

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

Кўлёзма ҳуқуқида

УДК: 617.7:616-053.2

ТЎЛАЕВ МИРЗОХИД ЖАЛОЛОВИЧ

**Дисциркулятор энцефалопатиянинг I даражасидаги
когнитив бузилишларнинг жинсий диморфизмга
боғлиқ клиник таҳлили**

5A 510 109 « Neurologiya»

МАГИСТР

академик даражасини олиш учун ёзилган

ДИССЕРТАЦИЯ

**Илмий раҳбар:
тиббиёт фанлари доктори,
доцент**

М.Б.Уринов

Бухоро 2021

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ.....	3
КИРИШ.....	4
I БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ	
1.1 Дисциркулятор энцефалопатия: муаммога замонавий қарашлар.....	7
1.2 ДЭ тарқалганлиги ва тиббий ижтимоий аҳамияти.....	8
1.3 ДЭ нинг асосий этиологик омиллари.....	9
1.4 ДЭ нинг асосий патогенетик механизмлари.....	19
1.5 ДЭ I др нинг клиник кўринишлари.....	24
1.6 ДЭ I др диагностикаси.....	26
1.7 Касалликнинг эрта босқичларида эркаклар ва аёлларда ДЭ I др нинг ўзига хослиги.....	28
II БОБ. ТЕКШИРИШ-ТАДКИКОТ УСЛУБЛАРИ	
2.1. Текширилган беморларга умумий тавсифнома.....	33
2.2. Тадкикот усуллари.....	35
2.3 Монреал шкаласи.....	37
2.4 Монреал шкаласи бўйича йўриқнома.....	40
III БОБ. ДИСЦИРКУЛАТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ I ДАРАЖАСИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ	
3.1 I босқичли беморларни клиник ва неврологик текшириш натижалари...	48
IV БОБ. ДЭ I ДР БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАР ХАЁТ СИФАТИНИНГ ГЕНДЕРГА БОГЛИК ТАХЛИЛИ.....	55
ХУЛОСАЛАР.....	59
Фойдаланилган адабиётлар руйхати.....	60

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

ДЭ – дисциркулятор энцефалопатия

ДР - даража

АГ - артериал гипертония

ПЗЛП - паст зичликдаги липопротеидлар

АТ - атеросклероз

мПЗЛП - модификациялашган паст зичликдаги липопротеидлар

Ат - аутоантителолар

СЮЕ - сурункали юрак етишмовчилиги

ГЭБ - гематоэнцефалик барьер

КБ - когнитив бузилишлар

МҚАЎБ - мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши

ЯСППБА - яхши сиф атли позицион пароксизмал бош айланиши

ККБ - кучсиз когнитив бузилишлар

ЕКБ - енгил когнитив бузилишлар

ДС - дуплексли сканирлаш

ИМК - интима-медиа комплекси

УУА - умумий уйқу артерияси

БМА - бош магистрал артериялари

ИУА - ички уйқу артерияси

УА - умуртқа артерияси

ЎМА - ўрта мия артерияси

ИБВ - ички бўйинтуруқ вена

ЛА - лейкоареоз

ЁҚТИ - ён қоринчалар тана индекси

ОШИ - олдинги шохлари индекси

Кириш.

Муаммонинг долзарблиги:

Мия инсулти ва сурункали мия ишемиясини (дисциркулятор энцефалопатия) ҳам ўз ичига олувчи цереброваскуляр касалликлар (ЦВК), аҳолининг ўлими ва ногиринлигига олиб келувчи касалликнинг етакчи сабабларидан бўлиб ҳисобланади. ЖССТ статистикасига биноан, дунёда ҳар йил 15 млн. инсулт қайд қилиниб, шулардан 30% и йил давомида ўлади, 80%дан кўпи ногирон бўлади.

Бош мия томир касалликларининг ўсиши дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) тарқалишининг ошиши ҳисобидан эканлигини статистик маълумотлар тасдиқлайди. Гафуров Б.Г. (2017), Мажидова Ё.Н (2019) ва б., маълумотларига кўра, Ўзбекистонда, ЦВКларнинг сурункали шакллари билан азият чекадиган беморлар сони 550-600 мингга ташкил қилади.

Бундай вазият, бир томондан, аҳоли популяциясида юрак-қон томир касалликлари, айниқса, артериал гипертензия, атеросклероз ҳамда уларнинг кўшилиб келишининг кўпайишига асосланган бўлса, иккинчи томондан, ДЭ ташхиси фақатгина неврологлар эмас, балки кардиологлар ва терапевтлар, умумий амалиёт шифокорларнинг ҳам муаммоси бўлиб қолмасдан ташхис қўйилиши ҳам аҳамиятга эга.

ДЭ – мияда қон айланишнинг секин ривожланиб боровчи етишмовчилиги бўлиб, мия тўқимасида кўплаб кичик ўчоқли некрозларнинг ривожланишига олиб келиб, бош мия фаолияти бузилишининг янада кучайишига сабаб бўлади. Мия инсулти ўз навбатида ДЭ заминида ривожланади, яъни цереброваскуляр касалликнинг маълум бир босқичи бўлганлиги учун касалликининг эрта босқичларида бундай беморларни

аниқлаш ва даволаш мия деменция, инсултини профилактикаси учун муҳим йўналишлардан бири бўлиб ҳисобланади.

ДЭ да хотира, диққат ва интеллектнинг пасайиши каби когнитив бузилишлар ривожланувчи кечиши билан характерланиб, охирги босқичларда деменция даражасигача боради. Деменцияни когнитив фаолиятнинг яққол бузилиши, ижтимоий-маданий ва маиший мослашувнинг пасайишининг кўшилиб келиши деб таърифлаш мумкин.

Бу шароит когнитив бузилишларни эрта ташхислашга ёрдам бериб, ўз вақтида ижтимоий дезадаптацияни юзага келишини секинлаштириш ёки бартараф қилишга йўналтирилган профилактик чора-тадбирларини амалга оширишга асосланган.

Этиологиясидан ва клиник полиморфизмидан келиб чиққан ҳолда дисциркулятор энцефалопатиянинг муаммоси етарли даражада ўрганилган. Аммо, шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, ДЭ I др нинг кечиши ва клиник кўринишида ёшга ва жинсий аспектга боғлиқ бўлган фарқ мавжуд, ҳолбуки, бунга амалиётга кам эътибор берилади.

ДЭ нинг асосий кўринишларининг турли аспекти ўрганилаётганлигига қарамасдан, ДЭнинг эркак ва аёлларда кечишининг ўзига хос клиник ва патогенетик хусусияти кам ўрганилган ва кўплаб зиддиятларга эга. Лекин турли жинс вакилларига тегишли беморларда ДЭнинг клиник сурати ва кечишининг ўзига хослигини баҳолаш шифокорга ташхисга ва давога мукамалроқ ёндашишни режалаштиришга имкон яратиб беради.

Текширишнинг мақсади: Сурункали мия ишемияси бор беморларда когнитив бузилишларнинг ўзига хослиги ва динамикасини жинсий деморфизм аспектида ўрганиш.

Бизнинг текширишларимизнинг вазифалари:

1. Аҳоли орасида ДЭ I даражаси билан оғриган беморларнинг шифокорга мурожатини ўрганиб таҳлил қилиш
2. Жинсни ҳисобга олган ҳолда ДЭ I даражаси бор беморларда клинико-неврологик ўзига хосликни ёшга нисбатан таҳлил қилиш
3. ДЭ I даражасида мавжуд бўлган эркак ва аёллар ҳаёт сифатини ўрганиш

Илмий янгилик:

Илмий ишда биринчи мартаба дисциркулятор энцефалопатиянинг I даражасида жинсий диморфизмни ҳисобга олган ҳолда сифат-миқдорий фарқи ўрганилди.

Илмий-амалий аҳамияти:

Олиб борилган текширишлар натижасида дисциркулятор энцефалопатиянинг I даражаси билан касалланган эркак ва аёлларда неврологик, когнитив, психоэмоционал бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари ҳақида маълумотга эга бўламиз. Олинган натижалар эса, патогенетик механизмларнинг аниқланган фарқлардаги ўрнини баҳолашга имкон яратиб беради. Барча бу маълумотлар дисциркулятор энцефалопатиянинг I даражаси бор эркак ва аёлларда даволаш ва профилактик чора-тадбирларга янада мукамалроқ ёндашишга шароит яратиб беради.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилиниши: диссертация мавзуси бўйича жами 5 та чоп этилган илмий иш, жумладан, миллий журналда 1та, хорижий журналда 2 та илмий мақола, шунингдек, 3 та тезис нашр этилган.

Диссертация ишининг тузилиши ва ҳажми: диссертация кириш, адабиётлар шарҳи, тадқиқот материаллари усуллари, уч бобдан иборат шахсий кузатувлар, муҳокама, хулоса, амалий тавсиялар ва адабиётлар

рўйхатидан иборат. Диссертация иши 73 саҳифа матнда баён этилган бўлиб, бта жадвал ва 4та расм билан иллюстрацияланган.

I БОБ.

АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

1.1 ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) – цереброваскуляр патологиянинг ривожланиб боровчи сурункали касаллиги бўлиб, секинлик билан ривожланиши (кўп ҳолларда клиник симптомларсиз кечиши), бош миyanинг кўп ўчоқли ёки диффуз жарохатланиши, ҳамда неврологик ва нейropsихологик комплекс бузилишлар юзага келиши билан характерланади [Верещагин Н.В. ва ҳаммуал., 1997; Яхно Н.Н. ва ҳаммуал., 2000; Левин О.С., 2006]. Аммо 1958 йилда Г.А.Мақсудов ва В.М. Коган томонидан таклиф этилган “дисциркулятор энцефалопатия” термини 10-ХКТда йўқ (сурункали цереброваскуляр етишмовчилик 167.8 - “мия сурункали ишемияси” деб кўрсатилган). Россия ва Ўзбекистонда эса дисциркулятор энцефалопатия термини ҳозирга қадар кўп ишлатилади, чунки ушбу термин жарохатланиш локализацияси ва келиб чиқиш сабабини - церебрал қон айланиши бузилиши натижасида бош миёда юзага келадиган органик жарохатланиш эканлигини аниқ ифодалайди [Дамулин И.В., Захаров В.В., 2001; Левин О.С., 2006].

1.2 ДЭ тарқалганлиги ва тиббий ижтимоий аҳамияти.

Маълумотларга кўра, кекса ёшдаги кишиларнинг 1/3 қисмида бош миёда сурункали қон айланиш етишмовчилиги кузатилади [Левин О.С., 2006; Rockwood K. et al., 2000], ривожланган давлатларда эса ўртача умр кўришининг узайиши натижасида бу кўрсаткичнинг янада кўпроқ бўлиши кутилмоқда [Дамулин И.В., 2007; Шабалин В.Н., 2009; Grigsby J. et al.,

2002.Аброменко Ю.В. 2009.]. Россияда ДЭ кўрсаткичи хар 100000 ахолига 700 та тўғри келади [Гусев В.И., Скворцова В.И., 2001]. ДЭ кексаларда статик-локомотор ва когнитив бузилишларни ҳосил қиладиган асосий сабаблардан биридир; касалликнинг бошланғич этапларида беморларнинг кайфиятига, иш қобилиятига ва ижтимоий фаоллигига таъсир қилса, кечки босқичларида деменция, инсульт ва ногиронликни юзага келтириш эҳтимоллиги юқори бўлади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Скворцова В.И., 2006; Яхно Н.Н., 2008; Purandare N. et al., 2006; Аброменко Ю.В. 2009]. Шунинг учун беморларнинг ёши, жинси ва психологик ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда ДЭ ни эрта аниқлаш, ҳамда даволашга мукамаллашган ёндашув патологик жараённинг ривожланиб кетишига тўсқинлик қилади, бу эса беморлар ҳаёт сифатини яхшиланишига шароит яратади [Гусев В.И., Скворцова В.И., 2001; Скворцова В.И., 2006; Левин О.С., 2006 ; Аброменко Ю.В. 2009].

1.3 ДЭ нинг асосий этиологик омиллари

ДЭ мия артериялари деворининг жароҳатланиши натижасида бош мияда қон айланишининг пасайиши (гипертоник артериопатия, атеросклероз,диабетик ангиопагия), тизимли гемодинамиканинг ўзгариши (сурункали юрак етишмовчилиги, юрак ритмининг бузилиши), қон реологияси ёки веноз синуслар ва томирларнинг патологияси натижасида кузатиладиган кенг доирадаги этиологик омиллар бирлашмасидан иборат [Яхно Н.Н., Дамулин И.В., 1997; Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006].

ДЭ юзага келиши кўп ҳолларда артериал гипертонияда (АГ) кичик бош мия артерияларининг зарарланиши билан боғлиқ (церебрал микроангиопатия) бўлади [Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Левин О.С., 2006; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006; Schmidtke K., Hull M., 2005]. АГ билан азият чекмайдиган беморларда кичик артерияларнинг зарарланишига сабаб сенил атеросклероз, амиолоидли ангиопатия, баъзан яллиғланиш жараёни натижасидаги ёки наслий ангиопатиялар бўлиши мумкин [Roman G.C. et al.,

2002]. ДЭ нинг ривожланишида магистрал ва церебрал артериялар атеросклерози (АТ) ва веноз бузилишларнинг ҳам ўрни катта эканлиги ҳақида ҳам маълумотлар йиғилмоқда [Дамулин И.В. и соавт., 2001; Бокерия Л.А., 2003; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005]. Клиник амалиётда ДЭнинг энг кўп учрайдиган сабаблари бу АТ, атеросклероз ва уларнинг бирга келишидир [Левин О.С., 2006].

Бош мия катта ярим шарлари оқ моддасини ва миянинг пўстлоқ ости тугунларини қон билан таъминловчи кичик (пенетрирловчи) бош мия артерияларнинг жароҳатланишига олиб келувчи артериал гипертензия ДЭнинг юзага келиши ва ривожланиб кетишига асосий ёшга боғлиқ бўлган хавфли омил бўлиб ҳисобланади [Гусев Е.И. и соавт., 2001; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006; Schmidtke K., Hull M., 2005]. Айнан ривожланиб борувчи гипертоник микроангиопатия секинлик билан кучайиб борувчи церебрал гипоперфузия ва ёки АТ си мавжуд бўлган беморларда ўткир церебрал дисциркуляция кўринишларининг такрорланиб туриши, “сурункали гипертензив энцефалопатия” атамаси билан таърифланувчи бош мия тўқимасида тарқоқ ва кичик ўчоқли патологик ўзгаришларнинг ривожланишига асосий сабаб бўлади [Дамулин И.В., Захаров В.В. 2001; Левин О.С., 2006].

Артериал босим ритмининг бузилиши (физиологик тушишнинг бўлмаслиги, кечки пайтда артериал қон босимининг кўтарилиб ёки ҳаддан ташқари кўп тушиб кетиши) артериал деворга гемодинамик зўриқишни оширади, бош мия перфузиясини ёмонлаштиради ва ДЭ нинг ривожланишига замин яратиб беради [Кулов Б.Б., Калашникова Л.А., 2003].

АТ си мавжуд бўлган қари беморларда ёш ўтган сари капиллярлар зичлигининг пасайиши, микромирлардаги турли хил деформациялар маълум бир аҳамият касб этади, чунки бу ҳолатлар мия перфузиясини ёмонлаштиради ва асаб ҳужайраларининг ўлиш жараёнини тезлаштиради [Дамулин И. В., 2007; Аброменко Ю.В. 2009]. Мия перфузияси

микроциркуляция тизими орқали бошқарилишини ҳисобга оладиган бўлсак [Верещагин Н.В. ва ҳаммуал., 1993], микроциркулятор ўзандаги томирлар патологияси шубҳасиз қон айланишнинг бузилиши, асаб хужайралари структураси ва метаболизмнинг ўзгаришига олиб келади. Бу эса ДЭ нинг шаклланиши ва ривожланишида асосий механизмлардан бири бўлиб ҳисобланади [Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006].

Эндотелиал дисфункция эрта намоён бўладиган патологик ўзгариш бўлиб, церебрал томирларнинг гипертензив жароҳатланишининг кўп поғонали, мураккаб жараёнини ишга солиб, сурункали мия ишемияси шаклланишига олиб келади [Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006].

АГ доимий равишда ҳам гуморал, ҳам механик омиллар (эндотелийнинг қон оқими билан контакти натижасида зўр бериб силжиши) таъсирига дучор бўлувчи томир деворидаги эндотелиоцитларнинг фаолияти ва структурасининг ўзгариши билан кечади [Ионова В.Г., Суслина З.А., 2002; Гераскина Л.А. ва ҳаммуал., 2003; Pearson J.D., 1999]. АГ ли беморларда эндотелийнинг дисфункцияси эндотелиал хужайралар томонидан NO синтезининг камайиши билан намоён бўлиб, мувозанатнинг эндотелинлар ишлаб чиқарилишининг кўпайиши томонга силжиши (силлиқ мушаклар ва фибробластлар учун кучли митоген омиллар) олиб келади, булар таъсирида эса томир бўшлиғидаги эндотелиоцитлар ҳажман катталашиб шишади, бундан ташқари артериялар интимаси ва медияси гипертрофияланиши натижасида томир девори қалинлашуви ва томир ичининг торайишига олиб келади (гипертоник микроангиопатия ва артериопатиянинг асосий белгиси) [Ясаманова, А.Н ва ҳаммуал., 2006].

Шу билан биргаликда, эндотелий дисфункцияси вазоконстриктор простагландинлар ҳосил бўлишига, қон реологик хусусиятларининг бузилишига, томир девори атромбоген хусусиятларининг кескин пасайишига ва томир ичи тромб ҳосил бўлишига олиб келади [Крыжановский Г.Н., 1997].

