

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASINING OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

UDK: 616.831-002

BAXRONOVA BAXORA XABIBULLAYEVNA

**DIABETIK ENSEFALOPATIYANING DASTLABKI BOSQICHLARIDA
KLINIK VA NEVROLOGIK SINDROMLARIGA NISBATAN
NEYROFIZIOLOGIK VA NEYROPSIKOLOGIK KO'RSATKICHLARI**

Nevrologiya Mutaxassisligi 5A720109

Magistrlik dissertatsiyasi

Nevrologiya bo'yicha magistrlik darajasi uchun

Ilmiy rahbar::

Kmn. Dos. Shomurodova D.S

Samarqand – 2023

MUNDARIJA

QISTQARMALAR RO'YXATI	4
KIRISH	5
1-BOB. ADABIYOTLAR RO'YXATI	7
1.1 Diabetik ensefalopatiyaning patogenezi va klinik ko'rinishlari	7
1.2. Har xil turdagi ensefalopatiyalarni tashxislashda dopplerografiyaning o'rni	13
1.3. Ensefalopatiyani aniqlash uchun psixometrik testlardan foydalanish	18
1.4. Ensefalopatiya terapiyasi	22
2-BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI	26
2.1 Klinik kuzatuvlarning umumiy xususiyatlari	26
2.2. Klinik ko'rinishlarni tahlil qilish usuli	28
2.3. Nevrologik tekshirish usuli	29
2.4. Dopplerografik tadqiqot usuli	30
2.5. Neyropsikologik test usuli	31
2.6. Tadqiqot natijalarini statistik qayta ishlash	31
3-bob. DIABETIK VA DISSIRKULATSION ENSEFALOPATIYADA SEREBROVASKULYAR ZAXIRA VA FON MIYA QON OQIMINING HOLATINING QIYOSIY XUSUSIYATLARI	32
3.1 Kimyoviy tabiatdagi testlar natijalariga ko'ra SDE va DE bo'lgan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikni qiyosiy baholash	32
3.2. Jismoniy tabiatdagi testlar natijalariga ko'ra SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikni qiyosiy baholash	34
3.3. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda miya qon oqimining fonini qiyosiy baholash	35
Rezyume	40

4-BOB. SDE VA DE UCHUN NEYROPSIKOLOGIK KO'RSATKICHLAR (PSIXOMETRIK TESTLARNI TAHLIL QILISH BO'YICHA)	43
4.1 SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda Neyropsikologik ko'rsatkichlarni qiyosiy baholash	43
Rezyume	51
5-BOB. DISKRIRKULYATSION VA DIABETIK ENSEFALOPATIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI DAVOLASH	53
5.1. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan oldin va keyin neyropsixologik test ma'lumotlari dinamikasini tahlil qilish	53
5.2 Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE va DE bo'lgan bemorlarda Doppler ultratovush tekshiruv ma'lumotlariga ko'ra leg va vazomotor reaktivlik ko'rsatkichlarining qiyosiy tahlili	72
5.3 Instenon va Kavinton bilan davolashdan oldin va keyin SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ultratovushli Doppler grafikasi bo'yicha Neyropsikologik ko'rsatkichlar, lek ko'rsatkichlari va vazomotor reaktivlikning qiyosiy tahlili	80
Rezyume	92
NATIJA	94
XULOSA	101
AMALIY TAVSIYALAR	102
ADABIYOTLAR RO'YXATI	103

QISQARTMALAR RO'YXATI

ATF - adenozin trifosfat

IUA — ichki uyqu arteriyasi

GK - gipertonik kasallik

DN- diabetik neyropatiya

DE- dissirkulyatsion ensefalopatiya

OrMA - orqa miya arteriyasi

VRI- vazomotor reaktivlik indeksi

IBD— insulinga bog'liq diabet

IBBD— insulinga bog'liq bo'lmagan diabet

ChQOT - chiziqli qon oqimi tezligi

MRT - magnit-rezonans tomograf

BMQAB — bosh miya qon aylanishining buzilishi

AA- asosiy arteriya

BMQAO'B – bosh miya qon aylanishining o'tkir buzilishi

UUA — umumiy uyqu arteriya

UPA – umurtqa pog'onasi arteriyasi

OMA - old miya arteriyasi

OBA - oldingi biriktiruvchi arteriya

REG - reoensefalografiya

QD - qandli diabet

O'MA - o'rta miya arteriyasi

TDUT — transkraniel Doppler ultratovush tekshiruvi

DUT — Doppler ultratovush tekshiruvi

SVK - serebrovaskulyar kasallik

KIRISH

Mavzuning dolzarbligi. Qandli diabetning eng rivojlangan mamlakatlarda tarqalishi 7% dan ortiq, keksa yoshdagi 11% dan yuqori yosh guruhida esa 20% ga yetadi. Qandli diabet xavfli, birinchi navbatda uning asoratlari bilan, diabet bilan og'rigan bemorlarning 90 foizida asab tizimining ma'lum darajada shikastlanishi bilan asoratlar mavjud. Neyropatiya ushbu doirada ko'proq o'rganilgan deb hisoblanadi va surunkali diabetik ensefalopatiya muammolari to'liq tushunilmagan. Diabetik ensefalopatiyaning dastlabki bosqichlari va namoyon bo'lishining dastlabki shakllari masalasi ochiq va munozarali bo'lib qolmoqda, aynan shu davrda klinik belgilar yashirin ravishda mavjud bo'lib, asosan puxta, chuqur tarix bilan aniqlanadi, ensefalopatiyaning ushbu bosqichlarida terapevtik va profilaktika choralari eng samarali hisoblanadi. Adabiy ma'lumotlar statistikasiga ko'ra, erta profilaktika miya qon aylanishining o'tkir buzilishlarini va natijada diabet bilan og'rigan bemorlarda vosita va hissiy asoratlarni oldini oladi. Dopplerografiyaning rivojlanishi tufayli miya arteriyalaridagi o'zgarishlar dinamikasida aniqlanishi va kuzatilishi mumkin. Davolash samaradorligini, bemorlarning bilimliligi va hayot sifatining asosiy belgilarini nazorat qilish uchun neyropsikologik testlarni baholash hali ham muhim emas. Biroq, ushbu sohadagi ilmiy tadqiqotlar diabetik ensefalopatiyaning keyingi bosqichlariga tegishli. Neyropsikologik ko'rsatkichlarni bosqichlar bo'yicha va diabet turiga qarab o'rganishga bag'ishlangan deyarli hech qanday ish yo'q. Dopplerografiya, miya gemodinamikasining tabiati, neyropsikologik ma'lumotlar, diabetik ensefalopatiyaning dastlabki bosqichlarida klinik va nevrologik natijalar o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlashda dolzarbligi aniq.

Maqsad. Diabetik ensefalopatiyaning dastlabki bosqichlarida Doppler ultratovush diagnostik muhim ko'rsatkichlarini, klinik va nevrologik natijalarni taqqoslashni baholash.

Vazifalar:

1. Transkraniyal Doppler sonografiya yordamida diabetik ensefalopatiyaning dastlabki bosqichlarida miya qon oqimining parametrlarini o'rganish.

2. Dastlabki bosqichlarda diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda neyropsikologik tekshiruvning muhim ko'rsatkichlarini baholash.
3. Diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarning dastlabki bosqichlarida klinik va nevrologik sindromlarni o'rganish va neyrofiziologik va neyropsikologik ko'rsatkichlar bilan bog'lanish.
4. Erta bosqichdagi diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda neyrofiziologik, neyropsikologik va klinik va nevrologik ko'rsatkichlar bo'yicha terapiya samaradorligini baholang.

Ilmiy yangilik. Dastlabki bosqichlarda diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda miya qon oqimining dopplerografik ko'rsatkichlari, neyropsikologik testlar va klinik va nevrologik natijalar kompleksining qiyosiy tahlili o'tkazildi. Dastlabki bosqichlarda diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda Doppler sonografiyasi, neyropsikologik testlar, klinik va nevrologik tekshiruvlar bo'yicha terapiyaning yuqori samaradorligi ko'rsatildi.

1-BOB. ADABIYOTLAR RO'YXATI

1.1 Diabetik ensefalopatiyaning patogenezi va klinik ko'rinishlari

An'anaga ko'ra, asab tizimining shikastlanishi QD ning kech asoratlari deb hisoblanadi, eng katta e'tibor odatda periferik asab tizimining shikastlanishlariga qaratiladi [Conti A. M. va boshq., 1996; Elizarova C. B., 1999; Bogdanov E. I. va boshq., 2000; Rudakova I., 2002]. Ba'zi mualliflar diabetik ensefalopatiya mavjudligini inkor etadilar. Biroq, haqiqiy vaziyat biroz boshqacha ko'rinadi: eksperimental va klinik dalillar qdda Markaziy asab tizimining yetarlicha erta zararlanishini ko'rsatadi.

QD ning tez-tez uchraydigan asoratlari MNS ishtirokidir. 1026 QD bemorida o'tkazilgan psixologik tadqiqotga ko'ra, bemorlarning 34 foizida bunday buzilishlarning turli shakllari qayd etilgan. Ko'pgina mualliflarning fikriga ko'ra, QD yurak-qon tomir patologiyasi, xususan, miya yarim aterosklerozi bilan kasallanish darajasini oshiradi. Hozirgi vaqtda qonda qand konsentratsiyasining ortishi ishemiya paytida asab to'qimalarining shikastlanishini sezilarli darajada og'irlashtirishi juda yaxshi o'rganilgan: kasallanish va o'lim ko'tariladi; miya shikastlanishining kuchayishi. Turli manbalarga ko'ra, QD BMQAO'B rivojlanishi uchun xavf omilidir.

40 yoshdan oshgan QD bilan og'riqan bemorlarda miya kasalliklari asosan miya to'qimalarida metabolik buzilishlar fonida miya mikro- va makroangiopatiya turidagi qon tomirlarining shikastlanishi tufayli rivojlanadi. DN diabetning eng tez-tez uchraydigan va jiddiy asoratlardan biridir. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda DN ning aniqlanishi ularning turiga, tanlangan klinik va instrumental diagnostika mezonlariga qarab juda farq qiladi va turli tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, 10 dan 90% gacha. Taxminan 10% hollarda neyropatik alomatlar diabetga tashxis qo'yishning kalitidir [Bogdanov E.I. va boshq., 2000]. DE odatda asta-sekin rivojlanadi. Yoshlarda uning surunkali namoyon bo'lishi o'tkir ketoatsidotik

epizodlarning oqibatlarini bilan maskalanadi [Harati Y., 1996;], a y keksalar—miya qon aylanishining aterosklerotik kasalliklari [Kotov C. B. va boshq., 2000; Harati Y., 1996]. Glikemiyaning nazorat qilish va tuzatish usullarining yaxshilanishi tufayli bemorlarning umr ko'rish davomiyligining oshishi QD asoratlari sonining ko'payishiga olib keldi, ular orasida birinchi o'rinni DN egalladi. DN rivojlanishi bemorlarning hayot sifatiga, ish qobiliyatiga va ijtimoiy faolligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi, QDDA umumiy o'limni 2-3 baravar oshiradi. Zamonaviy tushunchalarga muvofiq, DN nafaqat QDNING eng tez-tez rivojlanib boradigan va dahshatli asoratidir, balki, afsuski, eng kech aniqlangan va yetarli darajada davolanmaydi. Bu Markaziy, periferik va avtonom asab tizimidagi neyronlar va ularning jarayonlarining progressiv keng tarqalgan o'limi tufayli yuzaga keladi, bu jarayon ko'pincha QD regeneratsiya jarayonlarining buzilishi tufayli qaytarilmasdir.[2, 3]

QD bemorining asab tizimida progressiv ravishda rivojlanib borayotgan fojia ko'lamini ortiqcha baholab bo'lmaydi. DN tartibga soluvchi Markaziy va effektor—periferik, somatik va avtonom nerv tuzilmalarini ushlaydi, bu avval ularning disfunktsiyasiga, so'ngra biologik zararga olib keladi. Markaziy DN, periferik DN dan farqli o'laroq, hali ham neyrodiabetologiyaning eng kam o'rganilgan va ishlab chiqilgan qismi bo'lib, ko'pincha mavjud dn klinik tasniflari doirasidan tashqarida qoladi. DNni tizimlashtirishga yagona yondashuvning yo'qligi klinik amaliyotda ham iz qoldiradi, bu asosan diabetik distal sensorimotor polinevropatiya va diabetik avtonom neyropatiyani hisobga oladi. MNS ning o'ziga xos metabolik xususiyatiga ega bo'lgan QD lezyonlarida de patogenezi va hatto mavjudligi masalalari hali ham muhokama qilinmoqda. IBD bilan og'riq bemorlarda miya simptomlari va psixo—emotsional buzilishlar ko'pincha metabolik dekompensatsiya yoki somatogen kasalliklarning namoyon bo'lishi bilan, IBD bilan og'riq bemorlarda ateroskleroz va arterial gipertenziya tufayli qon tomir faoliyati bilan bog'liq. Shu bilan birga, ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, QD o'zi miya tomirlarining shikastlanishida kuchli mustaqil omil hisoblanadi. Qdda nafaqat metabolik kasalliklar va periferik neyropatiyaning

rivojlanishiga genetik moyillik mavjud, bu odatda tan olinadi, balki DE ga ham tegishli. Kasallikning ma'lum bir fenotipi bo'lgan bemorlarda asosan Markaziy DN shakli rivojlanishi isbotlangan. Ma'lumki, metabolik kasalliklar, xususan, glyukoza metabolizmining buzilishi natijasida rivojlanadigan ensefalopatiya haqiqiy DE hisoblanadi. Qdda umumiy endoteliopatiya, mikro va makroangiopatiya, dislipidemiya va koagulopatiyaning rivojlanishi bir - biri bilan chambarchas bog'liq va o'zaro bog'liqdir, bu Ibd va IBBD patogenezining ajralmas va universal tarkibiy qismidir. Ushbu kasalliklar etiologik jihatdan heterojen bo'lishiga qaramay, qdda metabolik va qon tomir ensefalopatiyani ajratish mumkin emas. Shu munosabat bilan de ning 3 ta klinik-patogenetik shaklini ajratish maqsadga muvofiqdir: asosan metabolik; diskrikyatsion-metabolik; insult va vaqtinchalik ishemik hurujlar bilan murakkablashgan [Rudakova I., 2002]. Ensefalopatiya-bu distrofik o'zgarishlar bilan tavsiflangan miya kasalliklarining umumiy nomi. Migrenga o'xshash bosh og'rig'i, astenik sindrom, ko'pincha fokal nevrologik alomatlar, ko'rishning pasayishi bilan namoyon bo'ladigan QDda de-ensefalopatiya [Yahno H. H., 2001].

QD bilan har qanday to'qima va organlarga zarar etkazish patogenezida uchta o'zaro bog'liq va o'zaro bog'liq bo'g'inlarni ajratish mumkin: metabolik (glyukoza metabolizmining o'zgarishi bilan bog'liq), erkin radikal (oksidlovchi stressning rivojlanishi tufayli) va qon tomir (mikro va makroangiopatiyalarning rivojlanishi, reologik siljishlar va gemostaz tizimidagi o'zgarishlar) [5,7]. Bog'larning har biri ma'lum darajada asab to'qimalari uchun alohida ahamiyatga ega bo'lgan yog ' kislotalarining metabolizmiga ta'sir qiladi. Yog ' kislotalarining normal metabolizmini ta'minlashda karnitin va uning hosilalari muhim rol o'ynaydi. QDda plazma va endonevriyada karnitin va L - karnitin darajasining pasayishi kuzatiladi. Bunday holda, oksidlanmagan yog ' kislotalarining to'planishi sodir bo'ladi, bu membranalarning barqarorligini va asabdagi energiya jarayonlarini buzadi. Nervdagi karnitin darajasini tiklash, shuningdek, atsetil-b-karnitin ishtirok etadigan eikosanoidlar almashinuvini normallashtirish orqali umumiy metabolik vaziyatni yaxshilaydi [Barantsevich E. R. va boshq., 2000]. QD

bilan nevrologik asoratlarning patogenezida insulin etishmovchiligi va giperglikemiya bilan qo'zg'atiladigan patobiokimyoviy jarayonlar kaskadini amalga oshirishning etakchi mexanizmlaridan biri lipidlarning erkin radikal oksidlanishining kuchayishi hisoblanadi. Ushbu gipoteza giperglikemiya (glyukozaning avtoksidlanishi, poliol yo'li, prostaglandin sintezi, oqsil glikosilatsiyasi) bilan chambarchas bog'liq bo'lgan ko'plab biokimyoviy jarayonlar erkin radikallar ishlab chiqarishni ko'paytirishi mumkinligi bilan tasdiqlanadi. So'nggi yillarda qdda insulin etishmovchiligi nafaqat uglevod, balki lipid metabolizmida ham buzilishlarni keltirib chiqarishi aniqlandi, bu, xususan, qon zardobida lipoprotein lipaz faolligining pasayishi bilan bog'liq. Ikkinchisi qondagi triglitseridlarning ko'payishiga, lipolizning ko'payishiga yordam beradi. QD bilan kasallangan bemorlarning 68,1 foizida Markaziy asab tizimining shikastlanish belgilari aniqlandi. Bunday kasalliklarning klinik ko'rinishining turli xil variantlari kuzatildi: diabetik serebrasteniyasi, surunkali DE, o'tkir DE, miya qon aylanishining o'tkir buzilishi, diabetik miyelopatiya [11, 15]. Surunkali DE bilan klinik ko'rinishda xotira, e'tibor, ishlash, hissiy labillik, bosh aylanishi va bosh og'rig'i pasaygan. Nevrologik holat og'iz avtomatizmining jnlantirilgan reflekslarini, o'rtacha psevdobulbar simptomlarini (tez ovqatlanish paytida bo'g'ilish, ovozning pasayishi, nutqning burun soyasi, gipersolevatsiya), ekstrapiramidal tipdagi mushak tonusining yengil o'sishini, qo'l va oyoqlarda anizorefleksiyani va boshqalarni aniqladi. boshqa metabolik ensefalopatiyalarda bo'lgani kabi, de ning eng keng tarqalgan namoyon bo'lishi kognitiv buzilishdir: DE ning pasayishi xotira va e'tibor, fikrlashning sekinlashishi, befarqlik, depressiya, oq materiya va miyaning median tuzilmalarining asosiy zararlanishini ko'rsatadi. Fokal nevrologik alomatlar tarqalgan organik belgilar bilan cheklangan [Kotov C. B. va boshq., 2000]. Ajratilgan nevrologik sindromlarning chastotasi va dm davomiyligiga qarab kurs variantlari qiziqish uyg'otadi. Tabiiyki, eng erta nevrologik kasalliklar serebrastenik alomatlar edi. Barcha bemorlarda ular DE tashxisi qo'yilgan paytdan boshlab dastlabki 2-3 yil ichida qayd etilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, QD rivojlanishining boshlanishini aniqlash deyarli mumkin emas, chunki u uzoq vaqt

davomida yashirincha davom etadi. Boshqa DE variantlarining rivojlanishini retrospektiv tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, serebrastenik alomatlar doimiy nevrologik kasalliklardan bir necha oy yoki yillar oldin paydo bo'lgan. Shuning uchun serebrastenik sindromni de ning birinchi bosqichi deb hisoblash mumkin. O'tkir va surunkali ensefalopatiyalar asosan QD tashxisi qo'yilganidan 5 yil o'tgach qo'shildi. SDEDA gipoglikemik, ketoatsidotik, angiopatik, atsidoz - gipoglikemik va aralash shakllar ajralib turadi. Ko'pincha QD ning miya tomirlarining aterosklerozi bilan kombinatsiyasi mavjud. Skoromts A. A. ga ko'ra. boshqalar bilan., 1987 yil QD ning nevrologik asoratlari DE va miyelopatiyaning turli xil klinik variantlari sifatida mavjud. Miya va o'murtqa zararlanishlarining patogenetik asoslari asosan diabetik makro-va mikroangiopatiyalardir. Yosh QD bemorlarida topilgan lipid metabolizmining buzilishi ularning miya tomirlarining aterosklerozining erta rivojlanishiga yordam beradi. Tananing qarishi bilan qon tomir aterosklerozining rivojlanishi bilan bog'liq o'zgarishlar QDga xos bo'lgan metabolik kasalliklarga qo'shiladi. Buni differentsial diagnostika paytida, shuningdek QD bemorlarida davolash taktikasini aniqlashda hisobga olish kerak [7, 11].

QD ning o'ziga xos nevrologik asoratlardan biri bu SDE. Uning patogenezida miya qon aylanishining o'zgarishi muhim rol o'ynaydi. Shunday qilib, Martynov yu. S., 1996, SDE ning patomorfologik asosi miya tomirlarining shikastlanishi ekanligini ko'rsatadi. Bir qator mualliflar SDE —angiopatiyaning maxsus shaklini ajratib ko'rsatishadi, bu asosan qon tomir kasalliklari, asosan aterosklerotik tabiat tufayli yuzaga keladi. Shuni ta'kidlash kerakki, ba'zi tadqiqotchilar tomonidan tasvirlangan miya qon aylanishining surunkali buzilishiga asoslangan QD bemorlarida ensefalopatiya yuqorida ko'rsatilgan angiopatik DE shakliga mos keladi. QD bilan og'riqan bemorlarda miya qon aylanishining buzilishi tez-tez uchraydi. Ular miya tomirlarining shikastlanishiga, miya qon oqimining pasayishiga, miya gemodinamikasini tartibga solish mexanizmlarining buzilishiga, qonning reologik xususiyatlarining o'zgarishiga asoslangan bo'lishi mumkin. QD bilan og'riqan bemorlarda qon tomir yotog'idagi

o'zgarishlar mikroangiopatiya va miya tomirlarining erta aniq aterosklerozining kombinatsiyasi bo'lib, bu bir qator mualliflarga miya tomirlarining shikastlanishining maxsus shakli - diabetik miya angiopatiyasini ajratib ko'rsatishga imkon beradi. QDda serebrovaskulyar patologiyaning patogenezida BMQAB yetakchi rol o'ynaydi. So'nggi yillarda adabiyotda giperglikemiya, insulin etishmovchiligining to'g'ridan-to'g'ri miya qon oqimi holatiga ta'sirini o'rganishga bag'ishlangan bir nechta asarlar mavjud [Kotov C. B. va boshq., 2000]. Tajriba o'tkir va surunkali giperglikemiyaning miya qon aylanishiga ta'sirini o'rganib chiqdi. Mualliflar shuni ko'rsatdiki, hayvonlarning qon plazmasidagi glyukoza keskin ko'tarilishi mintaqaviy miya qon oqimining pasayishi bilan birlashtirilgan. Surunkali giperglikemiyada ikkinchisining tezligining pasayishi ham aniqlandi, qon oqimining giperglikemiya darajasiga chiziqli salbiy bog'liqligi aniqlandi. Ushbu hodisani tushuntirish uchun uchta mexanizm taklif etiladi: glyukoza miqdorining ko'payishi natijasida plazmaning giperosmolyarligi, bu serebrovaskulyar qarshilikning oshishiga, qonning yopishqoqligining oshishiga, miya metabolizmining intensivligining pasayishiga olib keladi. Mualliflarga eng muhim omil sifatida taqdim etilgan ikkinchisi qon oqimining tezligi bilan chambarchas bog'liq [Barantsevich N. R. va boshq., 2000]. Giperglikemiya bilan miyada energiya almashinuvining intensivligi, uning kislorod iste'moli pasayishi ham ko'rsatildi. QD bilan og'rigan bemorlarda giperglikemiya, ketoatsidoz, aniq ong fonida miya tomonidan kislorod iste'moli 18% ga, qon oqimi esa 17% ga kamayishi aniqlandi. Shunday qilib, miyada oksidlovchi metabolizm tezligining pasayishi giperglikemiyada mintaqaviy miya qon oqimiga ta'sir qilishi va uni kamaytirishi mumkin. Ishemiyadagi neyronlarning shikastlanishi nafaqat ikkinchisining darajasiga, balki miyadagi metabolik kasalliklarning og'irligiga ham bog'liq, chunki yuqorida aytib o'tilganidek, giperglikemiya kalamush miyasi tomonidan kislorod iste'mol qilish tezligini inhibe qilishi mumkin. Giperglikemiya tufayli energiya almashinuvining aniqroq post-ishemik tushkunligi qayd etilgan. Ushbu metabolik kasalliklar giperglikemiya fonida ishemiyaning og'irligini kuchaytirishi mumkin. Shunday qilib, zamonaviy adabiyot ma'lumotlaridan kelib

chiqadiki, serebrovaskulyar patologiyaning turli shakllari QD ning tez-tez uchraydigan asoratlari hisoblanadi. Ushbu buzilishlar miyaning kichik va katta tomirlaridagi turli xil o'zgarishlarga, chiziqli va hajmli miya qon oqimi tezligining pasayishiga, qonning reologik xususiyatlarining buzilishiga, miya qon aylanishini tartibga solish mexanizmlariga asoslangan. Shu bilan birga, ushbu qon tomir patologiyasini tashxislash, oldini olish va davolash masalalari yetarlicha ishlab chiqilmagan va qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi. "Diabetik ensefalopatiya" atamasi ba'zida faqat o'tkir va surunkali metabolik va qon tomir kasalliklari ta'siri ostida yuzaga kelgan doimiy organik miya patologiyasini anglatadi [12, 14].

Shunday qilib, EMF aralash metabolik-qon tomir tabiatga ega, ammo QD qon tomirlarining erta, tez va jiddiy shikastlanishi uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi.

