

**ТОШКЕНТ ВРАЧЛАР МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ИНСТИТУТИ  
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ  
DSc.27.06.2017. Tib.31.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

---

**БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**МУХАМАДИЕВА НИГИНА БАХОДИРОВНА**

**МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ  
БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ,  
ДАВО МАСАЛАЛАРИ**

**14.00.18-Психиатрия ва наркология**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)  
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

**ТОШКЕНТ 2018**

**Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси  
автореферати мундарижаси**

**Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)  
по медицинским наукам**

**Content of dissertation abstract of doctor of philosophy (PhD) on medical  
sciences**

**Мухамадиева Нигина Баходировна**

Миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишларнинг клиник-биокимёвий хусусиятлари, даво масалалари..... 3

**Мухамадиева Нигина Баходировна**

Клинико-биохимические особенности депрессивных расстройств у больных, перенесших инфаркт миокарда, вопросы терапии .....21

**Muxamadiyeva Nigina Bahodirovna**

Features of clinics and signs of biochemical of depressive disorders in patients after myocardial infarction, the problem of therapy.....39

**Эълон қилинган ишлар рўйхати**

**Список опубликованных работ**

**List of published works.....44**

**ТОШКЕНТ ВРАЧЛАР МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ИНСТИТУТИ  
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ  
DSc.27.06.2017. Tib.31.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

---

**БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**МУХАМАДИЕВА НИГИНА БАХОДИРОВНА**

**МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ  
БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ,  
ДАВО МАСАЛАЛАРИ**

**14.00.18-Психиатрия ва наркология**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)  
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

**ТОШКЕНТ 2018**

**Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2017.1.PhD/Tib83 рақам билан рўйхатга олинган**

Диссертация Бухоро давлат тиббиёт институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгаш веб-саҳифасида ([www.tipme.uz](http://www.tipme.uz)) «ZiyoNet» Ахборот-таълим порталида ([www.ziynet.uz](http://www.ziynet.uz)) жойлаштирилган.

**Илмий раҳбар:**

**Магзумова Шахноза Шахзадэевна,**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Расмий оппонентлар:**

**Алимов Улуғбек Худоярович ,**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Имамов Акбар,**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Етакчи ташкилот:**

**Тошкент педиатрия тиббиёт институти**

Диссертация ҳимояси Тошкент врачлар малакасини ошириш институти ҳузуридаги DSc.27.06.2017. Tib.31.01 рақамли Илмий кенгашнинг 2018 йил «\_\_\_» \_\_\_\_\_ соат \_\_\_ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 100007, Тошкент, Мирзо -Улуғбек тумани, Паркент кўчаси, 51-уй. Тел/факс: (99871) 268-17-44; e-mail: [info@tipme.uz](mailto:info@tipme.uz).)

Диссертация билан Тошкент врачлар малакасини ошириш институтининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (№ рақам билан рўйхатга олинган). (Манзил: 100007, Тошкент, Паркент кўчаси, 51- уй.

Диссертация автореферати 2018 йил « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ куни тарқатилди.  
(2018 йил \_\_\_\_\_ даги \_\_\_ рақамли реестр баённомаси)

**Х.А. Акилов**

Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Н.Н.Убайдуллаева**

Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари номзоди, доцент

**У.Х.Алимов**

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

## **КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)**

**Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати.** Дунёда депрессив бузилишлар нисбатан кўп учрайдиган руҳий патологиялар қаторига киради. Турли эпидемиологик текширувларга кўра, «4 дан 10% гача Ер юзи аҳолиси депрессия билан хасталанган. Депрессив бузилишларнинг кенг тарқалиши нисбатан оғир соматик касалликлар билан мос келади. Даво муолажалари ўтказилмаган ҳолларда депрессив бузилишлар оғир оқибатларга олиб келади, турли соматик касалликлардан эрта ўлим ҳолати, меҳнат қобилиятининг йўқолиши (ногиронлик) кузатилади».

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «жаҳонда клиник тиббиётда охириги 20 йил давомида депрессив бузилишларни умумтиббиёт амалиётида ўрганишга катта эътибор қаратилган. Хусусан, юрак-қон томир касалликларидан кейин ривожланадиган депрессия соматик касаллик кечишини оғирлаштирувчи энг хавфли омиллардан ҳисобланади». Депрессив бузилишларнинг ривожланиши учун хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар кардиоваскуляр патологияда, хусусан, миокард инфаркти ривожланишида кузатиладиган метаболик ўзгаришлар билан мос. Шунинг учун «коронар қон айланишининг ўткир бузилиши симпатоадренал тизимни фаоллаштирувчи ўткир стрессор таъсирловчи, аффектив симптоматика ривожланишига олиб келувчи омил» сифатида таъсир қилиш эҳтимоллигини истисно қилмайди. Бундан ташқари, «ҳам депрессияда, ҳам миокард инфарктида қон плазмасида каспаза миқдорининг ошиши кузатилиб, бу ҳолат бир томондан апоптоз жараёнининг кучайиши, иккинчи томондан – эндоген интоксикация даражасини акс эттиради. МИда ривожланадиган апоптоз ва медиатор ўзгаришлар бош миядаги биологик актив моддалар метаболизмига таъсир кўрсатади».

Бугунги кунда мамлакатимизда тиббий хизмат кўрсатишни янги даражага кўтариш борасида мақсадли ислохотлар амалга оширилмоқда. Бу борада хусусан, миокард инфаркти билан оғирган беморларда депрессив бузилишларни эрта ташхислаш ва даволаш чоралари мавжуд. Шу билан бирга, миокард инфарктидан кейинги депрессияда кўрсатиладиган ёрдамни такомиллаштириш мақсадида ушбу йўналишдаги илмий асосланган натижалар зарур. Бугунги кунда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича ҳаракатлар стратегиясига мувофиқ аҳолини ижтимоий ҳимоя қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш, жумладан, «аҳолига тиббий ва ижтимоий-тиббий хизмат кўрсатиш қулайлиги ҳамда сифатини ошириш, аҳоли ўртасида соғлом турмуш тарзини шакллантириш»га қаратилган муҳим вазифалар белгиланган.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017–2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чоратadbирлари тўғрисида»ги қарори, Ўзбекистон Республикаси Президентининг

2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947-сон билан тасдиқланган «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги Фармони, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 16 мартдаги ПҚ-3606-сон «Психиатрия ёрдами кўрсатиш тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа ҳуқуқий-меъёрий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

**Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги.** Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялари ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

**Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.** Юрак касалликлари ва депрессия орасидаги боғлиқликни аниқлаш борасида олиб борилган текширувлар шуни кўрсатдики, депрессив ҳолатда бўлган шахсларда юрак хуружи ўтказгандан кейин 6 ой давомида тўсатдан ўлим хавфи юқори бўлади; ҳатто депрессиянинг ўрта оғирликда намоён бўлиши ҳам артериал қон босимининг кўтарилишига хавф туғдирувчи омил бўлади; юрак ишемик касаллигини оператив даволаш (аортокоронар шунтлаш)дан кейин 1 ой давомида ривожланадиган депрессия белгилари кўпинча стенокардия хуружларининг кейинчалик кузатилишини белгилаб беради; депрессия юрак етишмовчилиги билан беморларнинг госпитализация частотаси ошишига олиб келади. Бу ҳолатлар юрак-қон томир касалликлари билан беморларда депрессиянинг кенг тарқалганлигига қарамадан, депрессив бузилишлар умумтиббиёт амалиётида аниқланиш даражаси пастлиги билан биргаликда кузатилади, юрак-қон томир касалликлари билан депрессия орасида номувофиқ синергик боғлиқлик бўлишини етарлича тўғри баҳолашмаслиги касаллик прогнозини оғирлаштиради [N.L. Sin, A.D. Kumar, A.K. Gehi [et al. 2016].

Кардиологияда психосоматик концепция фақатгина текширувчилар диққатини қаратмасдан, балки бир қатор ташкилий чора-тадбирлар билан боғлиқ. Замонавий талабларга жавоб берувчи юрак-қон томир патологияларида консултатив психиатрик ёрдамни ташкил этиш, шунингдек, психосоматика соҳасида фаолият олиб борувчи психиатр кадрларни тайёрлаш, кардиолог, кардиохирург ва бошқа мутахассислар учун клиник психиатрия ва психофармакологик терапия бўйича ўқув дастурларини ишлаб чиқиш муҳим аҳамият касб этади. Соматик даво муассасалари врачлари ва психиатрия клиникалари мутахассислари орасида касбий мулоқотнинг чекланганлиги умумсоматик муассасаларда руҳий бузилишларда юқори тоифали тиббий ёрдамни ташкил этишда қийинчиликларга олиб келади [Кулик А.Л., 2006, Люсов В.А., Волов Н. А., 2010]. Кўрсатиладиган тиббий ёрдам самарадорлигига ва касаллик прогнозига аҳамиятли бўлган клиник, шахсий-психологик омилларнинг таъсирини инобатга олган ҳолда миокард инфаркти ўтказган беморларда

депрессив бузилишларни ўрганиш психосоматик тиббиётнинг долзарб муаммоси бўлиб, ҳам илмий, ҳам амалий аҳамиятга эга [Салимова Н. Р. 2010, Ходжаев А. И. 2011].

Охирги йиллар давомида олиб борилган текширувлар таҳлили шуни кўрсатдики, миокард инфарктидаги рухий бузилишлар шаклланиш масалалари, уларнинг динамикаси ва даво масалалари жуда долзарб. Шунга мувофиқ, миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишлар динамикасини ўрганиш, кузатиладиган биокимёвий ўзгаришлар даражасини аниқлаш янги диагностик имкониятларнинг очилишига ёрдам беради ва самарали даво чораларини ишлаб чиқишга асос бўлади. Бу мазкур масалага йўналтирилган тадқиқотларни давом эттириш лозимлигини талаб қилади.

**Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилаётган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги.** Диссертация мавзуси Бухоро давлат тиббиёт институтини «Соматик касалликлардаги аффектив бузилишлар» (2012-2017 йй.) илмий лойиҳаси доирасида амалга оширилган.

**Тадқиқотнинг мақсади** миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишларни клиник, конституционал-биологик, биокимёвий ва ижтимоий-психологик предикторларини аниқлаш билан биргаликда мазкур гуруҳдаги беморларда депрессив бузилишларнинг клиник хусусиятларини асослаб беришдан иборат.

**Тадқиқотнинг вазифалари:**

миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишларни клиник хусусиятларини ва чуқурлик даражасини стационар босқичда ва реабилитация даврида ўрганиш;

миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишлар ривожланишига олиб келувчи клиник, конституционал-биологик, биокимёвий ва ижтимоий-психологик омилларни ажратиш ва ўрганиш;

миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишларни клиник-биокимёвий хусусиятларини текширилувчи беморлар плазмасида фибриногеннинг оксидланиш кўрсаткичларини, эндотелий функцияларини, гемостаз тизими кўрсаткичлари, аннексин А5 миқдорини текширувнинг турли муддатларида баҳолаш билан биргаликда ўрганиш;

миокард инфарктидан кейин ривожланган депрессив бузилишлар билан беморларни олиб бориш тартиби борасида илмий асосланган тавсияларни ишлаб чиқиш.

**Тадқиқотнинг объекти** сифатида ўткир миокард инфаркти билан касалланган 341 нафар бемор танлаб олинди.

**Тадқиқотнинг предмети** миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишларнинг клиник хусусиятлари, миокард инфарктидан кейин депрессив бузилишлар ривожланиши ва кечишида конституционал-биологик, биокимёвий ва ижтимоий-психологик хавф омилларига дифференциал ёндошувдан иборат.

**Тадқиқотнинг усуллари.** Диссертация ишида клиник-психопатологик,

клиник-анамнестик, клиник-катамнестик, экспериментал-психологик, статистик таҳлил усулларидан фойдаланилди.

**Тадқиқотнинг илмий янгилиги** қуйидагилардан иборат:

миокард инфаркти ўтказгандан кейин ривожланган депрессив бузилишларнинг клиник хусусиятлари, этиологик мансублиги (реактив ва қон томир генезли) аниқланган;

миокард инфарктидан кейинги депрессияда клиник жиҳатдан устунлик қилувчи аффект тури ҳамда касаллик оқибати учун аҳамиятли ҳолатлар (хавотирли ва хавотирли-безовталаниш ҳолатларида аутоагрессив ва агрессив хатти-ҳаракатларнинг содир этилиш хавфининг ошиши) аниқланган;

депрессив синдром чуқурлик даражасига кўра ўткир миокард инфаркти ўтказган аксарият беморларда депрессив эпизод дастлабки ташҳисланишида ўртача чуқурлик даражаси аниқланган;

миокард инфаркти ўтказгандан кейинги депрессиянинг ривожланиш муддати, яъни миокард инфаркти ўтказгандан биринчи 7 кун, айниқса 2–3 суткалар, депрессия қанча эрта ривожланса, оғирлик даражасига кўра ўрта оғир ва оғир даражадаги депрессив синдром ривожланиш эҳтимоллиги шунча юқорилиги аниқланган;

миокард инфаркти ўтказгандан кейин ривожланган депрессив бузилишларнинг давомийлиги, айниқса, хавотирли депрессия бир йилгача давом этиши аниқланган.

