



ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ВА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР

Садуллаева Кундуз Абдулло кизи
Бухоро давлат тиббиёт институти

Резюме. ИИ ёки вақтинчалик ишемик хужумга учраган беморларда ишемик *insult* (ИИ) ва когнитив бузилишларнинг (КБ) олдини олиши масалалари муҳокама қилинади. ИИ ва КБ нинг олдини олишида (чекиш ва спиртли ичимликларни суиистеъмом қилиш, рационал овқатланиш, вазн йўқотиш, мунтазам жисмоний фаоллик), дори-дармонларни қабул қилишида (антиромботик дорилар, антигипертензив дорилар, статинлар) доривор бўлмаган усулларнинг самарадорлиги қайд этилган. 5 йил мобайнида инсульт ўтказган 350 нафар беморларнинг кузатув натижалари тақдим этилган бўлиб, унга кўра доривор бўлмаган усуллардан фойдаланиш ва мунтазам дори терапияси такрорий *insult* хавфини камайтиради, аммо КБ нинг кўпайишини тўхтатишга имкон бермайди. Диваза дори воситасининг бош мия қон томир касаллиги бўлган беморларда кенг қўлланилиши қайд этилган, кўп марказли тадқиқот натижалари тақдим этилган ва ИИ ва КБ нинг профилактикаси учун Дивазани режалаштирилган плацебо назорати остида ўрганилган

Калит сўзлар: ишемик инсульт, антиромботик, антигипертензив восита, инсультдан кейинги когнитив бузилишлар.

Резюме. Обсуждаются вопросы профилактики ишемического инсульта (ИИ) и когнитивных нарушений (КН) у пациентов с ИИ или временной ишемической атакой. Отмечена эффективность немедикаментозных методов профилактики ИИ и КН (курение и злоупотребление алкоголем, рациональное питание, снижение веса, регулярные физические нагрузки), прием лекарственных препаратов (антиромботических препаратов, гипотензивных препаратов, статинов). Были представлены результаты наблюдения за 350 пациентами, перенесшими инсульт в течение 5 лет, согласно которым применение немедикаментозных методов и регулярная медикаментозная терапия снижают риск повторных инсультов, но не позволяют остановить увеличение КБ. Было отмечено широкое применение препарата диваза у пациентов с заболеваниями сосудов черепа, представлены результаты многоцентрового исследования, и Диваза для профилактики ИИ и КН была изучена под плановым плацебо-контролем

Ключевые слова: ишемический инсульт, антиромботическое средство, гипотензивный препарат, когнитивные нарушения, вызванные инсультом.

Abstract. The issues of prevention of ischemic stroke (AI) and cognitive impairment (CN) in patients with AI or temporary ischemic attack are discussed. The effectiveness of non-drug methods for the prevention of AI and CN (smoking and alcohol abuse, rational nutrition, weight loss, regular physical activity), taking medications (antithrombotic drugs, antihypertensive drugs, statins) was noted. The results of observation of 350 patients who had suffered a stroke for 5 years were presented, according to which the use of non-drug methods and regular drug therapy reduce the risk of recurrent strokes, but do not stop the increase in CB. The widespread use of divaza in patients with diseases of the cranial vessels was noted, the results of a multicenter study were presented, and Divaza for the prevention of AI and CN was studied under planned placebo control

Keywords: ischemic stroke, antithrombotic agent, antihypertensive drug, cognitive impairment caused by stroke.



Замонавий Неврологиянинг долзарб муаммоларидан бири бу ИИ ёки вақтинчалик ишемик ҳужумга (ТИА) учраган беморларда такрорий ишемик инсульт (ИИ) ва когнитив бузилишларнинг (КБ) олдини олишдир. ИИ ва ТИА билан касалланган одамларда инсульт хавфи деярли ўн баробар ортади, бу касалликнинг дастлабки босқичларида максимал бўлади, шунинг учун олдини олиш ИИ ёки ТИА ривожланганидан кейин имкон қадар реабилитация эрта бошланиши керак, кўп ҳолларда умрининг охиригача амалга оширилади [1-3]. Инсульт бўлган беморларнинг ярмидан кўпида аниқланган КБ ривожланишининг асосий хавф омилidir ва беморларнинг 6-32% деманс даражасига етади [4, 5].

