

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

**АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

РАХМАТОВА САНОБАР НИЗАМОВНА

**«ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАРИНИНГ ЦЕРЕБРАЛ ҚОН
ТОМИР ҲАВЗАСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА КЛИНИКА ЭТИОЛОГИК
СТРУКТУРАСИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ»
(монография)**

Бухоро – 2024 й.

**Автор: Рахматова С.Н - DSc., Бухоро давлат тиббиёт институти
неврология кафедраси доценти**

Рецензентлар:

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

Ўринов М.Б - Бухоро давлат тиббиёт институти Неврология кафедраси
профессори, (DSc).,



Рахматова Санобар Низамовна- Бухоро давлат тиббиёт
институтининг неврология кафедраси доценти

50 дан ошiq илмий ишлар маҳаллий ва хорижий журналларда chop этилган.

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

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

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

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

МУНДАРИЖА

КИРИШ.....4

1-БОБ. ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА ВА ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ КЛИНИК ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ (АДАБИЁТ ШАРХИ).....15

1.1 Дунё ва Ўзбекистон миқёсида ТИА нинг тарқалганлиги.....15

1.2. Бош мия асосий артериялари анатомияси ва физиологияси ҳақида
замонавий тушунчалар.....20

1.2.1 Бош мия асосий артерияларида кузатиладиган ўзгаришлар.....30

1.2.2. Бош мия қон айланиш системасининг ривожланиш этиологияси ва
патогенези.....33

1.2.3. Бош мия асосий артериялари патологиясини ташҳислаш усуллари.
(ультратовуш, компьютер-томографик усуллар).....36

1.3. МРТ ёки МСКТ текширув усуллари.....39

1.4 Транзитор ишемик хуружлар (тиа) диагностикасига замонавий
ёндашувлар.....45

1.5 ТИА нинг янги таърифига қарши далиллар.....50

1.6. ТИА дифференциал ташҳиси.....52

1.7. ТИА ташҳиси (диагностикаси) муаммолари.....57

2-БОБ. ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ВА БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ69

2.1. Клиник кузатишларнинг хусусиятлари.....69

2.2. Тадқиқотга киритилган беморларни текшириш усуллари.....73

2.3. Материални статистик қайта ишлаш усуллари.....90

3-БОБ. ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКАНИНГ ЦЕРЕБРАЛ ҚОН-ТО МИР ҲАВЗАСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА КЛИНИК ВА ЭТИОПАТОГЕНЕ ТИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....92

3.1. Транзитор ишемик атаканинг босқичларининг этиопатогенетик ху
сусиятлари.....92

3.2. Транзитор ишемик атаканинг ҳавзаларга боғлиқ ҳолда учраш час
тотаси.....108

3.3 Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари беморларининг клиник ва диагностика маълумотларини таққослаш.....	114
4-БОБ.ТИА ва ишемик инсультларни лаборатор ва инструментал текшириш усуллари қиёсий аҳамияти.....	124
4.1. Лаборатор текширувлар натижалари таҳлили.....	124
4.2.Беморларнинг инструментал текширув натижалари	141
4.2.1.Тадқиқотдаги беморларни ЭЭГ текширув кўрсаткичлари	145
4.2.2.Транскраниал доплерография текшириш натижалари.....	152
4.2.3.Перфузион компьютер томографиясининг ўрганилган параметрлари.....	160
5-БОБ. VEGFa ГЕНИ rs699947 ПОЛИМОРФИЗМИ ВА ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАРИ ОРАСИДАГИ ЎЗАРО АССОЦИАЦИЯСИ	171
5.1.Транзитор ишемик атакада қон томир эндотелиал ўсиш омили (VEGF) гени ва цитокин генлари (ИЛ-1в, ИЛ-6, ИЛ-10) вариантларининг ассоциациялари.....	171
ХОТИМА.....	193
ХУЛОСА.....	204
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....	206
ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР.....	208
Фойдаланган адабиётлар.....	210

КИРИШ:

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши, бош миё инсулти ва транзитор ишемик хуружларни ўз ичига оладиган ва ҳозирги кунда дунёдаги энг асосий тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб, аҳолининг ўлими ва ногиронлигига олиб келадиган касалликнинг етакчи сабабларидан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) экспертлари маълумотларига кўра, дунёда ҳар йил 15 млн. аҳолида инсулт қайд қилиниб, шулардан 11% и йил давомида вафот этади, 18%дан ортиқроғида эса такрорий ТИА ва инсулт кузатилиши мумкин, уларнинг 12-14% кўпроғида когнитив бузилишлар аниқланади, бу ўз навбатида ногиронликка олиб келади. Ҳар йили 6,2 миллионга яқин инсонлар бош миё инсултидан вафот этади (жами ўлимлар сонининг 11,8% ни ташкил этган). «Цереброваскуляр касалликларда ўлим ҳолати, юрак қон томир касалликларидан кейин иккинчи ўринда туради ва бу эркакларда 18% ва аёлларда 10% ни ташкил қилади». Бу касаллик навқирон ёшдаги кишиларни зарарлаб, уларнинг меҳнат қобилиятини пасайтириб ногиронлик ҳолатига олиб келади ва ўлим сонини оширади. Бош миёда қон айланиш тизимининг ўткир бузилишини ташхислаш ва даволашнинг янгидан-янги усуллари ишлаб чиқиляётганлигига қарамасдан, бу касалликни ўлим кўрсаткичи дунё бўйича ошиб бормоқда. Шунинг учун бугунги кунда инсулт олди касаллиги ҳисобланган транзитор ишемик хуружларни даволаш, инсулт ривожланишига олиб келадиган хавфни бартараф этиш энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Бутун дунёда бош миё қон айланиш тизимининг ўткир транзитор бузилиши, инсултга ўтиб, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичининг ошиши, неврологик ва когнитив бузилишларнинг хилма-хиллиги касалликнинг оғирлик даражаси билан боғлиқ бўлиб, бу уларнинг ҳаёт сифати даражасини пасайишига олиб келади. Шу боис беморларда инсултнинг олдини олиш, транзитор ишемик атакани ўз вақтида даволаш ва профилактикаси бўйича кенг илмий изланишлар олиб борилмоқда. Ушбу илмий тадқиқот

вазифалари бош мия инсультига ўтиб кетмаслиги учун транзитор ишемик хуружларни шошилиш ташхислашда замонавий технологиялардан фойдаланиш ва аҳоли учун 6 соатгача бўлган тез тиббий ёрдамнинг ҳозирги ҳолатини янги босқичга кўтариш ва юқори сифатли тиббий хизмат кўрсатиш, илғор илмий тадқиқотлар ўтказиш нуқтаи назаридан жуда муҳимдир.

Мамлакатимизда бугунги кунда аҳолига кўрсатилаётган тез тиббий ёрдам сифатини тубдан яхшилаш ва транзитор ишемик хуружларни тез ва асоратсиз даволашни оптималлаштириш бўйича кенг қўламли мақсадли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада «...мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, касалликларни эрта ташхислаш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий қилиш, патронаж хизматини ва диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларнинг олдини олиш...» га қаратилган муҳим вазифалар қўйилди. Ушбу вазифаларни амалга оширишда транзитор ишемик атака билан касалланган беморларга тиббий-ижтимоий ёрдам кўрсатиш тўлақонлигини ошириш, ногиронлик кўрсаткичларини пасайтириш, ҳаёт сифатини ошириш, сифатли тиббий хизмат кўрсатишда замонавий технологияларни қўллаш усуллари такомиллаштириш муҳим аҳамиятга эга.

1-БОБ. ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА ВА ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ КЛИНИК ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ (АДАБИЁТ ШАРХИ)

1.1 Дунё ва Ўзбекистон миқёсида ТИА нинг тарқалганлиги

Бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши (ТИА) ташхиси муайян қийинчиликларни келтириб чиқаради ва кўплаб тадқиқотчилар бу масала бўйича умумий фикрга эга эмаслар [34; 59; 80; 112]. Бундан ташқари, бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши яъни транзитор ишемик атака (ТИА)га тақлид қиладиган касалликлардан фарқли ўлароқ, мавжуд қийинчиликлар туфайли ташхиснинг ўзига хослиги жуда катта аҳамият касб этади [35; 125; 138; 172; 175]. Бу ташхисни қўйишда умумий амалиёт шифокорлари ва шошилиш тез ёрдам шифокорлари энг катта қийинчиликларга дуч келишади, аммо баъзида неврологлар ҳам бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши, яъни транзитор ишемик атакани ташхисига шубҳа қилишади [80; 112]. Бир томондан, нотўғри қўйилган ташхис инсульт хавфи юқори бўлганлиги сабабли салбий оқибатларга олиб келиши бўлса, иккинчи томондан ногиронликнинг кўпайишига сабаб бўлади. Бошқа томондан эса, кераксиз ва қиммат, ноўрин узок муддатли текширишлар ҳам бу ташхисни асослаб беришга қийинчилик туғдириб, беморни ижтимоий ҳолатига таъсир кўрсатади.

Ҳозирги вақтда бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши яъни ТИА билан оғриган беморларда ўтказилган тадқиқотларни солиштириш жуда қийин, чунки бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши, транзитор ишемик атаканинг турли таърифлари ишлатилган. Бунинг асосий сабаби шундаки, ташхис қўйишда транзитор ишемик атака учун аниқ диагностика мезонлари мавжуд эмас. Бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши(транзитор ишемик атака) - ТИА деб аталмиш таърифи бор [74; 168].

Бошқа кўплаб неврологик касалликлар, биринчи навбатда бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айланиши, ҳар хил генездеги тутқаноқлар учун ташхислаш мезонлари аллақачон яратилган [167]. Бу турли мамлакатлардаги тадқиқотларни таққослаш ташхислаш мезонларининг аниқлигини оширишга ва натижаларни яхшилашга олиб келди. Диагностик мезонларга мувофиқ ташхис қўйиш учун ушбу мезонларнинг бир қисми бўлган касалликнинг клиник кўриниши ҳақида аниқ маълумот олиш керак. Аксинча, бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши, транзитор ишемик атака - ТИА таърифида клиник кўринишлари ҳақида ҳеч қандай маълумотлар йўқ, фақат клиник аломатлар тўсатдан пайдо бўлиши, бутунлай қайтарилиши ва миё ишемиясига сабаб бўлиши мумкинлиги айтиб ўтилган бўлиб, лекин булар ўткир юрак хуружига сабаб бўлмаслиги керак. Бу касалликнинг ишемик хусусиятини исботлашни деярли имконсиз қилади. Олдинги бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айланиши, бетоқатлик каби шикоятлар бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишининг (БМҚАЎБ) умумий аломатидир, гарчи унинг частотаси турли тадқиқотларда сезиларли даражада фарқ қилсада [68; 88; 96; 97; 99; 100; 101; 114; 120; 123]. Ушбу тадқиқотлар асосан бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши барча турларини ўз ичига олган, аммо транзитор ишемик атака ҳақида жуда кам сонли тадқиқотлар тақдим этилган. Шу билан бир вақтда, тадқиқотлар ҳеч қачон халқаро диагностика мезонларига [167] мувофиқ таҳлил қилинмаган, бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши транзитор ишемик атака мобайнида пайдо бўладиган, яъни вазоспазм натижасида келиб чиққан бош оғриғи беморлар орасида вужудга келган асосий сабаблардан биридир. Бу ўз навбатида турли хил бош оғриқларининг аҳамиятини баҳолайди, яъни этиологик сабабига кўра бош оғриқларнинг консистенциясини баҳолашда асосий ўрин тутаяди. Натижада, бош оғриғи бош миёда қон айланишининг ўткир ўткинчи бузилиши транзитор ишемик атака билан ҳам боғлиқлигини ёки йўқлигини аниқлашга имкон туғдиради.

Транзитор ишемик атака (ТИА) нинг эпидемиологияси бўйича адабиёт маълумотлари кам, умуман олганда йўқ десак ҳам бўлади. Ушбу патологияни аниқлаш учун эпидемиологик тадқиқотларда қўлланиладиган аниқ ташхислаш мезонлари йўқлиги сабабли, Россияда ҳам, хорижда ҳам транзитор ишемик атака (ТИА) содир бўлиши ва тарқалишини аниқ баҳолаш қийин, бу эса ташхиснинг сезиларли даражада кам баҳоланишига олиб келиши мумкин. Ҳозирги кунда шифокорларнинг ТИА ҳақида хабардорлиги ва билим малакалари озлигича қолмоқда [27; 28; 140]. Ушбу мавзу бўйича сўнгги тадқиқотлардан бирини «Neurology» журнали 2015 йилда нашр этди. Хитойда телефон суҳбати ёрдамида транзитор ишемик атака ТИА ўтказган одамлар ўртасида тадқиқот ўтказилди. 98 658 нафар иштирокчидан 8560 нафарида эҳтимолий транзитор ишемик атака ТИА ҳолатлари кузатилди ва 2780 кишида (2,82%) ТИА борлиги аниқланди. Улардан 407 та ТИА ҳолатлари неврологлар эксперт гуруҳи томонидан ҳужжатлаштирилган, ҳамда тасдиқланган ва 2373 нафар беморга фақат невропатологлар гуруҳи томонидан телефон орқали суҳбат давомида ташхис қўйилган. Иштирокчиларнинг атиги 3,08% да ТИА борлигини аниқланган. Кекса ёш, қишлоқ жойларда яшовчи аҳоли ўртасида, беморлар ҳақидаги тўлиқ маълумотнинг етишмаслиги респондентлар орасида ТИА ҳақида кам хабардорлик, шунингдек чекиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва рационда сабзавот ва меваларнинг етишмаслиги каби омилларнинг мавжудлиги билан бевосита боғлиқ эди. Тадқиқотчиларнинг баҳолашига кўра, барча ҳужжатлаштирилган транзитор ишемик атака (ТИА) бўлган беморларнинг атиги 42-46% ТИА транзитор ишемик атака пайдо бўлганидан кейинги 24 соат ичида тиббий муассасадан ёрдам сўрашган ва беморларнинг атиги 24-25% транзитор ишемик атака (ТИА) ўтказгандан кейинги тавсия этилган даволаш муолажаларини қабул килинган. Олиб борилган тадқиқотлардан маълум бўлдики, Хитойда тахминан 24,8 миллион киши транзитор ишемик атака (ТИА)ни бошдан кечирган бўлиши мумкин деган хулосага келишди. ТИА ўтказган беморларни аниқлашни яхшилаш

бўйича стратегияларни ишлаб чиқиш зарурати мавжуд деб топилди, чунки ТИА ўтказгандан кейинги беморларда инсульт хавфини камайтириш аҳоли саломатлигига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкинлигини, шу билан бир қаторда аҳолининг ушбу соҳадаги билимларини яхшилашни талаб қилди [12; 41; 141]. АҚШ ва Европада транзитор ишемик атака (ТИА) ўтказган беморлар частотаси тахминан бир хил, Япониядагиларда бу кўрсаткич бироз камроқ [115]. Шунга қарамасдан, АҚШда транзитор ишемик атака (ТИА)нинг тарқалиши йилига 200.000 дан 500.000 тагача ўзгариб туради ва умумий аҳоли орасида тахминан 2,3% ни ташкил қилиши мумкинлиги айтиб ўтилади [113; 140]. Турли тадқиқотларга кўра, ТИА билан касалланиш йилига 1000 кишига 0,37 дан 1,2 гача бўлган миқдорни ташкил қилади [16; 21; 110; 142]. Масалан, 2000 йилдан 2020 йилгача АҚШда шошилинич тез тиббий бўлимларида ташхис қўйилган 2.623.000 та ТИА ҳолатларини таҳлил қилишда, касалланиш йилига 1000 АҚШ аҳолисининг 1,1 миқдорни ташкил этиши аниқланди [132]. Швециялик олимлар ҳам ТИА билан касалланишнинг кўпайиши ҳақида хабар беришди. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ТИА билан касалланиш 2000 йил маълумотларига кўра 100 000 аҳолига 47 та ҳолатни, 2015 йил маълумотларига кўра эса 100 000 аҳолига 73 та ҳолатни ташкил этган [174]. Яшаш жойи ва турмуш тарзига қараб ТИА билан касалланишдаги фарқлар аниқланган. М. Correia ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, Португалияда йиллик ТИА билан касалланиш ҳар 1000 кишига 0,67 %ни ташкил қилади ва шу билан бирга, қишлоқ жойларида шаҳарларга қараганда бу нисбатан юқори (йилига 1000 кишига нисбатан 0,61 % дан 0,96 % гача) [163]. ТИА ҳар қандай ёшда, шу жумладан болалар ва ўсмирларда ҳам учрайди [49]. Инсульт билан касалланишни таҳлил қилингани каби, ТИА билан касалланиш жинс ва ирқидан қатъи назар, ёшга қараб сезиларли даражада ошади ва бу кўрсаткич аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ кузатилади [89; 110]. Cardiovascular Health Study тадқиқотига кўра, АҚШда ТИА билан касалланиш қуйидагича кўрсатилган: эркакларда 65 ёшдан 69 ёшгача бўлган гуруҳда 2,8% ва 75

ёшдан 79 ёшгача бўлган гуруҳда 3,7%; аёлларда, 65 ёшдан 69 ёшгача бўлган гуруҳда 1,7% ва 75 ёшдан 79 ёшгача бўлган гуруҳда 4,2% [56]. 64 ёшдан кичик эркаклар ва аёллар учун эса ТИА билан касалланиш атиги 0,5% ни ташкил этган [143]. Европада ТИА билан касалланиш, ёш гуруҳлари бўйича тақсимланганда, 1000 та аҳолига нисбатан 55-64 ёш гуруҳида эркакларда 0,53% -2,45 % ва аёлларда 0,06:1.23 нисбатда, 65-74 ёш гуруҳида эркакларда 0,94%-3,39% ва аёлларда 0,71:1,47 нисбатда, 76-84 ёш гуруҳида эркакларда 3,06-7,3 ва аёлларда 2,18:6,6 нисбатда бўлган. Буюк Британияда 85 ёш ва ундан катта беморлар гуруҳида 6:4,1 нисбатда транзитор ишемик атака (ТИА) ҳолатига тўғри келади [115; 142]. Ушбу ёш гуруҳида афро-америкаликлар устунлик қилади. D. Kleindorfer [ва бошқ.] маълумотларига кўра 1000:16 нисбатда ТИА ҳолати қайд этилган [110]. Мексикаликлар орасида ТИА ёшроқ кишиларда (45-59 ёш), испан бўлмаган оқ танли беморларга қараганда қора танлиларда тез-тез учрайди [83]. Инсульт билан оғриган беморларда ТИА тарқалиши 7% дан 40% гача бўлган миқдорда ўзгариб туради [26]. ТИА қандай аниқланганлиги, бемор қайси жойда, қайаҳволда содир бўлганлиги, инсультнинг тури ва тадқиқотнинг софлиги каби омилларга боғлиқ [66; 109; 144; 164].

ТИА ташхиси қўйилишида мия нейровизуализацияси муҳим усул бўлиб ҳисобланади, бу ўз навбатида транзитор ишемик атака кечиши ва унинг инсультга ўтиш хавфини сезиларли даражада камайитириши мумкин. [66; 109; 144; 164].

Америкалик олимлар томонидан ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ) ёки магнит-резонанс томография (МРТ) натижаларига кўра мия зарарланиши яъни, ишемик ўчоқ йўқлиги сабабли транзитор ишемик атака ташхисини қайта кўриб чиқиш, транзитор ишемик атака билан касалланиш ҳақидаги маълумотларнинг 30% га камайишига олиб келиши мумкин [136]. Ҳозирги кунга қадар транзитор ишемик атака (ТИА) ташхисини қўйиш, уни ўз вақтида аниқлаб инсульт бўлмаслигини олдини олиш жараёни муаммо

бўлиб қолмоқда. Диагностика жараёни билан боғлиқ омиллар транзитор ишемик атака (ТИА) нинг якуний ташҳисига таъсир қилади [62; 74]. Бутун дунё аҳолиси орасида транзитор ишемик атака (ТИА) билан оғриган беморларга ёрдам кўрсатиш, уни эрта ташхислаш қийинчиликларга сабаб бўлмоқда, чунки аҳолининг бу соҳада хабардорлиги жуда-жуда паст, шу сабабли беморлар ўз вақтида тиббий ёрдамга мурожаат қилмайди ва транзитор ишемик атака (ТИА) статистикаси ҳам ишончсиз бўлиб қолаверади. Масалан, Саратов шаҳар соғлиқни сақлаш қўмитасининг маълумотларига кўра, 2012-2013 йилларда бош миёда қон айланишининг ўткир юқори даражада бузилиши (БМҚАЎБ) таркибида транзитор ишемик атаканинг (ТИА) улуши 10,9% ни ташкил этди, ушбу ҳолатда 100 000:24,3 аҳоли сонига нисбатан тўғри келади, аммо, бу халқаро статистика кўрсаткичларига мос эмас.[14]. Худди шу жойда, Саратов вилоятида 2015 ва 2016 йилларда ташкил этилган "Жаҳон инсульт куни" соғлиқни сақлаш бўйича таълим компанияси доирасида неврологга мурожаат қилган 226 нафар бемор ўртасида сўров ўтказилган. Кўнгиллилар яъни респондентлар (тадқиқотга ўз хохиши билан иштирок этувчилар) орасида 191 (85%) аёллар ва 35 (15%) эркеклар бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,4 \pm 0,1$ ёшни ташкил этди. Респондентларнинг 47 % фоизи олий, 50 фоизи ўрта махсус, 3 фоизи ўрта маълумотга эга. Сўров натижалари шуни кўрсатадики, беморларнинг даволанишга риоя қилиш даражаси етарли миқдорда эмас. Муаллифлар, шубҳасиз, инсульт ҳақида жамоатчиликнинг хабардорлик даражаси ижтимоий фаол гуруҳларга қараганда анча паст деган хулосага келишди [37].

1.2. Бош миё асосий артериялари анатомияси ва физиологияси ҳақида замонавий тушунчалар

Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, бош миёда қон айланиш тизими касалликларнинг асосий сабаби, марказий артерияларининг, айниқса ички уйқу ва умуртқа артерияларининг окклюзив зарарланишларидир [73, 93, 126, 135, 143, 160, 176]. Шу билан бирга, барча ишемик инсультларнинг тахми

нан 40-50% бу артерияларнинг экстракраниал қисмидаги патологияларга боғлиқ [8, 10, 46, 47, 51, 56, 68, 151]. Ушбу томирларнинг зарарланиш сабабларида атеросклероз асосий ўринни эгаллайди [11, 26]. Қуйидаги патологиялар, ҳам каротид ҳавзада, ҳам вертебрал ҳавзаларда кузатилади. Вертебробазиляр ҳавзанинг алоҳида ўзининг зарарланиши, яъни қон томирининг зарарланиши фақат 20-25% ҳолларда учрайди [53]. Каротид ҳавзанинг зарарланиши 75-80 % ҳолларда кўпроқ кузатилади, айрим ҳолларда эса, 75-80% ҳолларда, айрим ҳолларда вертебробазиляр ва каротид ҳавза артерияларининг комбинацияланган зарарланишлари тафовут қилинади [6, 25, 32, 72, 189]. Ўз навбатида, фақат вертебро-базиляр артериянинг зарарланиши бўлган беморларда битта умуртқа артериясининг патологияси 30-35% ҳолларда [78, 92, 174], ўмров ости артериясининг биринчи сегменти зарарланиши 40-55% ҳолларда, брахиоцефал магистрал артериянинг зарарланиши эса 15-20 % ҳолларда учрайди [8]. Икки ҳавзанинг, яъни вертебробазиляр ва каротид ҳавзаларининг комбинациялашган зарарланиши бўлган беморларда фақат ички уйқу ёки вертебрал артерияларнинг патологияси 50-55% ҳолларда учрайди, қолган 45-50% да брахиоцефал артериялар кўплаб зарарланишининг турли хил комбинациялари аниқланади [6]. Эркакларда аорта ёйи шохларининг атеросклеротик зарарланиши аёлларга қараганда 3-4 марта кўпроқ учрайди ва 50-70 ёшда пайдо бўлади. Атеросклерознинг частотасига кўра аорта ёйи шохлари сегментлари қуйидаги тартибда жойлашиши мумкин: умумий уйқу артериясининг бифуркацияси, ички уйқу артериясининг тешиги, ўрта мия артерияси, базиляр, орқа мия, умуртқа ва олдинги мия артериялари соҳаларида [2, 32, 66, 104, 107]. Вертебробазиляр системада қон айланиши бузилишининг яна бир этиологик омили брахиоцефал артерияларнинг аномалиялари ва деформациялари мавжудлиги аниқланди [37, 63, 102, 225].

Ишемик инсультдан вафот этганларнинг 40 фоизда аутопсия ҳолатида каротид артериялар ва умуртқа артерияларининг патологик қийшайиши аниқланади [16, 25, 87, 94, 105, 197]. Умуртқа артериясининг

экстравазал сиқилиши унковертебрал чигаллардаги патологик ўзгаришлар, ҳамда беморларда вертебро-базиляр тизимида дисциркуляцияни ҳам келтириб чиқаради [5, 9, 27, 54, 60]. Бир қатор хусусиятларга асосланиб, бош миянинг асосий артерияларининг бир неча даражалари фарқланади [29, 99, 227]: Интракраниал даража: брахиоцефал устун (*a. anonyma*), чап умумий уйқу артериясининг проксимал учдан бир қисми (*a. carotis communis*) ва чап ўмров ости артериянинг биринчи қисми (*a. subclavia*) билан ифодала нади. Бу артерияларнинг барчаси одатда аорта ёйидан бошланади. Интрато ракал брахиоцефал устуни ўнг умумий уйқу ва ўнг ўмров ости артерияларга бўлинади, бўлиниш эса экстракторакал сохада тугайди. Натижада, тўртта асосий симметрик жуфтлашган артериялар ҳосил бўлиб, улар орқали бош мия асосий қон билан таъминланиши амалга оширилади. Шунингдек, шу ўринда ўнг ва чап каротид ва вертебробазиляр асосий ҳавзалар ҳосил бўлади.

Экстракраниал симметрик артериялар: умумий уйқу артерияси, ташқи уйқу артерияси ва унинг шохлари, ички уйқу артерияси (бош суягига киришдан олдин), ўмров ости артериалари ва унинг шохлари, ҳамда, вертебрал артериялар билан ифодаланади[227]. Иккала томондаги умумий уйқу артерияси бўйиннинг нейроваскуляр тўпламининг бир қисми сифатида ўтади, унга ички бўйин вена (*v. jugularis int.*) ва адашган нерв (*n. vagus*) ҳам киради. Нейроваскуляр тўплам медиал томондан трахея ва қизилўнгач, орқа да томондан умуртқадан олдинги фация билан, олд ва латерал соҳадан *m. sternocleidomastoideus* томонидан чекланган катта интерфациал бўшлиқда жойлашган артериялар ўтади. Умумий уйқу артериясининг (УУА) олдинги юзасида, унинг адвентицияси устида, I-III бўйин сегменти нервларининг олдинги шохларидан ҳосил бўлган бўйин ҳалқасининг пастки шохи (*radix inferior ansae cervicalis*) қийшиқ йўналишда ўтади. *Radix inferior*, *radix superior* билан қўшилиб, гипоглоссал нерв устидан келиб чиқади ва *ansae cervicalis*ни ҳосил қилади. Умумий уйқу артериясининг дистал учдан бир қисми ҳудудда *v. facialis* ва *v. thyreoidea superior* кесишади, айрим ҳолларда

битта магистрал қон томирдан ўтади. Қалқонсимон тоғайнинг юқори қирраси даражасидаги умумий уйқу артерияси ички (УУА) ва ташқи (ТУА) уйқу артерияларига бўлинади. Бундай ҳолда, ички уйқу артерияси (ИУА) дастлаб латерал йўналади. Бифуркация соҳасида, постмедиял юзада, ички уйқу артерияси (ИУА) оғзига яқинроқ, "каротид синус" деб аталадиган рефлексоген зона мавжуд. В.С. Маят (1968) таъкидлашича, болаларда каротид синус ифода этилмайди ва умумий уйқу артерияси (УУА) бифуркацияси (ўткир бурчак остидаги) тўғри шохланишга ўхшайди. Ёш улғайгани билан каротид синус катталашади, қалинлашади ва ички уйқу артерияси (ИУА) оғзини қон оқими чизиғидан четга суриб қўяди. Бу гемодинамикада ва атеросклеротик пиллакчаларнинг ривожланишини локализация қилишда муҳим роль ўйнайди. Ички уйқу артерияси иккита асосий бўлимга эга - экстракраниал ва интракраниал. Ички уйқу артерияси ташқи уйқу артериясидан ажралиб, дастлаб латерал жойлашади, кейин ташқи уйқу артериясини орқа томондан четлаб ўтиб, деярли вертикал равишда бош суягининг асосига кўтарилади. Каротид каналга киришдан олдин у ўрта чизиққа бурилма ҳосил қилади. Ички уйқу артерияси анатомиясининг хусусиятларидан қуйидагиларни таъкидлаш керак: n.girglossus умумий уйқу артериясининг бифуркация зонасининг антеролатерал юзасига ёки ички уйқу артериясининг бошланғич қисмига туташ бўлиб, олдинги қия йўналишда ўтади. Бу нерв тил-танглай нервининг сезувчи ва ҳаракат толаларини иннервация қилади. Ички уйқу артериясининг дистал қисми олд томондан пастки жағ билан қопланган, тепадан бош суяги, орқа томондан умуртқа ва орқа силлиқ мушаклар, шунингдек, бош суягининг энса қисми билан чегараланган. Латерал томонда чакка суягининг сўрғичсимон ўсиғи ва пастки жағ ўртасида тор бўшлиқ мавжуд. Бу бўшлиқда ички уйқу артериясининг қулоқ олди бези, бигизсимон ўсиқ, юз, тил ютқин, тил ости нерви, ютқин нерви чигали ва бир қатор ютқин мушаклари билан чегараланади. Ташқи уйқу артерияси ички артериясидан ажралиб, биринчи навбатда унга медиал томондан боради,

сўнгра латерал ҳолатни эгаллайди. Шохларга бўлиниш даражасига қараб ташқи уйқу артерияси тузилиши икки хил бўлади асосий ва қўшимча. Ташқи уйқу артерияси бошланғич қисмидан 0 - 5 см оралиғида бўлиниши мумкин. Ол динги гуруҳ томирлари юқори қалқонсимон артерия, тил артерияси, юз артерияси. Орқа гуруҳга *m.sternocleidomastoideus* шохчаси, энса артерияси ва орқа кулоқ артерияси киради. Медиал гуруҳ - кўтарилувчи фарингеал артерия ва унинг шохлари. Терминал шохлари - жағ артериялари, чакканинг юза артерияси. Ташқи уйқу артериясининг шохлари, ички уйқу артериясининг интракраниал шохлари ва вертебрал артериялар билан анастомозланувчи кенгайган коллатерал тармоғини яратиши алоҳида қизиқиш уйғотади. Юз артерияси *a.facialis* ташқи уйқу артериясининг етарлича йирик тармоғи бўлиб, у офтальмологик анастомоз ҳосил бўлишида иштирок этади (*a.angularis a.dorsalis nasi* орқали- *a. ophthalmica*). Юқори жағ артерияси *a.maxillaris* ташқи уйқу артериясининг энг катта тармоғи бўлиб, у кўп сонли шохчалар, шу жумладан *a. meningea mediana* ҳосил қилади. Охиргиси бош миянинг қаттиқ парадасини қон билан таъминлайди ва офтальмологик анастомознинг шаклланишида иштирок этади. Шунингдек у, маълум кўрсаткичлар остида, ташқи уйқу артерия ҳавзаси ва ўрта мия артериясининг шохлари ўртасида интракраниал микроанастомозни яратиш да донор артерия сифатида ишлатилади.

A.temporalis superficialis – ташқи уйқу артериясининг давоми бўлиб, у бошнинг юқори қават терисини иннервация қилади. Ёноқ ёйи соҳасида *a. temporalis sup. тепа (ramus parietalis)* ва пешона (*ramus frontalis*) га бўлинади. У ташқи уйқу артерия ҳавзаси ва ўрта мия артериясининг шохлари ўртасида экстракраниал микроанастомоз яратишда одатий донор артерия сифатида ишлатилади. Офтальмологик артерия *a.occipitalis* ташқи уйқу артериясининг аҳамиятга мойил катта тармоғи бўлиб, у ажралгандан сўнг дарҳол *proc.mastoideus*нинг медиал юзасида худди шу номдаги бўшлиқда ётади, сўнгра фасцияни тешиб, тери-апоневротик парча бош териси чегарасининг сочли қисми проекциясида медиал йўналишда ўтади. У ташқи уйқу

артерияси ҳавзаси ва мияча артерия шохлари ўртасида экстракраниал микроанастомоз яратишда одатий донор артерия сифатида ишлатилади. Қолган шохлар камроқ аҳамиятга эга бўлиб, улар каротид ва вертебробазиляр ҳавзалар ўртасида ёки уйқу ҳавзалари орасидаги коллатерал қон айлани шини шакллантиришда ва бош мия қон айланишига иштирок этади [194]. Миянинг асосий артерияларидан бири орқали қон оқимининг ўткир ёки тизимли равишда камайиши билан қон айланишининг етишмовчилиги бир қатор компенсатор комплекслар билан қопланади, улар орасида коллатерал қон айланишининг шаклланиши муҳим ўрин тутади. Умумий уйқу артерияси шикастланганда, қарама-қарши умумий уйқу артериясидан (юқори қалқонсимон артериялар тизими орқали, ташқи уйқу артерияси ҳавзалари орқали -aa.facialis, aa.lingualis, aa.maxilaris ва бошқалар), вертебробазиляр ҳавзасидан (кўтариловчи юқори ва пастки қалқонсимон без артериялари орқали, қалқонсимон-цервикал устун, бўйиннинг кўтарилган артерияси, ташқи уйқу артериясининг ҳавзаси) соҳасида туташиб, экстракраниал даражадаги коллатерал қон оқимини ҳосил қилади.

Каротид ва вертебробазиляр ҳавзаларининг интракраниал қисмларининг анатомик тузилиши ҳам катта аҳамиятга эга. Canalis carotisга кириб, ички уйқу артерияси биринчи навбатда унинг ичига вертикал ўтади, сўнгра эгилиб, горизонтал йўналишни эгаллайди ва чакка суягининг юқори қисмидаги краниал бўшлиққа киради. Суяк каналида ички уйқу артерияси канал периостеумини ва ички кулоқни озиқлантирадиган каротид-тимпаник шохчаларни ҳосил қилади. Канални тарк этгандан сўнг, ички уйқу артерияси медиал юқорига кўтарилиб, мия қаттиқ қобиғининг икки қатлами ўртасида ётади ва S-шаклидаги бурилмани ҳосил қилади, ғоваксимон синусга яъни sinus cavernosusга киради. Ички уйқу артериянинг бу қисми "сифон" деб аталади. Ички уйқу артерия сифонининг орқа ярим доирасидан бир қанча майда ва беқарор артериялар тармоқланиб, мия асоси тузилма ларини озиқлантиради. Баъзи ҳолларда улар орқали коллатерал ҳавзалардан

коллатерал қон айланиш амалга оширилади. Говаксимон синусдан чиққан дан сўнг, ички уйқу артерияси олдинга йўналган иккинчи бурилмани ҳосил қилиб, биринчи катта шох - офтальмологик артерияни яъни *a.ophthalmic*ани вужудга келтиради. Охиргиси кўриш нерви билан биргаликда кўз орбита бўшлиғига кириб боради, у ерда ўз шохларини кўз олмаси ва унинг мушакларига, мия қаттиқ қобиғига беради, шунингдек, ташқи уйқу артерияси ҳавзаси артериялари билан анастомоз ва офтальмологик анастомозни ҳосил қилади. Бундан ташқари, ички уйқу артерияси орқага бурилиб, иккита доимий, нисбатан катта шохчалар: орқа коммуникант артерия (*a. communicans posterior*) ва кейин қон-томир чигалининг олдинги артерияси (*a. chorioidea anterior*) ажралиб чиқади. Ниҳоят, ички уйқу артерияси иккита йирик терминал артерияга бўлинади: олдинги мия артерияси (*a.cerebri anterior*) ва ўрта мия артерияси (*a.cerebri media*). Олдинги мия артерияси ички уйқу артериясидан олд медиал йўналишида тўғри бурчак остида, кўриш нервидан дорзал йўналиб, бош миянинг буйлама пуштасига киради ва у ерда қарама-қарши олдинги мия артериясидан кўндаланг анастомоз - олдинги коммуникант артерия орқали анастомозланади. Проксимал ёки олдинги уйқу артерияси даражасида мия олдинги артериясидан бир гуруҳ томирлар чиқиб кетади, уларнинг энг каттаси қайтувчи томир шохи ҳисобланади (*a.Heubner*). А.Неубнер биринчи марта (Неубнер 1874) аниқлаган, у артериялар орасида ноёбдир, чунки у бош мияга киришдан олдин узок вақт давомида олдинги бош мия артерияси билан бирга келиб чиққан томирни такрорлайди ва у ерда *medial* бош мия артериясининг чуқур шохлари билан анастомоз ҳосил қилади. Олдинги мия (артери церебри- anteriор) артериясининг дистал қисми кўндаланг эгат йўли бўйлаб ҳаракатланади, қадок тана томон букилиб, дорсал йўналишда, яъни орқа томонга йўналиб, олдинги мия артериясининг периферик қисми орқали ўтиб анастамоз ҳосил қилади. Виллизиев ҳалқасини шакллантиришда иштирок этувчи олдинги бош мия артерияси сегменти, яъни ички уйқу артериясидан олдинги коллатериал артерия, у юқори

анастомоз(деб номланади) бўлиб ажралишига қадар, олдинги коллатерал артериянинг дистал қисмида жойлашган сегмент қуйи анастомоз деб белгиланади. Олдинги бош мия артерияси фронтал ва париетал қисмларнинг бутун ички юзасини, корпус яъни калла суягининг кўп қисмини, шунингдек, биринчи ва иккинчи фронтал пуштасини ва марказий пуштасининг юқори қисмини қон билан таъминлайди. Ўрта мия артерияси ички уйқу артерияси шохлари орасида энг каттаси бўлиб, ҳатто ички уйқу артериясининг давоми ҳисобланади. Ўзининг бошланғич қисмидан бир неча миллиметр масофадан Сильвий пуштасига ўтади ва у иккинчи, учинчи ва пўстлоқ тармоқлари соҳасида тарқалади. Ўрта мия артерияси мия ярим шарларининг марказий тугунларини ва ички капсулани, ярим шарнинг бутун латерал юзасини озиқлантиради (олдинги ва орқа мия артериялари томонидан озиқланадиган ҳудудлар бундан мустасно). Шундай қилиб, ўрта мия артерияси бош мия қобиғининг ҳаракат зонасини, унинг сезги соҳасини, нутқ марказларини ва эшитишнинг кортикал марказини қон билан таъминлайди. Каротид ҳавзасининг окклюзив зарарланиши ҳолатида, вертебробазиляр ҳавза муҳим роль ўйнайди [173]. Интракраниал вертебробазиляр тизимнинг бошланғич қисмлари иккита умуртқа артерия ларининг тўртинчи қисмларидан яъни умуртқа артериясидан- *a.vertebralis* дан келиб чиқади. Бош суяги бўшлиғига кириб, умуртқа артерияси узунчоқ мия остидаги қияликда *clivus*да ётади, ўрта чизикқа боради ва кўприкнинг орқа четига яқин жойда қарама-қарши умуртқа артерияси билан қўшилиб, ягона асосий артерияни *a.basilaris* ни ҳосил қилади. *A.basilaris*, яъни асосий артерия Варолиев кўприги вентрал юзасининг ўрта чизиги бўйлаб ўтади ва унинг олдинги қирраси соҳасида иккита жуфтлашган орқа мия артерия ларига – *a.cerebri posterior*га бўлинади.[1,7,14,89,173]. Орқа мия артериялари дорсолатерал йўналиб, бош мия оёқчаларини айланиб ўтади ва мия сопининг дорсал юза сига келади. Мия тўрт тепалиги соҳасида улар орқага йўналади ва кортикал шохларга бўлинади, асосан энса қисмини ва чакканинг медиал-пастки юзасини қон билан таъминлайди. Виллизиев ҳалқасини шакллантиришда иштирок этувчи

орқа мия артерияси умуртка сегменти орасидан, базиляр артериядан орқа коллатерал артерия чиқишигача, орқа коллатерал артерия дан дистал бўлган орқа қисм деб белгиланади.[1,11,12.17,109,114]. Виллизиев олдинги ҳалқаси меъёридан четга чиқиши, орқа ҳалқанинг аномалияларига қараганда бир оз камроқ учрайди. Олдинги коллатерал артерия тузилиш даражасининг хилма-хиллиги, ўлчамлари ва жойлашувига кўра фарқ қилади: тўлиқ бўлмаслиги ёки гипоплазия ҳолати, икки баравар ва уч марта кўп учраши, олдинги мия артерияси деворлари бирлашадиган жойларида кенг артерио-артериал фистула ҳосил бўлади. Камдан кам ҳолларда (1 дан 7% гача) иккала олдинги мия артериялари ҳам олдинги мия артериясининг "олдинги трифуркацияси" (деб аталадиган) битта ички уйқу артериясидан чиқиб кетади. Олдинги коллатерал артерия аплазияси ёки олдинги мия артериясининг олдинги трифуркацияси кузатилса, Виллизиев ҳалқаси олд томондан очиқ бўлади. Камдан-кам учрайдиган аномалиялар (1,4-11% ҳолларда) олдинги анастомоз қисмларининг икки баравар кўпайиши ва олдинги коллатерал артериядан чиқувчи учинчи ёки ўрта олдинги мия артерияси Вильдер артерияси номи билан танилган (*arteria termatica*), ўрта орқа мия артериясида учрайдиган аномалиялар нисбатан кўпроқ-6.7-26% кузатилади. Бундан ташқари, Виллизиев ҳалқасини ташкил этувчи чиқувчи артерияларнинг бошқа турдаги аномалиялари мавжуд. Брахиоцефал артерияларнинг окклюзив зараланишида ички уйқу артериясининг бир ёки икки томонлама трифуркацияси деб аталадиган қисмлари муҳим аҳамиятга эга. Маълумки, миянинг орқа артерияси асосий артериядан эмас, балки орқа қўшувчи коллатерал артериянинг одатий чиқиш жойи ички уйқу артериясидан пайдо бўлиши мумкин. Ушбу анатомик вариант "ички уйқу артериясининг орқа трифуркацияси" деб аталади. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, ички уйқу артериясининг орқа трифуркацияси 16% дан кўп бўлмаган ҳолларда содир бўлади, баъзи тадқиқотларда 43% ҳолларда қайд этилган.

Бундан ташқари, миянинг чап ва ўнг олдинги артерияси бир хил ички уйқу артериясидан чиқиб кетганда, ички уйқу артериясининг олд

трифуркацияси ажралиб туради. Бундай ҳолларда миянинг олдинги артериялардан бирининг проксимал сегменти каттароқ диаметрغا эга ва нормал олдинги қўшувчи анастомоз артериянинг келиб чиқиши соҳасида бўлади, у бир хил ва қарама-қарши яримшарлар учун иккала миянинг олдинги артериялари пайдо бўладиган бифуркацияни ҳосил қилади. Кўпгина тадқиқотларда, олдинги трифуркация 6-12% ҳолларда қайд этилган. Узунчоқ мия асосида умуртқа ва орқа мия артерияларидан ҳосил бўлган кичик, ёки бульбар, артериал доира (*circulus arteriosus bulbaris*) мавжуд. Бош мия ярим шарлари асосан олдинги, ўрта ва орқа мия артериялари тармоқлари қон билан таъминланади. Ушбу артерияларнинг магистраллари ва шохлари субарахноидал бўшлиқда бош мия юзасида жойлашган. Улардан бош мияга кирадиган артериялар келиб чиқади. Мия юзасида бир хил артерия шохлари ва турли артерияларнинг шохлари бири-бири билан анастомозланади: анастомозларнинг аксарияти коллатерал қон айланиш соҳаларида тўпланган. Миянинг иккала ярим шарлари ўртасида қоннинг бир текис тақсимланишида миянинг артериал доираси муҳим рол ўйнайди. Физиологик шароитда, бу доира томирларида бир хил босим туфайли, бир томоннинг ички каротид артериясидан қон қарама-қарши ярим шарга кирмайди. Ички уйқу артерияларидан бирида ёки вертебрал артерияда қон оқимининг бузилиши, асосан, қарама-қарши томоннинг ички уйқу артерияси ва миянинг артериал доираси ёрдамида асосий артерия орқали коллатерал қон айланиши билан қопланади.

Вертебробазилар тизимининг (ВБХ) экстракраниал бўлинмаларининг хусусиятларига бош ва бўйин ҳаракатлари билан бир-бирига нисбатан осонгина силжийдиган бўйин умуртқаларининг кўндаланг жараёнларининг суяк каналининг тешикларида vertebral артерияларнинг жойлашиши киради.

Вертебробазилар ҳавзасининг (ВБХ) экстракраниал бўлимларининг хусусиятларига умуртқа артерияларнинг бош ва бўйин ҳаракат қилганда бир-бирига нисбатан осон силжиши бўйин умуртқаларининг кўндаланг жараёнларининг суяк канали тешикларида жойлашиши киради. Бундан

ташқари, улар умуртқа суякларига яқин жойлашган. Бундай ҳолда, нормал физиологик шароитларда ҳам, бир ёки иккала артерияда қон оқимининг сиқилиши ва чекланиши содир бўлади [43, 109, 178, 181, 182, 193]. Одатда, улардаги қон айланиши етарли даражада компенсация имқониятлари туфайли бузилмайди [203].

1.2.1 Бош мия асосий артерияларида кузатиладиган ўзгаришлар

Бош мия қон айланишининг ауторегуляциясини биринчи марта А.Остроумов (1876) томонидан тасвирланган, кейин эса Bayliss (1902, 1923) томонидан батафсил ўрганилган (Остроумов-Bayliss эффекти), соғлом одамда мия қон оқими даражасининг тизимли артериал босим даражасидан (маълум чегаралар ичида - 60 - 180 мм сув.уст) мустақиллигини ифодалайди. Ауторегуляциянинг энг кенг чегаралари миёча ва аденогипофизда, мия пўстлоғида эса бироз камроқдир. Қонни бир хил меъёردа келиши ёки тақсимланиш вақти 20-30 сонияни ташкил қилади. Маҳаллий функционал гиперемия-яримшарлардаги қон оқимининг аҳамиятсиз ўзгарган вақтида мия фаол қисмлари умумий регионар қон оқимларининг ошиш эффект аниқланади [19,40,85,95]. Мия ярим шарларининг фаоллашишига қараб, улардаги маҳаллий қон оқими 180 мл / 100 г/мин гача кўтарилиши мумкин. Ауторегуляциянинг яширин даври 0,5 дан 5 секундгача. Мия қон айланишини тавсифловчи асосий кўрсаткич, биринчи навбатда, мия қон оқимидир. У бир дақиқа ичида 100 г мия тўқимасидан ўтадиган миллилитр қон ҳажми сифатида ифодаланади. Бош мия яримшарлари қон оқимининг критик даражаси 18-20 мл / 100 г/мин. Бироқ, дам олишда мия қон оқимининг даражаси ҳар доим ҳам информатив эмас, чунки "мия ҳалокатлари" одатда миёга оғир босим билан боғлиқ экстремал ҳолатларда содир бўлади. Бош мия перфузияси босимининг пасайиши билан мия қон томир тизимининг биринчи компенсацион жавоби вазодилатация (ауторегуляция бузилиши босқичи) ҳисобланади. Юқорида айтиб ўтилганидек, қон бош миёга тўртта артерия орқали киради: иккита уйқу артериялари ва иккита умуртқа артериялари.

Қоннинг чиқиши иккита бўйин веналари ва иккита веноз умуртқа коллатерлари орқали амалга оширилади. Фақатгина мияга хос бўлган ва қон айланишига таъсир қилувчи яна бир муҳим омил - бу ликвор (орқа мия суюқлиги). Мия қон томирлари структураси тўрсимон қолибга эга бўлиб, лекин каркасга эга эмас, шу сабабли орқа мия суюқлиги босими ошганда улардаги босим яъни церебрал перфузия босими тушиши кузатилади, орқа мия суюқлиги босимининг веноз қон босимидан ортиши оқибатида эса веналар "шиши" вужудга келади ва веноз қон оқими бузилади. Бемор ётган ҳолатида нормал интракраниал босим тахминан 100 - 120 мм сув устунига тенг бўлиб, интракраниал босимнинг яъни калла ичи босимининг 500 мм гача кўтарилиши билан мия қон оқими ўзгаришсиз қолади лекин бу ўз навбатида қон босимининг мутаносиб ортишига сабаб бўлади. Калла ичи босими 500 мм дан юқори яъни интракраниал босим ошиши, артериал босим ошмасдан, бош мия қон оқимининг прогрессив пасайиши кузатилади. Эҳтимол, дастлабки босқичларда веноз оқимнинг бузилиши ва перфузия босимининг пасайиши қон босимининг мос равишда ошиши билан қопланади. Ўртача, мия қон оқимининг тезлиги тахминан 45-55 мл /100г/ мин, яъни тахминан 700-800 мл/мин. Бу юракдан чиқувчи умумий қоннинг тахминан 13-15% ни ташкил қилади. Кулранг модданинг қон билан таъминланиши оқ моддадан сезиларли даражада юқори (мос равишда 80-110 ва 15-25 мл / 100 г/мин) тўғри келади. Кучли қўзғалиш ҳолатида мия умумий қон оқими 50-60% га ошиши мумкин. Шунингдек, қон оқими унга бўлган талабнинг ортишида маҳаллий яъни регионар қон оқими ортиши мумкин, бундай ҳолда мия умумий яримшарлар қон оқими миқдори деярли аҳамиятсиз даражада ўзгаради [196]. Медулла яъни узунчоқ миянинг энергияси фақат аэроб оксидланишга асосланади ва бу шундай юқори қон оқимини, кислород истеъмолининг юқори даражасини, мия қон айланишини тартибга солишнинг кўп даражали, такрорланган тизимини ва бир ёки бир нечта қон таъминоти бузилган тақдирда компенсация механизмларини белгилайди [119]. Мия қон оқимини регулятор тартибга солиш жуда

мураккаб. Адабиётлардан олинган маълумотлар орқали, хулоса қилиш мумкинки, регулятор тартибга солиш механизми бир-бирига боғланган бир нечта ауторегулятор схемаларини ўз ичига олади, уларнинг ҳар бири мустақил равишда ишлайди. Уларнинг вазифаси мия тўқималарининг кимёвий таркибини маълум чегараларда сақлашга ва мия тўқималарининг жисмоний ҳолатини (унинг ҳажми, суюқлик миқдори ва бошқалар) тартибга солишга қаратилган. 4 та ауторегулятор тартибга солиш механизми мавжуд: нейроген, гуморал, метаболик ва миоген. Уларнинг барчаси бир-бири билан мураккаб чамбарчас ўзаро бўлиб, индивидуал вазиятга қараб у ёки бу тартибга солиш тизими устувор яъни устунлик қилади. Анестезия ҳолати ва операциядан кейинги эрта даврда узок (нейроген ва гуморал) контурлар аҳамияти тушади, метаболик ва миоген босқичлар устувор яъни устунлик қилади. Мия қон айланишини тартибга солишнинг асосий омили метаболик омил ҳисобланади.

Артериялар эндотелийсининг девор ичи ёриқларининг капилляр ва тўқималарда CO_2 кучланишига, периваскуляр бўшлиқда H^+ ионларининг концентрациясига ва O_2 кучланишига боғлиқ. CO_2 кучланишининг камайиши қон томирларининг сезиларли кенгайишига олиб келади. Шундай қилиб, pCO_2 икки баравар кўпайганда, мия қон оқими ҳам икки баробар ортади. CO_2 нинг таъсири углерод кислотасининг диссоциацияси пайтида ҳосил бўлган H^+ концентрациясининг мос равишда ошиши билан боғлиқ. Бошқа моддалар, ҳамда, уларнинг тўпланиши водород ионларининг концентрациясини оширади, шунингдек, мия қон оқимини оширади. Кислород кучланишининг пасайиши томирларнинг кенгайишига, кислород кучланишининг ортиши эса қон томирлар сиқилишга олиб келади. Бироқ, pO_2 нинг томир девори каршилиги таъсири pCO_2 дан пастроқдир [101]. Мия қон айланишини тартибга солиш натижаси қуйидаги мустақил таъсирларда ифодаланади.

Қон томир тизимининг функцияси нафақат тинч ҳолатда қон оқимини таъминлайди, балки босимнинг чегарадан юқори бўлганда ҳам қон оқимини

таъминлашни ўз ичига олади [62]. Шу муносабат билан коллатериал артериялардан қоннинг кўп миқдорда ўтишини аниқ баҳолаш керак. Коллатериал артериялар орқали қон оқимининг анатомик мавжудлиги ҳали унинг етарли функционал ҳолатини кўрсатмайди.

1.2.2. Бош мия қон айланиш системасининг ривожланиш этиологияси ва патогенези.

Транзитор ишемик атака (ТИА) нинг этиологик омиллари ва патогенези асосан бош мия айрим қисмлари ишемиясининг учта асосий механизми билан боғлиқ: бош мия **эмболияси** (эмболиянинг гетероген манбалари), коллатерал қон оқимининг вақтинчалик декомпенсацияси билан маҳаллий гемодинамик бузилишларга олиб келадиган брахиоцефал ёки интракраниал артерияларнинг стеноз ва **окклюзив** зарарланишидир, неврологик белгиларнинг **регрессияси** мия тўқималарининг қайтар локал ишемиясидан сўнг бош мия қон оқимининг (55мл / 100 г/мин) тикланиши билан боғлиқ бўлиб, у умумий қон оқими ҳажмининг 19 мл/ 100г мин гача камайиши билан ривожланади. Мия қон оқимининг ишемияси критик чегарасидан янада кўпроқ пасайиши мия инфаркти ҳосил бўлишига олиб келади, бу асосан диффузия ўлчовли тасвирлар ва градиент T2 вазнли МРТ тасвирлар ёрдамида миянинг магнит-резонанс томографиясига кўра аниқланади. Неврологик симптомларнинг 30 дақиқадан кўпроқ давом этиши мия инфарктининг ривожланиш эҳтимолини оширади [10]. Ишемик инсультнинг этиологияси "Мия ишемик инсультининг таснифи" бўлимида батафсил келтирилган.

Фокал мия ишемиясининг патогенези (тромбоз ёки эмболия туфайли индивидуал артериялар ҳавзасида) классик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқими тезлигининг пасайиши, томир деворининг зарарланиши ва қон ивишининг кучайиши, ўткир фокал мия ишемияси мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг маълум кетма-кетлигини келтириб чиқаради, бу ҳужайралар ўлими (мия инфаркти) билан

яқунланадиган тўқималарнинг бузилишига олиб келади. Ўзгаришларнинг табиати бош мия қон оқимининг пасайиши даражасига, бу пасайиш давомийлигига, шунингдек, бош мия моддасининг ишемияга сезгирлигига боғлиқ. Оддий ҳажмли мия қон оқими бир дақиқада 100г мия моддаси учун 50 - 55мл қонни ташкил қилади. Қон оқимининг ўртача пасайиши (≈ 40 мл / 100 г/мин) селектив ген ифодаси ва оқсил синтези жараёнларидаги ўзгаришлар билан бирга келади. Қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши (100 г/мин учун 30мл гача) анаэроб гликолизнинг фаоллашиши ва лактат ацидознинг ривожланиши билан бирга келади. Бош мия қон оқимининг 100 г/мин га 20мл га камайиши глютамат эксайтотоксиклик ривожланади ва ҳужайра ичидаги кальций миқдори ошади, бу мембраналар ва бошқа ҳужайра ичидаги шаклланишларнинг тизимли зарарланиш механизмларини ишга туширади. Барқарор ишемия ҳолати (100 г/мин га 10мл гача) мембраналарнинг аноксик деполиризацияси вужудга келади ва ҳужайра ўлими одатда 6-8 минут ичида содир бўлади [11, 12, 13, 14]. Фокал мия ярим шарлари ишемияси билан мия қон оқими тезлигининг пасайиш даражаси ҳар хил (ўчоқ марказида - тўлиқ тўхташ, периферия томон йўналтирилганда, тезлиги нормал даражага кўтарилади). Қон оқими дақиқада 10-12 мл / 100 г дан кам бўлган мия моддасининг соҳасида "некроз" "ядро инфаркти зонаси" деб аталади. Мия тўқималаридаги ўзгаришлар аниқ энергия танқислиги, ион градиентининг йўқолиши, ҳужайранинг қайтарилмас зарарланиши билан мембрана деполаризацияси (ҳужайра мембранаси, митохондрия ва ДНКнинг патология шакли) билан бирга келади. Кўп ҳолларда мия инфарктнинг ядро зонасида некроз артериал окклюзиядан кейин 5 минут ичида шаклланади [11, 12, 13, 14]. Мия қон оқимининг миқдори 1 дақиқада 15 мл/ 100г дан, 20мл / 100 г гача бўлган инфарктнинг ядро зонаси атрофида жойлашган мия моддаси "penumbra" зонаси (ишемик пенумбра -) деб аталади. Латин раене - "деярли" ва umbra "соя"). "Penumbra"- зонасида мия тўқималари функционал равишда фаол эмас (етарли ишлаш учун энергия субстрати етарли эмас деган

маънони англатади), лекин у хали ҳаётийдир (нейронлар ва глиал хужайраларнинг структуравий яхлитлиги сақланиб қолган). Ишемик penumbra зонаси ўз-ўзидан тикланадиган жойларни ("олигемия") ва муваффақиятли реперфузион терапиясиз бош мия инфарктига айланадиган жойларни ўз ичига олади. Ишемиянинг давомийлиги ва мия қон оқимининг қисқариш даражаси "penumbra" зонасини некроз марказига айлантиришда асосий роль ўйнайди. Мия тўқималарининг қайтарилмас зарарланиш даражаси, шунингдек, қоннинг кислородни ташиш хусусиятлари (анемия, гемоглобиннинг кислород билан таъминланиши ва унинг кимёвий хоссалари), электролитлар баланси, осмотик босим, ҳарорат, глюкоза миқдори ва қон оқими ҳолати кўрсаткичлари билан белгиланади[15, 16]. "Вақт - мия" (англ. Time is brain) тамойили салбий омиллар таъсирида мия тўқималари хужайраларининг ўлим тезлигини акс эттиради. Ишемик пенумбра тушунчаси ўткир цереброваскуляр етишмовчилик билан асоратланган беморларга шошилиш тиббий ёрдам кўрсатиш зарурлигини асослайди [11, 12, 13, 14]. Ўрта мия артериясида (ЎМА) қон таъминотининг камида 50% ни эгаллаган ишемия зонаси бўлганда, касаллик оммавий таъсирга эга кучли шиш ва интракраниал гипертензия, бош мия структурасининг силжиши, чакка тенториал қисмининг чегараларининг бузилиши билан кечади. Бу инсультларнинг аксарияти ички уйқу артерияси ёки ўрта мия анастомозлари, мия ўрта артериясининг кардиоэмболик ёки тромботик окклюзияси туфайли юзага келади. Бу асоратли инсультларнинг кечиши 36 - 78% беморларда ярим шарларда бир неча марказларнинг зарарланиши билан кечадиган ишемик инсультлар пайдо бўлишига сабаб бўлади [18, 19]. Аниқ некроз ўчоғи ёки некротик зона таъсири ва неврологик бузилишлар билан мия шиши инсульти бошланганидан кейин 24-36 соат ичида ёки аста-секин (бир неча кундан бир ҳафтагача) ривожланиши мумкин [4, 20]. Интерлейкинлар ва яллиғланишга қарши цитокинларни ўз ичига олган маҳаллий яллиғланиш реакцияларининг каскади миянинг сезиларли зарарланишига, миядаги қон-томир

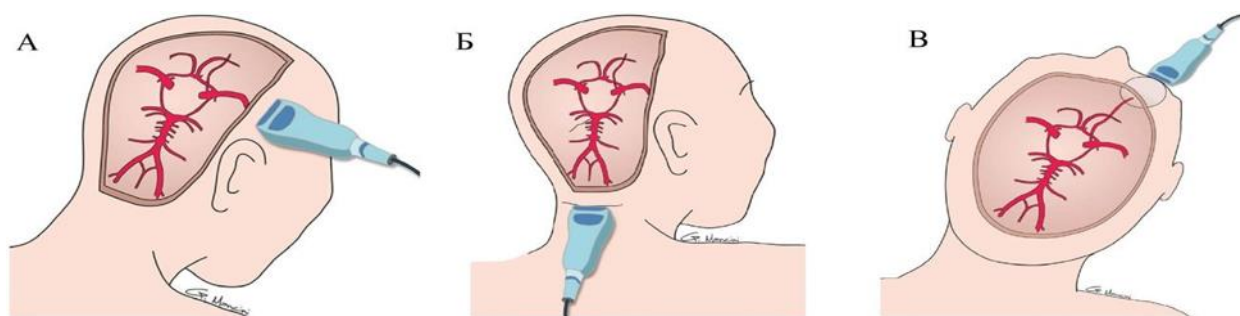
етишмовчилиги, мия тўсиғининг бузилишига олиб келади ва бош мия шиши вазоген компонентининг тетикланишини аниқлайди. Катта ўчоғли инсультларда, 25 фоизда биринчи кундаёқ мия шиши бошланади [21, 22]. катта ўчоғли инсульт билан оғриган беморларда ўлим даражаси 78% га етади[4].

Веноз инсульт бош мия веналари ва бош мия қаттиқ пардалари синусларининг тромбози инсультнинг камдан-кам учрайдиган сабабларидан бири бўлиб, у кўпинча инсульт сифатида тан олинмайди [23]. Веноз инсультнинг частотаси 100 000 кишига 0,21 дан:1,58 гача ўзгариб туради (аёллар ва эркекларда касалланиш нисбати 3/1 ни ташкил қилади) [24, 25, 26]. Жинс фарқлари билан боғлиқ белгилар, ҳомиладорлик, туғруқдан кейинги давр, шунингдек перорал контрацептив воситалар қабул қилиш церебрал қон томир ва мия қаттиқ пўстлоғи тромбози учун катта хавф туғдириши мумкин [27]. Бош мия томирлари ёки мия қаттиқ пардаси синусларининг тромбози қоннинг мия тўқималаридан чиқиб кетишига тўсқинлик қилади, бу веноз ва капилляр босимнинг ошишига, сўнгра қон-мия тўсиғининг бузилишига, вазоген шиш ва интерстициал бўшлиққа плазма ўтишига олиб келади. Интракраниал босимнинг янада ошиши венулалар ва капиллярларнинг ёрилиши туфайли веноз қон кетишига олиб келиши мумкин [28]. Мия томирлари ва мия қаттиқ пардаси синусларининг тромбози учун энг кенг тарқалган хавф омиллари қуйидагилардир: протромботик ҳолатлар (ҳам генетик, ҳам орттирилган); перорал контрацептивларини қабул қилиш; ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда инфекция; бош мия травмаси сабаб бўлиши мумкин [23].

1.2.3. Бош мия асосий артериялари патологиясини ташҳислаш усуллари (ультратовуш, компьютер-томографик усуллар).

Сўнгги ўн йилликларда инструментал диагностика усуллари ахборот воситалари тана аъзолари ва тизимларининг тузилиши ва фаолияти ҳақидаги баъзи фикрларни сезиларли даражада қайта кўриб чиқишга имкон берди. Ушбу тадқиқотлар кўплаб патологик ҳолатларнинг локализацияси ва

табиатини очиб беради ва объективлаштиради [48, 117]. Миянинг қон томир тизимини ўрганиш учун ультратовуш усуллари энг қулай ва хавфсиз ҳисобланади [1, 159, 177, 198]. Допплер ультратовуш текшируви умуртқа артерияларининг ўтказувчанлиги, улардаги қон оқимининг чизиқли тезлиги ва йўналиши тўғрисида маълумотларни олиш имконини беради [149, 165, 211, 228]. Мия артерияларининг транскраниал доплерографияси ва бўйиннинг асосий артерияларини дуплекс сканерлаш аорта ёйининг экстракраниал шохларини ўрганишни, яъни брахиоцефал магистрал, умумий, ташқи ва ички уйқу артериялари, шунингдек, вертебро-базиляр ҳалқа, яъни Захарченко ҳалқаси артериялари - ўмров ости ва умуртқа артерияларини визуализация қилишни ўз ичига олади. Артерияларни икки томонлама кетма-кет ўрганиш амалга оширилади, хусусан, уларнинг йўналиши, томир деворлари ва унинг бўшлиги, қон оқимининг чизиқли тезлиги ва қон оқими бошқа кўрсаткичлари ўрганилади [Тимина, Бурцева, 2018]. Транскраниал доплерография билан сенсорни қўллаш соҳаси бош суяги деворининг қалинлигини ҳисобга олган ҳолда аниқланади. Нейровизуализация учун энг яхши ойна чакка (Виллизиев ҳалқаси томирлари) ва энса суяклари (базиляр, умуртқа ва мия орқа артериялари), шунингдек орбита (ички уйқу артериясининг сифони ва қарама-қарши олдинги мия анастомози мия олд артерияси) ҳисобланади. (1-расм) [Никитин, 1995; Горбачев ва бошқалар, 2014].



Расм 1 – трансдюсер сохаси: чакка сохаси ойнаси (А), энса сохаси ойнаси (Б), кўз косаси. (В)

Артериал гипертензия билан асоратланган беморларда мианинг қон томир каналлини қайта қуриш хусусиятлари кўп жиҳатдан цереброваскуляр асоратларни ривожланиш эҳтимолини аниқлайди [208]. Мия томирларидаги ўзгаришлар артериал босимнинг узок муддатли ва доимий ўсишига мия томирларининг тизимли мослашувини акс эттиради. Ўрта мия парданинг гипертрофияси, гиперэластоз, миоэластофиброз, ички парданинг ўчоқли ва доиравий мушак-эластик қалинлашуви, артериялар деворларининг склерози характерлидир.

Микротомирларнинг гипоксия реакциясига мослашувида, томир конволютлари - бир нечта бўшлиқли микротомирларнинг шаклланиши орқали намоён бўлади. Ўзгарган гемодинамик шароитлар билан боғлиқ бўлган томирларнинг структуравий қайта ташкил этилиши, айниқса, аллақачон ҳалокатли ўзгаришларга учраган мия артерияларида яққол намоён бўлади. Ушбу артерияларда қайта калибрлаш, яъни ўзгартирилган "зарарланган" қон томир девор бўшлиқларида мушак мембранаси ва эластик толалар билан зарарланмаган томирнинг шаклланиши кузатилади [70]. Брахиоцефал артерияларнинг миядан ташқари қисмларида ва бошнинг асосий артерияларида ўрта қобикнинг силлиқ мушаклари гипертрофияси, гиперэластоз ва миоэластофиброз мавжуд бўлиб, улар артериал босим тизимли тебранишларида мия қон оқимини тартибга солишда муҳим роль ўйнайди. Бошнинг асосий томирларини диагностика қилиш техникаси унинг ривожланишининг турли босқичларида гипертензив ангиопатиянинг объектив белгиларини аниқлашга ва қон босимининг ўзгаришига ауторегуляция реакцияларини ривожлантиришда каротид ва вертебрал артерияларнинг оптимал қиймати билан солиштирганда иштирок этиш даражасини аниқлашга имкон беради [18, 22]. Сўнгги йилларда атеросклеротик пиллакча ҳажми ва ҳолатини ундаги жараёнлар (атеросклероз, некроз, қон кетиши, пиллакчаларнинг пайдо бўлиши) билан

баҳолаш мумкин бўлди. Диагностика ёрдамида олинган бляшканинг турли хил экогенетик хусусиятлари уларни "юмшоқ" ва "қаттиқ", эхогетероген ва эхогетероген, "барқарор" ва "беқарор" турларга бўлиш учун асос бўлди (Гулевская Т.С. и др., 1999) [18, 22].

1.3. МРТ ёки МСКТ текширув усуллари.

