

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

"ТАСДИҚЛАЙМАН"

Илмий-техник раиси Кенгаш,

Соғлиқни сақлаш вазирлиги

Ш.К. Атажанов

" ____ " _____ 2026 г.

РАХМАТОВА САНОБАР НИЗАМОВНА

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА УЧРАЙДИГАН
КОГНИТИВ БУЗИЛИШ ВА УЛАРНИНГ ЎЗИГА ҲОСЛИГИ

(гендер жиҳатдан)

(монография)

Бухоро – 2026

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

РАХМАТОВА САНОБАР НИЗАМОВНА

**ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА УЧРАЙДИГАН
КОГНИТИВ БУЗИЛИШ ВА УЛАРНИНГ ЎЗИГА ҲОСЛИГИ**

(гендер жihatдан)

(монография)

БУХОРО 2026

Муаллиф:

**Рахматова
Санобар
Низомовна**

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро
давлат тиббиёт институти
Неврология кафедраси доценти, DSc

Рецензентлар:

Ходжаева Н.А – РШТТЁМ Бухоро филиали шошилишч неврология бўлим
бошлиғи, DSc.

Саломова Н.Қ - тиббиёт фанлари номзоди (DSc)., Бухоро давлат тиббиёт
институти Неврология кафедраси доценти.



Рахматова Санобар Низамовна- DSc., доцент, Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, DSc., 50 дан ошиқ илмий ишлар маҳаллий ва хорижий журналларда чоп этилган.

Монография ҳозирги замоннинг долзарб муаммоларидан бири бўлган бош миянинг сурункали ишемиясига бағишланган бўлиб, ҳозирги кунда мамлакатимиз тиббиёт соҳасини самарали тизимини ривожлантириш юзасидан, жумладан аҳолисининг турли қатламлари орасида неврологик касалликларни эрта ташхислаш ва уларнинг асоратларини камайтириш, дисциркулятор энцефалопатияда когнитив бузилишларни аниқлаш ва асоратларининг олдини олиш бўйича кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмокда.

Монография муаллифнинг кўп йиллар давомида бажарган илмий-тадқиқот ишларининг натижаси бўлиб, олинган натижалар диагностика ва даволаш жараёнида муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган.

Монография Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти илмий-тадқиқот ишлари режасига асосан бажарилган.

Монография неврологлар, умумий амалиёт врачлари ва тиббиёт олийгоҳининг неврология ихтисослиги бўйича клиник ординатор ва магистрлари учун мўлжалланган.

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ	7
КИРИШ	10
I Дисциркулятор энцефалопатия: муаммога замонавий БОБ қарашлар.....	12
§ 1.1. ДЭ тарқалганлиги ва тиббий ижтимоий аҳамияти.....	13
§ 1.2. ДЭнинг асосий этиологик омиллари.....	13
§ 1.3. ДЭ нинг асосий патогенетик механизмлари.....	23
§ 1.4. ДЭ нинг патоморфологик субстракти.....	25
§ 1.5. ДЭда когнитив бузилишларнинг клиник кўринишлари.....	27
§ 1.6. ДЭда когнитив бузилишларнинг кечиш хусусиятлари.....	28
§ 1.7. ДЭ диагностикаси.....	29
§ 1.8. Эркаклар ва аёлларда ДЭда когнитив бузилишларнинг ўзига хослиги.....	31
§ 1.9. Қон томир генезидаги когнитив бузилишларнинг жинсга боғлиқлигининг ўзига хос хусусиятлари.....	34
II Текшириш–тадқиқот услублари.....	46
БОБ	46
§ 2.1. Текширилган беморларга умумий тавсифнома.....	46
§ 2.2. Тадқиқот усуллари.....	48
§ 2.3. Тадқиқотни киритиш ва чиқариб ташлаш мезонлари.....	66
III Дисциркулятор энцефалопатияси мавжуд эркак ва БОБ аёлларнинг касаллиқнинг қиёсий клиник тавсифи	51
§ 3.1. Асосий субъектив симптом ва синдромларнинг қиёсий таҳлили.....	51
§ 3.2. ДЭ бор эркак ва аёлларда неврологик симптомларнинг учраш частотаси.....	66
§ 3.3. Статико–локомотор бузилишлар ва нозик моторикани издан чиқишининг қиёсий ташхисоти.....	69
§ 3.4. Когнитив бузилишларнинг қиёсий баҳоланиши.....	72
IV Когнитив бузилишларни Гендерда аниклаш ва ҳаёт	83

БОБ сифатини баҳолаш.....	
V- Дисциркулятор энцефалопатияси мавжуд эркак ва боб. аёлларни касалликнинг қиёсий инструментал текшириш натижалари	86
§ 5.1. Нейровизуализацион(магнит–резонанс) текшириш натижаларини қиёсий баҳолаш.....	92
Хотима.....	99
Фойдаланган адабиётлар.....	226

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

ВБХ	вертебра-базилляр ҳавза
КТ	компютер томография
КФК	креатинкиназа
МРТ	магнит-резонанс томография
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale, саломатлик миллий институтининг инсулт шкаласи
ТМС	гранскраниал магнит стимуляция
АВМ	артериовеноз малфармация
ААТ	аутоантителалар
АБ	артериал босим
АГ	артериал гипертензия
АДФ	аденозиндифосфат
АК	атерогенлик коэффиценти
АЛТ	аланинтрансфераза
АСТ	аспартаттрансфераза
АСЕ' - R	Аденбурк когнитив шкаласи
АСК	ацecilсалицил кислота
АТ	атеротромботик инсулт
БМҚАЎБ	бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши
БИИ	бирламчи ишемик инсулт ва
БМ	бош мия
БМИ	бош мия ишемияси
БФ	бўлмача фибриляцияси
ВИХ	вақтинчалик ишемик ҳужум
ВФ	Виллебранд фактори
ГД	гемодинамик
ГИ	гемодинамик инсулт
ГТ	гемостаз тизими

ГЭТ	гематозэнцефалитик тўсик
ESRS	Essen stroke Risk score
ЖПЗЛП	жуда паст зичликдаги липопротеидлар
ИКР	инсултдан кейинги реабилитация
ИКРЖ	Инсултдан кейинги реабилитация жараёни
ИРХ	Инсулт ривожланиш хавфи
ИУА	ички уйқуартерияси
КТТ	каротид тизими томирлари
КЭ	кардиоэмболик
ҚАТК	қон айланиш тизими касалликлари
ҚД	қандли диабет
ҚИТ	қон ивиш тизими
ҚТК	қон томир касалликлари
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
ЛИ	лакунар инсулт
ЛК	лакунар инсулт
МАТ	Миянинг асосий артериялари
МАТ	марказий асаб тизими
МҚА	мия қон айланиши
MMSE	психик статусни баҳолаш қисқа шкаласи
МПО	миелопериоксидаза
НСО	нейроспецифик оқсиллар
ОТВ	ортикча тана вазни
ПЗЛП	паст зичликдаги липопротеидлар
РРИ	Россия Реабилитологлари Иттифоқи
РФ	Россия Федерацияси
РФССВ	Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
СЮЕ	сурункали юрак етишмовчилиги
ТА	Тромбоэмболик асоратлар

ТВИ	гана вазни индекси
ТГ	триглицерид
ТИТҚИС	гомир ичи тарқалган қон ивиш синдроми
ЎМИ	ўткир миокард инфаркти
УТДГ	ультратовуш доплерография
УА	умуртқа артерияси
ЎМА	ўрта мия артерияси
ЎМА	ўрта мия артерияси
ЎМИ	ўткир миокард инфаркти
УУА	умумий каротид артерия
ЎЎА	ўнг ўрта артерияси
УХ	умумий холестерин
ФНО- α	α -ўсма некрози омили
ХО	хавф омиллари
ХС	холестерин
ҲИА	ҳужайра ичи адгезия
ЦВК	цереброваскуляр касалликлар
ЧЎМА	чап ўрта мия артерияси
ЭКГ	электрокардиография
ЭД	эндотелиал дисфункция
ЭСТ	эритроцитлар седиментация тезлиги
ЭЭГ	электроэнцефалография
ЮЗЛП	юқори зичликдаги липопротеидлар

Кириш.

Цереброваскуляр касалликлар (ЦВК) мия инсулти ва сурункали мия ишемияси (дисциркулятор энцефалопатия)ни ўз ичига олувчи, аҳолининг ўлими ва ногиронлигига олиб келувчи касалликнинг етакчи сабабларидан бўлиб, муҳим иқтисодий ва ижтимоий муаммодир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) экспертлари маълумотларига кўра, дунёда ҳар йил 15 млн. инсулт қайд қилиниб, шулардан 30% и йил давомида вафот этади, 60%дан кўпроғида когнитив бузилишлар кузатилади, бу ўз навбатида ногиронликка олиб келади. ДЭнинг прогрессияланиб боришида учрайдиган когнитив ва ҳаракат бузилишлари (КБ) кўп ҳолларда беморларнинг ижтимоий дезадаптация даражасига қараб белгиланади. Бош мия томир касалликларида когнитив бузилишларнинг ўсиши асосан дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) тарқалишининг ошиши ҳисобидан бўлиб, «ҳозирги кунда дунё буйича 24.3 миллион инсонлар когнитив ва ҳаракат бузилишларидан азият чекадилар ва бу инсонлар асосан ривожланган давлатларда истикомат қиладилар»¹. Бу касаллик фақатгина бемор турмуш тарзига эмас, балки атрофидаги соғлом инсонлар ижтимоий-маданий, иқтисодий ва турмуш сифатини пасайишига ҳам ўз таъсирини кўрсатмасдан қолмайди.

Бугунги кунда жаҳон миқёсида замонавий жамиятдаги самарали интеллектуал фаолиятга бўлган талабнинг ортиб бориши билан боғлиқ ҳолда, когнитив ва статико-локомотор бузилишлар муаммолигича қолмоқда. Бу борада дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ)даги когнитив бузилишларнинг эрта босқичларида беморларни аниқлаш, мия инсулти ва деменция каби асоратларни ҳисобга олган ҳолда, ДЭда хотира, диққат ва интеллектнинг пасайиши каби когнитив бузилишларнинг олдини олиш мақсадида алгоритм ишлаб чиқиш ҳамда касаллик асоратларини олдини олиш, учраш даражаси ва ривожланиш омилларини аниқлаш, касаллик замирида ижтимоий-маиший,

¹ЖССТнинг 2017 йил февраль ойи расмий маълумотлари // № 369 ахборот бюллетени.

нейропсихологик, нейровегетатив дезадаптацияни бартараф этиш, касаллик келиб чиқишида генетик мойилликни аниклаш, даволашга замонавий ёндашиш ҳамда беморларда ривожланиши мумкин бўлган асоратларнинг олдини олиш чораларини белгилаш долзарб масалалардан ҳисобланади.

Текшириш натижалари асосида илк бора жинсий диморфизмни ҳисобга олган ҳолда когнитив бузилишларнинг сифат ва миқдорий фарқи ўрганилди. Олиб борилган текширишлар натижасида ДЭ билан касалланган эркак ва аёлларда неврологик, когнитив, психоэмоционал бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари ҳақида маълумотга эга бўламиз. Олинган натижалар эса, патогенетик механизмларнинг аниқланган фарқлардаги ўрнини баҳолашга имкон яратиб беради. Барча бу маълумотлар ДЭси бор эркак ва аёлларда даволаш ва профилактик чора–тадбирларга янада мукаммалроқ ёндашишга шароит яратиб беради.

1-Боб.

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) – Бош миёда цереброваскуляр патологиянинг прогрессияланиб боровчи сурункали касаллиги бўлиб, секинлик билан ривожланиши (кўп ҳолларда клиник симптомларсиз кечиши), бош миёанинг кўп ўчоқли ёки диффуз жароҳатланиши, ҳамда неврологик ва нейropsychологик комплекс бузилишлар юзага келиши билан характерланади [31; 6.228-229, 33; 6.288-289, 221; 6.32-33; 117; 6.24-25.]. Аммо 1958 йилда томонидан таклиф этилган “дисциркулятор энцефалопатия” термини 10-ХКТда йўқ (сурункали цереброваскуляр етишмовчилик 167.8 - “миё сурункали ишемияси” деб кўрсатилган). ДЭнинг прогрессияланиб боришида учрайдиган когнитив ва ҳаракат бузилишлари (КБ) кўп ҳолларда беморларнинг ижтимоий дезадаптация даражасига қараб белгиланади ва ногиронлика олиб келадиган сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади.[69; 6.32-33, 224; 6.13-17, 117; 6.24-25]. Ҳозирги кунда дунё бўйича 24.3 миллион инсонлар когнитив ва ҳаракат бузилишларидан азият чекадилар ва бу инсонла асосан ривожланган давлатларда истикомат қиладилар. Кўп беморларда А.Р. Лурия бўйича I ва III структур-функционал блоклар дисфункциясига боғлиқ ҳолда нейродинамик ва регулятор КБ лар устунлик қилади [224; 6.13-17, 128; 6.57-64.]. Кўпинча руҳий фаолиятнинг секинлашуви, диққатни жамлашнинг бузилиши, нутқ фаоллигининг пасайиши, ўз фаолиятини режалаштиришга, шакллантиришга ва назорат қилишга қийинчилик сезиш аниқланади. Хотиранинг пасайиши одатда ўртача бўлади. ДЭ ривожланиб борган сари, КБ ошиб боради ва оқибатда томир деменцияси билан тугайди.

ДЭ клиник суратининг ўзаги бўлган ҳаракат ва когнитив бузилишлар билан бирга беморларда эмоционал сферанинг, асосан, астеник ва хавотир-депрессив бузилишлар, ҳамда уйқунинг бузилиши каби белгилар аниқланади [73; 6.39-40, 97; 6.224-225].

ДЭ генези жиҳатидан мультифакториал, касалликнинг турли этапларида клиник кўриниши ранг-баранг бўлиб, беморларнинг жамият ва ижтимоий-маиший мослашувига аҳамиятли таъсир кўрсатади [9; б.34-422009; 96; б.170-171.97; б.224-225; 188; б.48-49].

Россия ва Ўзбекистонда эса дисциркулятор энцефалопатия термини ҳозирга қадар кўп ишлатилади, чунки ушбу термин жароҳатланиш локализацияси ва келиб чиқиш сабабини - церебрал қон айланиши бузилиши натижасида бош миёда юзага келадиган органик жароҳатланиш эканлигини аниқ ифодалайди [66; б.231-302., 69; б.32-33., 122; б.65-69].

§ 1.1. ДЭ тарқалганлиги ва тиббий ижтимоий аҳамияти.

Маълумотларга кўра, кекса ёшдаги кишиларнинг 1/3 қисмида бош миёда сурункали қон айланиш етишмовчилиги кузатилади [118; б.612-617, 310; б.447-451], ривожланган давлатларда эса ўртача умр кўришнинг узайиши натижасида бу кўрсаткичнинг янада кўпроқ бўлиши кутилмоқда [73; б.39-40; 201; б.185-195; 269; б.213-220.1; б.42-43]. Россияда ДЭ кўрсаткичи ҳар 100000 аҳолига 700 та тўғри келади [62; б.328-329]. ДЭ кексаларда статик-локомотор ва когнитив бузилишларни ҳосил қиладиган асосий сабаблардан биридир; касалликнинг бошланғич этапларида беморларнинг кайфиятига, иш қобилиятига ва ижтимоий фаоллигига таъсир қилса, кечки босқичларида деменция, инсульт ва ногиронликни юзага келтириш эҳтимоллиги юқори бўлади [177; б.7-14., 170; б.43-46, 223; б.17-18., 308; б.1119-1124, 1; б.42-43]. Шунинг учун беморларнинг ёши, жинси ва психологик ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, ДЭда учрайдиган когнитив бузилишларни эрта аниқлаш, ҳамда даволашга ва профилактикага мукаммаллашган ёндашув патологик жараённинг ривожланиб кетишига тўсқинлик қилиш, бу эса беморлар ҳаёт сифатини яхшиланишига шароит яратади [62; б.328-329, 170; б.43-46; 117; б.24-25, 1; б.42-43].

§ 1.2. ДЭнинг асосий этиологик омиллари

ДЭда когнитив бузилишлар миёа артериялари деворининг жароҳатланиши натижасида бош миёда қон айланишининг пасайиши

(гипертоник артериопатия, атеросклероз), тизимли гемодинамиканинг ўзгариши (сурункали юрак етишмовчилиги, юрак ритмининг бузилиши), қон реологияси ёки веноз синуслар ва томирларнинг патологияси натижасида кузатиладиган кенг доирадаги этиологик омиллар бирлашмасидан иборат [222; б.20-24; 170; б.43-46].

ДЭда когнитив бузилишлар юзага келиши кўп ҳолларда артериал гипертонияда (АГ) кичик бош мия артерияларининг зарарланиши билан боғлиқ (церебрал микроангиопатия) бўлади [33; б.288-289, 118; б.612-617, 122; б.65-69, 178; б.200-201., 319; б.13-20]. АГ билан азият чекмайдиган беморларда кичик артерияларнинг зарарланишига сабаб сенил атеросклероз, амиолоидли ангиопатия, баъзан яллиғланиш жараёни натижасидаги ёки наслий ангиопатиялар бўлиши мумкин [313; б.426-436]. ДЭ нинг ривожланишида магистрал ва церебрал артериялар атеросклерози (АТ) ва веноз бузилишларнинг ҳам ўрни катта эканлиги ҳақида ҳам маълумотлар йиғилмоқда [69; б.32-33, 21; б.161-162, 115; б.4-12.]. Клиник амалиётда ДЭнинг энг кўп учрайдиган сабаблари бу АГ, атеросклероз ва уларнинг бирга келишидир [122; б.65-69].

Бош мия катта ярим шарлари оқ моддасини ва миянинг пўстлоқ ости тугунларини қон билан таъминловчи кичик (пенетрирловчи) бош мия артерияларнинг жароҳатланишига олиб келувчи артериал гипертензия ДЭда когнитив бузилишларнинг юзага келиши ва ривожланиб кетишига асосий ёшга боғлиқ бўлган омил, хавфли омил бўлиб ҳисобланади [61; б.41-46., 178; б.200-201, 319; б.13-20]. Айнан ривожланиб боровчи гипертоник микроангиопатия секинлик билан кучайиб боровчи церебрал гипоперфузия ёки АГси мавжуд бўлган беморларда ўткир церебрал дисциркуляция кўринишларининг такрорланиб туриши, “сурункали гипертензив энцефалопатия” атамаси билан таърифланувчи бош мия тўқимасида тарқоқ ва кичик ўчоқли патологик ўзгаришларнинг ривожланишига асосий сабаб бўлади [69; б.32-33; 122; б. 65-69].

Артериал босим ритмининг бузилиши (физиологик тушишнинг бўлмаслиги, кечки пайтда артериал қон босимининг кўтарилиб ёки ҳаддан ташқари кўп тушиб кетиши) артериал деворга гемодинамик зўриқишни оширади, бош мия перфузиясини ёмонлаштиради ва ДЭ нинг ривожланишига замин яратиб беради [114; б.14-17].

АГ си мавжуд бўлган қари беморларда ёш ўтган сари капиллярлар зичлигининг пасайиши, улар бўшлиғининг торайиши, микротомирлардаги турли хил деформациялар маълум бир аҳамият касб этади, чунки бу ҳолатлар мия перфузиясини ёмонлаштиради ва асаб хужайраларининг ўлиш жараёнини тезлаштиради [73; б.39-40, 1; б.42-43]. Мия перфузияси микроциркуляция тизими орқали бошқарилишини ҳисобга оладиган бўлсак [33; б.288-289], микроциркулятор ўзандаги томирлар патологияси шубҳасиз қон айланишнинг бузилиши, асаб хужайралари структураси ва метаболизмнинг ўзгаришига олиб келади. Бу эса ДЭ нинг шаклланиши ва ривожланишида асосий механизмлардан бири бўлиб ҳисобланади [96; б.170-171.97; б.224-225].

Эндотелиал дисфункция эрта намоён бўладиган патологик ўзгариш бўлиб, церебрал томирларнинг гипертензив жароҳатланишининг кўп поғонали, мураккаб жараёнини ишга солиб, сурункали мия ишемияси шаклланишига олиб келади [60; б.15-19].

АГ доимий равишда ҳам гуморал, ҳам механик омиллар (эндотелийнинг қон оқими билан контакти натижасида зўр бериб силжиши) таъсирига дучор бўлувчи томир деворидаги эндотелиоцитлар фаолияти ва структурасининг ўзгариши билан кечади [95; б.4-9; 46; б.32-36]. АГ ли беморларда эндотелийнинг дисфункцияси эндотелиал хужайралар томонидан NO синтезининг камайиши билан намоён бўлиб, мувозанатнинг эндотелинлар ишлаб чиқарилишининг кўпайиши томон силжишига (силлиқ мушаклар ва фибробластлар учун кучли митоген омиллар) олиб келади, булар таъсирида эса томир бўшлиғидаги эндотелиоцитлар ҳажман катталашиб шишади, бундан ташқари артериялар интимаси ва медияси гипертрофияланиши натижасида томир девори қалинлашуви ва томир ичининг торайишига олиб келади

(гипертоник микроангиопатия ва артериопатиянинг асосий белгиси) [216; 6.509-510].

Шу билан биргаликда, эндотелий дисфункцияси вазоконстриктор простагландинлар ҳосил бўлишига, қон реологик хусусиятларининг бузилишига, томир девори атромбоген хусусиятларининг кескин пасайишига ва томир ичи тромб ҳосил бўлишига олиб келади [112; 6.352-353].

Гипертоник микроангиопатияда мияда қон келиши ауторегуляцияси бузилади [203; 6.192-193; 178; 6.200-201]. Бунда умумий гемодинамиканинг ҳар қандай бузилишлари (тизимли қон босимининг ошиши ёки пасайиши; кардиал миокард насос фаолиятининг пасайиши ва б.) мия тўқимасида перфузиянинг ёмонлашувига ва гипоксиянинг ошишига, бу ҳолат эса ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, асосан, апоптоз механизми орқали асаб ҳужайраларининг ўлимига олиб келади [149; 6.160-161, 150; 6.40-42].

Узоқ муддат даволанмаган АГ билан юрган беморларда (асосан қарияларда) артериялар деворининг структур ўзгаришлари билан бирга ДЭнинг юзага келиши ва ривожланишида цереброваскуляр реактивликнинг пасайиши, яъни ҳар хил турдаги рағбатлантирувчилар таъсири натижасида церебрал артерияларнинг мия моддасига қўшимча қон оқими келишини таъминловчи қобилятининг пасайиши муҳим аҳамият касб этади [33; 6.288-289, 210; 6.7-10, 191; 6.69-73].

Мия перфузиясининг пасайиши ва ДЭнинг ривожланишида калла бўшлиғидан веноз оқимнинг бузилишининг муҳим ўрин эгаллаши ҳақида ҳам маълумотлар тўпланган [23; 6.275-276, 214; 6.62-69, 21; 6.161-162, 115; 6.4-12].

Магистрал артерияларда стеноз жараёнлари ривожланишидан олдин ДЭда когнитив бузилишлари мавжуд беморларда бўйинтуруқ ва умуртқа веналаридан веноз оқимнинг бузилиш белгилари аниқланиши мумкин [546.46-51, 279; 6.146-156].

Капилляр ўзанининг артериал охирида интерстициал шиш ва перфузион босимнинг кўтарилишига олиб келадиган миянинг чуқур бўлимларида веноз

оқимнинг бузилиши, бош мия гипоксиясини ва оқ модданинг жароҳатланиши кучайтирувчи омил сифатида қаралади [295; б.7-16].

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

Бу жараёнлар бошнинг магистрал артерияларининг (БМА) деформациясига, уларда патологик эгриликлар, букилишлар ва оғир даражадаги стенозлар шаклланиши, мияда қон айланишнинг етишмовчилиги ва ДЭ нинг прогрессияланишига олиб келади [33; б.288-289, 58; б.49-65, 180; б.7-10].

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

Интима–медиа комплекси (ИМК) қалинлигининг 0, 9 мм дан ошиши артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич босқичи бўлиб ҳисобланади [59; б.126-134].

БМА ва церебрал артерияларнинг атеросклерози ишемик инсультларни келтириб чиқарадиган барча сабабларнинг 40–45% ини ташкил қилади, булар ўз навбатида сурункали мия ишемияси (ДЭ) заминида ривожланади [60; б.15-19., 173; б.11-14].

АТ–пилакчалари энг биринчи БМА сатҳида ривожланиб, кейин экстрацеребрал ва йирик интрацеребрал артериялар даражасига ўтади. Интра-

церебрал томирлар сатҳида атеросклеротик ангиопатия томирларнинг структур прекалибровкаси кўринишида намоён бўлади [33; б.288-289., 97; б.224-225].

Замонавий қарашларга асосан, АТ нинг юзага келиши ва ривожланиб кетиши - бу мураккаб ва охиригача тўлиқ ўрганилмаган сурункали кўп омилли патологик жараён бўлиб, унинг асосий звеноси қонда ва субэндотелиал бўшлиқда атероген паст зичликдаги липопротеидларнинг хаддан ташқари кўп тўпланиб қолиши ҳамда шу жараёнга боғлиқ ҳолда томир деворида яллиғланиш ва аутоиммун ўзгаришлари, бундан ташқари, томир хужайралари томонидан яллиғланишни ривожланишига олиб келувчи тўйинмаган ёғ кислоталарини (омега–6 ва омега–3) ютилишининг танқислиги бўлиб ҳисобланади [183; б.48-53, 104; б.29-34, 188; б.12-18, 44; б.404-405].

Классик липид теориясининг қабул қилинган қоидаларига асосан, АТ ривожланишидаги асосий воқеа бу қон зардобиди ПЗЛПларнинг тўпланиши бўлиб ҳисобланади. ПЗЛП лар қондаги фаоллашган нейтрофиллар туфайли юзага келган перекисли оксидланишдан кейин атероген хусусиятга эга бўлади. Модификациялашган (оксидланган) липопротеинлар (мПЗЛП) қондан томир интимасига ўтади ва субэндотелиал бўшлиқда тўпланади. Томир деворидаги мПЗЛП моноцитлар учун фаол таъсирловчи (активаторлар) бўлади, улар эса ўз навбатида қондан субэндотелиал бўшлиққа ўтиб, макрофагларга айланади. Макрофаглар мПЗЛП ларни ютиб, холестерин эфирлари билан тўлган кўпикли хужайраларга айланади. Бу хужайралар томирнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич фазаси бўлган липидли тасманинг асосини ташкил қилади [334; б.840-856, 230; б.45-54]. Интимани инфильтрациялаган модификациялашган ПЗЛП томир девори яллиғланишининг кучли стимуляторлари ҳисобланади. Фаоллашган макрофаглар ва кўпикли хужайралар, жароҳатланган эндотелиал хужайралар яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқаради (интерлейкинлар – ИЛ–1(3, ўсма некрози омили – ФНО α , у–интерферон), адгезия молекулалари, ўсиш омиллари (тромбоцитар келиб чиқиш омили, фибробластларнинг асосий ўсиш

омили ва б.), уларнинг ишлаб чиқиши нормада артериялар деворида яққол намоён бўлмайди [334; б.840-856, 230; б.45-54, 332; б.767-783]. Томир деворида сурункали яллиғланишнинг ривожланиш босқичида интима ва медияни жароҳатланишига олиб келувчи юқори фаолликдаги лизосомал ферментлар ажралади [255; б.1-11, 324; б.9323-9332]. Ўсиш омили ёрдамида амалга ошадиган жавоб реакцияси бу – силлиқ мушак хужайраларининг гипертрофияси ва интима силлиқ мушаклари қатламининг қалинлашуви, томир деворининг қайта моделлаштиришга (интима–медиа комплекси қалинлигининг ошиши) олиб келувчи томир деворида бириктирувчи тўқима элементларининг ошишидир. Интима–медиа комплекси қалинлигининг 0,9 мм дан ошиши артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич босқичи бўлиб ҳисобланади [59; б.126-134]. Маълум бир соҳада бириктирувчи тўқиманинг ўсиб чиқиши ва фиброз (атеросклеротик) пиллакчанинг шаклланиши бу томир деворининг локал яллиғланишга бўлган реакциясидир. Фиброз пиллакчалар гиперлипидемия кузатилганда, секин ўса бошлайди ва томир бўшлиғини торайтира боради. Томир деворидаги яллиғланиш жараёни томир ичида тромб ҳосил бўлишига шароит яратиб берувчи эндотелиал хужайраларнинг жароҳатланиши ва барча асоратлари билан намоён бўладиган (вазодилатациянинг бузилиши, тромбоцитларнинг фаоллашуви, гемостазни гиперкоагуляция томонга силжиши) эндотелийлар дисфункциясининг ривожланиши билан бирга келади [254; б.204-205]. Яллиғланиш олди цитокинлар даражасининг ошиши, томир деворида сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланиши, гемостазнинг фаоллашуви микроциркуляциянинг кейинги бузилишларига, перфузиянинг ёмонлашувига, ишемиянинг чуқурлашувига, метаболизмнинг бузилишига ва мия хужайраларининг ўлимига олиб келади. Бу жараён эса ДЭнинг патогенетик асоси бўлиб ҳисобланади [62; б.328-329, 2001; 60; б.15-19.]. Томир деворининг структур ўзгаришларининг ривожланишида аутоиммун жараёнларнинг ўрни катта. ПЗЛПларнинг перекисли модификацияси уларда аутоантиген хусусиятларнинг ҳосил бўлишига ва 85%и асосан иммуноглобулиндан

ташкил топган аутоантителолар (Ат) ишлаб чиқарилишига олиб келади [104; б.29-34, 144; б.3-10]. мПЗЛПларга қарши циркуляцияланадиган Ат ларнинг кўп ишлаб чиқилиши юқори атерогенлик хусусиятига эга бўлган ва томир девори яллиғланишнинг ривожланишида қатнашувчи яллиғланиш олди цитокинлар ИЛ-1{3 и ФНО α экспрессиясини кучайтирувчи мПЗЛП-антитело иммун комплексининг ҳосил бўлишига олиб келади. Атероген самара шу билан тушунтириладики, ПЗЛП иммун комплексларининг макрофаглар томонидан фагоцитозланиши - бу хужайраларда холестериннинг тўпланишига ва уларнинг яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқарувчи кўпикли хужайраларга трансформациясига олиб келади. Бундан ташқари, атерогенезнинг энг дастлабки босқичларида ўз ўрнига эга бўлган иммун комплекслар апоптоз ва (ёки) хужайралар некрозини чақирувчи цитотоксик самарага эга [144; б.3-10]. ИЛ-1{3 цитокинининг экспрессияси эндотелиал хужайралар орқали лейкоцитоадгезив молекулаларнинг ишлаб чиқаришини кўзғатади, тромблар ҳосил бўлиши учун қулай шароит яратиб беради [276; б.19-33]. Умуман олганда, АТ патогенезининг аутоиммун теориясига [104; б.29-34], асосан, АТ томир жароҳатланишининг шаклланиши қуйидаги схема бўйича кечади: мПЗЛП-антитело аутоиммун комплексининг шаклланиши >кўпик хужайра → атеросклеротик пиллакча, атеросклерознинг ўзи сурункали кечадиган иммун характердаги яллиғланиш жарарёни сифатида қаралади.

Тўйинмаган ёғ кислоталари танқислиги концепциясига биноан томир девори хужайралари томонидан алмашмайдиган тўйинмаган ёғ кислоталари (поли-ЁК) нинг апо В-100 рецептор ютиш блокадаси атерогенезнинг ишга тушиб кетиш учун туртки бўлади. Нормада поли-ЁКлар холестериннинг полиен эфирлари шаклида (полиЭХС) апоВ-100-рецептор эндоцитоз йўли орқали ютилади. Апо В-100 рецепторли эндоцитоз блокадасининг натижаси томир девори хужайраларида эссенциал поли-ЁК танқислиги ва қонда томир деворига кириб, макрофаглар томонидан қамраб олинадиган ва кўпикли хужайраларга айланадиган мПЗЛПларнинг ҳаддан ташқари ошиб кетишидан иборат. Буларнинг некротик ўлими томир деворида маҳаллий яллиғланишни

чакиради [185; б.3-11]. Яллиғланиш ўткир фазадаги оксиллар синтези орқали хужайралар томонидан эссенциал поли-ЁК ютиб олишни блоклаб, ёпиқ халқани ҳосил қилади [183; б.48-53,].

АТ да томир деворининг барча структуралари ичида атероген липидлар, яллиғланиш олди цитокинлар, липидларнинг пероксидли оксидланиш маҳсулотлари, аутоиммун реакциялар ва инфекцион агентлар таъсирида [334; б.840-856, 271; б.101-105] энг биринчи ва оғир даражада интима жароҳатланади [183; б.48-53, 334; б.840-856].

Ҳозирги кунда атероген мПЗЛП ларнинг томир деворига киришига, яллиғланишни ривожланишига ва АТ–пилакчаларнинг ҳосил бўлишига шароит яратиб берувчи омил сифатида хламидиялар, вируслар ва бактерияларнинг ўрни ўрганилмоқда [144; б.3-10].

Ҳосил бўлган АТ–пилакчаларнинг дестабилизацияси ва деструкциясининг механизми асосида ҳозирги кунда асосий ўрин фиброз капсуланинг асептик яллиғланишига, яъни фаоллашган макрофаглар томонидан унинг инфльтрацияси, агрессив эркин радикалларнинг, кислороднинг реактоген шакли ва протеазаларнинг ишлаб чиқарилишига қаратилган [185; б.3-11].

Моноцитлар макрофаглар томонидан ФНО нинг ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ бўлган яллиғланиш ҳам муҳим аҳамиятга эга, унинг интенсивлиги максимал пилакчалар чуқурлигида [104; б.29-34; 144; б.3-10].

Кислороднинг агрессив молекулалари ва протеазалар таъсири остида ҳамда фаоллашган хужайралар (макрофаглар, эндотелиоцитлар, лимфоцитлар ва б.) томонидан яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқарилиши туфайли АТ–пилакчалар фиброз қопламанинг бутунлиги бузилади, липид таркибидаги детрит очилади, бу эса пилакчанинг липид ўзагининг тромбоцитлар билан бевосита контактга кириб, жароҳатланган қатлам жойида тромб шаклланишига олиб келади [184; б.40-43, 56; б.1259-1265, 254; б.204-205]. Тромб фрагментлари ва парчаланаётган АТ–пилакчалар атеросклероз билан

зарарланган артериялар дистал шохларида эмболия кузатилишига замин яратиб беради [8; б.34-39, 144; б.3-10, 56; б.1259-1265, 59; б.126-134].

Кардиал патология. Турли хил кардиал патологиялар (юракнинг ревматик шикастланиши клапанли нуқсонлар билан, эндокардитлар, ЮИК даги хилпилловчи аритмия, юрак ритмининг бузилиши билан кечадиган синус тугунининг сустлик синдроми ва б.) миёда ишемик қон айланишининг бузилиши мавжуд бўлган 20–30% беморларда аниқланади [195; б.368-369]. ДЭнинг ривожланишида такрорий кардиоэмболиялар ҳам муҳим аҳамиятга эга [190; б.108-121]. Юракнинг қонни ҳайдаш фаолиятининг пасайишига боғлиқ бўлган қон айланишнинг сурункали етишмовчилиги миё перфузиясининг ёмонлашуви ва ДЭ нинг шаклланиши ёки оғирлашувига олиб келадиган церебрал гипоксиянинг ривожланишининг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади [182; б.1-4, 12; б.17-20, 14; б.377-378]. Гипоперфузия ва миё гипоксиясининг ривожланишига олиб келадиган кенг тарқалган ва прогностик салбий оқибатларга олиб келадиган кардиал синдромлардан бири бу АГ да, юрак нуқсонларида ва ЮИК да кузатиладиган сурункали юрак етишмовчилигидир (СЮЕ) [179; б.47-51, 139; б.60-63, 328; б.152-154]. Бош миё магистрал артерияларида атеросклерознинг ривожланиши туфайли гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозларнинг шаклланиши билан томирларнинг қайта шаклланиши СЮЕ да миёга келадиган қон оқимининг пасайишига олиб келувчи асосий омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, СЮЕ нафас етишмовчилиги сингари бош миё оқ моддасининг зарарланишига маълум миқдорда калла бўшлиғининг веноз димланиш ҳам ўз ҳиссасини қўшади [12; б.17-20, 14; б.377-378].

Баъзан ДЭнинг ривожланишига олиб келувчи, нисбатан кам учрайдиган касалликларга брахиоцефал артериит (Такаясу касаллиги), васкулитлар (тизимли ва церебрал), коагулопатиялар (антифосфолипидли синдром – АФС), наслий патология (метионин– гомоцистеин алмашинуви тизимида, ренин–ангиотензин тизимида генлар мутацияси, NO–синтез, липидлар

метаболизмида) ва бошқалар киради [146; б.616-617, 215; б.400-401, 98; б. 256-257].

