

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

**Kafedra: Anesteziologiya va reanimatologiya**

**Davurov Jasurbek Abdurashidovich**

**Yarimsharlar ishemik insultining og'ir shaklidagi poliorgan  
yetishmovchiligida intensiv terapiya samaradorligini oshirish**

**«Anesteziologiya va reanimatologiya» 5A510120**

**Magistrlik dissertasiyasiga annatasiya**

**Ilmiy rahbar: katta o'qituvchi Xamdamova E.G.**

**Samarkand – 2022**

## **MUNDARIJA**

<b>Shartli qisqartmalar ro'yhati</b> .....	3
<b>Kirish</b> .....	5
<b>BOB I. Adabiyotlar sharhi</b> .....	9
1.1. Miya insultlarining o'ziga hos xususiyatlari haqidagi zamonaviy qarashlar..	9
1.2. Poliorgan etishmovchilik sindromi: Muammoning mohiyati.....	15
1.2.1. Poliorgan etishmovchilik belgilari .....	18
1.2.2. SPOYE da asab tiziminish zararlanishi .....	
1.2.3. Reanimatsion bemorlar nevrologik zararlanishlarida yordamni tashkillashtirishning o'ziga hos jihatlari.....	
1.3. Poliorgan etishmovchilik sindromida neyroproteksiya.....	
<b>Глава II. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI</b> .....	
2.1. Bemorlarning klinik xususiyatlari.....	
2.2. Umumklinik tekshirish usullari .....	
2.3. Laborator va instrumental tekshirish usullaridagi xarakteristikasi.....	
2.4. Neyroprotektiv terapiya xususiyatlari .....	
2.5. Olingan ma'lumotlarga statistik ishlov berish.....	
<b>Глава III. NATIJALAR VA ULARNING MUHOKAMASI</b> .....	
3.1. Ishemik insult bilan kelgan bemorlarning umumik xarakteristikasi.....	
3.2. Yarimsharlar ishemik insultining og'ir shaklidagi poliorgan yetishmovchiligida intensiv terapiya .....	
<b>Xotima</b> .....	
<b>Xulosalar</b> .....	
<b>Amaliy tavsiyalar</b> .....	
<b>Adabiyotlar ro'yhati</b> .....	

## **QISQARTMALAR RO'YHATI**

**YuIK – Yurak ishemik kasalligi**

**QD – Qandli diabet**

**YuQTK – yurak – qon tomir kasalligi**

**PMG – pastmolekulali geparin**

**AQH – aylanayotgan qon hajmi**

**АД – артериальной давления**

**СрАД – Среднее артериальное давления**

**САД – систолическая артериальная давления**

**ДАД – диастолическая артериальная давления**

**ГБ – гипертоническая болезнь**

**ЭКГ – электрокардиография**

**УЗИ – ультразвуковое исследования**

**ЧСС – частота сердечных сокращений**

## KIRISH

Birinchi marta poliorgan yetishmovchiligi sindromi (POYES) og'ir jarrohlik bemorlarda N. L. Tylney tomonidan tasvirlangan. A.E. Baue va B.Elsman 25 yil oldin. Hozirgi vaqtda POYES deganda og'ir bemorlarda ikki yoki undan ortiq organlar yoki funktsional tizimlar funktsiyalarining yetishmovchiligi tufayli tananing ichki muhitining barqarorligini ta'minlay olmasligi tushuniladi. Ma'lumki, POYES 15 - 87% hollarda turli og'ir sharoitlarda, masalan, katta qon yo'qotish, peritonit, pankreatit, ichak tutilishi, sepsis, qo'shma travma, kuyish kasalligi kabilarda uchraydi. Zamonaviy reanimatsiyada ushbu sindromga alohida ahamiyat beriladi, chunki POYES og'ir bemorlarning aksariyatida o'limning asosiy sababi hisoblanadi. So'nggi yillarda POYESning ahamiyati ortib bormoqda, chunki "reanimatsiya yordami sifatini oshirish turli xil etiologiyali og'ir sharoitlarda bemorlarning hayotini poliorgan patologiyasini rivojlanishi uchun etarli bo'lgan muddatga uzaytirish imkonini beradi. Xuddi shunday holat markaziy asab tizimining shikastlanishi bilan ham rivojlanadi, shu jumladan insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda, bu yurak xuruji va miyaga qon quyulishining barcha holatlarining 45-50 foizini tashkil qiladi.

Yarimsharga joylashgan og'ir ishemik insultlarida miya shikastlanishining kengayishi, komagacha tez-tez hushning buzilishi, bu fonda nevrologik asoratlarning rivojlanishi, yutish va nafas olishning buzilishi neyroreanimatsiya bo'limlari sharoitida keng qamrovli terapevtik tadbirlarni talab qiladi, shu jumladan, uzoq muddatli o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV). So'nggi yillarda yuqori sifatli va o'z vaqtida neyroreanimatsiya va neyroxirurgik yordam tufayli insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda nevrologik asoratlarning o'tkir davri tobora yengilroq boshdan kechirilmoqda, ko'pgina hollarda og'ir ahvoldagi bemorning o'limi kam kuzatilmoqda. Boshqa organlar va tizimlardan kelib chiqqan patologiyalar birinchi o'ringa chiqa boshlaydi, bu esa POYESning shakllanishiga olib keladi. Jahon neyroreanimatologiyasida bu muammoning maqsadli tadqiqotlari mavjud emas. Shu bilan birga, butun organizm darajasida muvofiqlashtiruvchi va tartibga soluvchi funktsiyalarga ega bo'lgan markaziy asab tizimining (MAT) og'ir

birlamchi shikastlanishi, boshqalardan farqli ravishda insonning har qanday a'zosi va tizimlarining faoliyati uchun halokatli oqibatlariga olib kelishi mumkin. Shu munosabat bilan, markaziy asab tizimining og'ir patologiyalarida va birinchi navbatda, og'ir insultda POYESni o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlar juda dolzarbdir.

**Maqsad:** Yarimsharlardagi ishemik insultning og'ir shakllarida poliorganlar yetishmovchiligi sindromining intensiv terapiyasini optimallashtirish.

**Tadqiqot maqsadlari:**

1. Yarimsharlardagi ishemik insultning og'ir shakllarida poliorgan yetishmovchiligi sindromining etiopatogenetik rivojlanishini o'rganish.
2. Ishemik insultli bemorlarda POYESning turli shakllarini qiyosiy tahlilini o'tkazish.
3. Ishemik insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda poliorgan yetishmovchiligi sindromining rivojlanishini prognozlash qilish usullarini optimallashtirish.
4. Og'ir ishemik insultli bemorlarda POYESning turli shakllari uchun intensiv terapiya taktikasini ishlab chiqish.

**Tadqiqot materiallari va usullari:**

SamMIning 1 ta klinikasida og'ir ishemik insult bilan davolanish uchun yotqizilgan 70 nafar bemor ko'rikdan o'tkaziladi. Bemorlar 2 guruhga bo'linadi: 1-guruh - nazorat, poliorgan yetishmovchiligi bo'lmagan ishemik insultli bemorlar, 2-guruh - asosiy - og'ir ishemik insult va POYES bilan og'irgan bemorlar.

1-guruhda (nazorat) bemorlar qon tomir dori vositalaridan foydalangan holda standartlarga muvofiq intensiv terapiya kompleksini oldilar, 2-guruhda - asosiysi - standart terapiyadan tashqari, Ksavron va intensiv terapiya uchun poliorgan yetishmovchiligi sindromi zararlanish shakliga qarab amalga oshiriladi. Barcha bemorlar quyidagicha tekshiriladi: markaziy va periferik gemodinamikani tekshirish, markaziy asab tizimining kompyuter tomografiyasini, EEGni o'tkazish va poliorgan yetishmovchiligining rivojlanishi uchun markerlarni (xususan, prokalsitonin, D-dimer, koagulogramma) o'rganish rejalashtirilgan.

**Ishning aprobatsiyasi:** Loyiha materiallari anesteziologiya va reanimatsiya kafedralarining idoralararo yig‘ilishida ma’ruza qilindi va muhokama qilindi.

**Nashrlar:** Dissertatsiya materiallari asosida 6 ta ilmiy maqola, shu jumladan 2 ta jurnal maqolasi, 4 ta tezis chop etilgan.

**Ishning tuzilishi va hajmi:** Dissertatsiya \_\_\_ bosma varaqlarda taqdim etilgan, \_\_\_ jadval va \_\_\_ rasmlar bilan tasvirlangan. Kirish, adabiyotlar tahlili, shahsiy tadqiqotining 2 bobi, xotima, xulosalar, amaliy tavsiyalardan iborat. Bibliografik ko‘rsatkich \_\_\_ manbani, shu jumladan MDHdan \_\_\_ muallif va \_\_\_ xorijiy adabiyotni o‘z ichiga oladi.

## **I-BOB. ADABIYOTLARNI TAHLILI**

### **1.1. Miya insultlarining o'ziga hos xususiyatlari haqidagi zamonaviy qarashlar**

O'tkir serebrovaskulyar avariya (ACV) eng muhim tibbiy va ijtimoiy muammodir. Insult bilan kasallanish yiliga 1000 aholiga 2,5 - 3 ta, o'lim - yiliga 1000 aholiga 1 ta holat. Rossiyada insultning o'tkir davrida o'lim darajasi 35% ga etadi, insultdan keyingi birinchi yil oxiriga kelib 12-15% ga oshadi. Insultdan keyingi nogironlik nogironlikning barcha sabablari orasida birinchi o'rinda turadi va 10 000 aholiga 3,2 ni tashkil qiladi. Insultdan omon qolganlarning 20 foizi ishga qaytadi, insultga uchraganlarning uchdan bir qismi mehnatga layoqatli yoshdagi odamlardir.

Shunday qilib, Rossiyada insult har yili 400-450 ming kishida rivojlanadi, ulardan 200 mingga yaqini vafot etadi. Mamlakatda insultdan omon qolgan 1 milliondan ortiq odam yashaydi va ularning 80 foizi nogironlardir. Birlamchi profilaktika insult tufayli o'lim va nogironlikni kamaytirishda hal qiluvchi rol o'ynashiga qaramay, insult bilan og'riqan bemorlarga yordam ko'rsatish tizimini optimallashtirish, ushbu bemorlar uchun terapevtik va diagnostika standartlarini joriy etish bu borada muhim ta'sir ko'rsatadi. reabilitatsiya choralari va takroriy qon tomirlarining oldini olish. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) Yevropa mintaqaviy byurosi insult bilan og'riqan bemorlarga zamonaviy tibbiy xizmat ko'rsatish tizimini yaratish kasallikning birinchi oyida o'limni 20 foizga kamaytiradi va kundalik hayotda mustaqillikni ta'minlaydi, deb hisoblaydi 3 oy. omon qolgan bemorlarning kamida 70% kasallik boshlanganidan keyin.

Qon tomirlari - miyaning o'tkir qon tomir lezyonlarining klinik sindromi. Bu qon aylanish tizimining turli patologik sharoitlarining natijasidir: tomirlar, yurak, qon. Shu bilan birga, ushbu kasallikning rivojlanishining turli xil etiologik va patogenetik mexanizmlari o'rnatildi - uning heterojenligi [Odinak M.M., Mixayilenko A.A., Ivanov Yu.S., Semin G.F., 2003; Skvortsova V.I., 2005 yil; Fedin A.I., Rumyantseva S.A., 2002;].

Qon tomirlarining heterojenligi tushunchasi ularni turlarga va kichik tiplarga bo'lishni o'z ichiga oladi [Vereshchagin N.V., Piradov M.A., Suslina Z.A., 2002]. Shunday qilib, gemorragik insult 20% hollarda, shu jumladan miya qon ketishi - 15%, subaraknoid qonashlar - 5%, ishemik insult - 80% hollarda sodir bo'ladi. [Vereshchagin N.V., Morgunov V.A., Gulevskaya T.S., 1997; Vereshchagin N.V., 2003].

Miya qon aylanishining o'tkir buzilishlarining barcha turlari orasida ishemik insult taxminan 80% ni tashkil qiladi [Kicherova O.A., Pobelyatskiy S.I., Orlova E.B., Kudryashov A.A., Durova M.V. 2014]. Infarkt o'chog'i miyaning neyron va glial tuzilmalarining qo'pol va qaytarilmas metabolik buzilishlari natijasida, shuningdek, miya arteriyalarining trombozi yoki emboliyasi, stenoz (okklyuzion) tufayli miyaning qon bilan ta'minlanmaganligi natijasida hosil bo'ladi. ) boshning asosiy arteriyalari yoki miya arteriyalari [M.R. Pinkus, R.A. Makferson, J.B. Genri, 2007].

Miya ishemik jarayonlari energiya reaksiyalaridan mahrum bo'lish va anaerob glikoliz sharoitida hosil bo'lgan kam oksidlangan mahsulotlarning shikastlangan zonasida to'planishi bilan birga keladi. Bu jarayonlar membrana elektrolitlari kanallari faoliyatining buzilishi, hujayra membranalari va qon-miya to'sig'ining (BBB) o'tkazuvchanligini oshirish bilan bog'liq, buning natijasida suv hujayradan tashqari bo'shliqdan neyronlarga kiradi. Bu miya hajmining oshishiga va intrakranial bosimning oshishiga olib keladi, ya'ni shish paydo bo'ladi, uning zo'ravonligi bevosita miya infarkti markazining hajmiga bog'liq [Reichert L.I., Kicherova O.A., Prilepskaya O.A. , 2015].

Miya qon oqimining pasayishi natijasida yuzaga keladigan miya gipoksiyasi ishemik to'qimalarning nekroziga olib keladigan patobiokimyoviy reaksiyalarning "ishemik kaskadini" keltirib chiqaradi [Shklovskiy V. M., Alferova V. V., Misionjnik E. Yu., Krasnov V. N., Gusev E. I. , Uzbekov M., Gext A. B., Lukyanuk E. V., 2011]. Molekulyar darajada "ishemik kaskad" bosqichlari asosan qon tomir endoteliasida hosil bo'lgan va neyrokimyoviy tartibga solish omillari bo'lgan poli miqdordagi turli xil oqsillar va boshqa biologik



faol moddalar tomonidan vositachilik qiladi [Xeldner M.R., Zubler K., Mattle. .P., Shrot ., Century A ., Mono M.L., Gralla D., Jung S., El-Koussy M., Lyudi R., Jan K., Arnold M., Ozdoba K., Mordasini P., Fisher W. ., 2013].

Ishemik insultning rivojlanish mexanizmlari haqidagi zamonaviy g'oyalarga ko'ra, uning patogenezida endotelial disfunktsiya va endogen intoksikatsiya hodisalari muhim ahamiyatga ega [Shurdumova M.X., 2011]. Endoteliy disfunktsiyasi, bir tomondan, angioprotektiv, tomirlarni kengaytiruvchi moddalar, ikkinchi tomondan, angioproliferativ va vazokonstriktor moddalar muvozanatining buzilishi bilan tavsiflanadi. Bu holat o'tkir miya yarim ishemiyasining rivojlanish mexanizmlarida endotelial disfunktsiyaning muhim rolini belgilaydi [Domashenko M. A., Orlov S. V., Kostyreva M. V., Tanashyan M. M., Ionova V., Suslina Z. A., 2007].

Shuni ham ta'kidlash kerakki, ishemik insult patogenezida endogen intoksikatsiya hodisalariga katta ahamiyat beriladi. Organizm to'qimalarida normal va buzuq metabolizmning ortiqcha mahsulotlari (endogen zaharli moddalar) to'planishi bu patologik jarayonning mohiyatidir [A.D. Seropegin, V.D. Gnusov, Yu. Farus va boshqalar 2011].

O'z navbatida, erkin radikallarning shakllanishi ishemik insult patogenezini tavsiflovchi endotelial disfunktsiya va endogen intoksikatsiyaning muhim tarkibiy qismi bo'lgan miya yarim ishemiyasining rivojlanishida patokimyoviy kaskadning ajralmas qismi hisoblanadi.

### **1.1.1. Ishemik insultni etiopatogenezi.**

Eng og'ir insult miya yarim shishi, o'tkir obstruktiv gidrosefali, qorinchalar va subaraxnoidal bo'shliqqa qon quyilishi, ishemik to'qimalarga ikkilamchi qon quyilishi holatlarida sodir bo'ladi. Ushbu jarayonlar natijasida intrakranial bosimning oshishi miyaning dislokatsiyasi va magistralning hayotiy tuzilmalarining siqilishi yoki miya yarim po'stlog'ining siqilish ishemiyasi, es-xush darajasining keskin pasayishi va nevrologik etishmovchilikning chuqurlashishi bilan rivojlanadi. Prognozi yomon, shu jumladan doimiy vegetativ holatning rivojlanishi va miya o'limi holati kuzatilishi mumkin. Miya shishi

qanchalik kuchli bo'lsa, insult shunchalik og'ir o'tadi. Miya shishining uch turi mavjud: sitotoksik, vazogen va interstitsial (gidrostatik). Sitotoksik shish, natriy ionlarining hujayra membranasi orqali faol tashilishining buzilishi natijasida yuzaga keladi, buning natijasida natriy hujayra ichiga erkin kirib, suvni ushlab turadi. Ushbu turdagi shishlar miya yarim ishemiyasining dastlabki (daqiqqa) bosqichiga xos bo'lib, oq rangga qaraganda kulrang moddada ko'proq namoyon bo'ladi. Vazogen shish gematosefalatik to'sig'ining o'tkazuvchanligi oshishi, oqsil makromolekulalari hujayra ichidagi bo'shliqqa kirishining kuchayishi natijasida yuzaga keladi. Ushbu turdagi shish miya insultning dastlaki bosqichi(soati)ga xosdir va yurak xurujlari va miyaga qon quyilishi bilan ham kuzatilishi mumkin. Interstitsial shish ko'pincha o'tkir obstruktiv gidrosefali tufayli yuzaga keladi va odatda kompyuter tomografiyasida "periventrikulyar porlash" sifatida ko'rinadi. Ishemik insultga gemoragik insult qo'shilishi: Gemoragik transformatsiyani aniqlash faqat takroriy rentgenologik tekshiruvlar bilan qilinishi mumkin. Ko'pincha bu nazoratsiz qon bosimi va reperfuzion (asosan trombolitik) terapiyasining oqibati bo'lib, ba'zida trombolitik terapiyaga qarshi ko'rsatmalarni hisobga olmaslikning og'ir asorati bo'lishi mumkin[N. VERESCHAGIN, M. PIRADOV, Rossiya Tibbiyot fanlari akademiyasi Nevrologiya ilmiy-tadqiqot instituti, Rossiya Oila tibbiyoti/terapiyasi, shoshilinch tibbiy yordam].

Deyarli har qanday ishemiya qon tomir endoteliasining shikastlanishi va metabolik buzilishlar bilan birga keladi va natijada kapillyar o'tkazuvchanlik oshadi. Keyinchalik perivaskulyar va perilimfatik bo'shliqlarning shishishi kuzatiladi. Onkotik bosim interstitsial va qon tomirdan tashqari bo'shliqlarda keskin oshadi, bu umumiy qon tomiridan tashqari gipergidratsiyaning va xususan, interstitsial shishning kuchayishiga olib keladi. Bundan tashqari, hujayra membranasi natriy ionlariga nisbatan o'tkazuvchanligini oshirish natijasida suyuqlikning hujayra ichiga o'tishi ro'y beradi. Metabolizmni buzilishi, albatta, qon pH qiymatining o'zgarishiga olib keladi. Bularning barchasi to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishini buzadi, chunki u energiya substratlari va

metabolitlarini tashishga to'sqinlik qiladi[ YU.P. Fedorov, V.A. Pugachev, V.G. Merenkov, P.V. Пращерук, SKB «Ukrzaliznitsi», g. Xarkov, Ukraina JURNAL «MEDITSINA NEOTLOJNYX SOSTOYANIY» 6(13) 2007 ].

**Quyidagi boshqariladigan xavf omillari ishemik insult xavfini oshiradi:**

- Arterial gipertenziya
- CHekish
- Dislipidemiya
- Qandli diabet
- Insulin bog'liq qandli diabet (1-tip)
- qorin bo'shlig'idagi semirish
- Spirтли ichimliklarni ko'p iste'mol qilish
- Jismoniy faollikning etishmasligi
- YUqori xavfli parhez (masalan, to'yingan yog'lar, trans yog'lar va kaloriyalar ko'p)
- Psixologik stress ( depressiya kabi )
- YUrak kasalliklari (xususan, emboliya rivojlanishiga moyil bo'lgan kasalliklar, masalan, o'tkir miokard infarkti, infektsion endokardit va bo'lmacha fibrilatsiya )
- Ba'zi dorilarni qo'llash (masalan, kokain, amfetaminlar)
- Giperkoagulyatsiya
- Vaskulit
- Ekzogen estrogenidan foydalanish

**Muqarrar xavf omillariga quyidagilar kiradi:**

- Qon tomirlari tarixi
- Qavat

- Irq/Etnik
- Keksa yosh
- Insultning oilaviy tarixi

Ishemik insultning eng keng tarqalgan sabablarini tasniflash mumkin:

- Kriptogen insult (ya'ni, aniq kardioembolik, lakunar yoki aterosklerotik sabab yo'q; eng keng tarqalgan tasnifi)
- Kardiyoemboliya
- Lakunar infarktlar
- Katta tomirlarning aterosklerozi (4-o'rinda)[1. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, et al: Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 374 (14):1321–1331, 2016. doi: 10.1056/NEJMoa1506930].

### **Katta tomirlarning aterosklerozi**

Katta tomirlarning aterosklerozi intrakranial yoki ekstrakranial arteriyalarga ta'sir qilishi mumkin. Aterosklerotik blyashka, ayniqsa, tromb hosil bo'lishi uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Aterosklerotik blyashka hosil bo'lishi har qanday yirik miya arteriyalarida mumkin, ammo bu turbulent qon oqimi bo'lgan joylarda, ayniqsa karotid arteriyaning bifurkatsiyasi sohasida ko'proq xosdir. Ko'pincha to'liq bo'lmagan tromboz yoki trombotik tiqilib qolish o'rta miya arteriyasining asosiy magistralida va uning shoxlarida, shuningdek, miya asosining yirik arteriyalarida, chuqur arteriyalarda va mayda kortikal shoxlarda hosil bo'ladi. Bazilyar arteriya va ichki uyqu arteriyasining supraklinoid qismi, ya'ni uning kavernozi sinus va supraklinoid qismlari orasidagi segmentida ko'proq kuzatiladi.

### **Kardiyoemboliya**

Emboliya arterial tizimning har qanday qismini to'sib qo'yishi mumkin.

Emboli yurak kameralarida tromb sifatida shakllanishi mumkin, ayniqsa quyidagi omillar mavjud bo'lganda:

- Bo'lmachalar fibrilatsiya
- Revmatik yurak kasalligi (odatda mitral qopqoq stenoz)
- Miokard infarktidan keyin
- Bakterial yoki toksik endokarditda (yurak klapanlaridagi)
- Protez yurak klapanlari bilan
- Mexanik qon aylanishiga yordam beruvchi asboblardan (masalan, chap qorincha yordamchi apparati yoki LAVC) [Morgan JA, Brewer RJ, Nemeh HW, va boshqalar : Stroke during long-term left ventricular auxiliary device support: incidence, outcome, and predictors.. ASAIO J 60(3):284–289, 2014. doi: 10.1097/MAT.000000000000074].

Emboliyaning boshqa manbalari ochiq yurak jarrohligi paytida hosil bo'lgan tromblar va ekstrakranial tomirlarning ateromasi - aorta yoyi va bo'yin tomirlari bo'lishi mumkin. Kamdan kam hollarda yog'li emboliya (naysimon suyaklarning sinishida), gazli (kesson kasalligida), shuningdek, yurakning o'ng yarmidan chapga ochiq oval teshik orqali o'tadigan venoz tromb bilan emboliya ham bo'lishi mumkin (paradoksal emboliya). Emboliya o'z-o'zidan yoki yurak va qon tomirlariga invaziv manipulyatsiyalardan so'ng (masalan, kateterizatsiya paytida) hosil bo'lishi mumkin. Kamdan kam hollarda, o'mrovosti arteriya trombozi tufayli embolik insult rivojlanadi va bu holda vertebral arteriyalarda va ularning shoxlarida emboliya uchrashi mumkin.

