

**БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
PhD.04/13.05.2020.Tib.93.02 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

МАМУРОВА МАВЛУДАХОН МИРХАМЗАЕВНА

**ЁШЛАРДА СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИНИ
РИВОЖЛАНИШИДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИНГ КЛИНИК ВА
НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

14.00.13- Неврология

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

Бухоро–2021

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor of philosophy (PhD)

Мамурова Мавлудахон Мирхамзаевна

Ёшларда сурункали бош мия ишемиясини ривожланишида

артериал гипотензиянинг клиник ва

неврологик хусусиятлари 5

Мамурова Мавлудахон Мирхамзаевна

Клинико-неврологические особенности артериальной

гипотонии в развитии хронической ишемии головного

мозга у молодых 27

Mamurova Mavludahon Mirhamzayevna

Clinical and neurological features of arterial

hypotension in the development of chronic cerebral

ischemiainyoung 51

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ

List of published works 55

**БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
PhD.04/13.05.2020.Tib.93.02РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

МАМУРОВА МАВЛУДАХОН МИРХАМЗАЕВНА

**ЁШЛАРДА СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИНИ
РИВОЖЛАНИШИДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИНГ КЛИНИК ВА
НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

14.00.13-Неврология

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

Бухоро – 2021

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида B2021.1.PhD/Tib1045 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Самарқанд Давлат тиббиёт институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгаш веб-саҳифасида (www.tma.uz) ва «Ziyonet» Ахборот таълим порталида (www.ziyonet.uz) жойлаштирилган.


Илмий раҳбар:	Джурабекова Азиза Тахировна тиббиёт фанлари доктори
Расмий оponentлар:	Дуцанова Гульсум Абдурахмановна тиббиёт фанлари доктори, профессор Хайдарова Дилдора Кадиrowна тиббиёт фанлари доктори, доцент
Етакчи ташкилот:	Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази

Диссертация ҳимояси Бухоро давлат тиббиёт институти ҳузуридаги PhD.04/13.05.2019.Tib.93.02 рақамли Илмий кенгашининг 2021 йил 3 август соат 14⁰⁰ даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 200118, Бухоро ш, А.Навоий кўчаси, 1 Тел/факс: (99865) 223-00-50, e-mail:buhmi@mail.ru).

Диссертация иши билан Бухоро давлат тиббиёт институти Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (030 рақами билан рўйхатга олинган). Манзил: 200118, Бухоро ш, А.Навоий кўчаси, 1 Тел/факс: (99865) 223-00-50).

Диссертация автореферати 2021 йил « 19 » июль да тарқатилди.
(2021 йил « 19 » июль даги _____ рақамли реестр баённомаси)




Д.Т.Ходжиева
Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш раиси,
тиббиёт фанлари доктори (DSc)


С.С.Пўлатов
Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш илмий котиби,
тиббиёт фанлари номзоди


Г.А.Ихтиярова
Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш қошидаги
илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори (DSc)

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)

Диссертациянинг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра артериалгипотензия тахминан 12-15% катта ёш аҳоли орасида аҳолида учрайдиган касалликлар қаторига киради. Артериал гипотензиянинг (АГ) тарқалиши турли ёш гуруҳларида ҳар хил кузатилади, масалан, 20 ёшгача касаллик 16,6% аёллар ва 2,4% эркекларда, 21-30 ёшда—38,5% ва 14,5%, 31-40 ёшда—18,1% ва 3,9%, 41-50 ёшда эса—4,4% ва 2%ларда мос ҳолда учрайди. Умуман олганда, артериал гипотензия кузатилган кишилар сони етарлича кўп бўлиб, ушбу муаммога мутахассис ва олимлар диққатини жалб қилади. «...бош мия қон томир патологияси соҳасидаги тадқиқотларнинг асосий қисми атеросклероз ва артериал гипертензия билан боғлиқ, бош мия марказий қон томир тизими касалликлар сабаблари сингари артериал гипотензияга жуда кам эътибор қаратилган. Шунинг билан бирга мазкур патология бош мия қон томир касалликлари ривожланишида муҳим аҳамият касб этади...»¹. Бугунги кунда илмий тадқиқотларнинг асосий йўналиши нейросоматик декомпенсациянинг турғунлиги ва оқибати, патогенетик механизмлар шаклланиши, шунингдек сурункали бош мия ишемияси ривожланишининг эрта босқичларида прогностик мезонларни ишлаб чиқиш соҳа ходимлар олдида турган долзарб муаммолардан биридир.

Жаҳонда ёшларда сурункали бош мия ишемияси ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятларинибаҳолашни такомиллаштириш борасида қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада қон босими параметрлари, вегетатив регуляция ҳолатининг кунлик мониторинг кўрсаткичлари билан клиник-неврологик белгилари йиғиндиси, сурункали қон томир патологиялари кузатилган ёшларда брахицефал ҳамда ўрта мия артерияларини дуплекс сканирлаш, клиник, нейропсихологик, нейрофизиологик ва нейровизуал ўзгаришлар асосида артериал гипотензия оқибатида сурункали цереброваскуляр патология кузатилган ёш беморларда сурункали бош мия ишемиясиз когнитив бузилишларни, артериал гипотензия оқибатида сурункали бош мия ишемик касаллиги кузатилган ёш беморларни соғлом беморларга таққосланган бош мия (P300) когнитив чақирган потенциалларни таҳлил қилиш бўйича клиник тавсияларни ишлаб чиқишга қаратилган илмий тадқиқотларни олиб бориш муҳим илмий-амалий йўналишлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини сифат жиҳатдан, жумладан, турли соматик касалликлар натижасида юзага келадиган бош мия қон айланишини бузилиши, insultларни ташхислаш, даволаш ва жарроҳлик амалиёти асоратларини олдини олишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. 2017–2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегиясига мувофиқ аҳолига

¹Кудина Е.В, Рачек И.И., Ларина В.Н. Артериальная гипотензия: диагностика, немедикаментозные и медикаментозные методы лечения // Лечебное дело. – 2015. - №2. – С. 4-9; Барсуков А.В., Каримова А.М., Халимов Ю.Ш., Глуховской Д.В. Проблема артериальной гипотензии у пациентов молодого возраста в клинической практике//Вестник российской медицинской академии. – 2016. - №3(55).- С.30-35

тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда «...Ихтисослаштирилган тиббий хизмат кўрсатиш қулайлиги ҳамда сифатини ошириш, тез ва шошилиш тиббий ёрдам тизимини янада ислоҳ қилиш, ногиронликнинг олдини олиш...»² каби вазифалар қўйилган. Шундан келиб чиққан ҳолда ёшларда сурункали бош мия ишемияси ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятлари баҳолашни такомиллаштириш самардорлигини ошириш долзарб илмий йўналишлардан бири бўлиб ҳисобланади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947-сон “Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида” ва 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон “Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида”ги фармонлари, 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071-сон “Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”, 2018 йил 18 декабрдаги ПҚ-4063-сон “Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

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

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Артериал гипотензия касаллигини клиникасини ўрганишга бўлган қизиқиш узоқ вақт олдин пайдо бўлган ва бугунги кунда ҳам долзарбдир. Илк бора хорижлик муаллифлар АГ беморларига астения, вегетотомирли дистония, баъзи когнитив оғишлар, мослашувчан реакциялар депрессияси хослигини кўрсатган (Максимова М.Ю., 2011). Маълумки, АГ беморлар турмуш сифатини пасайтиради ва тўлиқонли ҳаёт кечиришларига тўсқинлик қилади (Барсуков А.В., Каримова А.М., Халимов Ю.Ш., Глуховская Д.В., 2016). Илмий адабиётлар АГ, атеросклероз, артериал гипертензия ва кардиал патология сингари ўткир ва сурункали қон томир касалликлари келиб чиқишининг алоҳида хавф омили деб тан олинган (Абдрахманова А.И., Цибулькин Н.А., 2013; Ласков В.Б., Чефранова Ж.Ю., 2012). Маълумки, АГ организм қаришини фаол тарзда тезлаштиради, кальций ва липидлар алмашинувини бузади. Мия ва коронар томирларнинг эрта атеросклерози АГ беморларининг 20-30% га хосдир (Долгова И., Стародубцев А., 2013). Аксарият беморларда АГнинг узоқ давомли кечишида неврологик патология пайдо бўлади (Лелюк В.Г., Лелюк

²Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947 сон «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги Фармони.

С.Э., 2014; Махмудов А.А. ва ҳаммуал., 2019). Кўп йиллик тадқиқотларни таҳлил қилиш АГ кузатилган беморларнинг ҳатто 20-44 ёшларида ҳам гипотоник қон томир энцефалопатия белгилари пайдо бўлишини кўрсатади. Бу патологик модификация гипертоник касаллик ва АГнинг гиперпарасимпатикотоник варианты механизмлари келиб чиқишининг генетик ҳамда гемодинамик умумийлигига асосланади (Н.С.Мамасалиев ва ҳаммуаллиф. 2018).

Ўзбекистонда қон босими касалликларининг патофизиологик, клиник ва хирургик йўналишларда самарали ташхислаш ва даволашда (Р.Д.Курбонов, 2019, 2020; Х.Я.Каримов, 2018, 2020, А.М.Хаджибаев А.М., Махамдаминов А.Г., Набиев А.А. ва б. 2020) қатор илмий тадқиқотларни амалга оширишмоқда, бироқ, катта ёшларда сурункали бош мия ишемияси ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятларини баҳолашни такомиллаштириш тўлиқ ва батафсил ўрганилмаган.

Юқорида айтиб ўтилганлардан келиб чиқиб, артериал гипотензияли беморларида марказий ва церебрал қон айланиш, нейропсихологик оғиш, олинган билимларни тизимлаштириш ҳамда таснифлаш, диагностик ва прогностик алгоритмларни ишлаб чиқиш, клиник нюансларни баҳолаш ўта долзарб ҳисобланади.

Диссертация мавзусининг диссертация бажарилаётган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Самарақанд давлат тиббиёт институтининг илмий-тадқиқот ишлари режасининг №011400196 «Юрак қон-томир тизими касалликларида неврологик бузилишлар ривожланишини асосий патогенетик механизмларини ўрганиш. Клиникаси, ташхислаш, мажмуавий даволаш ва олдини олиш масалалари» лойиҳаси доирасида бажарилган (2018-2022 йй).

Тадқиқотнинг мақсади: ёшларда артериал гипотензия негизида ривожланадиган сурункали бош мия қон томирлари ишемиясининг клиник - неврологик хусусиятларни баҳолашга қаратилган таклиф ҳамда тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

қон босими параметрлари, вегетатив регуляция ҳолатининг кунлик мониторинг кўрсаткичлари билан клиник-неврологик белгилари йиғиндиси ва артериал гипотензия оқибатида сурункали бош мия қон томир патологиялари кузатилган ёш беморларда брахицефал ҳамда ўрта мия артерияларини дуплекс сканирлаш натижаларини таҳлил қилишни баҳолаш; клиник, нейропсихологик, нейрофизиологик ва невровизуал ўзгаришлар асосида артериал гипотензия оқибатида сурункали цереброваскуляр патология кузатилган сурункали бош мия ишемиясисиз ва ишемияси мавжуд беморлардаги когнитив бузилишлар учрашини баҳолаш;

артериал гипотензия оқибатида сурункали мия ишемияси кузатилган ёш беморларни сурункали мия ишемиясисиз ёш беморларга таққослаш

натижасида бош мия (P300) чақирган когнитив потенциалларни таҳлил қилиш;

ёш беморларда артериал гипотензия оқибатида сурункали цереброваскуляр касалликларни даволаш натижаларини динамикада қиёсий томондан таҳлил қилиш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Самарқанд давлат тиббиёт институтининг биринчи клиникасида фаолият олиб бораётган 400 нафардан ортиқ тиббиёт ходимларидан артериал босими паст бўлган 243 нафар инсонлар рутинли танлаш асосида олинган. Улардан 20-40 ёшдаги артериал гипотония кузатилган 94 нафар ходимлари ажратиб олинган.

Тадқиқотнинг предмети бўлиб биокимёвий текширув ўтказиш учун беморлар қони ва зардобининг асосий кўрсаткичларининг материаллар олинган.

Тадқиқотнинг усуллари: клиник, неврологик, нейрофизиологик (ЭЭГ-Р300, МРТ, СҚБМ, ТКДГ, бош мия томирлари УЗДГ), нейропсихологик тест ва тиббий-статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

Патогенетик асосланган артериал гипотензиянинг тизимлаштирилган клиник-неврологик белгилари асосида нейропсихологик оғишни ҳисобга олган ҳолда сурункали мия ишемиясининг эрта белгилари асосланган;

нейрофизиологик текширув натижалари асосида, клиник кўрсаткичларининг таҳлили билан бош мия гемодинамикаси ҳамда неврологик ва нейропсихологик бузилишларга таъсир қилувчи артериал гипотензияда каротид тизим церебрал гемодинамикаси орасида ўзаро боғлиқлик исботланган;

илк бор артерил гипотензиянинг авж олиши когнитив ва вегетатив бузилишларнинг ўсиб боришига боғлиқлиги, нейропсихологик шкала ва неврологик белгилар билан таққосланганда объектив тадқиқотларда P-300 бўсағасида когнитив ўзгаришлар кузатилиши исботланган;

бош мия жараёнларининг сурункали ҳолатининг олдини олиш сифатида артериал гипотензия кузатилган ёш беморларни холин альфосцерат ва ангиопротектор дори воситалари қўлланилганда даво самарадорлиги исботланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

ёшларда когнитив бузилиш ривожланишига таъсир қилувчи артериал гипотензияни сўронома йўли билан аниқлашда анамнез омиллари ўрни баҳоланган;

ёшларда артериал гипотензияда когнитив бузилишнинг нейропсихологик, нейрофизиологик ва невровизуал хусусиятлари очиб берилган;

электроэнцефалографияда коэффициент ўзгариши ва артериал гипотензияда когнитив бузилишлар ривожланишини эрта баҳолашда P-300 потенциали чақирган ўзгаришларнинг имкониятлари ва аҳамияти кўрсатилган;

холин альфосцерат ва ангиопротектор дори воситаларини қўллаш ва P-300 потенциали чақирган боғлиқлик кейинчалик терапиянинг ижобий таъсирига динамик баҳо бериш имконини баҳоланган;

артериал гипотензиянинг магнит резонанс томография, транскраниал доплерография ёрдамида қон айланиш ишемияси ва сурункали шаклга айланишининг прогностик таъсир имкониятлари кўрсатилган;

ёшларда артериал гипотонияда сурункали бош мия ишемияси белгиларининг даволаш-диагностик алгоритми ишлаб чиқилган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги. Тадқиқотда қўлланилган назарий ёндашув ва усуллар, олиб борилган текширувларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, текширилган беморлар сонининг етарлилиги, тадқиқотда қўлланилган замонавий ўзаро бир-бирини тўлдирувчи клиник, неврологик, нейрофизиологик, инструментал, нейропсихологик тест ҳамда статистик тадқиқот усуллари ёрдамида ёшларда сурункали бош мия ишемияси ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятларини баҳолашни такомиллаштириш тартиби халқаро ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққослангани, хулоса ҳамда олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти ёшларда артериал гипотонияда когнитив бузилишлар ривожланишининг мавжуд патогенетик механизмлари очиб бериш, терапевтик реакция солиштириш натижалари ёш беморларда артериал гипотонияда уларни тўхтатиш ёки ривожланиш даражасини пасайтириш учун когнитив бузилиш терапиясини оптималлаштириш, терапевтик жавоб реакциясини башоратлашда аҳамиятли параметрлари асосида терапия танлашни асослаш артериал гипотония негизида сурункали бош мия ишемиясини даволаш усулларини такомиллаштириш ва даволашга кетадиган иқтисодий ҳаражатларни камайтиришга олиб келиш имкони яратилганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти аниқланган омилларни ҳисобга олиб, неврологик, терапевтик ва умумамалиёт шифокорлари амалиётида амалий қўллаш учун когнитив бузилишларни эрта ташхислаш алгоритми ишлаб чиқилган бўлиб, бу сурункали мия ишемиясини эрта ташхислаш, ўз вақтида даволаш муолажаларини тавсия қилиш ва эрта босқичларда касалликнинг олдини олиш имконини берганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Ёшларда сурункали бош мия ишемияси ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятларини баҳолашни такомиллаштириш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

ёшларда сурункали бош мия ишемиясини ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятларини баҳолаш асосида олинган илмий натижалар асосида «Артериал гипертензияда сурункали бош мия ишемиясини коррекциялаш усули» мавзусидаги услубий тавсия тасдиқланди (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 01 мартдаги 8 н-р/79

сон маълумотномаси). Натижада умумий амалиёт шифокорлари мос бўлган патогенетик йўналтирилган даволашни тўғри танлаш, даволаш жараёнида субъектив ва объектив неврологик белгилар динамикасини баҳолаш, шунингдек, когнетив фаолиятлар бузилишини тўғрилаш имконини берган.

ёшларда сурункали бош мия ишемиясини ривожланишида артериал гипотензиянинг неврологик хусусиятларини даволаш ташхислаш алгоритминини баҳолаш асосида олинган илмий натижалар асосида «Артериал гипотензияда сурункали бош мия ишемиясини даволаш ва ташхислаш алгоритми» услубий тавсияномаси тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 01 мартдаги 8н-р/79-сон маълумотномаси). Натижада патогенетик йўналтирилган даволашни тўғри танлаш, даволаш жараёнида субъектив ва объектив неврологик белгилар динамикасини баҳолаш, шунингдек, когнетив фаолият бузилишини тўғрилаш имконини берган.

ёшларда сурункали бош мия ишемиясини ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятлари баҳолашни такомиллаштириш натижасида олинган илмий натижалар соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Тошкент шаҳар 5-сон шаҳар клиник шифохонаси, Бухоро шаҳар «Азимед шифохонаси», Самарқанд вилояти 1-сон оилавий шифохонаси, Самарқанд туман тиббиёт бирлашмасининг клиник амалиётига жорий қилинган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 27 майдаги 08-04-4768-сон маълумотномаси). Олинган илмий натижаларнинг амалиётга жорий қилиниши, ижобий натижалар сонинини 97,1%га ортиши, бу анъанавий даволашга нисбатан 13,8% юқорилигини, шунингдек, артериал гипотензияда миянинг сурункали ишемиясидаги таклиф этилган даволаш ташхислаш алгоритми даволашнинг амбулатор босқичида қабул қилинадиган дори воситалари миқдорини камайтиришга олиб келиш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 5 та илмий-амалий анжуманларда, жумладан, 3 та халқаро ва 2 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 26 та илмий иш чоп этилган бўлиб, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 19 та мақола, жумладан, 10 таси республика ва 9 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, тўртта боб, хулоса ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертациянинг ҳажми 120 бетни ташкил этади.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объекти ва предметлари тавсифланган, республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг ишончлилиги асосланган, уларнинг назарий ва амалий аҳамиятлари очиб берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиш, ишнинг апробацияси натижалари, нашр қилинган ишлар ва диссертациянинг тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг «**Артериал гипотензияда бош мия шикастланишининг замонавий талқини**» деб номланган биринчи бобида артериал гипотониянинг этиологияси, патогенези, клиник намоён бўлиши, артериал гипотонияни ташхислаш ва даволаш тамойиллари ҳақидаги замонавий тасаввурлар таҳлил қилинган адабиётлар шарҳи берилди. Ушбу бобда адабиёт материаллари умумлаштирилди ва муаммо долзарблиги асосланди.

