

## ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРИ МАВЖУД ЭРКАК ВА АЁЛЛАРДА КАСАЛЛИКНИНГ ҚИЁСИЙ ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Рахматова С.Н., Назарова Ж.А., Ўринов Р.М.

## РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Рахматова С.Н., Назарова Ж.А., Гринов Р.М.

## RESULTS OF A COMPARATIVE INSTRUMENTAL STUDY OF THE DISEASE IN MEN AND WOMEN WITH COGNITIVE IMPAIRMENT IN CIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Rakhmatova S.N., Nazarova J.A., Urinov R.M.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

**Цель:** ультразвуковое и транскраниальное доплеровское исследование у пациентов для раннего выявления когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии с целью профилактики деменции. **Материал и методы:** под наблюдением были 66 пациентов с КБД при ДЭ (средний возраст  $64,5 \pm 1,5$  года), в том числе 28 мужчин (средний возраст  $65,2 \pm 1,4$  года) и 38 женщин (средний возраст  $63,8 \pm 1,6$  года). **Результаты:** по данным дуплексного сканирования экстракраниальных сосудов, очевидные структурные и стенотические изменения стенок мозговых артерий составляют от 40 до 70% сосудистой стенки и наблюдаются в основном у мужчин с эректильной дисфункцией. У обследованных пациентов отмечалось снижение мозгового кровотока из экстракраниальных областей БМА и ММА, а также повышение цереброваскулярного тонуса. **Выводы:** морфотип, соматический статус и поведенческие характеристики (короткая шея, избыточная масса тела, соматические заболевания, длительная работа по дому с опущенной головой) важны для женщин с дисциркуляторной энцефалопатией.

**Ключевые слова:** энцефалопатия, когнитивный статус, доплер, ангиопатия.

**Objective:** To conduct ultrasound and transcranial dopplerography examinations of patients for early detection of cognitive impairment in circulatory encephalopathy and prevention of dementia. **Materials and methods:** DE has 66 patients with CB (mean age  $64.5 \pm 1.5$  years), including 28 men (mean age  $65.2 \pm 1.4$  years) and 38 women (mean age  $63,8 \pm 1.6$  years). Duplex scanning (DS) and transcranial duplex scanning (TKDS) of the main trunk vessels and extracranial sections of the cerebral vessels were performed. According to the DS data of extracranial vessels, both in stage 1 of the disease ( $1.16 \text{ mm} \pm 0.03$  and  $0.92 \pm 0.02 \text{ mm}$ , respectively) and in stage 2 ( $1.2 \pm 0.04$  and  $1.02 \pm 0$ ), 03 mm) also showed that the mean size of the intima-media complex (IMC) was significantly higher in men ( $r < 0.01$ ) than in women with DE in the distal parts of the common carotid artery (CCA). **Results:** according to extracranial vascular DS data, obvious structural and stenotic changes in the walls of the cerebral trunk vessels range from 40% to 70% of the vascular wall, mainly in the early stages of DE in male patients. In the examined patients, a decrease in blood flow from the extracranial areas of BMA and OMAs detected in the cerebral vessels DS, as well as an increase in cerebrovascular tone were detected. No significant differences were found between blood flow rates from the extracranial areas of BMA and OMAs, as well as CVR rates, in men and women who had DE in CD. **Conclusion:** In women examined with DE, morphotype, somatic status, and behavioral specificity (short neck, overweight, somatic disease, prolonged homework with the head bowed) are important.

**Key words:** encephalopathy, cognitive status, dopplerography, angiopathy.

ДЭнинг ривожланиши миянинг сурункали гипоперфузияси ва такрорланиб турувчи ўткир церебрал дисциркуляцияга асосланган [1,5,9]. ДЭда кузатиладиган миянинг сурункали гипоперфузияси мияни озиқлантирадиган томирларнинг зарарланиши (кўпинча гипертоник ёки атеросклеротик ангиопатия), ҳамда мия қон айланишига танқисликни чақирадиган тизимли гемодинамиканинг бузилишига боғлиқ [2,3,8].