**Тадқиқотнинг амалий натижалари** қуйидагилардан иборат:

миокард инфаркти билан беморларда депрессия ривожланишига олиб келувчи омилларни аниқлаш, конституционал-биологик, биокимёвий ва тиббий-ижтимоий омиллар аҳамиятини баҳолаш, миокард инфаркти билан беморларда руҳий бузилишларни ўз вақтида ташҳислаш имконини беришга асосланган;

миокард инфаркти билан беморларда депрессив бузилишларни ривожланишини олдини олиш чораларини амалга ошириш босқичларини тавсия этишга асосланган.

**Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги** жамоат саломатлиги ва Соғлиқни сақлаш менежменти усуллари, расмий маълумотлардан фойдаланиш ва сўров натижасида олинган ахборотларнинг умум қабул қилинган усуллар асосида тизимлаштирилиши, тиббий-ижтимоий текшириш усуллариининг қўлланилиши, тадқиқот натижаларининг республика ва ҳалқаро миқёсдаги илмий конференцияларда муҳокама этилгани, шунингдек, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссияси томонидан тан олинган илмий нашрларда чоп этилгани натижаларнинг ишончлилигини кўрсатади.

**Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.**

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шундан иборатки, миокард инфаркти ўтказган беморларни олиб боришда касаллик клиник кечишини сифатли ва мўлжалланган кузатиш, клиник ва ижтимоий масалаларни изчиллик билан ҳал қилиш орқали мунтазам тутиб турувчи терапияни



адекват танлаш билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундан иборатки, миокард инфаркти ўтказган, депрессив бузилишлар ривожланган беморларда даволаш-реабилитация чораларини такомиллаштириш имконини беради, бу эса, ўз навбатида, психиатр, кардиолог врачлари томонидан кўрсатиладиган тиббий ёрдамнинг оптималлашишига, шунингдек, мазкур тоифадаги беморларда руҳий бузилишлар олди олинishiга ёрдам берди. Тадқиқотнинг назарий ва амалий натижаларини врач-кардиолог ва врач-психиатрларни қайта тайёрлаш тизимида, тиббиёт ОТМларида ходимларни тайёрлаш ва малакасини оширишда қўллаш имконини беради.

**Тадқиқот натижаларининг жорий этилиши:** олинган илмий натижалар асосида миокард инфарктдан кейин депрессив бузилишлар ривожланиши ва уни олдини олишга қаратилган профилактик чоратadbирлар бўйича:

«Особенности диагностики тревожно-депрессивных состояний при ишемической болезни сердца» номли услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2011 йил 02 февралдаги 8и/05-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома юрак ишемик касалликларида хавотирли-депрессив бузилишларни эрта, самарали ташхислаш ва даво чораларини мукамаллаштириш имконини яратади;

даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида, тадқиқот натижалари даволаш-профилактика муассасаларига, хусусан, Бухоро вилояти Жондор тумани ва Бухоро вилояти Когон тумани марказий поликлиникаларида амалиётига тадбиқ этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2017 йил 09 февралдаги 8н-д/3-сон маълумотномаси). Ишнинг натижаларини Соғлиқни сақлаш амалиётига тадбиқ этиш ва уни таҳлил этиш натижасида миокард инфаркти ўтказган ва депрессив бузилишлар билан амбулатор-поликлиник хизматга қилинган мурожаатлар 4–5 мартага, даволашга кетадиган сарф-харажатларни 20% га камайтириш имконини беради.

**Тадқиқот натижаларининг апробацияси.** Диссертация ишининг асосий натижалари 2 та халқаро ва 5 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокама қилинган.

**Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги.** Диссертация мавзуси бўйича жами 24 та илмий иш, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг докторлик диссертациялари асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 10 та мақола, жумладан 8 таси республика ва 2 таси хорижий журналларда нашр этилган.

**Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми.** Диссертация таркиби кириш, бешта боб, хулоса, адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертация ҳажми 120 бетни ташкил этган.

## ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

**Кириш** қисмида диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқот мақсад ва вазифалари, объекти ҳамда предмети тавсифланган, республика фан ва технологиялари тараққиётининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқот илмий янгилиги ва амалий натижалари баён этилган, олинган натижаларнинг ишончлилиги асосланган, олинган натижаларнинг назарий ва амалий аҳамиятлари очиб берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий этиш, илмий иш апробацияси натижалари, эълон қилинган ишлар ва диссертациянинг таркиби бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертация ишининг **«Миокард инфаркти ва депрессив бузилишларнинг коморбидлик масалалари»** деб номланган биринчи бобида депрессияни юрак-қон томир касалликлари билан коморбидлиги, миокард инфарктдан кейин кузатиладиган депрессив бузилишлар клиник хусусиятлари, юрак-қон томир касалликларида депрессия ривожланиши патогенетик механизмлари ва қонуниятлари, мазкур гуруҳдаги беморларга тибий ёрдам кўрсатишнинг диагностик жиҳатлари масаласига оид илмий адабиётлар шарҳи акс этган.

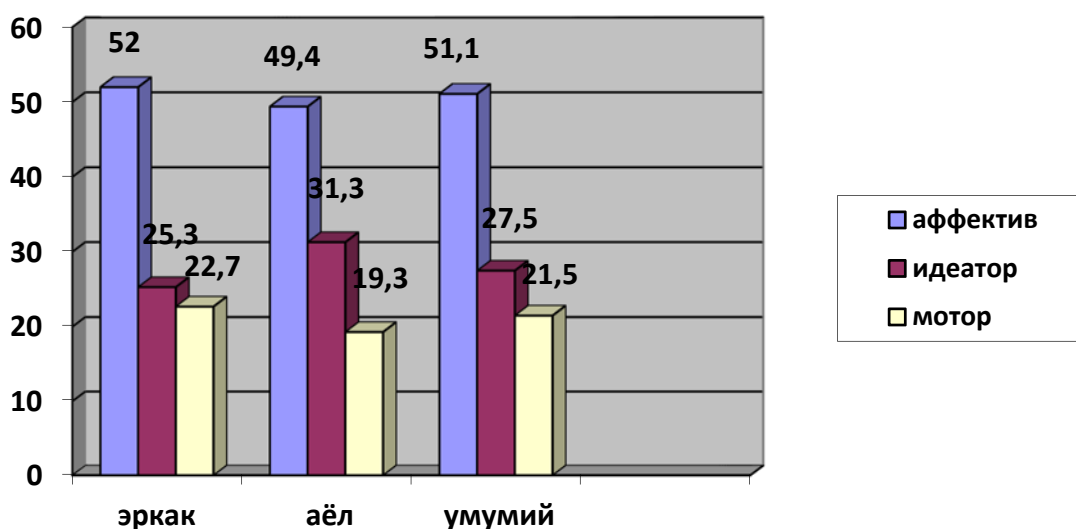
Диссертациянинг **«Миокард инфарктдан кейин ривожланган депрессив бузилишларни баҳолашга оид тадқиқот материаллари ва усуллари»** деб номланган иккинчи бобида ишда қўлланилган асосий текширув материал ва усуллари баён қилинган. Клиник текширувлар Бухоро вилоят кардиология диспансерида 2008–2015 йиллар давомида олиб борилган. Бу давр мобайнида ўткир миокард инфаркти ташҳиси билан 341 та 40 ёшдан 72 ёшгача бўлган беморлар текширилди. Тадқиқотга жалб қилинган беморлар 2 та гуруҳга бўлинди: I гуруҳ – асосий гуруҳ 233 та (175 (75,1%) эркаklar ва 58 (24,9%) аёллар) миокард ифаркти ташҳиси белгиланган ва кейинчалик депрессив бузилишлар ривожланган беморлар, II гуруҳ – назорат гуруҳи 108 та (86 (79,6%) эркаklar, 22 (20,4%) аёллар) миокард инфаркти ташҳиси белгиланган, бироқ депрессия белгилари кузатилмаган беморлар.

Илмий тадқиқотни ўтказиш учун қуйидаги текшириш усулларидан фойдаланилди: клиник-психопатолок, рухий бузилишларни ташҳислаш, унинг (синдром) структураси ва динамикаси, клиник-анамнестик, экспериментал-психологик (Гамильтон ва Монтгомери-Асберг шкаласи ёрдамида депрессия чуқурлик даражасини аниқлаш, Мини-мульти шахс сўровномаси – шахс турини аниқлаш), клиник-биокимёвий текшириш – қон гликопротеини – фибриногенни оксидланиш модификацияси даражасини аниқлаш, эндотелий функцияси кўрсаткичларини баҳолаш, хусусан Виллебранд омилини баҳолаш, шунингдек, статистик текширув усуллари.

Тадқиқот материалларини қайта ишлаш ва таҳлил қилиш босқичида далилларга асосланган тиббиёт ва вариацион статистика усулларидан фойдаланилди. Жумладан, нисбий ва ўртача миқдорлардан фойдаланиб ўртача хатоликлар ( $m$ ), ишонччилик коэффициенти ( $t$ ), хатоликлар эҳтимоллиги ( $p$ ) ни ҳисоблаш амалга оширилди.

Диссертациянинг «Миокард инфаркти ўтказгандан кейин ривожланувчи депрессив бузилишлар клиник хусусиятлари» деб номланган учинчи бобда миокард инфарктидан кейинги даврнинг турли муддатларида ривожланган депрессив бузилишлар клиник хусусиятлари ва динамикаси баён этилган.

Биз Бухоро вилоят кардиология диспансерида саккиз йил давомида 341 та ўткир миокард инфаркти ташхиси билан даволанган беморларда таҳлил олиб бордик. Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, миокард инфаркти ўтказгандан кейин кузатилган депрессив бузилишлар билан беморларнинг ярмидан кўп қисмида (51,1%) кайфиятнинг доимий пасайиши кузатилган, яъни депрессиянинг аффектив компоненти кузатилган, депрессиянинг идеатор компоненти фикрлаш секинлашиши билан намоён бўлиб, 27,5% беморларда кузатилган, ҳаракат сусайиши (мотор компонент) 21,5% беморларда кузатилган (1-расм).



**1-расм. Миокард инфарктидан сўнг депрессия ривожланган беморларнинг депрессия компонентига кўра тақсимланиши**

Беморларда деярли бир хил частотада аффектнинг хавотирли ва меланхолик тури (47,0% ва 41,2% тегишлича), аффектнинг дисфорик тури 11,8% ҳолларда кузатилган, бу эса ўз навбатида хавотирли турдан 4 маротаба ва меланхолик турдан 3,5 маротаба кам. Ёш тоифасига кўра 51–60 ёш учун хавотирли аффект, 60 ёшдан катта беморлар учун – меланхолик аффект хос. Дисфорик турдаги аффект барча ёш тоифаларида нисбатан кам кузатилган (7,9% дан 60 ёшдан катта ёшда ва 14,8% гача 51–60 ёшда). Аффектнинг меланхолик тури бўлган беморларда тушкун кайфият асосида дисфория кузатилиши, яъни жиззакилик, жаҳлдорлик, агрессив хулқ-атвор, ҳалокатли ҳаракатларга мойиллик билан намоён бўлган. Бунда дастлаб бемор диққатини жалб этмаган вазият ёки предметлар тўсатдан таъсирчанликка сабаб бўлган.

Депрессиянинг этиологик омилига кўра, беморларни икки гуруҳга

бўлиш мумкин: 67,8% да қон томир депрессияси, 32,2% да реактив депрессия. Қон томир депрессияси нисбатан узок кечиши билан фарқ қилиб, беморларда астеник симптомокомплекс белгилари (умумий дармонсизликнинг кучайиши, тез чарчаш, ҳолсизлик, адинамия, кундузги уйқусирашнинг эрта инсомния билан кечиши) соматик ҳолат оғирлашганда кузатилди. Шу билан бирга, у ёки бу даражада когнитив бузилишлар (ўтмиш воқеаларга нисбатан хотира пасайиши, атрофда содир бўлаётган воқеалар моҳиятини тушуниш чекланиши, янги маълумотларни эслаб қолиш қийинлашиши, диққат жамланиши бузилиши) кузатилган, ҳолбуки депрессив симптоматика унча яққол намоён бўлмаган.

Реактив депрессияларда депрессив синдром унча давомий бўлмасдан, депрессия белгиларининг намоён бўлиши беморнинг “касалликни шахсан кўриши”, врач билан суҳбати давомида ундан олган маълумотлари, ўзининг ташҳиси ҳақида билиш даражаси, эҳтимоли бўлган асоратлар ва кам даражада умумсоматик ҳолатига боғлиқ бўлган. Депрессия белгилари, биринчи навбатда, тушкунлик, касалликни пессимистик идрок қилиш, касаллик оқибатини бўрттирган ҳолда баҳолаш, хуруж такрорланишидан хавотирланиш, ўлимдан, ногиронликдан кўрқиш аломатлари билан намоён бўлди. Ўз ҳолатига ортиқча эътибор қаратиш етарлича соматик асос бўлмаган ҳолларда ҳам кўпгина шикоятлар билан бирга кечди.

Нозогениялар – реактив депрессиялар руҳий жароҳатловчи омилга, бизнинг ҳолатда бу – миокарда инфаркти, нисбатан руҳиятнинг жавоб реакцияси учун хавотирли депрессиянинг яққол намоён бўлиши, давомийлиги ярим йил давомида кузатилиши характерли. Нисбатан узок давом этувчи депрессия учун синдромнинг астеник варианты хос бўлиб, бундай ҳолатда депрессия соматогенияга – қон томир депрессиясига киритилиб, бу бузилиш патофизиологик жиҳатдан ички органларнинг оғир патологияси билан боғлиқ.

