

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI

TASHKENOV ELYORBЕК MAMATQODIROVICH

Nevrologiya fani

O`TKIR BOSH VA ORQA MIYA INSULTI

MONOGRAFIYA

5A510109 - “Nevrologiya ”

Andijon -2024 yil

Tuzuvchi:

Tashkenov E.M.: ADTI Nevrologiya kafedrası dotsenti, PhD.

Taqrizchilar:

Muradimova A.R.: FJSTI Nevrologiya kafedrası mudiri, PhD, dotsent.

Nasirdinova N.A.: ADTI Nevrologiya kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari nomzodi

“O`tkir bosh va orqa miya insulti” monografiyasi nevrologiya mutaxassiligi fan dasturini xususiy qismini qamrab olgan holda bosh va orqa miyada qon aylanishi buzilish kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, diagnostikasi, davolash usullari va profilaktikasiga oid ma`lumotlarni yoritib beradi. Bosh va orqa miyani qon-tomir kasalliklari tibbiy-ijtimoiy muammo bo`lib, nogironlikka olib keluvchi barcha sabablari orasida birinchi o`rinda turadi. Hozirgi kunda Nevrologiya sohasida bu kabi kasalliklarni tasvirlab beruvchi o`zbek tilidagi monografiyalarga ehtiyoj tug`ilmoqda. Shu sababli taqdim qilinayotgan monografiyani dolzarb va o`z vaqtida yozilgan deb aytish mumkin.

«O`tkir bosh va orqa miya insulti» monografiyasi ADTI MUH kengashi tomonidan ma`qullandi.

Monografiya Andijon Davlat Tibbiyot Instituti ekspert kengashi tomonidan 2024 yil “____” “_____” №____ son bayon bilan tasdiqlangan va nashrga tavsiya etilgan.

ANNOTATSIYA

Jahon Sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha insult sababli o'lim ko'rsatkichining oshishi kuzatilayotgan bo'lib, ushbu dolzarb muammo bilan kurashish yo'lida global choralar ko'rilmasa, 2030 yilga kelib bu ko'rsatkich 7.8 millionga yetishi mumkin ekan. O'zbekiston Respublikasi Sog'likni Saqlash vazirligining ma'lumotiga ko'ra, 2019 yilda 62 741 holat, 2020 yil 45 479 holat, 2021 yil 59 280 bemor yangi insult kasalligi bilan ro'yxatga olindi. Yurak qon tomir kasalliklari va insult kasalligi butun dunyo va yurtimiz iqtisodiyotiga va sog'liqni saqlash tizimiga chuqur ta'sir ko'rsatmoqda. Insult kasalligi o'lim ko'rsatkichi bo'yicha ikkinchi o'rinni egallaydi, shuningdek yoshi kattalarda asosiy o'lim sababi, mehnat qobiliyatini turg'un yo'qotib, nogironlikka sabab bo'ladigan asosiy omil xisoblanadi. Rivojlangan mamlakatlarda ishemik insult sababli iqtisodiy yo'qotishlar sababli jamiyatga yirik zarar ko'rishiga olib keladi. Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi ma'lumotiga ko'ra, AQSHda insultni tarqalishi axoliga nisbatan 3% ni tashkil etadi, ya'ni 7 mln tashkil qiladi. Har yili AQSHda 800 000 bemor o'tkir serebral insult bilan ro'yxatga olinadi. Ularning 87% ini ishemik insult va 13% ini gemorragik insult tashkil qiladi.

АННОТАЦИЯ

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире наблюдается рост смертности от инсульта, и, похоже, к 2030 году эта цифра может достигнуть 7,8 миллиона человек, если не будут приняты глобальные меры для решения этой насущной проблемы. По данным Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, в 2019 году зарегистрировано 62741 случай, в 2020 году-45479 случаев, в 2021 году-59280 случаев нового инсульта. Сердечно-сосудистые заболевания и инсульт оказывают глубокое влияние на экономику и здравоохранение во всем мире и в нашей стране. Инсульт занимает второе место по уровню смертности, а также является основной причиной смерти у пожилых людей, основным фактором, вызывающим стойкую потерю трудоспособности и инвалидность. В развитых странах ишемический инсульт наносит серьезный ущерб обществу из-за экономических потерь. По данным Американской кардиологической ассоциации, Распространенность инсульта в США составляет 3% среди населения, что составляет 7 миллионов человек. Ежегодно в США регистрируется 800 000 пациентов с острым церебральным инсультом. Из них 87% составляют ишемические инсульты и 13% - геморрагические инсульты.

ANNOTATION

According to the World Health Organization (WHO), there is an increase in the World rate of death due to stroke, which can reach 7.8 million by 2030, unless global measures are taken to combat this pressing problem. According to the Ministry of health of the Republic of Uzbekistan, 62,741 cases were registered in 2019, 45,479 cases in 2020, 59,280 patients in 2021 were registered with a new stroke disease. Cardiovascular disease and stroke disease have a profound impact on the economy and health care of the whole world and our country. Stroke disease ranks second in mortality, as well as the main cause of death in older adults, the main factor that causes disability, with stagnant loss of working capacity. In developed countries, ischemic stroke causes major damage to society due to economic losses. According to the American cardiologist association, The prevalence of stroke in the United States is 3% compared to axoli, which is 7 million. Every year, 800,000 patients in the United States are registered with acute cerebral stroke. Of these, 87% are ischemic stroke and 13% are hemorrhagic stroke.

Qisqartmalar ro'yxati

IUA - Ichki uyqu arteriyasi.

MNS – Markaziy nerv sistemasi.

BMQATB – Bosh miyada qon aylaninshining tranzotor buzilishi.

PET – Pozitron emission tomografiyasi.

YuIK – Yurak ishemik kasalligi.

VNS – Vegetativ nerv sistemasi.

MMSE - Mini Mental State Examination

VASH – Visualno-analogicheskaya shkala.

SSS – Serebro spinal suyuqlik.

MRT – Magnit resonans tomografiya.

MRA – Magnit resonans angiografiya.

MRV – Magnit resonans venoografiya.

KT – Kompyuter tomografiya.

TKDG – Transkranial dopplerografiya.

SAQ – Subarahnoidal qon quyulishi.

BMMA – Bosh miyada magistral arteriyasi.

PTI – Protrombin indeksi.

NYAQV – Nosteroidli yallig`lanishga qarshi vosita.

AB – Arterial bosim.

NO - Azot oksidi.

EEG – elektroensefalografiya.

UTDG – Ultra tovushli dopplero grafiya.

Mundarija

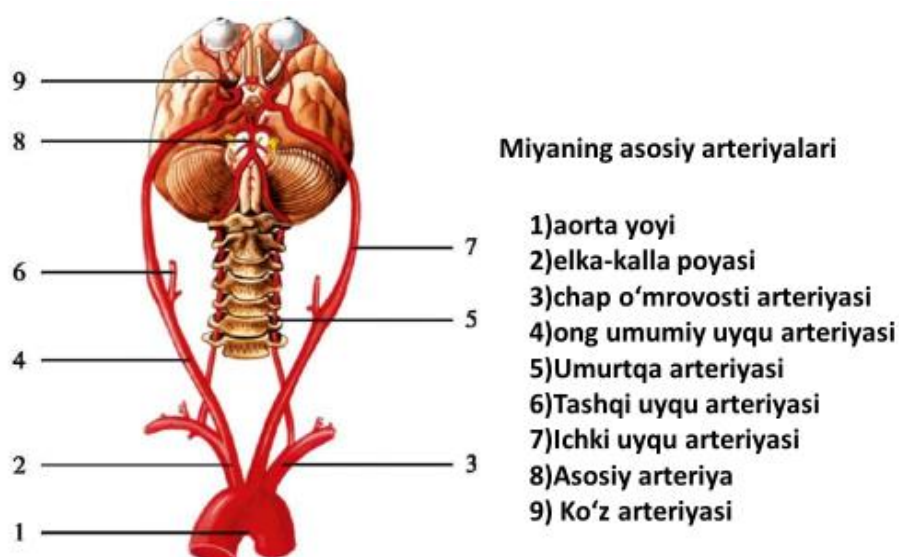
Kirish.....	4
Bosh va orqa miya qon aylanish sistemasining anatomiyasi, gistologiyasi va fiziologiyasi.....	5
O`tkir serebral ishemiyasi etiologiyasi va xavf omillari.....	22
Bosh miyada qon aylanishning tranzitor buzilishlari	23
Ishemik insult klassifikasiyasi	40
O`tkir serebral ishemiyaning rivojlanish patogenezi.....	42
O`tkir serebral ishemiya klinik ko`rinishi.....	57
O`tkir serebral ishemiyasi diagnostikasi.....	60
O`tkir serebral ishemiyasini prognozlash.....	70
O`tkir serebral ishemiyasi davolash usullari.....	71
O`tkir serebral ishemiyasi profilaktikasi.....	76
O`tkir gemorragik insult.....	80
Miya ichi qon quyulishi.....	81
Subaroxnoidal qon quyulishi.....	86
Davolash.....	89
Venoz aylanishning buzilishi.....	91
Bosh miya venoz trombozi.....	101
Bosh miya sinus trombozi.....	102
Orqa miyada qon aylanishning buzilishi	106

Kirish

Yurak qon tomir kasalliklari va insult kasalligi butun dunyo va yurtimiz iqtisodiyotiga va sog'liqni saqlash tizimiga chuqur ta'sir ko'rsatmoqda. Insult kasalligi o'lim ko'rsatkichi bo'yicha ikkinchi o'rinni egallaydi, shuningdek yoshi kattalarda asosiy o'lim sababi, mehnat qobiliyatini turg'un yo'qotib, nogironlikka sabab bo'ladigan asosiy omil hisoblanadi. Rivojlangan mamlakatlarda ishemik insult sababli paydo bo'lgan iqtisodiy yo'qotishlar jamiyatga katta muammolar olib keladi. Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi ma'lumotiga ko'ra, AQSHda insultni tarqalishi aholiga nisbatan 3% ni tashkil etadi, ya'ni 7 mln ni tashkil qiladi. Har yili AQSHda 800 000 bemor o'tkir serebral insult bilan ro'yxatga olinadi. Ularning 87% qismini ishemik insult va 13% qismini gemoragik insult tashkil qiladi. Turli adabiyotlar ma'lumotiga ko'ra 65-74 yoshdagi shaxslar orasida yiliga ishemik insult bilan kasallanishlar soni 100 000 aholiga 670-940 taga to'g'ri keladi, bu natijalar oshib borayotganligini ko'rsatadi. Serebral insult bilan xastalangan bemorlarning o'rta yoki past darajada rivojlangan davlatlarda soni oshganligi, yuqori darajada rivojlangan davlatlarda kasallanish soni stabillashgan yoki pasayganligini ko'rish mumkin. Masalan: 100 000 aholiga oladigan bo'lsak, Qatarda 52 yoki Litvada 434 bemorga to'g'ri keladi. Insult registrining ma'lumotiga ko'ra, Rossiya federatsiyasida serebral insult 1 000 aholiga nisbatan 3.27-3.52 ga to'g'ri keladi, shimoliy va markaziy yevropa davlatlarida bu ko'rsatkich 1 000 aholiga nisbatan 0.38-0.47 ga to'g'ri keladi. AQSH da qon aylanish buzilish kasalliklari sababli o'limlar soni 65 yoshdagi bemorlarda 10% ni, Rossiyada bu ko'rsatkich 30% ni tashkil qiladi. Bosh miya qon tomir kasalligi letal struktura bo'yicha qon aylanish sistemasi kasalligi (39%) va umumiy o'lim ko'rsatkichi bo'yicha (23.4%) ikkinchi o'rinni egallaydi. Har yili o'lim ko'rsatkichi bo'yicha insult kasalligi butun dunyo bo'yicha Rossiya federatsiyasida yuqoriligicha qolmoqda, ya'ni 100 000 aholiga 96-374 holatga to'g'ri keladi, AQSHda 100 000 aholiga 43.6 holatga to'g'ri keladi [1,3,4].

Serebral insultning birlamchi nogironligi sababli yuzaga kelishi 1 000 aholiga nisbatan 3.2 ga to'g'ri keladi. O'tkir serebral insultga chalingan bemorlarning 25% qismi kasallikning birinchi oyida vafot etishi mumkin, 40% qismi kasallikning birinchi yilida vafot etadi. 50% ga yaqini turg'un nogironlikka olib keladi. Serebral insultga chalingan bemorlarning har uchtdan birida demensiya kuzatiladi, bemorlarning 20% qismida mehnat qobiliyati tiklanishi mumkin. Butun dunyo nevrologlar federatsiyasining (WFN) ma'lumotiga ko'ra, har yili dunyo bo'yicha 14-16 mln odam o'tkir serebral insult bilan ro'yxatga olinadi. Shularning 5 mln qismi o'lim bilan yakunlanadi, 5 mln bemor nogironlikka ro'yxatga olinadi. Rossiyada yiliga 400-450 000 odam insult bilan xastalanadi, bu har 1.5 minutda bitta bemor insult bilan xastalanadi deganidir (Gusev E.I. 2003, Suslina Z.A. 2006, Skoromes A.A. 2009). O'zbekistonda har yili 40 000 bemor insult kasalligi bilan yangi ro'yxatga olinadi (prof.B.G.Gafurov 2011). Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha insult sababli o'lim ko'rsatkichining oshishi kuzatilayotgan bo'lib, ushbu dolzarb muammo bilan kurashish yo'lida global choralar ko'rilmasa, 2030 yilga kelib bu ko'rsatkich 7.8 millionga yetishi mumkin ekan. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash vazirligining ma'lumotiga ko'ra, 2019 yilda 62 741 holat, 2020 yil 45 479 holat, 2021 yil 59 280 bemor yangi insult kasalligi bilan ro'yxatga olindi.

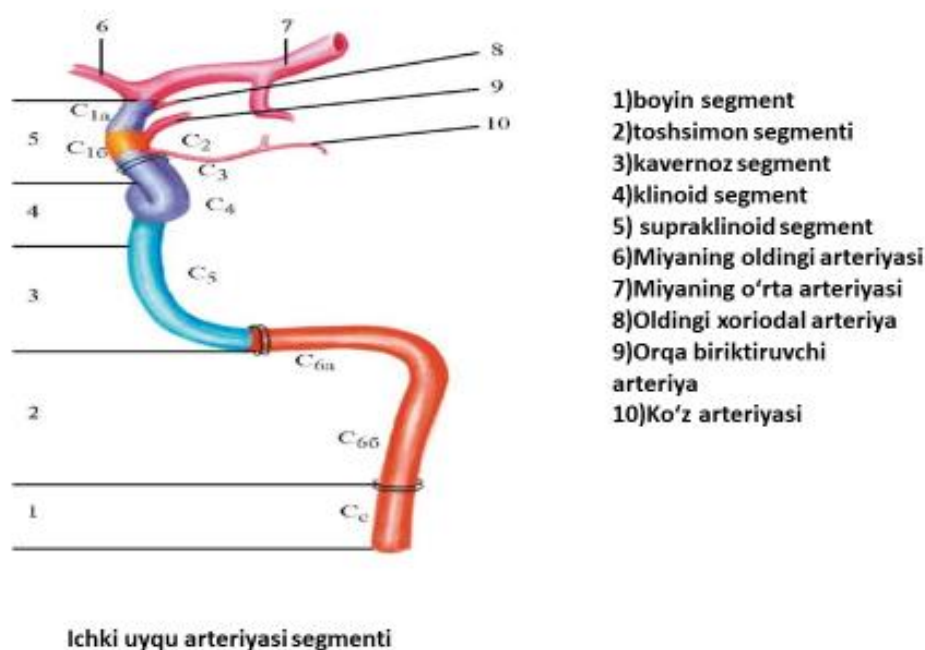
Bosh miya qon aylanish sistemasi – bosh miyaning qon bilan ta'minlanishi 4 qon tomir orqali amalga oshiriladi: ikkita a.carotis interna va ikkita A.vertēbralis. Karotid arteriyalar bosh miyaning 70% qismini qon bilan ta'minlaydi, qolgan 30% qismida qon aylanishi bazilyar arteriya orqali amalga oshadi (1-rasm).



1-Rasm. Bosh miya arteriyalari.

Ichki uyqu arteriyasi (IUA) – qon tomir strukturasi bo'yicha doimiy arteriyalardan biri bo'lib, IUA bo'yin qismi umumiy uyqu arteriyasining bifurkatsiya qismidan boshlanib, chakka suyagining piramid qismining uyqu arteriyasi kanaliga kirish qismida tugaydi. IUA bo'yin tarmog'i hech qanaqa tarmoq bermaydi. IUA toshsimon qismi uyqu arteriyasi kanalidan chiqish qismidan kavernozi sinusiga kirish qismigacha davom etadi va uning gorizontaal va vertikal segmenti mavjud. IUA kavernozi qismi kavernozi sinusiga kirgan joydan dural halqaning proksimal qismigacha boradi, kavernozi qismi tarkibi gorizontaal (S4) va yuqoriga ko'tariluvchi (S5) segmentlardan iborat bo'ladi. Bu qismdan 2 – 6 tarmoq bo'lib, ulardan eng muhimlari meningogipofizar stvoli (100%), kavernozi sinus pastki arteriyasi (84%) va kapsulyar arteriya (28%) shuningdek gipofiz bezining oldingi qismini qon bilan ta'minlaydi. IUA klinoid qismi dural halqaning proksimal qismidan to distal qismigacha davom etadi va bir nomdagi segmentdan (S3) tashkil topgan. IUA supraklinoid qismi 3 segmentga bo'linadi: 1. Oftalmologik segment (S2) kavernozi sinus chiqish joyidan boshlanib, to a.communicantes posteriorgacha cho'ziladi. Bu segmentdan quyidagi a.ophtalmicus tarmog'ini beradi. Bu arteriyadan 1-7 gacha teshib

o'tuvchi arteriyalar chiqadi, xususan gipofizni voronka qismi, xiazma, ko'ruv nervi, uchinchi qorinchaning premamilyar qismi, ko'ruv trakti qon bilan ta'minlaydi [14,16,20]. Kommunikant segment (S16) orqangi biriktiruvchi tarmog'i va oldingi vorsinkasimon arteriya oralig'idan o'tadi. Bu segmentning asosiy tarmog'i a.communicantes posterior ajraladi. O'z navbatida a.comicantes posterior tarmog'idan 4-14 gacha teshib o'tuvchi arteriyalar chiqadi, xususan miya oyoqchalararo chuqurcha, ko'ruv trakti, ko'ruv do'mbog'i, gipotalamus, subtalamik va ichki kapsulagacha yetib boradi. Xorioid segment (S1a) oldingi vorsinkasimon arteriyadan boshlanadi va oldingi va o'rta miya arteriyasi chiqadigan joyigacha boradi. Bu segmentdan 1-9 teshib o'tuvchi tarmoqlari chiqadi va ko'ruv traktini qon bilan ta'minlaydi (2-rasm).



2-Rasm . Ichki uyqu arteriyasi segmentlari.

A.Cerebralis media – IUA eng yirik tarmog'i bo'lib, bevosita davomi hisoblanadi. Tuzilishi jihatdan 4 ta segmenti bor: sfenoidal (M1), insulyar (M2), operkulyar (M3), kortikal (M4) qismlardan iborat [30,34,40]. A.Cerebri media bosh miya tashqi yuzasini, po'stloqning katta qismini va po'stloq osti qismning

oq moddasini qon bilan ta`minlaydi. A.Cerebri media da 9 ta po`stloq tarmog`i bo`lib, ularga quyidagilar kiradi:

Polyar chakka arteriyasi A.Cerebralis medianing boshlang`ich qismidan ajraladi va bosh miya po`stlog`ining chakka yuzasining lateral qismini qon bilan ta`minlaydi.

Oldingi chakka arteriyasi Silviyev suv yo`lining asosidan ajraladi, bosh miyaning tashqi yuzasi, chakka egatining oldingi 1/3 qismini (20-38 maydonlari) qon bilan ta`minlaydi.

O`rta chakka arteriyasi pastga va orqaga yo`nalib, birinchi va ikkinchi chakka egatini qon bilan ta`minlaydi (20-22 maydonlar).

Orqangi chakka arteriyasi Silviyev suv yo`lining orqangi qismidan o`tib, birinchi va ikkinchi chakka egatining orqangi qismini qon bilan ta`minlaydi (21, 22, 37 maydonlar).

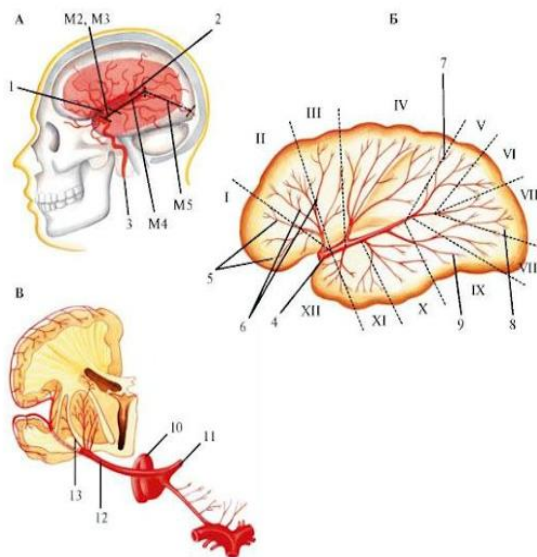
Gorizontal tepa arteriyasi Silviyev suv yo`li orqali o`tadi va bosh miya tepa qismning pastki qismini qon bilan ta`minlaydi (29, 30, 40 maydonlar).

Yuqori ko`tariluvchi tepa arteriyasi bosh miya tepa yuqori qismini qon bilan ta`minlaydi (40 maydon).

Pastki postsentral arteriya bosh miyaning orqangi yuzasidan chiqadi (1,2,3,40 va 43 maydonlar).

Pastki presentral arteriya markaziy egatda joylashadi (4 va 6 maydonlar).

Peshona orbital arteriya bosh miyaning peshona bo`lagining ichki va tashqi yuzasini qon bilan ta`minlaydi (44,45,46 va 47 maydonlar) (3-rasm).



A-Miyaning orta arteriyasining asosiy segmentlari

- 1) insulyar arteriyasi
- 2) markaziy egat arteriyasi(rolandik arteriyasi)
- 3) ichki uyqu arteriya

B- miya yarim sharining tashqi yuzasi miyaning orta arteriyasining kortikal shoxlari

- 4-Miyaning orta arteriyasi
- 5-o'rta miya arteriyasining Koz shoxlari
- 6-o'rta miya arteriyasining peshona shoxlari
- 7-o'rta miya arteriyasining tepa shoxlari
- 8-o'rta miya arteriyasining ensa shoxlari
- 9-o'rta miya arteriyasining chakka shoxlar

V) O`MA ning subkortikal tugunlari orqali miyaning bo'limi

- 10) Ichki uyqu arteriyasi
- 11) Oldingi miya arteriyasi
- 12) O'rta miya arteriyasi
- 13) Lentikulyar yadro arteriyasining chiziqli shoxlari va striatum (o'rta miya arteriyasidan)

3-Rasm. A.Cerebralis media asosiy tarmoqlari.

A.Cerebralis media chuqur tarmog'i miya asosidan boshlanadi va ichki kapsula oldingi oyog'ining, qisman dumli yadro, skorlupa, qisman ko'ruv do'mbog'i, oq sharning tashqi qismini qon bilan ta'minlaydi. Bu arteriyadan bir nechta tarmoqlar ajraladi, ko'ruv do'mbog'i, yasmiqsimon tana va dumli yadroning qisman, ichki kapsulaning orqangi oyog'ining oldingi 2/3 qismini va tizza qismini vaskulizatsiya qiladi. Shuningdek a.lenticulostriata tarmoqlaridan biri a.haemorogica tarmog'i po'stloq osti va ichki kapsulaga qon quyulishining asosiy sabablaridan biridir [4,5,6].

A.Cerebralis anterior IUAdan A.Cerebralis media hosil bo'lgan joyidan ajraladi, to'g'ri burchak ostida chiqadi. Bu arteriya bosh miyaning peshona va tepa qismning medial yuzasining kortikal va subkortikal oq moddasini, peshona qismlarning bazal orbital yuzasini, peshona va tepa qismlarning tashqi yuqori va oldingi yuzasi, qisman oldingi va orqa markaziy pushtaning yuqori qismini qon bilan ta'minlaydi. Shuningdek hidlov trakti, qadoqsimon tananing oldingi 4/5 qismini, dumsimon yadroning boshcha va tashqi qismini, yasmiqsimon yadroning

oldingi qismini, ichki kapsulaning oldingi oyoqchasini vaskulizatsiya qiladi. Oldingi miya arteriyasi bosh miya po'stlog'i tashqi yuzasining pastga tushish qismida o'rta miya arteriyasi bilan anastomoz hosil qiladi. Shunday holatlarda orqangi va oldingi markaziy egatlarning qo'l proyeksiyasi ikkala basseyndan qon oladi.

A.Cerebralis posterior bosh miyaning ensa sohasi po'stloq va po'stloq osti qismning oq moddasi, tepa va chakkaning orqangi qismlarini qon bilan ta'minlaydi. A.Cerebralis posterior ning bazilyar arteriyadan ajralgan joyidan bir necha chuqur tarmoqlari chiqadi, xususan ko'ruv do'mbog'ining orqangi qismi, gipotalamus, qadoqsimon tana, dumli yadro, qisman gratsiola tutami, Lyuis tanachalari, to'rt tepalik va miya oyoqchalarini qon bilan taminlaydi.

A.Basillaris ikkita a.vertrebralis qo'shilishi natijasida hosil bo'ladi hamda miya ko'prigi va miyachani qon bilan ta'minlaydi. Miyachaga boradigan a.basillaris ikki juft arteriyalar (a.cerebellum inferior superior et inferior anterior) ajralib chiqadi.

A.Vertrebralis juft arteriya bo'lib, ikkala arteriya qo'shib A.Basillaris hosil qiladi, lekin bu birlashishdan oldin a.vertrebralisdan kichik tarmoq ajraladi, natijada bu ikkala kichik tarmoqlari qo'shib a.spinalis anterior hosil qiladi. Bu arteriya uzunchoq miyani, miyachaning orqangi pastki qismi, orqa miyaning yuqori qismini qon bilan ta'minlaydi.

Qon tomir anastomozi bosh miyaning qon bilan ta'minlanishida eng muhim bo'lib, miya asosida turk egari (sella turcica) ustida joylashadi, ko'ruv nerv kesishmasi (chiasma opticus), kulrang do'mbog' (tuber cinerum) va so'rg'ichsimon tana (corpus mamillaris) bilan chegaralangan, bosh miyada arterial halqa (VilliziyeV halqasi) hosil qiladi. Quyidagi arteriyalar VilliziyeV halqasini hosil qiladi: a.basillaris, a.communicantes posterior, a.cerebralis media et anterior, a.communicantes anterior. VilliziyeV halqasi karotid va vertebro bazilyar arteriyalar sistemasining bog'lovchi, ya'ni bosh miyada qonning

A detailed diagram of the arterial system of the brain and neck. The diagram shows the following arteries and their connections:

- A. Cerebri media**: Branch of the anterior cerebral artery.
- A. Communicans antero**: Anterior communicating artery connecting the two anterior cerebral arteries.
- A. Cerebri antero**: Anterior cerebral artery.
- A. ophthalmica**: Ophthalmic artery, a branch of the anterior cerebral artery.
- A. Carotis interna**: Internal carotid artery, which gives off the ophthalmic artery and joins the anterior communicating artery.
- A. choroidal**: Choroidal artery, a branch of the internal carotid artery.
- A. Communicans postero**: Posterior communicating artery connecting the internal carotid artery to the posterior cerebral artery.
- A. Cerebri postero**: Posterior cerebral artery.
- A. Cerebri superior**: Superior cerebral artery, a branch of the posterior cerebral artery.
- A. Pontin**: Pontine arteries, branches of the basilar artery.
- A. Basilaris**: Basilar artery, formed by the union of the two vertebral arteries.
- Anterior inferior cerebellar arteri**: Anterior inferior cerebellar artery, a branch of the basilar artery.
- A. Vertebralis**: Vertebral artery, which joins the basilar artery.
- A. Spinalis Anterior**: Anterior spinal artery, a branch of the vertebral artery.
- Posterior inferior cerebellar arteri**: Posterior inferior cerebellar artery, a branch of the vertebral artery.

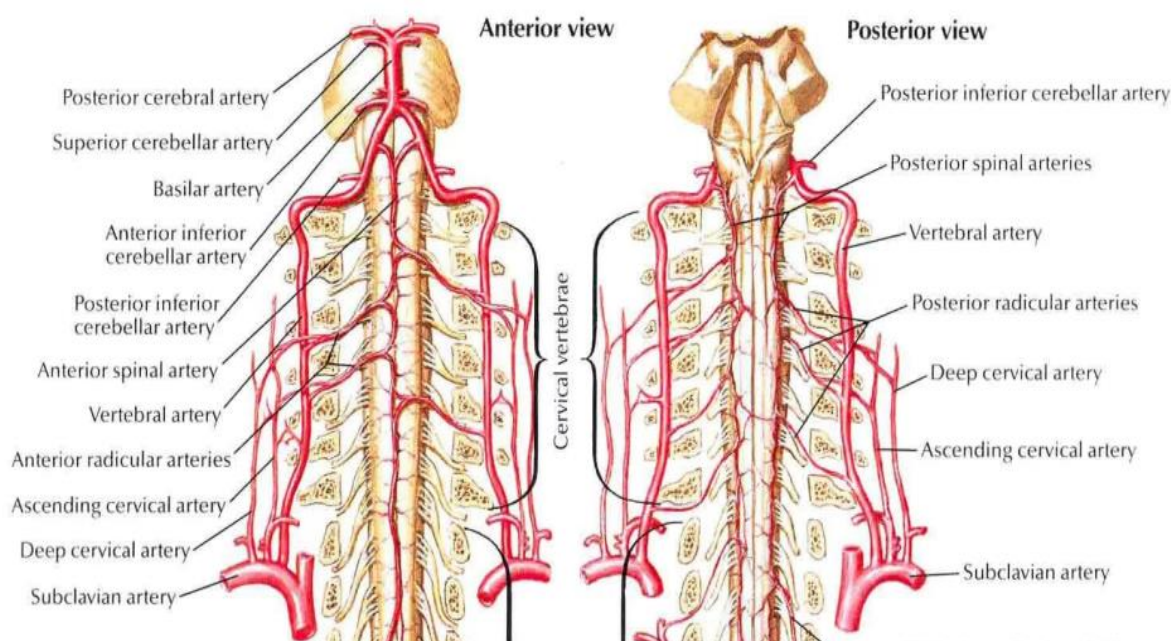
Serebral qon tomirlar gistologik tuzilishi jihatdan boshqa organ qon tomirlariga nisbatan devorlari ingichka bo`ladi, shuningdek serebral qon tomirlar mexanik jihatdan yaxshi himoyalangan hamda bosh miya qon tomirlarining yana bir o`ziga xosligi tashqi elastik membrana mavjud emas va ichki elastik

membranasi yaxshi rivojlangan, mushak qavati ham qalinligi boshqa organlar qon tomirlariga nisbatan kamroq. Serebral qon tomirlar tuzilishi jihatdan turg'un bo'lib, puls to'liqlarining urishini pasaytiradi. Serebral qon tomirlar devorlari ko'p miqdorda silliq va elastik tolalar, nerv tolalar bilan ko'p miqdorda ta'minlangan. Tashqaridan ular fibroz aterosklerotik blyashkalarga ega bo'lib, serebral qon tomirlarni boshqarishda muhim ahamiyat kasb etadi. Kapillyar sistemasi qalin bir xilda kapillyar to'riga ega bo'lib, bosh miyaning kulrang moddasi oq moddasiga nisbatan yaxshiroq qon bilan ta'minlangan [50,54,55].

Bosh miyada qon aylanishining fiziologik o'ziga xosligi - bosh miya butun tana massasini 2 % tashkil qiladi, barcha organizmdagi qon miqdorining 15-20% qismini iste'mol qiladi ya'ni bir minutda bosh miyaga keladigan qon miqdori 750 ml. Bosh miyani boshqa organlarga nisbatan solishtirganimizda kislorod va oziq moddalarga ko'proq sezuvchandir. Glyukoza va kislorod miya uchun zarur vosita bo'lib, buni organizmning o'z-o'zini boshqarish sistemasi amalga oshiradi. Bosh miyada qon aylanishi miyaning "xususiy" mexanizmi orqali boshqariladi, xususan umumiy qon bosim o'zgarishiga bog'liqdir. Qon bosimning tebranishiga javoban serebral qon tomirlarining silliq mushaklarining qisqarishi yoki kengayishi kuzatiladi. Arterial bosimning tebranishi serebral qon aylanishining bir xil darajada ushlab turadi. Bosh miyaning "xususiy" mexanizmi qisqa vaqt bo'lib, uzoq vaqt ushlab tura olmaydi va metabolik boshqaruv mexanizmiga o'tadi. Metabolik boshqaruv mexanizmi qonning kimyoviy tarkibi (O_2 va CO_2 miqdori) o'zgarishi orqali boshqaradi, xususan qonda CO_2 miqdorining oshishi serebral qon tomirlarning kengayishiga olib keladi, pasayishi esa qon tomirlarni toraytiradi, ya'ni miyaga keladigan qon oqimini pasaytiradi hamda arterial qonda kislorod miqdorini pasayishi serebral qon tomirlarning kengayishiga, giperoksigenatsiyasi qon tomirlarning torayishiga olib keladi. Giperkapniya qon tomir kengaytiruvchi muhim omillardan biridir. Normada nafas olganda odam organizmida qondagi CO_2 miqdori 2.5% bo'ladi, bu miqdor serebral qon

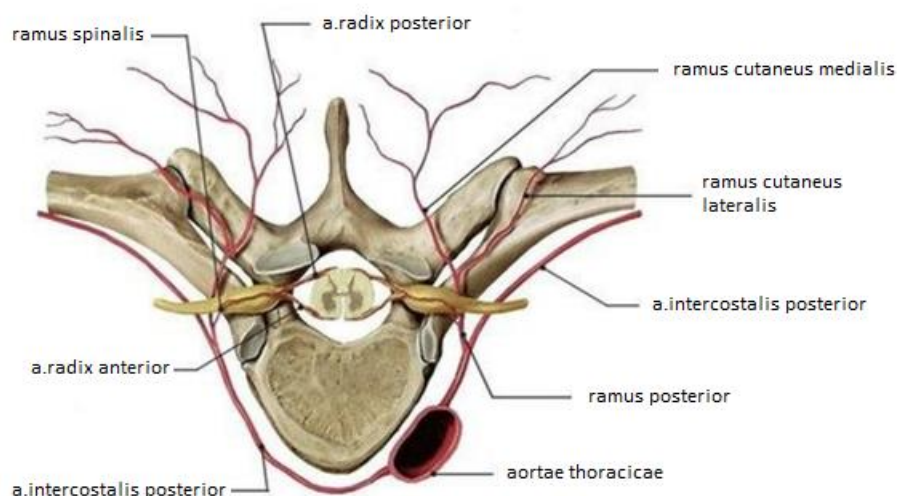
aylanishga ta'sir ko'rsatmaydi, ammo CO₂ miqdori 5% ga yetsa, qon tomir kengaytiruvchi effekti 50% ga oshiradi [42,44,46].

Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi – orqa miyaning qon aylanishi o'ziga xos bo'lib, bitta toq a.spinalis anterior va bitta juft a.spinalis posterior yordamida qon bilan ta'minlanadi. A.spinalis anterior chap va o'ng umurtqa arteriyasining intrakranial qismi ya'ni Zaxarchenko halqasidan chiqsa, ikkita a.spinalis posterior ham chap va o'ng umurtqa arteriyasining intrakranial qismi yoki ba'zi holatlarda a.cerebralis posterior inferiordan chiqishi mumkin. Orqa miya asosan ekstrakranial qon tomirlardan qon oladi, xususan a.vertrebalis ekstrakranial qismidan, a.subclavia, aorta va qorin aortaning segmentar tarmog'idan va sakral arteriyasidan qon oladi (5-rasm).



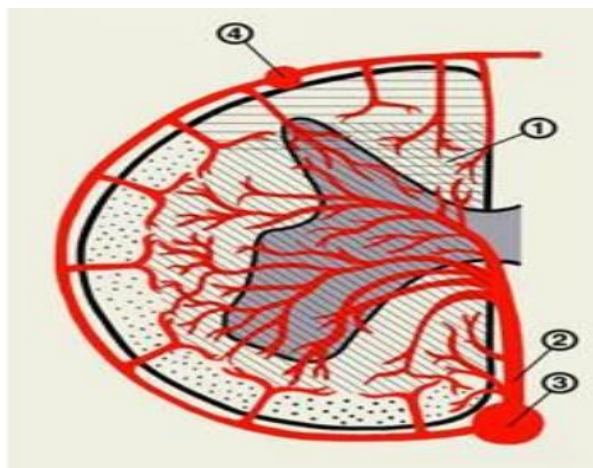
5-Rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi.

Yuqoridagi arteriya o'zanlaridan orqa miya tarmog'i sifatida arteriyalar chiqadi va bu tarmoq orqa miya kanaliga kirgandan so'ng ikkiga bo'linadi ya'ni a.radix anterior et posterior bo'lib, bular a.radix anterior to'gridan to'g'ri a.spinalis anterior, a.radix posterior esa a.spinalis posterior bilan anastomoz hosil qiladi (6-rasm).



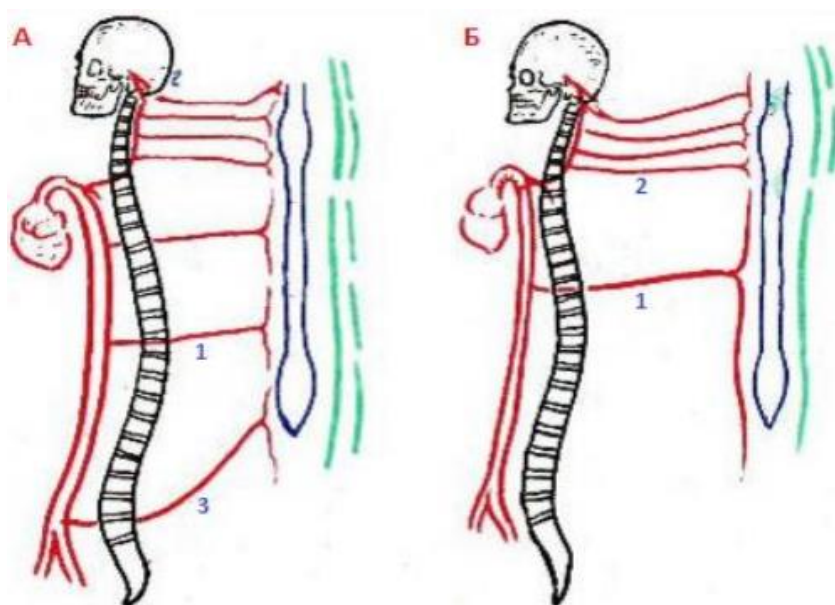
6-Rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi ko'ndalang kesimi.

Keyin a.sulci tarmoqlari ya'ni oldingi radikulomedullyar arteriyasi bilan orqa miyaning oldingi yorig'i orqali kiradi va ikki tarmoqqa (yuqoriga va pastga ko'tariluvchi tarmog'i) bo'linadi va orqa miyaning ko'ndalang kesimini 4/5 qismini qon bilan ta'minlaydi, xususan barcha kulrang moddasi, orqangi shoxning asosi, oldingi va yon ustunlar. A.spinalis posteriordan orqangi radikulomedullyar arteriya chiqadi va orqa miyaning ko'ndalang kesimining 1/5 qismini qon bilan ta'minlaydi, xususan orqangi shoxning orqangi qismi va orqangi ustuni. A.spinalis posterior va a.spinalis anterior orqa miyaning atrofida halqa hosil qiladi va orqa miyaning oq moddasini qirg'oqlarini qon bilan ta'minlash uchun kichik tarmoqlar beradi (7-rasm).