§ 1.3. ДЭ нинг асосий патогенетик механизмлари

ДЭнинг ривожланиши мианинг сурункали гипоперфузияси ва такрорланиб турувчи ўткир церебрал дисциркуляцияга асосланган [66; б.231-302., 69; б.32-33]. ДЭда кузатиладиган мианинг сурункали гипоперфузияси миани озиқлантирадиган томирларнинг зарарланиши (кўпинча гипертоник ёки атеросклеротик ангиопатия), ҳамда миё қон айланишига танқисликни чакирадиган тизимли гемодинамиканинг бузилишига боғлиқ [111; б.96-97, 127; б.1156-1157, 178; б.200-201., 96; б.170-171.97; б.224-2256; 12; б.17-20, 14; б.377-378, 319; б.13-20].

Беморларда бош миё магистрал артериялар ва церебрал томирлар деворидаги патологик ўзгаришларнинг (гипертоник, атеросклеротик ангиопатиялар) мавжудлиги ДЭ нинг юзага келиши ва ривожланишида тизимли гемодинамикадаги бузилишларнинг патогенетик аҳамиятини оширади. Миёда қон айланишнинг ауторегуляцияси бузилганда, миёга қон оқимининг келиш даражаси шунча кўп гемодинамик тизимнинг ҳолатига боғлиқ бўлади, гемодинамик тизим ҳам ўз навбатида юрак–қон томир тизими касалликлари натижасида нотурғун бўлиб қолган бўлади [66; б.231-240, 172; б.16-23]. Миёда қон айланиш танқислигининг ривожланишида кардиал патология ўзининг аҳамиятли даражадаги ҳиссасини қўшади [138; б.129-130]. Миёда қон айланишнинг ауторегуляциясининг бузилиши перфузиянинг ёмонлашуви ва миё гипоксиясининг ривожланишига олиб келади [178; б.200-201] бу жараён ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, астроцитоз, микроглиал активлик, асептик яллиғланиш ва аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига, бу патологик жараёнлар нерв хужайраларининг структур–функционал ўзгаришларига ва уларнинг озиқланишига танқислик пайдо бўлишига олиб келади [62; б.328-329, 2001; 150; б.40-42, 194; б.39-46, 307; б.31-48] Ўткир фазадаги оксиллар (С– реактив протеин ва комплемент омиллари) [304; б.231-234] томонидан

синтезланишнинг блокланиши туфайли нейротрофик ўсиш омилларининг етишмовчилиги мианинг нейропластиклигини чегаралайди ва ДЭда асаб хужайраларининг ўлимининг асосий механизми бўлган нейронал структураларнинг апоптозига олиб келади [54; 6.17-18, 74; 6.4-8].

Мияда сурункали ишемик ўзгаришлар заминиди мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг кузатилиши мияда ўчоқли ишемик ўзгаришларнинг шаклланишида ва ДЭда когнитив бузилишнинг оғирлашиб боришига олиб келади [96; 6.170-171.97; 6.224-2256; 308; 6.1119-1124,]. Асосан, қари кишиларда АГни атеросклероз билан бирга келишида тромб ҳосил бўлишининг тизимли омили ва ишемик типдаги мияда қон айланишининг ўткир бузилиши сифатида томир девори атромбоген хусусиятларининг пасайиши ва гемостазнинг фаоллашуви билан кечадиган эндотелий дисфункцияси катта аҳамият касб этади [177; 6.7-14.; 60; 6.15-19]. Мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг ривожланишида артериолаларнинг окклюзиясига олиб келувчи АТ–пилакчалардан ажралиб чиқаётган артерио–артериал микроэмболиялар ва тромбоцитар агрегантлар ҳам маълум аҳамиятга эга [179; 6.47-51, 177; 6.7-14180; 6.7-10]. ДЭ си мавжуд беморларда мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодлари кузатилганда, мия хужайраларининг жароҳатланиш механизмлари “ишемик каскад” нинг кетма–кет этапларининг ишга тушиши билан боғлиқ [62; 6.328-329, 136; 6.22-24, 193; 6.244-245].

Охирги ўн йилликда сурункали цереброваскуляр етишмовчиликда томирлардаги ва бош мия паренхимасидаги патологик ўзгаришларнинг ривожланишини артериялар деворининг ва томирлар атрофида жойлашган мия моддасининг яллиғланиш ва аутоиммун жараёнлар билан боғлайдилар, бу жараёнлар мия перфузиясининг ёмонлашувига ва апоптоз механизмига асосланган ҳолда мия хужайраларининг ўлимига олиб келувчи метаболизмнинг бузилиши билан кечади [62; 6.328-329, 2001; 60; 6.15-19; 44; 6.404-405, 334; 6.840-856].

ДЭда гематоэнцефалик барьер (ГЭБ) ва нейроспецифик оксилларга сенсебилизацияси билан боғлиқ бўлган миёда кузатиладиган аутоиммун жараёнларнинг роли ҳам ҳозирги кунда жадал ўрганилмоқда [275; б.365-378, 333; б.949-957].

ГЭБ ўтказувчанлигининг ошиши қон оқимиға миёнинг нейроспецифик оксилларнинг киришиға (SIOOB, миелиннинг асосий оксил ва б.) олиб келади, бу эса шу оксилларға кўп миқдорда аутоантителолар ҳосил бўлишиға имкон яратади. Нейроспецифик оксилларға нисбатан ҳосил бўлган аутоантителолар жароҳатланган ГЭБ орқали миёға ўтиб, ҳужайралар аро бўшлиққа тарқалади ва кейинчалик аксонал йўл орқали турли ҳужайра структураларига тарқалиб, охирида асаб тўқимасининг жадал жароҳатланишиға олиб келувчи нейроантигенларни инактивациялайди [159; б.168-169, 170; б.43-46; 159; б.168-169]

ДЭда когнитив бузилишлар шаклланишида интракраниал веноз циркуляциянинг бузилишининг аҳамияти тўғрисида олимларнинг бир қанча илмий ишларида айтиб ўтилган [21; б.161-162, 16; б.47-51, 115; б.4-12. 134; б.18-21]. Аммо ДЭда когнитив бузилишлар патогенези тўлиқ ўрганилмаган, ДЭнинг шаклланиш жараёни эса маълум бир аниқ беморларда кўпинча индивидуал бўлиб, улар томир тизимининг ҳолатига, миё метаболизмиға, цереброваскуляр реактивликка, нейроиммун тизим реактивлигига, қўшилиб келадиган соматик ва эмоционал ҳолатига боғлиқ бўлади [19; б.598-600]

§ 1.4. ДЭ нинг патоморфологик субстракти

ДЭнинг патоморфологияси миёни қон билан таъминловчи томирларнинг структур ҳамда миё тўқимасининг диффуз ва ўчоқли ўзгаришлар комплекси билан характерланади.[69; б.32-33]. Миё тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар алоҳида нейронлар, глиоцитлар ва оқ модда толаларининг ишемик жароҳатланишидан токи турли ўлчамдаги ва локализациядаги инфарктлар кўринишдаги тебранишлар билан намоён бўлиши [33; б.288-289; 117; б.24-25., 118; б.612-617] МР–томография маълумотларига кўра, узоқ муддат назорат қилинмаган АГ натижасида юзага келган ДЭдаги когнитив бузилишларда

кўпинча катта ярим шарларнинг олдинги бўлимларида намоён бўладиган оқ модданинг диффуз ўзгаришлари кузатилади, бу ҳолат одатий равишда миянинг сурункали гипоперфузияси натижасида деб қаралган[273; б.21-23]. Аввал мия оқ моддасининг диффуз ўзгаришлари (лейкоареоз) катта ярим шарлар оқ моддасида кулранг моддасига нисбатан кам қон оқиб келиши, оқ моддани озиқлантирадиган кичик перфорант артерияларнинг эрта ва оғир жароҳати билан боғлардилар. Асосан пешона структураларининг зарарланишини мия ярим шарларининг олдинги соҳаларида ёшга боғлиқ ҳолда қон оқимининг камайиши билан тушунтирилади [170; б.43-46].

ДЭ учун асосан, миянинг чуқур соҳаларида “майда” ёки “лакунар” инфарктларнинг (15 ммгача диаметрда) бўлиши характерли, уларнинг ривожланишини кичик томирлар окклюзияси, мияда тромбоэмболия ёки артерио–артериал эмболия, реологик ва гемодинамик ўзгаришлар билан боғлайдилар [209; б.47-54, 91; б.28-34, 122; б.65-69].

ДЭда когнитив бузилишларнинг ўрта оғир даражаларида АГси бор беморларда кўплаб чуқур “лакунар” инфарктлари мавжуд бўлса, аҳамиятли даражада намоён бўладиган деменция билан миянинг “лакунар ҳолати” шаклланиши мумкин.

ДЭси мавжуд беморларда йирик артерияларда АТ–стеноз кузатилганда, перфузиянинг пасайиши ёки микроэмболиялар натижасида территориал пўстлоқ ёки пўстлоқ ости инфарктлар ривожланиши мумкин, артерияларнинг кўплаб атреосклеротик зарарланишида инфарктлар йирик томир ҳавзалари чегарасида содир бўлади[122; б.65-69].

Кўпгина ДЭда когнитив бузилишлар бор беморларда мия тўқимасида ўткир церебрал ишемияни ўтказганлиги кўрсатувчи (кисталар, глиал чандиқлар, периваскуляр бўшлиқларнинг кенгайиши) ўчоқли ўзгаришлар аниқланади, бундан ташқари, мия тўқимасининг ўчоқли ва диффуз жароҳатланиши туфайли миянинг ҳажми ва вазнининг камайганлиги аниқланади [99; б.14-22, 73; б.39-40]. ДЭда когнитив бузилишларнинг деярли облигат морфологик белгиси бўлиб, катта ярим шарлар атрофияси

ҳисобланади, уни микроинфарктлар, валлеров дегенерацияси ёки пўстлоқ нейронларининг дегенератив ўзгаришлари ва апоптозни кучайтирувчи пўстлоқнинг бевосита гипоперфузияси билан боғлайдилар [99; б.14-22]. Шундай қилиб, ДЭ нинг ўзига хос патоморфологик хусусияти бўлиб, мия оқ моддасидаги диффуз ўзгаришларнинг (лейкоареоз) мультифокал кичик ўчоқли, кам ҳолларда йирик ўчоқли ишемик жароҳатланиш ва мия моддасида атрофик жараёнларнинг бирга келиши бўлиб ҳисобланади, бу эса касалликнинг клиник суратининг полиморфлигидан далолат беради.

§ 1.5. ДЭда когнитив бузилишларнинг клиник кўринишлари

ДЭда когнитив бузилишларнинг клиник кўринишлари XX асрнинг охиригача ўн йиллигида ва XXI аср бошидаги кўплаб олимларнинг илмий изланишларида етарлича тўлиқ ёритиб берилган [222; б.20-24, 62; б.328-329, 111; б.96-97, 127; б.1156-1157, 96; б.170-171.97; б.224-225].

Ўтказилган текширишлар натижасида беморларнинг ўзига хос шикоятлари ва объектив аниқланадиган эмоционал соҳадаги ўзгаришлар билан бирга келадиган неврологик, нейропсихологик бузилишлар билан характерланадиган ДЭ клиник суратининг полиморфлиги аниқланган. Буларнинг характери ва қай даражада намоён бўлиши патологик жараённинг қайси босқичда ривожланаётганини кўрсатади: I (компенсация), II (субкомпенсация), III (декомпенсация) [69; б.32-33]. Ҳаракат ва когнитив бузилишлар ДЭ клиник суратининг ўзаги бўлиб ҳисобланади [72; б.3-6].

Ҳаракат сферасидаги бузилишлар одатда юриш ва мувозанатни сақлашдаги ўзгаришлар билан чегараланади, уларнинг характери ҳаракат назоратининг мураккаб тизимидаги шу қаторда, пўстлоқнинг пешона қисми ва унинг пўстлоқ ости ва мия устуни структураси билан боғланишлари бузилишларни кўрсатади [22; б.13-17, 122; б.65-69]. ДЭда когнитив бузилишлар пирамида белгилари кўп учрайди (пай рефлексларининг ошиши, анизорефлексия), аммо парезлар, касалликнинг инсультсиз кечишидаги спастиклик жуда кам учрайди. ДЭнинг кечки этапларида оғир ҳаракат

бузилишлари мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши ёки томир паркинсонизми билан боғлиқ [121; 6.473-494.72; 6.3-6].

Когнитив бузилишлар (КБ) кўп ҳолларда беморларнинг ижтимоий дезадаптация даражасига қараб белгиланади [226; 6.23-24122; 6.65-69]. Кўп беморларда А.Р. Лурия бўйича I ва III структур–функционал блоklar дисфункциясига боғлиқ ҳолда нейродинамик ва регулятор КБ лар устунлик қилади [89; 6.71-72, 128; 6.57-64, 91; 6.28-34]. Кўпинча рухий фаолиятнинг секинлашуви, диққатни жамлашнинг бузилиши, нутқ фаоллигининг пасайиши, ўз фаолиятини режалаштиришга, шакллантиришга ва назорат қилишга қийинчилик сезиш аниқланади. Хотиранинг пасайиши одатда ўртача бўлади. ДЭда когнитив бузилишлар ривожланиб борган сари, КБ ошиб боради ва оқибатда томир деменцияси билан тугайди.

ДЭда когнитив бузилишлар клиник суратининг ўзаги бўлган ҳаракат ва когнитив бузилишлар билан бирга беморларда эмоционал сферанинг, асосан, астеник ва хавотир–депрессив бузилишлар, ҳамда уйқунинг бузилиши каби белгилар аниқланади [69; 6.32-33; 96; 6.170-171.97; 6.224-2256; 122; 6.65-69].

ДЭ генезидаги когнитив бузилишлар мультифакториал касалликнинг турли этапларида клиник кўриниши ранг–баранг бўлиб, беморларнинг жамият ва ижтимоий–маиший мослашувида аҳамиятли таъсир кўрсатади [9; 6.34-42, 96; 6.170-171.97; 6.224-2256; 188; 6.48-49].

§ 1.6. ДЭда когнитив бузилишларнинг кечиш хусусиятлари

ДЭ учун адекват даволаш бўлмаганда, ҳаракат тизимидаги бузилишлар, когнитив ўзгаришлар (деменция даражасигача) характерли, бу асосан, соматик касалликлари мавжуд беморларда мияда қон айланишнинг ўткир бузилишининг (МҚАЎБ) такрорий эпизодлари, ҳамда миянинг сурункали гипоперфузияси чуқурлашишига асосланган [18; 6.25-28].

Ҳаракат, когнитив ва психопатологик бузилишларнинг ривожланиш темпига боғлиқ ҳолда ДЭ ривожланишининг 3 варианты фарқланади [122; 6.65-69]: тез суръатда кечиши - 2 йилдан кам оралиқда кейинги босқичга ўтади; ўрта суръатда кечиши - 2–5 йил давомида кейинги босқичга ўтади;

секин суръатда кечиши –5 йилдан кўп вақт давомида кейинги босқичга ўтади. Одатда ДЭнинг эрта босқичларида неврологик ва нейropsychологик симптоматика аниқ бўлади ва ривожланади, бу жараён миёда полиморф ишемик ва иккиламчи дегенератив ўзгаришлар тўпланиши билан боғлиқ [122; 6.65-69; 136; 6.22-24.].

§ 1.7. ДЭ диагностикаси

ДЭ диагностикаси касалликнинг ривожланиши кузатилганда, беморларда бош миё зарарланиш белгилари (клиник, анамнестик ва инструментал) ва церебрал қон айланишнинг бузилиши орасида боғлиқлик борлигига асосланган. Қуйидаги маълумотлар бу боғлиқликни исботлашга асос бўлади:

а) клиник суратнинг ўзига хослиги (масалан, когнитив нуқсоннинг пўстлоқ ости - пешона типи ёки когнитив нуқсоннинг эрта бошланган юришдаги ўзгаришлар ёки псевдобульбар симптомлар билан бирга келиши);

б) томир генезидаги миё моддасидаги ўзгаришларда кузатиладиган клиник суратнинг КТ/МРТ билан мос келиши (патологик ўчоқларнинг локализацияси ёки тарқалиш даражасини ҳисобга олган ҳолда);

в) касалликнинг томир характерда эканлигини кўрсатувчи ўзига хос кечиши (зинапоясимон кўринишда ривожланиши бемор аҳволининг тез ёмонлашуви, қисман регресс ва турғунликнинг кетма–кет келиши);

г) мавжуд клиник суратни тушунтириб берувчи бошқа касалликларни инкор қилиш [69; 6.32-33, 227; 6.45-51].

ДЭда когнитив бузилишлари мавжуд беморларни текширишда диагностик минимум ўз ичига нейropsychологик тест, бош миёни КТ/МРТ, бошнинг магистрал ва интракраниал артерияларини ультратовушли текширишни олади.

ДЭда когнитив бузилишларни тасдиқловчи аҳамиятли характерли белги МР–томограммаларда ишемик ўчоқларнинг аниқланиши ва асосан бош миё ярим шарлари субкортикал оқ моддасининг жароҳатланиши бўлиб ҳисобланади [119; 6.189-231.209; 6.47-54, 122; 6.65-69; 136; 6.22-24., 299;

б.652-659] Юрак–қон томир, нафас тизими, қон тизимини клиник ва лаборатор–инструментал текшириш муҳим аҳамиятга эга [169; б.240-241, 91; б.28-34].Замонавий этапда когнитив бузилишларни эрта диагностикасини мукамаллаштириш долзарб бўлиб, шу орқали касалликнинг ривожланиш суратини секинлашишига йўналтирилган даволаш–профилактика чора–тадбирларининг самарадорлиги аниқланади, ҳамда деменция ва инсультнинг юзага келишининг олди олинади [170; б.43-46; 223; б.17-18].

ДЭда когнитив бузилишларни даволаш принциплари

Даволаш комплексли бўлиб, қуйидагиларга йўналтирилган:

1) мия томирларининг ва мия моддасининг кейинги жароҳатланиши олдини олиш (хавфли омилларни бартараф қилиш –АГ, дислипидемия, гипергомоцистинемиа, қандли диабет ва б.);

2) мияда қон айланишнинг ўткир бузилишини олдини олиш (мия перфузиясини ва қон реологиясини яхшилаш; гипоксия шароитида асаб хужайраларини жароҳатланишдан сақлаш – нейропротекция);

3) қўшилиб келган соматик, асосан кардиал (аритмия, сурункали юрак етишмовчилиги ва б.) патологияни бартараф қилиш;

4) касалликнинг алоҳида синдром ва симптомларни даволаш [69; б.32-33; 122; б.65-69, 212; б.960-961, 122; б.65-69]. ДЭси мавжуд беморларда хавфли омилларга таъсир қилишнинг асосий йўналиши АБни, қон таркибидаги атероген липопротеидларни ва қанд миқдорини меъёрлаштириш, қоннинг коагуляция ва реологиясини яхшилашдир. АБни меъёрлаштириш – Деменция ва МҚАЎБни ривожланиб кетишини олдини олишнинг асосий шартидир, қанча АБ паст бўлса, шунча хавф кам бўлади [170; б.43-46, 343; б.1527-1535]. Гиперлипидемияни меъёрлаштириш (антиатероген парҳез, статинлар) йирик мия артерияларда АТ–стенозининг ривожланишини секинлаштиради, қоннинг қуюқлигини пасайтиради (бу асосан кичик мия томирларининг жароҳатланиши учун муҳим), ҳамда юрак ишемик касаллигини ривожланиб кетишини олдини олади [122; б.65-69]. Гипергомоцистенемияни коррекцияси витамин В6, В12, фолат кислотаси

тавсия этиш орқали амалга ошади [188; б.48-49]. Атеротромботик ёки лакунар инсульт ёки ТИА ўтказган беморларда қайта МҚАЎБни ёки деменцияни юзага келишини олдини олиш учун антитромбоцитар воситалар тавсия этилади [157; б.152-153]. Уйқу артерияларининг гемодинамик жихатдан аҳамиятли стенози мавжуд бўлган беморларда инсултларни олдини олиш мақсадида жарроҳлик профилактикаси (каротидли эндартерэктомия ёки стентлаш ва ангиопластика) амалга оширилади, бу консерватив медикаментоз терапиядан кўра анча самаралироқдир [173; б.11-14].

§ 1.8. Эркаклар ва аёлларда ДЭда когнитив бузилишларнинг ўзига хослиги

Эркак ва аёллар орасидаги фарқни аниқловчи омиллар комплекс таъсир кўрсатади, аммо неврологияда уларни 3та гуруҳга ажратилади [24; б.155-156, 27; б.32-33]:

1) биологик–генетик ва анатомо–физиологик омиллар, айниқса, бош мия тузилиши ва функционал ҳолатидаги, ҳамда турли жинсдаги одамларда циркуляцияланадиган эстроген ва андрогенлар микдоридаги фарқ [24; б.155-156, 27; б.32-33; 94; б.544-545, 274; б.72-73]

2) Психологик омиллар – бир хил таъсир ва вазиятда уларда қандай жавоб реакцияси кузатилишига қараб, эркак ва аёлларда психологик ва хулқ–атворнинг ўзига хос хусусияти аниқланади [27; б.4-14, 291; б.634-635, 257; б.429-456, 247; б.5-37]

3) ижтимоий/маданий – эркак ва аёлларда у ёки бу синдром ёки касалликнинг ривожланишига атроф–муҳитнинг бевосита таъсири [284; б.478-479]

Невролог–клиницистларнинг эркак ва аёлларда асаб тизими касалликларининг ўзига хос клиник кўринишлари, морфологик ўзгаришлари ва касалликнинг кечишига бўлган қизиқиши 15–20 йил олдин шакллана бошланган, амалиётга МРТ кириб келганида эркак ва аёллар бош миясида морфологик фарқлар аниқлана бошланди, яъни иккала жинсда ҳам пўстлоқ қатлами қалинлиги бир хил бўлишига қарамасдан, эркакларда мия пўстлоғи

нейронларининг ўртача зичлиги нисбатан баланд [246; 6.931-942] аёлларда сильвиев сув йўли горизонтал тешигининг чакка пластинаси ўлчамининг катталиги, цингуляр эгатнинг, эркакларда эса парацингуляр эгат кулранг моддасининг ҳажми катта эканлиги аниқланди. Кейинчалик бир қатор неврологик касалликлар кўпроқ эркаклар учун долзарб, баъзилари эса аёлларда кўпроқ учраши аниқланган [24; 6.155-156, 27; 6.32-33, 145; 6.35-39] Баъзи касалликларнинг кечиш даражаси бемор жинсига боғлиқ бўлади (мигрень, тарқоқ склероз ва б.) [24; 6.155-156, 27; 6.32-33, 63; 6.18-28]

Охирги вақтлар жинсга боғлиқ бўлган муаммоларга қизиқиш аҳамиятли даражада ошди. Баъзи бир неврологик касалликларнинг эркак ва аёлларда кечишининг ўзига хослигига доир маълумотлар чоп этиш кўпайган [24; 6.155-156, 27; 6.32-33, 145; 6.35-39, 50; 6.70-73, 52; 6.12-14, 53; 6.72-74].

Россия ва бошқа хорижий адабиётларида инсултнинг жинсий аспектларини аниқлашга бағишланган алоҳида маълумотлар чоп этила бошланди [84; 6.32-35, 205; 6.100-102, 106; 6.10-17, 267; 6.1112-1120, 327; 6.638-642, 315; 6.275-290].

Аммо эркак ва аёлларда ДЭда когнитив бузилишларнинг ўзига хос хусусиятларини комплексли таҳлил қилишга қаратилган тизимли текширувлар ҳозиргача юзага келмаган. Бу касалликка бағишланган баъзи бир нашрларда ушбу муаммо бўйича фрагментар ва зид, бири бошқасини инкор қиладиган маълумотлар мавжуд. Баъзи тадқиқотчилар касалликнинг аёлларда кўп учраши ҳақида таъкидласалар [63; 6.18-28,], бошқалари айниқса, касалликнинг кечки босқичларида эркакларда кўп учраши ҳақида маълумотларни кўрсатадилар [174; 6.26-27, 165; 6.219-220, 166; 6.77-78].

ДЭ ривожланишида хавфли омилларнинг учраш частотаси жинсга қараб фарқланиши ҳақида алоҳида кўрсатмалар мавжуд. Россияда артериал гипертониянинг (ДЭнинг асосий хавфли омили) аёллар орасида тарқалиши бироз баланд (41, 1%) эркакларга нисбатан (39, 2%). Аёлларда кўпинча брахиоцефал артериит, васкулитлар учрайди [215; 6.400-401, 98; 6.256-257] Мия магистрал ва интракраниал артерияларнинг атеросклеротик

жароҳатланиши аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ бўлиб, эрта ривожланади. Эркакларда сурункали томир - мия етишмовчилиги заминиди мия инфарктларининг учраши аёлларга нисбатан 30%га юқори бўлиб, жинсга боғлиқ бўлган фарқ 65 ёшдан катталарда янада яққолроқ намоён бўлади [195; б.368-369], аммо қон реологик хусусиятларининг ўзгариши 50–55 ёшдан кейин аёлларда кўпроқ кузатилади [62; б.328-329]. ДЭси мавжуд аёлларда эркакларга нисбатан йўлдош касалликлар устунлик қилади (қалқонсимон без касалликлари, семириш ва 2–типтаги қандли диабет) [63; б.18-28]. ДЭда АГнинг криз кўринишидаги кечиши ёши катта аёллар учун характерли [129; б.134-135, 130; б.134-135]. Баъзи тадқиқот ишларида эркак ва аёлларда ДЭда когнитив бузилишларнинг клиник кечишининг ўзига хослиги тўғрисида маълум бир парча кўринишидаги маълумотлар келтирилган. Масалан, Машина В.В. (2003) нинг кузатишлари бўйича бошдаги ва кулоқдаги шовқинга, эрталабга келиб юзларининг шишувига, хотиранинг пасайишига, тез чарчашга, юришдаги нотурғунликка, йиқилишга аёллар кўпроқ шикоят қилиши ҳақида айтиб ўтган. Маълум бир неврологик симптомларда [140; б.174-205], мнестик фаолиятда [63; б.18-28] фарқ мавжуд. Сурункали вертебро - базиляр етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларда кўрув - фазовий бузилишлар аёлларда эркакларга нисбатан яққол намоён бўлиши тўғрисида маълумотлар бор [165; б.219-220, 166; б.77-78].

Аммо барча айтиб ўтилган ишларда ДЭнинг эрта клиник кўринишларида когнитив бузилишларнинг эркак ва аёллар орасида диагностик ва терапевтик жиҳатдан катта аҳамият касб этадиган қиёсий таҳлил ўтказилмаган. Деярли умуман қиёсий аспектда ДЭнинг эрта босқичларида турли жинсга таалуқли беморларда церебрал гемодинамиканинг ультратовушли характеристикаси ва бош мия моддасида нейровизуализацион ўзгаришлари ўрганилмаган. Фақатгина ишларида КТ маълумотларига кўра бош мия ўчоқли ва диффуз ўзгаришларнинг жинсга боғлиқ ҳолда фарқланиши айтиб ўтилган [63; б.18-28].

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

§ 1.9. Қон томир генезидаги когнитив бузилишларнинг жинсга боғлиқлигининг ўзига хос хусусиятлари.

Гендер ва жинс тушунчаси бу "Гендер" атамаси илк бора, америкалик тарихчи Ж.В. Скоттнинг "Жинс: тарихий таҳлилларнинг муҳим категорияси (тоифаси)." номли мақоласи чоп этилгач, 1986–йилда аналитик тоифа сифатида илмий адабиётга киритилди, "жинс" аёллар, аёллар ва эркаклар ва уларнинг ўзаро муносабатлари ҳақидаги ғояларни ўз ичига олади, аммо бундай " таъриф " (саёз ва ноаниқ,) "жинс" – эркаклар ва аёлларда бир–бири билан ва ташқи дунё билан мулоқот қилиш ва инсон ҳаёти ва жамиятининг барча соҳаларида намоён бўладиган ижтимоий–маданий жинсий муносабатлар тизимини англатади. Гендер таълимини маълум маданий (педагогик) муҳитда гендер муносабатлари соҳасида ёш авлоднинг маданий, гендер йўналтирилганлиги, идентификациялаш ва менежмент жараёни сифатида белгилайди.

Ҳозирги боскичда жамият томонидан моделлаштирилган ва ижтимоий муассасалар томонидан кўллаб–қувватланган социализация жараёнида эркаklar ва аёлларнинг хатти–ҳаракати, турмуш тарзи, фикрлаш усули, эркаklar ва аёллар ўртасидаги муносабатларнинг кадриятлари, меъёрлари ва тавсифлари тизими сифатида тавсифланади. Биологик жинс билан туғилади. Биологик жинс бирламчи ва иккиламчи даражали жинсий хусусиятларни ўз ичига олади. Гендер тушунчаси болани ўғил ёки киз сифатида тарбиялаш жараёнида шакллантирилади: Гендер ушбу даврнинг жамият ва маданияти билан белгиланади. Биологик жинс – бу морфологик, физиологик, анатомик хусусиятларнинг тўпламидир. Жинс хужайра тузилиши, анатомик ва физиологик хусусиятлари ва репродуктив функцияларни (вазифаларни) генетик хусусиятлари билан белгилайди, одамлар ўртасидаги биологик фаркни, таърифлайди. Организмда жинсий фарк, (жинсий органлари), жинсий гормонлар, ички ва ташки жинсий аъзоларини аниклаш генлар асосланган биологик жинс вазифаларини белгилайди. Биологик хусусиятлар, шунингдек, тана тузилмаларининг жинсий диморфизмини, хусусан, мианинг нейроанатомиясини ўз ичига олади. Гормонал, нейроанатомик ва морфологик жинсий хусусиятлар уларнинг ташувчилари психологиясига ва хатти - ҳаракатларига таъсир килади. Сўнгги йилларда эволюцион антропология, инсоний этология ва эволюцион психологияга тўғри келадиган кўплаб ишлар пайдо бўлди, бу эса инсон хатти ҳаракатларини жинслар орасидаги биологик фаркларни ҳисобга олишда муҳокама қилишни англатади.

Гендер - бу шахснинг ижтимоий–психологик хусусиятлари, ижтимоий нуқтаи назардан белгиланган омилдир. Гендер - жамиятдаги инсоннинг хатти - ҳаракатини ва бу хатти - ҳаракатларнинг қандай англанишини белгилайдиган ижтимоий ҳамда, бошқалар билан муносабатларни белгилайдиган хатти - ҳаракатларнинг ўқиш жойида дўстлар, ҳамкасблар, синфдошлар, ота–оналар, ва бошқалар билан бўлган муносабатларда ушбу гендер тавсифланади. Психология ва жинсшуносликда бу атама эркаklar ва аёллар билан боғлиқ

психологик ҳуққ атвор хусусиятларини ва эркаклардан аёлларни фарклашни англатади.

С. Берн ва бошқа баъзи тадқиқотчилар (1990) "гендер" тушунчасини тор маънода қўллайдилар ва уларни "ижтимоий жинс" деб аташади. Шу билан бирга, гендер "биологик жинсий фаркларга эмас, балки жамиятнинг ижтимоий ташкилотига боғлиқ равишда эркаклар ва аёлларнинг ижтимоий жихатдан аниқ роллари, идентификатсиялари ва фаолият соҳалари" ҳисобланади.

Улар «эркак ёки аёлнинг ҳатти - ҳаракатларига таъсир киладиган ва катталарнинг эркаклик ва аёллик даражасини баҳолаш учун мезон сифатида хизмат киладиган норматив рецептлар ва умидлар» деган маънони англатади, лекин айрим олимларнинг фикрларига кўра, жинсининг асосий негизи – гендер назарияси жинслар ўртасидаги анъанавий равишда "табиий" деб қараладиган деярли барча ижтимоий фаркларни эмас, балки биологик, асосли эканлигидир. Ушбу «табиий» тафовут жамиятда эркаклар ва аёлларнинг роллари, «эркаклик» ва «аёллик» мавзуларида анъанавий ғояларни акс эттирувчи ижтимоий институтлар таъсирида яратилган.

Ижтимоий жинс (гендер) биологик жинсга ўхшамайди, у ижтимоий амалиёт, ижтимоий стереотиплар томонидан қурилади. Гендер стереотиплари – эркаклар ва аёлларга нисбатан жамиятда қабул қилинган ғояларни асосланган стереотиплар турларидан бири.

Анъанавий маданиятда "эркаклик" ва "аёллик" тушунчалари кескин фаркланади ва икки томонлама муҳолифа принципига кўра яратилади. Л.В. Попова эркак ва аёллик нафакат дифференцияланган, балки, эркаклар ҳуқуқронлик роли билан иерархик тарзда ташкил этилган, бўлиб, "эркакларга хос" ва "аёлларга хос" тушунчаларига мос қиладиган характерга оид ҳуққ - атвори ҳақидаги умумий тушунчаларни, "жамоатчилик фикрлари оқимлари" ни ифодаловчи тайёр модели дея атайди.

Гендер – бу, тартибга солишнинг босимиға (ижтимоий маъқуллаш хоҳишиға) ва ахборот босимиға (ҳақиқатни аниқлашға ёрдам берадиган ижтимоий маълумотлардан фойдаланиш) мувофиқлаштирадиган ижтимоий

нормади. Эркалар ва аёллар турли ижтимоий рол ўйнайди ва натижа сифатида бу ролларни оқлайдиган уларнинг орасидаги фарк борлигига иқроримиз.

Жамиятимиз шунингдек, эркалар ва аёллар турли хил ва бир-биридан фаркли бўлиши кераклигини айтади. Жинсий роллар ва стереотиплардаги ўзгаришлар аста-секин ва ноаниқ бўлиб қолади. Бу ҳаракатлар одатда аёллардан келиб чиқади, аммо анъанавий роллар адолатсиз, замонавий жамиятга мос келмайдиган ва нафакат аёллар, балки эркалар билан ҳам чегараланиши мумкинлигини билсак, ўзгаришлар тезроқ содир бўлиши мумкин.

Инсонда гендер фаркланиш жараёни ижтимоий жихатдан аниқланади. Ижтимоий фарклаш боланинг жинсини белгилаш ва болага (эркак ёки аёл) тайинланган исм шаклида жинсий алоқа қилиш вақтидан бошланади. Шу пайтдан бошлаб, бу жамиятнинг маданий хусусиятларига ва баъзи бир стереотиплар таъсири остида болага гендер ролини ўргатиш жараёни бошланади. Шундай қилиб, эркак ёки аёл бўлиш, факат маълум бир анатомияга эга бўлган одам эмас, балки жамият томонидан инсонга нисбатан маълум бир ижтимоий-маданий талабларга риоя қилишни аниқлатади. Симоне де Бувуарнинг айтишича, "аёл бўлиб туғилмайдилар, улар аёл бўлиб шаклланадилар". Юқоридаги фикрлар албатта эркалар учун ҳам тегишлидир.

Гендер роллари муайян тарихий даврда муайян жамиятда эркак ва аёлнинг ҳуқуқ, мажбуриятлар, ҳатти - ҳаракатлар нормалари тўпламидир. Гендер стереотиплари гендер ролини шакллантиришга салмоқли таъсир кўрсатмоқда эркалар ва аёллар учун одатий ҳатти - ҳаракатларнинг стандартлаштирилган, соддалаштирилган ҳолатларидир.

Эркалар ва аёлларнинг ҳулқ-атвори, рухий характеристикалари тўғрисидаги норматив ҳолатлар билан боғлиқ гендер стереотиплари мавжуд; касб-хунар фаолияти мазмунига оид стереотиплар (эркалар учун – хизмат кўрсатиш ва ижро этиш, эркалар учун – ижодий, раҳбарлик) ва эркалар ва

аёлларнинг оилавий ва профессионал роллари билан боғлиқ бўлган стереотиплардир.

Шундай қилиб, гендерни (жинсни) идентификатсиялаш - жинсий идентификатсияга олиб келадиган жараён - бу ўзига хос жинсга таснифланадиган ва тегишли гендер ролининг талабларига йўналтирилган шахснинг хатти-ҳаракати ва ўзини-ўзи тушуниши ангалшини ифодалайди.

Неврологияда жинс ва гендер муаммоси

Яқин-яқингача кўплаб хасталикларга ташхис қўйишда ва даволашда, шужумладан, неврологик хасталикларни даволаш ва ташхис қўйишда жинсий омилларга алоҳида аҳамият берилмаган эди.

Янги дори-дармонларнинг таъсирини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар ҳам, кўпинча, фақатгина кўнгиллик-эркаклар билан ўтказилиб, аёлларнинг организмга ушбу дори-дармонларнинг таъсир хусусиятлари эътибордан четда қолиб келинган. [260; б.24-30]

Кўпгина нашрларда, ўтказилган сўровномаларда “Тадқиқот тозалиги”ни сақлаш мақсадида, атайлаб аёллар ушбу сўровлардан истисно эдилар, ёки (аёлларнинг фикрлари ўрганилмаган).

Ўша дамларда ўтказилган тажрибалар, баъзи касалликларни аёлларга нисбатан эркакларда кенг тарқалган деган хулосани берган. (Тадқиқотларда асосан эркаклар иштирок этиб аёллар бундан мустасно бўлганликлари учун) [26; б.67-73].

