



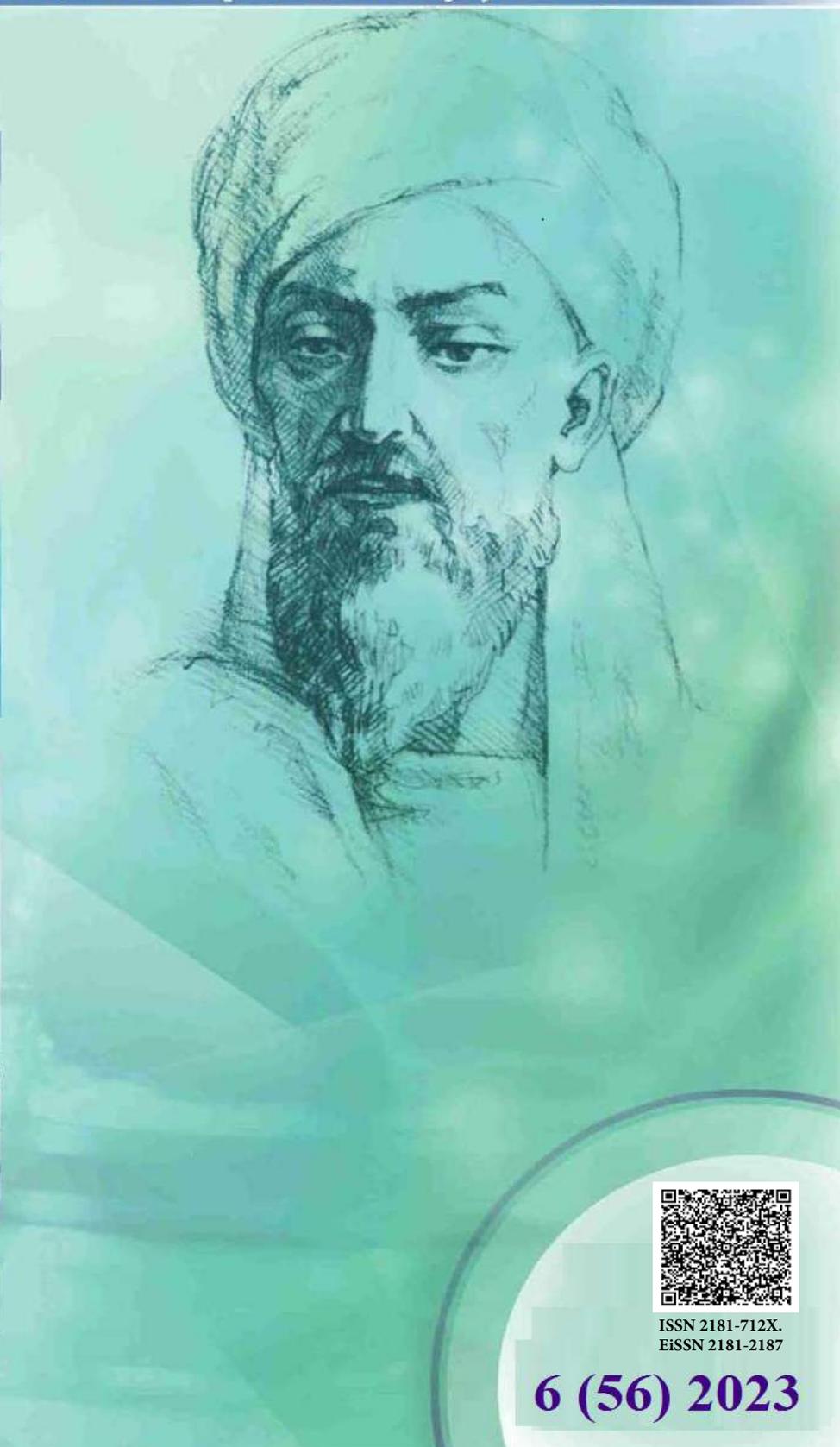
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (56) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (56)

2023

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

ИЮНЬ

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.8-091.93-616-073.4-8.053.31.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОСОНОГРАФИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Зиядуллаева Хулкар Облакуловна Email: ZiyadullaevaX@mail.ru
Дильмурадова Клара Равшановна <https://orcid.org/0009-0001-31-14-7270>

Самаркандский медицинский государственный университет, Город Самарканд, улица Амир-Темура 18. тел-998662330841, sammu@sammu.uz.

