

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

КАМАЛОВА МАЛИКА ИЛХОМОВНА

**ЦЕРЕБРАЛ ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ:
ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТЛАР ПАЙТИДА БОШ МИЯ ҚОН
ТОМИРЛАРИНИНГ ТУЗИЛИШИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ
МОНОГРАФИЯ**

Самарқанд-2026

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

"ТАСДИҚЛАЙМАН"

**Экспертлар мувофиқлаштирувчи кенгаши раиси
тиббиёт фанлари доктори, профессор А.С. Кубаев**

2026 йил " ____ " _____

КАМАЛОВА МАЛИКА ИЛХОМОВНА

**ЦЕРЕБРАЛ ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ:
ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТЛАРДА БОШ МИЯ ҚОН ТОМИРЛАРДАГИ
ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАР**

Монография

Самарқанд-2026

Қўлёзма ҳуқуқида:

УЎК: 616.831-005.4-007.17

Тузувчи

М.И.Камалова - Самарқанд давлат тиббиёт университети Одам анатомияси кафедраси т.ф.д., доценти

Такризчилар

Д.Т. Ходжиева – Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси мудири т.ф.д. профессори

Ф.С.Орипов -Самарқанд давлат тиббиёт университети гистология, цитология ва эмбриология кафедраси мудири т.ф.д. профессор

Аннотация. Ушбу монографияда геморрагик инсультнинг морфологияси, патоморфологияси ва неврологияси ўрганилган. Ушбу монография шахсий тадқиқотлар натижаси бўлиб тадқиқотларимиз натижалари, шубҳасиз, нейроморфологик ва ангиоархитектоник текишувларнинг сифати ва аниқлигига ижобий таъсир кўрсатади. Бироқ, геморрагик инсультларда бош миё қон томирларидаги морфологик ўзгаришларни башоратлаш, эрта таъхислаш ва комплекс даволаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритмнинг мавжуд эмаслиги муамманинг долзарблигини ва ушбу йўналишда кейинги тадқиқотларга жавоб берилган.

Монография Самарқанд давлат тиббиёт университети Илмий кенгаши йиғилишида муҳокама қилинган ва тасдиқланган ҳамда нашрга тавсия этилган.

..

2026 йил " ____ " _____ даги ____ -сон баённома

Илмий котиб

У.Очилов

Мундарижа

Сўз боши.....		6
I. ЦЕРЕБРАЛ ГЕМОМРАГИЯЛАРНИНГ МОМФОЛОГИК АСОСЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР: ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТЛАРДА БОШ МИЯ ТОМИРЛАРИНИНГ ТУЗИЛМАВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)		9
§1.1	Геморрагик инсультларда церебрал томирлар тузилмавий ўзгаришларининг эпидемиологияси, этиопатогенези ва таснифи....	9
§1.2	Церебрал қон томир ўзанидаги тузилмавий ўзгаришларнинг патоморфологик асослари	20
§1.3	Бош миЯ қон томирларида морфологик ўзгаришлар ривожланишининг хавф омиллари.....	23
§1.4	Морфологик ўзгаришларнинг олдини олиш ва тузатишга замонавий ёндашувлар	29
II. ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТЛАРНИНГ КЛИНИК ВА МОМФОЛОГИК ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ ЖИҲАТЛАРИ, МЕТОДИКАСИ ВА МОНИТОРИНГИ БЎЙИЧА КЛИНИК ТАВСИФИ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ.....		33
§2.1	Текширилган беморларнинг клиник тавсифи ва клиник текшириш усуллари	34
§2.2	Экстра- ва интракраниал артерияларнинг УТТ- тадқиқоти.....	35
§2.3	Магнит-резонанс томография	36
§2.4	Текширилган беморларнинг морфологик тавсифи.....	38

III БОБ. ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ		42
§3.1	Геморрагик инсультнинг клиник-неврологик тавсифи.....	42
§3.2	Геморрагик инсультнинг нейровизуал тавсифи	44
IV. МИЯ ТЎҚИМАЛАРИДАГИ МЦЎ ҚОН ТОМИРЛАРИ ДЕВОРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ МЕТОДОЛОГИЯСИ.....		51
§4.1	Бош миЯ тўқималаридаги мцў қон томирлари деворининг морфологик кўрсаткичларини баҳолаш.....	52
§4.2	Геморрагик инсультда миЯ тўқималарининг майда томирларидаги патоморфологик ўзгаришлар	56
§4.3	Геморрагик инсультда миЯ қон томирларининг морфометрик кўрсаткичлари ва тадқиқот натижаларини статистик таҳлил қилиш.....	71
ХОТИМА.....		77
ХУЛОСАЛАР.....		80
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....		82
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.....		84

БАҒИШЛАНАДИ

Отамнинг ёрқин хотирасига ва қадрли устозимга!

Менга ҳаёт ато этган ва ахлоқий қадриятлар пойдеворини яратган, инсонларга хизмат қилиш шифокорнинг олий бурчлиги эканлигини ўргатган инсон хотирасига. Отам менга ҳақиқий тиббиёт ҳар бир инсонга нисбатан меҳр-шафқат ва ғамхўрликдан бошланишини кўрсатиб берди. Тиббиётнинг ажойиб дунёсини менга очиб берган, ҳар бир ҳужайрада, ҳар бир томирда ҳаёт ва касалликнинг энг мураккаб жараёнлари аксини кўришни ўргатган устозим Ризаев Жасур Алимжановичга. Шифокор, олим ва бош ҳарфлар билан ёзилган Устозга. Илмий тадқиқот шунчаки тузилмаларни ўрганиш эмас, балки инсон ҳаётини асрашга қодир саволларга жавоб излаш эканлигини ўз мисолида намоиши этган зотга.

Отамнинг донишмандлиги ва устозимнинг маҳорати, уларнинг сабр-бардоши, фидойилиги ва билимнинг кучига бўлган чексиз эътиқоди менинг шифокор ва тадқиқотчи сифатида шаклланишимда йўл кўрсатувчи юлдузлар бўлди. Уларнинг ўғитлари мени доимий равишда такомиллашишга, патологик жараёнларни чуқур ўрганишга ва мия қон томир касалликлари билан оғриган беморларга ёрдам беришининг янги усулларини излашга илҳомлантиради.

Ушбу монография отам васият қилган инсоний меҳрни устозим сингдирган илмий аниқлик билан тиббиёт илмига хизмат қилиш ва инсон ҳаётини асраш йўлида уйғунлаштириш уринишидир. Уларнинг хотираси ҳар бир сатрда, ҳар бир кашфиётда, ҳар бир қутқарилган умрда яшайди.

Сўз боши

Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатадики, геморрагик инсультларда бош мия қон томирларидаги патоморфологик ўзгаришлар шаклланиши бўйича кўплаб муаллифлар томонидан ўрганилаётган муаммолар мавжуд масалаларнинг баъзиларини қисман ёритади холос. Ривожланган босқичдаги геморрагик шикастланишларда сереброваскуляр бузилишлар клиникасини тавсифловчи кўплаб ишлар мавжуд бўлса-да, уларнинг озчилигигина тўқима ва ҳужайра даражасидаги морфологик ўзгаришлар қонуниятларига эътибор қаратади. Шу билан бирга, клиник амалиёт манфаатлари ушбу патогенетик омилнинг таркибий ўзгаришлар пайдо бўлишидаги ролини, унинг кечишининг гистопатологик хусусиятларига таъсири ва кейинги ташхис ҳамда даволаш чораларини режалаштириш масалаларини чуқурроқ ўрганишни тақозо этади. Замонавий адабиётларда геморрагик инсульт ривожланишида турли калибрдаги мия қон томирларининг морфологик ўзгаришларини ўрганиш масалалари етарлича ёритилмаган.

Церебрал геморрагияларнинг структуравий асослари муаммоси сўнгги ўн йилликларда жаҳон илмий ҳамжамияти томонидан фаол ўрганилмоқда. Ушбу масалани тадқиқ этишга турли илмий мактаблар ва йўналишлар салмоқли ҳисса қўшган. Геморрагик инсультларда қон томир деворидаги деструктив ўзгаришларнинг асосий механизмлари аниқланган. Электрон микроскопия ёрдамида мия артериялари эндотелийси ва медиасининг ултраструктуравий ўзгаришларининг ўзига хос хусусиятлари аниқланиб чиқилган. Гематозэнсцефалик тўсиқнинг эрта шикастланиш биомаркерлари белгиланган. Церебрал геморрагияларнинг турли хилларини ташхислашнинг морфологик мезонлари ишлаб чиқилган. Қон томир деворидаги патологик ўзгаришларнинг ёшга боғлиқ хусусиятлари тавсифланган. Микроциркулятор оқимнинг структуравий бузилишларининг клиник кўринишлар билан ўзаро алоқаси ўрганилган. Мия қон томирлари ҳолатини гистопатологик

баҳолашнинг махсус усуллари яратилган. Бош мия геморрагик зарарланишларининг экспериментал моделлари ишлаб чиқилган.

Геморрагик insultларда бош мия қон томирларидаги морфологик ўзгаришлар табиатини тушунишда сезиларли ютуқларга эришилган бўлса-да, ҳали ҳам ўрганишни талаб қиладиган бир қатор ҳал қилинмаган масалалар мавжуд. Церебрал геморрагияларни морфологик ташхислаш ва даволашга шахсий ёндашувларни ишлаб чиқиш, шунингдек, самарали профилактика дастурларини яратишга қаратилган тадқиқотлар алоҳида долзарблик касб этмоқда.

Академик Н.Н. Бурденко номидаги Неврология илмий-тадқиқот институтида цереброваскуляр касалликлар патоморфологиясининг хусусиятлари ўрганилган. Академик А.П. Авсин номидаги Одам морфологияси илмий-тадқиқот институтида геморрагик шикастланишларда мия қон томирларининг ультраструктуравий ўзгаришлари тадқиқ этилган. Россия Соғлиқни сақлаш вазирлигининг "НМИТС кардиология" ФГБУсида қон томир ўзгаришларини визуализатсия қилиш усуллари ишлаб чиқилган. Геморрагик insultларнинг эпидемиологияси, маҳаллий аҳолида морфологик хусусиятлари, этник ва иқлим-географик омилларнинг таъсири, диагностик ёндашувларни ишлаб чиқиш ўрганилган.

Цереброваскуляр патология скрининг дастурларини яратиш бўйича ишлар олиб борилган. Бошқа олимларнинг тадқиқот натижалари цереброваскуляр шикастланишларнинг ўткир ва сурункали шакллари ўртасида морфологик ўзгаришлар ривожланишининг ўзига хос динамикасини кўрсатади. Кўпинча қон томир девори бутунлигининг ўткир бузилиши церебрал микротсиркулятор оқимнинг сурункали структуравий ўзгаришлари ривожланишидан олдин кузатилади. Ушбу далил геморрагик insultнинг ўткир даврида эрта нейропротектив терапияни кенг қўллаш зарурати ва мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди, чунки ушбу турдаги даволаш воситалари қўлланилганда нафақат церебрал геморрагиянинг ўткир кўринишларига даволовчи таъсир кўрсатади, балки бир вақтнинг ўзида

перифокал соҳада қайтарилмас морфологик ўзгаришлар ривожланиш хавфини ҳам камайтиради.

Геморрагик инсульт билан оғриган беморларни реабилитация қилишга қаратилган чора-тадбирларга риоя қилинган ҳолда, даволаш самарадорлигини ошириш учун тиббиёт муассасаларининг мавжуд моддий-техник базаси шароитида морфологик ташхис қўйиш ва даволашнинг қулай ва иқтисодий жиҳатдан асосланган усулларида фойдаланиш зарур. Тадқиқотларимиз натижалари, шубҳасиз, нейроморфологик ва ангиоархитектоник текширувларнинг сифати ва аниқлигига ижобий таъсир кўрсатади. Бироқ, геморрагик инсультларда бош мия қон томирларидаги морфологик ўзгаришларни башоратлаш, эрта ташхислаш ва комплекс даволаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритмнинг мавжуд эмаслиги муаммонинг долзарблигини ва ушбу йўналишда кейинги тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

I. ЦЕРЕБРАЛ ГЕМОМРАГИЯЛАРНИНГ МОМФОЛОГИК АСОСЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР: ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТЛАРДА БОШ МИЯ ТОМИРЛАРИНИНГ ТУЗИЛМАВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

1.1-§. Геморрагик инсультларда церебрал томирлар тузилмавий ўзгаришларининг эпидемиологияси, этиопатогенези ва таснифи

Цереброваскуляр патологияни ташхислаш ва даволашдаги сезиларли ютуқларга қарамай, геморрагик инсультларда бош миЯ қон томирларидаги морфологик ўзгаришлар замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўтиборли жиҳати шундаки, ихтисослашган нейрoхирургия ва неврология марказларида тузилмавий бузилишларнинг турли клиник кўринишлари аниқланади: томир деворининг ўткир бузилишлари, артерияларнинг сурункали дегенератив шикастланишлари, турли даражадаги микроангиопатик ўзгаришлар, аралаш макро ва микроваскуляр ҳолатлар ҳамда миЯ томирларидаги морфологик ўзгаришларнинг субклиник шакллари [1].

ЖССТ маълумотларига кўра, 2021 йилда геморрагик инсультлар дунёдаги барча бош миЯ қон айланишининг ўткир бузилишларининг 10-15 фоизини ташкил этган, цереброваскуляр касалликлари бўлган беморларнинг 45-55 фоизиди эса турли даражадаги церебрал томирларнинг тузилмавий ўзгаришлари аниқланган. Бунда қон томир деворидаги дастлабки морфологик ўзгаришларнинг 70 фоиздан ортиғи аниқланмай қолмоқда ва натижада етарли даражада профилактика ва даволаниш чоралари кўрилмаяпти. Нейроваскуляр технологияларнинг ривожланиш даражаси турлича бўлган мамлакатлар ўртасидаги эпидемиологик кўрсаткичларда сезиларли фарқлар кузатилмоқда [4].

Петров А.И. (2020) ўз тадқиқотларида геморрагик инсультларда бош миЯ қон томирларидаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш ва олдини олиш самарадорлиги нейроваскуляр ёрдамнинг ташкилий модели билан бевосита боғлиқлигини таъкидлайди. У ихтисослашган нейровизуализациянинг

мавжудлиги (52% ҳолларда), қон томир патологиясининг эрта морфологик скрининг тизимининг мавжудлиги (48%) ва морфологлар, нейрохирурглар ва неврологлар иштирокидаги кўп соҳали ёндашувнинг сифати (67%) каби омилларни кўрсатади. Ушбу маълумотлар сереброваскуляр патологияси бўлган беморларга нейроваскуляр ёрдам кўрсатишнинг ташкилий моделларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатмоқда [8].

Нейроваскуляр ёрдам тизими ривожланган мамлакатларда (АҚШ, Германия, Нидерландия) профилактик ташхис ва мия қон томирлари ҳолатини баҳолашга комплекс морфофункционал ёндашувга эътибор қаратган ҳолда хизматни ташкил этишнинг кўп босқичли модели тарихан шаклланган. Ривожланаётган мамлакатларда эса миянинг геморрагик шикастланишининг аллақачон ривожланган клиник шакллари даволашга қаратилган модель устунлик қилмоқда [11].

Сидоров В.П. ва ҳамкасблари (2019) томонидан ўтказилган таҳлилдан маълум бўлишича, геморрагик insultларда церебрал томирлардаги морфологик ўзгаришларни тушуниш бир неча босқичларни босиб ўтган: "томир ҳалокати" тушунчасидан ангиоморфологик моделга ва ундан сўнг эндотелиал дисфункция ва гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилишига эътибор қаратган ҳолда замонавий молекуляр-патогенетик тушунчага ўтилган. Замонавий патоморфологик таснифлар турли хил геморрагик шикастланишларда церебрал қон томирлар ўзанидаги тузилмавий ўзгаришларнинг жойлашувга ва калибрга боғлиқ хусусиятларини ажратиб кўрсатади. Бу эса тўғри ташхис қўйиш ва прогноз қилиш учун муҳим аҳамиятга эга [2].

Морозов К.В. (2021) маълумотларига кўра, геморрагик insultларда бош мия қон томирларидаги морфологик ўзгаришлар патогенези томир деворининг тузилмавий ва функционал яхлитлиги бузилишидан бошланади. Бу жараён яллиғланиш реакциялари каскадининг фаоллашуви, мия қон оқими ўз-ўзини бошқариш тизимининг издан чиқиши ва асаб тўқималарининг иккиламчи шикастланиш жараёнлари бошланиши билан кечади.

Морфологик кўринишлар ўткир (эндотелий ёрилиши, томир деворига қон қуйилиши, тромб ҳосил бўлиши), ўткир ости (яллиғланиш инфильтрацияси, силлиқ мушак хужайраларининг кўпайиши, янги қон томирлар ҳосил бўлиши) ва сурункали (адвентитсия фибрози, медиа гиалинози, мушак қатламининг атрофияси) ўзгаришларнинг уйғунлиги билан тавсифланади. Шундай қилиб, морфологик жараённинг оғирлиги ва ўзига хослиги зарарланган томирнинг жойлашуви ва ўлчами, қон қуйилишининг ривожланиш механизми, шунингдек, мия қон айланиши ва асаб тўқимасини химоя қилиш тизимининг индивидуал хусусиятлари билан белгиланади [6].

Геморрагик insultларда бош мия қон томирларининг морфологик ўзгаришлари сереброваскуляр патологиянинг энг оғир турларидан бири бўлиб қолмоқда ва сўнгги ўн йилликларда касалланишнинг кўпайиш тенденциясини кўрсатмоқда. Жаҳон Инсульт Ташкилоти маълумотларига кўра, 2021 йилда 45 ёшдан ошган аҳоли орасида геморрагик insultнинг тарқалиши ҳар 1000 кишига 3,2 ни ташкил этган, бу 2000 йиллар бошидаги кўрсаткичлардан анча юқоридир [14]. Айниқса, 2010 йилдан 2021 йилгача бўлган даврда профилактик текширувларда церебрал қон томирлардаги тузилмавий ўзгаришларни аниқлаш частотаси 42 фоизга ошгани ташвишли ҳолат ҳисобланади. Бунда энг сезиларли ўсиш ёндош артериал гипертензияга эга бўлган 55-65 ёш гуруҳларида кузатилган [16].

Геморрагик insultларда бош мия томирларидаги морфологик ўзгаришларнинг иқтисодий юки нейровизуализатсия, нейрохирургик даволаш ва нейрореабилитатсия учун тўғридан-тўғри тиббий харажатлар, тўғридан-тўғри тиббий бўлмаган харажатлар (профилактик скрининг дастурлари, қон босимини пасайтирувчи дори-дармонлар) ва иш қобилиятини йўқотиш, беморларнинг ногиронлиги ҳамда оилалар учун ижтимоий юк билан боғлиқ билвосита харажатларни ўз ичига олади [18].

Геморрагик insult билан оғриган беморларнинг ёш таркибини таҳлил қилиш икки чўққили тақсимотни кўрсатади: биринчи чўққи 35-45 ёш гуруҳига тўғри келади (асосан артериовеноз малфформатсиялар ва аневризматик қон

куйилишлар), иккинчиси 65-75 ёш гуруҳига (гипертензив ва амилоид геморрагиялар). Шу билан бирга, ёш беморларда қон томир деворининг морфологик ўзгаришлари туғма тузилмавий аномалияларнинг устунлиги билан тавсифланади, кекса беморларда эса дегенератив-дистрофик жараёнлар устунлик қилади [21].

Церебрал томирлар морфологик ўзгаришларининг жинсга боғлиқ хусусиятлари сезиларли фарқларни кўрсатади: эркакларда кўпинча атеросклеротик шикастланишлар устунлиги билан йирик артериялардаги ўзгаришлар, аёлларда эса церебрал амилоид ангиопатия ривожланиши билан микроангиопатик ўзгаришлар кузатилади. Гормонал омиллар, хусусан, эстроген ҳолати, қон томир деворининг морфофункционал хусусиятларига ва геморрагик асоратлар ривожланиш хавфига сезиларли таъсир кўрсатади [24].

Мия томирлари морфологик ўзгаришларининг тузилишидаги ҳудудий фарқлар аҳоли генетик хусусиятлари билан бир қаторда атроф-муҳит омиллари билан ҳам боғлиқ. Осиё аҳолисида майда тешувчи артерияларнинг шикастланиши билан боғлиқ интрацеребрал геморрагияларнинг юқори частотаси кузатилади, Европа аҳолисида эса церебрал амилоид ангиопатия билан боғлиқ бўлакли қон куйилишлар устунлик қилади [27].

Ҳозирги кунда инсульт шаклларини белгилашнинг ягона терминологияси, уларнинг морфофункционал таснифининг камлиги. Морфологик тадқиқотларда мия томирлари ва мия моддаси етарли даражада ўрганилмайдиган турли усуллар қўлланилади, бу мия қон айланиши бузилишларининг патогенезини ва уларнинг морфологик хусусиятларини аниқлаштиришни анча қийинлаштиради. Мияда қон айланишининг бузилиши ва уларнинг патогенезидаги хилма -хиллик замонавий даражада акс эттирилган морфологик тадқиқотлар мавжуд эмас [31].

Сўнгги йилларда мия қон айланиши бузилишларининг морфологиясини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар сони сезиларли даражада ошди; мияда қон айланиши бузилишининг морфогенези ҳақидаги тушунчамизни кенгайтирадиган кўплаб янги далиллар пайдо бўлди [2]. Шу билан бирга, ушбу

манбаларда мия қон айланишининг бузилишлари ва улар морфологиясининг табиати ҳақидаги қарама-қаршиликлар ҳақида айтиб ўтмоқда. Уларнинг патогенези турли хил, бир -бирини инкор этувчи қарашлар ҳам мавжуд [56]. Бу қарама-қаршиликни фақат мияда қон айланиши бузилишларининг морфологияси ва уларни келтириб чиқарувчи механизмлар бошқа-бошқа эканлиги билан изоҳлаб бўлмайди. Мия қон томир патологиялари муаммосида жуда муҳим бўлган қатор масалалар ҳозиргача ечимини кутиб қолмоқда [26]. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра барча инсультларнинг 9%дан 43%гача уларнинг ҳиссасига тўғри келади. 51дан 60ёшгача бўлган беморлар қон қуйилишига энг мойил тоифа ҳисобланади, бунда аёллар ва эркеклар бир хил частотада хасталанади [52].

Бирламчи қон қуйилишида ўлим ҳолатлар 50-60%ни, такрорий касалланишда—70%гача ташкил қилади. Жарроҳлик йўли билан даволашдан кейин ўлим ҳолатларнинг 28-39% гача камайиши кузатилади. ГИ да ўлимга олиб келувчи асосий сабаблар: қоннинг қоринча тизимига тушиши, окклюзиялиги дроцефалия ривожланиши билан миячага қон қуйилиши, III ва IV қоринчалар тампонадаси, нафас олиш марказининг шикастланиши билан мия поясида гематомалар ҳосил булади [22]. Бош мия ичига қон қуйилиши (БМИҚҚ)нинг сабаблари: хафакон касаллиги (ХК), аорта атеросклерози (АА) ва бош мия қон томири аневризмаларининг (БМА) ёрилишлари, тизимли томир касалликлари, қон касалликлари, ўсимталардан қон оқиши, каротид-каверноз оғизлар ҳисобланади [25]. Кекса ёшли инсонларда ГИ нинг сабабларидан бири амилоид ангиопатия ҳисобланади . Барча ГИ ларнинг 10%ни ташкил этувчи сурункали алкоголь истеъмол қилиниши шунингдек бош суяги ичига қон кетишларига олиб келади .Фибринолитик терапия билан боғлиқ бўлган бош суяги ичига қон кетишлари частотаси тўқимали активатор-плазминоген қўлланишида ортади. Бу қон кетишларига нейровизуализация тадқиқот усулларида кўплаб ўчоқлар мавжуд бўлиши, гематоманинг суяқ ҳолатда сақланиши хос. Бош суяги ичига қон кетиши узок давом этадиган антикоагулянт терапия натижасида ривожланиши мумкин,бундай ҳолатларда

70% мия ичига, қолган ҳолатларда – субдурал бўлади. Баъзи тадқиқотларда, қон зардобиди холестерин даражаси 4,6 ммоль/л дан кам бўлганида 65 ёшдан катта эркакларда бош суяги ичига қон кетишлари хавфи ортиши қайд этилган. Артериоллар девронинг регенерацияси кўпинча аломатларсиз кечиб, лакунар ГИ га олиб келиши мумкин. МРТ вақтида миёдаги моддада лакунларнинг аниқланиши, миёга такрорий қон кетишининг ривожланиш хавфи билан, микроангиопатиянинг далили бўлиши мумкин. Шунингдек, миё тўқимаси реакциясининг ўзига хос хусусияти – турли хил қон айланиш бузилишларида периферокал ёки диффуз шишнинг юзага келиш тезлиги, жадаллигининг ўзига хослигини таъкидлаш лозимдир. Шиш гипоксияни кучайтириб, кўпинча миё моддасида тез ривожланадиган дистрофик жараёнларга сабаб бўлади ва кўп ҳолларда қон томир фалокатларида ўлимнинг бевосита сабаби ҳисобланади [36].

Неврология илмий марказида ишлаб чиқилган таснифга мувофиқ миё инфарктлари: ҳажми бўйича кенг, йирик ва ўртача катталиқда бўлади. Уйқу артериялари ҳавзасидаги ушбу инфарктлар асосан Виллизев ҳалқасида содир бўлади [52]. Бундан ташқари геморрагик компонентли (геморрагик инфарктлар) ва оқ инфарктлар ҳам мавжуд. Геморрагик компонентли бош миё инфаркти кўпинча бош миё артерияларининг артерио-артериал ёки кардиоген эмболиясида кузатилади ва асосан бош миё пўстлоғи ҳамда базал ядроларнинг қобиғида жойлашади [45]. Геморрагик компонентли инсультнинг ишемик инсультдан фарқли жиҳати шундаки, одатда у гематома, қон қуйилиши кўринишида ҳосил бўладиган петехиал геморрагия кўринишида кечади ва бошланишидан бир неча соат ёки кун ўтгач намоён бўлади, қўшимча миё шиши юзага келади, оқибатда беморнинг аҳволи ёмонлашади [37].

Қатор тадқиқотларда таъкидланишича, миё инфарктларининг асосий сабаблари бу уларнинг хусусиятлари, ўчоқнинг жойлашуви, ўлчами ҳисобланади. Йирик инфарктлар асосан, ички уйқу артерияси, олд уйқуартерияси ёки базал артериянинг (инфарктларнинг 41% гача) обструктив атеротромбози туфайли, камдан кам ҳолларда кардиоген (инфарктларнинг

29%), шунингдек ички уйқу артерияси ва унинг тармоқларидаги обструктив атеротромбоз туфайли юзага келади [3].

Айрим муалифларнинг тадқиқотига кўра, ўрта мия артерияси пўстлок тармоқлари ҳавзасида ўртача оғирликдаги инфарктлар юзага келишининг асосий механизми ички уйқу артерияси ва марказий мия артерияси атеросклерози (65% ҳолларда) ҳисобланади [3], аммо бошқа муаллифлар атеросклерозни инсультларнинг етакчи сабаби сифатида кўрсатишган [9].

Орқа мия артерияси тармоқлари ҳавзасидаги иккиламчи инфарктларнинг асосий сабаби юрак тромбоземболияси билан боғлиқ ва у 44-77% ҳолатда асосий сабабчи ҳисобланади. Артерио-артериал эмболия орқа мия ҳавзасида иккиламчи инфарктлар ривожланишининг етакчи механизми саналади [13]. Тахминан 14% ҳолатда кичик инфарктлар марказий мия артерияси ва олд мия артерияси, ўрта мия артерияси ва постериор мия артерияси ёки олд мия артерияси ва орқа мия артерияси соҳаларида юзага келади [125]. Улар уйқу тизими артериялари ёки умуртқа-базиляр тизими артерияларини изоляция қиладиган экстрацеребрал омиллар билан биргаликда пайдо бўлади ва цереброваскуляр етишмовчиликга олиб келади. Ушбу механизм, айрим муаллифларнинг фикрига кўра, артериал-артериал ёки кардиоген эмболия натижасида юзага келади [10].

Геморрагик инфаркт трансформацияси эмболнинг артерия деворига бирикиши ёки эмболнинг дистал соҳаларга ҳамда тармоқларга кўчиши билан парчаланиши, шунингдек томирлар спазмининг резекцияси билан боғлиқ. Ушбу қон томирлар шикастлангандан сўнг, уларнинг деворларидан қон кетиш билан характерланиб ўз навбатида инфаркт майдонининг реперфузиясига олиб келади [78]. Геморрагик трансформациянинг ривожланишига ёрдам берадиган муҳим омилларга инфарктнинг ўлчами, тромболитик терапия ва қон босимининг кўтарилиши ҳисобланади. Геморрагик инфарктлар субарахноидал, субарахноидал-паренхиматоз, паренхиматоз, вентрикуляр қон кетишларга бўлинади. Бундан ташқари, нотравматик субдурал ва эпидурал гематомалар ажратилади [34].