Гипертоник микроангиопатияда миёда қон келиши ауторегуляцияси бузилади [Шевченко О.П. и соавт. 2001; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006]. Бунда умумий гемодинамиканинг ҳар қандай бузилишлари (тизимли қон босимининг ошиши ёки пасайиши; кардиал миокард насос фаолиятининг пасайиши ва б.) миё тўқимасида перфузиянинг ёмонлашувига ва гипоксиянинг ошишига, бу ҳолат эса ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, асосан, апоптоз механизми орқали асаб ҳужайраларининг ўлимига олиб келади [Одинак М.М., Вознюк И.А., 2002; Одинак М.М. ва ҳаммуал., 2003].

Узоқ муддат даволанмаган АГ билан юрган беморларда (асосан қарияларда) артериялар деворининг структур ўзгаришлари билан бирга ДЭнинг юзага келиши ва ривожланишида цереброваскуляр реактивликнинг пасайиши, яъни турли турдаги рағбатлантирувчилар таъсири натижасида церебрал артерияларларнинг миё моддасига қўшимча қон оқими келишини таъминловчи қобилиятининг пасайиши муҳим аҳамият касб этади [Верещагин Н.В. и соавт., 1999; Шмырев В.И., Боброва Т.А., 2001; Хабибрахманова Л.Х. ва ҳаммуал., 2002].

Миё перфузиясининг пасайиши ва ДЭнинг ривожланишида калла бўшлиғидан веноз оқимнинг бузилишининг муҳим ўрин эгаллаши ҳақида ҳам маълумотлар тўпланган [Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В., 2000; Шумилина М. В. и соавт., 2001; Бокерия Л.А., 2003; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005].

Магистрал артерияларда стеноз жараёнлари ривожланишидан олдин ДЭ си мавжуд беморларда бўйинтуруқ ва умуртқа веналаридан веноз оқимнинг бузилиш белгилари аниқланиши мумкин [Алексеева Н.С. и соавт., 2000; Jargiello T., 1998].

Капилляр ўзанининг артериал охирида интерстициал шиш ва перфузион босимнинг кўтарилишига олиб келадиган миёнинг чуқур бўлимларида веноз қайтишнинг бузилиши, бош миё гипоксиясини ва оқ модданинг

жароҳатланиши кучайтирувчи омил сифатида қаралади [Meyer J.S. et al., 1998].

АГ босқичли равишда мианинг экстракраниал соҳаларидаги магистрал артериялар деворларининг тизимли ўзгаришларга олиб келади. Дастлаб, артерияларнинг ички қаватида ўчоқли ва циркуляр мушак-эластик қалинлашишлар кўринишидаги мослашувчи ўзгаришлар (артериал босим кўтарилишига) ривожланади. Сўнгра секинлик билан миоцитлар ва эластик структураларнинг ўлиши ва артериялар деворининг склерозланиши билан характерланадиган патологик структур ўзгаришлар шаклланади.

Бу жараёнлар бошнинг магистрал артерияларининг (БМА) деформациясига, уларда патологик эгриликлар, букилишлар ва оғир даражадаги стенозлар шаклланиши, миёда қон айланишнинг етишмовчилиги ва ДЭ нинг прогрессияланишига олиб келади [Верещагин Н.В. ва ҳаммуал., 1997; Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2005; Суслина З.А., 2008].

Ниҳоят, АГ анъанавий равишда БМАда ҳамда йирик ва ўрта калибрдаги интракраниал артериялар деворларида атерогенезни тезлаштирувчи омил сифатида қаралади. Бу жараёнда юқори ва нотурғун АБнинг томирлар эндотелийсига гемодинамик таъсири муҳим ўрин эгаллайди, бу эса атероген паст зичликдаги липопротеидларнинг (ЛПНП), ҳамда атерогенезга қатнашадиган қонда циркуляцияланадиган аутоантителалар, инфекция агентлар ва хужайраларнинг интимага ўтишига шароит яратади.

Интима-медиа комплекси (ИМК) қалинлигининг 0,9 мм дан ошиши артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич босқичи бўлиб ҳисобланади [Гуревич В.С., 2006].

БМА ва церебрал артерияларнинг атеросклерози ишемик инсултларни келтириб чиқарадиган барча сабабларнинг 40-45% ини ташкил қилади,

булар ўз навбатида сурункали мия ишемияси (ДЭ) заминида ривожланади [Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006; Скворцова В.И., Шамалов Н.А., 2007].

Атеросклероз энг биринчи БМА сатҳида ривожланиб, кейин экстрацеребрал ва йирик интрацеребрал артериялар даражасига ўтади. Интрацеребрал томирлар сатҳида атеросклеротик ангиопатия томирларнинг структурали ўзгаришлар кўринишида намоён бўлади [Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006].

Замонавий қарашларга кўра, АТ нинг юзага келиши ва ривожланиб кетиши – бу мураккаб ва охиригача тўлиқ ўрганилмаган сурункали кўп омилли патологик жараён бўлиб, унинг асосий звеноси қонда ва субэндотелиал бўшлиқда паст зичликдаги липопротеидларнинг ҳаддан ташқари кўп тўпланиб қолиши ҳамда шу жараёнга боғлиқ ҳолда томир деворида яллиғланиш ва аутоиммун ўзгаришлари, бундан ташқари, томир хужайралари томонидан яллиғланишни ривожланишига олиб келувчи тўйинмаган ёғ кислоталарини (омега-6 ва омега-3) ютилишининг танқислиги бўлиб ҳисобланади [Титов В.Н., 2001; Климов А. Н. ва ҳаммуал., 2003; Фомин В.В., Козловская Л.В., 2003; Воскресенская О.Н. ва ҳаммуал., 2006; Готто А.М., 2006; Гуревич В.С., 2006; Corti R. et al., 2004].

Классик липид теориясининг қабул қилинган қоидаларига асосан, АТ ривожланишидаги асосий воқеа бу қон зардобиди ПЗЛПларнинг тўпланиши бўлиб ҳисобланади. ПЗЛП лар қондаги фаоллашган нейтрофиллар туфайли юзага келган перекисли оксидланишдан кейин атероген хусусиятга эга бўлади. Модификациялашган (оксидланган) липопротеинлар (мПЗЛП) қондан томир интимасига ўтади ва субэндотелиал бўшлиқда тўпланади. Томир деворидаги мПЗЛП моноцитлар учун фаол таъсирловчи (активаторлар) бўлади, улар эса ўз навбатида қондан субэндотелиал бўшлиққа ўтиб, макрофагларга айланади. Макрофаглар мПЗЛП ларни ютиб, холестерин эфирлари билан тўлган кўпikli хужайраларга айланади. Бу хужайралар томирнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич

фазаси бўлган липидли тасманинг асосини ташкил қилади [Stary H.C., 1994; Ball R.Y. et al., 1995]. Интимани инфилтрациялаган модификациялашган ПЗЛП томир девори яллиғланишининг кучли стимуляторлари ҳисобланади. Фаоллашган макрофаглар ва кўпikli хужайралар, жароҳатланган эндотелиал хужайралар яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқаради (интерлейкинлар - ИЛ-1(3, ўсма некрози омили - ФНО α , у-интерферон), адгезия молекулалари, ўсиш омиллари (тромбоцитар келиб чиқиш омили, фибробластларнинг асосий ўсиш омили ва б.), уларнинг ишлаб чиқиши нормада артериялар деворида яққол намоён бўлмайди [De Vries H.E. et al., 1994; Stary H.C., 1994; Ball R.Y. et al., 1995; Stalder A.K. et al., 1998; Lee S.J. et al., 2000]. Томир деворида сурункали яллиғланишнинг ривожланиш босқичида интима ва медиани жароҳатланишига олиб келувчи юқори фаолликдаги лизосомал ферментлар ажралади [Fabry Z. et al., 1992; Shen J. et al., 1997]. Ўсиш омили ёрдамида амалга ошадиган жавоб реакцияси бу - силлик мушак хужайраларининг гипертрофияси ва интима силлик мушаклари қатламининг қалинлашуви, томир деворининг қайта моделлаштиришга (интима-медиа комплекси қалинлигининг ошиши) олиб келувчи томир деворида бириктирувчи тўқима элементларининг ошишидир. Интима-медиа комплекси қалинлигининг 0,9 мм дан ошиши артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич босқичи бўлиб ҳисобланади [Гуревич В.С., 2006]. Маълум бир соҳада бириктирувчи тўқиманинг ўсиб чиқиши ва фиброз (атеросклеротик) пиллакчанинг шаклланиши бу томир деворининг локал яллиғланишга бўлган реакциясидир. Фиброз пиллакчалар гиперлипидемия кузатилганда, секин ўса бошлайди ва томир бўшлиғини торайтира боради. Томир деворидаги яллиғланиш жараёни томир ичида тромб ҳосил бўлишига шароит яратиб берувчи эндотелиал хужайраларнинг жароҳатланиши ва барча асоратлари билан намоён бўладиган (вазодилатациянинг бузилиши, тромбоцитларнинг фаоллашуви, гемостазни гиперкоагуляция томонга силжиши) эндотелийлар дисфункциясининг

ривожланиши билан бирга келади [Erkkila F.T. et al., 2000]. Яллиғланиш олди цитокинлар даражасининг ошиши, томир деворида сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланиши, гемостазнинг фаоллашуви микроциркуляциянинг кейинги бузилишларига, перфузиянинг ёмонлашувига, ишемиянинг чуқурлашувига, метаболизмнинг бузилишига ва мия хужайраларининг ўлимига олиб келади. Бу жараён эса ДЭнинг патогенетик асоси бўлиб ҳисобланади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006]. Томир деворининг структур ўзгаришларининг ривожланишида аутоиммун жараёнларнинг ўрни катта. ПЗЛПларнинг перекисли модификацияси уларда аутоантиген хусусиятларнинг ҳосил бўлишига ва 85%и асосан иммуноглобулиндан ташкил топган аутоантителолар (Ат) ишлаб чиқарилишига олиб келади [Климов А. Н. и соавт., 2003; Нагорнев В. А., Восканьянц А.Н., 2004]. мПЗЛПларга қарши циркуляцияланадиган Ат ларнинг кўп ишлаб чиқилиши юқори атерогенлик хусусиятига эга бўлган ва томир девори яллиғланишнинг ривожланишида қатнашувчи яллиғланиш олди цитокинлар ИЛ-1{3 и ФНОа экспрессиясини кучайтирувчи мПЗЛП-антитело иммун комплексининг ҳосил бўлишига олиб келади. Атероген самара шу билан тушунтириладики, ПЗЛП иммун комплексларининг макрофаглар томонидан фагоцитозланиши - бу хужайраларда холестериннинг тўпланишига ва уларнинг яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқарувчи кўпикли хужайраларга трансформациясига олиб келади. Бундан ташқари, атерогенезнинг энг дастлабки босқичларида ўз ўрнига эга бўлган иммун комплекслар апоптоз ва (ёки) хужайралар некрозини чакирувчи цитотоксик самарага эга [Нагорнев В.А. ва ҳаммуал., 2003]. ИЛ-1{3 цитокинининг экспрессияси эндотелиал хужайралар орқали лейкоцитоадгезив молекулаларнинг ишлаб чиқаришини кўзғатади, тромблар ҳосил бўлиши учун қулай шароит яратиб беради [Неппелс1 М. е1 а1., 2004]. Умуман олганда, АТ патогенезининг аутоиммун теориясига [Климов А. Н. ва ҳаммуал., 2003], асосан, АТ томир жароҳатланишининг шаклланиши

қуйидаги схема бўйича кечади: мПЗЛП-антитело аутоиммун комплексининг шаклланиши ->кўпик хужайра - >атеросклеротик пиллакча, атеросклерознинг ўзи сурункали кечадиган иммун характердаги яллиғланиш жарарёни сифатида қаралади.

Тўйинмаган ёғ кислоталари танқислиги концепциясига биноан томир девори хужайралари томонидан алмашмайдиган тўйинмаган ёғ кислоталари (поли-ЁК) нинг апо В-100 рецептор ютиш блокадаси атерогенезнинг ишга тушиб кетиш учун туртки бўлади. Нормада поли-ЁКлар холестериннинг полиен эфирлари шаклида (полиЭХС) апоВ-100-рецептор эндоцитоз йўли орқали ютилади. Апо В-100 рецепторли эндоцитоз блокадасининг натижаси томир девори хужайраларида эссенциал поли-ЁК танқислиги ва қонда томир деворига кириб, макрофаглар томонидан қамраб олинадиган ва кўпикли хужайраларга айланадиган мПЗЛПларнинг ҳаддан ташқари ошиб кетишидан иборат. Буларнинг некротик ўлими томир деворида маҳаллий яллиғланишни чақиради [Титов В.Н., 1997, 1998]. Яллиғланиш ўткир фазадаги оқсиллар синтези орқали хужайралар томонидан эссенциал поли-ЁК ютиб олишни блоклаб, ёпиқ ҳалқани ҳосил қилади [Титов В.Н., 2001].

АТ да томир деворининг ба рча структуралари ичида атероген липидлар, яллиғланиш олди цитокинлар, липидларнинг пероксидли оксидланиш маҳсулотлари, аутоиммун реакциялар ва инфекцион агентлар таъсирида [Stary H.C. et al., 1994; Gurevich V.S., 2005] энг биринчи ва оғир даражада интима жароҳатланади [Титов В. Н., 2003; Stary H.C. et al., 1992].

Ҳозирги кунда атероген мПЗЛП ларнинг томир деворига киришига, яллиғланишни ривожланишига ва АТ-пиллакчаларнинг ҳосил бўлишига шароит яратиб берувчи омил сифатида хламидиялар, вируслар ва бактерияларнинг ўрни ўрганилмоқда [Нагорнев В.А., Восканьянц А.Н., 2004].

Ҳосил бўлган АТ-пиллакчаларнинг дестабилизацияси ва деструкциясининг механизми асосида ҳозирги кунда асосий ўрин фиброз

капсуланинг асептик яллиғланишига, яъни фаоллашган макрофаглар томонидан унинг инфильтрацияси, агрессив эркин радикалларнинг, кислороднинг реактоген шакли ва протеазаларнинг ишлаб чиқарилишига қаратилган [Титов В.Н., 1997, 1998].

Моноцитлар/макрофаглар томонидан ФНО нинг ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ бўлган яллиғланиш ҳам муҳим аҳамиятга эга, унинг интенсивлиги максимал пилакчалар чуқурлигида [Климов А. Н. ва ҳаммуал., 2003; Нагорнев В.А., Восканьянц А.Н., 2004].

Кислороднинг агрессив молекулалари ва протеазалар таъсири остида ҳамда фаоллашган хужайралар (макрофаглар, эндотелиоцитлар, лимфоцитлар ва б.) томонидан яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқарилиши туфайли АТ-пилакчалар фиброз қопламанинг бутунлиги бузилади, липид таркибидаги детрит очилади, бу эса пилакчанинг липид ўзагининг тромбоцитлар билан бевосита контактга кириб, жароҳатланган қатлам жойида тромб шаклланишига олиб келади [Титов В.Н., 2003; Готто А.М., 2006; Erkkila F.T. et al., 2000]. Тромб фрагментлари ва парчаланаётган АТ-пилакчалар атеросклероз билан зарарланган артериялар дистал шохларида эмболия кузатилишига замин яратиб беради [Арутюнов Г.П., 1999; Нагорнев В.А., Восканьянц А.Н., 2004; Готто А.М., 2006; Гуревич В.С., 2006].

Кардиал патология. Турли хил кардиал патологиялар (юракнинг ревматик шикастланиши клапанли нуқсонлар билан, эндокардитлар, ЮИК даги ҳилпилловчи аритмия, юрак ритмининг бузилиши билан кечадиган синус тугунининг сустлик синдроми ва б.) мияда ишемик қон айланишининг бузилиши мавжуд бўлган 20-30% беморларда аниқланади [Цементис С.А., 2005]. ДЭнинг ривожланишида такрорий кардиоэмболиялар ҳам муҳим аҳамиятга эга [Фонякин А.В. и соавт., 2005]. Юракнинг қонни ҳайдаш фаолиятининг пасайишига боғлиқ бўлган қон айланишнинг сурункали етишмовчилиги мия перфузиясининг ёмонлашуви ва ДЭ нинг шаклланиши

ёки оғирлашувига олиб келадиган церебрал гипоксиянинг ривожланишининг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади [Терещенко С.Н., 2001; Белопасов В.В. ва ҳаммуал., 2007; Белопасов В.В., 2008]. Гипоперфузия ва мия гипоксиясининг ривожланишига олиб келадиган кенг тарқалган ва прогностик салбий оқибатларга олиб келадиган кардиал синдромлардан бири бу АГ да, юрак нуқсонларида ва ЮИК да кузатиладиган сурункали юрак етишмовчилигидир (СЮЕ) [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2003; Машин В.В. ва ҳаммуал., 2008; Simone G. et al., 2000]. Бош мия магистрал артерияларида атеросклерознинг ривожланиши туфайли гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозларнинг шаклланиши билан томирларнинг қайта шаклланиши СЮЕ да мияга келадиган қон оқимининг пасайишига олиб келувчи асосий омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, СЮЕ нафас етишмовчилиги сингари бош мия оқ моддасининг зарарланишига маълум миқдорда калла бўшлиғининг веноз димланиш хам ўз ҳиссасини қўшади [Белопасов В.В. ва ҳаммуал., 2007, Белопасов В.В., 2008].

