

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Қўлёзма ҳуқуқида

УДК:616.831-005.8:616.12-008.331.1

САЛОМОВА НИЛУФАР ҚАҲҲОРОВНА

**АМБУЛАТОР ШАРОИТДА ИНСУЛТДАН КЕЙИНГИ КЛИНИК,
БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР
(монография)**

Бухоро – 2025

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

Рецензентлар:

Хаджаева Н.А – Республика шошилиш тез тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали шошилиш неврология бўлим мудири.

Ўринов М.Б - тиббиёт фанлари номзоди (DSc)., Бухоро давлат тиббиёт институти Неврология кафедраси доценти.



Саломова Нилуфар Қаҳҳоровна- DSc., доцент, Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, DSc., 40 дан ошиқ илмий ишлар маҳаллий ва хорижий журналларда чоп этилган.

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

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

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

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

МУНДАРИЖА

КИРИШ	5
I БОБ Инсулт: инсулт учун тиббий реабилитацияни ташкил этиш масаласининг ҳозирги ҳолати ва уни такомиллаштириш йўллари (Адабиётлар шархи)	
§ 1.1. Бош мия инсулти муаммосининг долзарблиги.....	16
§ 1.2. Ишемик инсулт ташхисининг клиник-биокимёвий ва лаборатор-инструментал хусусиятлари.....	26
§ 1.3. Ишемик инсулт ўтказган беморларда қон томир-тромбоцитар гемостазининг механизмларининг ўрни.....	30
§ 1.4. Атеротромбоз ривожланишида эндотелиал дисфункция ва оксидловчи стресснинг ўрни.....	31
§ 1.5. Атеротромбоздаги лейкоцитлар-тромбоцитларнинг ўзаро таъсири.....	35
§ 1.6. Ишемик инсултнинг турли даврларида қон томир-тромбоцитлар гемостазининг кўрсаткичлари динамикаси ва қоннинг реологик хусусиятлар.....	37
§ 1.7. Тиббий реабилитацияни шакллантириш ва фаолиятига Асосий ёндашувлар.....	39
§ 1.8. Инсулт ўтказган беморларни реабилитация қилишнинг Асосий тамойиллари.....	43
§ 1.9. Инсултни реабилитация қилишнинг замонавий ёндашувлари.....	49
§ 1.10. Ишемик инсултнинг иккиламчи профилактикаси.....	51
II БОБ Тадқиқот усуллари ва беморларнинг умумий хусусиятлари	
§ 2.1. Тадқиқот материаллари.....	64
§ 2.2. Тадқиқот иштирокчилари ва клиник гуруҳлар.....	64
§ 2.3. Тадқиқотни киритиш ва чиқариб ташлаш мезонлари.....	66
§ 2.4. Беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари.....	69
§ 2.5. Миллий Соғлиқни сақлаш институтлари инсулт шкаласи (NIHSS).....	69

§ 2.6.	Бартел шкаласи Кундалик фаолият даражасини баҳолаш шкаласи.....	70
§ 2.7.	Нейропсихологик тестлар. Модификациялашган Адденбрукнинг когнитив шкаласи (ACE-R) (Hodges et al, 2005).....	70
§ 2.8.	Ҳаёт сифатини баҳолаш.....	71
§ 2.9.	Нейровизуал ва нейрофизиологик текширувлар.....	71
§ 2.10.	Биокимёвий қон таҳлилларини текшириш усуллари.....	74
§ 2.11.	Биокимёвий биомаркёрларни текширишлар.....	75
§ 2.12.	Транскраниальный магнит стимуляция.....	76
§ 2.13.	Иккиламчи профилактика тамойиллари.....	77
§ 2.14.	Материални статистик такрорий ишлаш усуллари.....	80
III Инсултдан кейинги клиник, биокимёвий қон таҳлил БОБ натижалари		
§ 3.1.	Ишемик инсултнинг амбулатория босқичида беморларда хавф омиллари, этиопатогенетик турларининг учраш даражалари ва уларнинг клиник хусусиятлари.....	82
§ 3.2.	ИИ дан кейинги даврида тадқиқот гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларнинг шкаллар ёрдамида динамикасини баҳолаш натижалари.....	90
§ 3.3.	ИИ ўтказган беморларда амбулатория босқичида биохимик қон таҳлил натижалари.....	98
§ 3.4.	Инсулт ўтказган беморларда нейровизуал текшириш усуллари.....	116
§ 3.5.	Тадқиқотдаги беморларни ЭЭГ текширув кўрсаткичлари... Боб хулосалари.....	124 129
IV Амбулатория босқичида ии ўтказган беморларни БОБ ижтимоий реабилитация қилиш самарадорлиги		
	Боб хулосалари.....	168
	Хулосалар.....	206
	Амалий тавсиялар.....	223
	Фойдаланган адабиётлар.....	226

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

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

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

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

КИРИШ (фан доктори (DSc) диссертацияси аннотацияси)

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

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

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

§ 1.1. Бош мия инсулти муаммосининг долзарблиги

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Кардиоген эмбологенезда ривожланиши кўпроқ юрак касалликлари билан боғлиқлиги адабиётларда тасвирланган [42; 15 – б, 72; 360 – б, 119; 109 – б]. Бўлмача фибрилация (БФ) етакчи ўринни эгаллайди, асосан БФ нинг домий шаклининг учраш частотаси ИИ нинг кардиоэмболик тури билан оғриган беморларда юқоридир, БФ ташхиси қўйилган беморларни бошқариш бўйича тавсиялар $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ шкаласига асосланиб, ТА хавфини баҳолашда мажбурий табақалаштиришни талаб қилади. Бу шкала юқори юрак-томир хавфига эга омилларни ўз ичига олиб, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), артериал гипертония, қандли диабет, инсулт тарихи, қон томир касалликлари, ёш ҳамда жинс факторларини ҳисобга олади [21; 38 – б].

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

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

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

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

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

нуқсонлари ортидан кортикал инфарктлар ва оқ моддада чуқур ўчоқлар ҳосил бўлиши билан характерланади [45; 52 – 6, 57; 67 - 6, 94; 51 - 6].

БМИининг асосий сабаблари тромбофилия, васкулит ва гипергомоцистеинемия каби омиллардир. Бу омиллар ишемик каскаднинг ривожланишига олиб келади, бу эса глутамат экситотоксиклиги, кальцийнинг ортиқча тўпланиши, липид пероксидининг активлашиши ва апоптозни келтириб чиқаради. Натижада, бош миянинг нормал фаолияти бузилади ва беморнинг ҳолати яхшиланиши учун вақтида тиббий ёрдам кўрсатиш муҳимдир [30; 13 -6, 45; 55 - 6].

Ишемик инсултлар барча ҳолатларнинг 90% гача қисми каротид ҳавзасида кузатилади [55; 24 - 6]. Ушбу турдаги инсултнинг клиник белгиларини ишемик ўчоқнинг аниқ локализацияси ва ҳажми белгилаб беради. Ички уйқу артериясининг (ИУА) шикастланиши оптик-пирамидал синдромнинг намоён бўлиши билан характерланади. Бундай ҳолларда, ярим шарлардаги кенг инфаркт ўчоқлари туфайли гемиплегия (бир томонлама фалажлик), гемигипестезия (бир томонлама сезгирлик йўқолиши), афазия (сўзлашув қобилятининг бузилиши), аграфия (ёзиш қобиляти йўқолиши), алексия (ўқишга қодир бўлмаслик) ва анозогнозия (касаллигини инкор этиш) каби жиддий неврологик ўзгаришлар юзага келади [170; 2707 - 6].

Тиббий адабиётларда, чап т ички уйқу артерияси шикастланиши оқибатида афазия пайдо бўлиши тўғрисидаги маълумотларга кенг урғу берилган. Бир қатор муаллифлар томонидан ушбу ҳолатнинг аҳамияти ва унинг беморларнинг ижтимоий мослашувига таъсири алоҳида таъкидланган [60; 87-88-6, 71; 199 - 6].

ЎМА ҳавзасидаги ишемик инсултлар энг кўп учрайди ва неврологик бузилишларнинг кенг спектри билан характерланади. Проксимал шикастланишларда оғир мотор ва сенсор бузилишлар, кортикал зарарланишларда эса афазия ва апраксия кузатилади. ОМА ҳавзасидаги инсултлар нисбатан кам учраб, 1,7-15% ҳолатларни ташкил этади [53; 111 – 6, 58; 44 – 6, 152; 482 – 6, 154; 2177 - 6].

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Нормал шароитда эндотелий қон қуйқаси ҳосил бўлишини олдини олади, аммо шикастланиш ёки патологик жараёнларда прокоагулянт хусусиятга эга бўлиб, тромбоз жараёнини рағбатлантиради. Бу ҳолат кардиоваскуляр касалликлар, ишемик ҳодисалар ва тромбозэмболик асоратларнинг ривожланиши учун асосий механизмлардан бири ҳисобланади [117; 119 – 6, 125; 12 - 6].

Виллебранд факторы таъсири остида ҳужайрадан ташқари матрица билан боғланган тромбоцитлар қисқа муддатли вазоконстрикция давомида бир неча муҳим жараёнларни бошдан кечиради. Аввало, улар эндотелиал юзаси ва гликопротеин Ib (GPIb) рецепторлари орқали боғланиб, адгезия жараёнини ривожлантиради ва ҳужайра шаклида ўзгаришларни амалга оширади. Кейин, тромбоцит гранулаларидан АДФ ва тромбоксан A2 (TxA2) чиқиши натижасида уларнинг бир-бирига бирлашиши рағбатланади. Ниҳоят, GPIIb/IIIa рецепторлари ва фибриногеннинг ҳамкорлиги туфайли тромбоцитлар агрегацияси мустаҳкам тромб шаклланишига олиб келади. Бу механизмлар биргаликда қон ивиш жараёнининг бошланишига хизмат қилади ва вақтинчалик гемостатик тикин (тромб) ҳосил бўлишига асос яратади [128; 841 - 842 - 6, 132; 227 - 6, 147; 569 - 6].

Тромбоцитлар коагуляция жараёнини фаоллаштириб, тромбин ҳосил бўлишига сабабчи бўлади [67; 18 - 6, 106; 61 - 6]. Тромбин эса фибриногенни фибринга айлантириб, тромбоцитларнинг агрегациясини кучайтиради [152; 348 - 6, 172; 26 - 6]. Натижада тромбоцитлар ва фибрин тармоғи мустаҳкам гемостатик пробка ҳосил қилади, бу эса қон кетишнинг олдини олади ва қон томир деворларининг тикланиш жараёнига ёрдам беради [28; 31 - 6, 82; 13 - 6].

§ 1.4. Атеротромбоз ривожланишида эндотелиал дисфункция ва оксидловчи стресснинг ўрни

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

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

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

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

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

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

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

Эндотелиал дисфункция юзага келганда, юқоридаги барча физиологик жараёнларда бузилишлар кузатилади, бу эса атеросклероз ва унинг асоратлари ривожланишига олиб келади [91; 9 - 6, 139; 757 - 6].

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

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

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

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

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

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

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

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

§ 1.5. Атеротромбоздаги лейкоцит ва тромбоцитларнинг ўзаро таъсири

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Шу тариқа, лакунар ишемик инсултда коагуляция ва фибринолиз

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

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

реологиясидаги бундай жиддий ўзгаришлар ишемик инсульт билан оғриган беморларда даволаш тактикаси ва реабилитация жараёнларини индивидуаллаштириш заруратини кўрсатади. Бунинг натижасида, беморларнинг ҳолатини баҳолашда ва улар учун энг мақбул терапевтик стратегияни танлашда гемореологик кўрсаткичларни назорат қилиш муҳим аҳамият касб этади [14; 34 - 6].

Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, S100B, фон Виллебранд омили, матрица металлопротеиназа 9 (ММР-9) ва VCAM каби биомаркерлар ишемик инсультни аниқлашда юқори даражада сезувчан ва ўзига хос кўрсаткичлар ҳисобланади. Шунингдек, sICAM-1 хужайра адгезия молекулаларининг концентрациясининг ортиши атеротромботик инсултнинг оғир кечиши, функционал тикланишнинг сустлиги ҳамда атеросклеротик бляшкаларнинг беқарорлиги билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланган [167; 2315 - 6].

Бундан ташқари, миелопероксидаза ферментининг юқори даражаси такрорий ишемик инсульт хавфини оширадиган омиллардан бири бўлиб, оксидловчи стресс механизмлари қайта ишемик ҳодисаларнинг ривожланишида муҳим роль ўйнаши эҳтимол қилинади. Ушбу натижалар биомаркерларнинг аҳамиятини янада тасдиқлайди ва ишемик инсульт диагностикаси ҳамда унинг хавфини башорат қилишда улардан фойдаланиш самарадорлигини кўрсатади. Шу боис, биомаркерларни клиник амалиётга кенг жорий этиш инсултнинг эрта аниқланиши ва мақсадли профилактика стратегияларини ишлаб чиқишга хизмат қилиши мумкин [145; 1243 - 6].

§ 1.7. Тиббий реабилитацияни шакллантириш ва фаолиятига асосий ёндашувлар

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

§ 1.8.Инсулт ўтказган беморларни реабилитация қилишнинг асосий тамойиллари

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ИСРдаги асосий реабилитация бўлимлари ва хизматлари: Механотерапия ва физиотерапия бўлими – ҳаракат функцияларини тиклаш учун. Терапевтик сузиш ҳавзаси ва балнеотерапия бўлими – сузиш ва гидротерапия орқали тикланиш жараёнини тезлаштириш. Акупунктура ва касбий терапия бўлими – мускуллар ва асаб тизимининг ишлашини яхшилаш учун. Психотерапия ва нутқ терапияси хонаси – эмоционал ҳолатни яхшилаш ва нутқ функцияларини тиклаш. Функционал диагностика бўлими – реабилитация жараёнида бемор ҳолатини доимий мониторинг қилиш [45; 51 – 6, 51; 40 - 6, 105; 58 - 6].

ИСР таркибида физиотерапия, механотерапия, балнеотерапия, психотерапия ва нутқ терапияси каби бўлимларнинг мавжудлиги реабилитация самарадорлигини оширади ва тикланиш жараёнини тезлаштиради. Бундай марказлар тиббий хизматларнинг иқтисодий самарадорлигини оширади ва беморларга комплекс ёрдам кўрсатиш имконини яратади [45; 51 - 6, 51; 40 - 6, 105; 58 - 6].

Поликлиника реабилитация марказларида патронаж ҳамширалари роли: беморларнинг уйига ташриф буюриш; оила билан алоқа ўрнатишга ёрдам бериш; беморнинг реабилитация режимида риоя қилинишини назорат қилиш. [68; 320 - 6, 113; 34 - 6]. Ярим стационар реабилитация бўлимлари ва кундузги шифохоналар: ушбу моделлар реабилитация муассасаларида кенг қўлланилмоқда; поликлиникага бора олмайдиган беморлар учун қулай; реабилитация самарадорлигини баҳолаш мезонлари ва ташкилий шакллар такомиллаштирилиши лозим. Хорижий тажриба: реабилитациянинг уйда ўтказиладиган шакли мавжуд; беморга комплекс ёндошув асосида мутахассислар гуруҳи (невролог, физиотерапевт, нутқ терапевти, психолог ва ҳ.к.) хизмат кўрсатади; айниқса, инсултдан кейинги беморлар учун самарали. Поликлиника реабилитация марказларида патронаж ҳамширалари ва

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

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

§ 1.9. Инсултни реабилитация қилишнинг замонавий ёндашувлари

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

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

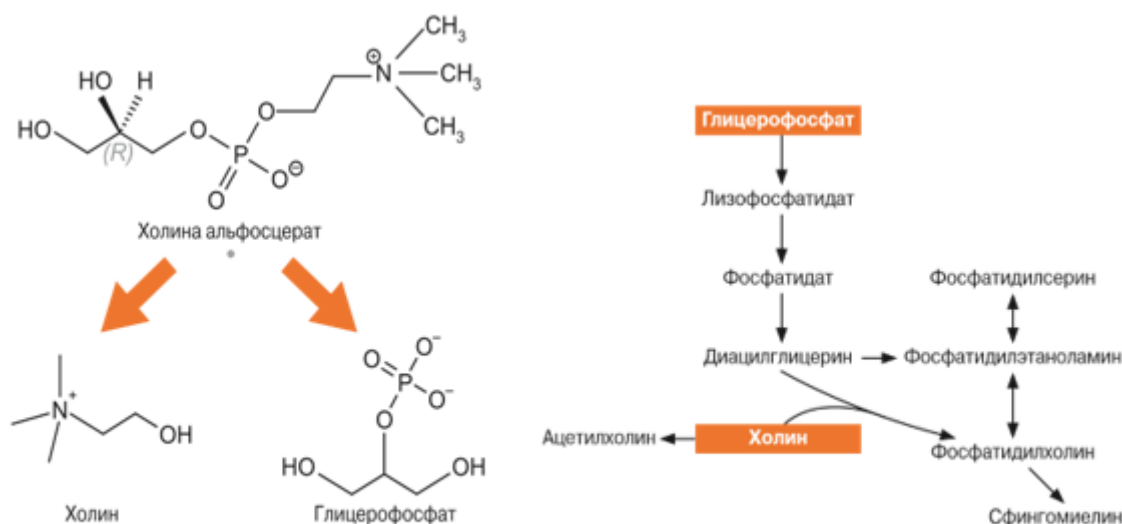
Замонавий тиббий реабилитациянинг энг истиқболли йўналишларидан бири сифатида виртуал реаллик (VR) технологиялари кўриб чиқилмоқда. Кўплаб илмий тадқиқотлар ва мутахассислар фикрига кўра, ушбу усул реабилитация жараёнида беморлар учун максимал таъсирчан муҳитни яратиш имконини беради [71; 199 - б, 78;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

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

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

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

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



1.1-расм. Холин алфостерат молекуласи

II БОБ. ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ВА БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

§ 2.1 Тадқиқот материаллари

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

§ 2.2. Тадқиқот иштирокчилари ва клиник гуруҳлар

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

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

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

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

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

2.1-жадвал

Инсултдан кейинги даврда беморларнинг жинсга кўра хусусиятлари

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

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

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

2.2-жадвал

Инсултдан кейинги даврда беморларнинг жинсга кўра хусусиятлари

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

§ 2.3. Тадқиқотни киритиш ва чиқариб ташлаш мезонлари

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

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

Тадқиқотга киритиш мезонлари:

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

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

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

- онгда ўзгаришларнинг йўқлиги.

- эмбологен юрак касалликларининг йўқлиги

- артерия ҳавзаларида инфаркт-миокард йўқлиги,

Тадқиқотга киритмаслик мезонлари қуйидагилар эди:

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

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

- ёмон сифатли ўсмаларнинг мавжудлиги;

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

- 3 ой давомида уйқу артерияси операциясига кўрсатмалар;

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

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

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

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

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

ЛИ ташхисини аниқлаш мезонлари қуйидагилар эди:

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

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

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

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

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

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

§ 2.4. Беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари

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

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

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

§ 2.6. Бартел шкаласи кундалик фаолият даражасини баҳолаш шкаласи

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

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

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

2.3-жадвал

Адденбрукнинг Когнитив Шкаласи (ACE-R)

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

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

§ 2.8. Ҳаёт сифатини баҳолаш

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

§ 2.9. Нейровизуал ва нейрофизиологик текширувлар

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

Ультратовушли дуплекс сканерлаш (УТДС)

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

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

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

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

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

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

Инсултдан кейинги эпилепсияни ўрганиш ва таснифлаш

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

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

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

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

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

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

§ 2.10. Биокимёвий қон таҳлилларини текшириш усуллари

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

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

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

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

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

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

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

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

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

§ 2.11. Биокимёвий биомаркёрларни текширишлар

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

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

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

§ 2.12. Транскраниал магнит стимуляция

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

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

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

§ 2.14. Материални статистик такрорий ишлаш усуллари

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

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

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

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

III БОБ. ИНСУЛТДАН КЕЙИНГИ КЛИНИК, БИОКИМЁВИЙ ҚОН ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

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

Тадқиқот доирасида ишемик инсултни бошдан кечирган беморларнинг амбулатор шароитида олиб борилаётган неврологик муолажа жараёни давомида кузатилган хавф омиллари ($ХО$) ва уларнинг клиник-неврологик ҳамда психоэмоционал ҳолатларининг ўзига хос жиҳатлари муфассал таҳлил қилинди. Бу тадқиқотда, беморлардаги умумий неврологик белгиланмалар, реабилитация жараёнидаги функционал ҳолат ва психоэмоционал реакциялар

кузатилди, шунингдек, хавф омилларининг беморлар саломатлигига қандай таъсир кўрсатиши аниқланди. Амбулатор шароитидаги даволаш жараёнида турли омиллар – масалан, ёши, касаллик тарихини, озиқ-овқат режимини ва турли хамроҳ ҳолатларнинг мавжудлиги – инсултдан кейинги ҳолатларга таъсир қилувчи муҳим факторлар сифатида кўриб чиқилди.

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

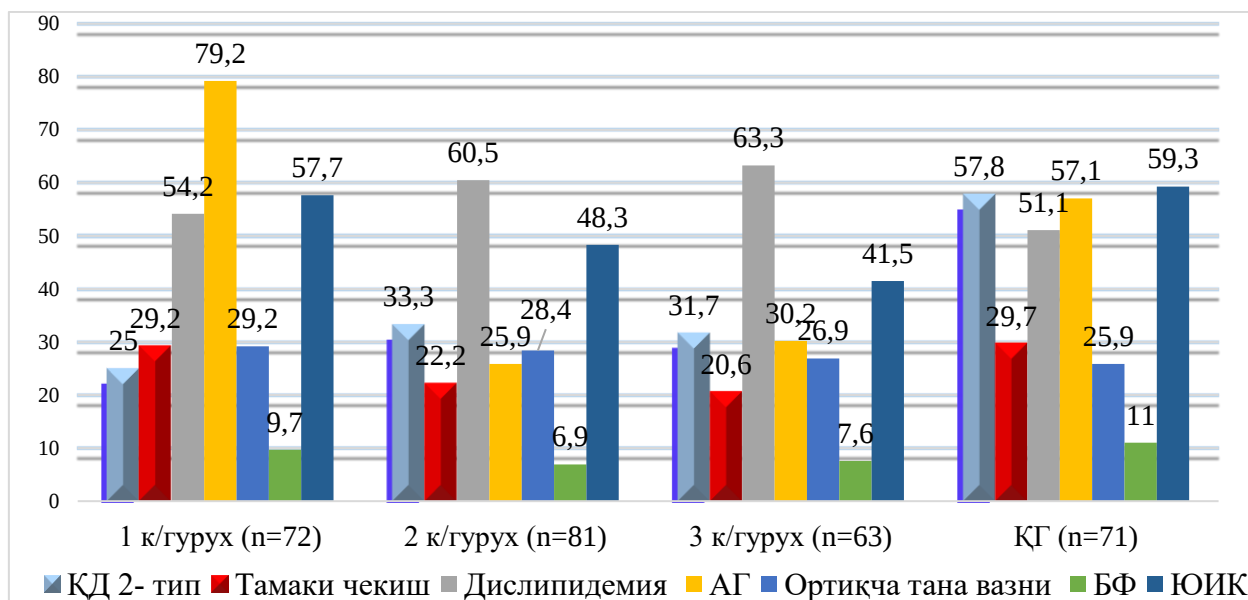
Тадқиқот давомида инсултдан ўтказган беморларда ишемик инсулт учун куйидаги хавф омиллари таҳлил қилинди: артериал гипертензия (АГ), юрак ишемик касаллиги (ЮИК), бўлмачалар фибриляцияси (БФ), 2-тоифа қандли диабет, дислипидемия, тамаки чекиш, ортиқча тана вазни (ОТВ)/семириш.

Асосий гуруҳдаги ИИ қайд этилган беморларда ХО таҳлил қилинганда, анамнезида артериал гипертензия (АГ) учраш частотаси 1-к/гуруҳдаги беморларда 2-к/гуруҳ ва 3-к/гуруҳ беморлари билан солиштирилганда 2,5 баробар юқори эканлиги қайд этилган ($p<0,01$).

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

параметрларга алоҳида эътибор қаратиш лозимлигини тасдиқлайди (3.1 - расм).

