

**КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
им. И. К. Ахунбаева
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. Б. Н. Ельцина
УНПК МЕЖДУНАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ КЫРГЫЗСТАНА**

Диссертационный совет Д 14.18.585

На правах рукописи
УДК: 616.831-092-053.9:615.853.3

САДЫРБЕКОВА ШИРИН ЖЕНИШБЕКОВНА

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛИЦ
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ
ГИПОКСИТЕРАПИИ**

14.03.03 – патологическая физиология

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Бишкек - 2019

Работа выполнена на кафедре нормальной и патологической физиологии Кыргызско-Российского Славянского университета им. Б. Н. Ельцина.

Научный руководитель: заведующий кафедрой патологической физиологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева д.м.н., профессор
Тухватшин Рустам Романович.

Официальные оппоненты: заведующий кафедрой общей хирургии факультета усовершенствования врачей Кыргызского государственного медицинского института переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова д.м.н., профессор
Ниязов Батырхан Сабитович;
к.м.н., врач-анестезиолог
Чуйской Областной Объединенной больницы
Волкович Олег Викторович.

Ведущая (оппонирующая) организация: Ошский государственный университет, медицинский факультет, кафедра общей, клинической биохимии и патофизиологии (Кыргызская Республика, 714000, г. Ош, ул. Ленина, 331).

Защита диссертации состоится 16 января 2020 г. 14.00 часов на заседании диссертационного совета Д 14.18.585 по защите диссертации на соискание учёной степени (доктора) кандидата медицинских наук при Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева, Кыргызско-Российском Славянском университете им. Б. Н. Ельцина и УНПК Международном университете Кыргызстана по адресу: 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92, в конференц зале, код доступа в режиме он-лайн защиты 872-990-8745.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеках Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева (720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92), Кыргызско – Российского Славянского университете им. Б. Н. Ельцина (720000, г. Бишкек, ул., Киевская, 44) и УНПК Международном университете Кыргызстана (720001, г. Бишкек, проспект Чуй, 255) и на сайте <http://kgma.kg>

Автореферат разослан 12 декабря 2019 года

**Ученый секретарь
Диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент**

Сайдылдаева А. Б.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы диссертации. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – одна из форм хронической цереброваскулярной недостаточности с проградентным течением – прогрессирующее диффузное поражение головного мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани [Преображенская И. С., Яхно Н. Н., 2007; Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., 2010; Кадыков А. С., Шахпоронова Н. В., 2012].

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) - ДЭ занимает одно из ведущих мест в структуре всех сосудистых поражений головного мозга у лиц старше 60 лет. При этом цереброваскулярная патология находится на втором месте в ряду основных причин смертности (стандартизированный показатель составил 319,8 на 100 тыс. населения) и инвалидизации населения в экономически развитых странах, что определяет как одну из важнейших медицинских и социальных проблем.

В Кыргызской Республике также неуклонно растет число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга, составляя не менее 700 случаев на 100 000 населения.

В большинстве случаев сосудистое поражение головного мозга является мультифакториальным, обусловленным сочетанием нескольких факторов риска. Получены убедительные данные о роли артериальной гипертензии (АГ) в развитии дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза (ДЭГТ). В ряде крупных популяционных исследований была показана роль повышенного систолического и диастолического АД, а также нарушений суточной динамики АД в развитии когнитивных расстройств.

У пациентов с гипертензивной дисциркуляторной энцефалопатией отмечаются более низкие результаты по показателям различных нейропсихологических тестов: время реакции, пространственная, слуховая и зрительная память, непосредственное и отсроченное воспроизведение запоминаемых слов, скорость реакции выбора, анализ информации, решение задач, выявление сходств и различий, обобщение, активность, построение программы, умозаключение, произвольное внимание [Старчина Ю. А. и соавт., 2005; Harrington F., Saxby U. K., McKeith I. G. et al. 2000; Elias P. K., Elias M. F., Robbins M. A. et al. , 2004; Singh-Manoux A., Marmot M., 2005].

Нами была выдвинута гипотеза, что головной мозг у пожилых лиц с возрастом сохраняет определенный потенциал для своего нормального функционирования, но попытка коррекции и активации когнитивных нарушений головного мозга у пожилых лиц с помощью лекарственных препаратов не всегда приводит к успеху, учитывая, что нередко, возрастные изменения, связанные со снижением активности работы головного мозга, в сравнение со зрелым возрастом, в совокупности несут и компенсаторные функции, а их устранение,

может приводить к дискоординации системных взаимоотношений. К примеру, снижение систолического артериального давления оказывает общее положительное действие на организм, но может уменьшать кровоснабжение головного мозга и, как следствие, его когнитивные возможности. Планируется апробировать модифицированный нами метод гипокситерапии, основанный на целенаправленной гипоксической стимуляции измененных структур и функциональных связей головного мозга у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне традиционной лекарственной терапии.

Связь темы диссертации с приоритетными научными направлениями или основными научно-исследовательскими работами, проводимыми научным учреждением. Тема диссертационной работы является инициативной.

Цель исследования: повысить эффективность стандартного лечения дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза, у лиц пожилого возраста, включением этиопатогенетического метода стимуляции головного мозга, основанного на модифицированной интервальной гипоксической тренировке.

Задачи исследования:

1. Изучить этиологические факторы риска развития дисциркуляторной энцефалопатии у жителей Кыргызской Республики.

2. Изучить клинические особенности развития дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза на фоне стандартного лечения и в комплексе с модифицированной гипокситерапией.

3. Обосновать этиопатогенетическую основу динамики функциональных показателей головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического генеза на фоне стандартной терапии и в сочетании с модифицированной гипокситерапией.

Научная новизна полученных результатов: показано, что основными факторами риска развития ДЭГГ в Кыргызской Республике являются дислипидемия, болезни сердца и сосудов на фоне развития гипертонической болезни, а также употребление алкоголя и гиподинамия.

Впервые показано, что патогенетической основой когнитивных нарушений при ДЭГГ являются, по данным клиники и показателям ЭЭГ, структурно-функциональные нарушения в головном мозге, на фоне которых присутствует и адаптивный резерв, способный активироваться под влиянием целенаправленной модифицированной интервальной гипокситерапии на фоне стандартного лечения.

Практическая значимость полученных результатов. Целенаправленная коррекция нарушенных структурно-функциональных образований головного мозга, путем их активизации во время процедуры гипокситерапии, в сочетании со стандартным лечением, позволяет восстановить в более полном объеме сниженные когнитивные и сенсорно-моторные функции ЦНС, тем самым

улучшить качество жизни и повлиять на продолжительность ремиссии трудоспособного периода.

Экономическая значимость полученных результатов. Внедрение полученных результатов удлиняет сроки ремиссии и сокращает расходы на поддержание трудоспособного периода у лиц пожилого возраста.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Основными факторами риска развития ДЭГГ в Кыргызской Республике по частоте встречаемости являются: атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, церебральная ангиопатия, кардиальная патология, на фоне длительной артериальной гипертензии.

2. Дисциркуляторная энцефалопатия сопровождается нарушениями когнитивных функций, которые часто и являются основной причиной десоциализации и инвалидизации больного.

3. Стандартная терапия оказывает положительное действие на состояние больных с ДЭГГ, в то же время недостаточна для более полной компенсации и активации потенциальных возможностей и снижения нарушенных функций головного мозга.

4. Модифицированная гипокситерапия, целенаправленно активирующая трофику нарушенных структур и функциональных связей головного мозга в сочетании со стандартной терапией, более эффективно восстанавливает его работу и увеличивает продолжительность ремиссии у больных с ДЭГГ.

Личный вклад соискателя. Весь базовый материал исследования собран, обработан и проанализирован лично исполнителем работы, в результате чего сформулированы основные выводы и практические рекомендации.

