуына жүкті әйелдің қан жетіспеушілігі де себеп болады. Сонымен қатар, репродуктивті жастағы әйелдердің 80%-і қан жетіспеушіліктің әртүрлі дәрежесімен ауырады. Ана мен ұрықтың АВО жүйесі бойынша қан сәйкессіздігі жүктілік кезінде патологиялық бұзылысқа, ұрықтың бас миының даму бұзылысына әкеледі. Резус және топтық сәйкессіздігі ұрыққа сәтсіз әсер етіп, нәрестенің клиникалық көрінісі айқын емес гемолитикалық ауру дамиды. Соңғы жылдары барлық елде ішімдіктің ұрық дамуына әсерін зерттеуде бұл бұзылыс ұрықтық ішімдік синдромы деп аталуда. Бұндай синдроммен туылған балалардың 80%-де көптеген жүйке жүйесінің функционалды және органикалық бұзылыстары байқалған. Анасының никотинмен, нашақорлық заттармен улануы ұрықтың өліміне және шала туылған салмағы аз балалардың туылуына әкеледі.

- Темекі шегетін аналардан туған балалардың 40% тырыспаға тән қасиетке ие болады . Көп авторлар ата-анасының жасына да көп көңіл бөледі: өте жас (17-19 жас) және егде жас (35-40 жас) арасындағы ата-аналардан туылған балалар бас миының пренаталды зақымдануына себепкер болуы мүмкін. Әкесінің жасы мен денсаулығы да ұрықтың тұқым қуалайтын және туа біткен ақауларына әкеледі . Ұрықтың жатыр ішінде баспен орналасуы ғана қалыпты жағдай болып есептеледі . Ұрық асфиксия жағдайында болса жоспарлы түрде кесар тілігімен туған баланың да перинаталды патологияға шалдығуы жиі кездеседі .
- Пиелонефритпен ауырған анадан туған балада жүктілік кезінде ұрықтың бас миының гипоксиялық зақымдалуы байқалады. Әдебиеттердегі көрсеткіштер бойынша ұрық пен нәрестелердің гипоксиялық зақымданулары 37,2 % құраса, шала туған нәрестелерде 13,7% құрайды. Ұрықтың ОЖЖ зақымдалуына жатыр-плацентарлы-қанайналымы, қысқа кіндікбау, кіндікбаудың шынайы түйіні, плацента мен кіндікбаудың дегенеративті бұзылыстары жатады .
- Қазіргі кезде ана мен бала денсаулығының нашарлауына қоршаған ортаның жағдайы, отбасылық және тұқым қуалаушылық көп әсер етеді .
- Ми қан айналымының бұзылуы компьютерлік томография мен нейросонографиялық тексеру кезінде айы-күніне жетіп туған балалардың 7-10% және шала туған балалардың 32-89% анықталған. Қазіргі заманғы нейровизуализациялық зерттеу әдістерін қолдану ерте жастағы балаларда геморрагиялық және ишемиялық сипаттағы ми қан айналым бұзылыстарын, соның ішінде гипоксиялық-ишемиялық энцефалопатияларды ерте анықтап, диагностикалауға мүмкіндік бере

- **Орталық жүйке жүйесінің перинаталды патологиясы туралы қазіргі көзқарас**
- Жүктілік және туу кезіндегі мидың гипоксиялық зақымдалу мәселесі медицинаның өрлеуіне қарамастан, педиатрия және неврологияда негізгі проблемалардың бірі болып табылады. Ерте жастағы балалардағы неврологиялық бұзылулар саны жағынан ересектерге берілетін, әсіресе перинаталдық патологиямен байланысты аурулардың өршуі уақыт өте келе төмендеудің орнына, кейбір формалары бойынша тіпті жоғарылап отыр.
- Ерте жастағы балалардың неврологиялық аурулар құрылымында ОЖЖ-нің перинаталды зақымдалуымен (36%) мидың ерте органикалық зақымдануы нәтижесіндегі резидуалды бұзылыстар (24%) үлкен орын алады.
- Орталық жүйке жүйесінің перинаталды зақымдалуының актуалды проблемасы балалар мүгедектігімен, сырқаттанушылығымен, жоғары перинаталдық өлім көрсеткіштерімен түсіндіріледі.
- Жас балалар мүгедектігінің жалпы санының арасында церебралды салдану, эпилепсия, жүйке жүйесінің тұқымқуалаушылық аурулары, анатомиялық даму ақаулары, нейроинфекция нәтижелері, бас-ми жарақаттары және т.б. аурулардың болуы ОЖЖ зақымдалған балалардың 60% құрайды.
- Дизэмбриогенез бен ОЖЖ перинаталдық патологиясының ақыр соңы сана-сезімнің жетілмеуіне, эпилепсиялық синдромдар, гидроцефалия, микроцефалия, даму ақауларына әкеліп соқтырады.
- Балалардағы тырыспа жағдайлары балалар неврологиясының маңызды проблемасының бірі болып саналады. Тырыспаның этиологиялық факторларында алдыңғы орын алатын перинаталды патология болып табылады. Тырыспа синдромымен кездесетін перинаталдық энцефалопатия 5%-15% дейін жағдайларда байқалып, көптеген факторлармен (құрсақішілік гипоксия, асфиксия, туу кезіндегі жарақаттар, инфекциялар) түсіндіріледі.