Бир нечта тадқиқотларда геморрагик инсультлар натижалари тахминан ўрганилиб чиқилди, аммо бир вақтнинг ўзида 2та бир марказли когорт тадқиқотлар мия ичи қон қуйилишининг мия ҳажмига нисбати 2% дан 4% гача бўлса, натижалар ёмонлашишини кўрсатди. Биргаликда ушбу тадқиқотлар геморрагик ўлимнинг юқори даражага эга эканлигини ва яшаб қолганларнинг сезиларли қисми функционал бузилишларга эга эканлигини кўрсатади . Бир қанча тадқиқотлар геморрагик инсультлар натижаларини предикторларини ўрганиб, бир вақтни ўзида марказий когорт тадқиқотлари шуни кўрсатдики, мия ҳажмига нисбатан интрацеребрал қон кетишининг мия ҳажмига нисбати 2% дан 4% гача бўлса, ёмон кўрсаткич эканлигини ва бундай ҳолатларда беморлар камдан кам тирик қолишади.

Тирик қолган тақдирда ҳам, беморларнинг аксарияти фалажланиб қолади. Ушбу ҳолат ўлим даражасининг ортишига қўмаклашади [12]. ГИ нинг энг кўп учрайдиган ва кескин асорати дислокация синдроми ҳисобланади. Дислокация синдромининг патогенезида асосий ўрин қуйидаги механизмларга берилади: бош мия яримшарларининг ўсиб бораётган патологик жараён билан қисилиши, гипоталамо-гипофизар тузилмаларнинг заифлашуви, миёча яримшари ҳамда сув йули компрессияси, шиш ва мия бўртишининг ортиши, вертебро-базиляр тизимда қон айланишининг бузилиши [5]. Бош суяги ичидаги гипертензия ва жараённинг жойлашуви ўртасида яқин боғлиқлик кузатилади. Дислокация синдромининг бошланғич белгиларида, сильвиев сув йўлининг қисилиши ва ўрта мия атрофида цистерналарнинг тўсилиши оқибатида суюқлик ўтказувчи йўллар бўйлаб суюқликнинг оқими бузилиб, ўткир ликвор гипертензиясига олиб келади [50]. Бош суяги ичида гипертензия ортиши билан бир қаторда дислокация ҳамда бош мия поясининг қисилиши ривожланиб боради [149].

Клиник амалиётда дислокацияларнинг қуйидаги турлари муҳим амалий аҳамиятга эга: чакка ҳиссасининг миёча чодирининг оғзига силжиши; бош миёанинг катта ўроқсимон ўсиқнинг остига ён томонлама силжиши; миёанинг супратенториал аксиал силжиши (марказий транстенториал қисилиши); миёча

яримшарларининг энса-бўйин чуқурига силжиши; мияча яримшарларининг чодирининг остига силжиши [136]. ИИ дан кейин биринчи ҳафтада транстенториал қисилиш 78% ҳолатда, мияга қон кетиши – 93% ҳолатда ўлим сабаби ҳисобланди [1]. Дислокация жараёнининг учта анатом-морфологик фазалари ажратилган: бўртиш, суқилиш ва қисилиш [14]. Бўртиш билан силжишнинг енгил даражаси, суқилиш билан – кўпроқ ифодаланган дислокация белгиланади. Клиникада чакка-тенториал суқилиш энг кўп учрайди. Чакка-тенториал суқилиш миянинг силжиган соҳасида қон айланишининг бузилиши, мия оёқчасининг қарама-қарши томондан тенториал кесимнинг чидамли четига сиқилиши, пия пояси дислокацияси билан кузатилади [13]. Дислокация синдромининг муҳим клиник белгиси, бемор ҳушининг ҳолати ҳисобланади[59]. Кўпинча ҳуш ҳолатларининг бузилиши ўрта ва оралиқ миянинг силжишида вужудга келади, бунда ҳушдан кетиш даражаси дислокация жараёнининг ривожланиш тезлигига жуда боғлиқ [78]. Шикастланган яримшар ўроқсимон ўсиқ остига силжиганида неврологик белгилар жуда ифодаланган. Дислокациянинг бу тури жараён бир томонлама кечганида аксиал силжиш ҳамда чакка-тенториал суқилишдан аввал содир бўлади [74].

Бош миянинг зарарланган яримшари веналарда қон айланиши ва олд мия артериясининг бузилиши туфайли медиал дислокациясида ишемия ва дислокацияланган соҳаларнинг юмшашига олиб келади. Шикастланган томонда қоринча ғоваксимон ҳолатга келади. Аксиал дислокацияда ўрта чизик бўйлаб ортга силжиш миянинг катта венасининг эзилишига, бассейнида веноз турғунлигига олиб келади, орқа мия артерияси сиқилади, бу энса соҳасида инфаркт ёки шиш ривожланишининг эҳтимолини ҳосил қилади. Орқа мия ва кўприкнинг пастга кўчиши асосий артерияни медиал тешувчи тармоқларнинг тортилишига олиб келади, бумия поясининг парамедиал бўлимларида ишемия чақиради [105]. Миячада бодомсимон безлар энса-бўйин дурал чуқурига кўчганида мия поясининг булбар бўлимларини шикастланиш белгилари, энг аввало нафас олиш функцияларининг бузилиши билан тавсифланади

[10].Турли патологияларда дислокация синдромининг ривожланиши босқичма - босқич боради, улар фақат ифодаланганлик даражаси ва тезлиги билан фарқ қилади. Бош суяги ва мия жароҳатида дислокация синдроми тез ривожланади, бу оқибатида бош суягиичидаги ўзгаришларни ўрнини тўлдирувчи механизмлар ҳолатни мувозанатлаштириш учун мутлақо етарли бўлмайди. ЦИ да бош миядаги дислокация жараёнлари секинроқ ривожланади [104]. Ҳозирги вақтда аксарият клиник амалиётчи мутахассислар тиклаб бўлмас асоратларнинг олдини олиш учун ифодаланган дислокация синдроми ривожлангунга қадар, бош суяги ичидаги қон кетишларини тезкор ва ўз вақтида диагностика қилиш тўғрисидаги фикрга тўхталишди [131].

Адабиёт маълумотлари таҳлили бош миядаги касалликлар, шу жумладан ЦИ патогенези, клиник кечуви ва якунида дислокация синдроми етакчи ўринни эгаллаши ҳақида дарак беради[44].Катта қўламли адабиётлар шарҳи бўлишига қарамасдан, бош мия қон айланиши бузилишларининг аниқ турлари мавжуд эмас. Атеросклероз ва гипертония касаллиги билан оғриган беморларда юрак ишемик касаллигининг сабабларини аниқлаш муаммосига бағишланган адабиётларда келтирилган маълумотлар инсультнинг турли патогенетик жиҳатдан аҳамиятли белгиларининг кенг диагностик имкониятларини намоён қилади [33]. Шу билан бирга, адабиётлардаги маълумотлари уларнинг патогенетик субтипларининг аниқ эмаслиги ва ушбу субтипларнинг тегишли таснифларда акс этган ташхислаш мезонлари билан боғлиқлигини, сабабларини аниқлашда потенциал қийинчиликлар мавжудлигини кўрсатади [42]. Клиник маълумотларга мувофиқ морфологик тадқиқотлар натижаларида инсультлар патогенезини аниқлашда ҳам, дифференциал диагностика мезонларининг статистик аҳамиятини аниқлашда ҳам фойдаланиш мумкин [69].

Қон томир шакллариини белгилаш ва уларнинг морфологик таснифи бўйича ягона терминология ҳали ишлаб чиқилмаганлиги туфайли, морфологик текширувларда бош мия томирлари ва мия моддасининг нуқсонли текширувида турли усуллар қўлланилади, бу кўп жиҳатдан мия қон

айланиши бузилишларининг патогенезини ва уларнинг морфологик хусусиятларини аниқлашни қийинлаштиради. Мияда қон айланиши бузилишларининг турли хил шакллари ва уларнинг патогенези замонавий даражада акс эттирилган морфофункционал илмий тадқиқотлар мавжуд эмас [13].

Мавжуд ўрганилган адабиётлардан олинган далиллар шуни кўрсатади - ки, insultларни аниқлаш учун морфофункционал мезонлар етарли даражада ишлаб чиқилмаган[15]. Илмий нашрларда эълон қилинган маълумотлар жуда хилма-хил ва тизимлаштирилмаган боис, шуни ҳам таъкидлаш жоизки, деярли барча илмий маълумотлар хорижий манбаларда келтирилган. Ушбу патологиядан ўлим кўрсаткичларининг ўсиши кузатилса-да, Ўзбекистонда муаммонинг бугунги кун ҳолати ҳақида маълумот мавжуд эмас [51].

Юқорида баён этилганларнинг барчаси турли хил insultларнинг табиати, механизмни ўрганиш бўйича мақсадли тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади [70]. Тадқиқот натижалари, шубҳасиз, турли хил insultларда олиб борилган клинко-морфологик тадқиқотларнинг сифати ва аниқлигига таъсир қилади. Шундай қилиб, геморрагик ва ишемик insultларда мия томирларининг морфологик хусусиятларини тадқиқ қилишни давом эттириш зарурати юзага келади [44].

Кўп сонли клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, қон томир касаликлари кейинчалик беморларнинг ҳаёт сифатини пасайиши, талвасалар юзага келишига олиб келади. Реабилитация бўлимига юборилган беморлар insultдан кейин узоқ муддатли функционал ва когнитив танқисликлар туфайли оғирлашадилар[54]. Олимларнинг илмий тадқиқотлари давомида 70% ҳолатда турғун ҳаракат етишмовчилигидан азият чеккан беморларни кузатиш мумкин, ва уларнинг атиги 80% insult асоратларини ўз вақтида ва тўғри реабилитация қилгандан сўнг мустақил равишда юра олган [7].

Юқорида келтирилган маълумотлардан келиб чиқиб, асосий ногиронлик бўйича бундай беморларнинг сонини камайтирадиган insultларнинг клиник ва инструментал прогнозларини аниқлаш ва ўз вақтида тўғри ташхис қўйиш

хамда биринчи тиббий ёрдамни кўрсатиш бирламчи ногиронликга чалинадиган беморлар сонини камайтириш имконини беради [22]. Замонавий адабиётларда мия қон айланиши бузилишларини таснифлашда ягона тамойилнинг мавжуд эмаслиги айрим муаллифларнинг жараён табиатини патогенетик омиллар билан бирлаштиришига олиб келади. Натижада, мия қон айланишининг турли хил бузилишларини ўрганаётганда қон томирлар жараённинг табиатини аниқлашда морфологлар доимий тарзда қийинчиликларга дуч келади [6].

1.2-§. Церебрал қон томир ўзанидаги тузилмавий ўзгаришларнинг патоморфологик асослари

Геморрагик инсульт ривожланишининг патоморфологик механизмларини замонавий тушуниш қон томир деворининг қўп омилли шикастланиши ва кейинчалик унинг тузилмавий-функционал яхлитлигининг бузилиши тушунчасига асосланади. Кузнецов Д.А. ва ҳаммуаллифлар (2022) ўзларининг фундаментал тадқиқотларида геморрагик шикастланишларда церебрал томирларнинг морфологик ўзгаришлари томир деворининг турли даражаларида патологик жараёнларнинг занжирсимон ривожланиши билан тавсифланишини кўрсатиб бердилар [30].

Ультраструктура даражасида дастлабки ўзгаришлар эндотелиал қатламга таъсир қилади, бу ерда хужайралараро алоқаларнинг бузилиши, базал мембрананинг шикастланиши ва комплемент тизимининг фаоллашуви кузатилади. Электрон микроскопик текширувларда ўзига хос ўзгаришлар: эндотелиотситлар цитоплазмасининг шиши, органеллаларнинг вакуолизацияси, эндоплазматик тўрнинг парчаланиши ва митохондриялар дисфункция аниқланади [33].

Артерияларнинг ўрта қаватида силлиқ мускул хужайраларида дегенератив ўзгаришлар бошланиб, улар ўрнига коллаген толалар пайдо бўлади ва амилоид тўпланиб боради. Хужайра ташқарисидаги матрикс синтези ва парчаланишининг бузилиши, томир деворининг механик хусусиятларининг заифлашишига олиб келиши алоҳида аҳамиятга эга.

Иммуногистохимий тадқиқотлар силлиқ мушакларнинг α -актин ифодаланишининг пасайишини ва матрикс металлопротеиназалар фаоллигининг ошишини кўрсатади [36].

Адвентитсиал ўзгаришлар макрофаглар ва Т-лимфотситлар устунлик қиладиган яллиғланиш инфильтрацияси, фиброз ўзгаришлар ва ваза вазорумнинг бузилиши билан тавсифланади. Ушбу жараёнлар томир девори озиқланишининг бузилишига ва артерия деворининг барча қатламларида дегенератив ўзгаришларнинг кучайишига олиб келади [39].

Геморрагик insultларнинг молекуляр патологияси соҳасидаги замонавий тадқиқотлар церебрал томирлардаги морфологик ўзгаришларнинг ривожланишида иштирок этувчи асосий сигнал йўллари аниқлаш имконини берди. Волков С.Н. ва ҳамкасблари (2023) церебрал геморрагияларда қон томир деворининг морфофункционал ҳолатини бошқаришда ангиотензин II тизимининг марказий ролини кўрсатиб бердилар [42].

Ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг фаоллашуви кислороднинг фаол шакллари ишлаб чиқарилишининг кўпайишига олиб келади, бу эса эндотелиал ва силлиқ мушак ҳужайраларида оксидланиш стресс занжирини бошлайди. Бу жараён ядро омили кБ (НФ-кБ)нинг фаоллашуви ва яллиғланиш олди ситокинлари, жумладан интерлейкин-1 β , ўсма некрози омили- α ва интерлейкин-6 ифодаланишининг ошиши билан бирга кечади [45; p.456, 113; c.789-795]. Ҳужайрадан ташқари матрикс синтези ва деградацияси ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши қон томир деворининг таркибий ўзгаришларида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Матрикс металлопротеиназалар (ММП-2, ММП-9, ММП-13) фаоллигининг ошиши ва тўқима металлопротеиназа ингибиторлари экспрессиясининг пасайиши IV турдаги коллаген ва эластин парчаланишига олиб келади. Бу эса артерия деворининг механик хусусиятларини сезиларли даражада заифлаштириб қўяди [48; 6.567, 116; p.223-229].

Тадқиқотчилар эътиборини церебрал томирлар морфологик ўзгаришлари патогенезида азот оксиди тизимининг роли алоҳида жалб этади. Эндотелиал НО-синтаза фаоллигининг пасайиши ва индуксибел НО-синтаза ишлаб

чиқарилишининг кўпайиши вазорегулятор механизмларнинг издан чиқишига ва эндотелиал дисфункциянинг ривожланишига сабаб бўлади [51; p.678, 119; c.445-452].

Геморрагик инсультларда церебрал томирлар морфологик ўзгаришларининг замонавий таснифи зарарланган томирларнинг жойлашуви, калибри, таркибий бузилишларнинг хусусияти ва патологик жараён ривожланишининг вақт омилларини ҳар томонлама таҳлил қилишга асосланади. Семенов И.В. ва ҳамкасблар (2022) томир ўзанининг ҳам макроскопик, ҳам микроскопик ўзгаришларини ҳисобга олган ҳолда мукаммал морфологик таснифни таклиф этишган [54].

Зарарланишнинг жойлашувига кўра:

- Кортикал геморрагиялар (юзаки пўстлоқ артерияларининг шикастланиши)
- Субкортикал геморрагиялар (чуқур тешиб ўтувчи артерияларнинг шикастланиши)
- Пўстлоқ ости геморрагиялари (лентикулостриар артерияларнинг шикастланиши)
- Ўзак геморрагиялари (параинтестинал артерияларнинг шикастланиши)
- Мияча геморрагиялари (орқа қон айланиш артерияларининг шикастланиши)

Зарарланган томирларнинг калибри бўйича:

- Макроангиопатик ўзгаришлар (диаметри >500 мкм бўлган артериялар);
- Микроангиопатик ўзгаришлар (диаметри 50-500 мкм бўлган артериялар);
- Капилляропатик ўзгаришлар (диаметри <50 мкм бўлган томирлар).

Морфологик ўзгаришлар хусусиятига кўра:

- Дегенератив-дистрофик (липогиалиноз, фибриноид некроз)
- Яллиғланиш (артериит, периваскуляр инфильтрация)
- Склеротик (фиброз, медиа гиалинози)
- Амилоид (β-амилоиднинг қон томир деворида тўпланиши) [57; p.234, 125; c.678-684]

Ривожланишнинг вақт хусусиятларига кўра:

- Ўткир ўзгаришлар (72 соатгача): эндотелий шиши, микротромбоз, деворнинг гемorraгик инфильтрацияси
- Ўткир ости ўзгаришлар (3-14 кун): яллиғланиш инфильтрацияси, силлик мушак ҳужайралари кўпайиши, дастлабки тикланиш жараёнлари
- Сурункали ўзгаришлар (14 кундан ортиқ): фиброз тўқима билан алмашилиш, гиалиноз, коллатерал қон айланишининг шаклланиши [60].

Замонавий морфологик ташхис усуллариининг такомиллашуви гемorraгик инсульти бор беморларда мия қон томирларидаги тузилмавий ўзгаришларни аниқлаш ва тавсифлаш имкониятларини сезиларли даражада кенгайтди. Андреев П.К. ва ҳамкасблари (2023) қон томирлардаги ўзгаришларни морфологик баҳолашнинг замонавий ёндашувларини тизимлаштириб, уларни ноинвазив, кам инвазив ва инвазив текширув усулларига ажратдилар [63; б.567, 131; р.223-230].

Морфологик баҳолашнинг ноинвазив усуллари:

3,0-7,0 Тесла кучланишли юқори аниқликдаги магнит-резонанс томография (HR-MRI) қон томир деворининг тузилмавий ўзгаришларини 0,3 мм аниқликда тасвирлаш имконини беради. Ушбу усул, айниқса, интима-медиа қалинлашишини, атеросклеротик пиллакчалар мавжудлигини аниқлаш ва периваскуляр бўшлиқлар ҳолатини баҳолашда самарали ҳисобланади [66]. Контрастли компьютер томографик ангиография (КТА) қон томирлар бўшлиғини батафсил тасвирлайди ҳамда стенозлар, аневризмалар ва артериовеноз малформатсияларни аниқлаш имконини беради. Икки энергияли КТА технологиясини қўллаш турли хил қон томир шикастланишларини қиёсий ташхислаш имкониятларини кенгайтиради [69].

Микроэмболияларни аниқлаш билан транскраниал доплерография мия қон томирларининг функционал ҳолатини баҳолаш ва мия қон оқимининг ўз-ўзини бошқариш бузилишларини аниқлаш имконини беради, бу эса қон томир деворининг морфологик ўзгаришларидан дарак беради [72]

Кам инвазив текширув усуллари:

Оптик когерент томография (ОКТ) қон томир ичини тасвирлашнинг истиқболли усули бўлиб, қон томир деворининг 10-15 мкм аниқликдаги тасвирини олиш имконини беради. Ушбу технология атеросклеротик пилакчалар морфологиясини тавсифлаш ва фиброз қоплама қалинлигини баҳолашда айниқса самарали ҳисобланади [75]. Қон томир ичи ультратовуш текшируви қон томир деворининг барча қатламларини батафсил кўрсатади ва морфометрик кўрсаткичларни миқдорий баҳолаш имконини беради. Бу усул даволаш жараёнида морфологик ўзгаришлар динамикасини кузатишда айниқса қимматлидир [78].

Гистопатологик текширув усуллари:

Махсус бўёқлар (гематоксилин-эозин, Ван-Гизон, Маллори усули, конго кизили) ёрдамида ёруғлик микроскопияси морфологик ташхиснинг олтин стандарти бўлиб қолмоқда. Бу усул қон томир деворининг тузилишини баҳолаш, яллиғланиш инфильтратларини, фиброз ўзгаришларни ва амилоид тўпланишларни аниқлаш имконини беради [81].

α -силлик мушак актин, IV турдаги коллаген, фон Виллебранд омили ва β -амилоидга қарши махсус антитаначалар ёрдамида ўтказиладиган иммуногистокимёвий текширув қон томир деворининг турли таркибий қисмларининг морфофункционал ҳолатини батафсил тавсифлаш имконини беради [84]. Электрон микроскопия базал мембрананинг шикастланиши, митохондриял дисфункция ва хужайралараро алоқаларнинг бузилиши каби субхужайра даражасидаги ультраструктуравий ўзгаришларни аниқлашга ёрдам беради [87; с.789, 155; p.445-452].

**1.3-§. Бош миё қон томирларида морфологик ўзгаришлар
ривожланишининг хавф омиллари**

Геморрагик insultларда церебрал томирлар морфологик ўзгаришлари ривожланишининг хавф омилларини комплекс таҳлил қилиш бир нечта асосий гуруҳларни ажратиш имконини беради: ўзгартириб бўлмайдиган, қисман ўзгартириладиган ва тўлиқ ўзгартириладиган омиллар. Козлов В.А. ва ҳаммуаллифларнинг (2022) тадқиқотлари қон томир тизимида структуравий

ўзгаришларнинг ривожланиш хавфини баҳолашда кўп омилли ёндашувнинг аҳамиятини кўрсатди [90].

Ўзгартириб бўлмайдиган хавф омиллари:

Ёш энг муҳим хавф омилларидан бири ҳисобланади, бунда 45 ёшдан кейин ҳаётнинг ҳар ўн йиллиги церебрал томирларда морфологик ўзгаришлар ривожланиш хавфини 1,8 баравар оширади. Ёшга боғлиқ ўзгаришлар томир девори эластиклигининг аста-секин пасайиши, силлиқ мушак хужайралари зичлигининг камайиши ва эндотелиал функциянинг бузилиши билан тавсифланади [93]. Қон томир ўзгаришларининг ривожланишига мойилликда генетик омиллар муҳим роль ўйнайди. АРОЕ ε4, COL4A1, COL4A2 генларининг полиморфизмлари церебрал амилоид ангиопатия хавфининг ошиши билан боғлиқ, NOTCH3 ва HTRA1 генларидаги мутациялар эса ирсий церебрал ангиопатияларнинг ривожланишига мойиллик туғдиради [96].

Қон томир ўзгаришлари морфологиясидаги жинсий фарқлар ҳам гормонал хусусиятлар, ҳам қон томир тонуси ва қон томир деворининг яхлитлигини бошқарувчи генлар экспрессиясидаги фарқлар билан боғлиқ [99].

Ўзгартириладиган хавф омиллари:

Артериал гипертензия етакчи ўзгартириладиган хавф омилли бўлиб, морфологик ўзгаришлар систолик қон босими 140 мм симоб устунидан юқори бўлгандаёқ ривожлана бошлайди. Сурункали гипертензия майда артерияларда липогиалиноз ривожланишига, медиянинг қалинлашишига ва адвентитсиал фиброзга олиб келади [102]. Қандли диабет капиллярлар базал мембранасининг ўзига хос ўзгаришлари, артериялар интимасининг қалинлашуви ва эндотелий функциясининг бузилиши билан кечадиган диабетик ангиопатия ривожланишига сабаб бўлади. Гипергликемия қон томир девори оқсилларининг ферментсиз гликозилланиш жараёнларини фаоллаштиради, бу эса унинг тузилиши ва функционал хусусиятларининг бузилишига олиб келади [105].

Дислипидемия, айниқса паст зичликдаги липопротеинлар даражасининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеинлар даражасининг пасайиши

беқарор атеросклеротик пилакчалар шаклланиши билан мия артерияларида атеросклеротик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади [108]. Чекиш томирлар эндотелийсига тўғридан-тўғри захарли таъсир кўрсатади, яллиғланиш ва оксидланиш стресс жараёнларини фаоллаштиради, бу эса томир деворининг атеросклеротик ва дегенератив ўзгаришларининг тезроқ ривожланишига сабаб бўлади [111]. Геморрагик инсультларда церебрал томирлар морфологик ўзгаришларининг авж олиши мураккаб кўп босқичли жараён бўлиб, ўзаро боғлиқ патофизиологик механизмларни ўз ичига олади. Новиков Е.А. ва ҳамкасблари (2023) ўз тадқиқотларида ривожланишнинг уч асосий босқичини ажратиб кўрсатдилар: шикастланишнинг бошланиши, патологик жараёнларнинг кучайиши ва қайтариб бўлмайдиган тузилмавий ўзгаришларнинг шаклланиши [114].

Шикастланишнинг бошланиш босқичи (0-24 соат):

Геморрагик инсультда томир деворининг бирламчи шикастланиши комплемент тизимининг фаоллашуви ва яллиғланиш медиаторларининг ажралиб чиқиши билан бошланадиган молекуляр ҳодисалар каскадини ишга туширади. Эндотелиал тўсиқ яхлитлигининг бузилиши гемостазнинг тромботситар бўғинининг фаоллашишига ва коагулятсион каскаднинг бошланишига олиб келади [117].

Ультраструктура даражасида эндотелиал шишнинг тез ривожланиши, эндотелиал алоқаларнинг бузилиши ва адгезия молекулаларининг (ИСАМ-1, ВСАМ-1, селектинлар) юқори ифодаланиши билан эндотелиал хужайраларнинг фаоллашуви кузатилади. Бу ўзгаришлар лейкоцитларнинг адгезияси кучайишига ва уларнинг қон томир деворига ўтишига ёрдам беради [120].

Геморрагиянинг атрофидаги зонада микроглия ва астроцитларнинг фаоллашуви яллиғланишни келтириб чиқарувчи ситокинлар (ИЛ-1 β , ТНФ- α , ИЛ-6) ва хемокинларнинг кўп миқдорда ажралиб чиқишига олиб келади, бу эса яллиғланиш реакциясини кучайтиради ва қон-мия тўсиғининг бузилишига сабаб бўлади [123].

Кучайиши босқичи (24 соат - 7 кун):

Бу босқичда кўплаб патологик механизмларнинг фаоллашуви туфайли дастлабки шикастланишнинг сезиларли кучайиши содир бўлади. Нейтрофилларнинг қон томир деворига кириб бориши протеолитик ферментлар (эластаза, коллагеназа) ва кислороднинг фаол шакллариининг ажралиб чиқиши билан кузатилади, бу эса қон томир деворининг таркибий қисмларининг янада парчаланишига олиб келади [126]. Базал мембрана ва ҳужайралараро матрикс парчаланишида матрикс металлопротеиназалар тизимининг фаоллашуви муҳим роль ўйнайди. Айниқса, ММП-2 ва ММП-9 фаоллигининг ошиши алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, улар IV турдаги коллаген ва желатинни парчалайди, бу эса қон томир деворининг тузилиш яхлитлигининг бузилишига олиб келади [129]. Апоптозни қўллаб-қувватловчи ва унга қарши сигналлар ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши эндотелиал ва силлиқ мушак ҳужайраларининг оммавий ўлимига олиб келади. Каспаза каскадининг фаоллашуви ва митохондриял апоптоз йўли тузилмавий бузилишларнинг кучайишига сабаб бўлади [132].

Сурункали ўзгаришлар босқичи (7 кундан ортиқ):

Сурункали босқич компенсатор-мослашув ва тикланиш жараёнларининг ривожланиши билан тавсифланади, аммо улар кўпинча патологик тузилмавий ўзгаришларнинг шаклланишига олиб келади. Силлиқ мушак ҳужайралари ва фибробластларнинг кўпайиши коллагеннинг ортиқча синтези ва қон томир деворида фиброз ўзгаришларнинг пайдо бўлиши билан бирга кечади. Тўқималарнинг гипоксияси ва ишемияси туфайли бошланадиган янги қон томирлар ҳосил бўлиш жараёнлари тузилиши ва функционал хусусиятлари бузилган патологик ўзгарган қон томир тармоғининг шаклланишига олиб келади. Янги ҳосил бўлган томирлар кўпинча юқори ўтказувчанлик ва ёрилишга мойиллик билан характерланади [138].

Геморрагик insultларда бош мия қон томирларидаги морфологик ўзгаришлар патогенезида яллиғланиш жараёнлари марказий ўрин эгаллайди. Петрова М.В. ва ҳаммуаллифлар (2022) яллиғланиш каскадини ва унинг қон

томир деворининг тузилмавий қайта шаклланишига таъсирини батафсил таҳлил қилишган [141].

Ўткир яллиғланиш босқичи:

Яллиғланиш жараёнининг бошланиши геморрагик шикастланишдан кейинги дастлабки дақиқаларда содир бўлади ва микроглия ҳамда перитситларнинг маҳаллий хужайраларининг фаоллашуви билан боғлиқ. Хавф сигналларининг (АТФ, HMGB1, ДНК ва РНК) ажралиб чиқиши Толл-ўхшаш ретсепторлар ва инфламмасом комплексларининг фаоллашувини келтириб чиқаради [144].