7-Rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi.

Har bir a.radix anterior et posterior orqa miya kanaliga kiringandan so'ng bir nechta segmentlarni qon bilan ta'minlaydi. Masalan: bir dona a.radix anterior 3-4 tadan 8 tagacha segmentni, a.spinalis posterior esa 1.5-2 segmentni ya'ni a.radix anterior soni 4-8 ta, a.spinalis posterior soni 15-20 ga teng (8-rasm).



8-Rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi.

Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi:

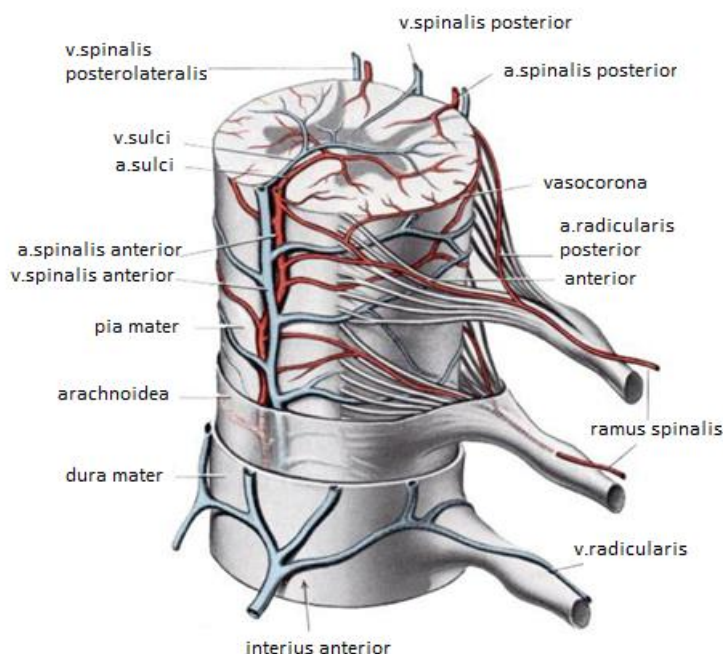
1. C1-C3 a.vertebralisning intrakranial qismi.
2. C4-Th2 a.vertebralisning ekstrakranial qismi va a.subclavia.

3. Th3-Th6 qorin aortasidan qovurg'alararo arteriya chiqadi.
4. Th7 dan orqa miyaning oxirigacha – eng yirik va yagona arteriya Adamkevich arteriyasi (9-rasm).
5. Orqa miyaning konus va epikonus qismini 15-20% holatlar Deproj-Gottron arteriya mavjud.



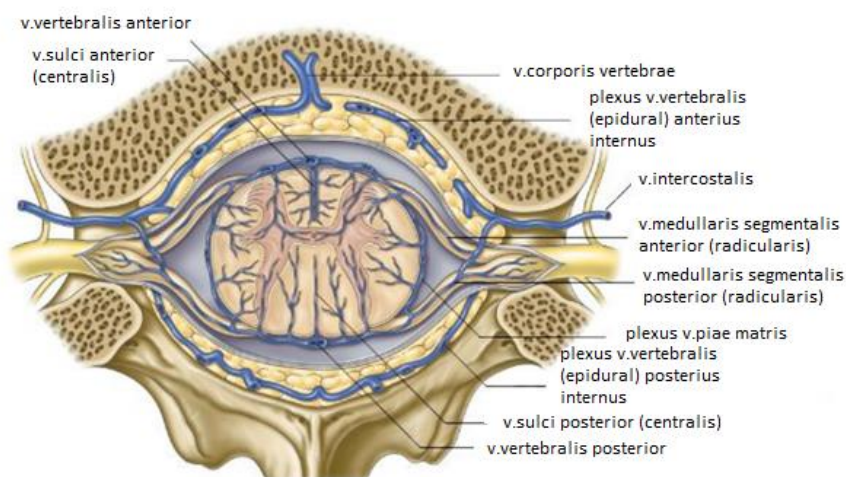
9-Rasm. Adamkevich arteriyasi.

Orqa miyaning venoz qon bilan ta'minlanishi bo'ylama va segmentar qon tomirlarning yagona va keng anastomoziga egadir. Eng asosiy venalar: v.spinalis anterior va v.spinalis posterior, bu venalar v.radixga anastomoz hosil qiladi, keyin v.radix nerv ildizi bilan birga miya qattiq pardasidan o'tib, v.intercostalica yoki umurtqaning ichki venoz chigallari bilan anastomoz hosil qiladi (10-rasm).



10-Rasm. Orqa miyaning venoz qon aylanishi.

Orqa miyadan venoz qonining oqib chiqishi v.radix orqali amalga oshadi ya'ni bu venaning qattiq pardadan o'tish qismida ikki tavaqali klapan bo'lib, bu klapan qonning qayta orqaga oqishiga to'sqinlik qiladi (11-rasm).



11-Rasm. Orqa miyaning ko`ndalang kesimida venoz qon aylanishi.

O`tkir serebral ishemiyasi etiologiyasi va xavf omillari.

1. O`tkir serebral ishemiyasi polietilogik kasallik bo`lib, eng ko`p tarqalgan sabablaridan biri intrakranial arteriyalar yoki braxisefal arteriyalaridagi aterosklerotik zararlanishidir, ya'ni stenozli yoki okklyuziyali zararlanishidir. Magistral arteriyalarning aterosklerotik stenozi ko`p hollarda arteriyalar bo`linadigan joylarda rivojlanadi va eng tipik joylashgan joyi gemodinamik ahamiyatga ega bo`lgan aterosklerotik blyashkalardir.

2. Etiologik omillar ichida yana bir muhimi arterial gipertenziyadir. Arterial gipertenziya aterosklerozni progressiv rivojlanishiga imkon beradi. Shuningdek serebral arteriyani konstriktsiyasini chaqiradi, mushak qavatida gialinozga sabab bo`ladi, qon tomir bo`shlig`ini torayadi, arterial bosimga va shunga o`xshash omillarga adaptatsion imkoniyat pasayadi, natijada o`tkir bosh miya ishemiyasi rivojlanadi. O`tkir ishemik insultning rivojlanishida serebral ateroskleroz va arterial gipertenziyaning birga kelishi muhim ahamiyat kasb etadi.

3. Bundan tashqari o`tkir ishemik insultning etiologiyasiga yurak ishemik kasalliklari va uning turli shakllari – o`tkir miokard infarkti, qaltiroq aritmiya va boshqa kardiogen kasalliklar.

4. Etiologik omillarga gematologik buzilishlar: eritrotsitoz, trombotik trombositopeniya, gematoblastozlar, koagulopatiya, paraneoplastik zararlanishlar, gemoglobin hosil bo`lishini va gaz transport funksiyasini pasayishi va boshqa qon ivishini buzilish kasalliklari.

5. Shuningdek etiologik faktorlar qandli diabet, arterit va vaskulitlarni unitmaslik kerak. Ko`p holatlarda serebral qon tomir aterosklerozi, arterial gipertenziya va qandli diabet birga keladi.

6. Kam uchraydigan etiologik omillar serebral arteriyalarning disseksiyasi, kollagenoz, venoz trombozi, SPID, neyrosifilis, Migren, Fleming – Koll sindromi, bo`yin umurtqalarining patologiyasi, infeksiyon kasalliklar va boshqa qon tomir anomaliyalari.

7. Irsiy omillar

8. Noaniq (kriptogen) etiologiyali.

Xavf omillari – 2 xil bo`ladi.

1. Modifikatsiyalashgan xavf omillariga (boshqarib bo`ladigan) – shifokor ko`rsatmasi bilan yoki bemorning o`zi hayot tarzini o`zgartirishidir. O`z navbatida bu narsa insult rivojlanish xavfini kamayishiga ta`sir ko`rsatadi. Bu guruh omillariga quyidagilar kiradi: arterial gipertenziya, bosh miyada qon aylanishning o`tkinchi buzilishi, serebral ateroskleroz, chekish, qandli diabet, dislipidemiya, asimptom karotid sindrom, semizlik, kam harakatlik hayot tarzi, yurak qon tomir kasalliklari (Yu.I.K, yurak aritmiyasi), qon tomir anomaliyasi, oral kontraseptik dori vositalar.

2. Nomodifikatsiyalashmagan xavf omillarga (boshqarib bo`lmaydigan) – bemor jinsi, yoshi, etnik kelib chiqishi, ob-havo omillari, irsiy moyillik [61,62,63].

Bosh miyada qon aylanishning tranzitor buzilishlar (BMKATB) – serebral qon aylanishning o`tkir buzilishi, umumiy miya va o`choqli belgilar bilan namoyon bo`luvchi va bu belgilarning bir necha soatdan 24 soat davom etishi bilan xarakterlanadi. BMKATB ning xarakteri serebral qon aylanishi buzilgan basseynga, jarayon og`irligi va davomiyligiga bog`liqdir.

BMKATB – serebral insultning xabarchisidir. Barcha yangi ro`yxatdan o`tgan o`tkir serebral insultning 13-15%ni BMKATB tashkil qiladi. BMKATBga chalingan bemorlarning taxminan 1/3 qismi serebral insultga olib keladi: kasallikning birinchi oyida BMKATB ga chalingan bemorlarning 20% dan

ortig'i, birinchi yilida 42% gacha qismi serebral insultga chalinadi. Shuningdek BMKATB o'tkazgan bemorlarning o'lim sababi turli-tuman bo'lib, 45% holatlarda kardial patologiya, 55% holatlarda serebral gematoma yoki infarkti. Ekstrakranial arteriyalarning diametri 70% dan ortiq stenozi mavjud BMKATB o'tkazgan bemorlarda serebral insult bo'lish ehtimoli birinchi yilida 28%ga teng. Anamnezida endarterektomiya o'tkazgan BMKATB o'tkazgan bemorlarning serebral insult bo'lish ehtimoli 1-2%ga teng, anamnezida insultga chalingan BMKATBga chalingan bemorlarning serebral insult bo'lish ehtimoli 6%ga teng.

1-Jadval. BMKATB o'tkazgan bemorlarning insult rivojlanish xavfini baholovchi *ABCD*² shkalasi

Ko'rsatkichlar		Omillar	Ball
A	Arterial bosim	140/90	1
B	Bemor yoshi	60 yosh	1
C	Kasallik belgilari	Qo'l va oyoqlarda gemiparez yoki monoparez belgilari	2
		Qo'l va oyoqlardagi parez belgilarisiz nutqning buzilishi	1
		Boshqa belgilar	0
D	Simptomlarning davomiyligi	>60 minut	2
		10-59 minut	1
		<10 minut	0
D	Anamnezida qandli diabet		
Umumiy ballar miqdori (max= 7 ball)			

Insult rivojlanishining xavf omillari	ABCD2 shkalasi bo'yicha ball	2-kun	7-kun	90-kun
Yuqori xavf	6-7	8%	12%	18%
O'rta xavf	4-5	4%	6%	10%
Quyi xavf	0-3	1%	1,2%	3.1%

Etiologiyasi: BMKATB va serebral infarktni etiologiyasi deyarli farqi yo'q. 50-55% holatlarda serebral qon tomirlarda yirik va o'rta kalibrdagi arteriyalarda aterosklerotik o'zgarishlar sabab bo'ladi. Quyidagi jarayon kuzatiladi: qon tomir devorlarida destruktiv va reporativ jarayonlar bilan aterosklerotik blyashkalar shakllanishi stenozlarga olib keladi va ateroblyashka qon tomir bo'shlig'ini berkitib qo'yishi hamda aterotrombni hosil qilishi, shuningdek, qon tomir devorlarda strukturasini o'zgarishi va qon tomirlardagi qayta taqsimlanishi va gemodinamik buzilishlar bilan bog'liq o'zgarishlar yuzaga keladi.

Aterosklerotik angiopatiya serebral qon tomirlarida struktur va funksional darajada turli o'ziga xoslikka ega.

1. Magistral arteriyalarining asosiy funksiyasi miyaga qonni yetkazib berish, shuningdek oqayotgan qon hajmini boshqarish.
2. Ekstrakranial arteriyalar, ya'ni a.basillaris, shuningdek magistral arteriyaning intrakranial qismi, bosh miyaning Villiziyev halqasi, bosh miya yarim sharlarining medial va konveksital qismi qon tomirlari hamda miya ustuni va miyacha arteriyalari. Qon tomirlarning ikkilamchi darajada taqsimlanishi asosiy qonning serebral qon tomir basseynlarida tarqalishi bilan bog'liq. Yirik va mayda (teshib o'tuvchi) intraserebral arteriyalarining bu darajaga kirishi qonning miya to'qimasi bilan moddalar almashinuvi amalga oshishiga olib keladi.

3.Struktur-funksional (metabolik) daraja – bosh miyada qon tomirlarning mayda kalibrli arteriya va bosh miya o'rtasida almashinuv jarayonini ta'minlash.

Aterosklerotik blyashkalar birinchi va ikkinchi darajadagi qon tomirlarda joylashadi. Bu darajalardagi aterostenozda qon oqimining reduksiyasi kuzatiladi hamda quyi darajadagi qon tomirlarda gemodinamik struktur-funksional qayta taqsimlanishi kuzatiladi. Natijada intrakranialda ham ekstrakranial qon tomir tarmoqlarida ham shunday jarayonlar kuzatiladi. Uchinchi struktur-funksional darajadagi aterosklerotik angiopatiya mikrosirkulyatsiyani struktur qayta taqsimlanishi bilan namoyon bo'ladi, og'ir sirkulyator gipoksiya uchun xarakterli.

Arterial gipertenziya – 25% BMKATB bilan xastalangan bemorlarga arterial gipertenziya sabab bo'ladi. Doimiy arterial gipertenziya qon tomir devorlarida degenerativ-distrofik o'zgarishlarga ya'ni gialinozga olib keladi. Mayda kalibrli arteriya va arteriolalardagi patologik o'zgarishlar fibrin iplarining to'planishi oqibatida qon tomir devorlarining qalinlashishi (gipertonik mikroangiopatiya), mikroanevrizmalar shakllanishi kuzatiladi.

Serebral qon tomirlar aterosklerozi va arterial gipertenziya birga kelishi – Rossiya (RAMN) nevrologiya instituti ma'lumotiga ko'ra, bosh miya qon tomirlar aterosklerozi arterial gipertenziya bilan birga kechadi. Ikkala patologik jarayonlar ham bir-birini chuqurlashtiradi [67,68].

Yurak kasalliklarida kardiogen tromboemboliya kuzatiladi, ishemik insult va BMKATB bilan xastalangan bemorlarning 20%iga yurak kasalliklari sabab bo'ladi. Quyidagi yurak patologiyalari sababli yuzaga keladi:

- Bo'lmacha fibrillyatsiyasi va yurak ritmini buzilishi;
- Miokard infarkti, postinfarkt anevrizmasi (chap qorinchada tromb shakllanishi bilan);
- Yurak revmatik zararlanishi;
- Turli kardiopatiyalar, bakterial va nobakterial endokardit;
- Kalsifikatsiyalovchi aortal stenoz, mitral klapan kalsinozi;

- Yurak to'sig'i nuqsoni bilan tug'ma yurak nuqsoni, mitral klapan prolapsi;
- Yurak operatsiyasi vaqtida va operatsiyadan keyingi, yurak klapan protezlashdan keyingi yuzaga kelgan tromboemboliya;

Yuqoridagi keltirilgan sabablar serebral ishemiya yoki BMKATB bilan kasallangan bemorlarning 95% holatlarida yoshi kattalarda va qariyalarda kuzatiladi.

Taxminan 5% holatlarda serebral insult yoki BMKATB chalingan bemorlarning o'rta yoshdagi bemorlarida kuzatilib, sababi turli xil bo'ladi, ya'ni serebral arteriya dissektsiyasi (qavatlanishi), birlamchi yallig'lanish sababli qon tomir buzilishlar, tug'ma arterial anomaliyasi, arteriya anevrizmasi sababli yuzaga kelgan embolizatsiya, Migren, gematologik buzilishlar, infeksiya, yomon sifatli o'smalar, homilani oldini oluvchi oral kontraseptivlar, homiladorlik va tug'ruqdan keyingi davr, Moya-moya kasalligi, mitoxondrial sitopatiya, xolesterinli embolizatsiya sindromi.

Arterial dissektsiya (qavatlanishi) – serebral arteriya devorining dissektsiyasi yoki qavatlangan gematomasi, BMKATB bilan xastalangan kichik va o'rta yoshdagi bemorlarning asosiy sabablaridan biridir. Arterial dissektsiya serebral qon tomirlarning ekstra va intrakranial arteriyalarining barcha qismlarida yuzaga kelishi mumkin, shuningdek qon tomir intimasining yorilishi oqibatida qonning qon tomir bo'shlig'idan subintimal bo'shliqqa sizib o'tishi qon tomir bo'shlig'ini okklyuziyasiga olib keladi. Arterial dissektsiya ikki xil ko'rinishda bo'ladi: travmatik va spontan turi [55,56,57].

- Travmatik arterial dissektsiya – bo'yin va boshning yopiq travmasidan keyin (maishiy, yo'l transport, sport travmasi) yoki manual terapiya natijasida yuzaga keladi. Ichki uyqu arteriyasi va umumiy uyqu arteriyasi bo'yinning bosilishi yoki to'g'ridan to'g'ri travmasiga o'ta sezuvchandir hamda umurtqa arteriyasi – umurtqaning ikkinchi va atlanta darajasida rotatsion va giperekstenzion zararlanishi natijasida yuzaga keladi.

- Spontan arterial dissektsiya – kuchli yo'tal, qayt qilish, boshni keskin harakatidan keyin yuzaga keladi. Ammo, spontan dissektsiya asosida turli xil arteriopatiya, araxnoidal pardaning kistoz degeneratsiyasi, Marfan va Elersa-Danlo sindromi, Migren, progesteron va esterogen tarkibli preparatlar istemol qilish natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Arterial dissektsiya uchun «yorqinlik», simptomsiz oraliq mavjuddir. Bosh miya ishemiyasining og'irligi arterial dissektsiyaning rivojlanish tempiga bog'liqdir. 1/3 holatlarda sust rivojlanishi BMKATB ga olib keladi.

Birlamchi yallig'lanish sababli paydo bo'lgan qon tomir buzilishlari – bu guruh patologiyalariga autoimmun va kollagenoz vaskulitlar (gigant hujayra arteriti, Takayasu arteriti, sistemali qizil bo'richa, Sneddon sindromi, Bexchet kasalligi, Byurger kasalligi, antifosfolipid sindromi). Sneddon sindromi asosida qon tomir intima qavatini fibroz-mushak-elastik gipertrofiyasi yotadi. Asosiy simptomi BMKATB, YuIK, levedo (ko'k-binafsha rangli dog' ko'rinishidagi teri rangining o'zgarishi).

Antifosfolipid sindromi – qondagi antikardiolipin antitelosi titrining oshishi nafaqat serebral ishemiya, bosh miya chuqur venalari trombozi, qayta bola tushishi, to'rsimon levedo, yurak klapanlari vegetatsiyasi, trombositopeniya va Migren bilan birga kelishi mumkin.

Arteriyalarning tug'ma anomaliyasi (fibro-mushak displaziyasi) – ichki uyqu arteriyasi, o'rta miya arteriyasi va umurtqa arteriyasi bo'shlig'ining halqasimon torayishi va mayda anevrizmasi kabi tug'ma anomaliyalari hisoblanadi. Bunday o'zgarishlarda qon tomirlarning bukilishi, stenozlanishi va oxaklanishi natijasida ko'plab devor oldi tromblarni hosil qiladi. BMKATB bilan xastalangan yosh bemorlarda ko'pchilik holatlarda qon tomir tug'ma anomaliyalari sabab bo'ladi.

Ginekologik sabablar – bosh miyada qon aylanishning buzilishi ehtimoli tug'ruqdan keyin yoki homiladorlik vaqtida 3 barobar yuqoriligi kuzatiladi. 30

yoshdan kichik ayollarda qayta serebral insultga chalinish ehtimoli gestatsion davrda rivojlanadi.

Moya-Moya sindromi – surunkali serebral vaskulopatiya bo'lib, ichki uyqu arteriyasi intima qavatining yallig'lanishsiz progressiv qalinlashishi asosiy anatomik substrati hisoblanadi. Bolalarda qayta-qayta serebral ishemiya va BMKATB rivojlanishi, ruhiy rivojlanishining orqada qolishi, bosh og'rig'i, epileptik xurujlar, giperkinezlar kuzatilishi mumkin. Yoshi kattalarda qayta-qayta BMKATB, subaraxnoidal qon quyulishlar va miya ichi qon quyulishlari bilan keladi [36,37,38].

Patogenezi: Normada bosh miyada qon aylanishi va metabolizmi o'rtasida o'zaro to'g'ridan to'g'ri bog'lanish mavjud bo'lib, serebral perfuzion bosimning pasayishi qon tomir sistemasining birinchi kompensator javob reaksiyasi – vazodilyatatsiyasidir (autoregulyatsiyadir). Bu asta-sekin qon hajmini oshishiga olib keladi. Qachonki markaziy perfuzion bosimning bosh miyaning autoregulyatsiyasi quyi chegarasiga yetadi, shunda bosh miyaga kelayotgan qon oqimi pasayishi boshlanadi. Ishemiyaning bu darajasi kislorod almashinuvini (oligemiya) o'zgartirmaydi. Agar serebral perfuzion bosim pasayishi davom etaversa kislorod almashinuv darajasi o'zgarishiga olib keladi, oqibatda neyronlar faoliyatini buzilishi bilan haqiqiy ishemiya rivojlanadi, bu jarayonda bosh miya qon tomirlarida tranzitor buzilishlar kuzatilishi mumkin, keyingi jarayonlar chuqurlashishi natijasida bosh miyada qaytmas jarayonlar kuzatiladi va serebral insult kelib chiqadi. Yuqoridagi fikrlardan shu narsa ma'lum bo'ladiki:

Autoregulyatsiya, oligemiya, ishemik soyalar, neyronlarning qaytmas zararlanishlari (insult). Birinchi uchta bosqich BMKATB ga tegishlidir.

Bosh miyada adekvat metabolik jarayonlar serebral qon aylanishining aniq va stabil sharoitlarida amalga oshadi. Normal sharoitda bosh miyada yo'qotilgan energiya aerob sharoitda iste'mol qilingan kislorod hisobiga to'ldiradi. Gipoksiya yoki ishemiya sharoitida anaerob glikoliz hisobiga to'ldiriladi, laktatsidoz

rivojlanadi, energiya hosil bo'lishi keskin tushib ketadi, ishemiya sohasida vazodilyatatsiya va giperfuziya jarayoni oqibatida laktat yig'ilib, bu metabolizm buzilishiga olib keladi. Hujayra membranasi o'tkazuvchanligini buzilishi va depolyarizatsiyasi natijasida hujayra ichida natriy, xlor, kalsiy ionlari kirishi oshishi orqasida erkin radikallar va suv ham to'plana boshlaydi. Shuningdek lipidlar oksidlanish-qaytarilish jarayoniga uchraydi. Metabolizm jarayoni buzilishi chuqurlashadi, oqibatda serebral infarkt rivojlanishiga olib keladi.

Bosh miyada metabolizm buzilishi natijasida miya shishi shakllanishi mumkin. Bunda neyron membranasining natriy-kaliy nasosi buzilishi oqibatida suvning hujayra ichiga kirishi ko'payishiga olib keladi va hujayra ichi shishi rivojlanadi, gematoensefalik barierning shikastlanishi oqibatida vazogen shishga olib keladi. Vazogen shish odatda bosh miyaning oq moddasida rivojlanadi. Serebral zararlanish chuqurligi yoki davomiyligi gipoksiyaning davomiyligi va ifodalanganlik darajasiga, shuningdek kollateral qon aylanish holatiga chambarchas bog'liqdir [44,47].

Bosh miyada qon aylanishi tranzitor buzilishining klassifikatsiyasi:

- Tranzitor ishemik xurujlar.
- Gipertonik serebral krizlar (E.V. Shmidt 1984 y.)

XKK-10 bo'yicha quyidagicha klassifikatsiyalanadi:

G 45 O'tib ketuvchi tranzitor serebral ishemik xurujlari va sindromlari.

G 45.0 Arterial sistemalarning vertebro-bazilyar sindromi.

G 45.1. Uyqu arteriyasi sindromi.

G 45.2 Ko'p sonli va ikki tomonlama serebral arteriya sindromi.

G 45.3 O'tib ketuvchi ko'rlik.

G 45.4 Tranzitor global amneziya.

G 45.8 Boshqa tranzitor serebral ishemik xurujlar va ular bilan bog'liq sindromlar.

G 45.9 Noma'lum sababli tranzitor serebral ishemik xurujlar (Serebral arteriya spazmi, tranzitor serebral ishemiya).

XKK-10 da tranzitor global amneziya BMKATB ga kirgizilgan, ba'zi olimlarning fikriga ko'ra, epileptik fenomen yoki Migren fenomeniga tegishli deb hisoblanadi.

Gipertonik serebral kriz degan tushuncha XKK-10 da mavjud emas. Ammo, «G45.9» Noma'lum sababli tranzitor serebral ishemik xurujlar (Serebral arteriya spazmi, tranzitor serebral ishemiya) guruhiga kirgizish mumkin.

BMKATB klinik ko'rinishining og'irlik darajasiga ko'ra:

- Yengil (davomiyligi 10 min).
- O'rta og'ir (davomiyligi bir necha soatgacha).
- Og'ir (davomiyligi 24 soatgacha).

BMKATB soniga ko'ra:

- Kam sonli (yiliga 1-2 marta).
- O'rtacha (yiliga 3-6 marta).
- Tez tez (1 oyda 1 marta va undan ko'proq).

Klinik ko'rinishi – BMKATB ning klinik ko'rinishi o'tib ketuvchi o'choqli nevrologik simptomlar va serebral qon aylanishning buzilish basseyrniga bog'liq (karotid yoki vertebro-bazilyar). Ko'p holatlarda BMKATB ga tashxis qo'yish retrospektiv tarzida amalga oshiriladi, chunki mutaxassis ko'ruv vaqtida bemorlarda o'choqli nevrologik buzilishlar mavjud emasligini ko'radi. Buning uchun BMKATB klinik ko'rinishiga va anamnez yig'ishga ahamiyat berish lozim.

Uyqu arteriyasi basseynlarida BMKATB ning klinik ko'rinishi - o'tib ketuvchi monoparez yoki gemiparez, sezgini buzilishi, nutq buzilishi. Ba'zida

zararlangan ichki uyqu arteriyasi tomonida bitta ko'zning o'tib ketuvchi ko'rishning buzilishi kuzatiladi. Bemorlar «ko'z oldida soya» yoki «oq parda» tushib qoldi deb shikoyat qiladi.

Vertebro-bazilyar basseyndagi BMKATB – bunda o'tib ketuvchi vestibulyar va miyacha buzilishlari (sistemali bosh aylanishi, ko'ngil aynish, ataksiya), dizartriya, yuzda uvushish, diplopiya, bir tomonlama yoki ikki tomonlama harakat va sezgi buzilishlari kuzatiladi. Ba'zida gemianopsiya yoki ikkala ko'zda ko'rishning o'tib ketuvchi buzilishi aniqlanadi. Ayrim bosh aylanishi, ko'ngil aynishi yoki qayt qilishi BMKATB uchun xarakterli emas. Ular boshqa miya o'zagi zararlanishiga xosdir.

O'tib ketuvchi ko'rlik (tranzitor monokulyar ko'rlik (TMK)) – qisqa vaqtli (bir necha sekundgacha) bir tomonlama a.ophtalmicusning, a.ciliaris posterior et a.retinae tranzitor ishemiyasi sababli to'satdan yuzaga keluvchi ko'rishni yo'qolishidir. Ko'rishni buzilishi bemorlar yuqoridan pastga yoki pastdan yuqoriga «parda» yoki «to'siq» tushgandek ta'riflaydi. Ba'zida ko'rish o'tkirligini yo'qolishi yuqori yoki pastki yarimi chegaralanishi bilan kuzatiladi. Odatda TMK spontan, trigger omilisiz yuzaga keladi, ammo ba'zida yorqin rangli, tananing holatini o'zgarishi, jismoniy tarbiya yoki issiq vanna qabul qilishi bilan yuzaga keladi. Og'riq sezgisi TMK uchun xarakterli emas. Shuningdek qarama-qarshi tomonida gemiparez va gemigipesteziya xam kuzatilishi mumkin, ko'rish o'tkirligini buzilishi sohasi ishemiya sohasiga bog'liqdir.

Tranzitor global amneziya (TGA) – noyob sindrom bo'lib, ko'p hollarda o'rta yoshdagi bemorlarda uchraydi, alohida voqea-hodisalarni nisbiy saqlagan holda qisqa vaqtli xotirani yo'qolishidir. Bemor xushida bo'ladi va shaxsiyatining orientatsiyasi buzilmaydi, ammo makon va atrofdagi narsalarni noto'liq orientatsiyasiga egadir, stereotip savollarni takrorlashi va tartibsizliklar kuzatilishi mumkin. Etiologiyasi noaniq bo'lib, gippokampo-fornikal sistemasining ishemiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ba'zi avtorlar buni epileptik fenomen yoki Migrenning bir turi bo'lishi mumkin deb hisoblaydilar.

TGA epizodi emotsional zo'riqish, og'riq va jinsiy faollikdan keyin yuzaga kelishi mumkin. TGA xuruji odatda bir necha minutdan bir necha soatgacha davom etadi. Xurujdan keyin xotira to'liq tiklanadi. Nevrologik defitsit kuzatilmaydi. Qaytalanish ehtimoli kam, bir necha yilda bir marotaba takrorlanishi mumkin. TGA bilan xastalangan bemorlarda serebrovaskulyar kasalliklarga moyillik yuqori bo'ladi, ayniqsa arterial gipertenziya [50,52].

Gipertonik serebral kriz – arterial bosim sistolik bosimining 180-200 mm.sm.ust.dan ko'tarilishi fonida ya'ni serebral qon aylanishining autoregulyatsiyasi buzilishi sababli yuzaga keladi. Bu narsa serebral qon tomirlarning passiv cho'zilishiga olib keladi va qon tomir ichi bosimining ko'tarilishi bilan mikrosirkulyatsiyaga keladigan qon miqdorini oshiradi. Bunday jarayonlar mikrosirkulyatsion o'zanlar qon tomirlarining bosilishi hisobiga miya to'qimasi ishemiyasi, miya hajmini oshishi va vazogen shishga sabab bo'ladi. Bunday o'zgarishlar, xususan ensa sohalarining aralash qon bilan ta'minlangan sohalarida ifodalangan, chunki arterio-arterial anastomozlar to'g'ri chiziq ostida hosil bo'lgan. Ensa sohasidagi og'riqlar va ko'rishni buzilishi bilan bog'liq klinik ko'rinishlar serebral qon tomir krizlari uchun xosdir. Shuningdek boshqa o'choqli belgilar uvushish, jivirash, qo'lning kaft sohalarida, tilda, oyoq va qo'llarda og'riq sezgisini pasayishi, meningeal belgilar kuzatilishi mumkin. Birinchi navbatda umumiy miya simptomlari: diffuz bosh og'rig'i (og'riq xarakteri lo'qillovchi va ezuvchi tipda bo'ladi), ko'ngil aynish, qayt qilish, quloqda shovqin, nosistematik tipdagi bosh aylanishi kuzatiladi. Gipertonik serebral kriz quyidagi tiplarga bog'liq: giperkinetik tipi yurakning minutlik hajmini oshishi bilan bog'liq, eukinetik tipi yurakning minutlik hajmining normada bo'lishi, gipokinetik tipi yurakning minutlik hajmini pasayishi va qon tomir qarshiligining keskin oshishi bilan bog'liq.

Diagnostikasi:

1. BMKATB klinik ko'rinishining dinamikasi, simptomatikasi va e'tibor bilan shikoyatlarini o'rganish.

- Anamnez yig'ish, agar kasallik epizodi tugagan bo'lsa.
- Klinik ko'rinishi simptomlarining dinamikasi, agar bemor BMKATBning o'tkir fazasida yetkazib kelingan bo'lsa.
- Qon tomir xavf omillarining mavjudligini o'rganish.
- Anamnez qon tomir travmasi (arteriya dissektsiyasi) mavjud bo'lsa.
- Oilaviy anamnezi.
- Ginekologik anamnezi.

2. Ob'ektiv tekshiruvlar.

- Somatik tekshiruvlar:
 - a) teri va tirnoqlari (Fabri kasalligi, fakomatoz, sistemali qizil bo'richa, Sneddon sindromi, Moya-Moya sindromi).
 - b) Qon tomir tekshiruvi: auskultatsiya va palpatsiya.
 - c) yurak tekshiruvi (yurak uchi turtkisi palpatsiyasi va auskultatsiyasi, yurak chegaralarini aniqlash), yurak ritmini buzilishini aniqlash, yurak klapanlarining zararlanishi, yurak o'lchamini aniqlash.
- Nevrologik tekshiruv – bosh miya nervlarini tekshirish, harakat sferasini, sezgi, koordinator, vegetativ nerv sistemasini tekshirish, oliy nerv faoliyatini, meningeal belgilarni va boshqalarni tekshirish.
- Qo'shimcha diagnostik usullaridan foydalaniladi.

Amerika kardiologlar assotsiatsiyasining tekshiruvlariga ko'ra BMKATB bilan xastalangan bemorlarning tekshiruvi 3 etapdan iborat:

Birinchi etap:

- Umumiy qon analizi.
- Qonning biokimyoviy tekshiruvi – xolesterin va glyukoza, PTI, MNO, fibrinogen tekshiruvi.
- EKG, ExoKG.
- Bosh miya ekstrakranial arteriyalarining ultratovushli doplerografik tekshiruvi (Umumiy, ichki uyqu arteriya va umurtqa arteriyasi).

- Bosh miya MSKT tekshiruvi.

Ultratovushli dupleks skanerlash bosh miya magistral arteriyalaridagi yuqori ifodalangan (70% va undan yuqori) stenozni va qon tomirlardagi okklyuziyalarni aniqlashda yuqori aniqlikdagi tekshiruvlardan biridir, ammo kam ifodalangan stenozlarni aniqlashda kam ma'lumotlidir.

MSKT boshqa kasalliklarni istisno qilish maqsadida ishlatiladi, ya'ni bosh miya o'smasi, subdural gematoma, arterial anevrizmasi yoki arterio-venoz malformatsiya va boshqalar. MSKT serebral infarktning erta diagnostikasida foydalaniladi, xususan 20% holatlarda dastlab karotid sistemalarda BMKATB tashxisini qo'yish mumkin.

Ikkinchi etap – agar birinchi etapda BMKATB tashxisi qo'yish imkoni bo'lmasa, transtorakal exokardiografiya, transezofagal exokardiografiya, transkraniyal doplerosonografiya, MRT va MR-angiografiya, serebral angiografiya, shuningdek antifosfolipid antitelolarni aniqlash. Serebral angiografiyaga ko'rsatma: uyqu arteriyasining stenoz darajasini aniqlashda, karotid endarterektomiya o'tkazish oldidan, vertebro-bazilyar sistemani holatini baholashda va miya ichi qon tomirlarning to'la okklyuziyasi yoki stenozning yuqori darajasini tekshirishda foydalaniladi.

Magnit rezonans tomografiya serebral ishemiyaning diagnostikasida MSKTga nisbatan yuqori sezuvchandir. BMKATB ga chalingan bemorlarda $\frac{1}{4}$ holatlarda ishemik o'choqni ko'rish imkonini beradi. Ishemik o'choq supratentorial joylashgan bo'lsa yoki miya po'stlog'ida joylashadigan bo'lsa miya po'stlog'i to'sib qo'yadi, natijada ishemik o'choq chuqurroq joylashganda namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, BMKATB ga chalingan bemorlarda ishemik o'choqlar o'ziga xosligi bilan ajralib turadi.

A) Asosan bosh miyaning oq moddasida joylashadi, ammo piramid sistemasining pastga tushuvchi yoki yuqoriga ko'tariluvchi nerv tolalariga ta'sir ko'rsatmaydi.

B) Ko'pincha chuqur joylashadi, xususan ko'ruv do'mbog'i va dumli yadroda.

V) BMKATB dagi ishemik o'choq MRT tekshiruvda yoshlarda kuzatiladi, chunki bosh miyaning o'ta yuqori kompensator xususiyati bilan bog'liqdir.

G) Tez-tez takrorlanuvchi BMKATB ga chalingan bemorlarda MRT ishemik o'choq hosil bo'lish ehtimolini (82%gacha) sezilarli darajada oshiradi.

Uchinchi etap ikkinchi etapda ham BMKATB etiologiyasini aniqlash imkoni bo'lmasa o'tkaziladi. Bunda EKG monitoring, koagulogramma ko'rsatkichlari chuqurroq tekshiruvi (antitrombin III, protein C, C oksil fraksiyalari), yashirin yurak ishemik kasalliklarini tashxislash (veloergometriya) o'tkaziladi. Shuningdek quyidagi usullar ham BMKATB ni tashxislashda ishlatilishi mumkin:

Pozitron emission tomografiya (PET) – yuqori ma'lumotli radioizotop funksional neyrovizualizatsion tekshirish usulidir, elektronlar bilan chiqarilgan izotoplarni pozitronning tebranishini yo'q qilish orqali yuzaga keluvchi fotonlarni registratsiyasi asosida yuzaga keladi. PET bir vaqtning o'zida bosh miya gemodinamikasini va metabolizmini, bosh miya strukturasini vizualizatsiya qilish imkonini beradi. Bu usul miya strukturasining asosiy parametrlari: miyada qon aylanishi va metabolizmi aniqligini, serebral qon oqimi, qon hajmi, kislorod va glyukoza almashinuvining darajasini aniqlash imkonini beradi. Shuningdek PET ishemiyaning 4 bosqichini tashxislashda imkon beradi: autoregulyatsiya, oligemiya, ishemik soyalanish va insult belgilari.

Arterial gipertoniya serebral insultning rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Gipertoniya kasalligi nafaqat serebral insult xavf omili, balki qayta insult rivojlantiruvchi omili, shuningdek yurak qon tomir va o'lim sababi bo'la oladi. Gipertoniya kasalligiga chalingan bemorlarda gipertoniya kasalligi bilan kasallanmagan shaxslarga nisbatan insult bo'lish xavfi 3-4 barobar yuqori. Ishemik insult rivojlanish xavfi: alohidalangan sistolik gipertoniya (sistolik bosim 140 mm.sm.ust.dan yuqori, diastolik bosim 90 mm.sm.ust.dan past bo'ladi) va puls bosim 60 mm.sm.ust.yuqori bo'lishi (sistolik va diastolik bosimlarning farqi

yuqori). Shuningdek qon bosimi 160/95 mm.sm.ust. ga teng bo`lgan bemorlarda sog`lom shaxslarga nisbatan solishtirilganda ishemik insult bo`lish xavfi 4 barobar yuqori, qon bosimi 200/115 mm.sm.ust. bo`lgan bemorlarda 10 barobar yuqori. Har yili gipertoniya kasalligi bilan kasallangan bemorlarning 10% qismi serebral insultga chalinadi, har diastolik bosimning 7.5 mm.sm.ust.ga oshishi insult rivojlanish xavfini ikki barobarga oshiradi.

