



УДК: 617.7–617.751;617.731–007.23

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНСЕФАЛОПАТИЯДА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ ИМКОНИАТЛАРИ

Ўринов М.Б.,
Низомов Ш.К

Бухоро давлат тиббиёт институти

Резюме: Дисциркуляцион энсефалопатия билан оғриган беморларни текшириш пайтида мианинг органик шикастланишини кўрсатадиган биоэлектрик фаолликнинг бузилишини аниқлаш учун нейрофизиологик тадқиқот усулининг диагностик имкониятлари ўрганилди. Тадқиқот объекти 51 ёшдан 86 ёшгача бўлган 60 нафар бемор ташкил этди. Артериал гипертензия билан оғриган 20 нафар 1 гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 50,8 ва 6,0 ёшни ташкил этди. Иккинчи гуруҳ атеросклероз қон-томир деменцияси билан оғриган 20 бемор билан ифодаланади (ўртача ёш-50,8 ва 5,2 ёш). Учинчи гуруҳга 20 нафар атеросклероз ва артериал гипертензия бўлган қон томир деменцияси билан оғриган беморлар кирди (ўртача давомийлиги 16,7, 2,1 ёш, ўртача ёши 47,5, 6,6 ёш). Назорат гуруҳига 30 нафар деярли соғлом инсонлар (ўртача ёши – 47,2, 4,7 ёш, ўртача умумий иш стажси – 14,2, 1,2 ёш). Тақдим этилган нейрофизиологик кўрсаткичларни ҳар томонлама таҳлил қилиш мия этишмовчилигининг оғирлигини аниқлашга, турли хил келиб чиқадиган энсефалопатияларда аниқланган бузилишларнинг ўзига хослигини баҳолашга имкон беради. Этиологик омилдан қатъи назар, энсефалопатияларда кўп фокуси мия шикастланиши кузатилди. Умумий хусусият клиник жиҳатдан ҳиссий ва когнитив бузилишлар билан тавсифланган диэнсефалик тузилмалар соҳасида патологик фаолликнинг эквивалент манбаларининг мавжудлиги эди.

Калит сўзлар: когнитив бузилишлар, дисциркуляторная энцефалопатия, ЭЭГ.

Ҳозирги вақтда ДЭ бутун дунё атроф-муҳит учун жиддий муаммо ҳисобланади. Турли хил келиб чиқадиган ДЭ диагностикасининг асосий усуллари психологик, нейрофизиологик ва нейровизуализация усуллари дир. Нейропсихологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, энсефалопатияда шахсий, реактив ташвиш ва депрессиянинг юқори даражаси, диққат концентрациясининг янада пасайиши, психомотор фаоллик суръати билан фарқ қилади, бу корпус каллозиумида мия шикастланишини ко ь rsatadi.va гипокампус. ДЭ категорик фикрлаш ва динамик праксис бузилиши билан бирга келади. ДЭ 3 босқичи ДЭ нинг бошқа турларидан фарқли ўлароқ, когнитив уйғотилган потенциаллар параметрларининг ўзгаришини, узок муддатли хотиранинг янада аниқ бузилишини, депрессиянинг юқори даражасини ва фазовий праксиснинг бузилишини кўрсатади [4, 5,

ДЭ ўчоқларини ташхислашда нейрофизиологик усуллар ва компьютер томографиясининг юқори информативлигини қайд этди. Электроэнцефалография пайтида патологик фаоллик ўчоқлари шаклланиши



билан диффуз ўзгаришлар устунлик қилди; пароксисмал фаоллик кўпинча қайд этилган (87%). Визуал уйғотилган потенциалларни рўйхатдан ўтказишда П200 кечикишининг чўзилиши аниқланди, бу когнитив функцияларнинг ёмонлашишини кўрсатди [8, 9]. Электроансефалография ўзгаришлари ДЭ га хос. Қон томир мия етишмовчилиги ўсиб бориши билан миyanинг биоелектрик фаоллигидаги ўзгаришларнинг маълум тенденцияси кузатилди, бу альфа ритмининг прогрессив пасайиши, секин тета ва дельта фаоллиги улушининг ошиши, интергемисферик ассиметриянинг акцентуацияси, ЭЭГ реактивлигининг пасайиши. овоз ва ёруғлик стимуляцияси учун [3]. Уйғотилган потенциал усули ёрдамида ЭЭГ тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ДЭ билан оғриган беморлар стимулларни фарқлашда қийинчиликларга дуч келишади [3]. Ушбу усул ёрдамида марказий асаб тизимининг ҳаддан ташқари кўзгалувчанлиги тезлаштирилган кўринишда (кечкикишнинг пасайиши) ва уйғотилган потенциалнинг юқори амплитудасида намоён бўлиши аниқланди. ДЭ билан оғриган беморларда соғлом кўнгиллилар билан таққослаганда П300 тўлқинининг визуал стимулларга кечикиш ҳам бор эди, бу миёда ахборотни қайта ишлашнинг бузилишини кўрсатади [11].