1.2. Har xil turdagi ensefalopatiyalarni tashxislashda dopplerografiyaning o'rni

Klinik va nevrologik amaliyotda aorta kamari arteriyalari va miya tomirlarida qon oqimini invaziv bo'lmagan tekshirish usullari tobora keng qo'llanilmoqda [Vereshchagin N. V., 1996]. Miya gemodinamikasini tanlab baholashning invaziv bo'lmagan, sezgir usuliga ehtiyoj klinik tibbiyotning rivojlanishi davrida, miyaning qon tomir kasalliklari yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, erta o'lim sabablari va aholining nogironligi tarkibida etakchi o'rinlarga ko'tarila boshlaganda aniq bo'ldi [Kuntsevich G. I., 1996]. Doimiy stress, noto'g'ri ovqatlanish va ko'plab chekuvchilar tufayli asab tizimining qon tomir kasalliklarining ko'payishi bu muammoni juda dolzarb qiladi. Funktsional diagnostika arsenalida mavjud bo'lgan invaziv bo'lmagan tadqiqot usullaridan Doppler ultratovush tekshiruvi yetakchi o'rinni egallaydi. So'nggi yillarda

serebrovaskulyar patologiyasi bo'lgan bemorlarda boshning asosiy arteriyalarining shikastlanishlarini tashxislashning invaziv bo'lmagan usullari tobora ko'proq qo'llanilmoqda, ulardan biri Dyuk. Usul oddiy, zararsiz, shikastlanmagan, murakkab uskunalarni talab qilmaydi. Doppler ultratovush diagnostikasi klinik amaliyotda 30 yildan ortiq vaqtdan beri muvaffaqiyatli qo'llanilib kelinmoqda, ammo so'nggi yillarda u yurak va qon tomir kasalliklarini tashxislash va keyinchalik kuzatishda eng muhim usullardan biriga aylandi [Nikitin yu.M., Truxanov A. I., 1998]. DUK usuli alohida ahamiyatga ega, chunki u miyaning qon tomir kasalliklari patogenezida muhim rol o'ynaydigan boshning asosiy arteriyalarini tekshirishga imkon beradi. Yaqin vaqtgacha ekstrakranial tomirlar asosan doimiy dopplerografiya yordamida tekshirildi va faqat bilvosita belgilar bilan intrakranial miya qon oqimining holati hisobga olindi. Maxsus fokusli probli impulsli Doppler asboblardan foydalanish o'rta, old va orqa miya arteriyalarining qismlarini, shuningdek karotid sifondan keyin karotis arteriyasining terminal qismini tekshirishga imkon berdi. Bundan tashqari, Real vaqt rejimida Doppler signalining spektral tahlilidan foydalanish natijalarni taqdim etishning ko'rinishini va shunga mos ravishda so'rovlarning ma'lumot tarkibini keskin oshirdi. Dastur signalni avtomatik qayta ishlashga imkon beradi. Haqiqiy vaqtda tadqiqot o'tkazilganda, qon oqimining umumiy tezligi egri ko'rsatiladi. DUK angionevrologiyada katta arteriyalarning o'tkazuvchanligini buzilishining bilvosita belgilarini aniqlash va ulardagi retrograd qon oqimini aniqlash uchun ishlatiladi. Funktsional testlar yordamida arterial doiradagi tomirlarning patentsiyasini baholash ham mumkin. Dopler effektining mohiyati yuborilgan ultratovush signalining chastotasini harakatlanuvchi zarralardan aks ettirishda siljishdir. Ta'sir, xususan, tekshirilayotgan arteriyaga yo'naltirilgan ultratovush nurining harakatlanuvchi qon elementlaridan aks etishi natijasida yuzaga keladi. Yuborilgan va aks ettirilgan signallarning chastotalaridagi farq qurilmada qon oqimining chiziqli tezligiga aylanadi. Doppler signalining chastota spektri o'lchangan hajmdagi qizil qon hujayralarining chiziqli tezligi diapazonini aks ettiradi va ikki tomonlama chastota analizatoridagi Real vaqt spektrogrammasidir. Tomir

joylashuvining chuqurligi va qon oqimining yo'nalishi ekranda qayd etiladi. Hozirgi vaqtda tdtuning asosiy diagnostik mezonlari qon oqimining o'rtacha tezligi va uning tarkibiy qismlari hisoblanadi. Ulardan biri Doppler ultratovush tekshiruvini bo'lib, uning yuqori ma'lumot tarkibi katta arteriyalarning okklyuziv shikastlanishining mavjudligi va og'irligini aniqlash, arterio-venoz malformatsiyalar, angiospazm tashxisini qo'yish, miya arterial doirasining funksional holatini va kollateral qon aylanishining imkoniyatlarini baholash, kranial bo'shliqdan venoz chiqishi qiyin bo'lgan belgilarni aniqlash imkonini beradi. Miya qon oqimini tekshirishning boshqa usullari bilan taqqoslaganda (angiografiya, radionuklid usullari, reoensefalografiya, magnit-rezonans angiografiya) transkranial dopplerografiya usuli bir qator afzalliklarga ega: invaziv bo'lmagan, radiatsiya yukining yo'qligi, ekstrakranial qon oqimining buzilmasligi, tadqiqotning arzonligi, bemorning holatini kuzatish uchun takroriy takrorlash imkoniyati. Tdtut o'lchovlari Real vaqt rejimida tekshiriladi. Bu miya qon oqimini tartibga solish mexanizmlarining holatini baholaydigan funksional testlarni o'tkazishga imkon beradi [rosin yu.A., 2000]. Klinik amaliyotda TDUT usuli bilan miya gemodinamikasini baholash uchun ikki turdagi funksional yuklardan foydalaniladi: kimyoviy tabiat testlari (giperkapnik, gipokapnik-giperoksik) va fizik tabiat testlari (ortostatik, antiorto statik, Valsalva testi, UUA siqish testi, induktsiyalangan farmakologik bo'lmagan gipotenziya testi, sublingual foydalanish. nitrogliserin 0,25 mg dozada) [Nikitin yu. M., Truxanov A. I., 1998]. TDUT yordamida gipo va giperkapniyada miya avtoregulyatsiyasini o'rganish uchun giperkapnik va giperventiliya test yuklari qo'llaniladi. Giperkapnik sinov nafasni ushlab turish yoki atmosfera havosi bilan aralashtirilgan 5% karbonat anhidridni inhalatsiyalash bilan faollashtirish testi yordamida amalga oshiriladi [Odinak M. M. va boshq., 1996]. Bu qon oqimi tezligining oshishiga va aylanma qarshilik indeksining pasayishiga olib keladi. 30-40 soniya davomida daqiqada 30 marta chastotali majburiy nafas olish (giperventiliya testi) qon oqimining pasayishiga va qon aylanish indeksining oshishiga olib keladi. Nafasni ushlab turishga normal reaksiya bilan sistolo-diastolik nisbatning asta-sekin pasayishi

bilan qon oqimining chiziqli tezligining oshishi kuzatiladi (ko'pincha qon oqimining chiziqli tezligining qisqa muddatli pasayishidan keyin). Giperventilatsiyaga normal reaksiya bilan sistolo-diastolik nisbatning asta-sekin o'sishi bilan qon oqimining chiziqli tezligining pasayishi kuzatiladi (ko'pincha qon oqimining chiziqli tezligining qisqa muddatli o'sishidan keyin) [Kuznetsov A. N., Voznyuk I. A., 1999]. Olingan qiymatlar asosida serebrovaskulyar reaktivlikni hisoblash amalga oshiriladi. TDUT karotis arteriya siqilishining miya tomirlaridagi qon oqimiga ta'siri haqida ma'lumot beradi. Karotid arteriya siqilganida o'ma qon oqimining to'rt turi kuzatiladi: boshlang'ichning 50% dan kam pasayishi; 50% dan yuqori pasayish; nolga tushish; chqot o'zgarishining yo'qligi. Miya qon oqimining avtoregulyatsiyasi holati UUA siqishni testini o'tkazishda baholanadi. Odatda, UUA siqilishida O'MA-da ChQOTning darhol aniq pasayishi kuzatiladi. 2-3 yurak tsiklidan so'ng ChQOT o'sishni boshlaydi va boshlang'ich darajasining taxminan 70-75% ga etadi. Ushbu ta'sir (avtoregulyatsion javob) aylanma gomeostazni saqlashga qaratilgan avtoregulyatsiya mexanizmlarining natijasidir. Gomolateral o'ma siqilishiga javob yo'qligi va kontrlateral o'ma siqilishida qon oqimining kamayishi Oba orqali iua okklyuziyasi tomonida o'ma havzasida yoki OMA qon aylanishining kollateral kompensatsiyasi mavjudligini ko'rsatadi [Odinak M. M. va boshq., 1996]. QD klinikasida serebrovaskulyar patologiyani erta tashxislash juda murakkab ko'rinadi. Zamonaviy Nevrologiyaning dolzarb muammolari miya gemodinamikasini o'rganish va DE bemorlarida terapevtik va profilaktika choralari ishlab chiqishdir. Shu munosabat bilan ko'plab tadqiqotchilarning e'tiborlari DE patogenezida miya gemodinamikasi buzilishlarining rolini o'rganishga qaratildi. Vazoaktiv va metabolik dorilar bilan davolash fonida miya gemodinamikasi va miya tomirlarining tonik - elastik xususiyatlarini o'rganish shuni ko'rsatadiki, vazoaktiv vositalardan foydalanish DE i—II bosqich bemorlarida samarali bo'ladi. Qon tomir devorining tonik-elastik xususiyatlarining aniq buzilishi va intrakranial arteriyalarning stenozi bo'lgan III bosqich de bemorlarida antitrombotsitlar va metabolik terapiya kurslarini tayinlash yanada oqlanadi. Serebrovaskulyar tizimning funktsional barqarorligi miya tomirlarining

reaktivligi darajasi, ya'ni serebrovaskulyar zaxiraning holati bilan belgilanadi. DE va SDE ning dastlabki shakllarini o'z ichiga olgan SVK ning insultdan oldingi shakllarining klinik ko'rinishlari miyaning funksional faolligini oshirishni gemodinamik jihatdan yetarli darajada ta'minlanmaganligiga asoslanadi. Buni kompensatsion-adaptiv reaksiyalarning samarasizligi, turli xil stimullar ta'sirida miya arteriyalarining vazodilatatsiya qobiliyatining pasayishi bilan izohlash mumkin [Vlasov C. B. va boshq., 2000]. Adabiyotda miya qon aylanishining DE dekompensatsiyasidagi miya vazokonstriktor reaksiyalarining roli muhim ahamiyatga ega. DUK yordamida funksional yuk sinovlari paytida miya tomirlarining konstriktor reaksiyalari tekshirildi—antiortostatik, giperventiliya, psixo-emotsional stress bilan namunalar. Giperkonstriktor reaksiyalarining chastotasi va ularni bitta emas, balki bir nechta funksional namunalar bilan ro'yxatdan o'tkazish DE progredientligi bilan sezilarli darajada oshganligi aniqlandi. Diskrirkulyatsion ensefalopatiya bilan kasallangan ma'lum bir bemorda miya tomirlarining konstriktor reaktivligi oshganligini uning shikoyatlarini tahlil qilish orqali taxmin qilish mumkin. Shunday qilib, masalan, agar bemor bosh aylanishi, silkinish, bosh og'rig'i, boshdagi shovqinning kuchayishi, o'z-o'zidan giperventiliya bilan kechadigan holatlarda bosh aylanishi hissi paydo bo'lishini qayd etsa, bu miya vazokonstriksiyasining kuchayganligini ko'rsatadi. Miya arteriyalarining aterosklerozi rivojlanishi bilan ushbu reaksiyalarning zo'ravonligi oshadi. Miya qon oqimi dastlab kamaygan de bemorlarida turli xil hayotiy vaziyatlarda yuzaga keladigan bu reaksiyalar uning qo'shimcha pasayishiga va miya ishemiyasiga olib keladi [Molokov D. D va boshq., 1996]. Miya arteriyalarida qon oqimining yuqori tezligi spazm, arteriya stenozi, arteriovenoz malformatsiyalar, giperkapniya, brakiyosefalik arteriyalarning okklyuziv shikastlanishlarida etarli kollateral qon oqimi bilan qayd etiladi. Intrakranial bosimning oshishi, miya moddasining o'limi, gipokapniya bilan past tezlik qayd etiladi, shuning uchun patologik holatlarning sababini aniqlash uchun intrakranial arteriyalarni skanerlash kerak. Miya gemodinamikasi holatini ob'ektivlashtirish nafaqat diagnostik va prognostik ahamiyatga ega, balki yetarli terapiyani tanlash

uchun muhim ma'lumotlarni ham beradi [Rocin yu.A., 2000]. Shunday qilib, DUK zararsiz va yuqori ma'lumotli diagnostik tadqiqot usuli bo'lib, u klinikada turli xil kelib chiqadigan qon tomir patologiyasini erta aniqlash, shuningdek, serebrovaskulyar patologiyani rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan odamlarning katta kontingentlarini tekshirish uchun ishlatilishi mumkin. [17, 21]

1.3. Ensefalopatiyani aniqlash uchun psixometrik testlardan foydalanish

Serebrovaskulyar kasalliklarning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi zarurati tufayli, ularning shakllanishining dastlabki bosqichlarida nevrologik alomatlar zaif ifodalanganligini hisobga olib, bemorlarning shikoyatlarini ob'ektivlashtirish va turli miya tuzilmalarining funktsional holatini baholashga imkon beradigan qo'shimcha tadqiqot usullarini izlash kerak. Ushbu usullardan biri neyropsikologik tekshiruv bo'lib, u serebrovaskulyar etishmovchilikning og'irligi va xususiyatini, bemor tomonidan amalga oshiriladigan turli xil davolash va reabilitatsiya tadbirlarining samaradorligini baholash uchun qo'shimcha diagnostika mezonlarini olishga imkon beradi. Diagnostikaning asosiy psixologik vositasi-bu tegishli xulq-atvor muammolarini hal qilishda turli xil aqliy jarayonlarning samaradorligini tavsiflovchi qisqa sinov sinovlaridan foydalanish. Neyropsikologik usullarning zamonaviy modifikatsiyalari nafaqat yuqori kortikal funktsiyalarning holatini sifatli, balki miqdoriy tahlil qilishga imkon beradi [Pyatkov A. B. va boshq., 2000]. Neyropsikologik testlar mahalliy, shu jumladan qon tomir lezyonlari bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli va uzoq muddatli, modal o'ziga xos va o'ziga xos bo'lmagan xotira buzilishlarining og'irligini aniqlashga imkon beradi [Sorokina N. D. va boshq., 2001]. Kasalliklarni tashxislash uchun eksperimental psixologiyada ishlab chiqilgan, idrok, e'tibor, xotira, fikrlash va

boshqalar jarayonlarining samaradorligini baholaydigan deyarli har qanday texnikadan foydalanish mumkin. bularga Burdonning tuzatish testi, Shulte jadvali va boshqalar kiradi. Aniqlangan har bir omilni "maksimal darajada yuklaydigan" testlar tanlanadi yoki funktsional birlik sifatida qaraladigan har bir omilni o'lchash uchun "eng yaxshi batareya" ni yaratishga imkon beradigan namunalarni takomillashtirish yoki yaratish maqsadida maxsus qo'shimcha tadqiqotlar o'tkaziladi. Ushbu usullardan foydalanib, nevrologik patologiyada o'rganilayotgan jarayonlarning miqdoriy tavsifini olish mumkin, masalan, DE [Airapetian A. A. va boshq., 2001]. Diqqat - bu turli xil fazilatlarga ega bo'lgan juda murakkab aqliy hodisa. Uning o'ziga xosligi, idrok, fikrlash, xotira, his-tuyg'ular, his-tuyg'ular, irodadan farqli o'laroq, bu aqliy faoliyatning mustaqil turi emas, balki faqat uning boshqa turlarini tashkil etishdir. Diqqatning turli xil fazilatlaridan eng muhimi kontsentratsion e'tiborning intensivligi, uning barqarorligi, kommutatsiya tezligi, tarqatish kengligi. "10 so'zni yodlash" usuli charchoqqa va diqqat faoliyatiga baho berishga imkon berdi. Ushbu usul eng ko'p ishlatiladigan usullardan biridir. Luriya L. R. tomonidan taklif qilingan. olingan ma'lumotlarga ko'ra, de va dep bilan og'riqan bemorlar uchun "yodlash egri chizig'i" qurilgan. Buning uchun takrorlash raqamlari gorizontal o'qda, to'g'ri takrorlangan so'zlar soni esa vertikal o'qda qoldiriladi. Egri shakliga ko'ra, bemorlarni yodlashning o'ziga xos xususiyatlari to'g'risida ba'zi xulosalar chiqarish mumkin. Ko'p sonli sog'lom sub'ektlarda sog'lom odamlarda yodlash egri chizig'i quyidagicha ekanligi aniqlandi: uchinchi takrorlashga kelib, tekshiruvchi 9 yoki 10 so'zni takrorlaydi va keyingi takrorlashlarda 9 yoki 10 raqamlarida saqlanadi. Aks holda, natijalar bemorning xotirasi va inaktivligini ko'rsatadi. Ba'zi psixologlarning kuzatuvlariga ko'ra takrorlanadigan "qo'shimcha so'zlar" miyaning hozirgi organik kasalliklaridan aziyat chekadigan bemorlarni o'rganishda uchraydi. "Yodlash egri chizig'i" faol e'tiborning zaiflashishini va bemorlarning aniq charchashini, shuningdek, asteniya va e'tiborning charchashini ko'rsatishi mumkin. Bemorlarning e'tiborining kamayishi keskin pastga tushadigan egri chiziqda namoyon bo'lishi shart emas, ba'zida egri zigzag xarakterini oladi, bu diqqatning beqarorligi, uning

tebranishlarini ko'rsatadi. Ba'zi nisbatan kamdan-kam hollarda bemorlar bir xil miqdordagi so'zlarni takrorlaydilar. Egri chiziq plato shakliga ega. So'zlarni takrorlashdan keyin ularni ushlab turishning ko'payishining yo'qligi bemorlarning hissiy sustligini ko'rsatadi; ko'proq eslashga qiziqish yo'q. Takrorlashdan bir soat o'tgach, mavzu tomonidan ushlab turilgan va takrorlangan so'zlar soni so'zning tor ma'nosida xotirani, ya'ni qabul qilingan izlarning fiksatsiyasini ko'rsatadi. Mavzu 10 ta ikki bo'g'inli so'zlarni o'qiydi. Yodlangan so'zlarni tanlash kerak, shunda ular o'rtasida har qanday semantik munosabatlarni o'rnatish qiyin bo'ladi. Odatda sog'lom bo'lganlar 3-4 marta takrorlangandan keyin 10 ta so'zni ko'paytiradilar. Protokolda kasal (to'g'ri yoki noto'g'ri) deb nomlangan so'zlar qayd etilgan. Yodlash testining natijalari grafik tarzda ko'rsatilishi mumkin. Yodlash egri chizig'ida yodlash xususiyatlarini tahlil qilish qulay. Mnestic funktsiyaning kamayishi bilan yodlash egri tabiatda zigzagdir. Yodlash testi diqqat hajmining torayishini ham aniqlaydi. Bunday hollarda keyingi takrorlashdagi mavzu oldingi turda paydo bo'lgan so'zlarni endi takrorlamaydi. Shu bilan birga, har bir takrorlashdan keyin haqiqiy natijalar biroz farq qiladi.

Miya aterosklerozida charchoqning tabiati va kasallikning klinik bosqichi o'rtasida ma'lum bir bog'liqlik o'rnatilishi mumkin. Kasallikning dastlabki bosqichi giperstenik tükenme turiga xosdir. Kelajakda miya aterosklerozining progredient kursi bilan tajribada charchash gipostenik tipda namoyon bo'ladi. Bunday hollarda astenik sindromlarning ushbu asosiy shakllari yagona patologik jarayonning klinik ko'rinishlarining ketma-ket bosqichlari sifatida ko'rib chiqilishi mumkin. Faol e'tiborning etishmasligi miya aterosklerozidagi charchoq hodisalari bilan bevosita bog'liq. Bu Shulte jadvallaridagi individual raqamlarning o'tkazib yuborilishida aks etadi—tadqiqot oxirida xatolar sonining ko'payishi. Bu, ayniqsa, tuzatish namunasida aniq namoyon bo'ladi: harflarning o'tkazib yuborilishi, berilgan harflarga o'xshash yoki uning yonida joylashgan qo'shimcha chiziqlar, butun satrlarning o'tkazib yuborilishi qayd etiladi. Xatolar tadqiqot oxirida miqdoriy ravishda ko'payadi yoki tajriba davomida guruhlarga notekis taqsimlanadi. Astenik sindromli bemorlarda tuzatish testida xatolarning paydo bo'lishining fiziologik

mexanizmi, T. I. Teplitsinaning so'zlariga ko'ra, miya yarim korteksining umumiy holatidagi o'zgarishlar tufayli vizual analizatorning kortikal uchining funktsional holatining o'zgarishi natijasidir. Miya aterosklerozi bilan og'riqan bemorlarda harflarni to'g'ri idrok etish va ularni o'tkazib yuborishning o'zgarishi kortikal hujayralardagi vaqti-vaqti bilan yuzaga keladigan inhibitsiyon bilan izohlanadi. Harflarning ortiqcha chiziqlari, shubhasiz, vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan inhibitsiyon zaifligi (ayniqsa, differentsiatsiya) yoki asabiy jarayonning vaqtincha haddan tashqari ko'payishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Kasallikning eng erta va aniq belgilaridan biri bu xotira buzilishidir. Kasallikning dastlabki namoyon bo'lishi bilan, bemorlar ko'pincha suhbatda kerakli so'zni eslay olmasligidan shikoyat qiladilar. Faqat bir necha soatdan so'ng, bemor bu haqda o'ylamasa, to'g'ri so'z "o'zi xotirada paydo bo'ladi". Bu holat bir vaqtning o'zida Gorbov-Shaltan V. A. tomonidan qayd etilgan bo'lib, u miyaning qon tomir lezyonlarining dastlabki bosqichlariga xos bo'lgan, o'zboshimchalik bilan yodlash va ko'payish kasalliklari haqida yozgan. Miya aterosklerozi xotira buzilishi rivojlanadi: saqlash buzilishi va keyin yodlash ixtiyoriy ko'payish etishmovchiligiga qo'shiladi. Yodlash buzilishlarining og'irligi miya yarim korteksining ateroskleroz bilan zararlanish chuqurligiga, fikrlash buzilishlarining darajasiga to'g'ri keladi. Yodlash testida miya aterosklerozi dastlabki namoyon bo'lishi bilan bemorlar tekshiruvchi ularni 7-9 marta o'qiganidan keyin 10 ta ikki bo'g'inli so'zlarni chaqirishadi. Xotira egri chizig'i notekis, pasayish bilan. Miya tomirlarining yanada aniqroq aterosklerozi bilan, yodlash egri chizig'i yanada notekisligi, har bir takrorlashdan keyin bemor tomonidan takrorlanadigan so'zlar sonining o'zgarishi bilan ajralib turadi. Shaxsiy so'zlar bir necha bor takrorlanadi. Berilganlar orasida ko'rinmaydigan so'zlar deyiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, miya aterosklerozi dastlabki ko'rinishlari va o'rtacha zo'riqligiga bilan yodlash egri chizig'i giperstenik tipdagi charchoq hodisalari dinamikasiga mos keladi.

1.4. Ensefalopatiya terapiyasi

DE farmakoterapiyasining asosiy yo'nalishlaridan biri vazoaktiv dorilar bilan davolashdir. [Fedorova N., 1998]. Biz asosan miyaning qon tomir tizimiga ta'sir qiluvchi vositalar haqida gapiramiz: kavinton, zinnarizin, sermion, pikamilon, vazobral, tanakan va boshqalar, 1-2 oylik kurslarda kuniga 3 marta 12 tabletkadan buyuriladi [Manvelov L. S., Qodirov A. C., 2001]. 2 oygacha davom etadigan vazoaktiv, nootropik va psixotrop dorilar bilan davolash kurslari yiliga 2-3 marta de kursining noqulay turini rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan odamlarda o'tkazilishi kerak. Klinik-paraklinik ko'rsatkichlarning normallashtirishini baholashga asoslangan qon tomir tizimining individual reaktivligini hisobga olgan holda etarli vazoaktiv preparatni tanlash usuli DE ni davolashda an'anaviy empirik yondashuvdan aniq ustunlikka ega. DE va SDE ni davolash uchun yuqori samarali dori—bu instenonksantin hosilalari guruhidan vazoaktiv agentni (etofillin), ko'tarilgan retikulyar shakllanish holatiga ta'sir qiluvchi moddani va kortikal-subkortikal munosabatlarni (etamivan) o'z ichiga olgan neyroprotektiv ta'sirning kombinatsiyalangan preparati va nihoyat, gipoksiya sharoitida to'qima nafas olish jarayonlarining faollashtiruvchisi (gekso bendin). Instenondan foydalanish SDE va DE uchun samarali davolash usuli ekanligi isbotlandi. Preparatning kognitiv funktsiyalar holatiga, bemorlarning psixo-emotsional holatiga va miyaning bioelektrik faoliyatiga aniq ta'siri qayd etildi. Preparatning tizimli va miya gemodinamikasi holatiga normallashtiruvchi ta'siri aniqlandi. [Kotov C. B. va boshq., 2001]. Bularning barchasi SDE ni davolash va oldini olish uchun instenonni tavsiya qilish imkonini beradi. QD - p bilan og'riqan bemorlarda diskirkulyatsion-metabolik tabiatning SDE ni aniqlashning yuqori chastotasi serebrovaskulyar kasalliklarga chalingan barcha bemorlarda glisemik nazoratni, shu jumladan og'iz orqali glyukoza-tolerant testini o'tkazishni tavsiya etishga imkon beradi [Kotov C. B. va boshq., 2001]. Ilgari, de bemorlarini davolashda instenondan foydalanish natijasida ijobiy natija olingan. [Zaxarov V. V. va boshq., 1999]. Tadqiqotlar turli xil kelib chiqadigan o'tkir va surunkali ensefalopatiyalar bilan og'riqan bemorlarni

davolashda Actovegin+instenon preparatlari kompleksining klinik samaradorligini (instrumental usullar bilan tasdiqlangan) ko'rsatdi. Dori-darmonlarni tayinlash mezonlaridan biri aniqlandi. Farmakoterapiyaga individual sezgirlik testi miya elektrogenezining fon darajasi bo'lishi mumkinligi aniqlandi. Ushbu yo'nalishda, ayniqsa, ushbu dorilarni qo'llash sohalarini kengaytirish va ularning samaradorligi uchun yangi klinik va instrumental mezonlarni topish nuqtai nazaridan tadqiqotlarni davom ettirish maqsadga muvofiqdir [Rumyantseva S. A. va boshq., 1999]. Instenon va Nootropil kabi dorilar antitrombotsit xususiyatlarga ega va ularning ta'siri de II bosqich bemorlarida eng aniq namoyon bo'ladi [Bezukarova M. R. va boshq., 1997]. Vazobral dihidroergokriptin A (ergotning dihidrogenlangan hosilasi) va trimetilksantin (kofein) birikmasidir. Vazobral qon tomirlari, trombotsitlar silliq mushak hujayralarining alfa-1 va alfa-2 adrenergik retseptorlarini bloklaydi, Markaziy asab tizimining dopamin va serotoninergik retseptorlariga ogohlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Adrenergik blokerning xususiyatlarini ko'rsatib, vazobral norepinefrin va boshqa endogen aminlarning vazokonstriktor ta'sirini oldini oladi, trombotsitlar va eritrotsitlar agregatsiyasining ko'payishini oldini oladi, qon tomir devorining o'tkazuvchanligini pasaytiradi va ishlaydigan kapillyarlar sonini oshiradi. Preparat kuniga 2 marta 2ml boshlang'ich dozasi buyuriladi, so'ngra 21-30 kun davomida kuniga 2 marta 4 ml gacha ko'tariladi (yaxshi qabul qilish bilan) [Neretin V. va boshq., 1996].

Miyaning qon ta'minoti va metabolizmiga, shuningdek qonning Markaziy gemodinamikasi va reologik xususiyatlariga qo'shma ta'sir ko'rsatadigan dorilar alohida rol o'ynaydi. Bunday dorilarga kavinton (vinpotsetin) kiradi. Eng katta terapevtik ta'sir miyaning qon ta'minoti buzilishining dastlabki namoyon bo'lishi bo'lgan bemorlarda qayd etilgan: DE I va II bosqich. Ikkinchi yoki kamdan-kam hollarda 3 haftalik davolanishning boshida bemorlarning 70-85 foizida bosh og'rig'i, bosh aylanishi, bosh va quloqlarda shovqin, charchoq va asabiylashish yo'qolgan yoki sezilarli darajada kamaygan. Miyaning bioelektrik faolligi normallasdi: EEGda sekin to'lqinlarning paydo bo'lish chastotasi, alfa ritmining buzilishi kamaydi. Neyropsikologik ma'lumotlarga ko'ra, faol e'tibor, aqliy

qobiliyat, xotira va psixomotor tezlikni tavsiflovchi bir qator ko'rsatkichlarning ijobiy o'zgarishlari aniqlandi. Kavinton Markaziy gemodinamikaning asosiy parametrlariga, shuningdek koronar qon aylanishiga va yurak ritmiga ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Bu sizga klinikada tez-tez uchraydigan kardioserebral va serebrokardial kasalliklar uchun buyurish imkonini beradi. Burtsev E. M. va boshq. (1992) tadqiqotlar kavinton va finoptinning o'rta va keksa yoshdagi bemorlarda DE ni davolashda sezilarli samaradorligini ko'rsatdi.

Sermion (nitsergolin) miya va pastki ekstremitalarning tomirlariga selektiv vazodilatator ta'sir ko'rsatadi, buning natijasida periferik qon tomir qarshiligi pasayadi, qon ta'minoti oshadi, hujayralar kislorod va glyukoza bilan ta'minlanadi. Sermion bilan davolash kursidan so'ng, miya kasalliklarining klinik ko'rinishlari bo'lgan o'rta va keksa yoshdagi QD bilan og'rigan bemorlarda farovonlik va miyaning bioelektrik faolligi yaxshilanadi. Preparatning foydali ta'siri uni keksa QD bemorlarini kompleks davolashda tavsiya etishga imkon beradi. Shuni ta'kidlash kerakki, SDE ni davolashda sermiondan foydalanish to'g'risidagi ma'lumotlar boshqa mualliflarda topilmaydi. Sermion, bitta tomir ichiga yuborilganda, miya gemodinamikasi va miyaning bioelektrik faoliyatiga normallashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Sermion perfuziya bosimining ishonchli pasayishi bilan miya gemodinamikasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, bu preparatning miya tomirlariga foydali ta'sirini ko'rsatadi. Ushbu ta'sir tizimli bosimning pasayishi tufayli o'rta yoshli bemorlar tomonidan preparatning katta dozalarini qo'llash bilan kamayadi. Turli yoshdagi boshlang'ich aterosklerotik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda sermion ta'sirining yosh xususiyatlari keksa bemorlarda preparatning kichik dozalarini qo'llash zarurligini o'z ichiga oladi. Sermionni tomir ichiga yuborish bilan MNSning fon reaktivligi va qon tomirlarini tartibga solish holatini hisobga olgan holda dozalarni tanlashga differentsial yondashish kerak.