Комплемент тизимининг муқобил йўл билан тез фаоллашуви эндотелиал хужайраларнинг тўғридан-тўғри шикастланишига ва қон томир ўтказувчанлигининг ошишига олиб келадиган мембранага хужум қилувчи C5b-9 комплексининг шаклланишига сабаб бўлади. Шу билан бир вақтда яллиғланиш реакциясини кучайтирувчи C3a ва C5a анафилатоксинлари фаоллашади. Нейтрофилларнинг яллиғланиш ўчоғига кўчиши дастлабки 4-6 соат ичида содир бўлади ва таркибида ДНК, гистонлар ва протеолитик ферментлар мавжуд бўлган нейтрофил хужайрадан ташқари тўрларнинг (NETs) ажралиб чиқиши билан бирга кечади. Бу тузилмалар қон томир девори хужайраларига тўғридан-тўғри захарли таъсир кўрсатади [150].

Ўткир ости яллиғланиш босқичи:

Яллиғланиш реакциясининг нейтрофил типдан монотситар-лимфотситар типга ўтиши геморрагиядан кейин 2-3 кунда содир бўлади. Инфильтрацияланувчи монотситлар M1-турдаги (яллиғланишни кучайтирувчи) ва M2-турдаги (яллиғланишга қарши) макрофагларга табақаланади, бунда ушбу популяциялар ўртасидаги мувозанат яллиғланиш жараёнининг кейинги кечиш хусусиятини белгилайди [153].

Th1 ва Th17 лимфотситларнинг фаоллашуви сурункали яллиғланишни қўллаб-қувватлашга ёрдам беради, регулятор Т-хужайралар (Track) ва Th 2-жавобнинг индукцияси эса яллиғланиш жараёнининг бартараф этилишига ва

тиклаш механизмларининг ишга тушишига кўмаклашади [156; 234-б., 224; 678-684-б.].

Сурункали яллиғланиш фазаси:

Ўткир яллиғланиш босқичи тўлиқ бартараф этилмаганда сурункали яллиғланиш ривожланади, бу томирлар деворида макрофаглар ва лимфотситларнинг доимий фаоллашуви билан тавсифланади. Ушбу жараён яллиғланишни кучайтирувчи медиаторлар ва ўсиш омилларининг узлуксиз ишлаб чиқарилиши билан кечади, бу эса қон томир деворининг патологик қайта шаклланишига олиб келади [159]. Артериялар ташқи пардасида лимфоид инфильтратларнинг шаклланиши антитаналар ва иммун комплексларнинг маҳаллий ишлаб чиқарилишига ёрдам беради, бу эса қон томир девори таркибий қисмларига қарши аутоиммун реакцияларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [162].

1.4-§. Морфологик ўзгаришларнинг олдини олиш ва тузатишга замонавий ёндашувлар

Геморрагик insultларда мия қон томирларидаги морфологик ўзгаришларни олдини олиш ва тузатишнинг замонавий стратегиялари патогенезнинг турли бўғинларига кўп даражали таъсир кўрсатишга асосланган. Смирнов А.Л. ва ҳамкасблари (2023) нейропротексия ва қон томир ҳимоясига замонавий ёндашувларни тизимлаштириб чиқдилар [165; p.678, 233; c.789-795].

Бирламчи профилактика:

Артериал босимни назорат қилиш геморрагик insultларнинг бирламчи профилактикасининг асоси бўлиб қолмоқда. Юқори хавфли беморлар учун систолик қон босимининг 130 мм симоб устунидан паст ва бошқа тоифадаги беморлар учун 140 мм симоб устунидан паст бўлган мақсадли кўрсаткичлари мия қон томирларида морфологик ўзгаришлар ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтиради [168].

Статин терапияси липидларни пасайтирувчи таъсирдан ташқари, қон томир деворига кўп қиррали таъсир кўрсатади, жумладан эндотелий

функциясини барқарорлаштиради, яллиғланиш реакцияларини камайтиради ва азот оксидининг биологик фойдаланишини яхшилайд. Тавсия этилган дозалар: аторвастатин 20-40 мг/кун ёки розувастатин 10-20 мг/кун [171].

Атсетилсалитсил кислотаси билан антитромботситар терапия 75-100 мг/кун дозада геморрагик асоратлар хавфи паст бўлган, ишемик ҳодисалар хавфи юқори бўлган беморларга кўрсатилган [174].

Иккиламчи профилактика:

Геморрагик инсультнинг ўткир даврида нейропротектив терапия антиоксидантлар, яллиғланиш реакциялари ингибиторлари ва микротсиркулятсияни яхшиловчи препаратларни қўллашни ўз ичига олади. Матриксли металлопротеиназаларнинг ингибиторлари ва яллиғланиш жавобининг модуляторлари истиқболли ҳисобланади [177].

Эдаравон (элиграл) 30 мг дозада кунига 2 марта вена ичига 14 кун давомида геморрагия атрофидаги шиш ҳажмини камаййтиришда ва гематоэнсефалик тўсиқнинг яхлитлигини сақлаб қолишда самарадорлигини кўрсатди. Таъсир механизми эркин радикалларни зарарсизлантириш ва эндотелиал хужайралар мембраналарини барқарорлаштириш билан боғлиқ [180].

Ситиколин (сераксон) 1000-2000 мг/кун дозада хужайра мембраналарини барқарорлаштиришга, нейронлар ва эндотелиал хужайраларнинг апоптозини камаййтиришга, шунингдек, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашга ёрдам беради. Препарат экспериментал ва клиник тадқиқотларда қон томир деворининг морфофункционал яхлитлигини сақлашда самарали эканлигини кўрсатди [183].

Хирургик тузатиш усуллари:

Стереотаксик усуллардан фойдаланган ҳолда гематомани минимал инвазив олиб ташлаш масса таъсирини камаййтириш ва калла ичи босимини пасайтириш имконини беради, бу эса атрофдаги қон оқимини сақлаб қолишга ва қон томир деворининг иккиламчи ишемик шикастланишининг олдини олишга ёрдам беради [186].

Аневризмалар ва артериовеноз малформатсияларни даволашнинг эндоваскуляр усулларига спираллар билан эмболизатсия қилиш, стент ёрдамида эмболизатсия қилиш ва оқим йўналтирувчи стентларни қўллаш киради. Ушбу технологиялар қон оқимидан патологик ўзгарган томирларни чиқариб ташлаш ва такрорий қон қуйилишларнинг олдини олиш имконини беради [189].

Геморрагик инсультларнинг оқибатларини ва улар билан боғлиқ церебрал томирлардаги морфологик ўзгаришларни башорат қилиш даволаш тактикаси ва реабилитация чора-тадбирларини белгилайдиган муҳим клиник вазифадир. Василев К.Н. ва ҳаммуаллифлар (2022) морфологик, клиник ва инструментал параметрларга асосланган прогностик омилларни баҳолашнинг комплекс тизимини ишлаб чиқдилар [192].

Морфологик прогностик омиллар:

Геморрагиянинг локализацияси энг муҳим прогностик омиллардан биридир. Чуқур (пўстлоқ ости) қон қуйилишлари лобар геморрагияларга қараганда ижобий прогноз билан тавсифланади, бу зарарланган томирларнинг патогенези ва морфологик ўзгаришларидаги фарқлар билан боғлиқ [195].

Гематома ҳажми перифокал соҳадаги қон томир деворидаги морфологик ўзгаришларнинг оғирлиги билан боғлиқ. Ҳажми 30 мл дан ортиқ бўлган гематомалар кўпроқ ифодаланган деструктив ўзгаришлар ва ёмон функционал прогноз билан тавсифланади [198].

Қоринча тизимида қон ёриб ўтишининг мавжудлиги оғирроқ морфологик ўзгаришлар ва нохуш прогноз билан боғлиқ. Қоринча ичига қон қуйилиши ликвородинамиканинг бузилишига ва гидроцефалия ривожланишига олиб келади [201].

Гематома ҳосил бўлиш тезлиги муҳим прогностик кўрсаткич ҳисобланади. Дастлабки 6 соат ичида қон кетиш ҳажмининг тез ошиши (КТ-ангиографияда "нуқтали белги" симптоми) давом этаётган қон кетишидан далолат беради ва нохуш прогноз билан боғлиқ [204].

Касалликнинг бошланишидан то махсус даволаш бошлангунча ўтган вақт унинг оқибатига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади. Ихтисослаштирилган ёрдамнинг ҳар бир соати кечикиши салбий оқибат хавфини 8-12% га оширади [207].

Қон плазмасида матриксли металлопротеиназалар (ММП-9) даражаси гематоэнцефалик тўсиқнинг шикастланиш даражаси ва пергеморрагик шиш ҳажми билан боғлиқ. ММП-9 даражасининг меъёрдан 3 баравар ошиши салбий прогноз билан боғлиқ [210].

С100β-оқсил астроцитлар шикастланиши ва гематоэнцефалик тўсиқ яхлитлиги бузилишининг маркери ҳисобланади. Касалликнинг дастлабки 24 соатида С100β нинг 0,12 мкг/л дан юқори даражаси нохуш функционал натижа билан боғлиқ [213].

Нейронспетсифик енолаза (NSE) нейронларнинг шикастланиш даражасини акс эттиради ва мия тўқимасининг шикастланиш ҳажми билан боғлиқ. NSE даражасининг 15 нг/мл дан юқори бўлиши салбий оқибатнинг предиктори ҳисобланади [216].

Геморрагик insultлардан кейинги узоқ муддатли морфофункционал ўзгаришларни ўрганиш нейропластик жараёнларни тушуниш ва узоқ муддатли реабилитация стратегияларини ишлаб чиқиш учун муҳим аҳамиятга эга. Орлов Д.В. ва ҳамкасблари (2023) геморрагик insultнинг узоқ муддатли даврида миянинг структуравий ва функционал ўзгаришларини ҳар томонлама ўрганишган [219].

Геморрагик insultдан кейинги узоқ муддатли даврда (6 ойдан ортиқ) аввалги гематома соҳасида ўзига хос морфологик ўзгаришлар билан глиал чандиқ шаклланиши кузатилади. Астроглиал пролиферация аксонал регенерацияга тўсқинлик қилувчи ингибитор молекулалар (хондроитинсулфат-протеогликанлар, семафоринлар) синтези билан бирга келади [222]. Геморрагия натижасида шикастланган ўтказувчи йўллардаги Валлер дегенерацияси жараёнлари миянинг ўчоқдан узоқ соҳаларида атрофик

ўзгаришларга олиб келади. Ушбу жараён демиелинизация, аксонал дегенерация ва ўринбосар глиоз билан тавсифланади.

Компенсатор нейропластиклик мианинг перифокал ва қарама-қарши соҳаларида янги синаптик алоқаларнинг шаклланиши билан намоён бўлади. Морфологик жиҳатдан бу дендритик тиканлар зичлигининг ошиши, синаптогенез ва нейроген бўшлиқларда маҳаллий нейрогенез билан бирга келади. Коллатерал қон айланиши мавжуд анастомозларнинг кенгайиши ва янги қон томир алоқаларининг шаклланиши ҳисобига ривожланади. Коллатерал қон оқимининг самарадорлиги функционал тикланиш даражасини белгилайдиган муҳим омил ҳисобланади [234; 789-бет, 302; 445-451-бетлар]. Шундай қилиб, церебрал геморрагияларнинг морфологик асослари ҳақидаги замонавий қарашлар геморрагик insultларда бош миё қон томир тизимида ривожланадиган патологик жараёнларнинг мураккаблиги ва кўп омиллилигини кўрсатади. Церебрал томирларнинг тузилмавий ўзгаришлари томир деворининг бирламчи шикастланиши, яллиғланиш реакциялари каскади, гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилиши ва қайта шакллантириш жараёнларининг фаоллашуви каби кўплаб патогенетик механизмларнинг ўзаро таъсири натижасидир.

Замонавий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, геморрагик insultларда бош миё қон томирларидаги морфологик ўзгаришлар ривожланишнинг босқичлилиги, жойлашувга боғлиқ ўзига хослиги ва кўплаб ички ҳамда ташқи омилларга боғлиқлиги билан тавсифланади. Ушбу қонуниятларни тушуниш мазкур патологияни ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг самарали усуллари ишлаб чиқиш учун асос бўлади. Кейинги тадқиқотлар истиқболлари молекуляр-генетик таҳлил усуллари жорий этиш, даволашнинг индивидуал ёндашувларини ривожлантириш ва қайтмас морфологик ўзгаришларнинг олдини олиш ҳамда бош миё қон томир тизимидаги тикловчи жараёнларни рағбатлантиришга қаратилган янги нейропротектив стратегияларни яратиш билан боғлиқ.

II БОБ. ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТЛАРНИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ ЖИҲАТЛАРИ, МЕТОДИКАСИ ВА МОНИТОРИНГИ БЎЙИЧА КЛИНИК ТАВСИФИ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ

2.1-§. Текширилган беморларнинг клиник тавсифи ва клиник текшириш усуллари

Тадқиқотнинг асосини Тошкент тиббиёт академияси клиникасининг шаҳар даволаш шифохоналарида даволанган 140 нафар геморрагик инсульт билан оғриган беморларни текшириш натижалари ташкил этди.

Киритиш мезонлари: геморрагик инсульт; мия қон қуйилишининг ўткир ва эрта тикланиш даври; 40 ёшдан ошган беморлар; бемор ёки унинг яқин қариндошлари томонидан тадқиқотда иштирок этиш учун имзоланган хабардор розилик.

Истисно мезонлари: 40 ёшдан кичик беморлар; тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиш; тадқиқот даврида мия қон қуйилиши оқибатида юз берган ўлим ҳолатлари; метаболик, токсик, дори-дармон энцефалопатиялари; Паркинсон касаллиги; Алсгеймер касаллиги; эпилепсия; бош мия жароҳатлари; марказий асаб тизимининг юқумли, демиелинизатсияловчи, ирсий-дегенератив касалликлари; декомпенсация босқичидаги соматик патологияли беморлар.

Беморларнинг ёши 40 дан 80 ёшгача бўлган. Касалликнинг биринчи кунида 94 нафар бемор (67,1%) шифохонага ётқизилган. Касаллик бошлангандан кейинги дастлабки 3-6 соат ичида 24 нафар бемор (17,1%) шифохонага ётқизилган. Касаллик бошланганидан 24 соат ўтгач, 46 нафар бемор (32,9%) шифохонага ётқизилган (2.1-жадвал).

2.1-жадвал.

**Геморрагик инсульт билан оғриган беморларни шифохонага ётқизиш
муддатлари бўйича тақсимланиши**

Касалхонага ётқизиш муддати	Беморлар сони	(%)
0-3 соат	12	8,6
3-6 соат	12	8,5
6-12 соат	28	20,0
12-24 соат	42	30,0
24 соатдан ортиқ	46	32,9
Жами	140	100

Беморларнинг клиник текшируви қуйидагиларни ўз ичига олди: шикоятлар ва анамнез йиғиш, физикал текширув усуллари, неврологик текширув, неврологик баҳолаш шкалаларини қўллаш. Тиббий ҳужжатларни ретроспектив ўрганиш ўтказилди. Барча беморлар бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишлари бўлган беморларни олиб бориш протоколларига мувофиқ текширилди. Неврологик статус касалхонага қабул қилинганда, 3-чи, 7-чи, 14-чи суткаларда ва касалхонадан чиққанда баҳоланди.

Беморлар аҳволининг оғирлиги Глазго кома шкаласи (ГКШ), неврологик етишмовчилик даражаси NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) шкаласи, функционал ҳолати Ренкин модификацияланган шкаласи (мШР) ва Бартел индекси бўйича баҳоланди.

§2.2. Экстра- ва интракраниал артерияларнинг УТТ-тадқиқоти

Қабул қилинган кун, 5- ва 15-кунларда транскраниал доплерография усулида миёя артериялари бўйича қон оқими баҳоланди. Қуйидаги кўрсаткичлар ўрганилди: каротид инсульт ҳолатида ЎМА М1-сегмент бўйича ва вертебрал-базиляр бассейндаги инсультда ЗМА П1-сегментда ЛСК, гипо- ва гиперкапник юкланиш ёрдамида цереброваскуляр реактивлик (гипервентиляция ва нафасни ушлаш намуналари).

Бўйин ва бош томирларида қон оқимининг тадқиқотлари частотаси 2,0-13,0 МГц бўлган конвекс, чизиқли ва секторли узатгичларга эга ултратовушли сканерлардан фойдаланиб, SSD-5500 SVQ (Алока фирмаси, Япония), Sonoline

G-60 (Siemens фирмаси, Германия) ва SSH- 140A (Toshiba фирмаси, Япония), ултратовушли усулда ўтказилди.

Магистрал артериялар, бош ва бўйин веналарининг тадқиқотлари бемор белида ётган ҳолатда ўтказилди. Экстракраниал томирларни ўрганиш учун рангли дуплекс сканерлаш (РДС) (ЦДС) усули қўлланди. Бу ултратовушли тадқиқот усули томирлар ва тўқималарни икки ўлчамли режимда кўриш ва қон оқимининг доплер баҳоланишини ўтказиш имконини берди.

Биз томирларнинг ўтказиш қобилияти, диаметри, деформацияси ва томир деворларининг қўзғалувчанлиги, томирлар ичидаги ўзгаришларни (шу жумладан, ОСА (УУА – умумий уйқу артерияси) да интима-медиа комплекси (КИМ) (ИМК), периваскуляр тўқималарнинг ҳолатини баҳоладик. ИМК қалинлиги артериянинг орт девори бўйлаб УУА бифуракциясидан 1-1,5 см проксимал ўлчанди.

Допплер характеристикаларини баҳолашда пулс тўлқинининг шакли, оқимнинг спектрал тақсимланиши, қон оқимининг (ҚЧТ) – максимал, вақт бўйича ўртача, минимал чизиқли тезлигига эътибор қаратилди, резистентлик (РИ) ва пулсация индекси (ПИ) ҳисобланди.

§2.3. Магнит-резонанс томография

MPT майдон кучи 1,5 тесла бўлган, юқори ўтказувчанликка эга магнит тизими билан жиҳозланган, Siemens Magnetom Symphony аппаратида ўтказилди. Томограммалар T2, T1 импульс кетма-кетликлар, FLAIR ва DWI дастурлар ёрдамида аксиал, сагиттал ва коронал проекцияларда стандарт усулда олинди.

ДТ-MPT маълумотларини қайта ишлаш учун фракцияли анизотропия (FA) коэффициенти ўлчанди – уч даражада мия қобиғи ва орқа мия йўлининг (МОЙ) жойлашувига мос келувчи, 3 та симметрик қизиқиш соҳаси ажратилди: 1) ички капсуланинг орт сони; 2) мия оёқчасининг асоси; 3) мия кўприги.

Барча текширилганларга “беморларни текшириш картаси (сўровнома)” тўлдирилди, анкета маълумотлари (жинси, иш жойи, рўйхатдан ўтган манзили, оилавий ҳолати, маълумоти), қатор клиник-эксперт, лаборатория,

ускунавий кўрсаткичлар, баҳолаш ўлчовларининг маълумотларини ўз ичига олди. Сўровнома, шунингдек insultнинг қуйидаги хавф омилларини ўз ичига олди: беморнинг ёши, АБ мавжудлиги, унинг давомийлиги, гипотензив терапиянинг самарадорлиги, церебрал гипертоник инқирозлар мавжудлиги, церебрал ва церебрал олди артерияларнинг стеноз ва окклюзиялари, анамнезда бош суяги в амнезия жароҳати, бошдан кечирилган insult, инфаркт миокарди, юракнинг эмбологен аритмиялари, чекиш, қандли диабет, гипокинезия, алкогольни меъёрдан ортиқ истемол қилиши, руҳий-ҳиссий юкланиш, юрак-томир касалликлари бўйича ирсий мойиллик, ортиқча тана вазни, дислипидемия, ижтимоий ва оилавий ҳолат, маълумоти. Асосий гуруҳда ишемик insult сезиларли даражада кўпроқ кузатилди. Бу insultнинг хусусияти ва эҳтимол даво-профилактика муолажалари ҳамда жарроҳлик аралашувлари билан боғлиқ эмболиялар хавфининг юқорилиги сабаблидир..

Коррелятив таҳлил учун insultга хос бўлган ҳаёт сифати шкаласидан (SS-QoL) фойдаланилди.

SS-QoL – insultни ўтказган шахсларда соғлиқ билан боғлиқ бўлган QoL ни баҳолашда махсус қўлланиладиган инструмент. SS-QoL ўз ичига 12 та соҳадаги 49 элементни олади, ҳар бир элемент 49 баллдан 245 баллгача вариацияланади, жавоблар варианты 1 баллдан 5 баллгача. Юқори натижалар саломатлик билан боғлиқ яхши ҳаёт сифатини кўрсатади. Анкетани тўлдириш учун касаллик тарихлари, гипертония пайдо бўлиши, камҳаракатлилик, чекиш, алкоголь истеъмол қилиш, дислипидемия, қандли диабет, ўтказилган insult, саратон, семизлик, юрак етишмовчилиги, тож томир касалликлари, ўткир миокард инфаркти, транзитор ишемик хуружлар, кардиомиопатия, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, буйрак етишмовчилиги, периферик артериялар касалликлари ва наркотикларга ружу қўйишга оид тиббий қайдлардан фойдаланилди. Бу касалликлар халқаро мезонлар, тиббий карталар ва тиббий консультациялар асосида ташхисланган. Қўшимча тарзда қуйидаги ижтимоий-демографик ва клиник маълумотлар тўпланди: ёши, жинси, оилавий аҳволи, терисининг ранги, касби, реал меҳнат бозори ва

инсультдан кейин иш жойининг эҳтимолий ўзгариши, инсультдан кейинги моддий ёрдам, бемор билан яшайдиган одамлар сони, даромади, маълумот даражаси, инсультлар сони, зарарланган мия ярим шари, инсультдан кейинги вақт, касалхонада бўлиш давомийлиги, инсульт ва биринчи даволаниш ўртасидаги вақт.

§2.4.Текширилган беморларнинг морфологик тавсифи

Ушбу илмий тадқиқотда геморрагик инсульт билан оғриган беморларнинг 140 та аутопсия ҳолати ўрганилди (Республика патологик анатомия илмий-тадқиқот марказида 112 та ҳолат ва Самарқанд шаҳар суд-тиббий экспертиза марказида 28 та ҳолат ретроспектив тарзда текширилди). Қўйилган мақсадга мувофиқ, барча ҳолатлар геморрагик инсультларга тегишли эди. Қуйидаги кўрсаткичлар баҳоланди: ёш ва жинс хусусиятлари, касаллик даврига қараб неврологик танқислик, шунингдек, мия қон айланиши бузилиши турига қараб геморрагик инсультларнинг натижалари. Секцион ҳолатларни ўрганиш учун суд-тиббий экспертиза хулосалари ва патологоанатомик текширувлар баённомаларидан фойдаланилди. Тадқиқот давомида параметрларнинг таснифини (инсульт тури, жойлашуви, характери, шикастланиш даражаси ва бошқалар) ўз ичига олган махсус тадқиқот сўровномаси қўлланилди, суд-тиббий экспертиза хулосалари ва морфологик тадқиқотлар баённомалари ўрганилди. Ретроспектив таҳлилга кўра, бош мияда қон айланишининг бузилиши бўйича хулосалар ва секцион тадқиқотлар 6 йил давомида ўрганилди. Морфологик текширув бош мия ва унинг томирларини макроскопик ва микроскопик ўрганишни ўз ичига олди. Геморрагик ўчоқларнинг табиати ва жойлашуви, бош мия артериялари қон томир деворининг ҳолати, бош мия моддасидаги иккиламчи ўзгаришларнинг мавжудлигига алоҳида эътибор қаратилди. Патологоанатомик текширувда қуйидагилар баҳоланди: мия ичи гематомасининг жойлашуви ва ҳажми, қоннинг қоринча тизимига ўтиши, перифокал шишнинг фойдаланиши, мия устунининг ҳолати, дислокацион синдромнинг мавжудлиги. Геморрагик инсульт билан оғриган беморларни бош мия қон айланишининг ўткир

бузилишлари ривожланишидан кейин ўлим бошланиш вақтига қараб тақсимлаш

Геморрагик инсультларда ўлимнинг вақтинчалик хусусиятларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики кўпинча ўлим бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши ривожланганидан сўнг 24 соатдан 72 соатгача бўлган даврда юз берган (63,5% ҳолларда). Тез ўлим (касалликнинг дастлабки соатларида) 15 беморда (10,7%) кузатилган бўлиб, бу критик дислокацион синдромлар ривожланиши билан қон қуйилишнинг кенг тарқалган хусусиятидан далолат беради. 2.2-жадвалдан кўриниб турибдики, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишидан юз берган ўлим ҳолатларида кўп ҳолларда касаллик клиникаси ҳақида маълумотларга эга бўлмаган эдик, аммо бу маълумотлар тегишли даволаш муассасаларининг тиббий ҳужжатлари асосида ўрганилди. Зарарланишнинг оғирлиги туфайли жабрланганларнинг тез ўлими 15 кишида (10,7%) уйда, 16 кишида (11,4%) 6 соатдан кейин, 20 кишида (14,3%) шифохонада тиббий ёрдам кўрсатилишидан олдин содир бўлган, 24 соатдан кейин ўлим 31 кишида (22,1%), 34 кишида (24,3%) 48 соатдан кейин, 72 соатдан кейин ўлим 24 кишида (17,1%) қайд этилган.

Бош мия қон айланишининг ўткир бузилишидан вафот этган мурдаларни (140 та ҳолат) секцион текширганда, уларнинг асосий қисмини эркаклар - 104 (74,3%) ташкил этган бўлса, қолган 36 (25,7%) нафарини аёллар ташкил этган. Мурдаларнинг морфологик текшируви одатда ўлим юз бергандан кейинги биринчи сутка ичида ўтказилган. Бош мияни ўрганиш қабул қилинган усуллар бўйича формалин эритмасида фиксациялангандан сўнг амалга оширилган. Ушбу тадқиқотнинг моҳияти қуйидагилардан иборат бўлган:

Мия фақат фронтал блокларда текширилган. Бу миянинг барча анатомик тузилмалари ва унинг томирлари ҳавзаларига нисбатан ўчоқли ўзгаришларнинг жойлашувини аниқлаш имконини берган;

бош мия бош суягидан чиқарилгач, мия қаттиқ пардаси ва унинг синуслари текширилган, сўнгра субарахноидал қон қуйилишлар ва

инфарктларни аниқлаш учун юмшоқ мия пардалари, шунингдек, юзадан мия моддаси текширилган. Мия моддасининг консистенцияси, ранги ва гиппокамп пушталари илмоқлари ҳамда мияча бодомсимон безлари соҳасидаги эгатчали ботиқликларнинг мавжудлигига эътибор қаратилган. Ташқи кўрикдан сўнг, мия асоси томирлари текширилган. Кейинчалик миянинг фронтал кесмалари ёки бир неча кундан кейин мия фиксацияланганидан сўнг текширув ўтказилган.

Мурдани ўрганиш жараёнида гистологик текширувлар учун мияга қон қуйилиш чегарасидан ва атрофдаги мия тўқималаридан, шунингдек, мия тўқималарининг узок қисмларидан кесмалар олинган. Биз миянинг морфологик текширувига, хусусан, артериал тизим - бошнинг магистраль артерияларини (уйқу, умуртқа артериялари, интракраниал артериялар ва микротсиркулятор оқим томирлари) ўрганишга алоҳида эътибор қаратдик, умумий қабул қилинган тадқиқот усуллари қўлланилган.

Мия ичи гематомаларининг ўлчамлари ва жойлашуви, қоннинг қоринча тизимига ўтиши, мия шишининг ифодаланганлик даражаси, унинг устунининг дислокацияси ва сиқилиши аниқланган. Майда қон қуйилишлар, периваскуляр шиш ўчоқлари, мия оқ моддасининг спонгиозформ ҳолати ҳисобга олинган.

Мия бўлаклари 72 соат давомида 10% нейтрал формалинда фиксацияланган, сўнг 3-4 соат давомида оқар сувда ювилган. Кесмаларни парафинсизлантириш ҳар бири 3-5 дақиқадан урта ксилол порциясида амалга оширилган. Ксилол 100° ли спирт билан 2-3 дақиқа давомида йўқотилган. Кесмалардан спирт қуввати пасайиб борувчи - 96° ва 70° ли спиртларда олиб ташланган, ҳар бирида 2-3 дақиқадан ушлаб турилган, сўнг дистилланган сувга 1-2 дақиқага қўйилган.