Беморларда бош мия магистрал артериялар ва церебрал томирлар деворидаги патологик ўзгаришларнинг (гипертоник, атеросклеротик ангиопатиялар) мавжудлиги ДЭ нинг юзага келиши ва ривожланишида тизимли гемодинамикадаги бузилишларнинг патогенетик аҳамиятини оширади. Мияда қон айланишнинг ауторегуляцияси бузилганда, мияга қон оқимининг келиш даражаси шунча кўп гемодинамик тизимнинг ҳолатига боғлиқ

бўлади, гемодинамик тизим ҳам ўз навбатида юрак қон-томир тизими касалликлари натижасида нотурғун бўлиб қолган бўлади [4,6,11]. Мияда қон айланиш танқислигининг ривожланишида кардиал патология ўзининг аҳамиятли даражадаги хиссасини қўшади [3,5,7]. Мияда қон айланишнинг ауторегуляциясининг бузилиши перфузиянинг ёмонлашуви ва мия гипоксиясининг ривожланишига олиб келади [4,6,10] бу жараён ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, астроцитоз, микроглиал активлик, асептик яллиғланиш ва аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига, бу патологик жараёнлар нерв хужайраларининг структур-функционал ўзгаришларига ва уларнинг озиқланишига танқислик пайдо бўлишига олиб келади [9,10,11]. Ўткир фазадаги оқсиллар (С-реактив протеин ва комплемент омиллари) [11] томонидан синтезла-

нишнинг блокляниши туфайли нейротрофик ўсиш омилларининг етишмовчилиги миянинг нейропластиклигини чегаралайди ва ДЭда асаб хужайраларининг ўлимининг асосий механизми бўлган нейронал структураларнинг апоптозига олиб келади [1,9].

Мияда сурункали ишемик ўзгаришлар замида мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг кузатилиши мияда ўчоқли ишемик ўзгаришларнинг шаклланишида ва ДЭда когнитив бузилишнинг оғирлашиб боришига олиб келади [2,11]. Асосан, қари кишиларда АГни атеросклероз билан бирга келишида тромб ҳосил бўлишининг тизимли омили ва ишемик типдаги мияда қон айланишининг ўткир бузилиши сифатида томир девори атромбоген хусусиятларининг пасайиши ва гемостазнинг фаоллашуви билан кечадиган эндотелий дисфункцияси катта аҳамият касб этади [3,4,6]. Мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг ривожланишида артериолаларнинг окклюзиясига олиб келувчи АТ-пилакчалардан ажралиб чиқаётган артерио-артериал микроэмболиялар ва тромбоцитар агрегантлар ҳам маълум аҳамиятга эга [5,7,10]. ДЭ си мавжуд беморларда мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодлари кузатилганда, мия хужайраларининг жароҳатланиш механизмлари “ишемик каскад” нинг кетма-кет этапларининг ишга тушиши билан боғлиқ [9,11].

#### Тадқиқот мақсади

Когнитив бузилишлари бор беморларда УЗДГ ва транскраниал текшириш усулларини олиб бориш ва касаллик асоратларини, яъни дем енцияни олдини олиш.

#### Материал ва усуллар

ДЭда КБ бор 66 та беморни (ўртача ёш 64,5±1,5 й.), улар орасида 28 та эркак (ўртача ёш 65,2±1,4 й.) ва 38 та аёл (ўртача ёш 63,8±1,6 й.) ни бош магистрал томирлари ва бош мия томирларининг экстракраниал бўлимларини дуплексли сканирлаш (ДС) ва транскраниал дуплексли сканирлаш (ТКДС) ўтказилди. 1-босқичдаги ДЭ 16 та (5 та эркак ва 11 та аёл), 2-босқичдаги ДЭ – 50 та (24 та эркак ва 26 та аёл) текширилган беморларда кузатилди. Текшириш натижаларини шу ёшга мос келувчи деярли соғлом одамларнинг қон оқими кўрсаткичлари билан таққосланди.