- Балалар жасында ересектерде кездеспейтін эпилепсиялық пароксизмдердің қатерлі формалары тән. Вест синдромы – инфантильдік спазм, пропульсивті миоклониялармен, психомоторлық дамудың кешеуілдеуімен және ЭЭГ-де гипсаритмияның болуымен сипатталады. Вест синдромы ми дисгенезиясы мен әр түрлі генезді метаболиттік бұзылыстары бар балаларда кездеседі. 20-45% жағдайларда инфантильды спазмдар Леннокс-Гасто синдромына ауысады. Бұл аурудың болуы 2-ден 5 жас аралығында байқалады. Леннокс-Гасто синдромы миоклониялық бұзылыстармен немесе атипті абсанстармен, интеллект төмендеуімен және ЭЭГ-да спайк разрядтармен сипатталады.
- Перинаталдық зияндылықтармен туған балалардың мінез-құлқының өзгеруі ата-аналардың психоневрологқа қаралуына себепкер болады. Мұндай ауытқушылықтың жиілігі мектеп жасына дейінгі балаларда 30-дан 60% байқалады. Бірінші орында бұл ұйқының, тәбеттің төмендеуі, патологиялық әдеттер, қорқыныш, мазасыздану болса, мектеп оқушыларында бұл үлгерімнің төмендеуі, ортаға бейімделудің бұзылуымен байқалады.

- Созылмалы құрсақішілік гипоксия және басқа да мидағы патологиялық үрдістердің себептерінен, жүйке клеткаларының ликвор резорбциясының бұзылуынан гипертензионды-гидроцефалды синдром байқалады. Гидроцефалияның негізгі себептеріне бас миының туу кезіндегі жарақаттары мен қан құйылулары жатады. Бас қаңқасы ішілік қан құйылулар қауіпті уақытынан бұрын туған балаларда жиі кездеседі. ОЖЖ перинаталды патологиясының қалпына келу кезеңінде цереброастениялық синдром байқалады, ол жоғары жүйке-психикалық тежелумен, зерделік қызметтің төмендеуімен, эмоциялық лабильділікпен, ойын ойнау кезінде гиподинамикалық немесе гипердинамикалық үрдістердің шамадан тыс байқалуымен сипатталады.
- Бас қаңқайшілік гипертензия перинаталдық кезеңде ми қан айналымын бұзып, ликвортасымалдаушы жолдарға жақын жатуы себепті мидың лимбикогипоталаморетикулярлық аймақтарын зақымдап, гипоталамус ядроларының ишемиясы мен қысылуынан пайда болған 3-ші қарыншаның гипертензионды-гидроцефалиялық синдромының пайда болуына әкеліп соқтырады. Сол себепті мұндай науқас балаларда көптеген вегетативтік, алмасу-эндокриндік және морфофункционалдық ауытқулар көрініс береді.

- **Гипоксиялы-ишемиялық энцефалопатия кезінде ми метаболизмінің ерекшеліктері** Ұрықтың дамуы кезінде оның гипоксия жағдайында болғанына қарамастан, оттегінің қосымша келуін қажет етпейтіні белгілі. Тіпті, бас миының әр құрылымының өздері оттегінің тапшылығына әр түрлі сезімтал келеді. Бұл құбылыс мидың әр бөлімінің өзіне тән ерекшелігіне байланысты, яғни ерте жастағы балаларда зат алмасуы мен қан айналымының тізбектелуі мидың топографиялық аймағына сәйкес өзгеріп отырады. Мысалы, сопақша ми pCO_2 -ға жоғары сезімталдылығына байланысты гипоксия кезінде аймақтық қан айналымның жоғарылауы мен глюкозаны көп мөлшерде пайдаланумен жауап қайтарады. Ал бас ми жарты шарларының ақ заты pCO_2 -ға төмен сезімталдығына байланысты гипоксия әсер еткенде қан айналымының өзгеруі аз дәрежеде ғана байқалады. Осы мәліметтермен мидың өте ауыр деструктивті бұзылыстар кезінде де нәрестелердің тірі қалуын түсіндіруге болады.

- Мидың перинаталды бұзылыстарының соңы әр түрлі сфераларды қамтиды: қозғалыс жүйесінде – қимыл қызметінің жеңіл бұзылуынан балалар церебралды салдануының ауыр формаларына дейін, психоэмоционалдық жүйесінде – зерденің жеңіл төмендеуі мен интеллекттің ауыр бұзылыстары, висцералды ағзалар бойынша – вегето-висцералды қызметтердің бұзылыстары мен соматикалық аурулардың ауыр формаларына дейін кездеседі. Бұл баладағы гипоксияның орталық жүйке жүйесінде «үнсіз инфаркттар» тәрізді із қалдырып, зиянды факторлар әсер еткенде осы бұзылыстардың кенеттен пайда болуымен түсіндіріледі. Мұндай инфаркттар жиі кездесіп, гистологиялық зерттеу кезінде ақ инфаркттардың болуымен, жүйке клеткасының некроздық өзгеруімен, көпіршікті макрофагтардың пайда болуымен, астроциттердің пролиферациясымен, артериялар мен аностомоздық жолдардың ерте кальцификациялануымен көрініс береді. Осы мильқ бұзылыстардан кейін тірі қалған нәрестелерде кенеттен әр түрлі психоневрологиялық зақымданулар көрініс береді. Мидың гипоксиялық зақымданулары тырыспалық белсенділікке, ОЖЖ әр түрлі бөліктерінің атрофияларына алып келуі мүмкін.