Апробация результатов диссертации. Основные результаты исследования доложены и обсуждены на: Международной летней школе патофизиологов (Бишкек, 2017), физиологических чтениях им. профессора З. А. Лупинской (Бишкек, 2017).

Внедрение результатов исследований. Результаты работы внедрены на кафедре патологической физиологии КГМА им. И. К. Ахунбаева, где используются при проведении модуля «Нейропатология», в практическую работу Национального госпиталя (НГ МЗ КР) у пациентов отделения неврологии участников Великой Отечественной Войны.

Полнота отражения результатов диссертации в публикациях. По теме диссертации опубликовано 6 статей, из них 2 рекомендованных ВАК КР, 3 в зарубежных изданиях, индексируемых системой РИНЦ.

Структура и объем диссертации.

Диссертация изложена на 113 страницах. Состоит из введения, глав: «Обзор литературы», «Материал и методы исследования», главы собственных исследований, выводов, практических рекомендаций, указателя списка

использованных источников, содержащий 176 литературных источников, из которых 99 - отечественных и стран ближнего зарубежья – 77 других иностранных государств. Работа иллюстрирована 5 таблицами и 8 рисунками.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении диссертации приводится актуальность работы, цель и задачи исследования, научная новизна, практическая значимость, сформулированы основные положения, выносимые на защиту.

В главе 1. Обзор литературы даются современные представления об эпидемиологии ДЭГГ, а также обсуждаются проблемные вопросы клиники, этиопатогенеза и методов лечения.

В главе 2. Представлены материал и методы исследования.

Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсенской декларации (WMA, 1964) и «Декларации о политике в области обеспечения прав пациентов в Европе» (WHO/EURO, 1994).

Объект исследования. Для решения поставленной цели были проведены клинические наблюдения на 101 пациенте, средний возраст которых составил $70,1 \pm 1,7$ лет, которые были условно разделены на 3 группы: I группа (контрольная) – пациенты с ДЭГГ до лечения ($n = 101$); II группа (контрольная) – из 101 пациента, получали стандартную терапию 50 человек; III группа (основная) – из 101 пациентов, получали стандартную терапию в сочетании с модифицированной гипокситерапией 51 человека.

Методы исследования. У всех пациентов определяли биохимические (БХ) показатели крови на современном анализаторе Screen master: холестерин (ммоль/л), остаточный азот (ммоль/л), креатинин (мкмоль/л), АсТ (Е/л), АлТ (Е/л), общий билирубин (моль/л), проводили тимоловую пробу.

Для исследования высшей нервной деятельности применялись рейтинговая краткая шкала оценки (Mini Mental State Examination - MMSE), батарея тестов лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery - FAB) [Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R., 1975; Dubois V., Touchon J., Portet F. et al., 2002].

При сборе анамнеза у пациентов, страдающих ДЭГГ, обращали внимание на когнитивные расстройства, эмоционально-личностные изменения, очаговую неврологическую симптоматику. Выявление этих данных у больных, подверженных риску развития нарушения мозгового кровообращения или уже перенёсших инсульт и транзиторные ишемические атаки, с большой долей вероятности позволяло заподозрить хроническую недостаточность мозгового кровообращения, особенно у лиц пожилого возраста и исключить из когорты обследуемых.

Изучение состояния вещества мозга и ликворных путей нами проводилось с помощью визуализирующих методов исследования (МРТ). У всех пациентов

регистрировалась электроэнцефалограмма на аппарате Нейрон-спектр-4 при частоте квантования 500Гц, производили фоновую запись, при открывании глаз, на фоне фотостимуляции, после фотостимуляции, гипервентиляции и после гипервентиляции.

Терапию хронической недостаточности мозгового кровообращения проводили с целью уменьшения процесса ишемизации мозга, замедления темпов прогрессирования, активация саногенетических механизмов компенсации функций. Выбор лекарственных препаратов был обусловлен основными направлениями патогенетической терапии: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II, гиполипидемические средства, в частности статины (аторвастатин, симвастатин и др.), оказывающие лечебное и профилактическое действие, антиагрегантные препараты.

Предлагаемая нами методика, основанная на модификации интервально-гипоксической тренировки (ИГТ), которая заключалась в том, что одновременно с процедурой вдыхания 10% гипоксической смеси пациентами выполнялись упражнения, активирующие нарушенные функции ЦНС.

ИГТ осуществлялась в циклично-фракционированном режиме: дыхание смесью 3 - 5 мин, а затем дыхание атмосферным воздухом также в течение 3 - 5 мин (один цикл). Число циклов варьировало в пределах 1 -10 в зависимости от показаний. Суммарное время дыхания ГГС в течение одного сеанса (фракции) составляло 30 - 60 мин при общей продолжительности сеанса, равной 60 - 120 мин. Продолжительность курса 30 - 60 дней. Контроль за динамикой тканевой гипоксии осуществлялся опосредованно с помощью оксигемометра. Показатель оксигенации крови должен выходить на плато 80 - 74% HbO₂ через несколько минут после начала дыхания ГГС при исходном значении HbO₂ 96%.

Для усиления эффекта гипокситерапии во время проведения сеанса были задействованы определенные структуры мозга. Так для центров памяти – пациент проводил по нашему заданию математические вычисления, для нарушений глазодвигательных нервов – движение глаз в различных координатах, для восстановления вкусовых и обонятельных ощущений – соответственно, раздражение языка вкусовыми веществами и запахами различных масел для активизации обонятельных центров, мозжечка – движение головой для раздражения вестибулярного аппарата и т.д.

Полученный фактический материал подвергли компьютерной обработке с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel с расчетом критерия Стьюдента.

В главе 3. Этиопатогенетические и клинические особенности дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза при

стандартном лечении в сочетании с гипокситерапией. Представлены результаты собственных исследований и их обсуждение.

В подглаве 3.1. Факторы риска в развитии дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза у жителей Кыргызской Республики. Дана характеристика факторам риска в развитии дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза у жителей Кыргызской Республики в сравнении с другими странами (Россия). Ведущей причиной ДЭГГ, также как и в России, отмечаются болезни сердца и сосудов, которыми пациенты страдали к моменту болезни и основным проявлением, в данном случае, было высокое АД (рис. 1).



Рис. 1. Факторы риска развития ДЭ гипертонического генеза у жителей Кыргызской Республики.

Также часто к факторам риска относилась и регистрируемая дислипидемия, у лиц с нарушениями липидного обмена, когда выставлялся диагноз «артериосклероз» и гиподинамия. Действительно, судя по анамнезу жизни, к этой группе больных относились в основном служащие и торговые работники, т.е. лица не занятые физическим трудом. Характерно, что из этих 19,2% практически никто регулярно не занимался спортом.

Существенным фактором риска оказалось употребление алкоголя. Однако эти лица не считали себя хроническими алкоголиками, но периодически употребляли алкоголь – 3 - 6 раз в месяц и более, причем, судя по данным анкеты, крепкий алкоголь (рис. 1).

Чуть меньший процент лиц имели в своем анамнезе жизни такую вредную привычку, как курение. Количество выкуренных за день сигарет у них достигало от 5 до одной пачки. Эти два последние факторы риска, на наш взгляд, были по своей частоте, неполными, так как какая-то часть пациентов могла скрыть факт употребления алкоголя и курение. Около 3,0% пациентов на протяжении последних 10 - 15 лет имели избыточный вес, связанный с алиментарным ожирением.

Сахарный диабет, чаще II типа, был диагностирован у 1,2% пациентов с ДЭГГ и сочетался с повышенной массой тела, что указывало на метаболические расстройства у этой группы больных.

У 1,0% больных ДЭГГ родители также страдали этим заболеванием. Конечно, эти показатели могли быть выше, но учитывая, что обследованные пациенты были в годах, и их родителям, при аналогичном возрасте, этот диагноз в то время не ставился.