Базан ДЭнинг ривожланишига олиб келувчи, нисбатан кам учрайдиган касалликларга брахиоцефал артериит (Такаясу касаллиги), васкулитлар (тизимли ва церебрал), коагулопатиялар (антифосфолипидли синдром - АФС), наслий патология (метионин- гомоцистеин алмашинуви тизимида, ренин-ангиотензин тизимида генлар мутацияси, NO-синтез, липидлар метаболизмида) ва бошқалар киради [Насонов Е.Л. ва ҳаммуал., 1999; Яковлев Н.А., 2001; Калашникова Л.А., 2003; Кобылина О.В. ва ҳаммуал., 2008; Catto A. et al., 1995; Mudd S.H. et al., 1995; Shapiro S., 1996; Stefano V.D. et al., 1996; Petri M., 1997].

1.4 ДЭ нинг асосий патогенетик механизмлари

ДЭнинг ривожланиши миянинг сурункали гипоперфузияси ва такрорланиб турувчи ўткир церебрал дисциркуляцияга асосланган [Дамулин И.В., Захаров В.В., 2001]. ДЭ да кузатиладиган миянинг сурункали гипоперфузияси мияни озиклантирадиган томирларнинг зарарланиши (кўпинча гипертоник ёки атеросклеротик ангиопатия), ҳамда мия қон айланишига танқисликни чақирадиган тизимли гемодинамиканинг бузилишига боғлиқ [Котов С.В. ва ҳаммуал., 2002; Лобов М.А. ва ҳаммуал., 2002; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Белопасов В.В. ва ҳаммуал., 2007; Белопасов В.В., 2008; Schmidtke K., Hull M., 2005].

Беморларда бош мия магистрал артериялар ва церебрал томирлар деворидаги патологик ўзгаришларнинг (гипертоник, атеросклеротик ангиопатиялар) мавжудлиги ДЭ нинг юзага келиши ва ривожланишида тизимли гемодинамикадаги бузилишларнинг патогенетик аҳамиятини оширади. Мияда қон айланишнинг ауторегуляцияси бузилганда, мияга қон оқимининг келиш даражаси шунча кўп гемодинамик тизимнинг ҳолатига боғлиқ бўлади, гемодинамик тизим ҳам ўз навбатида юрак-қон томир тизими касалликлари натижасида нотурғун бўлиб қолган бўлади [Дамулин и соавт., 2001; Скворцова В.И. и соавт., 2006]. Мияда қон айланиш танқислигининг ривожланишида кардиал патология ўзининг аҳамиятли даражадаги ҳиссасини қўшади [Машин В.В., Кадыков А.С., 2002]. Мияда қон айланишнинг ауторегуляциясининг бузилиши перфузиянинг ёмонлашуви ва мия гипоксиясининг ривожланишига олиб келади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006], бу жараён ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, астроцитоз, микроглиал активлик, асептик яллиғланиш ва аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига, бу патологик жараёнлар нерв хужайраларининг структур-функционал ўзгаришларига ва уларнинг озикланишига танқислик пайдо бўлишига олиб келади [Гусев

Е.И., Скворцова В.И., 2001; Одинак М.М., Вознюк И.А., 2002; Хорват Ш., 2004; Powers W.J., 1992]. Ўткир фазадаги оксиллар (С-реактив протеин ва комплемент омиллари) [Petito С.К. et al., 1998] томонидан синтезланишнинг блоккланиши туфайли нейротрофик ўсиш омилларининг етишмовчилиги мианинг нейропластиклигини чегаралайди ва ДЭда асаб хужайраларининг ўлимининг асосий механизми бўлган нейронал структураларнинг апоптозига олиб келади [Гомазков О.А., 2002; Дамулин И.В., 2009].

Мияда сурункали ишемик ўзгаришлар заминида мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг кузатилиши мияда ўчоқли ишемик ўзгаришларнинг шаклланишида ва ДЭнинг оғирлашиб боришига олиб келади [Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Purandare N. et al., 2006]. Асосан, қари кишиларда АГни атеросклероз билан бирга келишида тромб ҳосил бўлишининг тизимли омили ва ишемик типдаги мияда қон айланишининг ўткир бузилиши сифатида томир девори атромбоген хусусиятларининг пасайиши ва гемостазнинг фаоллашуви билан кечадиган эндотелий дисфункцияси катта аҳамият касб этади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006]. Мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг ривожланишида артериолаларнинг окклюзиясига олиб келувчи АТ-пилакчалардан ажралиб чиқаётган артерио-артериал микроэмболиялар ва тромбоцитар агрегантлар ҳам маълум аҳамиятга эга [Суслина, З.А., Танашян М.М., 2004; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Суслина З.А., 2008]. ДЭ си мавжуд беморларда мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодлари кузатилганда, мия хужайраларининг жароҳатланиш механизмлари “ишемик каскад” нинг кетма-кет этапларининг ишга тушиши билан боғлиқ [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008; Хиннерици М.Г. ва ҳаммуал., 2008].

Охирги ўн йилликда сурункали цереброваскуляр етишмовчиликда томирлардаги ва бош мия паренхимасидаги патологик ўзгаришларнинг

ривожланишини артериялар деворининг ва томирлар атрофида жойлашган мия моддасининг яллиғланиш ва аутоиммун жараёнлар билан боғлайдилар, бу жараёнлар мия перфузиясининг ёмонлашувига ва апоптоз механизмига асосланган ҳолда мия хужайраларининг ўлимига олиб келувчи метаболизмнинг бузилиши билан кечади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Воскресенская О.Н. ва ҳаммуал., 2006; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006; Stary H.C. et al., 1992, 1994].

ДЭда гематоэнцефалик барьер (ГЭБ) ва нейроспецифик оқсилларга сенсебилизацияси билан боғлиқ бўлган мияда кузатиладиган аутоиммун жараёнларнинг роли ҳам ҳозирги кунда жадал ўрганилмоқда [Hawkins C.P. et al., 1990; Stanciu L.A., Djukanovic R., 1998].

ГЭБ ўтказувчанлигининг ошиши қон оқимида миянинг нейроспецифик оқсилларнинг киришига (SIООВ, миелиннинг асосий оқсил ва б.) олиб келади, бу эса шу оқсилларга кўп миқдорда аутоантителолар ҳосил бўлишига имкон яратади. Нейроспецифик оқсилларга нисбатан ҳосил бўлган аутоантителолар жароҳатланган ГЭБ орқали мияга ўтиб, хужайралар аро бўшлиққа тарқалади ва кейинчалик аксонал йўл орқали турли хужайра структураларига тарқалиб, охирида асаб тўқимасининг жадал жароҳатланишига олиб келувчи нейроантигенларни инактивациялайди [Полетаев А.В. ва ҳаммуал., 2002; Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006; Poletaev A. V. et al., 2000].

ДЭ шаклланишида интракраниал веноз циркуляциянинг бузилишининг аҳамияти тўғрисида олимларнинг бир қанча илмий ишларида айтиб ўтилган [Бокерия Л.А., 2003; Бердичевский М.Я. ва ҳаммуал., 2004; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005; Манвелов Л.С., Кадыков А.В., 2007].

Аммо ДЭ патогенези тўлиқ ўрганилмаган, ДЭнинг шаклланиш жараёни эса маълум бир аниқ беморларда кўпинча индивидуал бўлиб, улар томир тизимининг ҳолатига, мия метаболизмига, цереброваскуляр реактивликка, нейроиммун тизим реактивлигига, кўшилиб келадиган

соматик ва эмоционал ҳолатига боғлиқ бўлади [Бойко А.Н. ва ҳаммуал., 2004].

ДЭ нинг патоморфологик субстрати

ДЭнинг патоморфологияси мияни қон билан таъминловчи томирларнинг структур ҳамда мия тўқимасининг диффуз ва ўчоқли ўзгаришлар комплекси билан характерланади. [Дамулин И.В. ва ҳаммуал.,2001]. Мия тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар алоҳида нейронлар, глиоцитлар ва оқ модда толаларининг ишемик жароҳатланишидан токи турли ўлчамдаги ва локализациядаги инфарктлар кўринишдаги тебранишлар билан намоён бўлиши [Верещагин Н. В. ва б., 1997; Левин О.С., 2006]. МР-томография маълумотларига кўра, узоқ муддат назорат қилинмаган АГ натижасида юзага келган ДЭда кўпинча катта ярим шарларнинг олдинги бўлимларида намоён бўладиган оқ модданинг диффуз ўзгаришлари кузатилади, бу ҳолат одатий равишда миянинг сурункали гипоперфузияси натижасида деб қаралган [Nachinski V.C. et al., 1987]. Аввал мия оқ моддасининг диффуз ўзгаришлари (лейкоареоз) катта ярим шарлар оқ моддасида кулранг моддасига нисбатан кам қон оқиб келиши, оқ моддани озиклантирадиган кичик перфорант артерияларнинг эрта ва оғир жароҳати билан боғлардилар. Асосан пешона структураларининг зарарланишини мия ярим шарларининг олдинги соҳаларида ёшга боғлиқ ҳолда қон оқимининг камайиши билан тушунтирилади [Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006].

ДЭ учун асосан, миянинг чуқур соҳаларида “майда” ёки “лакунар” инфарктларнинг (15 ммгача диаметрда) бўлиши характерли, уларнинг ривожланишини кичик томирлар окклюзияси, мияда тромбоземболия ёки артерио-артериал эмболия, реологик ва гемодинамик ўзгаришлар билан боғлайдилар [Шмырев В. И. ва ҳаммуал., 2000; Захаров В.В., 2004; Левин О.С., 2006].

ДЭнинг кечки босқичларида АГси бор беморларда кўплаб чуқур “лакунар” инфарктлари мавжуд бўлса, аҳамиятли даражада намоён бўладиган деменция билан миянинг “лакунар ҳолати” шаклланиши мумкин.

ДЭси мавжуд беморларда йирик артерияларда АТ-стеноз кузатилганда, перфузиянинг пасайиши ёки микроэмболиялар натижасида территориал пўстлоқ ёки пўстлоқ ости инфарктлар ривожланиши мумкин, артерияларнинг кўплаб атреосклеротик зарарланишида инфарктлар йирик **томир ҳавзалари чегарасида содир бўлади** [Левин О.С., 2006].

Кўпгина ДЭ беморларда мия тўқимасида ўткир церебрал ишемияни ўтказганлиги кўрсатувчи (кисталар, глиал чандиқлар, периваскуляр бўшлиқларнинг кенгайиши) ўчоқли ўзгаришлар аниқланади, бундан ташқари, мия тўқимасининг ўчоқли ва диффуз жароҳатланиши туфайли миянинг ҳажми ва вазнининг камайганлиги аниқланади [Камчатнов П.Р. ва ҳаммуал., 2006; Дамулин И.В., 2007]. ДЭнинг деярли облигат морфологик белгиси бўлиб, катта ярим шарлар атрофияси ҳисобланади, уни микроинфарктлар, валлеров дегенерацияси ёки пўстлоқ нейронларининг дегенератив ўзгаришлари ва апоптозни кучайтирувчи пўстлоқнинг бевосита гипоперфузияси билан боғлайдилар [Камчатнов П.Р. ва ҳаммуал., 2006]. Шундай қилиб, ДЭ нинг ўзига хос патоморфологик хусусияти бўлиб, мия оқ моддасидаги диффуз ўзгаришларнинг (лейкоареоз) мультифокал кичик ўчоқли, кам ҳолларда йирик ўчоқли ишемик жароҳатланиш ва мия моддасида атрофик жараёнларнинг бирга келиши бўлиб ҳисобланади, бу эса касалликнинг клиник суратининг полиморфлигидан далолат беради.

1.5 ДЭ I др нинг клиник кўринишлари

ДЭнинг клиник кўринишлари XX асрнинг охириги ўн йиллигида ва XXI аср бошидаги кўплаб олимларнинг илмий изланишларида етарлича тўлиқ ёритиб берилган [Яхно Н.Н., Дамулин И.В., 1997, 1999; Гусев Е.И.,

Скворцова В.И., 2001; Котов С.В. ва ҳаммуал., 2002; Лобов, М. А. ва ҳаммуал., 2002; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006 ва б.].

Ўтказилган текширишлар натижасида беморларнинг ўзига хос шикоятлари ва объектив аниқланадиган эмоционал соҳадаги ўзгаришлар билан бирга келадиган неврологик, нейрпсихологик бузилишлар билан характерланадиган ДЭ клиник суратининг полиморфлиги аниқланган. Буларнинг характери ва қай даражада намоён бўлиши патологик жараённинг қайси босқичда ривожланаётганини кўрсатади: I (компенсация), II (субкомпенсация), III (декомпенсация) [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001]. Ҳаракат ва когнитив бузилишлар ДЭ клиник суратининг ўзаги бўлиб ҳисобланади [Дамулин И.В., 2005].

Ҳаракат сферасидаги бузилишлар одатда юриш ва мувозанатни сақлашдаги ўзгаришлар билан чегараланади, уларнинг характери ҳаракат назоратининг мураккаб тизимидаги шу қаторда, пўстлоқнинг пешона қисми ва унинг пўстлоқ ости ва мия устуни структураси билан боғланишлари бузилишларни кўрсатади [Брыжахина В.Г. ва ҳаммуал., 2004; Левин О.С., 2006.]. ДЭда пирамида белгилари кўп учрайди (пай рефлексларининг ошиши, анизорефлексия), аммо парезлар, касалликнинг инсултсиз кечишидаги спастиклик жуда кам учрайди. ДЭнинг кечки этапларида оғир ҳаракат бузилишлари мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши ёки томир паркинсонизми билан боғлиқ [Левин О.С., 2002; Дамулин И.В., 2005].

ДЭ клиник суратининг ўзаги бўлган ҳаракат ва когнитив бузилишлар билан бирга беморларда эмоционал сферанинг, асосан, астеник ва хавотир-депрессив бузилишлар, ҳамда уйқунинг бузилиши каби белгилар аниқланади [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Левин О.С., 2006].

ДЭ генези жиҳатидан мультифакториал, касалликнинг турли этапларида клиник кўриниши ранг-баранг бўлиб, беморларнинг жамият ва ижтимоий-маиший мослашувига аҳамиятли таъсир кўрсатади [Батышева

Т.Т. ва ҳаммуал., 2004; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Федин А.И., Путилина М.В., 2007].

ДЭ нинг кечиш хусусиятлари

ДЭ учун адекват даволаш бўлмаганда, ҳаракат тизимидаги бузилишлар, когнитив ўзгаришлар (деменция даражасигача) характерли, бу асосан, соматик касалликлари мавжуд беморларда мияда қон айланишнинг ўткир бузилишининг (МҚАЎБ) такрорий эпизодлари, ҳамда миянинг сурункали гипоперфузияси чуқурлашишига асосланган [Бойко А.Н. ва ҳаммуал., 2008].

Ҳаракат, когнитив ва психопатологик бузилишларнинг ривожланиш темпига боғлиқ ҳолда ДЭ ривожланишининг 3 варианты фарқланади [Левин О.С., 2006]: тез суръатда кечиши - 2 йилдан кам оралиқда кейинги босқичга ўтади; ўрта суръатда кечиши – 2-5 йил давомида кейинги босқичга ўтади; секин суръатда кечиши –5 йилдан кўп вақт давомида кейинги босқичга ўтади. Одатда ДЭнинг эрта босқичларида неврологик ва нейропсихологик симптоматика аниқ бўлади ва ривожланади, бу жараён мияда полиморф ишемик ва иккиламчи дегенератив ўзгаришлар тўпланиши билан боғлиқ [Левин О.С.,2006; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008].

1.6 ДЭ I др диагностикаси

ДЭ диагностикаси касалликнинг ривожланиши кузатилганда, беморларда бош мия зарарланиш белгилари (клиник, анамнестик ва инструментал) ва церебрал қон айланишнинг бузилиши орасида боғлиқлик борлигига асосланган. Қуйидаги маълумотлар бу боғлиқликни исботлашга асос бўлади: а) клиник суратнинг ўзига хослиги (масалан, когнитив нуқсоннинг пўстлоқ ости - пешона типи ёки когнитив нуқсоннинг эрта бошланган юришдаги ўзгаришлар ёки псевдобульбар симптомлар билан бирга келиши); б) томир генезидаги мия моддасидаги ўзгаришларда кузатиладиган клиник суратнинг КТ/МРТ билан мос келиши (патологик

ўчоқларнинг локализацияси ёки тарқалиш даражасини ҳисобга олган ҳолда); в) касалликнинг томир характерда эканлигини кўрсатувчи ўзига хос кечиши (зинапоясимон кўринишда ривожланиши бемор аҳволининг тез ёмонлашуви, қисман регресс ва турғунликнинг кетма-кет келиши); г) мавжуд клиник суратни тушунтириб берувчи бошқа касалликларни инкор қилиш [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001; Преображенская И.С., Яхно Н.Н., 2007].

ДЭси мавжуд беморларни текширишда диагностик минимум ўз ичига нейропсихологик тест, бош мияни КТ/МРТ, бошнинг магистрал ва интракраниал артерияларини ультратовушли текширишни олади.

ДЭни тасдиқловчи аҳамиятли характерли белги МР-томограммаларда ишемик ўчоқларнинг аниқланиши ва асосан бош мия ярим шарлари субкортикал оқ моддасининг жароҳатланиши бўлиб ҳисобланади [Левин О.С., Дамулин И.В., 1995; Шмырев В.И. ва ҳаммуал., 2000; Левин О.С., 2006; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008; Pantoni L., Garsia J., 1997]. Юрак-қон томир, нафас тизими, қон тизимини клиник ва лаборатор-инструментал текшириш муҳим аҳамиятга эга [Симоненко В.Б., Широков Е.А., 2001; Захаров В.В., 2004]. Замонавий этапда ДЭни эрта диагностикасини мукамаллаштириш долзарб бўлиб, шу орқали касалликнинг ривожланиш суратини секинлашишига йўналтирилган даволаш-профилактика чоратадбирларининг самарадорлиги аниқланади, ҳамда деменция ва инсультнинг юзага келишининг олди олинади [Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006; Яхно Н.Н., 2008].