Eninya G. I. va boshqalar tomonidan olingan ma'lumotlar. (1986), vegetativ disfunktsiya tufayli miyaga qon ta'minoti etishmovchiligining dastlabki ko'rinishlarida, miya tomirlariga qarshilik ko'rsatkichlarining oshishi mavjud bo'lganda, trentalni og'iz orqali qabul qilishning maqsadga muvofiqligini

ko'rsating. Miya qon ta'minoti etishmovchiligining dastlabki ko'rinishlarida trentalning maqsadi miya tomirlarining puls tebranishlarining pasayishi, trombotsitlarning yopishqoq va agregatsiya xususiyatlarining oshishi va qonning yopishqoqligi va qonning o'z-o'zidan fibrinolitik faolligi pasayishi bilan ko'rsatiladi. Topilmalar pentoksifillinning surunkali serebrovaskulyar etishmovchilik va turli xil kelib chiqadigan qon tomir distoni bilan serebrovaskulyar kasalliklarning rivojlanishiga ijobiy ta'sirini tasdiqlaydi. Bundan tashqari, miyotrop vazoaktiv vositalarning klinik samaradorligini turli xil ta'sir mexanizmi bilan taqqoslash va ularning vazomotor ta'sirini, miyaning funktsional faoliyatiga ta'sirini va neyropsikologik testlarning ko'rsatkichlarini taqqoslash maqsadida tadqiqot o'tkazildi. Kurs davolanishida trental, redergin va sermion REG ko'rsatkichlarining sezilarli yaxshilanishiga olib keldi. Neyropsikologik testlar ko'rsatkichlarining ijobiy dinamikasi trental, kavinton, Meksidol va redergin bilan davolash kursidan so'ng yuzaga keldi, bu miyaning funktsional faoliyatiga ta'siri tufayli metabolizmga ta'siri orqali vositachilik qiladi. Diskrirkulyatsion ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarni davolashda vazoaktiv dorilarning umumiy klinik ta'sirini aniqlash uchun klinik alomatlar dinamikasini, vazomotor ta'sirni, miyaning funktsional faoliyatiga ta'sirini va neyropsikologik testlarning ko'rsatkichlarini har tomonlama baholash kerak. Ksantinol nikotinat va kavintonni kompleksga kiritish vestibulyar kasalliklarning ustunligi bilan samaraliroq bo'ladi va sermiondan foydalanish mikrosirkulyatsiya buzilgan vegetativ - qon tomir sindromlarida samaraliroq bo'ladi.

2-BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI

2.1 Klinik kuzatuvlarning umumiy xususiyatlari

2020 yildan 2022 yilgacha Samarqand shahridagi endokrinologiya shifoxonasi va 1-sammi klinikasining nevrologiya bo'limida davolanayotgan 60 nafar SDE va 40 nafar DE bemorlari tekshirildi. SDE kasallari DE bemorlari bilan bir xil miqdordagi dori-darmonlarni qabul qilishdi. Terapiya asta-sekin 200 ml fiziologik eritmada 2 ml instenonni tomir ichiga yuborish bilan boshlandi (5 ta in'ektsiya kursi uchun). Keyin ular 1 oy davomida kuniga 3 marta 1 tabletkadan instenonni og'iz orqali ishlatishga o'tdilar.

Bundan tashqari, 20 ta SDE va 15 ta de bemorlarida kavinton bilan davolash kursi o'tkazildi. Terapiya 5 ta in'ektsiya kursi uchun asta-sekin 200 ml fiziologik eritmada 2 ml preparatni tomir ichiga yuborish bilan boshlandi. Keyin kavintonni 1 oy davomida kuniga 3 marta 1 tabletkadan og'iz orqali qabul qilishga o'tdilar.

SDE bilan kasallangan 60 kishidan erkaklar 32 (53,33 %), ayollar esa 28 (46,67%) ni tashkil etdi. DE bilan kasallangan 50 kishidan erkaklar 26 (52 %), ayollar esa 24(48%) ni tashkil etdi (1-rasm).



1-Rasm. SDE va DE bemorlarining jinsi bo'yicha taqsimlanishi.

Tadqiqot paytida bemorlarning yoshi 27 yoshdan 59 yoshgacha, o'rtacha yoshi 43 ± 0.2 (M+t) yil. 20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan DE kasallari soni 12 (20%), 30 yoshdan 35 yoshgacha—16 (27%), 40 yoshdan 45 yoshgacha—14 (23%), 50 yoshdan 59 yoshgacha—18 (30 %) kishi (rasm.2).



2-Rasm. SDE bilan kasallangan bemorlarning yoshiga qarab taqsimlanishi.

20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bilan kasallanganlar soni 11 (22%), 30 yoshdan 35 yoshgacha—9 (18%), 40 yoshdan 45 yoshgacha—12 (24%), 50 yoshdan 59 yoshgacha—18 (36%) kishi (rasm.3).



3-Rasm. DE bilan kasallangan bemorlarning yoshiga qarab taqsimlanishi.

Tadqiqot protokoli quyidagilarni o'z ichiga olgan:

1. Anamnez ma'lumotlarini to'plash (Qandli diabet tarixi va turi, koma holati, terapiya).
2. Preparatni qabul qilishdan oldin va keyin klinik ko'rinishlarni tahlil qilish.
3. Preparatni qabul qilishdan oldin va keyin nevrologik tekshiruv.
4. Miya gemodinamikasining holati brakiyosefalik arteriyalarning Doppler ultratovush tekshiruvi va transkraniyal Doppler ultratovush tekshiruvi natijalariga ko'ra—preparatni qabul qilishdan oldin va keyin baholandi.
5. Preparatni qabul qilishdan oldin va keyin neyropsikologik test tadqiqot guruhlarini tanlashda istisno mezonlari quyidagilar edi: GK bilan birgalikda SDE; tez-tez koma tarixi bo'lgan SDE. Bundan tashqari, ushbu tadqiqotda ishtirok etishning cheklanishi ko'rishning sezilarli darajada pasayishi edi (neyropsikologik testlarning to'liq hajmini o'tkazish mumkin emasligi sababli).

Bosh miya gemodinamikasi ko'rsatkichlarini o'rganish uchun nazorat guruhi 27 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan ensefalopatiyaning gipertonik varianti bo'lgan 40 bemorni tashkil etdi (43 =0.2).

2.2. Klinik ko'rinishlarni tahlil qilish usuli

Klinik ko'rinishlarni tahlil qilish uchun bemorlarning eng ko'p uchraydigan shikoyatlari tanlangan (jadval. 1).

1-Jadval

SED va DE bemorlarida klinik ko'rinishlarni tahlil qilish

	SDE bilan kasallangan bemorlar soni	jami % raqamlar	DE bilan og'rigan bemorlar soni	jami % raqamlar
Klinik ko'rinishlar				

Oksipital sohada bosh og'rig'i	38	63.3	22	36.7
Diffuz tabiatli bosh og'rig'i	22	36.7	28	46.7
Bosh aylanishi	35	58.3	43	71.7
Uyqu buzilishi	28	46.7	20	33.3
Mehnat faoliyatining pasayishi	18	30	25	41.7
Tez charchash	11	18.3	21	35
Yaqinda sodir bo'lgan voqealarga nisbatan xotira sustligi	13	21.7	16	26.7

2.3. Nevrologik tekshirish usuli

Barcha bemorlar standart sxema bo'yicha nevrologik tekshiruvdan o'tkazildi, buning natijasida bir qator bemorlarda 2-jadvalda keltirilgan alomatlar aniqlandi.

2-jadval

SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda nevrologik tekshiruv ma'lumotlarini tahlil qilish.

Tekshiruvda aniqlangan belgilar	SDE bilan kasallangan bemorlar soni	jami % raqamlar	DE bilan og'rigan bemorlar soni	jami % raqamlar
Nistagm	31	51,7	20	40
Distal Gipergidroz	24	40	21	42

Chuqur reflekslarni jonlantirish	22	36,7	19	38
Yopiq ko'z qovoqlarining titrashi	12	20	11	22
Cho'zilgan qo'llarning barmoqlarining titrashi	9	15	7	14
Oral avtomatizm reflekslari	5	8,3	3	6
Akrasianoz	3	5	1	2
Yuzaki qorin reflekslarining pasayishi	2	3,3	1	2
Romberg holatidagi beqarorlik	11	18,4	5	10
Diabetik angiopatiya	40	66,7	0	0
Gipertonik angiopatiya	0	0	27	54

2.4. Dopplerografik tadqiqot usuli

Bosh miya gemodinamikasining holatini o'rganish uchun Nikolet tomonidan ishlab chiqarilgan Companion transkraniyal dopplerografiya tizimidan foydalanilgan. Umumiy karotis arteriyalarning joylashishi, ichki karotis va umurtqali arteriyalarning ekstrakraniyal qismi 4 MGts sensori yordamida amalga oshirildi. Suprablokal arteriyalar 8 MGts sensori yordamida amalga oshirildi. UUA va URA intrakraneal bo'limlari, o'rta miya arteriyalari, oldingi miya arteriyalari, orqa miya arteriyalari va asosiy arteriya—2 MGts sensori yordamida. Miyaning bazal arteriyalarining joylashishi ultratovush oynalari yordamida amalga oshirildi: vaqtinchalik (O'MA, supraklinoid segmenti IUA, OMA va OrMA uchun) va suboksipital (distal segmentlar uchun) URA va AA) va ekstradural segmentlarni o'rganish ura mastoid jarayonidan 2-3 sm orqada sensorni joylashtirish orqali

amalgga oshirildi. Ko'pincha vaqtinchalik oyna ishda ishlatilgan. Odatda, sensor soch o'sishi chegarasi bo'ylab zigomatik yoydan 1 sm balandlikda va teriga perpendikulyar holatda 52-56 mm chuqurlikda joylashgan joyga joylashtirilgan. Ipsilateral OMA oqimi 60-68 mm chuqurlikda O'MA segmentining M1 dan barqaror signal oldi. Ipsilateral OrMA segmentining P1 joylashuvi 65-75 mm chuqurlikda amalgga oshirildi, sensorni quloqqa 1 sm siljitdi va unga kaudal yo'nalish berdi. Ekstradural URA segmentlari 40-50 mm chuqurlikdagi mastoid jarayoni orqasidagi sensor holatida aytilgan. AA joylashuvi 80-100 mm chuqurlikda amalgga oshirildi. Doppler signalining manbai bo'lgan tomirni tashxislash mezonlari Willis doirasining stereotopik tashkil etilishi, o'rganilayotgan tomirdagi qon oqimining yo'nalishi va siqish namunalari natijalari haqidagi g'oyalar edi. Oqimning spektral xususiyatlari vizual va quloq bilan baholandi.

Shuningdek, bir qator kuzatuvlarda boshning holatini o'zgartirish bilan sinov o'tkazildi, u quyidagi ketma— ketlikda amalgga oshiriladi: dam olish paytida orqa miya arteriyalarining fon ChQOT yozuvi tartibga solinadi, so'ngra bosh yon tomonlarga va pastga burilganda. Natijada, chap va o'ng URA ekstravazal siqilish foizi hisoblanadi.

2.5. Neyropsikologik test usuli

Neyropsixologik test uchun 11 ta usuldan iborat kompleks qo'llanildi, bu esa mavzu haqida etarlicha ob'ektiv va to'liq ma'lumot olish imkonini berdi: kognitiv jarayonlar uchun testlar - xotira va e'tiborni o'rganish uchun ishlatiladigan usullar (raqamlarni tanib olish (jarayonlarni o'rganish uchun) idrok etish va tan olish) qisqa muddatli xotirani aniqlash usuli (qisqa muddatli vizual xotira hajmini aniqlash uchun); "Tasodifiy kirish xotirasi" usuli (qisqa muddatli xotirani o'rganish maqsadida); "Tasviriy xotira" texnikasi (qisqa muddatli xotirani o'rganish uchun); 10 ta so'zni yodlash (xotira holatini, charchoqni, diqqat faolligini baholash uchun); tuzatish testi (diqqatning konsentratsiya va barqarorlik darajasini o'rganish uchun);

"Schulte jadvallari" usuli (diqqatning barqarorligi va ish qobiliyatining dinamikasini aniqlash uchun) va shaxsiyatning psixologik xususiyatlari va holatini o'rganish uchun testlar - shaxsiyatning eng asosiy psixologik xususiyatlari va holatini tashxislash uchun foydalanilgan usullar (SAN anketasi (faoliyat, faollik va kayfiyatni baholash uchun); o'z-o'zini baholash shkalasi (hozirgi paytdagi tashvish darajasini (reaktiv tashvish) va barqaror xususiyat sifatida tashvish darajasini o'rganish uchun (shaxsiy tashvish); tashvishlanish namoyonlarining shaxsiy shkalasi (tashvish darajasini o'lchash uchun); (Kattell testi).

2.6. Tadqiqot natijalarini statistik qayta ishlash

Olingan natijalar ma'lumot kartalariga kiritildi va MS EXCEL, GraphPad InStat dasturlar paketi yordamida statistik ishlovdan o'tkazildi. O'zgaruvchilarni statistik tavsiflash va korrelyatsion tahlil usullaridan foydalanilgan. Namunalardagi o'zgaruvchilardagi farqlarning ahamiyati Student's T-testi bilan baholandi (farq $p < 0,05$ da muhim deb hisoblanadi). Barcha statistik protseduralar IBM PC/AT kompyuterida amalga oshirildi.

3-BOB. DIABETIK VA DISSIRKULATSION ENSEFALOPATIYADA SEREBROVASKULAR ZAXIRA VA FON MIYA QON OQIMINING HOLATINING QIYOSIY XUSUSIYATLARI

3.1 Kimyoviy tabiatdagi testlar natijalariga ko'ra SDE va DE bo'lgan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikni qiyosiy baholash

SDE va DE bo'lgan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikni qiyosiy baholash kimyoviy tabiatdagi testlar natijalariga ko'ra gipo- va giperkapnik yuk uchun o'tkazildi, bu tadqiqotda ishtirok etgan barcha bemorlarda o'tkazildi: SDE bilan kasallangan 60 bemorda va 40 bemorda DE bilan.

SDE va DE bo'lgan ushbu bemorlarda vazomotor reaktivlik ko'rsatkichlari taqqoslandi. DE va SDEda giperkapnik yukga (Kr+) reaktivlik koeffitsienti bemorlarning yoshiga to'g'ri keladigan normal qiymatlardan past bo'lib chiqdi.

Bundan tashqari, DE Kr+ da ishonchli ($p < 0.05$) SDE uchun giperkapnik yuk uchun reaktivlik koeffitsientidan oshib ketishi aniqlandi (4-rasm).

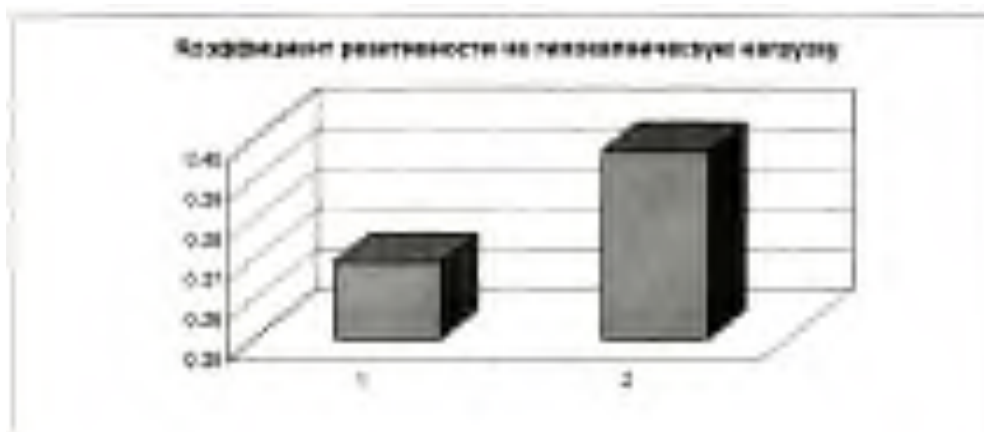


4-Rasm. SDE va DE bo'lgan bemorlarda Kr + ning qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.05$

- 1- SDE bemorlarida -kr+.
- 2- DE bemorlarida -kr+.

Bir qator bemorlarda DE va QD uchun gipokapnik yukga (kr-) reaktivlik koeffitsienti bemorlarning yoshiga mos keladigan normal qiymatlardan past bo'ldi.

Kr-SDE va DE ko'effitsientidagi farqlar ishonchsiz bo'lib chiqdi ($p < 0.1$) (5-rasm).



5-Rasm . DE va SDE bo'lgan bemorlarda Kr-ning qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.1$

a. - SDE bemorlarida -Kr.

b. - DE bemorlarida -Kr.

Yuqoridagi ikkita ko'rsatkichni ($Kr+$ va $Kr-$) hisobga olgan holda, kumulatif indeks hisoblab chiqilgan—vazomotor reaktivlik indeksi, miyaga oqib tushadigan qon kimyosining o'zgarishiga javoban tizimning "harakatchanligi" ning butun diapazonini aks ettiradi. Ham DE, ham SDEda vazomotor reaktivlik indeksi bemorlarning yoshiga mos keladigan normal qiymatlardan past bo'lib chiqdi. Yuqori darajadagi ishonchliligi bo'lgan DE kompyuterlari uchun ($p < 0.001$) VRI uchun ushbu ko'effitsientdan oshib ketishi aniqlandi (6-rasm).



6-Rasm. DE va SDE bo'lgan bemorlarda IVMRNING qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.001$

1— VRI SDE bemorlarda.

2— VRI DE bemorlarda.

3.2. Jismoniy tabiatdagi testlar natijalariga ko'ra SDE va DE bilan og'riqan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikni qiyosiy baholash

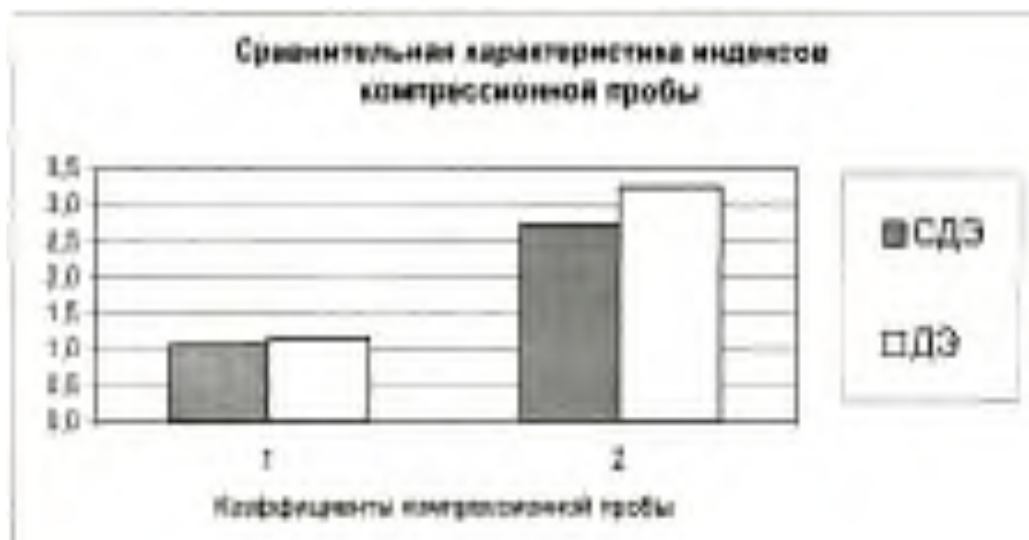
SDE (10 bemor (17%)) va DE (15 bemor (30%)) bo'lgan bir qator bemorlar karotid siqish testini o'tkazdilar. Ushbu test boshqa bemorlarda o'tkazilmadi, chunki kontrendikatsiyalar (karotid sinus zonasining sezuvchanligi oshishi, qon oqimining sezilarli darajada pasayishi yoki alohida arteriyalarda vazospazm) yoki iltimosiga binoan yoqimsiz his-tuyg'ular paydo bo'lishi sababli. Bemorlar, test to'xtatilishi kerak edi. DE va SDEda ham haddan tashqari o'tish koeffitsienti (O'K) va avtoregulyatsiya tezligi (AT) bemorlarning yoshiga mos keladigan normal qiymatlardan past edi (3-jadval).

3-jadval

Turli yosh toifalarida oshib ketish koeffitsientlarining normal qiymatlari va avtoregulyatsiya tezligini tavsiflash.

Yosh	O'K	AT (% s)
< 40 yosh	1.39 + 0,084	4.92+ 0.58
> 40 yosh	1,25 ± 0,064	3.59 ± 0.44

DE bilan, O'K va AT statistik ahamiyatga ega ($p < 0,05$) SDE bilan ushbu koeffitsientlardan oshib ketishi aniqlandi (7-rasm).



7-Rasm. Dissirkulyatsiya va diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda O'K va AT ning qiyosiy tavsifi. $p < 0,05$

- i. diabetik va diskrikkulyatsion ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda O'K.
- ii. Diabetik va diskrikkulyatsion ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda AT.

3.3. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda miya qon oqimining fonini qiyosiy baholash

Orqa miya qon oqimini qiyosiy baholash tdut metodologiyasiga muvofiq amalga oshirildi. CHQOT o'ma va UPA bo'yicha ChQOT ikkala tomondan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ushbu arteriyalar bo'yicha ChQOT norma bo'lmaganlar bilan yosh normasidan taqqoslandi (jadval-4).

4-jadval

Yoshga qarab O'MA va UPA uchun ChQOTning normal qiymatlari

Bemor yoshi	O'MA bo'yicha	URA bo'yicha ChQOT
-------------	---------------	--------------------

	ChQOT (sm/s)	(sm/s)
20—29 yosh	59±11	45±6
30-39 yosh	62±11	38±8
40-49 yosh	62±13	37±11
50-59 yosh	50±12	26±8

Bizning tadqiqotimizda DE va SDE boshlang'ich bosqichlari bo'lgan bemorlar ishtirok etganligi sababli, barcha bemorlarda fon miya qon oqimining normal yosh ko'rsatkichlaridan og'ishi aniqlanmagan (5-jadval).

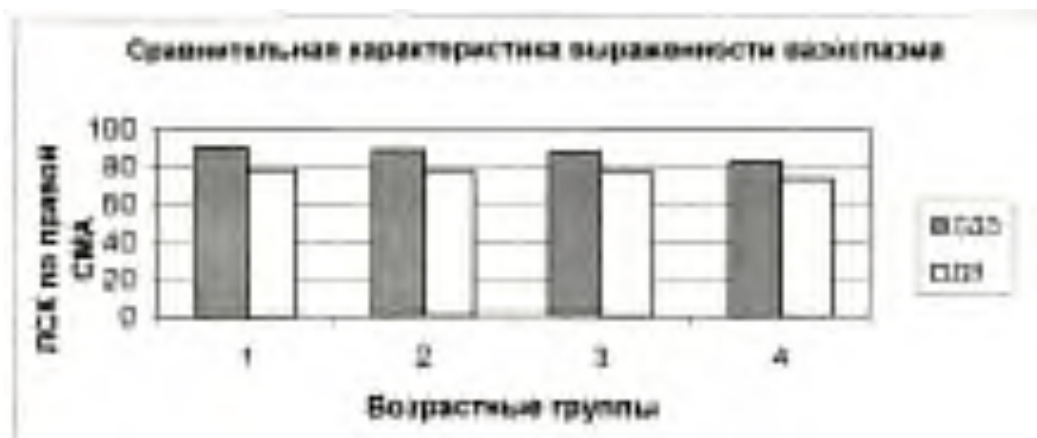
5-jadval

Disserkulatsion va diabetik ensefalopatiyalar bilan og'rigan bemorlarda ChQOT o'zgarishlarining xususiyatlari.

Bemor guruhlari	Jami CHQOT o'zgarishlari (bemorlar soni)	OMA vazospazm belgilari (bemorlar soni)	UPA qon oqimining pasayishi (bemorlar soni)	UPA qon oqimining tezlashishi (bemorlar soni)	O'MA va UPA kombinatsiyalangan patologiyasi ning soni (bemorlar soni)
Diabetik ensefalopatiya	50 (83,3%)	37(61,7%)	26 (43,3%)	15 (25%)	25 (41,7%)
Dissirkulyatsion ensefalopatiya	40 (80%)	28 (56%)	23 (46%)	10(20%)	17(34%)

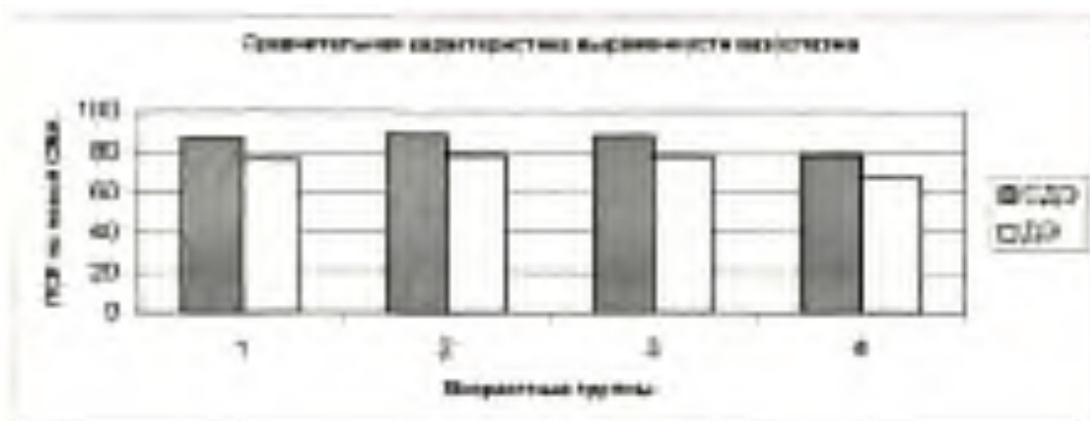
O'ng O'MA vazospazm belgilari 21 SDE va 18 DE bemorlarida aniqlandi; chap O'MA bo'yicha —mos ravishda 16 va 10 bemorda; O'MA bo'yicha, har ikki tomonda—mos ravishda 11 va 6 bemorda. Tadqiqot natijasida SDE bilan

kasallikning dastlabki bosqichlarida vazospazmning kuchayishi DE ($p < 0.01$) bilan og'riqan bemorlarga qaraganda yuqori ekanligi aniqlandi ($p < 0.01$) (8, 9-rasm).



8-Rasm. SDE va DE bilan og'riqan bemorlarda o'ng o'ma vazospazm kuchayishining qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.01$

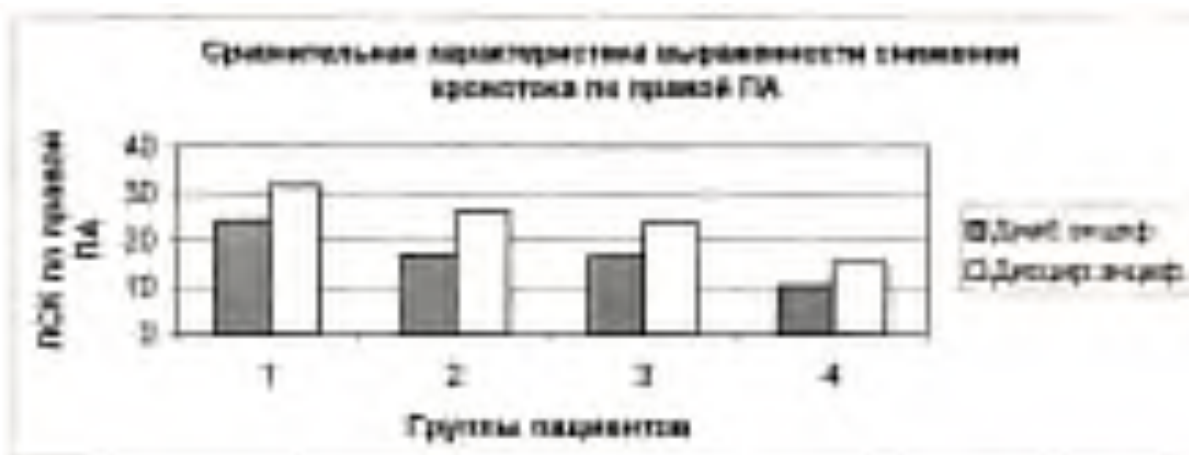
1. -20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda o'ng O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.
2. -30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda o'ng O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.
3. - 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'riqan bemorlarda o'ng O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.
4. -50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda o'ng O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.



9-Rasm. SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap O'MA vazospazm zo'ravonligining qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.01$

- a. 20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda chap O'MA vazospazmning jiddiyligi.
- b. 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.
- c. 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda chap O'MA vazospazmning jiddiyligi.
- d. 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.