- Жаңа туған нәрестелерде пайда болған милық бұзылыстар кезінде компенсациялану мүмкіндіктерін қарастырғанда, мидың гипоксияға ұшырап, бірақ өлмеген жүйке клеткалары әрі қарай даму қасиетін жоғалтпайды, осы арқылы нәрестелер миының жоғары дәрежедегі нейропластикалық қасиетін түсіндіруге болады.
- Нәрестелер гипоксиясы өзінің түбірімен құрсақішілік дамуынан басталып, миға қауіп төнуінің басты маркері саналып, жатырда, плацентада, кіндікбауда қан айналымының төмендеуі кезінде ұрықтың ми қан айналымының күшеюімен көрініс береді. Гипоксемияға ұрықтың фетальды метаболизмі оттегі мен глюкоза, лактат, аминқышқылдарды жұмсау, ұрық өсуінің, қимыл белсенділігінің төмендеуі сияқты параметрлердің төмендеуімен жауап береді. Бұл кезде оттегінің фетальды тасымалдануы мен қанның таратылуы өзгеріске ұшырайды.

- Қазіргі кездегі көзқарастарға қарағанда, гипоксиялық энцефалопатиялардың негізінде метаболизмнің бұзылулары жатады. Олар өз кезегінде фетоплацентарлық қан айналым мен ұрықтың церебралды қан айналымының бұзылыстарына әкеліп соқтырады. Осы себепті соңғы жылдар көлемінде клиникалық жағдайларда және жануарларға жасалған эксперименттер кезінде жүйке тінінің зақымдануының куәгері болатын сәйкес маркерлерді анықтау қажеттілігі туындады. Осындай маркерлер есебінде сүт қышқылы, глюкоза, глутамат, аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, холин, арахидон қышқылы, спецификалық емес креатининкиназа мен енолаза, азот оксиді, нейроспецификалық белоктар алынды.
- Зерттеушілердің пікірінше, гипоксиядан соң және метаболиттік бұзылыстар нәтижесінде нәрестелердің миында осы биохимиялық субстраттардың көп қордалануы, сирек жағдайларда жетіспеушілігі кездеседі. Бұлар зат алмасудың бұзылыстары кезінде көрініс беретін ми зақымдануының маркерлары ретінде қарастырылады

- Оттегінің жетіспеушілігінен туындаған патофизиологиялық өзгерістерге талдау жасағанда қазіргі заманғы неонаталды технология болған зақымдануларды (қан құйылулар, ишемия ошақтары, жалпы және ми динамикасының өзгерістері) ғана бақылауға мүмкіндік береді. Нейросонография, доплерография, церебралды сцинтиграфиялар тәрізді зерттеу әдістері гипоксиялы-ишемиялық энцефалопатиялардың тек ауыр, дөрекі зақымдануларын ғана көруге мүмкіндік береді. Ең бастысы клеткалық деңгейде пайда болатын гипоксиялық-ишемиялық зақымдануларды бақылап, көру әлі де қол жетер көрсеткіштерге жатпайды. Осы ультрадыбысты зерттеулермен бірге, биохимиялық диагностиканың маңызы зор екендігін атап айтқан жөн. Себебі энцефалопатия патогенезінде ми қан айналымы мен ми метаболизмі тығыз байланыста болады. Тіпті гипоксиялы-ишемиялық энцефалопатия кезінде метаболиттік катастрофаның алатын орны зор.
- Әдебиеттерде нейрондардың өмір сүру қабілеттілігі туралы екі ойлы пікірлер айтылуда. Кейбір зерттеушілер 4-6 минутқа созылатын ишемия нейроналды некрозға әкеледі десе, басқа авторлар 10-30 минутқа созылатын ишемия мидың зақымдануына соншалықты әсер етпейтіндігін дәлелдейді, тіпті мидың кейбір қызметтері 60 минуттық ишемиядан кейін де қалыпқа келеді екен.

- Оттегінің жетіспеушілігі кезінде жоғары энергетикалық фосфаттық қосылыстардың, кальций гомеостазы бұзылып, ми тінінде лактаттың мөлшері жоғарылайды. Фосфор тіндердің энергетикалық алмасуында негізгі роль атқарады. Қан сарысуында фосфордың деңгейі $1\text{мг}/100\text{мл}$ төмен болуы бұлшық ет гипотониясымен, тыныс алу жеткіліксіздігімен, жүрек қызметінің төмендеуімен, неврологиялық бұзылыстармен байқалады. Лактат-ацидоз лактат қажетті мөлшерден көп синтезделген уақытта байқалады, бұл кезде физиологиялық баланстың бұзылуы қан плазмасындағы бикарбонаттардың төмендеп, лактаттың жиналуы кезінде анықталады.
- Қан сарысуында магний деңгейінің төмендеуі де нейрондардың қозғыштығының жоғарылап, жүйке-бұлшық ет импульстерінің берілуі күшейіп, нәрестелерде тырыспа жағдайларының пайда болуына әкеледі.
- Нейрондардың қызмет етуіне клетка ішілік және клеткадан тыс кальцийдің әсер етуі де зор. Клетка ішілік кальций мөлшерінің жоғарылауы нейрондар дегенерациясына, цитоплазмадағы бос кальцийдің жоғарылауы ишемиялық эпизодтардан кейінгі церебралдық бұзылыстардың пайда болуымен түсіндіріледі.
- Ерте жастағы балаларда бас ми ішілік қан құйылулардың себебіне гипоксия мен жарақатты-гипоксиялық әсер ету жатады. Перинаталдық гипоксия ми қан айналымының ауторегуляциясының бұзылуына алып келеді. Ауторегуляцияның шегінен шыққан АҚ өзгеруі ми қан айналымының АҚ деңгейіне тәуелділігін қамтамасыз етеді. АҚ жоғарылауы ми перфузиясының ұлғайып, қан құйылуларына себеп болады.

