

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

Qo'lyozma sifatida

UDK: 616-071-831-005.1-037-036-12-008.331

Xaminov Suxrob Sunnatillayevich

**ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA
ISHEMIK INSULTNING KLINIK-DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI**

5A510109 Nevrologiya mutaxassisligi

Magistrlik ilmiy daraja uchun

Ilmiy rahbar: t.f.n. Shmirina K.V

Samarqand 2023

MUNDARIJA

SHARTLI QISQARTMALAR	5
KIRISH	6
1-BOB. ADABIYOTLAR SHARHI	8-25
1.1 Arterial gipertenziya o`tkir ishemik seribrovoskulyar buzulishlar uchun xavf omili sifatida	8
1.2 Arterial gipertenziyada boshning magistral arterialaridagi o`zgarishlar	11
1.3 Arterial gipertenziyada miya gemodinamikasidagi o`zgarishlar	19
2-BOB. MATERIALLAR VA TADQIQOT USULLARI	26-36
2.1. Tekshiruvga o`tgan bemorlarning xarakteristikasi	26
2.2. Tadqiqot usullari	29
2.2.1. Nevrologik holatni baholash	29
2.2.2. Qon bosimini o`lchash va uni baholash mezonlari	32
2.2.3. Ultratovushli diagnostika usullari	33
2.2.4. Laborator diagnostika usullari	35
2.2.5. Statistika	36
3-BOB. ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA UYQU ARTERIALARINI BAHOLASH	37-53
3.1. Nazorat guruhidagi bemorlarda uyqu arteriyalarining holatini dupleks (tripleks) skanerlash orqali tekshirish natijalari	38
3.2. 1- darajali arterial gipertenziya, xavf guruhi 1-2 (1 guruh) bo`lgan bemorlarda uyqu arterialarining holatini skanerlash orqali tekshirish natijalari	39
3.3. 1- darajali arterial gipertenziya, xavf 1-2 (2-guruh) bo`lgan bemorlarda uyqu arterialarining holatini dupleks skanerlash orqali tekshirish natijalari	41
3.4. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og`rigan bemorlarda uyqu arterialarining holatini dupleks skanerlash orqali tekshirish natijalari (3 –	43

xavf guruhi)	
3.5. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og`rigan bemorlarda uyqu arterialarining holatini dupleks skanerlash orqali tekshirish natijalari (4-xavf guruhi)	44
3.6. Anamnezidan 2-3 darajali gipertenziya, vaqtinchalik ishemik xuruj (IVA guruhi) yoki ishemik insult (IVB guruhi) bo'lgan bemorlarda dupleks (tripleks) skanerlash orqali uyqu arteriyalarining holatini baholash	49
4-BOB. ARTERIAL GIPERTENSIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA YURAKNING CHAP QORINCHASI HOLATINI BAHOLASH	54-67
4.1. Arterial gipertenziyasi bo'lmagan bemorlarni ekokardiyografik tekshirish natijalari (nazorat guruhi)	54
4.2. 1-darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni exokardiyografik tekshirish natijalari, xavf 1-2 (I guruh)	55
4.3. 2-darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni exokardiyografik o'rganish natijalari, xavf 1-2 (II guruh)	56
4.4. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda exokardiyografik tadqiqot natijalari, xavf 3 (III guruh)	57
4.5. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni exokardiyografik o'rganish natijalari, xavf 4 (IV guruh)	59
4.6. Anamnezida 2-3 darajali arterial gipertenziya, vaqtinchalik ishemik xuruj (IVA guruhi) yoki ishemik insult (IVB guruhi) bo'lgan bemorlarda ekokardiyografik tadqiqot natijalari	63
5-BOB. ARTERIYAL GIPERTENZIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA O`RTA MIYA ARTERIYALARI TIZIMASIDAGI MIYA QON OQIMI VA SEREBROVOSKULYAR REZRV HOLATINI BAHOLANISH	68-84
5.1. Arterial gipertenziyasi bo'lmagan bemorlarda MMA tizimidagi	69

gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari (nazorat guruhi)	
5.2. 1-darajali arterial gipertenziya, xavf guruhi 1-2 bo'lgan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari (1-guruh)	71
5.3. 2-darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari, xavf 1-2 (II guruh)	72
5.4. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari, xavf 3 (III guruh)	74
5.5. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari, (IV xavf guruhi) shaklida xavf 4.	77
5.6. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda miya gemodinamikasi holatini ultratovush tekshiruvi natijalari, anamnezida IS shaklida xavf 4 (IVB guruhi)	80
XOTIMA	85-91
XULOSA	92
AMALIY KO`RSATMALAR	93
ADABIYOTLAR RO'YXATI	94

SHARTLI QISQARTMALAR

- AG - arterial gipertenziya
- ASB - aterosklerotik blyashka
- IUA - Ichki uyqu arteriyasi
- DAB - diastolik arterial bosim
- EDS - ekstrakranial darajada BMA ni dupleks skanerlash
- YIK – yurak ishimik kasalligi
- RI - reaktivlik indeksi
- SRI - serebrovaskulyar reaktivlik indeksi
- AK - assimetriya koeffisenti
- CHQOS - chap qorinchaning oxirgi sistolik hajmi
- BMA - boshning magistral arteriyalari
- MQAO`B - miyada qon aylanishining o'tkir buzilishlari
- UUA – umumiy uyqu arteriyasi
- DQB - diastolik qon bosimi
- BMO`A- bosh miya o`rta arteriyasi
- TIH - tranzitor ishemik hujum
- BF - bo`shatish fraksiyasi
- SBZ - serebrovaskulyar zaxira

KIRISH

Mavzuning dolzarbligi: Nevrologik xizmatning asosiy vazifalaridan biri o'tkir serebrovaskulyar avariya muammosidir. Kasallikning tarqalishi umumiy o'lim tarkibi bo'yicha dunyoda eng yuqori bo'lib qolmoqda. Ishemik insult kasallikning barcha belgilarining 80-84 foizida etakchi o'rinni egallaydi. Va ishemik insultning sabablari orasida arterial gipertenziya kasallikning kechishi va natijasiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan etakchi omil hisoblanadi. O'tkir insult paytida qon bosimini barqarorlashtirish masalasi bemorni muvaffaqiyatli davolash va, asosan, miyaning miya tuzilmalarini takroriy buzilishlardan saqlab qolish uchun dolzarb bo'lib qolmoqda (Geraskina L.A., 2014, Michael McManus, David S Liebeskind, 2016). Ishemik insultni bashorat qilish uchun optimal rejimda davolashning muhim masalalarini hal qilishning jiddiyligini to'g'ri baholash zarur (Dariusz Gąsecki et al 2020). Ilmiy dunyoda prognozlash muammolarini hal qilishga urinish uchun ishlab chiqilgan ko'plab usullar va modellar mavjud, ammo kichik bo'shliqlar mavjud. Ishemik insult va unga qo'shilgan sabab sifatida arterial gipertenziya natijalarini kompleksda o'rganish, miyaning qon tomir lezyonlarini tahlil qilishga chuqur yondashish bilan nafaqat olimlar, balki amaliy sog'liqni saqlash uchun ham qiziqish uyg'otadi.

Tadqiqot ob`ekti. SamDTU ko`p tarmoqli klinikasida arterial gipertenziya bilan 100 nafar bemor tekshirildi.

Tadqiqot predmeti. Nevrologik holatni har tomonlama tekshirish, ultratovushli diagnostika, exokardiyografiya, laborator diagnostika, neyrovizualizatsion tekshirish usullari.

Maqsad. Prognoz usulini ishlab chiqish bilan arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda lokalizatsiya tabiatini, ishemik insultning og'irligini o'rganish.

Vazifalar.

1. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda ishemik insultning klinik va nevrologik belgilarini o'rganish.
2. Ishemik insultning o'tkir davridagi nevrologik belgilar uchun ball shkalasini va dinamikada tahlil qiling.

3. Boshqa etiologiyali ishemik insult bilan og'riqan bemorlarning ahvolining og'irligiga qon bosimi ortishi ta'sirini o'rganish.

4. Ishemik insult bilan og'riqan bemorlarni antigipertenziv dorilarni tuzatish bilan davolashning tavsiya etilgan tamoyillarini va tavsiya etilgan tamoyillarini o'rganish.

Ilmiy yangilik. Ishemik insult bilan og'riqan bemorlarda arterial gipertenziyaning og'irligiga qarab klinik va nevrologik sindromlarni baholash uchun ball shkalasidan foydalanish taklif etiladi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, ishemik insultning prognozi, qon bosimi darajasiga qarab kasallikning natijasi va antigipertenziv dorilar bilan tuzatishlar tuzildi.

Tadqiqot ishning aprobatsiyasi: Dissertatsiya mavzusi 14.12.2020-yil kafedra muhokamasida, 2021.23- dekabr kuni kafedralararo muhokamasida, va 09.01.2021-yil pediatriya fakulteti ilmiy kengashida tasdiqlangan. Dissertatsiya ishining dastlabki himoyasi 2023 yil 20 aprel kuni kafedra yig'ilishida, 16.05. 2023 yil psixo-nevrologik ilmiy tarmoq kengashida o'tkazilgan.

Tadqiqot natijalarining e'lon qilinganligi: Dissertatsiya mavzusi bo'yicha jami 4 ta ilmiy ish, jumladan 2 ta ilmiy maqola va 2 ta tezislar nashr etilgan.

Dissertatsiyaning tuzulishi va hajmi: Dissertatsiya kirish, adabiyotlar sharhi, material va metodlar tavsifi, to'rtta bob, xotima, xulosa, amaliy tavsiyalar, adabiyotlar ro'yxatidan tarkib topgan. Dissertatsiya hajmi 105 bet, 15 ta jadval va 24 ta rasmni tashkil etadi.