Экстракраниал томирларни ДС маълумотларига биноан, касалликнинг 1-босқичида (мос ҳолда 1,16 мм±0,03 ва 0,92±0,02 мм) ҳам, 2-босқичида (1,2±0,04 ва 1,02±0,03 мм) ҳам интима-медиа комплексининг (ИМК) ўртача ўлчами умумий уйқу артерияси (УУА) нинг дистал қисмларида ДЭ си бор эркакларда (р<0,01) аёлларга нисбатан сезиларли даражада юқори кўрсаткичларга эга. ИМК нинг 0,9 ммдан юқори бўлиши атеросклероз (АТ) бошланишининг белгиси эканлигини ҳисобга олган ҳолда, олинган маълумотлар ДЭси бор текширилган беморларда бош магистрал артериялари (БМА) деворларининг АТ туфайли жароҳатланишини кўрсатиши мумкин, айниқса, бу эркакларда юқори даражада намоён бўлади.

Қон оқимига қаршилик кўрсатмайдиган бош магистрал артерияларда ички уйқу артерияси (ИУА) кичик гомоген гиперэхоген АТ-пилакчалари статистик жиҳатдан аҳамиятли (р<0,01) равишда кўпроқ аёлларда (45,7% аёллар, 12,1% эркаклар), бош маги-

страл артерияларда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенозни (40% дан 70% гача диаметрда) қақирувчи гетероген АТ-пилакчалар кўпроқ эркакларда (56,6% эркаклар, 23,7% аёллар, р<0,05) устунлик қилган. Қўшилиб келган ИУА ва умуртқа артериясини (УА) гемодинамик аҳамиятсиз стенозига олиб келувчи (<70% диаметрда) 33,3% эркак ва 7,9% аёлларда (р<0,05) аниқланган, ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози (>70% диаметрда) эса 11,1% эркак ва 2,6% аёлларда (р>0,05) кузатилган, бу маълумотларга кўра, асосан, эркакларда ДЭнинг эрта босқичларида бош магистрал артериялари (БМА) экстракраниал бўлимларида томир деворларидаги структур ўзгаришлар яққол намоён бўлади.

БМА экстракраниал соҳалари қон оқими тезлик параметрлари таҳлили бўйича ДЭнинг 1-босқичида иккала жинс вакилидаги беморларда ёш меъёрларига қараб таққосланганда, чап умумий уйқу артерияси (УУА) бўйлаб қон оқими вақт бирлиги ичида босилган масофа билан ўлчанадиган, яъни чизиқли тезлиги (р<0,01) кўрсаткичларининг пасайишидан (ўртача (М) (27,5±2,4 см/с эркакларда ва 25,9±1,8 см/с аёлларда), энг баланд систолик (Б) (мос ҳолда 86,8±5,3 см/с ва 89,2±4,6 см/с) ва энг пастки диастолик (Б) (27,2±2,6 см/с ва 28,2±1,8 см/с) ташқари, аниқ бир катта фарқ аниқланмаган. 2-босқичдаги ДЭ си бор беморларда қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши давом этади (М, Б ва Б) чап УУА бўйлаб, эркакларда ҳам (мос ҳолда 24,5±1,2 см/с; 83,7±2,1 см/с ва 25,5±1,2 см/с), аёлларда ҳам (мос ҳолда 25,1±1,2 см/с; 84,9±1,0 см/с ва 26,7±0,9 см/с), касалликнинг 1-босқичи кўрсаткичлари билан таққосланганда, статистик аҳамиятга эга бўлган фарқ аниқланмаган. Бундан ташқари, ДЭ 2-босқичида ёш меъёрларига нисбатан иккала ИУА (ўнг томондан 28,9±1,3 см/с эркакларда ва 29,5±1,1 см/с аёлларда; чап томондан 26,6±2,4 см/с ва 27,0±2,8 см/с) ва УА (ўнг томонда: 19,6±2,1 см/с эркакларда ва 20,4±1,9 см/с аёлларда; чап томонда: мос ҳолда 19,1±1,9 см/с ва 19,9±1,9 см/с), бўйлаб қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши кузатилган ҳамда иккала ИУА бўйлаб Пурсело циркулятор қаршилик индексининг ошиши (ўнг томонда 0,82±0,1 эркакларда ва 0,82±0,09 аёлларда; чап томонда мос ҳолда 0,87±0,11 ва 0,86±0,09) кузатилган, аммо жинс вакиллари орасида кўринарли фарқ аниқланмаган.