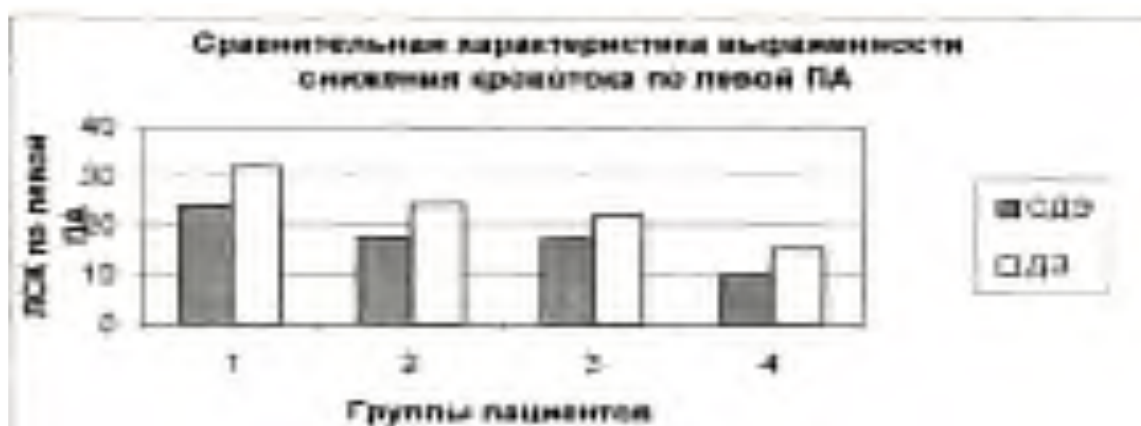
O'ng UPA bo'yicha chqotning pasayish belgilari 23 SDE va 21 de kasallarida aniqlandi; chap UPA bo'yicha, 18 va 19 kasallarda, UPA bo'yicha har ikki tomonda u— 10 va 8 bemor. SDE bilan dastlabki bosqichlarda UPA orqali qon oqimining pasayishi DE ga qaraganda yuqori ekanligi aniqlandi (2-rasm). 10, 11), $p < 0,05$.



10-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayishi ortib borishining qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.05$

- i. 20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOTning o'ng UPA bo'yicha pasayishi darajasi.

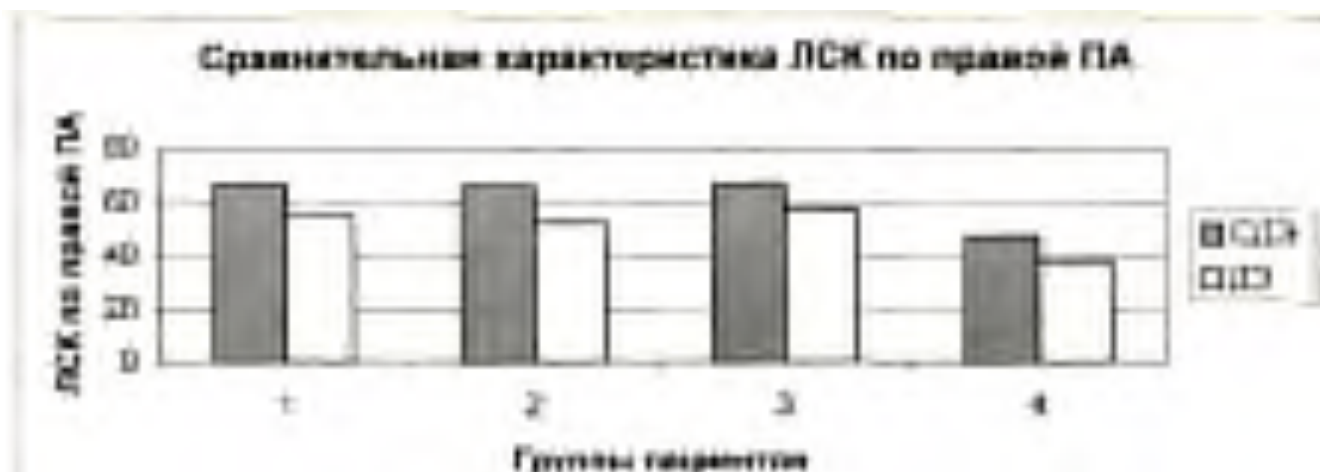
- ii. 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayishi darajasi.
- iii. 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayishi darajasi.
- iv. 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayishi darajasi.



11-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning chap UPA bo'yicha pasayishi ortib borishining qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.05$

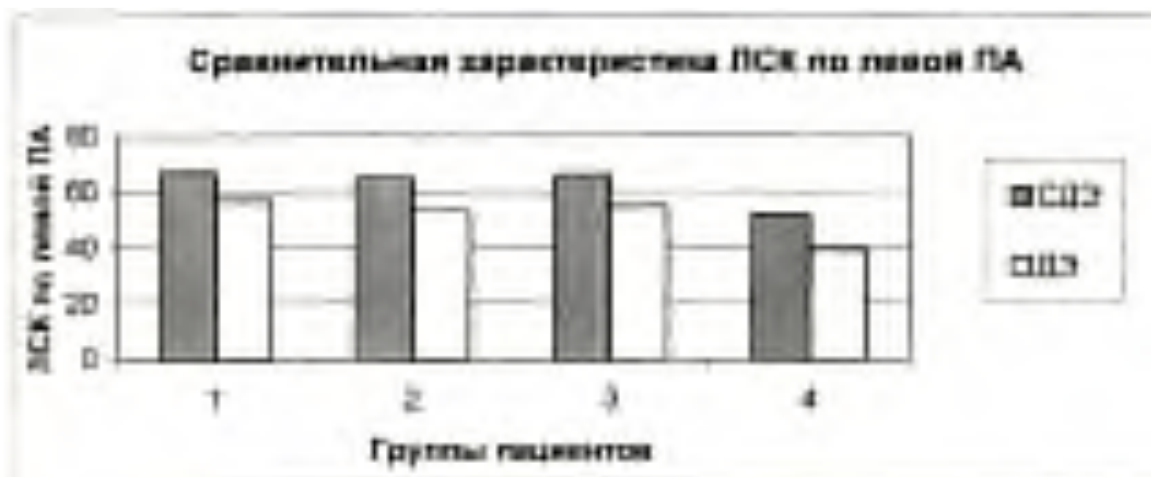
1. 20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning chap UPA bo'yicha pasayishi darajasi.
2. 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning chap UPA bo'yicha pasayishi darajasi.
3. 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning chap UPA bo'yicha pasayishi darajasi.
4. 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha pasayishi darajasi.

13 ta SDE va 9 ta de bemorlarida ChQOTning o'ng UPA bo'ylab tezlashishi belgilari aniqlandi; 11 va 8 ta bemorlarda chap UPA, mos ravishda 7 va 5 ta bemorlarda har ikki tomonda UPA. SDE bilan dastlabki bosqichlarda UPA tomonidan qon oqimining tezlashuvining zo'ravonligi (darajasi) DE ga qaraganda yuqori ekanligi aniqlandi (12, 13-rasm), $p < 0,05$.



12-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda o'ng UPA uchun ChQOT tezlashuvining qiyosiy tavsifi. $r < 0.05$

- 20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.



13-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda chap UPA uchun ChQOT tezlashuvining kuchayishining qiyosiy tavsifi. $r < 0.05$

- i. 20 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap UPA bo'yicha ChQOT tezlashuvining oshishi.
- ii. 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap UPA bo'yicha ChQOT tezlashuvining oshishi.
- iii. 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap UPA bo'yicha ChQOT tezlashuvining oshishi.
- iv. 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE va DE bo'lgan bemorlarda chap UPA bo'yicha ChQOT tezlashuvining oshishi.

Rezyume

Eng ko'p tadqiqotlar 60 yoshdan oshgan bemorlarda BMQAO'B ta'siri bo'lgan, aterosklerotik shikastlanishlar, stenozlar va katta arteriyalarning tiqilib qolishi bilan miya qon oqimini baholashga qaratilgan. Ishda nafaqat qon oqimining chiziqli tezligi ko'rsatkichlari parametrlarini, balki kasallikning dastlabki bosqichlarida SDE va DE bo'lgan bemorlarda tdut usuli yordamida qon tomir devorining reaktivligini qiyosiy tahlil qilish va baholash amalga oshirildi. Reaktivlik deganda fiziologik tizimning tabiiy hayot sharoitida unga xos bo'lgan ba'zi tashqi ta'sirlarga faol munosabati tushunilishi kerak. Qon tomirlarining

reaktivligini mintaqaviy qon tomir havzalarining mustaqil informatsion muhim xususiyati deb hisoblash kerak, uni ob'ektiv baholash o'rganilayotgan mintaqaning reaksiyalari yoki faol qon tomirlarining fizik va kimyoviy tabiatning funksional testlariga ta'sirini kuzatish orqali amalga oshirilishi mumkin. CVR intrakranial qon aylanish tizimining kompensatsion imkoniyatlarini aks ettiradi. Tadqiqot natijalari SDE va DE ning dastlabki bosqichlari bo'lgan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikning buzilishi holatlari haqidagi gipotezani tasdiqladi. Kimyoviy tabiat testlaridan foydalanganda (giper va gipokapnik yuk sinovlari) Kr+ va IVMR koeffitsientlari barcha bemorlarda o'rtacha yosh ko'rsatkichlaridan past ekanligi aniqlandi. Ko'pgina bemorlarda Kr-normal chegaralarda va faqat bitta bemorlarda—yosh me'yoridan past bo'lgan (asosan 50 yoshdan keyin katta yoshdagi bemorlarda). Buning sababi shundaki, serebrovaskulyar nafasni ushlab turish reaktivligining buzilishi miya qon aylanishining dastlabki belgilaridan biri bo'lib, miyaning asosiy arteriyalarida ChQOT o'zgarishi hali ham qayd etilmasligi mumkin, giperventilatsiyaga reaksiyaning yo'qligi yoki uning aniq pasayishi faqat serebrovaskulyar patologiyaning jiddiyligi bilan kuzatiladi, bu asosan miya qon tomirlarida sodir bo'lishi mumkin. SDE va DE ning keyingi bosqichlari. Bundan tashqari, ularning SDEda DE bilan taqqoslaganda ularning past qiymati aniqlandi va Kr+ ni baholashda farq ishonchli bo'lib chiqdi ($p < 0.05$) va Kr ni hisoblashda ishonchlilik past ($p < 0.01$) bo'lib chiqdi, bu yuqoridagi sabablarga bog'liq bo'lishi mumkin: Kr qiymatlari oralig'i turli yosh oralig'ida edi guruhlar-yosh normasiga to'g'ri keldi yoki normal darajadan past edi yoki reaksiya yo'q edi va Kr - faqat kasallikning keyingi bosqichlarida miya qon oqimidagi aniq o'zgarishlar bilan o'zgaradi.

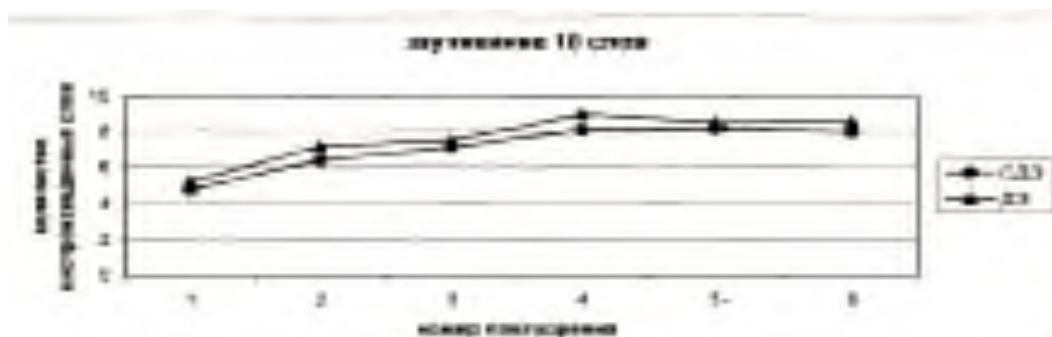
Adabiyotda aks ettirilmagan SDE va DE bilan kasallangan guruhlar o'rtasida ushbu ko'rsatkichlarning qiyosiy tahlili o'tkazildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, diabetik ensefalopatiya bilan og'riqan bemorlarda qon oqimi va CVR ko'rsatkichlari diskirkulyatsion ensefalopatiya bilan og'riqan bemorlarga qaraganda yomonroq, ayniqsa Kr+ va IVMR tahlillarida aniq farqlar aniqlangan. Bunga asab hujayralarining yo'q qilinishiga olib keladigan quyidagi omillar sabab

bo'lishi mumkin: qonda glyukoza konsentratsiyasining oshishi, bu laktatsidozning rivojlanishiga olib keladi; glisemik darajadagi kunlik tebranishlar (kun davomida gipo - mo"tadil yoki hatto og'ir giperglikemiya), bu asab to'qimalarining energiya almashinuvini sezilarli darajada yomonlashtiradi; umumiy metabolizmning noqulay sharoitlari (giperglikemiyaning qon ivish tizimiga, plazma va shaklli elementlarning reologik xususiyatlariga, vazodilatator va vazokonstriktor omillarining muvozanatiga ta'siri); asab to'qimalarining energiya almashinuvini sezilarli darajada yomonlashtiradigan kislorod uchun glikozillangan gemoglobin.

4-BOB. SDE VA DE UCHUN NEYROPSIKOLOGIK KO'RSATKICHLAR (PSIXOMETRIK TESTLARNI TAHLIL QILISH BO'YICHA)

4.1 SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda Neyropsikologik ko'rsatkichlarni qiyosiy baholash

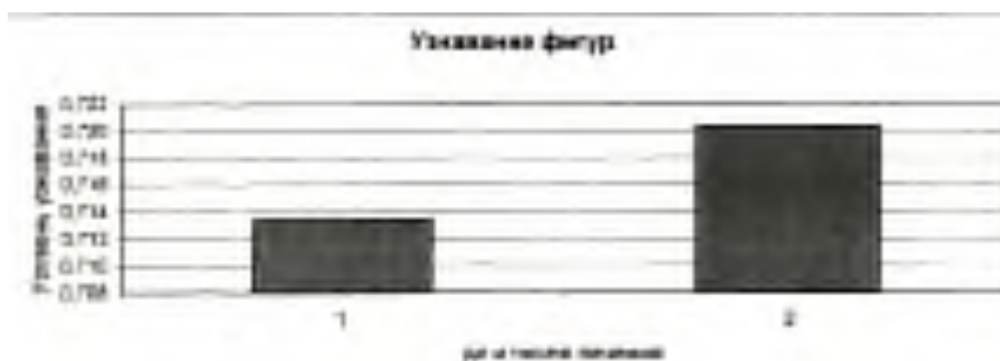
"10 so'zni yodlash" metodologiyasi ma'lumotlarini tahlil qilganda, DE bemorlarida SDE guruhi bilan taqqoslaganda diqqat va qisqa muddatli xotira ko'rsatkichlari yaxshiroq ekanligi aniqlandi ($p < 0,05$) (14-rasm).



14-Rasm. SDE va DE bemorlarida "10 so'zni yodlash" metodologiyasining natijalari. $p < 0,05$

- 1-SDE bo'lgan bemorlarda takrorlangan so'zlar soni.
- 2-DE bilan kasallangan bemorlarda takrorlangan so'zlar soni.

"Raqamlarni tanib olish" metodologiyasiga ko'ra, ushbu toifadagi bemorlarda tanib olish va idrok etish darajasida sezilarli farq aniqlandi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tanib olish darajasi past edi ($p < 0,05$) (15rasm).

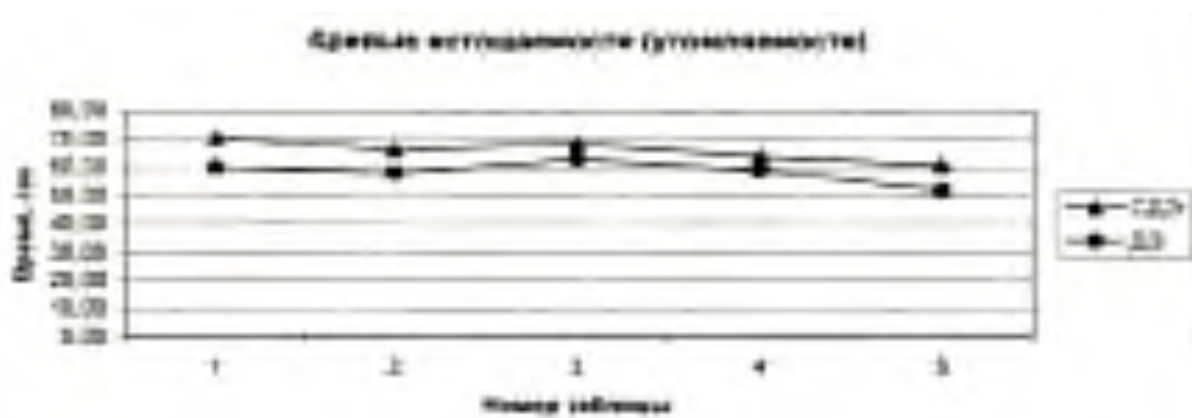


15-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda tanib olish darajasi. $p < 0,05$

1— SDE bilan kasallangan bemorlarda tanib olish darajasi.

2— DE bilan kasallangan bemorlarda tanib olish darajasi.

"Shulte jadvali" metodologiyasiga ko'ra, "charchoq (charchoq) egri chizig'i" qurilgan bo'lib, bu diqqatning barqarorligi va dinamikadagi ishlash darajasi ishonchli ekanligini ko'rsatadi ($p < 0,05$) SDE bilan og'rigan bemorlarda DE bilan solishtirganda yomonroq ($p < 0,05$) (16-Rasm).



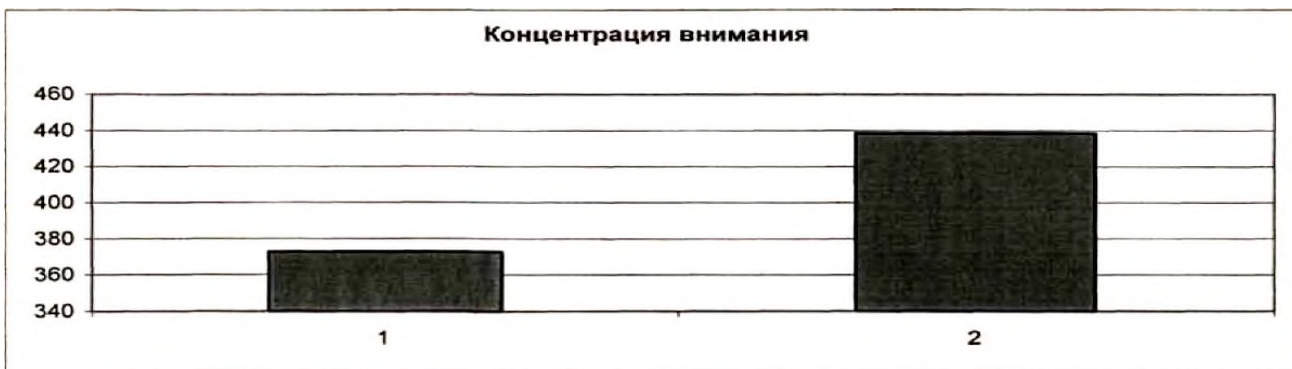
16-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "Shulte jadvali"

metodologiyasiga ko'ra charchoq (charchoq) egri chizig'i. $p < 0,05$

1— SDE bo'lgan bemorlarda charchash egri chizig'i.

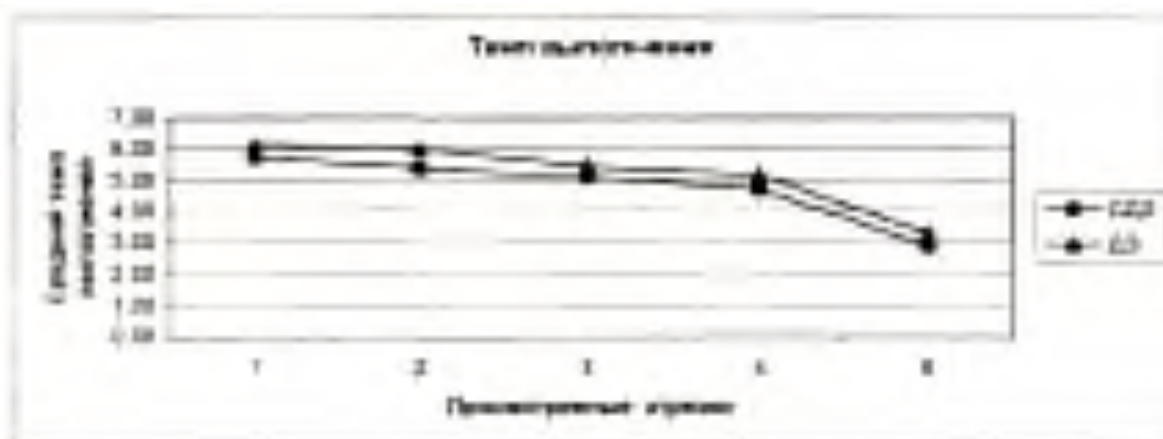
2— DE bilan kasallangan bemorlarda charchash egri chizig'i.

"Tuzatish testi" metodologiyasining ma'lumotlarini tahlil qilib, SDEda "diqqat konsentratsiyasi" ko'rsatkichlari aniqlandi (42-rasm) va "bajarilish tezligi" (43-rasm). Ishonchli tarzda ($p < 0,05$) DE bilan og'rigan bemorlarga qaraganda pastroq, bu esa e'tiborning past barqarorligini, ko'proq xatolarga yo'l qo'yilganligini va ish davomida ko'rish tezligining pasayishini ko'rsatadi (17, 18-rasm).



17-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "diqqat konsentratsiyasi" ko'rsatkichining darajasi. $p < 0,05$

- 1— SDE bo'lgan bemorlarda "diqqatni jamlash".
- 2— DE bilan kasallangan bemorlarda "diqqatni jamlash".



18-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "bajarish tezligi" ko'rsatkichining darajasi. $p < 0,05$

- 1— SDE bo'lgan bemorlarda "bajarish tezligi".
- 2— DE bilan kasallangan bemorlarda "bajarish tezligi".

"Tasodifiy kirish xotirasi" usullarini o'rganayotganda (1-rasm). 19)," majoziy xotira " (rasm. 20)," qisqa muddatli xotirani aniqlash metodologiyasi " (21-rasm) ishonchli edi ($p < 0,05$) SDE bilan og'rigan bemorlarda qisqa muddatli xotira hajmi DE bilan kasallanganlarga qaraganda past ekanligi aniqlandi. Ushbu usullar bir-birining natijalarini tasdiqlaydi.



19-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "operativ xotira" metodologiyasiga muvofiq to'g'ri topilgan miqdorlar soni. $p < 0,05$

- 1— SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri topilgan miqdorlar soni.
 2— DE bilan kasallangan bemorlarda to'g'ri topilgan miqdorlar soni.



20-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "majoziy xotira" metodologiyasiga muvofiq to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni. $p < 0,05$

- 1— SDE bilan og'rigan bemorlarda to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni.
 2— DE bilan kasallangan bemorlarda to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni.



21-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda qisqa muddatli xotirani aniqlash metodologiyasiga muvofiq to'g'ri takrorlangan raqamlar soni. $p < 0,05$

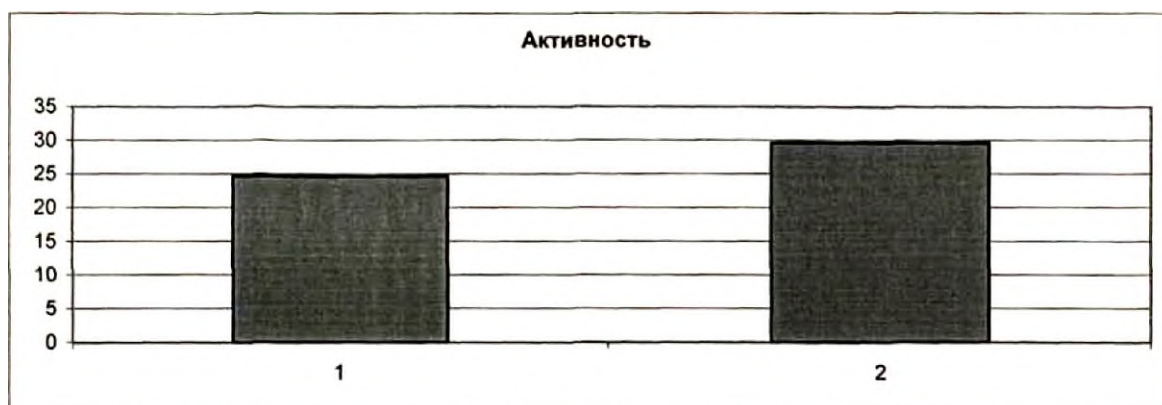
- 1— SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan raqamlar soni.
- 2— DE bilan kasallangan bemorlarda to'g'ri takrorlangan raqamlar soni.

HFK so'rovnomasi ma'lumotlarini o'rganishda DE ($p < 0,05$) bo'lgan bemorlarda "hissiyot", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlarining yuqori darajasi aniqlandi ($p < 0,05$). (19, 20, 21-rasm).



22-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "farovonlik" ko'rsatkichi. $p < 0,05$

- 1— SDE bo'lgan bemorlarda "farovonlik" ko'rsatkichi.
- 2— DE bilan kasallangan bemorlarda "farovonlik" ko'rsatkichi.



23-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "faoliyat" ko'rsatkichi. $p < 0,05$

- 1— SDE bo'lgan bemorlarda "faollik" ko'rsatkichi.
- 2— DE bilan kasallangan bemorlarda "faollik" ko'rsatkichi.



24-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "kayfiyat" ko'rsatkichi. $p < 0,05$

1— SDE bo'lgan bemorlarda "kayfiyat" ko'rsatkichi.

2— DE bilan kasallangan bemorlarda "kayfiyat" ko'rsatkichi.

Xavotirlik darajasini aniqlash uchun o'tkazilgan testlarning ma'lumotlarini tahlil qilishda, "o'z-o'zini baholash shkalasi" (reaktiv va shaxsiy tashvish darajasi ($p < 0,05$)) metodologiyasiga ko'ra, SDE bilan og'rigan bemorlarda uning yuqori darajasi aniqlandi. (25, 26-rasm) va "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy ko'lami" ($p < 0,05$) (27-rasm).



25-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "o'z-o'zini baholash shkalasi" metodologiyasiga muvofiq "reaktiv tashvish" ko'rsatkichining darajasi. $p < 0,05$

1— SDE bo'lgan bemorlarda "reaktiv tashvish" ko'rsatkichi darajasi.

2— DE bilan kasallangan bemorlarda "reaktiv tashvish" ko'rsatkichining darajasi.



26-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "o'z-o'zini baholash shkalasi" metodologiyasiga muvofiq "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi. $p < 0,05$

- 1— SDE bo'lgan bemorlarda "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi.
 2— DE bilan kasallangan bemorlarda "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi.

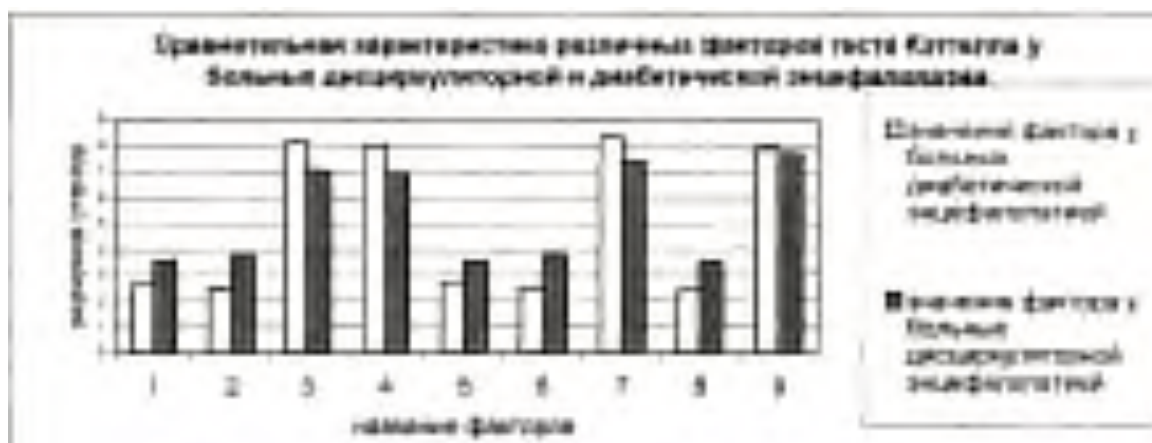


27-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy ko'lami" metodologiyasiga muvofiq tashvish darajasining xususiyatlari. $p < 0,05$

- 1— 1-SDE bo'lgan bemorlarda tashvish darajasi.
 2— DE bilan kasallangan bemorlarda tashvish darajasi.