✓ Резюме

В основе патогенеза перинатальных поражений нервной системы у новорожденных лежит перинатальная гипоксия. Авторами проведены ультразвуковые исследования центральной нервной системы у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы. Выявлено что, дети рожденные от матерей с отягощенным акушерским анамнезом и патологическим течением родов являются группой риска по перинатальному поражению нервной системы. Для раннего выявления изменений структур головного мозга рекомендуется нейросонографическое исследования центральной нервной системы всем новорожденным группа риска.

Ключевые слова: гипоксия, асфиксия, глубина передних рог боковых желудочков, внутрижелудочковое кровоизлияние, отек мозга.

ASAB TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHLARI BO'LGAN YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA NEYROSONOGRAFIYANING XUSUSIYATLARI

Ziyadullaeva H.O. Email: ZiyadullaevaX@mail.ru
Dilmudorova K.R. <https://orcid.org/0009-0001-31-14-7270>

Samarqand tibbiyot davlat universiteti, Samarqand shahri, Amir Temur ko'chasi 18. Tel-998662330841, sammu@sammu.uz

✓ Resume

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar asab tizimining perinatal zararlanishlari patogenezini perinatal gipoksiya hisoblanadi. Mualliflar asab tizimining perinatal zararlanishlari bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda markaziy asab tizimini ultratovush tekshiruvini o'tkazdilar. Aniqlanishicha, akusherlik anamnezi og'ir bo'lgan onalardan va tug'riqning patologik kechishi bilan tug'ilgan bolalar asab tizimining perinatal shikastlanishi uchun xavfli guruh hisoblanadi. Miya tuzilmalaridagi o'zgarishlarni erta aniqlash uchun xavf ostida bo'lgan barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun neyrosonografik tadqiqotlari tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: gipoksiya, asfiksiya, yon qorinchalar oldingi shoxlarining chuqurligi, intraventrikulyar qon quyulish, miya shishi.

FEATURES OF NEUROSONOGRAPHY IN NEWBORNS WITH PERINATAL LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM

Ziyadullaeva H.O. Email: ZiyadullaevaX@mail.ru
Dilmudorova K.R. <https://orcid.org/0009-0001-31-14-7270>

Samarkand State Medical University, Samarkand city, Amir Temur Street 18. Tel-998662330841, sammu@sammu.uz

✓ *Resume*

The pathogenesis of perinatal lesions of the nervous system in newborns is perinatal hypoxia. The authors carried out ultrasound examinations of the central nervous system in newborns with perinatal lesions of the nervous system. It was revealed that children born to mothers with burdened obstetric anamnesis and pathological course of childbirth are a risk group for perinatal damage to the nervous system. For early detection of changes in brain structures, neurosonographic studies of the central nervous system are recommended for all newborns at risk.

Key words: hypoxia, asphyxia, lateral ventricles, depth of the anterior horns, intraventricular hemorrhage, cerebral edema.

Актуальность

Перинатальная гипоксия занимает одно из ведущих мест среди перинатальных факторов, оказывающих влияние не только на состояние плода, но и на особенности течения периода новорожденности, что, в конечном итоге, сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка [19,20].

Частота перинатальной гипоксии не имеет тенденции к уменьшению. 60-80% всех заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) детского возраста связано с перинатальной гипоксией [2]. По данным литературы, среди детей, впервые признанных инвалидами, около половины составляют больные детским церебральным параличом (ДЦП), формирование которого у большинства детей имеет перинатальное гипоксически-ишемическое происхождение [17].

В структуре детской инвалидности частота поражения ЦНС составляет 50%, из них 40%- это дети-инвалиды на фоне перинатальных поражений ЦНС [18].