Boshqa kardiogen xavf omillari – miokard infarkti bilan xastalangan bemorlarning 2% ida kasallikning birinchi oyida o`tkir serebral insult rivojlanishi mumkin. Buning sababi miokard infarktidan keyingi chap qorinchada devor oldi trombi hosil bo`lishi va serebral arteriyalarga tromboembol ko`chishi bilan bog`liq. Miokard infarkti o`tkazgan bemorlarda 2-4 barobar, yurak etishmovchiligida 3-4 barobar serebral insult bo`lish xavfi yuqori. Bundan tashqari o`tkir serebral insultga chalinish xavfi yurak klapan protezlash tashrixidan keyingi holat, infeksiyon endokardit, qaltiroq aritmiya, koronar shuntlash tashrixidan keyingi holatlarda yuqoridir.

Chekish – serebral insultga olib keluvchi muhim omillardan biri hisoblanadi. Barcha yoshdagi va etnik guruhdagi chekuvchi erkak yoki ayollarning chekmaydigan shaxslarga nisbatan serebral insultga chalinish ehtimolligi 2-3 barobar yuqoridir. Bu omilning insult rivojlantirish mexanizmi aniq emas, lekin bir nechta nazariyalar bor: sigaret tarkibidagi nikotin kislorod yetkazib berishini pasaytiradi va to`qimada gipoksiya rivojlanadi, yurak aritmiyasini va arterial spazmni chaqiradi. Shuningdek chekish arteriyalar devorlarini mo`rtlashtiradi, uyqu arteriyasining aterosklerotik blyashkalarini qalinlashtiradi, arterial gipertenziyani oshiradi, yuqori zichlikdagi lipoproteid miqdorini kamaytiradi. Bundan tashqari sigaret tarkibidagi nikotin qonning giperkoagulyasiyasiga olib keladi, tromb hosil bo`lishi va qon tomirlar spazmiga olib keladi.

Qandli diabet – qandli diabet bilan xastalangan bemor qandli diabetga chalinmagan bemorga nisbatan ishemik insult bo`lish ehtimolligi 2-4 barobar

yuqori. Qandli diabet serebral insultni kechishini og'irlashtiradi, giperglikemiyada ko'plab angiopatiya shakllanishi bilan xarakterlanadi va mikrosirkulyatsiyasi buzilishiga olib keladi.

Dislipidemiya – serebral insultni rivojlanishidagi bilvosita omilga kiradi. Qondagi xolesterol miqdorining 5.2 mmol/l dan ortishi, shuningdek past zichlikdagi lipoproteid miqdorining 3.36 mmol/l dan ortishi qon tomirlardagi ateroskleroz, Yu.I.K yoki serebral insult rivojlanishiga olib keladi. Uyqu arteriyalardagi ifodalangan aterosklerotik blyashkalarning stenozi 75% gacha bo'lsa, serebral insultning rivojlanish ehtimoli 1.3%ga, stenoz 75%dan yuqori bo'lsa 10%ga teng.

Semirish – serebro vaskulyar kasalliklarga olib keluvchi asosiy omillardan biridir. Semirish kelib chiqishi va lokalizatsiyasiga ko'ra turli xil bo'lib, abdominal semirish boshqa turdagi semirishga nisbatan serebral insult keltirib chiqarishi bo'yicha yuqori o'rinda turadi. Abdominal semizlikni ob'ektiv tekshirganimizda taliyning o'lchami erkaklarda 102 sm va ayollarda 88 smga teng. Ba'zi omillar: kam harakatlik, ovqatlanish ratsioni va rejimini buzilishi, stresslar ta'sirida insult rivojlanishi mumkin. O'rtacha jismoniy aktivlikka ega bo'lgan shaxslarda qon tomir kasalliklarining rivojlanish ehtimoli 20%ga kamayadi, yuqori jismoniy aktivlikka ega bo'lgan shaxslarda 27%ga kamayadi ya'ni qon bosimini pasaytiradi, tana massasini pasaytiradi, qon tomirlarni kengaytiradi va glyukozaga tolerantligini yaxshilaydi.

Alkogol ko'p iste'mol qiladigan shaxslar – kuniga 15gr toza alkagol iste'mol qiladiganlar hisoblanadi. Bu omillar serebral insultning barcha tiplari uchun xavf omili bo'lib, asosan kardioembolik insult uchun asosiy sababdir. Alkogolning ta'sir mexanizmi arterial gipertenziyani chaqiradi, qon ivishini oshiradi, qon oqimini sekinlashtiradi va bo'lmacha fibrillyatsiyasiga olib keladi. Bundan tashqari, lipoproteidlar metabolizmiga ta'sir ko'rsatadi, qonda trigliseridlar miqdorini oshiradi, natijada ishemik insult xavfini 3 barobarga oshiradi. ANA/ASA (2006y.) ma'lumotiga ko'ra, alkagol iste'mol qiladigan shaxs alkagol

iste'mol qilmaydigan shaxslarga nisbatan serebral insultga chalinish ehtimoli 69% dan yuqoridir.

Migren – migren bilan xastalangan bemorlarning insult bo'lish ehtimoli migren bilan xastalanmagan shaxsga nisbatan ikki barobar yuqoridir. Migrenning tez-tez takrorlanuvchi va og'ir kechuvchi migrenoz statusida serebral insult rivojlanish xavfi yuqoridir.

Oral kontraseptiv dori vositalari tarkibida ko'p miqdorda estrogen va progestin bo'lganligi sababli insult rivojlanishiga muhim omildir.

Bundan tashqari, serebral insult rivojlanishida ijtimoiy omillar - kam harakat shaxslar, ishsizlar, yolg'iz yashovchi shaxslar orasida serebral insult bo'lish xavfi yuqori. Shuningdek serebral insult rivojlanishida yosh va jins muhim ahamiyatga ega. Erkaklarda ayollarga nisbatan insultga chalinish ehtimoli yuqori, 3:2 nisbatga teng. Erkaklarda insultga chalinish xavfi 45-80 yoshda eng yuqori, ayollarda 35-44 va 85 yoshdan keyin insult rivojlanish xavfi bir oz oshadi [11,12,14].

Irsiy omillar – insultning rivojlanishida korreksiya qilib bo'lmaydigan omili bo'lib, bitta tuxumdan rivojlangan egizaklarning ikkita tuxumdan rivojlangan egizaklarga nisbatan serebral insult bilan xastalanish xavfi 5 barobar yuqori. Ota-onasi insultga chalingan bemorning serebral insult bilan xastalanishi 5 barobar yuqori, ko'pincha ona tomonidan ko'proq ta'sir ko'rsatadi.

Bundan tashqari, serebral insult bilan xastalanish ehtimolida etnik moyilligi ham muhim ahamiyatga ega. Butun jahon sog'likni saqlash tashkilotining ma'lumotiga ko'ra, yurak qon tomir kasalligi ko'rsatkichi kam bo'lgan davlatlar: Ekvador, Gonduras, Gvatemala, Nikaragua, Peru va Meksika. Negroid irqli odamlarning insultga chalinish xavfi oq tanli shaxslarga nisbatan baland ko'rsatkichga ega.

Ishemik insult klassifikatsiyasi

Turli xil klassifikatsiyalar mavjud bo'lib, insult davomiyligiga ko'ra:

- Bosh miyada qon aylanishning o`tkinchi buzilishi – o`tkir serebral insult rivojlangan vaqtdan klinik sindromokompleksning 24 soat ichida yo`qolib ketishi.
- Kichik ishemik insult – serebral insult rivojlangan vaqtdan klinik ko`rinishlarning 3 hafta ichida to`la tiklanishidir.
- Total ishemik insult – rivojlangan ishemik insultning klinik kurinishi turg`un va progressiv rivojlanishi.

Bemorning og`irlik darajasiga ko`ra,

- Yengil darajadagi ishemik insult – nevrologik simptomatikasining 3 hafta davomida regress bo`lishi.
- O`rta darajadagi ishemik insult – bemorda bosh miya dislokatsiya belgisi, miya shishi, xushni buzilish simptomlari mavjud emas, faqat nevrologik o`choqli belgilar bilan kechadi.
- Og`ir darajadagi ishemik insult – Ifodalangan umumiy miya simptomi, xushni xiralashishi, o`pka shishi, dislokatsion vegeto-trofik buzilish simptomlari va chuqur nevrologik belgilar.

Patogenezigiga ko`ra, (NII nevrologii RAMN, 2000. g.Moskva)

- Aterotrombotik insult (34%).
- Kardioembolik insult (22%).
- Gemodinamik insult (15%).
- Lakunar insult (20%).
- Gemoreologik insult (9%).

TOAST (Trial of Orgin Acute Stroke Treatment) ishemik insultni 5ta patogenetik variantga bo`lgan.

- Ishemik insult yirik kalibrli qon tomirda tromboz yoki arterio-arterial emboliya natijasida yuzaga kelishi (15-50%).
- Kardioembolik insult (15-30%).

- Lakunar insult mayda kalibrli qon tomirda yuzaga kelgan insult (10-25%).
- Kam uchraydigan ishemik insult – serebral arteriyalarning disseksiyasi va tug`ma koagulopatiyalar.
- Nodifferensiyallashgan insult sababi noma'lum – kriptogen insult(30-40%).

Amarenco P. (2009y), Saplan J. (2011) ishemik insultning quyidagicha tiplarini taklif etgan, A-S-C-O ishemik insultning tiplarini. A-aterotrombotik, S-lakunar infarkt, C-kardioembolik insult, O-boshqa turdagi insult.

Gusev E.I. (2004), Skvorsova V.I. (2005), Suslina Z.A. (2008) ishemik insultning kechishi va bosqichlari haqida quyidagi jadvalni taklif qildi (1-jadval).

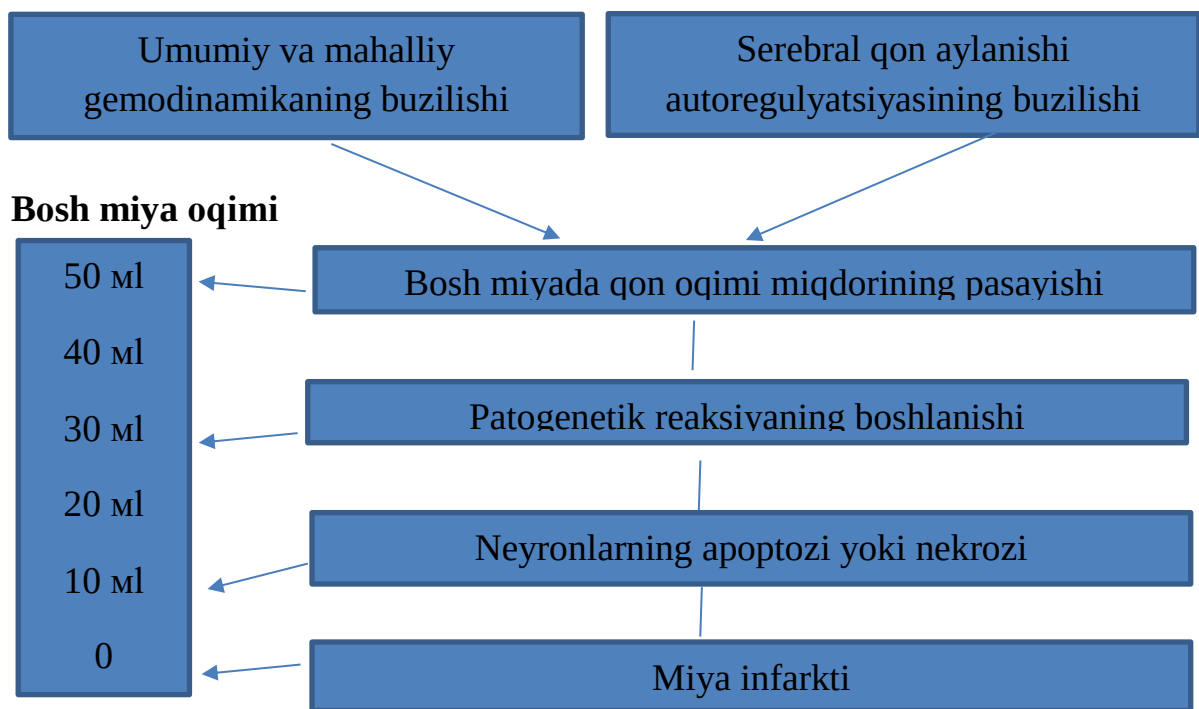
2-Jadval. Ishemik insultning rivojlanish bosqichlari.

O`ta o`tkir davri			O`tkir davri	Erta tiklanish davri	Kechki tiklanish davri	Qoldiq asorat davri
0-3 (4.5-6 soat)	24 soatgacha	3 sut- kagacha	3 xaf- tagacha	6 oygacha	2 yilgacha	2 yildan keyin
“Terapevtik darcha” vaqti	BMQAO`B	Kichik insult		Insultdan asorati	keyingi	qoldiq

O`tkir serebral ishemiya patogenezi.

O`tkir ishemik insultning patogenezida hal qiluvchi vaqti muayyan serebral arteriyalarda lokal qon oqimining yetishmasligi sababli bosh miya to`qimasida nekroz shaklanishi bilan mahalliy ishemiya hosil bo`lishi bilan boshlanadi. Bunda mahalliy qon bilan ta`minlanishining kamayishi yoki qon bilan ta`minlanishining to`xtashi natijasida bosh miya to`qimasida gipoksiya yoki anoksiya kuzatiladi, natijada patofiziologik-biokimyoviy reaksiya boshlanadi. O`tkir serebral

ishemiyada (serebral arteriyalarning okklyuziyasidan to neyronlarning qaytmaydigan zararlanishigacha boʻlgan jarayon) ikkita ketma-ket keluvchi jarayonlar mavjud: a) bosh miyaga qon kelishi, energiyaning mahalliy yetishmasligi va mahalliy serebral ishemiyaning shakllanishi. B) Bosh miyada ishemik va yalligʻlanish jarayonlari tufayli kelib chiqqan patokimyoviy va molekulyar reaksiyasi [40,41]. Bosh miyaga kelayotgan qon oqimining va qon oqim tezligining sezilarli darajada pasayishi, serebral qon aylanish sistemasining autoregulyasiyasi mexanizmini buzilishiga va kollateral qon bilan taʼminlanishi zaxirasini yoʻqolishi oqibatida serebral ishemiyasining darajasini chuqurlashtiradi (12-rasm).

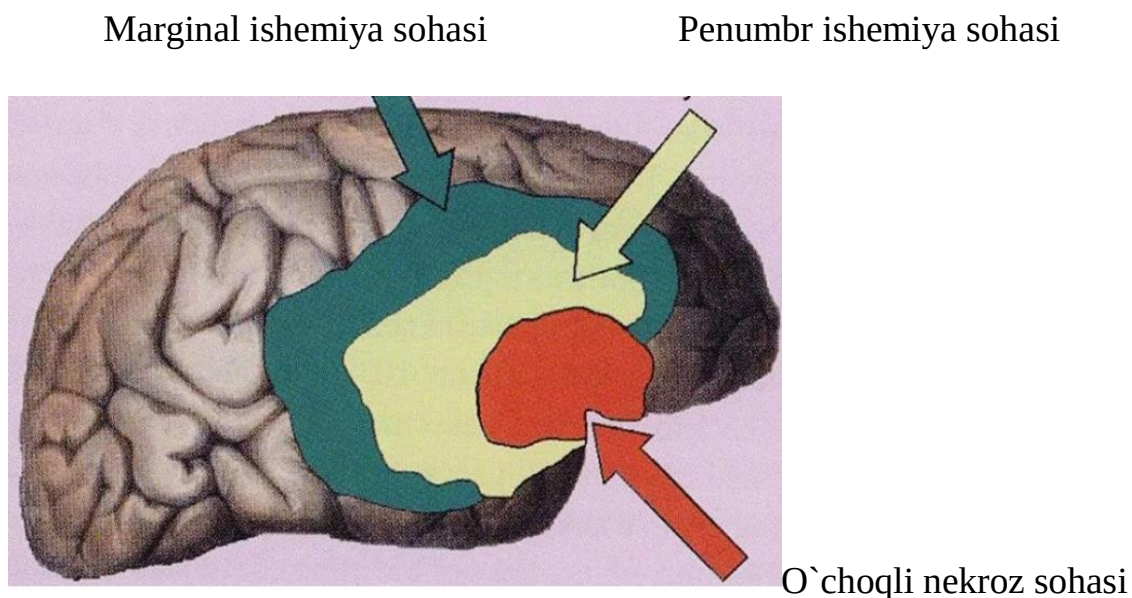


12-Rasm. Bosh miya ishemiyasining patogenetik ketma-ketligi.

Oʻtkir serebral ishemiyaning patofiziologik aspekti: Hozirgi kunda oʻtkir serebral insultning koʻp qirrali va murakkab rivojlanish mexanizmi eʼtibor bilan oʻrganilyapti. Yuqoridagi tekshiruvlarga koʻra ishemik insultda hosil boʻlgan ishemiya sohani 3 qismga boʻlingan (13-rasm):

1. Marginal ishemiya sohasi (funksional soha).
2. Penumbra (yarim soya) ishemiya sohasi.

3. Miya to'qimasining o'choqli nekroz sohasi.



13-Rasm. Serebral insultning ishemiya sohalari.

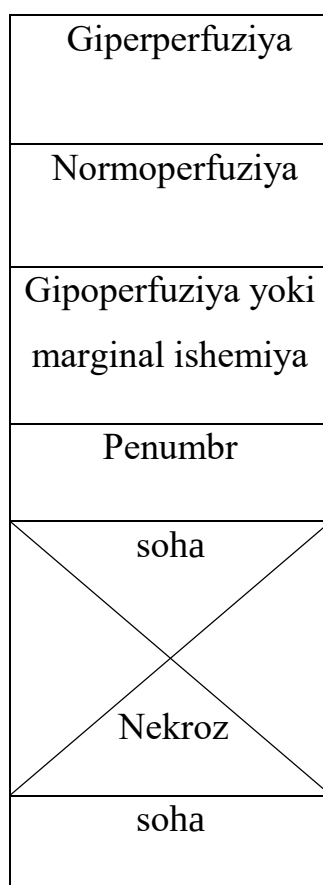
Normada 100 gramm miya hujayrasi uchun 1 minut davomida kerak bo'ladigan qon oqimining miqdori 50-70 ml ni tashkil qiladi. Bosh miyaga keladigan qon oqimining asta-sekin kamayishi, uzoq vaqt davomida klinik ko'rinishida namoyon bo'lmaydi, ya'ni latent kechadi. Bosh miyaga kelayotgan qon oqimining 50ml 100g/min.ga kamayishi miya to'qimasida jiddiy metabolik buzilishlarga olib keladi, ya'ni bosh miyaga kelayotgan qon oqimining sekinlashishi va maksimal vazodilyatatsiyasi sababli kislorod va glyukoza ekstraksiyasi kelib chiqadi hamda oqsil sintezining tormozlanishiga olib keladi. Bu sohada to'qima ehtiyoji va jarayon o'rtasida balans saqlanib qoladi, bosh miyaga kelayotgan qon oqimining pasayishiga qaramasdan kerakli ehtiyojlar qoplanadi. Bunda miyaga kelayotgan qon oqimining pasayishi natijasida ishemizatsiyalashgan miya to'qimasida birlamchi reaksiya kuzatiladi. Miyadagi bu qism marginal ishemiya sohasi yoki funksional soha hisoblanadi. Bu jarayonda bosh miyaga kelayotgan qon oqimining pasayishi davom etaversa, qon oqimining

miqdori 35ml 100g/min.dan kamaysa (miya qon oqimining 50%ga kamayishi) Penumbr (yarim soya) ishemiya sohasi hosil bo`ladi, ya`ni miyadagi qon oqimi 17-22ml/min. chegarasida bo`ladi. Ishemik penumbr sohasidagi miya hujayralarida glyukozaning oksidlanish-fosforlanishi natijasida energetik oraliq mahsulot anaerob glikoliz jarayoniga almashadi, miyaning energetik balansining pasayishi natijada laktatsidoz rivojlanadi va ion nasosining faoliyatini buzilishi hamda hujayra ichiga natriy va kalsiy ionlarining keragidan ortiq kirishi sababli sitogen shish yuzaga kelishi bilan izohlanadi. Miya hujayralariga oqib kelayotgan qon oqimining 50%dan ortiq pasayishi shu sohada oqsil sintezining keskin kamayishiga olib keladi. Penumbr sohasida energetik almashinuv saqlanib qoladi va qaytmaydigan mikrovaskulyar va mikrореologik buzilishlar mavjud emas. Penumbrning holati qon oqimining hajmiga va ishemiyaning davomiyligiga bog`liq. Boshqa so`z bilan aytganda penumbr sohasidagi neyronlar ma`lum vaqt davomida yashovchanligini va tiklanish xususiyatini saqlab qoladi. Penumbr sohasida ikkita yo`l amalga oshadi. Birinchi yo`l penumbrdagi neyronlarning funksional aktivligini tiklanishi nevrologik buzilishlarni, ya`ni o`choqli belgilarning tiklanishi bilan belgilanadi, sababi kollateral qon bilan yetarli ta`minlanganligi, arteriolalarda tromblarni litik bo`lishi va o`z vaqtida adekvat intensiv terapiya o`tkazganligi, ishemiya sohasiga tezda reperfuziyasi ta`minlanganligi, metabolizmni normallashtirganligi kabi holatlar bilan bog`liq [56,58].

Ikkinchi yo`l ishemizatsiyalashgan sohada jarayon progressiv o`sib borsa miya infarktiga transformatsiyalashadi. Penumbr sohalarda hujayralarning o`lishi miya infarkti sohaslarini o`shiga olib keladi.

Uchinchi kritik darajada miya hujayralariga kelayotgan qon oqimi 4.8-14.1ml 100g/min ga tushib ketsa (bosh miyaning qon oqimining 20% gacha pasaysa) bu sohalarda qaytmaydigan jarayonlar miya infarktiga olib keladi. Bu sohalarda energetik almashinuv tiklanmaydi. Buning asosida miya ishemiyasi fonida nekroz o`choqlari shakllanadi, insult boshlanishining birinchi daqiqalari va

soatlarida glutamat-kalsiy kaskadining parchalanishi boshlanadi. Neyronlar zararlanishining asosiy sabablaridan oʻlgan neyronlarning mediatorlaridir. Bularga – erkin radikallar, lipidlarning oqsidlanish-qaytarilish mahsulotlarining toʻplanishi va hujayra ichida giperkalsiemiya. Shuni taʼkidlash kerakki, penumbr sohalarda jarayon 3-6 soat davom etadi. Shu vaqt oraligʻini “terapevtik darcha” deyiladi, insult dastlabki klinik belgilarining namoyon boʻlgan vaqtdan boshlanadi, adekvat davo olib borilsa penumbr sohani nekroz oʻchoqlariga oʻtib ketishi oldini olinadi. Miya infarkti shakllanishi 2-3 kun davom etadi (14-rasm).



14-Rasm. Ishemik insultning rivojlanish mehanizmi.

Ishemik insultning aterotrombotik turining oʻziga xos kechishi - bosh miya yirik arteriyalarining aterotrombotik okklyuziyasining (A.Cerebralis anterior, media, posterior) serebrovaskulyar kasalliklarining eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. “Yirik kalibr”dagi qon tomirning zararlanishi uchun serebrovaskulyar aterosklerozi muhim omil hisoblanadi. Bu omil multifaktorial jarayon boʻlib,

uning rivojlanishida boshqa xavf omillari: arterial gipertenziya, giperlipidemiya, qandli diabet, semirish, qonda fibrinogen miqdorini oshishi, chap qorincha gipertrofiyasi kabi omillar qatnashadi. Ishemik insultni yuzaga keltiruvchi omillardan biri serebral qon tomir bo'shlig'ining tromb yoki embol yordamida okklyuziyasi (berkilishi) ya'ni aterotrombotik ishemik insultning 2 ko'rinishida bo'ladi:

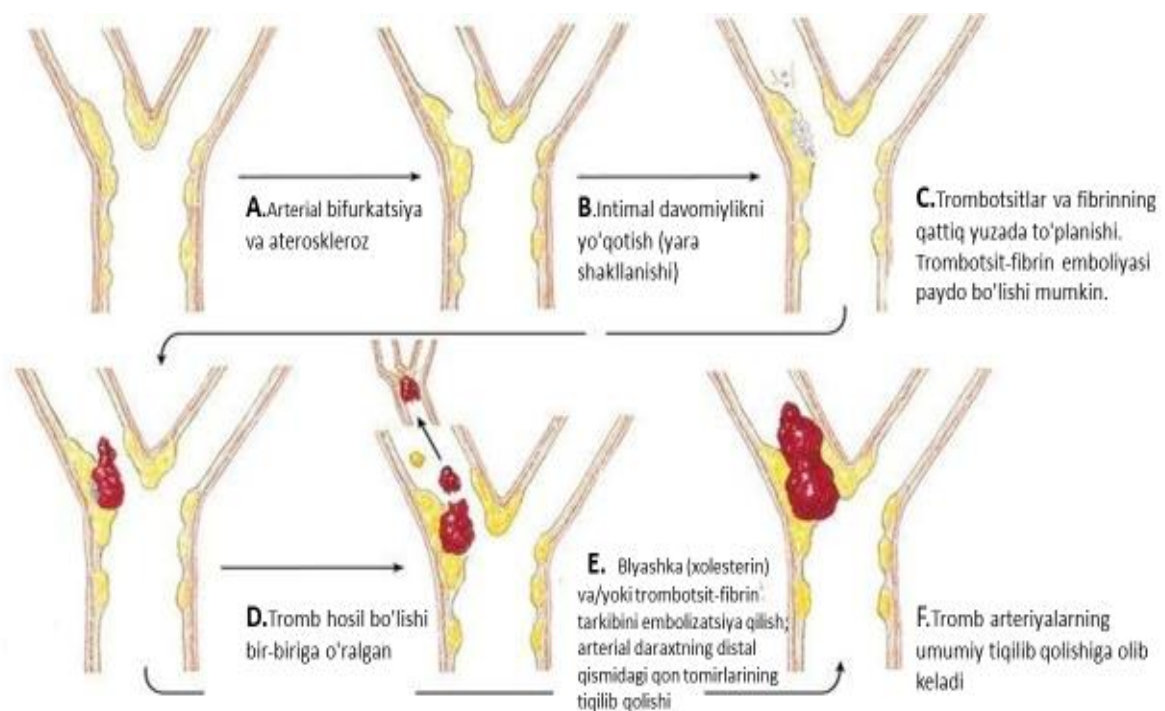
- Serebral qon tomirlarda aterosklerotik blyashkada tromb xosil bo'lishi natijasida okklyuziya bo'lishi.
- Serebral qon tomirlardagi aterosklerotik blyashkadan hosil bo'lgan trombnig uzilib mayda kalibrli qon tomirlarga borib tiqilishi ya'ni arteriya-arteriyal tromboemboliyasi.

Zararlangan qon tomirlar devorida trombnig hosil bo'lishi quyidagi o'zgarishlarga olib keladi: Serebral qon tomirlarda destruktiv o'zgarishlar. Tromb aterosklerotik blyashka yallig'lanishida yuzaga keladi. Mo'rtlashgan, yara hosil bo'lgan ateromatoz blyashkalarda aterotromboz substratlari hosil bo'ladi. Shuningdek bu blyashkalar tufayli arteriyalarning bo'shliqlarida stenoz yuzaga keladi va bosh miya perfuzion bosimini keskin pasaytiradi. Eng ko'p ateromatoz blyashkalar uyqu arteriyasining bifurkatsiyasida va ichki uyqu arteriyasida hosil bo'ladi.

Tromb hosil bo'lish jarayonining muhim omili qon tomir bo'shlig'ining torayishi hamda qon tomir ichki devorining zararlanishi bilan bog'liq. Endoteliy butunligining buzilishi, normada gemostatik funksiyani bajaradi, patofiziologik reaksiyaning asosiy zanjirini hosil qiladi, natijada qon tomirlarning okklyuziyasiga olib keladi. Erkin radikallar ya'ni sitokinlarning ko'p ishlab chiqarilishi to'g'ridan to'g'ri endoteliy hujayralariga ta'sir ko'rsatib, qon tomirlar tonusining o'zgarishiga olib keladi. Endoteliy butunligining buzilishiga olib keladigan muhim omil gomosistein almashinuvining buzilishidir (Toole J 2007). Serebral qon tomirlarning trombozi uyqu arteriyasining proksimal qismida, umurtqa arteriyasining distal qismida hamda asosiy arteriyaning pastki va o'rta

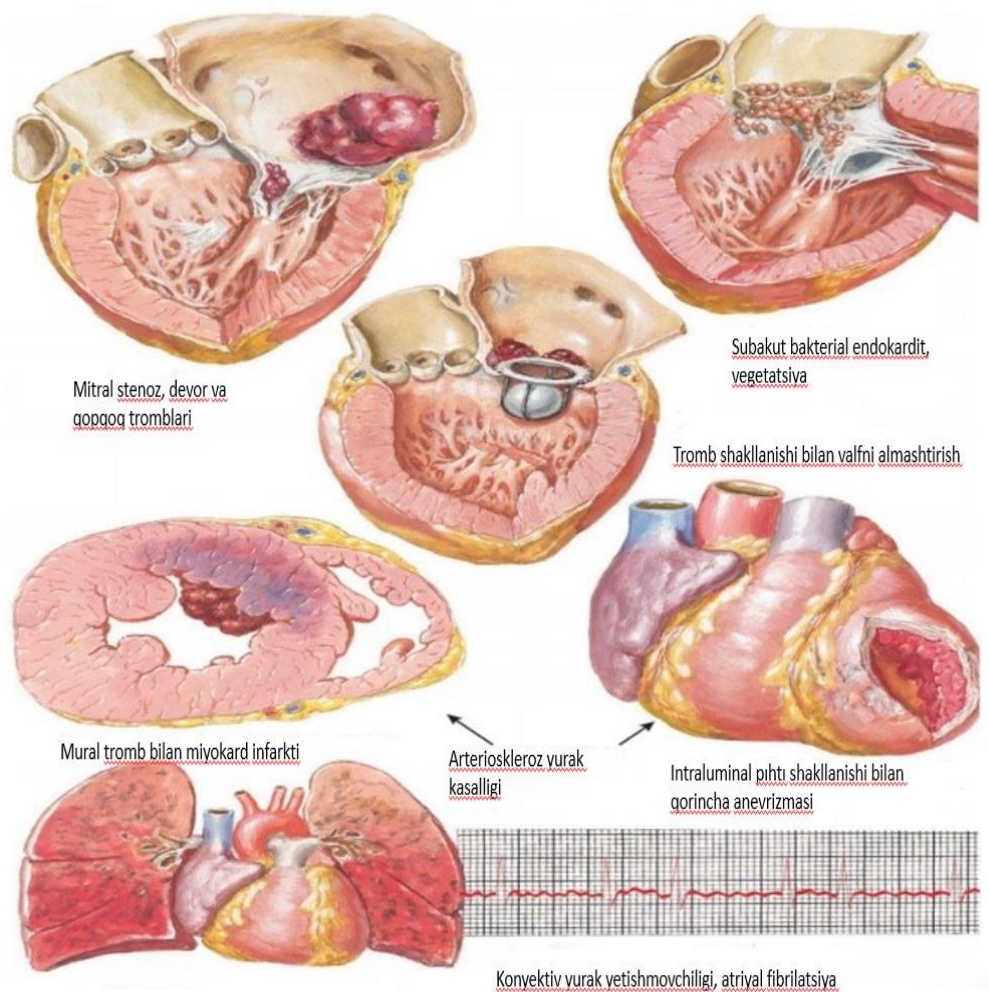
qismida joylashadi. Yurak faoliyatini buzilishi sababli miyaga keladigan qon oqimining sekinlashishi (yurak nasos xususiyatini pasayishi va qon bosimining tushishi) bosh miyaga qon kelishining dastlabki defitsitini chaqiradi va mahalliy serebral ishemiyaga olib keladi hamda qonning reologik xususiyatlari va ivishi buziladi. Trombning hosil bo'lish jarayonida murakkab ko'p pog'onali kompleks koagulyant va antikoagulyant omillari qatnashadi. Aterosklerozning boshlang'ich bosqichida trombositlarning funksional holatining o'zgarishi ya'ni adheziv va agregatsion funksiyasining oshishi (yopishish imkoniyati) hamda dezagregasiyani pasayishi bilan belgilanadi. Serebral qon tomirlarda aterosklerozni progressivlanishi qon ivishini oshishi, koagulyatsiya aktivligi ko'tarilishi, trombositlar agregatsiya jarayonini oshiradi. Bu o'zgarishlar qon tomirlarning stenozini yoki qon tomir bo'shlig'ining to'liq to'silish imkonini beradi va asta-sekin trombning hajmi kattalashadi [66,67].

Qonning giperkoagulyatsiyasi “tromb laxtasi” quyidagi o'zgarishlarga sabab bo'ladi: eritrositlar harakatining turbulentligiga olib keladi, proksimal qismi berkiladi. Shuningdek kollagenozlar, yallig'lanish, onkologik kasalliklar hamrohlik qiladi (15-Rasm).



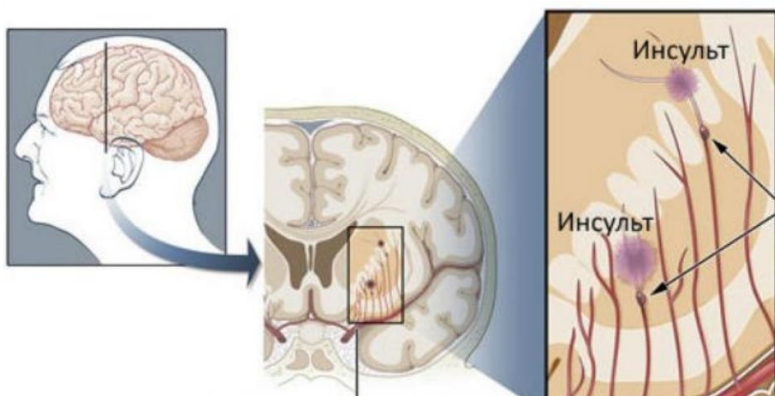
15-Rasm . Ishemik insultning aterotrombotik turining rivojlanishi.

Kardioembolik insult – serebral arteriyalarni yurakdan boradigan embollar bilan okklyuziyasi natijasida yuzaga keladi. Hozirgi kunda kardioembolik insult barcha ishemik insultning 30% qismini tashkil qilyapti. Kardioembolik insult ayollarda erkaklarga nisbatan 1.6 marta ko`p uchraydi (Foster A. 2009). Kardioembolik insult karotid arteriyalarda 80% holatlarda, vertebrobazilyar arteriyalarda 20% holatlarda uchraydi. Shuningdek kardioembolik insult sababi qaltiroq aritmiya, miokard infarkti, chap qorincha anevrizmasi, endokardit, yurak klapanlarining zararlanishi, kardiomiopatiya, yurakning sun'iy klapanlari, tug`ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, yurak transplantatsiyasi, koronar qon tomirlar shuntlash tashrixi, yurakning ballonli angioplastikasi (16-Rasm).



16-Rasm. Ishemik insultning tromboembolik turi.

Lakunar insult – serebral arteriyalardan chiqadigan bosh miyaga teshib o'tuvchi tarmog'idagi tromboemboliya natijasida paydo bo'lgan mayda, chuqur joylashgan infarktidir (o'choq diametri 0.5-1.5 mm). Mayda arteriyalar tarmog'ining zararlanishi: mikroateroma, fibrinoid nekroz, mikroemboliya va lipogialinoz. Lakunar insult bosh miyaning po'stloq osti qismida joylashadi (17-Rasm).



17-Rasm. Lakunar insult.

Gemoreologik insult – serebral qon tomirlardagi gemoreologik mikrookklyuziya natijasida yuzaga keladi. Buning uchun qonning gemostaz va fibrinoliz sistemasida (gematokritning, fibrinogen va trombositlar miqdorining keskin ko'tarilishi) gemoreologik buzilishi bilan xarakterlanadi. Serebral qon tomirlar aterosklerozi va kardial patologiya aniqlanmasligi shart.

Ishemik insultning gemodinamik turi – ekstra va intrakranial serebral qon tomirlarda patologiya shuningdek gemodinamik omillar birgalikda rivojlanadi: arterial bosimning pasayishi va yurakning minutlik hajmini pasayishi. Buning sababi yurak kasalliklari (miokard infarkti, o'tkir yurak yetishmovchiligi, yurak ritmini buzilishi), sirkulyatsiyalangan qon hajmining kamayishi, qon tomirlarning kollapsi va b. Gemodinamik insult yoshi kattalarda kuzatiladi, yurak va serebral qon tomirlarda kuchli ifodalangan aterosklerozi bilan kechadi [48].

O'tkir serebral ishemiyanning patobiokimyoviy kaskadi – o'tkir serebral ishemiyanning rivojlanishida sakkizta murakkab patologik reaksiya mavjud bo'lib, ularga quyidagilar kiradi.

1. Serebral qon kelishining kamayishi.
2. Glutamat eksaytotoksiklik.
3. Hujayra ichida kalsiy yig'ilishi.
4. Hujayra ichi ferment aktivatsiyasi.
5. NO sintezining oshishi va oksidant stressni rivojlanishi.

6. Ekspress genning ertangi reaksiyasi.
7. O'tkazilgan o'tkir ishemiyanning mahalliy yallig'lanish reaksiyasi, mikrosirkulyatsiyani buzilishi, gematoensefalik barier (GEB) buzilishi.
8. Apoptoz – genetik programmalashtirilgan hujayra o'lishi.

Bu murakkab ishemik patobiokimyoviy reaksiya rivojlangan serebral ishemiyaning 2-3 minutidan keyin boshlanadi va 3 soatgacha davom etadi, ba'zi holatlarda bir necha kungacha davom etishi mumkin. Bu vaqt “terapevtik darcha” vaqtiga mos keladi. Tinch holatda bosh miya butun organizmga keladigan kislorod miqdorining 20% qismini iste'mol qiladi. Bosh miyaning gipoksiyaga qarshi eng effektiv himoya mexanizmi bosh miyaga boradigan qon oqimini tezlashtirish hisobiga kislorod va glyukoza bilan oziqlanishini yaxshilash. Kislorod parsial bosimining tushib ketishi to'qimadagi mavjud kislorodni ushlab turish imkonini beradi, miyaga keladigan qon oqimi oshadi, ammo 2-2.5 barobardan ko'tarilmaydi. Nerv to'qimasi organizmda normal metabolizmni taminlashda muhim ro'l o'ynaydi. O'tkir serebral ishemiya jarayoni boshlangan vaqtda neyronlarning ishemiyasi natijasida glutamat va uning qayta aminlanishi mahsuloti aspartat hosil bo'ladi, bu neyromediatorlar energetik metabolizmning oraliq mahsuloti bo'lib, muhim qo'zgatuvchi mediatorlardir. Eng ko'p o'rganilgan reseptorlar NMDA – (N - methyl D - aspartic Acid) aspartat reseptorlaridir. Glutamat reseptorlari ion kanallarini boshqaradi (kaliy, natriy va kalsiy ionlarini o'tkazish imkoniga ega bo'lgan kanallar). Bosh miyada ishemiya fonida nekroz o'chog'ini shakllanishida (ya'ni bosh miyaga kelayotgan qon oqimining kamayishiga nisbatan miyaning tezkor javob reaksiyasidir) glutamat – kalsiy kaskad reaksiyasi asosiy ro'lni o'ynaydi. Glutamat – kalsiy kaskad - ishemizatsiyalashgan neyronlardan hujayralararo bo'shliqqa keragidan ortiq sitotoksik qo'zg'atuvchi Glutamat va aspartat neyromediatorlari ajralib chiqadi. Sinaps oralig'iga to'plangan yuqori konsentratsiyali qo'zgatuvchi neyromediatorlar Glutamat reseptorlarining qo'zg'alishiga sabab bo'ladi, oqibatda kalsiy kanallarning keskin ochilishi hamda kalsiy ion oqimining neyron

ichiga kirishi natijasida neyron ichida kalsiy ionlarining miqdori yuqori darajagacha ko'tariladi. Neyron ichida kalsiy ionlarining keragidan ortiq to'planishi ferment reaksiya boshlanishiga sabab bo'ladi, bu esa ko'plab biomolekulyar zararlanishga olib keladi, birinchi navbatda hujayra ichi organellalar membranalari va hujayra tashqi membranasining fosfolipidlari shikastlanishiga olib keladi, oxir-oqibat hujayra halok bo'ladi. Glutamat – kalsiy kaskad maksimal aktivligi insult boshlanishidan dastlabki 2-3 soatda ro'y beradi, bu davrni “terapevtik darcha” deb ataladi. Bu vaqtda zararlanish jarayoni asosida oxirgi etap ekspressiya (dastlabki erkin radikal reaksiyasi va keragidan ortiq azot oksidini hosil bo'lishi) yotadi. O'z navbatida jarayon uzoq saqlanishi ishemizatsiyalashgan sohani kengayishiga olib keladi. Glutamat – kalsiy kaskadning o'ziga xosligi - ishemizatsiyalashgan o'choqning kattaligi va lokalizatsiyasi ishemik insultning klinik og'irligi bilan proporsionaldir. Hujayra ichi giperkalsiemiya ishemik kaskadning muhim omillaridandir. Kalsiy ionlarining konsentratsiyasi membrana depolyarizatsiyasiga, ATF kinaza aktivlanishiga, hujayra ichi ATF miqdori oshishiga imkon beradi. Shuningdek erkin radikallarning ajralishiga olib keladi, oqibatda oqsil sintezi buzilishiga olib keladi. Boshqacha so'z bilan aytganda, Hujayra ichi kalsiemiya hujayra ichi fermentining aktivlanishiga olib kelishi o'z navbatida oqsil sintezini buzilishini chaqiradi. Po'stloq neyronlarining impuls razryadlarining o'zgarishi hujayra ichidan hujayralararo bo'shliqqa K^+ ning chiqishi va membrana ifodalangan depolyarizatsiya fonida kelib chiqadi. Na^+ va suvning hujayraga kirishi sitotoksik shishga olib keladi, Ca^{2+} ning hujayra ichiga kirishi mitoxondriyaning funksional yetishmovchiligini chaqiradi, oxir-oqibatda bu jarayonni eksaytotoksiklik deyiladi [60].