Кесмалар ван Гизон (томирлардаги коллаген толалар ва миоцитларни аниқлаш учун), Вейгерт (томирлардаги эластик толаларни аниқлаш учун) усуллари бўйича гематоксилин ва эозин билан бўялган. Ниссл усули бўйича ўтказилган гистокимёвий текширувда нерв ва глиал хужайралар цитоплазмаси тианин билан бўялганда хроматофил модданинг кўк-бинафша рангга кириши,

бунда нерв хужайралари цитоплазмасидаги тигроид оксил моддасининг интенсивлиги бир хил эмаслиги аниқланган. Бунда микротсиркулятор ўзан томирларига, гематомаларнинг жойлашувига (перифокал соҳа ёки гематомалардан узоқроқ масофада) алоҳида эътибор қаратилган.

III БОБ. ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ

3.1-§. Геморрагик инсультнинг клиник-неврологик тавсифи

Геморрагик инсульт билан оғриган барча текширилган беморларда асосий сабаб артериал гипертензия (АГ) бўлган - 100% ҳолларда. АГ ва юрак ишемик касаллигининг бирга келиши 55 нафар (39,3%) беморда кузатилди. 2-турдаги қандли диабет 55 нафар (39,3%) беморда аниқланди. Жойлашувига кўра мия ичи гематомалари қуйидагича тақсимланди: пешона гематомалари 10,7% (15 бемор); медиал гематомалар 9,3% (13 бемор); латерал ва аралаш мия ичи гематомалари 7,1% (10 бемор); мияча гематомалари - 3,6% (5 бемор), мия ўзаги мия ичи гематомалари - 1,4% (2 бемор) (3.2-расм).

Текширилган беморларда 15,0% ҳолатда (21 бемор) 50 мл дан ортиқ катта ҳажмдаги қон қуйилишлар, 31,4% беморда (44 бемор) ўртача гематомалар (20-50 мл) ва 53,6% ҳолатда (75 бемор) кичик гематомалар (20 мл гача) аниқланди.

Геморрагик инсульт билан оғриган беморларнинг мия ичи гематомалари ҳажми бўйича тақсимланиши:

- Катта гематомалар (>50 мл): 21 бемор (15,0%)
- Ўртача гематомалар (20-50 мл): 44 бемор (31,4%)
- Кичик гематомалар (<20 мл): 75 бемор (53,6%)

Тадқиқот натижаларига кўра, геморрагик инсульт билан оғриган 140 нафар беморда 75,8% ҳолларда ўртача ёки оғир ногиронлик қайд этилди. СС-ҚоЛ маълумотларига кўра, ҳаёт сифатининг бир нечта соҳалари бузилган. Ҳаёт сифати функционал ҳолат билан сезиларли даражада салбий боғлиқ бўлиб, бу паст функционал мақом ва инсультнинг ўта оғир клиник даражаси бўлган шахсларда ҳаёт сифатининг пастлигини кўрсатди.

Геморрагик инсульт билан оғриган беморларнинг ижтимоий ҳолатига кўра, ижтимоий-демографик ва клиник хусусиятлари бўйича текширилганлар орасида эркаклар (74,3%) кўпчиликни ташкил этди, улардан турмуш қурганлар (65%) ва нафақахўрлар (35%) эди. Беморларнинг оз қисми

геморрагик инсультдан кейин ишга жойлашди (8,2%) ёки касбини ўзгартирди (1,8%). Беморларнинг ярмидан кўпи 65 ёшдан ошган, даромади паст ва 4-синфгача маълумотга эга эди.

Инсультнинг табиатига кўра, иккала мия ярим шарларининг бир хил шикастланиши аниқланди. Такрорий инсультлар частотаси бўйича бирламчи инсульт устунлик қилди - 80%, такрорий инсульт беморларнинг 20% да ривожланди. Бирламчи геморрагик инсульт 112 нафар (80%) беморда, такрорий геморрагик инсульт 28 нафар (20%) беморда ташхисланди. Такрорий инсульт бирламчи эпизод бошланганидан 28 кун ўтгач ривожланган ҳолатларда қайд этилди.

Церебрал гемодинамиканинг энг заиф ҳавзаси каротид тизим эди. 64 нафар беморда (45,7%) геморрагик инсульт чап каротид ҳавзада, 62 нафар беморда (44,3%) ўнг каротид ҳавзада, 14 нафар беморда (10,0%) вертебробазиляр ҳавзада ривожланди. Шу билан бирга, чап каротид ҳавзасида геморрагик инсультнинг ривожланиш тенденцияси эркакларда ҳам, аёлларда ҳам кузатилди.

Миядаги шикастланиш ўчоғининг ўлчамларини аниқлашда РАМН неврологиясининг РНСХ таснифидан фойдаланилди, унга кўра инфарктларнинг даражалари ажратилди: катта ёки кенг (ИУА интракраниал қисмининг шикастланиши) - максимал диаметри 71-100 мм; катта (олдинги, ўрта ёки орқа мия артерияларининг асосий стволларининг шикастланиши) - 31-70 мм; ўрта (каротид тизимдаги мия артерияларидан бирининг пўстлоқ ёки чуқур тармоқларининг шикастланиши) - 16-30 мм; кичик (олдинги, ўрта ёки орқа мия артерияларидан чиқувчи мия ичи артериялари ҳавзасининг шикастланиши) - 5-15 мм.

Бундан ташқари, артериал гипертензия (87%), кам ҳаракатли турмуш тарзи (82%), чекиш (60%), алкоголизм (50%) ва дислипидемия (48%) юқори даражада тарқалганлиги аниқланди. Инсультнинг оғирлик даражаси, ногиронлик ва ҳаёт сифати ўртасида тескари пропорционал боғлиқлик

аниқланди. Атрофдагилар ва яқинларнинг салбий муносабати ҳам ҳаёт сифатига таъсир кўрсатди.

Геморрагик инсультдан кейин беморларни батафсил текширишда ўчоқли симптоматика таркибида марказий генезли парезлар ва фалажликлар кўринишидаги ҳаракат бузилишлари устунлик қилиши аниқланди.

Қон босими инсульт учун энг муҳим хавф омилларидан биридир. Артериал босимни даволаш иккиламчи профилактика учун ҳам муҳим аҳамиятга эга. Юқоридаги омиллардан ташқари, бошқа турли омилларга эътибор бериш ва уларни бартараф этиш лозим. Геморрагик инсульт ўтказган беморларнинг меҳнат қобилиятини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, беморнинг жинси, ёши, маълумот даражаси ва инсультнинг оғирлик даражаси ҳал қилувчи омиллардир. Таълим даражасининг пастлиги, оилавий даромаднинг камлиги, чекка қишлоқ ва шаҳарларда яшаш реабилитация даврини мураккаблаштиради.

§3.2. Геморрагик инсультнинг нейровизуал тавсифи

Геморрагик инсультнинг ўткир босқичида (0-5 кун) геморрагик инсульт билан оғриган 19 беморда МРТ текшируви ситотоксик ва вазоген мия шиши ривожланиши натижасида мия паренхимасидаги ўзгаришларни аниқлашга имкон берди. Бунда шикастланиш ўчоқлари T2-вазн тасвирида аниқ кўринди ва юқори сигнал интенсивлигига эга бўлган соҳалар кўринишида намоён бўлди, T1-вазн тасвирида эса паст интенсивликдаги сигналлар аниқланди.

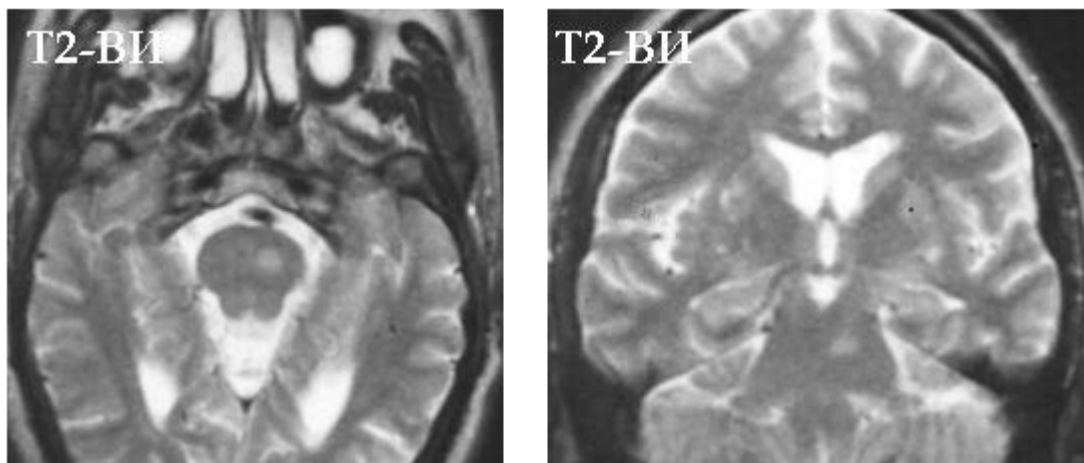
Геморрагик инсультнинг эрта даврларидаги ўзига хос хусусияти гематоманинг аниқ чегаралари ва қон қуйилишининг марказий зонасида T1-вазн тасвирида яққол гиперинтенсивлик кўринишидаги ўзгаришларнинг мавжудлиги бўлиб, бу уни шикастланишнинг "хира" ва ноаниқ чегаралари билан кечувчи ишемик инсультдан фарқлайди.

Геморрагик инсультда МРТ тасвирларида энг ўткир босқичда (дастлабки 6-12 соат) гематома марказда T2-вазн тасвирида гипоинтенсив сигнал ва четларида гиперинтенсив ҳошия билан тавсифланади. Бу гематома

марказида дезоксигемоглобин ва атрофдаги соҳада шиш мавжудлиги билан боғлиқ.

Ўткир босқичда (12 соат - 7 кун) дезоксигемоглобиннинг метгемоглобинга айланиши содир бўлади, бу эса ўзига хос манзаранинг пайдо бўлишига олиб келади: гематома марказида T1-вазн тасвирида гиперинтенсив сигнал, T2-вазн тасвирида эса гипоинтенсив сигнал сақланиб қолади.

Геморрагик инсультда атрофдаги шишнинг ифодаланиши, одатда, ишемик инсультга нисбатан камроқ сезиларли бўлади. Бу инсультнинг ушбу турлари ривожланишининг патофизиологик механизмларидаги фарқлар билан изоҳланади (3.10-расм).



3.2.1-расм. Бемор К.Л. 65 ёшда; Варолий кўпригининг инфаркти (ўткир босқич).

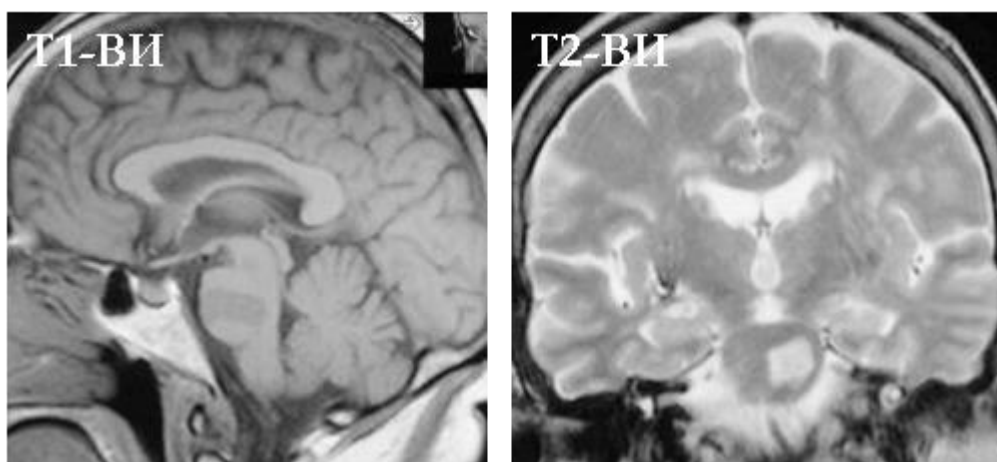
3.2.1-расмда кўриниб турибдики, Варолий кўприги соҳасининг чап томонида T2-ВИ да диаметри 0,8 см бўлган юқори сигнал ўчоғи аниқланади. T2-ВИ да 0,6 см гача бўлган юқори сигнал ўчоқлари перивентрикуляр жойлашган. Мия қоринчалари ва субарахноидал бўшлиқ ўртача даражада кенгайган.

Геморрагик инсульт билан оғриган 35 та беморнинг эрта тикланиш даврида T2-ВИ да аниқ чегарали гематома соҳалари кузатилади, уларда сигнал интенсивлиги юқори бўлган (3.2.1-расм). T1-ВИ да гипоинтенсивлик фонида

баъзан метгемоглобиннинг юқори миқдори билан боғлиқ бўлган юқори сигналли кичик соҳалар аниқланади.

Геморрагик инсультнинг ўткир ости босқичида (7-14 кун) МРТ тасвирининг кейинги ўзгаришлари содир бўлади: T1-ВИ да гематома метгемоглобин ҳосил бўлиши туфайли марказда ҳам, четларида ҳам ўзига хос гиперинтенсив сигналга эга бўлади, T2-ВИ да эса марказий қисм гипоинтенсив бўлиб қолади, четки зона эса гиперинтенсив бўлади.

Геморрагик инсультда перифокал шиш 3-5 кунга келиб энг юқори даражага етади, шундан сўнг аста-секин камая бошлайди. Масс-эффектнинг ифодаланиши гематоманинг ҳажми ва йўлдош шишнинг даражасига боғлиқ. Ушбу тасвирда кўрсатилганидек, гематома мия устунни соҳасида жойлашган ҳолларда, ликвор йўллариининг сиқилиши ва мия тузилмаларининг силжиши белгиларини баҳолашга алоҳида эътибор қаратилади.



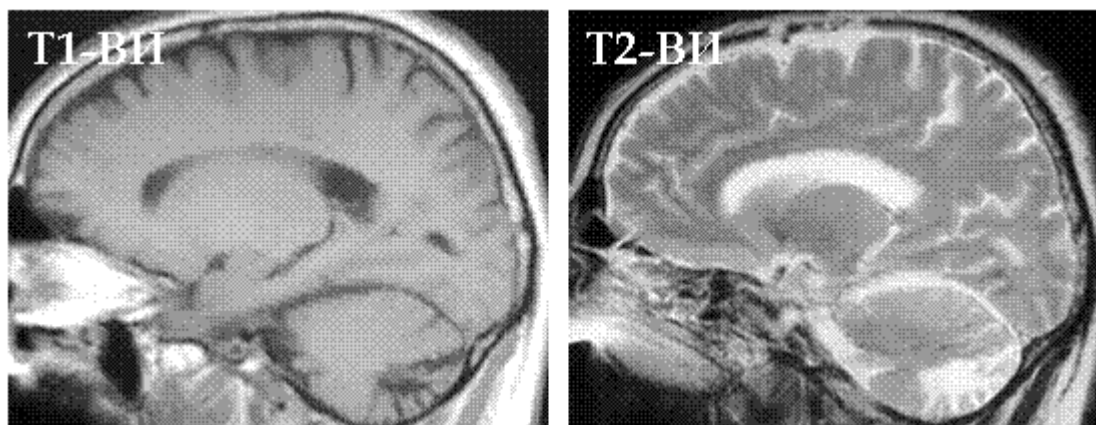
3.2.2-расм. Д.М. исмли 68 ёшли бемор; Варолий кўприги соҳасидаги геморрагик инсульт (ўткир ости босқичи).

3.2.2-расмда кўрсатилганидек, Варолий кўпригининг чап қисмида 2,1×1,2×1,2 см ўлчамли гематома мавжуд бўлиб, у T2-вазн тасвирида юқори сигнал, T1-вазн тасвирида эса паст сигнал кўрсатмоқда. Иккала томондан перивентрикуляр ва субкортикал соҳаларда T2-вазн тасвирида 0,6 см гача бўлган юқори сигналли ўчоқлар аниқланади, баъзи жойларда улар қўшилиб кетган, ён қоринчаларнинг орқа шохларида шишлар кузатилмоқда. Мия қоринчалари ва субарахноидал бўшлиқ ўртача даражада кенгайган.

Касаллик 21 кундан ортиқ давом этганда, геморрагик инсульт билан оғриган 40 нафар беморда шиш ва қон парчаланиш маҳсулотларининг сўрилиши натижасида некротик соҳалар аниқ чегараланади. Бунда МР-томограммаларда шикастланиш соҳасининг ўлчамлари кичрайиб, аниқ чегаралар ҳосил бўлади. Гематоманинг парчаланиш маҳсулотлари вақт ўтиши билан тўлиқ сўрилади ва уларнинг ўрнини глиоз тўқималар эгаллайди, киста шаклланади.

Шу билан бирга, T1-вазн тасвирида глиоз юқори сигнал интенсивлигига эга бўлган соҳа сифатида аниқланади, киста эса ликвор суюқлиги туфайли паст сигнал интенсивлигига эга бўлади; T2-вазн тасвирида глиоз ва киста бир хил даражада ёрқин кўринади (3.9-расм).

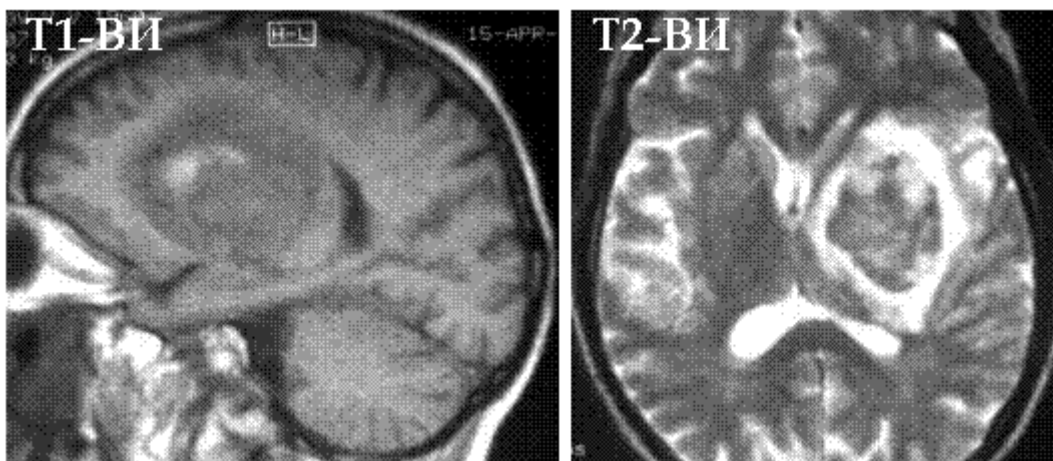
Геморрагик инсультнинг сурункали босқичида (14 кундан кейин) қолдиқ бўшлиқ атрофида гемосидерин ҳалқаси шаклланади, бу T2*-градиентли тасвирларда ўзига хос гипоинтенсив ҳошия билан намоён бўлади. Марказий бўшлиқ барча импульс кетма-кетликларида ликворга нисбатан изоинтенсив бўлган суюқлик билан тўлади. Глиоз кўринишидаги перифокал ўзгаришлар аста-секин шаклланиб, ўтказилган геморрагик инсультнинг "изи" сифатида узок вақт сақланиб қолиши мумкин.



3.2.3-расм. И.М. исмли 62 ёшли бемор; Миячада инсультдан кейинги киста. МР-томограммаларда T2-ВИ да миячанинг чап ярим шарида 3 см гача бўлган аниқ текис чегарали соҳа юқори сигнал билан, T1-ВИ да эса паст сигнал билан аниқланади. Эрта тикланиш даври.

Геморрагик инсультларнинг МРТси ўзига хос хусусиятларга эга, чунки гематома тасвирининг контрастлиги гемоглобиннинг оксидланиш маҳсулотлари (оксигемоглобин, дезоксигемоглобин, метгемоглобин, гемосидерин) мавжудлиги, уларнинг парамагнит хусусиятлари ва T1 ҳамда T2 релаксация вақтига таъсири билан белгиланади. Геморрагик инсультнинг ўта ўткир эрта босқичида оксигемоглобиннинг дезоксигемоглобинга айланиши туфайли T2-ВИ да қоннинг гипоинтенсив тасвири кузатилади. Бу даврда эритроцитлар шикастланмайди. T1-томограммаларда дезоксигемоглобин бош миё оқ моддасига нисбатан изоинтенсив ёки интенсивлиги биров ошган бўлади. Гемоглобиннинг ўзгариш жараёни перифериядан марказга қараб боради, шу сабабли T1 ва T2-ВИ да эрта ўткир ости босқичида қон қуйилиши ҳалқасимон шаклга эга бўлади, бунда гипоинтенсивлик соҳаси гиперинтенсивлик соҳаси билан ўралган ҳолда кўринади (3.10-расм).

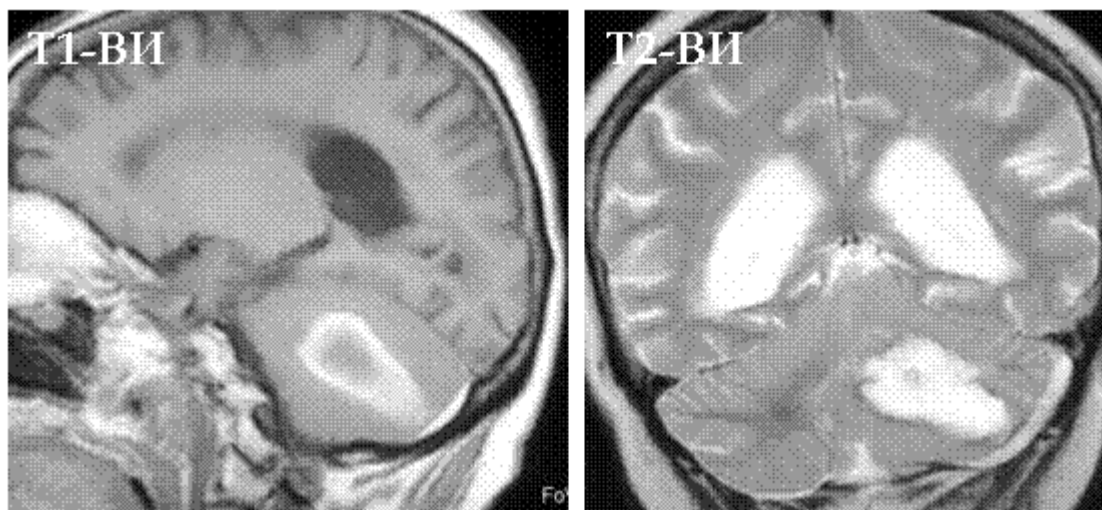
Ўткир босқичда (6-72 соат) дезоксигемоглобин ҳосил бўлади, бу эса T1-ВИ да изоинтенсивлик сақланиб қолган ҳолда T2-ВИ да характерли гипоинтенсивлик билан намоён бўлади. Перифокал шиш T2-ВИ да гематома атрофида кучайган сигнал зонасини ҳосил қилади. Ўткир ости босқичида (3-14 кун) метгемоглобин гематоманинг перифериясидан бошлаб T1-ВИ да характерли гиперинтенсивликнинг пайдо бўлишига олиб келади. T2-ВИ да марказий қисм ҳужайра ичидаги метгемоглобин туфайли гипоинтенсив бўлиб қолади, периферик қисми эса ҳужайра ташқарисидаги метгемоглобин ҳисобига гиперинтенсив кўринишга эга бўлади. Сурункали босқичда (14 кундан кейин) гемосидерин ҳалқаси шаклланади, бу T2*-градиентли тасвирларда ўзига хос гипоинтенсив ҳошияни ҳосил қилади ва бу ўтказилган қон қуйилишининг патогномоник белгиси ҳисобланади.



3.2.3-расм. 74 ёшли Ж.Д. бемор. Таламус соҳасидаги гематома (эрта субакут босқич).

МРТ-да чап таламус соҳасида T1-ваззли тасвирларда периферия бўйлаб гиперинтенсив зоналар билан паст сигнал соҳалари аниқланади. T2-ваззли тасвирларда 5,3×4,2×4,0 см ўлчамдаги гиперинтенсив зона билан ўралган гипоинтенсив марказли ҳалқа кўринади. Миянинг чап ён қоринчаси сиқилган. Бош миянинг ўрта тузилмалари ўнгга 0,6 см силжиган. Геморрагик инсультнинг эрта тикланиш даврида (>14 кундан кейин) гипоинтенсив соҳа перифериядан марказга қараб кенгаяди (3.11-расм), T1 ва T2-ваззли тасвирларда гипоинтенсив сигнал беради. Бу босқичда гемоглобин парчаланиш маҳсулоти - гемосидерин ҳалқаси шаклланади, у гематома атрофидаги макрофагларда тўпланади. Гемосидерин кучли парамагнит хусусиятларга эга бўлиб, T2*-градиент кетма-кетликларида ўзига хос гипоинтенсив ҳошия билан намоён бўлади. Собиқ гематома марказий қисми аста-секин ликворга изоинтенсив суюқлик билан тўлиб боради, бу эса пировардида постгеморрагик киста ҳосил бўлишига олиб келади. Атрофдаги тўқималар глиоз ўзгаришларга учрайди, бу ўзгаришлар узок вақт давомида сақланиб қолиши мумкин. Ўткир босқичда қоринчалар тизимининг сиқилиши ва ўрта тузилмалар силжиши билан кузатиладиган масса таъсири, гематома сўрилиши ва шиш камайиши билан аста-секин пасаяди. Бироқ, катта гематомаларда ликвор бўшлиқларининг доимий деформациялари сақланиб

қилиши мумкин. Динамик МРТ кузатуви геморрагик ўзгаришлар ривожланишини баҳолаш ва касаллик натижасини башорат қилиш имконини беради, бу эса даволаш усули ва реабилитация тадбирларини белгилашда муҳим аҳамиятга эга.



3.2.4-расм. Х.В. исмли 71 ёшли бемор; мианинг чап ярим шарида интрацеребрал гематома (эрта тикланиш даври).

3.11-расмда кўринишича, чап томонда орқа калла чуқурчасида субдурал гематома мавжуд. T1-везинли тасвирда миачанинг чап ярим шарида гипоинтенсив марказ ва гиперинтенсив чеккага эга ҳалқасимон шаклдаги ўчоқ, T2-везинли тасвирда эса $3,7 \times 1,4 \times 3,4$ см ўлчамдаги юқори интенсивликдаги сигнал билан ўчоқ аниқланади, у юпқа гипоинтенсив ҳошия билан ўралган. Миачанинг чап ярим шари соҳасида кенглиги 0,5 см гача бўлган юқори сигналли субдурал чизик кузатилади. Шундай қилиб, МРТ геморрагик инсультларда нур ташхисининг энг самарали усули ҳисобланади ва инсульт турини, касаллик босқичини, тарқалишини ҳамда зарарланиш ўчоғининг жойлашувини аниқлаш имконини беради. МРТ геморрагик инсультнинг барча босқичларида гемоглобин парчаланиш маҳсулотларини аниқлашда юқори сезувчанликка эга бўлиб, бу нафақат ўткир қон қуйилишини аниқлаш, балки гемосидерин чўкмалари кўринишидаги олдинги геморрагик ҳодисаларнинг белгиларини ҳам аниқлаш имконини беради.

МРТ гемorraгик ва ишемик инсультларни қиёсий ташхислашда, айниқса ишемик ўчоқнинг гемorraгик ўзгаришида алоҳида аҳамиятга эга. Турли импульсли кетма-кетликлардан фойдаланиш (T1-везинли, T2-везинли, T2*-градиентли тасвирлар, ДВИ) патологик ўзгаришларнинг хусусияти ва ривожланиши ҳақида энг тўлиқ маълумот олиш имконини беради.

Динамик МРТ кузатуви касалликнинг кечишини назорат қилиш, даволаш самарадорлигини баҳолаш ва натижаларни башорат қилиш имконини беради. Бу эса гемorraгик инсульт билан оғриган беморларни даволашда МРТнинг ўрнини беқиёс қилади.

IV БОБ. МИЯ ТЎҚИМАЛАРИДАГИ МЦЎ ҚОН ТОМИРЛАРИ ДЕВОРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ МЕТОДОЛОГИЯСИ

4.1 Бош миЯ тўқималаридаги мцў қон томирлари деворининг морфологик кўрсаткичларини баҳолаш

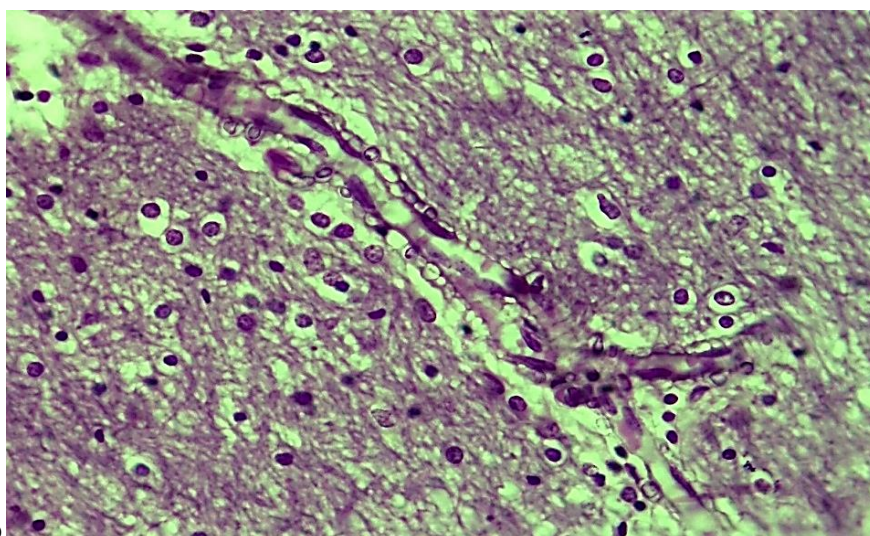
Мия тўқималарининг етарли миқдорда қон билан таъминланиши учун церебрал қон оқими чап ва ўнг ички уйқу артериялари ва умуртқа артериал тизими билан озиқланади. Ички уйқу артериялари бош миянинг катта қисмини қон билан таъминлайди ҳамда бош миянинг олд ва ўрта мия артерияларига бўлинади. Мия тўқималарида МЦЎ микротомирларининг барча турлари учрайди: артериолалар, прекапиллярлар, капиллярлар, посткапилляр венулалар ва венулалар.