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



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

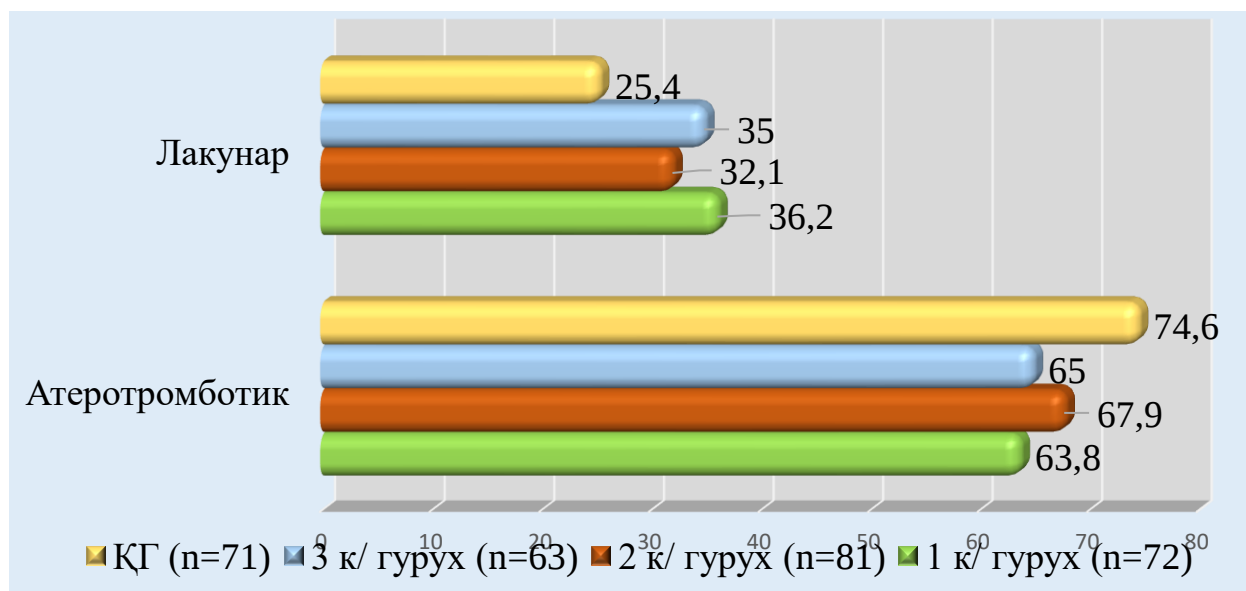
1 к/гуруҳ ишемик инсулт ўтказган 72 нафар бемор (ўртача ёши $63,4 \pm 6,24$ ёш; 38 эркак, 34 аёл) динамикада текширилди (ИИ давомийлиги 1-3 ой). Ишемик инсулт ривожланишида бу гуруҳ беморлари учун етакчи (ўзгартириб бўладиган) ХО АГ (79,2%) ни, ЮИК (57,7%) ни, дислипидемия (54,2%), 2 типдаги қандли диабет (25,0%)ни, тамаки чекиш (29,2%)ни, БФ (9,7%), ОТВ (29,2%) бўлганлиги аниқланди.

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

гнозисда қўпол бўлмаган ўзгаришлар кузатилди. 17 (12,0%) беморларда спастик-паретик дизартрия белгилари аниқланди (3.1- жадвал).

3.1-жадвал

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

Ҳаракат тизими		Асосий гуруҳ						Қиёсий гуруҳ (n=71)	
		1 к/гуруҳ (n=72)		2 к/гуруҳ (n=81)		3 к/гуруҳ (n=63)			
		АТ	ЛК	АТ	ЛК	АТ	ЛК	АТ	ЛК
Мушак кучи	Гемипарез йўқ	2,3	9,1	3,4	11,2	13,7	19,9	5,9	7,1
	Енгил гемипарез	35,2	43,7	45,8	48,9	49,9	55,6	37,9	51,8
	Ўртача гемипарез	35,4	31,8	36,7	39,1	21,3	19,1	41,3	33,1
	Гемипарез	27,1	15,4	14,1	0,8	7,5	5,4	14,9	8,0
Мушак тонуси	норматония	21,3	48,1	27,2	33,3	27,9	35,8	19,3	31,9
	СТ	7,7	2,2	6,2	2,7	5,8	3,1	9,3	5,8
	Пирамидал турга қараб ошган	46,3	41,2	45,8	47,3	53,7	55,6	49,7	43,1
	Эктропирамидал турга қараб ошган	2,8	1,3	4,1	1,1	6,7	0,9	5,9	3,7
	Аралаш тури	21,9	7,2	16,7	15,6	5,9	4,6	15,8	15,5
Статико лакамато р атаксия	норма	5,6	7,8	4,2	15,2	17,6	29,7	5,1	6,9
	енгил	14,8	36,9	12,5	41,1	17,6	33,8	13,1	15,4
	ўртача	53,7	37,1	54,2	33,9	45,2	27,4	69,7	55,2
	Яққол ифодаланган	25,9	18,2	29,1	9,8	19,6	9,1	12,1	22,5

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

Таъкидлаш жоизки, чуқур гемипарез билан кечувчи ҳолатлар энг кўп атеротромботик инсулт турида кузатилди. Зарарланиш ўчоғидан қарама-

карши томондаги оёқларда мушак кучининг ўртача қиймати атеротромботик субтипларда 4,0, лакунар инсултларда эса 5,0 ни ташкил этди. Шу билан бирга, атеротромботик ва лакунар ($p<0,05$) субтиплар ўртасида сезиларли фарқлар топилган.

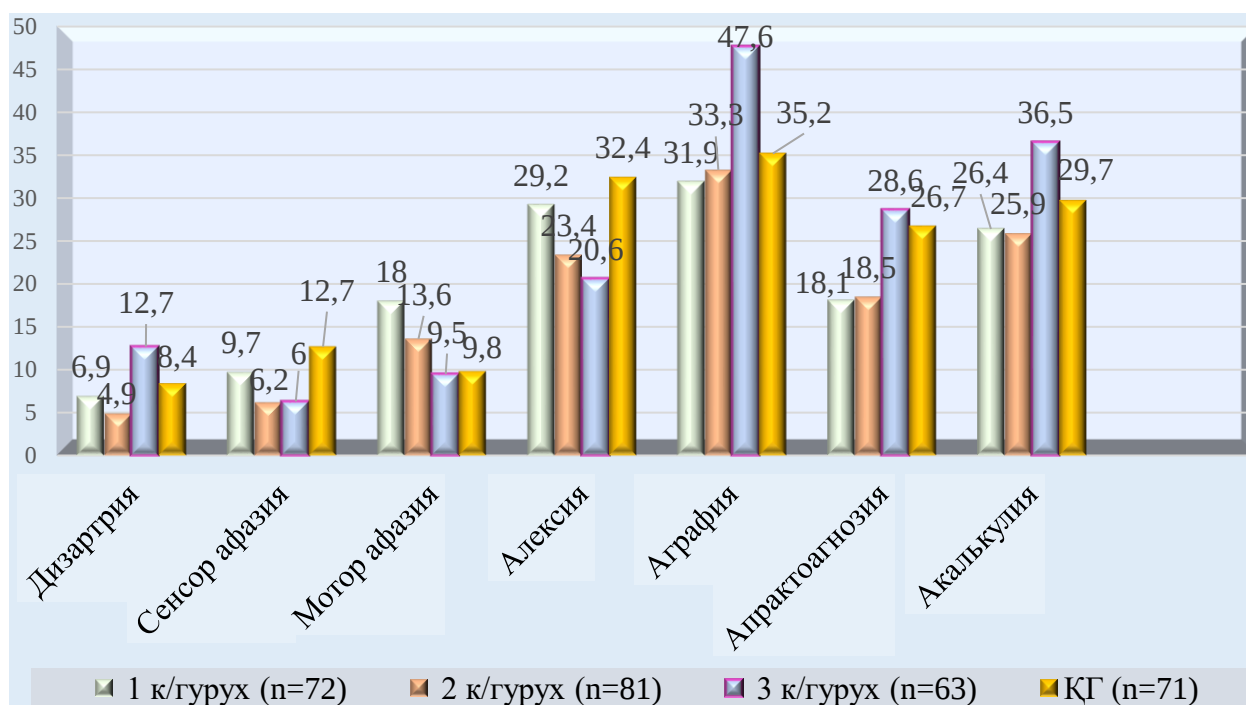
Мушак тонусининг текшириш тахлили шуни кўрсатдики, атеротромботик инсулт бўлган беморларда пирамидал гипертензия кўп ҳолларда гемипарез билан бирга келди.

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

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

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

Статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, 6 ойдан 12 ойгача давом этган инсулт билан касалланган беморларда аграфия ва акалкулия аломатлари бошқа гуруҳдаги беморларга нисбатан 2 баробар юқори бўлди ($p<0,05$) (3.3. - расм).



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

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

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

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

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

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

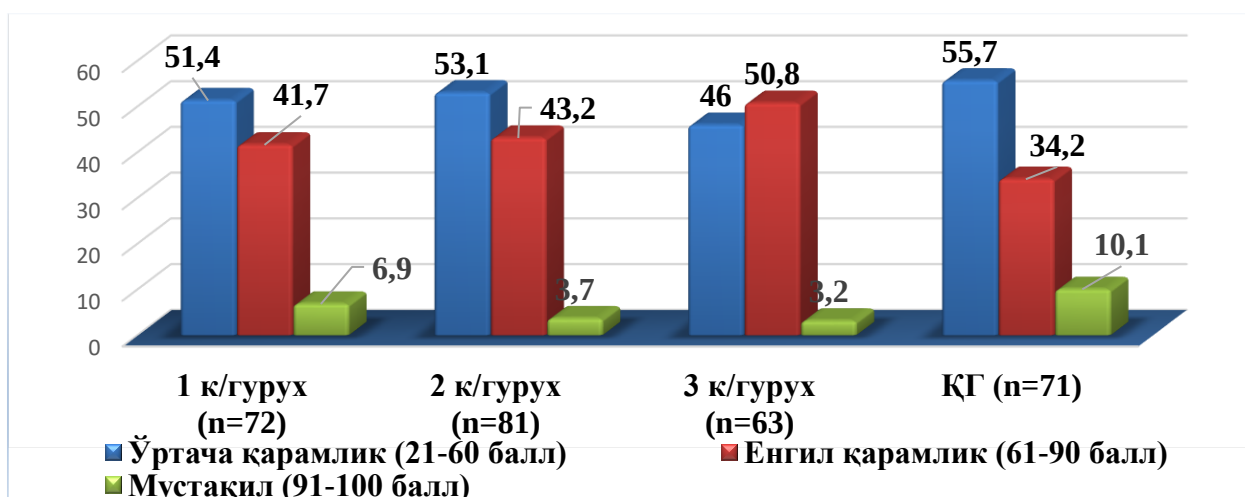
III дан кейинги даврда тадқиқот гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларнинг динамикаси NIHSS шкаласи бўйича аниқланди. Бунга кўра 1 к/гуруҳ беморларида ўртача ўзгаришлар енгил ва яққол даражадаги ўзгаришларга нисбатан 1,5 баробарга кўп учраши аниқланган ($p<0,01$). 2 к/гуруҳда ўртача ўзгаришлар яққол ифодаланган ўзгаришларга нисбатан 3,5 баробарга ахамиятли даражада устунлиги билан намоён бўлган ($p<0,001$), 3 к/гуруҳда бўлса неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси ўртача ўзгаришлар яққол ифодаланган ўзгаришларга қараганда 3,8 баробарга эга юқори кўрсаткичларни намоён қилган ($p<0,001$), (3.4.- расм).

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



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

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



3.5 - расм. Беморларнинг Бартел шкаласи бўйича кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси. *Изох: ($p < 0,01$)*

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

3.2-жадвал

Модификациялашган Адденбурк шкаласи бўйича когнитив функцияни баҳолаш (балларда)

Ёшлар (18-44)					
Когнитив доменлар	Меъёр	Қиёсий гуруҳ (n=71)	Асосий гуруҳ		
			1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)	3-к/гуруҳ (n=63)
Диққат ва ориентация	18	15,2±0,2	14,2±0,2	15,5±0,2	15,9±0,3
Хотира	26	21,1±0,3	21,3±0,3	22,2±0,3	23,2±0,4*
Вербал ассоциациялар тезлиги	14	11,5±0,16	12,6±0,17	12,9±0,2	13,1±0,2*
Нутқ	26	21,4±0,3	21,8±0,3	22,3±0,3	24,6±0,4*
Кўриш-фазовий функциялар	16	12,1±0,17	13,4±0,18	13,9±0,2	14,1±0,2*
Жами	100	81,3±1,14	83,3±1,16	86,8±1,07	90,9±1,4*
Ўрта ёш (45-59)					
Когнитив доменлар	Меъёр	Қиёсий гуруҳ (n=71)	Асосий гуруҳ		
			1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)	3-к/гуруҳ (n=63)
Диққат	18	13,1±0,2	13,2±0,2	13,5±0,17	13,9±0,22
Хотира	26	20,3±0,3	21,6±0,3	22,6±0,3	22,9±0,36

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

3.2-жадвал маълумотларига кўра, Асосий гуруҳдаги беморларда когнитив танқислик баллини ташкил этиб, нейрокогнитив доменлар спектри таққослаш гуруҳига нисбатан сезиларли фарқларга эга бўлди, бундан ташқари, бундай фарқ ёш тоифалари ўртасида ҳам намоён бўлган. Беморларнинг ёши орта бориши ва инсулт давомийлигининг узайиши билан когнитив функциялар ҳам ортабориши кузатилган. Шундай қилиб, АСЕ-R модификациялашган когнитив функцияларни баҳолаш шкаласи натижаларига кўра Енгил когнитив бузилиш 2 к/гуруҳ ва 3 чи к/гуруҳ беморларига қараганда 1 – к/гуруҳ 1-3 ой ИИНинг кечиш даври кузатилган беморларда 45-65% да кузатлиб, уларда эътибор ва ахборотни такрорий ишлаш тезлигининг пасайиши, концентрацияда қийинчилик, қисқа муддатли хотиранинг бир оз пасайиши кузатилди. Шу гуруҳ беморларида ўртача бузилишлар 25-33% атрофида учраб, хотира бузилиши, ҳаракатларни бажариш, режалаштириш, оғзаки ва визуал-фазовий функциялар билан боғлиқ муаммолар аҳамиятли

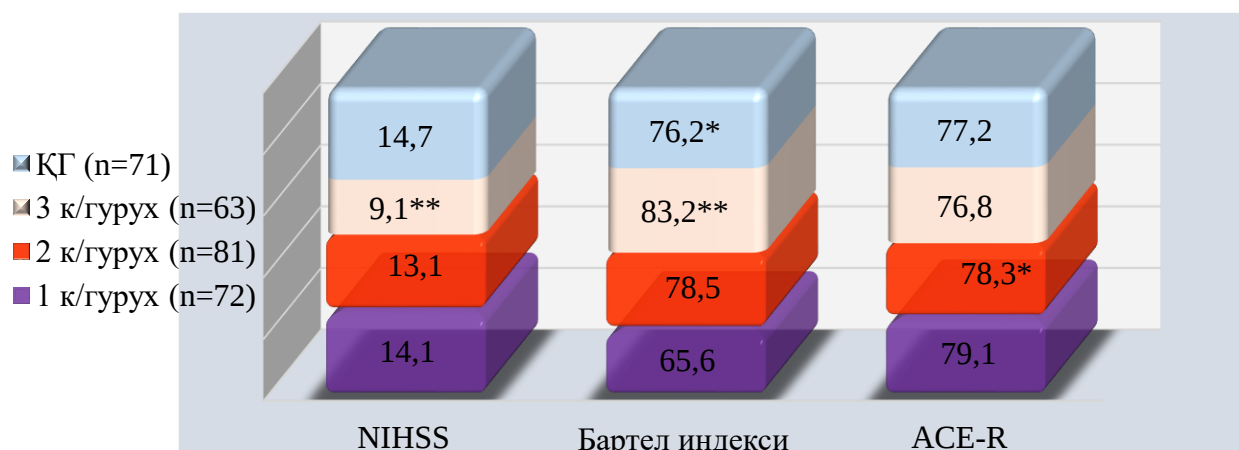
даражада устунлик килди. Оғир когнитив бузилишлар (деменция) беморларнинг тахминан 10-15% учраб, айниқса бош миянинг стратегик муҳим соҳаларида гипокамп, таламус) катта шикастланишлар мавжуд бўлган беморларда кузатилди. Шундай қилиб, ўртача ACE-R балл $72,1 \pm 5,5$ бални ташкил этди. ACE-R шкаласи бўйича ўртача баҳолаш балли $24,5 \pm 1,9$ балл бўлиб, диққат ва маконни англаш $15,4 \pm 1,4$ ни, хотира $13,8 \pm 4,4$, нутқ фаоллиги $6,5 \pm 2,9$, нутқ $22,7 \pm 0,7$, визуал фазовий функциялар $12,0 \pm 1,5$ бални ташкил этди. Пешона дисфункциясини баҳолаш тестида ўртача $11,2 \pm 2,4$ бални ташкил килди. Бек депрессия шкаласи бўйича ўртача балл $112,1 \pm 3,2$ ни ташкил этди. Шкаласи бўйича ўртача балл $9,8 \pm 3,3$ бални ташкил этди.

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

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

этган бўлиб, бу беморларда когнитив қобилиятлар пасайганлигини ва интеллектуал фаолиятнинг маълум даражада заифлашганлигини кўрсатади.

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



3.6 - расм. Касалликнинг кечиш даврларида турли хил неврологик симптомларнинг тикланиш динамикаси *Изох: - Қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли(*- $p<0,05$)*

Асосий ва қиёсий гуруҳларда мавжуд каморбид касалликлар билан ўзаро корреляцияси аниқланди. Бунга кўра асосий кичик гуруҳ беморларида мавжуд каморбид касалликларнинг устунлик қилиши ва авж олиши натижасида беморларда яна такрорий ишемик инсулт ёки ЮИК касалликлар бўлиш хавфи юқори эканлигини кўрсатади (3.4 - жадвал).

3.4-жадвал

Ишемик инсулт давомийлигига кўра беморларда такрорий инсултларнинг коморбид касалликлар билан корреляцион боғлиқлиги

Тахлил р	Асосий гуруҳ			Қиёсий гуруҳ (n=71)	Р	Корреляцион боғлиқлик даражаси
	1 к/ гуруҳ (n=72)	2 к/ гуруҳ (n=81)	3 к/ гуруҳ (n=63)			
АГ	64,1±0,9	71,0±0,8	52,0±0,8	61,0±0,8	$P<0,01$	Тўғри кучли
ЮИК	49,6±0,7	53,0±0,6	41,0±0,6	49,0±0,7	$P<0,01$	Тўғри кучли

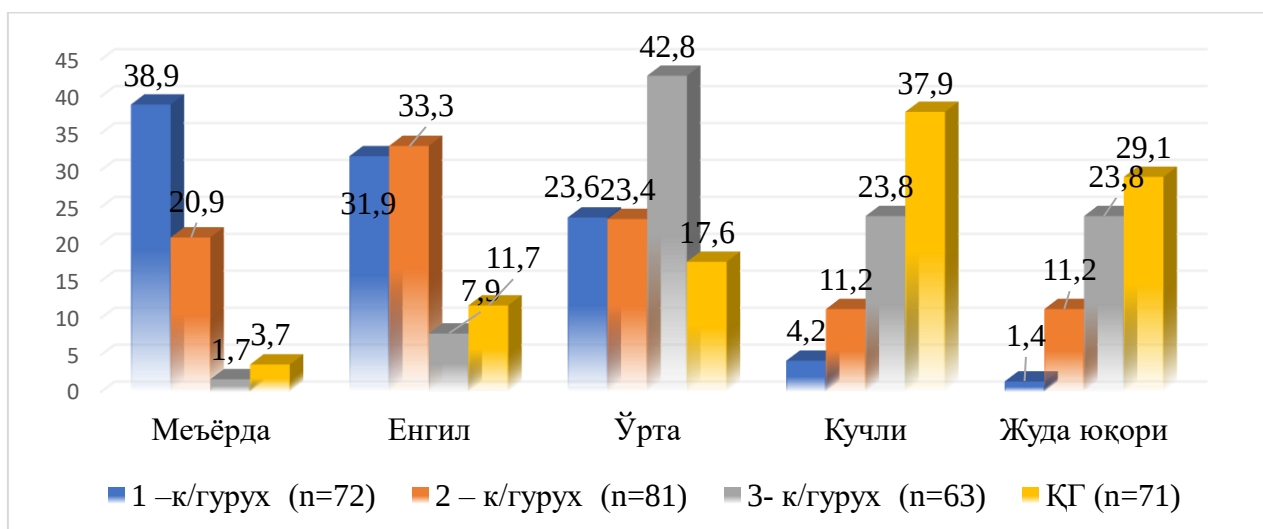
	ҚД	19,1±0,3	23,0±0,3	16,0±0,3	19,0±0,3	P<0,05	Тўғри ўртача
	МС	41,2±0,6	51,0±0,6	39,0±0,6	47,0±0,6	P<0,05	Тўғри ўртача
	БФ	7,0±0,09	5,0±0,06	2,0±0,03	11,0±0,1	P<0,01	Тўғри кучли

NIHNS шкаласи бўйича ишемик инсултнинг оғирлик даражаси ва беморларнинг ёши ўртасидаги корреляцияни излашда заиф, ammo статистик жиҳатдан муҳим тўғридан-тўғри боғлиқлик бор эди, корреляция коэффициенти = 0,270; p=0,000. Хавф омиллари орасида: бўлмача фибрилляциясининг инсултнинг давомийлиги шартасида ижобий корреляция (0,376; p=0,000), чекиш эса, аксинча, салбий корреляцияга эга бўлган (-0,464; p=0,000). Шунингдек, беморларнинг ёши орта бориши билан ЮИК (0,345; p=0,000) ва АГ (0,325; p=0,000) билан касалланиш даражаси ҳам орта борган. Қон томирлар атеросклерозининг тарқалиши ва оғирлигини акс эттирувчи брахиоцефал қон томир стеноз индексини баҳолашда сезиларли корреляциялар топилмади. Анамнезиди кўрсатилган ҚД ташхиси фақат қон глюкоза даражаси (0,783; p=0,000) ва дислипидемия билан юқори холестерин билан ижобий корреляцияга эга бўлди. (0,858; p=0,000). Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимиз ишемик инсулт учун асосий хавф омиллари (бўлмача фибрилляция, брахиоцефал томирларнинг атеросклерози, чекиш, семириш, қандли диабет, дислипидемия) ўртасидаги боғлиқликни аниқланмади. Лаборатория кўрсаткичлари орасида холестерин даражаси умумий оксил қиймати (0,411; p=0,000), шунингдек қизил қон кўрсаткичлари билан боғлиқ: эритроцитлар (0,266; p=0,003). Ўз навбатида, умумий оксил эритроцитлар (0,374; p=0,000) даражаси билан бевосита боғлиқ эди. Шунингдек, инсултнинг атеротромботик тури кардиоэмболик (0,426; p=0,033) билан солиштирганда ва семизлик кўпроқ тарқалганлиги аниқланди (0,512; p=0,000),

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

Бека шкаласи ёрдамида депрессиянинг намоён бўлиш кўрсаткичларига кўра 1 к/гуруҳ беморларида ИИда 28 (38,9%) нафар беморда, 2 к/гуруҳ ИИ

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



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

$$P < 0,05$$

Бек шкаласи натижаларига кўра ИИнинг кечиш даври турлича бўлган гуруҳларда ўртача депрессия даражаси ахамиятли юқорилиги билан намоён бўлди ($p < 0.05$). Жуда оғир даража депрессия 3 к/гуруҳ ва ҚГ ишемик инсулт ўтказган беморларда ахамиятли даражада юқори кўрсаткичларни кўрсатди. ИИ кечиш даври узайиши билан депрессия даражаси ҳам ортиб борди.

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

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

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

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

3.4 - жадвал

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

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

Гуруҳлар ўртасидаги таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, Қиёсий гуруҳдаги беморларда Асосий гуруҳга нисбатан гиперкоагуляция белгилари 2,5 баробар кўпроқ кузатилди ($p < 0,01$). Бунинг асосий сабаби – қиёсий

гурухдаги беморларда такрорий ИИ ривожланганлиги ва улар стационар даволанишга йўналтирилганлиги билан изоҳланади.

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

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

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

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

Протромбин даражаси эса барча гуруҳларда ГТ нинг фаоллашганлигини акс эттирди.

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

Кечиш даврига қараб ИИ га учраган 1 к/гурух беморлар асосан 45 ёшдан катта бўлган беморларда барча кўрсаткичларнинг юқорилиги аҳамиятга молик бўлди. Чунки 18-44 ёшдаги беморларда қон томир эндотелийси бутунлиги бузилмаганлиги ва атеросклеротик пиллакчаларнинг базалқй мембрананинг

бузилиши натижасида, яъни ПЗЛП ичига кириши ва базал мембранани емириши улар билан бир қаторда макрофагларнинг пайдо бўлиши у базал мембранани емирилиши ва қаттиқланиши олиб келади. Макрофаглар қон томир интима деворида усти ёғ билан қопланган кўпикни ҳосил қилади. У ерда эластин билан коллаген мавжуд. Улар шу эластин ва коллагенни емиради.

Коагулограмма натижаларига кўра, катта ёшдаги беморларда қон ивиши секинлашиш тенденцияси кузатилади. Қоннинг қуюқлиги 50 ёшгача ортиб боради, аммо кейинчалик ёшга боғлиқ аменизация туфайли пасаяди. Турли ёшдаги беморларнинг коагулограмма кўрсаткичларида фарқлар кузатилган бўлса-да, бу фарқлар статистик таҳлил натижаларига кўра ишончли эмас деб баҳоланди. Қон ивишига таъсир этувчи дори воситаларини қабул қилиш ҳолати ҳам таҳлил натижаларига таъсир кўрсатиши мумкинлиги эътиборга олинди.

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

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

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

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

турларига чалинган беморларда гемостаз кўрсаткичларидаги ўзгаришлар камроқ бўлди

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



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

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

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

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

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

3.5-жадвал

ИИ ва соматик патологияси бўлган беморларда гемостазнинг

Асосий кўрсаткичлари

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

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

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

Гемостаз тизимидаги гиперкоагуляция жараёнларини акс эттирувчи фибриноген даражаси барча кўриб чиқилган касалликларда юқори бўлди. Аммо, статистик аҳамиятли фарқ фақат бўлмача фибрилляциясида аниқланди ($p=0,021$). Бу эса ушбу патологияда қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар аниқроқ намоён бўлишини кўрсатади.

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

3.6 - жадвал

Ишемик инсултга учраган тадқиқот гуруҳлари беморларда эритроцитлар хусусиятларининг ўртача қийматлари

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

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

Қоннинг ҳужайравий таркибининг асосини ташкил этувчи эритроцитлар қон реологиясига (қон оқимининг физик хусусиятлари) сезиларли таъсир кўрсатади. Улар ҳаётининг фаолият ва қон айланиши жараёнларида муҳим ўрин тутиб, эритроцитлар юза геометриясининг ўзгариши уларнинг оқимга мослашувчанлигини ва кислород ташиш қобилиятини ўзгартиради.