Компютер томографияси ёрдамида ўтказилган тадқиқот натижалари мия қон оқимининг тезлиги ва ҳажмининг пасайишини, беморларда перивентрикуляр бўшлиқнинг оқ моддаси ҳудудида контраст модданинг максимал концентрациясига еришиш вақтининг кўпайишини кўрсатади.токсик (симоб) енсефалопатия [7]. Верешчагин ва бошқ. (1986), рн. Коновалова (2007), дискиркуляцион енсефалопатияларнинг етакчи патогенетик омили, биринчи навбатда, микросиркуляцион тўшакка зарар етказишдир, бу компютер томографияси билан лейкоарёзнинг кўринадиган зоналари пайдо бўлишида ва (ёки) перивентрикуляр бўшлиқларда, базал ядроларда, субкортикал тузилмаларда денситометрик параметрларнинг фокал пасайишида акс етади. субкортикал бўлимлар, шунингдек қоринча тизимининг катталлашиши ва субарохноидал бўшлиқларнинг кенгайиши кузатилди.

Тадқиқот объекти 51 ёшдан 86 ёшгача бўлган 60 наар бемор ташкил этди. Артериал гипертензия билан оғриган 20 нафар 1 гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 50,8 ва 6,0 ёшни ташкил этди. Иккинчи гуруҳ атеросклероз қон-томир деменцияси билан оғриган 20 бемор билан ифодаланади(ўртача ёш-50,8 ва 5,2 ёш). Учинчи гуруҳга 20 нафар атеросклероз ва артериал гипертензия бўлган қон томир деменцияси билан оғриган беморлар кирди(ўртача давомийлиги 16,7, 2,1 ёш, ўртача ёши 47,5, 6,6 ёш). Назорат гуруҳига 30 нафар



деярли соғлом инсонлар (ўртача ёши – 47,2, 4,7 ёш, ўртача умумий иш стажи – 14,2, 1,2 ёш). Такдим этилган нейрофизиологик кўрсаткичларни ҳар томонлама таҳлил қилиш мия етишмовчилигининг оғирлигини аниқлашга, турли хил келиб чиқадиган энсефалопатияларда аниқланган бузилишларнинг ўзига хослигини баҳолашга имкон беради. Этиологик омилдан қатъи назар, энсефалопатияларда кўп фокусли мия шикастланиши кузатилди. Умумий хусусият клиник жиҳатдан ҳиссий ва когнитив бузилишлар билан тавсифланган диенсефалик тузилмалар соҳасида патологик фаолликнинг эквивалент манбаларининг мавжудлиги эди.

Биринчи гуруҳ ДЭнинг 2 босқичи бўлган беморлар бўлиб, улар $86,1 \pm 9,3$ % ҳолларда, 1 босқич $8,3 \pm 2,9$ % ҳолларда ҳолларда, 3 босқич – $5,6 \pm 2,4$ % ҳолларда қайд этилган. Шу билан бирга, ДЭ ташхиси 75,0% ҳолларда, 8,7% ҳолларда, комбинацияланган генезисли ДЭ – 13,9% ҳолларда 3,7% ҳолларда аниқланган. Астеник (эмоционал лабил) бузилиш 13,9% ҳолларда 3,7%, автоном дисфункция синдроми – 52,8% ҳолларда 7,3%, титроқ гиперкинез – 19,4% беморларда 4,7%, оёқ – қўл полиневропати – 5,6% беморларда 2,4%, вестибуляр координация бузилишлари-30,6% ҳолларда 5,5% ҳолларда пирамидал синдром (5,6% да) – 5,6% да 2,6%, эпилептиформ синдромда-13,9% беморларда 3,7% аниқланган.

