

**ГОУ “ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО”**

УДК: 616.61-036.12

на правах рукописи

**ЮСУПОВА
МАНЗУРА ХАМЗААЛИЕВНА**

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ПОЧЕК ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ**

Автореферат

Диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

Душанбе – 2021

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней №1 ГОУ “Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино”.

Научный руководитель:

Шокиров Юсуф Ахмедович

доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №1 ГОУ “Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино”.

Официальные оппоненты:

Ржевская Ольга Николаевна

доктор медицинских наук, профессор ведущий научный сотрудник отделения трансплантации почки и поджелудочной железы в ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Абдувохидов Абдусамад Абдукахорович

кандидат медицинских наук, заведующий стационарным отделением в Международной клинике Ибн Сино.

Ведущая организация: ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

Защита диссертации состоится “___” _____ 2021 года в ___ часов на заседании диссертационного совета 6D. КОА – 038 при ГОУ “ТГМУ имени Абуали ибни Сино”. Адрес: 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139, tajmedun.@tj, + 992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГОУ “Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино”.

Автореферат разослан “___” _____ 2021 г.

Ученый секретарь

диссертационного совета

кандидат медицинских наук, доцент

Р.Дж. Джамолова

Введение

Актуальность и необходимость проведения исследований по теме диссертации.

Хроническая болезнь почек (ХБП) широко распространенная нозология, способствующая необратимому угасанию почечной функции, или ранним жизнеугрожающим осложнениям. Распространённость ХБП I-V стадии в общей популяции в разных странах мира колеблется от 10 до 16% [Ермоленко, В.М., 2000; Асеева Ю.Ю., 2011; Захаров В.В., 2017; DiezC., 2010], что позволило включить ХБП в группу заболеваний, которые стали причиной эпидемии неинфекционных болезней среди взрослого населения в конце 20 и в начале 21 века [Мухин Н.А., 2016].

При ХБП в патологический процесс вовлекаются все органы и ткани, неизбежно вызывая различного рода осложнения.

По данным Фрамингемского исследования сердечно-сосудистые заболевания диагностированы у 64% больных со сниженной функцией почек при сравнении с лицами без почечной патологии [Мартынов С.А., 2006; Смирнов Н.О., 2010]. Формирование ХБП ассоциируется с развитием и прогрессированием сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии в виде нарастания артериальной гипертензии, развития гипертрофии и снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), увеличения частоты острых и хронических форм ИБС, инсульта, когнитивных нарушений, а также ряда метаболических сдвигов - снижение концентрации альбумина сыворотки крови, увеличение концентрации мочевой кислоты, дислипидемии [Кутырина И.М., 2000; Дядык А.И., 2019; Alzouebi. M., 2014].

Ведущим звеном поражения сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системы при ХБП является ремоделирование сосудов – изменение их структуры и функции в ответ на воздействие патологических факторов. Ремоделирование сосудистой стенки при ХБП возникает под действием многочисленных сердечно-сосудистых ФР, как традиционных (артериальная гипертензия – АГ, в том числе изолированная систолическая АГ, метаболический синдром, курение), так и обусловленных непосредственно поражением почек (протеинурия, анемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гипергомоцистеинемия) [Базаров О.А., 2017; ChueC.D., 2010]. Ремоделирование сосудов головного мозга при ХБП способствует формированию цереброваскулярной недостаточности, приводящей к острым и хроническим нарушениям мозгового кровообращения [Шишкова В.Н., 2014; Яхно Н.Н., 2005; VajajJ.S., 2014]. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность сопровождается развитием когнитивных нарушений (КН), выраженность которых варьирует от минимальной дисфункции до степени деменции. Кроме того, КН у пациентов с ХБП развиваются раньше и выражены значительно, чем в общей популяции, что сопровождается заметным увеличением инвалидизации и смертности этих пациентов [Burn. D.J., 2014; CampeseVM., 2000]. Причиной КН бывают не только структурное поражение головного

мозга, но и метаболические расстройства или возможно сочетание нескольких патологических факторов (сосудистый и метаболический).

Степень изученности научной проблемы

Распространенность в мире, и в частности в РТ, ХБП, особенно додиализных стадий, а также ее сердечно-сосудистых и церебральных осложнений оценить сложно, так как используются разные критерии и методики ее оценки. Для Республики Таджикистан с ее климато-географическими особенностями, особым укладом жизни населения и ростом урологических болезней и паренхиматозного поражения почек, сахарного диабета у лиц работоспособного возраста, данная проблема приобретает особую актуальность [Шокиров Ю.А., 2010; Томилина Н.А., 2015; Шутов А.М., 2017]. Артериальная гипертензия или цереброваскулярные осложнения при ХБП могут быть первым признаком болезни и причиной стойкой утраты трудоспособности и смерти [Камчатнов П.Р., 2018]. Частота распространенности и особенности течения цереброваскулярных нарушений у больных додиализных стадий ХБП в таджикской популяции в литературе не освещены.

В этой связи нами обследованы пациенты и изучены клиничко-лабораторные изменения у больных с различными стадиями ХБП, что позволит совершенствовать методы прогнозирования, раннюю диагностику возможных осложнений и будет способствовать подбору эффективных методов лечения.

Теоретическая и методологическая основы исследований

Данная работа была основана на научных статьях, больших клинических исследованиях, монографиях. Основу методологических исследований составляли клиническое обследование больных, лабораторные и инструментальные методы исследования, анкетирование пациентов.

Общая характеристика работы.

Цель исследования: Установить клинические особенности и лабораторно-функциональные критерии формирования энцефалопатий у больных на додиализных стадиях ХБП.

Объект исследования

Объектом исследования служили 110 пациентов с подтвержденным диагнозом хроническая болезнь почек не получающие программный гемодиализ.

Предмет исследования

Предметом исследования было изучение неврологических нарушений у больных с различными стадиями ХБП.

Задачи исследования:

1. Изучить частоту и клинические проявления додиализных стадий ХБП проявляющиеся энцефалопатиями.

2. Изучить состояния кровообращения головного мозга у больных с различными стадиях ХБП.

3. На основании клинико-лабораторных показателей ХБП и функциональной способности почек установить факторы риска возникновения энцефалопатий.

Методы исследования

В работе применялись клинико-анкетный метод (общеклинический и неврологический осмотры с заполнением унифицированной анкеты), лабораторные (клинические и биохимические показатели крови, мочи) и инструментальные методы исследования (УЗДГ МАГ, ЭЭГ, исследования глазного дна).

Отрасль исследования

Соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни: подпункт 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больных, так и у здорового взрослого человека; 3.8. Клинические проявления заболеваниями внутренних органов; 3.9. Сочетанная патология внутренних органов кровообращения, органов дыхания, органов пищеварения, мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата, и соединительной ткани, эндокринной системы во всем многообразии их проявлений.

Этапы исследования

Написание диссертации проводилось поэтапно согласно установленному плану. На первом этапе нами была изучена научная литература по данной проблеме, затем была сформирована тема, цель диссертации. На втором этапе происходил набор пациентов, анализ полученных результатов, составление таблиц, статистическая обработка данных. На следующем этапе была написана диссертация.

Основная информационная и экспериментальная база

В данной работе была изучена информация (диссертации, защищенные в Республике Таджикистан, Российской Федерации, научные статьи журналов, конференций) по вопросам неврологических осложнений при хронической болезни почек. Исследования проводились на базе Городского медицинского центра №2 имени академика К.Т. Таджиева г. Душанбе.

Достоверность диссертационных результатов

Подтверждается достоверностью данных, достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Основные научные результаты и рекомендации по практическому применению основаны на научном анализе результатов исследования.

Научная новизна исследования:

Проведенные исследования позволили адекватно оценить состояние пациентов с ХБП в плане формирования возможных осложнений, в том числе энцефалопатий. Впервые подробно изучены частота развития энцефалопатий у больных с разными стадиями ХБП и проведена оценка тяжести неврологической патологии в зависимости от выраженности уремической интоксикации.

Установлены факторы риска развития энцефалопатий, такие как повышение АД, уменьшение СКФ, анемический синдром, повышение креатинина у больных с ХБП

Было доказано, что на ранних стадиях ХБП выявляются гемодинамические нарушения экстракраниального отдела.

Теоретическая ценность исследования

Заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов.

Практическая ценность исследования

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости ранней диагностики неврологических осложнений у больных с различными стадиями ХБП.

Выявлены факторы риска церебральных нарушений.

Доказана роль гемодинамических нарушений при ХБП, таких как снижение величины и скорости пульсового кровенаполнения и затруднение венозного оттока в сосудах каротидного и вертебробазиллярного бассейнов.

Положения, выносимые на защиту:

Неврологическая симптоматика у больных ХБП отличается многообразием клинических проявлений и зависит от стадии ХБП. Ранними ее проявлениями являются когнитивные нарушения, вегетативная дисфункция и нарушение церебральной гемодинамики в виде снижения величины и скорости пульсового кровенаполнения и затруднение венозного оттока в сосудах каротидного и вертебробазиллярного бассейнов.

ХБП III-V стадий являются независимым предиктором развития КН. Выраженность КН увеличивается по мере роста стадии ХБП. Выявление параллели между прогрессированием ХБП и развитием энцефалопатии свидетельствует о важности проведения профилактических мероприятий для предотвращения развития осложнений.

Личный вклад. Автором в полном объеме самостоятельно были выполнены все запланированные виды клинико-инструментальных исследований, включая их организацию, сбор первичных данных, обобщение, статистическую обработку и анализ с последующей оценкой. При личном участии автора разработан дизайн исследования, подготовлены и апробированы аналитические таблицы, а также систематизированы и обобщены результаты

лабораторных исследований. По материалам диссертации лично подготовлены публикации, доклады для выступлений.

Апробации диссертации и информация об использовании её результатов. Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на 60-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ «Теоретические и практические аспекты развития современной медицинской науки» (Душанбе, 2012), на годичной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ «Актуальные вопросы и проблемы медицинской науки» (Душанбе, 2013), также на 62-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ (2014); на X годичной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ (2015), на научно-практ.конф молодых учёных (2017).

Опубликование результатов диссертации. По теме диссертации опубликовано 14 печатных работ, из них 3 статьи в рецензируемых научных журналах входящих в реестр рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан для публикации результатов диссертационных исследований.

Структура и объём диссертации. Работа изложена на 101 страницах компьютерного текста, состоит из введения, общей характеристики работы, 4 основных глав, обсуждения результатов, заключения, списка литературы. Работа содержит 15 таблиц, 5 рисунков. Библиографический указатель включает 226 источников, из них 129 на русском и 97 на иностранных языках.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика обследованных лиц и методы исследования.

В исследование включены 90 больных с различными стадиями ХБП, которые находились на стационарном лечении в нефрологическом отделении ГМЦ № 2 (г. Душанбе), контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

ХБП определяли как повреждение почек любой этиологии, сопровождающееся нарушением их структуры и/или функции в течение 3 мес и более. Стадии ХБП определяли в соответствии с классификацией Национального почечного фонда США (NKF K/DOQI, 2002). СКФ рассчитывали по сокращенной формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Пациенты были разделены на 4 группы:

- 1-я группа 30 пациентов: с3А-15 чел. (СКФ 59-45мл/мин), и 15 больных – с3Б (СКФ 44-30 мл/мин) стадиями ХБП;
- 2-я группа - 30 больных с тяжелой стадией ХБП – с 4 (СКФ 29-15 мл/мин);
- 3-я группа – 30 больных с с5, ХБП – терминальной хронической почечной недостаточностью (СКФ<15 мл/мин).

Диагноз ХБП верифицировался на основании маркёров почечного повреждения выявляемых при лабораторном или инструментальном исследовании, к которым относятся: снижение СКФ <60 мл/мин/1,73м²; альбуминурия – незначительное: А1(А/Кр <30 мг/г., <3 мг/8Т8с), умеренно повышенное: А2 (А/Кр $30-300$ мг/г., $<3-30$ мг/8Т8с), значительное: А3(А/Кр >300 мг/г., >30 мг/8Т8с).

Критерии исключения:

- ХБП, возникшая в результате диабетической нефропатии, гипертонической болезни, атеросклероза, ИБС, метаболических и аутоиммунных гломерулонефропатий.
- Пациенты с ХПН, находящиеся на программном гемодиализе

Возраст обследованных пациентов колебался от 20 до 55 лет, средний возраст составил 39 ± 9 лет. Из 90 пациентов страдающих различными стадиями ХБП более половины были в возрасте до 40 лет (65,7%). Среди обследованных больных было 34 женщины (37,8%) и 56 мужчин (62,2%).

Методы исследования

Использовался клинико-анкетный метод (общеклинический и неврологический осмотры с заполнением унифицированной анкеты), лабораторные (клинические и биохимические показатели крови, мочи) и инструментальные методы исследования (УЗДГ МАГ, ЭЭГ, исследования глазного дна).

Лабораторные методы проводили всем исследуемым больным в лаборатории ГМЦ №2. Для определения количественной оценки суточной протеинурии пользовались альтернативным методом отдавая предпочтение утренней порции мочи, так как она лучше совпадает с 24-часовой экскрецией белка, вычисляя отношение альбумин/креатинин (Ал/Кр). При выделении категории протеинурии (альбуминурии) пользовались классификацией НОПР (2007, 2013г.) подразделяя их на норму или незначительное повышение – А₁, А/Кр <30 мг/г (<3 мг/8Т8с), умеренное повышение – А₂, А/Кр $30-300$ мг/г ($3-30$ мг/8Т8с) и значительное повышение – А₃, А/Кр >300 мг/г (>30 мг/8Т8с).

В биохимических анализах определялись содержания общего белка, альбумина, липидов, креатинина.

СКФ и клиренс креатинина считывали по формуле СКД-ЕРІ, в которых используются элементарные демографические показатели (пол, возраст, раса, Кр сыворотки). Нужный вариант формулы выбирают в зависимости от расы, пола и уровня Кр сыворотки пациента, что позволяет преодолеть влияние различий в мышечной массе лиц разного возраста и пола и тем самым дать ошибку, связанную с активацией канальцевой секреции креатинина на поздних стадиях ХБП. Однако, для достоверного установления величины скорости клубочковой фильтрации пользовались широко используемой в настоящее время расчетной методикой

определения СКФ, учитывающий концентрацию креатинина в сыворотке крови, мочи, пол, рост, масса тела, возраст по формуле Кокрофт и Гоулт (Рекомендации НОНФР, 2008г.).

Осморегулирующую функцию почек оценивали по относительной плотности мочи в единичном анализе и по пробе Зимницкого.