### **Lakunar infarktlar**

Ishemik insult ham lakunar infarktlarning shakllanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu kichik ( $\leq 1,5$  sm) infarktlar chuqur kortikal tuzilmalarni qon bilan ta'minlaydigan kichik teshuvchi arteriyalarning obstruksiyasi tufayli yuzaga keladi. Ushbu tomirlarning obstruksiyasining sababi lipogialinoz (kichik

arteriyalar devorining degeneratsiyasi va uning lipidlar hamda kollagen bilan almashtirilishi) hisoblanadi. Teshuvchi arteriyalarning tiqilib qolishida emboliyalarning roli juda munozarali.

Qandli diabet va arterial gipertenziya bilan ogʻrigan keksa odamlarda lakunar infarktlar koʻproq uchraydi.

### **Boshqa sabablar**

Qon tomirlarining kam uchraydigan sabablari oʻtkir yoki surunkali meningit, vaskulit va sifilis tufayli qon tomirlarining yalligʻlanishi boʻlishi mumkin; miya arteriyalari yoki aorta devorining destruksiyasi (diseksiyasi); giperkoagulyatsiya (masalan, antifosfolipid sindromi, gipergomosteiniemiya) yoki qon qovushqoqligining ortishi (masalan, politsitemiya, trombositoz, gemoglobinopatiyalar, plazmatik hujayralar patologiyasi) bilan kechadigan kasalliklar; kam uchraydigan kasalliklar (masalan, mushaklarning fibrozli displaziyasi, moyya-moyya kasalligi, Binsvanger kasalligi).

Bolalarda oʻroqsimon hujayrali anemiya ishemik insultning keng tarqalgan sababidir.

Qon aylanish tizimini buzadigan har qanday omil (masalan, uglerod oksidi toksikligi, ogʻir anemiya yoki gipoksiya, polisitemiya, gipotoniya) barcha turdagi ishemik insult xavfini oshiradi. Ishemik insult chegara hududlarida, yaʼni ikkita alohida arteriyalarning oʻrtasida paydo boʻlishi mumkin, chunki bunday hududlarda qon taʼminoti odatda past boʻladi, ayniqsa gipotoniya bilan ogʻrigan yoki asosiy miya arteriyalari stenoz boʻlgan bemorlarda.

Koʻpincha ishemik insult vazospazm (migren, subaraknoid qon ketish, simpatomimetik dorilar, kokain yoki amfetamin kabi dorilarni qoʻllash) yoki venoz sinus trombozi (masalan, intrakranial infeksiya, jarrohlik, tugʻruq, giperkoagulyatsiya) tufayli yuzaga keladi [Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, va boshqalar : Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack. N engl J Med 374 (14): 1321-1331, 2016. doi: 10.1056 / NEJMoa1506930].

### **1.1.2. Ishemik insultning patofiziologiyasi**

Alohida miya arteriyasida qon aylanishining etarli emasligi ko‘pincha, kollateral tizimning samarali ishlashi bilan qoplanishi mumkin, ayniqsa karotid va umurtqali arteriyalar o‘rtasida Villisi halqasidagi anastomozlar orqali va kamroq darajada miya yarimsharlarining yirik arteriyalari o‘rtasida. Biroq, Villisi halqasini va kollateral tomirlarning diametri, anatomik o‘zgarishlari, ateroskleroz va boshqa orttirilgan arterial zararlanishlar kollateral oqimni pasaytirishi mumkin, bu esa miya ishemiyasiga olib kelishi ehtimolini oshiradi.

Perfuziyasi 5 daqiqadan ortiq vaqt davomida me'yordan 5% ga kamayishi neyronlar nobud bo‘lishiga olib keladi, zararlangan maydon hajmi esa ishemianing og‘irligiga bog‘liq. Engil darajadagi ishemiyada nerv to‘qimalarining zararlanishi asta-sekin davom etadi. SHunday qilib, agar perfuziya normaldagidan 40% ga kamaysa, u holda ishemik zonadagi barcha neyronlar o‘limigacha 3-6 soat o‘tadi. Agar og‘ir ishemiya 15 dan 30 minutgacha davom etsa, barcha zararlangan to‘qimalar nobud bo‘ladi (infarkt). Gipertermiyada zararlanish tezroq va gipotermiyada sekinroq rivojlanadi. Agar to‘qimalar ishemiya holatida bo‘lsa, lekin zararlanish vaqtida qaytarilsa, qon oqimining tez tiklanishi to‘qimalar nekrozini oldini oladi yoki uning hajmini kamaytiradi. Misol uchun, aralashuvlar ko‘pincha og‘ir ishemiya joylar atrofidagi o‘rtacha ishemik to‘qimalarning (penumbra) hayotchanligini kollateral qon oqimi tufayli tiklash qobiliyatiga ega.

---

Ishemik shikastlanish mexanizmlari quyidagilardan iborat:

- SHish
- Mikrovaskulyar tromboz
- Dasturlashtirilgan hujayra o‘limi (apoptoz)
- Hujayra nekrozi bilan kechadigan infarkt

YAllig'lanish mediatorlari (masalan, interleykin-1B, o'sma nekrozi omili-alfa) shish va mikrovaskulyar trombozga olib keladi. Agar miya shishi o'tkir yoki keng tarqalgan bo'lsa, miya ichi bosimni oshirishi mumkin.

Ko'pgina omillar hujayra o'limiga olib kelishi mumkin: adenzin trifosfat (ATP) zahiralarning pasayishi, ion gomeostazining buzilishi (shu jumladan hujayra ichidagi kaltsiyning to'planishi), lipidlarning peroksidlanishidan hosil bo'lgan erkin radikallar tomonidan hujayra membranalarining shikastlanishi (temir vositachiligidagi jarayon), qo'zg'atuvchi neyrotoksinlarning ta'siri (masalan, glutamat) va laktat to'planishi tufayli hujayra ichidagi atsidoz.[Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al: 2018 Guidelines for early Management of Acute Ischemic Stroke Patients: A Guide for Health Professionals of the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke 49 (3): e46 – e110, 2018. doi: 10.1161 / STR.000000000000158. EPub January 24, 2018].

### **1.1.3. Ishemik insultni zamonaviy davolash tamoyillari.**

Ishemik insultni davolashning asosiy prinsplari qon reologiyasini yaxshilash, miya shishini oldini olish va davolash, gipoperfuziyasini davolash, neyroproteksiya, arterial bosim nazorati, parenteral oziqlantirish, kislota-ishqor muvozanatini va suv-elektrolit muvozanatni tiklash va sipmtomatik terapiyadan iborat.

Bemorlarda gemodilyutsiya va qonni reologiyasini yaxshilash maqsadida gidroksietil kraxmaldan foydalaniladi. Gidroksietil kraxmalli preparatlar va olti atomli spirt sorbitol asosidagi murakkab infuzion preparatlar o'tkir ishemik serebrovaskulyar kasalliklarni davolashda yuqori samarali va xavfsizdir. Davolashning dastlabki bosqichlarida gidroksietil kraxmal preparatlari va olti atomli spirt sorbitolga asoslangan preparatlarni infuzion terapiya protokoliga kiritish bemorga optimal gemokonsentratsiya va kislota-ishqor ko'rsatkichlariga imkon qadar tezroq erishish imkonini beradi, bu esa davolashsamaradorligiga foydali ta'sir ko'rsatadi. Nevrologik simptomlarning barqarorlashuvi va



regressiyasini tezlashtiradi, bemorning intensiv terapiya bo'limida va umuman shifoxonada o'tkazadigan vaqtini qisqartiradi. O'tkir ishemik insultda kompleks tibbiy yordam (konservativ, endovaskulyar va jarrohlik) ko'rsatish imkoniyati miya qon tomirlari patologiyasi bo'lgan bemorlarda ham darhol, ham uzoq muddatli prognozni sezilarli darajada yaxshilaydi.[ YU.P. Fedorov, V.A. Pugachev, V.G. Merenkov, P.V. Prameruk]

Ishemik insultni davolash gemorragikdan ko'ra ancha qiyin. Avvalo, bu uning asosida yotgan patogenetik mexanizmlarning xilma-xilligi (geterogenligi) bilan bog'liq. Rivojlanish mexanizmiga ko'ra miya infarktlari aterotrombotik, kardioembolik, gemodinamik, lakunar, gemoreologik va boshqalarga bo'linadi. Ishemik insultning turli xil kichik turlari bir-biridan chastotasi, sabablari, rivojlanishning klinik ko'rinishi, prognozi va, albatta, davolashda farqlanadi. Miya infarktining asosi qon tarkibiy qismlari, endoteliy, neyronlar, glial hujayralar va miyaning hujayradan tashqari bo'shliqlari o'rtasidagi o'zaro ta'sirning murakkab jarayonlari bilan bog'liq rivojlanayotgan ishemiyasidir. Bunday o'zaro ta'sirlarning chuqurligi miya tuzilmalarining turli darajadagi zararlanishini va shunga POYeS ravishda nevrologik etishmovchilik darajasini keltirib chiqaradi va ularning davomiyligi adekvat terapiyasi uchun vaqt chegaralarini, ya'ni "terapevtik imkoniyatlar oynasini" belgilaydi. Bundan kelib chiqadiki, ularning mexanizmlari va qo'llanish nuqtalarida turlicha bo'lgan dorilar miyaning zararlangan joylariga ta'sir qilish uchun turli vaqt chegaralariga ega. Ishemik insult uchun o'ziga xos terapiyaning asosi ikkita strategik yo'nalishdir: reperfuziya va neyron himoyasi zaif ishlaydigan yoki deyarli ishlamaydigan, shuningdek, infarkt o'chog'i ("ishemik nekrotik" zonasi) atrofida joylashgan, hayotiyiligini saqlab qolgan neyronlarni himoya qilishga qaratilgan. Reperfuziyaga tromboliz, vazodilatatsiya, perfuzion bosimni oshirish va qon reologiyasini yaxshilash orqali erishish mumkin.

Trombolitik terapiya. Asosiy miya trombolitiklari: urokinaza, streptokinaza va ularning hosilalari, shuningdek, to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisi (TPA). Ularning barchasi to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita plazminogen faollashtiruvchi sifatida ta'sir korsatadi. Hozirgi vaqtda trombolitiklarni, xususan,

TPAni qo'llash samaradorligi ishonchli tarzda isbotlangan, ammo u faqat KT va angiografiyadan so'ng, 0,9 mg/kg dozada insult boshlanganidan boshlab birinchi 3 soatdan kechiktirmasdan vena ichiga yuborish tavsiya etiladi. KTda kichik o'choqlar aniqlanganda va qon bosimi 190/100 mm Hg dan yuqori bo'lmaganda, anamnezda insult, oshqozon yarasi va boshqalar mavjud bo'lmaganda qo'llaniladi. Trombolitik terapiya qon tomirlarining tiqilib qolishi ya'ni qoldiq aterostenozni bartaraf etmaydi, ammo qon oqimini tiklaydi. Turli xil trombolitiklarni qo'llashda gemorragik asoratlar, turli manbalarga ko'ra, 0,7 dan 56% gacha keltirilgan. Bu preparatni qo'llash vaqtiga va xususiyatlariga, infarkning hajmiga, butun kompleks qarshi ko'rsatmasiga e'tiborli bo'lish zarur.

Vazodilatatorlar. Vazodilatatorlarni klinik qo'llash odatda ijobiy natijalarni bermaydi, ehtimol bu dorilar intrakranial bosimni oshiradi, o'rtacha qon bosimini pasaytiradi va qonni ishemik zonadan olib qochadi, shuntlovchi ta'siriga ega. Aminofilinni ishemik zonalarni kollateral qon bilan ta'minlashni rivojlantirish ta'siri hali ham o'rganilmoqda ( uning ijobiy ta'siri poliincha klinik amaliyotda qayd etiladi).

Miyaning perfuzion bosimini oshirish va qon reologiyasini yaxshilash. Bu maqsadda qo'llaniladigan eng mashhur usullardan biri gemodilyutsiyadir. U ishemik miyaning mikrosirkulyatsiyasiga ta'sir qilishning ikkita printsipiga asoslanadi: qon yopishqoqligini kamaytirish va qon aylanish hajmini optimallashtirish. Past molekulyar og'irlikdagi dekstranlar (reopoliglyuksin, reomakrodeks va boshqalar) bilan gipervolemik gemodilyutsiyani faqat bemorning gematokrit darajasi 40 birlikdan oshsa, uni 33-35 birlikgacha kamaytirishni ta'minlaydigan hajmlarda o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Gematokritni to'g'irlash maqsadida reopoliglyuksinni insult boshlanganidan boshlab 7-8 kundan poliroq vaqt davomida kiritish mumkin (markaziy venoz bosim nazorati ostida).

Antiagregantlar. Aspirin - miya infarktining o'tkir davrida samarali tasdiqlangan preparatdir. Ikki rejimda - 150-300 mg yoki kuniga 1 mg / kg tana vazniga kichik dozalarda qo'llanilishi mumkin. Qon ketish xavfi deyarli yo'q. Biroq, poliincha aspirinni oshqozon-ichak kasalliklari bilan og'irgan bemorlarda

qo'llash mumkin emas. Bunday hollarda uning maxsus dozalash shakllari qo'llaniladi (trombo ACC va boshqalar). O'tkir davrda boshqa antiagregant vositalarni, shu jumladan tiklopidin va dipiridamol(kurantil)ni qo'llash maqsadga muvofiq, pentoksifillin(trental)ning ta'siri hali ham o'rganilmoqda.

To'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiluvchi antikoagulyantlar. O'tkir insultda, hatto atriyal fibrilatsiyali bemorlarda ham antikoagulyantlarni keng qo'llash haqida aniq dalillar yo'q. Antikoagulyant terapiya bemorlarda o'lim va nogironlikning pasayishi bilan bevosita bog'liq emas. SHu bilan birga, geparin (past molekulyar og'irlikdagi geparin) chuqur venoz trombozni va shuning uchun o'pka arteriyalari tromboemboliyasi xavfini oldini olishi haqida aniq dalillar mavjud.

Neyroproteksiya. Bu ishemik insultni davolashda ikkinchi strategik yo'nalishdir. Og'ir metabolik kasalliklar, membranani tez depolarizatsiyasi, qo'zg'atuvchi aminokislotalar va neurotransmitterlarning nazoratsiz chiqarilishi, erkin radikallar, atsidozning rivojlanishi, kaltsiyning hujayralarga tez kirishi, gen ekspressiyasidagi o'zgarishlar kabi holatlarda miya ishemiyasi sharoitida neyroprotektiv preparatlarni qo'llash mumkin. Hozirgi vaqtda neyroprotektiv xususiyatlarga ega dori-darmonlarning butun majmuasi ajratilmoqda: postsinaptik glutamat antagonistlari; presinaptik glutamat inhibitorlari (lubeluzol); kaltsiy kanal blokartorlari, antioksidantlar (emoksipin, L-tokoferol); nootropar (pirasetam, serebrolizin) va boshqalar. Ularni qo'llashning maqsadga muvofiqligi tajriba sharoitida isbotlangan. Neyroprotektiv dorilarning aksariyatini samaradorligining aniq klinik dalillari hali ham mavjud emas. Ba'zi mualliflar tadqiqot davomida ijobiy natijalarga erisha olgan. Umuman olganda, davolash usuli sifatida neyroproteksiyaning yuqori natijasi shubhasizdir. Uning keng joriy etilishi, albatta, yaqin kelajak masalasidir.

O'tkir obstruktiv gidrosefali fonida serebellar infarktini davolashning jarrohlik usullari, shuningdek, miya qorinchalarini drenajlash hozirgi vaqtda yuqori samaradorlik bilan qo'llaniladi. Ishemik insultning o'tkir davrida boshqa jarrohlik aralashuvlarning maqsadga muvofiqligi qo'shimcha dalillarni talab qiladi.

Bosh miyada qon aylanishning takroriy buzilishini oldini olish. Insultni keltirib chiqaradigan sabablarning xilma-xilligi tufayli kasallikning birinchi kunlarida yuqorida aytib o‘tilgan davolash usullari bilan bir qatorda insultning qaytalanishini oldini olishga qaratilgan choralar ko‘rish kerak.

Atriyal fibrilatsiyadan kelib chiqqan kardioembolik insultlarda bilvosita antikoagulyantlar tavsiya etiladi. Agar ulardan foydalanishga qarshi ko‘rsatmalar mavjud bo‘lsa, aspirinni qo‘llash tavsiya etiladi. O‘tkir davridan keyin antikoagulyant terapiyani boshlash uchun optimal vaqt hali aniqlanmagan. Miya qon ketishi xavfini kamaytirish uchun dastlabki davolash aspirin bilan boshlanishi va insult natijasida kelib chiqqan asosiy etishmovchilik bartaraf etilgunga qadar yoki agar u og‘ir insult bo‘lsa, u boshlanganidan taxminan ikki hafta o‘tgach davom etishi kerak. Bilvosita antikoagulyantlar va aspirin kamdan-kam hollarda birgalikda qo‘llaniladi. Arterio-arterial emboliya bilan boshning asosiy arteriyalarining okklyuziv patologiyasi, aspirin, tiklopidin, dipiridamol samarali bo‘ladi. Eng maqbul - bemorning qonini u yoki bu belgilangan doriga reaksiyasini individual tekshirish. Miya qon tomirlarining takroriy qon ketishini davolash va oldini olish birinchi navbatda ehtiyotkorlik bilan tanlangan antigipertenziv terapiyaga asoslanadi va takroriy ishemiik insultlarning oldini olish eKG va qon bosimini kuzatishga asoslangan[N. VEREIIQAGIN, M. PIRADOV].

Ishemiik insultning oldini olishda ma‘lum o‘rinni jarrohlik usullari, ayniqsa karotid va vertebral arteriyalarning og‘ir stenozi yoki tiqilishi, embologen, geterogen aterosklerotik pilakchalar [9].

Xulosa qilib aytganda, yana bir bor ta‘kidlash kerakki, kasallikning borishini tubdan o‘zgartiradigan yagona universal vosita yoki insultni davolash usuli yo‘q va bo‘lishi ham mumkin emas. Hayot va tiklanish prognozi kasallikning birinchi kunlarida o‘z vaqtida va to‘liq umumiy va o‘ziga xos chora-tadbirlarning kombinatsiyasi bilan belgilanadi, shu jumladan, gomeostazni doimiy ravishda to‘g‘rilash - hal qiluvchi omil, uni normallashtirmasdan keyingi barcha davolash. samarasiz, shuningdek, faol neyroxirurgik manipulyatsiyalar bilan birga erta jismoniy va psixologik rehabilitatsiya . Avvalo, bu o‘rtacha va yuqori

zo‘ravonlikdagi qon tomirlariga tegishli. Qon tomirlarining patogenetik mexanizmlarini aniq tushunish - bu miya tomirlarining shikastlanishi rivojlanishining dastlabki soatlaridayoq oqilona va samarali davolanishni tanlash, qulay prognozni ta’minlash uchun kalitdir.

Reperfuzyaga tromboliz, vazodilatatsiya, perfuzion bosimni oshirish va qon reologiyasini yaxshilash orqali erishish mumkin. Insultning o‘tkir davrida (taxminan dastlabki uch hafta) davolash odatda o‘tkir serebrovaskulyar avariya (AKV) fonida rivojlanadigan turli xil somatik asoratlarni davolash va oldini olish bo‘yicha umumiy chora-tadbirlardan iborat. DVC belgilari paydo bo‘lishi bilan past molekulyar og‘irlikdagi geparinni kuniga 2-3 marta 7500 ed dozada teri ostiga yuborish. Bemorni suniy o‘pka ventilyatsiyasiga o‘tkazishda reanimatsiya va neyroreanimatologiya bo‘yicha qo‘llanmalarda batafsil tavsiflangan chora-tadbirlarni to‘liq bajarish kerak. Hozirgi vaqtda miya shishini davolash uchun giperventilyatsiya va osmotik diuretiklar eng poli qo‘llaniladi. Giperventilyatsiya ( $\text{PaCO}_2$  ni 26-27 mmHg ga tushirish) intrakranial bosimni pasaytirishning eng tez va samarali usuli hisoblanadi, ammo uning ta’siri qisqa muddatli va taxminan 2-3 soat davom etadi. Eng poli ishlatiladigan osmotik diuretik mannitoldir. Preparatni 20 daqiqa davomida tana vazniga 0,5-1,5 g/kg boshlang‘ich dozada vena ichiga yuborish tavsiya etiladi, so‘ngra klinik holatga qarab bir xil tezlikda har 4-5 soatda boshlang‘ich dozaning yarmi dozasida. Plazma osmolyarligi darajasini hisobga olgan holda. SHuni yodda tutish kerakki, osmolyarlik darajasi 320 POYeSm / l dan yuqori bo‘lishi, shuningdek, mannitoldan uzoq muddatli foydalanish xavflidir, chunki bu elektrolitlar o‘zgarishiga, buyrak patologiyasiga va bemor uchun juda xavfli bo‘lgan boshqa kasalliklarga olib keladi. . Ushbu rejimda mannitolni kiritish 3-4 kundan ortiq davom etishi mumkin emas. Mannitol yo‘q bo‘lganda, glitserin har 4-6 soatda bir xil dozalarda og‘iz orqali ishlatilishi mumkin. Kortikosteroidlar, shuningdek, barbituratlar insultda miya shishini davolashda samarali ekanligi isbotlanmagan, ammo ularning sitoprotektiv ta’siri muhokama qilinmoqda. Optimal davolash usullaridan yana biri: nekrotik serebellar to‘qimalarni (ishemik insult uchun) olib tashlashdir. Bu operatsiya hayotni qutqaruvchi operatsiyalardir.

Bunday holatlarda faqat shishiga qarshi terapiyadan foydalanish kerakli natijaga olib kelmaydi. [N. VEREIQAGIN, M. PIRADOV].

Ishemik insultni patogenetik davolashning asosiy tamoyillari quyidagilardan iborat:

- 1) ishemik zonada qon oqimini tiklash (resirkulyatsiya, reperfuzya);
- 2) miya to'qimalarining metabolizmini saqlab turish va uni tizimli shikastlanishdan himoya qilish (neyroproteksiya).

#### **Qayta tiklashning asosiy usullari:**

1. Tizimli gemodinamikani tiklash va saqlash.
2. Dori trombolizi (rekombinant to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisi, alteplaza, urokinaza).
3. Gemangiokorreksiya - qonning reologik xususiyatlarini va qon tomir devorining funktsionalligini normallashtirish (antiagregantlari, antikoagulyantlar, vazoaaktiv moddalar, angioprotektorlar).
4. Resirkulyatsiyaning jarrohlik usullari: intrakranial mikroanastomoz, trombektomiya, arteriyalarda rekonstruktiv operatsiyalar (karotid endarterektomiya).

#### **Neyroproteksianing asosiy usullari:**

1. Gomeostazni tiklash va saqlash.
2. Miyani dori vositalaridan himoya qilish.
3. Dori bo'lmagan usullar: giperbarik kislorodli terapiya, miya gipotermiyasi.

#### **Ishemik insult uchun shishga qarshi terapiya :**

1. Osmotik diuretiklar (plazma osmolyarligi nazorati ostida).
2. Giperventilyatsiya.
3. Qo'shimcha shishlarga qarshi ta'sir neyroprotektorlardan foydalanish, gomeostazni saqlab turish orqali ta'minlanadi.

Aniq bo'ladiki, yuqori molekulyar og'irlikka ega bo'lgan va qon tomir to'shagida etarlicha uzoq vaqt qoladigan kolloid eritma kerak va metabolik stressning oqibatlarini bartaraf etish uchun yangi original kompleks infuzion preparatni qo'llash kerak. Bunday eritmalar gidroksietil kraxmal (GEK)

preparatlari va olti atomli spirt sorbitolga asoslangan murakkab infuzion preparatlardir. Poligina klinik tadqiqotlar o'tkir miya infarktida gidroksietillangan kraxmallar va poligidrik spirtlarga asoslangan preparatlar bilan terapiya samaradorligini ko'rsatdi, bu ishemik zonada makro- va mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi va ishqoriy qon zahiralari tiklaydi.