Инсультдан вафот этганларнинг бош мия тўқимасини микроскопик текшириш шуни кўрсатдики, ҳажми 50-100 мкм бўлган артериолалар мия тўқималарининг капиллярларга ўтадиган периферик қисмларида жойлашган. Бу томирлар мушак -эластик хусусиятларини юқотмайди. Бундан ташқари, деворнинг ҳолати ўзгаради, юпқалашиб, базал мембрананинг ички қаватида эндотелиоцитлар пайдо бўлади. Ички эластик мембрананинг субэндотелиал қатлами ҳам ингичкалашади ва узлуксиз бўлади. Ўрта пардада 1 ёки 2 қават жойлашган спиралсимон йўналтирилган силлиқ миоцитларни кўриш мумкин. Кўп миқдорда эластик толалар аниқланади. Силлиқ миоцитлар базал ва ички эластик мембраналарда микроперфорация мавжудлиги сабабли эндотелиоцитал хужайрали нексусларга эга бўлади. Миоэндотелиал бирикмалар артериолаларнинг диаметрини ўзгартиришга имкон беради. Ташқи мембрана - бу якка-ярим перицитар хужайралар ва нозик аргирофил толали тўр билан ифодаланган адвентициал мембрана ҳисобланади.

Прекапиллярлар (прекапилляр, ёки терминал, артериолалар, метартериолалар) артериолаларнинг тармоқланиши натижасида ҳосил бўлади ва анча тор диаметрга эга бўлади (14—16 мкм). Эластик толалар бевосита базал мембрана орқасида жойлашган ва битта ингичка ҳалқа билан

ифодаланган. Эластик мембранани спиралсимон ўраб турувчи мушак хужайралар бир -биридан муайян масофада жойлашган. Капиллярларнинг метартериоллардан узоклашган жойларда, циркуляр йўналган миоцитлар прекапилляр сфинктерларни ҳосил қилади. Бу соҳалар нексуслар типидики ўп микдордаги миоэндотелиал контактлар билан тавсифланади.

Бош мия тўқимасида соматик ёки узлуксиз типдаги капиллярлар мавжудлиги қайд этилади ва уларнинг тешигининг диаметри 6-11 мкмни ташкил қилади. Эндотелиоцитлар бир-бири билан зич ва адгезион десмосомал контактлар орқали боғланади, хужайралараро каналларсиз ва тешикларсиз яхлит тўшама ҳосил қилади. Базал мембрана узлуксиз, яхши ифодаланган, у алоҳида ётадиган перицитларни ўз ичига олади (4.2-расм). Бундай капиллярлар юқори барьер хусусиятларига эга. Эндотел хужайраларининг қалинлиги турли капиллярларда бир хил эмас ва периферик соҳаларда 200 нм дан 1-2 мкмгача ядро атрофи зонасида 3-5 мкмгача бўлади. Эндотелиал хужайралар бир-бирига оддий адгезив, жипс ва ёриқсимон контактлар ёрдамида уланади. Эндотелиоцитлар цитоплазмаси транспорт пиноцитоз пуфакчаларга бой. Қон томир деворининг фаол компоненти бўлган эндотелий хужайралараро турли муносабатларда иштирок этади: қон хужайралари, қон томир девори хужайралари ва бошқа хужайравий элементлар билан. Мия капиллярларининг базал мембранаси нозик фибрилляр ярим ўтказувчан пластинкадир (4.3-расм).

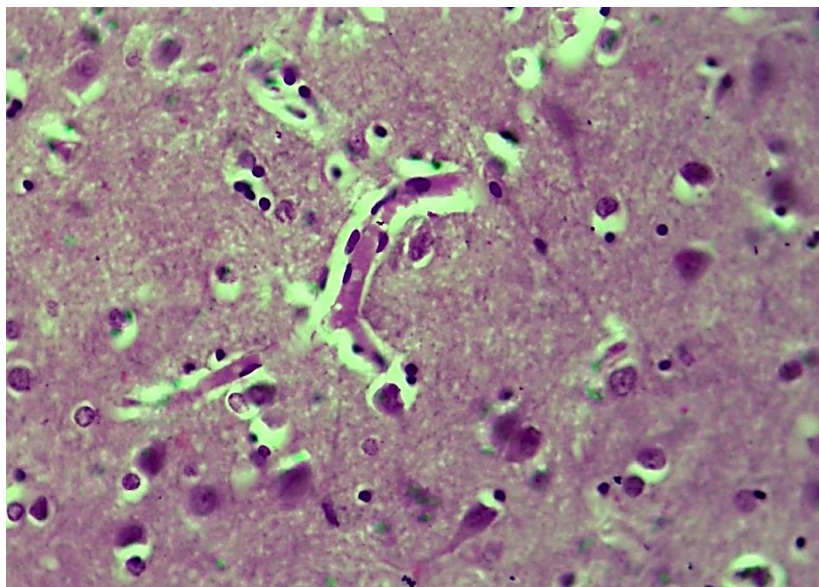


Э

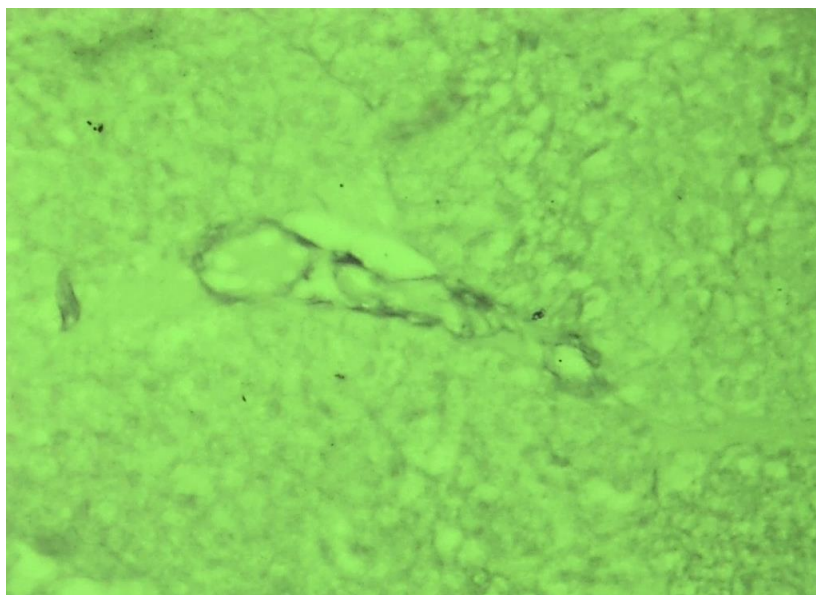
4.2–расм.Мия тўқимасининг капилляр девори хужайрали ва толали элементларнинг зич боғланишлари туфайли узлуксиз тузилишгаэга.

Бўёқ : Г-Э. катталаштириш: 10х40.

Унинг таркибига коллаген микрофибриллалар, протеогликанлар, сульфатланган ГАГлар киради. У чегараловчи, таянч ва тўсиқ вазифаларини бажаради. Базал мембрананинг ташқи юзасида перицитлар жойлашган – келиб чиқиши мезенхимал бўлган ясси ўсиқсимон хужайралар. Уларнинг цитоплазмасида актинли ва миозинли микрофиламентлар мавжуд. Перицитлар эндотелий билан ёриқсимон ва зич контактлар ёрдамида боғланади. Капиллярлар деворининг тузилиш хусусиятларини ўз ичига олаувчи органик ўзига хослиги, шунингдек уларнинг ташқи кўриниши, зичлиги ва жойлашиш геометрияси, органларнинг тузилиши ва функциявий хусусиятлари билан боғлиқ.Эластик толаларни аниқлаш бўйича Вейгерт усулида ўтказилган гистокимёвий тадқиқотларда аниқландики, бош мия капиллярлари деворидаги эластик толалар ингичка, кам сонли ва кулранг-кўк фибрилляр тузилмалар кўринишида намоён бўлади (4.4-расм)

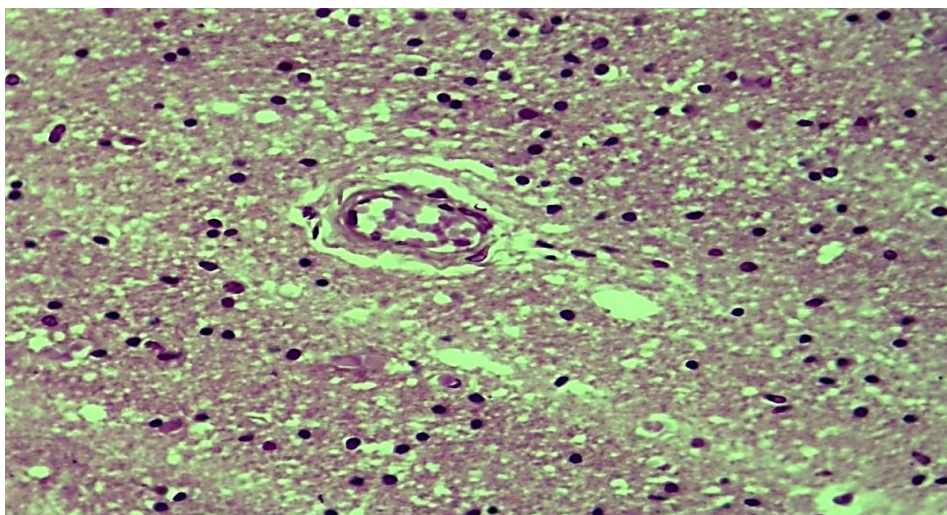


4.3-расм.Мия тўқимасининг капилляр девори юпқа базал мембрана ва жипс ёпишган эндотелиал ва перицитар хужайралар билан ифодаланади. Бўёқ : Г-Э. катталаштириш: 10х40.



4.4-расм. Бош мия капиллярлари деворида эластик толаларнинг кулранг-кўк фибрилляр тузилмаларининг мавжудлиги. Бўяш: Вейгерт усулида. Катталаштириш: 10x40.

МЦЎ нинг узоқлаштирувчи томирлари майда венулалар - капиллярларнинг бирлашувидан келиб чиқадиган, диаметри 12-30 мкм бўлган томирлардан ҳосил бўлади. Кичик венулалар йирикроқ венулаларга келиб қўшилади ва кўп сонли анастомозларга эга бўлган мураккаб тизимни ҳосил қилади. Қон оқиш йўллариининг шаклланиши анча мураккаблиги, узунлиги, йўналишларининг хилма -хиллиги ва айланма йўللарнинг кенглиги билан ажралиб туради. Қон томир ўзанининг бу қисми орган ва тўқималарнинг функционал мақсадига кўра кўплаб структуравий ўзгаришларга дуч келади (4.5-расм). Шу сабабли венулаларнинг қуйидаги турлари фарқланади: посткапилляр, жамланма ва мушак. Жамланма венулаларида (диаметри 30-50 мкм) перицитлар янада кўп бўлиб, узлуксиз қатлам ҳосил қилади. Яққол ташқи қобик пайдо бўлади.



4.5-расм. Бош мия тўқимасининг посткапилляр венуласи, девор эластик мембраналар, якка-ярим перицитлар ва эндотелиоцитлар билан ифодаланади. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.

§4.2. Геморрагик инсультда мия тўқималарининг майда томирларидаги патоморфологик ўзгаришлар

Беморларнинг барчасида геморрагик типдаги мия қон айланишининг ўткир бузилиши (МҚАЎБ) ташхисланган. Уларнинг 16 нафари (66,7%) 20 ёшдан 72 ёшгача бўлган эркеклар, 8 нафари (33,3%) 33 ёшдан 55 ёшгача бўлган аёллар. Барча секцион ҳолатларнинг 64%да мия ичи катта гематомалари бош мия ярим шарларида жойлашганлиги кузатилди: ёнбош ёки латерал - 53%, ўрта - 15%, аралаш - 32%. Геморрагик ўчоқлар ҳажми 40 см³ дан ортиқ бўлди. Кузатувларнинг 16 %да мия пояси ва мияча ярим шарларида массив (катта ўлчамли) қон қуйилишларини кўриш мумкин. Қон айланишининг бузилишларида перифокал ёки диффуз шиш пайдо бўлишининг тезлигига мия тўқималари жавобининг ўзига хослигини ҳам қайд этиш зарур, жавоб реакция жадаллиги турли хил бўлиши мумкин. Шиш гипоксияни кучайтиради, кўпинча мия моддасида тез ривожланадиган дегенератив жараёнларни келтириб чиқаради ва аксарият ҳолларда қон томирлар туфайли миянинг қоринча тизими зарар кўрган фалокатлар юзага келишига бевосита сабабчи бўлади. Юқорида баён этилганлардан ташқари, миянинг қон томир патологияси бўйича адабиётларда тубдан фарқланувчи жараёнларни

тавсифловчи қатор атамалар мавжуд. Масалан, "қизил юмшаш" ўчоғи, "аралаш", "лакунар" инсульт. Лакуналар одатда кичик, диаметри 1-3 мм, носимметрик жойлашган бўлади. Лакунар инсультларда ишемик оролар шаклидаги ўчоқлар базал ядроларда, миянинг оқ моддасида, кўприкда, шунингдек мияча ярим шарларида пайдо бўлади.

Барча секцион ҳолатларда микроскопик текширувда аниқланди:

а) гематомалар - артериолалар деворларининг альтерацияси кўринишида, микро аневризмалар ва уларнинг ёрилиши, мия тўқималарининг емирилиши ва қон билан тўлган бўшлиқларнинг ҳосил бўлиши, асосан бу қон қуйилишлар пўстлоқ ости ядролари, мияча соҳасида кузатилди ва энг жиддий ва ҳалокатлиси мия қоринчалари соҳасидаги бўлди;

б) геморрагик қон қуйилиши одатда кўриш бўртиқлари ва варолиев кўпригида жойлашган майда қон кетишлари шаклида кузатилган. Миянинг, аниқроғи периваскуляр соҳа МЦЎ да майда ўчоқли қон қуйилишлари, ўчоқлар, шишлар, мия тўқималарининг некрози, перивентрикуляр оқ модда шишлари кузатилган.

Сурункали ўзгаришларда микро томирлар тирқишларида, капиллярлар вабошқа микро томирлар деворларининг фибрози ва қалинлашиши, торайиши, облитерацияланиши аниқланади, шунингдек, кўплаб микро томирлар деворлари ҳужайра элементларининг фаол пролиферацияланиши қайд этиш мумкин, бунда МЦЎ адаптив ўзгаришларининг белгиси саналувчи кўплаб тешикли микротомирли ҳосилалар шаклланади. Бу конвулсиялар миянинг ишемик-гипоксик ҳолатида ҳам ривожланиши мумкин. Бунинг сабаби, бир вақтнинг ўзида стеноз ва облитерациянинг кескин деструктив ўзгаришларга учраган артериялар орқали қон оқимининг камайиши эди.

МЦЎнинг юқорида баён этилган сурункали ўзгаришлари, асосан, пўстлоқда, мия ярим шарларининг оқ моддасида, миячада, базал ядроларда, таламусда, мия поясининг турли қисмларида жойлашади, калла нервлари ва ретикуляр формация ядроларида ҳосил бўлиш ҳам мумкин.

Юқорида баён этилган ўзгаришлар билан бир қаторда, микротомирларда

лейкостаз ва лейкодиapedезни ҳам кузатиш мумкин бўлди, гематома ўчоғи яқинида жойлашган қатор майда томирларнинг деворлари сезувчанлиги ўлган (наркозланган) эди. Дастлабки кунларда, қон қуйилиши ўчоғидан анча катта масофада, мия моддасининг спонгиозформ тузилишлияққол ифодаланган шишиши кузатилди, МЦЎ, артериялар ва томирлар тўла қонлиги, капиллярларда стаз ва тромб ҳосил бўлиши, периваскуляр қон қуйилишлар ва эритроцитларнинг оқ модда толалари бўйлаб тарқалиши кузатилди. Гематомадан периваскуляр бўшлиқларга кирган қон уларда гематомадан субарахноидал бўшлиқгача бўлган катта масофаларда топилган.

МЦЎнинг ўткирўзгаришлари геморрагик инсультнинг ўта оғир кечишида (катта гематомалар ривожланиши ва қоринчаларга қон чиқиши билан) аниқланди, бунга тарқоқ томир ичи ивиш синдромига хос белгилар, масалан, тромблар бўлиниши билан микротомирлар тромбози, венулаларда фибрин ипларининг тармоқ тўпланишиқўринишидаги претромботик ҳолатлар, венулалар тешикларида тромбоземболлар, шунингдек перикапилляр, периартериоллар ва перивенулар қон қуйилишлар киради.

Шу билан бирга, МЦЎ гематомани ташкил қилишнинг турли босқичларида фаол иштирок этиши аниқланди: дастлабки босқичда атрофдаги мия тўқималарининг шишиши ва некрозидан тортиб, иккинчисибосқичида эритроцитларнинг реабсорбциясигача ва сўнгги босқичда сохта киста атрофида глиомезодермал чандиқ шаклланишигача.

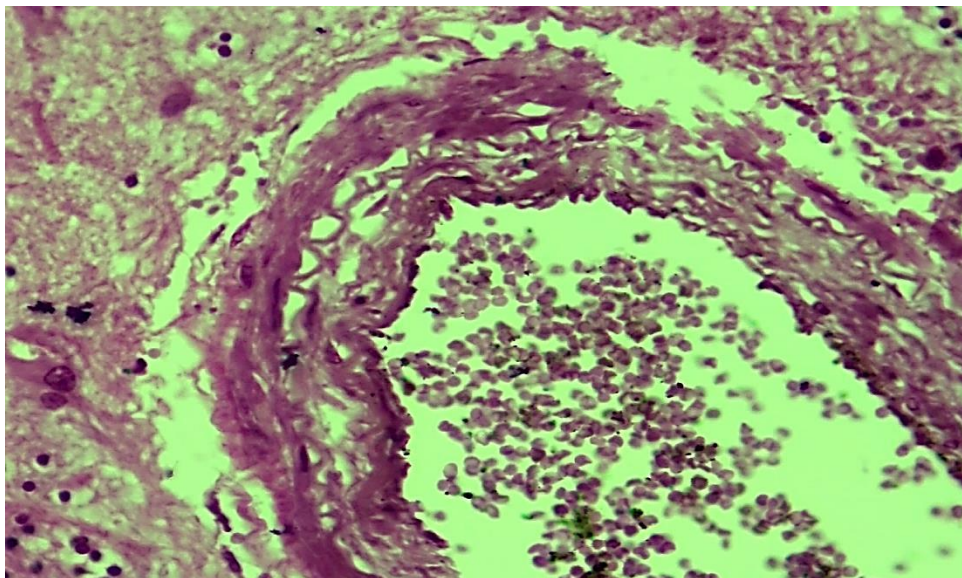
Бош мияда қон айланишининг геморрагик инсульт шаклидаги бузилишларида, қон томир тизимида дистрофик, дисрегенератив ва яллиғланиш жараёнлари ривожланиб, эндотелий, базал ва эластик мембрана, мушак қатлами ва адвентиция шикастланиши билан тавсифланади. девор ўтказувчанлигининг бузилиши, томир девори ва унинг атрофидаги тўқималарнинг шишиши, қон қуйилиши кузатилади. Шу билан бирга, патоморфологик тарзда керкиш, энделийнинг кўчиши, очик қолиши, тартибнинг бузилиши, мукоид ва фибриноид керкиш ва базал мембрананинг фибриноид некрози содир бўлади. Эластик мембранада толали

тузилмаларнинг тартибсизлиги, керкиши, толаларга ажралиши ва емирилиши қайд этилади. Қон томир деворининг мушак қатлами силлиқ мушак хужайраларининг кўпайиши ва фаоллашуви, уларнинг томир деворининг бошқа қатламларига ўтиши кўринишида жавоб беради. Мия артериялари атрофида адвентиция нозик бўлиб, бириктирувчи тўқиманинг якка-ярим хужайралари ва ковак толали тузилмаларида намоён бўлади. Шунинг учун, геморрагик инсультда мия томирларининг адвентицияси бириктирувчи тўқима хужайралари ва мия глиалари иштирокида яллиғланиш реакциясининг ривожланиши сабабли шиш, мукоид ва фибриноид керкишга учрайди.

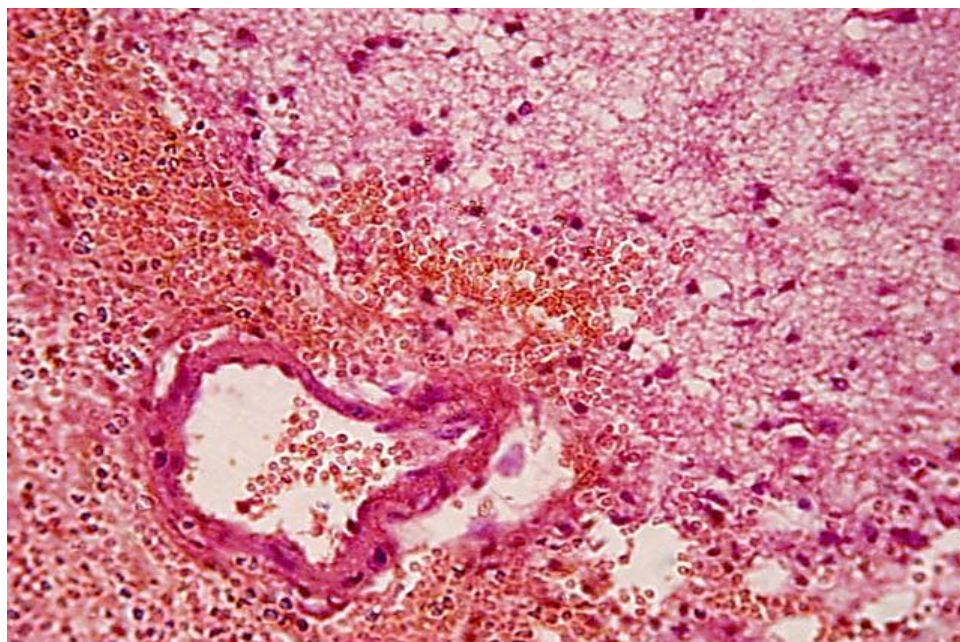
Геморрагик инсультда мия тўқимасини микроскопик текшириш натижалари шуни кўрсатдики, асосий патоморфологик ўзгаришлар МЦЎнинг барча томир компонентлари деворида қайд этилади. Бош мия тўқимасида артериялар ва артериолалар пўстлокнинг юза қатламларида ва менингеал пардалар остида аниқланади. Геморрагик инсультда артерия деворида эндотелиал хужайраларнинг яссиланиши, десквомацияси ва базал мембранани қопловчи хужайраларнинг бўлмаслиги кўринишидаги юза нуқсонларининг пайдо бўлиши қайд этилади. Эластик мембрана алоҳида толали бойламларнинг толаланиши ва гофрировкаланиши ҳисобига қалинлашади (4.6-расм). Бундан ташқари, эластик толаларнинг юмшаши туфайли томир девори мушак қатламининг ажралишига олиб келади. Артерия деворининг силлиқ мушаклар қатлами алоҳида соҳаларнинг гипертрофияси ва бошқа соҳаларнинг атрофияси ҳисобига нотекис қалинликка эга бўлади. Мия тўқимаси артерияси атрофида мия моддасининг парчаланиши ва бузилиши билан бирга шишли бўшлиқ ҳосил бўлади.

Геморрагик зона артериясини ўрганиш шуни кўрсатадики, артерия мия моддасининг эритроцитлар ва якка-ярим лейкоцитлар билан инфильтрацияланиши кўринишидаги қон қуйилишлар ўчоғи билан ўралган, бунинг натижасида мия моддаси шиш, парчаланиш ва деструкцияланиш ҳолатида бўлади. Мия тўқималарининг хужайра элементлари, хусусан гипертрофия ва гиперхромазия ҳолатидаги глиалар, уларнинг баъзилари катта

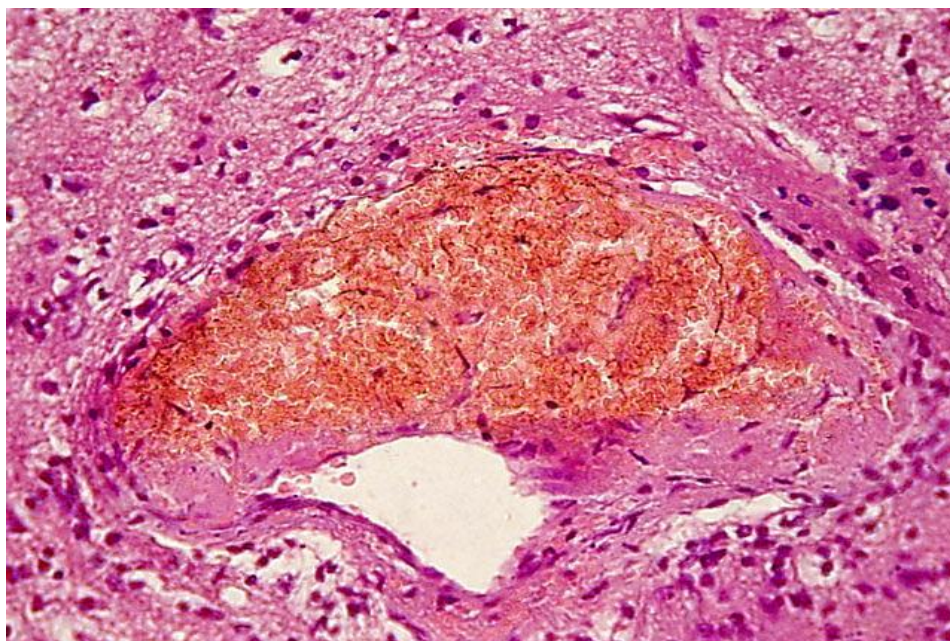
макрофаг хужайраларга айланади. Артерия девори нотекис юпқалашади, бунда эндотелиал хужайралар яссиланади, эластик мембрана фибриноид шиш ҳолатида, мушак хужайралари якка-ярим ва эластик мембраналардан кўчади (4.7-расм).



4.6-расм. Геморрагик инсультда артерия девори қаватларининг юмшаши. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10х40.



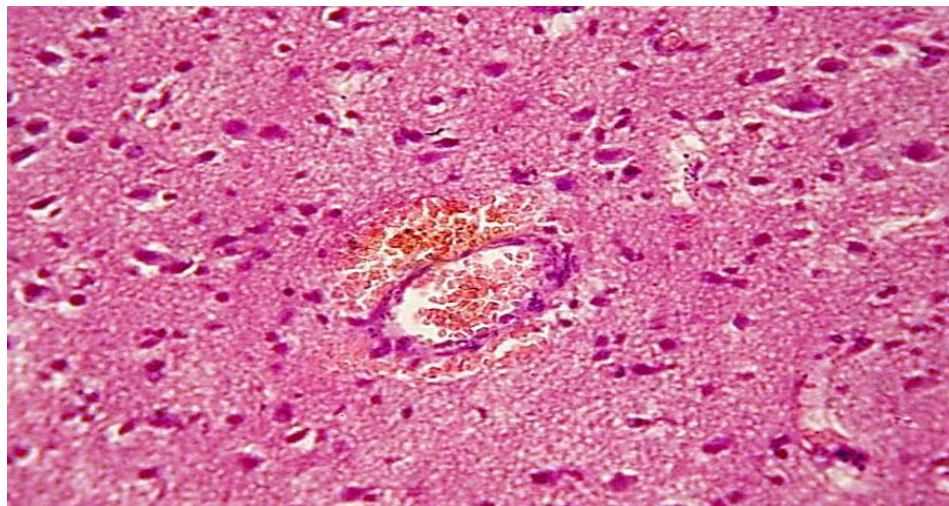
4.7-расм. Геморрагик инсультда мия тўқимасида артерия атрофида қон қуйилиши. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10х40.