Депрессиянинг енгил даражаси беморларнинг чорак қисмида ташҳисланди. Гамильтон шкаласи бўйича ҳам, Монтгомери-Асберг сўровномаси бўйича ҳам 70% беморларда бирламчи ташҳислашда ўрта оғирликдаги ва оғир даражадаги депрессия аниқланган. Шунини таъкидлаб ўтиш лозимки, эркакларга нисбатан аёлларда депрессиянинг оғир даражаси Гамильтон шкаласи бўйича 1,2 маротаба, Монтгомери-Асберг шкаласи бўйича деярли 1,7 маротаба кўп кузатилган ( $P < 0,05$ ). Қизиқарли бўлган далиллардан – енгил даражадаги депрессия 60 ёшгача бўлган эркак беморларда аёлларга нисбатан кўп маротаба (1,7 марта) аниқланган. Шу билан биргаликда 60 ёшдан катта бўлган эркак беморларда енгил даражадаги депрессия деярли 2,2 маротаба камайишга мойил бўлган ва аёлларга нисбатан 4 маротаба кам кузатилган ( $P < 0,001$ ).

Депрессив бузилишларнинг шаклланишида энг аҳамиятли бўлиб, иккинчи ва учинчи суткалар ҳисобланган, чунки тадқиқотимизда айнан шу муддатларда депрессия аниқланишининг катта фоизи тўғри келган (84 та бемор, барча ташҳисланган депрессив бузилишларнинг 36,1%). Кейинчалик

депрессиянинг клиник жиҳатдан яққол намоён бўлиши камайиб борган: ишемик хуруждан кейин биринчи ҳафта охирида 49 та беморда, иккинчи ҳафта давомида яна 49 та беморда кузатилган. Беморларнинг бешдан бир қисмида депрессия стационардан чиққандан сўнг кузатилган: миокард инфаркти ўтказгандан 1 ва 3 ойдан сўнг (51 та бемор, 21,8%). Балки бу ҳолат кечки депрессия ривожланиши билан боғлиқ. Бунда беморлар дастлабки муддатларда ўзларида депрессия белгиларини кузатганларини, бироқ асосий касаллик яққол намоён бўлгани сабабли депрессия белгиларига етарлича эътибор қаратмаганларини айтган.

Дастлабки ярим соат мобайнида стационарга ётқизилган беморларда энгил даражадаги депрессия ўрта оғирликдаги депрессиядан 4 маротаба, оғир даражадаги депрессиядан 22,5 маротаба кўпроқ кузатилган. Ихтисослашган тиббий ёрдам қанчалик кеч кўрсатилса, энгил даражадаги депрессия кузатиладиган беморлар сони кам аниқланади ва шунга мос равишда ўрта оғирликдаги ва оғир даражадаги депрессив бузилишли беморлар сони ошади. 3 соатдан ортиқ вақт мобайнида госпитализацияланган беморлар орасида оғир даражадаги депрессия энгил ва ўрта оғирликдаги депрессияга нисбатан 4,5 маротаба кўп белгиланган. Биринчи соат мобайнида тиббий кардиологик ёрдам кўрсатилган беморлар орасида фақат 16% беморларда депрессия белгилари аниқланган, тиббий ёрдам нисбатан кеч кўрсатилган беморларда эса депрессия белгилари госпитализациянинг биринчи кунида аниқланган. Миокард инфарктидан кейин депрессия ривожланган барча беморлар гуруҳидан 32,3%да стационарда биринчи 3 кун давомида депрессия аниқланиб, бу гуруҳга ихтисослашган тиббий ёрдам бир соатгача муддатда кўрсатилган, 67,7% депрессив синдром ривожланган беморларга эса, кардиологик ёрдам нисбатан кеч кўрсатилган ( $P < 0,01$ ).

Маълум бўлишича, миокард инфарктидан сўнг 1 ойда асосий гуруҳ беморларининг 43,8%ида астеник депрессия, 32,2% беморда депрессив синдром хавотирли депрессия сифатида аниқланди, 13,7% да – меланхолик, 10,3% да – дисфорик депрессия аниқланди. Депрессив синдромнинг клиник йўналиши астеник дерессиянинг ошиши ва меланхолик, хавотирли депрессиянинг камайиши томон ўзгариши сезиларли даражада аниқланди (1-жадвал).

### 1-жадвал

#### Миокард инфарктидан сўнг 1 ойда ДС клиник вариантга кўра беморларнинг тақсимланиши

ДС клиник варианты	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	Абс	%	Абс	%
Хавотирли	75	32,2	–	–
Меланхолик	32	13,7	–	–
Дисфорик	24	10,3	–	–
Астеник	102	43,8	–	–
ДС мавжуд эмас	–	–	108	100
<b>Жами</b>	<b>233</b>	<b>100</b>	<b>108</b>	<b>100</b>

Бу ҳолат балки бемор соматик ҳолатининг яхшиланиши ва беморнинг ўзини ҳолати, касаллигига нисбатан адекват муносабати билан боғлиқ. Бу эса миокард инфаркти ўтказгандан 3 ойдан сўнг беморларни текширувда ўз исботини топди. Текширилувчиларнинг асосий гуруҳида меланхолик ва дисфорик депрессия белгиларининг редукцияси, бироқ хавотирли депрессив ҳолатларнинг ошиши кузатилган. Миокард инфаркти ўтказгандан 6 ойдан сўнг депрессия белгилари кузатилмаган беморлар сони анча ошган. Маълум бўлдики, хавотирли ва астеник турдаги депрессия билан бўлган беморлар сонининг анча камайиши билан бирга беморларда депрессиянинг ипохондрик тури ривожланган. Миокард инфаркти ўтказгандан 1 йилдан сўнг текширилган беморлар 7,3%ида депрессия белгилари сақланган (хавотирли ва ипохондрик). Бу гуруҳдаги беморларга кардиолог ва психиатрлар томонидан диққат-эътибор талаб этилиши шубҳасиздир.

Диссертациянинг **«Миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессия ривожланишига олиб келувчи конституционал-биологик, ижтимоий-психологик омиллар»** деб номланган тўртинчи бобда миокард инфаркти ўтказганда беморларда депрессия ривожланишига олиб келувчи конституционал-биологик омиллар, демографик, психологик ва тиббий-ижтимоий омиллар таҳлил натижалари баён этилган.

Руҳий касалликларга нисбатан ирсий мойиллик миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишлар шаклланишига таъсир қилади, ҳолбуки юрак-қон томир касалликларга нисбатан ирсий мойиллик таъсири камайиб, бошқа омиллар муҳим аҳамиятга эга бўлади (оилавий ҳаёт, турмуш тарзи, оилада ўзаро муносабат, беморнинг зарарли одатлари, оилада, ишхонада келишмовчилик, стресс).

Миокард инфарктдан кейинги депрессия гипертим хусусиятли ва турғун шахсларда нисбатан кам ривожланган, яққол психастеник хусусиятли шахсларда эса, депрессив бузилишлар тез-тез аниқланган. Касалликка нисбатан шахснинг жавоб қайтаришида хавотирли механизмларининг шаклланиши, уларнинг хавотирни соматогенлашган белгилари билан намоён бўлиши асосий касаллик кечишини оғирлаштириши шубҳасиздир.

Миокард инфарктдан кейинги депрессия ривожланиш хавфини баҳолашда ўткир миокард инфарктининг бошқа касалликлар – семизлик, гипертония касаллиги, сурункали гепатит, овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари билан бирга кечиши алоҳида эътибор касб этади.

Миокард инфарктдан кейинги депрессия ривожланиши билан беморларнинг маълумот даражаси орасида тескари корреляцион боғлиқлик аниқланган, яъни маълумот даражаси қанча юқори бўлса, депрессив бузилишларнинг ривожланиш эҳтимоллиги шунча паст. Яқин ўтмишда ўткир стресс ёки узоқ давом этган руҳий жароҳатловчи вазиятда бўлган беморларда стресс ҳолатларда бўлмаган беморларга нисбатан депрессив синдром ривожланишига нисбатан мойиллик тахминан 3 маротаба юқори бўлган. Таққосланаётган гуруҳлар текширилиши натижасида маълум бўлдики, ишхонада стресс, хиссий зўриқиш дастлаб миокард инфаркти

ривожланиши ва кейинчалик депрессия ривожланиш хавфини 2,6 маротаба оширади. Оиласида бирор жиддий муаммоси бўлмаган беморларда депрессияга учраш хавфи 4 маротаба паст эканлиги аниқланди.

Дастлабки ўтказилган миокард инфаркти хуружлари депрессив синдром ривожланиши учун муҳим хавф омилларидан саналади, депрессия белгилари ривожланган беморлар орасида такрорий миокард инфаркти билан беморлар сони миокард инфарктидан сўнг депрессия белгилари ривожланмаган беморларга нисбатан 4,2 маротаба кўп.

Диссертациянинг «**Миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессияни клиник-биокимёвий хусусиятлари**» деб номланган бешинчи бобида миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессия ривожланган беморларни турли муддатларда қон томир девори зарарланиши омиллари, беморлар қонида аннексин А5 миқдорини текшириш натижалари баён этилган.

Оксидатив стресс юрак-қон томир касалликлари ва атеросклероз ривожланишида иштирок этади. Оксидатив стресснинг ривожланиши кислороднинг фаол шакллари орқали хужайраичи сигнал йўлларини фаоллашиши ва модификацияланган липид ҳамда оксиллар билан боғлиқ. Оксидатив стресс атеросклерозда эндотелийнинг зарарланишига олиб келади, яллиғланиш жараёнлари ривожланиши, лейкоцит ва моноцитлар миграцияси, кўпикланган хужайралар ҳосил бўлиши, силлиқ мушак хужайраларининг пролиферациясига ва тугунларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Бу жараёнларда оксидланган липопротеинлар муҳим роль ўйнайди. Бироқ, оксидли модификацияланишга оксиллар ҳам, хусусан фибриноген ҳам дучор бўлади. Фибриноген атеросклероз ривожланиши ва юрак-қон томир касалликларининг асоратланишида мустақил хавф омил ҳисобланади. Маълумки, атеросклеротик тугунларнинг ривожланиши уларда фибриноген ва фибрин тўпланиши билан кечади. Шу билан бирга фибриноген томир интимасини қалинлашишига олиб келиши, миқдорининг плазмада ошиши эса тромб ҳосил бўлишини кўпайиши, инсульт ва инфаркт ривожланиш хавфи, кардиохирургик жарроҳлик амалиётларидан кейинги асоратлар кузатилиши кўрсатилган. Фибриноген оксидатив стресс таъсирига тез берилувчан оксил ҳисобланади. Миокард инфаркти липидлар оксидланиши билан боғлиқ бўлгани сабабли, оксидланган фибриноген оксидланган липопротенинлар билан биргаликда қон плазмасида ёки қон томир деворида аниқланиб, миокард инфарктида кузатиладиган патологик жараёнларга олиб келади. Оксидланган фибриноген эндотелий хужайраларининг апоптозини чақиради, адабиётларда кўрсатилишича, ўткир қон томир синдромида тромб ҳосил бўлиши сабабларидан бири ҳисобланади. Шу сабабли тадқиқотнинг кейинги босқичларида миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив синдром ривожланганда оксидланган фибриногеннинг қон томир эндотелий хужайраларини апоптозланишига таъсири биз томондан ўрганилди.

Тадқиқот натижаларидан маълум бўлишича (2-жадвал), миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессив синдром ривожланган беморлар қон

плазмасида оксидланган оксиллар миқдори ошиб боришга мойил, энг юқори кўрсаткичлар миокард инфаркти ўтказгандан 12 ойдан сўнг кузатилган, ўрганилаётган кўрсаткич назорат гуруҳидаги кўрсаткичга нисбатан 1,5 мартаба юқорилиги аниқланди.

Қон томир-тромбоцитар гемостазнинг бузилиши нафақат фибриногеннинг функционал ўзгаришлари билан боғлиқ бўлиб қолмай, балки қон томр эндотелийси ҳолати билан ҳам боғлиқ, бу эса атеротромботик асоратлар ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Оксидланган фибриногеннинг оксидланиш жараёнлари ва эндотелиал тизим бузилишлари билан боғлиқлиги оксидланган фибриногенни эндотелиал функциясига мумкин бўлган таъсирини ўрганиш заруратини белгилади.

Эндотелий дисфункцияси ва деструкциясида оксидатив стресс омиллари асосий ўрин тутгани сабабли, фибриногенни оксидланган модификацияси билан эндотелий функцияси параметрлари орасида корреляцион таҳлил олиб борилади. Оксидланган фибриноген миқдори билан Эндотелин-1 миқдори орасида тўғри корреляцион боғлиқлик ( $r=0,78$ ,  $p<0,01$ ), Виллебранд омили миқдори орасида ( $r=0,365$ ,  $p<0,01$ ) ҳамда оксидланган оксиллар миқдори орасида ҳам тўғри корреляцион боғлиқлик ( $r=0,87$ ) кўрсатилди.