Диссертациянинг «**Артериал гипотензияда бош мия шикастланиши натижасида юзага келган неврологик ўзгаришларни баҳолашнинг материали ва усуллари**» деб номланган бобида муаммонинг ҳал бўлишини таъминловчи услубий ёндашув ва методлар берилди.

1 –босқич –20-44 ёшдаги ўрта тиббиёт ходимларидан иборат СамТИ 1-клиникасининг 400 ходими текширилди (ЖССТ бўйича ёшлар, 2016). Анкета сўровномаси ёрдамида артериал қон босим паст бўлган (кўрув вақтида) 216 киши аниқланди. Антропометрия (вазн, бўй, кўпчиликда ортиқча тана вазни аниқланди), невролог, кардиолог, окулист кўруви ўтказилди; қоннинг биокимёвий таҳлили, сийдик таҳлил қилинди; буйрак УТТ ўтказилди, ЭхоКГ кунлик артериал босим мониторинги, ЭЭГ олиб борилди. Анкета сўровномаси натижасида 67 (31%) ходимда диагностика мезони бўйича АГ аниқланди, уларнинг 65 нафари аёллар ва 2 нафари эркакларни ташкил этди, бунда аёллар устунлик қилди.

67 нафар текширилаётганлар 24 баллдан юқори – ўртача $29,5 \pm 0,6$ балл тўплади, бу уларда юрак қон томир тизимида муаммо борлигидан далолат беради. Қолган ҳолатларда ўртача балл – $21,8 \pm 0,6$ ни ташкил қилди ва АГ беморлари кўрсаткичларидан ишончли даражада фарқ қилди ($p < 0,05$).

Соғлигини ўзи баҳолаш бўйича (В.П.Войтенко бўйича 1991) анкета сўровномалари таҳлилида ҳам текширилаётганлар саломатлиги ҳақида маълумотга эга бўлди. Демак АГ кузатилган 67 бемор анкета саволномаси бўйича ўртача - $26,4 \pm 1,1$ балл тўплаган. Ўз соғлигини ўзи баҳолаш индексининг якуний олинган қийматига кўра, текширилган ходимлар саломатлигининг миқдорий тавсифи 88,1% (67 нафарда 59 нафари) ни ташкил қилди, бу ёмон ва жуда ёмон ҳолатни кўрсатади. Қолган ҳолатларда 149 ходим ўртача – $12,5 \pm 0,3$ балл ($P < 0,01$) тўплади, бу эса ўз соғлигига қониқарли баҳо берганидан дарак беради. Анамнез тўлиқ йиғилганда ва тўлиқ текширув ўтказилганда АГ аниқланган 67 бемор артериал босими

ўлчанганда систолик артериал босим (САБ) 105 мм.см устунидан паст ва диастолик артериал босим (ДАБ) 65 мм симоб устунидан пастлиги аниқланди.

Анамнездан яна артериал гипотензия давомийлиги 5-15 йилгача ўзгариб туриши, ўртача $14,8 \pm 0,3$ йилни ташкил қилиши аниқланди, уларнинг 45 нафари (67,2%) артериал гипотензия уларда ўсмирлик давридан кузатилаётганлигини кўрсатишди. Яна АГ кузатилган 29,8% (67 нафардан 20 нафариди) бемор анамнезида сурункали соматик ва неврологик касалликларнинг клиник белгилари, бош мия травмалари, невроз кузатилмади. Бу беморларнинг ёши 20-23 ёшда ўзгариб турди. Бироқ ўз соғлигини ўзи баҳолаш анкета сўровномаси (В.П.Войтенко бўйича 1991) маълумотларига кўра, улар 15-20 балл тўплади ва ўзларини яхши ҳис қилмаслигидан шикоят қилишди.

2 - босқич – бундан ташқари касалхонадаги беморлар сонидан паст қон босими билан сурункали бош мия ишемияси кузатилган 27 нафар неврологик бўлимдаги беморлар асосий текширилаётган гуруҳга киритилди.

Шундай қилиб, диссертация олдига қўйган мақсадга эришиш ва вазифаларни ҳал қилиш учун 20-44 ёшдаги АГ кузатилган 94 нафар киши комплекс текширувдан ўтказилди (уларнинг ўртача ёши $36,9 \pm 0,5$). Уларнинг 14 нафари эркаклар (ўртача ёши - $36,0 \pm 0,8$ ёш) ва 80 нафарини аёллар (ўртача ёши - $37,2 \pm 0,9$ ёш) ташкил қилди, бу беморлар асосий гуруҳни ташкил қилди, кейинчалик улар 2 гуруҳга бўлинди: 1 -гуруҳ –соматик бузилишлар билан артериал гипотензия; МКБ бўйича-10 шифр F45.0 (АГСБ), 2 -гуруҳ– сурункали бош мия ишемияси билан артериал гипотензия МКБ бўйича-10 шифр 167.8 (АГСБМИ). Назорат гуруҳини бир хил ёшдаги 35 нафар соғлом ходимлар ташкил қилди.

3 –босқичда МРТ, Р-300, ТКДГ, нейропсихологик тестлар (Mini-Mental State Examination; MMSE; вегетатив белгиларни аниқлаш учун (Вейн А.М., 1998 й.) Ч.Д.Спилбергер, Ю.Л.Ханин ўзининг ўзи ваҳима даражасини баҳолаш саволнома шкаласи;) даволаш фониди 3-6- ойлар динамикасида ўтказилди.

4-босқич асосий гуруҳнинг А кичик гуруҳига 5 кун мобайнида L-лизин эсцинат (беш кун мобайнида 10 мл + Натрий хлор 0,9% 100 мл вена ичига томчилаб) ва Церетон холин альфосцератни (бир ой мобайнида кунига 2 марта 400 мг дозада буюрилди) комплекс қабул қилган 35 бемор киритилди. В кичик гуруҳга базали даволаш усулини қабул қилган 30 нафар бемор киритилди.

Киритиш мезонлари 105-100/65-60 мм. симоб устунидан паст узок муддатли артериал босимга эга АГ беморлари ва анамнезида ..+, неврологик патология, ўткир мия қон айланишининг бузилиши, жумладан транзитор хужум, инсульт кузатилмаган беморлар бўлди.

Четлатиш мезонлари стеноз, брахицефал томирларнинг кучли деформацияси ва аномалиялари, юрак парогли ва юрак ритми патологияси, ЮИК, миокардит, кардиомиопатия, қандли диабет, анемия, ўсма ва қалқонсимон без гипоплазияси кузатилган беморлар бўлди.

Олинган маълумотлар дастурлаш бўйича Pentium-4 персонал компютерида статистик вазифалар библиотекасидадан фойдаланиш билан EXCEL пакетида ишлаб чиқилган. Ўртача ҳажм фарқи $P < 0,05$ кўрсаткичи даражасида ишончли ҳисобланди.

Диссертациянинг «**Ёш беморларда артериал гипотензияга сабаб бўлувчи сурункали цереброваскуляр касалликларнинг клиник кўриниши**» деб номланган учинчи бобида артериал гипотонияда цереброваскуляр касалликлар клиник тавсифининг таҳлил материаллари берилган. Сўровномадан маълум бўлишича, барча беморларда такрорий ўзларини ёмон ҳис қилиш даврлари кузатилган. Бу даврлар аксарият ҳолатларда юқори даражада чарчоқ (84 (89,4%) бемор), бош оғриғининг пайдо бўлиши (89 (39,4%) беморда), шунингдек ортостатик гипотониянинг ҳушидан кетиш ҳолатлари, синкопе (17 (18,1%) беморда) аниқланган. АГ беморларининг энг кўп қисмида бош оғриғи ва бош айланишидан шикоятлар кузатилган, 2-гуруҳда бу устунлик қилган.

Бироқ АҚБ нинг пасайиши билан пайдо бўладиган бош оғриғи 1-гуруҳда кўп кузатилди. Яна 1-гуруҳнинг аксарият беморларида меҳнат қобилияти пасайган. Қолган шикоятлар ҳар иккала гуруҳда бир хил аниқланган. Аксарият беморлар (44,9%) пешона-чакка ва пешона соҳасидаги оғриқдан шикоят қилишган. Ундан кейин чакка соҳасидаги бош оғриғи (24,7% беморда), кам ҳолатда бошнинг тепа қисмидаги оғриқ (8,9% беморда), бошнинг тепа пешона қисмидаги оғриқ ва гемикрания (3,2% беморда) учраган.

Цефалгия 39,3% беморда пульслаш, 16,4% беморда қисувчи, 26,2% беморда эзувчи ва 19,7% беморда диффуз характерга эга бўлган. Бироқ ифодаланган гуруҳ АГ беморларида бош оғриғи характеридаги тафовут статистик аҳамиятга эга бўлмаган.

1-гуруҳнинг 17 (85%) беморларида ва 2-гуруҳнинг 72 (97,3%) беморларида бош оғриғи ўз ўрнига эга бўлган. 2-гуруҳда кўпроқ эрталабки соатларда, ёки куннинг иккинчи ярмида кузатилгани сингари 1-гуруҳда цефалгия кун вақтига боғлиқ бўлмаган. Бош оғриғи жисмоний ва психоэмоционал омиллар таъсирида кучайган. Бош оғриғини қолдириш учун анальгетиклар, таркибида кофеин бўлган дори воситалари, қахва, чой, шунингдек пассив дам олиш, кўпинча бир оз ухлашдан фойдаланилган. 1-гуруҳда бош оғриғи 60% беморда, 2-гуруҳда 17,6% беморда уйқудан кейин ўтиб кетган.

Эрталабки астения белгилари (қийинчилик билан уйғониш, уйқудан кейин бевосита фаол руҳий ва жисмоний фаолиятнинг кам бўлганлиги) 1-гуруҳдан 60,0% беморни безовта қилган, 2-гуруҳда эса бу белгилар частотаси бир оз юқори бўлган.

Юзнинг эрталабки шишиши 1-гуруҳда 25,0% , 2-гуруҳда 58,5% беморда ($P < 0,05$); «таранг ёқа» синдроми 1-гуруҳда 30,0% беморда, 2-гуруҳда 41,9% беморда аниқланган. Куннинг биринчи ярмида кўзда санчиқ, “паст ёстик” симптоми 2-гуруҳда истисно тариқасида 43,2% ва 21,6% беморда қайт этилди. Вена дисциркуляси учун хос шикоятлар 2-гуруҳда ўсиб борди ва айрим ҳолатларда статистик аҳамиятли характерга эга бўлди ($P < 0,05$).

Вегетатив шикоятлар 1-гурухда 100% беморда ва 2-гурухда 76,6% беморда учради.

2-гурухда кафт ва бармоқларнинг совқотишидан (77,0% бемор; $P<0,05$), ҳаяжонда юзнинг қизариши ёки оқариб кетишга мойиллик (45,9%), ҳаво етишмаслик ҳисси (60,8% беморда), кўп терлашдан (56,8% бемор), баъзан бу гуруҳ беморлари кардиалгия (32,4% бемор) ва липотимия, синкопедан ҳам шикоят қилишди (41,9% бемор; $P<0,05$).

Анамнестик сўровнома асосида артериал гипотензия бўйича оғирлашган ирсийлик фоизи 75,7% ҳолатда бемор қариндошларида (кўпинча она томонидан биринчи қатордаги қариндошларда) учраши аниқланди. АГ беморларида АҚБ нинг паст даражасини аниқловчи экзоген омиллардан ош тузини ортикча (64,9% беморда) ва суюқликни кам истеъмол қилинганлиги (84,0% беморда) аниқланди.

АГ беморларининг 83,0% (94 беморнинг 78 нафариди) вегетатив қон томир бузилиши белгилари аниқланди. 1-гурухда бир нечта вегетатив дисфункция белгилари қовоқ ва кўл бармоқлари тремори турида (14,9% қарши 40%; $P<0,05$), тери рангининг ўзгариши (25,7% қарши 45,0%), гипертермия (мос ҳолда 8,1% қарши 15,0%; $P<0,05$) кузатилди. 2-гурухда етарлича кўп ҳолатда метеога боғлиқлик (мос ҳолда 25% қарши 50%; $P<0,05$) аниқланди, гипергидроз, Рейн синдроми ва вегетатив намоён бўлиш асимметриясининг учраши ишончли пасайишсиз кузатилди.

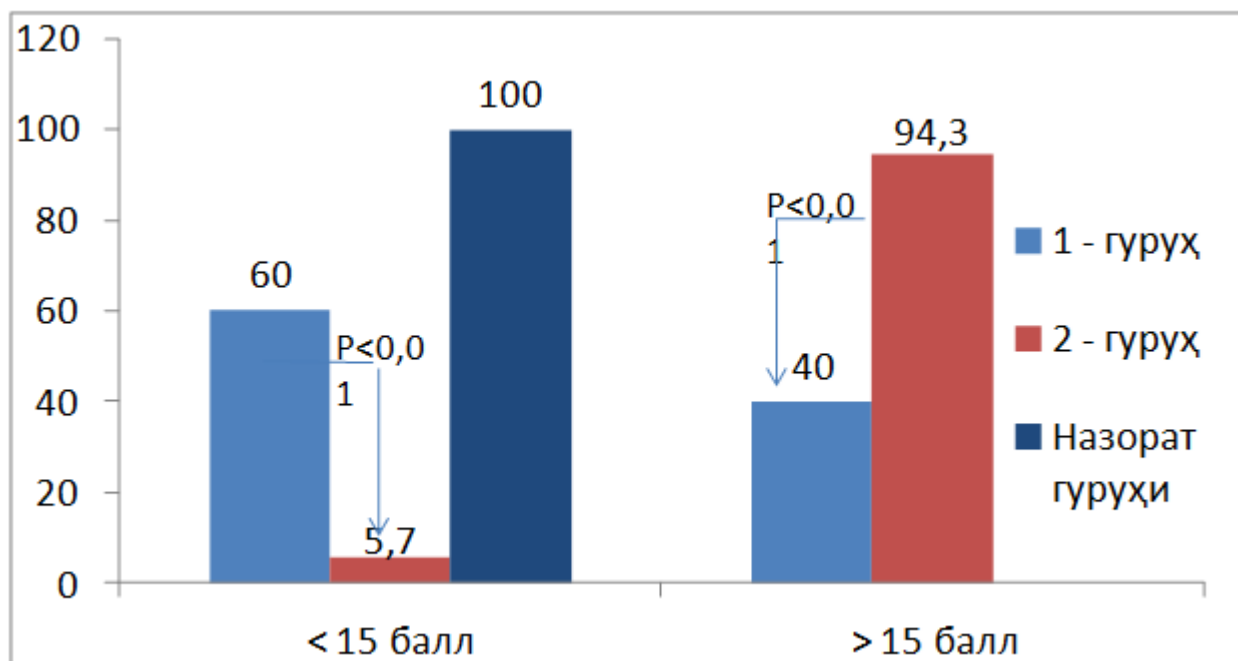
1-гурух беморлари 2-гурух беморларига нисбатан ёшроқ бўлди ($p<0,05$): мос ҳолда $32,9\pm 0,4$ ёш ва $41,8\pm 0,5$ ёш. 2-гурух беморларида касаллик давомийлиги узокроқ бўлди, бу сурункали бош мия қон томири етишмовчилигининг дастлаб белгилари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин эди.

Вегетатив ўзгариш белгиларини (Вейн А.М., 1998 й) аниқлаш учун сўровнома таҳлилида қуйидаги қонуниятларни аниқладик, 2-гурухда фақат 5,7% бемор 15 баллдан кам тўплаганда 1-гурухда 60% бемор 15 баллдан кам тўплади, бу эса ишончли статистик характерга эга эканлигини кўрсатади ($P<0,01$). Вегетатив тонуснинг эйтоник варианты 1-гурухда 2-гурухга нисбатан (5,7% қарши 60,0%; $P<0,01$) аниқланди, ваготоник вариант деярли ҳар иккала гуруҳда бир хил частотада учради (мос ҳолда 10,0% га қарши 11,3% ; $P>0,05$), яна ВНТ нинг симпатикотоник тури 2-гурухда кўпроқ аниқланди (84,3% қарши 29,0 ; $P<0,05$) (1-расм).

Спилбергер-Ханин шкаласи бўйича эмоционал соҳадаги ҳаяжон гуруҳ беморларида реактив ва шахсий параметрлар каби ишончли ошганини кўрсатди. 2-гурух беморларида 1-гурух беморларига нисбатан ҳаяжоннинг ишончли устунлиги кузатилди ($P<0,05$). Фикримизча, хотиранинг пасайиши хавотир бузилишининг ривожланиши учун сабаб ҳисобланади.

1-гурух беморларида MMSE шкаласи бўйича баллар йиғиндиси $24,8\pm 0,53$ ($P<0,001$), 2-гурух беморларида эса баллар $23,4\pm 0,09$ ($P<0,001$) ни ташкил қилди, 2-гурух беморларининг устунлигида ҳар иккала гуруҳда ўртача когнитив бузилиш мавжудлигидан далолат беради. MMSE тести бўйича когнитив бузилишларнинг ифодаланганлиги таҳлил қилинганда 2-гурух беморларида когнитив бузилиш 1-гурух беморларига нисбатан кучли

ифодаланганлигини кўрсатди ($P < 0,05$). 1-гурухда 3,8% ва 2-гурухда 1,8% бемор норматив кўрсаткичларга эга.



1-расм. Артериал гипотензияли беморларда А.М.Вейн шкаласи бўйича вегетатив бузилишларни намоён бўлиши

СБМИ белгиларисиз АГ беморларида нейродинамик когнитив жараёнлар ва фикрлаш операцияларининг тезлиги СБМИ белгилари кузатилган беморларга нисбатан ўзгармаган. 2-гурух беморларидан фарқли ўлароқ, АГ беморлари гуруҳида P300 амплитудасининг тенг тақсимланганлиги аниқланди. АГ фонида СБМИ кузатилган беморларда P300 пиклараро амплитуда мураккаб вербал намунада пешона ёриғида аниқланди. Бир томондан бу факт босқичли жараённинг (кўпинча пешона қисмида патологик жараён, кейинчалик бош миyanинг бошқа бўлимларида кузатилади, СБМИ шаклланиш босқичида бош миyanинг бошқа қисмларида пиклараро амплитуда сақланиши мумкин) намоён бўлиши мумкин. Бошқа томондан пешона ёриғида P300 пик амплитудасининг ошиши такрорий стимулни тушуниш билан боғлиқ бузилишда намоён бўлиши мумкин (1-жадвалга қаранг). Эҳтимол, икки омилларнинг бирикиши АГ да пешона ёриғида амплитудани оширади, бу ярим шарлараро ассиметрия турида ифодаланади.