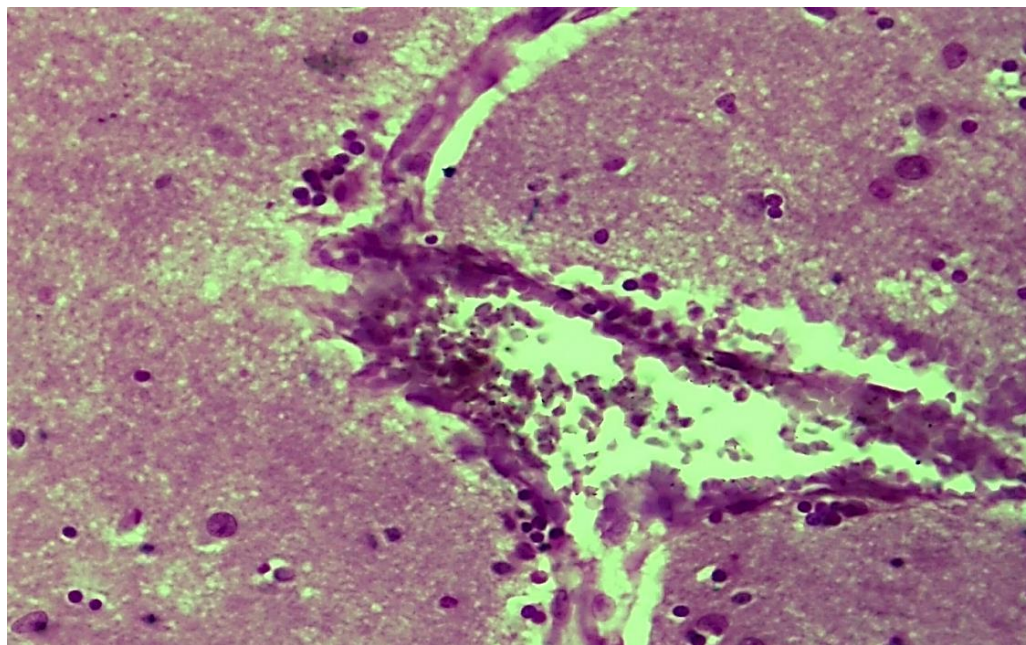
**4.8-расм. Периартериал қон қуйилиш ва микрогематома ҳосил бўлиши.
Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.**

Геморрагик инсультда барча мия ичи томирларидан кўпроқ артериолалар ва прекапиллярлар яққол зарарланади. Бунда ушбу артериялар деворида турли патологик жараёнларнинг ривожланиши қайд этилади. Баъзи артериолаларда деворнинг ички қатламларида эндотелийнинг десквамацияси (ажралиб чиқиши), томир девори ва атрофига қон қуйилиши натижасида базал ва эластик мембрананинг емирилиши кўринишидагояққол шикастланишлар аниқланади. Бошқа артериолаларда томирларнинг кенгайиши, деворнинг яллиғланиш ва глиал ҳужайралар билан инфильтрацияси қайд этилади (4.10-расм). Яллиғланиш ҳужайралари томир деворининг барча қатламларига зич кириб боради, баъзи жойларда ёрилиш ва бўшашиш, ҳамда қон қуйилишига олиб келади. Бундай прекапиллярлар атрофида яққол ифодаланган периваскуляр шиш пайдо бўлиши ва мия тўқималарининг бўшашиши қайд этилади. Ван-Гизон усули ёрдамида миянинг прекапилляр деворидаги коллаген толаларини аниқлаш бўйича ўтказилган гистокимёвий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, томир девори нотекис коллаген толалари бойламлари билан ўралган бўлиб, улар баъзи жойларда узилиб қолади (4.11-расм). Узоқлашувчи капиллярларга кириш тешигида ўчоқли яллиғланиш инфильтрати мавжудлиги қайд этилади. Мия тўқимасининг қон қуйилиш зоналарига яқин соҳада нерв

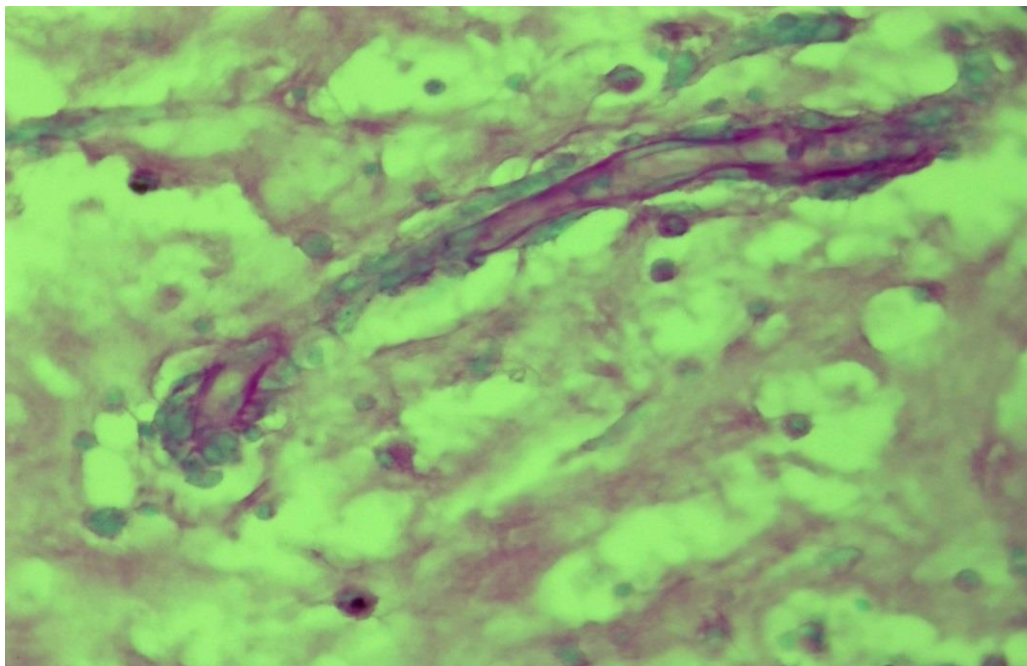
толаларининг парчаланиши ва гомогенизацияланиши билан мия моддасининг якқол ифодаланган шишиши ва бўшаши кузатилади. Бу зоналарнинг прекапиллярлари нисбатан торайган, деворлари деформацияланган, қалинлашган ва гиперхромик, атрофи эритроцитлар парчаланиши билан периваскуляр қон кетиши кузатилади (4.12-расм). Глиал хужайралар ядровий тузилмаларнинг гипертрофияси ва гиперхромазияси кўринишида фаоллашади.



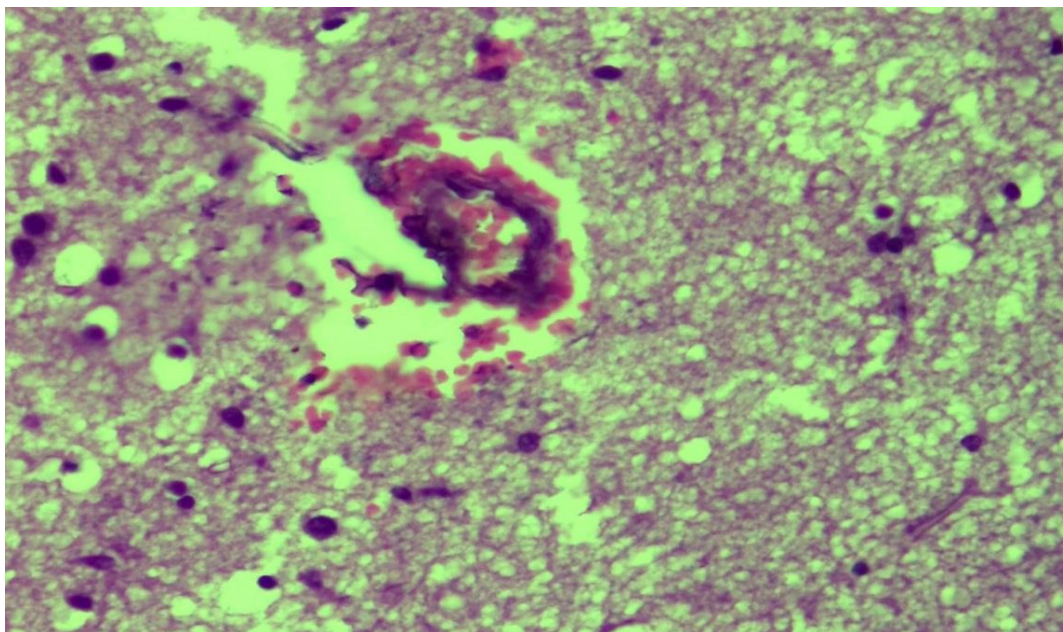
**4.9-расм. Девори шикастланган ва атрофидаги тўқимага қон қуйилган
артериола. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.**



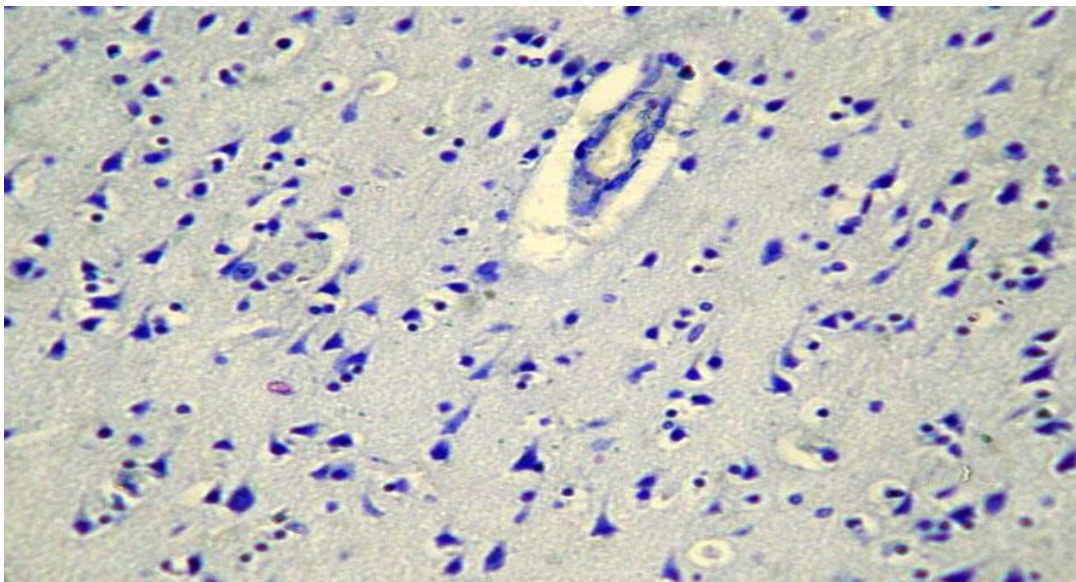
**4.10-расм. Дилатация ҳолатидаги ва девори яллиғланиш хужайралари
билан инфильтрацияланган прекапилляр артериола. Бўяш: Г-Э.
Катталаштириш: 10x40.**



4.11-расм. Геморрагик инсультда прекапилляр артериола деворида коллаген бойламланинг нотекислиги бойламлари. Бўяш: ван-Гизон. Катталаштириш: 10x40.

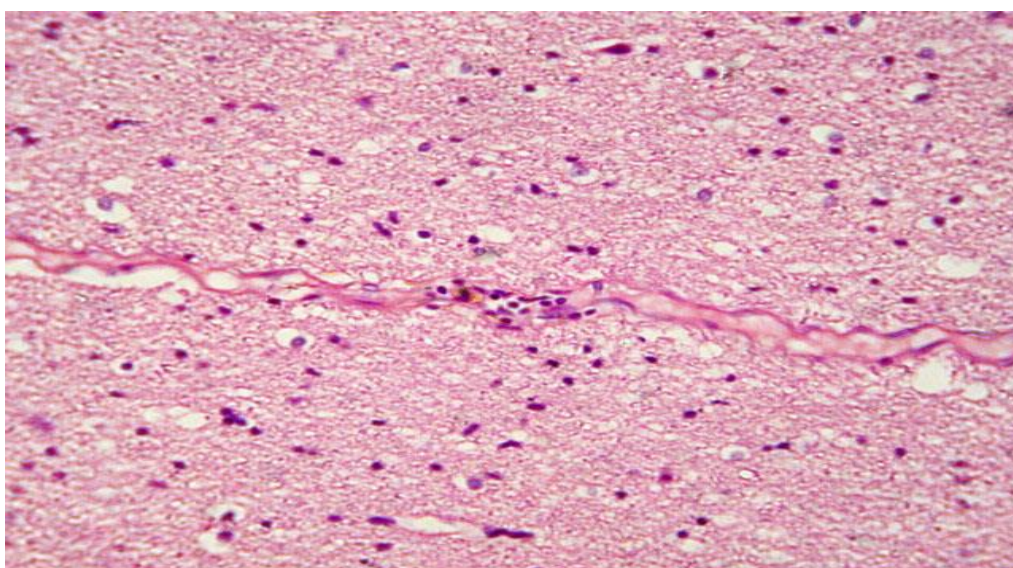


4.12-расм. Мия моддасининг якқол ифодаланган шишиши ва бўшашиши периваскуляр қон қуйилиши. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.



4.13-расм. Асаб хужайралари цитоплазмасининг хроматофил моддасини нотекис бўйлиши. Бўяш: Ниссл. Катталаштириш: 10x40.

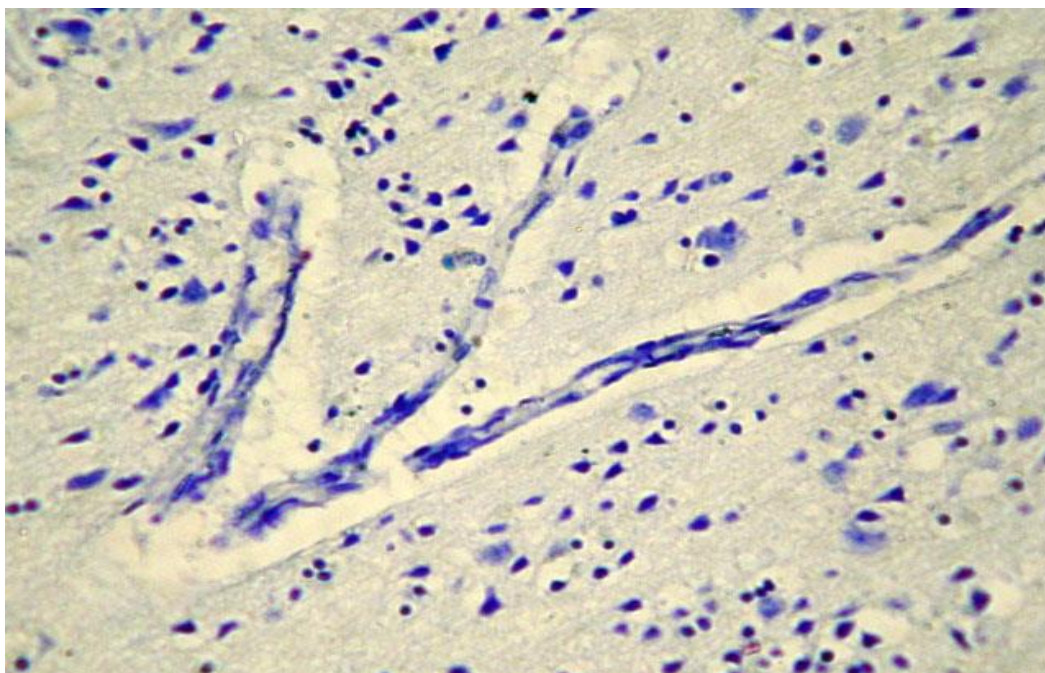
Ниссл усули ёрдамида ўтказилган гистокимёвий текширувда асаб ва глиал хужайралар цитоплазмасининг тианин билан бўйшда хроматофил модданинг кўк-бинафша ранг кўринишни олиши қайд этилган, ваҳоланки нотекис интенсивлик тигроид оксил моддасининг асаб хужайралари цитоплазмасида аниқланади (4.13 -расм). Бунда, артериолалар деворларининг хужайрали элементлари ҳам кўк рангга бўйлади, артерия тешигидаги эритроцитлар бўйлмаган, яққол ифодаланган периваскуляр шиш қайд этилади.



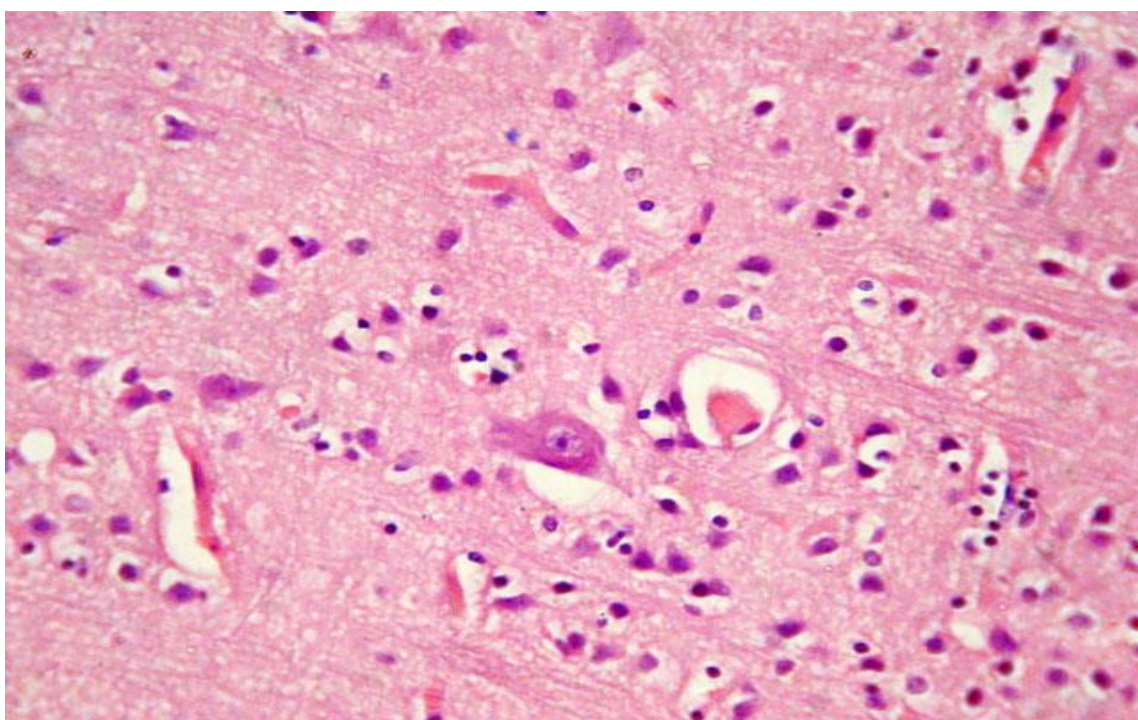
4.14-расм. Капилляр девори юпка ва эгри-бугри, базал мембрана яхлит фенестраларсиз. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.

Қайд этиш лозимки, бош мия капиллярларига эндотелиал хужайралар

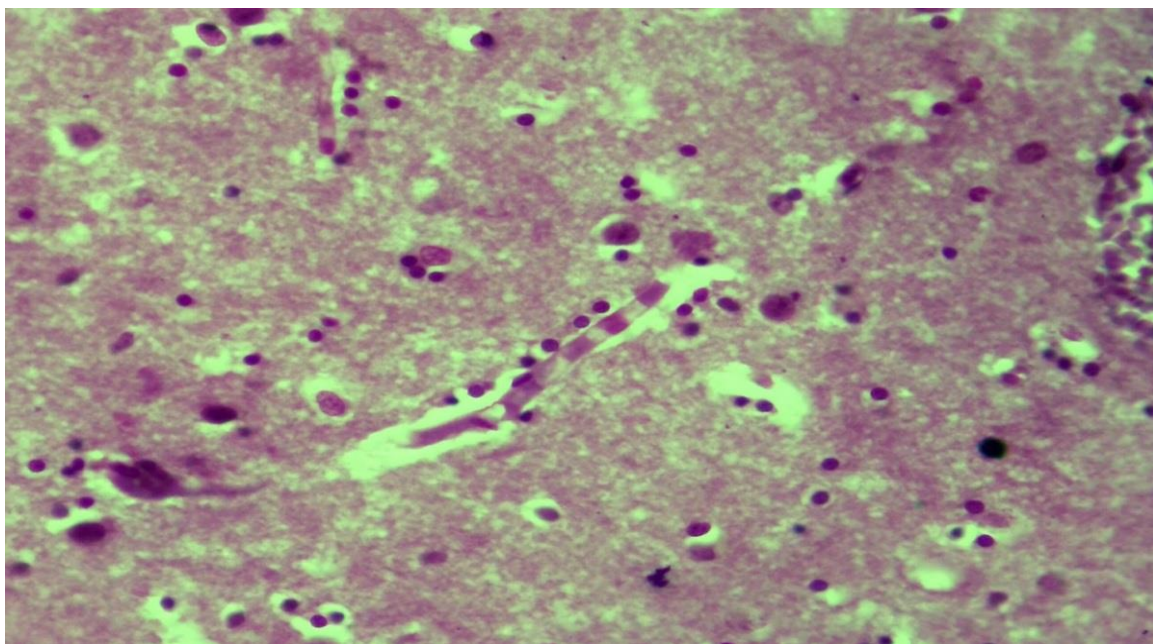
ўртасида тешиқлар ва фенестрларнинг йўқлиги хос. Умумий қон айланиш тизимидан фарқли ўлароқ, капиллярлар морфологик жиҳатдан бир -бири билан эндотелиаларо боғланган. Эндотелиоцитлар бир -бири билан жипс боғланиб, жуда юпқа деворли ўзига хос капилляр канал ҳосил қилади (4.14 -расм). Ниссл усули бўйича гистокимёвий бўялганда базал мембрана эндотелиоцитлар билан тўлиқ қопланган ва астроцитлар ўсимталарининг пресинаптик мембранаси билан боғланади (4.15 -расм). Капиллярларнинг эндотелийси миянинг морфологик ва функционал жиҳатдан фарқ қиладиган қон ва асаб тўқималарини чегаралайди. Мия капиллярлари эндотелийсининг ўзига хос хусусияти - транцитоз (пиноцитоз)нинг паст даражадалиги. Бутун қон айланиш тизими ва нейронлар ўртасида метаболитлар, доривор бирикмаларнинг тарқалиши эндотелий-астроглия-хужайралараро бўшлиқ-нейрон фаол транспорт тизимлари орқали таъминланади. Зарарланмаган ГЭТнинг эндотелиаларо зич контактлари мияга диаметри 10-15 нм дан катта бўлган моддаларнинг тарқалишини чеклайди. ГЭТ хужайра тизими ўтказувчанлигининг бузилиши церебрал метаболизмнинг ўзгаришига, функционал бузилишларга ва органик нуқсонларга олиб келади. ГЭТ учун пероцитлар силлиқ мушакларнинг аналоглари бўлиб, базал мембрананинг тонусини ушлаб туради ва қисқариш функцияси бажаради (4.16-расм). Пероцитларнинг эндотелиоцитлар ва астроцит ўсимталари билан функционал алоқаси икки томонлама тўсиқ ролини изоҳлайди-қон-мия йўналишидаги пептидларга киришни чеклайди ва мия-қон йўналиши бўйича синаптосомал зоналар нейротрансмиттерлари экскрециясини тўхтади ва инактивациялайди. Астроцитлар ГЭТнинг функционал жиҳатдан муҳим бирлиги ҳисобланади ва улар капилляр девори бўйлаб бир қаторда жойлашади (4.17-расм). Астроцитлар ГЭТнинг ривожланиши ва шаклланишини бошқаради, унинг фенотипининг сақланишини таъминлайди, шикастланганда эндотелийнинг регенерацияга ёрдам беради, ўзлари нейронал тузилмаларнинг метаболитлари учун транспорт тизими компоненти саналади.



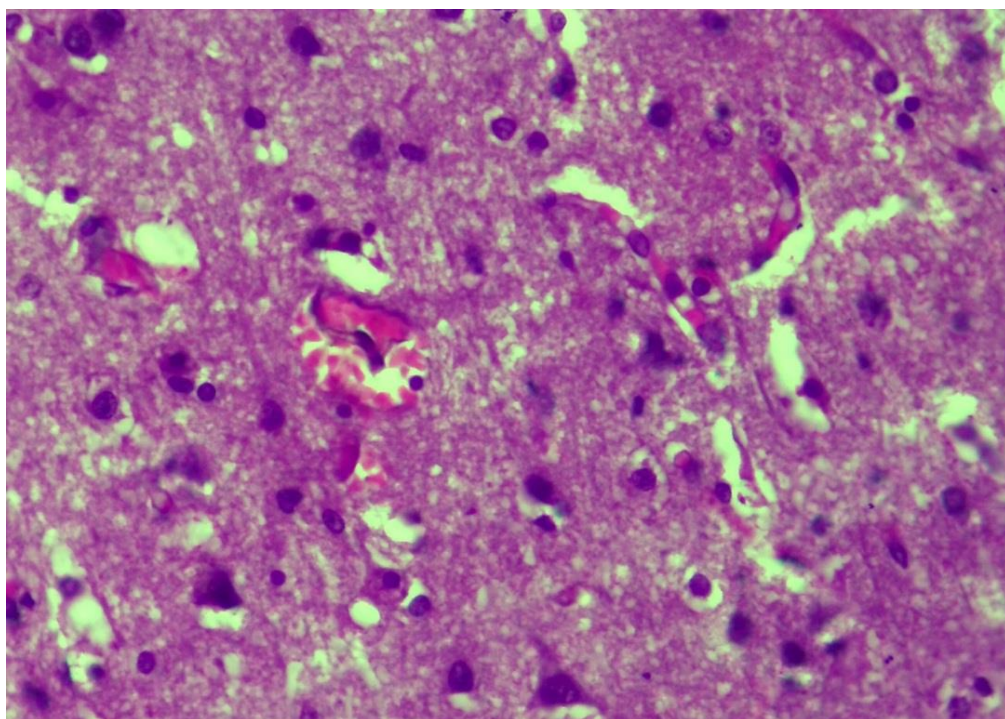
4.15-расм. Капиллярлар девори кўк рангдаги хужайралар шаклида тианин билан интенсив бўялган, базал мембрана кучсиз бўялган. Бўяш: Ниссл усулида. Катталаштириш: 10x40.



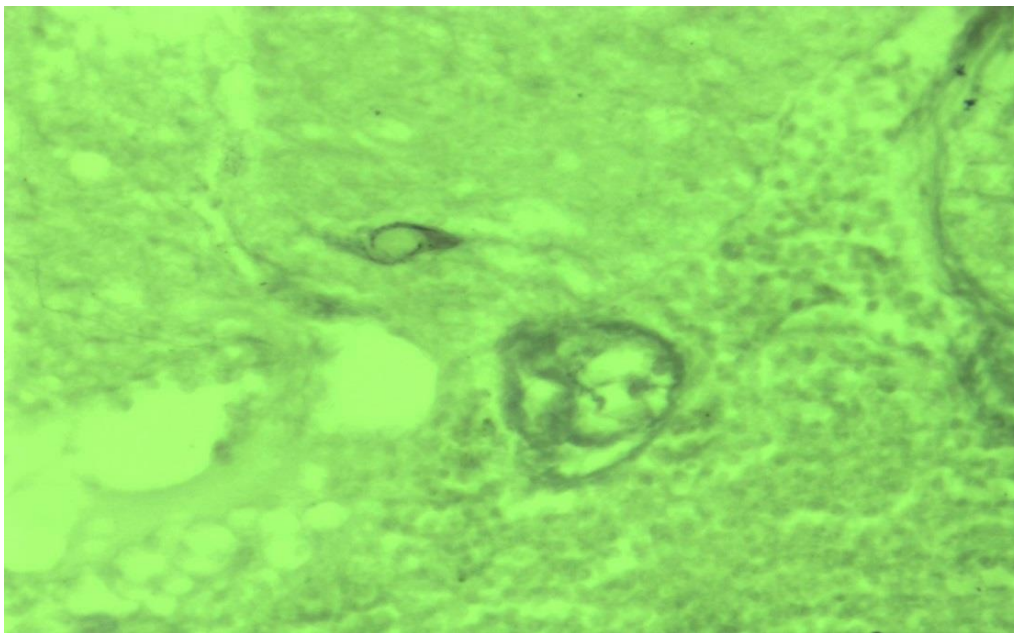
4.16-расм. Капиллярлар деворлари перицитлари ўртача гипертрофияланган. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.



4.17-расм. Астроцитлар капилляр деворлари бўйлаб бир қатор жойлашган. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40...