Kattell test natijalarini tahlil qilish natijasida sakkizta boshlang'ichning qiyosiy tavsifi berildi (C omil: hissiy barqarorlik darajasini baholash; o omil: superegoistlik darajasini baholash; i omil: sentimentallik darajasini baholash; o omil: ishonch darajasini baholash; omil (\wedge 3: o'z-o'zini anglash darajasini baholash; <34 omil: ergo-taranglik darajasini baholash; b omil: ishonchlilik darajasini baholash; h omil: qat'iyatlilik darajasini baholash) va bitta ikkilamchi (P1 omil:

tashvish darajasini baholash) SDE va de bilan og'rigan bemorlarda omillar. Natijada bir qator omillar aniqlandi, ularning qiymatlari SDE va de bilan og'rigan bemorlarda odatdagidan past edi, ammo SDE bilan og'rigan bemorlarda ularning qiymatlari darajasi sezilarli darajada past edi ($p < 0.01$). Bu shuni ko'rsatadiki, tadqiqot paytida diabetik ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda ishlash darajasi past bo'lgan (charchoq, haddan tashqari tashvish, tartibsizlik, mas'uliyatsizlik, beparvolik, intizomsizlik, letargiya, befarqlik tufayli), shuningdek aniqroq achchiqlanish, asabiylashish, tahdidga yuqori sezuvchanlik. Bemorlarning ushbu toifalarida bir qator ko'rsatkichlar ruxsat etilgan darajadan oshib ketdi (i omil: sentimentallik darajasini baholash; o omil: ishonch darajasini baholash; b omil: ishonch darajasini baholash; P1 omil: tashvish darajasini baholash), ammo SDE bilan og'rigan bemorlarda qiymatlar yuqori bo'lgan ($p < 0.01$). Bu shuni ko'rsatadiki, SDE bilan og'rigan bemorlarda ularning sog'lig'i haqida ko'proq tashvish, umumiy tashvish, bezovtalik, obsesyon, o'zgaruvchanlik, shuningdek ichki zo'riqish, asabiylashish, depressiyaga moyillik, tushkunlik, vaziyat xavotiri va erishilgan narsadan norozilik bor edi, bu esa o'z navbatida faoliyatning yanada aniq buzilishiga olib keladi.



28-Rasm. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda Kattell testi omillarining dinamikasi. $R < 0.01$

- 1-C omil dinamikasi: hissiy barqarorlik darajasini baholash.
- 2-B omil dinamikasi: superegoistlik darajasini baholash.
- 3-I-omil dinamikasi: sentimentallik darajasini baholash.
- 4 -O- omil dinamikasi haqida: ishonch darajasini baholash.

5-Q3 omil dinamikasi: o'z-o'zini hurmat qilish darajasini baholash.

6-Q4 omil dinamikasi: ergo-kuchlanish darajasini baholash.

7-L -omil dinamikasi: ishonchlilik darajasini baholash.

8-H-omil dinamikasi: qat'iyatlilik darajasini baholash.

9-F1 omil dinamikasi: tashvish darajasini baholash.

Rezyume

Tadqiqot SDE va DEdagi psixometrik o'zgarishlarning qiyosiy tavsifini beradi, bu bugungi kunda ham mahalliy, ham xorijiy adabiyotlarda muqaddaslanmagan. Ma'lum bo'lishicha, DE bilan diqqat faolligi va qisqa muddatli xotira ko'rsatkichlari SDEga qaraganda yaxshiroq bo'lgan. SDE bilan og'rigan bemorlarda tanib olish darajasi past edi. "Charchoq (charchoq) egri chizig'i" shuni ko'rsatadiki, SDE bilan og'rigan bemorlarda diqqatning barqarorligi va dinamikadagi ishlash darajasi de bilan og'rigan bemorlarga qaraganda yomonroq. Shuningdek, SDEda "diqqat kontsentratsiyasi" va "bajarish tezligi" ko'rsatkichlari DE bilan og'rigan bemorlarga qaraganda pastroq ekanligi aniqlandi, bu esa e'tiborning past barqarorligini, yo'l qo'yilgan xatolarning ko'pligini va ish davomida ko'rish tezligining pasayishini ko'rsatadi. Bundan tashqari, SDE bilan og'rigan bemorlarda qisqa muddatli xotira hajmi de bilan kasallanganlarga qaraganda past ekanligi aniqlandi. DE bemorlarida "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlarining yuqori darajasi aniqlandi. SDE bilan og'rigan bemorlarda tashvish darajasi de bilan solishtirganda yuqori ekanligi aniqlandi. Yuqoridagi farqlar SDE bilan de bilan taqqoslaganda (ayniqsa dastlabki bosqichlarda) turli xil metabolik va qon tomir kasalliklari aniqroq bo'lishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin: energiya almashinuvining buzilishi, oksidlovchi stressning namoyon bo'lishi, mahalliy va diffuz ichki va hujayradan tashqari shishlarning zo'ravonligi, mikrosirkulyatsiya buzilishlarining darajasi.

Miyaning yuqori funktsiyalarining buzilishi DE va SDE ning eng tez-tez uchraydigan ko'rinishlaridan biri bo'lib, bu surunkali qon tomir-miya

yetishmovchiligi va o'tkir serebrovaskulyar buzilishlarning takroriy epizodlari tufayli miyaning progressiv ko'p fokusli yoki diffuz shikastlanish sindromi deb tushuniladi. Neyropsikologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, SDE va DE bilan kasallangan bemorlarda demensiya belgilari yo'q va neyrodinamikaning buzilishi ustunlik qiladi. Bunday bemorlarda: aqliy jarayonlarning sekinlashishi, mo " tadil modal-nonspesifik mnestik kasalliklar, o'rtacha dinamik apraksiya. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, DEdagiI kognitiv buzilishlar asosan subkortikal-frontal aloqalarning shikastlanishi bilan ifodalangan tartibga soluvchi va neyrodinamik funktsiyalarning buzilishiga asoslangan. DE bilan kognitiv buzilishning og'irligi leykoareozning tarqalishi va mintaqaviy tarqalishiga, lakunar o'choqlarning lokalizatsiyasiga va lateral qorinchalar va oldingi shoxlarning kengayish darajasiga bog'liq. Kognitiv buzilishlarning tabiati va ularning subkortikal va frontal oq materiyaning diffuz shikastlanishi va frontal loblar, kaudat yadrosi va talamusning chuqur qismlarining lakunar shikastlanishi bilan bog'liqligi fronto-striato-pallido - talamokortikal doiralarning mag'lubiyati va frontal loblar, bazal ganglionlar va talamusning ajralishi bilan izohlanadi. Klinik va subklinik nevrologik va neyropsikologik ma'lumotlar kontekstida fokal va diffuz MRT o'zgarishlarini aniqlash va baholash de ning progressiv shakllarini erta tashxislash va miyaning keyingi shikastlanishining oldini olishga qaratilgan faol terapiyani o'tkazish uchun sharoit yaratadi.

5-BOB. DISKRIRKULYATSION VA DIABETIK ENSEFALOPATIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI DAVOLASH

5.1. SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan oldin va keyin neyropsixologik test ma'lumotlari dinamikasini tahlil qilish

Bemorlarni neyropsikologik tekshirish ikki marta o'tkazildi: instenon bilan davolashdan oldin va terapiya tugagandan so'ng darhol. Amalga oshirilgan davolanish yuqori aqliy funktsiyalarning neyrodinamik buzilishlarining regressiyasini (aqliy ishlash darajasining pasayishi va boshqalar), shuningdek ixtiyoriy e'tibor va to'g'ridan-to'g'ri xotira (eshitish-nutq va ko'rish) hajmining oshishiga olib keldi. Davolanishdan oldin va keyin SDE va DE bilan og'rigan bemorlarning ko'rsatkichlaridagi farqlarni neyropsikologik o'rganish natijasida quyidagi o'zgarishlar aniqlandi. Avvalo, bir qator usullarga ko'ra tashvish darajasining o'zgarishiga e'tibor qaratmoqchiman. Birinchidan, SDE bilan og'rigan bemorlarda "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy o'lchovi" ma'lumotlariga ko'ra, tashvish darajasining yuqori darajadan o'rtacha darajagacha pasayishi aniqlandi ($p < 0.001$). (29-Rasm).

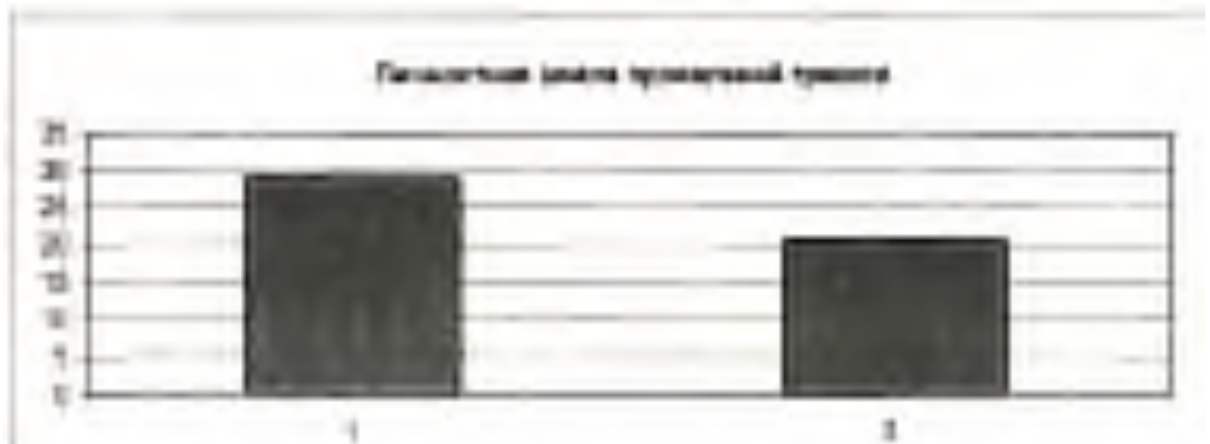


29-Rasm SDE bo'lgan bemorlarda "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy ko'lami" metodologiyasiga muvofiq tashvish darajasining xususiyatlari. $r < 0.001$

1— Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda tashvish darajasi.

2— Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda tashvish darajasi.

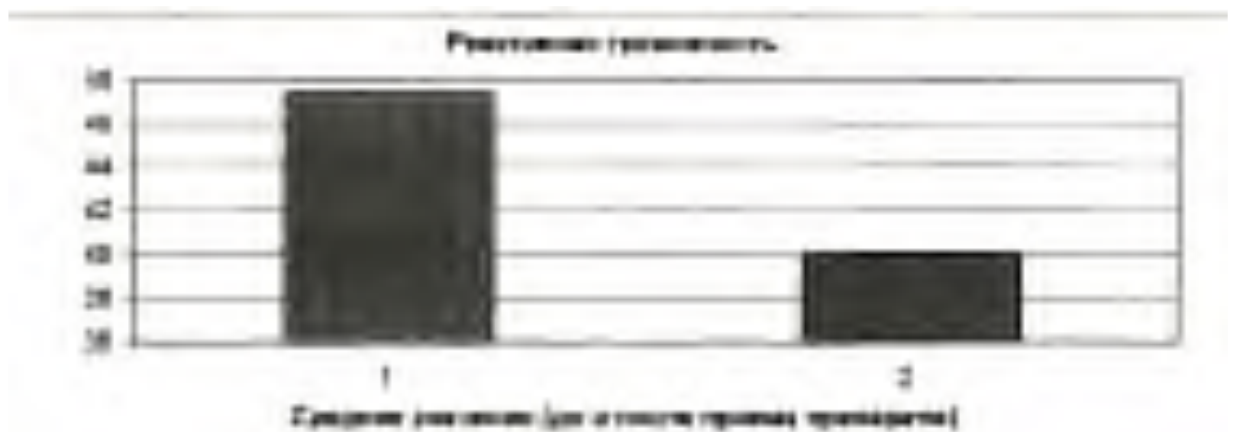
Shunga o'xshash natijalar DE bemorlarining ma'lumotlarini tahlil qilishda ham olingan (30-rasm).



30-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy ko'lami" metodologiyasiga muvofiq tashvish darajasining tavsifi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bilan kasallangan bemorlarda tashvish darajasi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bilan og'rigan bemorlarda tashvish darajasi.



31-Rasm. SDE bo'lgan bemorlarda "o'z-o'zini baholash shkalasi" metodologiyasiga muvofiq "reaktiv tashvish" ko'rsatkichining darajasi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda "reaktiv tashvish" ko'rsatkichi darajasi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda "reaktiv tashvish" ko'rsatkichi darajasi.

"O'z-o'zini baholash shkalasi" tahlili natijasida SDEdabo'lgani kabi reaktiv va shaxsiy tashvish darajasining ishonchli ($p < 0.001$) pasayishi (yuqori darajadan o'rtacha darajagacha) aniqlandi ($P < 0.001$)rasm)(31, 32-rasm) va DE bilan (33, 34-rasm.).



32-Rasm. SDE bo'lgan bemorlarda "o'z-o'zini baholash shkalasi" metodologiyasiga muvofiq "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichi darajasi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichi darajasi.



33-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda "o'z-o'zini baholash shkalasi" metodologiyasiga muvofiq "reaktiv tashvish" ko'rsatkichining darajasi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda "reaktiv tashvish" ko'rsatkichi darajasi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda "reaktiv tashvish" ko'rsatkichi darajasi.



34-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda "o'z-o'zini baholash shkalasi" metodologiyasiga muvofiq "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bilan og'rigan bemorlarda "shaxsiy tashvish" ko'rsatkichining darajasi.

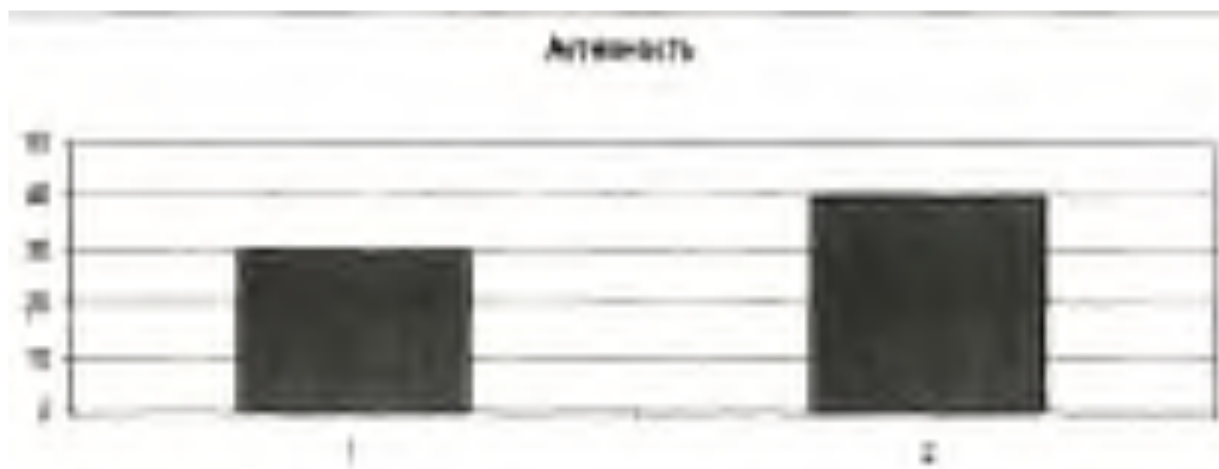
SDE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan so'ng "Anketa SAN" usuli bo'yicha test natijalarini tahlil qilishda quyidagi ko'rsatkichlarning ishonchli yaxshilanishi aniqlandi: farovonlik ($p < 0,001$), faollik ($p < 0,001$), kayfiyat ($p < 0,01$) (35, 36, 37-rasm) mavzuning qulay holatiga yaqinlashish tendentsiyasi bilan (test kaliti ma'lumotlariga muvofiq).



35-rasm. SDE bo'lgan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "farovonlik" ko'rsatkichi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda "farovonlik" ko'rsatkichi.

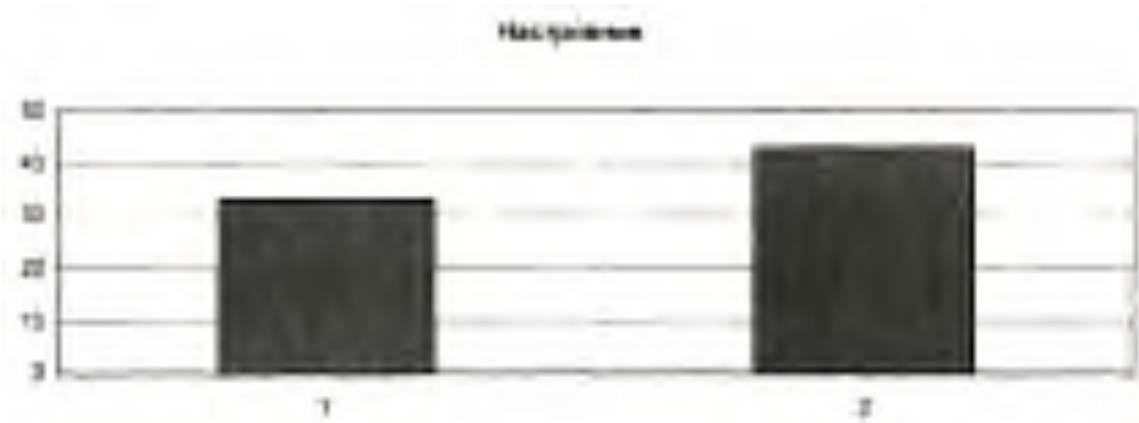
2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda "farovonlik" ko'rsatkichi



36-Rasm. SDE bo'lgan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "faoliyat" ko'rsatkichi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda "faollik" ko'rsatkichi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda "faollik" ko'rsatkichi.



37-Rasm. SDE bo'lgan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "kayfiyat" ko'rsatkichi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda "kayfiyat" ko'rsatkichi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda "kayfiyat" ko'rsatkichi.

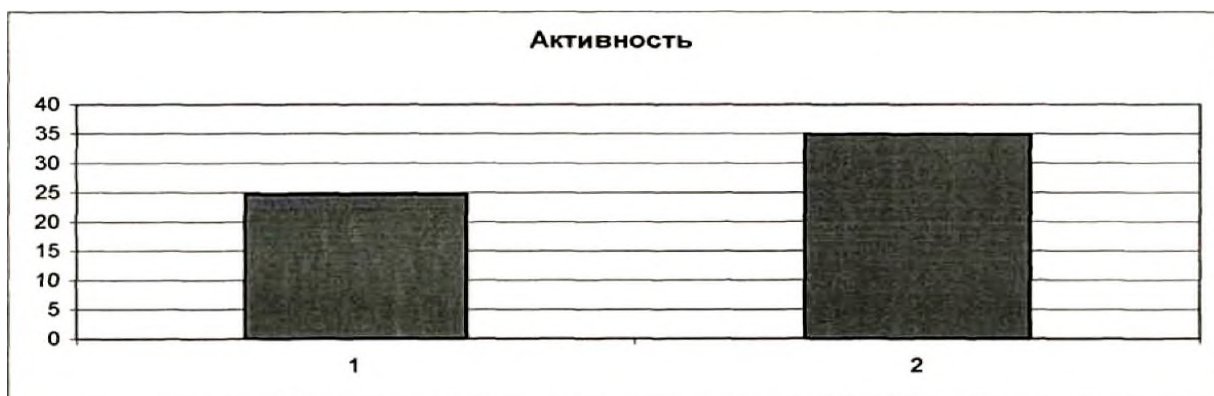
DE bilan og'rikan bemorlarda ushbu ko'rsatkichlarning o'xshash dinamikasi aniqlandi ($p < 0.001$; $p < 0.001$ ir < 0.01 mos ravishda) (38, 39, 40-rasm).



38-Rasm. DE bilan kasallangan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "farovonlik" ko'rsatkichi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda "farovonlik" ko'rsatkichi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda "farovonlik" ko'rsatkichi.



39-Rasm. DE bilan kasallangan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "faoliyat" ko'rsatkichi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda "faollik" ko'rsatkichi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda "faollik" ko'rsatkichi.



40-Rasm. DE bilan kasallangan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra "kayfiyat" ko'rsatkichi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda "kayfiyat" ko'rsatkichi.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda "kayfiyat" ko'rsatkichi.

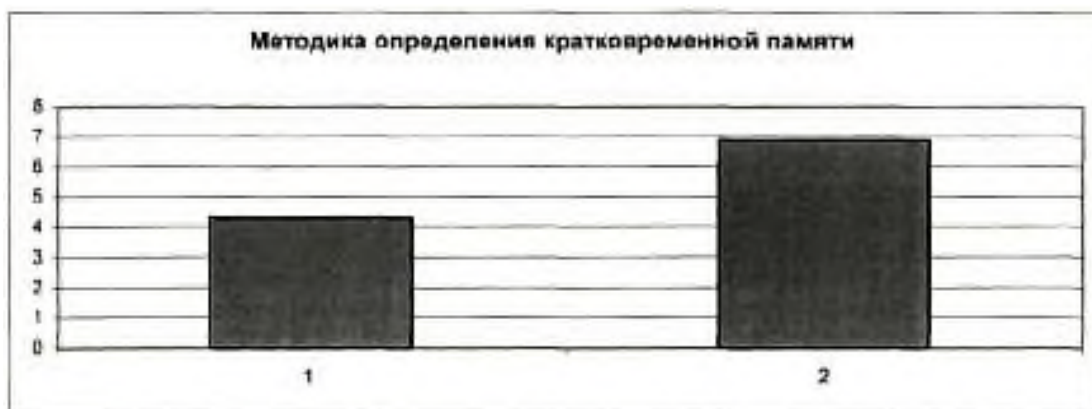
Instenon bilan davolashdan oldin va keyin qisqa muddatli (operativ) xotiradagi o'zgarishlar dinamikasini tavsiflovchi ko'rsatkichlar turli xil, bir-birini to'ldiruvchi psixometrik usullarga muvofiq berilgan. "Qisqa muddatli xotirani aniqlash metodologiyasi" natijalarini o'rganib, SDE ($p < 0.001$) bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan so'ng qisqa muddatli xotira hajmining sezilarli darajada oshishi aniqlandi ($p < 0.001$). 41) va DE bemorlarda ($p < 0,001$) (rasm. 42) uning o'rtacha normaga yaqinlashishi bilan (sinov kalitiga ko'ra—6-7 birlik material).



41-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli xotirani aniqlash metodologiyasiga muvofiq to'g'ri takrorlangan raqamlar soni. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan raqamlar soni.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan raqamlar soni.



42-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin DE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli xotirani aniqlash metodologiyasiga muvofiq to'g'ri takrorlangan raqamlar soni. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan raqamlar soni.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan raqamlar soni.



43-Rasm. SDE bilan og'rigan bemorlarda "tasodifiy kirish xotirasi"

metodologiyasiga muvofiq to'g'ri topilgan miqdorlar soni. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri topilgan miqdorlar soni.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri topilgan miqdorlar soni.

"Operativ xotira" metodologiyasining natijalarini tahlil qilib, biz SDE ($p < 0.001$) bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan keyin qisqa muddatli xotira hajmining sezilarli darajada oshishi haqida gapirishimiz mumkin ($P < 0.001$). (43-rasm) va bemorlarda ($p < 0,001$) (44-rasm) kattalar uchun o'rtacha me'yorga erishish bilan (to'g'ri topilgan miqdorlar soni 30 va undan yuqori bo'lishi kerak).



44-Rasm. DE bo'lgan bemorlarda "operativ xotira" metodologiyasiga

muvofiq to'g'ri topilgan miqdorlar soni. $r < 0.001$

1-davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda to'g'ri topilgan miqdorlar soni.

2-instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda to'g'ri topilgan miqdorlar soni.

"Majoziy xotira" metodologiyasining natijalarini qayta ishlashda, shuningdek, yuqori darajadagi ishonchlilik bilan, SDE ($p < 0.001$) bo'lgan bemorlarda bo'lgani kabi, to'g'ri takrorlangan tasvirlar sonining ko'payishi (qisqa muddatli xotira hajmining oshishi) aniqlandi ($p < 0.001$) (rasm. 45) va DE bemorlarda ($p < 0,001$) (rasm. 46).



45-Rasm. SDE bilan og'rigan bemorlarda "majoziy xotira" metodologiyasiga muvofiq to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bilan og'rigan bemorlarda to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni.

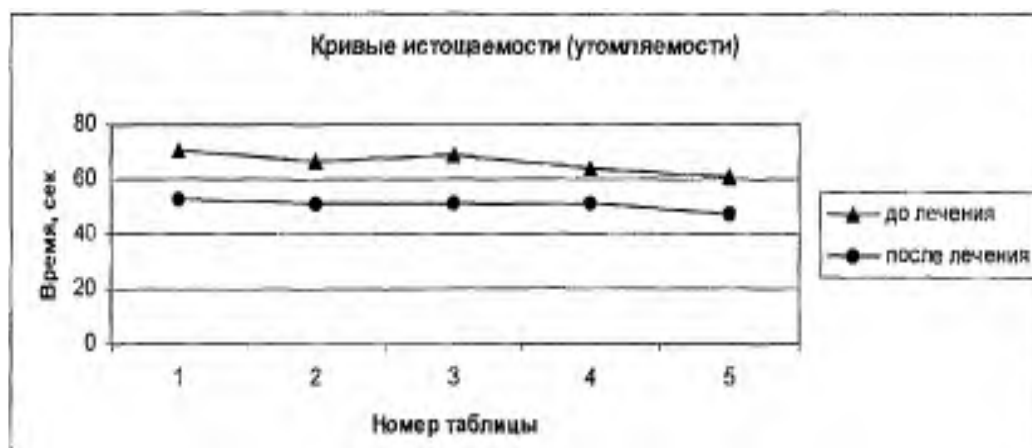


46-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda "majoziy xotira" metodologiyasiga muvofiq to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda to'g'ri takrorlangan tasvirlar soni.

"Shulte jadvali" usuli sensorimotor reaksiyalar tezligini va diqqat xususiyatlarini o'rganish uchun ishlatiladi. Instenon bilan davolanishdan keyin berilgan usullarni tahlil qilishda diqqatning dinamikasi va barqarorligida ishlashning yaxshilanishi aniqlandi, bu "charchoq (charchoq) egri chizig'ida" aniq aks ettirilgan, bu SDE ($p < 0.001$) bemorlarida bo'lgani kabi instenon bilan davolashdan keyin har bir topshiriq (jadval) vaqtining ko'payishini ishonchli ko'rsatib beradi ($p < 0.001$). 47) va DE ($p < 0.001$) (rasm. 48).



47-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda" Schulte jadvali "metodologiyasiga ko'ra" charchoq (charchoq) egri chizig'i". $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" charchoq (charchoq) egri chizig'i".

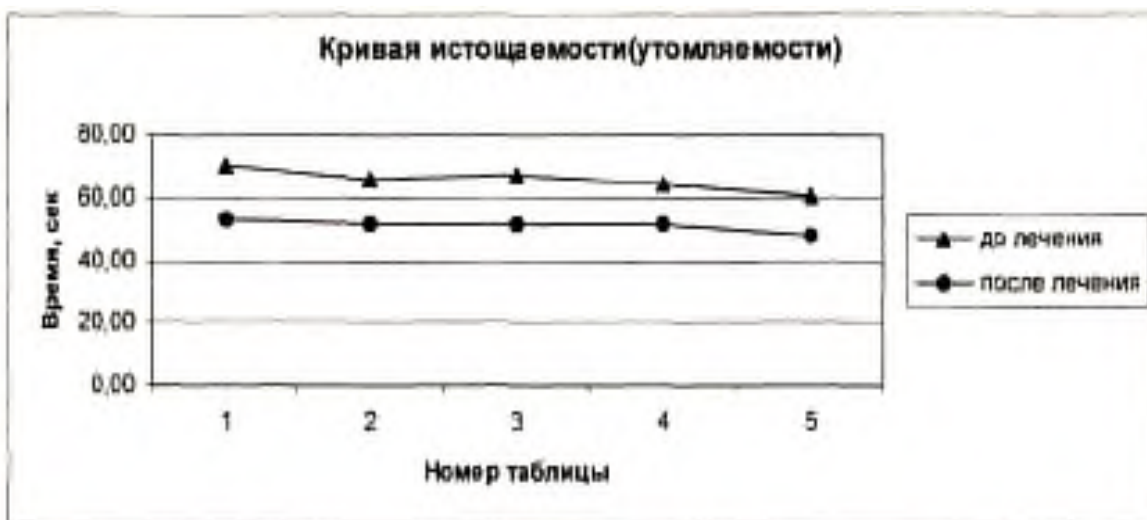
2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" charchoq (charchoq) egri chizig'i".

Shuningdek, xuddi shu texnikaga ko'ra, SDE va DE bilan davolanishdan oldin va keyin quyidagi ko'rsatkichlarning sezilarli yaxshilanishi aniqlandi:

"Ish samaradorligi" ($p < 0.01$) (rasm. 49, 50).

"Ishlash qobiliyati" ($p < 0,01$) (rasm. 51, 52).

