

DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA

Ibodullayev Zarifboy Rajabovich

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Uzbekistan

Dissirkulyator ensefalopatiya (DSE) – bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi sababli rivojlanadigan serebrovaskulyar kasallik.

Tasnifi va terminologik muammolar. G'arb tibbiyotida "Dissirkulyator ensefalopatiya" avval qo'llanilmagan va hozirda ham klinik tasniflarda chetlab o'tilayotgan bo'lsa-da, biz ushbu atamaning tibbiy amaliyotda saqlanib qolishi tarafdorimiz.

«Dissirkulyator ensefalopatiya» atamasi XX asrning 60-yillarida sovetlar nevrologiya maktabi namoyandalari (G.A. Maksudov, E.V. Shmidt) tomonidan taklif etilgan va 1980-yillarda sobiq ittifoqning «Bosh miya qon tomir kasalliklari tasnifi»ga rasman kiritilgan. Bu atama bugungi kungacha MDH davlatlari, xususan, O'zbekiston nevrologiya amaliyotida ham yetakchi o'rin tutib kelmoqda.

Ushbu atamaning klinik afzalligi shundaki, DSE tashxisi amaliyotchi shifokor uchun juda qulay sindromal yondashuvni taqdim etadi. U ateroskleroz, arterial gipertenziya va shu kabi boshqa etiologik omillarning bosh miyada surunkali ravishda rivojlanadigan diffuz va, keyinchalik, o'choqli o'zgarishlarning klinik-patogenetik zanjirini o'zida to'la mujassam etgan.

Keling shu yerda DSE atamasini avvalgi va hozirgi tasniflar bilan qiyoslab chiqamiz va terminologik muammolar haqida ham to'xtalib o'tamiz. Xalqaro amaliyotda (KXT-10 va KXT-11 da) "Dissirkulyator ensefalopatiya" atamasi mavjud emas. Shu sababli milliy va xalqaro ekspertlar o'rtasida quyidagi 3 ta asosiy yondashuv mavjud:

1. **Radikal yondashuv:** DSE atamasidan butunlay voz kechib, KXT ko'rsatmalariga o'tish.
2. **Konservativ yondashuv:** Mahalliy nevrologiya maktabida DSE tashxisning uzoq yillardan buyon (deyarli 60 yildan oshiq) xukm surib kelayotganligi, olimlarimiz tomonidan bu kasallikning etiopatogenezi va klinik bosqichlari mukammal o'rganilganligi, MRT-ko'rsatkichlari ham yaxshi o'rganilganligi va G'arb olimlari tomonidan ushbu tashxisni to'la inkor qila oladigan ilmiy asos keltirilmaganligini e'tiborga olib, DSE atamasi saqlanib qolishi kerak.
3. **Kompromiss (muqobil) yondashuv:** DSE o'rniga «Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi» yoki «Miyaning surunkali ishemiyasi» atamalarini qo'llash.

Dissirkulyator ensefalopatiyani Binsvanger kasalligi va gipertenziv ensefalopatiya bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Ularning o'zaro farqini keltirib o'tamiz.

- **Binsvanger kasalligi (zo'rayib boruvchi subkortikal vaskulyar ensefalopatiya).** Binsvanger kasalligi DSE bilan o'xshash, biroq mustaqil nozologiya sifatida qaraladi. Chunki uning patomorfologiyasi (oq moddaning yaqqol diffuz lekoareozi, demielinizatsiyasi), klinikasi va kechishi (tez rivojlanuvchi demensiya, psixotik simptomlar) klassik DSEdan sezilarli darajada farq qiladi.
- **Gipertenziv ensefalopatiya.** Bu patologiyaga gipertoniya kasalligi sababli rivojlangan DSEning sinonimi sifatida qarash mumkin. Ularning etiologiyasi, patogenezi (mikroangiopatiya, plazmorragiya) va klinik ko'rinishi deyarli bir xil.

Endi DSE ni KXT-10 va KXT-11 dagi mavjud tasniflar bilan qiyoslab chiqamiz. KXT-10 dan KXT-11 ga o'tishda nevrologik kasalliklar, xususan, serebrovaskulyar patologiyalar kodlanishida tub burilish sodir bo'ldi. KXT-11 SVK ni nomlashda nafaqat klinik sindromlar, balki ko'proq zamonaviy tibbiy diagnostika (MRT/KT) natijalariga tayangan.

Quyidagi jadvalda DSE o'rniga amaliyotda qo'llaniladigan KXT-10 kodlari va ularning KXT-11 dagi zamonaviy ekvivalentlari solishtirib berilgan (*1-jadval*).

1-jadval

KXT-10 va KXT-11 da DSE bilan bog'liq kasalliklar va sindromlarning solishtirma tahlili

DSE doirasida kasallik va sindromlar nomi	KXT-10 kodu va atamasi	KXT-11 kodu va atamasi	Klinik izoh va farqlar
Miyaning surunkali ishemiyasi/ Aterosklerotik DSE	I67.2 – Bosh miya tomirlari aterosklerozi I67.9 – Serebrovaskulyar kasallik, aniqlanmagan.	8B22 – Infarktsiz kechuvchi serebrovaskulyar kasalliklar 8B22.Y – Boshqa aniqlangan infarktsiz serebrovaskulyar patologiya.	KXT-11 da o'choqli nevrologik simptomlarsiz va MRTda infarktsiz kechadigan surunkali holatlar aniqroq guruhlangan.
Gipertenziv ensefalopatiya (DSE gipertonik shakli)	I67.4 – Gipertenziv ensefalopatiya.	8B22.0 – Gipertenziv ensefalopatiya.	Ikkala tasnifda ham subyekt saqlangan, biroq KXT-11 da bu tashxis faqat o'tkir yoki yaqqol suboq

DSE doirasida kasallik va sindromlar nomi	KXT-10 kodu va atamasi	KXT-11 kodu va atamasi	Klinik izoh va farqlar
			gipertonik kriz fonidagi ensefalopatiyaga nisbatan ko'proq ishlatiladi.
Binsvanger kasalligi	I67.3 – Vaskulyar demensiya tarkibida yoki mustaqil kodlanadi.	8B22.1 – Bosh miya oq moddasining zo'rayib boruvchi subkortikal vaskulyar ensefalopatiyasi (Binsvanger kasalligi).	KXT-11 da kasallik o'zining patomorfologik joylashuviga ko'ra (oq modda kasalligi sifatida) aniq nomlandi va mustaqil sub-kodga ega bo'ldi.
Qon tomir asoratli kognitiv buzilishlar (DSE ning II-III bosqichlari)	F01 – Vaskulyar demensiya	6D81 – Vaskulyar demensiya (KXT-11 da nerv sistemasi kasalliklari bilan integratsiya qilingan).	Nevrologiya amaliyotida kognitiv funksiyalar pasayishini erta bosqichda aniqlash va neyrodegeneratsiyadan ajratish imkoniyati kengaytirildi.

Eslatma. KXT-11 xalqaro standartlariga bosqichma-bosqich o'tish davrida, amaliy shifokorlar ishini qiyinlashtirmaslik va yillar davomida shakllangan milliy nevrologiya maktabi yutuqlarini yo'qotmaslik uchun quyidagi tavsiyalarga amal qilish lozim deb hisoblaymiz: Klinik amaliyotda tashxis qo'yishda sindromal-patogenetik yondashuvni saqlab qolgan holda "Dissirkulyator ensefalopatiya" atamasidan foydalanish va qavs ichida xalqaro statistikaga mos keluvchi KXT-10 (yoki KXT-11) kodlarini ko'rsatish maqsadga muvofiqdir. *Misol:* Dissirkulyator ensefalopatiya II bosqichi, arterial gipertenziya va ateroskleroz fonida rivojlangan (KXT-11: 8B22 / 8B22.0). Bu yondashuv amaliyotchi nevrologlarga bemorni etiopatogenetik davolash sxemasini to'g'ri shakllantirishga yordam beradi, ham xalqaro statistik hisobotlarni buzmaydi.

Etiologiyasi. Bular – teroskleroz, endarteriit, aortaarteriit, trombangit, tomir anomaliyalari, arterial gipertenziya, yurak kasalliklari, qandli diabet, bod kasalligi, antifosfolipid sindrom, polisitemiya, bo'yin umurtqalari osteoxondrozi, kraniovertebral anomaliyalar.

Patogenezi. Dissirkulyator entsefalopatiya rivojlanishida bosh miyani qon bilan ta'minlovchi mayda tomirlardagi mikrosirkulyator buzilishlar va shu sababli miya to'qimalarida lakunar o'choqlarning vujudga kelishi asosiy patogenetik omillardan biridir. Mikrosirkulyator buzilishlar, ayniqsa, miya arteriyalarining terminal qismida kechadi va diffuz tarzda namoyon bo'ladi. Bosh miyada mikrosirkulyator buzilishlarga olib keluvchi etiologik omillar ichida *arterial gipertenziya* va *aterosklerozning* o'rni katta.

Klinikasi. Dissirkulyator entsefalopatiyaning klinikasi nevrologik, neyropsixologik va psixoemotsional buzilishlardan iborat bo'lib, ularning qay tarzda namoyon bo'lishi kasallik darajasi va ishemik o'choqlarning joylashgan joyiga bog'liq. Kasallik klinikasi darajasiga qarab, uning 3 bosqichi farqlanadi: I – yengil, II – o'rtacha va III – og'ir.

Dissirkulyator entsefalopatiyaning (I) yengil bosqichi. Asosan *subyektiv simptomlar*, ya'ni jizzakilik, uyqu buzilishi, diqqat va xotira pasayishi, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, tez charchash va umumiy holsizlik ustunlik qiladi. Aqliy va hissiy zo'riqishlar ushbu belgilarni kuchaytiradi. Demak, DSE ning yengil bosqichi nevrozga o'xshab kechadi. Biroq nevrozdan farqli o'laroq, DSE ning I bosqichidayoq yengil darajada ifodalangan *obyektiv nevrologik simptomlar*, ya'ni pay reflekslari giperrefleksiyasi va anizorefleksiyasi, dismetriya, barmoqlar uchining titrashi, oral avtomatizm reflekslari va vegetativ buzilishlarni kuzatish mumkin. Ushbu nevrologik simptomlar soni asta-sekin ko'payib va zo'rayib boradi. MMSE shkalasi bo'yicha tekshiruv o'tkazilganda, bemor 26-27 ball to'playdi. Bu holat yengil kognitiv buzilishlarga to'g'ri keladi.

Dissirkulyator entsefalopatiyaning (II) o'rta bosqichi. Kasallikning ushbu bosqichida subyektiv simptomlar yanada zo'rayadi va unga yangi simptomlar qo'shiladi. Bemorning uyqusi buziladi: uni kunduzi uyqu bosadi, kechasi esa uxlay olmaydi yoki tez uyg'onib ketadi, ko'p tushlar ko'radi. Bosh og'rig'i doimiy tus oladi. Bosh aylanishi kuchayadi va yurganda chayqalib ketishlar sezila boshlaydi. Diqqat va xotira buzilishlari kuchayadi. Aqliy charchash bilan birgalikda, jismoniy toliqish ham rivojlanadi.