КБ ИИ ёки ТИА билан касалланган беморларда, айниқса Алцгеймер касаллиги хавфи юқори бўлган кекса беморларда ногиронликнинг энг кенг тарқалган сабабларидан биридир [4, 5]. КБ олдини олиш етакчи йўналиши эришиш ва нормал қон босими (ҚБ) [6] сақлаб берилади, бу эса КБ ҳаракат асосан, даврий инсульт ривожланиши билан изоҳланади, чунки даврий инсульт ва КБ олдини олиш, даволаш умумий йўналишларини ўз ичига олади.

Такрорий ишемик инсульт ва когнитив бузилишларнинг олдини олиш, чекишни ташлаш ёки чекилган сигареталар сонини камайтиришнинг доривор бўлмаган усуллари ИИ ривожланиш хавфини аста-секин сезиларли даражада камайтириш билан бирга келади. Бу профилактиканинг энг самарали йўналишларидан бири: битта такрорий сунъий интеллектнинг олдини олиш учун ИИ ёки ТИА билан касалланган 4 беморга чекишни ташлаш кифоя [1]. Эҳтимол, чекишни ташлаш такрорий ИИ ривожланиши билан боғлиқ КБ нинг ривожланишини камайтиради. Спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишни тўхтатиш собиқ алкоголизмда такрорий ИИ ривожланиш хавфини камайтиради. ИИ ёки ТИА билан касалланган барча беморларга спиртли ичимликларни суиистеъмол қилмаслик тавсия этилади. Спиртли ичимликларни ўртача даврий истеъмол қилиш (бир шиша пиводан кўп бўлмаган, кунига 200-250 мл шароб ёки 90 мл кучли спирт) биринчи ИИ ривожланиш хавфини биров камайтиради. Шаробни ўртача истеъмол қилиш, шунингдек, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ёки абстиненцияга нисбатан деманс хавфини камайтириш билан боғлиқ [7]. Бирок, ИИ ёки ТИА дан ўтган беморларда, ҳатто ўртача дозаларда спиртли ичимликларни истеъмол қилиш такрорий ИИ ва КБ нинг ривожланиш хавфини камайтириш воситаси сифатида исботланмаган. ИИ ёки ТИА дан ўтган беморларга мунтазам жисмоний фаоллик тавсия этилади. Қон томиридан олдин бўлган жисмоний фаолиятга эришиш ва агар у паст бўлса, уни аста-секин



ошириш тавсия этилади. Мунтазам жисмоний фаолиятнинг ижобий таъсири вазн ва қон босимининг пасайиши, глюкоза бардошлилигининг ошиши ва қон зардобда холестеролнинг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Юрак-қон томир тизимини ва (ёки) мушакларнинг кучини машқ қилишга қаратилган мунтазам жисмоний машқлар асоратлар хавфи билан боғлиқ эмас ва беморнинг функционал қобилиятини яхшилайдди.

Ҳозирги вақтда мунтазам жисмоний фаоллик ИИ ёки ТИА [5] дан ўтган беморларда КБ профилактикасининг мумкин бўлган йўналиши сифатида кўриб чиқилмоқда. Бир нечта тадқиқотларда нормал когнитив функциялари ёки КБ бўлган одамларда мунтазам жисмоний фаоллик КБ ривожланишининг секинлашиши, деманс касаллигининг пасайиши билан бирлаштирилганлиги аниқланди [8].

ИИ ёки ТИА дан ўтган беморга рационал овқатланиш тавсия этилади, етарли миқдорда мева ва сабзавотлар, ўсимлик мойидан фойдаланиш ва холестеринга бой озиқ-овқатларни истеъмол қилишни чеклаш тавсия этилади. КБ ларни прогрессияланишини пасайтирувчи антиоксидантлар (янги мева ва сабзавотлар), яримтўйинмаган ёғ кислоталари (балиқ ва бошқа денгиз маҳсулотлари) катта миқдорда фойдаланишни ўз ичига олади [9]

Ортиқча вазни камайтириш ИИ ёки ТИА дан ўтган беморларга калория истеъмолини камайтириш ва жисмоний фаолликни ошириш орқали кўрсатилади. Бирок, ИИ ёки ТИА билан оғриган беморларда ортиқча вазни камайтириш такрорий инсулт ва КБ нинг ривожланиш хавфини камайтириши кўрсатилган битта катта тадқиқот мавжуд эмас.