Ультразвуковую доплерографию сосудов головного мозга проводили в экстракраниальных отделах — общая сонная артерия (ОСА), экстракраниальные отделы внутренней сонной артерии (ВСА), позвоночная артерия ПА (V2,V4), подключичная артерия. В исследования были включены 50 пациентов. Диагностика проводилась на аппаратах «ATL HDI 1500» и «Fillips HDI 4000». Измерения показателей кровотока выполнялись с помощью секторного датчика с магистральной частотой 1–2,5 МГц. Показатели во всех случаях снимались после 15-минутного отдыха для стабилизации гемодинамики.

Основные показатели рассчитывались по количественным характеристикам. Количественная оценка кровотока в артериях была основана на непосредственно измеряемых параметрах доплерограммы (амплитуда, частота, импульсные вариации) и рассчитываемых индексах. Этими показателями являлись: максимальная систолическая скорость (пик.ск.), конечная диастолическая (кон. Диаст. Ск.), средняя скорость кровотока (ср. ск.), единица измерения которых исчислялась в сантиметрах в секунду (см/с); индекс пульсации (индекс Гослинга — ПИ), индекс резистентности (ИР).

Всем больным проводили нейропсихологическое тестирование для выявления и оценки выраженности КН с использованием следующих тестов: 1) краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mentalstateexamination — MMSE), включающей исследование функции гнозиса, праксиса, речи, слухоречевой памяти, внимания, счета, зрительно-пространственных функций; 2) теста на заучивание 10 слов по методике А.Р. Лурии на кратковременную память (непосредственное воспроизведение 10 слов, сразу за их предъявлением); 3) отсроченную память (воспроизведение слов через 30 мин после их предъявления); 4) тест для оценки регуляторных функций (последовательное соединение букв и цифр, Trail-making test B), отражающих процессы планирования, формирования цели, поэтапной реализации действий, способность к переключению и контроль достижения запланированного результата. Математическая обработка полученных результатов проводилась с помощью общепринятых методов вариационной статистики после проверки рядов данных на нормальность распределения. Описание выборки производилось с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (С25–С75) с указанием максимальных и минимальных значений. Достоверность различий между показателями независимых выборок оценивалась по непараметрическому критерию U (Манна –Уитни) и по χ^2 . Статистический анализ осуществляли при помощи пакета прикладных лицензионных программ

«Statistica 6.0.», «Microsoft Office 2007». Относительный шанс (вероятность) и относительный риск развития той или иной патологии рассчитывался в программе «OpenEpi» с определением доверительного интервала и достоверности различий.

Результаты исследования

При анализе клинической симптоматики ХБП с3, с4 и терминальной хронической почечной недостаточности нами детализирована частота ренальных, кардиальных и неврологических жалоб обследованных больных.

У больных ХБП с3А, с3Б, с4 и терминальной хронической почечной недостаточностью помимо «ренальных», присутствуют церебральные, кардиальные и гастроэнтеральные жалобы. Наиболее часто наблюдалась головная боль (88,8%), выявляясь примерно одинаково в умеренной – 3А, 3Б стадии ХБП (87,8%), резко увеличиваясь при тяжелой (90,0%) и терминальной хронической почечной недостаточности (93,3%). На втором месте была жалоба на повышение АД 74(82.2%). Артериальная гипертония в разной частоте и степени выраженности выявлялась в 3А, 3Б, 4 и 5 стадиях ХБП. При этом наблюдалась определённая закономерность во взаимосвязи частоты нарастания артериальной гипертонии со стадиями ХБП. По мере возрастания стадии ХБП относительно увеличивалась частота артериальной гипертонии.

Артериальная гипертония I степени чаще выявлялась в 3А (66.6%) и 3Б (53.8%) стадиях ХБП, реже, примерно с одинаковой частотой, в тяжёлой (24.0%) и в стадии терминальной хронической почечной недостаточности (22.2%).

Артериальная гипертония II степени с колебаниями частоты от 22,2% до 32,0% наблюдалась в умеренной, тяжёлой и ТХПН. Более тяжёлая почечная артериальная гипертония III степени чаще выявлялась при 4 и 5 стадиях ХБП.

Следует отметить, что у данной категории обследованных больных чаще встречается натрий-зависимая гипертония, причем с низкой степенью эффективности к гипотензивным препаратам. Стойкая и резистентная к терапии артериальная гипертония в сочетании с достоверно повышенными показателями креатинина крови и снижения СКФ сопровождалась признаками недостаточности кровообращения и кардиомиопатии: одышкой у 22 (73,3%), кардиалгией–у 24 (68,5%), выраженной тахикардией при незначительной физической нагрузке –18(51,4%), перебоями в работе сердца-15 (42,8%), периферическими отеками и асцитом – у 9(26%).

По мере нарастания тяжести артериальной гипертонии определённно увеличивалась кардиальная и церебральная симптоматика. Следующей жалобой по частоте (77.7%) являлось головокружение несистемного характера с ощущением проваливания, которая также носила возрастающий характер в зависимости от стадии болезни. Также наблюдались шум в ушах и

голове (76.6%), отечный синдром (67.7%) чаще наблюдался у больных с хроническим гломерулонефритом. Не последнее место среди жалоб имели повышенная утомляемость (66.6%), нарушение сна (60.0%), нарушение памяти и внимания (55.5%), раздражительность (46.6%).

Основными специфическими жалобами на органы мочевого выделения были ноющие боли и чувство тяжести в поясничной области (48.8%), появление мутной мочи (50.0%), снижение общего суточного выделения мочи (60.0%), дизурические расстройства в виде расстройств мочеиспускания и никтурии (43.3%). По мере нарастания степени ХБП боли и чувство тяжести в поясничной области, а также дизурические расстройства постепенно стихали, что по видимому связано с выходом на первый план уремических расстройств.

Функциональное состояние почек оценивалось по величине скорости клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, уровню креатинина в сыворотке крови и моче, осмолярности крови и мочи (таблица 1.).

Таблица 1. - Показатели функциональной способности почек у больных с 3А, 3Б, 4, 5 стадиями хронической болезни почек, n=110 (M± m)

Функциональный показатель почек	Стадия ХБП				Контрольная группа n=20
	Умеренная		тяжелая	ТХПН	
	3А n=15	3Б n=15	С4 n=30	С5 n=30	
СКФ (мл/мин) (1,73м ²)	53,6±6,4 (1,73м ²)	38,6±5,8 (1,73м ²)	23,4±5,6 (1,73м ²)	12,6±2,1 (1,73м ²)	106±12,0 (1,73м ²)
KR%	98,6±0,6	97,3±1,8	96,2±1,2	95,2±1,8	99,0%
Креатинин в сыворотке крови (мл/мол)	165,6±6,1	226,6±8,4	448,4±19,6	726,4±28,6	79,1±17,9
Осмолярность крови (мосм/л)	286,6±1,8	252,4±2,4	306,2±3,6	318,4±4,2	279,6±2,4
Осмолярность мочи (мосм/л)	681,3±13,7	692,2±14,8	698,4±16,6	721,1±14,9	659,1±16,3

* Статистические достоверные изменения ($P < 0,01$), по Манна – Уитни

Из представленных данных видно, что имеется начальное снижение функциональных показателей почек у больных с 3А стадией ХБП, которые достоверно отличались от величин в контрольной группе здоровых лиц. В этой стадии заболевания скорость клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и величины креатинина крови, осмолярности крови и

мочи были умеренно сниженными. Однако данные показатели у больных с 3А стадией существенно отличались от показателей с 3Б стадией ХБП. В тяжелой, 4 стадии ХБП, наблюдается резкое снижение параметров почечных функций, более существенно способствуя возникновению полиорганной симптоматики со стороны внутренних органов и систем организма.

При определении утренней мочи и суточной протеинурии у больных с умеренной стадией ХБП выявили незначительную (А1) суточную протеинурию определили 19 (63,3%) больных, умеренную (А2)– у 7 (23,3%) и значительную (А3) –у 4 (13,3%) больных с 3А, 3Б стадиями ХБП.

С тяжелой стадией ХБП незначительная (А1) протеинурия выявлена у 7 (23,3%) больных, умеренная (А2)- у 11 (36,6%) и значительная (А3) –у 9 (30,0%) больных. Значительная альбуминурия достоверно чаще встречается у больных с тяжелой стадией, нежели – умеренной.

Исследование утренней мочи и суточной протеинурии (альбуминурии) позволило установить в терминальной стадии ХБП превалирование больных с умеренной, значительной протеинурией и нефротическим синдромом как и в группе больных с тяжелой стадией болезни (таблица 2.).

Таблица 2. - Уровень суточной протеинурии (альбуминурии) у больных с3А, с3Б, с4 и с5 стадиями хронической болезни почек

Уровень протеинурии M±m	Стадия ХБП			
	ХБП с 3А 15	ХБП с 3А 15	ХБП с 4 30	ХБП с 5 30
Незначительная альбуминурия А ₁ суточная экскреция 16,4±8,6 мг/гА/Кр<30 мг/г	8(53.3%)	11 (73.3%)	7 (23.3%)	6(20.0%)
Умеренная альбуминурия А ₂ суточная экскреция 217,3±32,6 мг/г А/Кр 30-300 мг/г	3(20.0%)	4(26.6%)	11(36.6%)	13(43.3%)
Значительная альбуминурия А ₃ суточная экскреция 412,6±92,8 мг/г А/Кр>300 мг/г	1(6.6%)	2(13.3%)	9(30.0%)	6(20.0%)
Нефротический синдром А ₃ суточная экскреция 2462,4±146,4 мг/г	-	-	5(16.6%)	5(16.6%)

* Статистические достоверные изменения (P<0,01), по Манна –Уитни

Изучение показателей гемограммы при умеренной стадии ХБП с незначительным снижением СКФ указывают на снижение уровня гемоглобина до $107,0 \pm 2,5$ г/л, при количестве эритроцитов в среднем $4,0 \pm 0,3 \times 10^{12}$

При тяжёлой степени ХБП показатели периферической крови были статистически значимо изменены ($P < 0,01$) при сравнении с больными умеренной стадией: снижение гемоглобина регистрировалось от 80 до < 100 г/л, а количество эритроцитов снизилось от $3,2$ до $< 4 \times 10^{12}$.

Показатели гемограммы при терминальной стадии ХБП, подтвердило анемический синдром. В терминальной стадии мы наблюдали прогрессирование анемического синдрома со снижением гемоглобина до $63,5 \pm 2,5$ г/л и эритроцитов $2,8 \pm 0,4$ соответственно. Анемия можно рассматривать как результат уменьшения эритропоэза, укорочения жизни эритроцитов за счет нарушения выработки эритропоэтина.

Также показатели лейкоцитов и тромбоцитов крови были достоверно отличимые от контрольной группы.

Таким образом, анализ клинико-лабораторных показателей свидетельствует, что функциональная недостаточность почек негативно отражается на функциях всех систем организма человека, а качество жизни пациента должно обеспечиваться своевременной и адекватной терапией и профилактикой возможных нарушений и осложнений.

Частота развития и факторы риска развития энцефалопатии

Нами с целью выявления кардиоренальных и цереброваскулярных взаимоотношений сопоставлены функциональные изменения с церебральными расстройствами.

Клинико-функциональная характеристика пациентов, включенных в исследование, представлены в таблице 3. Больные с различными формами энцефалопатии достоверно различались по уровню, креатинина, СКФ. Значимых различий в средних показателях длительности заболевания АД и стадиями АД у пациентов этих групп не выявлено.

Таблица 3. - Клинико-функциональная характеристика показателей почек согласно формам энцефалопатии

Показатель	Гипертоническая энцефалопатия n-19	Токсическая энцефалопатия n-23	Энцефалопатия смешанного генеза n-29
Длительность артериальной гипертонии, n(%)	4	7	10

Креатинин	226,6±8,4	568,8±19,2	726,4±28,6
-----------	-----------	------------	------------

Продолжение таблицы 3

СКФ, мл/мин	38,6±3,9	23,4±5,6	12,6±2,1
Анемия, n(%)	95,2±3,2	74,5±2,5	63,5±2,5
АД	2(6,6%)	8(26,6%)	24(80%)
ТИМ	1,1(2,0±2,0)	1,3(4,0±3,0)	1,8(4,3±3,0)
Наличие атеросклеротических бляжек	2(10)*	17 (54,8)	21(45,9)

*Примечание: *-($P < 0,05$); **-($P < 0,01$); ***-($P < 0,001$)- статистическая значимость показателей по сравнению с видами ЭНЦ*

Энцефалопатии выявлены во всех группах. Частота выявления энцефалопатий у больных с терминальной ХБП была статистически выше, чем в других группах ($p \geq 0,001$).

При оценке выраженности энцефалопатии с функциональными изменениями происходящими во время прогрессирования ХБП была выявлена взаимосвязь наличия сердечно-сосудистых факторов риска у пациентов с ХБП с уровнем креатинина крови ($r = -0,59$; $p < 0,001$), и с уровнем гемоглобина ($r = 0,30$; $p < 0,05$). Энцефалопатии достоверно чаще встречались у пациентов с ХБП при наличии гиперкреатининемии, чем при ее отсутствии ($p < 0,05$), и были более выражены при наличии анемии, чем при ее отсутствии ($p < 0,01$).

При оценке взаимосвязи энцефалопатии с признаками ремоделирования сосудистой стенки у больных с додиализными стадиями ХБП была выявлена корреляция между клиническими проявлениями энцефалопатии и толщиной ТИМ ($r = -0,29$; $p < 0,05$).

Пациенты с атеросклеротическими бляшками в общих сонных артериях при тяжелой и терминальной стадии ХБП в сравнении с пациентами с умеренной стадией ХБП имели более выраженные клинические проявления энцефалопатии ($p < 0,01$). В группе пациентов с утолщением ТИМ общих сонных артерий по сравнению с больными с ХБП с нормальной толщиной сосудистой стенки отмечалось увеличение частоты клинических проявлений энцефалопатий ($p < 0,05$).

Как показал сравнительный анализ, утолщение ТИМ общих сонных артерий чаще встречалось у пациентов с ХБП с АГ, чем без АГ ($p < 0,05$), абдоминальным ожирением, чем без такового ($p < 0,01$), и гиперкреатининемией, чем при ее отсутствии ($p < 0,05$). Атеросклеротические бляшки в общих сонных артериях чаще выявлялись у пациентов с гиперкреатининемией при 4-5 стадиях ХБП, чем у больных с их нормальным уровнем ($p < 0,01$).