Oksidant stress – hujayraning erkin radikallari ya'ni kislorod reaktiv shaklining ta'siri natijasida neyronlarning zararlanishiga aytiladi. Oxirgi vaqtlarda oksidant stress ishemik insultning patogenezida keng o'rganilgan bo'lib, normada oksidant stress kuzatilishi mumkin, ya'ni hujayrada erkin

radikallarning ishlab chiqarilishi va parchalanishi orasida muvozanat bo`ladi. Shu narsani ta`kidlash kerakki, oksidant stress Glutamat reseptorlarining qo`zg`alishi natijasida yuzaga kelishi mumkin, undan keyin hujayrada erkin radikallarning keragidan ortiq to`planishi, hujayra ichi organellalarining mahsulotlari va lipidlarning oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining aktivlashishi yuzaga keladi. Bosh miya eng sezuvchan jarayon oksidant stressdir, chunki bu jarayon juda ko`p kislorod talab qiladi. Oksidant stress natijasida kislorod yetishmagan muhit rivojlanadi. Oksidant stress jarayoni ishemik insultning dastlabki birinchi soatlarida rivojlanadi, asta sekin birinchi sutka davomida yuqori intensivlikka ko`tariladi va 7-10 kun davom etadi. Oksidant stressning progressivlanishi lipidlarning oksidlanish-qaytarilish jarayonida o`sib boradi, hujayrada erkin radikallar hosil bo`ladi va keyinchalik neyrotoksik effekt yuzaga keladi. Shuningdek mitoxondrial fermentlarning o`zgarishi natijada hujayra ichida qaytmas degenerativ o`zgarishlarga olib keladi. Shu narsani ta`kidlash kerakki, oksidant stress reaksiyasi va ishemik insult kaskad bilan o`zaro ta`sirlashadi va bir-birini qo`llab quvvatlaydi. Serebral qon tomirlarning rekanalizatsiyasi, adekvat kollateral sistemasi mavjudligi reoksidant ishemik soha rivojlanishiga olib keladi, oqibatda yangi oksidant stressni chaqiradi. Nerv to`qimasining rezistentligining muhim ahamiyati bioenergetik mitoxondriya holatiga ega ekanligidir [58].

Erkin radikallar – neyron va jarayonlar o`rtasidagi mexanik faoliyatlardan biri hisoblanib, hujayralararo bo`shliqda yuzaga keladi, erkin radikallar hosil bo`lishi bilan ifodalanadi. Ular kimyoviy xususiyatga ega bo`lib, toq elektronlar va yo`ldosh kislorod mavjudligi bilan xarakterlanadi. Shunday holatlarda erkin radikallar kislorod, vodorod peroksidi, aldegidning yuqori aktiv shakli bo`lib, ular “reaktiv molekulalar” deyiladi. Shuni aytish kerakki, jarayonda oksidlangan erkin radikallarning oksidlanish fosforlanishi, prostoglandinlar va nuklein kislotalarning biosintezida kerakli metabolik qatordek qaraladi. Boshqa tomondan, erkin radikallar ko`plab patologik holatlarda universal patofiziologik

fenomen hisoblanadi. Bunday holatlarda ularning hosil bo'lishi ko'plab jarayonlar ta'sirida yuzaga kelishi mumkin. Masalan: stresslar, intoksikatsiya, ionlashgan nurlanish. Yuqoridagi ko'rsatilgan erkin radikallar biologik membraning struktura va funksiyasiga ta'sir ko'rsatib, erkin radikallar ko'plab kasalliklar patogenezida ishtirok etadi. Qachonki barcha atom va molekulalar ochiq elektron bog'lanishi bilan, kimyoviy reaksiyaga kirishishi bilan ishemik insultda ko'p miqdorda erkin radikallar hosil bo'ladi. Ular juda toksik va oqsillar, nuklein kislotalar va hujayra membranalarini yengil shikastlaydi. Shuningdek bir vaqtda gematoensefalik barier shikastlanishi ishemik insultning birinchi kunida vazogen shishga olib keladi. Erkin radikallar miqdorining oshishi serebral qon tomirlarning uzoq vaqt spazmi sabablaridan biri bo'lib, jadallashib boruvchi postishemik shish va neyronlarning degeneratsiyasi serebral qon aylanishi buzilishining turli shakllarida membrananing butunligi buzilishining sabablaridir.

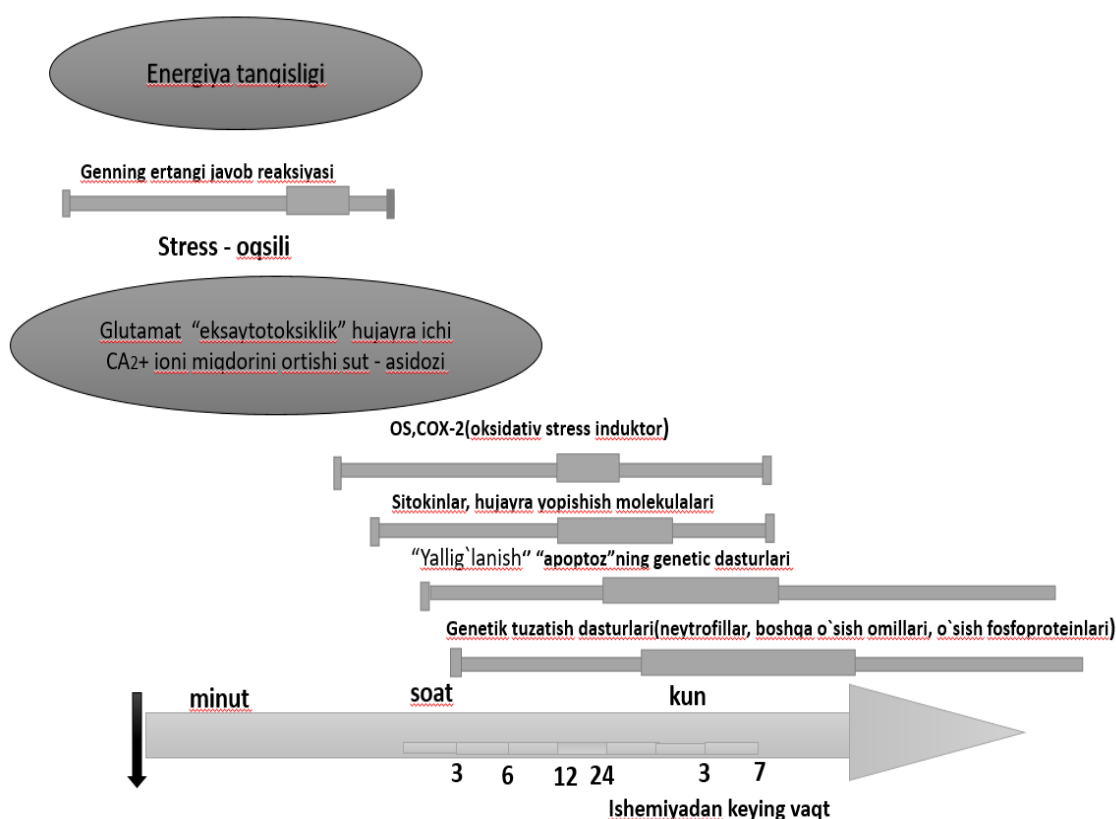
Azot oksidi (NO) – odam va hayvon organizmida hosil bo'lgan azot oksidining barcha metabolizm va fiziologik jarayonlarida ishtirok etadi. Azot oksidi epileptal vazoregulyar agent sifatida qon bosimini va qon aylanishini yaxshilashda ishtirok etadi. Bularga qo'shimcha sifatida azot oksidi qon tomirlarning regulyatsiyasida ishtirok etuvchi neyromediator ro'lini bajaradi. Azot oksidi glutamatni ajratadi, o'z navbatida hujayra retseptori stimullyatsiyalaydi. Ko'plab tekshiruvlar shuni guvohlik beradiki, azot oksidining yuqori konsentratsiyasi kuchli toksikdir, ammo past konsentratsiyasi keng spektrli bioregulyatorlik ta'siriga ega. Azot oksidi serebral ishemiyaning shakllanish mexanizmidan katta ro'l o'ynaydi hamda uning ta'siri bosqichlarining xarakteriga ega, o'zi ishemizatsiyalangan hujayrani boshqaradi. Serebral ishemiya boshlangandan keyingi 1-2 soat davomida endotelial azot oksidi miyaga oqib kelayotgan qon oqimini pasayishida vazodilatatsiyani chegaralaydi va mikroqon tomirlar tiqilib qolishini oldini oladi. Keyinchalik azot oksidining ijobiy vazodilatatsion effekti (ishemizatsiya boshlangandan keyingi 6 soat) neyron va boshqa hujayralarda aktivlangan azot oksidi sintezidan boshlanadi, ya'ni

jadallashib boruvchi ishemizatsiyalashishiga imkon beradi va kasallikni chuqurlashtiradi.

Yuqoridagi keltirilgan omillar (erkin radikallar, oksidant stress) apoptozga sabab bo'lishi mumkin, apoptoz hujayraning programmalashtirilgan o'limi. Apoptoz normal biologik jarayon hisoblanadi, bu jarayonda muayyan mexanizm bo'lib, natijada muddati kelgan hujayraning o'zini o'zi tugatishi kuzatiladi. Birinchi marotaba apoptozni Buyuk Britaniya olimi qo'llagan. Apoptoz – hujayrani o'zini o'zi parchalovchi aktiv jarayon bo'lib, nekroz jarayonlardan farqi apoptoz etiologik omillar ta'sirida genetik programmalashtirilgan kaskad reaksiyasi qo'zg'alishi oqibatida, ma'lum gen va fermentlarning aktivatsiyasida kuzatiladi, ya'ni to'qimadan o'lgan hujayrani tez ajratadi va bartaraf qiladi. Xozirgi kunda ishemik insultning patogenezida turli apoptozning aspektlarini tekshirish davom etmoqda. Ishemik insultda lokal sohada ham apoptoz ham nekroz jarayoni rivojlanadi. Nekrozning apoptozdan farqi (grekcha necros – o'lgan), nekroz patologik jarayon hisoblanadi, bosh miya hujayralarining yuzaga kelgan o'tkir ishemiyasi oqibatida, miya to'qimasining mahalliy tez suratda o'lishidir. Shuningdek nekroz miyaning ma'lum bir qismida, apoptoz esa miyada tarqalgan shaklda yuzaga keladi. Apoptozga uchragan hujayra qismlari tashqariga chiqmaydi, yaqindagi hujayralarni ham yallig'lantirmaydi.

Nekroz jarayoni nekrotik o'choqda xususan miya infarktini yadrosida dominantlik qiladi. Apoptoz jarayoni penumbr sohada ustunlik qiladi. Nekroz jarayonidan qancha uzoq bo'lsa, apoptoz rivojlanish ehtimoli shuncha yuqori bo'ladi. O'tkir ishemik insultning ishemiya o'chog'ida neyronlar turli darajada struktur va funksional o'zgarishlarga ega. Bu o'zgarishlarning darajasi markazdan (nekroz o'chog'idan) to periferiyaga (penumbr) qadar kamayib boradi. O'tkir serebral ishemiya yuzaga kelganda molekulyar va bioximik rivojlanish mexanizmining ketma-ketligi taxlil qilinganda, (Gusev E.I va Skvorsova V.I. 2001) ularning shakllanishida quyidagi dinamik ketma-ketlik taklif qilingan. Serebral ishemiya boshlangan vaqtdan dastlabki 3 soat davomida ishemizatsiya

fonida energiya tanqisligi ustun keladi: 3-6 soatda Glutamat ekzotoksikligi, kalsiy gemostazining buzilishi va laktatsidoz jarayoni qo'zg'atiladi va kasallikni birinchi kuni oxirida bu jarayonlar tugaydi. Oksidant stress va yallig'lanish ishemik insult rivojlangan vaqtdan 2-3 soat o'tgandan keyin boshlanadi va 12-36 soatdan keyin maksimal darajaga yetadi. Apoptoz kasallikning 2-3 sutkasida namoyon bo'ladi va bir necha oy davomida saqlanib qoladi va ensefalopatiya rivojlanishiga imkon beradi (18-rasm.).



18-Rasm. Ishemik insultning vaqt parametrlari.

Shikastlovchi omillarga neyron halok bo'lishi yoki parchalanishida yuzaga kelgan mediatorlar kiradi, xususan erkin radikallarning hosil bo'lishi, lipidlarning oksidlanish qaytarilish mahsulotlarining yig'ilishi va hujayra ichi giperkalsiemiya, energetik resurslarning yetishmasligi, hujayra atsidozi, oksidant stress, mitoxondriyaning buzilishlari, apoptoz, DNK zararlanishi va boshqalar.

Ishemik insultning klinik ko`rinishi.

Ishemik insultning klinik ko`rinishi 3 guruhga bo`linadi: 1) boshlang'ich yoki gospitalizatsiyagacha bo`lgan davr, 2) Gospitalizatsiya davri, 3) Qoldiq asoratlarda davri.

Birinchi davrida (gospitalizatsiyagacha bo`lgan davr) bemorlarda bosh miyada qon aylanishning o`tkinchi buzilishi (BMKAO`B) kuzatilishi mumkin. Shuningdek bosh og`rishi, bosh aylanishi, umumiy diskomfort, arterial bosimning har xil bo`lishi, yurak faoliyatining kuchsizlanish belgilari, qon ivishida o`zgarishlar.

Ikkinchi guruh belgilari (gospital davridagi belgilar) - aterotrombotik insult ko`p holatlarda odam organizmining tinch holatlarida ya`ni tunda yoki ertalabda rivojlanadi. Buning sababi noma'lumligicha qolmoqda, ammo bir nechta qarashlar mavjud bo`lib, tungi vaqtda yurak faoliyatining sustlashishi, qon ivishining oshishi, kuchli ifodalangan gipotenziya va gipoksiya, yotoqda uzoq vaqt boshning burilgan holatlarda yotishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Embolik insult kunning xohlagan vaqtida yuzaga kelishi mumkin. Ishemik insultda umumiy miya simptomlari va o`choqli simptomlari namoyon bo`ladi. Umumiy miya simptomlariga bosh og`rishi, bosh aylanishi, ko`ngil aynishi, qayt qilish, dezorientatsiya, uyquchanlik, karaxtlik, komagacha xush xiralashishi kirishi mumkin. O`choqli simptomlar bosh miyaning zararlangan joyiga qarab, turli xil bo`ladi [62].

A.cerebralis anterior zararlanganida quyidagi belgilar yuzaga keladi: qarama-qarshi tomonda gemiparez, ko`p hollarda oyoqlarda monoparez, gemigipesteziya, ko`p hollarda oyoqlarda monogipesteziya, yuz va til osti nervlarining markaziy falaji. Shuningdek ko`z olmasining qarama-qarshi tomonda tonik harakatining, peshona ataksiyasi, apraksiya, dizartriya, disfoniya, motor afaziya, xotira va kritikani pasayishi, siyishni buzilishi, oral avtomatizm, abuliya, abaziya va perseveratsiya kuzatiladi.

A.cerebralis media zararlanganda 1-,2-,3-peshona pushtasining, presentral va postsentral pushtaning pastki 2/3 qismi, operkulyar sohalar, tepa va chakka qismlarning asosiy qismi, polioval markaz, ichki kapsula (qisman oldingi soni, tizza va orqangi soni), po'stloq osti yadrolari va ko'ruv do'mbog'i qismlari buzilishlari yuzaga keladi, ya'ni quyidagi belgilar yuzaga keladi: qarama-qarshi tomonda gemiplegiya, gemianesteziya, astereognozis, gomonim gemianopsiya, chap yarim shar infarktida afaziya (aralash yoki total afaziya), o'ng yarim shari zararlanga agnoziya, orqangi miya arteriyasining orqangi tarmog'i zararlanga tepa-chakka-burchak sindromida gemianopsiya, gemigipoanopsiya asterognozis bilan birga (yuzaki va chuqur sezgisi), chap yarim sharlardagi o'choqlarda quyidagi belgilar: sensor va amnestik afaziya, apraksiya, akalkuliya,agrafiya va barmoq agnoziyasi, o'ng yarim shari zararlanga tana sxemasini buzilish belgilari.

A.cerebralis posterior zararlanga quyidagi belgilari yuzaga keladi: ko'rish buzilishi, sezgini buzilishi, piramid va ekstrapiramid tizim buzilishlari ya'ni gemianopsiya, kvadra anopsiya, ikki tomonlama gemianopsiya, gomonim parasentral skotoma, axromatopsiya, prozopagnoziya – tanish chehralarni anglash buzilishi, ko'rish agnoziyasi, aleksiya, sensor afaziya, ko'ruv galyusinatsiyasi. Shuningdek Djerina-Russo sindromi yuzaga kelishi mumkin, ya'ni qarama-qarshi tomonida gemianesteziya, giperpatiya, dizesteziya, talamik og'riqlar, qarama-qarshi tomonida gemiparez, gemianopsiya, giperkinezlar, gemiataksiya, trofik va vegetativ buzilishlari bilan yuzaga keladi.

Ichki uyqu arteriyasining intrakranial qismining a.ophtalmicus trombozi yoki stenozi oqibatida optika – piramid sindromi rivojlanadi. Bu sindromida bir tomonda ko'z to'r pardasi, ko'ruv nervi yoki bosh miya yarim sharlarining motor sohasi zararlanadi, shuningdek bu sindrom alternatsiyalovchi sindrom sifatida namoyon bo'ladi, xususan zararlangan o'choq tomonida ko'rishning pasayishi yoki amavrozi va qarama-qarshi tomonda gemiparez yoki gemiplegiya.

A.vertrebralis zararlanish sabablari turli xil bo'lib, asosan orqa miyaning bo'yin qismining o'tkir jarohati, arteriya devorining dissektsiyasi, umurtqa

arteriyasi devorlarining aterosklerotik blyashkasi, kalla suyagi va umurtqa pog'onasining rivojlanish anomaliyalari, umurtqa pog'onasi bo'yin qismi osteoxondrozi, artriti va osteofiti, umurtqa arteriyasining patologik halqa xosil qilishi, bukilib qolishi va uzayib qolishi, stenozi. Umurtqa arteriyasining ekstrakranial qismining zararlanish belgilari mozaikaga o'xshash bo'lib, vestibulyar buzilishlar – bosh aylanishi, nistagm, koordinator harakatlar va statikani buzilishi, ko'prik markaziy nigoh zararlanish belgilari, ko'rishni buzilishi, kam holatlarda harakat va sezgini buzilishi kuzatiladi. Shuningdek postural tonusni yo'qolishi bilan bog'liq to'satdan xurujsimon yiqilishi (drop atacts), xush yo'qolmaydi, xotira buzilishi (Korsakov sindromi tipi) va tranzitor amneziya. Umurtqa arteriyasining intrakranial qismining zararlanish belgilari ko'p hollarda (75% holatlarda) alternatsiyalovchi sindromlar Vallenberg-Zaxarchenko, Babinskiy-Najotta sindromlari rivojlanadi. Vallenberg-Zaxarchenko sindromi – yutqin, yumshoq tanglay, hiqildoq mushaklarining falaji sababli disfagiya, disfoniya, miyacha ataksiyasi, Gorner-Klod Bernar sindromi, yuzning yarmida og'riq va temperatura sezgisining gipesteziyasi, nistagm, qarama-qarshi tomonida ataksiyalar kuzatiladi. Babinskiy-Najotta sindromi ovoz boylamlarining faoliyati saqlanishi bilan tanglay chodiri falaji, kesishgan gemiparez, zararlangan o'choq tomonida miyacha ataksiyasi kuzatiladi.

A.basillaris zararlanganda yuzaga keladigan simptomlar: xushni buzilishi (koma holatigacha), BMN (III-IV juft) ikki tomonlama zararlanishi, spastik tetraparez, gormetonik sudorgi, deserebratsion rigidlik, gipotenziya, ikki tomonlama piramid belgilari, qorachiq torayishi, gipertermiya, nafas va yurak qon tomirlari faoliyatining buzilishi. Ko'pchilik holatlarda A.basillaris okklyuziyasida o'lim bilan tugaydi.

“Qulflangan odam” sindromi - A.basillaris pastki qismi okklyuziyasi sababli miya ko'prigining pastki qismi infarkti rivojlanadi. Klinik ko'rinishi: tetraplegiya, ko'z olmasi gorizontal harakatining yo'qolishi, yuz, mimik va til

mushakklarining falaji, ikki tomonlama eshitish pasayishi, hushni buzilishi, yadrolararo oftalmoplegiya, III juft nerv zararlanish belgilari.

Parino sindromi (Silviev suv yo'li sindromi) – klinik ko'rinishi quyidagicha: nigoh yuqori, pastki va zararlangan o'choq tomonga falaji, konvergensiya falaji, refraktor va konvergension nistagm.

1.5. O'tkir serebral ishemiya diagnostikasi.

O'tkir serebral ishemianing diagnostikasida quyidagi bloklarni aniqlash muhim ahamiyatga ega: 1) Bemor shikoyati, 2) anamnezi, 3) klinik ko'rinishi, 4) somatik holati va nevrologik status 5) neyrovizualizatsion xususiyatidir. Hozirgi zamonaviy diagnostikada neyrovizualizatsion tekshiruvlar keng ko'lamda qo'llanilmoqda. Ular turli xil bo'lib, quyidagi metodlaridan foydalaniladi.

1. Bosh miya MRT yoki KT tekshiruvi.
2. Ekstrakranial qon tomirlarning UZDS tekshiruvi.
3. Neyrofiziologik (EEG, EKG, ExoKG) tekshiruvlari.
4. Qonning biokimyoviy tekshiruvi, orqa miyaning umumiy taxlili, umumiy siydik taxlili va x.k.

Ishemik insultning eng ko'p ma'lumot beruvchi tekshiruv usullari kompyuter tomografiya va magnit rezonans tomografiya. Kompyuter tomografiya (KT) hozirgi kunda serebral insultga shubha qilingan bemorlarni birlamchi baholashda birinchi raqamli neyrovizualizatsion usullari bo'lib qolmoqda. KT qisqa vaqtli (bir necha minutli) va qulay tekshiruv usulidir. Serebral insultni shakllanishining birinchi soatlarda KT tekshiruvi kam sezuvchan bo'lib, ammo bosh miyaga qon quyulishini aniqlashga imkon beradi. Ishemik insultning KT xulosasi bo'yicha 3 fazaga bo'linadi: O'tkir fazasi (birinchi 24 soati), o'tkir osti (24 soatdan 5 kungacha) va surunkali (birinchi xaftadan keyin) (19-rasm).



19-Rasm. O'tkir ishemik insult MSKT tekshiruvi. Bosh miya o'ng yarim sharida gipodens soylanish aniqlanyapti.

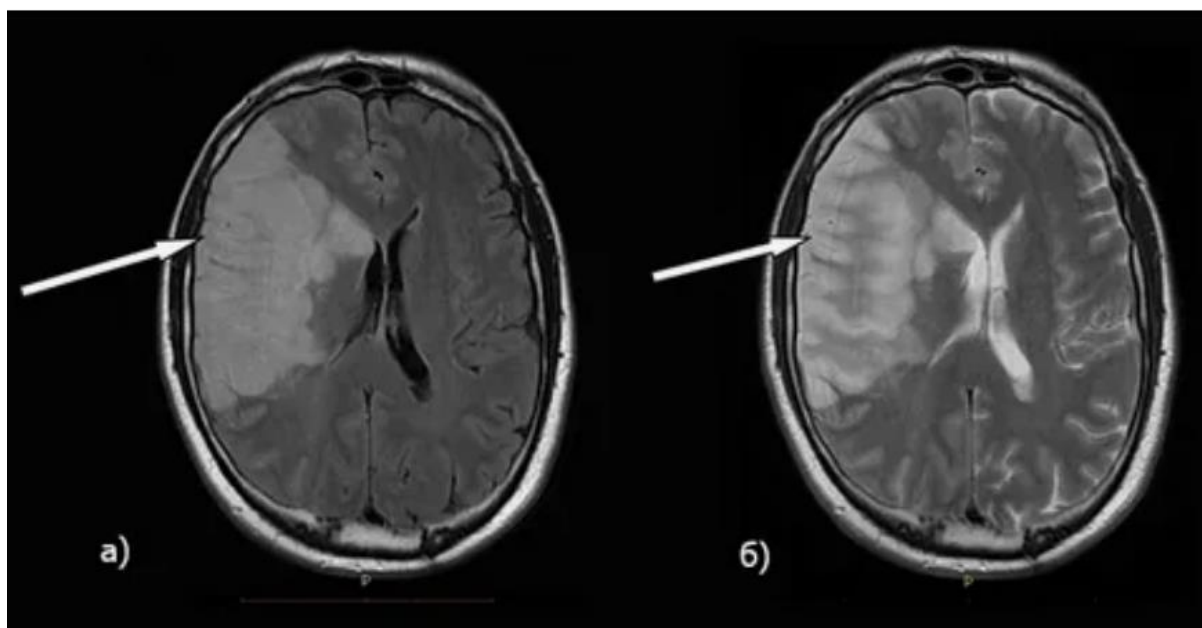
KT angiografik tekshiruvi kam invaziv tekshiruv bo'lib, kontrast moddani inyeksiya qilib, keyin arterial fazalarida bosh miyaning spiral KT tekshiruvi amalga oshiriladi. Bu programma bosh miya va uning qon tomir sistemasining xohlagan kesimdagi tasvirlarini olish imkonini beradi va serebral qon tomirlarni to'la baholash imkonini beradi. Kontrastli KT angiografiyasi uch o'lchamli rekonstruktiv tekshiruvi serebral qon tomirlarning aniq tasvirini olish imkonini beradi. Shuningdek KTA tekshiruvi bosh miya qon tomirlardagi stenoz yoki okklyuziya mavjud ekanligini diagnostika qilish imkonini beradi (20-rasm).



20-Rasm. Bosh miya MSKT angiografiya tekshiruvi va uyqu arteriyasida 90% stenoz.

Bosh miya MRT tekshiruvi serebral insultning diagnostikasida asosiy usullardan biri bo'lib, odatda quyidagi standart rejimda olinadi:

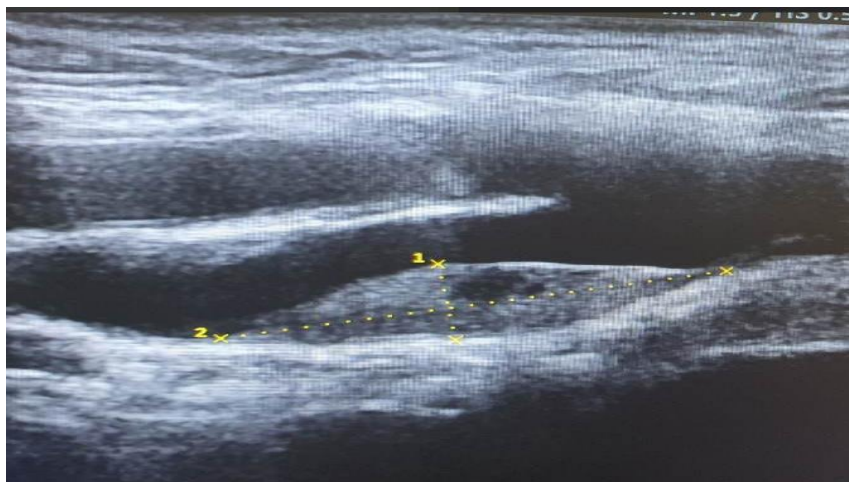
T1 rejim (aksial va sagittal kesimda ko'riladi) – odatda tasvirlar yorqin va tiniq ko'rinadi, orqa miya suyuqligi qorayib, bosh miyaning kulrang moddasi kulrang, oq moddasi oq ko'rinadi. Anatomik strukturasi yaxshi tasvirlaydi. Bosh miyada qon aylanishi buzilishida T1 tasvirlarni taqqoslash kerak. T2 rejimda T1 qarshi tasvirlanadi. Orqa miya suyuqligi oq, kulrang moddasi yorqin rang, oq modda qora rangda ko'rinadi. Bu ko'rinishda patologik o'zgarishlar va qon aylanish buzilishi yaxshi tasvirlanadi. Orqa miya suyuqligi, miya shishi, ishemiya oq rangda, gematomalar qora rangda tasvirlanadi. FLAIR rejimda orqa miya suyuqligi qora rangda kulrang modda oq rangda, oq modda qora rangda ko'rinadi (21-rasm).



21-Rasm. Bosh miya MRT belgilari a.cerebralis mediada T1 va T2 rejimda ishemik insult belgilari.

Ultratovushli dopplerografik skanerlash tekshiruvi serebral qon tomirlardagi o'zgarishlar haqida ma'lumot olish uchun foydalaniladi. Bu usul noinvaziv, bemor uchun xavfsiz, bosh miyaning magistral arteriyalardagi qon oqimining yo'nalishi va chiziqli arteriyalarini aniqlashda foydalaniladi. Shuningdek bu usul uyqu arteriyalarini vizualizatsiya qilish, arteriyalarning

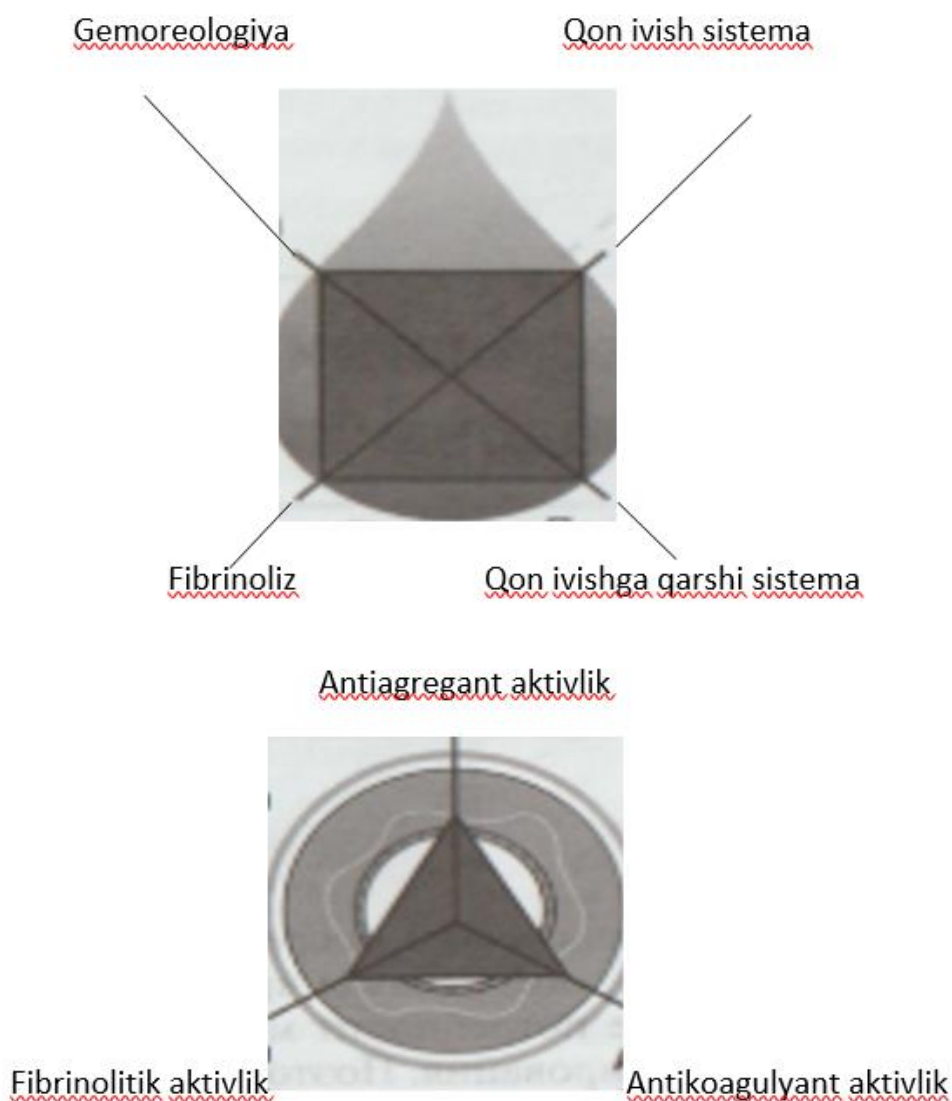
okklyuzion zararlanishi va stenoz darajasini aniqlash imkonini beradi. Shuningdek kollateral qon aylanishi, angiospazm, fistul, angioma hamda ko'chgan embolni ko'rsatadi. UZDS serebral qon tomirlardagi o'zgarishlar aterosklerotik blyashkalar, uning o'lchamini aniqlash va yaralanish ehtimolligi, arteriyalardagi okklyuzaning darajasi va holati haqida, qon oqimining tezligi va xarakteri (laminar yoki turbilient oqimi) haqida ma'lumot olishimiz mumkin. UZDS tekshiruvining angiografik tekshiruvi bilan taqqoslaganimizda ishonchliligi 80%dan yuqoridir (22-rasm).



22-Rasm. Chap tomonlama umumiy uyqu arteriyasi intima va medial qavatlarida past zichlikdagi aterosklerotik blyashka 77% stenoz.

Qonni gemoreologik tekshirish usuli insultni patogenezini aniqlash va davolash usulini korreksiyalash imkonini beradi. Gemoreologik va gemostaz tekshiruvi serebrovaskulyar kasalliklarga chalingan bemorlarda tashxis qo'yishda muhim murakkab kompleksning muhim qismi hisoblanadi. Laborator tekshiruvi ishemik insult bilan xastalangan bemorlarda tashxis qo'yishda gemoreologik "tasviri" hisoblanadi, davolash usulini tanlash, endotelial – trombositlar ta'sirini monitoring qilish, ishemik insult qaytalanishining profilaktikasiga yo'naltiriladi. Gemostazni umumiy regulyatsiyasi ivish va ivishga qarshi va fibrinoliz sistemalarning ko'plab omillari ta'sirida amalga oshiriladi. Sistemalarning birida ham funksiyaning o'zgarishida faoliyatning boshqa tomonga o'zgarishi kuzatiladi. Ishemik insultni realizatsiya qilishning muhim ahamiyati gemostaz

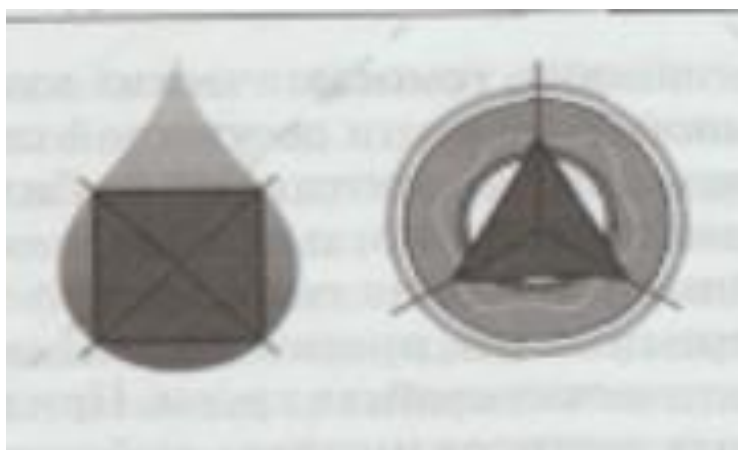
profillari bilan chambarchas bogʻliqdir. Quyida gemoreologiya va gemostaz orasidagi munosabatlarni matematik modellashirish asosiy parametrlar bilan koʻrsatilgan, shuningdek qon tomir devorlarining atrombogen aktivligi sogʻlom odamda toʻgʻri geometrik figura yordamida koʻrsatilgan (23-Rasm) [8].



23-Rasm. Qon tomirlar devorining atrombogen aktivligi, gemoreologiya, gemostazi.

Keltirilgan kvadrat oʻqining asosiy gemoreologik xarakteri (qon ivishi, gematokrit, fibrinogen, trombositlar va eritrositlar agregatsiyasi) va gemostaz (fibrinogen, fibrin monomerining erigan kompleksi, D-dimer, trombin-antitrombin va plazmin-antiplazmin kompleksi), ivishga qarshi (antitrombin III, protein C va S), fibrinolitik (qonning fibrinolitik aktivligi, euglobulin laxtasining

litik vaqti, plazminogen, plazmin, aktivatorlar (t-PA) va plazminogen antiaktivatorlari (PAI-1)) sistemalarining asosiy xarakterlari summar va sxematik tarzda tasvirlangan. Keyingi teng tomonlama uchburchak sxemada funksional manjetli sinama qon tomirlardagi atrombogen aktivligining antiagregatsiya (ko'rsatilgan trombositlar agregatsiyasining o'zgarishlari bo'yicha), antikoagulyantlar (antikoagulyant spektrining farqlari bo'yicha) va fibrinolitik tarmog'idagi (qonning fibrinolitik aktivligining ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar bo'yicha) holati haqida keltirilgan (24-rasm) [8].



24-Rasm. Qon tomir devorlaridagi atrombogen aktivligi, gemoreologik va gemostatik xususiyati normal holati.

Ishemik insultning aterotrombotik turining gemoreologik "tasviri" qon tomir devorlarining antikoagulyant antiagregant aktivligi kamayishi fonida qonning reologik, qon ivishi, ivishga qarshi va fibrinolitik xususiyati pasayishi shuningdek, fibrinolitik tarkibining nisbiy pasayishi kuzatiladi (25-rasm) [8].



25-Rasm. Ishemik insultning aterotrombotik turidagi qon tomir devorlaridagi atrombogen aktivligi, gemoreologik va gemostatik xususiyati.