- Бас ми ішілік қан құйылулар, Е.Ж. Grant мәліметтері бойынша 7% жағдайларда, Л.Я. Никулиннің мәліметтері бойынша 15%, И.С. Сидоров зерттеулері бойынша 9% кездеседі. Олардың ішінде жиі кездесетіні қарыншаішілік және субарахноидалды қан құйылулар, паренхиматозды қан құйылулар сирек кездеседі. Уақытында туған балаларда қарыншаішілік қан құйылулар ми қарыншаларының тамырлық өрімдері немесе бүйір қарыншаларының алдыңғы мүіздері аймағында сақталып қалған герминалды матрикс тамырларынан және құйрықты ядро аймағында пайда болады. Қарынша ішілік қан құйылулар толығымен сорылып, тромбтар, субэпендималды және порэнцефалдық псевдокисталардың пайда болуымен байқалады. Қарынша ішілік тромбтардың сорылуы 5-6 апта көлемінде жүреді. Қарынша ішілік қан құйылулардың болжамы паренхиматозды қан құйылулардың болуымен, вентрикуломегалияның ұзақтығымен анықталады.
- Соңғы онжылдықта алынған мәліметтерге қарағанда, балалардағы психикалық және неврологиялық бұзылыстардың көпшілігінің негізінде жеке нейроонтогенез үрдісінде пайда болған бас миының әр түрлі морфофункционалды өзгерістері жатыр. Олардың пайда болу диапазоны әр қилы – құрсақішілік дамудың бірінші апталарынан бастап, постнаталды кезеңге дейін созылады. Әр түрлі патологиялық факторлардың ерте нейроонтогенез кезеңінде әсер етуі (құрсақішілік дамудың бірінші 3 айы) әр түрлі дисгенезиялардың дамуына әкеліп соқтырады (ақаулар, аномалиялар).

- **Балалардағы перинаталдық зақымданулар диагностикасының қазіргі кездегі әдістері**
- Соңғы онжылдық көлемінде нейровизуализациялық технологиялардың енгізілуі себепті нәрестелер мен ерте жастағы балаларда мидың құрылымдарының тірі кездегі диагностикасының жаңа мәліметтері алынды. Бұл өз кезегінде нәрестелердегі әр түрлі ми патологиясының емдеуінің жаңа әдістерін анықтап, аурудың болжам мен медико-генетикалық кеңестердің мүмкіндігін кеңейтіп, психоневрологиялық мүгедектіктің жиілігін азайтуға септігін тигізді. Ерте жастағы балаларда негізгі үш нейровизуализациялық әдістер қолданылады – нейросонография, рентгендік компьютерлік томография, магнитті-резонансты томография.
- Мидың нейросонографиялық зерттеуі практикалық қолданыста жоғары мәліметтілік, портативтілік, аспаптың арзан бағасына байланысты кеңінен пайдаланылады. Осыған қарамастан, осы әдіспен алынған мидың конвекситалды, артқы ми шұңқыры құрылымдарының мәліметтері дәл емес болу себепті диагностикалық бағалығы төмендейді.
- Ерте жастағы балаларда компьютерлік томографтарды қолдану біздің елімізде тек өткен ғасырдың 90-шы жылдарында ғана жүзеге аса бастады.
- Инвазивті емес және қауіпсіз КТ әдісін қолдану мидың көптеген органикалық ауруларын диагностикалаудың дәлдігін жоғарылатып, пневмоэнцефалографиялық зерттеулер жүргізбеуге және ангиографиялық зерттеулердің санын азайтуға мүмкіндік береді.
- Диагностикалау әдістерін жетілдіру осыдан 7-10 жыл бұрын ғана патоморфологиялық зерттеулер нәтижесінде анықталатын клеткалық миграция үрдістерінің бұзылуы (гетеротопиялар), сайлар мен салалар даму бұзылыстары (дисэнцефалия, пахигирия, алегирия) сияқты церебралдық дисгенезияларды тірі кезде диагностикалауға мүмкіндік берді.

- Церебралды дисгенезиялар 30-40% жағдайда психикалық және неврологиялық мүгедектікке алып келеді және эпилепсияның ерте резистентті формалары (Вест, Леннокс-Гасто синдромдары), балалар церебралды салдануының тетраплегиялық формалары, сананың дамуының артта қалуының ауыр түрлерінің негізіне жатады.
- Ұрықтың және «ана-плацента-ұрық» жүйесінің жағдайына қазіргі кездегі әдістер көмегімен баға беру (ультрадыбысты фето- және плацентометрия, жатыр-плацентарлы және ұрықплацентарлы қан айналымын зерттеу, ұрықтың биофизикалық профилі, фетальды қан айналымының доплерометриялық зерттеуі) арқылы жедел және созылмалы гипоксияның көріністерін диагностикалауға мүмкіндік береді.
- Нәрестелер миының құрылымдық бұзылыстары баланың әрі қарай дамуының қарқынын анықтайды. Қазіргі кездегі зерттеу әдістері осындай бұзылыстардың сипаттамасы мен олардың орналасуын жоғары дәлдікпен анықтауға мүмкіндік береді. Бірақ нәрестелер мен ерте жастағы балаларда клиникалық көріністер анықталған өзгерістерге сәйкес келмейді – себебі нәресте миының құрылымдық және функционалдық жетілмеуінде.