Результаты исследования частоты и выраженности энцефалопатии при ХБП в целом согласуются с результатами ранее выполненных исследований, подтверждая, что хроническая почечная недостаточность является независимым предиктором развития и прогрессирования когнитивной дисфункции. Так, установлено, что у пациентов с хронической почечной недостаточностью (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²) снижение СКФ на каждые 10 мл/мин/1,73 м² сопровождается увеличением риска развития энцефалопатии на 11—27%. Выявленная связь сывороточного уровня креатинина, характеризующего фильтрационную функцию почек, с КН также свидетельствует в пользу влияния ХБП на познавательные функции, что согласуется с данными литературы.

У наших пациентов признаки ремоделирования сосудистой стенки отмечались уже в начальных стадиях ХБП и были более выражены при IV-V стадиях. Выявлена связь ремоделирования сосудистой стенки с сердечно-сосудистыми факторами риска, как традиционными (возраст, АГ, ожирение), так и обусловленными поражением почек (гиперкреатининемия, анемия). Ремоделирование стенки сосудов головного мозга во многом объясняет развитие и прогрессирование энцефалопатии у пациентов с ХБП.

Таким образом, можно предположить, что исследование состояния сосудистой стенки с выявлением признаков ее ремоделирования может служить методом оценки риска развития и прогрессирования энцефалопатии при додиализных стадиях ХБП.

У больных с ХБП гиперкреатининемия является независимым фактором риска развития энцефалопатий, увеличивающим риск развития сосудистой деменции.

Важным фактором риска развития энцефалопатии при ХБП является анемия, приводящая к церебральной гипоксии и нарушению энергетического метаболизма клеток головного мозга, что может вызвать необратимое повреждение нервной ткани.

Выявление у пациентов с ХБП энцефалопатии в ранних стадиях позволяет вовремя начать адекватную терапию, направленную, в частности, на улучшение церебрального кровообращения, устранение действия факторов риска и замедление сосудистого ремоделирования.

Таким образом, прогрессирование ХБП от начальной стадии до преддиализной ассоциировано с ростом частоты и выраженности КН. Это связано с ремоделированием стенки сосудов головного мозга и развитием цереброваскулярной недостаточности под действием сердечно-сосудистых факторов риска, в том числе обусловленных поражением почек (анемия, гиперкреатининемия).

Клинические проявления энцефалопатии

Также все больные с энцефалопатией были разделены на группы по степени тяжести течения энцефалопатии.

Одной из основных жалоб у больных является головная боль. Основными факторами, влияющими на головную боль, были уровень артериального давления и психоэмоциональное напряжение, связанное с переживаниями по поводу своего состояния здоровья.

Второй по частоте была жалоба на головокружение. Также одной из основных жалоб предъявляемых больными являлся шум в голове, ушах, который в каждой из последующих стадий увеличивался. Наряду с этим беспокоило ощущение заложенности ушей, давления с временным понижением слуха.

Больные нередко предъявляли жалобы на неустойчивость и пошатывание при ходьбе, нарушение равновесия при поворотах, частые падения, что в большей степени было выражено при энцефалопатии II и III стадии по сравнению с I.

Ухудшение памяти, особенно на имена и недавние события, беспокоило больных с энцефалопатией I стадии. В дальнейшем по мере прогрессирования заболевания пациенты сообщали о необходимости записывать то, что им следует сделать. При более поздних стадиях заболевания процент жалоб на нарушение памяти не нарастал, что объясняется снижением критического отношения к своему состоянию.

Уже в I стадии энцефалопатии 91.0% больных отмечали сниженный фон настроения, появлялась эмоциональная лабильность, слезливость. Сон становился поверхностным, тревожным, с частыми пробуждениями.

В начальной стадии энцефалопатии на фоне значительного ухудшения общего самочувствия появлялась повышенная утомляемость, вялость, наблюдалось снижение активности, преимущественно во второй половине дня, что отмечали 82.0% больных.

Когнитивные нарушения у больных с различными стадиями хронической болезни почек

Когнитивные расстройства (КР) выявлены во всех группах. У больных с умеренной стадией ХБП выявлены начальные признаки КР у двух чел. с неполным средним образованием. Частота выявления КР у больных с терминальной ХБП была статистически выше, чем в других группах ($p \geq 0,001$).

Все пациенты с КН предъявляли жалобы преимущественно на трудности запоминания новой информации, забывчивость на имена, названия предметов, невозможность удержать в памяти план действий, вспомнить, куда положил тот или иной предмет, трудности сосредоточения, подбора слов при разговоре, нарушения сна. При этом ни у одного из пациентов не отмечено значимых ограничений повседневной активности, способности к самообслуживанию.

В группе больных с умеренной стадией ХПН КН отмечали у 7 (35,0%), в группе с тяжелой стадией ХПН ($n=31$) — у 24 (90,3%), у пациентов с терминальной стадией ХБП КН

наблюдались у 28 больных. Частота выявления КН у пациентов с терминальной стадией ХПН была статистически значимо выше, чем в группе с ХПН умеренной стадией ($p < 0,001$). Статистически значимым было увеличение частоты развития КН по результатам теста MMSE ($p < 0,001$), теста на заучивание 10 слов по методике А.Р. Лурии на кратковременную память (непосредственное воспроизведение 10 слов, сразу за их предъявлением) ($p = 0,001$); отсроченную память (воспроизведение слов через 30 мин после их предъявления); тест для оценки регуляторных функций (последовательное соединение букв и цифр, Trail-making test B), отражающих процессы планирования, формирования цели, поэтапной реализации действий, способность к переключению и контроль достижения запланированного результата ($p < 0,001$).

Нарушения кратковременной и отсроченной памяти отмечены у пациентов обеих групп, при этом частота развития этих нарушений в исследованных группах статистически значимо не различалась.

При сравнении выраженности КН в 3 группах пациентов с различными стадиями ХБП отмечено ухудшение результатов выполнения теста MMSE, тестов на функцию лобных долей мозга и регуляторные функции по мере увеличения стадии ХБП (таблица 4.).

Таблица 4. - Показатели когнитивных функции у тестирования пациентов по данным нейропсихологического исследования

Показатель	ХБП III стадии (n=21)	ХБП IV стадии (n=27)	ХБП V стадии (n=38)
КШОПС, баллы	28,70±1,390*** »	27,35±1,387**	25,55±1,368
Тест «10 слов», баллы: кратковременная память	9.15± 1,309	9,05±0.945	8.73± 1,009
отсроченная память	7.60± 1,698	7,20± 1.576	7,09±2,023
Последовательное соединение цифр и букв	95,80±34,225*	125,75±45,254*	167,00±49,382

Примечание. * - $p < 0,05$. ** - $p < 0,01$ в сравнении с группой с ХБП III стадии; ♦ - $p < 0,05$, " - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ в сравнении с группой с ХБП IV и V стадии.

Ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга при различных стадиях хронической болезни почек

Исследование мозговой гемодинамики по всем сосудам выявил магистральный тип кровотока с отсутствием функционирования коллатералей. Данных за врожденные аномалии развития сосудов головного мозга и перетоков по соединительным артериям нет.

Таким образом, для больных с почечной энцефалопатией характерны следующие изменения показателей гемодинамики: при снижении скорости кровотока происходит увеличение индексов, характеризующих сопротивление сосудистой стенки (по мере нарастания клиники энцефалопатии).

Утолщение комплекса «интима-медия» (КИМ) и изменения в структуре периферических артерий выявлены у 20% больных уже на начальных стадиях ХБП. По мере ее нарастания частота структурных нарушений сосудистой стенки артерий увеличивалась до 62% независимо от возраста и пола. Полученные данные косвенно подтверждают факт ускорения развития атеросклероза при нарастании ХБП, а развитие его у лиц молодого возраста позволяет рассматривать ее как фактор риска атеросклероза. Доклиническая стадия атеросклероза, диагностируемая при использовании ультразвукового исследования общих сонных артерий, выявлена у 34,5% больных ХБП. Исходя из полученных данных, выявлена отрицательная корреляция между показателями СКФ и КИМ($r=-0,54$, $p<0,0001$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. Хроническая болезнь почек не редко сопровождается клиническими проявлениями в разной степени выраженности энцефалопатии. Определяется относительная корреляционная взаимосвязь стадии ХБП с разновидностями энцефалопатии. При 3 А,Б стадии чаще выявляется гипертоническая энцефалопатия (70,8%), так как в этой стадии более выражен гипертонический синдром, при 4 и 5 стадии увеличивается частота токсической и смешанной (56,6%) энцефалопатии[1-А, 2-А, 6-А, 14-А].

2. Клиническая симптоматология гипертонической энцефалопатии главным образом представлена головными болями, головокружением и когнитивными нарушениями. Патогенетически связано в основном воздействием артериальной гипертонии и нарушением церебральной гемодинамики. Токсическая и смешанная энцефалопатия связаны с воздействием комплекса факторов[3-А, 5-А, 7-А].

3. Состояние церебральной гемодинамики главным образом характеризуется снижением величины и скорости пульсового кровенаполнения и затруднением венозного оттока в сосудах каротидного и вертебробазиллярного бассейнов. Изменения показателей церебрального кровотока коррелируют со стадией ХБП[3-А, 7-А, 9-А].

4. Выявлена связь ремоделирования сосудистой стенки с сердечно-сосудистыми факторами риска, как с традиционными (АД, атеросклеротические бляжки, так и обусловленными поражением почек (гиперкреатининемия, анемия). Ремоделирование сосудов мозга во многом объясняет развитие и прогрессирование ЭНЦ у пациентов с ХБП[8-А, 10-А, 12-А].

5. Сопоставление клинико-лабораторных и инструментальных данных позволяет своевременно выявить ведущие факторы риска развития и прогрессирования ХБП, осложненной энцефалопатиями. Тяжесть неврологических осложнений находится в прямой корреляционной зависимости от степени АГ, снижения СКФ и уровня альбуминурии, синдрома анемии развивающихся при ХБП. Коррекция этих патологических изменений позволит снизить частоту и тяжесть патологии нервной системы при хронической болезни почек [11-А, 13-А, 14-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. При выявлении ХБП, осложненной энцефалопатиями следует проводить комплекс клинико-инструментальных исследований. В план обследования необходимо включить наблюдение невролога и кардиолога.

2. Для ранней диагностики энцефалопатий у больных хронической болезнью почек необходимо исследование неврологического статуса, когнитивных функций.

3. Объем инструментальных методов обследования дополнить ультразвуковой доплерографией сосудов головного мозга.

4. Пациенты с додиализными стадиями ХБП нуждаются в тщательном контроле АД, снижением СКФ, степени альбуминурии, азотемии, достижении уровня гемоглобина не менее 110 г/л, что служит основой ранней первичной профилактики патологии нервной системы.

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А] Юсупова М.Х. Клинические особенности дисциркуляторной энцефалопатии у больных хронической почечной недостаточностью. / М.Х. Юсупова [и др.] // Известия Академии наук РТ –2012-№1- С.76-81.

[2-А] Юсупова М.Х. Клинико-функциональная характеристика неврологических расстройств у больных с начальной стадией хронической болезни почек. / М.Х. Юсупова, Ю.А. Шокиров // Здравоохранение Таджикистана –2012-№1. –С.82-85.

[3-А] Юсупова М.Х. Клинические особенности и состояние сосудистого кровообращения головного мозга у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточностью. / М.Х. Юсупова, [и др.] // Здравоохранение Таджикистана. - 2014-№1. –С.125-127.

Статьи и тезисы в сборниках конференций

[4-А] Юсупова М.Х. Клиническая характеристика начальной стадии хронической почечной недостаточности, протекающей симптомами энцефалопатии. М.Х. Юсупова //

Материалы конференции молодых учёных ТГМИ посвященной 90-летию проф. С.И. Рахимова – 2012.-С.81.

[5-А] Юсупова М.Х. Расстройства нервной системы и церебральной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью./ М.Х. Юсупова[и др.] // 60-годовой научно-практ. конф. посвящённой 80-летию проф. Ю.Б. Исхаки–2012. –С.373-374.

[6-А]Юсупова М.Х. Клиническая характеристика энцефалопатии при консервативной стадии хронической почечной недостаточности / М.Х. Юсупова //Годичная научно-практ конф. Молодых учёных. -2013.- с. 77.

[7-А] Юсупова М.Х. Состояния сосудистого кровообращения головного мозга у больных с различными стадиями хронической болезни почек./ М.Х. Юсупова, [и др.] // 62-ая годовичная научно-практическая конф.- 2014.- с. 143-144.

[8-А] Юсупова М.Х. Особенности динамики артериальной гипертонии у больных хронической почечной недостаточностью./ М.Х. Юсупова, Г.Р. Абдурашитова // Материалы конференции молодых ученых ТГМИ.-2014.-с.57.

[9-А]Юсупова М.Х.Особенности течения когнитивных нарушений у больных хронической болезнью почек./ М.Х. Юсупова // Научно-практ.конф молодых учёных.- 2016-с.114-115.

[10-А] Юсупова М.Х.Клиническая характеристика цереброваскулярной недостаточности у больных с различными стадиями хронической болезни почек./ М.Х. Юсупова // Научно-практ.конф молодых учёных.- 2016-с.114.

[11-А] Юсупова М.Х.Клинические признаки цереброваскулярной недостаточности и изменение электроэнцефалограммы у больных хронической болезнью почек / М.Х. Юсупова, [и др.] // 62-ая годовичная научно-практическая конф.- 2016-с.161-162.

[12-А] Юсупова М.Х.Когнитивные нарушения у больных хронической болезнью почек / М.Х. Юсупова, Ш.Ф. Одинаев. // 64-ая годовичная научно-практическая конф.- 2016-с.160-161.

[13-А] Юсупова М.Х.Отдалённые результаты лечения хронической болезни почек / М.Х. Юсупова, Г.Р. Абдурашитова. // 65-ая годовичная научно-практическая конф.- 2017-с.233-234.

[14-А] Юсупова М.Х.Структурно-функциональные показатели левого желудочка сердца у больных с хронической болезнью почек / М.Х. Юсупова, Г.Р. Абдурашитова. // 66-ая годовичная научно-практическая конф.- 2018-с.632-633.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	-	Артериальная гипертензия
АД	-	Артериальное давление
ГБ	-	Гипертоническая болезнь
ДЭ	-	Дисциркуляторная энцефалопатия
КН	-	Когнитивные нарушения
КР	-	Канальцевая реабсорбция
КФ	-	Клубочковая фильтрация
СКФ	-	Скорость клубочковой фильтрации
ССЗ	-	Сердечно-сосудистые заболевания
ТИА	-	Транзиторная ишемическая атака
УЗДГ	-	Ультразвуковая доплерография
ФР	-	Фактор риска
ХБП	-	Хроническая болезнь почек
ХПН	-	Хроническая почечная недостаточность

**МДТ «ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН
БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК: 616.61-036.12

Бо ҳуқуқи дастнавис

**ЮСУПОВА
МАНЗУРА ҲАМЗААЛИЕВНА**

**ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИИ БЕМОРИҲОИ МУЗМИНИ ГУРДАҶО БО
ОРИЗАҶОИ ЭНСЕФАЛОПАТИЯ**

АВТОРЕФЕРАТИ
диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб аз рӯи ихтисоси
14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ

Душанбе – 2021

Диссертатсия дар кафедраи бемориҳои дарунии №1 МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст..