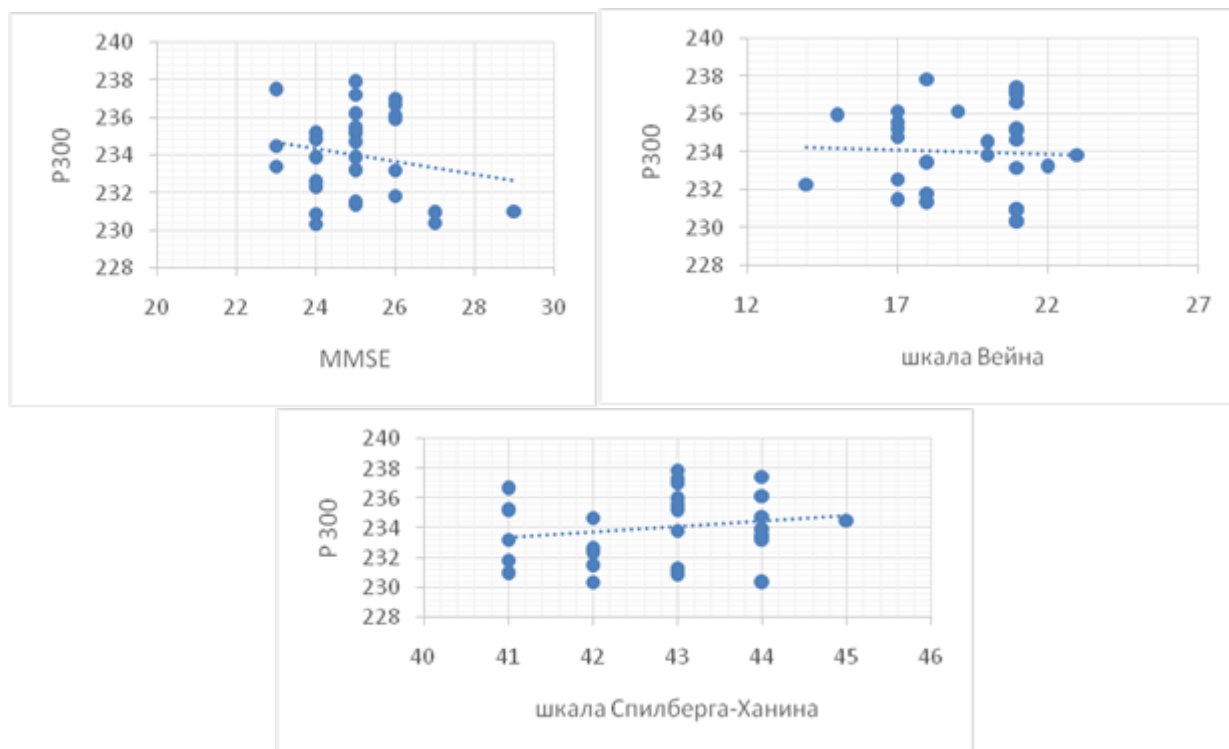
1-жадвал

Даволашнинг турли схемаси негизида, артериал гипотензияга боғлиқ бўлган сурункали бош мия ишемияли беморларда P300 параметрларининг динамикаси

P300 пик параметрлари	Назорат гуруҳи	1-гурух (n=20)	2-гурух (n=74)
Латент давр, м/сония	319,7±11,2	320,6±6,5	343,8±6,5*^
амплитуда, мкВ	13,3±0,9	14,8±2,3^	15,3±1,8*^
R=латент давр/ ампл.	24,0±0,4	21,7±3,2	22,5±2,5*

Изоҳ: * - $p < 0,05$ да 1 ва 2 гуруҳга нисбатан фарқлар ишончли; ^ - $p < 0,05$ да назорат гуруҳининг нисбати бўйича фарқлар ишончли.

MMSE ($r = -0,568$ ва $r = -0,678$), Вейн шкаласи ($r = -0,654$ ва $r = -0,761$), Спилберг–Ханин шкаласи кўрсаткичлари ($r = -0,784$ ва $r = -0,761$) ҳамда N200 ва P300 даражалари билан тескари ўртача ва кучли корреляцион ўзаро боғлиқлик аниқланди (2-расмга қаранг).



2-расм. Нейропсихологик тест кўрсаткичлари билан P300 корреляцияси

1-гуруҳ беморларида вербал ва новербал стимуляцияда бошнинг тепа қисми ёриғида когнитив чақирган потенциалнинг оғиши билан ажралиб туради. Мураккаб вербал намунада пешона ёриғида ярим шарлараро ассиметрия кузатилди.

2-жадвал

Артериал гипотензияли текширилган беморлар орасида аниқланган нейровизуал ўзгаришлар

Нейровизуализацион ўзгаришлар	1 гуруҳ (n=20)		2 гуруҳ (n=74)	
	Абс.	Абс.	%	%
Лейкоариоз	3	15*	34	45,9
Бош мияда кичик дистрофик ўчоқлар	2	10*	40	54,1
Ички гидроцефалия	1	5*	20	27,0
Лейкомаляция	0	0	14	18,9
Бош миядаги кичик ишемик ўчоқлар	1	5*	17	23,0

Изоҳ: * - гуруҳлар ўртасидаги маълумотлар ишончилиги ($P < 0,05$)

АГ га сабаб бўлувчи СБМИ кузатилган ёш беморларда аниқланган асосий МРТ ўзгаришлари 2-жадвалда берилди. Мазкур жадвал 2-гуруҳ беморларига таққосланганда АГ га сабаб бўлувчи ички гидроцефалия фақат 1-гуруҳ беморларида аниқланганлигини кўрсатади. АГ беморлари гуруҳида

нейровизуал маълумотлар таққосланганда АГ га сабаб бўлган ички гидроцефалия кўпроқ 1-гурухда учради $p < 0,05$.

Лейкоароз билан касалланиш тез-тез 2-гурухда қайд этилган, артериал гипотензия туфайли деярли 3,1 марта тез-тез ($P < 0,05$) да. Бош миёда дистрофиясининг кичик ўчоқлари 2-гурухдаги беморларда 5,4 марта тез-тез кузатилган. Лейкомаляция борлиги 2-гурухдаги беморларнинг 18,9 фоизида қайд этилган, МРТ маълумотларининг 1-гурухида ҳеч қандай ўзгаришлар қайд этилмаган. Миёнинг кичик ишемик ўчоқлари 2-гурухдаги беморларнинг 23,0% ва 1-гурухдаги 5% беморларда топилган, олинган маълумотлар ишончли ($P < 0,05$).

Артериялар деформацияси ва аномалиялар ривожланиш жараёни стенозланган беморлар тадқиқотга киритилмади. Қатор беморларда ўртача кўрсаткичда $0,77 \pm 0,17$ мм СБМИ қалинлигининг 1,3 мм га унча катта бўлмаган даражада катталаниши аниқланди (3-жадвалга қаранг).

3-жадвал

Назорат гуруҳи шахсларида ва СБМИнинг мавжуд бўлишига боғлиқ ҳолда текширилган АГ беморларида ВСА бўйича гемодинамика кўрсаткичлари

Параметрлар, М (σ)	1 гуруҳ (АГСФБ)(n=20)	2 гуруҳ (АГ СБМИ) (n=74)	Назорат гуруҳи (n=35)
IR	0,61±0,05	0,55±0,05	0,62±0,04
PI	0,88±0,12	0,94±0,27	1,11±0,09
ЛСК max, см/с	63,1±10,5	69,8±18,3	79,4±11,2
ЛСК min, см/с	32,3±5,2	29,2±5,3*	36,2±6,1
ЛСК mean, см/с	45,1±6,3	37,1±6,8*	43,9±7,1
Voб max, мл/дақиқа	328,4±41,8	321,8±52,3	381,3±71,3
Voб min,мл/дақиқа	120,0±16,5	107,5±28,3*	130,2±25,4
Voб mean,мл/дақиқа	212,1±35,6	204,8±21,4	248,1±62,3

Изоҳ: * - назорат ва АГ беморлари кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ($p < 0,05$).

1-гурух беморларида ВСА бўйича гемодинамика IR ва 2-гурухда PI нинг пасайиши билан тавсифланади (назорат кўрсаткичларини таққослаш бўйича $p < 0,05$). 1-гурух беморларида ЛСК кўрсаткичлари назорат кўрсаткичларига нисбатан статистик сезиларли даражада паст бўлган. ЛСК min фақат 2-гурух беморларида паст бўлди. 1-гурух беморларида ЛСК meanу назорат гуруҳи ЛСК билан таққосланади, бироқ 2-гурухда ривожланишда бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан статистик камайган. 1-гурух беморларида ҳажмли тезлик кўрсатмалари (V ум. max, V ум. min ва V ум. mean) назорат кўрсаткичларидан паст бўлган, 2-гурух беморларида у анча ифодаланган эди ($p < 0,05$).

Барча АГ беморларида қон оқимининг ҳажмли тавсифи назорат гуруҳи кўрсаткичларига таққосланганда статистик сезиларли паст бўлган ($p < 0,05$). Шу билан бирга 2-гурух беморларида назорат гуруҳига таққосланганда қон оқимининг ўртача ҳажмли тезлиги икки мартаба ($p < 0,05$) ва бу

параметрларнинг оғирлик редукцияси 2-гурух беморларига нисбатан камайгани аниқланди ($p < 0,05$), бу артериал гипотензияга сабаб бўлувчи ЮВК да қон оқимининг мавжуд танқислигини акс эттиради.

Ўрта мия артерияси бўйича қоннинг чизикли оқими кўрсаткичлари барча АГ беморларида назорат кўрсаткичларидан паст бўлган ($p < 0,05$). 2-гурухда IR ҳам АГ ва назорат гуруҳи беморларига нисбатан паст бўлди ($p < 0,05$). Ҳар иккала гуруҳ АГ беморларида P1 назорат кўрсаткичларидан сезиларли паст бўлди ($p < 0,05$).

Умуртқа артериясида умумий V барча нейрпсихологик тестлар кўрсаткичлари; MMSE ва Вейн шкалалари бўйича маълумотлар билан V min, V mean ПА кўрсаткичлари билан тузатилади. MMSE шкала кўрсаткичлари, Спилбергер-Ханин бўйича ўз ташвиш даражасини ўзи баҳолаш шкаласи, V min ва V mean СМА кўрсаткичлари ўртасида корреляцион ўзаро боғлиқлик борлиги аниқланди. АГ беморларида ВСА ва ПА (V max, V min, V mean) ҳамда MMSE бўйича ЛСК кўрсаткичлари ўртасида салбий ўзаро боғлиқликни кўриш гнозисда ЛСК паст кўрсаткичларининг негатив таъсири тасдиқлайди.

Барча беморларда суткалик қон босими мониторинги (СҚБМ) маълумотларининг таҳлилида АҚБ (САҚБ, ДАҚБ, АҚБ ср) кунлик кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан паст бўлган ($p < 0,05$), тадқиқотда беморларни саралаш шарти ҳисобланиб, АГ мезонларига мос келган (4-жадвалга қаранг).

4-жадвал

Кун даври мобойнида назорат гуруҳ шахслари ва ИАҚБ беморларида АҚБ ҳамда ЮҚС кўрсаткичлари

Параметрлар, М(о)	1 гуруҳ (n=20)	2 гуруҳ (n=74)	Назорат гуруҳи (n=35)
САҚБ, мм симоб устуни	103±2,3*	102±2,5*	129±2,7
ДАҚБ, мм симоб устуни	68±1,2*	71±1,1*	81,2±2,3
АҚБўртача мм симоб устуни	87,4±4,3*	87±2,8*	98,2±3,5
ПАҚБ, мм симоб устуни	34,3±2,1	31,3±1,8	50,2±1,5
ЮҚС зарба/дқиқа	77,5±2,3	86,8±2,2*	75±1,8

Изоҳ: * - назорат ва АГ беморлари кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ($p < 0,05$).

Ҳар иккалагуруҳ беморларида ПАҚБ унча катта бўлмаган кўрсаткичи ДАҚБ га нисбатан САҚБ ўта ифодаланган пасайишининг оқибати ҳисобланади. 2-гурухда 1- ва назорат гуруҳларига нисбатан ЮҚС нинг ошиши қайд қилинди, бунга организм қон айланишини яхшилашга қаратилган симпатикотония оқибати сингари қараш мумкин. “Тунги” даврда артериал босим кўрсаткичи ҳам назорат гуруҳи кўрсаткичига нисбатан паст бўлди ($p < 0,05$).

2-гурух беморларида ЮҚС назорат гуруҳига нисбатан юкори ($p<0,05$) бўлиб, ортикча тунги симпатик таъсир белгиси бўлиши мумкин (5-жадвал). АГ беморларида артериал босимнинг нисбий кўрсаткичидаги тафовутга қарамай, артериал босим вариабеллиги нормадан ташқарида бўлади.

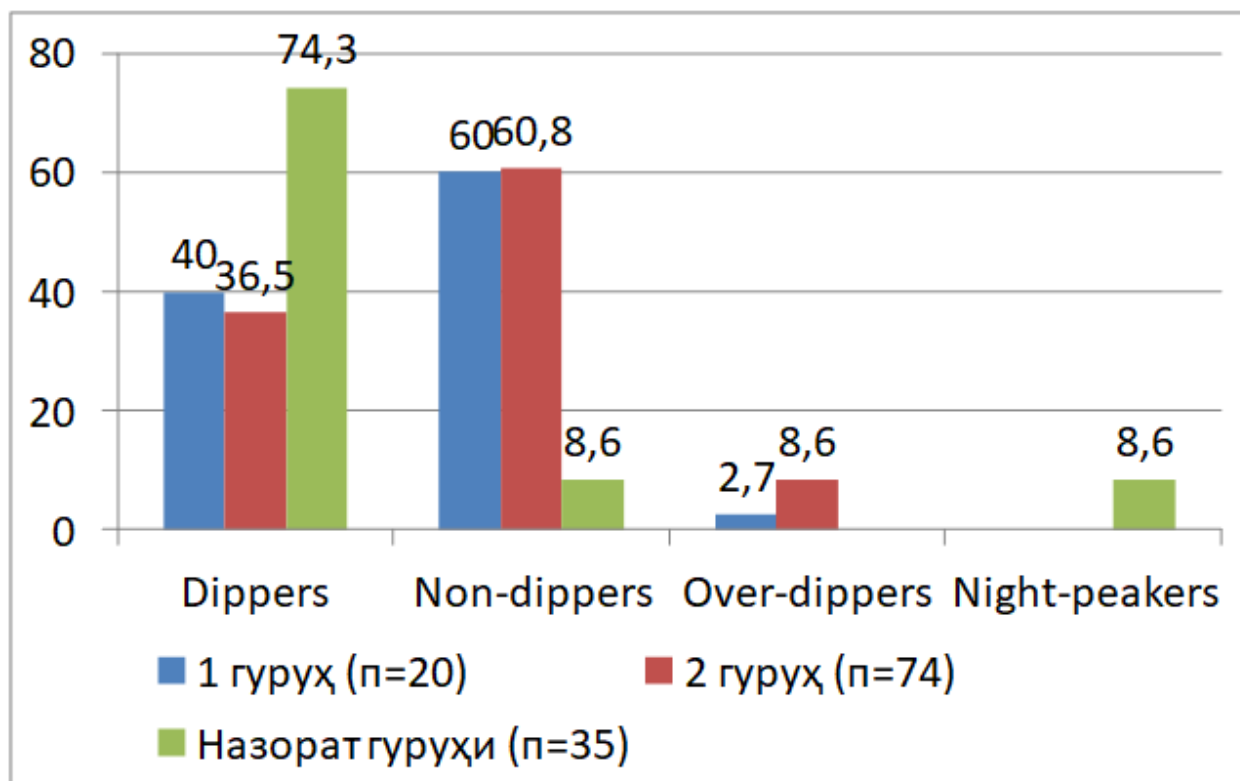
non-dippers устунлигида 60,6% ҳолатда (94 нафар беморнинг 57 нафарида) қайд қилинганда САҚБ учун dippers туридаги меъёрий ўИ фақат 38,3% АГ беморларида (94 беморнинг 36 нафарида) кузатилди. Ушбу муносабат назорат кўрсаткичларидан: мос ҳолда текширилаётганларнинг 73,1% ва 7,7% да фарқ қилди ($p<0,05$). САҚБ нинг (night-peakers, over-dippers) бошқа кунлик профиллари билан назорат гуруҳидаги кишилар ва беморларнинг аниқланиш частотаси бир хил бўлди (3-расм).

5-жадвал

Назорат гуруҳ шаслари ва АГ беморларида “тун” даври мобайнида АҚБ ва ЮҚС кўрсаткичлари

Параметрлар, М (а)	1 гуруҳ (n=20)	2 гуруҳ (n=74)	Назорат (n=35)
САҚБ, мм симоб устуни.	97,1±1,6 *	93,2±1,4 *	119,4±2,1
ДАҚБ АБ, мм симоб устуни.	62,3±2,5 *	61,7±2,5 *	72,1±2,2
АҚБўртача мм симоб устуни.	79,9±1,1 *	78,1±1,3*	85,2±1,6
ПАҚБ, мм симоб устуни.	34,6±1,6 *	31,3±1,4*	45,2±1,8
ЮҚС, зарба/дақиқасига	68,1±1,7	71,2±1,5*	62,4±1,3

Изоҳ: * - назорат ва АГ беморлари кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ($p<0.05$).

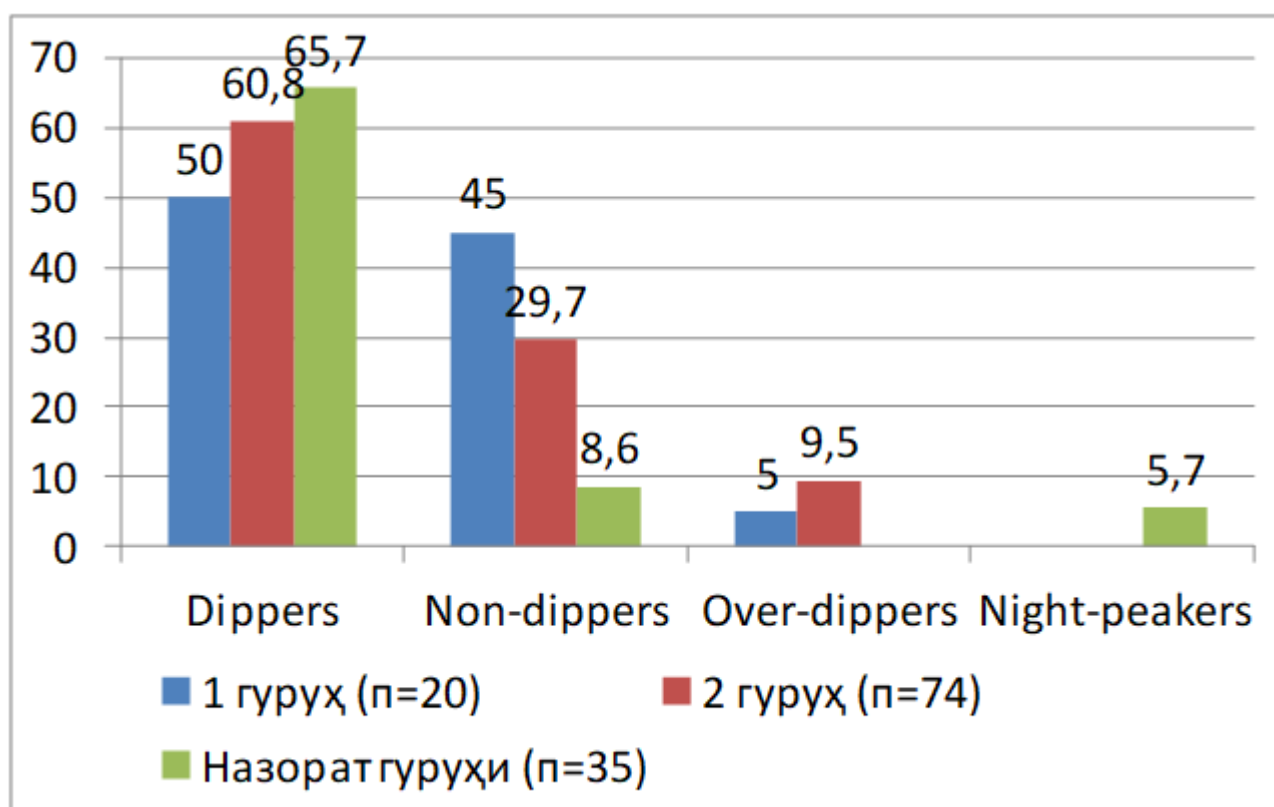


3-расм. Назорат гуруҳ шаслари ва АГ беморларида САҚД учун ўИ

АГ да ДАҚБ учун 58,5% (94 нафардан 55 нафарида) СИ dippers аниқланди, 33,8% беморда non- dippers кунлик ритми, 7,8% беморда over-dippers кузатилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар 73,1%, 11,5% ва 7,8% кишида (мос ҳола $p>0,05$) учради.