- Қазіргі заманғы пренаталды диагностика клинико-генеалогиялық, цитогнетикалық, биохимиялық, иммунологиялық әдістерді, ДНК-анализ және НЛА-типирлеу қолданатын медико-генетикалық кеңесті қажет етеді. Мұндай диагностика инвазивті және инвазивті емес әдістерден тұрады. Инвазивті әдістерді қолдану тек емдеуге келмейтін немесе нәтижесі аз болатын ОЖЖ ауыр туа пайда болған ақаулары бар баланың туу қаупі болған кезде қолданылады. Инвазивті әдістер көмегімен барлық хромосомдық және көптеген моногендік (энзимопатиялар, фенилкетонурия, гипотиреоз, X-тізбектелген гидроцефалияның формалары) ауруларды диагностикалау мүмкін болады.
- Инвазивті пренаталды диагностиканың жоғары қауіптілігіне байланысты инвазивті емес әдістер кеңінен қолданылады. Оларға ультрадыбыстық сканирлеу, фетопротеин деңгейінің динамикалық түрде анықтау, анасының қан сарысуындағы нейроспецификалық антиденелерді анықтау жатады.

- Орталық жүйке жүйесінің әр түрлі патологиялық үрдістерінің арасында гипоксиялы-ишемиялық зақымдану ерекше орын алады, олар өз кезегінде қан құйылулар, мидың некроздық және атрофиялық өзгерістерінің пайда болуының негізгі патогенетикалық звеносы болап есептеледі. Бұл зақымданулар клиникалық көріністерінде кейінгі жүйке-психикалық дамуына зор әсер етеді. Зақымданулардың сипаттамасы мен ауырлығы әр түрлі факторларға, мысалы, гестациялық жасы, дамып жетілу дәрежесі, гипоксияның сипаттамасы, дәрежесі, экспозициясына (ұзақтығы) байланысты.

- Сонымен, КТ балалардағы мидың ишемиялық зақымдануларының кешенді диагностикасына аса маңызды роль атқарады. Бұл әдіс ми құрылымдарының толық көрінісін анықтау кезінде аса маңызды. Нейросонография әсіресе шала туған балаларда перивентрикулярлық лейкомаляция дамуының жедел мен созылмалы кезеңі және базалды ганглийлер мен таламустық зақымдануы кезінде скрининг- әдіс ретінде қолданылады.

- **Бас миының постгипоксиялық зақымдануларын емдеудегі жаңа биотехнологиялар**

- Нәрестелердегі церебралдық бұзылыстардың компенсациялану дәрежесі тек морфологиялық өзгерістердің ауырлығына ғана емес, сонымен бірге терапиялық әсер етуге де байланысты. Гипоксиялы-ишемиялық энцефалопатияларды емдеудегі ең жаңа әдістерге адам миының фетальды тіндерін қолдану жатады. Емдеу кезінде қолданылатын субстрат аксондар мен өткізуші жолдар регенерациясы үрдістеріне, бас миы метаболизмі, мембраналардың синапстық және пресинапстық рецепторларына зор әсер ететін биологиялық белсенді заттардан (нейротрофиндер, өсу гормоны, ферменттер, нейрогуморальды факторлар, медиаторлар т.б.) тұрады. Нейротрофиндердің жоғары терапевтік потенциалы клиникалық тәжірибелерде нейроналды дисфункция және қозғалыс нейронының аурулары кезінде көптеген рет дәлелденген. Ю.И.Барашневтің мәліметтеріне қарағанда адам миының фетальды тіндерімен емдеу дәстүрлі медикаментозды церебралды стимуляторларды (церебролизин, когитум, ГАМК, пирацетам, трентал, энцефабол) қолдану төмен нәтиже беретін перинаталдық зақымданулардың ауыр формаларында таптырмас әдіс болып табылады. Фетальды терапия тым ерте басталса, емдеу нәтижесі де соғұрлым жоғары (ең жоғары баға 10 балл) болады. Донорлық материал ретінде фетальды мидағы клеткалардың ең көп митоздық белсенділігі бар аймақтар (мидың вентралды бөлігі) алынған. Зерттеушілер трансплантация кезінде толығымен функционалдық жетіспеушіліктің жойылып, зақымданулардың қалпына келгенін бақылаған. Бұл эксперименттер кезінде өте маңызды жайт: өте жоғары нәтиже реципиент нәрестелерде анықталған. Сол себепті, өсіп келе жатқан мидың жоғары нейропластикалық қасиеті дәлелдеген.

- Фетальды тіндерді кеңінен қолданудың біріне клеткалар мен тіндер суспензиясының перифериялық енгізу әдісі жатады (алдыңғы құрсақ қабырғасының тері асты май қабатына). Бұл кезде емдік нәтиже қайнар көзі фетальды тіндер болып табылатын нейротрофиялық факторларға байланысты. Табиғатына сәйкес олар эмбрионалды және ерте постнаталды кезеңде нейрондық торлардың пайда болуы мен дифференциациясы, пісіп-жетілу, ОЖЖ пісіп-жетілген тірі нейрондары және аксондар мен өткізгіш жолдардың регенерациясы үрдістерін бақылайтын полифункционалды белокты-пептидті регуляторлардан тұрады.

- Нейротрофиндердің жоғары терапевтік потенциалы клиникалық тәжірибелерде нейроналды дисфункция және қозғалыс нейронының аурулары кезінде көптеген рет дәлелденген. Ю.И. Барашневтің мәліметтеріне қарағанда адам миының фетальды тіндерімен емдеу дәстүрлі медикаментозды церебралды стимуляторларды (церебролизин, когитум, ГАМК, пирацетам, трентал, энцефабол) қолдану төмен нәтиже беретін перинаталдық зақымданулардың ауыр формаларында таптырмас әдіс болып табылады. Фетальды терапия тым ерте басталса, емдеу нәтижесі де соғұрлым жоғары (ең жоғары баға 10 балл) болады. Донорлық материал ретінде фетальды мидағы клеткалардың ең көп митоздық белсенділігі бар аймақтар (мидың вентралды бөлігі) алынған. Зерттеушілер трансплантация кезінде толығымен функционалдық жетіспеушіліктің жойылып, зақымданулардың қалпына келгенін бақылаған. Бұл эксперименттер кезінде өте маңызды жайт: өте жоғары нәтиже реципиент нәрестелерде анықталған. Сол себепті, өсіп келе жатқан мидың жоғары нейропластикалық қасиеті дәлелдеген.