Obyektiv nevrologik simptomlar yaqqol ko'zga tashlana boradi. Bemorda piramidal yetishmovchilik, ya'ni VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslari giperrefleksiyasi va anizorefleksiyasi, oral avtomatizmi reflekslari aniqlanadi. Shuningdek, koordinator buzilishlar – nistagm, dismetriya, adiodoxokinez va Romberg sinovida chayqalish kabi belgilar shakllanadi. Ekstrapiramidal simptomlar ham shakllanadi va ular II bosqichning oxiriga kelib yaqqol namoyon bo'ladi.

DSE ning I bosqichida obyektiv nevrologik simptomlar tarqoq ravishda aniqlansa, kasallikning II bosqichida nevrologik sindromlar shakllana boshlaydi. Nevrologik sindromlarning qay tarzda namoyon bo'lishi lakunar infarktlar miyaning qaysi tuzilmasini ko'proq qamrab olganiga bog'liq. Agar lakunar infarktlar, asosan, bosh miyaning po'stloq qismida joylashsa, piramidal simptomlar yoki epileptik sindrom, ikkala yarim sharning po'stlog'osti sohasida joylashsa, psevdobulbar sindrom, bazal yadrolarda joylashsa, amiostatik yoki giperkinetik

sindrom, miya ustuni tuzilmalarida joylashsa – vertebrobazilyar sindrom yoki vestibuloataktik sindrom ustunlik qiladi. Bemorning nevrologik statusi to‘la va jiddiyroq tekshirilgandagina umumiy nevrologik buzilishlar orasidan bu sindromlarni ajratib olish mumkin.

Ba’zida DSE ning II bosqichidayoq, ayniqsa, peshona bo‘lagi va uni bog‘lovchi po‘stlog‘osti tuzilmalari zararlanganda, o‘rta darajada ifodalangan kognitiv pasayishni (MMSE – 21-25 ball) ko‘rish mumkin.

Dissirkulyator entsefalopatiyaning (III) og‘ir bosqichi. Kasallikning III bosqichida nevroitik xususiyatga ega shikoyatlar soni kamayadi va buning asosiy sabablaridan biri – kasallikka bo‘lgan tanqidiy munosabatning pasayishidir. Biroq diffuz bosh og‘rig‘i, xotira susayishi, uyqusizlik, quloq shang‘illashi, bosh aylanishi, yurganda gandarab ketish bemorning asosiy shikoyatlariga aylanadi. Aqliy mehnat bilan shug‘ullanuvchilar (o‘qituvchi, ilmiy xodim, buxgalter va h.k.) o‘z vazifasini talab darajasida bajara olishmaydi. Aksariyat bemorlar kundalik oilaviy yumushlarni ham eplay olmay qolishadi. Jismoniy va ruhiy charchash zo‘rayadi. Bemorning tafakkur doirasi torayadi, u ezma, injiq va maydagap bo‘lib qoladi. Uning harakatlarida amiostatik sindrom alomatlari ham paydo bo‘ladi.

DSE ning III bosqichida nevrologik, neyropsixologik va psixoemotsional buzilishlarning qay tarzda namoyon bo‘lishi bosh miyaning qaysi tuzilmalari ko‘proq zararlanganiga bog‘liq. Ushbu sindromlar haqida to‘xtalib o‘tamiz.

Peshona sindromi. Peshona sindromi peshona ataksiyasi, demensiya va og‘ir ruhiy buzilishlar (peshona psixikasi) bilan namoyon bo‘ladi. Peshona ataksiyasi frontopontoserebellyar yo‘llar zararlanishi sababli yuzaga keladi. Bemor chayqalib yuradi va yurganda yiqilib tushish holatlari kuzatiladi.

Sekin rivojlanuvchi gemisindrom. Roland sohasi zararlanganda kuzatiladi va gemiparez, gemigipesteziya, VII va XII juft kranial nervlarning markaziy falajligi bilan namoyon bo‘ladi. Insultda kuzatiladigan gemisindromdan farqli o‘laroq, ushbu gemisindrom bir necha oy ichida shakllanadi va zo‘rayib boradi. Ba’zida gemisindrom rivojlangan tomonda Jekson tipidagi epileptik xurujlar paydo bo‘ladi.

Parkinsonizm sindromi yoki amiostatik sindrom. Ushbu sindromning vujudga kelishi ekstrapiramidal tuzilmalarning ishemiyasi bilan bog‘liq. Gipomimiya, oligokineziya, bradikineziya va mushaklar rigidligi – bu sindromning asosiy klinik belgilaridir. Shuningdek, piramidal simptomlar, kognitiv, psevdobulbar va koordinator buzilishlar ham rivojlanadi. Bunday paytlarda «vaskulyar parkinsonizm» haqida so‘z boradi. Vaskulyar parkinsonizm da tremor kuzatilmaligi mumkin. Ba’zida siydik ushlay olmaslik paydo bo‘ladi.

Psevdobulbar sindrom. Kortikobulbar yo‘llar o‘tadigan soha ikkala tomonda ham zararlansa, psevdobulbar sindrom rivojlanadi, ya’ni oral avtomatizmi reflekslari (o‘z-o‘zidan yig‘lash va kulish, xartum refleksi), dizartriya, disfagiya va disfoniya vujudga keladi. Psevdobulbar buzilishlar aksariyat hollarda amiostatik sindrom va po‘stlog‘osti demensiya si bilan birgalikda namoyon bo‘ladi.

Vertebrobazilyar sindrom umurtqa arteriyalari va bazilyar arteriya zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lib, miya ustuni va miyacha simptomlari bilan namoyon bo‘ladi. Kasallik klinikasini, asosan, vestibulo-koordinator buzilishlar

tashkil etadi. Sistem bosh aylanishi, eshitish pasayishi, nistagm, ataksiya va intension tremor kabi belgilar ko'p kuzatiladi.

Vaskulyar demensiya – DSE ning kuchli ifodalangan kognitiv buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan turi. Bunday paytlarda, odatda, «vaskulyar demensiya» tashxisi qo'yiladi. Ular MMSE shkalasi bo'yicha 20 balldan ko'p to'play olishmaydi. Demensiya klinikasi turli ko'rinishda namoyon bo'lishi mumkin. Agar ishemik jarayon bosh miyaning chap yarim sharida ustunlik qilsa, kognitiv buzilishlar afaziyalar, u o'ng yarim sharda ustunlik qilsa, apraktoagnostik sindrom bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Bosh miyaning oq moddasi, ya'ni po'stlog'osti sohasi ko'proq zararlangan, po'stlog'osti demensiyasi rivojlanadi va u po'stlog'osti dizatriyasi bilan birgalikda kuzatiladi. Agar ishemik jarayon, asosan, ensa sohasida joylashsa, kognitiv buzilishlar optik-fazoviy buzilishlar bilan birgalikda kuzatiladi.

Epileptik xurujlar. DSE da tarqalgan tonik-klonik, sensomotor va psixosensor tipdagi epileptik xurujlar kuzatilishi mumkin. Epileptik xurujlar paydo bo'lishi po'stlog' tuzilmalaridagi ishemik va gipoksik jarayonlarga bog'liq bo'lib, bu yerda epilepsiyaga bo'lgan moyillik ham inkor qilinmaydi. Chunki DSE da epileptik xurujlar har doim ham kuzatilavermaydi. Demak, ishemiya va gipoksiya turtki rolini o'ynashi mumkin, xolos.

Tashxis. Dissirkulyator entsefalopatiya – surunkali kechuvchi serebrovaskulyar kasallik. DSE tashxisi yurak-qon tomir kasalliklari va sekin-asta zo'rayib boruvchi nevrologik, neyropsixologik, psixoemotsional buzilishlar aniqlangan holatlarda qo'yiladi. Qo'shimcha ravishda o'tkazilgan tekshiruvlarda ham serebrovaskulyar buzilishlarga olib keluvchi etiologik omillar (arterial gipertenziya, ateroskleroz va b.q.) aniqlanishi kerak.

Tashxis qo'yish uchun laborator tekshiruvlardan umumiy qon tahlili, koagulogramma, qonda lipidlar va qand miqdori tekshiriladi. Zaruratga qarab qonning boshqa ko'rsatkichlari ham tekshirilishi mumkin.

Instrumental tekshiruvlardan – EKG, ExoKG, ekstrakranial tomirlar dupleks o'tkaziladi. MRT tekshiruvi barcha holatlarda o'tkazilishi kerak. DSE klinik sindromlarga boy kasallik bo'lgani bois, MRT nafaqat kasallik bosqichlarini to'g'ri baholash, balki bosh miyaning boshqa kasalliklari bilan qiyosiy tashxis o'tkazish uchun ham zarurdir. Intra- va ekstrakranial arteriyalar anomaliyalari, anevrizma yoki AVM larni aniqlash uchun MRA o'tkazilishi ham mumkin.

Kechishi. DSE yillar mobaynida asta-sekin zo'rayib boradi va yangi simptomlar qo'shilib boraveradi. Biroq kasallikning kechishi uni yuzaga keltirgan etiologik omillarga ham, tashqi stress omillariga ham bog'liq. Masalan, gipertonik krizlar va TIA kasallik kechishini jadallashtiradi. Shuningdek, doimiy psixoemotsional zo'riqishlar, yurak aritmiyalari, surunkali alkogolizm, giper- va gipoglikemik holatlar, parxezga amal qilmaslik va profilaktik davolash muolajalarini olib turmaslik DSE kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Davolash. DSE da davolash jarayoni kasallik darajasiga bog'liq. Yengil holatlarda yengil davolash choralari bilan cheklaniladi, biroq bemorga so'g'lom turmush tarziga amal qilish lozimligi tayinlanadi. Etiologik omillarga qarshi

choralar tashxis qo'yilgan birinchi kundayoq boshlanadi. Masalan, ekstrakranial arteriyalar patologiyasida xirurgik operatsiya tavsiya etilishi mumkin. Bemorlarni davolashda, asosan, serebral mikrosirkulyatsiya va metabolizmni yaxshilovchi dorilar (antiagregantlar, antikoagulyantlar, metaboliklar va h.k.) tavsiya etiladi. Ayniqsa, DSE ning 3-bosqichida shakllangan nevrologik va neyropsixologik sindromlar farmakoterapiyasi bir-biridan farq qiladi. Davolash protokoli qanday bo'lishi haqida to'xtalib o'tamiz.