АҚБ учун СИ таҳлилида шунга ўхшаш қонуниятлар аниқланди. АГ беморларида 51,1% ҳолатда СИ dippers, 47,9% беморда СИ non-dippers, 1,1% беморда СИ over-dippers кузатилди (4-расмга қаранг).

Назорат гуруҳида 73,1% беморда СИ нормада (dippers), 7,7% беморда - non-dippers ва night-peakers, 11,5% текширилаётганларда - over-dippers бир хил даражада бўлди. Ҳар иккала гуруҳ беморларида СИ non-dippers назорат гуруҳига нисбатан бир хил даражада бўлди ($p<0,05$). 2-гуруҳда dippers сингари СИ назорат гуруҳига таққосланганда камроқ аниқланди ($p<0,05$). Ҳар иккала гуруҳда ДАҚБ га нисбатан over-dippers беморлари сонининг камайиши ҳисобига СИ non-dippers кузатилган беморлар сонининг ошишга мойиллиги аниқланди. Бунда меъёрий СИ кузатилган беморлар сони назорат кўрсаткичларига таққосланди.



4-расм. Назорат гуруҳ шахслари ва Аг беморларида ДҚБ учун ЎИ

Шундай қилиб, 1-гуруҳда 45,0% ва 2-гуруҳда 36,9% беморда артериал босим кўрсаткичининг пастлигига қарамай, САҚБ умумқабул қилинган нормадан ташқари камайгани, ДАҚБ учун 1-гуруҳда 42,1% беморда СИ нормадан 10-20% (dippers) ташқарида учраши ва 2-гуруҳда фоизли муносабатнинг ўзгармаганлиги аниқланди. АГ беморларида “кундузги” даврда гипотензия вақти индекси кутилганидек, назорат кўрсаткичларидан

ортиб кетди. Бунда гуруҳлар ўртасида статистик сезиларли фарқ аниқланмади.

Вегетатив статусни тавсифловчи ВИ Кердо кўрсаткичлари қўшимча тарзда таҳлил қилинди (6-жадвал).

6-жадвал

Назорат гуруҳ шахслари ва АГ беморларида “кун”/ “тун” даври учун ВИ Кердо белгиси

ВИ Кердо	1 гуруҳ (n=20)				2 гуруҳ (n=74)				Назорат (n=35)			
	Кун		Тун		Кун		Тун		Кун		Тун	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ВИК=0	3	15,0*	2	10,0*#	2	2,7*	7	9,5*	14	40	9	26
ВИК>0	12	60,0	13	65,0*	71	95,9*	56	75,7*	17	49	4	11
ВИК<0	5	25,0*	5	25,0*	1	1,7*	11	14,9*#	4	11	22	63

Изоҳ: * - назорат ва АГ беморлари кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ($p<0,05$); # -1 ва 2 гуруҳ беморлари кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ($p<0,05$).

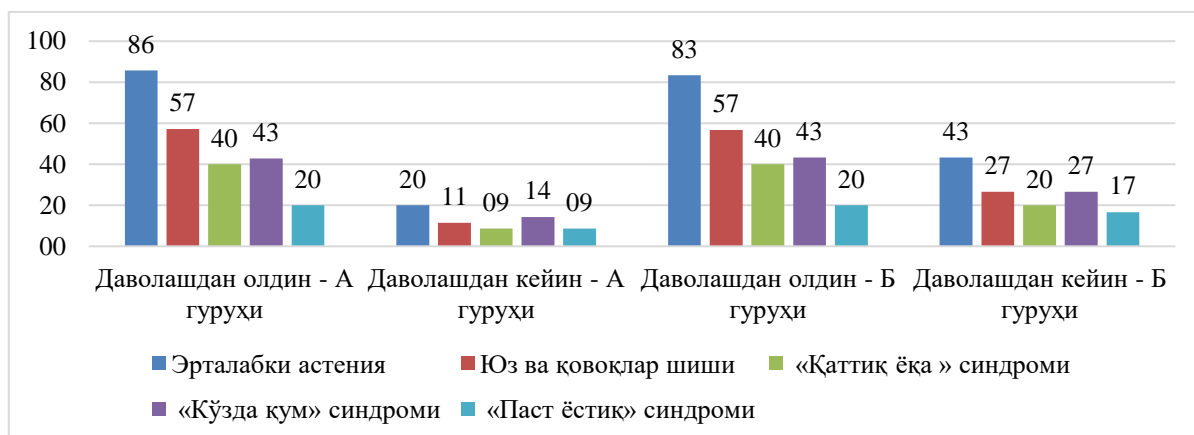
Олинган натижалар АГ кузатилган беморларда симпатикотония “кун” ва “тун” давларида устунлик қилди. Шу билан бир вақтнинг ўзида АГ беморларида парасимпатик таъсирнинг: 1-гуруҳда парасимпатикотония 25% беморда, 2-гуруҳда “кундузи” 1,7% беморда, “тунгда” 14,9% беморда кузатилиши аниқланди. “Тунги” даврда назорат гуруҳидаги тафовут 2-гуруҳ беморларида статистик ишончли бўлди.

«Ёшларда артериал гипотензияга сабаб бўлган сурункали цереброваскуляр касалликларни даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили» деб номланган тўртинчи бобида АГ кузатилган 65 нафар беморни даволашда холин альфосцерат – Церетон ва ангиопротектор L-лизин эсцинат дори воситаларидан фойдаланиш самарадорлигига бағишланади.

Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: А гуруҳига L-лизин эсцинат Церетон холин альфосцерат қабул қилган 35 бемор киритилди. Б гуруҳига базали даволаш усулини қабул қилган 30 бемор бириктирилди.

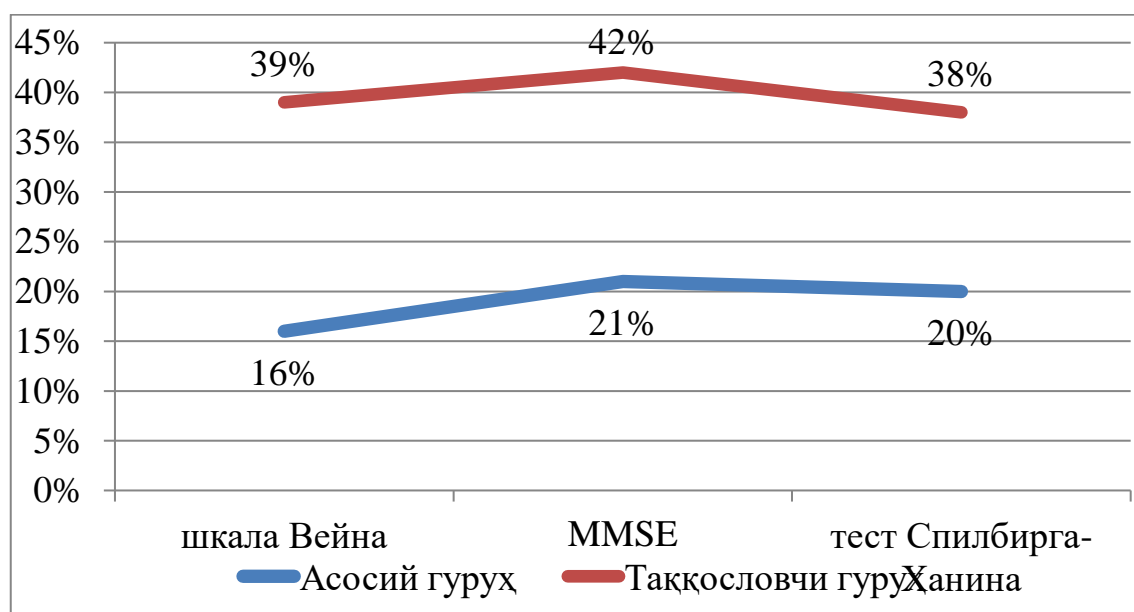
Терапия якунида асосий гуруҳда 33,3% ҳолатда, қиёслаш гуруҳида 4,7% ҳолатда бош оғриғининг пасайиши; бош айланишининг камайиши гуруҳлар ўртасида мос ҳолда 73,4% ва 11,6% ҳолатда ўзгариб турди. Ҳар иккала гуруҳда 12 жуфт бош мия нервлари VII ва XII жуфтликларининг марказий парези асосий гуруҳда анча ифодаланган, қиёсий гуруҳда эса сезилмас даражада ўзгариб турди. Терапия якунида анизорефлексия пасайишининг ижобий динамикаси қайд этилди, бу асосий гуруҳда кўпроқ кузатилди. Асосий гуруҳда 70% ва қиёслаш гуруҳида 89,6% беморда аккомодациянинг заифлиги, орал автоматизм рефлекслари, конвергенциянинг ўзгариши қайд қилинади. Ромберг ҳолатининг ўзгарувчанлиги асосий гуруҳнинг 90% ва қиёслаш гуруҳининг 90,9% беморларида даволашдан кейин мос ҳолда 36,6% ва 7% камайган ҳолатда ўзгаради.

А гуруҳидаги АГ билан оғриган беморларда бош мия қон томирларининг етишмовчилигидан келиб чиқадиган шикоятлар дастлабки қийматларга нисбатан, шунингдек Б гуруҳидаги маълумотларга нисбатан сезиларли даражада камайди ($P < 0,05$) (5-расм).



5-расм. АГ билан оғриган беморларда бош миянинг веноз етишмовчилигидан келиб чиқадиган шикоятлар динамикаси, терапевтик усулларига боғлиқлиги

Даволашдан кейин бармоқ бурунли намуна интенцияси асосий гуруҳда 73,3%, қиёслаш гуруҳида 75,3% ҳолатда 26,5% ва 3,3% камайган тарзда қайд қилинади.



6-расм. Беморлар даволанганидан сўнг нейрпсихологик тестлар кўрсаткичларини динамикаси

6-расмдан кўринадики, асосий гуруҳ беморларида даволаш жараёнида қиёслаш гуруҳига нисбатан асосан ифодаланиш нейрпсихологик тест кўрсаткичлари билан тенглашади.

Вегетатив шикоятлар динамикаси ҳам дастлабки маълумотларга нисбатан сезиларли даражада тенглашди (7-жадвал), динамик

ўзгаришларнинг кўрсаткичи Б гуруҳига қараганда ўртача А гуруҳида 14,1% ҳолларда қайд этилди ($P < 0,05$).

7 -жадвал

Терапия усулларига қараб даволаш пайтида вегетатив шикоятлар динамикаси

Вегетатив ўзгаришлар	А гуруҳ (n=35)				Б гуруҳ (n=30)			
	Даволашдан олдин		Даволашдан кейин		Даволашдан олдин		Даволашдан кейин	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Қовоқ ва бармоқлар титраши	5	14,3	2	5,7*	4	13,3	2	6,7*
Рангининг ўзгариши	9	25,7	4	11,4*	8	26,7	5	16,7
Гипергидроз	10	28,6	5	14,3*	9	30,0	6	20,0
Гипертермия	3	8,6	1	2,9*	3	10,0	1	3,3*
Рейносиндроми	12	34,3	5	14,3*	10	33,3	7	23,3
Метео боғлиқлик	18	51,4	8	22,9*	15	50,0	11	36,7
Вегетатив кўринишлар ассиметрияси	10	28,6	4	11,4*	8	26,7	5	16,7

Изоҳ: * - даволашдан олдин ва кейин кўрсаткичлар орасидаги гуруҳлардаги маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05$)

Ўтказилган даволаш схемасини таъсири магнит резонанс томография (МРТ) тадқиқот натижаларида ҳам ақс этди, А гуруҳида ҳам МРТ кўринишида патологик ўзгаришлар сонини ишончли регресси кузатилди (8-жадвал).

8-жадвал

Артериал гипотензияли текширилган беморлар орасида аниқланган нейровизуал ўзгаришлар

МРТ белгилари	А гуруҳ (n=35)				Б гуруҳи (n=30)			
	Даволаш-гача		Даволашдан сўнг		даволашгача		Даволашдан сўнг	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лейкоареоз	16	45,7	7	20,0*	14	46,7	10	33,3
Бош мия моддасининг майда дистрофик ўчоқлари	19	54,3	9	25,7*	16	53,3	12	40,0
Ўртача гидроцефалия	10	28,6	4	11,4*	8	26,7	7	23,3^
Лейкомаляция	7	20,0	3	8,6*	5	16,7	4	13,3^
Бош мияда майда ишемик ўчоқлар	8	22,9	3	8,6*	7	23,3	5	16,7^

Изоҳ: * - даволашдан олдин ва кейинги гуруҳлардаги маълумотлар ишончлилиги ($P < 0,05$); ^ - даволашдан сўнг гуруҳлар ўртасидаги маълумотлар ишончлилиги ($P < 0,05$).

Ҳар икки гуруҳда ўртача гидроцефалия регресси қайд этилди, бироқ янада яққол ўзгаришлар А гуруҳида қайд этилди ва нафақат яққол маълумотлар билан, балки даволашдан кейинги Б гуруҳи кўрсаткичлари билан ҳам ишончли тавсифга эга бўлди ($P < 0,05$).

Даволашдан кейин лейкокариоз белгиларини йўқолиши, шунингдек А гуруҳи беморларида ишончли равишда кўпроқ қайд этилди ($P < 0,05$). Худди шунга ўхшаш ҳолат ҳар икки гуруҳ маълумотлари қиёсланганда, даволашдан кейин бош миянинг майда ишемик ўчоқларини аниқлашда ҳам қайд этилди. А гуруҳи беморларида лейкомаляцияни мавжудлигида якуний белгиларга боғлиқ ҳолда ишончилилик пасайди (даволашдан олдин ва кейин мос ҳолда 22,9% га қарши 8,6%; $P < 0,05$). Б гуруҳидаги МРТ томограммаларида патологик ўзгаришларни йўқолишида ижобий динамика тенденцияси қайд этилди, бироқ даволашдан олдин ва кейинги кўрсаткичлар ўртасида ишончилилик қайд этилмади.

Мазкур нейрopsихологик тадқиқот электрофизиологик текширув натижалари билан тасдиқланади. Когнитив чақирилган ипотенциал Р300 тўлқин параметрлари таҳлилида терапия тугаганидан кейин вербал стимуляцияга реакциянинг ўртача вақти камайганини кўрсатади.

Даволашгача тўлқин ҳатто Р300 пикка чиққан бўлсада, пикнинг мустаҳкамланишигача компонентларнинг ёмон ифодаланганлиги, текисланганлиги ва бузилганлиги билан тавсифланади.

Комплекс терапияда L-лизин эсцинатва Церетондан фойдаланганда, Р300 пикка чиққанда нормаллашган беморлар сони 45,4% га етди, бу бош мияда метаболик жараёнларининг фаоллашганлигидан далолат беради.

L-лизин эсцинат ва Церетон билан комплекс даволаш ҳамда умумқабул қилинган усулда даволанган беморларда Р300 нинг амплитуда динамикасида пикка чиққанида сезиларли фарқ қайд этилди (9-жадвалга қаранг).

9-жадвал

Даволашнинг турли схемалари фонида АГ билан боғлиқ бўлган, СБМИли беморларда Р300 параметрлар динамикаси

Р300 пик параметрлари (медианалар)	Ёшга боғлиқ меъёр	А (асосий гуруҳ) (n=35)		Б (қиёсий гуруҳ) (n=30)	
		Дастлабки маълумотлар	3 ойдан кейин	Дастлабки маълумотлар	3 ойдан кейин
латент даври, м/сония	356	374,2±6,5	389,4±7,2	351,3±6,5	358,4±5,8
Амплитуда, мкв	6,3	5,2±2,3*	7,2±2,1*	5,3±1,8	5,2±1,3
R=Латент давр/амплитуда	56,5	71,9±3,2*	54,0±2,9*	66,2±2,5	68,8±2,5

Изоҳ: * - $p < 0,05$ да фарқлар ишончли

Демак, холин альфосцерат ангиопротектор дори воситаларини қўллашда R=ўлим/амплитуда муносабати коэффицентини нормаллашишида ишончли фарқ билан ошувчи амплитуда юқори бўлди, бу бош мияда дори воситалари таъсирида метаболик жараёнларнинг фаоллашишидан дарак беради.

Шундай қилиб, холин альфосцерати ва ангиопротекторининг Р300 когнитив чақирган потенциали таъсирини ўрганиш асосида когнитив чақирган потенциалга ижобий таъсири ҳақида ҳукм чиқариш мумкин, бу стимуллар дифференцировкаси ва билишни яхшилаш, оператив хотира ҳажмини катталаштиришини кўрсатади.

Динамикада А гуруҳи беморларини даволашда қуйидаги натижалар олинди: 5,7% (35 нафар бемордан 2 нафари) беморларда ахволини сезиларли яхшиланиши, 14,3% (35 нафаридан 5 нафарида) ахволини яхшиланиши, 8,6% (35 нафаридан 3 нафарида) сезиларсиз яхшиланиши, 71,4% (35 нафар бемордан 25 нафарида) ҳеч қандай ўзгаришларсиз ҳолат қайд этилди; 6 ойдан сўнг – 48,6% (35 нафаридан 17 нафарида) ахволини сезиларли яхшиланиши, –28,6% (35 нафаридан 10 нафарида) – ахволини яхшиланиши, – 20,0% (35 нафаридан 7 нафарида) сезиларсиз яхшиланиши, – 2,9% (35 нафаридан 1 нафарида) ҳеч қандай ўзгаришларни бўлмаслиги аниқланди.

Динамикада Б гуруҳи қуйидаги натижаларни олди: 3 ойдан кейин ҳеч бир беморда сезиларли яхшиланиш қайд этилмади – 0,0%, 10,0% (30 нафар бемордан 3 нафарида) яхшиланиш, 3,3% – (30 нафардан 1 нафарида) сезиларсиз яхшиланиш, 86,7% (30 нафар бемордан 26 нафарида) ўзгаришларсиз ҳолат қайд этилди; 6 ойдан сўнг– 23,3% (30 нафар бемордан 7 нафарида) сезиларли яхшиланиш, 23,3% (30 нафар бемордан 7 нафарида) яхшиланиш, 40,0% (30 нафар бемордан 12 нафарида) сезиларсиз яхшиланиш, 13,3% (30 нафар бемордан 4 нафарида) ўзгаришларсиз ҳолат кузатилди.

Юқорида айтилганлардан келиб чиқиб, L-лизин эсцинат ва Церетон дори воситаларидан фойдаланиш билан АГ га сабаб бўлувчи СБМИ кузатилган беморларни даволаш натижаларининг таҳлили 3 ой ўтгач 33,3% беморда, 6 ойдан кейин 97,1% беморда ижобий натижалар олинганини кўрсатади.

Фақат базали терапия қабул қилган Б гуруҳи беморларида ижобий натижа 6 ойлик кузатув охирида фақат 53,3% беморда кузатилди.

Тавсия этилган даволаш усулининг иқтисодий самарадорлиги ҳар бир бемор учун даволашнинг амбулатор босқичида қабул қилинадиган дори воситалари миқдорининг камайтирилганлигидан ўртача 324000 сўмни ташкил қилди, анъанавий даволаш усули сингари бўлганида ҳаражат ўртача 525000 сўмни ташкил қилган бўлар эди, бу 1,6 марта кўплигини кўрсатади (72 000 сўм).

