



**СУРУНКАЛИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРДА
ДИСЦИРКУЛЯТОР КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА
ЦИТИКОЛИННИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ.**

*Жалилов Ферузжон Толиббоевич*¹

*Уринов Рахимжон Мусаевич*²

¹Қахрамон Рахимжон хусусий клиникаси.

² Бухоро давлат тиббиёт институти.

Аннотация. Мазкур мақолада сурункали цереброваскуляр касалликларда кузатиладиган дисциркулятор когнитив бузилишларнинг патогенетик механизмлари, клиник хусусиятлари ва даволаш тамойиллари таҳлил қилинган. Дисциркулятор когнитив бузилишлар сурункали мия ишемиясининг асосий клиник намоёни бўлиб, енгил, ўртача ва оғир босқичларда кечиши мумкин. Мақолада хавф омиллари, невровизуал белгилари ва диагностика мезонлари ёритилган. Даволашнинг асосий йўналишлари сифатида инсульт профилактикаси, кардиоваскуляр хавф омилларини коррекция қилиш ва когнитив функцияларни қўллаб-қувватлаш кўрсатилган. Цитиколиннинг мембрана-протектор ва нейропротектив таъсир механизмлари, шунингдек, унинг клиник тадқиқотлардаги самарадорлиги ва хавфсизлиги ҳақида маълумотлар келтирилган. Хулоса сифатида, цитиколин енгил ва ўртача даражадаги дисциркулятор когнитив бузилишларда патогенетик жиҳатдан асосланган терапевтик восита сифатида баҳоланади.

Калит сўзлар: дисциркулятор энцефалопатия, дисциркулятор когнитив бузилишлар, сурункали цереброваскуляр касаллик, мия ишемияси, когнитив пасайиш, инсульт профилактикаси, цитиколин, нейропротекция.



Кириш.

Сурункали цереброваскуляр касалликлар (СЦК) кекса ва қария ёшдаги аҳоли орасида кенг тарқалган бўлиб, уларнинг асосий клиник намоёнларидан бири — дисциркулятор когнитив бузилишлардир. Амалиётда “дисциркулятор энцефалопатия”, “сурункали мия ишемияси” ва “сурункали цереброваскуляр касаллик” атамалари кўп ҳолларда синоним сифатида қўлланади. Ушбу ҳолатлар мия тўқимасининг узоқ муддатли гипоперфузияси натижасида юзага келадиган структур ва функционал ўзгаришлар билан тавсифланади [3].

Магнит-резонанс томография (МРТ) ва компьютер томография (КТ) орқали аниқланадиган лакунар инфарктлар ҳамда лейкоареоз СЦКнинг хос нейровизуал белгилари ҳисобланади. Клиник жиҳатдан касалликнинг етакчи кўриниши — когнитив функцияларнинг босқичма-босқич пасайишидир [2].

Дисциркулятор когнитив бузилишлар: босқичлари ва патогенези.

Дисциркулятор когнитив бузилишлар (ДКБ) оғирлик даражасига кўра енгил, ўртача ва оғир шаклларга ажратилади. Енгил босқичда хотиранинг субъектив пасайиши, диққатнинг сусайиши кузатилади, бироқ кундалик ҳаёт фаолияти сақланади. Ўртача босқичда ижро функциялари, диққатни алмаштириш, режалаштириш ва назорат қилиш қобилияти сезиларли даражада бузилади. Оғир босқичда эса дисциркулятор энцефалопатиянинг III босқичига мос равишда деменция ривожланади [1,4].

ДКБ ривожланишининг асосий хавф омилларига артериал гипертензия, қандли диабет, атриал фибрилляция, гиперлипидемия, абдоминал семизлик, гиподинамия ва инсульт киради. Айниқса, клиник ёки “сукутда кечувчи” инсульт когнитив пасайиш ривожланишида муҳим аҳамиятга эга.

Патоморфологик жиҳатдан СЦКда мия оқ моддасининг диффуз зарарланиши, нейрон мембраналари структурасининг бузилиши ва



митохондриал дисфункция кузатилади. Бу ўзгаришлар нейронлараро алоқаларнинг сусайишига ва когнитив тармоқлар самарадорлигининг пасайишига олиб келади [2,5].

Диагностика тамойиллари.

Дисциркулятор когнитив бузилишлар диагностикаси комплекс ёндашувни талаб қилади. У қуйидагиларга асосланади:

- бемор ва унинг яқинларининг когнитив шикоятлари;
- нейropsихологик тестлар орқали аниқланган объектив когнитив пасайиш;
- когнитив функцияларнинг аввалги даражага нисбатан ёмонлашганлиги;
- нейровизуал текширувларда цереброваскуляр зарарланиш белгилари;
- бошқа нейродегенератив касалликларни истисно қилиш.