При поступлении, средние показатели АД оказались повышенными. Так P_{sis}, в среднем, составило $160,4 \pm 3,2$ мм рт. ст., а P_{dias} - $97,8 \pm 1,2$ мм рт.ст. (табл. 1).

Таблица 1 - Показатели АД и ЧСС у пациентов с ДЭ гипертонического генеза после стандартной терапии на фоне модифицированной гипокситерапии

Показатели	До стандартной терапии, n = 101	После стандартной терапии n = 50	Стандартная терапия + модифицированная гипокситерапия n = 51
P _{sis} , мм рт.ст	$160,4 \pm 0,2$	$155,6 \pm 2,1$	$148,4 \pm 3,1^*$
P _{dias} , мм рт.ст	$97,8 \pm 1,2$	$95,3 \pm 0,1$	$89,1 \pm 2,2^*$
ЧСС, уд/мин	$74,3 \pm 2,3$	$70,2 \pm 1,3$	$69,0 \pm 2,2$

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

Эти показатели в реальности без лечения, могли быть выше, однако, учитывая, что диагноз гипертоническая болезнь им был поставлен ранее (в последние 5 - 10 лет), то все они к моменту поступления в стационар принимали гипотензивные препараты.

В стационаре после проведения стандартного лечения по поводу ДЭГГ, которое включало и коррекцию ранее назначенной антигипертензивной терапии, наблюдалась тенденция к снижению АД как P_{sis}, так и P_{dias}. Незначительно уменьшилась ЧСС (табл. 1).

У обследованных нами больных, дополнительно получавших сеансы гипокситерапии, произошло достоверное снижение P_{sis} - на 7,5% и P_{dias} - на 19,2% ($P < 0,05$). Наблюдалась более выраженная тенденция к снижению ЧСС (табл. 1).

У обследованных больных изменения состояния липидного обмена - динамика показателей и их профиль, судя по истории болезни, четко указывали на развитие атеросклероза: уровень общего холестерина, ЛПНП и триглицериды находился на верхней границе нормы и выше (табл.2).

Наряду с лечением основного заболевания ДЭ, назначались и препараты антиатеросклеротического ряда. В итоге, содержание общего холестерина уменьшилось на 16,4%, ЛПВП - увеличились на 4,0%, а ЛПНП снизились на 16,29%. Также произошло снижение триглицеридов - на 11,5%. Достоверно уменьшился и АИ - на 19,0% ($P < 0,05$) (табл. 2).

В группе, в которой обследуемые лица получали стандартное лечение, в сочетании с гипокситерапией, положительная динамика показателей оказалась более существенной. Так уровень общего холестерина снизился на 28,9% ($P < 0,05$), ЛПНП – на 36,0% ($P < 0,05$), а уровень триглицеридов – на 37,5% ($P < 0,05$). Одновременно увеличивались ЛПВП – на 16,0%, на фоне снижения АИ – на 29,8% ($P < 0,05$).

Таблица 2 - Состояние показателей липидного спектра у пациентов с ДЭ гипертонического генеза после традиционной терапии на фоне модифицированной гипокситерапии.

Показатели	До стандартной терапии, n = 101	После стандартной терапии n = 50	Стандартная терапия + модифицированная гипокситерапия n = 51
Общий холестерин, моль/л	5,62 ± 0,03	4,7 ± 0,01*	4,0 ± 0,01
ЛПВП, моль/л	1,25 ± 0,01	1,3 ± 0,03	1,45 ± 0,3*
ЛПНП, моль/л	3,85 ± 0,3	3,2 ± 0,04	2,85 ± 0,01*
Триглицериды, ммоль/л	1,92 ± 0,01	1,7 ± 0,001	1,2 ± 0,03*
Атерогенный индекс (АИ)	3,7 ± 0,02	3,0 ± 0,03*	2,6 ± 0,01*

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

При поступлении пациентов в стационар установлено увеличение в крови общего билирубина, остаточного азота, креатинина (табл. 3).

Таблица 3 – Биохимический профиль у пациентов с ДЭ гипертонического генеза после стандартной терапии на фоне модифицированной гипокситерапии

Показатель	До стандартной терапии, n = 101	После стандартной терапии n = 50	Стандартная терапия + модифицированная гипокситерапия n = 51
Общий билирубин, ммоль/л	16,1 ± 0,5	17,4 ± 0,3	8,3 ± 0,2*
Остаточный азот, ммоль/л	21,0 ± 2,0	24,0 ± 2,6	18,0 ± 0,8*
Креатинин, моль/л	79,3 ± 3,1	69,4 ± 1,4*	54,4 ± 2,3*
Мочевина, ммоль/л	6,3 ± 1,0	7,5 ± 0,3	4,2 ± 0,7*
АсТ, Е/л	19,9 ± 1,1	16,8 ± 0,9*	12,6 ± 1,3*
АлТ, Е/л	21,0 ± 1,5	15,0 ± 0,4*	13,1 ± 0,9*
Тимоловая проба	1,9 ± 0,2	1,2 ± 0,3	0,9 ± 0,1*

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

После стандартного лечения у пациентов наблюдалась тенденция к снижению общего билирубина и остаточного азота. Зафиксировано достоверное снижение креатинина – на 17,4% ($P < 0,05$), фермента АсТ – на 15,6%, и более значительное снижение фермента АлТ – на 28,6% ($P < 0,05$).

В группе пациентов, получавших стандартное лечение и курс гипокситерапии, показатель общего билирубина снизился - на 48,7% ($P < 0,05$). Остаточный азот и мочевины – на 26,1% и 27,4% соответственно, более заметно снижение уровня креатинина в сравнении с предыдущей группой – на 27,4%.

Выход ферментов в кровь АлТ и АсТ уменьшился на 26,7% и 37,7% соответственно. Достоверно снизилась тимоловая проба – на 52,7% ($P < 0,05$).

Таким образом, установлено, что у обследуемых с ДЭГГ увеличивается P_{sis} и P_{dias} крови, показатель липопротеидов низкой плотности, а также происходит нарушение обмена веществ печени. Под влиянием стандартного лечения наблюдалась тенденция в сторону нормализации указанных выше показателей, в зависимости от возраста и тяжести болезни. Дополнительное воздействие сеансов интервальной гипокситерапии более эффективно в плане нормализации, липидного обмена, артериального давления и др.

Подглава 3.2 Патогенетическая характеристика клинических симптомов у больных ДЭГГ при стандартной терапии и в сочетании с модифицированной гипокситерапией. У обследованных пациентов, согласно собранному анамнезу жизни, отмечалось чувство разбитости по утрам и дневная сонливость, что было связано с трудностью засыпания и поверхностным сном на протяжении всей ночи, повышенная потливость, ощущения жара или зябкости (рис. 2).

Под влиянием стандартного лечения в сочетании с гипокситерапией число пациентов с дневной сонливостью уменьшилось в два раза, а с чувством разбитости – в три раза ($P < 0,05$). Интересно отметить, что если при стандартном лечении повышенная потливость если не поддавалась терапии, то присоединение сеансов гипокситерапии уменьшило число пациентов с этим симптомом в два раза (рис. 2).