ИИ ёки ТИА дан ўтган беморларга, айниқса КБ [4, 5] мавжуд бўлганда, мунтазам ақлий меҳнат ва когнитив машғулотлар тавсия этилади. Ўқитилган мутахассислар томонидан олиб бориладиган когнитив машғулотлар одатда бемор томонидан яхши қабул қилинади ва когнитив функция кўрсаткичларининг сезиларли яхшиланиши билан бирга бўлиши мумкин, фойдали психологик таъсирга эга ва исталмаган оқибатларга олиб келмайди. Когнитив стимуляция турли хил когнитив функцияларга йўналтирилиши керак, бу функциялардан бирини ўргатишдан кўра самаралироқ, масалан хотира [10].

АНТИТРОМБОТИК ТЕРАПИЯ

Кардиоэмболик инсулт бўлмаган ёки ТИА (атеротромботик, лакунар ва инсулт номаълум сабаб билан) анти тромботик терапия сифатида анти тромботик воситалар ва кардиоэмболик антикоагулянтлар тавсия этилади [1-3]. Анти тромбоцитар воситалар (асосан aspirin) сунъий интеллектнинг



биринчи кунда ёки ТИА ривожланишидан сўнг дарҳол буюрилади. Антикоагулянтларни тайинлаш вақти ҳақидаги савол етарлича ўрганилмаган. Уларни ТИАдан кейин дарҳол ва биринчисида буюриш тавсия этилади

ИИ пайтидан бошлаб 14 кун, аммо назоратсиз артериал гипертензия ёки катта инфаркт бўлса (унинг геморрагик ўзгариши билан), тайинлаш кейинроқ бўлиши мумкин.

Антитромбоцитар воситалар орасида кўпинча Ацетилсалицил кислотаси, клопидогрел, тиклопидин агренокс (Ацетилсалицил кислотаси ва дипиридамомл бирикмаси) ишлатилади. Ацетилсалицил кислотаси – aspirin) - энг таниқли ва кенг қўлланиладиган антитромбоцитар восита. Аспиринни мунтазам истеъмол қилиш инсулт хавфини 28% га ва ҳалокатли инсулт хавфини 16% га камайтиради, турли қон томир ҳодисалари (инсулт, миокард инфаркти, инсултдан кейинги ўлим) хавфини ўртача 13% га камайтиради [11]. Такрорий сунъий интеллектнинг олдини олиш учун аспирин кунига 75-325 мг дозада тавсия этилади, юқори дозаларни қабул қилиш профилактика таъсирини кучайтирмайди, аммо ошқозон-ичак касалликлари ва қон кетиш хавфини оширади [11].

Тиенопиридин ҳосиласи бўлган тиклопидин (ticlid) 250 мг 2 марта тавсия этилади. Уни қабул қилишда беморларнинг тахминан 2 фоизида нейтропения ривожланади, шунинг учун умумий қон тестини мунтазам кузатиб бориш талаб этилади (ҳар 2 ҳафтада. даволашнинг дастлабки 3 ойи давомида) ва нейтропения ривожланиши билан препаратни олиб ташлаш. Клопидогрел (plavix), тиенопиридиннинг ҳосиласи, кимёвий жихатдан тиклопидинга ўхшайди, аммо ён таъсири камроқ, шунинг учун ҳозирда фақат тиенопиридинлардан клопидогрел Европа мутахассислари томонидан такрорий ишемик инсултни олдини олиш учун тавсия этилади [2]. Клопидогрел 75 мг 1 р / кун дозасида ишлатилади, у аспиринга қараганда такрорий инсулт хавфини сезиларли даражада камайтиради, айниқса атеросклерознинг мультифокал намён бўлган беморларда (пастки мучаларнинг периферик артерияларининг шикастланиши, юрак томирлари касаллиги).

Кардиологияда кенг қўлланиладиган клопидогрел (кунига 75 мг) ва аспирин (50-100 мг/кун) комбинацияси, масалан, коронар стентлашдан кейин, яхши тикланиш ёки ТИА билан ИИ ўтказган беморларда сўнги йилларда такрорий ишемик инсулт олдини олишнинг самарали воситаси сифатида кўриб чиқилмоқда. [12]. Шу билан бирга, даволаниш муддати 12 ойгача, сўнгра битта антитромбоцитар восита билан терапияга ўтиш, масалан, аспирин [12].