Роҳбари илмӣ:

Шокиров Юсуф Аҳмедович

доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои дарунии №1 МДТ
«Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризони расмӣ:

Ржевская Ольга Николаевна

доктори илмҳои тиб, профессор корманди пешбари илмии шуъбаи трансплантатсияи гурда ва гадуди зерӣ меъда дар Муассисаи тандурустии буҷети давлатӣ "Институти тадқиқоти ёрии таъҷили ба номи Н.В.Склифосовский.

Абдувоҳидов Абдусамад Абдуқаҳорович

номзади илмҳои тиб, мудири шуъбаи статсионарӣ
Клиникаи байналмилалӣ Ибни Сино.

Муассисаи тақриздиханда: МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Химояи диссертатсия “_____” соли 2021 соати ____ дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.КOA-038 МТД ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино дар суроғай 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139 баргузор мегардад, tajmedun.@tj +992 918 724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи илмӣ МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» соли 2021 ирсол гардидаст.

**Котиби илмӣ шӯрои
диссертатсионӣ, н.и.т.**

Р.Ҷ. Ҷамолова

МУҚАДДИМА

Мубрамӣ ва зарурати баргузории таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Бемории музмини гурдаҳо (БМГ) нозологияи васеъ паҳншудаест, ки ба маҳвшавии чуброннашавандаи функцияи гурдаҳо ва ё оризаҳои барвақти ба ҳаёт таҳдидкунанда мусоидат мекунад. Паҳншафии марҳалаи V-и БМГ дар популятсияи умумӣ дар кишварҳои гуногуни ҷаҳон аз 10 то 16% -ро ташкил медиҳад [Ермоленко, В.М., 2000; Асеева Ю.Ю., 2011; Захаров В.В., 2017; DiezC., 2010], ин имконият медиҳд, ки БМГ ба гурӯҳи беморӣ дохил карда шавад, ки онҳо дар охири асри XX ва аввали асри XXI дар байни аҳолии калонсол сабаби эпидемияи беморӣҳои ғайрисироятӣ мегарданд [Мухин Н.А., 2016].

Ҳангоми БМГ ба протесси патологӣ ҳамаи узвҳо ва бофтаҳо чалб шуда, ночор оризаҳои гуногунро ба вуҷуд меорад.

Тибқи маълумотҳои таҳқиқоти Фрамингемский беморӣҳои дилу рағҳо дар 64%-и беморони мубтало ба суғшудани фаъолияти гурдаҳо дар муқоиса аз шахсони бидуни беморӣҳои гурдаҳо ба мушоҳида расид [Мартынов С.А., 2006; Смирнов Н.О., 2010]. Ташаккули БМГ бо пешравии беморӣҳои дилу рағҳо ва серброваскулярӣ дар шакли неврастания ва фишорбаландии шарёнӣ, пайдо шудани гипертрофия ва кам шудани фраксияи партоби меъдачаи чап, афзудани басомади шаклҳои шадид ва музмини БИД (беморӣҳои ишемикии дил), инсулт, ихтилолҳои когнитивӣ, ҳамчунин як қатор тағйиротҳои метабolikӣ- паст шудани концентратсияи албумини зардоби хун, зиёд шудани кислотаи пешоб, дислипидемия якҷоя мешавад [Кутырина И.М., 2000; Дядык А.И., 2019; Alzouebi. M., 2014].

Банди асосии осеби системаҳои дилу рағҳо ва серброваскулярӣ ҳангоми БМГ ремоделятсияи рағҳо – тағйир ёфтани сохтор ва функцияи дар ҷавоб ба таъсири омилҳои патологӣ мебошад. Ремоделятсияи рағҳо ҳангоми БМГ таҳти таъсири омилҳои сершумори хатари дилу рағҳо – ҳам анъанавӣ (фишорбаландии шарёнӣ -ФШ, аз ҷумла ФШ-и систоликии маҳдудшуда, синдроми метабolikӣ, сигоркашӣ), ҳам бевосита аз сабаби осебҳои гурдаҳо (протеинурия, анемия, вайроншафии мубодилаи фосфору калсий, гипергомостистеинемия) пайдо мешавад [Базаров О.А., 2017; Chue C.D., 2010]. Ремоделятсияи (азнавсозии) рағҳои майнаи сар ҳангоми БМГ барои ташаккул ёфтани норасоии серброваскулярӣ мусоидат намуда, бо ихтилолҳои шадид ва музмини гардиши хуни майнаи сар оварда мерасонад [Шишкова В.Н., 2014; Яхно Н.Н., 2005; ВајајJ.S., 2014]. Норасоии музмини рағҳои майнаи сарро пайдо шудани ихтилолҳои когнитивӣ (ИК) ҳамроҳӣ мекунанд, ки возеҳии онҳо аз дисфункцияи минималӣ то дараҷаи деменсия мерасад. Ғайр аз ин, ИК дар беморони мубтало ба БМГ барвақт пайдо мешавад ва назар ба популятсияи умумӣ хеле возеҳанд, ин ба зиёдшафии назарраси маъюбшавӣ ва фавтияи ин гурӯҳи беморон оварда мерасонад [Burn. D.J., 2014; CampeseVM., 2000]. Сабаби

КИ на танҳо осебҳои сохтори майнаи сар, балки ихтилолҳои метаболӣ ё якҷоя шудани якчанд омилҳои патологӣ (рагӣ ва метаболӣ) шуда метавонанд.

Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ. Паҳншавии БМГ дар ҷаҳон ва дар ҚТ, махсусан марҳалаҳои тодиализии он, ҳамчунин оризаҳои дилу рағҳо ва марҳалаи сереброваскулярии онро баҳогузорӣ кардан хеле мушкул аст, зеро барои баҳогузориҳои онҳо меъёрҳо ва методикаҳои гуногун истифода мешаванд. Барои Ҷумҳурии Тоҷикистон бо хусусиятҳои иқлимӣ-географияш, тарзҳои махсуси ҳаёти аҳоли ва афзоиши бемориҳои урологӣ ва осебҳои паренхиматозии гурдаҳо, диабети қанд дар шахсони синну соли қобилияти қорӣ, ин проблем мубрамии махсусро касб мекунад [Шокиров Ю.А., 2010; Томилина Н.А., 2015; Шутов А.М., 2017]. Фишорбаландии шарёни ё оризаҳои сереброваскулярӣ ҳангоми БМГ метавонанд, ки аломати аввалин ва сабаби устувори аз даст додани қобилияти қорӣ ва ғавт гардад [Камчатнов П.Р., 2018]. Басомади паҳншавӣ ва хусусиятҳои чараёни ихтилолҳои сереброваскулярӣ дар беморон дар марҳалаҳои додиализии БМГ дар популятсияи тоҷикӣ дар адабиёти илмӣ инъикоси худро наёфтааст.

Дар робита аз ин, мо беморонро таҳлил ва тағйиротҳои клиникӣ-лаборатории марҳалаҳои гуногуни БМГ-ро мавриди омӯзиш қарор додем, ин имконият дод, ки усулҳои пешгӯӣ, ташҳиси барвақти оризаҳои имконпазир такмил дода шавад, ки ин барои интиҳоби методикаи самараноки табобат мусоидат мекунад.

Асосҳои назариявӣ ва методологии таҳқиқот. Таҳқиқоти мазкур дар заминаи мақолаҳои илмӣ, таҳқиқотҳои сершумори клиникӣ ва монографияҳо асос ёфтааст. Асоси таҳқиқотҳои методологиро муоинаҳои клиникии беморон, усулҳои лабораторӣ ва инструменталии таҳқиқот, анкетаронӣ ташкил додаанд.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот: Муқаррар намудани хусусиятҳои клиникӣ ва меъёрҳои лабораторӣ-функционалии ташаккули энсефалопатия дар беморони марҳалаҳои тодиализии БМГ.

Объекти таҳқиқот. Ба сифати объекти таҳқиқот 110 бемор бо ташҳиси тасдиқшудаи бемориҳои музмини гурдаҳо (БМГ), ки гемодиализи барномавиро қабул накардаанд, интиҳоб карда шуданд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши ихтилолҳои неврологии беморони мубтало ба марҳалаҳои гуногуни БМГ мебошад.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯхтани басомад ва зухуроти клиникии марҳалаҳои тодиализии БМГ, ки бо энсефалопатияҳо зоҳир мешаванд.

2. Омӯхтани ҳолати гардиши хуни майнаи сар дар беморони мубтало ба марҳалаҳои гуногуни БМГ.

3. Дар асоси нишондиҳандаҳои клиникӣ-лаборатории БМГ ва қобилияти функционалии гурдаҳо муқаррар намудани омилҳои хатари пайдошавии энсефалопатияҳо.

Усулҳои таҳқиқот. Дар таҳқиқот усулҳои клиникӣ-анкетавӣ (муоинаҳои умумиклиникӣ ва неврологӣ бо пур кардани анкетҳои ҳамгун) усулҳои таҳқиқоти лабораторӣ (нишондиҳандаҳои клиникӣ ва биохимивии хун ва пешоб) ва инструменталӣ ДТУС (доплерографияи таҳқиқоти ултрасадоии варидҳои магистрालии сар, ЭЭГ, таҳқиқоти қаъри чашм) мавриди истифода қарор дода шудаанд.

Соҳаи таҳқиқот. Пажӯҳиши диссертатсия бо шиносномаи КОА-и назди Президенти ҶТ оид ба ихтисоси 14.01.04- «Бемориҳои друнӣ» мувофиқат мекунад: зербанди 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ ҳам беморон ва ҳам шахсони солим; 3.7. Ихтилоли функцияҳои узвҳои дарунӣ ҳам беморон ва ҳам шахсони клонсоли солим; 3.8. Зухуроти клиникӣ бемориҳои узвҳои дарунӣ; 3.9. Яқҷояшавии бемориҳои узвҳои ҳозима, системаи пешобу таносулӣ, системаи таъя ва ҳаракат, бофтаҳои пайвастананда, системи эндокринӣ бо зухуроти гуногуни онҳо.

Марҳалаҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти мазкур марҳила ба марҳила иҷро карда шудааст. Дар марҳалаи якум адабиёти илмӣ муаллифони хориҷӣ ва ватанӣ ба мавзӯи актуалии мазкур дахлдорро баррасӣ намудем, баъдан мавзӯи диссертатсия ва мақсади он муайян карда шуд. Дар марҳалаи дуюм интихоби беморон, таҳлили натиҷаҳои ба даст овардашуда, сохтани ҷадвалҳо, коркарди оморӣ маълумот анҷом дода шуд. Дар марҳилаи сеюм таълифи рисола сурат гирифт.

Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва озмоиши таҳқиқот. Дар таҳқиқот иттилооти (диссертатсияҳои дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ва Федератсияи Россия дифоъшуда, мақолаҳои илмӣ дар маҷаллаҳо в маҷмӯаҳои конференсияҳо нашршуда) оид ба масъалаҳои оризҳои неврологӣ ҳангоми бемориҳои музминӣ гурдаҳо (БМГ) мавриди омӯзиш қарор дода шудаанд. Таҳқиқоти мазкур дар пойгоҳи Маркази саломатии шаҳрии №2 ба номи К.Т. Тоҷиев, ш. Душанбе иҷро карда шудааст.

Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсияро эътимоднокии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди оморӣ натиҷаҳои таҳқиқот ва нашрияҳо тасдиқ мекунанд.

Хулосаҳо ва тавсияҳо дар заминаи таҳқиқоти илмӣ бунёд шудаанд.

Навгони илмӣ таҳқиқот. Таҳқиқоти баргузоршуда имконият дод, ки ҳолати беморони гирифтори БМГ дар самти ташаккул ёфтани оризаҳои имконпазир, аз ҷумла энсефалопатия ба таври муносиб баҳогузорӣ карда шавад. Бори нахуст дар ҶТ басомади пайдошавии энсефалопатия дар беморони гирифтори БМГ ба таври муфассал омӯхта шуда, взинии бемориҳои неврологӣ вобаста аз возеҳии интоксикатсияи уремикӣ баҳогузорӣ карда шуд.

Омилҳои хатари пайдошавии энсефалопатия, монанди баланд шудани фишори шарёнӣ (ФШ), суст шудани суръти филтратсияи калобачавӣ (СФК), синдроми камхунӣ, баланд шудани кератинин дар беморони гирифтори БМГ муқаррар карда шуд.

Исбот карда шуд, ки дар марҳалаҳои барвакти БМГ ихтилолҳои гемодинамикии қисми экстракраниалӣ муайян карда мешавад.

Аҳамияти назарии таҳқиқот аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ ва методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашударо дар раванди тълими макотиби олии тиббӣ истифода намудан мумкин аст.

Аҳамияти амалии таҳқиқот:

Натиҷаҳои таҳқиқот аз зарур будани ташхиси барвакти оризаҳои неврологӣ дар беморони гирифтори марҳалаҳои гуногуни БМГ гувоҳӣ медиҳанд.

Омилҳои хатари ихтилолҳои серебралӣ ошкор карда шудаанд.

Нақши ихтилолҳои гемодинамикӣ ҳангоми БМГ, монанди кам шудани бузургӣ ва суръати хунпуршавии набзӣ ва мушкilotи аксулчараёни варидӣ дар рағҳои ҳавзаҳои каротидӣ ва вертебробазиллярӣ исбот карда шудааст.

Нуқтаҳои ҳимояшавандаи диссертатсия:

Симптоматикаи неврологӣ дар беморони гирифтори БМГ бо гуногунии зухуроти клиникӣ ва вобаста будан аз марҳалаҳои БМГ фарқ мекунад. Зухуроти барвактии он ихтилолҳои когнитивӣ, дисфунксияи вегетативӣ ва ихтилоли гемодинамикаи серебралӣ дар шакли кам шудани бузургӣ ва суръати хунпуршавии набзӣ ва мушкilotи аксулчараёни варидӣ дар рағҳои ҳавзаҳои каротидӣ ва вертебробазиллярӣ ба ҳисоб мераванд.