- Бирор касалликнинг узок давом этиши, касаллик даврининг оғир кечиши ёки даволаниш самараси, натижалари кўпгина холларда пациентнинг жинсига боғлиқ бўлади. [236; б.1-16, 288; б.768-769, 297; б.112-113]

- Гормонал омиллар
- Иммун тизими омиллари
- Аёлларнинг репродуктив (бола туғиш) вазифаси билан боғлиқ омиллар
- Генетик омиллар

Рухий (хулқ-атвор) ва ижтимоий (маданий) омиллар (гендер хусусиятлар)

- (Якка тартибдаги) шахсий омиллар

- Шахслар аро омиллар
- Макро–ижтимоий омиллар

Эркаклар ва аёллар ўртасидаги асосий фарқ аёлларнинг репродуктив хусусиятларига эга эканликларида деб қабул қилинган. Аммо, организмнинг эркакларга хос ёки аёлларга хос ривожланишини бош мия бошқаради. [228; 6.933-942.].

Мияга рецепторларни турли йўллар билан ўрнатиш жараёнида, мияда эркакларга ёки аёлларга хос хусусиятлар фарқланади. Бу эса, албатта охир оқибатда эркак ва аёллар миясини ишлаш фарқини аниқлайди. Ўз навбатида бош мия нафақат репродуктив тизимни балки, эркак ва аёллар организмнинг ривожланиш тизимини белгилайди.

Бир маънода мияни жинсий орган сифатида ҳисоблаш мумкин, чунки, миянинг ривожланиши оқибатида эркаклик ва аёллик хусусиятлари номоён бўлади. Жинсий фарқланишдан фарқли ўлароқ, миянинг фарқланиши иккиламчи ҳисобланмайди. Мияда эркаклик хусусияти юқори ва паст бўлиши мумкин. Эркак ва аёлнинг мияси эканлигини фарқлаш даражасига боғлиқ равишда эркак ва аёл организмнинг функционал вазифасига мос равишда белгиланади. Бу борада каламушлар билан кузатилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, стрессни бошдан кечирган (хомиладор) каламуш, хомиладорликнинг охириги босқичларида каламушнинг қонида тестестероннинг кўтарилишига олиб келган, ва натижада туғилган каламушчаларнинг хулқида бузилишлар кузатилган (феминизм) яъни, [228; 6.933-942]. эркак каламушларнинг хулқи нотўғри шаклланиб, жумладан тажовузкорлик, яъни эркаклик хусусиятини пасайиб кетганлиги кузатилган.[258; 6.362-377, 264; 6.61-70]. Ўтказилган бошқа бир тадқиқот натижаларига кўра эса, хомиладорлик даврида, пренатал стрессни бошдан кечирган аёлнинг ўғил бола хомиласида аёллик хусусиятини ортишига сабаб бўлганлиги кузатилган.[263; 6.1347-1351]. Гендер йўналишда жинсий бузилишга олиб келган гомосексуализм, транссексуализм ва бошқа.[339; 6.656-657].

Гендер йўналишдаги ўзгаришлар, ижтимоий қабул қилинган жинсий хулқ–атвор шакллариининг бузилиши, қандай оқибатларга олиб келиши, хали ўрганилмаганлигича қолмоқда.

Шу тариқа, миянинг фарклаш даражаси, фақатгина (мардлик / латофат (маскулинлик/феминлик) хусусиятлари бўйича), нафақат шахс организмнинг биологик хусусиятларини аниклаши мумкин, балки, шахснинг шунингдек, индивидуал (ижтимоий–рухий) ривожланишини ҳам аниқлаши мумкин [228; 6.933-942].

Шахснинг ривожланишида генетик белгиловчи тахминлар билан бир каторда, унинг шахсиятида, психологик ва хулқ–атворнинг шаклланишида, кўпинча, атроф–мухит ва шарт–шароитнинг таъсири катта бўлади.

Унинг жинсий мойиллиги бевосита ижтимоий–маданий омиллар таъсирига боғлиқ бўлади. [278; 6.68-29-6833, 317; 6.1255-1265]. Турмуш тарзи, одатлари, фаолият турини танлаши асосан, жамиятда мавжуд ижтимоий меъёрлар ва маданий анъаналар билан белгиланади.

Шу билан бир вақтда ижтимоий меъёрлар ва маданий анъаналар ҳам эркаклар ва аёллар учун фарқ қилади. Шунинг учун атроф–мухит омиллари эркак ва аёл организмига бир ҳилда таъсир этмайди, худди, эркак ва аёл организмидаги биологик фарқлар сингари, ижтимоий–маданий меъёрлар ҳам фарқли равишда таъсир қилади.

Илмий адабиётларда, экаклар ва аёллар ўртасидаги фарқларни белгилашда “Гендер” ва “Жинс” атамаси синоним сифатида тез–тез қўлланилади.[228; 6.933-942].

Айрим тадқиқотчилар бу икки тушунчаларни ажратишни таклиф қилишган, яъни, **“Жинс”** тушунчасини фақатгина, организмнинг биологик (генетик, анотомик, гормонал, физиологик) хусусиятлари борасида фикр юритганда фойдаланишни.

Биологик жихатдан аниқланган фарқлар

Анатомия – эркакларнинг кучли, катта мушакка эга эканликлари,бўйларининг баландлиги ҳақида тасаввурлар қабул қилинган.

Бундан 100 йиллар муқаддам, эркаklar мия хажмининг катталиги ва вазнининг оғирлиги ишончли аҳамиятга эга хисобланган. [286; б. 273-289, 277; б.336-346.] Бу тадқиқотлар эркаklar мия хажмининг оғирлигини сезиларли даражада белгиланганлигини тасдиқлаган. [302; б. 93-94, 297; б.112-113]: Эркаklar ва аёллар миясининг ўртача масса нисбати 1.09 эди. Она қорнида ривожланаётган хомиланинг миясининг хажмида ҳам фарқлар кузатилган. Ўғил бола хомила миясининг хажми нисбатан катта.

Миянинг хажми инсон бўйининг узунлиги билан боғлиқ: инсоннинг бўйи 10 см.га катталашганда, миянинг оғирлик хажми 50–60 гр.га кўпайгани кузатилган. Миянинг масса нисбатини баҳолашда ўсиш суръати шунингдек, аёлларда – 0,77, эркаklarда – 0,79 ни ташкил этади.

Махсус замонавий услубий адабиётлар мия тузилишининг жинс билан боғлиқ хусусиятларини очиқ бериш имконини беради. [309; б.256-258].

Шундай қилиб, эркаklarнинг гипоталамус ядросида нейронлар сони ва хажмининг аёлларга нисбатан 2 барабар ортиқ эканлигини кўрсатган [309; б.256-258]. Морфометрик кузатувлар, мия қобиғининг жинсий деморфизми ҳақида қўшимча маълумотларни тақдим қилган: – нейронларнинг ўртача зичлиги аёлларга нисбатан эркаklarда кўпроқ.

(116, 500 ± 30 , 667 и 101, 167 ± 25 , 667 нейронлар 1 мм³, $p < 0,02$; бу фарқлар ўнг ярим шарда фарқлар аниқ– эркаklar ва аёллар кўрсаткичлари даржаси ўнг тарафга тўғри келади. $1,18 \pm 0,11$, чап томнда $1,13 \pm 0,09$, $p < 0,05$). Эркаklarда асаб хужайраларининг (микдорий) сон жихатдан устунлиги, хайвонлар устида ўтказилган тадқиқотларда ҳам кузатилган. [228; б.933-942, 309; б.256-258]

Юқоридагилар шуни кўрсатадики, эркаklar миясидаги юқори зичлик ва асаб тўқималари, миянинг катта хажми ва массаси билан бирлашади. Аёллар асаб хужайраларининг камлиги ўрнини, аёлларнинг кучли асаб толалари тўлдиради.

Аёлларда мия қобиғида қон оқими тезлиги, метоболизм даражаси анча юқори.80 % глюкоза хужайра мемброналари бўйлаб ионли градиентни

сақлаб туриш учун ишлатилади ва дендритлар қабул қилувчи хужайраларнинг 90 % ташкил қилади [302; б. 93-94, 297; б.112-113].

Уларнинг шакли, жойлашуви ва нисбати йўналишдаги энг муҳим фарқлар - уч ўлчовли нарсалар ёки чизмалар билан ишлашда зарур бўлган нарсаларни тасвирлаш қобиляти эга. Аёлларнинг фақат 25 фоизи ўртача эркакларга нисбатан тегишли тестларни бажаришга қодир. Зотан, мактабда ўғил болалар математик масалаларни, муносабатлар назарияси, мавхум тушунчаларни анча яхши хал қилишлари кузатилган.

Математика бўйича энг иқтидорли болалар орасида 1 қиз болага 13 нафар ўғил бола тўғри келган, ва энг яхши қиз боланинг натижаси, энг яхши ўғил боланинг натижасига нисбатан паст кўрсаткичга эга бўлган. Бу борадаги фарқларни 15 йиллик тадқиқотлар, биологик асосга эга эканлигини кўрсатган.

Ўғил болалар туп (копток) билан ўйнаганда, кўл ва кўзнинг мувофиқлиги борасида яхши кўникмага эга [302; б. 93-94, 297; б.112-113]. Эркаклар географик хариталарни яхши тушунишади ва шахматни яхши ўйнайдилар [302; б. 93-94, 297; б.112-113, 309; б.256-258].

Эркакларда ўнг мия ярим шарининг фаол ривожланганлиги, нейронларнинг юқори зичлиги, эркаклар мия қобиғининг функцияси (вазифаси) билан боғлиқлиги боис, эркакларда математик нуқтаи назардан фаол эканлигини миянинг катта ўнг ярим шари назорат қилади. Бироқ, аёллар мияси нозик рағбатлантиришга нисбатан кўпроқ сезгир бўлади. Аёллар оғзаки тестларни яхши бажарадилар [302; б. 93-94, 297; б.112-113, 323; б. 607-609] Янги туғилган гўдак қизлар, одамларга ва юз тузилишларига кўпроқ қизиқувчан бўладилар, ўғил бола гўдаклар эса, предметлар билан кифояландилар.

Қиз болалар тил ўрганишни, қисқа ибораларни ўқишни, сўзларни ёдлашни, тўғри ёзиш қобилятига анча эрта эга бўладилар. Қизларнинг эшитиш қобиляти ҳам яхши ривожланган бўлади. Ўғил болаларда нутк ва бошқа нуқсонлар кўпроқ кузатилади. (Мусиқа эшитиш қобиляти ўғил ва қиз

болаларда 1:6 нисбатни кўрсатади. Улар мусиқа тембрига, мусиқа овозининг ўзгаришига юқори даражада сезгирдирлар.) кўриш қобилиятида ҳам фарқларни кузатиш мумкин [228; б.933-942, 309; б.256-258]

Эркакларда кундузи яхши кўриш қобилияти яхши ривожланган. Аёллар эса, қоронғуда яхши кўриш қобилиятига эга. Аёллар кўрган нарсаларини яхши эслаб қолиш қобилиятига эга. Бундан ташқари улар, ўткир перефирик кўриш қобилиятига ҳам эгадирлар. Шунинг учун аёллар, ён тарафдан учрайдиган автохалокатларга кам учрайдилар. Там сезиш борасида эса, аёллар аччиқ там хиссига ўта таъсирчан (сезгир), ширинликларни хуш кўрадилар, эркаклар эса, шўр тамни яхши фарқлайдилар, умуман, аёлларнинг таъм сезиш қобилияти ўта нозик. Аёлларда хид сезиш қобилияти ҳам яхши ривожланган. Барча қайд этилган ушбу хусусиятлар, эркак ва аёлларнинг мия тузилмаларининг маълум даражада анотомик функцияларнинг фарқланишига боғлиқ. [228; б.933-942, 309; б.256-258, 309; б.256-258].

Жинсий диморфизм - ақли заиф, ўрганиш қобилиятини сусайиши, кексаликдаги мия зарарланиши каби касалликларни ўрганиш жараёнида номоён бўлади. Аёлларда кексалик чоғларида альцгеймер касаллигига чалиниш эҳтимоли юқори бўлади. Шу жумладан ушбу касаллик (альцгеймер) аёлларда кўп учрайди [265; б. 1248-1250, 266; б. 660-662, 318; б.1-2].

Альцгеймер касаллигида когнитив функциянинг бузилиши, эркакларга нисбатан аёлларда тез—тез учрайди. Аёл қариндошларда эркак қариндошларга нисбатан альцгеймер касаллигига учраш хавфи кўпроқ. [306; б.33-38, 326; б.213-214]. Аёллар асаб хужайраларининг сони кам, уларнинг ҳар бири асаб боғланишларга эга ва кўп вазифа учун масъул. Шунинг учун, аёллар билан эркакларнинг асаб хужайралари бир хил миқдорда зарарланганда (ўлганда) аёллар кўпроқ азият чекадилар. Аёллар ва эркаклардаги макро ва микроскопик энг аниқ фарқлар чап мия ярим шарида топилган [309; б.256-258].

Бу эркаклар ва аёлларнинг мия асаб тизимидаги баъзи вазифаларнинг фарқини аниқлайди. Бу хусусиятлар нутқ функциясига масъулдир.

Эркакларда чап мия ярим шарининг шикастланиши аёлларга нисбатан 3 баробар кўпроқ учрайди. Skoog I. (2004) маълумотларига кўра, афазия чакирувчи мия инфаркти ҳолатида анотомик жойлашувига кўра, эркакларда аёлларга нисбатан бир оз фарқ қилади. [330; б.35-48, 302; б. 93-94, 297; б.112-113, 323; б. 607-609.]

Эркакларда гипоталамус маълум участкаларининг ҳажми катта бўлади. Гипоталамуснинг айрим ҳудудларининг ҳажми сексуал йўналиши (ориентация) ва гендер тенгилиги билан боғлиқ [346; б.49-59].

Шундай қилиб олд миянинг гипоталамус хужайраларининг ҳажми (олд мия ҳудуди жинсий хулқ ва гендер йўналишларга жавобгар) Бир гуруҳ назоратдаги эркаклар билан транссексуалларни солиштирганда, транссексуалларда камроқ кузатилган [288; б.768-769].

Эркаклар ва аёллар миясининг хусусиятлари, хусусан неврологик касалликларнинг пайдо бўлиши ва оқибатларини, муолажаларни турли тарзда аниқлаши мумкин. Марказий вегетатив асаб тизими иммун ва эндокрин жараёнлар билан чамбарчас боғлиқ [309; б.256-258, 234; б.371-380] Жисмоний ва рухий таҳдид, очлик ва ташналик, уйқучанлик ва тетикликни тартибга солиш, тана ҳарорати, оғриқни хис қилиш, сексуал мойиллик, кучли хиссиётларга соматик реакциялар - бошқача айтганда, инсоннинг яшаш шароити ўзгарганда ёки инсон ҳулқидаги ўзгаришларнинг фаоллашувида нейроэндокрин ва нейроиммун тизимининг роли аниқ [26; б.67-73,].

Бу, ўзаро гармонлар алмашинуви орқали амалга ошади. Ушбу модданинг таркиби эркак ва аёлларда бир хил эмас, маълум таъсирлар натижасида ушбу тизим фарқланади [292; б.854-855]. Аёлларда физиологик жараёнлар, гормонал профилнинг чайқалиши билан фарқланади. Хомиладорлик ва туғиш, нейроэндокрин тизимини жиддий қайта ташкил этишга олиб келади. [26; б.67-73]. Аёлларнинг ҳаётида шу жумладан неврологик касалликлар жараёнида аёлларнинг организми жуда заиф бўлади.Эркаклар кучли жинс вакили деб қабул қилинган. Бироқ аёлларнинг ҳаёт давомийлиги эркакларга нисбатан узунроқ [302; б. 93-94, 297; б.112-113, 323; б. 607-609].

Бу - туғма биологик устунлик ёки эркакларнинг ёмон шароитда яшаши билан боғлиқми? Ушбу масала бўйича илмий далиллар ва тарихий тажрибалардан келиб чиқиб, ижтимоий ва маданий омиллар алоҳида ахамиятга эга эканлиги аниқ [77; б.23-24, 78; б.34-38, 79; б.81-103, 309; б.256-258, 288; б.768-769].

Ушбу муаммоларнинг гендер ва гендер жihatларининг ролини баҳолашнинг долзарблиги аниқ. Эркаклар ва аёлларнинг организми мамлакатдаги ижтимоий-иқтисодий шарт - шароитдаги ўзгаришларга ҳар - хил таъсир кўрсатади. Шарқий европада сўнгги 10 йил ичида репродуктив ёшдаги эркакларнинг юрак ишемик касалликларидан ўлим ҳолати сезиларли даражада ошди. Юқори қон босим каби хавф омиллари бу ҳодисани изохламади (жавоб бермади). Мамлакатда юз берётган ислохотларга нисбатан стресслар билан боғлиқ, бундай жараёнларга эркакларга нисбатан аёллар мослашувчан ҳисобланишади [289; б. 712-715, 298; б.673-684].

Шундай қилиб, эркак ва аёлларнинг организмидаги анатомик тузилишдаги кўплаб фарқлар эркак ва аёл организмнинг фаолияти этиология ва патогинезда ҳамда даволанишга нисбатан қабул қилишда, нафақат биологик омилларга балки, ижтимоий - маданий омилларга боғлиқ [298; б.673-684]

Шу билан бир вақтда, биологик ва психологик омилларнинг гендерга боғлиқ касалликларнинг ривожланиши ва ривожланишга қўшган ҳиссаси аниқ эмас. (ечими топилмаган масала сифатида қолмоқда) Аёлларда мия қон - томир касалликларининг клиник кўриниши эркакларга нисбатан кучлироқ кечади - йўқми номаълум. Мия қон - томир касалликлари бўйича чоп этирилган услубий қўлланмаларда гендер омилларнинг ролини аниқлаш борасида клиник тадқиқотлар мавжуд эмас.

2–Боб.

ТЕКШИРИШ–ТАДКИКОТ УСЛУБЛАРИ

§ 2.1. Текширилган беморларга умумий тавсифнома.

Беморларни текшириш Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази неврология бўлимида ва маслахат поликлиникасида, Тошкент вилоят касалхонаси неврология бўлимларида олиб борилди, Цереброваскуляр касалликлари бор 718 бемор ичидан, дисциркулятор энцефалопатиянинг (ДЭ) I ва II даражасида когнитив бузилишлари бор 298 нафар олий ва ўрта маълумотли беморлар танлаб олинди. Ёши 50–74 ёшдаги (ўртача ёш $64,7 \pm 1$) ташкил этади. Беморларда ДЭ ташхиси ва даражаси клинικο - неврологик, нейропсихологик ва инструментал текшириш (дуплексли сканерлаш, бош мия МРТ текшируви) натижаларига асосланган ҳолда баҳоланди. Беморларда ДЭ 1–даражаси ташхиси тарқоқ симптоматика бўлган ва кучсиз ифодаланган неврологик синдромларда, 2–даражаси эса аниқ ифодаланган неврологик синдромларда қўйилди. Когнитив бузилишлар Н.Н. Яхно классификацияси бўйича Енгил когнитив бузилишлар (ЕКБ), Ўрта огир когнитив бузилишлар (ЎКБ) ва деменция даражасига қараб бўлинди, шуни орасидан факатгина ЕКБ ва ЎКБ бор беморларда текширув олиб борилди.

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

Беморларни текширганда қуйидаги критерияларга асосланилди: ёш 50 дан 74 ёшгача; гипертоник, атеросклеротик, аралаш генезли ДЭ I–II даражаси; ЕКБ. ЎКБ, текширув ўтказишга беморнинг розилиги; ўрта ва олий маълумотли булиши.

Куйидаги беморларда: энцефалопатия этиологияси қон – томирга боғлиқ бўлмаганда; огир соматик (буйрак, жигар, юрак етишмовчилиги декомпенсация босқичида), рухий, эндокрин, гематологик, онкологик касалликларда; васкулитларда; инсульт ва бош миёна травмалари утказган беморларда; МНС нинг яллигланиш касалликлари утказилган бўлса; охириги 6 ой мобайнида антидепрессантлар ва анксиолитиклар билан даволаниб турган ҳолларда тадқиқот ишлари олиб борилмади.

Олдинга қуйилган вазифа ва мақсадларга мос ҳолда ДЭда когнитив бузилишлари бор беморларни 2 гуруҳга бўлдиқ: 1–гуруҳ–аёллар 179 та (ўртача ёш $64,3 \pm 1,0$), 2–гуруҳ–эркаклар 119 та (уртача ёш $65 \pm 1,2$), кўриниб турибдики, гуруҳлар орасида ёшга нисбатан, касалликнинг кечиш давомийлиги, ДЭ этиологик омиллари, маълумоти ва меҳнат статуси жиҳатидан ишончли фарқ аниқланмади. ДЭ I даражаси билан текширув олиб борилган беморларнинг аёллар устунлик қилган бўлса, II даражасида эркакларда нисбатан кўп қузатилди ($p < 0,01$), (1-расм).



1-расм.

Бу ҳолат эркакларда касаллик аломатлари яшаш тарзига таъсир килгандан сунгина шифокорга кеч мурожаат килиши билан боглик булиши мумкин [339; б. 656-657]. ДЭ нинг кечиши купгина (57, 3%) беморларда (65, 6% эркакларда ва 53, 1% аёлларда) нисбатан стабил кечиши кузатилди. Анамнезида гипертоник кризлар ва бош мияда кон айланишнинг уткинчи бузилишлари булганлиги эркакларга (21, 8%) нисбатан аёлларда (40, 3%) куп аникланди ($p < 0, 05$). Бу ҳолатни кекса ёшдаги аёлларда купгина патологик жараёнларни пароксизмал кечишга мойиллиги юкори булиши билан боглаш мумкин [137; б.216-217, 153; б.43-47,261; б.980-985].

§ 2.2. Тадкикот усуллари

Текширув утказилган барча беморларда стандарт клиник текширишлар утказилди, жумладан: кон ва сийдикнинг клиник, ҳамда биохимик тахлили, куз тубини текшириш, ЭКГ, ЭхоКГ ва б.). Шу билан бир каторда курсатма буйича мутахассислар куруви (терапевт, кардиолог, отоларинголог, психиатр).

ДЭ билан касалланган эркак ва аёлларда клиник текширувларни таккослаш программаси куйидагиларни уз ичига олди: ДЭ нинг асосий клиник симптомларини клиник шкалалар ва нейропсихологик тестлар ёрдамида сифат–сон жихатдан баҳолаш.

Беморларда Когнитив бузилишларни огирлик даражаси рухий статусни баҳолашни киска шкаласи – РСБКШ (MiniMentalStateExamination–MMSE) [262; б.189-198.] ва пешона дисфункциясини аниклашнинг батарея тестлари (ПДБТ) (FronalAssessmentBattery–FAB) [249; б.1621-1626], мувозонат, юриш ва нозик харакатлар бузилишлари аниклашда Tinetti шкаласи [341; б.119-120] ва Denckla усулларида [248; б.773-789] фойдаланилди.

Зарур классификация ва шкалаларни куллаган ҳолда беморлар шикоятларини сон ва сифат жихатидан тахлили [113; б.44-48, 114; б.440-441, 152; б.326-327,157; б.152-153, 280; б.175-182, 238; б.174-178]. NIH–NINDS шкаласи буйича неврологик симптомлар даражасини сифат жихатидан баҳолашни умумий кабул килинган усуллар ёрдамида текшириш [266; б. 660-662], вегетатив дисфункция кай даражада ифодаланиши ва характерини

И.М.Сеченов номидаги ММА анкетаси ёрдамида, ҳамда юрак қон-томир вегетатив тонус йуналишини Керда индекси ёрдамида аниқлаш [26; б.67-73,]; депрессия даражаси – Бек суровномаси асосида [231; б. 561-571.]

Юқоридагилар билан бир қаторда, беморларда диққат - эътибор (Шульте синамаси) [17; б.57-69], «сўз югуриги» (вербал ассоциация тести) [288; б.768-769], хотира («5 та суз тести») [249; б.1621-1626, 250; б.19-20.] ва қурув-фазо функцияси (соат чизиш тести) [288; б.768-769] ҳам текширилди. Енгил когнитив бузилишлар (ЕКБ) ва ўрта оғирликдаги когнитив узғаришлар (ЎКБ) умумий қабул қилинган критериялар асосида аниқланди [224; б.13-17, 128; б.57-64, 271; б.101-105, 303; б.24-32].

Астеник узғаришлар MFI-20 шкаласи (Multidimensional Fatigue Inventiry) [24; б.155-156] ёрдамида, ҳавотир ва депрессия 10-ХКТ мезонлари бўйича, инсомнияни эса 2005 йилда қабул қилинган уйқунинг халқаро классификациясига (ICDS-2) асосан аниқланди. Ҳавотир даражаси Спилберг шкаласи ёрдамида [331; б.35-48], уйқу сифати - Россия федерал Сомнология маркази анкетаси [29; б.752-753, 24; б.155-156] ёрдамида, SF-36 когнитив бузилишларда ҳаёт тарзи сифатини, қай даражада эканлигини аниқлаш мақсадида утказилди.Жинс ва гендерни аниқлаш мақсадида Сандра Бэм [316; б.628-632] психологик жинсни аниқлаш мақсадида утказилди, Психологик жинсни аниқлашда маскулинлик, фемининлик, андрогининликни ДЭда когнитив бузилишлари бор беморларда ва олий маълумотга эга соғлом кишиларда утказилди.Юқорида айтилган тестлар орқали когнитив бузилишлар деменция даражасига утиб кетмаслигини олди олиниб, бемор ахволи узаро баҳоланди.

Церебрал гемодинамика ҳолатига баҳо бериш мақсадида ультратовуш доплерография (УТДГ)[65; б. 1-22] + бош миёна магистрал қон - томирларини рангли дупплексли сканирлаш ва транскраниал доплерография (ТКДГ) [65; б. 1-22.]текшириш усулларидадан фойдаланилди. Транскраниал доплерография текшириш усули EPIQ-7G аппарати ёрдамида ўтказилди. Экстракраниал қон - томирларни дупплексли сканерлашда ташки ва ички уйқу артериялари, ҳамда

умуртка артерияси текширилиб, умумий уйку артерияси деворлари калинлиги, бош мия магистрал артерияларида атеросклеротик узгаришлар бор - йўқлиги ва даражаси, уларнинг гемодинамик ахамияти (артерияларда стеноз даражаси 70%–75% ва ундан куп булган холларда гемодинамик ахамиятли хисобланди) урганилди. Транскраниал доплерография бош мия урта артерияси бошлангич (биринчи, баъзида иккинчи) тармоклари чакка соҳасида ултратовуш дарчаси оркали текширилди. Беморларда систолик, диастолик, ўртача кон окими тезликлари, ўртача вақтга нисбатан систолик кон окими тезлиги, Пурселло циркулятор каршилиқ индекси ва Гослинг пульсацияси текширилиб, шу ёшдаги соғлом кишилар курсаткичлари билан таққослаб урганилди.

Цереброваскуляр реактивлик ҳолатига бош мия урта артериясида тинч турганда ва физиологик тест–зуриқишлар бериб баҳо берилди. Жумладан, гиперкапник (25–35 сония нафас олмай туриш) ва гипокапник (35–55 сония давомида спонтан гипервентиляция) синамалари утказилиб, бош мия артерияси тонусига таъсир килинди. Транскраниал доплерографияда калла ичи чуқур веналари ўртача кон окими тезлиги базал вена тармокларида (Розентал венаси) ва тугри синусларда – беморлар чалқанча ётган ҳолда транстемпорал акустик дарчаси, ҳамда утирган ҳолда трансоқципитал ултратовуш дарчаси оркали текширилди.

Нейровизуализация текширишлар магнит майдони кучи 1 ва 1,5 Тесла булган магнит резонанс томографияда утказилди. Бош мия МРТ текширувида асосан лейкоареоз локализацияси ва даражаси [2934 б.1614-1623]; ишемик учоклар сони, ўлчови ва жойлашган урни; ташки ва ички атрофия борлиги (бош мия пўстлоғи эгатлари ва ён қоринчалар қенгайиши); керакли қесмаларда мия қоринчалари ўлчами текширилди, ҳамда мия қоринчалари нисбий қатталиги хисобланди: олдинги шох индекси ва ён шохлар танаси индекси [33; б.288-289].

Олинган натижалар SPSS 13.0 for Windows стандарт пакет программаси ёрдамида таҳлил килинди; t ,% критерияси ва Пирсон корреляция

коэффициенти кулланилди. Натижаларнинг ишончлилик даражаси $p < 0,05$ булганда ҳисобланди.

3–Боб.

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ МАВЖУД ЭРКАК ВА АЁЛЛАРНИНГ КАСАЛЛИКНИНГ ҚИЁСИЙ КЛИНИК ТАВСИФИ

§ 3.1. Асосий субъектив симптом ва синдромларнинг қиёсий таҳлили

ДЭ билан текширилган беморлардаги асосий шикоятлар 2–жадвалда акс эттирилган.

1–жадвал

ДЭси бор эркак ва аёлларда субъектив симптомларнинг намоён бўлиши
(абс., %)

Шикоятлари	Текширилганлар гуруҳлари											
	ДЭ умумий (n=298)				ДЭ I босқич (n =98)				ДЭ II босқич (n =81)			
	э (n=119)		а (n=179)		э (n=23)		А (n=75)		э (n=96)		а (n=104)	
Бош оғриқлари/ бошда оғирлик	87	73, 0	62	90,3*	13	55,5	61	80,0	75	77,0	103	98,0**
Бош айланиш	61	42, 0	131	78,0*	13	55,0	37	50,0	39	38,5	101	98,0**
Бошда ва қулоқда шовқин	53	44, 0	113	62,5*	5	22,2	33	43,3	47	49,0	79	76,0**
Юришда нотурғунлик	58	48, 0	105	58,3	7	33,3	259	33	51	51,3	79	76,2*
Хотира ва диққатнинг ёмонлашуви	59	50, 0	131	78,0*	9	44,4	33	43,3	51	51,3	91	93,0**
Ички таранглик ва хавотир ҳисси	33	27, 1	109	59,7**	5	22,2	27	36,7	27	28,2	79	76,2**
Кайфиятнинг пасайиши	37	31, 3	115	63,9**	5	22,2	33	43,3	33	33,3	83	78,6**
Жиззакилик	58	47, 9	131	77,8*	7	33,3	61	80,0	51	51,3	79	76,2*
Чарчаш, иш қобилиятининг пасайиши	85	70, 8	162	90,3**	9	44,4	63	83,3	75	76,9	99	95,2**
Уйқунинг бузилиши	89	77, 1	161	90,3*	15	66,7	65	86,7	77	79,5	97	92,9*
Об–ҳавога	81	66,	158	89	9	44	60	80	51	71,8	99	95,2

боғлиқлик		7										
Ёпик хоналарда ўзини ёмон сезиш ҳисси	59	49, 9	131	77,8*	9	44	49	67	51	51,3	79	76,2*

Изоҳ. Ҳозирги ва кейинги жадвал ва расмларда: ДЭ I ва II босқич фарқи(*
 $p < 0,05$; ** $p < 0,01$).

1–жадвалда келтирилган маълумотларга асосан, ДЭ билан текширилган беморлар аҳволига ва фаоллигига салбий таъсир қиладиган асосий шикоятларга бош оғриқ, бош айланиш, бошда ва қулоқда шовқин, юришда нотурғунлик, хотира ва диққатнинг пасайиши кабилар катта ўрин эгаллайди. Шулар билан бир қаторда беморлар эмоционал (жиззакилик, ички таранглик ва хавотир ҳисси, кайфиятнинг пасайиши), астеник (юқори даражада чарчоқлик), вегетатив (об–ҳавога боғлиқлик, дим хоналарда ўзини ёмон сезиш ҳисси) ва уйқунинг бузилиши каби турли хил нохуш туйғуларни бошларидан кечирадилар. Аниқланган шикоятларни ДЭси бор эркак ва аёллар орасида қиёсий таҳлилини ўтказилганда, маълум бир статистик аҳамият касб этадиган жинсга боғлиқ фарқлар аниқланган.

ДЭнинг эрта босқичларида бош оғриғига кўпинча эркакларга (72,9%) нисбатан аёллар (90, 3%) шикоят қилган ($p < 0,05$) (1–жадвал) кўрсаткичлари бўйича бош оғриғи тавсифини таҳлил қилганда, уларнинг клиник гетерогенлиги аниқланган.

ДЭнинг эрта босқичларида бош оғриғининг асосий типи 72, 2% аёлларда ва 58,3% эркакларда ($p < 0,05$) зўриқишдаги бош оғриғи бўлиб, ларнинг устун варианты –сурункали зўриқишдаги бош оғриғи аёлларда (41, 6%) эркакларга (29, 2%) нисбатан кўпроқ учраган ($p < 0,05$). Кам ва тез–тез эпизодик зўриқишдаги бош оғриғининг намоён бўлиши эркак ва аёлларда деярли бир хил бўлган. Цервикоген бош оғриғи ҳам ДЭли эркак ва аёлларда бир хил частотада аниқланган (мос равишда 14, 6% ва 15, 3%, $p > 0,05$). Текширилган беморларда бош оғриғининг кам учрайдиган шакли аурасиз

кечадиган мигрень бўлиб, 1–босқичдаги ДЭ си бор 2 та аёлда (6,7%) аниқланган.

ДЭ фонидаги цефалгиянинг клиник ўзига хослиги турли жинсдаги беморларда кам ўрганилганлигини ҳисобга олган ҳолда, бизлар касалликнинг эрта босқичларида эркак ва аёлларда бош оғриғида аниқланган типларнинг асосий клиник тавсифининг қиёсий текшируви олиб борилди.

Зўриқишдаги бош оғриғи. Оғзаки ҳисобот маълумотларига асосан, ДЭ си бор 41,6% аёллар ва 37,5% эркаклар ўзларининг бош оғриқларини зўриқишдаги бош оғриқ учун хос белгилар билан тасвирлаб берадилар, яъни бемор боши тасма билан зич боғланганлик ҳисси ёки “қисиб олган бош кийими” кийгандек сезилиши каби шикоятларни айтади. Қолган беморлар ўзларининг бош оғриқларини бош шишаётганлик ҳисси (40,3% аёллар ва 35,4% эркаклар), пульсацияловчи (мос равишда 15,3% ва 14,6%), “дискомфорт ҳисси” (16,7% аёлларда) кўринишида таърифлаб берадилар. Мак–Гилла сўровномасининг сенсор шкаласи бўйича зўриқишдаги бош оғриғи билан ДЭси бор аёл беморлар эркак беморларга нисбатан оғриқни ранг–баранг белгилар кўринишида тасвирлаб беради (мос ҳолда $6,1 \pm 1,7$ ва $4,0 \pm 1,1$ дескриптор, $p < 0,05$).

ДЭси бор эркак ва аёлларда зўриқишдаги бош оғриғи топографиясида статистик аҳамиятли фарқи аниқланмаган: типик икки томонлама симметрик бош оғриғи 40,3% аёлларда ва 31,2% эркакларда кузатилади; икки томонлама, ассиметрик пешона – чакка (мос равишда 13,9% ва 10,4%) ёки теппа–энса (мос равишда 18,1% ва 16,7%) соҳаларида кузатиладиган бош оғриқлар кам учрайди. Аниқ локализацияга эга бўлмаган диффуз бош оғриқлар 19,4% аёллар ва 18,8% эркакларда аниқланган. Бош оғриқ локализацияси бир оғриқ эпизодидан иккинчисига ўтиб туриши кўринишида ўзгариб туриши билан характерланади.

Текширилган аёллар (65,3%) ва эркакларнинг (52,1%) кўпчилигида бош оғриғи куннинг хоҳлаган пайтида, даракчиларсиз кузатилиши мумкин. Зўриқишдаги бош оғриғининг вақтинчалик кузатиладиган параметрлари ва интенсивлигини таҳлил қилганда, ДЭ си бор аёлларда оғриқ эпизодларининг

частотаси ($10,1 \pm 0,61$ ойда кузатиладиган оғриқли кунлар), давомийлиги ($5,6 \pm 0,3$ соат) ва интенсивлигининг ($4,7 \pm 0,2$ балл ВАШ бўйича) кўрсаткичлари ҳамда Мак–Гилл сўровномасининг аффектив шкаласи бўйича бош оғриғининг даража индекси (БОДИ) ($6,1 \pm 0,4$ балл) эркаклардаги аналогик кўрсаткичларидан аҳамиятли даражада юқори ($7,2 \pm 0,4$ 1 ойда кузатиладиган оғриқли кунлар, $4,2 \pm 0,2$ соат, $4,0 \pm 0,2$ балл ВАШ бўйича ва 2, $6 \pm 0,1$ балл, $p < 0,01$) эканлиги аниқланган.

ДЭси бор беморларда зўриқишдаги бош оғриғини қўзғатувчи омиллари орасида иқлим шароитининг кескин ўзгариши (50, 0% аёллар ва 41,7% эркаклар, $p > 0,05$), психологик жароҳат келтирувчи вазиятлар (мос равишда 54,2% ва 33,3%, $p < 0,05$), антифизиологик ҳолатларда ёшга ноадекват бўлган жисмоний зўриқишлар ва бўйин ва елка камари мушакларининг ҳаддан ташқари зўриқиши (41,7% ва 20,8%, $p < 0,05$) муҳим ўринларни эгаллайди.