Ўткир цереброваскуляр бузилишлар билан оғриган беморларда компьютер томографияси асосий тадқиқот усулларида бири бўлиб қолмоқда. Компьютер томографияси мавжудлигининг биринчи ўн йиллигида мия инфарктининг визуализацияси техник имкониятлар билан чекланган эди. Компьютер томографиясининг янги технологиялари ривожланиши билан ишемик инсультнинг дастлабки белгилари аниқлана бошлади. Шундай қилиб, инфарктнинг кортикал локализациясини кулранг ва оқ моддасининг аниқ фарқланишини йўқотиш, кортикал пушталарнинг силлиқлигини кўрсатади. Кичик инфарктлар катта инфарктларга қараганда кечроқ аниқланади, чунки кичикроқ ҳажмдаги тўқималар ўз зичлигини ўзгартиради; шундай қилиб, дастлабки 24 соат ичида лакунар инфарктларни ёки транзитор ишемик атакани аниқлаш эҳтимоли кам, баъзан эса умуман мумкин эмас. Компьютер томографиясида мия асосида ва миячанинг кичик инфарктларини чакка суякларининг пирамидалари ҳосил қиладиган артефактлар туфайли кўриш қийин. Ушбу муамманинг долзарблиги компьютер томографиясининг замонавий технологияларидан фойдаланиш ва ингичка бўлакчаларга бўлиш йўли билан сканерлаш имконияти туфайли камаяди [23]. Компьютер томографиясига кўра, биринчи навбатда, ишемик зарарланиш марказида аниқ ажралиб турадиган қирралар, енгил шиш ва оддий бош мия зичлиги билан солиштирганда зичликда бир оз пасайиш кузатилади. Касалликнинг дастлабки кунларида инфаркт янада аниқ чегараланган ва гипотензияга эга бўлади. Бош мия шиши тахминан 3-5-кунларда максимал даражага етади ва 2 ва 3-ҳафталарда аста-секин камаяди. Бироқ, перфокал шиш баъзан эртароқ, биринчи кун давомида ривожланиши мумкин, бу айниқса жуда катта инфарктларда миянинг дислокациясига олиб

келади. Турли беморларда перфокал шишнинг намоён бўлиши ва унинг ривожланиш тезлиги турлича бўлади. Бош мия катта ўчоқли инфарктларда кўпроқ намоён бўлади, лекин кичик ўчоқли инфарктларда ҳам кузатилиши мумкин, аммо уни ажратиш қийинроқ ва у жуда муҳим клиник аҳамиятга эга эмас. Катта ўчоқли инфарктларда перфокал шиш миянинг соғ тўқимасини сиқиб қўйиши ва дислокацияга олиб келиши мумкин. Инфаркт ҳудудида яқинда қон кетишининг мавжудлиги нормал ва ишемик тўқималарга нисбатан юқори зичликка эга соҳаларни ҳосил қилади ва катта эҳтимол билан шиш пайдо бўлишига олиб келади. 2-ҳафтада инфаркт ўчоғининг зичлиги аста-секин ўсиб боради, баъзида “туманланиш” эффекти кузатилади, бу эса уни соғлом миядан ажратишда қийинчилик келтириб чиқаради, шунинг учун ҳатто етарлича катта ўчоғли инфарктлар ҳам эътибордан четда қолиши мумкин. "Туманланиш ёки пенумбра" таъсири бу даврда амалга оширилган компьютер томограммаларида инфарктни ажратиб бўлмайдиган қилиб қўйиши мумкин ва икки ҳафтадан ортиқ давом этади, кейин эса инфаркт зонасининг зичлиги аста-секин камаёди. Аниқ чегараланган паст зичликка эга нуқсон қолади. Узоқ муддатли бош мия инфарктларнинг чегаралари одатда аниқ белгиланган бўлса-да, инфаркт қанча вақт олдин содир бўлганлигини аниқ айтиш мумкин эмас. Инфарктни эрта аниқлаш миянинг нисбатан катта қисмида мия қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши туфайли ишемиянинг сезиларли даражада оғирлигини кўрсатади, бу эса ўз навбатида ёмон оқибатлардан далолат беради [23]. Асосий артерия ҳавзасидаги типик инфаркт ханжар шаклидаги чегараларга эга, оддий мияга нисбатан зичлиги пасайган, аниқ чегараланган ва маълум бир томир ҳавзаси ҳудудини эгаллайди. Бундан ташқари лакунар инфарктлар мавжуд бўлиб, улар майда ўчоғли бўлади ва айрим бир майда артерияларда кўпроқ кузатилади. Лакунар инфарктлар диаметри 1,5 см дан кам бўлиб, одатда думалоқ шаклга эга бўлиб, базал ганглионлар ва мия кўприқларида жойлашади. Чегара зоналарининг инфарктлари магистрал артерияларнинг томир ҳавзалари чегарасида, яъни ўрта мия артерияси/ орқа

мия артерияси чегара ҳудуди учун чакка-энса соҳасида ва мия олдинги артерияси /мия ўрта артерияси чегара ҳудуди учун вертекс устида, ёки чуқур ва юзаки артерия ҳавзалари ички туташган зоналаридаги чегара соҳасида жойлашади. Стриатокapsуляр инфарктлар лакунар инфарктларга қараганда каттароқдир ва улар чуқур жойлашган оқ моддагача етади ва базал ганглияларда устки қобик сақланиб қолган ҳолда ривожланади [23]. Lindgren ва бошқалар (1994) томонидан ўтказилган тадқиқотда, компьютер томографиясида текширилган инфаркт ҳолати, инсультли беморларнинг 43% да касаллик бошланганидан кейин икки кун ичида ва 75% да инсультдан кейин 16 кундан ортиқ вақт ўтганда текшириб қўрилганда аниқланган. Юрак ҳуружи бошланишидан бошлаб интервалнинг ошиши билан инфаркт визуализациясини ошириш тамойилини аниқ кузатиш мумкин. Бироқ, компьютер томографиясининг асосий мақсади қон кетиши, шунингдек, шиш ёки инфекцияни симптомлар манбаи сифатида истисно қилишдир, агар текширувлар нормал бўлса, у ҳолда ишемик инсульт ташхиси қўйилиши мумкин. Миянинг компьютер томографияси ишемик инсультли беморларнинг фақат 55-65% да клиник кўринишга мос келадиган инфарктларни кўрсатади. Кўринадиган инфарктнинг йўқлиги беморга инсульт келиб чиқмаганлигини аниқламайди [23]. Вертебробазиляр етишмовчилиги бўлган беморларнинг кўпчилигида компьютер томографияси миядаги фокал томир ўзгаришларини аниқламайди [184]. Уч ўлчовли тасвирларни олишнинг замонавий юқори инфор­мацион радионуклид усуллари ягона фотонли эмиссион томографияси (ЯФЭКТ) ва позитрон эмиссия томографияси (ПЭТ) туфайли, мия ярим ишемиясини эрта (биринчи соат ичида) визуализация қилиш ва метаболизм ҳамда қон оқимидаги ўзгаришларни ишемия зонасида компьютер томографияси (КТ) ва МРТ да ўзгаришлар пайдо бўлишидан олдинги босқичда кузатиш мумкин [23, 30]. Магнит-резонанс томография 1980-йилларнинг бошидан кенг қўлланила бошланди [233]. Аниқланган МРТ сканерлаш миянинг ўрта чизиқли сагиттал текислик тасвиридан яъни T1 вазнли тасвирдан ва ундан

кейин бутун миянинг эксенел T2 ва T1 теслали ёки протон зичлиги тасвирларидан иборат. T1 ўлчовли тасвирлар миянинг сув таркибини очиб беради (шундай қилиб, орқа мия суюқлиги ва шиш жойлари кўтарилган сигнал жойлари сифатида пайдо бўлади, яъни оқ рангда), протон зичлиги ва T2 вазнли тасвирлар эса мия тўқималарининг тузилишини кўрсатади. МРТ ўтказиш учун асосий қарши кўрсатмалар қуйидагилардир: юрак стимулятори, интракраниал артериал аневризмаларда клипслар, металлдан ташкил топган кўз ички соҳасидаги бегона жисмлар. Металл протезлар, кўзларда бўлмаган бегона жисмлар, вентрикуло-перитонеал шунтлар, юрак клапанлари протезлари ва ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлик даври ҳам нисбий қарши кўрсатма ҳисобланади. Анъанавий МРТ томонидан сезиладиган энг эрта ишемик ўзгаришлар қуйидагилардир: симптоматик артериядаги қон оқимидан келиб чиқадиган нормал сигналнинг йўқолиши яъни биринчи бошланғич дақиқалар ичида. МРТ усулида компьютер томографиясида кўринмайдиган геморрагик ўзгаришларнинг кичик жойларини аниқлаши мумкин, бу кейинчалик антикоагулянтлардан фойдаланишга таъсир қилиши мумкин. МРТ миянинг тегишли қисмларида транзитор ишемик атака ТИА дан кейин бир неча кун давом этадиган сигнал ўзгаришларини аниқлай олади [128]. Бир неча ҳафта ўтгач, инфаркт билан касалланган мия тўқимаси орқа мия суюқлигига ўхшаш сигнал хусусиятларига эга, яъни T2 режимида ёруғ ва T1 режимида қоронғу, атрофдаги мия тузилмаларида "ex-vacuo" таъсирига эга бўлган ҳудуд сифатида пайдо бўлади. МРТ да кўрилган ишемик инсультнинг бошқа узок муддатли таъсирларига атрофия сифатида намоён бўладиган яққол ифодаланган дегенерацияси ва мия асосидаги оқ модданинг зичлиги ва геморрагик трансформациянинг кеч белгилари киради. Инфарктларнинг шакли ва миядаги локализацияси, инфаркт пайдо бўлиш механизмлари билан алоқаси бўйича таниб олишнинг асосий тамойиллари МРТ ва компьютер томографиясида бир хил. Бош мия инфаркт зонасида шиш пайдо бўлишининг вақтинчалик параметрлари ва қолган кўплаб кўрсаткичлар бир-

бирига ўхшаш. Инфаркт бошланганидан кейин 2-ҳафтада кўпинча инфаркт зонасида ётган қонволюцияларда сигналнинг диффуз ўсиши (T2 режимида очишроқ кузатилади, 2-дан 3-ҳафтага қадар компьютер томографиясида баъзи инфарктларнинг зичлиги оддий миёдаги каби бўлади яъни кора "туманланган ёки пенумбра" эффектини беради ва бу босқичда уларнинг масса таъсири унчалик аниқ бўлмаганлиги сабабли уларни фарқлаш қийинлашади. МРТ тадқиқотлари 2 ва 3-ҳафталар оралиғи да T1 режимида (сигналнинг ўсиши) ва T2 режимида (сигналнинг пасайиши) каби ўзгаришларни кўрсатди, бу диффуз қонсизланишни кўрсатади. Бу эритроцитлар диапедези билан юқори ўтказувчанликка эга капиллярлардан диффуз петехиал қон қуйилиши натижасида содир бўлади, ҳамда эритроцитларнинг зарядсизланган диффузияси зарарланиш нуқтасида ўз зичлигини миё нормал паренхимаси зичлигига қадар орттиради (Хаунсфилд бирлик ларининг ортиши), шунинг учун ҳам компьютер томографиясида "туманланиш ёки пенумбра" эффекти ҳосил бўлади [76]. Анъанавий T1 ва T2 ўлчовли тасвирларда катта инфарктлар кўпинча 6 соат ичида кўринади. Инсульт бошлангандан сўнг 30 минут оралиғида беморлар текширув қилинганда, бу усул тегишли ўзгаришларни ишончли аниқлайди. МРТдаги ўзгаришларни ТИА дан кейин кўриш мумкин, аммо, бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан тасдиқланган инсультли барча беморларда аниқланмайди. Беморларнинг тахминан 15 фоизида 8 соат ичида ва 90 фоизида 24 соат ичида патология намоён бўлади. Айрим беморларда 24 соат ичида кўринадиган, айримларида эса тахминан 30 фоизида кейинги томография пайтида ўзгартирилган сигнал зонаси ҳажмининг ошиши кузатилди. МРТ техникаси кичик инфарктларни, айниқса лакунар инфарктларни яхши аниқлай олади. [23, 76]. Сўнгги йилларда бош миё қон-томир касалликлар диагностикасида спирал КТ-ангиографияси ва МР-ангиография қўлланилмоқда [9, 50, 61, 65, 219, 220, 222, 232]. Магнит-резонанс томография бош миёнинг қайта тикланган тасвирларини олиш имконини беради ва бу уз навбатида ангионеврологияда катта аҳамиятга эга

[217]. Ангиография режимида МР-томография ёрдамида бошнинг асосий артериялари ҳолати тўғрисидаги маълумотлар жуда катта аҳамиятга эгадир [96, 187, 190, 212]. МРТ нинг афзаллиги бош мия қон томир ишемик ўчоқларини шу жумладан вертебробазиляр тизимдагиларни ҳам энг яхши визуализация қилишдир (Буассе О., Мартынов М.Ю. Зальберг Р., 1997) [15]. Сўнгги йилларда бош мия қон оқимини ўлчаш учун контрастли МРТ қўлланила бошланди [80]. Сўнгги йилларда тўқималарнинг макроструктура (супрамолекуляр) тузилишидаги ўзгаришларга юқори сезувчанликка эга бўлган диффуз режимдаги МРТ катта қизиқиш уйғотмоқда. Бош миянинг ишемик зарарланиш соҳасини инсульт бошланганидан бир неча дақиқа ўтгач аниқлаш ва айниқса магнит-резонанс спектроскопия билан биргаликда ишемик ўчоқдаги нерв ҳужайраларининг қайтарилмас ва потенциал қайта тикланадиган зарарланишлари бўлган жойларни фарқлаш мумкин, бу эса ўз навбатида беморни даволаш режасини белгилашга ёрдам беради [46].

МР-спектроскопия техникаси ишемиянинг бош мия метаболизмига таъсирини аниқлаш имконини беради. Функционал МРТ тананинг маълум функцияларини бошқарадиган бош мия марказларини аниқлаш учун ишлатилади.

Электроэнцефалография - бу бош миянинг ҳаёти давомида пайдо бўладиган ва мия нейронларининг қайта шаклланган фаолиятини акс эттирувчи электр потенциалларини қайд этиш усули. Вертебробазиляр система томирларининг стенози бор беморларда электроэнцефалография фонида (ЭЭГ) мия биопотенциалларида ўртача ёки енгил диффуз ўзгаришлар қайд этилади, бу кўп ёки камроқ аниқ патологик секин тўлқинларнинг мавжудлиги, асосан кичик тета тур-тўлқинлар, яъни ЭЭГнинг десинхрон турлари мавжудлиги, альфа ритмининг етарли даражада намоён бўла олмаслиги, потенциал тебранишлар амплитудаларининг пасайиши билан намоён бўлади. Вертебробазиляр система томирлари зарарланган беморларда ЭЭГ ҳам, каротид ҳавзадаги транзитор ишемик атакани текширув пайтида ҳам бўйин чўзилган ва бош ён

томонга бурилганда, айниқса унковертебрал бўғинларда остеофитлар мавжуд бўлганда намоён бўлади. Бош мия қон айланиши бузилган беморларда текшириш пайтида ЭЭГ ўзгаришларнинг тўлиқ йўқлиги, зарарланмаган асосий томирлар орқали қон айланишининг бузилиши учун етарли компенсациянинг яхши белгиси сифатида қаралиши мумкин [58]. Коллатерал қон айланишининг етишмовчилиги мавжуд бўлганда, функционал тестлар компенсациясининг бузилишига ва бош миянинг барча соҳаларида "гипоксик оқимларнинг" юқори амплитудали секин тўлқинлари кўринишида ЭЭГ ўзгаришига олиб келади (Шмидт Е.В. ва бошқ. 1975) [35, 125]. Компрессион ангиологик тестлар пайтида, бош мия потенциалларини ЭЭГ ва мия асоси-акустик чақирилган потенциаллаини бир вақтнинг ўзида қайд этиш асосида, мия асоси ва яримшарларнинг функционал ҳолатини ҳар томонлама баҳолаш усули ишлаб чиқилган (Казанцев В.В. ва бошқ. 2002) [46]. Вертеброген таъсирга оид билвосита маълумотни вертебрал артерияларга функционал тестлар билан ўтказилган анъанавий рентгенография билан ҳам олиш мумкин. Клиник маълумотлар билан бирга, баъзи ҳолларда рентген усуллари, вертебрал артерия патологиясини келтириб чиқарадиган "патогенетик вазиятни" аниқлаш учун етарли бўлади [74].

1.4 Транзитор ишемик хуружлар (тиа) диагностикасига замонавий ёндашувлар.

Дунё бўйича қабул қилинган касалликларнинг 10-чи халқаро таснифига (МКБ10) кўра, транзитор ишемик хуружлар ТИА "асаб тизимининг касалликлари" синфида "эпизодик ва пароксизмал касалликлар" сарлавҳаси остида тақдим этилган бўлиб, ўзида уйқу артерияси синдроми, вақтинчалик кўрмай қолиш, вақтинчалик глобал амнезия (G45 кодли), бош миянинг индивидуал қон томир хавзаларининг зарарланиш синдромларини (G45 кодли) намоён қилади [23]. Ишемик инсультларни таснифлаш учун умумий қабул қилинган тизимлар қўлланилади: TOAST (патогенетик таснифи, шу жумладан катта ёки кичик томирлар касалликлари, эмболия, инсультнинг

бошқа сабаблари ёки номаълум сабаблар) [71], шунингдек замонавий CCS (Causative Classification System) ва ASCO (Aforatherosclerosis, Sfor small vessel disease, Cfor cardiac source, Ofor other causes), тизимлари инсультнинг асосий сабабини аниқлаш ва бир нечта сабабларнинг комбинацияси билан ноаниқ этиологияли инсультлар сонини камайтириш учун фойдаланилади [54; 133]. Транзитор ишемик хуружлар сабаби баъзи тадқиқотларда топилганидек, кейинги инсульт хавфининг муҳим башоратчиси ҳисоблансада, ТИА учун этиологик таснифга эга бўлган эҳтиёж ҳақида жуда кам далиллар mavжуд [15; 90; 161]. Яқинда ўтказилган бир қатор тадқиқотларда транзитор ишемик хуружлар учун TOAST, CCS, ASCO инсульт субтипи таснифидан фойдаланиш ўз қийматини кўрсатди. М. Amort ва бошқалар ўз ишларида транзитор ишемик атака ТИА этиологияси аниқланган беморларни, ноаниқ ТИА этиологияси бўлган беморларни ва 3 ой ичида инсульт ривожланган ёки ривожланмаган этиологик ТИА субтиплари бўлган беморларни солиштирган. Беморлар гуруҳи - 248 киши (ўртача ёши - 69 ёш, 60% эркаклар), тадқиқот муддати - 2 йил. ТИА этиологияси TOAST (35,9%), CCS (34,3%) ва ASCO (38,7%) томонидан аниқланган. ТИА нинг аниқланмаган сабаблари билан касалланишни таснифлаш тизимлари ўртасида сезиларли даражада фарқ бўлиб, ушбу фарқ ASCO учун энг минимал эди (TOAST 46,4%; CCS 37,5%; ASCO 18,5%, $p < 0,001$). Эмболия (19,4/14,5/18,5%) ва йирик артериялар атеросклерози (11,7/12,9/14,5%) мос равишда TOAST, CCS ва ASCO га кўра ТИА нинг энг кенг тарқалган сабаблари бўлган. 3 ойдан кейин 33 беморда (13,3%, 95% ишонч оралиғи ИИ ишонч индекси, 9,3-18,2%) такрорий ишемик инсульт кузатилган. Ўрганилган транзитор ишемик атака ТИА этиологияси бўлган беморларда, номаълум сабабга эга бўлган беморларга қараганда бош мия қон айланишининг кейинги кескин бузилиш хавфи юқори эди: TOAST 6,7% (95% ИИ, 2,5-14,1%) билан солиштирганда 4,4% (95% ИИ, 1,8-8,9%); CCS 9,3% (95% ИИ, 4,1-17,5%) билан солиштирганда 3,1% (95% ИИ, 1,0-7,1%); ASCO 9,4% (95% ИИ, 4,4-17,1%) билан солиштирганда 2,6% (95% ИИ, 0,7-

6,6%). ТИА этиологияси аниқ тасдиқланган беморларда, номаълум сабабларга эга бўлган беморларга нисбатан инсулт пайдо бўлиш хавфи ASCO классификациясида аниқ намоён этилган эди [84]. Аксинча, яқинда ўтказилган яна бир тадқиқотда J.A. Desai ва бошқалар ТИА ёки кичик инсултли 469 бемор орасида CCS ёки ASCO учун бир нечта этиологияга эга бўлган ёки ASCO учун ноаниқ этиологияга эга бўлган беморларда такрорий қон томир зарарланиш ҳодисаси рўй бериш эҳтимоли кўпроқ эканлигини кўрсатди [85]. Ҳозирги кунларда Oxfordshire Community Stroke Project (OCSF) инсултнинг классификациялаш системаси машҳур бўлиб, бу система клиник синдромларга асосланган, у ТИА учун қон томир зарарланиш ҳодисалари ва инсултнинг такроран вужудга келиш хавфини баҳолашга ёрдам беради [69]. Бу классификацияга мувофиқ, бош мия қон айланиш системасининг кескин бузилиши ҳолатларини каротид ва вертебробазиляр ҳавзаларга тўғри келадиган марказлар бош миянинг олд ва орқа локализацияларда намоён бўлиши мумкин. Сўнгги эллик йил мобайнида транзитор ишемик хуружлар таърифи тушунчаларининг ўзгариши натижасида ТИА нинг 2 хил таърифи мавжуд. Иккала ҳолатда ҳам бу таърифлар бош мия инфарктининг шаклланиши билан боғлиқ бўлмаган, бош мия ёки кўз тўр пардасининг ўчоқли ишемияси натижасида неврологик дисфункциянинг қисқа эпизоди сифатида тавсифланади [74]. Илгари, ТИА бош миянинг маълум бир соҳасида 24 соатдан кам давом этадиган патологик белгиларнинг яъни битта артериянинг қон айланиш доираси билан чегараланган неврологик етишмовчиликнинг тўсатдан бошланиши сифатида тақдим этилган. ТИА нинг типик белгилари: гемипарез, гемигипестезия, дизартрия, афазия, диплопия, периорал зонада уюшиш, ҳаракат координациясининг бузилиши ва монокуляр кўрлик [168]. Йигирма тўрт соатлик белгилаш тизими 1960-йилларнинг ўрталаридан бошлаб ТИАни инсултдан ажра тиш учун ишлатилган. Ўша пайтда, бу давр мобайнида мия тўқималарига зарар етказилмаганлиги сабабли симптомлар бутунлай йўқолади, деб ҳисоб лашган. Шу пайтда яна бир тоифа таклиф

қилинган бўлиб, у 24 соатдан 7 кунгача бўлган муддатда қайта такрорланадиган неврологик дефицит сифатида белгиланган. Фақат 7 кундан ортиқ давом этган симптомлар мия инфаркти сифатида баҳоланган ва шундай қилиб "инсульт" таърифи белгиланган. 1970-йилларда 24 соатдан 7 кунгача давом этадиган инсульт ларнинг аксарияти инфаркт билан боғлиқлигини тасдиқловчи тадқиқотлар пайдо бўлди, бу эса "қайта тикланадиган ишемик неврологик дефицит" атамасини нотўғри эканлигини тасдиқлади ва у стандарт номенклатурадан чиқарилди [74]. 1958 йилда АҚШ Миллий Соғлиқни Сақлаш Институти, Fisher нинг ТИА бир неча соат давом этиши мумкинлиги ҳақидаги таклифни қабул қилди, аммо одатда симптомларнинг давомийлиги бир неча сониядан 10 дақиқাগача бўлган. 1964-йилда Acheson ва Hutchinson ТИА ни инсультдан ажратиш учун симптомларнинг максимал давомийлиги бир соатни ташкил этишини айтадилар. Бундан ташқари, 2000-2020 йилнинг ўзида Marshall симптомларнинг максимал давомийлигини 24 соат деб қабул қилишни таклиф этди, бироқ унинг маълумотларига кўра кўпгина беморлар назорат қилинганда симптомларнинг давомийлиги деярли 1 соат давом этган. ТИА учун 24 соатлик чегара 1965-йилда IV Принстон конференциясида муҳокама пайтида қабул қилинган ва 1975-йилда АҚШ Миллий Соғлиқни сақлаш институтлари таснифига киритилган. Ўтган асрнинг 80-йиллари ўртасида компьютер томография (КТ) ва диффузион-ўлчовли магнит-резонанс томографияси (ДЎ-МРТ), 24 соатдан кам давом этган ишемик эпизодларларнинг кўпи (адабиётларга кўра ТИА нинг учдан бир қисми) янги инфарктларнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ эканлигини кўрсатди [74]. Ушбу маълумотлар ТИА тушунчаси (ишемия симптомларни келтириб чиқаради, лекин мия тўқималарига зарар етказмайди) ва ТИА нинг асл таърифи ўртасидаги номувофиқликни таъкидлади. Ушбу кузатишлар билан бир гуруҳ олимлар 2002 йилда ТИА нинг бошқа таърифини таклиф қилишди. Ҳозирги кунда ТИА га қоида тариқасида 1 соатдан кам давом этадиган ва ўткир инфаркт белгилари бўлмаган, миянинг фокал ишемияси

ёки кўз тўр пардасининг клиник симптомлари натижасида келиб чиққан неврологик дисфункциянинг қисқа эпизоди сифатида қаралади [74; 168]. Ушбу таъриф одатда яхши қабул қилиниб, бир қатор инсульт клиник синонларида (WARSS, RESPECT ва бошқалар) ишлатилган. ТИА нинг янги таърифи фойдасига далиллар билан исботланди:

1. ТИА учун классик 24 соатлик чегара нотўғри деб қабул қилинган, чунки қайтариладиган аломатлари бўлган кўплаб беморларда мия тўқималарининг зарарланиши бу вақт оралиғида ривожланган, бу эса бир қатор тадқиқотлар билан тасдиқланган [156]; 169; 181]. Шундай қилиб, симптомларнинг 24 соатлик давомийлиги мия инфаркти бўлган ва бўлмаган беморларни аниқ ажрата олмайди (III тоифа, далил даражаси А). S.H.Shah ва бошқалар томондан ўтказилган кузатувлар натижаси кетирилган бўлиб, унда ТИА белгиларининг давомийлик ваки ва ДВ-МРТ маълумотларига кўра бош мияда юқори зичликдаги учоқларнинг борлиги кўрсатилган [58].

2. Ишемик инсультда тромбоз имкон қадар олдинроқ амалга оширилиши керак, 24-соатлик ТИАни аниқлаш усули эса кутиш тактикасини нотўғри рағбатлантириши мумкин.

3. Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ТИА одатда 1 соатдан камроқ давом этади. ТИА билан оғриган беморларнинг магнит-резонанс томографияси (МРТ) натижаларини таҳлил қилганда, ҳодисаларнинг 60% 1 соатдан кам давом этган, 71% 2 соатдан кам ва фақат 14% 6 соатдан ортиқ давом этган. Бош мия тўқималарининг зарарланиши, симптомларнинг давомийлигига боғлиқ эмас ва бу ҳолда 24 соат ТИА ташхиси учун ҳам ҳал қилувчи бўла олмайди.

4. Бошқа органлар касалликларини ташҳислашда ўша орган тўқималарининг ишемик зарарланиши фактидан фойдаланилади. Мисол учун, стенокардия миокард инфарктидан касалликнинг давомийлиги билан эмас, балки миокард тўқималарининг зарарланиш белгилари билан фарқланади. Бу ҳолатда симптомларнинг давомийлигига асосланган ТИА таърифи жараённинг патофизиологиясидан чалғитишга олиб келиши мумкин.

1.5 ТИА нинг янги таърифига қарши далиллар

ТИА нинг янги таърифи нейровизуализация ўтказилишини талаб қилади, бу эса ҳар доим ҳам мавжуд эмас. Инсулт ва ТИА билан касалланиш даражаси, батафсил тасвирий тадқиқотлар қачон ва қандай амалга оширилишига қараб фарқ қилади.

Инсулт ва ТИА ўртасидаги муносабатлар ТИА нинг янги таърифи туфайли ўзгариши мумкин ва олдинги тадқиқотлар билан таққосланмайди. Янги таърифдаги "одатда 1 соатдан камроқ вақт" ибораси ҳеч қандай фойда келтирмайди, чунки 1 соатлик интервал, шунингдек, 24 соатлик интервал ўткир бош мия инфаркти бўлган ёки бўлмаган беморларни аниқ ажрата олмайди.

Юқори даражадаги аниқлик ва ўзига хослик билан, ишемик ҳодиса туфайли бош мия тўқимасининг зарарланишига олиб келадиган интервал нинг аниқ тугаш вақтини аниқлаб бўлмайди. Нейровизуализациядаги жорий ютуқлар МРТ да кичик инфарктларни аниқлашда юқори сезувчанликка эга бўлган, бош мия оқ моддасининг ўзига хос бўлмаган зарарланиши ва ўткир ишемик зарарланишни ажрата оладиган усулларнинг пайдо бўлиши туфайли ТИА нинг янги таърифи самарадорлигига таҳдид солмоқда.

Маълумотлар шуни кўрсатадики, унинг янги таснифига кўра клиник ТИА, ТИА бўлмаслиги ҳам мумкин, чунки беморларнинг учдан бир қисмида бош мия инфаркти аниқланиши мумкин. ТИА билан боғлиқ ўткир инфарктлар одатда жуда кичик ва кўпинча компьютер томографияси (КТ) ва анъанавий МРТ томонидан аниқланмайди. Ҳозирги кунда диффузион-ўлчовли МРТ (ДЎ-МРТ) ТИА учун афзал кўрилган тасвирлаш усули ҳисобланади [157]. ДЎ-МРТ қўлланилганда ТИА ни ўтказган беморлар кузатилганда, 1 соатгача давом этадиган бузилишлар билан баъзи беморларда бош мияда доимий фокал ўзгаришлар (мия инфаркти) аниқланиши кўрсатилган ва аксинча, баъзи беморларда неврологик бузилишлар 24 соат ёки ундан кўпроқ давом этадиган ҳолатларда ҳеч қандай ўзгаришлар кузатилмаган. Шу муносабат билан, ТИА ва ишемик инсултни

фарқлаш мезони сифатида неврологик касалликларнинг давомийлиги эмас, балки ДЎ-МРТ пайтида бош миёда ўзгаришлар мавжудлигини кузатиш методи таклиф қилинди [32; 34]. Янги таърифни жорий этиш юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, халқаро қўмита 2002 йилда таклиф қилинган таърифнинг асосий элементларини сақлаб қолди, чунки у адабиётларда ўз тасдиғини топган. Бироқ, 1 соатлик интервалга мурожаат қилиш нотўғри деб ҳисобланади, чунки бу миё инфаркти шаклланиши билан у бўлмаган ҳодисаларни аниқ ажратишга имқон бермайди. Шунга қўра, қўмита ТИА ни бош миё, орқа миёнинг учок зараланиши томонидан вужудга келган неврологик дисфункциянинг вақтинчалик эпизоди ёки ўткир инфаркт шаклланмаган кўз тўр пардасининг ишемияси сифатида аниқланишини қайта кўриб чиқишни таклиф қилди [74].

1.6. ТИА дифференциал ташҳиси.

Шифохонанинг қабул бўлимида энг кўп тарқалган ва бахсли мунозараларга сабаб буладиган неврологик шикоятлари билан келган ТИА ташхисли беморлардир. ТИА ташхиси билан турли ихтисослик шифокорлари томонидан юборилган беморларнинг 50-60 фоизида миё қон-томир зарарланиши бўлмаган ТИА га тақлид қилувчи касалликлар аниқланган [5; 40; 75; 125]. Симптомларнинг босқичма-босқич бошланиши ва уларнинг ўзига хос бўлмаганлиги одатда ТИА ташхисига қарши. М. Amort, F. Fluri, J. Schäfer [ва бошқ.] томонидан олиб борилган тадқиқот 2 йил давомида беморларнинг икки гуруҳида клиник хусусиятлар ва натижаларни солиштирди: ТИА билан касалланганлар ва ТИА га тақлид қиладиган касалликлар. 303 нафар беморнинг 248 нафарида (81,8%) ТИА ва 55 нафарида (18,2%) ТИА га ўхшаш аломатлар мавжуд эди. ТИА га тақлид қилувчи энг кенг тарқалган аломатлар эпилептик хуружлар (26 / 55,43,7%) ва мигрень хуружлари (13/55, 23,6%) эди. Бир томонлама гемипарези бўлган беморларда ТИА га тақлид қилувчи касаллик ташхисини қўйиш эҳтимоли камроқ бўлган (имкониятлар нисбати (ИН) 0,35, 95% ишонч оралиғи (ИО) 0,17-0,68). Хотиранинг йўқолиши (ИН 9,17; 95% ИО 2,89-32,5), бош оғриғи (ИН 3,71; 95% ИО 1,07-

12,78) ва кўришнинг хиралашиши (ИН 2,48; 95% ИО 0,90-6,59) бошқа касалликлар хавфини оширади. 3 ойдан сўнг инсулт такрорий ТИА ва миокард инфаркти, ТИА га тақлид қиладиган беморларда йўқ эди, лекин мос равишда 13 (5,2%), 20 (8,1%) ва 3 (1,2%) беморларда содир бўлди. Муаллифларнинг хулосасига кўра, ТИА га шубҳа қилинган ҳар 5 бемордан бирида ТИА бўлмаган. Бу беморлар энг яхши қисқа муддатли ташҳисга эга эдилар. 2010-йилда Швециялик инсулт регистри ТИА (RSTIA) учун модульни ўрнатди. F.Buchwald ва бошқалар RSTIAга киритилган беморларнинг диагностик текшируви натижалари ҳақида хабар беришади. Йил давомида вақт оралиғи бўйича ТИА ташҳиси қўйилган 7825 бемор мавжуд эди. Тиббий маълумотларнинг сифати баҳоланди ва ёзувлар асосида ташҳис эҳтимолий, эҳтимол бўлмаган ТИА ёки ишемик инсулт сифатида баҳоланди. Икки мустақил эксперт беморларнинг 77 фоизида эҳтимолий ТИА борлиги, беморларнинг 3 фоизида қайта ишемик инсулт ташҳиси қўйилганлиги ва беморларнинг 2 фоизида ТИА эҳтимоли йўқ деган хулосага келишган. Мутахассислар беморларнинг 11% да ҳодисанинг цереброваскуляр бўлмаган сабабини аниқладилар. Муаллифларнинг хулосасига кўра, кўпчилик беморларда ТИА ташҳиси қонунийдир ва ташҳиснинг аниқлигига касаллик белгиларини янада тизимли ҳужжатлаштириш орқали эришиш мумкин [177]. Кўпгина ишлар ТИА нинг дифференциал ташҳисига бағишланган. J.W. Schrock ва бошқалар томонидан олиб борилган тадқиқотда муаллифлар беморни касалхонага ётқизиш ва невролог томонидан текширилгандан сўнг ТИА ташҳисидаги номувофиқлик частотасини аниқлашга ҳаракат қилишди, бунинг учун улар 4 йил давомида ТИА ташҳиси қўйилган беморларни ретроспектив тадқиқот қилишди. Шошилишч ёрдам шифокорининг ташҳиси невролог ташҳиси билан солиштирилди. ТИА нинг атипик белгилари: бош оғриғи, оёқ-қўлларда чумоли юриш ҳисси, ихтиёрсиз ҳара катлар, ёруғликнинг милтиллаши ёки кўз олдида зигзаглар, бош айланиши, руҳий чалкашишлар, чаноқ аъзоларининг дисфункцияси. Тадқиқотга 429 бемор киритилди, улардан 156 бемор (36%, 95% ИИ

(ишонччилик индекси) 32-41%) ТИА шубҳали ташҳисига эга эди. ТИА нинг шубҳали ташҳиси билан боғлиқ симптомлар орасида бош оғриғи (ИН 2,52, 95% ИИ 1,59-3,99), ихтиёрсиз ҳаракатлар (ИН 3,19, 95% ИИ 1,35-7,54) ва бош айланиши (ИН 1,92; 95% ИИ 1,22-3,02) кабилар мавжуд эди. Чанок органлари функциясининг бузилиши, рухий бузилишлар ва фотопсиялар энг кам миқдорда ТИА ташҳисига зид эди. Сенестопатия ва юқори ABCD 2 балли бўлган беморларда ТИА ташҳисига эга бўлиш эҳтимоли кўпроқ эди (ИН 0,54, 95% ИИ 0,32-0,92 ва ИН 0,53, 95% ИО 0,35-0,82) [178]. W.Lee, J.Fraune томонидан олиб борилган тадқиқотда, ТИА ни истисно қилишни талаб қилувчи ташҳислар асосан: мигрен (17%), синкопал ҳолатлар (13%) ва хавотир ҳисси (7,9%) эди [116]. P.J. Martin, G.Young, T.P.Enevoldson ва бошқалар альтернатив ташҳисларни мигрен (3%), эпилепсия (1%), гипервентиляция синдром (1%), таркок склероз (1%) ва кўпгина классификацияланмаган синдромлар (8%) ташкил қилади деб таъкидлашган [138]. Бош айланиши беморнинг шошилишч ёрдамга мурожаат қилишининг энг кўп тарқалган сабабларидан биридир. Кекса беморларда мувозанат бузилиши жуда кенг тарқалган. Ҳар йили 65 ёшдан ошганларнинг 18 % бош айланиши ва нотурғунлик туфайли кундалик фаолиятини чеклашга мажбур. Кўпинча бу шикоятлар цереброваскуляр касалликнинг, шу жумладан ТИА нинг намоён бўлиши сифатида нотўғри талқин қилинади. Кўпгина ҳолларда, агар бемор зарур текширувдан ўтказилса, бу ташҳислар тасдиқланмайди ва бош айланишининг бошқа сабаблари аниқланади, улар орасида периферик вестибуляр аппарат касалликлари ва невротик касалликлар устунлик қилади [2; 10; 36; 164]. Н.В.Апतिकеева ва А.М.Долгов томонидан вестибуляр бош айланиши билан оғриган беморларда (198 киши, шу жумладан 86 эркак, ўртача ёши $55,6 \pm 13,7$ йил ва 112 аёл, ўртача ёши $69,1 \pm 9,2$ йил) инсультга шубҳа билан касалхонага ётқизилган тадқиқотида, бу ташҳис фақат 28 (32,5%) эркаклар ва 22 (19,6%) аёлларда тасдиқланган, 10 (12,2%) эркак ва 6 (5,6%) аёлда ТИА, бошқа ҳолларда, бошқа касалликлар ўрнатилган. Муаллифлар вестибуляр бош айланиши билан оғриган беморларда

инсультнинг гипердиагностикаси мавжуд деган хулосага келиб, бош айланиши ва номутаносиблик муаммосига стандартлаштирилган ёндашувнинг мақсадга мувофиқлигини муҳокама қилиб, қабул бўлимида кўп тармоқли шифохонада беморларни текширишда барча мутахассисларни жалб қилишни талаб қилишади [1]. В.А.Парфенов ва С.К.Рагимов ТИА ташхиси билан стационар даволанишга юборилган 167 нафар кекса беморларнинг касаллик тарихини таҳлил қилди, аммо уларда қуйидаги касалликлар борлиги аниқланди: 55 та (32,9%) беморда ишемик инсульт, 42 (25,1%) беморда периферик вестибулопатия, 27 та (16,2%) дисциркулятор энцефалопатия (кўпинча Альцгеймер касаллиги билан биргаликда), 7 (4,2%) токсик ёки дисметаболик энцефалопатия, 7 (4,2%) хавотирли депрессия, 6 (3,6%) да вертеброген радикулопатия, 5 (3%) зуриқишдаги бош оғриғи, 4 (2,4%) бош мия усмаси 3 (1,8%) мигрень, ва қолган 11 киши (6,6%) бошқа касалликларга эга эди [35]. А.Е.Дубенко ва Т.А.Литовченколарнинг ишларида 463 беморда клиник симптомларни таҳлил қилиш, эпилепсия билан оғриган 121 беморда эпилептик бўлмаган характердаги пароксизмал ҳолатлар мавжудлигини кўрсатди. Муаллифлар, бир томондан, узок муддатли эпилепсия юқоридаги пароксизмларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, бошқа томондан, уларнинг мавжудлиги эпилепсия ташхисига шубҳа туғдириши мумкин деган хулосага келишади. Эпилептик хуружларнинг турини ташхислаш учун, эпилепсиянинг ноэпилептик пароксизмлар шу жумладан ТИА билан ҳосил қиладиган комбинацияларнинг юқори эҳтимолини ҳам инобатга олиш керак [8]. Д.А.Демин ТИАнинг ноёб шаклини тавсифлади. ТИА - "limb shaking"-ўткир ишемик ҳодисаларининг ноёб намоён бўлиши, ўз клиник белгилари билан фокал мотор эпилептик хуружларга ўхшайди. ТИА-LS тезкор идентификациясининг аҳамияти унинг коллатерал уйқу артерияси окклюзияси ёки стенози билан боғлиқлигини тавсифлайди [7]. Псевдоневрологик белгиларнинг дифференциал диагностикаси кўпинча клиник муаммо ҳисобланади. Конверсион бузилишлар ТИА га тақлид

қилиши мумкин. Неврологик симптомлар остида ётган биологик дисфункциянинг аниқ далиллари йўқлиги автоматик равишда функционал бузилиш ташхисига олиб келмаслиги керак. Аксинча, ҳеч бўлмаганда оғирроқ беморларда иш яқин ҳамкорликда такрорий психологик ва неврологик тестларни ўз ичига олиши керак. Психологик омиллар ва неврологик белгиларнинг ўзаро асослилигини истикболли ўрганиш жуда муҳим, чунки иккаласининг ҳам далиллари чекланган [81]. Нейровизуализацияга кўра ҳеч қандай ўзгаришларсиз кечаётган вақтинчалик неврологик дефицит нафақат ТИА учун, балки мустақил касаллик сифатида аурали мигрень учун ҳам хосдир. ТИА га шубҳа қилинган беморларнинг 20% да аурали мигрень мавжуд. Бу ТИАга тақлид қилувчи энг кенг тарқалган касалликдир [170; 178]. МКБ-3 бета устида иш олиб борган классификация қўмитаси, аурали мигрен мезонлари ТИА нинг дифференциал диагностикаси учун қийинчилик келтириб чиқариши мумкин деган хулосага келишган. Шу сабабли, эксперт хулосасига асосланиб, аура 1.2 ва типик аура 1.2.1 бўлган мигрень учун муқобил диагностика мезонлари ишлаб чиқилган ва МКБ-3 бета (А 1.2 ва А 1.2.1) иловасида нашр этилган [167]. Асосий ва муқобил мезонлар D.Li, A.F.Kristensen, J.Olesen нашрларида 1157 беморда синовдан ўтказилди. Муаллифлар, МКБ-3 бетадаги янги мезонлар аурали мигрень ташхисининг камайишига сабаб бўлади деган хулосага келишди [117]. ТИАга ўхшаш бош оғриғи бўлмаган аура алоҳида қизиқиш уйғотади. Унга вақтинчалик неврологик етишмовчиликнинг ҳеч бўлмаганда 2 стереотип эпизоди хосдир, ҳаракат симптомлари (восита белгилари) бундан мустасно. Адабиёт маълумотларига кўра, бош оғриғи бўлмаган аура, вақтинчалик неврологик нуқсони бўлган барча беморларнинг 10% ни ташкил қилади [171]. Аурали мигреннинг кеч намоён бўлиши клиник амалиётда етарлича кўп учрайди, бош оғриғи кузатилмайдиган аура эса, кўпинча кекса ёшли одамларда пайдо бўлиши мумкин [92]. Fogang ва бошқалар бош оғриғи ва бош оғриғи бўлмаган аурали мигренни клиник ёки параклиник мезонларга кўра ТИА дан ажратиш

мумкинлигини аниқлашга ҳаракат қилишди. ТИА бўлган 32 та беморнинг маълумотлари, бош оғриғи бўлмаган аурали 32 та бемор ва аурали мигренли 32 та беморнинг маълумотлари билан таққосланди. Иштирокчилар стандартлаштирилган клиник, лаборатория текширувлари, миянинг МРТ текширувидан ўтдилар. Натижаларга кўра ТИА билан касалланган беморлар ($65,41 \pm 16,93$ ёш), бош оғриғи бўлмаган аурали беморларга ($50,41 \pm 19,69$, $P=0,002$) ва мигренли аурали ($40,56 \pm 11,72$, $P=0,00001$) беморларга нисбатан ёши каттароқ бўлиб, бу касаллик асосан эркакларда учраган. Анамнезида инсульт, артериал гипертензия ва дислипидемия ТИА бўлган беморларда сезиларли даражада тез-тез учрайди. Кўришнинг бузилиши мигрень билан касалланган беморларда устунлик қилди (бош оғриғисиз аурада 63 %, аурали мигреньда 41 % ва ТИА билан оғриган беморларда 10%). ТИА билан оғриган беморларда вақтинчалик неврологик етишмовчилик 94% да, бош оғриғисиз аурали мигрен ва аурали мигренда эса, мос равишда атиги 19% ва 38% да қайд этилган ($p < 0,0001$). Муаллифлар, баъзи бир ижтимоий-демографик, клиник ва параклиник фарқларга қарамай, ТИА ва мигрень билан боғлиқ вақтинчалик неврологик дефицитни аниқ ажратиш қийин, деган хулосага келишади ва ушбу мақсад учун ишончли мезонларни ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлайдилар [91].

1.7. ТИА ташхиси (диагностикаси) муаммолари

Цереброваскуляр патологиянинг қайта тикланадиган шаклларида (ТИА, кичик инсульт) инсульт хавфи юқори бўлганлиги ва йилига камида 5% ни ташкил этганлиги сабабли тўғри ташхисни тез ва ўз вақтида қўйиш алоҳида аҳамиятга эга [39]. 1997 ва 2003 йиллар оралиғида ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, инсульт ёки ўткир коронар синдром хавфи ТИА ёки кичик инсультдан кейинги дастлабки 3 ой ичида 12 % дан 20% гача бўлган [137; 158; 179]. Турли манбаларга кўра, ТИАдан кейин инсульт хавфи дастлабки 2 кун ичида 1% дан 10% гача, биринчи 30 кун ичида 3% дан 13% гача ва 90 кун ичида 3% дан 17% гача бўлади [53; 82]. Баъзи тадқиқотлар инсульт хавфи ТИА дан кейинги биринчи кунларда айниқса

юқори эканлигини кўрсатади. ТИАларнинг 15-30% худди шу кун ишемик инсультдан олдин содир бўлади [147; 152]. Бир нечта йирик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, дастлабки 3 ой ичида қайд этилган инсультларнинг чоракдан ярми дастлабки 2 кун ичида содир бўлган [74; 77]. M.F. Giles, P.M. Rothwell тадқиқотларида ТИА билан касалланган 10126 беморнинг мета-анализлари, ТИА пайдо бўлган пайтдан бошлаб 7 кун мобайнида инсульт хавфи 5,2 % ташкил этишини кўрсатди (95% ИИ, 3,9-6,5) [94]. Замонавий ташкилий, услубий, тарбиявий ёндашувлардан фойдаланиш инсульт билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилайти, касалхонадан олдинги босқич ва шифохона ўртасидаги узлуксизликни оширади [42]. Мия инфаркти ва ТИА нинг асоси ишемия ҳисобланади. Айнан патогенезнинг бирлиги ТИАдан кейин цереброваскуляр зараланишнинг қайталаниш хавфи юқорилигини тушунтиради [3; 18; 106]. Юқорида таъкидланганидек, ТИА шошилиш тиббий ёрдамни талаб қиладиган ҳолат сифатида кўриб чиқилиши керак [72; 149; 160]. Бундан ташқари, ТИА миокард инфаркти ривожланиши учун хавф омили бўлиб, у ТИАдан кейин 10 йил ичида беморларнинг 30 фоизда аниқланган. 5 йилдан ортиқ муддат ТИА билан оғриган беморларнинг ўлим даражаси 20-25% ни ташкил қиладди, ўлимнинг аксарияти инсульт билан эмас, балки миокард инфаркти билан боғлиқ [45]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ТИА билан оғриган беморларнинг 2,6 фоизи ТИАдан кейин 90 кун ичида ўткир коронар ҳодисалар (миокард инфаркти, беқарор ангина ёки юрак аритмияси) туфайли касалхонага ётқизилган. 5 йил ичида мия инфаркти сингари, миокард инфаркти ёки тўсатдан коронар ўлимлар сони ТИА билан касалланган беморлар сони билан тенг миқдорда бўлади. Олинган натижалар билан боғлиқ ҳолда, ТИА бўлган беморларда коронар синдром хавфни баҳолаш бўйича батафсил қўлланма мавжуд [74]. ТИА ташхиси беморнинг клиник маълумотлари ҳамда белгиларига асосланади, шу сабабли ТИА ташхисида неврологлар ва бошқа соҳа шифокорлари орасидаги келишмовчиликларга қарамасдан, ТИА диагностикаси учун

"олтин стандарт" қон-томир невро логи текшируви ҳисобланади ва у ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади [4; 33; 59; 172]. 2009 йилда J. Douson ва бошқаларнинг тадқиқоти нашр этилган, унда ТИА ни аниқроқ ташҳислаш учун диагностика алгоритми ва клиник балл тизимини тақдим қилинган бўлиб, бу муаллифларнинг фикрига кўра, ташҳисдаги хатоларни камайтиришга олиб келиши керак эди. ТИА ва 24 соат давом этадиган кичик инсульт билан оғриган беморларда ТИА диагностикаси учун фойдали бўлиши мумкин бўлган бир қатор параметрлар аниқланган. Улар орасида чекиш, юрак бўлмачаларининг фибрилляцияси, артериал гипертония, қандли диабет, шунингдек неврологик аломатлар: қўл, оёқ, юз мушакларининг бир томонлама заифлиги, нутқнинг бузилиши, гемианопсия ва бошқалар, жумладан дифференциал ташҳис фикрини вужудга келтирувчи белгилар (бош оғриғи, хуружлар, синкопал ва пресинкопал ҳолатлар) ҳам хавф омиллари саналади. Баллни ҳисоблаш тизимида ташҳис қўйиш мақсадида 9 та кўрсаткич танланди, улар учун $p < 0,001$: инсульт ёки ТИАнинг оилавий анамнези, бош оғриғи, диплопия, ҳушдан кетишдан олдинги ҳолат, хуружлар, нутқнинг бузилиши, оёқ-қўлларнинг бир томонлама заифлиги, юз мушакларининг бир томонлама заифлиги, ёш кўрсаткичлари. Якуний баллни ҳисоблаш учун барча қиймат лар жамланиши керак. Аниқланишича, 6,1 баллдан юқори ТИАни энг эҳтимолый ташҳис сифатида кўрсатади. Ушбу шкала тадқиқотга киритилган 3216 беморда цереброваскуляр касалликларнинг 84% ва бошқа сабаблар билан боғлиқ касалликларнинг 60% ни аниқлади, улардан 2215 (69%) ТИА ёки кичик инсульт ташҳисига эга эди. Натижалар шуни кўрсатдики, ТИАни унга тақлид қилувчи касалликлардан ажратиш учун балларни ҳисоблаш клиник тизимидан фойдаланиш мумкин. Оёқ-қўлларнинг, юз мушакларининг бир томонлама заифлиги, нутқнинг бузилиши, диплопия, оилавий анамнез ва катта ёш ТИА нинг прогнозчилари эди [60]. Dawson скрининг тизимининг аниқ камчиликлари (amaurosis fugax) шкаласининг йўқлиги, ҳиссий бузилишлар ва вертебробазиляр ҳавзасининг айрим

зарарланиш белгилари) D. Dutta томонидан олиб борилган тадқиқотда бартараф этишга ҳаракат қилинди. ТИА учун мўлжалланган махсус диагностика шкаласи «The Diagnosis of TIA Score» (DOTS), умумий мутахассисларга ТИА ташхисини аниқроқ башорат қилишда ёрдам бериш учун кўриш бузилиши ва вертебробазиляр ҳавзадаги бузилишлар белгиларини ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган, ҳамда мобил илова ва веб-калькулятор сифатида фойдаланиш учун мўлжалланган. Бироқ, унинг сезгирлиги ва ўзига хослиги унчалик юқори эмас эди ва мос равишда 93% ва 74% ни ташкил этди [76]. ТИА диагностикаси бош мия, юрак, мия томирларини зудлик билан текширишни ва инсультнинг олдини олишнинг самарали стратегиясини аниқлаш учун хавф омилларини баҳолашни талаб қилади [13; 17]. Одатда ТИА атеротромботик инсультдан олдин (50% ҳолларда), кардиоэмболик (10% ҳолларда) ва лакунар инсульт (20% ҳолларда) нисбатан кўпроқ учрайди, қолган беморларда гемморогик инсульт ривожланади [14; 47]. ТИАдан кейин инсульт хавфининг ортиши билан боғлиқ омиллар кекса ёш, қандли диабет, ТИА белгиларининг 10 дақиқадан кўпроқ давом этиши, ТИА клиникасида беқарорлик ва нутқ бузилишининг устунлигидир [30; 168]. Бош қа томондан, ТИАни фавқулодда ҳолат ва инсульт яқинлашиб келаётганлигининг башоратчиси деб ҳисоблайдиган одатий қонцепциялардан фарқли ўлароқ, ТИА нинг янги таърифини қўллаш, яъни нейровизуализация маълумотларига кўра инфаркт ўчоқларининг бўлмаслиги қон-томир ҳодиса сининг хавфли эмаслигини кўрсатиши керак. Яқинда 12 та марказдан 4574 нафар ТИА билан касалланган беморларнинг умумий таҳлилида инфарктсиз ТИАдан кейин 7 кунлик инсульт хавфи 0,4% ни ташкил этди, бу инфаркт билан ТИАдан кейинги тегишли хавфдан тахминан 20 баравар камдир [61; 146]. Ушбу натижалар ишемик белгилари бўлган беморларни тезкор баҳолаш ва даволаш зарурлигини таъкидлайди ва ТИА ташхисида мия компьютер томографиясидан кенг фойдаланишда эҳтиёт бўлиш кераклигини кўрсатади [157]. Компьютер томографияси, диффузион ўлчовли магнит-резонанс томографияси (ДЎ-МРТ)дан фарқли

ўлароқ, ўткир мия инфарктини ташҳислашнинг ишончли усули эмас. Магистрал томирларни текшириш МРТ ангиографияси, КТ ангиографияси ва дуплекс сканерлашни ўз ичига олади [118]. Инсультдан кейин ишемик инсултнинг пайдо бўлиш хавфи, ТИА дан кейин ишемик инсулт пайдо бўлиш хавфига нисбатан камроқ бўлади ва дастлабки 3 ойда 4% дан 8% гача бўлган миқдорни ташкил қилади. ТИА дан сўнг қанча кўп вақт ўтса инсулт ривожлани шининг хавфи шунча пасаяди, бироқ бу нисбатан ҳеч қачон ТИА билан касалланмаган беморларда инсулт ривожланиш хавфига нисбатан устунроқ бўлиб қолаверади [46]. ТИА ва кичик инсултли беморлар бир йил давомида кузатилган ва тадқиқот ўтказилган. Тадқиқотда 61 та касалхона дан 2 йил давомида 4789 бемор назорат қилинган. 1 йил ичида Kaplan-Meier шкаласи бўйича катта ўлимга олиб келадиган ёки ўлимга олиб келмайдиган юрак-қон томир ҳодисалари оқибати хавфи 6,2% ва инсулт хавфи 5,1% ни ташкил этди. 2, 7, 30, 90-кунларда ва 1 йилдан сўнг такрорий инсулт хавфи олдинги нашрларга қараганда сезиларли даражада камроқ эди. Ушбу гуруҳдаги ҳодисаларнинг паст частотасини такрорий инсултнинг тезкор ташхиси ва уни олдини олишни амалга ошириш орқали изоҳлаш мумкин: Церебрал артерия стенозлари бўлган беморларга реваскулизациянинг кечиктирмай қилинишини, гипотензив, антиагрегант, статинларни узлуксиз доимий бериб туришни. Шу билан бирга, беморларнинг учдан икки қисмидан кўпроғи ABCD2 шкаласида 4 ёки ундан кўп баллга эга эди [137]. Шунини таъкидлаш керакки, ABCD ва ABCD2 кўрсаткичлари (ёш, қон босимининг кўтарилиши, клиник белгилар, симптомларнинг давомийлиги ва қандли диабет) ТИАдан кейин 7 кун ичида инсулт хавфини башорат қилиш тизимидир. Бу ихтисослаштирилган муассасага юбориш ва шошилиш иккиламчи профилактика қилиш учун беморларни танлашда муҳим аҳамиятга эга. Кўплаб мамлакатларнинг миллий кўрсатмаларида ушбу ўлчов шкалаларидан фойдаланиш тавсия этилади [29; 51; 57; 139]. Охирги 15 йил давомида адабиётда ушбу тизимнинг самарадорлиги бўйича жуда кўп тадқиқотлар тўпланган. Масалан, G. Tsivgoulis ва бошқалар 3

неврологик бўлимларда ТИА бўлган беморларда ABCD2 ўлчов тизмининг самараси баҳоланган. Бу ҳолатда 7 кунлик ва 90 кунлик инсульт хавфи ($n=158$) мос равишда 9% (96% ИИ 4-13%) ва 17% (96% ИИ 12-24%) эди. ABCD2 кўрсаткичи юқори 7 кунлик инсульт хавфи (ИН,75; 96% ИИ 0,58-0,88) ва 90 кунлик инсульт хавфи (ИН 0,76; 96% ИИ 0,66-0,86) бўлган беморлар ўртасида фарқ қилди. ТИАдан кейин 90 кун ичида инсульт хавфи $ABCD2 > 3$ балл (29%, 96% ИИ 19-39%) бўлган беморларда $ABCD2 = 3$ балл ёки ундан кам (5%, 96% ИИ 0-9%) бўлган беморларга қараганда 7 баравар юқори эди. Ижтимоий-демографик омилларга мослаштирилгандан сўнг, $ABCD2 > 2$ балл кўрсаткичида 90 кунлик инсульт хавфи деярли беш баравар кўп бўлган (ИН 5,65; 96% ИИ 1,05-21,85%, $p=0,046$) [122]. Бироқ, бугунги кунда қарама-қарши маълумотлар мавжуд. Масалан, J.M. Wardlaw ва бошқалар 2006-йилдан 2015-йилгача ўтказилган 32 та тадқиқотни тасвирлаб берди. ТИА билан касалланган 14756 бемор танлаб олинди. Мета-таҳлил шуни кўрсатдики, $ABCD2 \geq 4$ кўрсаткичлари сезгир (85,7%, 96% ИИ 82,4-91,7%), аммо 7 кун ичида (36,4%, 96% ИИ 34,3-38,6%) инсульт ривожланишида ўзига хос бўлмаган. Бундан ташқари, $ABCD2 < 4$ балли бўлган беморларнинг 20 фоизиди симптоматик уйқу артерияси стенози ёки юрак бўлмачаларининг фибриляцияси мавжуд эди. ТИА ни тақлид қиладиган ҳолатларнинг тахминан 34% ва ҳақиқий ТИА нинг 66% $ABCD2 \geq 4$ баллга эга эди. Муаллифларнинг хулосасига кўра, ABCD2 кўрсаткичи эрта инсультнинг паст ва юқори хавфи бўлган беморларни ишончли тарзда ажрата олмайди, шошилишч аралашувга муҳтож бўлган уйқу артерияси стенози ёки юрак бўлмачаларининг фибриляцияси бўлган беморларни аниқлайди ва ихтисослашган муассасада зарур кузатувни оптималлаштиради. Инсультнинг олдини олиш бўлимига ташриф буюрган 1000 та бемор орасида 55 % нотўғри ТИА ташхиси қўйилган жами 52% беморда $ABCD2 \geq 4$ баллга тенг бўлган. Келажакдаги инсультни башорат қилиш учун хавф стратификациясидан фойдаланиш етарли эмас. Фавқулодда вазиятлар бўлимида фақат диагностика ва кузатув протоколларидан фойдаланиш,

инсулт хавфи паст бўлган беморларни аниқлаш, беморнинг касалхонада қолиш муддатини қисқартириш, беморларга ёрдам кўрсатишни оптималлаштириш ва инсулт билан касалланиш ҳолатларини камайтириш мумкин [118]. ТИАни бошдан кечирган беморларда мунтазам равишда доридармонларни қабул қилишга риоя қилиш аста-секин камаяди, бу ҳам ушбу гуруҳ беморларини узоқ муддатли диспансер кузатуви мақсадга мувофиқлигини кўрсатади [38].

Ишемик инсултнинг олдини олиш самарадорлиги, ТИА билан оғриган беморда барча мумкин бўлган зарур доридармонлар қўлланилганда сезиларли даражада ошади. Ишемик инсултнинг олдини олишнинг бир нечта воситаларини (пархез, жисмоний машқлар, антиагрегантлар, статинлар ва антигипертензив дориларни қабул қилиш) комбинацияси такрорий инсулт хавфини деярли 80% га камайтиради ва шу билан 5 та вужудга келиш мумкин бўлган инсултнинг 4 тасини олдини олади [32; 48]. Шундай қилиб, ТИА ташхисини яхшилаш учун мавжуд симптомларни клиник баҳолашнинг янги, аниқроқ усулларини ишлаб чиқиш керак, бу биринчи навбатда ТИА га тақлид қиладиган касалликларни, шунингдек, ТИА га ўхшаш бошқа касалликларни истисно қилишга имкон беради. Бу инсултнинг олдини олишда жуда муҳимдир.

Ҳозирги вақтда мамлакатимизда ТИАнинг тарқалиши, прогнози, кечиши, дифференциал диагностикаси билан боғлиқ кўплаб масалалар кўшимча ўрганишни талаб қилади. Вертебробазиляр ҳавзада ТИА билан касалланиш даражаси, кўпгина мамлакатларда қўлланиладиган ABCD2 шкаласи қай даражада прогноз аҳамиятига эга эканлиги, ТИА нинг дастлабки ташхиси билан қайси касалликлар касалхонага ётқизирилиши, ТИА билан касалланган беморларда шифокорларнинг типик тиббий тактикаси қандай эканлиги ҳалигача ноаниқ бўлиб келмоқда. Бу тадқиқот ушбу саволларнинг ечимига бағишланган.

Мия қон оқимининг реактивлиги кўрсаткичи кўпроқ маълумотга эга бўлиб, у миянинг компенсацион имқониятларини баҳолайди. Реактивлик

функционал зўриқиш пайтида қон оқими даражасининг дам олишдаги қон оқими даражасига нисбати билан баҳоланади. Зўриқишнинг турига қараб, турли муаллифлар бош мия реактивлигининг турли миқдорий баҳоларини таклиф қиладилар. Энг кенг тарқалган тестлар 5-7% CO₂ таркибидаги гиперкапник аралашмани ингалациялаш ва қондаги CO₂ концентрациясини билвосита оширадиган ацетазоламидни дозалаш эди. Мия қон айланишининг тартибга солиш механизмлари етарли физиологик қон оқимини шакллантиришда муҳим ўрин тутди. Бироқ, патология мавжуд бўлганда, таъсирланган артерия ҳавзасида мия қон айланишининг етишмовчилигини қоплаш усуллари камроқ аҳамиятга эга. Компенсация қилишнинг энг муҳим усулларида бири - Виллизиев ҳалқасидир. Одатда, Виллизиев ҳалқаси томирларида қон оқими ва босими динамик мувозанат ҳолатидадир, барча бўлимларда перфузия босими деярли тенг бўлади, бу эса у орқали қон айланишининг (ёки унинг минимал даражасининг) йўқлигини келтириб чиқаради. Э.И.Зозуля ва Л. Вакау маълумотларига кўра, ички уйқу артериясининг интракраниал қисмида перфузион қон босими тизимли перфузион қон босимининг тахминан 70-80% ни ташкил қилади. Олдинги артерия ҳавзасида перфузион артериал босим тизимнинг 60-65% ни ташкил қилади [51]. Мавжуд интракраниал қон босимининг градиенти одатда краниал бўшлиқдан йўналтирилган офтальмологик анастомоз (ГА) орқали антеград қон оқимини келтириб чиқаради.

Масалан, ички уйқу артериясининг окклюзияси унинг ҳавзасидаги перфузион қон босимининг кескин пасайишига олиб келади ва шунинг учун Виллизиев ҳалқаси даражасида интракраниал артериал босим градиенти пайдо бўлади ва қон оқими таъсирланмаган ҳавзадан (ички уйқу артериясининг қарама-қарши ҳавзаси ва вертебробазиляр ҳавзада) олдинги кўшимча артерия ва орқа кўшимча артерия орқали таъсирланган артерия майдонига оқиб чиқади. Қон босимининг интра-экстракраниал градиентининг пасайиши натижасида орбитал анастомоз орқали қон оқими кескин секинлашади ва интракраниал даражада етарлича компенсация

килинмаса, артериал босимнинг интра-экстракраниал градиенти тескари қийматга эга бўлади ва кўкрак артерияси орқали қон оқими йўналишини ўзгартиради. Шундай қилиб, офтальмологик анастомоз бўйлаб ретроград қон оқими ҳосил бўлади. Бироқ, компенсация механизми анча мураккаб. Миянинг ишемик зарарланишида клиник синдромларнинг патогенези ҳақидаги тушунчалар сўнгги йилларда қайта кўриб чиқилди. Кўпгина ҳолларда, маълум бир томир ҳавзаларида ишемик ўзгаришлар магистрал ва охирги томирларнинг ҳолатига боғлиқ. Шу билан бирга, бош мия инфаркти қон-томир патологияси бўлмаган тақдирда ҳам, яъни миянинг маълум бир қисми асосий томирларнинг эстрадиол зарарланишининг у ёки бу вариантыда қон айланиши учун ноқулай шароитлар натижасида содир бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда юрак хуружи ҳатто энг кўп таъсирланган магистрал томирнинг зарарланиш соҳасида эмас, балки қоннинг етарли даражада қайта тақсимланмаганлиги ва ўғрилиқ синдроми деб аталадиган бошқа ҳавзада содир бўлади. Қон-томирлар патологиясида бош мия инфарктининг катталиги ва шунингдек клиник синдромнинг яққол намоён бўлиши ҳам асосан коллатерал қон айланишининг имқониятларига боғлиқ. Ички уйқу артерияси мия ярим шарларининг кўп қисмини, пешона, теппа, чакка қисмларининг пўстлоғи, пўстлоқ ости маркази, пўстлоқ ости тугунлар ва ички капсулани қон билан таъминлайди. Уйқу артериясининг окклюзив зарарланиши (тромбоз, стеноз) қон айланишининг вақтинчалик ва доимий бузилишининг умумий сабабидир [77, 191]; эркакларда уйқу артерияси патологияси аёлларга қараганда тез-тез учрайди. Атеросклеротик стеноз ва тромбоз умумий уйқу артериясининг бифуркациясида ёки ички уйқу артериясининг синусида кўпроқ учрайди. Умумий ва ташқи уйқу артерияси ёки иккала томоннинг уйқу артериялари окклюзив зарарланиши нисбатан камроқ тарқалган. Уйқу артерияларининг патологик эгрилик ва иккиламчи эгрилик ҳам мия қон айланишининг бузилишига олиб келиши мумкин [167, 172, 179, 180, 183, 202, 215, 229, 234]. Миядаги фокал ўзгаришларнинг яққол намоён бўлиш даражаси ва уйқу артерияларида окклюзив жараёнларда

клиник кўринишлар асосан коллатерал қон айланишининг ҳолатига боғлиқ. Яхши коллатерал қон айланиш натижасида миёда фокал ўзгаришлар ва ҳар қандай клиник белгилар, ҳатто ички уйқу артерияларининг тўлиқ бекилиши ҳолатида ҳам рўй бермаслиги мумкин (тахминан 15% ҳолларда). Бу одатда ички уйқу артериясининг экстракраниал зарарланишида, бош миё артериал доирасининг ўтказувчанлиги бузилмаганда ва қарама-қарши уйқу артерияси томонидан тўлиқ қон айланиши таъминланганда кузатилади. Коллатерал қон айланишининг етишмовчилиги билан миё инфарктининг кичик ўчоқлари одатда ярим шарларнинг кортикал-субкортикал ҳудудларида, асосан, ўрта миё артериясининг ҳавзасида қўшни қон таъминоти соҳаларида пайдо бўлади. Агар ички уйқу артериясининг экстракраниал қисмидаги окклюзив жараён интракраниал артерияларнинг зарарланиши билан бирлаштирилган бўлса, у ҳолда инфарктнинг катталиги ва унинг локализацияси кўп жиҳатдан терминал томирларнинг патологиясига боғлиқ. Ички уйқу артериясининг интракраниал тромбози, катта миё артериал доирасининг тарқалиши билан бирга кўтарилган тромбоз ҳамда, ўрта ва олдинги миё артериясининг юзаки ва чуқур шохлари ҳавзасида катта инфаркт ўчоқлари ривожланади, улар катта неврологик аломатлар билан бирга келиб кўпинча ўлимга сабаб бўлади. Вертебробазиляр ҳавза (ВБҲ) миёнинг учдан бир қисмини қон билан таъминлайди. У таркибий ва функционал жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилувчи бўлимларини қамраб олади. Булар орқа миёнинг бўйин соҳаси, миё асоси ва миёча, таламус ва гипоталамуснинг бир қисми, қисман миё чакка қисмларининг энса, теппа ва медиобазал ҳудудлари. Қон таъминоти етарли бўлмаса, унда турли хил комбинацияларда аломатлар кузатилади. Бироқ, клиник полиморфизм доирасида ҳаракат терли симптом комплекслари гуруҳларини ажратиш мумкин. Вертебробазиляр тизимлардаги вақтинчалик ишемик ўзгаришларнинг асосий сабаблари, бу тизимга қон оқимини чеклайдиган ёки ундан бошқа томир ҳавзала рига ортиқча қон оқиб чиқишига ёрдам берадиган омиллардир. Қон оқимини чекловчи омиллар жуда хилма-хилдир.

