

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

"ТАСДИҚЛАЙМАН"

Илмий-техник раиси Кенгаш,

Соғлиқни сақлаш вазирлиги

Ш.К. Атажанов

" ____ " _____ 2026 г.

САЛОМОВА НИЛУФАР ҚАҲҲОРОВНА

АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ИНСУЛТНИНГ ПРОФИЛАКТИК ЧОРА
ТАДБИРЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ
(монография)

Бухоро – 2026

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ АЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

САЛОМОВА НИЛУФАР ҚАҲҲОРОВНА

**АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ИНСУЛТНИНГ ПРОФИЛАКТИК ЧОРА
ТАДБИРЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ
(монография)**

Бухоро – 2026

Автор: Саломова Н.Қ - Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, DSc.

Рецензентлар:

Абдуллаева Н.Н – Самарқанд Давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси Бош шифокори, т. ф. д., профессор.

Рахматова Д.И - тиббиёт фанлари номзоди (DSc)., Бухоро давлат тиббиёт институти Неврология кафедраси доценти.



Саломова Нилуфар Қаҳҳоровна- DSc., доцент, Бухоро

давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, DSc.,
40 дан ошиқ илмий ишлар маҳаллий ва хорижий журналларда чоп этилган.

Монография ҳозирги замоннинг долзарб муаммоларидан бири бўлган бош миянинг ўткир қон айланиши етишмовчилигига бағишланган бўлиб, ҳозирги кунда мамлакатимиз тиббиёт соҳасини самарали тизимини ривожлантириш юзасидан, жумладан аҳолининг турли қатламлари орасида неврологик касалликларни эрта ташхислаш ва уларнинг асоратларини камайтириш, инсульт ўтказган беморларни амбулатор шароитда даволаш ва уларни кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражасини ошириш, шунингдек беморларни ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда.

Монография муаллифнинг кўп йиллар давомида бажарган илмий-тадқиқот ишларининг натижаси бўлиб, олинган натижалар ташхис ва даволаш жараёнида ва инсультни амбулатор шароитда иккиламчи профилактикасини муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган.

Монография Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти илмий-тадқиқот ишлари режасига асосан бажарилган.

Монография неврологлар, умумий амалиёт врачлари ва тиббиёт олийгоҳининг неврология ихтисослиги бўйича клиник ординатор ва магистрлари учун мўлжалланган.

МУНДАРИЖА

	Қисқартма сўзлар	8
	КИРИШ	11
I БОБ	Инсулт: инсулт учун тиббий реабилитацияни ташкил этиш масаласининг ҳозирги ҳолати ва уни такомиллаштириш йўллари (Адабиётлар шархи)	
§ 1.1.	Бош мия инсулти муаммосининг долзарблиги.....	12
§ 1.2.	Ишемик инсулт ташхисининг клиник-биокимёвий ва лаборатор-инструментал хусусиятлари.....	22
§ 1.3	Ишемик инсулт ўтказган беморларда қон томир-тромбоцитар гемостазининг механизмларининг ўрни.....	26
§ 1.4.	Атеротромбоз ривожланишида эндотелиал дисфункция ва оксидловчи стресснинг ўрни.....	27
§ 1.5.	Атеротромбоздаги лейкоцитлар-тромбоцитларнинг ўзаро таъсири.....	31
§ 1.6.	Ишемик инсултнинг турли даврларида қон томир-тромбоцитлар гемостазининг кўрсаткичлари динамикаси ва қоннинг реологик хусусиятлар.....	33
§ 1.7.	Тиббий реабилитацияни шакллантириш ва фаолиятига Асосий ёндашувлар.....	35
§ 1.8.	Инсулт ўтказган беморларни реабилитация қилишнинг Асосий тамойиллари.....	42
§ 1.10.	Ишемик инсултнинг иккиламчи профилактикаси.....	46
II БОБ	Тадқиқот усуллари ва беморларнинг умумий хусусиятлари	
§ 2.1	Тадқиқот материаллари.....	48
§ 2.2.	Тадқиқот иштирокчилари ва клиник гуруҳлар.....	49
§ 2.3.	Тадқиқотни киритиш ва чиқариб ташлаш мезонлари.....	50
§ 2.4.	Беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари.....	53

§ 2.5.	Миллий Соғлиқни сақлаш институтлари инсульт шкаласи (NIHSS).....	53
§ 2.6.	Бартел шкаласи Кундалик фаолият даражасини баҳолаш шкаласи.....	54
§ 2.7.	Нейропсихологик тестлар. Модификациялашган Адденбрукнинг когнитив шкаласи (ACE-R) (Hodges et al, 2005).....	54
§ 2.8.	Ҳаёт сифатини баҳолаш.....	55
§ 2.9.	Нейровизуал ва нейробиологик текширувлар.....	55
§ 2.10.	Биокимёвий қон таҳлилларини текшириш усуллари.....	57
§ 2.11.	Биокимёвий биомаркёрларни текширишлар.....	59
§ 2.12.	Транскраниальный магнит стимуляция.....	59
§ 2.13.	Иккиламчи профилактика тамойиллари.....	60
§ 2.14.	Материални статистик такрорий ишлаш усуллари.....	61
III	Инсультдан кейинги клиник, биокимёвий қон таҳлил	
БОБ	натижалари	
§ 3.1.	Ишемик инсультнинг амбулатория босқичида беморларда хавф омиллари, этиопатогенетик турларининг учраш даражалари ва уларнинг клиник хусусиятлари.....	61
§ 3.2.	ИИ дан кейинги даврида тадқиқот гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларнинг шкаллар ёрдамида динамикасини баҳолаш натижалари.....	69
§ 3.3.	ИИ ўтказган беморларда амбулатория босқичида биохимик қон таҳлил натижалари.....	77
§ 3.4.	Инсульт ўтказган беморларда нейровизуал текшириш усуллари.....	94
§ 3.5.	Тадқиқотдаги беморларни ЭЭГ текширув кўрсаткичлари...	102

IV БОБ	Ишемик инсульт ўтказган беморларнинг амбулатория босқичида иккиламчи профилактикаси натижалари	108
	Хулосалар.....	140
	Амалий тавсиялар.....	141
	Фойдаланган адабиётлар.....	142

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

ВБХ		вертебра-базилляр ҳавза
		компютер томография
КФК		креатинкиназа
MPT		магнит-резонанс томография
NIHSS		National Institutes of Health Stroke Scale, саломатлик миллий институтининг инсулт шкаласи
ТМС		гранскраниал магнит стимуляция
АВМ		артериовеноз малфармация
ААТ		аутоантителалар
АБ		артериал босим
АГ		артериал гипертензия
АДФ		аденозиндифосфат
АК		атерогенлик коэффиценти
АЛТ		аланинтрансфераза
АСТ		аспартаттрансфераза
АСЕ ² - R		Аденбурк когнитив шкаласи
АСК		ацетилсалицил кислота
АТ		атеротромботик инсулт
БМҚАЎБ		бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши
БИИ		бирламчи ишемик инсулт ва
БМ		бош мия
БМИ		бош мия ишемияси
БФ		бўлмача фибриляцияси
ВИХ		вақтинчалик ишемик ҳужум
ВФ		Виллебранд фактори

ГД		гемодинамик
ГИ		гемодинамик инсулт
ГТ		гемостаз тизими
ГЭТ		гематозэнцефалитик тўсиқ
ESRS		Essen stroke Risk score
ЖПЗЛП		жуда паст зичликдаги липопротеидлар
ИКР		инсултдан кейинги реабилитация
ИКРЖ		Инсултдан кейинги реабилитация жараёни
ИРХ		Инсулт ривожланиш хавфи
ИУА		ички уйқуартерияси
КТТ		каротид тизими томирлари
КЭ		кардиоэмболик
ҚАТК		қон айланиш тизими касалликлари
ҚД		қандли диабет
ҚИТ		қон ивиш тизими
ҚТК		қон томир касалликлари
ЛДГ		лактатдегидрогеназа
ЛИ		лакунар инсулт
ЛК		лакунар инсулт
МАТ		Миянинг асосий артериялари
МАТ		марказий асаб тизими
МҚА		мия қон айланиши
MMSE		психик статусни баҳолаш қисқа шкаласи
МПО		миелопериоксидаза
НСО		нейроспецифик оқсиллар
ОТВ		ортиқча тана вазни
ПЗЛП		паст зичликдаги липопротеидлар
РРИ		Россия Реабилитологлари Иттифоқи
РФ		Россия Федерацияси

РФССВ		Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
СЮЕ		сурункали юрак етишмовчилиги
ТА		Тромбоэмболик асоратлар
ТВИ		гана вазни индекси
ТГ		триглицерид
ТИТҚИС		гомир ичи тарқалган қон ивиш синдроми
ЎМИ		ўткир миокард инфаркти
УТДГ		ультратовуш доплерография
УА		умуртқа артерияси
ЎМА		ўрта мия артерияси
ЎМА		ўрта мия артерияси
ЎМИ		ўткир миокард инфаркти
УУА		умумий каротид артерия
ЎЎА		ўнг ўрта артерияси
УХ		умумий холестерин
ФНО-α		α-ўсма некрози омили
ХО		хавф омиллари
ХС		холестерин
ҲИА		ҳужайра ичи адгезия
ЦВК		цереброваскуляр касалликлар
ЧЎМА		чап ўрта мия артерияси
ЭКГ		электрокардиография
ЭД		эндотелиал дисфункция
ЭСТ		эритроцитлар седиментация тезлиги
ЭЭГ		электроэнцефалография
ЮЗЛП		юқори зичликдаги липопротеидлар

КИРИШ

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши ҳозирги кунда дунёдаги энг Асосий тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб, аҳолининг ўлими ва ногиронлигига олиб келадиган касалликнинг етакчи сабабларидан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) экспертлари маълумотларига кўра, дунёда ҳар йил 15 млн. аҳолида инсулт қайд қилиниб, шулардан 11% йил давомида вафот этади, 18% дан ортиқроғида эса такрорий инсулт кузатилиши мумкин, уларнинг 12-14% дан кўпроғида когнитив бузилишлар аниқланиб, бу ўз навбатида ногиронликка олиб келади. «...Цереброваскуляр касалликларда ўлим ҳолати, юрак қон томир касалликларидан кейин иккинчи ўринда туради ва бу эркакларда 18% ва аёлларда 10% ни ташкил қилади...». «2000 йилдан 2016 йилгача узоқ муддатли қон айланишининг бузилишида юрак хасталигидан ўлганлар сони 42% га, инсултдан эса 19% га ошди».

Бутун дунёда бош миё қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши ногиронлик ва ўлим кўрсаткичининг ошиб бориши, неврологик ва когнитив бузилишларнинг хилма-хиллиги касалликнинг оғирлик даражаси билан боғлиқ бўлиб, бу уларнинг ҳаёт сифати даражасини пасайишига олиб келади. Шу билан бирга, амалий тажрибалар шуни кўрсатадики, реабилитациянинг яқуний натижаси кўплаб клиник омиллардан ташқари, беморнинг психологик ва ижтимоий мослашуви чоралари қанчалик тўлиқ амалга оширилганига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Бироқ, даволаниш босқичида қўлланиладиган стандарт реабилитация дастурлари бу муаммони қисман ҳал қилишга қодир. Миё инсулти нафақат беморнинг, балки унинг оила аъзоларининг ҳам ҳаётига салбий кўрсатади – инсултдан кейинги беморга тўлиқ ғамхўрлик қилиш жуда қийин вазифадир. Бу нафақат юқори ахлоқий юк, беморнинг ҳаёти сифати даражаси учун масъулият, ҳаракат бузилишлари кузатилган беморга ёрдам беришда юзага келадиган доимий жисмоний ортиқча юк ҳамдир.

I БОБ. ИШЕМИК ИНСУЛТ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ ВА УНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

§ 1.1. Бош мия инсулти муаммосининг долзарблиги

ЖССТ маълумотларига кўра инсулт 1 суткадан ортиқ давом этадиган бош мияда қон айланишининг бузилиши сабабида пайдо бўладиган клиник синдром бўлиб, мияда кузатиладиган фокал ёки ўчоқли белгиларини тўсатдан келтириб чиқаради ва баъзан ўлимга олиб келиши мумкин [7; 13-14-б, 11; 286-287-б].

Инсулт бугунги кунда дунё бўйича энг кўп учрайдиган ва ўлимга олиб келувчи оғир касалликлардан биридир. Бу касаллик аҳолининг ногиронлигига сабаб бўлиб, уларнинг эркин ҳаётига халақит келтиради. Халқаро эпидемиологик тадқиқотларга кўра, инсултдан кейинги ўлим кўрсаткичи кўпгина мамлакатларда ўлимнинг асосий сабаблари орасида 2-3-ўринни эгаллайди [4; 680-б, 32; 37-б].

Инсултнинг тарқалиши Нигерия, Ибадан, Мўғулистон, Ҳиндистон, Украина, Грузия ва Бразилия каби турмуш даражаси оғир мамлакатларда энг юқори даражага етган. АҚШ, Япония, Финляндия, Австралия, Греция ва Италия каби иқтисодий жиҳатдан ривожланган давлатларда эса аксинча, инсулт кам учраган [81; 25-б, 90; 61-б].

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, инсон саломатлиги кўп жиҳатдан унинг турмуш тарзи, иқлим шароити ва тиббий ёрдам тизими билан Россияда инсулт билан касалланиш ҳолати ўртача ҳар 3360 миллион кишига 1 та ёки йилига 3,3-3,4 1000 кишига тўғри келади. Ҳар йили Россияда 550 минггача янги инсулт ҳолатлари қайд этилиб, мамлакат бўйлаб инсултдан ўлим даражаси 100 000 аҳолига 374 ҳолатга етмоқда. Шунингдек, ўткир даврда ўлим кўрсаткичи 35% гача бўлиши мумкин [86; 5819 - б, 87; 221-б].

Инсулт ўтказган беморларнинг 15% и биринчи йил давомида ҳаётдан кўз юмади. Бундан ташқари, ёндош коморбид касалликлар, айниқса, юрак-қон

томир тизими билан боғлиқ хасталикларнинг кўпайиши сабабли, 45 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли шахслар орасида инсултга учраш ҳолатлари 13% га ошгани қайд этилмоқда [95; 400-401-б]. Шу билан бирга, БМҚАЎБ сабабли ўлим даражаси ривожланган кўплаб давлатларда юқори [96; 41-43-б, 100; 4 - б]. ЖССТ статистика маълумотларига кўра, БМҚАЎБ частотаси 1000 аҳоли сонига 1.5 дан 5.1 га ошди [104; 95-б, 108; 723 -б]. Lancet тадқиқотлари инсулт билан касалланиш ва ўлим даражасини аниқлади. Тадқиқотга кўра, 16,9 миллион бемор биринчи марта БМҚАЎБ га чалинган. Дунё бўйлаб инсулт билан боғлиқ ўлимлар сони йилига 5,9 миллион ҳолатни ташкил этди. Инсулт муаммолари билан шуғулланадиган тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, БМҚАЎБ да ногиронлик ва беморларни сўнгги 20 йил ичида инсулт билан касалланиш динамикасини баҳолашда аҳоли орасида кам даромадли мамлакатларда касалланиш даражаси ошишини қайд этишди [109; 115-116-б, 111; 207-б]. Америка Қўшма Штатларида инсулт ўлим сабаблари орасида учинчи ўринни эгаллаб, ҳар йили 750 минг кишига касалланади, биринчи марта ташхис қўйилган беморларнинг 30% бир йил ичида вафот этади [113; 27-28-б, 120; 161-163-б]. Великобританияда ҳар йили БМҚАЎБ га қарши курашиш ва олдини олиш бўйича миллий дастурларни олиб боради, аммо бош миянинг қон томир касалликлари билан касалланиш 150 минг атрофида учрайди ва ўлим даражаси, АҚШдаги каби, учинчи ўринда [127; 771-б, 144; 3223-б].

2009-2014 йиллар давомида Худудий аҳоли реестри маълумотлари асосида Россия Федерацияси ҳудудларида такрорий инсултлар эпидемиологик кўрсаткичлари таҳлил қилинган. Ушбу таҳлил натижаларига кўра, такрорий инсултлар билан боғлиқ ўлим даражаси 25-43% оралиғида ўзгарган [22; 287-288-б, 29; 58-59-б]. БМҚАЎБ катта ёшдаги аҳолининг ногиронликка олиб келувчи етакчи сабабидир, у беморларнинг 76% қисман зарарланишига ва 10% ҳолларда меҳнат қобилиятининг тўлиқ йўқолиши билан ифодаланади [30; 13-б, 32; 28-б] Кристофер Ж Л Murray бошқ. (2010, 2013) тизимли текширувлар, яъни дунёнинг турли минтақаларидаги 188 мамлакатда инсулт билан боғлиқ

ўлим ва ногиронлик бўйича йўқотилган ҳаёт йилларини таҳлил қилдилар. Кенг кўламли тадқиқотлар ЖССТ нинг касалликларнинг глобал муаммолари дастури (WHO Global Burden of Disease дастури) доирасида бўлиб ўтди. Олиб борилган таҳлилларда инсулт билан касалланиш тўғрисидаги маълумотлар келтирилган бўлиб, бу мамлакатнинг паст иқтисодий даражаси ва инсулт сони ва частотасининг кўпайиши ўртасидаги ижобий кучли боғлиқликни акс эттиради, бу эса ўрганилаётган мамлакатда соғлиқни сақлаш иқтисодиётига катта тиббий ва салбий таъсир кўрсатади. Юқори даромадли ва кам даромадли мамлакатларни таққослаб, ўрганилаётган мамлакатлар ўртасида БМҚАЎБ касаллигида сезиларли фарқни (10 марта) кузатиш мумкин. Шарқий Европа, Шимолий Осиё, Марказий Африка ва Жанубий Океания минтақасида инсулт билан боғлиқ ўлимнинг юқори кўрсаткичлари кузатилмоқда. Ўрганилган 188 мамлакатдан инсултдан кейинги ўлими бўйича Россия биринчи ўринда (251 минг аҳоли учун 100), Қирғизистон иккинчи ўринда (237 минг аҳоли учун 100) ва Сейшел ороллари охирги ўринда (24 минг аҳоли учун 100). Австралия, АҚШ, Канада, Швецария каби иқтисодий ривожланган мамлакатлар охирги ўринлардан бирини эгаллайди [33; 57-б, 43; 57-б], улар инсултдан ўлим даражаси паст [40; 29-б, 41; 48-б]. Барча 188 мамлакат учун ўртача ўлим даражаси 111 минг аҳолига 100 тага тўғри келади. Муаллифлар шуни кўрсатадики, Россияда ҳар йили 450 минг киши инсултдан азият чекади, шундан 15% унинг ўткир даврида вафот этади. Бош миёда қон айланишининг бузилиши билан кечадиган касалликлар орасида ишемик зарарланиши устунлик қилади. Халқаро кўп марказли тадқиқотлар маълумотлари, шунингдек, Ўзбекистон бош неврологи Ғафуров Б. Г. томонидан тақдим этилган маълумотлар геморрагик ва ишемик инсулт нисбати ўртача 4,8:1,2 эканлигини тасдиқлайди. Шуни таъкидлаш керакки ишемик инсултнинг оқибатлари натижасида, яъни беморларнинг 80% ногирон бўлиб қолади. Такрорий инсултда ўлим ва ногиронлик кўрсаткичи биринчисига қараганда юқоридир. Ҳозирда инсулт туфайли дунёдаги ногиронлар сони 2 миллиондан ошди. Инсулт нафақат беморнинг, балки унинг қариндошлари ва унга

ғамхўрлик қилаётган инсонларнинг ҳаётига ҳам салбий таъсир кўрсатади. 2017 йил 1 январ ҳолатига кўра Ўзбекистон Республикаси аҳолиси 30 622 000 дан ошди.

ҚАТК ўлим ҳолатлари умумий сабаблари орасида энг юқори улушни ташкил этиб, 61,7% ни ташкил қилган. Онкологик касалликлар 7,6% ни, нафас йўллари касалликлари эса 6,1% ни ташкил этган. Шунингдек, бахтсиз ходисалар, захарланиш ва жароҳатлар ҳиссаси 6,1% ни, овқат ҳазм қилиш тизимига доир хасталиклар эса 5,8% ни ташкил этган. Шу билан бирга, ЦВКцереброваскуляр касалликлар Ўзбекистонда юқори учраш частотасига эга. 2016 йилда Ўзбекистон Республикасида қон айланиш тизими касалликлари 5,799 та 100,000 аҳолига тўғри келди. Гафуров Б. Г (2016) маълумотларига кўра, инсулт эса ўн минг аҳолидан бир юз эллик кишида учрайди. Шу билан бирга, Ўзбекистоннинг катталар аҳолиси 62,5% ни ташкил қилади. Ўзбекистонда ҳар йили 64 000 дан ортиқ инсулт ҳолатлари қайд этилади. Шунини ҳам таъкидлаш керакки, қишлоқ жойларда инсулт билан касалланишнинг кўпайиш тенденцияси мавжуд. Инсулт таъсиридан касалхонада ўлим даражаси 17,4%, қишлоқ жойларда эса шаҳарга қараганда 1,5 барабар юқори. Бош миё инсултидан кейин ногиронлик ўртача 83,8% ни ташкил қилиб, шаҳарларда (94,7%) қишлоқ жойларига қараганда (72,9%) юқоридир. Шундай қилиб, агар қишлоқ жойларида ўлим даражаси юқори бўлса, унда беморларнинг омон қолиш даражаси юқори бўлганлиги сабабли шаҳарларда ногиронлик фоизи юқори бўлади. Бу ҳолат муҳим ижтимоий муаммодир, чунки бугунги кунда Ўзбекистонда 150 000 га яқин ногиронлар доимий парваришга муҳтож. Агар уларнинг иккитасидан биртасида меҳнатга лаёқатли катталарга ғамхўрлик қилишни талаб қилишини ҳисобга олсак, бу муаммонинг иқтисодий томони маълум бўлади. Кўп марказли Европа ва Америка рандомизацияланган синовлари уйқу артерия стенози ва сурункали цереброваскуляр етишмовчилик белгилари бўлган беморларда жарроҳлик даволашнинг консерватив даволанишдан устунлигини узоқ вақтдан бери исботлади.

Шуни таъкидлаш керакки, инсултнинг оқибатлари касалликнинг сабаблари орасида ногиронликнинг асосий сабабчисидир [42; 12-13-б, 43; 57-58-б].

Инсултдан тирик қолган беморларнинг 10% дан ортиғи аввалги меҳнат фаолияти ва кундалик турмуш тарзига тўлиқ қайтиш имкониятига эга бўлмайди. Бу ҳолат нафақат шахсий ҳаракатланиш ва мустақил фаолият олиб боришни чеклайди, балки уларнинг ижтимоий фаолиятига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шунингдек, инсултдан кейинги ногиронлик кўп ҳолларда беморнинг ўз-ўзини парвариш қилиш қобилиятини пасайтиради, бу эса нафақат уларнинг ўзлари учун, балки оила аъзолари учун ҳам жисмоний ва руҳий юкламаларни кучайтириб, молиявий харажатларни сезиларли даражада оширади [46; 263 - б, 48; 92 - б].

Ҳозирги кунда қон томир касалликлари соҳасидаги илмий-тадқиқот ишлари, амалий фаолият, санитария ва гигиена тадбирлари, шунингдек, таълим ва маърифий лойиҳалар мутахассисларнинг касбий уюшмалари томонидан мувофиқлаштирилмоқда. Хусусан, Миллий Инсулт Ассоциацияси (НАБИ, президенти – профессор Е. И. Гусев) мамлакатимизда қон томир патологияларини профилактика қилиш ва даволаш бўйича фаол иш олиб бормоқда. Шу билан бирга, Россия Реабилитологлар Уюшмаси (раис – проф. D. M. N. G. E. Иванова) билан яқин ҳамкорлик йўлга қўйилган бўлиб, улар томонидан қон томир касалликларига чалинган беморларнинг реабилитацияси бўйича самарали усуллар жорий этилмоқда. Бу ҳамкорлик соҳадаги инновацион ёндашувларни ривожлантириш ва тиббий ёрдам сифатини оширишга хизмат қилмоқда [49; 11-б, 53; 111 - б; 54; 93 – б, 58; 43 - б].

РФССВ ва РРИ ташаббуси ҳамда кўмаги асосида "Stop Stroke" веб-сайти федерал даражадаги ижтимоий-маърифий ва таълим лойиҳаси сифатида ташкил этилган. Бутун дунёда мия ҚТК катта муаммо ҳисобланиб, улар давлат миқёсидаги махсус назорат ва назорат механизмлари орқали кузатиб борилмоқда. РФ ҳукумати тиббиёт соҳасини стратегик ривожлантириш доирасида соғлиқни сақлашни устувор йўналишлардан бири сифатида

белгилаб, бу борада муҳим миллий лойиҳаларни амалга оширмоқда. 2007 йилдан буён мамлакат миқёсида "Инсулт ва миокард инфаркти туфайли касалланиш ва ўлим ҳолатларини камайтириш"га қаратилган Миллий лойиҳа доимий равишда амалга оширилиб, соғлиқни сақлаш тизимида муҳим стратегия сифатида жорий этиб келинмоқда. Ушбу ташаббуснинг асосий мақсади – аҳолининг соғлиғини мустаҳкамлаш, касалликларни эрта аниқлаш ҳамда юқори технологияли тиббий ёрдамни кенг жорий этиш орқали инсулт ва юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ ўлим ҳолатларини камайтиришдир [42; 12 - б; 59; 43 – б, 62; 34 - б].

Ҳозирги кунда РФ субъектларида жами 593 та инсулт маркази муваффақиятли фаолият юритиб, уларнинг 134 таси минтақавий қон томир марказлари, 459 таси эса бирламчи қон томир бўлимлари сифатида ташкил этилган. Шунингдек, ишемик инсултнинг ривожланиш механизмлари ва унинг хавф омилларини чуқур таҳлил қилиш орқали эпидемиологик маълумотларни ўрганиш инсулт юзага келишида хавф омилларининг сезиларли аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлаган. Ушбу таҳлиллар инсулт профилактикасига йўналтирилган мақсадли чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ва хавф гуруҳини аниқлашда муҳим асос бўлиб хизмат қилмоқда [48; 92 - б; 65; 26-б, 66; 10 - б; 71; 199 -б].

Қон томир патологиялари ҳар қандай ёшда, шу жумладан болалар ва ўсмирлар орасида ҳам учраши мумкин. Шунингдек, инсулт асосан ёши катта шахсларда аниқланиб, уларда хавф омиллари ва бирга келувчи соматик касалликларнинг юқори даражада учраши туфайли бу гуруҳ инсулт учун энг заиф қатлам сифатида қаралади [72; 360-б, 80; 22 - б]. Ёши улғайган шахслар кўплаб фон касалликлари ва организмнинг умумий қариши фонида инсулт ривожланиши учун асосий нишон гуруҳи сифатида баҳоланади [85; 47 – б, 90; 60 -61 - б].

Сўнгги декадада инсултнинг ёшариши кузатилган бўлиб, 45 ёшгача бўлган беморларда ишемик инсулт ҳолатлари 15% ни ташкил этади. Бунинг асосий сабаблари генетик омиллар, васкулит, юрак ритмининг бузилиши,

гипертензияни назорат қилмаслик [91; 8-9 - б, 147; 568 - б]., шунингдек, чекиш, семириш, алкоголь ва гиёҳванд моддалар истеъмоли ҳамда камҳаракат турмуш тарзи билан боғлиқ. 60 ёшгача бўлган ёш гуруҳида эркакларда инсулт аёлларга нисбатан кўпроқ учраши қайд этилган бўлиб, бу жинсий гормонларнинг глюкоза ва липид метаболизми ҳамда нейрогуморал тизимларга таъсири билан изоҳланади [121; 327 – б, 142; 713 - б]. Шунинг учун ёшлар орасида инсулт профилактикасига алоҳида эътибор қаратиш, хавф омилларини эрта аниқлаш ва назорат қилиш муҳим аҳамиятга эга [143; 429 – б, 149; 230 - б].

Эркакларда чекиш, алкогольни ортиқча истеъмол қилиш ва қон босимини доимий назорат қилмаслик инсулт хавфини оширувчи асосий омиллардан бири сифатида қайд этилган. Эркаклар ва аёлларда 60 ёшдан кейин эса инсулт учраш частотаси ўхшаш [73; 229 - б, 89; 78 - б]. Афро-Америкалик ва Осиё мамлакатининг аҳолисида инсулт билан касалланиш Умумий аҳоли сонига нисбатан 1,25 баравар юқори бўлган. Тадқиқотчилар бу маълумотларни асосан ҳаёт сифатининг пастлиги ва тиббий ёрдамнинг етарли эмаслиги билан изоҳлайдилар [107; 85 - 86 - б, 121; 327 - б].

Аҳолининг 30 % да БИИ ва ВИХ такрорий инсулт хавфини тахминан 10 баравар оширади [56; 57 – 59-б, 139; 705 - б]. Жаҳон статистикасига кўра, бирламчи ишемик инсултдан кейинги дастлабки икки йил ичида такрорий инсулт хавфи 4-14% атрофида бўлиб, биринчи ойда тирик қолган беморларнинг 2-3% да, бир йил ичида эса 10-16% да такрорий ишемик инсулт ривожланади. Кейинги йилларда эса бу хавф ҳар йили тахминан 5% ни ташкил этади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, инсултга чалинган беморларнинг аксариятида икки ёки ундан ортиқ хавф омиллари бир вақтнинг ўзида учрайди, бу эса касалликнинг такрорланиш эҳтимолини янада оширади [45; 47 – б, 169; 2704 - б].

ИИ нинг клиник белгилари ва ташхис қўйиш жараёни унинг апатогенетик субтипларини аниқлашга асосланади. Ҳар хил маҳаллий ва халқаро таснифлар мавжуд бўлса-да, TOAST мезонлари (1993) ҳозирги кунда клиник амалиёт ва илмий тадқиқотларда энг кўп қўлланилади. Ушбу мезонлар

инсултнинг терапевтик стратегиясини белгилаш ва унинг иккиламчи профилактикасини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга [119; 104 – б, 124; 77 – б].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, прецеребрал ва интракраниал артерияларнинг окклюзив стенозли зарарланиши ҳамда артерио-артериал эмболия атеротромбоз ривожланишида асосий роль ўйнайди [62; 38 – б, 84; 31 – б]. ИИ нинг атеротромботик, кардиоэмболик, лакунар, гемореологик, гемодинамик ва криптоген (номаълум) субтиплари TOAST мезонларига кўра ажратилади. Энг кўп учрайдиган турлари атеротромботик ва кардиоэмболик ишемик инсулт бўлиб, атеротромботик субтип 34-50% ни ташкил этади [33; 57 – 58- б, 42; 16 – б, 49; 11 – б].

Кардиоген эмбологенезда ривожланиши кўпроқ юрак касалликлари билан боғлиқлиги адабиётларда тасвирланган [42; 15 – б, 72; 360 – б, 119; 109 – б]. Бўлмача фибрилация (БФ) етакчи ўринни эгаллайди, асосан БФ нинг домий шаклининг учраш частотаси ИИ нинг кардиоэмболик тури билан оғриган беморларда юқоридир, БФ ташхиси қўйилган беморларни бошқариш бўйича тавсиялар CHA₂DS₂-VASc шкаласига асосланиб, ТА хавфини баҳолашда мажбурий табақалаштиришни талаб қилади. Бу шкала юқори юрак-томир хавфига эга омилларни ўз ичига олиб, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), артериал гипертония, қандли диабет, инсулт тарихи, қон томир касалликлари, ёш ҳамда жинс факторларини ҳисобга олади [21; 38 – б].

Агар МАТ артерияларда 70% дан ортиқ стеноз мавжуд бўлса, ИРХ қиймати 50% гача ўсиши эҳтимоли бор. Аускултация жараёнида уйқу артерияларидан шовқин эшитилиши мумкин. Бўйиндаги брахиосефал томирларида 50% дан ортиқ атеросклеротик стеноз ёки тўлиқ окклюзияни ультратовуш ёки ангиография усуллари билан тасдиқлаш мумкин, ва бундай ҳолатлар асосан ички carotid артерияси ҳамда асосий ва ўрта мия артерияларининг бифуркация ҳудудида кузатилади [49; 236 -б, 56; 59 с- б, 115; 534 – б]. Гемодинамика жиҳатидан муҳим бўлган мия артериясининг стенози, агар унинг диаметри 1,5 см ни ташкил этса, ipsilateral (шунга тегишли томон)

мия инфарктининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Кардиоэмболик ишемик инсульт эса 22–39% ҳолларда чап артерия ёки юрак клапанларидан эмбол ҳосил бўлиши ва кейинчалик қон қуйқалари шаклланиши орқали намоён бўлади [52; 146 – б, 146; 154 – 155 - б].

Илмий адабиётлар маълумотларига кўра, кардиocereбрал эмболия кўпинча ЎМА соҳасида локализацияланади, айниқса, чап томонда тез-тез учрайди. Шунингдек, ишемик ўчоқларнинг 25% да геморрагик ўзгаришлар юзага келиши кузатилган, бу эса беморларда инсульт асоратларининг оғирлашишига олиб келади [75; 93 - б].

Кардиоэмболларнинг шаклланиши бир неча сабабларга боғлиқ бўлиб, улар турли юрак патологиялари натижасида вужудга келиши мумкин. Хусусан, чап атрияда бўлмачалар фибрилляция (БФ), чап қоринчада ўМИ ва инфарктдан кейинги кардиосклероз жараёнлари кардиоэмболия ривожланишига олиб келиши мумкин. Шунингдек, юрак клапанларининг протез билан алмаштирилиши, очиқ овал тешик мавжудлиги, бактериал эндокардит ҳамда бошқа патологик ҳолатлар ҳам эмболлар шаклланишида муҳим роль ўйнайди [23; 41 – б, 64; 56 – б, 101; 376 - б].

Барча ишемик инсультларнинг ЛИ 15% дан ортиғини ташкил этади. Асосан майда калибрли артерияларнинг тўсилганлиги натижасида ривожланади. Ушбу патологик жараён, асосан, артериал гипертония, қандли диабет ва қон томир атеросклерози каби фонида шаклланувчи ангиопатия билан боғлиқ бўлади. Натижада, миёдаги кичик қон томирларининг окклюзияси юзага келиб, ишемик жараённинг ривожланишига олиб келади [46; 13 – 177 - б]. ЛИ кичик ўчоқли ва чегараланган неврологик бузилишлар билан намоён бўлади, кўп ҳолларда функцияларнинг тўлиқ тикланиши кузатилади. Шу билан бирга, бошқа этиологик сабаблар ишемик инсультлар улушининг 5-15% ни ташкил этади [44; 364 – б, 48; 94 - б; 49; 11 – б, 58; 45 - б]. ГИ артериал диссекция, васкулопатиялар, мигрен, тромбофилия, кичик артериялар атеросклерози ва умумий гемодинамик бузилишлар натижасида ривожланади [19; 33 -б, 30; 15- б, 56; 61 - б]. Бу турдаги инсульт қон таъминоти

нуқсонлари ортидан кортикал инфарктлар ва оқ моддада чуқур ўчоқлар ҳосил бўлиши билан характерланади [45; 52 – б, 57; 67 - б, 94; 51 - б].

БМИининг асосий сабаблари тромбофилия, васкулит ва гипергомоцистеинемия каби омиллардир. Бу омиллар ишемик каскаднинг ривожланишига олиб келади, бу эса глутамат экситотоксиклиги, калцийнинг ортиқча тўпланиши, липид пероксидининг активлашиши ва апоптозни келтириб чиқаради. Натижада, бош миянинг нормал фаолияти бузилади ва беморнинг ҳолати яхшиланиши учун вақтида тиббий ёрдам кўрсатиш муҳимдир [30; 13 -б, 45; 55 - б].

Ишемик инсултлар барча ҳолатларнинг 90% гача қисми каротид ҳавзасида кузатилади [55; 24 - б]. Ушбу турдаги инсултнинг клиник белгиларини ишемик ўчоқнинг аниқ локализацияси ва ҳажми белгилаб беради. Ички уйқу артериясининг (ИУА) шикастланиши оптик-пирамидал синдромнинг намоён бўлиши билан характерланади. Бундай ҳолларда, ярим шарлардаги кенг инфаркт ўчоқлари туфайли гемиплегия (бир томонлама фалажлик), гемигипестезия (бир томонлама сезгирлик йўқолиши), афазия (сўзлашув қобилятининг бузилиши), аграфия (ёзиш қобиляти йўқолиши), алексия (ўқишга қодир бўлмаслик) ва анозогнозия (касаллигини инкор этиш) каби жиддий неврологик ўзгаришлар юзага келади [170; 2707 - б].

Тиббий адабиётларда, чап т ички уйқу артерияси шикастланиши оқибатида афазия пайдо бўлиши тўғрисидаги маълумотларга кенг урғу берилган. Бир қатор муаллифлар томонидан ушбу ҳолатнинг аҳамияти ва унинг беморларнинг ижтимоий мослашувига таъсири алоҳида таъкидланган [60; 87-88-б, 71; 199 - б].

ЎМА ҳавзасидаги ишемик инсултлар энг кўп учрайди ва неврологик бузилишларнинг кенг спектри билан характерланади. Проксимал шикастланишларда оғир мотор ва сенсор бузилишлар, кортикал зарарланишларда эса афазия ва апраксия кузатилади. ОМА ҳавзасидаги инсултлар нисбатан кам учраб, 1,7-15% ҳолатларни ташкил этади [53; 111 – б, 58; 44 – б, 152; 482 – б, 154; 2177 - б].

ОМА ҳавзасидаги ишемик инфарктлар барча ИИ ларнинг 10-25% ни ташкил қилади. Ушбу ҳолат оёқларда ҳаракатнинг сусайиши, мотивация пасайиши, хулқ-атвор бузилиши, мутизм, пешона атаксияси ва дисбазия билан тавсифланади [46; 263 – б, 47; 19 - б, 54; 93 - б]. Пастки орқа церебеллар артериясининг шикастланиши вестибуло-церебеллар, сенсор ва мотор бузилишларга сабаб бўлади. Валленберг-Захарченко синдроми энг кенг тарқалган клиник вариант бўлиб, бош айланиши, кўнгил айниши, қусиш, юз ва тананинг сезгирлик бузилишлари, булбар ва атаксия белгилари билан намоён бўлади. Шунингдек, Авеллис, Жексон ва Шмидт синдромлари каби вариантлар ҳам учраши мумкин [154; 2175 – б, 166; 1243 - б].

Мия қон томирлари ҳавзасидаги ишемик шикастланишлар ўзгарувчан неврологик синдромлар, мотор ва сенсор бузилишлар, когнитив ва кўриш функцияларининг йўқолиши билан характерланади [117; 120 – б, 138; 408 - б]. Базилар ва орқа мия артерияларининг окклюзияси оғир оқибатларга олиб келиб, кортикал кўрлик, амнестик афазия ва ҳаётий муҳим функцияларнинг бузилиши билан кечади. Таламус зарарланганда эса онг тушкунлиги, акинетик мутизм ва мотивация пасайиши кузатилади [159; 712 – б, 167; 721 - б].

§1.2. Ишемик инсульт ташхисининг клиник-биокимёвий ва лаборатор-инструментал хусусиятлари

Ишемик инсультнинг дастлабки босқичида қондаги инсульт белгиларини аниқлайдиган лаборатория текшируви бўш жойни тўлдириши ва бу ўткир муаммони ҳал қилишга ёрдам бериши мумкин. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ишемик инсультнинг ўткир даврида гемостаз тизимини унинг гетерогенлигини ҳисобга олган ҳолда баҳолашдир. Барча ҳолатларда ташхис МРТ ёрдамида текширилди ва 100% ҳолларда УТДС ўтказилди. Ўчоқли неврологик етишмовчиликнинг оғирлигини қабул пайтида ва динамикада беморнинг аҳволининг оғирлигини объективлаштириш учун ягона халқаро NIHSS шкаласи ва Ривермеад ҳаракатчанлик индекси фойдаланилади. Инсультнинг патогенетик варианты TOAST мезонларига мувофиқ аниқлаш мақсадга

мувофикдир. Гемостаз тизимидаги ўзгаришлар умумий коагуляцион тестлар, фибриноген ва РФМК деградацияси маҳсулотларининг плазма таркибини аниқлайдиган тестлар ёрдамида баҳоланади [70; 117 - б, 125; 13 - 14 - б].

Гемостаз тизимини баҳолаш учун тромбоцитлар сони, қон ивиш вақти, РТТ, РТІ, тромбин вақти, фибриноген даражаси ва РФМК каби тестлар асосий аҳамият касб этади. Бу тестлар тромбоз, геморрагик касалликлар ва коагуляция бузилишларини эрта аниқлаш ва назорат қилишда муҳим роль ўйнайди. Тромбоцитлар сони ва коагулограмма инсулт пайтидан бошлаб 1-2 ва 5-7 кунларда ўтказилади [70; 1174 - б, 125; 13 - б].

Ишемик инсултнинг барча субтипларида паракоагуляция ҳодисалари, тромбоцитлар ва гемостазнинг плазма даражасидаги силжишлар мавжудлиги билан тавсифланган коагулограммадаги ўзгаришлар аниқланиб, ишемик инсултнинг турли шаклда бўлиши туфайли ушбу хусусиятлар орасидаги эҳтимолий фарқларни аниқлаш ва таснифлаш мақсадида қиёсий таҳлил ўтказилади. Давтлабги 1 ва 2 кунлардаги тромбинемия белгилари атеротромботик ҳамда кардиоэмболик инсултларда лакунар инсулт билан салышганда анча кенг тарқалган бўлади. Инсултнинг бешинчи кунига келиб, коагулограмма кўрсаткичларида ЛИ ва бошқа ИИ вариантлари ўртасида аниқ фарқлар кузатилади. ЛИ да коагулограмманинг нормаллашуви қайд этилган бўлса, бошқа турларида тромбинемия белгилари частотасининг ошиши кузатилган. Бундай тафовутлар статистик жиҳатдан аҳамиятли деб топилган ($p < 0,05$). Коагуляция тизимининг ўзгаришларини чуқур таҳлил қилишда, фенантролин ва нафтол тестлари шунга ўхшаш натижаларни аниқлаш имконини берган.

Этанол тестига нисбатан ($p < 0,05$) ушбу тестлар кўпроқ аниқлик билан маълумот тақдим этади, шунингдек, РФМС концентрациясининг ўзгариш динамикаси ва касалликнинг турли босқичларида томир ичи тарқалган қон ивиш синдроми (ТИТҚИС)нинг кечиши хусусиятларини яхшироқ кўрсатади. Ишемик инсулт ҳолатларида тромбинемия оғирлигини патогенетик вариантлар асосида таҳлил қилганда, атеротромботик, аниқланмаган ва

кардиоэмболик инсултли беморларда тромбинемия даражаси лакунар инсултли ҳолатларга нисбатан сезиларли даражада юқорироқ эканлиги статистик жиҳатдан тасдиқланди. Бироқ, атеротромботик, кардиоэмболик ва аниқланмаган ишемик инсулт вариантлари ўртасида коагулограммадаги ўзгаришлар жиддийлиги бўйича эса сезиларли фарқлар аниқланмади [60; 87 – 6, 71; 199 - 6].

Тромбинемиянинг ривожланиш кўрсаткичларини инсултнинг ҳар бир кичик тури ичида динамикада таҳлил қилганда, сезиларли фарқлар йўқ, бу ишемик инсулт, қоида тариқасида, гемостаз тизимидаги ялпи ўзгаришларнинг ривожланиши билан бирга келмайди, деб айтишга асос беради. Ишемик инсултнинг 1-кунида тромбоцитлар гемостазининг фаоллашиши 70% ҳолларда кузатилади, плазма гемостазининг фаоллашиши камроқ аниқланади: ташқи механизм 25% ҳолларда, ички механизм 15% ҳолларда. Плазма гемостазининг бирламчи ва ташқи механизмлари бузилишининг комбинацияси 15% ҳолларда, плазма гемостазининг бирламчи ва ички механизмлари бузилишининг комбинацияси эса 10% ҳолларда қайд этилган [57; 167 – 6, 61; 156 - 6].

ИИ да гемостаз тизимидаги ўзгаришлар макрофаг-моноцитар ва коагуляцион механизмлар ўзаро таъсирида юзага чиқади. Тромбинемия атеротромботик, кардиоэмболик ва аниқланмаган инсултларда лакунар инсултга қараганда жиддийроқ намоён бўлади. Лаборатория текширувларида нафтол ва фенантролин тестлари этанол тестидан аниқроқ ва юқори информативликка эга. Шунингдек, ишемик инсултда гемостазни фаоллаштирадиган муқобил механизмлар мавжуд, бу эса касаллик патогенезини тушунишда муҳим аҳамият касб этади [57; 167 – 6, 61; 156 - 6].

Ҳозирги замонавий қарашларга асосан, нейропластиклик механизмлари марказий асаб тизимидаги (МАТ) шикастланган функцияларни компенсация қилиш жараёнининг асосий механизми ҳисобланади. Бу жараён асаб тўқималарининг қайта шаклланиши ва мия фаолиятининг адаптацияси орқали амалга ошади. Нейропластиклик бузилишларининг энг муҳим жиҳатларидан

бири аутоантителалар (ААТ) ва нейроспецифик оксиллар (НСО) ўртасидаги аутоиммун реакциялари билан боғлиқ. Бу реакциялар, асосан, мия тўқималаридаги нейроантигенларнинг қон оқимиға тушиши ва гематоэнцефалитик тўсиқнинг (ГЭТ) шикастланиши натижасида юзага келади. Натижада, иммун тизими миянинг ўз тўқималарига нисбатан агрессив жавоб қайтариб, аутоиммун реакцияларни қўзғатади [13; 17 - 18-б, 17; 241 – б, 18; 49 - б].

Бундан ташқари, нейропластиклик жараёнларининг самарали кечиши учун туғма иммунитет – ҳужайравий ва гуморал иммун ҳимоя механизмлари муҳим роль ўйнаши исботланган. Бу ҳимоя механизми нейронларни зарарли таъсирлардан муҳофаза қилиш, регенерация жараёнларини фаоллаштириш ва миянинг адаптация қобилятини ошириш билан боғлиқ [91; 86 - 87 - б, 101; 376 - б, 117; 119 - б].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, табиий антителалар инсон организмида доимо мавжуд бўлиб, улар нейроантигенлар билан ўзаро таъсирлашиб, мия тўқималарининг молекуляр гомеостазини сақлашда иштирок этади. Бу физиологик жараён асаб тўқималарининг барқарорлигини таъминлаш ва уларнинг шикастланишига нисбатан ҳимоя реакциясини шакллантиришга ёрдам беради. Бироқ, гуморал табиий иммунитетнинг ҳимоя ва компенсацион реакциялари неврологик функцияларни тиклашга қандай таъсир кўрсатиши ҳали тўлиқ аниқланмаган. Хусусан, ишемик инсулт билан оғриган беморларда аутоиммун реакциялар ва неврологик танқисликнинг ривожланиши ўртасидаги алоқадорлик механизми ҳамон номаълум [27; 9 - 10 - б, 28; 22 – б, 31; 108 - б].

Шунингдек, аберант (носоғлом) нейропластиклик жараёнида табиий антителаларнинг нейроантигенларга таъсири ва уларнинг эпилептик хуружлар, деменция ёки оғир неврологик дефицит ривожланишидаги патогенетик роли ҳалигача аниқ эмас. Бунинг натижасида, ишемик инсултни даволашда индивидуал патогенетик хусусиятларни ҳисобга олувчи, босқичма-босқич терапия стратегиясини ишлаб чиқиш муаммоси долзарблигича

колмоқда. Бундан ташқари, ишемик инсултнинг патогенези оксидловчи стресс ва катаболик жараёнларнинг патологик фаоллашиши билан узвий боғлиқ бўлиб, бу асаб тўқималарининг янада зарарланишига ва касалликнинг оғир кечишига сабаб бўлади [98; 11-б, 115; 553 - б].

Оксидловчи стресс ва эндоген интоксикация синдроми мия тўқималарининг ўчоқли шикастланиши билан боғлиқ ҳолда ривожланади. Катаболик жараёнларнинг патологик фаоллашиши эндотоксинлар концентрациясининг ортишига, бу эса ўз навбатида неврологик тикланиш жараёнини секинлаштириши ва реабилитация имкониятларини чеклашга сабаб бўлиши мумкин [36; 322 - б, 38; 47 – б, 52; 15 - б].

Ҳозирги кунда мавжуд илмий адабиётларда ушбу синдромнинг ишемик инсулт билан зарар кўрган беморлардаги функционал тикланиш жараёнига таъсирини тўлиқ ёритувчи маълумотлар етарли эмас. Шу сабабли, касалликнинг прогнозини яхшилаш ва даволаш тактикасидаги самарадорликни ошириш мақсадида эндоген интоксикациянинг неврологик тикланишга бўлган патогенетик таъсирини аниқлаш ҳамда аниқ биокимёвий маркерларни белгилаш муҳим аҳамиятга эга. Бу йўналишда олиб бориладиган тадқиқотлар инсултдан кейинги даврда реабилитация самарадорлигини ошириш ва клиник натижаларни яхшилашда муҳим рол ўйнаши мумкин.