Зўриқишдаги бош оғриқ билан кўпинча бирга келувчи симптом бу анорексия (52,8% аёлларда ва 22,9% эркакларда, $p < 0,05$), фонофобия (мос равишда 43,1% ва 20,8%, $p < 0,05$) ва фотофобия (30,6% аёлларда ва 25,0% эркакларда, $p > 0,05$).

Перикраниал мушакларнинг зўриқиши (трапециясимон, тўш–ўмров–сўрғичсимон мушак, бўйин орқа мушаклари) оғриқ даврида пальпация усули орқали ДЭ фонидаги зўриқишдаги бош оғриғи мавжуд бўлган 33,3% беморларда, айниқса, кўпроқ аёлларда (41,7% аёлларда ва 20,8% эркакларда, $p < 0,05$) аниқланган. Бўйин орқа мушаклари (2, $7 \pm 0,1$ балл), трапециясимон мушаклар ($2,3 \pm 0,1$ балла) ва тўш–ўмров–сўрғичсимон мушакларнинг ($2,1 \pm 0,1$ балла) зўриқиш даражаси ДЭ фонидаги зўриқишдаги бош оғриғи мавжуд бўлган аёл беморларда худди шу кўрсаткичлар бўйича эркак беморлардан кўра статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада устунликка эга бўлди (мос равишда $2,1 \pm 0,2$; $1,7 \pm 0,3$ ва $1,5 \pm 0,2$ балл, $p < 0,05$).

Маълумки, зўриқишдаги бош оғриғи (ЗБО) бор беморларда тез–тез учрайдиган коморбид алгик симптомларга бўғим ва миофасциал оғриқлар бўлиб ҳисобланади [24; 6.155-156, 1; 6.42-43]. Бизнинг кузатувларда

бўғимлардаги оғриқлар (артралгиялар)га зўриқишдаги бош оғриқлар ДЭси мавжуд 36,1% аёлларда ва 20,8% эркакларда ($p<0,05$) йўлдош бўлиб келган, гавданинг орқа томони пастки қисмларидаги миофасциал оғриқлар - мос ҳолда 13,9% аёллар ва 8,3% эркакларда кузатилган ($p>0,05$). ВАШ бўйича бўғим ва бел оғриқларнинг ўртача интенсивлиги ДЭ си бор аёл беморларда (мос ҳолда $6,8\pm0,2$ ва $6,1\pm0,1$ балл), эркакларга (мос ҳолда $5,9\pm0,3$ ва $4,9\pm0,2$ балл, $p<0,05$) нисбатан баланд. Ўз навбатида коморбид оғриқли синдромларнинг (бўғим ва белдаги миофасциал) кузатилиши ва уларнинг қандай даража намоён бўлиши зўриқишдаги бош оғриқлар билан азият чекадиган аёл беморларда эркакларга нисбатан юқори.

ДЭ си мавжуд беморларда устунлик қиладиган ЗБОнинг сурункали шакли (СЗБО) аёлларда кўпроқ учрайди (41,6% аёлларда, 29,2% эркакларда, $p<0,05$). СЗБО бор аёллар ДЭ фонида эркакларга (мос ҳолда 38,9% аёллар ва 20,8% эркаклар, $p<0,05$) нисбатан кечкурун ёки эрталаб уйғониш вақтида пайдо бўладиган, жисмоний зўриқиш, йўтал ва аксириш (36,1% аёллар ва 18,8% эркаклар), пайтида кучаядиган диффуз, бош шишаётгандек характердаги оғриқларнинг кузатилиши билан фарқ қиладилар. Бу оғриқлар кўнгил айланиш билан бирга келиб, аналгетиклар билан бартараф қилиб бўлмайдиган характерда бўлиб, эркакларга нисбатан аёлларда кўпинча баъзи бир физикал белгилар (уйқудан сўнг юзда ва қовоқларда, асосан, пастки қовоқда биров шиш, лабларда, бурун шиллиқ қаватида ва оғиз-ҳалқум бўшлиғида цианоз) билан қўшилиб келади, бу белгилар билвосита калла бўшлиғидан веноз оқимнинг бузилишидан далолат беради. Бошни эгиш синамасида (антиортостатик синама) ВАШ бўйича бош оғриқлар интенсивлигининг ошиши ДЭ фонида СЗБО бор аёлларда эркакларга нисбатан яққол устунлик кузатилади (мос ҳолда $2,3\pm0,3$ ва $1,3\pm0,2$ балл; $p<0,05$). Ҳолбуки, типик СЗБО бор беморларда (оғриқ босувчи характерда, психоген омиллар ёки чарчоқлик натижасида қўзғатиладиган “каска”, “ҳалқа”, “таранг тасма” типиди) ВАШ бўйича бош оғриқ интенсивлигининг ошиши аналогик синамада паст бўлиб, аёл ва эркакларда яққол фарқ билан кўринмаган (мос ҳолда $1,1\pm0,1$ ва $1,4\pm0,3$ балл,

$p > 0,05$). текширувлар натижаси ЦБО нинг ривожланиши ва сурункали шаклга ўтишига веноз компонентнинг иштирокини кўрсатади, бу айниқса, аёлларда кузатилиши ультратовуш текшириш натижалари орқали тасдиқланган.

Цервикоген бош оғриғи (ЦБО) ДЭси мавжуд эркак ва аёлларда деярли бир хил частотада кузатилиши аниқланган (мос ҳолда 14,6% аёллар ва 15,3% эркакларда, $p > 0,05$). Аммо, ЦБО бор аёллар Мак–Гилл сўровномасининг сенсор шкаласи бўйича субъектив оғриқ сезгисини турли–туман ўхшатишлар орқали таърифлаб бериши билан эркаклардан фарқ қиладилар (10 дескриптерлар аёлларда, 4 та эркакларда). Бундан ташқари, оғриқ эпизодлари частотасининг ($6,9 \pm 0,9$ эпизодлар 1 ойда), давомийлигининг ($6,2 \pm 0,9$ соат/суткада), интенсивлигининг ($6,1 \pm 0,3$ балл ВАШ бўйича) ва Мак–Гилл сўровномаси аффектив шкаласи бўйича бош оғриғи даража индексининг (БОДИ) ўлчами ($4,9 \pm 0,5$ балл) кўрсаткичлари ЦБО бор аёлларда худди шундай кўрсаткичлардаги эркакларга нисбатан юқори ($4,2 \pm 0,8$ эпизодлар 1 ойда, $3,7 \pm 0,8$ соат/суткада, $5,4 \pm 0,2$ балл ВАШ бўйича ва $3,4 \pm 0,4$ балл, $p < 0,05$). Оғриқ хуружи даврида трапециясимон мушак таранглиги ЦБО бор аёлларда ($2,1 \pm 0,1$ балл) эркакларга ($1,7 \pm 0,3$ балл) нисбатан аҳамиятли даражада юқори.

Аурасиз кузатиладиган мигрень фақатгина 1–босқичдаги ДЭси бор ва 20–23 ёшда клиник дебюти кузатиладиган мигреноз цефалгияга оилавий мойиликка эга бўлган 2 та (6,7%) аёлда аниқланган. Оғриқли эпизодларнинг ўртача давомийлиги 8,5 соат/суткасига; ўртача частотаси - 3,5 хуружлар 1 ойда; ВАШ бўйича ўртача интенсивлиги - 8 балл; Мак–Гилл сўровномаси аффектив шкаласи бўйича бош оғриғи даража индексининг (БОДИ) ўртача кўрсаткичи - 13 балл. Турли частота ва оғирликдаги мигрен хуружлари уларда ёшлик ва ўрта ёшда кузатилиб, климаксгача сақланиб турган, аммо хуружни кўзгатувчи омиллар, продромал симптомлар (кайфиятнинг пасайиши, жиззакилик, меҳнат қобилятининг пасайиши, кўнгил айниш), клиник характеристика ва оғриқ билан бирга келувчи симптомлар (фото - ва/ёки фонофобия, кўнгил айниш ва/ёки қусиш) айтарли даражада ўзгармайди. Иккала аёл бемор ҳам бош оғриғининг томонини бир оғриқ эпизодидан

иккинчисига алмашилиши ҳақида айтди. Бинобарин, аурасиз мигрен аёлларда ДЭ фонида кузатиладиган бош оғриқнинг кам учрайдиган варианты бўлиб ҳисобланади.

Шундай қилиб, бош оғриқ ДЭнинг эрта босқичларида беморнинг нисбатан кўпроқ қиладиган шикоятларидан биридир. Цефалгиянинг структурасига уларда зўриқишдаги бош оғриқ (ЗБО) устунлик қилган; нисбатан камроқ цервикоген бош оғриғи (ЦБО), мигрен эса фақатгина 2 тагина беморда кузатилган. ДЭси бор беморларда ЗБО структурасида унинг сурункали шакли (СЗБО) кўпроқ учрайди ва асосан аёлларда эркакларга нисбатан калла бўшлиғидан веноз оқим бузилишини кўрсатувчи диффуз бош оғриқларнинг кучлироқ ифодаланиши билан характерланади. ДЭ фонида ЗБО ва ЦБО бор аёллардаги цефалгик синдром эркакларда учрайдиган цефалгик синдромдан шикоятларини ранг–баранг таърифлаб бериш билан; оғриқ эпизодларининг частота, давомийлиги, интенсивлигининг нисбатан юқори кўрсаткичларга эга эканлиги билан; Мак–Гилл сўровномаси аффектив шкаласи бўйича БОДИнинг катта ўлчами билан; бош оғриқнинг кўпинча перикраниал мушаклар ва баъзи бўйин мушакларининг зўриқиши ҳамда артралгия ва белдаги миофасциал оғриқлар устунлиги билан кечувчи коморбид оғриқ синдромлари билан бирга кўшилиб келиши билан фарқланади.

Маълумки, ЗБО ДЭнинг эрта босқичларида беморларнинг тез–тез айтадиган шикоятларидан биридир, аммо унинг генези патогенетик жиҳатдан бош миянинг сурункали ишемияси билан боғлиқ эмас (мия моддаси оғриқ рецепторларга эга эмас). У энг асосийси коморбид хавотир–депрессив бузилишлар билан узви боғлиқ бўлади. ЦБО кўп учрайдиган сабаби бўйин соҳаси умуртқаларининг патологияси - тригемино–цервикал комплекснинг дисфункциясига олиб келувчи яхши сифатли скелет–мушак дисфункцияси бўлиб ҳисобланади. Бинобарин, бош оғриқнинг иккала бу варианты ҳам ДЭга нисбатан коморбиддир. ДЭ фонидаги бош оғриғининг клиник характеристикаси ва коморбид оғриқ синдромларида аниқланган жинсга

боғлиқ фарқ кўплаб омилларнинг кўшилиб келишига асосланган бўлиши мумкин: аёлларда перцептуал сезгининг баландлиги ва оғриқ бўсағасининг нисбатан пастлиги гормонал таъсирнинг аҳамияти, аёлларда стрессга ва эмоционал нотурғунликка мойиллик баландлиги, эркак ва аёлларнинг оғриқни бошидан кечиришда жамиятнинг турли хил талаблари, бунда эркаклар ўзида бўлган оғриқни инкор қиладилар ёки оғриқ ҳиссини кам интенсивлик ва давомийликда таърифлаб беради [302; б. 93-94, 323; б. 607-609.]

Бош айланишга ҳам кўпинча ДЭси мавжуд эркакларга (41, 7%) нисбатан аёллар (77,8%), ($p<0,05$) шикоят қилган (2–жадвал). Бош айланишга шикоят қиладиган беморларни текшириш натижаларига (отоневролог билан бирга) кўра, қуйидаги клиник вариантлар ажратилган.

ДЭнинг 2–босқичидаги 7,1 % аёллар ва 2,6% эркакларда ($p>0,05$) марказий тизимли бош айланиш кузатилган бўлиб, веритигони бундай беморларда ўткир кўринишда кечиши, бир неча дақиқа (2–7) давом этиб, кўнгил айланиш ва/ёки қусиш, нотурғунлик ҳисси ва ўтиб кетувчи церебрал симптомлар (дизартрия, кўзларда иккиланиш, мувозанатни сақлашнинг ёмонлашуви) билан кўшилиб келиши базиляр артериал тизим васкуляризация соҳасида ТИА кўриниши сифатида қабул қилинган. Бу беморларда бошнинг магистрал артерияларини дуплексли сканирлаш умуртқа ва базиляр артериялар структурасида ўзгаришлар борлигини тасдиқлайди.

ДЭ бор 27,8% аёллар ва 12,5% эркакларда ($p<0,05$) узоқ давом этмайдиган (бир неча сониядан бир неча дақиқагача), аммо субъектив оғир кечадиган бош ва гавда ҳолатини ўзгартирган вақтда пайдо бўлиб, атрофдаги буюмларнинг айланиши каби ҳаракатлар иллюзияси билан ҳамда кучли ифодаланган вестибуловегетатив реакциялар (юзнинг оқариши, терлаш, кўнгил айланиш, баъзан қусиш) ва ўчоқли неврологик симптоматика ва эшитишнинг бузилиши кузатилмаганда ротаторли компонент билан горизонтал нистагм сифатида намоён бўладиган тизимли периферик яхши

сифатли пароксизмал позицион бош айланиш (ТПЯСПБА, идиопатик шакли) кўринишлари аниқланган [297; б.112-113, 323; б. 607-609]

Тизимсиз фобик постурал бош айланиш (ФПБА) ДЭфонида вестибулопатиялар ва психастеник белгилари мавжуд 13,9% аёлларда ва 8,3% эркекларда ($p>0,05$) кузатилган. Бу ҳолат кўпинча хавотирни кучайтирадиган шароитда пайдо бўлиб (лифтда кўтарилганда, автомобиллар серкатнов йўлдан ўтиш пайтида, кўп одамлар оқими ичида юрганда), бир неча дақиқадан 3 соатгача давом этувчи “псевдобош айланишлар” кўринишларининг пайдо бўлиши билан характерланади, бунда неврологик статусда янги ўзгаришлар кузатилмаган пайтда ўзини ёмон ҳис қилиши, тик турганда ёки юришда нотурғунлик, йиқилиш ҳиссини сезиши, дисбазия (суянчиқ бўйлаб секин эҳтиёткорлик билан ҳаракатланиш) хавотир ва вегетатив реакциялар (тезлашган ва юзаки нафас, юрак тез уриши, терлаш) билан бирга келиши кузатилади.

Тизимсиз психоген бош айланиш 13,9% аёлларда ва 6,3% эркекларда ($p>0,05$) аниқланган. Давомийлиги бир неча дақиқадан 2 соатгача кузатиладиган бундай “бош айланиш”ларнинг кўринишлари психоген омиллар (стресслар ва можаролар), мажбурий зўриқиш билан бажарилган ақлий ва жисмоний меҳнат ёки дим хоналарда узоқ ушланиб қолишдан сўнг юзага келиб, “атрофдаги буюмларнинг чайқалиши”, “оёқ таидаги пол ёки ернинг тебраниши”, “чуқурликка тушиб кетиш” сезгилари билан намоён бўлиб, психоген бузилишлар учун характерли бўлган хавотир, кўркув, ваҳима билан бирга келади.

Тизимсиз ортостатик бош айланиш ДЭси мавжуд эркек ва аёлларда бир частотада (8, 3%) кузатилиб, тўшакдан тураётганда ёки эгилганда, постурал нотурғунлик билан намоён бўлади.

Цервикоген “бош айланиш”, бўйин дорсопатиясида (спондилез, спондилоартроз, спондилолистез) орқа “бўйин калла синдроми” (М.53.0 МКБ–10 да) кўринишларидан бири сифатида намоён бўлиб, одатда, ДЭси бор эркекларга (4,2%) нисбатан аёлларда (9,7%), ($p>0,05$) кўпроқ кузатилган. У

кўзғатувчи омиллар (бошни буриш) таъсирида юзага келиб, маълум интенсивликдаги тизимсиз (чайқалиш ҳисси ва ўзини ёмон ҳис қилиш, нотурғунлик ва мувозанатнинг бузилиши) ва тизимли (буюмларнинг айланиш ҳисси) бош айланишларнинг қўшилиб келиши билан характерланади. Бундай бош айланишлар бир неча дақиқа давом этиб, вегетатив реакциялар, ўтиб кетувчи кохлеар симптомлар (қулоқда шовқин, жаранглаш), баъзан эса марказий асаб тизими зарарланиш белгиларисиз фотопсиялар кузатишлари билан намоён бўлади.

ДЭнинг эрта босқичларида текширилган эркак ва аёлларда бош айланишнинг асосий миқдорий характеристикаси 3–жадвалда кўрсатилган. Ушбу жадвалдан кўриш мумкинки, ДЭси бор аёлларда бош айланиш эпизодлари частотаси эркакларда кузатиладиган худди шу кўрсаткичлар бўйича таққослаганда, ҳам 1–босқичда ($p < 0,05$), ҳам 2–босқичда ($p < 0,01$) аҳамиятли даражада юқори. ДЭси бор аёлларда бош айланишлар интенсивлиги эркакларга нисбатан баландроқ, аммо улар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас. Бош айланиш давомийлиги бир неча сониядан 12 соатгача; бу белги бўйича эркак ва аёлларда кўринарли даражада фарқ топилмаган. Умуман олганда, ДЭнинг эрта босқичларида аёллар эркакларга нисбатан 2 марта кўп бош айланишга шикоят қилган (2–жадвал), 1 ойда кузатиладиган бош айланиш эпизодлари частотаси статистик жиҳатдан аҳамиятли равишда эркаклардаги кўрсаткичлардан кўра юқорилиги аниқланган (3–жадвал).

3-жадвал

ДЭ си мавжуд эркак ва аёлларда бош айланишнинг миқдорий характеристикаси (% , $M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий (n=298)		ДЭ I босқич (n=98)		ДЭ II босқич (n=200)	
	э (n=119)	а (n=179)	э (n=23)	а (n=75)	э (n=97)	а (n=103)
1 ойда бош айланиш	2,0±0,2	2,1±0,1	1,4±0,2	1,8±0,2	2,1±0,2	2,2±0,1

кўринишлари частотаси						
Бош айланиш интенсивлиги, балларда	2,5±0,3	4,0±0,3*	1,6±0,2	2,4±0,3*	2,7±0,4	4,5±0,3**
Бош айланиш давомийлиги:						
-бир неча сония - 1 дақ.	20,8	37,5	33,3	30,0	17,9	42,9
- бир неча дақ.	14,6	33,3	22,2	20	12,8	42,9
-2 с.	6,3	6,9			7,7	14,2
- 2- 12 с						

Шундай қилиб, Дэнинг ҳамма босқичларида текширилган беморларда бош айланиш клиник гетерогенлиги билан характерланган. Адабиётлар маълумотларига кўра, Дэси бор беморларда аниқланган бош айланишлар вариантлари вертигодан ташқари, базиляр артериал тизим васкуляризация соҳасида миё структурасида ўтиб кетувчи ўткир ишемиянинг (ТИА) кўринишларидан бири сифатида кечиши патогенетик жиҳатдан ДЭ билан ҳеч қандай боғлиқликка эга эмас; улар одатда коморбид бузилишларнинг белгилари бўлиши мумкин.

Масалан яхши сифатли позицион пароксизмал бош айланиши (ЯСППБА) (идиопатик шакли), периферик вестибулопатиянинг кўриниши бўлиб, лабиринтда ёшга боғлиқ ҳолда дегенератив жараёнлар, ярим айлана каналчаларда унинг рецепторларини таъсирловчи отокониал чўкмаларнинг ҳосил бўлиши билан, ёки даҳлиз—чиғаноқ нервида ишемик нейропатия ривожланиши билан боғлайдилар. ЯСППБАнинг аёлларда кўпроқ учраши эҳтимол, уларда эпителий ва купулолитиазнинг дегенератив ўзгаришларининг устунлик қилиши вестибуляр аппарат қўзғалувчанлигининг юқорилиги билан бирга келиши билан тушунтириш мумкин.

ДЭ си мавжуд текширилган аёл беморларда тизимсиз характердаги бош айланишлар (постурал фобик, психоген) кўпроқ кузатилишини вестибуляр аппаратнинг конституционал жиҳатдан тўлиқ шаклланмаганлиги (вестибулопатия) ва хавотир – депрессив характердаги узоқ чўзиладиган эмоционал бузилишлар билан боғлайдилар, бу ҳолатлар эса, маълумки, юқори

даражада аёллар учун хосдир. Тизимсиз ортостатик бош айланишларни юрак–кон томир тизимини вегетатив бошқарувида қатнашувчи асаб ҳужайралари ва толаларининг дегенератив ўзгаришларига асосланган постурал артериал гипотензия билан боғлайдилар. Ҳозирги кунда цервикоген бош айланишларнинг ривожланишини асосан, бўйин умуртқа–ҳаракат сегментларининг нотурғунлиги умуртқа артерияси симпатик чигалининг ирритацияси ривожланиши ва лабиринтни озиқлантирувчи бу артерия шохларининг (кохлеовестибуляр артерия) спазми орқали тушунтирилади. Цервикоген бош айланишларнинг айникса, ДЭси бор аёлларда устунлик қилишини умуртқа артерияларига компрессион ва рефлектор механизмлар билан бирга келувчи маҳаллий омилларнинг кўп кузатилиши билан боғлайдилар (бўйин умуртқа–ҳаракат сегментларининг нотурғунлиги ва б.), булар эса ўз навбатида, мия ва вестибуляр аппарат ишемиясига замин яратиб, аралаш характердаги (тизимли ва тизимсиз) бош айланиш клиникасини юзага келтиради.

Бошда ва кулоқда шовқин –бошда юзага келиб, ташқи акустик стимулга боғлиқ бўлмаган патологик субъектив товушни сезиш – кўпинча ДЭси бор аёлларда кузатилган (62, 5%), эркакларга (43, 8%) нисбатан ($p<0,05$), бу [139; б.60-63] берган маълумотларга мос келади. Касалликнинг чуқурлашган 2–босқичида, 1–босқичига нисбатан беморларнинг шовқинга бўлган шикояти ошиб боради (мос ҳолда 76, 2% ва 48, 7%, $p<0,01$). Бунда ДЭнинг умумий гуруҳида эпизодик шовқин аёлларда (55,5% аёлларда, 28,6% эркакларда, $p<0,05$), доимий шовқин – эркакларда (71, 4% эркакларда ва 44, 5% аёлларда, $p<0,05$) кўпроқ кузатилган. Айтиб ўтилган фарқ 2–босқич ДЭ си бор беморларда янада яққолроқ намоён бўлган, яъни эпизодик шовқин 53,1% аёлларда ва 21,1% эркакларда, доимий шовқин – мос ҳолда 46,9% аёлларда ва 78,9% эркакларда ($p<0,05$) кузатилган. Отоневролог маълумотларига кўра, текширилган беморларда шовқин вестибуляр ва марказий клиник типларга киритилган, яъни вестибуляр анализаторнинг периферик бўлими ва марказий вестибуляр ҳосилаларининг дисфункциясига асосланган бўлади.

Дэси бор аёлларда эркакларга нисбатан шовқиннинг устунлик қилишига сабаб, эҳтимол, уларда кўпроқ ҳам периферик рецептор аппарат, яъни лабиринт, ҳам турли хил модалликда келаётган маълумотларни (эшитиш, таъм билиш, ҳид билиш ва б.) қабул қилиш, таҳлил ва синтез қилишни таъминловчи мия марказларини қон билан таъминловчи вертебробазиляр артериал тизимда қон айланишнинг етишмовчилигининг кўпроқ кузатилиши билан тушунтириш мумкин. Бундан ташқари, аёлларда кузатиладиган сенсор оқимлар ва марказларнинг дискоординациясига ўзининг ҳиссасини қўшувчи кохлеовестибуляр аппаратнинг юқори қўзғалувчанлиги ҳам катта аҳамиятга эга. Дэси бор эркак беморларда аёлларга нисбатан мия магистрал артерияларининг ва умуртқа ва базиляр артерияларнинг яққол намоён бўладиган стенозловчи атеросклеротик жароҳатланиши кўпроқ учрайди, бу эса эркакларда шовқиннинг “мустаҳкам ўрнашиб олишини” ва унинг доимий сақланиб туришини таъминлайди. Мувозанатнинг ёмонлашуви ва юрганда нотурғунлик 58,3% аёлларда ва 47,9% эркакларда ($p>0,05$), аниқланган. улар кўпинча ўзларининг ҳисларини “чайқалиш”, юрганда “ўзига ишончсизлик”, бир томонга қараб “отилиб кетиш” каби туйғулар кўринишида таърифлаб берадилар. Бу шикоятлар айниқса, Дэнинг 2–босқичида янада яққолроқ намоён бўлди ҳамда аёллар ва эркаклар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада бўлди (мос ҳолда 76, 2% ва 51, 3%, $p<0, 05$).

Дэси бор аёлларда мувозанатнинг ёмонлашуви ва юришдаги нотурғунликнинг устунлик қилиши ҳақида олдинроқ [140; б.174-205] ўз адабиётларида айтиб ўтган. Дэси бор беморларда асосан, касалликнинг ривожланган босқичларида мувозанатнинг ёмонлашуви ва юришдаги нотурғунлик расмийлаштирилган, қарор топтирилган маълумотдир. Бу бузилишлар вестибуляр аппарат, ҳаракат тизимининг ёшга боғлиқ бўлган ўзгаришлари ва даҳлиз—чиғаноқ нервининг ишемик нейропатиясига асосланган бўлиши мумкин, аммо кўпроқ Дэ оқибатида ривожланган пешона—пўстлоқ ости—мия устуни тизимининг дисфункциясига боғлиқ бўлади. Дэси мавжуд аёлларда бу тизимларнинг янада аниқроқ

дисфункциясини аёллар бош миёни МРТ–текширувида аниқланган миё оқ моддасининг кўпроқ жароҳатланиши (лейкоареоз) билан тушунтириш мумкин. Аёлларда мувозанат ва юришнинг бузилишини чуқурлаштирувчи эмоционал бузилишларнинг кўпроқ кузатилиши ҳам маълум бир аҳамият касб этади, чунки улар гуморал ва нейротрансмиттер бузилишлар билан бирга келади ҳамда миёнинг бир қатор структураларининг (шу қаторда пешона бўлагининг) морфологик ўзгаришларининг натижаси бўлиши мумкин.

Хотиранинг ва диққатнинг ёмонлашувига эркакларга нисбатан аёллар кўпроқ шикоят қилади (мос ҳолда 72, 2% аёллар ва 50, 0% эркаклар, $p<0,05$); бунда асосан, 2–босқичдаги ДЭ бор аёлларда хотиранинг ёмонлашувига шикоят қилиши янада чуқурлашади (92,2% аёллар ва 51,3% эркаклар, $p<0,01$) (2–жадвал). Хотиранинг пасайиши натижасида нарсаларни топиб олишга қийналиш ва нотаниш жойда ўзини турган жойини аниқлашга шикоят қилиш кўпроқ аёлларда кузатилган (мос ҳолда 63, 9% аёллар ва 37, 5% эркаклар, 45,8% аёллар ва 20,8% эркаклар, $p<0,05$), аммо суҳбат вақтида сўзларни танлаб гапириш ва янги танишларни исмини эсда сақлашга қийналиш кўпроқ эркакларда кузатилган (мос ҳолда 45, 8% аёллар ва 47,9% эркаклар, 15,3% аёллар ва 27,8% эркаклар, $p<0,01$, $p<0,05$). Бу кўрсаткичлар орқали аёл ва эркак беморларда ДЭнинг эрта босқичларида маълум бир когнитив фарқ борлиги ҳақида хулоса чиқариш мумкин ва бу хулоса нейропсихологик тестни ўтказишга асос бўлди, уларнинг натижалари “Когнитив бузилишларнинг қиёсий баҳоланиши” бобида айтиб ўтилган.

ДЭси мавжуд аёллар эркакларга нисбатан аҳамиятли даражада кўпроқ ($p<0,05–0,01$) эмоционал (мос ҳолда 90,3% ва 70,8%) ва вегетатив (мос ҳолда 88,9% ва 66,7%) бузилишларни акс эттирувчи турли хил носпецифик шикоятлар билан мурожаат қиладилар. Аёлларни эркакларга нисбатан кўпроқ кайфиятнинг пастлиги (мос ҳолда 63,9% ва 31,3%, $p<0,01$) ва ички таранглик ҳисси, хавотир (59,7% ва 27,1%, $p<0,01$) безовта қилган. ДЭси бор аёллар эркаклардан фарқли равишда жиззакиликка (77,8% ва 47,9%, $p<0,05$), тез чарчашга ва асосан, куннинг иккинчи ярмида меҳнат қобилятининг

пасайишига (90,3% ва 70,8, $p<0,01$), уйқунинг бузилишига (90,3% ва 77,1%, $p<0,05$) кўпроқ шикоят қиладилар. Уларни кўпинча иқлимга боғлиқлик (мос ҳолда 88,9% ва 66,7%, $p<0,01$), дим хоналарда ўзини ёмон ҳис қилиш (72,2% и 50,0%, $p<0,05$) каби шикоятлар безовта қилган.

Шундай қилиб, аёллар ДЭнинг эрта босқичларида эркакларга нисбатан шикоятларнинг ранг–баранглиги, ҳамда субъектив бузилишларнинг ўзига хослиги билан фарқланадилар. ДЭси бор аёлларда шикоятларнинг кўплиги, эҳтимол, уларнинг биологик ва психологик хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Аёлларда эркакларга нисбатан ажралиб турадиган психологик ва хулқ–атвор кўринишига эга бўлиб, бир хил таъсир ва ҳодисага турли хил реакцияда жавоб бериши билан ажралиб туради.

Шикоятлари	ДЭ умумий ($n=298$)		ДЭ I босқич ($n=39$)		ДЭ II босқич ($n=81$)	
	э ($n=119$)	а ($n=179$)	э ($n=23$)	э ($n=119$)	а ($n=179$)	э ($n=23$)
Қорачиқ фотореакцияларининг суствлиги	89–75, 0	129–72, 2	9–44, 4	39–53,3	81– 82,1*	89– 85,6*
конвергенциява/ёки аккомодациянинг суствлиги	92–77, 7	139–79, 2	15–66, 7	49–66,7	77–79,5	93– 88,1*
Нистагм	87–72, 9	129–72, 2	9–44, 4	37–50, 0	77– 79,5*	93– 88,1**
VII ва/ёки XII жуфт нервларнинг марказий парези	87–39, 6	49–27, 8	–	–	47–48,7	49–47,6
Мушак тонусининг ошиши: - пирамида типи - пластик тип	27–22, 9 15–12, 5	19–16, 7 19–16, 7	–	–	27–28,2 15–15, 4	29–28,6 29–28, 6
Рефлексларнинг ўзгариши: - тиззава ахилл рефлексларининг диссоциацияси - анизорефлексия - мучалардаги патологик рефлекслар	55–45, 8 35–29, 2 37–31, 3	121–66, 7* 47–26,4 47–26, 4	5–22, 2 3–11,1 3– 11, 1	39–53, 3 12–16,7 9–13, 3	49–51, 3 32–33, 3 35–35, 9	79–76, 2** 35–33, 3 37–35, 7
Оралавтоматизм рефлекслари	99–83, 3	107– 59,7**	12–55, 6	32–43, 3	88–89, 7%	75–71, 4*
Ромберг ҳолатида	89–75, 0	132–73,	9–44, 4	39–53, 3	81–82,	92–88,

нотурғунлик		6			1%*	1**
Мучаларда ҳаракат оординациясининг бузилиши	77–64, 6	122–68, 1	8–33, 3	35–46, 7	71–71, 8*	87–83, 3**

Неврологик симптом ва синдромларни қиёсий баҳолаш

ДЭси мавжуд беморларни анъанавий неврологик текширувдан кейин аниқланган неврологик симптомлар ҳақидаги маълумот 5–жадвалда келтирилган, бу жадвал кўрсаткичларига кўра, кўпчилик неврологик симптомлар (қорачиқ фотореакцияларининг сустлиги, конвергенциява аккомодациянинг сустлиги, нистагм, анизорефлексия ва патологик рефлекслар, мувозанатнингвамучалар ҳаракат координациясининг бузилиши) эркак ва аёлларда деярли бир хил частотада аниқланган. Айниқса, ДЭ 2–босқичда, 1–босқичдан фарқли равишда иккала жинс вакилларидаги беморларда юқорида айтиб ўтилган симптомлар кўпроқ қайд этилган ($p<0,01$, $p<0,05$) ҳамда уларнинг намоён бўлиши янада яққолроқ бўлган. Пирамида ва пластик типда тонуснинг ошиши, VII ва XII жуфт бош мия нервларининг функционал етишмовчилиги жинсга боғлиқ фарқга эга бўлмаган ҳолда фақатгина касалликнинг 2–босқичида аниқланган. Аммо, касалликнинг ҳам 1–босқичи ($p>0,05$), ҳам 2–босқичида ($p<0,05$) эркакларга нисбатан аёлларда кўпроқ тизза ва ахилл рефлексларининг диссоциацияси аниқланган, эркак беморлар эса аёлларга нисбатан орал автоматизм рефлексларининг кўпроқ намоён бўлиши билан ажралиб турдилар.

§ 3.2. ДЭ бор эркак ва аёлларда неврологик симптомларнинг учраш частотаси (абс., %).

Касаллик ривожланиб борган сари шкала бўйича неврологик симптоматиканинг намоён бўлиши ошиб борган ($p<0,01$) ва ДЭ 1–босқичида аёллар ва эркакларда мос ҳолда $3,1\pm0,1$ ва $2,9\pm0,3$ балл, ДЭ 2–босқичида эса $6,0\pm0,2$ ва $5,8\pm0,2$ балл ($p<0,01$)ни ташкил этган. Айни пайтда бу шкала бўйича ДЭнинг эрта босқичларида неврологик симптомларнинг намоён бўлишида жинсга боғлиқ фарқнинг статистик аҳамияти бўлмаган. ДЭнинг эрта босқичлари учун характерли бўлган клиник неврологик симптомларни аниқлаш

частотаси текширилган бемор эркак ва аёлларда яққол фарқ кузатилмаган (6–жадвал).

6–жадвал.

**ДЭси мавжуд эркак ва аёлларда клиник неврологик синдромларнинг
намоён бўлиши (абс., %).**

Неврологик синдромлар	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий (n=298)		ДЭ I босқич (n =98)		ДЭ II босқич (n =200)	
	э (n=119)	а (n=179)	э (n=22)	а (n=76)	э (n=97)	а (n=103)
Астеник	111–91,7	162–90,3	15–76,7	58–76,7	97–100,0**	103–00,0**
Вестибуляр–атаксик	32–22,8	37–20,8	3–1,1	5–6,7	31–31,8	32–31,0
Юришнинг пешона диспраксияси	15–13,5	27–16,3	–	–	15–14,4	27–24,2
Амиостатик	15–12,5	31–16,7	–	–	15–14,4	31–28,6
Пирамидали	32–26,1	35–19,4	–	–	32–32,3	35–31,3
Псевдобульбар	25–21,8	19–12,1	–	–	25–26,6	19–19,0

6–жадвал маълумотларига кўра, ДЭси бор кўпчилик эркак ва аёлларда астеник синдром аниқланган; касалликнинг 1–босқичидан 2–босқичига ўтишида иккала жинс вакилларида ҳам бу синдромнинг намоён бўлиши ошиб борган ($p < 0,01$). Беморларда сурункали цереброваскуляр етишмовчилик борлигини кўрсатувчи қолган симптомлар ДЭнинг асосан 2–босқичида кузатилган, мия тўқимасида диффуз ва ўчоқли ўзгаришларга асосланган бўлиши мумкин, ва беморларни нейровизуализацион (МР–томография) текширганда бу хулоса тасдиқланган.

Эркак ва аёлларда кузатилган клиник синдромларни қиёсий таҳлил қилганда, яққол фарқ кузатилмаган. Аммо, статистик аҳамиятга эга бўлмаса ҳам, ДЭ 2–босқичида аёл беморларда (26,2% аёлларда, 15,4% эркакларда, $p > 0,05$) (6–жадвал). кузатилган юришнинг пешона диспраксиясининг (юришнинг секинлашуви, қадамларнинг кичрайиши ва бир хил эмаслиги, ҳаракатни бошлашга қийналиш, бурилишларда ва тиргак майдони ошганда

нотурғунлик) устунлик қилиши ўзига эътиборни жалб қилади. Модомики, айтиб ўтилган бузилишлар пешона бўлаги дисфункцияси, бош мия олдинги бўлимлари ва пастда жойлашган структуралар (таламус, мияча, лимбик, окципитал ва париетал пўстлоқ) билан ўзаро боғланишларнинг бузилишига асосланган бўлиб, ДЭси бор аёлларда пешона диспраксиясининг нисбатан устунлик қилиши, эҳтимол, бош мия МР–томография маълумотларига кўра, аёлларда бемор эркакларга нисбатан оқ моддада ўзгаришларнинг (лейкоареоз) яққол намоён бўлиши билан тушунтириш мумкин.