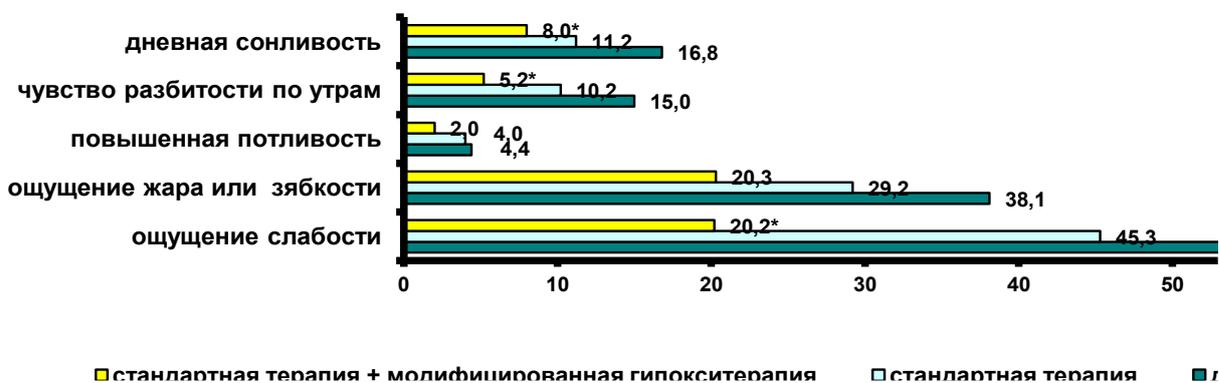


Рис. 2. Общая характеристика состояния пациентов с ДЭГГ после стандартного лечения в сочетании с модифицированной гипокситерапией.

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

После стандартного лечения уменьшалось число пациентов, жалующихся на повышенную утомляемость, при этом, с жалобами на раздражительность, уменьшилось в меньшей степени, жалоб пациентов с подавленным настроением, слезливостью, тревожностью практически не изменилось (рис. 3).



Рис. 3. Общая характеристика состояния пациентов с ДЭГГ после стандартного лечения в сочетании с модифицированной гипокситерапией.

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

Эти все показатели относятся к психической сфере, и как мы видим, плохо корректируются обычными препаратами. Эффективным и положительным фактором оказалось дополнительное воздействие в форме гипокситерапии, которая в своем последствии, как известно, характеризуется продолжительным улучшением кровоснабжения головного мозга. Так, примерно половина больных отметила снижение повышенной утомляемости, особенно по утрам, уменьшение раздражительности, чувства тревоги и улучшение общего настроения (рис. 3).

Изменение настроения обусловлено, согласно данным литературы, активацией β -ритма под влиянием гипоксического воздействия [Малкин В.Б., 1963], и которое нами описано далее. Ряд симптомов, например слезливость, в какой-то степени, отражает склеротические процессы в сосудах определенных центров коры головного мозга и, видимо, они не имеют компенсаторного потенциала, вследствие развития необратимых процессов в тканях.

Больные отмечали повышенную чувствительность к физическим раздражителям: на яркий свет, неожиданные громкие звуки, плохо переносили ухудшение погоды, в случае изменения барометрического давления воздуха (рис. 4). Те пациенты, которые получали стандартную терапию в сочетании с сеансами гипокситерапии стали более терпимо переносить физические раздражители, в сранении с контрольной группой.

С возрастом, у трети больных отмечались неприятные ощущения в коже, в мышцах, внутренних органах, что связано не только с каким-либо заболеванием, но и с развитием геронтологических изменений в этих тканях, в результате,

нарушения их кровоснабжения, когда тканевая ишемия, возбуждает периферические нервные рецепторы.

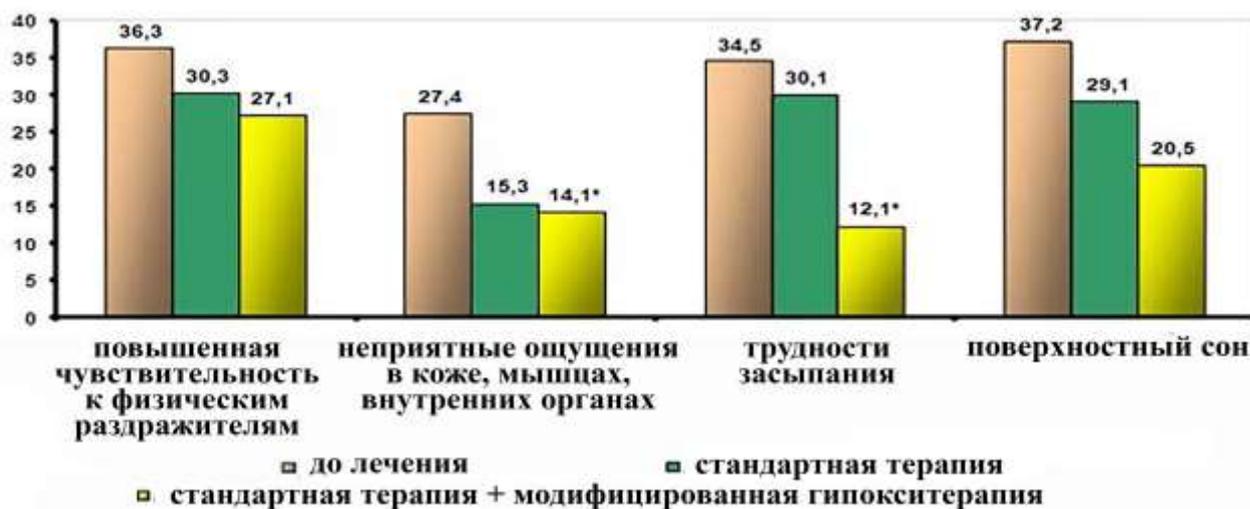


Рис. 4. Общая характеристика психо-эмоционального состояния больных с ДЭГГ после стандартного лечения и в сочетании с модифицированной гипокситерапией.
* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

Включение гипокситерапии, к основному стандартному лечению ДЭГГ, также в некоторой степени, способствовала снижению негативных сенсорных ощущений.

Больше чем половина пациентов при поступлении в стационар, отмечала жалобы на головную боль, которая нередко становилась основным беспокоящим фактором. Пациенты отмечали, что им приходилось дополнительно принимать препараты от головной боли. После прохождения курса гипокситерапии симптом «головная боль» снизился больше, чем у 50% больных (рис. 5).

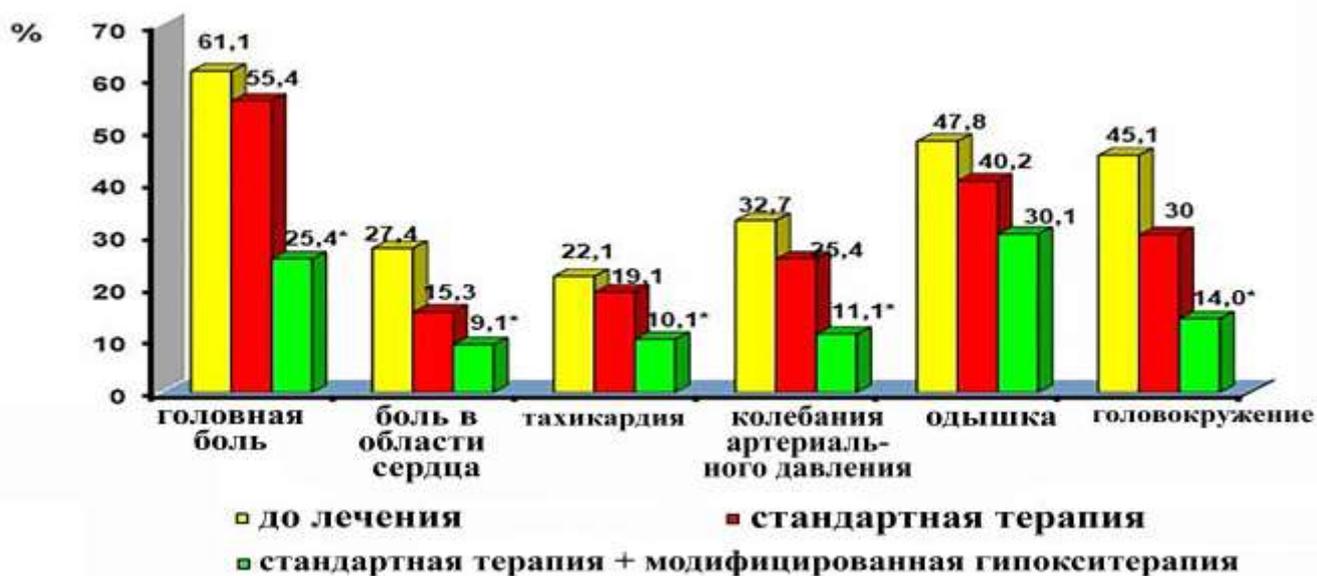


Рис. 5. Общая характеристика состояния больных с ДЭГГ после стандартного лечения в сочетании с модифицированной гипокситерапией.
* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

При МРТ у обследуемых больных с ДЭ можно было видеть изменения белого вещества диффузного характера, атрофию участков головного мозга в виде очаговых изменений, уменьшение плотности ткани мозга, накопление жидкости в желудочках мозга и субархноидальном пространстве, что указывает на ишемию тканей.