Агренокс (кечиктирилган дипиридамомл 200 мг 25 мг Ацетилсалицил кислотаси билан биргаликда) кунига икки марта ишемик инсультнинг олдини олиш учун ишлатилади. Бу комбинация такрорий ИИ хавфини камайтириш нуқтаи назаридан фақат Ацетилсалицил кислотасини қабул қилишдан бироз устунликка эга. Антикоагулянтлар орасида варфарин кўпинча қўлланилади, бу атриал фибрилацияли, интравентрикуляр тромб, сунъий юрак клапани ва кардиоэмболик ИИ қайталаниши учун хавfli бўлган бошқа патологиялар билан оғриган беморларда ишемик инсультнинг профилактикаси учун тавсия этилади [1-3]. Беморларнинг ушбу гуруҳида варфарин аспиринага қараганда такрорий инсульт ва тизимли эмболия хавфини сезиларли даражада камайтиради.

Варфариннинг дозаси (кунига ўртача 2,5–10 мг) аста-секин танланади ва 2-3 даражасида сақланадиган халқаро нормаллаштирилган нисбатга (МНО) эътибор қаратилади. Атриал фибрилация фонида ТИА ёки ИИ ўтказган беморларда, варфаринни қабул қилиш ва МНОни 2,0–3,5 да ушлаб турганда, ишемик ҳодисаларда катта қон кетиш ҳар йили фақат 8% ҳолларда нисбатан паст частотали (йилига 3% гача) ривожланади. [1].

Сўнги 10 йил ичида варфарин билан таққослаганда атриал фибрилацияли беморларда янги перос антикоагулянтлари – дабигатран [13], апиксабан [14] ва ривароксабан [15] самарадорлиги ўрганилди.

Ушбу тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, янги оғиз антикоагулянтлари такрорий ИИ ва бошқа артериал эмболияларнинг олдини олиш бўйича варфариндан самарадорлиги жиҳатидан кам эмас, шу билан бирга қон кетиш хавфи пастлиги, айниқса интракраниал [13-15]. Ушбу тадқиқотлар натижаларига кўра, дабигатран 150 мг 2 р/кун ёки 110 мг 2 р/кун, ривароксабан 20 мг / кун ва апиксабан 5 мг 2 р / кун [12].

Янги оғиз антикоагулянтларининг шубҳасиз афзаллиги шундаки, улардан фойдаланганда варфарин (мунтазам МНО назорати) каби мунтазам лаборатория мониторингига эҳтиёж қолмайди.

АНТИГИПЕРТЕНЗИВ ТЕРАПИЯ ИИ ёки ТИА дан ўтган беморларнинг аксарияти қон босимини пасайтириш учун антигипертензив терапияни талаб қилади; қон босимини аста-секин камайтириш орқали инсультнинг тахминан учдан бир қисмини олдини олиш мумкин [1-3]. ИИ ёки ТИА ўтказган беморларда антигипертензив воситалар билан даволаш такрорий инсультнинг сезиларли пасайишига (24% га), миокард инфаркти (21% га) ва юрак-қон томир касалликларидан ўлимни камайтириш тенденциясига олиб келади [16].



Антигипертензив терапия асосида қон босимини нормаллаштириш ИИ ёки ТИА [4, 5] дан ўтган беморларда деманс ва КБ ривожланишининг олдини олишнинг мумкин бўлган усулларидан биридир. Келгуси йилларда деманс ривожланиш хавфи юқори бўлган кекса беморларда антигипертензив терапия бу жиҳатдан алоҳида аҳамиятга эга. (Канада Тиббиёти)

Ассоциация деманс хавфини минималлаштириш учун 60 ёшдан ошган одамларга систолик қон босимини аста-секин 140 мм симоб устунига туширишни тавсия қилади, бу аҳоли учун тавсиянинг юқори (И) даражаси сифатида қаралади [17]. ИИ ёки ТИА дан ўтган беморларда КБ мавжудлиги қон босимини нормаллаштириш зарурлигини кўрсатади, аммо қон босимининг тез ва сезиларли даражада пасайишига йўл қўймаслик керак.