Бундан ташқари, касалликнинг 2–босқичида эркаклар (25, 6%) аёллардан (19, 0%) псевдобулбар симптомларнинг (енгил дизартрия, орал автоматизм рефлексларининг мусбатлиги, ҳалқум ва танглай, пастки жағ рефлексларининг юқорилиги, кам ҳолларда – дисфония, дисфагия) устунлиги билан ажралиб турадилар ($p > 0,05$)(6–жадвал). Псевдобулбар симндромларнинг юзага келиши иккала бош мия катта ярим шарларида (бош мия пўстлоғи префронтал ва оперкуляр бўлимлари, ички капсула) ва мия устун юқори бўлимларида кўплаб кичик ўчоқли юмшайишлар борлиги билан боғлиқ. Шунинг учун эркакларда псевдобулбар симптомларнинг кўпроқ учраш частотаси бош мия моддасида бош мия МР–томография маълумотларига кўра, ўчоқли ишемик ўзгаришлар кўпроқ кузатилиши билан тушунтириш мумкин.

Сеченов номидаги ММА анкетаси бўйича ДЭли барча текширилган беморларда вегетатив дисфункция (ВД) аниқланган ҳамда бу дисфункциялар асосан, кардиоваскуляр ва респиратор бузилишлар кўринишида кечади. 7–жадвалда кўрсатилган маълумотларга кўра, ДЭси бор аёлларда ВДнинг намоён бўлиши эркакларга нисбатан сўровнома бўйича сўралганда ҳам (мос ҳолда $39,3 \pm 0,8$ ва $23,2 \pm 1,0$ балл, $p < 0,01$), клиник симптомлар бўйича (мос ҳолда $46,1 \pm 1,1$ ва $39,6 \pm 1,4$ балл, $p < 0,01$) ҳам юқори. Эркак ва аёллардаги бу фарқнинг статистик аҳамияти ДЭнинг 1–босқичида ҳам, 2–босқичида ҳам сақланган ($p < 0,01$, $p < 0,05$). Касалликнинг чуқурлашган 2–босқичида 1–босқичига нисбатан анкетанинг иккинчи қисми (клиник симптомлар) бўйича ВДнинг намоён бўлиш даражаси иккала жинсдаги беморлар учун аҳамиятли даражада

пасайган ($p<0,01$, $p<0,05$), бу кўрсаткичлар ДЭси бор беморлар миясида органик жароҳатланиш ривожланиб борган сари вегетатив бузилишлар ҳам камая боради деган тенденцияга мос келади.

7–жадвал.

ДЭ си бор эркак ва аёлларда ВД кўрсаткичларининг намоён бўлиш даражаси (балларда, $M \pm m$).

Тест	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий ($n=120$)		ДЭ I босқич ($n=39$)		ДЭ II босқич ($n=81$)	
	э ($n=48$)	а($n=72$)	э ($n=9$)	а ($n=30$)	э ($n=39$)	а ($n=42$)
Сеченов номидаги анкетаси: -1-қисм.	$23,2 \pm 1,0$	$39,3 \pm 0,8^{**}$	$25,9 \pm 1,6$	$40,6 \pm 1,1^{**}$	$22,6 \pm 1,13$	$38,4 \pm 1,1^{**}$
Сўровнома: - 2-қисм. Клиник симптомлар	$39,6 \pm 1,4$	$46,1 \pm 0,1^{**}$	$44,7 \pm 1,9$	$50,1 \pm 1,7^*$	$8,4 \pm 1,6$	$43,3 \pm 1,5^*$

Кердо индекси бўйича юрак–қон томир тизимида вегетатив тонус даражаси ва йўналишининг ўзгаришини баҳолаш натижалари 8–жадвалда кўрсатилган, бу жадвал кўрсаткичларига кўра, кундузи тинчликда ДЭси бор эркакларда касалликнинг 1– ва 2–босқичида ҳам парасимпатик тонус ошади, аёлларда эса симпатик тонус фаоллашади ($p<0,01$, $p<0,05$), бу аёллар томонидан хавотир ёки хавотир–депрессив бузилишларни бошларидан кечиришларига боғлиқ. Касаллик ривожланиб борган сари аёлларда симпатик, эркакларда эса парасимпатик тонус ошиб борган ($p<0,01$, $p<0,05$).

§ 3.3. Статико–локомотор бузилишлар ва нозик моторикани издан чиқишининг қиёсий таҳхисоти

ДЭнинг 1–босқичидаги беморларда М.Е. Tinetti шкаласи бўйича аниқ бир жинсий фарқларсиз енгил статико–локомотор бузилишлар аниқланган. 2–босқичда 1–босқичдан фарқли равишда мувозанат ва юришнинг бузилишлари аҳамиятли даражада ошиб борган ($p<0,01$), бунда турғунлик, юриш ва шкаланинг умумий балли эркакларда (мос ҳолда $18,3 \pm 0,41$; $3,8 \pm 0,3$ ва $32,1 \pm 0,6$

балл) аёлларга нисбатан баланд бўлган ($16,1 \pm 0,6$; $12,4 \pm 0,2$ ва $28,6 \pm 0,6$ балл) ($p < 0,01$), бундан хулоса шуки, аёл жинсдаги беморларда статико–локомотор бузилишлар яққолроқ намоён бўлади.

Аммо, ДЭси бор беморларни ҳаракат координацияси ва нозик моторика бузилишларини балл тизимида баҳолашга шароит яратиб берувчи усул, яъни М.В. Denckla (1985) услуби орқали текширганда, эркак ва аёллар орасида каттароқ фарқни кўрсатди. Олинган натижаларга кўра, мувозанат ва юриш бўйича берилган вазифани аёллар эркакларга нисбатан касалликнинг 1–босқичида ҳам, 2–босқичида ҳам ёмонроқ бажарадилар ($p < 0,01$). Бундан ташқари, уларда ҳаракатларни бажараётган вақтда хатоликлар ва қўллар орқали қўшимча ҳаракатларни қилиш ёки йиқилишлар кузатилган. ДЭнинг 1–босқичида эркаклар аёлларга нисбатан кетма–кет бажарилиши керак бўлган ҳаракатларни ёмон бажарадилар ($p > 0,05$); ДЭнинг 2–босқичида айтиб ўтилган тест маълумотларига кўра, эркаклар ва аёллар орасида фарқ яққол намоён бўлган ($p < 0,05$). Denckla тестида умумий балл ДЭнинг 1–босқичида аёлларда эркаклардаги шу кўрсаткичлар бўйича таққосланганда юқори ($p > 0,05$), касалликнинг 2–босқичида эркаклар ва аёллар орасидаги фарқ статистик аҳамиятга эга бўлган ($p < 0,01$). ДЭ ривожланиб борган сари, нозик моториканинг бузилиши ва статико–локомотор етишмовчилик иккала жинс вакилларида ҳам аниқланган ($p < 0,01$).

ДЭ си бор беморларда ҳаракатлар кетма–кетлиги бўйича ўтказилган синама натижаларининг таҳлили эркак ва аёллар орасида янада нозикроқ фарқларни топишга ёрдам берди. 9–жадвал маълумотларига кўра, эркаклар аёлларга нисбатан пастки мучаларнинг кетма–кет ҳаракатларини яхшироқ бажарганлар: уларга бу учун кам вақт сарфланилган ва уларда фиксацияланган ҳаракатлар кам кузатилган ($p < 0,01$). Аёллар эса эркакларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори мучаларда нозик моторика синамаларини тезроқ бажариб, қўшимча ҳаракатлар жуда кам кузатилган ($p < 0,01$, $p < 0,05$). ДЭси бор аёлларда бажарадиган синамалар иккала томон

мучалари билан деярли бир хил бажарилса, эркакларда барча синамалар ўнг мучалар орқали яхшироқ бажарилади ($p<0,01$, $p<0,05$).

8–жадвал

М.В.Денкля услуги орқали ДЭси бор эркак ва аёлларда нозик моторикани текшириш натижалари (абс., %, $M\pm m$)

Вазифа	Ўнг томондан		Чап томондан	
	Аёллар (n =142)	Эркаклар (n =96)	Аёллар (n =142)	Эркаклар (n =96)
1 .оёқ товони учи билан уриш: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	86-59, 7 16, 2 $\pm$ 0,2	26-28, 1** 13, 8 $\pm$ 0, 2**	92-64,4 16, 9 $\pm$ 0,2	31-36, 3** 16,12 $\pm$ 0, 1**
2.Тиззага қўл кафти билан урмоқ: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	22-16, 3 16, 9 $\pm$ 0,3	44-44, 8** 18, 3 $\pm$ 0, 2**	24-19, 7 14, 1 $\pm$ 0, 1	48-51, 0** 19, 5 $\pm$ 0, 2**
3 . Кўрсаткич бармоқ билан бош бармоқни уриш ҳаракатлар кетма-кетлиги: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	63-42,8 15,6 $\pm$ 0,2	62-67,6* 17,25 $\pm$ 0,3	32-44, 4 14,9 $\pm$ 0,3	35-72, 9** 17,5 $\pm$ 0, 2**
4.2-5 бармоқлар билан бош бармоқни уриш ҳаракатлар кетма-кетлиги: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	65-45,4 14,1 $\pm$ 0,2	72-78, 9** 18,5 $\pm$ 0, 2**	76-55, 8 16,1 $\pm$ 0,1	40-83, 3** 18,11 $\pm$ 0, 2**

Изоҳ. Бу ерда ва кейинги жадвал ва расмларда: *– синамаларни ўнг ва чап томондан бажарганда, улар орасидаги фарқ (* – $p<0,05$; ** – $p<0,01$).

Денкл синамасидан олинган натижаларимизга кўра, мучаларда кетма–кет ҳаракатлар бажарилганда, қўпол бўлмаган динамик ва кинестетик праксисда бузилишлар аниқланди. Олий психик фаолият тизимли динамик локализацияси теориясига биноан [131; 6.357-383], ДЭси бор беморларда айтиб ўтилган бузилишлар ярим шарлар оқ моддасидаги ўзгаришлар ҳамда пешона бўлаги ва пўстлоқ ости церебрал тузилмалар орасида функционал алоқа узилиши туфайли уларда III функционал блок, яъни бош мия олдинги

бўлимлари дисфункцияси борлигидан далолат беради. ДЭси бор беморларда М.Е. Tinetti шкаласи ва М.В. Denckl услуги ёрдамида аниқланган юриш ва мувозанатни сақлашнинг бузилиши ҳам бош мия олдинги бўлимлари дисфункцияси мавжудлигидан далолат беради, ҳатто минимал даражада намоён бўлган церебрал атрофия, бош мия оқ моддасидаги диффуз ва ўчоқли ўзгаришлар динамик праксис, мувозанат ва юришнинг бузилишига олиб келади.

ДЭси бор аёлларда юриш ва мувозанатни сақлай олмасликнинг эркакларга нисбатан яққолроқ даражада намоён бўлиши эҳтимол, бош мия МР–томография маълумотларига кўра, аёлларда бемор эркакларга нисбатан оқ моддада ўзгаришларнинг (лейкоареоз) чуқур кечиши билан тушунтириш мумкин. ДЭси бор эркакларда нозик моторикани аниқловчи тест натижаларининг ёмонлиги мия томонидан ташкил қилинган қўлларнинг мураккаб ҳаракатларини назорат қилиш марказларидаги фарққа (аёлларда, асосан, топографик жиҳатдан яқин жойлашган ярим шарларнинг олдинги бўлимлари; эркакларда эса кўрув марказига яқин жойлашган ярим шарларнинг орқа бўлимлари) ҳамда турли жинс вакилларидаги ДЭда мия структурасидаги ўзига хос ўзгаришларига (МРТ маълумотлари бўйича) боғлиқ бўлади. Denckl синамасига кўра, ДЭси бор аёлларда иккала қўлни мувофиқликда ишлаши ҳамда эркакларда эса асосан ўнг қўлдаги нозик моториканинг устунлиги аёлларда асосий адаптацион механизмларни (симметриялар), эркакларда эса қўшимча механизмлардан фойдаланиш қобилияти борлигини кўрсатади.

§ 3.4. Когнитив бузилишларнинг қиёсий баҳоланиши

Когнитив сферани ДЭси бор 298 та беморда текширилди (ўртача ёш 63, 9 ± 1 , 5й): 119 эркак (ўртача ёш 64, 9 ± 1 , 5 й.) ва 179 та аёл (ўртача ёш 62, 9 ± 1 , 5й).

Когнитив соҳани умумий баҳолаш–рухий статусни баҳолашни қисқа шкаласи (РСБҚШ) (Mini Mental State Examination –MMSE) ва – пешона дисфункциясини аниқлашнинг батарея тестлари (ПДАБТ) (Fronal Assessment Battery–FAB) шкалаларининг йиғинди бали бўйича ўтказилди. Олинган натижалар (РСБҚШ 24 баллдан паст эмас, ПДАБТ 12 баллдан паст эмас)

текширилган беморларда деменция даражада эмаслигини кўрсатди. ДЭси бор эркак ва аёлларда когнитив бузилишларнинг (КБ) умумий оғирлигини билдирувчи кўрсаткичлар кўрсатилган. ДЭнинг 1–босқичида РСБҚШ ва ПДАБТ йиғинди бали бўйича когнитив бузилишлар (КБ)нинг намоён бўлиши эркак ва аёлларда деярли бир хил бўлган, ҳолбуки, ДЭ 2–босқичида бу кўрсаткичлар эркакларда аёлларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли равишда юқори бўлган (мос ҳолда $26,6 \pm 0,3$ ва $13,9 \pm 0,4$ балл), аёлларга нисбатан ($27,7 \pm 0,3$ ва $14,8 \pm 0,4$ балла) ($p < 0,05$). ДЭнинг 2–босқичида 1–босқичига нисбатан таққосланганда, КБ ларнинг намоён бўлиши РСБҚШ йиғинди балли бўйича эркакларда ($p < 0,01$) ҳам, аёлларда ($p < 0,05$) ҳам аҳамиятли даражада юқори бўлган.

Дикқатни ва нутқ равонлигини текшириш.Шульт синамаси, ПДАБТ “нутқ равонлиги” субтести ва вербал ассоциация тестлариорқали дикқат ва нутқ равонлигининг кўрсаткичлари натижалари 9–жадвалда кўрсатиб ўтилган.

9–жадвал.

ДЭси бор эркак ва аёлларда дикқат ва нутқ равонлигининг кўрсаткичлари
($M \pm m$)/

Нейропсихологик тест	Текширилган гуруҳлар					
	ДЭ умумий (n=298)		ДЭ I босқич (n=98)		ДЭ II босқич (n=200)	
	Эркак n=119	Аёл n=179	эркак n=23	Эркак n=75	Аёл n=97	эркак n=103
Шульте синамаси, сония	$57,8 \pm 1,1$	$52,8 \pm 1,0^{**}$	$51,7 \pm 2,3$	$50,1 \pm 1,61$	$58,2 \pm 1,1$	$53,8 \pm 1,2^*$
ПДАБТ субтест «нутқ равонлиги», баллар	$1,8 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,4$	$1,7 \pm 0,21$	$1,8 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$
Литерал ассоциациялар, 1 дақ.сўзлар сони	$12,8 \pm 0,4$	$13,2 \pm 0,2$	$14,8 \pm 0,7$	$13,7 \pm 0,42$	$12,5 \pm 0,5$	$12,6 \pm 0,5$
Категориал ассоциациялар, 1 дақ.сўзлар сони	$15,6 \pm 0,4$	$15,7 \pm 0,3$	$16,6 \pm 0,5$	$16,3 \pm 0,34$	$15,3 \pm 0,4$	$15,4 \pm 0,5$

9–жадвалга кўра, Шульте синамасини ўтказиш вақти эркакларда ($56,8 \pm 1,1$ сония) аёлларга ($52,7 \pm 1,0$ сония) нисбатан юқори ($p < 0,01$). 2–

босқичдаги ДЭси бор беморлар Шульте синами бўйича тестдан ўтказилганда, ҳам эркаклар ҳам аёллар ёмон натижага эга бўлганлар ($p<0,05$), бу эса цереброваскуляр етишмовчилик ривожланиб борган сари беморларнинг тезкор реакцияси ва диққатни бир жойга жамлаш қобилияти пасайиб боради. ПДАБТ “нутқ равонлиги” субтестида ва литерал ва категориал вербал ассоциациялар кўрсаткичлари текширилган беморларда паст бўлган, аммо эркаклар ва аёллар орасида деярли фарқ кузатилмаган.

Шундай қилиб, ДЭси бор беморларда, ҳам эркак, ҳам аёлларда концентрация ва диққатни қўллаб–қувватлаш қобилияти, ассоциациялар ҳосил қилиш тезлиги ва нутқни ишлаб чиқиш хусусиятини кўрсатувчи нейропсихологик кўрсаткичларда яққол фарқ аниқланди. А.Р. Лурия назариясига биноан (1973, 2000), когнитив бузилишларнинг бундай кўриниши асосида когнитив фаолиятни ташкил қилган нейродинамик дисфункция, яъни I функционал блок (бош миянинг чуқур бўлимлари) етишмовчилиги ётади.

Хотирани текшириш. “Хотира” РСБҚШ субтестидан (3та сўзни эсламоқ) ва “5 та сўз” тестидан фойдаланилди. 10–жадвал маълумотларига кўра, “хотира” РСБҚШ субтести бўйича ўртача балл эркакларга аҳамиятли даражада паст бўлган, айниқса, ДЭнинг 2–босқичида ($p<0,01$), аммо ҳам эркакларда ($p<0,01$), ҳам аёлларда ($p<0,05$) 1–босқичдан 2–босқичга ўтишда статистик жиҳатдан камайиб борган. “5 та сўз” тестида ҳам бевосита, ҳам кечиктирилган ҳолда айтиб беришда (интерферирловчи вазифадан кейин) 1– ва 2–босқичдаги ДЭси бор эркаклар аёлларга нисбатан кам сўз айтганлар ($p<0,01$, $p<0,05$). Касаллик ривожланиб борган сари, тест натижалари ҳам ёмонлашиб борган ($p<0,01$, $p<0,05$). “5 та сўз” тестида семантикйўл–йўриқ кўрсатмоқ (подсказка) кечиктирилган ҳолда айтиб бериш кўрсаткичларини ижобий томонга олиб борган.

10–жадвал.

Эркак ва аёлларда хотира курсаткичлари ($M\pm m$).

Нейропсихологик тест	Текширилган гуруҳлар
----------------------	----------------------

		ДЭ умумий (n=298)		ДЭ I босқич (n=98)		ДЭ II босқич (n=200)	
		Эркак n=119	аёл n=179	эркак n=23	аёл n=75	Эркак n=97	Аёл n=103
“Хотира” КШОПС субтести		1,7±0,2	2,5±0,1**	2,8±0,2	2,7±0,1	1,7±0,1	2,3±0,1**
“5 та сўз” тести	–бевосита айтиб бериш	3,8±0,1	4,3±0,1**	4,8±0,3	4,6±0,1*	3,6±0,2	4,4±0,2**
	–кечиктирилган ҳолда айтиб беришда	3,4±0,2	4,1±0,1**	3,0±0,3	4,2±0,2**	3,3±0,2	3,8±0,2*
Йиғинди балл:		6,8±0,3	8,6±0,2**	7,0±0,6	9,2±0,2*	6,9±0,3	8,0±0,3*

Кўрув–фазо, макон фаолиятни текшириш. Кўрув–макон фаолиятининг бузилиши (соатларни чизиш тести) аёлларда ($7,5 \pm 0,2$ бала), эркакларга нисбатан яққолроқ намоён бўлган ($8,1 \pm 0,2$ балл) ($p < 0,05$), айниқса, касалликнинг 2–босқичида (мос ҳолда $7,2 \pm 0,2$ ва $7,9 \pm 0,2$ балл, $p < 0,05$).

ДЭда когнитив бузилишлари бор беморларни нейропсихологик тестдан ўтказилган натижаларини додемент бузилишларнинг замонавий кўрсаткичлари билан таққосланилди. Олинган маълумотларга кўра, когнитив бузилишлар структурасида эркакларда ўртача огирликдаги когнитив бузилишлар (ЎКБ) устунлик қилган, аёлларда эса енгил даражадаги когнитив бузилишлар (ЕКБ) ($p < 0,05$) устунлик қилди. ДЭси бор, аммо когнитив бузилишлари кузатилмаган беморлар орасида эркак (13,9%) ва аёл жинс (15,3%) вакиллари деярли бир хил миқдорда бўлган. ДЭнинг 2–босқичида 1–босқичидан фарқли равишда ЎКБ бор беморлар орасида аёлларга ($p > 0,05$) нисбатан эркакларда ошди ($p < 0,05$).

Шундай қилиб, нейропсихологик тест натижаларига кўра, ДЭнинг эрта босқичларида КБларнинг намоён бўлиш даражаси (РСБҚШ ва ПДАБТ скрининг шкаласи бўйича) аёлларга нисбатан эркакларда юқори бўлди. ДЭси бор эркаклар аёлларга нисбатан диққат ва вербал хотирани тестдан ўтказганда, нисбатан паст натижаларни кўрсатдилар, аёллар эса эркаклардан фарқли равишда кўрув–макон фаолияти кўрсаткичларининг ёмонлиги билан ажралиб

турдилар. Бундан ташқари, эркакларда аёлларга нисбатан кўпроқ ЎКБ аниқланган ($p < 0,05$).

Бошқа олимлар маълумотларига кўра, томир деменцияси аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ учрайди, айниқса, 75 ёшгача бўлган беморларда. Эҳтимол, бундай қонуният томир когнитив бузилишларининг додемент шакллари ва асосан, ўрта огирликдаги когнитив узгаришлар синдроми учун ҳам характерли. Буни эҳтимол, эркакларнинг шифокорга кечроқ, яъни уларнинг когнитив бузилишлари ҳаёт сифатини ёмонлашишига олиб келишида мурожаат қилиши билан тушунтириш мумкин. ДЭси бор турли жинс вакилларида КБ характеридаги фарқ бош миёда морфофункционал шаклланишнинг бошланғич хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин, шундан келиб чиққан ҳолда, эркаклар азалдан аёллардан кўра, кўрув–макон фаолияти бўйича устунликка эга, аёллар эса нутқ ва вербал хотира бўйича маълум устунликларга эгадирлар. ДЭси бор эркакларда яққол намоён бўлган КБ билан бирга аёлларга нисбатан пастроқ вербал хотира ва диққатга эга эканлиги асосан, чап ярим шар (нутқ) ва бош миё моддасида ўчоқли ишемик ўзгаришларни қамраб олувчи ички церебрал атрофияга боғлиқ бўлади (МРТ маълумотларига биноан), бош миёнинг ушбу структуралари КБларнинг ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, эркакларда миё қариганида аёлларга нисбатан кўпроқ даражада вентрикуляр ҳажм ошади, бу эса когнитив жараёнларга фаол қатнашувчи пешона пўстлогининг пастда жойлашган пўстлоқ ости структуралари билан функционал боғланишларини узилишига олиб келади. Эндотелиал дисфункцияни тезлаштириувчи ва томир деворларининг ҳамда шунга мос ҳолда миё моддасининг жароҳатланишига олиб келувчи эркакларнинг зарарли одатларга мойиллиги ҳам катта аҳамиятга эга (чекиш, спиртли ичимликлар).

Дисциркулятор энцефалопатиянинг эркак ва аёлларда эмоционал бузилишнинг ўзига хос хусусиятлари.

Маълумки, ДЭда КБ бор беморларда касаллик клиник суратининг ўзагини ташкил қилган когнитив ва статико–локомотор бузилишлар билан

бир каторда беморларда эмоционал сферада ҳам ўзгаришлар намоён бўлади ва ривожланиб боради, айниқса, астеник ва хавотир–депрессив каби бузилишлар яққол намоён бўлди.

Астеник бузилишларни ДЭда КБ бор беморларда MFI–20 шкаласининг “мотивация, яъни асослаб беришнинг пасайиши”, “психик астения”, “фаолликнинг пасайиши”, “жисмоний астения” ва “умумий астения” бўлимлари бўйича таҳлил қилинди. ДЭда КБ мавжуд аёлларда эркакларга нисбатан касалликнинг 1–босқичида (мос ҳолда 76, 7% беморларда ва 22,2%, $p<0,05$), ҳам 2–босқичида (100% ва 79, 5%, $p<0, 01$). ҳам мотивациянинг пасайиши кўпроқ учради. Фаолликнинг пасайиши ва жисмоний астения ДЭнинг эрта босқичларида эркакларда (91,7%) аниқланди. Психик астения, фаолликнинг пасайиши, жисмоний астения ва умумий астениянинг эркак (тегишли равишда 79,2; 91,7; 91,7 и 85,6%) ва аёллардаги (тегишли равишда 87,5; 86,1; 87,5 и 83,3%) статистик аҳамиятли фарқи топилмаган.

MFI–20 шкаласи бўйича астениянинг қай даражада намоён бўлишини таҳлил қилганда, ДЭда КБ мавжуд аёлларда мотивациянинг пасайиши, психик астения ва умумий астения даражаси ДЭси мавжуд эркаклардаги ($p<0,05$), худди шу кўрсаткичларига нисбатан баланд, аммо жисмоний астения даражаси эркакларда ($16,1\pm0,5$ балл), аёлларга ($14,7\pm0,5$ балл) ($p<0,05$) нисбатан баланд. Бу фарқлар II босқичдаги ДЭси мавжуд беморларда яққол намоён бўла бошлайди.

Аёлларда касалликнинг 1–босқичидан 2–босқичига ўтишида барча MFI–20 шкаланинг бўлимлари бўйича фақат жисмоний астениядан ташқари, барча астеник бузилишлар ошганлиги ($p<0,01$) аниқланса, эркакларда касаллик ривожланиб боришига қараб, мотивациянинг пасайиши, жисмоний ва умумий астения ($p<0,01$) кўрсаткичларининг ошиши, аммо психик астения ва фаолликнинг пасайиши тахминан бир хил даражада сақланиши кузатилган.

11–жадвал.

MP1–20 шкаласи бўйича ДЭси мавжуд эркак ва аёлларда астения даражаси (балларда, $M \pm m$).

MP1–20 шкаласи–нинг бўлимлари	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий (n=298)		ДЭ I босқич (n =98)		ДЭ II босқич (n =200)	
	э (n=119)	а (n=179)	э (n=23)	а (n=75)	Э (n=97)	а (n=103)
Мотивациянинг пасайиши	12,4±0,4	15,5±0,4**	10,4±0,5	13,3±0,5**	12,8±0,4	16,4±0,5**
Психик астения	13,8±0,4	15,3±0,4**	13,0±0,7	13,8±0,5	14,3±0,4	16,7±0,6**
Фаолликнинг пасайиши	14,3±0,4	14,8±0,5	13,3±0,8	12,7±0,6	14,5±0,5	16,4±0,5**
Жисмоний Астения	16,1±0,5	14,9±0,5*	11,7±0,7	13,7±0,8	17,7±0,5	15,3±0,5**
Умумий астения	14,1±0,5	15,4±0,4*	10,9±0,3	13,2±0,5**	14,9±0,5	16,8±0,5**

Шундай қилиб, ДЭда КБ бор кўпчилик беморлар аниқ бир жинсий фарқга эга бўлган астеник бузилишлар борлиги билан характерланадилар. Бу бузилишларнинг юзага келишини каротид ва вертебробазиляр ҳавзалардаги қўшни қон айланиш территорияси бўлган ўрта соҳаларда жойлашган мия структураларининг дисфункцияси билан боғлайдилар. Шунинг учун ҳам сурункали мия гипоперфузиясида биринчи навбатда шулар азият чекади, бундан ташқари, биологик (миянинг қариши, соматик патология) ва психоген омилларнинг мия фаоллик даражасига, инсоннинг жисмоний ва психик фаоллигига салбий таъсири кўрсатиши муҳим аҳамият касб этади.

ДЭнинг II босқичидаги аёлларда бемор эркаклардан фарқли равишда депрессия даражаси (тегишли равишда $r=0,34$ ва $r=0,37$) ва полиморбидлик индекси – ПИ ($r=0,31$ ва $r=0,35$), кўрсатилган ҳолда умумий ва психик астения кўрсаткичларининг корреляцияси аниқланган, бу эса ўз навбатида уларнинг астенизациясига депрессив бузилишлар ва соматик патологияни ўрни катталигини кўрсатади.

Эҳтимол, касаллик туфайли аёллар эркакларга нисбатан юқорида даражада психик дистресс ва функционал чекланишларни бошидан кечиради, астенияни чуқурлаштиради. ДЭда КБ мавжуд эркакларда жисмоний астенияни устунлик

қилишига сабаб, улар жисмоний фаоллик пасайишига диққатларини қаратишга мойил бўладилар.

Хавотир билан боғлиқ бўлган бузилишлар МКБ–10 критерийлари бўйича 45,8% ДЭси бор аёлларда ва 22,9% эркакларда ($p<0,05$) аниқланган.

Олинган маълумотларга кўра, субсиндромал хавотирнинг ДЭ си бор аёлларда (15,3%) ва эркакларда (8,3%) намоён бўлиши статистик аҳамият даражасига етмаган ($p>0,05$), аммо клиник жиҳатдан манифест хавотирли бузилишлар частотаси аёлларда (27,8%) бемор эркаклардаги (12,5%) аналогик кўрсаткичлар бўйича таққосланганда 2 баравар кўп эканлиги қайд қилинган. Кардио– ва инсултофобия кўринишидаги кўрқувлар касалликнинг 2–босқичида кам учрайди (4,8% ДЭ аёлларда ва 2,6% ДЭ эркакларда). ДЭли беморларда саросимали хавотирли бузилишлар бутун кузатув даврида аниқланмаган.

Спилбергер шкаласи бўйича текширганда, ДЭ аёллар эркакларга нисбатан таққосланганда, шубҳасиз анча юқори даражадаги шахс ва реактив хавотирликка эга бўлиб, касалликнинг 1–босқичидан 2–босқичига ўтиш вақтида иккала жинс аъзоларида ҳам ошиб боради (12–жадвал).

12–жадвал.

**ДЭси мавжуд эркак ва аёлларда хавотирланиш даражаси
(балларда, $M\pm m$).**

Хавотирланиш курсаткичлари	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий ($n=298$)		ДЭ I босқич ($n=98$)		ДЭ II босқич ($n=200$)	
	э ($n=119$)	а ($n=179$)	э ($n=23$)	а ($n=30$)	э ($n=97$)	а ($n=103$)
Реактив	41,97±0,9	46,4±1,4**	36,7±2,2	43,0±1,8*	41,2±0,9	48,3±1,9**
Шахсга боғлиқ	43,6±1,0	52,2±1,3**	39,6±1,6	43,2±1,6**	45,3±0,9	53,9±1,5**

ДЭ ЕКБ реактив ва шахсга боғлиқ хавотирланишнинг юқори даражаси статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p<0,05$) аёлларда кўпроқ учрайди (мос равишда 51,4% ва 59,7% аёлларда 22,9% ва 37,5% эркакларда), эркакларда эса реактив ва

шахсга боғлиқ хавотирланишнинг ўрта даражаси кўп кузатилди (мос равишда 72,9% ва 62,5% эркекларда, 45,8% ва 40,3% аёлларда, $p<0,05$).

Депрессив ўзгаришлар ДЭси бор 40,8% беморларда кузатилди — 50,0% аёллар ва 27,1% эркеклар ($p<0,01$). Бу бузилишларнинг кўриниши касалликнинг ЕКБдан ЎКБ босқичига ўтиш даврида аёлларда аҳамиятли даражада ошган (26,7% дан 66,7% гача $p<0,01$), эркекларда эса тахминан бир хил ҳолатда сақланиб турган (мос равишда 22,2% ва 28,2%). «Субсиндромал депрессия» нинг намоён бўлиш частотаси, эркекларда (14,6%) аёлларга (12,5%) нисбатан биров баланд ($p>0,05$), клиник манифест депрессиянинг намоён бўлиши эса аёлларда (37,5%) эркеклардаги (12,5%) ($p<0,01$) худди шу кўрсаткичлар бўйича таққослаганда 3 баравар кўп эканлиги кўрилди. Касалликнинг ЕКБ даражасидан ЎКБ даражасига ўтишида клиник манифест депрессиянинг аниқланиш частотаси аёлларда (13,3% дан 54,8% гача, $p<0,01$), 4 бараварга кўпаяди, ҳолбуки, эркекларда бир хил даражада сақланади.

Бэк сўровномаси бўйича депрессия даражаси аёлларда касалликнинг ЕКБ ҳам ЎКБ ҳам статистик жиҳатдан эркекларга нисбатан устунликка эга ($p<0,01$); ДЭ ривожланиб борган сари депрессия иккала жинс вакилларида ҳам яққол кучая борди ($p<0,01$) (13–жадвал).

13–жадвал.

**ДЭси мавжуд эркек ва аёлларда депрессия даражаси
(балларда, $M\pm m$)**

Хавотирланиш курсаткичлари	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий ($n=298$)		ДЭ I босқич ($n=97$)		ДЭ II босқич ($n=200$)	
	э ($n=119$)	а ($n=179$)	э ($n=23$)	а ($n=75$)	э ($n=97$)	А ($n=103$)
Депрессия	11, $3\pm 0,5$	15, $9\pm 0,7^{**}$	7, $5\pm 0,8$	12, $2\pm 0,9^{**}$	12, $5\pm 0,5$	17, $2\pm 0,8^*$

Шундай қилиб, хавотирланиш ва депрессия ДЭнинг эрта босқичларида текширилган беморларнинг кўпчилигида аниқланган, асосан аёлларда. “Томир” концепциясига биноан депрессия цереброваскуляр касалликларнинг

бир кўриниши сифатида қаралади. Унинг патогенези “узиб қўйиш феномени” борлиги билан тушунтирилади. Бу феномен нормада бирон бир бажарилган фаолият ўз мақсадига етганда, ижобий эмоционал кучни ҳис қилишни шакллантиришга қатнашадиган пешона пўстлоғи дорсолатерал қисмининг стриар комплекс ва миянинг лимбик структуралари билан бўлган алоқаларининг бузилиши натижасида юзага келади. Депрессия сурункали томир касалликларига жавобан бемор ҳаёт фаолиятини чегаралайдиган, бундан ташқари, ДЭда КБ бор беморларда тавсия этиладиган бир қатор дори воситаларининг ноҳўя таъсири сифатида психологик реакция кўринишида ҳам юзага келиши мумкин. Ўзи томонидан депрессия цереброваскуляр касалликларнинг кечишига салбий таъсир кўрсатади, чунки у ПЭТ ва МРТ маълумотларига кўра, нейропластикликнинг бузилишига ва бош мияда патоморфологик ўзгаришларнинг ошиб боришига олиб келади.

Аёлларда хавотир ва депрессив

Аёлларда хавотир ва депрессив бузилишларнинг устунлик қилиши бошқа муаллифлар ҳам ўзларининг ишларида тўхталиб ўтган [213; 6.371-372, 233; 6.471-483, 314; 6.628-632.]. Аёлларнинг эркакларга нисбатан эмоционал бузилишларга мойиллиги жинсий хромосомалардаги фарқ [154 6.431-432], гормонал фоннинг тебраниши [141;6.320-321] билан тушунтирилади, бундан ташқари, аёллар тиббиёт ёрдамга кўп мурожаат қиладилар ва шифокорларга ўзларининг барча салбий эмоцияларни гапириб беришга тайёр бўладилар

Эмоционал бузилишлар уйқунинг бузилиши билан жуда узвий боғланган. инсомния уйқу бузилиши халқаро таснифининг (ICDS–2) кўрсаткичларига биноан эркакларга нисбатан кўпроқ аёлларда учрайди ($p<0, 05$), айниқса, касалликнинг ЎКБда аёлларнинг устунлиги янада яққолроқ намоён бўлади (64, 3% аёлларда, 38, 5% эркакларда, $p<0, 05$).

ДЭда КБ мавжуд эркак ва аёлларда уйқунинг бузилишининг турли кўринишлари бу жадвалдан кўриниб турибдики, аёлларда эркакларга нисбатан уйқуга кетишнинг қийинлиги каби пресомник бузилишлар кўпроқ ($p<0, 05$) кузатилади (мос равишда 41,6% ва 29,2%), бундан ташқари, эмоционал стресс

ва турли локализациядаги (бўғимларда, кўкрак кафасида, қоринда ва б.) оғриқларни ҳис қилиш билан боғлиқ бўлган ёмон туш кўриш (34,7% ва 16,7%) ва тез–тез (бир кечада 2 мартадан кўп) уйғониб кетиш (37,5% ва 20,8%) каби интрасомник бузилишлар аёлларда кўпроқ кузатилади. Эрталаб барвақт уйғониш каби постсомник бузилишлар ва постсомник астения (уйқудан “тўймаслик” ҳисси, уйқучанлик ва эрталабки чарчоқлик) ҳам аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ кузатилган ($p<0,05$). Аммо бир вақтнинг ўзида баъзи бир интрасомник (юзаки уйқу) ва постсомник бузилишлар (уйқунинг инверсияси – кечкурун уйқусизлик ва кундузи уйқучанлик) турли жинс аъзоларида деярли бир хил эканлиги аниқланди. Пре–, интра– ва постсомник бузилишлар частотасининг жинсга боғлиқ бўлган фарқлари касалликнинг ЎКБда янада яққол ва статистик аҳамият касб этадиган даражада намоён бўлади ($p<0,05$).

14–жадвал.