При интервальной гипокситерапии, происходит активация артериальной системы, в частности пиальных артерий, что улучшает кровоснабжение мозга и центральных механизмов компенсации гемодинамики. Известно, что под влиянием гипоксии увеличивается объем циркулирующей крови с последующими реакциями централизации кровообращения, в частности, для головного мозга, хорошо известен и факт активации эритропоэза с увеличением кислородной емкости крови. В частности, у пациентов контрольной группы (до лечения) показатели оксигемоглобина находились на уровне $90,0 \pm 2,0\%$, после проведенного стандартного лечения – $91,0 \pm 3,0\%$, в сочетании с гипокситерапией этот показатель увеличился до $95,0 \pm 2,0\%$ ($P < 0,05$).

При назначении курса тренировки гипокситерапией, во время сеанса которой пациенты выполняли специальные упражнения, возбуждающие центры вестибулярного аппарата (вращение, наклоны головы, запрокидывание и т.д.), почти у трети больных симптом головокружения не проявлялся.

Под влиянием гипокситерапии число пациентов с колебаниями артериального давления уменьшилось почти в три раза, а также с тахикардией и болями в сердце в два и три раза соответственно. Характерно, что во время проведения сеанса гипокситерапии у пациентов регистрировалось учащение пульса, что видно было по показателям оксигемометра.

Таким образом, развитие ДЭГГ у пациентов сопровождается характерным комплексом психо-эмоциональных нарушений, которые проявляются жалобами на повышенную утомляемость, слабость, головокружение, плохой сон, повышенную чувствительность к физическим раздражителям. Стандартная терапия, по своей сути, симптоматическая, уменьшила эти проявления, тогда как сеансы интервальной гипокситерапии оказали более стойкое и продолжительное положительное действие, т.к. основывалось на разрыве патологической цепи болезни - в частности, снижение ишемии тканей головного мозга и активации сохранившихся компенсаторных механизмов.

Подглава 3.3. Этиопатогенетические особенности когнитивных нарушений у пациентов с ДЭГГ при стандартной терапии и в сочетании с модифицированной гипокситерапией. В начальной стадии ДЭ показатели когнитивных нарушений не носили специфического характера и проявлялись чувством усталости, уменьшением интереса к внешним событиям, трудностью запоминания нового материала, но при этом, диагноз энцефалопатии

подтверждался и такими специфическими симптомами как головная боль, головокружение и нарушение памяти.

Со временем ДЭ характеризовалась более выраженной симптоматикой, которая проявлялась сосудистыми нарушениями и когнитивными отклонениями. Пациенты жаловались на затруднение процессов мышления, счета, логики, постепенно и жалобами на выраженные головокружения, неустойчивость во время движения, слабость в ногах.

Неврологическая симптоматика характеризовалась патологией со стороны пирамидной системы, активацией сухожильных рефлексов. Вся эта симптоматика хорошо известна и подробно описана в научной литературе [Неверовский Д. В., 2012].

Наслоение на стандартное лечение гипокситерапии, почти в четыре раза уменьшило число лиц с жалобами на ухудшение памяти по сравнению с контрольной группой, и более значительно, число случаев с симптомом рассеянности.

Учитывая, что эти показатели были субъективными, так как отмечались со слов пациентов, был проведен специальный тест MMSE, который выявил объективные изменения таких показателей, как внимание, память и речь (табл. 4).

Таблица 4 - Показатели теста MMSE (Mini – Mental State Examination) у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического генеза

Показатели, баллы	До стандартной терапии, n =101	После стандартной терапии, n = 50	Стандартная терапия + модифицированная гипокситерапия, n = 51
Внимание	4,2 ± 0,15	4,8 ± 0,4	6,0 ± 0,1*
Память	3,2 ± 0,2	3,6 ± 0,1	3,9 ± 0,01*
Речь	3,7 ± 0,3	4,0 ± 0,6	3,9 ± 0,6

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

При дополнительном включении сеанса гипокситерапии, с одновременным выполнением специальных упражнений с активацией соответствующих связей и центров головного мозга, показатель внимания увеличился на 56,2%, показатель памяти на 31,8%, показатель нарушения речи имел лишь тенденцию к росту. Суммарный балл теста MMSE увеличился на 33,3% ($P < 0,05$), что превышало контрольные данные (табл. 4).

Учитывая, что с возрастом некоторые пациенты уже не занимались профессиональной деятельностью, улучшение когнитивных функций, даже в небольшой степени, положительно повлияло на эмоциональную сторону качества

жизни и способность адаптироваться к окружающей среде со сниженными функциональными возможностями организма.

У пациентов при поступлении в клинику наблюдались экстрапирамидные нарушения в виде мышечного тонуса, а также двигательными расстройствами (в 7,3% случаев). После проведенного лечения наблюдалась тенденция к уменьшению числа больных с проявлениями экстрапирамидного синдрома ($P > 0,05$) (табл. 5).

Таблица 5 - Неврологическая симптоматика у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического генеза на фоне модифицированной гипокситерапии

Симптоматика неврологических нарушений	До лечения, n = 101		После стандартного лечения, n = 50		Стандартная терапия + гипокситерапия, n = 51	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Экстрапирамидный синдром	8,2	7,3±1,2	3,5	5,9±2,2	2,5	4,7±1,0*
Глазодвигательные нарушения	28,7	25,4± 2,0	12,2	20,3±0,3	8,0	15,0±2,4*
Рефлексы орального автоматизма	45,3	40,1± 3,4	21,7	36,1±4,1	14,0	26,4±2,9
Анизорефлексия	46,6	41,2± 1,2	20,0	33,4±1,2*	12,2	23,1±3,4*
Патологические рефлексы	18,4	16,3± 3,7	9,7	16,2±5,2	8,4	15,9±2,9
Нарушения со стороны черепно-мозговых нервов	42,0	37,2± 0,9	18,6	31,0±1,7*	13,5	25,4±5,6*
Изменение мышечного тонуса	21,8	19,3± 2,0	6,1	10,2±1,9*	4,4	8,3±3,7*
Расстройства:						
Вестибулярные	49,0	43,4± 5,3	12,1	20,2±3,7*	9,1	17,4±6,1*
Чувствительные	26,4	23,4± 2,8	9,8	16,4±1,8*	5,7	10,8±4,4*
Вегетативные	34,1	30,2± 5,0	8,8	14,7±3,0*	5,5	10,4±2,0*

* - $P < 0,05$ достоверно по отношению к группе «до лечения».

В другой же группе больных, которые получали дополнительно гипокситерапию, частота больных с экстрапирамидным синдромом достоверно уменьшилась - на 42,7% ($P < 0,05$).

У обследованных больных в 25,4% случаев наблюдались глазодвигательные нарушения. Эта патология характеризовалась затруднением

движения глаз и проявлялась двоением изображения и возникновение нистагма при повороте глаз в ту или иную сторону (табл. 5). После проведенного лечение наблюдалась положительная динамика в сторону снижения глазодвигательных нарушений, частота их уменьшилась на 29,3% ($P < 0,05$), при сеансах гипокситерапии - на 55,8% случаев ($P < 0,05$).

