

BINSVANGER KASALLIGI ASORATLARI PROFILAKTIKASI

Abdukadirova D.T.

Umarova M.

Marupov A.

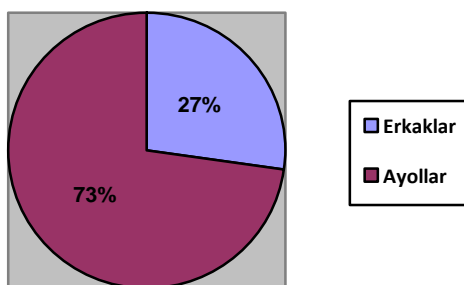
Andijon davlat tibbiyot instituti

Nevrologiya kafedrası

Muammoning dolzarbligi bu kasallikni ijtimoiy oqibatlariga bog'liq. Surunkali progressiyalanuvchi serebrovaskulyar kasalliklarda kuzatiladigan nevrologik o'zgarishlar va bosh miyapo'stlog'i oliy faoliyatini buzilishi bemorlarni og'ir nogironligiga sabab bo'lishi mumkin, bunday bemorlar doimiy o'zgaralar qaroviga muhtoj bo'lib, ularni nazorat qilish bemorni qarindoshlari va davlat tomonidan katta moliyaviy harajatlarni talab etadi.

Tadqiqot maqsadi: Binsvanger kasalligini progressiyalanishini to'xtatish uchun profilaktika choralarini ishlab chiqish.

Materiallar va usullar: Biz 56 yoshdan 88 yoshgacha bo'lgan bemorlar osidan Binsvanger kasalligi bo'lgan 26 nafar bemorni tekshirdik, o'rtacha yoshi 60,4 +- 7,73 yosh. Ularning 72,8 foizi ayollar, 27,2 foizi erkaklardir.



Shakl 1. Bemorlarni jinsi bo'yicha taqsimlash.

Tadqiqot bemorlarning ikki guruhida o'tkazildi. Birinchi guruh – asosiy guruh bo'lib, kompleks davo kursiga Memantin dori vositasi kiritilgan. Ikkinchi guruh-nazorat guruhi bo'lib, ularga bazis terapiya buyurilgan. Barcha bemorlarda anamnezni to'liq o'rganish va xavf omillarini tahlil qilish bilan birgalikda chuqur klinik, nevrologik, neyropsixologik va paraklinik tekshiruvlar o'tkazildi.

Neyropsixologik testlar (tavsif)

MRT (tavsifi)

Tadqiqot natijalari. Tekshiruv o'tkazilgan bemorlar orasida Binsvanger kasalligi (ensefalopatiya) rivojlanishiga sabab bo'luvchi asosiy xavf omili

arterial gipertenziya ekanligi o'z tasdig'ini topdi. Ushbu patologiya bilan og'riqan bemorlarning 85 foizida doimiy arterial gipertenziya aniqlangan. Arterial gipertenziya kasalligi aniqlanmagan va bosh miyaning asosiy arteriyalarida o'zgarishlar bo'lmagankeksa bemorlarda arterial gipotenziya yoki qon bosimining sirkadiyalik ritmining buzilishi (kechasi qon bosimining ko'tarilishi yoki keskin pasayishi) kuzatilgan. Progressiv qon tomir leykoensefalopatiya belgilari o'rtacha 5+-3,7 yil orasida rivojlanadi. Tekshiruv o'tkazilgan bemorlar (90%) orasida ularning o'z holatiga nisbatan tanqidni kamayganligi kuzatilgan, shuning uchun bemorni yaqinlari shifokorga murojaat qilib kelishadi. Ularda asosan quyidagi shikoyatlar kuzatiladi: xotira va e'tiborning pasayishi, kayfiyatni o'zgarishi, fikrlashni sekinlashuvi (70-90%), gapirishda qiyinchilik (45%), 50% hollarda harakatning sekinlashishi va yurishning buzilishi qayd etilgan. Tananing yarmida holsizlik (40%), yutishda qiyinchilik (30%), siydik tuta olmaslik (25%) kuzatilgan.

Bemorni ob'ektiv tekshirilganda demensiya sindromi (intellektual-mnestik qobiliyatni pasayish (90%)), boshqa kognitiv disfunktsiyalar (afaziya, apraksiya, agnoziya) (50%) aniqlangan. Bundan tashqari, gipo- va bradikineziya, rigidlik, disbaziya va giposmiya ham aniqlangan. "Sinelnii yurish", ataksiya, postural beqarorlik 50% hollarda qayd etilgan. Gemiparez, giperrefleksiya, patologik belgilar, psevdobulbar sindrom - 45% holatlarda, tos a'zolarining disfunktsiyasi - 25% holatlarda kuzatilgan.