Антигипертензив терапия натижасида эришиладиган мақсадли қон босими индивидуалдир, ўртача 10/5 ммХг га пасайиш тавсия этилади, қон босимини 120/80 ммХг дан пастга тушириш тавсия этилмайди [1–3, 12]. Шунини таъкидлаш керакки, ИИ ёки ТИА билан оғриган беморларда диаметри 70% дан ортиқ бўлган бир томонлама каротик артерия стенози систолик қон босимининг 130 мм сим уст дан пасайиши билан такрорий инсульт хавфи ортади ва диаметри 70% дан ортиқ икки томонлама каротис артерия стенози ҳолатида систолик қон босими 150 мм сим уст дан паст бўлган тақдирда. [18]. ИИ ёки ТИА билан касалланган беморларнинг тахминан 20 фоизда сезиларли стеноз (диаметрнинг 70% дан кўпрогининг торайиши) ёки каротис артерияларнинг окклюзияси мавжуд бўлиб, уларнинг мавжудлиги антигипертензив терапия пайтида қон босимини сезиларли даражада камайтиришни хавфли қилади. Бундай ҳолларда жарроҳлик даволаш (каротид эндартерэктомия ёки стентлаш) тавсия этилади, шундан сўнг антигипертензив терапия фонида қон босимини нормаллаштириш тавсия этилади. Агар жарроҳлик даволаш амалга оширилмаса, унда ушбу беморлар гуруҳида систолик қон босими бир томонлама сезиларли уйқу артерияси стенози билан камида 130 мм симоб устуни ва икки томонлама сезиларли уйқу артерияси стенози билан камида 150 мм симоб устуни бўлиши керак. [18]. Муайян антигипертензив воситани танлаш асосан комбинацияланган касалликлар (қандли диабет, юрак томирлари касаллиги ва бошқалар) билан белгиланади.), кўпинча бир нечта антигипертензив воситаларнинг комбинацияси талаб қилинади [12]. Статинлар: Ҳозирги вақтда атеротромботик ёки лакунар ИИ ёки ТИА билан оғриган беморларга статинларни қабул қилиш тавсия этилади [1-2, 12]. Юрак эмболияси ёки ноаниқ сабаблар туфайли келиб чиққан ИЭ ҳолатида статинларни юбориш



комбинацияланган юрак томирлари касаллиги, қандли диабет, қон зардобиди паст зичликдаги липопротеидларнинг (ПЗЛП) нинг юқори даражасида кўрсатилади. Atorvastatin 20-80 мг / кун, simvastatin да ишлатилади – 20-40 мг / кун, rosuvastatin – 10-40 мг / кун қуйида 2.5 ммол / л ва ПЗЛП камайтириш эришиш учун. ПЗЛП холестерин даражасини пасайтириш такрорий ИИ нинг олдини олишда етакчи аҳамиятга эга.