Davolash protokoli

Adekvat gipotenziv terapiya. AQB ni doimiy ravishda 130/80 mm sim ust. dan oshishiga yo'l qo'ymaslik. *Tanlov dorilar:* AAF ingibitorlari (perindopril 5-10 mg) yoki sartanlar (kandesartan 8-16 mg, telmisartan 40-80 mg). Keksa bemorlarda AQB ni keskin pasaytirib yuborish mumkin emas! Bu miya perfuziyasini tushirib ishemiyani chuqurlashtirishi mumkin. Dozalar asta-sekin titrlab boriladi.

Gipolipidimik terapiya. Qondagi past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP) miqdorini nazorat qilish zarur. Buning uchun atorvastatin (20-40 mg) yoki rozuvastatin (10-20 mg) kechki payt, doimo ichib yurish tavsiya qilinadi. Bundan maqsad PZLP darajasini < 1.8 mmol/l miqdorda saqlash.

Antiagregant terapiya. Arteriyalarda trombotsitlar agregatsiyasiga to'sqinlik qilish serebral mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun o'tkaziladi. *Tanlov preparatlari:* Asetilsalitsil kislotasi (aspirin-kardio, trombo-ASS) 75-100 mg/kun ichisgha buyuriladi. Aspirinni mumkin bo'lmagan bemorlarga klopidoqrel (plaviks) 75 mg/kun beriladi.

Angioprotektorlar. Pentoksifillin (trental) 100 – 300 mg (1-3 ampula) 250 ml fiziologik eritmada (0.9% NaCl) yoki 5% li glyukoza eritmasida venaga tomchilab yuboriladi. Vinpocetin (kavinton) Boshlang'ich doza odatda 20 mg (2 ampula) 250 ml fiziologik eritmada (0.9% NaCl) venaga tomchilab yuboriladi. Bemor preparatni yaxshi ko'tarsa, shifokor dozani bosqichma-bosqich kuniga maksimal 50 mg gacha oshirishi mumkin. Bu inyeksiyalar DSE darajasiga qarab 10-20 kun mobaynida qilinishi mumkin.

Garchi ushbu ikkala dori ham DSEda qo'llanilsa-da, pentoksifillin ko'proq qonning quyuqligini kamaytirish va umumiy mikrosirkulyatsiyani (tana va miya tomirlarini) yaxshilashga qaratilgan. Vinpocetin esa aynan bosh miya tomirlariga tanlab ta'sir qiladi va neyronlarni himoya qiladi. Shifokorlar ko'pincha ushbu dorilarni almashlab yoki ketma-ket kurslar shaklida buyurishadi. So'ngra quyidagi dorilardan biri 3-6 oy mobaynida ichishga buyuriladi: sermion 30 mg dan 2 mahal, trental 100-200 mg (ya'ni 1-2 tabl.) kuniga 3 mahal, kavinton 10 mg dan 3 mahal (3 oy), Ginkgo Biloba 40 mg dan 3 mahal yoki 120 mg dan 1 mahal.

Neyrometabolik terapiya. Kognitiv funksiyalarni yaxshilash uchun tavsiya etiladi. Dorilar dozasi kasallik darajasiga qarab belgilanadi.

- **Xolin alfoqserat** (*gliatilin, sereton*). Bosh miya to'qimalariga yetib borgach, xolin va glitserofosfatga ajraladi. Xolin neyronlararo impuls faolligini oshirsa, glitserofosfat ularning membranasini mustahkamlaydi. Xolin alfoqserat vena ichiga 1000 mg (1 ampula) 100–250 ml fiziologik

eritmada tomchilatib yuboriladi. Mushak ichiga shu dozada yuborilishi ham mumkin. Parenteral yuborish davomiyligi kasallik darajasiga qarab 10-14 kun, undan so'ng tabletka shakliga o'tiladi. Bu dori 400 mg dan kuniga 2-3 marta (kuniga 800–1200 mg) ovqatdan oldin ichishga tavsiya etiladi. Dori tetiklashtiruvchi ta'sirga ega bo'lgani uchun kechki soat 16:00 dan ichish tavsiya etilmaydi (uyquni qochirishi mumkin). Tabletkani qabul qilish davomiyligi kasallik darajasiga qarab 1-6 oy.

- **Sitikolin** (*seraxon, somazina, neyrokson*). Sitikolin neyronlar qobig'ining asosiy qurilish materiali bo'lgan fosfolipidlar sintezini kuchaytiradi, serebral metabolizmni yaxshilaydi, miya shishini (sitotoksik shishni, xajmli shishni emas) kamaytiradi. Ampulalar 500 mg / 4 ml yoki 1000 mg / 4 ml lik shakllarda ishlab chiqariladi. Sitikolin kuniga 500 mg dan 2000 mg gacha dozada (kasallik og'irligiga qarab) fiziologik eritmada yoki 5% glyukozada suyultirib vena ichiga tomchilatib yuboriladi. Davomiyligi 10-14 kun. Oqim bilan (oqizib) yuborilganda ham kamida 3–5 daqiqa davomida juda sekin kiritilishi kerak. Mushak ichiga 500-1000 mg yuborish mumkin. Bir joyga qayta-qayta yubormaslikka harakat qilish kerak. DSEda odatda kuniga 500 mg dan kuniga 1-2 mahal qabul qilinadi. Ovqatlanish vaqtidan qat'iy nazar ichish mumkin. Davomiyligi – 45–60 kun.
- **Xolin alfotserat va sitikolinning klinik farqi va birgalikda qo'llash.** **Sitikolin** ko'proq hujayra membranasini tiklashga (neyrareparatsiya) va miya shishini qaytarishga ixtisoslashgan. **Xolin alfotserat** esa ko'proq neyronlararo aloqani (xolinergik transmissiya) yaxshilaydi. Mutaxassislar fikricha, ikkalasi ham kognitiv funksiyalarga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. *Ushbu ikkala dorini kunora bersa bo'ladimi?* Bunday qilish tavsiya etilmaydi. Chunki ikkalasi neyronal tuzilmalarni stimullovchi xususiyatga ega. Bu esa psixomotor qo'zg'alish, bosh og'rig'i, uyqusizlikni keltirib chiqarishi mumkin. Bir kurs xolin alfotserat olib bo'lgach, keyinchalik sitikolonga o'tish mumkin.
- **Maviks (mavix).** Ta'sir etuvchi moddasi – ganglioizid GM1. Maviks – nerv sistemasining tabiiy tarkibiy qismi bo'lgan murakkab lipid (ganglioizid) asosida yaratilgan. U neyronlar membranasini mustahkamlaydi, neyronlararo impulslar o'tkazuvchanligini tiklaydi va yangi sinaptik aloqalar hosil bo'lishini rag'batlantiradi. Maviks faqat inyeksion shaklda chiqariladi (ichish uchun tabletkasi mavjud emas). Bu dori 20 mg / 2 ml hajmdagi ampulalarda chiqariladi. DSE da kuniga 40-60 mg (2-3 ampula) maviks 250 ml fiziologik eritmada (0,9% NaCl) suyultirilib, vena ichiga tomchilatib yuboriladi. Davomiyligi –10 kun. Mushak ichiga ham yuborilishi mumkin. Davolash kursi odatda 2 haftadan 4 haftagacha davom etadi. Lipid almashinuvinining irsiy buzilishlari bor bemorlarda (masalan, to'r parda degeneratsiyasi yoki genetik etiologiyaga ega ayrim kognitiv buzilishlarda) qo'llash mumkin

emas. Maviks yuborilishidan 60 daqiqa oldin va keyin boshqa inyeksion dori vositalarini o'sha tomir orqali yuborish tavsiya etilmaydi.

- **Ksavron (Xavron).** Ta'sir etuvchi moddasi – edaravon. Ksavron – kuchli antioksidant va erkin radikallarni "tutuvchi" (scavenger) vositadir. Miya ishemiyasida hujayralarni yemiruvchi toksik xususiyatga ega erkin radikallar juda ko'p ajraladi. Ksavron ushbu radikallarni yo'q qilib, neyronlarni halok bo'lishdan asraydi. Faqat inyeksion (ampula yoki flakon) shaklda chiqariladi. Bitta flakonda (20 ml) jami 30 mg edaravon bo'ladi. Bu dori faqat vena ichiga tomchilatib yuboriladi, mushak ichiga qilish esa mumkin emas. DSE ning 2-3 bosqichida 30 mg ksavron (20 ml) 100 ml 0,9% li NaCl eritmasida venaga tomchilatib yuboriladi. Kurs davomiyligi – 10-14 kun. Buyrak faoliyatini nazorat qilish zarur. Ksavron og'ir buyrak yetishmovchiligi bor bemorlarga mutlaqo mumkin emas. Buyrak funksiyasini (kreatinin va mochevina) tekshirib turish talab etiladi. Bronxial astma yoki sulfid guruhiga allergiyasi bor bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qo'llaniladi.
- **Neyroks (meksidol)** – anksiolitik xususiyatga ega neyroprotektor. Ta'sir etuvchi moddasi – etilmetilgidroksipiridin suksinat. Neyrox antioksidant (erkin radikallarni neytrallovchi) va antigipoksant (kislorod yetishmovchiligiga chidamlilikni oshiruvchi) dori hisoblanadi. Neyroks yengil va o'rtacha og'irlikdagi xavotirli nevrozlarda yaxshi samarali hisoblanadi. Shu bois DSE ning astenonevrotik simptomlar bilan namoyon bo'ladigan 1-bosqichida tavsiya qilish maqsadga muvofiq. Demak, miyani qo'zg'atib yuboruvchi aksariyat serebral metaboliklardan farqli o'laroq, neyroks ham metabolik, ham anksiolitik xususiyatga ega. Bu dori, shuningdek, an'anaviy kuchli tinchlantiruvchi dorilardan farqli o'laroq, bemorni bo'shashtirib tashlamaydi, uyquchanlik chaqirmaydi. Neyrok 500 mg (10 ml) 100 ml fiziologik eritmada (0.9% NaCl) venadan tomchilatib yuboriladi. Mushak ichiga ham (2–5 ml) yuborilishi mumkin. So'ngra 125–250 mg dan (1-2 tabl.) kunia 3 mahal ichiladi. Bir kunlik maksimal dozasi – 800 mg (6 ta tabletka). Davomiyligi – 4-6 hafta. Qabul qilinayotgan dozani asta-sekin kamaytirib tugatish tavsiya etiladi. Neyrox epilepsiya va parkinsonizmga qarshi dorilarning ta'sirini kuchaytiradi. Shu sababli, ushbu dorilar bilan birga qo'llanganda ularning dozasini korreksiya qilish zarurati paydo bo'lishi mumkin.
- **Nisergolin (Sermion).** Sermion – alfa-adrenoblokator bo'lib, u miyaning mayda kalibrli tomirlarini kengaytiradi, qon oqimining tezligini oshiradi va neyronlararo impulsar o'tkazuvchanligini faollashtiradi (xolinergik ta'sir). Sermion 5, 10 va 30 mg li tabletkalarda va 4 mg faol modda saqllovchi ampulalarda (erituvchisi bilan) ishlab chiqariladi. Tabletkasi 30 mg dan kuniga 2 mahal ovqatlanishdan 30 daqiqa oldin ichishga tavsiya qilinadi.