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

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

3.7-жадвал

Ишемик инсултнинг кечишига кўра беморларда яллиғланиш белгиларининг ўртача кўрсаткичлари

Яллиғланиш белгилари	Асосий гуруҳ			Қиёсий гуруҳ (n=71)
	1-к/гуруҳ (n=72)	2-к/гуруҳ (n=81)	3-к/гуруҳ (n=63)	
С-реактив оксил, 5 мг/л. гача	10,88±0,1	10,3 ± 0,1	8,09± 0,1*	10,88±0,15
Фибриноген, 2-4 г/л	4,67±0,17	4,1 ± 0,4	3,74±0,06*	4,67±0,06
Лейкоцитлар $4-9 \times 10^9$ /л.	11,1±0,1*	9,7±0,06	7,7±0,09*	9,91±0,12
Сегмент ядроли нейтрофил, 40-70%	73,0±1,01*	52,0±0,6**	61,75±0,9	65,92±0,92
Таёқча ядроли нейтрофил, 1-4%	7,0±0,09**	6,0±0,07**	3,9±0,6	3,19±0,05
Лимфоцит, 20-40%	17,0±0,5**	19,0±0,5**	20,7±0,5*	17,54±0,37
Моноцит, 3-10%	8,2±0,1	7,12±0,06*	6,69±0,07*	8,33±0,13

Изох:	Қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$)
-------	---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.8-жадвал

Ишемик инсульт ўтказган беморларда С - реактив оксил даражалари

Яллиғланиш белгиси	1 к/гурух (n=72)	2 к/гурух (n=81)	3 к/гурух (n=63)	Қиёсий гуруҳ (n=71)
С-реактив оксил	11,77± 5,03	10,58± 5,04	5,85± 3,58**	10,77± 4,83
Ишемик инсултнинг подтиплари				
	КЭ	АТ	ЛК	ҚГ
С - реактив оксил, г/л	14,71±4,72*	10,88±0,1	8,3 ± 0,1*	10,88±0,15
Изоҳ:	Қиёсий гуруҳга нисбатан. *-P 00,5, ** - P<0,01.			

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

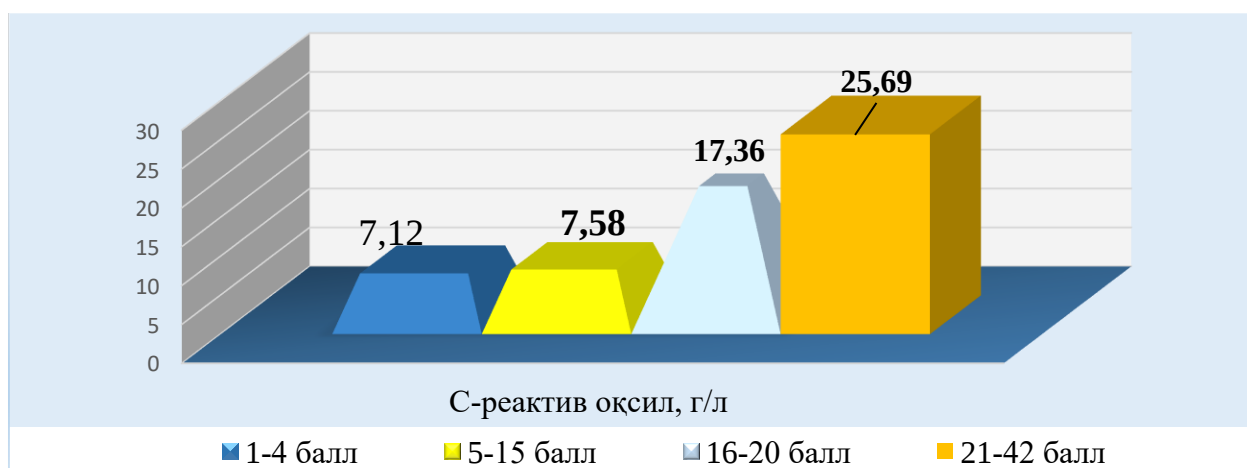
яллиғланишнинг ўзига хос механизмлари мавжудлигини кўрсатади (3.8-жадвал)

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

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

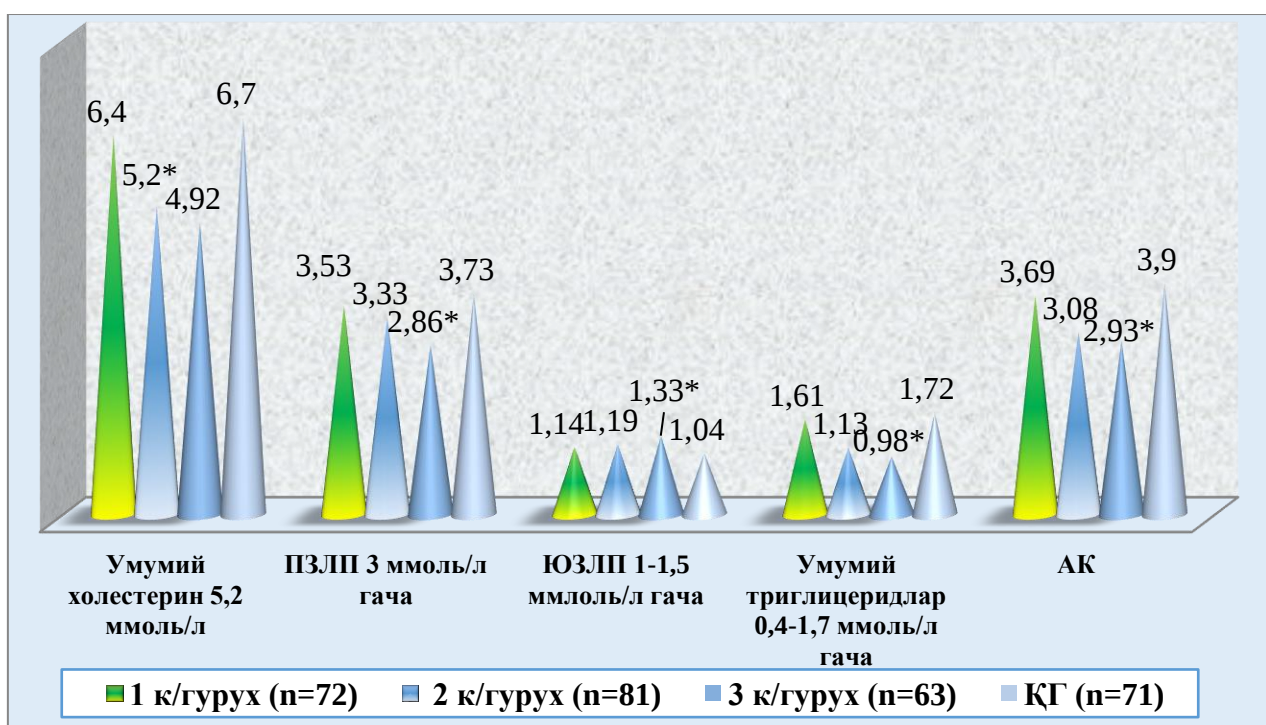
Ушбу натижаларнинг эҳтимолий изоҳларидан бири кардиоэмболик инсултда ишемик ўчоқнинг катта ҳажмга эга бўлиши ва шунинг натижасида оғир неврологик танқислик ривожланиши мумкинлиги билан боғлиқ. Кардиоэмболик инсултда эмболия туфайли кенг ҳажмли мия ишемияси юзага келиши мумкин, бу эса яллиғланиш реакциясини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

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



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

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



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

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

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

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

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

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

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

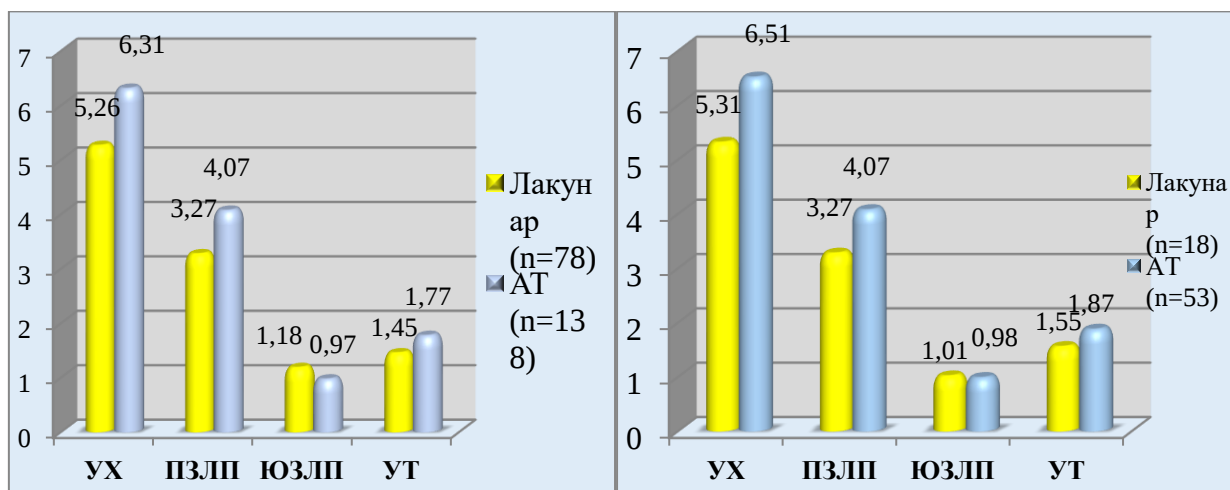
3-к/гуруҳ беморларининг липидограмма кўрсаткичлари, статинлар қабул қилиш ҳолатига кўра, турли давомийликдаги ИИ даволаниши фонида таққосланди. Натижалар шуни кўрсатдики, тадқиқот гуруҳларида статинлар

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

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

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

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



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

Атеротромботик ишемик инсултга чалинган беморларда атеросклероз ривожланиши хавфини кўрсатувчи липидограмма кўрсаткичларининг ўртача кийматлари юқори эканлиги таҳлил натижаларида аниқланди.

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

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

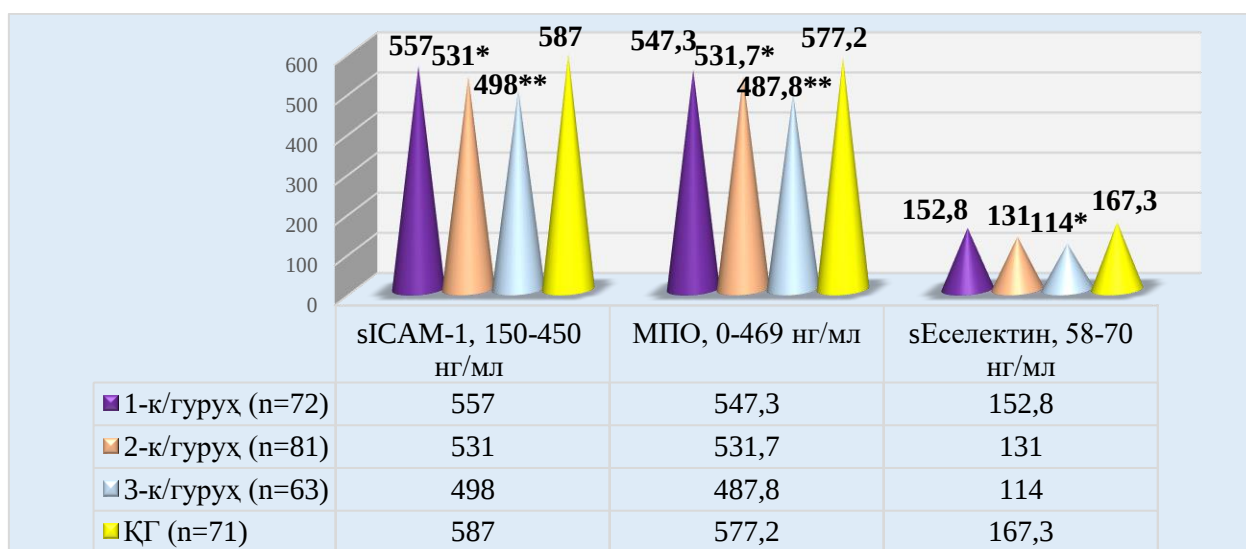
Инсулин етишмовчилиги ушбу метаболик жараёнларнинг бузилишига сабаб бўлиб, ПЗЛПларнинг парчаланиш тезлигининг пасайишига олиб келади. Қонда атероген липопротеидларнинг кўпайиши ва томир деворидаги гликозаминогликанлар метаболизмининг бузилиши натижасида эндотелиал тўсиқ ўтказувчанлиги ошади ва липопротеидлар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

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

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

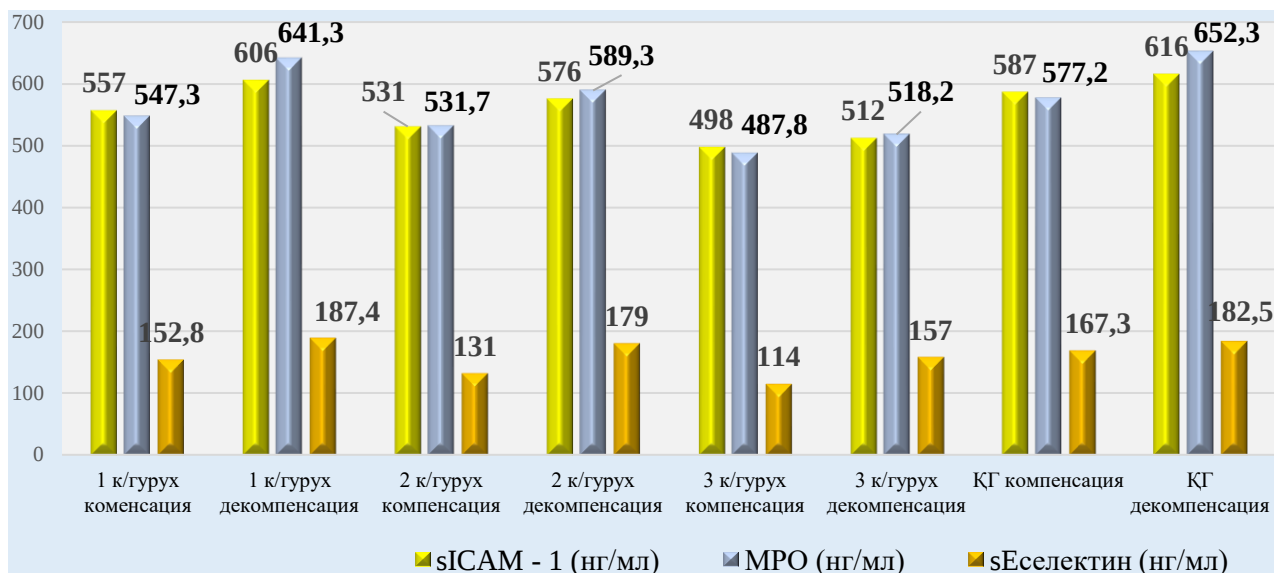
Қон плазмасидаги МПО концентрациясини аниқлаш орқали қон томир яллиғланиш реакциясининг фаоллигини баҳолашда беморларнинг барча гуруҳларида унинг даражасининг сезиларли даражада ошиши аниқланди,

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



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

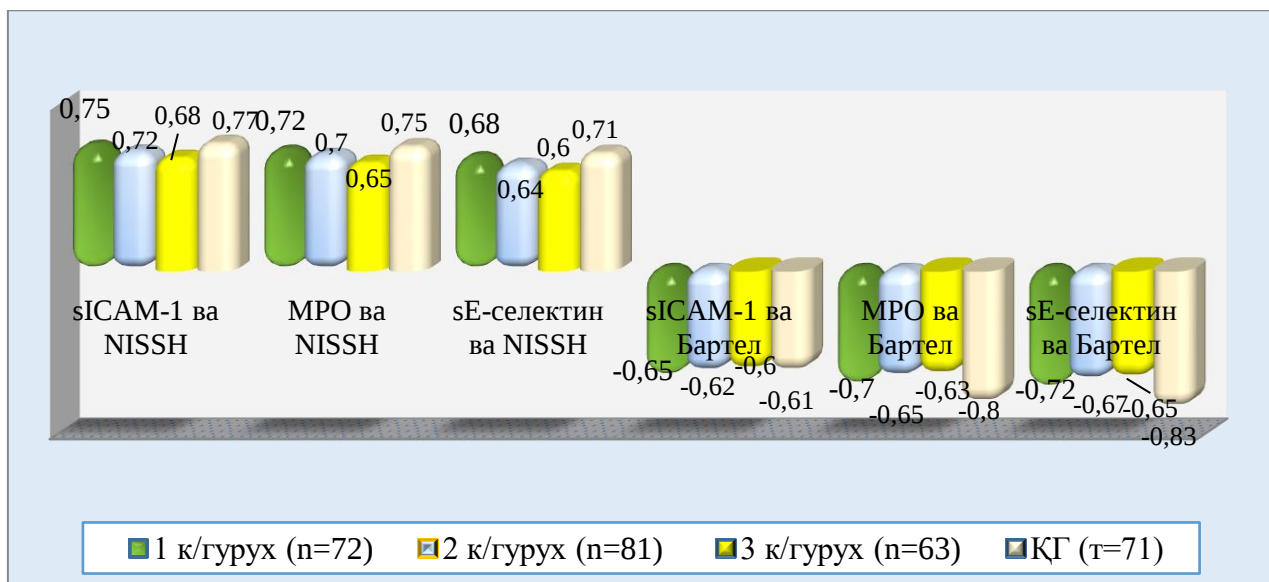
Нейтрофиллар фаоллашувини кўрсатувчи МПО даражасининг ошиши ЭДнинг ўсишига, гиперкоагуляцияга ва МПО, sЕ-селектин концентрацияси миқдорининг ошишига олиб келди. Ишемик инсулт даврида 1-гуруҳ беморларида, яъни компенсация даврида бу кўрсаткичларнинг тушиши аниқланиб, декомпенсация даврида эса бу кўрсаткичларнинг бир оз кўтарилиши кузатилди (3.13 - расм).



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

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

sICAM-1, МПО ва sE-селектин даражалари қанчалик юқори бўлса, неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги шунчалик юқори бўлади (NIHSS шкаласи бўйича). Бу яллиғланиш жараёнларининг давом этишини ва бош мия тўқимала рининг шикастланишини кўрсатади. Декомпенсация фазаларида юқори даражадаги биомаркёрлар NIHSS шкаласи бўйича ногиронликнинг юқори даражаси билан ўзаро боғлиқ бўлиши мумкинлиги аниқланди. Декомпенсация фазаларидаги биомаркёрлар даражалари билан ижобий корреляция ва функционал қобиляят билан салбий корреляция (Бартел шкаласи бўйича) шуни кўрсатадики, юқори биомаркёр даражалари беморнинг кундалик вазифаларни бажариш қобилятининг пасайиши билан боғлиқлиги қайд этилди (3.14-расм).



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

§ 3.4. Инсулт ўтказган беморларда нейровизуал текшириш усуллари

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

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

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

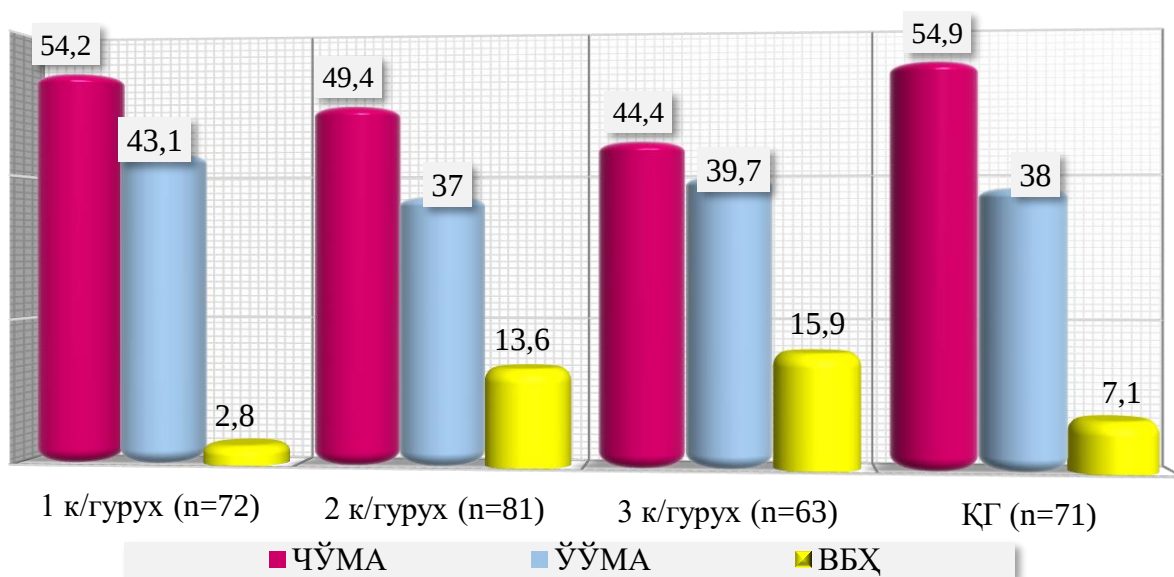
Ишемик инсултнинг кечиш даврига кўра МРТ натижалари қуйидаги кўрсаткичларни кўрсатди.

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

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

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

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

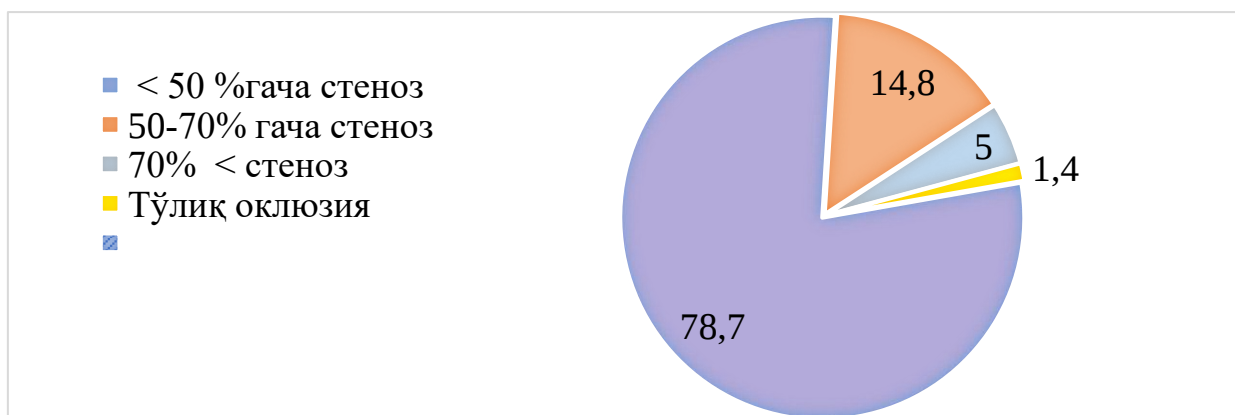


3.15 - расм. Ишемик инсулт ўтказган беморларда ўчоқ локализациясининг учраш частотаси (%да).

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

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

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



3.16-расм. Инсулт ўтказган беморларда экстракраниал уйқу артериялардаги ўзгаришлар

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

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

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда бошнинг асосий артерияларининг ўтказувчанлигида аниқланган.

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

3.9 - жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳ беморларида УТДС текшируви натижалари

Қон томир ҳавзаси	Стеноз йўқ	50 % кам	50-75 %	75-90 %	Тўлиқ окклюзия
Чап ички уйқу артерияси	132 (61,1%)	121 (56,2%)	13 (6,1%)	-	2 (0,9%)
Ўнг ички уйқу артерияси	141 (65,3%)	37 (17,1%)	11 (5,1%)	1 (0,45%)	3 (1,4%)
Чам умумий уйқу артерияси	149 (68,9%)	56 (25,9%)	3 (1,4%)	-	-
Ўнг умумий уйқу артерияси	133 (61,6%)	65 (30,1%)	2 (0,9%)	-	-
Чап ташқи уйқу артерияси	114 (95%)	4 (1,8%)	2 (0,9%)	-	-
Ўнг ташқи уйқу артерияси	199 (92,1%)	13 (6,1%)	2 (0,9%)	-	-

Чап умуртқа артерияси	216 (100%)	-	-	-	-
Ўнг умуртқа артерияси	216 (100%)	-	-	-	-
Асосий артерия	216 (100%)	-	-	-	-

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

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

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

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

атеросклеротик пилакча борлиги аниқланди.

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

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

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

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

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

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

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

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

Асосий гуруҳ беморлари билан таққослаганда, фарқлар сезиларли даражада юқори бўлиб ($p < 0,05$), ўртача 20-25% ни ташкил этди. Лакунар

инсултга чалинган беморларда текширилган артериялар бўйлаб қон оқими кўрсаткичларида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади.

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

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

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

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

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

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

Интракраниал артерияларда қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши каротид тизимида такрорий ишемик инсулт эпизодларини бошдан кечирган ва атеротромботик инсултга чалинган беморларда кузатилди. Бу пасайиш лакунар инсулт билан оғриган беморлардагига қараганда анча кучлироқ эди.