Когнитив функцияларни яхшилаш учун дори воситаларидан фойдаланиш: агар инсультга учраган беморда КБ (деманс) аниқланган бўлса, ферментга қарши воситалардан фойдаланиш мумкин–холинэргик этишмовчиликни камайтирадиган ацетилхолинестераза ингибиторлари ва/ёки глутамат рецепторлари блокери акатинол мемантин [4, 5]. Ацетилхолинержик препаратлар билан даволаш ошқозон-ичак тизимидан ноўя таъсирларни (кўнгил айнаши, қусиш, диарея, иштаҳани йўқотиш) олдини олиш учун кичик дозадан бошланади, у аста-секин (бир неча ҳафта давомида) терапевтик дозага оширилади, яъни донепизил учун кунига 5-10 мг. бир ёки икки дозада, галантамин учун Кунига 16-24 мг (секин чиқариладиган дозалаш шакли учун) ёки икки дозада (оддий дозалаш шакли учун). Мемантин биринчи ҳафтада 5 мг дозада, иккинчи ҳафтада 10 мг, учинчи ҳафтада 15 мг ва тўртинчи ҳафтадан бошлаб ерталаб бир марта 20 мг дозада буюрилади. Инсультга учраган беморда КБ нинг сабаби кўпинча аниқ депрессив касалликлардир, шунинг учун улар аниқланганда психотерапия ва антидепрессантларни тайинлаш тавсия этилади, бу нафақат беморнинг ҳиссий ҳолатини, балки унинг когнитив функцияларини ҳам яхшилаши мумкин, умумий функционал ҳолат [6]. Даволаш ҳиссий бузилишлар психоген келиб чиқиши бўлган ҳолларда ҳам, миянинг қон томирлари шикастланиши туфайли уларнинг ривожланиши ҳолатларида ҳам кўрсатилади. Депрессия билан оғриган беморларда трисиклик антидепрессантлар каби холинолитик хусусиятларга эга препаратлардан қочиш керак ва селектив serotonin ва норепинефринни қайтариб олиш ингибиторлари гуруҳидан антидепрессантлардан фойдаланиш керак [4]. Мамлакатимизда ишемик инсульт ўтказган беморларда кўп сонли нейропротектив дорилар қўлланилади, аммо уларнинг ҳеч бири ишемик инсультнинг олдини олиш ва когнитив функцияларни сезиларли даражада яхшилаш воситаси сифатида исботланмаган, уларнинг фақат кичик бир қисми плацебо-назорат остида рандомизацияланган синовларда ўрганилган [22]. Сўнгги йилларда мамлакатимизда клиник амалиётда S-100 (анти-C100) ва эндотелиал NO синтаз (анти-eNOS) ўзига хос оксигенга тозаланган антикорларга асосланган Диваза



препарати кенг қўлланилмоқда. Препаратнинг S-100 оксиди ва эндотелиал NO синтазанинг функционал фаоллигига модификацион таъсири мияда метаболик жараёнларни, нейронларнинг пластиклигини ва мия гемодинамикасини яхшилашга қаратилган [23, 24]. Клиник тадқиқотда arterial гипертензия ва/ёки мия атеросклерози фонида цереброваскуляр касаллик билан оғриган беморларда Диваз комплекс терапияда қўлланилганда, monitoring натижаларига кўра даволанишнинг яхши толерантлиги беморларнинг ҳаётий функциялари, лаборатория текширувлари ва электрокардиограммалар когнитив функциялар, ҳиссий ҳолат яхшиланади ва беморларнинг ҳаёт сифати яхшиланади. [25]. Яқинда сурункали цереброваскуляр касаллиги бўлган беморларда астеновегетатив ва вестибуляр касалликларни даволашда Дивазанинг самарадорлиги ва хавфсизлигининг parallel гуруҳларида кўп марказли, икки кўра плацебо назоратидаги, рандомизацияланган клиник синов ўтказилди (нашр қилинмаган маълумотлар Materia Media Holding томонидан тақдим этилган). Тадқиқотда 80 бемор (ўртача ёши $61,9 \pm 9,5$ ёш, иштирокчиларнинг 88% 63-70 ёшдаги аёллар эди). Рандомизация орқали 45 бемор Диваза гуруҳида, 47 бемор плацебо гуруҳида эди; Беморлар 2 ой давомида кунига 3 марта Диваза ёки плацебо таблеткаларини қабул қилишди. Сурункали цереброваскуляр касаллик мия атеросклерози ($n = 72$; 80%), кўпинча гипертензия билан биргаликда ($n = 57$; 63%) сабаб бўлган. Пациенты получали терапию основного и сопутствующих заболеваний (антигипертензивную, антиромботическую и др.). 12 ҳафта давомида Диваздан фойдаланиш бу MFI-20 шкаласи бўйича беморларнинг 74 фоизида ва визуал analog шкала ёрдамида ўз-ўзини баҳолаш натижаларига кўра беморларнинг 66 фоизида астеник синдромнинг оғирлигини пасайишига олиб келди. Дивазаистеъмол қилган гуруҳидаги беморларнинг кўпчилигида (80%) бош айланишининг кучайиши камайди, бу ANOVA маълумотларига кўра плацебо гуруҳига қараганда анча яхши эди. Бош оғриғининг оғирлиги Диваз гуруҳида ўртача 37,5% га камайди ($n = 0,059$ плацебо билан солиштирилганда). Беморларнинг фикрига кўра, хотира ўртача 25% га яхшиланди ($n = 0,003$ плацебо билан солиштирилганда), ақлий ҳолатни баҳолашнинг қисқа шкаласи бўйича когнитив функцияларни яхшилаш тенденцияси мавжуд эди ($n = 0,18$). Даволашнинг умумий таассуротлари миқёсида тадқиқот шифокорлари Дивазанинг ўртача терапевтик таъсирини қайд этдилар, бу одатда касалликнинг боришини яхшилашда ва касаллик аломатларининг оғирлигини плацебо гуруҳига таққосланадиган ён таъсирларнинг минимал оғирлиги билан камайтиришда намоён бўлди.