1-BOB. ADABIYOTLAR SHARHI

1.1. Arterial gipertenziya o'tkir ishemik serebrovaskulyar buzilishlar uchun xavf omili sifatida

Oxirgi yigirma yil ichida dunyoda gipertoniyaning asosiy asoratlari - yurak tomirlari kasalligi (YYB) va miya insultidan o'lim darajasi ortib bormoqda. 45-74 yoshdagi erkaklar orasida yurak-qon tomir kasalliklaridan (KVD) o'lim holatlarining 87,5 foizi koronar arteriya va serebrovaskulyar kasalliklar (KVD) tufayli; umumiy o'lim tarkibida ikkinchisining ulushi 40,8% ni tashkil qiladi. Xuddi shu yoshdagi ayollarda yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim tarkibida bir xil gipertoniya asoratlarning ulushi 85%, umumiy o'lim tarkibida esa 45,4% ni tashkil qiladi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, ushbu sabablarga ko'ra o'lim Evropada birinchi o'rinlardan biridir.

Buning sababi, asosan yurak-qon tomir kasalliklari va o'limning yuqori darajasini belgilaydigan gipertenziya yuqori tarqalganligi va shu bilan birga aholi miqyosida tegishli nazoratning yo'qligi bilan tavsiflanadi.

Arterial gipertenziya - bu qon bosimining 140/90 mm Hg darajasiga ko'tarilishi bilan tavsiflangan heterojen metabolik sindrom. va undan yuqori. Yuqoridagi mezonlarga ko'ra, dunyoning kattalar aholisining taxminan 20-30 foizi gipertoniya bilan kasallangan. Ma'lumki, qon bosimi 140/90 mm Hg darajasida. 135/85 mm Hg darajasida qon bosimiga qaraganda yurak-qon tomir asoratlarni rivojlanish xavfi yuqori. Arterial gipertenziya ko'plab yurak-qon tomir kasalliklari, birinchi navbatda koronar arteriya kasalligi, insult va yurak etishmovchiligi uchun xavf omili bo'lib, ko'plab mualliflarning fikriga ko'ra, yomon davolanadi. Gipertenziya bilan og'rigan va davolanmagan bemorlar 50% hollarda koronar arteriya kasalligi yoki yurak etishmovchiligidan, 33% miya insultidan va 15% buyrak etishmovchiligidan vafot etadi.

Gipertenziv reaksiyalarning klinik ahamiyati yurak, miya, buyraklar kabi maqsadli organlarning shikastlanishi va dastlab funktsional buzilishlarning rivojlanishi, keyin esa qaytarilmas o'zgarishlar bilan belgilanadi. Chap qorincha

gipertrofiyasi, diastolik disfunktsiya, mikrovaskulyar angina pektorisi, medial qatlam qalinligining tomir lümeni diametriga nisbati oshishi bilan tomirlarning qayta tuzilishi va ularning endoteliasining disfunktsiyasi rivojlanadi.

Gipertenziyaning eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri (ichki organlarning shikastlanish darajasiga qarab tasnifga muvofiq kasallikning III bosqichining namoyon bo'lishi) NMCning turli shakllarining rivojlanishi hisoblanadi. Shu bilan birga, gipertoniya miya insultining bevosita sababi va/yoki surunkali serebrovaskulyar etishmovchilikning turli shakllari bo'lishi mumkin va shu bilan birga qon tomir patologiyasining boshqa shakllari bo'lgan bemorlarda KVH rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri bo'lishi mumkin. ular orasida ateroskleroz birinchi o'rinda turadi. Gipertenziya bilan bog'liq bo'lgan yurak-qon tomir kasalliklarining o'tkir shakllariga o'tkir gipertenziv ensefalopatiya, vaqtinchalik ishemik hujum (TIA), ishemik va gemorragik insult kiradi.

Gipertenziya bilan bog'liq bo'lgan NMKning surunkali shakllari orasida gipertenziv ensefalopatiya, subkortikal aterosklerotik ensefalopatiyaga o'tish bilan gipertonik leykoensefalopatiya (Binsvanger kasalligi) mavjud. Gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda qon tomir ehtimoli uning zo'ravonligi bilan bog'liq. Biroq, "engil" va "o'rtacha" gipertenziya bilan, yurak-qon tomir asoratlarning asosiy soni (diastolik qon bosimi 90-109 mm Hg, sistolik 140-179 mm Hg), insult xavfi 2 barobar ortadi. Bu juda katta ahamiyatga ega, chunki gipertenziyaning ushbu shakllarining tarqalishi juda yuqori bo'lib, gipertenziya bilan og'riqan bemorlarning umumiy sonining 75 foizini tashkil qiladi. "Og'ir" gipertoniya bilan og'riqan bemorlarda insultning nisbiy xavfi "engil" va "o'rtacha" gipertenziyaga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lishiga qaramay, yurak-qon tomir asoratlarning asosiy soni (birinchi navbatda insult) "engil" va "o'rtacha" bemorlarda uchraydi. " Gipertenziya ularning ko'proq tarqalishi tufayli. Insult to'satdan (bir necha daqiqa ichida, kamroq soatlarda) fokal nevrologik simptomlarning (motor, nutq, sezgi, muvofiqlashtirish, ko'rish va boshqa buzilishlar) va / yoki miya kasalliklarining paydo bo'lishi bilan tavsiflangan bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi (BMQAO`B) o'z ichiga oladi. ong, bosh og'rig'i, qusish va boshqalar), bu 24 soatdan

ortiq davom etadigan yoki serebrovaskulyar buzilishga olib kelishi tufayli bemorning ushbu davrdan erta o'limiga olib keladi. Kasallikning turiga ko'ra, kasallikning dastlabki 3 haftasida buzilgan funktsiyalar to'liq tiklanadigan kichik qon tomir ham ajralib turadi.

Vaqtinchalik miyada qon aylanishining buzilishi, qon tomir kasalligi (gipertoniya, koronar arteriya, revmatizm va boshqalar) bilan og'rigan bemorda rivojlanadigan va bir necha daqiqa, soatdan kam, lekin bir kundan ortiq bo'lmagan, ammo bir kundan ortiq davom etmaydigan fokal nevrologik simptomlarning to'satdan paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Buzilgan funktsiyalarni to'liq tiklash bilan miyaning qisqa muddatli mahalliy ishemiyasi natijasida yuzaga kelgan fokal simptomlar bilan kechuvchi nevrologik kasalliklar vaqtinchalik ishemik kasalliklar deb ataladi. Vaqtinchalik miyada qon aylanishi buzilishining maxsus shakli o'tkir gipertenziv ensefalopatiya hisoblanadi. Ko'pincha u Malign gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda rivojlanadi va klinik jihatdan kuchli bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, ongning buzilishi, konvulsiv sindrom bilan namoyon bo'ladi, ba'zi hollarda fokal nevrologik simptomlar bilan birga keladi.

Ishemik insult rivojlanishining markazida, sababiy jihatdan aniqlangan (tanlab bog'liq) AG, patologik o'sish va qon bosimining pasayishi tufayli miya qon aylanishining avtoregulyatsiya mexanizmlari funktsiyasining buzilishidir. Bu holatlarda miyada qon aylanishi buzilishining rivojlanish mexanizmi bir xil emas. Qon bosimining keskin ko'tarilishi bilan miyaning kichik arteriyalari va arteriolalari devorlarida lakunar infarktlar zonalarining shakllanishi tufayli o'tkir halokatli-nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi. Qon bosimining pasayishi bilan miya tomirlarining devorlarida sezilarli qo'shimcha tarkibiy o'zgarishlar sodir bo'lmaydi. Miyada qon aylanishining buzilishi rivojlanishining bevosita sababi arterial va arteriolyar to'shakning maksimal avtoregulyatsiya kengayishi bilan miya parenximasining yetarli darajada qon ta'minlanmaganligi va bir vaqtning o'zida uyali kompensatsiya mexanizmlarining ishlamay qolishi (qonning kislorod ekstraksiyasini qo'shimcha ravishda oshirishning mumkin emasligi va boshqalar). Biroq, Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarning faqat bir qismida, qon

bosimining o'zgarishi miyada qon aylanishining buzilishi rivojlanishining markazida yotadi. Boshqa bemorlarda miyada qon aylanishining buzilishi genezisi turli mexanizmlarning mumkin bo'lgan ishtiroki bilan murakkab: embolik, trombotik va gemodinamik. AG bilan bir qatorda yurak-qon tomir tizimining boshqa kasalliklari: ateroskleroz, koronar arteriya kasalliklari, yurak nuqsonlari, vaskulitlar va boshqa kasalliklar (qandli diabet va boshqalar) mavjud bo'lganda ishemik insult rivojlanishida boshqa mexanizmlarning roli ortadi.

Gipertenziyadagi miya moddasining ishemik shikastlanishining eng keng tarqalgan klinik shakllariga o'tkir ishemik insult, uning oqibatlari, TIA va surunkali serebrovaskulyar yetishmovchilik (surunkali gipertonik ensefalopatiya) kiradi.

Qon tomirlarining har qanday shaklidagi patologik klinik belgilarning rivojlanishining markazida miya moddasining fokal lezyoni, surunkali miyada qon aylanishining buzilishida esa - uning diffuz o'zgarishlari. Shu bilan birga, eng aniq diffuz o'zgarishlar sifatida miyaning lakunar holatini ko'plab lakunar infarktlar yoki miyaning strukturaviy o'zgargan tomirlari orqali qon oqimining etarli emasligi sababli medulladagi atrofik o'zgarishlar natijasida ko'rib chiqish mumkin.

Miyada qon aylanishi buzilishlarining genezisida AG klinik kursining davomiyligi, zo'ravonligi va variantining roli miya tomirlarining tarkibiy o'zgarishlarining rivojlanishi va miyaning avtoregulyatsiya mexanizmlari funktsiyasining cheklanganligi bilan bog'liq.