Шундай қилиб, дори воситалари билан даволаш усули қўлланишининг қийёсий самарадорлигидан олинган натижалар СБМИ намоён бўлишини дори воситалари билан даволаш усулларини танлашда мураккаб психофармакологик муаммоларни ҳал қилишга ёрдам беради.

ХУЛОСАЛАР

«Ёшларда сурункали бош мия ишемияси ривожланишида артериал гипотензиянинг клиник ва неврологик хусусиятлари баҳолашни такомиллаштириш» мавзусидаги тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқот натижаларида қуйидаги хулосалар тақдим этилди

1. Эски усул билан артериал босим ўлчанганда артериал гипотония 54% ҳолатда, СМАД кўрсаткичини баҳолаш 31% ҳолатда, сурункали мия ишемияси кузатилган беморлар 78,7% ҳолатда ташхисланди. Артериал

босимнинг кунлик мониторингида транзиторартериал гипотония 38,3% ҳолатда, кундузи 6,4%, кечаси 17,2% аниқланди. Кўпинча систолик-диастолик артериал гипотензия 47,9% ҳолатда, кам ҳолатда диастолик 33,8%, баъзан – изоляцияланган артериал гипотензия 38,3% ҳолатда аниқланди.

2. АГ кузатилган 60,6% беморда кундузги соатларда систолик артериал босим ўсишининг етарли эмаслигига сабаб бўлувчи АҚБ кунлик индексининг камайиши кузатилди. Цереброваскуляр патологияли беморларда АГ кузатилганда парасимпатик таъсир танқислиги фонида кечаю кундуз давом этадиган симпатик фаоллик кузатилади. АГ да каротид тизим церебрал гемодинамикасида артериал оқимнинг ўртача камайиши ва томир қаршилигининг компенсатор пасайиши характерлидир. Бош мия томирлари патологиясида умуртқа апертерияларидаги гемодинамикани меъёрий кўрсаткичларни энг пастки чегараларигача пасайиши таъкидланиб, Нейровизуал тадқиқотда текширилган АГ беморларида МРТда аниқланган тузилишли функционал ва морфологик бузилишлар билан когнитив бузилишларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланди. Артериал гипотония кузатилган беморларда когнитив бузилишлар сурункали бош мия ишемиясига хос бош миянинг морфологик ўзгаришлари фонида ривожланади.

3. АГ кузатилган беморларда когнитив бузилишининг учраш частотаси 78,7% ни ташкил қилади, СБМИ фонида эса 98,2% гача ўзгариб туради. АГфонида СБМИ кузатилган беморларда сурункали қон томир касалликларининг бош мия фаолиятига таъсири P300 туфайли чақирган акустик когнитив потенциал кўрсаткичлари ўзгаришининг маълум йўқотилишига сабаб бўлади, P300 маълумотлари бўйича, оператив хотира сақланишида унинг ҳажми ва дифференцияси бузилади. P300 параметрларини ўлчаш АГ фонида СБМИ кузатилган ёш беморларда қачонки нейропсихологик шкала кўрсаткичи, масалан, MMSE нормадан ташқарида бўлгандакогнитив бузилишнинг объектив ва эрта белгиси саналади. P300 тадқиқоти маълумотларни қайта ишлаш тезлигининг бузилиши, когнитив бузилишларни эрта ташхислаш учун скрининг усули бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Олиб борилган тадқиқот натижалари асосида артериал гипотония фонида сурункали бош мия ишемияси кузатилган ёш беморларда холин альфосцерат (Церетон) ва ангиопротектор (L-лизин эсцинат)нинг биргаликда қўллаш патогенетик асосланган.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ PhD.04/13.05.2020.Tib.93.02 ПО
ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ БУХАРСКОМ
ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

МАМУРОВА МАВЛУДАХОН МИРХАМЗАЕВНА

**КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У МОЛОДЫХ**

14.00.13. – Неврология

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

Бухара– 2021

Тема диссертации доктора философии (PhD) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за №B2021.1.PhD/Tib1045

Диссертация выполнена в Самаркандском медицинском институте.

Автореферат диссертации на трех языках (русский, узбекский, английский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета (www.tashpmi.uz) и на Информационно-образовательном портале «ZiyoNet» (www.ziynet.uz).

Научный руководитель: Джурабекова Азиза Тахировна
доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты: Душанова Гульсум Абдурахмановна
доктор медицинских наук, профессор

Хайдарова Дильдора Кодировна
доктор медицинских наук, доцент

Ведущая организация: Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

Защита диссертации состоится «3» августа 2021 г. в 14⁰⁰ часов на заседании Научного совета по присуждению ученых степеней DSc/PhD/04/30.12.2019.Tib.93.01 при Бухарском государственном медицинском институте (Адрес: 200118, г. Бухара, проспект Алишера Навои, 11. Тел.: (395) 223-00-50; факс: (365) 223-00-50; e-mail: buhmi@mail.ru, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино).


С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии (зарегистрирована за №030 Адрес: 200118, г. Бухара, проспект Алишера Навои, 11. Тел.: (395) 223-00-50; факс: (365) 223-00-50).

Автореферат диссертации разослан «19» июля 2021 года
(реестр протокола рассылки № 19 июля от 19 июля 2021 года)




Д.Т. Ходжисва
Председатель научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук (DSc)


С.С. Пулатов
Ученый секретарь Научного совета по присуждению ученых степеней, кандидат медицинских наук


Г.А. Ихтиярова
Председатель Научного семинара при Научном совете по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук (DSc)

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. По данным всемирной организации здравоохранения «...артериальная гипотензия (термин был принят Международной статистической классификацией болезней 10-го пересмотра) встречается примерно у 12-15% взрослого населения». Распространение артериальной гипотензии (АГ) различна в разных возрастных группах, например, до 20 лет АГ встречается у 16,6% женщин и 2,4% мужчин, в возрасте 21-30 лет – у 38,5% и 14,5%, в 31-40 лет – у 18,1% и 3,9%, а в 41-50 лет – у 4,4% и 2% соответственно. В целом количество людей с АГ достаточно велико, что неизменно привлекает внимание специалистов и ученых к данной проблеме. Основная часть исследований в области сосудистой патологии головного мозга была связана с изучением атеросклероза и артериальной гипертензии, значительно – меньше внимания как причине ЦВЗ уделялось артериальной гипотензии (АГ). Тем не менее, данная патология может играть самостоятельную роль в развитии сосудистых заболеваний головного мозга¹.

На сегодняшний день основным направлением научных исследований является изучение патогенетических механизмов формирования, стабилизации и последующей нейросоматической декомпенсации, а также разработке прогностических критерий в развитии хронической ишемии мозга на ранних этапах.

В нашей Республике важную роль играет осуществление комплексной программной деятельности, направленной на раннюю диагностику и сокращение осложнений соматических заболеваний. Согласно Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017–2021 годы, для дальнейшего улучшения оказания медицинской помощи населению поставлены важные задачи, направленные на «укрепление здоровья семьи, защиту матери и ребенка, оказание высококвалифицированной технологической медицинской помощи, внедрение комплексных мер по снижению смертности и инвалидизации»². Исходя из этого, для решения актуальных проблем специалистов в этой области необходимо поднять на новый уровень качества оказания медицинской помощи населению, создание здоровой среды, предупреждение развития цереброваскулярных заболеваний, в частности дисциркуляторной энцефалопатии у больных с АГ, разработка оптимальных методов лечения и профилактики.

¹Кудина Е.В, Рачек И.И., Ларина В.Н. Артериальная гипотензия: диагностика, немедикаментозные и медикаментозные методы лечения // Лечебное дело. – 2015. - №2. – С. 4-9; Барсуков А.В., Каримова А.М., Халимов Ю.Ш., Глуховской Д.В. Проблема артериальной гипотензии у пациентов молодого возраста в клинической практике//Вестник российской медицинской академии. – 2016. - №3(55).- С.30-35

²Постановлении Президента Республики Узбекистан от 20 июня 2017 года № ПП–3071 «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017 — 2021 годы».

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит решению задач, предусмотренных в Указе Президента Республики Узбекистан №УП-6110 от 12 ноября 2020 года «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности проводимых в системе здравоохранения реформ»³, №ПП - 4887 «О дополнительных мерах по обеспечению здорового питания населения» от 10 ноября 2020 года, №ПП-4891 от 10 ноября 2020 года «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике»⁴, а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики. Данное диссертационное исследование выполнено в соответствии с приоритетным направлением развития науки и технологий республики V «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. Интерес к исследованию клиники АГ возник очень давно и актуален до сих пор. Впервые в 1960 г. зарубежные авторы указывали, что для пациентов АГ характерны астения, вегетососудистая дистония, некоторые когнитивные отклонения, депрессия адаптационных реакций (Максимова М.Ю., 2011). Известно, что АГ снижает качество жизни и препятствует полноценной жизни (Барсуков А.В., Каримова А.М., Халимов Ю.Ш., Глуховской Д.В., 2016).

Научная литература имеет сведения о том, что АГ, как и атеросклероз, артериальная гипертензия и кардиальная патология признана отдельным фактором риска возникновения острых и хронических цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Помимо этого АГ является фактором риска артериальной гипертензии, атеросклероза и других патологий сердечно-сосудистой системы. (Абдрахманова А.И., Цибулькин Н.А., 2013; Ласков В.Б., Чефранова Ж.Ю., 2012). Известно, что АГ активно ускоряет старение организма, нарушает обмен кальция и липидов. Ранний атеросклероз церебральных и коронарных сосудов характерен для 20-30% пациентов с Аг. (Долгова И., Стародубцев А., 2013). При продолжительном течение и Аг у части пациентов появляются неврологические патологии (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2014; Махмудов А.А. и соавт., 2019).

Анализ многолетних исследований констатировал появление симптомов гипотонической сосудистой энцефалопатии у пациентов с АГ даже в возрасте 20-44 лет. В основе этой патологической модификации лежит генетическая и гемодинамическая общность механизмов возникновения

³Указ Президента Республики Узбекистан от 12 ноября 2020 года № УП – 6110 «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности проводимых в системе здравоохранения реформ».

⁴Постановление Президента Республики Узбекистан от 12 ноября 2020 года № ПП – 4891 «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике».

гиперпарасимпатикотонического варианта АГ и гипертонической болезни (Мамасалиев Н.С. и соавт., 2018).

Исходя из вышеизложенного наиболее актуальна оценка нюансов клиники, нейропсихологических отклонений, центрального и церебрального кровоснабжения у пациентов АГ с систематизацией и классификацией приобретенных знаний, выработкой диагностических и прогностических алгоритмов.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ научно-исследовательского учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Самаркандского Государственного медицинского института за 2018-2020 гг.

Цель исследования: изучить клинико-неврологические особенности в развитии хронической цереброваскулярной патологии при артериальной гипотензии у пациентов молодого возраста.

Задачи исследования:

изучить клинико-неврологические признаки в совокупности с показателями суточного мониторинга параметров артериального давления, состояние вегетативной регуляции и проанализировать результаты дуплексного сканирования брахицефальных и средних мозговых артерий у больных молодого возраста с хроническими цереброваскулярными патологиями вследствие артериальной гипотензии;

изучить встречаемость когнитивных нарушений у больных молодого возраста с хроническими цереброваскулярными патологиями вследствие артериальной гипотензии в сравнении без хронической ишемии мозга, на основании клинических, нейропсихологических и нейрофизиологических и нейровизуализационных изменений у больных молодого возраста;

провести анализ когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (P300) у больных молодого возраста с ХИМ вследствие артериальной гипотензии и без ХИМ в сравнении;

проанализировать результаты проведенной терапии хронических цереброваскулярных заболеваний вследствие артериальной гипотензии в молодом возрасте в сравнительном аспекте и в динамике.

Объект исследования обследовано более 400 человек сотрудников медицинского персонала 1-Клиники СамМИ, из них рутинной выборкой выделено 243 человека с низким артериальным давлением. С учетом возраста от 20 до 40 лет выделено 94 человека с артериальной гипотонией.

Предметом исследования явились кровь и сыворотка крови больных для проведения биохимических исследований.

Методы исследований: были использованы общеклинические, неврологические, нейрофизиологические (ЭЭГ, P300, МРТ, СМАД, ТКДГ, УЗДГ сосудов головного мозга), нейропсихологическое тестирование и медико-статистический анализ.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

на основании систематизированных клинико-неврологических симптомов артериальной гипотензии, получившие патогенетическое обоснование, выделены ранние признаки хронической ишемии мозга, с учетом нейропсихологического отклонения

проведена комплексная оценка церебральной гемодинамики в каротидной системе при артериальной гипотензии, влияющая на мозговую гемодинамику становление неврологических и нейропсихологических расстройств, с проведением анализа показателей клиники с результатами нейрофизиологического обследования;

впервые показана зависимость прогрессирования артериальной гипотензии на нарастания когнитивных и вегетативных расстройств, объективно подтвержденные исследованием когнитивных вызванных потенциалов Р-300, в сопоставлении с нейропсихологическими шкалами и неврологических симптомов;

дано патогенетическое обоснование внимания препаратов холина альфосцерата и ангиопротекторов схему лечения больных молодого возраста с артериальной гипотензией в качестве предотвращения хронизации процесса головного мозга.

Практические результаты исследования:

определена роль анамнестических факторов путем анкетирования, выявления артериальной гипотензии, влияющая на развитие когнитивных нарушений у молодых;

выявлены нейропсихологические, нейрофизиологические и нейровизуальные особенности когнитивных нарушений при артериальной гипотензии у молодых;

показана значимость и возможность вызванного потенциала вызванного потенциала Р-300 изменение в развитии и раннего выявления когнитивных нарушений при артериальной гипотензии и коэффициента изменений в элетроэнцефалографии;

выявлена взаимосвязь вызванного потенциала Р-300 и применение препаратов холина альфосцерата и ангиопротектора позволит в дальнейшем проводить динамическую оценку положительного влияния терапии;

доказана возможность прогностической оценки влияния артериальной гипотензии на хронизацию и ишемизацию мозгового кровообращения средствами МРТ, транскраниальной доплерографии;

разработан лечебно-диагностический алгоритм признаков хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипотонии у молодых.

Достоверность результатов исследования подтверждена применением в исследованиях современных клинико-неврологических, инструментальных, биохимических и статистических исследований, а также достаточным количеством обследованных больных, совершенствованием методов терапии

у больных с хронической ишемией мозга на фоне артериальной гипотонии, обоснованным набором методов статистического анализа.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования раскрывает существенные патогенетические механизмы развития когнитивных нарушений на фоне артериальной гипотонии у лиц молодого возраста. Результат дифференцировки терапевтической реакции оптимизирует терапию когнитивных нарушений для приостановления или снижения темпа их прогресса на фоне артериальной гипотонии у пациентов молодого возраста. Обоснование выбора терапии на основании установленных прогностически значимых параметров терапевтического ответа приведет к усовершенствованию методик лечения ХИМ на фоне артериальной гипотонии и уменьшит экономические затраты на лечение.

Принимая во внимание выявленные факторы, разработан алгоритм ранней диагностики когнитивных расстройств для практического использования в неврологической, терапевтической и общеврачебной практики, который позволит проводить раннюю диагностику хронической ишемии мозга, назначить своевременную терапию и профилактику на ранних этапах у лиц молодого возраста. Результаты диссертации внедрены в виде 2-х методических рекомендаций в практическую деятельность неврологических отделений лечебных учреждений Самаркандской области и города Ташкента.

Внедрение результатов исследования. На основании полученных научных результатов по оптимизации диагностики, прогноза и лечения хронической ишемии мозга при артериальной гипотонии:

утверждены методические рекомендации «Способ коррекции хронической ишемии мозга при артериальной гипотензии» (заключение Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №8 н-р/81 от 29.01.2021 г.). При изучении данных методических рекомендаций врачи общей практики смогут правильно провести адекватную патогенетически направленную терапию. Оценить динамику субъективных и объективных неврологических симптомов в процессе лечения, а также нивелирование нарушений когнитивной функции.

утверждены методические рекомендации «Лечебно-диагностический алгоритм хронической ишемии мозга при артериальной гипотензии» (заключение Министерства здравоохранения Республики Узбекистан № 8 н-р/82 от 29.01.2021 г.). Предложенный лечебно-диагностический алгоритм хронической ишемии мозга при артериальной гипотензии способствует снижению количества принимаемых лекарственных средств на амбулаторном этапе лечения.

результаты научных исследований внедрены в практическое здравоохранение, в частности, в 1-ую семейную поликлинику, в 5-ую Городскую клиническую больницу г.Ташкента, ЧК «Азимед Шифо» г. Бухара, Самаркандское районное медицинское объединение (Заклучение

Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан 8н-д/79 от 01.03.2021г.). Результаты внедрение методических рекомендаций способствуют повышению частоты положительных результатов у 97,1%, что на 13,8% выше по отношению к традиционному лечению.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования были представлены и доложены на 3 международных и 2 республиканских научно-практических конференциях.

Публикация результатов исследования. По теме диссертации опубликовано 26 научных работ, в том числе 19 журнальные статьи, 10 из которых в республиканских, 9 в зарубежном журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикаций основных научных результатов диссертаций.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 120 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обоснована актуальность и востребованность темы диссертации, сформулированы цели и задачи, а также объект и предмет исследования, приведено соответствие исследований приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан, изложены научная новизна и практические результаты исследований, раскрыты теоретическая и практическая значимость полученных результатов, обоснован достоверность полученных данных, даны сведения по внедрению результатов исследований в практику, опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе диссертации «**Поражение головного мозга при артериальной гипотензии**» приведен аналитический обзор литературы, где проанализировано современное представление о этиологии, патогенезе, клинических проявлениях и принципах диагностики артериальной гипотонии и лечения. В данной главе обобщены литературные данные и обоснована актуальность проблемы.

Во второй главе «**Материалы и методы исследования**» диссертации представлены методологические подходы и методы, обеспечивающие решение проблемы.

1 этап – обследовано 400 сотрудников 1-клиники СамМИ, из числа среднего медицинского персонала в возрасте от 20 до 44 лет (молодой возраст по ВОЗ, 2016). С помощью анкетирования по опроснику гипотонии было обнаружено 216 человек с низким АД (на момент осмотра). Проведена антропометрия (вес, рост, у большинства отмечалось избыточная масса тела), осмотр невролога, кардиолога, окулиста; анализ биохимии крови, анализ мочи; УЗИ почек, ЭхоКГ АД суточный мониторинг, ЭЭГ. В результате анкетирования нами было установлено, что у 67 сотрудников (31%), согласно

критерий диагностики была установлена АГ, из них 65 женщин и 2 мужчин, преобладание женского пола.

67 обследованных набрали баллы свыше 24 баллов – средний балл $29,5 \pm 0,6$ баллов, что свидетельствовало о наличии проблем сердечно-сосудистой системы. В остальных случаях средний балл составил – $21,8 \pm 0,6$ баллов и достоверно отличался от показателей больных с АГ ($p < 0,05$).

При анализе данных по анкеты – опроснику по самооценке здоровья (по В.П.Войтенко 1991) мы так же получили достоверные данные, которые свидетельствуют о здоровье опрошенных. Так среди 67 больных с АГ средний бал по анкете - опроснику составил - $26,4 \pm 1,1$. По полученной итоговой величине индекса самооценки здоровья количественная характеристика здоровья у данного контингента опрошенных сотрудников является в 88,1% (59 из 67) плохим и очень плохим. В остальных случаях 149 сотрудников набрали в среднем – $12,5 \pm 0,3$ балла ($P < 0,01$), что свидетельствует об удовлетворительной оценке своего здоровья.

При углубленном сборе анамнеза и обследования, выявленных 67 больных с Аг нами было установлено, что во всех случаях при измерении АД показатели САД ниже 105 мм.рт.ст. и ДАД ниже 65 мм.рт.ст.