#### Натижа ва муҳокамалар

Ўрта мия артериясида (ЎМА) қон оқими параметрлари ДЭси бор беморларда 16-жадвалда кўрсатилган ТКДС натижаларига кўра, 1-босқичдаги ДЭ ли иккала жинс вакилларида Пурсело ва Гослингнинг пульсация индекси (Р1) ёш меъёрларидан юқори (р<0,05), буэса артериал гипертония ва атеросклероз туфайли церебрал томир ўзанининг структур ўзгаришларига асосланган периферик томир қаршилигининг ошишидан далолат беради. Касалликнинг 2-босқичида аёлларда ҳам, эркакларда ҳам (р<0,01) ва Р1 (р<0,05) миқдори статистик аҳамиятли даражада ошади (р<0,05), ёш меъёрларига нисбатан ЎМА орқали қон оқими чизиқли тезлиги кўрсаткичларининг пасайиши жинсга нисбатан фарқланмайди.

**Экстра- ва интракраниал томирларни ультратовушли текшириш натижаларининг қиёсий характеристикаси**

Кўрсаткичлар	Текширилган гуруҳлар			
	ДЭ I босқич		ДЭ II босқич	
	эркак, n=5	аёл, n=11	эркак, n=24	аёл, n=26
-в	40,4±4,5	42,7±2,4	33,6±1,2*	32,5±1,0*
-Б	80,7±3,5	83,2±2,7	65,7±1,6**	66,5±1,4*
Олек -Э	35,9±4,5	37,1±2,3	26,8±1,1*	27,3±1,0*
-Б	34,7±3,7	35,2±2,1	23,8±0,9**	24,4±0,9*
Маск	42,5±4,8	44,3±2,4	36,8±0,8*	36,7±0,9*
-в	40,5±4,4	42,5±2,4	33,4±1,2*	32,6±1,0**
ТАМХ -Э	53,6±5,1	54,2±2,2	47,6±1,2*	48,2±1,0**
-8	51,2±3,8	52,8±2,5	43,6±1,3*	44,1±1,2**
P1-Б. оркамия арт.	1,08±0,04*	1,03±0,02*	1,08±0,03*	1,09±0,02*
-8	1,06±0,05*	1,06±0,03**	1,12 ±0,02**	1,09±0,02*
1Я-Э	0,59±0,02*	0,7±0,01*	0,67±0,01**	0,6±0,01**
	0,61±0,02*	0,63±0,01*	0,68±0,01*	0,68±0,01**

Изох. \* - ёш меъёрлари бўйича таққослангандаги фарқ (\*-  $p<0,05$ ; \*\* -  $p<0,01$ ).

Олинган маълумотларга кўра, цереброваскуляр реактивликни (ЦВР) (тинчликда ва физиологик зўриқишда ЎМА орқали қон оқими тезлик кўрсаткичлари) текширганда, ДЭда КБ бор беморларда гиперкапния (ЎМА бўйича қон оқими чизиқли тезлигининг ошиши кўринишида мусбат) ва гипокания (ЎМА бўйича қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши кўринишида манфий) синамаларига жавобан физиологик реакциялар билан бирга нафасни сақлаб туриш синамасига жавобан кучли ифодаланган мусбат ва парадоксал (қон оқими тезлик кўрсаткичларининг пасайиши кўринишида) реакциялар аниқланиши эҳтимол, ЎМА структураларининг ўзгариши ва эндотелиал дисфункция сабабли секинлик билан цереброваскуляр захиранинг камайиб бориши билан боғлиқ. ДЭнинг эрта босқичларида ЦВР кўрсаткичларининг эркак ва аёллар орасидаги фарқ жуда кам.