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

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

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

§ 3.5. Тадқиқотдаги беморларни ЭЭГ текширув кўрсаткичлари

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

ЭЭГ- бош миянинг биоэлектрик фаоллигини аниқлаш ва уни синтез қилиш усули бўлиб, унда маълумотлар унинг локализациясини ҳисобга олган ҳолда миянинг биоэлектрик фаоллигини акс эттирувчи топографик картограммалар шаклида тақдим этилади. Баъзи беморларда ИИ дан кейинги

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

Кўплаб тадқиқотчиларга кўра, тета диапазонидаги бош миёна фаолияти компенсацион хусусиятга эга бўлиб, бу организмнинг патологик ҳолатларга мослашишини акс эттиради. 2-к/гурӯхда бош миёна қон айланишининг бузилиши натижасида беморларда маҳаллий бош миёна зарарланишига боғлиқ секин тебранишларнинг кучайиши, бошқа тадқиқотларда ҳам кузатилди. ИИ кузатилган 2 к/гурӯхни ташкил этган беморларда дельта тўлқин ритмининг

қисман пасайиши, зарарланган ўчоқ томонда альфа тўлқин ритмининг секин тикланиши ва ўша соҳада тета ритмнинг пайдо бўлиши аниқланди. Яримшарлараро активлик ассиметрияси сақланиши ва бўзида силлиқланиши кузатилди. 3 к/гуруҳ ташкил этган беморларда ЭЭГ кўрсаткичларига асосан альфа ритмнинг тўлиқ ва қисман тикланганлиги аниқланди.

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

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

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

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

Вертебро-базиляр ва каротид ҳавзаларда ишемик инсултдан кейинги ўзгаришлар миянинг асоси тузилмаларининг гиперактивлигини кўрсатади.

Хусусан, мезенцефал ва лимбикортикуляр комплексдаги маҳаллий ўчоқларнинг йўқлиги, мианинг гиперактив ҳолатда эканлигини ва фаоллашувчанликнинг ошишини исботлайди.

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

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

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

Бу бузилиш, нейропсихологик ёки неврологик аломатларнинг миёдаги таркибий ўзгаришлар билан боғлиқлигини кўрсатади. ИИдан кейинги 1-3 ой давомида тета ва дельта ритмларининг спектрал кучининг пасайиши ва тета спектрал кучининг нормаллашиши кузатилди. Бу, касалликнинг клиник динамикаси билан боғлиқ ҳолда, неврологик симптомларининг яхшиланиши ва мия фаолиятининг тикланишини кўрсатади (3.10-жадвал).

3.10-жадвал

**Ишемик инсулт ўтказган беморларнинг ЭЭГ текширувда ритм
кўрсаткичлари натижалари**

α-ритмнинг юқори частотаси	1 к/гурух (n=72)	2 к/гурух (n=81)	3 к/гурух (n=63)	Қиёсий гурух (n=71)	норма
F3-F4	4,6±3,5	6,6±0,8	8,6±3,5	5,6±0,8	9,5±1,4
	6,3±1,1	7,3±2,2	8,3±1,1	6,3±2,2	
	6,3±3,2	8,9±3,6	9,3±3,2	7,9±3,6	
C3-C4	2,6±4,1	4,8±3,3	8,6±4,1	3,8±3,3	9,5±1,5
	4,9±5,9	6,9±5,2	8,9±5,9	5,9±5,2	
	7,2±3,3	8,7±4,6	9,2±3,3	7,7±3,6	
T3-T4	3,1±3,4	4,4±2,4	8,1±3,4	4,4±2,4	9,8±1,1
	3,5±5,1	5,6±2,1	8,5±5,1	4,6±2,1	
	6,6±1,6	8,2±1,6	9,6±1,6	7,2±1,6	
O1-O2	4,8± 4,3	6,5±3,2	7,8± 4,3	5,5±3,2	9,8±1,1
	5,6±3,4	7,7±3,4	8,6±3,4	6,7±3,4	
	6,7±3,1	8,5±3,7	9,7±3,1	7,5±3,7	

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

Ишемик инсултнинг ўткир ости даврида контралатерал ярим шарда Умумий пасайиши ва унинг паст частота диапазонида (дельта ва тета) патоло

гик ўсиши мия ярим шарларининг нормал нейропсихик фаоллигини таъминлайдиган электр ўтказувчанлик функционал уланишларининг бузилишига олиб келди. Алфа-тебранишларининг спектрал кучидаги ўзгаришлар ва алфа-2 субдиапазонининг қувват динамикаси 3-к/гуруҳ беморларида миянинг фаоллашуви ва тикланиш жараёнини ишора қилади. Бета ва алфа-2 диапазонларининг спектрал қувватларидаги кўп йўналишли ўзгаришлар миядаги саногенетик реакцияларнинг босқичма-босқич ўзгаришларини акс эттиради.

Боб хулосалари

Инсултдан кейинги даврдаги беморларда ишемик инсултнинг қуйидаги хавф омиллари ўрганилди: Асосий гуруҳда ишемик инсултга дуч келган беморларнинг хавф омиллари таҳлил қилинганда, 1-гуруҳ беморларида анамнезда АГ ҳолати 2 ва 3-гуруҳ беморларига нисбатан 2,5 марта кўпроқ учраганлиги қайд этилди. Шунингдек, дислипидемия бошқа хавф омилларига қараганда барча асосий гуруҳ беморларида 2 марта кўпроқ аниқланди.

ЮИК 1-гуруҳ ва қиёсий гуруҳ беморларида 2 ва 3-гуруҳ беморларига нисбатан 1,5 марта кўпроқ учраган. Қиёсий гуруҳда 2-тоифа ҚД 2 тип сезиларли даражада кўпроқ қайд этилди.

Ишемик инсултнинг клиник патогенетик турларига қараб беморларда 64% ҳолларда атеротромботик ва 46% ҳолларда лакунар инсултлар аниқланди. Бунга кўра ИИ атеротромботик турининг лакунар патогентик турига нисбатан ахамиятли даражада 1.5 баробарга устунлиги билан намоён бўлди. Мушак тонусининг текшириш таҳлили шуни кўрсатдики, атеротромботик инсулт бўлган беморларда пирамидал гипертензия кўп ҳолларда гемипарез билан бирга келди. Лакунар инсултларда парезларнинг энг кўп сони тонусли бузилишлар билан бирга келмаган ва бу фарқ статистик жиҳатдан ишончлидир.

Қиёсий гуруҳдаги беморларда гиперкоагуляция белгиларининг 2,5 баробар юқори бўлиши, ишемик инсултнинг такрорий эпизодларини ва

стационар даволанишга ўтказишни кўрсатади. Бу ҳолат, қоннинг коагуляция тизимидаги ишлашнинг ортганлигини ва ишемик инсултнинг патогенезида муҳим рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатади.

Ишемик инсултга учраган беморларда фибриноген даражасининг ошиши, қон ивиш тизимининг фаоллигини кўрсатади ва шу билан бирга, яллиғланишнинг ишорасини ҳам таъминлайди. Бу, ўз навбатида, ишемик инсултнинг клиник кўринишининг кескинлигини ва унинг натижаларини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга.

Гемостаз тизимида гиперкоагуляция ва гемореологиядаги ўзгаришлар ишемик инсултнинг патогенезида муҳим ўрин тутди. Гиперкоагуляциянинг атеротромботик инсултда 1,5 баробар кўпроқ учраши, атеросклероз ва тромбознинг ривожланишини кўрсатади, бу касалликнинг даволанишда назарга олиниши лозим бўлган муҳим омилдир.

Ишемик инсултга чалинган беморларда С-реактив оқсил миқдорининг ортиши тўқималарнинг зарарланиши ва яллиғланиш реакциясининг белгисидир. Ушбу кўрсаткичлар касаллик бошланганидан 4-6 соат ўтгач аниқланади ва 24-96 соат ичида энг юқори чўққига эришади. С-реактив оқсил даражасининг ошиши касалликнинг патогенезида яллиғланиш ва шишнинг мавжудлигини кўрсатади.

Ишемик инсулт патогенезида гиперкоагуляция ва фибриноген даражасининг ошиши муҳим аҳамиятга эга эканлиги тадқиқот натижаларида ўз тасдиғини топди.

Ишемик инсултнинг клиник белгилари ва ривожланишини тўлиқ англаш учун С-реактив оқсилнинг ошиши ва гемостаз тизимидаги ўзгаришлар муҳим аҳамиятга эга. Ишемик инсултнинг турли шаклларида (шу жумладан, атеротромботик инсултда) гиперкоагуляция ва гемореологик ўзгаришларнинг фарқли бўлиши ҳар бир бемор учун индивидуал даволаш стратегиясини танлашда муҳим рол ўйнайди.

Инсултга чалинган беморларда умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеинлар ва атерогенлик коэффицентининг юқори даражада бўлиши

липид алмашинувидаги муаммолар ва гиперхолестеринемия билан боғлиқ. Бу эса ўз навбатида атеросклероз ва қон томирларининг ўткир ўзгаришларига олиб келади.

Бу ўзгаришлар, ўз навбатида, инсульт хавфини кучайтиради. Инсултнинг кечиш давомийлиги турлича бўлган гуруҳларда липидограмма қийматлари меъёрдан четга чиққан беморларнинг улуши ПЗЛПлар даражасининг ошиши қайд этилди. Шундай қилиб, 1 к/гуруҳ ИИ ўтказган беморларда дислипидемия билан касалланиш фоизи сезиларли даражада юқори.

Қон плазмасидаги МПО концентрациясини аниқлаш орқали қон томир яллиғланиш реакциясининг фаоллигини баҳолашда беморларнинг барча гуруҳларида унинг даражасининг сезиларли даражада ошиши аниқланди, бу нейтрофиллар, яллиғланиш, қон томирларининг тикланиш даврида оксидловчи стресснинг давом этишини кўрсатди, бунга кўра қиёсий гуруҳ беморларида sICAM-1, МПО, sЕселектин концент МПО даражасининг ошиши (нейтрофил фаоллашувини кўрсатувчи) ЭДнинг ўсиши, гиперкоагуляция ва атеротромбоз ривожланишининг кучайишидан далолат беради. sICAM-1, МПО, sЕселектин концентрацияси миқдорини ИИнинг даврида 1к/гуруҳ беморларида, яъни компенсация даврида бу кўрсаткичларнинг тушиши аниқланиб, декомпенсация даврида бўлса бу кўрсаткичларнинг бир оз кўтарилиши ахамиятга эга бўлди. Эндотелий ва антиген тақдим этувчи хужайраларда ифодаланган sICAM-1, МПО, sE-селектиннинг миқдори, ИИнинг дастлабки 3 к/гуруҳ беморларида пасайганлиги аниқланди. Шундай қилиб, декомпенсация даврида 1 к/гуруҳда ва 3 к/гуруҳ беморларида унинг концентрацияси мос равишда 1,5 ва 2,3 барабар ошиши кузатилди. sICAM-1 нинг юқори концентрацияси қиёсий гуруҳ беморларда ахамиятли юқори бўлганлиги аниқланди. sICAM-1, МПО ва sE-селектин даражалари қанчалик юқори бўлса, неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги шунчалик юқори бўлади (NIHSS шкаласи бўйича). Бу яллиғланиш жараёнларининг давом этишини ва бош мия тўқимала рининг шикастланишини кўрсатади. Декомпенсация фазаларида юқори даражадаги биомаркёрлар NIHSS шкаласи

бўйича ногиронликнинг юқори даражаси билан ўзаро боғлиқ бўлиши мумкинлиги аниқланди. Декомпенсация фазаларидаги биомаркёрлар даражалари билан ижобий корреляция ва функционал қобиляят билан салбий корреляция (Бартел шкаласи бўйича) шуни кўрсатадики, юқори биомаркёр даражалари беморнинг кундалик вазифаларни бажариш қобиляятининг пасайиши билан боғлиқлиги қайд этилди.

УТДС текшируви натижасида шу нарса аниқландики, каротид тизимида такрорий инсултга чалинган беморларда қон оқими тезлиги паст бўлган. Бу фарқлар ўрта мия ва асосий артериялардаги қон оқими кўрсаткичлари учун муҳим эди.

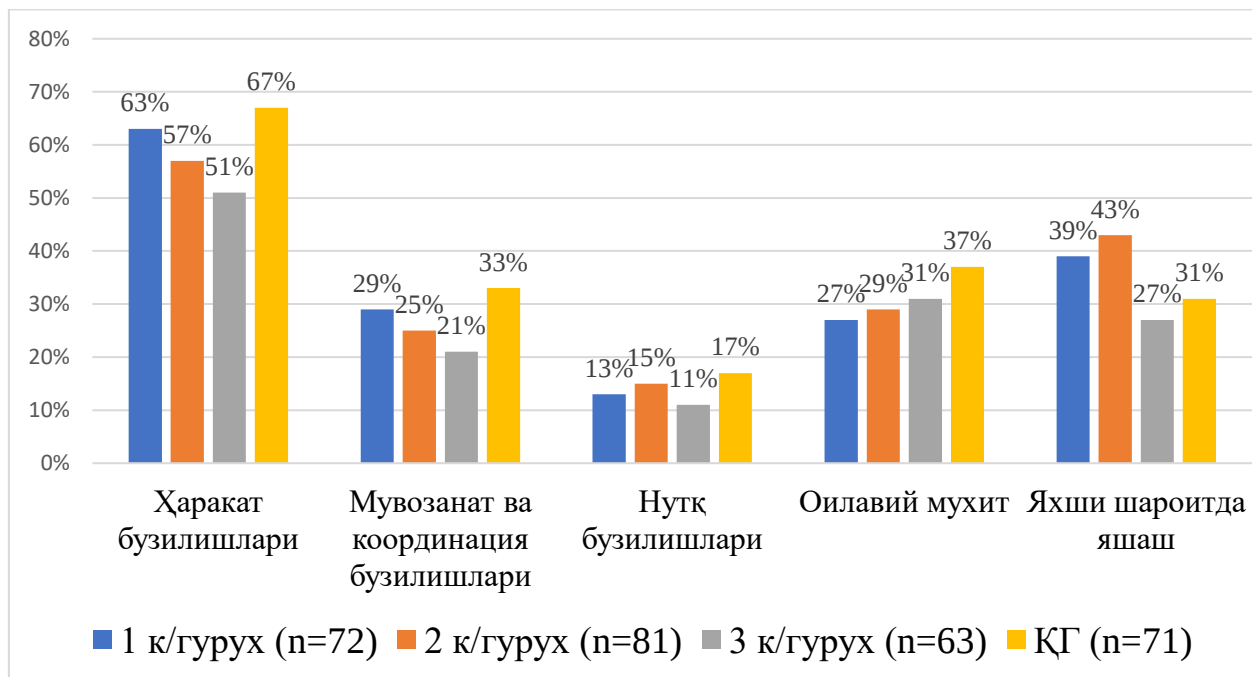
Шуни таъкидлаш лозимки, атеротромботик инсултга дуч келган беморларда барча ўрганилган мия артерияларида қон оқимининг энг паст кўрсаткичи лакунар инсултга чалинган беморларга нисбатан пастроқ бўлди.

Умуман олганда, кузатилган беморларда интракраниал артериялар орқали қон оқимининг кўрсаткичлари мия артериялари билан солиштирганда олдинги ва ўрта бўйлаб ўртача қон оқимининг бироз пасайиши билан тавсифланган. Каротид тизимларининг асосий ва ипсилатерал интракраниал артерияларининг стенозли зарарланишлари мавжудлиги ўртасида корреляция аниқланди. Олдинги ва ўрта мия артериялари орқали қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши, қон томир марказига ипсилатерал, ҳақиқий инсултнинг ривожланишига нисбатан стенозли артерия шикастланишининг патогенетик аҳамиятини тасдиқлайди.

ЭЭГ натижалари инсултдан кейин мия фаолиятининг ўзгаришини ва тикланиш жараёнларини кўрсатади. Доминант альфа фаоллиги ва бета тебранишларининг ошиши миянинг компенсацион реакциялари ва активация жараёнларини кўрсатади. Инсултдан кейин 1-3 ойда клиник симптомларнинг ижобий динамикаси ва ЭЭГ спектрал кучидаги ўзгаришлар (дельта ва тета тебранишларининг пасайиши) миянинг функционал тикланишини ва ҳодисаларга нисбатан компенсацион реакцияларнинг янада яхшиланишини англатади.

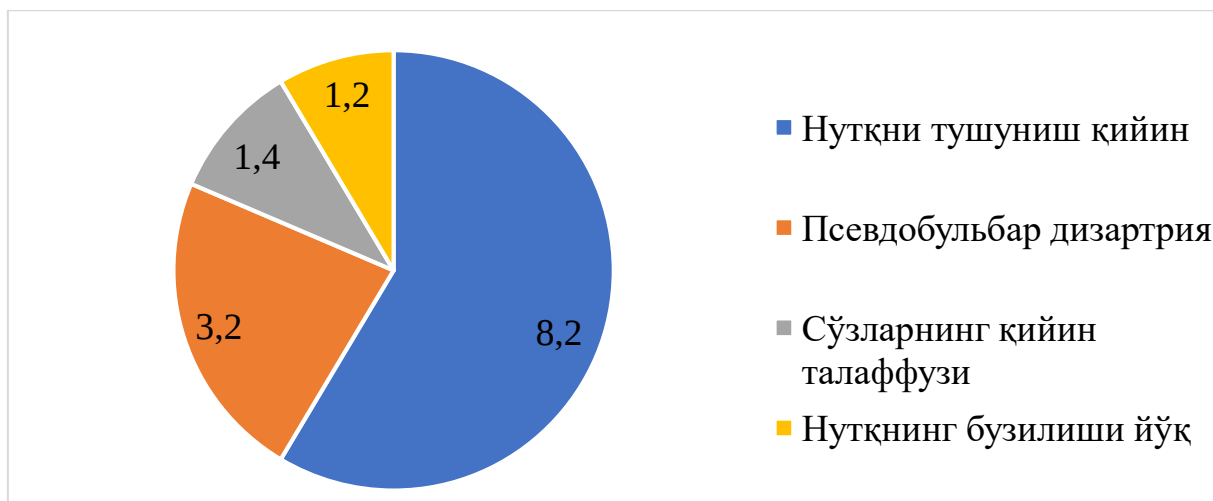
IV БОБ. АМБУЛАТОРИЯ БОСҚИЧИДА ИШЕМИК ИНСУЛТ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИ ИЖТИМОЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ САМАРАДОРЛИГИ

Поликлиника амбулатория босқичида реабилитация даволаш курсини ўтказишнинг асосий сабабларини тақсимлаш.



4.1-расм. ИИ нинг кечиш даврига кўра беморларнинг ҳолати

Узоқ муддатли нутқ бузилишлари беморларнинг ва/ёки уларнинг қариндошлари томонидан тадқиқотда қатнашган 216 нафар бемордан 32 (14.8%) нафар беморлар поликлиникага келиб реабилитация даволаш муолажасини ололмаслиги сабаби сифатида кўрсатилган, нутқ бузилишининг асосий турлари 4.2. -расмда кўрсатилган. 1 к/гурух инсулт ўтказган беморларда нутқни тушунишда қийинчилик беморларнинг 9,7% (7/72) да содир бўлган; сўзларни талаффуз қилишда қийинчилик — беморларнинг 6,9% (5/72) да. Такрорий инсулт билан оғриган беморларнинг 6,9% (5/72) псевдобулбар дизартрияга эга эди. Эҳтимол, бу асорат беморнинг мулоқот қобилиятига у ёки бу даражада тўсқинлик қилган.



4.2-расм. Реабилитация даволаш курсини ўтишда нутқ бузилишларининг турлари

Мувозанат ва мувофиқлаштиришнинг йўқолиши, бош айланиши эпизодлари беморларнинг 23,6% (17/72) томонидан қайд этилган. Беморлар ва уларнинг қариндошлари билан олинган маълумотлар, беморларда тез-тез йиқилиш эпизодлари борлигини ва бу ҳолатнинг амбулатория босқичига ўтишни рад этишга сабаб бўлаётганини кўрсатмоқда. Йиқилишлар беморларнинг физиологик ҳолатини ва уларнинг мустақиллигини кўрсатади, бу эса даволаниш жараёнига ижобий таъсир кўрсатиши учун муҳим омилдир, чунки беморлар такрорий йиқилишни кўзғатишдан кўрқишади, шу билан масофавий реабилитация олишга имкон яратишади.

Ундан ташқари беморнинг 26,4% (19/72) беморларда реабилитация даволашдан бош тортишига "уйдаги вазият" сезиларли таъсир кўрсатди. Ушбу мезоннинг ажралмас қисми бемор ким билан яшаганлиги, қариндошлари унга ёрдам бериш имкониятига эга бўлганми ёки йўқми. Шундай қилиб, тиббий реабилитация бўлимига бирга борадиган ва кейин улар билан учрашадиган қариндошлар йўқлиги беморларнинг 15,3 % (11/72) қайд этилди. Беш бемор (6,9%, 5/72) инсулт бошланганидан кейин уларнинг яқинлари хижолат бўлиб, жамоат жойларида бирга кўринмаслик учун ҳар томонлама ҳаракат қилишларини таъкидладилар. 26,4% (19/72) оиласида оғир касал қариндошлари бор, улар реабилитация даволанишида ортда қололмайдилар. Ижтимоий таксидан фойдаланиш варианты ушбу беморларнинг 56,9% (41/72)

ида ногиронлик гуруҳи бўлганлиги сабабли кўриб чиқилди. Аммо унинг баъзи ташкилий камчиликларга эгаллиги ва беморни ҳар куни узоқ вақт давомида ташишни ташкил қилиш мумкин эмаслиги инобатга олинди.

III давомийлиги 3-6 ой давом этган 2 к/гуруҳ беморларда нутқни тушунишда қийинчилик беморларнинг 11,1% (9/81) да содир бўлган; сўзларни талаффуз қилишда қийинчилик — беморларнинг 4,9% (4/81) да. Такрорий инсулт билан оғриган беморларнинг 8,6% (7/81) псевдобулбар дизартрияга эга эди. Эҳтимол, бу асорат беморнинг мулоқот қобилиятига у ёки бу даражада тўқинлик қилган.

Мувозанатнинг бузилиши, бош айланиши эпизодлари беморларнинг 18,5% (15/81) томонидан қайд этилган. Беморлар ва уларнинг қариндошлари билан суҳбатда Ушбу тоифадаги беморларда баландлигдан тез-тез йиқилиш эпизодлари аниқланди, бу катта даражада тўғридан-тўғри ёки билвосита амбулатория босқичидан ўтишни рад этишга таъсир қилиши мумкин, чунки беморлар такрорий йиқилишни кўзғатишдан кўрқишлари масофавий тизимдан фойдаланган ҳолда реабилитация даво муолажаларини олишга имкон яратишади. Ундан ташқари беморнинг 28,4% (23/81) беморларда реабилитация даволашдан бош тортишига "уйдаги вазият" сезиларли таъсир кўрсатди. Ушбу мезоннинг ажралмас қисми бемор ким билан яшаганлиги, қариндошлари унга ёрдам бериш имкониятига эга бўлганми ёки йўқми. Шундай қилиб, беморларнинг 11,1 фоизда (9/81) тиббий реабилитация бўлимига уларга ҳамроҳлик қиладиган қариндоши йўқ эди. Олти бемор (7,4%, 6/81) инсулт бошланганидан кейин уларнинг яқинлари хижолат бўлиб, жамоат жойларида бирга кўринмаслик учун ҳар томонлама ҳаракат қилишларини таъкидладилар. 20,9% (17/81) оиласида оғир касал қариндошлари бор, улар реабилитация даволанишида ортда қололмайдилар. Ногиронлик гуруҳи бу тоифадаги беморларнинг 48,1% (39/81) бўлганлиги сабабли, ижтимоий таксидан фойдаланиш варианты кўриб чиқилди.

III давомийлиги 6-12 ой давом этган 3 к/гуруҳ инсултдан кейинги беморларда нутқни тушунишда қийинчилик беморларнинг 4,7% (3/63) да

содир бўлган; сўзларни талаффуз қилишда қийинчилик — беморларнинг 11,1% (7/63) да. Такрорий инсулт билан оғриган беморларнинг 6,3% (4/63) псевдобулбар дизартрияга эга эди. Эҳтимол, бу асорат беморнинг мулоқот қобилиятига у ёки бу даражада тўсқинлик қилган. Мувозанатнинг йўқолиши, бош айланиши эпизодлари беморларнинг 7,9% (5/63) томонидан қайд этилган. Беморлар ва уларнинг қариндошлари билан суҳбатда Ушбу тоифадаги беморларда беморнинг ўз баландлигидан тез-тез йиқиلىш эпизодлари аниқланди, тўғридан-тўғри ёки билвосита амбулатория босқичидан ўтишни рад этишларига ва такрорий йиқиلىшни қўзғатишдан қўрқишлари амбулатор босқичда реабилитацияни ўтишга халақит беради, шу билан масофавий реабилитация олишга имкон яратишади. Ундан ташқари беморнинг 20,6% (13/63) беморларда реабилитация даволашдан бош тортишига "уйдаги вазият" сезиларли таъсир кўрсатди. Ушбу мезоннинг ажралмас қисми бемор ким билан яшаганлиги, қариндошлари унга ёрдам бериш имкониятига эга бўлганми ёки йўқми. Шундай қилиб, беморларнинг 26,9 фоизда (17/63) тиббий реабилитация бўлимига ҳамроҳлик қиладиган ва кейин улар билан учрашадиган битта қариндоши йўқ эди. Тўққиз бемор (14,3%, 9/63) инсулт бошланганидан кейин уларнинг яқинлари хижолат бўлиб, жамоат жойларида бирга кўринмаслик учун ҳар томонлама ҳаракат қилишларини таъкидладилар. 49,2% (31/63) оиласида оғир касал қариндошлари бор, улар реабилитация даволанишидан ортда қололмайдилар. Ижтимоий таксидан фойдаланиш беморларнинг кўпчилигида ногиронлик гуруҳи (44,4% (28/63)) бўлганлиги сабабли ўрганилди.

Реабилитация жараёнида шифокор ва бемор ўртасидаги ўзаро таъсир онлайн платформа орқали амалга оширилади. Беморлар билан мустақил ишлаш учун онлайн тизим жуда қулайдир, чунки шифокор беморларга ҳамон трансляция қилиши ва онлайн дарслар ўтказиши мумкин. Бу тизим шифокорга иш вақтини самарали тақсимлаш ва бир вақтнинг ўзида бир нечта беморга хизмат кўрсатиш имконини беради.

