



СУРУНКАЛИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИК КЎРИНИШ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ЁНДАШУВЛАРИ

*Жалилов Ферузжон Толиббоевич*¹

*Уринов Рахимжон Мусаевич*²

¹Қахрамон Рахимжон хусусий клиникаси.

² Бухоро давлат тиббиёт институти.

Аннотация.

Сурункали цереброваскуляр касалликлар (СЦВК) аҳоли ўртасида ногиронлик ва когнитив пасайишнинг етакчи сабабларидан бири ҳисобланади. Ушбу мақолада дисциркулятор энцефалопатиянинг асосий клиник-патогенетик вариантлари, диагностика усуллари, дифференциал ташхис ва даволаш стратегиялари замонавий илмий ёндашув асосида таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: сурункали мия ишемияси, дисциркулятор энцефалопатия, артериал гипертензия, когнитив бузилишлар, мультиинфаркт ҳолат, вертебробазилар етишмовчилик.

Кириш.

Сурункали цереброваскуляр касалликлар мия тўқимасининг узок муддатли гипоперфузияси ёки такрорий субклиник ишемик эпизодлар натижасида ривожланади. Патологик жараён диффуз ва ўчоқли морфологик ўзгаришлар билан тавсифланади. Неврологик ҳамда нейропсихологик симптомлар босқичма-босқич кучайиб боради.

ДЭ нинг клиник вариантлари.

ДЭ, инсульт каби, клиник ва патогенетик жиҳатдан гетероген ҳисобланади. ДЭнинг бир нечта асосий вариантлари ажратилади: 1) гипертоник ДЭ: субкортикал артериосклеротик энцефалопатия (САЭ);



гипертоник мультинфаркт энцефалопатия; 2) атеросклеротик энцефалопатия; 3) сурункали қон-томир вертебрал-базиляр етишмовчилиги; 4) аралаш шакллар [3].

Субкортикал артериосклеротик энцефалопатия.

Адабиётларда САЭ атамаси билан бир қаторда Бинсвангер касаллиги, сурункали прогрессияланувчи субкортикал энцефалопатия, артериосклеротик энцефалопатия атамалари ҳам учрайди. САЭнинг асосий сабаби артериал гипертензия (95–98%) ҳисобланади [2]. Нега айрим беморларда узоқ давом этган артериал гипертензия фонида САЭ ривожланади, бошқаларида эса ривожланмайди – бу саволга аниқ жавоб мавжуд эмас. САЭ ривожланадиган гипертензияга хос белгилари: қон босимининг кескин тебранишлари ва гипертоник кризлар; қон босимининг циркад ритми бузилиши – уйкуда ошиши ёки етарлича пасаймаслиги, уйғониш олдидан ёки кейин кескин кўтарилиши; ирсий мойиллик. САЭ патогенезида перивентрикуляр оқ модданинг майда перфорирловчи артерияларида артериосклероз етакчи ўрин тутади [1,7,10]. Қон босимининг кескин ўзгариши мия қон айланишининг ўткинчи бузилишлари ва лакунар инфарктларга олиб келади. Оқ модда, субкортикал тугунлар, Варолий кўприги ва миячада майда постинсулт кисталар кузатилади. КТ ёки МРТда перивентрикуляр оқ модда зичлигининг пасайиши (лейкоареоз), кўп сонли лакунар инфарктлар, қоринчалар кенгайиши ва субарахноидал бўшлиқларнинг мўътадил кенгайиши аниқланади [8,13]. Клиник жиҳатдан САЭга хос триада: деменциягача етган прогрессияланувчи когнитив бузилишлар; пешона диспраксиясига боғлиқ юриш бузилиши; тос аъзолари функциясининг бузилиши. Шу билан бирга эмоционал-иродавий бузилишлар кучаяди. Қўшимча равишда паркинсонизмнинг пастки ярим тана варианты, псевдобульбар синдром ва лакунар инфарктлар оқибатида енгил парезлар кузатилиши мумкин [5,9].



Гипертоник мультиинфаркт энцефалопатия.

Бу шаклда морфологик жихатдан кўп сонли чуқур лакунар инфарктлар устунлик қилади. Неврологик ва когнитив симптоматика ўткир ёки босқичма-босқич ривожланади. КТ/МРТда кўп сонли майда постинсульт кисталар, мўътадил атрофия ва қоринчалар тизими кенгайиши кузатилади. Асосий сабаб артериал гипертензиядир. Клиник манзарада когнитив бузилишлар, псевдобульбар ва субкортикал синдромлар, енгил ёки ўртача парезлар устун [4,11,18].

Атеросклеротик энцефалопатия.