Шунингдек, текширувнинг турли муддатларида миокард инфарктдан кейин ривожланган депрессия билан қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари орасидаги боғлиқлик ўрганилди. Инфарктдан кейинги депрессия ҳамда фибриноген миқдори орасида ( $r=0,467$ ), оксидланган фибриноген миқдори орасида ( $r=0,514$ ) тескари корреляцион боғлиқлик, Эндотелин-1 миқдори ( $r=0,373$ ) ҳамда Виллебранд омили кўрсаткичи орасида ( $r=0,374$ ) ҳам тескари корреляцион боғлиқлик аниқланди.

## 2-жадвал

### Фибриногенни оксидланиш параметрлари ва текширилувчи қон плазмасида эндотелий функциясининг ўзгаришлари

Кўрсаткич	1 ой		3 ой		6 ой		12 ой	
	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30
Оксидланган оксиллар, ЕД/мл плазма	3,3± 0,12	3,98± 0,33	3,6± 0,18	4,4+ 0,17	3,7± 0,22	4,6+ 0,2 5	3,8± 0,14	4,9+ 0,34
Оксидланган фибриноген, ЕД/мл фибриноген/мл плазма	10,6± 0,72	18,4± 1,13	10,2± 0,54	17,1+ 0,93	9,8± 0,84	17,4± 1,15	9,6± 1,12	16,9+ 1,17
Фибриноген, г/л	3,1± 0,16	4,4± 0,14	3,0± 0,12	4,28+ 0,32	2,9± 0,14	4,2+ 0,2 4	2,9± 0,11	4,1+ 0,26
Эндотелин-1 пмоль/л	306,7± 37,2	484,5± 46,0 **	272,3± 23,4	465,8	248,6± 17,8	443,1+ 11,7	226,3± 27,8	415,6+ 13,8
Виллебранд омили, МЕ/мл	1,1± 0,12	2,7± 0,24**	1,0± 0,18	2,3+ 0,12	0,8± 0,14	2,2+ 0,16	0,7± 0,16	1,8+ 0,13



Замонавий қарашларга кўра, атеротромбоз ривожланишида апоптознинг муҳим ўрни апоптозга учраган хужайралар ва микроқисмларнинг юқори прокоагулянт потенциалга эга бўлиши билан боғлиқ. Хужайраиçi оксиди Аннексин А5нинг аминофосфолипидларга бирикиш хусусияти орқали хужайраларда юз берадиган апоптоз жараёнини эрта босқичларда аниқлаш имконини беради. Юқори баён этилганлар асосида миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессив синдром ривожланган беморлар қонида аннексин А5 миқдорини ўрганиш мақсадли амалга оширилди (3-жадвал).

### 3-жадвал

#### Миокард инфаркти ўтказган беморлар қонида аннексин А5 динамикада миқдори

Кўрсаткич	1 ой		3 ой		6 ой		12 ой	
	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30	Асосий гр. N=30	Назорат гр. N=30
Аннексин А5 нг/мл	0,89± 0,11	12,3± 1,42	0,72± 0,34	10,8± 0,89	0,44± 0,17	10,1± 0,78	0,29± 0,24	9,7± 1,06

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессив синдром ривожланган беморларда эндотелий дисфункцияси ривожланишида эндотелий зарарланиш омиллари муҳим ўрин тутди. Аннексин А5нинг роли мазкур гуруҳдаги беморлар қонида плазма-коагуляцион ва тромбоцитар тромбофилиянинг кучайиши билан боғлиқ ( $r=0,144$ ). Эндотелиал дисфункциянинг биокимёвий асоси тромборегулятор моддаларнинг ошиши, молекулалар адгезияси ва апоптоз тезлашиши, шунингдек оксидатив стресснинг кучайиши ҳисобланади, бу эса шу гуруҳ беморларда тромбофилиянинг куйишига олиб келади. Бу далил миокард инфарктдан кейинги даврда мос ҳолда коррекция этилишини талаб этади.

Қин ивиш тизими омиллари атеросклероз ва қон томир асоратларининг кучайишида иштирок этиши ҳақидаги маълумотлар кўп йиллар олдин аниқланган. Бироқ бу муаммога нисбатан қизиқишнинг ошиши бир қатор жараёнлар - юрак қон томирларида ўткир тромбоз ривожланишига нисбатан янгича ёндошув билан боғлиқ. Гемостазнинг қон томир-тромбоцитар ва коагуляцион занжирида бузилишлар ҳамда оксидланиш жараёнлари қон томир эндотелийси ва унинг функциялари билан чамбарчас боғлиқ, бу эса ўз навбатида атеротромботик асоратлар ривожланишида катта аҳамиятга эга. Оксидланган фибриноген билан оксидланиш жараёни ҳамда қоннинг ивиш тизимининг эндотелиал қисми орасидаги боғлиқликни аниқлаш коагуляцион ва хужайра гемостазини ўрганиш заруриятини белгилади. Шунинг таъкидлаб ўтиш керакки, миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессив синдром ривожланган беморларда қон томир деворини жароҳатловчи омилларнинг эндотелий фаоллиги ва апоптозига ўзига хос таъсирини таҳлил қилишга

қаратилган текширувлар сони кам бўлиб, кўпгина ҳолларда улар тескари натижаларни кўрсатган.

Текширувнинг турли муддатларида миокард инфарктдан кейин депрессия ривожланиши билан қонда тромбоцитлар фаоллигининг қон томиричи кўрсаткичлари орасидаги боғлиқлик ўрганилди. Инфарктдан кейинги депрессия ривожланиши ҳамда тромбоцитлар фаол шакллари кўрсаткичлари орасида ( $r=0,556$ ,  $p<0,05$ ) ҳамда агрегатларда тромбоцитлар миқдори орасида ( $r=0,58$ ,  $p<0,05$ ) тўғри корреляцион боғлиқлик аниқланди. Демак, миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессив синдром ривожланган беморларда текширувнинг турли муддатларида тромбоцитларнинг қон томиричи фаоллиги аниқланиб, бу тромбоцитлар фаол шакллари сони ҳамда агрегацияланган тромбоцитлар миқдорининг ошиши билан намоён бўлган.

Миокард инфарктдан кейинги депрессия тез-тез кузатиладиган ҳолат бўлиб, даволаш ва реабилитация даврини қийинлаштиради. Шу сабабли бемор касалхонага тушгандан биринчи соатлар давомида депрессив бузилишлар ривожланиш хавфи, даражасини баҳолашга қаратилган чоратадбирлар олиб бориш мақсадга мувофиқ. Миокард инфаркти ўтказгандан кейин депрессив синдром ривожланишини аниқлаш, ташхислаш ва даволашга қаратилган чора-тадбирлар босқичлари таклиф этилган.

Босқич I	Бемор клиник ҳолатини баҳолаш (хавотирланиш, тушкунлик намоён бўлиш даражаси, кайфият пасайиши, тушкун-жаҳлдор кайфият), айниқса, биринчи суткалар ва кейинги кунларда. Беморни миокард инфарктдан кейин депрессия ривожланиши бўйича хавфли гуруҳга киритиш имконини берувчи омилларни аниқлаш: олий маълумот бўлмаслиги, ўз оиласига эга бўлмаслик, зарарли одатлар (хусусан, чекиш), яшаш шароитининг ёмонлиги, ҳамроҳ касалликлар – сурункали гепатит, семизлик, гипертония касаллиги, руҳий касалликларга нисбатан ирсий мойиллик, шошилиш ёрдамнинг кеч кўрсатилиши.	Кардиолог
Босқич II	Беморнинг клиник ҳолатини белгилаш, клиник ташхисни асослаш, депрессиянинг синдромал ва этиологик турини (реактив ёки қон томир) белгилаш. Гамильтон ва/ёки Монтгомери-Асберг шкаллари ёрдамида депрессиянинг оғирлик даражасини аниқлаш. Шахс хусусиятларини баҳолаш (психастеник шахс хусусиятларига эътибор қаратиш).	Психиатр
Босқич	Депрессив бузилишлар аниқланганда унинг клиник	Психиатр

III	хусусиятини белгилаш (депрессив триаданинг етакчи компоненти, аффект тури, суицидал компонентларнинг мавжудлиги), унинг оғирлик даражасини аниқлаш (Монтгомери-Асберг шкаласи бўйича). Миокард инфарктдан кейинги депрессия клиник кўриниши инобатга олинган ҳолда керакли даво режасини, тартибини кардиолог ва психиатр биргаликда ҳал қилиши. Депрессия оғирлик даражаси ва етакчи симптом инобатга олган ҳолда психотерапия ҳамда транквилизаторлар, антидепрессантлар билан даволаш.	ва кардиолог
-----	---	--------------

### ХУЛОСА

1. Миокард инфарктдан кейинги депрессия кўпгина ҳолларда ўрта оғирлик даражадаги депрессив синдром кўринишида бўлиб, ишемик хуруж ўтказгандан кейин биринчи ҳафта давомида клиник жихатдан дастлаб ташҳисланади, манифестация чўққиси миокард инфаркти ўтказгандан кейин 2–3 суткаларга тўғри келади; асосий синдром ҳосил қилувчи компонент бўлиб кайфият пасайиши, аффект турига кўра инфарктдан кейинги депрессияни хавотирли-тормозланган турга киритиш мумкин; миокард инфарктдан сўнг биринчи суткаларда оғир ва ўрта оғир даражадаги депрессив эпизод, шу билан бир қаторда дисфорик депрессия ривожланиши кузатилади.

2. Хавотирли-безовталиқ билан кечадиган депрессия ривожланиши кўпроқ 2–3 суткаларда кузатилади, бу давр даволовчи врач эътиборини талаб этиб, беморларда аутоагрессив ва ташқи муҳитга қаратилган агрессив ҳаракатлар хавфи юқори бўлиши билан боғлиқ, бу даврда хавотирланишга қарши транквилизаторлар ва кейинчалик антидепрессантлар қўллаш тавсия этилиши мақсадга мувофиқ

3. Миокард инфарктдан кейинги депрессия нисбатан узоқ давом этувчи, соматик ҳолат ёмонлашганда астеник белгиларнинг кучайиши, у ёки бу даражада намоён бўлувчи когнитив бузилишлар билан кечувчи қон томир депрессиясига (67,8%), ва яққол хавотирланиш компоненти, хавотирланиш «соматизацияланиши», ярим йилгача давом этувчи реактив депрессияга (32,2%) ажратилиши мумкин.

4. Миокард инфарктининг қайталаниши нафақат депрессив бузилишларнинг ривожланишига, балки депрессиянинг оғирлашишига ва чўзилувчан кечувчи депрессив бузилишларнинг шаклланишига таъсир кўрсатади.

5. Қуйидаги омиллар мавжудлигида миокард инфарктдан кейинги депрессия ривожланиш хавфи ошади: беморда руҳий касалликларга нисбатан ирсий мойиллик, маълумот даражасининг пастлиги, зарарли одатлар бўлиши,

айниқса чекиш; шахсий оиласининг бўлмаслиги, миокард инфарктининг семизлик, ҳазм системаси касалликлари, сурункали гепатит билан коморбидлиги.

6. Миокард инфарктидан кейинги депрессияда кўпгина ҳолларда қон плазмаси фибриногени оксидланиш натижасида ўзгаришининг оксидатив стресс фаоллашиши билан ассоциацияланиши, гемостаз тизимининг тромботик ва гиперкоагуляцион характерда, апоптоз кучайиши билан (аннексин А5) ва Виллебранд омили даражасининг ошиши билан намоён бўлувчи эндотелиал дисфункция фонида бузилиши кузатилади. Шунингдек, тромбоцитларнинг томир ичида фаоллашиши – тромбоцитларнинг фаол шакллари сонининг ошиши, агрегацияланган қон пластинкалари сонининг ошиши билан намоён бўлиши кузатилади.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc.27.06.2017. Тiв.31.01 ПО ПРИСУЖДЕНИЮ  
УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ ТАШКЕНТСКОМ ИНСТИТУТЕ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ**  

---

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**МУХАМАДИЕВА НИГИНА БАХОДИРОВА**

**КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ  
РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ  
МИОКАРДА, ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ**

**14.00.18-Психиатрия и наркология**

**АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD)  
ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

**Ташкент – 2018**

**Тема диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за В2017.1.PhD/Tib83**

Диссертация выполнена в Бухарском Государственном медицинском институте.

Автореферат диссертации на трёх языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещён на веб-странице Научного совета ([www.tipme.uz](http://www.tipme.uz)) и Информационно-образовательном портале “ZiyoNet” ([www.ziynet.uz](http://www.ziynet.uz))

**Научный руководитель:**

**Магзумова Шахноза Шахзадэевна,**  
доктор медицинских наук, профессор

**Официальные оппоненты:**

**Алимов Улугбек Худаярович,**  
доктор медицинских наук, профессор

**Имамов Акбар,**  
доктор медицинских наук, профессор

**Ведущая организация:**

**Ташкентский педиатрический  
медицинский институт**

Защита диссертации состоится «\_\_» \_\_\_\_\_ 2018 года в \_\_\_\_ часов на заседании Научного совета DSc.27.06.2017.Tib.31.01 при Ташкентском институте усовершенствования врачей. Адрес: 100007, Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, улица Паркентская, дом 51. Тел./Факс: (+99871) 268-17-44). e-mail: [info@tipme.uz](mailto:info@tipme.uz).

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентского института усовершенствования врачей (зарегистрирована за № \_\_\_\_). Адрес: 100007, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, ул. Паркентская, дом 51. Тел./Факс: (+99871) 268-17-44).