- Сонымен, емдеу кезінде қолданылатын фетальды тіндер репаративті үрдістерді қалыпқы келтіретін және стимуляциялайтын бірегей және табиғи композициялардан тұруы себепті дәстүрлі емдеу кешеніне қолдану лайықты деп саналады.

● Биомедициналық зерттеулердегі азот оксиді

- Соңғы он жылдықтарда биология мен медицина саласында 1998 жылы Нобель сыйлығын алған бір топ американдық ғалымдардың зерттеулері ғалымдар қызығушылығын тудырды. Сонымен, жануарлар мен адам ағзасында ферментті жолмен ең қарапайым химиялық қосынды азот оксиді бөлініп шығарылатыны дәлелденді. Азот оксиді көптеген физиологиялық қызметтерді реттеп, әр түрлі патологиялық процестерге қатысатыны анықталды NO-синтазалардың бірден-бір субстратына L-аргинин жатады. Амин тобының тотығуы NO босап шығуына себепкер болады.
- NO жүрек-тамыр, ас қорыту, иммундық, зәр шығару, орталық және шеткері жүйке жүйесінің реттелуіне қатысуы осы молекуланың патологиялық бұзылыстар кезінде маңызды орны бар екендігі аталған. 90 жылдардың басында азот оксидінің транскрипция факторлары деңгейінде және мРНК транскрипциясы мен трансляциясы механизмдері деңгейінде генетикалық аппарат белсенділігін арттыруға себеп болғаны дәлелденген еді.
- Гипоксияға азот оксидінің генерациялану жүйесінің реакциясы клеткалық және тіндік арнайыландырылған. Мида жедел гипоксияға жауап ретінде ми қыртысында, гиппокампта, гипоталамуста, зәйтүн тәрізді денеде, қара затта, мишықта азот оксидінің деңгейі жоғарылайды.

- Бұл кезде аталған құрылымдарда нейроналды синтаза (nNOS) және индуцибельды синтаза (iNOS) жоғарылап, керісінше эндотелиальды синтаза (eNOS) ми қан тамырларында төмендейді. Иммуногистохимиялық талдау индуцибельды синтазаның экспрессиясы нейрондарда ғана емес, сонымен қатар астроцит тер мен микроглиялық клеткаларда жүреді. Ми клеткасындағы азот оксидінің бөлінуінің жоғарылауы олардың зақымдалуы мен өліміне алып келеді. Ал азот оксидінің бөлінуі төмендесе ми тамырларының эндотелийлерінің вазоконстрикциясына әкеліп, миға оттегінің келуі шектеледі.
- Оттегі тотығышы фосфорлану процесі барысында АТФ синтезі мен клеткалардың энергиямен қамтамасыз етілуі кезінде атқаратын ролі зор. Сондықтан, оттегінің жетіспеушілігі немесе гипоксия ағзалар мен клеткалар қызметінің бұзылуының маңызды факторы болып саналады.
- Жедел гипоксия қоршаған ортаның әсерінен, мысалы ұшқыштар мен ғарышкерлерде корабльдің герметизациясы бұзылған кезде, альпинистерде 7000 м жоғары биіктікте болған кезде, жұмысшыларда көмірқышқыл газының концентрациясының әсер етуінен пайда болуы мүмкін. Ең жоғары оксидативті метаболизм жылдамдығы тамырлық және орталық жүйке жүйесінде анықталған. Сондықтан гипоксия ең алдымен осы жүйелерге әсер етіп, көптеген тыныс алу, жүрек-тамыр және неврологиялық аурулардың негізгі патогенездік звеносы болып табылады.

- Созылмалы гипоксия екіншілік, яғни тыныс алу және жүрек-тамыр жүйесі аурулары нәтижесінде пайда болуы мүмкін. Барлық жағдайларда клеткалардың оттегімен қамтамасыз етілуі ағзаның өлімінің себебі болып табылады. Соңғы жылдары гипоксия әсер еткен кезде клетка өлімі кезінде зор маңызы бар азот оксиді болғаны анықталды.
- Реттеушілік қызметінен басқа оның жоғары концентрацияда генерациялануы негізінде цитостатикалық және цитотоксикалық белсенділігін көрсетеді, ол өз кезегінде клетка иммунитетінің негізгі эффекторы болып саналады. Бұл қызметі клеткалардың генетикалық бағдарланған өлімі-апоптоздың жүруіне әсер етеді. Сондықтан азот оксиді онкологиялық аурулар кезінде де маңызы зор.
- Соңғы кезде гипоксия кезінде клеткалардың өлу кезіндегі маңызды орын азот оксидіне байланысты болып отыр. Адам ағзасының реакциясының әртүрлі варианттарының талдауыларында реакцияның типтері гипоксия шақыратын зақымдалу ауырлығына байланысты. Ауыр гипоксия кезінде клетканың өлуі некроз әсерінен, сонымен қатар апоптоздың көмегімен жүзеге асырылуы мүмкін ауыр дәрежелі гипоксия кезінде некроз клетка ішілік Са деңгейі жоғарылап, протеонуклеолиздің бейспецификалық механизмдерінің белсенуі нәтижесінде болады. Орташа дәрежелі гипоксия кезінде клетканың қалпына келуінің эндогенді механизмдері белсенділік танытады. Осы механизмдердің уақыт сайын белсеніп тұруы ағзаның келесі аур гипоксияға тұрақтылығын арттырады. Бұл процесс гипоксияға бейімделу деп аталады.