Из анамнеза удалось установить, что длительность артериальной гипотензии варьировала от 5 до 15 лет, в среднем составляя $14,8 \pm 0,3$ лет, из них 45 человек (67,2%) указали, что артериальная гипотензия у них наблюдается с подросткового возраста. Так же нами было установлено, что у 29,8% (20 из 67) больных с АГ в анамнезе отсутствовали клинические признаки хронических соматических и неврологических заболеваний, ЧМТ, неврозов. Возраст данных больных варьировал от 20 до 23 лет. Однако по данным по анкете – опроснику по самооценке здоровья (по В.П.Войтенко 1991) они набрали от 15 до 20 баллов и предъявляли жалобы на плохое самочувствие.

2 этап – помимо этого из числа стационарных больных в неврологическом отделении 27 больных с ХИМ на фоне низкого давления, включены в число обследованных основной группы.

Таким образом, для достижения поставленной цели и задач было проведено комплексное обследование 94 с АГ в возрасте от 20 до 44 лет (средний возраст $36,9 \pm 0,5$ лет). Из них - 14 мужчин (средний возраст - $36,0 \pm 0,8$ лет) и 80 женщин (средний возраст - $37,2 \pm 0,9$ лет), данные пациенты составили основную группу, которые в последующем были подразделены на 2 группы: 1 группа – артериальная гипотензия с соматоформными расстройствами; по МКБ-10 шифр F45.0 (АгСФР), 2 группа - артериальная гипотензия с хронической ишемией мозга по МКБ-10 шифр 167.8 (АГХИМ). Контрольную группу составили 35 человек из числа здоровых сотрудников, индентичные по возрасту.

3 этап – проведено обследованные МРТ, Р-300, СМАД, ТКДГ, нейропсихологическое тестирование (краткое обследование когнитивной

функции (Mini-Mental State Examination; MMSE; шкала самооценки уровня тревожности Ч.Д.Спилбергера, Ю.Л.Ханина; опросник для выявления признаков вегетативных изменений (Вейн А.М., 1998г.)) в динамике 3 мес. и 6 месяцев на фоне проведенного лечения.

4 этап - основная группа разделена на А-подгруппу 35 больных, получавших в комплексном лечении L-лизина эсцинат в течение 5 дней (назначался по 10 мл + Натрий хлор 0.9 % 100 мл в/в капельно) и холина альфосцерата Церетон (назначался по 400 мг 2 раза в сутки в течение месяца). В Б-подгруппу сравнения вошли 30 пациентов с базисным методом лечения.

Критериями включения были больные с длительной стабильной АГ (цифры АД ниже 105-100/65-60 мм рт. ст.) и с отсутствием в анамнезе ЧМТ, неврологической патологии, острых нарушений мозгового кровообращения, в том числе транзиторных атак, инсульта.

Критерии исключения: пациенты со стенозами, сильными деформациями и аномалиями брахицефальных сосудов, пороками сердца и патологиями сердечного ритма, ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, сахарный диабет, анемия, опухоли и гипоплазия щитовидной железы.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium-4 по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций. Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $P < 0,05$.

В третьей главе **«Клиническая картина хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипотензией, у пациентов молодого возраста»** диссертации приводятся данные анализа клиническая характеристика ЦВЗ при артериальной гипотонии. При опросе было установлено, что у всех больных имели место повторные периоды плохого самочувствия. Эти периоды в большинстве случаев характеризовались повышенной утомляемостью (84 (89,4%) больных), возникновением головной боли (89 (39,4) больных), а также обморочными состояниями ортостатическая гипотония, синкопе (17 (18,1%) пациентов). Самыми частыми жалобами у больных Аг были головные боли и головокружение, преобладающие во 2 группе.

Однако на связь возникновения головных болей с понижением АД чаще указывали пациенты 1 группы. Также у большего числа больных 1 группы отмечалось снижение работоспособности. Остальные жалобы регистрировали с одинаковой частотой в обеих группах. Большинство больных (44,9%) жаловались на головную боль в лобно- височной и лобной области. Далее по частоте встречаемости следовала головная боль затылочной локализации (24,7% больных), реже - теменной локализации (8,9% пациентов), теменно-лобной локализации и - гемикрании (3,2% пациентов).

Цефалгии имели пульсирующий характер у 39,3% больных, сжимающий - у 18% пациентов, распирающий - у 16,4% больных, давящий - у 26,2% пациентов и диффузный характер - у 19,7% больных. Однако отличия в характере головных болей у пациентов Аг в обозначенных группах статистически были незначимы.

Головные боли имели место у 17 (85%) больных 1 группы и 72 (97,3%) 2 группы. В 1 группе цефалгии не имели зависимости от времени суток, тогда как во 2 группе - преимущественно появлялись в утренние часы, либо во второй половине дня. Головные боли усиливались под воздействием физических и психоэмоциональных факторов. Для купирования головных болей использовались анальгетики, кофеин-содержащие препараты, кофе, чай, а также пассивный отдых, чаще - кратковременный сон. В 1 группе головные боли проходили после сна у 60% пациентов, во 2 группе — только у 17,6% больных.

Симптомы утренней астении (трудность просыпания, невозможность активной психической и физической деятельности непосредственно после сна) в 1 группе беспокоили 60,0% больных, во 2 группе частота этих симптомов была несколько выше.

Утренняя отечность лица в 1 группе была выявлена в 25,0% больных, во 2 группе - у 58,5% больных ($P < 0,05$); синдром «тугого воротника» - у 30,0% больных 1 группы, и у 41,9% больных 2 группы. Резь в глазах в первой половине дня, симптом «низкой подушки» зарегистрированы исключительно во - 2 группе: соответственно у 43,2% и 21,6% пациентов. Жалобы, характерные для венозной дисциркуляции, нарастали во 2 группе и носили в некоторых случаях статистически значимый характер ($P < 0,05$). Вегетативные жалобы встречались у 100% больных 1 группы и 76,6% больных 2 группы.

Во 2 группе преобладали жалобы на онемение, похолодание кистей и стоп (77,0% больных; $P < 0,05$), склонность к покраснению или побледнению лица при волнении (45,9%), чувство нехватки воздуха (60,8% больных), повышенную потливость (56,8% больных), реже больные этой группы жаловались на кардиалгии (32,4% больных) и липотимии, синкопе (41,9% больных; $P < 0,05$).

Было выявлено, на основании анамнеза анамнестического опросника, что процент отягощенной наследственности по артериальной гипотензии у родственников встречается в 75,7% случаев (чаще у родственников первой линии родства по материнской линии). Из экзогенных факторов, определяющий низкий уровень АД у больных Аг, отмечалось избыточное потребление соли (64,9% больных) и малое количество употребляемой жидкости (84,0% пациентов).

Признаки вегетативно-сосудистых нарушений были обнаружены у 83,0% (78 из 94 больных) больных Аг. В 1 группе несколько преобладали признаки вегетативной дисфункции в виде тремора век и пальцев рук (40% против 14,9%; $P < 0,05$), изменения окраски кожи (45,0% против 25,7%),

гипертермии (15,0% против 8,1% соответственно; $P < 0,05$). Во 2-й группе достоверно чаще отмечалась метеозависимость (50% против 25% соответственно; $P < 0,05$), без достоверного снижения были отмечены встречаемость гипергидроза, синдрома Рейна и асимметрия вегетативных проявлений.

Больные в 1 группе по сравнению со 2 группой были моложе ($p < 0,05$): $32,9 \pm 0,4$ лет и $41,8 \pm 0,5$ лет, соответственно. Больные 2 группы имели более длительный период заболевания, что могло обусловить формирование признаков начальных проявлений хронической сосудистой мозговой недостаточности.

При анализе опросника для выявления признаков вегетативных изменений (Вейн А.М., 1998г.) нами были установлены следующие закономерности, так в 1 группе меньше 15 баллов набрали 60% пациентов, тогда как во 2-ой группе всего 5,7%, что носило достоверно статистический характер ($P < 0,01$). Эйтотический вариант вегетативного тонуса достоверно чаще отмечался в 1-ой группе по отношению ко 2-ой группе (60,0% против 5,7%; $P < 0,01$), ваготонический вариант встречался практически с одинаковой частотой как в 1-ой, так и во 2-ой группе (11,3% против 10,0% соответственно; $P > 0,05$), тогда как симпатикотонический тип ВНС достоверно чаще отмечался во 2-ой группе (29,0 против 84,3% соответственно; $P < 0,05$) (рис. 1).

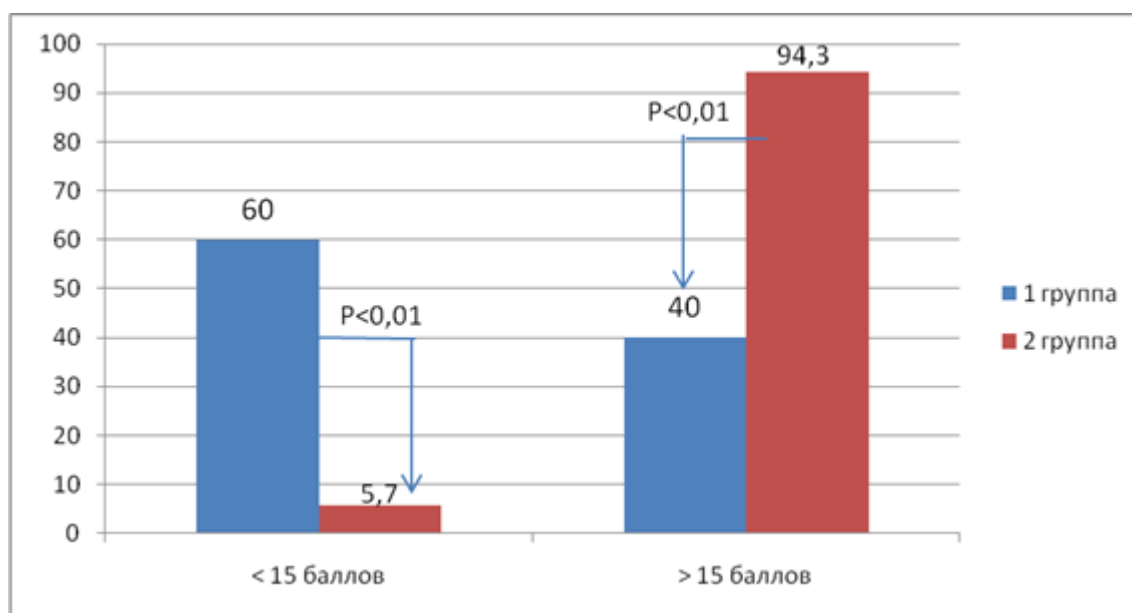


Рис. 1. Выраженность вегетативных нарушений по шкале А.М.Вейна у больных с Аг

По шкале Спилберга-Ханина показатели тревожности в эмоциональной сфере были достоверно повышены в группе пациентов как по параметру реактивной, так и по параметру личностной. Наблюдалось достоверное преобладание тревожности во 2-ой группе по сравнению с 1

группой ($P < 0,05$). На наш взгляд, наличие факта снижения памяти уже является причиной для формирования тревожных расстройств.

У пациентов 1-й группы сумма баллов по шкале MMSE равнялась $24,8 \pm 0,53$ ($P < 0,001$), а у больных 2-й группы сумма баллов составила $23,4 \pm 0,09$ ($P < 0,001$), что свидетельствовало об умеренных когнитивных расстройствах в обеих группах обследованных с преобладанием у пациентов 2-ой группы. Проведенный нами анализ выраженности когнитивных нарушений по тесту MMSE показал, что у пациентов 2-й группы когнитивный дефицит был более выраженным, чем у пациентов 1-й группы ($P < 0,05$). Нормативные значения имели 3,8% пациентов в 1-ой группе и 1,8% во второй группе.

У пациентов с АГ без признаков ХИМ нейродинамическая составляющая когнитивных процессов и скорость мыслительных операций не изменялась по сравнению с пациентами с признаками ХИМ. В отличие от пациентов 2 группы в группе пациентов с АГ отмечалось равномерное распределение амплитуды P300. Межпиковая амплитуда P300 у больных с ХИМ на фоне АГ отмечалась в лобных отведениях в сложной вербальной пробе. С одной стороны, этот факт может быть проявлением стадийности процесса (в большинстве случаев лобные доли включаются в патологический процесс позже других отделов головного мозга, и на этапе формирования ХИМ сохранение межпиковой амплитуды в лобных отделах головного мозга возможно). С другой стороны, повышение амплитуды пика P300 в лобных отведениях может отражать нарушения, связанные с опознанием повторного стимула (табл. 1). Возможно, сочетание этих двух факторов и дает повышение амплитуды в лобных отведениях при АГ, что выражается в виде межполушарной асимметрии.

Таблица 1

Динамика параметров P300 у больных с ХИМ, обусловленной АГ, на фоне различных схем лечения

Параметры пика P300	Контрольная группа	1-я группа (n=20)	2-я группа (n=74)
Латентный период, мсек	$319,7 \pm 11,2$	$320,6 \pm 6,5$	$343,8 \pm 6,5^{*^{\wedge}}$
Амплитуда, мкВ	$13,3 \pm 0,9$	$14,8 \pm 2,3^{\wedge}$	$15,3 \pm 1,8^{*^{\wedge}}$
$R = \text{Латентный период} / \text{Амплитуда}$	$24,0 \pm 0,4$	$21,7 \pm 3,2$	$22,5 \pm 2,5^{*}$

Примечание: * - различия достоверны по отношению к 1 и 2 группе при $p < 0,05$; \wedge - различия достоверны по отношению к контрольной группе при $p < 0,05$.

Были определены обратные средние и сильные корреляционные взаимосвязи с показателями MMSE ($r = -0,568$ и $r = -0,678$), шкалой Вейна ($r = -0,654$ и $r = -0,761$), шкалой Спилберга-Ханина ($r = -0,784$ и $r = -0,761$) и уровнем N200 и P300 (рис. 2)

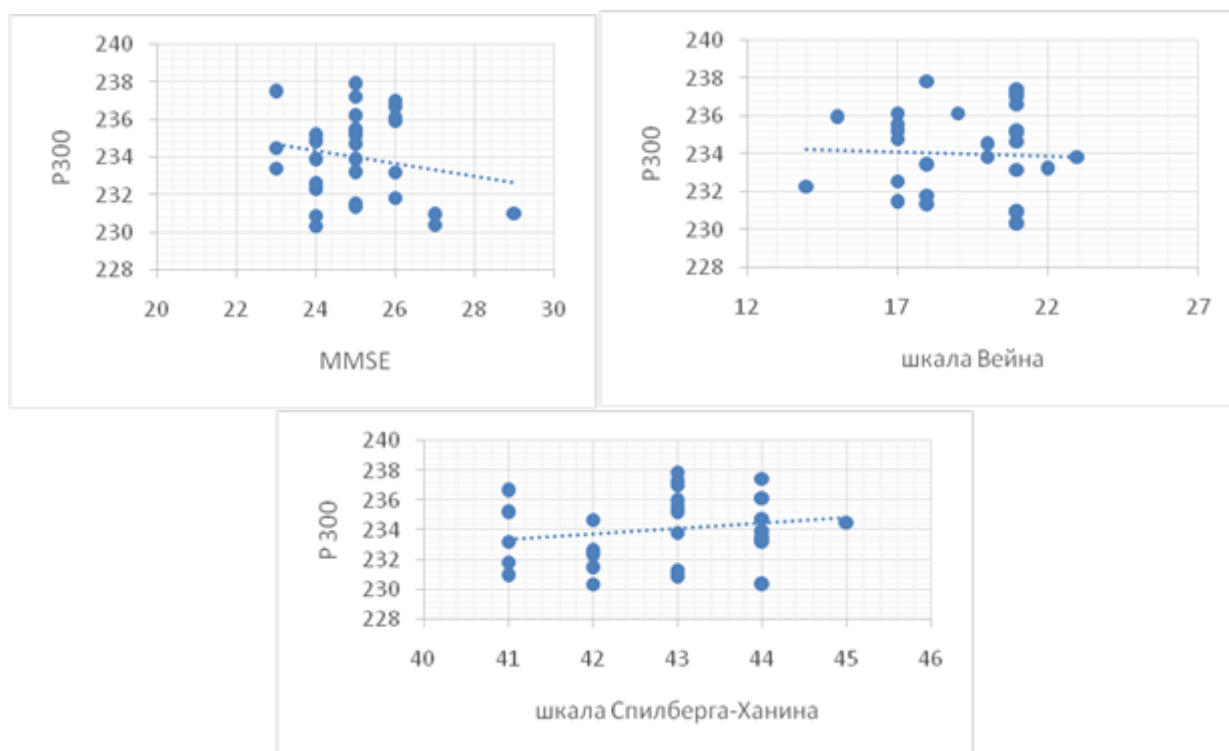


Рис. 2. Корреляция P300 с показателями нейропсихологических тестов

Больным 1 группы присущи отклонения когнитивных вызванных потенциалов в теменных отведениях при невербальной и вербальной стимуляции. При сложной вербальной пробе в лобных отведениях констатирована межполушарная асимметрия.

Основные МРТ изменения, выявленные у пациентов молодого возраста с ХИМ, обусловленные АГ, представлены в таблице 2. Данные таблицы указывают на то, что умеренная гидроцефалия выявлялась достоверно чаще у больных 2 группы, обусловленной АГ по сравнению с больными 1 группы.

Таблица 2

Нейровизуальные изменения, выявленные среди обследованных больных с артериальной гипотензией

Нейровизуализационные изменения	1 группа (n=20)		2 группа (n=74)	
	Абс.	Абс.	%	%
Лейкоареоз	3	15*	34	45,9
Мелкие очаги дистрофии вещества головного мозга	2	10*	40	54,1
Умеренная гидроцефалия	1	5*	20	27,0
Лейкомаляция	0	0	14	18,9
Мелкие ишемические очаги головного мозга	1	5*	17	23,0

Примечание: * - достоверность данных между группами (P<0,05)

Частота встречаемости лейкоариоза регистрировалась достоверно часто в 2 группе почти в 3,1 раза чаще, обусловленной артериальной гипотонией,

при $P < 0,05$. Мелкие очаги дистрофии вещества головного мозга в 5,4 раза чаще отмечались у больных 2 группы. Наличие лейкомаляции отмечалось в 18,9% пациентов 2 группы, тогда как в 1 группе данных МРТ изменений не отмечалось. Мелкие ишемические очаги головного мозга встречались в 23,0% больных 2 группы и в 5% больных 1 группы, полученные данные носят достоверный характер ($P < 0,05$).

Пациенты со стенозирующим процессом аномалиями развития и деформациями артерий в исследование не включались. У ряда больных отмечалось небольшое увеличение толщины ХИМ до 1,3 мм при среднем значении $0,77 \pm 0,17$ мм, что соответствовало норме (табл. 3).

Гемодинамика по ВСА у больных 1 группы характеризовалась снижением IR и снижением PI 2 группы ($p < 0,05$ по сравнению с контрольными значениями). Показатели ЛСК max у больных 1 группы были статистически значимо ниже контрольных значений. ЛСК min был ниже у только больных 2 группы. ЛСК mean у больных 1 группы была сопоставима с ЛСК контрольной группы, однако при развитии 2 группы данный показатель снижался до статистически значимых значений по сравнению с контрольной группой. Показатели объемных скоростей (V об. max, V об. min и V об. mean) у больных 1 группы были ниже контрольных значений, причем у больных 2 группы более выражено ($p < 0,05$).