SVKning har qanday shaklining klinik ko'rinishida kognitiv, emotsional va harakatni buzilishi bilan kechuvchi kasalliklar yetakchi o'rinni egallaydi. Serebrovaskulyar kasalliklar bilan bog'liq bo'lgan barcha sindromlar (vestibulo-serebellar, amiostatik, piramidal, psevdobulbar, psixorganik (yengil kognitiv buzilishlardan demansiyagacha)) bosh miya oq moddasining diffuz ishemik shikastlanishi sababli yuzaga keladi. 5-15% hollarda qon tomir psixorganik sindromi doimiy demensiyaga o'tishi aniqlangan. Kognitiv buzilishlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, subkortikal va frontal disfunktsiya belgilarini ustunlik qilishi aniqlandi. Subkortikal disfunktsiya belgilari ustunlik qilgan demensiya biroz yengilroq, frontal demensiya kuzatilgan hollarda demensiyaning og'irroq bo'lishi aniqlangan. Bosh miyada qon aylanishini o'tkir buzilishi qayta kuzatilgan bemorlarda o'choqli nevrologik belgilar ustunlik qiladi, o'choqli nevrologik belgilardan tashqari, kognitiv va affektiv buzilishlar, asteniya, organizmning moslashuvchanlik qobiliyatini kamayish belgilari ham kuzatilishi mumkin.

Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarda klinik nevrologik va psixoemotsional holat ko'rsatkichlarini taqqoslashda quyidagi ko'rsatkichlar aniqlandi. MMSE shkalasi bo'yicha baholanganda Memantin guruhidagi dori

vositalarini qabul qilgan bemorlar holati 25,1% ga, bazis davo olgan bemorlar holati- 7,5% ga yaxshilangan. Burdon probasiga ko'ra Memantin bilan davolash fonidagi bemorlarda diqqat konsentratsiyasini 89,9% ga, diqqatning barqarorligini esa 14,4% ga yaxshilanishi (ikkinchi guruhda mos ravishda 20,6% va 6,6%) kuzatilgan. 10 so'zdan iborat eslab qolish testi yordamida qisqa muddatli va uzoq muddatli xotira tekshirildi va eslab qolish unumdorligi baholandi. Birinchi guruhdagi bemorlarda davolash jarayonida dinamikaning yaxshilanishi mos ravishda qisqa muddatli xotirada 75,0%, uzoq muddatli xotirada 63,0%, yodlash unumdorligida 52,9%, 2-guruhda esa mos ravishda 20,8; 33,1; va 17,8% ga yaxshilanishi kuzatilgan.

Xotira pasayishixavotir buzilishini rivojlanishiga sabab bo'ladi, shuning uchun kognitiv funktsiyaning yaxshilanishi fonida Memantinni qabul qilgan bemorlar guruhida xavotir buzilishi ko'rsatkichini pasayishi kuzatilgan. Asosiy guruhda reaktiv va shaxsiy xususiyatlar bo'yicha hissiy sohadagi xavotir sezilarli darajada kamaydi va mos ravishda 32,9 +- va 38,1 +- 0,3 ni tashkil etdi.

Shunday qilib, Binsvanger kasalligining rivojlanishiga sabab bo'luvchi xavf omillari korreksiya qilish mumkin bo'lgan omillar sirasiga kiradi. Kasallikni o'z vaqtida aniqlash va klinik belgilar rivojlanguncha dori vositalarini qo'llash bilan biz qoniqarli natijalarga erishishimiz va qaytarib bo'lmaydigandemensiya rivojlanishini oldini olishimiz mumkin.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1) Bennett D. A., Wilson R. S., Gilley D. W., Fox J. H. (1990). Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 53, 961–965. [10.1136/jnnp.53.11.961](#) [PMC free article] [PubMed][Cross Ref]

2) Akiguchi I, Tomimoto H, Suenaga T, Wakita H, Budka H (1997). «Alterations in glia and axons in the brains of Binswanger's disease patients». *Stroke* 28 (7): 1423–9. PMID 9227695

3) Babikian V., Ropper A. H. (1987). Binswanger's disease: a review. *Stroke* 18, 2–12 [PubMed]

4) Hachinski V. Binswanger's disease: neither Binswanger's nor a disease. *J.Neur. Sci.* 1991; 103:1.

5) Roman G. Senile dementia of the Binswanger type. A vascular form of dementia in the elderly. *JAMA.* 1987;258:1782-1788.

6) Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. Notch 3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996;383:707-710. PMID 8878478

11) Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврол. журн. - 2006; 11; приложение № 1. - С. 4-12.

12) Frochlich L. et al. Treatment with donepezil in Alzheimer patients with and without cerebrovascular disease. Journal of the Neurological Sciences, 203-204 (2002) 137-139.

13) Левин О. С. Двигательные и когнитивные нарушения в пожилом возрасте / О. С. Левин. – М., [Б. м. : б. и.], 2007. – 32 с.