§ 1.3. Ишемик инсулт ўтказган беморларда қон томир-тромбоцитар гемостазининг механизмларининг ўрни

Қоннинг табиий суяқ ҳолатини сақлаш, томирлар шикастланганда қон кетишни тўхтатиш ҳамда қон йўқотилишини олдини олиш – гемостаз тизимининг асосий вазифасидир [144; 3223 - б]. Бу механизм қон айланишининг барқарорлигини таъминлаб, организмнинг ҳаётий функцияларини давом эттиришда муҳим аҳамият касб этади. Гемостазни функционал жиҳатдан икки усулда тузиш мумкин: биринчи усулда, қон томирлари деворлари ва тромбоцитлар ўзаро ишлашиб, қон кетишни механик равишда тўхтатади (бирламчи гемостаз), иккинчи усулда эса плазмада мавжуд

махсус оксиллар, яъни коагуляция факторлари фаоллашиб, фибрин тўқимасини шакллантириб, мустаҳкам тромб hosil қилиш орқали қон кетишнинг олдини олади (иккиламчи гемостаз) [6; 19 - б].

Нормал шароитда эндотелий қон қуйқаси ҳосил бўлишини олдини олади, аммо шикастланиш ёки патологик жараёнларда прокоагулянт хусусиятга эга бўлиб, тромбоз жараёнини рағбатлантиради. Бу ҳолат кардиоваскуляр касалликлар, ишемик ҳодисалар ва тромбозэмболик асоратларнинг ривожланиши учун асосий механизмлардан бири ҳисобланади [117; 119 – б, 125; 12 - б].

Виллебранд факторы таъсири остида ҳужайрадан ташқари матрица билан боғланган тромбоцитлар қисқа муддатли вазоконстрикция давомида бир неча муҳим жараёнларни бошдан кечиради. Аввало, улар эндотелиал юзаси ва гликопротеин Ib (GPIb) рецепторлари орқали боғланиб, адгезия жараёнини ривожлантиради ва ҳужайра шаклида ўзгаришларни амалга оширади. Кейин, тромбоцит гранулаларидан АДФ ва тромбоксан A2 (TxA2) чиқиши натижасида уларнинг бир-бирига бирлашиши рағбатланади. Ниҳоят, GPIIb/IIIa рецепторлари ва фибриногеннинг ҳамкорлиги туфайли тромбоцитлар агрегацияси мустаҳкам тромб шаклланишига олиб келади. Бу механизмлар биргаликда қон ивиш жараёнининг бошланишига хизмат қилади ва вақтинчалик гемостатик тикин (тромб) ҳосил бўлишига асос яратади [128; 841 - 842 - б, 132; 227 - б, 147; 569 - б].

Тромбоцитлар коагуляция жараёнини фаоллаштириб, тромбин ҳосил бўлишига сабабчи бўлади [67; 18 - б, 106; 61 - б]. Тромбин эса фибриногенни фибринга айлантириб, тромбоцитларнинг агрегациясини кучайтиради [152; 348 - б, 172; 26 - б]. Натижада тромбоцитлар ва фибрин тармоғи мустаҳкам гемостатик пробка ҳосил қилади, бу эса қон кетишнинг олдини олади ва қон томир деворларининг тикланиш жараёнига ёрдам беради [28; 31 - б, 82; 13 - б].

§ 1.4. Атеротромбоз ривожланишида эндотелиал дисфункция ва оксидловчи стресснинг ўрни

Юрак ва қон томир касалликлари доирасида инсулт нафақат энг кенг тарқалган ҳолатлардан бири сифатида, балки юқори ўлим кўрсаткичлари билан ҳам ажралиб туради. Бу касалликда патогенезнинг асосий механизми – атеротромбоз жараёни ҳисобланади. Атеротромбозда қон томирларининг ички деворларида атеросклеротик тўпламлар шаклланиб, уларнинг фрагментларидан тромблар ҳосил бўлади, бу эса миёга қон кетишининг кескин қисқаришига олиб келади. Натижада, миё нейронларига етарли миқдорда кислород ва озуқа етиб бормай, уларнинг тезда зарарланиши ва йўқотилишига сабаб бўлади. Шунингдек, инсултнинг тарқалиши ёш, генетик мураккаблик, соғлиқ ҳолати ва экологик омиллар каби кўплаб факторларга боғлиқ бўлиб, профилактика ва даволаш чораларини самарали ташкил этиш учун кенг қамровли ёндашув зарур бўлади [35; 28 -31 - б].

Атеротромботик қон томир зарарланиши шаклланиш жараёни бир нечта патогенетик механизмларни ўз ичига олган жуда мураккаб бир ҳодисадир. Бу жараёнда аввал эндотелий клеткаларнинг бузилиши ва атеросклеротик тўпламларининг пайдо бўлиши кузатилади, бу эса қон томирларининг ички деворларида микроскопик структур ўзгаришларга олиб келади. Шу билан биргаликда, организмнинг иммун ва воспалительный реакциялари, коагуляция тизимидаги ўзгаришлар ва генетик омиллар ҳам ўзаро таъсирда бўлиб, тромбоз жараёнини кўзғайди. Натижада, ушбу бирлашган омиллар қон томирларида локал зарарланишдан ташқари, бутун қон айланиш тизимида кенг тарқалган патологияга олиб келиши мумкин, бу эса профилактика ва даволаш чораларини ишлаб чиқишда кўп қиррали ёндашув талаб қилади [59; 61 – 63 - б]. Ушбу жараёнда учта ўзаро боғлиқ асосий механизм мавжуд:

1. Яллиғланиш реакциялари – қон томир деворидаги иммунологик жараёнлар атероматоз қатламининг шаклланишига туртки беради.
2. Тромбоцитларнинг фаоллашиши ва коагуляция каскади – тромб шаклланиши орқали қон томирнинг янада тортилишини ва қон айланиш бузилишини кучайтиради.
3. Атеросклеротик бляшкalar (АСБ) йўқ қилиниши – уларнинг

шикастланиши оқибатида тромбогенлик ошади, бу эса ишемик ходисалар хавфини янада кучайтиради.

Атерогенез жараёнида гемодинамик омиллар катта аҳамият касб этади. Қон оқимининг бифуркация (тор-йўғон ўтиш нуқталари) ва физиологик эгилиш жойларида эндотелийга зарарли маҳаллий таъсири натижасида, қон томир деворидаги эндотелий хужайралари фаоллашади ва атеросклеротик бляшкалар шаклланишига олиб келади. Бу жараён узок вақт давомида сурункали кечиб, қон томирлар тортилиши, тромбоз хавфининг ошиши ва ишемик инсулт ривожланиш эҳтимолини кучайтиришга олиб келади [59; 488 - 6].

Эндотелий қон томирларининг муҳим регулятор механизми ҳисобланиб, бир қатор ҳаётий жараёнларда иштирок этади:

- Қон томир тонусини бошқариш – вазоконстрикция ва вазодилатацияни тартибга солиш орқали нормал қон айланишини таъминлайди;
- Қон томир деворининг тромбогенлигини назорат қилиш – тромбоцитлар ёпишиши ва агрегациясини мувозанатлаштириш орқали қон ивиш жараёнига таъсир қилади;
- Про- ва антикоагулянт тизимларини мувофиқлаштириш – қон ивишининг нормал ҳолатини сақлашда муҳим роль ўйнайди;
- Фибринолитик фаолликни таъминлаш – қон томирлардаги тромбларни парчалаш ва қайта сўрилиш жараёнларида иштирок этади;
- Яллиғланиш жараёнларида иштирок этиш – эндотелий иммун жавобда фаол иштирок этиб, қон томир деворида яллиғланишни назорат қилади.

Эндотелиал дисфункция юзага келганда, юқоридаги барча физиологик жараёнларда бузилишлар кузатилади, бу эса атеросклероз ва унинг асоратлари ривожланишига олиб келади [91; 9 - б, 139; 757 - б].

Эндотелийнинг сурункали шикастланиши реактив кислород турларининг кўпайишига ва оксидловчи стресс ривожланишига олиб келади, бу эса атеросклероз ва тромбоз жараёнларини кучайтиришда асосий механизмлардан бири ҳисобланади. Эндотелиал дисфункцияни бартараф этиш

ва оксидловчи стрессни камайтириш атерогенез ва тромбоз хавфини пасайтиришда муҳим аҳамиятга эга [167; 721 – б, 170, 2707 - б]

Оксидловчи стресс эндотелийни фаоллаштириб, иммунологик ва тромбоген жараёнларни кучайтиради. Бу ҳолат лейкоцитлар ёпишқоқлик молекулаларининг (адгезия молекулалари) экспрессиясини оширади, натижада лейкоцитлар эндотелийга ёпишади ва уларнинг ҳаракат тезлиги секинлашади. Кейинчалик, лейкоцитлар эндотелий орқали қон томир деворининг тўқималарига ўтади ва бу жараён трансэндотелиал миграция деб номланади [150; 588 – б, 151; 316 - б].

Эндотелиал дисфункция (ЭД) ҳолатида тромбоцитлар турли яллиғланиш молекулаларининг фаоллашишига сабабчи бўлади. Булар ишемик жараёнлар, тромбоз ва қон томир деворларидаги патологик ўзгаришларга олиб келади [101; 376 - б, 148; 4 - б].

Бундан ташқари, атероген жараёнларнинг ривожланишида яллиғланиш реакциялари муҳим роль ўйнайди, чунки улар артерия деворларида липидлар тўпланишига ёрдам беради, бу эса атеросклеротик бляшкалар шаклланишини рағбатлантиради. Оксидловчи стресс эндотелий фаоллашувига сабаб бўлиб, лейкоцитлар ва тромбоцитларнинг ёпишиши, яллиғланиш реакцияларининг кучайиши ва трансэндотелиал миграцияни тезлаштиради. Бу жараёнлар артерия деворларида липид тўпланиши ва атеросклеротик ўзгаришларни кучайтириб, атеротромбоз ривожланишига олиб келади [113; 34 - б, 115; 552 - б].

ПЗЛП эндотелийга ўтиб, атеросклероз жараёнини рағбатлантиради, макрофагларнинг фаоллашишига сабабчи бўлади ва тромбоцитлар адгезиясини оширади. Шу билан бирга, NO-синтаз ингибицияси қон томир деворларининг вазодилатация қобилятини сусайтиради, бу эса атеротромбоз ва ишемик асоратлар хавфини оширади. Миелопероксидаза (МПО) ферменти оксидловчи стрессни кучайтиб, атеросклеротик бляшкаларнинг ноустуворлигини оширади, бу эса тромбоз хавфини янада оширади [151; 319 - б].

Миелопероксидаза (МПО) фаоллиги азот оксиди (NO) миқдорини камайтириб, эндотелиал дисфункцияни кучайтиради, бу эса вазодилатациянинг бузилиши ва атеросклеротик жараёнларнинг тезлашишига сабаб бўлади [88; 34 - б, 129; 610 - б]. С-реактив оксил (CPO) макрофаглар ва силлиқ мушак хужайралари томонидан кўп миқдорда ишлаб чиқарилиб, маҳаллий яллиғланиш ва атерогенезни рағбатлантиради, бу эса атеросклероз ва қон томир касалликлари ривожланиши учун асосий механизмлардан бири ҳисобланади [77; 9 - б].

С-реактив оксил шаклланиши жараёнида бир қанча бирикмалар иштирок этади, улар ичида "нео-CRP" катта аҳамиятга эга [29; 55 - б, 122; 176 - б]. Унинг проатероген таъсири эндотелийда эндотелин-1 синтезини ошириш орқали намоён бўлади [109; 116 - б]. Яллиғланиш биомаркерлари, жумладан эндотелиал хужайралар (ECAC), йопишқоқ молекулалар (sICAM-1, sVCAM-1, Е-селектина), моноцитлар ва макрофаглар томонидан ишлаб чиқариладиган тўқима омили, оксидловчи стрессни рағбатлантиради. CPO лейкоцитлар билан боғланиши каби, СД64 ва ECAC билан ҳам ўзаро таъсирга киришиб, патоген жараёнларни кучайтиради [94; 50 - б, 121; 330 - б].

§ 1.5. Атеротромбоздаги лейкоцит ва тромбоцитларнинг ўзаро таъсири

Илмий манбаларга кўра, тромбоцитлар ва лейкоцитлар ўртасидаги ўзаро таъсир организмда кечаётган турли яллиғланиш жараёнларида намоён бўлади [28; 21 - б, 43; 62 - б]. Лейкоцитлар, айниқса, қон томир деворининг шикастланган ҳудудларида тромбоцитлар билан жуда яқин ва фаол алоқада бўлади. Бу жараён юрак ишемик касаллиги (ЮИК) каби патологияларда айниқса яққол кузатилади, чунки атеросклеротик шикастланиш оқибатида қон томир деворларида тромбоцитлар ва лейкоцитлар йиғилиши кучаяди. Шунингдек, бу ҳодиса ишемик жараёнларнинг авж олиши ва тромбоз механизмининг ривожланишига таъсир қилиши мумкин [11; 286 - б, 13; 16 - б, 25; 59 - б].

Тромбоцитлар ва лейкоцитлар ўртасидаги биологик ўзаро таъсир тромбоз, яллиғланиш ва ангиогенез жараёнларини рағбатлантириб, қон ивиш

тизими ва микроциркуляцияни шакллантиришда муҳим роль ўйнайди [153; 347 - б, 155; 2018 - б].

Цереброваскуляр патологияли беморларда МВ концентрациясининг сезиларли даражада ошиши, ишемик жараёнлар ва қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди [63; 107 - б].

Тромбоцитлардан ажралиб чиққан микровезикулалар таркибидаги микроРНКлар ишемик инсульт ва бошқа цереброваскуляр касалликларни ташхислаш, шунингдек уларни прогноз қилиш учун истиқболли биомаркёрлардан бири сифатида қаралиши мумкин [132; 227 - б, 141; 448 - б].

Е-селектин адгезия жараёнларини фаоллаштириб, яллиғланиш ва тромбоз жараёнларининг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Нейтрофиллар томонидан ишлаб чиқариладиган эластаза тромбоцитларнинг фаоллашишини ингибирлайди, бу эса қон ивиш тизимидаги тартиблаш механизмларининг мавжудлигини кўрсатади. Тадқиқот натижалари ишемик инсультнинг патогенезини тушуниш, терапияни индивидуаллаштириш ва реабилитация жараёнини самарали олиб боришда муҳим аҳамият касб этади [108; 723 - б, 126; 132 - б].

Нейтрофиллар коллаген ва тромбин таъсирида тромбоцитларнинг фаоллигини ингибирлаш қобилиятига эга, бу эса эластаза механизми билан боғлиқ бўлиши мумкин. АДФ таъсирида фаоллашган тромбоцитлар нейтрофиллар билан адгезияга мойил бўлиб, бу жараён α -гранулалар ва Р-селектин таъсири орқали амалга ошади, лекин қон оқими шароитида бундай адгезия узок давом этмаслиги мумкин [119; 104 - б, 120; 183 - б].

Тромбоцитлар шикастланган эндотелийга ёпишиб, нейтрофиллар уларнинг юзасида ҳаракатланади ва химокинлар таъсирида кучли адгезия ҳосил қилади [92; 11 - б]. Бу жараён тромбоцит рецепторлари (GPIIb/IIIa, TF, XA) орқали амалга ошади, бу эса фибриноген билан боғланиб, тромбоцитлар ва нейтрофиллар ўртасида мажбурий кўприк ҳосил бўлишига сабаб бўлади [124; 15 – 16 - б, 130; 990 - б]. Фаоллашган тромбоцитлар нейтрофилларни янада рағбатлантириб, яллиғланиш ва тромбоз жараёнларини кучайтиради [28;

31 - б]. Шу туфайли, бу механизмлар қон ивиш жараёнини мукамаллаштириб, тромбоцитлар, нейтрофиллар ва эндотелий ўртасида мураккаб ўзаро таъсир занжирини ҳосил қилади.

§ 1.6. Ишемик инсултнинг эрта ва кеч тикланиш давларида қоннинг реологик хусусиятлари ва қон томир-тромбоцитар гемостаз кўрсаткичларининг динамикаси

Ишемик инсултнинг клиник-биологик хусусиятларини чуқур таҳлил қилиш, унинг патогенез механизмларини яхшироқ тушуниш ва даволаш стратегияларини такомиллаштириш учун муҳим аҳамият касб этади. 2015 йилда F. J. Алварес-Перес ва ҳамкасблари томонидан амалга оширилган тадқиқот ишемик инсултни ташхислашда ва прогнозлашда D-димер, фибриноген, С-реактив оксил ҳамда эритроцитлар седиментация тезлиги (ЭСТ) каби биомаркерларнинг аҳамиятини очиб берди. Улар айниқса, касалликнинг дастлабки 48 соатида юқори диагностик сезгирликка эга бўлиб, ишемик жараёнлар ривожланиши тўғрисида маълумот бериши аниқланди [80; 25 - б].

ЭД биомаркерларига келсак, лакунар ва бошқа ишемик инсулт турлари ўртасида маълум бир фарқлар мавжуд. Масалан: гомоцистеин миқдори ишемик инсултнинг турли субтиплари ўртасида сезиларли фарқ кўрсатмаган. Фон Виллебранд фактори (vWF) лакунар ишемик инсултнинг ўткир босқичида атеротромботик ва кардиоэмболик ишемик инсултларга қараганда анча паст бўлган. Бироқ тикланиш босқичида динамикасини баҳолаш учун етарли маълумот мавжуд эмас [14; 34 - б].

S. Wiseman ва ҳамкасблари ишемик инсултнинг турли патогенетик вариантларида коагуляция, фибринолиз, эндотелиал дисфункция ҳамда яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ биомаркерларни ўрганиб, катта мета-таҳлил ўтказган. Бу тадқиқот натижалари лакунар ва бошқа ишемик инсулт турлари ўртасида қон ивиш жараёнлари ва фибринолиз механизмларидаги фарқларни очиб берди [14; 34 - б].

Шу тариқа, лакунар ишемик инсултда коагуляция ва фибринолиз

жараёнлари фаоллашишига қарамай, фибриноген ва D-димер миқдорининг бошқа ишемик инсульт турларига нисбатан паст эканлиги аниқланган. Бу эса ушбу инсульт турида тромбозмболик жараёнлардан кўра қон томир деворларининг локал шикастланишлари ва микроангиопатия асосий механизм сифатида намоён бўлиши мумкинлигини кўрсатади. ИИнинг ўткир даврида гемореология ва эндотелиал дисфункция биомаркерларини баҳолаш бўйича олиб борилган тадқиқотлар шундан далолат берадики, ишемик инсульт билан оғриган беморларда қон ёпишқоқлиги ва эритроцитлар агрегацияси ошган, эритроцитларнинг деформацияланиш қобиляти пасайган, гиперфибриногенемия юзага келган. Бу ўзгаришлар микроциркуляцияда жиддий муаммолар келтириб чиқариб, ишемик жараёнларни кучайтиради ҳамда қон айланишининг жиддий патофизиологик бузилишларини акс эттиради [124; 15 – 17 - б, 130; 990 - б].

М.Э. Гафарова ва ҳамкасбларининг тадқиқотлари ишемик инсульт фонида гемореология ва гемостаз тизимида юзага келадиган ўзгаришларни чуқур таҳлил қилган. Уларнинг натижаларига кўра, тромболитик терапия ўтказилган беморларда тромбоцитлар агрегациясининг кучайиши аниқланган. Шу билан бирга, атеротромботик ишемик инсульт билан оғриган беморларда фибриноген даражасининг пасайиши қайд этилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, ишемик инсультнинг биринчи кунларида эритроцит агрегатлари миқдорининг ортиши кузатилади, бу эса микроциркуляциядаги ўзгаришлар, қон томир ичидаги микротромбозлар ва қон айланишининг бузилиши билан бевосита боғлиқ. Ушбу ҳолат ишемик жараёнларни янада кучайтириб, ишемик ўчоқда гипоксия ва метаболик ўзгаришларнинг оғирлашишига олиб келади. Ишемик инсультнинг ўткир даврида қон ёпишқоқлиги ва эритроцитлар агрегациясининг ортиши, шунингдек, эритроцитларнинг деформацияланиш қобилятининг пасайиши ва гиперфибриногенемия кузатилади. Бу ўзгаришлар микроциркуляциядаги бузилишларни янада чуқурлаштириб, ишемик жараённинг давомийлиги ва оғирлигини белгилайди. Тромболитик терапия фонида гемостаз ва қон

реологиясидаги бундай жиддий ўзгаришлар ишемик инсулт билан оғриган беморларда даволаш тактикаси ва реабилитация жараёнларини индивидуаллаштириш заруратини кўрсатади. Бунинг натижасида, беморларнинг ҳолатини баҳолашда ва улар учун энг мақбул терапевтик стратегияни танлашда гемореологик кўрсаткичларни назорат қилиш муҳим аҳамият касб этади [14; 34 - б].

Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, S100B, фон Виллебранд омили, матрица металлопротеиназа 9 (ММР-9) ва VCAM каби биомаркерлар ишемик инсултни аниқлашда юқори даражада сезувчан ва ўзига хос кўрсаткичлар ҳисобланади. Шунингдек, sICAM-1 хужайра адгезия молекулаларининг концентрациясининг ортиши атеротромботик инсултнинг оғир кечиши, функционал тикланишнинг сустлиги ҳамда атеросклеротик бляшкаларнинг беқарорлиги билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланган [167; 2315 - б].

Бундан ташқари, миелопероксидаза ферментининг юқори даражаси такрорий ишемик инсулт хавфини оширадиган омиллардан бири бўлиб, оксидловчи стресс механизмлари қайта ишемик ҳодисаларнинг ривожланишида муҳим роль ўйнаши эҳтимол қилинади. Ушбу натижалар биомаркерларнинг аҳамиятини янада тасдиқлайди ва ишемик инсулт диагностикаси ҳамда унинг хавфини башорат қилишда улардан фойдаланиш самарадорлигини кўрсатади. Шу боис, биомаркерларни клиник амалиётга кенг жорий этиш инсултнинг эрта аниқланиши ва мақсадли профилактика стратегияларини ишлаб чиқишга хизмат қилиши мумкин [145; 1243 - б].

§ 1.7. Тиббий реабилитацияни шакллантириш ва фаолиятига асосий ёндашувлар

Тиббий реабилитация соҳаси АҚШда XIX аср бошларида шаклланган, 1947 йилда эса мустақил тиббий йўналиш сифатида расман тан олинган. Шундан буён, реабилитация марказлари бутун дунёда ривожланиб, ногиронлар ва жароҳатдан кейинги тикланишга ихтисослашган халқаро ташкилотлар пайдо бўлди. 1960 йилда ташкил этилган International

Rehabilitation Organization реабилитация соҳасидаги илмий ва амалий йўналишларни такомиллаштириш мақсадида халқаро Бутунжаҳон Конгрессини ҳар 4 йилда бир марта ўтказиб келмоқда [78, 280 - б, 79; 28 - б].

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) реабилитация соҳасини такомиллаштириш мақсадида етти халқаро учрашув ташкил қилди. Ушбу учрашувларда нейрореабилитация масалалари XX аср охиридан бошлаб жаҳон илмий ҳамжамияти томонидан фаол муҳокама қилина бошланган. Нейрореабилитация бўйича Жаҳон Конгресслари 1996 йилдан бери ҳар уч йилда бир марта ўтказиб келинади. 2018 йилда Истанбулда саккизинчи Жаҳон Конгресси бўлиб ўтган, бу эса нейрореабилитация соҳасининг доимий равишда ривожланиб бораётганлигини кўрсатади. Реабилитациянинг амбулатория ва уй шароитида ташкил этилиши, ходимлар стандартлари ва мутахассислар тайёрлаш жараёнлари кўп йиллик илмий тадқиқотлар асосида ишлаб чиқилган [91; 8 - б].

Инсултдан кейинги реабилитация жараёнида шифокорлар фармакологик даволашдан ташқари, когнитив қобилиятларни яхшилаш ва психоэмоционал ҳолатни барқарорлаштиришга йўналтирилган психотерапевтик методларни жорий этишлари талаб этилади [46, 2 - б, 79; 22 - б]. Хусусан, когнитив терапия ва хулқ-атворга таъсир қилувчи махсус усуллар қўлланилганда, реабилитация жараёнининг самарадорлиги ортади, беморларнинг функционал тикланиш кўрсаткичлари яхшиланади ҳамда ҳаёт сифатининг сезиларли равишда яхшиланишига сабаб бўлади [78, 280 - б, 79; 28 - б]. Шу боисдан, тиббий реабилитацияга комплекс ёндашув, яъни фармакологик, психологик ва жисмоний терапия усуллариининг уйғунлаштирилиши, беморларнинг тўлиқ тикланиши ва ижтимоий фаолликка қайтиши учун энг самарали стратегиялардан бири ҳисобланади [80, 24 - б, 86; 521 - б].

Қайта тикланиш жараёни фақатгина жисмоний қобилиятларни тиклаш билан чекланиб қолмай, балки беморнинг ижтимоий муҳитдаги мослашуви ҳамда касбий қобилиятларини қайта шакллантиришни ўз ичига олади.

Замонавий реабилитация концепцияси доирасида тикланиш жараёнининг асосий вазифалари – неврологик, когнитив ва рухий функцияларни яхшилаш, кундалик фаолиятдаги мустақилликни таъминлаш ҳамда меҳнат фаолиятига қайтиш имкониятини оширишдан иборат. Беморнинг ижтимоий муҳитдаги интеграциясини таъминлаш, унинг касбий фаолиятини давом эттириш ёки янги малака ва кўникмаларни эгаллашга йўналтириш реабилитация жараёнининг муҳим таркибий қисмларидан бири саналади. Шунингдек, беморнинг психологик ҳолатини яхшилаш, унинг ҳаёт сифатини ошириш ва ҳар кунлик фаолиятидаги чекловларни минималлаштириш реабилитациянинг асосий мақсадларидан бири сифатида қаралади. Реабилитация жараёни комплекс ёндашув асосида амалга оширилганда, беморнинг функциялари яхшироқ тикланиб, унинг мустақил ҳаётга қайтиш эҳтимоли юқори бўлади [103, 70 - б, 104; 97 - б]. Ҳозирги кунда реабилитация кўп тармоқли тиббий йўналиш сифатида физиотерапия, қўлда терапия ва далилларга асосланган бошқа усулларни ўз ичига олади, бу эса индивидуал ва комплекс даволаш стратегиясини талаб қилади [42, 13 - б, 48; 93 - б].

Инсултдан кейинги тиббий ёрдам ва реабилитация уч босқичда амалга оширилади, улар бир-бири билан узлуксиз боғланган бўлиб, беморнинг тикланишини таъминлайди. Реабилитация жараёнининг биринчи босқичи беморнинг умумий ҳолатини баҳолаш ва реабилитацияга таъсир қилувчи омилларни аниқлашга қаратилган. Иккинчи босқичда индивидуал реабилитация дастури ишлаб чиқилади, бу реабилитациянинг доривор ва нодоривор усулларини ўз ичига олади. Учинчи босқичда реабилитация жараёни самарадорлиги баҳоланади ва келгуси тикланиш жараёни учун прогноз қилинади. Бундай ёндашув инсултдан кейинги тикланиш жараёнини оптималлаштириш ва беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаш учун муҳим ҳисобланади [44, 369 - б, 47; 18 - б, 71; 200 - б].

Тиббий реабилитация тизимли, босқичма-босқич даволаш жараёни бўлиб, касаллик ёки жароҳатдан кейин йўқолган функцияларни тиклаш,

беморнинг ҳаёт сифати ва мустақиллигини яхшилашга қаратилган. Ушбу жараён уч асосий босқичда амалга оширилади:

1. Дастлабки (ўткир) босқич – касаллик ёки жароҳатнинг ўткир даврида интенсив терапия (ИТ) бўлимларида амалга оширилади. Реабилитациянинг ушбу босқичида асосий мақсад – умумий ҳолатни барқарорлаштириш, ҳаёт учун хавфли ҳолатларни бартараф этиш ва функцияларни тиклаш имкониятини баҳолаш (реабилитация салоҳиятини аниқлаш). Беморда реабилитация имконияти мавжуд бўлса ва қарши кўрсатмалар бўлмаса, реабилитация жараёни бошланади.

2. Иккинчи босқич – касалликнинг тикланиш даврида стационар шароитда (реабилитация марказлари, ихтисослаштирилган бўлимлар) олиб борилади. Ушбу босқичда функционал тикланишни максимал даражага етказиш, жисмоний ва психомотор қобилиятларни яхшилаш мақсад қилинади. Шунингдек, касалликнинг қолдиқ асоратларини камайтиришга қаратилган чоралар қўлланилади.

3. Учинчи босқич – амбулатория ва уй шароитида реабилитация олиб борилади. Бу босқичда реабилитация мутахассислари (физиотерапевтлар, рефлексотерапевтлар, психотерапевтлар, нутқ терапевтлари) кўмагида, шунингдек, уйда реабилитация жамоалари ёрдамида амалга оширилади. Мақсад – беморни кундалик фаолиятга мослаштириш, ҳаракат ва муомала қобилиятини тиклаш, уларнинг мустақиллигини ошириш.

Тиббий реабилитация иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан ҳам самарали ҳисобланади. Тадқиқотлар натижасига кўра, реабилитация учун сарфланган маблағлар кейинчалик 17 мартагача тежаш билан қопланади, чунки беморларда ўлим кўрсаткичлари ва такрорий касалликлар камаяди, касалхонада қолиш муддати қисқаради. Касалхона шароитида кенг қўламли реабилитация чора-тадбирлари кўрилишига қарамай, амбулатория босқичида реабилитация жараёнини яхшилаш ва такомиллаштириш талаб этилади. Чунки реабилитация даволаш комплекс ёндашувни талаб қилади, бу эса

муолажаларнинг тури, кетма-кетлиги ва частотасига асосланган самарали жараёнларни ишлаб чиқишни тақозо этади [91; 8 - б].

§ 1.8. Инсулт ўтказган беморларни реабилитация қилишнинг асосий тамойиллари

Инсултдан кейинги беморларнинг реабилитацияси бўйича замонавий клиник ва илмий ёндашувлар XX асрнинг охирида неврология ва реабилитация соҳасидаги етакчи мутахассислар томонидан ишлаб чиқилган ва бугунги кунда такомиллаштириб келинмоқда. Хусусан, Неврология илмий маркази (собиқ Неврология илмий-тадқиқот институти) мутахассислари, жумладан Л. Г. Столяров, Е. С. Беин ва Г. Р. Ткачева инсултга учраган беморларни реабилитация қилишда асосий концептуал тамойилларни ишлаб чиққан. Ушбу ёндашувлар замонавий клиник протоколларда ҳам қўлланилиб, уларнинг самарадорлиги тадқиқотлар билан тасдиқланган [72; 366 - б].

Реабилитациянинг асосий тамойиллари қуйидагиларни ўз ичига олади: Даволаш жараёнини барвақт бошлаш – тикланиш жараёнини имкон қадар эрта бошлаш, беморнинг функционал қобилиятларини қайта тиклаш ва узок муддатли асоратларнинг олдини олиш учун муҳим саналади. Эрта реабилитация мотор функцияларни сақлаб қолиш, когнитив тикланишни рағбатлантириш ва қон томир ҳодисаларининг қайтарилиши хавфини пасайтиришга ёрдам беради. Реабилитация жараёнининг узлуксизлиги ва бир маромда олиб борилиши – тикланиш жараёнидаги танаффуслар тикланиш самарадорлигини пасайтиши мумкин. Шунинг учун реабилитация чоратадбирлари беморнинг ҳолатига қараб, доимий равишда индивидуаллаштирилган тарзда давом эттирилиши керак. Кенг қамровли ва интеграцияланган ёндашув – самарали реабилитация учун физиотерапия, кинезотерапия, нутқ терапияси, психологик ёрдам ва ижтимоий адаптацияни ўз ичига олган комплекс усуллар қўлланилиши лозим. Фақат бир томонлама ёндашув тикланиш жараёнини сустлаштириши мумкин. Бемор учун индивидуал реабилитация дастурини ишлаб чиқиш – ҳар бир беморнинг клиник ҳолати, ногиронлик даражаси ва ижтимоий эҳтиёжларини ҳисобга

олган ҳолда шахсийлаштирилган реабилитация режаси тузилиши керак. Бу ёндашув реабилитация самарадорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга. Беморнинг фаол иштирокини таъминлаш ва мотивациясини ошириш – беморнинг тикланиш жараёнидаги иштироки ва унда ижобий руҳий кайфият шакллантирилиши реабилитация жараёнини тезлаштиради. Шунингдек, унинг оиласи ва яқинлари томонидан қўллаб-қувватланиши ижтимоий реабилитацияда муҳим омил ҳисобланади [72; 366 - б].

Ушбу тамойиллар инсултдан кейинги беморларнинг тикланиш жараёнини самарали ташкил қилиш ва уларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим асос ҳисобланади [72; 366 - б].

Бир неча тадқиқот натижаларига кўра, инсулт ўтказган беморларнинг 60% да спастик ҳаракат бузилишлари кузатилади. Бундай ҳолатда мушакларнинг ортикча тонуси ва қотиб қолиши беморнинг ҳаракат фаолиятини чеклаб, тикланиш жараёнини қийинлаштиради [66, 10 - б, 73; 230 - б].

Беморларда спастик ҳолатни бартараф этиш ва контрактуралар шаклланишининг олдини олиш учун ресторатив даволашда бир неча клиник жиҳатдан самарали усуллар татбиқ этилади [106; 60 - б, 111; 207 - б].

Ушбу ёндашувлар нафақат мотор функцияларни тиклашга, балки мускулларнинг гипертониясини камайтириш ҳамда ҳаракатлар диапазонини яхшилашга қаратилган.

- Физиологик-эргономик позициялаш – шикастланган аъзони махсус ҳолатга келтириш орқали, ноўрин мушак қисқаришларини камайтириш ва статик стрессни енгиллаштиришга эришилади. Бундай позициялаш контрактураларнинг ривожланиш хавфини пасайтиради ва пассив ҳаракатларни сақлаб қолишда ёрдам беради.
- Кинезотерапевтик усуллар – терапевтик гимнастика элементлари орқали мускуллардаги спастик ҳолатни юмшатишга ва уларнинг табиий ҳолатига қайта келишига имкон яратилади. Шунингдек, бу усул марказий ва периферик нейромотор алоқаларни тиклашда муҳим аҳамият касб этади.

- Манипулятив физиотерапия – массаж, миофасциал релиз ва рефлексор таъсирга эга техникалар қўлланилиб, мускул тонусини мувозанатлаштириш, ҳаракат фаолиятини оптималлаштириш ва тўқималарда микроциркуляцияни яхшилашга ёрдам беради.

- Ушбу усуллар жамланмаси клиник амалиётда беморнинг реабилитация жараёнини яхшилашга хизмат қилиб, ҳаракат тизимидаги ўзига хос ўзгаришларни тузатишда мослашувчан ёндашувни таъминлайди.

Ушбу ёндашувлар спастик ҳолатни бартараф этиш ва инсултдан кейинги тикланиш жараёнини самарали олиб боришда муҳим рол ўйнайди [15; 96 - б, 86; 520 - б]. Инсултдан кейинги беморларда физиотерапия ва аэробик жисмоний фаоллик тикланиш жараёнида муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ҳаракатларнинг яхшиланиши ва мустақиллик даражасининг ошишига ёрдам беради [23; 40 - б, 118; 2233 - б]. Ишемик инсулт ўтказган беморларда деменция хавфи 26% гача етиши мумкин, бу эса хотира ва диққат бузилишлари билан намоён бўлади. Когнитив тикланишни таъминлаш учун махсус ўқиш усуллари ва диққатни тиклашга қаратилган нейрopsихологик машқлар миянинг ассоциатив қобилиятларини ривожлантириб, беморларнинг интеллектуал фаолиятини яхшилашда муҳим ўрин тутди келади [124; 201 - б].

Инсултдан кейинги реабилитация жараёни беморнинг зарарланган функцияларига қараб шакллантирилади, бу эса шахсий ва мултидисциплинар ёндашувни талаб қилади. Замонавий реабилитация принциплари – эрта бошлаш, тизимли ва босқичли давомийлик, мутахассисларнинг ҳамкорлиги ҳамда ҳар бир бемор учун индивидуал реабилитация дастурини ишлаб чиқишга асосланган. Шахсий ёндашувни кучайтириш ва янги терапевтик усулларни жорий этиш реабилитация жараёнининг ривожланишига хизмат қилмоқда, бу эса беморларнинг тикланишини янада самарали қилиш имконини беради [49, 11 – 12 - б, 59; 488 - б, 69; 363 - б].

Инсултдан кейинги реабилитация жараёни бемордаги морфологик, физиологик ва психологик ўзгаришларнинг мураккаблиги билан белгиланади.

Инсулт ўчоғининг локализацияси, унинг чуқурлиги ва асаб тўқималарининг шикастланиш даражаси тикланиш жараёнига бевосита таъсир кўрсатади. Перифокал шиш, гипоксия ва кичик ўчоқлар туфайли ривожланувчи вақтинчалик функция йўқотишларини ҳисобга олган ҳолда, реабилитация чора-тадбирлари индивидуал равишда ишлаб чиқиши лозим. Мултидисциплинар ёндашув, эрта терапия ва комплекс реабилитация усуллари қўллаш тикланиш жараёнининг самарадорлигини оширишда муҳим ўрин тутди [20, 41 - б, 24; 35 - б, 41; 46 - б].

Инсултдан кейинги реабилитацияда психологик қўллаб-қувватлаш ва беморнинг касалликка бўлган муносабатини ўзгартириш муҳим ўрин тутди [171; 497 - б, 172; 26 - б]. Ихтисослашган тиббий муассасаларда реабилитация жараёни самаралироқ кечади, чунки уларда комплекс психологик ёрдам кўрсатилади. Рандомизациялашган тадқиқот натижалари психологик ёрдам олган беморларнинг узок муддатли неврологик асоратлари камроқ эканлигини кўрсатади, бу эса уларнинг мустақил ҳаёт кечириш имкониятини оширади. Шунинг учун, реабилитация жараёнида психологик қўллаб-қувватлаш ва мултидисциплинар ёндашувни кучайтириш реабилитация самарадорлигини ошириш учун муҳим омил ҳисобланади [151, 316 - б, 162; 1880 - б].

Инсултнинг ўткир даврида психологик қўллаб-қувватлаш реабилитация дастурларига кенг жорий этилмоқда, лекин ушбу ташкилий ёндашувнинг узок муддатли самарадорлиги етарлича баҳоланмаган [167; 721 - б].

Функционал тикланиш жараёни асосан инсултдан кейинги 6-12 ой ичида энг фаол кечиши аниқланган, шу сабабли аксарият реабилитация тадбирлари ушбу даврда амалга оширилади. Бироқ, инсултдан бир йил ёки ундан кўп вақт ўтгандан кейин ҳам реабилитацияни бошлаш маълум даражада ижобий таъсир бериши мумкин [120; 188 - б]. Бу ҳолат миёқ пластиклиги ва адаптация жараёнларининг индивидуал хусусиятларига боғлиқ.

Тикланишнинг максимал самарасига фақат узлуксиз ва яхлит реабилитация дастури орқали эришиш мумкин. Реабилитация чора-тадбирлари касалхонага ётқизилган илк кунлардан бошлаб амалга оширилиши

лозим, чунки неврологик нуқсонларнинг оғирлик даражаси ва руҳий касалликлар билан боғлиқ факторлар реабилитация шаклини танлашда ҳал қилувчи аҳамият касб этади [147; 547 - б, 156; 287 - б, 164; 155 - б].

Инсултдан кейинги реабилитация касалхонага ётқизилган илк кунлардан бошланиши зарур. Реабилитация шакли беморнинг неврологик ҳолатига қараб танланади:

- Ихтисослашган реабилитация марказлари (ИСР) – оғир асоратлари бор беморлар учун.
- Амбулатор реабилитация марказлари – енгил асоратли беморлар учун.
- Уйда реабилитация хизмати – поликлиникага бора олмайдиган оғир беморлар учун.

Энг мақбул ташкилий шакл ҳали ҳам баҳс мавзуси бўлиб қолмоқда, лекин ихтисослашган марказларда комплекс реабилитация самаралироқ деб ҳисобланади.

Ихтисослашган стационар реабилитация марказларида (ИСР) реабилитация ёрдами самарали эканлиги кўп йиллик тажриба ва тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланган. ИСРларни катта шаҳарларда жойлаштириш мақсадга мувофиқ, чунки бундай марказларда замонавий тиббий асбоб-ускуналар, юқори малакали мутахассислар ва реабилитация жараёнини комплекс тарзда олиб бориш имконияти мавжуд. Энг оқилона ёндашув – ИСРларни алоҳида бино сифатида ёки кўп тармоқли соматик шифохоналар базасида жойлаштириш, чунки бу ҳолда беморларга кенг қўламли тиббий ёрдам кўрсатиш имконияти ортиб, тиббий ва реабилитация хизматларини оптималлаштириш имконияти пайдо бўлади. ИСРни кўп тармоқли шифохоналар таркибида ташкил этишнинг бир қатор афзалликлари бор:

- Диагностика имкониятларининг кенгайиши – беморлар клиник, биокимёвий ва инструментал текширувлардан ўтиши мумкин.
- Дорихоналар ва лаборатория хизматлари билан таъминланиши – реабилитация давомида тиббий назорат ва дорилар билан таъминлаш осонлашади.

- Маъмурий ва иқтисодий самарадорлик – марказ ўзининг мустақил инфратузилмасига эга бўлгани сабабли, харажатлар оптимал тарзда бошқарилади.

ИСРдаги асосий реабилитация бўлимлари ва хизматлари: Механотерапия ва физиотерапия бўлими – ҳаракат функцияларини тиклаш учун. Терапевтик сузиш ҳавзаси ва балнеотерапия бўлими – сузиш ва гидротерапия орқали тикланиш жараёнини тезлаштириш. Акупунктура ва касбий терапия бўлими – мускуллар ва асаб тизимининг ишлашини яхшилаш учун. Психотерапия ва нутқ терапияси хонаси – эмоционал ҳолатни яхшилаш ва нутқ функцияларини тиклаш. Функционал диагностика бўлими – реабилитация жараёнида бемор ҳолатини доимий мониторинг қилиш [45; 51 – б, 51; 40 - б, 105; 58 - б].

ИСР таркибида физиотерапия, механотерапия, балнеотерапия, психотерапия ва нутқ терапияси каби бўлимларнинг мавжудлиги реабилитация самарадорлигини оширади ва тикланиш жараёнини тезлаштиради. Бундай марказлар тиббий хизматларнинг иқтисодий самарадорлигини оширади ва беморларга комплекс ёрдам кўрсатиш имконини яратади [45; 51 - б, 51; 40 - б, 105; 58 - б].

Поликлиника реабилитация марказларида патронаж ҳамширалари роли: беморларнинг уйига ташриф буюриш; оила билан алоқа ўрнатишга ёрдам бериш; беморнинг реабилитация режимида риоя қилинишини назорат қилиш. [68; 320 - б, 113; 34 - б]. Ярим стационар реабилитация бўлимлари ва кундузги шифохоналар: ушбу моделлар реабилитация муассасаларида кенг қўлланилмоқда; поликлиникага бора олмайдиган беморлар учун қулай; реабилитация самарадорлигини баҳолаш мезонлари ва ташкилий шакллар такомиллаштирилиши лозим. Хорижий тажриба: реабилитациянинг уйда ўтказиладиган шакли мавжуд; беморга комплекс ёндошув асосида мутахассислар гуруҳи (невролог, физиотерапевт, нутқ терапевти, психолог ва ҳ.к.) хизмат кўрсатади; айниқса, инсултдан кейинги беморлар учун самарали. Поликлиника реабилитация марказларида патронаж ҳамширалари ва

мутахассислар гуруҳи иштирокида уйда реабилитация қилиш тизимини ривожлантириш муҳим. Кундузги шифохоналар ва ярим стационар реабилитация шакллари самарали бўлса-да, уларни такомиллаштириш ва халқаро тажрибани жорий этиш талаб этилади [137; 416 – б, 168; 1344 - б, 171; 497 - б].

Инсултдан кейинги реабилитация ихтисослашган стационар марказларда (ИСР) ва поликлиника босқичида узлуксиз олиб борилиши керак. ИСРга қабул қилинадиган беморларда тикланиш имкони ва мустақил ҳаракатланиш кўникмалари мавжуд бўлиши лозим [49; 12 - б, 71; 201 - б]. Поликлиника реабилитация тизими инсултдан кейинги беморларнинг 80% ни қамраб олади ва функционал тикланиш учун физиотерапия, психотерапия, нутқ терапияси ва касбий терапияни ўз ичига олади қилинади [13; 19 - б, 136; 748 - б]. Беморларни 2 йил давомида кузатиш, уларнинг оила ва иш муҳитида қолган ҳолда реабилитация олишини таъминлаш муҳим аҳамиятга эга. Поликлиника босқичида реабилитация жараёни самарали бўлиши учун индивидуал ёндашув, тиббий жиҳозлар ва узлуксиз терапевтик чора-тадбирлар тизими амалга оширилиши лозим [76; 148 – б, 81; 26 - б].

§ 1.9. Инсултни реабилитация қилишнинг замонавий ёндашувлари

Тиббий реабилитация ҳозирги замон тиббиётининг ажралмас таркибий қисми бўлиб, у мустақил фан сифатида ривожланган ва инсоннинг жисмоний ҳамда функционал ҳолатини тиклашга қаратилган комплекс чора-тадбирларни ўз ичига олади. Тарихан, бу йўналиш асосан физиотерапия ҳамда терапевтик гимнастика усуллари билан чекланган бўлса, ҳозирги пайтда унинг доираси анча кенгайиб, янги авлод инновацион технологиялари, жумладан, роботлаштирилган тизимлар ва ахборот-коммуникация технологиялари тиббий реабилитация жараёнига кенг татбиқ этилмоқда. Бундай ёндашув реабилитация жараёнини самаралироқ ташкил этишга, беморнинг ҳолатини тўлиқ таҳлил қилиш ва даволаш жараёнини индивидуаллаштиришга имкон беради. Шунингдек, замонавий технологиялар орқали реабилитация жараёнини масофадан бошқариш, динамик мониторинг олиб бориш ва

натижаларни таҳлил қилиш имкониятлари янада ривожланмоқда. Бу эса реабилитация жараёнини самарадорлик жиҳатдан янги босқичга олиб чиқишга ёрдам бермоқда [44; 370 - б, 74; 27 – б, 88; 32 - б].

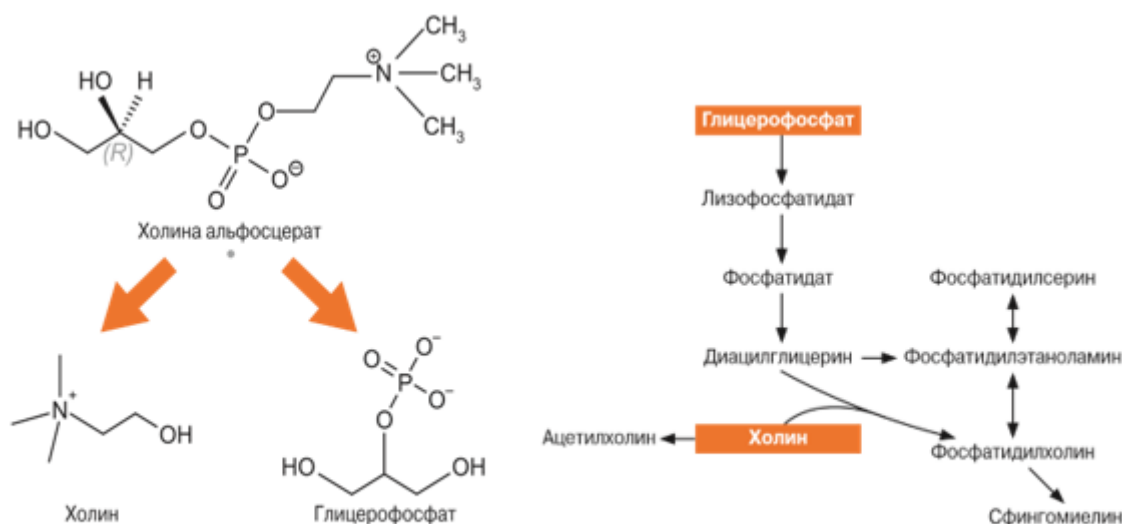
Замонавий тиббий реабилитациянинг энг истиқболли йўналишларидан бири сифатида виртуал реаллик (VR) технологиялари кўриб чиқилмоқда. Кўплаб илмий тадқиқотлар ва мутахассислар фикрига кўра, ушбу усул реабилитация жараёнида беморлар учун максимал таъсирчан муҳитни яратиш имконини беради [71; 199 - б, 78; 280 - б]. Виртуал муҳит инсоннинг кўплаб сенсор тизимларига таъсир кўрсатиб, бош миёда янги нейрон алоқаларнинг шаклланишига ёрдам беради, бу эса айниқса инсульт, нейро-дегенератив касалликлар ёки жароҳатдан кейинги тикланиш жараёнида фойдали ҳисобланади [78; 276 - б, 95; 400 - б]. Бундан ташқари, замонавий реабилитацияда биотехник протезлар, экзоскелетлар, нейростимуляция тизимлари, сунъий интеллект ёрдамида беморга мослаштирилган индивидуал реабилитация дастурларини ишлаб чиқиш каби ёндашувлар ҳам кенг жорий этилмоқда. Шу боис, тиббий реабилитация энди фақат жисмоний машқлар ва физиотерапия билан чекланмай, балки юқори технологияли комплекс тизим сифатида қаралмоқда [33; 57 - б, 45; 49 - б].