Davomiyligi – 3 oy. Inyeksiya shakli 4 mg dan mushak ichiga kuniga 1-2 marta qilinadi yoki 100 ml fiziologik eritmada vena ichiga tomchilatib yuboriladi. Sermion AQB ni tushirishi mumkin, ayniqsa tomirdan yuborilganda, shu bois inyeksiya tugagach biroz yotish tavsiya etiladi. Buyrak yetishmovchiligida dozani kamaytirish lozim.

- **Sinnarizin** (*Stugeron*). Sinnarizin – kalsiy antagonistlari guruhiga kiradi. U tomir devorlariga kalsiy ionlari kirishini to'sib, ularni bo'shashtiradi va bosh miyada qon aylanishini yaxshilaydi. Shuningdek, vestibulyar apparat qo'zg'aluvchanligini biroz pasaytiradi. Ba'zi insonlarga sedativ ta'sir qiladi va shu bois bu dorini qabul qilganda ularni uyqu bosadi. Sinnarizin faqat tabletka shaklida ishlab chiqariladi. Bu dorining 25 mg va 75 mg (forte shakli) dozalari mavjud. DSE da bemor ahvoliga qarab 25 mg dan kuniga 2-3 marta ichishga tavsiya qilinadi. Forte shakli (75 mg) kuniga 1 mahal buyuriladi. Sinnarizinni vaskulyar etiologiyali bosh aylanishlar va quloqda shovqini bor bemorlarga 4-6 oylab ichishga tavsiya qilish mumkin. Parkinson kasalligida tavsiya etilmaydi, tremorni kuchaytirishi mumkin.
- **Tanakan** (**Tanakan**). Ta'sir etuvchi moddasi – Ginkgo Biloba (EGb 761). Tanakan – o'simlik asosidagi tabiiy dori vositasi bo'lib, u qon tomirlar elastikligini oshiradi, trombotsitlar agregatsiyasini kamaytiradi va neyronlarni antioksidant vosita sifatida himoya qiladi. Tanakan 40 mg li tabletkalar va ichish 4% li eritma (flakonda maxsus o'lchov shprints (1 ml) bilan birga) ishlab chiqariladi. DSEda uniga 40 mg dan (1 tabl.) kuniga 3 mahal ovqat vaqtida ichiladi. Ichish uchun eritmasi 1 ml dan (maxsus pipetka/shprintsida o'lchab) yarim stakan suvda suyultirib, ovqat paytida kuniga 3 mahal ichiladi. Tanakan organizmda sekin to'planadi va shuning uchun birinchi ijobiy natija 1 oydan keyin sezila boshlaydi. Umumiy davolash kursi kamida 3 oyni tashkil qilishi kerak. Tanakan qonni suyultiruvchi (aspirin, varfarin, kardiomagnil kabi) dorilar bilan birga ichilganda ehtiyotkorlik talab etiladi. Shuningdek, eritma shaklida spirt (etanol) borligi sababli, epileptik bemorlarga tabletka shakli ma'qulroq.

Uchala dorining DSEdagi o'ziga xos farqi:

- **Sermion** – ko'proq DSE asoratida xotira susayishi, diqqat tarqoqligi va kognitiv funksiyalar pasayish yaqqol ko'ringanda yaxshi yordam beradi.
- **Sinnarizin** — agar DSE fonida bemorda kuchli bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, muvozanat yo'qolishi va quloqda doimiy shovqin bo'lsa, birinchi tanlov dorisi hisoblanadi.
- **Tanakan** — uzoq muddatli, yumshoq ta'sir etuvchi va xavfsizlik profili yuqori bo'lgan dori. Uni asosan DSEning boshlang'ich bosqichlarida xotirani yaxshilash va umumiy qon aylanishini normallashtirish uchun profilaktik kurs sifatida ichish foydalidir.
- **Memantin**. *Tijoriy nomlari – akatinol, memantin, karrier va b.q.* Memantin – NMDA-retseptorlari antagonistidir. Miyadagi patologik holatlarda glutamat moddasi haddan tashqari ko'p ajralib chiqadi va neyronlarga toksik ta'sir qilib, ularni halok qiladi (eksaytotoksiklik). Memantin glutamatning

ushbu toksik ta'sirini to'sadi, neyronlarni himoya qiladi va xotira izlarini yaxshilaydi. Dori shakli –10 mg va 20 mg li tabletkalar. Memantin dozasi 4 hafta davomida quyidagi tartibda bosqichma-bosqich oshirib boriladi:

- 1-hafta – kuniga 1 marta 5 mg (ertalab ovqat paytida);
- 2-hafta – kuniga 10 mg (ertalab 5 mg, tushda 5 mg);
- 3-hafta – kuniga 15 mg (ertalab 10 mg, tushda 5 mg);
- 4-haftadan boshlab kuniga 20 mg (10 mg dan kuniga 2 mahal) qabul qilib boshlaydi. Dori ertalab ichiladi.

- **Donepezil (donepezil).** *Tijoriy nomlari – alsept, ariset, donesept va b.q.* Donepezil – xolinesteraza fermenti ingibitoridir. Demensiyada miyada axborot uzatishga mas'ul bo'lgan asetilxolin moddasi keskin kamayib ketadi. Donepezil ushbu moddaning parchalanishini to'sib, uning miqdori va faolligini oshiradi. Dori shakli: 5 mg va 10 mg faol modda saqllovchi tabletkalar (shuningdek, og'izda eruvchan shakllari mavjud). Donepezil dastlab 5 mg dan kuniga 1 mahal kechqurun ichishga tavsiya etiladi. Bir oydan so'ng doza 10 mg ga oshiriladi. Ushbu doza maksimal samaradorlikni beruvchi standart doza hisoblanadi. Davomiyligi 6-12 oy, zaruratga qarab yana davom ettirishi mumkin. Klinik amaliyotda memantin va donepezil ko'pincha birgalikda buyuriladi. Ular miyaga ikki xil mexanizm orqali ta'sir qilgani sababli (biri glutamatning neyronlarga ziyonli ta'sirini to'sadi, ikkinchisi asetilxolin miqdorini oshiradi), bir-birining ta'sirini kuchaytiradi.
- **Nivalin va neyromidin** – nerv-mushak va periferik nervlar zararlanishlarida hamda kognitiv buzilishlarda qo'llaniladigan antixolinesteraza guruhiga kiruvchi dori vositalaridir. Ular donepezil kabi miyada va nerv tolalarida asetilxolin (neyronlararo impulsni o'tkazuvchi modda) parchalanishiga to'sqinlik qiladi. Natijada nervdan mushakka yoki bir neyronidan ikkinchi neyronga impuls o'tishi faollashadi.
- **Nivalin (galantamin).** Nivalin nafaqat PNS da impuls o'tishini tiklaydi, balki bosh miyadagi asetilxolin miqdorini oshirib, kognitiv funksiyalarni yaxshilaydi. Dori shakllari – inyeksion shakli 1 ml li ampulalarda 1 mg, 2,5 mg, 5 mg va 10 mg dozalarda chiqariladi. Tabletkalar shaklida 4 mg, 5 mg va 10 mg li dozalarda mavjud. Nivalin bilan davolashda dozani asta-sekin oshirib borish kerak. Boshlang'ich dozasi 2,5 yoki 5 mg dan kuniga 1-2 mahal qilinadi. Zaruratga qarab shifokor nazorati ostida bir kunlik doza sekin-asta 10-20 mg gacha oshirilishi mumkin (2 ta qabulga bo'lingan holda). Tabletkalar: boshlang'ich doza – 4 mg dan kuniga 2 mahal ovqatlanish vaqtida ichiladi. 4 haftalik qabuldan keyin bir kunlik doza 16 mg ga oshiriladi. Davomiyligi kasallik darajasiga qarab – 2-3 oy.
- **Neyromidin (ipidakrin).** Neyromidin antixolinesteraza effektidan tashqari, hujayra membranasidagi kalsiy va kaliy kanallariga ham ta'sir qiladi. Bu esa nerv impulsining nafaqat o'tishini, balki nerv tolalarining o'zi bo'ylab tarqalishini ham rag'batlantiradi. Neyromidin 5 mg (1 ml) va 15 mg (1 ml)

ampulalar va 20 mg li tabletkalar shaklida ishlab chiqariladi. Ushbu dori kasallik darajasiga 5-15 mg dan kuniga bir mahal (10-15 kun mobaynida) mushak ichiga qilinadi, so'ngra 20 mg dan (1 tabl) kuniga 2-3 mahaldan ichish uchun buyuriladi. Bir kunlik dozasi 120 mg (6 tabl)gacha ko'tarilishi mumkin.

- **Nivalin va neyromidin bo'yicha muhim eslatmalar.** Ushbu dorilar organizmdagi parasimpatik nerv sistemasini (asetilxolin tizimini) kuchli faollashtirgani sababli, o'ziga xos nojo'ya ta'sirlarga ega. Ikkala dori ham bradikardiya chaqiradi. Yurak ritmi buzilgan yoki puls ko'rsatkichi daqiqasiga 60 tadan past bemorlarga ehtiyotkorlik bilan beriladi. Asetilxolin ko'payishi oshqozon shirasi ajralishini va bronxlar tonusini oshiradi. Shu sababli, oshqozon yarasi xuruj qilgan davrda va bronxial astmada bu dorilar qo'llanilmaydi. Nojo'ya ta'sirlari – bular so'lak oqishi, ko'ngil aynishi, qusish, ich ketishi yoki mushaklar titrashi kuzatilishi mumkin.
- **Nivalin va neyromidinning klinik farqi.** Nivalin (galantamin) ko'proq markaziy ta'sirga ega bo'lib, miyadagi kognitiv muammolarda (demensiya) birinchi tanlov hisoblanadi. Neyromidin (ipidakrin) esa kengroq profilga ega bo'lib, u ham bosh miyaga, ham periferik nerv tolalariga birdek kuchli ta'sir ko'rsatadi.

Biz dissirkulyator ensefalopatiyda qo'llaniladigan asosiy dorilar haqida to'xtalib o'tdik. DSE turli xil sindromlar bilan namoyon bo'lganligi bois, har bir sindromda farmakoterapiya usulini tanlash lozimligi haqida ma'lumot beramiz.

Dissirkulyator ensefalopatiyaning vertebrobazilyar yetishmovchilik va koxleovestibulyar buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan turida farmakoterapiya

DSE bilan og'rigan bemorlarda vertebrobazilyar tizimda qon aylanishining surunkali buzilishi ko'pincha ichki quloq va vestibulyar apparatni oziqlantiruvchi kapillyarlarga ham ta'sir qiladi. Ularda ishemiya ro'y beradi. Natijada quyidagi koxleovestibulyar buzilishlar – kuchli bosh aylanishi (ayniqsa, boshni qimirlatganda), muvozanat yo'qolishi, yurganda chayqalish, quloqlarda tinimsiz shovqin (tinnitus) va eshitishning pasayishi yuzaga keladi.