2 гуруҳда ДЭ билан оғриган 30 беморда фокал мия белгилари 100 ± 10 % да аниқланди. Барча беморларга турли даражадаги руҳий ва интеллектуал касалликлар ташхиси қўйилган. 3 беморда енгил хотира йўқолиши аниқланди ($10 \pm 3,2$ %) ва 27 беморда ($80 \pm 8,9$ %) – деманс даражасига етмаган ўртача хотира йўқолиши. Церебелляр-вестибуляр бузилишлар $80 \pm 8,9$ % да Паркинсон синдроми $13,3 \pm 3,6$ %% да пирамидал гемипарез $3,3 \pm 1,8$ % да псевдобульбар синдроми $3,3 \pm 1,8$ % кузатилган.

ДЭ билан оғриган 3 гуруҳ беморларида клиник жиҳатдан тарқоқ неврологик аломатлар кузатилди, Психовегетатив касалликлар, уйқу–уйғониш циклининг бузилиши, когнитив касалликлар сифатида намоён бўлди. Ушбу гуруҳ беморлари орасида $83,3 \pm 7,8$ % вегетатив бузилишлар, когнитив бузилишлар $90,0 \pm 9,5$ %, ҳиссий-иродавий бузилишлар- 100 ± 10 % аниқланди. Турли генезисдаги ДЭ билан оғриган беморлар гуруҳларида (1, 2 ва 3 гуруҳлар) ЭЭГни сифатли таҳлил қилишда ДЭ билан оғриган беморлар гуруҳида миянинг биоэлектрик фаоллигидаги энг аниқ ўзгаришлар қайд этилди.

ДЭ билан оғриган беморлар гуруҳида ЭЭГда аниқланган ўзгаришлар патологик ритмларнинг янада муҳим далили билан намоён бўлди: мия



тузилмаларининг эпилептиформ фаоллигини тасдиқловчи органик мия шикастланишининг оғирлигини акс эттирувчи ва β 2-ритм ($p < 0,05$). Бундан ташқари, бошқа икки гуруҳга Д ($p < 0.05$) нисбатан сезиларли даражада паст эди (1-жадвал).

1, 2, 3 гуруҳларда патологик фаоллик ўчоғининг жойлашишини таҳлил қилганда, ДЭ патологик фокуснинг миянинг frontal қисмларида ва оксипитопариеталда жойлашганлиги аниқланди. Кўпинча ЭЭГ маълумотларига кўра миянинг temporal ва оксипитопариетал қисмларида патологик фаоллик ўчоғининг мавжудлиги ДЭ билан оғриган беморлар гуруҳида қайд этилган (2-жадвал). Эпилептиформная активность, представленная комплексами «острая + медленная волна», комплексами острых или спайк-волн наблюдалась достоверно чаще в височных отделах головного мозга в группе пациентов с хронической ртутной интоксикацией. У больных с дисциркуляторной и алкогольной энцефалопатией пароксизмальная активность регистрировалась как в височных, так и затылочно-теменных отведениях (по $13,4 \pm 3,6$ % случаев в II группе и по $23,3 \pm 4,8$ % случаев в III группе) (табл. 2).

Жадвал - 1

Ритм индексларининг қийматлари ЭЭГ, Ме (Q1–Q3)

Гуруҳлар	α -ритм	β 1-ритм	Δ -ритм	Θ -ритм	β 2-ритм	α/β
I гуруҳ ($n = 20$)	36,9 (8–64)	23,1 (8–34)	25,6 (9–34)**	10 (1–13)	1,9 (0–4)	0,9 (0,37–3,2)
II гуруҳ ($n = 20$)	27,8 (5–41)**	32,5 (15–51)	20,3 (11–26)	8,9 (2–10)	4,4 (0–7)**	0,8 (0,5–1,2)
III гуруҳ ($n = 20$)	15,5 (7,5–21,2)*; **	7,9 (4,2–8,7)*; **	56,4 (47,7–68,8)*; **	9,6 (7,5–10,7)	10 (3,8–14,4)*; **	1,7 (0,9–2,0)
Назорат ($n = 30$)	48,3 (42–63)	25,1 (19–32)	14,5 (9–18)	8,2 (2–10)	1,2 (0–1,6)	2,0 (1,7–2,3)