Более половины всех случаев расстройств функций ЦНС у детей раннего возраста обусловлено не острой гипоксией в родах, а длительной, хронической гипоксией плода и новорожденного [3,11]. Перинатальное поражение ЦНС объясняется большой распространенностью и тяжелой инвалидизацией больных: 7-19% новорожденных имеют признаки поражения нервной системы по данным Ратнер А.Ю (2001), с высокой летальностью новорожденных (40-50%), вследствие перинатальных поражений мозга по данным Бадалян Л.О (1990 г). По данным Wu Y (2006 г) перинатальный инсульт встречается с частотой 1:4000 новорожденных. Перинатальные поражения нервной системы ведут к инвалидизации 15-30 % доношенных новорожденных и 40-60% недоношенных [4]. Из литературных данных известно, что 73% всех поражений обусловлены различными формами гипоксии, 13%- пороками развития ЦНС, 7%-механическими повреждениями в родах и 7 % связаны с инфекционными заболеваниями оболочек головного мозга [5].

Несмотря на успехи перинатальной медицины, частота поражения ЦНС у новорожденных снижается пока незначительно, что и явилось предметом нашего исследования. Среди перинатальных поражений головного мозга ведущее место занимает цереброваскулярная патология. Одной из основных причин, развития геморрагических и ишемических поражений головного мозга являются нарушения церебральной гемодинамики [15].

При ишемических повреждениях головного мозга чаще формировались церебральные ангиодистонии с повышением тонуса артерий и развитием внутричерепной гипертензии. При геморрагических повреждениях более характерными были вазодилатация, венозная дистония и постгеморрагическая гидроцефалия [8].

Гипоксия и ацидоз вызывает значительный сдвиг в гемо-, нейро- и ликвородинамике, способствуя возникновению гипоперфузии головного мозга [16].

Недостаточное поступление кислорода, вызывающее развитие гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) может возникнуть по двум механизмам: гипоксемия т.е. ограниченный доступ кислорода в кровь и ишемия т.е. сниженная перфузия головного мозга. Оба механизма связаны с асфиксией в виде гипоксии. В результате окисления каждой молекулы глюкозы переработанной в анаэробных условиях образуется только две молекулы АДФ по сравнению с 38 молекулами при аэробных условиях. В результате нехватки кислорода в клетках мозга снижается количество фосфокреатинина и АТФ. Снижение АТФ более на 30 % происходило за 6 минут. Гликолиз ускоряется, но поглощению глюкозы препятствует нарушение кровотока, соответственно запасы высокоэнергетических фосфатов истощаются и накапливается лактат

[12,13]. Механизмы повреждения и некроза клеток при гипоксии и ишемии не просто итог энергетической недостаточности. Это вторичные пусковые факторы каскада разрушительных событий при достижении критического уровня дефицита энергии. Избыточная мембранная деполяризация и высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров в первую очередь глутамата приводит к массивному входу кальция через NMDA AMPA мембранные рецепторы. Кальций активирует различные липазы, протеазы и нуклеазы с последующим разрушением основных клеточных белков [9]. В основе патогенеза гипоксического повреждения головного мозга можно выделить два этапа:

-фаза ишемии с преобладанием преимущественно некротических процессов в ишемизированных областях. Некроз клеток головного мозга возникает во время острого повреждения и характеризуется отеком клеток головного мозга, разрушением мембраны, выходом внутриклеточного вещества и активацией иммунной системы с развитием нейровоспаления.

-фаза реперфузии - от 2 до 6 ч после перенесенной гипоксии, характеризуемая преобладанием процессов апоптоза клеток и обуславливает терапевтическое окно, в течение которого основная масса изменений носит обратимый характер. В эту фазу преобладают процессы, запускающие каскад патофизиологических процессов: приток кальция и образования свободных радикалов, накопление свободного железа и увеличение синтеза NO₂- конечным исходом которых является апоптоз клеток [7].

Выделяют три основные группы причин развития хронической внутриутробной гипоксии, переходящей в гипоксию новорожденного;

1. Экстрагенитальные заболевания матери- курение, нейроциркуляторная дистония, заболевания щитовидной железы, ожирение, сахарный диабет, бронхиальная астма, анемия, нарушения ритма сердца.

2. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения (гипертония, или артериальная гипотония у матери).