1.2. Arterial gipertenziyada boshning magistral arteriyalaridagi o'zgarishlar.

Gipertenziya haqidagi bugungi tushunchani belgilovchi omillar qon tomirlarining strukturaviy va funktsional qayta tashkil etilishi va qon bosimining ko'tarilishi o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi.

Hozirgi vaqtda gipertenziyada yuzaga keladigan qon tomir o'zgarishlarning paydo bo'lishi va rivojlanishi bo'yicha ikkita diametral qarama-qarshi nuqtai nazar mavjud. G.F. Lang (1950), tomonidan batafsil va yakuniy tavsiflangan klassik nazariyaga muvofiq barcha qon tomir buzilishlari, ham funktsional, ham tizimli, qon bosimi ortishi ikkilamchi bo'lib, ularning rivojlanishida bir qator ketma-ket

bosqichlardan o'tadi. Tizimli qon bosimining oshishiga javoban, funksional vazospazm rivojlanadi. Uning uzoq vaqt mavjudligi bilan tomir devorining silliq mushak elementlarining kompensatsion gipertrofiyasi (uning o'rta qatlami - medial) hosil bo'lib, ikkinchisining qalinlashishiga olib keladi. Turli omillar ta'siri ostidagi gipertrofiya bosqichi, uning yetakchisi qon bosimining ko'tarilishi bo'lib, asta-sekin fibro-sklerotik o'zgarishlar bosqichiga o'tadi. Bu holatda rivojlanayotgan fibroz kompensatsiya mexanizmlarining buzilishining namoyon bo'lishi sifatida qaralishi mumkin. Qon bosimining keskin ko'tarilishi tomirlar devorida, asosan, arterial darajadagi nekrotik o'zgarishlarning shakllanishiga olib kelishi mumkin [1-adabiyot]. Yuqoridagi nazariya funksional buzilishlar tizimli kasalliklarga nisbatan birlamchi ekanligiga asoslanadi, bunda gemodinamik omillar endoteliy va umuman tomir devorining funksional holati uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Yaqin o'tmishda paydo bo'lgan va so'nggi tadqiqotlar natijalariga asoslangan ikkinchi nazariya qon tomirlarining strukturaviy o'zgarishlarining ustuvorligi foydasiga dalolat beradi. Medial silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi shakllanishi qon bosimi ortishidan oldin ham boshlanadi. Ushbu kontseptsiyada tubdan yangilik qon tomir devori tuzilishida aniq o'zgarishlar mavjudligida uzoq muddatli funksional buzilishlarning yo'qligi haqidagi bayonotdir. Kompensatsiya nafaqat hujayralar bilan, balki to'qima va organlar darajasida ham cheklanishi mumkin. Bu organellalarning neoplazmasi orqali ortib borayotgan funktsiyani ta'minlaydigan qo'shni hujayralar hisobiga amalga oshiriladi. Natijada, ma'lum bir organda allaqachon aniqlangan morfologik o'zgarishlar (nekroz joylari, fibroz to'qimalarning rivojlanishi va boshqalar) mavjud bo'lganda, uning faoliyatining buzilishining klinik belgilari uzoq vaqt davomida yo'q bo'lishi mumkin [2-adabiyot]. Silliq mushak hujayralarining ko'payishi AG fiksatsiyasidan oldingi omil sifatida qaraladi.

Ko'pgina klinik kuzatuvlarda miyokard gipertrofiyasining rivojlanishi va qon tomirlari devorlarining qalinlashishi ularning lumeninin pasayishi bilan uzoq vaqt davomida AG bilan og'rigan bemorlarning e'tiborini tortdi. Birinchi marta V. Follcov (5-adabiyot) arterial tomirlarning strukturaviy qayta tiklanishi yuqori qon

bosimini barqarorlashtirishni ta'minlaydigan eng muhim patogenetik mexanizmlardan biri ekanligini etirof etgan.

Katta arteriyalar inson tanasida ikkita asosiy funktsiyani bajaradi. Bir tomondan, ular inson tanasining turli sohalarida (transport funktsiyasi) etarli qon oqimini ta'minlash uchun anatomik substrat bo'lsa, boshqa tomondan, ular tufayli arteriyalar va tomirlar o'rtasida doimiy bosim gradienti hosil bo'ladi. Ushbu gradient manbai - yurakning diskret ishining natijasi (damping funktsiyasi). Har ikkala funktsiya o'zaro bog'liq va bir-birini aniqlaydi. Tomir devorining namlash mexanizmida juda samarali.

Shu bilan birga, har qanday qon tomir kasalliklarining rivojlanishi, birinchi navbatda tomirlarning yuqoridagi asosiy mexanizmlari va biologik xususiyatlarining nomuvofiqligiga olib keladi. Bu a'zolar va to'qimalarning ishemiyasining keyingi rivojlanishi bilan oziqlantiruvchi arteriya diametrining qisqarishiga, gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda rivojlanadigan tomir devorining sklerozi bilan bog'liq bo'lib, yurak urishi bosimi va yurakning keyingi zo`riqishiga olib keladi.

Gipertenziv angiopatiyada arteriyalardagi aniq o'zgarishlari asosan adaptivdir. Ichki uyqu va umurtqa arteriyalarning ekstrakranial bo'limlarida ichki membrananing o'choqli yoki dumaloq mushak-elastik qalinlashuvi, ichki elastik membrananing va o'rta membrananing elastik skeletining o'zgarishi, uning sklerozi, tomirlarning burilishlari va burmalari o'tkir burchaklarda aniqlanadi.

Boshning magistral arteriyalari (BMA) ichki membranasida fokusli va qon aylanishli mushak-elastik qalinlashuvlarning shakllanishi arterial gipertenziyada tomir ichidagi bosimning oshishiga mushak va elastik tipdagi arteriyalarning moslashuvi sifatida ko'rib chiqilishi kerak. Tomirning bu qismida gemodinamik o'zgarishlarni kuzatish mumkin.

AGda strukturaviy o'zgarishlar bilan bir qatorda tomirlar devorining silliq mushaklarining funktsional xususiyatlari ham muhimdir. S. Aalkjaer va A. Heagerty (8-adabiyot) irsiy og'irlashgan gipertoniya bo'lmagan yoshlarga qaraganda, otanasi gipertenziya bilan og'rigan, qon bosimi normal bo'lgan yoshlarda teri osti

to'qimalarining tomirlari norepinefringa ko'proq sezgir ekanligini aniqladilar. Gipertenziya bilan og'rikan odamlarda silliq mushaklarning vazoaktiv birikmalarga sezgirligining o'zgarishi D. Bahr va K. Berecek (1976) ma'lumotlari bilan ham tasdiqlanadi. Qarshilik tomirlarining silliq mushaklarning funktsional faolligining oshishi nafaqat mushaklarning o'zida, balki ularning adrenergik tartibga solish mexanizmlarida ham o'zgarishi mumkin.

So'nggi yillarda trombositlar va fibroblastlar tomonidan ajralib chiqadigan turli o'sish omillarining kardiomiotsitlar va qon tomir silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi jarayonlariga ta'siri intensiv o'rganildi. Ushbu omillarning tarkibiy o'zgarishlarning rivojlanishidagi roli qat'iy isbotlanmagan bo'lsa-da, bir qator tadqiqotchilar bunday imkoniyatni istisno qilishmaydi.

AGda qon tomir tizimidagi morfologik o'zgarishlar notekis rivojlanadi. Qon aylanish tizimi tizimli o'zgarishlarga eng moyil bo'lgan maqsadli organlar deb ataladigan organlar mavjud. Bularga miya, to'r parda, buyraklar va yurak kiradi. Ularning qon tomir tizimlarini qayta qurishning shakllanishi qonuniyatlari bir xil turdagi bo'lib, u bir necha bosqichda amalga oshiriladi. AG bilan og'rikan bemorlarda strukturani qayta tashkil etishning rivojlanishidagi "bosqichlar" tushunchasi juda shartli, chunki kasallikning dastlabki bosqichlarida qon tomir devorlari patologik bo'lishi mumkin. Shunga qaramay, aksariyat hollarda kasallikning dastlabki bosqichlarida yuzaga keladigan qon tomir tizimidagi o'zgarishlar himoya, moslashuvchan xususiyatga ega va maqsadli organlarning parenximasi va tomir devorining o'ziga intraluminal qon aylanishining kuchayishi bilan zararlanishining oldini olishga qaratilgan. Shuning uchun bu bosqichni adaptiv-kompensator qayta qurish bosqichi deb atash mumkin.

Kasallikning rivojlanishi bilan, ayniqsa qon bosimining tez-tez patologik ko'tarilishi holatlarida, tomir devorining takroriy vayron qiluvchi lezyonlari paydo bo'ladi, keyinchalik fibro-sklerotik o'zgarishlar rivojlanadi, bu tomirning kompensatsion reaksiyalarda to'liq ishtirok etish qobiliyatini sezilarli darajada cheklaydi. Jarayonning ushbu bosqichini fibroz-sklerotik bosqich (dekompensatsiya bosqichi) sifatida tavsiflash mumkin [Lelyuk V.G. 2004]. Ro'yxatga olingan

bosqichlarning har biri uchun strukturaviy va gemodinamik buzilishlarning ma'lum bir kompleksi xosdir.

Moslashuvchan qayta tiklanishi uning agressiyasiga, uning rivojlanish vaqtiga bog'liq va AG boshlanishidan (yoki, ehtimol, undan oldinroq) tomirlarni qayta tiklanish shakllanishida eng muhim hisoblanadi. Uning shakllanishining etariligi qon bosimining patologik ko'tarilish chastotasi, ularning darajasi va davomiyligi bilan belgilanadi. Shubhasiz, gipertonik inqirozlar qanchalik tez-tez, o'tkir va uzoq davom etsa, adaptiv o'zgarishlarni shakllantirish jarayonlarini to'liq amalga oshirishga to'sqinlik qiladigan tomirlar devorida patologik kasalliklar (nekroz, plazmorragiya va boshqalar) rivojlanish ehtimoli shunchalik yuqori bo'ladi.

Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda obyektiv ravishda aniqlanadigan va gipertenziv angiopatiyaning turli bosqichlarini aks ettiruvchi qon tomir devoridagi strukturaviy o'zgarishlar bir qator ultratovush ekvivalentlariga ega. Ushbu buzilishlarning yetarlicha xarakterli belgilari faqat fibro-sklerotik jarayonlarning rivojlanishi bilan aniqlanishi mumkin. Qon tomirlarini qayta tiklanishi bilan birga keladigan gipertenziv angiopatiyaning erta (moslashuvchan) bosqichlari odatda ultratovush tekshiruvida obyektiv tekshirilmaydi, chunki u yirik arterial magistral tomirlarning devori tuzilishida sezilarli o'zgarishlar yo'qligi va xususan, BMA standartlashtirilgan baholash jadvali bo'lishi kerak. Kasallikning davomiyligi 5 yildan ortiq bo'lgan yoki gipertenziyaning og'ir klinik kechishi bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida intima-media kompleksining har ikki tomonning ekojenikligining nisbatan bir xil o'sishi to'liq yoki (kamroq tez-tez) qayd etiladi. qatlamlarga differensiallanishning qisman yo'qolishi. Aniqlangan o'zgarishlar, bir tomondan, elastofibroz va arteriosklerozning aksi, gipertenziv angiopatiyaning namoyon bo'lishi sifatida ko'rib chiqilishi mumkin [5].

Adabiyotlarga ko'ra, nevrologik asemptomatik populyatsiyada 50% dan ortiq stenozni aniqlash chastotasi 4 dan 6% gacha [11]. ARIC ga kiritilgan bemorlarning atigi 1 foizida sezilarli karotid arteriya kasalligi mavjud bo'lib, o'tish mumkin bo'lgan uyqu arteriyasi diametri 2 mm yoki undan kamroqgacha pasaygan. Tekshirilgan 100 kishining faqat 6 foizida (o'rtacha yoshi 64 yil) uyqu arteriyalarining stenoz 50 dan

76% gacha va faqat 1,3% - stenoz 74% dan ortiq. M. Colgan va boshqalar. [43] tekshirilgan 88 nafar bemorning 32 foizida ASB aniqlangan, ularning atigi 3 foizida stenoz 51 foizdan, bemorlarning 1 foizida esa 80 foizdan oshgan.

BMA intima-media kompleksidagi tarkibiy o'zgarishlar darajasini ob'ektiv baholash uchun uning qalinligi o'lchanadi. Ikkinchisining ko'payishini qon tomir devorining ikkilamchi gipertenziv qayta tuzilishini tanlab aks ettiruvchi o'ziga xos belgi sifatida ko'rib chiqish mumkin emas, agar biz, qoida tariqasida, birga keladigan aterosklerotik lezyonlar va yoshga bog'liq involyutsiyani hisobga olsak, ularning rasmi yaxshi tushunilmagan.

V.G. Lelyuk va boshqalarning fikriga [9] ko'ra, miqdoriy tahlilni o'tkazishning maqsadga muvofiqligi, ikkita omil bilan belgilanadi: birinchidan, fibro-sklerotik o'zgarishlarning rivojlanishi natijasida tizimli qon bosimi o'zgarganda BMA ning avtoregulyatsiya reaksiyalarining buzilishini bashorat qilish imkoniyati, ikkinchidan, og'irlik darajasini bilvosita baholash. Tizimli qon bosimining o'zgarishiga avtoregulyatsiya reaksiyasini rivojlantirishda va miya hujayralarining normal ishlashini ta'minlash uchun yetarli darajada miya perfuziyasini saqlashda muhimroq rol o'ynaydigan intraserebral va pialpiya arteriyalarining tarkibiy o'zgarishi. BMAda aniqlangan buzilishlarni kichik miya arteriyalari bilan solishtirishning maqsadga muvofiqligi AGdagi tomir o'zgarishlarining tizimli tabiati bilan bog'liq.

AGda qon tomir devorining strukturaviy qayta tashkil etish darajasini aks ettiruvchi qo'shimcha miqdoriy belgi uning pulsatsiyasining kattaligining o'zgarishi hisoblanadi. Ko'proq aniqlangan fibro-sklerotik kasalliklar. Pulsatsiyaning sezilarli darajada buzilishi [13]. Qon bosimi ortishining dastlabki bosqichlarida qon tomir devorlarining pulsatsiyasining kuchayishi qayd etiladi. Buning eng birinchi sababi AG shakllanishining dastlabki bosqichlarida rivojlanadigan va simpatik asab tizimining giperfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lgan yurak chiqishi, xususan, yurakning infarkt va daqiqali hajmining oshishi, shuningdek, yurakning kompensatsion qayta tuzilishi bo'lishi mumkin. Tananing a'zolari va to'qimalarining yetarli darajada

perfuziyasini ta'minlash uchun periferik arterial to'shakning ortib borayotgan shovqinini bartaraf etishga qaratilgan.

Qon bosimi darajasini barqarorlashtirish qon tomir devorining pulsatsiyasining progressiv pasayishi bilan birga keladi. Oldingi tadqiqotlar natijasida shuni ko'rsatdiki, UUA intima-media kompleksining devor qattiqligining oshishi va qalinlashishi gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining muhim va mustaqil prognozchisi bo'lib, ularning eng keng tarqalgan va klinik ahamiyatlisi insultni va miyokard infarktini o'z ichiga oladi.

Qon tomir devorining pulsatsiyasining pasayishini tizimli qon bosimining o'zgarishi paytida kompensatsion vazomotor javobni ta'minlashda BMA devorlarining faol ishtirok etish qobiliyatini cheklashning bilvosita belgisi sifatida ko'rib chiqish mumkin. Ko'rinib turibdiki, bunday buzilishlarning asosi nafaqat rivojlanayotgan tizimli o'zgarishlar fonida uning mexanik xususiyatlarining cheklanishi bilan bog'liq o'zgarishlar tufayli tomir devorining qattiqligi, balki xuddi shu sabablar bilan bog'liq bo'lgan endotelial hujayralarning disfunktsiyasi hamdir [48].

BMA devorlarining strukturaviy qayta tashkil etilishi bilan bir vaqtda, bir qator mualliflar ta'kidlaganidek, ularning diametrlarida o'zgarish sodir bo'ladi. Ushbu hodisaning paydo bo'lishi, ko'rinishidan kompensatsion xususiyatga ega va volumetrik miya qon oqimi darajasining pasayishiga yo'l qo'ymaslikka qaratilgan. Kompensatsion kengayish darajasi ham gipertenziyaning klinik kechish variantiga, ham bir qator boshqa omillarga - kasallikning davomiyligi va og'irligiga bog'liq. Ularning har birining ta'sirini kuchaytirish kompensatsion kengayish darajasining oshishiga olib keladi, bu qalinligi uchun olingan taqqoslash natijalariga mos keladi [5, 13].

Bugungi kunga qadar gipertenziyadagi deformatsiyalarning kelib chiqishi va ularning gemodinamik ta'siri bo'yicha konsensus mavjud emas. Ko'pchilik mualliflar [18, 21] deformatsiyalarni brakioyosefalik arteriyalarning patologik qayta tuzilishining namoyon bo'lishi deb hisoblaydi va ular bilan bevosita bog'liq bo'lgan miyada qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Vereshchagin va boshqalar [17],

karotid va vertebral arteriyalarning ichki membranasidagi fokal qalinlashuvlarning fibrozi, ichki elastik membrana va o'rta membrnadagi o'zgarishlar, o'rta membrananing giperelastozi miyositlarning nobud bo'lishi va og'ir skleroz bilan birgalikda pasayishni aniqlaydi. devorning elastikligida va tomirning fibroz kengaytirishda. AGdagi bu jarayonlarning barchasi BMA burmasining cho'zilishi va rivojlanishiga olib keladi, septal stenozlarning shakllanishi bilan burilishlar, vaqti-vaqti bilan bu tomirlarda qon oqimini buzadi. Biroq, mualliflar tomonidan taqdim etilgan ma'lumotlar patoanatomik tadqiqotlar natijalariga asoslangan bo'lib, qoida tariqasida, miyada qon aylanishing buzilishi yoki o'linga olib keladigan takroriy miyada qon aylanishing buzilishi bilan asoratlangan gipertenziyaning og'ir klinik kechishi holatlarida olingan. Shu munosabat bilan, AG rivojlanishining dastlabki bosqichlarida deformatsiyalarning sabablarini aniqlash juda qiyin.

Lelyuk V.G.ning. va boshqalar so'zlariga ko'ra. [22], deformatsiyalar miya tomirlarining moslashuvchan qayta tuzilishining eng dastlabki belgilaridan biri bo'lib, AG davomiyligi (qon bosimining birinchi hujjatlashtirilgan patologik o'sishidan boshlab) 1 yildan kam bo'lgan bemorlarning 84 foizida qayd etilgan. Shu bilan birga, ushbu bosqichda dupleks skanerlash usuli tomirlarning deformatsiyalangan qismlarida tomir devorining strukturaviy o'zgarishining obyektiv belgilarini aniqlay olmaydi. Hozirgacha AGda deformatsiyani shakllantirish mexanizmi noaniqligicha qolmoqda. Bu tomir devorlari konfiguratsiyasini o'zgartirishga olib keladigan tomir devorining tonik reaksiyalari bilan birga keladigan maksimal "gemodinamik zarba" (fiziologik turbulentlik) zonasida intraluminal bosimning mintaqaviy o'zgarishiga asoslangan deb taxmin qilish mumkin. Kelajakda arterial gipertenziya mustahkamlanib, tomirlarning qayta tuzilishi deformatsiya hududida fibrosklerotik o'zgarishlarga aylanganda, ular qon tomir devori tuzilmalariga salbiy gemodinamik ta'sir ko'rsatadigan turbulent oqim mavjudligi sababli yanada aniqroq bo'ladi [13, 17].