Ushbu simptomlarni bartaraf etish va bemorning hayot sifatini tiklash uchun vestibulyar stimulyatorlar va mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi dorilar qo'llaniladi. Quyida DSEdagi koxleovestibulyar buzilishlarni davolashda ishlatiladigan asosiy dori vositalari haqida ma'lumotlar keltirilgan.

- **Betagistin** (betaserk, vestib, tagista). Betagistin koxleovestibulyar buzilishlarni korreksiya qilsihda "oltin standart" hisoblanadi. U ichki quloqdagi H₁ va H₃ gistamin retseptorlariga ta'sir qilib, ichki quloq kapillyarlarida qon aylanishini mikrosirkulyatsiya darajasida kuchaytiradi va vestibulyar yadrolarning qo'zg'aluvchanligini mo'tadillashtiradi. Betagistin 16 yoki 24 mg dan kuniga 2 mahal (ertalab va kechqurun) ichishga

buyuriladi. Doza sindrom og'irligidan kelib chiqib belgilanadi. Ovqat paytida yoki ovqatdan keyin darhol ichish tavsiya etiladi. Dori effekti organizmda to'planib boradi. Dastlabki natija 2-3 haftada sezilsa, turg'un natijaga erishish uchun dorini kamida 2-3 oy davomida uzluksiz ichish zarur.

- **Vinposetin (kavinton).** Bu dori haqida yuqorida ta'rif berib o'tganmiz. Vinposetin nafaqat umumiy serebral qon aylanishi, balki koxleovestibulyar mikrosirkulyatsiyaga ham ijobiy ta'sir ko'rsatadi. U miyaning ensa arterial tomirlar tonusini pasaytirib, vestibulyar apparat va eshitish a'zolarini qon bilan ta'minlashni faollashtiradi. Koxleovestibulyar simptomlarda 10 mg dan kuniga 3 mahal ovqatdan keyin ichishga buyuriladi. Bosh aylanishi kuchli bo'lgan holatlarda dastlabki 10 kun mobaynida davomida kuniga 20-40 mg vinposetin fiziologik eritmada venadan tomchilatib yuboriladi, so'ngra yuqoridagi tabletka dozasiga o'tiladi.
- **Sinnarizin (Stugeron).** Kalsiy antagonistlari guruhiga kiruvchi ushbu dori ichki quloqdagi vestibulyar retseptorlarning sezgirligini pasaytiradi. U to'satdan paydo bo'ladigan kuchli bosh aylanishi xurujlarini (vertigo) bostirishga yordam beradi. Sinnarizin 25 mg dan kuniga 3 mahal ovqatdan keyin 3-6 oy mobaynida ichishga tavsiya qilinadi. Agar bemorda bosh aylanishi tunda yoki ertalab uyg'onganda kuchli bo'lsa, dorining 75 mg li dozasi (forte shakli) kuniga 1 mahal kechasi ichishga buyurilishi mumkin.
- **Ginkgo Biloba ekstrakti (tanakan).** Ushbu o'simlik preparati kapillyarlar devorini mustahkamlaydi, qon yopishqoqligini kamaytiradi va ichki quloq hujayralarini kislorod yetishmovchiligidan himoya qiladi. DSEdagi yengil va o'rta darajadagi eshitish pasayishi hamda quloq shovqinida samarali hisoblanadi. Tanakan ta'siri darrov ko'zga tashlanavermaydi, uni bir necha oylab (6 oy) ichish kerak. Koxleovestibulyar buzilishlarda 40 mg dan (1 tabl.) kuniga 3 mahal yoki 120 mg dan (forte shakli) ovqat paytida 1 mahal ichishga buyuriladi.
- **Fezam (piratsetam + sinnarizin kombinatsiyasi).** Piratsetam serebral metabolizmni yaxshilovchi dori sifatida shifokorlar tomonidan avvaldan qo'llab kelinadi. Farmakologlar piratsetam sinnarizin kombinatsiyasi asosida yangi dori sintez qilishgan va unga "Fezam" nom berishgan. Fezamda ushbu ikkala dorining ham ta'sir xususiyati mavjud. Bu dori 1-2 kapsuladan kuniga 2-3 mahal 2 oy davomida ichishga buyriladi.

⚠ Maxsus ogohlantirishlar va qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar

1. **Betagistin va oshqozon yarasi.** Betagistin gistamin retseptorlariga ta'sir qilgani uchun oshqozon shirasi ajralishini ko'paytirishi mumkin. Oshqozon yarasi xuruj qilgan davrda uni ichish taqiqlanadi. Bronxial astmada ham ehtiyotkorlik zarur.
2. **Betagistin va antigistamin dorilar.** Betagistinni allergiya qarshi dorilar (dimedrol, suprastin, diazolin, loratadin va h.k.) bilan birga ichish tavsiya etilmaydi, chunki ular bir-birining ta'sirini neytrallab (yo'qqa chiqarib) qo'yadi.

3. **Kombinatsiyalar.** DSEda ko'pincha betagistin + vinpotsetin yoki betagistin + tanakan kombinatsiyasi buyuriladi. Ular mexanizm jihatdan turlicha bo'lgani uchun ichki quloq infarktining oldini oladi, shovqinni tezroq kamaytirishga va muvozanatni tiklashga yordam beradi.
4. **Pentoksifillin (Trental).** Ushbu dori odatda 300 mg miqdorda 200 ml natriy xlorid yoki glyukoza eritmasida kuniga 1-2 marta vena ichiga 10-15 kun mobaynida tomchilatib yuboriladi. So'ngra 400 mg li tabletkasi kuniga 2-3 marotaba ovqatdan so'ng ichishga buyuriladi.

Bosh aylanishi va quloqdagi shovqin faqat DSE tufayli emas, balki bo'yin osteoxondrozi yoki ichki quloqning o'ziga xos boshqa kasalliklari (masalan, Menyer kasalligi) oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin. Shuning uchun aniq davo sxemasini tuzishda LOR shifikor maslahati kerak bo'lishi mumkin. Albatta bo'yin umurtqalari MRT qilinishi ham kerak.

Dissirkulyator ensefalopatiya astenonevrotik va asteno-depressiv sindrom bilan namoyon bo'lgan holatlarda farmakoterapiya

- **Fabomotizol (Afobazol).** Afobazol – an'anaviy trankvilizatorlardan farqli o'laroq, uyquchanlik, lanjlik yoki doriga qaramlik chaqirmaydigan yumshoq anksiolitik hisoblanadi. Afobazol 10 mg va 30 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Bu dori 10 mg dan kuniga 3 mahal ovqatdan keyin ichishga buyuriladi. Kuchli bezovtalik va xavotirda bir kunlik dozani 60 mg gacha (20 mg dan kuniga 3 mahal) oshirishi mumkin. Afobazol ta'siri 5-7 kundan keyin bilinib boshlaydi va 4 haftada maksimal darajaga chiqadi. Davolash kursi odatda 3 oygacha davom etadi.
- **Toberal (tofizopam/grandaxin).** Grandaksin – atipik benzodiazepinlar guruhiga kiradi, biroq "kunduzgi trankvilizator" hisoblanadi. U stress va xavotirni yo'qotadi, shu bilan birga bemorni bo'shashtirib, uyqusiratib qo'ymaydi, mushaklarni bo'shashtirmaydi. Astenonevrotik sindromda uvhraydigan yurak o'ynashi, havo yetishmasligi, terlash kabi vegetativ buzilishlarni ham yaxshi oladi. Grandaksin 50 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Kuniga 50 mg dan 1 yoki 3 mahal buyuriladi. Dorining oxirgi dozasini soat 17:00 dan kechiktirmay ichish kerak, chunki ayrim bemorlarda u yengil tetiklik berib, uyquga ketishni qiyinlashtirishi mumkin. Dori 2 haftadan 1 oygacha buyuriladi.
- **Sulbutiamin (Enerion).** Agar aastenonevrotik sindromda nevrotik belgilardan ko'ra asteniya (kuchli charchoq, jismoniy va aqliy holsizlik, doimiy uyquchanlik) ustunlik qilsa, ushbu dorini tavsiya qilish mumkin. Sulbutiamin – B1 vitaminining sintetik shakli bo'lib, u kortikal markazlarni faollashtiradi. Enerion 200 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Dori 2 tabl (400 mg) kuniga 2 mahal faqat kunning birinchi yarmida ovqat paytida ichishga buyuriladi. Kechasi ichilsa, uyquni qochirishi mumkin. Kurs davomiyligi qisqa bo'lib, 4 hafta davom etadi.

- **DSEda astenonevrotik sindromni davolash bo'yicha muhim qoidalar:**
 - *Og'ir trankvilizatorlardan qochish:* DSE bilan og'rigan yoshi katta bemorlarga kuchli trankvilizatorlarni (masalan, fenazepam, diazepam) uzoq muddat berish xavfli. Ular mushaklar bo'shashishi chaqirib, bemorning yurganda muvozanatni yo'qotib, yiqilib tushishiga va xotirasi yanada yomonlashishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli yuqoridagi yumshoq dorilar (afobazol, fenibut) afzal ko'riladi.
 - *Kombinatsiya:* Ko'pincha nevropatologlar vinpotsetin yoki sernion bilan afobazol yoki fenibutni birgalikda qo'llashadi. Bu albatta yaxshi. Chunki bunday kombinatsiya bosh miyada qon aylanishni yaxshilash bilan birgalikda, psixosotsial buzilishlarni ham korrreksiya qilishga imkon yaratadi.
 - *Depressiya holati:* Agar astenonevrotik buzilishlar nevrotik depressiya bilan birgalikda namoyon bo'lsa, yumshoq antidepressantlar (masalan, sertralin yoki essitalopram) qo'shilishi mumkin.

Dissirkulyator ensefalopatiya bilan og'rigan keksa yoshdagilarda kuzatiladigan depressiya va psixozlar (gallyutsinatsiyalar, alahsirash, sababsiz tajovuzkorlik, tungi qo'zg'alishlar) farmakoterapiyasi

Keksalarning miyasi dorilarga o'sezgir bo'ladi, jigar va buyrak faoliyati sekinlashgani sababli dorilar organizmdan kech chiqib ketadi. Shuning uchun yoshlarga mo'ljallangan an'anaviy psixotrop dorilar keksalar uchun xavfli nojo'ya ta'sirlar, ya'ni muvozanat yo'qolib yiqilish, yurak to'xtashi, qon bosimi keskin tushishi, dori vasvasasini chaqirishi mumkin.