Ishemik insultning kardioembolik turida qonning sezilarli darajada fibrinolitik va gemoreologik o'zgarishlari fonida qonning ivish xususiyatining maksimal o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Asosan qon tomirning atrombogen omillarining o'zgarishi fibrinolitik omilining aktivatsiyasi qolgan ikki omili faoliyatining pasayishi bilan birga amalga oshadi (26-rasm) [3,8].



26-Rasm. Ishemik insultning kardioembolik turida qon tomir devorlaridagi atrombogen aktivligi, gemoreologik va gemostatik xususiyati.

Ishemik insultning gemodinamik turida qon ivish sistemasida biroz o'zgarishlar kuzatiladi hamda qon reologik xususiyati, qon ivish va fibrinolitik xususiyatlari ifodalangan darajada buzilishlari aniqlanadi. Xususan insultning bu turida qon tomirning atrombogen aktivligini barcha tarmoqlarida ifodalangan o'zgarishlar kuzatiladi, ya'ni faoliyati pasayadi. Ishemik insultning lakunar turida gemoreologik va gemostatik o'zgarishlar, shuningdek qon tomirlardagi atrombogen aktivligining buzilishlari sodir bo'ladi (27-rasm) [3,8].



27-Rasm. Ishemik insultning gemodinamik turida qon tomir devorlaridagi atrombogen aktivligi, gemoreologik va gemostatik xususiyati.

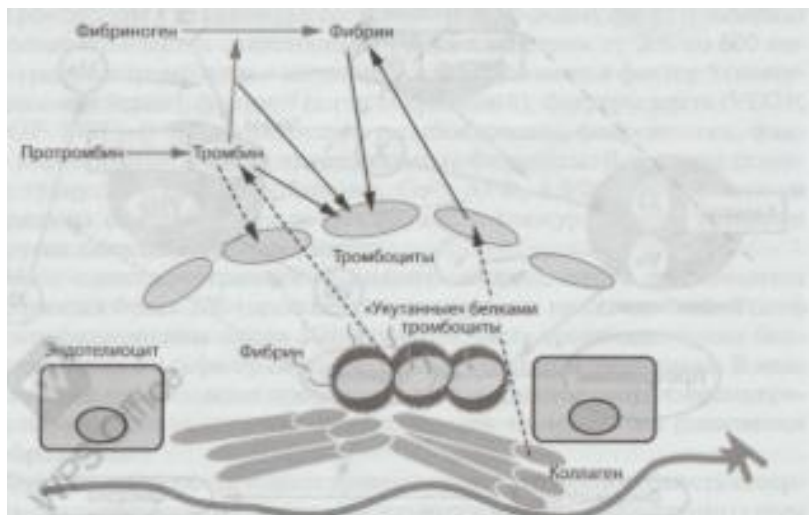
Ishemik insultning gemoreologik turida qonning reologik xususiyatlari keragidan ortiq o'zgarishlarga uchraydi, ya'ni qon ivishi va ivishga qarshi xususiyatlarini ifodalangan darajada o'zgarishlari hamda fibrinolitik xususiyatida biroz buzilishlar kuzatiladi (28-Rasm) [3,8].



28-Rasm. Ishemik insultning gemoreologik turida qon tomir devorlaridagi atrombogen aktivligi, gemoreologik va gemostatik xususiyati.

Normal sharoitda gemostazni ta'minlanishi quyidagi komponentlardan tashkil topadi: qon tomir devorlari, qon hujayralari, plazmaning fermentativ va nofermentativ komponentlari. Trombositlar noaktiv holatda disk shaklida bo'lib, diametri 200-600 nmli ko'p miqdorda granulalardan tashkil topgan. Birinchi guruh alfa granulalari bo'lib, o'zida fibrinogen, 5 faktor (koagulyatsion oqsillar), 4 faktor (antigeparin), o'sish omillari (VEGF, PDGF, EGF), beta tromoglobulin, trombospondin, fibronektin, Villebrand omillari va lizosoma fermenti tutadi.

sitoplazmasi ko'p miqdorda kalsiy ionlariga egadir, yuzasida integrinning alfa IIb betaIII aktiv shaklda mavjud emasligi, alfa granulyar oqsillari (fibrinogen va Villebrand omillari) bog'lanish imkonini beradi. Shunday oqsillar bilan "o'ralgan" trombositlar adabiyotlarda qoplangan (prokoagulyant) trombositlar deyiladi. Prokoagulyant trombositlar plazminli gemostazni tezlashtiradi (30-rasm) [8].



30-Rasm. Prokoagulyant trombositlarining shakllanish sxemasi.

Sog'lom odamda prokoagulyant trombositlar 30-33% ni tashkil qiladi. Yuqori darajada prokoagulyantli trombositlar ishemik insult yoki BMKAO`Bning aterotrombotik turi bilan xastalangan bemorlar qonida aniqlanadi. Agar serebral qon tomirlarda aterostenoz 50% dan ortiq bo'lsa, prokoagulyant trombositlar miqdori 45%gacha bo'ladi, serebral qon aylanish buzilishi xavfi omili past guruhiga kiradi, prokoagulyant trombositlar miqdori 45%dan yuqori bo'lsa, ishemik insultga chalinish xavfi yuqoridir. Shuningdek ishemik insult bilan xastalangan bemorlarda prokoagulyant trombositlar miqdori 20%gacha kuzatilsa, transmural gemorragik insultga o'tish ehtimoli yuqoridir. Bunda qonning ivish vaqti va reologiyasini tekshirishda – trombositlar va eritrotsitlar agregatsiyasi, eritrositlar deformatsiyasi, gematokrit ko'rsatkichi, PTI, qon zardobining osmolyarligi, fibrinogen darajasi. Albatta, ishemik insultda giperkoagulyatsiya va giperagregatsiyaga moyilligi yuqori bo'ladi. Ishemik insultning birinchi haftalaridan boshlab, fibrinogen oshishi, geparinga tolerantlik ko'tarilishi, fibrinolitik aktivligi norma yoki pasayishida fibrinogen V namoyon

bo'lishi bilan xarakterlanadi. Shular qatorida qonning giperkoagulyatsiya jarayoni gipogagulyatsiya jarayoniga almashinishi mumkin. Yuqoridagi keltirilgan jarayonlar qon ivishining plazma va hujayra omillarining qon tomir ivishiga olib kelishi, ortiqcha qon ivish omillari qon tomir devorlari orqali o'tib, gemorragik asoratlarni keltirib chiqaradi. Keyinchalik og'ir holatlar tarqoq gemorragik asoratlarga (trombogemorragik sindrom, DVS sindromi) olib keladi.

Orqa miya suyuqligi ishemik insultda odatdagi rangda, spinal suyuqlik tarkibidagi oqsil va hujayra elementlari odatdagidek [8].

O'tkir serebral ishemiyani prognozlash.

Ishemik insultni prognozlash serebral infarktning lokalizatsiyasi va kattaligiga bog'liq bo'lib, miya shishining ifodalanishi va ikkilamchi miya o'zagi sindromini mavjudligiga bog'liq. Gusevning 2007 yilgi ma'lumotiga ko'ra, gipertoniya kasalligini davolash ishemik insultning rivojlanish xavfini 19.7%ga, qandli diabetni davolash 4.5%ga, chekishni tashlash 9.1%ga kamayishiga olib keladi. Serebral arteriyalardagi aterostenoz 80% dan yuqori bo'lishi ishemik insultni prognozlashda eng salbiy holatdir, serebral arteriyalardagi aterostenoz 30-60% holatlarda nisbatan ijobiy prognoz kutiladi.

Ishemik insultni ijobiy prognozlash uchun bemor yoshi nisbatan kichik bo'lishi, oilaviy muhiti ijobiy bo'lishi, kasallik boshlangan vaqtdan bir xaftadan keyin nevrologik defitsitning regress bo'lishi, ishemik insult boshlangan vaqtdan dastlabki 3 soatida adekvat davolash boshlanishi va maxsus nevrologiya bo'limida davolanishi lozim. Ishemik insult rivojlanishida oldindan salbiy prognozlash omillari xushni buzilishi, chuqur gemiparez, ishemik insultning boshlangandan 1-2 oy davomida kasallikning nevrologik simptomlarining saqlanib qolishi, turg'un nigoh falaji, ifodalangan kognitiv buzilishlar, siydik tuta olmaslik, davolashning kech boshlanishi, yoshi ulug'ligi, qaltiroq aritmiya, yurak etishmovchiligi hisoblanadi. Qayta ishemik insultga olib keluvchi omillar: yoshi ulug'ligi, qandli diabet hamroh bo'lishi, alkagol, narkotik va nikotin ko'p iste'mol qilishi, yurak klapan apparati kasalliklari, bo'lmacha fibrillyatsiyasi, birinchi

insultning og'ir shakli. Ishemik insult o'tkazgan bemorlarning 25% ida qayta insult rivojlanadi. Eng xavfli davri kasallikning birinchi yili hisoblanadi. Eng kam uchraydigan vaqti birinchi ishemik insultning 5-10 yillariga to'g'ri keladi.

O'tkir serebral ishemiyani davolash usullari

Ishemik insultni davolash quyidagi asosiy etapdan iborat bo'lib,

1. Nomaxsus davo.
2. Maxsus davo –
 - Rekanalizatsiya.
 - Neyroproteksiya
3. Asoratlarini oldini olish va davolash.
4. Insultni erta profilaktikasi.
5. Reabilitatsiyasi.

Nomaxsus davo – tashqi nafas faoliyatini normallashtirish va oksigenatsiya (qondagi kislorod saturatsiyasi 95% kam bo'lmashligi).

- Gipotenziv davo.
- Kardial patologiyani davolash.
- Suv-elektrolit balansini ushlab turish (tana massasiga 30-35 mm/kg).
- Adekvat ovqatlanish (25 kkal/kg).
- Normal glikemiyani ushlab turish (>3 mmol/l va 10 mmol/l $<$).
- Tana haroratini normallashtirish.

Maxsus davoga rekanalizasiya qilish usuli - bu serebral arteriyalarning o'tkazuvchanligini va bosh miyaga kelayotgan qon oqimini tiklashdir. Ishemik insultning bu bosqichida trombolitik terapiya, antikoagulyant, antiagregant, gemodilyusiya shuningdek endovaskulyar usullar bilan rekanalizasiya qilish tavsiya qilinadi.

Trombolitik terapiya – hozirgi kundagi zamonaviy tibbiyotda ishemik insultni davolashda eng effektiv usul hisoblanadi. Bu usul serebral arteriyalarning rekanalizatsiyasi va reperfuziyasini ta`minlaydi.

Trombolitik terapiyaning quyidagicha ko`rinishlari bor.

1. Medikamentoz trombolitik terapiya.
 - Sistemali trombolitik terapiya – trombolitik preparatni vena ichiga yuborish orqali amalga oshiriladi.
 - Selektiv arteriya ichi trombolitik terapiya – arteriyadagi stenozlangan lokalizatsiya sohasiga bevosita trombolitik yuborish orqali amalga oshiriladi.
2. Mexanik yo`l bilan trombni bartaraf qilish usuli.
3. Kombinatsiyalashgan trombolitik terapiya va mexanik usul bilan amalga oshirish.

Hozirgi kungacha sistemali trombolitik terapiya sifatida foydalaniladigan preparatlarni 5 avlodga ajratamiz.

1. Plazminogenning tabiiy aktivatori (streptokinaza, urokinaza).
2. Fibrinoselektiv trombolitiklar: rekombinant to`qima plazminogen aktivatorlari (rt-PA, altilplaza, aktilaza, rekombinant prourokinaza).
3. Mukammallashtirilgan rt-PA va boshqa plazminogen aktivatori (rt-PA ning fibrinning maxsus shakli – tenekteplaza, rt-PAning glikolizlanmagan shakli – reteplaza, rt-PAning yarim parchanishi uzoq muddatli shakli – lanoteplaza, “streptokinaza + plazmogen” asilirovan kompleks).
4. 3 avlod preparatlarini yana ham mukammaltirilgan biosintetik turi.
5. Trombolitikning kompozitsion turi (rt-PA+urokinaza-plazminogen).

Trombolitik terapiyaga ko`rsatma:

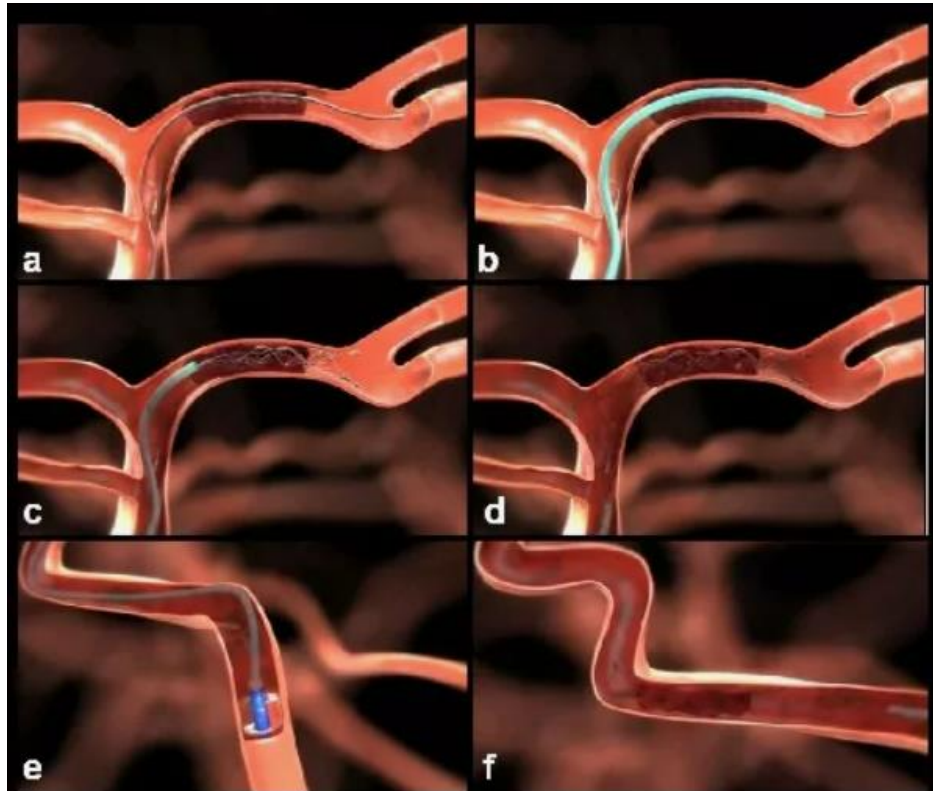
- Ishemik insultning dastlabki belgisi boshlanish vaqtidan birinchi 3 soat (kam holatlarda 4.5-6 soat).

- Ishemik o'choqda gemorragik komponent mavjud emasligi.
- Bemorning umumiy holati stabil bo'lishi.
- Bemorning qon bosimi stabil va boshqarib bo'ladigan tipda bo'lishi.
- Infarkt o'chog'i atrofida penumbr mavjud bo'lishi.
- O'rta va yirik kalibrli arteriyalarda okklyuziya mavjud bo'lishi.
- Anamnezida insult mavjud bo'lmasligi.
- Insult belgilarining spontan retsivlanmasligi.
- Talvasa xurujlari mavjud bo'lmasligi.
- Ishemik insult boshlanish vaqti aniq bo'lishligi.

Arteriya ichi trombolitik terapiya – The interventional management of stroke tekshiruvlariga ko'ra ishemik insultni davolashda trombolitik terapiya eng effektiv usul hisoblanadi. Trombolitiklar nafaqat vena ichiga, balki arteriya ichiga yuborish samaradorligi serebral qon tomirlardagi yirik tromblarning rekanalizatsiyasini tezlashtirish imkonini beradi. Hozirgi kunda amaliyotda quyidagi preparatlar ishlatiladi: rt-PA, urokinaza, rekombinant prourokinaza – r-pro-UK. Arteriya ichi trombolitik terapiya o'ziga xos xususiyatga ega: trombolitik preparatni kam miqdorda ishlatilishi, preparat qon tomirlardagi okklyuziyasiga bevosita yetib borishi, yirik va o'rta kalibrli qon tomirlar okklyuziyasida vena ichi trombolitikga nisbatan rekanalizatsiyasi yuqori ekanligi, effektivligi 70% dan yuqoriligi, gemorragik asoratlanish xavfi past ekanligi, qo'shimcha mikrokattor yoki o'tkazgich yordamida trombga mexanik ta'sir ko'rsatish mumkin, oqibatda zararlangan arteriyalarda mavjud kattor yordamida angiografiya yordami bilan trombolitik jarayonni va sirkulyatsiya tiklanishini nazorat qilish imkonini beradi.

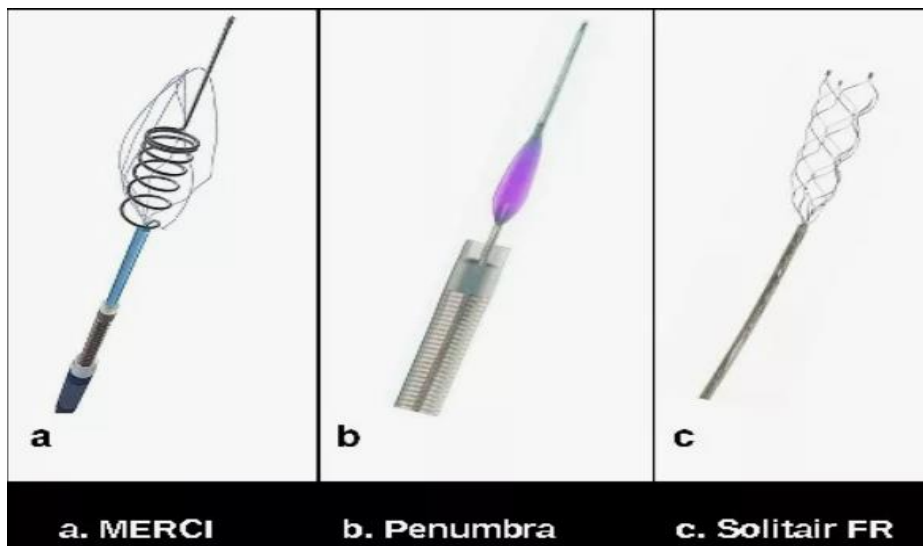
Selektiv arteriya ichi trombolitik terapiyani intervension endovaskulyar neyroxirurgiya bo'limida yoki maxsus insultologiya bo'limida o'tkazish talab qilinadi. Selektiv trombolitik terapiya o'rta miya arteriyasidagi trombning hajmi katta bo'lganligi sababli sistemali trombolitik terapiya effekt bermaganda tavsiya qilinadi, AHA-ASA (2013y) tavsiyasiga ko'ra ishemik insultni davolashda optimal usul hisoblanadi. rt-PA uchun optimal doza ishlab chiqilmagan, har bir

bemorga individual doza tanlanadi. Sistemali va lokal trombolitiklarni birgalikda kombinatsiya qilish, ishemik insultni davolashda rekanalizatsiya usulini davolanish samaradorligini 67.5%gacha oshiradi. Agar bu usullarni effekti aniqlanmasa tromboektomiya muolajalari o'tkaziladi. Mexanik tromboektomiyaga tromb aspiratsiyasi va tromboekstraksiyasi kiradi (31-rasm) [4].



31-Rasm. Endovaskulyar tromboektomiya bosqichlari (a,b,c,d,e,f).

Bu davolash usuliga sistemali trombolitik terapiya effekt bermaganda yoki o'tkazish imkoni bo'lmaganda tavsiya qilinadi. Mexanik tromboektomiya ishemik insult bilan xastalangan bemorlarning dastlabki belgilari paydo bo'lgandan 8 soat ichida, o'rta miya arteriyasi okklyuziyasi aniqlanganda o'tkaziladi (32-rasm).



32-Rasm. Mexanik tromboektomiyaning zamonaviy modellari.

O'tkazilgan trombolitik terapiyadan keyin tromboektomiyaga ko'rsatma bo'lib, AHA-ASA (2015y) bo'yicha: Insultgacha bemor funksional qaram bo'lmasligi (0-1 ball mRS shkalasi bo'yicha), o'rta miya arteriyasi yoki o'rta miya arteriyasining M1 segmentida, bazilyar arteriyasida okklyuziya aniqlanishi, bemor yoshi 18 yoshdan baland bo'lishi, NIHSS shkalasi bo'yicha 6 ball va undan baland bo'lishi, ASPECT shkalasi bo'yicha 6 ball va undan baland bo'lishi kerak.

Antikoagulyant terapiya – Rivojlangan davlatlarda ishemik insultni davolashda 100 yildan beri antikoagulyant terapiyadan foydalanib kelinadi. Antikoagulyant terapiya rejadagi yoki keyingi qayta insult bo'lishini yoki tromb hosil bo'lish ehtimolini oldini olishga qaratilgan bo'lib, Amerika insultologiya assotsiatsiyasining ma'lumotiga (Adams H 2003, Bang O 2002, Kim J 2012) ko'ra, antikoagulyant terapiyaning ijobiy effekti serebral qon quyulish xavfi yuqoriligini ko'rsatadi. Antikoagulyant terapiya boshlangunga qadar bemorni neyrovizualizatsion tekshiruvdan o'tkazish kerak, ya'ni gemorragik insult yoki serebral infarkt o'lchami aniqlanadi. Serebral infarktni katta o'lchamda bo'lishi qon ketish xavfini oshiradi. Og'ir insultga chalingan bemor (NIHSS>20) yoki katta hajmli infarkti (a.cerebralis media xavzasining 50% yuqori bo'lishi) bo'lgan bemorlarga geparin terapiya tavsiya qilish shart emas. Antikoagulyant terapiyaga absolyut qarshi ko'rsatma: nazorat qilib bo'lmaydigan gipertoniya kasalligi va

bosh miyaning mikrosirkulyator buzilishi mavjud bo'lishi. Geparin amaliyotda ishemik insult boshlangan vaqtdan 48 soat ichida tavsiya qilinmaydi.

Geparinga ko'rsatma:

- Kardioembolik insult – qaltiroq aritmiya, yurakning sun'iy klapani, miokard infarkti.
- Serebral qon tomirlardagi o'sib boruvchi trombozi – bosh miya vena va sinuslari trombozi – koagulopatiya.
- Retsidiv bosh miyada qon aylanishning o'tkinchi buzilishi – serebral qon tomirlar dissektsiyasi.

Ishemik insult sabablarini aniqlash va ikkilamchi profilaktikasini ishlab chiqish.

Bu bosqichda bemorni neyrovizualizatsion tekshiruvdan o'tkazish yordamida ishemik insultning tipini aniqlash kerak. Qayta insultni rivojlanish xavfida modifitsirlovchi omillarning mavjudligini aniqlash kerak, ya'ni arterial gipertoniya, qandli diabet, giperxolesterinemiya, qandli diabetni aniqlash, qondagi lipid miqdorini baholash, chekish, alkogol ko'p iste'mol qilish va boshqa omillar.

Nevrologik yomonlashuvlar va asoratlarini profilaktika qilish – venoz trombozlarini oldini olish, aspiratsiyani oldini olish, oshqozon ichak yara kasalligini oldini olish, siydik qopi katetori (Fale katetori) imkon boricha ertaroq olib tashlash, geparin bilan davolayotganimizda trombositlar sonini qayta tekshirib turish.

Ishemik insultdan keyingi tiklanish va rehabilitatsiya – fizioterapiya, mehnat terapiyasi, davolovchi mashqlar, kinezoterapiya va buzilgan nutqni korrektsiyalash kabi imkon boricha ishemik insult boshlangan vaqtdan ertaroq boshlash lozim.

O'tkir serebral ishemiya profilaktikasi.

Ishemik insultda birlamchi va ikkilamchi profilaktikaga bo`linadi.

Birlamchi profilaktikaga birinchi insult rivojlanishini oldini olishga yo`naltirilgan, xavf omillarini korrektsiyalash kiradi.

Ikkilamchi profilaktika qayta insult bo`lishini oldini olishga qaratilgan.

Ishemik insultni rivojlantiruvchi xavf omillari – Arterial gipertenziya ishemik insult rivojlanishida eng muhim omil hisoblanadi. Ishemik insult rivojlanishi arterial gipertoniyaning diastolik va sistolik bosimlariga bog`liqdir. Arterial bosim 160/95 mm.sm.ust.dan oshsa ishemik insult bilan kasallanish xavfi 4 barobarga, 200/115 mm.sm.ust.dan oshsa 10 barobarga oshadi. Bundan tashqari ko`p hollarda ishemik insultga arterial gipertoniyaning giperreninli shakli asosiy sababchi bo`ladi. Shuning uchun ishemik insultning birlamchi profilaktikasi sifatida antigipertenziv dorilar tavsiya qilinadi, bu antigipertenziv dorilarni bir necha yil davomida doimiy adekvat qabul qilib kelgan bemorlarda ishemik insult bo`lish xavfini 2 barobarga kamaytiradi.

Yurak kasalliklari – ishemik insultga olib keladigan yurak kasalliklari miokard infarkti, stenokardiya, chap qorincha gipertrofiyasi, bo`lmacha fibrillyatsiyasi va yurak etishmovchiligi. Yuqoridagi yurak patologiyalari ishemik insult bo`lish xavfini 2 barobarga oshiradi. Yurakning qaltiroq aritmiyasi bor bemorlarda adekvat dozada antikoagulyantlar qabul qilishi kardioembolik insultni rivojlanish xavfini 2 barobarga kamaytiradi.

Bosh miyada qon aylanishning o`tkinchi buzilishi – ishemik insult rivojlanishining asosiy xavf omili hisoblanadi. Barcha ishemik insultning 5-7% ini tashkil qiladi.

Uglevod almashinuvini buzilishi – Qandli diabet ishemik insultning rivojlanishida mustaqil omil hisoblanadi, ishemik insult rivojlanishini 2 barobarga oshiradi. Erkaklarga nisbatan ayollarda ko`proq uchraydi. Uglevod almashinuvini buzilishi metabolik sindrom deyiladi, qonda giperinsulinemiya plazmada

trigliserid miqdorining oshishiga olib keladi, Shuningdek antiaterogen yuqori zichlikdagi lipoproteid miqdorini pasayishi, gipertoniya kasalligi va markaziy tipdagi semirish mavjudligi, ya'ni bu metabolik sindrom aterogenezni tezlashishiga olib keladi. Giperinsulinemiya va insulinorezistentligi qon ivish omillariga ta'sir ko'rsatadi.

Lipid almashinuvini buzilishi – ateroskleroz ishemik insult rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Dislipidemiya ateroskleroz rivojlantirish imkoniga ega. ishemik insult birlamchi profilaktikasiga gipolipidemiya va normolipidemik terapiya o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Qondagi past zichlikdagi lipoproteidlarning 1 mmol/l dan pasayishi insult rivojlanishini 10% ga pasaytiradi.

Bundan tashqari ishemik insultning birlamchi profilaktikasiga alkogol iste'mol qilishni, chekishni tashlash va oral kontraseptiv vositalarni iste'mol qilmaslik kabi omillarni bartaraf qilish kerak.

Ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasiga –

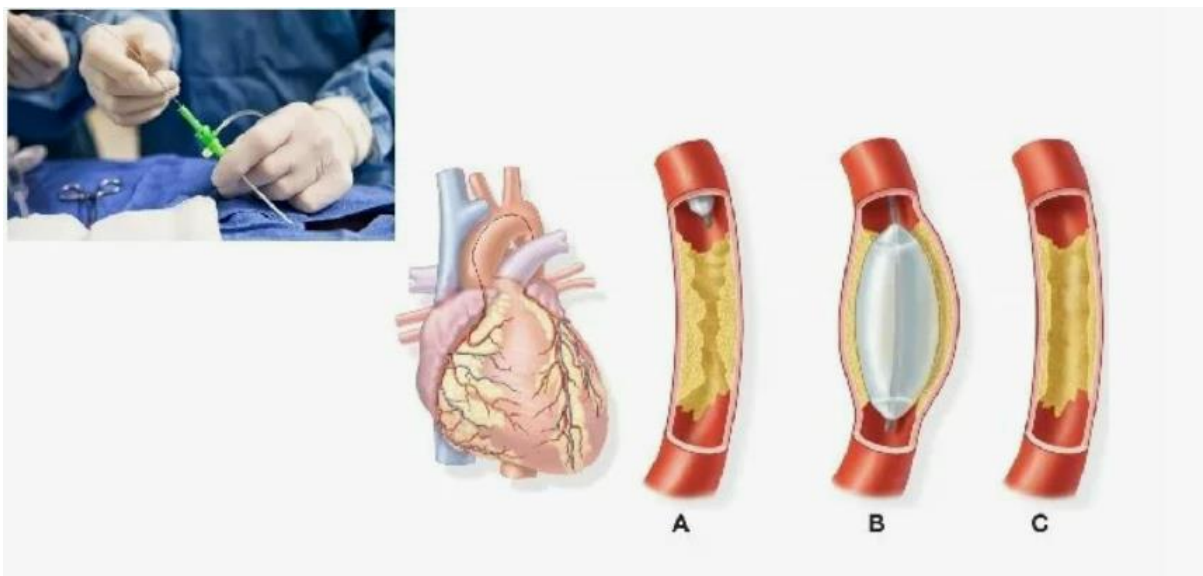
1. Yurak qon tomirlari kasalliklarini rivojlanish xavf omillarini korrektsiyalash.
2. Gipotenziv terapiya o'tkazish.
3. Statin qabul qilish.
4. Antikoagulyant yoki antiagregant qabul qilish.
5. Xirurgik davo o'tkazish.

Xirurgik davo o'tkazish – ishemik insult profilaktikasida serebral qon tomirlarda aterosklerotik blyashkani olib tashlash tashixi o'tkaziladi, ikki xil usulda karotidli endarterektomiya va translyuminal ballonli angioplastika tashixi o'tkaziladi.

Karotidli endarterektomiya – BMKAO`B yoki ishemik insultni o'tkazgan oxirgi 6 oydan keyin tavsiya qilinadi. Bu usulni serebral qon tomirlarda

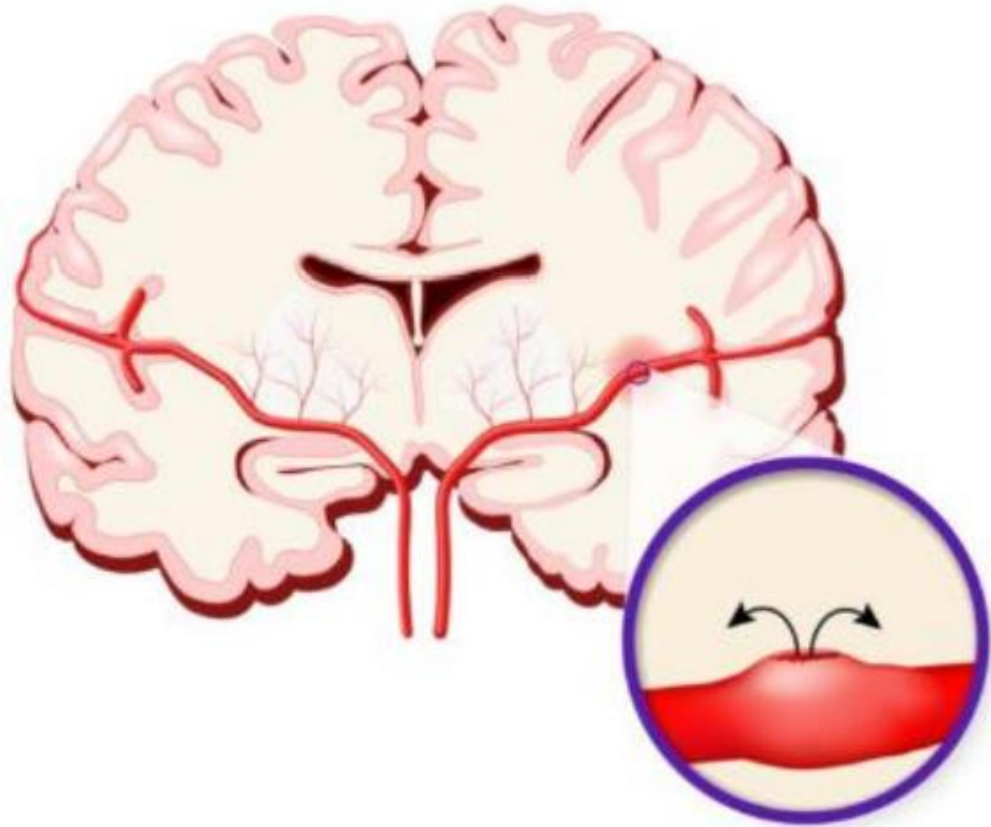
aterosklerotik blyashka stenoz darajasi 70-99% bo'lganda o'tkazish maqsadga muvofiq bo'ladi. Agar ichki uyqu arteriyalarda aterostenoz 50-60% bo'lganda individual ko'rsatma (nostabil aterosklerotik blyashkalarning qon quyulishi, yaralanishi, tromb hosil bo'lishi ehtimoli yuqoriligi va tez o'sishi) hisoblanadi. Bunday holatlarda tashrix ishemik insult yoki BMKAUBdan keyingi 2 xaftadan keyin o'tkazish tavsiya qilinadi [4].

Translyuminal ballonli angioplastika – arteriya ichiga ballonli katetor kirgizib, so'ng ishirish orqali qon tomirdagi qon oqimini tiklash usulidir. Ichki uyqu arteriyasining aterostenoz 70% dan yuqori bo'lgan holatlarda, karotidli endarektomiya tashrixi o'tkazish imkoni bo'lmagan holatlarda o'tkaziladi, ammo intraoperatsion asoratlari yuqori hisoblanadi (33-rasm).



33-Rasm. Translyuminal ballonli angioplastika

Gemorragik insult – bosh miya parenximasiga yoki qorinchalarga serebral arteriyalar, venalari va boshqa strukturalari qon tomirlarining notravmatik yorilishi bilan kelib chiqadi (34-rasm).



34-Rasm. Gemorragik insult.

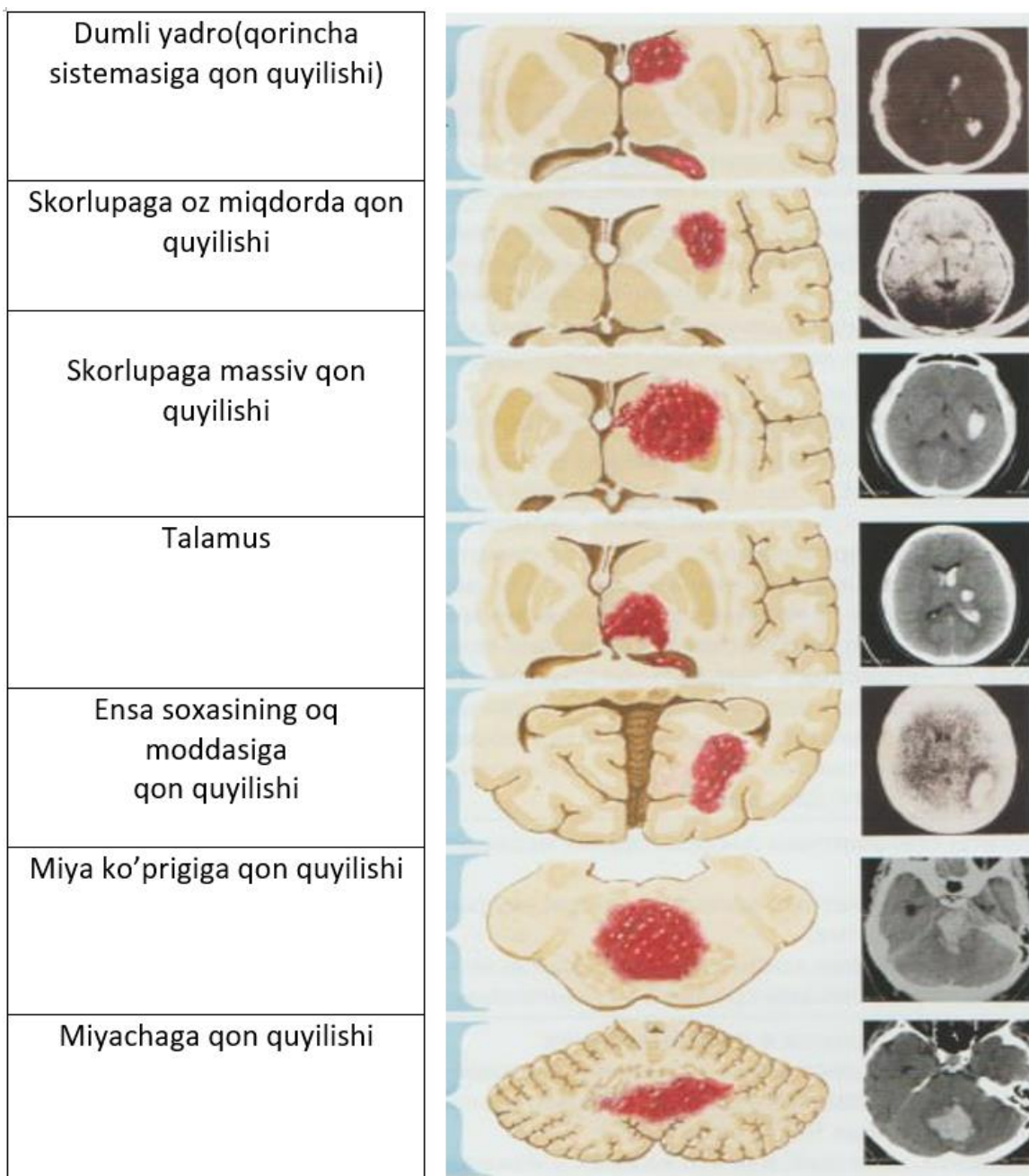
Gemorragik insultning quyidagi turlari bor:

1. Parenximatoz qon quyulishi – miya to`qimasiga qon quyulishi.
2. Bosh miya parda ostiga qon quyulishi – subaraxnoidal qon quyulishi, subdural yoki epidural gematomasi.
3. Qorincha ichi qon quyulishi.
4. Aralash qon quyulishi.

Bosh miya qon aylanishining o`tkir buzilishida notravmatik miya ichi qon quyulishi (MIQQ) barcha serebral insultning 10-15% ni tashkil etib, uning rivojlanish sababi polietilogik xarakterga ega. O`tkazilgan meta-taxlillarga ko`ra, ularning paydo bo`lish chastotasi har 10 000 aholiga o`rtacha 10-20 kishidan iborat. Gemorragik insultga chalingan bemorlarning kasallikning dastlabki birinchi oyida o`lim ko`rsatkichi 40% ga teng (van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al. Lancet Neurol. 2010; 9 (2): 167-176). Ushbu tendensiya so`nggi o`n yillar mobaynida saqlanib kelmoqda. MIQQni davolashning asosiy

tamoyillari qo'llab turuvchi terapiya bo'lib, gematoma hajmi, miya shishi va serebral vazospazmning yanada ko'payishini oldini olishga qaratilgan. Metataxllillar natijalariga ko'ra, MIQQdan 5 yillik o'lim natijalari 71%ni tashkil etdi. Boshqa bir tadqiqot natijalariga ko'ra, 12 oy ichida MIQQni o'tkazgan bemorlarning atigi 22%i nevrologik tanqislikdan qayta tiklanib, to'laqonli hayotga qaytdilar. Yoshligida MIQQni boshidan o'tkazish bemor uchun falokatdir, chunki u voyaga yetish va shakllanish davrida nogiron bo'lib qoladi. Turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, MIQQdan o'lim darajasi 8%-34% oralig'ida o'zgarib turadi.