Марҳалаҳои III-V-и БМГ пешхабари (предиктори) мустақили пайдошавии ИК (ихтилолҳои когнитивӣ) мебошад. Возеҳии ИК бо афзоиши марҳалаи БМГ зиёд мешавад. Ошкор намудани монандиҳои байни пешравии БМГ ва пайдошавии энсефалопатия аз муҳим будани баргузори чорабиниҳои профилактикӣ чихати пешгирӣ намудани оризаҳо шумурда мешавад.

Саҳми шахсии довтолаб. Муаллифи диссертатсия ҳаҷми пурраи кор, ҳама намудҳои таҳқиқотҳои клиникӣ инструменталии ба нақша гирифташуда, аз ҷумла, ташкилии онҳо, ҷамъоварии маълумотҳои аввалия, ҷамъбаст, коркарди омӯрӣ ва таҳлилу минбаъд баҳодихии онҳоро мустақилона иҷро кардааст. Бо иштироки шахсии диссертант дизайни таҳқиқот таҳия, ҷадвалҳои аналитикӣ тайёр ва таъйид шудаанд, ҳамчунин натиҷаҳои таҳқиқотҳои лабораторӣ муназзам ва ҷамъбаст карда шудаанд. Аз рӯи маводи диссертатсия шахсан ҳуди муаллиф мақолаҳо, гузоришҳо ва баромадҳо омода ва нашр намудааст.

Таъйиди диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.

Нуқтаҳои асосии таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия дар конференсияи 60 -уми солони илмӣ- амалии МДТ “ ДДТГ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” «Ҷанбаҳои назариявӣ ва

амалии рушди илми тибби муосир » (Душанбе, 2012), дар конференсияи солонаи илмӣ-амалии олимони ҷавон ва донишчӯёни МДТ “ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” «Масъалаҳои актуалӣ ва мушкилоти илми тиб» (Душанбе, 2013), ҳамчунин дар конференсияи 62 -юми солонаи илмӣ- амалии МДТ “ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (2014); дар конференсияи X-уми солонаи илмӣ- амалии олимони ҷавон ва донишчӯёни МДТ “ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (2015), дар конференсияи солонаи илмӣ- амалии олимони ҷавон ва донишчӯёни МДТ “ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (2017) гузориш шудаанд.

Интишори натиҷаҳои диссертатсия. Дар доираи мавзӯҳои рисола 14 таълифоти илмӣ нашр шудааст, ки аз ҷумлаи онҳо 3 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи тавсиянамудаи КОА – и назди Президенти ҶТ ба ҷоп расидааст.

Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия. Диссертатсия дар ҳаҷми 101саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, 4 боби натиҷаҳои таҳқиқоти ҳуди диссертант, баррасии натиҷаҳо, хулосаҳо, феҳристи адабиёти истифодашуда иборат аст. Дар диссертатсия 15 ҷадвал ва 5 расм оварда шудааст. Адабиёти истифодашуда 140 сарчашмаро (аз он 129 сарчашма бо забони русӣ 97 сарчашма бо забонҳои дигари хориҷӣ мебошанд) дар бар гирифтааст.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Дар таҳқиқот 90 бемори гирифтори марҳалаҳои гуногуни БМГ шомил карда шуданд, ки таҳти таъбири статсионарӣ дар шӯбаи нефрологии МТШ № 2 (ш. Душанбе) қарор доштанд, гурӯҳи назоратӣ аз 20 нафар шахси солим иборат буд.

БМГ ҳамчун осеби ҳама гуна этиологияҳои гурдаҳо муайян карда шудааст, ки бо вайроншавии сохтор ва ё функсияи онҳо дар давоми 3 моҳ ва аз он бештар зоҳир мегардад. Марҳалаҳои БМГ-ро мувофиқи таснифи Захираи миллии гурдаҳо ИМА (NKF K/DOQI, 2002) ва суръати филтратсияи (тарашшухоти) калобачаҳо (СФК) аз рӯи формулаи ихтисоршудаи MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ҳисоб карда шуд. Беморон ба 4 гурӯҳ ҷудо карда шуданд:

- гурӯҳи1- 30 бемор: бо 3А-15нафар (СФК 59-45мл/дақ), ва 15 бемор – бо 3Б (СФК 44-30 мл/дақ) марҳалаҳои БМГ;
- гурӯҳи2- 30 бемор бо марҳалаи вазнини БМГ – с 4 (СФК 29-15 мл/дақ);
- гурӯҳи 3- 30 бемор бо с 5, БМГ – норасоии терминалии музмини гурдаҳо (СФК<15 мл/дақ.).

Ташҳиси БМГдар асоси маркёрҳои осебҳои гурдаҳо, ки ҳангоми таҳқиқотҳои лабораторӣ ё инструменталӣ ошкор карда шуданд, тасдиқи ҳудро меёбад, ки ба онҳо дохил мешаванд: суст шудани СФК <60 мл/дақ/1,73м²; албуминурия – ночиз:

A1(A/Kp<30мг/г., <3мг/8Т8с), баланди муътадил: A2 (A/Kp30-300 мг/г., <3-30 мг/8Т8с), зиёд: A3(A/Kp>300мг/г., >30мг/8Т8с).

Меъёрҳои истисно кардан:

- БМГ, ки дар натиҷаи нефропатияи диабетӣ, бемории фишорбаландӣ, атеросклероз, БИД, гломерулонефропатияи метаболикӣ ва аутоиммунӣ пайдо шудааст.

- Беморони гирифтори БМГ, ки дар гемодиализи барномавӣ қарор доранд.

Синну соли беморони таҳқиқшуда аз 25 то 55 солро ташкил дод, синну соли миёна 39 ± 9 буд. Аз 90 бемори мубталои марҳалаҳои гуногуни БМГ нисфашон то 40 -сола (65,7%) буданд. Дар байни беморони таҳқиқшуда 34 нафар зан (37,8%) ва 56 мард (62,2%) буданд.

Усулҳои таҳқиқот. Аз усули клиникӣ-анкетавӣ (муоинаҳои умумиклиникӣ ва неврологӣ бо пур кардани анкетҳои ҳамгун), лабораторӣ (нишондиҳандаҳои клиникӣ ва биохимиявӣ хун ва пешоб) ва инструменталии таҳқиқот (ДГУС варидҳои магистрالی сар (ВМС), ЭЭГ, таҳқиқоти қаъри чашм) истифода карда шуданд.

Усулҳои лабораторӣ дар ҳамаи беморон дар озмоишгоҳи МТШ №2 гузаронида шуд. Бо мақсади муайян кардани баҳогузори микдории протеинурия аз усули алтернативӣ истифода ва ба ҳиссаи субҳонаи пешоб бартарӣ дода шуд, зеро он ба экскретсияи 24-соатаи сафеда беҳтар мувофиқат мекунад, таносуби албумин/креатинин (Ал/Кр) ҳисоб карда мешавад. Ҳангоми ҷудо кардани категорияи протеинурия (албуминурия) аз таснифи НОНР (2007, 2013г.) истифода гардид, онҳоро ба меъёр ва каме баланд - A1, A/Kp<30мг/г (<3 мг/8Т8с), баландшавии муътадил – A2, A/Kp 30-300 мг/г (3-30мг/8Т8с) ва баландшавии зиёд – A3, A/Kp>300мг/г (>30мг/8Т8с) ҷудо кардем.

Дар таҳлилҳои биохимиявӣ муҳтавои сафедаи умумӣ, албумин, липидҳо ва креатинин муайян карда шуд.

СФК (суръати филтратсияи калобачаҳо) ва клиренс креатинин аз рӯи формулаи СКД-ЕРІ ҳисоб карда шуд, дар онҳо нишондодҳои элементарии демографӣ (чинс, синну сол, наҷод, ҷаббиши каналчавии зардоб) муайян карда шуданд. Варианти зарурии формулаи вобаста аз наҷод, чинс, сатҳи ҷаббиши каналчавии зардоб интиҳоб карда мешавад, ин имконият медиҳад, ки таъсири фарқиятҳо дар массаи мушакҳои синну сол ва чинсҳои гуногун бартарарф карда шавад ва ба ин восита хатоии одиршудаи фаъолноқшавии ифрозоти каналчаҳои креатинин дар марҳалаҳои дери БМГ дода шавад.

Аммо, барои ба таври эътимоднок муқаррар кардани бузургии суръати филтратсияи (тарашшуҳоти) калобачавӣ аз методикаи ҳисобкунии дар айни змон ба таври васеъ истифодашавандаи СФК, ки консентратсияи (ғализати) креатинин дар зардоби хун, пешоб, қад, вазни бадан, синну солро аз рӯи формулаи Кокрофт ва Гоулт ба ҳисоб мегирад, истифода карда шуд (Тавсияи НОНФР, соли 2008).

Функсияи танзими осмосии гурдаҳо аз рӯйи зичии нисбии пешоб дар таҳлили ягона мувофиқи намунаи Зимнитский баҳогузорӣ карда шуд.

Допплерографияи ултрасадоии рағҳои майнаи сар дар қисмҳои экстракраниалӣ — шарёни умумии хоб, қисмҳои экстракраниалии шарёни дарунии хоб, шарёни сутунмухра (V2, V4), шарёни зерӣ кулфак гузаронида шуд. Дар таҳқиқот 50 бемор дохил карда шуда буд. Таъхис дар дастгоҳҳои «ATL HDI 1500» и «Fillips HDI 4000» иҷро карда шуд. Андозагирии нишондиҳандаҳои маҷрои хун бо ёрии ҳисобкунаки секторӣ бо басомади магистралӣ 1–2,5 МГц иҷро карда шуд. Нишондиҳандаҳо дар ҳама ҳолатҳо пас аз истироҳати 15-дақиқагӣ барои устуворсозии гемодинамика гирифта шуд.

Нишондиҳандаҳои асосиро аз рӯйи хусусиятҳои миқдорӣ ҳисоб кардем. Баҳогузори миқдории маҷрои хун дар шарёнҳо дар асоси андозагирии бевоситаи параметрҳои доплерограммаҳо (амплитуда, басомад, вариатсияи набзӣ) ва шохисҳои ба ҳисоб гирифташаванда бунёд шудааст. Ин нишондиҳандаҳо инҳо буданд: суръати максималии систоликӣ, суръати ниҳоии диастоликӣ, суръати миёнаи маҷрои хун, воҳиди андозагирии онҳо бо сантиметр ва сония (см/с) чен карда шуд; шохиси набз (шохиси Гослинг- ПИ), шохиси резистентнокӣ.

Дар ҳамаи беморон бо мақсади ошкор кардан ва баҳогузори возеҳии ИК (ихтилоли когнитивӣ) тести нейропсихологӣ бо тестҳои зерин гузаронида шуд: 1) шкалаи кӯтоҳи баҳогузори статуси психикӣ (Mini-mental state examination — MMSE), ки таҳқиқоти функсияи гнозис, праксис, нутқ, хотираи шунавоиву нутқ, диққат, ҳисоб, функсияҳои босира-фазоӣ; 2) тест барои талаффуз кардани 10 калима бо усули А.Р. Лурии дар хотираи кӯтоҳмуддат (талаффузи бевоситаи 10 калима, февран баён кардани онҳо); 3) хотираи ақибмонда (талаффузи калимаҳо пас аз 30 дақиқаи баён кардани онҳо); 4) тест барои баҳогузорӣ ба функсияҳои танзимкунӣ (пйвастанӣ ботартиби ҳарфҳо ва рақамҳо, Trail-making test B), ки протсессҳои банақшагирӣ, ташаккули мақсад, марҳала ба марҳала татбиқ кардани амалҳо, иваз ва назорат кардани муваффақиятҳои натиҷаҳои ба нақша гирифташударо ифода мекунанд. Қоркарди математикии натиҷаҳои ҳосилшуда бо ёрии усулҳои маъмулии омории вариатсионӣ пас аз тафтиш кардани маълумотҳо ҷиҳати муътадил будани тақсимот анҷом дода шуд. Тавсифи интиҳоб бо ёрии ҳисоб кардани медиана (Me) ва фосилаи интеркварталӣ дар шакли 25 ва 75 протсентил (C25–C75) бо нишон додани нишондиҳандаҳои максималӣ ва минималӣ сурат гирифт. Эътимоднокии фарқияти байни нишондиҳандаҳои интиҳобҳои мустақил мувофиқи меъёри ғайрипараметрии U (Манн–Уитни) ва бо χ^2 муайян карда шуднд. Таҳлили оморӣ бо ёрии пакети барномаҳои амалии литсензиядори «Statistica 6.0.», «Microsoft Office 2007» иҷро гардид. Имконияти нисбӣ (эҳтимолият) ва хатари нисбии пайдошавии ин ё он беморӣ аз

рӯйи барномаи «OpenEpi» бо муайян кардани фосилаи боварибахш ва фарқиятҳои сахех ҳисоб карда шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Ҳангоми таҳлил кардани симптоматологияи БМГ с3, с4 ва норасоии терминалии музмини гурда мо шикоятҳои реналӣ, кардиалӣ ва неврологии беморони таҳқиқшударо муфассал баён кардем.

Дар беморони гирифтори БМГс3А, с3Б, с4 ва норасоии терминалии музмини гурдаҳо бар иловаи шикоятҳои «реналӣ», шикоятҳои серебрялӣ, кардиалӣ ва гастроэнтералӣ низ мавҷуд аст. Бештар дарди сар (88,8%) дида мешуд, вай дар марҳалаҳои муътадили 3А, 3Б –и БМГ як хел буд (87,8%), ҳангоми норасоии вазнин (90,0%) ва терминалии музмини гурдаҳо (93,3%) баланд буд. Дар ҷойи дуҷум шикоятҳо аз баланд шудани фишори шарёнии (ФШ) 74 (82,2%) меистад. Фишорбаландии шарёнии бо басомадҳо ва дараҷаҳои гуногуни возеҳӣ дар марҳалаҳои 3А, 3Б, 4 ва 5-и БМГ ба назар расиданд. Дар ин маврид қонунмандии муайяни афзоиши басомади фишорбаландии шарёнии бо марҳалаҳои БМГ мушоҳида карда шуд. Бо афзудани марҳалаҳои БМГ нисбатан басомади фишорбаландии шарёнии зиёд шуд.

Фишорбаландии шарёнии дарҷаи I бештар дар марҳалаҳои 3А (66,6%) ва 3Б (53,8%)-и БМГ ва камтар, тақрибан бо басомади якхела, дар норасоии вазнин дар (24,0%) ва марҳалаҳои терминалии музмини гурдаҳо дар (22,2%) ба қайд гирифта шуд.