Keksalar amaliyotida "Kichik dozadan boshla va sekin oshir" (*start low and go slow*) oltin qoidasiga amal qilinadi. Quyida DSE bilan og'rigan keksalarda depressiya va psixozlarni davolashda xavfsiz va samarali hisoblangan dorilar guruhlari va ularning dozalari keltirilgan.

- **Keksalarda depressiyani korrreksiya qilish.** Keksalarda depressiya ko'pincha yig'loqilik, o'lim haqida ko'p o'ylash, dorilardan bosh tortish, ovqat yemaslik va "niqoblangan" jismoniy og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Ushbu holatda eski turdagi (amitriptilin kabi) dorilar mutlaqo taqiqlanadi. Bunday bemorlarga serotonin qayta so'rilishining selektiv ingibitorlari (sertralin, essitalopram) tanlanadi.
 - **Sertralin (zoloft, stimulon).** Keksalar uchun xavfsiz, yurakka salbiy ta'siri kam bo'lgan antidepressant. Dastlab 25 mg dan ertalab ovqat paytida ichishga buyuriladi. Oradan 1-2 hafta o'tgach, dorining dozasi 50 mg gacha oshiriladi. Keksalar uchun maksimal doza odatda 100 mg dan oshmaydi. Natija 2-3 haftadan keyin boshlanadi, davolash kursi kamida 6 oy davom etadi.
 - **Essitalopram (leksapro, espa).** Yana bir yuqori xavfsizlik profiliga ega, xavotirni yaxshi oluvchi dori. Boshlang'ich dozasi – 5 mg dan

ertalab yoki kechqurun ichishga buyuriladi. Keksalar uchun standart kundalik doza 10 mg.

- **Mirtazapin (kaliksa, mirtel).** Agar depressiyaga kuchli uyqusizlik va ishtahasizlik (vazn yo'qotish) hamroh bo'lsa, ushbu dorini tavsiya qilish mumkin. Chunki bu dori uyquni yaxshi tiklaydi va ishtahani ochadi. Dastlab uyqudan oldin 7,5 mg yoki 15 mg ichishga beriladi. Keksalar uchun ko'pincha 15 mg yetarli hisoblanadi.
- **Keksalardagi psixozlarni korreksiya qilish.** DSEning 3-bosqichida vaskulyar etiologiyali turli xil psixozlar, ya'ni gallyutsinatsiya, illyuziya, tinimsiz yig'lash, atrofdagilarga tajovuzkorlik, arazlab uydan chiqib ketish, insomniya kabi holatlar kuzatiladi. Bunday psixopatologik buzilishlar atipik neyroleptiklar yordamida korreksiya qilinadi.
 - **Kvetiapin (Kvetiaks, Ketilept, Seroquel).** DSE va kognitiv buzilishlari bor keksalarda psixoz va agressiyani davolashda eng birinchi tanlov dorisi. U kuchli tinchlantiradi, uyquni yaxshilaydi va harakat buzilishlarini (parkinsonizm) chaqirmaydi. Boshlang'ich doza: Kechki payt yoki uyqudan oldin juda kichik doza — 12.5 mg (25 mg lik tabletkaning yarmi) yoki 25 mg. Quvvatlovchi doza: Zaruratga qarab, asta-sekin dozani kuniga 2 marta 25 mg yoki kechasiga 50–100 mg gacha oshirish mumkin.
 - **Risperidon (Rispolept, Risset, Torendo).** Agar bemorda kuchli tajovuzkorlik, alahsirash (deluziya) yetakchi bo'lsa, qo'llaniladi. Ammo dozaga juda ehtiyot bo'lish kerak. Boshlang'ich doza: Kuniga 1 yoki 2 marta 0.25 mg dan (juda kichik doza). Quvvatlovchi doza: Standart holatda keksalar uchun kuniga 0.5 mg dan 1.5 mg gacha bo'lgan doza yetarli bo'ladi. Sutkasiga 2 mg dan oshmaslik tavsiya etiladi.
 - **Olanzapin (Zalasta, Zipreksa).** Bemor mutlaqo tinchlanmasa va ovqatdan bosh tortib alahsirasagina qo'llaniladi. Dozasi: Kuniga 1 marta kechasi 2.5 mg dan 5 mg gacha.

Keksa yoshdagi bemorlarda arterial gipotoniya va serebral ateroskleroz fonida rivojlangan dissirkulyator ensefalopatiyada farmakoterapiya

Bu turdagi bemorlarda an'anaviy vazodilatorlar (masalan, pentoksifillin, sermion, vinpocetin) AQB ni yanada tushirib, serebral ishemiyani chuqurlashtirishi mumkin. Shuning uchun qon bosimni pasaytirib yubormaydigan, serebral mikrosirkulyatsiya va neyrometabolizmga ijobiy ta'si qiladigan, ateroskleroz rivojlanishiga to'sqinlik qiladigan farmakoterapiya usuli tanlanishi kerak.

- **Aterosklerozga qarshi dorilar.** Bu maqsadda atorvastatin (liprimar, torvakard) yoki rozuvastatin (krestor, roxera) kabi dorilar tanlanishi mumkin. Keksalar uchun minimal dozalardan boshlanadi – kechasi 10 mg dan kuniga 1 mahal kechasi tavsiya qilinadi. Maksimal doza – 20 mg. Har 3 oyda jigarning ALT, AST fermentlari tekshirib turiladi.

- **Antiagregantlar.** Trombositlar agregatsiyasini kamaytirish uchun tarkibida asetilsalisil kislota saqllovchi dorilar tavsiya qilinadi. Aspirin Kardio (yoki trombo ASS, kardiomagnil 75-100 mg dan kuniga 1 mahal ovqatdan keyin tavsiya qilinadi. Agar bemorning oshqozonida yarasi yoki aspinga allergiyasi bo'lsa, klopidoqrel 75 mg dan kuniga 1 mahal ichishga buyuriladi.
- **Neyroprotektor.** Bu maqsadda sitikolin (serakson, somazina) tavsiya qilinishi mumkin. Bu dori AQB ni tushirmaydi. Kuniga 500-1000 mg dan ichishga berish mumkin. Shuningdek, akatinol (memantin) tavsiya qilinishi mumkin. Bu dori ham qon bosimni tushirmaydi. Kichik dozadan boshlab (haftasiga 5 mg dan) kundalik dozani 20 mg ga oshirilish mumkin.
- **AQB ni nisbatan ko'taruvchi dorilar.** Keksalardagi arterial gipotoniya yoshlardagidek tonus beruvchi dorilar (kofein, eleuterokokk) bilan korreksiya qilinmaydi. Chunki ular keksalarda aritmiya chaqirishi mumkin. Ortostatik gipotoniya holatlarida midofrin (midodrin/gutron) 2,5 mg dan kuniga 2 mahal (ertalab va tushlikda) ichishga buyuriladi. Kechasi ichish mumkin emas. Ginkgo Biloba ekstrakti (tanakan) ham yumshoq ta'sirga ega dorilardan hisoblanadi. Tanakan arterial gipotoniya tomirlar tonusini tetiklashtirsa, yuqori arterial qon bosimida – bo'shashtiradi. Demak, bu dorini ikkala vaziyatda ham tavsiya qilish mumkin. Bir kunlik dozasi – 40 mg dan (1 tabl) kuniga 3 mahal ovqat paytida 3-6 oy mobaynida qabul qilinadi.

Vaskulyar parkinsonizm da farmakoterapiya

Vaskulyar parkinsonizm (KXT-11: 8B22.Y/6D81) – bosh miya qon tomir kasalliklari (mayda tomirlar kasalligi, *small vessel disease*) oqibatida striatopallidar va frontostriatal aloqalarning uzilishi natijasida rivojlanadigan sindrom. Parkinson kasalligidan farqli o'laroq, VPda patofiziologik jarayon neyronal degeneratsiya emas, balki bosh miyaning chuqur tuzilmalaridagi ishemik va gipoksik jarayonlar tufayli rivojlanadi.

VP patogenezining asosida mikrosirkulyatsiya darajasidagi tizimli buzilishlar yotadi. Patofiziologik jarayonlar quyidagi etiopatogenetik mexanizmlar bilan bog'liq: arterial gipertenziya, ateroskleroz va mikroangiopatiya, ya'ni arterioloskleroz, surunkali serebral ishemiya.

VP ga sababchi bo'luvchi asosiy patofiziologik jarayonlar

- **Gialin arterioloskleoz va lipogialinoz:** Bosh miyaning chuqur tomirlari, ayniqsa lentikulostriat arteriyalar devori qalinlashadi, elastikligi yo'qoladi va diametri keskin torayib tiqilib qoladi.

- **Gematoensefalik to'siq disfunktsiyasi:** Surunkali arterial gipertenziya ta'sirida GMT o'tkazuvchanligi izdan chiqadi, perivaskulyar plazmorragiya va mikrogliyal aktivatsiya boshlanadi.
- **Miya oq moddasi gipoksiyasi:** Yon qorinchalar atrofidagi oq modda (periventrikulyar soha) qon bilan ta'minlanish jihatidan eng chekka soha hisoblanadi. Shuning uchun u surunkali gipoksiyaga o'ta ta'sirchan bo'lib, bu sohada diffuz demielinizatsiya (leykoarez) rivojlanadi.

Patofiziologik mexanizmlar va neyronal zanjirlarning uzilishi. VP ning klinik namoyon bo'lishi (ayniqsa "tananing pastki qismi parkinsonizmi" (*lower-body parkinsonism*) miyadagi harakatni boshqaruvchi funksional halqalarning zararlanishi bilan bog'liq. Ushbu jarayonlar bilan tanishib chiqamiz.

A. Frontostriatal va talamokortikal zanjirlarning uzilishi. Sog'lom miyada harakat dasturi peshona po'stlog'ida, ya'ni miyaning uchinchi funksional bloki tuzilmalarida shakllanadi. Bazal gangliyalalar (*striatum*, *pallidum*) va talamus esa dofaminergik hamda boshqa mediator tizimlar orqali ushbu dasturning silliqiligi, ketma-ketligi va avtomatizmini ta'minlashda faol ishtirok etadi. VP da oq moddaning diffuz ishemiyasi va bazal gangliyalardagi lakunar infarktlar ushbu kortiko-striato-talamo-kortikal neyronal zanjirlarni uzib qo'yadi (*disconnection*). Natijada, miya po'stlog'i shakllangan harakat dasturlarini ishga tushirish, boshqarish va koordinatsiya qilish drayveridan mahrum bo'ladi, bu esa klinik amaliyotda o'ziga xos yurish apraksiyasi, qadam tashlashning qiyinlashishi (tormozlanishi) va postural beqarorlik shaklida namoyon bo'ladi.