Булар окклюзион атероскле ротик стенозлар, тромбозлар, эмболиялар; умуртқа артерияларнинг зарарланишдан кейинги табақаланиши; умуртқа поғонаси ёки бўйин мушаклари патологияси, шунингдек чандиқ-ўзгарган тўқималар билан экстравазал сиқилишлар; доимий ёки вақти-вақти билан проходимости бузиладган артерияларнинг деформациялари. Механик таъсирга қўшимча равишда, экстравазал омиллар периартериал плексуснинг раздражение ҳолатида артериал спазмга олиб келиши мумкин деб тахмин қилинади. Деярли барча ҳолатларнинг учдан икки қисмида бу ўзгаришлар экстракраниал вертебрал артерияларга тааллуқлидир ва кўпинча уларни бартараф этиб бўлмайди. Шунинг учун экстравазал омилларни аниқлаш алоҳида аҳамиятга эга. Қон томир тизимининг бошқа соҳаларига қоннинг етарли даражада чиқиб кетмаслигига келсак, уни амалга ошириш периферияга бериб, юрак мушакларига инфаркт чақириш механизми билан, одатда, уларда аниқ окклюзион жараёнлар билан Виллизиев ҳалқаси орқали уйқу артерияси тизимига ёки ўмров ости артериясининг проксимал қисмлари окклюзияси пайтида гомолатерал вертебрал артерия орқали қўл артериясига ретроград равишда содир бўлади [141,210]. Гемореологик ўзгаришлар орасида гематокрит, ёпишқоқлик, фибриноген, тромбоцитларнинг агрегацияси ва ёпишиши ва эритроцитлар деформациясининг пасайиши энг катта патогенетик аҳамиятга эга. Кўпинча вертебробазиляр тизимидаги қон айла ниш етишмовчилигининг клиник кўринишлари санаб ўтилган бир қатор сабаблар ва механизмлар ўзаро таъсирининг якуний натижасидир. Шу билан бирга, клиник ва инструментал асосий тадқиқотларнинг замонавий усуллари ҳақиқатан ҳам муҳим, баъзан эса улар ягона патогенетик омилни ажратиб кўрсатиш ва уни йўқ қилиш усуллари асослаш имконини беради. Вертебробазиляр етишмовчиликнинг патогенезида мия гемодинамика сининг бузилишига олиб келадиган тизимли ва маҳаллий омиллар муҳим роль ўйнайди, уларнинг комбинацияси энг салбий таъсирга эга [103, 106].

Ўзбекистонда Самарканд Давлат Тиббиёт институтида транзитор ишемик хуружлар билан оғриган беморларнинг клиник характери Ш.А. Рузиева, М.М. Мамурова, С.З. Хакимова, А.Т. Джурабекова. Қуйида Транзитор ишемик хуруж билан оғриган 107 та ёш беморларни текширув натижалари келтириб ўтилган. Барча беморларда клиник-неврологик кўрик, ЭЭГ ва ультратовуш доплерография текширувлари ўтказилди. Ёшларда ТИХ анамнестик ва неврологик маълумотларга асосланади ва зарарланиш ўчоғига бевосита боғлиқдир. ТИА билан оғриган беморларда энг кўп маълумот берувчи текширув усули бўлиб, ультратовуш доплерография ҳисобланади. Вақтинчалик ишемик ҳужум (ТИА) - ўтиб кетувчи ҳолат бўлиб, миё қон айланишининг бузилиши, вақтинчалик гемодинамик сабаб бўлган ҳар қандай фокал миё функциясининг ўткир бузилиши билан тавсифланади. Вақтинчалик ишемияга олиб келадиган бузилишлар ва миё ва фокал билан намоён бўлади неврологик аломатлар йўқ кўпроқ 24 соат [2,4]. Вақтинчалик фокал неврологик ТИАдаги аломатлар цереброваскуляр бузилишнинг локализацияси билан боғлиқ.

Термиз иқтисодиёт ва сервис унверситети, Тиббиёт фанлар кафедраси катта ўқитувчиси Султонов Равшан Комилжонович томонларидан **“Болаларда бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишига олиб келувчи сабаблар”** мавзусида илмий иш қилинган. Ушбу мақолада болалар да бош миёда қон айланишининг ўткир бўзилишига олиб келувчи сабаблар ўрганилди. Яъни Сурхондарё вилояти Болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази Неврология ва Реанимация бўлимларида ётиб даволанган болалар ни текширувдан ўтказилди. Текширувда чақалоқларда бош миёда қон айланишнинг ўткир бузилиши, травма, гипоксия, синус ва веналарнинг тромбози ҳисобига, 4 ёшдан 11 ёшда юрак туғма ва орттирилган нуқсон натижа сида ҳамда 12 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларда қон томир аневризмаси ва инфекцион аллергияск васкулит натижасида юзага келган

Абдуллаева Муборак Беккуловна, Раимова Малика Мухаммеджанов на, Турсунова Муззаям Олимовна, Ядгарова Лола Бахадировна, Актамова

Мадина Ўктам қизи Тошкент давлат стоматология институти Тошкент шаҳар ИИББ тиббиёт бўлими Қирғиз давлат тиббиёт академияси ходимлари томонидан **“Транзитор ишемик атакаларнинг ишемик инсультларни ривожланишидаги аҳамияти, диагностикаси ва даволаш усуллари”** транзитор ишемик атакалар (ТИА), ўткир мия қон томир касалликлари-инсультнинг чақирувчи омилларидан бўлиб, мия қон томир касалликлари таркибида муҳим ўрин эгаллайди. ТИАни ташхислашнинг мураккаблиги, биринчи навбатда, касаллик белгиларининг қисқа муддат сақланиши билан боғлиқ. Транзитор ишемик атакалар билан хасталанган беморларни даволаш чораларини оқилона йўл билан олиб бориш ва инсульт эпизодларини олдини олишнинг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади деган фикрни олдинга суради. Қуйида келтирилган барча тадқиқот ишлари Ўзбекистон Республикасида бажарилган.

2-БОБ. ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ВА БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

2.1. Клиник кузатишларнинг хусусиятлари

Тадқиқот материали Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази Тошкент шаҳри (РНЦЭМП), Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалидаги шошилиinch неврология бўлимида тадқиқот ишлари олиб борилган. Тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилардан иборат эди: транзитор ишемик атака (ТИА), такрорий транзитор ишемик атака ва ундан кейинги ишемик инсульт (ИИ), гипертоник криз (ГК), қандли диабет, ҳамда атеросклероз билан касалланган беморлар танлаб олинган.

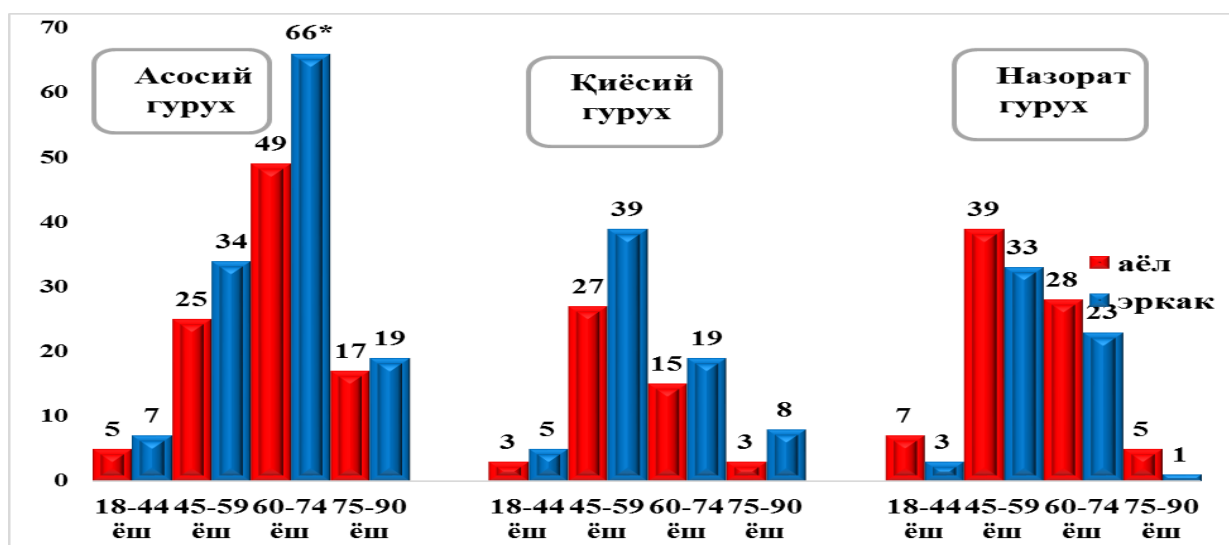
Асосий гуруҳни ТИА ўтказган 219 нафар бемор, қиёсий гуруҳ такрорий ТИА ўтказган ва ишемик инсульт бўлган 119 нафар, назорат гуруҳида қандли диабет (ҚД), артериал гипертония (АГ), атеросклероз (АТ) 139 нафар бемор ташкил этди. Тадқиқоднинг софлигини таъминлаш мақсадида 50 нафар амалий соғлом кўнгиллилар танлаб олинди. Н.В.Верещагин ва бошқа лар (2002) томонидан шакллантирилган ва транзитор ишемик атакадан кейин келиб чиққан ишемик инсультнинг гетерогенлиги тушунчаси уни кичик типларга бўлишни таклиф қилади ва биз шунга асосан беморларимизни қуйидаги гуруҳларга бўлиб ўргандик:

Асосий гуруҳда бирламчи ТИА бўлган, анамнезида артериал гипертония, қандли диабет бўлган ва бир неча йиллардан буён атеросклерози бўлиб дисциркулятор энцефалопатия билан касалланган беморлар танлаб олинди.

Қиёсий гуруҳдаги такрорий ТИАдан кейин ИИ бўлган беморлар 15 % ташкил этди. Шунга кўра инсультнинг клиник патогенетик турларига қараб беморларда атеротромботик- 44%, кардиоэмболик- 32%, гемодинамик- 24% инсультлар аниқланди.

Назорат гуруҳидаги беморларни ўрганишда қўшимча мезон қуйидаги лардан иборат: бош мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши (инсулт ёки ТИА) бўлмаган гипертония касаллиги, қандли диабет ва атеросклерози бор ДЭ билан оғриган беморлар, гипертоник криз билан мурожат қилган, лекин уларда бирор марта ТИА кузатилмаган.

Асосий гуруҳ, қиёсий гуруҳ ва назорат гуруҳи беморларнинг ёши ва жинси бўйича таққосланади. Беморларнинг ёши 18 дан 90 ёшгача бўлган беморлар, уларнинг ўртача ёши $61,5 \pm 16,4$ ташкил этди. Шунини таъкидлаш керакки, асосий гуруҳда эркеклар сони аёллар сонига нисбатан 1,5 бараварга, назорат гуруҳидаги аёллар эса 1,3 бараварга, қиёсий гуруҳдаги эркеклар аёлларга нисбатан 1,2 баробарга кўп. Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларидаги беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши 2.1-расмда кўрсатилган.



2.1 расм Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг жинсга ва ёшга нисбатан тақсимланиши

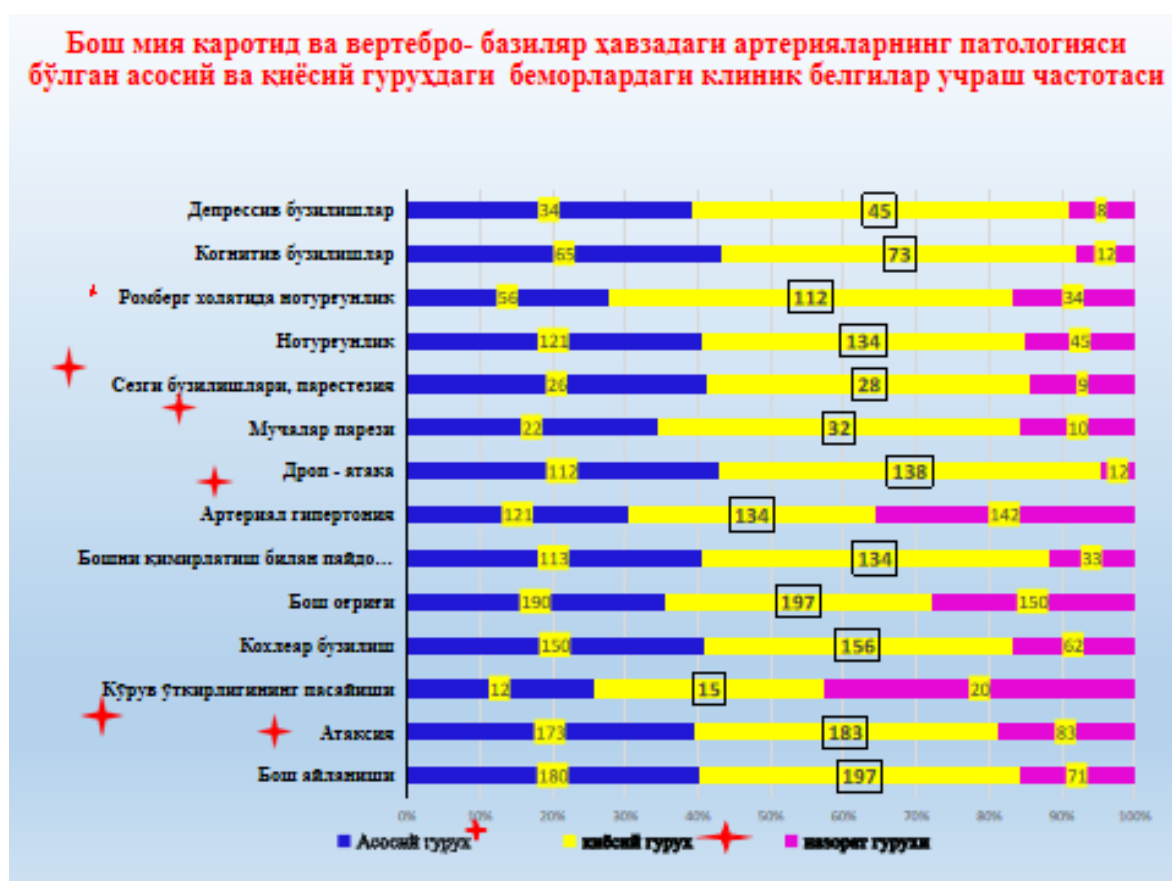
Тадқиқотимиздаги асосий ва қиёсий гуруҳ беморларида клиник белгиларнинг намоён бўлиши: Мучалар парези ёки плегияси, птоз, скатома, амавроз фугас, гемианопсия, бош айланиши, бош оғриғи, кўнгил айниши, қусиш, кўрув ўткирлигининг пасайиши, дроп атака, альтернациялашган синдромлар, Ромберг ҳолатида нотурғунлик, дизартрия, лаб бурчакларининг тушиши, прозоплегия марказий ва периферик типда, атаксия каби

белгиларнинг намоён бўлиши аниқланди, бу ўз навбатида бош мия ўчоқли белгилари ҳам деб аталади.

Назорат гуруҳидаги беморларда бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айланиши, қусиш, умумий ҳолсизлик, оғиз қуриши, юрак соҳасида нохуш белгиларнинг пайдо бўлиши, қизиб кетиш каби белгилар, яъни булар умумий бош мия симптомларининг устунлиги билан кечадиган гипертоник кризлардаги беморлар танлаб олинган.

Асосий ва қиёсий гуруҳларда ўчоқли симптомларнинг устунлиги ва каротид ҳавзада кўп учрашиши билан бу белгилар ТИА билан касалланган эркакларида кўп учрасада, ўчоқли клиник белгиларнинг аёлларда яққолроқ намоён бўлиши тадқиқотимизда аниқланди (расм 2.2).

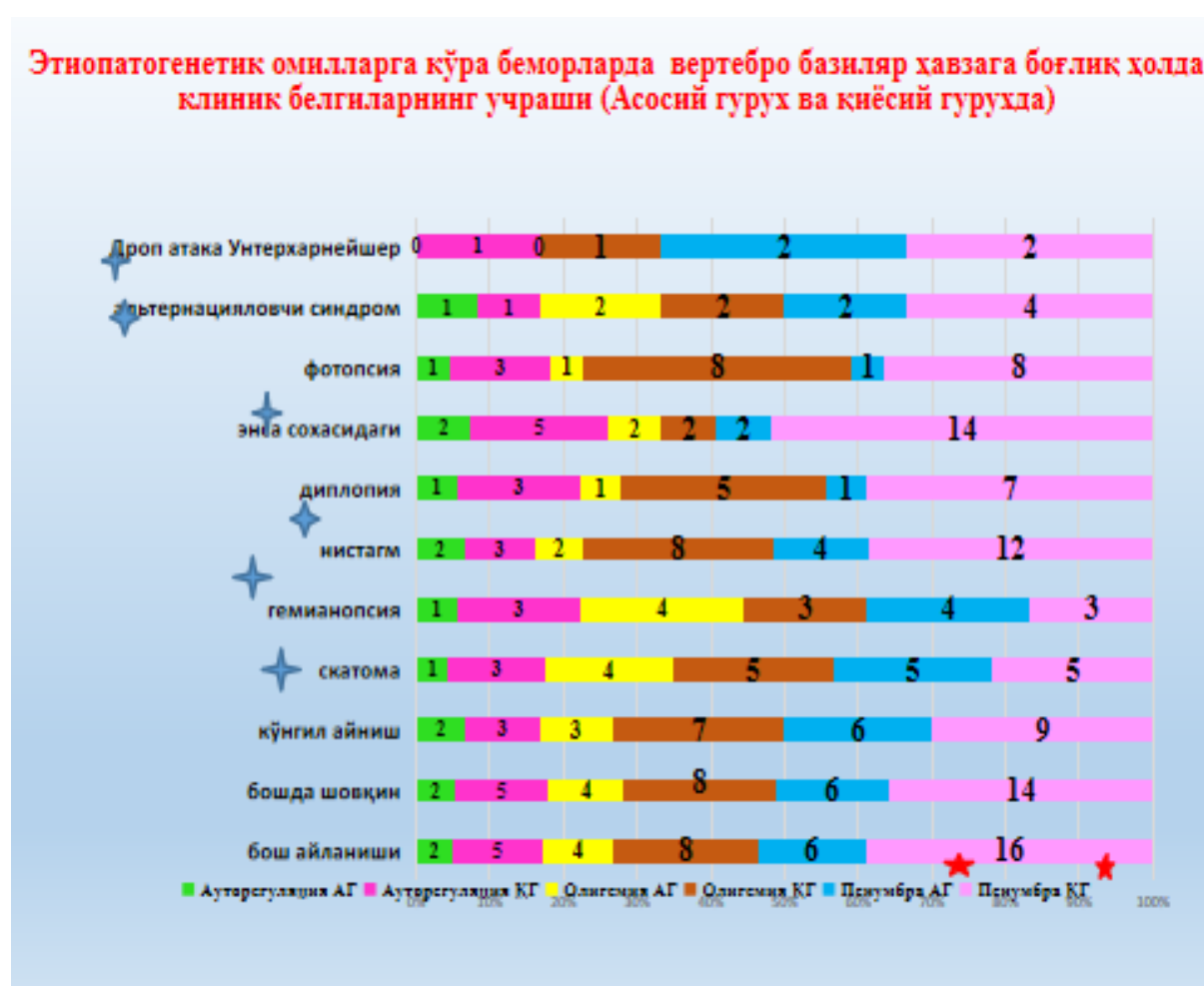
2.2 расм



2.2 расм. Бош мия каротид ва вертебробазиляр ҳавзадаги артерияларнинг патологияси бўлган асосий ва қиёсий гуруҳидаги беморларда клиник белгилар. $P > 0,005$

Тадқиқотга киритилган назорат гуруҳидаги беморларда эркакларда бош оғриғи, бош айланиши аёлларга нисбатдан устунлик қилган бўлсада, аёлларда кўнгил айланиш ва қусиш белгиларнинг кучли ифодаланганлиги билан намоён бўлди (расм 2.3). Назорат гуруҳида эркакларга нисбатдан аёлларда кўпроқ бўлиб, бу ерда умумий бош мия симптомлари устунлиги билан кечди. Аёлларда репродуктив ёш ва менопауза даврларида вегетатив нерв тизимининг нотурғунлиги умумий бош мия симптомларнинг устунлиги билан кечишига сабаб бўлади.

2.3 расм



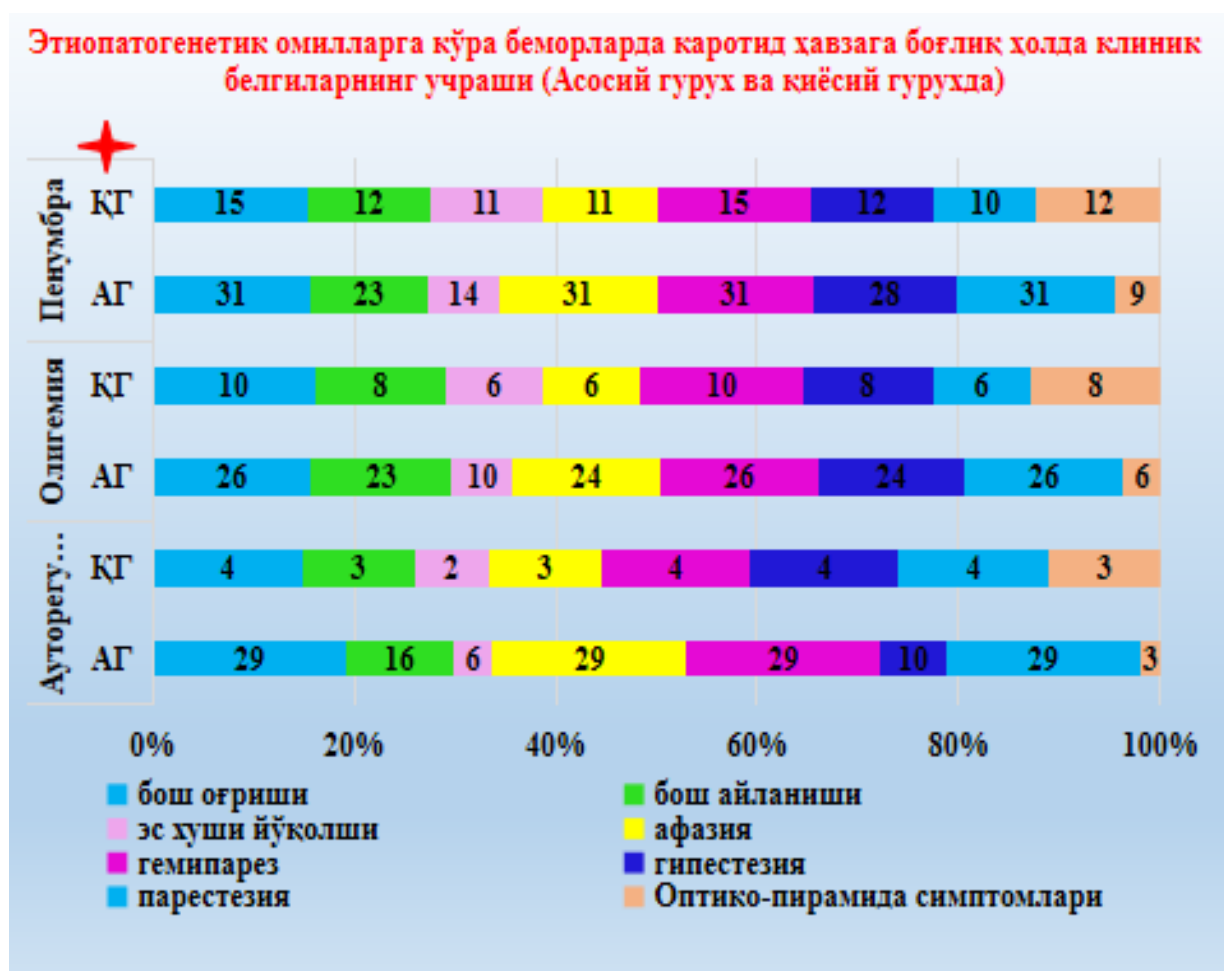
2.3 расм. Этиопатогенетик омилларга кўра клиник белгиларнинг беморларда Вертебро Базиляр ҳавзага боғлиқ ҳолда учраш частотаси.

Асосий ва Қиёсий гуруҳда пенумбра даврида Дроп атака, альтернативлашган синдром, бош айланиши ва қусиш билан кечувчи кунгил

айниш белгиларнинг ауторегуляция ва олигемия босқичларига нисбатан 1 бараварга устиворлиги кузатилди.

Бош мия вертебро-базиляр ҳавзаларда патологияси бор беморларда текширилганда, ўчоқли мия устуни симптомларининг: атаксия, кўришнинг бузилиши, кохлеар бузилишлар, оёқ-қўл мушакларининг кучини йўқолиши, гемипарез, гемиплегиялар, скотома, гемианопсиялар, когнитив бузилишлар ва сезги бузилишлари ауторегуляция бузилиши, олигемия ва пенумбра босқичларида текширилиб, улар қиёсий ва асосий гуруҳдаги пенумбра босқичида 1 бараварга устунлиги аниқланди.

2.4 расм



2.4 расм. Этиопатогенетик омилларга кўра клиник белгиларнинг беморларда каротид ҳавзага боғлиқ ҳолда учраш частотаси.

Асосий ва қиёсий гуруҳга каротид ҳавзаларда ангиоспазм бўлган беморлар асосий гуруҳга нисбатан қиёсий гуруҳда фокал неврологик

ўчоқларнинг 1,5 баравар кўп кузатилиши аниқланди. Чунки такрорий ТИАлар қайта- қайта ангиоспазм бўлиши натижасида, бош мия тўқимаси структураларига зарарланишнинг чуқурроқ намоён бўлиши билан характерланади. Клиник белгилардан оптика пирамидал гемипарез, гемигипестезия ва афазиялар кўпроқ кузатилди.

2.5 расм

Назорат гуруҳидаги беморларнинг клиник белгилари



2.5 расм. Назорат гуруҳидаги беморларда клиник белгиларнинг учраш частотаси.

Назорат гуруҳидаги беморларда умумий мия симптомлари: бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айланиши, қусиш, беқарорлик ва ҳаракат фаоллигининг бузилиши устунлиги билан кечди.

Асосий гуруҳ (жами 219 нафар бемор) ёшга кўра қуйидаги гуруҳларга бўлинди: 219 нафар беморлардан эркаклар- 123 (56,2%), аёллар - 96 (43,8%). Беморларнинг ёши- 18 дан 90 ёшгача бўлган беморлар, ўртача ёш $52,6 \pm 9,5$.

Қиёсий гуруҳ (119 нафар бемор) Такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган эркак беморлар 71(59,6%), аёллар 48(40,4%). Асосий ва қиёсий гуруҳ беморлари орасида касаллик аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ учради.

Назорат гуруҳи жами 139 нафар бемор. 139 нафар АГ, АТ ва қандли диабет билан касалланган беморлар ташкил этди ва шулардан эркаклар 60 нафар(43,1%)ни, аёллар 79 нафар(56,9%)ни ташкил қилди. Назорат гуруҳи дагилар орасида эркакларга нисбатан аёлларда касаллик кўрсаткичи ахамият ли даражада юқори бўлди.

2.2. Тадқиқотга киритилган беморларни текшириш усуллари.

Цереброваскуляр касалликлар билан оғриган беморларни ўрганиш протоколига қуйидагилар киради: клиник текширув, ДС МАГ, ТКДС, бош миянинг МРТ текшируви, МСКТ ёки ПЭТ текшируви, ЭЭГ, офтальмологик, соматик ҳолатни ўрганиш, ЭКГ ёки ЭхоЭКГ, холтер маниторлаш, умумий қон таҳлили, холестерин, триглицеридлар ва глюкоза миқдорининг коагуляцион хусусиятларини аниқлаш.

Барча беморларда неврологик бузилишларни баҳолаш учун Цинциннати шкаласи (CPSS), Face-Arm-Speech-Time (FAST), FAST-ED, артериал окклюзияни аниқлашнинг тезкор шкаласи, Лос-анджелессдаги касалхонага ётқизишдан олдинги инсульт скрининги (LAPSS) каби неврологик кузатувлар ўтказилади — бу ўлчов шкалаларининг барчаси касалхонага ётқизишдан олдинги муддатда инсультни тез ташхсиллаш учун ишлаб чиқилган. Хусусан, Kothari ва бошқалар (1999) томонидан таклиф қилинган Цинциннати инсульт шкаласи (CPSS) Миллий институтнинг инсульт шкаласи (NIHSS)дан ажратилган 15 та симптомдан 3 таси билан тузилган қисқа, амалий ва ишлатиш учун қулай шкаладир. Дарҳақиқат, Миллий институти нинг инсульт шкаласи (NIHSS), инсультнинг оғирлигини баҳолаш учун олтин стандартдир.

Цинциннати инсулт шкаласи (CPSS) юз фалажи, кўлларнинг ассиметрик заифлиги ва нутқнинг бузилишини баҳолайди ва ҳар бир элемент оддий ёки йўқ деб баҳоланиши мумкин; агар учта патологиядан бирортаси кузатилса, беморда инсулт борлигига шубҳа қилинади. Цинциннати шкаласи (*Cincinnati Prehospital Stroke Scale*) бу касалхонадан олдинги босқичда беморда инсулт мавжудлигини аниқлайдиган тест шкаласи бўлиб ҳисобланади. У учта гуруҳ белгиларини баҳолайди ва бу белгиларни текширишнинг юзага келган натижалари беморда инсулт борлигини кўрсатиши мумкин. ТИА ва инсулт оғирлик даражасини баҳолаш мақсадида шифохоналарда фойдаланиш учун ишлаб чиқилган. Шу сабабли, шошилишч тиббий ёрдам тизимлари беморни касалхонага ётқизишдан олдин инсулт хабарномасини фаоллаштириши керак.

Юз мимикаси: бемордан табассум қилиш ёки тишларини кўрсатиш сўралади; агар юзнинг иккала томони бир хил тарзда ҳаракат қилса, бу ҳолат меъёр ҳисобланади. Акс ҳолда, агар юзнинг бир томони бошқасидан фарқли равишда ҳаракат қилса, патологик ҳолат мавжуд ҳисобланади.

Қўлларнинг ҳаракати: беморни кўзларини юмиб, қўлларини кўтариш сўралади; агар иккала қўл бир хил ҳаракат қилса, вазият нормал, агар бир қўл тушиб қолса ёки бошқасидан фарқли равишда ҳаракат қилса, бу патология борлигидан далолат беради.

Тил: беморга гапни талаффуз қилиш имкони берилади. Агар бемор жумлани тўғри талаффуз қила олса, бу вазият нормалдир. Агар бемор сўзларни ўтказиб юборса, уларни ёмон талаффуз қилса ёки оддийгина гапира олмаса, бу нормал ҳолат эмасдир.

Тадқиқот ҳақида Миллий Биотехнология Ахборот Маркази хабар беришча. Тез тиббий ёрдам бўлимида инсултгача бўлган шкала Цинциннатининг роли ҳақидаги таҳлил ва мета-таҳлилни қўллаб-қувватлаш тўғрисида гувоҳлик берди.

2.1.-Жадвал

CPSS шкаласи

1	Кўрсаткич	Характеристика
2	Ҳолат	Ўткир инсульт эҳтимоли бўлган беморлар.
	предикторлари	Юз ассиметрияси, қўлларнинг заифлиги, нутқнинг бузилиши
	Прогноз	Инсульт мавжуд
	Хавф	Инсульт мавжуд эмас (0). Инсульт мавжуд (1)
	С-Статистика	0,81
	Шакл	Баллар жадвали
	Анологлар	FAST.LAMS.LAPSS.MASS.Med.PAKS.OPSS.PreHAS.ROSIER

2.2.- Жадвал

CPSS шкаласи

Юз ассиметрияси	1балл
Қўлнинг бир томонлама заифлиги (қўзларни юмган ҳолда, кафтлар юқорига қўлларни олдинга 10 сония чўзиш) қўл кўтарилмайди ёки тушади.	1 балл
Нутқнинг бузилиши ("сиз итга янги фокусларни ўргата олмайсиз" жумлалари): нотўғри ёки тушунарсиз сўзлар ва гапира олмаслик ҳолати.	1 балл

FAST шкаласи (Face-Arm-Speech-Time)- юзнинг тушиши, қўлларнинг заифлиги, нутқдаги қийинчиликларни ҳисобловчи шкала бўлиб, бир вақтлар инсульт Миллий ассоциацияси, Америка кардиология ассоциацияси ва бошқалар томонидан инсульт белгиларини аниқлаш ҳақида жамоатчиликни хабардор қилиш учун ишлатилган. FAST биринчи марта

Буюк Британияда 1998 йилда жорий этилган. FASTER - инсульт белгилари ва аломатларини тезда таниб олиш ва тез ёрдам чақириш муҳимлигини англатувчи янги қисқартма. FASTER тўсатдан номутаносиблиги ва/ёки кўришнинг йўқолиши ҳам инсултнинг муҳим ва таниқли белгиларидир. Симптомларни аниқлаш ва тезда чора кўриш, инсултни даволашни баҳолаш учун касалхонага эрта етиб боришни таъминлашга ёрдам беради.

- **F** – юз деган маънони англатади, бу юзнинг бир томонида бошқасига нисбатан чумоли юриши ёки уюшиш мавжудлигини билдиради. Бу ҳолат янада сезиларли бўлиши учун одамдан табассум қилишни сўранг.
- **A** - "Arms "" қўллар деган маънони англатади, яъни бир қўл бошқасига қараганда кучсизроқ ёки кўпроқ уюшган. Бемордан икки қўлини юқорига кўтаришини ва ўнгача санаш пайтида уларни ушлаб туришини сўранг. Агар бир қўл тушса ёки туша бошласа, бу инсулт белгиси бўлиши мумкин.
- **S**- барқарорликни билдиради, яъни оёқларда барқарор туриш. Баъзида одамлар йиқилиб, жуда кучли бош айланишини сезадилар ёки бирор ёрдамсиз оёқда туролмайдилар. Мувозанатни сақлашдаги қийинчиликлар, юришдаги муаммолар ва ҳаракат мувофиқлигини йўқотиш - буларнинг барчаси инсултнинг мумкин бўлган белгиларидир.
- **T** - "Talking" гапириш деган маъносини англатади, нутқнинг бузилиши, шу жумладан тушунарсиз гапириш, берилган саволга тўғри жавоб бера олмаслик хусусиятлари бунга мисол бўла олади. Инсулт кечирган беморларни тушуниш, ёки уларга бошқаларни тушуниш қийин бўлиши мумкин. Улардан оддий жумлани такрорлашни сўранг, масалан, "Мовий осмон".
- **E** - кўз деган маънони англатади, бу визуал ўзгаришларга ишора қилади. Ушбу визуал ўзгаришлар тўсатдан содир бўлади ва бир кўзда кўришнинг тўлиқ йўқолиши, икки томонлама кўриш ва бир ёки иккала кўз кўриш қобилятининг қисман йўқолиши бўлиши мумкин.

- **R** - " React " реакция деган маънони англатади, бу эса ушбу аломатлардан бирини сезсангиз, дарҳол шошилиш ёрдам рақамига қўнғироқ қилишни эслатиб туради. Аломатлар йўқолган ҳолда ҳам қўнғироқ қилинг ва улар қачон бошланганини эслашга ҳаракат қилинг.

Stockholm Stroke Triage System (SSTS) тизимининг касалхонадан олдинги алгоритмида FAST шкаласидан фойдаланиш тромбэктомия жараёнини 69 дақиқа олдин бошлаш ва даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имқонини берди (Keselman В. ва бошқ., 2022).

Артериял окклюзияни тезкор баҳолаш шкаласи, Лос-Анджелеснинг касалхонадан олдинги муддатда инсульт скрининги (LAPSS), касалхонадан олдинги муддатда инсульт келиб чиқиш эҳтимолини баҳолайди. Американинг инсульт ассоциацияси CPSS, FAST ва LAPSS шкалаларини тавсия қилади. Улардан бири бошқасидан кўра аниқроқ эканлиги ҳақида ишончли далиллар бўлмаса ҳам, булар исботланган ва стандартлаштирилган инсульт скрининг воситаларидир. **LAMS шкаласи.** Машҳур ва яхши тасдиқланган LAMS шкаласи LAPSS шкаласининг соддалаштирилган шакли бўлиб, юзнинг ассиметрияси, қўл заифлиги ва қўлни ушлаб туриш кучини баҳолаш ни ўз ичига олади (2.3-жадвал).

2.3.-жадвал

LAMS шкаласи (Llanes J. ва бошқ., 2004)

Кўрсаткич	Характеристика
Ҳолат	Ўткир инсульт эҳтимоли бўлган беморлар.
Предикторлари	Юз ассиметрияси, қўлларнинг заифлиги, нутқнинг бузилиши
Оғирлиги	Енгил<3балл, ўртача3балл, оғир≥4балл
С-статистика	0.75Llanesj.al.2004;076Rim Jet al 2017
Шакл	Баллар жадвали
Анологлар	FAST.LAMS.LAPSS.MASS.Med.PAKS.OPSS.PreHAS.RO SIER

LAMS шкаласи

Мезонлар		Баллар
Юз ассиметрияси (қошларни кўтариш, тишларни кўрсатиш, кўзларни юмиш		1 балл
90 даража ўтирганда ва 45 даража ётганда кўлларни чўзиб, 10 сония ушлаб туриш	Кўлнинг секин тушиши	1 балл
	Кўлнинг тез тушиши	2 балл
Кўрсаткич ва ўрта бармоқларни муштга сиқиш	Муштга сиқиш бир томонлама заиф	1 балл
	Муштга сиқиш бир томонлама умуман йуқолиши	2 балл

Катта артерия окклюзияси эҳтимоли юқори бўлган жиддий бош мия зарарланиши (≥ 4 балл) мавжуд бўлганда, мия қон оқимини имкон қадар тезроқ тиклаш учун беморларни ихтисослаштирилган инсульт марказларида касалхонага ётқизиш тавсия этилади.

1. Аҳоли орасида олиб борилган ишлар.

Аҳоли билан боғлиқ: "мия ишемияси", "уйқу артерияси касаллиги", "интракраниал эмболия ва тромбоз", "интракраниал қон кетиш", "инсульт", "ўткир цереброваскуляр касаллик", "вақтинчалик ишемик хуруж", "мия қон томирлари аварияси", "цереброваскуляр касалликлар, цереброваскуляр бузилишлар", "мия томирларининг зарарланиши", "мия ишемияси", "мия қон томирларининг окклюзияси";

1. Цинциннати тестини ҳар бирта беморга утказиш.
2. Олинган натижалар билан боғлиқ: "сезувчанлик", "ўзига хослик", "ижобий прогноз қиймати", "салбий прогноз қиймати", "такрорланиш" каби хусусиятлар.

Сифат баҳоси

Икки мустақил тадқиқотчи диагностика аниқлиги бўйича тадқиқотлар сифатини баҳолаш учун махсус тасдиқланган восита бўлган диагностик тестлар сифатини баҳолаш-2 (QUADAS-2) ёрдамида танланган тадқиқотларнинг ҳақиқийлигини баҳолади.

(QUADAS-2), 4 соҳадаги системик хатоларнинг хавфини баҳолайди:

1. Беморни танлаш, беморни танлаш усуллари ва номақбул истисноларни баҳолайди;
2. Индекс тести, ушбу тест қандай ўтказилганлиги ва талқин қилинганлигини тавсифлайди;
3. Маълумот стандарти бу стандартларнинг қандай амалга оширилганлиги ва талқин қилинганлигини текширади;
4. Оқим ва вақт, индекс тест(лар)ини ва/ёки маълумотлар стандартини бажара олмаган ёки TP, TN, FP, FN жадвалларидан чиқариб ташланган ҳар қандай беморларни тавсифлайди.

Маълумотлар ҳар бир тадқиқотдан иккита муаллиф томонидан стандартлаштирилган шаклдан фойдаланган ҳолда қўлда олинган, шу жумладан CPSS бошқа манбадан олинган ёки тўғридан-тўғри бажарилган бўлса, қуйидагилар: муаллифнинг фамилияси, исми, нашр этилган йили, мамлакати, тадқиқот дизайни, шароити, шифохона ва ундан олдинги инсульт миқёсидаги тренинг, CPSS маъмури, аҳолининг хусусиятлари, баҳоланган инсульт тури каби маълумотлар олинган. Чин мусбат (TP), чин манфий (TN), мавхум мусбат (FP) ва мавхум манфий (FN) ҳақидаги маълумотларни ўз ичига олган тадқиқотлар диагностик тест аниқлигининг мета-таҳлили ёрдамида сезгирлик ва ўзига хосликнинг умумий баҳосига эришилган ва тўғридан-тўғри хабар қилинмаганда эса улар киритилган тадқиқотлардан мавжуд маълумотлардан олинган.

CPSS эгри чизикларининг бирлаштирилган ва қатламли сезгирлиги, ўзига хослиги (96% ишонч оралиғи) ҳамда қабул қилувчининг умумий ишлаш кўрсаткичлари (SROC) STATA 13.0 ва Cochrane RevMan 5.3

ёрдамида олинган. Стратификацияланган таҳлил тадқиқотлар режаси уларнинг шартлари, шкала маъмурлари ва ўрганилаётган инсульт турига кўра амалга оширилган.

Таҳлилларнинг информативлигини баҳолаш учун диагностик коэффициентлар (DOR), ижобий ва салбий эҳтимоллик нисбатлари (LR + ва LR–) олинган.

R-FSRS шкаласи. Машҳур фемингхем инсульт хавфи FSRS шкаласига асосланиб, аниқроқ янгиланган R-FSRS модели хавф омилларининг тарқалиши бўйича жорий маълумотларга асосланади ва танланган мезонларга боғлиқ бўлган ва прогнозга кам таъсир кўрсатадиган ЛЖ гипертрофиясини ўз ичига олмайди (1.1-жадвал) (Wolf P. ва бошқалар, 1991; Zhang Y. ва бошқалар, 2018). Хитойнинг 5 йиллик тадқиқотида таҳлилни текшириш, янги China-PAR шкаласидаги 0,60 дан бир оз пастроқ бўлган 0,57 нинг оддий C-статистикасини кўрсатди (Zhang Y. ва бошқ., 2020).

RACE шкаласи. Интраартериал тромбэктомия ёрдамида ишемик инсульт билан касалланган беморларнинг прогнозини яхшилаш, катта қон томирлар (ички уйқу артерияси ёки мия ўрта атериясининг 1-сегменти)нинг окклюзиясини баҳолаш учун кўплаб шкалаларнинг ривожланишини рағбатлантирди. Оддий RACE шкаласи инсультнинг оғирлигини тўғри баҳолаши ва касалхонадан олдинги босқичда катта артерия окклюзияси бўлган беморларни аниқлаши мумкин (2.5.-жадвал) (Perez de la Ossa N. ва бошқ., 2014). Истиқболли тадқиқотда RACE шкаласи катта томирларнинг окклюзиясини аниқлаш учун бошқа шкалаларга қараганда яхшироқ C-статистикасини (0,83) кўрсатди (Dukekot M. ва бошқ., 2021).

2.5-жадвал

RACE шкаласи

Кўрсаткич	Характеристика (тавсифи)
Ҳолат	Ўткир инсульт эҳтимоли бўлган беморлар

Предикторлар	Юз фалажи, қўл ҳаракатларининг бузилиши, оёқ ҳаракатларининг бузилиши, бош ва қарашнинг оғиши, агнозия ва афазия.
Прогноз	Катта қон томир окклюзияси (≥ 5 балл)
С- статистика	0,82 (Perez de la Ossa Natalia); 0,83 (Duvekot M. el al.2021)
Шакл	Баллар жадвали
Аналоглар	FAST.LAMS.LAPSS.MASS.Med.PAKS.OPSS.PreHAS.RO SIER

2.6.-жадвал

RACE шкаласи мезонлари

Мезонлар		баллар
Юз фалажи	Енгил	1
	Ўртача аниқ ифодаланган	2
Қўл ҳаракатларининг бузилиши	Ўртача	1
	Аниқ ифодаланган	2
Оёқ ҳаракатларининг бузилиши	Ўртача	1
	Аниқ ифодаланган	2
Бош ва кузнинг оғиши		1
Чап томонлама гемипарез (агнозия)	Ўз қўлини (Бу кимнинг қўли?) ёки жароҳатини сезмайди (Иккала қўлингизни кўтариб, қарсак чала оласизми?)	1
	Ўз қўлини ёки жароҳатини сезмайди	1
Ўнг томонлама гемипарез (афазия)	2 кўрсатмалардан бирини бажара олади (қўзларни юмиш, муштни	1

	сиқиш)	
	Иккала кўрсатмаларни ҳам бажара олмайди	2

LAPSS ўлчов шкаласи кўп мезонларни (ёши >45 ёш, анамнезда хуружарнинг бўлмаслиги, 24 соатдан ошадиган неврологик симптомлар бўлмаслиги, бемор ногиронлар аравачаси/ётоққа боғланиб қолмаганлиги, гликемия 1.6-10.3 ммоль/л, юзнинг бир томонлама фалажи, қўлнинг ёки қўл панжаси мушакларининг заифлиги) ўз ичига олади, аммо CPSS ўлчов шкаласига нисбатан инсультни аниқроқ ташхислай олади (С-статистика 0,96) (Kidwell С. е ва бошқ., 2000; Brandler E. ва бошқ., 2014). Аммо шуни ёдда тутиш керакки, машҳур ўлчов шкаалари 24-33% ҳолда, атипик вариантларда эса 80% ҳолларда инсультни аниқламаслиги мумкин.

Ўлчов шкааларини қўллаш. Касалхонагача бўлган босқичда, айниқса катта қон томирнинг ўткир тромбози натижасида келиб чиққан қон томирларини тез ва аниқ ташхислаш, тромболиз ёки тромбэктомия ёрдамида мия қон оқимини тезроқ тиклашга имкон беради ва касалликнинг башоратлашни яхшилайти. Энг яхши башоратлаш имкониятларини кўрсатган RACE шкаласидан фойдаланиш катта қон томирнинг ўткир тромбозини инвазив йўқ қилиш учун беморларни ташишни оптималлаштириши мумкин (Dukekot M.ва бошқ., 2021). Шу жумладан касалхонагача бўлган муддатда бундай ўлчов шкааларидан фойдаланилганда катта артерияларнинг зарарланиши 55-65% ҳолларда нотўғри ижобий ташхисланади (Smith E. ва бошқ., 2018). Ўлчов шкаласи чегараларини ошириш ижобий прогнознинг аниқлигини орттиради, аммо катта артериянинг окклюзияси билан ўтказиб юборилган инсультлар сони ортади (Keenan K. ва бошқ., 2022).

Беморларда ауторегуляция ва олигемия даражасини аниқлаш усуллари. Транскраниал доплерография (ТКГД) мия қон айланишини

кузатиш, вазоспазм, стеноз ва инсултни аниқлаш учун альтернатив усул ангиография саналади. Транскраниал доплер сонографияси ўрта мия артерияси ва базиляр артериянинг вазоспазмани юқори сезувчанлик ва ўзига хослик билан аниқлайди, яъни мос равишда 68-100% ва 78-99% ҳолларда аниқ ва тиниқ маълумот беради. [Antipova et al., 2019; Nicoletto, Burkman, 2009; Natham et al., 2019]. Вазоспазм учун скрининг сифатида умумий фойдаланишга қўшимча равишда, транскраниал доплер ультратовуш текшируви (ТКГД) қон кетишини, гиперэхоген паренхиматоз зарарланишининг ўткир даврида, вақт ўтиши билан аста-секин камаювчи марказий қисмдаги эхогенлик сифатида аниқлаш учун ишлатилади. Темпорал акустик ойна орқали транскраниал доплерография (ТКДГ) интракраниал гематоманинг ўлчами ва жойлашишини аниқлашда юқори аниқликка эга бўлиб, натижаларни КТ (Компьютер томография) билан солиштириш мумкин. Супратенторал интракраниал қон кетишлар 1мл дан ошганда осон аниқланади, интракраниал қон кетиши ва ишемик инсулт дефференцияси ҳолатида ультратовуш ва компьютер томографияси ўлчовлари сезгирлик 94% ва ўзига хослик 95 % орасида ўзгариб туради [Nicoletto, Burkman, 2009; Robba et al., 2020]. Қон оқимининг чизиқли тезлиги (ҚОЧТ) ва бош мия томирлари пулсациясининг динамик мониторинги транскраниал доплерография (ТКДГ) нинг клиник амалиётда асосий қўлланилиш сабабидир [Lindgaard et al., 1988; Natham et al., 2019]. Қон оқимининг чизиқли тезлиги (ҚОЧТ) ўлчанган частота силжишидан автоматик равишда олинади. Қон оқимининг чизиқли тезлигининг (ҚОЧТ) пасайиши гипотензия билан ва интракраниал босимнинг ошиши ёки мия қон оқими тезлигининг пасайиши шароитида кузатилади. Қон оқимининг чизиқли тезлиги вазоспазм туфайли ёки қон оқимининг кўпайиши туфайли ортади. [Natham et al., 2019; Хофер, 2007].

Wildkessel эффекти оқим тезлигининг пулсациясини таҳлил қилишга асосланган бўлиб, у босимни нормал интракраниал босимда пулсацияланувчи оқим функцияси сифатида тавсифлайди. Етарли тизимли

босим ҳолатида сиғимли қон томир деворлари чўзилади ва қон билан тўлади. Диастолик босимни ушлаб туриш учун зарур бўлган энергия шу тарзда тўпланади [de Riva et al., 2012]. Бу боғлиқлик артериал қон томирларининг мувофиқлиги (ТМ) деб аталади ва қуйидаги тенглама (1) билан тавсифланади:

$$Ca = dV/dP$$

$$Ca \text{ (томир мувофиқлиги)} = dV/dP$$

(1)

Бу ерда dV - қон ҳажмининг ўзгариши, dP - қон босимининг ўзгариши [de Riva et al., 2012].

Интракраниал босимнинг ошиши билан томир деворларининг мувофиқлиги ва энергия оқимининг пасайиши кузатилади, бу эса диастолада перфузия босимининг пасайишига олиб келади. Диастолик тезликнинг пасайиши туфайли интракраниал босимнинг ошиши билан қон оқими пулсацияланмайдиган бўлади. Интракраниал босимнинг қиймати диастолик босим даражасига тенглашганда, диастолик фазадаги мия томирларининг қон оқими тескари йўналишда ҳаракатлана бошлайди. Мия қон оқими ҳаракатининг ретроград тури мия ўлимига тўғри келади ва содир бўлган ўзгаришлар қайтарилмас ва ўлим муқаррар эканлигини англатади [de Riva et al., 2012; Хофер, 2007].

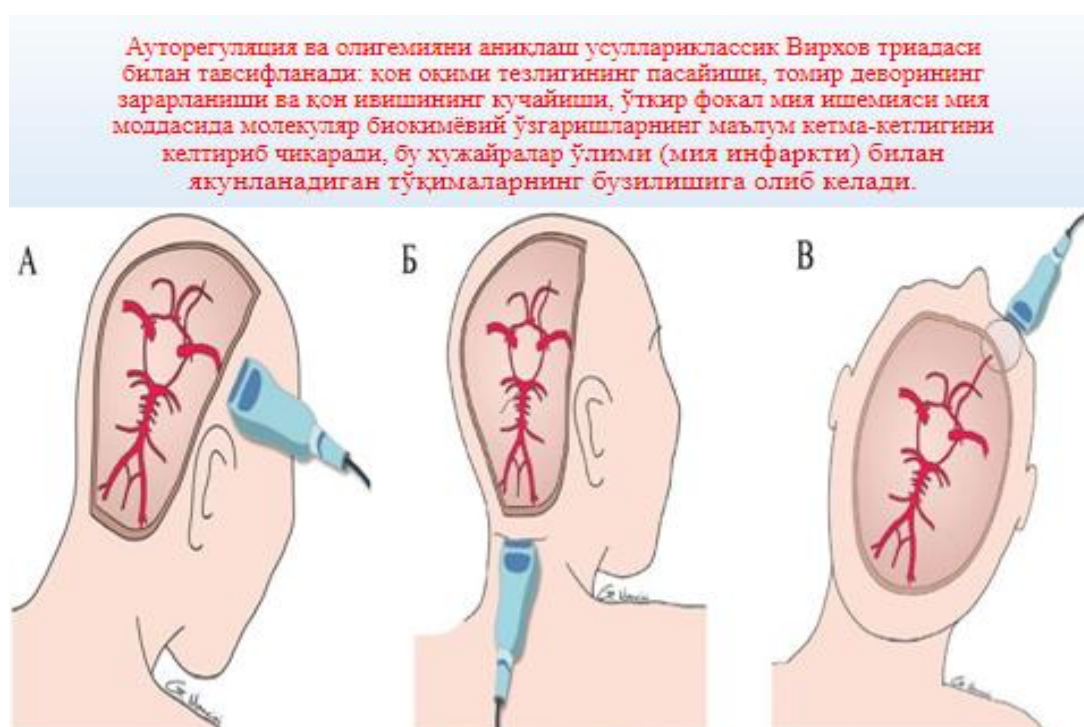
Пульсация индекси (Gosling индекси) миқдорий кўрсаткич бўлиб, формула (2) ёрдамида автоматик равишда ҳисобланади:

$$\text{индекс Gosling} = \frac{V_c - V_d}{V_{cp}} \quad (2)$$

Бу ерда V_c - энг юқори систолик тезликнинг қиймати, V_d - энг юқори диастолик тезликнинг қиймати, V_{cp} - қон оқимининг ўртача тезлиги [Хофер, 2007]. Gosling индекси қуйи оқимдаги қон томир қаршилиги даражасини акс эттириш учун ишлатилади. Паст қаршиликли томир қатламлари юмалоқ тўлқин шакллари ва пастки индекслари билан юқори диастолик оқимга эга,

юқори қаршилик қатламлари эса паст диастолик оқимга, энг юқори тўлқин шаклига ва юқори импульсларга эга. Бошқа органлар билан солиштирганда, миянинг интракраниал томирлари нисбатан паст қон томир қаршилигига эга бўлиб, миянинг кучли қон таъминотини таъминлайди. Мия қон айланишида қаршилик кучайишининг мумкин бўлган сабабларидан бири липогиялиноз ва микроатеросклероз туфайли кичик томирларнинг торайиши ҳисобланади [Kidwell et al., 2001; Ebrahim et al., 2019].

Пульсация кўрсаткичи проксимал обструкция билан камаяди ва дистал обструкция билан ортади [Natham et al., 2019].



2.6 Расм Ауторегуляция ва олигемияни аниқлаш усуллариклассик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқими тезлигининг пасайиши, томир деворининг зарарланиши ва қон ивишининг кучайиши, ўткир фокал мия ишемияси мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг маълум кетма-кетлигини келтириб чиқаради, бу ҳужайралар ўлими (мия инфаркти) билан яқунланадиган тўқималарнинг бузилишига олиб келади.

Компрессион-функционал тестлар коллатерал қон айланишининг ҳолати ва ресурсларини, каротид, темпорал, супратенториал (уйқу, чакка, ғалтак усти) ва бошқа артериялардаги қон оқимини баҳолашга имкон беради [206]. Дуплекс сканерлаш артериал деворининг ҳолатини, стенозли шаклланишларнинг табиати ва тузилишини кўрсатади [166, 231].

Фармакологик тестлар билан транскраниал доплер ультратовуш текшируви мия гемодинамик резервини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга [137, 150, 169, 217, 226, 230]. Ультратовуш доплер текшируви (УЗДГ) артериялардаги сигналларни аниқлаш, улардаги микроэмболик оқимнинг интенсивлиги, кардиоген ёки қон томир эмбологен салоҳияти ҳақида фикр беради. Реал вақт режимида томирни бир вақтнинг ўзида эколокация қилиш ва қон оқимининг доплер спектрограммаларини таҳлил қилиш имконияти дуплекс сканерлашнинг афзаллиги ҳисобланади. Бундан ташқари, бу усул томирнинг бўйлама ўқиға сенсорнинг мойиллик бурчагини тўғрилаш орқали қон оқимининг чизиқли ва ҳажмли тезлигининг ҳақиқий қийматларини ҳисоблаш имконини беради. В-ҳолат томирнинг ўтказувчанлигини ва унинг геометриясини баҳолаш, атеросклеротик плакчаларнинг мавжудлиги ва тузилишини аниқлаш, артерия диаметрини ва унинг деворларининг қалинлигини ўлчаш учун ишлатилади. В-режимдаги томирларни тасвирлаш, рангли оқим харитаси ва қон оқимининг спектрал таҳлилининг комбинацияси триплекс сканерлаш деб аталади [159, 165]. Рангли дуплекс сканерлаш режимида томирнинг диаметрини ёки кўндаланг кесимини камайитириш орқали артериал стенознинг катталигини ҳисоблаш мумкин [120, 168, 209]. Диаметрнинг қисқариши билан артериал стенознинг даражаси, томирнинг бўшлиғи диаметри торайишининг ўзгармаган ҳудуддаги қон томир бўшлиғи диаметрига нисбати сифатида аниқланади ва юз фоизга кўпайтирилади. Артериал тизим аста-секин торайиб боради. Бирлаштирувчи найча ламинар оқимни барқарорлаштириш ва тезлик профилини текислаш таъсирини вужудга келтиради. Найчанинг кенгайиши, аксинча, оқимнинг беқарорлашишига ва профилнинг узайишига олиб келади. Агар кичик томир шохчаси катта томир шохидан бошланса, манбадаги текис қон оқими профили аста-секин янги шохчанинг узунлиги бўйлаб чўзилган турбулентга айланади. Агар томир қийшиқ бўлса, марказдан энг тез оқимлар тезлик профилини четга суради, ҳамда, ушбу эгик ташқи қиррасида оқим тезлашишига сабаб бўлади. Ушбу тезлик

ошиши оқимнинг икки марта айланишининг таъсирига олиб келади, шунда унинг профили биконвексиал шиш шаклга эга бўлади. Қон оқими турбулентликни вужудга келтирадиган ва унинг натижасида иссиқлик сифатида энергия манбаи сарфланишига сабаб бўладиган, пульсация ва томир диаметрлари ўзгаришлари кузатилмаган ҳолатда ламинар бўлар эди. Ламинар ва турбулент қон оқими ўртасидаги боғлиқлик томир диаметрига, ўртача оқим тезлигига, солиштирма оғирлигига ва суюқликнинг ёпишқоқлигига боғлиқ [69].

Стенознинг критик даражаси томирнинг торайиши даражаси бўлиб, бунда стенознинг ҳар икки томонида босим градиенти пайдо бўлади - бу томирнинг кўндаланг кесими майдони 75% га ёки унинг диаметри 50% га торайган тақдирда аниқланади. Агар артериал стенознинг кўлами икки барабар ошса, ёпишқоқлик энергиясининг йўқотилиши ҳам икки барабар кўпаяди, аммо қон томирнинг радиуси икки барабар камайтирилса, энергия йўқотилиши ўн олти барабар кўп бўлади. Шундай қилиб, турбулентлик пайдо бўлади. Оқим иннерцияси кенгайган сегментга кирадиган қон оқимлари орасидаги боғловчи кучларни бузади. Тез ҳаракатланувчи оқим деворда секин ҳаракатланадиган суюқликдан ажралиб туради ёки ҳатто йўналишини тескари томонга буриб, паст босим майдонига шошилади. Айланадиган гирдоблар ва юқори тезликлар дистал йўналишда тарқалади. Ультратовуш тизимнинг назорат ҳажмини кесиб ўтиш доплер турбулентлик параметрлари қийматларининг ошишига олиб келади. Артериал стенозда турбулентлик нисбатан қисқа муддатли бўлиши мумкин, чунки диастоладаги қон оқимининг секинлашиши оқимни барқарорлаштиради ва унинг ламинарлигини тиклайди. Унинг профилини текисловчи оқимнинг тезлашиши ҳам барқарорлаштираувчи таъсирга эга, шунинг учун турбулентликнинг бошланиши кўпинча систола чўққиси атрофида кўринади, диастолагача давом этади. Томирнинг торайишидан дисталда қон оқимининг тезлиги пасаяди ва оқимнинг ламинар хусусияти аста-секин тикланади [67, 69, 168]. Вақт ҳолатида ўзгарувчан оқим

стеноздан ўтиб кетганда, унинг пульсацияси бузилади. Асосий артерияларнинг стеноз қаршилиги ва мувофиқлиги биргаликда босим ўзгаришининг юқори частотали компонентларини бузади ва бу оқим пульсациясининг пасайишига олиб келади. Турбулент қон оқимида ишқаланиш йўқотишлари ламинар оқимга қараганда анча юқори, қўшимча йўқотишлар кинетик энергиянинг иссиқликка айланиши билан боғлиқ. Яссиланган тезлик профили қон томир девори яқинидаги босим градиентларининг ошишига олиб келади, бу артериал деворнинг эластик элементларига зарар етказадиган ва қон томирнинг стеноздан кейинги кенгайишини оширадиган тебраниш стрессини келтириб чиқариши мумкин. Чиқарилган энергия эндотелийни ҳам емирилишига олиб келиши мумкин [69]. Катта қон томирнинг стенози қон оқимида қаршилиқни оширади, аммо бу қаршилиқ дистал томирларнинг қаршилиги билан кучсиз таққосланади, шунинг учун оқим деярли ўзгармайди. Пуазейль қонунига кўра, қон томирнинг торайиши билан қаршилиқнинг прогрессив ўсиши кузатилади. Натижада стеноз қон оқимида қаршилиқ умумий қон томир қаршилиги билан солиштириш мумкин бўлган қийматга етади. Қон оқимининг миқдори камаяди, босим тушади. Стеноздаги юқори тезликлар турбулентлик пайдо бўлиши сабабли қўшимча энергия йўқотишларига олиб келади, бу эса босим пасайишини оширади. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, ишқаланиш қаршилигининг ортиши ва турбулентликнинг ошиши билан кинетик энергиянинг йўқолиши туфайли босимнинг кумулятив пасайиши томир радиусининг тўртинчи даражага тушишига тўғри келади. Бундан келиб чиқадики, артерия радиусининг маълум бир миқдорда ошиши, ундан пастдаги стенознинг озгина ошиши ҳам бундай босимнинг пасайишига олиб келади, бунда қон оқими сезиларли ўзгаришларга учрайди. Бу нормал нуқтадан пастроқда томир окклюзияси ҳолатида қон оқимининг тез пасайиши ёки унинг бутунлай тўхташини башоратлаш мумкин. Дарҳақиқат, артериал стенознинг шундай критик даражаси мавжуд бўлиб, ундан пастда қон оқими ва босимнинг сезиларли даражада пасайиши кузатилади - бу

хавфли ёки гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз деб аталади [66]. Допплер текшируви қон оқими тезлигининг критик стеноз нуқтаси яқинида максимал даражага кўтарилишини акс эттиради. Дистал йўналишда тезлик пасаяди. Стенознинг пастроқ қийматларида қон оқими тезлиги томир кўндаланг майдонининг квадратига тескари ошади. Агар артерия стенози ортиши билан тезликдаги ўзгаришларни кузатадиган бўлсак, сезиларли ўсиш диаметрнинг 30% дан 50% гача торайиши даражасидан бошланишини аниқлашимиз мумкин. Стеноздан кейинги соҳадаги оқимнинг катталиги томир 70-75% га тораймагунча деярли ўзгармайди. Қон томир бўшлиғи 75% ёки ундан кўпроқ қисқартирилганда, критик даражага эришилади, бунда стеноздан кейинги ҳажмли қон оқими ва унинг тезлиги пасаяди. Бироқ, дистал қон томир қаршилигининг камайиши ҳолатларида, ҳатто артериянинг камроқ аниқ стенози билан ҳам пик даражадаги ёмонроқ нуқтага эришиш мумкин. Магистрал артериялар кичик даражада умумий қон томир қаршилигининг нисбатига бўйсунди. Бундан ташқари, улардаги қон оқими машқлар пайтида босимнинг динамикасини ўзгартирмасдан бир неча марта ошиши мумкин. Стеноз соҳасидаги босим градиенти қон оқимига тўғридан-тўғри пропорционалдир, яъни дам олишда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлган стеноз, қон оқимининг тезлиги ошганида жисмоний машқлар пайтида сезиларли босим градиентини яратиши мумкин [69]. Умуртқа артерияларнинг патологик бурилишлари ва чўзилиши кўпинча артериал гипертензия билан оғриган беморларда томир деворининг атеросклеротик зарарланиши натижасидир. Артерияларнинг С-шаклидаги, S-шаклидаги ва тугунсимон (ҳалқасимон) патологик бурилишлари мавжуд [115, 138]. Бурилиш жойида қон оқимининг спектрининг ўзгариши энг муҳим хусусият саналади. Агар бурилиш жойида турбулентлик қайд этилса, бундай бурилиш гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади. Умуртқа артерияларининг гипоплазияси кўпинча вертебрал артерияларнинг диаметри 2,0 мм дан кам бўлганда аниқланади [49]. Ўмров ости артериялар ва брахиоцефал магистрал артериялар стенозли зараланиши бор, шу жумладан

реактив гиперемияни текшириш пайтида ушбу томирлардаги қон оқимининг спектрини тўлиқ таҳлил қилиш керак. Ўмров ости артериялар 2 ва 3-сегментларда зарарланган бўлса, умуртқа артериялари орқали ўтадиган қон оқими ўзгармайди. Умуртқа – ўмров ости - синдром бўлиб, ўмровости артериянинг 1-сегментининг тикилиб қолиши билан ривожланади ва ушбу артериянинг дистал қисмида коллатерал қон оқимининг мавжудлиги, умуртқа артериялари орқали ретроград қон оқими ва реактив гиперемияга ижобий тест билан тавсифланади. [44, 88, 140, 158, 164, 218]. Брахиоцефал магистрал артериянинг стенози билан ўмровости артерияси, умумий уйқу артерияси ва умуртқа артериясида турли хил қон оқимининг бузилиши, кўпинча магистрал - ўзгартирилган қон оқими шаклида юзага келади ва бу стеноз даражасига боғлиқ бўлади. Катта қон томирларнинг экстракраниал қисмини диагностика қилиш усуллари ва транскраниал доплер сонографияси нафақат қон томир девори ички қисми стеноз даражасини, балки мия қон айланишини компенсациялашда кучланиш ҳолатини ҳам аниқлашга имқон беради [22, 24, 25, 70, 71].



2.7 Расм Тадқиқотимизга киритилган беморларни Ауторегуляция бузилиши, олигемия, пенумбра босқичларига бўлиб ўргандик.

Тадқиқотимизга цитокинлар ва ген ўрганилган. Улар қуйидаги усуллар орқали ўрганилди.

Статистик таҳлил учун қуйидаги анализ кўрсаткичларидан фойдаланилди: генларнинг учраш частотаси, генотип ва уларнинг комбинацияси ва ўзига хослиги (S_p - бу назорат гуруҳидаги беморларда генетик тест салбий натижасида эҳтимоли), эҳтимоллик даражаси; фарқлар нисбати 95% ишонч интервал (95% CI) билан ҳисобланди (фарқ нисбати-бир гуруҳда бир воқеа имкониятларини нисбати бошқа гуруҳда шу тадбир имкониятларини учун). Цитокин ген аллелларининг частотаси қуйидаги формула ёрдамида тўғридан-тўғри ҳисоблаш йўли билан ҳисоблаб чиқилган:

$$f_a = n/2N;$$

бу ерда

- f - цитокин ген аллелларининг частотаси

- n -аллелнинг неча марта содир бўлиши (гомозиготларда у икки марта ҳисобланган);

- $2N$ -текширилганларнинг икки барабар сони.

Алоҳида генотипларнинг пайдо бўлиш частотаси ва уларнинг комбинацияси генотипни (генотипларнинг комбинацияси) олиб борадиган шахсларнинг формулага мувофиқ гуруҳда текширилганларнинг умумий сонига нисбати сифатида аниқланди:

$$f_k = n/2N;$$

бу ерда:

- n -генотип (комбинация) содир бўлган марта;

- $2N$ текширилганлар сони.

Ўрганилган полиморфик локуслар бўйлаб генотипларнинг тарқалиши Харди-Вайнберг мувозанатига мувофиқлиги текширилди. Муқобил гуруҳларда ўрганилаётган хусусиятларнинг тарқатиш частоталаридаги фарқларнинг ишончлилиги ва Фишер усулининг икки томонлама версияси билан аниқланди.[25].

2.3. Материални статистик қайта ишлаш усуллари

Статистик усуллар.