ДЭ даволаш принциплари

ДЭни даволаш комплексли бўлиб, қуйидагиларга йўналтирилган: 1) мия томирларининг ва мия моддасининг кейинги жароҳатланиши олдини олиш (хавфли омилларни бартараф қилиш - АГ, дислипидемия, гипергомоцистинемия, қандли диабет ва б.); 2) мияда қон айланишнинг

ўткир бузилишини олдини олиш (мия перфузиясини ва қон реологиясини яхшилаш; гипоксия шароитида асаб ҳужайраларини жароҳатланишдан сақлаш - нейροпротекция); 3) қўшилиб келган соматик, асосан кардиал (аритмия, сурункали юрак етишмовчилиги ва б.) патологияни бартараф қилиш; 4) касалликнинг алоҳида синдром ва симптомларни даволаш [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001; Левин О.С., 2006; Штульман Д.Р., Левин О.С., 2007]. ДЭси мавжуд беморларда хавфли омилларга таъсир қилишнинг асосий йўналиши АБни, қон таркибидаги атероген липопротеидларни ва қанд миқдорини меъёрлаштириш, қоннинг коагуляция ва реологиясини яхшилашдир. АБни меъёрлаштириш – ДЭ ва МҚАЎБни ривожланиб кетишини олдини олишнинг асосий шартидир, қанча АБ паст бўлса, шунча хавф кам бўлади [Скворцова В.И., 2006; Turnbull F., 2003]. Гиперлипидемияни меъёрлаштириш (антиатероген парҳез, статинлар) йирик мия артерияларда АТ-стенозининг ривожланишини секинлаштиради, қоннинг қуюқлигини пасайтиради (бу асосан кичик мия томирларининг жароҳатланиши учун муҳим), ҳамда юрак ишемик касаллигини ривожланиб кетишини олдини олади [Левин О.С., 2006]. Гипергомоцистенемияни коррекцияси витамин В6, В12, фолат кислотаси тавсия этиш орқали амалга ошади [Федин А.И. ва ҳаммуал., 2002]. Атеротромботик ёки лакунар инсульт ёки ТИА ўтказган беморларда қайта МҚАЎБни юзага келишини олдини олиш учун антиромбоцитар воситалар тавсия этилади [Парфенов В.А., 2008]. Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози мавжуд бўлган беморларда инсультларни олдини олиш мақсадида жарроҳлик профилактикаси (каротидли эндартерэктомия ёки стентлаш ва ангиопластика) амалга оширилади, бу консерватив медикаментоз терапиядан кўра анча самаралироқдир [Скворцова В.И., Шамалов Н.А., 2007].

1.7 Касалликнинг эрта босқичларида эркаклар ва аёлларда ДЭ I дри нинг ўзига хослиги

Эркак ва аёллар орасидаги фарқни аниқловчи омиллар комплекс таъсир кўрсатади, аммо неврологияда уларни 3та гуруҳга ажратилади [Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003]: 1) биологик-генетик ва анатомо-физиологик омиллар, айниқса, бош мия тузилиши ва функционал ҳолатидаги, ҳамда турли жинсдаги одамларда циркуляцияланадиган эстероген ва андрогенлар мидоридаги фарқ [Данилова Н.Н., 1998; Ильин Е.П., 2007; Hampson E., 2000]; 2) Психологик омиллар – бир хил таъсир ва вазиятда уларда қандай жавоб реакцияси кузатилишига қараб, эркак ва аёлларда психологик ва хулқ-атворнинг ўзига хос хусусияти аниқланади [Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003; Maccoby E.E., Jacklin C.N., 1978; Feingold A., 1994; Cross S.E., Madson L., 1997]; 3) ижтимоий/маданий – эркак ва аёлларда у ёки бу синдром ёки касалликнинг ривожланишига атроф-муҳитнинг бевосита таъсири [Kaplan P.W., 2006].

Невролог-клиницистларнинг эркак ва аёлларда асаб тизими касалликларининг ўзига хос клиник кўринишлари, морфологик ўзгаришлари ва касалликнинг кечишига бўлган қизиқиши 15-20 йил олдин шакллана бошланган, амалиётга МРТ кириб келганида эркак ва аёллар бош миясида морфологик фарқлар аниқлана бошланди, яъни иккала жинсда ҳам пўстлоқ қатлами қалинлиги бир хил бўлишига қарамасдан, эркакларда мия пўстлоғи нейронларининг ўртача зичлиги нисбатан баланд [Courten-Mayers G.M., 1990]; аёлларда сильвиев сув йўли горизонтал тешигининг чакка пластинаси ўлчамининг катталиги, цингуляр эгатнинг, эркакларда эса парацингуляр эгат кулранг моддасининг ҳажми катта эканлиги аниқланди [Paug T. et al., 1996]. Кейинчалик бир қатор неврологик касалликлар кўпроқ эркаклар учун долзарб, баъзилари эса аёлларда кўпроқ учраши аниқланган [Вейн А.М. ва ҳаммуал., 1993; Шмидт Т.Е., Назинян А.Г., 1998; Kelley W. et al., 1993; MacGregor E.A., 1997; Kaplan P.W., 2006]. Баъзи касалликларнинг кечиш

даражаси бемор жинсига боғлиқ бўлади (мигрень, тарқоқ склероз ва б.) [Вейн А.М. ва ҳаммуал., 1993; Давыдова Л.Н., 2007; Кириченко А.А., 2007; Верткин А.Л. ва ҳаммуал., 2008; Читая Н.Н. ва ҳаммуал., 2009; Blumenthal S.J., 1996].

Охирги вақтлар жинсга боғлиқ бўлган муаммоларга қизиқиш аҳамиятли даражада ошди. Баъзи бир неврологик касалликларнинг эркак ва аёлларда кечишининг ўзига хослигига доир маълумотлар чоп этиш кўпайган [Вейн А.М., 1995; Шмидт Т.Е., Назинян А.Г., 1998; Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003; Голубев В.Л. ва ҳаммуал., 2004, 2005; Weissman M.M. et al., 1991; Kelley W. et al., 1993; MacGregor E.A., 1997; Kaplan P.W., 2006].

Россия ва бошқа хорижий адабиётларида инсултнинг жинсий аспекти аниқлашга бағишланган алоҳида маълумотлар чоп этила бошланди [Евлоева Д.А. ва ҳаммуал., 2002; Шлонковска А., 2003; Ковальчук В.В., Скоромец А.А., 2006; Gorelick P.V. et al., 1999; Simon J.A., 2000; Sacco R.L., 2005].

Аmmo эркак ва аёлларда ДЭнинг ўзига хос хусусиятларини комплексли таҳлил қилишга қаратилган тизимли текширувлар ҳозиргача юзага келмаган. Бу касалликка бағишланган баъзи бир нашрларда ушбу муammo бўйича фрагментар ва зид, бири бошқасини инкор қиладиган маълумотлар мавжуд. Баъзи тадқиқотчилар касалликнинг аёлларда кўп учраши ҳақида таъкидласалар [Давыдова Л.Н., 2007], бошқалари айниқса, касалликнинг кечки босқичларида эркакларда кўп учраши ҳақида маълумотларни кўрсатадилар [Сметана Л.В., 2002; Сахаров В.Ю., Ленина Г.О., 2003].

ДЭ ривожланишида хавфли омилларнинг учраш частотаси жинсга қараб фарқланиши ҳақида алоҳида кўрсатмалар мавжуд. Оганова Р.Г. ва ҳаммуал. (1997) маълумотларига кўра, Россияда артериал гипертониянинг (ДЭнинг асосий хавфли омили) аёллар орасида тарқалиши бироз баланд (41,1%) эркакларга нисбатан (39,2%). Аёлларда кўпинча брахиоцефал артериит, васкулитлар учрайди [Яковлев Н.А., 2001; Калашникова Л.А.,

2003]. Мия магистрал ва интракраниал артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланиши аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ бўлиб, эрта ривожланади. Эркакларда сурункали томир-мия етишмовчилиги заминиди мия инфарктларининг учраши аёлларга нисбатан 30%га юқори бўлиб, жинсга боғлиқ бўлган фарқ 65 ёшдан катталарда янада яққолроқ намоён бўлади [Цементис С.А., 2005], аммо қон реологик хусусиятларининг ўзгариши 50-55 ёшдан кейин аёлларда кўпроқ кузатилади [Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2001]. ДЭси мавжуд аёлларда эркакларга нисбатан йўлдош касалликлар устунлик қилади (қалқонсимон без касалликлари, семириш ва 2-типдаги қандли диабет) [Давыдова Л.Н., 2007]. ДЭда АГнинг криз кўринишидаги кечиши ёши катта аёллар учун характерли [Лукина Л.В., 2005]. Баъзи тадқиқот ишларида эркак ва аёлларда ДЭнинг клиник кечишининг ўзига хослиги тўғрисида маълум бир парча кўринишидаги маълумотлар келтирилган. Масалан, Машина В.В. (2003) нинг кузатишлари бўйича бошдаги ва қулоқдаги шовқинга, эрталабга келиб юзларининг шишувига, хотиранинг пасайишига, тез чарчашга, юришдаги нотурғунликка, йиқилишга аёллар кўпроқ шикоят қилиши ҳақида айтиб ўтган. Маълум бир неврологик симптомларда [Машин В.В., 2003], амнестик фаолиятда [Давыдова Л.Н., 2007] фарқ мавжуд. Сурункали вертебро-базиляр етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларда кўрув-фазовий бузилишлар аёлларда эркакларга нисбатан яққол намоён бўлиши тўғрисида маълумотлар бор [Сахаров В.Ю., 2006].

Аммо барча айтиб ўтилган ишларда ДЭнинг эрта клиник кўринишларида эркак ва аёллар орасида диагностик ва терапевтик жиҳатдан катта аҳамият касб этадиган қиёсий таҳлил ўтказилмаган. Деярли умуман қиёсий аспектда ДЭнинг эрта босқичларида турли жинсга таалуқли беморларда церебрал гемодинамиканинг ультратовушли характеристикаси ва бош мия моддасида нейровизуализацион ўзгаришлари ўрганилмаган. Фақатгина Л.Н. Давыдова (2007) ишларида КТ маълумотларига кўра бош

мия ўчоқли ва диффуз ўзгаришларнинг жинсга боғлиқ ҳолда фарқланиши айтиб ўтилган.

Шундай қилиб, адабиётлар маълумотларининг таҳлиliga кўра, эркак ва аёлларда ДЭнинг ўзига хос кечиши ҳақидаги маълумотлар кам, фрагментар ва кўпинча бир-бирига зид бўлиб, касалликнинг эрта босқичларида диагностик ва терапевтик аҳамият касб этмаяпти. ДЭ эрта босқичларида эркак ва аёлларда цереброваскуляр реактивлик, артериал ва веноз церебрал қон оқими кўрсаткичларидаги фарқ ўрганилмаган. Бундан ташқари, касалликнинг эрта босқичларида жинс диморфизми аспектида бош мия моддасининг структур ўзгаришларининг ўзига хос хусусиятлари кам ўрганилган. Шундан келиб чиққан ҳолда касалликни эрта диагностика қилишни мукамаллаштириш ва беморларни даво чора-тадбирларига тўғри ёндашиш мақсадида ДЭ эрта босқичларида эркак ва аёлларда касалликнинг асосий клиник кўринишларининг кечиши, гемодинамик ва нейровизуализацион ўзгаришларини комплексли таҳлил қилишга бағишланган диссертацион тадқиқот ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

2-Боб.

ТЕКШИРИШ-ТАДКИКОТ УСЛУБЛАРИ

2.1. Текширилган беморларга умумий тавсифнома.

Беморларни текшириш Кахрамон Рахимжон клиникасида олиб борилди, ҳамда дисциркулятор энцефалопатиянинг ДЭ I даражаси билан 18-75 ёшдаги (ўртача ёш $46,5 \pm 1$) беморлар текширилди. Беморларда ДЭ ташхиси ва даражаси клинικο-неврологик, нейропсихологик ва инструментал текшириш (бош мия МРТ текшируви) натижаларига асосланган ҳолда баҳоланди. Беморларда ДЭ 1-даражаси ташхиси тарқоқ симптоматика бўлган ва кучсиз ифодаланган неврологик синдромларда, 2-даражаси эса аниқ ифодаланган неврологик синдромларда қўйилди.

Текширув ўтказилган беморларда касалликнинг кечиш давомийлиги анамнез ва тиббий хужжатлар асосида 2 йилдан 11 йилгача бўлганлиги аниқланди, бу ўртача $6,1 \pm 1$ йилни ташкил қилди.

Беморларни текширганда куйидаги критерияларга асосланилди: ёш 18 дан 75 ёшгача; гипертоник, атеросклеротик, аралаш генезли ДЭ I-II даражаси; текширув утказишга беморнинг розилиги; урта ва олий маълумотли булиши.

Куйидаги беморларда: энцефалопатия этиологияси кон-томирга боғлиқ булмаганда; огир соматик (буйрак, жигар, юрак етишмовчилиги декомпенсация боскичида), рухий, эндокрин, гематологик, онкологик касалликларда; васкулитларда; инсульт ва бош мия травмалари утказган беморларда; МНС нинг яллигланиш касалликлари утказилган булса; охириги 6 ой мобайнида антидепрессантлар ва анксиолитиклар билан даволаниб турган холларда тадқиқот ишлари олиб борилмади.

Олдинга куйилган вазифа ва мақсадларга мос ҳолда ДЭ билан текширилган беморларни 2 гуруҳга булдик: 1-гуруҳ-аёллар 42 та (уртача ёш $47,5 \pm 1,0$), 2-гуруҳ-эркаклар 36 та (уртача ёш $46,5 \pm 1,2$), 1-жадвал.

1-жадвал. ДЭ билан текширув утказилган беморларга умумий тавсифнома (M±m, авс.,%).

Курсаткичлар	Текширилган умумий беморлар, n=78		I гуруҳ Аёллар, n=42		II гуруҳ Эркаклар, n=36	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
ДЭ этиологиясига кура:						
-артериал гипертензия(АГ)	8	16%	21-17.6	8.8%	17-14.4	7.2%
-атеросклероз (АТ)	7	11%	10-8.4	4.2%	16-13.6	6.8%
- Кандли диабет (КД)	4	5%	7-5.4	2.6%	6-5.0	2.4%
-АГ ва АТ бирга келиши	6	27%	32-26.6	13.2%	33-27.9	13.8%
-АГ ва КД бирга келиши	5	17%	22-18.4	9.1%	19-16.2	7.9%
- АТ ва КД бирга келиши	6	24%	28-23.4	12.2%	27 -22.8	21.8%
ДЭ даражаси: ДЭ I даражаси		100%	120-100			

Изох: *-аёл ва эркаклар орасидаги фарк (*p<0,05; **p<0,01).

1-жадвалдан куришиб турибдики, гуруҳлар орасида ёшга нисбатан, касалликнинг кечиш давомийлиги, ДЭ этиологик омиллари, маълумоти ва меҳнат статуси жихатидан ишончли фарк аниқланмади. ДЭ I даражаси билан текширув олиб борилган беморларнинг аёллар устунлик килган булса, II даражасида эркакларда нисбатан куп кузатилди (p<0,01). Бу ҳолат эркакларда касаллик аломатлари яшаш тарзига таъсир килгандан сунгина шифокорга кеч мурожаат килиши билан боғлиқ булиши мумкин [Straussner S.L., Zelvin E.,1997]. ДЭ нинг кечиши купгина (58,3%) беморларда (64,6% эркакларда ва 54,1% аёлларда) нисбатан стабил кечиши кузатилди. Анамнезида гипертоник кризлар ва бош мияда кон айланишнинг уткинчи бузилишлари булганлиги эркакларга (20,8%) нисбатан аёлларда (40,3%) куп аниқланди (p<0,05). Бу ҳолатни кекса ёшдаги аёлларда купгина патологик жараёнларни пароксизмал кечишга мойиллиги юкори булиши билан боғлаш мумкин [Маслова Н.П., Баранова Е.И., 2000; Fisher N.D. et al., 1997].

ИЗЛАНИШ ДИЗАЙНИ ДИМОРФИЗМГА НИСБАТАН



1-расм

расмда куришиб турибдики когнитив функцияларни бузилиши аёлларда 8 % купрок учрайди.

2.2. Тадкикот усуллари

Текширув утказилган барча беморларда стандарт клиник текширишлар утказилди, жумладан: кон ва сийдикнинг клиник, ҳамда биохимик тахлили, куз тубини текшириш, ЭКГ, ЭхоКГ, спондилография ва б..). Шу билан бир каторда курсатма буйича мутахассислар куруви (терапевт, кардиолог, отоларинголог, психиатр). Беморларнинг соматик холати куйидаги индекс буйича бахоланди: касалликлар сони / бирта бемор [Лазебник Л.Б., 2005].

ДЭ билан касалланган эркак ва аёлларда клиник текширувларни таккослаш программаси куйидагиларни уз ичига олди: зарур классификация ва шкалаларни кўллаган холда беморлар шикоятларини сон ва сифат жихатидан тахлили [Кузьменко В.В. ва хаммуал., 1986; Белова А.Н.,

Шепетова О.Н., 2002; Осипова В.В., Вознесенская Т.Г., 2003; Парфенов В.А. ва хаммуал., 2009; Jensen R., 1994; Bove G., Nilsson N., 1999]; неврологик симптомлар даражасини сифат жихатидан баҳолашни умумий қабул қилинган усуллар ёрдамида текшириш. [Goldstein L.V. et al., 1989]; вегетатив дисфункция қай даражада ифодаланиши ва характерини И.М.Сеченов номидаги ММА анкетаси ёрдамида, ҳамда юрак қон-томир вегетатив тонус йуналишини Керда индекси ёрдамида аниқлаш [Вейн А.М., 1998]; ДЭ нинг асосий клиник симптомларини клиник шкалалар ва нейрпсихологик тестлар ёрдамида сифат-сон жихатдан баҳолаш.