Bundan tashqari, so'nggi o'n yil ichida GEKning shikastlangan endoteliyni tiklash qobiliyatidan dalolat beruvchi polilab tadqiqotlar paydo bo'ldi. Ko'rinishidan, GEK eritmalari endoteliyning umumiy shikastlanishi sharoitida endoteliyning normal o'tkazuvchanligini tiklab, avtoregulyatsiya kuchlari ishga tushgunga qadar normal perfuziya va hayotni qo'llab-quvvatlash darajasini saqlab turishga imkon beradi. 2002 yildan boshlab o'tkir ishemik insult bilan og'riqan bemorlarni davolash protokoli bo'limga qabul qilingan birinchi kunida gidroksietil kraxmalli preparatlarni o'z ichiga oladi: birinchi navbatda Berlin-CHemi refortan va mahalliy gidroksietil kraxmal, gekodez paydo bo'lishi bilan 500-1000 ml (bemorning dastlabki holatiga, gemokonsentratsiya darajasiga qarab) va asosiy farmakologik faol moddalar sorbitol va natriy laktat (izotonik konsentratsiyada) bo'lgan murakkab infuzion eritma - reosorbilakt hajmida. 200-400 ml. Davolashning ikkinchi va uchinchi kunlarida infuziya hajmi 400 ml gekodeza va 200 ml reosorbilaktgacha kamaytirildi. Qo'llash tezligi 1,5-2 ml / kg / soat edi. [YU.P. Fedorov, V.A. Pugachev, V.G. Merenkov, P.V. Praxeruk]

L-lizin aessinat preparati ishemik insultli bemorlarga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va fokal ishemiya, miya shishi davolashda tanlangan dori sifatida foydalanish mumkin [Kireeva K.S.].

etilmetilgidroksipiridin süksinat va Sitoflavin asosan antigipoksant ta'sirga ega, funktsional natijani yaxshilaydi, nevrologik funktsiyalarni tiklashga yordam beradi, shuningdek, umumiy farovonlik va POYeSlashishni normallantiradi.

Serebrolizin - cho'chqa miyasidan olingan past molekulyar og'irlikdagi biologik faol peptidlar majmuasi, miyaga multimodal ta'sir ko'rsatadi, miya infarkti hajmini kamaytirishga, nevrologik funktsiyalarni tiklashga va funktsional natijalarni yaxshilashga yordam beradi.

Korteksin - qoramollarning miya yarim korteksining polipeptidlari ham murakkab ta'sirga ega bo'lib, nevrologik nuqsonlarning to'liq regressiyasini, kognitiv funksiyalarni va yaxshilangan funktsional natijalarni ta'minlaydi, preparat paroksizmal konvulsiv tayyorgarlik darajasini pasaytiradi va bioelektrik faollikni yaxshilaydi.

Sitikolin hujayra membranasining asosiy ultrastruktura komponentlarining kashshofi bo'lib, kortikal miya shikastlanishining hajmini sezilarli darajada kamaytirishga yordam beradi, xolinergik uzatishni yaxshilaydi, bu nevrologik holatga noaniq ta'sir ko'rsatishiga qaramay, yaxshi klinik natija bilan bog'liq.

Xolin alfosserati xolinning kashshofi bo'lib, preparatni qo'llash terapiyaning birinchi kundan boshlab miya infarkti maydonining poliayishini sezilarli darajada cheklaydi, nevrologik simptomlarning regressiyasiga va rehabilitatsiya maqsadlariga erishishga olib keladi.

Actovegin - to'qimalarning metabolizmini faollashtiradigan, trofikani yaxshilaydigan va regeneratsiya jarayonini rag'batlantiradigan deproteinlangan buzoq qon gemoderivatidir. Katta tadqiqotda Actovegin insultli bemorlarda kognitiv funktsiyani yaxshilashi ko'rsatilgan. Preparat qon tomiridan keyin bemorlarning nevrologik holatini sezilarli darajada yaxshilamaydi, ammo o'n yillik qon tomir xavfini kamaytiradi. SHunday qilib, dori vositalarining ta'sir qilish mexanizmlari va eksperimental va klinik tadqiqotlar ma'lumotlari, shu jumladan trombolitik terapiyadan keyin va ishemik insultning birlamchi va ikkilamchi oldini olish uchun dori-darmonlarni o'z ichiga olgan holda tahlil qilindi.

Miya metabolizmiga ta'sir qiluvchi turli farmakologik guruhlarining dori vositalarini buyurishning maqsadga muvofiqligi va kombinatsiyasini qo'llash samaradorligi munozarali bo'lib qolmoqda, chunki polifarmatsiya asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Metabolik terapiyaning xavfsizligi masalasi ko'tariladi, ba'zi mualliflarning asosli shubhalari keltirilgan, bu qo'shimcha yirik mustaqil tadqiqotlar zarurligini tasdiqlaydi.[ Zavaliy L.B., Petrikov S.S., Iļegolev A.V.].

Tromboliz. Hozirgi vaqtda to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisini (alteplase) tomir ichiga dastlabki 3 soat ichida yuborish ishemik insultni samarali



davolash usullaridadir [European Stroke Organisation (ESO) executive Committee; eSO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack.]. So‘nggi paytlarda tomir ichiga trombolizning samaradorligi ishemik insult boshlanganidan keyin 3 dan 4,5 soatgacha uzoqroq muddatlarda ham ko‘rsatildi [Hacke W., Kaste M., Bluhmki e. Et al.]. Vena ichiga tromboliz klinik amaliyotda 1996 yildan beri 624 bemorga vena ichiga plazminogen faollashtiruvchi yoki tomir ichiga yuborilgan tadqiqot natijalari e‘lon qilinganidan keyin qo‘llanilmoqda.

Hozirgi vaqtda ishemik insultni davolashda ko‘rsatmalar ishlab chiqilgan:

- ishemik insultni birinchi 3,5-4 soatda qarshi ko‘rsatma o‘g‘ir nevrologik defesitlarda

Vena ichiga plazminogen faollashtiruvchisi 0,9 mg/kg (lekin  $\leq 90$  mg) tezlikda yuboriladi, 10% li eritma yuboriladi 1 daqiqa, qolganlari - keyingi 60 daqiqada. Tromboliz paytida bemor asosiy hayotiy funktsiyalarni nazorat qilish bilan intensiv terapiya bo‘limida kuzatiladi. Agar davolanish paytida bemor rivojlansa bosh og‘rig‘i, qon bosimining sezilarli darajada oshishi, ko‘ngil aynishi yoki qusish, keyin davolanishni to‘xtatish va mumkin bo‘lgan intrakranial qon ketishini aniqlash uchun boshning shoshilinch KT tekshiruvini o‘tkazish kerak. Sistolik qon bosimi 185 mm.Hg.ust. va undan yuqori, diastolik qon bosimi 110 mm Hg.ust.va yuqorida ko‘rsatilganda antihipertenziv terapiyani boshlash kerak. Tromboliz, antiagregantlari yoki antikoagulyantlarni tayinlashdan oldin, intrakranial qon ketishini istisno qilish uchun miyaning KT tekshiruvini o‘tkazish kerak.

Antikoagulyantlar. Geparinni va Past molekulyar og‘irlikdagi geparinlarni erta qo‘llash (dastlabki 3 soat ichida) ishemik insultning natijasini yaxshilamaydi [Camerlingo M., Salvi P., Belloni G. Et al.]. Trombolizdan 24 soat o‘tgach geparinlar Umuman olganda, ishemik insultning 1-kunida tavsiya etilmaydi. Heparin yoki past molekulyar og‘irlikdagi geparinlardan foydalanish venoz tromboz va o‘pka emboliyasini davolash va oldini olish uchun samarali ekanligiga shubha yo‘q.

Antiagregantlar. O'tkir ishemik insult bilan og'riqan barcha bemorlar davr 160-325 mg / kun dozada aspirin tayinlashni ko'rsatadi. Ikki yirik tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdi omon qolgan bemorlarda o'lim va nogironlikning biroz pasayishiga olib keladi, Ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasi uchun ishlatiladigan boshqa antiagregantlari (agrenoks, klopidogrel) ishemik insultning o'tkir davrida o'rganilmagan, shuning uchun ular odatda paydo bo'lganidan keyin 1 haftadan kechiktirmay buyuriladi.

Miya shishini davolash uchun giperventiliya, osmotik diuretiklar, serebrospinal suyuqligini drenajlash yoki dekompressiv kraniotomiya qo'llaniladi. Hozirgi vaqtda giperventiliya, glyukokortikoidlar yoki osmotik diuretiklar (glitserin, mannitol) intrakranial bosimni pasaytirish orqali ishemik insultning natijasini yaxshilashi isbotlanmagan. [Adams H. P., del Zoppo G. Alberts M. J.]. Mannitol odatda 0,25-0,5 g/kg dozada tomir ichiga har 6 soatda 20 daqiqa davomida qo'llaniladi. Glitserol og'iz orqali (har 4-6 soatda 0,25-1,0 g/kg dozada 10% eritma) yoki tomir ichiga tomchilab yuboriladi ( 2 soat davomida 1-2 ml / kg dozada fiziologik eritma bilan 10%).

Temporalni olib tashlash bilan dekompressiv kraniotomiya. Lob ishemik insultli bemorlarda miya shishini davolashning eng samarali usullaridan biri bo'lib qolmoqda [Robertson S.C., Lennarson P., Hasan D.M. Et al.]. Og'ir serebellar shish uchun samarali nekrotik massalarni olib tashlash bilan miyaning subokspital dekompressiyasi. Hidrosefaliya rivojlanishi bilan Serebellar infarkti bo'lgan bemorlarda qorincha drenaji intrakranial bosimni kamaytirish uchun samarali bo'lishi mumkin. Rejalashtirilgan operatsiyaning barcha holatlarida bemorning qarindoshlari bilan uning oqibatlarini muhokama qilish kerak, chunki sezilarli nogironlik ehtimoli yuqori. Hozirgi vaqtda jarrohlik davolashga alternativa sifatida mo'tadil gipotermiya (harorat 33-34 ° S ga etadi) o'rganilmoqda. Ammo bu terapiyaning samaradorligi haligacha noaniq [Adams H. P., del Zoppo G. Alberts M. J.].

Mamlakatimizda ishemik insult bilan og'riqan bemorlar turli xil dori-darmonlarni (aktovegin, aplegin, vinpotsetin, gliatilin, glitsin, meksidol, nimodipin, piratsetam,

semaks, serebrolizin va boshqalar) qo'llashadi, ularning faqat ba'zilar katta platsebo-nazoratli tadqiqotlarda o'rganilgan. Kaltsiy kanal blokerlari (nimodipin, nikardipin, flunarizin va boshqalar) ishemiklarda samarasizdir [Horn J., Limburg M.]. Nimodipinni tomir ichiga yuborish hatto ishemik insultning yomon oqibatiga olib keldi.

Piratsetamdan foydalanish tendentsiya bilan birga keldi kasallikning 12-haftasiga kelib nogironlik darajasining pasayishi, lekin shu bilan birga o'lim chastotasi biroz oshdi [De Deyn P.P., Reuck J.D., Deberdt W. Et al.].

Ishemik insult bilan og'riqan bemorlarda uzoq vaqt davomida magniy preparatlari (magniy sulfat) o'rganilgan; katta tadqiqot lakunar insultli omon qolgan bemorlarda nogironlik darajasining pasayishi qayd etilgan magniy preparatlarini qo'llashda [Aslanyan S., Weir C. J., Muir K. W. Et al.].

## **1.2. Poli organ yetishmovchiligi sindromi: muammoning mohiyati**

Nevrologik va ichki kasalliklar klinikasida (asosiy kasallikning tabiati va uning etiologiyasidan qat'i nazar) turli xil tanqidiy sharoitlarda darhol va eng samarali tuzatishni talab qiladigan patologik sindromlarning butun majmuasi rivojlanadi. Ushbu o'zgarishlar bir xil turdagi va kasallikning og'irligini, uning natijasini va postkritik nevrologik nogironlik darajasini belgilaydi.

Shunday qilib, og'ir sharoitlarda deyarli barcha bemorlarda tizimli va miya gipoksiyasi sindromi rivojlanadi va aniq mikrosirkulyatsiya buzilishlari rivojlanadi. Ushbu buzilishlar majmuasining rivojlanishi perfuziya va to'qimalar trofizmining sezilarli darajada yomonlashishiga, shuningdek tizimli gemodinamikaga olib keladi. Tizimli gipoksik va metabolik kasalliklarga qo'shimcha ravishda, individual tizimlarning shikastlanish sindromlari poliincha yurak va qon tomirlari yetishmovchiligi, volemik kasalliklar shaklida rivojlanadi, bu esa yanada aniq ikkilamchi miya shikastlanishiga, miya yarim ishemiyasining kuchayishi va rivojlanishiga olib keladi va tartibsizliklar.

Kritik sharoitlarda patologik o'zgarishlarning eng og'ir shakli bu gipermetabolik tizimli gipoksiya va sitokin endotoksikozi natijasida yuzaga keladigan poli organ yetishmovchiligi sindromi (POYES), tizimli gomeostaz buzilishlarining og'irligini kuchaytiradi va ikkilamchi miya buzilishlarining paydo bo'lishiga olib keladi (S.A. Romyantseva, 2002).

POYES patogenezida asosiy omillar har qanday boshqa tanqidiy sharoitlarda kuzatilganlarga o'xshaydi. Avvalo, hozirgi vaqtda organizmni kislorod bilan ta'minlashning buzilishi deb hisoblangan gipoksiya haqida gapirish kerak.

Gipoperfuziya (miya va tizimli), oksidlovchi stress va miya shishi katta ahamiyatga ega. Bunday jiddiy buzilishlar natijasida birlamchi yoki ikkilamchi nevrologik patologiyasi bo'lgan bemorlarda funktsional va morfologik tizimli kasalliklar majmuasi bo'lgan sinaptik trofogen disregulyatsiya rivojlanadi.

Bir necha yil oldin POYES patogenezini quyidagicha ko'rib chiqildi.

Etakchi zarar etkazuvchi omillar endotoksemiya (oshqozon-ichak trakti patologiyasida), ikkilamchi gipoksemiyaga olib keladigan distress sindromi (o'pka patologiyasida), shuningdek, birgalikda polilab organlar disfunktsiyasining rivojlanishiga sabab bo'lgan sitokinnarning faol chiqarilishi edi. Bunday buzilishlarning natijalari bemorning tiklanishi yoki (jarayonda polilab organlar va tizimlarning ishtiroki bilan) o'limga olib keladigan natija bo'lishi mumkin. Ma'lumki, gipoksiya va oksidlovchi stress vositachilar va sitokinnarning chiqarilishiga sabab bo'ladi, bu esa har qanday patologiyada, shu jumladan nevrologik kasalliklarda yuzaga keladi. Sitokinnlar yoki tanqidiy holatning vositachilari hozirda yaxshi o'rganilgan.

Sitokinnlarga turli xil oqsillar, araxidon kislotasining parchalanish mahsulotlari, interleykinlar (oxirgilar leykotsitlar orasidagi axborot tashuvchisi bo'lib, gipoksiya sharoitida amalda ishlamaydi), fibronektin va boshqalar kiradi. Sitokinnlar kislorod almashinuvining buzilishiga olib keladi, bu esa faol bronxokonstriksiyani keltirib chiqaradi va nevrologik patologiyasi bo'lgan bemorlarda nafas olish mexanizmining markaziy va ikkilamchi buzilishi poliincha bo'lganligi sababli, bu sharoitda bronxokonstriksiya patologik o'zgarishlarni juda

noqulay tarzda kuchaytiradi. Gipermetabolik gipoksiya oksidlovchi stressning kuchayishiga yordam beradi.

Sitokinlar, shuningdek, membrana o'tkazuvchanligini oshiradi, endotelial hujayralarning faol shishishini keltirib chiqaradi, mikrotrombozning paydo bo'lishiga, mikrosirkulyatsiyaning sezilarli turg'unligiga va natijada DICga olib keladi. Bundan tashqari, sitokinlar yallig'lanishning patogenetik mexanizmlarini faollashtiradi va shu bilan tizimli yallig'lanish reaksiyalarini keltirib chiqaradi. Bularning barchasi POYESning namoyon bo'lishini kuchaytiradi.

POYESdagi patologik o'zgarishlar kaskadida ishtirok etadigan eng muhim mexanizmlardan biri og'riq sindromidir. Bu kamroq darajada nevrologik patologiyasi bo'lgan bemorlarga taalluqlidir, garchi polilab nevrologik kasalliklar poliincha nafaqat hushni buzish, balki og'riq bilan hamroh bo'ladi.

Shunday qilib, metabolizmdagi patologik o'zgarishlarni erta tuzatish turli xil og'ir sharoitlarga ega bemorlarda POYES rivojlanishining oldini olishning eng muhim shartlaridan biridir. Shuni ham unutmaslik kerakki, etarli tibbiy yordam poliincha POYES paydo bo'lishi va rivojlanishiga yordam beradi. POYESga olib keladigan etakchi iatrogeniyalar:

- gomeostaz parametrlarini o'lchash va ularni tuzatish o'rtasidagi uzoq vaqt oralig'i (oddiy shahar shifoxonalarining yuqori malakali reanimatsiya bo'limlarida ham bu muddat poliincha 3 dan 6 soatgacha o'zgarib turadi va 6 soat ichida gomeostazning o'zgarishi shunchalik muhim bo'lishi mumkinki tuzatish bemorning hozirgi holatiga POYeS kelmaydi);
- zarur dori-darmonlar va jihozlarning etishmasligi (bu poliroq nevrologik patologiyasi bo'lgan bemorlarga tegishli);
- gomeostaz buzilishlarini etarli darajada tuzatmaslik.

Hozirgi vaqtda POYES deganda og'ir bemorlarda organizmning ichki muhiti doimiyligini saqlab qola olmaydigan ikki yoki undan ortiq organlar yoki funktsional tizimlar funktsiyalarining etarli emasligi tushuniladi [97, 113]. Ma'lumki, POYES paydo bo'ladi. Katta qon yo'qotish, peritonit, pankreatit, ichak tutilishi, sepsis, qo'shma travma va kuyish kasalliklari kabi turli xil og'ir

sharoitlari bo'lgan bemorlarning 15-87 foizida [26, 35, 27, 62, 126]. Zamonaviy reanimatsiyada POYESga alohida ahamiyat beriladi, chunki u og'ir ahvolda bo'lgan bemorlarning aksariyatida (72-83%) o'limning asosiy sababi hisoblanadi [62,81,78].

So'nggi yillarda POS-ning ahamiyati ortib bormoqda. Buning sababi shundaki, reanimatsiya yordami sifatini oshirish turli xil etiologiyalarning og'ir sharoitlarida bemorlarning hayotini poliorgan patologiyasini rivojlanishi uchun etarli bo'lgan muddatga uzaytirish imkonini beradi. Bemorlarning o'limi tufayli ilgari deyarli o'rin bo'lmagan organlar va tizimlarning eng og'ir asoratlariga asoslangan sifat jihatidan yangi holat yuzaga keladi [IS, 21, 11, 102]. Xuddi shunday holat markaziy asab tizimining shikastlanishi bilan, shu jumladan insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda rivojlanadi, bu yurak xuruji va miya qon ketishining barcha holatlarining 45-50% gacha (36).

POYESning sabablari xilma-xil va murakkab va hozirgacha uning rivojlanishining yagona mexanizmlari ishlab chiqilmagan. Dastlab, umumiy yuqumli jarayon POYESning asosiy etiologik omili sifatida ko'rib chiqildi, ya'ni. sepsis va septik shok [45, 67, 83]. Antibiotik terapiyasi va septik o'choq holatini nazorat qilish (uning diagnostikasi va jarrohlik drenaji) POYESni davolashning asosiy yo'nalishlari edi [84]. Turli xil genezisidagi tanqidiy sharoitlarda POYES rivojlanishi to'g'risidagi ma'lumotlarning to'planishi va ushbu bemorlarda ichki organlardagi patologik o'zgarishlarning bir xilligi aniqlanganligi sababli, bu kontseptsiya endi to'liq emas edi.

Hozirgi vaqtda POYES patogenezida infeksiyalar, travmalar, jarrohlik aralashuvlar, kuyishlar va gipoperfuziya paytida to'qimalarning shikastlanishi qo'zg'atuvchi etnologik omil sifatida qaraladi [90, 113, 120]. Birlamchi zarar mahalliy va tizimli o'zgarishlarga olib keladi. Tizimli o'zgarishlar POTS asosini tashkil qiladi. Birlamchi va ikkilamchi tizimli o'zgarishlar POYeS ravishda birlamchi yoki ikkilamchi POYES shakllanishiga olib keladi.

Birlamchi POYES erta shakllanadi va zarar etkazuvchi omilning bevosita ta'siri natijasidir. Birlamchi POYESda ta'sir qilishning tizimli tabiati mahalliy

zararning tarqalishi va chuqurligi bilan bog'liq. Birlamchi POYES poli jarohatlar va keng kuyishlar bilan rivojlanadi (81,129).

Ikkilamchi POYES - bu organizmning zarar etkazuvchi omilga umumiy tizimli javobining kechiktirilgan natijasi. Uning rivojlanishining quyidagi patogenetik mexanizmlari tavsiflanadi: a) sitokinemiya rivojlanishi bilan tizimli yallig'lanish reaksiyasi sindromi, b) gipermetabolizm sindromi c) sut kislotasi rivojlanishi bilan to'qimalarning gipoksiyasi, d) mikrotomir koagulopatiyasi va endotelial faollashuv, e) apoptozning disregulyatsiyasi. jarayonlar va f) "ichak)" endotoksemiya.

POYESni ishlab chiqishda uchta asosiy bosqich mavjud [28,112]:

Tizimli yallig'lanish reaksiyasini qo'zg'atuvchi bir qator gumoral omillarning sinteziga olib keladigan induksiya bosqichi;

Kaskadli. Ushbu bosqichda biokimyoviy reaksiyalarning turli kaskadlari qo'zg'atiladi va o'pkaning o'tkir shikastlanishi rivojlanadi.

Ikkilamchi avtoagressiya bosqichi. Ichki organlarning funktsiyalarini buzish jiddiy holga keladi. Tana ichki muhitning barqarorligini mustaqil ravishda saqlash qobiliyatini yo'qotadi. Agar bemorga tibbiy yordam ko'rsatilmasa, u albatta vafot etadi.

Poli organ yetishmovchiligi sindromida to'qimalarning shikastlanishining aniq mexanizmlari to'liq ma'lum emas. Turli xil nazariyalar mavjud, ammo ularning hech biri bemorning tanasida sodir bo'ladigan jarayonlarni to'liq tushuntira olmaydi.

### **1.2.1. Poliorganlar yetishmovchiligining namoyon bo'lishi**

POYESdagi klinik ko'rinish eng katta darajada shikastlangan turli organlarning buzilishi bilan belgilanadi. Buyraklar, markaziy asab tizimi, yurak-qon tomir tizimi va jigar taxminan bir xil chastotada poli organ yetishmovchiligida ishtirok etadi. O'pka birinchi maqsadlardan biridir.

Ularda keng yallig'lanish jarayoni rivojlanadi, nafas olish yetishmovchiligi kuchayadi - bu holat kattalardagi respirator distress sindromi deb ataladi. Bu nafas qisilishi, tez nafas olish, terining siyanozi shaklida o'zini namoyon qiladi.

Yurak-qon tomir tizimining mag'lubiyati yurak mushagining ishlashining pasayishi shaklida o'zini namoyon qiladi. Yallig'lanish vositachilari mikrosirkulyatsiyani buzadi va organlar endi kerakli miqdordagi kislorodni olmaydilar. Shok rivojlanadi.

Buyrakning shikastlanishi bilan o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi, siydik miqdori kamayadi, qonda azotli shlaklar to'planadi va suv-elektrolitlar muvozanati buziladi.

Jigarning shikastlanishi bilan qondagi bilirubin va fermentlar darajasi oshadi. Tana o'z vazifalarini bajara olmaydi, qonni toksik moddalardan tozalaydi. Qon ivishi buziladi.

Markaziy asab tizimining mag'lubiyati meningoensefalit shaklida sodir bo'ladi.

Shu bilan birga, tizimli yallig'lanishli javob sindromining (SIRS) namoyon bo'lishi mavjud:

- tana haroratining 38 darajadan yuqori ko'tarilishi yoki 36 darajadan kamroq pasayishi;
- tez nafas olish - daqiqada 20 dan ortiq nafas olish harakati;
- yurak urish tezligi daqiqada 90 dan ortiq;
- qondagi leykotsitlar darajasining sezilarli darajada oshishi yoki kamayishi yoki leykotsitlarning yetilmagan shakllari sonining poliyishi.

Turli tana tizimlarining yetishmovchiligining og'irligi maxsus tarozilar yordamida baholanadi.