Маълумотларни статистик таҳлил қилишда тавсифловчи статистика, танлаб таққослаш ва боғлиқликларни қидириш ва фазовий маълумотларни визуализация қилиш усуллари қўлланилган.

Микдорий кўрсаткичлар бўйича маълумотларни тавсифлашда Клоппер Пирсон усули орқали ўртача қийматлар 96% ишонч оралиғи (96% ИИ), сифат кўрсаткичлари учун - мутлақ (бирликларда) ва нисбий (%) частоталар билан аниқ 96% ишонч оралиғи билан ҳисобланган. Кўрсаткичларни тақсимлаш таҳлили тақсимотлар гистограммаларини қуриш ва тақсимотлар аралашмасини алгоритм ёрдамида ажратишни ўз ичига олади.

Тадқиқот натижаларига шахсий компьютерда вариацион статистика усуллари ёрдамида қайта ишлов берилди. Статистик маълумотларни қайта ишлаш учун STATISTICA-6,0 дастури ёрдамида ўрнатилган статистик ишлов бериш функцияларидан фойдаланган ҳолда, Microsoft Office Excel – 2013 дастурий тўплами ишлатилган. Биз ўрганилаётган кўрсаткичнинг ўртача арифметикаси (M), ўртача квадрат оғиш (SD), ўртача стандарт хато (m), нисбий қийматлар (частота,%), ўртача қийматларни таққослашда олинган ўлчовларнинг статистик аҳамияти Стьюдентнинг (t) критерийси билан нормал тақсимотни (эксцесс критерийси бўйича) текширишда хатолик эҳтимолини (P) ҳисоблаш билан ва тенглиги билан генерал дисперсиялар (F - Фишер тести) орқали аниқланди. Сифат хусусиятлари бўйича гуруҳларни таққослаганда биз χ^2 мезонидан фойдаландик. Микдорий ўзгарувчилар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун, Пирсоннинг чизикли корреляция коэффициентини ҳисоблаш билан корреляцион таҳлил ишлатилган. $P < 0,05$

ишончлилиқ даражаси статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар сифатида қабул қилинди.

3-БОБ. ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКАНИНГ ЦЕРЕБРАЛ ҚОН- ТОМИР ҲАВЗАСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА КЛИНИК ВА ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

3.1. Транзитор ишемик атаканинг босқичларининг этиопатогенетик хусусиятлари

Илмий тадқиқотларимизга жаҳон адабиётлари маълумотларига асосланган ҳолда, транзитор ишемик атаканинг уч босқичи мавжуд бўлиб, ауторегуляция, олигемия, пенумбра босқичлари тафовут этилиб, мия гемодинамикаси ва метаболизм кўрсаткичлари ўртасида чизиқли боғлиқликни ҳосил қилишини аниқладик ва шу босқичларга асосан тадқиқотга киритилган беморларда ТИАнинг ауторегуляция, олигемия ва пенумбра даврларини аниқлаб, ҳар бир босқич учун алоҳида индивидуал ёндашдик.

ТИА нинг клиник кечиши, этиопатогенетик хусусиятларининг бош мия турли артериал ҳавзаларидаги фарқлари ўрганилди. Барча ҳолатларда ТИА, такрорий ТИА ва инсульт ўтказган ва турли хил соматик касалликлар фонидида гипертоник криз ўтказган беморлар олинди. Тадқиқотда 18-90 ёшгача бўлган беморлар танлаб киритилди. Асосий, назорат, қиёсий гуруҳдаги беморларга бўлиб ўрганилди ва таққосланди. ТИАни бошдан кечирган Асосий гуруҳ (жами 219 нафар бемор) 18–44 ёш – 12 нафар (0,9%), 45–59 ёш – 56 нафар (25.5%), 60–74 ёш – 115 нафар (52.5%), 75–90 ёш – 36 нафар (21.1%). Бунда 60–74 ёш оралиғидаги беморларда ТИАнинг учраш даражаси аҳамиятли юқори бўлди. Чунки бу ёшдаги инсонларда коморбит ҳолатларнинг кўп учраши, ёш градацияси, гиперкоагуляциянинг роли, кам ҳаракатлилиқ, эмоционал лабиллик, овқат рационининг бузилиши, хавфли омилларнинг устунлиги аҳамият касб этади.

Қиёсий гуруҳ (119 нафар бемор) 18–44 ёш – 8 нафар (6.7%), 45–59 ёш – 36 нафар (30.2%), 60–74 ёш – 63 нафар (52.9%), 75–90 ёш – 12 нафар (10.2%) ни ташкил этди. 60–74 ёшдаги беморлар орасида такрорий ТИА ўтказган беморлар етарли даражада кўп учради.

Назорат гуруҳи (жами 139 нафар бемор). 18–44 ёш-10 нафар (7.1%), 45–59 ёш- 72 нафар (51.7%), 60–74 ёш- 51 нафар (36.7%) , 75–90 ёш – 6 нафар (4.5%) оралиғида бўлди. Бунда 45–59 ёш оралиғидаги беморларда коморбид касалликлар кўп учради.



3.1 расм. Умумий танлаб олинган беморлар курсаткичлари

Бош мия қон айланишининг ауторегуляциясини биринчи марта А.Остроумов (1876йил) томонидан тасвирланган, кейин эса Bayliss (1902, 1923йй) томонидан батафсил ўрганилган (Остроумов-Bayliss эффеки), соғлом одамда мия қон оқими даражасининг тизимли артериал босим даражаси (маълум чегаралар ичида- 60-180 мм.сим.уст) мустақиллигини ифодалайди. Ауторегуляциянинг энг кенг чегаралари мияча ва аденогипофизда, мия пўстлоғида эса ушбу чегара биров қисқароқдир. Босимга мослашиш вақти 20-30 сонияни ташкил қилади. Маҳаллий

функционал гиперемия-яримшарлардаги қон оқимининг аҳамиятсиз ўзгарган вақтида мия фаол қисмлари умумий регионар қон оқимларининг ошиш эффект кўринади. Бош мия фаоллигига қараб, улардаги маҳаллий қон оқими 180 мл/ 100 г/мин.гача кўтарилиши мумкин. Ауторегуляциянинг яширин даври 0,5- 5 секундгача. Мия қон айланишини тавсифловчи асосий кўрсаткич, биринчи навбатда, мия қон оқимидир. У бир дақиқа ичида 100 г мия тўқимасидан ўтадиган миллилитр қон ҳажми сифатида ифодаланади. Бош мия яримшарлари қон оқимининг критик даражаси 18-20 мл / 100 г/мин. Бироқ, тинч ҳолатда бош мия қон оқимининг даражаси ҳар доим ҳам информатив эмас, чунки "мия ҳалокатлари" одатда мияга оғир босим билан боғлиқ экстремал ҳолатларда содир бўлади. Мия перфузияси босимининг пасайиши билан мия қон томир тизимининг биринчи компенсацион жавоби вазодилатация (ауторегуляция босқичи) ҳисобланади. Шу билан бирга, миянинг қон ҳажми аста-секин ўсиб боради. Марказий перфузия босими ауторегуляциянинг пастки чегарасига етганда, мия қон оқими пасайишни бошлайди. Шунга қарамай, ишемиянинг ушбу босқичида кислород алмашинуви даражаси ўзгармайди, бу босқич олигемия деб аталади. Босимнинг доимий пасайиши билан кислород алмашинуви даражасининг пасайиши ривожланади, бу нейронларнинг фаоллиги бузилган ҳақиқий ишемия босқичининг бошланишини кўрсатади, бу ҳолат давомийлиги ошиши натижасида (ишемик пенумбра) қайтар процесс ривожланишга (ТИА) транзитор ишемик атака жараёнининг охириги босқичига ўтиши ёки қайтарилмас (инсульт) бўлиши мумкин. Шундай қилиб, ишемиянинг тўрт босқичи мавжуд: ауторегуляция бузилиши, олигемия, ишемик пенумбра ва инсульт (insult). Дастлабки уч босқич ТИА учун характерлидир.

Бош мия қон оқимининг ауторегуляцияси бузилиши-бу тизимли қон босимининг ўзгариши билан миянинг барқарор адекват перфузиясини сақлаш механизмлари тизимидир. Сўнгги йилларда мия қон оқимини тартибга солишнинг кўплаб метаболик ва тизимли механизмлари тўғрисида

янги маълумотлар олинди, аммо нейроген регуляциянинг роли ҳали тўлиқ очилмаган ва шунинг учун клиник амалиётда қўлланилмайди. Олинган маълумотлар марказий йўлларнинг мия қон томирларининг тонусини регуляцияси мавжудлигини кўрсатади. Бир қатор беморларда ушбу тартибга солувчи тузилмаларнинг шикастланиши билвосита интракраниал гипертензия ҳолатига таъсир қилади. Бош мия томирлари тонусининг нейроген регуляцияси ва бош мия ауторегуляцияси механизмларининг барча алоқаларини аниқлаш учун ушбу соҳада қўшимча экспериментал ва клиник тадқиқотлар ўтказиш зарур ҳисобланади.

Тадқиқотда қатнашган беморларнинг клиник кечишида транзитор ишемик атака бўлган беморларда, каротид ва вертебро- базиляр қон айланиш тизимларида қуйидаги перфузион параметрлар баҳоланди: мия қон оқими (CBF), мия қон ҳажми (CBV), ўртача ўтиш вақти (MTT) ва чўққиға чиқиш вақти (TTP).

Чап умуртқа артерияси ҳавзасида бош мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши бўлган беморларда бош мия қон томирларининг КТ-перфузияси ва транскраниал дуплекс сканерлаш (ТКДГ) маълумотлари

3.1-жадвалда ифодаланган.

Бош мия қон оқими (CBF) ва мия қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши энг аниқ информацион кўрсаткич ҳисобланади, улар ушбу тадқиқотда ўртача ўтиш вақти (MTT) кўрсаткичининг эришиш қийин бўлган зонасини кўрсатади. Оёқ сонларни пневматик манжетлар билан сиқиб боғланишидан кейин пастки мучаларнинг гиперемияси натижасида, бош мия артериал босими ошиши, чизиқли қон оқими тезлигини кузатиш жараёнида ушбу параметрлардаги нисбий ўзгаришлар аниқланди. Бунда артериал босим (АБ) юқори кўрсаткичлари жуда юқори, пастки кўрсаткичлари жуда паст бўлади (180- 220 мм/сим.уст, пасткиси 30-40 мм.сим.уст.) Тизимли ауторегуляциянинг тикланиш вақтидаги фарқ ва мия томирларида қон оқимининг чизиқли тезлиги ауторегуляциянинг тикланиш имкониятларини кўрсатади. Ауторегуляциянинг паст функционал

имкониятлари билан чизикли қон оқими тезлиги тенденцияси АБ динамикасига мос келади, мия қон оқимининг етарли реактивлиги билан мия томирларида чизикли қон оқими тезлиги тизимли АБга қараганда анча тезроқ тикланади. **Бош мия ауторегуляцияси кўрсаткичи RoR** бўлиб, у қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$\text{RoR} = \Delta\text{CVR} : \Delta\text{T50} \cdot \Delta\text{CPP} \times 100\%, [1]$$

бу ерда Дгр;CVR- манжетлардаги босимни пасайтиргандан сўнг церебро васкуляр қаршиликнинг нисбий ўзгариши; Дгр;T50 - манжет тести пайтида максимал пасайишдан кейин чизикли қон оқими тезлиги 50% гача тикланган вақт % бошланғич қийматдан; Дгр; CPP - манжетлардаги босим пасайганидан кейин перфузион босимнинг нисбий ўзгариши.

Бош мия ауторегуляция ҳолати махсус ишлаб чиқилган усул [1] бўйича баҳоланди. Ўрта мия артериясида қон оқими тезлигини ўлчаш учун 2 МГц частотали транскраниал сенсор, ички бўйин венада - 6-10 МГц частотали чизикли сенсор ишлатилган. Тадқиқот Philips - HDI 5000 (АҚШ) аппаратида ўтказилди. Физиологик дам олиш ҳолатида АБ аниқланди ва ўмров артериясида, ўрта мия артерияси ва ички бўйинтуруқ венасида кўринди ва ўртача чизикли ва ҳажмли қон оқими тезлиги ўлчанди. Бундан ташқари, беморга 5 дақиқа давомида оёқ-соннинг юқори учдан бир қисмидаги иккала пастки мучалар соҳасида пневматик манжетлар қўлланилиб, сиқилиш жойи остидаги пастки мучаларларнинг артериялари орқали қон оқими тўлиқ тўхтатилгунга қадар сақлаб турилди. 5 дақиқа вақт оралиғидан сўнг, пневма тик манжетлар дарҳол олиб ташланди ва ўрта мия артерияси ва ички бўйин венасида тизимли АБ ва қон оқими тезлиги аниқланди.

Шундан сўнг, қон оқими тезлигининг мутлақ тезлиги, шунингдек, қисилиш намунасидадан кейин уларнинг ўзгариши фоизи баҳоланди. Ушбу томирлар ўрта мия артерияси (ЎМА) нинг тўғридан-тўғри давоми бўлиб, мияни артериал қоннинг асосий қисми билан таъминлайди ва ички

бўйинтуруқ венаси асосий томир бўлганлиги сабабли танланган, бош суяги бўшлиғидан чиқувчи қон оқимини ҳолати аниқланди.

Тадқиқот давомида ўрта мия артерияси ва ички бўйинтуруқ венасининг диаметри манжетка сиқиш тестидан олдин ҳам, кейин ҳам аниқланди. Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, томирларнинг диаметри тадқиқот босқичларига қараб сезиларли даражада ўзгармаган. Ҳажм тезлиги томирнинг диаметри ва қон оқимининг чизиқли тезлигига тўғридан-тўғри пропорционал эканлигини ҳисобга олсак, кейинги тадқиқотларда биз фақат қон оқимининг чизиқли тезлигига эътибор қаратиб, ультратовуш диагностикаси усулини соддалаштирдик. Тадқиқот гуруҳлардаги беморларда вертебрал артериялардаги ангиоспазм пайтида пайдо бўлгандан сўнг, мия перфузион босимининг ошиши аниқланди.(жадвал – 3.1).

3.1-Жадвал.

**Чап вертебрал артерия ҳудудида ТИА бўлган беморларда
ауторегуляция босқичини транскраниал доплер ва ангиография
параметрлари орқали аниқлаш**

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		p
	Вазоспазм қон томири	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	51,5±33,23	33,0±1,41	<0,01
Gosling индекси	0,91±0,12	0,82±0,02	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	104,45±6,30	104,50±9,19	>0,05
Перфузия кўрсаткичлари			
CBF, мл/100г/мин	26,50±4,90	36,26±19,51	>0,01
CBV, мл/100г	4,16±0,04	2,72±1,25	>0,01

МТТ, с	4,6±0,36	4,09±0,15	<0,05
ТТР, с	21,23±2,49	19,68±0,54	>0,05

Изох:- ЦПД - мия перфузион босими, CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

3.2.-жадвалда ўнг умуртқа артерияси ҳавзасида ўткир цереброваскуляр бузилиши бўлган беморларда КТ-перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари келтирилган. Мия қон оқими тезлиги (CBF)нинг пасайиши, контрастли препаратининг ўртача ўтиш вақти (МТТ)нинг узайиши, Gosling индексининг ошиши, маълумотларга кўра чизиқли тезлик (ҚОЧТ)нинг пасайиши.ТКДГлар ушбу ҳавзадаги летал прогнозни намойиш этади.

3.2-Жадвал.

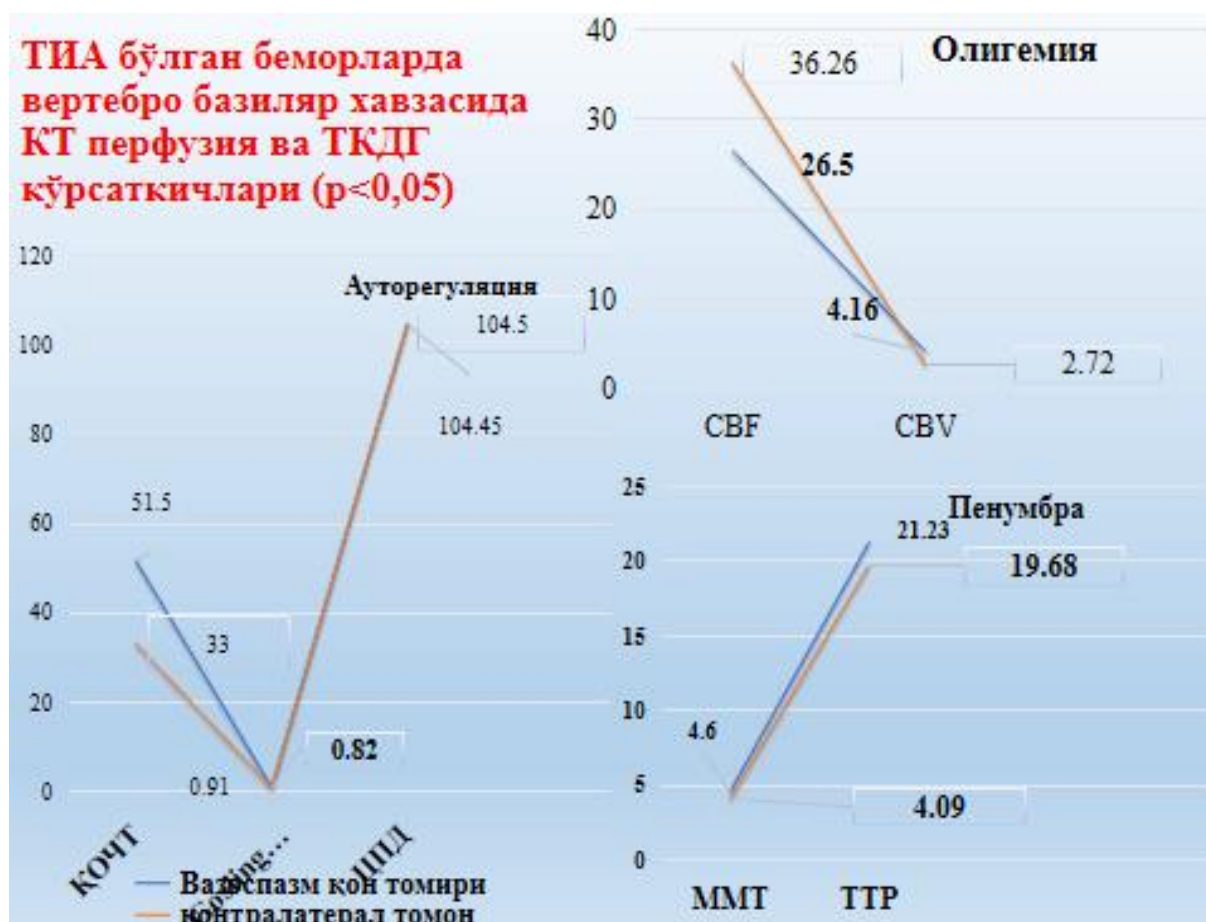
Ўнг вертебрал артерия ҳудудида ТИА билан оғриган беморларда ауторегуляция босқичини транскраниал доплер ва ангиография параметрлари орқали аниқлаш.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		p
	Вазоспазм қон томири	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	53,33±8,50	58,25±6,24	>0,05
Gosling индекси	1,28±0,22	1,01±0,20	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	111,0±16,64	91,94±8,65	>0,01
Перфузия кўрсаткичлари			
CBF, мл/100г/мин	22,52±9,70	31,49±14,32	<0,01

CBV, мл/100г	4,08±0,68	3,05±0,84	<0,05
МТТ, с	9,8±9,10	4,56±0,70	<0,01
ТТР, с	29,95±10,70	23,44±3,73	>0,05

Элатма - ЦПД - мия перфузион босими, CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

Миянинг орқа артерияси ҳудудидаги беморларда ТКДГ ва ангиография қийматлари 3.3-жадвалда келтирилган. Мия қон оқимининг тезлиги (МҚОТ) ва мия қон оқими ҳажми (МҚОХ)нинг пасайиши ва контраст модданинг ўртача ўтиш вақти (МТТ)нинг узайиши.



Расм ТИА бўлган беморларда вертебро базиляр хавзасида КТ перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари ($p < 0,05$)

3.3-Жадвал.

**Ўнг орқа мия артерияси ҳавзасида ТИА билан оғриган беморларда
ауторегуляция босқичини транскраниал доплер ва ангиография
параметрлари орқали аниқлаш.**

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		p
	Вазоспазм қон томири	контралатерал томон	
CBF, мл/100г/мин	16,49±12,61	22,36±18,38	<0,01
CBV, мл/100г	2,68±1,42	5,50±4,94	< 0,05
MTT, с	14,04±8,44	7,42±2,22	<0,01
TTP, с	30,19±6,65	25,61±4,66	<0,05

Изох:- CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, MTT – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, TTP –чўққисига чиқиш вақти.

3.4-жадвалда миянинг ўнг орқа мия артерияси ҳавзасида ТИА бўлган беморларда КТ-перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари келтирилган. Мия қон оқими тезлиги (CBF)нинг пасайиши, контрастли препаратининг ўртача ўтиш вақти (MTT)нинг узайиши, Gosling индексининг ошиши, шунингдек чизикли тезлик (ҚОЧТ)нинг пасайиши перфузия ва фаолиятнинг пасайиши бўлган зона мавжудлигини аниқ кўрсатади.

3.4 жадвал

**Чап орқа мия артерияси ҳавзасида ТИА билан оғриган беморларда
ауторегуляция босқичини транскраниал доплер ва ангиография
параметрлари орқали аниқлаш.**

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		p
	Вазоспазм қон томири	контралатерал томон	
CBF, мл/100г/мин	15,59±11,62	21,36±19,37	<0,01
CBV, мл/100г	3,47±1,33	4,99±5,04	>0,05

МТТ, с	15,04±9,33	8,02±2,01	<0,01
ТТР, с	29,99±5,95	24,91±5,06	>0,05

Изох:- CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

3.5-Жадвал

Ўнг ўрта мия артерияси ҳавзасида ТИА билан оғриган беморларда ауторегуляция босқичини транскраниал доплер ва ангиография параметрлари орқали аниқлаш.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	М±δ		р
	Вазоспазм қон томири	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	48,5±2,12	54,0±7,60	<0,05
Gosling индекси	1,39±0,14	1,2±0,27	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	101,5±3,53	84,66±48,04	>0,05
Перфузия кўрсаткичлари			
CBF, мл/100г/мин	23,46±15,69	36,87±7,30	<0,05
CBV, мл/100г	3,1±1,53	3,49±0,87	>0,05
МТТ, с	10,14±1,10	5,89±1,96	<0,05
ТТР, с	32,92±10,86	27,05±3,34	<0,05

Изох: - ЦПД - мия перфузион босими, CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

Чап ўрта мия артерияси ҳавзасида патологияси бўлган беморларнинг маълумотлари 3.5.-жадвалда келтирилган. Транскраниал доплерография

(ТКДГ) маълумотларига кўра мия қон оқими (CBF)нинг тезлиги ва чизиқли тезлик (ҚОЧТ)нинг пасайиши аниқланди.

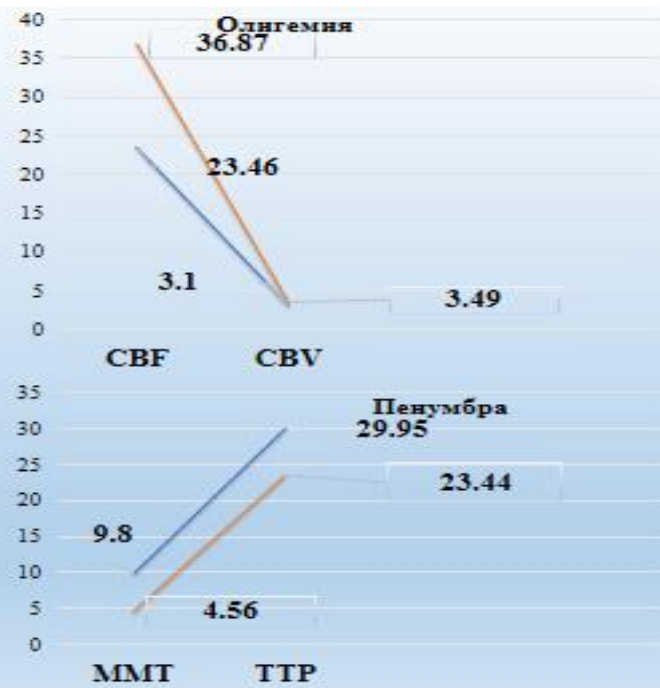
3.6.-жадвал

Чап ўрта мия артерияси ҳавзасида ТИА билан оғриган беморларда ауторегуляция босқичини транскраниал доплер ва ангиография параметрлари орқали аниқлаш.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		P
	Вазоспазм қон томири	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	66,5±2,12	42,0±36,10	<0,01
Gosling индекси	1,39±0,14	0,7±0,54	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	101,5±3,53	98,76±18,72	<0,05
Перфузия кўрсаткичлари			
CBF, мл/100г/мин	24,04±6,68	46,81±13,64	<0,001
CBV, мл/100г	3,4±0,44	3,66±0,59	>0,05
МТТ, с	7,3±7,11	5,05±1,15	>0,05
ТТР, с	25,77±6,61	24,01±3,55	>0,05

Изох: - ЦПД - мия перфузион босими, CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

ТИА бўлган беморларда каротид хавзасида КТ перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари ($p < 0,05$)



3.2 Расм. ТИА бўлган беморларда каротид хавзасида КТ перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари ($p < 0,05$)

Қон томир ультратовуш текшируви натижалари гемодинамикани таҳлил қилишнинг сифатли ва миқдорий маълумотлари (қон оқими тезлиги ва пульсативлик индексининг сезиларли ассиметрияси) ёрдамида мия қон оқимининг ўткир бузилиши ташхисини тўлдиришга имкон берди. Ишемик инсультнинг энг ўткир даврида олинган қийматларга кўра, зарарланган томонда ўнг умуртқа артерияси ҳавзасида перфузион босим $111 \pm 16,64$ мм Нг гача камайганлигини, ўнг ўрта мия артерияси ҳавзасида қон томир фалокат туфайли зарарланган томоннинг ён томонидаги чизиқли қон оқими тезлиги $48,5 \pm 2,12$ см/с гача ва пулсация индексининг $1,39 \pm 0,14$ гача кўтарилишини кўриш мумкин.

Мия томирларининг каротид ва вертебро-базиляр коллатерализациясига қарамай, ТКДГ ўнг ва чап ўрта мия артериялари ҳавзаларида, шунингдек миянинг вертебро базиляр қон айланиши тизимида мия қон оқимининг ўткир бузилиши (БМҚАЎБ)ни аниқлади. Ўткир цереброваскуляр етишмовчиликнинг (БМҚАЎБ) энг ўткир давридаги чизиқли қон оқими тезлиги (ЧҚОТ) ва периферик қаршилик кўрсаткичлари цереброваскуляр етишмовчиликнинг сезиларли даражасини акс эттиради

($p < 0,05$). Манжетка усули ёрдамида беморларда ауторегуляция ва олигемия босқичлари аниқланиб, пенумбра босқичи эса МСКТ ангиографияси ёки позитрон эмиссион томограф ёрдамида (ПЭТ) аниқланди.

Вазоспазм кузатилган беморларда **ауторегуляция бузилиши** даврида патологик ўчоқ томонда церебрал перфузион босимнинг тушиши кузатилди, айти пайтда CBF - мия қон оқимининг тезлиги меъёрида бўлди. CBF ва МТТнинг ошиши кузатилди. Церебрал перфузион босим (ЦПБ) 32,5%га ошди, CBF қон ҳажми нормада, CBV ва МТТнинг ошиши кузатилди.

Олегимия даврида ЦПБ нинг 45,4% га тушиши кузатилиб, бунда CBFнинг ҳам 50% га тушиши кузатилди. CBV ва МТТ кўрсаткичлари янада 50-60% ҳолатларда ошиши кузатилди.

Пенумбра босқичида ЦПБ нинг 75% га пасайиши, CBF нинг ҳам 76% га тушиши кузатилса, CBV ва МТТ нинг икки баравар ошиши кузатилди. Агарда бу даврда беморга ёрдам кўрсатилиб, вазоспазм очилмаса, беморда ишемик инсульт юзага келиши аниқланди. (3.7.- жадвал).

3.7. жадвал

ТИА босқичларининг структурасини тузиш

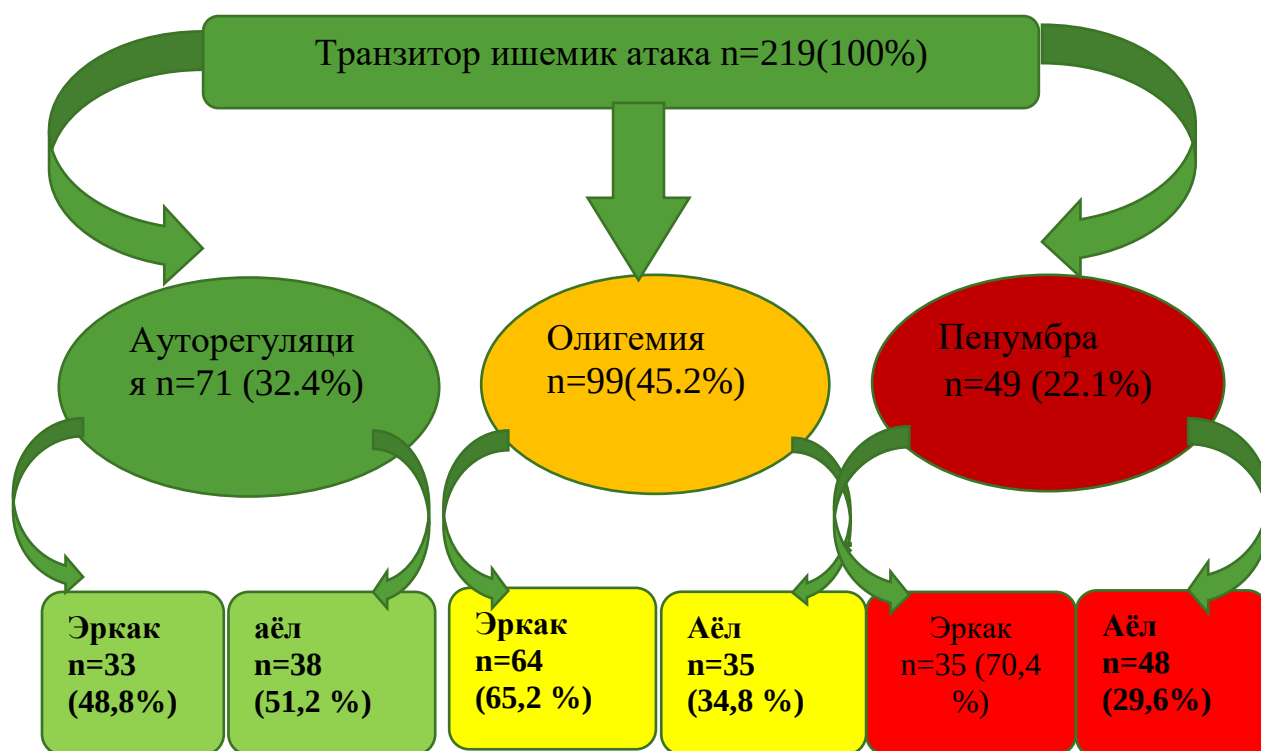
ТИА босқичлари	ЦПБ	CBF	CBV	МТТ
Ауторегуляция бузилиши даври (1-20 минутгача)	↓		↑	↑
Олегимия даври (20-30 минутгача)	↓↓	↓	↑	↑
пенумбра даври (30-1 соатгача)	↓↓↓	↓↓	↑/N	↑↑
Ишемик инсульт даври (1 соатдан ошганда)	↓↓↓↓	↓↓↓	↓	↑↑

Изох; ЦРБ-церебрал перфузион босим, CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР–чўққисига чиқиш вақти.

Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, ауторегуляция бузилиши механизми иккита асосий компонент туфайли миянинг перфузион босимининг доимийлигини сақлашга имкон беради. Биринчи босқичда бу артериал қон оқимининг кўпайиши бўлиб, у оёқ сонлардан пневматик манжетлар олиб ташланганидан кейин дастлабки 1,5-1.6 дақиқа давом этади, шундан сўнг у бош суяги бўшлиғидан веноз қоннинг чиқиб кетишининг тўсиққа учраши, веноз димланишнинг ўсиши билан алмаштирилади, бу эса тўқималар босимини пасайтиради. ТИА билан оғриган беморларда бу мослашиш механизми бузилиши кузатилди.

Бош мия қон оқимининг ауторегуляцияси бузилишидаги энг аниқ ўзгаришлар ички уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари бўлган беморларда ҳам қон оқимининг пастлиги, ҳам ички бўйинтуруқ венаси орқали қон оқимининг қисқа парадоксал ўсиши кузатилди. Атеросклероз ва гипертония билан касалланган беморларда нисбатан, ТИА ва ИИ билан оғриган беморларда ауторегуляция бузилишлари кўпроқ аниқланди, ва улар гемодинамик мия қон айланишининг бузилишига олиб келиши мумкин бўлиб, инсультга ўтиш хавфини оширди. Улар мия микроциркуляциясининг паст функционаллигига асосланади, бу артериал қоннинг артериовенуляр шунтлар орқали веноз қон томир бўшлиғига ўз вақтида қайта тақсимланишига имкон бермайди ва шу билан керакли диапазонда перфузион босимни сақлаб туради.

219 нафар ТИА билан касалланган беморда олиб борилган текширишлар уларнинг Ауторегуляция n=71 (32,4%), Олигемия n=99 (45,2%), пенумбра n=49 (22,1%) босқичларини аниқлашга имкон берди ва беморлар қабулхонага қуйидаги босқичларда қабул қилинди.(3.3 расм)



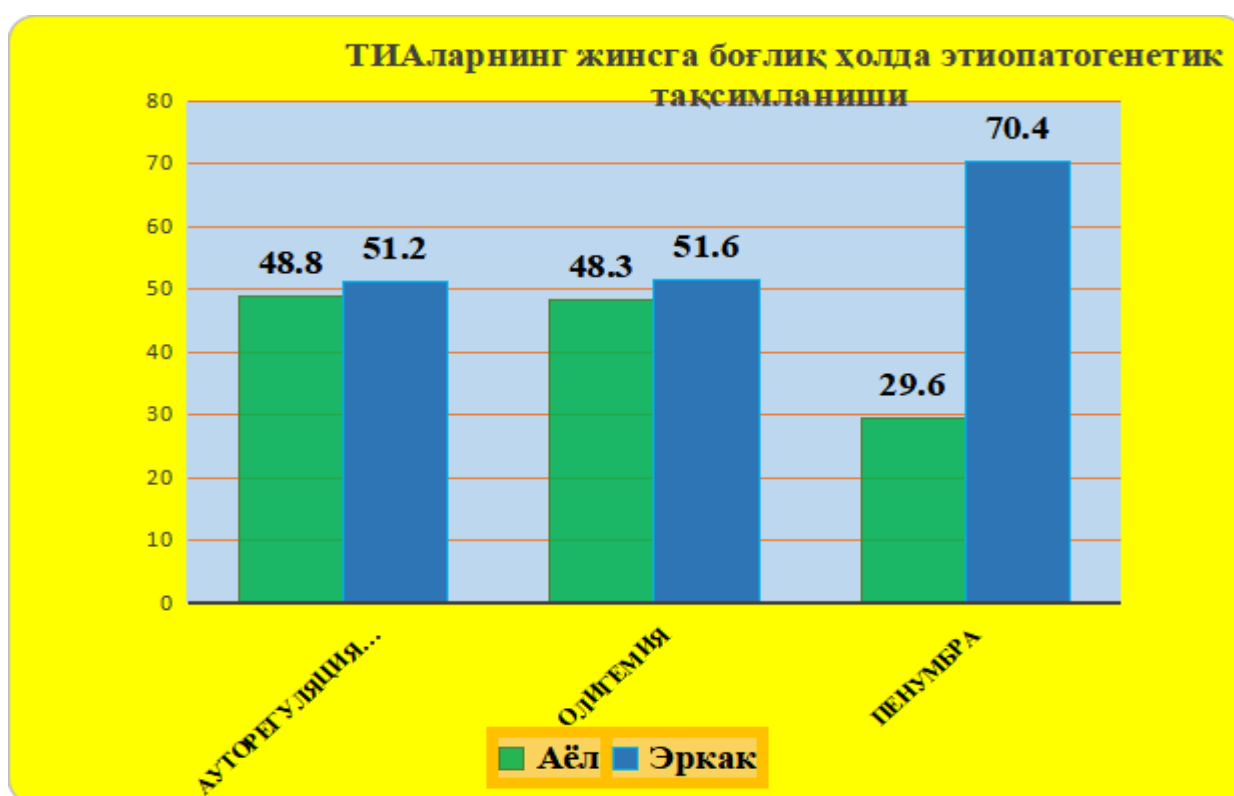
**3.3 расм. Транзитор ишемик атака билан касалланган беморларни
жинсга боғлиқ ҳолда тақсимланиши**

Ауторегуляция бузилишлари даврда- яъни, бош мия қон айланишидаги перфузион босимнинг камайишига жавобан церебрал қон томирларнинг компенсатор кенгайиши билан кечувчи босқичидир. Ауторегуляция бузилиши жараёнидаги 71 нафар беморларнинг 48,8% эркаклар, 51,2% аёллардан иборат. Беморларнинг ўртача ёши $60,1 \pm 3,2$ ёшни, Ауторегуляция бузилиши босқичининг ўртача давомийлиги 1 минутдан-20 минутгача давом этди. Касаллик давомийлиги аёлларда эркакларга нисбатан ахамиятли даражада кўп кузатилди. Чунки артериал босимнинг ўзгариши, вазоспазмнинг келиб чиқиши ва астенизация, сезгирликнинг юқори бўлганлиги ахамиятга мойил(3.3-расм).

Олигемиа босқичи ауторегуляция бузилишининг кейинги жараёни бўлиб, перфузион босимнинг янада тушиши натижасида церебрал қон айланиши бузилиши ва веноз босим ошишига сабаб бўлади, лекин бош мия тўқимасидаги кислород алмашинуви интакт бўлади. Олигемиа босқичи жараёнидаги 99 нафар беморларнинг 65.2% эркаклар, 34,8% ни аёллар

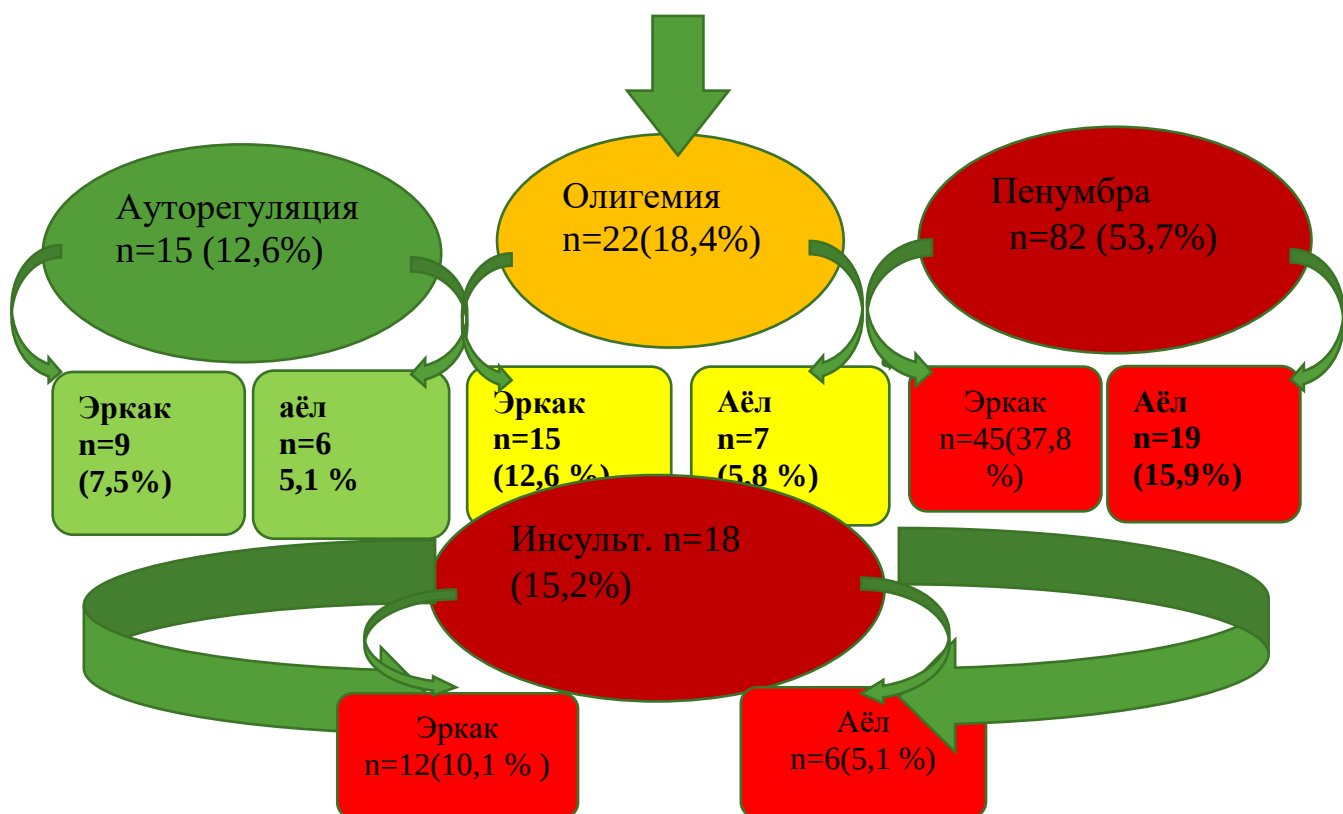
ташқил этди. Беморларнинг ўртача ёши $63,7 \pm 4,3$ ёшни, касаллигининг ўртача давомийлиги 20 минутдан 30 минутгача бўлган вақтни ўз ичига олади. Олигемия босқичи давомийлиги эркаларда аёлларга нисбатан ахамиятли даражада юқори натижани кўрсатди. Чунки эркаларда веноз дисциркуляция ўз навбатида веноз клиник белгиларнинг яққол ифодаланиши ва ўчоқли белгиларнинг устунлиги билан кечди.

Пенумбра бу- бош мия тўқимасининг қайтар хусусиятга эга зарарланиши бўлиб, перфузион босимнинг давомий тушиши ва кислород алмашинувининг пасайиши оқибатида бош мия тўқимаси гипоксияси ва церебрал нейронларнинг фаолияти бузилиши билан кечувчи босқичдир. Пенумбра босқичида 49 нафар бемордан 70,4% эркалар, 29.6% аёллар ташқил этди. Беморларнинг ўртача ёши $67,2 \pm 5,1$ ёшни ташқил этиб, пенумбра босқичи 30 минутдан 1 соатгача бўлган вақтни ўз ичига олди. Пенумбра босқичи давомийлиги эркаларда аёлларга нисбатан ахамиятли даражада юқори натижани кўрсатди. Пенумбра босқичидан кейин 15-20% ҳолларда ишемик инсультга ўтиши кузатилди.



3.4-расм. ТИА босқичларининг жинсга кўра тақсимланиши

Такрорий ТИА ва ИИ бўлган
беморлар. n=119(100%)



3.5 расм. Такрорий ТИА ва ИИ билан касалланган беморларни жинсга боғлиқ ҳолда тақсимланиши(қиёсий гуруҳ)

Такрорий ТИА ва ИИ билан касалланган 119 нафар беморлар, 4 йил давомида такрорий ТИА ўтказган ва микроинсульт ёки лакунар инсульт кузатилган беморлар ҳисобланади. Бу беморлар 119 нафарни ташкил этиб, нейрופизиологик ва нейровизуал текширишлар натижасида уларнинг 15 нафарида (12,6%) ауторегуляция, 22 нафарида (18,4%) олигемия, 82 нафарида (68,9 %) пенумбра мавжудлиги аниқланди.

Ауторегуляция бузилишлари босқичидаги беморлар сони 15 нафарни ташкил этиб, улардан 9 нафари 7,5% ни эркаклар, 6 нафари 5,1% ни аёллар.

Олигемия босқичида 22 нафар бемордан 15 нафари 12,6% эркаклар, 7 нафари 5,8% аёллар ташкил этди.

Пенумбра бу- босқичда 82 нафар беморлар, шулардан 45 нафар 37,8% эркаклар ва 19 нафар 15,9% аёллар бўлиб, касаллик давомийлиги 1соатгача давом этиб, 15-20%и ишемик инсультга ўтди. ИИ - 18 нафар беморда куза

тилди, шундан 12 нафари эркаклар (10,1%), 6 нафари (5,1%) аёлларни ташкил этди.

Барча гуруҳлар орасида касаллик эркакларда аёлларга нисбатан юқори бўлди, бу эркаклар орасида зарарли одатлар, метаболизм бузилишлари, дори препаратларини ўз вақтида қабул қилмаслик, ёғли овқатларга мойиллик ҳиссининг юқорилиги, яшаш турмуш тарзининг нормада эмаслиги сабаб бўлди (расм 3.3).

3.8-жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда коагуллограмманинг касаллик босқичлари ва ёш гуруҳлари орасида корреляцион боғлиқликлиги.

	M±m	P	r	Корреляцион боғлиқлик даражаси
Ауторегуляция	52,4±2,4	p<0,001*	0,76	Тўғри кучли
Олигемия	34,6±0,5	p<0,001*	0,65	Тўғри ўртача
Пенумбра	19,7±0,4	p<0,001*	0,78	Тўғри кучли
18-44 ёш	16,96±17,9	p<0,001*	0,52	тўғри кучсиз
45-59 ёш	29,6±3,5	p<0,005*	0,56	Тўғри ўртача
60-74 ёш	11,1±0,4	p<0,001*	0,9	Тўғри кучли
75-90 ёш	7,9±0,32	p>0,05*	0,28	Тўғри кучсиз

Хулоса қилиб айтганда, Ауторегуляция босқичида гемостатик кўрсаткичлар, пенумбра, асосий гуруҳ, қиёсий гуруҳ ва 60-74 ёшдаги беморлар орасида тўғри пропорционал ва кучли корреляцион боғлиқликка эга. Олигемия босқичида ва 45-59 ёш оралиғида ўртача корреляцион боғлиқлик мавжуд, Назорат гуруҳидаги беморлар, 18-44 ёш ва 75-90 ёшлилар ўртасида тескари пропорционаллик мавжуд бўлиб, кучсиз корреляцион боғлиқликни келтириб чиқаради

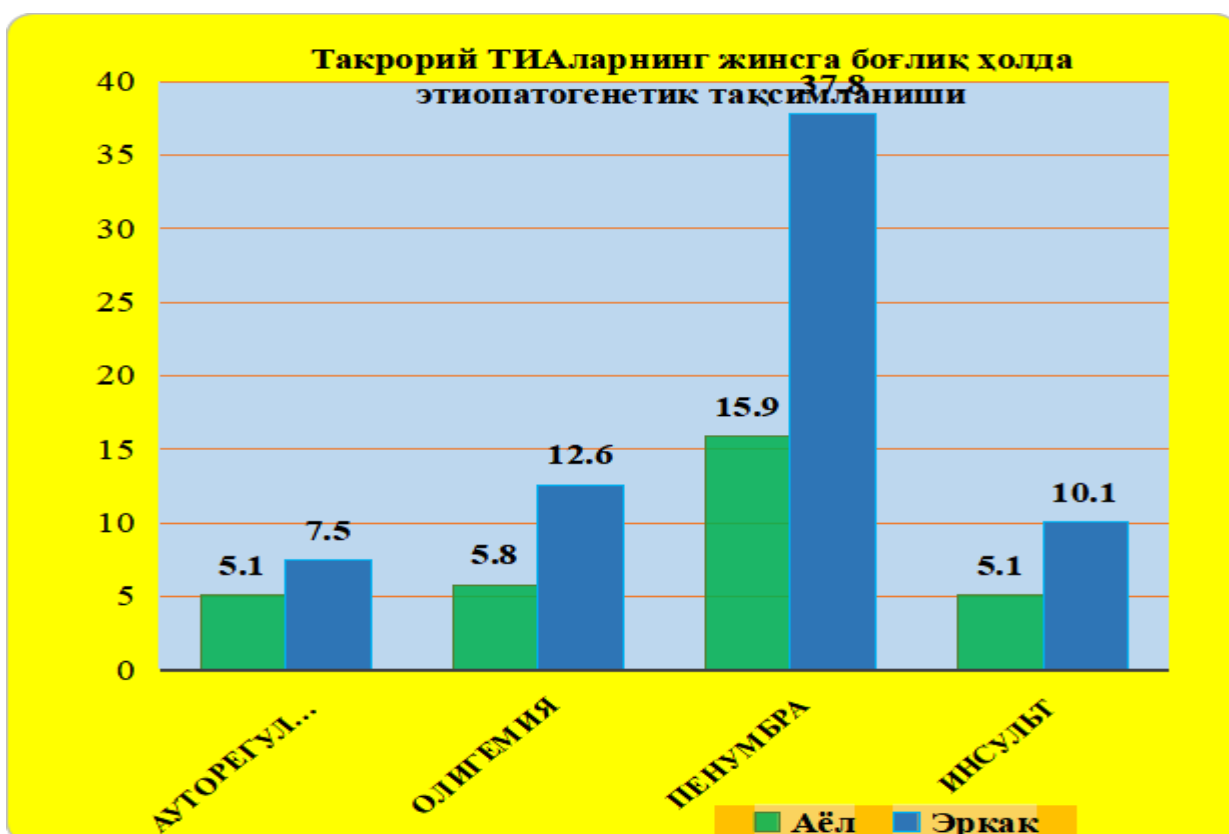
3.2. Транзитор ишемик атаканинг ҳавзаларга боғлиқ ҳолда учраш частотаси

Транзитор ишемик атакада қон томир деворларидаги атеросклероз даражаси каротид ва вертебро базиляр ҳавзаларда ёки иккала ҳавзада қўшилиб келиши ҳам кузатилиши мумкин. Вертебробазиляр ва каротид ҳавзаларда юзага келган ТИА ўзининг клиник белгиларига кўра фарқланади, ушбу фарқ ТИА турли даврларида турлича бўлади. Биринчи навбатда атеросклероз 50-75% гемодинамик аҳамиятли эканлигига қаралса, иккинчи ўринда клиник белгилар умумий бош мия симптомлари -58,8% ҳолатлари аниқланади, яъни вертебро базиляр етишмовчилик устунлик қилади, бу анатомик тузилишга, Захарченко ҳалқасининг яхши ривожланмаганлиги билан боғлиқ.

Вертебробазиляр ҳавзада умумий бош мия симптомлари устунлик қилиб, фотопсиялар, гемианопсия, скатома ауторегуляция бузилишларида даврида кўпроқ намоён бўлди, чунки, бош мия орқа артерияси тармоқларининг спазми устунроқ бўлди.

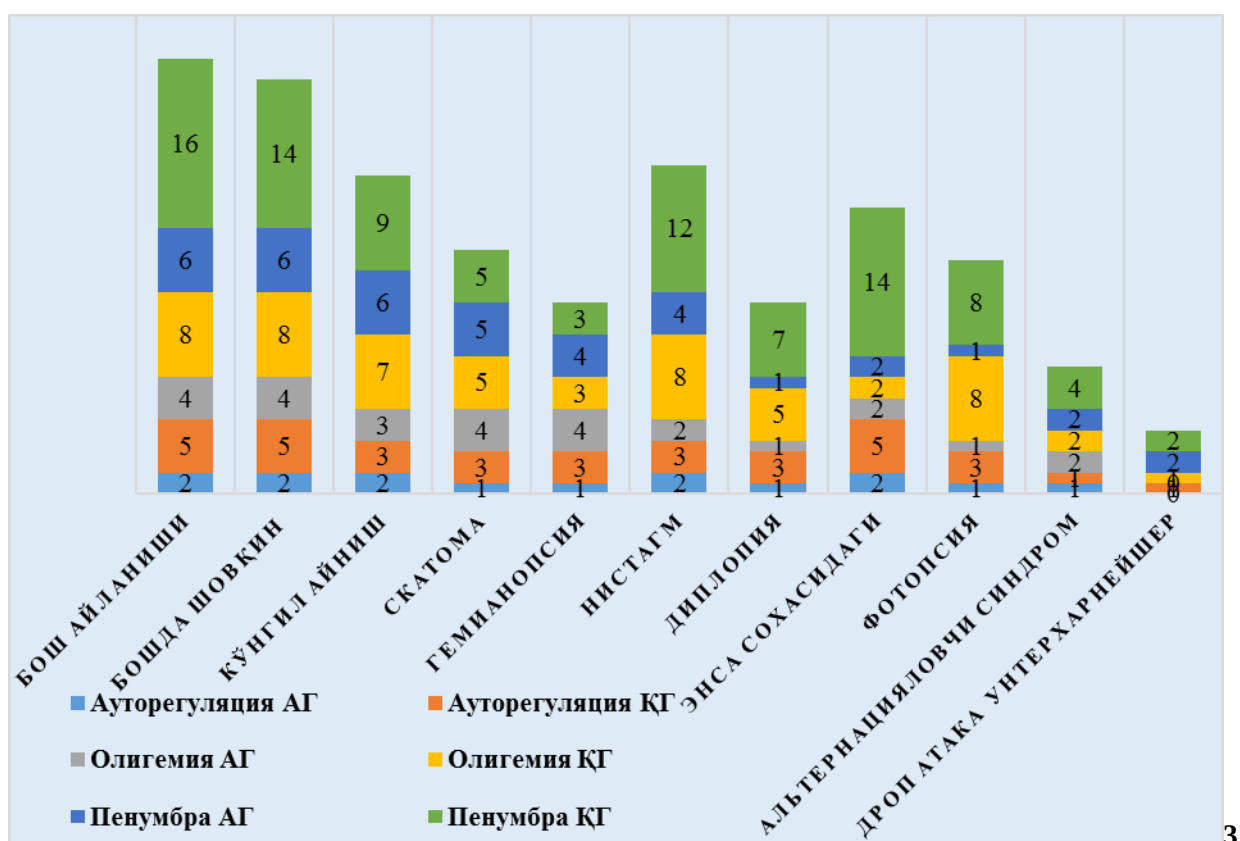
Олигемия даврида веноз дисциркуляция кузатилиб, оқибатда веноз босимнинг ошиши юзага келади, натижада бош айланиши, бош оғриғи, кўнгил айланиши, энса соҳасидаги бош оғриқлари каби симптомлар кўп кузатилди. Атаксия, координация бузилиши, вертикал ҳолатда тура олмаслик, юришнинг бузилишлари кузатилади.

Пенумбра даврида ҳужайра доирасида глутамат эксайтотоксиклик вужудга келиб, қайтмас жараёнга сабаб бўлиши мумкин, лекин пенумбра босқичи ҳам яхши сифатли босқич бўлиб, бу қайтар процесс жараёни ҳисобланади.

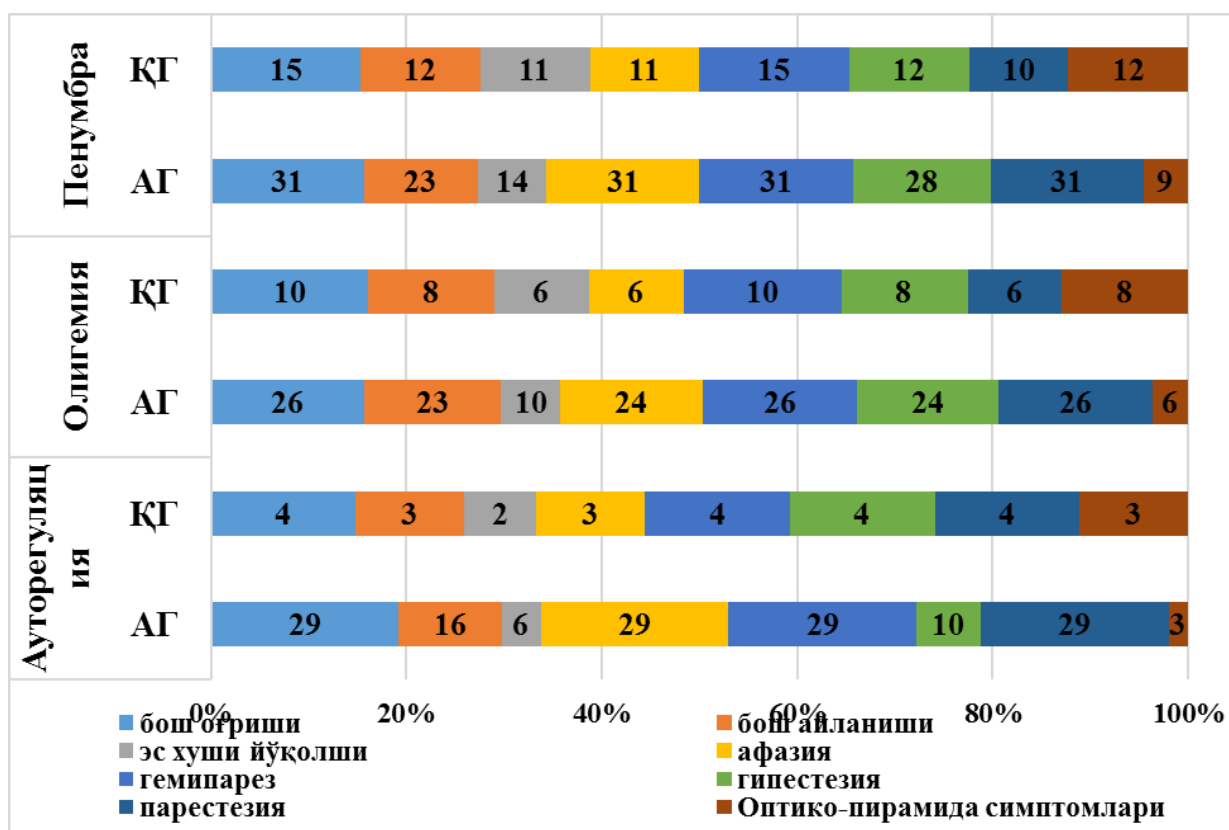


3.6. Расм. Такрорий транзитор ишемик атаканинг жинсга боғлиқ ҳолда этиопатогенетик тақсимланиши

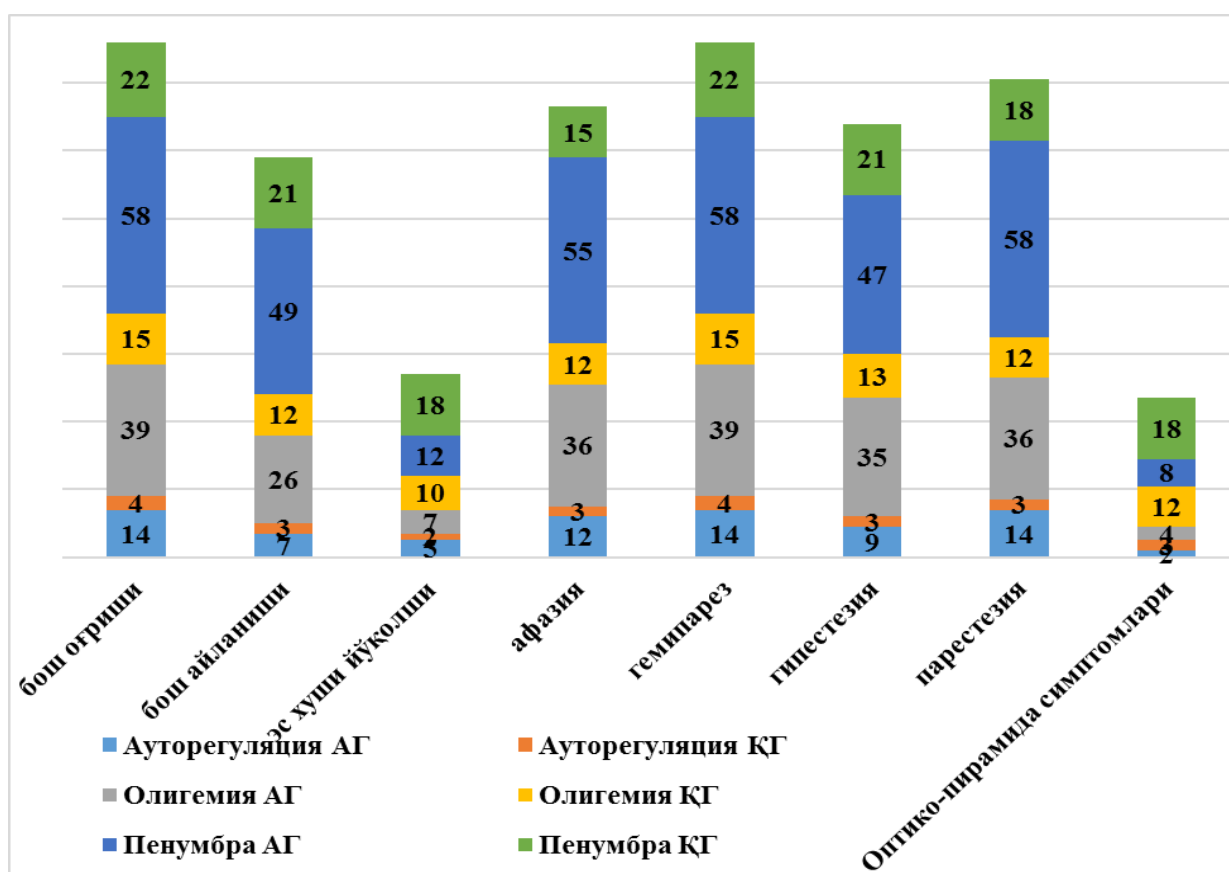
Асосий гуруҳга вертебро-базиляр ва каротид ҳавзаларда ангиоспазм бўлган беморлар киритилган. Беморларнинг ёши 18 дан 90 ёшгача ва ундан катталар, ўртача ёши $52,6 \pm 9,5$. Назорат гуруҳига- инсульт ва ТИА ўтказмаган, анамнезида, гипертония, қандли диабет, атеросклероз бор беморларнинг ёши бўйича асосий гуруҳ билан таққосланди. Назорат гуруҳидаги 139 нафар бемор орасида: эркаклар - 60 (56,1%), аёллар - 79 (43,9%). Шунини таъкидлаш керакки, асосий гуруҳда эркаклар сони аёллар сонига нисбатан 1,5 бараварга, назорат гуруҳидаги аёллар эса 1,3 бараварга кўп.



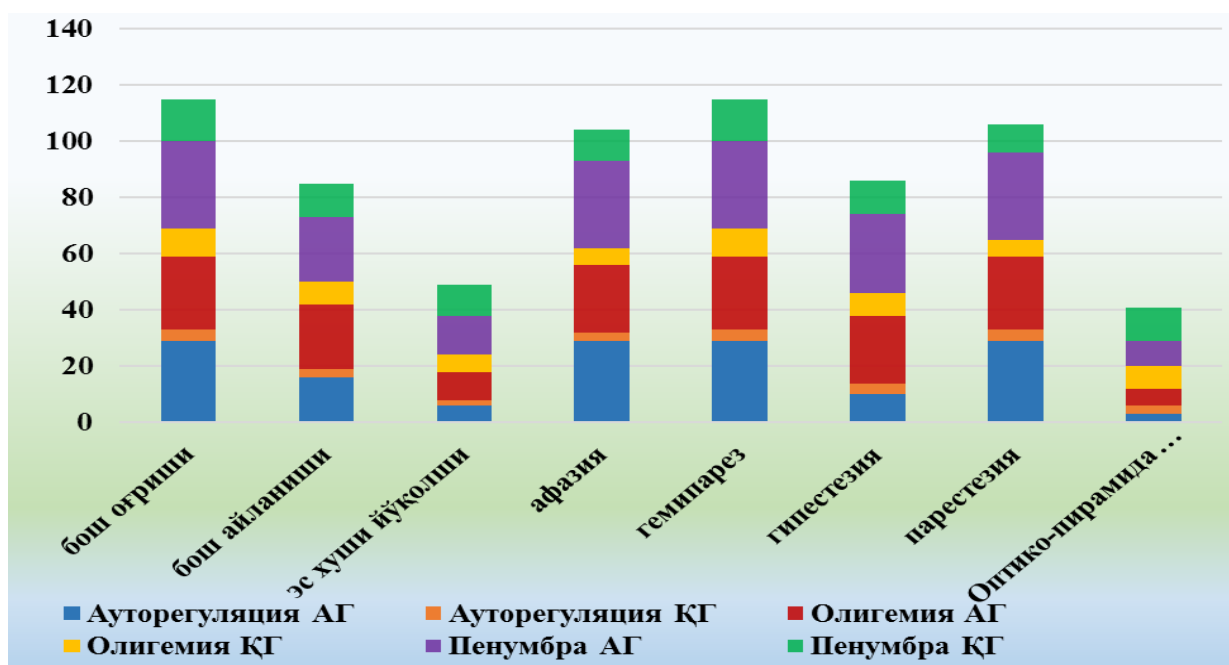
3.7-расм. Этиопатогенетик омилларнинг эркакларда ВББ ҳавзага боғлиқ ҳолда клиник белгилари (Асосий гуруҳ)



3.8-расм. Этиопатогенетик омилларнинг аёлларда ВББ ҳавзага боғлиқ ҳолда клиник белгилари (Асосий гуруҳ)



3.9-расм. Этиопатогенетик омилларнинг эркакларда каротид хавзага боғлиқ холда клиник белгилари



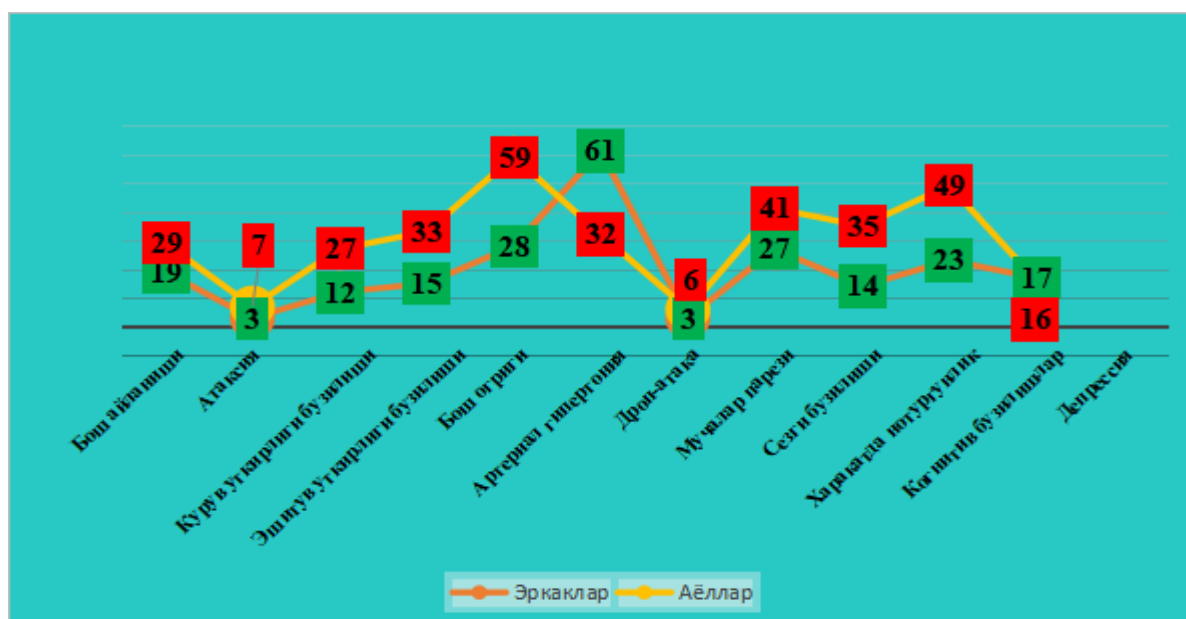
3.10-расм. Этиопатогенетик омилларнинг аёлларда Каротид хавзага боғлиқ холда клиник белгилари

Каротид ҳавзада ТИАнинг кечиши ўчоқли симптомлар устунлиги билан намоён бўлади. Дастлаб гипестезия, парестезия белгилари ауторегуляция

даврида намоён бўлиб, бу қон томир деворидаги чизиқли қон оқим тезлигининг ошиши билан боғлиқдир.

Бош айланиши, бош оғриши, оптико-пирамидал бузилишлар олигемия даврига тўғри келади, чунки вазоспазмнинг дастлабки белгилари юзага келиб, вена қон томирларида кенгайиш бўлиши натижасида бош мия тўқимасида веноз димланиш юзага келди. Бу ўз навбатида тўқима гипоперфузиясига сабаб бўлади. Пенумбра даврида афазия ва гемипарез кузатилиб, бу кўпгина ҳолатларда ўрта бош мия артерияси юқори тармоғи нинг ангиоспазми Брокка афазиясига сабаб бўлиб, унинг пастки тармоғи Вернике афазияси белгиларини келтириб чиқаради. Беморларда юзага келган ушбу ҳолат уларда кучли стрессга сабаб бўлиб, томирлар спазмининг кучашига олиб келади. Натижада тўқима гипоксияси кучайиб, ишемия даврига ўтиш эҳтимоллиги кучаяди.