ТКДС усули орқали ДЭси бор беморларда бош мия венос қон айланишини текшириш натижалари 16-жадвалга кўрсатиб ўтилган. Бу жадвалга кўра, ДЭнинг 1-босқичида иккала жинс вакилларидаги беморларда ёш меъёрларига нисбатан Розентал чап венасида (РВ) чизиқли тезликнинг ошиши кузатилган, аёлларда эса бундан ташқари, тўғри синусда ҳам (ТС) чизиқли тезлик ошади ( $p<0,05$ ). ДЭнинг 1-босқичига нисбатан 2-босқичида барча беморларда жинсидан қатъий назар иккала РВ ( $p<0,01$ ) ва ТС ( $p<0,05$ ) венос оқимнинг ошиши кузатилган. Бунда касалликнинг иккала босқичида ҳам текширилган чуқур венос томирлар бўйича ўртача қон оқими чизиқли тезлиги аёлларда эркакларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори бўлган ( $p<0,05$ ).

Ички бўйинтуруқ веналари (ИБВ) визуализациясида аёлларда касалликнинг босқичига қарамасдан, ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг диаметрининг (ммларда) ўртача ўлчами эркаклардаги худди шу кўрсаткичлар билан таққосланганда, сезиларли да-

ражада юқори ( $p<0,05$ ,  $p<0,01$ ), бу эса аёл беморларда калла бўшлиғидан югуляр венос оқимда ўзгаришлар борлигини бош мия томирларининг ремоделлаштиришнинг ўзига хослигини кўрсатади. Бунда, ДЭ ЕКБ аёлларда нормага нисбатан статистик аҳамиятга эга бўлган ( $>10$  мм), ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг кенгайиши ( $p<0,05$ ,  $p<0,01$ ) аниқланган, ҳолбуки, эркакларда ушбу белгилар фақат чап томондан аниқланган ( $p<0,05$ ). Касалликнинг ЎКБда ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг диаметри қайси жинс эканлигидан қатъий назар, статистик жиҳатдан ошиб борган ( $p<0,05$ ,  $p<0,01$ )

## 2-жадвал

**ТКДС натижаларига кўра, ДЭси бор эркак ва аёлларда Розентал венаси ва тўғри синусда ўртача қон оқими чизиқли тезлигининг кўрсаткичлари (см/с,  $M\pm t$ )**

Локализацияси	Текширилган гуруҳлар			
	ДЭ I босқич, n=16		ДЭ II босқич, n=50	
	эркак, n=5	аёл, n=11	эркак, n=24	аёл, n=26
Розент. Венаси-Б	13,3±1,1	13,7±1,0	23,3±1,0**	26,5±1,0**
-в	16,2±1,1*	19,7±1,1*	25,1±1,0**	28,5±1,0*
Тўғри синус	24,2±1,5	28,5±1,7*	28,8±1,0*	32,4±1,0*

## 3-жадвал

**ДЭси бор эркак ва аёлларда ички бўйинтуруқ веналари пиёзчалари диаметри (мм,  $M\pm t$ )**

Вена	Текширилган гуруҳлар			
	ДЭ I босқич, n=15		ДЭ II босқич, n=50	
	эркак, n=4	аёл, n=11	эркак, n=23	аёл, n=27
-D	10,4±0,8	13,3±0,8*	14,4±0,7*	17,2±0,6**
-S	13,5±1,0*	16,5±0,4*	15,2±0,6*	18,2±0,4**

Корреляцион таҳлил маълумотларига кўра, ДЭси бор аёлларда Розентал веналари бўйлаб, қон оқими чизиқли тезлигининг ўртача кўрсаткичлари би-

лан Бэк шкаласи бўйича депрессия даражаси ўртасида боғлиқлик борлиги аниқланган ( $r=0,75$ ,  $p<0,01$ ), антиортостатик синамада ВАШ бўйича бош оғриқ интенсивлиги ошишининг ўртача балли ( $r=0,77$ ,  $p<0,01$ ), Мак-Гилл сўровномасининг аффектив шкаласи бўйича БОДИ ( $r=0,47$ ,  $p<0,05$ ), ҳамда ИБВ пастки пиёзчаларининг ўртача диаметри ( $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ) текширилган. ДЭда КБ бор эркаларда чуқур веналар бўйлаб қон оқими чизиқли тезлигининг ўртача кўрсаткичлари билан депрессия даражаси ўртасидаги ( $r=0,37$ ,  $p<0,05$ ), антиортостатик синамада ВАШ бўйича бош оғриқ интенсивлиги ошишининг ўртача балли ўртасидаги корреляцион боғлиқлик камроқ ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ), аммо бош мия венос қон оқими кўрсаткичлари билан БОДИ ўртасида аниқ бир корреляция эркаларда аниқланмаган.