Уйқунинг бузилиши	Текширилганлар гуруҳлари					
	ДЭ умумий (n=298)		ДЭ I босқич (n=97)		ДЭ II босқич (n=200)	
	А (n=179)	Э (n=119)	А (n=75)	Э (n=23)	А (n=103)	Э (n=97)
Уйқуга кетишга қийналиш	42,6	28,2*	37,7	23,2	44,2	31,7*
Кечки уйғонишлар	36,5	21,8*	15,7	10,1	51,4	22,1*
Нохуш туш кўришлар	33,7	15,7*	25,7	23,2	41,5	16,4*
Юзаки уйқу	17,7	11,5	6,7	11,1	12,8	23,8
Постсомник астения	36,1	18,8*	26,7	22,2	42,8	17,9*
Эрталаб барвақт туриш	33,3	13,5*	23,3	12,1	40,5	12,8*

Федерал сомнологик марказнинг сўровномасига биноан ЕКБ кичик гуруҳ беморлар учун уйқунинг чегара маъноси эркакларда (55,6%) ва аёлларда (53,3%) тахминан бир хил частотада учраши аниқланди, ҳолбуки, касалликнинг ЎКБ бу яққол эркакларда устунлик қилди (64,1% эркакларда, 35, 8% аёлларда, $p<0,05$). Аёлларда уйқунинг сифати эркакларга нисбатан ДЭнинг эрта босқичида ҳам (мос равишда $18,3\pm0,5$ ва $20,9\pm1,0$ балл, $p<0,05$), 2–босқичида ҳам ($16,0\pm0,7$ ва $18,4\pm0,3$ балл, $p<0,01$) пастлиги билан

характерланади. Касаллик ривожланиб борган сари иккала жинс вакилларида ҳам уйқунинг сифати пасая борган ($p < 0,01$, $p < 0,05$).

Шундай қилиб, ДЭ беморлар турли хил инсомник бузилишларнинг юқори частотада учраши билан характерланади. Инсомния уйқу ва уйғоқликни бошқаришга қатнашувчи мия структураларининг морфологик ўзгаришлари натижасида ҳамда аффектив бузилишлар – хавотир ва депрессия натижасида ҳам бўлиши мумкин. Текширилган ДЭси бор аёлларда инсомник бузилишларнинг устунлик қилиши уларда эркакларга нисбатан хавотир–депрессив бузилишларнинг яққол намоён бўлиши ва юқори частотада учраши билан тушунтирилади.

КБ мавжуд эркакларда енгил уйқунинг бузилишининг нисбатан юқори солиштирма оғирликда бўлишини уларда аффектив бузилишлар, асосан, депрессиянинг енгил ва яширин кечиши билан боғлайдилар.

Шундай қилиб, ДЭда КБ бор беморлар текширилганда, астения, хавотир ва депрессив бузилишлар, уйқунинг бузилиши каби ўзгаришлар доим мавжуд бўлган, айниқса, аёлларда. Бу клиник синдромларнинг беморларда юқори частотада ривожланиши, уларнинг КБда мия морфологик ўзгаришлари билан маълум бир патогенетик боғлиқлиги, ҳамда беморлар томонидан ҳис қилинадиган психогениялар, уларни ушбу касалликнинг асосий кўринишларига (когнитив ва статико–локомотор) коморбид сифатида қаралади.

IV–боб. Когнитив бузилишларни Гендерда аниклаш ва ҳаёт сифатини баҳолаш.

“Гендер” иборасини эса, шахснинг (Маскулинлик–мардлик), (феминлик–латофат) эркаклик ва аёллик хусусиятларини ифодалашда қўллаш лозим деган таклифни билдирган. [285; б.390-391].

Гендер характер хулқ–атвор хусусияти, кўпинча эркак ва аёлларнинг жамиятдаги мавжуд ижтимоий–маданий омилларга нисбатан тасаввурига боғлиқ Турли даражадаги инсонлар анъанавий гендер ролларга ишонишади. Эркаклар ва аёлларнинг турли зўравонликларга, оғриқлар таъсирига, жahlга

(реакция) муносабати (жавоби)ни фарқлашда эркак ва аёлларнинг нафақат биологик хусусиятидан келиб чиқиб, балки, уларнинг характерининг маскулинлик ва феминлик хусусиятига боғлиқ. Айрим аёллар маскулинлик (эркакларга хос) хусусиятига мойил, айрим эркаклар эса феминлик (аёлларга хос) хусусиятига мойил бўлишади [320; б.1218-1226,].

Шахснинг маскулин ва феминлик хусусиятига қараб, сихологик ва ижтимоий омиллар турлича аҳамият касб этади.

Бугунги кунга қадар, клиник вазиятларда гендер хусусиятларни аниқлашга қаратилган тадқиқотлар, бир неча, фақатгина, (депрессия, рухий тушкунлик) ва алкоголизм) билан чегараланган. Оғрикли синдромларда, хусусан, бош оғриғи хасталикларида психологик ва ижтимоий омиллар, шу жумладан, гендер фарқларни ўрганиш жуда истикболли бўлиши мумкин.

Когнитив бузилиши бор беморларда Сандра Бэм суровномаси натижалари

	Эркаклар (n=119)			Аёллар (n=179)		
	Маскулин	феминин	андрогинин	маскулин	феминин	андрогинин
Хотира	11,1	86*	2,8	66,6*	14,5	8,4
Фикрлаш	9,7	86	1,4	72,9	16,7	6,3*
Харакат мувозанати	2,8	13,8	1,4	25	42*	2,4
Диққат	11,1	86	2,8	72,9	16,7	10,4
Гапириш	8,3	72,2	2,8	58,3	12,5	6,3*
Англаш	11,1	83,3	1,4	70,8	16,7	10,4

Изоҳ: * – ёш меъёрлари бўйича таққослангандаги фарқ. (** p<0,05; * p<0,01) о

3-расм

Биз ўз тадқиқотларимизда 298та беморни Сандра Бэм[316;б.628-632]сўровномаси ёрдамида текшириб чикдик, олинган натижаларга кўра.298 та бемордан 119 эркак, 178 аёл беморлар текширилганда, 119та эркак

беморларда, маскулинлик бор беморларда хотира бузилиши-11,1%ни, фикрлаш кобилиятини бузилиши-9.7%, ҳаракат мувозанати бузилиши-2,8%, диққат-11,1%, гапириш-8,3%, англаш-11,1%ни ташкил этади, эркак фемининларда бу кўрсаткичлар анча баланд бўлиб, (86,0; 86; 13,8; 86; 72, 2; 83,3;) фоизни ташкил этади, эркак андрогининларда бу кўрсаткичлар жуда ҳам паст натижа берганлиги билан фарқланиб туради, яъни(2,8; 1.4; 1.4; 2.8; 2.8; 1.4)бу чиққан натижалар соғлом одамлар натижаларига яқинлиги кўрилди. Энди худди шу кўрсаткичлар аёлларда текширилганда. Аёл маскулинларда (66,6; 72,9; 25; 72,9; 58,3; 70,8;) фоизни, аёл фемининларда (14.5; 16.7; 42; 16,7; 12,5; 16,7) фоизни аёл андрогининлар(8, 4; 6.3; 2.4; 10, 4; 6.3; 10.4) физни ташкил этди. Хулоса қилиб айтганда когнитив белгилар ЕКБ дан, ЎКБ ўтиб бориши натижасида эркак беморларда фемининлик белгисининг ошиб бориши, аёл беморларда маскулинлик белгиларининг ошиб бориши, бу ўз навбатида касаллик авж олиб бораётганлигидан, далолат беради. Агар биз текшираётган беморлар ўртасида ижтимоий маданий факторнинг ўзгари, характер ўзгариши ва шу билан бир қаторда когнитив бузилишлар кузатилса, бундай беморларга деменцияни олдини олиш мақсадида профилактик чора тадбирлар ўтказиб боришимиз зарур.

Когнитив бузилиши бор беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш (SF -36)

Ҳаёт сифати кўрсаткичлари	Енгил когнитив бузилишлар		Ўрта оғирликдаги когнитив бузилишлар		Шартли норма
	эркак	аёл	эркак	аёл	
PF	51,07±0,67	48,9±0,55	38,9±0,38	41,2±1,32	100
RP	39,54±0,52	28,5±0,35	16,8±0,16	19,1±0,61	100
BP	48,84±0,64	40,3±0,46	31,9±0,31	33,6±1,08	100
GH	45,86±0,6	38,9±0,44	26,5±0,26	27,5±0,88	100
VT	48,72±0,62	41,7±0,47	35,2±0,35	39,3±1,26	100
SF	41,86±0,55	35,3±0,4	36,3±0,36	38,9±1,24	100
RE	40,61±0,53	38,4±0,45	27,5±0,28	28,9±0,93	100
MN	55,43±0,73	48,7±0,54	40,6±0,41	42,7±1,37	100

4-расм.

ЕКБ ва ЎКБ даги барча беморларда SF-36 тести ёрдамида ҳаёт сифати кўрсаткичлари аниқланди, бунда ЕКБ бор эркакларда 39, 54 балдан-55, 43 балгача бўлган кўрсаткич аниқлади, ўртача балл 46, 49 ни ташкил этади, нормада касал бўлмаган беморларда 100 норма ҳисобланади, натижад ЕКБ бузилишлари бор беморларда ҳам бу курсаткич 50% кам булиб чикмокда.

V-боб. Дисциркулятор энцефалопатияси мавжуд эркак ва аёлларни касалликнинг қиёсий инструментал текшириш натижалари

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

Экстракраниал томирларни ДС маълумотларига биноан, касалликнинг 1–босқичида (мос ҳолда $1,16 \text{ мм} \pm 0,03$ ва $0,92 \pm 0,02 \text{ мм}$) ҳам, 2–босқичида ($1,2 \pm 0,04$ ва $1,02 \pm 0,03 \text{ мм}$) ҳам интима–медиа комплексининг (ИМК) ўртача ўлчами умумий уйқу артерияси (УУА) нинг дистал қисмларида ДЭ си бор эркакларда ($p < 0,01$) аёлларга нисбатан сезиларли даражада юқори кўрсаткичларга эга. ИМК нинг $0,9 \text{ мм}$ дан юқори бўлиши атеросклероз (АТ) бошланишининг белгиси эканлигини ҳисобга олган ҳолда [59; 6.126-134], олинган маълумотлар ДЭси бор текширилган беморларда бош магистрал артериялари (БМА) деворларининг АТ туфайли жароҳатланишини кўрсатиши мумкин, айниқса, бу эркакларда юқори даражада намоён бўлади.

Қон оқимиға қаршилик кўрсатмайдиган бош магистрал артерияларда ички уйқу артерияси (ИУА) кичик гомоген гиперэхоген АТ–пилакчалари статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p < 0,01$) равишда кўпроқ аёлларда (45,7% аёллар, 12,1% эркаклар), бош магистрал артерияларда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенозни (40% дан 70% гача диаметрда) чақирувчи гетероген АТ–пилакчалар кўпроқ эркакларда (56,6% эркаклар, 23,7% аёллар, $p < 0,05$) устунлик қилган. Қўшилиб келган ИУА ва умуртқа артериясини (УА) гемодинамик аҳамиятсиз стенозига олиб келувчи ($< 70\%$ диаметрда) 33,3% эркак ва 7,9% аёлларда ($p < 0,05$) аниқланган, ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози ($> 70\%$ диаметрда) эса 11,1% эркак ва 2,6% аёлларда ($> 0,05$) кузатилган, бу маълумотларга кўра, асосан, эркакларда ДЭнинг эрта босқичларида бош магистрал артериялари (БМА) экстракраниал бўлимларида томир деворларидаги структур ўзгаришлар яққол намоён бўлади.

БМА экстракраниал соҳалари қон оқими тезлик параметрлари таҳлили бўйича ДЭнинг 1–босқичида иккала жинс вакилидаги беморларда ёш меъёрларига қараб таққосланганда, чап умумий уйқу артерияси (УУА) бўйлаб қон оқими вақт бирлиги ичида босилган масофа билан ўлчанадиган, яъни чизиқли тезлиги ($p < 0,01$) кўрсаткичларининг пасайишидан (ўртача (М) ($27,5 \pm 2,4 \text{ см/с}$ эркакларда ва $25,9 \pm 1,8 \text{ см/с}$ аёлларда), энг баланд систолик (Б) (мос ҳолда $86,8 \pm 5,3 \text{ см/с}$ ва $89,2 \pm 4,6 \text{ см/с}$) ва энг пастки диастолик (Б)

($27,2 \pm 2,6$ см/с ва $28,2 \pm 1,8$ см/с) ташқари, аниқ бир катта фарқ аниқланмаган. 2–босқичдаги ДЭ си бор беморларда қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши давом этади (М, Б ва Б) чап УУА бўйлаб, эркакларда ҳам (мос ҳолда $24,5 \pm 1,2$ см/с; $83,7 \pm 2,1$ см/с ва $25,5 \pm 1,2$ см/с), аёлларда ҳам (мос ҳолда $25,1 \pm 1,2$ см/с; $84,9 \pm 1,0$ см/с ва $26,7 \pm 0,9$ см/с), касалликнинг 1–босқичи кўрсаткичлари билан таққосланганда, статистик аҳамиятга эга бўлган фарқ аниқланмаган. Бундан ташқари, ДЭ 2–босқичида ёш меъёрларига нисбатан иккала ИУА (ўнг томондан $28,9 \pm 1,3$ см/с эркакларда ва $29,5 \pm 1,1$ см/с аёлларда; чап томондан $26,6 \pm 2,4$ см/с ва $27,0 \pm 2,8$ см/с) ва УА (ўнг томонда: $19,6 \pm 2,1$ см/с эркакларда ва $20,4 \pm 1,9$ см/с аёлларда; чап томонда: мос ҳолда $19,1 \pm 1,9$ см/с ва $19,9 \pm 1,9$ см/с), бўйлаб қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши кузатилган ҳамда иккала ИУА бўйлаб Пурсело циркулятор қаршилик индексининг ошиши (ўнг томонда $0,82 \pm 0,1$ эркакларда ва $0,82 \pm 0,09$ аёлларда; чап томонда мос ҳолда $0,87 \pm 0,11$ ва $0,86 \pm 0,09$) кузатилган, аммо жинс вакиллари орасида кўринарли фарқ аниқланмаган.

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

Кўрсаткичлар	Текширилган гуруҳлар			
	ДЭ I босқич		ДЭ II босқич	
	эркак (n=5)	аёл (n=11)	эркак (n=24)	аёл (n=26)

–В	40,4±4,5	42,7±2,4	33,6±1,2*	32,5±1,0*
– Б	80,7±3,5	83,2±2,7	65,7±1,6**	66,5±1,4*
Олек –Э	35,9±4,5	37,1±2,3	26,8±1,1*	27,3±1,0*
– Б	34,7±3,7	35,2±2,1	23,8±0,9**	24,4±0,9*
Млск	42,5±4,8	44,3±2,4	36,8±0,8*	36,7±0,9*
–В	40,5±4,4	42,5±2,4	33,4±1,2*	32,6±1,0**
ТАМХ –Э	53,6±5,1	54,2±2,2	47,6±1,2*	48,2±1,0**
– 8	51,2±3,8	52,8±2,5	43,6±1,3*	44,1±1,2**
Р1–Б. орка мия арт	1,08±0,04*	1,03±0,02*	1,08±0,03*	1,09±0,02*
– 8	1,06±0,05*	1,06±0,03**	1,12 ±0,02**	1,09±0,02*
1Я –Э	0,59±0,02*	0,7±0,01*	0,67±0,01**	0,6±0,01**
	0,61±0,02*	0,63±0,01*	0,68±0,01*	0,68±0,01**
Изох: ■ – ёш меъёрлари бўйича таққослангандаги фарқ. (■ p<0, 05;— p<0, 01)				

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

ТКДС усули орқали ДЭси бор беморларда бош мия веноз қон айланишини текшириш натижалари 16–жадвалга кўрсатиб ўтилган. Бу жадвалга кўра, ДЭнинг 1–босқичида иккала жинс вакилларидаги беморларда ёш меъёрларига

нисбатан Розентал чап венасида (РВ) чизикли тезликнинг ошиши кузатилган, аёлларда эса бундан ташқари, тўғри синусда ҳам (ТС) чизикли тезлик ошади ($p < 0,05$). ДЭнинг 1–босқичига нисбатан 2–босқичида барча беморларда жинсидан қатъий назар иккала РВ ($p < 0,01$) ва ТС ($p < 0,05$) веноз оқимнинг ошиши кузатилган. Бунда касалликнинг иккала босқичида ҳам текширилган чуқур веноз томирлар бўйича ўртача қон оқими чизикли тезлиги аёлларда эркакларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори бўлган ($p < 0,05$).

16–жадвал.

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

Локализацияси	Текширилган гуруҳлар			
	ДЭ I босқич (n=16)		ДЭ II босқич (n=50)	
	эркак (n=5)	аёл (n=11)	эркак (n=24)	аёл (n=26)
Розентал венаси				
–Б	13,3±1,1	13,7±1,0	23,3±1,0**	26,5±1,0**
–В	16,2±1,1*	19,7±1,1*	25,1±1,0**	28,5±1,0*
Тўғри синус	24,2±1,5	28,5±1,7*	28,8±1,0*	32,4±1,0*

Ички бўйинтуруқ веналари (ИБВ) визуализациясида аёлларда касалликнинг босқичига қарамасдан, ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг диаметрининг (ммларда) ўртача ўлчами эркаклардаги худди шу кўрсаткичлар билан таққосланганда, сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$, $p < 0,01$), бу эса аёл беморларда калла бўшлиғидан югуляр веноз оқимда ўзгаришлар борлигини бош мия томирларининг ремоделлаштиришнинг ўзига хослигини кўрсатади. Бунда, ДЭ ЕКБ аёлларда нормага нисбатан статистик аҳамиятга эга бўлган (>10 мм), ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг кенгайиши ($p < 0,05$, $p < 0,01$) аниқланган, ҳолбуки, эркакларда ушбу белгилар фақат чап томондан аниқланган ($p < 0,05$). Касалликнинг ЎКБда ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг диаметри қайси жинс эканлигидан қатъий назар, статистик жиҳатдан ошиб борган ($p < 0,05$, $p < 0,01$)

17–жадвал

ДЭси бор эркак ва аёлларда ички бўйинтурук веналари пиёзчалари диаметри (мм, M±m)

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

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

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

ДЭнинг эрта кўринишлари мавжуд беморлар текширилганда, уларда маълум бир веноз дисгемик бузилишларнинг (базал веналар ва тўғри синусда қон оқими чизиқли тезлигининг ошиши) аниқланганлиги, мияни озиклантирувчи артериал бассейнларда ҳаттоки, кўзга деярли кўринмайдиган ўзгаришлар мавжуд бўлганда, томир энцефалопатияси шаклланишида калла ичи веналарининг жараёнга эрта жалб қилиниши кўпгина олимларнинг фикрини тасдиқлайди [16; 6.47-51, 198; 6.22-24, 10; 6.372-373, 140; 6.174-205]. Веноз церебрал дисциркуляция ва депрессия орасидаги боғлиқликнинг аниқланиши (аёлларда узвий боғланган) адабиётлар маълумотлари билан мувофиқ келади: депрессия асосида ётувчи миянинг бир қатор нейрохимий тизимларининг дисфункцияси церебрал томирларнинг тонусига ва калла бўшлиғидан веноз оқимга таъсир қилувчи омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. ДЭси бор беморларда мия веноз қон оқим кўрсаткичларининг бош оғриғи интенсивлиги билан корреляцияси (асосан, аёлларда) ДЭси бор беморларда алоҳида носпецифик айниқса, цефалгик синдромларнинг манифестациясида веноз церебрал дисциркуляциянинг клиник аҳамиятга эга.

Бизлар томондан ДЭда КБ бор аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ аниқланган калла бўшлиғидан веноз оқим бузилишининг доплерографик белгилари уларда кўпинча, интракраниал веноз димланишни ҳамда веноз церебрал дисциркуляция ташқи клиник белгиларини кўрсатадиган клиник индикатор бўлиб ҳисобланувчи эрталабки ва кечкурунги бош оғриқлар кузатилиши тушунчаси билан мувофиқ келади. Бу эҳтимол, биологик, психологик ва феъл–атвор омилларининг комплекси билан боғлиқ бўлиб, ёшга боғлиқ бўлган ва АГ билан бирга қўшилиб келган асосий аёллар жинсий гормонлари (эстрадиол ва прогестерон) концентрациясининг ўзгариши, бу эса ўз навбатида климактерик ва менопаузага боғлиқ бўлган томир бошқарувининг бузилишига олиб келади, аёлларда эмоционал–аффектив бузилишларнинг устунлик қилиши; ДЭси бор текширилган аёлларда морфотип, соматик статус ва хулқ–атворнинг ўзига хослиги (калта

бўйин, тана вазнининг ортиқчалиги, соматик касалликлар, боши эгилган ҳолда узоқ муддат уй ишларини бажариши) аҳамиятга эга.

§ 5.1. Нейровизуализацион(магнит–резонанс) текшириш натижаларини қиёсий баҳолаш

ДЭси бор 67та беморда бошни магнит–резонанс томография (МРТ) дан ўтказилди (ўртача ёш $64,1 \pm 1,5$ й): 28 эркаклар (ўртача ёш $65,1 \pm 1,5$ й.) ва 39 та аёллар (ўртача ёш $63,2 \pm 1,5$ й.). МРТ орқали аниқланган бош мия моддасидаги асосий нейровизуализацион ўзгаришлар қуйидагилар: оқ моддадан сигнал интенсивлигининг диффуз ўзгаришлари (лейкоареоз) - ДЭси бор барча текширилган беморларда ташқи ва ички церебрал атрофия - мос ҳолда 55,2 ва 80,6%, ҳамда бош мия моддасида 1-15 мм ўлчамдаги овал ёки айлана шаклида аниқ чегараланган, кам ҳолда чегараси аниқ бўлмаган бирламчи ёки кўпламчи ишемик ўчоқлар аниқланади.

Локализацияси бўйича перивентрикуляр ва субкортикал лейкоареоз (ЛА) фарқланади. ДЭси бор барча текширилган беморларда перивентрикуляр ЛА кузатилган; субкортикал ЛА эса 76, 9% аёлларда ва 85,7% эркакларда ($p > 0,05$) кузатилган. Касалликнинг ЕКБда узук–узук чизикчалар кўринишидаги, ЎКБдоғсимон, қисман бир–бирига ёпишган субкортикал ЛА кузатилган. Олдинги ЛА (ён қоринчалар танасининг олдинги шохлари ва олдинги бўлимлари) 50,0% эркакларда ва 35,9% аёллардан, орқа ЛА (орқа шохлар атрофида) – мос ҳолда 28,6% ва 43,6%, асосан пешона бўлагида жойлашган субкортикал ЛА 57,1% ва 35,9% ($p > 0,05$) кузатилган.

Барча локализациядаги перивентрикуляр ЛАнинг ўртача балли аёлларда статистик жиҳатдан эркакларга нисбатан юқори ($p < 0,05$) ва касалликнинг ЕКБ дан ЎКБга ўтишида иккала жинс вакилларидаги беморларда ошиб борган.

Олдинги ЛА билан Тинетти шкаласининг умумий балли, юриш ва мувозанатга Denckl тестининг ўртача балли, ҳамда депрессия даражаси ўртасида корреляцион боғлиқликлар ўрнатилган; бунда аёлларда (мос ҳолда $r = -0,72$, $r = 0,74$ ва $r = 0,71$, $p < 0,01$), эркакларга нисбатан бу корреляциялар кучли бўлган (мос ҳолда $r = 0,41$, $r = 0,39$ ва $r = 0,34$, $p < 0,05$). ДЭда КБ бор иккала

жинс вакиллариға тегишли бўлган беморларда олдинги ЛАнинг ўртача балли ҳамда РСБҚШ ва ПДАБТийғинди балли бўйича когнитив бузилишларнинг намоён бўлиш даражаси ўртасида аниқ бир корреляциялар аниқланмаган.

Ташқи церебрал атрофия белгилари (бош мия ярим шарлари эгатлари ва субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши) ДЭда КБ бор 60,7% эркакларда ва 51,3% аёлларда аниқланган. Мия ташқи атрофиясининг локализацияси бўйича ишончли жинсга боғлиқ бўлган фарқ аниқланмаган ($p>0,05$): субарахноидал бўшлиқлар 21,4% эркаклар ва 20,5% аёлларда асосан, миянинг конвекситал юзаси бўйлаб кенгайган бўлади; мос ҳолда 21, 4% ва 20, 5% миянинг конвекситал юзаси ва ён ёриқлар соҳаларида; 17,9% ва 10,3% асосан пешона-тепа соҳасидаги миянинг конвекситал юзаси. Ички церебрал атрофия (ён, Шва кам ҳолларда IV қоринчанинг кенгайиши) аёлларга нисбатан (74, 4%) кўпроқ эркакларда учрайди (89,3%), ($p>0,05$). КБ бор беморларда мия қоринчаларининг нисбий ва чизикли ўлчамлари 18–жадвалда келтирилган.

18–жадвал

ДЭси бор эркак ва аёлларда мия қоринчаларининг нисбий ва чизикли ўлчамлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Текширилганлар гуруҳи					
	ДЭ умумий (n=67)		ДЭ I босқич (n=16)		ДЭ II босқич (n=51)	
	эркак (n=28)	аёл (n=39)	эркак (n=4)	аёл (n=12)	эркак (n=24)	аёл (n=27)
Ён қоринчалар олдинги шоҳларининг индекси	28,4±0,2	28,2±0,9*	27,4±0,3	26,8±0,3	29,7±0,1*	28,8±0,2**
Ён қоринчалар тана индекси:						
- ўнг	36,9±0,7	33,9±0,8*	34,1±2,7	31,6±1,5	37,4±0,7*	34,5±0,9*
- чап	38,8±0,9	33,9±0,8*	34,4±2,8	31,5±1,5	39,6±1,2	34,6±0,9**
Ён қоринчалар олдинги шоҳлари:						
- ўнг	6,2±0,1	5,9±0,1**	6,0±0,1	5,9±0,1	6,1±0,1	5,9±0,1**
- чап	6,4±0,1**	5,9±0,2**	6,0±0,1	5,9±0,1	6,3±0,1**	6,0±0,1**
Ён қоринчалар тана:						
- ўнг	9,4±0,1	8,8±0,2**	8,8±0,6	8,5±0,2	9,4±0,1*	8,9±0,2*, °
- чап	9,8±0,1**	8,8±0,2**	9,2±0,2	8,7±0,3	9,8±0,1**	8,9±0,2**
III қоринча	4,0±0,04	3,9±0,03	3,7±0,1	3,9±0,1	4,1±0,04	3,9±0,04
IV қоринча	1,1±0,05	1,0±0,04	1,0±0,04	1,0±0,03	1,1±0,05	1,0±0,03

Изоҳ: * – ёш меъёрлари бўйича таққослангандаги фарқ. (** $p<0,05$; * $p<0,01$)

18—жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, индекслар катта - кичиклиги, ҳамда ён қоринчалар олдинги шохлари ва таналарининг чизиқли ўлчами эркакларда аёлларга нисбатан касалликнинг ЕКБ ҳам ($p>0,05$), ЎКБ ҳам ($p<0,05$, $p<0,01$) юқори бўлиб, касаллик ривожланиб борган сари, иккала жинс вакилларидаги беморларда ошиб борган ($p<0,05$, $p<0,01$). Агар ДЭда ЎКБ бор аёлларда ён қоринчалар тана индекси (ЁҚТИ), ҳамда ён қоринчалар олдинги шохлари ва танаси чизиқли ўлчами ўнг ва чап томондан деярли бир хил бўлса, эркак беморларда бу кўрсаткичлар чап томонда ўнг томондан кўра юқори бўлган ($p<0,05$, $p<0,01$), бу маълумотлар адабиётларда айтиб ўтилган аёлларда церебрал атрофиянинг симметрик характерда эканлиги, эркакларда эса атрофик жараёнларнинг кўпроқ бош мия чап ярим шарида устунлик қилади. Эркак ва аёлларда III ва IV қоринчаларнинг чизиқли ўлчами статистик жиҳатдан кам аҳамиятга эга бўлган ($p>0,05$).

Корреляцион таҳлил натижаларига кўра, ДЭси мавжуд эркакларда ён қоринчалар олдинги шохлари индекси (ОШИ) ва динамик ва кинестетик праксиснинг бузилишини ($r=0,41$) кўрсатувчи ҳаракатлар кетма–кетлиги бўйича Denckl тестининг ўртача балли, ҳамда ЁҚТИ билан ПДАБТ йиғинди балли, ҳаракатлар кетма–кетлиги бўйича Denckl тестининг ўртача балли (мос ҳолда $r=0,39$ ва $r=0,43$) ўртасида ўрта кучдаги аниқ боғланишлар борлиги ўрнатилган ($p<0,05$). Бу эркакларда ички церебрал атрофиянинг праксиснинг, нозик моториканинг ва когнитив фаолиятнинг бузилиши орасида узвий боғлиқлик борлиги ҳақида гувоҳлик беради. Аёлларда санаб ўтилган кўрсаткичлар орасида статистик аҳамиятли корреляция олинмаган. ДЭда КБ бор иккала жинс вакилларида тегишли барча текширилган беморларда ОШИ ва ЁҚТИ орасида ҳамда Тинетти шкаласининг умумий балли ва юриш ва мувозанатга тегишли бўлган Denckl синамасининг ўртача балли бўйича статико–локомотор бузилишларнинг намоён бўлиш даражаси орасида аниқ бир корреляция аниқланмаган.

Бош мия моддасидаги ишемик ўчоқларнинг миқдори ва ўлчамини таҳлил қилганда, аёлларда битта–яримта кичик ўчоқларнинг (5 ммгача)

устунлик қилиши (43,6% аёлларда, 10,7% эркакларда, $p<0,05$), эркакларда эса кўпламчи ва нисбатан катта ўчоқларнинг ($>5\text{мм}$) устунлик қилиши аниқланган (39,3% эркаклар, 10,4% аёллар, $p<0,01$).

ДЭда КБ бор беморларда лакунар ўчоқларнинг локализацияси: эркакларда аёлларга нисбатан пешона бўлаги оқ моддасининг чуқур бўлимларида (мос ҳолда 50% ва 23,1%, $p<0,05$), думсимон ядро бошчасида (60,7% ва 33,3%, $p<0,05$), таламусда (60,7% ва 30,8%, $p<0,05$) ва мия кўпригида (46,0% ва 20,5%, $p<0,05$) лакунар ўчоқлар учраган. Олинган маълумотларга кўра, миячада, лентикуляр ядро ва ички капсуладаги ўчоқли ўзгаришларнинг учраш частотаси эркак ва аёлларда бир хил. КБ бор беморларда МРТ натижаларига кўра, йирик ишемик ўчоқлар (пўстлоқ ва пўстлоқ ости инфарктлари) аниқланмаган. ДЭда КБ бор беморларда бош мия МРТсидаги бошқа ўзгаришлар кам ҳолларда учраган. Гипофиз вертикал ўлчамининг 0,3–0,4 смгача кичрайиши 12,8% аёлларда ва 17,9% эркакларда, “бўш” турк эгари – мос ҳолда 12,8% ва 10,7%, Киари I мальформация – 7,7% ва 7,1% аниқланган.

Шундай қилиб, ДЭда КБ бор текширилган беморларда нейровизуализацион текшириш ўтказилганда, кўпинча оқ модданинг диффуз зарарланиши (лейкоареоз) ва базал ганглийларда, таламусда, Варолиев кўпригида ва пешона бўлаги оқ моддасида лакунар ўчоқлар аниқланган.

Олинган маълумотларига биноан, келтирилган ўзгаришлар асосан, миянинг чуқур бўлимларини қон билан таъминловчи кичик пенетрацияловчи артерияларнинг диффуз жароҳатланиши (атеросклероз ёки липогиалиноз) билан боғлиқ. Диффуз церебрал микроангиопатия деб номланадиган томир жароҳатланишининг бу типи кўпинча артериал гипертензия билан боғлайдилар, артериал гипертензия эса юқорида айтиб ўтганимизда кўпчилик текширилган беморларда кузатилади. Бу ҳам биз томонимиздан аниқланган барча текширилган беморларда аниқланган перивентрикуляр лейкоареознинг эҳтимоллиги юқори бўлган сабабларидан биридир, оқ модданинг перивентрикуляр зонаси қон айланишнинг терминал зонаси

сифатида қаралади, шунинг учун ҳам у артериал босимнинг юқори кўрсаткичларига юқори сезувчанликка эга. Юқорида кўрсатилган, бош мия моддасидаги томир ўзгаришлари ДЭда КБ бор кўпчилик текширилган беморларда церебрал атрофия белгилари билан бирга келган.

Бундан ташқари, ДЭда ЕКБнинг эрта клиник кўринишлари мавжуд бўлган эркак ва аёл жинсига таалукли беморларни қиёсий нейровизуализацион текширишдан ўтказилганда, қуйидагилар ўрганилган:

1) кўпроқ эркаклар учун характерли бўлган пешона локализациясидаги перивентрикуляр ва субкортикал ЛАнинг устунлик қилиши; аёлларга нисбатан эркакларда мия ички атрофиясининг ва унинг ассиметрик характери, ҳамда инволютив–дегенератив жараёнга асосан, чап ярим шарнинг қамраб олиниши; кўпинча нисбатан йирик ($>5\text{мм}$) ва локализацияси кўпроқ пешона бўлаги оқ моддасининг чуқур соҳаларида, думли ядронинг бошчасида, таламусда ва мия кўпригида, яъни когнитив бузилишлар ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга бўлган структураларда бош мия моддасида кўпламчи ишемик ўзгаришларнинг кузатилиши;

2) кўпроқ аёллар учун хос бўлган орқа перивентрикуляр ЛА нинг устунлик қилиши; эркакларга нисбатан жойлашуvidан боғлиқ бўлмаган ҳолда перивентрикуляр ЛАнинг яққол намоён бўлиши; мия ички атрофиясининг симметрик характерга эга эканлиги; мия моддасида асосан кичик (5 ммгача) ва битта–иккита лакунар ўчоқларнинг борлиги.

Умуман олганда, ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари ДЭда КБ бор беморларда статико - локомотор, когнитив ва депрессив бузилишларнинг шаклланишида ЛА ва ички церебрал атрофиянинг ўрни борлиги тўғрисида адабиётларда келтирилган маълумотларни тасдиқлайди [65; б.13-19, 53; б.70-74, 122; б.65-69]. Бундан ташқари, улар аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ кузатиладиган мия оқ моддаси патологиясини статико–локомотор бузилишлар ва депрессия билан узвий боғлиқликка эга эканлигини, ички церебрал атрофия кўрсаткичлари (ОШИ, ЁҚТИ) корреляцияси борлигини

кўрсатади, ҳамда аёлларда учрамайдиган, аммо эркакларда кузатиладиган нозик моторика ва когнитив фаолиятнинг бузилиши учрайди.

ДЭда КБ бор эркаклар бош мия моддасида яққол намоён бўладиган диффуз ва ўчоқли ишемик ўзгаришлар (аёлларга нисбатан) маълум бир даражада фақатгина мияни озиқлантирувчи артерияларнинг атеросклеротик ўзгаришларигина (ДС натижаларига асосан) эмас, балки эндотелиал дисфункцияни чуқурлаштирувчи ва церебрал томирлар деворларида ва мия паренхимасида патологик ўзгаришларга олиб келувчи зарарли одатлар (чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш) кўплиги билан ҳам тушунтирилади. Бундан ташқари, эркаклар шифокорга кеч, яққол функционал чегараланишлар юзага келгандан кейингина мурожаат қиладилар. Миянинг сурункали ишемиясида атрофик жараённинг жинсга боғлиқ бўлган ўзига хос хусусиятлари бош мия катта ярим шарлари функционал фаоллиги ҳамда эркаклар ва аёлларда липидларнинг перекисли оксидланиш жараёнининг интенсивлиги *ўртасидаги фарқ билан белгиланади, бу эса эҳтимол, генетик жиҳатдан детерминланган бўлади.*

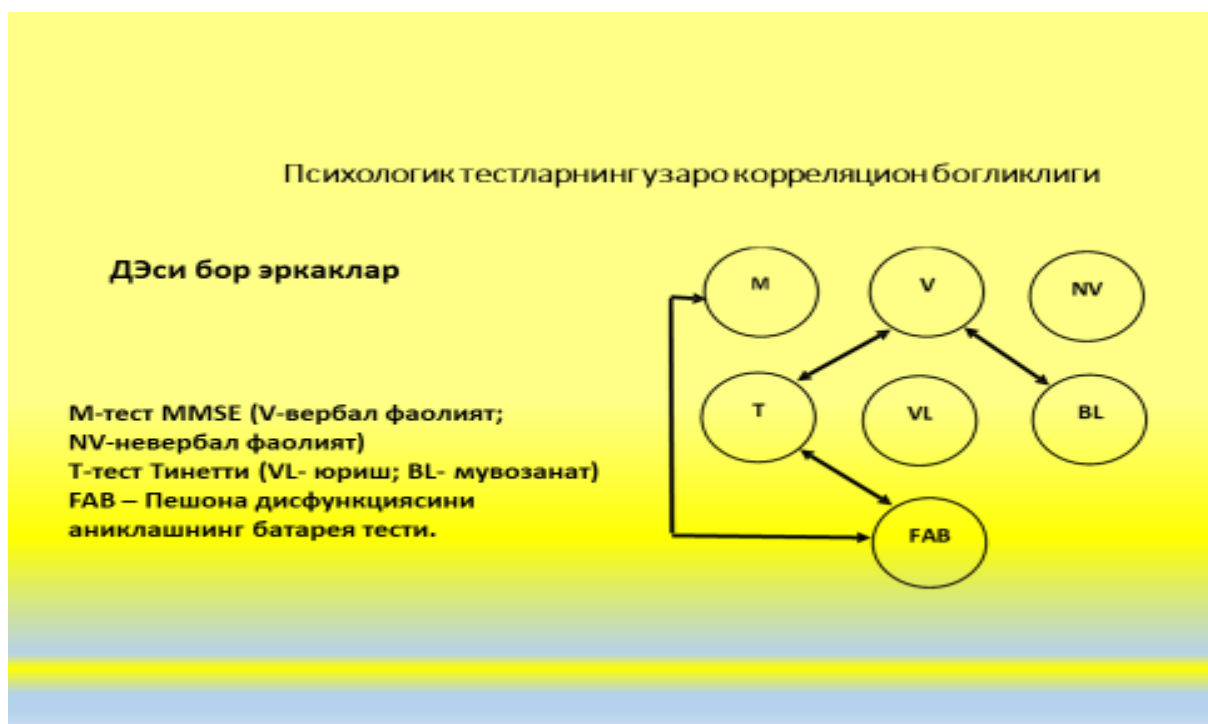
ДЭ си бор эркак ва аёлларда когнитив ва локомотор бузилишларнинг корреляцион курсаткичи.