Deformatsiyalarning qon aylanishining salbiy ta'siri G.A.ning asarlarida ko'rsatilgan. Denisova va boshqalar. [23], A.O. Chechetkina [20]. O'z xulosalarida mualliflar deformatsiya zonasidan distal bo'lgan volumetrik qon oqimi tezligi

qiymatining o'zgarishiga asoslanadi. Biroq, ushbu tadqiqotlarda hisob-kitoblarni amalga oshirayotganda, qon bosimining o'zgarishi bilan avtoregulyatsiya qon tomir reaksiyalarining mavjudligi hisobga olinmadi. V.G.ning so'zlariga ko'ra. Lelyuk va boshqalar. [16], AGdagi deformatsiyalar birinchi bosqichda qon bosimining patologik o'zgarishiga javoban miya tomirlari to'shagining moslashuvchan reaksiyasini aks ettiradi va natijada intraluminal bosim va qon oqimidagi ortiqcha puls tebranishlarini yumshatishga qaratilgan. shuning uchun salbiy gemodinamik rolga qaraganda ijobiyroq rol o'ynaydi. Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida karotid va vertebral arteriyalarning turli xil deformatsiyalari qayd etiladi. Deformatsiyalar, asosan, maksimal "gemodinamik shok" (qon bosimi ortishi bilan ko'p marta ko'payadigan fiziologik turbulენტlik) sohalarida shakllanadi, ya'ni. katta BMAlarning og'izlarida va arteriyalar suyak tuzilmalari bilan aloqa qiladigan joylarda. Deformatsiyalarning tarqalishi va og'irligi klinik kursning tabiatiga va gipertenziya mavjudligiga bog'liq. Ularning gipertenziya inqirozi va uzoq davom etishi tez-tezligi inqirozsiz va qisqa muddatli gipertenziya mavjud bo'lganidan oshadi.

1.3. Arterial gipertenziyada miya gemodinamikasidagi o'zgarishlar.

Mahalliy va xorijiy mualliflarning ko'plab tadqiqotlari AGda miya tomirlaridagi o'zgarishlarni o'rganishga bag'ishlangan.

"Miyaning gipertonik angiopatiyasi" tushunchasi (gipertonik angiopatiyaning alohida holati sifatida) turli darajadagi miya qon tomir tizimidagi birlamchi (o'tkir) halokatli, ikkilamchi (reparativ) o'zgarishlarni birlashtiradi, turli morfo- va patogeneza, lokalizatsiyaga ega. , shuningdek, miyani ko'tarilgan qon bosimi va o'zgaruvchan gemodinamikaning zararli ta'siridan himoya qilishga qaratilgan moslashuvchan jarayonlar majmuasi.

Ta'riflangan o'zgarishlarni shartli ravishda birlamchi (haqiqiy) va ikkilamchi moslashuvchanga bo'lish mumkin. Giperelelastoz hodisalari bo'lgan qon tomir silliq mushaklari elementlarining gipertrofiyasi faqat miya tomirlarining qon bosimining

haddan tashqari o'zgarishiga chidamliligini ta'minlaydigan haqiqiy adaptiv reaksiya sifatida qaralishi mumkin. Boshqa barcha o'zgarishlar (23), ular emas, balki ta'mirlash jarayonini yuqori qon bosimining o'tkir ta'siriga javob sifatida aks ettiradi.

Miya qon aylanish to'shagining barcha qismlarida haqiqiy adaptiv qayta qurish kuzatiladi, faqat uning zo'ravonligi boshqacha. Ikkinchisi terminal arteriyalar va arteriolalar darajasida maksimal bo'lib, ularning devori qon bosimining patologik o'sishida omillar majmuasining ta'siriga eng zaifdir.

Agar qon bosimining surunkali ko'tarilishiga javoban adaptiv reaksiyalar rivojlansa, destruktiv reaksiyalar uning keskin o'sishi natijasidir. Ushbu hodisalarning sabablari, birinchi navbatda, qon tomirlardagi nekrotik o'zgarishlar (birlamchi nekroz) masalasi muhokama qilinishda davom etmoqda.

Ushbu darajadagi tomirlardagi buzilishlar AG bilan og'rigan bemorlar uchun prognostik jihatdan eng noqulaydir, bu ularning lakunar infarktlari va miya qon ketishining genezisida ularning lezyonlarining etakchi roli bilan bog'liq. Bundan tashqari, yuzaga kelgan o'zgarishlar avtoregulyatsiya tizimining kompensatsion imkoniyatlarini, uning miogen va metabolik mexanizmlarini sezilarli darajada cheklaydi [14].

Surunkali gipertenziyada miya qon oqimining o'zgarishi ikki omil bilan belgilanadi. Birinchidan, miyaning arterial tizimidagi tizimli o'zgarishlar, bu qon bosimining ko'tarilishi shaklida uzoq muddatli shikastlovchi gemodinamik ta'sirning natijasidir. Ikkinchidan, surunkali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda gipertonik inqirozlarning rivojlanishi paytida yuzaga keladigan o'tkir qon tomir reaksiyalari va miya gemodinamikasining kuzatilgan buzilishlarining tabiati va darajasi bunday inqirozlarning chastotasi, shuningdek, asosiy kasallikning davomiyligi va og'irligi bilan belgilanadi. - gipertoniya. Bundan tashqari kasallik tarixi ushbu toifadagi bemorlarda miya gemodinamikasi holatiga ma'lum ta'sir ko'rsatadi. Miya qon aylanishining buzilishi darajasi, ko'rinishidan, miya moddasining fokal shikastlanish darajasiga to'g'ridan-to'g'ri proporsional bo'lishi kerak [16].

Miya tomirlari devorlarining tuzilishidagi adaptiv o'zgarishlar avtoregulyatsiya diapazonining yuqori va pastki chegaralarini qon bosimining

yuqori qiymatlariga siljishiga olib keladi. Ushbu siljish allaqachon qon bosimining birlamchi ko'tarilishi bilan boshlanadi (vaqtinchalik gipertenziya bosqichida), shu bilan miyaning qon tomir tizimini yuqori qon bosimidan himoya qiladi. Bunday holda, diapazonning o'zgarishi darajasi har bir bemor uchun individualdir va adaptiv qayta qurishning og'irligiga va simpatik konstriktor reaksiyalarining faolligiga bog'liq. Avtoregulyatsiya chegaralari bilan bir vaqtda gomeostatik diapazonning chegaralari, shuningdek, optimal qon bosimi ko'rsatkichlari (gomeostatik diapazonda) o'zgaradi [14].

Bundan kelib chiqadiki, gipertenziv bemorlarda qon bosimini juda ehtiyotkorlik bilan kamaytirish kerak. Dori terapiyasi ta'siri ostida u past sonlarga tushishini ta'minlashga harakat qilishning hojati yo'q. Tana va miya tomirlarining gipertenziyaga moslashishi jarayonida silliq mushaklarning gipertrofiyasi rivojlanishi, shuningdek ulardagi ma'lum o'zgarishlar vazodilatatsiya ehtimoli cheklangan, bu esa miya qon oqimining doimiyligini ta'minlashi kerak. qon bosimining pasayishi [28].

Adabiyotlarga ko'ra [27], uzoq muddatli adekvat antihipertenziv terapiya arteriyalarda strukturaviy buzilishlarning regressiyasiga va ayrim hollarda AH rivojlanishining dastlabki bosqichlarida avtoregulyatsiya mexanizmlari faoliyatining normal chegaralarini tiklashga olib kelishi mumkin. Bunday ma'lumotlar avtoregulyatsiya mexanizmlarining ishlash chegaralari dinamikasi foydasiga dalolat beradi (ta'kidlash kerakki, biz jarayonning dastlabki bosqichlari haqida gapiramiz).

Turli qon tomir basseynlarida tizimli qon bosimining qon oqimi parametrlariga ta'sirini o'rganish katta diagnostik va prognostik ahamiyatga ega. Faoliyati miya qon oqimining barqarorligini ta'minlashga qaratilgan qon tomir tonusini avtoregulyatsiya qilish tizimining mavjudligi tufayli tizimli qon bosimining o'zgarishi uning ko'rsatkichlarining (shu jumladan Doppler) o'zgarishiga va lümeninin o'zgarishiga olib keladi. turli avtoregulyatsiya mexanizmlarining faollashishi tufayli miya gomeostazini saqlashda bevosita ishtirok etadigan arteriyalar.

Qon bosimining o'zgarishi bilan Doppler tadqiqotining asosiy maqsadi ma'lum bir yo'nalishdagi avtoregulyatsiya reaksiyasining rivojlanish faktini aytish emas, balki miya qon oqimining buzilish darajasini, xususan, qon bosimining kuchlanishini tahlil qilishdir. bu tebranishlarga javoban avtoregulyatsiya mexanizmlari [18].

D. Stromberg va J. Foks [35] ma'lumotlariga ko'ra, reaksiyaning maksimal zo'ravonligi rezistiv tipdagi arteriyalar bo'lgan intraserebral arteriyalarda, minimal - pial arteriyalar darajasida sodir bo'ladi. Otoregulyatsion diapazonda qon bosimining oshishi miya tomirlarining kompensatsion siqilishining rivojlanishiga olib keladi.

Qon bosimining progressiv o'sishi bilan miya qon aylanishining avtoregulyatsiyasi buzilishi rivojlanadi, bu bir qator mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, "kolbasa" fenomenining shakllanishi va keyinchalik kichik qon tomirlarining diffuz haddan tashqari cho'zilishi bilan bosqichlarda amalga oshirilishi mumkin. arteriyalar yoki bir vaqtning o'zida (segmental kengayish bosqichini chetlab o'tish). Lelyuk V.G.ning so'zlariga ko'ra [24], qon bosimining ko'tarilishi miya qon aylanishining avtoregulyatsiya reaksiyasining muvaffaqiyatsizligiga olib keladigan asosiy omil hisoblanadi. Miya qon oqimining avtoregulyatsiya mexanizmlari funksiyasining buzilishi bir qator omillar bilan belgilanadi, jumladan, o'sish tezligi, maksimal qiymat va qon bosimining asl holatga nisbatan o'sish darajasi, shuningdek, uning yuqori darajasining davomiyligi.