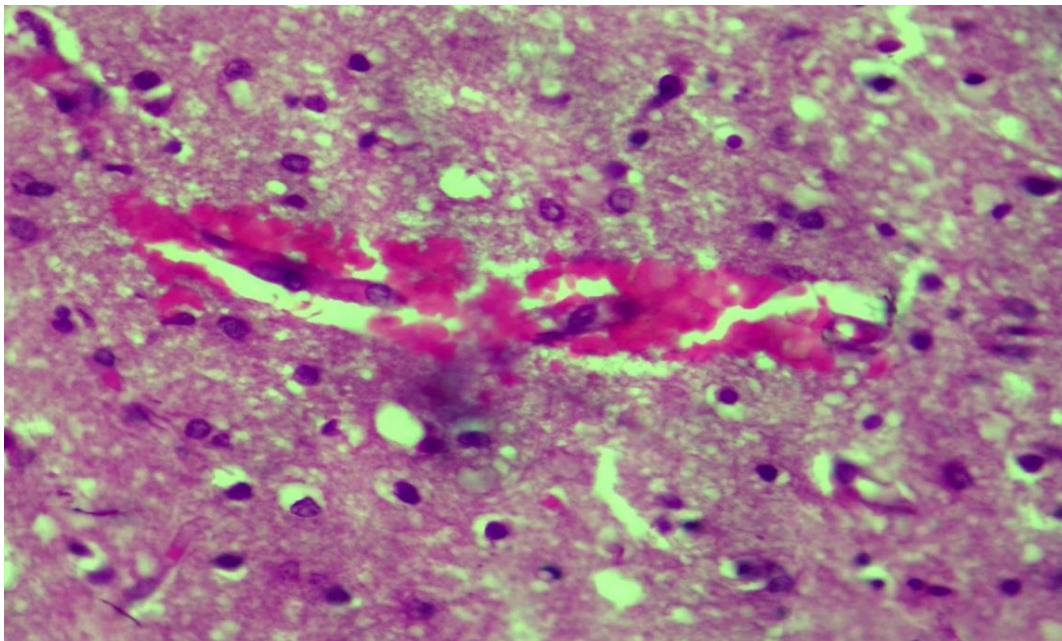
4.18-расм. Посткапилляр венуланинг қон қуйилиш билан ёрилиши. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.



4.19-расм. Геморрагик инсультда посткапилляр венула деворида эластик толаларнинг бўшаши.Бўяш: Вейгерт усулида.Катталаштириш: 10x40.

Геморрагик инсультда, капиллярлар билан солиштирганда, посткапилляр венулаларнинг яққол ифодаланган зарарланиши қайд этилади. Деярли барча посткапилляр венулалар пўстлоқда жойлашгани ҳам,оралиқ мияда жойлашгани ҳам кенгайган, девор юпқалашган ва емирилиш ва парчаланиш белгиларига эга. Посткапилляр венулаларнинг деярли барчасида периваскуляр қон қуйилиши аниқланади. Аксарият ҳолатларда қон қуйилиши венулалар деворининг ёрилиши ҳисобига содир бўлади (4.18 -расм), камдан кам ҳолатларда диапедез периваскуляр қон қуйилишлар қайд этилади.Периваскуляр қон қуйилишида посткапилляр венулалар деворидаги эластик мембраналар бўшашади, парчаланади ва алоҳида бўлакчалар ҳосил қилади,бу Вейгерт усули бўйича гистокимёвий текширишда кулранг-кўк фибрилляр тузилмаларнинг бўшашиши кўринишида намоён бўлади (4.19-расм). Посткапилларар венулалар атрофида мия моддасининг яққол ифодаланган шишиши ва асаб толаларининг парчаланиб бўшаши кузатилади. Баъзида эритроцитларнинг парчаланиши ва бир -бирига ёпишиб кетиши ҳисобига микрогематомаларнинг шаклланиши билан янада кўпроқ периваскуляр қон қуйилиши қайд этилади (4.20-расм). Қон қуйилиши

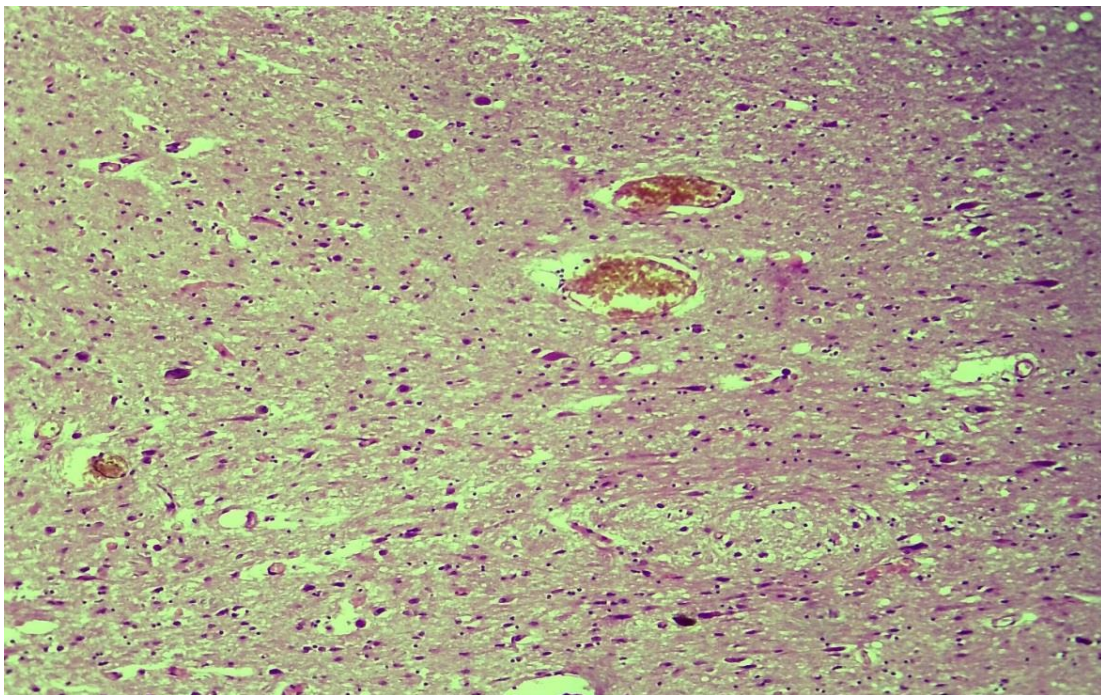
соҳасида мия моддаси кичик бўшлиқ ҳосил қилиб емирилади.



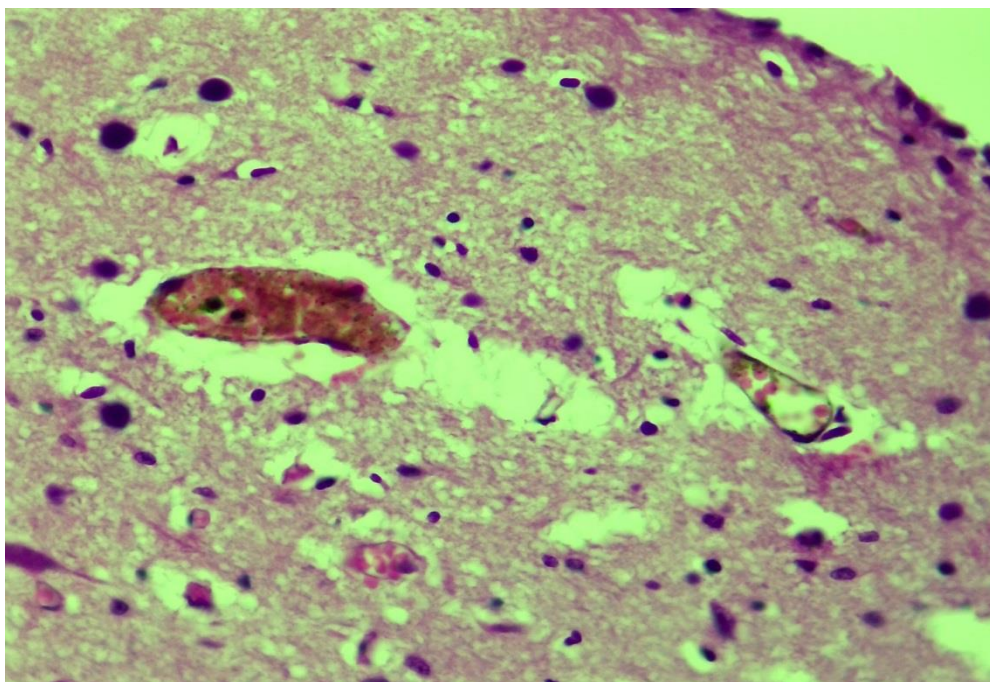
4.20-расм. Микрогематома шаклланиши билан бирга периваскуляр қон қуйилиши. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.

Геморрагик инсультда мия то'қималарининг веноз томирларида кенгайиш ва тўлақонлилик кузатилади. Вена томирлар асосан паравентракуляр зонада кенгайган бўшлиқшаклида аниқланади, унинг девори ингичка, тешиги қон билан тўла, периваскуляр бўшлиқда яққол ифодаланганшиш қайд этилади (4.21-расм). Вена томирларини катталаштирувчи микроскоп остида текшириш шуни кўрсатдики, девор юпқалашган, базал мембрана ва яссиланган эндотелиал ҳужайраларда ифодаланган. Томир тирқиши доим қон билан тўлган, периваскуляр бўшлиқда катта шиш пайдо бўлиши қайд этилади, тегиб турадиган мия моддаси бўшашган, асаб толалари лизиси ва глиал ҳужайралар кариолизиси, кариопикнози билан тортилган (4.22-расм).

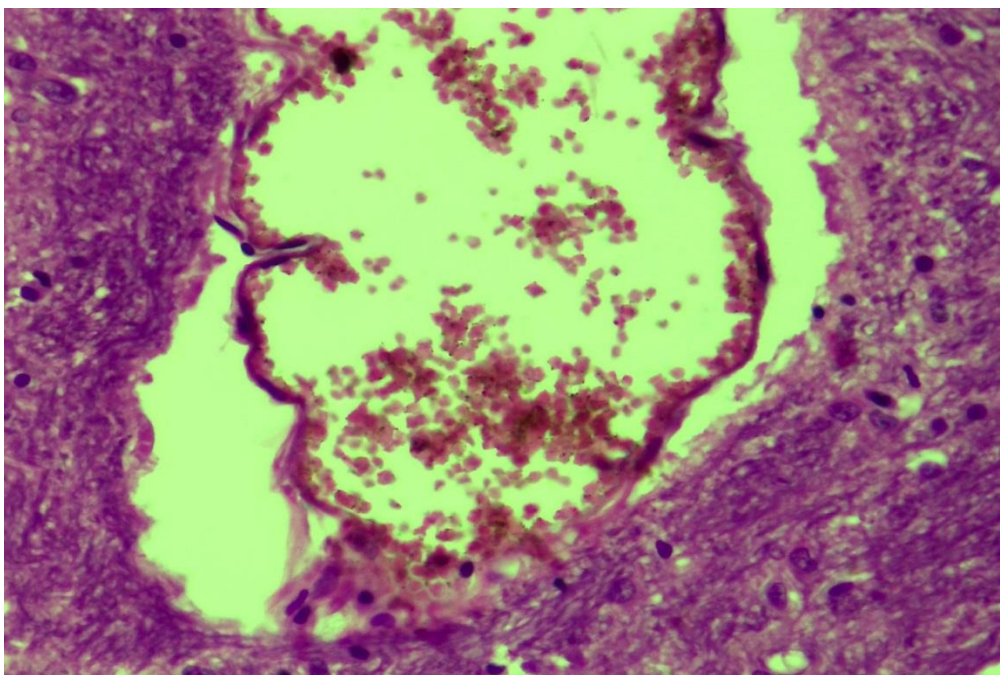
Катта томирлар ҳам кенгайган, девор юпқалашган, деформацияланган, базал мембрана бўшашган, толаларга титилган, эндотелиал ҳужайралар яссиланган ва базал мембранага зич тегиб туради. Венанинг фақат бир қутбида перицитар ҳужайралар ва глиал элементларнинг пролифератив фаоллиги аниқланади. Томирлар атрофида мия моддасининг бузилиши ва катта шишли бўшлиқ шаклланади (4.23 -расм).



**4.21-расм. Оралиқ мия веналарининг кенгайиш ва тўлақонлик ҳолати.
Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10х40.**



**4.22-расм. Юпқа деворли веналар, яққол ифодаланган шиш билан
тўлақонлилик. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10х40.**



4.23-расм. Вена сезиларли кенгайган, девор эгри-бугри, атрофида катта шишли бўшлиқ. Бўяш: Г-Э. Катталаштириш: 10x40.

Шундай қилиб, ўтказилган морфологик тадқиқотлар натижасида гемодинамик инсултларнинг дифференциал-диагностик хусусиятлари аниқланди, ва шу билан бирга, уларнинг амалга ошишидаги айрим хусусиятлар қайд этилди. Хусусан, геморрагик инсултда МЦЎ томирларидаги ўзгаришлар миянинг гипоксияси ва ишемияси, унинг шишиши, томирлар ўтказувчанлигининг кескин бузилиши туфайли юзага келади. Бу ўзгаришлар маҳаллий ва тарқалган характерга эга бўлиб, уларни ўткир, инсулт давомида юзага келадиган, ва сурункали, инсултгача ривожланадиган ўзгаришларга ажратиш мумкин. Патоморфологик ўзгаришлар бош мия артериал тизимининг барча структуравий-функционал босқичларини қамраб олади, уларнинг энг муҳими МЦЎ томирлари ҳисобланади.

4.3-§. Геморрагик инсултда мия қон томирларининг морфометрик кўрсаткичлари ва тадқиқот натижаларини статистик таҳлил қилиш

Олинган рақамли маълумотларни статистик таҳлил қилиш Excel 2003 Microsoft Office электрон жадваллари маълумотларини таҳлил қилиш пакети

ёрдамида амалга оширилди. Ўртача арифметик қийматлар учун ўртача хатоларни ($M + m$) ҳисоблашда з-мезон қўлланилди. Фарқларнинг ишончилиги Студент мезони (t) асосида аниқланди, сўнгра хатолар эҳтимоли (P) ҳисобланди. $0,01 \leq P \leq 0,05$ бўлганда фарқлар ишончли деб топилди. Таҳлил натижалари йиғма жадваллар шаклида тақдим этилди.

Геморрагик инсультда юқорида кўрсатилган қон томирларнинг морфометрик кўрсаткичларининг функционал ҳолатини баҳолаш учун Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги ҳузуридаги Интеллектуал мулк агентлиги томонидан патентланган №ДГУ11896 рақамли компьютер дастури ишлаб чиқилди. Ушбу дастур геморрагик инсультда бош мия пўстлоғи микротсиркулятор томирлари морфометрик кўрсаткичларининг функционал ҳолатини баҳолайди. Ҳисоб-китоблар геморрагик инсультдаги мия томирлари параметрлари, томирларнинг ташқи ва ички диаметрларига асосланган. Бу мазкур турдаги патологияни фарқлашга ёрдам беради. Бундай мезонлар ёрдамида нафақат инсульт турини, балки қон томирларининг функционал ҳолатини ҳам баҳолаш мумкин.

Морфометрик текширувлар бош миёга қон қуйилишларида бош мия пўстлоғи микротсиркулятор ўзанининг артериоляр сегменти томирлари морфометрик параметрларининг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш мақсадида ўтказилди.

Тадқиқотда материал сифатида 57 та секцион кузатувдан фойдаланилди. Гуруҳни миёга қон қуйилиши оқибатида юз берган 57 та ўлим ҳолати ташкил этди. Назорат гуруҳини бош мия патологияси бўлмаган бошқа касалликлардан вафот этган 24 нафар шахснинг жасадлари ташкил қилди.

Барча ҳолатларда кесмалар гистологик препаратларни тайёрлашнинг стандарт схемаси бўйича тайёрланди. Тўқима бўлаклари 10% ли глутаралдегид буфер эритмасида фиксация қилинди ва парафинга қуйилди. Сўнгра қалинлиги 7 мкм бўлган кесмалар гематоксилин (асосий бўёқ) билан бўялди, бунда ядролар бинафша рангга, эозин (кислотали бўёқ) билан эса хужайра цитоплазмаси пушти рангга бўялди.

Бош мия қон томирлари параметрларини ўлчаш "МОВ-1-16х окуляр микрометри" ёрдамида амалга оширилди. Микроструктураларни ўлчаш учун окуляр микрометрлардан фойдаланилди. Микроскоп остида окулярнинг ўлчаш чизиғи бўлинмалари сонига мос келадиган объект-микрометр бўлинмалари сони аниқланди. Шундан сўнг окуляр микрометр шкаласи ёрдамида объектлар ўлчанди.

[Кейин ўлчаш методикасининг батафсил тавсифи қуйидаги формулалар билан келтирилган: $\beta = (ИИ - И) / z * a$ ва $t = (ИИ - И) / \beta$, бу ўзгаришсиз қолади]

Ҳар бир ҳолатда артериолаларнинг 6 та қўндаланг профилида $\times 100$ катталаштиришда қуйидаги параметрлар ўлчанди: а) ташқи d_1 ва ички d_2 диаметрлар; б) бўшлиқ майдони; в) девор майдони. Қон томир деворининг қалинлигини аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланилди: $T = (d_1 - d_2) / 2$. Қон томир бўшлиғининг майдони қуйидаги формула бўйича аниқланди: $S = \pi \cdot d_2^2$ (3.1-жадвал).

4.3.1-жадвал

Назорат, геморрагия ва ишемия гуруҳларида мия тўқимаси артериолаларининг d_1 , d_2 ўлчови

	Назорат гуруҳи		Геморрагия	
	d_1	d_2	d_1	d_2
№	24		33	
1	22	17	25	20
2	23	18	26	21
3	21	19	24	20
4	24	16	25	19
5	22	18	23	20
6	21	17	27	21
7	25	18	25	19
8	22	16	24	19
9	22	17	23	22
10	23	18	26	21
11	22	16	25	22
12	24	17	24	19
13	22	17	25	19

14	23	18	24	21
15	21	19	25	20
16	24	16	24	21
17	22	18	25	20
18	21	17	26	21
19	25	18	24	20
20	22	16	25	19
21	22	17	23	20
22	23	18	27	21
23	22	16	25	19
24	24	17	24	19
25			23	22
26			26	21
27			25	22
28			24	19
29			25	19
30			24	21
31			25	20
32			24	21
Σ	542	414	690	568
M	22.6	17.3	24,6	20,3
Ст.отк	1.2	0.94	1.09	1.08

Микротомирларнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун Керноган индекси (томир девори қалинлигининг унинг бўшлиғи диаметрига нисбати) ҳисоблаб чиқилди (3.2-жадвал).

Ўртача арифметик қиймат (M), ўртача квадратик четланиш (σ), ўртача арифметик қийматнинг стандарт хатоси (m) ва ўртача қийматларнинг ишончлилиқ оралиғи ҳисобланди. Таққосланаётган қийматлар орасидаги фарқларнинг ишончлилиғи Стюдент мезони ёрдамида аниқланди. Фарқлар $p < 0,05$ бўлганда статистик жиҳатдан аҳамиятли деб топилди.

Керноган индекси микротсиркулятор ўзан функционал ҳолатининг муҳим кўрсаткичи ҳисобланади, чунки у томир девори қалинлиги ва томир бўшлиғи орасидаги нисбатни акс эттиради. Ушбу индекснинг ошиши томир деворининг унинг бўшлиғига нисбатан қалинлашганини кўрсатади, бу эса

склеротик ўзгаришларнинг ривожланаётганини ёки силлиқ мушак қатламининг мослашувчан гипертрофиясини англатиши мумкин.

Геморрагик инсультда Керноган индексининг ўзгариши микротсиркулятор ўзаннинг шикастланиш даражасини акс эттириши ва касаллик кечишининг оғирлигини башорат қилувчи белги сифатида хизмат қилиши мумкин. Ушбу кўрсаткични вақт ўтиши билан таҳлил қилиш ўтказилаётган даволаш самарадорлигини баҳолаш ва касаллик оқибатларини олдиндан айтиш имконини беради.

Студент мезонидан фойдаланган ҳолда натижаларни статистик қайта ишлаш олинган маълумотларнинг юқори ишончилигини таъминлайди ва таққослаш гуруҳлари орасидаги статистик жиҳатдан муҳим фарқларни аниқлаш имконини беради.

4.3.2-жадвал

Назорат, геморрагия ва ишемия гуруҳларида мия тўқимаси артериолалари параметрлари кўрсаткичлари

<i>Қон томирлар параметри</i>	<i>Назорат</i>	<i>Геморрагия</i>	<i>p-маъноси</i>
Ташқи диаметр	22,6±2,84	24,7±2,57*	1vs2: 0.008* 1vs3: <0.001
Ички диаметр	17,47±2,39	20,27±2,62*	1vs2: <0.001 1vs3: <0.001
Девор қалинлиги	2,56±0,53	2,22±0,55*	1vs2: 0.02* 1vs3: <0.001
Қон томир тирқиши майдони	54,85±2.38	64,27±3.28*	1vs2: <0.001 1vs3: <0.001
Керноган индекси %	4.7 % (14 %)	3.4% (11%)	

Изоҳ: * – назорат гуруҳидан ишончли фарқланиш ($p < 0,005$);

^ – ишемия гуруҳидан ишончли фарқланиш ($p < 0,005$).

Инсультларда бош мия томирларини ўлчаш шуни кўрсатдики, ГИда томирларнинг ташқи ва ички диаметрлари катталашган. Ваҳоланки ГИ да, девор қалинлигининг юпқалашиши кузатилади. Бунда томирлар тирқишининг майдони ГИда катталашади.

Томирларнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун қўлланилган Керноган индекси ГИ да биров пасайганин. Шундай қилиб, инсультда бош мия томирларининг морфометрик кўрсаткичлари бўйича олиб борилган тадқиқотлар патология турларини фарқлашга ёрдам беради. Ташқи ва ички диаметр, девор қалинлиги, қон томир тирқиши майдони, Керноган индекси каби мезонлар ёрдамида нафақат инсульт турини, балки қон томирларнинг функционал ҳолатини ҳам баҳолаш мумкин.

ХОТИМА

Нейровизуализация ва морфометрик таҳлилнинг замонавий усулларида фойдаланган ҳолда геморрагик инсультни комплекс ўрганиш интрацеребрал қон қуйилишлар ривожланишининг патогенетик механизмлари ва уларнинг диагностик хусусиятлари ҳақида янги маълумотларни олиш имконини берди.

Геморрагик инсульт билан оғриган 120 нафар беморнинг МРТ текшируви натижалари касалликнинг босқичига қараб гематомаларнинг сигнал хусусиятларининг ўзига хос эволюциясини кўрсатди. Ўта ўткир босқичда (биринчи 6 соат) оксигемоглобиннинг устунлиги T1-ВИ да изоинтенсив ва T2-ВИ да гиперинтенсив сигнални келтириб чиқаради, бу хорижий тадқиқотчиларнинг маълумотларига мос келади [Bradley W.G., 2019; Нааске Э.М., 2020]. Гемоглобин трансформацияси жараёни перифериядан марказга ўтадиган эрта ўткир ости босқичида гематоманинг ҳалқасимон тузилиши шаклланишининг аниқланган қонунияти алоҳида қизиқиш уйғотади. Ушбу ҳодиса гематоманинг марказий ва периферик қисмларида кислороднинг турли концентрацияси билан боғлиқ бўлиб, бу МР-сигналнинг бир хил эмаслигига ва ўзига хос "нишон" тасвирининг шаклланишига олиб келади.

Геморрагик инсультда микротсиркулятор ўзан артериолар сегментининг морфометрик таҳлили қон томирларнинг структуравий ва функционал параметрларида сезиларли ўзгаришларни аниқлади. Артериолалар ички диаметрининг сезиларли даражада камайиши (назоратда $28,4 \pm 2,1$ мкм дан геморрагик инсультда $21,7 \pm 1,8$ мкм гача, $p < 0,01$) бир вақтнинг ўзида қон томир девори қалинлигининг ошиши билан аниқланди.

Томир девори қалинлигининг томир бўшлиғи диаметрига нисбатини тавсифловчи Керноган индекси геморрагик инсультда статистик жиҳатдан сезиларли ўсишни кўрсатди (назоратдаги $0,28 \pm 0,02$ га нисбатан $0,42 \pm 0,03$, $p < 0,001$). Бу геморрагик инсультнинг асосий хавф омили бўлган сурункали

артериал гипертензияга жавобан томир девори силлиқ мушак қаватининг адаптив гипертрофияси ривожланишидан далолат беради.

Аниқланган морфометрик ўзгаришлар геморрагик инсульт ривожланиши асосида ётувчи асосий патофизиологик жараёнларни акс эттиради. Артериолалар деворининг қалинлашиши ва уларнинг бўшлиғи торайиши мия қон оқими ауторегулятсиясининг бузилишига ва артериал босимнинг критик кўтарилишида томир ёрилиши хавфининг ошишига замин яратади. Базал ганглиялар ва таламус соҳасидаги морфометрик ўзгаришларнинг локализацияси алоҳида аҳамиятга эга, бу ушбу анатомик зоналарда гипертензив қон қуйилишларнинг устувор локализацияси билан боғлиқ. Бу перфорант артерияларнинг гипертензив шикастланишга селектив заифлиги ҳақидаги концепцияни тасдиқлайди.

Церебрал томирларнинг морфометрик параметрларини баҳолаш учун ишлаб чиқилган компьютер дастури (патент НоДГУ11896) нафақат геморрагик инсультни сереброваскуляр патологиянинг бошқа шаклларида фарқлаш, балки микротсиркулятор оқимнинг функционал ҳолатини баҳолаш имконини беради. Бу такрорий қон қуйилиш хавфини аниқлаш ва терапевтик тактикани оптималлаштириш учун муҳим прогностик аҳамиятга эга.

Геморрагик инсультда МР-сигналнинг босқичли эволюцияси тўғрисида олинган маълумотлар бевосита клиник қўлланишга эга. МРТ маълумотлари асосида гематоманинг ёшини аниқ белгилаш имконияти даволаш тактикаси тўғрисида қарор қабул қилишда, айниқса жарроҳлик аралашувининг мақсадга мувофиқлиги тўғрисида қарор қабул қилишда жуда муҳимдир.

Сурункали босқичда (14 кундан ортиқ) аниқланган гемосидерин ҳалқасининг шаклланиши ўтказилган қон кетишининг ишончли белгиси бўлиб хизмат қилади ва беморлар анамнезида "соқов" геморрагияларни аниқлаш учун ишлатилиши мумкин.

Ушбу тадқиқот натижалари геморрагик инсульт патогенезини ўрганиш учун янги йўналишларни очиб беради. Артериал гипертензияда қон томир девори ремоделланишининг молекуляр механизмларини ўрганиш, шунингдек,

геморрагик асоратларни эрта ташхислаш ва олдини олишнинг янги усуллари ишлаб чиқиш истиқболли ҳисобланади.

Клиник амалиётга морфометрик параметрларни баҳолашнинг миқдорий усуллари жорий этиш геморрагик инсультни даволаш ва олдини олишга ёндашувларни шахсийлаштиришга ёрдам бериши мумкин, бу айниқса цереброваскуляр касалликларнинг тарқалиши ортиб бораётган шароитда долзарбдир.