Miya ichi qon quyulishlari (MIQQ) - miyaning parenximasiga notravmatik qon quyulishidir. MIQQ deganda biror-bir sababsiz spontan gematoma rivojlanishi, ya'ni neyrovizual usullarda qon tomir patologiyasi yoki bosh miya o'smalari istisnosi tushuniladi. MIQQ uzoq muddatli gipertoniya va boshqa omillar tufayli kichik kalibrli arteriyalardan qon quyulishi natijasida yuzaga keladi. MIQQ sabablari: Arterial gipertoniya (50%), serebral amiloid angiopatiya (10-12%), antikoagulyant preparatlarni qabul qilish (10%), o'smalar (8%). Ko'pincha (50% holatlarda) MIQQ sababi gipertoniya kasalligi va shu bilan birga boshqa patologiyalar (buyrak kasalliklari, feoxromositoma, endokrin buzilishlar) tufayli kelib chiqqan arterial gipertenziyadir (AG). Shuni ta'kidlash kerakki, AG bilan asoratlanmagan aterosklerozda, miyaga qon quyulishi juda kam uchraydi. Gipertenziv MIQQlarga tipik lokalizasiya xos. Gipertenziv MIQQlar ko'p hollarda subkortikal tugunlar (bemorlarning 25-30% ida) va ko'ruv do'mbog'ida (10-20% bemorlarda) kuzatiladi, miya ichi gematomalarining bunday joylashishi yo'l-yo'l tanachalar va ko'ruv do'mbog'ini qon bilan ta'minlanishining o'ziga xos xususiyati bilan bog'liq: perforatsiyalovchi arteriyalar o'rta miya arteriyasidan to'g'ri burchak ostida chiqib ketadi, arteriyalar orasidagi qon tomir anastomozlarining soni juda kam, shuning uchun serebral kriz paytida bu sohadagi qon tomir yetarlicha amortizatsiya bilan taminlanmaydi va bu tomirlardan birining yorilishiga olib keladi (35-rasm).



35-Rasm. Miya ichi qon quyilishi [12].

Agar qon bosimini nazorat qilib, tegishli gipotenziv dori-darmonlarni qabul qilib turilsa, gipertenziv MIQQni oldini olish mumkin deb hisoblashadi.

Serebral amiloidli angiopatiya (SAA) – bu surunkali progressiv miya qon tomir kasalligi bo`lib, bosh miyaning o`rta va mayda kalibrli hamda ekstraserebral va bosh miya pardalaridagi qon tomirlardagi arteriyalar, arteriolalar, kapillyarlar va venulalarda β -amiloid peptidi cho`kishi bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallik ko`p hollarda keksalarda uchrab, u simptomlarsiz yoki MIQQ, tez rivojlanuvchi

kognitiv buzilishlar, epileptik tutqanoqlar, oʻtkir ensefalopatiya, oʻtib ketuvchi nevrologik alomatlarining tez-tez retsidivlashuvi koʻrinishida namoyon boʻlib, ogʻir nogironlik va bemorlarning oʻlimiga olib keladi. Miya ichi qon quyulish sabablarining ikkinchi oʻrinini egallaydi. Qon tomirlarlardagi fibrinoidli nekrotik oʻzgarishlari natijasida qon tomirlarning rezistentligining kamayishi, qon tomirlardagi mikroanevrizmlar yuzaga kelishi oqibatida bir oz travma yoki qon bosim koʻtarilishi natijasida qon tomirlarda yorilishiga olib keladi. Bu gematoma asosan bosh miyaning yuza qismiga toʻgʻri keladi. Subkortikal yoki lobar gematoma koʻp holatlarda bosh miyaning peshona va tepa qismlarida joylashadi. Miya qon tomir kasalliklari keng tarqalganligini hisobga olsak, bu muammo juda dolzarbdir. SAA 55 yoshdan oshgan bemorlarda spontan MIQQ va kognitiv buzilishlarning eng koʻp uchraydigan sabablaridan biri boʻlishiga qaramasdan, kasallik bemorning hayotligida yetarlicha tashxislanmagan va koʻpchilik klinisistlar tomonidan kam oʻrganilganligicha qolmoqda.

Poʻstloqdagi (lobar) qon quyulish – SAAning eng tipik koʻrinishlaridan biridir Uning miya ichi qon quyulishi bilan bogʻliqligi ilk bor XX asrning 60-yillarida aniqlangan boʻlib, u dastlab qon quyulishining eng kam uchraydigan sababi hisoblangan (35-rasm). Biroq, keyinchalik maʼlum boʻlishicha, SAA hamda gipertonik arteriopatiya keksalarda MIQQning asosiy sabablaridan biridir (20% gacha). SAAda qon tomirlarining yorilish mexanizmi yetarlicha oʻrganilmagan. Bu qon tomir devorining elastikligi pasayishi, zaiflashishi va moʻrtlashishi natijasida qon elementlarining perivaskulyar boʻshliqqa sizib oʻtishining tezlashishi MIQQ yoki poʻstloqdagi (lobar) qon quyulishiga olib kelishi mumkin. Baʼzi hollarda makro- va boshqa hollarda mikro qon quyulish sababi noaniq boʻlib qolmoqda, bu holatni qon tomir devorining turli darajadagi qalinligi bilan tushuntirish mumkin. Tomirdagi amiloidning choʻkishi uning lokal regulyatsiyasi, neyrovaskulyar birliklar ishlashini, gematoensefalik barier yaxlitligini buzadi va neyroyalligʻlanish jarayonini tezlashtiradi. Miokard infarkti, oʻpka emboliyasi, ishemik insultda trombolitik terapiya qoʻllanilganda, shuningdek, varfarin tabletkalari qabul qilinganda SAA MIQQ xavfini oshiradi.

Antiagregant terapiyani, xususan aspirinni qo'llash, po'stloq qismdagi MIQQ xavfini oshiradi (36-rasm).



36–rasm. Chap tepa sohasida qonning qorincha tizimiga quyulishi bilan miya ichi qon quyulishi. Serebral amiloid angiopatiyasi tashxisi bilan 57 yoshli bemor.

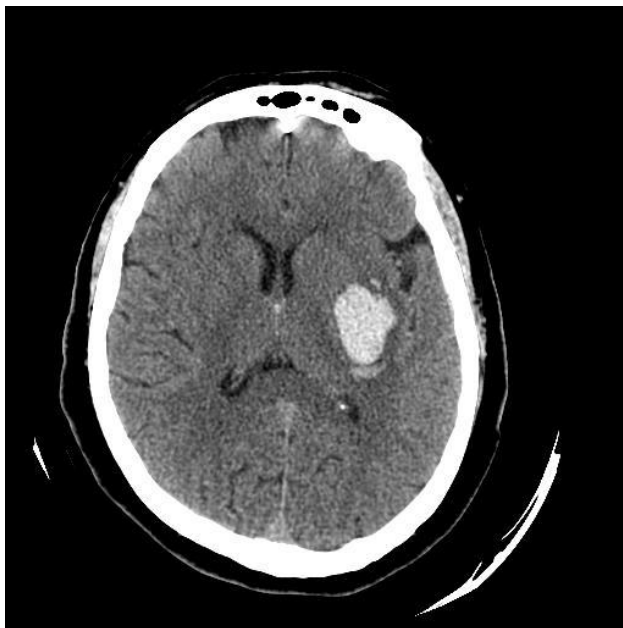
Miokard infarkti va ishemik insultda fibrinolitik terapiyaning jiddiy va ko'pincha o'limga olib keluvchi asorati - MIQQ bo'lib, bemorlarning 1%da uchraydi. Ushbu asoratlar rivojlanishining xavf omillari quyidagilardan iborat: 65 yoshdan yuqori bo'lishi, ortiqcha tana vazni, og'ir AG, streptokinazadan foydalanish (to'qima plazminogen aktivatoridan emas). Shuningdek, amiloid angiopatiyaning o'рни xam istisno qilinmaydi. Antikoagulyantlarni qabul qilgan paytda xam MIQQ holatlari keltirilgan. Ko'pincha bu asorat davolashning 1-yilida, qo'llanilayotgan terapiyaning noadekvat laborator nazorati va kuchli gipokoagulyatsiya sindromining paydo bo'lishi (protrombin indeksini 40%ga tushirish yoki xalqaro normallashtirish koefitsientining oshishi), shuningdek yuqorida aytib o'tilgan bir nechta xavf omillarining mavjudligida rivojlanadi.

Shubxasiz, boshqa omillar xam muhimdir: alkohol ichimliklarni suiste'mol qilish, tana massasining oshishi, qarilik, jarrohlik muolajalari va aralashuvi. MIQQ xavfi ortishi asetilsalitsil kislotasining yuqori dozasi (xaftasiga 1225mg

dan ortiq) bilan ham bog`liqdir. Yuqori dozada ginko bilobani qabul qilgan bemorlarda ham spontan MIQQ rivojlanishi haqida ma`lumotlar mavjud.

Shunday qilib, MIQQning asosiy sabablarini uch guruhga bo`lish mumkin:

1. Gemodinamik omillar (QB ning oshishi);
2. Anatomik omillar (miya qon tomir tarmog`ining shikastlanishi);
3. Qon ivish omillari.



37-rasm. Chap yarim sharning bazal yadrolari (putamen) proyeksiyasida miya ichi qon quyulishi.

**Bosh miya o`smasi bilan birgalikdagi qon quyulishlar** – ko`p holatlarda yoshi kattalarda kuzatiladi, bevosita o`smasi oziqlantiradigan serebral arteriyalarning ta`siri natijasida yuzaga keladi, o`sma atrofini o`rab oladi. Differensial diagnostikasi murakkab bo`lib, qon quyulish to`satdan kelib chiqadi, anamnezida hech qanaqa xabarchilar kuzatilmaydi, o`smasi rivojlanishi uchun xarakterli.

Qorincha ichi qon quyulishining sabablarini aniqlash uchun qon tomirlar malformatsiyasini istisno qilishga imkon beradigan SAQQ o`tkazish kerak, chunki biron-bir qon tomir patologiyasiz birlamchi qorincha ichi qon quyulishi barcha MIQQlarning atigi 1% ini tashkil etadi (38-rasm).



38-rasm. Birlamchi qorincha ichi qon quyulishi.

Bosh miyaning yarim sharlaridagi gematoma hajmiga ko'ra 3 guruhga bo'linadi: kichik gematoma (40mlgacha), katta hajmli gematoma (41-60ml), massiv gematoma (61mldan katta). Massiv gematoma supratentorial va subtentorial gematomaga bo'linadi. Supratentorial gematoma o'z navbatida ichki kapsulaga munosabatiga ko'ra lateral, medial va aralash tiplariga ega, supratentorial gematoma miyacha va miya stvolida joylashadi.

Subaraxnoidal qon quyulishi (SAQQ) – serebral yoki miya pardalar qon tomirlarning yorilishi subaroxnoidal bo'shliqqa qon quyulishi bilan yuzaga keladi. SAQQ barcha yuzaga kelgan serebral qon aylanishi buzilishining 3% ini tashkil qiladi, 5% holatlarda o'lim sababi bo'ladi. Meta-taxlil natijalariga ko'ra, SAQQ o'rtacha yiliga 100 ming axoliga 9,1 ni tashkil qiladi (95%, CI 8.8-9.5). Eng yuqori ko'rsatkich Yaponiyada – yiliga 100 ming kishiga 22,7 (95%, CI 21,0-23,5) ni tashkil qilishi aniqlangan.

Miya qon tomirlarining anevrizmalari.

SAQQ ning sababi 85% hollarda miya ichi arterial anevrizmasining yorilishi hisoblanadi. Arterial anevrizmaning yorilishi, anevrizma o'rta miya arteriyasi yoki old miya arteriyasining distal qismlarida joylashgan hollarda,

MIQQ ga sabab bo'lishi mumkin (1.3-rasm) Qon quyulishining qaytalanish ehtimoli dastlabki 24 soat ichida eng yuqori hisoblanadi va dastlabki 6 oy ichida MIQQ bo'lgan bemorlarning 50% ida qon quyulish retsidivi kuzatiladi. 30% holatlarda anevrizmalar a.cerebralis anterior, 25% holatlarda a.cerebralis posterior, 20% holatlarda a.cerebralis media, 20% holatlarda a.basilaris havzasida, 5% holatlarda a.vertebralis havzalarida, 25% holatlarda ko'p anevrizmalar uchraydi. SAQQ klinik ko'rinishida, subyektiv shikoyatida bemorlar kuchli «chaqmoqsimon» bosh og'rig'iga shikoyat qiladi, bu og'riq kuchli emotsional zo'riqish, og'ir ko'tarish, professional jismoniy yuklamalardan so'ng yuzaga keladi. Shuningdek ko'ngil aynishi, qayt qilishi, fotofobiya, fonofobiya, talvasa sindromlari kuzatiladi. Obyektiv tekshiruvda bosh miyada o'choqli simptomlar (ba'zida diplopiya bo'lishi mumkin) aniqlanmaydi, ko'ruvda meningeal belgilar yuzaga keladi hamda xushni xiralashishidan to komagacha kuzatiladi.

SAQQ diagnostikasi: 1. Bosh miya MSKT tekshiruvi – bosh miyaning subaraxnoidal bo'shlig'ida giperdenslik soylanish kuzatiladi. Ba'zi holatlarda subaraxnoidal bo'shliqda qon miqdori oz bo'lsa MSKT tekshiruvda patologiya ko'rinmasligi mumkin, bunda lyumbal punksiyani o'tkazish lozim [34]. Shuningdek SAQQ diagnostikasida MRT tekshiruvi o'tkazilganda bosh miyaning subaraxnoidal bo'shlig'ida qon quyulish belgilari ko'rinadi, ammo MSKT tekshiruviga nisbatan sezuvchanligi pastdir. Serebral qon tomirlar anevrizmasining diagnostikasida «oltin» standart bosh miya subtraksion angiografiya tekshiruvi hamda bosh miya MSKT angiografik tekshiruvi va MRA tekshiruvlari hisoblanadi. Anevrizmani klipirlashning endovaskulyar hamda jarrohlik usullari qayta qon quyulishining oldini olish uchun amalga oshirilishi mumkin. Mass-effektiv ta'sirga ega va es-xushning buzilishiga olib keladigan insult gematomasi bo'lgan bemorlarda shoshilinch ko'rsatmalarga ko'ra jarrohlik aralashuvi zarur. Jarrohlik amaliyoti o'tkazilishidan oldin SAG, yoki MSKT-angiografiya tekshiruvini o'tkazish yoki ushbu tekshiruv usullari bo'lmagan taqdirda o'tkazmaslik kerak (39-rasm).



39-rasm. Chap tepa-ensa sohasining miya ichi gematomasi.

Miya o`rta arteriyasi anevrizmasi angiografik usul orqali tasdiqlangan.

Arterio-venoz malformatsiyalar (AVM). Arteriovenoz malformatsiyalar (AVM) miya tomirlarining tug`ma anomaliyasi bo`lib, unda yetarli darajada shakllanmagan qon tomirlari qonni kapillyar tarmog`ini chetlab o`tib, to`g`ridan-to`g`ri arterial qon aylanish tizimidan venoz tizimiga haydaydi. AVM tomirlarida yuqori bosim va qon oqimining tezligi bilan birga shuntlangan tomirlarning kuchsiz devori ularning yorilishi va miya ichi qon quyulishiga moyilligini oshiradi. AVM ilk bor 1764 yil W. Hunter tomonidan ta`riflangan. Turli mualliflarning ma`lumotlariga ko`ra, AVM miya anevrizmasidan ko`ra 10 baravar kam uchraydi. O`rtacha ularning chastotasi yiliga 100 000 aholiga 1,3 ni tashkil etadi. Qon quyulishi, tutqanoq sindromi, bosh og`rig`i yoki progressiv nevrologik tanqislik kabi holatlar AVM bo`lgan bemorlarning klinik belgilari sifatida namoyon bo`lishi mumkin. Ko`pincha kasallikning boshlanishi miyaga qon quyulishi bo`lib, u o`linga olib kelishi, umummiya simptomlarining paydo bo`lishi yoki kamdan-kam hollarda hech qanday nevrologik tanqisliksiz kechishi mumkin. AVM da qon quyulish chastotasi yiliga 100 000 aholida 0,4 da uchraydi. Yorilmagan AVM bilan miya ichi qon quyulishi xavfi yiliga 1,2-4% ni va yorilganlarda esa yiliga 6-18% ni tashkil etadi. AVMdan qayta qon quyulish xavfi 15-20 yil ichida yuqori bo`lib, 42-67% ni tashkil qiladi.

AVM faqat epileptik sindrom bilan namoyon boʻlgan hollarda 15-20 yil ichida qon quyulish ehtimoli 27-37% ni tashkil etadi. AVM dan miyaga qon quyulish xavfi chuqur yoki subtentorial lokalizatsiya malformatsiyali bolalarda, AVM tizimida birlashgan anevrizmalarda hamda tizimli AG li bemorlarda yuqori boʻladi. AVM da qon quyulishidan keyin nogironlik 58-81% hollarda kuzatiladi. AVMdan qon quyulishi oqibatida har yili oʻlim xavfi yuqori boʻlmasa xam (1%) qon quyulishi retsidivi tufayli 20 yil davomida jami oʻlim koʻrsatkichi 58% ni tashkil etadi (40 - rasm).



40-rasm. AVM yorilishi tufayli chap tepa-chakka sohasidagi miya ichi gematomasi.

Davolash – gemorragik insultga chalingan bemorlarni davolash bemorning holatiga, gematoma kattaligiga, uning lokalizatsiyasiga va boshqa omillarga qarab medikamentoz yoki jarroxlik davolash usullari qabul qilinadi. Medikamentoz davolash usullarining birinchi chora tadbirlariga tashqi nafas yoʻllarini funksiyasini normallashtirish, qonni oksigenatsiya qilish (nafas yoʻllari sanatsiyasi, havo oʻtkazgich qoʻyish, traxeya intubatsiyasi va zarurat boʻlsa IVLga olish kabi choralar koʻrish) kiradi. Ikkinchi chora tadbirlariga yurak qon tomir sistemalari funksiyasini regulyatsiya qilish kiradi.

1. Qon bosimini ushlab turish, qon bosimini ishchi qon bosimidan 10% yuqorida ushlab turish, arterial bosim 180/105dan past boʻlsa kaptopril, enalapril

va klonidin ni per oral tavsiya qilamiz, qon bosimining sistolik bosimi 180-230 mm.sm.ust. va diastolik bosim 115-140 gacha bo'lganda nikardipin, lobetalol, klevidipin tavsiya qilamiz, qon bosim 230/140 dan yuqori bo'lsa shoshilinch ravishda natriy nitroprussid yoki taxiben natriy xlor bilan birga infuziya qilamiz.

2. Yurak ritmi buzilgan bo'lsa antiaritmik preparatlar tavsiya qilamiz.
3. Gemostaz, biokimyoviy ko'rsatkichlar (qand miqdori, mochevina, kreatinin), suv – elektrolit balansi va kislota – ishqor muvozanatini regulyatsiya qilish va nazorat qilish.
4. Visseral asoratlarini davolash va oldini olishga qaratilgan chora tadbirlar – pnevmoniya, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasini oldini olish, surunkali kasalliklarning qo'zg'alishini oldini olish, yotoq yaralarni oldini olish, siydik ajratish sistemasining infeksiyasini oldini olish, DVS sindromi, oyoq chuqur venalarining trombozi, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi.
5. Simtomatik davo – talvasaga qarshi preparat, psixotrop preparat (psixomotor qo'zg'alishi bo'lsa), analgetiklar, miorelaksantlar va x.k.

Xirurgik davo: Gemorragik insultni jarrohlik yo'li bilan davolashning turli usullari bo'lib, ularga gematomani olib tashlashning traditsion ochiq usuli, ventrikulyar drenajlash, stereotoksik usuli, endoskopik texnika va trombolitik vositalar yordamida tashrix o'tkazish usuli.

Jarrohlik usuliga ko'rsatma: 1. hajmi 30-40 **sm³** dan ortiq bo'lakli va lateral gematomalar, hajmi 30 **sm³ dan** yuqori bo'lgan aralash gematoma, Glazgo bo'yicha xushni baholashda 9 balldan kichik bo'lgan xushni xiralashishi bilan birga kichik hajmdagi gematomalar, miya stvoliga ta'sir etuvchi gematomalar, miya stvoli dislokatsiyasi, o'tkir obstruktiv gidrosefaliya, qorinchalarga qon quyulishi va subaroxnoidal bo'shliqqa o'tib ketishi.

2. Hajmi 10 **sm³** dan ortiq ichki kapsulaga tarqalgan talamusdagi yoki faqat talamusda joylashgan medial gematoma. Shuningdek talamusdagi o'rta miyaga tarqalgan 5**sm³ dan** ortiq gematoma.

3. Hajmi 10-15 **sm**³dan yuqori hamda diametri 3smdan yuqori miyacha gematomasi.

Jarrohlik usuliga qarshi ko`rsatma: 1. Xushni komagacha xiralashishi (Glazgo bo`yicha 8 ball va undan quyi bo`lishi).

2. Dekompensatsiya bosqichidagi og`ir somatik (buyrak, jigar, yurak qon tomir, o`pka va x.k.) patologiyalar.

3. Koagulopatiya.

4. Sepsis.

Jarrohlik davolashni olib borish muddati: 1. Jadal jarrohlik amaliyoti tashxis qo`yilishi bilan 3 soat davomida amalga oshirilishi kerak.

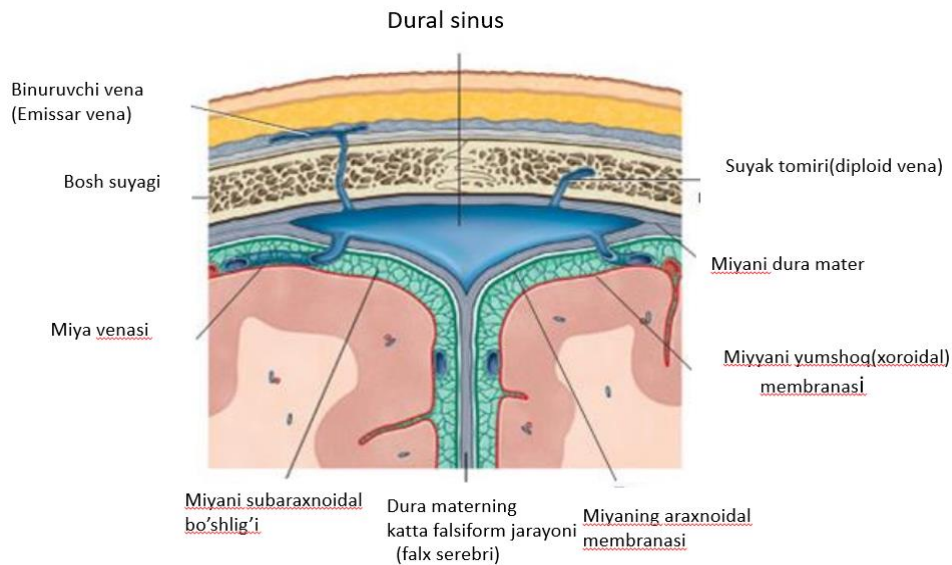
2. Zudlik bilan qilinadigan jarrohlik amaliyoti tashxis qo`yilgandan keyin 24 soat davomida amalga oshirilishi kerak.

3. Kechiktirib bo`lmaydigan jarrohlik amaliyoti bemor ahvoli yomonlashishi (qayta qon quyulishi, rivojlanuvchi miya shishi va kalla ichi gipertenziyasi rivojlanishi, o`tkir obstruktiv gidrosefaliya, dekompenzatsiyalashgan og`ir somatik patologiyalar) bilan bog`liq holda amalga oshiriladi.

Bosh miyada venoz qon aylanishining buzilishi.

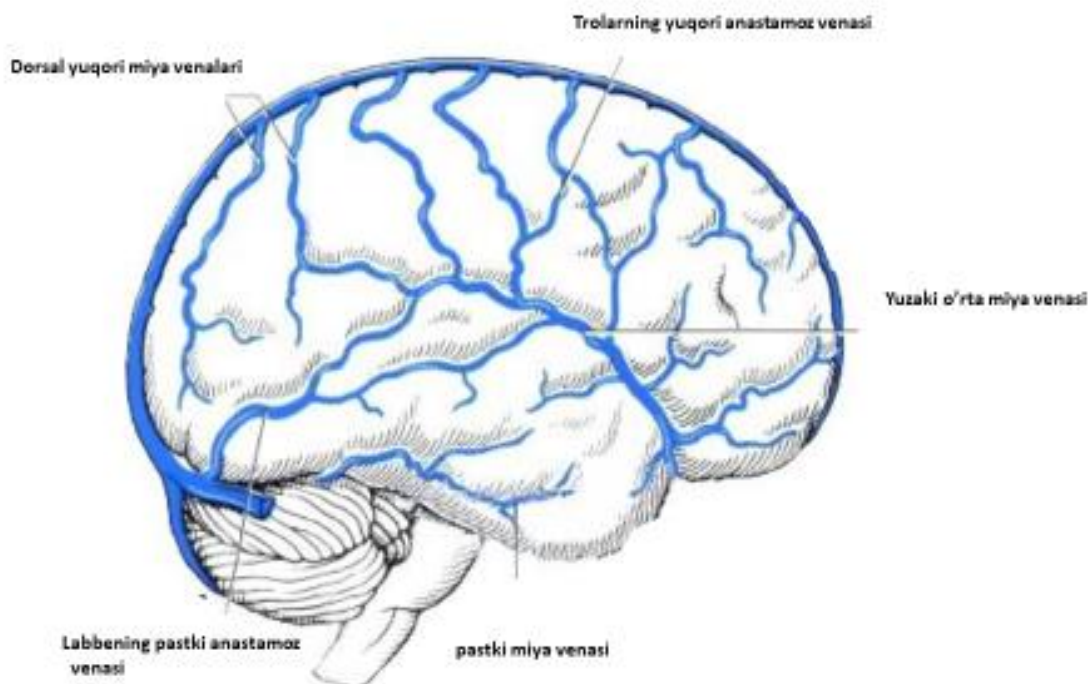
Venoz qon aylanishining buzilishi ustida olib borilgan ilmiy ishlar arterial qon tomirlarga nisbatan kam o`rganilgan bo`lib, venoz qon tomirlar umumiy serebral qon tomir sistemasining 85% ini tashkil etadi, venoz qon bosimi likvor bosimiga teng bo`ladi, vena qon tomirlarining o`ziga xosligi vena qon tomirlarining qattiq karkasga ega emasligi, vena qon tomirlari arteriya qon tomiri proeksiyasiga mos kelmasligi, vena ustidagi likvor suyuqligining bosimi ortishi venoz qon oqish tezligini sekinlashtiradi. Shuningdek nafas olgan vaqtda venoz qon tomirlar qisqaradi, nafas chiqargan vaqtda kengayadi (burundan nafas olish buzilganda venoz qon oqimi sekinlashadi va tromb hosil bo`lishi ortadi). Bosh miyaning venoz sistemasi butun retseptor sohalariga ega bo`lib, venoz qonning

oqimi bo`ylab joylashadi. Ular asosan venoz o`zanlarining tugunli punktida ya`ni kavernoza sinusda joylashgandir. Kavernoza sinusdagi baro- va xemoretseptorlarning qitiqlanishi serebral qon tomirlardagi arterial bosim darajasiga, qon oqim tezligiga hamda nafas olishga ta`sir ko`rsatadi. Yuzaki va chuqur venalar yig`ilib sinuslarga quyiladi, undan so`ng bo`yinturuq venasi orqali yuqori kovak venaga quyiladi (41-rasm) [12,18].



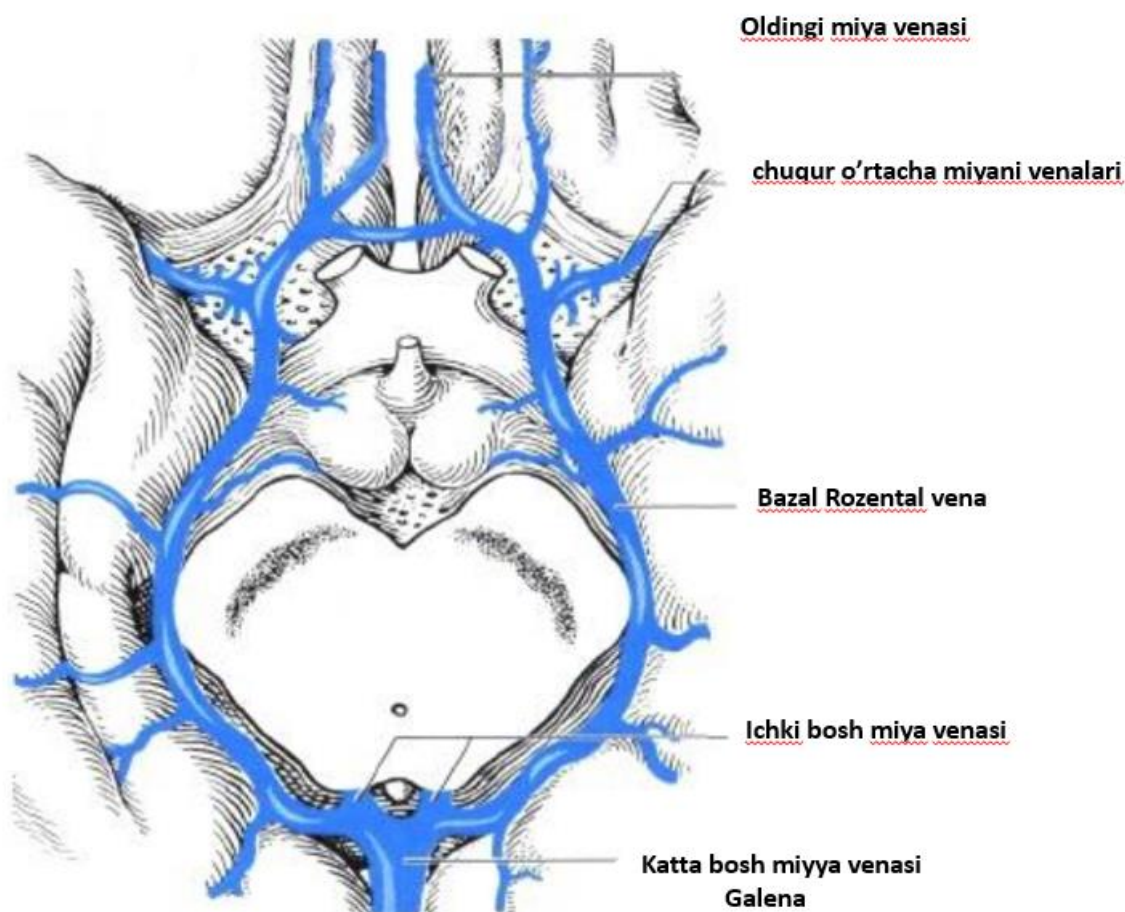
41-Rasm. Bosh miyaning venoz drenaji.

Anatomik jihatdan venoz qon ikkiga bo`linadi: yuzaki va chuqur venalar. Yuzaki venalar bosh miyadan bo`rtib chiqqan, tashqi qismidan yig`ilgan qon tomirlaridir, pushta va egatlarga venalarning munosabati individualligi bilan farqlanib, yarim sharlar relyefi va venalar tashqi tuzilishiga bog`liqdir. Ular ikkiga bo`linadi: yuqori yuzaki venalar va pastki yuzaki venalar. Yuqori yuzaki venalar sinus sagittalis supperiorga quyiladi, pastki yuzaki venalar sinus transversus, sinus petrosus at sinus cavernosusga quyiladi. Vena cerebialis media sinus cavernosusga borib quyiladi, vena cerebialis anterior asosiy venaga borib quyiladi (42-rasm).



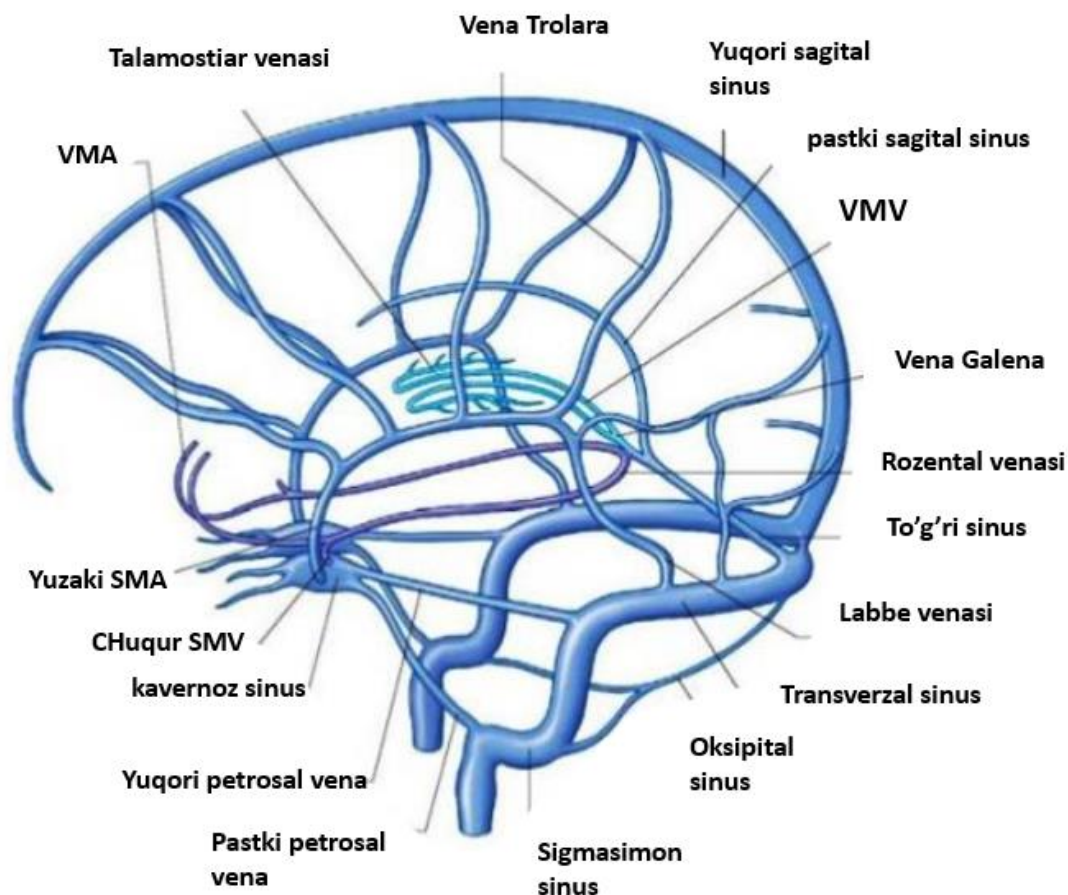
42-Rasm. Bosh miya yuzaki venalari.

Bosh miya chuqur venalari – bosh miyaning markaziy qismidan, yon qorinchalar devorlaridan, qon tomir chigallaridan, po`stloq osti yadrolardan, bosh miyaning peshona, tepa, chakka va ensa sohalari oq moddasidan qon yig`adi. Bu yirik venalar bosh miyaning oq modda va kulrang moddalari oralig`ida joylashgan. Chuqur venalar kalla qutisining markazida joylashgan bo`lib, miya ichidagi boshqa venalar bilan (chuqur va yuzaki venalar venoz sinuslar bilan va miya o`zagi venalari bilan) anastomoz hosil qiladi (43-rasm).



43-Rasm. Bosh miya chuqur venalari.

Asosan venoz sinuslari ikkiga bo'linadi: kalla suyagi sinusi va miya asosi sinuslari hamda ularni birlashtirib turuvchi anastomozlarga bo'linadi. Venoz sinus mustahkam fibroz to'qimadan iborat qattiq devorga egadir, miyaning qattiq pardasidan va ichki qismi endoteliy bilan qoplangan, klapanga va mushak qavatga ega emas (40-rasm). Venalar sinuslarga quyulish joyida yarim oysimon klapanlar bo'lib, bu klapanlar venoz qonini teskari harakatiga to'sqinlik qiladi. Shuningdek venoz sinuslar ichida trabekulalar mavjud bo'lib, bu trabekula va yarim oysimon klapanlar venoz oqimida klapan vazifasini bajaradi. Shuningdek venoz sinuslar serebrospinal suyuqlikni rezorbsiya qilishda ishtirok etadi (44-rasm).



44-rasm. Vena va sinuslari.

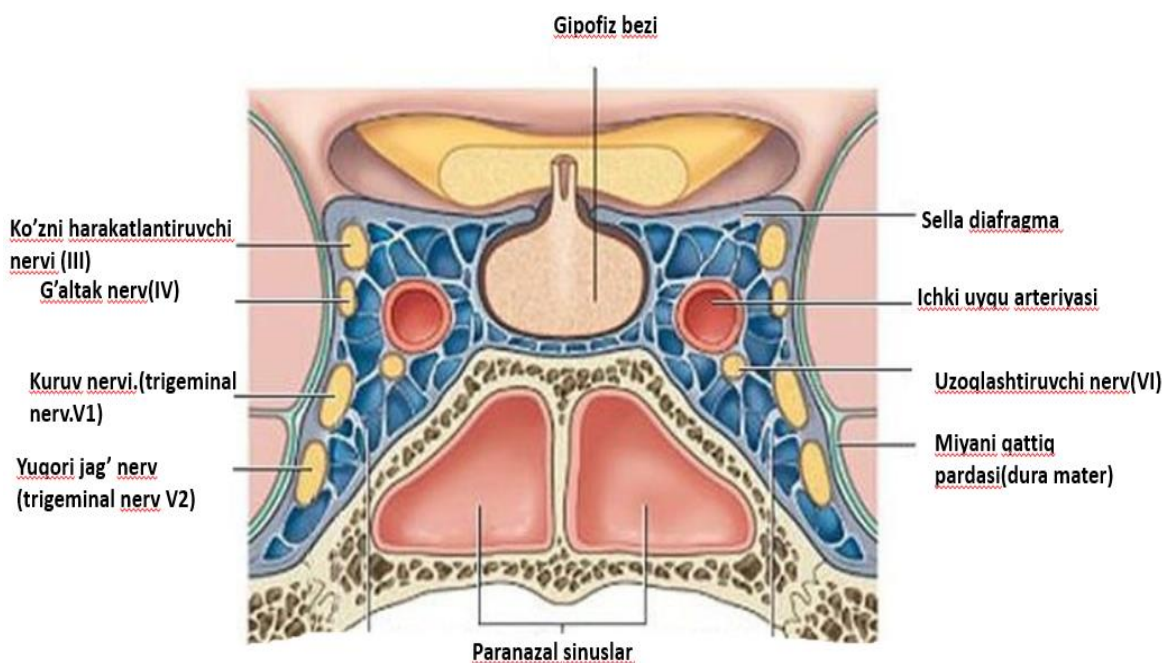
Kalla suyagi sinuslari: 1. Sinus sagittalis superior – g`alvirsimon suyagidan boshlanib, sinus tranversusga quyiladi. yuzaki kortikal venalardan qon yig`ilib sinus sagittalis superioriga quyiladi. Shuningdek bu sinusga paxion granulari orqali likvor suyuqligi filtratsiya bo`ladi.

2. Sinus sagittalis inferior – miya o`rog`ining pastki qismida hamda qadoqsimon tana ustida joylashgan bo`lib, asosan falks, qadoqsimon tana, belbog` egati va yarim sharlarning medial yuzaki sohalaridan qon oladi va sinus rectusga borib quyiladi.

3. Sinus rectus – miyacha chodiri va miya o`rog`i qo`shilgan qismida joylashadi. Bu sinusga Galena venasi kelib quyiladi, shuningdek miyaning chuqur qismidan kelgan venalari quyiladi. O`z navbatida bu sinus transversus sinusiga borib qo`shiladi.