### **1.2.2. POYESda asab tizimining shikastlanishi**

Shuni ta'kidlash kerakki, tanqidiy holatlarning patogenezi tavsiflashda markaziy asab tizimining POYES rivojlanishidagi muhim roli ilgari hisobga olinmagan. Hushning buzilishi tanqidiy holatlarning klinik sindromlaridan biri hisoblangan. Hozirgi vaqtda ruhiy tushkunlik va boshqa nevrologik kasalliklar og'riq sindromining tarkibiy qismlaridan biri bo'lgan mahalliy va diffuz miya kasalliklari va tizimli gomeostaz buzilishlari natijasida paydo bo'lishi, ayniqsa



og'riq sindromi uzoq va kuchli bo'lsa, ustunlik qiladi. Hozirgi vaqtda turli mualliflarning fikriga ko'ra, og'ir sharoitlarda, shu jumladan POYES bilan og'riqan bemorlarda asab tizimidagi patologik o'zgarishlar 65-98% hollarda aniqlanadi. Har qanday tanqidiy holatning patogenezi, shu jumladan miya shikastlanishi, mahalliy miya shikastlanishi va tizimli tartibga solish buzilishining kombinatsiyasi. Qon tomirlaridagi patogenetik o'zgarishlar, epileptik holat, shuningdek, boshqa har qanday jiddiy nevrologik sharoitlarda bu rasmga POYeS keladi. Regulyatsiya trofik funksiyalari va asab tizimining faoliyatini inhibe qilish poliincha hushning buzilishi, nafas olish yetishmovchiligi va qon tomirlaridagi boshqa salbiy o'zgarishlarga olib keladi. Bunday bemorlarda POYES ayniqsa tez rivojlanadi.

Standart qon tomir asoratlari amaliyotchilarga yaxshi ma'lum: pnevmoniya, terining trofik lezyonlari, o'pka emboliyasi, tomir trombozi, siydik yo'llari infeksiyalari, oshqozon-ichak traktidan qon ketish. Bu o'zgarishlarning barchasi nevrologik bemorlarda POYESga olib kelishi mumkin. Shu munosabat bilan, dastlabki 3-5 kun ichida, hatto yuqori toifali klinikalarda ham insult o'limi nevrologik sabablarga (miya shikastlanishining hajmi va joylashishi), 7-10 kundan keyin esa, birinchi navbatda, visseral sabablarga bog'liq. Shunday qilib, kechki to'yib ovqatlanmaslik gipermetabolizmning belgisi va katabolizm jarayonlarining aniq ustunligi bo'lib, og'ir gipoksiyaga uchragan bemorlarda kuzatiladi. Shuning uchun, kasalxonaga yotqizishning ikkinchi va uchinchi haftalarida insult bilan og'riqan bemorlar odatda nevrologlar poliincha yordam ko'rsatish uchun zarur mablag' va amaliy ko'nikmalarga ega bo'lmagan sabablarga ko'ra o'lishadi.

Shu bilan birga, fokal va diffuz nevrologik kasalliklar og'ir sharoitlarda oddiy somatik bemorlarda POYESning eng muhim tarkibiy qismlaridan biridir. POYESda patologik jarayonda birinchilardan bo'lib markaziy nerv sistemasi tuzilmalari ishtirok etadi. 2-3 haftadan poliroq vaqt davomida og'ir jismoniy kasalliklardan aziyat chekadigan bemorlarning polichiligi doimo nevrologik kasalliklarni rivojlantiradi. Nevrologlar intensiv terapiya bo'limlarida og'ir bemorlar bilan ishlashda faolroq ishtirok etishlari kerak, chunki POYES bilan

og'rigan bemorlarda markaziy asab tizimidagi o'zgarishlar prognostikdir va kelajakda nevrologik reabilitatsiya zarurati shubhasizdir.

POYESdagi nevrologik kasalliklarning eng poli uchraydigan alomatlari orasida kranial nervlarning shikastlanish belgilari, mushak tonusining buzilishi va patologik piramidal oyoq belgilari mavjud. Ensefalopatiya sindromlari, ensefalopolinevopatiya, neyroishemiya, o'tkir serebrovaskulyar avariya, neyrosegmental vegetativ buzilishlar rivojlanishi mumkin. Ensefalopolinevropatiya va vegetativ disfunktsiyalarning og'ir va tez progressiv kursi bunday bemorlarda har doim juda noqulay prognozga ega. Mushaklar ohangidagi aniq o'zgarishlar (gipotenziya, erta spastisite) ham markaziy asab tizimining jiddiy shikastlanishini ko'rsatadi va poliincha o'linga olib keladi. Miya buzilishining og'irligining muhim mezonni elektroansefalografik o'zgarishlar bo'lishi mumkin, bu poliincha POYES bilan og'rigan bemorlarda aniqlanadi, ayniqsa EEG kuchlanishining erta pasayishi.

### **1.2.3. Reanimatsiyadagi bemorlarning nevrologik zararlanishlariga yordam ko'rsatishni tashkil etish xususiyatlari**

Kritik nevrologiyada o'lim va nogironlikni kamaytirish imkoniyati juda murakkab va dolzarb masala bo'lib qolmoqda. Aytish kerakki, bu faqat tashkiliy muammo. Hozirgacha nevropatologiya va reanimatsiyani davolash standartlari ishlab chiqilmagan, xususan, neyroprotektorlarni tayinlash uchun aniq mezonlar yo'q. Og'ir sharoitlarda va POYESda nevrologik yordam ko'rsatish uchun tibbiy baza va kadrlar yo'qligi ham to'siq bo'lmoqda. Mahalliy shifokorlar ishlaydigan standartlar va og'ir nevrologik bemorlarni yoki asosiy kasallikning kechishini murakkablashtiradigan nevrologik patologiyasi bo'lgan somatik bemorlarni davolashda ularga rioya qilishlari kerak bo'lgan muddatlar samarali davolash va reabilitatsiyani amalga oshirishga imkon bermaydi. Bemorlar. 1-1,5 oydan ortiq vaqt davomida intensiv terapiya bo'limlarida bo'lgan somatik bemorlarning 50-60% gacha jiddiy nevrologik kasalliklar mavjud. Afsuski, intensiv terapiyadan so'ng, bu bemorlarning aksariyati an'anaviy somatik bo'limlarda davolanishni davom ettirishga majbur bo'lib, ular malakali nevrologik yordamdan mahrum

bo'lishadi. Bemorlar kasalxonadan aniq faol rehabilitatsiya choralari boshlanishi kerak bo'lgan vaqtda chiqarilishi kerak va kasalxonadan chiqqandan so'ng bemorlar kamdan-kam hollarda tegishli yordam oladilar. Nevrologik kasalliklarni davolashni tashkil etishning bunday tizimi, aftidan, o'lim ko'rsatkichlariga ta'sir qilmaydi, lekin hayot sifatini, bemorning ijtimoiy mavqeini sezilarli darajada yomonlashtiradi.

Samarali restorativ terapiya patogenetik jihatdan asoslanishi va kasallikning dastlabki bosqichlarida amalga oshirilishi kerak - birinchi navbatda miya perfuziyasini, gipoksemiyani va sinaptik o'tkazuvchanlikni buzishni tuzatish kerak. Muhim nevrologik kasalliklarning adekvat terapiyasi ushbu uchta ustunga asoslanadi, bu yuqori ehtimollik bilan bemorni post-kritik nogironlikdan qutqaradi. Afsuski, bizning sharoitimizda aksariyat hollarda bunday tuzatishni to'liq ta'minlash mumkin emas.

POYES bilan og'rigan bemorlarni davolashda qon reologiyasining adekvat parametrlarini, to'qimalarni kislorod bilan ta'minlash va qon bosimini barqarorlashtirishni ta'minlash orqali miya perfuzion bosimini ushlab turish va intrakranial bosimni pasaytirish zarur bo'ladi. Ammo shuni yodda tutish kerakki, qon bosimini to'g'irlashda uning yumshoq va asta-sekin normallashtirishiga erishish juda muhim, chunki qon bosimining keskin pasayishi gipoksiyani qo'zg'atish va miya qon aylanishini kamaytirishning asosiy sababidir. Bundan tashqari, gomeostazni to'liq tuzatishni amalga oshirish kerak, bu oxir-oqibatda har bir kilogramm bemorning har kuni turli xil eritmalar infuzioni uchun taxminan 30 ml bo'lishi mumkin. Bemorning asosiy metabolik parametrlaridagi individual o'zgarishlarga e'tibor qaratib, muvozanatli, diqqat bilan tanlangan echimlardan foydalanish kerak.

Samarali restorativ terapiya, shuningdek, gipoksiya va oksidlovchi stressni tuzatishni ham o'z ichiga olishi kerak. Erkin radikallarning zararli ta'siri nafaqat membranalarining tuzilishi va funktsiyalarining buzilishiga, balki tizimli yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishiga qaratilgan birinchi qadamlardan biri bo'lgan otoimmün tajovuzga ham asoslangan. Bu antioksidantlar va antihipoksik

preparatlardan eng erta foydalanishga olib keladi. Erkin radikallarning zararli ta'siriga ta'sir qilishning yana bir usuli - immunokorreksiya hali ishlab chiqilmagan. Bugungi kunda polilab dorilar neurotransmitterni qo'llab-quvvatlash uchun ishlatiladi.

Serebroproteksiyaning eng istiqbolli yo'nalishlaridan biri neyrotrofik (nootropik) dorilarni qo'llashdir. Shunday qilib, nevrologlarga yaxshi ma'lum bo'lgan Ensefabol (piritinol) miyada mikrosirkulyatsiyani sezilarli darajada yaxshilaydi, neyronlarda glyukoza almashinuvini faollashtiradi, hujayra membranalarini barqarorlashtiradi va sinapslarda neurotransmitterlarning uzatilishini osonlashtiradi. Preparat nafaqat miya qon tomirlarining buzilishlarini yaxshilaydi, balki neyronlarni har qanday etiologiyaning POYESdagi shikastlanishidan samarali himoya qiladi, ensefalopatiyalar xavfini kamaytiradi, ularning rivojlanishi va asoratlarni oldini oladi. Ensefabol anabolik jarayonlarni faollashtiradi, bemorning tez tiklanishiga va tiklanishiga yordam beradi, ayniqsa nevrologik kasalliklar bilan. Preparat miya kasalliklarida (insultlar, ensefalopatiyalar) ham, nevrologik kasalliklar bilan asoratlangan somatik bemorlarning og'ir sharoitlarida ham neyronal buzilishlarni tuzatish uchun muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Kritik sharoitlarda nevrologik kasalliklarni davolashda og'riq sindromlarini birgalikda tuzatish, shuningdek, bemorlar uchun etarli ovqatlanish (etarlicha kaloriya miqdorini ta'minlash) muhim ahamiyatga ega. Poliincha mahalliy klinikalarda kuzatiladigan noto'g'ri ovqatlanish bemorning ahvolini yomonlashishiga, metabolik kasalliklarning kuchayishiga to'g'ridan-to'g'ri yo'ldir. Poli sonli nevrologik bemorlarda paydo bo'ladigan stress yaralari ham noto'g'ri ovqatlanish natijasidir.

Biz insult bilan og'irgan bemorlarni davolashda ham, nevrologik kasalliklar bilan murakkablashgan har qanday og'ir sharoitlari bo'lgan bemorlarni davolashda ham kuzatilishi kerak bo'lgan asosiy tamoyillarni sanab o'tdik. Reanimatsiya bo'limidagi bemorlarga maslahat beradigan nevrolog bunday bemorlarga yordam ko'rsatish asoslarini yaxshi bilishi kerak, chunki POYESda

yuzaga keladigan buzilishlarni erta tuzatish nafaqat o'limni, balki bemorlarning nogironligini ham kamaytirishning haqiqiy usuli hisoblanadi.

### **1.3. Poli organ yetishmovchiligi sindromida neyroproteksiya**

Milliy sog'liqni saqlash tizimining ustuvor yo'nalishlaridan biri o'tkir serebrovaskulyar patologiyasi bo'lgan bemorlar orasida o'lim va nogironlikni kamaytirishdir [3, 6-8]. Insult bilan og'riqan bemorlarga sifatli va o'z vaqtida tibbiy yordam ko'rsatishga zamonaviy yondashuvlar, yuqori texnologiyalar va puxta o'ylangan logistika sxemalarini joriy etish o'lim va insultdan keyingi nogironlik holatlarini kamaytirish imkonini berdi. Biroq, bu sohada bemorlarning o'limi bilan bog'liq polilab hal etilmagan muammolar mavjud [1, 3, 6, 8]. Bunday bemorlarni, shu jumladan neyroxirurgiklarni davolashning yangi usullari va taktikalarining keng doirasi tufayli bemorlar tobora poliroq o'tkir davrni boshdan kechirmoqda va nevrologik asoratlar poli hollarda kasallikning og'irligini, prognozini va natijasini aniqlamaydi. Ekstraserebral patologiyaning turli shakllari birinchi o'ringa chiqib boshlaydi, bu poliorgan yetishmovchiligi sindromi (POYES) rivojlanishiga olib keladi [1, 4, 9,10].

Insultda POYES rivojlanishi bemorlarning ahvolini sezilarli darajada yomonlashtiradi, yomon prognoz va o'lim ehtimolini oshiradi [2, 5, 13]. Hozirgi vaqtda POYES og'ir bemorlarda gomeostaz holatini saqlab qola olmaydigan ikki yoki undan ortiq organlar yoki funktsional tizimlarning funktsiyalarining yetishmovchiligi deb hisoblanadi [2, 11, 12]. Og'ir ISda ham, HI da ham uning rivojlanishining etakchi patofizyologik mexanizmlari tizimli gipermetabolik gipoksiya va sitokin endotoksikozining rivojlanishiga asoslanadi, bu nafaqat ichki muhitning tizimli doimiylik buzilishlarining og'irligini kuchaytiradi, balki ichki muhitning tizimli doimiylikning buzilishiga olib keladi. ikkilamchi miya kasalliklari [4, 5]. Himoya va adaptiv mexanizmlarning progressiv dezapsiyasi, insultda somatik sohaga markaziy asab tizimining tartibga solish va trofik ta'sirining yo'qolishi tizimli metabolik kasalliklarning kuchayishiga olib keladi, bu miya va organ to'qimalarining gipoksiyasining kuchayishiga olib keladi, bu esa

miya va organ to'qimalarining gipoksiya rivojlanishiga olib keladi. POYES [2, 4, 5, 12 ]. Adabiyotlarga ko'ra, bu holat intensiv terapiya bo'limlarida yotgan bemorlarning 20-88 foizida rivojlanadi va o'limning asosiy sabablaridan biridir [1, 5, 11, 12].

So'nggi yillarda POYESga alohida ahamiyat berildi, chunki u og'ir bemorlarning aksariyatida o'limning asosiy sababi hisoblanadi [9]. Ma'lumki, nafas olish organlarining o'tkir patologiyasi og'ir insultli bemorlarning 100 foizida uchraydi va pnevmoniya rivojlanishi nevrologik asoratlar davrini boshdan kechirgan bemorlarning 5 foizida o'limga olib keladi [10]. Yurak-qon tomir tizimining patologiyasi bemorlarning 2/3 qismida rivojlanadi va o'tkir miokard infarkti 4% hollarda insultning natijasini aniqlaydi [6]. Oshqozon-ichak shilliq qavatidagi o'tkir o'zgarishlar yurak xuruji va miya qon ketishi bilan 60% hollarda aniqlanadi [5]. O'tkir buyrak yetishmovchiligi bemorlarning 46% da uchraydi va 4% hollarda insult bilan og'rigan bemorlarning o'limga olib kelishini aniqlaydi [2]. O'pka emboliyasi 43% hollarda uchraydi va har beshinchi bemorda o'limga olib keladi [1, 7].

Yuqori texnologiyali reanimatsiya uskunalari uzoq vaqt davomida bemor tanasining aksariyat tizimlarining etarli darajada ishlashini ta'minlashga imkon beradi, ammo miya ishini to'g'rilash muamPOYeSi hali hal etilmagan, bu esa samarali neyroproteksiyaning yangi usullarini izlashni talab qiladi. tanqidiy sharoitlar.

Ishemik insult (IS) terapiyasining asosiy yo'nalishi terapevtik reperfuzyadir [3]. Zamonaviy reperfuzion terapiyani (trombolizni) o'tkazish faqat shikastlanishning gemorragik komponentini istisno qilgan holda insultning tabiati va patogenetik variantini neyroimaging baholashdan so'ng mumkin. Tromboliz vaqt omili bilan bog'liq bir qator cheklovlarga ega. Reperfuzya bilan solishtirganda, neyroprotektiv terapiyada bunday cheklovlar yo'q. Bu insultning dastlabki daqiqalaridayoq neyroprotektorlardan foydalanishga imkon beradi [7].

So'nggi yillarda klinik amaliyotda keng qo'llaniladigan neyroprotektiv vositalardan biri Ksavron® hisoblanadi. Mahalliy nevrologiya Ksavron® dan

nevrologik kasalliklarni davolashda past dozali neyroproteksiya sifatida foydalanish bo'yicha poli yillik tajribaga ega [8, 11, 12]. O'tkir serebrovaskulyar avariyalarda (ACV) Ksavron® samaradorligini poli qirrali baholash bo'yicha ishlar alohida o'rin egalladi [11, 13, 14].

Ksavron® ning asosiy va ikkilamchi neyroproteksiyaga ta'siri aniq ajratilgan. Birlamchi neyroproteksiya ishemik kaskadning dastlabki jarayonlarini, ikkilamchi - kechiktirilgan neyronlarning o'limini, NMDA retseptorlarini blokirovka qilish, erkin radikallarni olib tashlash, terapevtik "oyna" ni kengaytirishga qaratilgan. Ksavron® ning 2 darajali ta'sir mexanizmi ham aniqlangan - hujayrali (neyron metabolizmiga ta'siri) va markaziy, tartibga soluvchi (neyrotransmitterlar - dopamin, serotonin, g-aminobutirik kislota metabolizmiga ta'siri) [4].

Ushbu tadqiqotlar preparatni insult bilan og'rigan bemorlarning kompleks terapiyasiga kiritish imkoniyati haqida tubdan gapirishga imkon beradi va uning POYES kabi halokatli insult asoratlarini rivojlanish ehtimolini kamaytirishdagi rolini taklif qiladi.

## **II-BOB. TADQIQOT XUSUSIY MATERIAL VA USULLARINI XUSUSIYATLARI.**

### **2.1. Klinik materialning xususiyatlari.**

Ishda Samarkand davlat tibbiyot universitetining 1 klinikasida og'ir ishemik insult bilan davolanish uchun yotqizilgan 70 nafar bemor tekshirildi. Bemorlarning yoshi 40 yoshdan 70 yoshgacha. Tashxisni aniqlash uchun biz quyidagilarni aniqladik: anamnez, yosh, kasallikning kechishi, yo'ldosh kasalliklar. Tekshirilgan bemorlarning umumiy sonidan (70 nafar) 43 nafari (66,5 foizi) erkaklar va 27 nafari (33,5 foizi) ayollardir. Bemorlarning o'rtacha yoshi  $54,2 \pm 7,1$  yil.

Bemorlar 2 guruhga bo'lingan:

1-guruh - asosiy - og'ir ishemik insult va POYES bilan og'rigan bemorlar.

2-guruh - nazorat, poliorgan yetishmovchiligi bo'lmagan ishemik insultli bemorlar.

#### **Tadqiqotga qo'shilish mezonlari:**

- Shaxslar Erkak va ayol
- Yosh  $>40$  yoshdan  $<70$  yosh
- Poliorgan yetishmovchiligi bilan ishemik insult mavjudligi

#### **Tadqiqotdan chetlashtirish mezonlari:**

- 39 yoshgacha bo'lgan bemorlar,
- vaqtinchalik ishemik xuruj (TIA),
- KT ma'lumotlariga ko'ra qon ketish belgilarining mavjudligi;
- agar bemorda klinik ahamiyatga ega faol jigar kasalligi, buyrak kasalligi bo'lsa;
- onkologik kasalliklar bo'yicha ma'lumotlarning mavjudligi;
- bosh miya shikastlangan bemorlar,
- 30 kundan kam bo'lgan o'tkir miokard infarkti,
- ruhiy, psixologik, xulq-atvori buzilgan bemorlar.

Jins va yoshga qarab bemorlar quyidagicha taqsimlandi (2.1-jadval). Guruhlar o'rtasida jins va yosh tarkibi bo'yicha sezilarli statistik jihatdan sezilarli farqlar yo'q ( $p > 0,05$ ).



**Jadval 2.1.**

**Bemorlarning yoshga ko'ra taqulanishlanishi (JSST bo'yicha, 2016)**

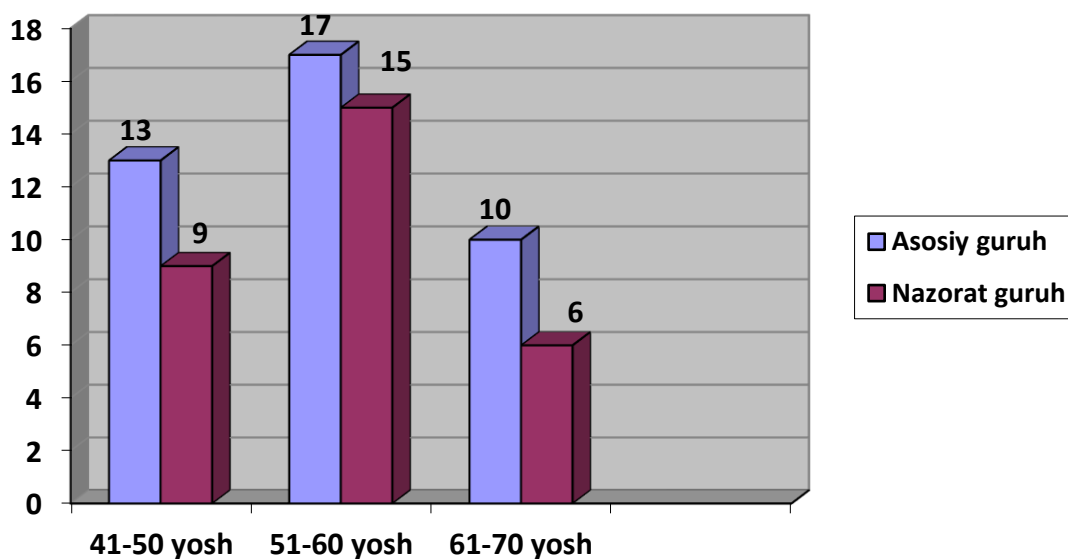
Bemorlar yoshi	Birinchi asosiy guruh (n=40)		Nazorat guruhi (n=30)	
	soni	%	soni	%
41-50	13	27,1	9	30
51-60	17	35,4	15	33,3
61-70	10	20,8	6	20

Eslatma:  $p > 0,05$  - mezon bo'yicha ishonchlilik

2.1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, bemorlarning katta qismi 51-60 yoshda bo'lib, faqat 16 nafar bemorda 61 yoshdan oshgan.

**2.1-rasm**

**BEMORLARNING YOSHIGA KO'RA TAKSIMLANISHI**



**Jadval 2.2.**

**Bemorlarning jinsiga ko'ra taqsimlanishi**

Yosh	Birinchi guruh		Nazorat guruhi	
	Bemorlar	%	Bemorlar	%

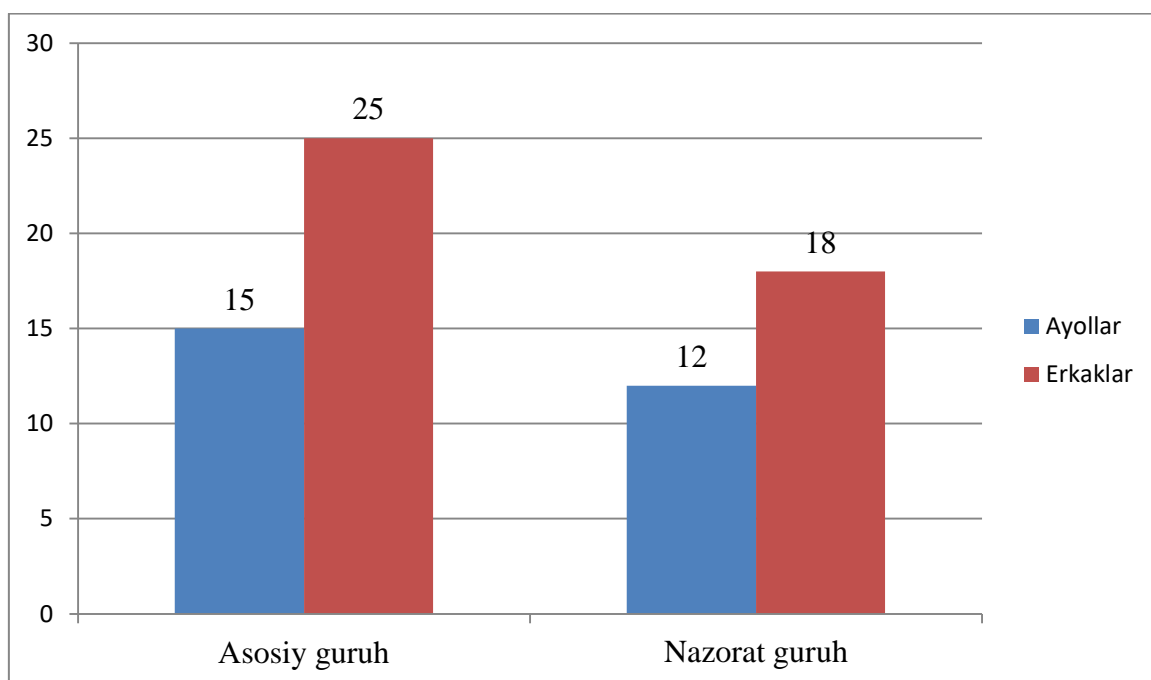
		soni		soni	
Bemorlar	М	25	52,1	18	60
jinsi	Ж	15	47,9	12	40
ИТОГО		40	100%	30	100%

**Eslatma:**  $p > 0,05$  - mezon bo'yicha ishonchliklik

2.2-jadvaldan ko'rinib turibdiki, bemorlarda jins bo'yicha sezilarni farq kuzatilmagan.