Изоҳ: * – фарқ $p < 0.05$ да статистик жиҳатдан муҳим,

Жадвал - 2

1, 2 ва 3 гуруҳларда патологик ва пароксизмал ЕЭГ фаолияти рўйхатга олиш частотаси 100 (%)

Гуруҳлар	Патологик фаолият марказини локализация қилиш (%)			Пароксизмал фаоллик марказини локализация қилиш (%)	
	Чакка	Пешона	Энаса ва чакка	Чакка	Энаса ва чакка



	соҳаси		соҳаси	соҳаси	соҳаси
I гуруҳ (n = 20)	16,6 ± 3,5**	30,5 ± 4,8	19,3 ± 3,7	58,1 ± 7,1*	17,6 ± 3,5
II гуруҳ (n = 20)	23,3 ± 4,8**	23,3 ± 4,8	40 ± 6,4*: **	13,4 ± 3,6*: **	13,4 ± 3,6*
III гуруҳ (n = 20)	13,4 ± 3,6	23,3 ± 4,8	23,3 ± 4,8	23,3 ± 4,8	23,3 ± 4,8

Изоҳ: * – $p < 0,05$ да статистик фарқлар ишончилиги.

Узоқ муддатли ДЭ бўлган гуруҳдаги патологик фаолликнинг эквивалент ўчоқлар локализацияси таҳлили натижасида диэнцефалик шаклланишлар (таламус, гипоталамус) соҳасидаги ўчоқлар аниқланди – 56,2 ± 5,6%, корпус каллозиум – 337,5 ± 4,2%, гипокампус – 31,2 ± 3,9 %, миячада – 25 ± 4,1 %, 4,1%, мия устунида (ўртача мия, кўприк) – 25 ± 4,1%, ўнг чакка соҳасида – 18,7 ± 3,1%, субкортикал тузилмалар (тасмасимон пушта, шаффоф тўсик) – 12,5 ± 2,7% (3-жадвал). ДЭ билан оғриган беморлар гуруҳида патологик фаолликнинг ўчоқлари temporal ҳудудларда 46,6 ± 4,7%, диэнцефалик соҳаларда – 36,6 ± 4,1 %, frontal соҳаларда – 23,3 ± 3,9 % ҳолларда, субкортикал соҳаларда – 16,6 ± 3,5% ҳолларда қайт этилди.

Жадвал -

ДЭ 1, 2 ва 3 гуруҳларда патологик ЭЭГ фаоллигининг эквивалент манбаларини локализацияси (%)

Соҳа	I гр	II гр	III гр
Frontal соҳалар	–	23,3 ± 3,9	6,6 ± 1,7
Temporal соҳалар	18,7 ± 3,1	46,6 ± 4,7*	20,0 ± 3,7**
Диэнцефал тузилмалар	56,2 ± 5,6	36,6 ± 4,1*	46,6 ± 4,7
Корпус каллозиум	37,5 ± 4,2	3,3 ± 1,2*	13,3 ± 3,1*: **
Мияча	25,0 ± 4,1	13,3 ± 3,1	46,6 ± 4,7**
Мия устуни тузилмалари	25,0 ± 4,1	13,3 ± 3,1	20,0 ± 3,5
Пўстлоқ ости тузилмалар	12,5 ± 2,7	16,6 ± 3,5	13,3 ± 3,1

Изоҳ: * – $p < 0,05$,

Хулоса: Шундай қилиб, ЭЭГ таҳлили ДЭ билан оғриган беморлар гуруҳида миянинг биоелектрик фаоллигидаги энг аниқ ўзгаришларни кўрсатди,