Тадқиқот муаллифлари Диваза сурункали қон томир касаллиги бўлган беморларда астения, бош оғриғи, бош айланиши ва хотира бузилишларини даволаш учун самарали ва хавфсиз дори деган хулосага келишди. Тадқиқотнинг асосий мақсади Дивазанинг когнитив функцияларни яхшилаш учун самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш (когнитив функцияларни баҳолашнинг Монреал шкаласи бўйича) ва такрорий инсульт ва цереброваскуляр касалликларнинг (инсульт, миокард инфаркти, инсультдан кейинги) олдини олиш эди.

Шундай қилиб, ҳозирда ишемик инсульт ўтказган беморларда такрорий ИИ ва КБ нинг олдини олишнинг самарали усуллари ишлаб чиқилган. Мамлакатимизда ушбу соҳалар ҳали клиник амалиётга тўғри киритилмаган, аммо улардан фойдаланиш такрорий ИИ ва КБ нинг олдини олиш истиқболларини очиб беради, бу эса цереброваскуляр касалликлардан ўлим ва ногиронликни сезиларли даражада камайтиради.

Адабиётлар:

1. Sacco RL, Adams R, Albers G et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 2006, 37: 577-617.
2. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25: 457-507.
3. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2011, 42: 227-276.
4. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. Edited by O'Brien J, Ames D, Gustafson L et al. Martin Dunitz. 2004.
5. Bo Norrving (ed.). Oxford textbook of stroke and cerebrovascular disorders. New York: Oxford University Press; 2014.
6. Delle-Vigne D, Kornreich C, Verbanck P, Campanella S. The P300 component wave reveals differences in subclinical anxious-depressive states during bimodal oddball tasks: an effect of stimulus congruence. *Clinical Neurophysiology*. 2015; 126(11): 2108-2123.



7. Kakhorovna, S. N. (2022). Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit.
8. 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.
9. Salomova, N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science N, 52, 33-35.
10. Salomova, N. K. (2023). KAITA ISCHEMIC INSULT LARNING CLINIC POTOGENITIC HUSUSIYATLARINI ANIKLASH. Innovations in Technology and Science Education, 2(8), 1255-1264.
11. Salomova, N. K. (2021). Features of the course and clinical and pathogenetic characteristics of primary and recurrent strokes. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 249-253.
12. Salomova, N. K. (2022). RISK FACTORS FOR CEREBROVASCULAR DISEASE AND THE BENEFICIAL PROPERTY OF UNABI IN PREVENTION. Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2(2), 811-817.
13. Rakhmatova S.N. Ergashev A.A. // Transient ischemic attack: management tactics and antiplatelet therapy for the prevention of cerebral infarction// IBAST | Volume 3, Issue 6, June
14. Рахматова, Д. И., Пулатов, С. С., & Ходжиева, Д. Т. (2016). Особенности клиники и диагностики эпилепсии у подростков. In Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека (pp. 190-192).
15. Рахматова, Д. И., & Пулатов, С. С. (2016). Особенности течения инволюционной эпилепсии. Биология и интегративная медицина, (1), 70-82.
16. Ismatilloevna, R. D. (2022). The effectiveness of neuroprotective therapy in ischemic stroke. European journal of modern medicine and practice, 2(1), 17-21.
17. Рахматова, Д. И. (2019). Нетрадиционные методы терапии невропатии лицевого нерва на разных этапах развития заболевания. Проблемы биологии и медицины, 2(107), 180-183.
18. Рахматова, Д. И. (2022). Новые Возможности Оценки Лечения У Больных С Невропатией Лицевого Нерва Коморбидных С Сахарным Диабетом. AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI, 1(7), 38-43.
19. Рахматова, Д. И. (2021). ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОГО МЕТОДА ИСЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА. ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ, 2(3).