Ҳозирги кунда нейропротектор ва ноотропик хусусиятларга эга бўлган энг истиқболли дори воситаларидан бири холин альфостерат ҳисобланади. У асаб тизими учун муҳим биологик фаол моддаларни таъминловчи бирикма бўлиб, асаб хужайраларининг ишлашини яхшилаш ва когнитив қобилиятларни оширишда катта аҳамиятга эга [31; 109 - б].

Холин АХ синтези учун зарурий субстрат бўлиб, унинг даражасини ошириш орқали нейротрансмиттер алмашинувини фаоллаштиради. Глицерофосфат нейрон мембраналарининг мустаҳкамлигини таъминлайди ва хужайралар метаболизмини қўллаб-қувватлайди. Холин альфостерат бевосита когнитив жараёнлар, мотивация ва ҳаяжонланиш механизмларига таъсир кўрсатади. Ацетилхолинни синтез қилувчи холинергик нейронлар марказий асаб тизимининг барча бўлимларида кенг тарқалган. Улар пешона бўлаги,

стриатум, педункулопонтин ядроси, гипоталамус ва мия ярим кортексининг базал қисмида юқори концентрацияда жойлашган. Бундай кенг тарқалиши ацетилхолиннинг тезкор хотира, идрок, ҳаракат координацияси, мотивация ва таълим жараёнларидаги муҳим ролини тушунтиради [35; 26 -27 - б].

Холин алфостерат – нейротектор ва ноотропик хусусиятларга эга бўлган истикболли дори воситаси бўлиб, ацетилхолин синтезини рағбатлантириш, асаб хужайраларини химоя қилиш ва когнитив функцияларни яхшилаш каби бир қатор фойдали таъсирларга эга. У ёшга боғлиқ деменция, нейродегенератив касалликлар ва аклий фаолиятни яхшилашга эҳтиёж сезадиган беморлар учун самарали восита ҳисобланади. Ушбу препарат келгусида мия фаолиятини яхшилаш ва асаб тизимини тиклашда муҳим аҳамият касб этиши мумкин.



1.1-расм. Холин алфостерат молекуласи

II БОБ. ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ВА БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

§ 2.1 Тадқиқот материаллари

Тадқиқотда ишемик инсульт қайд этилган 216 нафар бемор қатнашди. Барча беморлар касалликнинг бошланишидан бошлаб амбулатор шароитда рўйхатга олинган ва даволаниб келган беморлар ташкил этди. Беморларни кузатиш РШТТЎИМ Бухоро филиали шошилинич неврология бўлимига мурожаат этган, ишемик инсульт ташхиси қўйилган ва яшаш жойида амбулатор поликлиникасида назоратда турган беморлар ташкил этди. Зарур тадқиқотлар неврология бўлими ва турур жой поликлиникаларида беморларда йиғилган анамнез маълумотлари, қон биохимиявий таҳлиллари (Республика дерматовенерология илмий тадқиқот маркази Бухоро филиали лабораториясида ва Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро тиббёт институти клиникаси лабораториясида амалга оширилган.

§ 2.2. Тадқиқот иштирокчилари ва клиник гуруҳлар

Тадқиқот енгил ёки ўртача оғирликдаги атеротромботик инсульт (АТ) ва лакунар инсульт (ЛК) нинг тикланиш даврида кузатилган 216 нафар беморни ўз ичига олган, реабилитация ва иккиламчи профилактикага қаратилган клиник-биокимёвий, нейровизуализация усуллари билан тасдиқланган.

Тадқиқот доирасида беморларда мукаммал ва кўп қиррали текширувлар ўтказилди. Бу жараёнда уларнинг умумий ҳолати, неврологик статуси ва касалликнинг динамикаси аниқланди, шунингдек, лаборатория ва инструментал усуллар орқали инсультдан кейин пайдо бўлган неврологик нуқсонларнинг турли жиҳатлари қамраб олинди. Беморларга индивидуал реабилитация режалари ишлаб чиқилди, бу эса моторик функцияларни, когнитив қобилиятларни тиклаш ва кундалик ҳаётга тезроқ қайта интеграцияланишни мақсад қилган. Шунингдек, иккинчи даражали профилактика чоралари доирасида, қайта инсульт хавфини пасайтириш мақсадида, антикогулянт ва антиагрегант терапия, ҳамда турли замонавий тиббий ва профилактик усуллар қўлланилди.

Асосий гуруҳни 216 нафар беморлар ташкил этиб, Уларнинг ўртача ёши $61,5 \pm 2,8$, уларнинг минимал ёши 18 ва максимал ёши 74 ёш эди. Ўз навбатида асосий гуруҳ беморлар яна 3 та кичик гуруҳга ажратилди: 1 к/гуруҳни ишемик инсултнинг давомийлиги 1-3 ой кузатилган беморлар 72 (33,3%) нафарни, 2 к/гуруҳни ИИ нинг давомийлиги 3-6 ой кузатилган беморлар 81 (37,5%) нафарни, 3 к/гуруҳни ИИнинг давомийлиги 6-12 ой кузатилган беморлар 63 (29,2%) нафарни ташкил этган. Такрорий ишемик инсулт ўтказган 71 нафар беморлар қиёсий гуруҳга киритилди. Белгиланган вазифалар доирасида ўтказилган клиник-неврологик, лаборатор ва инструментал текширувларнинг аниқ ва адекват қиёсий таҳлилини амалга ошириш мақсадида, 48 нафар соғлом шахсдан иборат назорат гуруҳи тузилди. Бу гуруҳ тадқиқот натижалари билан солиштириш учун асос сифатида танланиб, турли методикалар орқали олинган маълумотларнинг сифатини ва уларнинг патогенетик жараёнлардаги аҳамиятини баҳолаш имконини берди. Назорат гуруҳининг тузилиши, шунингдек, асосий экспериментал гуруҳда олинган натижаларни объектив таҳлил қилишда қўлланилди

Беморларнинг ёши ЖССТ таснифига (2021) асосан тақсимланган бўлиб, Асосий гуруҳда 1 к/гуруҳда ёшлар (18-44ёш) 5 (27,0%), ўрта ёш 31 (44,4%), кексалар 29 (48,6%) ни, 2 к/гуруҳда ёшлар 11 (13,6%), ўрта ёш 33 (40,7%), кексалар 37 (45,7%) ни, 3 к/гуруҳда ёшлар 9 (14,3%), ўрта ёш 25 (39,7%), кексалар 29 (46,0%) ни ташкил этган.

Қиёсий гуруҳда ёшлар 9 (12.9%), ўрта ёш 35 (50%), кексалар 26 (37.1%) ни ташкил қилган бўлиб, бундан катта ёш категориясидаги беморлар тадқиқот гуруҳига киритилмади.

2.1-жадвал

Инсултдан кейинги даврда беморларнинг жинсга кўра хусусиятлари

Ёш	Асосий гуруҳ			Қиёсий гуруҳГ (n=71)
	1 к/гуруҳ (n=72)	2 к/гуруҳ (n=81)	3 к/гуруҳ (n=63)	

	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
18-44	5	27	11	13.6	9	14.3	9	12.9
45-59	31	44.4	33	40.7	25	39.7	35	50
60-74	29	48.6	37	45.7	29	46	50	37.1
Жами	72	100	81	100	63	100	71	100

Шуни таъкидлаш керакки, Асосий гуруҳда эркаклар 114 (52,7%) нафарни, аёллар 102 (47,3%) нафарни ташкил этди.. Қиёсий гуруҳда эркаклар 37 (52.1%) нафарни, аёллар 34 (47.9%) нафарни ташкил этган. Асосий ва Қиёсий гуруҳларда эркак беморлар сони аёл беморлар сонига нисбатан бир оз устунлик қилганлиги аниқланган (2.2-жадвал).

2.2-жадвал

Инсултдан кейинги даврда беморларнинг жинсга кўра хусусиятлари

Жинс	Асосий гуруҳ						ҚГ (n=71)	
	1 к/гуруҳ (n=72)		2 к/гуруҳ (n=81)		3 к/гуруҳ (n=63)			
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Эркаклар	38	52.8	42	51.8	34	53.9	37	52.1
Аёллар	34	47.2	39	48.2	29	46.1	34	47.9
Жами	72	100	81	100	63	100	71	100

§ 2.3. Тадқиқотни киритиш ва чиқариб ташлаш мезонлари

Тадқиқот доирасида беморларда инсултнинг тури ва локализацияси Халқаро касалликлар таснифи (ХКТ-10)нинг қайта кўриб чиқилган талабларига мувофиқ аниқлаштирилди. Янги меъёрларга асосланган ушбу

классификация тизими, инсултнинг ишемик ва геморрагик шакллари, шунингдек, уларнинг миёдаги аниқ анатомик жойлашуви ва патогенетик хусусиятларини эътиборга олади. Бу стандартлаштирилган ёндашув нафақат ҳар бир беморнинг ҳолатини комплекс ва объектив баҳолаш имкониятини яратди, балки даволаш тактикаларини шакллантиришда ҳам муҳим асос бўлди. Шунингдек, ХКТ-10нинг янгиланган талаблари асосида олинган маълумотлар, натижаларни халқаро меъёрлар ва тажрибалар билан солиштириш имкониятини бериб, инсултни диагностика қилиш ва профилактика чораларини белгилашда кенг қамровли ва илғор методикани татбиқ этишга имкон берди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари:

- Нейровизуализация усуллари билан тасдиқланган 1-12 ойгача кузатилган атеротромботик ва лакунар инсулт мавжудлиги.

- Тадқиқотга киритиш вақтида NIHSS шкаласи бўйича баллар 3 дан 16 гача ташкил этганлиги.

- 18 ёшдан 90 ёшгача бўлган эркак ёки аёл бемор (шу жумладан);

- онгда ўзгаришларнинг йўқлиги.

- эмбологен юрак касалликларининг йўқлиги

- артерия ҳавзаларида инфаркт-миокард йўқлиги,

Тадқиқотга киритмаслик мезонлари қуйидагилар эди:

- бош миёнининг МРТ ёки КТ текширувига кўра, миё ичига қон қуйилиш белгилари;

- афазия, бу ҳаёт сифатини ва/ёки депрессияни баҳолаш шкалаларини тўлдиришга тўсқинлик қилади;

- ёмон сифатли ўсмаларнинг мавжудлиги;

- назорат қилиб бўлмайдиган артериал гипертензия ёки клиник кўринишга эга ортостатик гипотензия;

- 3 ой давомида уйқу артерияси операциясига кўрсатмалар;

- меҳнатга лаёқатсизлик (ревматологик касалликлар, жароҳатларнинг оқибатлари ва бошқалар.);

- гиёҳвандлик, сурункали алкоголизм;
- оғир когнитив бузилиш ёки деманция

Инсултнинг патогенетик типини аниқлаш жараёнида, биз Россия Фанлар Академиясининг Неврология илмий-тадқиқот институти томонидан таклиф қилинган тасниф моделини (Верещагин Н. В. ва бошқалар, 2002) қўллаш билан бир қатор халқаро мезонларни ҳам ҳисобга олдик. Бу комплекс ёндашув орқали, биз инсултнинг турли патогенетик механизмларини, яъни ишемик ва геморрагик шакллариининг аниқ фарқларини ва уларнинг миёдаги локализациясини комплекс таҳлил қилиш имкониятига эга бўлдик.

Шу тариқа, таснифлашнинг илмий асослари ва халқаро меъёрларга мувофиқлиги, беморларнинг ҳолатини объектив баҳолаш ва индивидуал даволаш тактикаларини ишлаб чиқишда муҳим рол ўйнади. Бундай ёндашув нафақат диагностика жараёнининг самарадорлигини ошириб, кейинги реабилитация ва профилактика чораларини аниқлашда ҳам кенг қамровли таҳлил олиб келди.

Ўчоқли неврологик белгилар (стенозланган артерия ҳавзасидаги инфарктларда) мавжудлиги аниқланди (АТ ташхиси учун), - брахиоцефал артерияларнинг ахамиятли ёки ахамиятсиз стенозлари (артерияларда 50% дан ортиқ ёки 50% дан кам атеросклеротик бляшка ва тромбоз мавжуд бўлганда),

ЛИ ташхисини аниқлаш мезонлари қуйидагилар эди:

- инсултнинг патогенетик механизмларини ва локализациясини аниқлашдаги муҳим жиҳатлар очилди. Клиник кўринишда классик лакунар синдром, микроциркуляция бузилиши орқали юзага келадиган неврологик дефицитлар, шунингдек, нейровизуализация усуллари билан 15 мм дан кам бўлган кортикал бўлмаган ишемик ўчақларни аниқлаш инсултнинг патогенезини тўлиқ тушунишда муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, 50% дан ортиқ ипсилатерал брахиоцефал артерияда стенознинг йўқлиги қон томирларининг нормал фаоллигини тасдиқлайди

АТ инсулт учун умумий қабул қилинган хавф омилларини баҳолашга юрак-қон томир касалликлари (артериал гипертензия (АГ), юрак шемик

касаллиги (ЮИК), периферик артериялар атеротромбози), метоболик синдром (МС) қандли диабет (ҚД), чекиш, шунингдек, ортиқча тана вазни (ОТВ) ва ТВИ бўйича семизлик.

Нейровизуализация маълумотлари асосида лейкоариоз намоён бўлиши турли босқичларда баҳоланди. Биринчи босқичда кичик лейкоариоз ҳолати кузатилди, иккинчи босқичда эса ўртача қўшилиб кетган лейкоариоз намоён бўлди. Учинчи босқичда эса қўшилиб кетган лейкоареоз ўчоқларининг кенг тарқалиши аниқланди (Фазекас Ф. ва ҳаммуаллифлар 1987; Кеарнейсчварц А. ва ҳаммуаллифлар, 2009; Белова Л. А. ва ҳаммуаллифлар, 2016).

Артериал гипертензия диагностикаси анамнестик маълумотлар, тиббий хужжатлар таҳлили, қон босими кўрсаткичларини қайд этиш, офталмологик текширув натижалари ва суткалик қон босими мониторинги асосида амалга оширилди.

Беморларда гипертензия даражаси Миллий тавсияларга мувофиқ баҳоланди: нормал қон босими – 140/90 мм.сим. устидан паст бўлиб, бундай ҳолатда гипертензия мавжуд эмас; биринчи даражали гипертензия – 140-159/90-99 мм.сим. устида; иккинчи даражали гипертензия – 160-179/100-109 мм.сим. устида; ва учинчи даражали гипертензия – 180/110 мм.сим. устидан юқори кўрсаткичларга эга ҳолатларда таснифланади.

§ 2.4. Беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари

§ 2.5. Миллий Соғлиқни сақлаш институтлари инсульт шкаласи (NIHSS)

Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши (БМҚАЎБ) бўлган беморнинг аҳволини оғирлигини баҳолаш учун мўлжалланган умум тиббиёт учун хос бўлиб ҳар қандай шифокор томонидан ишлатилади. NIHSS -дунёдаги энг кенг тарқалган ва амал қилувчи шкала бўлиб, стационар текшириш ва БМҚАЎБ оғирлигини аниқлаш учун мажбурийдир. Ушбу шкала натижаларини таҳлили Brott et. al. мезонларига кўра талқин қилинади. (7): беморнинг аҳволи тўлиқ қониқарли (0 балл);– енгил инсульт ҳолати (1–4 балл); 5– ўртача даражадаги оғир инсульт (15 балл); ўртача оғир ва оғир инсульт ўртасидаги вазият (16–20 балл); оғир инсульт ҳолати (21–42 балл).

Бундан ташқари, мезонларга кўра (7), умумий 6 баллдан кам натижа берилган беморларда енгил инсулт аниқланади, 7–12 балл – ўртача оғирликдаги инсулт, ва 14 баллдан юқори баҳоларда оғир инсулт таснифланади.

§ 2.6. Бартел шкаласи кундалик фаолият даражасини баҳолаш шкаласи

Ишемик инсулт ёки бошқа турдаги мия қон айланиш бузилишига учраган беморларда кундалик ҳаётга боғлиқлик даражаси махсус шкала бўйича баҳоланди. Ушбу шкала неврологик функцияларнинг сақланиш ёки бузилиш даражасини баҳолаш учун ишлатилади. Ушбу баҳолаш усули реабилитация стратегиясини ишлаб чиқиш, даволаш самарадорлигини мониторинг қилиш ва индивидуал ёндашувни шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга. Беморларнинг функционал мустақиллиги 0 дан 100 баллгача бўлган кўрсаткичлар асосида аниқланди (3-илова). Ушбу шкала инсултда кундалик фаолиятни бажаришни аниқлашга қўшимча равишда қўлланилади.

§ 2.7. Нейропсихологик тестлар. Модификациялашган Адденбрукнинг когнитив шкаласи (ACE-R) (Hodges et al, 2005)

Адденбрукнинг когнитив шкаласи (ACE-R) когнитив бузилишларни эрта аниқлаш ва деменция диагностикасини тақомулаштириш учун ишлатиладиган юқори аниқликка эга тест тизими ҳисобланади. У турли когнитив соҳаларни – диққат, хотира, нутқ фаолияти, визуал-фазовий функциялар ва ориентацияни комплекс баҳолаш имконини беради. Шкаланинг юқори сезгирлиги ва ўзига хослиги уни когнитив бузилишларни, айниқса, деменция ва пешана-чакка синдромларини аниқлашда афзал тестлардан бири сифатида тавсия этишга асос бўлади (2.3-жадвал).

2.3-жадвал

Адденбрукнинг Когнитив Шкаласи (ACE-R)

Когнитив соҳалар	Баҳолаш мезонлари	Максимал балл
Диққат ва йўналиш	Вақт ва жойни аниқлаш, концентрация ва эътибор тести	18

Хотира	Антероград ва ретроград хотирани баҳолаш, таниб олиш ва такрорлаш	26
Нутқ фаолияти	Фонетик ва семантик нутқ фаоллиги, тушуниш ва ёзишни баҳолаш	26
Визуал-фазовий функциялар	Геометрик шаклларни нусха кўчириш, соат чизиш тести	18
Умумий балл	Жами 100 балл	100

§ 2.8. Ҳаёт сифатини баҳолаш

SF-36 сўровномаси- соғлиқ умумий ҳолатини баҳолаш мақсадида Стюарт ва ҳамкасблари томонидан ишлаб чиқилган (1988). Мазкур сўровнома ҳаёт сифатини баҳолашда энг кенг ишлатиладиган шкалалардан бўлиб, турли сурункали касалликларни, ҳамда бир касаллик турли оғирлик даражаларини фарқлаш мақсадида қўлланилади. SF-36 MSQLI, ҳамда MSQOL-54 компонентларидан бири бўлиб, ҳаёт сифати умумий кўрсаткичларини ифодалайди.

§ 2.9. Нейровизуал ва нейрофизиологик текширувлар

Магнит резонанс томография (МРТ) –Замонавий тиббиётда МРТ томография бош миёни текширишнинг энг самарали текширувларидан бири деб ҳисобланади. Бундан ташқари сарфланган ҳаражат, вақти контрастли ангиографияга нисбатан қисқалиги, рентген нури таъсир қилмаслиги, рентгенконтраст қабул қилмаслиги билан устунликка эга. Тадқиқот МРТ 1,5 тесла майдон кучига эга бўлган юқори ўтказувчан магнит тизими билан жиҳозланган Siemens Magnetom Symphony аппаратида олиб борилди. Томографик тасвирлар T2, T1 импульслар кетма-кетлигида, FLAIR ва DWI дастурлари ёрдамида аксиал, сагиттал ва коронал проекцияларда стандарт усуллар орқали амалга оширилди.

Ультратовушли дуплекс сканерлаш (УТДС)

Клиник таҳлилларга кўра, ультратовуш доплер сонографияси (УТДС) уйқу артериясида (УА) мавжуд бўлган, гемодинамик аҳамиятга эга

стенозларни юқори аниқлик билан аниқлаш имкониятини беради. Ушбу усул стенозларнинг аниқ жойлашуви, миқдори ва уларнинг қон айланишига таъсирини баҳолашда муҳим роль ўйнайди. Бунда, УТДС натижалари асосида олинган маълумотлар клиник ва инструментал таҳлилларни интеграция қилишга имкон бериб, даволаш тактикаларини мослаштириш ва беморнинг ҳолатини комплекс баҳолашда асосий маълумот манбаи сифатида хизмат қилади. Хусусан, артерия диаметри 65-70% га торайган ҳолларда, ушбу усул стеноз даражасини баҳолашда самарали ҳисобланади. Каротид ва вертебробазиляр ҳавзалардаги қон айланиш параметрлари батафсил ўрганилган. Тадқиқот давомида қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди:

- Систолик ва диастолик чизикли қон оқими тезлиги – гемодинамик ўзгаришларни баҳолаш учун асосий параметрлар.
- Қон оқими қаршилиги – ўлчов нуқтасидан дистал қон оқимига таъсир қилувчи омиллар баҳоланган.
- Гемодинамик узилишларнинг даражаси – атеросклеротик жараёнларнинг қон томирлар фаолиятига таъсири ўрганилган.

Олинган маълумотлар реабилитация жараёнининг оптимал схемасини моделлаштириш имконини берди. Гемодинамик ўзгаришларни аниқ баҳолаш инсулт профилактикаси ва даволаш стратегиясини такомиллаштиришда муҳим рол ўйнайди.

Экстракраниал бўлимларнинг ультратовуш текшируви стандарт протоколлар асосида амалга оширилган. Тадқиқот доирасида қуйидаги параметрлар баҳоланган:

1. УУА, ИУА, УА диаметри;
2. Атеросклеротик жараёнларнинг эрта белгилари - интима-медиа комплекси қалинлиги;
3. Атеросклеротик пиллакчалар даражаси ва стеноз кўрсаткичлари – қон томир деворидаги таркибий ўзгаришларнинг баҳоланиши;
4. Артериялар бўшлиғининг ҳолати – тромблар ва бошқа патологик тўсиқларни аниқлаш.

Инсултдан кейинги эпилепсияни ўрганиш ва таснифлаш

Инсултдан кейинги эпилепсия (ИПЭ) билан оғриган беморларни таҳлил қилишда эпилептик тутқаноқларни аниқлаш ва таснифлаш учун Barolin et al. ва бошқа тадқиқотчилар томонидан ишлаб чиқилган таснифдан фойдаланилган. Ушбу ёндашув инсултдан кейинги эпилепсияни аниқлаш, унинг турлари ва давомийлигини баҳолаш имконини беради [133]. Инсултдан кейинги эпилептик тутқаноқларнинг таснифи:

"БМҚАЎБ 7 кунгача эрта ЭП" – Инсултдан кейинги бир ҳафта ичида ривожланидиган эпилептик тутқаноқлар;

"БМҚАЎБнинг 7 кундан ортиқ кеч ЭП" – Инсултдан кейин етти кундан кейин пайдо бўладиган эпилепсия ҳолатлари.

Эпилепсия турларининг таснифи: 1989 йилдаги Халқаро эпилепсия таснифига мувофиқ аниқланган. Эпилептик тутилишлар 1981 йилдаги Халқаро эпилептик тутилишлар таснифи бўйича баҳоланган. Текширув пайтида ва касаллик бошланган даврдаги эпилептик симптомлар таҳлил қилинган.

Инсултдан кейинги эпилепсия ташхисини қўйиш мезонлари: беморнинг анамнезида камида икки ёки ундан ортиқ эпилептик тутқаноқлар мавжуд бўлиши. Инсултдан кейин симптоматик маҳаллий эпилепсия сабаби аниқланган ҳолатлар. Электроэнцефалография (ЭЭГ) ва бошқа инструментал методлар орқали эпилептик фаоллик тасдиқланган ҳоллар.

Инсултдан кейинги эпилепсияни аниқлаш ва таснифлаш халқаро таснифлар ва стандартларга асосланган ҳолда амалга оширилган. Беморларда эпилептик тутилишлар анамнез, клиник кўрсаткичлар ва инструментал текширувлар орқали баҳоланган. Ушбу ёндашув эпилепсия ривожланиш механизмини чуқурроқ ўрганиш ва самарали даволаш чораларини белгилаш имконини беради.

§ 2.10. Биокимёвий қон таҳлилларини текшириш усуллари

Тадқиқотда бирламчи ва такрорий ишемик инсулт ўтказган 287 бемор инсултнинг кечиш даврининг турли босқичларида биохимик қон таҳлилларига

текширилди. Беморлар ишемик инсултнинг эрта ва кеч тикланиш даврларида текширилди:

Тадқиқотда иштирок этган беморларда метаболик ва гемостаз тизими кўрсаткичларини баҳолаш учун бир катор биокимёвий ва липид профили таҳлиллари ўтказилди. Бу текширувлар инсулин қаршилиги, юрак-қон томир касалликлари хавфи ва умумий метаболик ҳолатни баҳолашга ёрдам беради.

Тадқиқотда қатнашган беморларга Умумий холестерин (УХ), триглицеридлар (ТГ), юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП), паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП), Паст зичликдаги липопротеидли холестерин (ХС ПЗЛП) Фридвалд формуласи бўйича ҳисоблаб чиқилган:

$$\text{ХСПЗЛП(ммоль/л)} = \text{УХ} - (\text{ТГ}/2.18 + \text{ХСЮЗЛП})$$

Умумий билирубиннинг (боғланган ва боғланмаган шакллари), креатинин ва мочевина кўрсаткичлари даволашдан олдин ва кейин ўлчаниб, уларнинг абсолют қийматлари ва динамик ўзгаришлари дастлабки кўрсаткичларга нисбатан қандай ўзгаргани таққосланди. Бу мониторинг нафақат печень ва бубрезлар фаоллигини, балки умумий метаболик ва экскреция механизмларининг самарадорлигини ҳам баҳолашга имкон берди. Умумий билирубин печенънинг ишлаш ҳолати ва айрим ҳолатларда мия функциясига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган кўрсаткич бўлиб, креатинин ва мочевина эса бубрезларнинг филтрация қобиляти ва организмдан чиқариш жараёнларининг ҳолатини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Даволашдан олдинги ва кейинги кўрсаткичларнинг мукамал таҳлили орқали, ушбу биохимик параметрларнинг ўзгариши ва уларнинг дастлабки ҳолат билан солиштирилган динамик тенденциялари кенг қамровли равишда кўриб чиқилди

Биохимёвий қон тестлари орқали, С-реактив оқсил, АЛТ, АСТ, ЛДГ, билирубин, глюкоза, электролитлар, креатинин, карбамид, КФК, умумий оқсил ва D-димер каби параметрлар баҳоланди. Шунингдек, липидограммада умумий холестерин (УХ), юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП), паст

зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛП), триглицеридлар (ТГ) ва атерогенлик коэффиценти (АК) мезонлари асосида, нормал меъёрлардаги қийматлар: УХ – 3.6-6.5 ммол/л, ЮЗЛП – 0.9-2.1 ммол/л, ПЗЛП – 3.36 ммол/л ва АК – 1.5-3.5 белгилаб берилди. Қўшимча равишда, коагулограммада фаоллаштирилган қисман тромбин вақти (АЧТВ), Квик бўйича протромбин фоизи, МНО, Clauss бўйича фибриноген, протромбин вақти ва анитромбин III кўрсаткичлари текширилди.

Биокимёвий қон тестини таҳлил қилиш натижаларини меъёрий кўрсаткичлар билан таққослаш. Таҳлил шакли биокимёвий лаборатория томонидан аниқланган кўрсаткичларнинг тўлиқ рўйхатини ва уларнинг мос ёзувлар қийматларини ўз ичига олади.

§ 2.11. Биокимёвий биомаркёрларни текширишлар

Қон ивиш тизимидаги тромбоцитлар билан қон томирлари ўртасидаги боғланишини баҳолаш жараёнида, аввал индукцияланган тромбоцитларнинг адгезияси ўрганилди. Шунингдек, эндотелиял дисфункция натижасида юзага келадиган яллиғланиш жараёнларини аниқлаш мақсадида, миёлопероксидаза (МПО) каби маркерлар ҳамда sICAM-1 ва sE-селектин концентрациялари ўлчанди. Ушбу методик ёндашув гемостазнинг мураккаб механизмларини, хусусан, тромбоцитлар ва қон томирларининг ўзаро таъсирини, шунингдек, эндотелиял ҳужайраларнинг яллиғланиш ва фаоллашув даражасини аниқроқ баҳолаш имкониятини берди.

Тромбоцитлар адгезияси "Dy nex DS2, Euroimmun Analyzer I/II, Tecan", Helena (Буюк Британия) оптик агрегометрида ўрганилди. Ишда намуна тайёрлаш: биоматериал (қон зардоби, плазма) суюлтирилади ва планшетнинг лункаларига қўшилади. Инкубация: антителалар миелопероксидаза билан боғланади. Иккиламчи антикорлар антителалар билан боғланади. Субстрат реакцияси: ферментатив бўйлиш содир бўлади. МПО концентрациясини ҳисоблаш учун оптик зичлик ўлчанади. Нейтрофиллар фаоллигини, қон томир яллиғланиш реакциясининг оғирлигини ва терапевтик тадбирларнинг самарадорлигини баҳолаш учун МПО нейтрофиллар яллиғланишга қарши

ферментининг концентрацияси ўлчанди. Стандарт «Nycult biotech», Голландия. Иммунофермент тахлили орқали, "Bender MedSystems" стандарт реактив тўплamlари ёрдамида МПО, sICAM-1 ва sE-селектин маркерлари аниқланди. Ушбу параметрлар асосида инсултдан кейинги тикланиш даврида эндотелий дисфункцияга боғлиқ яллиғланиш белгилари баҳоланиб, олинган натижалар инсултнинг давомийлик ва Қиёсий гуруҳлари билан таққосланди.

§ 2.12. Транскраниал магнит стимуляция

Транскраниал магнит стимуляция (ТМС) – бу БМ даги нейронларни ўзгарувчан магнит майдон орқали қозғатишга асосланган ноинвазив усул ҳисобланади. Биринчи босқичда, BRAIN STIMULATION / SAFETY / ADVERSE EFFECT тизими ёрдамида абдуктора роллис бревиснинг мотор фаолияти хариталаниб, беморнинг МРТ маълумотларидан фойдаланган ҳолда индивидуал 3D модели яратилди.

Бу модел анатомик навигация имкониятини яратиб, миянинг кортикал структураларини аниқлаш ва зарур стимуляция кучини (ЧМП чегараси) белгилашга ёрдам берди, шунингдек, мотор жавобларнинг (ВМО) максимал амплитудаси асосида пўстлоқ бирламчи (М1) соҳаси аниқланди.

Иккинчи босқичда эса, танланган нуқтада 10 Гц частотали ва магнит майдон интенсивлиги жавоб чегарасининг 80%-ига мувофиқ 70% куч билан ритмик ТМС сеанси ўтказилди. Ҳар бир сеанс 2 сониядан иборат 10 сериядан ташкил топган бўлиб, сериялар орасида 58 секундалиқ танаффус мавжуд эди ва умумий ҳисобда 200 та стимул амалда қўлланилди. Даволаш курси ҳар куни 10 кун давомида амалга оширилиб, умумий 2000 стимулни ўз ичига олди.

§ 2.14. Материални статистик такрорий ишлаш усуллари

Маълумотларни статистик таҳлил қилишда тавсифловчи статистика, танлаб таққослаш ва боғлиқликларни қидириш ва фазовий маълумотларни визуализация қилиш усуллари қўлланилган. Микдорий кўрсаткичлар бўйича маълумотларни тавсифлашда Клоппер Пирсон усули орқали ўртача қийматлар 96% ишонч оралиғи (96% ИИ), сифат кўрсаткичлари учун - мутлақ (бирликларда) ва нисбий (%) частоталар билан аниқ 96% ишонч оралиғи билан

ҳисобланган. Кўрсаткичларни тақсимлаш тахлили тақсимотлар гистограммаларини қуриш ва тақси мотлар аралашмасини алгоритм ёрдамида ажратишни ўз ичига олади.

Тадқиқот натижалари шахсий компьютер орқали вариантал статистика усуллари ёрдамида қайта ишланди. Статистик маълумотларни қайта кўриб чиқиш учун, STATISTICA-6.0 дастурининг ўрнатилган статистик функциялари ва Microsoft Office Excel – 2013 дастурий тўплами қўлланилди. Таҳлил қилинган кўрсаткичлар орасида арифметик ўрта (M), стандарт четланиш (SD), ўртача стандарт хатол (m) ва нисбий қийматлар (частота, %) мавжуд бўлиб, уларни таққослаш жараёнида Стъюдентнинг t -критерийси асосида статистик аҳамият текширилди. Шунингдек, нормал тақсимотнинг эксцесс меъёрлари орқали ҳам таҳлил ўтказилди ва хатолик эҳтимоли (P) ҳисобланди, умумий дисперсияларнинг тенглиги эса Фишернинг F -тести билан аниқланди.

Сифат хусусиятлари бўйича гуруҳларни таққослаганда биз χ^2 мезонидан фойдаландик. Микдорий ўзгарувчилар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун, Пирсоннинг чизикли корреляция коэффицентини ҳисоблаш билан корреляцион таҳлил ишлатилган. $P < 0,05$ ишончлилиқ даражаси статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар сифатида қабул қилинди.

III БОБ. ИНСУЛТДАН КЕЙИНГИ КЛИНИК, БИОКИМЁВИЙ ҚОН ТАХЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

§ 3.1. Ишемик инсултнинг амбулатория босқичида беморларда хавф омиллари, этиопатогенетик турларининг учраш даражалари ва уларнинг клиник хусусиятлари

Тадқиқот доирасида ишемик инсултни бошдан кечирган беморларнинг амбулатор шароитида олиб борилаётган неврологик муолажа жараёни давомида кузатилган хавф омиллари (ХО) ва уларнинг клиник-неврологик ҳамда психоэмоционал ҳолатларининг ўзига хос жиҳатлари муфассал таҳлил қилинди. Бу тадқиқотда, беморлардаги умумий неврологик белгиланмалар, реабилитация жараёнидаги функционал ҳолат ва психоэмоционал реакциялар кузатилди, шунингдек, хавф омилларининг беморлар саломатлигига қандай таъсир кўрсатиши аниқланди. Амбулатор шароитидаги даволаш жараёнида турли омиллар – масалан, ёши, касаллик тарихини, озиқ-овқат режимини ва турли ҳамроҳ ҳолатларнинг мавжудлиги – инсултдан кейинги ҳолатларга таъсир қилувчи муҳим факторлар сифатида кўриб чиқилди.

Субъектив белгилар орасида гемипарез барча ўрганилган гуруҳлар ичида етакчилик қилган. Ўз навбатида, нутқ бузилиши, афазия, дизартрия, когнитив бузилиш, гемианопсия, нистагм, юзнинг ярмида гипестезия, бурун-лаб бурчагининг ассиметрияси, дисфагия, тилнинг девиацияси, гемигипестезия, анизорефлексия, патологик рефлекслар, орал автоматизми рефлекслари, статик атаксия, динамик атаксия, бош оғриғи, бош айланиши, қулоқларда шовқин, уйқу бузилиши шикоятлари Асосий гуруҳда сезиларли даражада устунлик қилган ҳолда кейинги ўринларни эгаллаган ($p<0,001$).

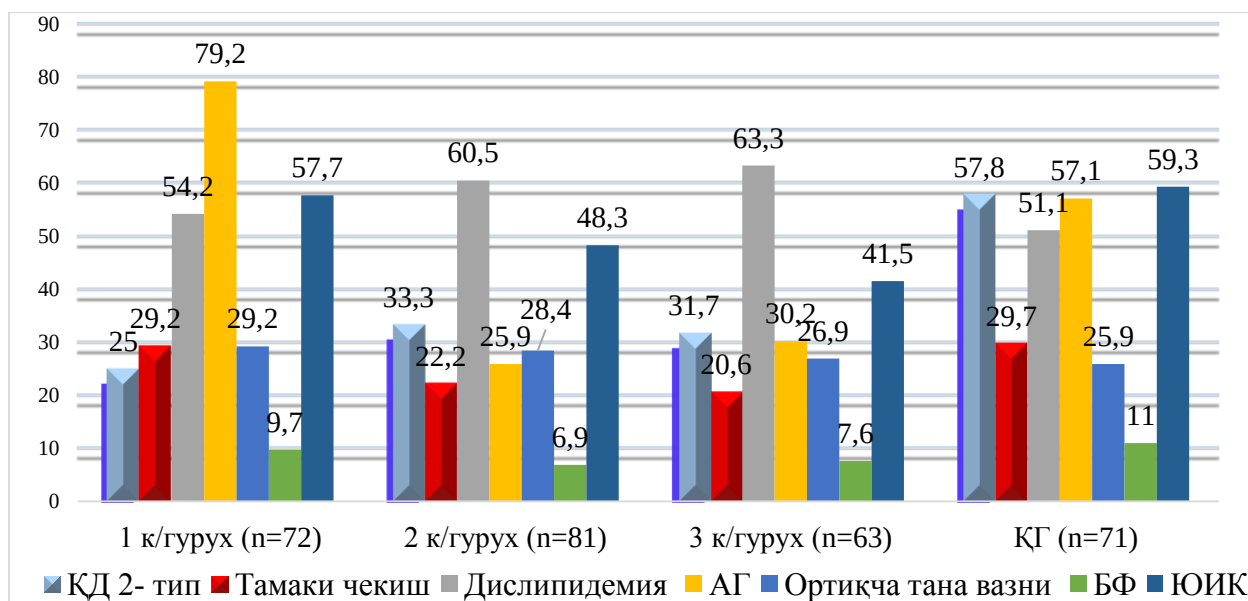
Тадқиқот давомида инсултдан ўтказган беморларда ишемик инсулт учун қуйидаги хавф омиллари таҳлил қилинди: артериал гипертензия (АГ), юрак ишемик касаллиги (ЮИК), бўлмачалар фибриляцияси (БФ), 2-тоифа қандли диабет, дислипидемия, тамаки чекиш, ортиқча тана вазни (ОТВ)/семириш.

Асосий гуруҳдаги ИИ қайд этилган беморларда ХО таҳлил қилинганда, анамнезида артериал гипертензия (АГ) учраш частотаси 1-к/гуруҳдаги

беморларда 2-к/гуруҳ ва 3-к/гуруҳ беморлари билан солиштирилганда 2,5 баробар юқори эканлиги қайд этилган ($p<0,01$).

Таҳлил натижаларига кўра, дислипидемия барча асосий гуруҳларда бошқа хавф омилларига нисбатан икки баробар кўпроқ тарқалганлиги аниқланди ($p<0,01$). Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) тарқалиши эса 1-к/гуруҳ ва қиёсий гуруҳ беморларида, 2 ва 3-к/гуруҳдаги беморларга нисбатан 1,5 баробар юқорироқ бўлгани кўрсатилди ($p<0,05$). Бу натижалар, юқори липидик патологиянинг ва ЮИКнинг кенг тарқалиши беморлардаги умумий хавф даражасини сезиларли даражада оширишда муҳим омил эканлигини, шунингдек, даволаш ва профилактика чораларини белгилашда ушбу параметрларга алоҳида эътибор қаратиш лозимлигини тасдиқлайди (3.1 - расм).

2-тоифа ҚД 2 типнинг учраши асосан қиёсий гуруҳ беморларида сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди ($\chi^2=4,35$, $p=0,038$).



3.1-расм. ИИ нинг такрорийланишига боғлиқ ҳолда тадқиқот гуруҳидаги беморларда хавф омилларининг учраш частотаси. * Изох: гуруҳлар орасидаги фарқ $p<0,05$, χ^2 критерийси.

1 к/гуруҳ ишемик инсулт ўтказган 72 нафар бемор (ўртача ёши $63,4 \pm 6,24$ ёш; 38 эркак, 34 аёл) динамикада текширилди (ИИ давомийлиги 1-3 ой). Ишемик инсулт ривожланишида бу гуруҳ беморлари учун етакчи (ўзгартириб

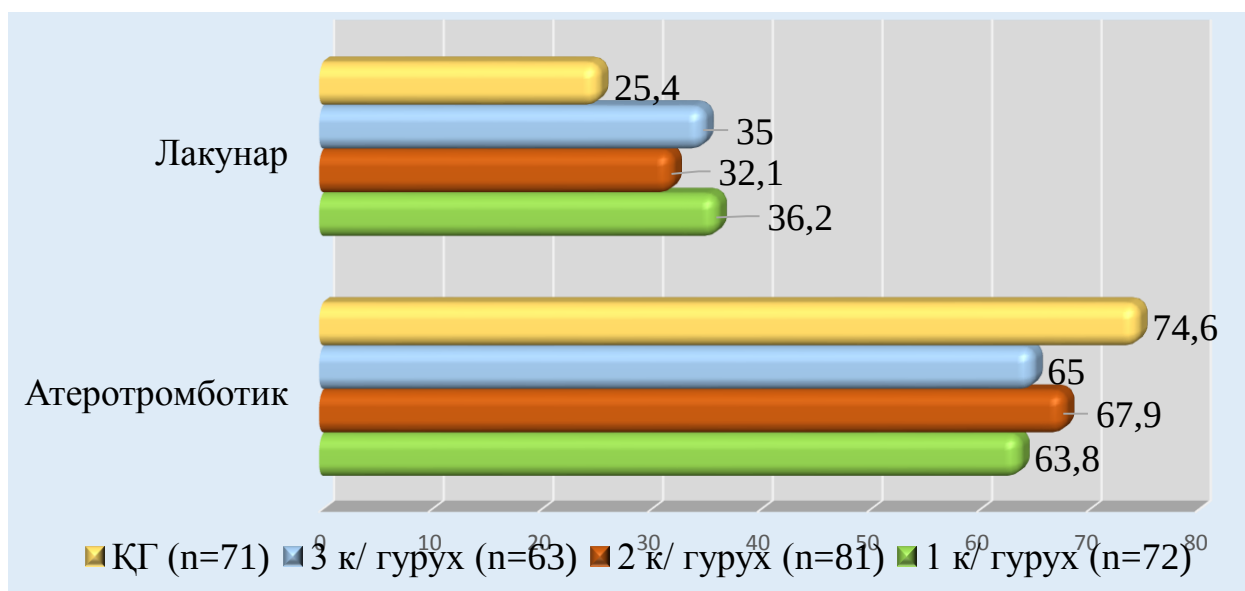
бўладиган) ХО АГ (79,2%) ни, ЮИК (57,7%) ни, дилипидемия (54,2%), 2 типдаги қандли диабет (25,0%)ни, тамаки чекиш (29,2%)ни, БФ (9,7%), ОТВ (29,2%) бўлганлиги аниқланди.

2 к/гурух ишемик инсулт ўтказган 81нафар бемор (ўртача ёши $65,4 \pm 6,24$ ёш; 42 эркак, 39 аёл) динамикада текширилди (ИИ давомийлиги 3-6 ой). ИИ ривожланишида бу гуруҳ беморлари учун етакчи (ўзгартириб бўладиган) хавф омиллари АГ (60,5%) ни, ЮИК (48,3%) ни, дислипидемия (35,9%), 2 типдаги қандли диабет (33,3%)ни, тамаки чекиш (22,2%)ни, БФ (6,9%), ОТВ (28,4%) бўлганлиги аниқланди.

3 к/гурух ишемик инсулт ўтказган 81нафар бемор (ўртача ёши $63,4 \pm 6,24$ ёш; 34 эркак, 29 аёл) динамикада текширилди (ИИ давомийлиги 6-12 ой). ИИ ривожланишида бу гуруҳ беморлари учун етакчи (ўзгартириб бўладиган) ХО АГ (63,3%) ни, ЮИК (41,5%) ни, дислипидемия (30,2%), 2 типдаги қандли диабет (31,7%)ни, тамаки чекиш (20,6%)ни, БФ (7,6%), ОТВ (26,9%) бўлганлиги аниқланди.

Қиёсий гуруҳ беморларида 71 нафар бемор (ўртача ёши $61,3 \pm 5,17$ ёш) динамикада текширилди. ИИ ривожланишида бу гуруҳ беморлари учун етакчи (ўзгартириб бўладиган) хавф омиллари АГ (51,1%) ни, ЮИК (59,3%) ни, дислипидемия (57,8%), 2 типдаги қандли диабет (57,9%)ни, тамаки чекиш (29,7%)ни, БФ (11%), ОТВ (25,9%) бўлганлиги аниқланди

Ишемик инсултнинг клиник патогенетик турларига қараб беморларда 64% ҳолларда атеротромботик ва 46% ҳолларда лакунар инсултлар аниқланди. Бунга кўра ИИ атеротромботик турининг лакунар патогентик турига нисбатан ахамиятли даражада 1.5 баробарга устунлиги билан намоён бўлди ($p < 0.05$). Асосан қиёсий гуруҳ беморларда 53 (75,3%) атеротромбитик инсулт кўрсаткичлари ахамиятли юқори бўлди.



3.2. - расм. Этиопатогенетик омилларга кўра клиник белгиларнинг беморларда учраш частотаси (%да). (Изох: *гуруҳлар орасидаги фарқ $p < 0,05$, қиёсий гуруҳга нисбатан)

Ишемик инсултни бошидан кечирган артериал гипертензия (АГ) ва қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморларда атеротромботик ва лакунар инсултнинг клиник белгиларини баҳолаш мақсадида улар ўрганилган гуруҳлардаги неврологик симптомлар учраш частотасини қиёсий таҳлил қилиш амалга оширилди.

Тадқиқот натижаларига кўра, инсултдан кейинги эрта тикланиш даврида нутқ бузилишлари кўпроқ ва сезиларли даражада юқори бўлган бўлса, кеч тикланиш босқичида уларнинг рўйхатдан ўтиш даражаси анча паст бўлган. Бу фарқ статистик жиҳатдан $\chi^2 = 7.59$ ва $p = 0.006$ билан тасдиқланди.

Лакунар инсулт бўлган беморларда етарли мушак кучи устунлиги қайд қилинган. Атеротромботик инсултлар гуруҳида енгил ва ўрта даражадаги гемипарезлар устунлик қилди. Бундан ташқари, бу икки патогенетик типда ўрта даражадаги гемипарез билан кўзатишларнинг солиштирма оғирлиги жуда катта эди. Атеротромботик инсулт ўтказган беморларда лакунар инсултга учраган беморларга қараганда чуқур даражадаги гемипарез аниқланди (расм – 3.2).

Неврологик ҳолат барча 145 (-100%) беморларда. VII ва XII жуфт бош мия нервлари ва ҳиссий бузилишларнинг Марказий парезлари билан биргаликда турли даражадаги ҳаракат бузилишлари (қўлда контралатерал спастик гемипарез ёки қўлнинг монопарези) аниқланди.

Беморларининг 125 (86,0%) нафарида орал автоматизм белгилари кузатилди. Гомоним гемианопсия 69 (48,0%) беморда қайд этилди. Чап ярим шар зарарланиши 76 (52,0%) нафар беморда кузатилди. Бошқа афазик синдромлар аниқланди. Нуткнинг доминант бузилишлари, турли афазик синдромларнинг комбинациялари асосан ҳаракатли ва акустик-мнестик афазиялар билан сенсор афазиянинг уйғунлиги тарзида намоён бўлгди. Шунингдек, беморларда гнозис функциясининг турли даражадаги бузилишлари ҳамда праксисда қўпол бўлмаган камчиликлар қайд этиди. Ўнг ярим шар зарарланиши фонансида ҳаракат ва сезги бузилишлари билан биргаликда визуал гнозиснинг изчил равишда бузилиши ҳамда тактил гнозисда қўпол бўлмаган ўзгаришлар кузатилди. 17 (12,0%) беморларда спастик-паретик дизартрия белгилари аниқланди (3.1-жадвал).