3. Нарушение – плодово-плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг шее, тела, истинные узлы) [2].

При патологическом течении родов (стремительные, быстрые роды, кесарево сечение) происходит снижение плацентарного кровообращения, что приводит к гипоксии и острой асфиксии плода [14]. При этом гипоксия признается основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы, цереброваскулярных нарушений, приводящих к возникновению геморрагических и ишемических повреждений ЦНС у новорожденных детей [15].

Топика гипоксического поражения ткани головного мозга зависит от архитектоники сосудистого русла. Так, у недоношенных детей наиболее уязвимым участком с наименьшим количеством капилляров и анастомозов являются перивентрикулярные области тяжелое гипоксическое поражение которых сопровождается разрушением перивентрикулярной нервной ткани – перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ). Поражаются также базальные ганглии и таламус. Локализация и тип повреждения ткани головного мозга зависит также и от длительности гипоксии. Так острая асфиксия приводит, главным образом, к очаговым поражениям в виде тромбозов, приводящих к развитию регионарного некроза, тогда как хроническое кислородное голодание нервной ткани сопровождается диффузными изменениями в виде цитотоксического отека, что более характерно для недоношенных детей [1,10,16].

Цель исследования: Целью работы явилось исследование особенностей клинических проявлений и нейросонографии у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы.

Материал и методы

Под наблюдением находились 60 новорожденных детей различного срока гестации с перинатальными поражениями нервной системы. Исследования проводилась в Самаркандском Областном Перинатальном Центре в отделении физиологии и реанимации новорожденных.

Критериями для включения детей в обследуемые группы являются: I-группу составили 20 здоровых новорожденных от здоровых матерей в возрасте от 21 до 33 лет, безотягощенного

акушерского анамнеза с физиологическим течением беременности и родов. Из них 12 доношенные и 8 «условно здоровые» недоношенные. Группу «условно здоровых» недоношенных составили дети рожденные со сроком гестации от 35 до 37 недель, с массой тела от 1500 до 2500 граммов.

Вторую группу составили 20 детей, перенесших острую асфиксию во время родов, рожденных от здоровых матерей.

Причиной острой гипоксии являлись: кесарево сечение (5); обвитие пуповины вокруг шеи (5); затяжные роды (7); ножное и тазовое предлежание (3). II- группу составили 20 новорожденных, родившиеся от здоровых матерей с острой асфиксией во время родов, с оценкой по шкале Апгар ниже 6-7 баллов в среднем. Клиническая картина проявлялась синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости которая характеризовалась срыгиванием, нарушением сна, тремором подбородка, беспокойством, спонтанным рефлексом Моро (I фаза) и синдромом угнетения, характеризующегося мышечной гипотонией, гиподинамией, вялостью сосания, горизонтальным нистагмом, желудочно-кишечными дискинезиями.

Третью группу составили 20 новорожденных, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию.

Критериями для включения детей в эту группу являлись:

1. Маловодие.
2. Нарушение двигательной активности плода .
3. Отставание высоты стояния дна матки от сроковой нормы, отсутствие прироста высоты дна матки в динамике.
4. Изменение частоты сердечных сокращений плода. В норме они должны быть в диапазоне 110-170 ударов в минуту. Учащение (более 170 ударов в минуту) и урежение (менее 110 ударов в минуту) сердечных сокращений.
5. Окрашивание околоплодных вод. Оно обусловлено примесью мекония, который выделяется из кишечника плода в результате расслабления анального сфинктера в ответ на кислородное голодание.
6. Доплерометрическая оценка кровотока в пуповинной артерии позволяет косвенно оценить плодovou гемодинамику.
7. При кардиотокографии: изменение сердечных сокращений плода учащение(акцелерация) или урежение(децелерация).