Платформада ҳар куни беморнинг тиббий кўрсаткичларини кузатиш ва "беморнинг электрон кундалиги"ни тўлдириш мумкин. Беморлар кундаликларига ўз шикоятлари ва шарҳларини ёзиб боришади, бу маълумотлар шифокорга автоматик равишда юборилади. Бу тизим шифокорга беморнинг ҳолатини реабилитация жараёнида тўғри баҳолаш ва унга ёрдам бериш имконини беради.

Масофавий терапевтик гимнастика, физиотерапевтнинг онлайн назоратида ёки мустақил равишда амалга оширилиши мумкин. Беморлар учун ўқитувчи ёзувлар орқали ўтказиладиган дарслар мавжуд. Бу тизим беморларга махсус терапевтик машқларни самарали ва қулай тарзда амалга ошириш имконини беради.

Шифокор бир вақтнинг ўзида бир нечта беморга хизмат кўрсатишга имконият берувчи тизим. Бу иш вақти самарадорлигини оширади ва шифокорга ҳар бир беморга индивидуал қўмак кўрсатиш имконини беради.

Тадқиқотда сўз юритилаётган реабилитация жараёнининг онлайн платформа орқали ташкил этилиши шифокорлар ва беморлар ўртасида самарали алоқа ўрнатишга ёрдам беради. Беморнинг тиббий кўрсаткичларини электрон кундаликлар орқали тўлдириш, ҳар бир беморнинг ҳолатини назорат қилиш ва унинг реабилитация жараёнини индивидуаллаштириш имконини беради. Онлайн платформа шифокорга иш вақтини самарали тақсимлашга ёрдам беради, шунингдек, беморлар учун масофавий терапевтик гимнастика ва реабилитацияни амалга ошириш имконини беради. Бу тизимни такомиллаштириш беморларнинг тез ва самарали реабилитация олишларига хизмат қилади.

Веб-илова орқали ҳар бир беморнинг реабилитация жараёни масофадан бошқарилиши ва ҳар бир бўлимга кириш учун IP-манзиллар орқали тўлиқ назорат қилиш мумкин. Бу тизимда беморларнинг ҳар бир ҳаракати ва маълумотларини махфийлик ва хавфсизлик асосида назорат қилиш имконини беради. Шу билан бирга, рухсатсиз фойдаланувчиларнинг дастурга киришини

олдини олиш учун IP-манзиллар рўйхатини самарали бошқариш имконини беради.

Ахборот тизими бешта асосий бўлимни қамраб олади:

1. Нейропсихология бўлими: Бу бўлимда беморлар билан масофавий дарслар ўтказилади, шифокор беморларга онлайн режимда кўрсатмалар бериб, мустақил иш олиб боришга ёрдам беради. Бу даврда ҳар бир беморга индивидуал ёндашиш ҳамда унга олиб бориладиган ўқитиш жараёнига мувофиқ бўлган дастурларни тақдим этиш мумкин;
2. Нутқ терапияси бўлими: Нутқ муаммоларига дучор бўлган беморлар учун махсус дарслар ёки тренинглар тақдим этилган;
3. Жисмоний терапия бўлими: Жисмоний терапия амалга оширилиши, машқлар ва мутахассислар томонидан ўтказиладиган натижаларни кузатиш.
4. Касбий терапия бўлими: Касбий реабилитация ва ўзига хос касбий мавқеъга эга беморларга кўмак бериш;
5. Инсултга учраган беморлар учун тавсиялар бўлими: Беморларнинг ўзига хос ҳолатига кўра тавсиялар ва параллель реабилитация тартиби.

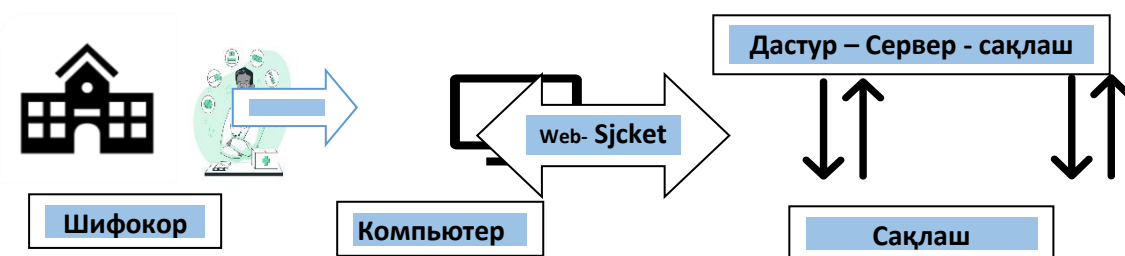
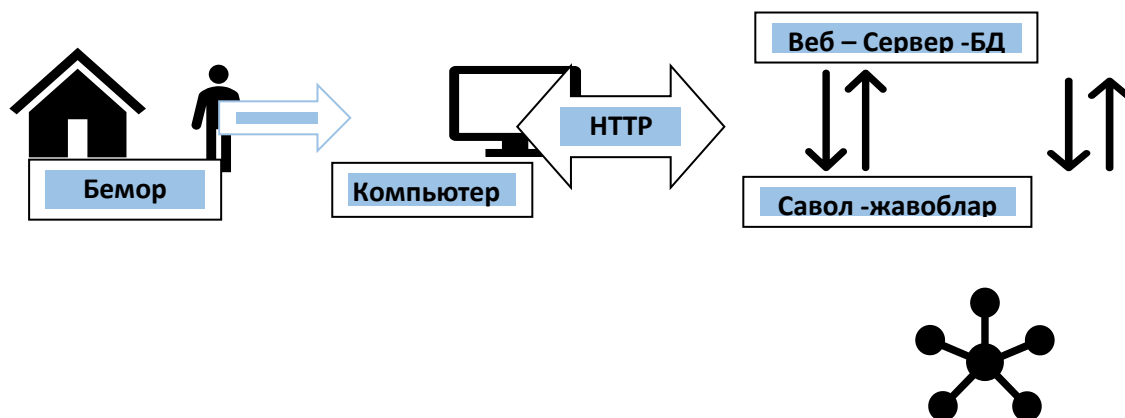
Нейропсихология бўлимида масофавий дарслар 30 дақиқа давомида онлайн мулоқот орқали амалга оширилади. Бу дарслар беморлар учун назарий ҳамда амалий машқлар орқали бошқарилади. Видео машқлар ва синовлар бўлимида синовларни бажариш учун видео дарслар ва график вазифалар таклиф этилган. Бу дарслар беморларнинг хотира, эътибор, ва ақлни чархлаш қобилиятларини оширишга қаратилган.

Илованинг имкониятлари шуни кўрсатадики, агар беморнинг тиббий кўрсатмаларига қарши кўрсатмалар бўлса, унга махсус бўлимларга киришни вақтинча чеклаш мумкин. Бу беморлар учун хавфсизликни таъминлайди, шу билан бирга уларнинг ҳолатига мос келмаган терапевтик дастурлардан қочишга ёрдам беради.

М. А. Жукова томонидан таҳрирланган қўлланма орқали нутқ терапевти онлайн дарслар олиб боради. Бу усулнинг асосий мақсади беморнинг нутқини ривожлантириш ва беморга аниқ ва самарали натижалар беришга қаратилган. Жукова томонидан таҳрирланган қўлланма, шубҳасиз, замонавий нутқ терапияси усулларига асосланади, ки бу билимлар онлайн форматда беморга тез ва самарали равишда етказиб берилади.

Жисмоний терапия ўқитувчиси реал вақт режимида гуруҳ онлайн трансляцияси орқали беморларга машқлар ўтказади. Беморлар нафақат видео йўриқномаларни кўриш, балки қўшимча реабилитация ускуналари ёрдамида машқлар бажариш имкониятига ҳам эга бўладилар. Реабилитация жараёнида беморлар нафақат тиббий машқларни бажаришади, балки ўйин иловаси орқали ижтимоий ва маиший кўникмаларни ривожлантиришга қаратилган машқларда ҳам иштирок этишади. Бу эса уларнинг кундалик ҳаётдаги мустақиллигини оширишга хизмат қилади. Беморлар ва уларнинг яқинлари учун масофавий платформадан фойдаланиб, реабилитация ва неврологик нуқсонларга мослашиш жараёнидаги энг тез-тез учрайдиган саволларга жавоблар олиш имконияти яратилган. Бу боғлиқлик бемор ва уларнинг оила аъзоларига тўлиқ ва ишончли маълумот беришга, шу билан бирга реабилитация жараёнини осонлаштиришга ёрдам беради.

Тиббий реабилитациянинг масофадан бошқариладиган босқичи амалиётда ҳақиқий ижтимоий ўзаро таъсирнинг виртуал аналоги сифатида ишлайди. Яъни, беморлар шифокорлар билан онлай режимда ўзаро мулоқот қилиш орқали реабилитация жараёнини бошқаради. Масофавий технологиялардан фойдаланган ҳолда амбулатория реабилитацияси курсига жавобан беморлар соғлиғининг жисмоний таркибий қисми кўрсаткичлари ошади. Бу динамикани кузатиш ва ижобий натижаларни таҳлил қилиш жараёни самарадорлигини ёрдам беради. Ҳар бир терапевтик бўлимдаги индивидуал ёндашувлар ва ўйин иловалари беморларнинг ижтимоий ва маиший кўникмаларини ривожлантиришга, уларнинг реабилитация жараёнини яхшилашга хизмат қилади (4.3 - расм).



4.3-расм. Масофадан бошқариладиган реабилитациянинг умумлаштирилган тузилиши

Тадқиқотда ИИ нинг давомийлигига кўра инсульт ўтказган беморларда реабилитация жараёнида икки гуруҳга бўлинди. Булар:



4.4-расм. Реабилитация даврида беморларни тақсимлаш

Тадқиқотда беморлар учала гуруҳда (амбулатория ва масофавий реабилитация) дастлабки бир хил қийматлар билан солиштирилди, яъни барча беморлар 2-3 балл баҳоланган ҳолда кўриб чиқилди. Бу ҳолат ҳар бир беморнинг ҳолатининг бошланғич даражасини бир хил шартлар билан баҳолаш имконини берди. Беморлар кетма-кет амбулатория ва масофавий реабилитация жараёнларидан ўтганларидан сўнг, уларнинг ҳолатида статистик жиҳатдан сезиларли ижобий динамика кузатилди. Яъни, ҳар икки тўғри амалга оширилган терапевтик усул, беморлар учун самарали бўлиб, уларнинг қайта тикланишида сезиларли ўсишга олиб келди. Амбулатория реабилитацияси беморнинг шифокор билан янги ва тўлиқ жисмоний ва

психологик алоқада бўлишини таъминди. Масофавий реабилитация эса, масофавий дастурлар ва онлайн мониторинг орқали беморнинг қайд этилган ҳолатларини қўллаб-қувватлашда муҳим рол ўйнади. Бу усул беморга жисмоний терапия, нутқ терапияси ва психологик кўмакни узоқ масофадан самарали етказиб беришга имкон берди

Анъанавий равишда жисмоний усуллардан фойдаланиш реабилитация асоси деб ҳисобланишига қарамай, кенг қамровли тиклаш дастури доирасида дори воситаларидан фойдаланиш ҳам муҳим рол ўйнайди [30].

ИКРЖ бир нечта дори терапиясининг йўналишлари мавжуд. Бу йўналишлар когнитив, ҳиссий, хулқ-атвор ва восита бузилишларини тузатишга қаратилган. Бундай терапевтик ёндошувлар беморнинг психик ва эмоционал ҳолатини тиклашга ёрдам беради, бу эса реабилитациянинг самарадорлигини оширишга кўмаклашади.

Нейропротектив терапия инсултдан кейинги тезкор реабилитацияни таъминлаш учун муҳим рол ўйнайди. Ушбу терапиянинг мақсади нерв тўқималарини ишламаганликдан ҳимоя қилиш ва уларнинг тикланишини тезлаштиришдир.

Гарчи мамлакатимизда анъанавий нейропротекторлар кенг қўлланилса-да, уларнинг самарадорлиги катта рандомизацияланган назоратли синовлар билан исботланмаган. Нейропротекторларнинг самарадорлиги муҳим бўлса-да, бу борада етарли илмий далиллар мавжуд эмас.

Инсултдан кейинги тикланиш жараёнида холин алфостерат истиқболли воситалардан бири сифатида эътироф этилмоқда. Унинг таркибидаги холин ва глицерофосфат моддалари хужайралар ва мия фаолиятини яхшилашга ёрдам беради.

Холин альфостератнинг ҳимояланган холин миқдори 40,5% ни ташкил этади, бу унинг гематоэнцефалик барьердан ўтишига ёрдам беради. Электр нейтраллиги туфайли бу дори мияга ўтиш учун самарали бўлиб, нейропротектив таъсирни таъминлайди.

Кундалик ҳаётда мустақилликни баҳолаш

Бош мия ишемик инсултининг асоратлари бўлган беморларни реабилитация қилиш самарадорлигини баҳолашда турли ёндашувлар мавжуд. Беморнинг шикоятлари, аломатлар ва клиник динамиканинг ўзгариши асосида даволаниш самарадорлиги баҳоланади. Бунинг ёрдамида, реабилитация жараёнининг таҳлил қилиш ва натижаларни баҳолаш имконияти пайдо бўлади.

Ишемик инсултга чалинган беморлар иштирокидаги тадқиқот шуни кўрсатдики, уларнинг кўпчилигида (81,2%) инсултдан кейинги 1-3 ой давомида гемипарез кузатилди. Бу беморларнинг 11,2%ида гемиплегия, 11,1%ида ҳаракатни сезиларли даражада чеклайдиган оғир гемипарез ва 58,9%ида енгил ва ўртача гемипарез аниқланди. Бундан келиб чиқадики, инсултнинг бошланғич босқичларида ҳаракат бузилиши беморларнинг асосий муаммоларидан бири ҳисобланади.

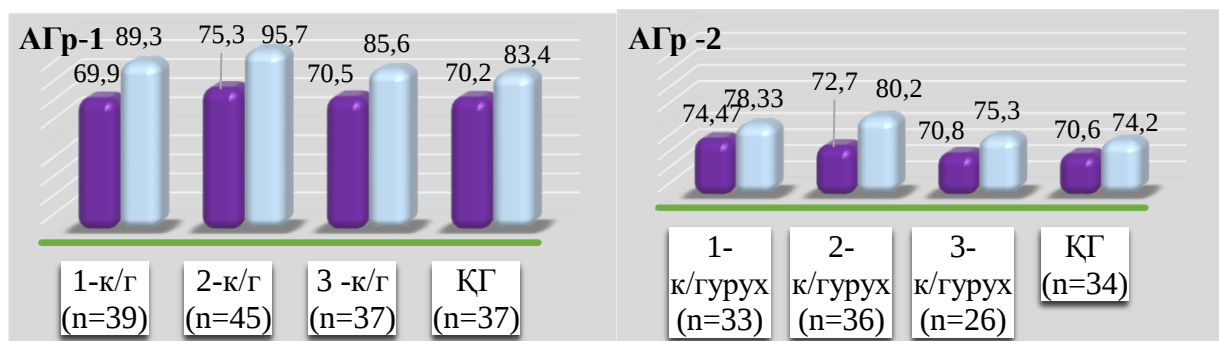
Оёқ-қўл парезининг сезиларли даражада камайиши инсултдан кейинги бир йил ичида беморларнинг 49,7%ида кузатилди. Ҳаракатни тиклаш жараёни асосан инсултдан кейинги 3-6 ойлик даврда энг самарали бўлади. Бу даврда реабилитация чоралари энг аниқ натижаларни бергани маълум.

Инсултдан кейинги тикланишда, кундалик ҳаётда мустақилликни тиклаш учун кўпроқ вақт талаб этилади. Бу ерда беморнинг ўз-ўзини парвариш қилиш қобилияти ва кундалик ҳаётдаги мустақиллик даражаси реабилитациянинг самарадорлигини баҳолашда асосий мезон бўлиб хизмат қилади.

Ушбу тадқиқотда ТМС усулларининг амбулатория босқичида инсулт асоратлари бўлган беморларни даволаш ва реабилитация қилишдаги самарадорлиги баҳоланди. Реабилитация самарадорлиги беморларнинг ҳар бирига берилган 2-3 балл ва баъзи беморлар ўртасидаги параметрларни солиштириш асосида баҳоланган. Тадқиқотда учала гуруҳнинг натижалари солиштирилди ва кетма-кет амбулатория босқичида реабилитациядан ўтган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли ижобий динамика кузатилди.

Беморлар реабилитация курсини ўтказганидан сўнг, сезиларли ўсишга эришди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ТМС усуллари мия функцияларини тиклашда самарали восита бўлиб хизмат қилади. Реабилитация курсидан сўнг беморларнинг аҳволида сезиларли яхшиланиш кузатилди, бу эса реабилитация даволашнинг нақадар муҳим эканлигини яна бир бор тасдиқлайди (4.5-расм).

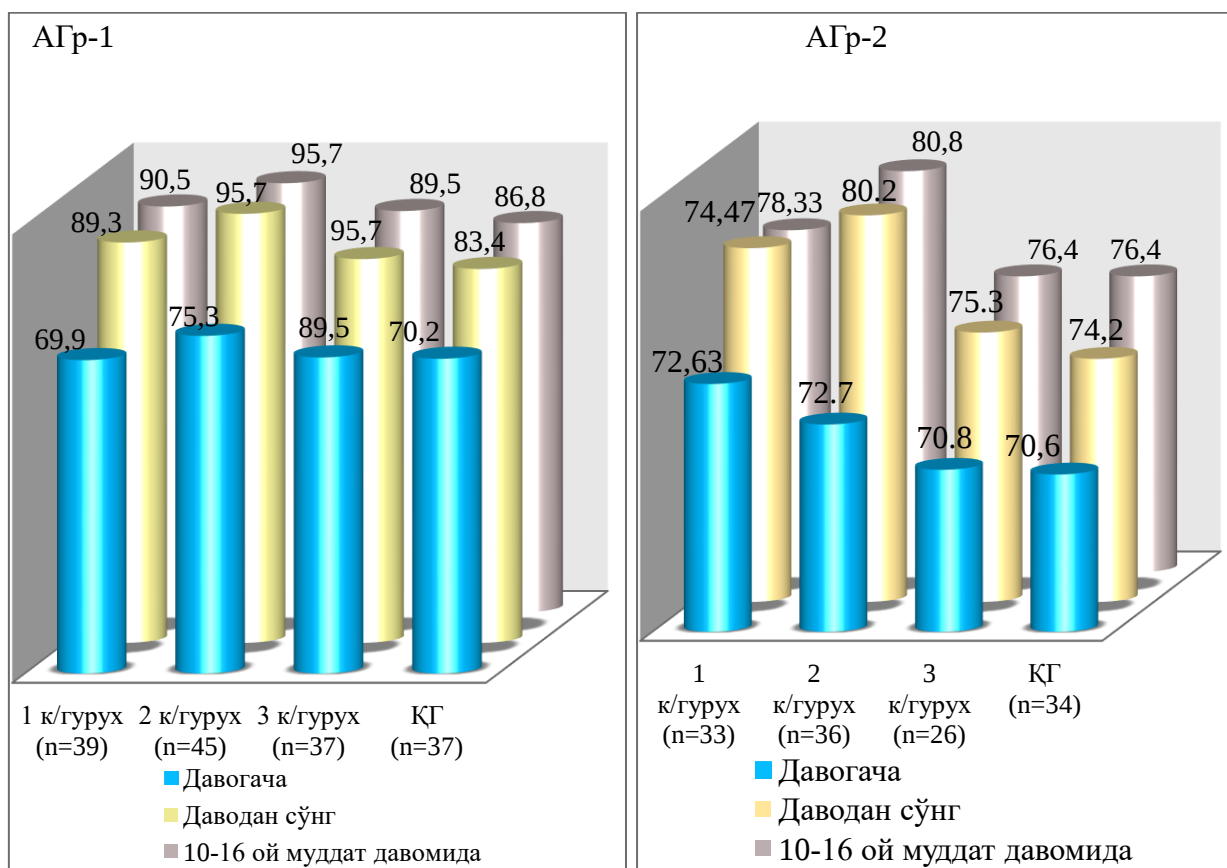


4.5-расм. Реабилитация босқичида беморларда ТМС усули ёрдамида ва ТМС усулидан фойдаланмасдан Бартел шкаласи ёрдамида Қиёсий баҳолаш (балл)

Бартел шкаласи бўйича бошланғич кўрсаткич билан солиштирганда, ҳаракатчанлик даражаси учалала гуруҳда ҳам, АГр-1 гуруҳда (3,3%; $p < 0,01$), ва АГр-2 ҳам (2,7%; $p > 0,05$) ошди. Аммо ИИ нинг кечиш даври турлича бўлган беморларда стандарт давога қўшимча равишда ТМС усули ёрдамида олиб борилган реабилитация даво чоралари юқори ижобий натижа берганлиги билан фарқ қилди. Бундан кўриниб турибдики барча гуруҳларда реабилитация даво муолажалари ижобий натижа берди. ТМС усули ёрдамида ва Холин альфастерат дори воситасидан фойдаланилган ҳолда олиб борилган реабилитация чора тадбирлари АГр-2 га нисбатан устунлиги билан намоён бўлди ($p < 0,05$). Инсулт билан оғриган беморларда, ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитация муолажасидан ўтган, динамик кузатув билан, реабилитация курсидан кейин тест натижасида олинган балларнинг йиғиндиси 40 дан 95 баллгача, ўртача балл $89,3 \pm 0,7$ ни ташкил этди. Ўртача балл $89,3 \pm 0,7$ бўлиб, бу юқори савиядаги реабилитация натижаларини

кўрсатади. Амбулатория босқичида реабилитация қилинган беморлар ўртасида, ТМС усулидан фойдаланилмаган беморлар гуруҳида ҳаракат фаоллигини тиклаш бўйича 10 дан 85 баллгача ўзгаришлар кузатилган. Ушбу гуруҳнинг ўртача балли $78,33 \pm 1,08$ бўлиб, бу ҳолатда динамик кузатув натижаларига асосан, реабилитация даврида яхшиланиш бор экан, аммо ТМС усулидан фойдаланишга қараганда пастроқ самарага эришилди.

Реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, инсулт ўтказган беморларда ҳаракат фаоллигининг тахминан бир хил кўрсаткичлари (70-74 балл) кузатилди. Бу, демак, барча беморлар реабилитацияга киришишдан олдин ўхшаш даражадаги функционал чекловларга эга бўлган. ТМС усули қўлланилган гуруҳда, амбулатория босқичида реабилитациядан сўнг 89,3 баллга эришилган, бу янги ҳолатни яхшилашда катта ривожланишни кўрсатади.



4.6-расм. Инсултдан кейинги беморларда амбулатория босқичида ТМС усулидан фойдаланган ҳолда ва фойдаланмасдан ўртача баллни Бартел шкаласи ёрдамида қиёсий баҳолаш (балларда). Изох: $p < 0.001$

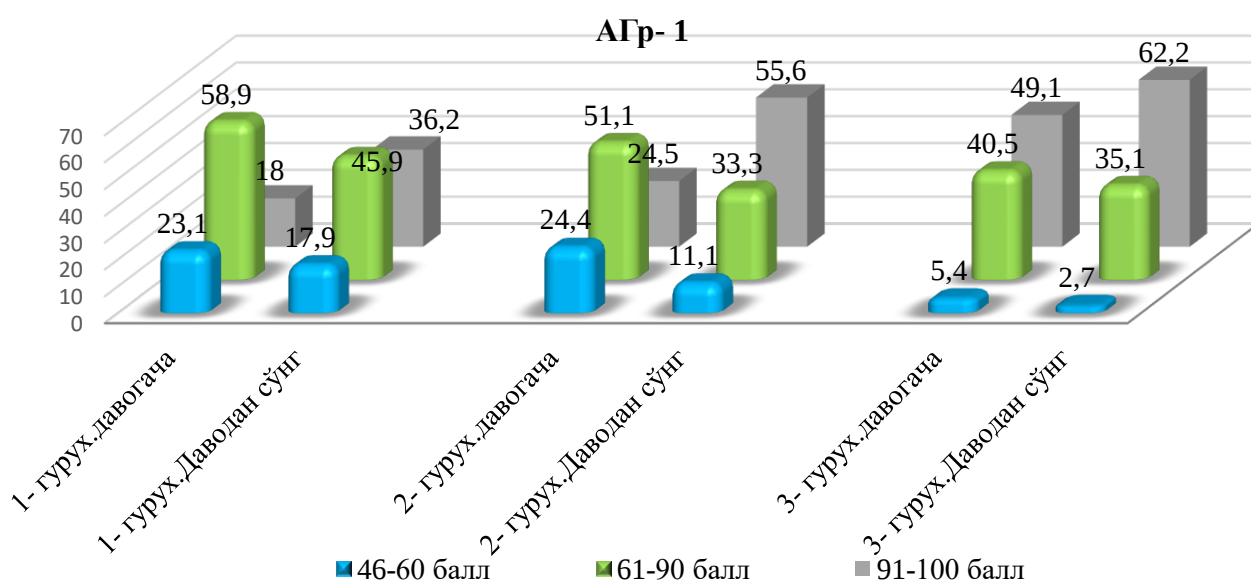
Бу динамика ҳаракат фаоллигини тиклашда катта ўзгаришларни кўрсатади. ТМС усулисиз реабилитациядан сўнг, беморлардаги ҳаракат фаоллиги ўртача 78,33 баллни ташкил этган, бу эса ТМС усулидан фойдаланмаган ҳолда реабилитациянинг самарасини кўрсатади. Ҳар қандай ҳолатда ҳам бу натижа яхшиланишни кўрсатса-да, ТМСнинг таъсирига қараганда пастроқ. деб ТМС усулининг самарадорлиги статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори эканини $p < 0.001$ тасдиқлайди. Баллар фарқи Ушбу ТМС усулдан фойдаланган ҳолда амбулатория босқичида реабилитация даволашнинг энг яхши имкониятларини сезиларли даражада кўрсатади (4.6-расм).