**2.2-rasm.**

### BEMORLARNI JINSIGA KURA TAKSIMLANISHI



2.2.-rasmida ko'rinib turganidek, tekshirilgan bemorlarning umumiy sonidan (70 nafar) 43 nafari (66,5 foizi) erkaklar va 27 nafari (33,5 foizi) ayollardir.

Kasalxonaga yotqizish paytida insultga olib keladigan xavf omillari baholandi: ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi (YuIK), chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, jismoniy harakatsizlik (gipodinamiya), stress

(anamnez ma'lumotlari); ortiqcha vazn (tana massasi indeksi > 25), qandli diabet (QD) (jadval № 2.2).

### 2.3-jadval

#### Insult uchun xavf omillari

	1- (Asosiy ) guruh (n=40)		2- (Nazorat) guruh (n=30)	
	Soni	%	Soni	%
Ateroskleroz	12	30	9	30
YuIK	10	25	8	26,7
Chekish	18	45	12	40
Spirтли ichimlik iste'mol qilish	24	60	19	63,3
Ortiqcha vazn	16	40	12	40
Gipodinamiya	22	55	18	60
Stress	32	80	28	93,3
Qandli diabet	11	27,5	9	30

Keltirilgan 2.3.- jadvaldan ko'rinib turibdiki, insultga olib keladigan havf omillari orasida spirtli ichimlik iste'mol qilish, stress va gipodinamiya har ikkala guruhda ham, boshqa omillarga nisbatan ko'pligi aniqlandi.

### 2.2 Umumiy klinik tadqiqot usullari

Qabul bo'limiga qabul qilingandan so'ng, barcha bemorlar standart umumiy klinik ko'rikdan o'tkazildi, shu jumladan nevropatolog tomonidan ko'rikdan o'tkazildi, agar kerak bo'lsa, tegishli mutaxassislar: kardiolog, endokrinolog, psixiatr, oftalmolog. Standart tadqiqotlar to'plamiga umumiy qon va siydik testi, biokimyoviy qon testi, glyukoza va xolesterin darajasini aniqlash va EKG kiradi.

Nevrologik tekshiruv umumiy qabul qilingan sxema bo'yicha Glazgo shkalasi bo'yicha hush darajasini, meningeal, miya va fokal nevrologik simptomlarni aniqlash bilan o'tkazildi, tab.4.

#### 2.4-jadval

#### Glazgo komalar shkalasi

Belgilar	Ballar
1. Ko'zni ochishi:	
Mustaqil	4
Verbal stimulyatsiyaga	3
Og'riqqa	2
Reaksiya yo'q	1
2. Verbal reaksiya:	
Tushunarli	5
Mavhum	4
So'zlar bog'liqligi yo'q	3
Tovushlarni ajrata olmaslik	2
Reaksiya yo'q	1
3. Harakar reaksiyasi:	
Buyruqlarni bajarishi	6
Og'riq joyini biladi	5
Og'riqqa javob reaksiya bor	4
Og'riqqa javoban qo'llarini bukadi (dekortikatsiya holati)	3
Og'riqqa javoban qo'llarino yozadi	2
Reaksiya yo'q	1

Glazgo koma shkalasi bo'yicha bemorning hush holatini baholash uchta ko'rsatkichning ballari yig'indisidir baholandi: ko'zni ochish, og'zaki va vosita reaksiyalari. GKS ballining talqini: 15 ball - aniq hush; 14 ball - yengil karaxtlik;

13 ball - o'rtacha karaxtlik; 12 ball - chuqur karaxtlik; 10-8 ball - sopor; 7-6 ball - koma 1; 5-4 ball - koma 2; 3 ball - koma 3.

Nevrologik holat qabul paytida va insult boshlanganidan keyin 5-7-kunlarda baholandi. Nevrologik etishmovchilikning og'irligi insultning Milliy Sog'liqni Saqlash Instituti Skalasi (NIHSS) [109; 189] yordamida baholandi, 2.4-jadval.

**Jadval. 2.5.**

**NIHSS bo'yicha insult shkalasi (National institutes of Health Stroke Scale)**

№	Belgilar	Variantlar	Ballar	Sana	Sana
1a	Hush holati	Ясное	0		
		Karaxtlik (uyquchanlik)	1		
		Sopor	2		
		Koma	3		
1b	Ikki ta savolga javob	Ikkala javob ham to'g'ri	0		
		Bir javob to'g'ri	1		
		Ikkala javob ham xato	2		
1c	Ko'zni ochish va yopish, qo'lni siqish va bo'shatishni buyurish	Ikkala buyruq ham to'g'ri bajarildi	0		
		Bir buyruq to'g'ri bajarildi	1		
		Ikkala buyruq ham noto'g'ri bajarildi	2		
2	Ko'z harakatlari buzilishi	Yo'q	0		
		Yengil parez	1		
		Chuqur parez	2		
3	Ko'rish o'tkirligining buzilishi	Yo'q	0		
		Qisman gemisomniya	1		
		To'liq gemisomniya	2		
		Ikki tomonlama gemisomniya	3		
4	Yuz mushaklari falaji	Yo'q	0		
		Sal seziladi	1		
		Qisman seziladi	2		

		Yaqqol seziladi	3		
5	Chap qo'l harakati	Qo'llar tushadi	0		
		Qo'llar sekin tushadi	1		
		Bemor qo'lini ushlolmaydi	2		
		Bemor qo'lini ko'tarishga harakat qilmaydi	3		
6	O'ng qo'l harakati	Qo'llar tushadi	0		
		Qo'llar sekin tushadi	1		
		Bemor qo'lini ushlolmaydi	2		
		Bemor qo'lini ko'tarishga harakat qilmaydi	3		
7	Chap oyoq harakati	Qo'lda harakat yo'q	4		
		Oyoqlar tushadi	0		
		Oyoqlar sekin tushadi	1		
		Bemor oyog'ini ushlolmaydi	2		
8	O'ng oyoq harakati	Bemor oyog'ini ko'tarishga harakat qilmaydi	3		
		Ovoqda harakat yo'q	4		
		Oyoqlar tushadi	0		
		Oyoqlar sekin tushadi	1		
9	Oyoq-qo'llardagi ataksiya	Bemor oyog'ini ushlolmaydi	2		
		Bemor oyog'ini ko'tarishga harakat qilmaydi	3		
		Ovoqda harakat yo'q	4		
		Yo'q	0		
10	Sezuvchanlik	Bir tomonlama ataksiya	1		
		Ikki tomonlama ataksiya	2		
		O'zgarishsiz	0		
11	Agnoziya	Qisman	1		
		To'liq	2		
		Agnoziya yo'q	0		
12	Dizartriya	Agnoziya qisman	1		
		Agnoziya to'liq	2		
		Нормальная артикуляция	0		
13	Afaziya	Умеренная или средняя дизартрия	1		
		Речь неразборчивая или совсем непонятная	2		
		Умеренная или средняя афазия	1		
		Грубая афазия	2		
		Мутизм	3		
		Yo'q	0		
Jami			0-42		

Ushbu shkala natijalariga ko'ra, engil insult 1 dan 7 ballgacha, o'rtacha insult - 8 balldan 16 ballgacha va og'ir insult - 16 balldan ko'proq ballga to'g'ri keladi.

### **2.3. Laboratoriya va instrumental tadqiqot usullari**

Fiziologik tadqiqot usullari, jumladan:

1. Somatik holatni tekshirish (qon bosimi, puls, yurak-qon tomir tizimining ko'rsatkichlarini o'lchash (yurak auskultatsiyasi);
2. Klinik tadqiqot usullari: a. oftalmolog bilan maslahatlashuv b. terapevt maslahati;
3. EKG;
4. Qorin bo'shlig'i va kichik tos a'zolarining ultratovush tekshiruvi;
5. Miyaning KT yoki MRT
6. Laboratoriya tadqiqotlari
  - umumiy klinik qon tekshiruvi,
  - qon guruhi va Rh faktori,
  - qonning biokimyoviy tahlili: umumiy oqsil, glyukoza, bilirubin, kreatinin, mochevina, amilaza, elektrolitlar (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>);
  - koagulogramma
  - POYe markerlari uchun qon testlari (prokalsitonin, D-dimer)
  - umumiy siydik tahlili.

#### **Instrumental tekshirish usullari**

##### **Magnitli Rezonans Tomografiya (MSKT).**

Magnitli rezonans tomografiya (MRT) bosh miyaning serebral strukturalarni baholash maqsadida asosiy va nazorat guruh bemorlariga qo'llanildi, ba'zi holatlarda MRT takroran qo'llanildi. Miya tomografiyasi 3 proeksiyada amalga oshiriladi: aksial, sagittal va koronal, T1 va T2 muallak suratlar tiklanish inversiyasi bilan olinadi. Kesmalar orientatsiyasi standart usullar bilan amalga oshiriladi. Tashxisiy T1

va T2 muallaq suratlar standart proeksiyalarda olingan, bunda anatomik orientirlar inobatga olingan. MRT natijalari kliniko-elektroensefalografik tekshirish ma'lumotlari bilan solishtirildi, bu esa o'choqli va diffuz harakterdagi aniq bir holatni patofiziologik va struktur neyrovizualizatsion o'zgarishlar kompleksini o'rnatishga imkon yaratdi.

### **EKG**

**EKG** tekshirish barcha bemorlarga qabul vaqtida va tadqiqot oxirida bajariladi. Elektrokardiogramma yozuvi EKG apparati – MONITOR EKZT-01-“r-D ” da 12 standart ulanishlarda, 50mm/s harakat tezlikda tasmaga yozildi. EKG qorincha va bo'lmachalar miokarlining gipertrofiyasi, miokardagi o'zgarishlar, gipoksiya, yurak ritmining turlicha buzilishlari va b. aniqlandi.

Elektrokardiogrammani ro'yxatdan o'tkazish quyidagi hollarda amalga oshiriladi:

- uchta standart ulanish;
- 12 ta ulanish.

Elektrokardiogrammani 3 ta standart yo'nalishda ro'yxatga olish bir kanalli EKG deb ataladi. Bu sizga yurak holatining umumiy rasmini olish imkonini beradi va bemorning kardiologik tekshiruvida o'ziga xos shikoyatlar bo'lmaganda qo'llaniladi.

Potensial farq quyidagilar orasida aniqlanadi:

1. chap qo'l va o'ng qo'l - bu yurakning old devori ishining ko'rsatkichidir;
2. chap oyoq va o'ng qo'l o'rtasida - bu 1 va 3 ta etakchining umumiy aksidir;
3. chap oyoq va chap qo'l o'rtasida - bu yurakning orqa devori ishining ko'rsatkichidir.

Bu o'tkazgichlar Eyntxovenning teng qirrali uchburchagini hosil qiladi, uning uchlari oyoq-qo'llariga joylashtirilgan elektrodlarda joylashgan. Uchburchakning o'rtasida yurakning elektr markazi joylashgan. O'ngdagi elektrod ulanishlar uchun ishlatilmaydi, lekin topraklama uchun mo'ljallangan.

Xuddi shu o'qning ikkita elektrodini bog'laydigan chiziq qo'rg'oshin o'qi deb ataladi. Yurakning elektr zaryad vektori o'g'irlash o'qining manfiy qismida bo'lsa, u holda salbiy og'ish qayd etiladi - Q, S tishlari, agar vektor o'g'irlash



o'qining musbat qismida bo'lsa, u holda ijobiy og'ish qayd etiladi - P, R, T to'lqinlari.

Elektrokardiogrammani 12 ta yo'nalishda ro'yxatdan o'tkazish yurak-qon tomir tizimining ishi, kichik o'zgarishlar, ishemiya yoki nekroz o'chog'ini aniqlash, o'tkazuvchanlik va ritm buzilishining sabablari haqida qo'shimcha ma'lumot olish uchun bemorlarning o'ziga xos shikoyatlari uchun ishlatiladi.

### **3 ta standart ulanishga qo'shimcha ravishda, o'rtasidagi potentsial farq:**

- chap oyoq va qo'shilgan qo'llar o'rtasida (aVF) - bu yurakning orqa-pastki devori ishining ko'rsatkichidir;
- chap qo'l va birlashtirilgan chap oyoq va o'ng qo'l (aVL) o'rtasida - bu chap old-lateral devorning ishining ko'rsatkichidir;
- o'ng qo'l va birlashtirilgan chap oyoq va chap qo'l o'rtasida (aVR) - bu o'ng yon devorning ishining ko'rsatkichidir.

Bundan tashqari, **6 ta elektrod to'g'ridan-to'g'ri ko'kragiga o'rnatilganda, oltita unipolyar ko'krak qafasi** ishlatiladi:

- V1 va V2 - o'ng qorincha ishining ko'rsatkichi;
- VZ - interventrikulyar septum ishining ko'rsatkichi;
- V4 - tepa ishining ko'rsatkichi;
- V5 - chap qorincha va old-lateral devorning ishining ko'rsatkichi;
- V6 - chap qorincha lateral devori ishining ko'rsatkichi.

Bir qutbli ko'krak qafasidagi ma'lumotlarni ro'yxatga olish yurakning ko'krak qafasidagi holatini, qorinchalarning hajmini aniqlash, o'ng bo'limlarning gipertrofiyasini aniqlash, atriyaning holatini baholash va turli patologiyalarni aniqlash imkonini beradi.

EKG ni 12 ta ulanish asosida ro'yxatdan o'tkazish yurak ishidagi kichik o'zgarishlarni ham aniqlashga imkon beradi, bu esa 3 ta standart ulanishda EKGni ro'yxatga olishni ko'rsatmaydi.

Elektrokardiografiya jarayoni og'riqsiz va tezdir:

- Bemor EKG diagnostika xonasiga kiradi.

- Kiyimlarini beligacha yechib, shimini o‘ralib, oyoqlarining chanog‘ini ochib qo‘yadi.
- Shifokor datchiklarni jel bilan yog'laydi va bemorning tanasiga biriktiradi, ularni mahkamlaydi.
- Shifokor bemordan divanda, tik turgan yoki velosiped ergometrida kerakli tana holatini olishni so'raydi.
- Diagnostikachi EKG apparatini yoqadi va jadvalni yozishni boshlaydi.
- Shifokor bemorning tanasidan datchiklarni olib tashlaydi, tanani jeldan salfetkalar bilan artib olishni so'raydi va kiyinadi.

Shifokor elektrokardiogrammani tahlil qiladi, tashxis qo'yadi, tavsiyalar va keyingi ko'rsatmalar beradi.

**Protrombin vakti [PTV] va indeksini aniqlash** - protrombin vakti faol tukima tromboplastini kushilganda rekalsinatsiyalangan sitratli plazmaning ivish vakti bulib, normada 12 – 15 s. ni tashkil kiladi. Tromboplastinlar ayrim seriyalari faolligida uzgarish bulishiga karab protrombin indeksida [PTI] uzgarishlar yuzaga keladi. Buni kuyidagi formula yordamida aniklanadi :  $A/B \times 100$

A – donor protrombin vakti

B – tekshiriluvchi shaxs protrombini vakti.

Bu kursatkich normada 80 – 100 % ni tashkil kiladi.

#### **2.4. Neyroprotektiv terapiyaning xarakteristikasi**

1 (asosiy) guruhda standart terapiyadan tashqari Ksavron qo'llaniladi va poliorgan yetishmovchiligi sindromi uchun zararlanish shakliga qarab intensiv terapiya o'tkazildi.

2-guruhda (nazorat) bemorlar qon tomir preparatlaridan foydalangan holda standartlarga muvofiq intensiv terapiya o'tkazildi.

Ksavron bemorlarga kuniga bir marta tomir ichiga 400 ml 5% glyukoza eritmasidan sekin-asta 20 ml hajmda 10 kun davomida RvaITBda asosiy infuzion-tuzatuvchi terapiya fonida yuborildi.

Ksavronni kiritishni boshlanishi: gemodinamikaning barqarorlashuvi bilan (gemodinamik ko'rsatkichlar o'rtacha bo'lishi kerak: sistolik qon bosimi 100-115 mm Hg dan yuqori, diasgolik qon bosimi 60 mm Hg dan kam emas. Markaziy venoz bosim (CVP) dan oshmasligi kerak. 80-110 mm suv ustuni, yurak urish tezligi 100 dan kam va daqiqada 70 dan ortiq.), yetarli oksigenatsiya (fio<sub>2</sub> 50% bilan mexanik ventilyatsiya paytida bemorlarda kapillyar qonning kislota-ishqor balansi ko'rsatkichlari chegara doirasida o'zgarishi kerak: SpO<sub>2</sub>. 90, pO<sub>2</sub> 45-78, pCO<sub>2</sub> 27 – 32, adabiyot ma'lumotlariga muvofiq S.A. Rummyantseva, L.I. Fedin, 2002), SAPS shkalasi bo'yicha 6 ball yoki undan kam holatning og'irligiga to'g'ri, bu fiziologik indeks bo'yicha POSSUM 31 balldan oshmasligi kerak; Glazgo koma shkalasi bo'yicha hush darajasining 8 ball va undan yuqori va A.I.Fedinning hushni buzilishi shkalasi bo'yicha 35 ball va undan past bo'lgan hush darajalariga mos keladi.

#### **2.4. Olingan ma'lumotlarni statistik qayta ishlash**

Tadqiqotning matematik ta'minoti kichik guruhlar uchun variatsion va parametrik bo'lmagan statistika usullaridan foydalangan holda statistik ma'lumotlarni qayta ishlash uchun Microsoft Excel elektron jadval muharriri va Statistica for Windows dasturiy paketi yordamida amalga oshirildi. Quyidagi statistik ko'rsatkichlardan foydalanilgan: M - o'rtacha arifmetik; m - o'rtacha arifmetikning o'rtacha xatosi; Ishonchlilik ko'rsatkichi, Student usuli bilan aniqlanadi.

Jadvallar va matndagi miqdoriy o'zgaruvchilar M (o'rtacha) ± m (o'rtacha qiymatning standart xatosi) sifatida taqdim etiladi. Olingan natijalar SI birliklarida

ifodalangan. Statistika ko'rsatkichlarning ishonchlilik darajasi sifatida  $P < 0,05$  qabul qilindi.

### **III bob. NATIJALAR VA MUHOKAMA**

#### **3.1. Qabul paytida ishemik insult bilan og'riqan bemorlarning umumiy xususiyatlari**

Ishda Samarqand davlat tibbiyot universitetining 1 klinikasida og'ir ishemik insult bilan davolanish uchun yotqizilgan 70 nafar bemor tekshirildi. Bemorlarning yoshi 40 yoshdan 70 yoshgacha. Tashxisni aniqlash uchun biz aniqladik: anamnez, yosh, kasallikning kechishi, birga keladigan kasalliklar.

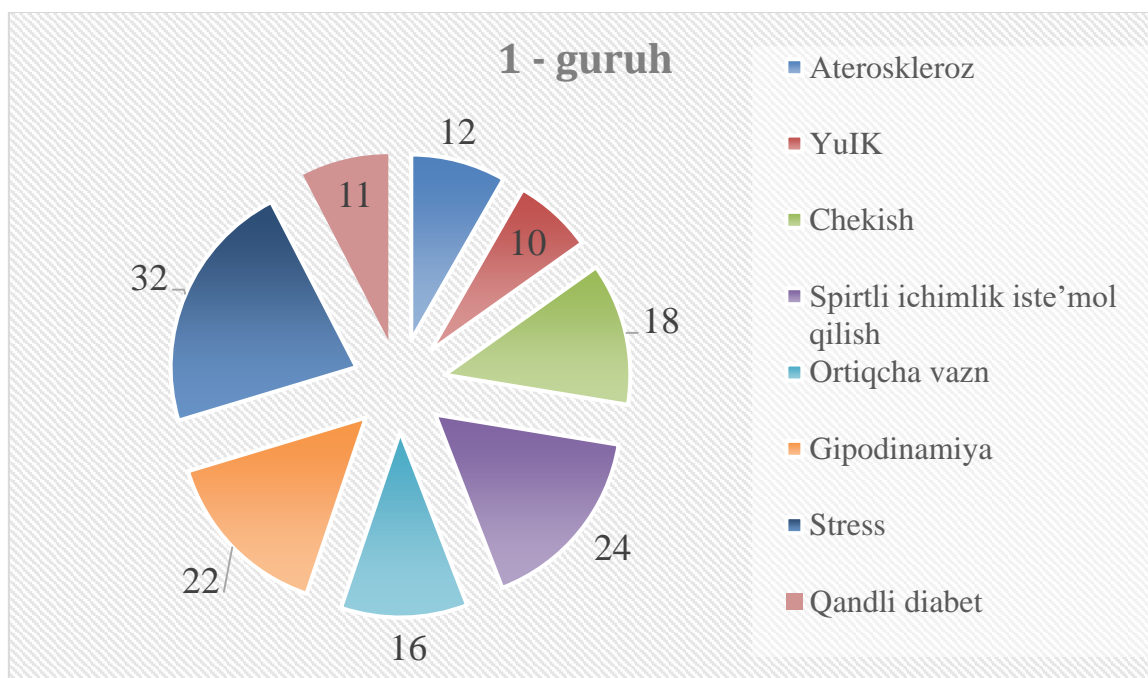
Bemorlar 2 guruhga bo'lingan:

1-guruh - asosiy - og'ir ishemik insult va POYES bilan og'riqan bemorlar.

2-guruh - nazorat, poli organ yetishmovchiligi bo'lmagan ishemik insultli bemorlar.

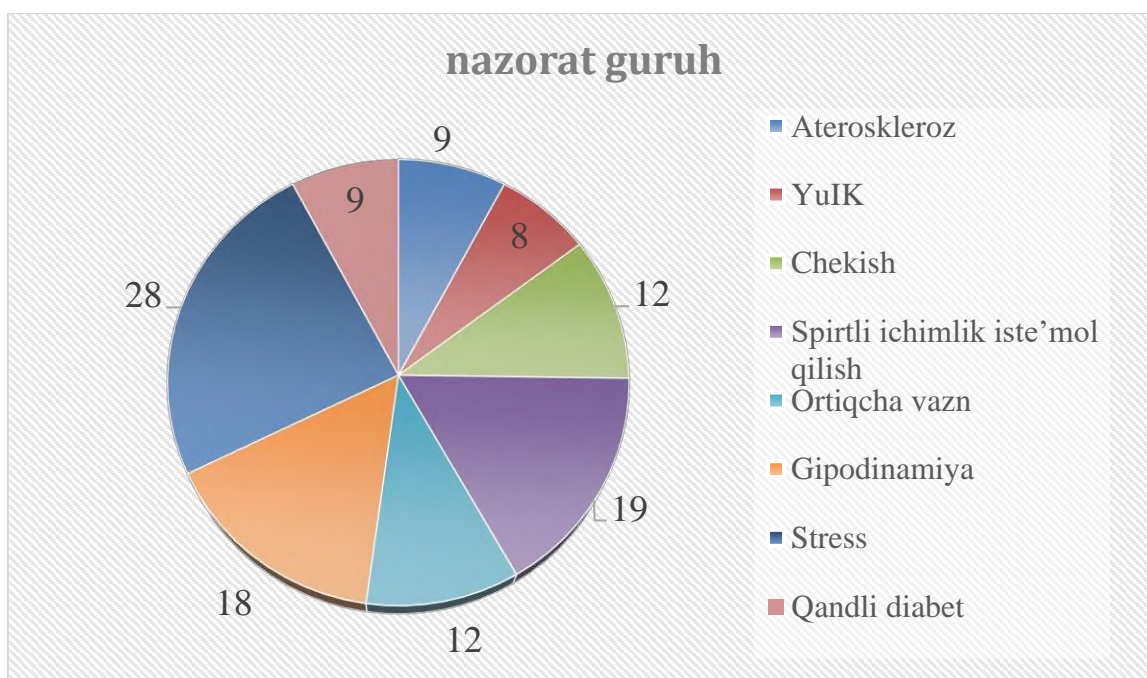
Kasalxonaga yotqizish paytida insultga olib keladigan xavf omillari baholandi: ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi (YuIK), chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, jismoniy harakatsizlik (gipodinamiya), stress

(anamnez ma'lumotlari); ortiqcha vazn (tana massasi indeksi > 25), qandli diabet (QD) (3.1,3.2 rasm).