Шундай қилиб, экстракраниал томирларни ДС маълумотларига кўра, бош мия магистрал томирлари деворларининг яққол структур ва стенозловчи ўзгаришлари томир девори 40%дан 70%гача, асосан қўшилиб келадиган ҳолати асосан, эркак жинсдаги беморларда ДЭнинг эрта босқичларида устунлик қилади. Текширилган беморларда церебрал томирларни ДСда аниқланган БМА ва ўМАларининг экстракраниал соҳаларидан қон оқимининг пасайиши, ҳамда цереброваскуляр тонуснинг ошиши аниқланди. ДЭда КБ бор текширилган эркак ва аёлларда БМА ва ўМАларининг экстракраниал соҳаларидан қон оқимининг кўрсаткичлари, ҳамда ЦВР кўрсаткичлари орасида катта фарқ аниқланмаган.

ДЭнинг эрта кўринишлари мавжуд беморлар текширилганда, уларда маълум бир венос дисгемик бузилишларнинг (базал веналар ва тўғри синусда қон оқими чизиқли тезлигининг ошиши) аниқланганлиги, мияни озиқлантирувчи артериал ҳаттоки, кўзга деярли кўринмайдиган ўзгаришлар мавжуд бўлганда, томир энцефалопатияси шаклланишида калла ичи веналарининг жараёнга эрта жалб қилиниши кўпгина олимларнинг фикрини тасдиқлайди. Венос церебрал дисциркуляция ва депрессия орасидаги боғлиқликнинг аниқланиши (аёлларда узвий боғланган) адабиётлар маълумотлари билан мувофиқ келади: депрессия асосида ётувчи миянинг бир қатор нейрокимёвий тизимларининг дисфункцияси церебрал томирларнинг тонусига ва калла бўшлиғидан венос оқимга таъсир қилувчи омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. ДЭси бор беморларда мия венос қон оқим кўрсаткичларининг бош оғриғи интенсивлиги билан корреляцияси (асосан, аёлларда) ДЭси бор беморларда алоҳида носпецифик айниқса, цефалгик синдромларнинг манифестациясида венос церебрал дисциркуляциянинг клиник аҳамиятга эга.

#### Хулоса

ДЭда КБ бор аёлларда эркаларга нисбатан кўпроқ аниқланган калла бўшлиғидан венос оқим бузилишининг доплерографик белгилари уларда кўпинча, интракраниал венос димланишни ҳамда венос церебрал дисциркуляция ташқи клиник белгиларини кўрсатадиган клиник индикатор бўлиб ҳисобланувчи эрталабки ва кечкурунги бош оғриқлар кузатилиши тушунчаси билан мувофиқ келади. Бу

эҳтимол, биологик, психологик ва феъл-атвор омилларининг комплекси билан боғлиқ бўлиб, ёшга боғлиқ бўлган ва АГ билан бирга қўшилиб келган асосий аёллар жинсий гормонлари (эстрадиол ва прогестерон) концентрациясининг ўзгариши, бу эса ўз навбатида климактерик ва менопаузага боғлиқ бўлган томир бошқарувининг бузилишига олиб келади, аёлларда эмоционал-аффектив бузилишларнинг устунлик қилиши; ДЭси бор текширилган аёлларда морфотип, соматик статус ва хулқ-атворнинг ўзига хослиги (калта бўйин, тана вазнининг ортиқчалиги, соматик касалликлар, боши эгилган ҳолда узок муддат уй ишларини бажариши) аҳамиятга эга.