Причиной хронической внутриутробной гипоксии являлись: анемия тяжелой степени (5); обострение хронического пиелонефрита с преэклампсией тяжелой степени (5); повышение артериального давления и отеки (4); угроза прерывания беременности и рвота беременных (4), длительно текущие гестозы (1), полное низкое предлежание плода (1). Для данной группы характерны низкие цифры по шкале Апгар 1-3балла, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, более выражены признаки незрелости. Состояние детей при рождении было тяжелое или крайне тяжелое, с угнетением физиологических рефлексов и нуждающихся в длительной респираторной поддержке. Эти дети выхаживались в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных. При изучении неврологических симптомов у этих детей, отмечались отсутствие реакции на осмотр и на болевые раздражители, адинамия, арефлексия, атония, реакция зрачков на свет вялая или отсутствует, иногда локальная глазная симптоматика. Кожные покровы цианотичные, бледные с «мраморным оттенком» (нарушение микроциркуляции). Самостоятельное дыхание поверхностное, с втяжением межреберий. Сердечные тоны приглушены, при пальпации живота умеренное увеличение печени.

Диагноз перинатальных энцефалопатий в зависимости от поражений нервной системы устанавливался согласно классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных по Sarnat and Sarnat 1976 г.

Ультразвуковое исследование структуры головного мозга в В-режиме (нейросонография) проводилось на аппарате GE Logic F 8 (США) с использованием мультисекторных конвексных датчиков 5,5 м Гц.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением специальных программ SPSS (версия 29, IDV Co. Armonk, NY, США)

Результат и обсуждения

При исследовании показателей нейросонографии: глубина передних рог (справа и слева) и глубина тел боковых желудочков (справа и слева) у здоровых и новорожденных с острой и хронической гипоксией, выявили их изменения, которые имели статистически достоверную разницу. А данные показателей III и IV-желудочков у здоровых и детей с острой и хронической гипоксией не обнаружили статистической разницы. Так, глубина передних рог боковых желудочков справа у здоровых составила 0,3 см, при острой асфиксии $0,388 \pm 0,100$ см в среднем, со статистической достоверностью $p \leq 0,05$, а при хронической гипоксии составила $0,418 \pm 0,124$ см ($p \leq 0,05$). Слева глубина передних рогов боковых желудочков составила у здоровых 0,3 см, при острой асфиксии $0,388 \pm 0,103$ см ($p \leq 0,05$), а при хронической гипоксии $0,437 \pm 0,133$ см в среднем со статистической разницей ($p \leq 0,05$).

Глубина тел боковых желудочков справа у здоровых новорожденных составила 0,3 см, а при острой асфиксии $0,426 \pm 0,134$ см в среднем со статистически достоверной разницей ($p \leq 0,05$), а при хронической внутриутробной гипоксии составила $0,448 \pm 0,172$ см ($p \leq 0,05$). Глубина тел боковых желудочков слева у здоровых была равна 0,3 см, при острой асфиксии - $0,417 \pm 0,147$ см со статистической достоверностью ($p \leq 0,05$), при хронической внутриутробной гипоксии составила $0,425 \pm 0,185$ см в среднем ($p \leq 0,05$). А параметры III -желудочка и IV -желудочка у здоровых новорожденных и детей при острой асфиксии и хронической гипоксии не имели статистически достоверную разницу (Таблица-1).

Сравнительная характеристика показателей нейросонографии у новорожденных. (M±m). Таблица-1.

№	Группа обследованных больных.		Группа здоровые n=20	Группа острая гипоксия n=20	Группа хроническая гипоксия n=20
	Показатели				
1	Глубина передних рог боковых желудочков	Справа (0,2-0,3 см)	$0,3 \pm 0,000$	$0,388 \pm 0,100$ $p \leq 0,05$	$0,418 \pm 0,124$ $p1 \leq 0,05, p2 > 0.5$
		Слева (0,2-0,3 см)	$0,3 \pm 0,000$	$0,388 \pm 0,103$ $p \leq 0,05$	$0,437 \pm 0,133$ $p1 \leq 0,05,$ $p2 > 0.5$
2	Глубина тел боковых желудочков	Справа (0,2-0,3 см)	$0,300 \pm 0,000$	$0,426 \pm 0,134$ $p \leq 0,05$	$0,448 \pm 0,172$ $P1 \leq 0,05,$ $p2 > 0.5$
		Слева (0,2-0,3 см)	$0,300 \pm 0,000$	$0,417 \pm 0,147$ $p \leq 0,05$	$0,425 \pm 0,185$ $p1 \leq 0,05,$ $p2 > 0.5$
3	III -желудочек (0,3-0,5 см)		$0,450 \pm 0,000$	$0,515 \pm 0,124$ $p > 0.5$	$0,492 \pm 0,173$ $p1 > 0.5;$ $p2 > 0.5$
4	IV -желудочек (0,3-0,5 см)		$0,460 \pm 0,000$	$0,461 \pm 0,101$ $p > 0.5$	$0,462 \pm 0,111$ $p1 > 0.5$ $p2 > 0.5;$