Пенумбра даври яхши сифатли гипоксия ҳолати бўлиб, қайтар жараён ҳисобланади, лекин бунда энди беморларга Цинциннати, Rosies. LAMPSS шкалалари юқори натижа беради, беморларда гемипарез, пастки лаб бурчакларининг тушиб қолиши, амавроз фугас, афазия белгилари яққолроқ намоён бўлади. (3.11расм).



3.11.-расм ТИАда Каротид ва вертебро базиляр артерияларда атеросклерознинг қўшилиб келган патологияси бўлган асосий гуруҳидаги беморларда клиник белгилар учраш даражаси



3.12-расм. ТИАда Каротид ва вертебро базиляр артерияларда атеросклерознинг қўшилиб келган патологияси бўлган қиёсий гуруҳидаги беморларда клиник белгилар учраш даражаси

Беморларда асосий артерияларни дуплекс сканерлаш ёрдамида (ДС) - ички уйқу артерияси (ИУА)нинг стеноз атеросклерози - 98,8%, умуртқа артерияси (УА)нинг - 16,2%, магистрал артериянинг патологик эгилиши (ПЭ)-26,7%, умуртқа артерияси (УА)нинг вертеброгеник сиқилиши-20,3%; офтальмологик текширувда асосий гуруҳдаги деярли барча беморларда (87,3%) периферик скотомалар аниқланган; перипапилляр зонанинг тўр парда нерв толалари қатламининг қалинлигини аниқлаш бўйича ўтказилган тадқиқот, асосий артерияларнинг патологик эгилиши (ПЭ) бўлган барча беморларда тўр парда нерв толалари қатламининг қалинлигини ингичкалашини аниқлади. Беморларнинг 85,5 фоизида кўриш қобилятининг бузилиши кузатилди.

Фотопсиялар, скотомалар, диплопиялар, кўриш майдонларининг вақтинчалик қонцентрик торайиши ёки гемианопсия клиник кўринишлар ҳисобланади.

- Кохлеар бузилишлар беморларнинг 63,1 фоизида кузатилган: юқори товушдаги шовқин, эшитиш қобилятининг пасайиши.

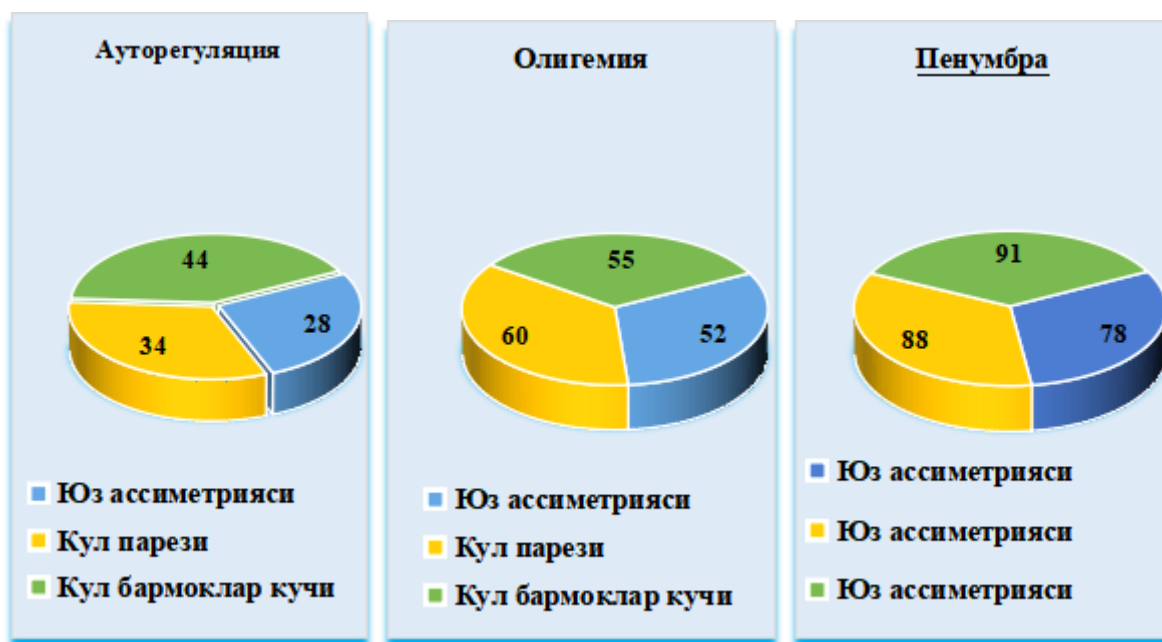
- Артериал гипертензия-68,1% ҳолларда. Атаксия-беморларнинг 87,2 фоизда.
- Вертикал ҳолат барқарорлигинининг бузилиши беморларнинг 77,8 фоизда.
- Жисмоний фаолиятнинг бузилиши-беморларнинг 50,4 фоизда.
- Когнитив бузилиш-беморларнинг 45,5 фоизда.
- Депрессия ҳолатлари - 41,1% ҳолларда беморларда учраш даражаси аниқланди.

Шундай қилиб ўтказилган тадқиқот натижасида магистрал артерияларнинг каротид ва вертебро базиляр хавзаларда атеросклерознинг кўшилиб келиш патологияси бўлган беморларда. Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳидаги беморларда АГ(артериал гипертензия), АТ.(атеросклероз), ҚД(қандли диабет)нинг ўзига хос хусусиятлари аниқланган. Клиник кўринишда вертикал ҳолат барқарорлигининг бузилиши, бош айланиши, атаксия, бошни ён томонларга буриш билан боғлиқ аломатлар, бош оғриғи, кўриш ва кохлеар бузилишлар устунлик қилади. Когнитив ва эмоционал шахсият бузилишлари 20-25% дан кўп бўлмаган ҳолларда қайд этилди.

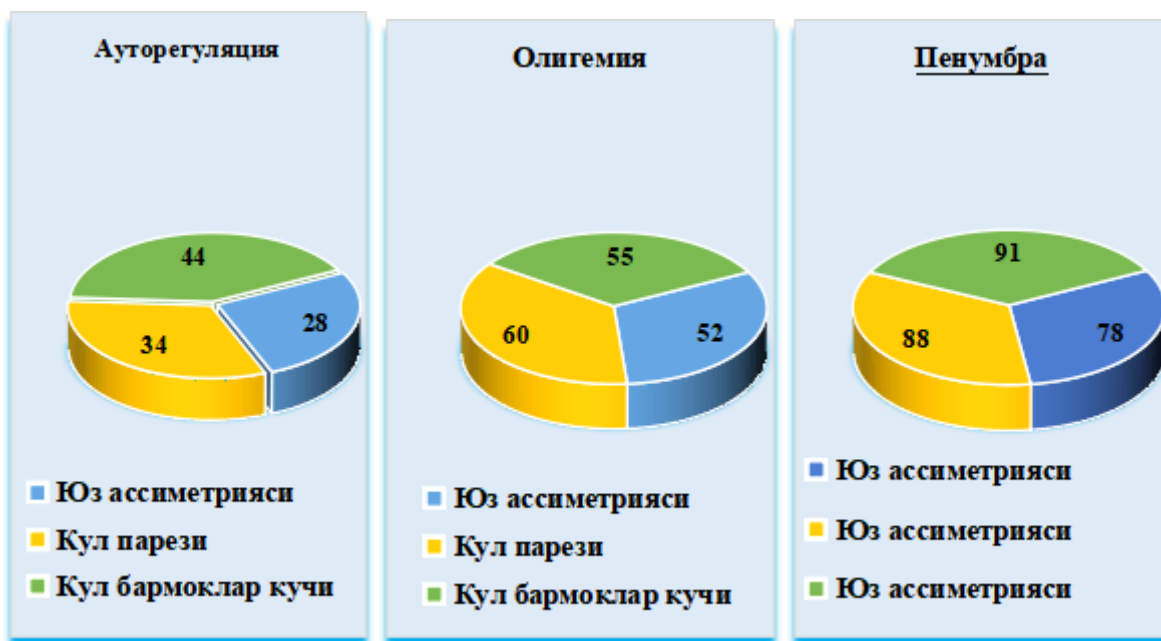
3.3 Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари беморларининг клиник ва диагностик маълумотларини таққослаш

Юқорида қайд этилган хуружлар билан бир қаторда, бошни ён томонга буриш ёки орқага ташлаш пайтида пайдо бўлган қисқа муддатли бош айланиши ҳам қайд этилган. Бундай ҳолларда бошнинг аввалги ҳолатига қайтиши хуружни тўхтатади. Беморларда юриш пайтида асосан бўйнидаги тез ҳаракат билан қўзғатиладиган силкинишлар ёки ён томонга оғишлар кузатилди. Баъзида бошни буриш пайтида мувозанатнинг бузилиши шунчалик аҳамиятлики, агар бемор бирор нарсани ушлаб туришга улгурмаса, у йиқилиб тушиши мумкин - бошни буриш билан боғлиқ аломатлар 93,7% ни ташкил этади -бош оғриғи 81,7% ҳолларда қайд этилган.

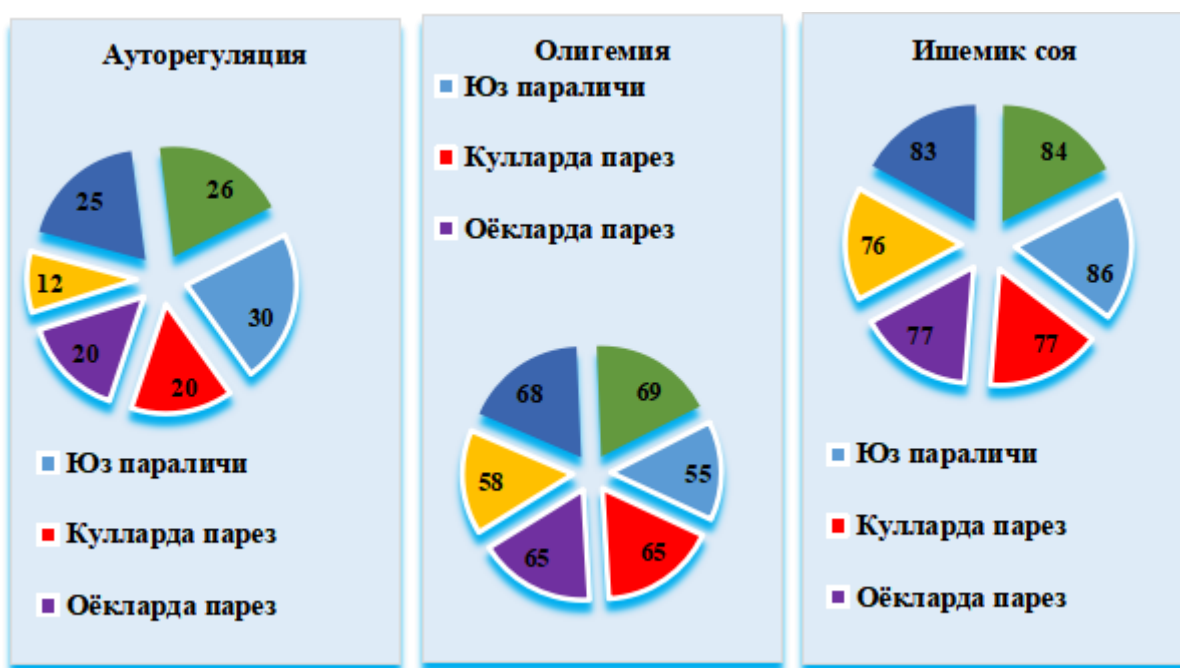
Беморларда неврологик бузилишларни баҳолаш учун инсультни аниқлашнинг Цинциннати шкаласи (CPSS), Face-Arm-Speech-Time (FAST), FAST-ED, артериал окклюзияни аниқлашнинг тезкор шкаласи, Лос-Анджелессдаги касалхонага ётқизишдан олдинги инсульт скрининги (LAPSS) каби неврологик кузатувлар ўтказилади, бу ўлчов шкалаларининг барчаси касалхонага ётқизишдан олдинги муддатда инсультни тез ташхислаш учун ишлаб чиқилган. Цинциннати инсульт шкаласи (CPSS) юз фалажи, қўлларнинг ассиметрик заифлиги ва нутқнинг бузилишини баҳолайди ва ҳар бир элемент оддий ёки йўқ деб баҳоланиши мумкин; агар учта патологиядан бирортаси ғайритабиий бўлса, беморда инсульт борлигига шубҳа қилинади.



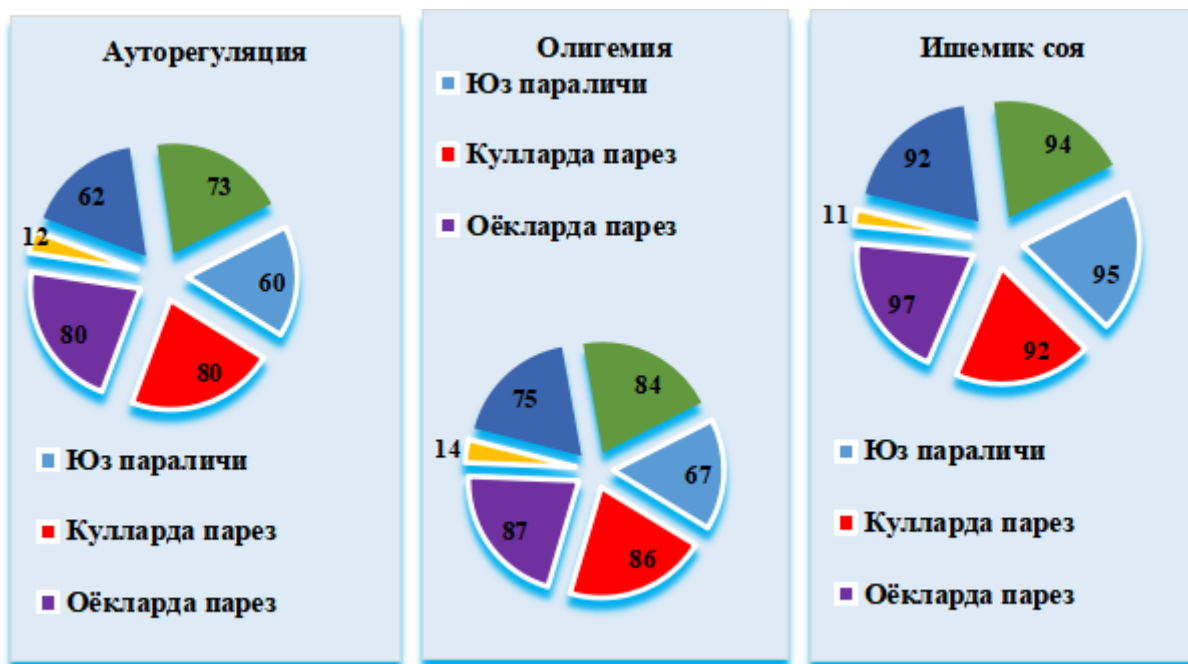
3.13-расм. LAPSS шкаласи баҳолаш натижаларига кўра ТИА билан ка салланган беморларда ўчоқли симптомларни баҳолаш ($P < 0,05$) (Асосий гуруҳ $n=219$)



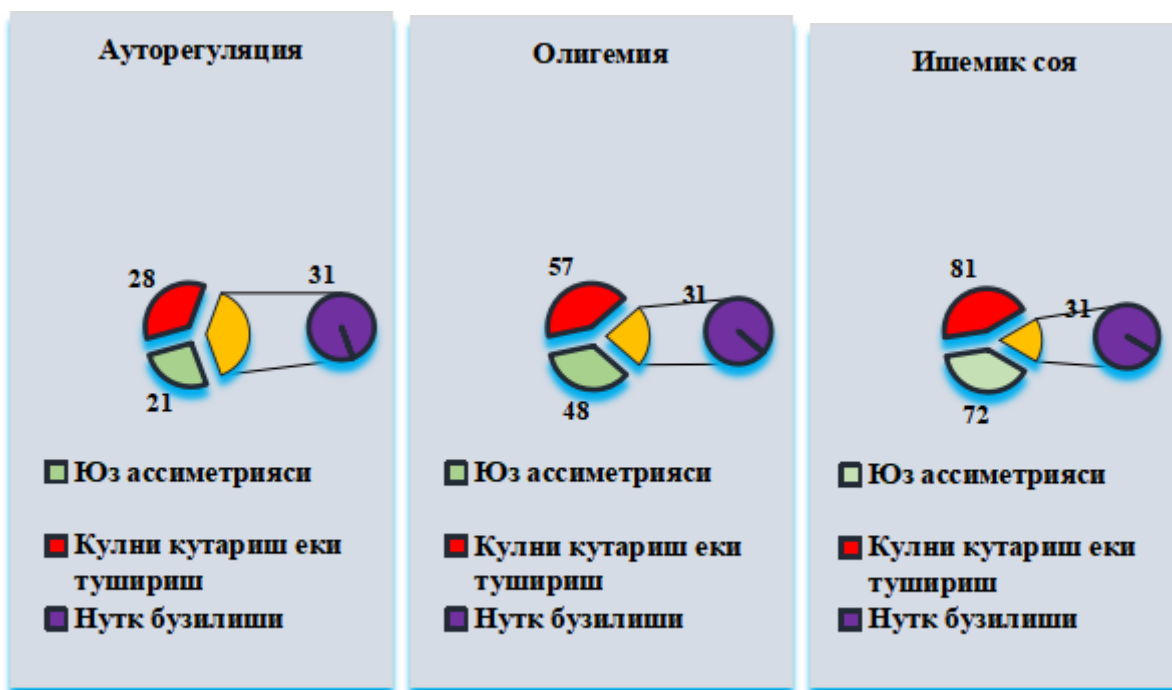
3.14-расм. LAPSS шкаласи баҳолаш натижаларига кўра ТИА билан касалланган беморларда ўчоқли симптомларни баҳолаш ($P < 0,05$) (Қиесий гуруҳ $n=119$)



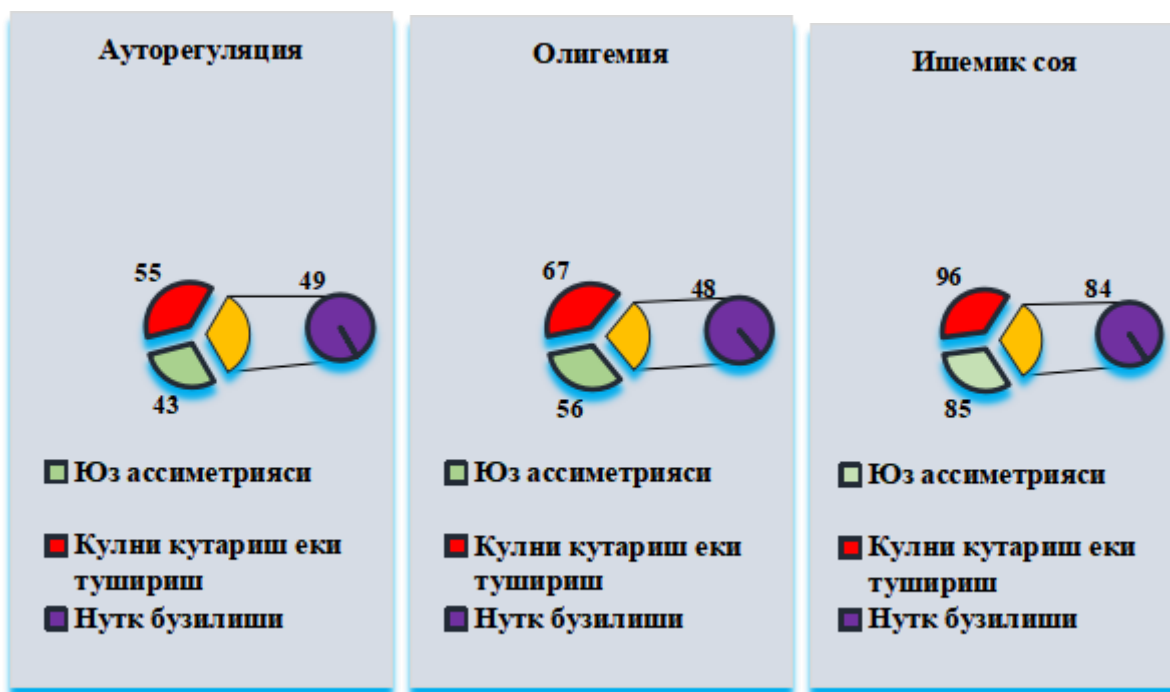
3.15-расм. ТИА билан касалланган беморларда RACE шкаласи бўйича ТИА нинг огирлик даражаси (Асосий гуруҳ $n=219$)



3.15-расм. ТИА билан касалланган беморларда *RACE* шкаласи бўйича ТИА нинг огирлик даражаси (Қиёсий гуруҳ n=119)



3.16 расм.ТИА утказган беморларда *Цинцинати* шкаласи бўйича ТИА нинг огирлик даражаси (Асосий гуруҳ n=219)



3.17-расм. ТИА утказган беморларда *Цинцинати* шкаласи бўйича оғирлик даражаси. (Қиёсий гуруҳда n=119)

Транзитор ишемик атаканинг оғирлик даражаси

Транзитор ишемик атакада асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда Цинцинати, LAPSS шкалалари кўрсаткичлари юқори бўлди. Гуруҳлар орасида аҳамиятли ўзгаришлар кузатилмади. Назорат гуруҳидаги беморларда қуйида келтирилган шкалалар бўйича кўрсаткичлар манфий натижани кўрсатди. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, ТИА ва такрорий ТИА ўтказган беморларда ўчоқли симптомларнинг устунлиги, шкалаларнинг мусбат эканлигини кўрсатади. Назорат гуруҳидаги беморларда умумий бош мия симптомларнинг устунлиги билан кечиши туфайли, ўчоғли симптомлар кузатилмаганлиги сабабли, манфий натижани кўрсатди. ТИА нинг ва такрорий ТИАнинг ауторегуляция, олигемия ва пенумбра босқичларида симптомларнинг мавжудлиги аҳамиятли даражадаги фарқи кузатилмади.

ТИА ва ишемик инсультнинг клиник ва патогенетик хусусиятлари. Тадқиқотда қатнашган беморларнинг клиник кечишида, ТИАни роли тасвирланган. Барча ҳолатларда ТИА, такрорий ТИА ва

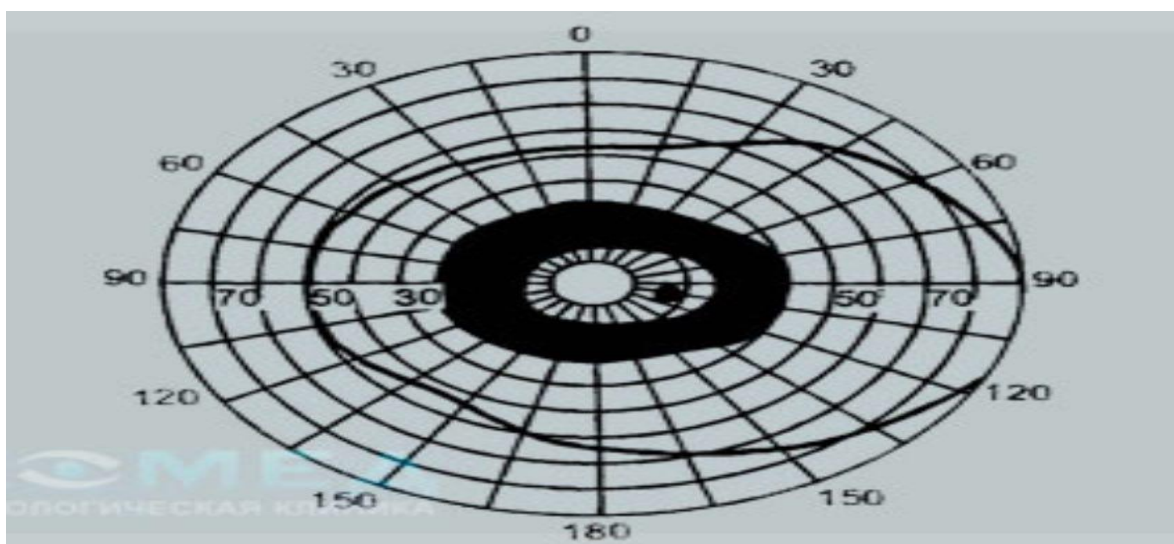
инсулт хавфи бор беморлар, турли хил соматик касалликлар фонида гипертоник криз ўтказган, гипергликемия бўлган ва гипертоник энцефалопатия бўлган беморлар бўлиб, уларнинг ёши 18-90 ёш атрофида бўлди.

Асосий гуруҳга вертебро-базиляр ва каротид ҳавзаларда ангиоспазм бўлган беморлар киритилган. Назорат гуруҳига инсулт ва ТИА ўтказмаган, анамнезида, гипертония, қандли диабет, атеросклероз бор беморларнинг ёши бўйича асосий гуруҳ билан таққосланди. Назорат гуруҳидаги 139 бемор орасида: эркаклар - 60 (56,1%), аёллар - 79 (43,9%).

Тадқиқотимизда беморларда ТИА ўтказганларнинг яна бир асосий шикояти бўлиб, у бир томондаги кўзнинг бирдан 1-2 мин кўрмай қолиши ҳисобланади. Шу учун ТИА бўлган барча беморларни биз офтальмологик текширувдан ўтказдик.

Офтальмологик тадқиқотлар. Компьютер статик миқдорий переметрия нафақат кўриш қобилятининг бузилишидан шикоят қилган беморларда, балки кўпчиликда бир томон кўзда, амавроз фугас, скотомалар, птоз, гемианопсия ва кўрув ўткирлигининг торайиши аниқланди.

Қиёсий ва асосий гуруҳ беморларининг клиник кўринишида кўриш қобилятининг бузилишлари (фотопсия, хилпилловчи скотома, диплопиялар, кўриш соҳалари концентрацияларининг вақтинчалик торайиши ёки гемианопсия), артериал қон босимининг юқорилиги, атаксия, Ромберг ҳолатидаги барқарорликнинг бузилиши, кохлеар бузилишлар (қулоқларда баланд товушдаги шовқин, эшитиш қобилятининг пасайиши), асаб тизимининг зарарланиши билан боғлиқ қўл ва оёқ мушакларининг заифлиги ва сезиш функциясида бузилишлар, бош айланиши, когнитив бузилишлар, ҳаракат фаолиятининг бузилиши каби белгилар устунлик қилади.



3.18. расм. ТИА ўтказган беморларда курув ўткирлигининг пасайиши.

Офталмологик текширув пайтида қиёсий гуруҳдаги беморларда патологик ўзгаришлар сезиларли даражада устунлик қилди: такрорий ТИА ўтказган беморларда периферик скотомалар 84,8% (ТИА билан оғриган беморларда - 55,3%) кузатилган, птоз ва гемианопсия, мос равишда 55,2% ва 4,3%, кўрув нуқтасининг торайиши - 22,4% ва 6,4% ҳолларда кузатилган. Периферик скотомалар 66,3% ҳолларда ёйсимон, 33,7% да халқасимон бўлган. Перипапилляр ретинал нерв толаси қатлами қалинлигини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар такрорий ТИА ўтказган беморлар ва бирламчи ТИА бўлган барча беморларда перипапилляр ретинал нерв толаси қатлами қалинлиги юққалашганини аниқланди.

3.9.-жадвал

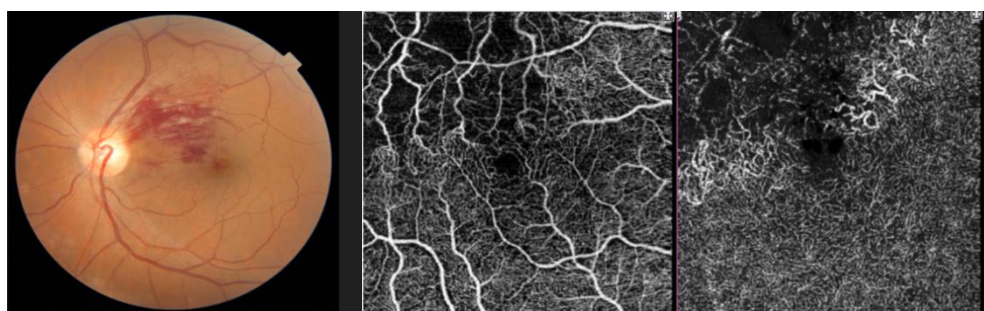
Асосий ва қиёсий гуруҳларда офталмоплегик текширув натижалари

ТИА утказган беморларда кўзида патологиялар кузатилган	Такрорий ТИА ўтказган беморлар	Бирламчи ТИА ўтказган беморлар	p
Амавроз fugas	84,8±0,9	55,3±0,1	< 0,001
Скотома, Птоз ва гемианопсия	55,2±0,68	44,3±0,4	< 0,05
Кўрув майдонининг торайиши	22,4±0,65	14,4±0,01	< 0,001

3.10.-жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳларда офтальмоплегик 1 ойдан сўнг текширув натижалари

ТИА утказган беморларда кўзида кузатилган патологиялар	Такрорий ТИА ўтказган беморлар	Бирламчи ТИА ўтказган беморлар	p
Amavroz fugas	84,8±0,71	18,2±0,08	< 0,001
Скотомы, Птоз ва гемианопсия	55,2±0,46	12,9±0,05	< 0,001
Кўрув майдонининг торайиши	22,4±0,18	13,5±0,06	< 0,01



3.19. Расм. ТИА ўтказган беморларда курув ўткирлигининг пасайиши.

3.11.-жадвал

Назорат гуруҳидаги беморларда офтальмоплегик текширув натижалари

Офтальмологик патология	Назорат гуруҳи (n=139)
Amavroz fugas	21,1±0,15
Скотомы, Птоз ва гемианопсия	31,5±0,22
Кўрув майдонининг торайиши	26,5±0,19

3.12.-жадвал

Назорат гуруҳидаги беморларда офтальмоплегик 1 ойдан сўнг текширув натижалари

Офталмологик патология	Назорат гуруҳи (n=139)
Amavroz fugas	18,3±42,3
Скотома, Птоз ва гемианопсия	16,4±62,4
Кўрув майдонининг торайиши	26±55,3

3.13.-жадвал

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳидаги беморларни

офталмологик текширув натижаларнинг корреляцион боғлиқлиги

№	Офталмологик патология	Асосий гуруҳ M±m	Қиёсий гуруҳ M±m	Назорат гуруҳ M±m	P	r	Корреляцион боғлиқлик даражаси
1.	Amavroz fugas	18,2±0,08	84,8±0,71	21,1±0,15	p<0,001*	0,83	Тўғри кучли
2.	Скотома, Птоз ва гемианопсия	12,9±0,05	55,2±0,46	31,5±0,22	p<0,01*	0,56	Тўғри ўртача
3.	Кўрув майдонининг торайиши	13,5±0,06	22,4±0,18	26,5±0,19	p<0,05*	0,33	Тўғри кучсиз

Қиёсий ва асосий гуруҳларда скотома, кўрув майдонининг торайиши, птоз ва гемианопсия, такрорий ТИА ўтказган беморларда сезиларли даражада кўп учради. ТИАда Amavroz fugas, скотома, птоз, гемианопсия, кўрув майдонининг торайиши, 18,2±0,08; 12,9±0,05; 3,5±0,06 Такрорий ТИАда 84,8±0,71; 55,2±0,46; 22,4±0,18 кўрсаткичлари юқори бўлди. Amavroz fugas пролапси ва кўр доғлар зонасининг птоз, Скотома, кўрув майдонинг торайиши, гемианопсияси: бир томонлама умуртқа артерияси патологиясида кўпроқ кузатилди, периметрияси 76,7% ҳолларда Amavroz fugas, скотома, птоз, гемианопсия, кўрув майдонининг торайиши аниқланди.

ТИА ва такрорий ТИА ўтказган беморларда кўз артериясида ангиоспазм бўлиши натижасида ўтиб кетувчи Amavroz fugas скотома, гемианопсия ва кўрув майдонининг торайиши аниқланди, аммо 24 соатдан

кейин клиник белгиларнинг тўлиқ йўқолиши юқорида айтилган симптомлар ҳам ўтиб кетувчи характериға мос келди.

Назорат гуруҳидаги скотома гемианопсия кўрув майдонининг торайиши каби симптомлар ангиоспазм натижасида эмас, балки гипертония, қандли диабет ва бош мия қон томирлари атеросклерози натижасида келиб чиққан кўрсаткич ҳисобланди. Шунинг учун биз ТИА ва такрорий ТИА ўтказган беморларни 1 ой ичида қайта окулист кўригидан ўтказганимизда беморларда назорат гуруҳиға тўғри пропорционал, асосий ва қиёсий гуруҳлардаги беморларда тескари пропорционал кўрсаткич кузатилди.

Хулоса қилиб шунни айтиш мумкинки, ТИА ва такрорий ТИА бўлган беморларда ҳам коморбид ҳолатларлар мавжудлиги, улар эса ўз навбатида офтальмологик патологияларнинг келиб чиқишиға сабаб бўлишини таъкидлаб ўтиш керак. Шу билан бир қаторда назорат гуруҳида ва бирламчи ТИА ўтказгандан кейин 1 ой ичида қайта кўрилган беморларда фақатгина кўрув майдоннинг торайиши катта аҳамиятға эға бўлди. Периферик скотома ва гемианопсия эса нисбатдан камроқ аҳамият касб этди. Фақатгина такрорий ТИАларда ва инсульт ўтказаган беморларда 1 ой ичида қайта офтальмолог кўригида ҳам скотома, гемианопсия ва кўрув майдонинг торайиши аниқланди. Бунинг сабаби кўрув артерияларда тромбларнинг ёки эмболларнинг тикилиб қолишидир.

4-БОБ. ТИА ва ишемик инсультларни лаборатор ва инструментал текшириш усуллари қиёсий аҳамияти

Қайд этилган гуруҳлардаги 219 та беморларда ТИА ҳамда 119 нафар такрорий ТИА ва инсульт ўтказган, 139 нафар артериал гипертония, қандли диабет, ҳамда атеросклероз билан касалланган беморларда мия қон оқимининг реактивлик кўрсаткичлари текширилди. Реактивлик-функционал зўриқиш пайтида қон оқими даражасининг контралатерал ҳавзасида қон оқими даражасиға нисбати билан баҳоланди.

4.1. Лаборатор текширувлар натижалари таҳлили

Тадқиқодга киритилган асосий гуруҳдаги 45 (20,5%) бемор ва назорат гуруҳидаги 28 (20,1%), қиёсий гуруҳда 26 (21,8%) беморда 2 турдаги қандли диабет аниқланди. Касалликнинг давомийлиги асосий гуруҳда ТИА бўлган беморларда $11,7 \pm 5,3$ йил ва ТИА ўтказиб инсульт бўлган беморларда $15,9 \pm 13,3$, назорат гуруҳда- $9,2 \pm 6,6$ йил бўлиб, статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларсиз ($p > 0,05$). Диабет билан оғриган беморларнинг асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларининг ёш градацияси бўйича тақсимланиши кўрсатилган (4.4- жадвал).

4.1-жадвал

Қандли диабет билан оғриган асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари кузатувларини ёшга қараб тақсимланиши

Ёш гуруҳлари														
18-44 ёш			45-59 ёш			60-74 ёш			75-90 ёш			жами		
АГ (n=6)	НГ (n=4)	ҚГ (n=3)	АГ (n=19)	НГ (n= 11)	ҚГ (n=17)	АГ (n=12)	НГ (n=8)	ҚГ (n=4)	АГ (n=8)	НГ (n=5)	ҚГ (n=2)	АГ (n=45)	НГ (n=28)	ҚГ (n=26)
13,3%	14,3%	11,5%	42,2%	39,2%	65,4%	26,6%	28,6%	15,4%	17,8%	17,8%	7,7%	45,4%	28,2%	26,4%

Асосий, қиёсий ҳамда назорат гуруҳида диабет касаллигини аниқлаш даражаси ёшга қараб амалга ошди. ТИА ўтказган, такрорий ТИА ва инсульт, ҳамда назорат гуруҳидаги беморларда қондаги глюкоза даражаси нафақат диабетга чалинган беморларда, балки тананинг ўзига хос бўлмаган стресс реакцияси туфайли бошқа беморларда ҳам кўпайиши аниқланди. Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларининг беморлар орасидаги қондаги қанд миқдори таҳлил қилинди. Назорат гуруҳида анамнезида диабет бўлмаган беморларда ўртача глюкоза миқдори $5,34 \pm 0,57$ ммоль/л ни ташкил этди, тасдиқланган қандли диабетнинг 2 типи ташхиси қўйилган беморларда ўртача даража биров юқори бўлиб, $8,78 \pm 1,59$ ммол/л, аммо бу фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлмади ($p > 0,05$). Асосий гуруҳда бу кўрсаткичлар навбати

билан $9,78 \pm 1,29$ ва қиёсий гуруҳда бу кўрсаткичлар $11,7 \pm 2,38$ ммол/л ни ташкил этди. Қандли диабет билан оғриган такрорий ТИА ўтказган ва инсулт бўлган беморларда глюкоза даражаси сезиларли даражада юқори бўлди ($p < 0,01$). Бундан ташқари, 17 нафар беморларида 18 ммол/л дан юқори бўлган гипергликемия қайд этилди, бу прогностик салбий белги бўлиб ҳисобланади. Шунинг учун, ТИА ўтказган диабетли бор беморларга қараганда, такрорий ТИА ва инсулт бўлган беморларда гликемия даражаси анча юқори кўрсаткични берди. 2 типдаги қандли диабет билан оғриган беморларнинг липид спектрини баҳолаш учун атерогенлик коэффиценти таҳлил қилинди. Асосий ва қиёсий гуруҳларда атерогенлик коэффиценти аниқланди ва статистик жиҳатдан ишончлилиқ $p < 0,05$ тенг бўлди. Қандли диабет мавжуд бўлганда атерогенлик коэффицентининг қиймати анча юқори ($4,07 \pm 0,30$ ва $3,50 \pm 0,14$). Назорат гуруҳида атерогенлик коэффицентидаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончсиз ($3,01 \pm 0,68$ ва $2,87 \pm 0,21$).

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари хусусиятларини таҳлил қилганда, инсултга чалинган беморларда ўртача қон босими даражаси юқори ($p < 0,05$), антигипертензив дориларнинг дозаси етарли эмаслиги аниқланди. Қон босимининг ўртача рақамларининг инсултнинг хавф омили сифатида роли ёшга қараб ошди. Коморбид касалликлари бор беморларда касаллик кечишининг хусусиятлари тавсифланди, уларнинг асосий ва назорат гуруҳидаги учраш частотаси ёши эркакларда учраши ортди. Такрорий ТИА ва инсултга чалинган беморлар орасида юрак қон томир етишмовчилиги шаклнинг нисбий устунлиги қайд этилди, бу кардиоэмболик инсултларни олдини олишда юрак уриш тезлигини назорат қилишнинг муҳимлигини белгилайди. Бундан ташқари, асосий гуруҳдаги беморларда антикоагулянтларни қабул қилиш ёки уларни кам дозаларда қабул қилиш бўйича камроқ эҳтиёж мавжуд. Такрорий ТИА ва кардиоэмболик инсултларнинг сабабларини кўп факторли таҳлил қилиш натижасида энг катта хавф бўлмача фибриляциянинг пароксизмал шакли

эканлиги аниқланди. Коморбид ҳолатлардан яна бири қандли диабетнинг асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларида аниқланиши 45-56 ёшдаги аёлларда учраши ортиди. Қандли диабет билан оғриган беморларда Такрорий ТИА ва инсультда глюкоза даражаси, атерогенлик коэффиценти ва неврологик етишмовчилик оғирлиги даражаси сезиларли даражада юқори бўлди ($p < 0,05$). Шундай қилиб, асосий ва назорат гуруҳларида қандли диабет беморларнинг солиштира оғирлиги ўхшаш бўлсада, асосий гуруҳда касаллик янада чуқурроқ метаболик касалликлар билан давом этиши кузатилди.

Қандли диабет билан оғриган беморларда қон-томирларининг клиник ҳолатини баҳолаш учун Цинцинати шкаласи бўйича таққослаш амалга оширилди. Қандли диабет билан оғриган назорат гуруҳидаги беморлар орасида ўртача балл $10,71 \pm 6,6$ эди, диабет билан оғрмаган беморларда ўртача балл $5,84 \pm 5,48$ эди. Бироқ, бу фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас ($p > 0,05$). Асосий гуруҳда Цинцинатининг ўртача кўрсаткичлари навбати билан $4,36 \pm 1,58$ ва $3,13 \pm 2,44$ эди, диабет билан оғриган беморларда ТИА ўтказган инсульт бўлган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли даражада оғирлашди ($p < 0,01$).

Метаболик синдромларни инобатга олган ҳолда асосий ва назорат гуруҳлари ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли эди ($p < 0,05$). Назорат гуруҳида беморларнинг ярми нормал тана вазнига эга бўлиб, семизлик 3 даражаси қайд этилмаган. Асосий гуруҳда беморларнинг учдан бир қисми ортиқча тана вазнига эга эди ва 16 та беморда 3 даражадаги семизлик қайд этилди. Бу фарқнинг сабабларидан бири - ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморларда ҳаёт тарзи ўзгариши, гиподинамия, кўпинча фақат хона чегарасида ҳаракатланиш эҳтимоли мавжудлигидир. ТИА ва ТИА ўтказиб инсульт бўлган беморларда ривожланиш хавфининг клиник ва биокимёвий белгилари. Қон томирларининг ўткир зараланиш даври мия тўқималарининг ҳажмига, преморбид ҳолатга, коморбид соматик

патологияга ва мия қон айланиши бузилишининг патогенезидаги ўзгаришларга боғлиқ.

4.1-жадвал

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларининг корреляцион боғлиқлиги

№	Таҳлиллар	M±m	P	r	Корреляцион боғлиқлик даражаси
1.	Артериал гипертония	67,4±2,3	p<0,001*	0,76	Тўғри кучли
2	Юрак қон томир етишмовчилиги	75,2±2,7	p<0,001*	0,71	Тўғри кучли
3	Қандли диабет	14,6±1,5	p<0,001*	0,52	Тўғри ўртача

4.2-жадвал

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларидаги беморларда коагулограмманинг ўртача қийматлари частотаси (M±m)

Коагулограмма кўрсаткичлари	Асосий гуруҳ (n=219)	Қиёсий гуруҳ (n=119)	Назорат гуруҳ (n=139)
АЧТВ/АПТВ (21,1-36,5 сек)	0,93±0,04 ***^^^	0,32 ± 0,002***	24,7 ± 0,1
Тромбин вақти, сек.(70-120%)	189,73±0,86 ***^^^	120,5 ± 1,2***	70,5 ± 0,59
МНО (0.8-1.2)	0,55±0,47 **^	0,42 ± 0,03***	1,17 ± 0,06
Тромбин вақти, сек .(14-21 сек)	8,83±0,04 **^	7,84 ± 0,06***	18,9 ± 0,13
Антитромбин III, % (66-124 %)	98,52±0,58 ***^^	102,5±0,81**	66,5±0,47
Фибриноген, (2-3 г/л)	5,47±0,02 **^	5,7 ± 0,04**	2,9 ± 0,02

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (** - P<0,01, *** - P<0,001), ^ - фарқлар қиёсий гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (*P<0,05, ** - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Гуруҳлар орасида текшириб кўрилганида барча кўрсаткичлар бўйича қиёсий гуруҳда, асосий ва назорат гуруҳига қараганда аҳамиятли даражада гиперкоагуляция белгилари намоён бўлди. Бундан ташқари, такрорий ТИА ва ишемик инсульт бўлган қиёсий гуруҳдаги беморларда фибриноген даражаси анча юқори. Фибриноген даражасининг ошиши нафақат қон коагуляцияси тизимининг фаоллигини акс эттиради, балки келажақда айтиб ўтиладиган яллиғланиш белгиси сифатида хизмат қилади. Натижада, гиперкоагуляция синдроми ТИА ва такрорий ТИА ўтказган инсульт бўлган беморларда энг кенг тарқалган коагулопатик синдромдир.

4.3-жадвал

ТИАнинг этиологик босқичларига боғлиқ ҳолда асосий гуруҳларидаги беморларда коагуллограмманинг ўртача қийматлари

частотаси ($M \pm m$)

Коагулограмма кўрсаткичлари	Ауторегуляция (n=71), $M \pm m$	Олигемия (n=99), $M \pm m$	пенумбра (n=49), $M \pm m$	Стьюдент t-критерияси
АЧТВ/АПТВ (21,1-36,5 сек)	0,79±0,1	0,89±0,13	0,93±0,18	0,433
Квик бўйича протромбин % (70-120%)	178,19±2,3	199,19±3,4 6	189,73±3,2 0	0,148
МНО (0.8-1.2)	0,75±0,19	0,65±0,09	0,55±0,47	0,784
Тромбин вақти,(14-21 сек)	10,72±0.54	9,92±0.54	8,83±1,42	0,321
Антитромбин III (66-124 %)	91,8±1,43	96,8±1,42	98,52±1,8	0,412
Фибриноген (2-3 г/л)	3,77±1,85	4,87±1,85	5,47±0,03	0,004

Изоҳ: М –ўрта арифметик қиймат, m –стандарт огиш, n– беморлар сони

ТИА ўтказган ва инсультга чалинган беморларда коагуляцион ва антикоагуляцион қон тизимлари ўртасидаги мувозанат дисбаланси янада аниқроқ бўлди, ТИА бўлган ва такрорий ТИА ўтказган ва инсультга чалинган беморларнинг коагулограммаси билан солиштирилганда, тромбин вақтининг миқдори бўйича статистик жиҳатдан ишончли фарқлар, протромбиннинг миқдори ҳар иккала кўрсаткич ҳам гемостаз тизимининг фаоллашувини кўрсатди.

4.4-жадвал

Лаборатор таҳлиллар ва коморбид касалликларнинг корреляцион боғлиқлик даражаси.

№	Таҳлиллар	M±m	P	r	Корреляцион боғлиқлик даражаси
1	ПЗЛП	16,6±0,3	p<0,001*	0,78	Тўғри кучли
2	Умумий холестерин	4,9±0,2	p<0,001*	0,67	Тўғри ўртача
3	Қондаги қанд миқдори	12,6±0,5	p<0,005*	0,52	Тўғри ўртача
4	Фибриноген миқдори	1796±18,8	p<0,005*	0,65	тўғри ўртача
5	АЧТВ (ФПТВ)	30,6±3,6	p<0,005*	0,56	Тўғри ўртача
6	С-реактив оқсил	5,9±0,31	p>0,01*	0,72	Тўғри кучли
7	Циннинати шкаласи	10±0,3	p<0,001*	0,9	Тўғри кучли
8	ROSIER шкаласи	10±0,3	p<0,001*	0,9	Тўғри кучли

Изоҳ: М – ўрта арифметик қиймат, m – стандарт огиш, n – беморлар сони

Липидограммани баҳолашда асосий гуруҳдаги умумий холестерин, паст зичликли липопротеидлар ва атерогенлик коэффицентининг ўртача қиймати нормага нисбатан анча юқори эканлиги аниқланди (p<0,05). Гемостаз тизимини баҳолашда статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ҳам олинган: ўрганилаётган асосий гуруҳ фибриногеннинг юқори даражасини (p<0,01) ва антитромбин III (p<0,01) паст даражасини қайд этди. Шундай

килиб, инсультга чалинган беморларда коагуляцион ва антикоагулянт қон тизимлари ўртасидаги мувозанат бузилиши аниқланди.

4.5-жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги турли ёшдаги беморларда гемостазнинг асосий кўрсаткичлари

Гемостаз кўрсаткичлари	Ёш бўйича гуруҳ							
	18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш	
	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар
1	2	3	4	5	6	7	8	9
АЧТВ/АПТВ (21,1-36,5 сек)	0,86± 0,11	0,94± 0,08	0,96± 0,21	0,98± 1,08	1,0± 0,12	0,90±0,14	1,01± 0,39	0,98± 0,15
Квик бўйича протромбин % (70-120%)	96,26± 13,83	111,0± 9,41	97,27± 15,87	118,0± 8,41	92,33± 28,41	100,31± 7,69	89,03± 21,11	95,42± 12,12
МНО (0.8-1.2)	1,05± 0,23	0,98± 0,15	1,15± 0,27	0,99± 0,16	1,19± 0,30	1,10± 0,06	1,31± 0,78	1,07± 0,05
Тромбин вақти,(14-21 сек)	15,34± 3,87	15,0± 1,54	15,24± 3,84	15,0± 1,54	15,05± 1,64	13,83± 0,06	15,04± 1,36	15,10± 0,95
Антитромбин III (66-124 %)	96,68± 10,95	98,10± 19,43	96,44± 10,81	98,10± 19,43	96,33± 11,71	105,33± 19,98	92,29± 7,43	100,40 ± 8,44
Фибриноген (2-3 г/л)	4,85± 1,66	4,52± 1,18	4,65± 1,76	4,52± 1,18	4,57± 1,8	5,42± 2,51	4,64± 1,57	4,57± 1,54

Изоҳ: Асосий гуруҳ 17,6±0,4p<0,001* 0,78 Қиёсий гуруҳ 5,9±0,2, p<0,001*0,81 тенг.

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморлардан 60-74 ёшдаги беморларда гемостаз кўрсаткичлари. Ёш бўйича гуруҳи бўйича тақсимланганда 60-74 ёшда аҳамиятли даражада юқори бўлди, бу қуйидагилар, ТИА ўтказган ва такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморларда АЧТВ/АПТВ АЧТВ/АПТВ- (21,1-36,5 сек) 0,86± 0,11 0,94± 0,08 0,96± 0,21 0,98± 1,08 1,0± 0,12 0,90±0,14 1,01± 0,39 0,98± 0,15, Квик бўйича протромбин %

Квик бўйича протромбин % (70-120%)-96,26± 13,83 111,0±9,41 97,27± 15,87 118,0± 8,41 92,33± 28,41 100,31± 7,69 89,03± 21,11 95,42± 12,12 ,МНО (0.8-1.2) 1,05± 0,23 0,98± 0,15 1,15± 0,27 0,99± 0,16 1,19± 0,30 1,10± 0,06 1,31± 0,78 1,07± 0,05 ;Тромбин вақти,(14-21 сек) 15,34± 3,87; 15,0± 1,54 15,24± 3,84 15,0± 1,54 15,05± 1,64 13,83± 0,06 15,04± 1,36 15,10± 0,95; Антитромбин III -(66-124 %) ; 96,68± 10,95; 98,10± 19,43 96,44±10,81 98,10± 19,43 ;96,33± 11,71; 105,33± 19,98; 92,29± 7,43 ; 100,40±8,44; Фибриноген (2-3 г/л)-4,85± 1,66; 4,52± 1,18; 4,65± 1,76; 4,52± 1,18; 4,57± 1,84; 5,42± 2,51 4,64± 1,57; 4,57±1,54 тенг бўлди. Барча кўрсаткичлар аҳамиятсиз даражада юқори бўлди. (P>0,05)

4.6-жадвал.

ТИА ўтказган турли ёшдаги беморларида гемостазнинг асосий кўрсаткичлари

Гемостаз кўрсаткичлари	Ёш бўйича гуруҳ							
	18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш	
	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл
АЧТВ/АПТВ (21,1-36,5 сек)	1,04± 0,12	0,92± 0,12	1,10± 0,11	0,89± 0,11	1,14± 0,08	0,87± 0,10	1,13± 0,21	0,85± 0,12
Квик бўйича протромбин % (70-120%)	83,62± 31,78	100,50± 1,5	86,72± 21,78	95,50± 1,5	91,24± 23,58	92,40± 1,5	89,66± 22,74	90,30±1,4
МНО (0.8-1.2)	1,20± 0,47	1,03± 0,25	1,19± 0,57	1,13± 0,28	1,19± 0,58	1,18± 0,29	1,21± 0,39	1,23 ±0,40
Тромбин вақти,(14-21 сек)	15,24± 2,84	14,40± 2,1	16,24± 3,74	14,30± 2,0	14,84± 1,38	14,50± 1,9	14,60± 1,34	14 ±1,8
Антитромбин III (66-124 %)	95,25± 12,8	100,30± 14,5	95,0± 13,8	100,20± 13,5	94,32± 15,38	100,10± 12,1	94,12± 9,44	99,0 ±10,1
Фибриноген (2-3 г/л)	4,08± 0,68	4,23± 1,34	4,00± 0,67	4,00± 1,24	3,63± 0,66	3,53± 1,14	3,77± 0,69	3,4 ±9,6

Изоҳ: 18-44 ёш-16,96±17,9, $p<0,001^*,0,52$; 45-59 ёш-29,6±3,5, $p<0,005^*,0,56$;60-74 ёш-11,1±0,4, $p<0,001^*,0,9$; 75-90 ёш-7,9±0,32, $p>0,05^*,0,28$ га тенг

4.6-жадвалдан кўриниб турибдики, 60-74 ёш гуруҳларида коагулограмма кўрсаткичлари ёшларникига нисбатан гипокоагуляцияга тўғри келади. Шу билан бирга, қолган 3 ёш гуруҳидаги беморларнинг коагулограмма кўрсаткичларининг фарқлари статистик жиҳатдан ноаниқ. Бундай ҳолда, беморларнинг қон коагуляцияси тизимининг турли йўналишларига таъсир кўрсатадиган дори-дармонларни қабул қилишини ҳисобга олиш керак ва бу тадқиқот натижаларига таъсир қилади. Ёндош сурункали касалликларга чалинган беморлар ва юқорида санаб ўтилган соматик патологияси бўлмаган беморлар учун гемостаз кўрсаткичларини таққослашда қуйидаги хусусиятлар аниқланди. Квик бўйича протромбин индекси даражаси анча юқори ($p=0,043$ ва $0,037$). Бундан ташқари, ушбу икки кичик гуруҳда антитромбин III нинг фаолияти паст, аммо бу фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятсиз ($p>0,05$).

4.7 -жадвал

Назорат гуруҳидаги беморларда гемостазнинг асосий кўрсаткичлари

Гемостаз кўрсаткич лари	АГ (n=16)	КД (n=15)	АТ (n=8)	АГ+ КД (n=13)	КД +АТ (n=17)	АГ+АТ (n=22)	КД +АГ+АТ (28)
АЧТВ/АПТВ (21,1-36,5 сек)	17,93 ± 0,14	16,09± 0,22	20,83± 0,04	10,95± 0,15	10,20± 0,97	9,94± 0,16	8,14± 0,08
Квик бўйича протромбин % (70-120%)	81,45 ± 1,15	99,2± 2,98	97,87± 2,53	100,30 ±3,99	97,14± 2,43	90,06± 1,31	120,24±3,58
МНО (0.8-1.2)	1,45± 0,97	1,06± 0,16	1,01± 0,06	0,99± 0,06	1,14± 0,25	1,03± 0,15	1,3±0,58
Тромбин вақти,(14-21 сек)	13,81 ± 1,16	13,52± 1,23	14,11± 0,17	14,62± 1,34	15,09± 1,07	15,75± 1,18	16,84±1,38
Антитромбин III (66-124 %)	96,6± 12,12	94,30± 6,44	99,30± 2,45	94,85± 5,44	100,0± 3,48	101,29± 5,29	125,32±5,38

Фибриноген (2-3 г/л)	5,87± 1,73	5,08± 1,23	4,55± 0,09	5,13± 0,42	5,07± 1,97	4,54± 1,52	5,87± 1,73
-------------------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------	------------

Изоҳ: АГ-артериал гипертензия, ҚД–қандли диабет 2 тип, АТ-атеросклероз, Назорат гуруҳи 11,6±0,4, $p<0,001*0,52$.

Цереброваскуляр патологиянинг бу жараёнларга алоқасини акс эттирадиган жуда кам тадқиқотлар олиб борилган. Бу ўз навбатида коагулянт фаолликнинг ошишига олиб келмайди, фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятсиз ($p<0,05$). Фибриноген даражасига келсак, кўриб чиқилган патологияларнинг ҳар қайсисида охириги назорат гуруҳига қараганда юқори бўлади. Қандли диабет, атеросклероз ва артериал гипертензия билан бирга қўшилиб келиши аҳамиятли юқори кўрсаткични кўрсатди, аммо статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ фақат АГ ва қандли диабетда содир бўлади. ($p=0,021$).

ТИА ўтказган ва инсультга чалинган беморларда коагуляцион ва антикоагуляцион қон тизимлари ўртасидаги мувозанат дисбаланси янада аниқроқ бўлади деган хулосага келиш мумкин.

ТИА бўлган ва ТИА ўтказган, инсультга чалинган асосий гуруҳдаги беморларнинг коагулограммаси билан солиштирилганда, тромбин вақтининг миқдори бўйича статистик жиҳатдан ишончли фарқлар, протромбиннинг миқдори ҳар иккала кўрсаткич ҳам гемостаз тизимининг фаоллашувини кўрсатди. Асосий гуруҳда фибриноген даражаси анча юқори. Фибриноген (2-3 г/л). Артериал гипертензияда 5,87± 1,73; қандли диабетда, 5,08±1,23; атеросклерозда 4,55±2,09, артериал гипертензия ва қандли диабет қўшилиб келганда- 5,13±2,42; Атеросклероз ва қандли диабет қўшилиб келганда-5,07±1,97; Атеросклероз ва артериал гипертензия қўшилиб келганда-4,54±1,52; Атеросклероз, артериал гипертензия ва қандли диабет бирга келганда-5,87±1,73 кўрсаткичларни берди. Фибриноген нафақат коагуляцион каскадда иштирок этади, балки С-реактив оқсил билан бирга яллиғланиш белгиси сифатида ҳам хизмат қилади.

Тадқиқотлар натижаларига кўра, фибриноген ва реактив оқсилларнинг концентрацияси зарарланиш ўчоғининг катта миқдори билан боғлиқ

равишда юқори, аммо тўғридан-тўғри корреляция аниқланмаган. Бундан ташқари, фибриноген даражасига қараб инсультларнинг натижасини тахмин қилиш учун уринишлар мавжуд.

ТИА патогенезининг муҳим асоси яллиғланиш реакцияларининг каскадидир. С-реактив оқсил ва фибриноген даражасини ошиши шаклида аниқланган сурункали яллиғланиш қон томир ва мия зарарланиши учун хавф омилларидан бири бўлиб хизмат қилади. Шу муносабат билан, яллиғланиш маркерлари даражасида инсульт хавфини прогноз қилиш, шунингдек, иммуномодуляторли дори-дармонларни беморларга комплекс даволашда жорий этишга уринишлар тобора кўпроқ илмий қизиқиш уйғотди. Ушбу тадқиқот С-реактив оқсил, фибриноген даражасини, шунингдек, бемор қабул қилинган кунда яъни биринчи соатларда асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари беморларнинг қонини клиник текширувда яллиғланиш ўзгаришининг оғирлиги таҳлил қилинди.

4.8-жадвал

ТИА, такрорий ТИА ва инсульт ўтказган беморларда яллиғланиш белгиларининг ўртача қийматлари. (1-7 соатларда)

Яллиғланиш маркерлари	Асосий ва қиёсий гуруҳ (n=338)	Назорат гуруҳ (n=139)
Лейкоцит, $4-9 \cdot 10^9$	$11,91 \pm 0,29^{**}$	$5,65 \pm 0,32$
Моноцит, 3-8%	$9,33 \pm 0,49^{**}$	$5,69 \pm 0,28$
Базофил, 0,5-1%	$1,93 \pm 0,01^{**}$	$0,73 \pm 0,08$
Эозинофил, 1-6%	$5,97 \pm 0,01^*$	$3,37 \pm 0,09$
Лимфоцит, 19-37%	$23,54 \pm 0,47^{***}$	$5,57 \pm 0,02$
Таёқча ядроли нейтрофил, 0-5 %	$3,19 \pm 0,04^*$	$1,55 \pm 0,03$
Сегмент ядроли нейтрофил, 47-72 %	$65,92 \pm 1,08^{**}$	$42,75 \pm 1,07$

С-реактив оқсил, 1-3 г/л	6,88±0,51**	2,86±1,34
--------------------------	-------------	-----------

Изоҳ: * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$),

Жадваллардан кўриниб турибдики, ТИА, такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган асосий гуруҳдаги беморларда лейкоцитлар даражаси анча юқори. Лейкоцит ($4-9 \cdot 10^9$) Асосий ва қиёсий гуруҳда $11,91 \pm 0,29$; назорат гуруҳида $5,65 \pm 0,32$. Гранулоцитар ҳужайраларининг батафсил таҳлиллари билан асосий гуруҳдаги моноцит ва базофилларнинг юқори даражаси эътиборга олинади. Моноцит (3-8%) асосий ва қиёсий гуруҳда, $9,33 \pm 0,49$; назорат гуруҳида $5,69 \pm 0,28$; Базофиллар (0,5-1%), асосий ва қиёсий гуруҳда- $1,93 \pm 0,01$; назорат гуруҳида- $0,73 \pm 0,08$. Бу фарқ мавжуд адабий манбаларда тасвирланмаган. Эҳтимол яллиғланишда ҳужайра иммунитетининг хусусиятларини акс эттирилмаган, лекин бу инсультлар учун хавф омилidir. Бундан ташқари, бош мия қон айланишининг такроран бузилиши билан С-реактив оқсилнинг боғлиқлиги ишончли даражаси қайд этилди. С-реактив оқсил концентрациясининг ортиши 4-6 соатда намоён бўлиб, 24-96 соат ичида энг юқори нуктага етиб боради, бу эса ўз навбатида нерв тўқималарини зарарлаш билан бирга кечади.

Асосий гуруҳда фибриноген даражаси анча юқори. Фибриноген нафақат коагуляцион каскадда иштирок этади, балки С-реактив оқсил билан бирга яллиғланиш белгиси сифатида ҳам хизмат қилади.

Тадқиқотлар натижаларига кўра, фибриноген ва реактив оқсилларнинг концентрацияси зарарланиш ўчоғининг катта миқдори билан боғлиқ равишда юқори, аммо тўғридан-тўғри корреляция аниқланмаган. Бундан ташқари, фибриноген даражасига қараб инсультларнинг натижасини тахмин қилиш учун уринишлар мавжуд. Такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморларда яллиғланиш белгилари ва лейкоцитлар ҳужайраларининг даражасини солиштириш орқали олинган натижалар қайталанган цереброваскуляр зарарланишларга мойил бўлган иммунитет реакциялари

ривожланишининг ўзига хос хусусиятини кўрсатади. Бу хусусиятлари иммунофермент таҳлил усуллари қўллаш орқали чуқур ўрганишни талаб қилади, бу эса ТИАдан кейинги инсультлар ёки такрорий ТИА учун янги хавф омиллари борлигини таъкидлайди. Миянинг ўткир фокал ўзгаришларини шакллантиришга жавобан юзага келадиган яллиғланиш реакцияларининг ёш хусусиятларини ҳисобга олиш учун турли ёшдаги беморларда С-реактив оқсил даражасини таққослаш амалга оширилган.

Қиёсий гуруҳда инсультга чалинган беморларда ёши билан С-реактив оқсил даражасини ошиши тенденцияси кузатилди, аммо бу натижалар статистик жиҳатдан ишончсиз.

4.9-жадвал

Асосий гуруҳдаги турли ёшдаги ТИА ва такрорий ТИА ўтказиб инсульт бўлган беморларда С-реактив оқсил даражаси

Яллиғлан иш маркерла ри	Ёш бўйича гуруҳлар							
	18-44ёш		45-59ёш		60-74ёш		75-90ёш	
	ТИА бўлган беморла р	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморла р	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморла р	ТИА бўлган беморла р	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморла р	ТИА бўлган беморла р	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар
С-реактив оқсил 1-3г/л	3,78± 0,04	7,75± 0,58**	4,58± 0,04	7,85± 0,58*	4,77± 0,33	8,79± 0,19 **	4,78± 0,28	8,22± 0,17**

Изоҳ: Асосий ва қиёсий гуруҳ беморлари орасида С-реактив оқсил миқдори, асосий гуруҳга нисбатан қиёсий гуруҳда юқори бўлди, чунки бу гуруҳда инсультлар бўлиб, улар ишемик ўчоғ атрофидаги яллиғланишни баҳолайди. *-P 00,5, ** - P<0,01.

4.10-жадвал

Назорат гуруҳидаги турли ёшдаги беморларда С-реактив оқсил даражаси

Яллиғланиш маркерлари	Ёш гуруҳлари буйича			
	18-44ёш	45-59ёш	60-74ёш	75-90ёш
С-реактив оқсил	3,34±0,05	2,34±1,39	2,42±1,49	3,88±0,59

Назорат гуруҳдаги беморлар орасида С-реактив оқсил даражаси, 18-44 ёш ва 75-90 ёшли беморларда юқори эканлиги аниқланди. Чунки ёндош касалликлар туфайли ҳам С-реактив оқсил ошиши, кузатилиши мумкин. Неврологик белгиларнинг кучайиб бориши билан С-реактив оқсил даражасини ошиш тенденциясини кўришингиз мумкин. Ушбу тенденция статистик жиҳатдан тасдиқланади: минимал ва ўрта даражадаги ўзгаришларга эга беморларда яллиғланиш белгиси ўртасидаги фарқлар ишончсиз ($p=0,875$), аммо кейинчалик С-реактив оқсил даражасида кескин ошиши мавжуд. ($p=0,0029$). Ўз навбатида ўртача ва жиддий ўзгаришлар $p=0,0007$, оғир ва критик аҳволда бўлган беморлар билан солиштирганда С-реактив оқсил концентрация ва ROSIER баллари сони ўртасидаги корреляция таҳлиллари ўтказилди ва назорат гуруҳида тескари пропорционаллик, асосий ва қиёсий гуруҳларда ўртача тўғри боғлиқлик аниқланди ($p=0,05$; $p<0,05$). Олинган натижаларга асосланиб, ўткир ТИА ва такрорий ТИА ҳамда инсульт даврида беморларнинг ҳолатини комплекс баҳолашда яллиғланиш белгиларининг прогностик роли ҳақида хулоса чиқариш мумкин.

Тадқиқотимиздаги беморларга Умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеидлар, юқори зичликдаги липопротеидлар, умумий триглицеридлар, атерогенлик коэффициенти ва ўз ичига олган липидограмма таҳлили ҳам барча гуруҳ беморларига текширилди.

4.11-жадвал

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларидаги ишемик инсульт ўтказган беморларда липидограмма кўрсаткичларининг ўртача қийматлари статистик фарқларининг ишончилиги

Липидограмма кўрсаткичлари	Асосий ва қиёсий гурух (n=338) M±m	Назорат гуруҳ (n=139) M±m
Умумий холестерин, ммоль/л	5,54±0,11 *	5,08±0,23
Паст зичликдаги липопротеидлар, ммоль/л	3,53±0,11 *	2,86±0,21
Юқори зичликдаги липопротеидлар, ммоль/л	1,24±0,35*	1,01±0,36
Умумий триглицеридлар, ммоль/л	1,61±0,72 *	1,50±1,10
Атерогенлик коэффиценти	3,59±0,14 *	2,93±0,21

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05).

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда умумий холестерин, паст зичликли липопротеидлар ва атерогенлик коэффицентининг ўртача қиймати назорат даражасидан анча юқори эканлигини кўриш мумкин.

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳи учун нормадан ташқари липидограмма кўрсаткичлари билан беморларнинг солиштира оғирлиги таҳлил қилинди. Асосий гуруҳда 39 (32,5%) беморларда паст зичликдаги липопротеид юқори даражаси, 68 нафар беморда (56,7%) гиперхолестеринемия, 60 (50,0%) беморларда атерогенлик коэффиценти ошганлиги қайд этилди. Назорат гуруҳида мос равишда 12 (35,3%) беморларда холестерин даражаси, 5 (14,7%) беморларда паст зичликдаги липопротеидлар даражаси, 12 (35,3%) беморда атерогенлик коэффиценти даражаси ошганлиги кузатилди. Шундай қилиб, асосий ва қиёсий гуруҳда дислипидемия билан кузатувлар улуши анча юқори бўлди.

Беморларнинг асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари орасида статинларни қабул қилишга қараб липидограмма кўрсаткичларини ўзгаришини таққослаш амалга оширилди. Асосий ва қиёсий гуруҳда 64 (53,3%) бемор, назорат остида – 21 (61,8%) бемор статинлар қабул қилишган.