**3.1. – rasm. 1-guruhda aniqlangan insultga olib keladigan xavf omillari uchrash chastotasi.**

Keltirilgan 3.1- rasmdan ko'rinib turibdiki, 1-asosiy guruhda insultga olib keladigan havf omillari orasida spirtli ichimlik iste'mol qilish, stress va gipodinamiya boshqa omillarga nisbatan ko'pligi aniqlandi.



**3.2. – rasm. Nazorat guruhda aniqlangan insultga olib keladigan xavf omillari uchrash chastotasi.**

Keltirilgan 3.2- rasmdan ko'rinib turibdiki, 2-nazorat guruhda ham insultga olib keladigan xavf omillari orasida spirtli ichimlik iste'mol qilish, stress va gipodinamiya boshqa omillarga nisbatan ko'pligi aniqlandi.

KT (MRT) ma'lumotlariga ko'ra, ishemik insultni joylashgan tomirlar o'zani aniqlandi (3.1-jadval).

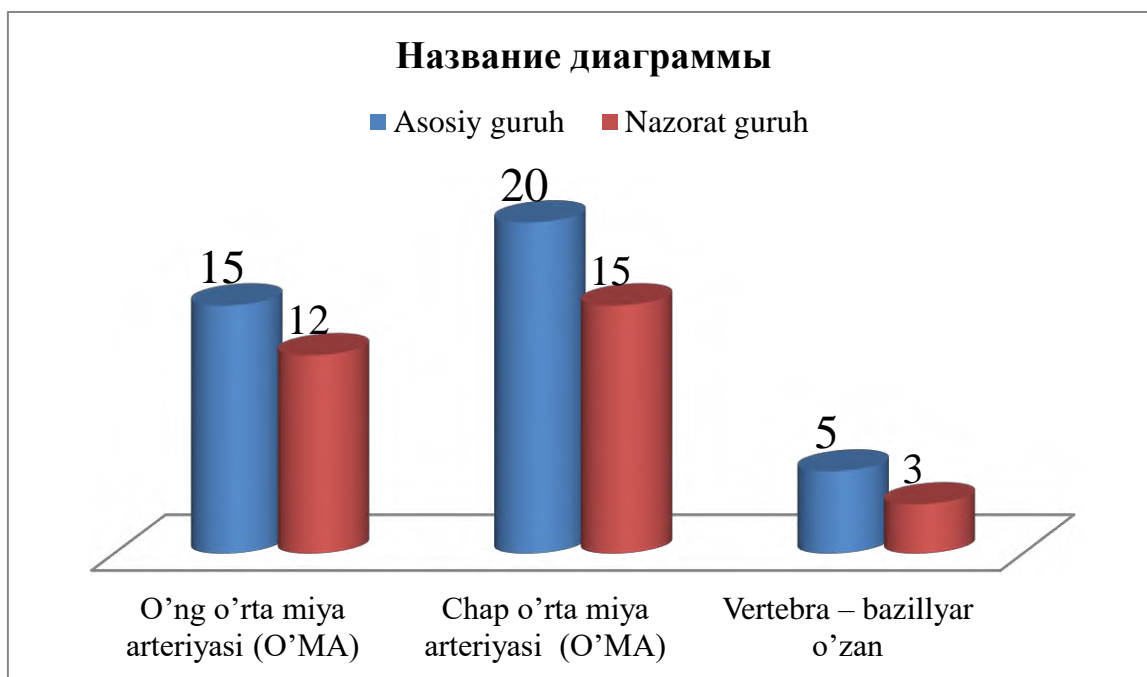
**№ 3.1-jadval**

**Bosh miya qon tomir o'zanida ishemik o'choqni joylashishi bo'yicha taqsimlanishi**

Tomirlar o'zani	1-Asosiy guruh	2-Nazorat guruh
	n(%) = 40(100%)	n(%) = 30(100%)
O'ng o'rta miya arteriyasi (O'MA)	15 (37,5)	12(40)
Chap o'rta miya arteriyasi (O'MA)	20 (50)	15(50)

Vertebra – bazillyar o’zan	5 (12,5)	3(10)
----------------------------	----------	-------

Yuqorida keltirilgan jadvaldan ko’rinib turibdiki, 50% hollarda ishemik o’choq chap o’rta miya arteriyasi (O’MA) havzasida joylashgan, o’ng O’MA va vertebrobasilar o’zan (VBO’) esa mos ravishda 38,6% va 11,4% ni tashkil qildi. Umuman olganda, ishemik o’choqning yarimshardagi joylashuvi 88,6% holatlarni tashkil qiladi, bu adabiyot ma’lumotlariga mos keladi [51].



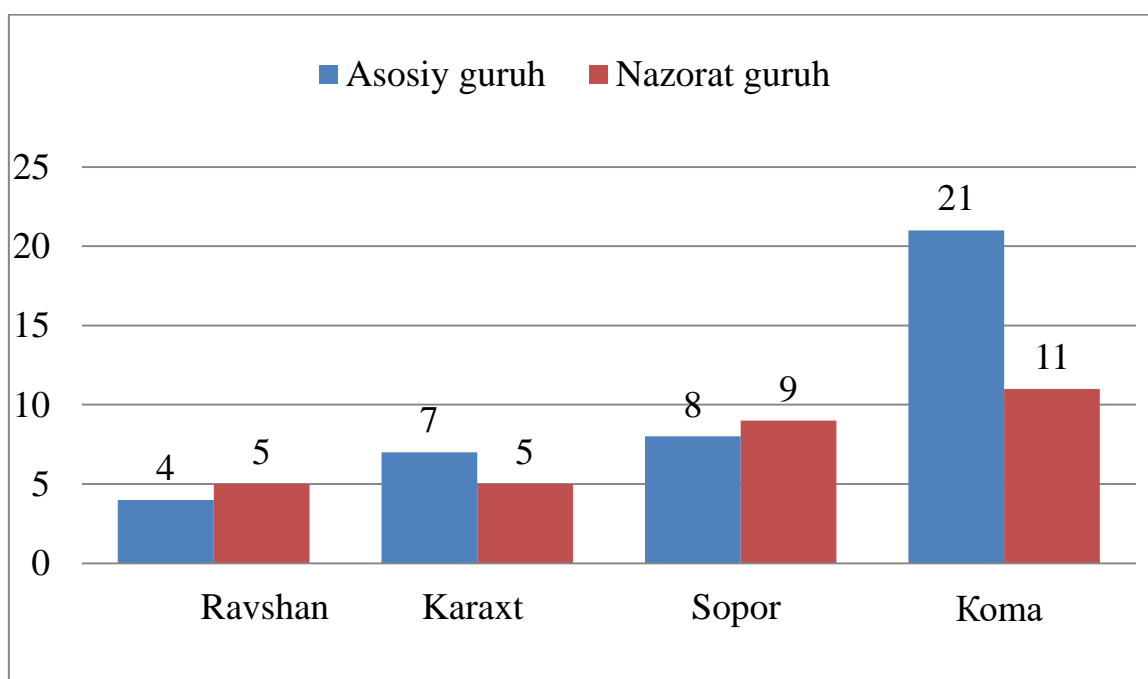
### 3.3. – rasm. Bosh miya qon tomir o’zanida ishemik o’choqni joylashishi guruhlar bo’yicha taqsimlanishi

Klinik tekshiruv davomida biz ishemik insultning o’tkir davrida Glazgo shkalasi bo'yicha bemorlarning hushining ravshanligining buzilish chuqurligini baholadik (3.2-jadval).

### 3.2-jadval. Ishemik insult bilan kasallangan bemorlarning Glazgo koma shkalasi darajasiga qarab taqsimlanishi

Glazgo koma shkalasi	1-Asosiy guruh	2-Nazorat guruh
	n(%) = 40(100%)	n(%) = 30(100%)
Ravshan	4 (10)	5 (16,7)
Karaxt	7 (17,5)	5 (16,7)
Sopor	8 (20)	9 (30)
Koma	21 (52,5)	11 (36,6)

Jadvalni tahlil qilganda, bemorlarning asosiy qismi (32, 45,7%) komada, 17,1% karaxt va 24,3% soporda ekanligi aniqlandi.



Nevrologik yetishmovchilikning tabiatiga qarab tadqiqot guruhidagi bemorlarning taqsimlanishi 3.3-jadvalda keltirilgan.

### 3.3-jadval.

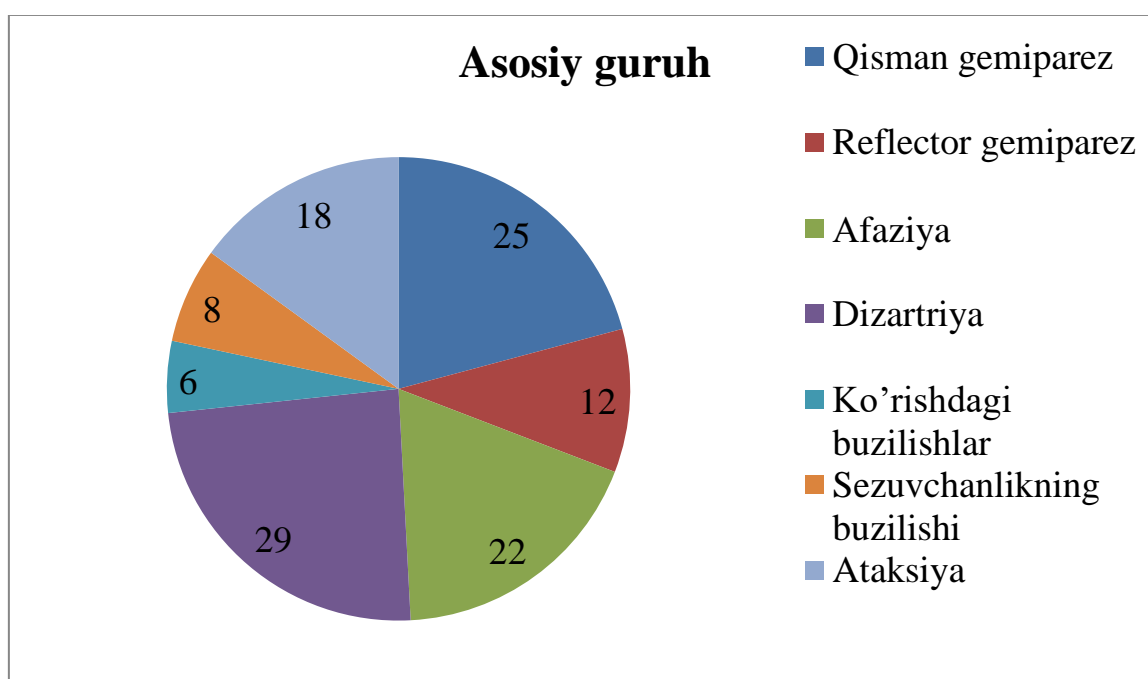
**Tadqiqot guruhidagi bemorlarning nevrologik etishmovchilikning tabiatiga ko'ra taqsimlanishi**

Nevrologik etishmovchilik	Jami n (%) = 70	1- guruh n (%) =40 (100 %)	2- guruh n (%) = 30 (100%)

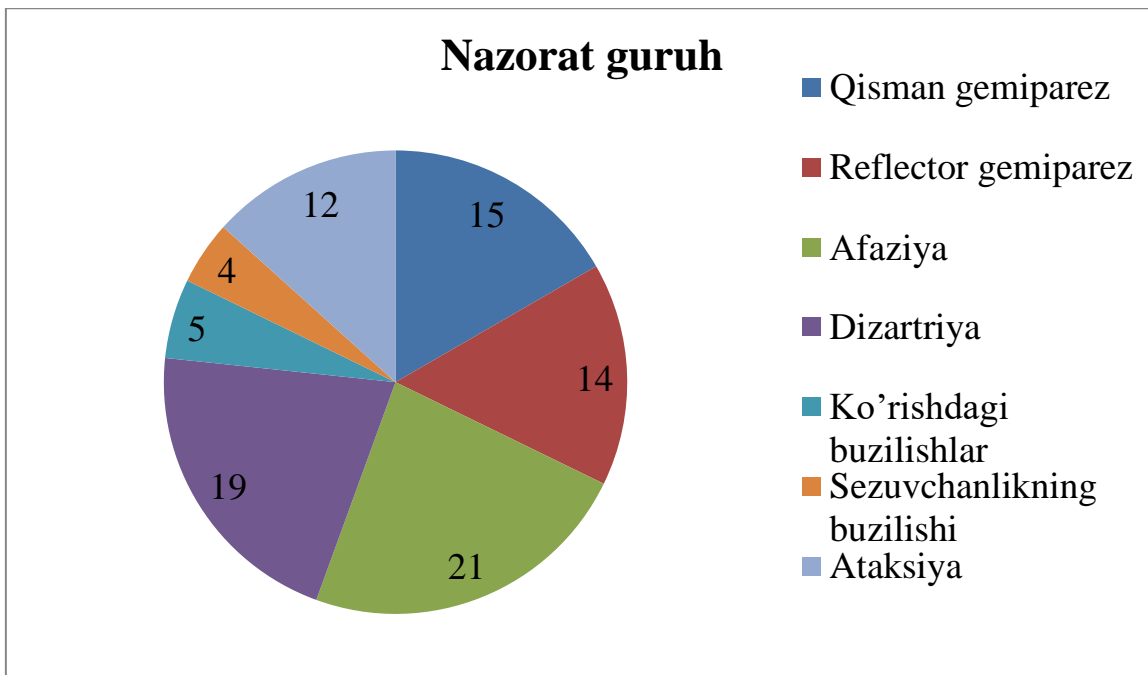


Qisman gemiparez	40 (57,1%)	25 (62,5%)	15(50%)
Reflector gemiparez	26 (37,1%)	12 (30%)	14 (46,7%)
Afaziya	43 (61,4%)	22 (55%)	21 (70%)
Dizartriya	48 (68,6%)	29 (72,5%)	19 (63,3%)
Ko'rishdagi buzilishlar	11 (15,7%)	6 (15%)	5 (16,7%)
Sezuvchanlikning buzilishi	12 (17,1%)	8 (20%)	4 (13,3%)
Ataksiya	30 (42,6%)	18 (45%)	12 (40 %)

3.3-jadvalga ko'ra, ikkala guruhda ham qisman hemiparez, afaziya, dizartriya va ataksiya ustunlik qilgan.



**3.3.-rasm. Asosiy guruhidagi bemorlarning nevrologik etishmovchilikning tabiatiga ko'ra taqsimlanishi**



**3.4.-rasm. Nazorat guruhdagi bemorlarning nevrologik etishmovchilikning tabiatiga ko'ra taqsimlanishi**

Ishemik insult bilan og'riqan bemorlarda ta'sirlangan qon tomir o'zaniga qarab fokal nevrologik simptomlarning tabiati 3.4-jadvalda keltirilgan.

**№ 3.4-jadval.**

**Ishemik insult bilan og'riqan bemorlarning ishemik o'choqning joylashishiga nisbatan nevrologik etishmovchilikning tabiatiga qarab taqsimlanishi (KT ma'lumotlariga ko'ra)**

n(%)=70 (100%)	O'ng O'MA n(%) = 23 (32,9%) 100%	Chap O'MA n(%) = 39 (55,7%)	VBO' n(%) = 8 (11,4%) 100%
Chap tomonlama gemiparez	6 (26,1%)		2 (25%)
O'ng tomonlama gemiparez		9 (23,1%)	1 (12,5%)
Sensor-motor afaziya		10 (25,6%)	
Ko'z harakatlari buzilishi			1 (12,5%)

Bulbar simptom kompleks	5 (21,7%)	7 (17,9%)	1 (12,5%)
VII juft BMN falaji	5(21,7%)	4 (10,3%)	2 (25%)
Vestibulyar-ataksik sindrom	3(13,1%)	7(17,9%)	1(12,5%)
Чувствительные расстройства по	4(17,4%)	2(5,1%)	1(12,5%)

3.3 va 3.4-jadvallarda keltirilgan ma'lumotlarni tahlil qilish jarayonida nevrologik simptomlarning topikal markazga to'liq mos kelishi mavjud: hemiparez ishemik o'choqning yarim sharda joylashishi bilan, VBO'da o'zgaruvchan tuzilishda joylashishi bilan bir oz kamroq qayd etiladi. Bulbar simptom kompleksi va okulomotor buzilish sindromi VBO'da zararlanish mavjud bo'lganda paydo bo'ladi; sensorli-motor afaziya - chap O'MA havzasida o'choqning joylashishi kuzatildi. Yuz nervining shikastlanishi asosan ishemiyaning vertebrobazilar o'zanda joylashishida kuzatilsa, O'MA havzasida esa ishemiya bilan kamroq uchraydi.

Gemitip bo'yicha sezuvchanlikning buzilishlari ham yarim sharlarda ishemiya, ham VBO' ning shikastlanishi (shuningdek, o'zgaruvchan sindromlar tarkibida) sabab bo'lishi mumkin. Vestibulo-ataktik sindrom va okulomotor buzilishlar sindromi vertebrobazilar joylashishgan ishemik insultiga xosdir.

Nevrologik etishmovchilikning og'irligini baholash uchun Milliy Sog'liqni Saqlash Instituti shkalasi (NIHSS) ishlatilgan (jadval № 3.5).

**№ 3.5-jadval. Qabul paytida nevrologik buzilishlarning og'irligini baholash**

Nevrologik yetisimovchilik darajasi	NIHSS bo'yicha ballar miqdori	n (%)
Yengil	1-7	12 (17,1)
O'rta og'ir	8-16	16(22,9)

O'g'ir	16 dan ko'p	42 (60)
--------	-------------	---------

3.5-jadval ma'lumotlari. og'ir va o'rtacha og'irlikdagi nevrologik nuqsonlari bo'lgan bemorlar (NIHSS shkalasi bo'yicha) ustunlik qilganligini ko'rsatadi, bu 60% va 22,9% ni tashkil etdi. Bemorlarning 17,1 foizida NIHSS shkalasi bo'yicha 7 ballgacha bo'lgan nevrologik ko'rinishlarning og'irligi engil kasalliklarga to'g'ri keladi, ammo hemiparez yoki boshqa fokal simptomlar darajasi o'rtacha yoki og'ir darajadan past emas edi, simptomlarning tez regressiyasi kuzatilmadi. .

Yarimsharlardagi ishemik insultning og'ir shakllarida poli organ yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni laboratoriya tekshiruvi natijalari Jadvalda keltirilgan. 3.6.

Jadval № 3.6.

#### Tadqiqot guruhidagi bemorlarning laborator ma'lumotlari tahlili

Данные	Asosiy guruh (n=40)		Nazorat guruh (n=30)	
	1-kun	3-kun	1-kun	3-kun
Procalcitanin, nm/l	0,9	1,2	0,5	0,7
D – dimer, ng/ml	1458	2789	1220	1098
Фибриноген, g/l	4,48	5,78	3,67	4,65
ПТВ, s	17,6	19,3	14,9	15,9
ПТИ, %	86	74	88	91
АЧТВ, s	36,1	40,7	32,3	36,3
МНО, ED	1,25	1,67	1,17	1,42

Insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda POYES shakllanishida o'tkir ekstraserebral patologiyaning ishtirok etish tartibini aniqlash muhim ahamiyatga ega edi. Biroq, insultning eng o'tkir va o'tkir davrlarida poli komponentli POYESning deyarli bir vaqtning o'zida rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan POYESning eng o'tkir va o'tkir shakllarida bunday tartibni aniqlash juda qiyin bo'lib chiqdi. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, aksariyat hollarda POYES

shakllanishi nafas olish tizimining o'tkir patologiyasi bilan boshlangan. POYESning eng o'tkir va o'tkir kursida unga yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi yoki PE yoki o'tkir buyrak yetishmovchiligi har qanday tartibda qo'shildi.

Besh komponentli POYESning shakllanishi oshqozon-ichak trakti patologiyasi bilan yakunlandi. POYESning kech shaklida eng keng tarqalgan ketma-ketlik aniqlandi: nafas olish yetishmovchiligi, o'pka emboliyasi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi va oshqozon-ichak traktining o'tkir patologiyasi. Bemorlarning polichiligida insultning eng o'tkir davrida miyaning katta shikastlanishi va infarktning nevrologik asoratlari bemorlarning ahvolining og'irligini aniqladi va POYES rivojlanishida qo'zg'atuvchi omil bo'ldi.

Qon tomirlarining eng o'tkir davridan omon qolgan bemorlarda birlamchi zararining qiymati pasayib, kasallikning kechishiga o'tkir ekstraserebral patologiya ta'sir ko'rsatdi.

Sabab-oqibat munosabatlarini aniqlash bilan batafsil klinik va anatomik tahlil shuni ko'rsatdiki, insultga o'tkir ekstraserebral patologiyaning ayrim shakllari qo'shilishi asosiy kasallikning kechishi va POYES shakllanishiga ta'sir ko'rsatdi. O'tkir ekstraserebral patologiyaning ushbu turlariga quyidagilar kiradi: o'pka arteriyalari yoki ularning lobar va segmentar shoxlari tromboemboliyasi, gemorragik infarktlarning shakllanishi, AMI yoki surunkali yurak kasalligi fonida og'ir gipotenziya rivojlanishi bilan o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligi, og'ir shakllari. pnevmoniya, shu jumladan aspiratsiya. Shuning uchun ularning rivojlanishining oldini olishga alohida e'tibor berilishi kerak. EKG monitoringi, qon bosimining etarli darajasini saqlab turish, past molekulyar og'irlikdagi geparinlarni profilaktik dozalarda qo'llash va majburiy naycha bilan oziqlantirish tavsiya etiladi.

### **3.2. Yarimsharlardagi ishemik insultning og'ir shakllarida poli organ yetishmovchiligining intensiv terapiyasi**

Ishemik insultda terapevtik tadbirlarning tuzilishi kasallikning patogenezi kontsepsiyasiga asoslanadi [34; 97]. Davolash usulini tanlashda hayotiy funksiyalarning buzilishi darajasi, komorbidiyalar va takroriy insult xavfi hisobga olingan. O'tkazilgan asosiy terapiya quyidagi vazifalarni bajarishga qaratilgan: nafas olish va yurak-qon tomir kasalliklarini tuzatish, neyroproteksiya, insultning ikkilamchi profilaktikasi.

Qabul qilingan paytdan boshlab barcha bemorlarga gemodinamik parametrlarni tuzatish, miya to'qimalarining perfuziyasini yaxshilash, antioksidant terapiya (magniy sulfat, etilmetilgidroksipiridin süksinat, sitoflavin, glisin, natriy geparin) ga qaratilgan kompleks asosiy maksimal unifikatsiyalangan terapiya buyurildi.