#### Адабиётлар

1. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Приложение «Инсульт». – 2002. – Вып. 7. – С. 17-21.
2. Дамулин И.В. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – В 2-х т.; Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – Гл. 3. – С. 231-302.
3. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. рекомендация. – М.: РКИ Северо-пресс, 2001. – 32 с.
4. Кадыков А.С. Справочник по головной боли. – М.: Милкош, 2005. – 170 с.
5. Котов С.В. Комплексная терапия хронической ишемии мозга; Под ред. В.Я. Неретина. – М.: РКИ Северо-пресс, 2002. – 96 с.
6. Лобов М.А., Котов С.В., Рудакова И.Г. Патологические, патогенетические и терапевтические аспекты хронической ишемии головного мозга. // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 25.-С. 1156-1159.
7. Суслина З.А. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. – М., 2006. – 200 с.
8. Чуканова Е.И. Влияние церебролизина на прогрессирование и развитие инсультов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Рус. мед. журн. – 2006. — Т. 14, №9. – С. 1-6.
9. Шабалин В.Н. Организация работы гериатрической службы в условиях прогрессирующего демографического старения населения Российской Федерации // Успехи геронтолог. – 2009. – Т. 22, №1. – С. 185-195.
10. Schmidtke K. Cerebral small vessel disease: how does it progress // Neurol. Sci. – 2005. – Vol. 229/230. – P. 13-20.
11. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. Mortality and morbidity after stroke, Eprosartan compared with Nitrendipine for secondary prevention. Principal results of a prospective randomised controlled study (MOSES) // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1218-1226.

#### ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРИ МАВЖУД ЭРКАК ВА АЁЛЛАРДА КАСАЛЛИКНИНГ ҚИЁСИЙ ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Рахматова С.Н., Назарова Ж.А., Ўринов Р.М.

**Мақсад:** дисциркулятор энцефалопатияда когнитив бузилишларни эрта аниқлаш мақсадида ва деменция ҳолатини олдини олиш мақсадида беморларга УЗД ва транскраниал доплерография текширувларини ўтказиш. **Материал ва усуллар:** ДЭда КБ бор 66 та беморни (ўртача ёш  $64,5 \pm 1,5$  й.), улар орасида 28 та эркак (ўртача ёш  $65,2 \pm 1,4$  й.) ва 38 та аёл

(ўртача ёш  $63,8 \pm 1,6$  й.) ни бош магистрал томирлари ва бош мия томирларининг экстракраниал бўлимларини дуплексли сканирлаш (ДС) ва транскраниал дуплексли сканирлаш (ТҚДС) ўтказилди. Экстракраниал томирларни ДС маълумотларига биноан, касалликнинг 1-босқичида (мос ҳолда  $1,16 \text{ мм} \pm 0,03$  ва  $0,92 \pm 0,02$  мм) ҳам, 2-босқичида ( $1,2 \pm 0,04$  ва  $1,02 \pm 0,03$  мм) ҳам интима-медиа комплексининг (ИМК) ўртача ўлчами умумий уйқу артерияси (УУА) нинг дистал қисмларида ДЭ си бор эркакларда ( $p < 0,01$ ) аёлларга нисбатан сезиларли даражада юқори кўрсаткичларга эга. **Натижалар:** экстракраниал томирларни ДС маълумотларига кўра, бош мия магистрал томирлари деворларининг яққол структур ва стенозловчи ўзгаришлари томир девори 40%дан 70%гача, асосан қўшилиб келадиган ҳолати асосан, эркак жинсдаги

беморларда ДЭнинг эрта босқичларида устунлик қилади. Текширилган беморларда церебрал томирларни ДСда аниқланган БМА ва ўМАларининг экстракраниал соҳаларидан қон оқимининг пасайиши, ҳамда цереброваскуляр тонуснинг ошиши аниқланди. ДЭда КБ бор текширилган эркак ва аёлларда БМА ва ўМАларининг экстракраниал соҳаларидан қон оқимининг кўрсаткичлари, ҳамда ЦВР кўрсаткичлари орасида катта фарқ аниқланмаган. **Хулоса:** ДЭси бор текширилган аёлларда морфотип, соматик статус ва хулқ-атворнинг ўзига хослиги (калта бўйин, тана вазнининг ортиқчилиги, соматик касалликлар, боши эгилган ҳолда узоқ муддат уй ишларини бажариши) аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** Энцефалопатия, когнитив ҳолат, доплерография, ангиопатия.