Автореферат диссертации разослан «\_\_» \_\_\_\_\_ 2018 года.  
(реестр протокола рассылки №\_\_ от «\_\_» \_\_\_\_\_ 2018 года.)

**Х.А. Акилов,**  
Председатель Научного совета по  
присуждению учёных степеней, доктор  
медицинских наук, профессор

**Н. Н. Убайдуллаева,**  
Ученый секретарь Научного совета по  
присуждению ученых степеней, кандидат  
медицинских наук, доцент

**У.Х. Алимов,**  
Председатель научного семинара при  
Научном совете по присуждению ученых  
степеней, доктор медицинских наук,  
профессор

## **ВВЕДЕНИЕ (Аннотация докторской диссертации)**

**Актуальность и востребованность темы диссертации.** Депрессивные расстройства относятся к числу наиболее часто встречающихся видов психической патологии. По разным эпидемиологическим данным, «депрессиями страдают от 4 до 10% населения в мире. Широкая распространенность депрессивных расстройств соотносима с наиболее тяжелыми соматическими заболеваниями. Депрессивные расстройства входят в число заболеваний, вызывающих наиболее значимую потерю активных лет жизни за счет болезни и инвалидизации».

По данным ВОЗ, «в последние 20 лет в клинической медицине особое внимание сосредоточено на изучении депрессивных расстройств в общей медицинской практике. В частности, в кардиологии было установлено, что депрессии, возникающие при заболеваниях сердца, являются самостоятельными факторами высокого риска неблагоприятного течения соматического заболевания». Каскад патофизиологических изменений, характерный для развития депрессивного расстройства, сопоставим с метаболическими изменениями при развитии кардиоваскулярной патологии, в частности инфаркта миокарда. Следовательно, не исключена возможность обратного влияния острого нарушения коронарного кровообращения как острого стрессорного воздействия, активирующего симпатoadреналовую систему, в качестве фактора, провоцирующего развитие аффективной симптоматики. Кроме того, как при депрессии, так и при инфаркте миокарда возрастает уровень каспазной активности плазмы крови, с одной стороны, отражающий выраженность процессов апоптоза, а с другой - уровень эндогенной интоксикации.

На сегодняшний день, в нашей стране проводятся целевые реформы по поднятию на новый уровень медицинского обслуживания. В этом отношении, в частности, существует ранняя диагностика постинфарктных депрессий и разработаны мероприятия по лечению данного заболевания. Наряду с этим, данное направление нуждается в научно обоснованных исследовательских результатах для усовершенствования оказания помощи в случаях заболеваний постинфарктной депрессии. По пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан, в соответствии со Стратегией действий, отмечены наиважнейшие задачи в области совершенствования системы социальной защиты и охраны здоровья граждан, в том числе «повышение доступности и качества медицинского и социально-медицинского обслуживания населения, формирование здорового образа жизни людей».

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит исполнением задач, поставленных в Постановлении Президента Республики Узбекистан ПП-3071 от 20 июня 2017 года «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы», в Указе Президента Республики Узбекистан

УП-4947 от 7 февраля 2017 года «О Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан», а также в Постановлении Президента Республики Узбекистан ПП-3606 от 16 марта 2018 года «О мерах по коренному совершенствованию системы оказания психиатрической помощи» и в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере.

**Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий в республике.** Диссертационное исследование выполнено в соответствии с приоритетными направлениями развития науки и технологий Республики Узбекистан: VI. «Медицина и фармакология».

**Степень изученности проблемы.** Исследования, проведенные в области определения связи между заболеваниями сердца и депрессией, установили, что: риск внезапной смерти в течение 6 месяцев после сердечного приступа выше у лиц в состоянии депрессии; даже умеренные проявления депрессии являются фактором риска повышения артериального давления; признаки депрессии в первый месяц после оперативного лечения ишемической болезни сердца (аортокоронарное шунтирование) часто определяют наличие приступов стенокардии в будущем; депрессия повышает частоту госпитализации у пациентов с сердечной недостаточностью. Это сочетается с низкой выявляемостью депрессивных расстройств в общей медицинской практике при одновременно широкой их распространенности у больных с ССЗ и предполагает наличие неблагоприятных синергических связей ССЗ и депрессии, недостаточный учет которых ухудшает прогноз заболевания [N.L. Sin, A.D. Kumar, A.K. Gehi [et al. 2016].

Одна из задач данного исследования заключается в создании эффективного способа прогнозирования тревожно-депрессивных расстройств как на раннем этапе постинфарктного периода, так и в более поздние сроки, и, как следствие, профилактика развития осложнений, более комплексная оценка динамических изменений уровня депрессии в ходе проводимой терапии, а следовательно, и эффективности проводимой терапии. А также прогнозирование возможной рекуррентности течения депрессивных расстройств в будущем, кроме того, в результате реализации данного способа получена возможность судить об исходе инфаркта миокарда.

Психосоматические концепции в кардиологии не только привлекают все большее внимание исследователей, но и находят практическое применение, связаны с рядом организационных мероприятий. Речь в первую очередь идет о создании моделей оптимизации специализированной (психиатрической) помощи больным с сердечно-сосудистой патологией. Первостепенное значение приобретают организации с соответствующей современным требованиям консультативной психиатрической помощью, подготовка психиатров, специализирующихся в области психосоматики, а также разработка образовательных программ по клинической психиатрии и психофармакологической терапии для кардиологов, кардиохирургов и других специалистов. Трудности в организации квалифицированной



медицинской помощи пациентам общесоматических учреждений с психическими нарушениями связаны с ограниченностью профессиональных контактов между врачами соматических учреждений и специалистами психиатрических клиник и диспансеров, а также отрицательным, недоверчивым отношением к психиатрии, бытующим среди населения, связанным, прежде всего, со страхом стигматизации [Кулик А.Л., 2006, Люсов В.А., Волов Н. А., 2010]. Изучение депрессивных расстройств у больных с инфарктом миокарда с учетом влияния клинических, личностно-психологических факторов, способных оказать влияние на эффективность оказываемой помощи и факторов прогноза, является одной из актуальных задач психосоматической медицины, имеющей как научное, так и практическое значение [Салимова Н. Р. 2010, Ходжаев А. И. 2011].

Анализ исследований последних лет свидетельствуют о том, что разрабатываемые разными авторами проблемы формирования психических расстройств при инфаркте миокарда, их динамика и терапия весьма актуальны.

**Связь темы диссертации с тематическими планами научно-исследовательских работ высшего учебного заведения, где выполнена диссертация.** Тема диссертации выполнена в рамках научного проекта «Аффективные расстройства при соматических заболеваниях» (2012-2017 гг.) Бухарского государственного медицинского института.

**Цель исследования.** Изучение клинических особенностей динамики депрессивных расстройств у больных, перенесших инфаркт миокарда с определением клинических, конституционально-биологических, биохимических и социально-психологических предикторов развития депрессивных расстройств у больных с инфарктом миокарда.

**Задачи исследования:**

изучить клинические особенности и степень выраженности депрессивных расстройств у больных с инфарктом миокарда на стационарном этапе и в период реабилитации;

выделить и изучить клинические, конституционально-биологические, социально-психологические факторы, способствующие развитию депрессий у больных с инфарктом миокарда;

изучить клиничко-биохимические особенности депрессивных расстройств у больных, перенесших инфаркт миокарда, с оценкой параметров окислительных изменений фибриногена и функции эндотелия в плазме обследованных лиц, оценкой показателей системы гемостаза у больных, содержания циркулирующих в крови аннексин А5 у больных, перенесших ИМ с ДС, в различные сроки исследования;

разработать научно-обоснованные рекомендации по тактике ведения депрессий, развивающихся после инфаркта миокарда.

**Объектом исследования.** В качестве объекта исследования был выбран 341 пациент с установленным диагнозом острого инфаркта миокарда.

**Предмет исследования.** Предметом исследования является определение

клинических особенностей депрессивных расстройств, возникающих у больных с инфарктом миокарда, конституционально-биологические, биохимические и медико-социальные факторы риска возникновения и течения депрессивных расстройств после перенесенного инфаркта миокарда.

**Методы исследования.** В диссертации применены клинко-психопатологический, клинко-анамнестический, клинко-катамнестический, экспериментально-психологический, статистические методы исследования.

**Научная новизна исследования заключается в следующем:**

выявлены клинические особенности депрессивных расстройств после перенесенного ИМ, определены их этиологическая принадлежность (реактивные и сосудистые);

определена типология аффекта (тревога и тревожно-ажитированные состояния с повышенным риском совершения аутоагрессивных и направленных вовне агрессивных действий);

определена степень тяжести депрессивного эпизода (подавляющее большинство пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, испытывает при первичном диагностировании депрессивный эпизод средней (умеренной) степени тяжести);

определены сроки возникновения депрессий после ИМ (первые 7 дней после перенесенного ИМ с наибольшей частотой в первые 2-3 суток, причем чем раньше развивается депрессия, тем большая вероятность формирования тяжелых и умеренно тяжелых депрессивных эпизодов), длительность постинфарктных депрессий, особенно тревожных, может быть до одного года с момента их возникновения.

**Практические результаты исследования.**

Определены факторы, способствующие развитию депрессий у больных с инфарктом миокарда;

оценена роль конституционально-биологических, биохимических и медико-социальных факторов в формировании психических расстройств у больных с инфарктом миокарда, что позволяет своевременно диагностировать развитие психических расстройств у больных ИМ;

предложена этапность осуществления мероприятий для профилактики развития депрессивных расстройств у больных ИМ.

**Достоверность результатов исследования.** Методы менеджмента в общественном здоровье и здравоохранении, использование официальных данных и систематизация полученной в результате опроса информации на основе общепринятых методов, применение методов медико-социального обследования, обсуждение результатов исследования на научных конференциях международного и республиканского масштаба, а также публикация в научных изданиях, признанных Высшей аттестационной комиссией при Кабинете Министров Республики Узбекистан, указывает на достоверность результатов.

### **Научная и практическая значимость результатов исследования.**

Результаты исследования способствуют более качественному и прицельному осуществлению наблюдения за клинической картиной, течением заболевания, адекватному подбору систематической поддерживающей терапии посредством осуществления преемственности в решении клинических и социальных вопросов при ведении больных, перенесших инфаркт миокарда.

Полученные данные позволяют совершенствовать лечебно-реабилитационные мероприятия для больных с ИМ, с депрессивными расстройствами, что будет способствовать оптимизации оказания помощи врачами – психиатрами, кардиологами, а также профилактике психических нарушений у данной категории больных.

Использование теоретических и практических результатов исследования возможно при подготовке кадров и повышении их квалификации в медицинских вузах и в системе постдипломного образования врачей-кардиологов и врачей-психиатров.

**Внедрение результатов исследования.** По полученным результатам, в целях своевременной и эффективной диагностики постинфарктных депрессий, разработаны и утверждены методические рекомендации по профилактике и лечению заболевания «Особенности диагностики тревожно-депрессивных состояний при ишемической болезни сердца» (Справка Министерства здравоохранения РУз №8и/05 от 02 февраля 2011 года).

С целью повышения эффективности лечения результаты исследования были применены в лечебно-профилактических учреждениях Республики Узбекистан, в частности, в центральных поликлиниках Жондорского и Каганского районов Бухарской области (Справка Министерства здравоохранения РУз №8н-д/3 от 09 февраля 2017 года). Анализ результатов внедрения в практику здравоохранения предложений по научной работе показал сокращение количества обращений в амбулаторно-поликлиническую службу по поводу постинфарктных аффективных расстройств в 4-5 раз, что привело к сокращению издержек на лечение на 20%.

**Апробация результатов исследования.** Основные результаты диссертационной работы представлены и доложены на 2-х международных и 5-ти республиканских научно-практических конференциях.

**Публикация результатов исследования.** По материалам диссертации опубликованы 24 научные работы, из них 10 статей в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций, в том числе 8 в республиканских и 2 в зарубежных научных журналах.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация состоит из введения, 5-ти глав, заключения, списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 120 страниц.

## ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обосновывается актуальность диссертационной работы, определены цель и задачи исследования, теоретическая и практическая значимость результатов исследования, научная новизна, показано соответствие выполненного исследования приоритетным направлениям науки республики. Приведены сведения об апробации и опубликованности результатов исследования, структуре и объеме диссертации.