3.1-жадвал

Инсултнинг турли патогенетик субтиплари бўлган АГ ва ҚГ беморларда ҳаракат ва координатор бузилишларининг хусусиятлари (%да)

Ҳаракат тизими		Асосий гуруҳ						Қиёсий гуруҳ (n=71)	
		1 к/гуруҳ (n=72)		2 к/гуруҳ (n=81)		3 к/гуруҳ (n=63)			
		АТ	ЛК	АТ	ЛК	АТ	ЛК	АТ	ЛК
Мушак кучи	Гемипарез йўқ	2,3	9,1	3,4	11,2	13,7	19,9	5,9	7,1
	Енгил гемипарез	35,2	43,7	45,8	48,9	49,9	55,6	37,9	51,8
	Ўртача гемипарез	35,4	31,8	36,7	39,1	21,3	19,1	41,3	33,1
	Гемипарез	27,1	15,4	14,1	0,8	7,5	5,4	14,9	8,0
	норматония	21,3	48,1	27,2	33,3	27,9	35,8	19,3	31,9

Мушак тонуси	СТ	7,7	2,2	6,2	2,7	5,8	3,1	9,3	5,8
	Пирамидал турга қараб ошган	46,3	41,2	45,8	47,3	53,7	55,6	49,7	43,1
	Эктропирамидал турга қараб ошган	2,8	1,3	4,1	1,1	6,7	0,9	5,9	3,7
	Аралаш тури	21,9	7,2	16,7	15,6	5,9	4,6	15,8	15,5
Статико лакамато р атаксия	норма	5,6	7,8	4,2	15,2	17,6	29,7	5,1	6,9
	енгил	14,8	36,9	12,5	41,1	17,6	33,8	13,1	15,4
	ўртача	53,7	37,1	54,2	33,9	45,2	27,4	69,7	55,2
	Яққол ифодаланган	25,9	18,2	29,1	9,8	19,6	9,1	12,1	22,5

Изоҳ: АТ- атеротромботик инсулт, ЛК-лакунар инсулт.

Таъкидлаш жоизки, чуқур гемипарез билан кечувчи ҳолатлар энг кўп атеротромботик инсулт турида кузатилди. Зарарланиш ўчоғидан қарама-карши томондаги оёқларда мушак кучининг ўртача қиймати атеротромботик субтипларда 4,0, лакунар инсултларда эса 5,0 ни ташкил этди. Шу билан бирга, атеротромботик ва лакунар ($p<0,05$) субтиплар ўртасида сезиларли фарқлар топилган.

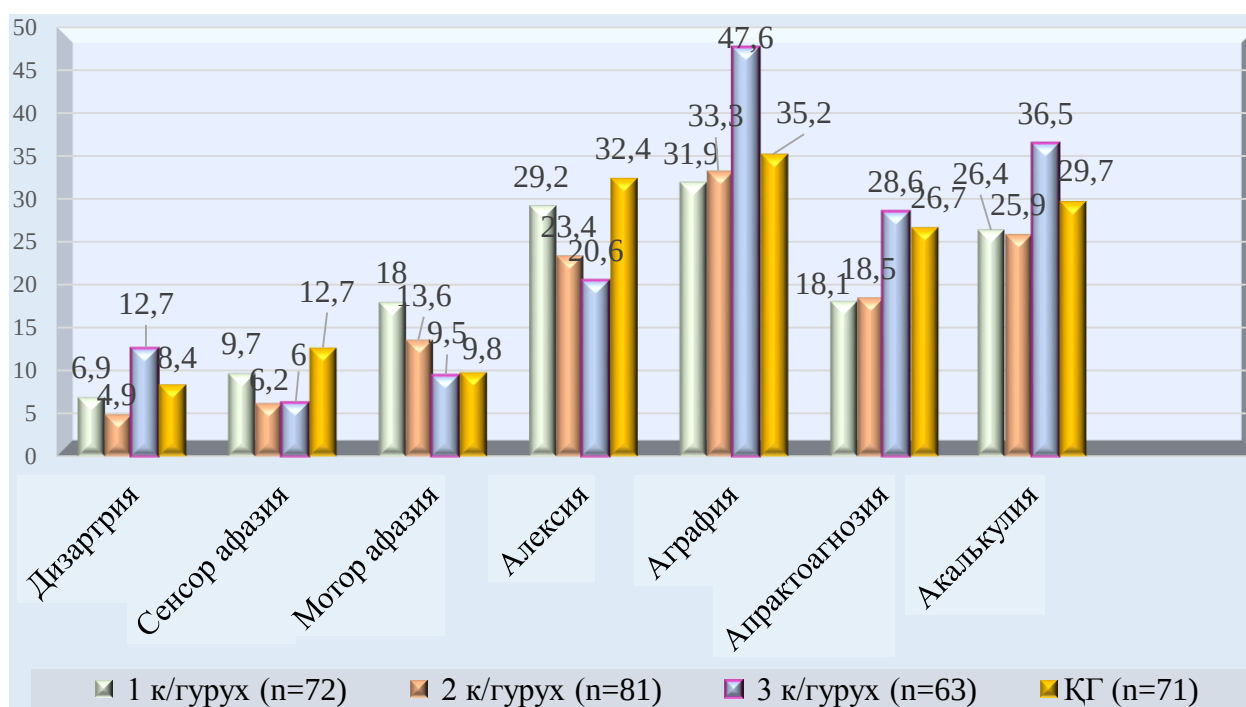
Мушак тонусининг текшириш тахлили шуни кўрсатдики, атеротромботик инсулт бўлган беморларда пирамидал гипертензия кўп ҳолларда гемипарез билан бирга келди.

Лакунар инсултни бошдан кечирган беморларда кузатилган парезларнинг аксарияти тон билан боғлиқ муаммоларсиз юзага келган. Ушбу ҳолат статистик таҳлил натижаларига кўра ишончлидир ($p<0,05$).

Инсулт касаллигини бошидан кечирган беморларнинг тикланиш давридаги клиник ҳолати ва неврологик зарарланиш даражасини аниқлаш мақсадида, касалликнинг давом этиш муддатига қараб гуруҳларга бўлинган беморларда неврологик белгиларнинг учраш частотаси солиштириб ўрганилди.

Неврологик бузилишларнинг учраш частотасини қиёсий таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, инсулт давомийлиги 1-3 ой бўлган беморларда мотор афазия ва алексия белгилари касалликнинг бошқача давомийлигига эга бўлган гуруҳлардаги беморларга қараганда 1,5 барабар кўпроқ учрайди ($p<0,01$).

Статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, 6 ойдан 12 ойгача давом этган инсулт билан касалланган беморларда аграфия ва акалькулия аломатлари бошқа гуруҳдаги беморларга нисбатан 2 баробар юқори бўлди ($p<0.05$) (3.3. - расм).



3.3 - расм. Инсултнинг эрта ва кеч тикланиш даврларида беморлар гуруҳларида неврологик нуқсонлар билан касалланишнинг Қиёсий таҳлили

Ишемик инсулт билан касалланган 1-гуруҳ беморларида мотор афазия ва алексия аломатлари бошқа гуруҳларга қараганда 1,5 марта кўпроқ учради ($p<0.01$). 3-клиник гуруҳ беморларида, тадқиқотда иштирок этган бошқа гуруҳлар билан солиштирганда, аграфия ва акалькулия ҳолатлари икки барабар кўпроқ аниқланган ($p<0.05$).

Ишемик инсулт ўтказган беморларда нутқ бузилишининг частотаси инсултнинг кечиш давларида сезиларли даражада фарқ қилди.

Беморларнинг инсултдан кейинги ҳолатини ўрганиш мақсадида улар гуруҳларга ажратилиб, таҳлил қилинди ва солиштирилди. Неврологик ҳолатни баҳолашда NIHSS шкаласидан фойдаланилди. Тадқиқотга фақат ўткир инсулт даврида даволанган беморлар киритилган бўлиб, бу ҳолат уларнинг неврология марказларидан олинган эпикризлари билан тасдиқланди.

§ 3.2. ИИ дан кейинги даврида тадқиқот гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларнинг шкаллар ёрдамида динамикасини баҳолаш натижалари

Ушбу тадқиқот доирасида инсултдан кейинги даврда беморларнинг ҳолати таҳлил қилиниб, улар турли гуруҳларга ажратилган ва қиёсий таҳлил амалга оширилган. Беморларнинг неврологик ҳолати ва тикланиш даражаси объектив равишда баҳоланиши учун неврологик шкалалар қўлланилган, жумладан: NIHSS – Миллий соғлиқни сақлаш институтларининг инсулт шкаласи. Ушбу шкала инсултнинг ўткир давридаги беморларнинг ҳолатини баҳолаш, турли гуруҳлардаги беморлар орасидаги муҳим фарқларни аниқлаш ёки истисно қилиш учун ишлатилган. Тадқиқотга киритилган беморлар ҳақидаги маълумотлар – улар инсултнинг ўткир босқичида неврология марказларида даволанган ва ушбу муассасалар томонидан тузилган эпикризлар асосида баҳоланган. Шу сабабли, тадқиқотда иштирок этган беморлар олдинги неврологик ҳолати, тикланиш жараёни ва уларда инсулт оқибатида юзага келган неврологик нуқсонлар нуқтайи назаридан баҳоланган.

ИИ дан кейинги даврида тадқиқот гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларнинг динамикаси NIHSS шкаласи бўйича аниқланди. Бунга кўра 1 к/гуруҳ беморларида ўртача ўзгаришлар енгил ва яққол даражадаги ўзгаришларга нисбатан 1,5 баробарга кўп учраши аниқланган ($p<0,01$). 2 к/гуруҳда ўртача ўзгаришлар яққол ифодаланган ўзгаришларга нисбатан 3,5 баробарга ахамиятли даражада устунлиги билан намоён бўлган ($p<0,001$), 3

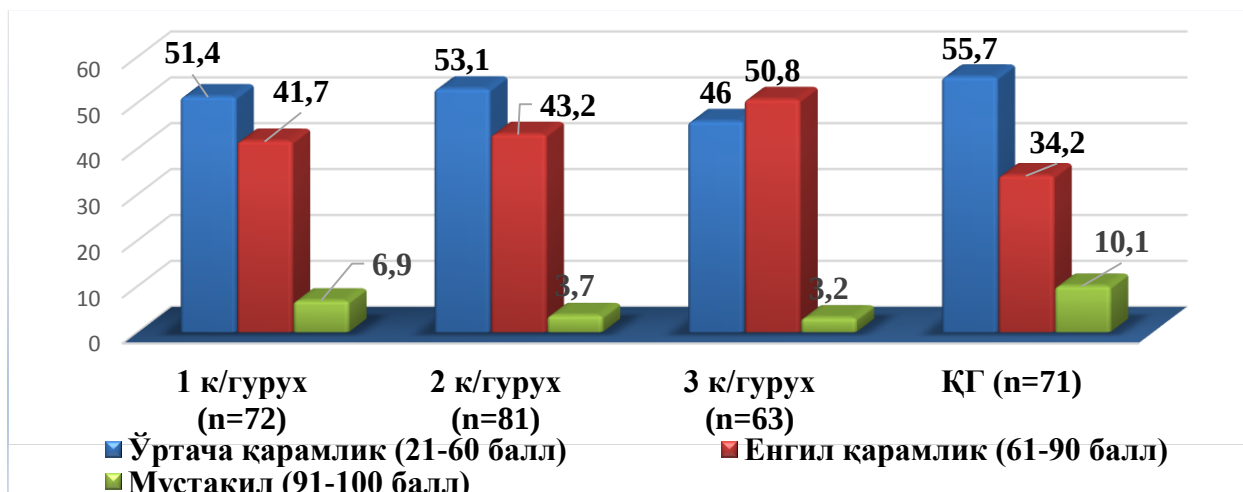
к/гурухда бўлса неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси ўртача ўзгаришлар яққол ифодаланган ўзгаришларга караганда 3,8 баробарга эга юқори кўрсаткичларни намоён қилган ($p<0,001$), (3.4.- расм).

Асосий гуруҳ беморларида NIHSS шкаласи бўйича ўртача етишмовчилик даражаси ахамиятли устунлик қилиб, бу $11,09\pm0,1$ баллни ташкил этган.



3.4.- расм. Ўрганилаётган гуруҳ беморларда NIHSS шкаласи бўйича инсультнинг оғирлигини баҳолаш (%да) $p<0,05$

NIHSS шкаласи миқёсидаги неврологик танқисликни баҳолаш натижалари беморларнинг ИИ нинг давомийлигига мос келиб, Бартел шкаласи бўйича инсульт ўтказган беморларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси аниқланиб, бу бош миyanинг нейропластиклик жараёнларини ва ҳараркат функцияларини босқичма босқич тикланиш жараёнларини аниқлашда ёрдам беради. ИИ нинг 3 к/гурух беморларида 2 к/гурух беморларда ва 1 к/гурух беморларга нисбатан кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси 1,5 баробарга юқори бўлди ($p<0,01$) (3.5 - расм).



3.5 - расм. Беморларнинг Бартел шкаласи бўйича кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси. Изох: ($p < 0.01$)

ИИ да когнитив дисфункциянинг турли кўринишлари учраб – монофункционал туридан кўра, когнитив бузилишларнинг (КБ) мультифункционал турлари устунлик қилган. Тадқиқотда ACE-R шкаласига мувофиқ диққат, хотира, вербал ассоциациялар тезлиги, нутқ, кўриш-фазовий функциялар таҳлил қилинган. Қиёсий гуруҳда, ёшларда нейрокогнитив доменларнинг умумий бали -81,3, 1-к/гуруҳда-83,3 балл, 2-к/гуруҳда -86,8 ва 3-к/гуруҳда 90,9 бални ташкил қилган бўлиб, ИИнинг давомийлигига мос равишда кўтарилиш тенденцияси кузатилган. Ўрта ёшда нейрокогнитив танқислик ёш беморларга нисбатан сезиларли фарқга эга бўлган. Бунда, Қиёсий гуруҳда умумий балл -79,6, 1-к/гуруҳда -75,1 балл ва 2-к/гуруҳда – 79, 3 -к/гуруҳда 72,3 балл ташкил қилган. Кекса беморларда Қиёсий гуруҳда 70,7, 1 - к/гуруҳда 78,8, 2- к/гуруҳда 70,4, 3 к/гуруҳда 67,1 баллни ташкил этган (3.2-жадвал).

3.2-жадвал

Модификациялашган Адденбурк шкаласи бўйича когнитив функцияни баҳолаш (балларда)

Ёшлар (18-44)					
Когнитив доменлар	Меъёр	Қиёсий гуруҳ (n=71)	Асосий гуруҳ		
			1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)	3-к/гуруҳ (n=63)

Диккат ва ориентация	18	15,2±0,2	14,2±0,2	15,5±0,2	15,9±0,3
Хотира	26	21,1±0,3	21,3±0,3	22,2±0,3	23,2±0,4*
Вербал ассоциациялар тезлиги	14	11,5±0,16	12,6±0,17	12,9±0,2	13,1±0,2*
Нутқ	26	21,4±0,3	21,8±0,3	22,3±0,3	24,6±0,4*
Кўриш-фазовий функциялар	16	12,1±0,17	13,4±0,18	13,9±0,2	14,1±0,2*
Жами	100	81,3±1,14	83,3±1,16	86,8±1,07	90,9±1,4*
Ўрта ёш (45-59)					
Когнитив доменлар	Меъёр	Қиёсий гуруҳ (n=71)	Асосий гуруҳ		
			1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)	3-к/гуруҳ (n=63)
Диккат	18	13,1±0,2	13,2±0,2	13,5±0,17	13,9±0,22
Хотира	26	20,3±0,3	21,6±0,3	22,6±0,3	22,9±0,36
Вербал ассоциациялар тезлиги	14	12,9±0,17	11,4±0,15	12,5±0,15	13,1±0,2
Нутқ	26	17,9±0,24	18,3±0,25	19,1±0,2	19,2±0,3
Кўриш-фазовий функциялар	16	12,4±0,17	10,6±0,14	11,3±0,13	11,8±0,2
Жами	100	79,6±1,1	75,1±1,0	79±0,9	72,3±1,14*
Кекса ёш (60-74)					
Когнитив доменлар	Меъёр	Қиёсий гуруҳ (n=71)	Асосий гуруҳ		
			1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)	3-к/гуруҳ (n=63)
Диккат	18	13,2±0,2	13,1±0,2	14,7±0,18	11,2±0,2*
Хотира	26	19,1±0,3	21,2±0,3	18,2±0,22	17,1±0,3*
Вербал ассоциациялар тезлиги	14	9,5±0,13	11,1±0,15	9,8±0,12	9,5±0,1
Нутқ	26	17,3±0,24	21,1±0,3*	18,9±0,23	19,0±0,3*
Кўриш-фазовий функциялар	16	11,3±0,15	12,3±0,2	11,1±0,13	10,3±0,2
Жами	100	70,7±1,0	78,8±1,09	70,4±0,8	67,1±1,06*
Изох:	- Қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли(*- $p < 0,05$.)				

3.2-жадвал маълумотларига кўра, Асосий гуруҳдаги беморларда когнитив танқислик баллини ташкил этиб, нейрокогнитив доменлар спектри таққослаш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқларга эга бўлди, бундан ташқари,

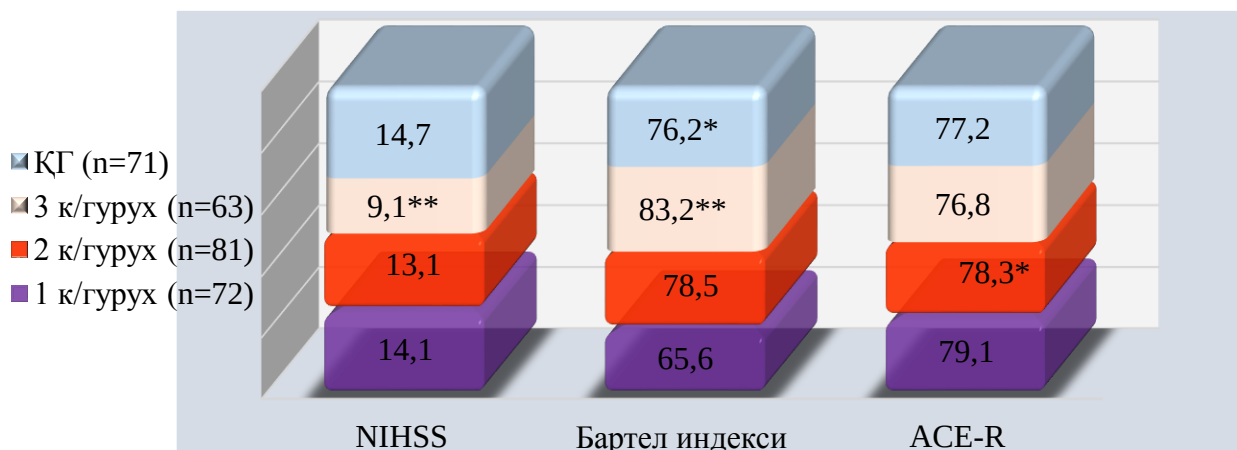
бундай фарқ ёш тоифалари ўртасида ҳам намоён бўлган. Беморларнинг ёши орта бориши ва инсулт давомийлигининг узайиши билан когнитив функциялар ҳам ортабориши кузатилган. Шундай қилиб, ACE-R модификациялашган когнитив функцияларни баҳолаш шкаласи натижаларига кўра Енгил когнитив бузилиш 2 к/гуруҳ ва 3 чи к/гуруҳ беморларига қараганда 1 – к/гуруҳ 1-3 ой ИИнинг кечиш даври кузатилган беморларда 45-65% да кузатлиб, уларда эътибор ва ахборотни такрорий ишлаш тезлигининг пасайиши, концентрацияда қийинчилик, қисқа муддатли хотиранинг бир оз пасайиши кузатилди. Шу гуруҳ беморларида ўртача бузилишлар 25-33% атрофида учраб, хотира бузилиши, ҳаракатларни бажариш, режалаштириш, оғзаки ва визуал-фазовий функциялар билан боғлиқ муаммолар ахамиятли даражада устунлик қилди. Оғир когнитив бузилишлар (деменция) беморларнинг тахминан 10-15% учраб, айниқса бош миянинг стратегик муҳим соҳаларида гипокамп, таламус) катта шикастланишлар мавжуд бўлган беморларда кузатилди. Шундай қилиб, ўртача ACE-R балл $72,1 \pm 5,5$ бални ташкил этди. ACE-R шкаласи бўйича ўртача баҳолаш балли $24,5 \pm 1,9$ балл бўлиб, диққат ва маконни англаш $15,4 \pm 1,4$ ни, хотира $13,8 \pm 4,4$, нутқ фаоллиги $6,5 \pm 2,9$, нутқ $22,7 \pm 0,7$, визуал фазовий функциялар $12,0 \pm 1,5$ бални ташкил этди. Пешона дисфункциясини баҳолаш тестида ўртача $11,2 \pm 2,4$ бални ташкил қилди. Бек депрессия шкаласи бўйича ўртача балл $112,1 \pm 3,2$ ни ташкил этди. Шкаласи бўйича ўртача балл $9,8 \pm 3,3$ бални ташкил этди.

Касалликнинг кечиш давларида 3 к/гуруҳда беморларда 1 к/гуруҳ, 2 к/гуруҳга нисбатан NIHSS, Бартел индекси, ACE-R шкалалари кўрсаткичлари 1 баробарга яхшиланганлиги аниқланди ($p < 0,05$) (3.6.- расм). Бунга кўра 1 к/гуруҳ беморларида NIHSS шкаласи бўйича $14,1 \pm 0,2$ бални, Бартел индекси $65,6 \pm 0,9$ бални, ACE-R $79,1 \pm 1,1$ бални ташкил этган, 2 к/гуруҳда NIHSS шкаласи бўйича $13,1 \pm 0,17$ бални, Бартел индекси $78,5 \pm 0,97$ бални, ACE-R $78,3 \pm 0,9$ бални, 3 к/гуруҳда бўлса NIHSS шкаласи бўйича $9,1 \pm 0,14$ бални, Бартел индекси $83,2 \pm 1,3$ бални, ACE-R $76,8 \pm 1,2$ бални ишемик инсултнинг

кечиш давларида турли хил неврологик симптомларнинг тикланиш динамикаси кузатилди.

Қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморларда ишемик инсултнинг такрорий ривожланиши туфайли шкалалар бўйича паст кўрсаткичлар қайд этилди. Хусусан, Бартел шкаласи бўйича кундалик ҳаётда мустақиллик даражаси $76,2 \pm 1,3$ балл ни ташкил этган, бу эса уларнинг кундалик фаолиятни бажаришда муайян даражадаги муҳтожликка эга эканлигини кўрсатади. NIHSS (Миллий соғлиқни сақлаш институтлари шкаласи) бўйича неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси $14,7 \pm 0,14$ балл деб баҳоланди, бу эса беморларда ҳаракат ва функционал қобилиятларнинг жиддий чекланганлигидан далолат беради. Шунингдек, ACE-R (Адденбрук когнитив шкаласи) бўйича когнитив функциялар даражаси $77,2 \pm 1,8$ балл ни ташкил этган бўлиб, бу беморларда когнитив қобилиятлар пасайганлигини ва интеллектуал фаолиятнинг маълум даражада заифлашганлигини кўрсатади.

Қиёсий гуруҳ беморларида асосий гуруҳ беморларига нисбатан неврологик нуқсоннинг аҳамаиятли даражада устунлиги намоён бўлди ($p < 0,05$).



3.6 - расм. Касалликнинг кечиш давларида турли хил неврологик симптомларнинг тикланиш динамикаси *Изох: - Қиёсий гуруҳга нисбатан*

аҳамиятли(- $p < 0,05$)*

Асосий ва қиёсий гуруҳларда мавжуд каморбид касалликлар билан ўзаро корреляцияси аниқланди. Бунга кўра асосий кичик гуруҳ беморларида

мавжуд каморбид касалликларнинг устунлик қилиши ва авж олиши натижасида беморларда яна такрорий ишемик инсульт ёки ЮИК касалликлар бўлиш хавфи юқори эканлигини кўрсатади (3.4 - жадвал).

3.4-жадвал

Ишемик инсульт давомийлигига кўра беморларда такрорий инсультларнинг коморбид касалликлар билан корреляцион боғлиқлиги

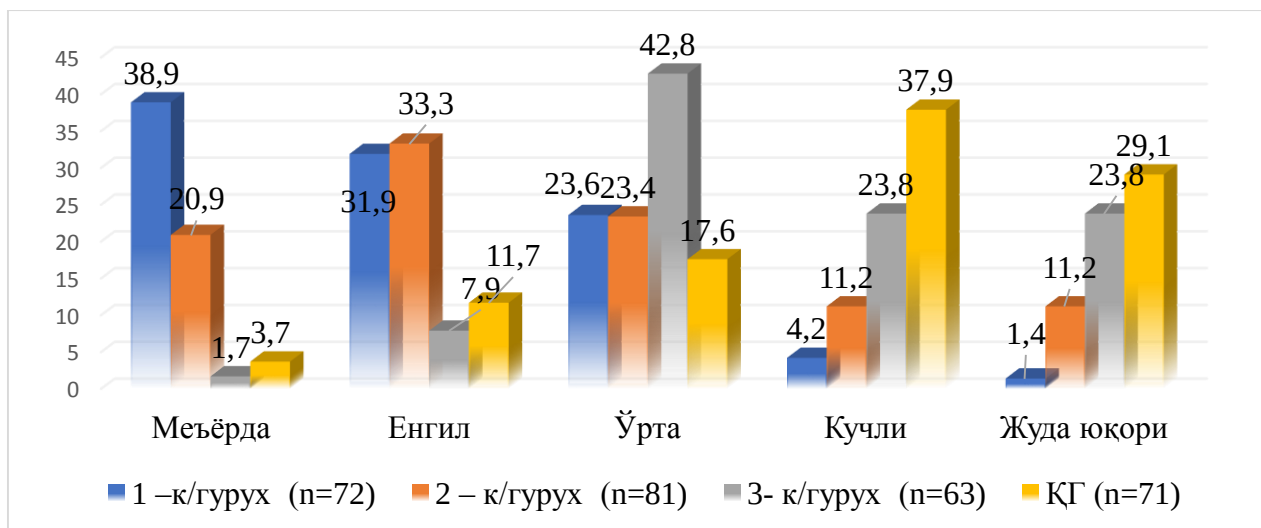
Тахлил р	Асосий гуруҳ			Қиёсий гуруҳ (n=71)	Р	Корреляцион боғлиқлик даражаси
	1 к/ гуруҳ (n=72)	2 к/ гуруҳ (n=81)	3 к/ гуруҳ (n=63)			
АГ	64,1±0,9	71,0±0,8	52,0±0,8	61,0±0,8	P<0,01	Тўғри кучли
ЮИК	49,6±0,7	53,0±0,6	41,0±0,6	49,0±0,7	P<0,01	Тўғри кучли
ҚД	19,1±0,3	23,0±0,3	16,0±0,3	19,0±0,3	P<0,05	Тўғри ўртача
МС	41,2±0,6	51,0±0,6	39,0±0,6	47,0±0,6	P<0,05	Тўғри ўртача
БФ	7,0±0,09	5,0±0,06	2,0±0,03	11,0±0,1	P<0,01	Тўғри кучли

NHHS шкаласи бўйича ишемик инсультнинг оғирлик даражаси ва беморларнинг ёши ўртасидаги корреляцияни излашда заиф, ammo статистик жиҳатдан муҳим тўғридан-тўғри боғлиқлик бор эди, корреляция коэффициенти = 0,270; p=0,000. Хавф омиллари орасида: бўлмача фибрилляциясининг инсультнинг давомийлиги шртасида ижобий корреляция (0,376; p=0,000), чекиш эса, аксинча, салбий корреляцияга эга бўлган (-0,464; p=0,000). Шунингдек, беморларнинг ёши орта бориши билан ЮИК (0,345; p=0,000) ва АГ (0,325; p=0,000) билан касалланиш даражаси ҳам орта борган. Қон томирлар атеросклерозининг тарқалиши ва оғирлигини акс эттирувчи брахиоцефал қон томир стеноз индексини баҳолашда сезиларли корреляциялар топилмади. Анамнезиди кўрсатилган ҚД ташхиси фақат қон глюкоза даражаси (0,783; p=0,000) ва дислипидемия билан юқори холестерин билан ижобий корреляцияга эга бўлди. (0,858; p=0,000). Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимиз ишемик инсульт учун асосий хавф омиллари (бўлмача

фибриляция, брахиоцефал томирларнинг атеросклерози, чекиш, семириш, кандли диабет, дислипидемия) ўртасидаги боғлиқликни аниқланмади. Лаборатория кўрсаткичлари орасида холестерин даражаси умумий оксил киймати (0,411; $p=0,000$), шунингдек қизил қон кўрсаткичлари билан боғлиқ: эритроцитлар (0,266; $p=0,003$). Ўз навбатида, умумий оксил эритроцитлар (0,374; $p=0,000$) даражаси билан бевосита боғлиқ эди. Шунингдек, инсултнинг атеротромботик тури кардиоэмболик (0,426; $p=0,033$) билан солиштирганда ва семизлик кўпроқ тарқалганлиги аниқланди (0,512; $p=0,000$),

Тадқиқотда ИИ ўтказган беморларда депрессиянинг намоён бўлиш кўрсаткичлари Бека шкаласи ёрдамида бахоланди.

Бека шкаласи ёрдамида депрессиянинг намоён бўлиш кўрсаткичларига кўра 1 к/гуруҳ беморларида ИИда 28 (38,9%) нафар беморда, 2 к/гуруҳ ИИ кузатилган беморларда 17 (20,9%) нафар беморда, 3 к/гуруҳ ИИ да 1 (1,7%) нафар беморда мъёрий кўрсаткичлар қайд этилди. Депрессиянинг енгил даражаси 1 к/гуруҳ беморларида (1-3 ой) 23 (31,9%) ни, 2 к/гуруҳда (3-6 ой) 27 (33,3%) ни, 3 к/гуруҳда бўлса 5 (7,9%) ни, депрессиянинг ўрта даражаси 1 к/гуруҳда 17 (23,6%)ни, 2 к/гуруҳда 19 (23,4%) ни, 3 к/гуруҳ беморларида бўлса 27 (42,8%) ни ташкил этди. Депрессиянинг кучли ифодаланган даражаси 1 к/гуруҳдаги 3 (4,2%) нафар беморда, 2 к/гуруҳда 9 (11,2%) нафар беморда, 3 к/гуруҳда 15 (23,8%) нафар беморда кузатилди, жуда оғир даража 1 к/гуруҳда 1 (1,4%) ни, 2 к/гуруҳда 9 (11,2%) ни ва 3 к/гуруҳ беморларида бўлса 15 (23,8%) ни ташкил этди (3.7 - расм).



3.7 - расм. Бека шкаласи ёрдамида депрессиянинг намоён бўлиш кўрсаткичларининг ИИ кечиш даврига кўра тақсимланиши. Изох:

$$P < 0,05$$

Бек шкаласи натижаларига кўра ИИнинг кечиш даври турлича бўлган гуруҳларда ўртача депрессия даражаси ахамиятли юқорилиги билан намоён бўлди ($p < 0,05$). Жуда оғир даража депрессия 3 к/гурух ва ҚГ ишемик инсульт ўтказган беморларда ахамиятли даражада юқори кўрсаткичларни кўрсатди. ИИ кечиш даври узайиши билан депрессия даражаси ҳам ортиб борди.

§ 3.3. ИИ ўтказган беморларда амбулатория босқичида биохимик қон таҳлил натижалари

Ишемик инсульт ўтказган беморларда гемостаз тизими (ГТ) бир қатор ўзгаришлар билан тавсифланади, бу ўзгаришлар БМ тўқималарининг зарарланиш ҳажми, преморбид коагулопатик ҳолат, ҳамроҳ касалликлар ҳамда МҚА бузилишининг патогенез хусусиятларига боғлиқ.

Тадқиқот давомида инсульт кечиш даврига қараб беморлар гуруҳлари ўртасида коагулограмма кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди. Ушбу таҳлил натижалари ИИ га учраган беморларда антитромбин III фаоллиги даражасида статистик ахамиятли фарқлар мавжудлигини кўрсатди. Хусусан, 1-к/гурух беморларида ГТ фаоллиги ошганлиги қайд этилди, бу эса гиперкоагуляция жараёнининг кучайганлигидан далолат беради.

Бошқа илмий тадқиқотлар ҳам шуни тасдиқладики, гиперкоагуляциянинг нисбий устунлиги давом этаётган ишемия жараёнининг кўрсаткичи сифатида намоён бўлиши ва такрорий ишемик ҳодисаларга мойилликни ошириш эҳтимоли борлигини акс эттириши мумки (3.4-жадвал).

3.4 - жадвал

Ишемик инсултнинг ўтказган беморларда коагулограмманинг ўртача қийматлари ($M \pm m$)

		АЧТВ (21,1-36,5 сек)	Квик бўйича протромби н индекси (95-105%)	МНО (0,8-1,2)	Тромбин вакти, (11– 15сек).	Фибриног ен, (2- 3г/л)	Антитром бин III, (80– 120%)
Асо сий гуру ҳ	1-к/г (n=72)	25,3±0,35*	108,25±1,5 *	1,06±0,01	14,40±0,2	4,47±0,06	82,52±1,1 8
	2-к/г (n=81)	27,5±0,33*	99,73±1,2* *	1,01±0,01	17,1±0,2*	4,2±0,05	89,52±1,1 *
	3-к/г (n=63)	31,1±0,5**	96,3±1,5**	1,1±0,02*	15,16±0,2*	4,67±0,07	95,11±1,5 **
Қиёсий гуруҳ (n=71)		20,5±0,3	116,25±1,6	0,81±0,01	13,72±0,19	4,87±0,07	79,9±1,12
Изох:		- Қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$)					

Гуруҳлар ўртасидаги таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, Қиёсий гуруҳдаги беморларда Асосий гуруҳга нисбатан гиперкоагуляция белгилари 2,5 баробар кўпроқ кузатилди ($p < 0,01$). Бунинг асосий сабаби – қиёсий гуруҳдаги беморларда такрорий ИИ ривожланганлиги ва улар стационар даволанишга йўналтирилганлиги билан изоҳланади.

Шунингдек, ишемик инсултга чалинган беморларда фибриноген даражасининг сезиларли ошганлиги қайд этилди. Фибриногеннинг юқори даражада бўлиши қон ивиш тизимининг гиперфаоллиги билан боғлиқ бўлиб, шу билан бирга яллиғланиш жараёнининг индикатори сифатида ҳам намоён бўлади. Қоннинг ивувчанлик ҳолатига оид бир қатор параметрлар 1-к/ггуруҳ беморларида гиперкоагуляция тенденциясини кўрсатган бўлса-да, бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас деб хулоса қилинди.

Ишемик инсулт билан касалланган беморларда қон ивиш ва антикоагуляция жараёнлари ўртасидаги номуносиблик гиперкоагуляция синдромининг ривожланишига олиб келади. Бу синдром ишемик инсултнинг энг кенг тарқалган коагулопатик асоратларидан бири ҳисобланади.

Ишемик инсулт ҳолатида тромбин ва протромбин тезлигининг ўзгариши қон ивиши жараёнининг кучайишини кўрсатади, бу коагулограмма натижалари билан тасдиқланади.

Қон ивиши ва антикоагулянт тизимлар мувозанатининг бузилиши 1-к/гуруҳ беморларида 3-к/гуруҳга қараганда яққолроқ кўринди. Тромбин вақти кўрсаткичларида статистик маълумотлар сезиларли фарқни кўрсатди.

Протромбин даражаси эса барча гуруҳларда ГТ нинг фаоллашганлигини акс эттирди.

Хулоса қилиб айтганда, ИИ учраган беморларда қон ивиш ва антикоагуляция тизимлари ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши, гиперкоагуляция синдромининг ривожланиши ва ГТ даги функционал ўзгаришлар аниқланди. Бу ўзгаришлар инсулт ривожланиши ва унинг такрорий ҳолатларини прогноз қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Кечиш даврига қараб ИИ га учраган 1 к/гуруҳ беморлар асосан 45 ёшдан катта бўлган беморларда барча кўрсаткичларнинг юқорилиги аҳамиятга молик бўлди. Чунки 18-44 ёшдаги беморларда қон томир эндотелийси бутунлиги бузилмаганлиги ва атеросклеротик пиллакчаларнинг базалқй мембрананинг бузилиши натижасида, яъни ПЗЛП ичига кириши ва базал мембранани емириши улар билан бир қаторда макрофагларнинг пайдо бўлиши у базал мембранани емирилиши ва қаттиқланиши олиб келади. Макрофаглар қон томир интима деворида усти ёғ билан қопланган кўпикни ҳосил қилади. У ерда эластин билан коллаген мавжуд. Улар шу эластин ва коллагенни емиради.

Коагулограмма натижаларига кўра, катта ёшдаги беморларда қон ивиши секинлашиш тенденцияси кузатилади. Қоннинг қуюқлиги 50 ёшгача ортиб боради, аммо кейинчалик ёшга боғлиқ аменизация туфайли пасаяди. Турли ёшдаги беморларнинг коагулограмма кўрсаткичларида фарқлар кузатилган

бўлса-да, бу фарқлар статистик таҳлил натижаларига кўра ишончли эмас деб баҳоланди. Қон ивишига таъсир этувчи дори воситаларини қабул қилиш ҳолати ҳам таҳлил натижаларига таъсир кўрсатиши мумкинлиги эътиборга олинди.

Ишемик инсулт ривожланишида қон ивишининг бузилиши (гиперкоагуляция) ва қоннинг реологик хусусиятларининг ўзгариши муҳим аҳамиятга эга. Бу ўзгаришлар инсултнинг патогенетик туридан қатъий назар юзага келади.

Ушбу тадқиқот натижаларига кўра, гемостаз тизимининг гиперкоагуляция томон оғир силжиши атеротромботик инсултда ЛИ нисбатан 1,5 баробар кўпроқ учрагани аниқланди ($p < 0,05$).

Лакунар инсултда ГТ даги ўзгаришлар енгилроқ кечиб, коагулопатия маҳаллий хусусиятга эга бўлди. Бу ҳолатда компенсацион механизмлар фаоллашганда қон ивиш тизими нисбатан тез тикланди. Қўшимча равишда, Квик бўйича протромбин индекси ва тромбин вақти атеротромботик ва ЛИ субтиплари ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ мавжудлигини тасдиқлади.

Атеротромботик инсултга чалинган беморларда гемостаз тизимида гиперкоагуляция томон энг катта ўзгаришлар аниқланди (3.8-расм). Бу ҳолат қон ивиши тизимининг кучли фаоллашувига олиб келди. Инсултнинг бошқа турларига чалинган беморларда гемостаз кўрсаткичларидаги ўзгаришлар камроқ бўлди.

ЛИ учун энг енгил ўзгаришлар характерлидир, унда коагулопатик ўзгаришлар локал характерга эга бўлиб, компенсатор механизмлар ишга тушиши билан тез тикланади.



3.8.–расм. Инсултнинг турли патогенетик субтиплари бўлган беморларда гемостазнинг асосий кўрсаткичлари

Атеротромботик ва ЛИ субтиплари орасидаги тафовутлар Квик бўйича протромбин индекси ($p=0,021$) ва тромбин вақти ($p=0,044$) каби кўрсаткичларда ҳам ўз аксини топди. Бу кўрсаткичлар бўйича статистик аҳамиятли фарқлар аниқланди.

Кўпгина тадқиқотчилар қон- томир - тромбоцитар бузилишлар 2 тип ҚД да глюкомик назоратнинг ёмонлиги билан юзага келади деб таъкидлайдилар. Цереброваскуляр касалликларнинг ишемик инсулт ва 2-тип қандли диабет (ҚД) билан боғлиқлиги ҳақида бир нечта тадқиқотлар мавжуд.

Ишемик инсулт ва соматик касалликлар мавжудлиги гемостаз кўрсаткичларига таъсир кўрсатади (3.5-жадвал). Хусусан, 2-тип қандли диабет ва метаболик синдром билан касалланган беморларда Квик бўйича протромбин индексининг сезиларли даражада ошиши кузатилган (мос равишда $p=0,043$ ва $p=0,037$).

Шунингдек, антитромбин III фаоллиги ушбу гуруҳларда паст кўрсаткичларни намоён этган бўлса-да, статистик маълумотлар бу фарқнинг аҳамиятсизлигини кўрсатди ($p>0,05$).

3.5-жадвал

ИИ ва соматик патологияси бўлган беморларда гемостазнинг

Асосий кўрсаткичлари

Хавф омиллари	АЧТВ (21.1-36.5 сек)	Квик бўйича протромбин индекси (95-105%)	МНО (0.8-1.2)	Тромбин вақти, (11–15сек).	Антитромбин III, (80–120%)	Фибриноген, (2-3г/л
БФ (n=27)	21,4±0,3	81,45±1,15	1,45±0,97	14,81±1,16	96,6±12,12	5,87±1,73
ҚД (n=10)	28,2±0,4	99,2±2,98	1,06±0,16	14,52±1,23	94,30±6,44	5,08±1,23
БФ ва ҚД (n=3)	22±0,3	97,87±6,53	1,01±0,06	15,11±0,17	99,30±2,45	4,55±2,09
Метоболик синдром (n=5)	23±0,3	100,30±13,99	0,99±0,06	14,62±1,34	94,85±5,44	5,13±2,42
БФ ва МС (n=7)	22,20±0,97	97,14±20,43	1,14±0,25	15,09±1,07	95,0±3,48	5,07±1,97
Изох:	<i>БФ – бўлмача фибрилляцияси, ҚД -қандли диабет</i>					

Ушбу тадқиқотларда гипергликемия фонида гемостаз тизимининг фаоллашиши ва оғир тромбоцитар-қон томир касалликларининг ривожланиш хавфи ошиши қайд этилди. Бу ҳолат ишемик инсултга учраган ҚД билан боғлиқ беморларда гемостазнинг патофизиологик ўзгаришларига хос хусусиятлар борлигини кўрсатади.

Шуни таъкидлаш лозимки, қандли диабет ва метаболик синдром бўлмачалар фибрилляцияси билан бирга учраган ҳолатларда прокоагулянт фаолликнинг сезиларли даражада ошиши қайд этилмади. Бу кўрсаткичлар орасидаги тафовутлар статистик маълумотлар билан тасдиқланмади ($p > 0,05$).

Гемостаз тизимидаги гиперкоагуляция жараёнларини акс эттирувчи фибриноген даражаси барча кўриб чиқилган касалликларда юқори бўлди. Аммо, статистик аҳамиятли фарқ фақат бўлмача фибрилляциясида аниқланди

($p=0,021$). Бу эса ушбу патологияда қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар аниқроқ намоён бўлишини кўрсатади.

Ишемик инсултда қизил қон таначалари даражасининг пасайиши касалликнинг кечишини оғирлаштиради, ташхислаш ва даволашга комплекс ёндашувни талаб қилади. Эритроцитлар кўрсаткичларини яхшилаш ва анемияни даволаш бош мия тўқималарнинг кислород билан тўйинишини яхшилаш ИИ асоратларини олдини олиш учун муҳимдир 3.6 -жадвалда тадқиқот гуруҳларидаги беморлар учун тегишли маълумотлар акс эттирилган.

3.6 - жадвал

Ишемик инсултга учраган тадқиқот гуруҳлари беморларда эритроцитлар хусусиятларининг ўртача қийматлари

		Анизотропия Индекси, %	эритроцитлар ўртача ҳажми, мкмЗ	Эритроцитда гемоглабин нинг ўртача миқдори, пг
Асосий гуруҳ	1-к/гуруҳ (n=72)	16,3±1,2	3,8±0,5	29,5±1,2.
	2-к/гуруҳ (n=81)	16,9±1,0	4,1±0,6	30,1±1,1
	3-к/гуруҳ (n=63)	17,8±1,1	4,5±0,7*	31,0±1,3*
Қиёсий гуруҳ (n=71)		17,3±1,2	3,7±1,5	28,5±1,2
Изох:		* $p<0.05$. Қиёсий гуруҳга нисбаттан		

Такрорий ишемик инсултга учраган қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморларда қизил қон ҳужайраларининг (эритроцитлар) ўртача ҳажми ва анизотропия индекси сезиларли даражада юқори бўлиши аниқланди. 3 та гуруҳда ҳам анизотропия индекси физиологик меъёрдан юқори бўлган, бу эса қон реологиясининг бузилиши ва тромбоз хавфининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Қоннинг ҳужайравий таркибининг асосини ташкил этувчи эритроцитлар қон реологиясига (қон оқимининг физик хусусиятлари) сезиларли таъсир кўрсатади. Улар ҳаётий фаолият ва қон айланиши жараёнларида муҳим ўрин

тутиб, эритроцитлар юза геометриясининг ўзгариши уларнинг оқимга мослашувчанлигини ва кислород ташиш қобилиятини ўзгартиради.

Эритроцитларнинг шакли ва ҳажмига қон плазмасидаги оксиллар ва бошқа гемореологик омиллар таъсир кўрсатади. Бу ўзгаришлар эритроцитлар мембранасидаги салбий заряд билан боғлиқ. Шакли ўзгарган эритроцитлар катта алоқа майдонига эга бўлиб, уларнинг бир-бирига боғланиши ва агрегатлар ҳосил қилиш тенденциясини кучайтиради. Бу эса қон ивиш жараёнларини фаоллаштириб, тромботик асоратлар хавфини оширади.

Ушбу тадқиқотда гуруҳ беморларининг клиник қон таҳлилида С-реактив оксил, фибриноген даражаси, шунингдек яллиғланиш ўзгаришларининг оғирлиги таҳлил қилинди (3.7-жадвал).

3.7-жадвал

Ишемик инсултнинг кечишига кўра беморларда яллиғланиш белгиларининг ўртача кўрсаткичлари

Яллиғланиш белгилари	Асосий гуруҳ	
	1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)
С-реактив оксил, 5 мг/	10,88±0,1	10,3 ± 0,1

л. га ча		
Фи бр ин ог ен, 2-4 г/л	4,67±0,17	4,1 ± 0,4
Ле йк оц ит ла р 4– 9 × 10 ⁹ /л .		
Се гм ен т яд ро ли не йт ро фи л, 40– 70 %		
Та ёқ		

ча яд ро ли не йт ро фи л, 1- 4%		
Ли мф оц ит, 20- 40 %		
М он оц ит, 3- 10 %		
Из ох:	Қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$)	

Асосий гуруҳда умумий холестерин, ПЗЛП ва атерогенлик коэффициентининг ўртача кўрсаткичлари қиёсий гуруҳга нисбатан камроқ бўлганлиги аниқланди.

Бу ҳолат ИИга учраган беморларда липид профилининг ўзгариши ва метаболик ҳолатнинг бошқача намоён бўлиши билан изоҳланиши мумкин.

Шуни таъкидлаш лозимки, 1- ва 2- к/гуруҳ беморларида лейкоцитлар миқдорининг ошиши яллиғланиш реакцияларининг фаоллигини кўрсатади.

Шуни таъкидлаш лозимки, асосий гуруҳларда моноцитлар ва базофилларнинг миқдори ошган бўлиб, бу ҳолат мавжуд адабиётларда етарлича ёритилмаган. Бу эса ишемик инсульт ривожланишига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган сурункали яллиғланиш жараёнида хужайра иммунитетининг ўзига хос хусусиятлари намоён бўлади.

Ишемик инсультга дуч келган ва миё қон айланиши қайталаниши ҳавфи юқори бўлган беморларда С - реактив оксил миқдорининг ортиши кузатилган. Тўқима зарарланиши натижасида С - реактив оксил концентрацияси 4-6 соатда кўрина бошлайди ва 24-96 соатларда максимал даражага чиқиши кузатилди. Бу ҳолат ишемик инсульт патогенезида яллиғланиш ва иммунитет реакцияларининг аҳамиятини кўрсатади.

Бирламчи ишемик инсультга чалинган беморларда фибриноген миқдори сезиларли даражада ошганлиги аниқланди. Фибриногеннинг қон ивишидаги иштирокидан ташқари, у С-реактив оксил билан бирга яллиғланиш жараёнларининг муҳим кўрсаткич ҳисобланади.

Баъзи тадқиқотлар натижаларига кўра, фибриноген ва С-реактив оксил концентрацияси ишемик ўчоқ ҳажми катталашган сари ортиши мумкин, аммо улар ўртасида тўғридан-тўғри корреляция мавжуд.

Тадқиқот доирасида турли ёшдаги беморларда С - реактив оксил даражаси таққосланди, бу бош миёдаги яллиғланиш реакцияларининг ёшга боғлиқ хусусиятларини баҳолаш имконини берди (3.8-жадвал).

Аниқланган тенденцияга кўра, ёш ортиши билан яллиғланиш реакцияларининг сезиларли равишда кучайиши кузатилди. Бу ҳолат организмнинг қариши жараёнида иммун тизимида юз берадиган ўзгаришлар билан изоҳланади. Яъни, ёшга боғлиқ иммунологик ўзгаришлар натижасида яллиғланишга қарши жавоб реакцияси ортишига мойиллик юзага келади.

ИИ га чалинган беморларда ҳам ёш ошган сари С - реактив оксил даражасининг ошиш тенденцияси мавжуд, бу эса неврологик зарарланиш ҳажмининг ортиши ва яллиғланиш жараёнларининг кучайганини кўрсатади.

3.8-жадвал

Ишемик инсулт ўтказган беморларда С - реактив оксил даражалари

Ялл иғл ани ш бел гис и	1 к/г уру х (n= 72)	2 к/гурух (n=81)
С- реа кти в оқс ил	11, 77± 5,0 3	10,58± 5,04
	КЭ	АТ
С - реа кти в оқс ил, г/л	14, 71± 4,7 2*	
Изо ҳ:	Қиёсий гуруҳга нисбатан. *-P 00,5, ** - P<0,01.	