Атеросклеротик энцефалопатия мия қон томирларининг атеросклеротик стенози ва окклюзияси натижасида ривожланади. Клиник жихатдан мўътадил когнитив пасайиш, кортикал функцияларнинг ўчоқли бузилишлари (афазия, алексия, аграфия, акалькулия, апраксия, фазовий агнозия) кузатилади. Эмоционал-иродавий ўзгаришлар хос. КТ ва МРТда субарахноидал бўшлиқлар кенгайиши, чуқур бўлимларда майда инфарктлар аниқланади [6,11,17].

Сурункали вертебрал-базиляр етишмовчилик.

Сабабларига умуртқа артерияларининг атеросклеротик стенози, деформацияси, гипоплазияси, компрессияси ёки диссекцияси киради. Клиник белгилари: бош айланиши, кўнгил айнаши, қадам беқарорлиги, энса оғриғи, қулоқда шовқин, кўришнинг ўткинчи бузилиши, хотира пасайиши, дроп-атака. МРТда мия пояси ва миячада кичик ўчоқлар аниқланиши мумкин. Сурункали мия қон айланиши бузилиши уч босқичга ажратилади: 1-босқич – енгил когнитив бузилишлар, чарчоқ, бош оғриғи; 2-босқич – хотира ва диққатнинг сезиларли пасайиши, юриш бузилиши; 3-босқич – деменция, ижтимоий дезадаптация, тос бузилишлари [16,19].



Дифференциал ташхис.

САЭни Альцгеймер касаллиги билан фарқлаш қийин, чунки ҳар иккисида прогрессияланувчи когнитив бузилишлар устун. Хачинский шкаласи ёрдам беради: 4 баллгача – атрофик деменция, 7 балл ва юқори – қон-томир деменцияси. КТ/МРТда кўп сонли инфарктлар ва лейкоареоз қон-томир деменциясини қўллаб-қувватлайди [7,15,16]. Нормотензив гидроцефалияда қон-томир анамнези бўлмайдди, кўп инфарктлар аниқланмайдди, қоринчалар кескин кенгайган бўлади.

Даволаш стратегиялари

Профилактик йўналиш

— артериал босимни 130–150 мм симоб устунида ушлаб туриш

— антиагрегант терапия

— липид алмашинувини тузатиш

— қандли диабет назорати

Синдромологик даволаш

Когнитив бузилишларда нейропротектив ва метаболик препаратлар қўлланади. Даволаш эрта босқичда самаралироқ.

Реабилитация.

— дозаланган жисмоний юклама

— диетотерапия

— санатор-курорт муолажалари

— меҳнат ва дам олиш режими оптималлаштириш



Хулоса.

Сурункали цереброваскуляр касалликлар кўп омилли патогенезга эга бўлиб, эрта ташхис ва комплекс даволаш прогрессияни секинлаштиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Индивидуаллаштирилган профилактик ва синдромологик терапия когнитив функцияларни сақлаш ва беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати.

1. Nachinski V.C., Iliff L.D., Zilhka E. et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol.* 1975;32(9):632–637.
2. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. *Lancet.* 2015;386(10004):1698–1706.
3. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron.* 2013;80(4):844–866.
4. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. *Stroke.* 2011;42(9):2672–2713.
5. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. *Lancet Neurol.* 2019;18(7):684–696.
6. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis to clinical characteristics and treatment. *Lancet Neurol.* 2010;9(7):689–701.
7. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies (NINDS-AIREN). *Neurology.* 1993;43(2):250–260.
8. Sachdev P., Kalaria R., O'Brien J. et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders (VASCOG statement). *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2014;28(3):206–218.
9. Vermeer S.E., Longstreth W.T., Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007;6(7):611–619.



10. DeBette S., Markus H.S. The clinical importance of white matter hyperintensities on MRI. *BMJ*. 2010;341:c3666.
11. Dichgans M., Leys D. Vascular cognitive impairment. *Circ Res*. 2017;120(3):573–591.
12. Kalaria R.N. Neuropathological diagnosis of vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Acta Neuropathol*. 2016;131(6):659–685.
13. Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies. *Lancet Neurol*. 2004;3(9):519–526.
14. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global burden of stroke and risk factors. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795–820.
15. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and TIA. *Stroke*. 2014;45(7):2160–2236.
16. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2018;49(3):e46–e110.
17. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2016;38(Suppl 1):1–56.
18. Guekht A., Skoog I., Edmundson S. et al. Actovegin in vascular cognitive impairment: randomized controlled trial. *Stroke*. 2017;48(5):1262–1270.
19. Erkinjuntti T., Inzitari D., Pantoni L. et al. Research criteria for subcortical vascular dementia. *J Neural Transm Suppl*. 2000;(59):23–30.