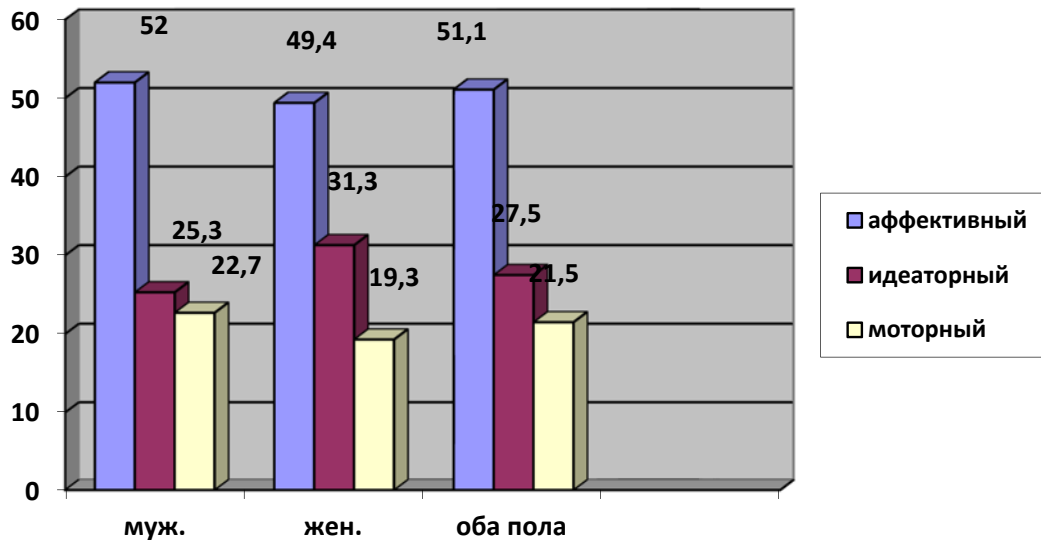
В первой главе диссертации **«Проблема коморбидности инфаркта миокарда и депрессивных расстройств»** содержится обзор научной литературы по проблемам коморбидности депрессий и сердечно-сосудистых заболеваний, клиническим особенностям депрессивных расстройств, наблюдающихся при инфаркте миокарда, патогенетическим механизмам и закономерностям развития депрессивных расстройств при сердечно-сосудистой патологии, диагностические аспекты оказания помощи больным с депрессивными расстройствами при инфаркте миокарда, а также определены нерешенные или требующие уточнения аспекты этой проблемы.

Во второй главе **«Материал и методы исследования»** приводится описание материалов и методов исследования. Клинические исследования проведены за период 2008-2015 гг. на базе Бухарского областного кардиологического диспансера. В обследование включен 341 пациент, в том числе 233 (175 (75,1%) мужского и 58 (24,9%) женского пола в возрасте от 40 до 72 лет) пациента с установленным диагнозом инфаркт миокарда, с депрессивными расстройствами (ДР) (основная группа). Контрольную группу составили 108 больных (86 (79,6%) мужчин, 22 (20,4%) женщины) с установленным диагнозом инфаркт миокарда, но без ДР.

Протокол исследования включал: клинко-психопатологический, диагностика психической патологии, выявление ее структуры (синдромов) и динамики, клинко-анамнестический, экспериментально-психологический (оценки уровня депрессии: шкалы Гамильтона и Монтгомери-Асберга для определения депрессии, личностный опросник Мини-мульти – для определения типологии личности), клинко-биохимические исследования - степень окислительной модификации измеряли относительно отдельного гликопротеина крови – фибриногена, оценку параметров эндотелиальной функции, в частности исследование уровня фактора Виллебранда, и статистические методы исследования.

В третьей главе **«Клинические особенности депрессивных расстройств, возникающих после перенесенного инфаркта миокарда»** представлены клиническая характеристика и динамика постинфарктных депрессий, возникающих на разных сроках после перенесенного ИМ. Проведенные исследования показали, что среди больных ИМ с наличием ДС более половины (51,1%) отмечали у себя чаще других симптомов постоянное снижение настроения, т.е. у данных больных проявлялся аффективный компонент депрессии, тогда как идеаторный компонент депрессии, который

проявлялся в заторможенности мышления в той или иной степени был у 27,5% больных, двигательная заторможенность (моторный компонент) был выявлен у 21,5% наблюдаемых (рис.1).



**Рис. 1 Структура больных ИМ с ДС по полу и компоненту депрессии**

У больных почти с одинаковой частотой отмечались тревожный и меланхоличный тип аффекта (47,0% и 41,2% соответственно), дисфорический тип аффекта встречался в 11,8% случаев, что в 4 раза меньше, чем тревожный, и в 3,5 раза меньше, чем меланхолический тип (рис. 1). Для возрастной категории 51-60 лет характерен тревожный вид аффекта, а для лиц старше 60 лет – меланхолический вид. Дисфорический вид аффекта во всех возрастах регистрировался относительно редко (от 7,9% в возрасте 60 лет и старше до 14,8% в возрасте 51-60 лет). У пациентов с меланхолическим видом аффекта отмечались состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории, то есть раздражительности, гневливости, агрессивности и склонности к совершению разрушительных действий. При этом источником раздражения внезапно становились предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие внимания больных.

По этиологическому признаку депрессии у исследованных больных можно разделить на две группы: у 67,8% сосудистая депрессия, у 32,2% реактивная депрессия. При сосудистых депрессиях, часто отличавшихся более затяжным течением, у пациентов наблюдалась генерализация астенических симптомокомплексов (усиление общей слабости, непереносимость нагрузок, вялость, адинамия, выраженная сонливость в

дневное время в сочетании с ранней инсомнией) при ухудшении соматического состояния. Одновременно с этим отмечались всегда в той или иной мере выраженные когнитивные расстройства (снижение памяти на события прошлого, ограничение возможности к осмыслению происходящего вокруг, запоминанию новой информации, нарушение концентрации внимания), тогда как собственно депрессивная симптоматика была не столь выраженной.

При реактивных депрессиях не столь длительные депрессивные эпизоды были во многом обусловлены «собственным видением болезни», выраженность их симптоматики зависела от беседы с врачом и полученной от него информации, степени осведомленности о своем диагнозе, возможных осложнениях и в не очень большой мере зависела от собственно общесоматического статуса. На первом плане при таких депрессивных эпизодах проявляли себя подавленность, пессимистическое восприятие болезни, гипертрофированная оценка ее последствий, тревожные опасения повторного приступа стенокардии, страх смерти, неминуемой инвалидизации. Обостренное самонаблюдение с регистрацией малейших изменений самочувствия сочеталось с массой жалоб, иногда не имеющих достаточного соматического обоснования.

Для нозогений – реактивных депрессий, являющихся ответом психики на психотравмирующую ситуацию, в нашем случае ИМ, были характерны большая выраженность клинических проявлений тревожных депрессий и длительность до полугода, тогда как депрессивные эпизоды с затяжным течением, для которых был характерен астенический вариант ДС, можно отнести к соматогениям – сосудистым депрессиям – состояниям, патофизиологически связанным с тяжелой патологией внутренних органов.

Легкая степень депрессии была диагностирована примерно у четверти больных ИМ с ДС. Как по шкале Гамильтона так и по шкале Монтгомери-Асберга у более чем 70% больных были выявлены при первичном диагностировании средняя и тяжелая степени депрессивного эпизода. Необходимо обратить внимание на то, что тяжелая степень депрессии по шкале Гамильтона в 1,2 раза, а по шкале Монтгомери-Асберга почти в 1,7 раза чаще встречались среди женщин по сравнению с мужчинами ( $P < 0,05$ ). Интересен тот факт, что депрессия легкой степени в возрасте до 60 лет относительно чаще (в 1,7 раза) регистрировалась среди мужчин, чем среди женщин. Тогда как в возрасте старше 60 лет ДС легкой степени среди мужчин имеет тенденцию к снижению почти в 2,2 раза и в сравнении с женщинами встречается реже почти в 4 раза ( $P < 0,001$ ).

Наиболее значимыми для формирования депрессивных расстройств, вероятно, являются вторые и третьи сутки после инфаркта миокарда, так как в нашем исследовании именно на них приходится наибольший удельный вес всех случаев выявления депрессии (84 пациента, 36,1%). В последующем формирование клинически очерченных симптомов депрессии становится более редким: до конца первой недели после перенесенной ишемической

атаки депрессия возникает у 49 человек, а в течение второй недели – еще у 49. У пятой части обследованных депрессия возникла уже вне стационара, через 1 и 3 месяца после перенесенного инфаркта миокарда (51 пациент, 21,8%). Возможно, это связано с развитием поздней депрессии. При этом пациенты утверждали, что и раньше они испытывали симптомы депрессии, однако из-за выраженности основного заболевания не обратили на эти симптомы особого внимания.

Среди больных, госпитализированных в стационар в течение первого получаса, легкая степень ДС встречалась 4 раза чаще, чем средняя степень и в 22,5 раза, чем тяжелая степень ДС. Чем позднее оказывается специализированная помощь, тем меньше регистрируются депрессии легкой степени и соответственно увеличивается число больных с умеренной и тяжелой степенью. Среди больных, госпитализированных в сроки более чем 3 часа, тяжелая степень депрессии была отмечена уже в 4,5 раза чаще, чем средняя и легкая степени. У больных, которым была оказана кардиологическая помощь в течение первого часа, симптомы депрессии были отмечены только у 16% больных, тогда как у больных, которым помощь была оказана намного позже признаки ДС проявлялись уже в первые сутки госпитализации. Среди всего контингента больных ИМ, у которых развился ДС в стационаре в первые 3 дня, 32,3% – это лица, которым специализированная помощь была оказана в сроки до 1 часа, 67,7% – больные с ДС, которым кардиологическая помощь была оказана в более поздние сроки ( $P < 0,01$ ).

Оказалось, что через 1 месяц после ИМ в основной группе больных у 43,8% были отмечены астенические депрессии, у 32,2% больных ДС были квалифицированы как тревожные депрессии, у 13,7% – меланхолические, у 10,3% – дисфорические депрессии (табл.1).

**Таблица 1**

**Распределение больных по клиническим вариантам ДС в срок через 1 месяц после ИМ**

Клинический вариант ДС	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс	%	Абс	%
Тревожный	75	32,2	-	
Меланхолический	32	13,7	-	-
Дисфорический	24	10,3	-	-
Астенический	102	43,8	-	-
Нет ДС	-	-	108	100
<b>Всего</b>	<b>233</b>	<b>100</b>	<b>108</b>	<b>100</b>

Заметно изменение клинического вектора ДС в сторону увеличения астенических и уменьшения меланхолических и тревожных депрессий, что очевидно связано с улучшением соматического состояния пациентов и связанного с этим более адекватного отношения к своему состоянию и заболеванию. Это подтверждается данными обследования пациентов через три месяца после перенесенного ИМ, когда в основной группе заметна

редукция симптоматики у больных с меланхолическими и дисфорическими депрессиями, но возрастает число больных с тревожными депрессивными состояниями. Через 6 месяцев после ИМ количество пациентов без ДР значительно увеличилось. Оказалось, что при значимом уменьшении пациентов с тревожными и астеническими депрессиями появились больные с ипохондрическим вариантом ДС. Через год после перенесенного ИМ среди исследованных больных у 7,3% основной группы сохранялись симптомы депрессии (тревожные и ипохондрические). По степени тяжести эти депрессии характеризовались как легкие. Очевидно, эта группа пациентов требует пристального внимания со стороны кардиологов и психиатров.

В четвертой главе **«Конституционально-биологические, социально-психологические факторы, способствующие развитию депрессий у больных инфарктом миокарда»** представлены результаты анализа конституционально-биологических факторов, демографических, психологических и медико-социальных факторов, способствующих развитию депрессий у больных инфарктом миокарда. Так, наследственная отягощенность психическими заболеваниями влияет на формирование депрессивных расстройств у больных с ИМ, тогда как отягощенность сердечно-сосудистой патологией нивелируется, уступая первенствующую роль таким факторам, как сложившийся в семье образ жизни, стиль взаимоотношений в семье, вредные привычки пациента, конфликты и стрессовые факторы в семье и на работе. Реже всего постинфарктная депрессия встречалась у личностей с преобладанием гипертимных черт и у уравновешенных лиц, а у пациентов с выраженными психастеническими чертами чаще регистрировались депрессивные расстройства. Важное значение в структуре личностного реагирования на болезнь имеют формируемые тревожные механизмы, находящие значительное отражение в соматизированных проявлениях тревоги, что, безусловно, ухудшает течение основного заболевания.

При оценке величины риска возникновения постинфарктной депрессии особого внимания заслуживает коморбидность острого инфаркта миокарда с такими заболеваниями, как ожирение, заболевания ЖКТ, хронический гепатит.

Наличие собственной семьи и проживание в семье снижают риск формирования постинфарктных депрессивных расстройств, именно среди одиноких очень высок риск развития депрессии, по сравнению с теми, кто проживал в полной семье. При этом интересно, что фактическое наличие проявляющейся поддержки семьи оказывается не столь важным, сколько простое сознание ее потенциальной возможности.

Отмечается обратная корреляция между вероятностью возникновения постинфарктной депрессии и уровнем образования пациента: чем выше уровень образования, тем ниже вероятность формирования депрессивных расстройств. Больные, имевшие в недавнем прошлом острый стресс или затяжные психотравмирующие ситуации, приблизительно в 3 раза чаще



были склонны к развитию депрессивного синдрома, чем лица, не имевшие стрессовые ситуации. Среди сравниваемых групп выявлено, что наличие на работе стрессов, эмоциональной напряженности в 2,6 раза повышает риск развития в первую очередь ИМ и в последующем депрессии. Необходимо отметить, что среди пациентов, не имеющих каких-либо проблем в семье в 4 раза меньше риск впасть в депрессивное состояние.

Больные, у которых развился депрессивный синдром, чаще указывали на неблагоприятные условия проживания и низкий материальный достаток, чем больные из контрольной группы. Для определения степени значимости некоторых клинических характеристик в возникновении депрессивных расстройств были изучены следующие параметры: первичность или повторность инфаркта миокарда, предшествующее диагностирование ишемической болезни сердца.