Шундай қилиб, учала гуруҳдаги беморларни кузатиш ва таққослаш амбулатория босқичида асосий даволаниш учун ТМС усулидан қўшимча фойдаланадиган беморларда олинган натижанинг ишончли барқарор ($p < 0.01$) сақланишини аниқ кўрсатиб турибди. Баллар фарқи узоқ вақт давом этиши мумкин бўлган ТМС усули ёрдамида ва ҳар бир бемор учун индивидуал танланган реабилитация чора тадбирларининг масофавий тизимда жорий этилиши амбулатория босқичида реабилитация даволашнинг энг яхши имкониятларини сезиларли даражада кўрсатади.

Амбулатория босқичида реабилитациядан ўтган Бартел шкаласи бўйича инсулт билан оғриган беморларнинг мустақиллигини ТМС усулидан фойдаланган ҳолда ва уларсиз беморларнинг тикланиш даражаси ва реабилитация қобилятига қараб фоиз сифатида Қиёсий баҳолаш келтирилган.

АГр -1 беморларида стандарт давога қўшимча равишда холин-альфостерат дори воситаси ва ТМС учулидан фойдаланган ҳолда олиб борилган реабилитация чора тадбирлари ИИ нинг кечиш дарига кўра баҳоланди. Бунга кўра 1 – к/гуруҳ давомийлиги 1-3 ой бўлган ИИда 40-60 балл давогача 9 (23,1%) нафар беморда, даводан сўнг 7 (17,9%) нафар беморда, 61-90 балл давогача 23 (58,9%) нафар беморда, даводан сўнг 17 (45,9) нафар беморда, 91-100 балл 7 (18%) нафар беморда, даводан сўнг 15 (36,2%) беморда кузатилди. 2 – к/гуруҳ давомийлиги 3-6 ой бўлган ИИда 40-60 балл давогача

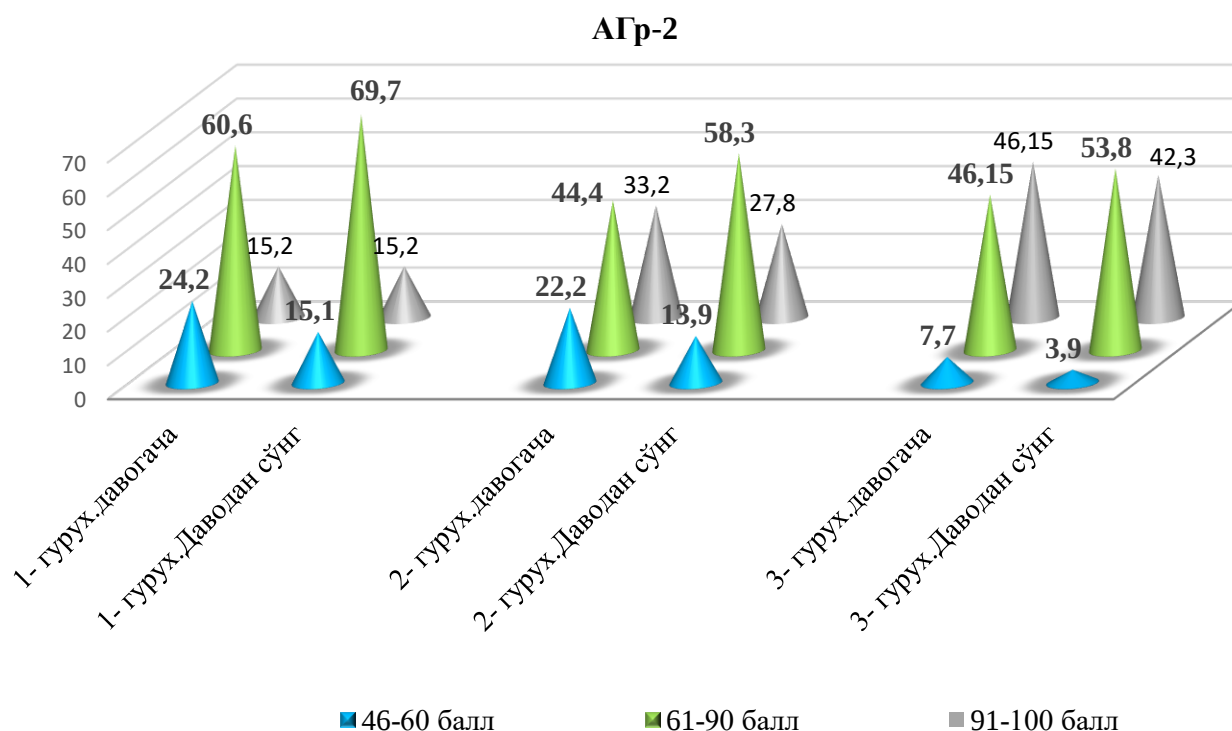
11 (24,4%) нафар беморда, даводан сўнг 5 (11,1%) нафар беморда, 61-90 балл давогача 23 (51,1%) нафар беморда, даводан сўнг 15 (33,3) нафар беморда, 91-100 балл 9 (24,5%) нафар беморда, даводан сўнг 25 (55,6%) беморда кузатилди. 3 – к/гуруҳ давомийлиги 6-12 ой бўлган ИИда 40-60 балл давогача 2 (5,4%) нафар беморда, даводан сўнг 1 (2,7%) нафар беморда, 61-90 балл давогача 15 (40,5%) нафар беморда, даводан сўнг 13 (35,1) нафар беморда, 91-100 балл 20 (49,1%) нафар беморда, даводан сўнг 23 (62,2%) беморда кузатилди. Бундан кўриниб турибдики АГр-1 беморларида олиб борилган реабилитация чора тадбирлари самарадорлиги ижобий натижа берди (4.7-расм).



4.7-расм. Асосий гуруҳ беморларида реабилитация усулига қараб Бартел индексининг динамикаси (фоизда)

АГр-2 гуруҳ беморларида стандарт даво орқали олиб борилган реабилитация чора тадбирлари ИИ нинг кечиш дариға кўра бахоланди. Бунга кўра 1 – к/гуруҳ давомийлиги 1-3 ой бўлган ИИда 40-60 балл давогача 8 (24,2%) нафар беморда, даводан сўнг 5 (15,1%) нафар беморда, 61-90 балл давогача 20 (60,6%) нафар беморда, даводан сўнг 23 (69,7) нафар беморда, 91-100 балл 5 (15,2%) нафар беморда, даводан сўнг 5 (15,2%) беморда кузатилди. 2 – к/гуруҳ давомийлиги 3-6 ой бўлган ИИда 40-60 балл давогача 8 (22,2%) нафар беморда, даводан сўнг 5 (13,9%) нафар беморда, 61-90 балл давогача 16 (44,4%) нафар беморда, даводан сўнг 21 (58,3) нафар беморда, 91-100 балл 12

(33,2%) нафар беморда, даводан сўнг 10 (27,9%) беморда кузатилди. 3 – к/гурух давомийлиги 6-12 ой бўлган ИИда 40-60 балл давогача 2 (7,7%) нафар беморда, даводан сўнг 1 (3,9%) нафар беморда, 61-90 балл давогача 12 (46,15%) нафар беморда, даводан сўнг 14 (53,8) нафар беморда, 91-100 балл 12 (46,15%) нафар беморда, даводан сўнг 11 (42,3%) беморда кузатилди (4.8-расм).



4.8-расм. Реабилитация усулига қараб Бартел индексининг динамикаси (фоизда)

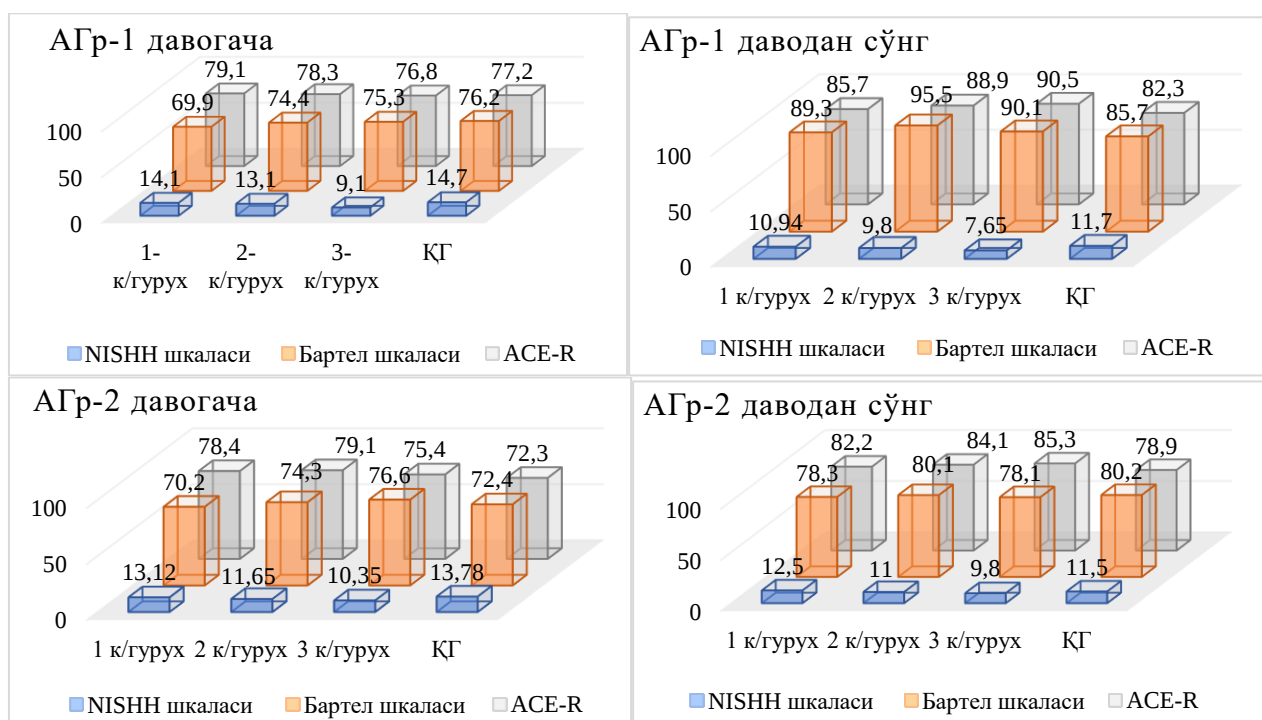
Кундалик ҳаётда тўлиқ мустақилликка мос келадиган максимал балл миқдори 91-100 га тенг, биз ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитация қилинган беморларнинг 7 фоизида ва стандарт реабилитация курсидан ўтган беморларда 2% ни ташкил этди. Функционал ҳолатни баҳолаш натижалари шуни кўрсатадики, 61 дан 90 баллгача тўплаган беморларнинг функционал ҳолати сезиларли даражада яхшиланди. Бу эса уларнинг ўз-ўзига хизмат қилиш ва ҳаракатланиш қобилиятлари тикланганини англатади. Бу ёшга, касалликнинг хатарларига ва реабилитация муддатларига қарамасдан, беморларнинг ҳолатини ўзига хос ижобий ҳолатда тиклашни кўрсатади. ТМС

усули ёрдамида реабилитациядан ўтган беморларда 54% самарадорлик билан функционал ҳолат яхшиланди. Бу, ТМСнинг реабилитация давомида юқори самарадорлик кўрсатганлигини намоён этади, яъни ТМСнинг таъсири юқори даражада самарали бўлди. ТМС усулидан фойдаланмаган гуруҳда, функционал ҳолатни тиклаш даражаси 32% ни ташкил этди. Бу, ТМСнинг самарасига нисбатан анча паст кўрсаткични кўрсатади, яъни ТМСнинг самарадорлиги анъанавий реабилитация методлари билан солиштирганда бир неча баробар юқори эканини англатади.

Реабилитация жараёнида АГр -1 беморларида ИИ давомийлиги 1-3ойни ташкил этганда Ренкин шкаласи бўйича стаедарт давога қўшимча равишда ТМС усулидан фойдаланган ҳолда давогача $3,10 \pm 0,3$ бални, даводан сўнг $2,27 \pm 4,0$ бални ташкил этди, стандарт даво муолажалари масофавий тизим ёрдамида олиб борилган беморларда давогача $2,90 \pm 0,4$ бални, даводан сўнг $2,52 \pm 0,6$ бални, АГр-2 да бўлса фақат стандарт даво муолажаларини қабул қилган беморларда давогача $2,75 \pm 0,5$ бални, даводан сўнг $2,55 \pm 0,4$ бални ташкил этди. ИИ нинг давомийлиги 3-6 ойни ташкил этган беморлар гуруҳида ТМС усули ёрдамида олиб борилган гуруҳда давогача $2,76 \pm 0,4$, даводан сўнг $2,0 \pm 0,8$ бални, масофавий тизим ёрдамида даволаш олиб борилган гуруҳ беморларида давогача $2,51 \pm 0,5$, даводан сўнг $2,20 \pm 0,7$ бални, АГр-2 беморларида бўлса давогача $2,42 \pm 1,4$, даводан сўнг $2,25 \pm 0,6$ балдан иборат бўлди. 6-12 ой давомида кузатилган ИИ ўтказган беморларда ТМС усули ёрдамида олиб борилганда давогача $2,39 \pm 0,6$, даводан сўнг $2,10 \pm 0,3$ бални, масофавий тизим ёрдамида давогача $2,29 \pm 0,6$, даводан сўнг $2,20 \pm 0,5$ бални, АГр-2 беморларида фақат стандарт даво муолажаларини олган беморларда давогача $2,19 \pm 0,6$, даводан сўнг $2,20 \pm 0,5$ бални ташкил этиши аниқланди. Бундан кўриниб турибдики барча гуруҳларда реабилитация даво муолажалари ижобий натижа берди. ТМС усули ёрдамида олиб борилган реабилитация чора тадбирлари масофавий ва АГр-2 га нисбаттан устунлиги билан намоён бўлди ($p < 0.05$).

Неврологик дефецитнинг намоён бўлиш даражаси NISHH шкаласи орыали баҳоланганда давогача АГр-1 беморларида ўртача $11,8 \pm 0,6$ бални ташкил этган бўлса даводан сўнг $9,8 \pm 0,7$ бални ташкил этди. Бу ерда ҳам ТМС усули ёрдамида ижобий самарадорликка эришилди. Беморларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик кўрсаткичлари ҳам АГр-1 ТМС усли ва стандарт даво муолаалрини олган беморлар гуруҳида юқори самарадорликка эришилди (4.9-расм).

АГр-1 гуруҳида, яъни асосий гуруҳда, когнитив функцияларнинг ACE-R модификацияланган шкаласи бўйича ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Бу, тўғридан-тўғри реабилитация давомида когнитив қобилиятларнинг яхшиланганлигини кўрсатади.



4.9 - расм. Реабилитация босқичида беморларнинг жисмоний саломатлиг кўрсаткичларининг ўзгариши *Изоҳ: * – 1 – гуруҳ, 2-гуруҳ ва 3 гуруҳ ўртасидаги фарқлар; * * - 1- гуруҳнинг динамикадаги фарқлари; * * - 2- гуруҳнинг динамикадаги фарқлари Қиёсий гуруҳга нисбатан($p < 0,05$).*

Асосий гуруҳдаги беморларда когнитив функцияларнинг кўрсаткичлари даво давомида ахамиятли даражада ўзгарган. Бунга қиёсий гуруҳдаги беморлар билан солиштирганда, асосий гуруҳдаги яхшиланишлар статистик

жиҳатдан анча юқори бўлган. Бу, реабилитациянинг самарадорлигини ва когнитив тикланишни тўғри қўллашнинг аҳамиятини кўрсатади.

ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитациядан ўтган инсулт беморларининг башқарув баллари Бартел шкаласи бўйича, даво муолажасидан олдин 30 дан 80 гача бўлган, ўртача балл эса $69,9 \pm 0,86$ ни ташкил этди. Реабилитациядан сўнг, бу баллар 40 дан 95 гача, ўртача балл эса $89,3 \pm 0,7$ га кўтарилди. Бу статистик жиҳатдан сезиларли ижобий ўзгариш ($p < 0,05$) ни кўрсатади.

ТМС усулидан фойдаланиш натижасида беморларнинг реабилитация натижаларида катта яхшиланиш қайд этилди. ТМС усулининг самараси, тест синовлари натижалари орқали аниқланган бўлиб, бу даволашнинг тўғри ва самарали йўналишини белгилайди.

ТМС усулидан фойдаланган беморларда функционал имкониятлар ва ногиронлик даражаси сезиларли даражада яхшиланди. Реабилитациядан сўнг, 46 дан 60 балл олиш билан ишлашда, ТМС усули ёрдамида инсултдан сўнг беморларнинг 28% билан, ТМС усулисиз реабилитациядан ўтган беморларда эса 46% билан бу кўрсаткичлар аниқланди. Бу ТМС усулининг аҳамияти ва кўрсатиш самарадорлигини кўрсатади. Беморларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлиги ва реабилитация салоҳияти паст бўлган 40 дан 55 баллгача бўлган диапазон инсултга ўтказган ва ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитация қилинган беморларнинг 20 фоизиди ва реабилитация қилинган беморларнинг 10 фоизини ташкил этган. Инсултли беморларнинг 1% ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитациядан ўзгалар ёрдамига мухтожлик (0 дан 20 баллгача) ва ТМС усулидан фойдаланмасдан амбулатория босқичида реабилитация қилинган беморларнинг 2% тўлиқ боғлиқлиги кузатилган.

Касалликнинг давомийлиги ва реабилитация босқичларига қараб ишемик инсулт оқибатлари бўлган беморларда ўртача Бартел индексларини таққослайди (4.1-жадвал).

4.1 - жадвал

Реабилитациядан олдин ва кейин инсултли беморларда, амбулатория босқичида, касалликнинг давомийлигига қараб, Бартел индексининг ўртача кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Реабилитация гуруҳлари		Инсулт кечиш давлари		
		1-3 ой	3- 6 ой	6 -12 ой
АГр-1	давогача	70,2±0, 98	69,62±1,41	88,46±1,23
	даводан сўнг	88,65±1,0	90,05±0,87**	90,2± 1,01
АГр-2	давогача	70,34±1,17	70,8±1 ,72	75,47 ±1,7 9
	даводан сўнг	74,8±1,54*	81,09±1,32*	72,2±1,78
Изох	<i>фарқлар ишончлилиги* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ Қиёсий гуруҳга нисбатан</i>			

ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитациядан ўтган беморлар ўртасида Бартел индексининг таҳлили қуйидагича:

Асосий гуруҳда ишемик инсултнинг тикланиш даврида ўртача балл 70,2±0,98 бўлди. Реабилитациядан кейин эса 90,05±0,87 га кўтарилган ($p < 0,0001$), бу сезиларли ижобий ўзгариш эканлигини кўрсатади;

Қолдиқ даврда асосий гуруҳда, даволанишдан олдин 69,62±1,41 бўлган, реабилитациядан сўнг 88,65±1,09 ($p < 0,0001$) бўлди. Бунинг ортидан функционал тикланишда ҳам сезиларли ижобий натижалар қайд этилди;

АГр-2 гуруҳида, ТМС усули қўлланилмаганда, тикланиш даврида ўртача балл 77,34±1,17 ни ташкил этди. Реабилитация курсидан сўнг эса бу кўрсаткич 81,09±1,32 га кўтарилганлиги кузатилди ($p < 0,05$). Қолдиқ даврда АГр-2 гуруҳида даволаниш бошланишидан олдин ўртача балл 70,8±1,72 бўлган, реабилитациядан кейин эса 74,8±1,54 га етди ($p < 0,05$).

ТМС усулининг таъсири: ТМС усулидан фойдаланган беморлар ўртасида реабилитациядан кейин Бартел индексининг сезиларли даражада яхшилангани маълум бўлди, бу усулнинг қувватлантириш таъсири ва жисмоний тикланишга таъсирини кўрсатади.

Тикланиш даврида ТМС усули билан реабилитациядан ўтган беморлар

юқори натижаларга эришган, демак, ТМС усули тезроқ ва самарали тикланишга олиб келди.

Қолдиқ даврда ТМС усули ёрдамида кейинги тикланиш натижалари янада юқори бўлди, бу даволаниш самарадорлигининг узок муддатли таъсирини кўрсатади.

Икки гуруҳда ишемик инсултнинг қолдиқ даврида ҳам доимий таъсир мавжуд, аммо вақт ва самарадорлик бўйича юқори ва узок муддатли натижалар реабилитация чоралари ТМС усули ёрдамида гуруҳда қайд этилган.

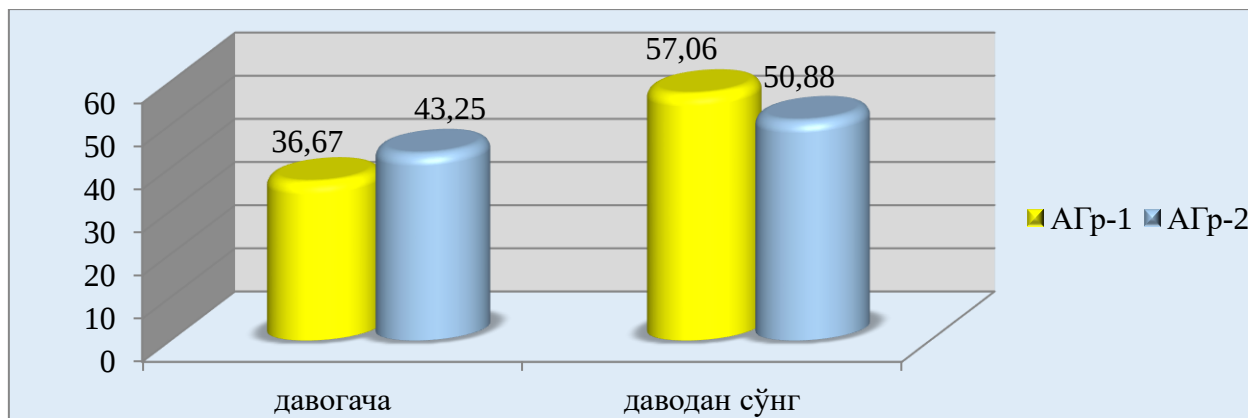
Амбулатория босқичида ишемик инсулт асоратлари бўлган беморларнинг Умумий соғлиғидаги ўзгаришлар нафақат бемор фаолиятининг айрим жиҳатларини тавсифлаш, балки жисмоний фаолият, оғрик, Умумий саломатлик, ҳаётийлик, ижтимоий фаолият, ҳиссий фаолият, психологик саломатликни инобатга олиш муҳимдир.

Амбулатория шароитида ТМС усули қўлланилган ва қўлланилмаган ҳолда реабилитация қилинган беморларнинг жисмоний фаоллик кўрсаткичлари (MOS SF-36 шкаласи бўйича) таққосланди. Тадқиқот даволаш тадбирлари бошланишидан олдин, кейин ва улар тугаганидан кейин 10-16 ой давомида олиб борилди. Жисмоний фаоллик ҳолат, касаллик белгиларининг мавжудлиги ёки йўқлиги, жисмоний фаоллик даражаси ва маълум даражада ҳаракатчанликни ўз ичига олади.

Шуни таъкидлаш лозимки, ишемик инсулт асоратларига эга бўлган беморларнинг АГр-1 гуруҳида амбулатория босқичида стандарт даволаш усули бўйича ТМС усулидан фойдаланиб реабилитация даволаш муолажаси бошланишидан олдинги балларнинг умумий йиғиндиси 10 дан 70 гача, ўртача балл эса ўртача $36,67 \pm 2,47$ бўлди.

Реабилитациядан кейинги кўрсаткичлар 20 дан 85 гача, ўртача балл $57,06 \pm 2,39$ ни ташкил этди. АГр-2 гуруҳи беморларида стандарт даволаш режимида мувофиқ амбулатория шароитида ўтказилган реабилитация натижасида ишемик инсултга чалинган беморларнинг жисмоний фаоллик кўрсаткичлари қуйидагича ўзгарди: даволанишдан олдин - 10 дан 70 гача,

ўртача балл $43,25 \pm 2,26$; реабилитация тадбирлари якунлангандан сўнг - 15 дан 65 гача, ўртача балл $50,88 \pm 2,24$ дан иборат бўлди (4.10 - расм).



4.10 - расм. Амбулатория босқичида реабилитациядан олдин ва кейин жисмоний фаолиятдаги ўзгаришларни баҳолаш (Изох: фарқлар ишончилиги* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$)

Ишемик инсульт асоратларига дуч келган беморларнинг реабилитацияси бошланишида уларнинг жисмоний фаоллик кўрсаткичлари тахминан 40 баллни ташкил этган. Бу кўрсаткичлар деярли барча беморларда бир хил бўлган. Шундан сўнг, биз ТМС усулини қўллаб реабилитация қилдик ва натижада статистик жиҳатдан яхшироқ натижалар қайд этилди.

Шуниси эътиборга лойикки, ТМС усулидан фойдаланганда, беморлар анамнезини ўрганиш пайтида Ушбу гуруҳдаги беморларда нафақат жисмоний фаолиятнинг ўртача кўрсаткичлари пасаймайди, балки уларнинг ўртача ўсиши қайд этилди; ва таққослаш гуруҳида (ТМС усулидан фойдаланмасдан) ўртача қийматларнинг пасайиши кузатилади. Шундай қилиб, иккала гуруҳдаги беморларнинг жисмоний ҳолати яхшиланди; аммо ТМС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳда жисмоний ҳолат анча самарали тикланди, натижада натижа узоқ вақт сақланиб қолди.