- Гипоксияға бейімделу кең спектрлі көптеген қорғаныш қасиеттерімен көрініс береді.
- Азот оксиді апоптоз процесін болдырып қана қоймай, он тежеуге де әсерін тигізеді. апоптоз процесінің пайда болуы үшін индуцибелды синтазаның белсенділігі кезінде азот оксидінің жоғары концентрацияда генерацияланады. Бұл кезде азот оксидінің белсенді генерациясы кезінде ол пероксинитритке ауысуы мүмкін.
- Соңғы жылдары орталық жүйке жүйесінің нейродегенеративтік ауруларының- гипоксия, ишемия, ми инсультері, эпилепсия, Паркинсон ауруы және Альцгеймер ауруы патогенезінде глутаматтың нейротоксикалық әсері барысында азот оксидінің ролі зор.
- Азот оксидінің биологиялық зерттеулерінің нәтижелерін тәжірибелік медицинаға енгізу осы агенттің метаболизміне және клеткалар мен тіндердегі оның деңгейіне әсер ететін фармакологиялық препараттарды өндірумен тығыз байланысты. Осы заттарды негізінен 2 топқа бөлуге болады. Бірінші топқа NOS белсенділігін тежеу немесе күшейтетін қосындылар енгізіліп, олар эндогенді NO генерациясын модуляциялайды. бұл ферменттердің ингибиторлары ретінде L-аргинин туындыларын алуға болады. Жануарларға жасалған эксперименттер мұндай қосындылар эндосептикалық шоктың дамуына кері әсер етіп, ми инсультының аймағын азайтуға мүмкіндік береді. Әдебиеттерде осы қосындыларды науқастарға енгізген кезде оларда эндосептикалық шоктың алдын алып немесе азайғаны анықталған. Бірақ осы аталған заттардың кең түрде конкурентті ингибирлеу механизмі бойынша қолданылуы NOS белсенділігінің талғаммен әсер етпеуінің себебінде. Олар NOS конститутивтік, индуцибелдік изоформаларының белсенділігін тежейтіні анықталды. Соның нәтижесінде нейрональды және эндотелиалды

- **Минималды ми дисфункциялары. Тиктер, кекештену, энурез** Минималды ми дисфункциялары қимыл, сөйлеу, мінез-құлықтың бұзылыстарымен көрініс беретін жеңіл неврологиялық бұзылыстар. Синонимдары- жеңіл балалар энцефалопатиясы, балалық диспраксия, инфантильды психоорганикалық синдром, минималды ми салдануы.
- **Этиологиясы, патогенезі:** ММД пайда болуына анте, интранаталды кезеңдердегі ми гипоксиясы, әсіресе шала туған балалрдағы ми бұзылыстары маңызды роль атқарады. Ерте жастағы балаларда ММД 25 пайыз жағдайларда эпилепсия, олигофрения, бас сақинасы бойынша ауыр анамнезі анықталады, бұл өз кезегінде тұқым қуалаушы факторлардың да әсер ететіндігін көрсетеді. ММД пайда болу механизмінде серотонин, дофамин, адренергиялық жүйелердің гипофункциясының да себебі бар.

- Клиникасы. Перинаталды патология кезінде 70-80 балаларда нәрестелік кезеңде жеңіл жалпы милық немесе сирек жағдайларда ошақтық симптоматика анықталады, олар кезінде перинаталдық энцефалопатия деп диагноз қойылып, олардың клиникалық белгілері бір жас көлемінде жойылып немесе психомоторлық дамудың тежелуімен көрініс береді. Мектепке дейінгі және мектеп жасындағы балаларда органикалық бұзылыстардан функционалдық өзгерістер басым болады. Балалар шамадан тыс белсенді, зейін қоюы қиындайды, сабақ үлгерімі нашарлап, бөтен ортада бейімделуі төмендейді. Кейбір жағдайда есту, ойлау қабілеті төмендейді. Мұндай балаларды қарағанда мидың жеңіл органикалық бұзылыс белгілерін көруге болады, оларға қыликөздік, мұрын ерін қатпарының асимметриясы, бұлшық ет дистониясы, сіңірлік рефлексстердің асимметриясы байқалады. Балалардың қимылында саусақтық апраксия байқалады. Мұндай балаларда нәзік қимылдар қиындайды, яғни ине мен жіп ұстау, түйме салу, аяқ киімінің бауын байлау тәрізді қимылдары бұзылады. Сонымен қатар, вегетативті бұзылыстар- тершеңдік, тамыр соғысының, артериалды қысымының лабильділігі, акроцианоз, қызыл дермографизм байқалады. Осы кезде әр түрлі невроз тәрізді бұзылыстар: гипербелсенділік, тиктер, энурез, түнгі энкопрез, кекештену байқалуы мүмкін. ММД клиникалық көріністері инфекциялардың, интоксикациялардың, стерсстік жағдайлардың әсерінен күшеюі мүмкін. Балалардың жасы өсе келе бұл өзгерістер азайып, мінез-құлқы түзеле бастайды.