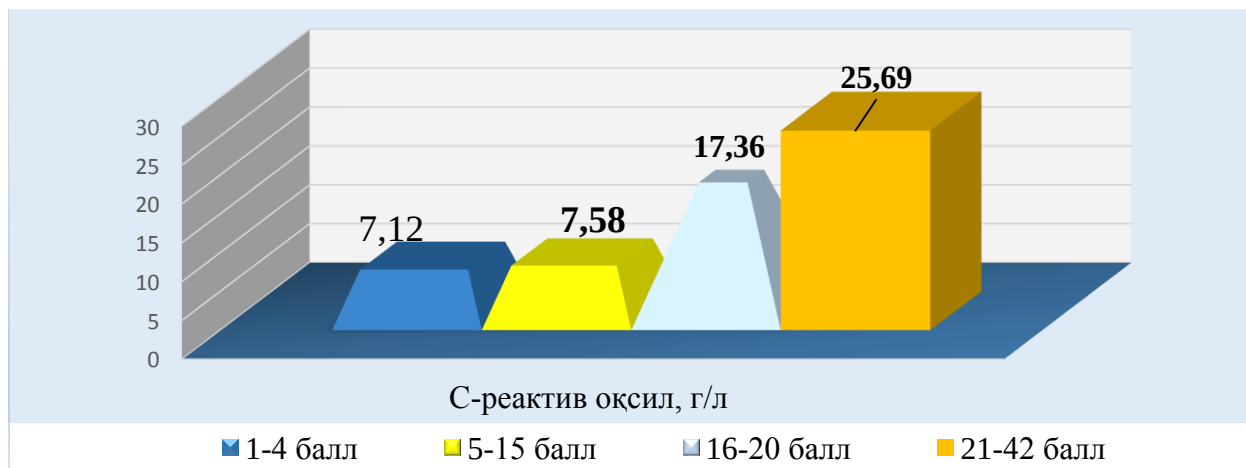
Атеротромботик инсултда яллиғланиш жараёнлари тромботик механизмлар билан узвий боғлиқ бўлса-да, С-реактив оксил даражаси кардиоэмболик инсултга нисбатан пастроқ эканлиги қайд этилди. Кардиоэмболик инсултда юрак манбалари билан боғлиқ эмболия ва унинг оқибатидаги яллиғланиш жараёнлари кучлироқ намоён бўлиши мумкин, бу эса С - реактив оксил даражасининг юқорироқ бўлишини тушунтириши мумкин. Тадқиқот натижалари ишемик инсултнинг турли субтипларида яллиғланишнинг ўзига хос механизмлари мавжудлигини кўрсатади (3.8-жадвал)

Таҳлил натижаларига кўра, С - реактив оксил даражаси энг юқори кардиоэмболик инсултга учраган беморларда қайд этилди. Бу ҳолат атеротромботик ишемик инсултга чалинган беморлар билан таққослаганда статистик жиҳатдан ишончли фарқга эга бўлди ($p<0.05$).

Бошқа кичик ИИ турлари ўртасидаги фарқлар эса статистик аҳамиятга эга эмас ($p>0.05$), бу эса С - реактив оксил даражасининг кардиоэмболик инсулт билан бевосита боғлиқлигини кўрсатади.

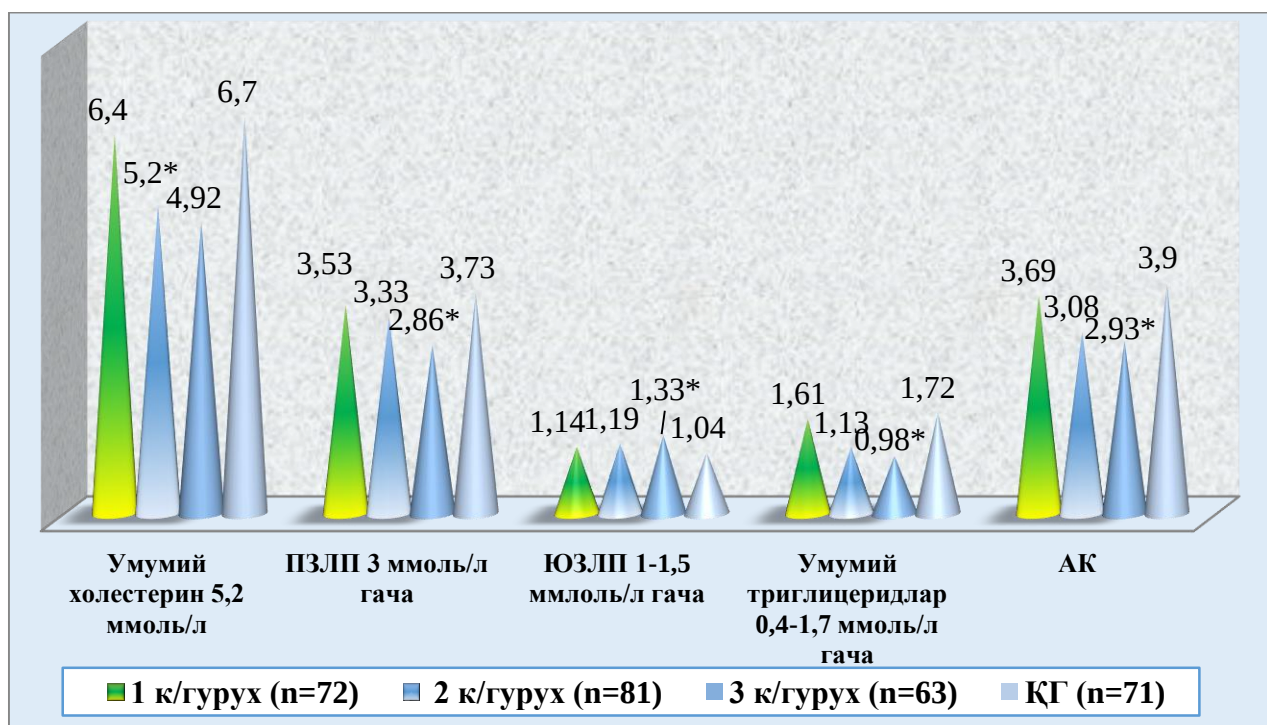
Ушбу натижаларнинг эҳтимолий изоҳларидан бири кардиоэмболик инсултда ишемик ўчоқнинг катта ҳажмга эга бўлиши ва шунинг натижасида оғир неврологик танқислик ривожланиши мумкинлиги билан боғлиқ. Кардиоэмболик инсултда эмболия туфайли кенг ҳажмли мия ишемияси юзага келиши мумкин, бу эса яллиғланиш реакциясини янада кучайтириб, С - реактив оксил даражасининг ошишига олиб келади.

Ушбу гипотезани текшириш мақсадида С-реактив оксил даражаси ва NIHSS (Миллий соғлиқни сақлаш институтлари инсулт шкаласи) ёрдамида баҳоланган неврологик танқислик даражаси ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинди (3.9 - расм).



3.9-расм. NIHSS шкаласи бўйича неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси турли бўлган гуруҳдаги беморларда С-реактив оксил даражаси

Тадқиқот доирасида, барча беморлар орасида липид профилъ кўрсаткичлари муфассал ўрганилди. Ушбу кўрсаткичлар қуйидаги параметрлар бўйича аниқланди: умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеинлар, юқори зичликдаги липопротеинлар, умумий триглицеридлар ва атерогенлик коэффиценти. Ҳар бир беморнинг ушбу параметрлари тўпланган ва кейинчалик, ишемик инсултга дуч келганлар гуруҳи билан таққосланган. Ишемик инсулт касалиётига эга беморлар орасидаги липид профилъ кўрсаткичларининг фарқлари ва ўзига хос хусусиятлари 3.10-расмда кўрсатилган қилинган.



3.10-расм. Ишемик инсултнинг кечишида беморларда липидограмма индексларининг ўртача қийматлари. *Изох:- Қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли*
 (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$)

Қиёсий гуруҳда паст зичликдаги липопротеидлар ($3,73 \pm 0,05$), гиперхолестеринемия ($1,72 \pm 0,02$) ва атерогенлик коэффиценти ($3,69 \pm 0,05$) кўрсаткичлари асосий гуруҳга (мос равишда $3,53 \pm 0,04$) нисбатан юқори бўлганлиги аниқланди.

Қиёсий гуруҳда холестерин даражаси $5,34 \pm 0,11$ га, атерогенлик коэффиенти эса $3,59 \pm 0,04$ га кўтарилди. Демак, қиёсий гуруҳда дислипидемия ҳолатлари асосий гуруҳга қараганда анча кўп учради.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, инсулт касаллигини бошидан кечирган 1-гуруҳ беморларида умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеинлар ва атерогенлик коэффицентининг даражаси бошқа гуруҳлардаги беморларга нисбатан анча юқори бўлди.

Липид алмашинувининг бузилиши, жумладан гиперхолестеринемия, юқори зичликдаги липопротеинларнинг пасайиши, паст зичликдаги липопротеинларнинг ошиши ва гипертриглицеридемия атерогенезнинг муҳим омили ҳисобланади. Инсултнинг давом этиш муддатига қараб гуруҳларга бўлинган беморларда липидограмма кўрсаткичларидаги ўзгаришлар ўрганилди.

Меъёр қуйидагича белгиланди: умумий холестерин 3,1-5,2 ммол/л, ПЗЛП 3,9 ммол/л дан кам, атерогенлик коэффиенти 3 дан паст. 1-гуруҳда гиперхолестеринемия 68 нафар беморда (56,7%), ПЗЛП ошиши 39 нафар беморда (32,5%) ва атерогенлик коэффицентининг кўпайиши 60 нафар беморда (50,0%) кузатилди. 2-гуруҳ ишемик инсулт ўтказган беморларда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: 12 нафар беморда (35,3%) холестерин даражасининг ошиши, 5 нафар беморда (14,7%) ПЗЛП даражасининг ошиши ва 12 нафар беморда (35,3%) атерогенлик коэффицентининг ошиши. 1-гуруҳда ишемик инсултга чалинган беморларда дислипидемия билан касалланиш фоизи анча юқори эканлиги аниқланди.

Гиперхолестеринемия юрак-қон томир тизими касалликлари билан бевосита боғлиқлиги исботланган бўлса-да, статинлардан фойдаланиш юрак қон томир тизимини ҳимоя қилиш ва тадқиқотларда цереброваскуляр касаллиklar асоратларининг камайишига олиб келади.

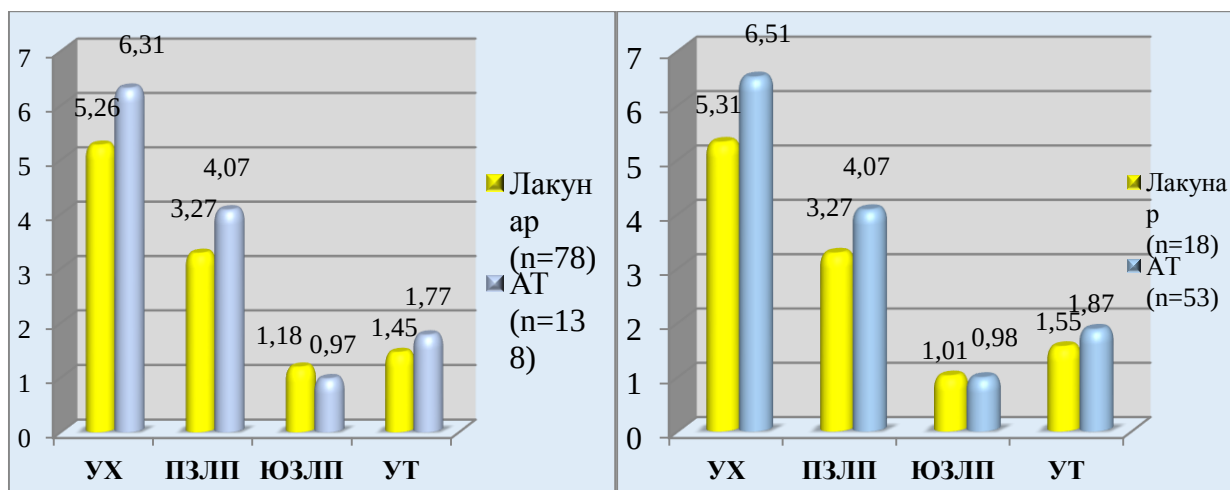
3-к/гуруҳ беморларининг липидограмма кўрсаткичлари, статинлар қабул қилиш ҳолатига кўра, турли давомийликдаги ИИ даволаниши фонида таққосланди. Натижалар шуни кўрсатдики, тадқиқот гуруҳларида статинлар

қўлланилиши умумий холестерин ва паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) миқдорининг сезиларли даражада пасайишига олиб келди.

1-к/гуруҳ беморларида статинлар қўлланилгандан кейин липид профилининг кўрсаткичлари 2-гуруҳдаги беморларникига нисбатан пастроқ бўлди. Бу эса шуни англатадики, 1-гуруҳ беморларида липид профили нормал қийматларга тўлиқ мос келмади. Гарчи иккала гуруҳда ҳам беморларнинг кўпчилиги статинлар истеъмол қилган бўлса-да, бу даволаш самарадорлигида индивидуал фарқлар борлигини кўрсатади.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, 1-к/гуруҳда ишемик инсулт ўтказган беморларда дори воситасининг дозаси нотўғри танланган бўлиши мумкин. Бу ҳолат, эҳтимол, ишемик инсулт билан оғриган беморларнинг ҳаракатчанлиги ва липид профилини бошқариш қобилиятининг пастлиги билан изоҳланади.

Беморларнинг ёши бўйича липид спектри кўрсаткичлари 3.11 - расмда акс эттирилган. Кичик ёш гуруҳлари орасида статистик жиҳатдан муҳим фарқлар кузатилмади. Холестерин миқдорининг ошиши ёшга эмас, балки кексаларда учрайдиган метаболик касалликларнинг ривожланишига боғлиқ.



3.11 - расм. Ишемик инсультнинг турли патогенетик субтиплари бўлган асосий гуруҳдаги беморларда липидограмма кўрсаткичлари

Атеротромботик ишемик инсултга чалинган беморларда атеросклероз ривожланиши хавфини кўрсатувчи липидограмма кўрсаткичларининг ўртача

кийматлари юқори эканлиги таҳлил натижаларида аниқланди. Атеротромботик ва лакунар инсултга чалинган беморлар гуруҳларини солиштириш натижасида шу нарса маълум бўлдики, умумий холестерин ($p < 0.05$) ва паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) даражаси ($p < 0,01$) бўйича статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар мавжудлиги аниқланди.

2-тип қандли диабет учун дислипидемия ривожланиши энг муҳим атероген омиллардан бири ҳисобланади. Шунини таъкидлаш лозимки, инсулин липид метаболизмига қуйидагича таъсир этади: липопротеинлипазининг фаоллигини ошириш, жуда паст зичликдаги липопротеидларнинг паст зичликдаги липопротеидларга айланишини тезлаштириш ҳамда апо В ва Е-рецепторларнинг фаоллигини кучайтириш орқали. Юқори зичликдаги липопротеидларнинг катаболизмини тезлаштириш орқали уларнинг қондаги концентрацияси пасаяди.

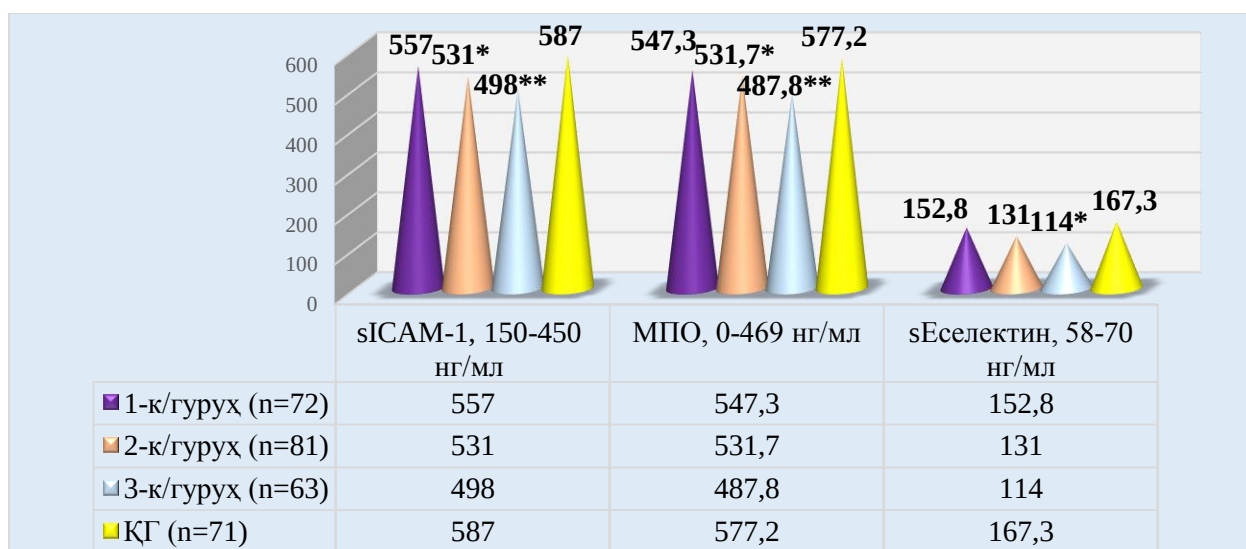
Инсулин етишмовчилиги ушбу метаболик жараёнларнинг бузилишига сабаб бўлиб, ПЗЛПларнинг парчаланиш тезлигининг пасайишига олиб келади. Қонда атероген липопротеидларнинг кўпайиши ва томир деворидаги гликозаминогликанлар метаболизмининг бузилиши натижасида эндотелиал тўсиқ ўтказувчанлиги ошади ва липопротеидлар томир деворида тўпланади.

2-тип қандли диабет билан касалланган беморларда инсултнинг давомийлиги 1-3 ой бўлганда липид профили кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили натижасида шу нарса аниқландики, умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеидлар, умумий триглицеридлар ва атерогенлик коэффицентининг даражаси сезиларли даражада ошган ($p < 0,05$).

2-тип қандли диабет ишемик инсулт ривожланишининг муҳим омили бўлибгина қолмай, балки атеросклероз жараёнларига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Қандли диабет атероген механизмларни кучайтириб, қон томирларида атеросклеротик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Қон плазмасидаги МПО концентрациясини аниқлаш орқали қон томир яллиғланиш реакциясининг фаоллигини баҳолашда беморларнинг барча

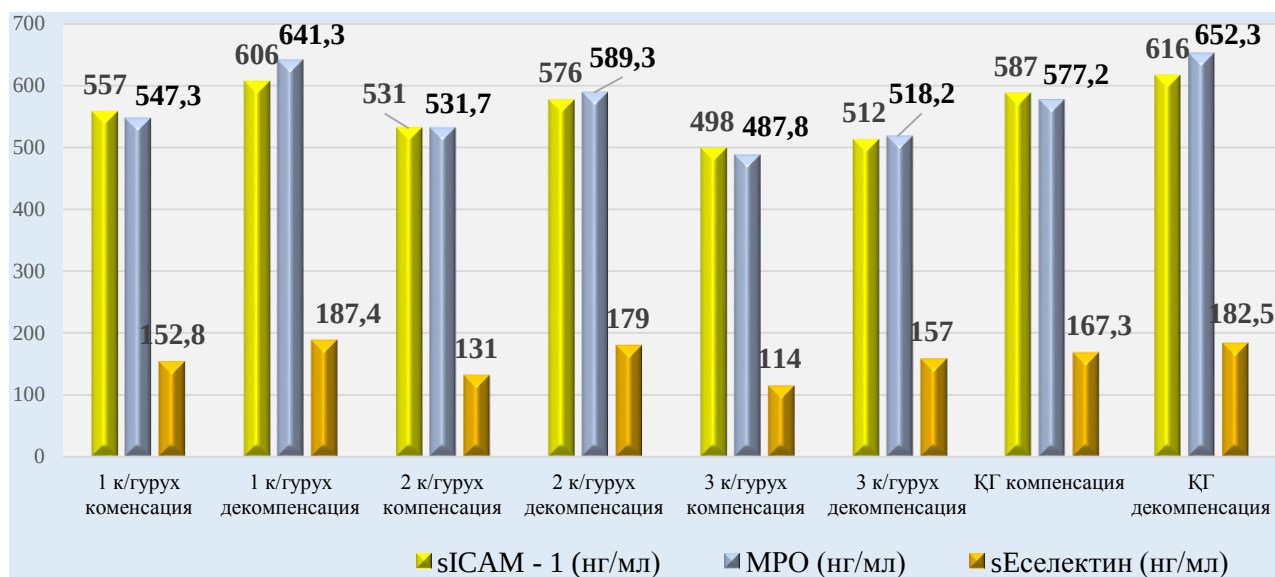
гурухларида унинг даражасининг сезиларли даражада ошиши аниқланди, бунга кўра 1-к/гурух (n=72) да sICAM-1 $557,0 \pm 7,7$ нг/мл, МПО $547,3 \pm 7,6$ нг/мл, sЕселектин $152,8 \pm 2,1$ нг/мл ни, 2-к/гурух (n=81) да sICAM-1 $531,0 \pm 6,5$ нг/мл, МПО $531,7 \pm 6,5$ нг/мл, sЕселектин $131,0 \pm 1,6$ нг/мл ни, 3-к/гурух (n=63) да sICAM-1 $498,0 \pm 7,9$ нг/мл, МПО $487,8 \pm 6,01$ нг/мл, sЕселектин $114,0 \pm 1,8$ нг/мл ни ташкил этди, Қиёсий гурух (n=71) беморларида бўлса sICAM-1 $587,0 \pm 8,2$ нг/мл, МПО $577,2 \pm 8,1$ нг/мл, sЕселектин $167,3 \pm 2,4$ нг/мл кўрсаткичлар аниқланди (3.12 - расм). Бу нейтрофиллар, яллиғланиш, кон томирларининг тикланиш даврида оксидловчи стресснинг давом этишини кўрсатди, бунга кўра Қиёсий гурух беморларида sICAM-1, МПО, sЕселектин концентрациясининг 3 к/гурухга нисбатан 1,5 баробар ошганлиги қайт этилган ($p < 0,05$).



3.12 - расм. ИИ ўтказган беморларда хужайра ичи адгезия маркёрларининг кўрсаткичлари (Изох: Қиёсий гурухга нисбатан аҳамиятли (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$))

Нейтрофиллар фаоллашувини кўрсатувчи МПО даражасининг ошиши ЭДнинг ўсишига, гиперкоагуляцияга ва МПО, sЕ-селектин концентрацияси миқдорининг ошишига олиб келди. Ишемик инсульт даврида 1-гурух беморларида, яъни компенсация даврида бу кўрсаткичларнинг тушиши

аниқланиб, декомпенсация даврида эса бу кўрсаткичларнинг бир оз кўтарилиши кузатилди (3.13 - расм).

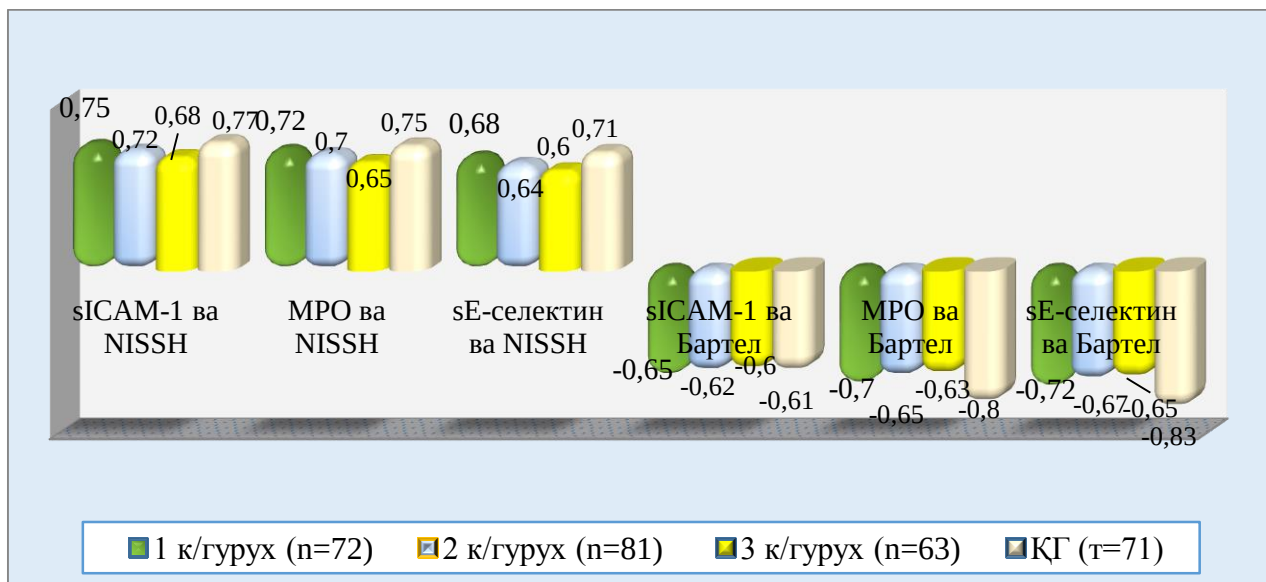


3.13-расм. ИИ нинг кечиш даврига кўра хужайра ичи адгезия биомаркёрларининг қон зардобдаги кўрсаткичлари. Изох: $p < 0,05$

ИИда ХИА концентрациясини тахлил қилишда, уларнинг даражасининг ўсишининг бир томонлама характери қайд этилди. Эндотелий ва антиген тақдим этувчи хужайраларда ифодаланган sICAM-1, МПО, sE-селектиннинг миқдори, ИИнинг дастлабки 3 к/гурӯх беморларида пасайганлиги аниқланди. Шундай қилиб, декомпенсация даврида 1 к/гурӯхда ва 3 к/гурӯх беморларида унинг концентрацияси мос равишда 1,5 ва 2,3 баравар ошиши кузатилди ($p < 0,001$). sICAM-1 нинг юқори концентрацияси Қиёсий гурӯх беморларда ахамиятли юқори бўлганлиги аниқланди.

sICAM-1, МПО ва sE-селектин даражалари канчалик юқори бўлса, неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги шунчалик юқори бўлади (NIHSS шкаласи бўйича). Бу яллиғланиш жараёнларининг давом этишини ва бош мия тўқимала рининг шикастланишини кўрсатади. Декомпенсация фазаларида юқори даражадаги биомаркёрлар NIHSS шкаласи бўйича ногиронликнинг юқори даражаси билан ўзаро боғлиқ бўлиши мумкинлиги аниқланди. Декомпенсация фазаларидаги биомаркёрлар даражалари билан ижобий корреляция ва функционал қобиляят билан салбий корреляция (Бартел

шкаласи бўйича) шуни кўрсатадики, юқори биомаркёр даражалари беморнинг кундалик вазифаларни бажариш қобилиятининг пасайиши билан боғлиқлиги қайд этилди (3.14-расм).



3.14-расм. ИИ нинг давомийлигига қараб ХИА биомаркёрлари кўрсаткичларининг NIHSS, Бартел, ACE-P шкаласи кўрсаткичлари билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги

§ 3.4. Инсулт ўтказган беморларда невровизуал текшириш усуллари

Бош миянинг МРТ текшируви натижаларига кўра, инсултдан кейинги ишемик ўчоқлар қуйидаги ҳавзаларда аниқланган: чап ўрта мия артерияси ҳавзасида 110 (50,9%) ҳолат, ўнг ўрта мия артерияси ҳавзасида 87 (40,3%) ҳолат ва вертебро-базиляр ҳавзасида 19 (8,8%) ҳолат. Тадқиқот гуруҳида ИИ ўтказган беморларда ўчоқнинг чап ярим шарда устунлиги билан намоён бўлди ($p < 0,05$).

Вертебро-базиляр ҳавзада инсулт кам учрайди, чап ва ўнг ярим шарларга нисбатан 5 баробар кам. Қиёсий гуруҳда 71 беморнинг 47 (65,6%)ида ипсилатерал ярим шарда жойлашган ва такрорий инсулт ҳам шу ерда жойлашган ишемик ўчоқ, қолган 24 (34,4%)ида эса контралатерал ярим шарда жойлашган ишемик ўчоқ аниқланди.

Бу ипсилатерал-ипсилатерал ўчоқда ипсилатерал-контролатерал ўчоққа нисбаттан бир баробар ахамиятли устунлиги билан намоён бўлган ($p<0,01$).

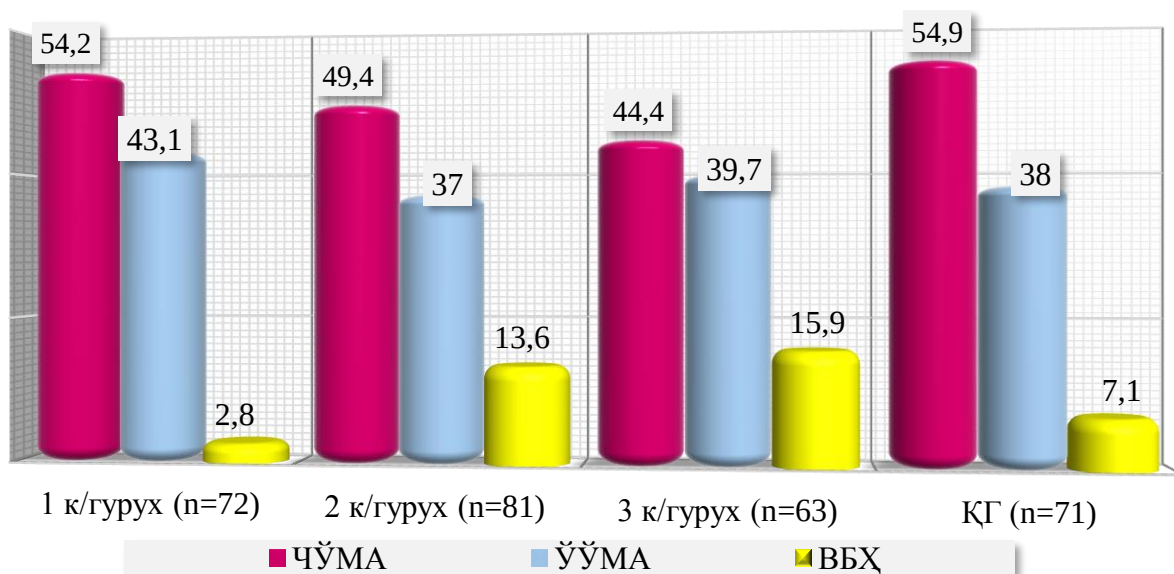
Ишемик инсултнинг кечиш даврига кўра МРТ натижалари қуйидаги кўрсаткичларни кўрсатди.

1 к/гурух беморларда ЧЎМА ҳавзасида 39 (54,2%), ЎЎМА ҳавзасида 31 (43,1%), ВБХ да 2 (2,8%) инсултдан кейинги ишемик ўчоқ кузатилди. Тадқиқот гуруҳида ИИ ўтказган беморларда ўчоқнинг чап ярим шарда жойлашганлиги устунлик қилди.

2 к/гурух беморларда ЧЎМА ҳавзасида 40 (49,4%), ЎЎМА ҳавзасида 30 (37%), ВБХ да 11 (13,6%) инсултдан кейинги ишемик ўчоқ кузатилди. Тадқиқот гуруҳида ИИ ўтказган беморларда ўчоқнинг чап ярим шарда жойлашганлиги устунлик қилди.

3 к/гурух беморларда ЧЎМА ҳавзасида 28 (44,4%), ЎЎМА ҳавзасида 25 (39,7%), ВБХ да 10 (15,9%) инсултдан кейинги ишемик ўчоқ кузатилди. Тадқиқот гуруҳида ИИ ўтказган беморларда ўчоқнинг чап ярим шарда жойлашганлиги устунлик қилди.

Қиёсий гуруҳда ЧЎМА ҳавзасида 39(54,9%) нафар беморда, ЎЎМА ҳавзасида 27 (38,0%) нафар беморда ва ВБХ да 5 (7,1%) нафар беморда ишемик ўчоқ локализацияси қайт этилган (3.15-расм).

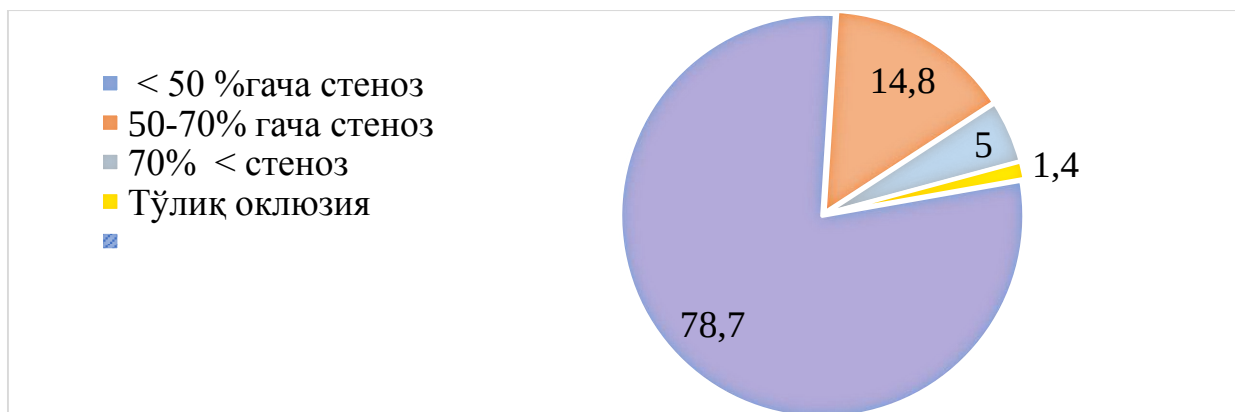


3.15 - расм. Ишемик инсулт ўтказган беморларда ўчоқ локализациясининг учраш частотаси (%да).

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 3-к/гуруҳда вертебро-базилляр хавзада жойлашган ишемик ўчоқлар 2-к/гуруҳ ва қандли диабет билан оғриган беморларга нисбатан 2,5 баробар кўпроқ учради ($p<0,01$).

Ультратовуш ташхис (бош мия ва брахиоцефал артерияларни рангли хариталаш билан дуплекс ангиосканерлаш, ангио-спектрал доплер текширув) беморларда қабул кундан бошлаб 3 кун давомида бир марта амалга оширилди. Экстракраниал даражада атеросклеротик пиллакларнинг мавжудлиги, барқарорлиги, тузилиш, локализация ва окклюзия даражасини фойиз нисбатида, патологик қолдиқлар, эктопия ўчоғини тавсифлаш билан баҳоланган. Интракраниал даражада қон оқимининг чизиқли тезлиги баҳоланди. Асосий гуруҳида стеноз энг кўп учрайдиган жой бу – 50% дан камроқ чап ички уйқу артерияси, ўнг ва чап умумий уйқу артериясида. Ушбу гуруҳда 1 беморда ўнг ички уйқу артериясида гемодинамик жихатдан аҳамиятли стенози, 3 беморларида – чап умумий уйқу артерияси окклюзияси ва 4 – ўнг ички уйқу артерияси окклюзияси аниқланган.

Бошнинг асосий артерияларини ультратовушли дуплекс сканерлаш текширувида 216 беморда экстракраниал уйқу артерияларидаги ўзгаришлар аниқланди. 216 беморда ички уйқу артерия стенози ўртача даражада, яъни диаметрининг 50% гача стеноз даражаси 170 (78,70%) аниқланди. 32 (14,80%) беморда сезиларли (диаметрнинг 50-70% гача торайиши), 11 (5%) беморда ички уйқу артериясининг гемодинамик аҳамиятли стенози (диаметрнинг 70% дан кўпроғининг торайиши) ва 3 (1,4%) беморда – унинг окклюзияси аниқланди. Текширилган беморларда умуртқа артериялари стенози ўртача торайиш билан ажралиб турди (3.16-расм).



3.16-расм. Инсулт ўтказган беморларда экстракраниал уйқу артериялардаги ўзгаришлар

Қандли диабет билан оғриган беморларда бош миянинг асосий артерияларидаги стеноз ҳолати брахиоцефал артерияларнинг ультратовушли дуплекс сканерлаш натижалари асосида баҳоланди. Шунингдек, илгари ўтказилган ишемик инсулт ҳақидаги маълумотлар анамнез, тиббий ҳужжатлар ва нейровизуализация текширувлари натижасида инсултдан кейинги кистик глиоз трансформацияси ўчоқларининг мавжудлиги орқали тасдиқланди.

Бош мия гемодинамикаси ҳолатини ўрганиш бош ва интракраниал артерияларнинг асосий артериялари орқали қон оқимининг тезлигини аниқлашни ўз ичига олган. Биринчи тадқиқот $n=216$ бемор ўтказилди, бу ерда беморлар ўткир инсулт билан мурожаат этишди. Кейинги динамик кузатув билан, шунингдек поликлиника амбулатория босқичида 189 беморда такрорий ультратовушли доплер текшируви ўтказилди (%).

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда бошнинг асосий артерияларининг ўтказувчанлигида аниқланган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, учала гуруҳда ҳам стенозли зарарланиш даражаси ва қон оқимининг дастлабки тезлиги бўйича кўрсаткичлар ўзаро сезиларли фарқ қилмади (3.9-жадвал).

3.9 - жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳ беморларида УТДС текшируви натижалари

Қ о н	Стеноз йўқ	кам
-------------	------------	-----

Т О М И Р Х А ВЗ АС И		
Ч А П И Ч К И У Й Қ У А Р Т Е Р И Я С И		
Ў Н Г И Ч К И У Й Қ У А Р Т Е		

р и я с и		
Ч а м у м у м и й у й к у а р т е р и я с и		
Ў н г у м у м м и й у й к у а р те		

р и я с и		
Ч а п т а ш қ и у й қ у а р т е р и я с и		
Ў н г т а ш қ и у й қ у а р т е р и я		

с и		
Ч а п у м у р т қ а а р т е р я с и		
Ў н г у м у р т қ а а р т е р и ч с и		
А с о с и		

й а р т е р и я		
--------------------------------------	--	--

Натижалар тахлил қилинганда, энг тез- тез ўнг ички уйқу артериясида стеноз, бир оз камроқ-ўнг ва чап умумий уйқу артериясида стеноз борлиги аниқланган.

Шундай қилиб, бошнинг асосий артерияларининг стеноз зарарланиш даражасини тахлил қилиш жараёнида тадқиқот гуруҳларнинг 143 (66,2%) беморларида <50 % ИУА нинг бир томонлама гемодинамик аҳамиятга эга бўлмаган стенозлар борлиги аниқланиб, 50 % кам бўлган ички уйқу артериясининг (ИУА) бир томонлама стенози 51 (23.6%) да, ИУА нинг икки томонлама гемодинамик аҳамиятсиз стеноз 10 (4.6%) да, бирта ИУА стенози ва аксинча стеноз 4 (%), ИУА нинг икки томонлама стенози 6 (%) да, 1- ИУА тўлиқ окклюзияси 1 (%), 1-УА < 50 % стенози 30 (%) да, 1-УА > 50 % стенози 20 (%), 1-УА ва 1- ИУА > 50 % стеноз даражаси 9 (%) беморларда аниқланди.

ИУА да гемодинамик жихатдан аҳамиятсиз стенози асосан атеросклероз натижасида келиб чиққанлиги ва камроқ беморда яллиғланиш характериға эга, бундан ташқари, 8 беморда қон томирнинг патологик издан чиқиши натижасида юзага келганлиги аниқланди.

50% дан ортиқ ички уйқу артерия стенози инсулт жойлашган жойга қарама-қарши томонда қон томир стенози кузатилган. Гемодинамик жихатдан аҳамиятли стенозлар 19 ҳолатда атеросклеротик характерға эга бўлиб (83,4%), қолган 3 ҳолатда (16,6%) улар томир деворининг яллиғланиш (артерит) табиатиға эга эди. 50% дан ошмайдиган иккала ички уйқу артерияларининг икки томонлама торайиши 7 беморда (4,8%) содир бўлган. Барча ҳолатларда атеросклеротик стеноз қон томир оқимининг шикастланишиға сабаб бўлган. 3 беморда ультратовушли доплер сканерлашда қон томир деворидан тромбнинг

парчаланиши билан ички уйқу артериянинг медиал юзасида гетероген атеросклеротик пиллакча борлиги аниқланди.

Таҳлил натижаларига кўра, беморларнинг аксарияти артериал атеросклеротик зарарланишга эга бўлди. Бошнинг асосий артерияларининг экстракраниал сегментларида қон оқими тезлигини ўрганиш натижалари барқарор ва носимметрик эканлигини кўрсатди.

Шунингдек, бош мия артерияларидаги стеноз даражаси ва унинг жадаллиги, миёдаги қон томир зарарланишининг кечиши билан ўзаро мувофиқлик тенденциясига эга эканлиги аниқланди. Яъни, бош миёнининг асосий артерияларидаги стеноз оғирлиги такрорий ўткир ишемия эпизодлари хавфи билан боғлиқ бўлиб, юқори хавфли омил сифатида баҳоланди.

УАларининг экстракраниал қисмларида қон оқими назорат даражасидан 20-25% га пасайганлиги аниқланди ($p < 0.05$). Беморларнинг ярмида умуртқа артерияларидаги қон оқимининг асимметрияси 35% дан ортиқни ташкил этди.

Бош миёнининг асосий қон томирларидан бирида қон оқимининг пасайиши кузатилган беморларнинг деярли барчасида бу ҳолат қарама-қарши томондаги қон томирида қон оқимининг кучайиши билан қопланди.

Шунингдек, миёни қон билан таъминлайдиган бошқа қон томирлари орқали ҳам компенсация жараёни кузатилди.

Интракраниал анастомозлар (биринчи навбатда Виллизий ҳалқаси томирлари) ва кўз анастомозининг яхши фаолият юритиши, бу беморлар гуруҳида қониқарли даражада коллатерал қон айланиши мавжуд эканлигини кўрсатади.

Такрорий ишемик инсултга чалинган беморларда ($n=54$; 20%) бош миёнининг асосий артерияларидаги қон оқимининг энг катта ўзгаришлари кузатилди.

Ушбу беморларда ўрганилган томирларда қон оқимининг энг паст даражаси бор эди, энг паст кўрсаткичлар олдинги инсултнинг атеротромботик патогенетик тури бўлган беморларда ички уйқу артерияларда топилган.

Асосий гуруҳ беморлари билан таққослаганда, фарқлар сезиларли

даражада юқори бўлиб ($p < 0,05$), ўртача 20-25% ни ташкил этди. Лакунар инсултга чалинган беморларда текширилган артериялар бўйлаб қон оқими кўрсаткичларида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади.

Интракраниал артериялар орқали қон оқимининг ҳолатини ўрганиш бирламчи лакунар инсулт билан оғриган беморларда барча ўрганилган томирларда қон оқими тезлигининг нисбатан юқори қийматларини аниқланди, кўрсаткичлар таққослаш гуруҳидагилардан сезиларли даражада фарқ қилмади (маълумотлар тақдим этилмайди).

Каротид тизими томирлари орқали қон оқимининг қониқарли ҳолати, умуртқали артерияларнинг интракраниал сегментлари орқали қон оқимидаги ўртача пасайишга (ўртача $22,5 \pm 4,8\%$) қараганда, асосий артериялар ($17,3 \pm 3,1\%$) ва орқа мия артерияларида ($12,0 \pm 2,4\%$) ҳам пасайиш кузатилди. Лакунар ва кардиоэмболик инфарктли беморларда беморларнинг жинси ва ёшига қараб ўрганилган томирлар орқали қон оқимида сезиларли фарқлар бўлмаган. Каротид тизимида такрорийланувчи инсулт (11%) бўлган 4,3 беморда дастлабки текширув вақтида экстра - ва интракраниал артериялар орқали қон оқимининг тезлигида ўзгаришлар бўлмади. Бундан ташқари, Ушбу беморларда ўрганилаётган томирларда қон оқими тезлигида сезиларли фарқлар йўқ эди. Катта калибрли артерияларнинг эмас, балки кичик артерияларнинг шикастланиши натижасида такрорий лакунар инсултларнинг мавжудлиги бу беморларга хос бўлиб чиқди.

Тадқиқотда қон оқими тезлигининг турли артериялар орқали ўзгаришлари таҳлил қилинди. Энг сезиларли пасайиш ички уйқу артерияларида (24%) ва ўрта мия артерияларида (17%) қайд этилган, ва бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан сезиларли ($p < 0,05$) деб баҳоланди. Бунда, орқа мия (12%) ва асосий артерияларда (9%) қон оқими камайиши анча камроқ бўлган, ва бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятсиз деб белгиланди ($p > 0,05$). Миянинг олд ва орқа қисмлари артериялари орқали қон оқимининг диффуз пасайиши экстракраниал артерияларнинг ялпи стенозли шикастланиши, шунингдек, Виллизий доираси анастомозлари фаолиятининг

бузилиши фонида содир бўлганлиги аниқланди.

ВВХ тизимининг тузилиши янада ўзгарувчан бўлиб чиқди, унинг артерияларида аниқ ўзгаришлар қайд этилди. Асосий артерия орқали қон оқимининг сезиларли пасайиши кузатилди (ўртача 30%; $p<0,05$), УА нинг интракраниал сегментлари ва ОМА орқали қон оқимида сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Умуртқа интракраниал сегментларида қон оқими 24% камайган ($p<0,05$), ОМА эса 23% камайган ($p<0,05$), бу статистик жиҳатдан аҳамиятли ўзгаришлар эканини кўрсатади. Интракраниал артериялар орқали қон оқимининг ўзгариши, асосан, ИУА стенозлар ва уйқу ҳамда умуртқа артерияларининг экстракраниал сегментларидаги комбинацияланган зарарланишлар билан боғлиқ бўлди.

Тадқиқотда каротид тизимида такрорий инсултга учраган беморларда қон оқими тезлиги паст бўлгани ва бу фарқларнинг ўрта мия (22%; $p<0,05$) ва асосий артерияларда (18%; $p<0,05$) аҳамиятли экани аниқланди. Шу билан бирга, ИУА ва УА қон оқимининг бузилиши ҳам кузатилди. Бу ҳолат неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги билан боғлиқ эканлиги маълум бўлди.

Интракраниал артериялар орқали қон оқимининг энг паст кўрсаткичлари каротид тизимида ўткир мия ишемиясининг такрорий эпизодлари ва атеротромботик инсулт билан оғриган беморларда кузатилди. Ушбу беморларда, барча ўрганилган мия артерияларида қон оқимининг энг паст даражаси 17-22% паст бўлиб, бу лакунар инсулт билан оғриган беморларга нисбатан аҳамиятли фарқни ташкил этди ($p < 0.05$). Кузатилган беморларда интракраниал артериялар орқали қон оқимининг кўрсаткичлари мия артерияларига нисбатан олдинги (11% дан кам) ва ўрта (13%) даражаларда биров пасайиш билан тавсифланади.

Интракраниал артерияларда қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши каротид тизимида такрорий ишемик инсулт эпизодларини бошдан кечирган ва атеротромботик инсултга чалинган беморларда кузатилди. Бу

пасайиш лакунар инсулт билан оғриган беморлардагига қараганда анча кучлироқ эди.

Шунингдек, барча мия артериялари бўйича қон оқимининг бироз пастроқ бўлиши умумий жараённинг ишемик хислатини ва артериялар орқали қон оқимининг бузилишини кўрсатади.

Каротид тизимларининг асосий ва ипсилатерал интракраниал артерияларининг ($p < 0.01$) стенозли зарарланишлари мавжудлиги ўртасида корреляция аниқланди. Олдинги ва ўрта мия артериялари орқали қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши, қон томир марказига ипсилатерал, ҳақиқий инсултнинг ривожланишига нисбатан стенозли артерия шикастланишининг патогенетик аҳамиятини тасдиқлайди.

УУА, ИУА, УА нинг диаметрини ўлчаш, интима-медиа комплексининг қалинлигини аниқлаш, атеросклеротик пиллакчаларнинг даражасини баҳолаш ва артерия бўшлиғини ҳолатини таҳлил қилиш мақсадида БЦА экстракраниал бўлимларининг ултратовуш текшируви амалга оширилди. Ушбу текширув жараёни артериялар бўшлиғининг тўлиқ ва аниқ баҳоланишини таъминлайди, шу билан бирга, атеросклероз ва бошқа артерияларнинг патологиялари ҳақида аниқ тасаввур ҳосил қилинади.

§ 3.5. Тадқиқотдаги беморларни ЭЭГ текширув кўрсаткичлари

Тадқиқотимизда ИИнинг давомийлиги кузатилган беморларда ЭЭГ механизмларини ўрганиш ва даволаш тактикасини танлаш учун жуда муҳим бўлган қуйидаги ҳодисаларни ўрганишни мақсад қилиб қўйган эдик: – "1-3 ой" – бу ИИ эрта тикланиш даври бўлиб, замонавий концепцияга мувофиқ, у функционал фаолияти зарарланган, аммо асаб ҳужайраларининг ҳаётий фаолияти сақланиб қолган мия соҳасини ифодалайди ва ишемик ўчоқнинг периферияда жойлашган қисми интеграл синаптик фаолликнинг кўтарилиши сабабли ташхис қўйишда асосий ўрин тутади, буни аниқлашда ЭЭГ кўрсаткичлари муҳим маълумотлар беради.