Беморларда мувозонат, юриш ва нозик ҳаракатлар бузилашлари аниқлашда Tinetti шкаласи [Tinetti M. E., 1986] ва Denckla усулларида [Denckla M.V., 1985] фойдаланилди. Когнитив бузилишларни оғирлик даражаси рухий статусни баҳолашни қисқа шкаласи – РСБКШ (Mini Mental State Examination - MMSE) [Folstein M. F. et al., 1975] ва пешона дисфункциясини аниқлашнинг батарея тестлари (ПДБТ) (Fronal Assessment Battery-FAB) [Dubois V. et al., 2000] ёрдамида баҳоланди.

Юқоридагилар билан бир қаторда, беморларда диққат-эътибор (Шульте синамаси) [Блейхер В. М. и соавт., 2002], «суз югуриги» (вербал ассоциация тести) [Lezak M. D., 1983], хотира («5 та суз тести») [Dubois V. et al, 2002] ва қурув-фазо функцияси (соат қизиш тести) [Lezak M.D., 1983] ҳам текширилди. Енгил когнитив бузилишлар (ЕКБ) ва қучсиз когнитив узгаришлар (ККУ) умумий қабул қилинган критериялар асосида аниқланди [Яхно Н.Н. ва хаммуал., 2005; Локшина А.Б., Захаров В., 2006; Gauthier S., Touchon J., 2004; Petersen R.S., Touchon J., 2005].

Астеник узгаришлар MFI-20 шкаласи (Multidimensional Fatigue Inventiry) [Вейн А.М. ва хаммуал., 2002] ёрдамида, ҳавотир ва депрессия 10-ХКТ мезонлари бўйича, инсомнияни эса 2005 йилда қабул қилинган уйқунинг халқаро классификациясига (ICDS-2) асосан аниқланди.

Хавотир даражаси Спилберг шкаласи ёрдамида [Spilberger C.D. et al., 1970], депрессия даражаси - Бек суровномаси асосида [Beck A.T. et al., 1961], уйку сифати – Россия федерал Сомнология маркази анкетаси [Вейн А.М., Левин Я.И., 1998; Вейн А.М. ва хаммуал., 2002] ёрдамида баҳоланди.

Отоларинголик кўриги. Бемор нафас олаётганда нафас актининг тўлиқлиги, бурун орқали нафас олиш тўлиқлиги, бурун канотларининг тўлиқ иштироки, бемор тўлиқ нафас олиб билишини аниқлаш.

Церебрал гемодинамика ҳолатига баҳо бериш мақсадида ультратовуш доплерография (УТДГ) + бош мия магистрал қон-томирларини рангли дуплексли сканирлаш ва транскраниал доплерография (ТКДГ) текшириш усулларидан фойдаланилди. Транскраниал доплерография текшириш усули МТ-1010 (фирма MINDRAY) аппаратида 2 МHz датчик ёрдамида ўтказилди. Экстракраниал қон-томирларни дуплексли сканерлашда ташки ва ички уйку артериялари, ҳамда умуртка артерияси текширилиб, умумий уйку артерияси деворлари калинлиги, бош мия магистрал артерияларида атеросклеротик узгаришлар бор-йўклиги ва даражаси, уларнинг гемодинамик ахамияти (артерияларда стеноз даражаси 70% ва ундан куп булган ҳолларда гемодинамик ахамиятли ҳисобланди) урганилди. Транскраниал доплерография бош мия урта артерияси бошлангич (биринчи, баъзида иккинчи) тармоқлари чакка соҳасида ультратовуш “дарчаси” орқали текширилди. Беморларда систолик, диастолик, уртача қон оқими тезликлари, уртача вақтга нисбатан систолик қон оқими тезлиги, Пурселло циркулятор қаршилик индекси ва Гослинг пульсацияси текширилиб, шу ёшдаги соғлом кишилар курсаткичлари билан таққослаб урганилди.

Цереброваскуляр реактивлик ҳолатига бош мия урта артериясида тинч турганда ва физиологик тест-зуриқишлар бериб баҳо берилди. Жумладан, гиперкапник (30-40 сония нафас олмай туриш) ва гипокапник

(40-60 сония давомида спонтан гипервентиляция) синамалари утказилиб, бош мия артерияси тонусига таъсир килинди. Транскраниал доплерографияда калла ичи чуқур веналари уртача кон окими тезлиги базал вена тармоқларида (Розентал венаси) ва тугри синусларда - беморлар чалқанча ётган холда транстемпорал акустик дарчаси, ҳамда утирган холда трансокципитал ултратовуш дарчаси орқали текширилди.

Нейровизуализация текширишлар магнит майдони кучи 1 ва 1,5 Тесла булган магнит резонанс томографияда утказилди. Бош мия МРТ текширувида асосан лейкоареоз локализацияси ва даражаси (Mantyla R. 5 баллик шкаласи ёрдамида, 1997); ишемик учоқлар сони, улчови ва жойлашган урни; ташки ва ички атрофия борлиги (бош мия пустлоги эгатлари ва ён коринчалар кенгайиши); керакли кесмаларда мия коринчалари улчами текширилди, ҳамда мия коринчалари нисбий катталиги хисобланди: олдинги шох индекси ва ён шохлар танаси индекси [Верещагин Н.В. ва хаммуал., 1997].

Олинган натижалар SPSS 13.0 for Windows стандарт пакет программаси ёрдамида тахлил килинди; % критерияси ва Пирсон корреляция коэффиценти кулланилди. Натижаларнинг ишончлилиқ даражаси $p < 0,05$ булганда хисобланди.

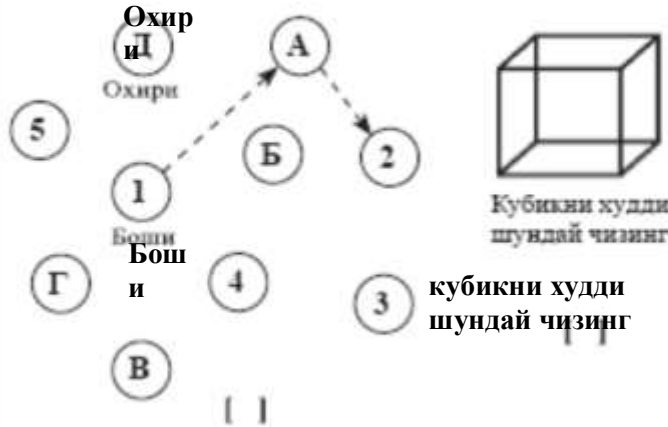

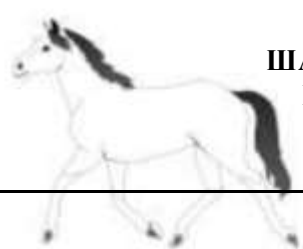
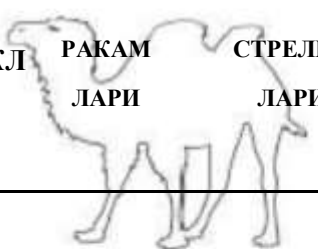
2.3 МОНРЕАЛ ШКАЛАСИ

(когнитив функцияларни бахолаш учун)

Ф.И.Ш:.....Маълумоти:..... ёши.....сана.....

Оптик-фазовий функцияларни вазара олиш қобилияти Рақамли соатни
чизиш ва валл унда 11 дан 10

дакика утган булсин (3 та пункт)

		_ /5
	<p style="text-align: center;">[] [] []</p>	
 <p>Номини айтиш</p>	 <p>ШАКЛ И</p>	 <p>РАКАМ ЛАРИ СТРЕЛКА ЛАРИ</p>
[]	[]	_ /3

<p>ХОТИРА врач сналувчига сузларни укигач сузларни синалувчи такрорлайди ва натижа 1-каторга ёзилади ва</p>						Бал куйил
--	--	--	--	--	--	-----------

врач шу сузларни яна такрорлайди ва натижа 2-каторга ёзилади . Синалувчидан бу сузларни эслаб колиши суралади	Ойна	Япрок	Мачит	Дарё	Пахта	Майди
	1-имконият					
	2-имконият					

бланкнинг орка томони

<p>Диккат. Ракамларни укинг (1 сонияда 1 ракам).</p> <p>тугри тартибда такрорланг [] 2 1 8 5 4</p> <hr/> <p>Teskari tartibda takrorlang</p> <p>тескари тартибда такрорланг [] 7 4 2</p>	<p>___/2</p>
<p>Харфларни укинг хар гал А ни укиганда синалувчи кули билан столга уриб куйди Синалувчи икки маротаба хатога йул куйса балл куйилмайди</p>	<p>___/1</p>
<p>[] FBAVMNAAJLLBAFAKDEAAAJAMOFAAB 100 dan 7 ni ayirib boring.</p> <p>[] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65</p>	<p>___/3</p>
<p>Нутк. Такрорланг Мен шуни биламанки, Карим-бу менга ёрдам берадиган одам []</p> <p>Ховлига кучук пайдо булганида мушук кучага кочиб кетади. []</p>	<p>___/2</p>
<p>Нутк тезлиги бир дакика ичида «Л» билан бошланадиган сузларни иложи борича купрок айтинг. [] __ (H≥11)</p>	<p>___/1</p>
<p>Абстракт фкрлаш</p>	

Олма –апилсин =мева; [] пойезд – велосет [] спедометр – соат ___/2

Кайта эсга тушириш (эслатмасдан)	Аввалги сузларни кайта эсга тушириш	Ойна []	Япрок []	Мачит []	Дарё []	Пахта []	___/5
	Тулдириш шарт Эмас	Ухшаш сузларни Эслатиш					
(балл хам куйилмайди)	Таклиф этилган Сузлардан танлаш						
Оринтаця	[] сана [] йил [] ой []хафта кунлар []жой						___/6
Балл йигиндиси	___/30		норма 26 – 30				
сана "___" ___ й. катнашиш % _____							

2.4 МОНРЕАЛ ШКАЛАСИ БЎЙИЧА ЙЎРИҚНОМА

Монреал шкаласи (*mocatest*) йенгил типдаги когнитив функцияларни қисқа муддатда баҳолаш учун ишлаб чиқилган. У оддийлиги ва осонлиги билан бошқа шкалалардан ажралиб туради. Бу шкала ёрдамида диққат, хотира, нутқ, фикрлаш, оптик-фазовий фаолият, ҳисоблаш, ориентация каби когнитив функциялар баҳоланади. Текшириш вақти ўртача 10 дақиқага тенг. Умумий баллар йиғиндиси – 30. Норма – 26–30 балл.

ОПТИК.

ОПТИК-ФАЗОВИЙ ФАОЛИЯТ

1-кўрсатма (рақамлар ва ҳарфларни чизиқлар ёрдамида

улаш). Мана шу рақамлар ва ҳарфларни чизиқ билан улаб чиқасиз.

Чизиқни 1 рақамидан бошлаб А ҳарфига ўтказасиз, сўнгра ошиб бориш тартиби бўйича узлуксиз давом еттирасиз ва уни Д ҳарфида тўхтатасиз.

Баҳолаш. Агар синалувчи рақамлар ва ҳарфларни қуйидаги 1-А-2-

Б-3-В-4-Г-5-Д тартибда чизиқ билан улаб чиқса, 1 балл қўйилади. У

кўрсатмани тўғри бажарган бўлади. Бунда чизиқлар бир-бирини кесиб

ўтмаслигига эътибор қаратилади. Ҳар қандай хато, шу жумладан ўша заҳоти

тўғриланмагани 0 балл билан баҳоланади.

2-кўрсатма (кубик чизиш). Синалувчига кубик кўрсатилади ва

қуйидаги кўрсатма берилади: «Кубикни худди ўзига ўхшатиб пастдаги жойга чизинг».

Талаблар:

Кубик 3 ўлчамли бўлиб, унинг барча чизиқлари чизилган бўлиши керак.

Чизиқлар бир-бирига нисбатан параллел жойлашган бўлиши керак (узунлиги бир-биридан бироз фарқ қилиши мумкин).

Ортиқча чизиқлар бўлмаслиги лозим.

Баҳолаш. Ушбу талабларга жавоб берадиган тўғри чизилган

кубик учун 1 балл қўйилади. Агар юқоридаги талабларнинг бирортаси

бажарилмаса, 0 балл қўйилади,

3-кўрсатма (соат чизиш). «Мана бу йерга думалоқ соат расмини солинг, рақамлари ва стрелкаларини тўғри чизиб чиқинг. У 11 дан 10 дақиқа ўтганлигини кўрсатсин».

Талаблар:

Соат думалоқ қилиб чизилган ва унинг рақамлари жой-жойига қўйилган бўлиши керак (озгина хатолик бўлиши мумкин).

Синалувчи хохишига кўра рақамлар соатнинг ташқи томонидан чизилиши мумкин.

Соатнинг иккала стрелкаси ҳам чизилган бўлиши ва у 11 дан 10 дақиқа ўтганлигини кўрсатиб туриши керак. Соатни кўрсатувчи стрелка дақиқани кўрсатувчи стрелкадан калта ва йўғонроқ бўлиши лозим.

Баҳолаш. Барча шартларга амал қилинса, 1 балл қўйилади. Ушбу шартларнинг бирортаси бажарилмаса, 0 балл қўйилади.

НОМИНИ АЙТИШ.

Кўрсатма. Учта ҳайвоннинг номини чапдан ўнгга қараб айтиб бериш сўралади.

966

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади: (1) шер, (2) от, (3) туя.

ХОТИРА.

Кўрсатма: Диққат билан менга қулоқ соласиз. Хотиранингизни текшириш учун 5 та сўз айтаман (айтиш тезлиги 1 сонияга 1 та сўз). Сиз уларни еслаб қолинг. Мен сўзларни айтиб бўлганимдан кейин уларни такрорлайсиз.

Сўзларни кетма-кет бир тартибда айтиш шарт эмас.

Синалувчи барча сўзларни айтиб бўлганидан сўнг ёки энди бошқа еслаб олмаяпман деса, сўзлар қайтадан ўқилади ва қуйидаги кўрсатма берилади: «Мен худди шу сўзларни иккинчи бор ўқийман.

Барча сўзларни еслаб қолишга ва тўла айтиб беришга ҳаракат қилинг».

Тўғри айтилган сўзлар 2-қатордаги катакларда белгиланади. Синалувчига 2-имконият берилгандан сўнг: «Шу сўзларни еслаб қолинг, текширув сўнггида сўрайман дейилади». Изоҳ: баҳо қўйилмайди.

ДИҚҚАТ

1) Сонларни тўғри тартибда айтиш. Синалувчига қуйидаги кўрсатма берилади: «Мен бир нечта сонларни айтаман, сўнгра сиз уларни такрорлайсиз

». Бешта сон тўғри тартибда айтилади (айтиш тезлиги 1 сонияга 1 та сон). Синалувчи уларни шу тартибда такрорлайди.

2) Сонларни тескари тартибда айтиш. Синалувчига қуйидаги кўрсатма берилади: «Ҳозир яна бир нечта сонларни айтаман, сўнгра Сиз уларни такрорлайсиз». Учта сон тескари тартибда айтилади (айтиш тезлиги 1 сонияга

1 та сон). Синалувчи уларни худди шу тартибда такрорлайди.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри айтилган йўналишга 1 балл қўйилади, яъни тўғри тартибда айтилган 1-қаторга 1 балл, тескари тартибда айтилган 2-қаторга 1 балл қўйилади.

3) Диққат ўткирлиги ва тезкорлигини текшириш. Бунинг учун ҳарфлар кетма-кет ўқилади (ўқиш тезлиги 1 сонияга 1 та ҳарф). Синалувчидан ҳар гал А ҳарфини ўқиганда столга секин уриб қўйиш сўралади.

Баҳолаш. Топшириқ хатосиз бажарилса, 1 балл қўйилади. Битта хато кечирилади, масалан, бошқа ҳарф ўқилганда столга уриб қўйди ёки А ҳарфи ўқилганда столга урмади.

4) Сонларни айириб бориш. Синалувчидан 100 дан 7 ни айириб бориш сўралади. Синалувчи уни қуйидаги тартибда тўғри бажариши керак: $100-7=93$; $93-7=86$; $86-7=79$; $79-7=72$; $72-7=65$.

Баҳолаш. Битта тўғри айирилган сон учун 1 балл, 2–3 тўғри айирилган сонга – 2 ва 4-5 тўғри айирилган сонга – 3 балл қўйилади. Демак, умумий баллар йиғиндиси 3 баллга тенг. Топшириқ хато бажарилса, 0 балл қўйилади. Агар синалувчи адашиб бошқа сонни (масалан, 92) айтса ва 967 кейинчалик 7 ни тўғри айириб бошласа ҳам, балл қўйиб борилади: 1, 2 ва 3 балл.

НУТҚ

1-кўрсатма (гапларни такрорлаш). Ҳозир мен қуйидаги гапни ўқийман. Сиз менинг изимдан уларни сўзма-сўз такрорлайсиз (кичик

пауза). Мен шуни биламанки, Карим – бу менга ёрдам берадиган одам. Синалувчи топшириқни бажарганидан сўнг иккинчи гап ўқилади ва бироз пауза қилиб уни ҳам аниқ такрорлаш сўралади: Ҳовлида кучук пайдо бўлганида, мушук кўчага қочиб кетарди.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри такрорланган гап учун 1 балл қўйилади.

Умумий баҳо – 2 балл. Гапни бирорта сўз қолдирмасдан, сўзларнинг ўрнини ўзгартирмасдан ва синонимларни ишлатмасдан такрорлаш керак.