Тест	Умумий	эркак	аёл	P≤ (э:а)
Тинетти:				
Умумий балл	19,45	17,5	21,4	0,05
- мувоzanат	11,6	10,4	12,8	- 0,05
- юриш	7,85	7,1	8,6	
БЛД	13,45	12,9	14,0	0,01
MMSE:				
Умумий балл	26,0	25,1	26,9	0,01
- вербал фаолият	6,05	5,1	7,0	0,05
- невербал фаолият		20,0	19,9	-

5.1-Расм.



5.2-расм



5.3-расм

ХОТИМА

Қари кишилар касалланиш структурасида ДЭнинг кенг тарқалганлиги ва ўсиб боровчи солиштирма оғирлиги беморларнинг кайфиятига ва ижтимоий фаоллигига салбий таъсир қилувчи, кечки этапларда деменция, инсульт ва ногиронликка олиб келиши хавфи юқорилиги ДЭни ҳозирги

замоннинг долзарб тиббий–ижтимоий муаммолар қаторига киритишга йўналтиради, ҳамда унинг турли аспектларини чуқур ўрганишга туртки бўлади [177; 6.7-14.122; 6.65-69; 73; 6.39-40; 223; 6.17-18.; 201; 6.185-195; 308; 6.1119-1124,]. Охирги йиллар турли жинс вакилларига тегишли бўлган беморларда асаб касалликларининг клиник кўриниши ва касалликнинг кечишининг ўзига хос фарқларини қидириш текширувчиларда қизиқишни кучайтирди, бу эса асаб бузилишларини эрта ташхисотини ва қиёсий терапиясини янада мукамаллаштиришга асосланиши керак бўлди [27; 6.40-41, 50; 6.70-73, 52; 6.12-14, 53; 6.72-74, 79; 6.81-103, 106; 6.10-17, 35; 6.17-20]. Аммо, жинсий диморфизмнинг ДЭнинг эрта клиник кўринишларига, церебрал гемодинамикага ва бош мия моддасининг структур ўзгаришларига бўлган таъсири кам ўрганилган ва етарлича муҳокама қилинмаяпти.

Ушбу илмий ишнинг бошида баён қилганимиздек, кўпгина ДЭ га бағишланган нашрларда эркак ва аёлларда бу касалликнинг алоҳида клиник кўриниш сифатида намоён бўлиши ҳақида озгина маълумотлар бўлаклари мавжуд [140; 6.174-205; 165; 6.219-220, 166; 6.77-78, 63; 6.18-28, 213; 6.371-372,]. Турли жинсдаги беморларда бош магистрал артериялар структур ўзгаришлардаги фарқ, церебрал гемодинамика кўрсаткичлари ва бош мия дегенератив (атрофик) ўзгаришларига таалукли бўлган адабиётлардаги маълумотлар худди шундай кам, фрагментар, баъзан эса зид келади [68; 6.20-25.; 81; 6.26-31, 108; 6.35-42,325; 6.119-137]. Эркак ва аёлларда мия қон айланишининг сурункали бузилиши хусусиятларининг таҳлилига бағишланган тизимли текширишларни ҳам адабиётлардан топа олмадик.

Биз томонимиздан ўтказилган комплексли клиник, клиник–нейропсихологик ва инструментал текширувлар беморларда кўп кузатиладиган шикоятларни, касалликнинг асосий клиник кўринишлари (статик–кинетик ва когнитив бузилишлар), кўп учрайдиган коморбид симптом ва синдромлар (эмоционал ва инсомник бузилишлар), ҳамда церебрал гемодинамика ва бош мия моддасидаги ўзгаришларнинг (МРТ маълумотларига кўра) турли жинс вакилларига тегишли беморлар орасида

қиёсий ташхислашга бағишланган. Текширишнинг асосий мақсади КБ бор эркак ва аёлларда касалликнинг эрта ташхисотини мукамаллаштириш, бу эса беморларни даво самарасининг ошишига олиб келади.

Олиб борилган клиник таҳлил натижаларига биноан, ДЭнинг эрта босқичларида аёллар эркаклардан айтадиган шикоятларининг кўплиги ва шикоятлар спектрининг яққол намоён бўлиши билан фарқ қиладилар, шулардан энг асосийлари клиник ва патогенетик гетерогенлик билан характерланадиган бош оғриғи (90,3% аёлларда ва 72,9% эркакларда) ва бош айланиш (мос ҳолда 77,8% ва 41,7%) бўлиб ҳисобланади. Аммо, КБ бор кўп беморларда бу шикоятлар бош мияда сурункали қон айланишининг бузилиши борлиги билан тушунтириб бўлмайди ва улар коморбид бузилишларнинг кўриниши бўлиб ҳисобланади.

ДЭда ЕКБнинг эрта босқичларида бош оғриғининг асосий типи - доминант варианты сурункали зўриқишдаги бош оғриқ бўлган зўриқишдаги бош оғриғидир (ЗБО). СЗБО - аёлларда (41,6%) эркакларга (29,2%) нисбатан кўпроқ учрайди. ДЭси бор аёлларда эркаклардан фарқли равишда СЗБОнинг муҳим хусусиятларидан бири уларда кузатиладиган тунги ёки эрталабки диффуз бош оғриқлардир, улар ўзларининг клиник характеристикалари билан (жисмоний зўриқиш вақтида, йўтал, аксириш ҳамда антиортостатик синамада оғриқ интенсивлигининг кучайиши) веноз дисциркуляциянинг аралашуви, унинг ривожланиши ва сурункали ҳолга ўтиши кузатилганлигини кўрсатади. Бу беморлар учун цервикоген бош оғриқлар (15,3% аёлларда ва 14,6% эркакларда) кам характерли, бу тригемино - цервикал комплекс дисфункциясига олиб келувчи бўйин умуртқалари патологияси (яхши сифатли скелет–мушак дисфункцияси) билан боғлиқ. беморлар учун жуда кам учрайдиган бош оғриқлардан бири бўлган мигрень, фақатгина аёлларда аниқланган (2,8%).

Умуман олганда, аёлларда кузатиладиган цефалгик синдром эркаклардаги цефалгик синдромдан фақатгина намоён бўлиш даражаси билангина эмас, балки яна бир қатор клиник тавсифлар билан ҳам фарқ

қилади, яъни сўз орқали ифодаланадиган (оғзаки) дескрипторларнинг ранг–баранглиги; оғриқ эпизодлари частотаси, давомийлиги ва интенсивлигининг юқори кўрсаткичлари; кўпинча бош оғриқларнинг перикраниал мушаклар ва бўйин мушакларининг зўриқиши, коморбид оғриқ синдромлари билан бирга кўшилиб келиши. Олинган маълумотларига кўра, аниқланган фарқлар эҳтимол, биологик ва ижтимоий - маданият омилларининг констелляциясига асосланган, масалан, аёлларда гормонал таъсирнинг ўзига хослиги, уларнинг эмоционал жиҳатдан лабиллиги. [50; 6.70-73, 52; 6.12-14, 53; 6.72-74, 229; 6.11-121, 344; 6.123-161]; ноцицептив ва антиноцицептив тизимларнинг ўзига хос фаолияти, оғриқли таъсирларга юқори сезгирлик, эркакларга нисбатан аёлларда оғриқ бўсағасининг пастлиги [77; 6.2-12, 50; 6.70-73, 52; 6.12-14, 53; 6.72-74, 259; 6.209-221, 265; 6.1248-1250, 234; 6.371-380, 329; 6.3-8,340; 6.621-626]; эркак ва аёлларда оғриқни бошидан кечиришда жамиятнинг турли хил талаблари, яъни бу талаб туфайли эркаклар оғриқ сезгиларини ёки инкор қиладилар ёки унинг интенсивлиги ва давомийлигини камайтириб айтадилар [50; 6.70-73, 52; 6.12-14, 53; 6.72-74, 15; 6.431-432].

Бош айланишга ҳам умуман олганда эркакларга нисбатан 2 бараварга кўп аёллар шикоят қилган ($p<0,05$); уларда асосан, тизимсиз фобик постурал ва психоген бош айланишлар устунлик қилган, буни одатда аёллар учун характерли бўлган хавотир–депрессив бузилишларнинг кўп кузатилиши билан тушунтириш мумкин. [25; 6.368-369. 50; 6.70-73, 52; 6.12-14, 53; 6.72-74, 27; 6.22-24, 314; 6.628-632]. Бир вақтнинг ўзида ортостатик бош айланишлар эркак ва аёлларда бир хил кўрсаткичларни кўрсатди (8, 3%), бу эса юрак–қон томир тизими вегетатив бошқарувига қатнашувчи нейронлар ва асаб толаларининг дегенератив ўзгаришларига асосланган постурал артериал гипотензия частотасида жинсга боғлиқ фарқ йўқлигидан далолат беради. Аёл жинсдаги беморларда тизимли периферик ЯСППБАнинг (идиопатик шакли) эркакларга нисбатан кўпроқ учраши (мос ҳолда 27,8% ва 12,5%) эҳтимол, бош айланиш ва тебранишга мойилликка эга аёлларда

вестибуляр аппаратнинг юқори қўзғалувчанликка эга эканлигида, ҳамда уларда эпителий ва купулолитиазнинг дегенератив ўзгаришларининг усутунлик қилишидадир [187; б.36-37].

Цервикоген “бош айланиш”, бўйин дорсопатиясида (спондилез, спондилоартроз, спондилолистез) орқа “бўйин калла синдроми” (М.53.0 МКБ–10 да) кўринишларидан бири сифатида намоён бўлиб, одатда, ДЭси бор эркакларга (4,2%) нисбатан аёлларда (9,7%), ($p>0,05$) кўпроқ кузатилган. Ҳозирги кунда цервикоген бош айланишларнинг ривожланишини асосан, бўйин ҳаракат системасининг нотурғунлиги умуртқа артерияси симпатик чигалининг ирритацияси ривожланиши ва лабиринтни озиқлантирувчи бу артерия шохларининг (кохлеовестибуляр артерия) спазми орқали тушунтирилади. [55; б.578-581, 64; б.90-91, 20; б.74-75,]. Цервикоген бош айланишларнинг айниқса, ДЭси бор аёлларда усутунлик қилишини умуртқа артерияларига компрессион ва рефлектор механизмлар билан бирга келувчи маҳаллий омилларнинг кўп кузатилиши билан боғлайдилар (бўйин умуртқа–ҳаракат сегментларининг нотурғунлиги ва б.), булар эса ўз навбатида, мия ва вестибуляр аппарат ишемиясига замин яратиб, аралаш характердаги (тизимли ва тизимсиз) бош айланиш клиникасини юзага келтиради [69; б.32-33; 85; б.1087-1092].

Замонавий қарашлар бўйича ДЭда КБ бор беморлари томонидан кузатиладиган бошдаги ва қулоқдаги шовқин [36; б.9-16], вестибуляр анализатор периферик бўлимлари ва марказий вестибуляр ҳосилалар дисфункциясига асосланган бўлиб, уларнинг васкуляризациясига вертебробазиляр артериал тизим иштирок этади.

ДЭда КБ бор аёлларда шовқиннинг усутунлик қилишини (62,5% аёллар, 43,8% эркаклар) одатда, уларда периферик рецептор аппаратнигина эмас, балки қабул қилиш, таҳлил, синтез ва келаётган сенсор информацияларни миянинг интегратив соҳаларига етказиб берувчи мия структураларини қон билан таъминловчи (лабиринт) базиляр артериал тизимда қон айланишнинг етишмовчилиги билан тушунтириш мумкин [215;

б.400-401.,87; б.798-800.]. Аёлларда кузатиладиган кохлеовестибуляр аппаратнинг юқори кўзғалувчанлиги ва ўзгарувчанлиги (эркакларга нисбатан) ҳам маълум бир аҳамият касб этади [187; б.36-37], айнан шу ўзига хослик қисман бўлса ҳам ЕКБда шовқиннинг доимий бўлмаслигини, унинг эпизодик характерга эга эканлигини тушунтириб беради. Эркакларда кўпинча бош магистрал артерияларининг, шу жумладан, умуртқа ва базиляр артерияларининг стенозловчи АТ–жароҳатланиши учрайди, бу эса шовқиннинг “мустаҳкам ўрнашиб олишини” ва унинг доимий сақланиб туришини таъминлайди [36; б.9-16].

Мувозанатнинг ёмонлашуви ва юришдаги нотурғунлик ҳам кўпинча аёлларда кузатилган, асосан, ДЭда ЎКБда (76, 2% аёлларда, 51, 3% эркакларда, $p < 0,05$), [140; б.174-205]. Бу ўтиб кетувчи патологик мотор феноменлар мувозанатни кўллаб турувчи постурал рефлексларнинг бузилиши натижаси бўлиб ҳисобланади [72; б.3-6].

Аёлларда бу тизимларнинг янада аниқроқ дисфункциясини аёллар бош мияни МРТ–текширувида аниқланган мия оқ моддасининг кўпроқ жароҳатланиши билан тушунтириш мумкин. Аёлларда мувозанат ва юришнинг бузилишини чуқурлаштирувчи хавотир–депрессив бузилишларнинг кўпроқ кузатилиши ҳам маълум бир аҳамият касб этади [24; б.155-156, 27; б.32-33, 314; б.628-632], улар ўз навбатида нейротрансмиттер ва нейротрофик бузилишлар билан бирга келиб, нейропластикликнинг пасайиши ва мувозанат ва юришни назорат қилувчи пешона бўлаги нейронларида структур ўзгаришларга олиб келди [24; б.155-156, 27; б.32-33 82; б.24-25, 314; б.628-632].

Хотиранинг ва диққатнинг ёмонлашувига эркакларга нисбатан аёллар кўпроқ шикоят қилади (мос ҳолда 72, 2% аёллар ва 50, 0% эркаклар, $p < 0, 05$); беморларнинг когнитив етишмовчиликни кўрсатувчи шикоятларнинг касалликнинг 2–босқичида янада ошиши бош мия моддасида морфологик ўзгаришлар кузатилишидан далолат беради.

ДЭда когнитив бузилишлари бор кўпгина беморлар, асосан, аёллар эркакларга нисбатан аҳамиятли даражада кўпроқ ($p<0,05-0,01$) эмоционал (мос ҳолда 90,3% ва 70,8%) ва вегетатив (мос ҳолда 88,9% ва 66,7%) бузилишларни акс эттирувчи турли хил носпецифик шикоятлар билан мурожаат қиладилар.

Аёлларда шикоятларнинг кўплиги, эҳтимол, уларнинг биологик ва психологик хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин [24; б.155-156, 27; б.32-33]. Аёлларда эркакларга нисбатан ажралиб турадиган психологик ва хулқ-атвор кўринишига эга бўлиб, бир хил таъсир ва ходисага турли хил реакцияда жавоб бериши, ўзининг соғлиги ҳақида қайғуриши ва ўзининг муаммоларини шифокорга айтиши каби хусусиятларга эга [338; б.186-195, 339; б.656-657.

Беморларни физикал текширишдан ўтказилганда, ДЭси бор аёллар (63,9%), эркакларга (31,3%) нисбатан калла бўшлиғидан веноз оқими бузилишининг билвосита белгилари (уйқудан турганда юзнинг шишинқираганлиги, қовоқларда шиш, асосан оёқларда шишнинг яққол кузтилиши ва б.) ҳамда холецистопатиялар ва ўт йўллари дискинезиялари кўпроқ учрайди, ҳолбуки, эркаклар кўпроқ ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касаллиги борлиги, полиморбидлик (икки ёки ундан ортиқ сурункали касалликларнинг қўшилиб келиши) ҳамда полиморбидлик индексининг юқорилиги (икки ёки ундан кўп сурункали касалликларнинг қўшилиб келиши) билан ажралиб турадилар. Бу ҳолатни эркак жинсдаги беморлар шифокорга кеч мурожаат қилиши ва аёл беморлар эса ўзининг соғлигига эътиборлироқ эканлигига мойиллиги борлигини кўрсатади [347; б.1-14, 348; б.98-111, 339; б.656-657, 338; б.186-195,].

NIH–NINDS шкаласи бўйича неврологик симптомларнинг намоён бўлиш даражаси жиҳатидан статистик аҳамиятга эга бўлмаса ҳам, ДЭ 2 - босқичида аёл беморларда юришнинг пешона диспраксияси (юришнинг секинлашуви, қадамларнинг кичрайиши ва бир хил эмаслиги, ҳаракатни

бошлашга қийналиш, бурилишларда ва тиргак майдони ошганда нотурғунлик) кузатилган.

Бир вақтнинг ўзида, эркаклар аёлларга нисбатан орал автоматизм рефлексларининг учраш частотаси кўплиги (мос ҳолда 83,3% ва 59,7%, $p < 0,01$), касалликнинг 2–босқичида яъни эркаклар аёллардан псевдобулбар симптомларнинг устунлиги билан ажралиб турадилар. Аёллар вегетатив дисфункциянинг кучли намоён бўлиши билан эркаклардан фарқланадилар [24; б.155-156, 27; б.32-33, 233; б.471-483, 314; б. 628-632]. ДЭси бор эркакларда кундузги пайтда юрак–қон томир тизимида парасимпатик тонус ошади, аёлларда эса симпатик тонус фаоллашади, бу аёллар томонидан хавотир ёки хавотир–депрессив бузилишларни бошларидан кечиришларига боғлиқ [176; б.70-74, 39; б. 694-697, 404 б.208-208,].

ДЭси бор беморларни ҳаракат координацияси ва нозик моторика бузилишларини Тиннети и Denckla шкаласи орқали текширганда, мувозанат ва юриш бўйича берилган вазифани аёллар эркакларга нисбатан ёмонроқ бажарадилар, уларда ҳаракатларни бажараётган вақтда хатоликлар ва қўллар орқали қўшимча ҳаракатларни қилиш ёки йиқилишлар кузатилган.

Эркаклар оёқлари билан амалга оширадиган ҳаракатлар кетма–кетлигини яхши бажарганлар, аёллар эса иккала қўлдаги нозик моторика синамасини тезроқ бажарганлар. Эркаклар барча синамаларни ўнг томондаги мучалар билан яхшибажарганлар, ҳолбуки, аёллар иккала томон мучалари билан бир хил натижаларга эришганлар. ДЭ ривожланиб борган сари, нозик моториканинг бузилиши ва статико–локомотор етишмовчилик иккала жинс вакилларида ҳам ошиб борган. Умуман олганда, аёлларда статико–локомотор бузилишлар, эркакларда эса нозик моторика бузилишлари устунлик қилган.

Олинган маълумотларига биноан, ДЭси бор беморлар томонидан мучаларда кетма–кет ҳаракатлар бажарилишининг ёмонлашуви, қўпол бўлмаган динамик ва кинестетик праксисда бузилишлар борлигини кўрсатади. Бу эса ярим шарлар оқ моддасидаги ўзгаришлар ҳамда пешона

бўлаги ва пўстлоқ ости церебрал тузилмалар орасида функционал алоқа узилиши туфайли уларда III функционал блок (бош мия олдинги бўлимлари) дисфункцияси борлигидан далолат беради [131; б. 357-383, 132; б.374-375, 222; б.20-24, 220; б.3-7, 219; б.160-161]. Яхно Н.Н. ва ҳаммуал., (2001) маълумотларига кўра, хатто минимал даражада намоён бўлган церебрал структур ўзгаришлар (атрофия, бош мия оқ моддасидаги диффуз ва ўчоқли ўзгаришлар) динамик праксис, мувозанат ва юришнинг бузилишига олиб келади. ДЭси бор беморларда М.Е. Tinetti шкаласи ва М.В. Denckl услуги ёрдамида аниқланган юриш ва мувозанатни сақлашнинг бузилиши ҳам бош мия олдинги бўлимлари дисфункцияси мавжудлигидан далолат бериб, бу аёлларда ёмон натижаларни кўрсатган.

ДЭси бор аёлларда нозик моторикани аниқловчи тест натижаларининг яхшилиги мия томонидан ташкил қилинган қўлларнинг мураккаб ҳаракатларини назорат қилиш марказларидаги фарққа (аёлларда, асосан, топографик жиҳатдан яқин жойлашган ярим шарларнинг олдинги бўлимлари; эркакларда эса кўрув марказига яқин жойлашган ярим шарларнинг орқа бўлимлари) [80; б.373-374, 154 б.431-432, 16; б.47-51.], ҳамда турли жинс вакилларидаги ДЭда мия структурасидаги ўзига хос ўзгаришларига (МРТ маълумотлари бўйича) боғлиқ бўлади.

Denckl синамасига кўра, ДЭси бор аёлларда иккала қўлни мувофиқликда ишлаши ҳамда эркакларда эса асосан ўнг қўлдаги нозик моториканинг устунлиги аёлларда асосий адаптацион механизмларни (симметриялар), эркакларда эса қўшимча механизмлардан фойдаланиш қобиляти борлигини кўрсатади [6; б.288-289, 8; б.34-38, 4; б.51-54].

Нейропсихологик тест маълумотлари бўйича, ДЭнинг эрта босқичларида (РСБҚШ ва ПДАБТ скрининг шакласи бўйича) когнитив бузилишлар (КБ) нинг умуман олганда намоён бўлиши эркакда аёлларга нисбатан юқори (мос ҳолда $28,0 \pm 0,2$ ива $14,9 \pm 0,3$ балл) бўлган.

ДЭси бор эркаклар аёлларга нисбатан диққат ва вербал хотирани тестдан ўтказганда, нисбатан паст натижаларни кўрсатдилар, аёллар эса

эркаклардан фарқли равишда кўрув–макон фаолияти кўрсаткичларининг ёмонлиги билан ажралиб турдилар.

ДЭси бор турли жинс вакилларида КБ характеридаги фарқ бош мияда морфофункционал шаклланишнинг бошланғич хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин, шундан келиб чиққан ҳолда, эркаклар азалдан аёллардан кўра, кўрув–макон фаолияти бўйича устунликка эга, аёллар эса нутқ ва вербал хотира бўйича маълум устунликларга эгадирлар [24; б.155-156, 27; б.32-33, 154 б.431-432].

Аммо, бу фарқлар юқори даражада бош мия моддасидаги диффуз ва ўчоқли ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражаси ва локализациясига боғлиқ бўлади. МРТ маълумотларига кўра, ДЭси бор эркакларда ички церебрал атрофия ва вентрикуляр ҳажмнинг ошиши яққол намоён бўлган, бу эса когнитив жараёнларга фаол қатнашувчи пешона пўстлоғининг пастда жойлашган пўстлоқ ости структуралари билан функционал боғланишларини узилишига олиб келади [68; Б.20-25; 106; б. 101-105; 112; б.352-353, 324; б.9323-9332].

Эркакларда когнитив бузилишнинг (асосан, вербал хотира ва диққат бўйича кўрсаткичларнинг жуда ёмонлиги) яққолроқ намоён бўлишини уларда дегенератив (атрофик) жараёнга кўпроқ бош мия чап ярим шари жалб қилиниши, айти пайтда аёлларда эса церебрал атрофия кам намоён бўлиб, симметрик характерга эга бўлиши билан тушунтириш мумкин.

Ўтказилган тест натижаларига кўра, эмоционал бузилишлар ва улар билан бевосита бирга келувчи уйқунинг бузилиши ДЭнинг эрат босқичидаги барча беморларда кузатилган, аммо аёлларда бу белгилар яққолроқ намоён бўлган [213; б.371-372,]. Эркак жинсидаги беморларда кўпинча жисмоний астения, хавотирланишнинг ўрта даражалари, субсиндромал депрессия, уйқу бузилишининг чегара бузилишлари; аёллар учун психик астения, хавотирланишнинг юқори даражалари, клиник манифест депрессия, патологик инсомния характерли.

ДЭнинг II босқичидаги аёлларда бемор эркаклардан фарқли равишда депрессия даражаси (тегишли равишда $r=0,34$ ва $r=0,37$) ва полиморбидлик индекси – ПИ ($r=0,31$ ва $r=0,35$), кўрсатилган ҳолда умумий ва психик астения кўрсаткичларининг корреляцияси аниқланган, бу эса ўз навбатида уларнинг астенизациясига депрессив бузилишлар ва соматик патологияни ўрни катталигини кўрсатади.

Эҳтимол, касаллик туфайли аёллар эркакларга нисбатан юқорироқ даражада психик дистресс ва функционал чекланишларни бошидан кечиради, бу эса кўпгина муаллифлар фикрига кўра [24; б.155-156, 27; б.32-33, 347; б.1-14, 348; б.98-111] астенияни чуқурлаштиради. ДЭси мавжуд эркакларда жисмоний астенияни устунлик қилишига сабаб, улар жисмоний фаоллик пасайишига диққатларини қаратишга мойил бўладилар [282; б.323-340, 297; б. 673-684].

Шундай қилиб, хавотирланиш ва депрессия ДЭнинг эрта босқичларида текширилган беморларнинг кўпчилигида аниқланган, асосан аёлларда. “Томир” концепциясига биноан депрессия цереброваскуляр касалликларнинг бир кўриниши сифатида қаралади. Унинг патогенези “узиб қўйиш феномени” борлиги билан тушунтирилади. Бу феномен нормада бирон бир бажарилган фаолият ўз мақсадига етганда, ижобий эмоционал кучни ҳис қилишни шакллантиришга қатнашадиган.

Адабиётлар ва олинган маълумотларига биноан [70; б.32-33, 66; б.231-240, 128; б.57-64, 91; б.28-34,], ДЭ учун характерли бўлган эмоционал бузилишлар пешона пўстлоғи дорсолатерал қисмининг стриар комплекс ва миянинг лимбик структуралари билан бўлган алоқаларининг бузилиши, бундан ташқари, эмоционал реакцияларнинг шаклланишига қатнашувчи нейротрансмиттер тизимларнинг мувозанатининг бузилиши натижасида юзага келади.

Аёлларда хавотир ва депрессив бузилишларнинг устунлик қилиши бошқа муаллифлар ҳам ўзларининг ишларида тўхталиб ўтган [213; б.371-372,233; б.471-483, 314; б.628-632]. Аёлларнинг эркакларга нисбатан [83;

б.67-75] эмоционал бузилишларга мойиллиги жинсий хромосомалардаги фарқ [15;б.431-432,], гормонал фоннинг тебраниши [141;б.320-321] билан тушунтирилади, бундан ташқари, аёллар тиббиё ёрдамга кўп мурожаат қиладилар ва шифокорларга ўзларининг барча салбий эмоцияларни гапириб беришга тайёр бўладилар [347; б.1-14, 348; б.98-111, 277; б.336-346,247; б.5-37,].

Инсомния уйқу ва уйғоқликни бошқаришга қатнашувчи мия структураларининг морфологик ўзгаришлари натижасида [24; б.155-156, 27; б.32-33], ҳамда коморбид аффектив бузилишлар – хавотир ва депрессия натижасида ҳам бўлиши мумкин [117; б.24-25., 118; б.612-617, 119; б. 189-231, 120;б. 24-25, 121; б. 473-494,107; б. 439-443287; 1552-1553]. ДЭси бор аёлларда инсомник бузилишларнинг устунлик қилиши уларда эркакларга нисбатан хавотир–депрессив бузилишларнинг яққол намоён бўлиши ва юқори частотада учраши билан тушунтирилади [24; б.155-156, 27; б.32-33314; б.628-632], ҳолбуки, ДЭси мавжуд эркакларда уйқу бузилишининг нисбатан юқори солиштирма оғирликда бўлишини уларда аффектив бузилишлар, асосан, депрессиянинг енгил ва яширин кечиши билан боғлайдилар [141;б.320-321].

Умуман олганда, ДЭси бор беморларда, эмоционал ва инсомник синдромларнинг юқори даражада ривожланиши, уларнинг ДЭда мия морфологик ўзгаришлари билан маълум бир патогенетик боғлиқлиги, ҳамда беморлар томонидан ҳис қилинадиган психогениялар [218; б.789-783, 219; б.160-161, 217; б.4-12, 222; б.20-24, 24; б.155-156, 27; б.32-33], уларни ушбу касалликнинг асосий кўринишларига (когнитив ва статико–локомотор) коморбид сифатида қаралади.

Экстракраниал томирларни ДС маълумотларига биноан, касалликнинг 1–босқичида (мос ҳолда $1,15 \text{ мм} \pm 0,03$ ва $0,93 \pm 0,02 \text{ мм}$) ҳам, 2–босқичида ($1,2 \pm 0,03$ ва $1,02 \pm 0,02 \text{ мм}$) ҳам интима–медиа комплексининг (ИМК) ўртача ўлчами ОСА нинг дистал қисмларида ДЭси бор эркакларда ($p < 0,01$) аёлларга нисбатан сезиларли даражада юқори кўрсаткичларга эга. ИМК нинг 0,9

мдан юқори бўлиши атеросклероз (АТ) бошланишининг белгиси эканлигини ҳисобга олган ҳолда [59; 6.126-134], олинган маълумотлар ДЭси бор текширилган беморларда бош магистрал артериялари (БМА) деворларининг АТ туфайли жароҳатланишини кўрсатиши мумкин, айниқса, бу эркакларда юқори даражада намоён бўлади.

Қон оқимиға қаршилик кўрсатмайдиган кичик гомоген АТ–пилакчалари кўпроқ аёлларда ($p<0,01$), ички уйқу артерияси ва умуртка артерияларида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стеноз (40% дан 70% гача диаметрда) чакирувчи гетероген АТ–пилакчалар кўпроқ эркакларда устунлик қилган ($p<0,05$) [33; 6.288-28982; 6. 26-31].

БМА экстракраниал соҳалари қон оқими тезлик параметрларида ДЭнинг 1–босқичида иккала жинс вакилларида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмаган.

Ўнг ва чап ўрта мия артериясини (ЎМА) транскраниал ДС қилганда, 1–босқич ДЭси бор беморларда иккала артерияларда ҳам циркулятор қаршилик (Ж) ва пульсация индекси (Р1) ёш меъёрларидан юқори, бу эса периферик томир қаршилигининг ошишидан далолат беради, аёл ва эркак беморлар орасида деярли фарқ аниқланмаган. Касалликнинг 2–босқичида булар билан бирга ўрта мия артерияси бўйлаб қон оқими тезлиги кўрсаткичларининг ёш меъёрларига нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли пасайиши кузатилган, лекин бу ерда ҳам жинсга боғлиқ фарқ кузатилмаган. Цереброваскуляр реактивликни текширганда, ЎМА орқали қон оқими тезлик кўрсаткичлари тинчликда ва физиологик зўриқишда ДЭнинг эрта босқичларида эркак ва аёллар орасидаги фарқ деярли кузатилмаган.

ДЭси бор беморларда веноз қон айланишини текшириш натижаларига кўра, ДЭнинг 1–босқичида иккала жинс вакилларидаги беморларда ёш меъёрларига нисбатан Розентал чап венасида (РВ) чизиқли тезликнинг ошиши кузатилган, аёлларда эса бундан ташқари, тўғри синусда ҳам (ТС) чизиқли тезлик ошади ($p<0,05$). Бунда касалликнинг иккала босқичида ҳам текширилган чуқур веноз томирлар бўйича ўртача қон оқими чизиқли

тезлиги аёлларда эркакларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори бўлган ($p < 0,05$).

Ички бўйинтуруқ веналарини (ИБВ) сканирлашда ДЭси бор аёлларда ИБВ иккала пастки пиёзчаларининг диаметрининг (ммларда) ўртача ўлчами эркаклардаги худди шу кўрсаткичлар билан таққосланганда, касалликнинг 1–босқичида ҳам (мос ҳолда ўнг томонда $13,2 \pm 0,8$, чап томонда $16,6 \pm 0,4$ мм; ўнг томонда $10,5 \pm 0,2$ чап томонда $13,6 \pm 1,0$ мм, $p < 0,05$), 2–босқичида ҳам (ўнг томонда $17,1 \pm 0,5$, чап томонда $18,3 \pm 0,5$; ўнг томонда $14,6 \pm 0,7$, чап томонда $15,1 \pm 0,6$, $p < 0,01$) сезиларли даражада юқори, бу эса ДЭси бор аёл беморларда бош мия томирларининг ремоделлаштириш нинг ўзига хослигини [12; б.17-20, 14; б.377-378] кўрсатади.

ДЭси бор аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ аниқланган калла бўшлиғидан веноз оқим бузилишининг доплерографик белгилари уларда кўпинча, интракраниал веноз димланишни ҳамда веноз церебрал дисциркуляция ташқи клиник белгиларини кўрсатадиган клиник индикатор бўлиб ҳисобланувчи эрталабки ва кечкурунги бош оғриқлар кузатилиши тушунчаси билан мувофиқ келади. Буларнинг патогенетик аҳамияти ва бош оғриқнинг сурункалига ўтиши, бир қатор муаллифлар таъкидлашича [115; б.4-12; 92; б.413-414, 3; б.1366-1369, 5; б.46-51], корреляцион таҳлил натижалари орқали тасдиқланади, айниқса, аёл беморларда.

ДЭ фонида сурункали зўриқишдаги бош оғриғи бор аёлларда Розентал веналари бўйлаб, қон оқими чизиқли тезлигининг ўртача кўрсаткичлари билан антиортостатик синамада ВАШ бўйича бош оғриқ интенсивлигининг ошиши ўртасида боғлиқлик борлиги аниқланган. Бундан ташқари, аёлларда ($p < 0,05$) бемор эркаклардан фарқли Мак–Гилл сўровномасининг аффектив шкаласи бўйича БОДИ, ҳамда ИБВ пастки пиёзчаларининг ўртача диаметри орасида боғлиқлик аниқланган.

ДЭси бор эркакларда чуқур веналар бўйлаб қон оқими чизиқли тезлигининг ўртача кўрсаткичлари билан депрессия даражаси ўртасидаги ($r = 0,37$, $p < 0,05$), антиортостатик синамада ВАШ бўйича бош оғриқ

интенсивлиги ошишининг ўртача балли ўртасидаги корреляцион боғлиқлик камроқ ($r=0,55$, $p<0,05$), аммо бош мия веноз қон оқими кўрсаткичлари билан БОДИ ўртасида аниқ бир корреляция эркакларда аниқланмаган.

Розентал веналари бўйлаб, қон оқими чизиқли тезлигининг ўртача кўрсаткичлари билан Бэк шкаласи бўйича депрессия даражаси ўртасида аёлларда ($r=0,75$, $p<0,01$), эркакларга ($r=0,37$, $p<0,05$) нисбатан кучли корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланган. Депрессия асосида миянинг бир қатор нейрокимёвий тизимларида дисфункция кузатилиб [82; б.24-25. 102; б.15-18, 2704 б.16-19.], церебрал томирлар ва калла бўшлиғидан веноз оқимга таъсир қилувчи омиллардан биридир [163; б.115-119, 191; б.69-73].

Нейровизуализация (МРТ) маълумотларига кўра, орқали аниқланган ДЭнинг эрта босқичларида беморлар бош мия моддасидаги асосий ўзгаришлар қуйидагилар: оқ моддадан сигнал интенсивлигининг диффуз ўзгаришлари (лейкоареоз) — ДЭси бор барча текширилган беморларда базал тугунларда, таламусда, варолиев кўпригида, мияча ва пешона бўлаги оқ моддасида 1–15 мм ўлчамдаги овал ёки айлана шаклида аниқ чегараланган, кам ҳолда чегараси аниқ бўлмаган бирламчи ёки кўпламчи ишемик ўчоқлар ташқи ва ички церебрал атрофия аниқланди.