ЭЭГ- бош миянинг биоэлектрик фаоллигини аниқлаш ва уни синтез қилиш усули бўлиб, унда маълумотлар унинг локализациясини ҳисобга олган

ҳолда миянинг биоэлектрик фаоллигини акс эттирувчи топографик картограммалар шаклида тақдим этилади. Баъзи беморларда ИИ дан кейинги бир неча соатдан бир неча ойгача бўлган даврда Ушбу усул ёрдамида миянинг айрим жойларида физиологик биоэлектрик фаолликнинг ассиметрияси ёки ҳатто патологик секин тўлқинларнинг мавжудлиги аниқланиши мумкин. Бош миянинг уйғоқлик потенциалларини: визуал, эшитиш, соматосенсор, қисқа тез тез нафас олиш тестлар ёрдамида текширилади. ЭЭГ текшириш усули ҳамма вақт катта диагностик аҳамиятга эга. Вақтинчалик амавроз фугасда ҳам, визуал уйғоқлик потенциални ва вақтинчалик оёқ-қўл парезида ҳам, соматосенсор потенциалларни ўрганиш ангиоспазм даражасини аниқлашга ёрдам беради. ИИ нинг кечиш даври 1-3 ойни ташкил этган беморларда зарарланган ўчоқ соҳасида патологик дельта ва тета ритм тўлқинларининг ошиши кузатилди. Альфа ритм тўлқинларининг зарарланган ўчоқ томонда пасийиши ёки йўқолиши аниқланди. Барча таҳлил қилинган ўтказувчи йўлларда delta тебранишларининг спектрал кучининг ошиши мия асоси тузилмаларининг гиперактивлиги билан изоҳланиши мумкин, бу эса асосан мезенцефал соҳада яққол намоён бўлган. Асосан бу лимбикоретиккуляр комплекснинг диэнцефал соҳасидаги, мия устунни структурасига боғлиқ бўлиши мумкин. Ишемик инсулт кузатилган 1-к/гурӯх беморларда дельта ва тета диапазонларининг секин фаоллиги кенг зарядли потенциаллар таъсирида шаклланиб, бу нейронлардаги тартибга солиш жараёнларига боғлиқ катта ҳажмли импульсларнинг потенциаллари билан изоҳланади. Фокал белгиларда яримшарлараро активликнинг ассиметрияси ва ўчоқ томонда дельта ритмнинг юқори амплитудаси аниқланди. ЭЭГ ва клиник корреляцияда когнитив функцияларнинг бузилиши, хотира ва маконни англашнинг пасайиши, қолдик неврологик нуқсон билан намоён бўлди.

Кўплаб тадқиқотчиларга кўра, тета диапазонидаги бош мия фаолияти компенсацион хусусиятга эга бўлиб, бу организмнинг патологик ҳолатларга мослашишини акс эттиради. 2-к/гурӯхда бош мия қон айланишининг бузилиши натижасида беморларда маҳаллий бош мия зарарланишига боғлиқ

секин тебранишларнинг кучайиши, бошқа тадқиқотларда ҳам кузатилди. ИИ кузатилган 2 к/гурухни ташкил этган беморларда дельта тўлқин ритмининг қисман пасайиши, зарарланган ўчоқ томонда альфа тўлқин ритмининг секин тикланиши ва ўша соҳада тета ритмнинг пайдо бўлиши аниқланди. Яримшарлараро активлик асимметрияси сақланиши ва бўзида силлиқланиши кузатилди. 3 к/гурух ташкил этган беморларда ЭЭГ кўрсаткичларига асосан альфа ритмнинг тўлиқ ва қисман тикланганлиги аниқланди.

Ушбу тадқиқотда ишемик инсульт (ИИ) ўтказган беморларда бош миyanинг электр фаолияти, айниқса, паст ва юқори частотали ритмлар бўйича ўзгаришлар кузатилди. Патологик тета ва дельта ритмларининг пасайишининг аниқ ўзгаришлари, бош миa фаолиятининг компенсацион хусусиятларини кўрсатади ва беморлардан айримида неврологик ҳолатга мос ўчоқлар билан ҳам боғлиқ эканлиги аниқланди.

Ишемик инсульт ўтказган беморларда тета ва дельта ритмларининг пасайишига эътибор қаратилди. Вербро-базиляр ва каротид ҳавзаларда ишемик инсультдан кейинги вақтда, секин фаолликнинг спектрал қуввати камайгани ва эндиги фокал ўзгаришлар шунингдек, клиник белгиларга мос келишини кўрсатади. Бу ўзгаришлар неврологик етишмовчиликнинг динамикасини ва беморларда патофизиологик жараёнларнинг ўсишини кўрсатади.

Альфа ритмларидаги ўзгаришлар, айниқса, пастки диапазондаги активликлар 1-3 ой давомида пастлашган, бу юқори частотали алфа-1 компонентининг ошиши билан мос келди. Бу ўзгаришлар, шубҳасиз, ижобий динамикани кўрсатади, чунки бу бош миyадаги янги функционал шаклларнинг пайдо бўлишини билдиради.

Бета ритмларининг ўзгариши ҳам кузатилди. Бета фаолиятининг спектрал қуввати оксипитал, parietal ва temporal ўтказувчи йўлларда пасайиш билан ҳам, шунингдек, юқори частотали бета фаолиятининг мураккаб бузилишлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Бу, шунингдек, миелинлашган пўсткалар ва нерв тизими фаолиятини ёритишга ёрдам беради.

Вертебро-базилар ва каротид ҳавзаларда ишемик инсултдан кейинги ўзгаришлар мианинг асоси тузилмаларининг гиперактивлигини кўрсатади. Хусусан, мезенцефал ва лимбикортикуляр комплексдаги маҳаллий ўчоқларнинг йўқлиги, мианинг гиперактив ҳолатда эканлигини ва фаоллашувчанликнинг ошишини исботлайди.

Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, ишемик инсултдан кейин беморларда бош мия фаолиятининг спектрал ўзгаришлари клиник ва патофизиологик жараёнлар билан чамбарчас боғлиқ. Тета ва дельта ритмларидаги пасайиш, неврологик етишмовчиликнинг камайиши билан боғлиқ. Алфа фаолиятининг ўзгаришлари, беморларнинг турли мия тузилмаларидаги ишлашининг тикланишини кўрсатади. Бета ритмларидаги ўзгаришлар, эса, мианинг ангиоспазм ва яллиғланишга тааллуқли янги босқичларини кўрсатади.

Ишемик инсулт (ИИ)дан кейин беморлардан олинган ЭЭГ маълумотлари асосида бош мия фаолиятининг турли спектрал ўзгаришлари анализ қилинди. ЭЭГ спектрал таҳлили чуқур мия тузилмалари томонидан ҳосил бўлган доминант алфа фаоллиги мавжудлигини кўрсатди. Бу, альфа ритмларининг миёдаги марказий фаоллиқни ва клиник динамикани ёритишдаги аҳамиятини кўрсатади. Альфа фаолияти, энг асосий ритмлардан бири, бош мианинг тўлиқ ишлашини кўрсатади, шунингдек, организмнинг эркин ҳолатдаги фаоллигини билдириши мумкин.

Энса, тепа ва чакка мия қисмларида бета-диапазонидаги тебранишлар энергиясининг ортиши кузатилди. Мазкур структураларда бета-активликнинг юқорилиги ишемик инсултдан кейинги церебрал фаоллиқнинг ортиқчалигини ҳамда стрессга жавоб реакциясини ифодалаши мумкин. Қолаверса, бета-тўлқинларнинг ҳудудий энергия тақсимоотида дисбаланс борлиги аниқланди.

Бу бузилиш, нейропсихологик ёки неврологик аломатларнинг миёдаги таркибий ўзгаришлар билан боғлиқлигини кўрсатади. ИИдан кейинги 1-3 ой давомида тета ва дельта ритмларининг спектрал кучининг пасайиши ва тета спектрал кучининг нормаллашиши кузатилди. Бу, касалликнинг клиник

динамикаси билан боғлиқ ҳолда, неврологик симптомларининг яхшиланиши ва мия фаолиятининг тикланишини кўрсатади (3.10-жадвал).

3.10-жадвал

Ишемик инсулт ўтказган беморларнинг ЭЭГ текширувда ритм кўрсаткичлари натижалари

а - р и т м н и н г ю к о р и ч а с т о т а с и	1 к/гурух (n=72)	2 к/гурух (n=81)
Ғ		
3-Ғ		
4		
С		
3-С		
4		
Т		
3-		

Т 4		
О 1- О		

Тадқиқотда вертебро-базиляр ва **каротид ҳавзадаги ишемик инсулт (ИИ)**нинг спектрал кучли ўзгаришлар динамикаси аниқланди. Бунга кўра, 18-74 ёшдаги 216 нафар бирламчи ИИ ўтказган бемор ва 71 нафар такрорий ИИ бўлган беморлар текширилди. Назорат гуруҳи эса 48 нафар ИИ бўлмаган одамдан иборат бўлди. Тадқиқот давомида ишемик инсулт ва такрорий ишемик инсулт ўтказган беморларда ЭЭГ спектрал қуввати динамикасида аниқ ўзгаришларни аниқланди. Бу ўзгаришлар мия фаолияти ва ишемик жараёнлар билан боғлиқ патофизиологик жараёнларни ўрганишда муҳим аҳамиятга эга.

Ишемик инсултнинг ўткир ости даврида контралатерал ярим шарда Умумий пасайиши ва унинг паст частота диапазонида (дельта ва тета) патологик ўсиши мия ярим шарларининг нормал нейропсихик фаоллигини таъминлайдиган электр ўтказувчанлик функционал уланишларининг бузилишига олиб келди. Алфа-тебранишларининг спектрал кучидаги ўзгаришлар ва альфа-2 субдиапазонининг қувват динамикаси 3-к/гуруҳ беморларида миянинг фаоллашуви ва тикланиш жараёнини ишора қилади. Бета ва алфа-2 диапазонларининг спектрал қувватларидаги кўп йўналишли ўзгаришлар миядаги саногенетик реакцияларнинг босқичма-босқич ўзгаришларини акс эттиради.

IV БОБ. ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ АМБУЛАТОРИЯ БОСҚИЧИДА ИККИЛАМЧИ ПРОФИЛАКТИКАСИ НАТИЖАЛАРИ

Замонавий неврологияда ишемик инсультнинг иккиламчи профилактикаси нейрореабилитациянинг асосий вазифаларидан бири сифатада қаралади. Иккиламчи инсультнинг олдини олишнинг асосий стратегик йўналишлари:

- Хавф омилларини ўзгартириш.
- антигипертензив терапия.
- антитромботик терапия.
- гиполипидемик терапия.

ESRS (Essen stroke Risk score) шкаласи ёрдамида такрорий ишемик инсультнинг олдини олиш бахоланди.

ESRS шкаласи 1 к/гурух беморлар учун такрорий ишемик инсульт бўлиш хавфи юқорилигига ишора этади. Бу даврда беморларда антикоагулянт дори воситаларини (масалан; БФ мавжуд беморларда), антиагрегантлар (аспирин, клопидогрел) ва хавф омилларини бартараф этишни, асосан ҚБ, ҳамда қонда қанд миқдорини доимий назорат қилишни талаб этади.

ИИ нинг кечиш давомийлиги 3-6 ойни ташкил этган беморлар 2 к/гурухида такрорий ИИ га учраш хавфи бир оз пасаяди. ESRS шкаласи

ёрдамида беморнинг аҳволини динамикада кузатишни ҳисобга олган ҳолда хавфларни кўриб чиқиш талаб этилди. Бу шкала бўйича юқори баллар иккиламичи профилактика учун фаол араллашувни талаб этади. Хафв омилларини бартараф этишда чуқурроқ ёндошув, тамаки чекишни тўхтатиш ва антиагрегант терапияни оптималлаштириш лозим ҳисобланади.

ИИ нинг кечиш даври 6-12 ой бўлган 3 к/гурух беморларида хавф бир маромга тушади, аммо икиламчи профилактика заруратини йўқотмайди. ESRS шкаласи ёрдамида баҳоланганда юқори балларга эга бўлган беморлар назоратдан чиқарилмайди, уларга профилактик чора тадбирла давом эттирилади. Бартараф этилган хавф омиллари юзасидан назорат қилиш давом эттирилади, узок муддатли антиагрегант ва антикоагулянт терапия, ҳамда турмуш тарзини ўзгартириш ишлари олиб борилади. Бунга кўра тадқиқот гуруҳидаги беморлар гуруҳларга ажратилди (4.1-жадвал).

4.1-жадвал

Essen stroke Risk score				
	1 к/гурух (n=72)	2 к/гурух (n=81)	3 к/гурух (n=63)	Қиёсий гурух (n=71)
Хафв омили	1	1	1	1
65> ёшлар	1	1	1	1
65-70 ёш	1	1	1	1
АГ	1	1	1	1
ҚД	1	-	-	1
Миокард инфаркти	1	-	-	1
Юрак қон томир касалликлари	1	1	1	1
Чекиш	1	1	1	1
Периферик артериялар зарарланиши	1	-	-	1
ТИА ёки инсульт	1	1	1	1

Беморларга қуйидаги тавсиялар берилади: чекишни ташлаш, спиртли ичимликларни ҳаддан зиёд истеъмол қилмаслик (қунига 5 стандарт дозадан

ортик), парҳезга риоя этиш ва овқатда туз миқдорини камайтириш (кунига 2,4 г гача). Жисмоний ҳаракат ҳам катта фойда келтиради.

Ишемик инсультдан кейинги беморларга ҳафтасига 4-7 марта, 30-60 минут давомида тез ёки ўртача тезликда юриш, сузиш ёки аэробика каби ўртача аэробик машқлар бажариш тавсия этилади. Ҳаракатланиш қийин бўлган ҳолларда эса, махсус машқлар тўпламини мунтазам бажариш зарур.

Агар тана массаси индекси $24,9 \text{ кг/м}^2$ дан юқори бўлса, жисмоний фаолликни ошириш билан бирга истеъмол қилинаётган овқатнинг калориясини ҳам камайтириш зарур. Вазни камайтиришнинг энг яхши йўли - оийга 2-4 кг йўқотиш. ТВИ дан ташқари, белнинг айланаси ҳам муҳим аҳамиятга эга: у эркакларда 94 см дан, аёлларда 80 см дан ошмаслиги лозим. Агар тана массаси индекси $24,9 \text{ кг/м}^2$ дан юқори бўлса, жисмоний фаолликни ошириш билан бирга истеъмол қилинаётган овқатнинг калориясини ҳам камайтириш зарур. Вазни камайтиришнинг энг яхши йўли - оийга 2-4 кг йўқотиш. ТВИдан ташқари, белнинг айланаси ҳам муҳим аҳамиятга эга: у эркакларда 94 см дан, аёлларда 80 см дан ошмаслиги лозим. [3, 6]. Тамаки чекиш, абдоминал семириш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва тўйиб овқатланмаслик ишемик инсульт учун хавф омилдир, жисмоний фаоллик эса асосан ишемик инсульт хавфини камайтиради [7].

Антигипертензив терапия.

ИИ ва бошқа қон томирларининг олдини олиш учун қон босимини пасайтириш тавсия этилади. Қон босимини пасайтириш АГ бўлмаган вақтда ҳам мақсадга мувофиқдир. Оптимал қон босими даражаси индивидуалдир. Қон босимини аста-секин камайтириш керак (ИИнинг ўткир даврида асосан) 10/5 мм симоб устуни ва меъёрий қон босими кўрсаткичларига эришиш керак

ИИ да мақсадли қийматлар аниқланмаган ва индивидуал бўлиши керак, аммо бу оқилона систолик 140 мм сим уст дан паст ва диастолик 90 мм сим уст дан паст бўлишига эришиш учун қандли диабет ва буйрак етишмовчилигидан - 130/80 мм симоб устуни, лакунар инсульт билан оғриган беморлар учун-сезиларли стеноз (диаметрининг 70% дан кўпроғининг

торайиши) ёки каротид артерияларнинг окклюзияси бўлган беморларда 130/80 мм дан паст бўлган беморларда систолик қон босимининг юқори даражаси тавсия этилади. Бир томонлама стенозлар учун, тавсия этилган даража 130-150 / 70-80 мм симоб устуни. Икки томонлама стеноз билан тавсия этилган даража 150-180 / 70-80 мм симоб устунини ташкил этади.

Антитромботик терапияни тайинлаш биринчи навбатда ишемик инсультнинг патогенетик турига боғлиқ. Антитромбоцитар воситалар кардиоэмболик бўлмаган инсультда (атеротромботик, лакунар ва номаълум сабаб билан инсульт) ва кардиоэмболик инсульт учун билвосита антикоагулянтлар учун тавсия этилади. Агар бирон сабабга кўра билвосита антикоагулянтларни қабул қилиш имконсиз бўлса ёки қарши кўрсатма бўлса, у ҳолда антитромбоцитар дори воситалар тавсия этилади. Антикоагулянт терапия кардиоэмболик инсульт ўтказмаган беморларга тавсия этилмайди, фақатгина баъзи ҳолатларда истесно тариқасида, асосий артерия аневризмаси, бўйин диссекцияси, чуқур томир тромбози билан биргаликда кечган очик овал дарча ва аорта атеромасида тавсия этилиши мумкин. Кекса ёш билвосита орал антикоагулянтлар учун қарши кўрсатма бўла олмайди

Тромбоцитлар агрегациясига қарши дориларнинг хусусиятлари (истеъмол бўйича йўриқнома): Ацетилсалицил кислота. Ишемик инсультнинг иккинчи марта юзага келишини профилактика қилиш учун ацетилсалицил кислотаси кунига 75 мг дан 325 мг гача миқдорда буюрилади. Клопидогрелдан кунига 75 мг дан истеъмол қилинади. Клопидогрелнинг аспирина нисбатан катта бўлмаган афзаллиги қандли диабетнинг турли қон томирларида атеросклерознинг клиник белгилари аниқланган беморлар учун энг зарурдир.

Шуни таъкидлаш лозимки, клопидогрел ва ацетилсалицил кислотасини биргаликда қўллаш тавсия этилмайди, чунки бу қон кетиши каби ножўя таъсирларнинг кескин кўпайишига олиб келиши мумкин.

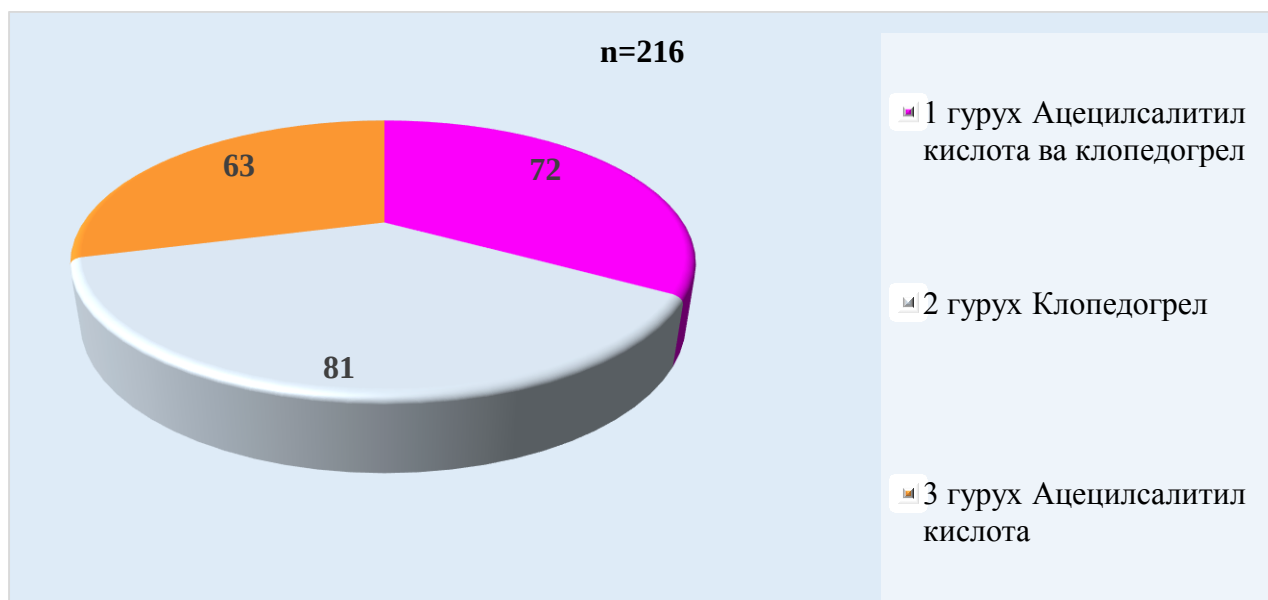
Клопидогрел ва 100 мг аспирин комбинацияси нафақат ТИА ёки ИИ, балки коронар артериялар стентланишида ҳам тавсия этилади, кичик фокал миокард инфаркти (Q тиш шаклланишисиз) ёки камида 9 ой давомида

зўриқиш стенокардиясига эга.

Амбулатория босқичида ишемик инсульт ривожланишининг асосий патогенетик механизмлари, хусусан, қон ва гемокоагуляциянинг реологик хусусиятларининг бузилишининг ўрни ҳақидаги мавжуд маълумотларга асосланиб, ишемик инсультнинг иккиламчи профилактикаси учун турли антиагрегант терапия турла даражадаги хусусиятлари ўрганилди. Инсульт касаллигининг давомийлиги турлича бўлган беморлар 3 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳга 72 нафар инсульт билан касалланган беморлар киритилган бўлиб, уларга асосий даволаш усули сифатида ацетилсалицил кислота (кунига 100 мг) ва клопидогрел (кунига 75 мг) тайинланди.

Ишемик инсульт касаллигини бошидан кечирган 81 нафар бемордан иборат иккинчи гуруҳга клопидогрел кунига 75 мг дан бир марта асосий антиагрегант восита сифатида тайинланди.

Учинчи гуруҳ бир вақтнинг ўзида ацетилсалицил кислотасининг ичакда эрийдиган шакли (тромбо асс 100мг кунига бир маҳал) тавсия этилган.



4.1-расм. Беморларнинг терапевтик аралашув гуруҳлари бўйича тақсимланиши

Юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлган барча беморлар, жумладан, коронаролитиклар ва диуретикларни, қон босимини тушириш учун

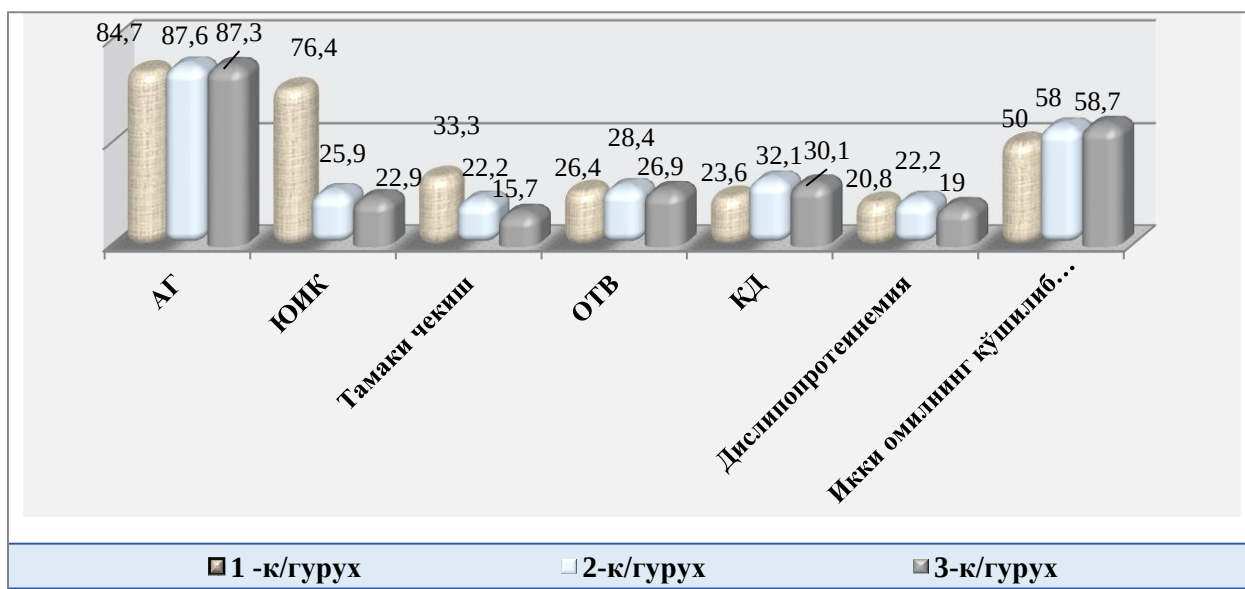
АПФ ингибиторлари, бета-блокаторлар ва бошқа дори воситаларини, шунингдек, углевод алмашинуви бузилишига қарши инсулин, бигуанидлар ва бошқа сульфаниламидларни қабул қилишди.

Дори-дармон билан даволаш билан бирга, бемор ва унинг яқинларини реабилитация жараёнига ва мавжуд қон томир хавф омилларини камайтириш кўникмаларига мажбурий ўргатиш, зарур миқдордаги терапевтик ва профилактик тадбирларни амалга ошириш, кундалик турмушда доимий равишда соғлом ҳаёт тарзига риоя қилган ҳолда рационал овқатланиш, жисмоний фаолликнинг мос даражасини таъминлаш каби ишлар бажарилди.

Даволаш стратегияси гуруҳларнинг асосий клиник ва демографик хусусиятларини таҳлил қилиш асосида олиб борилди (5.1 -жадвал). Тадқиқотда асосий гуруҳ беморлари ёши ва жинси ўртасида сезиларли фарқлар кузатилмади. Ўрта ёш 1 к/гуруҳда $55,6 \pm 8,4$ ёшни, 2 гуруҳда $59,3 \pm 9,8$ ёшни ва 3 чи гуруҳда $61,5 \pm 11,3$ ёшни ташкил этди.

Хавф омиллари орасида етакчи ўринда турган АГнинг жуда юқори намоён бўлиши ажралиб турди, унинг частотаси 84.7% дан 87.6% гача кузатилиб, асосий гуруҳларда фарқлар йўқ эди. Беморларнинг барча гуруҳларида артериал гипертензиянинг оғир шакллари бўлган, нишон аъзолар (биринчи навбатда юрак, буйраклар ва кўз томирлар) зарарланиши устунлиги билан намоён бўлди. ЮИК тадқиқотдаги барча беморларнинг 61,5 фоизида мавжуд бўлиб, юқори хавфли артериал гипертензия мавжудлигидан далолат берди.

ЮИК кузатилган беморлар ўртасида 1 к/гуруҳ ИИ кечиш давомийлиги 1-3 ойни ташкил этган беморларда 2:1 нисбатда кўп учраганлиги билан ахамиятли юқори бўлди. Миокардда коронар патологиясининг мавжудлиги артериал гипертензия (юқори хавф) ($p < 0,05$) билан боғлиқ эди (4.2-расм).



4.2 - расм. Иккиламчи профилактикада беморларнинг клиник ва демографик кўрсаткичлари

ЮИКнинг сурункали шакли аёлларда эркакларга қараганда устунлик қилади (мос равишда 38,3% ва 61,6%, ($p < 0,05$). Эркакларда эса ўткир коронар етишмовчилик, жумладан, ўткир миокард инфаркти етакчилик қилади (мос равишда 65,3% ва 33,5%). $p < 0,05$).

Бундан ташқари, кардиоген эмболия манбаи бўлган БФ нинг доимий шкали мавжуд бўлган беморларнинг нисбатан кам сони кўриб чиқиляётган барча гуруҳларнинг беморлари учун характерли бўлиб чиқди.

Шуниси эътиборга лойиқки, ЮИК билан оғриган, хусусан, юрак ритмининг бузилиши бўлган бир нечта беморлар, уларнинг деярли ҳеч бири билвосита антикоагулянтларни олганлигларига қарамай, ишемик инсульт ривожланишидан олдин уларнинг ҳеч қайси бири билвосита антикоагулянт дори воситасини қабул қилишмаган.

Хавф омиллари ичида, ўзгартирилиши мумкин бўлганларидан фаол чекишга эътибор қаратиш зарур. 1- к/гурухда 24 нафар (29,06%), 2-к/гурухда 16 нафар (22,8%) ва 3-к/гурухда 13 нафар (20,0%) беморда (барчаси камида беш йил мобайнида кунига 15 та сигарет чекишган) фаол чекиш ҳолати кузатилди.

Тамаки чекувчиларнинг мутлақ аксарияти эркаклар бўлиб, (барча

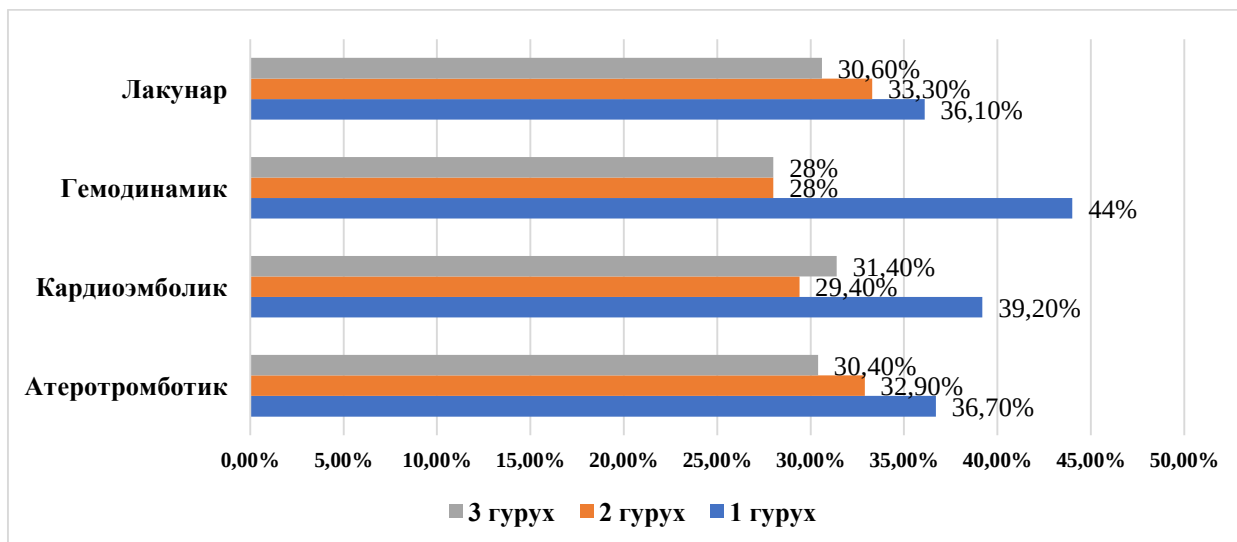
гуруҳлар учун нисбат 1,3:5,9; $p < 0,05$). Ортиқча тана вазни 1, 2 ва 3 к/гуруҳ беморларида деярли тенг кўрсаткичлар қайд этилган – 24 (29,6%), 20 (28,6%) ва мос равишда 17 (26,9%) бемор. Шу билан бирга, максимал қийматлар 2-гуруҳ беморларида қайд этилган бўлиб 32 (31,2%), бу бошқа гуруҳларга қараганда анча юқори натижаларни кўрсатди ($p < 0,05$). Ортиқча тана вазнининг мавжудлиги дислипотеинемия билан ҳамбарчас боғлиқлиги аниқланди ($p < 0,05$). Кўриб чиқилаётган гуруҳларда дислипотеинемиянинг учраш частотаси ўртасида сезиларли фарқлар йўқлигига қарамай, бу ортиқча тана вазнли беморларда сезиларли даражада кенг тарқалганлигини кўрсатди ($p < 0,05$).

2 тоифа қандли диабет 1 к/гуруҳда 21 (25,9%) нафар беморда, 2 к/гуруҳда 23 (32,8%) нафар беморда ва 3 к/гуруҳда 20 (30,8%) нафар беморда кўрсаткичларда аниқланган ва унинг кўрсаткичлари 1 ва 3 к/гуруҳларда сезиларли даражада фарқ қилмаган 19 (31,5%). Шуниси эътиборга лойиқки, 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморлар қон босимини мунтазам равишда кузатиб, даволанишга кўпроқ риоя қилганликлари билан фарқ қилишди. Олинган натижалар ҚД 2 тип билан оғриган ва дислипотеинемия мавжуд беморлар даволанишга кўпроқ риоя қилишларини ва қон томир хавф омилларини бартараф этиш орқали турмуш тарзини ўзгартиришлари зарур деган хулосага келди.

Беморларнинг 1/3 қисмида икки ёки ундан ортиқ хавф омилларининг кўшилиб келиш ҳолатлари аниқланган. Шу билан бирга, уларнинг энг юқори частотаси 2- к/гуруҳда 27 (35,8%) кузатилиб, бу 1 ва 3-к/гуруҳларга қараганда ахамиятли юқори бўлиб чиқди ($p < 0,05$). Ортиқча тана вазни ва дислипотеидемия тез-тез кузатиладиган ҳолат бўлиб 120 (55,5%), бу ортиқча тана вазн ва гиперхолестеринемия билан бирга метаболик синдромни ташхислаш имконини берди. Метаболик бузилишлар аёлларда эркакларга қараганда сезиларли даражада юқори бўлган ($p < 0,05$), ёш бўйича гуруҳлар орасида эса фарқлар аниқланмади.

Ишемик инсультнинг асосий патогенетик турларини тадқиқот

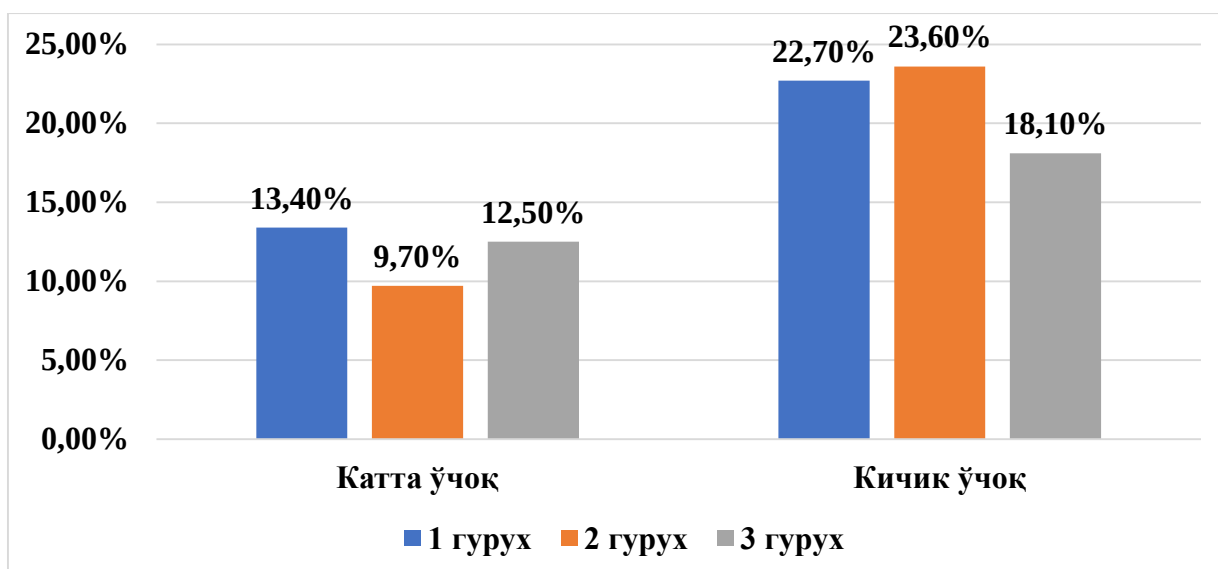
гуруҳларида ўрганиш шуни кўрсатдики, энг кенг тарқалган тур АТ инсульт бўлиб, у барча кузатилган гуруҳларда 79 марта (36,6%) қайд этилди (4.3 – расм).



4.3-расм. Инсультнинг патогенетик турига қараб беморларнинг тарқалиши

БФ доими шакли кузатилган КЭ инсульт ва ГД инсульт камроқ учраганлиги қайд этилди. Лакунар инсультлар АТ субтипга қараганда нисбаттан камроқ учради. АТ инсультнинг мавжудлиги (битта ва такрорий) ($p < 0,05$), тизимли антигипертензив терапиянинг йўқлиги ($p < 0,05$) ва ҚД 2 тоифанинг қўшилиб келиши ($p < 0,05$) натижасида артериал гипертензия давомийлиги билан ижобий боғлиқдир.

Асосий гуруҳларда ИИнинг ўчоқ ҳажмини таққослашда катта (13,4%, 9,7% ва 12,5%) ва кичик ҳажмдаги ўчоқлар (22,7%, 23,6% ва 18,1%) аниқланган ва барча гуруҳлар беморлар орасида сезиларли даражада фарқ кузатилмаган. Катта ишемик инсульт уйқу артерияси тизимида жойлашганда, беморларда спастик гемипарез кузатилади, бунда қўл ва билак мушакларининг заифлиги устунлик қилади (85%) (4.4 - расм).



4.4 - расм. Беморларнинг инсультўчоғининг ҳажмига қараб тақсимланиши

Мушак тонусининг спастик ўсиши ва унга нисбатан мушак кучнинг пасайиши кузатилди. 127 (59%) ишемик инсульт ўтказган беморларда гемигипестезия (ёки контролатерал томонда юза сезгининг йўқолиши) аниқланди, 30 (14%) беморларда тўлиқ ёки қисман гемианопсия, ўчоқ локализацияси томонда гемиплегия содир бўлди (асосан умумий каротид ҳавзада инсульт бўлган беморларда). Сенсомотор нутқ бузилиши 119 беморда (65%), изоляция қилинган мотор афазия 64 беморда (35%) ва бошқа нутқ бузилишлари 62 беморда (29%) қайд этилди. Асосий гуруҳларда вертебробазилар ҳавзадаги ишемик инсультларнинг учраш частотаси деярли бир хил бўлиб, мос равишда 12, 10 ва 9 та ҳолатни ташкил этди.

Вертебробазилар ҳавзадаги ишемик инсультлар мия устунни дисфункциясининг клиник белгилари (асосан кўз ҳаракатининг бузилиши) ва ўтказувчи структураларнинг шикастланиши билан намоён бўлади. Окуломотор иннервациянинг бузилишига кўприк марказининг орқа кўндаланг тутам ва диплопия кўринишидаги шикастланиши, конвергенция ва аккомодациянинг сусайиши ёки йўқлиги, турғун анизокория, яқинлаштирувчи ва камдан-кам узоқлаштирувчи страбизм каби ҳолатлар сабаб бўлди. Бу ҳолат 75 беморда (34,7%) аниқланган ва энг кўп учрайдиган ҳолат бўлди.

Мияча ва унинг бирикмалари зарарланганлигининг белгилари 32 нафар

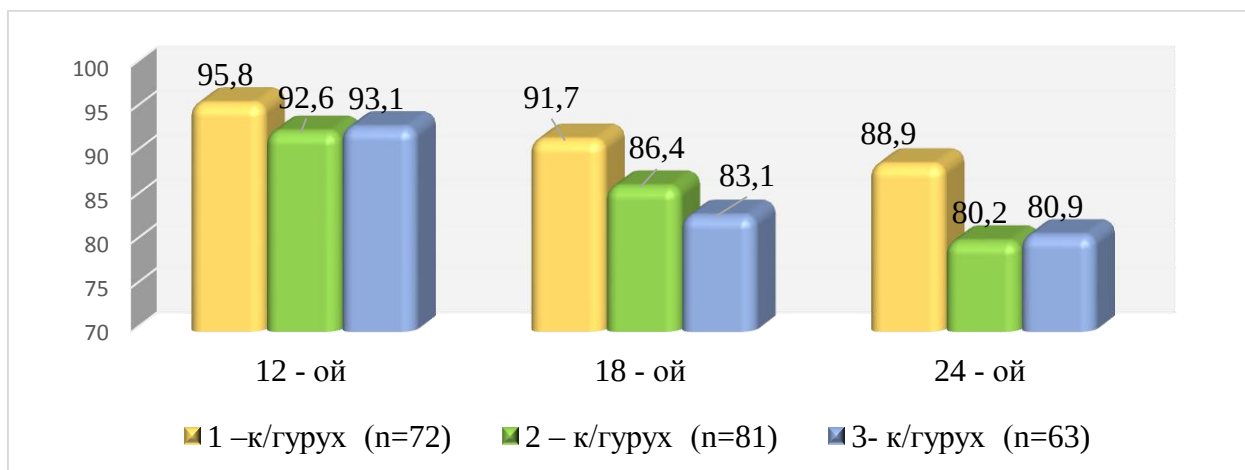
беморда (27,4%) аниқланди. Уларнинг клиник кўринишига энса соҳасида бош оғриғи, стихияли икки томонлама горизонтал нистагм, икки томонлама доимий миоз, гемиатаксия ва мушак тонусининг диффуз пасайиши каби ҳолатлар киради.

Шуни таъкидлаш лозимки, Горнер синдроми 29 беморда (31,8%) учради. Уларда ўз-ўзидан, шу жумладан вертикал ва айланиш нистагм каби белгилар кузатилди. Вестибуляр ва эшитиш анализаторларининг, хусусан, уларнинг периферик қисмининг зарарланиши натижасида бир томонлама карлик юзага келган ва шовқин ҳиссининг яққоллиги эшитиш пасайишидан анча юқори бўлди. Ушбу беморларнинг ярмидан кўпи бир вақтнинг ўзида марказий типда 27 (12,5%) юз нерви функциясининг ўртача бузилиши 39 (18,05%) нафар беморда юз мушакларининг периферик парезига эга бўлдилар, юзда гомолатерал сегментар оғриқ гипестезияси 33 (15,3%). Ўтказувчанлик бузилиши бўғим-пай ва периостеал рефлексларнинг ассиметрияси 113 (53,1%), динамик атаксия 115 (53,2%), интенцион тремор 81 (37,5%), гемигипестезия 67 (31,1%) нафар беморда пирамидал етишмовчилик билан намоён бўлганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, лакунар инфарктнинг енгил устунлиги, шунингдек, даволаш гуруҳларида ВБХдаги инсультларни солиштирганда бошқа демографик ва киник хусусиятларни таҳлил қилишда олинган натижалар бизга ИИнинг патогенетик субтипининг табиати, шунингдек инфаркт соҳасининг ҳажми ва локализациясига мувофиқ гуруҳларни кўриб чиқишга имкон беради. Шунга асосланиб, беморларнинг Ушбу гуруҳларида иккиламчи профилактика натижаларини таққослаш жуда оқилона кўринади ва ҳар бир гуруҳдаги кузатувлар сони тўғри статистик таҳлилни ўтказиш учун етарли ҳисобланади.

ИИнинг патогенезида қоннинг реологик хусусиятларининг бузилишининг ўрни ҳақидаги замонавий ғоялар адабиёт маълумотларига асосланиб, тадқиқот гуруҳларидаги ИИ кузатилган беморлар 12 ойдан 24 ойгача бўлган даврда (ўртача - $24,6 \pm 6,2$ ой) такрорий инсульт ва ТИА ҳолатлари, ўткир миокард инфарктлари, зўриқиш стенокардиясининг

эпизодлари қайд этилди. Тадқиқотга жалб этилган барча беморлар режали вақт давомида назорат қилинди. Беморларнинг соғлиқ ҳолати ҳақидаги маълумотлар амбулатор поликлиникага невролог (кардиолог ёки терапевт)га келган пайтда ёки махсус анкета ёрдамида, шунингдек, телефон орқали сўровнома ўтказиш жараёнида қайд этилди.



4.5 - расм. Даволаш пайтида кузатув гуруҳларидаги беморлар сонининг динамикаси

Тадқиқот жараёни давомида уч гуруҳининг динамик кузатув натижасида биринчи гуруҳдан 12 ойдан кейин 3 (4,2%) нафар бемор, 18 ойдан кейин 3 (4,2%) нафар бемор ва 24 ойдан кейин 2 (2,8%) нафар бемор, иккинчи гуруҳда 6 (7,4%) нафар бемор 12 ойдан кейин, 5 (6,2%) нафар бемор 18 ойдан кейин ва 4 (4,9%) нафар бемор 24 ойдан кейин тадқиқотдан чиқарилди.

Натижа-тадқиқотга киритилган пайтдаги беморлар сони;

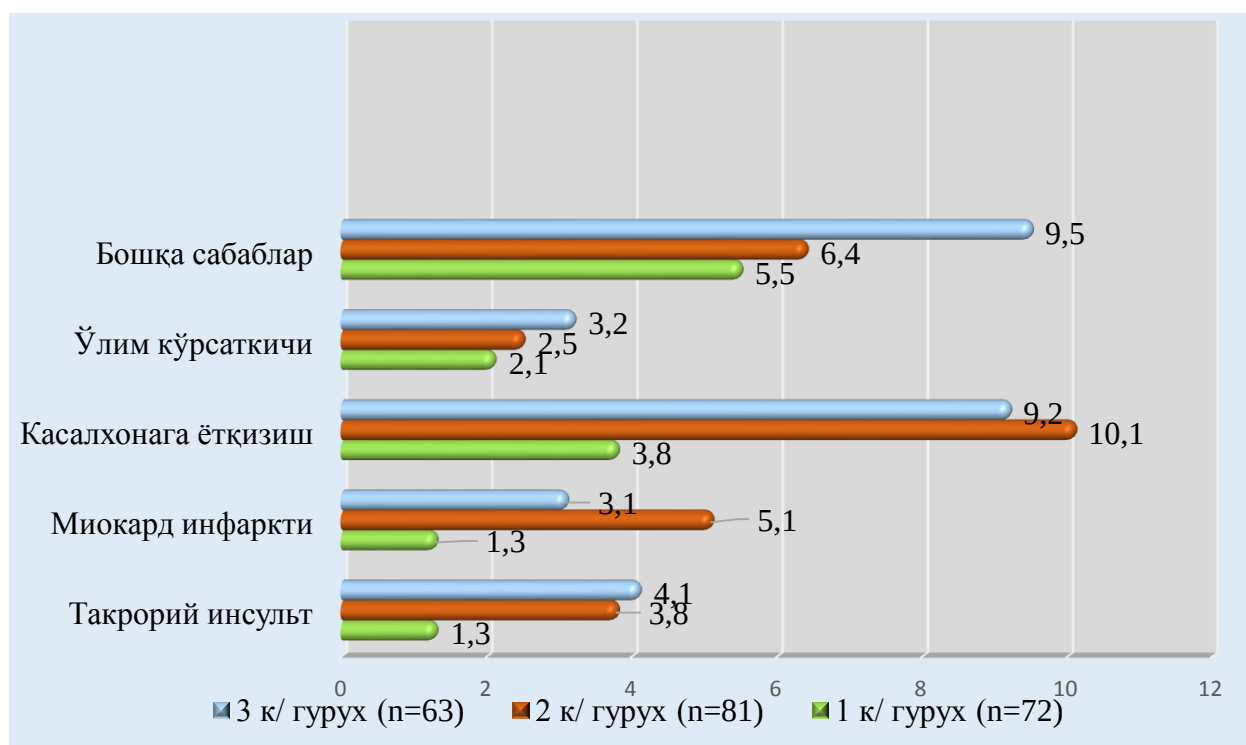
Учинчи к/гурухда 2 (3,2%) нафар бемор 12 ойдан кейин, бу аввалги икки гуруҳга қараганда сезиларли фарқ қилди ($p < 0,05$), 4 (6,3%) нафар бемор 18 ойдан кейин ва 6 (9,5%) нафар бемор 24 ойдан кейин турли сабабларга кўра тадқиқотдан чиқарилди (расм - 4.5)

3-к/гурухнинг тегишли кўрсаткичи 1- ва 2-гурухларникидан сезиларли даражада фарқ қилмади. Тадқиқот давомида олинган маълумотлар барча кузатилган гуруҳларда бир хил тенденция ва тезликка эга бўлиб, бу

натижаларни ҳолисона баҳолаш имконини яратади.

Тадқиқот давомида олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, 1-гурухдаги 4 нафар беморда (4,1%) ишемик инсульт, 3 нафар беморда (3,1%) ўткир миокард инфаркти юзага келди. 9 нафар (9,2%) бемор стационар даволаниш зарурати туфайли касалхонага ётқизилди. Стационар даволанишга олиб келган сабаблар орасида юқорида санаб ўтилган касалликлар билан бир каторда, зўриқиш стенокардияси хуружларининг авж олиши натижасида ЮИКнинг кучайиши ҳам қайд этилди (расм – 4.6).

Шуни таъкидлаш лозимки, тадқиқот давомида 1-гурухда оғир юрак-қон томир касалликларига дучор бўлиш 2- ва 3-гурухларга нисбатан сезиларли даражада кам кузатилган (тахминан 2 марта, $p < 0,05$).



4.6 - расм.Тадқиқот давомида беморларни кузатув гуруҳларидан чиқариб ташлаш сабаблари (Изох; *- фарқлар 1 ва 2-гуруҳларга нисбатан сезиларли ($p < 0,05$)).