B. Neyromediatorlar muvozanatining buzilishi. Parkinson kasalligida birlamchi patofiziologik muammo dofamin sintez qiluvchi qora modda (*substantia nigra*) neyronlarining degeneratsiyasi va halok bo'lishi bo'lsa, VP da dofamin retseptorlari joylashgan nishon tuzilmalar (*striatum*) hamda ularga boruvchi o'tkazuvchi yo'llarning zararlanishi birinchi o'ringa chiqadi. Ya'ni, VPda presinaptik dopaminergik mexanizmlar nisbatan saqlangani holda, postsinaptik neyronal uzatish tizimi buziladi. Aynan ushbu postsinaptik reseptorlar darajasidagi defekt va o'tkazgich yo'llar destruksiyasi tufayli VP bilan og'rikan bemorlarda levodopa preparatlariga nisbatan terapevtik javobning pastligi (rezistentlik) kuzatiladi. Bundan tashqari, surunkali ishemiya natijasida Meynertning bazal yadrosidan chiquvchi proyeksion xolinergik tolalarning zararlanishi neyromediatorlar muvozanatini yanada chuqurlashtiradi. Bu esa VP klinikasi tarkibidagi motor simptomlarga progressiv kechuvchi kognitiv pasayish (vaskulyar demensiya) va neyropsixologik buzilishlarning erta qo'shilishini patofiziologik jihatdan asoslab beradi.

C. Patomorfologik va neyromorfologik xarakteristika. VP – patomorfologik jihatdan miya to'qimasining ko'p o'choqli va diffuz ishemik zararlanishi bilan namoyon bo'ladigan sindrom. Makroskopik va mikroskopik darajada quyidagi asosiy o'zgarishlar kuzatiladi: 1) *Lakunar o'choqlar:* Bazal gangliyalalar, talamus va ichki kapsula sohasida surunkali ishemiya oqibatida shakllangan ko'p sonli mayda bo'shliqlar (lakunar o'choqlar); 2) *G'alvirsimon holat:* Virxov-Roben perivaskulyar bo'shliqlarining patologik darajada kengayishi. Bu jarayon

arteriyalar atrofidagi miya to'qimasining atrofiyasi va mikrosirkulyatsiya buzilishidan dalolat beradi hamda kesmada miya to'qimasiga g'alvirsimon (elaksimon) ko'rinish beradi; 3) *Oq modda spongiozi*: Demielinizatsiya va aksonal degeneratsiya natijasida oq moddaning g'ovaksimon tuzilmaga aylanishi. Aynan ushbu morfologik o'zgarishlar MRT da diffuz leykoarez (fazekas bo'yicha yuqori darajadagi giperintensivlik) ko'rinishida vizualizatsiya qilinadi.

Kichik anatomik-funksional eslatma:

1. **Substantia nigra (qora modda)** – bu striatopallidar tizimning **presinaptik qismi**. Qora modda neyronlarining asosiy vazifasi dofamin retseptorlarini saqlash emas, balki dofamin neyromediatorini ishlab chiqarish (sintez qilish) va uni maxsus proyeksion tolalar (aksonlar) orqali oldinga, ya'ni striatumga uzatishdir. Qora moddada dofamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning tanasi va presinaptik membranalar joylashgan. Obrazli qilib aytganda, qora modda – bu miyadagi dofamin istlab chiqaruvchi **“zavod”**.
2. **Striatum (Targ'il tana)** – bu striatopallidar tizimning **postsinaptik qismi**. Qora moddadan kelayotgan dofaminni qabul qiluvchi, ya'ni dofamin retseptorlarini (D_1 , D_2 , D_3 va h.k.) o'zida saqlovchi asosiy nishon miya tuzilmasi – bu striatumdir (*nucleus caudatus* va *putamen*). Obrazli tilda ushbu retseptorlar dofamin signallarini qabul qiluvchi **“bekatlar”** hisoblanadi.

Quyida xalqaro nevrologik protokollar (EFNS/MDS – *European Federation of Neurological Societies / International Parkinson and Movement Disorder Society*) asosida Parkinson kasalligi va vaskulyar parkinsonizm o'zaro farqlarini keltirilgan (2-jadval).

2-jadval)

Parkinson kasalligi va vaskulyar parkinsonizmning o'zaro farq qiluvchi tomonlar

Xususiyati	Parkinson kasalligi	Vaskulyar parkinsonizm
Patologiya asosi	Spetsifik neyronlarning o'limi, substantia nigra atrofiyasi	Arterioloskleroz oqibatida lakunar infarktlar va oq modda ishemiyasi, leykoereoz
Klinik ko'rinishi	Qo'llarda tinch holatdagi bir tomonlama tremor, muskullar rigidligi	"Pastki tana parkinsonizmi" (yurganda qadamlarning qisqarishi, muvozanat buzilishi, yiqilish). Qo'llarda tremor deyarli bo'lmaydi. Simptomlar simmetrik namoyon bo'ladi.
Levodopaga javob	Juda yuqori (80-90%). Levodopa dorilari juda	Juda past yoki mutlaqo javob bermaydi (20-30% holatdagina yengil samara berishi mumkin).

Xususiyati	Parkinson kasalligi	Vaskulyar parkinsonizm
	samarali	
Farmakoterapiya maqsadi	Yo'qotilgan dofamin o'rnini sun'iy to'ldirish (simptomatik).	Miyadagi serebrovaskulyar buzilishlarni korreksiya qilish, ishemiyani kamaytirish, serebral metabolizmni yaxshilash
Serebral protektorlar va mirosirkulyatsiyani yaxshilovchi dorilar	Parkinson kasalligi SVK bilan birgalikda kelsa, tavsiya etilishi mumkin.	Tavsiya etiladi

Izoh: Xalqaro davolash protokollariga ko'ra, vaskulyar parkinsonizm tashxisi qo'yilgan har qanday bemorga kamida 3 oy davomida levodopa preparatlarini (nakom, madopar, sinemet) diagnostik dozada (kuniga 600–1000 mg gacha) berib ko'rish tavsiya etiladi. Biroq, ko'p hollarda ushbu terapiya kutilgan klinik samarani bermaydi (rezistentlik sababli).

Nega VPda levodopaterapiya samarasi past yoki umuman yo'q?

- **Parkinson kasalligi (idiopatik).** Miya ichidagi dofamin ishlab chiqaruvchi "zavod" (*substantia nigra* neyronlari) izdan chiqadi, biroq tashqaridan beriladigan levodopa yetib borishi kerak bo'lgan nishon retseptorlar (*striatum*) va impuls uzatuvchi nerv tolalari (aksonlar) butun bo'ladi. Biz tashqaridan levodopa berganimizda, u ushbu retseptorlarga silliq birikadi va harakat avtomatizmini tiklaydi.
- **Vaskulyar parkinsonizm.** Mayda arteriyalarning zararlanishi va diffuz serebral ishemiya oqibatida dopamin yetib borishi kerak bo'lgan *striatum* to'qimasining o'zi va po'stloq osti aksonal yo'llari lakunar infarktlar tufayli destruksiyaga uchragan bo'ladi. Ya'ni, tashqaridan levodopa berilgani bilan, miyada uni qabul qiladigan va impulslarni harakat po'stlog'iga uzatadigan "bekatlar" (postsinaptik retseptorlar va o'tkazgich yo'llar) ishemiya oqibatida yaroqsiz holga kelgan bo'ladi. Levodopaning ta'sir qiladigan biologik nishoni (substrati) yo'qligi sababli u samara bermaydi.

Nega VP da dofamin retseptorlari agonistlari ham samarasiz hisoblanadi?

Yuqorida bayon etilgan patofiziologik mantiq DRA preparatlari (pronoran, mirapex va boshqalar) uchun ham to'liq taalluqlidir. VP dagi fundamental muammo – dofamin retseptorlarining o'zi va ularni saqlovchi *striatum* neyronlarining ko'p o'choqli lakunar infarktlar oqibatida halok bo'lganidir. Agar dofamin retseptorlariga boy bo'lgan postsinaptik nishon, ya'ni *striatum* ishemiya va gipoksiya tufayli morfologik jihatdan yemirilgan bo'lsa, u yerga na endogen (ichki) dofamin stimulyatsiyasi, na tashqaridan kiritilgan levodopa va na DRA

preparatlari ta'sir ko'rsata oladi. Obrazli qilib aytganda, dofamin signallarini qabul qiluvchi "bekat" (*retseptor apparat*) lakunar infarkt tufayli destruksiyaga uchraganligi bois, ushbu bekatga poyezd (levodopa) keladimi yoki avtobus (DRA) keladimi – bundan qat'i nazar, yo'lovchi (impuls) baribir o'z yakuniy manziliga (harakat po'stlog'iga) yetib bora olmaydi. Nishon substratning yo'qligi DRA guruhiga mansub dori vositalarining ham terapevtik samarasini nolga tenglashtiradi.

Muhim eslatma: Vaskulyar parkinsonizm bilan og'rigan keksa yoshdagi bemorlarda DRA ni qo'llash xavfli asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Miyadagi ishemik-gipoksir jarayonlar fonida DRA preparatlari ortostatik gipotenzivni (bosh aylanishi va yiqilishlar xavfi) oshiradi hamda psixotik buzilishlarni (gallyusinatsiya, deliriya) qo'zg'atib yuborishi mumkin. Shu sababli, VP da kognitiv va motor reabilitatsiya (psixomotor terapiya, yurishni mashq qildirish) hamda asosiy vaskulyar omilni (arterial gipertenziya va aterosklerozni) korreksiya qilish birinchi o'ringa chiqadi.

Vaskulyar parkinsonizm farmakoterapiyasi

MDS (Movement Disorder Society) tavsiyalariga ko'ra, VP terapiyasi multifaktorli bo'lib, quyidagi yo'nalishlarni o'z ichiga oladi:

A. Bazis terapiya. Nevrologik xavf omillarini nazorat qilish. VP rivojlanishini to'xtatishning yagona yo'li – yangi lakunar infarktlarning oldini olishdir.

- **Antitrombositar terapiya.** Qon aylanishini ushlab turish va qayta insultlarning oldini olish uchun aspirin (75–100 mg) yoki klopidoqrel (75 mg) buyuriladi.
- **Gipolipidemik terapiya.** Aterosklerotik pilakchalar kattalashishini oldini olish uchun atorvastatin (20–40 mg/kun) yoki rozuvastatin (10–20 mg/kun) beriladi.
- **Arterial bosim nazorati.** AQB ko'tarilib ketishi yangi insultlarni chaqiradi, tushib ketishi esa ishemiyani chuqurlashtiradi. Bosimni 130/80 mm sim. ust. atrofida ushlab turish tavsiya etiladi (masalan, AAF ingibitorlari yoki sartanlar yordamida).