2-кўрсатма (нутқ тезлиги). Сиз 60 сония ичида Л билан

бошланадиган сўзларни иложи борича кўпроқ айтишингиз керак. Бироқ шаҳарлар ва одамлар оти бўлмасин.

Баҳолаш. Синалувчи 60 сония ичида 11 та ёки ундан кўп Л билан бошланувчи сўзларни айца, 1 балл қўйилади.

АБСТРАКТ ФИКРЛАСИШ

Кўрсатма. Жуптликдаги нарсаларнинг бир-бирига нимаси билан ўхшашлиги сўралади. Масалан, «Айтингчи, олма ва апелсин нимаси билан ўхшаш». Бу синаш учун берилган савол ва унга балл қўйилмайди. Сўнгра асосий қисмга ўтилади ва қуйидаги саволлар берилади:

1) Пойезд билан велосипед нимаси билан ўхшаш?

2) Спидометр билан соат нимаси билан ўхшаш?

Синалувчи ҳеч қандай қўшимча ёрдамсиз улар орасидаги ўхшашликларни топиши лозим.

Баҳолаш. Қуйидаги жавоблар тўғри ҳисобланади ва уларга 1

баллдан қўйилади:

1) пойезд-велосипед = ҳаракатланиш воситаси, уларда бирор жойга бориш мумкин;

2) спидометр-соат = ўлчаш воситаси, улар билан тезлик ва вақтни ўлчаш мумкин.

Қуйидаги жавоблар қабул қилинмайди: пойезд-велосипед = улар ғилдираги билан бир-бирига ўхшаш, спидометр-соат = уларнинг рақамлари бор ва ҳ.к.

ҚАЙТА ЭСГА ТУШУРИШ

Аввал ёд олган сўзларни қайта эсга тушириш текширилади (еслатмасдан).

968

Кўрсатма. Сизнинг хотирангизни текшираётганда бир қатор сўзларни айтганман. Уларни қайта эсга туширишга ҳаракат қилинг.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри есланган сўзга 1 балл қўйилади.

Врач хоҳишига кўра синалувчига сўзларни еслашга ёрдам бериши мумкин. Бунинг учун сўзларнинг маъносини ёки шунга яқин сўзларни айтиб еслашга ёрдам берилади. Масалан, «Нима деб ўйлайсиз, сиз еслай олмаётган нарса ешикми, ойнами ёки дераза?»; «Дарё, денгиз ёки ариқ», «Мачит, мактаб ёки коллеж» ва ҳ.к.

Баҳолаш. Ёрдам орқали айтилган сўзларга балл қўйилмайди.

Врач хоҳламаса ёрдамчи текширув усулини қўлламаслиги мумкин. Бу текширув хотира бузилиши ҳақида қўшимча маълумот беради холос,

яъни еслаб қолиш бузилганми ёки қайта есга тушириш? Еслаб қолиш жараёни бузилган бўлса, бу усуллар ёрдам бермайди.

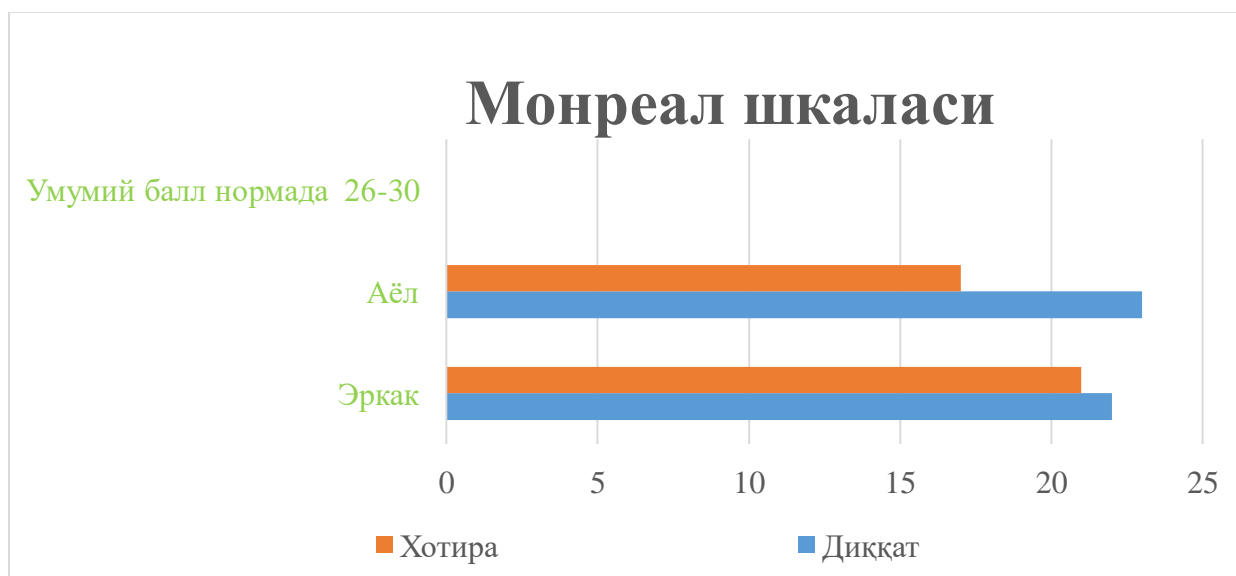
ОРИЕНТАТСИЯ

Кўрсатма. Синалувчидан бугунги сана сўралади. Сўнгра ой, йил, ҳафта куни, ҳозирги жой ва шаҳар сўралади.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл берилади. Бирор бир адашиш ва хато баҳоланмайди.

Умумий баллар. Баллар йиғиндиси 26–30 бўлса, бу норма. Синалувчи 12 йиллик таълим олмаган ёки олиб кейин ўқимаган бўлса, умумий натижага 1 балл қўшилади.

Шу тест орқали 80 та касалларимизда аниқланганда когнитив бузилишлар баллар йиғиндисиди 18- 25 орасида тупладилар



2-расм

Расмда эркек ва аёлларда диққат ва хотира когнитив функцияларнинг бузилиш фарқлари кўрсатилган

III БОБ

ДИСЦИРКУЛАТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ I ДАРАЖАСИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

3.1 ДЭ I босқичли беморларни клиник ва неврологик текшириш натижалари

Узоқ муддатли тадқиқотлар ДЭ I д. нинг ўзига хос клиник хусусиятларини аниқлаштиришга имкон берди. Агар ўтган асрда субъектив неврологик симптомларга (бош оғриғи, тизимли бўлмаган бош айланиши, шовқин ва бошдаги оғирлик ва бошқалар), шунингдек диффуз фокал микросимптоматикага катта етибор берилган бўлса. Бироқ, ушбу бузилишларнинг ўзига хос бўлмаган табиати аниқ. Шунга қарамай, биз текширган беморларда қандай субъектив ва объектив намоёишлар аниқланганлигини аниқлашга қарор қилдик. Уларсиз клиник таҳлил қилиш ва уларнинг аҳамиятини билиш мумкин эмас. Кўздан кечирилган беморларда тез-тез учрайдиган субъектив шикоятлар қуйидагилардир: бош оғриғи, бош айланиши, , хотира ва етиборнинг йўқолиши, ҳиссий соҳадаги бузилишлар, ишлашнинг пасайиши. Шикоятларни таҳлил қилишда бош оғриғи 1- гуруҳдаги 76 (97,4 %) беморда ва 2-гуруҳдаги 64 (80,3 %) беморда ($P < 0,001$), тизимли бўлмаган табиатнинг бош айланиши 67 (86.1 %) 1-чи беморлар ва 46-чи (59.0%) 2-гуруҳдаги ($P < 0.001$)... Уйқунинг бузилиши навбати билан 64 (81,7%) ва 44 (56,6%) беморларда ($P < 0,001$) содир бўлди. Тиннитус 2-гуруҳдаги 31 (39,3%) беморда ва 1-гуруҳдаги 59 (75,7%) беморда қайд етилган ($P < 0.001$). Улар 71 (91,3%) 1 ва 54 (69,7 %) беморларнинг чарчашидан шикоят қилдилар - 2-гуруҳ ($P < 0,001$), мос равишда Редукцияларда - 70 (89,6%) ва 60 (77, 0%) беморлар ($P < 0.05$). Юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики , гипертензив генезия ДЭ I бўлган беморларда юқоридаги аломатлар кўпроқ аниқланган : 1.21 йилда; 1.46; 1,44;

1.96; 2. гуруҳдаги беморларга қараганда 1.31 ва 1.16 марта тез-тез учрайди. Бизнинг фикримизча, асосий клиник симптомларнинг пайдо бўлиш частотасидаги аниқланган фарқлар АХ даражаси билан боғлиқ. ДЭ I др даражада атеросклеротик кам шиддатли белгилари билан характерланади ва тез-тез кам беморлар шикоят, ташхис мақсад белгилари ва инструментал тадқиқотлар асосида ташкил етилган. Албатта, частотаси босқичи ДЭ I др гуруҳда (тенг частота билан аниқланди 62 ва 62 2-гуруҳ частотаси еса, беморлар, мос равишда) босқичи I ДЭ 45,8% аниқланди.

2-жадвал

Текширилаётган беморларда субъектив симптомлар $M \pm m$

Шикояти	1- Гуруҳ аёллар (n = 42)		2- гуруҳ эркаклар(n = 36)		R
	abs .	%	abs .	%	
Бош огриги	38	90.3	29	81,7	> 0,05
Бош айланиши	34	79.8	22	60.0	< 0, 0 0 1
Уйку бузилиши	32	75.8	21	57.5	< 0.0 1
Кулоқларда шовкин	29	70.2	14	40.0	< 0, 0 0 1
Чарчок	36	84.7	26	70.8	< 0.0 1
Мехнат фаолиятининг пасайиши	35	83.1	28	78.3	> 0,05
Хотиранинг пасайиши	37	88.7	26	72.5	< 0.0 1
Этиборнинг камайиши	37	87.9	28	76.7	< 0.05

Шу билан бирга , гипертоник генезанинг ДЭ I бўлган беморларда когнитив касалликлар тез-тез аниқланди.Юқоридаги маълумотлардан кўри ниб турибдики, 1-гуруҳдаги беморларда хотира ва диққатни йўқотиш

частотаси 2-гурухдаги беморларга караганда 1,26 ва 1,18 марта тез-тез аниқланди. Шундай қилиб, хотира ва диққат камайиши кузатилди 38 (88,7%) ва 37 (87,9%) бемор , гуруҳ 1 йилда 32 (87,9%) ва 28 (76.7%) бемор (П 2 гуруҳга $O_f < 0,05$), навбати билан. 1- гуруҳдаги беморларда бош оғриғи кўпинча оксипитал минтақада сиқиш, ёрилиш ёки хиралашган оғриқ, бош айланиши ёки кўнгил айнаш, тизимли бўлмаган бош айланиши, кўзнинг қорайиши, "қора чивин" пайдо бўлиши билан пайдо бўлади. кўзлар, терини оқартириш. Улар томирларнинг спазмини кўрсатдилар, яъни. артериал деворларнинг оҳангини ошириш учун, унда маҳаллий ишемия ва тўқима гипоксияси мавжуд. Бундай бош оғриғини ривожланишида нафақат артерия деворларининг спазмлари, балки қон томир тўқималари ва ишемик тўқима гипоксия (иккиламчи (қон томирлари) бош оғриғи) билан бирга келадиган шиш ҳам рол ўйнайди. Гипертония билан оғриган беморларнинг маълумотларига нисбатан фарқлар жуда муҳимдир.

Еҳтимол, бош оғриғи мия қон айланишининг ауторегуляцияси бузилиши, интракраниал босимнинг ошиши ва қон босими ортиши туфайли бош суягидан веноз чиқишни тўсиб қўйиши туфайли юзага келиши мумкин. Бундай ҳолда, масалан, интракраниал гипертензия туфайли келиб чиққан дура матер рецепторларини тирнаш хусусияти бош оғриғига олиб келиши мумкин. Қон босимининг кўтарилиши ҳар доим ҳам гипертония билан оғриган беморларда бош оғриғини тушунтиравермайди. Шундай қилиб, бизнинг маълумотларимиз бош оғриғининг патогенези қон босимининг ўзгариши билан боғлиқ эмас деган хулосага келишимизга имкон беради, чунки касаллик давомийлиги ва гипертензия даражаси узайган сари оғриқ интенсивлиги пасаяди. Бундан ташқари, биз беморларни бош мия диагностикаси учун фокал неврологик белгилар мавжудлигини текширдик (2-жадвал). Оғзаки автоматизмнинг рефлекслари мос равишда - 22, (52 , 4 %) ва 29 (80,2 %) беморларда кузатилган . Ромберг позициясидаги беқарорлик

1-гурухдаги 20 (47,6 %) беморга ва 2-гурухдаги 31 (85,0 %) беморга ташхис қўйилган . Йилда мақсад бармоқ-бурун синов топилган 16 (37,9%), ва тизсалсанеал синовларидан мақсад еди йилда 12 (33,9 %) 1-гурух беморлар. Йилда 25 (68,3 %), беморларнинг 2 гурухи, бир мақсад кузатилган билан бармоқ-бурун синов, ва 15 (42,5 %) бемор - бир тизза-тўпи синов билан .

3-жадвал Текширилаётган беморларда объектив симптомлар, $M \pm m$

Курсаткич	1-гурух (n = 42)		2-guruh (n = 36)		R
	abs .	%	abs .	%	
Орал автоматизм рефлекслари	22	52.4	32	89.2	< 0.001
Ромберг ҳолатидаги мувозанат	20	47.6	36	85.0	< 0.001
Бармоқ-бурун синови билан	16	37.9	25	68.3	< 0.001
Тизза-тупи синови билан	14	33.9	15	42.5	> 0,05



3-расм

Расмда куришиб турибдики 78 та бемордан ДЭ I др учраш частотаси 45- 59 ёшда энг юкори 18- 44 ёшда 35 % , 60 – 75 ёшда 10 та беморни хосил килади

Клиник ва неврологик текширув асосида аёллар ва еркаклар ДЭ даражасида сезиларли клиник фарқлар аниқланди . ДЭ- I даражали АХ даражасидаги беморларда мия ярим бузилишларининг олдинги намоён бўлиши фонида нейропсихиатрик касалликларнинг тезроқ ўсишини кайд этиш мумкин . Мухим ролни, айниқса кекса беморларда, бирга кечадиган соматик бузилишлар ўйнайди, бу еса ДЭ- I даражани кучайтириши мумкин . Кекса ёшдаги одамларда сурункали мия қон томир етишмовчилигининг кечиши, ёш беморларга қараганда кўпроқ, соматик ҳолатга боғлиқ. Шу муносабат билан текширилаётган беморларда соматик ҳолатдаги қўшма касалликлар спектрининг таҳлили ўтказилди (3-жадвал).

**Текширилаётган гуруҳларда бирлашган касалликлар
(коморбидлик) билан касалланиш даражаси , $M \pm m$**

Касалликлар	1-гуруҳ (n = 42)		2-гуруҳ (n = 36)		P
	abs	%	Abs	%	
Умуртқалар остеохондрози	22	53.2	22	60.8	> 0,05
ЮракИшимик юрак касаллиги	7	16.1	6	16.7	> 0,05
Ошқозон-ичак трактининг касалликлари	9	22.6	9	25	> 0,05
ЛОР тизими касалликлари	6	15.3	3	9.2	> 0,05

4-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, иккала тадқиқот гуруҳида ҳам иккала гуруҳда ҳам тенг частотали орқа мия остеохондрозлари аниқланди : 1-гуруҳнинг 22 (53 , 2%) касалларида ва 22-да (60,8%)) 2-гуруҳдаги беморлар . ИХД кучланишли ангина иккала гуруҳда ҳам бир хил частотада аниқланди : 7 ва (16,1%) беморларда ва 6 ва (16,7%) навбати билан 1 ва 2 гуруҳларда. Ошқозон-ичак тракти касалликлари ҳам

тенг частотада аниқланди: 9 ва (22,6%) ва 9 (25,0%) навбати билан 1 ва 2 гуруҳларда. Шу билан бирга, 1-гуруҳдаги беморларда тизим касалликлари 2-чига қараганда 1,67 марта тез-тез аниқланди: 6-да (15,3%) ва 3-да (9,2%) 1-гуруҳда. Ва 2-гуруҳда. Шундай қилиб, иккала гуруҳдаги беморларда ҳамроҳлик қилувчи патология мавжудлигини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, текширилаётган беморларнинг соматик ҳолатида умуртқа поғонаси касалликлари енг кўп учрайдиган патология бўлган. Шундай қилиб, текширилган икки гуруҳдаги тадқиқотлар натижаларини таққослаганда, гипертония билан касалланган беморларда (1-гуруҳ) аниқланган субъектив аломатларнинг тарқалишидан иборат атеросклеротик генезиснинг билан оғриган беморларга нисбатан ўзгаришларнинг ноаниқ табиати аниқланди. (2-гуруҳ). Бу қуйидагича намоён бўлди: ВАС бўйича субъектив ҳислар ва бош оғриғи баллари. Аксинча, беморларнинг 2-гуруҳида аниқроқ фокал симптомлар устун келди.

№	Соматик характеристика қўшимча касалликлар бўйича	Жами n 78	Эркак	Аёл
1	ЛОР касалликлари	52 (66,67%)	21 (40,38%)	31 (59,62%)
2	Қандли диабет	7 (8,97%)	4 (57,1%)	3 (42,9%)
3	Атеросклероз	15 (19,23%)	4 (26,8%)	11 (73,2%)
4	Юрак қон томир касалликлари	40 (51,28%)	17 (42,5%)	23 (57,5%)

4-расм

расмда: ДЭ I даражасида қўшимча касалликларни учраш частотаси курсатилган

IV БОБ

ДЭ I ДР. БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР ХАЁТ СИФАТИНИНГ ГЕНД ЕРГА БОГЛИК ТАХЛИЛИ.