Адабиётлар маълумотларига биноан, келтирилган ўзгаришлар асосан, кичик пенетрацияловчи артерияларнинг диффуз жароҳатланиши (атеросклероз ёки липогиалиноз) билан боғлиқ [33; б.288-289, 218; б.789-783, 219; б.160-161, 217; б.4-12, 222; б.20-24,].

МРТ текшириш натижаларини қиёсий ташхисоти маълумотларига биноан, ДЭнинг эрта босқичларида аёллар учун нисбатан аниқ кузатилган перивентрикуляр ЛА ва мия ички атрофиясининг симметрик характерга эга эканлиги хос, эркаклар учун эса локализацияси кўпроқ пешона бўлаги оқ моддасининг чуқур соҳаларида, умли ядронинг бошчасида, таламусда ва мия кўпригида, яъни когнитив бузилишлар ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга бўлган структураларда кўпламчи ўчоқли ишемик

ўзгаришларнинг кузатилиши [120; б.24-25; 70; б.32-33, 218; б.789-783], ҳамда дегенератив жараёнга асосан, миянинг чап ярим шарини камраб олувчи ички ассиметрик церебрал атрофиясининг кузатилиши характерлидир.

ДЭси бор эркаклар бош мияси моддасида яққол намоён бўладиган диффуз ва ўчоқли ишемик ўзгаришлар (аёлларга нисбатан) маълум бир даражада фақатгина мияни озиклантирувчи артерияларнинг атеросклеротик ўзгаришларигина (ДС натижаларига асосан) эмас, ҳолбуки, эркак беморларда эндотелиал дисфункцияни чуқурлаштирувчи ва церебрал томирлар деворларида ва мия паренхимасида патологик ўзгаришларга олиб келувчи зарарли одатлар (чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш) кўплиги билан ҳам тушунтирилади. Бундан ташқари, эркаклар шифокорга кеч, яққол функционал чегараланишлар юзага келгандан кейингина мурожаат қиладилар [15;б.431-432, 63; б.18-28, 339; б.656-657]. Миянинг сурункали ишемиясида атрофик жараённинг жинсга боғлиқ бўлган ўзига хос хусусиятлари бош мия катта ярим шарлари функционал фаоллиги ҳамда эркаклар ва аёлларда липидларнинг перекисли оксидланиш жараёнининг интенсивлиги ўртасидаги фарқ билан белгиланади, бу эса эҳтимол, генетик жиҳатдан детерминланган бўлади [151; б.275-276, 38; б.61-63, 325;б. 119-137].

Олдинги ЛА билан Тинетти шкаласининг умумий балли, юриш ва мувозанатга тегишли Denckl тестининг ўртача балли, ҳамда депрессия даражаси ўртасида корреляцион боғлиқликлар ўрнатилган, бунда аёлларда эркакларга нисбатан бу корреляциялар кучли бўлган.

Корреляцион таҳлил натижаларига кўра, ДЭси мавжуд эркакларда ён қоринчалар олдинги шохлари индекси (ОШИ) ва динамик ва кинестетик праксиснинг бузилишини кўрсатувчи ҳаракатлар кетма–кетлиги бўйича Denckl тестининг ўртача балли, ҳамда ЁҚТИ билан БТЛД йиғинди балли, ҳаракатлар кетма–кетлиги бўйича Denckl тестининг ўртача балли ўртасида

ўрта кучдаги аниқ боғланишлар борлиги ўрнатилган ва шу боғланиш аёл жинсдаги беморларда кузатилмаган.

Натижаларимизда когнитив белгилар ЕКБ дан, ЎКБ ўтиб бориши натижасида эркак беморларда фемининлик белгисининг ошиб бориши, аёл беморлада маскулинлик белгиларининг ошиб бориши, бу ўз навбатида касаллик авж олиб бораётганлигидан, далолат беради.

Умуман олганда, ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари ДЭси бор беморларда статико–локомотор, когнитив ва депрессив бузилишларнинг шаклланишида ЛА ва ички церебрал атрофиянинг ўрни борлигини тасдиқлайди [218; 6.789-783, 219; 6.160-161, 217; 6.4-12, 222; 6.20-24].

Шундай қилиб, ушбу илмий ишда жинсий диморфизм ва беморларнинг гендерспецифик хусусиятлари дисциркулятор энцефалопатиянинг асосий клиник симптомларига, ҳамда беморларнинг нейropsychологик ва гемодинамик характеристикасига таъсир қилиши, бош мия моддасидаги структур ўзгаришларнинг характери, локализацияси ва намоён бўлиш даражаси кўрсатиб ўтилган. ДЭси мавжуд аёллар учун кўпроқ статико–локомотор, вегетатив, эмоционал ва инсомник бузилишлар; кўриш–макон фаолиятнинг ёмонлашуви; калла бўшлиғидан веноз оқим бузилишининг доплерографик белгилари; яққол намоён бўлган перивентрикуляр лейкоареоз (бош мия МРТ натижаларига кўра) хос. Эркак жинсдаги беморлар асосан, динамик праксиснинг бузилиши ва диққат ва вербал хотира кўрсаткичларининг пасайиши билан кечадиган маълум миқдорда когнитив ўзгаришлар; БМА деворида структур ўзгаришларнинг устунлик қилиши (экстракраниал томирларни ДС натижаларига биноан); бош мия моддасида ўчоқли ва диффуз ўзгаришларнинг яққол кузатилиши билан характерланадилар (бош мия МРТ натижаларига кўра).

Диссертацион тадқиқот материалларидан келиб чиққан ҳолда “ДЭнинг эрта босқичларида бемор жинсини ҳисобга олган ҳолда беморларни текшириш алгоритми” ишлаб чиқилди. Бу алгоритм орқали эркак ва аёллар учун характерли бўлган диагностик жиҳатдан аҳам

Фойдаланган адабиётлар рўйхати.

1. Абраменко Ю. В. Особенности клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии на ранних стадиях заболевания // автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13; – Твер, 2009 – 42 с.
2. Айсмонтас Б.Б., Одинцова М.А. Инклюзивная образовательная среда вуза как ресурс для развития жизнестойкости и самоактивации студентов с инвалидностью // Психологическая наука и образование. 2018. Т. № 2. С. 29–41.
3. Алексеев В. В. Боль в пожилом возрасте // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 12. – С. 1366 – 1369.
4. Алексеев В. В. Диагностика и лечение хронических головных болей // Русский медицинский журнал. Болевой синдром. Специальный выпуск. – 2008. – С. 51 — 54.
5. Алексеева Н. С. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебрально–базиллярной недостаточности // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – Т. 100, № 6. – С. 46–51.
6. Ананьев Б. Г. Человек как предмет познания // СПб.: Питер, 2001. – 288 с.
7. Андрейко М. Ф. Динамика астенического синдрома с патологией магистральных артерий головы на до клинического этапа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – № 12. – С. 47–49.
8. Арутюнов Г. П. Лечение атеросклероза: актуальные вопросы стратегии и тактики // Клиническая фармакология и терапия. — 1999. – Т. 8, № 1. — С. 34–39.
9. Батышева Т. Т. Хроническая ишемия мозга: механизмы развития и современное комплексное лечение // Справочник поликлинического врача. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 34 – 42.

10. Белова Л. А. К вопросу о патогенетической гетерогенности гипертонической энцефалопатии // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. – С. 372.
11. Беловой А. Н., Шепетовой О. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. // Антидор, 2002. – 440 с.
12. Белопасов В. В., Н. Л. Нугманова, Е. Ю. Подлеснова Тезисы докладов II Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». // Санкт–Петербург, 17–20 сентября, 2007 г. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». Спецвыпуск. – 2007. – С. 377.
13. Белопасов В. В. Неврологические осложнения у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.). – Москва, 2008. – С. 56–59.
14. Белопасов, В. В. Условия формирования цереброваскулярной патологии у больных с хронической сердечной недостаточностью. // Тезисы докладов II Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». Санкт–Петербург, 17–20 сентября, 2007 г. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». Спецвыпуск. – 2007. – С. 377.
15. Бендас Т. В. Гендерная психология. // учебное пособие. – СПб.: Питер, 2006. – 431 с.
16. Бердичевский М. Я. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга. // Неврологический журнал – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 47 – 51.
17. Блейхер В. М. Методики для исследования внимания и психомоторных реакций // Клиническая психология. – М.: [б. и.], 2002. – С. 57 – 69.
18. Бойко А. Н. Сосудистые когнитивные расстройства – современные возможности лечения. // Журнал «Трудный пациент». – 2008. – № 10. – С. 20 – 25.

19. Бойко А. Н. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 8. – С. 598 – 601.
20. Бойко Н. В. Головокружение в практике врача. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 1. – С. 74 – 77.
21. Бокерия Л. А. Нарушение церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно–сосудистой патологией. // М.: НЦССХ, 2003. – 161 с.
22. Брыжахина В. Г. Нарушение ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. // Неврологический журнал. – 2004. – №2. – С. 13– 17.
23. Бузиашвили Ю. И. Значение нарушения венозного оттока в генезе энцефалопатии // Материалы юбилейной науч. конф. с международным участием, посвященной 140– летию кафедры нервных и душевных болезней Военно–медицинской академии. – СПб., 2000. – С.275 – 276.
24. Вейн А. М. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение) //М.: Мед. информ. агентство, 2002. – 155 с.
25. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике. –// М.: МЕДпресс–информ, 2001. – 368 с.
26. Вейн А. М. Болезни нервной системы у мужчин и женщин. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1993. – Т. 93, № 5. – С. 67 – 73.
27. Вейн А. М. Гендерная проблема в неврологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – Т. 103, № 10. – С. 4– 14.
28. Вейн А. М. Течение рассеянного склероза у мужчин и женщин. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1995. – № 4. – С. 43 — 44.
29. Вейна А. М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. // М.: МИА, 1998. – 752 с.
30. Величковский Б.Б. Возможности когнитивной тренировки как метода коррекции возрастных нарушений когнитивного контроля // Экспериментальная психология. 2009. Т. 2. № 3. С. 78–91.
31. 33; 6.288-289В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997. – 228 с.

32. 33; б.288-289 В. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. // М.: [б. и.], 1993. – 208 с.
33. 33; б.288-289 В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии // М.: Медицина, 1997. – 288 с.
34. 33; б.288-289В. Оценка цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова – 1999. – Т. 99, № 2. – С. 57 – 64.
35. Верткин А. Л. Гендерные подходы к лечению сердечно–сосудистой патологии: мужчина в центре внимания.// Русский медицинский журнал. Специальный выпуск. Болевой синдром. – 2008. – С. 17–20.
36. Веселаго О. В. Алгоритмы диагностики и лечения шума в ушах. //Атмосфера. Нервные болезни. – 2006. – № 2. – С. 9 – 16.
37. Виленский. Б. С. Повторное курсовое назначение Церебролизина – новое направление реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт. // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, №12. –С. 1658–1660.
38. Винокур В. А. Изменения межполушарной мозговой асимметрии: дезадапционное и психосоматическое значение. // Санкт–Петербургские новые врачебные ведомости. – 2002. – № 2. – С. 61–63.
39. Вознесенская.Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий. // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 9. –С. 694–697.
40. Вознесенская.Т.Г. Депрессия в неврологической практике. //– М.: МИА, 2007. – 208 с.
41. Волженин В.Е. Анализ предикторов снижения мозгового кровотока при кардиальных и цереброваскулярных заболеваниях. // Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.). – Москва, 2008. – С. 87 – 93.
42. Воробьева О. В. Депрессия как фактор, сопутствующий цереброваскулярной болезни. // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9, №2.–С. 129–132.

43. Воробьева П. А. Депрессия в пожилом возрасте. // Клиническая геронтология. – 2007. – Т. 13, № 3. – С. 22 – 28.
44. Воскресенская О. Н. Значение про– и противовоспалительных цитокинов в развитии хронической ишемии головного мозга атеросклеротического генеза. // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. — Ярославль, 2006. – С. 406.
45. Гафуров Б. Г. Состояние неспецифических систем мозга при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92. – № 1. – С. 38 – 40.
46. Гераскина Л. А. Церебральная перфузия у больных артериальной гипертонией и хроническими формами сосудистой патологии головного мозга. // Терапевтический архив. – 2003. – № 12. – С. 32–36.
47. Гераскина Людмила Александровна; [Научный центр неврологии Российской академии медицинских наук]. – Москва, 2008. — 50 с. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции // Боль. – 2008. – № 3. – С. 15 – 21.
48. Гераскина Л. А. Хронические цереброваскулярные заболевания при артериальной гипертонии: кровоснабжение мозга, центральная гемодинамика и функциональный сосудистый резерв. // : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.13 ; 14.00.06.
49. Головкина В. И. Дисциркуляторная энцефалопатия // СПб. : РИФ «Роза мира», 2004. – 224 с.
50. Голубев В. Л. Психосоциальные факторы, гендер и боль. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2004. – Т. 104, № 11. – С. 70–73.
51. Голубев В. Л. Головокружение // Лечение нервных болезней. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 3 – 9.

52. Голубев В. Л. Проблема депрессии во врачебной практике: взгляд невролога. // Депрессия в общей практике: проявления и терапия. – М.: [б. и.], 2005. – С. 12–14.
53. Голубев В. Л., Вейн А. М., Данилов Ал. Б. Гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, №10.–С. 72–74.
54. Гомазков О. А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2002. – Вып. 7. — С. 17–21
55. Горбачева Ф. Е. Матвеева Л. А., Чучин М. Ю. О шейном головокружении // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 10.–С. 578–581.
56. Готто А. М. Развитие концепций дислипидемии, атеросклероза и сердечно–сосудистых заболеваний // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 17. – С. 1259 – 1265.
57. Гринберг Д. А., Аминов М. Дж., Саймон Р. П. Клиническая неврология. //– М. : МЕДпресс–информ, 004. – 520 с.
58. Гулевская Т. С. Структурно–функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. // Очерки ангионеврологии. –М.: Издательство «Атмосфера», 2005. – С. 49 – 65.
59. Гуревич В. С. Современные представления о патогенезе атеросклероза // Болезни сердца и сосудов. – 2006. –Т. 1, № 4. – С. 126–134.
60. Гусев Е. И. Роль эндотелиальной дисфункции и нарушений в системе гемостаза при хронической сосудистой мозговой недостаточности // Качество жизни. Медицина. Инсульт. – 2006. – № 2. – С. 15 – 19.
61. Гусев Е. И. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта. // Журнал

неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2001. – № 1. – С. 41 – 46.

62. Гусев В. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. –// М.: Медицина, 2001. – 328 с.

63. Давыдова Л. Н. Особенности диагностики и лечения сосудистой энцефалопатии у пациентов с сочетанной соматической патологией в амбулаторных условиях // автореф. дис.канд. мед. наук: 14.00.13 / Московский государственный медико– стоматологический университет Росздрава. – Москва, 2007. – 28 с. – Библиогр.: с. 18.

64. Дадашева М. Н. Вегетативные расстройства и новые подходы к их коррекции при вертеброгенном головокружении //Вестник новых медицинских технологий: Периодический теоретический и научно– практический журнал. – 2004. – Т. 11, № 4 . – С. 90 – 91.

65. Дадамянц Н.Г. УЗДГ цереброваскулярных больных с когнитивным расстройством // Методические рекомендации -2016.-мет.рек. С. 1-22

66. Дамулин И. В. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. // Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2– х т. /под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – 2–е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – Гл. 3. – С. 231 – 302.

67. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: «Болезни нервной системы. // Руководство для врачей» М. Медицина, 2005. – Т.1. – С. 231–302.

68. Дамулин И. В. Болезнь Альцгеймера: клинико–МРТ–исследование // Неврологический журнал. – 1999. –№4.–С. 20–25.

69. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: // методические рекомендации – М.: РКИ Северо–пресс, 2001. – 32 с.

70. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте: // автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.13; [Московская Медицинская Академия им. И.М. Сеченова]. – Москва, 1997.–32 с.

71. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение.: // методические рекомендации М.: Медиа Сфера, 2005.—48 с.
72. Дамулин И. В. Когнитивные и двигательные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции // Врач. – 2005. – №11. – С. 3 – 6.
73. Дамулин И. В. Нейрогериатрия: некоторые диагностические и терапевтические аспекты [Текст] / И. В. Дамулин. – М.: [б. и.], 2007. – 39 с.
74. Дамулин И. В. Основные механизмы нейропластичности и их клиническое значение. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2009. –Т. 109, № 4. – С. 4 – 8.
75. Дамулин И. В. Падения у пожилых. // М.:РКИ Северо пресс, 2005.— 38с.
76. Дамулин И. В.Сосудистая деменция. // Неврологический журнал. – 1999. — №3. — С. 4—11.
77. Данилов А.Б. Влияние тендера на болевой порог мужчин и женщин //Интернет-журнал «Головная боль». – 2004. – № 2.
78. Данилов А. Б. Новые подходы к лечению пациентов с хронической болью. // Лечащий врач. – 2009. – № 4. – С. 34–38.
79. Данилов А. Б. Проблема пола в неврологии. // Избранные лекции по неврологии – М.: Эйдос Медиа, 2005.—С. 81–103.
80. Данилова Н. Н. Психофизиология.: учебник для вузов. //– М. : Аспект Пресс, 1998. – 373 с.
81. Джибладзе Д. Н. Асимптомные стенозы артерий каротидного бассейна //Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. – № 2. – С. 26 – 31.
82. Дробжиев М. Ю. Нейрональная пластичность – новая мишень в терапии депрессии. // Изнак. –М.: [б. и.], 2003. – 24 с.
83. Дюкова Г.М. Депрессия у неврологических больных пожилого возраста: диагностика и лечение. // Клиническая геронтология. – 2008. –№ 3. – С. 67–75.
84. Евлоева Д. А. Особенности клинических проявлений острого и восстановительного периода у больных разного пола с инсультами. // Журнал

неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2002. – Вып. 6. – С. 32 – 35.

85. Елисеев Е. В. Коррекция головокружений у больных с ишемией мозга // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 16. – С. 1087–1092.

86. Заваденко Н. Н. Неврологические основы дефицита внимания и гиперактивности у детей: // автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.13 [Российский Государственный Медицинский Университет]. – Москва, 1999.– 34 с. –Библиогр.: с. 15.

87. Зайцева О. В. Клинико–диагностические критерии и лечение головокружения при вертебробазилярной дисциркуляции. // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 11. – С. 798 – 800.

88. Захаров, В. В. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность // Трудный пациент. – 2005. – № 12. – С. 30 – 36.

89. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте.//Методическое пособие для врачей. М., 2005–71с.

90. Захаров В. В. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте.:// методическое пособие для врачей., ./– М.: [б. и.], 2005.–71 с.

91. Захаров В. В. Сосудистая мозговая недостаточность: клиника, диагностика и терапия. // Лечащий врач. – 2004. – № 5. – С. 28 — 34.

92. Золотухина Н. Е. Состояние венозного оттока из полости черепа у больных гипертонической энцефалопатией и хронической сердечной недостаточностью. // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. — Ярославль, 2006. – С. 413.

93. Иванов А. Ю. Лечение больных с хронической ишемией мозга: ультразвуковой метод исследования в оценке эффективности ангиопротекторов. // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9, № 8. – С. 77–81.

94. Ильин Е. П. Дифференциальная психофизиология мужчины и женщины. // СПб. : Питер, 2007. – 544 с.

95. Ионова В. Г. Реологические свойства крови при ишемических нарушениях мозгового кровообращения. // Неврологический журнал. – 2002. – № 3. — С. 4 — 9.
96. Кадыков А. С. Справочник по головной боли. //—М. : «Милкош», 2005. – 170 с.
97. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. (Дисциркуляторная энцефалопатия): руководство для врачей //— М. : ГЭОТАР–Медиа, 2006. – 224 с.
98. Калашникова Л. А. Неврология антифосфолипидного синдрома. //— М. : Медицина, 2003. – 256 с.
99. Камчатнов П. Р. Хронические расстройства мозгового кровообращения у больных артериальной гипертензией. // Клиницист. – 2006.–№ 2. – С. 14–22.
100. Камчатнов П.Р. Хронические расстройства мозгового кровообращения — возможности терапии.// Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16 № 5. – С. 374 – 377.
101. Каннер Р. М. Секреты лечения боли. пер. с англ. ; под ред. А. М.Овечкина. //— М. : БИНОМ, 2006. – 400 с.
102. Каракулова Ю.В. Серотонин периферической крови как показатель интенсивности боли и степени депрессии при хронической головной боли напряжения. // Боль. – 2006. – № 2. – С. 15–18.
103. Кириченко А. А. Преимущества комбинированной терапии артериальной гипертензии у женщин. // Болезни сердца и сосудов. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 867 – 872.
104. Климов А. Н. Аутоиммунная теория патогенеза и новые пути его лечения. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 12.— С. 29–34.
105. Кобылина О. В. Генетические аспекты ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2008. – Вып. 23. – С. 49 – 55.

106. Ковальчук В. В. Скоромец А. А. Этиология и патогенез, диагностика и лечение инсультов у женщин. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2006. – Вып. 16. – С. 10–17.
107. Ковров Г. В. Воробьева О. В. Нарушение сна: от жалобы к диагностике и лечению // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 6. – С. 439 – 443.
108. Колесниченко Ю. А. Яковлев В. А., Шустов С. Б., Воксел-ориентированная морфометрия: новый метод оценки локальных вторичных атрофических изменений головного мозга. // Анналы неврологии. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 35 – 42.
109. Комаров Ф. И. Суточный ритм функциональной активности симпатико– адреналовой системы в норме и патологии. // Терапевтический архив. – 1989. – № 9. – С. 101 –105.
110. Коновалов Р. Н. Нейровизуализационные аспекты когнитивных нарушений при субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии // : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 ; 14.00.19 / [Научно–исследовательский институт неврологии Российской академии медицинских наук]. – Москва, 2007. – 23 с. –Библиогр.: с. 17.
111. Котов С. В. Комплексная терапия хронической ишемии мозга ; под ред. В. Я. Неретина. //–М. : РКИ Северо–пресс, 2002. – 96 с.
112. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство. // М. : Медицина, 1997. – 352 с.
113. Кузьменко В. В. [и др.] Психологические методы количественной оценки боли. // Современная медицина. – 1986. – № 10. – С. 44 – 48.
114. Кулов Б. Б. Калашникова Л. А. Суточный ритм артериального давления у больных с субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией. // Неврологический журнал. – 2003. – № 3. – С. 14–17.
115. Лавров А. Ю. Характеристика артериальной и венозной церебральной гемодинамики на разных стадиях дисциркуляторной

энцефалопатии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2005. – Вып. 15. – С. 4 –12.

116. Лазебник Л. Б. Старение и полиморбидность. // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 12. – С. 993 – 996.

117. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении. // М. : Сервье, 2006. – 24 с.

118. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении. // Consilium Medicum. – 2006a. – Т. 8, № 8. – С. 612 – 617.

119. Левин О. С. Дамулин И. В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции. // Достижения в нейрогериатрии : сборник научных трудов / под ред. // М. : ММА, 1995. –Ч. 2. – С. 189 –231.

120. Левин О. С. Клинико–магнитно–резонансно–томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии. // автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13. Москва, 1996. – 24 с.

121. Левин О. С. Нарушения ходьбы: механизмы, классификация, принципы диагностики и лечения. // Экстрапирамидные расстройства / под ред. В. Н. Штока [и др.]. //– М. : Медпресс–информ, 2002. – С. 473 – 494.

122. Левин Я. И. Инсомния в неврологической практике.// Справочник поликлинического врача. – 2006. – Т. 4, № 5. — С. 65 – 69.

123. Левин Я. И. Клиническая сомнология: проблемы и решения // Неврологический журнал. – 2004. — № 4. – С. 4 – 12.

124. Левин Я. И. Вейн А. М. Проблема инсомнии в общей медицинской практике. // Российский медицинский журнал. – 1996. – № 3. – С. 16 – 19.

125. Левин Я.И. Лечение инсомнии. // Consilium medicum. Неврология. Приложение к журналу. – 2008. – № 1. – С. 81 – 83.

126. Лелюк В. Г. Лелюк С. Э.. Ультразвуковая ангиология.– 2–е изд., дополн. и перераб. – М.: Реальное время, 2003. – 336 с.

127. Лобов М. А., Котов С. В., Рудакова И. Г. Патологические, патогенетические и терапевтические аспекты хронической ишемии головного мозга. // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 25. – С. 1156–1159.
128. Локшина А. Б. Захаров В. В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. // Неврологический журнал. – 2006. – Приложение № 1. – С. 57–64.
129. Лукина Л.В. дисциркуляторной энцефалопатией различной этиологии в связи с задачами диагностики [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / – Москва, 2005. – 134 с.
130. Лукина Л. В. Клинико–нейровизуализационные сопоставления у больных с дисциркуляторной энцефалопатией различной этиологии в связи с задачами диагностики. : // дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Лукина Л.В. – Москва, 2005. – 134 с.
131. Лурия А. Р. Высшие корковые функции //– М. : [б. и.], 2000. – С. 357–383.
132. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. //– М. : Издательство МГУ, 1973. – 374 с.
133. Любарова И. Б. Особенности клинического течения климактерического синдрома и способ коррекции вегетативных проявлений у женщин с хронической ишемией головного мозга. // Российский вестник акушера–гинеколога. – 2008. – № 3. – С. 81 – 83.
134. Манвелов Л. С. Кадыков А. В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения. // Атмосфера. Нервные болезни. – 2007. – № 2. – С. 18–21.
135. Мартынов А. И. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. – 2000. – № 6. – С. 11–15.

136. Мартынов М. Ю. И. А. Щукин, С. А. Авдеев Хроническая ишемия головного мозга. // Атмосфера. Нервные болезни. –2008.–№.1.–С. 22–24.
137. Маслова Н. П., Баранова Е. И. Гипертоническая болезнь у женщин. //– СПб. : Издательство СПбГМУ, 2000. – 216 с.
138. Машин В. В. Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. // Ульяновск : [б. и.], 2002. – 130 с.
139. Машин В. В. [и др.] Кардиогенная энцефалопатия: клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца.] // Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.). – Москва, 2008. – С. 60 – 63.
140. Машин В. В. Неврологические и нейропсихологические синдромы при гипертонической энцефалопатии. Прогностические критерии [Текст]: дис. ... докт. мед. наук: 14.00.13. // В.–М., 2003. – 261 с.–Библиогр.: с. 174–205.
141. Минутко В. Л. Депрессия. //– М. : «ГЭОТАР–. Медиа», 2006.–320 с.
142. Морозов П. В. Новое в лечении астении. // Психиатрия и психофармакология. — 2005. — Т. 7, № 3. – С. 14 — 17.
143. Морозова С. В. Павлюшина Е. М., Аксенова О. В., Шум в ушах: основные принципы диагностики и лечения. Морозова, //Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 10.– С. 67 – 72.
144. Нагорнев В. А. Восканьянц А.Н. Атерогенез как иммуновоспалительный процесс., // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2004. – № 7. – С. 3 – 10.
145. Назинян А. Г. Шмидт Т. Е., Возможности транскраниальной доплерографии при хронических нарушениях мозгового кровообращения. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2001. –Т. 101, №8. – С. 35–39.

146. Насонов Е. Л. Баранов А. А, Шилкина Н. П., Васкулиты и васкулопатии. // Ярославль : Верхняя Волга, 1999. – 616 с.
147. Никитин Ю. М. Ультразвуковые методы диагностики цереброваскулярных заболеваний в повседневной практике невролога // Неврологический журнал. – 2007. – № 3. – С. 4 – 7.
148. Оганов Р. Г. Проблемы контроля артериальной гипертонии среди населения. // Кардиология. – 1997. – № 10. – С. 4 – 7.
149. Одинак М. М. Сосудистые заболевания головного мозга. //2-е изд., стереотипное. – СПб.: Гиппократ, 2003. – 160 с.
150. Одинак М. М., Вознюк И. А. Программированная клеточная гибель – патогенетический механизм дисциркуляторной энцефалопатии. // Лечение нервных болезней. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 40 – 42.
151. Опитц Б., Саркисова К. Ю. Межполушарная асимметрия перекисного окисления липидов мозга у крыс как прогностический показатель их устойчивости к церебральной ишемии и эффективности противоишемического действия субстанции. // Доклады РАН. – 1996. – № 2. — С. 275–277.
152. Осиповой В.В., Вознесенской Т.Г.. Международная классификация головной боли. пер. с англ. // 2-е издание – М.: Международное общество головной боли, 2003. – 326 с.
153. Ощепкова Е. В. Гипертоническая энцефалопатия. // Справочник поликлинического врача. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 43 – 47.
154. Парсамян Рузанна Робертовна; [Саратовский государственный медицинский университет Розддрава]. – Саратов, 2007.–22 с.
155. Парсамян Р. Р. Клинико–диагностическое значение факторов воспаления в патогенезе атеросклеротической хронической ишемии головного мозга. // : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13
156. Парфенов В.А, Старчина Ю.А., Яхно Н.Н. Эпросартан (теветен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений. Неврологический журнал.–2007.– №1.–с.46–51.

157. Парфенов В. А. Замергард М. В., Мельников О. А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные ошибки. //: учебное пособие. Парфенов, – М.: МИА, 2009. – 152 с.
158. Парфенов В. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В помощь практикующему врачу. //– М. : ММА им. И.М. Сеченова, 2008. – 12 с.
159. Полетаев А. Б. Морозов С. Г., Ковалев И. Е., Регуляторная метасистема. Иммуноиндокринная регуляция гомеостаза. //– М. : Медицина, 2002. – 168 с.
160. Разумникова О.М. Закономерности старения мозга и способы активации его компенсаторных ресурсов // Успехи физиологических наук, 2015. Т. 46. № 2. С. 3–16.
161. Разумникова О.М., Вольф Н.В. Реорганизация связи интеллекта с характеристиками внимания и памяти при старении // Журнал высшей нервной деятельности. 2017. Т. 67. № 1. С. 55–67.
162. Разумникова О.М., Николаева Е.И. Тормозные функции мозга и возрастные особенности организации когнитивной деятельности // Успехи физиологических наук. 2019. Т. 49. № 1. С. 1–15.
163. Ронкин М. А. Муниф А. Состояние церебральных сосудов у больных с депрессивными синдромами., // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1988. – Т.88, № 8. – С. 115–119.
164. Румянцева С. А. Силина Е. В. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга.. – М.: Медицинская книга, 2007. – 60 с. – Библиогр. : с. 31.
165. Сахаров В. Ю. Дисциркуляторная энцефалопатия у пациентов пожилого и старческого возраста. // Тезисы докладов I Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», 2003 г. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2003. – Вып. 9 – С. 219 – 220.

166. Сахаров В. Ю. Оценка когнитивного статуса у больных с хронической вертебро–базилярной недостаточностью. // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. — С. 77.
167. Севастьянова Е. В. Диагностические критерии и структура когнитивных нарушений при артериальной гипертензии. //: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13/Севастьянова Елена Васильева; [Самарский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Российской Федерации]. - Саратов, 2008. - 28 с.
168. Семин Г. Ф. Практикум по ультразвуковой доплерографии артерий головы и мозга. Ереван: «Тигран Мец», 2000. — 112 с.— Библиогр: с. 83 – 84.
169. Симоненко В. Б. Широков Е. А. Основы кардионеврологии.// руководство для врачей.. – 2 изд. – М. : Медицина, 2001.–240 с.
170. Скворцова В. И. [и др.] Хроническая ишемия мозга. // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т. 1 , № 3. – С. 43 – 46.
171. Скворцова В. И. Артериальная гипертензия и головной мозг. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. –Т. 106, № 10.– С. 68–78.
172. Скворцова В. И. Лечение нарушений мозгового кровообращения: позиция невролога. Гипертоническая энцефалопатия. // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т. 1, № 1. – С. 16 –23.
173. Скворцова В. И. Шамалов Н. А. Современные подходы к ведению больных со стенозами сонных артерий. // Consilium Medicum. – 2007. – Т. 9, № 8. – С. 11 – 14.
174. Сметана Л. В. Клинико–биохимические и нейропсихологические критерии диагностики дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторно–поликлинической практике. // : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13.– Москва, 2002. – 26 с.

175. Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией. Автореф. Дисс.на соиск.к.м.н.–Москва.– 2006.

176. Судаков К. В. Церебральные механизмы в генезе артериальной гипертензии при эмоциональном стрессе. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 12. – С. 70 – 74.

177. Суслина З. А. Клиническая эффективность цитофлавина при дисциркуляторной энцефалопатии - хронической ишемии мозга (результаты многоцентрового рандомизированного исследования)// Вестник Санкт–Петербургской медицинской академии им. И.И. Мечникова. – 2005. – № 3. – С. 7 – 14.

178. Суслина З. А. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. монография – М. : [б. и.], 2006. – 200 с.

179. Суслина З. А. Фонякина А. В., Гераскина Л. А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике. Клиническая фармакология и терапия. – 2003. – № 5. – С. 47 – 51.

180. Суслина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы. // Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.). – Москва, 2008. – С. 7 – 10.

181. Табеева Г.Р., Вейн А.М. Головокружение при психовегетативных синдромах // Consilium medicum.-2001.-Т. 4, № 15.-С. 15 – 16.

182. Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность и нарушение мозгового кровообращения.//Российский кардиологический журнал. – 2001. – № 6. – С. 1–4.

183. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот.//Вестник Российской академии медицинских наук.-2001.-№ 5.-С. 48–53.

184. Титов В. Н. Интима – биологический сорбционный фильтр. Специфичность патогенов и биологическая классификация воспалительного

поражения интимы. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 8. – С. 40 –43.

185. Титов В. Н. Патогенез атеросклероза для XXI века. // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – № 1.–С. 3–11.

186. Толмачева В. Головокружение у больных артериальной гипертензией. // Врач. – 2005. –№11.– С.60 – 62.

187. Тупе М. Основные диагнозы при головокружении и расстройствах равновесия. //– М.: "Медиа", 2002. – 36 с.

188. Федин А. И.ПутилинаМ. В.. Луцетам в лечении цереброваскулярных заболеваний.// –М. : [б. и.], 2007.–48 с.

189. Фомин В. В., Козловская Л.В. С–реактивный белок и его значение в кардиологической практике. // Consilium medicum. — 2003.–Т. 5, №5.–С. 12–18.

190. Фонякин А. В., ГераскинаЛ. В., Суслина З. А., Концепция и принципы кардионеврологии. якин, // Очерки ангионеврологии / под ред. З. А. Суслиной. – М.: «Атмосфера». – 2005. – С. 108–121.

191. Хабибрахманова Л. Х., АзинА. Л., Зефиоров А. Л. Снижение реактивности артерий головного мозга на поздних этапах жизни. // Успехи геронтологии. – 2002. – Вып. 10 – С. 69 – 73.

192. Хасанова Д. Р., ЖидковаЮ. В., Гаспарян А. А.Когнитивные нарушения на фоне гипертонической энцефалопатии при различном уровне цереброваскулярной реактивности. Д. Р. Хасанова, // Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.). – Москва, 2008. – С.181 –184.

193. Хиннерици М. Г. Инсульт: клиническое руководство.//пер. с англ. под ред. В. И. Скворцовой. – 2–е изд. – М.: МЕДпресс–информ, 2008. – 244 с.

194. Хорват Ш. Кавинтон в терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения//Неврологический журнал. - 2004. - №4.-С. 39-46.

195. Цементис С. А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии // пер. с англ.; под ред. Е. И. Гусева. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2005. – 368 с.
196. Чазова И. Е. Лечение артериальной гипертензии как профилактика инсульта. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2001. – Вып. 3. – С. 3 – 7.
197. Чельшева И. А. Диссомнические расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 26–31.
198. Чельшева И. А. Характеристика церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии. // Неврологический журнал. – 2004. – № 3. – С. 22 – 24.
199. Читая Н. Н., Данилов Д. С., Тювина Н. А. Особенности нейролептического синдрома при лечении женщин типичными и атипичными нейролептиками. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова–2009.–Т. 109, №3.–С. 37–43.
200. Чуканова Е. И. Влияние Церебролизина на прогрессирование и развитие инсультов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Русский медицинский журнал. – 2006. — Т. 14, № 9. – С. 1 – 6.
201. Шабалин В. Н. Организация работы гериатрической службы в условиях прогрессирующего демографического старения населения Российской Федерации. // Успехи геронтологии. – 2009. – Vol. 22, № 1.–С. 185 – 195.
202. Шевченко О. П. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. //– М.: Реафарм, 2001. – 200 с.
203. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М., 2001 – 192 с.
204. Шеремет А. С. Головокружение. // Consilium Medicum.– 2001. – Приложение. – С. 3 – 8.

205. Шлонковска А. Инсульт у женщин. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2013.–Вып. 8.–С. 100– 102.
206. ШляхтоЕ. В., Конради А. О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии. // Артериальная гипертензия. – 2003. — № 3. — С. 81 – 88.
207. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга //Журн. невропатол. психиатр. –1985. –N 9. – С. 1281–1288.
208. Шмидт Т. Е., А. Г. Назинян Неврологические заболевания у женщин. // Неврологический журнал. – 1998. – № 2. – С. 52 – 60.
209. Шмырев В. И. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоарез): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость. // Неврологический журнал. – 2000. – Т. 4, № 1. – С. 47 – 54.