Перенесенный ранее ИМ является определенным фактором риска развития ДС, так среди больных с наличием симптомов депрессии в 4,2 раза больше больных с повторным ИМ, чем среди больных ИМ без депрессивных симптомов.

В пятой главе **«Клинико - биохимические особенности депрессивных расстройств у больных, перенесших инфаркт миокарда»** представлены результаты исследования факторов повреждения сосудистой стенки, содержание циркулирующих в крови аннексин А5 у больных, перенесших инфаркт миокарда с депрессивным синдромом, в различные сроки исследования.

Оксидативный стресс принимает участие в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и атеросклероза. Развитие оксидативного стресса связано с активацией внутриклеточных сигнальных путей активными формами кислорода и модифицированными липидами и белками. Показано, что при атеросклерозе оксидативный стресс приводит к повреждению эндотелия, развитию воспалительных процессов, способствует миграции лейкоцитов и моноцитов, образованию пенистых клеток, миграции и пролиферации гладкомышечных клеток, образованию бляшек. Важная роль в этих процессах принадлежит окисленным липопротеинам. Однако окислительной модификации могут подвергаться и белки, в частности, фибриноген. Фибриноген является независимым риск-фактором развития атеросклероза и осложнений сердечно-сосудистых заболеваний. Известно, что прогрессирование атеросклеротической бляшки сопровождается накоплением в ней фибриногена и фибрина. Также было показано, что фибриноген вызывает утолщение интимы сосудов, а его высокое содержание в плазме связано с увеличением тромбообразования, риском развития инсульта и инфаркта, риском возникновения осложнений после кардиохирургических операций. Важно отметить, что фибриноген является белком, который наиболее чувствителен к действию оксидативного стресса. Поскольку ИМ тесно связан с окислением липидов, как было указано выше, нами было выдвинуто предположение, что окисленный фибриноген, наряду с

окисленными липопротеинами может появляться в плазме крови или в стенке кровеносных сосудов и способствовать патологическим процессам, наблюдаемым при ИМ. Окисленный фибриноген может вызывать апоптоз эндотелиальных клеток, который, согласно данным литературы, является одной из причин образования тромба в случае острых сосудистых синдромов. В связи с этим на следующем этапе исследований нами изучено влияния окисленных форм фибриногена на апоптоз эндотелиальных клеток кровеносных сосудов у больных, перенесших ИМ с развитием ДС.

Как видно из представленных результатов исследований (табл. 2), содержание окисленных белков в плазме крови у больных, перенесших ИМ с депрессивными расстройствами, имеет тенденцию к повышению, и самые высокие значения отмечены через 12 месяцев после перенесенного ИМ, где изучаемый показатель превысил показатели контрольной группы в 1,5 раза.

**Таблица 2**

**Параметры окислительных изменений фибриногена и функции эндотелия в плазме обследованных лиц**

Показатель	1 месяц		3 месяца		6 месяц		12 месяц	
	Конт-роль N=30	Осн. гр. N=30	Конт-роль N=30	Осн. гр. N=30	Конт-роль N=30	Осн. гр. N=30	Конт-роль N=30	Осн. гр. N=30
Окисленные белки, ЕД/мл плазмы	3,3± 0,12	3,98± 0,33	3,6± 0,18	4,4+ 0,17	3,7± 0,22	4,6+ 0,2 5	3,8± 0,14	4,9+ 0,34
Окисленный фибриноген, ЕД/мг фибриногена /мл плазмы	10,6± 0,72	18,4± 1,13	10,2± 0,54	17,1+ 0,93	9,8± 0,84	17,4± 1,15	9,6± 1,12	16,9+ 1,17
Фибриноген, г/л 2,75-3,65	3,1± 0,16	4,4± 0,14	3,0± 0,12	4,28+ 0,32	2,9± 0,14	4,2+ 0,2 4	2,9± 0,11	4,1+ 0,26
Эндотелин-1, пмоль/л	306,7± 37,2	484,5± 46,0 **	272,3± 23,4	465,8	248,6± 17,8	443,1+ 11,7	226,3± 27,8	415,6+ 13,8
Фактор Виллебранда, МЕ/мл	1,1± 0,12	2,7± 0,24**	1,0± 0,18	2,3+ 0,12	0,8± 0,14	2,2+ 0,16	0,7± 0,16	1,8+ 0,13

Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза тесно связаны не только с функционально измененным фибриногеном, но также и состоянием эндотелия сосудов, а также его функциями, что имеет значение в развитии атеротромботических осложнений. Выявление связи окисленного фибриногена с процессами окисления и нарушениями эндотелиальной системы определило необходимость изучения возможного влияния окисленного фибриногена и на эндотелиальную функцию.

Показана прямая корреляционная связь уровня окисленного фибриногена с уровнем Эндотелин-1 ( $r=0,78$ ,  $p<0,01$ ), прямая корреляционная связь с уровнем фактора Виллебранда ( $r=0,365$ ,  $p<0,01$ ), а также прямая корреляционная связь с уровнем окисленных белков ( $r=0,87$ ). Линейный регрессионный анализ подтвердил ассоциации окисленного фибриногена с указанными параметрами эндотелиальной дисфункции. Также был проведен корреляционный анализ между развитием постинфарктной депрессии и изменениями биохимических показателей крови обследованных в различные сроки исследования. Была отмечена обратная корреляционная связь развития постинфарктной депрессии с уровнем фибриногена ( $r=0,467$ ) и окисленного фибриногена ( $r=0,514$ ), с уровнем Эндотелина-1 ( $r=0,373$ ) и фактора Виллебранда ( $r=0,374$ ).

По современным представлениям важная роль апоптоза в развитии атеротромбоза связана с высоким прокоагулянтным потенциалом апоптотических клеток и микрочастиц. Тропность внутриклеточного белка аннексина А5 к аминофосфолипидам обеспечила возможность изучения кинетики экспозиции фосфатидилсерина. Это свойство аннексина А5 позволяет выявлять клетки в ранней стадии апоптоза. Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования было изучить содержание циркулирующих в крови аннексин А5 у больных, перенесших ИМ с депрессивными расстройствами (табл. 3).

**Таблица 3**

**Содержание аннексина А5 в крови у больных, перенесших ИМ, в динамике**

Показатель	1-месяц		3-месяца		6-месяц		12-месяц	
	Контроль N=30	Осн. гр. N=30	Конт- роль N=30	Осн. гр. N=30	Конт- роль N=30	Осн. гр. N=30	Конт- роль N=30	Осн. гр. N=30
Содержание аннексина А5 нг/мл	0,89± 0,11	12,3± 1,42	0,72± 0,34	10,8+ 0,89	0,44± 0,17	10,1+ 0,78	0,29± 0,24	9,7± 1,06

Таким образом, в развитии дисфункции эндотелия у больных, перенесших ИМ с ДР, решающая роль принадлежит факторам эндотелиального повреждения. Роль аннексина А5 как фактора повреждения сосудистой стенки заключается в усилении плазмо-коагуляционной и тромбоцитарной тромбофилии у больных, перенесших ИМ с ДС ( $r=0,144$ ). Биохимической основой эндотелиальной дисфункции, обусловленной воздействием факторов, повреждающих эндотелий, является увеличение продукции тромборегуляторов, молекул адгезии и ускорение апоптоза, а также окислительного стресса, что приводит к усилению тромбофилии у данного контингента больных. Этот факт требует соответствующей коррекции постинфарктном периоде.

Сведения о том, что факторы свертывания крови принимают участие в прогрессировании атеросклероза и развитии сосудистых осложнений, известны давно. Однако интерес к этой проблеме возрос вновь в связи с новым пониманием ряда процессов, имеющих место при развитии острого тромбоза в венечных артериях сердца. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза и процессы окисления тесно связаны с сосудистым эндотелием и его функциями, что имеет значение в развитии атеротромботических осложнений. Выявление связи окисленного фибриногена с процессами окисления и эндотелиальной системой свертывания крови определило необходимость изучения состояния коагуляционного и клеточного гемостаза. Необходимо отметить, что исследования, посвященные анализу особенностей влияния факторов повреждения сосудистой стенки на функциональную активность и апоптоз эндотелия у больных перенесших ИМ с развитием ДС, немногочисленны, результаты их нередко противоречивы.

Был проведен корреляционный анализ между развитием постинфарктной депрессии и показателями внутрисосудистой активации тромбоцитов крови обследованных в различные сроки исследования. Показана прямая корреляционная связь развития депрессии у больных ИМ с показателями активных форм тромбоцитов ( $r=0,556$ ,  $p<0,05$ ) и числом тромбоцитов в агрегатах ( $r=0,58$ ,  $p<0,05$ ). Следовательно, у больных, перенесших ИМ с ДС, в различные сроки наблюдения мы выявили внутрисосудистую активацию тромбоцитов, проявляющуюся в повышение суммы активных форм тромбоцитов и числа агрегированных кровяных пластинок.

Постинфарктная депрессия является достаточно часто встречающимся состоянием, возникающем в постинфарктном периоде, и во многом осложняет период лечения и реабилитации, в связи с чем целесообразно уже в первые часы после поступления пациента в клинику провести мероприятия, по оценке степени риска возникновения депрессивных расстройств. Предлагается следующая этапность действий во выявлению, диагностике и терапии ДС при ИМ.

Этап I	Оценка клинического состояния (выраженность тревоги, тоски, сниженного настроения, злобно-тоскливых состояний) в течение первых трех суток и далее. Выявление факторов, позволяющих отнести пациента к группе риска по возникновению постинфарктной депрессии: отсутствие высшего образования, отсутствие собственной семьи, пристрастие к вредным привычкам (в частности, курение), плохие условия жизни, наличие в качестве сопутствующих заболеваний хронического гепатита и/или ожирения,	Кардиолог
--------	--	-----------

	отягощенность семейного анамнеза психическими заболеваниями, поздние сроки оказания специализированной помощи.	
Этап II	Определение клинического состояния больного, установление клинического диагноза, синдромальной составляющей депрессии и этиологической принадлежности (реактивная или сосудистая). Использование шкал Гамильтона и/или Монтгомери-Асберга для определения степени тяжести депрессии. Оценка личностных черт (обратить внимание на психастенические черты).	Психиатр
Этап III	В случае выявления депрессивных расстройств необходимо определить клиническую характеристику (ведущий компонент депрессивной триады, вид аффекта, наличие суицидальных компонентов) и степень их тяжести (также по шкале Монтгомери-Асберга). С учетом клинической картины постинфарктной депрессии необходимо назначение соответствующего плана, режима лечения при согласовании его кардиологом и психиатром одновременно. Психотерапия и терапия транквилизаторами, антидепрессантами в зависимости от степени тяжести депрессии и ведущего симптома.	Психиатр и кардиолог

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Постинфарктные депрессии в большинстве случаев представляют собой депрессивные эпизоды умеренной степени тяжести, диагностируемые клинически в первую неделю после перенесенной ишемической атаки, пик манифестации приходится на 2-3 сутки после инфаркта миокарда; главным синдромообразующим компонентом является снижение настроения, а по типологии аффекта большинство постинфарктных депрессий можно отнести к тревожно-заторможенным; первые сутки после инфаркта являются временем формирования тяжелых и умеренно тяжелых депрессивных эпизодов, в том числе дисфорических.

2. Пик возникновения тревожно-ажитированных депрессий приходится на 2-3 сутки, что должно заслуживать особого внимания клиницистов ввиду повышенного риска совершения аутоагрессивных и направленных вовне агрессивных действий, в это время целесообразно рекомендовать применение транквилизаторов с целью купирования тревоги, в последующем целесообразно применение антидепрессантов.

3. Депрессии при ИМ можно разделить на сосудистые депрессии (67,8%), отличающиеся более затяжным течением, с генерализацией астенических симптомокомплексов при ухудшении соматического состояния, с наличием в той или иной мере выраженных когнитивных

расстройств и реактивные депрессии (32,2%) с выраженным тревожным компонентом, «соматизацией» тревоги, длительностью до полугода.

4. Факт повторного инфаркта миокарда оказывает влияние не столько на возникновение депрессивных расстройств, сколько на возможность утяжеления депрессии и формирования затяжного течения депрессивного эпизода.

5. Риск развития постинфарктной депрессии повышается при наличии следующих факторов: отягощенная наследственность по психическим заболеваниям; преобладание в структуре личности психастенических черт; невысокий уровень образования; наличие вредных привычек, особенно курения; отсутствие собственной семьи; коморбидность инфаркта миокарда с ожирением, заболеваниями ЖКТ, хроническим гепатитом.

6. Постинфарктные депрессии в большинстве случаев сопровождаются активацией окислительного стресса ассоциированных с окислительными изменениями фибриногена плазмы крови, нарушением системы гемостаза тромботического и гиперкоагуляционного характера на фоне эндотелиальной дисфункции проявляющегося усиленным апоптозом (аннексин-5) и повышения уровня фактора Виллебранда, внутрисосудистой активацией тромбоцитов – проявляющегося в повышении суммы активных форм тромбоцитов и числа агрегированных кровяных пластинок.