Фишорбаландии шарёнии дарҷаи II бо фарқияти басомад аз 22,2% то 32,0% дар норасоии муътадил ва вазнини БМГ дида шуд. Фишорбаландии шарёнии нисбатан вазнинтари гурдаҳо дарҷаи III бештар дар марҳалаҳои 4 ва 5-и БМГ ба мушоҳида расид.

Қайд кардан ба маврид аст, ки дар ин гурӯҳи беморони таҳқиқшуда фишорбаландии натрийвобаста дида мешавад, ки нисбат ба доруҳои гипотензивӣ дараҷаи пасти самаранокӣ доранд. Фишорбаландии нисбат ба табобат устувор ва резистентнок дар якҷоягӣ бо нишондиҳандаҳои сахехан баланди креатинини хун ва паст шудани СФК –ро аломатҳои норасоии гардиши хун ва кардиомиопатия ҳамроҳӣ мекунанд: нафастангӣ дар 22 (73,3%), кардиалгия дар 24 (68,5%), тахикардияи возеҳ ҳангоми сарбории ночизи ҷисмонӣ дар 18(51,4%), номурааттабии кори дил дар 15 (42,8%), варамҳои канорӣ (периферӣ) ва атсит дар 9(26%) ҳолат ба қайд гирифта шуд.

Бо афзудани вазнинии фишорбаландии шарёнии симптоматикаи кардиалӣ ва серебрялӣ ба андозаи муайян баланд шуд. Шикояти дигар оид ба басомад (77,7%) сарчархзании ғайрисистемавӣ бо эҳсосоти афтидан буд, ки вай низ вобаста аз марҳалаи беморӣ хусусияти зиёдшавиро дошт. Садо дар гӯшҳову сар низ (76,6%) ба қайд гирифта шуд, синдроми варам (67,7%) бештар дар беморони дорои гломерулонефрити музмин ба назар расид. Дар байни шикоятҳо мондашавии барзиёд (66,6%), халалёбии хоб (60,0%), ихтилоли хотира ва диққат (55,5%), асабоният (46,6%) низ мавқеи асосӣ доштанд.

Шикоятҳои асосии махсус аз узвҳои пешобхориҷкунӣ дардҳои нооромкунанда ва эҳсосоти вазнинӣ дар ноҳияи камар (48,8%), пайдо шудани пешоби тира (50,0%), кам шудани ҳаҷми умумии пешобхориҷкунӣ (60,0%), вайроншавии дизуриқӣ дар шакли ихтилоли пешобкунӣ ва никтурия (43,3%) ба ҳисоб мераванд. Бо зиёд шудани дараҷаи БМГ дард ва эҳсосоти вазнинӣ дар ноҳияи камар, ҳамчунин ихтилолҳои дизуриқӣ тадричан хомӯш шуданд, ки ин эҳтимол дорад ба ҷойи аввалро ишғол намудани ихтилолҳои уретикӣ вобаста бошанд.

Ҳолатҳои функционалии гурдаҳо аз рӯйи бузургии суръати филтратсияи калобачавӣ, реабсорбсияи каналчавӣ, сатҳи креатинин дар зардоби хун ва пешоб, осмолярнокии хун ва пешоб баҳогузорӣ карда шуд (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1. – Нишондиҳандаҳои қобилияти функционалии гурдаҳо дар беморони дорои марҳалаҳои 3А, 3Б, 4, 5-и бемориҳои музмини гурдаҳо, n=110 (M±m)

Нишондиҳандаи функционалии гурдаҳо	Марҳалаи БМГ				Гурӯҳи назоратӣ n=20
	Муътадил		Вазнин	БМГТ	
	3А n=15	3Б n=15	С4 n=30	С5 n=30	
СФК (мл/дақ)	53,6±6,4 (1,73м ²)	38,6±5,8 (1,73м ²)	23,4±5,6 (1,73м ²)	12,6±2,1 (1,73м ²)	106±12,0 (1,73м ²)
KR%	98,6±0,6	97,3±1,8	96,2±1,2	95,2±1,8	99,0%
Креатинин дар зардоби хун (мл/мол)	165,6±6,1	226,6±8,4	448,4±19,6	726,4±28,6	79,1±17,9
Осмолярнокии хун (мосм/л)	286,6±1,8	252,4±2,4	306,2±3,6	318,4±4,2	279,6±2,4
Осмолярнокии пешоб (мосм/л)	681,3±13,7	692,2±14,8	698,4±16,6	721,1±14,9	659,1±16,3

*Тағйироти эътимодноки оморӣ ($P<0,01$) мувофиқи Манн-Уитни.

Аз маълумотҳои пешниҳодшуда пастшавии ибтидоии нишондиҳандаҳои функционалии гурдаҳои беморони дорои марҳалаҳои 3А БМГ ба назар мерасад, ки ба таври эътимоднок аз бузургиҳои гурӯҳи назоратии шахсони солим фарқ мекунанд. Дар ин марҳалаи беморӣ суръати филтратсияи калобачаҳо, реабсорбсияи каналчаҳо ва бузургиҳои креатинини хун, осмолярнокии хун ва пешоб ба таври муътадил паст буданд. Аммо нишондиҳандаҳои мазкур дар беморони дорои марҳалаи 3А аз нишондиҳандаҳои марҳалаҳои 3Б-и БМГ ба таври назаррас фарқ мекунанд. Дар марҳалаи вазнин, 4-уми БМГ

шадидан кам шудани параметрҳои функсияҳои гурдаҳо ба мушохида мерасад ва барои пайдо шудани симптоматикаҳои полиорганикии (серузвӣ) узвҳо ва системаҳои дарунии организм мусоидат менамояд.

Ҳангоми муайян кардани пешоби субҳ гирифташуда ва протеинурияи шабонарӯзӣ дар беморони дорои марҳалаи муътадили БМГ (А1) дар 19 (63,3%)-и беморон шабонарӯзии ночизи протеинурия ошкор карда шудааст, (А2)-и муътадил дар 7 (23,3%) ва зиёд (А3) дар 4 (13,3%) -и беморони дорои марҳилаҳои 3А, 3Б-и БМГ муайян карда шуд.

Бо марҳалаҳои вазнини БМГ (А1)-и ночизи протеинурия дар 7 (23,3%) -и беморон, (А2)-и муътадил дар 11 (36,6%) ва (А3) зиёд – дар 9 (30,0%) -и беморон муайян карда шуд. Албуминурияи назаррас ба таври эътимоднок бештар дар беморони дорои дараҷаҳои вазнин, назар ба муътадил дида шуд.

Таҳқиқи пешоби субҳ гирифташуда ва протеинурияи шабонарӯзӣ (албуминурия) имконият дод, ки дар марҳалаи терминалии БМГ бартарӣ доштани беморони дорои протеинурияи муътадил ва зиёд ва синдроми нефротикӣ ва ҳам дар гурӯҳи беморони дорои марҳилаи вазнини беморӣ муқаррар карда шавад (ҷадвали 2).

Ҷадвали 2. – Сатҳи протеинурияи шабонарӯзӣ (албуминурия) дар беморони марҳалаҳои с3А, с3Б, с4 ва с5-и беморҳои музмини гурдаҳо

Сатҳи протеинурия М±m	Марҳалаҳои БМГ			
	БМГ бо 3А 15	БМГ бо 3А 15	БМГ бо 4 30	БМГ бо 5 30
Албуминурияи ночиз А1 экскретсияи шабонарӯзи 16,4±8,6 мг/гА/Кр<30 мг/г	8(53.3%)	11 (73.3%)	7 (23.3%)	6(20.0%)
Албуминурияи муътадил А2 экскретсияи шабонарӯзи 217,3±32,6 мг/г А/Кр 30-300 мг/г	3(20.0%)	4(26.6%)	11(36.6%)	13(43.3%)
Албуминурияи зиёд А3 экскретсияи шабонарӯзи 412,6±92,8 мг/г А/Кр>300 мг/г	1(6.6%)	2(13.3%)	9(30.0%)	6(20.0%)
Синдроми нефротикӣ А3 экскретсияи шабонарӯзи 2462,4±146,4 мг/г	-	-	5(16.6%)	5(16.6%)

* Тағйироти саҳеҳи оморӣ ($P<0,01$), тибқи Манн –Уитни

Омӯзиши нишондихандаҳои гемограммаҳо хангоми марҳалаҳои муътадили БМГ бо каме коҳиш ёфтани СФК аз паст шудани сатҳи гемоглобин то $107,0 \pm 2,5$ г/л, хангоми ба ҳисоби миёна миқдори эритроцитҳо $4,0 \pm 0,3 \times 10^{12}$ будан ишора мекунад.

Дар дараҷаи вазнинии БМГ нишондихандаҳои хуни канорӣ (периферӣ) дар муқоиса аз беморони дорои марҳилаи муътадил аз ҷиҳати омӯрӣ ба ҳадди назаррас ($P < 0,01$) тағйир ёфта буд: паст шудани гемоглобин аз 80 то < 100 г/л ба қайд гирифта шуда, миқдори эритроцитҳо бошад, аз $3,2$ то $< 4 \times 10^{12}$ паст шудааст.

Нишондихандаҳои гемограммаҳо дар марҳалаҳои терминалӣ синдроми камхуниро тасдиқ карданд. Дар марҳалаи терминалӣ пешравии синдроми камхунӣ мутаносибан бо паст шудани сатҳи гемоглобин то $63,5 \pm 2,5$ г/л ва эритроцитҳо $2,8 \pm 0,4$ ба назар мерасад. Камхуниро ҳамчун натиҷаи кам шудани эритропоэз, кӯтоҳ шудани ҳаёти эритроцитҳо аз ҳисоби ихтилоли тавлиди эритропоэтин баррасӣ кардан мумкин аст.

Ҳамчунин нишондихандаҳои лейкоцитҳо ва тромбоцитҳои хун аз гурӯҳи назоратӣ саҳеҳан фарқ доштанд.

Ҳамин тавр, таҳлили нишондихандаҳои клиникӣ-лабораторӣ гувоҳӣ медиханд, ки норасоии функционалии гурдаҳо ба функсияи ҳамаи системаҳои организми одамон ба таври негативӣ таъсир мерасонад, сифати ҳаёти беморон бо табобати саривақтӣ ва муносиб ва профилактикаи ихтилолҳо ва оризаҳои имконпазир бояд таъмин карда шавад.

Басомади пайдошавӣ ва омилҳои хатари пайдошавии энсефалопатия.

Мо бо мақсади муайян кардани муносибатҳои мутақобилаи кардиореналӣ ва серебрялӣ тағйиротҳои функционалиро бо ихтилолҳои серебрялӣ муқоиса кардем.

Тавсифи клиникӣ-функционалии бемороне, ки ба таҳқиқот дохил карда шудаанд, дар ҷадвали 3 оварда шудааст. Беморони дорои шаклҳои гуногуни энсефалопатия саҳеҳан аз ҷиҳати сатҳ, кератинин ва СФК фарқ мекарданд. Дар нишондихандаҳои миёнаи давомнокии бемории фишорбаландии шараёнӣ ва марҳалаҳои фишорбаландии шараёнӣ дар беморони ин гурӯҳ фарқиятҳои назаррас муайян карда нашуд.

Ҷадвали 3. Тавсифи клиникӣ-функционалии нишондихандаҳои гурдаҳо мувофиқи шаклҳои энсефалопатия.

Нишондиханда	Энсефалопатияи гипертоникӣ n-19	Энсефалопатияи токсикӣ n-23	Энсефалопатияи генезаш омехта n-29
Давомнокии фишорбаландии яшарёнӣ, n(%)	4	7	10
Креатинин	$226,6 \pm 8,4$	$568,8 \pm 19,2$	$726,4 \pm 28,6$
СФК, мл/дақ	$38,6 \pm 3,9$	$23,4 \pm 5,6$	$12,6 \pm 2,1$

Давоми ҷадвали 3

Анемия, n(%)	95,2±3,2	74,5±2,5	63,5±2,5
Фишори шарёӣ	2(6,6%)	8(26,6%)	24(80%)
ТИМ	1,1(2,0±2,0)	1,3(4,0±3,0)	1,8(4,3±3,0)
Вучуд доштани ҳалқачаҳои аиеросклерозӣ	2(10)*	17 (54,8)	21(45,9)

*Эзоҳ : * ($P<0,05$); **($P<0,01$); *** ($P<0,001$) – аҳамияти омори нишондиҳандаҳо дар муқоиса аз намудҳои энсефалопатия.

Энсефалопатия дар ҳамаи гурӯҳҳо муайян карда шуд. Миқдори муайянкунии энсефалопати дар беморони дорои БМГ -и терминалӣ назар ба дигар гурӯҳҳо аз ҷиҳати омори баланд буд ($P\geq 0,001$).

Ҳангоми баҳогузорӣ кардани возеҳии энсефалопатия бо тағироти функционалии ҳангоми пешравии БМГ рухдода иртиботи мутақобилаи вучуд доштани омилҳои хатари дилу рағҳо дар беморони дорои БМГ бо сатҳи креатинини хун ($r=0,59$, $P<0,001$) ва бо сатҳи гемоглобин ($r=0,30$, $P<0,05$) муайян карда шуд. Энсефалопатия сахехан дар беморони гирифтори БМР ҳангоми вучуд доштани гиперкреатинемия, назар ба набудани онҳо ($P<0,05$) бештар ба мушоҳида расид ва ҳангоми вучуд доштани анемия назар ба вучуд надоштани онҳо ($P<0,01$) возеҳтар буданд.

Ҳангоми баҳогузорӣ кардани иртиботи мутақобилаи энсефалопатия бо аломатҳои ремоделиятсияи (азнвсозии) девораи рағҳо дар беморони дорои марҳалаҳои тодиализии БМГ кореллятсияи байни зухуроти клиникаи энсефалопатия ва ғафсии ТИМ ($r=-0,20$, $P<0,05$) муайян карда шуд.

Беморони дорои ҳалқачаҳои атеросклерозии шараёнҳои умумии хоб дар марҳалаҳои вазнин ва терминалии БМГ дар муқоиса аз беморони марҳалаҳои муътадили БМГ дорои зухуроти клиникаи возеҳи энсефалопатия ($P<0,001$) буданд. Дар гурӯҳи беморони дорои ғафсии ТИМ шарёни умумии хоб назар ба беморони мубтало ба БМГ-и ғафсии муътадили девораи рағҳо, афзудни басомади зухуроти клиникаи энсефалопатия ($P<0,05$) бо мушоҳида расид.