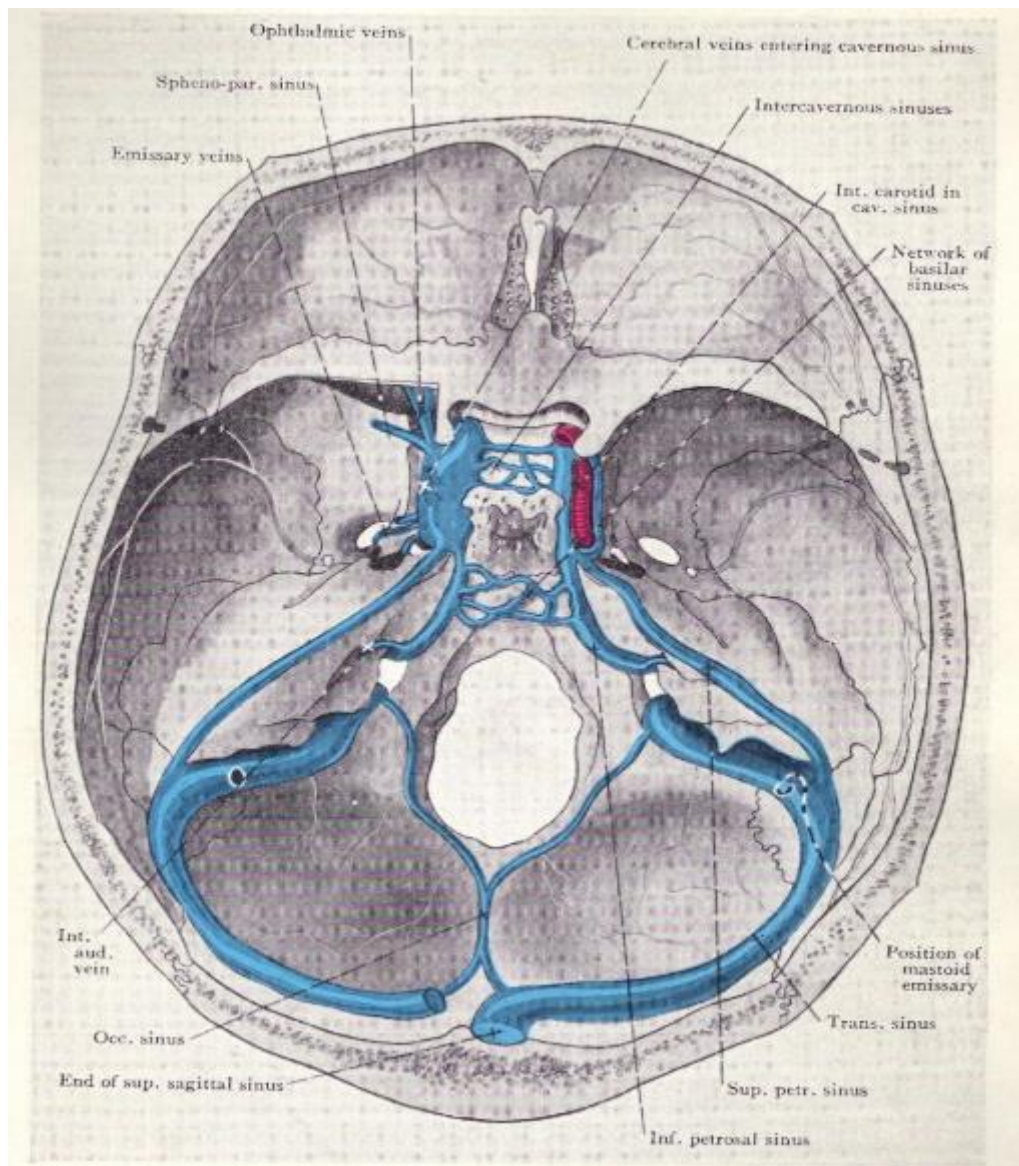
Miya asosi sinuslari:

1. Sinus transversus – ensa suyagining ko'ndalang egatida joylashgan eng yirik rezidual venalardandir. Bu sinusga miyachadan, chakka va ensa sohalarining pastki lateral qismidan qon keladi va bevosita sigmasimon sinusga davom etadi.
2. Sinus sigmoideus – kallaning sigmasimon egatida joylashgan bo'lib, bevosita kalladan keladigan vena qoni shu sinus orqali o'tadi va bo'yinturuq venasiga quyiladi.
3. Sinus occipitalis – ensa suyagining ichki tizmasida va o'rog'ida joylashgan. Ko'ndalang sinus bilan bog'langan, ensa teshigi atrofida sigmasimon sinus va umurtqa venasi chigali bilan birlashadi.
4. Sinus petrosus superior et inferior – kavernozi sinusning davomi hisoblanadi, yuqori va pastki qismi chakka suyagini petrosus o'sigi bilan chegaralangan, o'ng va chap sigmasimon sinus bilan bog'langan, asosan miyacha, chakka qismi va baraban bo'shlig'idan qon keladi.
5. Sinus cavernosus - .juft bo'lib, turk egarining yon qismida joylashgan, ikkala sinus o'zaro bog'langan, kavernozi sinusi bo'ylab ichki uyqu arteriyasi va uning simpatik nerv chigali o'tadi, shuningdek bosh miyaning III, IV, VI va V juft nervning birinchi tarmog'i, hamda yuqori va oldingi qismida ko'ruv nervi, orqa qismida V juft nervning sezgi tarmog'i joylashgan. Kavernozi sinus sigmasimon, ko'ndalang, yuqori sagittal sinus, bosh miyaning peshona va chakka qism venalari va gipofiz bilan bog'langan. Miya qattiq pardasi sinusda o'ziga xos murakkab sistema hosil qiladi, qon oqimini boshqarishda xususiy boshqaruv apparatiga ega. Kavernozi sinus kalla ichi qismida muhim ro'l o'ynaydi, ya'ni "venoz yurak" (nerv reflektor bog'lanishga ega) kabi xizmat qiladi (45-rasm).



45-Rasm. Kavernoz sinus.

Shuni ta'kidlash kerakki, asosiy venoz sinuslari reflektor sohalari bilan arterial qon oqimini boshqarishda ishtirok etadi. Kalla ichidan qon oqimi asosan qattiq parda sinuslari va bo'yinturuq venasi orqali chiqib ketadi [24,26]. Sinuslar birikkan joydan qon ko'ndalang sinusga, undan keyin sigmasimon sinus orqali ichki bo'yinturuq vena piyozchasiga yetib boradi, bo'yinturuq venasi qo'ltiq osti venasi bilan qo'shilib yuqori kovak venasiga quyiladi (46-rasm).



46-Rasm. Bosh miya vena va sinuslari (bazal ko`rinishi).

Monro – Kelli daktirinası bosh miyaning qaysidir hajmi miqdorini ko`tarilishi, boshqa bir qismining hajmini kompensator ravishda kamayishiga olib keladi. Kalla ichi bosimi normada 5-15 mm.sm.ust ga teng. Fiziologik holatda yo`talganda, qorinda bosim ortganda kalla ichi bosimi 50-60 mm.sm.ust gacha ko`tarilishi mumkin.

Venoz qon aylanishi buzilishining (VKAB) klassifikatsiyasi:

1. Surunkali VKAB.

- Venoz yetishmovchiligi (dimlanish).
- Venoz ensefalopatiya

2. O`tkir VKAB.

- Sinus yoki venoz trombozi.
- Venoz qon quyulishi.
- Tromboflebit.

Venoz yetishmovchiligi (dimlanish) – fiziologik sharoitda (yoʻtalganda, ogʻir mehnat qilganda, tugʻruq vaqtida, defekatsiya vaqtida, puflovchi instrument chalganda, baqirganda, sport mashgʻulotlari bajarganda) bosh miyada venoz dimlanishi yuzaga keladi. Patologik holatlarda – yurak va oʻpka yurak yetishmovchiligida, oʻpka kasalliklarida (oʻpka tuberkulyoz infiltratsiyasida, bronxit, bronxoektaz, bronxial astmada, koʻk yoʻtal, emfizema, pnevmotoraks va pnevmoskleroz), boʻyin sohasi va koʻks oraligʻi sohalarida hajmli jarayon, arteriya anevrizmasi, shu sohadagi turli operatsiyadagi arteriyalarni bogʻlovi natijasida boʻlishi mumkin. Klinik koʻrinishi kuchsiz loʻqillovchi tipda bosh ogʻrigʻi, ertalabki bosh ogʻrigʻi, boshida ogʻirlik hissi, shuningdek bosh harakatida, oldinga egilganda, yotganda, dim xonalarda, atmosfera bosimi oʻzgarganda, hayajonlanganda, alkogol isteʼmol qilganda bosh ogʻrishi kuchayishi mumkin, bosh aylanishi, yuzi oqargan va bir oz shish kuzatiladi, koʻz atrofi koʻkargan, koʻz oldi qorongʻulashishi, koʻzi uyquchan hissi, “qattiq yoqa” simptomi, oyoq qoʻllarda uvushish hissi, yuz, peshona, boʻyin, chakka sohalarida teri osti venalar kengayishi, koʻp holatlarda bunday kasallar yostigʻini baland qilib yotadi [30].

Venoz ensefalopatiyada quyidagi sindromlar uchraydi:

1. Gipertenzion sindrom.
2. Bosh miyada tarqoq mayda oʻchoqli zararlanishlar.
3. Bettolepsiya.
4. Astenizatsiya.

Gipertenzion sindrom – kuchli bosh ogʻrigʻi, boshda ogʻirlik hissi, koʻngil aynishi, qayt qilishi, bosh aylanishi, umumiy astenizatsiya, bosh harakatida,

oldinga egilganda, yotganda, dim xonalarda, atmosfera bosimi o'zgarganda, hayajonlanganda, alkohol iste'mol qilganda bosh og'rishi kuchayishi mumkin.

Bosh miyada tarqoq mayda o'choqli zararlanishlari – klinik ko'rinishi venoz dimlanishdagi klinik ko'rinishga nisbatan ifodalangan bo'ladi. Bemorda nevrologik tekshiruvda anizorefleksiya, burun-lab burmalar tekislashgan, nistagm, motor afaziya elementlari, ataksiya, doimiy bo'lmagan patologik reflekslar kuzatiladi.

Bettoplepsiya – yo'taldagi epilepsiya. Yo'tal vaqtida bosh miyadan chiqib ketayotgan venoz qonning qiyinlashi natijasida, o'pkaning surunkali kasalliklari (surunkali emfizema, surunkali bronxit, o'pka yurak) yo'talning uzoq vaqt va tez-tez qaytalanishi oqibatida bosh miyadagi venoz qonining dimlanish imkonini beradi. Natijada kuchli yo'tal bemor xushini yo'qolishiga (epilepsiya) olib keladi.

Astenik sindrom – tez charchash, quvvatsizlik, adinamiya, yuzaki uyqu yoki uyqudan tez-tez uyg'onib ketish, emotsional labillik, shuningdek vegetativ o'zgarishlar: yurak o'ynashi, ko'p terlash, akrotsianoza va boshqalar [32].

Davolash:

- Asosiy kasallikni davolash.
- Venotonik preparatlar (Flebodiya, troksevazin, glivenol).
- Orqa miya suyuqligini ishlab chiqarishni chegaralash (Mannitol, L-lizin essinat, diakarb, furasemid).
- Serebral mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar (kavinton, trental).
- Neyroproteksiya (sitikolin, serebrolizin).
- Antioksidant terapiya (aktovegin, vit E, tiotriazolin).
- Nomedikamentoz davolash usullari (yuqorida yoki pastda ishlamaslik, yuqori yoki past haroratda bo'lmaslik, keskin jismoniy zo'riqishni cheklash, oyoqni yuqoriga qilish, nafasni ushlab turuvchi mashqlarni bajarish).

Miya venalari trombozi – yetarlicha oʻrganilmagan boʻlib, shuningdek tashxis qoʻyishda ham qiyinchilik tugʻdiradi. Bosh miya venalari trombozi bilan xastalangan bemorlarda sinus trombozi birga keladi. Venoz trombozi yoki sinus trombozi sababi turli xil boʻlib, infeksiya, homiladorlik, tugʻruq, bosh miya travmasi, migratsiyalovchi tromboflebit, yurak nuqsonlari, bosh miya oʻsmasi, operatsiyadan keyingi davr, abort va x.k. Hamda burun yondosh boʻshliqlari yalligʻlanishining yiringli kasalliklari koʻndalang yoki toshsimon sinus (sinus petrosis et transversus) tromboziga asoratlanishi mumkin. Patologoanatomik jihatdan miya venasi trombozi: bosh miyaning oq moddasida mahalliy va diffuz miya shishlari, stazlar, diapidez qon quyulishi, mayda oʻchoqli nekrozlar. Uzoq vaqt davomida bosh miyaning yuzaki va chuqur venalaridagi tromboz oqibatida bosh miya poʻstlogʻida atrofik oʻzgarishlar, nekrozlangan sohalarda kistalar va lakunalar hosil boʻladi. Bosh miya venalari trombozining klinik koʻrinishi odatda sekin asta rivojlanadi, bosh ogʻrigʻi bilan namoyon boʻladi. Bosh ogʻrigʻi diffuz xarakterli boʻlib, asosan zararlangan tomoni ogʻriydi, koʻngil aynishi, qayt qilishi, oftalmoskop bilan tekshirganimizda koʻruv nervida shish va dimlanish belgilari koʻrinadi hamda tana harorati koʻtarilishi, umumiy qon tahlilida ECHT miqdori koʻtarilishi, likvorda yengil pleositoz, oqsil miqdorini oshishi, baʼzida qon aralashishi mumkin. Ayrim holatlarda Jekson talvasasi, xushini xiralashishi. Shuningdek xushni buzilishi va psixopatik buzilishlar: xushni xiralashishi yoki yoʻqolishi (uyquchanlik, karaxtlik, sopor va koma), qoʻzgʻalish sindromi (deliriy, amneziya, psixomotor qoʻzgʻalishlar) va boshqa sindromlar (qoʻrquv, taʼsirchanlik, eyforiya, depressiya, gallyutsinatsiya). Bosh miya yarim sharlari yuzaki venalarining trombozida quyidagi klinik belgilar yuzaga keladi: qoʻrquv, psixomotor qoʻzgʻalishlar, Jekson talvasasi, epistatus shuningdek oʻtib ketuvchi qayta-qayta parez yoki plegiyalar, sezgini poʻstloq tipidagi oʻzgarishi, nigoh falaji, zararlangan tomonda qorachiq kengaygan, koʻruv poʻstloq tipida buzilgan, gemianopsiya. Bosh miya chuqur venalari trombozi – venoz qonining toʻsatdan toʻxtashi natijasida koma, talvasa, koʻngil aynishi, oʻtkir gipertenziya, mushaklar rigidligi, reflekslarning oshishi, tana haroratining koʻtarilishi, puls va nafasning

tezlashishi kuzatiladi. Agar venoz qonining asta-sekin sekinlashishi kuzatilsa, gipokineziya, bradikardiya, plastik tonusni oshishi, gipotalomik talvasalar, shuningdek umumiy miya va miya o'zagi belgilari rivojlanishi mumkin. Differensial diagnostika:

- Ishemik insultning aterotrombotik turi.
- Meningoensefalit.
- Bosh miya absessi.
- Bosh miya o'smasi.

Bosh miya sinus trombozi- aksariyat holatlarda miya venasi trombozi bilan birga kechadi. Etiologiyasi: burun,halqum, tish, yuz sohasi infeksiyasi, tug`ruq, abort, meningoensefalit, operatsiyalar, yurak kasalliklari, bosh miya travmasi, qon kasalliklari, umumiy infeksiyon kasalliklar, septik holatlar, bosh miya o'smasi va absessi, homiladorlik. Patomorfologik jihatdan ko`rganimizda bosh miyaning qattiq pardasi tashqi tomondan taranglashgan, yumshoq va araxnoidal parda hamda miya to`qimasi to`laqonli, shishgan va ko`kargan ko`rinadi. Tromblangan sinuslar qon laxtasi bilan to`lgan va qattiqlashgan, tromb ko`p holatlarda ko`p sonli tarqalgan bo`ladi. Miya sinusi trombozining o`lim sababi -miya shishi, gemorragiya va meningit. Sigmasimon va ko`ndalang sinuslarda ichki quloq otiti va mastoiditdan keyin rivojlanadi, kavernozi sinus trombozi yuz sohasidagi yiringli yallig`lanish kasalliklari, otit, mastoidit, burun yondosh bo`shliqlari va tish kasalliklaridan keyin rivojlanishi mumkin. Sinus trombozi simptomlari: umumiy infeksiyon, mahalliy va nevrologik belgilarga bo`linadi. Venoz sinuslarga tiqilganda kuchli bosh og`rig`i, tana haroratining ko`tarilishi, meningeal simptomlar, boshning sochli qismida yoki yuzning teriosti kletchatkasida shish, umumiy qon tahlilida leykositoz, xushi soporoz, koma kuzatiladi.

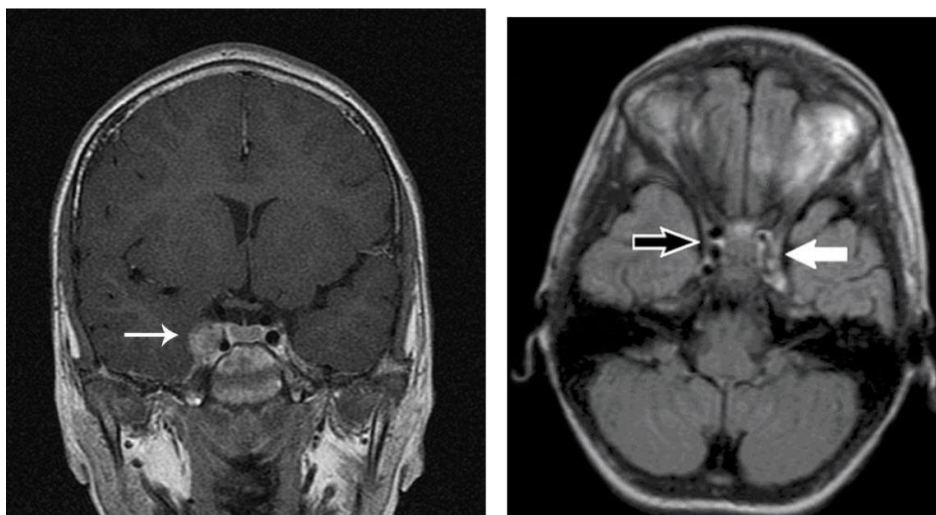
Kavernozi sinus trombozida yuzning yuqori qismi, burun ildizida, qovoq, konyuktivada shish kuzatiladi, yuzning yuzaki venalari qizil chiziq ko`rinishida cho`zilishi mumkin. Ko`z yoshlanishi, ko`zida, peshonada, qovoqda og`riq, shox

pardada xiralashish va yallig'lanishi, oftalmoplegiya yoki ko'z olmasi harakatini cheklanishi, ko'ruv nervi diskida dimlanish, ko'rish normada yoki amavroz, qorachiq toraygan yoki kengaygan, yorug'likka reaksiya saqlangan yoki yo'qolgan bo'ladi (47-rasm).



47-Rasm. Peshona, burun ildizi, ko'z kosasi va qovoq venoz giperemiyasi, shish va ekzoftalm.

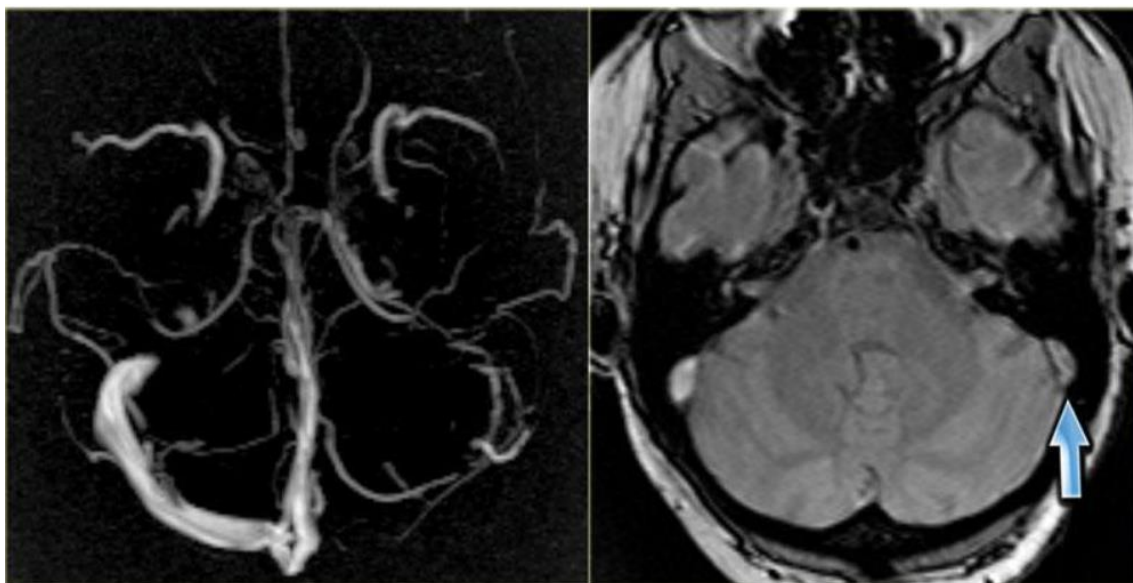
BMN ning II, III, IV, V va V juft nervlarining zararlanishi kuzatiladi. Jarayon ikki tomonlama bo'ladi (48-rasm).



48-Rasm. Kavernoz sinus trombozining MRT va MRA belgilari.

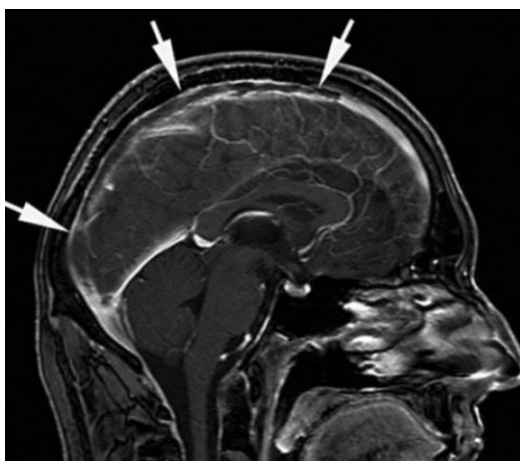
Sigmasimon sinus va ko'ndalang sinuslardagi tromboz boshqa sinuslar tromboziga nisbatan ko'p uchraydi. Buning sababi otogen patologiyadir. Kalla suyagi so'rg'ichsimon o'sig'i sohasining yumshoq qismida shish kuzatiladi, bosh

zararlangan tomonga egilib qoladi. Ko`ruv nervi diskida dimlanish, Verne-Sikara-Kolle sindromi (BMNning IX, X, XI i XII zararlanish belgilari) kuzatiladi (49-rasm).



49-Rasm. Sigmasimon sinus va ko`ndalang sinuslar trombozida MRT va MRA belgilari.

Sinus sagittalis superior trombozi bo`lgan bemorlarda boshning peshona va chakka venalari to`laonli va qattiqlashgan, boshning sagittal kesimida shish, burundan qon ketishi, bosh ichki bosimining keskin ortishi, ko`ruv nervi diskining dimlanishi, kuchli bosh og`rig`i, bosh aylanishi, ko`ngil aynib qayt qilishi, tarqoq talvasa, uyquchanlik, apatiya, quvvatsizlik, stupor, katatonik holat, koma holatiga ham tushishi mumkin (50-rasm).



50-Rasm. Yuqori sagittal sinus trombozining MRT belgilari.

Davolash: 1. Antikoagulyant terapiya (tromb hosil bo'lishi bilan kurashish) – heparin 5000 ED dan to 50000 ED gacha qondagi ACHTV natijasiga qarab, 1 haftaga ijobiy natija olgunga qadar tavsiya qilinadi yoki enoksiparin 1mg(100 ED)/kg/sut 2 max yoki fraksiparin 0.1ml(950 ED)/10kg/sut 2 max buyuriladi.

2. Varfarin (2.5-5.0mg/sut).

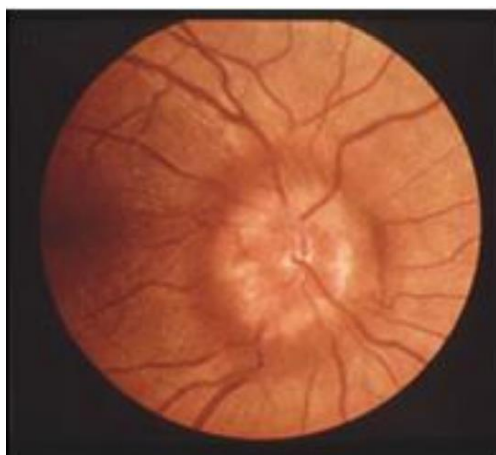
3. Antiagregant (aspirin 75-150 mg/sut).

4. Antioksidant terapiya (aktovegin, vit E,C).

5. Simptomatik davo.

Tromboflebit – bosh miya yuzaki venalarining yallig'lanishini chaqiradi, asosan burun yondosh bo'shliqlarining yiringli yallig'lanishi, yiringli otit, mastoiditdan tarqalishi mumkin.

Klinik ko'rinishi o'tkir boshlanadi, tana haroratining ko'tarilishi, kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, meningeal belgilar, talvasa sindromi, ko'ruv nevri diski dimlanishi, uyquchanlik, deliriy, psixomotor qo'zg'alishlar, komatoz holat kuzatiladi(51-rasm).



51-Rasm. Ko'z tubining oftalmoskopik ko'rinishi.

Tromboflebit bosh miya absessi va meningitdan farqlanadi. O'choqli simptomlar, kuchli bosh og'rig'i, tana haroratining ko'tarilishi, bosh miya ichki bosimining ko'tarilishi bosh miya absessiga tegishli. Tana haroratini ko'tarilishi, meningeal belgilar, likvordagi o'zgarishlar meningitga xos belgilardir.

Bosh miya venasining trombozi – deyarli har doim gemorragik insultda kuzatiladi. Serebral vena qon tomirlarining devorlarida giperplaziya, skleroz, yupqalashishi, nekrozlanishi va yorilishi kabi o'zgarishlar kuzatiladi. Venoz qon quyulishiga olib keladigan asosiy omil bo'lib, jismoniy yuklamalarda venoz bosimning to'satdan oshishi, oqibatda venoz dimlanishga olib boradi. Venoz qon quyulishning arterial qon quyulishdan farqi sekin rivojlanishi, o'choqli belgilar asta-sekin shakllanishi, xushni xiralashishi, ammo komaga olib kelmasligi, kasallik prognozining ijobiy ekanligidir. Kasallik bemorning notinch va bezovta uyqusi bilan boshlanadi, umumiy holsizlik, apatiya, kayfiyatni tez o'zgarishi, ta'sirchanlik, g'amgin kayfiyat kuzatiladi. Bosh og'rig'i sovuqda, hayajonlangandan keyin, alkogol va chekishdan keyin kuchayadi. Ertalabda qovoqlar shishi, yuzi ko'kargan, ko'z tubida venalar kengaygan, ba'zi bemorlarda qisqa vaqt nutq yo'qolishi, davomiy bo'lmagan diplopiya, gemiparez, gemigipesteziya kuzatiladi. Venoz qon quyulishi yurak yetishmovchiligi, bosh miya o'smasi, bosh miyaning infeksiya-toksik zararlangan bemorlarida rivojlanadi. Epidural va subdural qon quyulishlar bosh miya qattiq va yumshoq pardalaridan chiqadigan venalarda qon quyulishi natijasida yuzaga keladi.

Orqa miyada qon aylanishning buzilishi (spinal insult) – serebral insultga nisbatan kam uchraydi. 100 000 aholiga nisbatan 2-8 ta spinal insult bemor to'g'ri keladi (serebral insult 100 000 aholiga nisbatan 260-270 ta bemor to'g'ri keladi), barcha qon tomir kasalliklarini 1-2% ini tashkil qiladi, o'tkir miyelopatiya kasalligini 5-8% ini tashkil qiladi. 10 - Xalqaro kasalliklar klassifikatsiyasi (MKB-10) bo'yicha G95 kodi bilan qon tomir miyelopatiya nomi bilan keladi.

G95.1-Qon tomir miyelopatiyasi

- Orqa miyaning o'tkir infarkti (Embolik va noembolik)
- Orqa miya arteriyasi trombozi
- Gematomiyeliya
- Nopiogen orqa miya flebiti va tromboflebit
- Orqa miya shishi
- O'tkir osti nekrotik miyelopatiyasi

Klassifikatsiyasi

I.Orqa miyada qon aylanishning o'tib ketuvchi tipda buzilishi.

- Unterxarnshteyt sinkopal vertebral sindromi.
- To'satdan yiqilish sindromi (Drop - ataka)
- Miyelogen o'tib ketuvchi cho'loqlik
- Kaudagen o'tib ketuvchi cho'loqlik

II. Orqa miyada qon aylanishning o'tkir buzilishi.

- Ishemik spinal insult;
- Gemorragik spinal insult;
- Orqa miya to'qimasiga qon quyulishi;
- Orqa miya pardalariga qon quyulishi.

III.Orqa miyada qon aylanishning surunkali buzilishi

- Dissirkulyator ishemik miyelopatiya.

Etiologiyasi: Spinal insult klinik –anatomik jihatdan o'ziga xos bo'lib, turli kasalliklarga bog'liq holda rivojlanadi. Orqa miyaning qon tomir patologiyasi xususiy qon tomirlarga bog'liq holda rivojlanmaydi, patologik o'zgarishlar o'tib ketuvchi qon tomir patologiyalari bilan bog'liqdir, ya'ni aorta, qovurg'alararo arteriya, umurtqa va qo'ltiq osti arteriyalar, oldingi spinal va ildiz arteriyalar patologiyalari.

Yurak qon-tomir sistemasidagi tug'ma patologiyalar.

- Aorta koarktatsiyasi
- Arteriya - venoz yoki arteriya malformatsiyasi
- Orqa miya qon tomirlar gipoplaziyasi
- Varikoz kasalliklari

Yurak qon-tomir sistemasidagi orttirilgan patologiyalar.

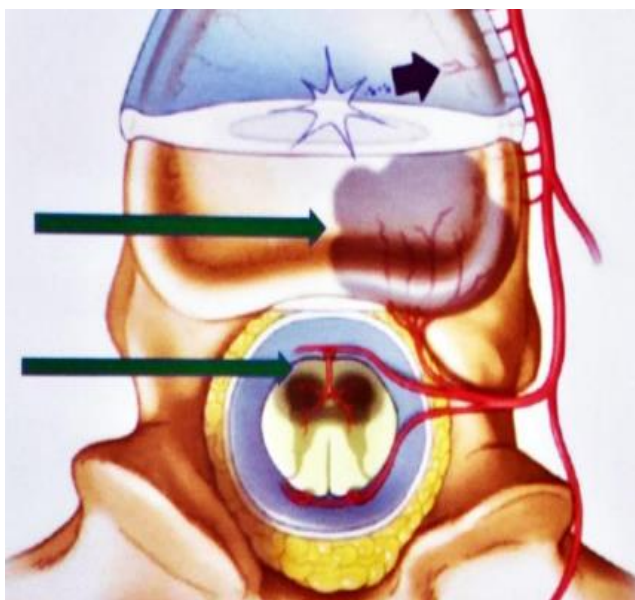
- Ateroskleroz
- Arterial gipertenziya
- Sistemali gemodinamik buzilishi (A/B tushib ketishi)
- Diabetik angiopatiya
- Gipoksik miyelopatiya (kokainli, geroynli intoksikatsiya)
- Arterit
- Flebitlar
- AFS
- Tromboflebit
- Orqa miya pardalarida yallig'lanish jarayonlari
- Yurak kasalliklari (Kardioemboliya)
- Aortani qavatlanuvchi koarktatsiyasi
- A.Vertebrealisni dissektsiyasi (2% servikal miyelopatiyasi, 42% sakral arteriyasi basseyni ishemiyasi)
- Fibroz – tog'ay emboliyasi

Patogenezi - Miyeloishemiyaga olib keluvchi asosiy omillar:

- Qon aylanishining kollateral holati (Vaskulizatsiyaga bog'liq holda – magistral qon tomir tipida – olib keluvchi qon tomir to'silishida aralash ildiz-orqa miya basseyni kompensatsiya qilinmaydi.)
- Umumiy gemodinamik holat (yirik ildizli-medulyar arteriyaning asosiy stvol darajasida to'silishidagi (yuqori va pastki tarmog'i bo'linishigacha)

ishemiya «qon oqimini kamayish» sindromini rivojlantirishi mumkin, orqa miya qon aylanishining patogen kompensatsiyasi)

- Embol – umurtqa diskida hosil bo'ladi, retrograd tarzda segmentar arteriyaga tushadi (qora strelka), keyin antegrad qon oqimiga tushadi va orqa miyaga yetadi (a.spinalis ant.) yoki umurtqani tana qismiga tiqiladi va infarktga olib keladi (Ko'k strelka) (52-rasm).
- Turli xil etiologik omillari.



52-Rasm. Orqa miya va umurtqa tanasidagi infarktga olib keluvchi fibroz-tog'ay emboliasining hosil bo'lish ehtimolligi

Patofiziologiyasi – miya pardalarida shish belgilari, qon tomir pardalarida giperemiya, kulrang va oq moddasi o'rtasida noaniq chegara aniqlanadi. Orqa miyaning nekroz o'choqlari xiralashgan, o'choq qirg'oqlaridagi neyron va nerv tolalarida ishemik o'zgarishlar, ulardan qisman o'lgan hujayralar va nerv tolalarining shishi aniqlanadi.

Klinik ko'rinishi – Spinal qon aylanishining o'tkinchi buzilishi - Unterxarnshteyt sinkopal vertebral sindromida to'satdan yiqilib tushish, qisqa vaqt harakatsiz bo'lish kuzatiladi, xushi buzilmaydi (orqa miyaning va uzunchoq miyada

retikulyar formatsiyasining o'tib ketuvchi ishemiyasi hisobiga kelib chiqadi). Bu kasallik asosan umurtqa pog'onasining bo'yin qismida ifodalangan osteoxondroz va umurtqa arteriyasining aterosklerozi bilan bog'liqdir. Shuningdek boshni keskin burganimizda yuqoridagi belgilar kuzatilishi mumkin, chunki bosh miya stvolining ishemiyasi (umurtqa arteriyasining qisilishi hisobiga) natijasida yuzaga keladi [43].

Miyelogen o'tib ketuvchi cho'loqlik (Dejerin sindromi) – bunda orqa miya pastki qismining ishemiyasi kuzatilib, uzoq yurganda va ko'p jismoniy yuklamada oyoqlarda quvvatsizlik va uvushish, ko'pincha imperativ siyish hissiyoti, ba'zida siydik tuta olmaslik kuzatiladi. Bir oz vaqt (taxminan 5 minutlar) dam olgandan keyin yuqoridagi shikoyatlar o'tib ketadi. Xuruj vaqtida Babinskiy patologik refleksi mavjud bo'ladi, tizza va axillov refleksi pasayadi. Bu bemorlar yurganda oyoqlari qayrilib ketadi. Bu sindrom bel umurtqalarining disk churrasida, xususan orqa miya ildiz arteriyasining bosilishi va lyumbo-ishalgiyada kuzatiladi.

Kaudagen o'tib ketuvchi cho'loqlik (Verbist sindromi) – umurtqa kanalining orttirilgan yoki tug'ma torayishi bo'lib, orqa miyaning ot dumi ildizlarida ishemiya hosil bo'lishi bilan bog'liq. Klinik belgisida dastlab quvvatsizlik namoyon bo'lmaydi, paresteziya tovondan to chov boylamigacha ko'tariladi, keyin quvvatsizlik boshlanadi va qisqa dam olgandan so'ng o'tib ketadi. Ko'pincha bel umurtqasining harakatchanligi cheklangan bo'ladi.

To'satdan yiqilish sindromi (Drop - ataka) – orqa miyaning bo'yin qismi qon tomirlarining va bosh miya o'zagi qon tomirlarining qisqa vaqtli ishemizatsiyasi oqibatida hosil bo'ladi. Boshni bir tomonga keskin burganimizda yoki boshni orqaga tashlaganimizda yuzaga keladi. Bemorlar to'satdan mushaklaridagi quvvatsizlik va yiqilib tushishga shikoyat qiladilar. Xurujlar bir necha sekunddan to bir necha soatlargacha davom etadi. Xush yo'qolmaydi va yuqoridagi shikoyatlar bo'yin umurtqalari osteoxondrozi fonida yuzaga keladi.

Orqa miyada qon aylanishining buzilishi ikki turda bo'ladi – gemorragik va ishemik insult. O'tkir ishemik spinal insultning ayol va erkaklarda uchrash chastotasi bir xil, kasallanishning o'rtacha yoshi 30-70 yosh. Klinik ko'rinishida spinal insultning prodromal davri paroksizmal o'tib ketuvchi spinal buzilish belgilari (miyelogen, kaudal yoki ikkalasi birga kelishi), umurtqa pog'onasi yoki ildiz bo'ylab paresteziya yoki o'tib ketuvchi og'riq belgilari, qisqa vaqtli kichik chanoq a'zolari faoliyatini buzilish belgilari bilan namoyon bo'ladi. Prodromal davr bir necha kundan to bir necha hafta yoki oygacha davom etadi. Spinal insult to'satdan yuzaga keladi va (orqa miya qon tomirlarining travmatik kompressiyasi yoki emboliyasi hosil bo'lgan vaqtdan) bir necha soat yoki sutkagacha davom etadi. Klinik ko'rinishi polimorf kechadi va o'choqning lokalizatsiyasi va jarayon chuqurligiga bog'liq holda klinik belgilar o'zgaradi. Agar jarayon orqa miyaning bo'yin qismida joylashsa kasallik tez rivojlanadi, bunda qisqa vaqtli umumiy miya simptomi, qaltirash, xush xiralashishi, hatto karaxtlik ham kuzatilishi mumkin, ba'zida tana harorati ko'tarilishi mumkin [44].

Spinal insult 4 bosqichdan iborat:

- Prodromal bosqich.
- Insultning rivojlanish bosqichi.
- Rivojlanishning qaytish bosqichi.
- Rezidual bosqich.

Spinal insultning prodromal bosqichida sensor buzilishlar ya'ni umurtqa pog'onasi bo'ylab og'riq, tana va oyoq-qo'llarda paresteziya, Lermitto simptomi – boshni oldinga bukkanimizda umurtqa pog'onasi bo'ylab xuddi to'k urgandek sezgi, uvushish, jivirash hissiyoti, mushaklarda noxushlik seziladi. Bundan tashqari harakat buzilishlari, o'tib ketuvchi parez kuzatiladi.

Spinal insultning rivojlanish bosqichida reflektor serebral buzilishlar: bosh og'rishi, bosh aylanishi, obmorok, umumiy xolsizlik, vegetativ buzilishlar,

vazomotor buzilishlar, pilomotor buzilishlar, trofik buzilishlar, tez rivojlanuvchi yotoq yaralar kuzatiladi.

Orqa miyaning bo'ylama zararlanishi

Orqa miya bo'yin qismining zararlanish sindromi – bunda orqa miya bo'yin qismining yuqori sohasida ishemiya kuzatiladi. Bemorlarda spastik tetraparez kuzatiladi. Uzunchoq miya ikki umurtqa arteriyasidan qon oladi, shuning uchun zararlansa Vallenberg-Zaxarchenko alternatsiyalovchi sindromi rivojlanishi mumkin. Bunda bulbar – spinal belgilar kuzatiladi. Agar infart o'choq pastga qarab davom etsa bo'yin kengligiga yetib boradi, bunda bulbar belgilar kuzatilmaydi, aralash tipdagi tetraplegiya aniqlanadi va kichik chanoq a'zolarining faoliyati tutilish tipda buziladi.