бу асосан миянинг frontal ва оксипитопариетал қисмларида, шунингдек, миянинг эпилептиформ марказида секин тўлқинли фаолликнинг устунлиги билан намоён бўлди. ДЭ учун патологик фаолиятнинг энг типик манбаи миянинг temporal сохалари эди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Стаховская Л.В., Котова С.В. Инсульт: Руководство для врачей. М.: МИА, 2014. 400 с. [Stahovskaja L.V., Kotova S.V. Insul't: Rukovodstvo dlja vrachej. М.: МИА, 2014. 400 s. (in Russian)].
2. Юнгельхюльзинг Г.Я., Эндерс М. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функций / пер. с нем. / под ред. Л.В. Стаховской. М.: МЕДпресс-информ, 2017. 264 с. [Jungel'hjul'zing G.Ja., Jenders M. Oslozhnenija i posledstvija insul'tov. Diagnostika i lechenie rannih i pozdnih narushenij funkcij / per. s nem. / pod red. L.V. Stahovskoj. М.: MEDpress-inform, 2017. 264 s. (in Russian)]
3. Jackson D.L. Assessment of shoulder pain in hemiplegia: sensitivity of shoulder pain // Disabil. Rehabil. 2006. Vol. 28. P. 389–395.
4. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Иванова Г.Е. Ранняя реабилитация после перенесенного инсульта // Consilium Medicum. 2012. Т. 7. № 8. С. 692–696 [Gudkova V.V., Stahovskaja L.V., Ivanova G.E. Rannjaja reabilitacija posle perenesjonnoгo insul'ta // Consilium Medicum. 2012. Т. 7. № 8. S. 692–696 (in Russian)]
5. Мерхольц Я. Ранняя реабилитация после инсульта / пер. с англ. / под ред. проф. Г.Е. Ивановой. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 248 с. [Merhol'c Ja. Rannjaja reabilitacija posle insul'ta / per. s angl. / pod red. prof. G.E. Ivanovoj. М.: MEDpress- inform. 2014. 248 s. (in Russian)].
6. Саломова, Н. К. (2022). Факторы риска цереброваскулярных заболеваний и полезное свойство унаби при профилактике. Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2(2), 811-817.
7. Рахматова, С. Н., & Саломова, Н. К. (2021). Қайта Такрорланувчи Ишемик Ва Геморрагик Инсультли Беморларни Эрта Реабилитация Қилишни Оптималлаштириш. Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований, 2(4).
8. Саломова, Н. К. (2021). Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 249-253.
9. Саломова, Н. К. (2023). Қайта ишемик инсультларнинг клиник потогенитик хусусиятларини аниқлаш. Innovations in Technology and Science Education, 2(8), 1255-1264.
10. Salomova, N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science N, 52, 33-35.



11. Qahharovna, S. N. (2023). Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. American journal of science and learning for development, 2(2), 41-46.
12. Salomova Nilufar Kakhorovna// Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit//European Journal of Research Development and Sustainability (EJRDS 11. 8-12. 2022/11
13. Salomova, N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science N, 52, 33-35.
14. Salomova, N. Q. (2022). The practical significance of speech and thinking in repeated stroke. scienceasia, 48, 945-949.
15. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children.//ScienceAsia 48 2022. -P. 951-955 (Scopus)
16. Gaffarova V.F. Early prevention of psycho-speech disorders during febril conversions in children.// European journal of innovation in nonformal education. Volume 2 Issue 11 November 2022. –P. 74-79.
17. Gaffarova V.F. Aspects of febril conversions in children's neurology.// European journal of innovation in nonformal education. Volume 2 Issue 12 December 2022. –P. 77-81.
18. Рахматова, Д. И. (2022). Эффективность нейротрофической терапии сертозина при ишемическом инсульте. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 3(1).
19. Rakhmatova, D. I. (2020). Forecasting of complications of facial nerve neuropathy according to the results of electroneuromyography. World journal of pharmaceutical research, 1547-1555.
20. Rakhmatova, D. I. (2020). Opportunities of acupuncture in treatment of facial nerve neuropathy. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(7), 567-572.
21. Рахматова, Д. И. (2020). Оптимизация терапии тяжелых форм невропатии лицевого нерва. Новый день в медицине, (1), 351-354.
22. Ismatilloevna, R. D. (2022). The effectiveness of neuroprotective therapy in ischemic stroke. European journal of modern medicine and practice, 2(1), 17-21
23. Давронова, Х. З. (2022). // Роль сахарного диабета 2 типа на развитие когнитивных нарушений при ишемическом инсульте. журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 3(2).
24. Давронова, Х. З. (2022). // Снижение коэффициента фракционного анизотропии как фактор развития когнитивных нарушений у постинсультных больных. In Actual Issues and Solution of Development of Economic Sectors of the Republic of Uzbekistan in Modern Conditions Proceedings of the international conference.–Jizzakh (Vol. 1, pp. 764-770).



25. Давронова, Х. З. (2021).// Роль локализации ишемического очага на развитие когнитивных нарушений. Тиббий таълимда этика ва интеграция масалалари.
26. Hilola, D. (2023). Reduced concentration of attention in type 2 diabetes. Innovations in Technology and Science Education, 2(8), 1250-1254.