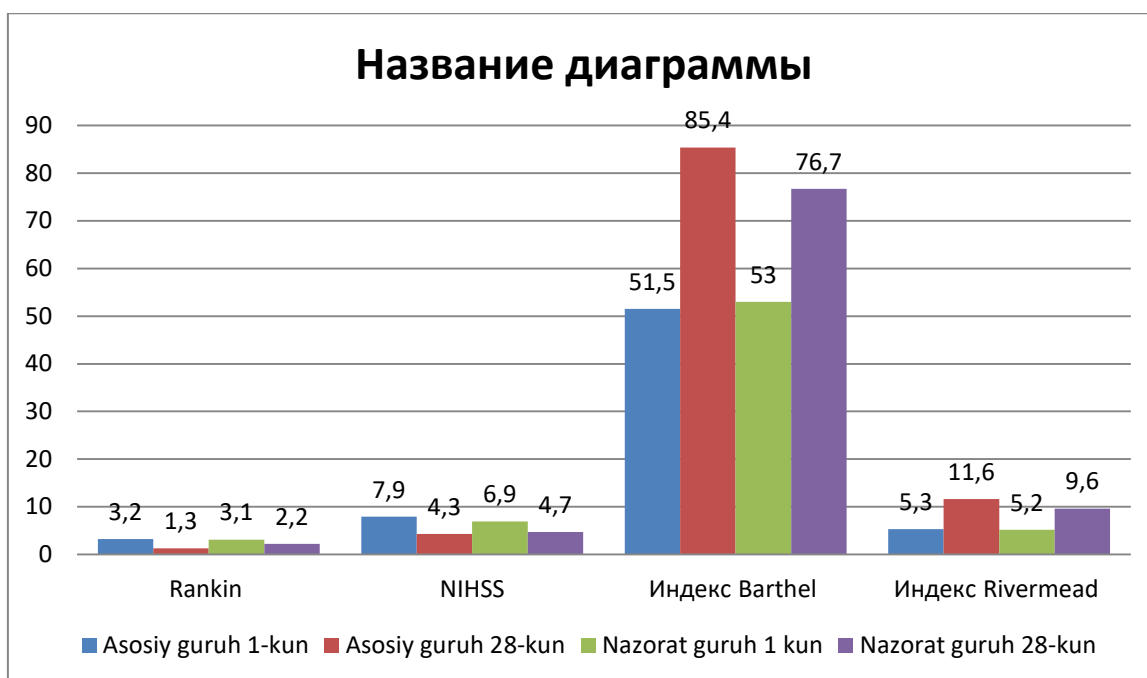
Kasalxonaga yotqizish vaqtida nevrologik nuqson va funksional holat baholandi. Ushbu baholash ma'lumotlari 3.7-jadvalda ko'rsatilgan.

### №3.7-jadval

#### Davolashdan oldin va keyin nevrologik etishmovchilik va funksional holat ko'rsatkichlari

Группы	Rankin		NIHSS		Индекс Barthel		Индекс Rivermead	
	1- kun	28- kun	1- kun	28-kun	1- kun	28-kun	1- kun	28-kun
1-я группа	3,2±0,8	1,3±0,9*	7,9±3,5	4,3±2,6*	51,5±24,6	85,4±21,3 *	5,3±4,3	11,6±3,5 *
2-я группа	3,1±0,9	2,2±0,9*	6,9±3,5	4,7±2,5*	53,0±13,3	76,7±20,6 *	5,2±3,4	9,6±3,4*

Примечание: \* p<0,05 – статистически значимые различия до и после лечения.



Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, Ksavron bilan 10 kun davomida kuniga bir marta 20 ml dozada, birinchi kursdan 10 kun o'tgach, ishemik insultning o'tkir va tiklanish davrida takroriy kurs bilan kurs terapiyasi nevrologik kasalliklarning og'irligini pasayishiga olib keladi. defitsit va funktsional holatning yaxshilanishi IS bilan og'rigan bemorlar.

Ksavron bilan davolangan bemorlarda nevrologik etishmovchilik va funktsional holatning ijobiy dinamikasi faqat asosiy terapiyani olgan bemorlarga qaraganda aniqroq edi.

Olingan ma'lumotlar Ksavronning xavfsizligi va samaradorligi bo'yicha poli markazli, randomizatsiyalangan, istiqbolli, ikki marta ko'r, platsebo-nazorat qilinadigan klinik sinov natijalariga POYeS keladi (21-28 kunlar), bu Ksavronni ikki kursda qo'llashni ko'rsatdi. Har biri 10 kun, davolashning 28-kunida ham kundalik faollikni tiklashga, ham bemorning kognitiv funktsiyalarini to'liq tiklashga yordam beradi, bu preparatning yuqori rehabilitatsiya salohiyatini tasdiqlaydi [15].

Ushbu bayonot POYESni davolashda murakkablashadigan IS bilan og'rigan bemorlarda Ksavron preparatining asab tizimi va mikrosirkulyatsiya

to'shagi holatiga ta'sir qilish mexanizmlarini keyingi o'rganish zarurligini belgilaydi.

Ushbu ilmiy yo'nalish istiqbolli ko'rinadi, chunki adabiyotga ko'ra, Ksavron neyronal energiya almashinuvi samaradorligini oshiradi, hujayra ichidagi oqsil sintezini yaxshilaydi, miya yarim korteksida, optik asab va retinal neyronlarda neurotransmitter metabolizmi va lipid peroksidatsiyasi jarayonlarini tartibga soladi, miya qonini barqarorlashtiradi. oqim, ortiqcha erkin radikallarning shakllanishiga to'sqinlik qiladi va qo'zg'atuvchi aminokislotalarning neyrotoksik ta'sirini zaiflashtiradi [17, 18].

Ushbu tadqiqotlar davomida Ksavron foydalanishning yuqori xavfsizligini ko'rsatdi: butun kuzatish davrida preparatni qabul qilgan bemorlarda intolerans, nojo'ya ta'sirlar, asosiy terapiya preparatlari bilan salbiy o'zaro ta'sirlar yoki laboratoriya va elektrofiziologik ko'rsatkichlarning yomonlashuvi kuzatilmadi. Shuni ta'kidlash kerakki, Ksavron preparatining aniq anti-astenik ta'siri fonida, uni qo'llashda asabiylashish, psixomotor qo'zg'alish epizodlari va uyqu buzilishi shaklida nojo'ya ta'sirlar qayd etilmagan.



## XOTIMA

Birinchi marta poliorgan yetishmovchiligi sindromi (POYES) og'ir jarrohlik bemorlarda N. L. Tylney tomonidan tasvirlangan. A.E. Baue va B.Elsman 25 yil oldin. Hozirgi vaqtda POYES deganda og'ir bemorlarda ikki yoki undan ortiq organlar yoki funktsional tizimlar funktsiyalarining yetishmovchiligi tufayli tananing ichki muhitining barqarorligini ta'minlay olmasligi tushuniladi. Ma'lumki, POYES 15 - 87% hollarda turli og'ir sharoitlarda, masalan, katta qon yo'qotish, peritonit, pankreatit, ichak tutilishi, sepsis, qo'shma travma, kuyish kasalligi kabilarda uchraydi. Zamonaviy reanimatsiyada ushbu sindromga alohida ahamiyat beriladi, chunki POYES og'ir bemorlarning aksariyatida o'limning asosiy sababi hisoblanadi. So'nggi yillarda POYESning ahamiyati ortib bormoqda, chunki "reanimatsiya yordami sifatini oshirish turli xil etiologiyali og'ir sharoitlarda bemorlarning hayotini poliorgan patologiyasini rivojlanishi uchun etarli bo'lgan muddatga uzaytirish imkonini beradi. Xuddi shunday holat markaziy asab tizimining shikastlanishi bilan ham rivojlanadi, shu jumladan insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda, bu yurak xuruji va miyaga qon quyulishining barcha holatlarining 45-50 foizini tashkil qiladi.

Yarimsharga joylashgan og'ir ishemik insultlarida miya shikastlanishining kengayishi, komagacha tez-tez hushning buzilishi, bu fonda nevrologik asoratlarning rivojlanishi, yutish va nafas olishning buzilishi neyroreanimatsiya bo'limlari sharoitida keng qamrovli terapevtik tadbirlarni talab qiladi, shu jumladan, uzoq muddatli o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV). So'nggi yillarda yuqori sifatli va o'z vaqtida neyroreanimatsiya va neyroxirurgik yordam tufayli insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda nevrologik asoratlarning o'tkir davri tobora yengilroq boshdan kechirilmoqda, ko'pgina hollarda og'ir ahvoldagi bemorning o'limi kam kuzatilmoqda. Boshqa organlar va tizimlardan kelib chiqqan patologiyalar birinchi o'ringa chiqa boshlaydi, bu esa POYESning shakllanishiga olib keladi. Jahon neyroreanimatologiyasida bu muammoning maqsadli tadqiqotlari mavjud emas. Shu bilan birga, butun organizm darajasida muvofiqlashtiruvchi va tartibga soluvchi funktsiyalarga ega bo'lgan markaziy asab tizimining (MAT) og'ir

birlamchi shikastlanishi, boshqalardan farqli ravishda insonning har qanday a'zosi va tizimlarining faoliyati uchun halokatli oqibatlarga olib kelishi mumkin. Shu munosabat bilan, markaziy asab tizimining og'ir patologiyalarida va birinchi navbatda, og'ir insultda POYESni o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlar juda dolzarbdir.

Ishemik insultni davolashning asosiy prinsplari qon reologiyasini yaxshilash, miya shishini oldini olish va davolash, gipoperfuziyasini davolash, neyroproteksiya, arterial bosim nazorati, parenteral oziqlantirish, kislota-ishqor muvozanatini va suv-elektrolit muvozanatni tiklash va simptomatik terapiyadan iborat.

Ishemik insultni davolash gemorragikdan ko'ra ancha qiyin. Avvalo, bu uning asosida yotgan patogenetik mexanizmlarning xilma-xilligi (geterogenligi) bilan bog'liq. Rivojlanish mexanizmiga ko'ra miya infarktlari aterotrombotik, kardioembolik, gemodinamik, lakunar, gemoreologik va boshqalarga bo'linadi. Ishemik insultning turli xil kichik turlari bir-biridan chastotasi, sabablari, rivojlanishning klinik ko'rinishi, prognozi va, albatta, davolashda farqlanadi. Miya infarktining asosi qon tarkibiy qismlari, endoteliy, neyronlar, glial hujayralar va miyaning hujayradan tashqari bo'shliqlari o'rtasidagi o'zaro ta'sirning murakkab jarayonlari bilan bog'liq rivojlanayotgan ishemiyasidir. Bunday o'zaro ta'sirlarning chuqurligi miya tuzilmalarining turli darajadagi zararlanishini va shunga POYES ravishda nevrologik etishmovchilik darajasini keltirib chiqaradi va ularning davomiyligi adekvat terapiyasi uchun vaqt chegaralarini, ya'ni "terapevtik imkoniyatlar oynasini" belgilaydi. Bundan kelib chiqadiki, ularning mexanizmlari va qo'llanish nuqtalarida turlicha bo'lgan dorilar miyaning zararlangan joylariga ta'sir qilish uchun turli vaqt chegaralariga ega. Ishemik insult uchun o'ziga xos terapiyaning asosi ikkita strategik yo'nalishdir: reperfuziya va neyron himoyasi zaif ishlaydigan yoki deyarli ishlamaydigan, shuningdek, infarkt o'chog'i ("ishemik nekrotik" zonasi) atrofida joylashgan, hayotiyeligini saqlab qolgan neyronlarni himoya qilishga qaratilgan. Reperfuziyaga tromboliz, vazodilatatsiya, perfuzion bosimni oshirish va qon reologiyasini yaxshilash orqali erishish mumkin.

Nevrologik va ichki kasalliklar klinikasida (asosiy kasallikning tabiati va uning etiologiyasidan qat'i nazar) turli xil tanqidiy sharoitlarda darhol va eng samarali tuzatishni talab qiladigan patologik sindromlarning butun majmuasi rivojlanadi. Ushbu o'zgarishlar bir xil turdagi va kasallikning og'irligini, uning natijasini va postkritik nevrologik nogironlik darajasini belgilaydi.

POYES patogenezi asosiy omillar har qanday boshqa tanqidiy sharoitlarda kuzatilganlarga o'xshaydi. Avvalo, hozirgi vaqtda organizmni kislorod bilan ta'minlashning buzilishi deb hisoblangan gipoksiya haqida gapirish kerak.

Gipoperfuziya (miya va tizimli), oksidlovchi stress va miya shishi katta ahamiyatga ega. Bunday jiddiy buzilishlar natijasida birlamchi yoki ikkilamchi nevrologik patologiyasi bo'lgan bemorlarda funktsional va morfologik tizimli kasalliklar majmuasi bo'lgan sinaptik trofogen disregulyatsiya rivojlanadi.

Bir necha yil oldin POYES patogenezi quyidagicha ko'rib chiqildi.

Etakchi zarar etkazuvchi omillar endotoksemiya (oshqozon-ichak trakti patologiyasida), ikkilamchi gipoksemiya olib keladigan distress sindromi (o'pka patologiyasida), shuningdek, birgalikda polilab organlar disfunktsiyasining rivojlanishiga sabab bo'lgan sitokinlarning faol chiqarilishi edi. Bunday buzilishlarning natijalari bemorning tiklanishi yoki (jarayonda polilab organlar va tizimlarning ishtiroki bilan) o'limga olib keladigan natija bo'lishi mumkin. Ma'lumki, gipoksiya va oksidlovchi stress vositachilar va sitokinlarning chiqarilishiga sabab bo'ladi, bu esa har qanday patologiyada, shu jumladan nevrologik kasalliklarda yuzaga keladi. Sitokinlar yoki tanqidiy holatning vositachilari hozirda yaxshi o'rganilgan.

Hozirgi vaqtda POYES deganda og'ir bemorlarda organizmning ichki muhiti doimiyligini saqlab qola olmaydigan ikki yoki undan ortiq organlar yoki funktsional tizimlar funktsiyalarining etarli emasligi tushuniladi [97, 113]. Ma'lumki, POYES paydo bo'ladi. Katta qon yo'qotish, peritonit, pankreatit, ichak tutilishi, sepsis, qo'shma travma va kuyish kasalliklari kabi turli xil og'ir sharoitlari bo'lgan bemorlarning 15-87 foizida [26, 35, 27, 62, 126]. Zamonaviy reanimatsiyada POYESga alohida ahamiyat beriladi, chunki u og'ir ahvolda bo'lgan

bemorlarning aksariyatida (72-83%) o'limning asosiy sababi hisoblanadi [62,81,78].

Milliy sog'liqni saqlash tizimining ustuvor yo'nalishlaridan biri o'tkir serebrovaskulyar patologiyasi bo'lgan bemorlar orasida o'lim va nogironlikni kamaytirishdir [3, 6-8]. Insult bilan og'riqan bemorlarga sifatli va o'z vaqtida tibbiy yordam ko'rsatishga zamonaviy yondashuvlar, yuqori texnologiyalar va puxta o'ylangan logistika sxemalarini joriy etish o'lim va insultdan keyingi nogironlik holatlarini kamaytirish imkonini berdi. Biroq, bu sohada bemorlarning o'limi bilan bog'liq polilab hal etilmagan muammolar mavjud [1, 3, 6, 8]. Bunday bemorlarni, shu jumladan neyroxirurgiklarni davolashning yangi usullari va taktikalarining keng doirasi tufayli bemorlar tobora poliroq o'tkir davrni boshdan kechirmoqda va nevrologik asoratlar poli hollarda kasallikning og'irligini, prognozini va natijasini aniqlamaydi. Ekstraserebral patologiyaning turli shakllari birinchi o'ringa chiqib boshlaydi, bu poliorgan yetishmovchiligi sindromi (POYES) rivojlanishiga olib keladi [1, 4, 9,10].

So'nggi yillarda POYESga alohida ahamiyat berildi, chunki u og'ir bemorlarning aksariyatida o'limning asosiy sababi hisoblanadi [9]. Ma'lumki, nafas olish organlarining o'tkir patologiyasi og'ir insultli bemorlarning 100 foizida uchraydi va pnevmoniya rivojlanishi nevrologik asoratlar davrini boshdan kechirgan bemorlarning 5 foizida o'limga olib keladi [10]. Yurak-qon tomir tizimining patologiyasi bemorlarning 2/3 qismida rivojlanadi va o'tkir miokard infarkti 4% hollarda insultning natijasini aniqlaydi [6]. Oshqozon-ichak shilliq qavatidagi o'tkir o'zgarishlar yurak xuruji va miya qon ketishi bilan 60% hollarda aniqlanadi [5]. O'tkir buyrak yetishmovchiligi bemorlarning 46% da uchraydi va 4% hollarda insult bilan og'riqan bemorlarning o'limga olib kelishini aniqlaydi [2]. O'pka emboliyasi 43% hollarda uchraydi va har beshinchi bemorda o'limga olib keladi [1, 7].

So'nggi yillarda klinik amaliyotda keng qo'llaniladigan neyroprotektiv vositalardan biri Ksavron® hisoblanadi. Mahalliy nevrologiya Ksavron® dan

nevrologik kasalliklarni davolashda past dozali neyroproteksiya sifatida foydalanish bo'yicha poli yillik tajribaga ega [8, 11, 12]. O'tkir serebrovaskulyar avariyalarda (ACV) Ksavron® samaradorligini poli qirrali baholash bo'yicha ishlar alohida o'rin egalladi [11, 13, 14].

Ksavron® ning asosiy va ikkilamchi neyroproteksiyaga ta'siri aniq ajratilgan. Birlamchi neyroproteksiya ishemik kaskadning dastlabki jarayonlarini, ikkilamchi - kechiktirilgan neyronlarning o'limini, NMDA retseptorlarini blokirovka qilish, erkin radikallarni olib tashlash, terapevtik "oyna" ni kengaytirishga qaratilgan. Ksavron® ning 2 darajali ta'sir mexanizmi ham aniqlangan - hujayrali (neyron metabolizmiga ta'siri) va markaziy, tartibga soluvchi (neyrotransmitterlar - dopamin, serotonin, g-aminobutirik kislota metabolizmiga ta'siri) [4].

Ushbu tadqiqotlar preparatni insult bilan og'rigan bemorlarning kompleks terapiyasiga kiritish imkoniyati haqida tubdan gapirishga imkon beradi va uning POYES kabi halokatli insult asoratlarini rivojlanish ehtimolini kamaytirishdagi rolini taklif qiladi.

Ishda Samarkand davlat tibbiyot universitetining 1 klinikasida og'ir ishemik insult bilan davolanish uchun yotqizilgan 70 nafar bemor tekshirildi. Bemorlarning yoshi 40 yoshdan 70 yoshgacha. Tashxisni aniqlash uchun biz quyidagilarni aniqladik: anamnez, yosh, kasallikning kechishi, yo'ldosh kasalliklar. Tekshirilgan bemorlarning umumiy sonidan (70 nafar) 43 nafari (66,5 foizi) erkaklar va 27 nafari (33,5 foizi) ayollardir. Bemorlarning o'rtacha yoshi  $54,2 \pm 7,1$  yil. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh - asosiy - og'ir ishemik insult va POYES bilan og'rigan bemorlar. 2-guruh - nazorat, poliorgan yetishmovchiligi bo'lmagan ishemik insultli bemorlar.

Jins va yoshga qarab bemorlar quyidagicha taqsimlandi. Guruhlar o'rtasida jins va yosh tarkibi bo'yicha sezilarli statistik jihatdan sezilarli farqlar yo'q ( $p > 0,05$ ). Tekshirilgan bemorlarning umumiy sonidan (70 nafar) 43 nafari (66,5 foizi) erkaklar va 27 nafari (33,5 foizi) ayollardir.

Kasalxonaga yotqizish paytida insultga olib keladigan xavf omillari baholandi: ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi (YuIK), chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, jismoniy harakatsizlik (gipodinamiya), stress (anamnez ma'lumotlari); ortiqcha vazn (tana massasi indeksi > 25), qandli diabet (QD). Insultga olib keladigan xavf omillari orasida spirtli ichimlik iste'mol qilish, stress va gipodinamiya har ikkala guruhda ham, boshqa omillarga nisbatan ko'pligi aniqlandi.

50% hollarda ishemik o'choq chap o'rta miya arteriyasi (O'MA) havzasida joylashgan, o'ng O'MA va vertebrobasilar o'zan (VBO') esa mos ravishda 38,6% va 11,4% ni tashkil qildi. Umuman olganda, ishemik o'choqning yarimshardagi joylashuvi 88,6% holatlarni tashkil qiladi, bu adabiyot ma'lumotlariga mos keladi [51].

Klinik tekshiruv davomida biz ishemik insultning o'tkir davrida Glazgo shkalasi bo'yicha bemorlarning hushining ravshanligining buzilish chuqurligini baholadik, unga ko'ra bemorlarning asosiy qismi (32, 45,7%) komada, 17,1% karaxt va 24,3% soporda ekanligi aniqlandi.

Nevrologik yetishmovchilikning tabiatiga qarab tadqiqot guruhidagi bemorlarning taqsimlanishiga ko'ra, ikkala guruhda ham qisman hemiparez, afaziya, dizartriya va ataksiya ustunlik qilgan.

Ishemik insult bilan og'rikan bemorlarda ta'sirlangan qon tomir o'zaniga qarab fokal nevrologik simptomlarning tabiati tekshirilganda nevrologik simptomlarning topikal markazga to'liq mos kelishi mavjud: hemiparez ishemik o'choqning yarim sharda joylashishi bilan, VBO'da o'zgaruvchan tuzilishda joylashishi bilan bir oz kamroq qayd etiladi. Bulbar simptom kompleksi va okulomotor buzilish sindromi VBO'da zararlanish mavjud bo'lganda paydo bo'ladi; sensorli-motor afaziya - chap O'MA havzasida o'choqning joylashishi kuzatildi. Yuz nervining shikastlanishi asosan ishemiyaning vertebrobasilar o'zanda joylashishida kuzatilsa, O'MA havzasida esa ishemiya bilan kamroq uchraydi.

Gemitip bo'yicha sezuvchanlikning buzilishlari ham yarim sharlarda ishemiya, ham VBO' ning shikastlanishi (shuningdek, o'zgaruvchan sindromlar

tarkibida) sabab bo'lishi mumkin. Vestibulo-ataktik sindrom va okulomotor buzilishlar sindromi vertebrobazilar joylashishgan ishemik insultiga xosdir.

Nevrologik etishmovchilikning og'irligini baholash uchun Milliy Sog'liqni Saqlash Instituti shkalasi (NIHSS) ishlatilganda og'ir va o'rtacha og'irlikdagi nevrologik nuqsonlari bo'lgan bemorlar (NIHSS shkalasi bo'yicha) ustunlik qilganligini ko'rsatadi, bu 60% va 22,9% ni tashkil etdi. Bemorlarning 17,1 foizida NIHSS shkalasi bo'yicha 7 ballgacha bo'lgan nevrologik ko'rinishlarning og'irligi engil kasalliklarga to'g'ri keladi, ammo hemiparez yoki boshqa fokal simptomlar darajasi o'rtacha yoki og'ir darajadan past emas edi, simptomlarning tez regressiyasi kuzatilmadi. .

Insultning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda POYES shakllanishida o'tkir ekstraserebral patologiyaning ishtirok etish tartibini aniqlash muhim ahamiyatga ega edi. Biroq, insultning eng o'tkir va o'tkir davrlarida poli komponentli POYESning deyarli bir vaqtning o'zida rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan POYESning eng o'tkir va o'tkir shakllarida bunday tartibni aniqlash juda qiyin bo'lib chiqdi. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, aksariyat hollarda POYES shakllanishi nafas olish tizimining o'tkir patologiyasi bilan boshlangan. POYESning eng o'tkir va o'tkir kursida unga yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi yoki PE yoki o'tkir buyrak yetishmovchiligi har qanday tartibda qo'shildi.

Besh komponentli POYESning shakllanishi oshqozon-ichak trakti patologiyasi bilan yakunlandi. POYESning kech shaklida eng keng tarqalgan ketma-ketlik aniqlandi: nafas olish yetishmovchiligi, o'pka emboliyasi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi va oshqozon-ichak traktining o'tkir patologiyasi. Bemorlarning polichiligida insultning eng o'tkir davrida miyaning katta shikastlanishi va infarktning nevrologik asoratlari bemorlarning ahvolidan og'irligini aniqladi va POYES rivojlanishida qo'zg'atuvchi omil bo'ldi.

Qon tomirlarining eng o'tkir davridan omon qolgan bemorlarda birlamchi zararining qiymati pasayib, kasallikning kechishiga o'tkir ekstraserebral patologiya ta'sir ko'rsatdi.

Sabab-oqibat munosabatlarini aniqlash bilan batafsil klinik va anatomik tahlil shuni ko'rsatdiki, insultga o'tkir ekstraserebral patologiyaning ayrim shakllari qo'shilishi asosiy kasallikning kechishi va POYES shakllanishiga ta'sir ko'rsatdi.