Проведенное лечение в стационаре сопровождалось лишь тенденцией к снижению рефлекса орального автоматизма. Сочетанная терапия привела к снижению частоты случаев этого рефлекса на 41,8%.

Под влиянием терапии улучшилось функционирование черепно-мозговых нервов. Количество больных с вышеуказанными жалобами уменьшилось на 22,2%. Более выраженный эффект оказала гипокситерапия, во время которой у пациентов специально активировались центры слуха, обоняния, вкуса и др., и в итоге, снижение числа пациентов с жалобами на эту патологию было на 17,2% больше.

У части пациентов (19,3%) наблюдалось изменение мышечного тонуса. В частности, у некоторых больных были зафиксированы нарушения со стороны тонуса сфинктеров, что проявлялось, например, произвольным мочеиспусканием при кашле или смехе, с нарастанием данной симптоматики. После лечения пациенты отмечали нормализацию тонуса в мышцах – 54,3% случаев, при гипокситерапии, на фоне упражнений по сокращению сфинктера ануса, восстановило нормальное напряжение мышечного тонуса у 62,0% пациентов (табл. 5).

В 23,4 % случаев у больных отмечались нарушения чувствительности. У части больных это проявлялось ощущением зябкости, на фоне понижения температуры тела на $0,5^{\circ}\text{C}$. Пациенты, при обследовании не могли адекватно определить температуру предметов, с различной степенью нагрева и охлаждения. В этой же группе пациенты отмечали симптомы «ползанья мурашек» и зуд кожи. Проведенное лечение позволило снизить эти симптомы у 47,9% больных, а дополнительные действия гипокситерапии уменьшало эти показатели до 59,1% ($P < 0,05$).

Таким образом, при ДЭГГ развиваются выраженные когнитивные нарушения, сопровождающиеся нарушениями внимания, мышления, счета, логических построений, неврологической симптоматикой экстрапирамидной системы и черепно-мозговых нервов. Стандартное лечение в некоторой степени снижает проявления некоторых симптомов, тогда как дополнительное воздействие модифицированной гипокситерапией оказывало более выраженный и продолжительный эффект в положительную сторону.

В подглаве 3.4. Особенности энцефалограммы у пациентов с ДЭГГ при стандартной терапии и в сочетании с модифицированной гипокситерапией было проведено исследование ЭЭГ. В I - II стадии данного заболевания чаще

всего регистрировался III тип ЭЭГ, который, как известно, проявляется нарушениями основной активности работы головного мозга. Величины α_1 и α_2 ритмов были по своей амплитуде больше в правых полушариях, чем в левом, примерно у 61% пациентов (рис. 6). У части пациентов (30%) функциональная асимметрия проявлялась низкочастотным ритмом и именно в височных отведениях.

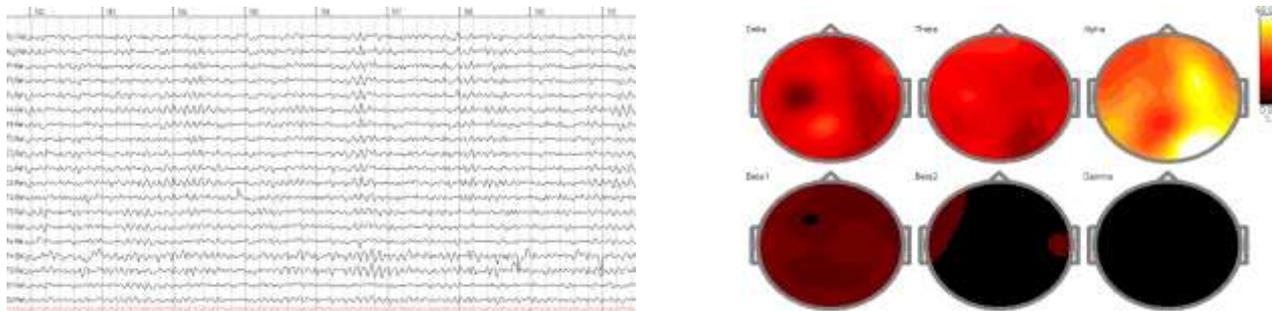


Рис. 6. Электроэнцефалограмма пациента А.Н. до стационарного лечения.

Для этих изменений ЭЭГ было характерно наличие постоянной регистрации α -ритма, особенно в височных и лобных частях мозга, характерный аркообразный ритм с нестабильной частотой. Причем, амплитуда α -ритма составила $100 \pm 12,3$ мкВ, α_2 – $115,0 \pm 1,3$ мкВ в правом полушарии. Тогда как в левом $63,0 \pm 5,0$ мкВ ($P < 0,05$) и $71,0 \pm 3,4$ мкВ ($P < 0,05$) соответственно (рис. 6). Индекс ритма был меньше 50%.

Под влиянием проведенного лечения наблюдалась относительная нормализация биоэлектрической активности головного мозга и уменьшение процесса дезорганизации (рис. 7). Так, в 15% случаев уменьшилась межполушарная асимметрия и в 17,0% - в височных долях.

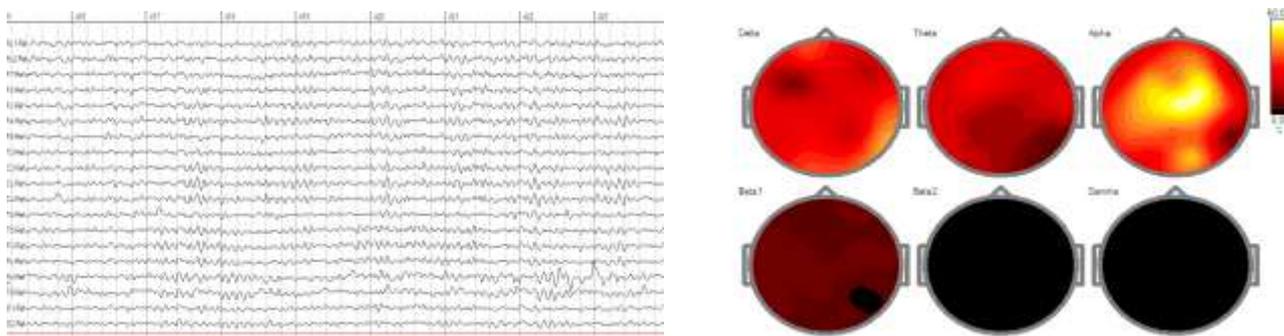


Рис. 7. Электроэнцефалограмма пациента А.Н. после стандартного лечения.

У больных с вестибулярными нарушениями и явлениями атаксии было характерно значительное усиление активности в одном из полушарий, при этом

происходило уменьшение мощности α -ритма, частота α -ритма в среднем равнялась $8,3 \pm 0,3$ Гц. Под влиянием проведенного лечения в стационаре увеличилась мощность α -ритма и произошло небольшое увеличение его частоты $8,1 \pm 0,1$ Гц. Комбинированное лечение – стандартное и гипокситерапия оказало дополнительное влияние на α -ритм, когда частота его возросла до $12,7 \pm 0,3$ Гц. ($P < 0,05$) (рис. 8).