Амбулатория шароитида реабилитациядан ўтган беморларнинг маиший ишлардаги фаоллиги ўрганилди ва таққосланди. Бунда беморлар икки гуруҳга ажратилди: бир гуруҳ реабилитация жараёнида ТМС усулини қўллаган, иккинчи гуруҳ эса қўлламаган. Фаоллик даражаси MOS SF-36 шкаласи бўйича баҳоланди; тадқиқот реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин ва

кейин, ҳамда реабилитация тадбирлари тугаганидан кейин - 10-16 ой муддатдан сўнг ўтказилди.

Ишемик инсульт асоратларига чалинган беморлар амбулатория шароитида стандарт даволаш ва ТМС усули билан реабилитациядан ўтгандан сўнг, уларнинг реабилитациядан олдинги баллларининг умумий йиғиндиси 0 дан 60 гача, ўртача балл $17,06 \pm 2,39$ ни ташкил этган бўлса, реабилитациядан кейин бу кўрсаткичлар 20 дан 80 гача, ўртача балл $31,08 \pm 2,61$ га кўтарилди ($p < 0.01$).

Стандарт даволаш усули қўлланилган беморларда жисмоний фаолият кўрсаткичларининг таҳлиliga кўра, даволанишдан олдинги баҳолашда баллар 0 дан 66 гача бўлиб, ўртача балл $16,47 \pm 2,23$ ни ташкил этди. Реабилитация чоралари тугагандан кейин, баллар 15 дан 65 гача эгаланиб, ўртача балл $22,72 \pm 2,11$ га кўтарилди ($p < 0,01$). Кейинги 10–16 ой давомида эса, баҳолаш натижалари кўрсатдики, баллар 10 дан 80 гача бўлиб, ўртача балл $23,1 \pm 2,22$ ни ташкил этди ($p < 0,01$).

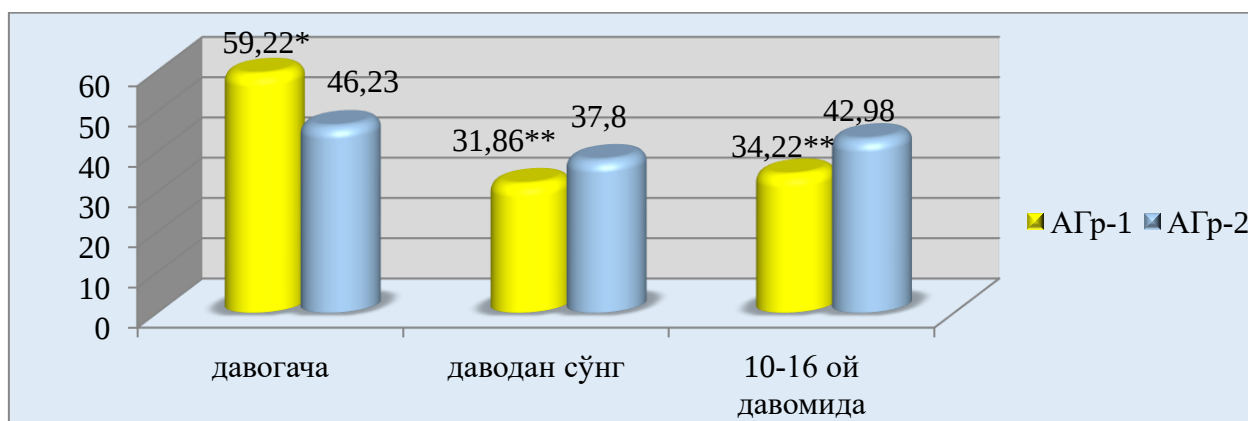
Ишемик инсултининг асоратлари (тахминан 16 балл) бўлган беморларда реабилитация тадбирларининг бошида жисмоний фаолиятнинг тахминан таққосланадиган кўрсаткичларига эга бўлган ҳолда, биз ТМС усули ёрдамида реабилитацияда статистик жиҳатдан яхшироқ натижаларга эришдик. Шуниси эътиборга лойиқки, ТМС усулидан фойдаланганда, анамнезни ўрганиш пайтида Ушбу гуруҳдаги беморларда нафақат маиший ишларни қила билиш қобилияти ўртача кўрсаткичлари пасаймайди, балки уларнинг ўртача ўсиши қайд этилади; ва таққослаш гуруҳида (ТМС усулидан фойдаланмасдан) 10-16 ой муддат давомида ўртача қийматларнинг биров ўсиши кузатилди. Шундай қилиб, иккала гуруҳдаги беморларнинг маиший ишларни қила билиш ҳолатининг яхшиланиши аниқланди (бу ҳам жисмоний фаолиятнинг яхшиланиши билан таққосланади); аммо ТМС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳда маиший ишларни қила билиш ҳолати анча самарали тикланди ва натижани узоқ вақт сақлаб қолди.

Оғриқ туфайли фаолиятни чеклашни тавсифловчи ҳолат ТМС усули

ёрдамида ва ТМС усулидан фойдаланмасдан амбулатория босқичида реабилитация қилинган беморларда MOS SF-36 шкаласи бўйича ўртача оғриқ кўрсаткичларини таққосланди; тадқиқот давомида беморларнинг ҳолати уч марта баҳоланди: реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, улар тутагандан кейин ва кейинги 10-16 ойлик давр мобайнида.

Ишемик инсульт ўтказган беморларда стандарт даволаш усули бўйича амбулатория босқичида реабилитациядан ўтган, аммо ТМС усулидан фойдаланган ҳолда реабилитация даво муолажасида олинган. Тадқиқот давомида қуйидаги кўрсаткичлар қайд этилди: бошланғич кўрсаткичлар 40 дан 80 гача, ўртача балл $59,22 \pm 1,98$; реабилитациядан кейинги кўрсаткичлар 20 дан 60гача, ўртача балл $31,86 \pm 2,08$ гача; 10-16 ойлик кузатув давридаги кўрсаткичлар 20 дан 70 баллгача, ўртача балл $34,22 \pm 1,99$.

Ишемик инсултни бошидан кечирган беморларнинг амбулатор шароитида стандарт даволаш режимида мувофиқ реабилитация жараёнида оғриқ кўрсаткичлари қуйидагича ўзгарди: даволаниш бошланғич даврида: 30-70 оралиғида, ўртача кўрсаткич $46,23 \pm 2,26$ баллни ташкил этди; реабилитация тадбирлари якунлангандан сўнг: 20-60 оралиғида, ўртача кўрсаткич $37,8 \pm 2,02$ баллга тушди; 10-16 ойлик кузатув даврида: 15-80 оралиғида, ўртача кўрсаткич $42,98 \pm 2,32$ баллни ташкил этди (4.11 - расм).



4.11 - расм. Амбулатория босқичида реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, кейин ва 10-16 ой давомида оғриқнинг ўзгаришини баҳолаш (Изох: фарқлар ишончилиги* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$)

ИИ ўтказган беморларда реабилитация тадбирларининг бошланидан олдин функционал оғриқларга эга бўлган ҳолда, биз ТМС усули ёрдамида реабилитациясида статистик жиҳатдан яхшироқ натижаларга эришдик. Шуниси эътиборга лойиқки, ТМС усулидан фойдаланганда, ИИ ўтказган беморларни ўрганиш пайтида Ушбу гуруҳдаги беморлар қабул қилинган даволаш самарадорлигининг сақланишини қайд этилди; ва таққослаш гуруҳида (усулдан фойдаланмасдан) - 10-16 ой муддат давомида ўртача оғриқнинг бир оз ошиши кузатилди. Шундай қилиб, биз оғриқни камайтириш орқали иккала гуруҳдаги беморларнинг ижтимоий аҳволи яхшиланганини кўрамиз; аммо ТМС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳда оғриқ ҳисси анча самарали камайди ва натижани узоқ вақт сақлаб қолди.

Беморнинг умумий аҳволини баҳолашда бир қатор қийинчиликлар мавжуд. Бунинг сабаби шундаки, умумий аҳвол деганда фақат жисмоний ҳолат эмас, балки беморнинг эмоционал ҳолати ва унинг психологик муҳити ҳам назарда тутилади. ТМС усули қўлланган ва қўлланмаган ҳолда амбулатория шароитида реабилитация қилинган беморларнинг умумий саломатлигининг ўртача кўрсаткичлари таққосланди. Тадқиқот давомида беморларнинг ҳолати уч марта баҳоланди: реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, улар тугагандан кейин ва кейинги 10-16 ойлик давр мобайнида.

Ишемик инсульт асоратларига чалинган беморлар амбулатория шароитида стандарт даволаш ва ТМС усули билан реабилитациядан ўтгандан сўнг, уларнинг реабилитациядан олдинги баллларининг умумий йиғиндиси 20 дан 70 гача, ўртача балл $49,33 \pm 1,84$ ни ташкил этган бўлса, реабилитациядан кейин бу кўрсаткичлар 35 дан 80 гача, ўртача балл $59,48 \pm 1,62$ га кўтарилди ($p < 0,01$). 10-16 ойлик кузатув давомида эса баллар 80 дан 85 гача, ўртача балл $60,19 \pm 1,43$ ни ташкил этди.

Дастлабки текширув натижаларига кўра, беморларнинг саломатлик кўрсаткичлари 10 баллдан 65 баллгача бўлиб, ўртача кўрсаткич $45,19 \pm 1,71$ баллни ташкил этди. Реабилитация тадбирлари якунлангандан сўнг,

беморларнинг саломатлик кўрсаткичлари 20 баллдан 75 баллгача кўтарилган ва ўртача балл $51,3 \pm 1,56$ га етди. Бу кўрсаткичларнинг сезиларли даражада яхшиланганини кўрсатади ($p < 0,01$). Кейинги кузатувлар шуни кўрсатдики, 10-16 ойлик давр мобайнида беморларнинг саломатлик кўрсаткичлари 20 баллдан 70 баллгача ўзгариб, ўртача балл $49,80 \pm 1,45$ ни ташкил этди (4.4 – жадвал).

Жадвал – 4.4

Амбулатория босқичида реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, даволаниш тугаганидан кейинги ўзгаришлар.

	Давогача	Даводан сўнг	10-16 ой муддатдан сўнг
саломатлик кўрсаткичлари			
АГр-1	$49,33 \pm 1,84$	$59,48 \pm 1,62$	$60,19 \pm 1,43$
АГр-2	$45,19 \pm 1,71$	$51,3 \pm 1,56$	$49,80 \pm 1,45$
Ҳаётийлик кўрсаткичлари			
АГр-1	$38,91 \pm 2,14$	$54,64 \pm 2,11^{**}$	$55,01 \pm 2,0^{**}$
АГр-2	$38,9 \pm 2,19$	$47,65 \pm 2,21^{*}$	$43,1 \pm 2,17^{*}$
Изох:	<i>фарқлар ишончлилиги* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ АГр- 2 нисбатан</i>		

Шуни таъкидлаш лозимки, ишемик инсулт асоратларига эга бўлган беморларда реабилитация тадбирлари бошида умумий саломатлик кўрсаткичлари тахминан бир хил бўлган ҳолда, ТМС усули ёрдамида реабилитация қилиш натижасида статистик жиҳатдан сезиларли даражада ижобий натижалар қайд этилди.

Шуни таъкидлаш лозимки, анамнез текширувида ТМС усулидан фойдаланган беморларда жисмоний фаолликнинг ўртача кўрсаткичлари пасайиш ўрнига, аксинча, ошганлиги қайд этилди. Таққослаш гуруҳида (ТМС усули қўлланмаганда) эса ушбу кўрсаткичлар биров кўтарилган ҳолос.

Иккала гуруҳда ҳам беморларнинг умумий саломатлигида ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса-да, ТМС усули қўлланган гуруҳда саломатликни

тиклаш жараёни анча самаралироқ бўлди ва натижаларнинг барқарорлиги статистик жиҳатдан тасдиқланди.

Ҳаётий кучларни сақлашда ТМС усули ёрдамида ва ТМС усулидан фойдаланмасдан амбулатория босқичида реабилитация даво чораларини олган беморларнинг MOS SF-36 шкаласининг ўртача ҳаётийлик кўрсаткичларини таққослайди; тадқиқот қуйидаги муддатларда амалга оширилди: реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, улар тугагандан кейин ва 10-16 ой ўтгач (4.4-жадвал).

Ишемик инсултни бошидан кечирган беморларнинг аҳволига назар ташлаймиз. Улар амбулатор шароитида стандарт даволаш курси билан бирга транскраниал магнит стимуляцияси (ТМС) усулидан фойдаланиб реабилитация ўтказилди. Реабилитацияга киришгунга қадар беморларнинг умумий баллари 10 дан 65 гача бўлиб, ўртача кўрсаткич $38,91 \pm 2,14$ ни ташкил этди. Курсдан сўнг эса, натижалар сезиларли даражада ўзгарган: баллар 20 дан 80 гача кўтарилган, ўртача балл эса $54,64 \pm 2,11$ га етди. Реабилитация жараёнидан кейинги 10-16 ойлик кузатув даврида беморларнинг ҳолати янада яхшиланди. Баллар 25 дан 85 гача оралиқда ўзгариб турган, ўртача балл $55,01 \pm 2,08$ ни ташкил этди.

Стандарт даволаш усуллари қўлланилган ҳолда амбулатор реабилитациясидан ўтган, ишемик инсулт оқибатларига дучор бўлган беморларнинг жисмоний фаоллиги ТМС усулидан фойдаланмасдан ўрганилди. Дастлабки баҳолаш шуни кўрсатдики, беморларнинг балллари 10 дан 65 гача, ўртача кўрсаткич $38,9 \pm 2,19$ эди. Реабилитация курси тугагач, баллар 15 дан 70 гача ошди, ўртача $47,65 \pm 2,21$ баллни ташкил этди. 10-16 ойлик кейинги даврда қайта баҳолаш натижасида, беморларнинг балллари 15 дан 80 гача, ўртача $43,1 \pm 2,17$ эканлиги аниқланди.

Ишемик инсулт (тахминан 38 балл) натижасида зарарланган беморлар реабилитация жараёнининг бошида бир хил жисмоний кўрсаткичларга эга бўлган ҳолда, ТМС методини қўллаш орқали реабилитацияда статистик аҳамиятга эга бўлган ижобий ўзгаришлар кузатилди. ТМС усули билан амалга

оширилган реабилитация натижасида шу нарса маълум бўлдики, беморларнинг касаллик тарихини ўрганиш жараёнида, ушбу гуруҳдаги беморларда ҳаётийликнинг ўртача кўрсаткичлари нафақат сақланиб қолди, балки ижобий томонга ўзгарди. АГр-2 гуруҳида (ТМСсиз) 10-16 ой ўтгач, ўртача қийматларнинг камайиши кузатилди. АГр-1 ва АГр-2 гуруҳларида беморларнинг ҳаётий фаолиятида ижобий ўзгаришлар қайд этилди; шунга қарамай, ТМС методи қўлланилган АГр-1 гуруҳида ҳаётий фаолият кўрсаткичларининг тикланиши анча самарали бўлди ва натижа узоқ вақт сақланиб қолди.

Жамиятдаги иштирок, оилавий ва шахсий қариндошлик муносабатлари орқали амалга ошириладиган ижтимоий фаоллик беморнинг ҳаёт тарзини ифодалайди. Ижтимоий алоқа ва ўзаро таъсир одамнинг ҳаёт сифатига таъсир этувчи муҳим омиллардан бири бўлиб, у одатда тўртта йўналишда намоён бўлади. Улар қуйидагиларни ўз ичига олади: оила ва яшаш жойи (оилавий шароит, қариндошлар билан муносабатлар), дўстлар ва билишлар, жамоат ташкилотлари ва иш фаолияти билан боғлиқлик (ёки иш жойи бўлмаганлар учун асосий машғулоти).

Реабилитациянинг амбулатор босқичида стандарт даволаш билан бирга ТМС усули қўлланилган ва қўлланилмаган беморларнинг ижтимоий саломатлик ҳолати MOS SF-36 шкаласи асосида реабилитация чоралари бошланишидан олдин, тугаганидан сўнг ва 10-16 ойлик давр мобайнида тадқиқ қилинди. Ишемик инсулт оқибатида зарарланган беморларнинг амбулатор реабилитацияси касалликнинг турли босқичларида ТМС методи ва стандарт даволаш усуллари ёрдамида амалга оширилди. Реабилитация бошланишида умумий балл 0-62,5 оралиғида бўлиб, ўртача кўрсаткич $44,84 \pm 2,2$ ни ташкил этарди. Реабилитациядан кейин эса у 10-80 гача кўтарилиб, ўртача $58,4 \pm 1,7$ га етди ($p < 0.0001$). 10-16 ойлик кузатув натижаларига кўра, баллар 10-90 оралиғида ўзгариб, ўртача кўрсаткич $58,34 \pm 1,5$ ни ташкил қилди ($p < 0.001$), (4.5-жадвал).

Ишемик инсултдан кейин амбулатор шароитида стандарт даволаш

курсидан ўтган беморларнинг жисмоний ҳолати қуйидагича ўзгарди: даволанишгача - 0 дан 65 гача, ўртача кўрсаткич $45,69 \pm 1,25$ баллни ташкил этган; реабилитация тугагач - 15 дан 70 гача, ўртача балл $51,5 \pm 1,73$ га етган ($p < 0,001$); 10-16 ойлик даврда эса - 10 дан 80 гача, ўртача кўрсаткич $47,24 \pm 1,65$ баллни ташкил этди.

4.5 - жадвал

Амбулатория босқичида реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, даволаниш тугаганидан кейин SF-36 бўйича кўрсаткичларнинг ўзгариши

	Давогача	Даводан сўнг	10-16 ой муддатдан сўнг
ижтимоий саломатлик			
АГр-1	$44,84 \pm 2,2$	$58,4 \pm 1,7^*$	$58,34 \pm 1,5^*$
АГр-2	$45,69 \pm 1,25$	$51,5 \pm 1,73$	$47,24 \pm 1,65$
ҳиссий фаолият			
АГр-1	$21,54 \pm 3,07$	$38,37 \pm 3,16^{**}$	$41,02 \pm 2,91^{**}$
АГр-2	$22,71 \pm 2,88$	$32,75 \pm 2,89^*$	$28,96 \pm 2,93^*$
психологик саломатлик			
АГр-1	$37,90 \pm 1,78$	$59,12 \pm 1,55^*$	$60,47 \pm 1,71^{**}$
АГр-2	$43,19 \pm 1,78$	$53,16 \pm 1,75^*$	$49,95 \pm 2,15$
Изоҳ:	<i>фарқлар ишончлилиги* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ АГр- 2 нисбатан</i>		

Реабилитацияга киришган ва ишемик инсулт асоратларига эга бўлган беморларнинг ижтимоий ҳолати деярли бир хил эди. Ташқи ритмик стимуляция методидан фойдаланиб реабилитация ўтказилгандан сўнг, статистик жиҳатдан катта ўзгаришлар қайд этилди. ТМС усулидан фойдаланганда, анамнезини ўрганиш пайтида Ушбу гуруҳдаги беморлар нафақат ҳиссий фаолиятнинг ўртача кўрсаткичларининг пасайишини, балки уларнинг ўртача ўсишини кўрсатдилар; ва таққослаш гуруҳида 10-16 ой давомида ўртача кўрсаткичларнинг пасайиши кузатилди.

Ҳиссий фаолият. Ушбу таъриф беморнинг ҳозирги воқеликка, мулоқотга ва фаолиятга бўлган жавоб реакцияларига ишора қилади. ТМС усули ёрдамида ва ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида реабилитация қилинганларнинг MOS SF-36 шкаласи бўйича ҳиссий фаолиятнинг ўртача кўрсаткичларини таққосланди; тадқиқот натижалари реабилитация тадбирлари бошланишидан аввал, улар тугагач ва 10-16 ойлик кузатув даврида олинди (4.5-жадвалга қаранг).

Ишемик инсулт асоратларига дучор бўлган ва ТМС методи ёрдамида стандарт даволаш курси билан амбулатор реабилитациядан ўтган беморларнинг реабилитациягача бўлган умумий баллари 0 дан 40 гача, ўртача балл $21,54 \pm 3,07$ ни ташкил этди. Реабилитациядан кейин эса баллар 33,3 дан 70 гача, ўртача балл $38,37 \pm 3,16$ га кўтарилди. Катамнез даврида ўтказилган тадқиқотда баллар 10 дан 80 гача, ўртача балл $41,02 \pm 2,91$ ни ташкил этди.

Амбулатор босқичда стандарт даволаш усуллари билан реабилитация қилинган ишемик инсултли беморларнинг жисмоний фаоллик кўрсаткичлари ТМСсиз қуйидагича ўзгарди: даволанишдан олдин - 0 дан 40 гача, ўртача балл $22,71 \pm 2,88$ бўлган; реабилитация тадбирларидан кейин - 10 дан 70 гача, ўртача балл $32,75 \pm 2,89$ га етган; 10-16 ойлик даврда эса - 10 дан 70 гача, ўртача балл $28,96 \pm 2,93$ ни ташкил этди.

Ишемик инсулт натижасида зарарланган беморларнинг ҳиссий фаоллиги реабилитация бошланғич даврида бир хил даражада эди. ТМС усули қўлланилиши натижасида реабилитация жараёни сезиларли даражада яхшиланди.

Шуниси эътиборга лойиқки, ТМС усулидан фойдаланганда, анамнезни ўрганиш пайтида Ушбу гуруҳдаги беморларда нафақат ҳиссий фаолиятнинг ўртача кўрсаткичлари пасаймади, балки уларнинг ўртача ўсиши қайд этилади; ва таққослаш гуруҳида катамнезда 10-16 ой муддатдан сўнг ўртача кўрсаткичларнинг пасайиши кузатилади. Шундай қилиб, ИИ ўтказган гуруҳдаги беморларнинг ҳиссий фаолияти яхшиланганини кўрамиз; аммо ТМС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳда ҳиссий фаолият анча самарали

тикланди ва натижани узоқ вақт сақлаб қолди.

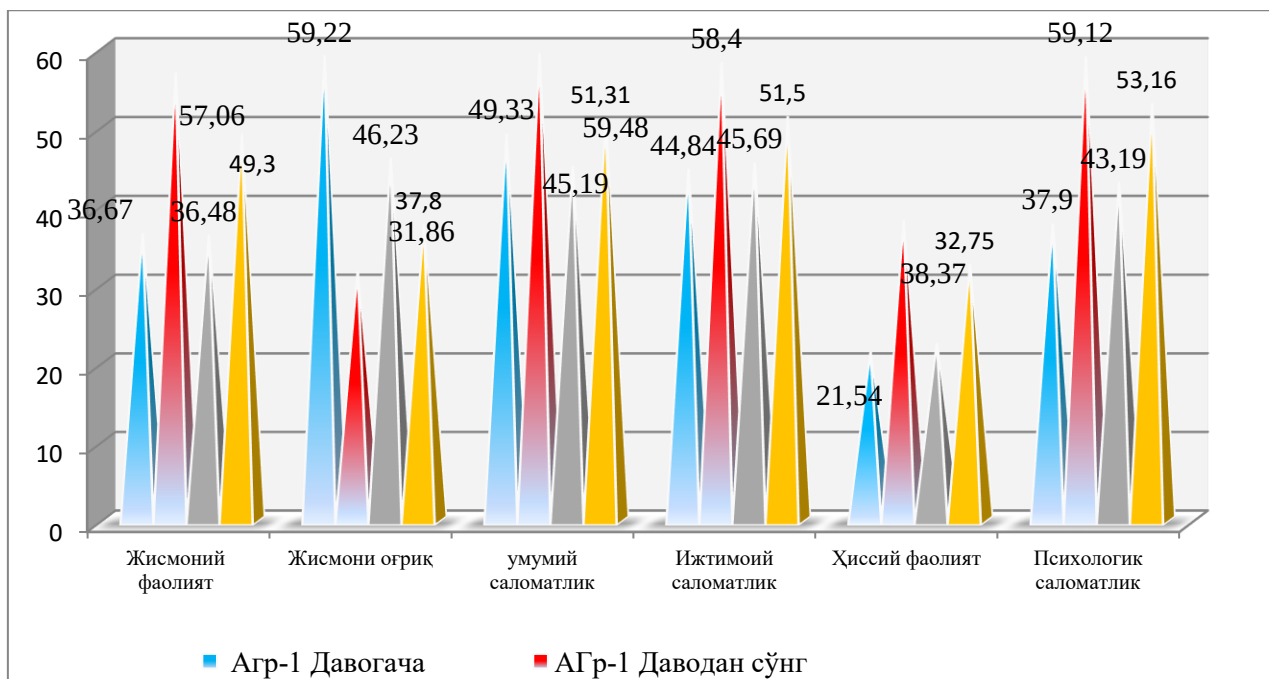
Беморларнинг психологик ҳолатидаги ўзгаришлар тадқиқот гуруҳларида шахсда юзага келадиган ва кўпинча руҳий азоблар билан боғлиқ бўлган ҳолат сифатида баҳоланади.

MOS SF-36 шкаласига мувофиқ, амбулатор реабилитация жараёнида ТМС методидан фойдаланган ва фойдаланмаган беморларнинг ўртача психологик саломатлик кўрсаткичлари реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин, улар якунлангандан кейин ва 10-16 ойлик давр ичида ўрганилди (4.5-жадвалга қаранг).