**SCIENTIFIC COUNCIL AWARDING OF THE SCIENTIFIC DEGREE  
D.Sc.27.06.2017. Tib.31.01 AT THE TASHKENT INSTITUTE OF  
ADVANCED MEDICAL EDUCATION**

---

**BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE**

**MUXAMADIYEVA NIGINA BAXODIROVNA**

**FEATURES OF CLINICS AND SIGNS OF BIOCHEMICAL OF  
DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL  
INFARCTION, THE PROBLEM OF THERAPY**

**14.00.18 – PSYCHIATRY AND NARCOLOGY**

**ABSTRACT OF DISSERTATION OF PHILOSOPHY DOCTOR (PhD)  
ON MEDICAL SCIENCES**

**TASHKENT - 2018**

**The subject of the Dissertation of philosophy doctor (PhD) on medical sciences thesis was registered at the Highest Attestation Commission under the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan at number B2017.1.PhD/Tib83.**

Dissertation of philosophy doctor (PhD) on medical sciences was carried out at the Bukhara state Medical institute.

Abstract of Thesis was placed in three languages (Uzbek, Russian, English) on the web page to address (www..uz) and on Informational-educational portal «ZiyoNet » (www.ziynet.uz).

<b>Scientific consultant:</b>	<b>Magzumova Shaxnoza Shaxzadeyevna,</b> Doctor of Medical Science
<b>Official opponents:</b>	<b>Alimov Ulugbek Xudayarovich,</b> Doctor of Medical Science <b>Imamov Akbar,</b> Doctor of Medical Science
<b>Leading organization:</b>	<b>Tashkent pediatric medical institute</b>

Defense of the thesis will be held « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 year in \_\_\_\_ hours at Meeting of the Scientific Council D.Sc.27.06.2017. Tib.31.01 in the Tashkent institute of advanced medical education (address: 700007, Tashkent, Parkent street, 51. Tel./Fax: (99871) 268-17-44, e-mail: )

With the doctoral Thesis can be found in the Information resource center of the Tashkent institute of advanced medical education (registered under № \_\_\_\_ ) (address: 700007, Tashkent, Parkent street, 51. Tel.: (99871) 268-17-44).

Abstract of dissertation thesis sent out « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 y.  
(mailing report №. \_\_\_\_ or \_\_\_\_\_ 2018 y.).

**Kh.A. Akilov**  
Chairman of the scientific council for  
awarding of the scientific degrees,  
MD, Professor

**N.N. Ubaydullayeva**  
Scientific Secretary of scientific council  
for awarding the scientific degrees,  
MD, Professor

**U.X. Alimov**  
Chairman of scientific seminar of the  
scientific council for awarding  
scientific degrees, MD, Professor



## **INTRODUCTION (abstract of the thesis of the Doctor of Philosophy (PhD))**

**The urgency and relevance of the dissertation topic.** Depressive disorders are among the most common types of mental pathology. According to various epidemiological data, "4 to 10% of the world's population suffers from depression. The wide prevalence of depressive disorders is correlated with the most severe physical illnesses. Depressive disorders are among the diseases that cause the most significant loss of active life years due to illness and disability. "

### **The aim of the research work is:**

Analysis of clinical features of the dynamics of depressive disorders in patients who underwent myocardial infarction with the definition of clinical, constitutional-biological, biochemical and socio-psychological predictors of depressive disorders in patients with myocardial infarction.

### **The tasks of the research are:**

to study the clinical features and severity of depressive disorders in patients with myocardial infarction at the inpatient stage and during rehabilitation;

to isolate and study clinical, constitutional-biological, socio-psychological factors contributing to the development of depression in patients with myocardial infarction;

to study the clinical and biochemical features of depressive disorders in patients who underwent myocardial infarction, with an assessment of the parameters of oxidative changes in fibrinogen and endothelial function in the plasma of the examined individuals, an evaluation of the hemostatic system parameters in patients, the content of circulating blood A5 in patients who underwent MI with DS in different terms of the study;

to develop scientifically-grounded recommendations on tactics of conducting depressions developing after myocardial infarction.

**The object of the research.** As an object of study, 341 patients suffering from myocardial infarction were selected.

**The subject of the research.** The subject of the study is to determine the clinical features of depressive disorders that occur in patients with myocardial infarction, constitutional-biological, biochemical and medico-social risk factors for the onset and course of depressive disorders after myocardial infarction.

### **The scientific novelty of the study:**

clinical features of depressive disorders after MI have been revealed, their etiological affiliation (reactive and vascular);

a typology of affect (anxiety and anxiety-agitated states with an increased risk of auto-aggressive and outward aggressive actions directed);

the degree of severity of the depressive episode is determined (the overwhelming majority of patients who underwent acute myocardial infarction experience a depressive episode of moderate (moderate) severity in primary diagnosis);

the timing of the onset of depression after myocardial infarction (the first 7 days after myocardial infarction was carried out with the greatest frequency in the

first 2-3 days, the earlier the depression develops, the greater the probability of severe and moderately severe depressive episodes), the duration of post-infarction depressions, especially anxious, may be up to one year from the time they occur.

**Introduction of research results.** According to the results, in order to timely and effectively diagnose post-infarction depressions, guidelines for the prevention and treatment of the disease "Specific features of the diagnosis of anxiety-depressive states in ischemic heart disease" have been developed and approved (Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, reference No. 8i/ 05 dated February 6, 2011).

In order to increase the effectiveness of treatment, the results of the study were applied in the treatment and prophylactic institutions of the Republic of Uzbekistan, in particular, in the central polyclinics of the Zhondor and Kagan districts of the Bukhara region. (Reference No. 8n-d / 3 of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan on February 9, 2017). Analysis of the results of introduction of the proposals for scientific work into healthcare practice showed a reduction in the number of appeals to the outpatient and polyclinic service regarding the post-infarction affective disorders by 4-5 times, which reduced the cost of treatment by 20%.

**Approbation of research results.** The main results of the thesis are presented and reported at 2 international and 5 national scientific and practical conferences.

**Publication of research results.** 24 scientific works were published, including 10 articles in journals recommended by the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan for publication of the main scientific results of dissertations, including 8 in republican and 2 in foreign scientific journals.

**Structure and scope of the dissertation.** The thesis consists of an introduction, 5 chapters, conclusion, list of used literature. The volume of the thesis is 120 pages.

**The outline of the thesis.** 1. Post-infarction depressions in most cases are depressive episodes of moderate severity, diagnosed clinically in the first week after the ischemic attack, the peak of the manifestation occurs 2-3 days after myocardial infarction; the main syndrome-forming component is a decrease in mood, and according to the typology of affect, most postinfarction depressions can be attributed to anxious-inhibited; the first 24 hours after the infarction are the time of formation of severe and moderately severe depressive episodes, including dysphoric episodes.

2. The peak of the occurrence of anxiety-agitated depressions occurs on day 2-3, which should deserve special attention of clinicians due to the increased risk of autoaggressive and outward aggressive actions, at this time it is advisable to recommend the use of tranquilizers in order to relieve anxiety, then it is advisable to use antidepressants.

3. Depression in MI can be divided into vascular depression (67.8%), characterized by a more protracted course, with generalization of asthenic

symptom complexes in case of worsening of the somatic state, with more or less pronounced cognitive disorders and reactive depression (32.2%). , with a pronounced anxiety component, a "somatization" of anxiety, lasting up to six months.

4. The fact of repeated myocardial infarction affects not so much on the onset of depressive disorders as on the possibility of weighting depression and forming a protracted course of a depressive episode.

5. The risk of postinfarction depression increases if there are the following factors: weighed heredity for mental illness; the prevalence of psychasthenic traits in the personality structure; low level of education; presence of bad habits, especially smoking; absence of one's own family; comorbidity of myocardial infarction with obesity, gastrointestinal diseases, chronic hepatitis.

6. Postmyocardial depression in most cases is accompanied by activation of oxidative stress associated with oxidative changes in plasma fibrinogen, a violation of the thrombotic and hypercoagulable hemostasis system against endothelial dysfunction manifested by increased apoptosis (annexin-5) and an increase in the level of von Willebrand factor, intravascular platelet activation - the sum of the active forms of platelets and the number of aggregated blood platelets.

**ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ**  
**СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**  
**LIST OF PUBLISHED WORKS**

**I бўлим (I часть; part I)**

1. Мухамадиева Н.Б., Тошматов Б.А. Магзумова Ш.Ш., Мухторова Х.К. Особенности депрессивных расстройств при сердечно-сосудистой патологии // Ўзбекистон тиббиёт журнали. - Ташкент, 2007. - № 6, - С.63-67. (14.00.00; №1)
2. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. Клиника депрессивных расстройств у больных перенесших инфаркт миокарда // Неврология. – Ташкент, 2008. - №3-4, - С.38-39. (14.00.00; №4)
3. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. К вопросу диагностики депрессивных расстройств при инфаркте миокарда // Неврология. – Ташкент, 2011. - №3, - С.53-55. (14.00.00; №4)
4. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. Роль социальных факторов в возникновении депрессии у больных, перенесших инфаркт миокарда // Неврология. - Ташкент, 2012. - №3-4, - С.58-60. (14.00.00; №4)
5. Мухамадиева Н.Б. Влияние клинических характеристик острого инфаркта миокарда на возникновение постинфарктной депрессии // Неврология. - Ташкент, 2012. - №3-4, - С.117-121. (14.00.00; №4)
6. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. Динамические особенности депрессивных расстройств у больных с инфарктом миокарда // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2012. – №2, - С. 57-58. (14.00.00; №11)
7. Muxamadiyeva N.B. Features of formation and clinics of depressive disorders in patients after myocardial infarction // European Science Review. – Austria, Vienna, 2016. - №3-4, P.181-183. (14.00.00; №19)
8. Muxamadiyeva N.B. Depressive disorders in patients after myocardial infarction // European Science Review. – Austria, Vienna, 2016. - №9-10, P.119-120. (14.00.00; №19)
9. Мухамадиева Н.Б. Течение депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2016. - №6, С.266-269. (14.00.00; №15)
10. Мухамадиева Н.Б., Магзумова Ш.Ш. Оценка каспазной активности плазмы крови больных инфаркт миокардом с тревожно-депрессивной симптоматикой и без неё // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2017. - №1, С.189-194. (14.00.00; №15)

**II бўлим (II часть; part II)**

11. Мухамадиева Н.Б. Особенности депрессивных расстройств у больных перенесших инфаркт миокарда // Актуальные вопросы психического здоровья. Сборник статей и тезисов. - Санкт-Петербург, 2008 г. С.46-47.
12. Мухамадиева Н.Б., Магзумова Ш.Ш., Нуриллаева Н.М., Абдуллажанова Ш.Ж. Особенности диагностика тревожно-депрессивных

состояний при ишемической болезни сердца // Методические рекомендации. – Ташкент, 2012. 20

13. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. Клинические варианты депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда // Неврология. Сборник материалов IV съезда неврологов. – Ташкент, 2014. - №3, С.62.

14. Мухамадиева Н.Б. Некоторые особенности депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда // Неврология. Сборник материалов IV съезда неврологов. – Ташкент, 2014. - №3, С.62

15. Мухамадиева Н.Б., Туксанова З.И. Влияние течения инфаркта миокарда на развитие депрессивных расстройств // Молодой учёный. – Казань, 2015. - №11, С.681-683

16. Мухамадиева Н.Б. Коморбидность депрессивных расстройств у больных с инфарктом миокарда // Материалы 1-съезда психиатров Узбекистана. - Ташкент, 2015. С.113-114.

17. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. К вопросу трудоспособности больных с депрессивными расстройствами после инфаркта миокарда // Материалы 1-съезда психиатров Узбекистана. - Ташкент, 2015. С.114-115.

18. Мухамадиева Н.Б. Клинические варианты депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда // Молодой учёный. Казань, 2016. - №20, С.87-88.

19. Мухамадиева Н.Б. К проблеме депрессивных расстройств, возникающих у больных инфарктом миокарда // Ученый XXI века. Йошкар-Ола, 2016. №5-1, С.6-9.

20. Мухамадиева Н.Б. К проблеме трудоспособности больных с постинфарктной депрессией // Актуальные научные исследования в современном мире. Переяслав-Хмельницкий, 2016. С.29-31.

21. Мухамадиева Н.Б. Миокард инфаркти ўтказган беморларда депрессив бузилишларнинг коморбид кечиши // XXIV Ёш олимлар илмий-амалий анжумани. Бухоро, 2016. С.54.

22. Мухамадиева Н.Б., Магзумова Ш.Ш., Мухторова Х.К., Рузиева Г.Х. Клиническая динамика депрессивных состояний, возникающих на разных сроках после перенесенного инфаркта миокарда // Общая психопатология: традиции и перспективы. Ростов-на-Дону, 2017. С.196-201.

23. Мухамадиева Н.Б., Магзумова Ш.Ш., Мухторова Х.К., Ядгарова Н.Ф. Анализ демографических, психологических и медико-социальных факторов, способствующих развитию депрессий у больных инфарктом миокарда // Общая психопатология: традиции и перспективы. Ростов-на-Дону, 2017. С.201-207.

24. Мухамадиева Н.Б., Мухторова Х.К. Личностные особенности больных с депрессивными расстройствами после перенесенного инфаркта миокарда // Современные проблемы психиатрии и наркологии. Иркутск, 2017. С.193-197.

Автореферат « \_\_\_\_\_ » журнали тахририятида  
тахрир қилинди

Бичими 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Рақамли босма усули. Times гарнитураси.  
Шартли босма табағи: 3. Адади 100. Буюртма № 15.

«ЎзР Фанлар академияси Асосий кутубхонаси» босмахонасида чоп этилди.  
100170, Тошкент, зиёлилар кўчаси, 13-уй