ХУЛОСАЛАР

1. Геморрагик инсультнинг МРТ диагностикаси сигнал хусусиятларининг босқичма-босқич ўзгариши билан тавсифланади: ўта ўткир босқичда (0-6 соат) оксигемоглобин туфайли T1-ВИ да изоинтенсив сигнал устунлик қилади; ўткир босқичда (6-72 соат) дезоксигемоглобин ҳосил бўлиши натижасида T2-ВИ да гипоинтенсив сигнал пайдо бўлади; ўткир ости босқичда (3-14 кун) метгемоглобин ҳисобига T1-ВИ да гиперинтенсив чегараси бўлган характерли ҳалқасимон тузилма шаклланади.
2. Геморрагик инсультнинг сурункали босқичи (14 кундан ортиқ) T2*-градиент тасвирларда гипоинтенсив ҳошия кўринишидаги гемосидерин ҳалқасининг ҳосил бўлиши билан характерланади. Бу ўтказилган қон қуйилишнинг патогномоник белгиси ҳисобланиб, "яширин" геморрагияларни аниқлаш имконини беради.
3. Геморрагик инсультда микротсиркулятор ўзаннинг артериоляр қисмининг морфометрик таҳлили ишончли ўзгаришларни кўрсатди: артериолалар ички диаметрининг $28,4 \pm 2,1$ мкм дан $21,7 \pm 1,8$ мкм гача камайиши ($p < 0,01$), қон томир девори қалинлигининг ортиши ва Керноган индексининг $0,28 \pm 0,02$ дан $0,42 \pm 0,03$ гача кўтарилиши ($p < 0,001$).
4. Бош мия қон томирларининг морфометрик кўрсаткичларини баҳолаш учун ишлаб чиқилган компьютер дастури (патент №ДГУ11896) геморрагик инсультни объектив ташхислаш ва микротсиркулятор оқимнинг функционал ҳолатини 94,2% аниқлик билан баҳолаш имконини беради.
5. Аниқланган морфометрик ўзгаришлар геморрагик инсульт ривожланишининг патогенетик механизмларини акс эттиради: сурункали артериал гипертензияга жавобан томир девори силлиқ мушак қаватининг мослашувчан гипертрофияси мия қон оқими ўз-ўзини бошқаришининг бузилишига ва томир ёрилиши хавфининг ошишига сабаб бўлади.
6. Турли импульс кетма-кетликлари (T1-ВИ, T2-ВИ, T2-градиент тасвирлар, ДВИ) билан МРТни комплекс қўллаш геморрагик инсультни* ишемик инсультдан юқори аниқлик билан фарқлаш ва касалликнинг босқичини

аниқлаш имконини беради. Бу эса оптимал даволаш тактикасини танлаш учун
ғоят муҳимдир.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Геморрагик инсультга шубҳа қилинганда, касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 3 соат ичида T1-ВИ, T2-ВИ, T2*-градиентли тасвирлар ва DWI ни ўз ичига олган шошилинич МРТ-диагностика протоколини жорий этиш.
2. Ихтисослаштирилган неврология бўлимларида геморрагик инсультни объектив ташхислаш ва касаллик кечишини башорат қилиш учун морфометрик параметрларни баҳолаш учун ишлаб чиқилган компьютер дастуридан фойдаланиш.
3. Гематома ривожланишини назорат қилиш, даволаш самарадорлигини баҳолаш ва асоратларни ўз вақтида аниқлаш учун 3-5, 10-14 ва 21-30 кунларда динамик МРТ кузатувини ўтказиш.
4. Минтақавий қон-томир марказларида геморрагик инсультни шошилинич ташхислаш учун, айниқса клиник кўриниши ноаниқ бўлган ҳолларда, МРТ текширувидан кеча-кундуз фойдаланиш имкониятини таъминлаш.
5. Гематома ёшини аниқлашда ва даволаш тактикаси тўғрисида қарор қабул қилишда, айниқса нейрохирургик аралашув масаласини ҳал қилишда геморрагик инсультнинг босқичли МРТ хусусиятларини ҳисобга олиш.
6. Такрорий геморрагик эпизодлар хавфи юқори бўлган беморларни аниқлаш учун T2-градиентли тасвирларда* гемосидерин ҳалқасининг мавжудлигидан ўтказилган қон қуйилишларининг белгиси сифатида фойдаланиш.
7. Артериал гипертензияли беморларда такрорий қон қуйилиш хавфини баҳолаш ва антигипертензив терапия интенсивлигини аниқлаш учун Керноган индексини прогностик белги сифатида қўллаш.
8. Геморрагик инсультда МРТ текшируви протоколларини стандартлаштириш, бунда гемоглобин парчаланиш маҳсулотлари ва "яширин" қон қуйилишларини аниқлаш учун T2*-градиент кетма-кетликларни мажбурий равишда киритиш.
9. Касаллик динамикасини объектив кузатиш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш учун автоматлаштирилган дастурлардан фойдаланган ҳолда гематома ҳажмини миқдорий баҳолашни жорий этиш.

10. Тиббиёт ходимларини геморрагик инсультнинг МРТ-диагностикасининг замонавий усулларига ўргатиш, бунда асосий эътиборни сигнал хусусиятларининг босқичма-босқич ўзгаришларини аниқлашга қаратиш.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Абдуллаев Р.Я. Мия қон айланишининг бузилишлари. – Тошкент: Медицина, 2019. – 312 б.
2. Азизов Н.А. Геморрагик инсульт: замонавий даволаш усуллари // Тиббиёт журнали. – 2020. – №3. – Б. 45-52.
3. Ахмедов Ш.К. Мия томирлари касалликлари морфологияси. – Тошкент: Fan, 2018. – 256 б.
4. Бобоев К.Т. Цереброваскуляр касалликларда структура ўзгаришлари // Нейрология ва нейрохирургия. – 2019. – №2. – Б. 78-85.
5. Ганиев А.А. Мия гемодинамикасининг патофизиологик асослари. – Самарқанд: СамДТИ, 2017. – 189 б.
6. Жалилов А.К. Геморрагик инсульт диагностика ва даволашда замонавий ёндашувлар // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – 2021. – №4. – Б. 112-118.
7. Исроилов Р.И. Мия томирлари морфофункционал ўзгаришлари. – Тошкент: O'qituvchi, 2018. – 234 б.
8. Каримов Х.Я. Нейроваскуляр патология: клиника ва морфология // Тиббиёт ва спорт. – 2020. – №1. – Б. 34-41.
9. Мамаджанов Т.Д. Цереброваскуляр авариялар: структура ва функция // Фан ва технология. – 2019. – №3. – Б. 156-163.
10. Норкулов Ф.Н. Геморрагик инсульт патогенези ва морфологик ўзгаришлар. – Тошкент: Медицина нашриёти, 2020. – 278 б.
11. Рахимов А.Р. Мия қон тўкилишлари: этиология ва патогенез // Тошкент тиббиёт академияси ахбороти. – 2018. – №2. – Б. 89-96.
12. Салиев Н.А. Интракраниал гематомаларнинг морфологик хусусиятлари. – Наманган: НамДУ, 2019. – 145 б.
13. Турсунов А.А. Мия томирлари аневризмаларининг структур ўзгаришлари // Нейрохирургия журнали. – 2020. – №1. – Б. 67-74.
14. Усманов Д.А. Геморрагик инсульт: замонавий концепциялар ва даволаш стратегиялари. – Тошкент: Yangi asr avlodi, 2021. – 298 б.

- 15.Хакимов Ш.И. Мия қон айланишининг патологияси ва морфологик асослари // Тиббиёт ва биология. – 2019. – №4. – Б. 201-208.

РУССКОЯЗЫЧНЫЕ ИСТОЧНИКИ (СНГ)

- 16.Абрамов В.Г. Морфологические основы нарушений мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 2019. – 324 с.
- 17.Алексеев В.В. Геморрагический инсульт: патофизиология и морфология // Неврологический журнал. – 2020. – Т.25. – №3. – С. 12-18.
- 18.Андрейчиков А.В. Структурные изменения сосудов головного мозга при кровоизлияниях. – СПб.: Элби-СПб, 2018. – 256 с.
- 19.Антонов И.П. Морфофункциональные особенности церебральных сосудов // Морфология. – 2019. – №2. – С. 34-41.
- 20.Архипов С.Л. Патологическая анатомия геморрагических инсультов. – Новосибирск: НГМУ, 2020. – 189 с.
- 21.Балязин В.А. Микроциркуляторные нарушения при церебральных геморрагиях // Бюллетень экспериментальной биологии. – 2018. – №8. – С. 156-162.
- 22.Белоусов Ю.Б. Нейроваскулярная патология: современные аспекты // Терапевтический архив. – 2021. – №4. – С. 78-85.
- 23.Богданов Э.И. Геморрагический инсульт: этиопатогенез и морфогенез. – Казань: КГУ, 2019. – 267 с.
- 24.Бурцев Е.М. Дискуляторная энцефалопатия и церебральные геморрагии // Журнал неврологии и психиатрии. – 2020. – №6. – С. 89-95.
- 25.Верещагин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 2018. – 312 с.
- 26.Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб.: Фолиант, 2019. – 397 с.
- 27.Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2020. – 648 с.
- 28.Гехт А.Б. Ишемия мозга. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 624 с.

29. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1040 с.
30. Дамулин И.В. Болезни нервной системы. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 744 с.
31. Елисеев О.М. Патологическая анатомия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1264 с.
32. Жданов Г.Н. Реанимация и интенсивная терапия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1104 с.
33. Зозуля Ю.А. Свободнорадикальные процессы при цереброваскулярной патологии // Украинский неврологический журнал. – 2018. – №3. – С. 45-52.
34. Иванов Ю.В. Морфология и патогенез церебральных кровоизлияний. – М.: Наука, 2020. – 278 с.
35. Кадыков А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 224 с.
36. Карлов В.А. Неврология: руководство для врачей. – М.: МИА, 2018. – 848 с.
37. Коновалов А.Н. Нейрохирургия. – М.: Медицина, 2019. – 520 с.
38. Крылов В.В. Нейрохирургия национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 1040 с.
39. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2018. – 568 с.
40. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология. – М.: Реальное время, 2019. – 416 с.
41. Манвелов Л.С. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – М.: АСТ, 2020. – 523 с.
42. Мартынов М.Ю. Диагностика и лечение нарушений мозгового кровообращения // Consilium Medicum. – 2018. – №2. – С. 34-39.
43. Одинак М.М. Инсульт: руководство для врачей. – СПб.: Политехника, 2019. – 717 с.
44. Парфенов В.А. Нарушения мозгового кровообращения. – М.: МИА, 2020. – 792 с.
45. Пизова Н.В. Инсульт у молодых. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – 160 с.

- 46.Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Бином, 2019. – 856 с.
- 47.Румянцева С.А. Антиоксидантная терапия ишемического инсульта // РМЖ. – 2021. – №15. – С. 67-72.
- 48.Скворцова В.И. Ишемический инсульт. – Орел: Труд, 2018. – 404 с.
- 49.Стулин И.Д. Инсульт с позиций доказательной медицины. – М.: Медицинское информационное агентство, 2019. – 336 с.
- 50.Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 448 с.

АНГЛИЙСКИЕ ИСТОЧНИКИ

- 51.Adams H.P. Handbook of Cerebrovascular Diseases. – New York: Marcel Dekker, 2018. – 724 p.
- 52.Aguilar M.I. Intracerebral hemorrhage // Neurologist. – 2019. – Vol.15. – №3. – P. 125-135.
- 53.Anderson C.S. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage // N Engl J Med. – 2020. – Vol.364. – P. 2137-2148.
- 54.Ariesen M.J. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population // Stroke. – 2018. – Vol.34. – №8. – P. 2060-2065.
- 55.Bamford J.M. A prospective study of acute cerebrovascular disease // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2019. – Vol.53. – P. 16-22.
- 56.Broderick J.P. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage // Stroke. – 2020. – Vol.38. – P. 2001-2023.
- 57.Brott T. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage // Stroke. – 2018. – Vol.28. – P. 1-5.
- 58.Caplan L.R. Caplan's Stroke: A Clinical Approach. – Boston: Butterworth-Heinemann, 2019. – 688 p.
- 59.Carhuapoma J.R. Intracerebral Hemorrhage. – Philadelphia: Hanley & Belfus, 2020. – 256 p.
- 60.Davis S.M. Hematoma growth is a determinant of mortality // Neurology. – 2018. – Vol.66. – P. 1175-1181.

- 61.Delcourt C. Intracerebral hemorrhage location and outcome // Stroke. – 2019. – Vol.48. – P. 2829-2835.
- 62.Dennis M.S. Stroke: A Practical Guide to Management. – Oxford: Blackwell Science, 2020. – 412 p.
- 63.Diringer M.N. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management // Crit Care Med. – 2018. – Vol.21. – P. 1591-1603.
- 64.Donnan G.A. Stroke // Lancet. – 2019. – Vol.371. – P. 1612-1623.
- 65.Ferro J.M. Update on intracerebral hemorrhage // J Neurol. – 2020. – Vol.253. – P. 985-999.
- 66.Fisher C.M. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage // J Neuropathol Exp Neurol. – 2018. – Vol.30. – P. 536-550.
- 67.Flemming K.D. The natural history of lobar intracerebral hemorrhages // Neurology. – 2019. – Vol.57. – P. 986-990.
- 68.Gebel J.M. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis // Stroke. – 2020. – Vol.29. – P. 1799-1801.
- 69.Goldstein L.B. Primary prevention of ischemic stroke // Circulation. – 2018. – Vol.103. – P. 163-182.
- 70.Greenberg S.M. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation // Lancet Neurol. – 2019. – Vol.8. – P. 165-174.
- 71.Hankey G.J. Stroke: Your Questions Answered. – Edinburgh: Churchill Livingstone, 2020. – 234 p.
- 72.Hemphill J.C. The ICH score: a simple, reliable grading scale // Neurology. – 2018. – Vol.57. – P. 1410-1414.
- 73.Hickey J.V. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2019. – 896 p.
- 74.Juvela S. Natural history of unruptured intracranial aneurysms // J Neurosurg. – 2020. – Vol.93. – P. 379-387.
- 75.Kazui S. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma // Stroke. – 2018. – Vol.28. – P. 2370-2375.

- 76.Keep R.F. Brain endothelial cell junctions after cerebral hemorrhage // Stroke. – 2019. – Vol.49. – P. 1559-1567.
- 77.Kidwell C.S. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage // JAMA. – 2020. – Vol.292. – P. 1823-1830.
- 78.Kothari R.U. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes // Stroke. – 2018. – Vol.27. – P. 1304-1305.
- 79.Leira R. Early neurological deterioration in intracerebral hemorrhage // Neurology. – 2019. – Vol.63. – P. 461-467.
- 80.Liu M. Stroke in China: epidemiology, prevention, and management strategies // Lancet Neurol. – 2020. – Vol.6. – P. 456-464.
- 81.Manno E.M. Intracerebral hemorrhage: diagnosis and management // Mayo Clin Proc. – 2018. – Vol.80. – P. 420-433.
- 82.Mayer S.A. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage // N Engl J Med. – 2019. – Vol.352. – P. 777-785.
- 83.McCormick W.F. The pathology of vascular malformations // J Neurosurg. – 2020. – Vol.24. – P. 807-816.
- 84.Mendelow A.D. Early surgery versus initial conservative treatment // Lancet. – 2018. – Vol.365. – P. 387-397.
- 85.Morgenstern L.B. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage // Stroke. – 2019. – Vol.41. – P. 2108-2129.
- 86.O'Donnell H.C. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage // N Engl J Med. – 2020. – Vol.342. – P. 240-245.
- 87.Passero S. Ventricular flooding in acute intracerebral hemorrhage // Acta Neurol Scand. – 2018. – Vol.108. – P. 80-86.
- 88.Qureshi A.I. Intracerebral hemorrhage // Lancet. – 2019. – Vol.373. – P. 1632-1644.
- 89.Rincon F. The epidemiology of intracerebral hemorrhage // Neurosurg Clin N Am. – 2020. – Vol.13. – P. 429-438.
- 90.Ropper A.H. Adams and Victor's Principles of Neurology. – New York: McGraw-Hill Medical, 2018. – 1572 p.

91. Rosand J. Molecular genetics of intracerebral hemorrhage // *Stroke*. – 2019. – Vol.35. – P. 654-660.
 92. Ruiz-Sandoval J.L. Intracerebral hemorrhage in young people // *Stroke*. – 2020. – Vol.30. – P. 537-541.
 93. Sacco R.L. An updated definition of stroke for the 21st century // *Stroke*. – 2018. – Vol.44. – P. 2064-2089.
 94. Sarkar K. Mechanisms of primary pontine hemorrhage // *Stroke*. – 2019. – Vol.34. – P. 2293-2298.
 95. Steiner T. European Stroke Organisation guidelines // *Int J Stroke*. – 2020. – Vol.9. – P. 840-855.
 96. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient care for stroke // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2018. – №3. – CD000197.
 97. Sudlow C.L. Comparable studies of the incidence of stroke // *Stroke*. – 2019. – Vol.28. – P. 491-499.
 98. Thrift A.G. Incidence of the major stroke subtypes // *Stroke*. – 2020. – Vol.32. – P. 1732-1738.
 99. van Asch C.J. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral hemorrhage // *Neurology*. – 2018. – Vol.74. – P. 1914-1922.
 100. Wang X. Clinical prediction algorithm for primary intracerebral hemorrhage // *Stroke*. – 2019. – Vol.49. – P. 3168-3176.
- ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ АНГЛОЯЗЫЧНЫЕ ИСТОЧНИКИ**
101. Abbott A.L. Medical therapy versus endovascular therapy for symptomatic carotid stenosis // *Stroke*. – 2021. – Vol.52. – P. 1825-1837.
 102. Badjatia N. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury // *Prehosp Emerg Care*. – 2018. – Vol.12. – P. S1-S52.
 103. Benjamin E.J. Heart Disease and Stroke Statistics // *Circulation*. – 2020. – Vol.141. – P. e139-e596.
 104. Biffi A. Variants at APOE influence risk of deep and lobar intracerebral hemorrhage // *Ann Neurol*. – 2019. – Vol.68. – P. 934-943.

105. Campbell B.C. Endovascular therapy for ischemic stroke // N Engl J Med. – 2018. – Vol.372. – P. 1019-1030.
106. Chen Z. Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke // Circ Res. – 2021. – Vol.121. – P. 451-468.
107. Christensen M.C. Epidemiology and outcomes of arteriovenous malformations // Stroke. – 2019. – Vol.40. – P. 1988-1994.
108. Clarke R. Underestimation of the importance of blood pressure // Lancet. – 2020. – Vol.344. – P. 1448.
109. Cordonnier C. Intracerebral hemorrhage: current approaches to acute management // Lancet. – 2018. – Vol.392. – P. 1257-1268.
110. Counsell C. Predicting outcome after acute stroke // Stroke. – 2019. – Vol.33. – P. 1041-1047.
111. Cucchiara B. Hematoma growth in oral anticoagulant-related intracerebral hemorrhage // Stroke. – 2020. – Vol.39. – P. 2993-2996.
112. Dávalos A. Neurological deterioration in acute ischemic stroke // Stroke. – 2018. – Vol.30. – P. 2631-2636.
113. Davis S. Selectively neuroprotective effect of glycine antagonists // Stroke. – 2019. – Vol.31. – P. 347-354.
114. DeGraba T.J. Profile of neurological recovery after intracerebral hemorrhage // Neurology. – 2020. – Vol.52. – P. 1729-1732.
115. Diener H.C. European Stroke Prevention Study // Lancet. – 2018. – Vol.348. – P. 1329-1339.
116. Elliott J. Epidemiology and risk factors for intracranial hemorrhage // Neurosurg Clin N Am. – 2019. – Vol.12. – P. 447-467.
117. Falcone G.J. Predictors of hematoma volume in deep and lobar supratentorial intracerebral hemorrhage // JAMA Neurol. – 2020. – Vol.70. – P. 988-994.
118. Feigin V.L. Worldwide stroke incidence and early case fatality // Lancet. – 2018. – Vol.373. – P. 1205-1216.
119. Fisher M. Update of the Stroke Therapy Academic Industry Roundtable Preclinical Recommendations // Stroke. – 2019. – Vol.40. – P. 2244-2250.

120. Fogelholm R. Incidence of primary intracerebral hemorrhage in Finland // *Stroke*. – 2020. – Vol.26. – P. 541-545.
121. Garcia J.H. Neuronal ischemic injury: light microscopy, ultrastructure // *Acta Neuropathol.* – 2018. – Vol.79. – P. 256-264.
122. Goldstein J.N. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion // *Neurology*. – 2019. – Vol.68. – P. 889-894.
123. González-Pérez A. Effects of glyceryl trinitrate on functional outcome // *Lancet*. – 2020. – Vol.385. – P. 2386-2396.
124. Graham D.I. *Introduction to Neuropathology*. – London: Hodder Arnold, 2018. – 234 p.
125. Grau A.J. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke // *Stroke*. – 2019. – Vol.32. – P. 2559-2566.
126. Gross B.A. Cerebral arteriovenous malformations // *N Engl J Med*. – 2020. – Vol.371. – P. 2379-2387.
127. Gurol M.E. Predicting sites of new hemorrhage with amyloid imaging // *Ann Neurol*. – 2018. – Vol.71. – P. 133-139.
128. Hart R.G. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation // *Ann Intern Med*. – 2019. – Vol.131. – P. 492-501.
129. Hawkes M.A. Intracerebral hemorrhage and oral anticoagulant treatment // *Arch Neurol*. – 2020. – Vol.64. – P. 541-546.
130. Heit J.J. Cerebral angiography for evaluation of patients with CT angiogram-negative subarachnoid hemorrhage // *AJNR*. – 2018. – Vol.27. – P. 221-224.
131. Hemphill J.C. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage // *Stroke*. – 2019. – Vol.46. – P. 2032-2060.
132. Heuschmann P.U. Predictors of in-hospital mortality and attributable risks // *Arch Intern Med*. – 2020. – Vol.164. – P. 1761-1768.
133. Hill M.D. Stroke after coronary artery bypass surgery // *Circulation*. – 2018. – Vol.119. – P. 2454-2462.
134. Hornig C.R. Hemorrhagic cerebral infarction // *Stroke*. – 2019. – Vol.17. – P. 179-185.

135. Hu G. Joint effects of history of hypertension at baseline and type of antihypertensive medication on incidence of stroke // *Stroke*. – 2020. – Vol.40. – P. 2044-2051.
136. Ironside J.W. Central nervous system pathology. – London: Hodder Arnold, 2018. – 298 p.
137. Jauch E.C. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke // *Stroke*. – 2019. – Vol.44. – P. 870-947.
138. Jensen M.B. Intracerebral hemorrhage and prognosis // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2020. – Vol.14. – P. 183-188.
139. Johnston K.C. Medical and neurological complications of ischemic stroke // *Stroke*. – 2018. – Vol.29. – P. 590-597.
140. Jovin T.G. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke // *N Engl J Med*. – 2019. – Vol.372. – P. 2296-2306.
141. Kase C.S. Intracerebral hemorrhage: large hospital experience // *Neurology*. – 2020. – Vol.38. – P. 1707-1711.
142. Kernan W.N. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack // *Stroke*. – 2018. – Vol.45. – P. 2160-2236.
143. Kim H. Ethnic differences in acute stroke presentation // *Arch Neurol*. – 2019. – Vol.60. – P. 681-685.
144. Kleindorfer D. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack // *Stroke*. – 2020. – Vol.36. – P. 720-723.
145. Kolominsky-Rabas P.L. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria // *Stroke*. – 2018. – Vol.32. – P. 2735-2740.
146. Lalouschek W. The Austrian Stroke Prevention Study // *Neuroepidemiology*. – 2019. – Vol.17. – P. 323-331.
147. Lansberg M.G. MRI profile and response to endovascular reperfusion // *Neurology*. – 2020. – Vol.85. – P. 1353-1362.
148. Liu M. Mixed treatment comparison meta-analysis of acute treatments for intracerebral hemorrhage // *J Am Heart Assoc*. – 2018. – Vol.3. – P. e000707.

149. Love B.B. Coronary disease and cardiac events with asymptomatic and symptomatic cerebrovascular disease // *Stroke*. – 2019. – Vol.23. – P. 939-945.
150. Lyden P. Using the National Institutes of Health Stroke Scale // *Stroke*. – 2020. – Vol.48. – P. 513-519.
151. MacMahon S. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease // *Lancet*. – 2018. – Vol.335. – P. 765-774.
152. Martí-Fàbregas J. Impact of microbleeds on outcome of patients with acute intracerebral hemorrhage // *Stroke*. – 2019. – Vol.42. – P. 1053-1058.
153. McKinney J.S. Acute stroke intervention // *Crit Care Clin*. – 2020. – Vol.30. – P. 719-733.
154. Mohr J.P. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke // *N Engl J Med*. – 2018. – Vol.345. – P. 1444-1451.
155. Nagaraja D. Randomised study of effect of intervention in patients with transient ischaemic attack and minor stroke // *BMJ*. – 2019. – Vol.318. – P. 1730-1737.
156. Neau J.P. Analysis of obstetrical paralysis in the newborn // *Rev Neurol (Paris)*. – 2020. – Vol.145. – P. 202-206.
157. Nilsson O.G. Factors associated with outcome of spontaneous intracerebral hemorrhage // *Neurology*. – 2018. – Vol.57. – P. 1021-1025.
158. Nogueira R.G. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct // *N Engl J Med*. – 2019. – Vol.378. – P. 11-21.
159. O'Connell J.E. Intracerebral hemorrhage: a common cause of stroke in young adults // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2020. – Vol.10. – P. 17-22.
160. Palm F. Intracerebral hemorrhage in a population-based stroke registry // *Eur J Neurol*. – 2018. – Vol
161. Palmer C.A. Amyloid angiopathy in the pathogenesis of cerebrovascular disease // *Stroke*. – 2019. – Vol.29. – P. 2325-2332.
162. Patel M.R. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation // *N Engl J Med*. – 2018. – Vol.365. – P. 883-891.

163. Pearce J.M. A note on apoplexy // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2020. – Vol.68. – P. 731.
164. Petty G.W. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome // Stroke. – 2019. – Vol.31. – P. 1062-1068.
165. Phillips L.H. Cerebral hemorrhage in the elderly // Neurology. – 2018. – Vol.38. – P. 1729-1735.
166. Pongvarin N. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage // N Engl J Med. – 2020. – Vol.316. – P. 1229-1233.
167. Powers W.J. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke // Stroke. – 2019. – Vol.49. – P. e46-e110.
168. Prasad K. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator for ischemic stroke // Cochrane Database Syst Rev. – 2018. – №4. – CD000213.
169. Prencipe M. Infarcts in the territory of the anterior choroidal artery // Stroke. – 2019. – Vol.29. – P. 1990-1996.
170. Pui M. Natural history of intracranial arteriovenous malformations // J Neurosurg. – 2020. – Vol.75. – P. 728-733.
171. Radberg J.A. Clusters of hypertensive cerebral hemorrhage // Stroke. – 2018. – Vol.22. – P. 629-632.
172. Rha J.H. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome // Stroke. – 2019. – Vol.38. – P. 967-973.
173. Ribo M. Extending the time window for endovascular procedures according to collateral pial circulation // Stroke. – 2020. – Vol.42. – P. 3465-3469.
174. Rodriguez-Yanez M. Ultra-early hematoma growth in active intracerebral hemorrhage // Neurology. – 2018. – Vol.68. – P. 357-359.
175. Rosand J. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy // Neurology. – 2019. – Vol.55. – P. 947-951.
176. Rothwell P.M. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events // Lancet. – 2020. – Vol.366. – P. 1773-1783.

177. Sacco S. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases // J Headache Pain. – 2018. – Vol.13. – P. 177-189.
178. Sandercock P. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator // Cochrane Database Syst Rev. – 2019. – №3. – CD000213.
179. Schellinger P.D. Evidence-based comparison of entrance examinations and stroke scales // Stroke. – 2020. – Vol.30. – P. 288-291.
180. Schrader J. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention // Stroke. – 2018. – Vol.36. – P. 1218-1226.
181. Seifert T. Headache associated with acute stroke // Headache. – 2019. – Vol.47. – P. 1385-1389.
182. Selim M. Perioperative stroke // N Engl J Med. – 2020. – Vol.356. – P. 706-713.
183. Shah M.V. Comparison of bedside screening methods for dysphagia in acute stroke patients // J Clin Nurs. – 2018. – Vol.16. – P. 1793-1800.
184. Silva G.S. The status of alteplase-modified dosing for acute ischemic stroke // Stroke. – 2019. – Vol.38. – P. 2681-2687.
185. Sims J.R. ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes // Neurology. – 2020. – Vol.72. – P. 2104-2110.
186. Smith E.E. Leukoaraiosis is associated with warfarin-related hemorrhage following ischemic stroke // Neurology. – 2018. – Vol.70. – P. 1456-1462.
187. Sprigg N. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion // Lancet. – 2019. – Vol.376. – P. 23-32.
188. Stapf C. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation // Neurology. – 2020. – Vol.66. – P. 1350-1355.
189. Thompson B.G. Guidelines for the Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms // Stroke. – 2018. – Vol.46. – P. 2368-2400.
190. Tuhim S. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival // Ann Neurol. – 2019. – Vol.29. – P. 658-663.

191. Uyttenboogaart M. Optimizing cutoff scores for the Barthel index and the modified Rankin scale for defining outcome in acute stroke trials // *Stroke*. – 2020. – Vol.36. – P. 1984-1987.
192. van Swieten J.C. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients // *Stroke*. – 2018. – Vol.19. – P. 604-607.
193. Viswanathan A. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation // *Neurology*. – 2019. – Vol.71. – P. 1138-1145.
194. Wada R. CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage // *Stroke*. – 2020. – Vol.38. – P. 1257-1262.
195. Wahlgren N. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results // *Stroke*. – 2018. – Vol.39. – P. 3391-3399.
196. White P.M. Interventional neuroradiology in the management of intracranial aneurysms // *Clin Radiol*. – 2019. – Vol.64. – P. 1-16.
197. Xu G. China Antiplatelets Trialists' Collaboration. Aspirin combined with clopidogrel versus aspirin alone // *Stroke*. – 2020. – Vol.49. – P. 1295-1302.
198. Yamamoto H. External validation of the ICH score in spontaneous intracerebral hemorrhage // *BMC Neurol*. – 2018. – Vol.6. – P. 32.
199. Yang Q. Trends in stroke hospitalizations and associated risk factors among children and young adults // *Ann Neurol*. – 2019. – Vol.65. – P. 698-703.
200. Zhu X.L. Hemorrhagic transformation after tissue plasminogen activator treatment // *Stroke*. – 2020. – Vol.38. – P. 1655-1661.