4.12-жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда липидограмманинг ёшга нисбатан кўрсаткичлари

ЛК	Ёш бўйича гуруҳлар							
	18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш	
	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар	ТИА бўлган беморлар	ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар
УХ	5,2±0,2	7,3±0,23	5,62±0,2	7,32±0,23	5,5±0,01	8,56±0,3	5,63±0,12	8,2±0,86
ПЗЛП	2,74±0,01	5,6±0,9	3,54±0,01	6,61±0,9	3,43±0,1	5,62±0,91	3,49±0,15	6,35±0,74
АИ	3,74±0,57	5,13±0,32	3,64±0,57	5,23±0,32	3,56±0,31	4,07±0,44	3,29±0,35	5,54±0,71

Изоҳ: ЛК – липидограмма кўрсаткичлари, УХ- умумий холестерин, ммол/л, ПЗЛП - настьичликдаги липопротеидлар ммол/л, АИ-атерогенлик индекси

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда липидограмманинг ёшга нисбатан кўрсаткичлари кўрилганда беморларда 18-44 ёшда умумий холестерин: ТИА бўлган беморларда 5,2±0,2; ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар 7,3±0,23; 45-59 ёш 5,62±0,2 7,32±0,23; 60-74 ёшда 5,5±0,01 8,56±0,3; 75-90 ёш ТИА бўлган беморлар 5,63±0,12 ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар 8,2±0,86; ПЗЛП 18-44 ёшда 2,74±0,01 5,6±0,9; 45-59 ёшда-3,54±0,01 6,61±0,9; 60-74 ёшда 3,43±0,1 5,62±0,91; 75-90 ёшда 3,49±0,15 6,35±0,74; АИ- 18-44 ёшда -3,74±0,57 5,13±0,32; 45-59 ёшда-3,64±0,57 5,23±0,32; 60-74 ёшда-3,56±0,31 4,07±0,44; 75-90 ёшда 3,29±0,35 5,54±0,71 натижаларни берди, Барча ёшлар орасида Асосий гуруҳга нисбатан қиёсий гуруҳда кўрсаткичлар юқори натижани берди.

4.13-жадвал.

Асосий ва назорат гуруҳлардаги турли ёшдаги беморларда липидограмманинг асосий кўрсаткичлари

ЛК	Ёш бўйича гуруҳлар							
	18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш	
	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи
УХ	5,2±0,2	2,15±0,91	5,62±0,2	2,15±0,8	5,5±0,1	4,15±0,91	5,63±0,12	1,7 ±0,06
ПЗЛП	2,74±0,01	1,5±0,65	3,54±0,01	2,8±0,55	3,43±0,1	1,5±0,05	3,49±0,15	1,66±0,02
АИ	3,74±0,57	1,39±0,12	3,64±0,57	1,49±0,22	3,56±0,31	1,26±0,02	3,29±0,35	1,88±0,03

Изоҳ: ЛК – липидограмма кўрсаткичлари, УХ- умумий холестерин, ммол/ л, ПЗЛП - паст зичликдаги липопротеидларммол/л, АИ-атерогенлик индекси.

Ёш бўйича гуруҳлар **Умумий Холестилин миқдори** 18-44 ёш Асосий гуруҳ 5,2±0,2 ; Назорат гуруҳи 2,15±0,91; 45-59 ёш Асосий гуруҳ 5,62±0,2 Назорат гуруҳи 2,15±0,8; 60-74 ёш Асосий гуруҳ 5,5±0,1.

Назорат гуруҳи 4,15±0,91; 75-90 ёш Асосий гуруҳ 5,63±0,12, назорат гуруҳи 1,7±0,06 ташкил этди, **ПЗЛП - паст зичликдаги липопротеидлар** 18-44 ёш асосий гуруҳ 2,74±0,01; Назорат гуруҳи 1,5±0,65; 45-59 ёш Асосий гуруҳ 3,54±0,01 Назорат гуруҳи 2,8±0,55; 60-74 ёш Асосий гуруҳ 3,43±0,1 Назорат гуруҳи 1,5±0,05; 75-90 ёш Асосий гуруҳ 3,49±0,15, Назорат гуруҳи 1,66 ±0,02 ташкил этди, **АИ-атерогенлик индекси** 18-44 ёш Асосий гуруҳ 3,74±0,57, Назорат гуруҳи 1,39±0,12; 45-59 ёш Асосий гуруҳ 3,64±0,57 Назорат гуруҳи 1,49±0,22; 60-74 ёш. Асосий гуруҳ 3,56±0,31, Назорат гуруҳи 1,26±0,02 ; 75-90 ёш Асосий гуруҳ 3,29±0,35, Назорат гуруҳи 1,88±0,03 ташкил этиб, барча кўрсаткичлар аҳамиятли даражада асосий гуруҳда юқори бўлди.

Асосий гуруҳдаги қандли диабет 2 тури билан касалланган ва касалланмаган беморларда липидограмма кўрсаткичлари билан таққослаш амалга оширилган(4.15-жадвал).

4.14-жадвал

Қиёсий гуруҳ яъни такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморларда липидограмманинг асосий кўрсаткичларининг ўртача қиймати, $M \pm m$

Қиёсий гуруҳ	УХ	ПЗЛП	ЮЗЛП	УТ	АК
Назорат гуруҳда (n=119)	5,08±0,23	2,86±0,21	1,01±0,36	1,50±1,10	2,93±0,21
Транзитор ишемик атакада (n=219)	5,04±0,11 *	3,03±0,11*	1,19±0,35 *	1,58±0,72*	3,33±0,14*
Такрорий ТИА (n=101)	5,41±0,05* ^	3,55±0,03 *^	1,21±0,007 *^	2,46±0,02*^	3,88±0,03*^
Инсульт (n=18)	6,94± 0,38 *^□	4,19±0,23*^□	1,31±0,06 *^□	3,43±0,19**^^□	3.97±0,22*^□

Изоҳ: * - фарқлар назорат уруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$) , ^ - фарқлар транзитор ишемик атакада маълумотларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$), □-фарқлар такрорий ТИА гуруҳ (□ - $P < 0,05$).

Шундай қилиб, беморларда Такрорий ТИА ва инсульт учун *ПЗЛП* қон-томирлар учун муҳим хавф омилidir, балки атеросклероз пайдо булишига билвосита таъсир қилади. Биргаликда соматик патология спектри бўйича такрорий ТИА ва инсультга чалинган беморларнинг гуруҳларида таққослаш амалга оширилди. **Такрорий ТИА (n=101)** Умумий Холестилин миқдори-

5,41±0,05 ПЗЛП 3,55±0,03; ЮЗЛП- 1,21±0,007; УТ-2,46±0,02; АК - 3,88±0,03. **Инсульт (n=18)** Умумий Холестерин миқдори 6,94± 0,38; ПЗЛП - 4,19±0,23, ЮЗЛП-1,21±0,06, УТ -3,43±0,19; АК- 3.97±0,22 натижалар аҳамиятсиз даражада инсулт ўтказган беморларда юқори бўлди.

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳлари беморларининг лаборатория кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилиш ўтказилди. Яллиғланиш белгиларини таққослашда, ТИА бўлган ва такрорий ТИА ўтказган инсулт бўлган беморларда лейкоцитлар даражаси нормадан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланган ($p<0,01$). Бундан ташқари, бош мия қон айланишининг ўткир такрорий бузилиши билан С-реактив оқсил ва фибриноген ($p<0,05$) нинг юқори даражаси сезиларли даражада кузатилган. Ушбу натижалар чуқур ўрганишни талаб қиладиган цереброваскуляр зарарланишга мойил бўлган иммунитет реакцияларининг ривожланишининг ўзига хос хусусиятини кўрсатади. С-реактив оқсил даражаси ва неврологик етишмовчилик оғирлиги даражаси ROSIER шкаласи ўртасида тўғридан-тўғри корреляция аниқланди, бу кўрсаткични такрорий ТИА ва инсультнинг салбий натижасини олдиндан аниқлаш имконини берган.

4.15 жадвал

**Лаборатор таҳлиллар ва Циннинати ҳамда ROSIER шкаласи
корреляцион боғлиқлик даражаси.**

№	Таҳлиллар	М±м	P	r	Корреляцион боғлиқлик даражаси
1	ЮЗЛП	24,6±0,04	$p<0,001^*$	0,76	Тўғри кучли
2	ПЗЛП	16,6±0,03	$p<0,001^*$	0,78	Тўғри кучли
3	Умумий холестерин	4,9±0,02	$p<0,001^*$	0,67	Тўғри ўртача
4	Қондаги қанд миқдори	12,6±0,05	$p<0,005^*$	0,52	Тўғри ўртача
5	Фибриноген миқдори	17,9±0,08	$p<0,001^*$	0,72	тўғри кучли
6	Антитромбин III	30,6±0,06	$p<0,001^*$	0,86	Тўғри кучли
7	С-реактив оқсил	5,9±0,031	$p>0,05^*$	0,72	Тўғри кучли
8	Циннинати	3,3±0,03	$p<0,001^*$	0,9	Тўғри кучли

	шкаласи				
9	ROSIER шкаласи	3,3±0,03	p<0,001*	0,9	Тўғри кучли

Липидограммани баҳолашда асосий гуруҳдаги умумий холестерин, паст зичликли липопротеидлар ва атерогенлик коэффицентининг ўртача қиймати нормага нисбатан анча юқори эканлиги аниқланди ($p<0,05$). Гемостаз тизимини баҳолашда статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ҳам олинган: ўрганилаётган асосий гуруҳ фибриногеннинг юқори даражасини ($p<0,01$) ва антитромбин III ($p<0,01$) паст даражасини қайд этди. Шундай қилиб, инсультга чалинган беморларда коагуляцион ва антикоагулянт қон тизимлари ўртасидаги мувозанат бузилиши аниқланди.

4.2. Беморларнинг инструментал текширув натижалари

Тадқиқотимиздаги барча беморларда юрак соҳасида патология, нохуш сезги, нафас қисиши, юрганда ҳансираш, чап елка ва куракка оғриқ тарқалиши, юракнинг нотекис уриши каби шикоятлари борлиги сабабли беморга ЭЭКГ ва холтер мониторинг ўтказилди.

4.16- жадвал

Асосий, назорат ва қиёсий гуруҳдаги беморларда суткалик ЭКГ мониторинг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	НГ n=139	АГ n=219	ҚГ n=119
Ўртача ЮУС, мин.да	78,1±0,56	81,6±0,73*	85,3±0,71*^
Суткалик қоринчалар усти экстрасистолалар сони	268,1±1,92	303,1±1,38**	319,1±2,50**^^
Суткалик қоринчалар экстрасистолалар сони	239,3±1,29	332,0±1,05**	401,0±3,2**^^^

Қоринчалар экстарсистоаларнинг максимал градациялари, балларда	1,8±0,06	2,3±0,08*	2,5±0,08*^
Суткалик ST сегментининг депрессияси эпизодлар сони	2,0±0,10	2,9±0,12*	3,6±0,14*^
Оғриқли ишемия эпизодлар сони	1,1±0,01	1,4±0,04*	1,6±0,03*^
Оғриқсиз ишемия эпизодлар сони	1,1±0,01	1,9±0,09*	2,1±0,09*^
Суткалик ST сегментининг депрессиясининг умумий давомийлиги, мин	11,4±0,42	19,5±0,31**	23,8±0,23**^

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$), ^ - фарқлар асосий гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P<0,05$, ^^ - $P<0,01$, ^^ - $P<0,001$).

Ўртача юрак уриш суткалик сони 78,1±0,56; 81,6±0,73; 85,3±0,71; суткалик қоринчалар усти экстрасистоалар сони; 268,1±1,92; 303,1±1,38; 319,1±2,50; суткалик қоринчалар экстрасистоалар сони; 239,3±1,29; 332,0±1,05; 401,0±3,2; қоринчалар экстарсистоаларнинг максимал градациялари, балларда; 1,8±0,06; 2,3±0,08; 2,5±0,08; суткалик ST сегментининг депрессияси эпизодлар сони; 2,0±0,10; 2,9±0,12; 3,6±0,14; оғриқли ишемия эпизодлар сони; 1,1±0,01; 1,4±0,04; 1,6±0,03; оғриқсиз ишемия эпизодлар сони; 1,1±0,01; 1,9±0,09; 2,1±0,09; суткалик ST сегментининг депрессиясининг умумий давомийлиги, мин; 11,4±0,42; 19,5±0,31; 23,8±0,23. ТИА бўлганда катехоламинлар миқдори ошиши, тож томирлар спазмига ва стенокардия хуружларига сабаб бўлиши мумкин, шу сабабли беморларда суткалик ЭКГ текширилганда STсегменти депрессияси кузатилади.

Хулоса қилиб айтганда, асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда суткалик ЭКГ мониторинг ўтказилганда, ўртача юрак уриш сони, суткалик қоринчалар усти экстрасистоалар сони, суткалик қоринчалар экстрасистоалар сони, қоринчалар экстарсистоаларнинг максимал градациялари, суткалик ST сегментининг депрессияси эпизодлар сони, оғриқли ишемия эпизодлар сони, оғриқсиз ишемия эпизодлар сони суткалик ST

сегментининг депрессиясининг умумий давомийлиги кўрсаткичлари аҳамиятли даражада юқори натижани кўрсатди.

Барча текширилган беморлар сурункали соматик касаллик билан азият чекадилар, уларда артериал гипертензиянинг 3 та даражаси, юрак ишемик касалликлари, умуртқалар деформацияси, остеоартроз, 12 б.и.яраси, ўт-тош касаллиги, сурункали бронхит каби касалликлардир. 4.17-жадвал маълумотларига кўра, таҳлил қилинаётган беморлар гуруҳи орасида статистик жиҳатдан маълум бир аҳамиятга эга фарқ аниқланмаган.

4.17 -жадвал

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларининг этиопатогенетик келтириб чиқарадиган сабаблари

Касалликлар	Асосий гуруҳ (n=219)	Назорат гуруҳи (n=139)	Қиёсий гуруҳ (n=119)
Артериал гипертензия (АГ): АГ 1 дар.	9,2±0,72	61,2±0,7	12,8±0,01
АГ 2 дар.	45,5±0,02	25,4±0,03	21,9±0,04
АГ 3 дар.	45,3±0,06	13,4±0,08	65,3±0,05
АГ давомийлиги, йиллар	15±0,02	5±0,02	28,3±0,3
АБ ўрт. даражаси, мм рт. ст.: -систолик	143,5±2,5	125,7±2,8	157,0±0,5
–диастолик	83,3±1,4	81,6±2,3	95,0±0,08
АГ кечиши: -турғун	72,1±0,03	49,5±0,07	82,1±0,01
-нотурғун	27,9±0,07	50,5 ±0,03	17,9±0,09
ЮИК (зўриқиш стенокардияси I - ФК)	57,8±0,05	27,8±0,05	67,8±0,05
Деформацияловчи остеоартроз	2,5±0,08	1,5±0,08	3,5±0,08
Умуртқадаги дегенератив- дистрофик ўзгаришлар	7,3±0,08	2,3±0,08	8,3±0,08
Сурункали гастрит, гастро дуоденит	2,8±0,03	1,8±0,03	4,8±0,03
Ошқозон ва 12 б.ичак яра касаллиги	2,5±0,08	1,5±0,08	4,5±0,08
Сурункали бронхит	2,9±0,07	2,9±0,07	4,9±0,07
Холецистопатия, ўт йўллари дискинезияси	2,2±0,03	1,2±0,03	3,2±0,03
Буйрак-тош касаллиги	0,9±0,001	0,9±0,001	1,9±0,01

Бундан ташқари, 4.17-жадвал маълумотларига биноан, Асосий, назорат ва қиёсий гуруҳ беморларда Артериал гипертензия (АГ): АГ 1 дар. 9,2±0,72 61,2±0,7 12,8±0,01, АГ 2 дар. 45,5±0,02, 25,4±0,03, 21,9±0,04; АГ 3 дар. 45,3±0,06 13,4±0,08 65,3±0,05; АГ давомийлиги, йиллар 15±0,02, 5±0,02, 28,3±0,3; АБ ўрт. даражаси, мм рт. ст.: -систолик 143,5±2,5, 125,7±2,8, 157,0±0,5; –диастолик 83,3±1,4, 81,6±2,3, 95,0±0,08; АГ кечиши:

-турғун $72,1 \pm 0,03$, $49,5 \pm 0,07$, $82,1 \pm 0,01$; -нотурғун $27,9 \pm 0,07$, $50,5 \pm 0,03$, $17,9 \pm 0,09$ кечиши кузатилди. Барча кўрсаткичлар асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларга 2 барабар кўп эканлиги аниқланди. Бу ҳолатни асосий ва қиёсий гуруҳ беморларида кўпроқ учради. $p < 0,05$

4.3. Тадқиқотдаги беморларни ээг текширув кўрсаткичлари.

Тадқиқотимизда ауторегуляция, олигемия, пенумбра ва ишемия механизмларини ўрганиш ва даволаш тактикасини танлаш учун жуда муҳим бўлган қуйидаги ҳодисаларни ўрганишни мақсад қилиб қўйган эдик: – "Ауторегуляция бузилиши" - бу мия қон оқимининг пасайиши ва кислород алмашинувининг сақланиши ўртасидаги номувофиқлик ҳодисаси. Бундан кейин олигемия босқчида содир бўлади; - бу ишемик фокусга кислород ҳақиқий эҳтиёжлардан юқори миқдорда етказиб бериладиган ҳолат. Қон оқими ва мия перфузияси босимининг тикланишини кўрсатиб, бу ишемия марказидан узоқда жойлашган, аммо функционал жиҳатдан бу соҳа билан боғлиқ бўлган миянинг зарарланмаган жойларида метаболизмнинг ўзгариш; - "ишемик пенумбра" - замонавий концепцияга мувофиқ, у функционал фаолияти зарарланган, аммо асаб хужайраларининг ҳаётий фаолияти сақланиб қолган мия соҳасини ифодалайди ва ишемик ўчоқдан периферияда жойлашган бўлади, бу ташхиснинг сабаби integral синаптик фаолликни оширишдир, бу учун бизга яқиндан ЭЭГ кўрсаткичлари ёрдам беради. ЭЭГ-Миянинг биоэлектрик фаоллигини аниқлаш ва уни синтез қилиш усули бўлиб, унда маълумотлар унинг локализациясини ҳисобга олган ҳолда миянинг биоэлектрик фаоллигини акс эттирувчи топографик картограммалар шаклида тақдим этилади. Баъзи беморларда ТИАдан кейинги бир неча соатдан бир неча ойгача бўлган даврда ушбу усул ёрдамида миянинг айрим жойларида физиологик биоэлектрик фаолликнинг асимметрияси ёки ҳатто патологик секин тўлқинларнинг мавжудлиги аниқланиши мумкин. Миянинг уйғоқлик потенциалларини: визуал, эшитиш,

соматосенсор, қисқа тез тез нафас олиш тестлар ёрдамида текширилади. ЭЭГ текшириш усули ҳамма вақт катта диагностик аҳамиятга эга. Вақтинчалик монокуляр кўрликда ҳам, визуал уйғоқлик потенциалларни ва вақтинчалик оёқ-қўл парезида ҳам, соматосенсор потенциалларни ўрганиш ангиоспазм даражасини аниқлашга ёрдам беради. ТИА деб тахмин қилинган барча беморларда 1 -дақиқалардан бошлаб, ЭЭГ текшируви ўтказилди. Барча таҳлил қилинган ўтказувчи йўлларда delta тебранишларининг спектрал кучининг ошиши мия асоси тузилмаларининг гиперактивлиги билан изоҳланиши мумкин, бу эса асосан мезенцефал соҳада яққол намоён бўлган. Асосан бу лимбикоретикуляр комплекснинг диэнцефал соҳасидаги, мия устуни структурасига боғлиқ бўлиши мумкин. Ауторегуляция босқичида delta ва тета диапазонларининг секин фаоллигининг келиб чиқиши кенг заряд потенциали томонидан ҳосил қилинган ва нейрондаги тартибга солиш жараёнлари билан боғлиқ бўлган катта ҳажмли импульсларнинг потенциали билан боғлиқ. Шу билан бирга, кўплаб тадқиқотчилар тета бош мия фаолиятини, компенсацион характерга эга эканлигини таъкидлашади. Олигемия босқичида мия қон айланишининг бузилишидан кейин беморларда маҳаллий бош мия зарарланиши билан боғлиқ секин тебранишлар кучининг ошиши бошқа тадқиқотларда қайд этилган. Тадқиқотимизда вертебро базиляр ва каротид ҳавзаларда ТИА ўтказилгандан кейин беморларда секин фаолликнинг ўчоқ жойлашган жойда мавжудлиги кўрсатилади, уларнинг хусусиятлари неврологик ҳолатдаги фокал аломатлар ва миянинг компьютер томографияси маълумотлари билан таққосланади. Бизнинг маълумотларимиз вертебро базиляр ва каротид ҳавзаларда ТИАдан кейин беморларда секин ЭЭГ фаоллиги ўчоқлари мавжудлигини кўрсатса, касалликнинг динамикада delta ва тета тебранишларининг спектрал қувватидаги ўзгаришларнинг аниқ ижобий ифодаси тасдиқланди. Биз томонимиздан олинган маълумотлар ТИА нинг клиник кўринишлари ва патофизиологик моҳияти ҳақидаги замонавий ғояларга мос келади, бу кун давомида бутунлай қайтариладиган

неврологик дефицит ва нейровизуализация пайтида фокал ўзгаришларнинг йўқлиги билан тавсифланади. Альфа фаолиятидаги ўзгаришларни талқин қилиш қийинроқ, унинг спектрал кучи индивидуал фронтал, parietal ва temporal ўтказувчи йўлларда ошди. Тадқиқотимиз маълумотларига кўра, оксипитал локализациядан ташқаридаги альфа ва бетта фаоллиги кўпинча визуал анализаторнинг функционал фаолияти билан боғлиқ бўлган альфа ритмидан фарқли келиб чиқиши ва ахамиятга эга бу чуқур бош мия тузилмалари томонидан ҳосил бўлади. Бу ТИА дан кейин 1-4 соатлар ичида альфа ритмининг пастки диапазондаги ўзгаришлар билан тасдиқланади, бу юқори частотали компонент (альфа-1) кучининг ошиши билан намоён бўлади, шу вақтда пенумбра босқичида эса паст частотали (альфа-1) ва ўрта частотали (альфа-2) компонентларининг фаоллиги аниқланди. Шундай қилиб, беморлар оксипитал ўтказувчи йўлларида dominant альфа фаоллиги частотасида тезлашиши эмас, балки бошқа dominant фаолиятнинг пайдо бўлишини бошдан кечирдилар.

ТИАдан кейин беморларда ЭЭГнинг юқори частотали компонент ларининг (бета) қувват спектрларининг ўзгариши 4-5 соатларда миянинг кўтарилган фаоллаштирувчи тизимининг турли компонентларининг десинхронизация таъсирининг мураккаб номуносивблигини кўрсатди.

Шу билан бирга, паст частотали бета фаоллигининг (бета) спектрал кучининг ошиши асосан оксипитал, parietal ва temporal ўтказувчи қисмида содир бўлди. Юқори частотали бета тебранишидаги ўзгаришлар (бета) янада зиддиятли ва фазовий кўп йўналишли бўлиб чиқди. Polar frontal ўтказувчи йўлларда бета тебранишларининг спектрал кучининг пасайиши, Марказий оксипитал соҳада бетта кўпайиши билан бирга, ТИАдан 4-6 соат ўтгач, беморларда юқори частотали бета фаоллигининг нормал фазовий тақсимла нишининг бузилишини кўрсатади.

ТИАдан кейинги 6-8 соатларда беморларда клиник симптомларнинг ижобий динамикаси ЭЭГ частота диапазонларининг спектрал қувватидаги ўзгаришларнинг ижобий динамикаси билан боғлиқ бўлиб, бу биринчи

навбатда, секин фаолият спектрал кучнинг пасайиши билан тасдиқланган. (δ ва θ тебранишлари). Марказий асаб тизимидаги саногенетик жараёнларнинг фаоллиги, шунингдек, хужумдан кейин 9-10 соатларда θ ритм субдиапазонларининг спектрал кучини қайта тақсимлаш билан ҳам кўрсатилди.

Ўзгаришларнинг ижобий динамикаси альфа фаоллигига нисбатан ҳам кузатилди, бу альфа тебранишларининг бутун диапазонининг ўртача спектрал қувват қийматларининг пасайиши билан намоён бўлди, аксарият ҳолларда назорат қийматлари ва альфа фаоллигининг пастки диапазонларининг ўртача қувватини қайта тақсимлаш, юқори частотали тебранишлар кучининг пасайиши билан ўрта частотали тебранишлар билан кузатилди. ТИА ўтказгандан 10-11 соатларда бета ва альфа-2 диапазонлари спектрал кучининг ўзгариши кўп томонлама характерга эга, у миянинг ангиоспазм соҳасидаги фаоллаштирувчи тизимининг турли босқичларида генетик фактор борлигини ифодалайди.

Шундай қилиб, вертебро базиляр ва каротид ҳавзаларда ТИА ўтказгандан кейин 2-4 соатларда δ ва θ тебранишларининг спектрал кучининг ўзгариши мия асоси тузилмаларининг гиперактивлигини асосан мезенцефал, лимбикоретикуляр комплексда секин фаолликнинг маҳаллий ўчоқларининг йўқлигини кўрсатди.

ЭЭГнинг спектрал таҳлили чуқур мия тузилмалари томонидан ҳосил бўлган доминант альфа фаоллиги мавжудлигини кўрсатди. Бета тебранишлар кучининг ошиши асосан оксипитал, parietal ва temporal соҳаларда кузатилди. Бета тебранишларининг ўчоқдан ташқари бўлган, яъни фазовий қувват тақсимооти бузилиши аниқланди. ТИАдан кейинги 6-8 соатларда беморларда клиник симптомларнинг ижобий динамикаси ЭЭГ частота диапазонларининг спектрал кучининг ижобий динамикаси билан боғлиқ бўлиб, бу δ ва θ тебранишларининг спектрал кучининг пасайиши ва θ спектрал кучининг ўртача қийматларини нормаллаштириш билан θ субдиапазонида намоён бўлди.

Даволаш курсининг охирига келиб, альфа тебранишларининг бутун диапазонининг спектрал кучининг ўртача қийматларини назорат қилишнинг пасайиши ва альфа фаоллиги субдиапазонларининг ўртача қувватини альфа-2 кучининг ошишига ва альфа-2 субдиапазонининг кучининг пасайишига қайта тақсимлаш кузатилди. Бета ва альфа-2 диапазонларининг спектрал қувватидаги ўзгаришлар кўп йўналишли характерга эга бўлиб, миyanинг кўтарилган фаоллаштирувчи тизимининг турли компонентлари томонидан босқичма-босқич саногенетик реакцияларни акс эттирди.

4.18 жадвал

Транзитор ишемик атака ўтказган беморларнинг ээг текширувда ритм кўрсаткичлари натижалари

α-ритмнинг юқори частотаси	Соат	Ауторегуляци я	Олигемия	пенумбра	Контрал атерал соҳа	норма
F3-F4	2-4 соат	6,6±0,8	5,6±0,8	4,6±3,5	8,6±3,5	9,5±1,4
	4-6 соат	7,3±2,2	6,3±2,2	6,3±1,1	8,3±1,1	
	6-8 соат	8,9±3,6	7,9±3,6	6,3±3,2	9,3±3,2	
C3-C4	2-4 соат	4,8±3,3	3,8±3,3	2,6±4,1	8,6±4,1	9,5±1,5
	4-6 соат	6,9±5,2	5,9±5,2	4,9±5,9	8,9±5,9	
	6-8 соат	8,7±4,6	7,7±3,6	7,2±3,3	9,2±3,3	
T3-T4	2-4 соат	4,4±2,4	4,4±2,4	3,1±3,4	8,1±3,4	9,8±1,1
	4-6 соат	5,6±2,1	4,6±2,1	3,5±5,1	8,5±5,1	
	6-8 соат	8,2±1,6	7,2±1,6	6,6±1,6	9,6±1,6	
O1-O2	2-4 соат	6,5±3,2	5,5±3,2	4,8± 4,3	7,8± 4,3	9,8±1,1
	4-6 соат	7,7±3,4	6,7±3,4	5,6±3,4	8,6±3,4	

	6-8 соат	8,5±3,7	7,5±3,7	6,7±3,1	9,7±3,1	
--	----------	---------	---------	---------	---------	--

4.19-жадвал

**Транзитор ишемик атака ўтказган беморларнинг ээг текширувда
ритм кўрсаткичлари натижалари**

Транзитор ишемик атака ўтказган беморларнинг ЭЭГ текширувда ритм кўрсаткичлари натижалари					
ЭЭГ кўрсаткичлар	тетта	дельта	бетта	Альфа-1	Альфа-2
Fp1A1	16,3+1,6***	11,4+1,1	12,3+2,1	12,1+1,5	11,9+1,2*
Fp2A2	12,6+0,8**	11,8+1,9	13,1+2,4	11,9+1,5	9,4+1,2
FpzA2	14,6+1,0**	13,1+2,0	14,8+2,7	13,4+1,4	10,1+1,3
F3A1	15,0+1,2*	17,0+2,2	19,3+3,3	18,4+2,3	16,4+1,8*
F4A2	21,1+3,8**	19,8+2,8	20,4+3,6	19,2+2,0	17,8+2,3*
FzA1	17,9+1,4*	19,3+2,7	22,4+4,0	21,2+2,6*	20,7+3,1**
C3A1	15,5+1,6*	19,0+3,0	24,1+6,2	22,2+4,1	20,5+2,7**
C4A2	18,8+1,9*	19,8+3,1	22,7+5,0	22,3+4,1	24,3+3,7**
CzA2	20,8+2,4**	23,3+4,1	25,5+4,8	24,2+3,1	23,6+3,0**
P3A1	14,9+1,3*	18,2+2,9	31,9+10,4	29,8+6,7	30,9+6,9**
P4A2	17,1+2,1*	18,5+3,4	31,8+12,0	25,6+4,8	34,7+7,5**
PzA1	17,9+2,1*	22,4+3,9	35,4+10,0	34,4+6,8	31,2+4,3**
O1A1	9,9+1,1	11,6+1,9	32,8+10,0	36,7+8,9	33,8+10,2*
O2A2	13,3+3,2*	12,2+2,0	31,0+10,0	41,2+14,1	34,6+9,0*
OzA2	18,3+2,5**	20,7+4,0	41,5+13,8	53,1+17,5	48,1+12,8**
F7A1	12,8+1,1	13,7+1,8	14,5+2,4	14,7+1,5	14,5+1,6*
F8A2	13,9+1,6	15,7+2,7	17,5+3,5	17,6+2,3	16,6+2,0*
T3A1	14,5+1,5	17,4+2,8	23,1+5,9	21,1+3,9	19,6+2,6**
T4A2	15,1+1,8	17,4+3,0	22,1+5,7	22,7+4,9	23,4+3,5**

T5A1	12,9+1,4	15,1+2,3	25,0+7,5	22,6+5,0	23,5+4,8**
T6A2	13,9+1,6	15,3+2,6	31,2+12,8	27,0+8,1	29,1+5,0***

Вертебро-базиляр ва каротид ҳавзада транзитор ишемик атакада (ТИА) спектрал кучли ўзгаришлар динамикасини аниқлаш учун турли хил ЭЭГ частота диапазонларида 18-90 ёшгача 292 нафар бемор текширилди. Назорат гуруҳи 107 нафар беморлар яъни ТИА бўлмаган инсонлар ташкил қилди.

Ишемик инсультнинг ўткир ости даврида контралатерал ярим шарда умумий пасайиши ва унинг паст частота диапазонида (делта ва тета) патологик ўсиши мия ярим шарларининг нормал нейропсихик фаоллигини таъминлайдиган электр ўтказувчанлик функционал уланишларининг бузилишига олиб келди.

4.4. Транскраниал доплерография текшириш натижалари

Тадқиқотимизда биз барча гуруҳдаги беморларни 1 соатларида ТКДГ текширувидан ўтказдик. Бунда беморларга биринчи навбатда ангиоспазм бўлган қон томирлар аниқланиб, у қон томирлар қайси бассейнда эканлиги аниқланди. Транзитор ишемик атака ўтказган, такрорий транзитор ишемик атака бўлган ва инсульт ўтказган беморларда вертебро базиляр ҳавзадаги стеноз ва гемодинамик аҳамиятга молик стенозлар аниқланди, у қуйидаги кўрсаткичларни берди, яъни чап умуртқа артериясида 50-75% стеноз 11(50%), 75-90% стеноз 5 (22.7%), ва тўлиқ окклюзия кузатилганда 6 (27.2%) кўрсаткичлар аҳамият касб этди. Ўнг умуртқа артериясида 50-75% стеноз 14(63.6%), 75-90% стеноз 4 (18.1%), тўлиқ окклюзия 5 (22.7%) кўрсаткичлари аҳамиятли бўлди.

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморлар ауторегуляция, олигемия, пенумбра босқичларига кўра ўрганилганда, беморларда стенози йуқ, 50% стеноз мавжуд беморларда ҳам ТИА нинг барча босқичлари аниқланди, бу тадқиқот ишига тескари пропорционал, лекин аҳамиятли стенози бор

беморларда, вертебро базиляр ҳавзада барчасида ауторегуляция, олигемия, пенумбра босқичлари аниқланди, бу тадқиқот ишига тўғри пропорционал, чунки вертебро базиляр ҳавзадаги аҳамиятли даражадаги стенозлар, қон томир деворлари ўтказувчанлигининг пастлиги, Захарченко ҳалқасининг коллатералларининг мустаҳкам эмаслиги ва у соҳада ҳаёт учун муҳим марказларнинг жойлашганлиги сабаб бўлди. (4.20 жадвал)

4.20-жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳларда вертебро базиляр ҳавзада бош мия қон томирларининг ТКДС кўрсаткичлари (асосий ва қиёсий гуруҳ =58)

Бош мия қон томир ҳавзалари	Стеноз йук	50 %	50-75 %	75-90 %	Тулиқ окклюзия
ЧИУА	2 (3.4%)	5 (8.6%)	1(1.7%)	2 (3.4%)	0 (0%)
УИУА	4(6.8%)	6(10.3%)	3 (5.1%)	1 (1.7%)	0 (0%)
ЧУУА	3 (5.1%)	5 (8.6%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	0 (0%)
УУУА	2(3.4%)	7(12.1%)	2 (3.4%)	0 (0%)	0 (0%)
ЧТУА	6(10.3%)	4 (6.8%)	2 (3.4%)	0 (0%)	0 (0%)
УТУА	4(6.8%)	5 (8.6%)	4(6.8%)	0 (0%)	0 (0%)
ЧУА	0(%)	2 (6.8%)	11(19%)*	5 (8.6%) *	6 (10.3%)*
УУА	0 (0%)	2 (6.8%)	14(24.1%)*	4 (6.8%) *	5 (8.6%)*

Изоҳ: ЧИУА-чап ички уйқу артерияси, УИУА-унг ички уйқу артерияси, ЧУУА-чап умумий уйқу артерияси, УУУА-унг умумий уйқу артерияси, ЧТУА-чап ташики уйқу артерияси, УТУА-унг ташики уйқу артерияси, ЧУА-чап умумий артерия, УУА- унг умумий уйқу артерияси.

Транзитор ишемик атака ўтказган, такрорий транзитор ишемик атака бўлган ва инсульт ўтказган беморларда каротид ҳавзадаги стеноз ва гемодинамик аҳамиятга молик стенозлар аниқланди, у қуйидаги кўрсаткичларни берди, яъни, Барча кўрсаткичлар, Стеноз йук, 50 %, 50-75 %, 75-90 % ва Тўлиқ окклюзия кесими даражасида кўрилди, ЧИУА 2(3.4%); 5 (8.6%); 1(1.7%); 2 (3.4%); 0 (0%); УИУА 4(6.8%); 6(10.3%); 3 (5.1%);1 (1.7%); 0 (0%); ЧУУА 3 (5.1%), 5 (8.6%), 1 (1.7%), 1 (1.7%), 0 (0%); УУУА 2(3.4%), 7(12.1%), 2(3.4%), 0 (0%), 0 (0%), ЧТУА 6(10.3%), 4 (6.8%), 2

(3.4%), 0 (0%), 0 (0%), УТУА-4(6.8%), 5 (8.6%), 4(6.8%), 0 (0%), 0(0%), ЧУА 0(0%), 2 (6.8%), 11(19%)*, 5 (8.6%) *, 6 (10.3%)*; УУА 0 (0%), 2 (6.8%), 14(24.1%)*, 4 (6.8%) 5 (8.6%)* аҳамиятли бўлди.

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморлар ауторегуляция, олигемия, пенумбра босқичларига кўра ўрганилганда, беморларда стенози йуқ, 50% стеноз мавжуд беморларда ҳам ТИА нинг барча босқичлари аниқланди, бу тадқиқот ишига тескари пропорционал, лекин аҳамиятли стенози бор беморларда, каротид ҳавзада барчасида ауторегуляция, олигемия, пенумбра босқичлари аниқланмади, бу ҳам тадқиқот ишига тескари пропорционал, чунки каротид ҳавзадаги аҳамиятли даражадаги стенозлар, қон томир деворлари ўтказувчанлигининг юқорилиги, Виллизиев ҳалқасининг коллатералларининг мустаҳкам эканлиги ва бу соҳада контралатерал қон томирларнинг мустаҳкамлиги билан ифодаланади. (4.21 жадвал).

4.21-жадвал

Асосий ва қиёсий гуруҳларда каротид ҳавзада бош мия қон томирларнинг ТКДС курсаткичлари (асосий ва қиёсий гуруҳ =266)

Бош мия қон томир ҳавзалари	Стеноз йуқ	50 %	50-75 %	75-90 %	Тулик окклюзия
ЧИУА	3(1,1%)	67(25.2%)	40(15%)	28 (10.5%)	7 (2.6%)
УИУА	5(1.87%)	38(14.3%)	48 (18%)	16 (6%)	4 (1.5%)
ЧУУА	7 (2.6%)	87(32.7%)	33 (12.4%)	42 (15.8%)	5(1.87%)
УУУА	5(1.87%)	37 (13.9%)	22 (8.3%)	18 (6.7%)	2 (0.75%)
ЧТУА	9(3.4%)	29 (10.9%)	37(13.9%)	13 (4.8%)	3(1.1%)
УТУА	4 (1.5%)	12 (4.5%)	14 (5.2%)	16 (6%)	1 (0.4%)
ЧУА	1(0,4%)	6 (2.2%)	5 (1.87%)	0 (0%)	0(0%)
УУА	0(0%)	3 (1.1%)	2 (0.75%)	0 (0%)	0 (0%)

Изоҳ: ЧИУА-чап ички уйку артерияси, УИУА-унг ички уйку артерияси, ЧУУА-чап умумий уйку артерияси, УУУА-унг умумий уйку артерияси, ЧТУА-чап ташки уйку артерияси, УТУА-унг ташки уйку артерияси, ЧУА-чап умумий артерия, УУА- унг умумий уйку артерияси.

Назорат гуруҳидаги беморларда вертебро базиляр ҳавзадаги стеноз ва гемодинамик аҳамиятга молик стенозлар аниқланмади у қуйидаги кўрсаткичларни берди, ЧУА – стеноз йук-19(48%), 50 % гача-9 (23.7%) 50-75% гача-6 (27.2%) .ЎУА-Стеноз йук 23 (63.6%), 4 (18.1%), 5(22.7%) яъни кўрсаткичлари аҳамиятли бўлди. ЧИУА 3(1,1%) 67(25.2%) 40(15%) 28 (10.5%) 7 (2.6%) ; УИУА Стеноз йук- 5(1.87%) 38(14.3%) 48 (18%) 16 (6%) 4 (1.5%) ЧУУА Стеноз йук 7 (2.6%) ; 50% гача стеноз мавжуд бўлганлар-87(32.7%) ; гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 33 (12.4%), 42 (15.8%) 5(1.87%); УУУА Стеноз йук 5(1.87%); 50% гача стеноз мавжуд бўлганлар-37 (13.9%); гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 22 (8.3%) 18 (6.7%) ; гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 75-90 %-2(0.75%); ЧТУАСтеноз йук 9(3.4%); 50% гача стеноз мавжуд бўлганлар-29 (10.9%); гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар-37(13.9%); гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 75-90 %-13 (4.8%); 3(1.1%); УТУАСтеноз йук 4 (1.5%); 50% гача стеноз мавжуд бўлганлар- 12(4.5%);гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 14 (5.2%); гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 75-90 %-16 (6%); 1 (0.4%); ЧУАСтеноз йук 1(0,4%); 50% гача стеноз мавжуд бўлганлар-6 (2.2%); гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар-5 (1.87%); гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 75-90 % - 0 (0%), 0(0%); УУАСтеноз йук 0(0%), 50% гача стеноз мавжуд бўлганлар-3 (1.1%); гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 2 (0.75%), гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 75-90 %-0(0%), 0 (0%). Бу беморларга аҳамиятли стенозлар аниқланди, лекин вертебро базиляр етишмовчилик 98-99 % ҳолатларда аниқланмади.

Назорат гуруҳидаги беморлар ауторегуляция 88%-90% кузатилди, олигемия ва пенумбра аниқланмади. (4.22. жадвал)

4.22-жадвал

Назорат гуруҳидаги гипертоник криз ўтказган беморларда вертебро базиляр ҳавзада бош мия кон томирларининг ТКДС кўрсаткичлари (назорат гуруҳ =39)

Бош мия қон томир ҳавзалари	Стеноз йук	50 %	50-75 %	75-90 %	Тулиқ окклюзия
ЧИУА	1(2.5%)	5 (12.8%)	2 (5.1%)	2 (5.1%)	0 (0%)
УИУА	3 (7.7%)	6(15.3%)	4(10.2%)	1 (2.5%)	0 (0%)
ЧУУА	1 (2.5%)	5 (12.8%)	7(17.9%)	1 (2.5%)	0 (0%)
УУУА	2 (5.1%)	7(17.9%)	2(5.1%)	0 (0%)	0 (0%)
ЧТУА	2 (5.1%)	4 (10.2%)	6(15.3%)	0 (0%)	0 (0%)
УТУА	4(10.2%)	5 (12.8%)	4(10.2%)	0 (0%)	0 (0%)
ЧУА	19(48.7%)	9 (23%)	6 (15.3%)	0 (0%)	0 (0%)
УУА	23(58.9%)	4 (10.2%)	5 (12.8%)	0 (0%)	0(0%)

Изоҳ: ЧИУА-чап ички уйқу артерияси, УИУА-унг ички уйқу артерияси, ЧУУА-чап умумий уйқу артерияси, УУУА-унг умумий уйқу артерияси, ЧТУА-чап ташки уйқу артерияси, УТУА-унг ташки уйқу артерияси, ЧУА-чап умумий артерия, УУА- унг умумий уйқу артерияси.

Гипертония, қандли диабет ва атеросклерози мавжуд, гипертоник криз билан муружаат қилган беморларда каротид ҳавзадаги стеноз ва гемодинамик аҳамиятга молик стенозлар аниқланди, лекин бу аҳамиятга молик эмас, у қуйидаги кўрсаткичларни берди, яъни, Барча кўрсаткичлар, Стеноз йўқ, 50 %, 50-75 %, 75-90 % ва тўлиқ окклюзия кесими даражасида кўрилди, ЧИУА-40(20,1%),1 (4.5%), 1(4.5%),1(4.5%),УИУА-8(24,1%),3(13.6%),3(13.6%)3(13.6%), ЧУУА-33 (16,5%),1 (4.5%),1 (4.5%),1 (4.5%),УУУА -22 (1,7%), 2 (9%),2 (9%) 2 (9%) ЧТУА-37(18,6%), 2 (9%), 2 (9%), 2 (9%); УТУА-14(7%), 4(18.1%), 4(18.1%) 4(18.1%); ЧУА-5 (2,5%), 6 (3%), 5 (2,5%), 2 (1%); УУА-2 (1%), 3 (1,5%), 2 (1%) 0 (0%) аҳамиятли стенозлар аниқланмади. Назорат гуруҳдаги беморлар ауторегуляция босқичлари аҳамият касб этди, олигемия ва пенумбра бу тадқиқот ишига тескари пропорционал қон томир деворлари ўтказувчанлигининг юқорилиги, Виллизиев ҳалқасининг коллатералларининг мустаҳкам эканлиги ва бу соҳада контралатерал қон томирларнинг мустаҳкамлиги билан ифодаланади. (4.23-жадвал)

4.23-жадвал

Назорат гуруҳида гипертоник криз бўлган беморларда каротид ҳавзада бош мия кон томирларининг ТГДС кўрсаткичлари (асосий ва қиёсий гуруҳ =73)

Бош мия кон томир ҳавзалари	Стеноз йук	50 %	50-75 %	75-90 %	Тулик окклюзия
ЧИУА	40(54.7%)	3 (4.1%)	3 (4.1%)	3 (4.1%)	0 (0%)
УИУА	48 (65.7%)	1 (1.3%)	1 (1.3%)	1 (1.3%)	0 (0%)
ЧУУА	33 (45.2%)	2 (2.7%)	2 (2.7%)	2 (2.7%)	0 (0%)
УУУА	22 (30.1%)	1 (1.3%)	1 (1.3%)	1 (1.3%)	0 (0%)
ЧТУА	37(50.6%)	4(5.4%)	4(5.4%)	4(5.4%)	0 (0%)
УТУА	14 (19.1%)	2 (2.7%)	2 (2.7%)	2 (2.7%)	0 (0%)
ЧУА	5 (6.8%)	6 (8.2%)	5 (6.8%)	2 (2.7%)	0(0%)
УУА	2 (2.7%)	3 (4.1%)	2 (2.7%)	0 (0%)	0 (0%)

Изоҳ: ЧИУА-чап ички уйку артерияси, УИУА-унг ички уйку артерияси, ЧУУА-чап умумий уйку артерияси, УУУА-унг умумий уйку артерияси, ЧТУА-чап ташки уйку артерияси, УТУА-унг ташки уйку артерияси, ЧУА-чап умумий артерия, УУА- унг умумий уйку артерияси.

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда комбинациялашган гемодинамик аҳамиятга эга стенозларнинг бирга келиши беморларга қайта ТИА ва ишемик инсультни келтириб чиқарди бу беморларда, 25-30% ҳолларда бир ойнинг ичида, 30-34% бир йилнинг ичида, 35-40% тўрт йил ичида такрорий ТИА аниқланди ва 10-12% беморларда ишемик инсульт кузатилди, буларга транзитор ишемик атаканинг барча босқичлари кузатилди, пенумбра босқичи 12% ҳолларда ишемик некрозга ўтиб кетди.

4.24-жадвал.

Асосий ва қиёсий гуруҳидаги беморларда вертебро базиляр ва каротид бассейнда бирга келган окклюзия ва стенозларининг ТКДС кўрсаткичлари (асосий ва қиёсий гуруҳ = 37)

Бош мия кон томир хавзалари	Стеноз йўқ	50 %	50-75 %	75-90 %	Тўлиқ окклюзия
ЧИУА	2 (5,4%)	5 (13.5%)	28 (75,6%)	17(45,9%)	1 (2.9%)
УИУА	4(10,8%)	6(16.2%)	16 (43,2%)	8(21,6%)	1 (2.9%)
ЧУУА	7(19,1%)	5 (13.5%)	12 (32,4%)	13(35,1%)	2 (5,4%)
УУУА	2(5,4%)	7(19.1%)	12 (32,4%)	11 (1,7%)	2 (5,4%)
ЧТУА	6(16.2%)	4 (10,8%)	13(35,1%)	11(29,7%)	2(5,4%)
УТУА	4(10.8%)	5 (13,5%)	16 (43,2%)	10 (27%)	3 (8,3%)
ЧУА	0(%)	2 (5,4%)	11(29,7%)	5 (13,5%)	3 (8,3%)
УУА	0 (0%)	2 (5,4%)	14(37.8%)	4 (37,8%)	2 (5,4%)

Изох: ЧИУА-чап ички уйку артерияси, УИУА-унг ички уйку артерияси, ЧУУА-чап умумий уйку артерияси, УУУА-унг умумий уйку артерияси, ЧТУА-чап ташки уйку артерияси, УТУА-унг ташки уйку артерияси, ЧУА-чап умумий артерия, УУА- унг умумий уйку артерияси.

Бошнинг асосий артерияларини дуплекс сканерлаш (ДС МАГ) ва транскраниал дуплекс сканерлаш (ТКДС) асосий гуруҳдаги беморларда магистрал артерияларнинг алохида ва бирга қўшилиб келган комбинация лашган патологиясининг барча турларини аниқлаш имконини берди.

Беморларнинг асосий ва қиёсий гуруҳларида асосий артерияларнинг ЧИУА- Стеноз йўқ- 2 (5,4%), 50 % гача стенозлар-5 (13.5%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 28 (75,6%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар-17(45,9%), Тўлиқ окклюзия кузатилган беморлар-1 (2.9%); УИУА- Стеноз йўқ- 4(10,8%), 50 % гача стенозлар- 6(16.2%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар -16 (43,2%), 75-90 % гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар - 8(21,6%), тўлиқ окклюзия -1 (2.9%); ЧУУА- Стеноз йўқ- 7(19,1%), 50 % гача стенозлар-5 (13.5%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар-12 (32,4%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 13(35,1%), тўлиқ окклюзия-2 (5,4%); УУУА- Стеноз йўқ- 2(5,4%), 50 % гача стенозлар- 7(19.1%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар-12 (32,4%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 11 (1,7%) , Тўлиқ окклюзия- 2 (5,4%); ЧТУА- Стеноз йўқ-

6(16.2%), 50 % гача стенозлар- 4 (10,8%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар-13(35,1%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 11(29,7%), тўлиқ окклюзия- 2(5,4%); УТУА- Стеноз йўқ- 4(10.8%), 50 % гача стенозлар- 5 (13,5%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар-16 (43,2%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар-10 (27%), тўлиқ окклюзия- 3 (8,3%); ЧУА- Стеноз йўқ- 0(%), 50 % гача стенозлар- 2 (5,4%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 11(29,7%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 5 (13,5%), Тўлиқ окклюзия- 3 (8,3%); УУА- Стеноз йўқ- 0 (0%), 50 % гача стенозлар- 2 (5,4%), 50-75 % гача гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар- 14(37.8%), 75-90 %гача гемодинамик аҳамиятли стенозлар- 4 (37,8%), Тўлиқ окклюзия-2 (5,4%) (4.24-жадвал).

Ички уйқу артерияси ва умуртқа артериясининг чап ва ўнг томонидан бир хил миқдорда стеноз ва магистрал артерияларнинг окклюзияси мавжудлиги қайд этилган. Шу билан бирга, 70% дан ортик стенозлар ва окклюзиялар ўнг томонга нисбатан чап томонда, бундан ташқари, КС вертебро-базиляр артериялар тизими (ВБС)га қараганда тез-тез кузатилади. Патологик ва гемодинамик бузилишларсиз асосий артерияларнинг деформациялари ички уйқу артерияси (ВСА) да, вертебрал артериялар чап томонда сезиларли даражада устунлик қилади. Асосий гуруҳ беморларида ўнгда 8% ва чапда 11,2% да вертебрал артерияларнинг вертеброген сиқилиши аниқланган.

Хулоса қилиб айтганда, асосий ва қиёсий гуруҳ беморларда ички уйқу артериясининг аҳамиятли стенози ва окклюзияси чапда 28,1% ва ўнгда 25,5%; Умумий уйқу артерияларида, чапда 30,7% ва ўнгда 15,7%, ташқи умумий уйқу артерияси чапда 19,8% ва ўнгда 11,6% ни ташкил қилиб, чап каротид ҳавзада деярли 2 марта аҳамиятли стеноз ва окклюзиялар кўпроқ учради. Ангиоспазм каротид ҳавзада бўлганда, вертебрал артерияларда умуртқа артериясида чапда 1,8%ва ўнгда 0,75% ни ташкил этди. Стеноз йўқ ва 50% гача бўлган стенозларда ангиоспазм ички уйқу артерияси чапда

26,3% ва ўнгда 16,2%, умумий уйқу артериясида чапда 35,3% ва ўнгда 15,8%, ташқи уйқу артерияси чапда 14,6% ва ўнгда 6%, умуртқа артерияси чапда 2,6% ва ўнгда 1,1% ни ташкил этиб, каротид ҳавзадаги ангиоспазм пайтида стенози йўқ ва гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар ҳам, ўнг томонга нисбатан чап томонда 1 баробарга аҳамиятли юқори кўрсаткич берди. Шунинг таъкидлаш керакки, чап томондаги ички уйқу артерияси, умумий уйқу артерияси, ташқи уйқу артерияси 78,6% ни ўнг томондаги ички уйқу артерияси, умумий уйқу артерияси, ташқи уйқу артерияси 52,8% ни берди, чап томондаги артерияларнинг деформацияси сезиларли даражада устунлик қилади.

Назорат гуруҳда чап ички уйқу артериясида барча стенозлар 12,3% ташкил қилиб шундан 4,1% аҳамиятли стенозлар ҳисобланади, ўнг уйқу артериясида барча стенозлар 3,9% бўлиб, 1,3% аҳамиятли стенозлар ҳисобланади. Ўнг ички уйқу артериясида 3 баровар юқори аҳамиятли стенозлар аниқланди.

4.5. Перфузион компьютер томографиясининг ўрганилган параметрлари

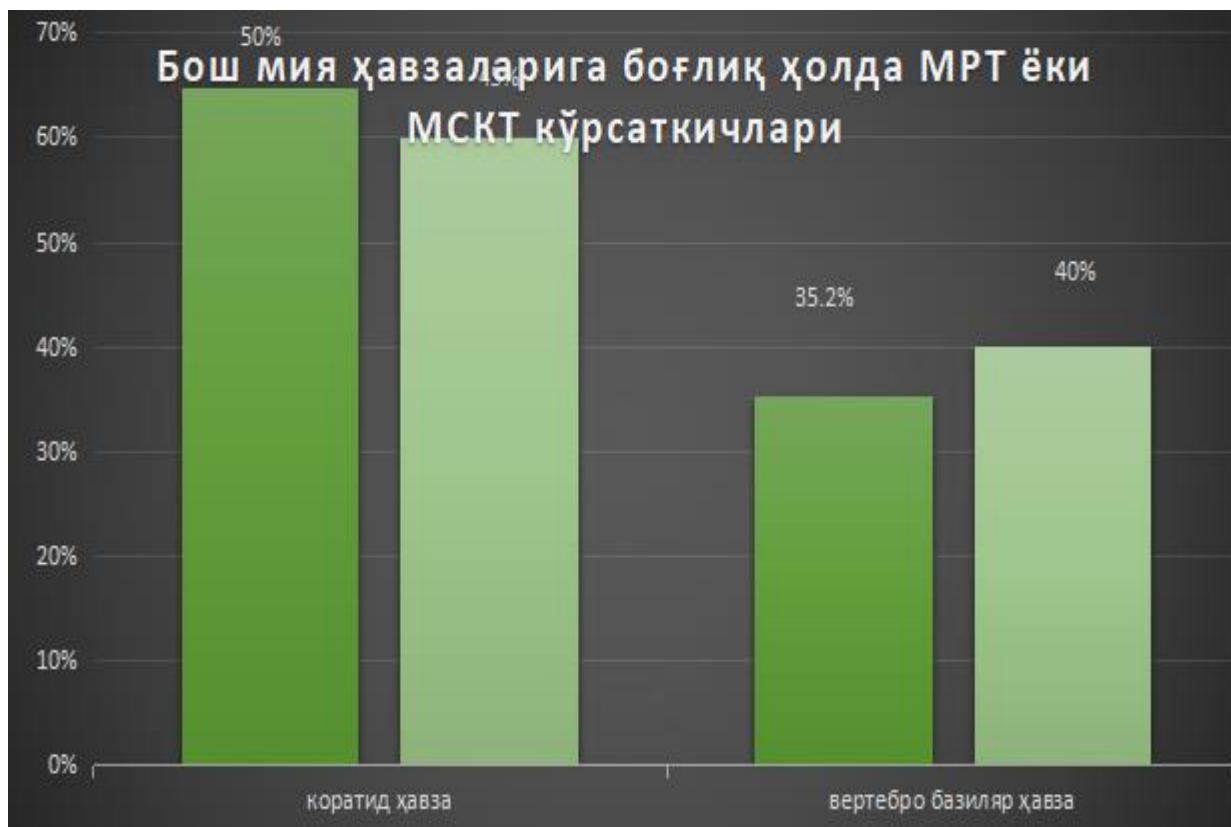
Бош мия патологияларини асосий аниқлаб берадиган магнит-резонанс томографияси маълумотлари. Асосий, қиёсий, назорат гуруҳидаги беморларда бош мия магнит-резонанс томографиясида аниқланган патологик ўзгаришлар каротид ва вертебро-базиляр тизимларида кичик ишемиядан кейинги ўчоқлар беморларнинг 11,4% да, гидроцефалия белгилари 4,3% да, Арнольд Киари аномалияси 4,5% аниқланди. Беморларнинг тадқиқот гуруҳида каротид ва вертебро базиляр ҳавза тизимида мия қон айланиш системасининг ўткир бузилиши 14 беморда (71,1%), 4 беморда (28,9%) орқа мия қон айланиш тизимида вақтинчалик ишемик хуруж аниқланган. Брахиоцефал артерияларни ангиография пайтида 6 (15,4 %) беморда ички уйқу ва умуртқа артериялари окклюзияси, 38 (21,6%) беморда 75% ва ундан ортиқ томир деворларининг атеросклеротик стенози аниқланди. Ўтказилган тадқиқотлар шунинг

кўрсатдики, ПЭТ ёрдамида қуйидаги қийматларни аниқлаш мумкин: мия қон оқимининг тезлиги, қон ҳажми ва зарарланган ҳудудда, унинг ўтиш муддати, шунингдек, таққосланган ҳудудларнинг қон оқими ўртасидаги нисбат. Патологик фокусни аниқлаш учун энг сезгир параметр МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти бўлиб, у клиник жиҳатдан аҳамиятли перфузион танқислиги бўлган ҳудудларга мос келади. Мия орқа артерияси ҳудудида мия қон оқимининг ўткир бузилишларини аниқлаш учун ПКТ дан фойдаланилганда, олинган перфузион қийматларни суяк артефактлари мавжудлиги сабабли клиник кўринишлар билан солиштириш керак. Ўнг ва чап ўрта мия артериялари ҳавзасидаги беморларда, шунингдек, олдинги мия артериясида мия қон оқимининг ўткир бузилишларини (CBF - мия қон оқимининг тезлигининг пасайиши, CBV – мия қон оқими ҳажмининг нормада бўлиши ёки ортиши, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақтининг ортиши) аниқлаш энг маълумотли ҳисобланади, чунки бу клиник белгилар бошланганидан кейин биринчи соатларда инсульт белгиларини аниқлаш, пенумбра зонасини белгилаш ва етарли терапияни буюриш имконини берди.

[illegible]

160

МРТ ёки МСКТ текширув натижалари.



4.3-расм.Беморларнинг миясида МРТ ёрдамида аниқланган патологик ўзгаришлар.

ТИА ўтказган беморларда МРТ кўрсаткичлари бош мия магнит-резонанс томографиясида қиёсий гуруҳда 5 (5,3%) беморларнинг перивентрикуляр ишемиядан кейинги ўчоқларнинг кўп учраши уларнинг 1 смдан кичик бўлиши кузатилди. Диаметри 1,0 см бўлган постишемик кисталар қиёсий гуруҳдаги беморларнинг 11 (15,3%) да кузатилган, асосий ва назорат гуруҳ текширишда қон томир ўчоқлари топилмади.

ТИАдан кейинги ўткир мия инфаркти хавфи юзага келадиган аломатларга ва уларнинг давомийлигига боғлиқ бўлиб, мутлоқ хавф, йилига 1%дан 15% гача ўзгариб туради ва нисбий хавф 2-5% ёки ундан кўп мартага ортади.

Хулоса қилиб айтганда, ТИАда ангиоспазм ва эмболик асоратларини олдини олишнинг энг самарали усули бугунги кунда антикоагулянтларни қабул қилишдир. Шу билан бирга, асосий гуруҳда доимий беморларнинг атиги 37,5% ва қиёсий гуруҳидаги беморларнинг 28,6% антикоагулянтлар,

гипотензив ва антиоксидантларни қабул қилган. МНОнинг ўртача қийматлари $1,005 \pm 0,3$ ни ташкил этди, мақсадли даражаси 0,2-0,3 бўлиб, бу препаратнинг дозасини нотўғри танлашни кўрсатади. Кўп таҳлиллар шуни кўрсатдики, артериал гипертония, гиперхолестеринимия, гиперкоагуляция шакли қарияларда қайталанган цереброваскуляр патологиянинг энг катта хавфига эга ($p=0,334$). Баъзи ҳолларда ТИАнинг инсультга ўтиши қайталанган цереброваскуляр патологияси эҳтимolini ошириши мумкин. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 45,4 фоизда ва назорат гуруҳидаги беморларнинг 28,2 фоизда анамнезида қандли диабет бор эди. Унинг давомийлиги асосий гуруҳда $14,7 \pm 8,1$ йил ва назорат гуруҳида $4,9 \pm 14,3$ йил бўлиб, статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқли бўлди. ($p>0,01$). Қандли диабет билан оғриган, қайталанган инсульт билан оғриган беморларда глюкоза даражаси ушбу касаллик бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган (мос равишда $8,15 \pm 2,38$ ва $5,94 \pm 1,29$ ммол/л) ($p<0,01$). Атерогенлик коэффицентидаги фарқ ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли деб тан олинган (мос равишда $4,07 \pm 0,30$ ва $3,50 \pm 0,14$) ($P<0,05$). Қандли диабет билан оғриган асосий гуруҳ беморлари қабул пайтида сезиларли даражада аниқроқ неврологик нуқсонга эга (Цинциннати шкаласи ўртача кўрсаткичлари мос равишда $12,36 \pm 11,58$ ва $6,13 \pm 5,44$ балл эди) ($p<0,01$). Шундай қилиб, такрорий ТИА ва инсультга учраган беморларда диабет касаллиги, чуқурроқ метаболик касалликлар ва оғир неврологик танқислик билан бирлаштирилди, бу бошқа тадқиқотчиларнинг маълумотларига мос келади. Шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳнинг 24 нафар беморида 2-тоифали диабет касаллиги яъни метаболик синдромнинг таркибий қисми бўлиб, дислипидемия, артериал гипертензия ва семизлик билан бирлаштирилган. Назорат гуруҳида метаболик синдромли беморлар йўқ эди. Шуни эътиборга олиш лозимки, асосий гуруҳда 17 кишида метаболик синдромдан ташқари, бўлмача фибрилация ҳам аниқланган. Бўлмача фибрилация ва метаболик синдром ўртасидаги патогенетик боғлиқлик ҳозирги кунга қадар етарли даражада ўрганилмаган, аммо бу

патологик ҳолатларнинг комбинацияси бош миёда қон айланишнинг қайта бузилиши хавфини сезиларли даражада ошириши аниқ. Беморларнинг ушбу гуруҳи энг эҳтиёткорлик билан диспансер кузатувини талаб қилади. Патогенетик шарҳлар ва клиник белгилардаги фарқларга қўшимча равишда, бирламчи ва такрорий транзитор ишемик атака бир қатор биокимёвий хусусиятлар билан тавсифланади, уларни билиш биокимёвий каскаддаги у ёки бу бўғинни мақсадли аниқлашга, шунингдек, баъзи кўрсаткичларни ҳисобга олишга имкон беради. ТИА миёда қон айланишининг бузилиши касалликнинг башоратчилари ҳисобланади. Шундай қилиб, асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда гемостаз параметрларини солиштирганда, ТИА беморларда антикоагулянт тизим фаоллигининг бир вақтнинг ўзида пасайиши билан гиперкоагуляцияга мойиллик қайд этилган. Бу антитромбин III даражасининг сезиларли аҳамиятда пастлиги (асосий гуруҳда $95,11 \pm 1,90\%$, назорат гуруҳида мос равишда $101,5 \pm 0,01\%$) ($p < 0,01$), фибриногеннинг юқори даражасидан ($4,67 \pm 0,17$ г) далолат беради. Асосий гуруҳда ва назорат гуруҳида мос равишда $3,74 \pm 0,13$ г/л) ($p < 0,01$). Олинган маълумотлардан дифференциал антикоагулянт терапияни ишлаб чиқишда фойдаланиш мумкин. Замонавий тадқиқотлар яллиғланишни ТИА ва такрорий ТИАга ва инсультга мос келадиган биокимёвий реакциялар каскадининг ажралмас қисми сифатида белгилайди. Яллиғланиш реакциялари фаоллигининг ошиши қарияларга хосдир ва иммунитет тизимининг тушиб кетиши билан изоҳланади. Бироқ, тадқиқотимизда 45-59 ёшда ТИА билан касалланган бош миёда қон айланишининг бузилиши яллиғланиш жараёнларининг ўзига хос хусусияти ҳақида маълумотлар келтириб ўтдик. ТИА, такрорий ТИА ва инсульт билан касалланган беморларда яллиғланиш белгиларини солиштириш бир қатор фарқларни аниқлади. Шундай қилиб, асосий гуруҳидаги беморларнинг қон тестларида лейкоцитларнинг сезиларли даражада юқори даражаси қайд этилган (назорат гуруҳида $7,91 \pm 0,29 \times 10^9$ га нисбатан $6,65 \pm 0,32 \times 10^9$) ($p < 0,01$), шунингдек, юқори концентрация. С-реактив оқсил ($10,88 \pm 1,51$ г/л га

нисбатан $6,86 \pm 1,34$ г/л назорат гуруҳида) ($p < 0,05$). Бу хусусиятлар цереброваскуляр патологияда мойил бўлган иммунитет ҳолатининг маълум хусусиятларининг мавжудлигини кўрсатади. Цереброваскуляр патологиялар такрорланишининг мумкин бўлган прогнозларини аниқлаш учун чуқур клиник-иммуно-биокимёвий таққослашлар талаб қилинади. Бундан ташқари, асосий гуруҳдаги беморларда С-реактив оксил қонцентрацияси ва Цинцинати кўрсаткичлари сони ўртасида корреляция таҳлили ўтказилди ва жуда кучли тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланган ($p = 0,6$; $p < 0,05$). Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда липид спектрини қиёсий баҳолаш ҳам статистик жиҳатдан муҳим фарқларни аниқлаган. Қиёсий гуруҳда ТИАни такрорий бошдан кечирган беморларда умумий холестерин даражаси сезиларли даражада юқори (назорат гуруҳидаги $5,54 \pm 0,11$ ммол/л га нисбатан $5,08 \pm 0,23$ ммол/л) ($p < 0,05$), паст зичликдаги липопротеинлар ($3,53 \pm 0,11$ ммол), назорат гуруҳида мос равишда $2,86 \pm 0,21$ га нисбатан /л) ($p < 0,01$) ва атероген коэффициенти (назорат гуруҳида мос равишда $3,59 \pm 0,14$, $2,93 \pm 0,21$) ($p < 0,01$). Тадқиқотимизга кўра, дислипидемия инсулт хавфини сезиларли даражада оширади. Асосий ва назорат гуруҳида беморлар статинларни қабул қилишди, аммо такрорий ТИАни бошдан кечирган беморларда мақсадли липид профилига эришилмади. Мумкин бўлган сабаб - бу препаратнинг дозасини нотўғри танлаш, қон тестларини тартибсиз кузатиш.

Тадқиқодга киритилган асосий ва қиёсий гуруҳ 338 нафар беморларга ташрифнинг биринчи кунда бошни магнит-резонанс томография (МРТ) дан ўтказилди (ўртача ёш $52,6 \pm 9,5$ й). 1,2 -ауторегуляция ва олигемия босқичларида 170 нафар беморда МРТ кўрсаткичлари ўзгаришсиз натижа берди, 3-пенумбрада босқичида 49 нафар беморда ярим ишемик соя аниқланди. Қиёсий гуруҳда МРТ орқали аниқланган бош мия моддасидаги асосий нейровизуализацион ўзгаришлар қуйидагилар: оқ моддадан сигнал интенсивлигининг диффуз ўзгаришлари (лейкоареоз) — такрорий ТИАси

бор барча текширилган беморларда ташқи ва ички церебрал атрофия - мос ҳолда 15,2 ва 16,6%, ҳамда бош мия моддасида 1-1,5 мм ўлчамдаги овал ёки айлана шаклида аниқ чегараланган, кам ҳолда чегараси аниқ бўлмаган бирламчи ёки кўпламчи ишемик ўчоқлар аниқланади.

Тадқиқотимиздаги такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган ЛА билан Цинциннати шкаласининг умумий балли, юриш ва мувозанатга FAST тестининг ўртача балли, ҳамда депрессия даражаси ўртасида корреляцион боғлиқликлар ўрнатилган; бунда ТИА (мос ҳолда $r=-0,72$, $r=0,74$ ва $r=0,71$, $p<0,01$), такрорий ТИАга нисбатан бу корреляциялар кучли бўлган (мос ҳолда $r=-0,41$, $r=0,39$ ва $r=0,34$, $p<0,05$). Ҳар иккала гуруҳ вакилларига тегишли бўлган беморларда олдинги ЛАнинг ўртача балли ҳамда LAPSS ва LAMPS йиғинди балли бўйича когнитив бузилишларнинг намоён бўлиш даражаси ўртасида аниқ бир корреляциялар аниқланмаган.