E. Haggendal va B. Yoxansson [43] miya qon aylanishining avtoregulyatsiyasi reaksiyasining buzilishini rivojlanishida qon bosimining ko'tarilish tezligi qiymatini o'rnatdilar. Ma'lum bo'lishicha, qon bosimining sekin o'sishi bilan, hatto juda yuqori raqamlargacha bo'lgan tajribalarning hech birida qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligi buzilishi kuzatilmagan. Bundan farqli o'laroq, qon bosimining tez va etarlicha aniq ko'tarilishi bilan barcha tajribalarda qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligiga zarar etkazilishi kuzatildi. Qon bosimi ortishi tezligining qiymati [51, 55]. Ikkinchisiga ko'ra, qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligini buzishda hal qiluvchi rolni miya qon oqimining avtoregulyatsiyasining yuqori chegarasidan oshib ketadigan qon bosimining

maksimal qiymati, shuningdek, qon bosimini ushlab turish muddati o'ynaydi. yuqori darajada, bu daraja va qon bosimining o'sish tezligi juda yuqori bo'lmasa ham. Avtoregulyatsiya mexanizmlari funksiyasining buzilishining rivojlanish ehtimoli quyidagi omillar bilan belgilanadi: birinchidan, qon bosimining ko'tarilish darajasi, ikkinchidan, qon tomir devorining boshlang'ich tonusi, uchinchidan, mahalliy metabolik kasalliklar mavjudligi va to'rtinchidan, fon neyrogen ta'sirlarning mavjudligi [22].

Qon tomir bosimiga mexanik ta'sirlar deb ataladigan ta'sirni o'rganish asosiy gipotezaga - miya qon oqimining yuqori chegarasida avtoregulyatsiya reaksiyasini buzishga asoslangan edi. Gap shundaki, qon bosimi ko'tarilgach, miya tomirlari Ostroumov-Bayliss ta'siriga muvofiq faol ravishda qisqaradi va shu bilan ular orqali oqadigan qon miqdorining ko'payishini oldini oladi. Biroq, qon bosimi ortishining ma'lum bir chegarasiga (otoregulyatsiyaning yuqori chegarasi) erishgandan so'ng, ular passiv ravishda cho'zila boshlaydi, bu esa intravaskulyar bosim ostida normaldan yuqori bo'lgan intraluminal oqimning oshishi bilan birga keladi. Ushbu kontseptsiyaning haqiqiyliги sinovlaridan biri B. Yoxanssonning [54] kalamushlarda yuqori qon bosimi bilan tajribalari bo'lib, ular ilgari har qanday umumiy uyqu arteriyasi bilan bog'langan. Ma'lum bo'lishicha, qon bosimi 82 mm Hg ga ko'tarilgan. Art. qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligiga zarar keltiradi, faqat buzilmagan umumiy uyqu arteriyasi tomonida va ba'zi hayvonlarda ochiq arteriya bilan yarim sharga darhol qo'shni bo'lgan boshqa yarim sharning median qismida.

Miya tomirlarining ohangini o'zgartiruvchi omillarning katta guruhiga turli xil neyrogen ta'sirlar kiradi. Yaqin vaqtgacha ularning miya qon aylanishining fiziologik va patofiziologik jarayonlaridagi ahamiyati butunlay noaniq bo'lib qoldi. Hozirgi vaqtda turli vazokonstriktor va tomirlarni kengaytiruvchi ta'sirlarning avtoregulyatsiya chegaralariga ta'siri haqida etarlicha asosli fikrlar mavjud.

Miya qon aylanishining avtoregulyatsiya reaksiyasini buzishning birinchi turi, birlamchi spazm bosqichini chetlab o'tib, qon bosimining o'tkir ko'tarilishi bilan pial arteriyalarning kengayishi (otoregulyatsiya reaksiyasining namoyon bo'lishi sifatida) bilan tavsiflanadi. Miya qon aylanishining avtoregulyatsiya reaksiyasini

buzishning bu shakli, ayniqsa, kimyoviy sabab bo'lgan gipertenziyada kuzatiladi, bu qon bosimining o'tkir va sezilarli o'sishiga olib keladi. Bu holda ishlatiladigan biologik faol moddalar (adrenalin va norepinefrin) o'zlari b-adrenergik retseptorlarni faollashtirishi va vazodilatatsiyani rag'batlantirishi mumkin. Bunday lahzani odamlarda gipertenziv inqiroz patogenezidan chiqarib tashlab bo'lmaydi, chunki katexolaminlar konsentratsiyasining keskin ortishi ma'lum bo'lib, qon bosimining keskin oshishiga olib keladi.

Avtoregulyatsiya reaksiyasining ikkinchi turida (ayniqsa, qon bosimining ko'tarilishi o'ta keskin va yuqori bo'lmaganda) pial arteriyalar avtoregulyatsiya siqilish reaksiyasini "beradi", bunda miya qon oqimi o'zgarishsiz qoladi. Qon bosimining yanada oshishi bilan toraygan arteriyalarning qisman kengayishi rivojlanadi, bu avtoregulyatsiya reaksiyasining buzilishining boshlanishi bo'lib xizmat qiladi [15]. E. MacKenzie va boshqalarga ko'ra [57], faqat shu bosqichda miya qon oqimi ko'tarila boshlaydi. Kelajakda qon bosimi normallashta, tomirlarning diametrini normallashtirish ham mumkin; agar qon bosimi yuqori bo'lib qolsa yoki o'sishda davom etsa, tomirlarning kengaygan segmentlari kengayadi va jarayon umumiy arterial vazodilatatsiya bilan tugaydi. Arteriyalarning diffuz kengayishi qon tomirlarining haddan tashqari cho'zilishi tufayli miya qon aylanishining avtoregulyatsiyasi reaksiyasining muvaffaqiyatsizligining aksidir.

Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda qon bosimining pasayishi bilan miya qon oqimidagi o'zgarishlar haqida eksperimental ma'lumotlar deyarli yo'q. Mavjud ishlar miya tomirlarining avtoregulyatsiya kengayishining rivojlanishini ko'rsatadi, ammo turli kalibrlar va arteriolalarning arteriyalaridan reaksiyalar ketma-ketligining batafsil tavsifi berilmagan. Shuning uchun olingan Doppler ko'rsatkichlarining talqini yanada murakkab va qarama-qarshidir.

Shunday qilib, tizimli qon bosimi ortishi bilan miya gemodinamik buzilishlarining rasmi maksimal zo'ravonlik bilan turli darajadagi, shu jumladan pial va intraserebral arteriyalarni o'z ichiga olgan miya arteriyalarining birlamchi avtoregulyatsion torayishi ko'rinishidagi arterial va venoz o'zgarishlar majmuasidan iborat. intraserebral tomirlardan reaksiyaning. Ular qon bosimining doimiy

ko'tarilishi bilan almashtiriladi, dastlab notekis (qisman) xarakterga ega bo'lgan va keyinchalik diffuz vazodilatator reaksiyasining rivojlanishi bilan "kolbasa fenomeni" paydo bo'lishi bilan birga bo'lgan avtoregulyatsiya reaksiyasining buzilishi keladi. Mahalliy yoki diffuz vazodilatatsiyaning natijasi bu sohada miya qon oqimining kuchayishi bo'lib, qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligi buzilishiga, vazojenik miya shishi rivojlanishiga, intrakranial va venoz bosimning oshishiga olib keladi.

2-BOB. MATERIALLAR VA TADQIQOT USULLARI

2.1. Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning xarakteristikasi

Tadqiqotga 2020 yildan 2022 yilgacha bo'lgan davrda SamDMU ko'p tarmoqli klinikasining kardiologiya, nevrologiya va neyroxirurgiya bo'limlarida davolangan gipertoniya I-III bosqich, AG 1-3 daraja, yurak-qon tomir xavfi 1-4 bo'lgan bemorlar ishtirok etdi.

AG bilan og'rigan barcha bemorlarda tashxis integratsiyalashgan yondashuv asosida, jumladan, somatik, nevrologik, ultratovush, instrumental va laboratoriya tekshiruvlari asosida qo'yildi.

Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda va nazorat guruhida uyqu arteriyalari tizimidagi gemodinamikaning holati ekstrakranial darajada va yurakning chap qorinchasida bir vaqtning o'zida kompleks ultratovush tekshiruvi (ultratovush) yordamida o'rganildi. boshlang'ich qon bosimini hisobga oling:

- ekstrakranial darajadagi uyqu arteriyalarini dupleks (tripleks) skanerlash;
- funktsional stress testlari bilan transkranial dupleks skanerlash
- ekokardiyografiya.

Bemorlarni tadqiqotga kiritish mezonlari:

- 30 yoshdan 70 yoshgacha bo'lgan erkaklar va ayollar gipertenziya I-III bosqich, arterial gipertenziya 1-3 daraja va yurak-qon tomir asoratlari rivojlanish xavfi 1-4
- o'rta miya arteriyalaridan birining havzasida tadqiqotdan kamida 6 oy oldin o'tkazilgan vaqtinchalik ishemik hujum yoki ishemik insult mavjudligi
- dorilarni (APF ingibitorlar, b-blokerlar, diuretiklar, kaltsiy antagonistlari va boshqalar) o'rganishdan 3 kun oldin bekor qilish imkoniyati.