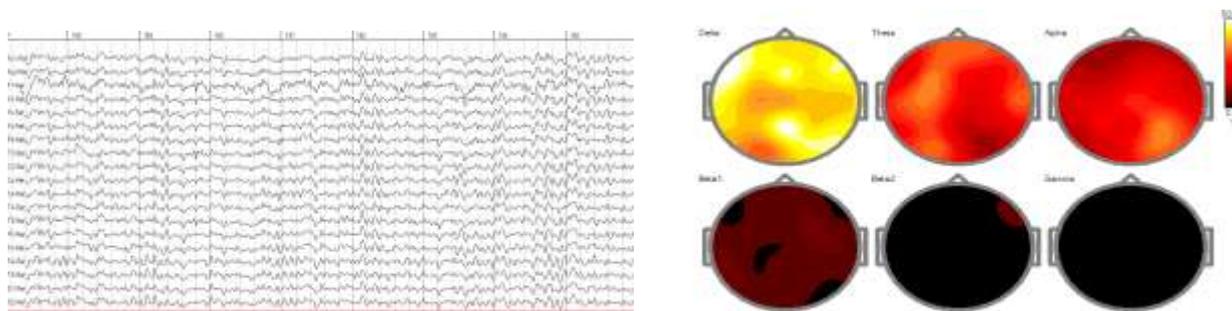


Рис. 8. Электроэнцефалограмма пациента А.Н. после стандартного лечения в сочетании с гипокситерпией.

Наблюдалась стабилизация частоты, кривые ЭЭГ приняли более правильную – синусоидную форму. Дополнительная световая и гипервентиляционная стимуляция не сопровождалась чрезмерной активностью α -ритма.

У больных до лечения отмечалась более высокая мощность в бета и тета – диапазонах. При этом бета ритм характеризовался синусоидной формой, и его амплитуда превышала $38,0 \pm 0,3$ мкв. В какой-то степени, зафиксированное нами преобладание бета ритма на всех частотах, свидетельствует о невротическом состоянии пациентов.

На ЭЭГ регистрировались бета-1 и бета-2 ритмы, а также у части пациентов и гамма-ритм, что в какой-то степени свидетельствовало о патологической активности ряда структур мозга с нарушениями мозгового кровообращения.

Под влиянием проведенного лечения произошло снижение мощности бета ритма, а дополнительное воздействие гипокситерапии еще в большей степени синхронизировало работу головного мозга в этом частотном диапазоне (рис. 8).

Аналогичную динамику до и после лечения имел и тета-ритм – от высокого индекса в височных долях, а у ряда больных и в лобных, до заметного снижения его активности.

У больных с акинетико-ригидным синдромом наблюдалось уменьшение мощности альфа-ритма, а также его частоты до $6,5 \pm 0,1$ Гц с выраженной асимметрией, головного мозга, особенно в передних его долях. Возросла амплитуда бета-волн, в частности в височных долях.

Под влиянием проведенного лечения наблюдалась тенденция к увеличению мощности альфа-ритма и увеличение его частоты

Полученные нами данные, о состоянии когнитивных и психо-эмоциональных функций пациентов старшего возраста, дают основание говорить о высокой сохранности у них механизмов адаптации к самым разным моментам жизненного неблагополучия на работе и в быту, которые можно с полным основанием отнести к факторам антириска прогрессирования цереброваскулярного процесса.

Нами было установлено, что лица устойчивые к отрицательным эмоциям, например, в периоды ухудшения общего состояния организма и наличие различных социально-бытовых проблем отвечали прессорно-депрессорными сосудистыми реакциями. А лица, с яркими эмоциональными проявлениями (жалобы, плач, истерика) проявляли прессорные реакции, что усугубляло основное заболевание. Само развитие энцефалопатии со всеми ее проявлениями, такими как снижение когнитивных способностей, головокружение, головная боль, слабость, утомляемость являются вторичным мощным источником отрицательных эмоций.

Таким образом, возникает порочный патологический круг, который поддерживает негативную симптоматику. При этом, если пациенты отмечали даже небольшое улучшение своего самочувствия – уменьшение головокружение, улучшение памяти, слова врача о нормализации его анализов, это в какой-то степени, разрывало порочный круг и приводило к положительным сдвигам в течение болезни. Понятно, что пациенты в основном находились уже в пожилом и старческом возрасте и вернуть их в состояние прежнего здоровья, практически невозможно, однако, разрыв порочных патологических кругов у некоторых больных сопровождался длительной ремиссией. В данном случае, помимо психологической поддержки у этих больных проводилось адекватное и динамичное лечение, в соответствии с их состоянием - медикаментозная терапия. В первую очередь это относилось к коррективке артериального давления, а также обменных процессов и кровоснабжения головного мозга. Последнее, мы вызывали и с помощью сеансов модифицированной гипокситерапии, когда после кратковременной гипоксии, стимуляция центров, связанных с симптомами дискуляторной энцефалопатии, приводила к их артериальной гиперемии. Соответственно улучшала их трофику, причем, на относительно длительный период. В нашей методике, модифицированной гипокситерапии, происходит улучшение питания именно тех центров головного мозга, которые нарушены. В момент их стимуляции, когда включается система формирования «рабочей гиперемии» гипоксическая стимуляция усиливает и ускоряет развитие артериальной гиперемии.

Анализ фундаментальных научных данных, посвященных возможности практического использования умеренной гипобарической гипоксической гипоксии, несмотря на малочисленность данных о влиянии ее на больных с различными нозологическими формами заболеваний, позволяет утверждать, что лечебное и профилактическое действие гипоксии может быть использовано в практике здравоохранения. По мнению Н. А. Агаджаняна, М. М. Миррахимова (1970), А.А. Айдаралиева (1988) накопленные сведения о положительном влиянии умеренной гипоксии на организм здорового человека, позволяют рекомендовать шире использовать акклиматизацию к условиям высокогорья с целью повышения работоспособности, стимуляции выносливости к разнообразным экспериментальным факторам и для увеличения продолжительности жизни, а также сохранения активной деятельности и в старости.

Под влиянием гипокситерапии активизируется работа сердечно-сосудистой системы, что проявляется увеличением основных ее показателей. В частности, происходит развитие тахикардии, возрастает систолический объем сердца, происходит централизация кровообращения, что улучшает кислородоснабжение головного мозга. Известно, что реакции системы крови проявлялись повышением кислородной емкости крови в процессе гипоксического воздействия за счет вымывания эритроцитов из депо и активации эритропоэтиновой системы. Использование гипокситерапии характеризуется парадоксальной реакцией, когда дополнительная гипоксия ишемизированных тканей приводит к перераспределению капиллярного кровотока именно в эти участки с последующей, более высокой, оксигенацией этих структур. Причем, кратковременность гипоксии не способно вызвать нарушения морфофункционального состояния, даже клеток головного мозга, учитывая, что сеанс гипокситерапии проводится циклически.

Таким образом, современный арсенал терапевтических средств, применяемых в лечении ДЭ достаточно обширен. В то же время, многими авторами отмечено, что, несмотря на лечение, болезнь прогрессирует, и развиваются такие изменения в ЦНС, которые уже сложно корректировать. Замедлить патологический процесс, согласно выше приведенным данным, возможно, путем использования гипоксической стимуляции центров нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что основными факторами риска развития ДЭГГ является дислипидемия с развитием атеросклероза сосудов головного мозга, заболевания сердца и сосудов (артериальная гипертензия), употребление алкоголя, гиподинамия и др.