Таблица 3

Показатели гемодинамики по ВСА у обследованных больных АГ в зависимости от наличия ХИМ и лиц контрольной группы

Параметры, М (σ)	1 группа (АГСФР) (n=20)	2 группа (АГХИМ) (n=74)	Контрольная группа (n=35)
IR	0,61±0,05	0,55±0,05	0,62±0,04
PI	0,88±0,12	0,94±0,27	1,11±0,09
ЛСК max, см/с	63,1±10,5	69,8±18,3	79,4±11,2
ЛСК min, см/с	32,3±5,2	29,2±5,3*	36,2±6,1
ЛСК mean, см/с	45,1±6,3	37,1±6,8*	43,9±7,1
V об max, мл/мин	328,4±41,8	321,8±52,3	381,3±71,3
V об min, мл/мин	120,0±16,5	107,5±28,3*	130,2±25,4
V об mean, мл/мин	212,1±35,6	204,8±21,4	248,1±62,3

Примечание: * - различия между показателями больных АГ и контролем ($p < 0,05$).

Объемные характеристики потока крови у всех больных АГ были статистически значимо ниже в сравнении с контрольными значениями ($p < 0,05$). При этом у больных 2 группы было отмечено двукратное снижение средней объемной скорости кровотока в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$) и весомая редукция этого параметра в сравнении с группой

пациентов 2 группы ($p < 0,05$), что отражает существенный дефицит кровотока в ВБС, обусловленный артериальной гипотензией.

Показатели ЛСК по СМА были существенно ниже контрольных показателей у всех пациентов с Аг ($p < 0,05$). IR во 2 группе также был ниже по сравнению с больными с Аг и контрольной группой ($p < 0,05$). P1 в обеих группах больных Аг был существенно ниже контрольных значений ($p < 0,05$).

Показатели V об. в ПА отрицательно коррелируют со всеми показателями нейропсихологического тестирования; показатели Vmin, V mean ПА – с данными по шкале MMSE и Вейна. Корреляционная взаимосвязь обнаружена и между показателями по шкале MMSE, шкале самооценки уровня тревожности Спилбергера-Ханина и V min и V mean СМА. Между показателями ЛСК по ВСА и ПА (Vmax, V min, V mean) и MMSE у больных Аг отрицательная взаимосвязь подтверждает негативное влияние низких значений ЛСК на зрительный гнозис.

При анализе данных СМАД у всех больных показатели АД (САД, ДАД, АД ср.) за сутки были ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,05$), что соответствовало критериям Аг и являлось условием отбора больных в исследование (табл. 4).

Небольшие значения ПАД в обеих группах больных явились следствием более выраженного снижения САД, чем ДАД. Во 2 группе регистрировалось увеличение ЧСС по сравнению с 1-ой и контрольной группами, что можно было рассматривать как следствие симпатикотонии, направленной на улучшение кровоснабжения организма. Показатели АД за период «ночь» были также ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе.

Таблица 4

Показатели АД и ЧСС у больных ИАГ и лиц контрольной группы за период «день»

Параметры, М(о)	1 группа (n=20)	2 группа (n=74)	Контрольная группа (n=35)
САД, мм рт. ст.	103±2,3*	102±2,5*	129±2,7
ДАД, мм рт. ст.	68±1,2*	71±1,1*	81,2±2,3
АД ср., мм рт. ст.	87,4±4,3*	87±2,8*	98,2±3,5
ПАД, мм рт. ст.	34,3±2,1	31,3±1,8	50,2±1,5
ЧСС, уд./мин	77,5±2,3	86,8±2,2*	75±1,8

Примечание: * - различия между показателями у больных Аг и контролем ($p < 0,05$)

У больных 2 группы ЧСС была выше ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой, что также могло явиться признаком избыточных ночных симпатических влияний (табл. 5). Несмотря на разницу в абсолютных значениях АД у больных АГ, вариабельность АД находилась в пределах нормы.

Таблица 5

Показатели АД и ЧСС за период «ночь» у больных АГ и лиц контрольной группы

Параметры, М (а)	1 группа (n=20)	2 группа (n=74)	Контроль (n=35)
САД, мм рт. ст.	97,1±1,6 *	93,2±1,4 *	119,4±2,1
ДАД, мм рт. ст.	62,3±2,5 *	61,7±2,5 *	72,1±2,2
АД ср., мм рт. ст.	79,9±1,1 *	78,1±1,3*	85,2±1,6
ПАД, мм рт. ст.	34,6±1,6 *	31,3±1,4*	45,2±1,8
ЧСС, уд./мин	68,1±1,7	71,2±1,5*	62,4±1,3

Примечание: * - различия между показателями у больных и контролем ($p < 0,05$).

Нормальный СИ типа *dippers* для САД встречался только у 38,3% больных АГ (36 из 94), тогда как *non-dippers* был преобладающим и зарегистрирован у 60,6% пациентов (57 из 94). Данное соотношение существенно отличалось от контрольных значений: соответственно 73,1% и 7,7% обследованных ($p < 0,05$). Частота выявления больных и лиц контрольной группы с другими суточными профилями САД (*night-peakers*, *over-dippers*) была в одинаковой мере несущественна (рис. 3).

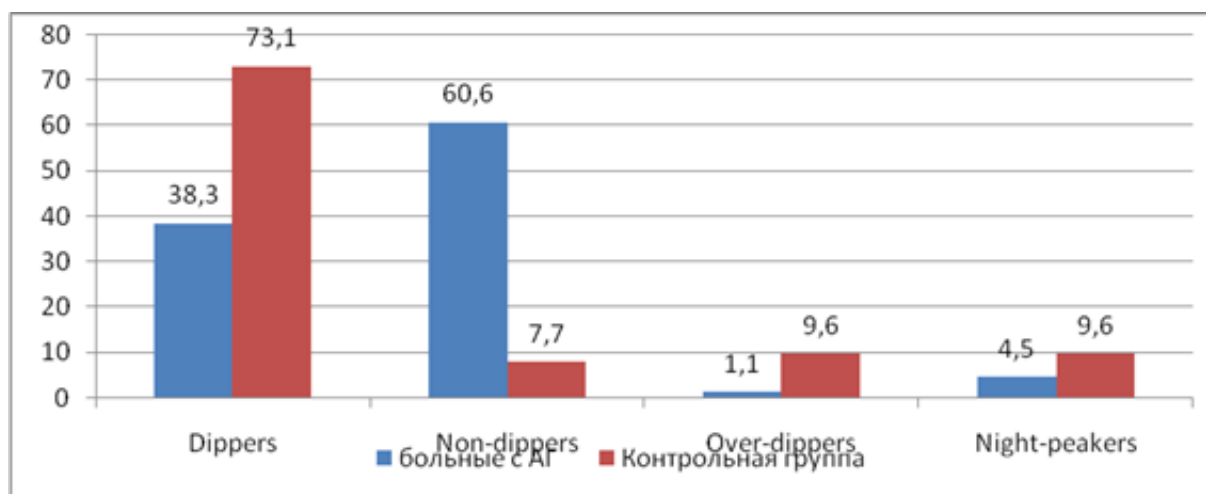


Рис. 3. СИ для САД у больных АГ и лиц контрольной группы

Для ДАД при АГ у 58,5% (55 из 94) пациентов отмечался СИ *dippers*, *non-dippers* суточный ритм встречался у 33,8% больных, *over-dippers* - у 7,8% больных. В группе контроля эти показатели составили 73,1%, 11,5% и 7,8% лиц (соответственно $p > 0,05$).

При анализе СИ для АД ср. были выявлены аналогичные закономерности. У больных АГ преобладали больные с СИ *dippers* – 51,1% больных, СИ *non-dippers* встречался у 47,9% больных, СИ *over-dippers* - у 1,1% больных (рис. 4).

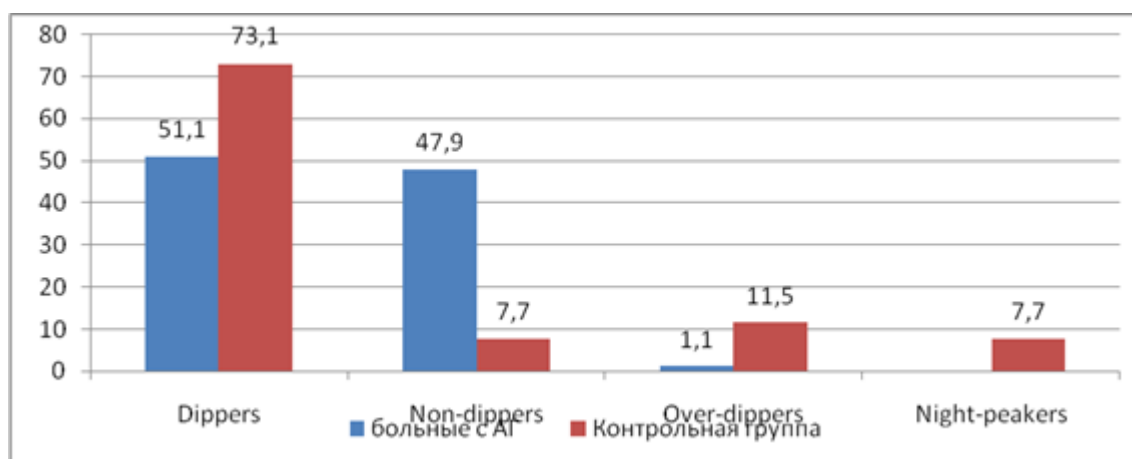


Рис. 4. СИ для САД у больных АГ и лиц контрольной группы

В контрольной группе у 73,1% лиц СИ был в норме (dippers), у 7,7% в одинаковой степени - non-dippers и night-peakers, и у 11,5% обследованных - over-dippers. В обеих группах пациентов СИ non-dippers был в одинаковой степени преобладающим ($p < 0,05$) по отношению к контрольной группе. СИ типа dippers во 2 группе по сравнению с контрольной группой выявлялся реже ($p < 0,05$). В отношении ДАД в обеих группах пациентов обнаружена лишь тенденция к увеличению числа больных с СИ non-dippers, за счет уменьшения больных over-dippers. При этом число пациентов с нормальным СИ было сопоставимо с контрольными показателями.

Таким образом, несмотря на исходно низкие значения АД, у 45,0% больных 1 группы и 36,9% 2 группы отмечается снижение САД в пределах общепринятых норм, для ДАД в 1 группе больных СИ в пределах 10-20% (dippers) встречался у 42,1% больных, во 2 группе процентное соотношение существенно не менялось. Индекс времени гипотензии у больных АГ за период «сутки», как и ожидалось, превышал контрольные значения. При этом статистически значимых различий между группами не обнаружилось.

Дополнительно были проанализированы показатели ВИ Кердо характеризующие вегетативный статус (табл. 6).

**Таблица 6
Значения ВИ Кердо за период «день» / «ночь» у больных АГ и лиц контрольной группы**

ВИ Кердо	1 группа (n=20)				2 группа (n=74)				Контроль (n=35)			
	День		Ночь		День		Ночь		День		Ночь	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ВИК=0	3	15,0*	2	10,0*#	2	2,7*	7	9,5*	14	40	9	26
ВИК>0	12	60,0	13	65,0*	71	95,9*	56	75,7*	17	49	4	11
ВИК<0	5	25,0*	5	25,0*	1	1,7*	11	14,9*#	4	11	22	63

Примечание: * - различия между показателями больных АГ и контролем ($p < 0,05$); # - различия между показателями больных 1 и 2 групп ($p < 0,05$).

Полученные результаты подтверждают, что симпатикотония у больных АГ превалирует в периоды «день» и «ночь». Одновременно у больных АГ отмечается утрата парасимпатических влияний: в 1 группе парасимпатикотония присутствует у 25% пациента, во 2 группе - лишь у 1,7% больных в период «день» и 14,9% - в период «ночь». В период «ночь» разница со значениями контрольной группы у больных 2 группы была статистически достоверна.

Четвертая глава «Сравнительный анализ результатов проведенного лечения хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипотензией в молодом возрасте» посвящена определению эффективности применения препарата холин альфосцерат–Церетон и ангиопротектор L-лизина эсцинат у больных с АГ. В исследовании приняли участие 65 больных, которые дали согласие на участие в дальнейшем исследовании и прошли полный курс лечения.

Больные методом слепой выборки были подразделены на 2 лечебные группы: А группа– 35 больных, получавших в комплексном лечении L-лизина эсцинат в течение 5 дней (назначался по 10 мл+ Натрий хлор 0,9% 100 мл в/в капельно)и холинаальфосцерата- Церетон (назначался по 400 мг 2 раза всутки в течение месяца). В группу Б вошли 30 пациентов с базисным методом лечения.

После окончания терапии констатирован регресс головной боли в А группе на 33,3%, а в группе Б – на 4,7%; регресс головокружения – на 16,7% и 7% соответственно, частота снижения памяти уменьшилась на 73,4% и 11,6% соответственно. Центральный парез VII и XII пар ЧМН нивелировался в обеих группах, более выражено в А группе и не значительно – в группе Б. После окончания терапии констатирована положительная динамика уменьшения анизорефлексии, более выраженная в А группе. Нивелирование конвергенции, рефлексов орального автоматизма, слабости аккомодации констатированы у 70,0% пациентов А группы и у 89,6% в Б группе. Неустойчивость в позе Ромберга констатирована у 90% пациентов А группы и у 90,9% в Б группе, после окончания терапии уменьшилась на 36,6% и 7% соответственно.

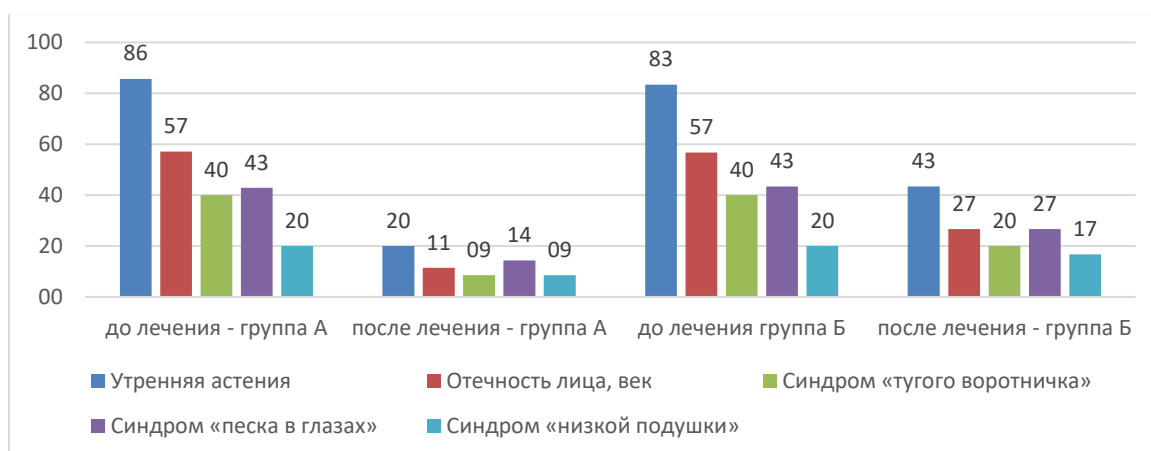


Рис. 5. Динамика жалоб, обусловленные венозной недостаточностью головного мозга у больных Аг в зависимости от терапевтических методов

Жалобы, обусловленные венозной недостаточностью головного мозга у больных Аг в А группе достоверно снижались ($P < 0,05$) по отношению к исходным показателям, а так же и по отношению к данным группы Б (рис. 5).

Как видно из рисунка 6 у больных А группы в процессе лечения наблюдается нивелирование показателей нейропсихологических тестов, которое было особенно выражение по отношению к группе Б.

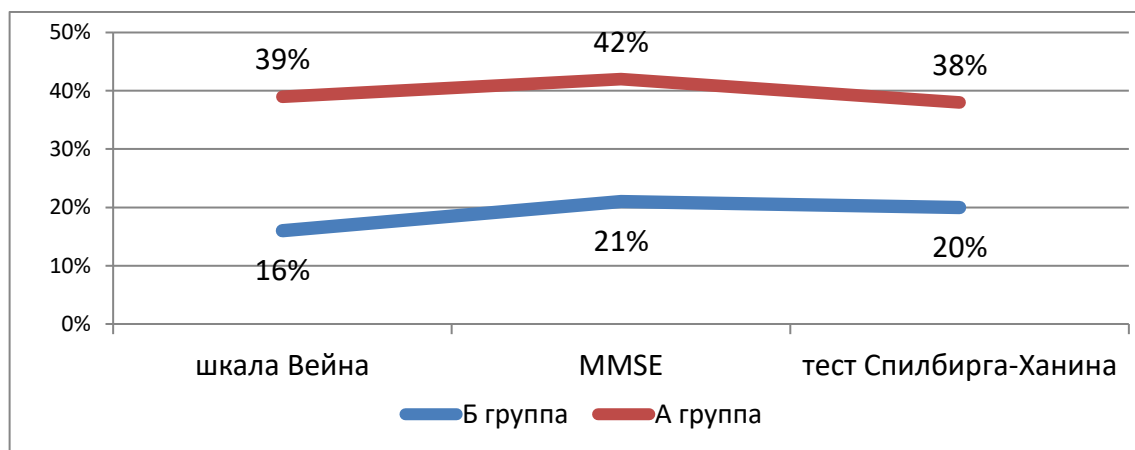


Рис. 6. Динамика показателей нейропсихологических тестов после лечения у больных (процентное соотношение до и после лечения)

Динамика вегетативных жалоб также имела достоверное нивелирование по отношению к исходным данным (табл. 7), выраженность динамических изменений регистрировалась в среднем на 14,1% случаев в А группе, чем в группе Б ($P < 0,05$).

Таблица 7

Динамика вегетативных жалоб в процессе лечения в зависимости от методов терапии

Вегетативные проявления	А группа (n=35)				Б группа (n=30)			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тремор век и пальцев рук	5	14,3	2	5,7*	4	13,3	2	6,7*
Изменение окраски кожи	9	25,7	4	11,4*	8	26,7	5	16,7
Гипергидроз	10	28,6	5	14,3*	9	30,0	6	20,0
Гипертермия	3	8,6	1	2,9*	3	10,0	1	3,3*
Синдром Рейно	12	34,3	5	14,3*	10	33,3	7	23,3
Метеозависимость	18	51,4	8	22,9*	15	50,0	11	36,7
Асимметрия вегетативных проявлений	10	28,6	4	11,4*	8	26,7	5	16,7

Примечание: * - достоверность данных в группах между показателями до и после лечения ($P < 0,05$)

Влияние проведенных схем лечения отразились так же на результатах МРТ исследований, так в группе А установлено достоверный регрес частоты патологических изменений МРТ картины (табл. 8).

Таблица 8

**Нейровизуальные изменения, выявленные среди обследованных
больных с артериальной гипотензией**

МРТ признаки	А группа (n=35)				Б группа (n=30)			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лейкоареоз	16	45,7	7	20,0*	14	46,7	10	33,3
Мелкие очаги дистрофии вещества головного мозга	19	54,3	9	25,7*	16	53,3	12	40,0
Умеренная гидроцефалия	10	28,6	4	11,4*	8	26,7	7	23,3^
Лейкомаляция	7	20,0	3	8,6*	5	16,7	4	13,3^
Мелкие ишемические очаги головного мозга	8	22,9	3	8,6*	7	23,3	5	16,7^

Примечание: * - достоверность данных в группах до и после лечения ($P < 0,05$); ^ - достоверность данных между группами после лечения ($P < 0,05$).

Отмечается регресс умеренной гидроцефалии в обеих группах, однако более выраженные изменения регистрировались в А группе и носили достоверных характер не только к исходным данным, но так же и к показателям Б группы после лечения ($P < 0,05$).