B. Dofaminergik simptomatik terapiya (sinov kursi)

• Levodopa (madopar, nakom):

- Boshlang'ich doza madopar 62,5 mg dan kuniga 3 mahaldan boshlanib, asta-sekin kuniga nakom 300-450 mg gacha oshiriladi. Bu dorilar ovqatdan 1 soat oldin yoki keyin ichiga buyuriladi.
- Agar 3 oy davomida sutkasiga 600–1000 mg gacha bo'lgan yuqori dozada ham bemorning yurishida, harakatida mutlaqo o'zgarish bo'lmasa, dori samarasiz deb topiladi va kundalik dozalar sekin-asta kamaytirilib boriladi va to'xtatiladi.

C. Qo'shimcha motor va kognitiv buzilishlar korreksiyasi

- **Amantadin (midantan, PK-Mers).** Glutamat tizimiga ta'sir qilib, ishemik neyrotoksiklikni kamaytiradi va rigidlikni biroz yumshatadi. Kuniga 100 mg

dan kuniga 2-3 mahal ovqatdan keyin beriladi (oxirgi qabul soat 16:00 gacha).

- **NMDA retseptorlari antagonistlari (memantin).** DSE 3-bosqichida VP bilan birga doim qon tomir demensiyasi hamrohlik qiladi. Memantin ham kognitiv funksiyalarni yaxshilaydi, ham neyronlararo aloqani tartibga soladi. Haftasiga 5 mg dan oshirib borilib, sutkasiga 20 mg gacha yetkaziladi.

Vaskulyar (postinsult) epilepsiyada farmakoterapiya

Dissirkulyator ensefalopatiyaning 3-bosqichida serebral ishemiya va lakunar infarktlar fonida rivojlanadigan epileptik xurujlar *vaskulyar (postinsult) epilepsiya* deb ataladi. Xalqaro protokollar (ILAE – *Xalqaro Epilepsiyaga Qarshi Liga* va AAN – *Amerika Nevrologiya Akademiyasi*) keksalik davrida kuzatiladigan epileptik sindrom farmakoterapiyasiga boshqacha yondashuvni talab qiladi. Keksalarda DSE fonida ko‘pincha fokal yoki fokal boshlanib, so‘ngra umumiy tus oluvchi (ikkilamchi tarqalgan) xurujlar kuzatiladi.

- **Levetirasetam (keppra, levitsitam).** Keksalik davrida kuzatiladigan vaskulyar epilepsiyada levetirasetam (keppra) xavfsiz dori sifatida keng qo‘llaniladi. Nima uchun? Levetirasetam jigarda metabolizmga uchramaydi, boshqa dorilar bilan reaksiyaga kirishmaydi, yurak ritmiga, qon bosimiga va kognitiv funksiyalarga salbiy ta‘sir ko‘rsatmaydi. Bu dori kichik dozadan, ya‘ni 250 mg dan kuniga 2 mahal ichishga tavsiya etiladi. Oradan 2 hafta o‘tgach 500 mg kuniga 2 mahal beriladi. Ko‘pincha, keksalar uchun 1000 mg – yetarli terapevtik doza hisoblanadi.
- **Lamotrijin (lamiktal).** Ayniqsa DSE fonida depressiya va kayfiyat o‘zgaruvchanligi bor keksalarga juda mos keladi, chunki u psixoemotsional buzilsihlarni korreksiya qilishga ham yordam beradi, normotimik xususiyatga ega. Dastlabki 2 hafta mobaynida 25 mg dan kuniga 2 mahal beriladi, so‘ngra doza 2 barobarga oshiriladi, ya‘ni 50 mg dan kuniga 2 mahal buyuriladi. Dori samarasiga qarab bir kunlik doza sekin-asta 200 mg ga (2 mahalga bo‘lingan holda) oshirilishi mumkin.
- **Lakozamid (vimpat).** Yurakka salbiy ta'siri kam bo'lgan, fokal xurujlarda yuqori samarali dori. Lakosamid 50 mg dan kuniga 2 mahaldan boshlab, kundalik dozasi sekin-asta 200 mg gacha oshiriladi.

Muhim eslatma: Vaskulyar epilepsiyada tavsiya karbamazepin va valproatlar tavsiya qilinmaydi. *Karbamazepin* yoshlarda fokal epilepsiyada zo‘r dori bo‘lsa-da, keksalarda yurak blokadasini keltirib chiqaradi, AQB ni tushiradi, jigar metabolizmiga salbiy ta‘sir qiladi, kognitiv funksiyalarni sustlashtiradi. *Valproatlar* esa keksalarda tremorni kuchaytiradi, jigardagi fermentativ faoliyatga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi va kognitiv funksiyalarni sustlashtiradi.

Prognoz. DSE bir tomondan, og‘ir nevrologik, neyropsixologik va psixo-emotsional buzilishlar bilan tugallanuvchi surunkali serebrovaskulyar kasallik bo‘lsa, ikkinchi tomondan, insultga olib keluvchi xatarli omil hamdir. Kasallikning

2- va 3-bosqichlarida insult rivojlanishi xavfi juda yuqori. Shu bois, DSE bilan bemorlarni davolash – insultning oldini olish ham demakdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Аведисова А.С. Астенические расстройства как первые проявления дисциркуляторной энцефалопатии: диагностика и терапия. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2018;20(2):38-42.
2. Асадуллаев М.М., Сайдалиев С.С. Роль метаболического синдрома и атеросклероза в прогрессировании дисциркуляторной энцефалопатии. *Медицинский журнал Узбекистана*. 2020;4:45-51.
3. Гафуров Б.Г., Аликулова К.Н. Клинико-неврологические особенности и критерии диагностики сосудистого паркинсонизма при дисциркуляторной энцефалопатии. *Неврология (Тошкент)*. 2018;2(74):9-13.
4. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. *Москва: МЕДпресс-информ*. 2021:160-174.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Вертебробазилярная недостаточность: особенности клиники и терапии при хронической ишемии мозга. *Consilium Medicum*. 2019;21(2):22-27.
6. Каменова С.У., Керімкулова А.С. Сочетанное течение хронической ишемии мозга и метаболического синдрома в казахской популяции. *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2021;3(64):22-29.
7. Карлов В.А., Власов П.Н. Сосудистая эпилепсия у больных старшей возрастной группы с хронической ишемией мозга. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2020;12(2):14-22.
8. Лихачев С.А., Астапенко А.В. МРТ-критерии прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии: лейкоареоз, лакуны и микрокровоизлияния. *Медицинские новости (Минск)*. 2023;4(323):8-14.
9. Маджидова Ё.Н., Асадуллаев М.М., Гафуров Б.Г. Оптимизация фармакотерапии хронической ишемии мозга (дисциркуляторной энцефалопатии) с учетом сопутствующих синдромов. *Методические рекомендации Министерства здравоохранения Республики Узбекистан*. Ташкент; 2023:18-29.
10. Маджидова Ё.Н., Ким О.В. Терминологические аспекты хронической ишемии мозга в Республике Узбекистан: переход от дисциркуляторной энцефалопатии к международным стандартам. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*. 2021;2(3):18-24.
11. Максудов Г.А., Шмидт Е.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: определение понятия, патогенез и классификация. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1978;78(9):1281-1288.
12. Махалов Ш.И., Мамедбаева Г.М. Особенности микроциркуляторных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста. *Журнал неврологии и нейрохирургии (Баку)*. 2022;2(12):15-21.
13. Міщенко Т.С., Міщенко В.М. Судинний паркінсонізм та хронічна ішемія головного мозку: проблеми диференційного діагнозу. *Український вісник психоневрології*. 2020;28(3):14-19.

14. Рахимбаева Г.С., Прохорова А.В. Вертебробазиляр синдромли беморларда мия қон айланиши сурункали етишмовчилигини комплекс даволаш самарадорлиги. *Ўзбекистон умумий амалиёт шифокорлари ахборотномаси*. 2022;3:34-39.
15. Суслина З.А., Танащян М.М. Антиоксидантная терапия при хронических цереброваскулярных заболеваниях: клинический опыт применения этилметилгидроксипиридина сукцината. *Терапевтический архив*. 2020;92(8):67-73.
16. Тохирова Ш.М., Рахимбаева Г.С. Сурункали мия ишемияси фонида ривожланган симптоматик эпилепсиянинг клиник-электроэнцефалографик хусусиятлари. *Биология ва тиббиёт муаммолари*. 2022;2(135):102-107.
17. Халилова А.Э., Маджидова Ё.Н. Оценка тяжести сосудистой деменции у больных с дисциркуляторной энцефалопатией III стадии. *Неврология (Тошкент)*. 2023;1(93):29-33.
18. Ходжаева Д.Т., Хайруллаев М.Н. Эффективность коррекции астено-невротического синдрома при начальных проявлениях хронической ишемии мозга. *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2021;3:88-92.
19. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Хронические цереброваскулярные заболевания: от дисциркуляторной энцефалопатии к сосудистым когнитивным расстройствам. *Неврологический журнал*. 2019;24(3):4-11.
20. Alvarez-Sabín J, Román GC. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke. *Stroke*. 2013;44(11):3707-3714.
21. Candelise L, Ciccone A. Neuroprotection in cerebrovascular diseases: why did clinical trials fail? *Stroke*. 2015;46(8):2341-2347.
22. Caplan LR. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. *Stroke*. 2011;42(1):289-293.
23. Galovic M, Leitinger M, Poststroke Epilepsy Study Group. Late-onset epilepsy and its association with chronic cerebral ischemia and silent lacunar infarcts. *The Lancet Neurology*. 2021;20(9):742-754.
24. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(9):2672-2713.
25. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti. Kasalliklarning xalqaro tasnifi, 10 va 11-qayta ko'rib chiqilishi (ICD-10: I67.8 / ICD-11: 8B22 - Cerebrovascular insufficiency). *JSSHT rasmiy nashri*. 2022:114-120.
26. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2014;28(3):206-218.
27. Vizcarra JA, Lang AE, Espay AJ, et al. Vascular parkinsonism: deconstructing a syndrome. *Movement Disorders*. 2015;30(3):323-333.
28. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *The Lancet Neurology*. 2013;12(5):483-497.
29. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, et al. Clinicopathological features of vascular parkinsonism. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004;75(4):545-552.



Muallif haqida ma'lumot

Zarifboy Ibodullayev – Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti “Nevrologiya va tibbiy psixologiya” kafedrası professori, tibbiyot fanlari doktori, Fransiya Oliy Psixomotor Reabilitatsiya instituti (ISRP) Faxriy professori. Sog’liqni Saqlash Vazirligi Bosh tibbiy psixologi-psixoterapevti, “Clinical psychology center” o’quv markazi direktori.

Professor Ibodullayev Z.R. 200 ga yaqin ilmiy ishlar va shuningdek “Asab kasalliklari”, “Tibbiyot psixologiyasi”, “Klinik psixologiya”, “Umumiy nevrologiya”, “Insult va koma”, “Epilepsiya”, “Asab va ruhiyat” nomli darsliklar, monografiyalar va o’quv qo’llanmalar muallifi.

www.asab.uz
<https://t.me/izrmed>