P – достоверность различий показателей между здоровыми и с острой группой гипоксией.

P1 – достоверность различий показателей между здоровыми и с хронической группой гипоксией.

P2 – достоверность различий показателей между группой острой и хронической гипоксией.

При нейросонографии у II- группы(рис.1) новорожденных выявлено: ВЖК-1 степени у 4 новорожденных (20%);вентрикуломегалия- у 6 новорожденных (30 %); гипоксические изменения базальных ганглиев и перивентрикулярной области у 9 новорожденных (45%) и одного новорожденного без патологии (5%).

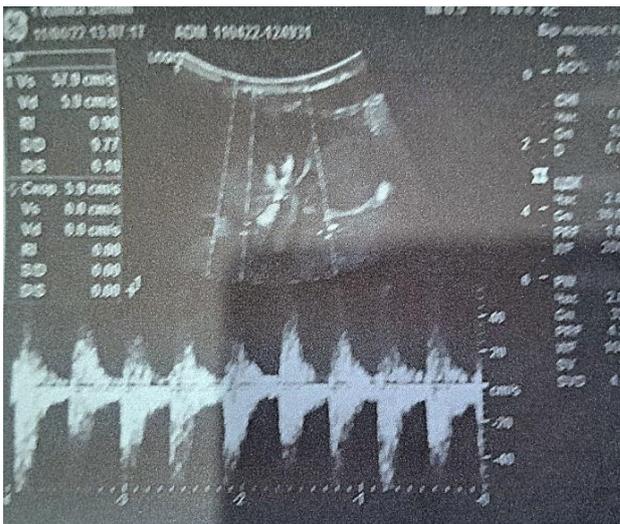


Рисунок-1; Гипоксические изменения перивентрикулярной области и базальных ганглиев.

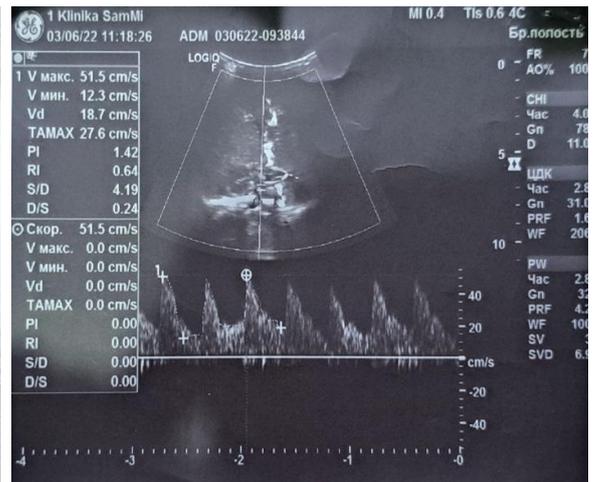


Рисунок-2; ВЖК-1 степени.

Ультразвуковая картина III- группы характеризовалась незрелостью мозговых структур у 2 новорожденных (10%), гипоксическими изменениями базальных ганглий и перивентрикулярной области у 4 новорожденных (20%), вентрикуломегалией у 6 новорожденных (30%), ВЖК 1-2 степени у 6 новорожденных (30%), отеком мозга у одного новорожденного (5%), и псевдокистой желудочков мозга у одного новорожденного (5%).