- **Диагностикасы:** ММД сыртқы белгілерінің арнайы сипаттамасы болмаса да, диагностикасы клиникадық мәліметтерге негізделеді. Бұл кезде басты назар неврологиялық микроорганикалық белгілерге ғана емес, **функционалдық бұзылыстар**, мінез-құлқының өзгеруі мен мектептегі үлгерімінің деңгейіне байланысты. ММД синдромын көбінесе невроздар мен олигофрениялардан ажырату керек.
- **Емдеуі:** ММД емдеу шараларына ең бастысы дұрыс тәрбие мен психотерапия жатады. Белсенді ойындар, ЛФК жақсы әсер етеді. Баланың жағдайына байланысты тыныштандыратын заттарды – валериана тұнбасын, транквилизаторлар, антидепрессанттар, ноотропты заттар-аминалон
- Пирацетам, пантогам, витаминдер, қылқанды ванналар, электро ұйқы, ине рефлексотерапия, физиопроцедураларды қолдануға болады.
- **Тиктер:**– бет, мойын, иық аймағындағы жылдам, клоникалық, ырғақты, стереотипті қимылдар. Ең жиі кездесетін формасы балаларда гиперкинездер түрінде кездеседі. Тиктер көбінесе 6-8 жаста, сирек ерте балалық шақта кездеседі.
- **Этиологиясы:** тиктердің пайда болуында басынан өткерген жүйке жүйесінің органикалық аурулары, жедел немесе созылмалы психотравмалар, соматикалық аурулар әсер етеді.

- Клиникалық және электрофизиологиялық зерттеулер экстрапирамидалық жүйе мен мидың терең құрылымдары аймағындағы органикалық бұзылыстарды анықтаған. Тиктер кезінде балаларда холинергиялық субкомпенсация, қанда гистаминнің көбеюі, серотонин-моноаминоксидаза жүйесінің төмендеуі байқалады. Содан соң әр түрлі эндо, экзогенді факторлардың әсер етуінен декомпенсация пайда болып, тиктер дамиды.
- Классификациясы бойынша тиктер пайда болу себептеріне байланысты органикалық, психогендік, невроз тәрізді, гиперкинездер деп бөлінеді.
- Клиникасы: Тиктердің сыртқы көріністері әр түрлі. Олар көбінесе жиі кірпік қағу, қабақты көтеру, аузын ашу, басын айналдыру сияқты еріксіз қимылдармен көрініс береді.
- Органикалық тиктер бас миының органикалық ауруларынан кейін, әсіресе, ревматикалық энцефалиттерден кейін пайда болады.
- Диагностикасы: Тиктерді кіші хорейя мен күрделі абсанстардан ажырату керек. Абсанстардан соң естен тану мен толық амнезия байқалады, ал тиктер кезінде мұндай өзгерістер болмайды.
- Емдеуі: Тиктердің барлық түрлеріне күн тәртібін сақтап, баяу, тыныш қимылдармен шұғылдандыру керек. Физиотерапиялық емдерден рудотель 5-10 мг таңертең және кешке қабылдау керек. Электроұйқы мен инеререфлексотерапия қолдану керек.

- Туу кезіндегі бас ми жарақаты деп туу кезінде бас миына механикалық зақымдалу себепті пайда болған милық бұзылыстарды айтады.

Этиологиясы мен патогензі

- Туу кезіндегі бас ми жарақатының пайда болу себептері екі топқа бөлінеді:

- 1. Ұрықтың жағдайына байланысты:

- -эмбриофетопатиялар-геморрагиялық синдроммен, тіндердегі веноздық тұрып қалумен сипатталатын даму ақаулары

- -плацентарлық жеткіліксіздікпен байланысты ұрықтың гипоксиясы

- -уақытына жетпей туу

- -уақытынан кеш туу

- 2. Анасының туу жолдарының ерекшеліктерімен байланысты

- -туу каналының ригидтілігі

- -жамбастың қисаюуы, тарылуы

- -судың аздығы

- -ұрық қабының уақытына бұрын жарылуы

- Туу кезіндегі бас ми жарақатының пайда болуына атмосфералық қысым мен жатыршілік қысымның айырмашылығы алып келеді. Церебралдық бұзылыстардың генезінде дислокациялық синдромның пайда болуы жатады. Патогенездің негізгі факторына ми қаңқасының механикалық зақымдануы жатады. Босанудың патологиялық ағымы кезінде ми ішілік тамырлардың, мидың қатты қабығының дубликатурасының бүтіндігі бұзылып, миға қан құйылуға алып келеді. Жиілігі 10-20%.
- Клиникалық көрінісі
- Нәрестелерде нейро-рефлекторлық қозғыштықтың жоғарылауынан комалық жағдайға жетуі мүмкін. Алғашқы сағаттар мен күндерде балалар әлсіз, белсенділіктері төмен, бұлшық ет тонусының төмендеуі, терең рефлекстер мен нәрестелердің туа пайда болған рефлекстері төмедеп, жойылуы мүмкін. Дауыстары әлсіз, монотонды, кейде тырыспа болуы мүмкін.
- Жеңіл дәреже кезінде нейро-рефлекторлық қозғыштықтың жоғарылауы, иек, қол-аяқ треморы, спонтанды МОро рефлексі, бұлшық ет тонусының жоғарылауы байқалады.
- Орта дәрежесінде бала мазасызданып, бұлшық ет гипертониясы, тырыспа, ошақты неврологиялық сипмтоматика адинамия байқалады.
- Ауыр дәреже кезінде комалық жағдай қалыптасып, бала есінен танады. Жүту мен сору рефлекстері жойылады, бұлшық ет атониясы, рефлекстер шақырылмайды.

Назар аударғандарыңызға
рахмет!