Тавре ки таҳлили муқоисавӣ нишон дод, ғафсии ТИМ-и шарёнҳои умумии хоб дар беморони дорои БМГ бо ФШ назар ба БМГ-и бидуни ФШ ($P<0,05$), бо ҷарбсории абдоминалӣ назар ба беморони бидуни ҷарбсории абдоминалӣ ($P<0,01$) ва бо гиперкреатинемия назар ба набудани гиперкреатинемия ($P<0,05$) бештар аст. Ҳалқачаҳои атеросклерозӣ дар шараёнҳои умумии хоби беморони дорои

гиперкреатининемия дар марҳалаҳои 4-5-и БМГ, назар ба беморон бо сатҳи муътадили онҳо ($P < 0,01$) бештар муайян карда шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти басомад ва возеҳии энсефалопатия ҳангоми БМГ дар маҷмӯъ бо натиҷаҳои таҳқиқотҳои қаблан иҷрошуда мувофиқат намуда, тасдиқ мекунанд, ки норасоии музмини гурдаҳо предиктори (пешхабари) мустақили пайдошавӣ ва пешравии дисфунксияи когнитивӣ ба ҳисоб меравад. Ҳамин тавр, муқаррар карда шудааст, ки дар беморони гирифтори норасоии музмини гурдаҳо (БМГ) (СФК < 60 мл/дак/1,73м²) паст шудани СФК дар ҳар як 10 мл/дак/1,73м² ҳамроҳ бо зиёдшавии хатари пайдошавии энсефалопатия дар 11-27% сурат мегирад. Иртиботи ошкоршудаи сатҳи зардобии креатинин, ки хусусиятҳои функсияи филтратсионии бемории музмини гурдахоро бо ИК муайян мекунад, ин низ аз аз вучуди таъсири БМГ ба функсияҳои шиносӣ гувоҳӣ медиҳад, ки ин ба маълумоти адабиётҳои илмӣ мувофиқат мекунад.

Дар беморони мо аломатҳои азнавсозии девораи рағҳо аллақай дар марҳилаҳои ибтидоии БМГ ба мушоҳида расидаанд ва бештар дар марҳалаҳои IV-V возехтар буданд. Алоқамандии азнавсозии девораи рағҳо бо омилҳои хатари дилу рағҳо, ҳам осебҳои анъанавӣ (синну сол, ФШ, чарбсорӣ), ҳам осебҳои бевоситаи гурдаҳо (гиперкреатинонемия, камхунӣ) муайян карда шуд. Азнавсозии девораи рағҳои майнаи сар аз бисёр чихатҳо пайдошавӣ ва пешравии энсефалопатияро дар беморони дорои БМГ нишон медиҳад.

Ҳамин тавр, чунин тахмин кардан мумкин аст, ки таҳқиқоти ҳолати рағҳои девораҳо бо муайян кардани аломатҳои азнавсозии он метавонад, ки ба сифати усули баҳодихӣ ба хатари пайдошавӣ ва пешравии энсефалопатия ҳангоми марҳалаҳои тодиализии БМГ хизмат намояд.

Дар беморони мубтало ба БМГ гиперкреатининемия омили мустақили хатари пайдошавии энсефалопатия ба ҳисоб меравад, ки хатари пайдо шудани деменсияи рағҳоро меафзояд.

Омили муҳимми хатари пайдошавии энсефалопатия ҳангоми БМГ камхунӣ мебошад, ки ба гипоксияи серебрялӣ ва ихтилоли метаболизми энергетикӣ хучайраҳои майнаи сар оварда мерасонад, ин метавонад осебҳои чуброннашавандаи бофтаҳои асабиро ба вучуд биёрад.

Дар беморони мубтало ба БМГ дар марҳалаҳои ибтидоии беморӣ ошкор намудани энсефалопатия имконият медиҳад, ки табобати муносиб сари вақт сар карда шавад, ки вай ба беҳтарсозии гардиши хуни серебрялӣ, бартарарф намудани таъсири омилҳои хатар ва суст кардани азнавсозии рағҳо нигаронида шудааст.

Ҳамин тавр, пешравии БМГ аз марҳалаи ибтидоӣ то пешаздиализии он бо афзоиши басомад ва возеҳии ихтилолҳои когнитивӣ (ИК) вобаста аст. Ин бо азнавсозии девораи рағҳои майнаи сар ва пайдо шудани норасоии серброваскулярӣ таҳти таъсири омилҳои хатари дилу рағҳо, аз ҷумла осебҳои бавучудовардаи гурдаҳо (камхунӣ, гиперкреатининемия) алоқаманд аст.

Зухуроти клиникии энсефалопатия

Ҳамаи беморони дорои энсефалопатия аз рӯйи дараҷаи вазнинии ҷараёни энсефалопатия ба гурӯҳҳо ҷудо карда шуданд.

Яке аз шикоятҳои асосии беморон дарди сар аст. Омилҳои асосие, ки ба дарди сар таъсир мерасонанд, сатҳи фишори шарёнӣ ва шиддати психоэмотсионалӣ буд, ки бо мутаассиршавӣ аз хусуси саломатии ҳуди бемор вобаста буданд.

Шикоятҳо, ки дар ҷойи дуюм меистад, сарҷарҳзанӣ мебошад. Ҳамчунин шикоятҳои дигаре, ки беморон иброз медоранд, садо дар сар ва гӯшҳо мебошанд, ки дар ҳар як марҳалаи минбаъда зиёд мешаванд. Дар баробари ин, банд шудани гӯшҳо, фишор бо муваққатан суст шудани шунавоӣ низ беморонро озор додааст.

Беморон бештари вақтҳо аз ноустуворӣ ва калавидан ҳангоми роҳгардӣ, вайрон шудани мувозинат дар гардишҳо, зуд-зуд афтидан шикоят мекунанд, ки ҳангоми энсефалопатияҳои марҳалаҳои II ва III нисбат ба энсефалопатияи марҳалаи I зиёдтар маълум буданд.

Бад шудани хотира, махсусан фаромӯш кардани номҳо ва ҳодисаҳои ба наздикӣ рухдода беморони гирифтори энсефалопатияи марҳалаи I-ро ба ташвиш меоранд. Минбаъд бо андозаи пеш рафтани беморӣ беморон аз зарурати қайд кардани корҳои иҷро мекардагашон хабар додаанд. Дар марҳалаҳои нисбатан дери беморӣ фоизи шикоятҳо аз ихтилоли хотира меафзояд, ки инро паст шудани таносуби ниҳой нисбат ба ҳолати худ муайян мекунад.

Аллақай дар марҳалаи I –и энсефалопатия дар 91.0%-и беморон хирашавии таъб ба мушоҳида мерасад, ноустувории эмотсионалӣ ва ашкрезӣ пайдо мешавад. Хоб хусусияти сатҳӣ, ваҳмангез, зуд-зуд бедор шуданро мегирад.

Дар марҳалаҳои ибтидоии энсефалопатия дар заминаи хеле бад шудани ҳолати умумӣ мондашавӣ, беҳолӣ, пайдо шуда, суст шудани фаъолнокӣ, асосан дар қисми дуюми рӯз ба мушоҳида расид, ки дар 82,0%-и беморон ба қайд гирифта шуд.

Ихтилолҳои когнитивӣ дар беморони дорои марҳилаҳои гуногуни бемориҳои музмини гурдаҳо.

Ихтилолҳои когнитивӣ дар ҳамаи гурӯҳҳо муайян карда шуданд. Дар беморони марҳилаи муътадили БМГ аломатҳои аввалини ИК дар 2 бемори дорои маълумоти нопурраи миёна, муайян карда шуд. Басомади ИК дар беморони гирифтори БМГ-и терминалӣ назар ба дигар гурӯҳҳо аз ҷиҳати оморӣ баланд аст ($P \geq 0,001$).

Ҳамаи беморони дорои душвории дар хотир нигоҳ доштани иттилооти нав, фаромӯшқорӣ номҳо, номи ашёҳо, дар хотира нигоҳ дошта натавонистани нақшаи амалҳо, дар кучо гузоштани ин ё он ашё, душвории мутаммарказ сохтани диққат, интиҳоб кардани калимаҳо ҳангоми суҳбат кардан, вайрон шудани хоб шикоят доштанд. Дар ин

маврид дар ягон бемор маҳдудшавии фаъолнокии ҳамаҷуз, қобилияти ба худ хизматрасонӣ ба назар нарасид.

Дар гурӯҳи беморони марҳалаи маътадили БМГ ихтилолҳои когнитивӣ дар 7 (35,0%), дар гурӯҳи марҳалаи вазнини БМГ (n=31)- дар 24 (90,3%), дар беморони марҳалаи терминалии БМГ КИ дар 28 бемор ба қайд гирифта шуд. Басомади ошкорсозии КИ дар беморони дорои марҳалаи терминалии БМГ аз ҷиҳати оморӣ назар ба гурӯҳи беморони марҳалаи муътадили БМГ (P<0,001) муҳимтар буд. Зиёд шудани басомади пайдошавии ихтилолҳои когнитивӣ (ИК) мувофиқи натиҷаҳои тести MMSE (P<0,001), тест барои талаффуз кардани 10 калима тибқи методикаи А.Р. Лурии дар хотираи кӯтоҳмуддат (бевосита талаффуз кардани 10 калима, фавран пас баёни онҳо) (P=0,001) аз ҷиҳати оморӣ муҳим буданд: хотираи таъхиркарда (талаффуз кардани 10 калима баъди 30 дақиқаи баён кардани онҳо); тест барои баҳогузурӣ кардан ба функсияҳои танзимкунӣ (мураттаб васл кардани ҳарфҳо ва рақамҳо, Trail-making test B), ки протсессҳои ба нақшагирӣ, ташаккули мақсад, марҳала ба марҳала амалӣ кардани фаъолият, қобилияти гузаштан ва назорат кардани ба даст овардани натиҷаҳои ба нақшагирӣфташударо инъикос мекунад (P<0,001).

Вайрон шудани хотираи кӯтоҳмуддат ва таъхирмонда дар беморони ҳарду гурӯҳ дида шуд, дар ин маврид басомади инкишофи ин ихтилолҳо дар гурӯҳҳои таҳқиқшуда аз ҷиҳати нишондиҳандаҳои оморӣ фарқ надошт.

Ҳангоми муқоиса кардани возеҳии ихтилолҳои когнитивӣ (ИК) дар 3 гурӯҳи беморони дорои марҳалаҳои гуногуни БМГ бад шудани натиҷаҳои тести MMSE, тестҳо барои функсияи ҳиссаҳои пешонии майна ва функсияҳои танзимкунӣ бо андозаи зиёдшавии марҳалаҳои БМГ (ҷадвали 4) ба чашм расид.

Ҷадвали 4. – Нишондиҳандаҳои когнитивии функсияҳо дар тестгузаронии пациент мувофиқи маълумотҳои таҳқиқотҳои нейробиологӣ.

Нишондиҳанда	БМГ марҳалаи III (n=21)	БМГ марҳалаи IV (n=27)	БМГ марҳалаи V (n=38)
КШОПС, баллҳо	28,70±1,390*** »	27,35±1,387**	25,55±1,368
Тест «10 калима», баллҳо: Хотираи кӯтоҳмуддат	9.15± 1,309	9,05±0.945	8.73± 1,009
Хотираи таъхирмонда	7.60± 1,698	7,20± 1.576	7,09±2,023
Мураттаб гузоштани рақамҳо ва ҳарфҳо	95,80±34,225*	125,75±45,254*	167,00±49,382

Эзоҳ*- P<0,05, ** P<0,01, дар муқоиса аз гурӯҳҳои дорои марҳалаҳои III БМГ; * - P<0,05, ** P<0,01, *** P<0,001 дар муқоиса аз гурӯҳи беморони марҳалаи V БМГ.

Доплерографияи ултрасадои рағҳои майнаи сар дар марҳалаҳои гуногуни бемориҳои музмини гурдаҳо.

Таҳқиқоти гемодинамикаи майнаи сар дар ҳамаи рағҳо намуди магистралии маҷрои хунро нишон дод, ки дар онҳо коллатералҳо фаъолият намекарданд. Дар бораи аномалияҳои модарзодии инкишофи рағҳои майнаи сар ва ҷараёнҳои шарёнҳои пйвасткунанда маълумот мавҷуд нест.

Ҳамин тавр, барои беморони гирифтори энсефалопатияи гурдаҳо чунин нишондиҳандаҳои гемодинамикӣ хос аст: хангоми паст будани суръати маҷрои хун баланд шудани шохис ба амал меояд, ки муқовимати девораҳои рағҳоро (бо андозаи афзоиши клиникаи энсефалопатия) нишон медиҳад.

Ғафс шудани маҷмӯи «интима-медия» (КИМ) ва тағйирот дар сохтори шарёнҳои периферӣ дар 20%-и беморон аллакай дар марҳалаҳои ибтидоии БМГ муайян карда шуд. Бо андозаи афзудани он басомади ихтилолҳои сохтории девораи рагии шарёнҳо то 62% новобаста аз синну сол ва ҷинс муайян карда шуд. Маълумотҳои ба даст овардашуда омили тезонидани инкишофи атеросклероз хангоми афзоиши БМГ-ро тасдиқ мекунанд, дар шахсони ҷавон пайдо шудани он имконият медиҳад, ки он ҳамчун омили хатари атеросклероз баррасӣ карда шавад. Марҳалаи токлиникии атеросклероз, ки хангоми истифода кардани таҳқиқотҳои ултрасадои шарёнҳои умумии хоб ташхис карда шуда буд, дар 34,5%-и беморони гирифтори БМГ ба қайд гирифта шуд. Бо назардошти маълумотҳои ба даст овардашуда коррелятсияи манфии байни нишондодҳои СФК ва КИМ ($r=-0,54$, $P<0,0001$) муайян карда шудааст.

ХУЛОСАҲО

НАТИҶАҲОИ АСОСИИ ИЛМИИ ДИССЕРТАТСИЯ

1. Бемории музмини гурдаҳо бисёри вақтҳо ҳамроҳ бо зухуроти клиникии дараҷаи возеҳияшон гуногуни энсефалопатия ҷараён дорад. Иртиботи нисбии коррелятсионии мутақобилаи марҳалаҳои БМГ бо намудҳои энсефалопатия муайян карда шуд. Ҳангоми марҳалаҳои 3А:Б бештар энсефалопатияи гипертоникӣ (70,8%) ошкор карда шуд, зеро дар ин марҳила синдроми гипертоникӣ возеҳтар аст, дар марҳилаҳои 4 ва 5 басомади энсефалопатияи токсикӣ ва омехта (56,6%) зиёд мешавад [1-М, 2-М, 6-М, 14-М].