Инсонларнинг ҳаёт сифати- бу етарли даражадаги кенг тушунчадир, аммо патология шароитида у катта аҳамиятга эга бўлади, чунки жуда кўп омиллар шахснинг рухий қайта қурилишида, хавотир депрессив ва бошқа эмоционал бузилишлар билан боғлиқдир. Инсон эркинлигини чегараловчи омиллар мажмуаси кўпинча касаллик жараёнида юзага чиқади. Патологиянинг турли шакллари ҳаёт сифатига турлича таъсир кўрсатади. Хотиранинг пасайиши аклий меҳнат фаолитининг чекланиши алоҳида вазиятни тақдим этади. Меъёрий шароитларда инсоннинг интеллектуал фаолияти унинг ички оламини белгилаб беради. Патология инсоннинг жамиятдаги урнини белгилаб беради, бу эҳтимол кўпроқ ҳаёт сифатига таъсир кўрсатади ва ҳаёт сифатининг ўзгариши билан кетадиган бошқа касалликларга нисбатан катта рухий резонанс беради. Аммо эҳтимол бу юқори даражада ҳаёт сифатининг жисмоний компонентлари, ҳаракат фаолияти режасидаги эркинликни чегараланиши ва ҳ.к. билан боғлиқдир. Ҳаёт сифатини тадқиқ қилишнинг жуда кўп усуллари мавжуд, улар орасида SF-36 тести энг машҳур ва кўпроқ апробация қилинган усул ҳисобланади, у ҳаёт сифатини ўрганиш учун клиник амалиётда бошқа усулларга нисбатан кўпроқ қўлланилади.

Қуйидаги жадвалларда назорат гуруҳ кўрсаткичлари келтирилган бўлиб, улардан сифатни аниқлаш учун бизлар томонимиздан асосий гуруҳ беморларига ёш бўйича мос келувчи эркак ва аёл жинсидаги ДЭ 1-2 даражаси билан оғриган беморлар танлаб олинди. Беморлар ёши 25 дан 50 ёш ўртасида ўғариб турди. SF-36 тестининг барча кўрсаткичлар бўйича натижалари тадқиқ қилинганда умуман олганда бир қадар кутилмаган вазият юзага келди: биринчидан умуман олганда шу факт диққатни ўзига қаратадики,

эркаклар ва аёллар гуруҳида бир қатор кўрсаткичлар бўйича 00% ҳаёт сифати ўз ўрнига эга бўлди. Айниқса бу саломатликнинг умумий ҳолати, шунингдек ижтимоий вазифалар ва руҳий саломатлик бандларига талуклидир.

Бизлар эркаклар ва аёллар гуруҳини Радим спектор тести бўйича феминин ва маскулин типларига бўлдик. Бу ерда ҳам кутилмаган натижалар олинди. Умуман олганда SF-36 тести учун феминин гуруҳ эркаклари ва феминин гуруҳ аёлларида амалий жиҳатдан барча бандлар бўйича янада юқори кўрсаткичлар тенденцияси аниқланди. Бу эҳтимол, фемининлик ижобий эмоционал фонни белгилаб бериши, ҳам эркак, ҳам аёл маскулин шахсларда эса ўзининг ташқи кўринишига, жамиятдаги ўз ўрни ва ҳулқига юқори даражадаги талабчанликдан гувоҳлик беради, шунинг учун SF-36 тестидаги жисмоний ва бошқарув фаолияти ҳам киритилган ҳолда барча кўрсаткичлар бўйича янада юқори кўрсаткичлар кузатилади. Жисмоний, руҳий саломатлик ва эмоционал ҳолат бўйича янада юқори кўрсаткичлар маскулин билан солиштирилганда феминин шахсларида устунликка эга бўлди.

5-жадвал

Назорат гуруҳида SF-36 (The Short Form-36) сўровномасининг натижалари.

SF-36 (The Short Form-36)	Кўрсаткич	Эркаклар		Аёллар	
		фемин.	маскул.	фемин.	маскул.
1. Саломатликнинг жисмоний компоненти (Physical Health- (PH).	Жисмоний фаолият. (PF)	100.00	75.00	100.00	50.00
	Жисмоний ролга асосланган фаолият (RP)	100.00	75.00	100.00	75.00
	Оғриқнинг жадаллиги (BP)	100.00	51.00	100.00	100.00
	Саломатликнинг	62.00	52.00	52.00	80.00

	умумий ҳолати.(GH)				
	Жами баллар	60.00	52.00	70.00	68.00
2. Саломатликнинг психологик компоненти (Mental Health- (MH).	Ҳаёт фаоллиги (VT)	75.00	30.00	80.00	70.00
	Ижтимоий фаолият (SF)	87.50	62.50	66.67	100.00
	Рухий ҳолатга асосланган фаолият (RE)	100.00	66.67	75.00	33.33
	Рухий саломатлик (MH)	60.00	52.00	70.00	68.00
	Жами баллар	47.32	38.23	46.35	47.45

6-жадвал

Гендер ва ДЭ I др билан оғриган беморларда SF-36 (The Short Form-36) сўровномасининг натижалари (Э-80, А-78).

SF-36 кўрсаткичи	Эркаklar, фем.	Эркаklar, маск.	Аёллар, фем.	Аёллар, маск.
Жисмоний фаолият	86	96	76	68
Жисмоний ролга асосланган фаолият	65	77	43	35
Оғриқнинг жадаллиги	86	96	88	74
Саломатликнинг умумий ҳолати	65	73	36	28
Саломатликнинг жисмоний	42.47	47.85	37.30	46.35

компонентлари умумий баллари йиғиндиси				
Ҳаётий фаоллик	56	64	37	23
Ижтимоий фаолият	58	70	42	20
Руҳий ҳолатга асосланган фаолият	68	74	43	35
Руҳий саломатлик	59	65	34,	24
Саломатликнинг руҳий компонентлари умумий баллари йиғиндиси	24.60	43.40	22.69	23.87

юқоридаги жадвалда жинс ва гендернинг таъсирини ДЭ I др. билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига таъсири тўғрисидаги маълумотлар тақдим этилган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, умуман олганда беморларнинг ҳаёт сифати бир қатор кўрсаткичлар бўйича назорат гуруҳи билан таққосланганда сезиларли даражада паст бўлади. гендерликнинг ўзига хосликлари билан боғлиқ бўлган маълум фарқлар қайд этилади. Умуман олганда SF-36 нинг алоҳида кўрсаткичлари бўйича балларнинг таҳлили аниқлайдики, эркаклар гуруҳидаги маскулин кичик гуруҳида ҳаёт сифати бир неча марта устунликка эга бўлади, феминин типидagi иаёллар гуруҳида эса ҳаёт сифатининг янада юқори кўрсаткичлари аниқланади. гендерлик фарқлар касалликка нисбатан бўлган шахснинг реакцияларига таъсир этади, шу йўл билан ҳаёт сифатини чегараланиш даражасини белгилайди. Худди кутилганидек бу юқори даражада аёллар гуруҳидаги маскулинлик ва эркаклар гуруҳидаги фемининлик билан боғлиқдир. Бошқача қилиб айтганда жинсга талукли бўлиш ва шу билан бир вақтда янада юқори бошқарув функциялари эркаклардаги маскулинлик ва

аёллардаги фемининлик билан боғлиқдир, бу касалликнинг ўзини ҳаёт сифатига кам таъсир этишини белгилаб беради.

Прозопалгик синдром гендерликнинг ўзига хосликларига боғлиқ холдаги режага кўра эркаклар ва аёллар ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади. Бу маълумотлар қуйидаги жадвалларда келтирилган бўлиб, улардан кўриниб турибдики, умуман олганда барча амалий кўрсаткичлар бўйича ҳаёт сифатининг умумий пасайиш фонида бир қатор кўрсаткичлар бўйича ҳаёт сифатини юқори даражада пасайиши, айниқса феминин аёллар гуруҳида ва маскулин эркаклар гуруҳида оғриқ жадаллигини ҳаёт сифатига таъсири бўйича тенденция мавжуд. SF-36 тестининг бошқа кўрсаткичлари бўйича маскулин эркаклар ва феминин аёллар гуруҳида худди шу каби тенденция мавжуддир. Умуман олганда ҳаёт сифати алоҳида кўрсаткичлар бўйича паст натижаларни кўрсатди ва бу ерда ҳаёт сифатига оғриқ жадаллигини таъсир катталиги билан боғлиқ бўлган оғриқ омили, шунингдек эмоционал ҳолат билан боғлиқ бўлган бошқарув фаолиятиянада яққол етакчи ўринга чиқади. Бошқача сўз билан айтганда эркаклардаги маскулин гендерлитги ва аёллардаги феминин гендерлик феминин эркаклар ва маскулин аёллар гуруҳи билан таққосланганда ҳаёт сифатини янада паст кўрсаткичларини белгилаб беради.

Умуман олганда шундай дейиш мумкинки, ДЭ I др.да ҳаёт сифати барча кўрсаткичлар бўйича етарли даражада кўп азият чекади, ДЭ II др билан оғриган беморлар гуруҳига нисбатан алоҳида кўрсаткичлар бўйича кўпроқ азият чекадилар. Эркаклар ва аёллар гуруҳидаги ҳаёт сифатларини ўзаро таққослаш алоҳида кўрсаткичлар бўйича маълум тарқоқликнинг мавжудлигини ва сезиларли фарқнинг мавжуд эмаслигини кўрсатади. Жумладан саломатликнинг умумий ҳолати, ҳаётининг фаоллиги, шунингдек эмоционал ҳолат билан боғлиқ бўлган бошқарув фаолият аёллар гуруҳига нисбатан эркаклар гуруҳида бир неча марта ортда қолади. Шунини айтиш мумкинки, эркаклар гуруҳидаги аклий меҳнат фаолиятининг пасайиши

уларнинг ҳаёт сифатини катта даражада чегаралайди. шу билан бир вақтда хотиранинг ёмонлашуви билан боғлиқликни ўзаро таққослаш эркаклар ва аёллар гуруҳлари ўртасида маълум фарқларни кўрсатади. аёллар гуруҳи етарли даражада ноаниқ тарқоқликка эга бўлиб, ўзида маълум қонуниятларни сақламайди.

ХУЛОСА

1. Дисциркулятор энцефалопатия I даражаси меҳнатга лаёқатли ақлий меҳнат билан банд булган аҳолининг ёш қатламида (45-59 ёш) кўпроқ учрайди.

2. Дисциркулятор энцефалопатия I даражаси эркак ва аёлларда деярли бир хилда учрасада когнитив функцияларни бузилишида маълум тафовутларга эга яни эркакларда кўпроқ этиборнинг пасайиши аёлларда хотиранинг ёмонлашиши устунлик қилади. Неврологик микро ўчоқли симптомлар аёлларда яққол намоён булади ва белгилар қўшимча касалликларнинг муддатига қараб кўпроқ намоён булади.

3. Дисциркулятор энцефалопатия I даражасида когнитив функцияларнинг бузилишлари аёлларда маълум тафовутга эга яни диққат ва этиборнинг бузилиши кўпроқ маскулин эркакларда ва феминин аёлларда учраса хотиранинг пасайиши эса феминин эркаклар ва маскулин аёлларда кўпроқ намоён булади, бунда маскулин аёлларда барча кўрсаткичлар юқори ифодаланган бўлсада улар бундан шикоят қилишмаяпти ва фақат психологик текширувлар орқали билиб олиш мумкин. Динамикада эса хотиранинг ёмонлашуви ва ақлий меҳнат қобилиятининг пасайиши маскулин аёлларда тез ривожланади.

4. Дисциркулятор энцефалопатия I даражаси барча клиник функционал кўрсаткичларга кўра эркаклар ва аёлларда артериал гипертензия оқибатида

бир хилда тез ривожланади ва Дисциркулятор энцефалопатия II ва III даражасига ўтади. Атеросклероз генезли ДЭ кўринишларнинг ўсиш тезлиги бир мунча секин секин бўлиб бу эркалар гуруҳида яққол намоён бўлади.

5. Дисциркулятор энцефалопатия I даражаси билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифати барча кўрсаткичлар бўйича экологик фактлари ва беморни жинсини инобатга олганда этиборни жалб қиладиган фарқлар мавжуд. Артериал гипертензия билан боғлиқ булган ДЭ I даражаси билан оғриган эрка беморларда ҳаёт сифатининг рухий кўрсаткичлари кўпроқ тушиб кетса аёлларда эса жисмоний кўрсаткичларнинг пасайиши яққол ифодаланилади. Атеросклероз ва қандли диабет генезли ДЭ I даражасида эса саломатликнинг жисмоний компоненти эрка ва аёлларда бир хил пасайиши лекин рухий компонентнинг пасайиши эса эркалар гуруҳида аёлларга нисбатан сезиларли тушиб кетиши маълум бўлди.

6. Дисциркулятор энцефалопатия I даражаси этиологик келиб чиқиши ва беморнинг жинсидан қатғий назар лор касалликлари мавжуд бўлган яни бурун орқали нафас олиш ёмонлашган беморларда когнитив функцияларнинг бузилиши тез ривожланади ва ДЭ II даражасига ўтади.

Фойдаланилган адабиётлар руйхати

1. Анисимова А. В., Колесникова Т. И., Юцкова Е. В., Галкин С. С., Зимин И. А. Нейропротективная терапия при лечении хронической цереброваскулярной патологии, влияние на гемореологические и морфоденситометрические показатели крови // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2014. – №10. – С. 72-80.
2. Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – М.: ПБОЮЛ Андреева Т. М., 2004. – 432 с.

3. Белова Л. А. Гипертоническая энцефалопатия: роль артериовенозных взаимоотношений в формировании ее клинико-патогенетических подтипов. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Москва, 2010. – 42 с.
4. Белова Л. А. Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода (обзор литературы) // Клиническая физиология кровообращения. – 2010. - №2. – С. 12-15.
5. Белова Л. А., Машин В. В., Никитин Ю. М., Белов В. Г. Гипертоническая энцефалопатия: клинико-патогенетические подтипы, классификация, диагностика: монография. Ульяновск: - УлГУ, 2010. – 204 с.
6. Беляева И. А., Гусев Е. А., Чехонин В. П. Гематоэнцефалический барьер // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 1999. – №8. – С. 57-61.
7. Богданов Р. Р., Мананникова Е. И., Абраменко А. С. и др. Морфометрические показатели нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона и хронической ишемии головного мозга // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №10. – С. 40-44.
8. Боголепова А. Н. Коррекция функций холинергической системы у больных с когнитивными расстройствами // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. - 2009. – Том. 109, № 1. – С. 80-84.
9. Болдырев А. А. Роль активных форм кислорода в жизнедеятельности нейрона // Успехи физиологических наук. – 2003. – Том 34, №3. – С. 21-34.
10. Борисов А. В., Семак А. Е. Роль иммунных и воспалительных факторов в патогенезе инсульта // Клиническая медицина. – 2005. – Том 83. – С. 10.
11. Верещагин Н. В., Гулевская Т. С., Моргунов В. А. Системный подход как основа методологии изучения сосудистых заболеваний головного мозга // Очерки ангионеврологии / под ред. З. А. Суслиной. – М.: Атмосфера. – 2005. – С. 11-16.
12. Визило Т. Л., Шмидт И. Р., Михайлов В. П., Крейнс В. М. Клинико-функциональные особенности разных стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. – 2001. – №1.

– С. 17-20.

13. Власова И. В., Кравченко А. И., Федосова Н. Н., Визило Т. Л., Михайлов В. П. Церебральная гемодинамика при дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатии // Медицинская визуализация. – 2002. – №2. – С. 19-23.

14. Гаврилюк О. В., Белова Л. А., Белова Н. В., Машин В. В. Динамика качества жизни и приверженность к антигипертензивной терапии у больных гипертонической энцефалопатией // Паллиативная медицина и реабилитология. – 2011. – №1. – С. 28-30.

15. Гафуров Б. Г. Клинические особенности дисциркуляторной энцефалопатии у лиц мужского и женского пола // Неврология. – Ташкент, 2011. – №4. – С. 2-4.

16. Гафуров Б. Г., Маджидова Ё. Н. Дисциркуляторная энцефалопатия (хроническая ишемия мозга). Методические рекомендации. – Ташкент. – 2007. – 23 с.

17. Герасимова М. М., Морозова Ю. А. Хроническая ишемия головного мозга и магнитно-резонансная томография // Материалы II Российского Международного конгресса “Цереброваскулярная патология и инсульт”. – СПб, 2007. – С. 244.

18. Гераскина Л. А., Суслина З. А., Фонякин А. В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и риск развития гипоперфузии мозга // Терапевт. арх. – 2001. – №2. – С. 43-48.

19. Гланц С. Медико-биологическая статистика // М.: Практика, 1998. – 459 с.

20. Гомазков О. А. Старение мозга и нейротрофическая терапия. – М.: ИКАР, 2011. – 178 с.

21. Гулевская Т. С., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: ОАО Издательство “Медицина”, 2009. – 296 с.