Юрак-қон томир касалликлари оқибатида 1 нафар бемор (2,1%) вафот этганлиги қайд этилди. Икки беморда қайта ишемик инсульт, бир беморда эса ўткир чап қоринча етишмовчилиги туфайли юзага келган ўткир миокард

инфаркти кузатилди. Гуруҳлар бўйича ўлим кўрсаткичлари орасида сезиларли фарқлар аниқланмади ($p < 0,05$).

Иккинчи гуруҳда 3 беморда (3,8%) қайталанувчи инсульт кузатилди. Уларнинг икки нафари аввалги ишемик инсульт билан бир томонда, яъни ипсилатерал жойлашди (эмболия билан бўлмача фибрилляциясидан азият чеккан беморлар). Тадқиқот давомида 4 нафар беморда (5,1%) ўткир миокард инфаркти ҳолати аниқланди. Шулардан бир нафарида миокард инфаркти биринчи марта юзага келган, қолганларида эса аввал ЮИК касаллиги кузатилди.

10,1% бемор (8 киши) анамнезида ЮИК мавжудлиги туфайли стационар даволанишга ётқизилган. Уларнинг касаллик тарихида бўлмача фибрилляцияси ва зўриқиш стенокардияси каби касалликлар ҳам қайд этилди. 1-гуруҳда ўткир ЮИК касаллигига чалиниш 2- ва 3-к/гуруҳларга нисбатан сезиларли даражада кўп бўлган ($p < 0,05$).

Юрак-қон томир касалликлари 2 нафар беморда (2,5%) аниқланди. Бир беморда ўткир миокард инфаркти, иккинчисида эса чап ички уйқу артериясида катта ҳажмдаги ишемик инсульт қайд этилди. 2- ва 3-к/гуруҳ беморларида юрак-қон томир тизими касалликларига чалинишда сезиларли фарқлар кузатилмади, ўлим даражаси эса анча паст бўлди ($p < 0,05$).

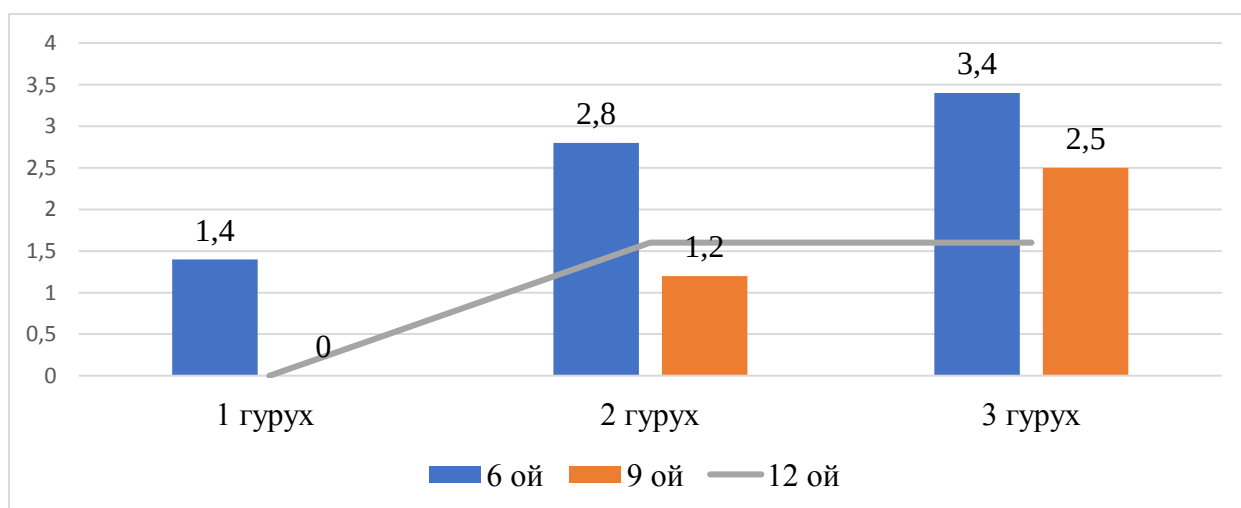
Кузатув даврида 3-к/гуруҳдаги 4 беморда (4,1%) такрорий инсульт юзага келди, бу 1 ($p < 0,01$) ва 2 ($p < 0,05$) гуруҳларига нисбатан сезиларли даражада юқори эди. Такрорий инсультнинг келиб чиқиш сабаби бўлмача фибрилляциясининг доимий шакли эканлиги аниқланди.

Тадқиқот давомида миокард инфаркти 3 нафар (3,1%) беморда қайд этилди. 1- ва 2-к/гуруҳлар билан таққослаганда фарқ сезиларли эди ($p < 0,01$). Шунингдек, 3-к/гуруҳдаги 9 нафар бемор (9,2%) юрак-қон томир касалликлари туфайли касалхонага ётқизилди. Ушбу кўрсаткич 1- ва 2-к/гуруҳлардаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада юқори эди ($p < 0,01$). 3-к/гуруҳ беморларининг стационарга ётқизилишига оғир ўчоқли неврологик дефицит билан кечган ишемик инсульт ва миокард инфарктига айланмаган

зўриқиш стенокардияси олиб келди ($p < 0,05$). 2-гурух беморларида ўткир миокард инфаркти ва 3-к/гурух беморларида такрорий ўткир инсульт билан касалланиш кўрсаткичи юқори бўлди (фоиздан ортиқ; $p < 0,05$), лекин фарқлар сезиларли эди. 3,2% бемор (2 киши) учинчи гуруҳда ўткир чап қоринча етишмовчилиги билан асоратланган трансмурал миокард инфаркти натижасида вафот этган. Юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ бўлмаган сабабларга кўра 9,8% бемор (6 киши) тадқиқотдан чиқиб кетган, бу дастлабки икки гуруҳдаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилди ($p < 0,01$).

Антиагрегант терапиясини турли ҳолатларда қабул қилмаган беморларда даволаниш даврида геморрагик асоратлар кузатилмаганлиги аниқланди. Бу кўрсаткич бошқа кузатилган гуруҳлардан сезиларли даражада фарқ қилди ($p < 0,01$).

Такрорий эпизодлар динамикасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 6 ой ичида янги инсультлар мос равишда 1 (1,4%), 0 (0%) ва 0 (0%) ҳолларда, 9 ойдан сўнг - 2 (2,8%), 1 (1,2%) ва 1 (1,6%), 12 ойда - 1 (3,4%), 2 (2,5%) ва 1 (1,6%), ҳолатлар кузатилди (4.7-расм).



4.7-расм. Тадқиқот гуруҳларида такрорий ишемик инсульт кузатилган беморлар кўрсаткичлари (беморлар сонига фоиз сифатида)

Биринчи гуруҳнинг 1 (1,4%) нафар беморда такрорий ишемик инсульт

бирламчи ИИ бўлган сохада ривожланган. 2 к/гуруҳ беморларида такрорий ИИ 2 (2,5%) нафар беморда ипсилатерал ва 1 (1,2%) да контролатерал сохада юз берганлиги аниқланди. 3 к/гуруҳда 2 (3,2%) нафар беморда ипсилатерал, 2(3,2%) нафар беморда котролатерал ҳавзада содир бўлганлиги аниқланди, бу такрорий ишемик инсултлар ўртасида ҳеч қандай ишончли фарқ аниқланмади.

Такрорий инсулт ипсилатерал каротид ҳавзасида ривожланган беморларда аввалги инсулт 2-к/гуруҳнинг 2 беморида (2,5%) ва контролатерал 1 беморда (1,2%) аниқланди. Такрорий инсулт 3-к/гуруҳ беморларининг 1 нафарида (1,6%) ипсилатерал жойлашувда кузатилди (фарқлар сезиларли эди - $p < 0,01$). Бу натижа биринчи гуруҳ беморларида профилактика чораларининг нақадар самарали эканлигини кўрсатади. Бошқа ҳолларда, инсултнинг кардиоэмболик типи қайд этилган ёки инсулт аралаш характерга эга бўлган. Қабул қилинган чора-тадбирларнинг етишмаслиги шаклидаги бу фарқ ўткир бош мия ишемиясининг патогенетик механизмларининг мураккаблиги ва гетерогенлигини кўрсатади ва касаллик ривожланишининг ўзига хос механизмларини ҳисобга олган ҳолда иккиламчи профилактиканинг янги усуллари излашни талаб қилади.

Бўлмача фибрилациясининг доимий шкали билан биргаликда клапн табақалрининг зарарланиши такрорий кардиоэмболик инсултларнинг асосий сабаби сифатида қабул қилинди, бу билвосита антикоагулянтлардан мунтазам фойдаланишни талаб қилди. Шунинг ҳам таъкидлаш лозимки, инсултдан кейин неврологик етишмовчиликнинг сезиларли даражада тикланиши ва бошнинг асосий артерияларининг стенозли зарарланиши такрорий инсулт хавфи юқорилигидан далолат беради. Бу ҳолат аниқроқ неврологик аломатлар ва доимий қолдиқ неврологик нуқсон билан характерланади.

Такрорий ипсилатерал инсулт ривожланишининг бундай ҳолатида артерия стенозининг ортиши, қон томир деворида тромб пайдо бўлиши ва кейин унинг тикилиб қолиши асосий омиллардир. Бундай ҳолларда жарроҳлик аралашувнинг мақсадга мувофиқлиги талаб қилинади.

Инсульдан кейин ТИА нинг юзага келишини тахлил қилганда, улар 1 к/гуруҳнинг 9 (12,5%) нафар беморларида содир бўлганлиги аниқланди (гуруҳлар орасидаги фарқлар сезиларли эди, $p < 0,05$). 2-гуруҳда инсульдан кейинги дастлабки йилда 7 беморда (8,6%), 3-к/гуруҳда эса 12-24 ойлик даврда 3 беморда (4,7%) ТИА ҳолати аниқланди. ТИА ҳолатларининг кўп қисми гипертоник кризлар билан кечган ва умумий бош мия симптомлари билан характерланган. Анамнезни батафсил ўрганиш ўчоқли неврологик етишмовчиликни аниқлашга имкон бермаган (нейровизуализация текширувлари буни тасдиқлаган).

Шуни қайд этиш керакки, ўчоқли неврологик етишмовчилик билан ТИА кузатилиши ипсилатерал ички уйқу артериясида ишемик инсульт ривожланишининг юқори эҳтимолини кўрсатди (3,7%, 8 бемор; $p < 0,05$). Бундай ҳолат умумий бош мия симптомлари (гипертоник кризлар) билан характерланган ТИА ҳолатлари учун, шунингдек, ўзига хос бўлмаган белгилар (бош айланиши, умумий ҳолсизлик, вегетатив дисфункциялар - тахикардия, гипергидроз, кўнгил айланиши, ҳаво етишмаслиги ҳисси) билан кечган эпизодлар учун кузатилмади.

Эътиборли жиҳати шундаки, ВБХ да ТИА ташхиси қўйилган ҳолатларнинг катта қисмида эпизодлар бош мия қон айланиши етишмовчилигини эмас, балки бошқа неврологик касалликлар, шу жумладан, менопауза синдроми доирасидаги вегетатив пароксизмлар билан изоҳланди.

ИИ ўтказган беморларда такрорий инсультнинг локализацияси ва гипертоник кризларнинг пайдо бўлиши ўртасида боғлиқлик аниқланмади. Шуни таъкидлаш лозимки, инсультдан кейин такрорий инсульт ($p < 0,01$) кузатилган беморларда қон босимининг янада самарали назорат қилинишини кўрсатувчи ҳолат сифатида инсультдан кейинги даврнинг ижобий кечиши кузатилган беморларга нисбатан гипертоник кризларнинг устунлиги аниқланди.

Ишемик инсульт ривожланган пайтдан бошлаб уч ҳафтадан 24 ойгача бўлган даврда таққослаш гуруҳининг 5 (2,3%) нафар бемор вафот этди. 3

(1,4%) нафар беморда ўлим сабаби катта такрорий КЭ ишемик инсульт, 1 (0,5%) нафар беморда - ўткир юрак етишмовчилиги ва 1 (0,5%) нафар беморда - ўпка эмболияси эканлиги қайд этилди (гуруҳлар ўртасидаги фарқлар сезиларли $p < 0,01$). Кўпгина беморларда ўлимга олиб келган асосий омиллар такрорий ишемик инсульт ва ўткир миокард инфаркти эди.

Тадқиқот натижаларига кўра, 26,4% беморда (57 нафар) ўткир коронар юрак етишмовчилиги, 5,0% беморда (11 нафар) зўриқиш стенокардияси ва 3,7% беморда (8 нафар) миокард инфаркти аниқланди. Коронар патология зўрайишининг олдини олишда қон босимининг муваффақиятли бошқаруви билан бир қаторда антитромбоцитар даволашнинг мунтазамлиги ва юрак-қон томир касалликлари хавфини оширувчи омилларни бартараф этиш муҳим роль ўйнайди деб тахмин қилинади.

Шуни таъкидлаш лозимки, каротид ҳавзасидаги (лекин ВБХ эмас) ТИА ҳолати доимий қолдиқ асоратлар билан кейинги ишемик инсульт ривожланишини ва ҳаттоки ишемик инсультдан кейин ўткир миокард инфаркти юзага келишини ҳам сезиларли даражада оширади ($p < 0,05$). Қон босимининг доимий равишда кўтарилиб туриши ($p < 0,05$), унинг миқдорини мунтазам равишда назорат қилишнинг етишмаслиги ($p < 0,05$) ва антигипертензив дориларни номунтазам истеъмол қилиш ($p < 0,05$) каби ҳолатлар кузатилди. Шуни айтиш керакки, такрорий инсульт учун бу каби хавф омиллари асосий гуруҳда камроқ қайд этилди.

Муҳим жиҳат шундаки, антиагрегант дори-воситаларининг мунтазам истеъмоли қон босимининг мунтазам мониторинги ($p < 0,05$) ва антигипертензив дориларнинг етарли миқдорда ($p < 0,05$) мунтазам қабул қилиниши билан узвий боғлиқдир. Қон босимини мунтазам равишда назорат қилиш ва дори-воситаларни ўз вақтида истеъмол қилиш, шу билан бирга турмуш тарзини ўзгартириш ва ишемик инсультга олиб келувчи ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини бартараф этиш такрорий инсультнинг олдини олиш учун муҳим чоралардан бири сифатида қабул қилинади.

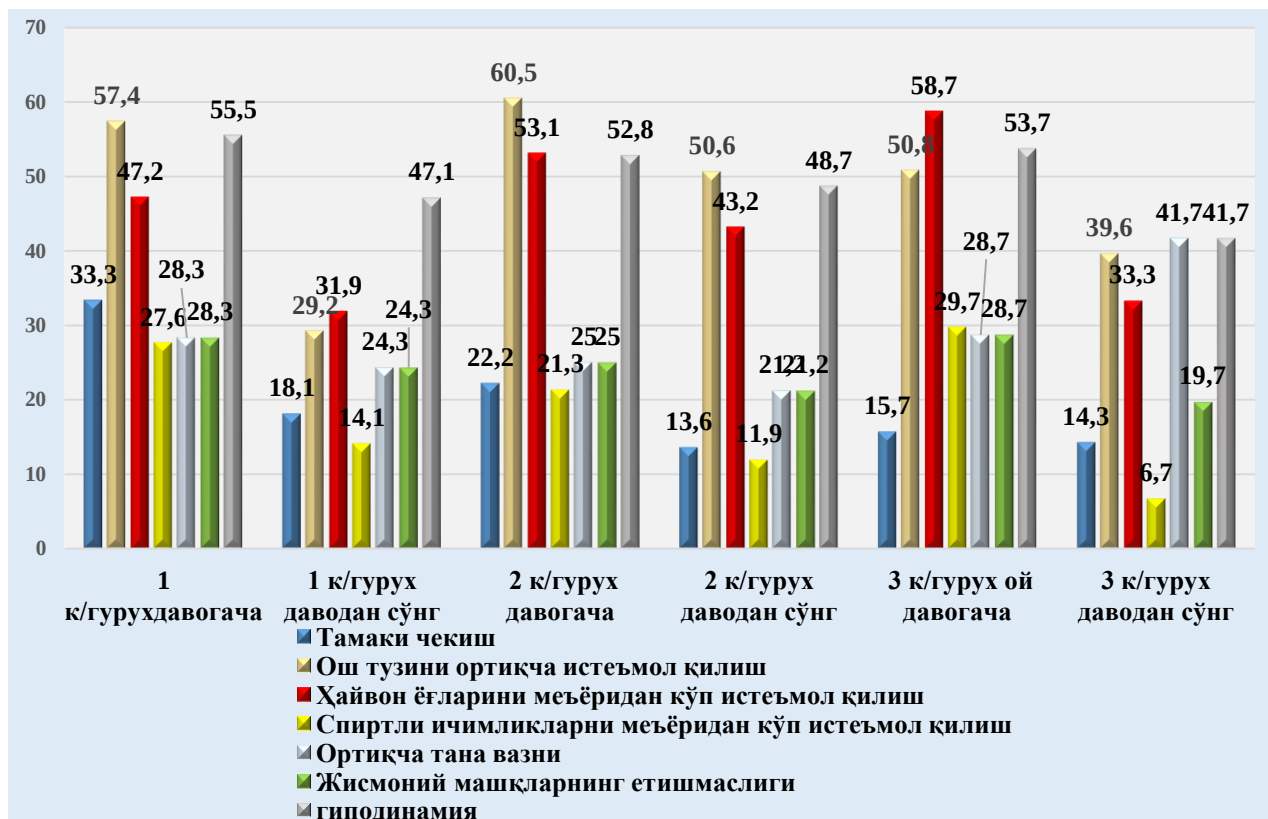
Амалга оширилаётган профилактика чора тадбирлар фонида ИИ га олиб келувчи ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларининг динамикаси катта кизиқиш уйғотди. Маълум бўлишича, тадқиқот гуруҳ беморларида чекувчилар сони сезиларли даражада камайган, уларнинг сони биринчи к/гуруҳ 24 (33,3%) дан 13 (18,1%) гача, иккинчи к/гурхуда 18 (22,2%) дан 11 (13,6%) гача, учинчу гуруҳда бўлса 13 (15,7%) дан 9 (14,3%) гача камайган ($p < 0,05$), шунингдек, ош тузини ортиқча истеъмол қиладиган беморлар сони ҳам ўз навбатида камайган – 41 (57,4 %) дан 21 (29,2) гача, 49 (60,5%) дан 41 (50,6%) гача, 32 (50,8%) дан 25 (39,6%) гача ($p < 0,05$), хайвон ёғларини ортиқча миқдорда истеъмол қилиш – 34 (47,2%) дан 23 (31,9%) гача, 43 (53,1%) дан 35 (43,2%) гача, 37 (58,7%) дан 21 (33,3%) гача ($p < 0,05$), шунингдек спиртли ичимликларни суъистемол қилиш - 57 (26,4%) дан 13 (6,01%) гача ($p < 0,05$) ташкил этди.

Эътиборли жиҳати шундаки, кузатилган беморларнинг кўп қисми бир вақтнинг ўзида икки зарарли одатдан қутилган - юрак қон томир касалликлари хавфини оширувчи чекиш ва спиртли ичимликларни меъёридан ортиқ истеъмол қилиш.

Ушбу омиллардан бирининг бартараф этилишини бошқа бирининг йўқ қилинишини башорат қилувчи омил деб ҳисоблаш мумкин, шунингдек, бир омилнинг бартараф этилмаслиги бошқа омилнинг бартараф этилиш эҳтимолининг пастлигини кўрсатиши мумкин. Ишемик инсульт профилактикаси учун беморларда хавф омилларини бартараф этиш динамикаси тасвирланди.

Шу билан бирга, олиб борилган профилактика чора тадбирларига қарамай, гиподинамия 1 к/гуруҳда давогача 43 (53%) ни, даводан сўнг 41 (51%) нафар беморда, 2 к/гуруҳда давогача 39 (55,7%) ни, даводан сўнг 36 (51,4%) нафар беморда ва 3 к/гуруҳда давогача 31 (47,7%) ни, даводан сўнг 29 (44,6%) нафар беморда ($p=0,5$) ва ОТВ 1 к/гуруҳда давогача 22 (28,3%) ни, даводан сўнг 19 (24,3%) нафар беморда, 2 к/гуруҳда давогача 18 (25%) ни, даводан сўнг 15 (21,2%) нафар беморда, 3 к/гуруҳда давогача 18 (28,7%) ни, даводан сўнг 12 (19,7%) нафар беморда ($p=0,2$) каби хавф омилларида кам ўзгаришлар

кузатилди, буни беморда бош миёда қон айланишининг бузилишидан кейинги неврологик нуқсоннинг, яъни ҳаракатнинг яққол чегараланганлиги билан боғлиқлиги аниқланди (4.8-расм).



4.8-расм. Асосий гурӯҳда ишемик инсульт учун асосий хавф омилларининг динамикаси

**- Фарқлар бошланғич кўрсаткичга нисбатан сезиларли ($p < 0,05$); фарқлар гуруҳларга нисбатан сезиларли ($p < 0,05$).*

Доимий қолдиқ асоратлар билан бош миё инсультга чалинган беморларда ортиқча тана вазнини ўзгартириш билан бир қаторда, депрессив ҳолатларнинг овқат ҳазм қилиш тизимига бевосита таъсирини ҳам инобатга олган ҳолда махсус коррекциялашни талаб этди.

Тадқиқотда беморларда ҳаёт тарзини ўзгартириш бош миёда қон айланишини бузилишини бартараф этиш учун хавф омилларини йўқотиш, антигипертензив ($p < 0,05$) дори воситаларни қўллаш, доимий ҚБ ($p < 0,05$) назорат қилишни назарда тутиш керак. Шу билан бирга, шуни таъкидлаш керакки, антигипертензив терапиянинг мақсадли олиб бориш, ҳамда

ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини бартараф этиш ва ИИ га учраган беморларнинг ёши билан ҳам ($p=0,19$).

Олий маълумотли беморларда антиагрегантларни мунтазам қабул қилишга амал қилиш бошланғич маълумотли беморларга қараганда бироз яхшироқ натижалар берди (гуруҳлар ўртасидаги фарқлар катта эмас эди). Шунини таъкидлаш лозимки, инсульт ўтказган беморларнинг хулқ-атвори кўпинча оилавий психологик ҳолат, яқинлар томонидан етарли психологик кўмакнинг берилиши ва когнитив функцияларнинг сақланиб қолиши билан изоҳланади.

Профилактик ва реабилитация тадбирларини ўтказиш учун мотивацияни сақлаб қолиш жуда муҳим аҳамият касб этади, шу билан бирга ижобий мотивацияни шакллантириш учун беморнинг хатти-ҳаракатларига ўзгарувчан таъсир кўрсатадиган кучли восита бўлиши мумкин. Инсульт учун ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини бартараф этишда аниқ динамика кузатилди. ИИ ўтказган беморларда 10-16 ой муддатдан сўнг тадқиқотда вақтида тамаки чекувчи беморлар сонида динамика 1 к/гуруҳ беморларида кузатилди, 2 ва 3 к/гуруҳ беморлар сонида аҳамиятли ўзгаришлар кузатилмади. - 17 (20,9%) ва 8 (12,7%), мос равишда ($p<0,05$), кундалик рационада ош тузининг ортиқча миқдори – биринчи к/гуруҳ беморларида давогача 55,1 % ни, даводан сўнг 27,7 %ни, иккинчи к/гуруҳ беморларида давогача 59,3%ни, даводан сўнг 50,9 %ни, учинчи гуруҳда 49,8 %ни, даводан сўнг 35,6%ни ташкил этган ($p=0,23$) ва ҳайвон ёғи истемол қилиш- 1 к/гуруҳда давогача 45,6 %ни, даводан сўнг 30,1 %ни, 2 к/гуруҳда 52,7 %ни, даводан сўнг 42,1 %ни, 3 к/гуруҳда 55,4%ни, даволаш курсидан кейин 31,7% беморда ва мунтазам равишда жисмоний тарбия билан шуғулланадиган, шунингдек, нормал тана вазнига эга бўлган беморларнинг сонида сезиларли ўзгаришлар кузатилди.

Турлича давом этадиган инсультга дучор бўлган беморлар орасида чекиш (49%; $p <0,05$), спиртли ичимликларни ҳаддан ортиқ истеъмол қилиш (54%; $p <0,05$), ош тузини кўп истеъмол қилиш (32%; $p <0,05$) ва ўсимлик

ёғларини истеъмол қилиш (44%; $p < 0,05$) каби зарарли одатларнинг тарқалишида сезиларли фарқлар аниқланди. Шунини айтиш керакки, вақт ўтган сайин гуруҳлар ўртасидаги тафовутлар кўпайиб борди. Бу ҳолатда ижобий мотивациянинг шаклланиши, турмуш тарзини оптималлаштириш ва тиббий тавсияларни тўлиқ бажариш муҳим омил бўлган деб тахмин қилинади.

Хулоса қилиб шунини айтиш мумкинки, бош миё қон томирларининг иккиламчи профилактикаси муҳим аҳамиятга эга. Замонавий технологияларга асосланган реабилитация ва хавф омилларини бартараф этиш амбулатория шароитида дори-дармонсиз даволашнинг муҳим воситаларидир.

Уларнинг амалга оширилиши шубҳасиз терапевтик таъсирга эга ва терапевтик жараённинг сифатини яхшилаш билан бирга моддий ресурсларни сезиларли даражада тежашни таъминлайди.

Такрорий ишемик инсульт (миокард инфаркти, бошқа оғир юрак-қон томир касалликлари ва улар натижасида келиб чиққан ўлим кўрсаткичлари) ривожланиши билан боғлиқ омиллар таҳлил қилиш натижасида, энг муҳим юқори қон босими ($p < 0,05$), малакали тиббий ёрдамнинг йўқлиги ($p < 0,05$), тиббий тавсияларга риоя қилмаслик каби ҳолатлар аниқланди. Шуниси эътиборга лойиқки, бирламчи инсультдан кейин 2-4 ой ўтгач содир бўлган такрорий инсульт ёки ТИА билан оғриган беморларда ўткир коронар патологиянинг сезиларли хавфи ҳам юқорилиги аниқланди.

Тадқиқот гуруҳларида миокард инфаркти анамнези бўлган ($p < 0,05$), бўлмача фибриляциялари (доимий, пароксизмал) ($p < 0,05$), юрак ритмининг бузилиши, зўриқиш стенокардияси ($p < 0,05$). Ўткир бош миё ишемиясининг такрорий эпизодлари ва кўз тўр пардасидаги ангиопатияси ($p = 0,15$), глюкоза назорати остда ҚД 2 тип, периферик артерияларнинг стенозли зарарланиши ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик йўқ кузатилмади.

Инсультдан кейинги 24 ойлик даврда беморларнинг неврологик ҳолати динамикаси ўрганилганда, 1-к/гуруҳ беморларида 6 ойликда неврологик дефицитнинг пасайиши кузатилди (NIHSS шкаласи бўйича 8% га, аммо фарқлар сезиларли эмасди).

Реабилитация жараёни 12 ойдан кейинги текширувда бошланғич кўрсаткичга нисбатан 23% ўсишни кўрсатди ($p < 0,05$). Кейинчалик тикланиш суръати бироз секинлашди ва 12 ва 24 ойлик натижаларни солиштирганда сезиларли фарқлар кузатилмади. Аммо бошланғич кўрсаткичга нисбатан фарқ 27% га етди ($p < 0,05$). Даволашнинг самарадорлиги асосан 3-гуруҳ беморларида ижобий натижа берди. NIHSS шкаласи бўйича неврологик етишмовчиликнинг тикланиши $87,9 \pm 4,8$ ни ташкил этди (4.2-жадвал).

4.2-жадвал

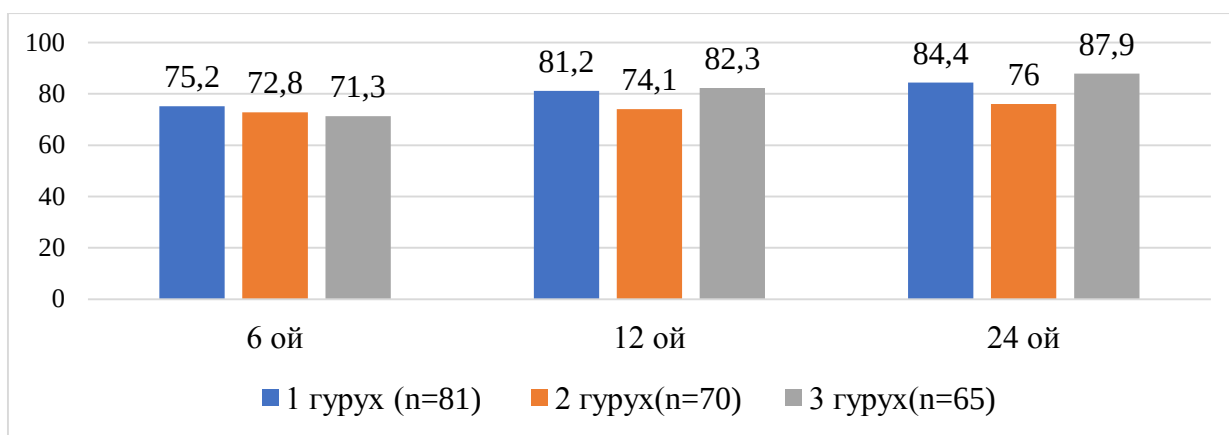
NIHSS шкаласи бўйича тадқиқот гуруҳидаги беморларда неврологик етишмовчиликнинг динамикаси

ИИ давомийлиги	1 к/гуруҳ (n=72)		2 к/гуруҳ (n=81)		3 к/гуруҳ (n=63)	
	АГр-1	АГр-2	АГр-1	АГр-2	АГр-1	АГр-2
6 ой	$75,2 \pm 9,4$	$74,1 \pm 7,7$	$72,8 \pm 8,3$	$71,1 \pm 8,4$	$71,3 \pm 7,3$	$75,8 \pm 5,4$
12 ой	$81,2 \pm 7,6$	$76,9 \pm 8,6$	$74,1 \pm 6,4$	$76,3 \pm 7,9$	$82,3 \pm 5,3^*$	$78,2 \pm 6,9$
24 ой	$84,4 \pm 5,1$	$79,1 \pm 3,2$	$76,0 \pm 5,7$	$78,1 \pm 5,9$	$87,9 \pm 4,8^*$	$81,1 \pm 7,1$

Изох- гуруҳлар орасидаги фарқлар ишончлилиги ($p < 0,05$);

Тадқиқот гуруҳларида динамика қайд этилди ва неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги 6-ойга камайди (бошланғич даражага нисбатан фарқлар сезиларли эмас эди). Биринчи гуруҳдаги беморларда тикланиш даражаси секинроқ эди, буни 12-ойдаги кичик фарқлар (бошланғич даражага нисбатан 10% га ўсиш, $p < 0,05$), тикланиш даражаси ҳам, NIHSS шкаласидаги мутлақ қийматлар ҳам пастроқ эди ($p < 0,05$).

Инсультнинг патогенетик турига қараб тикланиш тезлигини тахлил қилганда, лакунар инфаркти ($p < 0,05$) бўлган беморларда янада тўлиқ регрессия содир бўлганлиги маълум бўлди. Атеротромботик инсультга чалинган беморларда неврологик етишмовчиликнинг оғирлигини акс эттирувчи қийматларнинг сезиларли ўсиши қайд этилди (23% ва 18%), лекин бу фарқлар катта эмас эди.



4.7-расм. NIHSS шкаласи бўйича неврологик етишмовчиликнинг намоён бўлиш динамикаси

Неврологик танқисликнинг дастлабки яққоллиги ва кейинги давр охирига келиб унинг ривожланиши ўртасида яқин ишончли боғлиқлик мавжуд эди ($p < 0,05$) ва бу қарамлик Асосий барча гуруҳда ҳам кузатилган.

Инсултнинг 1-3 оyi давомида доминант ярим шар зарарланган беморларда ҳаракат функцияларининг тикланиш тенденцияси нутқ фаоллигининг ортиши, луғат бойлигининг кенгайиши ва кундалик нутқни тушуниш қобилиятининг ривожланиши каби оғзаки фаолиятнинг маълум миқдорда ривожланиши билан бир вақтда юз берди. Шу билан бирга, нутқ тузилмаларининг мураккаблиги сезиларли даражада пасайган ва нутқни реабилитация қилиш имкониятларини кескин чеклаб қўйган ҳолда, реабилитация терапиясининг мотивацияси кескин пасайган (бу 24 беморда, 17,9%). Депрессив ҳолатларнинг маажудлигига қараб касалликларнинг оғирлиги ва неврологик танқисликнинг оғирлиги ўртасида ижобий муҳим корреляция топилди ($p < 0,05$). Касаллик пайтида беморнинг кайфиятини кўтариш, унинг тезроқ соғайиб кетишига ёрдам беришда, шунингдек, унинг тикланиш жараёнини самарали ташкил этишда унинг яқинлари, айниқса, тарбиячилар муҳим рол ўйнайди.

Координация, пирамида ва сезги бузилишлари, краниал нервлар фаолиятининг бузилиши ва юқори бош мия функцияларининг бузилиши каби етакчи неврологик симптомларнинг динамикасида беморларнинг жинсига

караб сезиларли фарқлар кузатилмади.

Реабилитация чора-тадбирларини бажаришда фаол иштирок этган беморлар, ҳатто жиддий неврологик муаммолар сақланиб қолган бўлса-да, уларнинг кундалик турмуш тарзига мослашиши ва мустақиллик даражасини яхшилашга ёрдам берадиган компенсацион механизмларни ривожлантирганлар (душ қабул қилиш, гигиеник муолажаларни бажариш, овқат тайёрлаш ёки уни иситиш учун овқатланиш анжомларидан фойдаланиш, кийиниш ва ечиниш каби).

Реабилитация ва иккинчи профилактика тадбирларининг самарадорлигини баҳолашда беморларда ногиронликнинг оғирлик даражаси Бартел шкаласи бўйича дастлабки кўрсаткичлар учта асосий гуруҳда таққослаш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқларни кўрсатди (мос равишда $66,8 \pm 8,7$ ва $68,8 \pm 7,9$ балл).

6 ойлик кузатувдан сўнг ИИ ўтказилган гуруҳларда асосий гуруҳ беморларининг тартиб кўрсаткичлари бошланғич даражага нисбатан 17,7% га ошганлиги қайд этилди (фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди, $p < 0,05$). Ижобий ўзгаришлар яққол кўзга ташланди. Гуруҳлар орасида сезиларли фарқлар аниқланмади. 12 ойлик кузатув натижаларига кўра, асосий гуруҳда шкала бўйича кўрсаткичлар 31,9% га ошди (бошланғич кўрсаткичлардан сезиларли фарқ билан, $p < 0,05$). Таққослаш гуруҳида эса бу кўрсаткич атиги 17,5% ни ташкил этди. Гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эди ($p < 0,05$).

18 ойлик кузатув давомида асосий гуруҳ беморларининг Бартел шкаласи бўйича кўрсаткичлари даволаш, реабилитация ва иккиламчи профилактика тадбирлари натижасида ўсишда давом этди. Бу ҳолат уларнинг кундалик ҳаётда ўз-ўзини таъминлаш қобилияти ортганлигини кўрсатади (бошланғич даражага нисбатан фарқ 39,4% га етди, $p < 0,01$). Аммо шуни ҳам таъкидлаш керакки, кейинги ўсиш суръати дастлабки 24 ойлик даврда АГр -2 гуруҳида сезиларли даражада паст бўлди (31,4%; $p < 0,05$).

18 ойлик кузатув давомида асосий гуруҳ беморларининг Бартел шкаласи

бўйича кўрсаткичлари даволаш, реабилитация ва иккиламчи профилактика тадбирлари натижасида ўсишда давом этди. Бу ҳолат уларнинг кундалик ҳаётда ўз-ўзини таъминлаш қобилияти ортганлигини кўрсатади (бошланғич даражага нисбатан фарқ 39,4% га етди, $p<0,01$). Аммо шуни ҳам таъкидлаш керакки, кейинги ўсиш суръати дастлабки 24 ойлик даврда АГр -2 гуруҳида сезиларли даражада паст бўлди (31,4%; $p<0,05$).

Таққослаш гуруҳида 18 ой ва 24 ойлик кузатувлар давомида Бартел индекси қийматларининг ўсиш суръати бошланғич даражага нисбатан мос равишда 31,9% ва 39,4% ни ташкил этди (фарқлар статистик аҳамиятга эга эди, $p<0,05$). Аммо, тадқиқотнинг бошланишида бўлгани каби, бу кўрсаткичлар асосий гуруҳга нисбатан пастроқ бўлиб қолди ва 18-24 ойлик тадқиқотлардаги фарқлар сезиларли даражада фарқ қилди (иккала давр учун ҳам $p<0,05$).

Реабилитациянинг муваффақиятсизлигига таъсир этувчи омиллар орасида (қон босимининг мунтазам равишда текширилмаслиги, дориларни ўз вақтида қабул қилмаслик, юрак-қон томир касалликларининг ўзгарувчан хавф омилларини бартараф этишга қаратилган чораларнинг етарли эмаслиги) яққол когнитив бузилишларнинг мавжудлиги аниқланди ($p<0,05$), нутқ бузилишлар ($p<0,05$), беморнинг қариндошлари ёки унга ғамхўрлик қилаётган инсонлар томонидан даволанишнинг етарли даражада назорат қилмаслик ($p<0,05$), 75 ёшдан катта беморларнинг ёши ($p<0,05$), жиддий ўз-ўзини парваришлаш учун беморнинг қобилиятини чеклаш ($p<0,05$) ҳам ўз таъсирини кўрсатди.

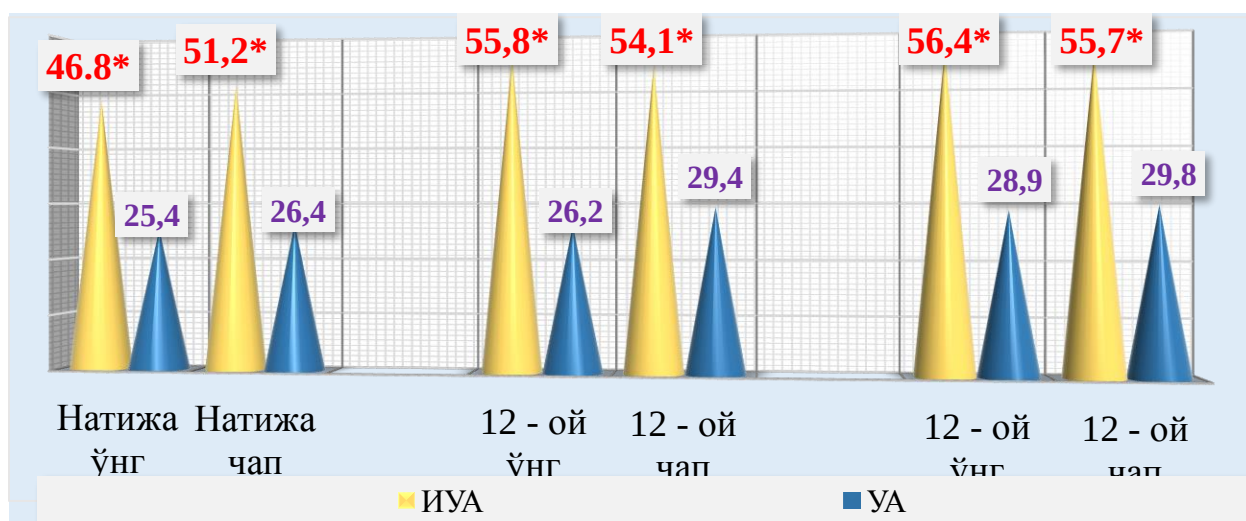
Профилактик даволашнинг самарадорлиги кичик тадқиқот гуруҳида паст бўлди, чунки гуруҳ таркибида ўткир мия ва коронар ишемияси (ТИА, инсульт ва миокард инфаркти) каби касалликлар бўлган беморлар бор эди. Бу омиллар иккиламчи профилактиканинг паст натижадорлигига таъсир кўрсатиб, такрорий инсульт ва ўткир коронар етишмовчиликнинг кўпайишига олиб келди ($p<0,05$).

Ишемик инсульт билан касалланган беморларда бош миянинг асосий артерияларидаги қон оқимининг ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатдики, стенозларнинг учраш частотаси ва асосий гуруҳдаги дастлабки қон оқими

тезлиги таққослаш гуруҳидагилардан кескин фарқ қилмайди. Ички уйқу артериялар орқали қон оқимининг ўсиши кузатилди, бу 12-ойдан сўнг 11,9% ва 25,2% да 21,5% бошланғич даражага нисбатан (фарқлар сезиларли эди, $p < 0,05$).

Асосий гуруҳ беморларида текширилган бош мия ичидаги қон томирларининг қолган қисми (орқа мия, умуртка артерияларининг асосий ва интракраниал қисмлари) орқали қон айланиши таққослаш гуруҳидаги беморларникидан сезиларли фарқ қилмади. Қолаверса, уларнинг 12 ва 24 ойликдаги кўрсаткичлари бошланғич даражадан жиддий фарқланмади.

Мия ярим шарларида жойлашган беморларнинг катта қисмида систолик қон оқими тезлигининг 30% дан юқори бўлган асимметрик камайиши инсульт жойлашган ҳудудга мос келди. Даволаш бутун кузатув вақтида текширилган томирлар бўйлаб қон оқими кўрсаткичларида жиддий ўзгаришлар билан бирга кечмади (4.9-расм).



4.9 – расм. Беморларда бошнинг асосий артериялари бўйлаб ўртача қон оқимининг тезлиги қийматлари (см/сек) ($p < 0,05$); фарқлар ишончлилиги)

Дастлабки тадқиқот натижаларига кўра, асосий гуруҳ беморларида гемостаз тизимининг бошланғич ҳолатида сезиларли ўзгаришлар аниқланмади.

Тадқиқотнинг дастлабки босқичида биринчи к/гуруҳда ўрганилган кўрсаткичлар орасида сезиларли фарқлар кузатилмади. 6 ойлик давр мобайнида биринчи к/гуруҳ беморларида қоннинг ёпишқоқлиги 13,2% га, плазма 12,4% га ва қон зардобиди фибриноген концентрациясининг камайиши 10,1% га тенг бўлди (барча фарқлар солиштириш билан сезиларли эди; $p<0,05$). 12 ойлик давр мобайнида эса биринчи к/гуруҳ беморларида қоннинг ёпишқоқлиги 13,8% га, плазма 13,1% га ва қон зардобиди фибриноген концентрациясининг камайиши 13,2% га етди (барча фарқлар солиштириш билан сезиларли эди; $p<0,05$).

Бу кўрсаткичлар 24 ойдан сўнг пасайишда давом этди. 2 к/гуруҳда 3 к/гуруҳга нисбаттан ижобий динамика қайд этилди. Қон ёпишқоқлиги 12 ойдан сўнг 2 к/гуруҳда 11,2% га, 3 к/гуруҳда бўлса 10,3% га, плазма ёпишқоқлиги 2 к/гуруҳда 12,4% га, 3 к/гуруҳ беморларида 9,5% га, фибриноген даражаси 2 к/гуруҳда 11,4% га, 3 к/гуруҳда 10,1% ни кўрсатди (4.6-жадвал).

4.6 – жадвал

Ишемик инсульт ўтказган беморларда гемостаз тизимининг ҳолати

		Плазма ёпишқоқлиги (128 сек -1) (сдр/сек)	Фибриноген, (2-3г/л)	АЧТВ(21,1- 36,5 сек)	Қон ёпишқоқлиги (27сек) (4-5мПас/сек)
Бошланғич давр		1,37±0,23	5,3±0,07	20,5±0,09	20,5±0,09
6 ой	1 к/гуруҳ	1,20±0,18*	4,87±0,07	25,3±0,35*	(4- 5мПас/сек)
	2 к/гуруҳ	1,24±0,21*	4,47 ±0,05	27,5±0,33*	6,87±0,54
	3 к/гуруҳ	1,39±0,22*	4,27±0,07	29,1±0,5**	5,96±0,31
12 ой	1 к/гуруҳ	1,19±0,22	4,7±0,06	22,7±0,3	6,32±0,32
	2 к/гуруҳ	1,20±0,21	4,18±0,05	26,8±0,3	6,81±0,81
	3 к/гуруҳ	1,24±0,18*	4,11±0,06	31,1±0,5**	5,87±0,81*
24 ой	1 к/гуруҳ	1,19±0,31*	4,01±0,05	25,9±0,35	6,10±0,32

	2 к/гуруҳ	1,31±0,18	3,85±0,05*	29,3±0,36	6,16±0,31
	3 к/гуруҳ	1,39±0,21*	3,05±0,05*	32,7±0,51	5,76±0,21*

Изох- фарқлар бошланғич даражага нисбатан сезиларли ($p < 0,05$).

Шу билан бирга, тромбоцитлар адгезиясининг тезлиги ва агрегантларнинг миқдорида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади. АЧТВ қийматлари ҳам тадқиқотга қўшилган пайтдаги тегишли кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилмади. Тадқиқот давомида ижобий динамика асосан 1-к/гуруҳ беморларида қон ва плазманинг ёпишқоқлигининг дастлабки даражага нисбатан сезиларли даражада пасайганлигида (мос равишда 17% ва 13,1% га) кўринди ($p < 0,05$).

Қон зардобидаги фибриноген миқдори 19% га камайганлиги қайд этилди ($p < 0,05$). Шунингдек, тромбоцитлар агрегациясининг сезиларли даражада пасайиши (бошланғич кўрсаткичнинг 17% га; $p < 0,05$) ва тромбоцитлар агрегатларининг ҳажмининг кичайиши ($p < 0,05$) кузатилди. АЧТВ натижалари, олдинги тадқиқотдаги каби, бошланғич кўрсаткичлардан сезиларли фарқ қилмади.

Кузатув давомида асосий к/гуруҳларда ўрганилган кўрсаткичлар орасида сезиларли фарқлар аниқланмади. Депрессиянинг оғирлик даражаси, неврологик етишмовчиликнинг умумий баҳоси ва даволаниш жараёнида гемостаз тизимининг ҳолати ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик кузатилмади.

Ишемик инсультнинг бир мисоли сифатида, артериал гипертензиянинг етарли даражада назорат этилмаслиги туфайли юзага келган, 59 ёшли бемор С Ф Й нинг тиббий картасини кўриб чиқамиз. Унинг ташхиси: артериал гипертензия, юқори хавф. Чап ички уйқу артериясининг атеросклеротик стенози (75% дан ортиқ). Чап ИУАсининг қон таъминоти зонасида катта миқдордаги инфаркт аниқланди. Ўнг томонлама спастик гемипарез ва гемигипестезия кузатилди. Бемор ўнг қўл ва оёғидаги сезиларли заифлик, шунингдек, сўз ва ибораларни талаффуз қилишдаги муаммолар ҳақида шикоят қилган.

Бемор касалликни ҳиссий стресс билан боғлайди (қон босими 1750/105 мм сим. уст.). Касалликдан кейин 15 соат ичида шифохонага ётқизилган. Беморда 8 йилдан ортик артериал гипертензия кузатилган (максимал кўрсаткичлар 200/140 мм сим. уст.). Тахминан 3 йил давомида зўриқиш стенокардияси хуружлари бўлиб турган. Юрак аритмиялари ва миокард инфаркти ҳолатлари қайд этилмаган.

Қон босими назорати тизимли равишда олиб борилмайди. Беморнинг оиласида онаси ва отасида ҳам АГ касаллиги мавжудлиги аниқланган. Касалхонага келган пайтда аҳволи ўртача оғир эди. Иштаҳаси жойида, тери ҳолати меъёрий. Периферик шишлар кузатилмади. Ўнгга қараш қийинлашган. Кўзнинг шох парда рефлекслари ўнг томонда пасайган. Юзнинг ўнг томонида сезувчанлик камайган. Ўнг томондаги юз мушаклари фаолияти сустлашган. Ўз-ўзидан нистагм кузатилмади. Юрак товушлари бўғиқ, пульс минутига 88 та, мунтазам, периферик томирларда пульсация мавжуд. Неврологик статус: онги тиниқ, менингиал симптомлар йўқ, кўз қорачиқлари ёруғликка реакцияси сустлашган, конвергенция ва аккомодация ҳам пасайган.

Ютиш ва овоз чиқариш функциялари бузилмаган. Танглай ва ҳалқум рефлекслари сақланган. Тил дивинацияси бир оз ўнгга оғиши кузатилади. Ўнг томонда гемипарез (қўл, бармоқлар, билак мушакларида 2,0 балл, тизза ва тўпиқ бўғимларида 2,5-3,0 балл). Ўнг мучаларда мушак тонусининг ошиши кузатилади.

Ўнг томонда пай ва периостал рефлекслар кучли. Ўнг томонда Бабинский симптоми аниқланган. Ўнг томонлама гемигипестезия мавжуд. Нутқ, гнозис ва праксис бузилишлари кузатилмайди (бемор чапақай).

Қоннинг клиник таҳлилида патологик ўзгаришлар аниқланмади. Холестерин даражаси (7,2 мг/дл), триглицеридлар (3,1 мг/дл) ва креатинин (138 ммол/л) қонда ошди.