"Aqliy barqarorlik" (chidamlilik) ($p < 0,01$) (rasm. 53, 54).



48-Rasm. "Schulte jadvali "metodologiyasiga ko'ra, insteion bilan davolashdan oldin va keyin bemorlarda" charchoq (charchoq) egri chizig'i". $r < 0.001$

- 1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" charchoq (charchoq) egri chizig'i".
- 2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" charchoq (charchoq) egri chizig'i".



49-Rasm. SDE, $p < 0,01$ bo'lgan bemorlarda "Shulte jadvali" metodologiyasiga muvofiq "ish samaradorligi" ko'rsatkichining tavsifi

- 1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" ish samaradorligi".
- 2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" ish samaradorligi".



50-Rasm. DE bemorlarida "Shulte jadvali" metodologiyasiga muvofiq "ish samaradorligi" ko'rsatkichining tavsifi. $r < 0.01$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" ish samaradorligi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" ish samaradorligi".



51-Rasm. SDE bemorlarida "Shulte jadvali" metodologiyasiga muvofiq "ishlash darajasi" ko'rsatkichining tavsifi. $r < 0.01$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" ishlash darajasi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" ishlash darajasi".



52-Rasm. DE bemorlarida "Shulte jadvali" metodologiyasiga muvofiq "ishlash darajasi" ko'rsatkichining tavsifi. $r < 0,01$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" ishlash darajasi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" ishlash darajasi".



53-Rasm. SDE bemorlarida "Shulte jadvali" metodologiyasiga muvofiq "aqliy barqarorlik" ko'rsatkichining xususiyatlari. $r < 0.01$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" aqliy barqarorlik".

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" aqliy barqarorlik".



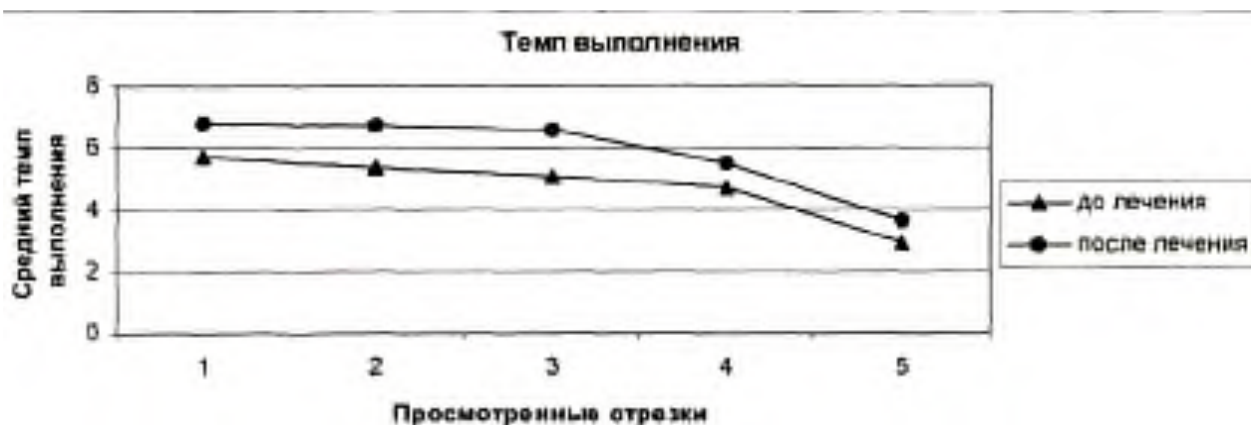
54-Rasm. DE bemorlarida "Shulte jadvali" metodologiyasiga muvofiq "aqliy barqarorlik" ko'rsatkichining xususiyatlari. $r < 0.01$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" aqliy barqarorlik".

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" aqliy barqarorlik".

"Tuzatish testi" usuli diqqatni o'rganishga qaratilgan—uning konsentratsiyasi, barqarorligi aniqlanadi. Diqqatning barqarorligini yaxshilash vazifa davomida

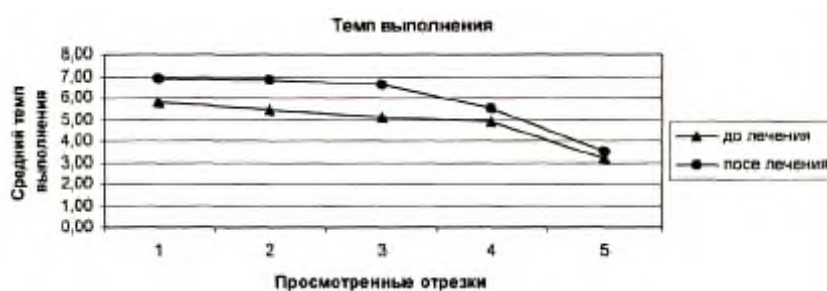
ko'rish tezligining oshishi bilan namoyon bo'ldi ("bajarish tezligi" ko'rsatkichi bilan tavsiflanadi), SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan oldin va keyin farqlar ham ishonchli ($p < 0.001$). Metodologiyani bajarish natijalariga ko'ra, har bir interval uchun dinamikada diqqat va ishlash barqarorligining oshishini aks ettiruvchi "charchash egri chizig'i" qurilgan (55, 56-rasm).



55-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "ishlash tezligi" ko'rsatkichining tavsifi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda " bajarish tezligi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda " bajarish tezligi".



56-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "bajarish tezligi" indikatorining tavsifi. $R < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda " bajarish tezligi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda "bajarish tezligi".

Bundan tashqari, "tuzatish testi" (Burdon testi) metodologiyasidan foydalangan holda, SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan so'ng "konsentratsiya" indikatori yordamida ijro sifatini yaxshilash xarakteristikasi berilgan (57, 58-rasm), ular ham ishonchli ($r < 0.001$).



57-Rasm. SDE bo'lgan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "diqqat kontsentratsiyasi" ko'rsatkichining tavsifi. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" diqqat kontsentratsiyasi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" diqqat kontsentratsiyasi".



58-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "diqqat kontsentratsiyasi" ko'rsatkichining tavsifi $r < 0.001$.

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" diqqat kontsentratsiyasi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" diqqat kontsentratsiyasi".

"Raqamlarni tanib olish" metodologiyasi ma'lumotlarini tahlil qilish jarayonida SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan oldin va keyin tanib olish va idrok etish darajasi yaxshilanganligi qayd etildi (59,60-rasm).



59-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda "tanib olish darajasi". $p < 0,05$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" tanib olish darajasi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" tanib olish darajasi".

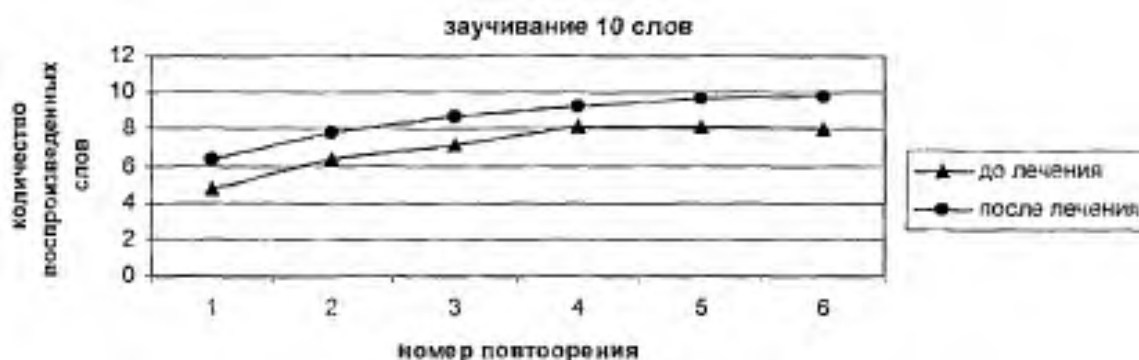


60-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin DE bo'lgan bemorlarda "tanib olish darajasi". $p < 0,05$

1-Davolanishdan oldin DE bemorlarida" tanib olish darajasi".

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bemorlarida" tanib olish darajasi".

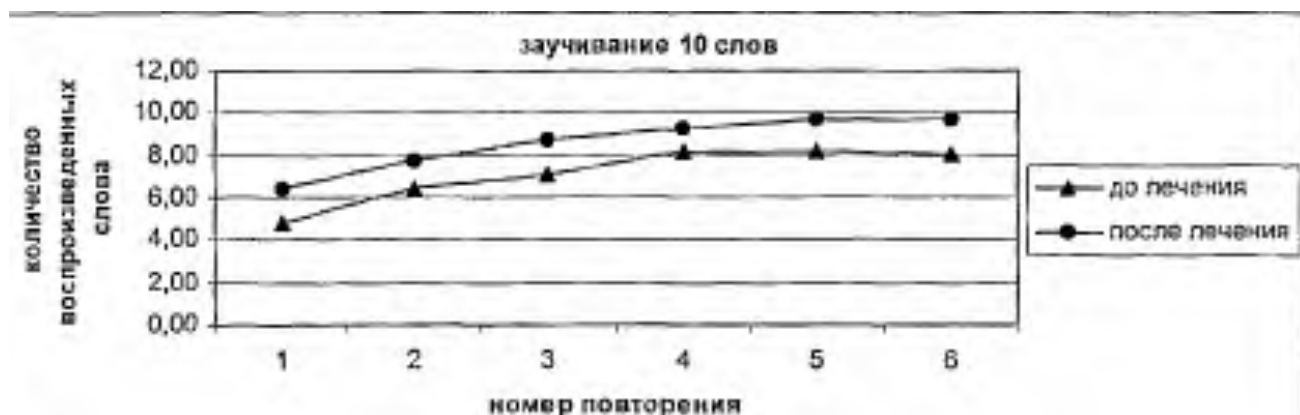
"10 ta so'zni yodlash" usuli diqqatning charchashi va faolligi to'g'risida xulosa chiqarishga imkon berdi. Olingan ma'lumotlarga ko'ra, SDE va DE bemorlari uchun "yodlash egri chizig'i" qurilgan (61, 62-rasm), unga ko'ra instenon bilan davolashdan keyin diqqat faolligi va qisqa muddatli xotiraning oshishi to'g'risida xulosa chiqarish mumkin.



61-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin" 10 so'zni yodlash "usuli asosida SDE bemorlarida" yodlash egri chizig'i". $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".

2-Davolanishdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".



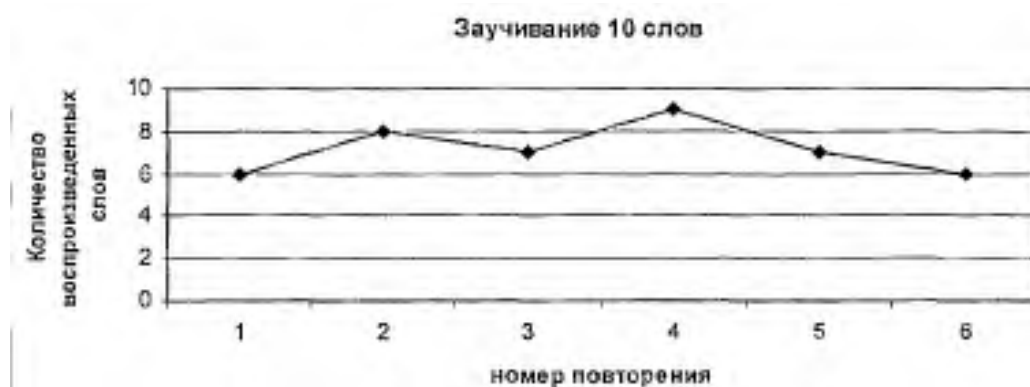
62-Rasm. DE bemorlarida" yodlash egri chizig'i " instenon bilan davolashdan oldin va keyin 10 ta so'zni yodlash. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".

2-Davolanishdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".

Egri shaklida yodlashning o'ziga xos xususiyatlari haqida ba'zi xulosalar chiqariladi. Quyidagi dinamikani kuzatish mumkin: instenon bilan davolashdan oldin, SDE va DE bemorlari kamroq so'zlarni ko'paytiradilar, bemorlarning aksariyati "qo'shimcha" so'zlarga yopishib qolishlarini namoyish etadilar. Instenon bilan davolanishdan so'ng, bemorlar 9-10 tagacha so'zlarni to'g'ri ko'paytiradilar (davolanishdan oldin ancha ko'p), har bir ko'payish bilan nomlangan so'zlar soni ko'payadi. Shuningdek, davolanishdan oldin bemorlarda charchoqning kuchayishi

qayd etiladi: mavzu darhol etarli miqdordagi so'zlarni takrorlaydi (8-9), so'ngra har safar kamroq va kamroq (egri chiziq ko'tarilmaydi, lekin kamayadi). Ba'zi hollarda egri chiziqning zigzag xarakteri qayd etilgan (63-rasm), bu e'tiborning beqarorligidan dalolat beradi.

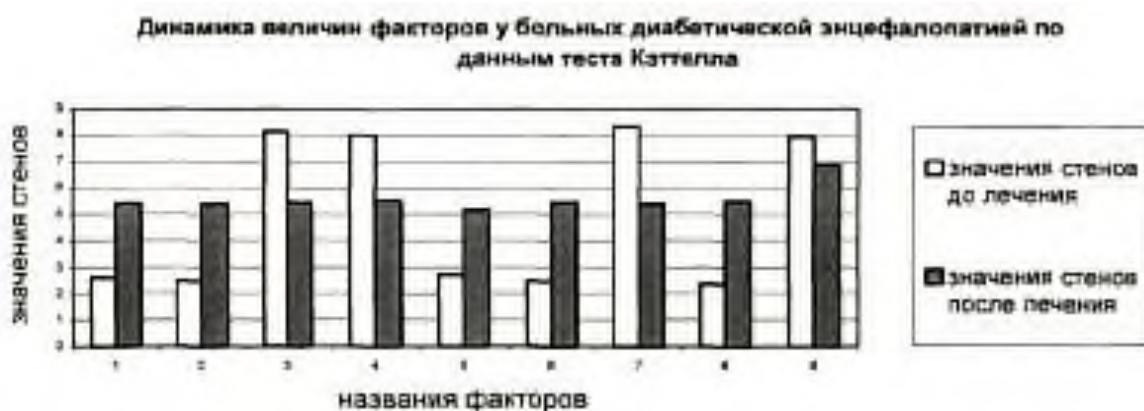


63-Rasm. Egri chiziqning zigzag xususiyatiga misol.

Ba'zida "plato" shaklining egri chizig'i aniqlanadi, bu hissiy letargiya, qiziqishning yo'qligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, ba'zi bemorlarda preparatni qabul qilganidan keyin uzoq muddatli xotirani yaxshilash, bir soatdan keyin ushlab turilgan va takrorlangan so'zlar sonini tahlil qilish to'g'risida xulosalar chiqariladi.

Kattell test natijalarini tahlil qilish natijasida sakkizta asosiy omil va bitta ikkilamchi omil ko'rib chiqildi. Natijada, bir qator omillar aniqlandi, ularning qiymatlari SDE bemorlarida odatdagidan past bo'lib chiqdi va davolanishdan so'ng ushbu omillarning qiymatlari normal diapazonga yaqinlasha boshladi yoki unga mos kela boshladi, ya'ni ko'rsatkichlar ishonchli ($p < 0.001$) davolanishdan keyin yaxshilandi. Bu shuni ko'rsatadiki, tadqiqot paytida SDE bilan og'rigan bemorlarda ishlash darajasi past bo'lgan (haddan tashqari tashvish, tartibsizlik, mas'uliyatsizlik, letargiya, beparvolik, intizomsizlik, befarqlik tez charchashi tufayli), shuningdek, yanada aniqroq achchiqlanish, asabiylashish, tahdidga yuqori sezuvchanlik. Bir qator ko'rsatkichlar ruxsat etilgan darajadan oshib ketdi, ammo davolanishdan so'ng ushbu ko'rsatkichlarning qiymatlari ham normallashti ($p < 0.001$). Bu shuni ko'rsatadiki, SDE bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan oldin ularning sog'lig'i haqida ko'proq tashvish, umumiy tashvish, bezovtalik, obsesyon, o'zgaruvchanlik, shuningdek ichki zo'riqish, asabiylashish, depressiyaga moyillik, tushkunlik,

vaziyat xavotiri va erishilgan qoniqmaslik, bu esa o'z navbatida faoliyatning yanada jiddiy buzilishiga olib keladi, ammo vaziyat terapiyadan so'ng, avvalgi holatda bo'lgani kabi, u ham yaxshilandi.



64-Rasm. Davolanishdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda Kattella testi omillarining dinamikasi. P 0.001

- 1 - C omil dinamikasi: hissiy barqarorlik darajasini baholash.
- 2-B omil dinamikasi: superegoistlik darajasini baholash.
- 3-I omil dinamikasi: sentimentallik darajasini baholash.
- 4 - O omil dinamikasi haqida: ishonch darajasini baholash.
- 5-Q3 omil dinamikasi o'z-o'zini hurmat qilish darajasini baholash.
- 6-Q4 omil dinamikasi: ergo-kuchlanish darajasini baholash.
- 7-1 omil dinamikasi: ishonchlilik darajasini baholash.
- 8-H omil dinamikasi: qat'iyatlilik darajasini baholash.
- 9-F1 omil dinamikasi: tashvish darajasini baholash.

5.2 Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE va DE bo'lgan bemorlarda Doppler ultratovush tekshiruvi ma'lumotlariga ko'ra leg va vazomotor reaktivlik ko'rsatkichlarining qiyosiy tahlili

Doppler ultratovush tekshiruviga ko'ra, qon tomir devorining reaktivligini tavsiflovchi ko'rsatkichlar tahlil qilindi. Giperkapnik testlar rezistiv tomirlarning vazodilatator zaxirasini amalga oshirishga olib keladi, buning natijasida qon tomir

havzasida qon aylanish qarshiligi pasayadi va hajmli qon oqimi oshadi. Ushbu test natijalariga ko'ra, Kr+ giperkapnik yuk uchun reaktivlik koeffitsienti hisoblanadi, bu instenon bilan davolashdan so'ng SDE bilan bo'lgani kabi sezilarli darajada oshadi (65-rasm). ($p < 0.001$) va DE uchun (rasm. 66) ($p < 0.001$).



65-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda Kr+ ko'rsatkichining xususiyatlari. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bemorlarida Kr+.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bemorlarida Kr+.



66-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin DE bemorlarida Kr+ ko'rsatkichining xususiyatlari. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bemorlarida Kr+.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bemorlarida Kr+.

Majburiy nafas olish bilan qondagi karbonat angidrid kuchlanishining pasayishi qon tomir tarmog'ining pial-kapilyar vazokonstriksiyasiga, qon aylanish qarshiligining oshishiga va hajmli qon oqimining pasayishiga olib keladi. Miyaning katta arteriyalarining boshlang'ich segmentlari darajasida chqotning

pasayishi qon oqimining dinamikasiga to'g'ri keladi. Ushbu test natijalariga ko'ra gipokapnik yuk uchun reaktivlik koeffitsienti hisoblab chiqilgan bo'lib, u instenon bilan davolashdan so'ng SDE bilan bo'lgani kabi sezilarli darajada oshadi (67-rasm). ($p < 0,05$) va DE uchun (rasm. 68) ($p < 0,05$).



67-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda

Kr- ko'rsatkichining xususiyatlari. $p < 0,05$

1 - Kr-davolanishdan oldin SDE bemorlarida .

2-Kr-instenon bilan davolashdan keyin SDE bemorlarida.



68-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin DE bo'lgan bemorlarda

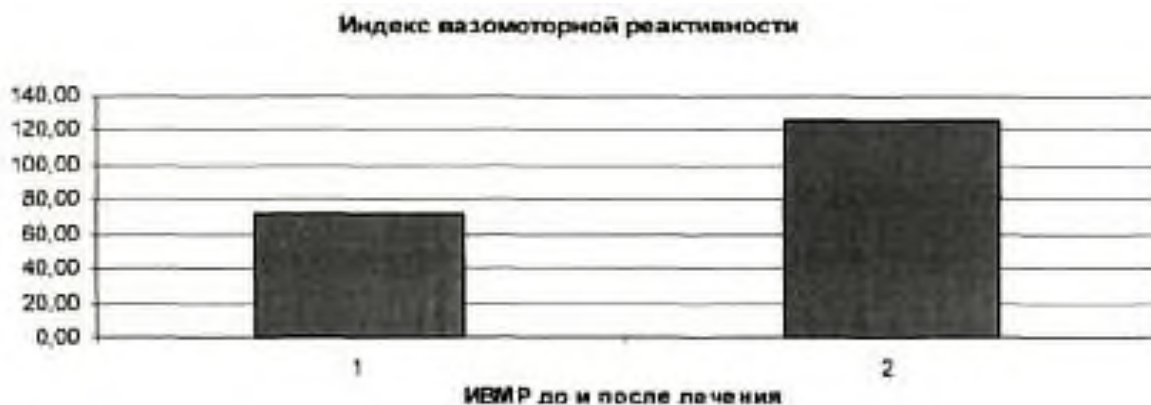
Kr- ko'rsatkichining xususiyatlari. $p < 0,05$

1 - Kr-davolanishdan oldin DE bemorlarida .

2-Kr-instenon bilan davolashdan keyin DE bemorlarida.

Miyaga oqib tushadigan qon metabolizmining o'zgarishiga javoban tizimning "harakatchanligi" ning butun diapazoni kumulyatsiyalangan indeks— vazomotor reaktivlik indeksi bilan aks ettirilgan bo'lib, u SDEda bo'lgani kabi instenonni qabul qilganidan keyin sezilarli darajada oshdi (69-rasm). ($p < 0.001$) va DE uchun (rasm. 70) ($p < 0.001$).

SDE bilan dastlabki bosqichlarda, instenon bilan davolash kursidan so'ng, O'MA orqali qon oqimi har ikki tomondan normal yosh qiymatlariga mos kela boshlaganligi aniqlandi (vazospazm belgilari endi kuzatilmadi) (71, 72-rasm) ($p < 0,01$).



69-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bemorlarida IVMR ko'rsatkichining xususiyatlari. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin SDE bemorlarida IVMR.

2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bemorlarida IVMR.



70-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin DE bemorlarda IVMR ko'rsatkichining xususiyatlari. $r < 0.001$

1-Davolanishdan oldin DE bemorlarida IVMR.

2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bemorlarida IVMR.



71-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda vazospazmning o'ng O'MA kuchayishligining qiyosiy xususiyatlari. $p < 0.01$.

1 - 25 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOT vazospazmning o'ng O'MA kuchayishi.

2-30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE bilan kasallangan bemorlarning o'ng O'ma bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.

3-40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda o'ng O'MA tomonidan vazospazmning jiddiyligi.

4-50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda o'ng O'MA tomonidan vazospazmning jiddiyligi.



72-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda vazospazmning chap O'MA kuchayishligining qiyosiy xususiyatlari. $P < 0.01$.

1-25 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda chap O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.

2-30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda chap O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.

3-40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda chap O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.

4-50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda chap O'MA bo'yicha vazospazmning jiddiyligi.

SDE bilan dastlabki bosqichlarda, instenon bilan davolash kursidan so'ng, har ikki tomondan UPA orqali qon oqimi normal yosh qiymatlariga mos kela boshlaganligi aniqlandi (ChQOT ning pasayishi kuzatilmadi) (73, 74-rasm), ($p < 0,01$).



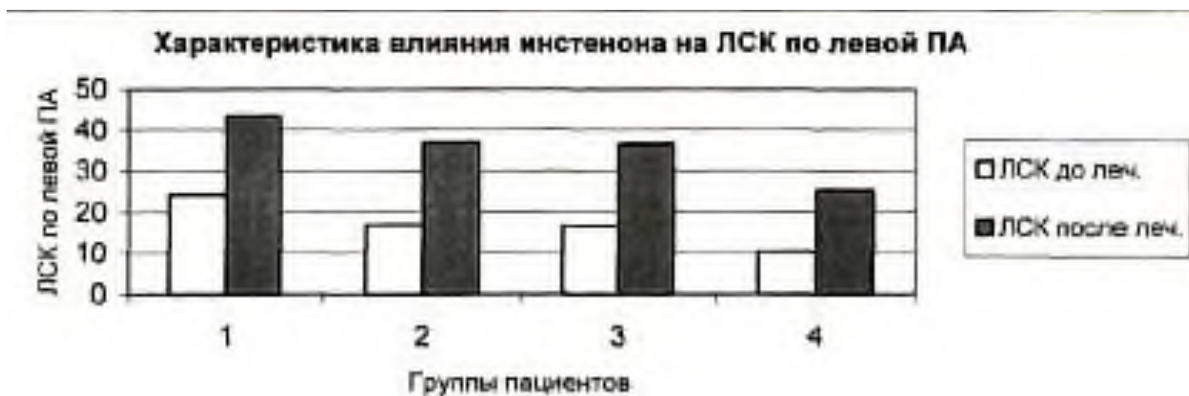
73-Rasm. Instenonni davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'riqan bemorlarda ChQOTning o'ng UPA bo'yicha pasayish darajasining qiyosiy xususiyatlari. $P < 0,01$.

1- 25 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayish darajasi.

2- 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayish darajasi.

3- bosqich. 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE bilan og'riqan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayish darajasi

4- 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha pasayish darajasi.



74-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'riqan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha pasayish darajasining qiyosiy xususiyatlari. $P < 0.01$.

- 1- 25 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha pasayish darajasi.
- 2- 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha pasayish darajasi.
- 3- 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha pasayish darajasi.
- 4- 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha pasayish darajasi.

SDE bilan dastlabki bosqichlarda, instenon bilan davolash kursidan so'ng, UPA orqali qon oqimi har ikki tomondan normal yosh qiymatlariga mos kela boshlaganligi aniqlandi (ChQOT tezlashishi endi kuzatilmadi) (75, 76-rasm), ($p < 0,01$).



75-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA bo'yicha tezlanish darajasining qiyosiy xususiyatlari. $P<0.01$.

- 1- 25 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOT ning o'ng UPA tezlashuv darajasi.
- 2- 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 3- 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 4- 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning o'ng UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.



76-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda ChQOT ning chap UPA bo'yicha tezlanish darajasining qiyosiy xususiyatlari. $P<0.01$.

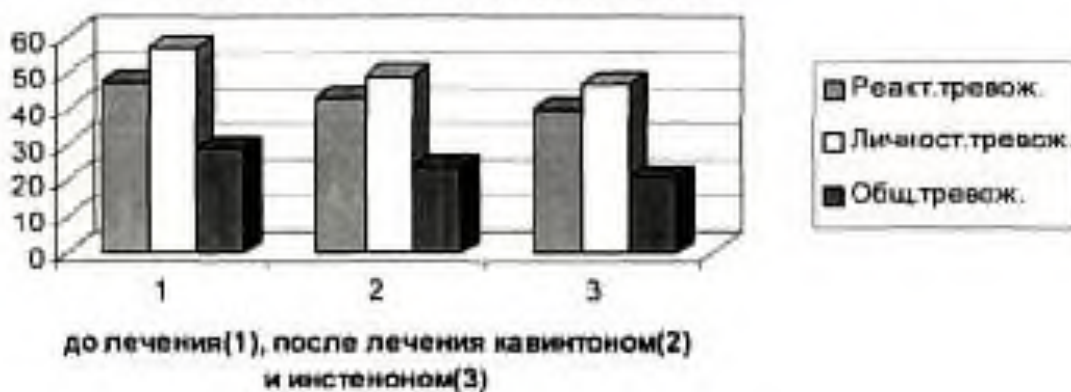
- 1- 25 yoshdan 29 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 2- 30 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 3- 40 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.
- 4- 50 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan SDE bo'lgan bemorlarda ChQOTning chap UPA bo'yicha tezlashishi darajasi.

5.3 Instenon va Kavinton bilan davolashdan oldin va keyin SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda ultratovushli Doppler grafikasi bo'yicha Neyropsikologik ko'rsatkichlar, lek ko'rsatkichlari va vazomotor reaktivlikning qiyosiy tahlili

Davolanishdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarning ko'rsatkichlaridagi farqlarni neyropsikologik o'rganish natijasida quyidagi o'zgarishlar aniqlandi. "Anksiyete namoyon bo'lishining shaxsiy o'lchovi" ga ko'ra, instenonni qabul qilishda kavinton bilan taqqoslaganda tashvish darajasining aniqroq pasayishi aniqlandi ($p < 0,01$). Ikkinchidan, "o'z-o'zini baholash shkalasi" usuli yordamida tahlil o'tkazildi, bu tashvishlarni shaxsiy xususiyat sifatida (shaxsiy tashvish darajasi) va holat sifatida (reaktiv tashvish darajasi) farqlashga imkon berdi. Natijada, reaktiv va shaxsiy tashvish darajasining pasayishi tendentsiyasi aniqlandi, bu instenon (kavinton bilan solishtirganda) olgan bemorlarda ko'proq namoyon bo'ladi ($p < 0,01$) (rasm. 77, 78).

SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan so'ng "Anketa san" usuli bo'yicha test natijalarini tahlil qilganda, quyidagi ko'rsatkichlarning yaxshilanishi aniqlandi (kavintonni qabul qilish guruhiga nisbatan): farovonlik ($p < 0,01$), faollik ($p < 0,01$), kayfiyat ($p < 0,01$) (rasm. 79, 80) mavzuning qulay holatiga yaqinlashish tendentsiyasi bilan (test kaliti ma'lumotlariga muvofiq).

Реактивная, личностная и общая тревожность у пациентов с диабетической энцефалопатией



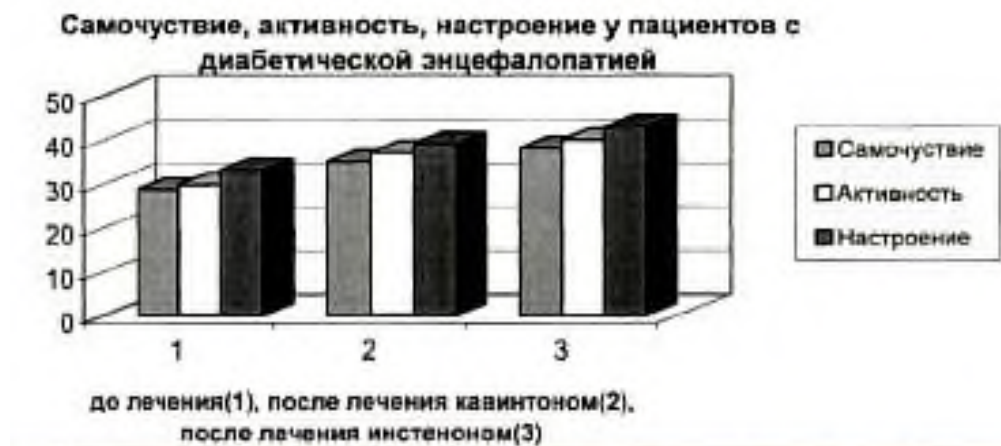
77-Rasm. Kavinton va instenonni qabul qilish ta'siri ostida SDE bo'lgan bemorlarda "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy shkalasi" va "o'z-o'zini baholash shkalasi" texnikasiga muvofiq tashvish darajasining xususiyatlari. $r < 0.01$

- 1— Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda tashvish darajasi.
- 2— Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda tashvish darajasi.
- 3— Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda tashvish darajasi.



78-Rasm. Kavinton va instenonni qabul qilish ta'siri ostida de bo'lgan bemorlarda "tashvish namoyon bo'lishining shaxsiy shkalasi" va "o'z-o'zini baholash shkalasi" texnikasiga muvofiq tashvish darajasining xususiyatlari. $r < 0.01$

- 1-Davolanishdan oldin DE bilan kasallangan bemorlarda tashvish darajasi.
- 2-Kavinton bilan davolashdan keyin DE bilan og'rigan bemorlarda tashvish darajasi.
- 3-Instenon bilan davolashdan keyin DE bilan og'rigan bemorlarda tashvish darajasi.



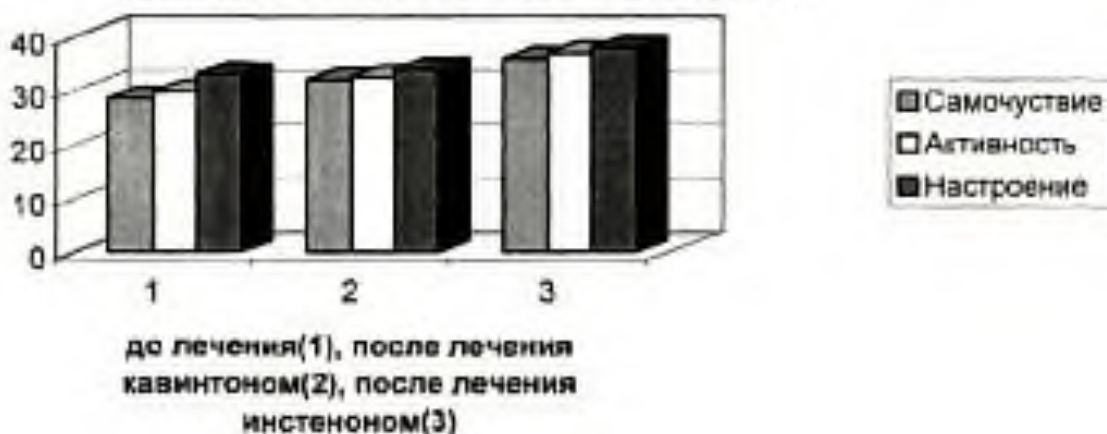
79-Rasm. Kavinton va instenonni qabul qilganidan keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda SAN so'rovnomasiga ko'ra, "Salomatlik" "faoliyat" va "kayfiyat" ko'rsatkichlarining qiyosiy xususiyatlari. $r < 0.01$

1-Davolanishdan oldin SDE bemorlarida "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlari.

2-Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bemorlarida "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlari.

3-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bemorlarida "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlari.

Самочувствие, активность, настроение у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией



80-Rasm. Kavinton va instenonni qabul qilganidan keyin DE bilan og'rigan bemorlarda san so'rovnomasiga ko'ra "Salomatlik" "faoliyat" va "kayfiyat" ko'rsatkichlarining qiyosiy tavsifi. $r < 0.01$

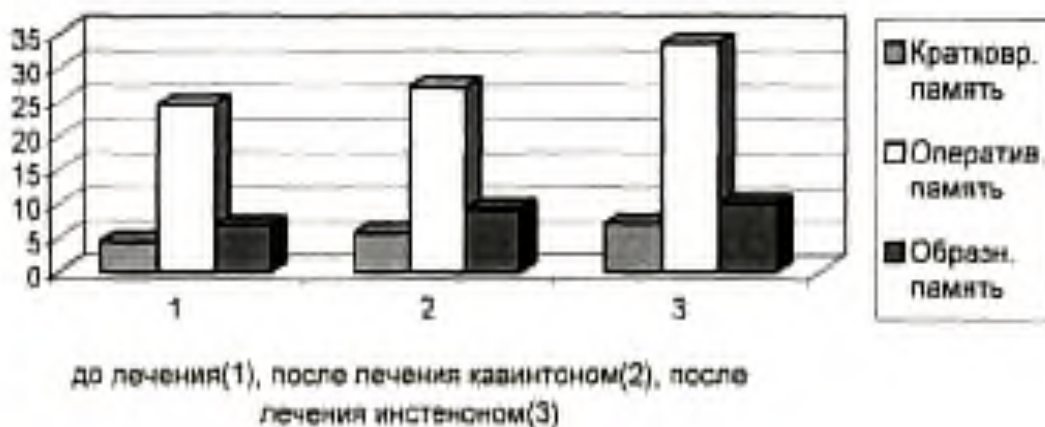
1-DE dan davolanishdan oldin bemorlarda "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlari.

2-Kavinton bilan davolashdan keyin DE bemorlarida "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlari.

3-Instenon bilan davolashdan keyin DE bemorlarida "farovonlik", "faollik", "kayfiyat" ko'rsatkichlari.

Keyinchalik, ushbu toifadagi bemorlarda instenon va kavinton bilan davolashdan oldin va keyin qisqa muddatli xotiraning o'zgarishi dinamikasini tavsiflovchi ko'rsatkichlarga turli xil, bir-birini to'ldiruvchi psixometrik usullarga muvofiq e'tibor qaratish lozim. "Qisqa muddatli xotirani aniqlash usuli" natijalarini o'rganib chiqib, SDE va DE ($p < 0,01$) bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan so'ng qisqa muddatli xotira hajmining sezilarli darajada oshishi aniqlandi. "Operativ xotira" va "majoziy xotira" usullarining natijalarini tahlil qilib, biz instenonning yanada aniq samaradorligini ishonch bilan qayd etishimiz mumkin ($p < 0,01$) (81, 82-rasm).

Изменения кратковременной, оперативной и образной памяти у пациентов с диабетической энцефалопатией



81-Rasm. SDE bilan og'rigan bemorlarda instenon va kavinton bilan davolashdan oldin va keyin qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlari dinamikasining qiyosiy tavsifi. $r < 0.01$

1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlarining tavsifi.

2-Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlarining tavsifi.

3-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlarining tavsifi.



82-Rasm. DE bo'lgan bemorlarda instenon va kavinton bilan davolashdan oldin va keyin qisqa muddatli, operativ va obrazli xotira ko'rsatkichlari dinamikasining qiyosiy tavsifi. $p < 0,01$

1— Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlarining tavsifi.

2— Kavinton bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlarining tavsifi.

3— Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda qisqa muddatli, operativ va majoziy xotira ko'rsatkichlarining tavsifi.

Ushbu dorilar bilan davolanishdan so'ng "Shulte jadvali" metodologiyasi ma'lumotlarini tahlil qilishda, instenonni qabul qilishda dinamika va e'tiborning barqarorligida ishlashning yanada yaxshilanishi aniqlandi, bu "charchoq egri

chizig'i (charchoq)" da aniq aks ettirilgan, davolanishdan keyin har bir topshiriq (jadval) vaqtining ko'payishini ishonchli ko'rsatib beradi ($p < 0.01$) (83, 84-rasm).



83-Rasm. SDE bilan og'rigan bemorlarda instenon va kavinton bilan davolashdan oldin va keyin "Table Schulte" usuli bo'yicha "charchoq (charchoq) egri". $p < 0,01$

- 1—SDE bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan oldin "charchash egri chizig'i".
- 2—Instenon bilan davolashdan keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda "charchoq egri".
- 3—Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda "charchoq egri chizig'i".



84-Rasm. DE bilan og'rigan bemorlarda instenon va kavinton bilan davolashdan oldin va keyin "Table Schulte" usuli bo'yicha "charchoq (charchoq) egri". $p < 0,01$

- 1- Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda "charchash egri chizig'i".

2- Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" charchash egri chizig'i".

3- Kavinton bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" charchash egri chizig'i".

"Tuzatish testi" usuli diqqatni o'rganishga qaratilgan—uning kontsentratsiyasi, barqarorligi aniqlanadi. Diqqatning barqarorligini yaxshilash vazifa davomida ko'rish tezligining oshishida namoyon bo'ldi va "bajarish tezligi" ko'rsatkichi bilan tavsiflanadi, SDE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan oldin va keyin farqlar ham ishonchli ($p < 0,01$). Metodologiyani bajarish natijalariga ko'ra, har bir interval uchun dinamikada diqqat va ishlash barqarorligining oshishini aks ettiruvchi "charchash egri chizig'i" qurilgan (85, 86-rasm).



85-Rasm. Instenon va kavinton ($p < 0,01$) bilan davolashdan oldin va keyin SDE bo'lgan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "bajarish tezligi" ko'rsatkichining tavsifi.

1- Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" bajarish tezligi".

2- Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" bajarish tezligi".

3- Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" bajarish tezligi".



86-Rasm. Instenon va kavinton ($p < 0,01$) bilan davolashdan oldin va keyin DE bo'lgan bemorlarda "tuzatish testi" metodologiyasiga muvofiq "bajarish tezligi" ko'rsatkichining tavsifi.

- 1 - Davolanishdan oldin DE bilan og'riqan bemorlarda" bajarish tezligi".
- 2 - Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" bajarish tezligi".
- 3 - Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" bajarish tezligi".

6-jadvalda instenon va kavinton bilan davolangan SDE va DE bilan og'riqan bemorlarning hayot sifatini yaxshilash dinamikasi ko'rsatilgan.

6-Jadval

Instenon va kavinton bilan davolangan SDE va DE bilan og'riqan bemorlarning hayot sifatini yaxshilash ko'rsatkichlari

O'rganilayotgan parametr	SDE bemorlar soni				DE bemorlar soni			
	instenon	%	kavinton	%	instenon	%	kavinton	%
Kayfiyatni yaxshilash	60	100	17	28	50	100	12	24
Asabiylikni kamaytirish	45	75	12	20	33	66	8	16
Xavotirni kamaytirish	36	60	10	17	26	52	6	12
Uyquni normallashtirish	43	72	11	18	31	62	7	14
Holsizlikni kamaytirish	56	93	16	27	47	94	12	24
Charchoqni kamaytirish	52	87	14	23	41	82	10	20
Yig'loqilikni kamaytirish	15	25	4	7	13	26	3	6

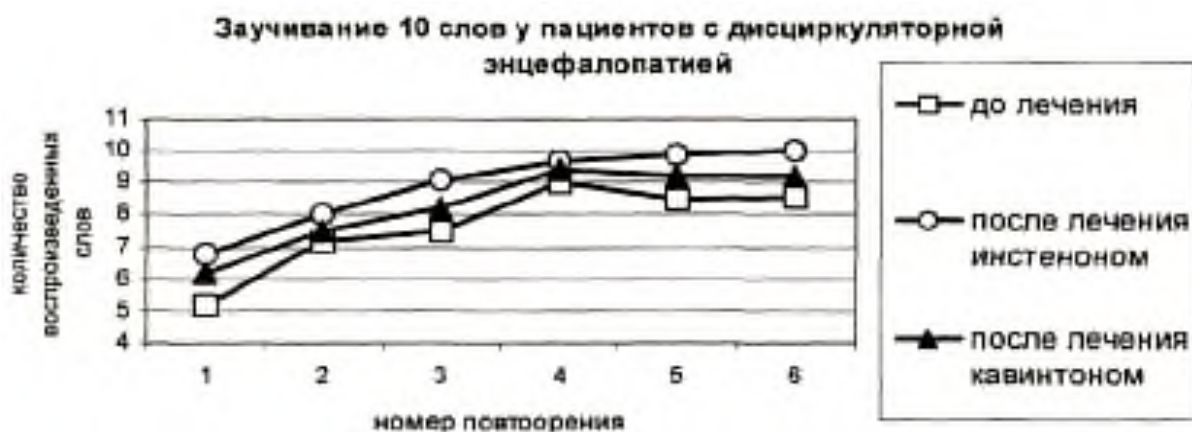
Diqqatni oshirish	38	63	10	17	30	60	8	16
Ishchanlikni oshirish	51	85	15	25	40	80	10	20
Atrof-muhitga qiziqishni oshirish	27	45	7	12	24	48	5	10

"10 ta so'zni yodlash" usuli diqqatning charchashi va faolligi to'g'risida xulosa chiqarishga imkon berdi. Olingan ma'lumotlarga ko'ra, SDE va DE bemorlari uchun "yodlash egri chizig'i" qurilgan (87, 88)-rasm), unga ko'ra kavinton bilan solishtirganda instenon bilan davolashdan keyin diqqat faolligi va qisqa muddatli xotiraning ko'payishi to'g'risida xulosa chiqarish mumkin.



87-Rasm. Instenon va kavinton bilan davolanishdan oldin va keyin'' 10 so'zni yodlash "usuli asosida SDE bemorlarida" yodlash egri chizig'i".
R<0.01

- 1-Davolanishdan oldin SDE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".
- 2-Instenon bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".
- 3-Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".



88-Rasm. Instenon va kavinton bilan davolanishdan oldin va keyin'' 10 so'zni yodlash "usuli asosida DE bemorlarida" yodlash egri chizig'i". $R < 0.01$

- 1-Davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".
- 2-Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".
- 3-Kavinton bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda" yodlash egri chizig'i".

DUK ma'lumotlariga e'tibor qaratib, birinchi navbatda, men SBR ni tavsiflovchi testlarga to'xtalmoqchiman. Nafasni ushlab turish testi natijalariga ko'ra giperkapnik (Kr+) va gipokapnik (Kr-) yuklari uchun reaktivlik koeffitsientlari hisoblab chiqilgan bo'lib, ular SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan keyin kavintonga nisbatan ko'proq ko'paygan ($p < 0,01$) (rasm. 89, 90).



89-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda giper va gipokapnik yuk uchun reaktivlik koeffitsientlari. $r < 0.001$

- 1 - Kr + va Kr- davolashdan oldin SDE bilan og'rigan bemorlarda.
- 2 - Kr + va Kr -kavinton bilan davolashdan keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda.
- 3-Kr + va Kr-instenon bilan davolashdan keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda.



90-Rasm. Instenon bilan davolashdan oldin va keyin de bo'lgan bemorlarda giper va gipokapnik yuk uchun reaktivlik koeffitsientlari. $r < 0.001$

- 1 - Kr + va Kr - davolanishdan oldin DE bo'lgan bemorlarda.
- 2 - Kr + va Kr -kavinton bilan davolashdan keyin de bo'lgan bemorlarda.
- 3 - Kr + va Kr-instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda.

Tizimning "harakatchanligi" ning butun diapazoni miyaga oqib tushadigan qon kimyosining o'zgarishiga javoban to'plangan indeks - vazomotor reaktivlik indeksi (IVMR) bilan aks etadi, bu ham instenonni qabul qilganidan keyin bemorlarda ko'proq ko'paygan ($p < 0,01$) (91, 92-asm).



91-Rasm. Instenon va cavinton bilan davolashdan oldin va keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda vazomotor reaktivlik indeksi. $p < 0,001$

- 1— SDE bilan og'rigan bemorlarda davolashdan oldin IVMR.
- 2— Kavinton bilan davolashdan keyin SDE bilan og'rigan bemorlarda IVMR.
- 3— SDE bilan og'rigan bemorlarda instenon bilan davolashdan keyin IVMR.
- 4—



92-Rasm. Instenon va kavinton bilan davolashdan oldin va keyin DE bo'lgan bemorlarda vazomotor reaktivlik indeksi. $p < 0,001$

- 1— Davolashdan oldin DE bilan og'rigan bemorlarda IVMR.
- 2 - Kavinton bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda IVMR.
- 3 - Instenon bilan davolashdan keyin DE bo'lgan bemorlarda IVMR.

Rezyume

Tadqiqotda instenonning klinik samaradorligi diabetik ensefalopatiyaning dastlabki bosqichlarida baholandi. O'rtacha yoshi 43 yoshni tashkil etdi (bemorlarning yoshi 27 yoshdan 59 yoshgacha), ya'ni tadqiqot guruhi yosh bemorlardan iborat edi.

Tadqiqotlarning asosiy qismida, bizning ishimiz bilan taqqoslaganda, instenon bilan davolashdan oldin va keyin miya qon oqimining dinamikasi umuman baholanmagan yoki REG texnikasi bo'yicha baholangan.

Bizning TDUT tadqiqotimizda buzilishlar qon tomir devorining reaktivligining pasayishi darajasida, ba'zida vazospazm turi bo'yicha qon tomir tonusining buzilishi yoki uning pasayishi bilan tez-tez aniqlandi, boshqa mualliflarda instenonning samaradorligini o'rganish og'ir ateroskleroz fonida og'ir diskriirkulyatsion ensefalopatiyalar bo'lgan bemorlarda, BMQAO'B dan keyin yoki doimiy oqibatlariga olib keldi. Bir qator mualliflar uchun davolanish kursi tavsiya etilganlardan sezilarli darajada farq qilar edi, masalan, davolash faqat instenon in'ektsiyasining IV kursi bilan cheklangan. Tadqiqotda davolanish preparatni og'iz orqali qabul qilish bilan davom ettirildi.

Instenon bilan davolanishdan so'ng, diabetik va diskriirkulyatsion ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda yuqoridagi bir qator ko'rsatkichlar sezilarli darajada yaxshilandi. Psixometrik usullarga ko'ra, kognitiv buzilishlar darajasi sezilarli darajada kamaydi, bu xotira, e'tiborning yaxshilanishi, aqliy ko'rsatkichlarning oshishi bilan ifodalanadi, bundan tashqari, har xil tashvish turlari darajasi sezilarli darajada kamaydi. TDUT ma'lumotlariga ko'ra Markaziy gemodinamikani tahlil qilishda miyaning asosiy arteriyalarining qon tomir devorining reaktivligi va ohangida sezilarli yaxshilanish aniqlandi. Shuni ta'kidlash kerakki, eng katta ta'sirga dastlabki bosqichlarning diskriirkulyatsion va diabetik ensefalopatiyasi (I-II st) bo'lgan bemorlarda erishish mumkin.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, CDE bemorlarida instenonning samaradorligi yuqori bo'lib chiqdi, bu preparatni tashkil etuvchi uchta komponentning ta'sir qilish mexanizmlari bilan izohlanishi mumkin, ular

birgalikda, bir vaqtning o'zida va Markaziy asab tizimining ishemik va gipoksik shikastlanishining patogenezining turli bo'g'inlariga yo'naltirilgan. Etamivan limbik - retikulyar kompleksning moslashish qobiliyatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, uning funksional holatining buzilishi asosan SDE bilan sodir bo'ladigan ishemiya, gipoksiya va intoksikatsiya tufayli yuzaga keladi. Geksobendin ta'siri ostida anaerob glikoliz va pentoza tsikllarining faollashishi tufayli glyukoza va kisloroddan foydalanish ko'payadi, bu SDE uchun ham eng muhimdir. Buni qo'llab-quvvatlash uchun biz SDEda asab hujayralari funksiyasining buzilishiga olib keladigan ba'zi mexanizmlarni sanab o'tamiz: birinchidan, ATP katabolizmining ustunligi bilan energiya talab qiladigan substratlar almashinuvining buzilishi; ikkinchidan, glikolizning anerob yo'lining samarasizligi natijasida laktatning to'planishi va metabolik atsidozning rivojlanishi.

UZI va psimometrik usullarga ko'ra, ishonch bilan xulosa qilishimiz mumkinki, instenon bilan davolanishdan so'ng, tekshirilgan bemorlarda kavinton bilan solishtirganda yuqorida ko'rsatilgan bir qator ko'rsatkichlarning sezilarli darajada yaxshilanishi kuzatildi: diqqat faolligi, qisqa muddatli xotira, tanib olish darajasi, e'tiborning barqarorligi darajasi, dinamikada ishlash, diqqatni jamlash, bajarish tezligi, qisqa muddatli xotira hajmi, "Salomatlik", "faoliyat", "kayfiyat" ko'rsatkichlari; reaktiv va shaxsiy tashvish darajasining pasayishi; Kr+, Kr - va IVMR ning ko'payishi. Shunday qilib, instenondan foydalanish EMF va DE uchun kavinton terapiyasi usuli bilan solishtirganda samaraliroq ekanligini isbotladi. Dori vositalarining kognitiv funktsiyalar holatiga, bemorlarning psixo-emotsional holatiga aniq ta'siri qayd etildi. Buning sababi, instenon birinchi navbatda ko'p komponentli neyrometabolitdir.

Shunday qilib, instenondan foydalanish diabetik va diskirkulyatsion ensefalopatiyani davolashning samarali usuli ekanligi isbotlangan degan xulosaga kelishimiz mumkin, ammo SDE bilan samaradorlik yuqori bo'ladi.

NATIJA

QD ning tez-tez uchraydigan asoratlari Markaziy asab tizimining shikastlanishidir. 40 yoshdan oshgan diabet bilan og'riqan bemorlarda miya kasalliklari asosan miya to'qimasida metabolik kasalliklar fonida miya mikro va makroangiopatiyasi kabi qon tomirlarining shikastlanishi tufayli rivojlanadi. Yoshlarda surunkali diabetik ensefalopatiyaning namoyon bo'lishi o'tkir ketoatsidotik epizodlarning oqibatlarini bilan, qariyalarda esa miya qon aylanishining aterosklerotik kasalliklari bilan maskalanadi [Kotov C. B. va boshq., 2000]. SDEKning rivojlanishi bemorlarning hayot sifatiga, ish qobiliyatiga va ijtimoiy faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. QD bilan nevrologik kasalliklar ko'pincha qon shakarini etarli darajada nazorat qilish bilan ham rivojlanadi. Shu munosabat bilan nafaqat giperglikemiya tuzatish, balki QD bilan yuzaga keladigan metabolik va diskirkulyatsion kasalliklarni normallashtirish ham zarur. QD bilan har qanday to'qima va organlarga zarar etkazish patogenezida uchta o'zaro bog'liq va o'zaro bog'liq bo'g'inlarni ajratish mumkin: metabolik (glyukoza metabolizmining o'zgarishi bilan bog'liq), erkin radikal (oksidlovchi stressning rivojlanishi tufayli) va qon tomir (mikro va makroangiopatiyalarning rivojlanishi, reologik siljishlar va gemostaz tizimidagi o'zgarishlar). Bog'larning har biri ma'lum darajada asab to'qimalari uchun alohida ahamiyatga ega bo'lgan yog ' kislotalarining metabolizmiga ta'sir qiladi. [Barantsevich E. R. va boshq., 2000]. Gipoglikemiya va ketoatsidoz ta'sirida yuzaga keladigan qon tomir miya kasalliklari ushbu omillarning Markaziy asab tizimiga ta'sirining patogenetik mexanizmlarining bir qismidir. So'nggi yillarda QDda yetishmovchiligi nafaqat uglevod, balki lipid metabolizmining buzilishiga olib kelishi aniqlandi, bu, xususan, qon zardobidagi lipoprotein lipaz faolligining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu qonda triglitseridlarning ko'payishiga va lipolizning ko'payishiga yordam beradi.

Klinik va nevrologik amaliyotda aorta kamari arteriyalari va miya tomirlarida qon oqimini invaziv bo'lmagan tekshirish usullari tobora keng qo'llanilmoqda [Vereshchagin N. V., 1996], ular orasida UZI yetakchi o'rinni

egallaydi. UZI funktsional testlarni o'tkazishga imkon beradi, ularning yordamida miya qon oqimini tartibga solish mexanizmlarining holati baholanadi [Rocin yu.A., 2000] va klinikada turli xil kelib chiqadigan qon tomir patologiyasini erta aniqlash, shuningdek, serebrovaskulyar patologiyani rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan odamlarning katta kontingentlarini tekshirish uchun ishlatilishi mumkin.

Neyropsixologik tadqiqot serebrovaskulyar yetishmovchilikning og'irligi va tabiatini baholash uchun qo'shimcha diagnostika mezonlarini olish imkonini beradi, bemorlar tomonidan o'tkaziladigan turli xil terapevtik va reabilitatsiya tadbirlarining samaradorligi, ularning asosi qisqa sinov sinovlaridan foydalanish hisoblanadi [Pyatkov A.V. va boshqalar, 2000; Sorokina N.D. va boshq., 2001].

SDE va DE ni davolash murakkab, uzoq muddatli bo'lishi kerak va bemorlarning yoshini, preparatga individual reaksiyasini va uning neyropsikiyatrik nuqson tuzilishiga selektiv ta'sirini hisobga olgan holda amalga oshirilishi kerak. O'z vaqtida davolashni boshlash uchun ensefalopatiyalarni erta tashxislash muhimligini, shuningdek, preparatning dozasini hisobga olgan holda miya gemodinamikasi va unga bog'liq bo'lgan neyrometabolizmni yaxshilash uchun vazoaktiv vositalardan foydalanish zarurligini ta'kidlash kerak. turli yoshdagi bemorlarni davolash kursi [Manvelov JI.C., Kadykov A.S., 2001; Kotov C.B. va boshqalar, 2001; Fedorova N., 1998].

Ksantin hosilalari guruhidan vazoaktiv agentni (etofillin), ko'tarilgan retikulyar shakllanish holatiga va kortikal-subkortikal munosabatlarga (etamivan) ta'sir qiluvchi moddani o'z ichiga olgan neyroprotektiv ta'sirga ega bo'lgan instenon, SDE va DE ni davolash uchun yuqori samarali dori bo'lib chiqdi. va nihoyat, gipoksiya sharoitida to'qima nafas olish jarayonlarining faollashtiruvchisi (gekso bendin). Preparatning kognitiv funktsiyalar holatiga, bemorlarning psixo-emotsional holatiga va miyaning bioelektrik faoliyatiga aniq ta'siri qayd etildi. Preparatning tizimli va miya gemodinamikasi holatiga normallashtiruvchi ta'siri aniqlandi. [Kotov C. B. va boshq., 2001].

Ishda TDUT, neyropsikologik ko'rsatkichlar yordamida miyani qon bilan ta'minlash tizimining holatini har tomonlama o'rganish amalga oshirildi; SDE va DE bilan og'rikan bemorlarda instenonning samaradorligini baholash berilgan.

Vazifalarni hal qilish uchun SDE va DE bilan og'rikan bemorlarni o'rganish uchun dopplerografik va neyropsikologik usullar ma'lumotlarini qiyosiy tahlil qilish amalga oshirildi.