4.28-жадвал

Асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларда мия қоринчаларининг нисбий ва чизиқли ўлчамлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Текширилганлар гуруҳи					
	АГ (n=216)		НГ (n=139)		ҚГ (n=119)	
Ён қоринчалар олдинги шохларининг индекси	29,4± 0,2	28,2± 0,9**	27,4± 0,3	26,8± 0,3	29,7±0,1**	28,8±0,2**
Ён қоринчалар тана индекси: - ўнг	36,9± 0,7	33,9± 0,8**	34,1± 2,7	32,6± 1,5	37,4± 0,7	34,5± 0,9*
- чап	38,8± 0,9	33,9± 0,8**	34,4± 2,8	32,5± 1,5	39,6± 1,2	34,6± 0,9**
Ён қоринчалар олдинги шохлари: - ўнг	6,2±0,1	5,9±0,1**	6,0±0,1	5,9±0,1	6,2±0,1	5,9±0,1**
- чап	6,4±0,1*	5,9±0,9**	6,0±0,1	5,9±0,1	6,4±0,1**	6,0±0,1**
Ён қоринчалар танаси - ўнг	9,4±0,1	8,8±0,2**	8,8±0,6	8,5±0,2	9,5±0,1*	8,9±0,2**
- чап	9,8±0,1*	8,8±0,2**	9,2±0,2	8,7±0,3	9,9±0,1**	8,9±0,2**
III қоринча	4,0±0,04	3,9±0,03	3,9±0,1	3,9±0,1	4,0±0,04	3,9±0,04

IV қоринча	1,1±	1,0±	1,0±	1,0±	1,1±	1,0±
	0,05	0,04	0,04	0,03	0,05	0,03

Изоҳ: *-($p>0,05$) ; **($p<0,01$)

4.26 жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, индекслар катта-кичиклиги, ҳамда ён қоринчалар олдинги шохлари ва таналарининг чизиқли ўлчами нисбатан касалликнинг АГ ҳам ($p>0,05$), НГ ҳам ($p<0,05$, $p<0,01$) юқори бўлиб, касаллик ривожланиб борган сари, иккала жинс вакилларидаги беморларда ошиб борган ($p<0,05$, $p<0,01$). Агар НГ ги такрорий ТИАси ва инсульти бор беморларда ён қоринчалар тана индекси (ЁҚТИ), ҳамда ён қоринчалар олдинги шохлари ва танаси чизиқли ўлчами ўнг ва чап томондан деярли бир хил бўлса, беморларда бу кўрсаткичлар чап томонда ўнг томондан кўра юқори бўлган ($p<0,05$, $p<0,01$), бу маълумотлар адабиётларда айтиб ўтилган аёлларда церебрал атрофиянинг симметрик характерда эканлиги, атрофик жараёнларнинг кўпроқ бош мия чап ярим шарида устунлик қилиши тўғрисидаги хулосаларига мувофиқ келади [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2009 Колесниченко Ю.А. ва ҳаммуал., 2007; Sijens P.E. et al., 2003].

Корреляцион таҳлил натижаларига кўра, ТИА, такрорий ТИА ва инсульти мавжуд беморларда ён қоринчалар олдинги шохлари индекси (ОШИ) ва динамик ва кинестетик праксиснинг бузилишини ($r=0,41$) кўрсатувчи ҳаракатлар кетма-кетлиги бўйича FAST тестининг ўртача балли, ҳамда LAPSS билан LAMPS йиғинди балли, ҳаракатлар кетма-кетлиги бўйича FAST тестининг ўртача балли (мос ҳолда $r=0,39$ и $r=0,43$) ўртасида ўрта кучдаги аниқ боғланишлар борлиги ўрнатилган ($p<0,05$). Бу эркакларда ички церебрал атрофиянинг праксиснинг, нозик моториканинг ва когнитив фаолиятнинг бузилиши орасида узвий боғлиқлик борлиги ҳақида гувоҳлик беради. Назорат гуруҳи беморларига текшириш ўтилган кўрсаткичлар орасида статистик аҳамиятли корреляция олинмаган. ТИАси бор беморларда LAPSS билан LAMPS орасида ҳамда Цинциннати шкаласининг

умумий балли ва юриш ва мувозанатга тегишли бўлган FAST синамасининг ўртача балли бўйича статико-локомотор бузилишларнинг намоён бўлиш даражаси орасида аниқ бир корреляция аниқланмаган.

Бош мия моддасидаги ишемик ўчоқларнинг миқдори ва ўлчамини таҳлил қилганда, кичик ўчоқларнинг (1ммгача) устунлик қилиши (13,6% $p<0,05$), такрорий ТИА ўтказган беморларда, кўплаб ва нисбатан катта ўчоқларнинг (> 1 мм) устунлик қилиши аниқланган (19,3% қиёсий гуруҳда 5,4% асосий гуруҳда $p<0,01$).

Келтирилган маълумотларга кўра, индекслар катта-кичиклиги, ҳамда ён қоринчалар олдинги шохлари ва таналарининг чизикли ўлчами нисбатан касалликнинг АГ ҳам ($p>0,05$), НГ ҳам ($p<0,05$, $p<0,01$) юқори бўлиб, касаллик ривожланиб борган сари, АГ ва ҚГ беморларда ошиб борган ($p<0,05$, $p<0,01$). Агар Такрорий ТИАси ва инсульти бор беморларда ён қоринчалар тана индекси (ЁҚТИ), ҳамда ён қоринчалар олдинги шохлари ва танаси чизикли ўлчами ўнг ва чап томондан деярли бир хил бўлса, беморларда бу кўрсаткичлар чап томонда ўнг томондан кўра юқори бўлган ($p<0,05$, $p<0,01$), бу маълумотлар адабиётларда айтиб ўтилган АГ беморлар да церебрал атрофиянинг симметрик характерда эканлиги, атрофик жараёнларнинг кўпроқ бош мия чап ярим шарида устунлик қилиши тўғриси даги хулосаларига мувофиқ келади [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 1999; Колесниченко Ю.А. ва ҳаммуал., 2007; Sijens P.E. et al., 2003].

Корреляцион таҳлил натижаларига кўра, ТИА, такрорий ТИА ва инсульти мавжуд беморларда ён қоринчалар олдинги шохлари индекси (ОШИ) ва динамик ва кинестетик праксиснинг бузилишини ($r=0,41$) кўрсатувчи ҳаракатлар кетма-кетлиги бўйича FAST тестининг ўртача балли, ҳамда LAPSS билан LAMPS йиғинди балли, ҳаракатлар кетма-кетлиги бўйича FAST тестининг ўртача балли (мос ҳолда $r = -0,39$ и $r = 0,43$) ўртасида ўрта кучдаги аниқ боғланишлар борлиги ўрнатилган ($p<0,05$). Бу АГ ва ҚГ беморларида ички церебрал атрофиянинг праксиснинг, нозик моториканинг ва когнитив фаолиятнинг бузилиши орасида узвий боғлиқлик

борлиги ҳақида гувоҳлик беради. НГ беморларда санаб ўтилган кўрсаткичлар орасида статистик аҳамиятли корреляция олинмаган. ТИАси бор ва такрорий ТИА ва инсульт ўтказган иккала гуруҳ вакилларига тегишли барча текширилган беморларда LAPSS билан LAMPS орасида ҳамда Цинценнати шкаласининг умумий балли ва юриш ва мувозанатга тегишли бўлган FAST синамасининг ўртача балли бўйича статиколокомотор бузилишларнинг намоён бўлиш даражаси орасида аниқ бир корреляция аниқланмаган.

5-БОБ. VEGFa гени rs699947 полиморфизми ва транзитор ишемик хуружлари орасидаги ўзаро ассоциацияси

5.1.Транзитор ишемик атакада қон томир эндотелиал ўсиш омили (VEGFa) гени ва цитокин генлари (ИЛ-1a, ИЛ-6, ИЛ-10) вариантларининг ассоциациялари

Мутахассисларнинг башоратидан келиб чиқиб, бош миёда қон айланишининг бузилиши ер сайёрасида умумий катталар аҳолисининг 8,3% ни ташкил қилди[1]. Беморлар сонининг кўпайиши асосан бош миёда қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ. ТИА тарқалиши аёлларга нисбатан эркак ларда 2,5 барабар юқори [2]. Стресс, ёғли овқатларни меъёридан ортиқ истеъ мол қилиш ва турмуш тарзининг ўзгариши эпидемиянинг асосий сабаби бўлсада, ТИА генезида индивидуал мойилликдаги фарқларни ва касаллик патогенезининг катта гетерогенлигини тушунтиришга ёрдам берадиган генетик детерминантларнинг аҳамияти муҳокама қилинади.

Сўнгги ўн йилликда геном бўйича тадқиқотлар Европа ва Осиё популяцияларида Инсультга генетик мойилликнинг 40 га яқин локусини аниқланди. Деярли барча изоляция қилинган локуслар хужайралар ва уларнинг функцияси билан боғлиқ эди ва фақат бир нечтаси СД 4 оқили қаршилиги билан боғлиқлигини кўрсатди [3]. Инсультнинг юздан ортиқ генларнинг ягона нуклеотид полиморфизми билан ассоциатив бирлашмалари топилди [4, 5]. Ген полиморфизмлари ва инсульт ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни тушунтиришга ҳаракат қиладиган кўплаб гипотезалар мавжуд. Ушбу фаразларнинг умумий заиф томони инсульт билан оғриган беморлар популяциясида индивидуал аллеллар ёки генотип ларнинг пайдо бўлишининг нисбатан паст частотасидир. Ҳозиргача аниқланган локуслар инсультга ирсий мойилликнинг атиги 10% ни тушун тиради [6]. Бу касалликнинг ривожланиши билан ген полиморфизмлари ассоциациясини, шунингдек уларнинг бирикмаларини текширишнинг мумкин бўлган соҳасини кенгайтиради.

Сўнгги йилларда инсульт ва ТИА патогенези ва унинг қон томир асоратлари [7] да сурункали яллиғланиш [8] ва ангиогенез бузилишларининг роли муҳокама қилинди. Маълумки, яллиғланиш реакциялари ва қон томир неоплазмаларини тартибга солиш ўсиш омиллари ва цитокинлар томонидан амалга оширилади. Қон томир эндотелиал ўсиш омили (VEGF) кучли ангиоген ва яллиғланишга қарши хусусиятларга эга. VEGF гени 6p21.3 хромосомасида жойлашган ва унда бир нечта полиморфик ўринлар топилган; -634, +936, -1154 ва -2578 позицияларида аллел вариантлари ўртасидаги муносабатлар, VEGF экспрессион даражаси ва қондаги бу омил концентрацияси аниқланди [9].

ТИА ривожланиши билан VEGF ген полиморфизмининг ассоциацияси ташкил этилди [10]. Яллиғланиш ва ангиогенезни тартибга солишда интерлейкинлар-1, -4, -6, -10 (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10) фаол роль ўйнайди.

Қайд этилган цитокинлар ТИА патогенезида иштирок этиши мумкин, ёғ тўқималари яллиғланишининг ривожланишида ва қон томир ўтказувчанлигининг қаршилигини шакллантиришда иштирок этади [11]. Генларнинг аллелик вариантлари ушбу цитокинларнинг экспрессион даражасига таъсир қилади ва шу билан бирга иммун-яллиғланиш касалликларига ҳам [12]. ТИА ривожланиши билан индивидуал цитокинларнинг ген полиморфизмлари ассоциациялари бўйича бугунги кунга қадар олиб борилган тадқиқотлар жуда зиддиятли натижалар берди [5, 13-21]. Шунинг учун инобатга олган ҳолда, ушбу иш бирлаштирилган генетик хусусиятларнинг, шу жумладан VEGF генотиплари ва цитокин генотипларининг ТИА билан бирикмаларини таҳлил қилади.

VEGFa гени 6-хромосомада 6p21.3 локусида жойлашган бўлиб, 8 та экзон ва 7 интрондан иборат ҳисобланади [233,1493-1495-б.]. Бир қатор тадқиқотлар қон томир эндотелиал ўсиш омили. VEGF- vascular endothelial growth factor. Бу ген аҳамиятли маълумот берувчи оксил. Васкулогенез ва ангиогенезни стимулловчи тўқималарда ишлаб чиқариладиган оксил ҳисобланади. Ҳозирги кунда бу оксилнинг бир нечта факторлари мавжуд,

(Ҳозирги кунда кенг тарқалган ўсиш омили синфининг кичик синфи ҳисобланади.) VEGF оқили қон айланиши етишмовчилиги бўлганда кислородни тўқималарга етказиб беришини тиклаш учун хизмат қилади. VEGF оқилининг асосий вазифаси эмбрионал ривожланишда ёки травмада, жисмоний машқлардан кейин мушакларнинг ўсишида коллатерал қон айланишини таъминлашда янги коллатерал қон томирларнинг ҳосил бўлиши билан ифодаланади. VEGF ген активлигининг ошиши турли хил касалликларни келиб чиқишига сабаб бўлади. VEGF экспрессиянинг ортиб кетиши қон томир касалликларига сабаб бўлади. *In vitro* текшириш усули эндотелий хужайрасидаги миграция VEGFa генини митогенезни стимуляция қилади. Шу билан бир қаторда VEGFa гени қон томир ўтказувчанлигини оширади ва қон томир девори ўтказувчанлигини яхшилайдди. VEGFa оқили тушунчаси 8 та экзонни ўз ичига олган битта геннинг мессенжер RNK (mRNK) нинг альтернатив бирлашмасидан келиб чиқадиган икки гуруҳ оқсилларни қамраб олувчи кенг тушунчадир. Бу икки гуруҳ 8- терминал эксонининг қўшилиш жойида фарқланади: проксимал жойлашган оқсиллар VEGFa дистал жойлашган VEGFa деб белгиланади. Бундан ташқари 6 ва 7 экзонларнинг алтернатив қўшилиши уларнинг гепаринни боғлаш хусусиятларини ва аминокислоталар таркибини ўзгартиради. Биринчиси алтернатив атеросклероз, ангиогенез, мия шиши ТИА ва ишемик инсультдан кейин қон томирларини тиклашда иштирок этишини исботлади. VEGF физиологик ёки патологик жараёнларда қон томирларининг гомеостазини сақлаб туриши ва неоангиогенезни кучайтириши мумкин [2; 1753-1761-б.]. Бу шунки кўрсатдики, VEGF, айниқса мияда, [3; 139-153-б.] гипоксия таъсирида қон томирлар ўтказувчанлигини ошириш ва ангиогенезнинг кучайишига жавоб бериши орқали, потенциал ТИА, ишемик инсульт ва бошқа мия тўқимаси ишемик касалликларидан химоялашда аҳамият касб этади.

Олиб борилган баъзи тадқиқотлар натижасига кўра, VEGFa гени rs699947 ёки 2578 A>C полиморфизми ягона нуқтали полиморфизм (SNP) туридаги мутация бўлиб, VEGFa гени промотор қисмида жойлашган. Шу

сабабли, rs699947 полиморфизми натижасида VEGFa гени промотор қисмидаги 2578 локусида С нуклеотиди А нуклеотиди билан алмашади, натижасида ген промотор қисмига специфик транскрипцион факторлар интеракцияси бузилади, бу эса VEGFa гени экспрессияси камайишига сабаб бўлади [4; 290-294-б, 5; 260-264-б.]. Шу сабабли, биз тадқиқот давомида, ТИА ва унга алоқадор ишемик инсульт ривожланишида қон томир нормал оқими ва нормал ўтказувчанлиги бузилиши муҳим этиопатогенетик ҳавф омили эканлиги ҳисобга олиб, беморларда ва назорат гуруҳида VEGF-а гени rs699947 полиморфизми текшириб ўтилди.

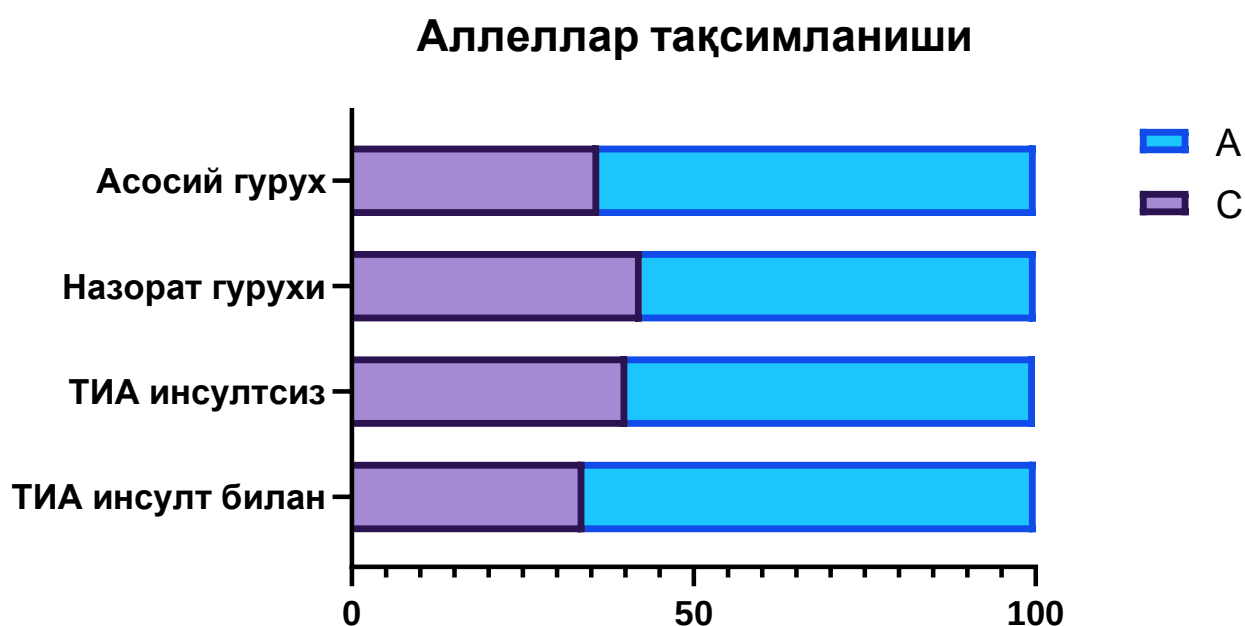
Тадқиқотнинг мақсади аёлларда ва эркакларда VEGF гени ва цитокин генлари (ИЛ1, ИЛ4, ИЛ6, ИЛ10) полиморфик комбинациясининг бирикмаларини ТИАда ўрганиш эди. Тадқиқот учун юқори ёки паст даражадаги ишлаб чиқариш ва ушбу генлар томонидан кодланган тартибга солувчи макромолекулаларнинг зардоб концентрацияси билан боғлиқ полиморфизмлар танланган.

Тадқиқотда Ўзбек популяциясида Ўзбекистонда 18-90 ёшгача бўлган ТИА билан касалланган 219 нафар, такрорий ТИА ва инсульт бўлган-119 нафар бемор, ҳамда назорат гуруҳида анамнезида, ҚД, АГ ва АТ билан касалланган беморлар киритилди. ТИА ташхиси ХКТ-10 мезонларига мувофиқ ўрнатилди (2010 йил).

Генларнинг ўрганилмаган ҳудудларининг ягона нуклеотид полиморфизми ўрганилди: VEGF A-2578C и C+936T, IL1B C-31T, IL4 C-590T, IL6 G-174C, IL10 A-592C и A-1082G, TNFA A-238G, A-308G ва A-863C, VEGF-а генининг rs699947 полиморфизми. Шулар орасидан ТИА учун асосий аҳамият касб этган VEGF-а генининг rs699947 полиморфизми ва ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-10 танлаб олинди. Генотиплаш амплификация маҳсулотларини чеклаш таҳлили усули билан амалга оширилди. Генларнинг промотор минтақасининг бўлимлари бир жуфт махсус primer ёрдамида кучайтирилди, сўнгра кучайтирувчи маҳсулотлар тегишли чеклаш

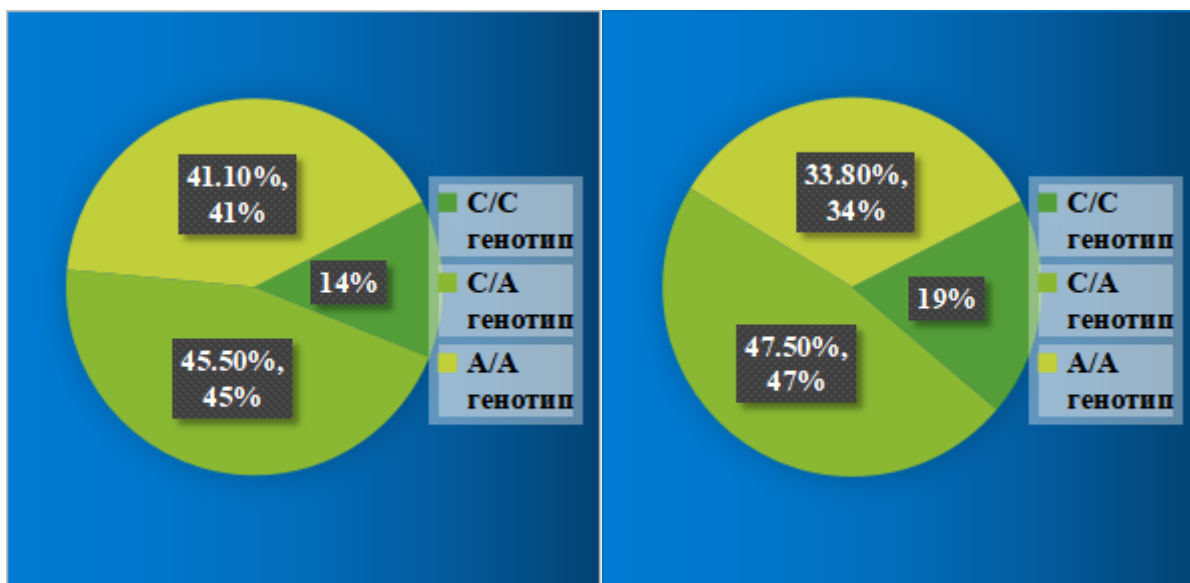
эндонуклеазалари (Сиб Энзим) билан гидролизланди. Электрофорез 2% агароз гели [22, 23] ёрдамида амалга оширилди.

Бизнинг тадқиқотимизда VEGF-а генининг rs699947 полиморфизми ТИА ўтказган 219 нафар беморларда (асосий гуруҳ), қиёсий гуруҳ, 119 такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган, ҳамда 139 нафар анамнезида ТИА бўлмаган инсонларда (назорат гуруҳи) текширилди ва генетик таҳлил қилинди. VEGF-а генининг rs699947 полиморфизми аллеллар тақсимланиши таҳлили қилинганида шуни аниқладикки, асосий ва назорат гуруҳида ёввойи турдаги – С аллелининг улуши назорат гуруҳида асосий гуруҳга нисбатан юқорилиги (мос равишда 42,6% ва 26,2%), бошқа томондан минор – А аллел асосий гуруҳда кўпроқ (бу кўрсаткич назорат гуруҳида 57,6% ни ва асосий гуруҳда 63,8% ни ташкил этди) учраганлиги аниқланди. Шуниси қизиқки, ТИА ўтказган беморларда ишемик инсульт содир бўлганлигига қараб икки гуруҳга бўлиб ўрганилганида (такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар (n=119) ТИА ўтказган, аммо ишемик инсульт бўлмаган беморлар (n=219), бу гуруҳларда ёввойи ва минор аллеллар улуши тақсимланиши мос равишда, 34,0% ва 66,0%, 40,3% ва 59,6% ни ташкил этди.



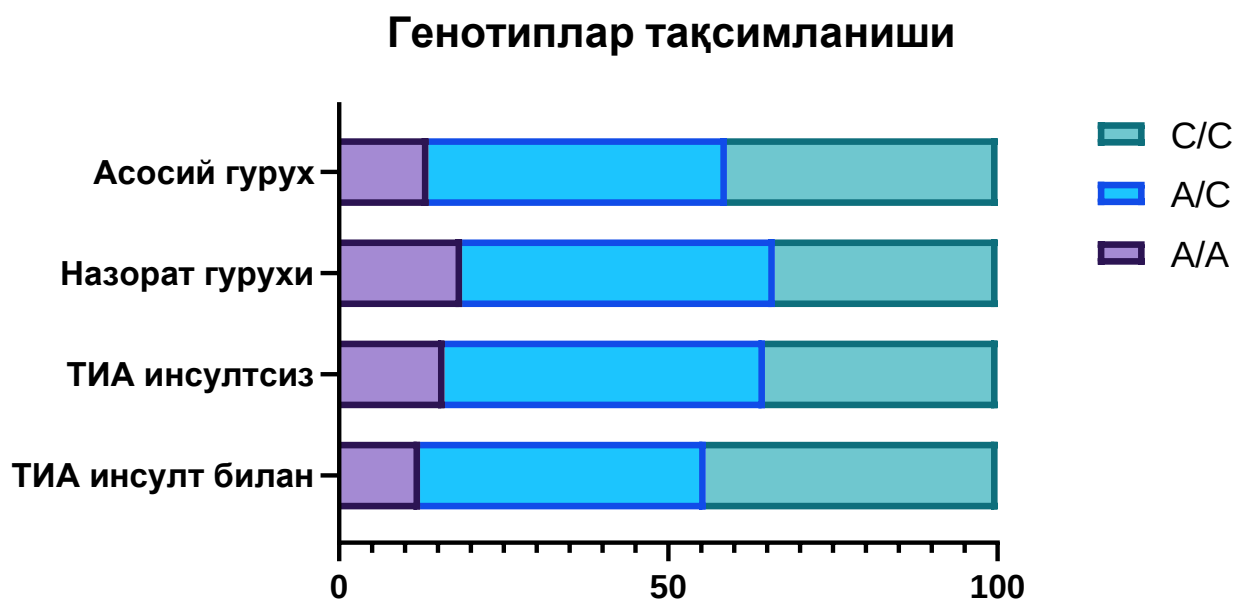
5.1.-расм. ТИА кузатилган беморларда VEGF-а генининг rs699947

полиморфизми аллеллари фоизларда тақсимланиши.

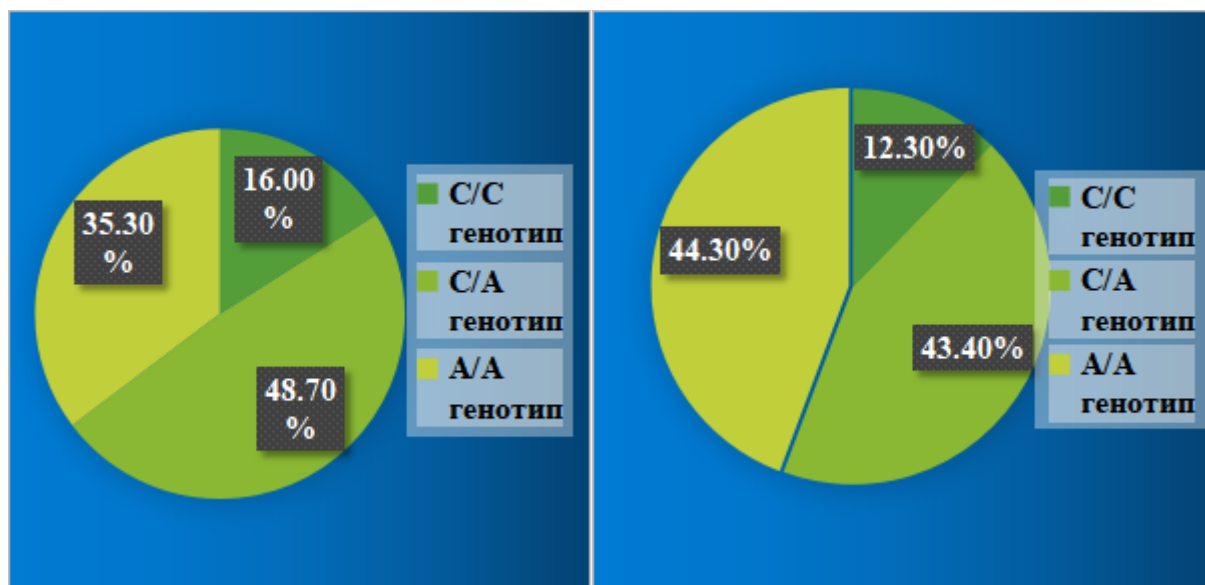


5.2-расм. Асосий ва назорат гуруҳларда ТИА кузатилган беморларда VEGF-а генининг rs699947 полиморфизми аллеллари ва генотипларнинг фоизларда тақсимланиши

Генотипларнинг тақсимланишига кўра, асосий гуруҳда беморларнинг 13,6 фоизда гомозигот ёввойи - C/C генотиби, 45,3% гетерозигот генотипли беморлар ва 41,1% гомозигот – A/A генотипли беморлар ташкил этди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар, мос равишда, 18,7%, 47,5% ва 33,8%ни ташкил этди. Шунингдек, ТИА ўтказган ва инсульт содир бўлган беморларда C/C, C/A ва A/A генотиплар учраш фоизи, мос равишда 12,3%, 43,4% ва 44,3% ни ташкил этган бўлса, ТИА ўтказган аммо инсульт содир бўлмаган беморларда бу кўрсаткичлар, мос равишда 16,0%, 48,7% ва 35,3% ни ташкил этди.



5.3-расм. ТИА кузатилган беморларда VEGF-а генининг rs699947 полиморфизми генотиплари фоизларда тақсимланиши.



5.4-расм.ТИА ўтказгандан кейин инсулт билан касалланган беморларда VEGF-а генида ўрганилган rs699947 полиморфизмини аниқлаш кўрсаткичи

VEGF-а генида ўрганилган rs699947 полиморфизми тури генотипларнинг тарқалиши Харди-Вайнберг тенгламасига мувофиқ текширилди. Асосий гуруҳда эмпирик – кузатилган ва кутилган - теоретик даражаларда гомозиготали генотиплар - C/C ва A/A тақсимланиши мос равишда 0,136/0,136 ва 0,411/0,405 ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида ушбу

генотипларнинг частотаси мос равишда 0,187/0,18 ва 0,338/0,33 ни ташкил этди. Шунингдек, текширилган полиморфизм учун асосий гуруҳ беморларида гетерозигот генотип даражаси кутилган натижадан бир оз пастроқ эканлиги аниқланди (0,453/0,462; $D = -0,02$) ва шунга ўхшаш назорат гуруҳида гетерозигот генотипи бўйича кузатилган натижа кутилган натижадан бир оз кам эканлиги аниқланди (0,475/0,490; $D = -0,03$).

Келтириб ўтилган кўрсаткичлар, асосий ва назорат гуруҳларида кузатилган кўрсаткичлар Харди-Вайнберг қонунига мос келишини кўрсатади ($\chi^2 < 3,84$; $p > 0,05$) (4.1.1-жадвал).

5.1-жадвал.

Беморларда ва соғлом одамларда VEGF-а гени rs699947 полиморфизмининг Харди-Вайнберг тенгламасига мос келиши

Асосий гуруҳ					
Алеллар	Алеллар частотаси				
С	0,362				
А	0,638				
Генотиплар	Генотиплар частотаси		χ^2	p	df
	Кузатилаётган	Кутилаётган			
С/С	0,136	0,136			
С/А	0,453	0,462			
А/А	0,411	0,405			
Умумий	1	1	0,14	0,78	1

Назорат гуруҳи					
Алеллар	Алеллар частотаси				
С	0,424				
А	0,576				
Генотиплар	Генотиплар частотаси		χ^2	p	df
	Кузатилаётган	Кутилаётган			
С/С	0,187	0,180			
С/А	0,475	0,490			
А/А	0,338	0,33			

Умумий	1	1	0,11	0,74	1
--------	---	---	------	------	---

5.2-жадвал.

Асосий ва назорат гуруҳларида VEGF-а гени rs699947 полиморфизмининг гетерозигот генотип даражаларининг эмпирик ва назарий натижалари ўртасидаги фарқлар.

Гуруҳлар	Но	Не	D*
Асосий гуруҳ	0,453	0,462	-0,02
Назорат гуруҳ	0,475	0,490	-0,03

Кўрсатма: $D = (Ho - He)/He$.

Юқорида келтирилган VEGF-а гени rs699947 полиморфизмининг аллел ва генотиплар тақсимланиши натижаларидан келиб чиқиб, бу полиморфизмининг касаллик ривожланишидаги патогенетик аҳамияти таҳлил қилинди. Унга кўра, ёввойи аллел назорат гуруҳида, минор аллел эса асосий гуруҳда юқорилиги кучли тенденцияга эга эканлигини хи-квадрат кўрсаткичи тасдиқлади ($\chi^2=3,2$; $P=0,073$). Унга кўра, ёввойи аллел (С) эҳтимоллар нисбати (OR) кўрсаткичи бўйича ТИА ривожланишида протектив аҳамиятга эгаллиги аниқланган бўлса ($OR=0,77$; $95\%CI$: 0,580 - 1,025), минор аллел – А эса касаллик ривожланиши хавфини ошириши ($OR=1,3$; $95\%CI$: 0,976 - 1,725) аниқланди. Бошқа томондан, генотиплар кўрсатган натижасига кўра, ёввойи гомозигот – С/С ва гетерозигот – С/А генотиплар касаллик ривожланиш эҳтимолини, мос равишда 32% га ($OR=0,68$; $95\%CI$: 0,404 - 1,16) ва 9% га ($OR=0,91$; $95\%CI$: 0,616 - 1,36) камайтириш орқали протектив, ёввойи бўлмаган гомозигот – А/А генотиби эса касаллик ривожланиш хавфини 1,37 марта (мос равишда, $OR=1,37$; $95\%CI$: 0,905 - 2,066) ошириши аниқланган бўлсада, бу кўрсаткичлар статистик аҳамиятли бўлмади ($\chi^2<3,84$; $P<0,05$) (5.3-жадвалга қаралсин).

5.3-жадвал.

Асосий ва назорат гуруҳида VEGF-а гени rs699947 полиморфизмини тақсимланиши ва патогенетик аҳамияти.

Аллела р ва геноти плар	Аллел ва генотиплар миқдори				χ^2	p	RR	95%CI	OR n	95%CI %
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ							
	n	%	n	%						
C	245	36,2	118	42,4	3,2	0,073	0,925	0,849-1,01	0,77	0,580- 1,025
A	431	63,8	160	57,6	3,2	0,073	1,08	0,991-1,18	1,3	0,976- 1,725
C/C	46	13,6	26	18,7	1,99	0,16	1,01	0,836-1,23	0,68	0,404- 1,160
C/A	153	45,3	66	47,5	0,19	0,66	0,97	0,868-1,09	0,91	0,616- 1,36
A/A	139	41,1	47	33,8	2,21	0,13	1,09	0,975-1,22	1,37	0,905- 2,066

Асосий гуруҳдаги VEGF-а гени rs699947 полиморфизми натижалари ТИА ўтказган беморларда ишемик инсульт содир бўлганлиги қараб икки гуруҳга бўлиб ўрганилганида (ТИА ўтказган, (n=219) такрорий ТИА ва инсульт бўлган беморлар (n=119), ТИА ўтказган, биринчи гуруҳда, минор А аллели ва А/А генотиплар ТИА боғлиқ инсульт ривожланиши орасида статистик аҳамиятли (мос равишда, $\chi^2=5,16$; $p=0,024$ ва $\chi^2=3,88$; $p=0,049$) мусбат ассоциация мавжудлиги аниқланди. Унга кўра, минор аллел А касаллик ривожланишини хавфини 1,43 марта ошириши (OR=1,43, 95% CI 1,05 - 1,95), шунингдек, гомозигот А/А генотипи эса касаллик ривожланиш хавфини 1,56 марта ошириши (OR=1,56, 95% CI 1,00 - 2,42) аниқланди. Бошқа томондан ёввойи С аллел эса бу ҳолатда статистик ишончли ($\chi^2=5,16$; $p=0,024$) ҳимоявий таъсири (OR=0,70, 95% CI 0,51 - 0,95) мавжудлиги

аниқланди. Шунга ўхшаш, ёввойи гомозигот C/C генотиби ҳам касаллик ривожланишида протектив аҳамиятга эгалиги аниқланган бўлсада (OR=0,61, 95% CI 0,34 - 1,11), бу таъсир статистик томондан кучли тенденцияга ($\chi^2=2,74$; $p=0,098$) эгалиги аниқланди. Бошқа томондан, гетерозигот – C/A генотиби ва ТИА алоқадор ишемик инсулт ривожланиши орасида ўзаро ассоциация аниқланмади ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$) (5.4.-жадвал).

5.4.-жадвал.

Такрорий ТИА ва инсулт ўтказган беморлар ҳамда назорат гуруҳида VEGF-а гени rs699947 полиморфизмини тақсимланиши ва патогенетик аҳамияти.

Алел ар ва генот иплар	Алел ва генотиплар микдори				χ^2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Такрорий ТИА ва ишемик инсулт		Назорат гуруҳ							
	n	%	n	%						
C	149	34,0	118	42,4	5,16	0,024	0,86	0,76-0,98	0,70	0,51-0,95
A	289	66,0	160	57,6	5,16	0,024	1,15	1,02-1,31	1,43	1,05-1,95
C/C	27	12,3	26	18,7	2,74	0,098	0,80	0,61-1,07	0,61	0,34-1,1
C/A	95	43,4	66	47,5	0,57	0,44	0,94	0,79-1,11	0,85	0,55-1,3
A/A	97	44,3	47	33,8	3,88	0,049	1,17	0,99-1,38	1,56	1,00-2,42

VEGF-а гени rs699947 полиморфизми минор аллели (A), гетерозигот (C/A) ва ноёввойи гомозигот (A/A) генотиплар ТИА кузатилган аммо инсулт содир бўлмаган беморларда, ТИА хавфини эхтимоллар нисбати кўрсаткичига кўра оширганлиги (мос равишда, OR=1,09, 95% CI 0,77 - 1,55, OR=1,34, 95% CI 0,83 - 2,16, OR=1,07, 95% CI 0,64 - 1,78) ва ёввойи аллел – C ва ёввойи гомозигот генотип – C/C эса унинг ривожланиш

хавфини камайтириш орқали ҳимоявий (мос равишда, OR=0,82, 95% CI 0,43 - 1,58 ва OR=0,82, 95% CI 0,43 - 1,58) аҳамиятга эгаллиги аниқланди, аммо бу натижалар статистик аҳамиятлилиги тасдиқланмади ($\chi^2 < 3,84$; $p > 0,05$) (5.5-жадвал).

5.5-жадвал.

ТИА ўтказган ва назорат гуруҳида VEGF-а гени rs699947 полиморфизмини тақсимланиши ва патогенетик аҳамияти.

Алеллар ва генотип лар	Алел ва генотиплар миқдори				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	ТИА		Назорат гурӯҳ							
	n	%	N	%						
C	96	40,3	118	42,4	0,24	0,63	0,95	0,78- 1,15	0,82	0,43- 1,58
A	142	59,6	160	57,6	0,24	0,63	1,05	0,87- 1,27	1,09	0,77- 1,55
C/C	19	16,0	26	18,7	0,33	0,56	0,90	0,62- 1,30	0,82	0,43- 1,58
C/A	58	48,7	66	47,5	0,04	0,84	1,03	0,79- 1,34	1,34	0,83- 2,16
A/A	42	35,3	47	33,8	0,06	0,80	1,04	0,79- 1,36	1,07	0,64- 1,78

Шуниндек, текширилган VEGF-а гени rs699947 полиморфизми минор аллели (A) ва гомозигот мутант (A/A) генотипининг касаллик ривожланишидаги прогностик самарадорлиги (AUC) текширилди (5.6-жадвал).

5.6-жадвал

Бемор гуруҳларда текширилган полиморфизмлар минор аллелида сезгирлик, спецификлик ва прогностик самарадорлиги кўрсаткичлари

Полиморфизм	Фактор	Гуруҳлар	SE	SP	AUC	OR		p
-------------	--------	----------	----	----	-----	----	--	---

							95%CI	
VEGFa гени rs699947	А	Асосий гурух // Назорат гурух	0,64	0,42	0,58	1,3	0,97- 1,72	0,073
		Такрорий ТИА инсулт билан// Назорат гурух	0,66	0,42	0,57	1,43	1,05- 1,95	0,024
		ТИА инсултсиз // Назорат гурух	0,59	0,42	0,50	1,09	0,77- 1,55	0,63
	А/А	Асосий гурух // Назорат гурух	0,411	0,42	0,48	1,37	0,90- 2,07	0,13
		Такрорий ТИА инсулт билан// Назорат гурух	0,44	0,42	0,53	1,56	1,00- 2,42	0,049
		ТИА инсултсиз // Назорат гурух	0,35	0,42	0,52	1,07	0,64- 1,78	0,80

4.1.5-жадвалда келтирилган маълумотлар тахлил қилинганида, VEGF-a гени rs699947 полиморфизми асосий гуруҳдаги А аллелли прогностик самарадорлиги (AUC) натижаси – 0,58, сезгирлик (SE) – 0,64, спецификлик

(SP) – 0,42 ни ташкил этган бўлса, ТИА ўтказган инсульт содир бўлган ва ТИА ўтказган аммо инсульт содир бўлмаган беморларда бу кўрсаткичлар, мос равишда $AUC=0,57$, $SE=0,66$, $SP=0,42$ ва $AUC=0,50$, $SE=0,59$, $SP=0,42$ ни ташкил этди (3.1.23-жадвал). Бундан ташқари, VEGFa гени rs699947 полиморфизми гомозигот – A/A генотиби прогностик самарадорлиги, сезгирлиги ва спецификлиги асосий гуруҳда, ТИА ўтказган инсульт содир бўлган ва ТИА ўтказган аммо инсульт содир бўлмаган беморлар гуруҳларида мос равишда, $AUC=0,48$, $SE=0,41$, $SP=0,42$ ва $AUC=0,53$, $SE=0,44$, $SP=0,42$, ҳамда $AUC=0,52$, $SE=0,35$, $SP=0,42$ ни ташкил этди (3.1.23-жадвал). Келтирилган натижалар шуни кўрсатадики, VEGFa гени rs699947 полиморфизми минор аллели ва A/A генотиби учун статистик ҳисобланган прогностик модел сифати, барча гуруҳларда ўртача даражада ($AUC = 0,5-0,7$) эkanлиги аниқланди.

Хулоса қилиб айтганда, Тадқиқот давомида асосий ва назорат гуруҳида текширилган VEGF-a гени rs699947 полиморфизми ва ТИА ўтказган асосий гуруҳ беморлари минор А аллели орасида ўзаро мусбат боғланиш тенденцияси мавжудлиги аниқланди ($OR=1,3$; 95%CI: 0,97-1,72; $\chi^2=3,2$; $P=0,073$). Асосий гуруҳ ишемик инсульт ҳолати кузатилганлигига кўра, қайта гуруҳлаштирилиб ўрганилганида, ТИА кузатилган ва унга алоқадор инсульт кузатилган беморларда VEGF-a гени rs699947 полиморфизми минор аллели (А) ва гомозигот мутант генотипи (А/А) ТИА ва унга алоқадор инсульт ривожланиш хавфини статистик ишончли, мос равишда 1,43 марта ($OR=1,43$; 95%CI: 1,05-1,95; $\chi^2=5,16$; $P=0,024$) ва 1,56 марта ($OR=1,56$; 95%CI: 1,00-2,42; $\chi^2=3,88$; $P=0,049$) ошириши аниқланди. Шуниндек, VEGF-a гени rs699947 полиморфизми ёввойи С аллели ТИА ва унга алоқадор инсульт ривожланиш хавфини статистик ишончли 30% га камайитириши ($OR=0,70$; 95%CI: 0,51-0,95; $\chi^2=5,16$; $P=0,024$) аниқланди. Бошқа томондан, VEGFa гени rs699947 полиморфизми ва ТИА кузатилган, аммо инсульт содир бўлмаган беморлар гуруҳи орасида статистик ишончли ўзаро ассоциация аниқланмади ($\chi^2>3,84$; $P<0,05$). Келтирилган натижалар,

ТИА касаллиги VEGFa гени rs699947 полиморфизми генетик факторига мустақил холда ривожланиши (ассоциацияга эга эмаслиги), шу билан бирга ТИА касаллиги ишемик инсульт холати прогрессияланишида VEGFa гени rs699947 полиморфизми минор А аллели статистик ишончли муҳим ҳавф омили сифатида аҳамиятга эғалигини кўрсатади. VEGF-а гени rs699947 полиморфизми минор А аллели ва гомозигот А/А генотиби ТИА касаллиги ривожланишидаги прогностик самарадорлиги (AUC) натижаси – 0,58, ТИА ўтказган инсульт содир бўлган ва ТИА ўтказган аммо инсульт содир бўлмаган беморларда бу кўрсаткич, мос равишда AUC=0,57, ва AUC=0,50 эканлиги аниқланди. Бошқа томондан, гомозигот А/А генотиби учун прогностик самарадорлиги, асосий гуруҳ учун – AUC=0,48, ТИА ўтказган инсульт содир бўлган ва ТИА ўтказган аммо инсульт содир бўлмаган беморларда бу кўрсаткич AUC=0,53 ва AUC=0,52 эканлиги аниқланди. Келтирилган натижалар шуни кўрсатадики, VEGFa гени rs699947 полиморфизми минор аллели ва А/А генотиби учун статистик ҳисобланган прогностик модел сифати, барча гуруҳларда иккала факторлар учун ўртача даражада (AUC = 0,5-0,7, асосий гуруҳ учун А/А генотиби факторидан ташқари) эканлиги аниқланди.

5.7 Жадвал

ТИА ўтказган беморларда цитокинларнинг учраш кўрсаткичлари.

(n= 256)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (АГ, КД, АТ) M±m(n=30)	Асосий гуруҳ (ТИАўтказган беморлар) M±m(n=130)	Такрорий ТИА ўтказган беморларда M±m(n=96)
ИЛ-1 α, пг/мл p(1-4.9)	208 ±3,6	102 ±15	198± 33
ИЛ-6, нг/мл p(0-14,0)	10,63 ±3,12	19,52± 0,45	25,68 ±1,66

ИЛ-10, нг/мл p(0-0,31)	4,2±9.1	6,3± 0,9	11,1± 1.0
СРО, г/л p(0-1)	3,0± 0,5	7,3± 0,9	4,0± 0,6

Тадкикотда 256 нафар бемордан 30 нафар (11.7%) соғлом, 130 (50.7%) нафар ТИА билан оғриган беморлар, 96 нафар (37.6%) такрорий ТИА ўтказган беморлар. Бу беморларда ИЛ-1 қонцентрация нормага нисбатан ўртача 50,95 %га (2,03 мартага), ИЛ-6 — эса 85,49 % га камайган (6,89 мартагача). СРО кўрсаткичи ТИА ўтказган беморларда 144 % га ошган (2,44 мартага). ИЛ 10 маркери 6-8 соатдан кейин юқори кўрсаткични бера бошлади, ИЛ-6 эса камайиб бораверди. Бу регуляция механизмларининг бузилиши бош мия тўқимасидаги яллиғланиш жараёнидан далолат беради. Яллиғланиш жараёни ишемик инсульт учун муҳим ўрин тутади.

ТИА билан ижобий боғлиқ бўлган барча бирлаштирилган генетик хусусиятлар орасида полиморфизмнинг иккала нуқтасида VEGF генотипларининг гомозиготли вариантларининг юқори тарқалишига эътибор қаратилди (5.1-жадвал). ТИА билан боғлиқ барча белгилар орасида уларнинг умумий улуши 70,6% ни ташкил этди, ТИА бўлмаганлар орасида гетерозиготали вариантлар устунлик қилди. VEGF генининг гомозиготали вариантлари орасида кўп ҳолларда (83,3%) полиморфизмнинг иккала нуқтасида ҳам омил ишлаб чиқариш даражасининг ошиши билан боғлиқ СС вариантлари аниқланди.

VEGF ген вариантлари билан биргаликда ТИА билан ижобий боғлиқ бўлган комбинацияланган генетик хусусиятлар таркибига киритилган цитокин генлари орасида ИЛ-10 генининг полиморф маркери гомозиготали АА вариантларининг жуда юқори улуши эътиборни тортди. Ушбу вариантлар генетик комбинацияларнинг аксарият қисмида аниқланган (94,1% ҳолларда). Ушбу генотиплар яллиғланишга қарши ва антиангиоген

хусусиятларга эга ИЛ-10 генининг полиморф маркёри цитокин ишлаб чиқаришнинг юқори даражаси билан боғлиқ.

Шундай қилиб, ТИА билан оғриган беморлар генотипида бир вақтнинг ўзида проангиоген/ проинфламатуар ва антиангиоген/ яллиғланишга қарши омиллар (VEGF ва ИЛ-10 генининг полиморф маркёри юқори ишлаб чиқариш ҳисса ген вариантларни ўз ичига олади. Бундай комбинациялар одатда яллиғланиш ва ангиогенезни тартибга солиш учун хос эмас.

ТИА билан оғриган беморларда ангиогенез ва яллиғланиш реакциясини тартибга солишнинг генетик хусусиятларининг мавжудлиги бошқа цитокинлар генларининг полиморфизмини таҳлил қилиш натижалари билан ҳам тасдиқланади. ТИА билан боғлиқ бўлган генетик бирикмалар таркибида ИЛ-10 генининг полиморф маркёри СС нинг фақат гомозиготли варианты аниқланди. Ушбу вариант ангиогенезни ингибирлаш қобилиятига эга бўлган. ИЛ-4 яллиғланишга қарши цитокин ишлаб чиқаришнинг паст даражаси билан боғлиқ. Кўпгина генетик бирикмаларда GG ёки СС нинг гомозиготли вариантлари VEGF генининг а-238 G, А-308 G ва А-863С тартибга солувчи минтақаларининг полиморфик позицияларида топилган, улар омил ишлаб чиқаришнинг паст даражаси билан боғлиқ. Маълумки, VEGF нинг ангиотропик таъсири дозага боғлиқ таъсирга эга паст дозаларда проангиоген таъсир намоён бўлади, юқори дозаларда у антиангиоген билан алмаштирилади.

Деярли барча ҳолатларда ТИА билан оғриган беморларда цитокин ишлаб чиқаришнинг юқори даражаси билан боғлиқ бўлган ИЛ6 генининг 172 позициясида GG нинг гомозиготли варианты топилди. Бу ИЛ-6 проинфламатуар яллиғланишга қарши таъсири билан намоён бўлди, шунингдек VEGF ишлаб чиқариш активизация томонидан ангиогенез рағбатлантириш эга эканлигини маълум. Олинган маълумотлар G аллелининг ИЛ-10 генининг полиморф маркёри 6 позициясида ТИА

ривожланиши билан боғлиқлигини кўрсатадиган бошқа тадқиқотлар натижаларига мос келади.

ТИА билан салбий боғлиқ бўлган бирлаштирилган генетик хусусиятларнинг бир қисми сифатида VEGF генининг гомозиготли вариантлари гетерозиготли генотиплар билан тенг нисбатда топилган. Худди шу нарсани ИЛ-10 генининг полиморф маркёри гомо- ва гетерозиготли вариантлари сонининг нисбати билан боғлаш мумкин. ИЛ 4 ва ИЛ 6 генотиплари орасида гетерозиготали вариантлар устунлик қилди. ТИА билан ижобий ва салбий боғлиқ бўлган комбинациялардаги VEGF генининг аллелик вариантларининг частотаси сезиларли даражада фарқ қилмади, иккала гуруҳда ҳам омил ишлаб чиқаришнинг паст даражаси билан боғлиқ вариантлар устунлик қилди. ТИА билан салбий боғлиқ бўлган генетик хусусиятлар гуруҳи ва ижобий боғлиқ белгилар гуруҳи ўртасидаги сезиларли фарқ ИЛ1 генининг позициясида жуда кўп сонли гетерозиготли вариантларининг мавжудлиги аниқланди.

Тақдим этилган маълумотлар ТИА ўтказган ва ҚД, АГ, АТ билан оғриган беморлар ўртасида яллиғланиш реакцияси ва ангиогенезнинг интенсивлигини тартибга солувчи VEGF генотиплари ва бошқа цитокинларнинг комбинацияси частотасида сезиларли фарқларни кўрсатади. Бир қатор ҳолларда, изоляция қилинган комбинациялар назорат гуруҳидаги беморларда умуман йўқ ва ТИА ва инсульт бўлган қиёсий гуруҳлар орасида кенг тарқалган. Беморларда ва назоратда генетик бирикмалар частоталаридаги фарқларнинг юқори даражадаги ишончлилиги уларни ген ахборот таркибида ТИА ривожланишига мойиллик ёки қаршиликнинг "биологик ёки генетик белгилари" га яқинлаштиради, бу эса улардан тиббий амалиётда фойдаланишни истикболли қилади.

5.7-жадвал

ТИА ўтказган беморларнинг цитокинлар ва оксиди концентрацияси 1-6 соатдаги кўрсаткичлари

ТИА					
Генлар, кўрсаткичлар	Ауторегуляция даври	Олигемия даври	пенумбра даври	Такрорий ТИА ёки инсульт	Соғайиш
VEGF	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Кучли ифодаланган (p=0,05)	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Кучли ифодаланган (p=0,01)
ИЛ- 1	Кучсиз ифодаланган (p=0,000004)	Ўртача ифодаланган (p=0,0005)	Кучли ифодаланган (p=0,05)	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Аникланмайди
ИЛ-4	Аникланмайди	Ўртача ифодаланган (p=0,0005)	Ўртача ифодаланган (p=0,0003)	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Аникланмайди
ИЛ-6	Аникланмайди	Кучсиз ифодаланган (p=0,000004)	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Аникланмайди
ИЛ- 10	Кучли ифодаланган (p=0,01)	Аникланмайди	Аникланмайди	Аникланмайди	Кучли ифодаланган (p=0,05)

**ТИА ўтказган беморларнинг цитокинлар ва оксиди концентрацияси
10-15 соатдаги кўрсаткичлари**

ТИА					
Генлар, кўрсаткичлар	Ауторегуляция даври	Олигемия даври	пенумбра даври	Такрорий ТИА ёки инсульт	Соғай иш
VEGF	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)
ИЛ- 1	Кучсиз ифодаланган ($p=0,000005$)	Ўртача ифодаланган ($p=0,0003$)	Ўртача ифодаланган ($p=0,05$)	Кучли ифодаланган ($p=0,01$)	Аникланмайдиган
ИЛ-4	Аникланмайдиган	Ўртача ифодаланган ($p=0,0004$)	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)	Кучли ифодаланган ($p=0,05$)	Аникланмайдиган
ИЛ-6	Аникланмайдиган	Кучли ифодаланган ($p=0,03$)	Кучли ифодаланган ($p=0,03$)	Кучли ифодаланган ($p=0,03$)	Кучли ифодаланган ($p=0,03$)
ИЛ- 10	Кучли ифодаланган ($p=0,03$)	Аникланмайдиган	Аникланмайдиган	Аникланмайдиган	Кучли ифодаланган ($p=0,03$)

					)
--	--	--	--	--	---

Хулоса

ТИА билан боғлиқ бўлган генетик бирикмалар цитокин генларининг кўп сонли гомозиготли вариантларини ўз ичига олади, улар ўз маҳсулотларининг экспрессион даражасига таъсир қилади ва шу билан яллиғланиш жараёнларининг хусусиятларини ва ангиогенез ҳолатини аниқлайди.

Бу ТИА ривожланиши ва кечишининг патогенезида цитокин оиласи, проангиоген ва яллиғланишга қарши фаолликка эга ўсиш омилларининг ролини ҳар томонлама ўрганиш зарурлигини кўрсатади, бунда ҳар бир шахснинг таъсирида тартибга солувчи омиллар ишлаб чиқаришнинг асосий даражасини назорат қилиш учун молекуляр генетик механизмларга эътибор қаратилади. Ушбу ёндашув инсультологияда шахсийлаштирилган ёндашувларни асослашда олинган индивидуал хусусиятлардан фойдаланишга имкон беради.



5.5расм.- Алгоритм. Транзитор ишемик атакани патогенетик даволаш ва ишемик инсульт профилактикаси.

Транзитор ишемик атакани патогенетик даволаш ва ишемик инсульт профилактикаси

ТИА вертебро базиляр ҳавзада бўлса, ёки ТИА каротид ҳавзада бўлса Артериал босимни нормаллаштириш УЗДГ текшируви ўтказиб, ауторегуляция бузилишларини аниқлаш ва манжеткали проба ўтказиш ауторегуляцияни қайта тиклаш, олигемияни аниқлаш, веноз дисциркуляцияни аниқлаш, ҳамда югуляр венани текшириш, калла ичи босимини пасайтириш, ёток режим, венотониклар қилиш ва веноз ўтказувчанликни яхшилаш мақсадга мувофиқдир, Ишемик полутень (ишемик соя) ёки пенумбра босқичини аниқлаш, реанимацион чора тадбирлар, ёток режим, диета, стандарт даволашни индивидуаллаштириш, йўқотилган функцияни бартараф этишга қаратилган тадбирлар, стандарт

даволаш, назорат, назогастрал трубка, нутқ бузилишини бартараф этиш, 3 кун реанимация бўлимида даволаш, кейин неврология бўлимига ўтказиб, 1 ҳафталик каттик назорат, 30 кунлик каттик назорат, 1 йиллик каттик назорат.

Хулоса шуки, бирламчи транзитор ишемик атака бўлган беморларни, тўлиқ индивидуал даволаш, ҳар бир бемор учун махсус профилактик чора тадбир тузиб бериш, стандарт даво чораларини индивидуал такомиллаштириш, такрорий транзитор ишемик атака ва инсульт бўлмасликни олдини олиш.

ХОТИМА

ТИА жараёнининг вазотопик локализацияси буйича қуйидагилардан иборат: G 45.0 Вертебробазилар артериал тизим синдроми, G 45.1 уйку артерия синдроми (ярим шарлар), G 45.2 кўп ва икки томонлама мия артерияси синдроми, G 45.3 вақтинчалик кўрик, G 45.4 вақтинчалик глобал амнезия, G 45.9 вақтинчалик мия ярим ишемияси хужум аниқланмаган (мия артерияларининг қисилиши ва бошқалар). ТИАдан кейинги ўткир мия инфаркти ҳавфи юзага келадиган аломатларга ва уларнинг давомийлигига боглик бўлиб, мутлоқ ҳавф, йилига 1%дан 15% гача ўзгариб туради ва нисбий ҳавф 2-5 ёки ундан кўп мартага ортади. Ўтказган текширувларимиз шуни кўрсатдики, ТИА нафакат инсульт балки ўлим учун ҳам ҳавф омилига айланади. Беморларнинг 11% биринчи йил ичида ва 35% и биринчи ТИАдан кейин 5 йил ичида вафот этган. 90 кунда ўлим сабаблари: ўткир коронар синдром, ўткир ишемик синдром, ТИА рецидивланиши 25.1%, 6 ойда эса ўлим 5% ташкил қилди, беморларнинг 7% узгалар кумагига мухтож бўлиб қолган. NORTHSTAR(North West of England Transient Ischemic Attack and Minor Stroke) натижалари шуни кўрсатдики, такрорий ТИА, инсульт, ўткир коронар синдром ёки қон томир касалликлари туфайли ўлимнинг асосий якуний нуқтаси 90 кунлик кузатув давомида 39 та беморда қайд этилган. Руйхатга олишдан олдин 6 ҳафта ичида ТИА ёки ИИга эга бўлган 18 ёшдан ошган 219 та беморнинг 18% гача 39 таси, 31 нафарида такрорий ТИА

кузатилди, 10 нафарида эса инсульт кузатилди. NORTHSTAR(North West of England Transient Ischemic Attack and Minor Stroke) натижалари шуни кўрсаттики, такрорий ТИА, инсульт, ўткир коронар синдром ёки қон томир касалликлари туфайли ўлимнинг асосий якуний нуктаси кузатув давомида 3-6 ой ичида 39 та беморда кайд етилди. Руйхатга олишдан олдин 6 ой ичида ТИА ёки ўткир ишемик инсультга эга бўлган 18 ёшдан ошган 219 та беморнинг 18% гача 39 таси, 31 нафарида такрорий ТИА кузатилди, 10 нафарида эса инсульт кузатилди.

ТИАнинг уртача давомийлиги каротид бассейнда 14-мин.дан-6 соатгача, ВБХ 8 мин.дан-2 соатгача давом этади. Симптомларнинг 1 соатдан кўп давом этиши ва 24 соат ичида йуқолиш эхтимоли тахминан 15% ни ташкил килди. NASKET тадқиқотида ажратиб олинган гуруҳдаги беморларнинг 75%ида ТИА белгилари 1 соатдан камроқ вақт давом этган. Агар кузатилаётган белгилар 3 соат ичида кайтмаса, якуний ташхис (98% ҳолатда) ЎИИ бўлади. Беморларнинг Асосий ва қиёсий гуруҳларида асосий артерияларнинг умумий стенози ва окклюзияси ички уйқу артериясида ($d=56,0\%$ ва $s=55,0\%$) ва умуртқа артериясида ($d=s 8,8\%$) ўнг ва чапда бир хил частотада учраган. Шу билан бирга, 70% дан ортиқ стенозлар ва окклюзиялар чап томонда ўнг томонга нисбатан кўпроқ кузатилган (ИУА $s - 8,8\%$, ИУА $d - 4,8\%$; УА $- 4,8\%$), ($- 4,0\%$) ва каротид системада (КС) ($13,6\%$) вертебробазиляр системага (ВБС) ($8,8\%$) қараганда тез-тез учраган. Асосий гуруҳ беморларининг 70 фоиздан ортиқ стенозлари, ҳамда окклюзиялар ички уйқу артерияси ва умуртқа артериясида мос равишда $13,6\%$ ва $8,8\%$ ни, Қиёсий гуруҳда эса мос равишда $16,1\%$ ва $22,1\%$ ни ташкил этди; 70 фоиздан кам стенозлар қиёсий гуруҳда $97,6\%$ ва $8,8\%$, Асосий гуруҳда $60,5\%$ ва $10,7\%$ ҳолларда аниқланди. Магистрал артерияларнинг гемодинамик бузилишларисиз патологик деформациялари ички уйқу артериясида: $57,6\%$ - ўнгда, $60,0\%$ - чапда, (чапда озгина устунлик билан), умуртқа артериясида мос равишда $49,0\%$ ва $65,9\%$ ни ташкил этди, чап томонда сезиларли устунлик (16% га) мавжуд эди. Асосий гуруҳ беморларида ички уйқу артерияси ва

умуртқа артерияларининг патологик деформациялари мос равишда - 20,0% ва 5,6%, 2 - гуруҳда-12,8% ва 17,0%; асосий гуруҳ беморларида гемодинамик бузилишларсиз ички уйқу артерияси ва умуртқа артерияларининг деформациялари мос равишда-97,6% ва 100% (бир ва икки томонлама); қиёсий гуруҳда 100% ва 97,9% (бир ва икки томонлама). Шундай қилиб, окклюзиялар, гемодинамик аҳамиятга эга бўлган стенозлар ва магистрал артерияларнинг деформациялари Асосий гуруҳ беморларида жами 48%ни ва қиёсий гуруҳ беморларида 38%ни ташкил этди. Бошқа беморларда ишемик инсульт ёки ТИА сабаби гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенозлар ва магистрал артерияларнинг деформациялари бўлиб, улар бир ва икки томонлама бўлиб, магистрал артерияларнинг бошқа патологияси ва қўшимча гемодинамик омиллар билан боғлиқ бўлган. Умуртқа артерияларининг вертеброгеник сиқилиши асосий гуруҳда ўнг томонда 8% ва чап томонда 11,2%, қиёсий гуруҳда мос равишда 10,6% ва 12,8% бўлиб, чап томонда маълум бир миқдорда устунлик қилган. Асосий гуруҳдаги беморларда умуртқа артерияларининг гипоплазияси ўнг томонда 2,4% (чап томонда-0), Қиёсий гуруҳда ўнгда - 2,1%, чапда - 4,3% (1-гуруҳда-2,4%, 2-гуруҳда-6,4%) миқдорни ташкил қилган. Умуртқа артериясининг юқори кириши (С4-С5 умуртқалари даражасида) Асосий гуруҳда ўнг ва чапда - 2,4%; Қиёсий гуруҳда - ўнгда - 2,1%, чапда - 8,5%, яъни асосий гуруҳда-4,8% ва 2-гуруҳда-10,6% бўлган.

Беморларда рентгенологик жиҳатдан-умуртқа ҳаракат сегментлари (УҲС)нинг беқарорлиги, интеровертебрал дискларнинг остеохондрози, унковертебрал артроз; асосий артерияларни дуплекс сканерлаш ёрдамида (ДС МАГ) - ички уйқу артерияси (ИУА)нинг стеноз атеросклерози - 98,8%, умуртқа артерияси (УА)нинг - 16,2%, магистрал артериянинг патологик эгилиши (ПЭ МАГ)-26,7%, умуртқа артерияси (УА)нинг вертеброгеник сиқилиши-20,3%; офтальмологик текширувда асосий гуруҳдаги деярли барча беморларда (97,3%) периферик скотомалар аниқланган; перипапилляр зонанинг тўр парда нерв толалари қатламининг (СНВС) қалинлигини

аниқлаш бўйича ўтказилган тадқиқот, асосий артерияларнинг патологик эгилиши (ПЭ МАГ) бўлган барча беморларда СНВСнинг ингичкалашини аниқлади. Асосий гуруҳдаги беморлар ва қиёсий гуруҳдаги беморларга бўлинган. Асосий гуруҳда ТИАни бошдан кечирган Асосий гуруҳ (жами 219 нафар бемор) 18–44 ёш – 12 нафар (0,9%), 45–59 ёш – 56 нафар (25.5%), 60–74 ёш – 115 нафар (52.5%), 75–90 ёш – 36 нафар (21.1%). Бунда 60–74 ёш оралиғидаги беморларда ТИАнинг учраш даражаси аҳамиятли юқори бўлди.

Қиёсий гуруҳ (119 нафар бемор) 18–44 ёш – 8 нафар (6.7%), 45–59 ёш – 36 нафар (30.2%), 60–74 ёш – 63 нафар (52.9%), 75–90 ёш – 12 нафар (10.2%)ни ташкил этди. 60–74 ёшдаги беморлар орасида такрорий ТИА ўтказган беморлар етарли даражада кўп учради.

Назорат гуруҳи (жами 139 нафар бемор). 18–44 ёш-10 нафар(7.1%), 45–59 ёш- 72 нафар(51.7%), 60–74 ёш- 51 нафар (36.7%) , 75–90 ёш – 6 нафар (4.5%) оралиғида бўлди. Бунда 45–59 ёш оралиғидаги беморларда коморбид касалликлар кўп учради. Ультратовуш ташхис (бош мия ва брахиоцефал артерияларни рангли хариталаш билан дуплекс ангиосканерлаш, ангиоспектрал доплер текширув) беморларда қабул кундан бошлаб 3 кун давомида бир марта амалга оширилди. Экстракраниал даражада атеросклеротик пиллакларнинг мавжудлиги, барқарорлиги, тузилиш, локализация ва окклюзия даражасини фоиз нисбатида, патологик қолдиқлар, эктопия ўчоғини тавсифлаш билан баҳоланган. Интракраниал даражада қон оқимининг чизиқли тезлиги баҳоланди. Асосий гуруҳида стеноз энг кўп учрайдиган жой бу – 50% дан камроқ чап ички уйқу артерияси, ўнг ва чап умумий уйқу артериясида. Ушбу гуруҳда 1 беморида ўнг ички уйқу артериясида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози, 3 беморларида – чап умумий уйқу артерияси окклюзияси ва 4 – ўнг ички уйқу артерияси окклюзияси аниқланган. Беморларнинг 85,5 фоизида кўриш қобилятининг бузилиши кузатилган. Фотопсиялар, скотомалар, диплопиялар, кўриш майдонларининг вақтинчалик қонцентрик торайиши ёки гемианопсия клиник кўринишлар ҳисобланади. - Кохлеар бузилишлар беморларнинг 63,1

фоизида кузатилган: юқори товушдаги шовқин ва звон, эшитиш қобилятининг пасайиши. - Артериал гипертензия-68,1% ҳолларда. - Атаксия-беморларнинг 87,2 фоизида. - Вертикал ҳолат барқарорлигинининг бузилиши беморларнинг 77,8 фоизида. - Жисмоний фаолиятнинг бузилиши-беморларнинг 50,4 фоизида. - Когнитив бузилиш-беморларнинг 45,5 фоизида. - Депрессив касалликлар-41,1% ҳолларда. Офтальмологик тадқиқотлар. Компьютер статик микдорий переметрия нафақат кўриш қобилятининг бузилишидан шикоят қилган беморларда, балки кўпчиликда ягона перифирк скотомлар, секторал тушишлар ва гемианопсия, кўр доғ зонасининг кенгайишини аниқлади.