22. Гусев Е. И., Боголепова А. Н. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. - МЕД пресс-информ, 2013. – 180 с.
23. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения // Неврология – Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2010. – С. 637-654.
24. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. - М.: Медицина, 2001. - 328 с.
25. Дадашева М. Н., Касаткин Д. С., Вишнякова Т. И. и др. Когнитивные расстройства у больных с артериальной гипертензией: ранняя диагностика, возможности оптимизации фармакотерапии // Consilium medicum. – 2011. – Т.13, № 9.– С. 78-82.
26. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные нарушения // Русский медицинский журнал. – 2008. – С. 5-10.
27. Дамулин И. В. Лёгкие когнитивные нарушения // Consilium medicum. – 2004. – №2. – С. 138-141.
28. Дамулин И. В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. // Фарматека. – 2010. – №7. – С. 13-18.
29. Джурабекова А. Т., Норкулова О., Сайфиева З. Гипербарическая оксигенация при лечении дисциркуляторной энцефалопатии // Вестник врача общей практики. – Самарканд, 2005. – №4. – С. 36-38.
30. Дзяк Л. А., Голик В. А. Эффективность комбинированной церебропротективной и ноотропной терапии в лечении дисциркуляторных энцефалопатий вследствие атеросклеротического поражения церебральных артерий // Medical express. - Ташкент, 2011. – №1. – С. 72-77.
31. Дьяконов М. М., Шабанов П. Д. К вопросу о нейропротекторном действии пептидных препаратов // Вестник военно-медицинской академии. – 2011. – Том 1, № 33. – С. 255-258.
32. Евстигнеев В. В., Юршевич Е. А. Диагностика когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии: научное издание

// Неврология. – Ташкент, 2008. – № 3/4. – С. 98-99.

33. Емелин А. Ю. Структурная нейровизуализация в дифференциальной диагностике сосудистых когнитивных нарушений // Вестник Российской военной медицинской академии. - 2010. - №3 (31). – С. 97-102.

34. Енютина Ю. В. Эмоционально-личностные особенности и риск когнитивных нарушений при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Вестник новых мед. технологий. – 2007. – №1. – С. 104-106.

35. Живолупов С. А., Самарцев И. Н., Марченко А. А. Нейрофизиологический мониторинг эффективности комплексной терапии сосудистой и травматической энцефалопатии // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №4. – С. 25-29.

36. Живолупов С. А., Самарцев И. Н., Сыроежкин Ф. А. Современная концепция нейропластичности (теоретические аспекты и практическая значимость) // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №10. – С.102-108.

37. Захаров В. В. Коррекция умеренных когнитивных расстройств // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №12. – С. 121-125.

38. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. – 2004. – №10. – С. 573-576.

39. Ибодуллаев З. Р. Межполушарная функциональная асимметрия и коррекция постинсультных нейропсихологических и психоэмоциональных расстройств препаратом ксанакс // Неврология. – Ташкент, 2004. – №2. – С. 24-27.

40. Камчатнов П. Р. Когнитивный резерв, когнитивные нарушения и возможность их медикаментозной коррекции // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2014. – №3. – С. 87-91.

41. Камчатнов П. Р., Воробьева О. В., Рачин А. П. Коррекция эмоциональных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного

- мозга // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2014. – № 4. – С. 52-56.
42. Касаткин Д. С. Современная стратегия коррекции когнитивных нарушений // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2014. – №3. – С. 114-121.
43. Кириченко А. А., Токарева Т. А., Эбзеева Е. Ю. Эффективность антигипертензивной терапии у пациентов с I стадией дисциркуляторной энцефалопатии // Российский кардиологический журнал. – 2007. – №3. – С. 51-55.
44. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики.- М., ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. – 798 с.
45. Кунцевич, Г. И. Роль ультразвуковых методов исследования на этапах медикаментозного и хирургического лечения сосудисто-мозговой недостаточности // Материалы I Международной конференции «Нейросонология и церебральная гемодинамика» // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 4. – С. 63-69.
46. Левин О. С. Диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии: Мет. пособие. – М., 2010. – 8 с.
47. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения // Consilium medicum. – 2007. - №8. – С. 72-79.
48. Левин О. С. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: современные представления о патофизиологии и лечении // Неврология. – Ташкент, 2011. – №4. – С. 77.
49. Левин О. С., Голубева Л. В. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты // Consilium medicum. – 2006. – №12. – С. 106-110.
50. Левин О. С., Сагова М. М., Голубева Л. В. Факторы, влияющие на факторы жизни больных дисциркуляторной энцефалопатией с умеренным

когнитивным расстройством // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 2. – С. 12-18.

51. Литвиненко И. В., Воробьев С. В., Лобзин В. Ю. Возможности фармакологической модуляции церебральной глутаматергической системы в терапии сосудистых когнитивных нарушений // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №9. – С. 29-35.

52. Ложаква М. В., Шкалин В. В. Клинические, гемодинамические и микроциркуляторные параллели у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией // Тезисы докладов Российской конференции «Артериальная гипертензия: спорные и нерешенные вопросы» // Клиническая медицина. – 2010. – №1. – С. 50-51.

53. Локшина А. Б., Захаров В. В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. – 2006. – прилож. №1. – С. 57-64.

54. Лурия А. О. Альманах психологических тестов. – М., 1995. – С. 92-94.

55. Маджидова Ё. Н., Расулова Д. К., Акрамджанова Л. В. Изменение церебральной гемодинамики и состояния МАГ у больных с хронической ишемией мозга (дисциркуляторной энцефалопатией) на фоне гиполипидемической терапии // Неврология. – Ташкент, 2011. – №4. – С. 106.

56. Максудов Г. А. Дисциркуляторная энцефалопатия // Сосудистые заболевания нервной системы / под. ред. Е.В. Шмидт. – М: Медицина, 1975. – С. 501-512.

57. Максудова Х. Н., Расулова Д. К., Болтаев Э. Н. Роль антиоксидантной и мембраностабилизирующей терапии для улучшения когнитивных функций при дисциркуляторной энцефалопатии I, II стадии // Неврология. – Ташкент, 2012. – №3-4. – С. 155.

58. Манвелов Л., Кадыков А., Шведков В. Сосудистые заболевания головного мозга: профилактика и лечение // Врач. – 2000. – №7. – С. 28-31.

- 59.Маркеры нарушения нервной системы // В кн. «Каталог БиоХимМак». – 2007. – С. 72-84.
- 60.Мартынова Г. И. Клинико-иммунологические сопоставления при хронической ишемической болезни мозга атеросклеротического генеза // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова: Прил. Инсульт. – 2001. – № 2. – С. 40-44.
- 61.Маслова Н., Прохоренкова Е., Иусов А. Терапия когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Врач. – 2010. – №2. – С. 62-64.
- 62.Махамова Н. У., Ходжаев А. И. Роль гипотензивных препаратов в лечении цереброваскулярных осложнений при артериальной гипертензии // Российский кардиологический журнал. – 2009. – №6. – С. 29-33.
- 63.Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. (МКБ-10). Том 1 (часть 1). – Женева: ВОЗ, 1995. – С. 315, 510-511.
- 64.Морозова О. А. Нейро- и гемодинамические нарушения и их коррекция у больных в ранних стадиях хронической гипертонической энцефалопатии // IX Всероссийский съезд неврологов. – Ярославль, 2006. – С. 446.
- 65.Нечипуренко Н. И., Пашковская И. Д., Мусиенко Ю. И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга // Медицинские новости. – 2008. – №1. – С. 7-13.
- 66.Никитин Ю. М. Алгоритм ультразвуковой диагностики поражений функционально-морфологических уровней кровоснабжения головного мозга в неврологической практике // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. Инсульт (приложение). – 2007. – Вып. 20. – С. 46-49.
- 67.Никитин Ю. М. Современные методы диагностики поражений сосудистой системы головного мозга в клинической практике // Материалы конференции «Нейросонология и церебральная гемодинамика» // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – С. 68-72.
- 68.Одинак М. М., Кашин А. В., Емелин А. Ю. и др. Коррекция не

достигающих степени деменции когнитивных нарушений у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №5. – С. 25-30.

69. Путилина М. В. Роль артериальной гипертензии в развитии хронического нарушения мозгового кровообращения // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2014. – №9. – С. 124-128.

70. Расулова Д. К., Максудова Х. Н., Касимова М. М. Эффективность антихолинэстеразной терапии при лечении когнитивных расстройств у больных с сосудистой деменцией (дисциркуляторной энцефалопатией II, III) // Неврология. – Ташкент, 2012. – №3-4. – С. 160.

71. Рахимбаева Г. С., Абдукодилова Д. Современные аспекты нейропротективной терапии дисциркуляторной энцефалопатии препаратом бетасерк // Неврология. – Ташкент, 2002. – №4. – С. 155-157.

72. Саидвалиев Ф. С. Динамическая характеристика когнитивных нарушений различных стадий дисциркуляторной энцефалопатии // Неврология. – Ташкент, 2012. – №3-4. – С. 161.

73. Салимова Н. Р. Динамика психологических расстройств у больных артериальной гипертензией при различных вариантах нейропротекции // Неврология. – Ташкент, 2012. – №3-4. – С. 161.

74. Самойлова Ю. Г., Новоселова М. В., Жукова Н. Г., Тонких О. С. Анализ роли нейроспецифических белков в диагностике когнитивной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 1 типа // Сахарный диабет. – 2014. – №2. – С. 83-90.

75. Скворцова В. И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова: Прил. Инсульт. – 2003. – № 9. – С. 20-25.

76. Скворцова В. И., Бодина А. Ю., Кольцова К. В. и др. Артериальная гипертензия и головной мозг // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2006. – №10. – С. 68-78.

- 77.Скворцова В. И. и др. Хроническая ишемия мозга // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – №3. – С. 4-8.
- 78.Скоромец А. А., Танащян М. М., Чуканова Е. И. и др. Многоцентровая программа по оценке эффективности и безопасности новой схемы терапии больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: прил. «Инсульт». – 2009. – Том 109, №5. – Вып. 2. – С. 44-48.
- 79.Сорокина И. Б., Гудкова А. А., Гехт А. Б. Умеренные когнитивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга: диагностика и принципы терапии // Трудный пациент. – 2010. – №3. – С. 9-13.
- 80.Суслина З. А., Варакин Ю. Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007. – Том 1, №2. – С. 23-28.
- 81.Суслина З. А., Гераскина Л. А., Фонякин А. В. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. - Москва, 2006. – 200 с.
- 82.Суслина З. А., Румянцева С. А. Нейрометаболическая терапия хронической ишемии мозга: Методическое пособие. – Москва, 2005. – 30 с.
- 83.Танащян М. М., Ладога О. В., Антонова К. В. Сосудистые заболевания головного мозга: Методические рекомендации. – М., 2011. – 24 с.
- 84.Федин А. И., Путилина М. В., Федотова А. В., Миронова О. П. Гипертоническая энцефалопатия. – М: РГМУ, 2010. – 52 с.
- 85.Федин А. И., Старых Е. П., Парфенов А. С. Фармакологическая коррекция эндотелиальной дисфункции при атеросклеротической хронической ишемии головного мозга // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №10. – С. 45-48.
86. Фёдорова Н. В. Лечение дисциркуляторной энцефалопатии вазоактивными средствами. Дис. ... к.м.н. – М., 1987. – 189 с.
- 87.Фролова Н. Л., Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю. Психовегетативные

нарушения у больных гипертонической болезнью I стадии и возможность их коррекции // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2013. – №9. – С. 43-47.

88.Челышева И. А. Характеристика церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. – 2004. – №3. – С. 22-24.

89.Чуканова Е. И. Хроническая цереброваскулярная недостаточность. Возможности лечения и профилактики инсульта // Фарматека. – 2007. – Том 146, №12. – С. 66-71.

90.Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 1985. – №9. – С. 1281-1288.

91.Шмырев В. В, Васильев А., Минушкина Л., Рудас М. Ведение пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией: лекция // Врач. – 2011. – №4. – С. 6-11.

92.Юршевич Е. А. Клинико-инструментальные критерии диагностики дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Минск, 2004. – 17 с.

93.Яхно Н. Н., Дамулин И. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия. – М., 2000. – 32 с.

94.Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. Синдром умеренных когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. – 2005. – №2. – С. 13-17.

95.Яшин К. А. О стадийности и фазности клинического течения гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии: проблемы артериальной гипертензии. – Горький, 1984. – С. 129-132.

96.Bechmann I., Galea I., Perry V.H. What is the blood–brain barrier (not)? // Trends Immunol. – 2007. – №28. – P. 5-11.

97.Beggs C. B. Venous hemodynamics in neurological disorders: an analytical review with hydrodynamic analysis // BMC Med. – 2013. – Vol.11. – P. 142.

98. Connolly M, Bilgin-Freiert A., Ellingson B., Dusick J. R., Liebeskind D., Saver J., Gonzalez N. R. Peripheral vascular disease as remote ischemic preconditioning, for acute stroke. // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2013. – Vol.115, №10. – P. 2124-2129.
99. Damodaran T., Hassan Z., Navaratnam V., Muzaimi M., Ng G., Müller C. P., Liao P., Dringenberg H. C. Time course of motor and cognitive functions after chronic cerebral ischemia in rats // *Behav Brain Res.* – 2014. – Vol. 275. – P. 252-258.
100. Deguchi K., Kono S., Deguchi S., Morimoto N., Kurata T., Ikeda Y., Abe K. A novel useful tool of computerized touch panel-type screening test for evaluating cognitive function of chronic ischemic stroke patients // *J Stroke Cerebrovasc.* - 2013 – Vol. 22, №7. – P. 197-206.
101. Du J., Ma M., Zhao Q., Fang L., Chang J., Wang Y., Fei R., Song X. Mitochondrial bioenergetic deficits in the hippocampi of rats with chronic ischemia-induced vascular dementia // *Neuroscience.* – 2013. – Vol. 231, №12. – P. 345-352.
102. Erbay S., Han R., Baccei S., Krakov W., Zou K. H., Bhadelia R., Polak J. Intracranial carotid artery calcification on head CT and its association with ischemic changes on brain MRI in patients presenting with stroke-like symptoms: retrospective analysis // *Neuroradiology.* – 2007. – Vol. 49, №1. – P. 27-33.
103. Esposito E., Cuzzocrea S. Antiinflammatory activity of melatonin in central nervous system // *Curr Neuropharmacol.* – 2010. – Vol. 8, №3. – P. 228-242.
104. Filosa J., Blanco V. Neurovascular coupling in the mammalian brain // *Exp Physiol.* – 2007. – Vol. 92. – P. 641-646.
105. Galluzzi S., Sheu C.-F., Zanetti O. et al. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* – 2005. – Vol. 19. – P. 196-203.
106. Hanisch U.K. Microglia as a source and target of cytokines // *Glia.* –

2002. – №40. – P. 140–155.

107. Hayon Y., Shai E., Varon D., Leker R. R. The role of platelets and their microparticles in rehabilitation of ischemic brain tissue // *CNS Neurol Disord Drug Targets*. – 2012. – Vol. 11, №7. – P. 921-925.

108. Igarashi K., Sakurai T., Kamiyoshi A., et al. Pathophysiological roles of adrenomedullin-RAMP2 system in acute and chronic cerebral ischemia // *Peptides*. – 2014. – №62. – P. 21-31.

109. Kraft P., Drechsler Ch., Schuhmann M.K., Gunreben I., Kleinschnitz Ch. Characterization of Peripheral Immune Cell Subsets in Patients with Acute and Chronic Cerebrovascular Disease: A Case-Control Study // *Int. J. Mol. Sci.* – 2015. – 16 (10). – P. 25433-25449.

110. Lam S. M., Wang Y., Duan X., Wenk M. R., Kalaria R. N., Chen C. P., Lai M. K., Shui G. The brain lipidomes of subcortical ischemic vascular dementia and mixed dementia // *Neurobiol Aging*. – 2014. – Vol. 35, №10. – P. 2369-2381.

111. McAlpine H., Churilov L., Mitchell P., Dowling R., Teo S., Yan B. Leukoaraiosis and Early Neurological Recovery after Intravenous Thrombolysis // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2014. – Vol. 23, №9. – P. 2431-2436.

112. Pantoni L., Poggesi A., Inzitari D. The relation between white matter lesions and cognition // *Curr. Opin. Neurol.* – 2007. – Vol. 20. – P. 390-397.

113. Rivera-Nava S. C., Miranda-Medrano L. I., Pérez-Rojas J. E., de Jesús Flores J., Rivera-García B. E., del Pilar Torres-Arreola L. Clinical guideline for the prevention, diagnosis and treatment of ischemic cerebral disease // *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* – 2012. – Vol. 50, №3. – P. 335-346.

114. Saletu B., Garg A., Shoeb A. Safety of Nicergoline as an Agent for Management of Cognitive Function Disorders // *Biomed Res Int.* – 2014. – P. 1-6.

115. Sánchez-Mendoza E., Bellver-Landete V., González M. P., Merino J. J., Martínez-Murillo R., Oset-Gasque M. J. Brain repair after ischemic stroke: role of neurotransmitters in post-ischemic neurogenesis // *Rev Neurol.* – 2012. – Vol. 55, №9. – P. 533-542.

116. Thomas A. J., Gross B. A., Jacob A., Easwer E. Essential hypertension as a result of neurochemical changes at the rostral ventrolateral medulla // *J Clin Neurosci.* – 2013. – Vol. 20, №12. – P. 1682-1687.
117. Werring D.J., Frazer D.W., Coward L.J. Cognitive dysfunction in patients with cerebral microbleeds on T2*-weighted gradient-echo MRI // *Brain.* – 2004. – №127. – P. 2265–2275.
118. Yang Y., Zhang J., Liu H., Wang J., Xin J., Deng M. Changes in levels of hypoxia-induced mediators in rat hippocampus during chronic cerebral hypoperfusion // *Neurochem Res.* – 2013. – Vol. 38, №11. – P. 2433-2439.
119. Zhao W., Luo C., Wang J., Gong J., Li B., Gong Y., Wang J., Wang H. 3-N-butylphthalide improves neuronal morphology after chronic cerebral ischemia // *Neural Regen Res.* – 2014. – Vol. 9, №7. – P. 719-726.