Ishda nafaqat ChQOT ko'rsatkichlarining parametrlari, balki kasallikning dastlabki bosqichlarida SDE va DE bo'lgan bemorlarda TDUT usuli yordamida qon tomir devorining reaktivligi qiyosiy tahlil va baholandi. Adabiyotda SDE va DE da CVR o'zgarishi masalasi yetarlicha o'rganilmagan bo'lib qolmoqda, bizning tadqiqotimizda ushbu muammoga alohida e'tibor qaratilgan, chunki bu o'zgarishlar miya arteriyalaridagi o'zgarishlarning dastlabki belgilaridir. Tadqiqot natijalari SDE va DE ning dastlabki bosqichlarida bemorlarda CVR buzilishi holatlari haqidagi gipotezani tasdiqladi. Kimyoviy tabiat testlaridan foydalanganda (giper va gipokapnik yuk sinovlari) Kr+ va IVMR koeffitsientlari barcha bemorlarda o'rtacha yosh ko'rsatkichlaridan past ekanligi aniqlandi. Ko'pgina bemorlarda Kr-normal chegaralarda va faqat bitta bemorlarda—yosh me'yoridan past bo'lgan (asosan katta yoshdagi bemorlarda—50 yoshdan keyin). Buning sababi shundaki, nafasni ushlab turish uchun CVR buzilishi miya qon aylanishining dastlabki belgilaridan biri bo'lib, miyaning asosiy arteriyalarida ChQOT o'zgarishi hali qayd etilmasligi mumkin, giperventilatsiyaga javob yo'qligi yoki uning aniq pasayishi faqat serebrovaskulyar patologiyaning jiddiyligi bilan kuzatiladi [Kuznetsov A. N., Voznyuk I. A., 1999], bu asosan SDE va DE ning rivojlangan bosqichlarida sodir bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, ushbu ko'rsatkichlarni qiyosiy tahlil qilishda bizning bemorlarimiz SDEda DE bilan taqqoslaganda ularning past qiymatlarini aniqladilar va Kr+ ni baholashda farq ishonchli bo'lib chiqdi ($p < 0.05$) va Kr ni hisoblashda ishonchlilik past bo'lib chiqdi ($p < 0.1$), bu yuqoridagi sabablarga bog'liq bo'lishi mumkin: Kr qiymatlari diapazoni—turli yosh guruhlarida heterojen edi - yosh normasiga to'g'ri keldi yoki normal darajadan past edi yoki reaksiya yo'q edi va /yoki Cr-faqat kasallikning keyingi bosqichlarida miya qon oqimidagi

aniq o'zgarishlar bilan o'zgaradi. Kompyuter farqlarining ishonchliligi (QD bilan bu koeffitsient ham kamayadi) giperkapnik yuk uchun reaktivlik koeffitsientlarining farqlari ishonchli ekanligi bilan izohlanadi; IVMR-bu miya qon oqimining umuman reaktivligini tavsiflovchi kumulator indeks (Kr^+ va Kr^- yordamida hisoblanadi). SDE (10 kishi; 16,6%) va DE (15 kishi; 30%) bo'lgan bir qator bemorlarda karotid siqish testi bilan O'MA bo'yicha qon oqimining keskin va sezilarli darajada pasayishi (to'liq to'xtatilgunga qadar) kuzatildi. Bu Willis doirasining birlashtiruvchi arteriyalari orqali qon oqimining samarasizligini ko'rsatadi, chunki ularning yo'qligi yoki, ehtimol, funktsional zaiflik [Kuznetsov A.N., Voznyuk I.A., 1999], bu ChQOTdagi o'zgarishlarni va reaktivlikning pasayishini kuchaytirishi mumkin. kimyoviy sinovlarga javob.. tabiati va BMQAO'B paydo bo'lish ehtimolini oshiradi. SDE va DE bilan og'riqan bemorlarda UUA siqish bilan sinovdan o'tkazilganda, DM bilan og'riqan bemorlarda odatdagi yosh ko'rsatkichlari bilan solishtirganda, siqilishdan keyingi giperemik reaksiya pasayganligi aniqlandi (OK va AT koeffitsientlarining pasayishi). bu avtoregulyatsiya zahiralarning kamayishini ko'rsatadi. Bu farqlarning ishonchliligi, bu holda, kuzatuvlar soni cheklanganligi sababli hukm qilish qiyin. Shunday qilib, tadqiqot fizik yoki kimyoviy stressga javoban vazodilatator zaxirasi darajasining pasayishini aniqladi, bu miya qon oqimining buzilishining eng erta belgisi bo'lib, uni kasallikning dastlabki bosqichlarida allaqachon aniqlash mumkin, bunda hali ham mavjud bo'lishi mumkin. ChQOT kamaymaydi.

Bizning tadqiqotimizda faqat SDE va DE ning dastlabki bosqichlarida bo'lgan bemorlar ishtirok etganligi sababli, miya qon oqimi fonining normal yosh qiymatlaridan og'ishi barcha bemorlarda aniqlanmagan, chunki SDE va DE ning dastlabki bosqichlarida. , miya qon oqimi parametrlarining o'zgarishi faqat CVR o'zgarishi darajasi bo'lishi mumkin. Asosiy miya arteriyalarida ChQOTni o'rganishda biz, birinchi navbatda, ushbu toifadagi bemorlarda O'MA vazospazmining og'irligini baholadik, bu SDE bilan og'riqan bemorlarda tez-tez va aniqroq. UPA bo'yicha ChQOTning o'zgarishi (qon oqimining yuqori yoki past

tezligi kuzatilgan) SDE va DE ning dastlabki bosqichlari bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida aniqlangan (SDE bilan 41 kishi - 68,3%; DE bilan 33 kishi - 66%), DM bilan og'riqan bemorlarda og'irlikning ustunligi.

Bundan tashqari, ushbu ko'rsatkichlarning qiyosiy tahlili SDE va DE bilan og'riqan bemorlar guruhlarida o'rtasida o'tkazildi, bu adabiyotda aks ettirilmagan. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, SDE bilan og'riqan bemorlarda fon qon oqimi va SBR ko'rsatkichlari DE bilan og'riqan bemorlarga qaraganda yomonroq, ayniqsa Kr + va IVMR tahlilida aniq farqlar aniqlandi. Bu asab hujayralarining yo'q qilinishiga olib keladigan quyidagi omillarga bog'liq bo'lishi mumkin: qonda glyukoza konsentratsiyasining oshishi, bu esa laktik atsidozning rivojlanishiga olib keladi; asab to'qimalarining energiya almashinuvini sezilarli darajada buzadigan glikemiya darajasining kunlik tebranishlari (kun davomida gipo- o'rtacha yoki hatto og'ir giperglikemiya oralig'i); umumiy metabolizmning noqulay sharoitlari (giperglikemiyaning qon ivish tizimiga, plazma va hosil bo'lgan elementlarning reologik xususiyatlariga, tomirlarni kengaytiruvchi va vazokonstriktiv omillar muvozanatiga ta'siri); glikatlangan gemoglobinning kislorodga yaqinligining pasayishi.

Bundan tashqari, bizning ishimizda bir-birining natijalarini to'ldiradigan va tasdiqlaydigan turli xil psixometrik usullarning (o'n bitta) ma'lumotlariga ko'ra, kasallikning dastlabki bosqichlarida SDE va DE bo'lgan bemorlarda neyropsikologik o'zgarishlarning og'irligi o'rganildi. Taqqoslash uchun, SDE bilan og'riqan bemorlarning neyropsikologik tadqiqotida, Kotov S.V. va boshqalar. (2000) faqat uchta psixologik texnikadan foydalangan. DE va SDEda ham e'tibor faolligi, qisqa muddatli xotira, tanib olish darajasi, diqqat barqarorligi darajasi, "Diqqat konsentratsiyasi", "Bajarilish tezligi" ko'rsatkichlari dinamikasidagi ko'rsatkichlarning pasayishi (normaga nisbatan) , ko'rsatkichlar "Salomatlik", "Faoliyat » "Kayfiyat", tashvish darajasini oshirish. Umuman olganda, bu diqqatning past barqarorligini, qisqa muddatli xotira hajmining pasayishini, vizual materialni tanib olish jarayonlari faoliyatining yomonlashishini, reaktiv va shaxsiy

tashvish darajasining oshishini, aqliy ishlash darajasi va tez charchash, hatto subklinik ensefalopatiyani ham ochib beradi.

Maqolada hozirgi kunga qadar mahalliy va xorijiy adabiyotlarda yoritilmagan SDE va DEdagi psixometrik o'zgarishlarning qiyosiy tavsifi berilgan. DEda ikki guruhni solishtirganda diqqat faolligi va qisqa muddatli xotira ko'rsatkichlari yaxshiroq edi. SDE bilan og'rigan bemorlarda tan olish darajasi DE bilan og'rigan bemorlarga qaraganda past edi. "charchoq (charchoq) egri chizig'i" tuzildi, bu DE bilan og'rigan bemorlarga nisbatan SDE bilan og'rigan bemorlarda dinamikada diqqat barqarorligi va ish qobiliyati darajasi yomonroq ekanligini ko'rsatadi. Shuningdek, SDE bilan "Diqqat konsentratsiyasi" va "Ijro sur'ati" ko'rsatkichlari DE bilan og'rigan bemorlarga qaraganda pastroq ekanligi aniqlandi, bu e'tiborning past barqarorligini, xatolarning ko'pligini va ko'rish tezligining pasayishini ko'rsatadi. vazifa davomida. Bundan tashqari, SDE bilan og'rigan bemorlarda qisqa muddatli xotira hajmi DE bilan og'rigan bemorlarga qaraganda kamroq ekanligi aniqlandi. DE bilan og'rigan bemorlarda "Salomatlik", "Faoliyat", "Kayfiyat" ko'rsatkichlarining yuqori darajasi aniqlandi. SDE bilan og'rigan bemorlarda DE bo'lganlarga nisbatan yuqori darajadagi tashvish aniqlandi.

Shuni ta'kidlash kerakki, instenon bilan davolashdan so'ng, SDE va DE bilan og'rigan bemorlarda bir qator neyropsikologik ko'rsatkichlar va miya qon oqimining sezilarli yaxshilanishi kuzatildi. Psikommetrik usullarga ko'ra, shuningdek, boshqa mualliflarning natijalariga ko'ra [Kotov C.V. va boshq., 2001], kognitiv buzilishlar darajasi sezilarli darajada kamaydi, bu yaxshilangan xotira, e'tibor va aqliy faoliyatning ortishi bilan ifodalanadi. Bundan tashqari, turli xil tashvishlar darajasi sezilarli darajada kamaydi. TDUT ma'lumotlariga ko'ra miya gemodinamikasini tahlil qilishda miyaning asosiy arteriyalarining qon tomir devorining reaktivligi va tonusida sezilarli yaxshilanish aniqlandi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, instenonning samaradorligi SDE bilan og'rigan bemorlarda yuqori bo'lgan, bu patogeneznining turli bo'g'inlariga bir vaqtning o'zida va bir tomonlama ta'sir qiluvchi preparatni tashkil etuvchi uchta komponentning

ta'sirining o'ziga xos xususiyatlari bilan izohlanishi mumkin. markaziy asab tizimining ishemik va gipoksik shikastlanishi.

Bundan tashqari, ultratovush va psixometrik usullar ma'lumotlariga ko'ra, biz ishonch bilan xulosa qilishimiz mumkinki, instenon bilan davolashdan so'ng, SDE va DE bemorlarida Kavinton bilan solishtirganda yuqoridagi ko'rsatkichlarning bir qatorida sezilarli yaxshilanish kuzatildi: ko'rsatkichlarning yaxshilanishi. Diqqat faolligi, qisqa muddatli xotira, tanib olish darajasi, diqqatning barqarorlik darajasi, dinamikada ishlash qobiliyati, diqqatni jamlash, bajarish tezligi, qisqa muddatli xotira miqdori, "Salomatlik", "Faoliyat" ko'rsatkichlari, "Kayfiyat"; reaktiv va shaxsiy tashvish darajasining pasayishi; Kp+, Kp- va IVMR ning ortishi. Bizning ma'lumotlarga ko'ra, instenondan foydalanish SDE va DE ni davolashda kavintonga qaraganda samaraliroq ekanligi isbotlangan. Dori vositalarining kognitiv funktsiyalar holatiga, bemorlarning psixo-emotsional holatiga aniq ta'siri qayd etildi. Bu instenonning birinchi navbatda ko'p komponentli neyrometabolit ekanligi va adabiyotga ko'ra [Skoromets A.A. va boshqalar, 1999], markaziy asab tizimidagi restorativ jarayonlarni faollashtirishning asosiy vositasi, birinchi navbatda, etarli qon oqimini saqlab turganda, barcha turdagi neyrometabolizmni rag'batlantirishdir.

Natijada, biz ishonch bilan xulosa qilishimiz mumkinki, instenondan foydalanish ham SDE, ham DE uchun samarali davolash bo'lib chiqdi. Bularning barchasi ushbu patologiyani davolash va oldini olish uchun instenonni tavsiya qilish imkonini beradi.

XULOSA

1. O'rta miya va umurtqali arteriyalar orqali qon oqimining chiziqli tezligi ko'rsatkichlarini tahlil qilishda SDE bilan og'riqan bemorlarning 83,3 foizida va de bilan og'riqan bemorlarning 80 foizida normal yosh ko'rsatkichlaridan (vazospazm, ChQOT ning pasayishi yoki tezlashishi) og'ishlar aniqlandi. Ushbu o'zgarishlar DS da ko'proq namoyon bo'ladi.
2. Qisqa muddatli xotira uchun psixologik testlar SDE va DE ning dastlabki bosqichlarida bemorlarda eng informatsion hisoblanadi.
3. O'rganilgan dozalarda instenon bilan davolash kursidan so'ng, SDE va DE bilan og'riqan bemorlarda dopplerografik, neyropsikologik va klinik-nevrologik ko'rsatkichlar sezilarli darajada yaxshilanadi. Neyropsikologik testlarda kognitiv buzilishlar va turli xil tashvish turlari sezilarli darajada kamayadi. Doppler ultratovush tekshiruvi va psixometrik testlar bo'yicha tekshirilgan parametrlar orasida instenon kavintonga nisbatan samaraliroq ekanligi aniqlandi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. SDE va DE ni erta tashxislash usullari to'plamiga giperkapnik yuk uchun dopplerografik namunaga ko'ra qon tomir devorining reaktivligini baholashni kiritish tavsiya etiladi.
2. Qisqa muddatli xotira darajasini baholash uchun testlarni majburiy kiritish bilan neyropsikologik usullar majmuasidan foydalanish SDE ni davolash samaradorligini tashxislash va nazorat qilishga yordam beradi.
3. SDE va ayniqsa DE bilan og'rigan bemorlarni davolashda kasallikning dastlabki bosqichlarida o'rganilgan dozalarda instenon sezilarli terapevtik ta'sirga ega.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Ayrapetyan A.A., Maloyan V.A., Bilyan R.N., Manasyan K.A., Maloyan N.M., Manucharyan G.G. // Высшие психические функции в норме и при цереброваскулярных заболеваниях. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Коровина.—№ 5.—2001.—С. 9—11.
2. Aleksandrova L.A., Pospelova M.L., Barnaulov O.D., Sorokoumov V.A. // Otsenka antioksidantnoy effektivnosti fitoterapii bolnykh distsirkulyatornoy entsefalopatiyey. // Uchenyye zapiski SPbGMU im. akad. I.P. Pavlova.—T.7, № 4.— S. 73—76.
3. Ashmarin I.P., Danilova P.A., Obuxova M.F. // Dlitel'naya korrektsiya funktsiy mozga. Perspektivy immunologicheskikh podkhodov. // Vestn. Ros. akad. med. nauk.—2001.—№4.—S.27—30.
4. Barantsevich Ye.R., Aleksandrova L.A., Grigorenko G.A., Melnikova Ye.V., Skoromets A.A. // Neyrometabolicheskiye preparaty v terapii diabeticheskikh porajeniy nervnoy sistemy. // Metabolicheskaya terapiya v kardiologii, endokrinologii i neurologii: materialy mejdunarodnogo simpoziuma.—Spb.—1998.—S.34—38.
5. Barantsevich Ye.R., Melnikova Ye.V. // Nevrologiya saxarnogo diabeta: itogi i perspektivy. // Mir meditsiny.—1998.—№ 11-12.—S.40—42.
6. Barantsevich Ye.R., Melnikova Ye.V., Aleksandrova L.A., Churilova I.V. i dr. // Vliyaniye superoksiddismutazy na stepen' porajeniya golovnogo mozga pri eksperimental'nom saxarnom diabete. // Uchenyye zapiski SPb med. un-ta im. akad. I.P. Pavlova.—2000.—T.7, № 3.— S.137—144.
7. Barantsevich Ye.R., Melnikova Ye.V., Stepanov R.P., Chaya Ya., Maxova O.A., Sidorova N.S., Aleksandrova L.A., Tomson V.V. // Effektivnost' primeneniya mildronata pri diabeticheskom povrejdenii golovnogo mozga. // Uchenyye zap. SPb med. un-ta im. akad. I.P. Pavlova.—2000.—t.7, №3.—S. 133—136.

8. Bekuzarova M.R., Burd G.S., Kolesnikova T.I. i dr. // Sostoyaniye sistemy gemostaza i patogeneticheskaya terapiya pozdnix stadiy distsirkulyatornoy entsefalopatii. // Journ. nevrologii i psixiatrii im. S.S. Korsakova.—1997.—T.97, № 6.—S.35—38.
9. Bleyxer V.M. i dr. // Prakticheskaya patopsixologiya: Rukovodstvo dlya vrachey i meditsinskix psixologov.—Rostov-na-Donu.—1996.—224s.
10. Bogdanov E.I., Talantov V.V., Muxamedzyanov R.Z. // Diabeticheskiye neyropatii. // Nevrol. vestnik.—2000.—t.32, вып. Z / 4 .—S. 59-67.
11. Верещагин N.V. // Klinicheskaya angionevrologiya na rubeje vekov. // Journ. nevrologii i psixiatrii im. Korsakova.—1996.—T. 96., № 1.—S.11—13.
12. Praktikum po vozrastnoy psixologii. // Pod red. Golovey L.A., Рыбалко Ye.F. // SPb.—2001.—688 s.
13. Gubskiy L.V. // Diagnostika i lecheniye serebral'nykh rasstroystv pri khronicheskix zabolevaniyax pecheni. // Vestn. praktich. Nevrologii.—1996.—№ 2.—S. 103—108.
14. Gubskiy L.V. // Diagnostika, prognosticheskoye znacheniye i lecheniye vtorichnykh metabolicheskix entsefalopatiy u bol'nykh s alkogol'nyim deliriyem. // Vesti prakticheskoy nevrologii/ Mosk. obl. nauch.-issled. Klinich. in-t. 1997,—№ 3.—S.16—20.
15. Gustov A.B., Antipenko Ye.A. // Tiklid v lechenii distsirkulyatornoy entsefalopatii. // Nijegor. med. journ.—2000.—№ 1.—S. 126—128.
16. С.В. Yelizarova // Matematicheskiye metody v izuchenii serebral'nogo atroficheskogo protsessa pri saxarnom diabete // Obozreniye prikladnoy i promyshlennoy matematiki. Seriya: Veroyatnost' i statistika.—1999.—T.6., вып.1.—S.235.
17. Zaharov V.V., Damulin I.V., Oгыshich H.A. // Ispol'zovaniye instenona pri distsirkulyatornoy entsefalopatii / / Nevrol. journ.—1999.—T.4, №6.—S.39—45.

18. Isakova Ye.V. //Patogeneticheskoye lecheniye distsirkulyatornoy entsefalopatii. // Vesti prakticheskoy nevrologii: Mosk. obl. nauch.- issled. Klinich. in-t. 1997.—№ 3.—S. 16—20.
19. Кадыков А.С., Kalashnikova L.A., Shvedkov V.V. // Distsirkulyatornaya entsefalopatiya. //Med. помощь.—2000.№ 3.—S.10—12.
20. Kotov C.B., Lobov M.A., Vostrikova I.L., Isakova Ye.V.// Primeneniye tiklida dlya lecheniya i profilaktiki serebrovaskulyarnyx zabolevaniy. //Vesti prakticheskoy nevrologii: Mosk. obl. nauch.- issled. Klinich. in-t. 1997.—№ 3.—S.28—31.
21. Kalinin A.P., Rudakova I.G., Kotov C.B., Davыdova I.V., Bogdanov B.B.// Osobennosti proyavleniya dismetabolicheskoy entsefalopatii pri sindrome organicheskogo giperinsulinizma. // Vestn. praktich. Nevrologii.—1996,—№ 2.—S. 100—103.
22. Kotov C.B., Rudakova I.G., Isakova Ye.V.// Entsefalopatiya u bolьnyx saxarnym diabetom II tipa. Klinika i lecheniye. // Nevrologicheskij jurnal, 2001, tom 6, № 3/1.—S.35—37.
23. Kochetkov S.A., Shilenkova Ye.A. // Neyrofiziologicheskkiye osnovы funktsionalьnogo vosstanovleniya motornogo kontrolya pri ochagovyx porajeniyax golovnogo mozga. //Voprosы kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizkultury.—1997.—№. 4.—S.43—45
24. G.I. Kuntsevich. //Uльтразвukovaya dopplerografiya sosudov dugi i ix vetvey.—M.—1996.—70s.
25. A.N.Kuznetsov, I.A.Voznyuk //Spravochnik po serebralьnoy dopplerografii.—Spb.—1999.
26. Kuperberg Ye.B. //Uльтразвukovaya dopplerografiya v diagnostike okklyuziruyushьx porajeniy arteriy mozga i konechnostey.—Nauchnyy sentr serdechno-sosudistoy xirurgii im. A.N. Bakuleva.—M.— 1996.—73 s.
27. Manvelov L.S., Кадыков А.С. // Distsirkulyatornaya entsefalopatiya. //Klinicheskaya gerontologiya.—2001.—Т. 7, № —S. 41—45.

28. Manvelov L.S., Kadikov A.C. // Lecheniye bol'nykh distsirkulyatornoy entsefalopatiyei. // Lechashiy vrach.—2001.—№3.—S.58—63.
29. Martynov A.I., Nikolayeva N.V., Kalantarov K.D., Vertkin A.L. // Otsenka vliyaniya vazooktivnykh preparatov na serebral'nuyu gemodinamiku. // Klin, vestnik.—1996.—№ 1. S. 18—20.
30. D.D. Molokov, Ye.M. Burtsev // Konstriktornyye reaktsii mozgovykh sosudov v patogeneze distsirkulyatornoy entsefalopatii. //Jurn. nevrologii i psixiatrii im. Korsakova.—1996.—T. 96., № 5.— S.64—67.
31. Nikitin Yu.M., Truxanov A.I. //Ultrazvukovaya dopplerovskaya diagnostika sosudistykh zabolevaniy.—M. Vidar.—1998.—399 s.
32. Neretin V.Ya., Vostrikova I.L., Isakova Ye.V., Kotov S.B., Lobov M.A.// Opyt primeneniya preparata «Vazobral» v lechenii distsirkulyatornoy entsefalopatii// Vestn. praktich. Nevrologii.— 1996.—№ 2.—S. 26—28.
33. Oщepkova Ye.V., Varakin Yu.Ya., Suslina Z.A. // Arterial'naya gipertenziya i profilaktika insultov. // Med. pomoshch'.—2000.№ 3.—S.13—15.
34. Pezeshkian N. Psixosomatika i pozitivnaya psixoterapiya.— M., 1996.—280 s.
35. Yu.A. Rosin. //Dopplerografiya sosudov golovnogogo mozga u detey. Metodicheskoye posobiye.—SPb. Meditsinskiy sentr « Prognoz».— 2000.— 55 s.
36. Rudakova I. //Diabeticheskaya entsefalopatiya. //Vrach—2002.—№ 9.— S.24—26.
- 37.37. Rummyantsev S.A., Vrublevskiy O.P., Gridchik I.E. // Antigipoksanty v lechenii ostrogo porajeniya golovnogogo mozga. // Rus. med. journ.— 1999.—T.7, № 1,—S.42—45.
38. Sergeyev K.K. //Strukturno-urovnevaya psixodiagnostika.— Tolyati.— 1997.—80 s.

39. Skvortsov I.A., Nefedova I.V., Matveyev Ye.V, Nadejdin D.S., Merkulov Ye.V., Adashinskaya G.A., Litvarova M.G. //Pato- i neyropsixologicheskiy monitoring pri narusheniyax psixonevrologicheskogo razvitiya s ispol'zovaniyem testovyykh i komp'yuternyykh programm. // Med. texnika.—2000.—№ 3.—S. 12—15.
40. Skoromets A.A., Barantsevich Ye.R., Petrova» H.H., Mel'nikova Ye.V.// Kompleksnaya otsenka effektivnosti lecheniya diabeticheskoy entsefalopatii.// Journ. nevrologii i psixiatrii im. S.S. Korsakova.—2002.— T. 102, вып. Z.—S.30—32.
41. Skoromets A.A., Skoromets T.A. Topicheskaya diagnoztika zabolevaniy nervnoy sistemy.//Sankt-Peterburg-1996.—234 s.
42. Sorokina N.D., Karlov V.A., Selitskiy G.V. //Narusheniya raznykh vidov pamyati u bol'nykh s ishemicheskim insultom.// Jurnal nevrologii i psixiatrii im. S.S. Korsakova.—№ 2.—2001.—S. 7— 11.
43. Fedorova N. //Effektivnost' kavintona pri distsirkulyatornoy entsefalopatii (sravnitel'noye issledovaniye) //Vrach. 1998.—№5.— S.28.
44. Pervyy rossiyskiy kongress po patofiziologii s mejdunorodnym uchastiyem. Patofiziologiya organov i sistem. Tipovyye patologicheskiye protsessy, (eksperimental'nyye i klinicheskiye aspekty). Tezisy dokladov. Moskva 1996.// Eksperimental'nyy diabet i nekotoryye osobennosti vegetativnoy nervnoy sistemy. M.D. Xegay//Sankt-Peterburgskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya, Sankt-Peterburg, Rossiya
45. Shaxnovich A.R., Shaxnovich V.A. //Diagnostika narusheniy mozgovogo krovoobraшeniya (transkranealnaya dopplerografiya). M.— 1996.— 443 s.
46. V.V.Shprax, L.A. Falileyeva, Ye.M. Akulova, S.B. Sayutina, I.M. Mixalevich //Distsirkulyatornaya entsefalopatiya u bol'nykh saxarnym diabetom. //Nevrol. journ.—1998.—T. 3, № 6.—S.32—34.

47. Yaremenko B.R. //Минимальные дисфункции головного мозга у детей: этиология, патогенез, диагностика, коррекция, профилактика.— СПб.—1999.—С. 86—89.
48. Bergeron C., Petrunka C., Weyer L. Copper/Zink superoxide dismutase expression in the human central nervous system. Correlation with selective neuronal vulnerability. // Am. J. Pathol. — 1996.- V.148. - p.273- 279.
49. Cadet J.L., Brannock C. Free radicals and the pathologie of brain dopamine systems //Neurochemistry. - 1998. - v.32, N2. - p. 117-131.
50. Calcutt N.A., Willaris G.B., Tomlinson D.R. Statil-sensitive polyol formation in nerve of galactose-feed mice // Metabolism. - 1998. - v.37. - P.450-453.
51. In situ hybridization study of myelin protein mRNA in rats with an experimental diabetic neuropathy. Neurosci Lett, 207(1): 65-9 1996 Mar 22
52. Faradji V., Sotelo J. Low serum levels of nerve growth factor in diabetic neuropathy // Diabetes. - 1999. - V.48, N4. - p. 881-889
53. Giugliano D., Cariello A., Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications // Diabetes care.- 1996. -V.19, N3. - P.257-267.
54. Harati Y., Diabetes and the nervous system // Endocr. Metab. Clin. Of. N.Am. - 1996.- V.25, N2. - p.325-359
55. Harenberg J. Review of pharmacodynamics, pharmacokinetics and therapeutic properties of sulodexide. - 1998.- J.Wiley and Sons., inc.- 19p.
56. Hosier B.A., Brown R.A., Superoxide dismutase and oxygen radical neurotoxicity // Current Opinion in Neurol.- 1996.- v.9, N6. -P.486-491.
57. Linda L.; Bellush and Neil E. Rowland Stress and behavior in streptozotocin diabetic rats: biochemical correlates of passive avoidance learning. V.103; № 1; p. 144-150.
58. Low P. A., Nickander K.K., Tritscher H.J., The role of oxidative stress and antyoxidante treatment in experimentall diabetic neuropathy // Diabetes. - 1997.- v.46.-N2.-p.38-42.

59. Petrisic MS; Augood SJ; Bicknell RJ Monoamine transporter gene expression in the central nervous system in diabetes mellitus. *J Neurochem*, 68(6): 2435-41 1997 Jun