Cheklash mezonlari:

- yurak ishemik kasalligi - angina pektorisining mavjudligi
- o'tkir serebrovaskulyar avariya, tadqiqotdan 6 oy oldin o'tkazilgan
- qattiq ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi
- yurak nuqsonlari (revmatizm, bakterial endokardit)

- bronxo-pulmoner apparat kasalliklarining mavjudligi
- surunkali yallig'lanish kasalliklarining o'tkir va kuchayishi
- surunkali buyrak yoki jigar etishmovchiligi
- endokrin kasalliklar
- oxirgi 5 yil ichida onkologik kasalliklar
- spirtli ichimliklarni istemol qilish

Jami 100 nafar bemor tekshirildi, shu jumladan erkaklar (64,32%) va ayollar (35,68%) arterial gipertenziya, nazorat guruhida 40 kishi. Yosh guruhlari tarkibi bir hil. Barcha guruhlarda o'rtacha yosh 51,7 ($42 \pm 8,6$), erkaklarda 51,3 ($42 \pm 6,5$), ayollarda 54,9 ($50 \pm 4,9$) ni tashkil etdi. Guruhlarga bo'lishda quyidagi mezonlar asos sifatida qabul qilindi - gipertenziya bosqichi, gipertenziya darajasi va yurak-qon tomir xavfi, Gipertenziyani nazorat qilish bo'yicha Yevropa ko'rsatmalari (2003).

Guruhlar bo'yicha tekshirilgan bemorlarning qisqacha tavsifi 1-jadvalda keltirilgan.

Nazorat guruhi 20 nafar amalda sog'lom odamdan iborat bo'lib, ulardan 52,34% erkaklar, 42,76% ayollar, guruhdagi o'rtacha yoshi $50,5 \pm 9,94$ yosh, erkaklar $48,3 \pm 8,76$ yosh, ayollar - $50,3 \pm 9,4$ yosh. Nevrologik alomatlar yo'q edi.

I guruhga I GB, AH darajasi 1, yurak-qon tomir xavfi past va o'rtacha bo'lgan bemorlar - 40 bemor, ulardan 74,36% erkaklar, 25,64% ayollar, guruhdagi o'rtacha yoshi $50,2 \pm 8,71$ yosh, erkaklar - $49,3 \pm 9,91$ yosh, ayollar - $52,4 \pm 8,88$ yosh. Nevrologik holatda fokal simptomlar aniqlanmadi.

1-jadval

Tekshirilgan bemorlarning xarakteristikasi

Guruh	Miqdori(%)			Yoshi		
	Jami	Erkaklar	Ayollar	O`rtacha hisobda	Erkaklar *	Ayollar*
Nazorat	35	57,14	42,86	$50,5 \pm 9,94$	$48,4 \pm 8,76$	$50,6 \pm 9,4$
I	39	74,36	25,64	$50,7 \pm 8,71$	$49,1 \pm 9,91$	$53,4 \pm 8,88$
II	49	59,18	40,82	$52,6 \pm 9,75$	$50,8 \pm 9,27$	$55,6 \pm 9,19$

III	39	61,54	38,46	55,6±11,12	52,2±11,1	58,5±7,18
IV	68	61,77	38,23	56,6±10,78	54,4±9,95	58,1±11,4
IV A	23	43,48	56,52	52,3±11,9	50,8±13,8	54,8±10,7
IV B	45	71,11	28,89	57,1±10,1	54,3±9,01	59,3±11,5
V	11	100	-	-	50,2±7,1	-

*- nazorat guruhlari o'rtasidagi farqlar, I, II, III va IV muhim emas ($p>0,05$); ** - sezilarli farqlar, $p<0,05$, guruhlar o'rtasida: nazorat va P1, nazorat va IV, I va III, I va IV.

II guruhda - I GB, AH 2 darajasi, o'rtacha yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlar - 30 bemor, ulardan 59,18% erkaklar, 40,82% ayollar, guruhdagi o'rtacha yoshi $52,6 \pm 7,7$ yil, erkaklar - $50,8 \pm 9,27$ yosh, ayollar - $55,6 \pm 9,19$ yosh. Nevrologik holatda fokal simptomlar yo'q edi.

III guruhda gipertenziya II bosqich, AH darajasi 2-3, yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlar bor edi - 20 bemor, ulardan 61,54% erkaklar, 38,46% ayollar, guruhdagi o'rtacha yoshi $55,6 \pm 11, 12$. yosh, erkaklar - $52,2 \pm 11,1$ yosh, ayollar - $58,5 \pm 7,18$ yosh.

IV guruhda - III bosqich AH, AH 3 daraja, miya qon tomir kasalliklari shaklida yurak-qon tomir xavfi juda yuqori bo'lgan bemorlar - 70 bemor, ulardan 67,09% erkaklar va 32,91% ayollar, guruhdagi o'rtacha yosh $56,6 \pm 10,78$ ni tashkil etdi. yil, ular orasida erkaklar - $54,4 \pm 9,95$ yosh, ayollar - $58,1 \pm 11,4$ yosh. Markaziy va miya gemodinamikasini batafsilroq tahlil qilish uchun IV guruhdagi bemorlar ikkita kichik guruhga bo'lingan - IVA kichik guruhiga vaqtinchalik ishemik xuruj bilan og'rigan bemorlar - 35 bemor, ulardan erkaklar - 43,48%, ayollar - 56,52%, o'rtacha yosh guruh - $52,3 \pm 11,9$ yosh, erkaklar - $50,8 \pm 13,8$ yosh, ayollar - $54,8 \pm 10,7$ yosh. Ushbu kichik guruhda nevrologik etishmovchilikning o'rtacha balli Xachinski shkalasi bo'yicha $96,96 \pm 4,5$, Orgogozo shkalasi bo'yicha $96,09 \pm 4,8$ ni tashkil etdi. IVB kichik guruhida - tarixida tugallangan ishemik insult bilan kasallangan bemorlar - 35 bemor, ulardan erkaklar 71,11%, ayollar - 28,89%, guruhdagi o'rtacha

yosh - $57,1 \pm 6,3$ yosh, erkaklar - $54,3 \pm 9,01$ yosh, ayollar - $59,3 \pm 11,5$ yosh. . Ushbu kichik guruhda nevrologik etishmovchilikning o'rtacha balli Xachinski shkalasi bo'yicha $84,89 \pm 10,8$, Orgogozo shkalasi bo'yicha $81,11 \pm 9,5$, Bartel indeksi esa $78,56 \pm 6,8$ ni tashkil etdi.

2.2. Tadqiqot usullari

2.2.1. Nevrologik holatni baholash

Klinik nevrologik tekshiruv standart sxema bo'yicha o'tkazildi.

Nevrologik yetishmovchilik miqdorini aniqlash [62]

Ballar
1. Intellektual nuqsonlar: ha - 5, yo'q - 30
2. Nutq: normal - 10, vosita nuqsoni - 5, hissiy nuqson - 0
3. Dvigatel funksiyalari: Yuz mushaklarining parezlari: ha - 0, yo'q - 5 Yuqori oyoq-qo'llar: proksimal bo'lim: normal - 15, mashqlar paytida zaiflik - 10, p. Barreda zaiflik - 5, falaj - 0; distal bo'lim: me'yor-15, jismoniy mashqlar paytida zaiflik-10, Barre-5 da zaiflik, falaj - 0. Pastki ekstremitalar: normal - 15, mashqlar paytida zaiflik - 10, p. Barreda zaiflik - 5, falaj - 0.
4. Mushak tonusi: Yuqori oyoq-qo'llar: normal - 15, ko'tarilgan, harakatlarga xalaqit bermaydi - 10, baland, harakatlarga xalaqit beradi - 5, ko'tarilgan, harakatlar mumkin emas - 0 Pastki ekstremitalar: normal - 15, ortdi, harakatlarga xalaqit bermaydi - 10, ortdi, harakatlarga xalaqit beradi - 5, kuchaygan, harakatlar mumkin emas - 0
Maksimal ball: 120

Nevrologik yetishmovchilik miqdorini aniqlash (J.M. Orgogozo shkalasi, 1988

Harakat vazifalari		Ball
Es-xushi	Koma	0
	Sopor	5
	Uyquchan	10
	Norma	15
Gapirishi	Gapiraolmaydi	0
	Qiyinaladi	5
	Norma	10
Ko`rishi	Ko`rmaydi	0
	Yaxshi ko`rmaydi	5
	Ko`rishi yaxshi	10
Mimika(yuz mushaklari)	Paralich	0
	Parez yoki norma	5
Qo`lni ko`tarishi	Ko`taraolmaydi	0
	Oxirigacha ko`taraolmaydi	5
	Norma	10
KIstadi harakat	Yo`q	0
	Qisman	5
	Yaxshi	10
	Norma	15
Qo`ldagi tonus	Zo`raygan yoki pasaygan	0
	Norma	5
Oyoqni ko`tarish tizzadan	Yo`q	0
	Minimum	5
	Qarshilik bor	10
	Norma	15
Oyoqlardagi tonus	Zo`raygan yoki pasaygan	0
	Norma	5
Maksimal baho (ball)		100

Vazifalar		Ball
Hayotiy har qanday vazifa	Hech qaysisini baja olmaydi	0
Ovqatlanishi	Yordamsiz	10
	Yordam bilan	5
Cho`milishi	Yordamsiz	5
Shaxsiy gigiyena	Bajaradi	5
Kiyinishi	Yordamsiz	10
	Yordam bilan	5
Axlat qilishi	Erkin	10
	Ushlay olmaydi	5
Peshob qilishi	Erkin	10
	Ushlay olmaydi	5
Xojatga chiqishi	Yordamsiz	10
	Yordam bilan	5
Stuldan yotoqqa o`tishi	Yordamsiz	15
	Minimal yordam bilan	10
	O` tira oladi lekin yotoqga o` tishga yordam kerak	5
Harakatlanishi	Yordamsiz 45 metrgacha	15
	Yordam bilan 45 metrga	10
	Nogironlik aravachasida 45 metrga	5
Zinadan ko`tarilishi	Yordamsiz	10
	Yordam bilan	5
Maksimal baho		100

2.2.2. Qon bosimini o'lchash va uni baholash mezonlari

Qon bosimi simob (sertifikatlangan) manometr bilan o'tirgan holatda ikki marta, o'ng qo'lda ikki marta o'rtacha ikki o'lchovni hisobga olgan holda o'lchandi. Arterial bosim 2 mm Hg aniqlik bilan o'lchandi. Art. Manjetning pastki cheti tirsagidan 2 sm balandlikda bo'lishi kerak. Qon bosimi kamida 5 daqiqa dam olishdan keyin o'lchanadi. O'rganilgan respondentlarga qon bosimini o'lchashdan 30 daqiqa oldin u chekmasligi, qahva ichmasligi, qon bosimini o'lchashdan 1 soat oldin ovqatlanmasligi, simpatomimetiklarni, shu jumladan burun va ko'zni tomchilari qabul qilmasligi haqida oldindan xabardor qilingan tomchilar.