Ишемик инсульт касаллигини бошидан кечирган беморлар амбулатор шароитида стандарт даволаш усули билан реабилитация муолажаларини олганлар, аммо реабилитация жараёнида ТМС методидан фойдаланилмади. Уларнинг реабилитация курси бошланишидан олдинги балларнинг умумий йиғиндиси 0 дан 60 гача, ўртача балл $37,90 \pm 1,78$ га тенг бўлди.

Шуни таъкидлаш лозимки, реабилитациядан кейин ўртача балл $59,12 \pm 1,55$ ни ташкил этган (20 дан 80 гача, $p < 0.0001$). 10-16 ойлик кузатувлар шуни кўрсатдики, ўртача балл $60,47 \pm 1,71$ га етди (20 дан 90 гача, $p < 0.001$).

Ишемик инсультдан кейинги реабилитация даврида амбулатор шароитида стандарт даволаш режими қўлланилган беморларда жисмоний ҳолат кўрсаткичларида ўзгаришлар кузатилди: дастлабки кўрсаткичлар 0-60 балл оралиғида бўлиб, ўртача балл $43,19 \pm 1,78$ ни ташкил қилди; реабилитация тугагач, бу кўрсаткич 15-65 баллга кўтарилди ва ўртача балл $53,16 \pm 1,75$ ни ташкил этди ($p < 0,009$); 10-16 ойлик давр мобайнида эса, кўрсаткичлар 10-75 балл оралиғида бўлиб, ўртача балл $49,95 \pm 2,15$ га тушди ($p < 0,01$), (4.12 - расм).



4.12-расм. SF-36 шкаласи бўйича беморларда тикланиши динамикаси кўрсаткичлари

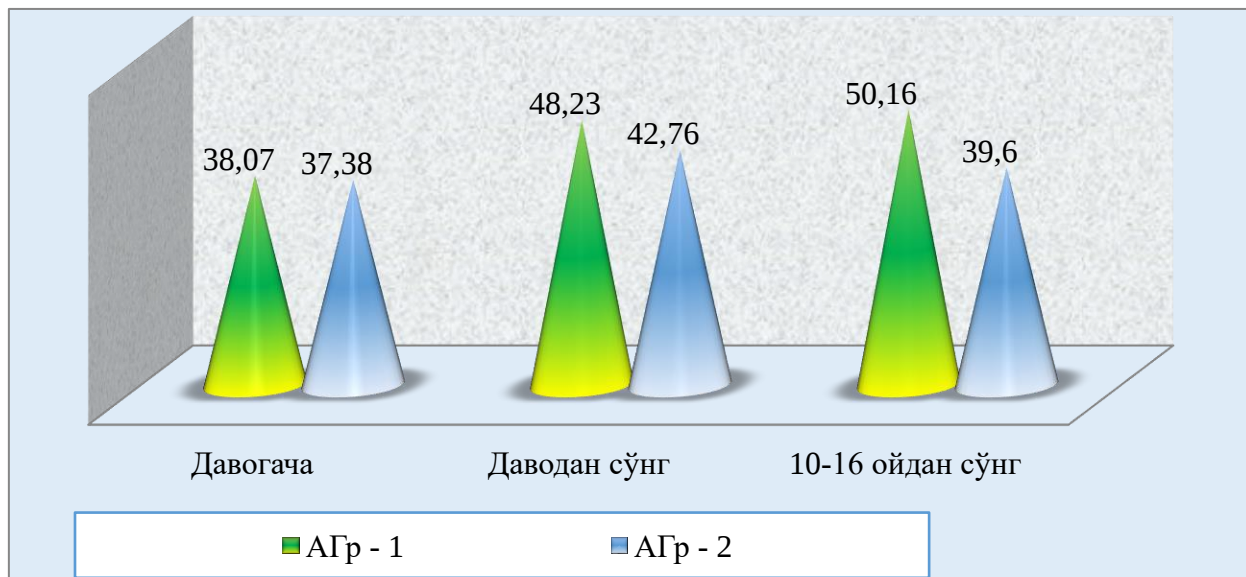
Шуни таъкидлаш лозимки, ишемик инсульт натижасида беморларнинг психологик ҳолати реабилитацияга киришишдан олдин бир хил даражада бўлган. Бироқ, зарарланган соҳага ТМС методини қўллаш орқали реабилитация муваффақиятли ва статистик жиҳатдан аҳамиятли тарзда амалга оширилди.

Асосий гуруҳ беморларида анамнез ўрганилганда, ТМС усули қўлланилиши психологик саломатлик даражасининг кўтарилишига олиб келди; таққослаш гуруҳида эса, 10-16 ой ўтгач, ўртача кўрсаткичларнинг фақат кичик ўзгариши кузатилди.

Шундай қилиб, беморларнинг психологик саломатлиги яхшиланади (бу ҳам жисмоний фаолиятнинг яхшиланиши билан таққосланади); аммо ТМС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳда психологик саломатлик анча самарали тикланди ва натижани узоқ вақт сақлаб қолганлиги аниқланди.

Амбулатория босқичида реабилитация жараёнининг динамикаси ТМС усулидан фойдаланган ҳолда ва ТМС усулидан фойдаланмасдан, MOS SF-36 шкаласининг ўртача кўрсаткичларига асосланиб, сўровноманинг барча кичик бандларини ҳисобга олган ҳолда: жисмоний фаолият, рол (жисмоний)

фаолият, оғрик, Умумий саломатлик, ҳаётийлик, ижтимоий фаолият, ҳиссий фаолият ва психологик саломатлик. Тадқиқот қуйидаги босқичларда олиб борилди: реабилитациягача, реабилитациядан кейин ва 10-16 ойлик кузатув даври (4.13 - расм).



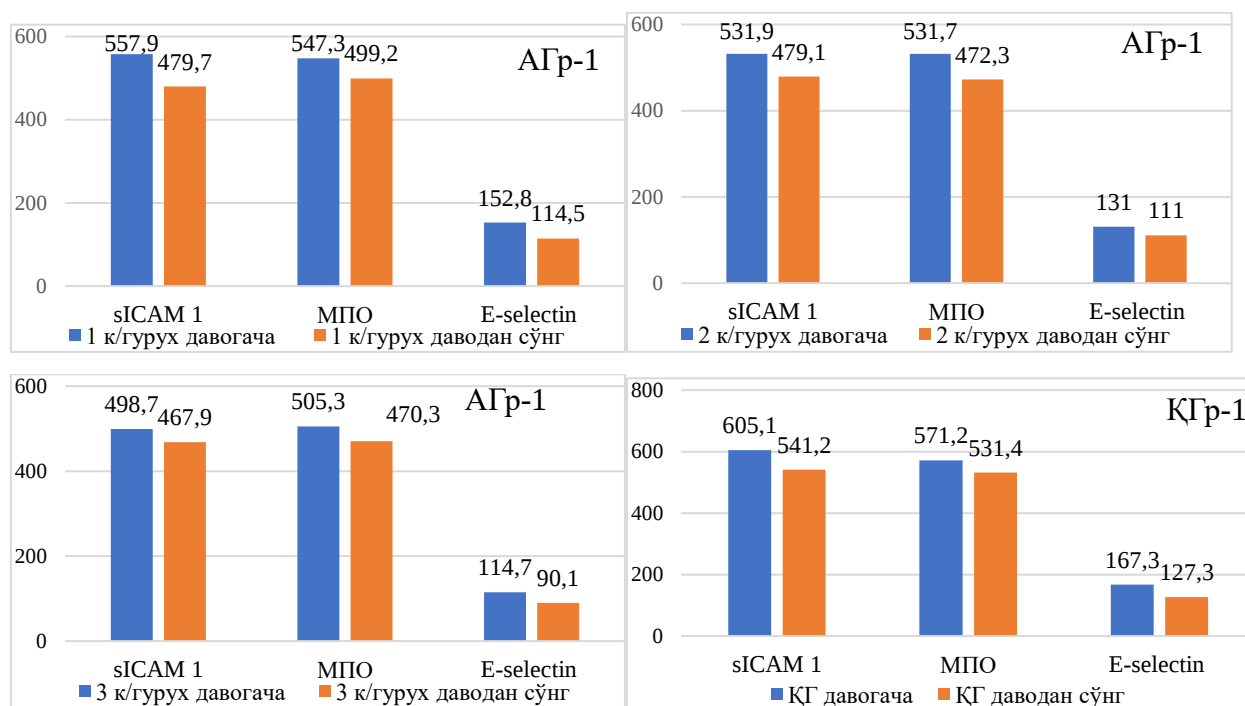
4.13 - расм. MOS SF-36. шкаласининг ўртача қийматларига асосланиб, ТМС усулидан фойдаланган ҳолда ва ТМС усулидан фойдаланмасдан амбулатория босқичида реабилитация жараёнининг динамикаси.

MOS SF-36 шкаласининг ўртача қийматларини таҳлил қилгандан сўнг қуйидаги натижаларга эришилди: реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин шкала бўйича ўртача балл иккала гуруҳдаги беморларда (38 балл), ТМС усули (асосий гуруҳ) билан амбулатор даволаш тутагач, натижалар таққосланди. ТМС қўлланилмаган гуруҳга (таққослаш гуруҳи) нисбатан 48,23:42,76 балл нисбат кузатилди. 10-16 ойлик даврдан сўнг эса, бу нисбат 50,16:39,6 баллга ўзгарди.

Натижа шуни кўрсатадики, амбулатор босқичда ТМС усулидан фойдаланиб даволаш, ТМС усули қўлланилмаган ҳолдаги даволашга нисбатан анча юқори самарадорликка эга; бундан ташқари, асосий гуруҳда даволашнинг ижобий таъсири яққол сезилди.

Тадқиқотда АГр-1 гуруҳ беморларида sICAM 1 концентрацияси кон

зардобиди 1 к/гуруҳда $557,9 \pm 0,1$ нг/мл ни, даводан сўнг $479,7 \pm 0,09$ нг/мл ташкил этди. sE-selectin кўрсаткичлари давогача $152,8 \pm 0,05$, даводан сўнг $114,1 \pm 0,03$ ни, МПО концентрацияси давогача $547,3 \pm 0,7$ ташкил этди. 2 к/гуруҳ беморларида реабилитациягача sICAM-1 $531,9 \pm 0,1$ нг/мл ни, даводан сўнг $479,1 \pm 0,09$ нг/мл ни, sE-selectin давогача $131 \pm 0,04$, даводан сўнг $111,0 \pm 0,03$ нг/мл ни, МПО кўрсаткичлари бўлса $531,7 \pm 0,5$ давогача, даводан сўнг $472,3$ нг/мл ни ташкил этган. 3 к/гуруҳ беморларида $498,7 \pm 0,1$ нг/мл ни, даводан сўнг $467,9 \pm 0,1$ нг/мл ни ташкил этди. sE-selectin кўрсаткичлари $114,7 \pm 0,03$ нг/мл ни, даводан сўнг $90,1 \pm 0,02$ нг/мл ни, МПО давогача $505,3 \pm 0,8$ нг/мл ни, даводан сўнг $470,3 \pm 0,9$ нг/мл ни ташкил этди. Давогача бу тромбоцитлар ва гемостатик тизим фаоллигининг ошишидан далолат берган, реабилитация натижалари ҳужайра ичи адгезия биомаркёр кўрсаткичларининг пасайиши ва нормага яқинлаши кузатилди (4.14-расм).

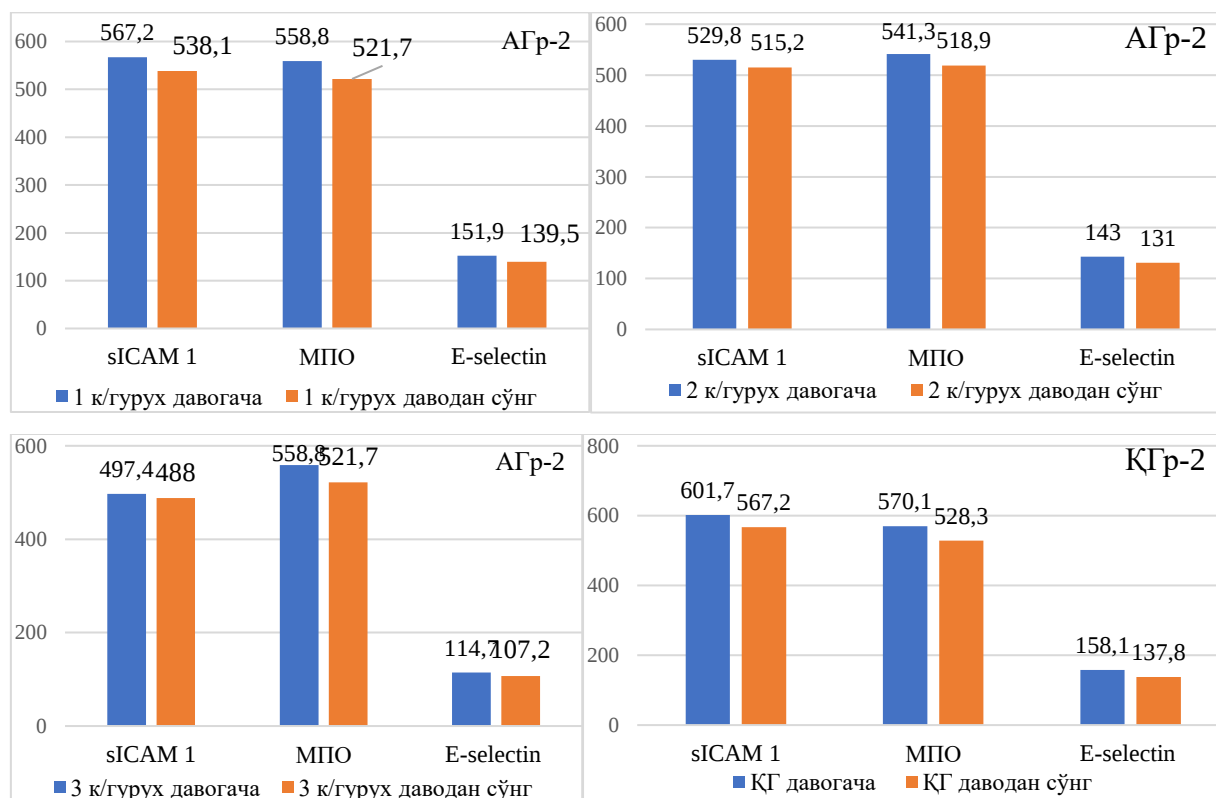


4.14 - расм. Реабилитация жараёнида АГр- 1 гуруҳ ва ҚГ да ХИА

биомаркёрларнинг кўрсаткичлари *Изох: $p < 0,05$*

Бу асосий гуруҳ беморларида даво муолажаларининг самарадорлигидан далолат берди. Қиёсий гуруҳда 3 к/гуруҳга нисбатан 1.5 баробар паст натижа қайд этилди ($p < 0,05$). Қиёсий гуруҳда сурункали иммунологик яллиғланиш жараёни мавжудлигида далолат берди

АГр-2 беморларида 1 к/гуруҳда реабилитациягача sICAM 1 концентрацияси қон зардобидида $567,2 \pm 0,2$ нг/мл ни, даводан сўнг $538,1 \pm 0,1$ нг/мл ташкил этди. sE-selectin кўрсаткичлари давогача $151,9 \pm 0,05$, даводан сўнг $139,5 \pm 0,05$ ни, МПО кўрсаткичлари давогача $558,8 \pm 0,7$ нг/мл ни, даводан сўнг $521,7 \pm 0,7$ нг/мл ни ташкил этди. Давогача бу тромбоцитлар ва гемостаз тизим фаоллигининг ошишидан далолат берган, реабилитация натижалари кўрсаткичларининг АГр-1 гуруҳда АГр-2 нисбатан сезиларли ўзгарганлигини қайд этди. Бу асосий гуруҳ беморларида ТМС ва стандарт даво муолажаларининг самарадорлигидан далолат берди. АГр-2 гуруҳ беморларида sICAM 1 концентрацияси қон зардобидида давогача $529,8 \pm 0,1$ нг/мл ни, даводан сўнг $515,2 \pm 0,1$ нг/мл ни ташкил этди. sE-selectin кўрсаткичлари давогача $143,0 \pm 0,04$, даводан сўнг $131 \pm 0,03$ нг/мл ни, МПО концентрацияси давогача $541,3 \pm 0,7$ нг/мл ни, даводан сўнг $518,9 \pm 0,9$ нг/мл ни ташкил этди. Реабилитация жараёнида 3 кичик гуруҳлар ва Қиёсий гуруҳ ўртасида статистик сезиларли фарқлар аниқланмади ($p > 0.05$). (расм – 4.15).



4.15-расм. Реабилитация жараёнида АГр-2 гуруҳ ва ҚГ да ХИА

биомаркёрларнинг кўрсаткичлари

sICAM 1 даражаси барча тадқиқот гуруҳларда реабилитация даво муолажаларидан сўнг пасайиши кузатилди. ТМС ва Холин альфостерат дори воситаси ёрдамида олиб борилган реабилитация чора тадбирлари ишемик инсулт билан оғриган АГр-1 беморларида АГр-2 нисбатан sICAM 1 кўрсаткичлари сезиларли пасайиш кузатилди. ТМС регенератив жараёнларни рағбатлантириш туфайли яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, Холин алфоссерат шунингдек, яллиғланиш реакциясини камайтиришга ёрдам беради, а ТМС ва холин альфостерат гуруҳларидаги кўрсаткичлар, шунингдек кузатув даврлари ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан муҳим аҳамията эга бўлди ($p < 0.05$).

sICAM - 1 даражаси барча тадқиқот гуруҳларда реабилитация даво муолажаларидан сўнг пасайиши кузатилди. ТМС ва Холин альфостерат дори воситаси ёрдамида олиб борилган реабилитация чора тадбирлари ишемик инсулт билан оғриган АГр - 1 беморларида АГр - 2 га беморларига нисбатан sICAM – 1 кўрсаткичлари сезиларли пасайиш кузатилди. ТМС регенератив жараёнларни рағбатлантириш туфайли яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, Холин алфоссерат шунингдек, яллиғланиш реакциясини камайтиришга ёрдам беради, а ТМС ва холин альфостерат гуруҳларидаги кўрсаткичлар, шунингдек кузатув даврлари ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан муҳим аҳамията эга бўлди ($p < 0.05$), (4.6-жадвал).

4.6-жадвал

**Реабилитациядан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичларининг ХИА
биомаркёрларининг қон зардобдаги концентрацияси билан
корреляцион боғлиқлиги**

Ҳаёт сифати кўрсаткичлари	sICAM-1	Е-селектин	МПО
Жисмоний фаоллик	$r = -0.65^*$	$r = -0.60^*$	$r = -0.58$
Жисмоний муаммолар туфайли уйинлардаги чекловлар	$r = 0.70^*$	$r = 0.68^*$	$r = 0.65$
Жисмоний	$r = 0.62^*$	$r = 0.65^*$	$r = 0.60$
Умумий саломатлик ҳолати	$r = -0.68^*$	$r = -0.63^*$	$r = -0.60$

Ҳаётийлик	$r = -0.60^*$	$r = -0.58^*$	$r = -0.55$
Ижтимоий фаолият	$r = -0.62^*$	$r = -0.59^*$	$r = -0.57$
Ҳиссий муаммолар туфайли жисмоний фаолиятдаги чекловлар	$r = 0.58^*$	$r = 0.60^*$	$r = 0.55$
Руҳий саломатлик	$r = -0.64^*$	$r = -0.62^*$	$r = -0.60$

IV - Боб хулосалари

Поликлиника амбулатория босқичида реабилитация, профилактика ва даволаш курсини ўтказишнинг асосий сабабларини тақсимлаш.

Шуни таъкидлаш лозимки, реабилитация жараёни шифокор ва беморнинг ўзаро ҳамкорлигини талаб этади. Онлайн форматда бу мулоқот амалга оширилади. Қатор муолажалар давомида шифокор бир нечта беморни бирлаштириб, уларга онлайн дарс ўтади. Беморнинг тиббий маълумотларини қайд этиш ва кузатиб бориш учун ҳар куни "Беморларнинг электрон кундалиги" бўлимига шикоятлар ва фикрлар киритилади.

Онлайн платформа қуйидагича ишлайди: бемор дастурга 10 сонияда, иш столидаги ёрликни икки марта босиш орқали киради. Мисол учун, физиотерапия машқлари якунлангач, автоматик равишда "Беморнинг электрон кундалиги" саҳифаси очилади. Кундаликнинг барча қисмлари тўлдирилгач ва маълумотлар жўнатилгач, натижалар автоматик равишда шифокорнинг компьютерида пайдо бўлади. Шифокор олган маълумотларга қараб, беморнинг кейинги реабилитациясига оид қарор қабул қилади.

Қолаверса, мазкур гуруҳ беморларига, зарур бўлганда, реабилитация жараёнини тўғрилаш мақсадида телефон орқали даволовчи невролог билан боғланиш имконияти мавжуд. Масофавий реабилитация тизими 5 та муҳим бўлимдан ташкил топган: нейропсихология, нутқ терапияси, жисмоний терапия, меҳнат терапияси ва инсултдан кейинги беморлар учун ўз-ўзига қараш ва ҳаёт тарзини ташкил қилиш бўйича қўлланмалар.

Бизнинг тадқиқотимизда ТМС реабилитация усулларида фойдаланган ҳолда амбулатория босқичида инсулт асоратлари бўлган беморларни даволаш

ва реабилитация қилиш самарадорлигини объектив баҳолашга ҳаракат қилинди.

Реабилитациянинг самарадорлигини уч гуруҳдаги бир хил бошланғич кўрсаткичлар (2-3 балл) билан таққослаш натижасида, амбулатор босқичда реабилитациядан ўтган беморларда статистик жиҳатдан муҳим ижобий динамика ва катта ўсиш аниқланди.

Амбулатория босқичида реабилитациядан ўтган Бартел шкаласи бўйича инсулт билан оғриган беморларнинг мустақиллигини ТМС усулидан фойдаланган ҳолда ва уларсиз беморларнинг тикланиш даражаси ва реабилитация қобилиятига қараб фоиз сифатида қиёсий баҳолаш келтирилган.

Асосий гуруҳ беморларида стандарт давога қўшимча равишда холин-альфостерат дори воситаси ва ТМС учулидан фойдаланган ҳолда олиб борилган реабилитация чора тадбирлари ИИ нинг кечиш дарига кўра баҳоланди. Хулоса қилиш мумкинки, асосий даволаниш билан бирга қабул қилинган беморлар гуруҳида ТМС усулидан фойдаланиш даволаниш самарасини сезиларли даражада оширади ва кейинги самарали реабилитация учун зарур шарт-шароитларни яратади.

Инсулт ўтказган беморларнинг 28% амбулатор реабилитациядан кейин 46 дан 60 баллгача бўлган функционал чекланиш ва ўртача ногиронликни кўрсатади, бу кўрсаткич ТМС усули ёрдамида эришилди. ТМС усулидан фойдаланмаган беморларнинг 46% эса худди шундай кўрсаткичларни намоён этади. Шунини таъкидлаш лозимки, 20-45 балл оралиғи беморнинг ташқи ёрдамга эҳтиёжи ва реабилитация салоҳиятининг пастлигини ифодалайди. Бу ҳолат инсултли беморларнинг 10% ида (амбулатор реабилитация ТМС усули билан) ва 20% ида (фақат реабилитация) қайд этилди.

sICAM 1 даражаси барча тадқиқот гуруҳларда реабилитация даво муолажаларидан сўнг пасайиши кузатилди. ТМС ва Холин альфостерат дори воситаси ёрдамида олиб борилган реабилитация чора тадбирлари ишемик инсулт билан оғриган АГр-1 беморларида АГр-2 нисбатан sICAM – 1 кўрсаткичлари сезиларли пасайиш кузатилди. ТМС регенератив жараёнларни

рағбатлантириш туфайли яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, Холин алфоссерат шунингдек, яллиғланиш реакциясини камайитиришга ёрдам беради, а ТМС ва холин альфостерат гуруҳларидаги кўрсаткичлар, шунингдек кузатув даврлари ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан муҳим аҳамията эга бўлди.

ХУЛОСАЛАР

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

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

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

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

ошиши кузатилди ($p<0.05$), бу ИИ ўтказган беморларда такрорий инсулт хавфи мавжудлигидан далолат берди.

5. Ишемик инсулт ўтказган беморларда 66% ҳолларда эрта ва 56% ҳолларда кеч тикланиш давларида, шунингдек, такрорий ишемик инсулт ўтказган беморларнинг 71% да тромбоцитлар адгезиясининг 1,5 баробарга ошиши аниқланди, бу даволаш самарадорлигининг етарли эмаслигини ва антиагрегант дори воситалар билан индивидуал коррекциялаш мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

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

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

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

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

3. Ацетилсалицил кислотаси (АСК) билан даволаш пайтида инсултнинг тикланиш даврида беморларда аденозин дифосфат (АДФ) индуктори билан тромбоцитларнинг агрегация фаоллиги ошганлигини ҳисобга олиб, қуйидаги антитромбоцитар препаратлари билан терапияни тузатиш мумкин: АДФ

рецепторлари антагонисти (клопидогрел) билан монотерапия ёки унинг қон бирикмаси АСК ёки АСК нинг фосфодиэстераза ингибитори билан бирикмаси (кечиктирилган дипиридамо́л).

4. Яллиғланиш жараёнларининг давомий фаоллигини, инсултнинг эрта ва кеч тикланиш даврида эндотелиал дисфункцияни ҳисобга олган ҳолда, яллиғланишга қарши таъсирга эга дориларни, эндотелиал яллиғланиш билан боғлиқ оксидловчи стрессни тузатиш учун антиоксидант дориларни, ҳужайралараро ўзаро таъсир жараёнларига таъсир қилувчи дориларни буюриш тавсия этилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

инсультларда жинс ва гендернинг аҳамияти // диссертация 2019 й.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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