2. Симптоматологияи клиникии энсефалопатияи гипертоникӣ асосан аз дарди сар, сарчарханӣ ва ихтилолҳои когнитивӣ иборат буд. Аз ҷиҳати патогенетикӣ асосан бо таъсири мутақобилаи фишорбаландии шарёнӣ ва ихтилоли гемодинамикаи серебрялӣ алоқамандӣ дошт. Энсефалопатияи токсикӣ ва омехта бо таъсири маҷмӯи омилҳо алоқаманданд [3-М, 5-М, 7-М].

3. Ҳолати гемодинамикаи серебрялӣ асосан бо кам шудани бузургӣ ва суръати хунпуршавии набзӣ ва душворшавии аксулчаараёни рағҳои хавзаҳои каротидӣ ва вертебробазиллярӣ зоҳир мегардад. Тағйир ёфтани нишондиҳандаҳои маҷрои хуни серебрялӣ бо марҳалаҳои БМГ коррелятсия мешаванд[3-М, 7-М, 9-М].

4. Иртиботи азнавсозии девораҳои рағҳо бо омилҳои хатари дилу рағҳо ҳам бо осебҳои анъанавӣ (ФШ, ҳалқаҳои атеросклерозӣ), ҳам осебҳои пайдошудаи гурдаҳо (гиперкретининемия, анемия) муайян карда шуд. Азнавсозии рағҳои майна аз бисёр чихатҳо пайдошавӣ ва пешравиинсефалопатияро дар беморони дорои БМГ шарҳ медиҳад [8-М, 10-М, 12-М].

5. Муқоиса карадани маълумотҳои клиникӣ-лабораторӣ ва инструменталӣ имконият медиҳад, ки омилҳои асосии хатари пайдошавиву пешравии БМГ, ки бо энсефалопатия оризанок шудаанд, ошкор кард шавад. Вазнинии оризаҳои неврологӣ аз дараҷаи ФШ, паст шудани СФК ва сатҳи албуминурия, синдроми анемия ҳангоми БМГ-и пешраванда вобастагии мустақили коррелясионӣ дорад. Коррелятсияи ин тағйиротҳои патологӣ имконият дод, ки миқдор ва вазнинии бемориҳои системаи асаб ҳангоми бемориҳои музмини гурдаҳо кам карда шавад. [11-М, 13-М, 14-М].

ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲО

1. Ошкор намудани бемории музмини гурдаҳо, ки бо энсефалопатия оризанок шудаанд, гузаронидани комплекси таҳқиқотҳои клиникӣ-инструменталиро талаб мекунад. Ба нақшаи таҳқиқот ворид кардани муоинаи неврологӣ ва кардиологӣ зарур мебошад.

2. Бо мақсади ташҳиси барвақти энсефалопатия дар беморони гирифтори бемориҳои музмини гурдаҳо гузаронидани таҳқиқотҳои статуси неврологӣ, функсияҳои когнитивӣ зарур мебошад.

3. Андозаи усулҳои инструменталии таҳқиқот бо доплерографияи ултрасадоии рағҳои майнаи сар пурра гардонида шавад.

4. Беморони марҳилаҳои тодиализии БМГ ба назорати қиддии ФШ, кам шудани СФК, дараҷаи албуминурия, азотемия, ба даст овардани сатҳи гемоглобини на камтар аз 110 г/л зарурат доранд, ки ба ҳайси асоси профилактикаи барвақту якумин бемории системаи асаб хизмат мекунад.

Феҳристи интишороти довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1-М] Юсупова М.Х. Клинические особенности дисциркуляторной энцефалопатии у больных хронической почечной недостаточностью./ М.Х. Юсупова[и др.] // Известия Академии наук РТ –2012-№1- С.76-81.

[2-М] Юсупова М.Х. Клинико-функциональная характеристика неврологических расстройств у больных с начальной стадией хронической болезни почек. / М.Х. Юсупова, Ю.А. Шокиров // Здравоохранеие Таджикистана –2012-№1. –С.82-85.

[3-М] Юсупова М.Х. Клинические особенности и состояние сосудистого кровообращения головного мозга у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточностью./ М.Х. Юсупова, [и др.] // Здравоохранеие Таджикистана.- 2014-№1. –С.125-127.

Макола ва фишурдаҳои дар маҷмӯаҳои конференсияҳо нашршуда

[4-М] Юсупова М.Х. Клиническая характеристика начальной стадии хронической почечной недостаточности, протекающей симптомами энцефалопатии.М.Х. Юсупова // Материалы конференции молодых учёных ТГМИ посвященной 90-летию проф. С.И. Рахимова – 2012.-С.81.

[5-М] Юсупова М.Х. Расстройства нервной системы и церебральной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью./ М.Х. Юсупова[и др.] // 60-годовой научно-практ.конф. посвящённой 80-летию проф. Ю.Б. Исхаки–2012. –С.373-374.

[6-М] Юсупова М.Х. Клиническая характеристика энцефалопатии при консервативной стадии хронической почечной недостаточности / М.Х. Юсупова //Годичная научно-практ конф. Молодых учёных. -2013.- с. 77.

[7-М] Юсупова М.Х. Состояния сосудистого кровообращения головного мозга у больных с различными стадиями хронической болезни почек./ М.Х. Юсупова, [и др.] // 62-ая годовичная научно-практическая конф.- 2014.- с. 143-144.

[8-М] Юсупова М.Х. Особенности динамики артериальной гипертензии у больных хронической почечной недостаточностью./ М.Х. Юсупова, Г.Р. Абдурашитова // Материалы конференции молодых ученых ТГМИ.-2014.-с.57.

[9-М] Юсупова М.Х.Особенности течения когнитивных нарушений у больных хронической болезнью почек./ М.Х. Юсупова // Научно-практ.конф молодых учёных.- 2016-с.114-115.

[10-М] Юсупова М.Х.Клиническая характеристика цереброваскулярной недостаточности у больных с различными стадиями хронической болезни почек./ М.Х. Юсупова // Научно-практ.конф молодых учёных.- 2016-с.114.

[11-М] Юсупова М.Х.Клинические признаки цереброваскулярной недостаточности и изменение электроэнцефалограммы у больных хронической болезнью почек / М.Х. Юсупова, [и др.] // 62-ая годовичная научно-практическая конф.- 2016-с.161-162.

[12-М] Юсупова М.Х. Когнитивные нарушения у больных хронической болезнью почек / М.Х. Юсупова, Ш.Ф. Одинаев. // 64-ая годовичная научно-практическая конф.- 2016-с.160-161.

[13-М] Юсупова М.Х. Отдалённые результаты лечения хронической болезни почек / М.Х. Юсупова, Г.Р. Абдурашитова. // 65-ая годовичная научно-практическая конф.- 2017-с.233-234.

[14-М] Юсупова М.Х. Структурно-функциональные показатели левого желудочка сердца у больных с хронической болезнью почек / М.Х. Юсупова, Г.Р. Абдурашитова. // 66-ая годовичная научно-практическая конф.- 2018-с.632-633.

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҲО

БДД	-	Бемориҳои дилу рағҳо
БМГ	-	Бемории музмини гурдаҳо
БФб	-	Бемориҳои фишорбаландӣ
ДГУС	-	Допплерографияи ултрасадоӣ
ИК	-	Ихтилолҳои когнитивӣ
НМГ	-	Норасоии музмини гурдаҳо
ОХ	-	Омили хатар
СФК	-	Суръати филтратсияи калобачавӣ
ФбШ	-	Фишорбаландии шарёнӣ
ФК	-	Филтратсияи калобачавӣ
ФШ	-	Фишори шарёнӣ
ҲТИ	-	Ҳамлаи транзитории ишемикӣ
ЧК	-	Ҷаббиши каналчавӣ
ЭД	-	Энцефалопатияи диссиркуляторӣ

АННОТАЦИЯ

Юсупова Мвнзура Хамзаалиевна

Клинические особенности хронической болезни почек осложнившейся энцефалопатиями

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, энцефалопатия.

Цель исследования: Установить клинические особенности и лабораторно-функциональные критерии формирования энцефалопатий у больных на додиализных стадиях ХБП.

Характеристика больных и методы исследования: Фактическим материалом исследования послужило 90 больных. Все больные находились на стационарном лечении в нефрологическом отделении ГМЦ №2 (г. Душанбе), контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Пациенты были разделены на 4 группы:

1-ую группу составили 30 пациентов: с3А-15 чел. (СКФ 59-45 мл/мин), и 15 больных – с3Б (СКФ 44-30 мл/мин) стадиями ХБП;

2-ую группу - 30 больных с тяжелой стадией ХБП – с 4 (СКФ 29-15 мл/мин);

3-ую группу – 30 больных с с5, ХБП – терминальной хронической почечной недостаточностью (СКФ < 15 мл/мин).

Полученные результаты и их новизна: Установлено, что факторами риска развития энцефалопатий, являются повышение АД, уменьшение СКФ, анемический синдром, повышение креатинина у больных с ХБП.

Было доказано, что на ранних стадиях ХБП выявляются гемодинамические нарушения экстракраниального отдела.

Впервые подробно изучены частота развития энцефалопатий у больных с разными стадиями ХБП и проведена оценка тяжести неврологической патологии в зависимости от выраженности уремической интоксикации.

Рекомендации по использованию: Артериальная гипертензия, снижение СКФ, анемии должны рассматриваться, как факторы риска развития неврологических расстройств при ХБП.

Все пациенты с додиализными стадиями ХБП нуждаются в тщательном контроле АД, СКФ, степени альбуминурии, азотемии, достижении уровня гемоглобина не менее 110 г/л, что служит основой ранней первичной профилактики патологии нервной системы.

Область применения: Внутренние болезни, Нефрология, Неврология.

АННОТАТСИЯИ
ЮСУПОВА МАНЗУРА ҲАМЗААЛИЕВНА
ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИИ БЕМОРИҲОИ МУЗМИНИ ГУРДАҲО БО
ОРИЗАҲОИ ЭНСЕФАЛОПАТИЯ

Калимаҳои калидӣ: Муқаррар намудани хусусиятҳои клиникӣ ва меъёрҳои лабораторӣ-функционалии ташаккули энсефалопатия дар беморони марҳалаҳои тодиализии БМГ.

Тавсифи беморон ва усулҳои таҳқиқот: Ба ҳайси маводи воқеии таҳқиқот 90 бемор хизмат кардааст. Ҳамаи беморон тахти табобати статсионарӣ дар шуъбаи нефрологии МТШ №2 (ш. Душанбе) қарор доштанд, гурӯҳи назоратиро 20 нафари тақрибан солим ташкил дод.

Беморонг ба 4 гурӯҳ ҷудо карда шуданд:

Гурӯҳи 1-ро 30 бемор: бо марҳалаҳои 3А-15 нафар. (СФК 59-45мл/дак), ва 15 бемор-бо 3Б (СФК 44-30 мл/дак.) БМГ ташкил дод;

Гурӯҳи 2-ро 30 бемори марҳали вазнини БМГ – бо 4 (СФК 29-15 мл/дак);

Гурӯҳи 3-ро 30 бемор бо 5, БМГ – БМГ терминалӣ (СФК < 15 мл/дак).

Натиҷаҳои таҳқиқот ва нағзони илмӣ: Муқаррар карда шуд, ки омилҳои хатари пайдошавии энсефалопатия, баланд шудани фишори шарёӣ (ФШ), суст шудани суръти филтратсияи калобачавӣ (СФК), синдроми анемиявӣ, баланд шудани кератинин дар беморони гирифтори БМГ ба ҳисоб мераванд.

Исбот карда шуд, ки дар марҳалаҳои барвақти БМГ ихтилолҳои гемодинамикии қисми экстракраниалӣ муайян карда мешавад.

Бори нахуст басомади пайдошавии энсефалопатия дар беморони гирифтори БМГ ба таври муфассал омӯхта шуда, вазнини бемориҳои неврологӣ ва баъда аз возеҳии интоксикатсияи уремикӣ баҳогузорӣ карда шуд.

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо: Фишорбаландии шарёӣ, суст шудани СФК ва анемия (камхунӣ) бояд, ки хангоми БМГ ҳамчун омилҳои хатари пайдошавии ихтилолҳои неврологӣ баррасӣ карда шаванд.

Ҳамаи беморони марҳалаҳои тодиализии БМГ ба назорати ҷиддии фишори шарёӣ, СФК, сатҳи албуминурия, азотемия, ба даст овардани сатҳи на камтар аз 110 г/л гемоглобин зарурат доранд, ин бав сифати асоси профилактикаи барвақти якумини бемориҳои системаи асаб хизмат мекунад.

Соҳаи истифода: Бемориҳои дарунӣ, Нефрология, Неврология.

ANNOTATION

Yusupova Manzura Hamzaalievna

Clinical features of chronic kidney disease are complicated by encephalopathies

Keywords: chronic kidney disease, encephalopathy.

Research objective: To establish the clinical features and laboratory-functional criteria for the formation of encephalopathies in patients with predialysis stages of CKD.

Characteristics of patients and methods of research: The actual material of the study was 90 patients. All patients were hospitalized in the nephrological department of the MC №2 (Dushanbe), the control group consisted of 20 practically healthy individuals.

The patients were divided into 4 groups:

Group 1 consisted of 30 patients: c3A-15 people (GFR 59-45 ml / min) , and 15 patients – c3B (GFR 44-30 ml/min) with CKD stages;

Group 2 - 30 patients with severe CKD-C4 (GFR 29-15 ml / min);

Group 3 – 30 patients with c5, CKD – terminal chronic renal failure (GFR<15 ml / min).

The results obtained and their novelty: It was established that the risk factors for the development of encephalopathies are increased blood pressure, decreased GFR, anemic syndrome, and increased creatinine in patients with CKD.

It has been proven that in the early stages of CKD, hemodynamic disorders of the extracranial region are detected.

For the first time, the frequency of encephalopathy development in patients with different stages of CKD was studied in detail, and the severity of neurological pathology was assessed depending on the severity of uremic intoxication.

Recommendations for use: Arterial hypertension, decreased GFR, anemia should be considered as risk factors for the development of neurological disorders in CKD.

All patients with predialysis stages of CKD need careful monitoring of blood pressure, GFR, the degree of albuminuria, azotemia, and reaching a hemoglobin level of at least 110 g / l, which serves as the basis for early primary prevention of nervous system pathology.

Scope of application: Internal diseases, Nephrology, Neurology.