Agar infarkt yuqori ko'krak qismida aniqlansa, pastki spastik paraparez va kichik chanoq a'zolari faoliyati tutilish tipda buziladi.

Ildiz – konus - epikonus sindromida L5-S1-S5 – oyoqlarning distal qismlarida sust parez va plegiya belgilari, kichik chanoq a'zolari faoliyatini buzilishi, yotoq yaralar kuzatiladi.

Ildiz – epikonus sindromida (falajlangan ishias sindromi) bemorlar orqa miyaning S1-S2 epikonus va ildizli og'rig'idan aziyat chekadi (ishialgiyani eslatadi). Oyoqlarda distal parez kuzatiladi, jarayon ikki tomonlama yuzaga keladi, kichik chanoq a'zolari faoliyati tuta olmaslik tipida buziladi.

Ildiz – konus sindromida (S3-S5) oyoqlarda falajlik kuzatilmaydi va faqat kichik chanoq a'zolarida buzilish kuzatiladi.

Orqa miyaning ko'ndalang zararlanish sindromlari:

Orqa miyaning to'liq ko'ndalang zararlanish sindromi oldingi va orqa radikulomedulyar arteriya zararlanishi bilan bog'liq. Kasallik klinik belgilari o'choqning zararlanish darajasiga bog'liq bo'ladi.

Orqa miya bo'yin qismidan zararlanisa:

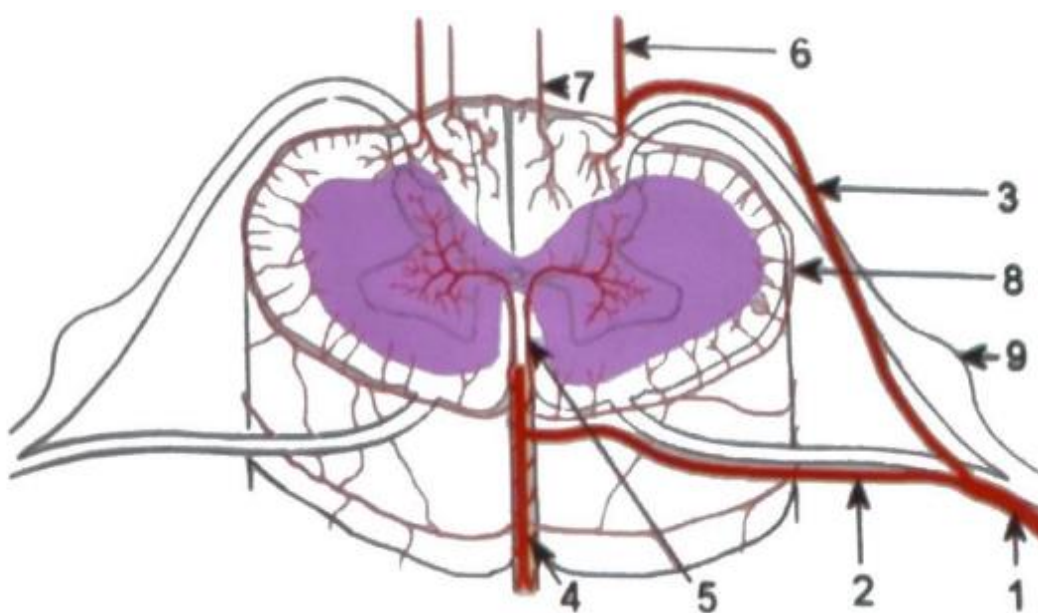
- Bo'yin kengligining yuqori qismidan zararlanisa spastik tetraplegiya, bo'yin kengligidan zararlanisa aralash tetraparez ya'ni qo'llarda sust yuqori paraparez, oyoqlarda spastik paraparez.
- Segmentar va o'tkazuvchi tipda sezgining buzilishi
- Kichik chanoq a'zolari faoliyatining tutilish tipda buzilishi

Orqa miya ko'krak qismidan zararlanisa (Preobrajen sindromi) –

- Pastki spastik paraplegiya yoki paraparez.
- Segmentar va o'tkazuvchi tipda sezgining buzilishi
- Kichik chanoq a'zolari faoliyatining tutilish tipda buzilishi

Orqa miyaning bel qismidan, ya'ni Adamkevich arteriyasidan zararlanishi (Stanislav – Tanon sindromi) –

- Pastki sust paraplegiya
- Segmentar va o'tkazuvchi tipda sezgining buzilishi
- Kichik chanoq a'zolari faoliyatining tutilish tipda buzilishi



53-Rasm. a.spinalis anterior da qon aylanishining buzilishi.

Diagnostikasi: Orqa miyaning MRT tekshiruvida spinal tipdagi orqa miyaning bo'ylama «qalam» ko'rinishidagi giperintensivlikdagi soylanishi ko'rinadi.

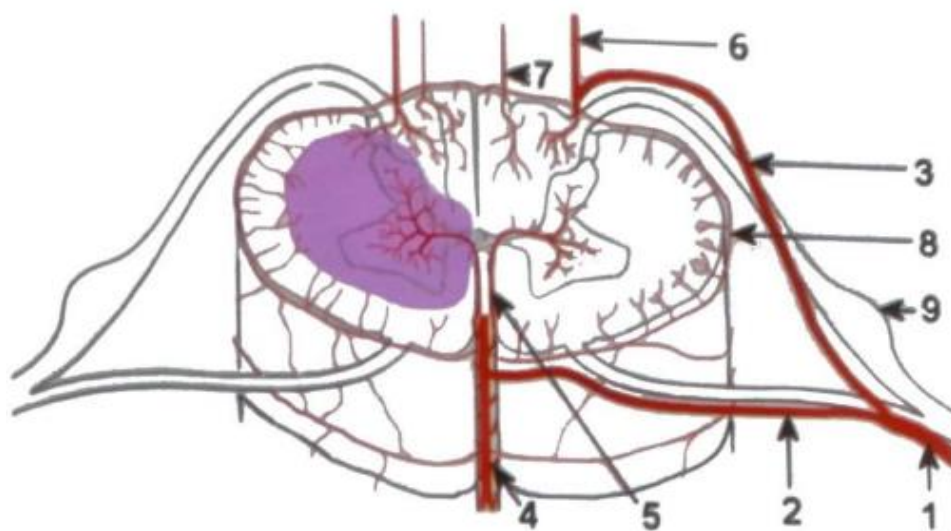
Orqa miyaning aksial kesimida «ilon ko'zi» simptomi kurinadi (54-rasm).



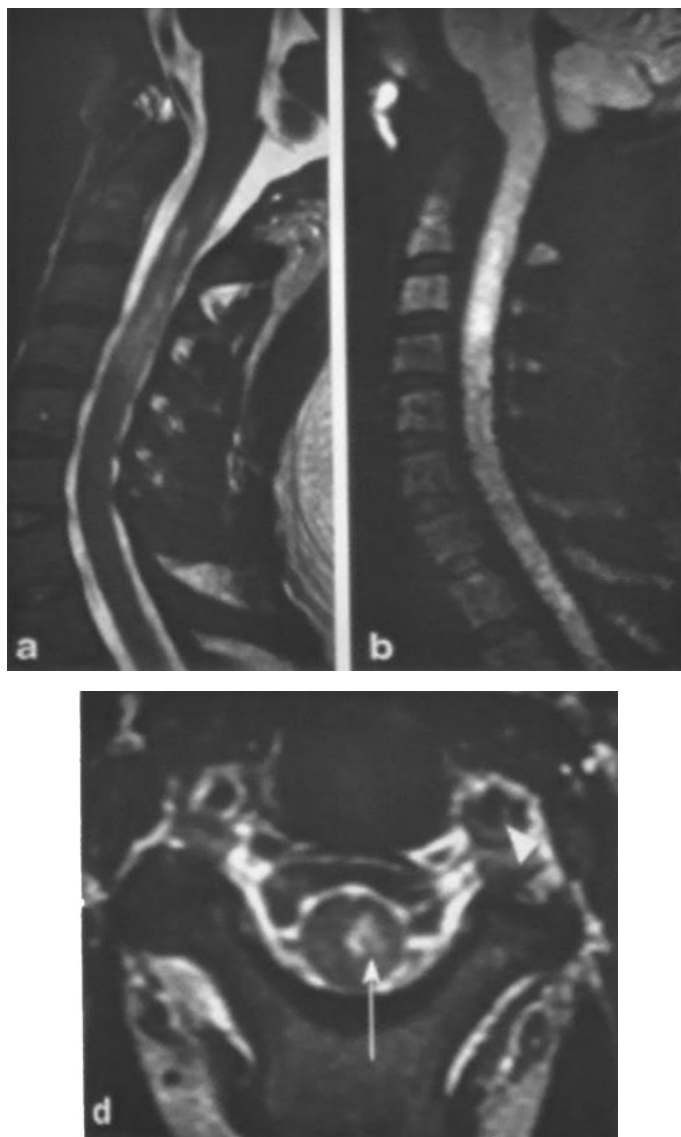
54-Rasm. Orqa miya insultining MRT tekshiruvi.

Ko'ndalang ventral sindrom (Preobrajen sindromi) – a.spinalis anterior ning zararlanishi bilan bog'liq bo'lib, klinik ko'rinishi orqa miyaning bo'ylama zararlanishiga bog'liqdir, bunda paraplegiya, dissotsatsiyalashgan paraanesteziya, kichik chanoq a'zolari faoliyatining buzilishi kuzatiladi. Chuqur sezgi buzilmaydi.

Broun – Sekar sindromi - a.spinalis anterior ning zararlanishi bilan bog'liq bo'lib, bunda orqa miyaning ko'ndalang yarmi zararlanadi. Bunda orqangi shox va orqangi ustun zararlanmaydi, xususan chuqur sezgi saqlangan bo'ladi. Ko'p holatlarda orqa miyaning ko'krak qismi zararlanadi (55-rasm).



55-Rasm. a.spinalis anterior tirqish arteriyasi tarmog'ining zararlanishi.



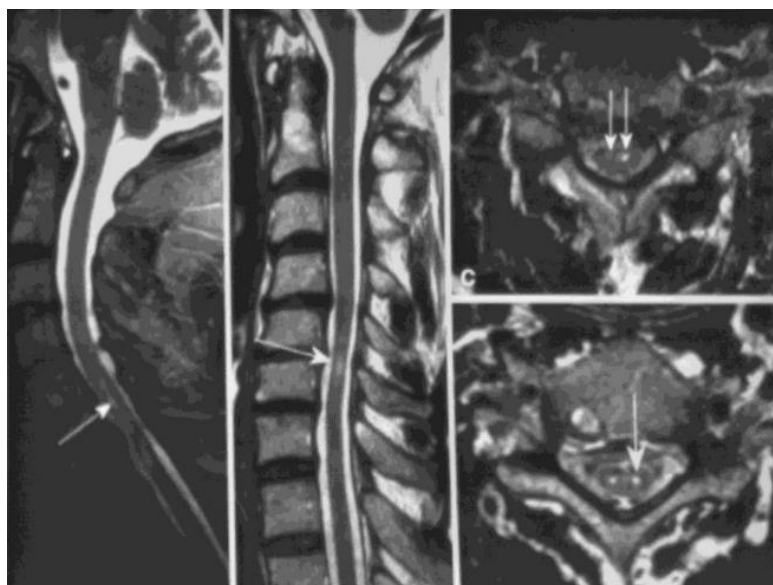
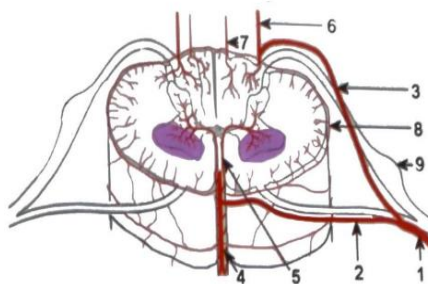
56-Rasm. Orqa miya bo'yin qismining MRT tekshiruvi. Bo'ylama va aksial kesimi.

Opals subbulbar sindromi – bunda orqa miyaning S1 va S2 segmentida a.spinalis anterior ning tirqish tarmog'ida qon aylanishi buziladi va orqa miyaning ko'ndalang yarmida ishemiya kuzatiladi. Bemorning zararlangan o'choq tomonida, yuzida anesteziya, gemiparez, gemiataksiya, ba'zida Klod-Bernar-Gorner sindromi, qarama-qarshi tomonida oyoq-qo'llarda va tanada yuzaki sezgining o'tkazuvchi tipda dissotsatsiyalashgan gemigipesteziyasi kuzatiladi.

Ishemik polimiyelopatik sindrom (Yolg'on poliomyelit sindromi) – bunda orqa miyaning ventral qismi qisman zararlanadi. Oyoq va qo'llarda atrofiya va

arefleksiya bilan birga ma'lum mushaklarning sust parezi, sezgida o'zgarishlar aniqlanmaydi.

«Bochkadagi odam» sindromi – orqa miyaning ventral qismi qisman zararlanishi – jarayon orqa miyaning bo'yin qismi va oldingi shoxida rivojlanadi. Bunda yuqori sust paraparez, ammo sezgining o'zgarishi kuzatilmaydi.



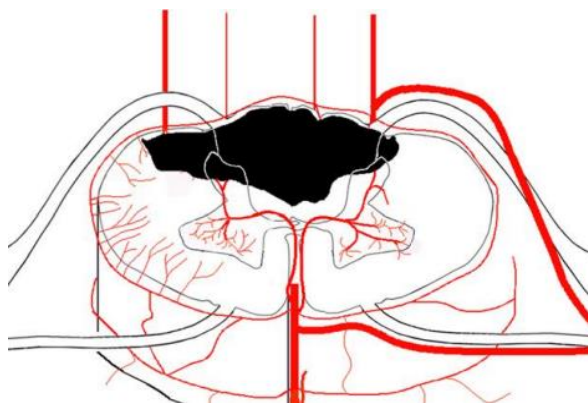
57-Rasm. a.spinalis anteriorda qon aylanishning buzilishi.

Sentra – medulyar infarkt sindromi - a.spinalis anterior intramedulyar tarmog'ining zararlanishi bilan yuzaga keladi. Bu sindromda sezgini dissotsatsiyalashgan tipda segmentar buzilishi va shu segment darajasida harakatning sust falaji kuzatiladi.

Orqa miyaning ko'ndalang dorsal sindromi (Uilliamson sindromi) - a.spinalis posterior zararlanganda yuzaga keladi. Bunda yuzaki sezgining

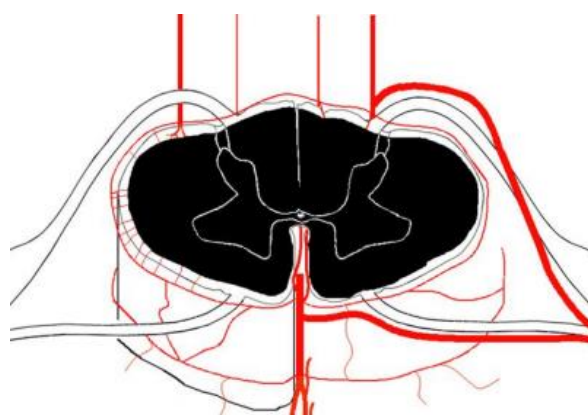
segmentar tipda buzilishi, chuqur sezgining o'tkazuvchi tipida buzilishi va spinal ataksiyalar kuzatiladi.

A.spinalis posteriorda qon aylanishining buzilishi (Uilliamson sindromi) – chuqur sezgining buzilish belgilari, sensitiv ataksiya va harakatning bir oz buzilish belgilari kuzatiladi. A.spinalis posterior da A.spinalis anteriorga nisbatan kichik diametrli, ko'p miqdorda ekanligi va ko'plab ko'ndalang anastomozga egaligi sababli tromb hosil bo'lishi kamdir (58-rasm).



58-Rasm. A.spinalis posterior da qon aylanishining buzilishi.

Orqa miyaning ko'ndalang total zararlanishi – bunda radikulo – medulyar arteriyada qon aylanishi buziladi. Kasallik o'tkir boshlanadi va asosan orqa miyaning pastki yarmi zararlanadi (59-rasm).



59-Rasm. Orqa miyaning ko'ndalang total zararlanishi

Orqa miyani ko'ndalang total zararlanishining klinik belgilari o'choq joylashgan joyiga qarab har xil bo'ladi. Bo'yin qismi zararlansa, ya'ni ishemik o'choq orqa miyaning S5-S7 segmentlarida joylashganda quyidagi belgilar ko'rinadi:



- Bo'yin kengligining yuqori qismidan zararlangan spastik tetraplegiya, bo'yin kengligidan zararlangan aralash tetraparez, ya'ni qo'llarda sust yuqori paraparez, oyoqlarda spastik paraparez.
- Segmentar va o'tkazuvchi tipda sezgining buzilishi
- Kichik chanoq a'zolari faoliyatining tutilish tipda buzilishi



Orqa miyaning ko'krak qismi T3-T5 yoki T6-T7 segmentlar zararlangan:

- pastki spastik paraplegiya yoki paraparez.
- Segmentar va o'tkazuvchi tipda sezgining buzilishi
- Kichik chanoq a'zolari faoliyatining tutilish tipda buzilishi



Orqa miyaning bel qismi L1 qismidan zararlangan, quyidagi simptomlar yuzaga keladi.

- Pastki sust paraparez yoki paraplegiya
- Segmentar va o'tkazuvchi tipda sezgini buzilishi
- Kichik chanoq a'zolari faoliyatining tutilish tipda buzilishi

Radikulomedulyar ishemik sindrom - orqa miyaning radikulomedulyar arteriyasida qon aylanishning o'tkir buzilishi natijasida yuzaga keladi. Bo'yin qismi zararlangan Perseneydj –

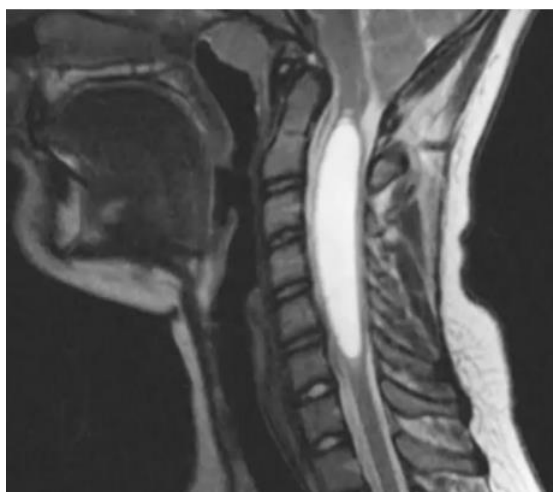
Terner sindromi deyiladi. Dumg'aza qismi zararlanga «falajlangan ishias» sindromi deyiladi.

Perseneydj – Terner sindromi – (nevral amiotrofiya yoki idiopatik yelka pleksopatiyasi) birdan boshlanadi, qo'ling yuqori qismida kuchli og'riq va harakatning cheklanishi bilan kuzatiladi.

«Falajlangan ishias» sindromi – Deproj – Gatteron arteriyasida qon aylanishi buziladi. Ikki xil shaklda bo'ladi. Spinal shakl – jarayon ikki tomonlama bo'ladi. Simmetrik shaklda miotomda parez bo'ladi, ammo ildizli og'riqlar kuzatilmaydi. Sezgini segmentar va o'tkazuvchi tipda buzilishi, shuningdek anogenital sohada ham sezgining buzilishi kuzatiladi. Axillov refleksi chaqirilmaydi va kichik chanoq a'zolarining faoliyati buzilishi kuzatiladi. Ildiz shaklida (radikulyar shakli) – jarayon bir tomonlama kuzatiladi, sezgi ildiz tipida buziladi, bir tomonlama miotom parezi va Axillov refleksi chaqirilmasligi.

Orqa miyaga qon quyulishi ishemik spinal insultga nisbatan kam uchraydi va ikki xil bo'ladi. Orqa miya to'qimasiga qon quyulishi - gematomiyeliya, orqa miya pardalari ostiga qon quyulishi - gematoraxis deyiladi.

Gematomiyeliyaning sabablari orqa miyaning travmasi, arteriovenoz malformatsiyasi, arteriya anevrizmalaridir. Asosiy klinik belgilari: keskin og'riq, oyoq va qo'llarda harakat cheklanishi, sezgini dissotsatsiyalashgan tipda buzilishi (60-rasm).



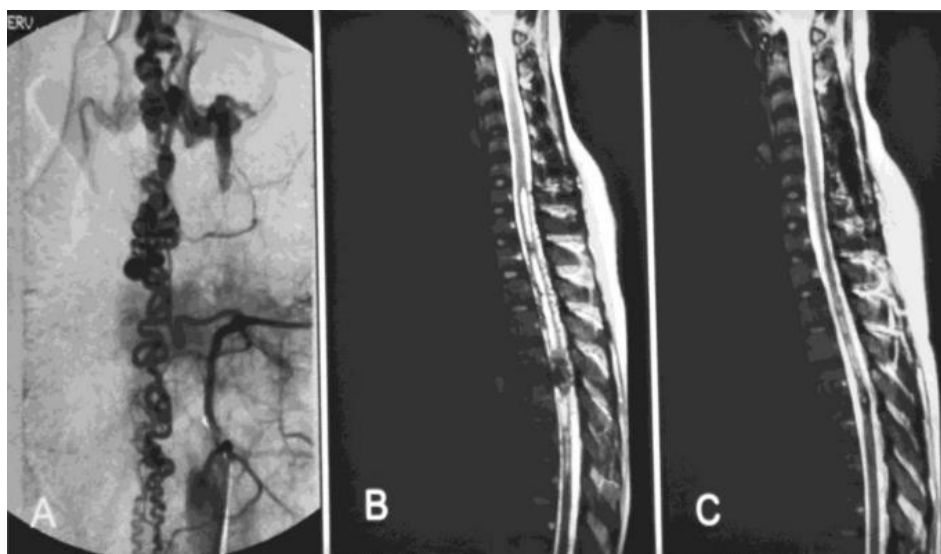
60-Rasm. Orqa miya to'qimasiga qon quyulishi.

Spinal subaraxnoidal qon quyulishi – kam yuzaga keladigan kasallik bo'lib, sababi arteriovenoz malformatsiya va arteriya anevrizmasidir. Asosiy klinik belgilari: umurtqa pog'onasi bo'ylab kuchli og'riq, og'riqning qo'l va oyoqda irradiatsiyalanishi, kuchli bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, meningeal belgilar mavjudligi, nerv stvolining tortilish simptomlari, o'choqli spinal buzilishlar simptomlari, Skromtsaning arteriya nuqta simptomi (qorin aortasi bosilganda bel va oyoqlarda og'riq kuchayishi) (61-rasm).

Diagnostikasi: 1. Lyumbal punksiya

2. MSKT va MRT

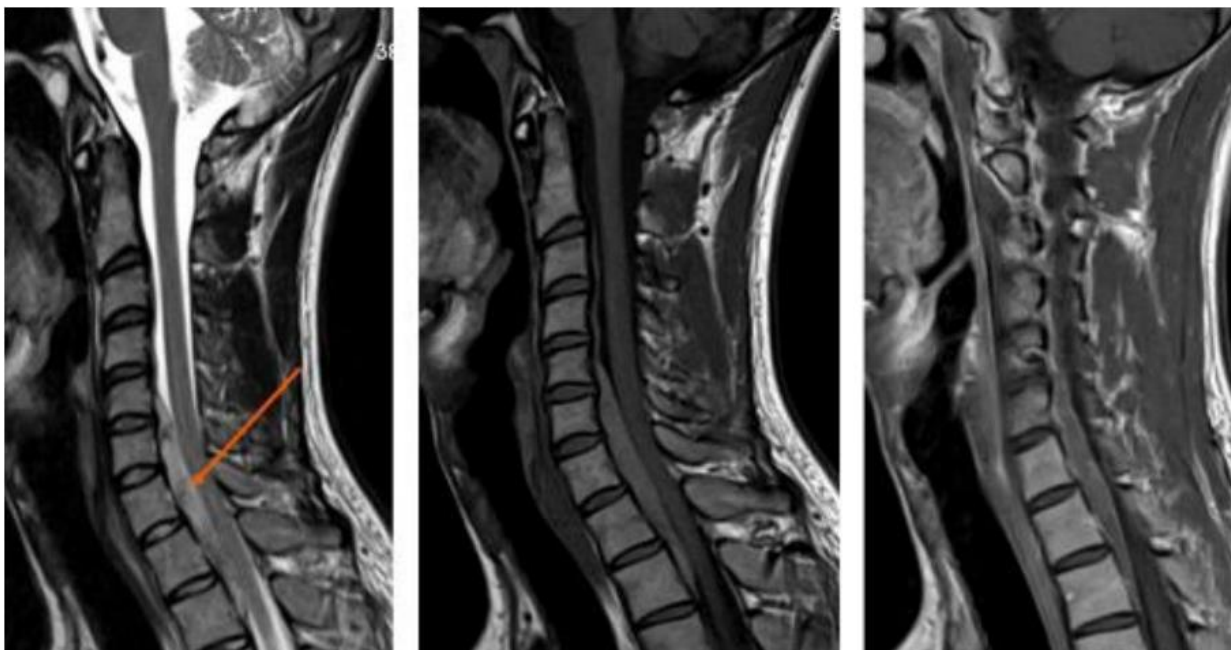
3. Orqa miya angiografiyasi.



61-rasm. Spinal subaraxnoidal qon quyulish belgilari.

Orqa miyaga epidural qon quyulishlarining asosiy sababi orqa miya travmasi hisoblanadi va orqa miyada o'tkazilgan tashrixdan keyin ham (0.25% holatda) yuzaga kelishi mumkin. Klinik ko'rinishida umurtqa pog'onasi bo'ylab og'riqli, orqa miya o'choqli belgilari va ildizli og'riq sindromi kuzatiladi (62-rasm).

Diagnostika: 1. MRT va spinal angiografiya.



62-Rasm. Epidural gematoma.

Differensial diagnostikasi:

1. Vertebro-bazilyar basseynnda serebral ishemik insult.
2. Spinal venoz qon aylanishning buzilishi.
3. Orqa miyaning o'tkir kompression travmasi.
4. Orqa miyaning ekstramedulyar yoki intramedulyar o'smasi.
5. Tarqoq skleroz.
6. Optikomiyelit kasalligi.
7. Yon amiotrofik insult.
8. Funikulyar miyeloza.
9. Poliomiylit.
10. Laym kasalligi.
11. OITS.
12. Sifilis.
13. Spinal amiotrofiyasi.
14. Miyelit.
15. Gipoksik miyelopatiya.
16. Spinal kanal kengayishi.

17.AVM.

Davolash:

1. Trombolitik terapiya.
2. Antiagregant terapiya.
3. Antikoagulyant terapiya.
4. Neyroproteksiya.
5. Vazoaktiv preparatlar.
6. Xirurgik davo.
7. Reabilitatsiya.

Adabiyotlar

1. Вторичная профилактика инсульта. /Скворцова В.И., Чазова И.Е., Ста-ховская Л.В. - М: Медицина 2006; С.12-16.
2. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения. Под.ред. М.А.Пирадова, М.М.Танащян, М.Ю.Максимовой. 2018.
3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадов. М., МЕДпресс – информ, 2008; 288 с.

4. Ишемический инсульт: / И.С.Ядгаров - М 2013.
5. Методические рекомендации по профилактике и лечению инсульта. Европейская инициативная группа по проблеме инсульта. М 2003.
6. Методы рациональной фармакокоррекции вторичной ишемии и вазо-спазма у больных с нарушениями мозгового кровообращения различного характера. / Румянцева С.А, Афанасьев В.В., Силина Е.В.- Трудный паци-ент 2010;8: 6-7: 19-25
7. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно, Дамуллин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А.-М.: Медицина,2005;1: 232-303.
8. Острый инсульт. /К.Ючино, Д.Пари, Д.Гротта. 2019.
9. Первичная профилактика инсульта. /Скворцова В.И., Чазова И.Е., Ста-ховская Л.В., Пряникова Н.А.- М: Медицина 2006; С.12-16.
10. Роль факторов риска в развитии постинсультной сосудистой деменции. / Шпрах В.В., Суворова И.А.- Сибирский мед журн. 2009;7:1: 23-27
11. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний голов-ного мозга в Российской Федерации. /Крылов В.В. Гусев Е.И., Скворцова В.И.-Неврологический вестник 2007;1: 128-133.
12. Справочник по неврологии (Неттера). /Карл Э. Мисулис, Томас К.Хэд.
13. Fuh J-L, Liu H-C, Wang S-J, Lo Y-K, Lee L-S. Nontraumatic hemorrhagic stroke in young adults in Taiwan. J Stroke Cerebrovasc Dis 2014; 4: 101–105.
14. Gioia LC, Kate M, Choi V, Sivakumar L, Jeerakathil T, Kosior J, Emery D, Butcher K. Ischemia in intracerebral hemorrhage is associated with leukoaraiosis and hematoma volume, not blood pressure reduction. Stroke. 2015;46:1541-7.

15. Grasso G., Alafaci C., Macdonald R.L. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surg. Neurol. Int.* 2017;8:11. doi: 10.4103/2152-7806.198738.
16. Greenberg S.M., Nandigam R.N., Delgado P. et al. Microbleeds versus macrobleeds: evidence for distinct entities. *Stroke* 2009; 40: 7: 2382—2386.
17. Gregoire SM, Charidimou A, Gadapa N, Dolan E, Antoun N, Peeters A, et al. Acute ischaemic brain lesions in intracerebral haemorrhage: multicentre cross-sectional magnetic resonance imaging study. *Brain.* 2011;134:2376–86.
18. Haddad S.H., Arabi Y.M. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand. J. Trauma, Resusc. Emerg. Med.* 2012; 12: 2–15.
19. Harada T, Suzuki Y, Satoh S et al. Blood component induction of cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 2010; 27: 252-55.
20. Jamróz T., Jakutowicz I., Hofman M. Safety and efficacy of treatment of very small intracranial aneurysms. *Pol J Radiol.* 2019; 84: e360–e364. doi: 10.5114/pjr.2019.89159
21. Kang DW, Han MK, Kim HJ, Yun SC, Jeon SB, Bae HJ, et al. New ischemic lesions coexisting with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2012; 79:848–55.
22. Karinen P, Koivukangas P, Ohinmaa A, Koivukangas J, Öhman J. Cost-effectiveness analysis of nimodipine treatment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery.* 2013;45(4):780–785.
23. Kimberly WT, Gilson A, Rost NS, Rosand J, Viswanathan A, Smith EE, et al. Silent ischemic infarcts are associated with hemorrhage burden in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 2009;72:1230–5.

24. Koivunen R-J, Satopa J, Meretoja A, et al. Incidence, risk factors, etiology, severity, and short-term outcome of non-traumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Eur J Neurol* 2015; 22: 123–132.
25. Labovitz D.L., Sacco R.L. (2011) Intracerebral hemorrhage: update. *Curr. Opin. Neurol.*, 14(1): 103–108.
26. Lai P.M., Du R. Association between S100B levels and long-term outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Systematic review and pooled analysis. *PLoS ONE*. 2016; 11: e0151853. doi: 10.1371/journal.pone.0151853.
27. Lai SL, Chen ST, Lee TH, Ro LS, Hsu SP. Spontaneous intracerebral hemorrhage in young adults. *Eur J Neurol* 2012; 12: 310–316.
28. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, et al. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2010;31(2):383–391.
29. Liu GJ, Luo J, Zhang LP, et al. Meta-analysis of the effectiveness and safety of prophylactic use of nimodipine in patients with an aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *CNS and Neurological Disorders*. 2011;10(7):834–844.
30. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;74:1494–501.
31. Lublinsky S., Major Sebastian., Kola V. Early blood-brain barrier dysfunction predicts neurological outcome following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *EBioMedicine*. 2019 May; 43: 460–472. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.04.054
32. Ma L., Liu W.G., Zhang J.M. [et al.] Magnesium sulfate in the treatment of patients with aneurysms of subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis of prospective controlled trials [Text] // *Brain Injection*. – 2010. – Vol. 24, N. 5. – P. 730-735.

32. Macdonald R.L., Schweizer T.A. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2017;389:655–666. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30668-7
33. Mangla R1, Kolar B, Almast J, Ekholm SE. Border zone infarcts: pathophysiologic and imaging characteristics. *Radiographics*. 2011 Sep-Oct;31(5):1201-14. doi: 10.1148/rg.315105014.
34. Menon RS, Burgess RE, Wing JJ, Gibbons MC, Shara NM, Fernandez S, et al. Predictors of highly prevalent brain ischemia in intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol*. 2012;71:199-205.
35. Mohan M., Islim A.I., Rasul F.T., Rominiyi O. Subarachnoid haemorrhage with negative initial neurovascular imaging: a systematic review and meta-analysis. *British Neurosurgical Trainee Research Collaborative. Acta Neurochir (Wien)* 2019; 161(10): 2013–2026. doi: 10.1007/s00701-019-04025-w
36. Muroi C., Terzic A., Fortunati M. [et al.] Magnesium sulphate in the management of patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage: a randomized, placebo-controlled, dose-adapted trial [Text] // *Surg. Neurol.* – 2011. – Vol. 69. – P. 33-39.
37. Musahl C., Henkes H., Vajda Z. [et al.] Continuous local intra-arterial nimodipine administration in severe symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery*. – 2011. – Vol.68, N. 6. – P. 1541-1547.
38. Newell D.W, Aaslid R. Transcranial Doppler: clinical and experimental uses // Cerebrovasc Brain Metab Rev. 2012 Summer;4(2):122-43.
39. Oertel M., Boscardin W.J., Obrist W.D. et al. Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J. Neurosurg*. 2012; 103: 812–24.

40. Ohman, J. Long-term effects of nimodipine on cerebral infarcts and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery / J. Ohman, A. Servo, O. Heiskanen // J. Neurosurg. – 2011. – Vol. 74, N. 1. – P. 8–13.
41. Orosz L., Fulesdi B., Hoksbergen F. et al. Assessment of cerebrovascular reserve capacity in asymptomatic and symptomatic hemodynamically significant carotid stenosis and occlusions // Surg. Neurol. — 2012. — Vol. 57. — P. 333- 339.
42. Poon MT, Fonville AF, Al-Shahi SR. Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014; 85: 660–667.
43. Prabhakaran S, Gupta R, Ouyang B, John S, Temes RE, Mohammad Y, et al. Acute brain infarcts after spontaneous intracerebral hemorrhage: a diffusion-weighted imaging study. Stroke. 2010;41:89–94.
44. Prabhakaran S, Naidech A. Ischemic Brain Injury After Intracerebral Hemorrhage. A Critical Review. Stroke 2012; 43:2258-2263.
45. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm / N. Badjatia, M.A. Topcuoglu, J.C. Pryor, J.D. Rabinov // AJNR. Am J. Neuroradiol. – 2014. – Vol. 25. – P. 819-826.
46. Pui M., Rosalind L., Rose D. Role of genetic polymorphisms in predicting delayed cerebral ischemia and radiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A meta-analysis. World Neurosurg. 2015;84(4):933–941.
47. Reijmer Y. D., Fotiadis P., Martinez-Ramirez S. [et al.] Structural network alterations and neurological dysfunction in cerebral amyloid angiopathy. Brain, 2015, vol. 138, pt. 1, pp. 179-88.
48. Rutten-Jacobs LC, Arntz RM, Maaijwee NA, et al. Long-term mortality after stroke among adults aged 18 to 50 years. JAMA 2013; 309: 1136–1144.

49. Saloheimo P., Juvela S., Hillbom M. (2011) Use of aspirin, epistaxis, and untreated hypertension as risk factors for primary intracerebral hemorrhage in middle-aged and elderly people. *Stroke*, 32(2): 399–404.
50. Sangeetha R.P., Ramesh V.J., Kamath S. Christopher R. Effect of remote ischemic preconditioning on cerebral vasospasm and biomarkers of cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage (ERVAS): A protocol for a randomized, controlled pilot trial. *Brain Circ.* 2019 Jan-Mar; 5(1): 12–18. doi: 10.4103/bc.bc_26_18
51. Schubert G.A., Seiz M., Hegewald A.A. [et al.] Hypoperfusion in the Acute Phase of Subarachnoid Hemorrhage. *Early Brain Injury or Cerebral Vasospasm [Text] // Pathophysiol.* – 2011. – Vol. 1. – P. 35-38.
52. Sen J, Belli A, Albon H, Morgan L, Petzold A, Kitchen N. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *The Lancet Neurology*. 2013;2(10):614–620.
53. Shahlaie K. et al. Risk factors for posttraumatic vasospasm *J. Neurosurg.* 2011; 115: 602–11.
54. Synhaeve NE, Arntz RM, Maaijwee NA, et al. Poor long-term functional outcome after stroke among adults aged 18 to 50 years: follow-up of transient ischemic attack and stroke patients and unelucidated risk factor evaluation (FUTURE) study. *Stroke* 2014; 45: 1157–1160.
55. Toyota, B.D. The effectiveness of short course of nimodipine in patients with a good grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage / B.D. Toyota // *J. Neurosurg.* – 2010. – Vol. 90, N. 2. – P. 203-206.
56. Treggiari MM, Walder B, Suter PM, Romand JA. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension,

hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*. 2013;98(5):978–984.

57. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review of randomized controlled trials and meta-analysis in the literature / G.J. Velat, M.M. Kimball, J.D. Mocco, B.L. Ho // *World Neurosurg.* – 2011. – Vol. 76, N. 5. – P. 446-454.

58. Woo D., Haverbusch M., Sekar P., Kissela B., Khoury J., Schneider A., Kleindorfer D., Szaflarski J., Pancioli A., Jauch E., Moomaw C., Sauerbeck L., Gebel J., Broderick J.(2014) Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. *Stroke*, 35(7): 1703–1708.

59. Woszczyk A., Deinskerger W., Boker D.K. Nitric oxide metabolites in cisternal CSF correlate with cerebral vasospasm in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir. (Wien)* 2012;145(4):257-263.

60. WU WC, Lin S-C, Wang DJ, Chen K-L, Li Y-D. Measurement of Cerebral White Matter Perfusion Using Pseudocontinuous Arterial Spin Labeling 3T Magnetic Resonance Imaging – an Experimental and Theoretical Investigation of Feasibility. *PLoS ONE* 2013;8: e82679.

61. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurology*. 2011; 5:53-63.

62. Yahia, A.M. The safety and feasibility of continuous intravenous magnesium sulfate for prevention of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] // *Neurocrit. Care.* – 2012. – Vol.3. – P. 16-23.

63. Yamaki V.N. Cavalcanti D.D., Figueiredo E.G. Delayed Ischemic Neurologic Deficit after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Asian J Neurosurg*. 2019 Jul-Sep; 14(3): 641–647. doi: 10.4103/ajns.AJNS_15_19.

64. Yannie O.Y. Soo, Deyond Y.W. Siu. Risk of Intracerebral Hemorrhage in Patients With Cerebral Microbleeds Undergoing Endovascular Intervention. *Stroke* 2012; 43: 1532—1536.
65. Yates P.A., Sirisiro R., Villemagne V.L. Cerebral microhemorrhage and brain β -amyloid in aging and Alzheimer disease. *Neurology* 2011; 77: 48— 54.
66. Zazulia A.R., Diringer M.N., Videen T.O., Adams R.E., Yundt K., Aiyagari V., Grubb R.L. Jr, Powers W.J. (2011) Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 21(7): 804–810
67. Zhao J., Lin H., Summers R., Yang M., Cousins B.G., Tsui J. Current treatment strategies for intracranial aneurysms: An overview. *Angiology*. 2018;69:17–30. doi: 10.1177/0003319717700503.
68. Zheng K., Zhong M., Zhao B. Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Risk Factors Affecting Clinical Outcomes in Intracranial Aneurysm Patients in a Multi-Center Study. *Front Neurol*. 2019; 10: 123. doi: 10.3389/fneur.2019.00123