2. Установлено, что стандартное лечение улучшает общее состояние больных и отдельные клинические симптомы характерные для ДЭГГ; впервые показано, что дополнительное воздействие гипокситерапией увеличивает эффект стандартного лечения, за счет повышения реактивности нарушенных структур головного мозга.
3. Впервые показано, что патогенетической основой когнитивных нарушений при ДЭГГ являются, по данным клиники и показателям ЭЭГ, структурно-функциональные нарушения в головном мозге, на фоне которых присутствует и адаптивный резерв, способный активироваться под влиянием целенаправленной модифицированной интервальной гипокситерапии на фоне стандартного лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Рекомендуется больным с диагнозом ДЭГГ на фоне стандартного лечения проводить дополнительно процедуру гипокситерапии с учетом поврежденных морфофункциональных структур и адаптивного резерва головного мозга.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Садырбекова, Ш. Ж.** Современное понимание патогенеза гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Ш. Ж. Садырбекова, Р. Р. Тухватшин // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева. 2016. - №4. – С. 28-30. – Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=27514034>.
2. **Садырбекова, Ш. Ж.** Особенности клинической диагностики гипертонической энцефалопатии. Клинический случай [Текст] / Ш. Ж. Садырбекова // Инновационное развитие. – Пермь. 2017. - №3. – С. 36-39.
3. **Садырбекова, Ш. Ж.** Особенности течения атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Ш. Ж. Садырбекова // Инновационное развитие. – Пермь. 2017. - №5. – С. 143-145.
4. **Садырбекова, Ш. Ж.** Некоторые вопросы неинвазивной инструментальной диагностики дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Ш. Ж. Садырбекова // Символ науки. – Уфа. 2017. - №3, ч. 2. – С. 217-220.
5. **Садырбекова, Ш. Ж.** Значение электроэнцефалографии в диагностике гипертонической энцефалопатии [Текст] / Р. Р. Тухватшин, Т. М. Топчубаева, Р. Ш. Сушанло // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – Москва. 2017. - № 04, ч. 4. – С. 103-106.
6. **Садырбекова, Ш. Ж.** Влияние нормобарической гипоксической терапии на больных гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией [Текст] / Г. О. Бусурманкулова, К. Ш. Мамытова // Медицина Кыргызстана, 2017. - №4. – С. 68-71. – <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=36493429>.

РЕЗЮМЕ

диссертации Садырбековой Ширин Женишбековны на тему: «Патогенетические и клинические особенности течения гипертензивной энцефалопатии у лиц пожилого возраста на фоне нормобарической гипокситерапии» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.03 – патологическая физиология

Ключевые слова: гипертензивная энцефалопатия, пожилой возраст, нормобарическая гипокситерапия.

Объект исследования: 101 пациент, средний возраст которых составил $70,1 \pm 1,7$ лет, с диагнозом гипертензивная энцефалопатия.

Предмет исследования: разработка патогенетического метода лечения ДЭГГ у лиц пожилого возраста

Цель работы: повысить эффективность стандартного лечения дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза, у лиц пожилого возраста, включением этиопатогенетического метода стимуляции головного мозга, основанного на модифицированной интервальной гипоксической тренировке.

Методы исследования: эпидемиологический, путем ретроспективного изучения историй болезни; общеклинические, неврологические, инструментальные (ЭЭГ, МРТ), тесты на память, мышление.

Полученные результаты и их новизна: показано, что основными факторами риска развития ДЭГГ в Кыргызской Республике являются дислипидемия, болезни сердца и сосудов на фоне развития гипертонической болезни, а также употребление алкоголя и гиподинамия.

Впервые показано, что патогенетической основой когнитивных нарушений при ДЭГГ являются, по данным клиники и показателям ЭЭГ, структурно-функциональные нарушения в головном мозге, на фоне которых присутствует и адаптивный резерв, способный активироваться под влиянием целенаправленной модифицированной интервальной гипокситерапии на фоне стандартного лечения.

Рекомендации по использованию: больным с диагнозом ДЭГГ на фоне стандартного лечения рекомендуется проводить дополнительно процедуру гипокситерапии с учетом поврежденных морфофункциональных структур и адаптивного резерва головного мозга.

Область применения: кафедра патофизиологии, отделение неврологии.

14.03.03 – патологиялык физиология адистиги боюнча медицина илимдеринин кандидаты илимий даражасын алуу үчүн Садырбекова Ширин Женишбековнанын «Нормабарикалык гипокситерапиянын фонунда улуу курактагы адамдарда гипертензиялык энцефалопатиянын өтүшүнүн патогенетикалык жана клиникалык өзгөчөлүктөрү» темасындагы диссертациясынын
РЕЗЮМЕСИ

Негизги сөздөр: гипертензиялык энцефалопатия, улуу курак, нормобарикалык гипокситерапия.

Изилдөөнүн объекти: гипертензивтүү энцефалопатия диагнозу менен 101 бейтап, алардын орточо курагы $70,1 \pm 1,7$ жылды түзгөн.

Изилдөөнүн предмети: улуу курактагы адамдардагы ДЭГГди дарылоонун патогенетикалык ыкмасын иштеп чыгуу.

Изилдөөнүн максаты: улгайып калган курактагы адамдардын гипертониялык генездин дисциркулятордук энцефалопатиясын стандарттык дарылоонун эффективдүүлүгүн модифицирленген интервалдык гипоксиялык машыгууга негизделген баш мээнин стимуляциясынын этиопатогенетикалык ыкмасы менен жогорулатуу.

Изилдөө ыкмасы: оору таржымалын ретроспективдүү изилдөө жолу менен эпидемиологиялык; жалпы клиникалык, неврологиялык, инструменталдык (ЭЭГ, МРТ), эс-тутум, ойлонууга тесттер, клиникалык-лаборатордук ыкмалар.

Алынган жыйынтыктар жана алардын жаңылыгы: Кыргыз Республикасындагы ГГДЭнын өнүгүү тобокелдигинин негизги факторлору болуп, гипертониялык оорулардын өнүгүү фонунда дислипидемия, жүрөк жана кан тамыр оорулары, ошондой эле алкогольду ичүү жана гиподинамия саналары көрсөтүлдү.

ГГДЭдагы когнитивдик бузулуулардын патогенетикалык негизи болуп, клиниканын маалыматы жана ЭЭГ көрсөткүчтөрү боюнча баш мээдеги түзүлүштүк-функционалдык бузулуулар саналары биринчи болуп көрсөтүлдү, алардын фонунда ыңгайлаш резерви дагы болот, ал стандарттык дарылоо фонунда максатка багытталган модифицирленген интервалдык гипокситерапиянын таасири астында активдешүүгө жөндөмдүү.

Колдонуу боюнча сунуштамалар: ГГДЭ диагнозу бар оорулууларга стандарттык дарылоо фонунда жабыркаган морфофункционалдык тузулуштордун жана баш мээнин ыңгайлаш резервинин эсеби менен кошумча гипокситерапия процедурасын жүргүзүү сунушталат.

Колдонуу тармагы: патофизиология кафедрасы, неврология бөлүмү.

SUMMARY

Sadyrbekova Shirin Jenishbekovna's dissertations on the topic: "Pathogenetic and clinical features of hypertensive encephalopathy of the elderly people based on normobaric hypoxotherapy" for the degree of candidate of medical sciences in the specialty 14.03.03 - pathological physiology

Key words: hypertensive encephalopathy, advanced age, normobaric hypoxotherapy.

Object of study: 101 patients, whose average age was 70.1 ± 1.7 years.

Subject of study: development of a pathogenetic with discirculatory encephalopathy method for the treatment of DEHG in the elderly people.

Goal of the work: to increase the effectiveness of the standard treatment of hypertensive discirculatory encephalopathy in the elderly, the inclusion of the etiopathogenetic method of brain stimulation, based on a modified interval hypoxic training.

Research methods: epidemiological, through a retrospective study of case histories; general clinical, neurological, instrumental (EEG, MRI), memory tests, thinking.

The results and their novelty: it has been shown that the main risk factors for the development of DEHG in the Kyrgyz Republic are dyslipidemia, heart and vascular diseases developed along with hypertension, as well as alcohol consumption and hypodynamia.

For the first time, it has been shown that the pathogenetic basis of cognitive impairment in DEHG is, according to the clinic and EEG indicators, structural and functional disorders in the brain that can be corrected by targeted modified interval hypoxotherapy.

Recommendations for use: patients with a diagnosis of DEHG on the background of standard treatment are recommended to carry out an additional procedure of hypoxic therapy taking into account damaged morphofunctional structures and adaptive reserve of the brain.

Scope: department of pathophysiology, neurology department.

Отпечатано в ОсОО «Соф Басмасы»
720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева 92.
Тираж 100 экз.