Оғир даражадаги когнитив бузилишларда деменция синдроми мавжудлиги ва миядаги дисциркулятор ўзгаришлар билан сабаб-оқибат боғлиқлиги ҳисобга олинади [3-6].

Даволаш стратегияси.

Дисциркулятор когнитив бузилишларни даволашнинг асосий мақсади — инсулт профилактикаси ва сурункали цереброваскуляр жараён прогрессиясини секинлаштиришдир. Шу мақсадда:

- артериал босимни барқарор назорат қилиш;
- гликемия ва липид профилини коррекция қилиш;
- антиагрегант ёки антикоагулянт терапияни қўллаш;



– статинлар тайинлаш;

– ҳаёт тарзини оптималлаштириш (жисмоний фаоллик, рационал овқатланиш) муҳим аҳамиятга эга.

Когнитив функцияларни кўллаб-қувватлаш мақсадида когнитив тренинг ва нейрометаболик препаратлар қўлланади. Илмий далилларга эга воситалар орасида цитиколин алоҳида ўрин тутди [1,7,8].

Цитиколиннинг фармакологик хусусиятлари.

Цитиколин (цитидин-5'-дифосфат-холин) фосфатидилхолин синтезида иштирок этувчи эндоген бирикма ҳисобланади. Фосфатидилхолин нейрон мембранасининг асосий таркибий компонентиدير.

Мия ишемияси шароитида мембраналар парчаланиши, эркин ёғ кислоталари ва эркин радикаллар ҳосил бўлиши кузатилади. Цитиколин:

- мембрана фосфолипидларининг қайта синтезини фаоллаштиради;
- эркин радикаллар таъсирини камайтиради;
- митохондрия мембраналарини барқарорлаштиради;
- апоптоз жараёнларини сусайтиради;
- нейропротектив таъсир кўрсатади.

Препаратнинг биокираолиши юқори бўлиб, перорал қабул қилинганда яхши сўрилади ва гематоэнцефалик тўсиқдан ўтади.

Клиник тадқиқотлар натижалари.

Рандомизацияланган плацебо-назоратли тадқиқотлар цитиколиннинг хотира, диққат ва ижро функцияларига ижобий таъсир кўрсатишини тасдиқлаган. Узоқ муддатли кузатув тадқиқотларида препарат қабул қилган



беморларда когнитив функциялар барқарор сақланган ёки яхшиланган, назорат гуруҳида эса пасайиш тенденцияси кузатилган.

Цитиколин, одатда, яхши кўчирилади; ножўя таъсирлар енгил ва вақтинчалик характерга эга.

Хулоса.

Дисциркулятор когнитив бузилишлар сурункали цереброваскуляр касалликларнинг асосий клиник кўриниши ҳисобланади. Эрта ташхис ва комплекс терапия касаллик прогрессиясини секинлаштириш имконини беради. Хавф омилларини коррекция қилиш базис стратегия ҳисобланади.

Цитиколин нейромембраналарни ҳимоя қилувчи ва нейропротектив таъсир механизмлари орқали когнитив функцияларни қўллаб-қувватлайди. Илмий тадқиқотлар унинг самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлаган. Шу боис у енгил ва ўртача даражадаги дисциркулятор когнитив бузилишларда патогенетик жиҳатдан асосланган терапевтик восита сифатида қаралиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати.

1. Graff-Radford J. Vascular cognitive impairment. Continuum (Minneapolis Minn). 2019 Feb;25(1):147–164. doi:10.1212/CON.0000000000000684.
2. World Health Organization. Dementia. Geneva: WHO; 2017. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
3. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011 Sep;42(9):2672–2713. doi:10.1161/STR.0b013e3182299496.



4. Michel JP. Is it possible to delay or prevent age-related cognitive decline? *Korean J Fam Med*. 2016 Sep;37(5):263–266.
doi:10.4082/kjfm.2016.37.5.263.

5. Вербицкая СВ, Парфенов ВА, Решетников ВА и др. Постинсультные когнитивные нарушения (результаты 5-летнего наблюдения). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018;10(1):37–42. doi:10.14412/2074-2711-2018-1-37-42.

6. Парфенов ВА, Локшина АБ, Гришина ДА и др. Применение нафтидрофурила при умеренных сосудистых когнитивных расстройствах. *Медицинский совет*. 2017;(1S):22–26.

7. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*. 1993 Feb;43(2):250–260.
doi:10.1212/WNL.43.2.250.

8. Sposato LA, Kapral MK, Fang J, et al. Declining incidence of stroke and dementia: coincidence or prevention opportunity? *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015 May;141(5):428. doi:10.1001/jamaoto.2015.0540.