Исчезновение признаков лейкоареоза после лечения так же достоверно чаще отмечалось у пациентов А группы ($P < 0,05$). Аналогичная картина отмечалась и при выявлении мелких ишемических очагов головного мозга после лечения при сопоставлении данных в обеих группах. Наличие лейкомаляции у больных в А группе достоверность снижалась в зависимости от исходных данных (22,9% против 8,6% до и после лечения соответственно; $P < 0,05$). В Б группе наблюдалась тенденция к положительной динамике исчезновения патологических изменений на МРТ томограммах, однако достоверности между показателями до и после лечения не отмечалось.

Данные нейропсихологического исследования подтверждались результатами электрофизиологического исследования. При анализе параметров волн Р300 когнитивных ВП констатировано снижение среднего времени реакции на вербальную стимуляцию после окончания терапии.

До лечения даже при наличии пика волны Р300, он характеризовался сглаженной и искаженной формой, плохой выраженностью компонентов до уплощения пика. При применении в комплексной терапии L-лизина эсцинат и Церетон на 45,4% возростали пациенты с нормализацией пика Р300, что говорит об активации метаболических процессов в головном мозге.

Весомая разница констатирована в динамике амплитуды пика Р300 у пациентов, получавших в комплексной терапии L-лизина эсцинат и Церетон и пациентов, получавших общепринятое лечение (табл. 9).

Так, при применении холина альфосцерата и ангиопротектора произошло увеличение амплитуды, до значений, превышающих норму с достоверным отличием с нормализацией коэффициента соотношения

R=латентность/амплитуда, что также свидетельствует об активации под действием препарата метаболических процессов в головном мозге.

Таблица 9

Динамика параметров P300 у больных с ХИМ, обусловленной Ag, на фоне различных схем лечения

Параметры пика P300 (медианны)	Возрастная норма	А группа(n=35)		Б группа (n=30)	
		Исходные данные	Через 3 месяца	Исходные данные	Через 3 месяца
Латентный период, мсек	356	374,2±6,5	389,4±7,2	351,3±6,5	358,4±5,8
Амплитуда, мкв	6,3	5,2±2,3*	7,2±2,1*	5,3±1,8	5,2±1,3
R=Латентный период/амплитуда	56,5	71,9±3,2*	54,0±2,9*	66,2±2,5	68,8±2,5

Примечание: * - различия достоверны при $p < 0,05$

Таким образом, на основании исследования влияния холина альфосцерата и ангиопротектора на динамику когнитивных вызванных потенциалов P300 можно сделать заключение о положительном его влиянии на когнитивные вызванные потенциалы, что указывает на увеличение объемов оперативной памяти, улучшение опознания и дифференцировки стимулов.

При лечении пациентов А группы в динамике были получены следующие результаты: через 3 месяца значительное улучшение отмечено в 5,7% (2 из 35 пациентов), улучшение – в 14,3% (5 из 35 пациентов), незначительное улучшение – в 8,6% (3 из 35 пациентов), без перемен – 71,4% (25 из 35 пациентов); через 6 месяцев - значительное улучшение - в 48,6% (17 из 35 пациентов), улучшение – в 28,6% (10 из 35 пациентов), незначительное улучшение – в 20,0% (7 из 35 пациентов), без перемен – 2,9% (1 из 35 пациентов).

В Б группе в динамике получили следующие результаты: через 3 месяца ни одного пациента не отмечено значительное улучшение – 0,0%, улучшение – 10,0% (3 из 30 пациентов), незначительное улучшение – 3,3% (1 из 30 пациентов), без перемен – 86,7% (26 из 30 пациентов); через 6 месяцев – значительное улучшение – 23,3% (7 из 30 пациентов), улучшение – 23,3% (7 из 30 пациентов), незначительное улучшение – 40,0% (12 из 30 пациентов), без перемен – 13,3% (4 из 30 пациентов).

Исходя из выше сказанного, анализ результатов терапии пациентов с ХИМ, обусловленной Ag, с использованием препаратов L-лизина эсцинат и Церетон говорит о том, что через 3 месяцев положительные результаты получены у 33,3% больных, через 6 месяцев – у 97,1%. В группе Б только с базисной терапией, положительные результаты констатированы только у 53,3% пациентов только к концу 6 месячного наблюдения.

Экономическая эффективность предложенного метода лечения для каждого больного в среднем составило 324000 сум, из-за уменьшения

количества принимаемых лекарственных средств на амбулаторном этапе лечения, тогда как при традиционном методе терапии затраты в среднем составляют 525000 сум, что в 1,6 раз выше (72 000 сум).

Таким образом, полученные результаты сравнения эффективности примененных методов медикаментозного лечения способствуют решению сложных психофармакотерапевтических вопросов при выборе метода лекарственной терапии проявлений ХИМ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Артериальная гипотония при рутинном изменении артериального давления диагностируется в 54% случаях, при оценке значений СМАД у 31%, хроническую ишемию мозга диагностировали у 78,7% больных с артериальной гипотонией. Транзиторная артериальная гипотония при суточном мониторинге АД выявлена у 38,3%, днем 6,4%, ночью 17,2%. Чаще встречается систоло-диастолическая артериальная гипотензия 47,9%, реже диастолическая - 33,8%, редко – изолированная - 38,3%.

2. У 60,6% пациентов с Аг констатируется уменьшение суточного индекса АД, обусловленного недостаточным приростом систолического АД в дневные часы. При Аг у больных с цереброваскулярной патологией присутствует круглосуточная симпатическая активация на фоне дефицита парасимпатического влияния. Церебральной гемодинамике в каротидной системе при Аг свойственно умеренное уменьшение артериального притока и компенсаторное снижение сосудистого сопротивления. При патологии мозговых сосудов констатируется уменьшение гемодинамики в позвоночных артериях до нижних границ нормальных показателей. Причем артериальная гипотония ассоциировалась с увеличением возраста и увеличением времени распространения пульсовой волны.

3. Частота встречаемости когнитивных нарушений у пациентов с Аг составляет 78,7%, притом на фоне ХИМ она варьирует до 98,2%. У больных с ХИМ на фоне Аг имеется определенный паттерн изменений показателей акустических когнитивных вызванных потенциалов Р300, обусловленный влиянием хронических сосудистых расстройств на функционирование головного мозга, по данным Р300, нарушается дифференцировка и объем оперативной памяти при сохранении изменения параметров Р300 являются объективным и ранним признаком когнитивных расстройств у пациентов молодого возраста с ХИМ на фоне АГ, когда показатели нейропсихологических шкал, например MMSE, еще в пределах норм. Исследование Р300, может служить скрининговой методикой для ранней диагностики когнитивными нарушениями скорости обработки информации.

4. При нейровизуализационном исследовании установлена взаимосвязь выраженности когнитивных расстройств со структурно-функциональными и морфологическими нарушениями, обнаруживаемыми при МРТ у

обследованных больных с Аг. Когнитивные расстройства у больных с артериальной гипотонии развиваются на фоне морфологических изменений головного мозга, характерных для хронической ишемии мозга в виде лейкоареозов (45,9%), мелких очагов дистрофии вещества головного мозга (54,1%), умеренной гидроцефалии (27,0%), лейкомаляции и мелких ишемических очагов головного мозга (18,9% и 23,0% соответственно).

5. На основании результатов проведенных исследований патогенетически обоснованно сочетанное применение холина альфосцерата и ангиопротектора у пациентов молодого возраста с хронической ишемией мозга на фоне артериальной гипотонии, что подтверждается регрессом клинических симптомов свыше 60% в 97,1% случаев.

**SCIENTIFIC COUNCIL PhD.04 / 13.05.2020.Tib.93.02
ON AWARDING SCIENTIFIC DEGREES AT THE
BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE**

SAMARKAND STATE MEDICAL INSTITUTE

MAMUROVA MAVLUDAKHON MIRKHAMZAEVNA

**CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF ARTERIAL
HYPOTONIA IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC BRAIN
ISCHEMIA IN YOUNG**

14.00.13. - Neurology

**ABSTRACT OF THE DISSERTATION
OF THE DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD) IN MEDICAL SCIENCES**

Bukhara - 2021

The topic of the dissertation of a Doctor of Philosophy (PhD) is registered with the Higher Attestation Commission under the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan under No. B2021.1.PhD / Tib1045

The dissertation was completed at the Samarkand Medical Institute.

The abstract of the thesis in three languages (Russian, Uzbek, English (summary)) is posted on the website of the Scientific Council (www.tashpmi.uz) and on the Information and Educational Portal "ZiyoNet" (www.ziynet.uz).

Scientific adviser: **Dzhurabekova Aziza Takhirovna**
Doctor of Medical Sciences, Professor

Official opponents: **Khaidarova Dildora Kodirovna**
Doctor of Medical Sciences, Docent

Dushanova Gulsum Abdurakhmanovna
Doctor of Medical Sciences, Professor

Lead organization: **Center for Professional Development of Medical Staff**

The defense of the thesis will take place "3" *august* 2021 at *14⁰⁰* hours at a meeting of the Scientific Council for the awarding of scientific degrees DSc / PhD / 04 / 30.12.2019.Tib.93.01 at the Bukhara State Medical Institute (Address: 200118, Bukhara, Alisher Navoi Avenue , 11. Tel .: (395) 223-00-50; fax: (365) 223-00-50; e-mail: buhmi@mail.ru, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino).

The thesis can be found in the Information Resource Center of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Traumatology and Orthopedics (registered under No. *030*) Address: 200118, Bukhara, Alisher Navoi avenue, 11. Tel .: (395) 223-00-50; fax: (365) 223-00-50.

The abstract of the dissertation was sent out " *19th* " *July* 2021
(register of the dispatch protocol No. _____ dated *19 July* 2021)



[Signature]

D.T. Khodjjeva

Chairman of the Scientific Council on Award of Scientific Degrees,
Doctor of Medical Sciences (DSc)

[Signature]

S.S. Pulatov

Scientific Secretary of the Scientific Council on Award of Scientific
Degrees, PhD

[Signature]

G.A. Ikhtiyarova

Chairman of the Scientific Seminar of the Scientific Council on
Award of Scientific Degrees, Doctor of Medical Sciences (DSc)

INTRODUCTION (abstract of dissertation of Doctor of Philosophy (PhD))

The aim of the research work: to study the clinical and neurological features in the development of chronic cerebrovascular pathology with arterial hypotension in young patients.

The object of the scientific research work: more than 400 people of medical staff 1-Clinic SamMI were examined, of which 243 people with low blood pressure were selected by routine sampling. Taking into account the age from 20 to 40 years, 94 people with arterial hypotension were identified

The scientific novelty of the research work is:

for the first time, a comprehensive preventive examination of employees from among the medical personnel was carried out to detect early signs of cerebrovascular disorders, in order to improve their health;

for the first time, on the basis of systematized clinical and neurological symptoms of arterial hypotension, which received a pathogenetic justification, early signs of chronic cerebral ischemia were identified, taking into account neuropsychological deviations;

a comprehensive assessment of cerebral hemodynamics in the carotid system with arterial hypotension, which affects cerebral hemodynamics and the formation of neurological and neuropsychological disorders, was carried out, with an analysis of clinical indicators with the results of neurophysiological examination;

for the first time the dependence of the progression of arterial hypotension on the growth of cognitive and autonomic disorders, objectively confirmed by the study of cognitive evoked potentials P-300, in comparison with neuropsychological scales and neurological symptoms;

the pathogenetic substantiation of the attention of choline alfoscerate and angioprotector preparations to the treatment regimen for young patients with arterial hypotension as a prevention of chronicity of the brain process is given.

Implementation of the research results. Based on the scientific results obtained to optimize the diagnosis, prognosis and treatment of chronic cerebral ischemia with arterial hypotension:

approved methodological recommendations "A method for correcting chronic cerebral ischemia in arterial hypotension" (conclusion of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan No. 8 n-r / 81 dated January 29, 2021). When studying these guidelines, general practitioners will be able to correctly conduct an adequate pathogenetically targeted therapy. To assess the dynamics of subjective and objective neurological symptoms in the course of treatment, as well as the leveling of impairments in cognitive function.

approved methodological recommendations "Therapeutic and diagnostic algorithm for chronic cerebral ischemia in arterial hypotension" (conclusion of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan No. 8 nr / 82 dated January 29, 2021). The proposed therapeutic and diagnostic algorithm for chronic cerebral ischemia in arterial hypotension helps to reduce the amount of drugs taken at the outpatient stage of treatment.

the results of scientific research have been introduced into practical health care, in particular, in the 1st family polyclinic, in the 5th City Clinical Hospital of Tashkent, Cheka AzimedShifo in Bukhara, Samarkand District Medical Association (Conclusion of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan 8n- d / 79 dated 01.03.2021). The results of the implementation of methodological recommendations contribute to an increase in the frequency of positive results in 97.1%, which is 13.8% higher in relation to traditional treatment.

The structure and volume of the dissertation. The content of the dissertation consists of an introduction, four chapters, a conclusion and a list of references. The volume of the dissertation is 120 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; I part)

1. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А., С.З. Хакимова, Джурабекова А.Т. Клиническая характеристика больных с транзиторными ишемическими атаками // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2016. - № 2. – С. 84-87. 14.00.00., №19.

2. Мамурова М.М., Оллобердиев Х.О., Шмирина К.В., Джурабекова А.Т. Патоморфология интракраниальных артерий при сахарном диабете у больных умерших от острых нарушений мозгового кровообращения // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2015. - № 2. – С. 135-137 14.00.00., №19

3. Джурабекова А.Т., Мамурова М.М., Шомуродова Д.С. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии// Journal of neurology and neurosurgery. – 2020. - №2. – С. 17-20. Impact factor: 5.682

4. Mamurova M.M. Modern possibilities of magnetic resonance imaging in diagnostics discipatory encephalopathy //Academicia An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021 (ISSN: 2249-7137). – P.1400-1403. Impactfactor: SJIF 2020 = 7.13

5. Мамурова Мавлуда, Джурабекова Азиза, Игамова Саодат. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (p-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией// Journal of neurology and neurosurgery. – 2020. - №2. – С. 41-45. Impact factor: 6.682

6. Mamurova Mavlyuda Mirxamzaevna, Djurabekova Aziza Taxirovna, Estimation of the Cognitive Evoked Potentials of the Brain (P-300) in Young Persons with Arterial Hypotension//American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(3): 224-227 DOI: 10.5923/j.ajmms.20211103.13 page 224-227. 14.00.00., №2

II бўлим (II часть; II part)

1. Mamurova M.M., Shomurodova D.S., Akramov D.A., Hodjaeva N.A. Neurological Disorders and conditions of cerebral hemodynamics in patients with discirculatory encephalopathy on the background of arterial hypotension //European journal of molecular clinical medicine. – 2021. – P. 2504-2508 (ISSN 2515-8260)

2. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А. Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, у пациентов молодого возраста //Сборник тезисов докладов республиканской научно-практической конференции молодых учёных. - №2(100)2015. – С. 332-334

3. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А. Анализ больных с транзиторной ишемической атакой у больных молодого возраста //XI Международная Пироговская научная медицинская конференция студентов и молодых учёных. – Москва, 2016. -№1(86). – С.100

4. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А. Особенности транзиторной ишемической атакой у больных молодого возраста //Всеукраинский медицинский журнал молодых учёных. – Киев, 2016. – С. 310.

5. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А. Клинико-нейровизуализационный характер больных молодого возраста с транзиторной ишемической атакой //70 Научная конференция студентов медиков с международным участием. – 2016. – С.150-151

6. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А. УЗДГ сосудов головного мозга у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями, обусловленными артериальной гипертензией, в молодого возраста //70 Научная конференция студентов медиков с международным участием. – 2016. – С.132-133.

7. Мамурова М.М., Рузиева Ш.А., Джуракулов Д.Т., Зиядуллаева С.З. Особенности течение Энцефалита на фоне нейробруцеллеза //Роль молодёжи в развитии медицинской науки. Душанбе, 28 апрель 2017. – С. 57.

8. Джурабекова А.Т., Мамурова М.М., Шомуродова Д.С. Особенности когнитивных потенциалов P300 при дисциркуляторной энцефалопатии //Неврология. – Ташкент, 2019. -№4 (80). – С. 109-110.

9. Мамурова М.М., Юлдашев Д.Ш., Гафурова Ж.Ф., Джурабекова А.Т. Качественные и количественные когнитивные повреждение у больных с ишемическим инсультом на раннемэтапе //Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарканд, 2019. - №1.1 (108). – С. 241-242.

10. Мамурова М.М., Кобилова З.А., Джурабекова А.Т. Хронические цереброваскулярные обусловленной артериальной гипотензией у пациентов молодого возраста //Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарканд, 2019. - №1.1 (108). – С. 157-158.

11. Мамурова М.М., Шомуродова Д.С., Игамова С.С, Джурабекова А.Т., Шмирина К.В., Вязикова Н.Ф. Endothelial dysfunction factorasan indicator of clinical and neurological disorder inpregnant women with preeclampsia //Достижения науки и образования. – 2019. - №11 (52). – С. 55-60.

12. Мамурова М.М., Олланова Ш.С., Косимов А.А., Джурабекова А.Т. Хроническое цереброваскулярные заболевания, обусловленные артериальной гипотензией у пациентов молодого возраста // Здобутки клиничної и експериментальної медицини. – Киев, 219. – С. 55-60.

13. Мамурова М.М., Олланова Ш.С., Косимов А.А., Джурабекова А.Т. Peculiarities of cognitive potential sof P300 indiscirculat or encephalopathy //Сборник научных трудов. – 2019. – С. 20-21.

14. Мамурова М.М., Муродуллова А.Э. Артериал гипотензияда неврологик церебрал гемодинамикадаги бузилишлар //Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарканд, 2020. - №1.1 (117). – С. 185-186

15. Мамурова М.М., Юлдашева Д.Ш., Ким О.А., Джурабекова А.Т. Коррекция когнитивных нарушений у больных с ишемическим инсультом на раннем этапе//Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарқанд, 2020. - №1.1 (117). – С. 243

16. Мамурова М.М., Мардиева Г.М. Возможности и этапы подготовки ультразвукового исследование сосудов головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии //Tadqiqot.uz . – 2020. -№21. – С. 9-10.

17. Mamurova M.M., Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Kosimov A.A., Ollanova Sh.S. Clinical peculiarities of the defeat of the nervous system in pregnant women with preeclampsia and the ways of their correction: Достижения науки и образования. №11(52), 2019. -С. 55-60.

18. Mamurova M.M., OllanovaSh.S., Abdullaeva N.N., Igamova S.S. Pathogenetic mechanism of Parkinsons disease //International Journal of Pharmaceutical research. – 2021. - (ISSN 0975-2366)

19. Услубий тавсиянома "Артериал гипотензияда сурункали бош мия ишемиясини коррекция қилиш усули". Самарқанд –2021.

20. Услубий тавсиянома "Артериал гипотензияда сурункали мия ярим ишемияси терапевтик ва диагностик алгоритми". Самарқанд –2021.

Автореферат “Дурдона” нашриётида тахрирдан ўтказилди ва ўзбек, рус ҳамда инглиз тилларидаги матнларнинг мослиги текширилди.



Босишга рухсат этилди: 13.07.2021. Бичими 60x84 1/16. Рақамли босма
Усулида босилди. Times New Roman гарнитураси. Шартли босма тобоғи: 3.5.
Адади 100 нусха. Буюртма №245.

Гувоҳнома АИ № 178. 08.12.2010.
“Sadriiddin Salim Buxoriy” МЧЖ босмахонасида чоп этилди.
Бухоро шаҳри, М.Иқбол кўчаси, 11-уй. Тел.: 0(365) 221-26-45.