O'tkir ekstraserebral patologiyaning ushbu turlariga quyidagilar kiradi: o'pka arteriyalari yoki ularning lobar va segmentar shoxlari tromboemboliyasi, gemorragik infarktlarning shakllanishi, AMI yoki surunkali yurak kasalligi fonida og'ir gipotenziya rivojlanishi bilan o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligi, og'ir shakllari. pnevmoniya, shu jumladan aspiratsiya. Shuning uchun ularning rivojlanishining oldini olishga alohida e'tibor berilishi kerak. EKG monitoringi, qon bosimining etarli darajasini saqlab turish, past molekulyar og'irlikdagi geparinlarni profilaktik dozalarda qo'llash va majburiy naycha bilan oziqlantirish tavsiya etiladi.

Ishemik insultda terapevtik tadbirlarning tuzilishi kasallikning patogenezi kontseptsiyasiga asoslanadi [34; 97]. Davolash usulini tanlashda hayotiy funktsiyalarning buzilishi darajasi, komorbidiyalar va takroriy insult xavfi hisobga olingan. O'tkazilgan asosiy terapiya quyidagi vazifalarni bajarishga qaratilgan: nafas olish va yurak-qon tomir kasalliklarini tuzatish, neyroproteksiya, insultning ikkilamchi profilaktikasi.

Qabul qilingan paytdan boshlab barcha bemorlarga gemodinamik parametrlarni tuzatish, miya to'qimalarining perfuziyasini yaxshilash, antioksidant terapiya (magniy sulfat, etilmetilgidroksipiridin süksinat, sitoflavin, glisin, natriy geparin) ga qaratilgan kompleks asosiy maksimal unifikatsiyalangan terapiya buyurildi.

Kasalxonaga yotqizish vaqtida nevrologik nuqson va funktsional holat baholanganda, tadqiqot shuni ko'rsatdiki, Ksavron bilan 10 kun davomida kuniga bir marta 20 ml dozada, birinchi kursdan 10 kun o'tgach, ishemik insultning o'tkir va tiklanish davrida takroriy kurs bilan kurs terapiyasi nevrologik kasalliklarning



og'irligini pasayishiga olib keladi. defitsit va funktsional holatning yaxshilanishi IS bilan og'rigan bemorlar.

Ksavron bilan davolangan bemorlarda nevrologik etishmovchilik va funktsional holatning ijobiy dinamikasi faqat asosiy terapiyani olgan bemorlarga qaraganda aniqroq edi.

Olingan ma'lumotlar Ksavronning xavfsizligi va samaradorligi bo'yicha poli markazli, randomizatsiyalangan, istiqbolli, ikki marta ko'r, platsebo-nazorat qilinadigan klinik sinov natijalariga POYeS keladi (21-28 kunlar), bu Ksavronni ikki kursda qo'llashni ko'rsatdi. Har biri 10 kun, davolashning 28-kunida ham kundalik faollikni tiklashga, ham bemorning kognitiv funktsiyalarini to'liq tiklashga yordam beradi, bu preparatning yuqori reabilitatsiya salohiyatini tasdiqlaydi [15].

Ushbu bayonot POYESni davolashda murakkablashadigan IS bilan og'rigan bemorlarda Ksavron preparatining asab tizimi va mikrosirkulyatsiya to'shagi holatiga ta'sir qilish mexanizmlarini keyingi o'rganish zarurligini belgilaydi.

Ushbu ilmiy yo'nalish istiqbolli ko'rinadi, chunki adabiyotga ko'ra, Ksavron neyronal energiya almashinuvi samaradorligini oshiradi, hujayra ichidagi oqsil sintezini yaxshilaydi, miya yarim korteksida, optik asab va retinal neyronlarda neurotransmitter metabolizmi va lipid peroksidatsiyasi jarayonlarini tartibga soladi, miya qonini barqarorlashtiradi. oqim, ortiqcha erkin radikallarning shakllanishiga to'sqinlik qiladi va qo'zg'atuvchi aminokislotalarning neyrotoksik ta'sirini zaiflashtiradi [17, 18].

Ushbu tadqiqotlar davomida Ksavron foydalanishning yuqori xavfsizligini ko'rsatdi: butun kuzatish davrida preparatni qabul qilgan bemorlarda intolerans, nojo'ya ta'sirlar, asosiy terapiya preparatlari bilan salbiy o'zaro ta'sirlar yoki laboratoriya va elektrofiziologik ko'rsatkichlarning yomonlashuvi kuzatilmadi. Shuni ta'kidlash kerakki, Ksavron preparatining aniq anti-astenik ta'siri fonida, uni qo'llashda asabiylashish, psixomotor qo'zg'alish epizodlari va uyqu buzilishi shaklida nojo'ya ta'sirlar qayd etilmagan.

## **Xulosa**

1. POYESning doimiy komponentlari nafas olish organlarining o'tkir patologiyasi va yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi. PE, o'tkir buyrak yetishmovchiligi va oshqozon-ichak traktining o'tkir patologiyasi uch barobar kam uchraydi. Poliincha birlamchi miya shikastlanishi bilan bog'liq bo'lmagan boshqa tanqidiy sharoitlarda kuzatiladigan o'tkir jigar yetishmovchiligi yarim sharik ishemik insultning og'ir shakllariga xos emas.

2. POYES ning uchta shakli aniqlandi, ular boshlanish vaqti va uning kechish tabiati bilan sezilarli darajada farqlanadi: eng o'tkir shakl bemorlarning yarmida insultning birinchi haftasida rivojlanadi; o'tkir bemorlarning uchdan biridan poliurog'ida insultning ikkinchi haftasining oxiriga kelib shakllanadi; kech qon tomirlarining uchinchi haftasidan keyin har o'ninchi holatda kuzatiladi.

3. Aniqlanganki, poli hollarda POYES shakllanishi dghanna organlarining o'tkir patologiyasidan boshlanadi. POYESning eng o'tkir va o'tkir shaklida yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi yoki PE yoki o'tkir buyrak yetishmovchiligi har qanday tartibda qo'shiladi.

POYESning shakllanishi oshqozon-ichak traktining o'tkir patologiyasi bilan yakunlanadi. POYESning kechikish shaklida eng keng tarqalgan ketma-ketlik nafas olish yetishmovchiligi, o'pka emboliyasi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir tizimining o'tkir patologiyasi va oshqozon-ichak traktining o'tkir patologiyasidir.

4. Ushbu tadqiqotlar davomida Ksavron foydalanishning yuqori xavfsizligini ko'rsatdi: butun kuzatish davrida preparatni qabul qilgan bemorlarda intolerans, nojo'ya ta'sirlar, asosiy terapiya preparatlari bilan salbiy o'zaro ta'sirlar yoki laboratoriya va elektrofiziologik ko'rsatkichlarning yomonlashuvi kuzatilmadi.

## ADabiyotlar ro'yhati

1. Жданова С.Г. «Особенности изменений мозгового кровообращения и газотранспортной функции крови у больных в острейшем периоде ишемического инсульта : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.11 / Жданова Софья Геннадьевна; [Место защиты: Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова]. - Москва, 2012.
2. Алёшина Н.И.  
Комбинированная нейропротективная терапия ишемического инсульта в остром периоде : автореферат Саратов 2015.
3. Гнедовская Е.В: Диссертация К.М.Н 2006 г  
«Синдром полиорганной недостаточности при тяжелых формах полушарного ишемического инсульта».
4. Тушемилов В.В.; диссертация.  
К.М.Н. Повторный ишемический инсульт: факторы риска, прогнозирование и профилактика. Иркутск. 2009
5. Борщикова Т.И., Антонов А.Р., Чурляев Ю.А., Епифанцева Н.Н., «Нарушения транспорта кислорода при ишемическом инсульте»  
Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 12
6. С. 644-645. 4. Лукашев К.В. Валиахмедов А.З. Чурляев Ю.А. и др.  
Особенности транспорта кислорода в остром периоде ишемического инсульта
7. Донюкова Е.А.  
Оптимизация интенсивной терапии острых ишемических повреждений головного мозга на основе нутриционного обеспечения пациентов  
Автореферат кандидат медицинских наук. Москва 2015
8. Федин, Алексей Петрович - Клинико-эпидемиологическая характеристика острых нарушений мозгового кровообращения по данным регионального регистра мозгового инсульта : автореферат дис.

кандидата медицинских наук : 14.00.13. Клинико-эпидемиологическая характеристика острых нарушений мозгового кровообращения по данным регионального регистра мозгового инсульта : автореферат дис. кандидата медицинских наук : 14.00.13 / Иван. гос. мед. акад. Ивановот 2006..

9. Ранняя вертикализация в остром периоде церебрального инсульта : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.11 / Лукьянов Андрей Львович; [Место защиты: Рос. нац. исслед. мед. ун-т ем. Н.И. Пирогова]. - Москва, 2013.
10. Гельфанд Е.Б. Гологорекинfr В.А.Гедьфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полнорганной дисфункции. И Анестезиология и реаниматология - 2009.
11. Кандыба Д. В. «Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракорональных артерий» диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.00.13, доктор медицинских наук Кандыба, Дмитрий Викторович Кандыба, Дмитрий Викторович доктор медицинских наук 2008
12. Макаров, А.О. Этиопатогенетические факторы повторных ишемических инсультов у лиц пожилого возраста / А.О. Макаров, Н.Е. Иванова // Поленовские чтения: Материалы XII Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2013. – С. 56.
13. Макаров, А.О. Некоторые особенности факторов риска повторных инсультов у лиц пожилого возраста / А.О. Макаров, Н.Е. Иванова и соавт. // Поленовские чтения: XIII Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2014. – С. 112-113.
14. Попова Т.А., Коновалов Р.Н., Максимова М.Ю., Суслин А.С., Кротенкова М.В. Диффузионно-взвешенная (ДВИ) и диффузионно-тензорная (ДТИ) магнитнорезонансная томография в остром периоде

- ишемического инсульта // Сборник тезисов 2 съезда лучевых диагностов Южного федерального округа. - Краснодар, 2010. – С. 20.
- 15.** Гунченко, А.С. Динамика параметров тромбоцитарного звена гемостаза у пациентов с ишемическим инсультом после проведенной системной тромболитической терапии / А.В.Анисимова, С.С.Галкин // Уральский медицинский журнал. 2017. -№9.- С. 44-50.
- 16.** Попова Т.А., Коновалов Р.Н., Максимова М.Ю., Суслин А.С., Кротенкова М.В. Диффузионно-взвешенная (ДВИ) и диффузионно-тензорная (ДТИ) магнитнорезонансная томография в остром периоде ишемического инсульта // Сборник тезисов 2 съезда лучевых диагностов Южного федерального округа. - Краснодар, 2010. – С. 20.
- 17.** Авров М.В. Повышение показателя качества жизни пациентов с когнитивными нарушениями связанных с хронической ишемией головного мозга / М.В. Авров А.В. Коваленко / Материалы IX международного конгресса «Нейрореабилитация – 2017» : тез. – Москва, 2017. – С. 3–5
- 18.** Тебердиева С.О., Ушакова Л.В., Подуровская Ю.Л., Буров А.А., Никифоров Д.В., Дегтярев Д.Н. Факторы риска развития поражений центральной нервной системы у новорожденных с пороками развития внутренних органов// IX Всероссийский образовательный конгресс «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии», г. Москва, 2016. С. 48-49
- 19.** Пирадов М.А., Мороз В.В. Пути развития современной нейрореаниматологии // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012. – № 6–7 (9). – С. 27–30.
- 20.** Пирадов М.А., Румянцева С.А. Синдром полиорганной недостаточности при инсульте // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии: тезисы всероссийской научно-практической конференции. – СПб., 2003. – С. 328.

21. Румянцева С.А., Силина Е.В., Свищева С.П., Комаров А.Н. Медицинские и организационные проблемы до- и постинсультной инвалидизации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – № 111(9). – С. 43–49.
22. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Федин А.И., Силина Е.В. Критические состояния в клинической практике. – М.: Международная издательская группа «Медицинская книга», 2012. – 732 с.
23. Румянцева С.А., Федин А.И. Неврологические расстройства при синдроме полиорганной недостаточности. – М.: РКИ Северо-пресс, 2002. – 252 с.
24. Скорикова Ю.С., Аристархова О.Ю. Инфаркт/инсульт: зеркальное отражение или искаженное зеркало // Врач скорой помощи. – 2013. – № 3. – С. 47–51.
25. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – № 5. – С. 4–10.
26. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 8 (2). – С. 424–427.
27. Рябинкина Ю.В., Гнедовская Е.В., Пирадов М.А., Кунцевич Г.И. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у больных с тяжелым инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 9. – С. 18–23.
28. Appel L.J., Frohlich E.D., Hall J.E. et al. The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke: a call to action from the American Heart Association // Circulation. – 2011. – № 123(10). – P. 1138–1143.

- 29.**Marshall J.C. Measuring organ dysfunction in the intensive care unit: why and how? // Canadian Journal of Anesthesiology. – 2005. – № 52 (3). – P. 224–230.
- 30.**Wei Oin., Xiaoyu Zhang., Shuna Yang. et al. Risk Factors for Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Severe Stroke Patients // Plos One. – 2016. – № 11 (11). – P. 78–80.
- 31.**Kumar S., Selim M.H., Caplan L.R. Medical complications after stroke // Lancet Neurol. – 2014. – № 9. – P. 105–118.
- 32.**Аккерманс А., ван Ваес Ж. А., Пеелен Л. М. Эт ал. Блоод прессуре анд энд-тидал сарбон диохиде рангес дуринг анеурйсм осслусион анд неурологис оутсومه афтер ан анеурйсмал субарачноид хеморрхаге // Анестхесиологй. - 2019. -Вол. 130, № 1. - П. 92-105.
- 33.**Ананд С., Гоел Г., Гупта В. Сонтинуоус интра-артериал дилататион витх Нимодипине анд Милриноне фор рефрасторй серебрал васоспасм // Ж. Неуросургисал Анестхесиологй. - 2014. - Вол. 26, № 1. - П. 92-93.
- 34.**Ботхун М., Гуттормсен А., Холмаас Г. Эт ал. Сонтинуоус лосал интра-артериал нимодипине фор тхе тратмент оф серебрал васоспасм // Ж. Неурологисал Сургерй Репортс. - 2015. - Вол. 76, № 1. - П. 75-78.
- 35.**Хангги Д., этминан Н., Алдрич Ф. Эт ал. Рандомизед, опен-лабел, пхасе 1/2а студй то детермине тхе махимум толератед досе оф интравентрисулар сустанед реласе нимодипине фор субарачноид хеморрхаге (НЕУТОН [Нимодипине мисропартислес то энхансе ресоверй вхиле редусинг тохиситй афтер субарачноид хеморрхаге]) // Строке. - 2016. - Вол. 48, № 1. - П. 145-151.
- 36.**Хосманн А., Раусчер С., Ванг W. Эт ал. Интра-артериал папаверине-хйдрочлориде анд транслуминал баллоон ангиопластй фор тхе неуроинтервентионал манагемент оф делаед онсет пост анеурйсмал субарачноид хеморрхаге васоспасм // Ворлд Неуросургерй. - 2018. - Вол. 119. - П. 301-312.

37. Оказаки Т., Хифуми Т., Кавакита К. Эт ал. Таргет серум содиум левелс дуринг интенсиве саре унит манагемент оф анеурйсмал субарачноид хеморрхаге // Шоск. - 2017. - Вол. 48, № 5. - П. 558-563.
38. Парк С., Янг Н., Сео э. Тхе эффестивенесс оф лумбар сереброспинал флуид дренаге то редусе тхе серебрал васоспasm афтер сургисал слиппинг фор анеурйсмал субарачноид хеморрхаге // Ж. Корean Нeурoсург. Сос. - 2015. - Вол. 57, № 3. - П. 167-173.
39. Бретз Ж.С., Вон Динсклаге Ф., Воитзик Ж. Эт ал. Тхе Хиждра ссале хас сигнифисант прогностис валуе фор тхе фунстионал оутсoме оф Фишер граде 3 пациентс витх субарачноид хеморрхаге. //Слин. Нeурoрадиологй, 2016, вол. 27, но. 3, пп. 361-369.
40. Грегорй А., Сепидех А. Спесифис трeатмент оф анеурйсмал субарачноид хеморрхаге. Варлоуъс Стрoке: Прастисал Манагемент, Фоуртх эдитион. 2019, пп. 679-722.
41. Сугимото К., Номура С., Ширао С. Силостазол десреасес дуратион оф спреадинг деполаризатион анд спреадинг исчемиа афтер анеурйсмал субарачноид хеморрхаге // Анн. Нeурoл. - 2018. - Вол. 84, № 6. - П. 873-885.
42. Тоёда К., Кога М., Ямамото Х. Эт ал. Слинисал оутсомес депендинг он асуге блоод прессуре афтер серебрал хеморрхаге: Блоод прессуре лoверинг ин серебрал хеморрхаге // Анналс оф Нeурoлогй. - 2019. - Вол. 85, № 1. - П. 105-113.
43. Старнони Д., Оддо М., Мадури Р. Эт ал. Тхромболйсис фор нон-трауматис ин-тра-вентрисулар хеморрхаге ин адултс: А сритисал реаппраисал. //Минерва Анестесиологиса, 2017, вол. 83, но. 9, пп. 982-993.
44. Стейгер Х.-Ж., Беез Т., Бесеоглу К. Эт ал. Периоперативе Меасурес то Импрове Оутсoме Афтер Субарачноид Хеморрхаге-Ревиситинг тхе Сонсепт оф Сесондарй Браин Инжурй. Нeурoвассулар эвентс Афтер Субарачноид Хеморрхаге, 2015, вол. 120, пп. 211-216.



45. Сугимото К., Номура С., Ширао С. Силостазол десреасес дуратион оф спреадинг деполаризатион анд спреадинг исхемиа афтер анеурисмал субарачноид хеморрхаге. // Анн. Неурол., 2018, вол. 84, но. 6, пп. 873-885.
46. Маматов Б. Маматов Б.Ю. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте—с чего начинали и к чему пришли // Архив исследований. – 2020.
47. Мусаева Ю. А. и др. Клинико-диагностическая характеристика ишемического инсульта в сочетании с инфарктом миокарда // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – №. Специал 1.
48. Маматов Б. Маматов Б.Ю. Протокол терапевтической гипотермии при ишемическом инсульте // Архив исследований. – 2020.
49. Сайдалиев С. Б., Рахимбаева Г. С. Клинико-неврологические особенности течения ишемического инсульта при ковид-19, оптимизация терапевтических подходов // Новый день в медицине. – 2020. – №. 4. – С. 70-73.
50. Рахматова Д. И. Эффективность нейротрофической терапии сертозина при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
51. Белкин А. А. и др. Первый опыт мультидисциплинарной экспертизы качества медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения на этапах интенсивной терапии и реабилитации // Вестник восстановительной медицины. – 2018. – №. 2. – С. 13-20.
52. Шпанер Р. Я., Баялиева А. Ж. Инфузионная терапия как коррекция гемодинамики у больных с субарахноидальным кровоизлиянием в остром периоде // Практическая медицина. - 2019. - Т. 17, № 6 (ч. 1). - С. 31-34.

- 53.**Сидоренко И. А., Кондрашова В. А., Полеготченкова Н. С. Интенсивная терапия больных с ОНМК //Научный альманах. – 2018. – №. 4-3. – С. 130-133.
- 54.**Грицан А. И., Довбыш Н. Ю. Диагностика и интенсивная терапия вентиляторассоциированной пневмонии у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. – НАУКА, 2019.
- 55.**Гердт А. М. и др. Длительность лечения в палате интенсивной терапии больных с инсультом, ассоциированным с острым повреждением почек //XX Давиденковские чтения. – 2018. – С. 87-88.
- 56.**Симонова Т. М., Муратбакиева Р. Р. Влияние гипергликемии на течение и исход инсульта //Академическая публицистика. – 2019. – №. 4. – С. 298-304.
- 57.**Статинова Е. А., Фоминова Н. В. Лечение ишемического инсульта в остром периоде: разработка новых методов //Доброхотовские чтения. – 2021. – С. 80-82.
- 58.**Ершов В. И. и др. Эффективность лечения нарушенной функции глотания у пациентов с ишемическим инсультом и нейрогенной дисфагией в рамках отделения реанимации и интенсивной терапии //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2019. – Т. 119. – №. 7. – С. 35-40.
- 59.**Городник Г. А. и др. Медицинская экспертная система для индивидуальной коррекции интенсивной терапии у пациентов с острой церебральной недостаточностью //Форум анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР-2020). – 2020. – С. 24-24.
- 60.**Силкин В. В. и др. Полиорганная недостаточность как прогностический фактор исхода тяжёлого ишемического инсульта //Забайкальский медицинский вестник. – 2021. – №. 3. – С. 33-42.
- 61.**Эшонов О. Ш., Ашуров Т. Х. Информационная значимость нейтрофильно-лимфоцитарного отношения у больных с критическим

- состоянием при острых нарушениях мозгового кровообращения //Ссиентифис прогресс. – 2021. – Т. 2. – №. 8. – С. 643-647.
- 62.**Сорокин И.Д., Афанасьев А.А., Малинина Д.А. Нейтрофильно-лимфоцитарное отношение у пациентов с синдромом множественной органной дисфункции. Вестник анестезиологии и реаниматологии, Том 16, № 3, 2019.Стр 91-92.
- 63.**Трофимов. А. Иммунологические аспекты послеоперационного периода при черепно-мозговой травме / А. Трофимов. А. Кукарин. М. Юрьев // ИВ Съезд нейрохирургов России: тез. докл. - Москва. 2006. - С. 376.
- 64.**Хутиева Л. С., Кодзоева Т. И., Евлоев Р. Ю. Оптимизация организации лечебно-диагностических мероприятий для пациентов с ишемическим инсультом в условиях регионального сосудистого центра Республики Ингушетия //Современные проблемы науки и образования. – 2021. – №. 2. – С. 121-121.
- 65.**Цыганков А. Е. и др. Жизнеугрожающие тромботические осложнения у детей в отделении реанимации и интенсивной терапии //Детская хирургия. Журнал им. ЮФ Исакова. – 2022. – Т. 25. – №. 6. – С. 386-391.
- 66.**Серииков К. В., Смирнова Л. М. Изменения показателей кислородно–транспортного статуса в зависимости от периодизации ишемического мозгового инсульта //Клинична кхирурхиа. – 2019. – Т. 86. – №. 10. – С. 51-56.
- 67.**Синкин М. В. и др. Электроэнцефалография в остром периоде инсульта //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2020. – Т. 120. – №. 8-2. – С. 10-16.
- 68.**Семененко А. И. Эт ал. Исследование влияния различных по качественному составу инфузионных растворов на динамику активности нейронспецифической эналазы больных острым

- ишемическим инсультом //Запорожский медицинский журнал. – 2018. – №. 6.
- 69.**Газенкамф А. А. и др. Субарахноидальные кровоизлияния. Современный взгляд на интенсивную терапию //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17. – №. 4. – С. 104-112.
- 70.**Саскин В. А., Панкратьев С. Е., Антонов И. Б. и др. Комбинированная интервенционная терапия инфаркта головного мозга средней мозговой артерии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2017 - Т. 14, № 1. -С. 67-71.
- 71.**Соколова Н. А., Потапов А. Ф., Иванова А. А. и др. Структура осложнений периоперационного периода и летальность у больных с аневризматическими субарахноидальными кровоизлияниями // Якутский медицинский журнал. - 2019. - Т. 2, № 66, - С. 48-53.
- 72.**Литвиненко Р. И., Халимов Ю. Ш., Гайдук С. В. и др. Осложненное течение субарахноидального кровоизлияния с формированием цереброкардиального синдрома и стрессорной гипергликемии // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2019. - Т. 3, № 67. - С. 69-77.
- 73.**Крылов В. В., Калинин А. А., Петриков С. С. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм // Неврологический журнал. - 2014. - № 5. - С. 4-12.
- 74.**Крылов В. В., Дашьян В. Г., Шатохин Т. А. и др. Выбор сроков открытого хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием (Фишер 3) // Нейрохирургия. - 2015. - № 3. - С. 11-17.
- 75.**Адилбеков Е. Б., Ахметжанова З. Б., Калиев А. Б. Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2017. - № 1. - С. 40-47.

**76.**Абудеев С. А., Попугаев К. А., Кругляков Н. М. и др. Влияние гипотермии на напряжение кислорода в паренхиме головного мозга при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии // Анестезиология и реаниматология. - 2016. - Т. 61, № 2. - С. 155-158.