Электрокардиограмма (ЭКГ) натижалари: Юракнинг электр ўқи вертикал ҳолатда жойлашган, чап қоринча миокард катталашишининг белгилари мавжуд. Офталмоскопияда кўрув нерви дисклари

гиперемияланган, артериялар торайганлиги кузатилади.

МРТ текширувида қуйидагилар аниқланди: Бош миянинг оқ ва кулранг моддаларини ўз ичига олган кортикал-субкортикал соҳада чап ўрта мия артерияси қон билан таъминлайдиган соҳада ишемик ўчоқ мавжудлиги. Ўрта тузилмалар ўзгармаган ва ҳажмли ҳсилалар кузатилмаган. Перивентрикуляр оқ моддада икки томонда ҳам диаметри 6.4-8.5 мм бўлган кўплаб ишемиядан кейинги ўртача лейкоареоз ўчоқлари мавжуд.

УТДС маълумотларига кўра, чап умумий ва ички уйқу артерияларидаги қон оқими тезлиги 65% га пасайган. Чап олдинги ва ўрта мия артерияларидаги қон оқими 32-38% га, асосий артериядаги қон оқими эса 55% га камайган.

Коагулограмма натижалари қуйидагиларни кўрсатади: тромбоцитларнинг ёпишиши 87% гача ошган, қон зардобидagi фибриноген миқдори 5,82 мг/л. Артериал ва веноз қон ҳамда плазманинг ёпишқоқлик кўрсаткичлари нормал қийматларда.

ЭЭГ текшируви: Чап томонда фронтотемпорал ва парietотемпорал фаолликнинг устунлиги билан тета диапазонидаги секин тўлқинли фаоллик бош миянинг биоэлектрик фаоллигида ўртача ўзгаришларни аниқлади. Альфа ритми пасайган. Пароксизмал фаоллик аниқланмади, конвульсив тайёрлик остонаси пасаймаган.

Антиагрегантлар, гемодилюция, антиоксидантлар ва антигипертензив препаратлардан иборат комплекс даво чоралари натижасида беморнинг аҳволи яхшиланди. 6 ой ичида беморда билак ва қўлда фаол ҳаракатлар пайдо бўлиши ва ўз-ўзига хизмат қилиш қобилиятининг ошиши кузатилди, бемор уйда мустақил равишда ҳаракатлана бошлади. 12 ойдан кейин реабилитациянинг такрорий курси ўтказилди, бу эса ўз-ўзига хизмат қилиш қобилиятини 70% даражада тиклашга имкон берди.

УТДС текшируви шуни кўрсатдики, бош мия гемодинамикасида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади. Экстра- ва интракраниал артериялардаги атеросклеротик ўзгаришларнинг даражаси даволаниш бошлангунга қадар қандай бўлса, шундайлигича сақланиб қолди.

Беморлар ўз вақтида реабилитация чораларини қабул қилиш билан бир каторда, мунтазам равишда терапевтик машқлар ва кинезиотерапия билан шуғуланиб, физотерапия, кинезиотерапия, паретик оёқ-қўл массажи ва ТМС усулини татбиқ этган ҳолда даволанган.

Беморларда оёқ ҳаракатларининг яққол тикланиши, ҳаракат ҳажмининг ошиши ва қўл кучининг яхшиланиши орқали неврологик танқисликда сезиларли яхшиланиш, яъни регрессия кузатилди. 2,5 йил давомида мунтазам равишда амалга оширилган гипотензив терапия (бемор кунига ҚБ қабул қилиши, клопидогрел 75 мг ва ацетилсалицил кислотаси 100 мг 1 марта қабул қилиш) такрорий ишемик инсульт ва миокард инфаркти хавфини камайтиришга қаратилган бўлиб, натижада ўткир мия ишемияси эпизодлари бўлмади ва ўчоқли неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги янада пасайди.

Инсульт касаллигидан кейин бемор қон босимини доимий равишда назорат қилиб келмоқда (ўзи мустақил равишда ўлчайди), тана вазнини 8 кг га туширди, таркибида кўп миқдорда туз, ҳайвон ёғлари ва осон ўзлаштириладиган углеводлар бўлган озиқ-овқатларни истеъмол қилишни чеклаш орқали парҳез қилди (бу парҳез диетолог ва кардиолог кузатуви остида олиб борилди).

Мисолдан кўриниб тургани каби, индивидуал дастур асосида ўтказиладиган физиотерапия машқлари ва реабилитация чоралари, шунингдек, такрорий инсультнинг олдини олишга қаратилган дори воситалари мунтазам равишда қўлланилиши амбулатор шароитда замонавий технологиялар орқали хавф омилларини бартараф этиш ва ресторатив даволаниш самарадорлигини таъминлайди. Беморларнинг розилиги эса иккиламчи профилактикани янада муваффақиятли амалга оширишга ёрдам берди.

ХУЛОСАЛАР

1. Ишемик инсултнинг эрта ва кеч тикланиш давларидаги беморларда неврологик нуқсонларнинг Қиёсий тахлили жараёнида йўқотилган функцияларни тиклаш кўрсаткичлари 1,5 баробарга юқорилиги кузатилган бўлсада, аммо бу кўрсаткичлар билан гемостаз қон томир тромбоцитлар боғланишларнинг ўзгариши ўртасида боғлиқлик аниқланмади.

2. Атеротромботик ва кардиоэмболик патогенетик типи кузатилган беморларда такрорий ишемик инсулт учун асосий хавф омили ҚД 2 тип, АГ 3 даражаси ва МС бир баробарга, ҳамда бўлмачалар фибриляцияси 1,5 баробарга ва улардаги эндотелиал дисфункция ва тромбоцитлар адгезиясининг кучайиши 1,5 баробарга сезиларли даражада ошиши аниқланди ($p < 0.05$).

3. 3 к/гуруҳ беморларнинг 32,1% да доимий равишда Асетилсалицил кислотаси дори воситасини қабул қилиш фонида ҳам индукцияланган тромбоцитлар адгезиясининг ошиши давом этди, натижада ушбу тоифадаги беморларда такрорий ишемик инсулт ривожланиши хавфи бир баробарга ошди. Шу билан бирга клопидогрел ва АСК дори воситалари комбинацияси бирга берилганда ИИ хавфи 1,5 баробарга камайди ($p < 0.05$).

4. Асосий гуруҳнинг кичик гуруҳ беморларида лаборатор қон тахлилларида яллиғланиш белгилари мавжуд бўлиб, бу МПО ферменти, хужайралараро адгезия молекулалари sICAM-1 ва sE-селектин концентрациясининг икки баробарга ошиши таъсирида тромбоцитлар адгезиясининг 1,5 баробарга ($p < 0.05$) кучайиши билан изоҳланди. Шу билан бирга, учала гуруҳ беморларда компенсация даврида бу кўрсаткичларнинг сезиларли пасайиши, ҳамда декомпенсация даврида 1,5 баробарга сезиларли ошиши кузатилди ($p < 0.05$), бу ИИ ўтказган беморларда такрорий инсулт хавфи мавжудлигидан далолат берди.

5. Ишемик инсулт ўтказган беморларда 66% ҳолларда эрта ва 56% ҳолларда кеч тикланиш давларида, шунингдек, такрорий ишемик инсулт ўтказган беморларнинг 71% да тромбоцитлар адгезиясининг 1,5 баробарга

ошиши аниқланди, бу даволаш самарадорлигининг етарли эмас лигини ва антиагрегант дори воситалар билан индивидуал коррекциялаш мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

6. Ишемик инсултнинг эрта ва кеч тикланиш давларида ишемик инсулт би лан оғриган беморларда нейрореабилитация мақсадида стандарт давога қўшимча равишда ТМС ва Холин-альфостерат дори воситасидан фойдаланган АГр-1 беморларида фақат стандарт даво чораларини олган АГр-2 караганда юқори 1,5 баробар юқори самарадорлик аниқланди ($p < 0.05$). Иккиламчи профилактика чора тадбирлари инсултнинг патогенетик тури, беморнинг яшаш тарзи, зарали одатларни ва хавф омиилларини бартараф этиш орқали олиб борилди, шу билан бирга иккиламчи профилактик чора тадбирлар учун тавсиялар ишлаб чиқилди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Ишемик инсултнинг эрта ва кеч тикланиш давридаги беморларда такрорий инсултнинг олдини олиш чораларининг самарадорлигини баҳолаш учун МПО, sICAM -1, sE-selektin маркёрларини аниқлаш.

2. Ишемик инсултга учраган беморлар учун антитромбоцитар терапиясининг самарадорлиги ва ўз вақтида тузатилишини баҳолаш учун мунтазам клиник амалиётда ва лаборатория диагностикасида агрегометрия усулини жорий этиш ва қўллаш мақсадга мувофиқдир.

3. Ацетилсалицил кислотаси (АСК) билан даволаш пайтида инсултнинг тикланиш даврида беморларда аденозин дифосфат (АДФ) индуктори билан тромбоцитларнинг агрегация фаоллиги ошганлигини ҳисобга олиб, қуйидаги антитромбоцитар препаратлари билан терапияни тузатиш мумкин: АДФ рецепторлари антагонисти (клопидогрел) билан монотерапия ёки унинг қон бирикмаси АСК ёки АСК нинг фосфодиэстераза ингибитори билан бирикмаси (кечиктирилган дипиридамомл).

4. Яллиғланиш жараёнларининг давомий фаоллигини, инсултнинг эрта ва кеч тикланиш даврида эндотелиал дисфункцияни ҳисобга олган ҳолда,

яллиғланишга қарши таъсирга эга дориларни, эндотелиал яллиғланиш билан боғлиқ оксидловчи стрессни тузатиш учун антиоксидант дориларни, хужайралараро ўзаро таъсир жараёнларига таъсир қилувчи дориларни буюриш тавсия этилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Ажермачева М. Н., Алифирова В. М., Плотников Д. М., Алиев О. И., Соловцов М. А., Буркова К. И., Плотников М. Б., Показатели эндотелиальной дисфункции и реологические свойства крови в остром периоде ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2016. - Т. 10, № 1. - С. 14-19.
2. Азин А.Л., Якимова М.Е., Кубланов В.С. Ультразвуковой анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно-сосудистой системе у лиц с ускоренным старением//Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 3 (40). – С. 48–49.
3. Александров С. Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов//С. Г. Александров; ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии.- Иркутск: ИГМУ.2014.-С.62.
4. Алесян Б. Г., Абугов С. А., Андреев Д. А., Бурячковская Л. И., Вавилова Т. В., Вершинина М. Г., Воробьева Н. А., Иванова Г. Е., Ломакин Н. В., Мешкова К. С., Покровский А. В., Стаховская Л. В., Сычев Д. А., Роль тестирования функциональной активности тромбоцитов в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих антитромбоцитарную терапию // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2014. - Т. 10, № 6. - С. 679-687.
5. Асроров А. А., Аминжонов Ч. А. оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов перенесших инсульт в практике семейного врача //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – с. 397-401.
6. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста//Медицинские новости. – 2011. – №1. – С. 10–12.
7. Аликулова Н.А., Инсултдан кейинги синдромларнинг мия функционал асимметриси аспектида эркак ва аёлларда клиник неврологик ва гемодинамик бузилишларнинг хусусиятлари // 2022. диссертация

8. Аронов Д. М., Каскад терапевтических эффектов статинов // Кардиология. - 2004. - Т. 44, № 10. - С. 85-94.
9. Айрапетов К.В, Акуленок Е.А., Голованова Е.Д Частота встречаемости, стратификация риска, течение и медикаментозное лечение артериальной гипертензии у женщин в постменопаузальном периоде// Sciences of Europe № 60.(2020).- С. 9-10.
10. Баранова О. А., Чеканов А. В., Карнеев А. Н., Миронова О. П., Мячин И. В., Панасенко О. М., Соловьева Э. Ю., Федин А. И., Поиск новых маркеров окислительного стресса при ишемии мозга для оптимизации терапевтических подходов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2011. - Т. 111, № 12. - С. 25-31.
11. Баркаган З. С., Момот А. П., Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза // М: Ньюдиамед. - 2001. - 286 с.
12. Белопасова А. В., Кадыков А. С., Пряников И. В., Пряникова Н. И., Анализ структуры и динамики речевых функций в течение первого года после ишемического инсульта // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. - 2019. - Т. 2, № 2 (2). - С. 19-23.
13. Боголепова А.Н., Ведение коморбидного пациента с цереброваскулярной патологией на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета // Нервные болезни. - 2018. - № 4. - С. 15-20.
14. Вознюк И.А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга: Автореферат дис. ... канд. мед. наук / И.А. Вознюк. – СПб., 1994. – С.34.
15. Блеклов С.В., Ярченкова Л.Л., Козлова М.В. и др. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. –Т.4. № 2. -С. 96.
16. Бувальцев В. И., Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Международный медицинский журнал. - 2001. - Т. 7, № 3. - С. 202-208.

17. Буклина С.Б. Нарушения высших психических функций при поражении глубинных и стволовых структур мозга / С.Б. Буклина. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. - С. 236-247.
18. Бурячковская Л. И., Учитель И. А., Сумароков А. Б., Попов Е. Г., Полифункциональность тромбоцитов, их активация и возможности ее оценки // Бюллетень НЦССХ РАМН им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2007. - Т. 8, № 2. - С. 43-50.
19. Вахнина Н.В., Милованова О.В. Неврологические расстройства у пациентов с артериальной гипертензией и их коррекция //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – №4. - С.32-37
20. Вербицкая С.В. и др. Постинсультные когнитивные нарушения (результаты 5-летнего наблюдения)//Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10. – №. 1. – С. 37-42.
21. Верещагин Н.В., Джигладзе Д.Н., Гулевская Т.С. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий//Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2017. – № 2. – С. 103–108.
22. Виленский Б.С. Инсульт – СПб: Мед. информ. Агентство. 2005. – С.287.
23. Витковский Ю. А., Голодных Ю. В., Кузник Б. И., Состояние иммунитета и лимфоцитарнотромбо цитарной адгезии при пневмонии // Терапевтический архив. - 2009. - Т. 81, № 3. - С. 40-42.
24. Вознюк И.А., Полушин А.Ю., Степанов Е.А.Количественная оценка ультразвуковых параметров мозгового кровотока (значение и норма)//Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т. 12, № 4 (48). – С. 30–40.
25. Воробьева О. В., Плейотропные эффекты дипиридамола: клинические перспективы // Эффективная фармакотерапия. - 2016. - № 25. - С. 56-60.
26. Воронина Т. А., Мексидол: спектр фармакологических эффектов //

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2012. - Т. 112, № 12. - С. 86-90.

27. Гафарова М. Э., Гемореология и гемостаз у пациентов с ишемическим инсультом при проведении тромболитической терапии - 2015. - Т. 9, № 1. - С. 4-11.

28. Гафуров Б.Г., Инсультларда веноз етишмовчиликнинг ўзига хослиги // 2011 диссертация.

29. Гафуров Б.Г., Рахманова Ш.П. Некоторые клиничко-патогенетические характеристики первого и повторного мозговых инсультов//Международный неврологический журнал. – 2011. – №1(39). – С. 59.

30. Гафуров Б.Г., Рузиев Ш.С., Шайзаков А.Н.Клинические особенности постинсультных афазий при нарушении мозгового кровообращения в доминантном полушарии у лиц мужского и женского пола//Неврология.2012. №3-4.-С.13-15.

31. Гафуров Б.Г. Изменения ЭЭГ при некоторых заболеваниях нервной системы//Клинические лекции по неврологии. 2016. - С. 107-110.

32. Гафуров Б.Г., Мажидов Н.М., Мажидова Ё.Н. Цереброваскуляр касалликларда қшимча текшириш усуллари. Хусусий неврология.2012.-С.28.

33. Гераскина Л.А. Артериальная гипертензия и инсульт: кардионеврологические аспекты вторичной профилактики//Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. –№ 2. – С. 56–61.

34. Гончарова О.А ., Парцхаладзе В.И., Абдуллаев Р.Я. Атеросклероз сонных артерий у больных сахарным диабетом 2 типа при нормальной массе тела//Світ медицини та біології. – 2014. – Т. 10, № 2 (44). – С. 30–32.

35. Грацианский Н.А. Статины как противовоспалительные средства // Кардиология. - 2001. - Т. 41, № 12. - С. 14-26.

36. Григорьева Д. В., Активность миелопероксидазы в плазме крови как критерий эффективности лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Биомедицинская химия. - 2016. - Т. 62, № 3. - С. 318-324.

37. Громова О. А., Торшин И. Ю., Стаховская Л. В., Пепеляев Е. Г., Семенов В. А., Назаренко А. Г., Опыт применения мексидола в неврологической практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. - Т. 118, № 10. - С. 97-107.
38. Гузева В. И., Быкова О. Н., Гузева В. В., Гузева О. В., Смирнова В. В., Павлова Н. В., Динамика восстановления речевых и когнитивных нарушений в разные периоды ишемического инсульта // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. - 2018. - № 3 (63). - С. 46-49.
39. Гудкова В.В., Усанова Е.В., Мешкова К.С. Мозговой инсульт у больных сахарным диабетом//Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 20. – С. 42–47.
40. Гуреева И.Л., Гомзякова Н.А., Селькин М.Д., Исаева Е.Р., Голиков К.В. Нейропсихологические изменения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения//Вестник психологии- 2017-Т.10, №4. С.28-36.
41. Гузева В. И., Быкова О. Н., Гузева В. В., Гузева О. В., Смирнова В. В., Павлова Н. В., Динамика восстановления речевых и когнитивных нарушений в разные периоды ишемического инсульта // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. - 2018. - № 3 (63). - С. 46-49.
42. Дамулин И. В., Екушева Е. В., Восстановление после инсульта и процессы нейропластичности // Медицинский совет. - 2014. № 18. - С. 12-19.
43. Дамулин И. В., Екушева Е. В., Клиническое значение феномена нейропластичности при ишемическом инсульте // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2016. - Т. 10, № 1. - С.57-64.
44. Дедов И. И., Ткачук В. А., Гусев Н. Б., Ширинский В. П., Воротников А. В., Кочегура Т. Н., Майоров А. Ю, Шестакова., Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром: молекулярные механизмы, ключевые сигнальные пути и определение биомаркеров для новых лекарственных средств // Сахарный Диабет. - 2018. -Т.21, № 5.-С. 364-375.
45. Демин Д.С., Василькив Л.М., Тулупов А.А. Современные возможности использования МР-перфузии при оценке церебрального

кровотока//Вестн. новосибирского гос. ун-та. Серия: биология, клиническая медицина. – 2015. – Т. 13, №4. - С. 47-56.

46. Демографический ежегодник России. 2017: Стат.сб. – М. : Росстат, 2017. – С.263.

47. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Медико-социальная реабилитация пациентов с различной патологией//ВА Епифанов, АВ Епифанов-М: ГЭОТАР-Медиа. – 2017. – С. 15-36.

48. Екушева, Е.В. К вопросу о межполушарной асимметрии в условиях нормы и патологии / Е.В. Екушева, И.В. Дамулин//Журн. невропат. и псих. – 2014. – Т. 114, № 3. - С. 92–97.

49. Ершов В.И., Сафронов Е. Ю., Чирков А. Н. Осложненный ишемический инсульт: течение и прогноз//Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – Т. 4. – №. 1 (13).

50. Ежов В. В. и др. Сравнительная эффективность применения дыхательных тренажеров "Новое дыхание" для медицинской реабилитации больных с церебральной и кардиальной патологией //Вестник физиотерапии и курортологии. – 2018. – Т. 24. – №. 2. – С. 102-102.

51. Жлоба А.А., Никитина В.В. Выявление и лечение гипергомоцистеинемии. Пособие для врачей. – СПб., 2014. – С.40.

52. Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О., Тараповская А.А. Диагностика и лечение когнитивных нарушений после инсульта // Медицинский совет, -2015.- №10.-С. 14-19.

53. Землянов С. А. и др. Исследование структуры мотивации при повышении физической активности как этиопатогенетического фактора сердечно-сосудистых и коморбидных заболеваний //Вестник физиотерапии и курортологии. – 2018. – Т. 24. – №. 1. – С. 111-112.

54. Ибодуллаев З.Р., Абдуллаева Д.Р., Рўзимова Н.Қ., Болтаева З.О., Чап ярим шар инсультларида кузатиладиган нейропсихологик бузилишлар //Неврология. 2017.№4.-С.93-94.

55. Иванова Н.Е., Кирьянова В.В., Руслякова И.А. Ранняя

реабилитация больных в остром периоде повреждения головного и спинного мозга // Методические рекомендации для интернов, клинических ординаторов, врачей анестезиологов–реаниматологов, нейрохирургов, неврологов, врачей лечебной физкультуры, физиотерапевтов. – СПб., 2014. –С. 24.

56. Камчатнов М. В., Абусуева Б. А., Исмаилзаде Э. Н., Манышева К. Б., Антитромбоцитарная терапия как средство вторичной профилактики ишемического инсульта // Медицинский алфавит. - 2017. - Т. 2, № 15 (312). - С. 57-62.

57. Казачанская Е.Ф. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт, в условиях кардионеврологического санатория: Дис. канд. мед. наук. – Самара, 2015. – С.67.

58. Колосков А. В., Болезнь Виллебранда // Здоровье и образование в XXI веке. - 2017. - Т. 19, № 11. - С. 43-48.

59. Котов С. В., Стаховская Л. В.0 Инсульт: Руководство для врачей // Медицинское информационное агентство. - 2018. - 488 с.

60. Ковальчук В.В. Медико–социальная реабилитация пациентов после инсульта: Практическое руководство. – СПб.; М., 2013. –С. 87.

61. Котюжинская С.Г. Патологические изменения липид транспортной системы при сахарном диабете//Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2014. – Т. 1, № 2. (36). – С. 155–160.

62. Кузнецова С.М., Егорова М.С., Скрипченко А.Г. Клинические аспекты применения кверцетина у больных, перенесших ишемический инсульт//Журнал неврології ім. БМ Маньковського. – 2014. – №. 2, № 3. – С. 34-40.

63. Левин О.С., Боголепова А.Н. Постинсультные двигательные и когнитивные нарушения//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2020, т. 120, № 11, с. 99-107.

64. Лобзин С.ВВ., Соколова М.Г., Налькин С.А. Влияние дисфункции холинергической системы головного мозганя состояние когнитивных функций (обзор литературы) //Вестник Северо-Западного государственного

медицинского университета им. ИИ Мечникова. – 2017. – Т. 9. – №. 4. – С. 53-58. СПб.: Спец. Лит, 2013. –С. 69.

65. Лянг О.В. Прогностическое значение фебриногена в остром периоде ишемического инсульта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – С.26.

66. Максимова М. Ю., Фоякин А. В., Гераскина Л. А., Ишемический инсульт и антитромботическая терапия: ключевые аспекты применения // Медицинский совет. - 2019. - № 18. - С. 10-17.

67. Максимова М. Ю., Комелькова Л. В., Охтова Ф. Р., Факторы межклеточного взаимодействия при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2014. -Т.114. № 2. -С.15-20.

68. Маджидов М.М., Трошин В.Д. До инсультного цереброваскулярного заболевания (диагностика, лечение и профилактика) – Ташкент, 2015. –С. 320.

69. Медведев И.Н., Кутафина Н.В. Адгезионная активность тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста // Фундаментальные исследования. – 2012. – Т. 2, № 8. – С. 362–366.

70. Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Краснова Е.Г. Методические подходы к оценке агрегации и поверхностных свойств тромбоцитов и эритроцитов // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10. – С. 117–120.

71. Монгуш Х.Д., Ондар А.Б., Чылбакоол Р.Ч. Факторы риска и клинические особенности повторных инсультов в республике Тыва // Казанск. мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 2. – С. 199–202.

72. Мументалер М., Бассетти М., Детвайлер К. Дифференциальный диагноз в неврологии // Руководство по оценке, классификации и дифференциальной диагностике неврологических симптомов. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – С.360.

73. Надеждин А.В. Возрастные особенности наркологических заболеваний //общественное психическое здоровье: настоящее и будущее. – 2016. – С. 229-230.

74. Охтова Ф. Р., Михальченко В. Н., Молекулы адгезии при тяжелом течении атеротромботического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2018. - Т. 12, № 1. - С. 24-30.
75. Парфенов В. А., Вербицкая С. В., Профилактика повторного некардиоэмболического ишемического инсульта на основе антитромбоцитарных средств // Атеротромбоз. - 2016. - № 2. - С. 89-97.
76. Пирадов М. А., Танашян М. М., Максимова М. Ю., Лагода О. В., Антонова К. В., Раскуражев А. А., Цереброваскулярная патология: профилактика, терапия, нейропротекция // Академия инсульта. Альманах № 4. - М.: Медиа-Менте. - 2017. - 148 с.
77. Полонецкий, О. Л., Полонецкий Л. З. Дисфункция эндотелия и атеросклероз // Медицинские новости. – 2014 -№ 6.- С. 6-11.
78. Полохов Д.М., Пантелеев М. А., Современные подходы в лабораторной диагностике тромбоцитарного гемостаза // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. - 2016. - Т. 2, № 2. - С. 270-290.
79. Попова Л. В., Бокарев И. Н., Применение антиагрегантов в клинической практике // Практическая медицина. - 2014.-№ 6 (82)-С. 2228.
80. Путилина, М. В. Стратегии ранней диагностики и терапии болезни мелких сосудов головного мозга // Consilium Medicum. - 2018. - Т. 20, № 9. - С. 22-29.
81. Парфенов В. А., Вербицкая С. В. Ведение больного, перенесшего инсульт //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №. S2. – С. 23-27.
82. Парфенов В. А., Вербицкая С. В. Постинсультные когнитивные нарушения //Медицинский совет. – 2018. – №. 18. – С. 10-15.
83. Потапов В.В., Смяловский В.Э., Смяловский Д.В . Состояние коронарного кровотока и сократимости миокарда у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения на фоне мультифокального атеросклероза // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т.114, № 8. – С. 51–52.
84. Рахматова С.Н., Дисциркулятор энцефалопатиядан кейинги

инсультларда жинс ва гендернинг аҳамияти // диссертация 2019 й.

85. Рўзиев Ш.С., Инсультдан кейинги синдромларнинг мия функционал асимметрияси аспектида эркак ва аёлларда клиник неврологик ва гемодинамик бузилишларнинг хусусиятлари // 2021 й диссертация.

86. Семак А.Е., Борисов А.В., Корнацевич Ю.С. Биохимические маркеры белок S100 и СРБ в ассоциации с характером течения и исходом ишемического инсульта// (литературный обзор) // Молодой ученый. 2016. № 12 (116). С. 519-522.

87. Соловьева Э. Ю. Чипова Д. Т., Баранова О. А., Чеканов А. В, Казаринов К. Д., Тлапшокова Л. Б., Карнеев А. Н., Мудров В. П., Федин А. И., Воспаление как фактор риска при прогрессировании ишемии мозга и сахарном диабете второго типа // Медицинский алфавит. - 2017. - Т. 2, № 20 (317). - 32-35.

88. Соловьева Э. Ю., Карнеев А. Н., Чеканов А. В., Баранова О. А., Индивидуальные и комбинированные антиоксидантные эффекты цитиколина и этилметилгидроксипиридина сукцината // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2016.-Т. 116, № 11. - С. 78-85.

89. Соловьева Э. Ю., Чеканов А. В., Панасенко О. М., Чипова Д. Т, Тлапшокова Л. Б., Мячин И., Карнеев А. Н., Федин А. И., Исследование острого и хронического воспаления при ишемии мозга на модели изолированных нейтрофилов // Цитокины и воспаление. - 2015. - Т. 14, № 3. - С. 60-64.

90. Стаховская Л. В. Анализ эпидемиологических показателей повторных инсультов в регионах Российской Федерации // Consilium medicum. - 2016.-№ 9. - С. 8-11.

91. Сумароков, А. Б. Новые дезагрегантные препараты (часть 1) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2015. -Т.7,№ 1.-82-88.

92. Сумароков А. Б. Новые дезагрегантные препараты. Часть 2 / А. Б. Сумароков // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2011. - Т. 7, № 5. - С. 637-643.

93. Сорокоумов В.А., Савелло А.В. Атеросклероз внутричерепных артерий: причины ишемического инсульта, диагностика и лечение// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 2. – С. 50–55.
94. Стаховской Л.В Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом транзиторными ишемическими атаками // Москва 2015.
95. Стаховской Л.В., Котова С.В. Инсульт. Руководство для врачей – М.: МИА, 2014. – С. 400.
96. Танащян М.М. и др. Миелопролиферативные заболевания и ишемический инсульт //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2014. – Т. 8. – №. 2. – С. 41-45.
97. Танащян М.М., Щепанкевич Л.А., Орлов С.В. Гемореология и гемостаз у больных с ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа и метаболического синдрома // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2014. – Т. 8, № 3. – С. 14–20.
98. Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Цереброваскулярная патология, метаболический синдром и сахарный диабет: тактика ведения пациентов. Учебно–методические рекомендации. – М.: Медиа Сфера, 2014. – С. 10–12.
99. Танащян М. М., Домашенко М. А., Раскуражев А. А., Аспиринорезистентность: клинические и молекулярногенетические методики оценки // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2016. - Т. 10, № 1. - С. 41-46.
100. Танащян М. М., Лагода О. В., Гулевская Т. С., Максюткина Л. Н., Раскуражев А. Ж., Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2013. - Т. 7, № 4. - С. 4-9.
101. Танащян М. М. Цереброваскулярная патология и метаболический синдром // М: АСТ 345. - 2019. - 376 с.
102. Терентьева В. А., Свешникова А. Н., Пантелеев М. А.,

Биофизические механизмы контактной активации свертывания плазмы крови // Биофизика. - 2017. - Т. 62, № 5. - С. 909-919.

103. Федин А. И., Старых Е. В., Баранова О. А., Чеканов А. В., Цой И. В., Дисфункция эндотелия, сосудистое воспаление и окислительный стресс у пациентов с хронической ишемией мозга при стенозах внутренних сонных артерий // Лечебное дело. - 2018. - № 1. - С. 66-71.

104. Федин А. И., Бадалян К. Р., Обзор клинических рекомендаций лечения и профилактики ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2019. - Т.119, № 8-2. - С. 95-100.

105. Фонякин, А. В. Тромбоцитарные антиагреганты в лечении и профилактике ишемического инсульта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2013. - № 4. - С. 54-59.

106. Хрипун И. А., Моргунов М. Н., Воробьев С. В., Терентьев В. П., Эндотелиальная дисфункция и сахарный диабет 2 типа: новые маркеры ранней диагностики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2016. - Т. 15, № 5. - С. 59-63.

107. Чуканова Е. И., Чуканова А. С., Надарейшвили Г. Г., Гулиева М. Ш., Антитромботическая терапия как первичная и вторичная профилактика инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2016. - Т. 116, №10. - С. 85-88.

108. Шпрах В.В., Ключихина О.А., Тушемилов В.В. Эпидемиология и профилактика повторного инсульта в Восточной Сибир //Международный конгресс, посвященный Всемирному Дню инсульта. – 2017. – С. 723-724.

109. Ястребцева И.П., Баклушин А.Е., Мишина И.Е. Рекомендации по организации двигательной активности у пациентов с церебральныминсультом на этапе ранней реабилитации. Учебное пособие. под ред. В.В. Линькова. – М.: ИПЦ «Маска, 2014 –С. 116.

110. Hart R.G. et al. Rivaroxaban for stroke prevention after embolic stroke of undetermined source //New England Journal of Medicine. – 2018. – Т. 378. – №. 23. – С. 2191-2201.

111. Johnston S.C. et al. Ticagrelor and aspirin or aspirin alone in acute ischemic stroke or TIA //New England Journal of Medicine. – 2020. – T. 383. – №. 3. – C. 207-217.
112. Ivan I., Wreksoatmodjo B.R., Darmawan O. hubungan antara riwayat penyakit jantung dengan tingkat keparahan stroke iskemik akut pertama kali //Majalah Kedokteran Neurosains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. – 2019. – T. 37. – №. 1.
113. Firmansyah F., Andayani T.M., Pinzon R.T. Analisis biaya penyakit stroke iskemik //Jurnal Manajemen Dan Pelayanan Farmasi (Journal of Management and Pharmacy Practice). – 2016. – T. 6. – №. 1. – C. 27-34.
114. Bilgili S. et al. Nitric Oxide and C-Reactive Protein Levels in Ischemic Stroke //Türk Klinik Biyokimya Dergisi. – 2020. – T. 18. – №. 3. – C. 115-120.
115. Priyono A. H., Permana H., Afriani N. Hubungan Kadar Albumin Serum dengan Lama Rawatan Pasien Stroke Iskemik Akut //Jurnal Kesehatan Andalas. – 2018. – T. 6. – №. 3. – C. 552-558.
116. Juraschek S. P. et al. Effects of intensive blood pressure treatment on orthostatic hypotension: a systematic review and individual participant-based meta-analysis //Annals of internal medicine. – 2021. – T. 174. – №. 1. – C. 58-68.
117. Bejot Y. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources—a 22-year population-based study// Cerebrovasc dis. – 2010. –Vol. 29. – P. 111–121.
118. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Guidelines for the Prevention of Strokein Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guidline for Healthcare Professionals from the American Heart Association //American Stroke Association. Stroke. – 2014. – Vol. 45. – P. 2160–2236.
119. Seo S.R., Kim S.Y., Lee S.Y. The incidence of stroke by socioeconomic status, age, sex and stroke subtype: a nationwide study in Korea // J prev med public health. – 2014. – Vol. 47 (2). – P 104–112.
120. Starby H. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex and subtype – a study of 2505 patients from the lund stroke

register // *Neuroepidemiology*. – 2014. – Vol. 42 (3). P 161– 188.

121. Van Uden I.W. Diffusion tensor imaging of the hippocampus predicts the risk of dementia the RUN DMC study / I.W. van Uden, A.M. Tuladhar, H.M. van der Holst et.al. // *Hum Brain Mapp*. – 2016. – Vol.37. – P. 327-337

122. Wang. M. Metabolic, inflammatory, and microvascular determinants of white matter disease and cognitive decline / M. Wang, J. Norman, V. Srinivasan // *J. Am J Neurodegener Dis*. – 2016. – Vol. 5(5). – P. 171–177.

123. Xufeng Y. Effect of Increasing Diffusion Gradient Direction Number on Diffusion Tensor Imaging Fiber Tracking in the Human Brain / Y. Xufeng, Y. Tonggang, B. Liang, X. Tian et.al. // *Korean J Radiol*. – 2015. – Vol.16(2). -P. 410–418.

124. Yang M. Combining diffusion tensor imaging and gray matter volumetry to investigate motor functioning in chronic stroke / M. Yang, Y.R. Yang, H.J. Li et.al. // *PLoS One*. – 2015, - Vol.12. – P.10-15.60–266.

125. Yang M. Combining diffusion tensor imaging and gray matter volumetry to investigate motor functioning in chronic stroke / M. Yang, Y.R. Yang, H.J. Li et.al. // *PLoS One*. – 2015, - Vol.12. – P.10-15.

126. Yang S. Voxel-Based Analysis of Fractional Anisotropy in Post-Stroke Apathy / Song-ran Yang, Xin-yuan Shang, Jun Tao, et.al. // *PLoS One*. – 2015. – Vol.10 (1). – P.116-168.

127. Yilmaz U. Diffusion-weighted imaging in acute stroke / U. Yilmaz // *Radiologe*.121– 2015. – Vol. 55. – P.771-774.

128. Zhang M. Pontine infarction: diffusion-tensor imaging of motor pathways-a longitudinal study / M. Zhang, Q. Lin, J. Lu et.al. // *Radiology*. – 2015. – Vol.274(3). – P.841-891.

129. Abo, W. Kakuda, R. Momosaki, H. Harashima, M. Kojima, S. Watanabe, T. Sato, A. Yokoi, T. Umemori, J. Sasanuma. Randomized, multicenter, comparative study of NEURO versus CIMT in poststroke patients with upper limb hemiparesis: the NEURO-VERIFY Study / M. // *Int. J. Stroke*. - 2014. - Vol. 9, № 5. - P. 607612.

130. F. J. Alvarez-Perez, M. Castelo-Branco, J. Alvarez-Sabin. Usefulness of measurement of фибриноген, D-dimer, D- dimer/фибриноген ratio, C reactive protein and erythrocyte sedimentation rate to assess the pathophysiology and mechanism of ischaemic stroke / // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2015. - Vol. 82, № 8. - P. 986-992.
131. C. Anyanwu, M. Hahn, M. Nath, J. Li, F. C. Barone, D. M. Rosenbaum, J. Zhou. Platelets Pleiotropic Roles in Ischemic Stroke / // Austin J Cerebrovasc Dis & Stroke. - 2016. - Vol. 3, № 2. - 1048 p.
132. Archer, S. L., K. Weir, H. L. Reeve, E. Michelakis Molecular identification of O₂ sensors and O₂-sensitive potassium channels in the pulmonary circulation / E // Adv Exp Med Biol. - 2014. - Vol. 475. - P. 219-240.
133. Attila, M., B. Walzog, C. A., Lowell Intracellular signalling during neutrophil recruitment / // Cardiovascular Research. - 2015. - Vol. 107, № 3. - P. 373-385.
134. Baldus, S. Myeloperoxidase enhances nitric oxide catabolism during myocardial ischemia and reperfusion // Free Radic Biol Med. - 2004. - Vol. 37, № 6. - P. 902-911.
135. De Sousa, C. N. S. Alpha-lipoic acid in the treatment of psychiatric and neurological disorders: a systematic review / C. N. S De Sousa, C. M. G. da Silva Leite, I. da Silva Medeiros, L. C. Vasconcelos, L. M. Cabral, C. F. V. Patrocinio, M. L. V. Patrocinio, F. Mouaffak, O. Kebir, D. Macedo, M. C. A. Patrocinio, S. M. M. Vasconcelos // Metab. Brain Dis. - 2019. - Vol. 34, № 1. - P. 39-52.
136. Delporte, C. Impact of myeloperoxidase-LDL interactions on enzyme activity and subsequent posttranslational oxidative modifications of apoB-100 / C. Delporte, K. Z. Boudjeltia, C. Noyon, P. G. Furtmuller, V. Nuyens, M. C. Slomianny, P. Madhoun, J. M. Desmet, P. Raynal, D. Dufour, C. N. Koyani, F. Reye F, A. Rousseau, M. Vanhaeverbeek, J. Ducobu, J. C. Michalski, J. Neve, L. Vanhamme, C. Obinger, E. Malle, P. Van Antwerpen // J Lipid Res. - 2014. - Vol. 55, 4. - P. 747-57.
137. Derosa, G. A review about biomarkers for the investigation of vascular

function and impairment in diabetes mellitus / G. Derosa, P. Maffioli // Vasc Health Risk Manag. - 2016. - Vol. 12. - P. 415-419.

138. Devaraj, S. Effect of C-reactive protein on chemokine expression in human aortic endothelial cells / S. Devaraj, P. R. Kumaresan, I. Jialal // J Mol Cell Cardiol. - 2004. - Vol. 36, № 3. - P. 405-410.

139. Duan, X. Detection of platelet microRNA expression in patients with diabetes mellitus with or without ischemic stroke / X. Duan, Q. Zhan, B. Song, S. Zeng, J. Zhou, Y. Long, J. Lu, Z. Li, M. Yuan, X. Chen, Q. Yang, J. Xia // J Diabetes Complications. - 2014. - Vol. 28, № 5. - P. 705-710.

140. Fathollahi, A. sICAM-1, sVCAM-1 and sE-selectin Levels in Type 1 Diabetes / A. Fathollahi, A. Massoud, A. A. Amirzargar, B. Aghili, E. Nasli Esfahani, N. Rezaei // Fetal and Pediatric Pathology. - 2018. - Vol. 37, № 1. - P. 69-73.

141. Feigin, V. L. Global burden of stroke / V. L. Feigin, B. Norrving, G. A. Mensah // Circulation Research. - 2017. - Vol. 120, № 3. - P. 439-448.

142. Forstermann, U. Roles of Vascular Oxidative Stress and Nitric Oxide in the Pathogenesis of Atherosclerosis / U. Forstermann, N. Xia, H. Li // Circ Res. - 2017. - Vol. 120, № 4. - P. 713-735.

143. Fuentes, E. NADPH oxidase 2 (NOX2): A key target of oxidative stress-mediated platelet activation and thrombosis / E. Fuentes, J. M. Gibbins, L. M. Holbrook, I. Palomo // Trends Cardiovasc Med. - 2018. - Vol. 28, № 7. - P. 429-434.

144. Ganz, P. Association of Osteopontin, Neopterin, and Myeloperoxidase With Stroke Risk in Patients With Prior Stroke or Transient Ischemic Attacks: Results of an Analysis of 13 Biomarkers From the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Trial / P. Ganz, P. Amarenco, L. B. Goldstein, H. Sillesen, W. Bao, G. M. Preston, K. M. A. Welch, SPARCL Steering Committee // Stroke. - 2017. - Vol. 48, № 12. - P. 3223-3231.

145. Geovanini, G. R. Atherosclerosis and inflammation: overview and updates / G. R. Geovanini, P. Libby // Clin Sci (Lond). - 2018. - Vol. 132, № 12. - P. 1243-1252.

146. Ghasemzadeh, M. Intraplatelet reactive oxygen species (ROS) correlate with the shedding of adhesive receptors, microvesiculation and platelet adhesion to collagen during storage: Does endogenous ROS generation downregulate platelet adhesive function? / M. Ghasemzadeh, E. Hosseini, Z. O. Roudsari, P. Zadkhak // *Thromb Res.* - 2018. - Vol. 163 - P. 153-161.
147. Hamilos, M. Interaction between platelets and endothelium: from pathophysiology to new therapeutic options / M. Hamilos, S. Petousis, F. Parthenakis // *Cardiovasc Diagn Ther.* - 2018. - Vol. 8, № 5. - P. 568-580.
148. Hara, Y. Brain plasticity and rehabilitation in stroke patients / Y. Hara // *J. Nippon. Med. Sch.* - 2015. - Vol. 82, № 1. - P. 4-13.
149. Hasan, N. Towards the identification of blood biomarkers for acute stroke in humans: a comprehensive systematic review / N. Hasan, P. McColgan, P. Bentley, R. J. Edwards, P. Sharma // *Br J Clin Pharmacol.* - 2012. - Vol. 74, № 2. - P. 230-240.
150. Ichijo, M. Elevated platelet microparticle levels after acute ischemic stroke with concurrent idiopathic thrombocytopenic purpura / M. Ichijo, S. Ishibashi, T. Ohkubo, S. Nomura, N. Sanjo, T. Yokota, et al. // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* - 2014. - Vol. 23, № 3. - P. 587-589.
151. Jia, L. Circulating miR-145 is associated with plasma high-sensitivity C-reactive protein in acute ischemic stroke patients / L. Jia, F. Hao, W. Wang, Y. Qu // *Cell Biochem Funct.* - 2015. - Vol. 33, № 5. - P. 314-319.
152. John, S. Recurrent Stroke while on Антиагрегант Therapy / S. John, I. Katzan // *Neurol Clin.* - 2015. - Vol. 33, № 2. - P. 475-489.
153. Kamtchum-Tatuene, J. Blood Biomarkers for Stroke Diagnosis and Management / J. Kamtchum-Tatuene, G. C. Jickling // *Neuromolecular Med.* - 2019. - Vol. 21, № 4. - P. 344-368.
154. Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association / W. N. Kernan, B. Ovbiagele, H. R. Black, D. M. Bravata, M. I. Chimowitz, M. D. Ezekowitz, M. C. Fang, M. Fisher, K. L. Furie, D. V. Heck, S. C. Johnston, S. E. Kasner, S. J. Kittner, P. H. Mitchell, M. W. Rich, D. Richardson, L.

H. Schwamm, J. A. Wilson et al. // *Stroke*. - 2014. - Vol. 45, № 7. - P. 2160-2236.

155. Khreiss, T. Conformational rearrangement in C-reactive protein is required for proinflammatory actions on human endothelial cells / T. Khreiss, L. Jozsef, L. A. Potempa, J. G. Filep // *Circulation*. - Vol. 109, № 16. - P. 2016-2022.

156. Kolodziej, A. R. Prognostic Role of Elevated Myeloperoxidase in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Systemic Review and Meta-Analysis / A. R. Kolodziej, M. A.-A., E. Elsawalhy, C. Campbell, K. M. Ziada, A. Abdel-Latif // *Mediators Inflamm*. - Vol. 2019. - 2872607.

157. Martin-Ventura, J. L. Oxidative Stress in Human Atherothrombosis: Sources, Markers and Therapeutic Targets / J. L. Martin-Ventura, R. Rodrigues-Diez, D. Martinez-Lopez, M. Salaices, L. M. Blanco-Colio, A. M. Briones // *Int. J. Mol. Sci*. 2017. - Vol. 18, № 11. - P. 2315.

158. McCabe J., Monkiewicz M., Holcomb J., Pundik S., Daly J. J., Rehabil Comparison of robotics, functional electrical stimulation and motor learning methods for treatment of persistent upper extremity dysfunction after stroke: a randomized controlled trial // *Arch. Phys. Med*. - 2015. - Vol. 96, № 6. - P. 981-990.

159. McManus, D. D. MicroRNAs in platelet function and cardiovascular disease / D. D. McManus, J. E. Freedman // *Nat Rev Cardiol*. - 2015. - Vol. 12, № 12. P. 711-717.

160. Neergaard-Petersen, S. The Influence of Haemoglobin A1c Levels on Platelet Aggregation and Platelet Turnover in Patients with Coronary Artery Disease Treated with Аспирин / S. Neergaard-Petersen, A. M. Hvas, E. L. Grove, S. B. Larsen, S. Gregersen, S. D. Kristensen // *PLoS One*-2015-Vol.10, № 7. - e0132629.

161. Nielsen, H. H. Acute Neurofilament Light Chain Plasma Levels Correlate With Stroke Severity and Clinical Outcome in Ischemic Stroke Patients / H. H. Nielsen, C. B. Soares, S. S. Hogedal, J. S. Madsen, R. B. Hansen, A. A. Christensen, C. Madsen, B. H. Clausen, L. H. Frich, M. Degn, C. Sibbersen, K. L. Lambertsen // *Front Neurol*. - 2020. - Vol 11. - 448.

162. Obydenyy S. I., Dynamics of calcium spiking, mitochondrial collapse

and phosphatidylserine exposure in platelet subpopulations during activation // Journal of Thrombosis and Haemostasis. - 2016. - Vol. 14, № 9. - P. 1867-1881.

163. Pundik S., Recovery of post stroke proximal arm function, driven by complex neuroplastic bilateral brain activation patterns and predicted by baseline motor dysfunction severity // Front. Hum. Neurosci. - 2015. - Vol. 9. - P. 1-13.

164. Radenkovic M. Angiotensin receptor blockers & endothelial dysfunction: Possible correlation & therapeutic implications // Indian J Med Res. - 2016. - Vol. 144, № 2. - P. 154-168.

165. Rivera, F. J. Beyond Clotting: A Role of Platelets in CNS Repair? / F. J. Rivera, I. Kazanis, C. Ghevaert, L. Aigne//Front Cell Neurosci-2016-Vol. 9-P. 511.

166. Sibbing, D. Antithrombotic therapy for acute coronary syndrome: Past, present and future / D. Sibbing, D. J. Angiolillo, K. Huber // Thromb Haemost. - 2017. - Vol. 117, № 7. - P. 1240-1248.

167. Toth, N. K. Elevated factor VIII and von Willebrand factor levels predict unfavorable outcome in stroke patients treated with intravenous thrombolysis / N. K. Toth, E. G. Szekely, K. R. Czuriga-Kovacs, F. Sarkady, O. Nagy, L.I.Lanczi, E. Berenyi, K. Fekete, I.Fekete, L.Csiba, Z.Bagoly // Front Neurol-2018-Vol.8. - 721.

168. Wendelboe, A. M. Global Burden of Thrombosis / A. M. Wendelboe, G. E. Raskob // Circulation Research. - 2016. - Vol. 118, №9 - P. 1340-1347.

169. J. Webb, J. Wardlaw // Cerebrovasc Dis. -2014. - Vol. 37, № 1. - P. 64-75.

170. Zhang, Q. Pleiotropic use of Statins as non-lipid-lowering drugs / Q. Zhang, J. Dong, Z. Yu // Int J Biol Sci. - 2020. - Vol. 16, № 14. - P. 2704-2711.

171. Zuo, F.-T. The effectiveness and safety of dual антиагрегант therapy in ischemic cerebrovascular disease with intracranial and extracranial arteriostenosis in Chinese Patients: A randomized and controlled trail / F.-T. Zuo, H. Liu, H.-J. Wu, N. Su, J.-Q. Liu, A.-Q. Dong // Medicine (Baltimore). - 2017. - Vol. 96, № 1. - e5497.

172. Zyryanov, A. The contributions of the arcuate fasciculus segments to language processing: Evidence from brain tumor patients / A. Zyryanov, V. Zelenkova, S. Malyutina, E. Stupina, V. Karpychev, E. Gordeyeva, V. Zhirnova, A. Artemova, V. Tolkacheva, A. Zuev, N. Pedyash, O. Bronov, D. Kopachev, I. Pronin, O. Dragoy // The Russian Journal of Cognitive Science. - 2019. -Vol.6, № 1- P.25-37.