Выводы

Таким образом дети, рожденные с хронической внутриутробной гипоксией и острой асфиксией в родах являются группой риска по перинатальному поражению нервной системы. Для раннего выявления и своевременного проведения этапного лечения детей с гипоксическими поражениями нервной системы рекомендуется проведение нейросонографии структур головного мозга всем новорожденным группа риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Брыксина Е.Ю. Патогенетические аспекты гипоксико-ишемической энцефалопатии у новорожденных Автореф. дисс...канд.мед.наук. Воронеж., (2015) 24с.
2. Водолаская Т.И. Хроническая внутриутробная гипоксия плода у женщин с привычным невынашиванием беременности и антенатальные критерии риска развития церебральных нарушений у новорожденных. Автореф. дисс...канд.мед.наук.М., (1994) 24 с.
3. Гулямова М.А, Ерназарова Б.Ж, Рузметова Г.Б, Зияходжаева Н.А. Молодой ученый. (2017) 10(144):130-133.
4. Головец Т.П, Дубоносова Д.Г и др. Эффекты эндотелина-1 в развитие и прогрессировании метаболического синдрома и других социально значимых неинфекционных заболеваний. Kedzierski R.M Ann.Rew.Pharmacol.Toxicol. (2001) 41:851-876.
5. Демьянова Н.М. Предикторы и последствия перинатальной гипоксической энцефалопатии у детей первого года жизни: Автореф. дис...канд. мед. наук Красноярск (2009):22.
6. Дочкина Е.С., Устинова А.В и др Анализ перинатального периода и поражений ЦНС у детей с ДЦП. Сибирское медицинское обозрение. (2018) (5):41-47.
7. Еремина О.В Совершенствование диагностики и тактики ведения родов при интранатальной гипоксии плода: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М (2014):24.
8. Зарубин А.А, Михеева Н.Н, Филиппов Е.С, Филиппов Е.С, Белогорова Т.А Гипоксическо-ишемическая энцефалопатия у новорожденных, рожденных в тяжелой асфиксии.

- Бюллетень ВСНЦСО РАМН, (2017) 2,2(114):95-10.
9. Зузенкова Л.В. Функциональное состояние эндотелия у новорожденных в критическом состоянии с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы, их немедикаментозной коррекция. Автореферат: (2008):5.
 10. Иванов Д.О. Нарушение кислотно-основного состояния. Руководство по перинатологии. Под ред. Д.О.Иванова. СПб: Информ -Навигатор (2015):12-16.
 11. Козлова Е.М. Особенности позднего неонатального периода у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию: Автореферат. дис...д-ра. мед. наук.- Нижний Новгород, (2009):42.
 12. Крылов В.В., Калинин А.А., Петриков С.С. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм. Неврологический журнал, (2014) 5:4-8.
 13. К.С.Кирьяков, Р.Б. Хатагова и др. Коррекция кислотно-основного состояния при гипоксически-ишемическом поражении головного мозга у новорожденных. Российский вестник перинатологии и педиатрии (2018) 63(1):40-45.
 14. Михалев Е.В. Онтогенетические особенности гемостаза у новорожденных детей. Михалев Е.В., Филиппов Г.П., С.П Ермоленко. Анестезиология и реаниматология. (2003) 1:28-30.
 15. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксико-ишемическая энцефалопатия новорожденных М.:МЕДпресс-информ, (2009):228.
 16. Панахова Н.Ф, Гусейнова С.А и др. Патогенетические механизмы нарушений функции гематоэнцефалического барьера у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией. Педиатрия (2013) 92(2):28-32.
 17. Пальчик А.Б. Состояние нервной системы новорожденных. Методические рекомендации.-СП.:СПБГПМА (2004):22.
 18. Пестрикова Т.Ю. Ведение беременности и родов высокого риска/Т.Ю.Пестрикова.- М.:Релакс,1999.-278с.
 19. Павлюкова Е.В., И.В Давыдова и др. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей. (2020) 159- 167. DOI:10.15690/pf.v15i21872.
 20. Самсонова Т.В. Клинико-функциональная характеристика, прогнозирование и коррекция неврологических нарушений у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга, их ранними и отдаленными новорожденных. Рос. вестник перинатологии и педиатрии. (2018) 63(1):40-45.
 21. Шамансуров Ш.Ш., Сохиева Н.Е и др. Диагностика синдромов восстановительного периода перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста. Педиатрия (2011):1-2.

Поступила 20.05.2023