Шундай қилиб ўтказилган тадқиқот натижасида магистрал артерияларнинг комбинацияланган патологияси бўлган беморларда ГБ., АТ., СД нинг ўзига хос хусусиятлари аниқланган. Клиник кўринишда вертикал ҳолат барқарорлигининг бузилиши, бош айланиши, атаксия, бошни томонларга буриш билан боғлиқ аломатлар, бош оғриғи, кўриш ва кохлеар бузилишлар устунлик қилади. Когнитив ва эмоционал шахсият бузилишлари 40-45% дан кўп бўлмаган ҳолларда қайд этилган. Инструментал текширувда қуйидаги патологик касалликлар устунлик қилади: интервертебрал дискларнинг остеохондрози, унковертебрал артроз, умуртқа-мотор сегментнинг беқарорлиги, физиологик лордознинг рентгенографик тўғриланиши; вертебрал артерия (УА)да қон оқимининг ассиметрияси билан вертебрал артерия (УА)га вертеброген таъсир, гипертоник полимакроангиопатия, катта артерияларнинг дуплекс сканерлаши (ДС МАГ)да катта артериялар (МАГ)нинг стеноз атеросклерози 50% гача (88,3%); каротид ва вертебро-базиляр тизимлардаги кичик ишемиядан кейинги ўчоқлар МРТ маълумотларига кўра гидроцефалия белгилари; асосий офталмологик патология периферик скотомалардир.

Клиник ва инструментал тадқиқот усуллари натижаларини таққослаш учун беморларнинг назорат гуруҳи ташкил этилган эди. Назорат гуруҳидаги беморларни тадқиқотга қўшимча мезонлари қуйидагилар: бош мия қон

айланишининг ўткир бузилишини (ТИА) кўрсатмасдан дисциркуляцион энцефалопатия клиникаси, оғир соматик касалликларнинг йўқлиги ва катта артерияларнинг комбинацияланган патологиясининг мавжудлиги. Гуруҳга умуртқа артериялари (УА) ва уйқу артериялари (УА) қўшма патологияси бўлган беморлар киритилган. Беморларнинг ёши 18-44, 45-59, 60-74 ва <74 ёшгача, ўртача ёши $61,5 \pm 16,4$. Назорат гуруҳи беморларнинг ёшига қараб асосий гуруҳ билан таққосланади. ГБ, АТ, ҚД клиник кўринишининг хилма-хиллиги бир нечта асосий синдромлар шаклида тақдим этилади: когнитив бузилишлар, вестибуляр атактик, пирамидал, амиостатик, псевдобульбар, психопатологик. Назорат гуруҳидаги беморларнинг клиник белгилари 12-жадвал билан ифодаланади. Назорат гуруҳидаги беморларда асосий аломатлар қуйидагилар эди: - Бош айланиши - беморларнинг 91,9 фоизда, бош ҳаракатлари билан кучаядиган тизимли бўлмаган устунлик билан учрайди ва кўпинча кўнгил айланиш, ҳушдан кетиш ҳисси, гандираклаб юриш, ётоқдан тушиш каби ҳислар билан бирга келади. Кўпинча бош айланиши умуртқа поғонаси бўйин соҳасининг ҳаракатларига боғлиқ эди. Улар турли хил салбий омиллар таъсирида яъни бош ва бўйиннинг мажбурий ҳолати, ноқулай ёстикда ётиш, бошнинг силкиниши пайтида кечқурун ёки эрталаб уйғонганда кескин вужудга келадиган хуружлар шаклида пайдо бўлган. Шу билан бирга, бош айланиши шунчалик кучли бўлиши мумкинки, бемор ётоқда қолишга мажбур бўлади, аммо бу ҳолатда ҳам бошини буриш учун қилинган ҳар қандай уриниш касалликнинг янада кучайишини вужудга келтиради. Вақтинчалик ишемик хуруж (ТИА) яъни асосий гуруҳда биринчи марта ТИА бўлган 219 нафар бемор, касаллик тарихида “Д” назоратда турган гипертония касаллиги бўлган ҳолатда магистрал артерияларнинг комбинацияланган патологияси (МАГ) ва клиник ГК, АТ.ҚД мавжуд бўлган назорат гуруҳининг 139 нафар беморлар, ҳамда 119 нафар бемор такрорий ТИА ўтказган ва инсульт бўлган беморлар беморлар ўзаро таққосланган. Магистрал артерияларнинг патологияси бўлган асосий, қиёсий ва назорат гуруҳидаги беморларда клиник аломатлар таққослаганда асосий гуруҳда

назорат гуруҳига нисбатан куйидагилар устунлик қилди: кўриш қобилиятининг бузилиши (мос равишда 96,5% ва 85,5%), артериал гипертония (94,8 ва 68,1%), асаб тизимининг зарарланиши билан боғлиқ оёқ-қўлларнинг мушаклар кучини йўқотиши (60,4% ва 20,3%), сезги функциясида бузилишлар (56,4% ва 23,3%), когнитив бузилишлар (56,9% ва 45,5%), депрессив касалликлар (47,7% ва 41,1%). Назорат гуруҳида бош айланиши (мос равишда 91,9% ва 57,6%), атаксия (87,2% ва 75,0%), бош оғриғи (81,7% ва 47,7%), бошни буриш билан боғлиқ аломатлар (93,7% ва 9,3%) каби белгилар асосий гуруҳга нисбатан кўп қайд этилган.

Ўтказилган тадқиқот асосий гуруҳнинг артериал гипертония, асаб тизимининг зарарланиши билан боғлиқ оёқ-қўлларнинг мушаклар кучини йўқотиши, сезги функциясида бузилишлар ва когнитив бузилишлар билан оғриган беморларда сезиларли устунлик шаклида ишемик инсульт (ИИ) ёки транзитор ишемик хуружлар (ТИА) бўлган тақдирда, магистрал артерияларнинг патологияси бўлган беморларда гипертоник касалликларнинг намоён бўлишидаги клиник фарқлар аниқлади.

Бошнинг магистрал артерияларини дуплекс сканерлаш (ДС МАГ) ва транскраниал дуплекс сканерлаш (ТКДС) асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда магистрал артерияларнинг комбинациалашган патологиясининг барча турларини аниқлашга имкон берди. Асосий гуруҳдаги беморларда гемодинамик аҳамиятга эга бўлган ички уйқу артерияси (ВБХ) стенози ва окклюзияси 22,6%, умуртқа артерияси (УА) стеноз ҳамда окклюзияси 10,9% ни ташкил этди; ички уйқу артерияси (ИУА) нинг патологик эгрилиги (УАЭ) 18%, умуртқа артерияси (УА) патологик эгрилиги (УАЭ) 8,6%, жами 59,7% да аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларда магистрал артерияларда юқорида кўрсатилган патологик ўзгаришлар бўлмаган. Асосий ва назорат гуруҳларида 50% гача бўлган магистрал артерияларнинг атеросклеротик стенози мос равишда 82,5% ва 88,3% да қайд этилган, яъни сезиларли фарқ бўлмаган. Назорат гуруҳидаги беморларда умуртқа артерияларининг вертеброгеник сиқилиши 61,3% (асосий қисмида - 20,3%),

яъни 3 баравар кўпроқ; умуртқа артерияларнинг гипоплазияси мос равишда 30,6% ва 3,5% ҳолларда-9 баравар кўпроқ учрайди. Барча беморларда умуртқа поғонаси бўйин соҳасининг олд, латерал ва қия проекциялари умумий кўринишининг рентгенограммалари амалга оширилган; бошни олдинга ва орқага эгиш ҳолатида функционал рентген тақдирот олиб борилган. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда умуртқа поғонаси бўйин соҳасидаги патологик ўзгаришлар (рентген текшируви). Рентген текширувида асосий гуруҳ беморларида назорат гуруҳи беморларига нисбатан умуртқа поғонаси ҳаракат сегментларида (УПС) қуйидаги патологик ўзгаришлар устунлик қилди: умуртқа ҳаракат сегментларида беқарорлик - 83,9% (назорат гуруҳида - 69,3%) ва унковертебрал ўсимталарнинг мавжудлиги (бўғимларнинг қирралари бўйича остеофитлар) - 39,2% (назорат гуруҳи - 28,5%). Назорат гуруҳидаги беморларда қуйидагилар кўпроқ учрайди: физиологик лордознинг тўғриланиши (деярли 2 марта кўп), спондилоартроз (2,5 марта кўп). Краниовертебрал минтақа ва бўйин умуртқалари аномалиялари фақат назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган. Беморларнинг бош мияси МРТ ёки МСКТ текширувларида: Перивентрикуляр постишемик ўчоқлар, кичик ўчоқлар. Вертебробазиляр системадаги ишемиядан кейинги ўчоқлар. Ишемик касалликлардан кейинги жароҳатлар > 1см. Патологик ўчоқларсиз Лейкоареоз, Нормотензив гидроцефалия белгилари, Арнольд-Киари аномалияси каби патологик ўзгаришлар аниқланди. Бош миянинг магнит-резонанс томографияси (МРТ) асосий гуруҳ беморларида каротид система кичик ишемиядан кейинги перивентрикуляр ўчоқлари (11,9%), вертебробазиляр система (0,9%) га қараганда 6 баравар кўпроқ аниқланган, ВБХда назорат гуруҳидаги беморларда 19,7% да қайд этилган. Назорат гуруҳи беморлари орасида нормотензив гидроцефалия белгилари мос равишда 55,4% ва 35,4%, шунингдек Арнольд Киари аномалияси (4,3%) ва 0,6%) анча кенг тарқалган. Асосий гуруҳнинг 20,3 фоизида ва назорат гуруҳининг 40,2 фоизида қон томир ўчоқлари аниқланмаган. Офтальмологик тақдиротлар маълумотлари.

1.Периферик скотомла.2. Гемиянопия. 3. Сарик доғ зонасининг кенгайиши. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда статик миқдорий периметрия натижалари. Асосий гуруҳдаги беморларда секторал тушишлар ва гемиянопия устунлик қилади - 41,3%, назорат гуруҳида-22,6%, сарик доғ зонасининг кенгайиши тез-тез учрайди (18,0% ва 13,1%>). Компьютерлаштирилган статик миқдорий периметрия нафақат кўриш бузилишидан шикоят қилган беморларда, балки бир қанча назорат остидаги беморларда ягона периферик скотомалар, кўрув ўткирлигининг секторал тушишлар тушиши ва гемиянопияни, сарик доғ зонасининг кенгайишини аниқлади. Асосий гуруҳдаги беморлар перипапилляр соҳанинг тўр парда нерв толаси қатламининг қалинлигини аниқлаш бўйича тадқиқот ўтказдилар, бу эса барча беморларда тўр парда нерв толасининг қатламининг юқалашишини аниқлади. Назорат гуруҳида (139 нафар) ҚД, ГБ, АТ ва уларнинг қўшилиб келиши, бу гуруҳда Касаллик тарихида “Д” назоратда турган гипертония касаллиги бўлган беморлар гуруҳида 78 эркак (56.1%), 61 аёл (43.9%) мавжуд лекин уларда ТИА аниқланмаган. Асосий гуруҳда (219 нафар бемор) 100% ҳолларда бирламчи ТИА қайд этилган. ТИА билан оғриган беморлар гуруҳи 92 эркак (60.9%), 59 аёлдан (39.1%) иборат бўлган.

Шундай қилиб, тадқиқот натижасида ТИАни бошдан кечирган, магистрал артерияларнинг патологияси бўлган беморларда бош миёда қон айланиши етишмовчилигининг хусусиятлари аниқланди. Клиник кўринишда беморларнинг ярмидан кўпида кўришнинг бузилиши, артериал гипертензия, вертикал ҳолат барқарорлигининг бузилиши, атаксия, кохлеар бузилишлар, бош айланиши, асаб тизимининг зарарланиши билан боғлиқ қўл ва оёқ мушакларининг заифлиги, ҳиссий бузилишлар ва когнитив бузилишлар мавжуд. Ўтказилган тадқиқот натижасида асосий гуруҳнинг артериал гипертония, асаб тизимининг зарарланиши билан боғлиқ оёқ-қўлларнинг мушаклар кучини йўқотиши, гемипарез, гемиплегия, сезги функциясида бузилишлар ва когнитив бузилишлар билан оғриган

беморларда сезиларли даражада устунлик қилишида транзитор ишемик хуружлар (ТИА) анамнези бўлган ёки бўлмаган тақдирда, магистрал артерияларнинг қон томир атеросклерози патологияси бўлган беморларда бош миёда қон айланиши етишмовчилигининг намоён бўлишидаги клиник фарқларни аниқланди. Асосий гуруҳдаги беморларда инструментал текширувда қуйидаги патологик касалликлар устунлик қилди: гемодинамик аҳамиятга эга бўлган ички уйқу артерияси (ИУА) ва умуртқа артерияси (УА) стенозлари ва окклюзиялари 33,5% ни ташкил этди, ички уйқу артерияси (ИУА) ва умуртқа артерияси (УА) патологик эгиклари 59,7% да аниқланди (назорат гуруҳидаги беморларда юқоридаги кўрсатилган магистрал артерияларнинг патологиялари йўқ эди); рентгенологик жиҳатдан - умуртқа ҳаракат сегментларининг беқарорлиги-83,9% (назорат гуруҳида 69,3%); асосий офталмологик патология периферик скотомалар, секторал тушишлар ва гемианопсия, томографик жиҳатдан-барча беморларда перипапилляр зонанинг тўр парда нерв толалари қатламининг ингичкалаши. Статик миқдорий периметрия натижалари, тақдим этилган маълумотларга кўра, офталмологик текширув пайтида гуруҳдаги беморларда патологик ўзгаришлар сезиларли даражада устунлик қилди: ишемик инсульт билан оғриган беморларда периферик скотомлар 84,8% (ТИА билан оғриган беморларда - 55,3%) кузатилган, секторал тушишлар (тушишлар) ва гемианопсия, мос равиш да 55,2% ва 4,3%, кўрув нуқтанинг кенгайиши - 22,4% ва 6,4%> ҳолларда кузатилган. Периферик нисбий скотомалар 66,3% ҳолларда ёйсимон, 33,7% да ҳалқасимон бўлган. Перипапилляр ретинал нерв толаси қатлами тўр парда нерв толалари қатлами қалинлигини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар ишемик инсульт ва ТИА бўлган барча беморларда тўр парда нерв толалари қатлами юпқалашганини аниқлади. Шундай қилиб, инсульт билан оғриган беморларнинг кўпчилигида магистрал артерияларнинг патологик бўлмаган деформациялари (ички уйқу артериясида вертебрал артерияга қараганда 6 марта кўпроқ) стеноз ва окклюзия комбинациялари (ички уйқу артериясида вертебрал артерияга қараганда 3,5 марта кўпроқ) аниқланди.

Скотома пролапси ва кўр доғлар зонасининг периферик секторал кенгайиши, кўз гемодинамик бузилишлари, гемианопсияси: бир томонлама ва икки томонлама, умуртқа артерияси патологиясида кўпроқ кузатилади. ТИА билан оғриган беморларда 70% дан ортиқ стеноз ва ички уйқу артерия окклюзияси 6,3% да қайд этилган; умуртқа артерияларининг окклюзияси аниқланмаган, 70% дан ортиқ стенозлар фақат УА - 2,1% аниқланган; гемодинамик бузилишларсиз, магистрал артерияларнинг ҳам бир томонлама, ҳам икки томонлама патологик деформациялари билан (умуртқа артериясида ички уйқу артериясига нисбатан 1,3 марта кўп) комбинациялашган стеноз ва окклюзия (ички уйқу артериясида умуртқа артериясига нисбатан 5 марта кўп) кўпинча ички уйқу артериясида кузатилган.

ХУЛОСА

1. Вертебробазиляр ҳавзада ауторегуляция, олигемия ва пенумбра босқичлари текширилиб, ауторегуляция 45,24, олигемия 32,5% ва пенумбра % 22,1%, ни ташкил килди. Шундан вертебробазиляр артерия ҳавзасида 6,2 % ауторегуляция бузилишлари, 14,5 % олигемия ва 29 % пенумбра аниқланган бўлса, уйқу артерияси ҳавзасида ауторегуляция бузилишлари 15,9 %, олигемия 18% ва пенумбра 16,4 % ташкил этди. Бу каротид ҳавзада вертебробазиляр ҳавзасига нисбатан босимни юқори бўлганлиги ва коллатералларнинг яхши ривожланганлиги билан боғлиқ. Каротид ҳавзадаги ауторегуляция ва олигемия босқичларида беморда комплекс чора-тадбири юқори самарага эга бўлиб, пенумбра босқичида чора-тадбирлар самараси пастроқ бўлди.

2. ТИА билан касалланган беморларда каротид ва вертебробазиляр ҳавзаларига боғлиқ ҳолда этиопатогенетик кечиши орасида фарқ бўлиб, вертебробазиляр системасида юзага келган ТИА умуртқа поғонаси патологиялари билан боғлиқ бўлган бўлса (29.7%), уйқу артерияси ҳавзасидаги ТИА юрак патологиялари ва респиратор система патологиялари билан боғлиқ (36.8%).

3. Клиник-неврологик текширувларга кўра вертебробазиляр артерия ҳавзасида юзага келган ТИАда умумий бош мия симптомлари устувор бўл

ган бўлса, уйқу артерияси ҳавзасида фокал ўчоқларнинг кўп кузатилиши аниқланди. Бирламчи ТИАда ауторегуляция бузилиши ва олигемия куп кузатилган (30-45%), такрорий ТИАда пенумбра босқичи узоқ кечиши кузатилиб, қон томир структур ўзгаришлари ва 18% бу 18 % ҳолатларда ишемик инсультга олиб келади.

4. Иммунологик текширувлар натижасига кура, дастлабки соатларда ИЛ-1 ва ИЛ-6 маркерлари пайдо бўлади. 6-8 соатдан кейин ИЛ-10 маркери пайдо бўлади. ИЛ-6 маркери эса такрорий ТИА кузатилган беморларда юқори натижани кўрсатиб, бош мия тўқимасининг пенумбра босқичида зарарланганлигини кўрсатади.

5. VEGF-а гени rs699947 полиморфизми минор А аллели ва гомозигот А/А генотиби ТИА касаллиги ривожланишидаги прогностик самарадорлиги (AUC) натижаси – 0,58, такрорий ТИА бўлган беморлар ва бирламчи ТИА ўтказган беморларда бу кўрсаткич, мос равишда AUC=0,75, ва AUC=0,65 эканлиги аниқланди. Бошқа томондан, гомозигот А/А генотиби учун прогностик самарадорлиги, асосий гуруҳ учун – AUC=0,48, такрорий ТИА бўлган ва ТИА бирламчи беморларда бу кўрсаткич AUC=0,53 ва AUC=0,52 эканлиги аниқланди. Келтирилган натижалар шуни кўрсатадики, VEGFа гени rs699947 полиморфизми минор аллели ва А/А генотиби учун статистик ҳисобланган прогностик модел сифати, барча гуруҳларда иккала факторлар учун ўртача даражада (AUC = 0,5-0,7, асосий гуруҳ учун А/А генотиби факторидан ташқари) эканлиги аниқланди.

6. Каротид ва вертебробазиляр ҳавзалари артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли зарарланишлари кузатилган беморларда УТДГ текширувини ва гемодинамик синамаларни амалга ошириб, бош мия тўқимаси перфузиясига баҳо берилиши, ТИАнинг босқичига кўра терапевтик даво чора тadbирларини оптималлаштириш ТИАни ишемик инсультга ўтиш эҳтимоллигини камайтирди (35.6%).

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Даволаш тактикасини аниқлаш учун магистрал артериялар патологияси бўлган беморлар учун диагностика алгоритми ДС МАГ, ТКДС, МРТ, компьютер периметриясини ўз ичига олади.
2. Магистрал атериялар патологияси бўлган беморлар клиник неврологик текширув, ДС МАГ ва ТКДСни ўз ичига олган динамик кузатув остида бўлиши керак.
3. Магистрал артерияларнинг патологияси ва дори-дармонлар ёрдамида даволашнинг самарасизлиги сабабли мия қон айланишининг етишмовчилиги мавжуд бўлганда, жарроҳлик усули ёрдамида касалликни даволаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.
4. Транзитор ишемик атаканинг ишемик инсультга ўтиш хавфини ўз вақтида олдини олиш ва уни башорат қилишга қаратилган бир қатор чора-тадбирлар, лаборатор, иммунологик, молекуляр-генетик текширув стандарти ишлаб чиқилиб амалиётга татбиқ этилган;
5. Транзитор ишемик атаканинг ишемик инсультга ўтиш хавфини VEGF-а гени rs699947 полиморфизми ва ТИА ўтказган асосий гуруҳ беморлари минор А аллели орасида ўзаро мусбат боғланиш тенденцияси мавжудлиги аниқланган.
6. Гипертония касаллиги, қандли диабет ва атеросклерози бор беморлар VEGF-а гени rs699947 полиморфизми минор аллели (А) ва гомозигот мутант генотип (А/А) ТИА ва унга алоқадор инсульт ривожланиш хавфини статистик ишончли, мос равишда 1,43 марта ($OR=1,43$; 95%CI: 1,05-1,95; $\chi^2=5,16$; $P=0,024$) ошиши аниқланган.
7. Инсульт хавфи бор беморларда УЗДГ текшируви ўтказилиб, қон томир деворлари стеноз ва окклюзиялари аниқланди. Қон таркиби ўрганилиб, хавф гуруҳлари ўртасида муҳим боғлиқлик борлиги исботланиб, услубий тавсиялар ишлаб чиқилган;

8 Мавжуд бўлган ташхислаш дастурлари асосида невролог ва умумий амалиёт шифокорлари ТИАни эрта ташхислаш ва дифференциал даволаш алгоритмини ишлаб чиқишган;

9. Транзитор ишемик хуружлар ривожланиш эҳтимолини эрта ташхислаш имконини берувчи комплекс лабаратор-инструментал ва иммунологик текширув усуллари, неврологик илмий-текшириш маркази ҳамда стационар ва амбулатор шароитда фойдаланиш учун таклиф этилган.

10. Тадқиқот натижаларининг илмий, аҳамияти шундаки, неврологияда инсульт хавфини эрта аниқлаш, ташхислаш ва башоратлашнинг замонавий мезонлари республикада келажакда тадқиқотлар олиб боришга замин яратади.

11. Инсульт хавфи бор ва ТИА ўтказган беморларда VEGF-а гени rs699947 полиморфизми минор аллели (А) ва гомозигот мутант генотипи (А/А) ТИАни эрта ташхислашга, коррекцияловчи терапияни ишлаб чиқишга, неврология соҳасидаги илмий тадқиқотларни такомиллаштиришга салмоқли ҳисса қўшади. Олинган натижалар назарий ва амалий тиббиётда янги жиҳатларни аниқлаш имконини бериши билан изоҳланади.

12. Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундаки, ТИА ташхисида ауторегуляция, олигемия, пенумбрани ўз вақтида аниқлаш, молекуляр-генетик, гемостаз тизими марказий ва регионар гемодинамика кўрсаткичларини тезкорлик билан динамик равишда назорат қилиш, инсульт хавфи бор беморларда қон айланиши бузилишини ўз вақтида ташхислаш, коррекцияловчи терапия ўтказиш, даволаш самарадорлигини ошириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР

АГ - артериал гипертензия

АБ - артериал босим

АВМ.- артериовеноз мальформация

АЛТ – аланинтрансфераза

АСТ – аспартаттрансфераза

АТ - атеросклероз
БСЎА - бош мия чап ўрта артерияси
ВБХ - вертебра-базиляр ҳавза
ГК - гипертоник криз
ДЎ-МРТ- диффузион-ўлчовли магнит-резонанс томографияси
ЖССТ- Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
ИУА- ички уйқу артерияси
ИС-тиббий-иқтисодий стандарт
ИИ- илемик Инсульт
ИН - имкониятлар нисбати
ИО - ишонч оралиғи
ИУА - ички уйқуартерияси
ИЛ-10 - интерлейкин 10
КТ - компьютер томография
КФК -креатинкиназа
ЛДГ-лактатдегидрогеназа
МТТ - ўртача ўтиш вақти
МҚОТ -Мия қон оқимининг тезлиги
МҚОҲ - мия қон оқими ҳажми
МСКТ- мультиспирал компьютер томография
МРТ-магнит-резонанс томография
ТИА- Транзитор ишемик атака
ТКДС Транскраниал доплерография
ТУА-ташқи уйқу артерияси
ТТР-чўққисига чиқиш вақти
УУА-Умумий уйқу артерияси
УУА-умумий каротид артерия
УЗДГ -Ультратовуш доплер текшируви
ФНО- α - α -ўсма некрози омили
ЧҚОТ - чизиқли қон оқими тезлиги

МҚАЎБ-мия қон айланишининг ўткир бузилиши
ЎМА- Ўрта мия артериясида
ЎМИ - ўткир миокард инфаркти
ЎБМЎА - ўнг бош мия ўрта артерияси
БМЎА- бош мия ўрта артерияси
УТТ –ультратовуш таъхис
СЮЕ-сурункали юрак етишмовчилиги
ЭКГ-электрокардиография
ЭЭГ -электроэнцефалография
ҚД - қандли диабет
ҚОЧТ - Қон оқимининг чизикли тезлиги
NIHSS- National Institutes of Health Stroke Scale, саломатлик миллий
институтининг инсулт шкаласи
Цинцин нати шкаласи (CPSS)- *Cincinnati Prehospital Stroke Scale*
FAST - Face-Arm-Speech-Time
LAPSS - Лос-анджелессдаги касалхонага ётқизишдан олдинги инсулт
скрининги
ТР - Чин мусбат
ТН -чин манфий
FP - мавхум мусбат
FN- мавхум манфий
CPSS - эгри чизикларининг бирлаштирилган ва қатламли сезгирлиги
RACE - Perez de la Ossa N. ва бошқ., 2014)
М - кўрсаткичнинг ўрта ча арифметикаси
SD - ўртача квадрат оғиш
m - ўртача стандарт хато
CBF- мия қон оқими
CBV- мия қон ҳажми
ЦПБ-церебрал перфузион босим

Адабиётлар

1. . Абдуллаева М.Б., Маджидова Ё.Н., Каланов А.Б., Маматова Ш.А. Транзитор ишемик атакларнинг ишемик инсультларни ривожланишидаги прогностик аҳамияти // Услубий тавсиянома Тошкент, 2020 йил.
2. Абдуллаева М.Б., Маджидова Ё.Н. Транзиторные ишемические атаки в развитии ишемических инсультов. // Конгресс с международным участием. Кайшибаевские чтения – 2015.
3. Азин А.Л., Якимова М.Е., Кубланов В.С. Ультразвуковой анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно–сосудистой системе у лиц с ускоренным старением//Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 3 (40). – С. 48–49.
4. Александров С. Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов//С. Г.Александров; ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии.- Иркутск: ИГМУ.2014.-С.62.
5. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста//Медицинские новости. – 2011. – №1. – С. 10–12.
6. Айрапетов К.В, Акуленок Е.А. , Голованова Е.Д Частота встречаемости, стратификация риска, течение и медикаментозное лечение артериальной гипертензии у женщин в постменопаузальном периоде// Sciences of Europe № 60.(2020).- С. 9-10.
7. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов: Атлас. - М. - 2000. - С. 9 - 58.
8. Алексеева Н.С. и др. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности // Журн. невропатол. и психиатр.-2000.-№6.-С.46-50

9. Акпанова Д. М. Диссертация на соискание степени доктора: Медико-социальные аспекты организации помощи по профилактике инсультов у пациентов с фибрилляцией предсердий в г. Алматы, 2018 год
10. Антонюк О.А. Дифференциальный диагноз и прогноз транзиторных ишемических атак 5. Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Транзиторные ишемические атаки: решаемая проблема //Военная медицина. - 2013. - №2(27). - С. 100-103.
11. 11. Архипенко И.В., Гуляев С.А. Особенности раннего восстановительного периода у женщин, перенесших ИИ в вертебрально-базиллярной системе. Фарматека 2010; 7:59–62. Атака на мозг – инсульт Источник
12. Атака на мозг. Ссылка на источник: <http://www.uzalo48.lipetsk.ru/node/8778>
13. Баранцевич Е.Р., Конради А.О., Коростовцева Л.С. Выбор антигипертензивного препарата в особых группах пациентов: данные доказательной медицины при сопутствующих заболеваниях нервной системы (часть 5) // Артериал. гипертен. – 2015. – № 2. – С. 6–10.
14. Баранцевич Е.Р., Ковальчук В.В., Овчинников Д.А. Современные возможности организации реабилитации пациентов после инсульта//Артериал. гипертен. – 2015. – № 2. – С. 96–107.
15. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация . 3-е изд., перераб. и доп. – М., 2011. – С.1288.
16. Белопасова А.В. Организация нейрональной речевой системы у здоровых лиц и ее реорганизация у пациентов с постинсультной афазией / А.В. Белопасова [и др.] // Анналы клинич. и эксперимент.невролог. – 2013. – Т. 7, № 1. - С. 25-30.
17. Блеклов С.В., Ярченкова Л.Л., Козлова М.В. и др. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. –Т.4,№2. -С. 96

18. Бойцов С.В., Пахомова Ю.В., Симоненко В.Б. Артериальная гипертензия в постменапаузальном периоде и пути ее терапии //ТОП мед.а – 2009. – № 5. – С.14–17.
19. Барон И.И., Грушкина О.С., Данилова Л.К. и др. Основы терапии: сборник методических указаний для обучающихся к внеаудиторной (самостоятельной) работе по специальности (форма обучения) - Красноярск: тип. КрасГМУ, 2018.
20. Бархатов Д. Ю. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротическом поражении сонных артерий. // В кн.: Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (Под редакцией Д. Н. Джибладзе). - Москва. - 2002. -с 110-137.
21. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. - М. - 2000. - С. 54 - 75.
22. Бокарев И.Н. Атеросклероз - проблема современности. Тромбоз, гемостаз и реология. -2000; 1: 6-7.
23. Бокерия Л.А., Пирцхалаишвили З.К., Лаврентьев А.В., Спиридонов А.А. Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности // Журн. Невропатол. и психиатр. - 2003. - №9. - С. 92-94.
24. Болдырев А.А. Дискриминация между апоптозом и некрозом нейронов под влиянием окислительного стресса // Ж. Биохимия.—2000. Т. 65, № 7 - С. - 834-842.
25. Верещагин Н. В., Пирадов М. А., Суслина З. А. (Ред.). Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики.// Москва. - 2002, 207с.
26. Вахнина Н.В., Милованова О.В. Неврологические расстройства у пациентов с артериальной гипертензией и их коррекция //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – №4. - С.32-37
27. Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьева В.Б., Зибарева Н.А., Пятницкова В.П.- «Сравнительный анализ возрастных параметров больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, в бассейнах левой и правой

среднемозговой артерии и в вертебро-базилярном бассейне головного мозга» 2011; №11;105-107.

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

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

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

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

32. Голдобин В.В., Ключева Е.Г., Сироткина О.В. Атеротромботический и лакунарный инсульты у пациентов пожилого возраста: особенности клинических проявлений и тром- боцитарного гемостаза // Ученые записки Петровского государственного университета. – 2013. – № 6 (135). – С. 30–35.

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

34. Гавриленко А.В., Скрылев СИ., Сергеев О.Г., Воронов Д.А., Шкатов Д.А. Тактика хирургического лечения больных с сочетанными поражениями каротидного и вертебробазилярного бассейнов. // Материалы VIII Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов, 18-22 ноября, 2002, Москва, Бюллетень НЦССХ РАМН - Т.3., №11 - С 119.

35. Гудков В.В., Шанина Т.В., Петрова Е.А, Стаховская Л.В.- «Транзиторная ишемическая атака- мультидисциплинарная проблема» 2012; Стр20-24.

36. Гуреева И.Л., Гомзякова Н.А., Селькин М.Д., Исаева Е.Р., Голиков К.В. Нейропсихологические изменения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения//Вестник психологии- 2017-Т.10, №4. С.28-30
37. Гусев Е.И., Ишемия головного мозга. М.: Медицина. 2000. -с328.
38. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журн. невропатол. и психиатр. - 2003. - №9. - С. 3-5.
39. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга //Москва, 2001., 327с.
40. Дуданов И.П., Цымлякова Л.С., Дашков Е.Г. Варианты лечения стенозирующих поражений позвоночной артерии. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - Москва - 2002 -т.3 - №11 - С. 120. 161
41. Досанова Г.У., Редутко Т.В.- «Опыт лечения больных с транзиторно-ишемическими атаками на фоне артериальной гипертонии» Журнал MEDICINE» №5, 2015; Стр 49-53.
42. Дремков Д.Ю., Гаврилова Н.А., Борисова Е.С., Салихов Э.И.- «Эффективность нейропротективной терапии при ишемических инсультах и транзиторных ишемических атаках» 2014;4/2; 98-102.
43. Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Павлова Л.Н.-«Ишемический инсульт в молодом возрасте»// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-2011; №3;с 4-8.
44. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В.,Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза. // Санкт- Петербург - 2004—587 с.
45. Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Яковлев Н.А. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность.— СПб, 2002.—575с.
46. Захарова И.В., Сокуренок Г.Ю. и др. Особенности течения сосудистомозговой недостаточности у оперированных и не оперированных больных с патологической извитостью прецеребральных артерий // Прогресс и проблемы в диагностике и лечении заболеваний сердца и сосудов: Мат. конференции. - СПб., 2000. - С. 156-157.

47. Исайкин А.И., Яхно Н.Н., Вертебрально—базиллярная недостаточность. // Рус. Мед. Журн.—2001—т.9 № 25 -С. 1166—1169. 62
48. Исмагилов М.Ф., Веселовский В.П., Богданов Э.И. Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебробазиллярной системе // Неврологический вестник. - 1996. - Т. XXVIII, вып. 1-2.-С.26-31.
49. Казанчян П.О., Кунцевич Г.И., Скрылев СИ. Хирургическое лечение вертебробазиллярной недостаточности. // Хирургия - Москва - 1988 - №11 С. 57-61.
50. Карлов В.А. Неврология: Руководство для врачей.—2-е изд., перераб. и доп.—М.: МИА, 2002.— 640 с.
51. Кунцевич Г.И. Диагностика патологической извитости брахиоцефальных артерий методами ультразвуковой ангиографии и спектрального анализа доплеровских сигналов. // Тезисы Всесоюзной конфер. - Ярославль. - 1986. - С. 34-35.
52. Парфенов В.А., Рагимов С.К.-«Прогноз при ТИА по результатам годичного наблюдения»//Неврология журнал 2011; №2; С 23-26.
53. Евзельман М.А., Макеева М.А. Течение острого ишемического инсульта у больных с нарушением углеводного обмена // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2012.– № 2. – С.64–66.
54. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Медико-социальная реабилитация пациентов с различной патологией//ВА Епифанов, АВ Епифанов-М: ГЭОТАР-Медиа. – 2017. – С. 15-36.
55. Епифанов В.А., Епифанов А.В.Реабилитация больных, перенесших инсульт//В.А.Епифанов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. –С. 248.
56. Екушева, Е.В. К вопросу о межполушарной асимметрии в условиях нормы и патологии / Е.В. Екушева, И.В. Дамулин//Журн. невропат. и псих. – 2014. – Т. 114, № 3. - С. 92–97.

57. Ершов В.И., Сафронов Е. Ю., Чирков А. Н. Осложненный ишемический инсульт: течение и прогноз//Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – Т. 4. – №. 1 (13).
58. Ежов В. В. и др. Сравнительная эффективность применения дыхательных тренажеров "Новое дыхание" для медицинской реабилитации больных с церебральной и кардиальной патологией //Вестник физиотерапии и курортологии. – 2018. – Т. 24. – №. 2. – С. 102-102./
59. Живолупов С. А. Современный клинический анализ цереброваскулярных заболеваний: узловые вопросы дифференциальной диагностики и патогенетического лечения /С. А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Фарматека. – 2012. – №7. – С. 87–94.
60. Жлоба А.А., Никитина В.В. Выявление и лечение гипергомоцистеинемии. Пособие для врачей. – СПб., 2014. – С.40.
61. Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О., Тараповская А.А. Диагностика и лечение когнитивных нарушений после инсульта // Медицинский совет, -2015.- №10.-С. 14-19.
62. Землянов С. А. и др. Исследование структуры мотивации при повышении физической активности как этиопатогенетического фактора сердечно-сосудистых и коморбидных заболеваний //Вестник физиотерапии и курортологии. – 2018. – Т. 24. – №. 1. – С. 111-112.
63. Ибодуллаев З.Р., Абдуллаева Д.Р., Рўзимова Н.Қ., Болтаева З.О.Чап ярим шар инсультларида кузатиладиган нейропсихологик бузилишлар //Неврология. 2011.№4.-С.93-94.
64. Иванова Г.Е. Организация реабилитационного процесса//Клин. вестн. Кремлевск. Мед. – 2012. – № 4. – С. 8–10.
65. Иванова Н.Е., Кирьянова В.В., Русякова И.А. Ранняя реабилитация больных в остром периоде повреждения головного и спинного мозга // Методические рекомендации для интернов, клинических ординаторов, врачей анестезиологов–реаниматологов, нейрохирургов, неврологов, врачей лечебной физкультуры, физиотерапевтов. – СПб., 2014. –С. 24.

66. Иванова Н.Е., Кирьянова В.В., Машковская Я.Н. Современные аспекты лечения хронической ишемии мозга при атеросклеротическом поражении прецеребральных артерий //Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2010.– № 10. – С.46–48
67. Исаева Т.В., Лядов К.В., Шаповаленко Т.В. Особенности ранней реабилитации пожилых больных с кардиоэмболическим инсультом // Вестник восстановительной медицины. – 2011. – № 3. – С. 38–41.
68. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Профилактика повторного ишемического инсульта//Consilium medicum. – 2010, № 3, прил. – С. 30–32.
69. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация больных, перенесших инсульт. Восстановление двигательных, речевых, когнитивных функций. "Трудный пациент 10.11 (2012): 22-27
70. Казачанская Е.Ф. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт, в условиях кардионеврологического санатория: Дис. канд. мед. наук. – Самара, 2015. – С.67.
71. Карреро Л. Инсульт: программа реабилитации. – М.: Мед. Лит., 2013. – С.160.
72. Каспаров Э.В., Гоголашвили Н.Г., Прахин Е.И. Ожирение, избыток массы тела и сердечно–сосудистые заболевания (современные подходы к предупреждению ургентных последствий)//Доктор.Ру. – 2012. – № 10 78). – С. 40–42.
73. Ковальчук В.В. Медико–социальная реабилитация пациентов после инсульта: Практическое руководство. – СПб.; М., 2013. –С. 87.
74. Котюжинская С.Г. Патологические изменения липид транспортной системы при сахарном диабете//Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2014. – Т. 1, № 2. (36). – С. 155–160.
75. Крыжановский С.М., Можаровская М.А. Повторный ишемический инсульт. Особенности тактики введения пациентов//Consilium Medicum. – 2012. – Т. 14, № 9. – С. 44–47.

76. Крылов В.В., Леманев В.Л., Мурашко А.А. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами//Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С. 80–85.
77. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Леманев В.Л. Хирургическое лечение больных с двусторонними окклюзионно–стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий//Нейрохирургия. – 2014. – № 4. – С. 16–25.
78. Крылов В.В. Хирургия Аневризм головного мозга, под ред. В. В. Крылова. – М., 2011. – Т. I. –С. 432.
79. Кудухова Е.В. Хронические цереброваскулярные заболевания на фоне метаболического синдрома: состояние сердечно–сосудистой системы: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2012. – С.34.
80. Кузнецова С.М., Маньковский Н.Б., Кузнецова С.М. Возрастные изменения нейротрансмиттерных систем мозга как фактор риска цереброваскулярной патологии//The Journal of Neuroscience. – 2013. – Т. 1. – №. 2. – С. 5-13.
81. Кузнецова С.М., Егорова М.С., Скрипченко А.Г. Клинические аспекты применения кверцетина у больных, перенесших ишемический инсульт//Журнал неврології ім. БМ Маньковського. – 2014. – №. 2, № 3. – С.
82. Кузнецова С.М. Кардиоэмболический инсульт: патогенез, клиника, терапия//Здоровье Украины. – 2012. – Т. 7. – №. 284. – С. 32-34.
83. Кузнецова С.М., Кузнецов В.В. Национально–этнические особенности изменений биоэлектрической активности головного мозга при старении//National journal of neurology. – 2013. – №. 3. – С. 115-120.
84. Курачинский В.И. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга//Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1995. – Т. 95, № 2.– С. 4–8.
85. Кузнецова С.М. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим ишемическим инсультом в восстановительный период //Международный неврологический журнал. – 2011. – №. 2. – С. 18-22.

86. Левин О.С., Боголепова А.Н. Постинсультные двигательные и когнитивные нарушения//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2020, т. 120, № 11, с. 99-107.
87. Лобзин С.ВВ., Соколова М.Г., Налькин С.А. Влияние дисфункции холинергической системы головного мозга на состояние когнитивных функций (обзор литературы) //Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. ИИ Мечникова. – 2017. – Т. 9. – №. 4. – С. 53-58. СПб.: Спец. Лит, 2013. –С. 69.
88. Лукьянчикова Л.В., Бельская Г.Н., Хайрутдинова Д.Ф. Мультигенная тромбофилия как фактор риска повторного инсульта//Неврол. журн. – 2014. – Т. 19, № 4. – С. 44–49.
89. Лянг О.В. Прогностическое значение фибриногена в остром периоде ишемического инсульта: Автореф. дис. .канд. мед. наук. – М., 2012. – С.26.
90. Маджидов М.М., Трошин В.Д. До инсультного цереброваскулярного заболевания (диагностика, лечение и профилактика) – Ташкент, 2015. –С. 320.
91. Медведев И.Н., Кутафина Н.В. Агрегационная активность тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста // Фундаментальные исследования. – 2012. – Т. 2, № 8. – С. 362–366.
92. Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Краснова Е.Г. Методические подходы к оценке агрегации и поверхностных свойств тромбоцитов и эритроцитов // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10. – С. 117–120
93. Мерхольц Я. Ранняя реабилитация после инсульта. Пер. с англ. под ред. Г.Е.Ивановой. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. –С. 248.
94. Монгуш Х.Д., Ондар А.Б., Чылбакоол Р.Ч. Факторы риска и клинические особенности повторных инсультов в республике Тыва // Казанск. мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 2. – С. 199–202.
95. Мументалер М., Бассетти М., Детвайлер К. Дифференциальный диагноз в неврологии // Руководство по оценке, классификации и

дифференциальной диагностике неврологических симптомов. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – С.360.

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

97. Неверовский Д.В. Курение и ишемический инсульт // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 4. – С. 42–47.

98. Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С. Декомпрессивная краниотомия у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта // Нейрохирургия. – 2014. – № 3. – С. 23–29.

99. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – С.768.

100. Новикова Л.Б., Сайфуллина Э.И., Скоромец А.А. Церебральный инсульт: нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – С.152.

101. Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Клиническая диагностика в неврологии: Руководство для врачей. – 2-е изд., стер. – СПб.: Спец.Лит, 2010. – С.528.

102. Парфенов, Владимир Анатольевич, and Дина Рустемовна Хасанова. "Ишемический инсульт." (2012): 288-288.

103. Пизова Н.В. Наследственные тромбофилии и инсульт // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2013. – № 113 (8) – С 76–80.

104. Полушин А.Ю., Одинак М.М., Янишевский С.Н. Гипергомоцистеинемия – предиктор тяжести инсульта на фоне обширности повреждения мозгового вещества // Вестн. Рос. Воен.–мед. акад. – 2013. – № 4 (44). – С. 89–94.

105. Попова С.А., Боброва Т.А., Шмырев В.И. Поражение белого вещества головного мозга и проницаемость гематоэнцефалического барьера у мужчин и у женщин с гипертонической энцефалопатией // VIII Всероссийский съезд неврологов. – Казань, 2001. – С.32–33.

106. Потапов В.В., Смяловский В.Э., Смяловский Д.В. Состояние коронарного кровотока и сократимости миокарда у пациентов с нарушениями мозго

- вого кровообращения на фоне мультифокального атеросклероза // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т.114, № 8. – С. 51–52.
107. Путилина М.В., Солдатов М. Церебральные инсульты в старческом возрасте // Врач. – 2006. – № 5. – С. 29–34.
108. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. Современные подходы к коррекции когнитивных расстройств у больных с сосудистой коморбидностью // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2013. – Т. 9, № 2. – С. 123–127.
109. Сагатов Д.Р., Маджидова Ё.Н. Особенности факторов риска инсульта в молодом возрасте // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2010. – №1. - С. 4-6.
110. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Лаврентьев А.В., Тутова М.Г., Абрамов И.С., Пирцхалаишвили З.К. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей (учебно-методическое руководство). // Москва. - 1997. - С. 12-52.
111. Лаврентьев А.В. Результаты, проблемы и перспективы хирургического лечения окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий // Русский медицинский сервер. - Сосудистая хирургия. - 2003.
112. Лелюк В.В., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. // Москва 2003.—322с.
113. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. // Москва—2004—303с.
114. Митрошин Г.Е., Антонов Г.Е., Миклашевич Э.Р. Показания к реваскуляризирующим операциям при стенозирующих процессах позвоночных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия - Москва- 2000№3 (приложение) - 100.
115. Парфенов В.А. Лечение и профилактика ишемического инсульта // Consilium medicum. - 2002. - Т.4, № 2. - С. 66-71.

116. Парфенов В.А. Факторы риска и профилактики ишемических цереброваскулярных заболеваний // Рус. мед. журн. - 2002. - Т. 10, № 17. - С. 770-772.
117. Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки // Русский мед. журн. -2001.-Т. 9, №25.-С. 1174-1177.
118. Парфенов В.А., Яхно Н.Н. Острые цереброваскулярные заболевания. Инсульт. // www.Instroke.ru. - 2002. 165
119. Пирцхалаишвили З.К., Лаврентьев А.В., Спиридонов А.А. Извитость позвоночных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия - Москва. 2000-№3 (приложение) - С. 92.
120. Пирцхалаишвили З. К. Хирургическое лечение проксимальных поражений позвоночной артерии.// Автореф. дисс. д-ра мед. наук. - Москва. 2003г.
121. Покровский А.В. Первичная профилактика ишемического инсульта и возможности сосудистой хирургии // Журн. невропат, и психиатр. - 2003. - № 9.-С. 96-97.
122. Родин Ю.В. Гемодинамический взгляд на патологическую извитость сонных артерий. Новое в ангиологии и сосудистой хирургии. 2005; 2: С. 250252.
123. Ротвел П.М., Говард С.К., Спенс Дж. Д. Зависимость между уровнем артериального давления и риском развития инсульта у больных с клиническими проявлениями стеноза сонных артерий // STROKE (Российское издание) 2004 №1. 166
124. Седов В. М., Токаревич К.К., Лапина В.М. Диагностика и хирургическое лечение ишемической болезни головного мозга // Новые. Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2000. - № 4. - С. 75-79.
125. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврол. журн.— 2001. - № 3.—С. 4-9.

126. Сокурено Г.Ю. Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения заболеваний ветвей дуги аорты: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. - СПб, 2002.— с.39.
127. Сокурено Г.Ю., Горбунов Г.Н., Шнейдер Ю.А. Патологическая извитость сонных и позвоночных артерий: симптоматика, диагностика и хирургическое лечение: Уч. Пос. - СПб.: СПбМАПО, 2001. - 27с. 167
128. Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Квасова О.В. и др. Сравнительный анализ действия дипиридомол и комплекса дипиридабол + курантил при вторичной профилактике инсульта // Журн. неврол. и психиатр. — Прил. «Инсульт». - 2001. -№ 1. - С. 66-71.
129. ПО. Суслина З.А. Лечение ишемического инсульта // Журнал "Лечение нервных болезней",— 2000.— Т.1, №1, —С. 3-8.
130. Суслина З. А., Гераскина Л. А., Фонакин А. В. Артериальная гипертензия и гетерогенность ишемического инсульта.// Неврология и психиатрия им. С. С. Корсакова, Инсульт - 2003, 9 - С. 138.
131. Семак А.Е., Борисов А.В., Корнацевич Ю.С. Биохимические маркеры белок S100 и СРБ в ассоциации с характером течения и исходом ишемического инсульта //(литературный обзор) // Молодой ученый. 2016. № 12 (116). С. 519-522.
132. Семак А.Е., Борисов А.В., Лурье Т.В. Прогнозирование – путь решения проблемы мозгового инсульта // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. – 2009. – № 2 (02). – С. 121–133.
133. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации / В.И. Скворцова, // Consilium medicum. – 2005. – № 1, прил. – С. 10–12.
134. Сорокоумов В.А., Савелло А.В. Атеросклероз внутричерепных артерий: причины ишемического инсульта, диагностика и лечение// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 2. – С. 50–55.

135. Стаховской Л.В Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом транзиторными ишемическими атаками // Москва 2015.
136. Стаховской Л.В., Котова С.В. Инсульт. Руководство для врачей – М.: МИА, 2014. – С. 400.
137. Суслина, М.М. Танащян. – М.: Мед. книга, 2004. – С. 110.
138. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. - Нижний Новгород, 2000. - 437 с.
139. Федин А.И. Оксидантный стресс и применение антиоксидантов в неврологии // Атмосфера. Нервные болезни. - 2002. - № 1. - С. 15-18.
140. Фокин А.А., Алехин Д.И., Кокоришвили М.А. и соавт., Кинкинг и койлинг сонных артерий - тенденции в хирургическом лечении.
141. Традиционные и новые направления сосудистой хирургии и ангиологии. Челябинск. 2002; 30-38.
142. Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Цереброваскулярная патология, метаболический синдром и сахарный диабет: тактика ведения пациентов. Учебно–методические рекомендации. – М.: Медиа Сфера, 2014. – С. 10–12.
143. Флуд В.В. Прогнозирование исходов острых нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. канд. мед. Наук. – СПб., 2008. – С.156.
144. Фомин И.В., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Сахарный диабет как этиологическая причина ХСН в европейской части российской федерации (исследование эпоха – ХСН, госпитальный этап) // Сердечн. недостат. – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 3–8.
145. Фомина–Четроусова Н.А., Бондаренко К.А. Первичная и вторичная профилактика инсультов // Медицинский вестник Юга России. – 2012. – № 3. – С. 61–63.

146. Черний В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А. Острая церебральная недостаточность. под ред. В.И. Черния. – 4-е изд., испр. и доп. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010. – С.434
147. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е.М. Реабилитация больных, перенесших инсульт. Восстановление двигательных, речевых, когнитивных функций // Трудный пациент. – 2012. – Т. 10, № 11. – С. 22–27.
148. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. Реабилитация постинсультных больных // Медицинский совет. – 2013. – № 4. – С.92–98.
149. Шепанкевич Л.А., Пилипенко П.И., Пикалов И.В. Ишемический инсульт: оценка параметров сосудисто–тромбоцитарного звена гемостаза в остром периоде заболевания// Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2011. – № 1. – С 11–13.
150. Широков Е.А. Профилактика инсульта: актуальные проблемы и новые тенденции //РМЖ. – 2013. – Т. 21. – №. 10. – С. 466-469.
151. Щепанкевич Л.А., Вострикова Е.В., Пилипенко П.И. Липидный профиль и методы его коррекции у больных с ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа // Медицина и образование в Сибири. – 2013. – № 2. – С. 41.
152. Щепанкевич Л.А., Вострикова Е.В., Пилипенко П.И., Ярмощук А.В., Ахундова Л.Э. Характеристика тромбоцитарно–сосудистого гемостаза у больных ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа // М. – 2012. – № 2. – С. 75.
153. Шпрах В.В., Клочихина О.А., Тушемилов В.В. Эпидемиология и профилактика повторного инсульта в Восточной Сибир //Международный конгресс, посвященный Всемирному Дню инсульта. – 2017. – С. 723-724.
154. Шкловский В.М. и др. Полиморфизм у больных с высоким риском летальности в результате инсульта и тяжелой черепно-мозговой травмы //Молекулярная медицина. – 2013. – №. 2. – С. 46-50.
155. Ючино К., Гротта Д., Острый инсульт. Пер. с англ. под ред. В.И. Сворцовой. – 2-е изд. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2012. – С.256.

156. Ястребцева И.П., Баклушин А.Е., Мишина И.Е. Рекомендации по организации двигательной активности у пациентов с церебральным инсультом на этапе ранней реабилитации. Учебное пособие. под ред. В.В. Линькова. – М.: ИПЦ «Маска, 2014 – С. 116.
157. Яхно Н.Н. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – №. 2. – С. 30-35.
158. Яхно Н.Н. и др. Лечение недементных когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом (по данным российского мультицентрового исследования «ФУЭТЕ») // Неврологический журнал. – 2012. – Т. 17. – №. 4. – С. 49-55.
159. Albers G.W, Hart R.G et al. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks: a statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks, Stroke Council American Heart Association. AHA scientific statement. Stroke. 1999;30:2502-2511.
160. Alexandrov A.V., Demchuk A.M., Wein T.H., Grotta J.C. // Yield of Transcranial Doppler in acute cerebral ischemia // Stroke. - 1999. - Vol.30. - P. 1604-1609.
161. Aleksic M, Schutz G, Gerth S, Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. J Cardiovasc Surg (Torino). 2004 Feb; 45(1):43-8.
162. Arora A, Sharma VP, Bedi HS. Subclavian steal syndrome: neuroimage. // Neuro.l India. - 2002 Mar. - V.50, № 1. - P. 111.
163. Astrup J. // Threshold in cerebral ischemia - the ischemic penumbra.// Stroke, - 1981. - V.12. - P. 723-725.
164. Auer L.M., Oberbauer R.W., Clerici R., Pucher R.//Surgical treatment of cerebrovascular occlusive disease: a follow-up study. // Acta Neurochir. - 1986. V.82,3-4.-p. 102-109.

165. Aydemir O, Ozdemir C, Koroglu E. The Impact of Co-Morbid Conditions on the SF-36: A Primary-Care-Based Study Among Hypertensives.// Arch Med Res. 2005 Mar-Apr;36(2): 136-41.
166. Gulli G., Khan S., Varkus H.S. «Стеноз артерий вертебробазилярной системы как фактор повышенного риска развития раннего повторного инсульта в вертебрально-базилярной системе и ТИА» 2009; 5/6; 15-23.
167. Bascom P.A.J., Johnston W., Cobbald R.S.C., Ojha M. Defining the Benes V., Netuka D. Surgical correction of symptomatic vertebral artery kinking. Br J Neurosurg. 2003 Apr; 17(2): 174-8.
168. Berguer R, Flynn LM, Kline RA, Caplan L. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. // J. Vase. Surg. - 2000 Jan.-V.31(1Pt1).-P.9-18.
169. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Wieling W. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. // Eur. Heart J. 2001, Aug.-Vol.22, № 15.-P.1256-306.
170. Bunce NH, Davies S, Mohiaddin RH. Magnetic resonance of vertebral steal syndrome. // Heart. - 2001 Jun. - Vol.85, № 6. - P.638.
171. Castillo J., Rama R., Davalos A. Nitric oxide-related brain damage in acute ischemic stroke. // Stroke - 2000.—31(4)—P.852-857. 163. Chang JB, Stein TA. Surgical treatment of patients with symptomatic vertebrobasilar insufficiency. // Ann. Vase. Surg. - 1999 Mar. - Vol.13, № 2 P.235.
172. Chan-Tack KM. Subclavian steal syndrome: a rare but important cause of syncope. // South. Med. J. - 2001 Apr. - Vol.94, № 4. - P.445-7.
173. Csecsei GI. Anteposition of the internal carotid artery for surgical treatment of kinking. Surg Neurol. 2001 Aug;56(2): 124-6. 173
174. De Bray JM, Pasco A, Tranquart F, Papon X, Alecu C, Giraudeau B, Dubas F, Emile J. Accuracy of color-Doppler in the quantification of proximal vertebral artery stenoses. // Cerebrovasc Dis. - 2001. - Vol.11, № 4. - P.335-40.

175. Demchuk A., Christou I., Wein T.H. et al. Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler// J.Neuroimag. — 2000. Vol. 10.-P. 1-12.
176. Edwards WH, Edwards WH Jr. Vertebral-carotid transposition. // Semin. Vase. Surg. - 2000 Mar. - Vol.13, № 1. - P.70-3.
177. George B. Extracranial vertebral artery anatomy and surgery. // Adv. Tech.Stand Neurosurg.. - 2002. - Vol.27. - P. 179-216.
178. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E. Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI program. Minerva Cardioangiol. 1993 Jul-Aug; 41(7-8):287-91.
179. Giannelli F, Catini C, Pratesi C, Pacini P. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler. Cardiovasc Surg (Torino). 1997 Dec; 38(6):629-37.
180. Giuffre R, Sherkat S. The vertebral artery: developmental pathology. // J Neu-rosurg Sci. 1999 Sep; 43(3): 175-89.
181. Gluncic V, Ivkic G, Marin D, Percac S. Anomalous origin of both vertebral arteries. // Clin. Anat. - 1999. - Vol. 12, №4. - P.281-4.
182. Grego F, Lepidi S, Cognolato D, Frigatti P, Morelli I, Deriu GP. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. Cardiovasc Surg (Torino). 2003 Feb;44(1):79-85.
183. Gulsun M, Saatci I, Akata D, Ozmen MN, Sennaroglu L, Yucel T. Radiologic investigation of vertebrobasilar insufficiency and quantification of ther vertebrobasilar flow with magnetic resonance imaging // Tani Girisim Radyol. 2003 Sep; 9(3):279-86.
184. Heiserman JE. Magnetic resonance angiography and evaluation of cervical arteries. // Top Magn. Reson. Imaging. - 2001 Jun. - Vol.12, № 3. P.149-61.
185. Iakovenko LM, Luhovs'kyi LH, Kostiuk MR. Angiographic characteristics of the vertebral arteries stenosis in the cerebral blood circulation insufficiency of vertebrobasilar pool. // J. Mai. Vase. - 2001 Oct. - Vol.26, № 4 P.237-42.

186. Illuminati G, Calio FG, Papaspyropoulos V, Montesano G, D'Urso A. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking. *Arch Surg.* 2003 Feb; 138(2): 192-7.
187. Ivan A, Azoicai D, Stefanache F, Manole A, Hodorog D, Trifan M, Cuciureanu DI, Matei M. Epidemiological and clinical prospective observations on the prevalence of risk factors for stroke, performed on 374 inpatients, during the period June 2001-June 2004 *Rev Med Ghir Soc Med Nat Iasi.* 2004 Jul-Sep; 108(3):561-5.
188. Jian FZ, Santoro A, Wang XW, Passacantili E, Seferi A, Liu SS. A vertebral artery tortuous course below the posterior arch of the atlas (without passing through the transverse foramen). Anatomical report and clinical significance. *J Neurosurg Sci.* 2003 Dec; 47(4): 183-7.
189. Kieffer E, Praquin B, Chiche L, Koskas F, Bahnini A. Distal vertebral artery reconstruction: long-term outcome. *J. Vasc. Surg.* - 2002 Sep. - Vol.36, №3.-P.549-54.
190. Landwehr P, Schulte O, Voshage G. Ultrasound examination of carotid and vertebral arteries. *Eur. Radiol.* - 2001. - V.11, № 9 - P. 1521-34. 176
191. Liu X.F., van Melle G., Bogousslavsky J. Analysis of risk factors in 3901 patients with stroke. *Chin Med Sci J.* 2005 Mar;20(1):35-9.
192. London GM. Role of arterial wall properties in the pathogenesis of systolic hypertension. *Am J Hypertens.* 2005 Jan; 18(1 Pt 2):19S-22S.
193. Nakamura K., Saku Y., Torigoe R. et al. Sonographic detection of haemodynamic changes in a case of Vertebrobasilar insufficiency. *Neuroradiology.* - 1998. - Vol. 40, № 3. - P. 164-166.
194. Oliviero U, Scherillo G, Casaburi C, Di Martino M, Di Gianni A, Seccico R, Fazio S, Sacca L. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study. *Angiology.* 2003 Mar-Apr; 54(2): 169-75.
195. Patil S. Images in Medicine. Subclavian steal syndrome diagnosed by MR angiography. *Med. Health R I.* - 2001 May. - V. 84, № 5. - P. 173. 177

196. Phan T, Huston J 3rd, Bernstein MA, Riederer SJ, Brown RD Jr. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the cervical vessels: experience with 422 patients. // *Stroke*. - 2001 Oct. - V.32, № 10. - P.2282-6.
197. Picquet J, Jousset Y, Papon X, Villapadierna F, Brillu C, Enon B. Surgery of the proximal vertebral artery. Indications and results. // *J. Mai. Vase*. - 2001 Oct. - V.26, № 4. - P.237-42.
198. Redmond KC, Barry MC, Kavanagh E, Dundon S, O'Malley MK. Bilateral subclavian steal syndrome. // *Ir. J. Med. Sci*. 2002. Janar; 171 (1): p.44-5.
199. Sadanaga-Akiyoshi F, Okada Y, Inoue T, Katsuta T, Yasumori K, Ibayashi S, Fujishima M. A case of severe stenosis of bilateral distal vertebral artery successfully treated with anastomosis operation. // *Rinsho Shinkeigaku*. 2000 Mar. - V.40 № 3. - P.227-32.
200. Sanelli PC, Tong S, Gonzalez RG, Eskey CJ. Normal variation of vertebral artery on CT angiography and its implications for diagnosis of acquired pathology. // *J. Comput Assist Tomogr*. - 2002 May-Jun. - V.26, № 3 - P.462-70.
201. Schrader J. The significance of arterial hypertension for the development of dementia MMW Fortschr Med. 2004 Nov 18; 146 (47):40-2.
202. Schmid-Elsaesser R, Medele RJ, Steiger HJ. Reconstructive surgery of the extracranial arteries. // *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2000. - V.26: - P.217-329.
203. Strauss A. Duplex ultrasound of arteries and veins. I: Basic principles and extracranial arteries supplying the brain. // *Radiologe*. - 2002 Feb. - Vol.42 № 2 P. 130-9; quiz 140-1.
204. Szekely G, Csecsei GI. Anteposition of the internal carotid artery for surgical treatment of kinking. *Surg Neurol*. 2001 Aug; 56 (2): 124-6.
205. Terenzi T. Transcranial sonography and vertebrobasilar insufficiency. // *J. Manipulative Physiol Ther*. - 2002 Mar-Apr. Vol. 25, №3 - P.180-3.
206. Verbeeck N. A pitfall of neck vessels Doppler ultrasound: left subclavian artery occlusion without vertebral steal syndrome. // *JBR-BTR*. - 2000 Dec. - Vol. 83, № 6: - P. 300-2.

207. Wardlaw J.M. et al. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet*. 2006 May 6,2006; 367:1503-12.
208. Vincenti V, Cassano C, Rocchi M, et al. Assignment of the vascular endothelial growth factor gene to human chromosome 6p21.3. *Circulation* 1996;93:1493–5.
209. Greenberg DA, Jin K. Vascular endothelial growth factors (VEGFs) and stroke. *Cell Mol Life Sci* 2013;70:1753–61.
210. Ogunshola OO, Stewart WB, Mihalcik V, et al. VEGF expression correlates with angiogenesis in postnatal developing rat brain. *Dev Brain Res* 2000;119:139–53.
211. Pruissen DM, Kappelle LJ, Rosendaal FR, et al. Genetic association studies in ischemic stroke: replication failure and prospects. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:290–4.
212. Shahbazi M., Fryer A.A., Pravica V., Brogan I.J., Ramsay H.M., Hutchinson I.V., Harden P.N. Vascular endothelial growth factor gene polymorphisms are associated with acute renal allograft rejection. *J. Am. Soc. Nephrol*. 2002;13:260–264.
213. Rogalski E. et al. Age-related changes in parahippocampal white matter integrity: a diffusion tensor imaging study // *Neuropsychologia*. – 2012. – T. 50. – №. 8. – C. 1759-1765.
214. Jauch E.C. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. – 2013. – T. 44. – №. 3. – C. 870-947.
215. Hart R.G. et al. Rivaroxaban for stroke prevention after embolic stroke of undetermined source // *New England Journal of Medicine*. – 2018. – T. 378. – №. 23. – C. 2191-2201.

216. Johnston S.C. et al. Ticagrelor and aspirin or aspirin alone in acute ischemic stroke or TIA //New England Journal of Medicine. – 2020. – T. 383. – №. 3. – C. 207-217.
217. Ivan I., Wreksoatmodjo B.R., Darmawan O. hubungan antara riwayat penyakit jantung dengan tingkat keparahan stroke iskemik akut pertama kali //Majalah Kedokteran Neurosains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. – 2019. – T. 37. – №. 1.
218. Firmansyah F., Andayani T.M., Pinzon R.T. Analisis biaya penyakit stroke iskemik //Jurnal Manajemen Dan Pelayanan Farmasi (Journal of Management and Pharmacy Practice). – 2016. – T. 6. – №. 1. – C. 27-34.
219. Bilgili S. et al. Nitric Oxide and C-Reactive Protein Levels in Ischemic Stroke //Türk Klinik Biyokimya Dergisi. – 2020. – T. 18. – №. 3. – C. 115-120.
220. Priyono A. H., Permana H., Afriani N. Hubungan Kadar Albumin Serum dengan Lama Rawatan Pasien Stroke Iskemik Akut //Jurnal Kesehatan Andalas. – 2018. – T. 6. – №. 3. – C. 552-558.
221. Juraschek S. P. et al. Effects of intensive blood pressure treatment on orthostatic hypotension: a systematic review and individual participant-based meta-analysis //Annals of internal medicine. – 2021. – T. 174. – №. 1. – C. 58-68.
222. Bejot Y. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources—a 22-year population-based study// Cerebrovasc dis. – 2010. –Vol. 29. – P. 111–121.
223. Fonarow G.C. Age-related differences in characteristics, performance measures, treatment trends, and outcomes in patients with ischemic stroke // Circulation. – 2012. – Vol. 121. – P. 879–891.
224. Hein A.M. Neuroinflammation and cognitive dysfunction in chronic disease and aging // J neuroimmune pharmacol. – 2012. – Vol. 7(1). – P 3–6.
225. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association //American Stroke Association. Stroke. – 2014. – Vol. 45. – P. 2160–2236.

226. Lee P. Effects of aging on blood brain barrier and matrix metalloproteases following controlled cortical impact in mice // *Exp neurol.* – 2012. – Vol. 234 (1). – P 50–61.
227. Pizza V., Agresta A. Neuroinflammation and ageing: Current theories and an overview of the data // *Rev recent clin trials.* – 2011. – Vol. 6(3). – P 189–203.
228. Seo S.R., Kim S.Y., Lee S.Y. The incidence of stroke by socioeconomic status, age, sex and stroke subtype: a nationwide study in Korea // *J prev med public health.* – 2014. – Vol. 47 (2). – P 104–112.
229. Starby H. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex and subtype – a study of 2505 patients from the lund stroke register // *Neuroepidemiology.* – 2014. – Vol. 42 (3). P 161– 188.
230. Van Uden I.W. Diffusion tensor imaging of the hippocampus predicts the risk of dementia the RUN DMC study / I.W. van Uden, A.M. Tuladhar, H.M. van der Holst et.al. // *Hum Brain Mapp.* – 2016. – Vol.37. – P. 327-337
231. Wang. M. Metabolic, inflammatory, and microvascular determinants of white matter disease and cognitive decline / M. Wang, J. Norman, V. Srinivasan // *J. Am J Neurodegener Dis.* – 2016. – Vol. 5(5). – P. 171–177.
232. Xufeng Y. Effect of Increasing Diffusion Gradient Direction Number on Diffusion Tensor Imaging Fiber Tracking in the Human Brain / Y. Xufeng, Y. Tonggang, B. Liang, X. Tian et.al. // *Korean J Radiol.* – 2015. – Vol.16(2). -P. 410–418.
233. Yang M. Combining diffusion tensor imaging and gray matter volumetry to investigate motor functioning in chronic stroke / M. Yang, Y.R. Yang, H.J. Li et.al. // *PLoS One.* – 2015, - Vol.12. – P.10-15.60–266.
234. Yang M. Combining diffusion tensor imaging and gray matter volumetry to investigate motor functioning in chronic stroke / M. Yang, Y.R. Yang, H.J. Li et.al. // *PLoS One.* – 2015, - Vol.12. – P.10-15.
235. Yang S. Voxel-Based Analysis of Fractional Anisotropy in Post-Stroke Apathy / Song-ran Yang, Xin-yuan Shang, Jun Tao, et.al. // *PLoS One.* – 2015. – Vol.10 (1). – P.116-168.

236. Yilmaz U. Diffusion-weighted imaging in acute stroke / U. Yilmaz // Radiologe.121– 2015. – Vol. 55. – P.771-774.
237. Zhang M. Pontine infarction: diffusion-tensor imaging of motor pathways-a longitudinal study / M. Zhang, Q. Lin, J. Lu et.al. // Radiology. – 2015. – Vol.274(3). – P.841-891.