Tekshiruv davomida qon bosimi darajasi gipertenziyani nazorat qilish bo'yicha Yevropa ko'rsatmalariga muvofiq baholandi (2003). Normotenziviyaga sistolik qon bosimi (SBP) < 140 va diastolik qon bosimi (DBP) < 90 mm Hg kiradi. Art. (optimal BP < 120/80 mm Hg; normal BP < 130-85 mm Hg; yuqori normal BP - SBP 130 - 139 va DBP 85 - 89 mm Hg. Arterial gipertenziya arterial bosim darajasi sifatida qabul qilindi: SBP > 140 va DBP > 90 mm Hg.

- gipertoniya darajasi:

AG I daraja (engil): GARDEN = 140 - 159; DBP = 90-99 mm Hg. Art.

AG II daraja (o'rtacha): GARDEN = 160 - 179; DBP = 100-109 mm Hg. Art.

AG III daraja (og'ir): SBP>180; DBP >110 mmHg Art.

Agar SBP va DBP turli toifalarda bo'lsa, yuqori toifa tayinlangan.

- yurak-qon tomir xavfining tabaqalanishi:

Past xavf guruhiga yuqori normal qon bosimi bo'lgan erkaklar va ayollar, 1-2 xavf omillarining mavjudligi va xavf omillari bo'lmaganda I darajali gipertoniya bilan og'rigan odamlar kiradi. Barcha shaxslar maqsadli organlarning shikastlanishi va ular bilan bog'liq klinik sharoitlardan xoli. SCORE tizimi tomonidan baholangan 10 yil ichida ateroskleroz bilan bog'liq kasalliklardan o'lim xavfi <4% qiymatiga to'g'ri keladi.

O'rtacha xavf guruhiga 1-darajali gipertenziya, 1-2 xavf omillari va xavf omillari bo'lmagan yoki 1-2 xavf omillari mavjud bo'lgan 2-darajali gipertenziya bo'lgan bemorlar kiradi. Ushbu guruhga mansublikning asosiy belgisi maqsadli

a'zolar shikastlanishining yo'qligi va u bilan birga keladigan klinik sharoitlardir. Keyingi 10 yil ichida ateroskleroz bilan bog'liq kasalliklardan o'lim xavfi 4-5% ni tashkil qiladi.

Yuqori xavf guruhi. Ushbu toifaga 3 dan ortiq xavf omillari yoki yuqori normal qon bosimi yoki 1-2 darajali gipertenziya mavjud bo'lgan maqsadli organlarning shikastlanishi bo'lgan bemorlar, shuningdek xavf omillari, maqsadli organlarning shikastlanishi va ular bilan bog'liq klinik holatlar mavjud bo'lmaganda 3-darajali gipertoniya bilan og'rigan bemorlar kiradi. . 10 yil ichida ateroskleroz bilan bog'liq kasalliklardan o'lim xavfi 5-8% ni tashkil qiladi.

Juda yuqori xavf guruhi. Ushbu guruhga gipertenziya darajasidan qat'i nazar, klinik sharoitlari yoki diabetes mellitus bilan kasallangan bemorlar, shuningdek, 3-darajali gipertenziya va xavf omillari yoki maqsadli organlarning shikastlanishi bo'lgan bemorlar kiradi. Keyingi 10 yil ichida ateroskleroz bilan bog'liq kasalliklardan o'lim xavfi $> 8\%$ ni tashkil qiladi.

- GK bosqichini aniqlashda uch bosqichli tasnifga ko'ra (VNOK tavsiyalari, 2004 yil) HA I bosqichi maqsadli organlarning zararlanishining yo'qligini, AH II bosqichi - bir yoki bir nechta maqsadli organlarda o'zgarishlar mavjudligini nazarda tutadi. , AG III bosqichi bilan bog'liq klinik sharoitlar mavjud.

2.2.3. Ultratovushli diagnostika usullari

Barcha ultratovush tekshiruvlari ikkita mutaxassis tomonidan «TOSHIBA Xario 100» (Yaponiya), «MINDRAY Consona N9» (Xitoy) va «Sono Scape S50» (Xitoy) ultratovush skanerlari yordamida amalga oshirildi

Braxiyosefal arteriyalarni dupleks (tripleks) skanerlash
Skanerlash bemor yotgan holatda o'tkazildi. UUA va IUA ni tasavvur qilish uchun sensor m.stemocleidomastoideusning old va orqa qirralari bo'ylab joylashtirildi. Tadqiqot standart texnikaga muvofiq, turli xil skanerlash rejimlaridan foydalangan holda amalga oshirildi - impulsli Doppler rejimi (PW-rejimi), rangli Doppler kodlash (CD-rejimi) va ikki o'lchovli kul rang exografiya rejimi (B-rejimi). Ikkala

tomonning B-rejimida quyidagilar o'lchandi: umumiy uyqu arteriyalarining diametri - o'rta uchdan bir qismi darajasida, ichki uyqu arteriyalari - UUA bifurkatsiya maydonidan 1 sm distal UUA intima qalinligi. -media kompleksi - uning maksimal vizual qalinlashuvi sohasida. Qon oqimining miqdoriy parametrlaridan ICAdagi eng yuqori (maksimal) sistolik qon oqimi tezligi (Vps) tekshirish dasturiga kiritilgan. Uyqu arteriyalarning holati baholandi (deformatsiyalarning mavjudligi yoki yo'qligi, ularning turi - egilish, C shaklidagi burmalar, S shaklidagi burmalar, halqa tipidagi burmalar), steno-okklyuziv shikastlanishlarni istisno qilish uchun tomirlar elastiklik holati, aterosklerotik blyashka mavjudligi - bo'yicha stenoz darajasi aniqlanadi. Biz an'anaviy ravishda uyqu arteriyasini qayta tiklanish geometrik modellarini aniqladik: o'zgarishlar yo'q, 50% dan kam stenoz bilan, deformatsiyalari bilan, estrodiol stenoz (tomirning 50% dan kam stenoz va tortuozligi); uyqu arteriyalardan birining stenoz 50% dan ortiq bo'lgan holatlar (hisobga olinmaydi).

- Tomirning stenoz darajasi A (%) - $[(A1-A2)/A1] \times 100\%$ formulasi bo'yicha kompyuter ultratovush skaneri yordamida tomir maydoni va aterosklerotik blyashka egallagan maydonni hisobga olgan holda hisoblab chiqilgan. A1 x100%, bu erda A1 katta maydon, A2 kichikroq maydon.

Funksional zo`riqtirish testlari bilan transkraniyal dupleks skanerlash

Tadqiqot temporal ultratovush tuynugi orqali o'tkazildi. Ushbu proektsiyada o'rta miya arteriyalari (O`MA) joylashgan va qon oqimining holati baholangan. Qon oqimining miqdoriy (chiziqli) parametrlaridan quyidagilar o'lchandi: sistolik qon oqimining eng yuqori tezligi (Vps), vaqt bo'yicha o'rtacha maksimal qon oqimi tezligi (TAMX), ikkala O`MA da pulsatsiya indeksi (PI). O`MA ning juftlashgan segmentlarida Vps va Vmeanni baholash bir xil skanerlash chuqurligida va birinchi segment darajasida shunga o'xshash Doppler asboblari sozlamalarida amalga oshirildi.

Exokardiyografiya

B-rejimli ekokardiyografiyada o'rganish Amerika Ekokardiyografiya Jamiyatining ikki o'lchovli ekokardiyografiya nomenklaturasi va standartlashtirish qo'mitasining tavsiyalariga muvofiq amalga oshirildi. Mintaqaviy kontraktillikning miqdoriy

hisob-kitoblari mitral klapan va papiller mushaklari darajasida parasternal uzun o'qga kirish (ikki yoki to'rt kamerali pozitsiya) va qisqa eksa kesmalaridan olingan ma'lumotlarni tahlil qilishga asoslangan.

Exokardiyografiya ikki o'lchovli kulrang shkalali exografiya (B-rejimi), bir o'lchovli vaqt bazasi (M-rejimi) va Doppler effekti yordamida amalga oshirildi. B va M rejimlarida o'rganish an'anaviy usul bo'yicha amalga oshirildi. Yurak bo'shliqlarining hajmini va miyokard qalinligini o'lchash Amerika Exokardiyografi Jamiyatining tavsiyalarini hisobga olgan holda amalga oshirildi. Chap atrium bo'shlig'ining kattaligi uning maksimal to'ldirilishida o'lchandi. Oxirgi diastolik hajm va sistolik hajm, LV insult hajmi Teichholz formulasi yordamida ultratovush skanerining o'rnatilgan kompyuteri yordamida hisoblab chiqilgan. LV ning ejeksiyon ulushi (EF) (%) umumiy qabul qilingan formulalar bo'yicha hisoblab chiqilgan.

2.2.4. Laborator diagnostika usullari

Qon zardobining lipid profilini o'rganish uchun qon namunasi ertalab, oxirgi ovqatdan kamida 12 soat o'tgach amalga oshirildi. Tahlil SamMU klinik shifoxonasining biokimyoviy laboratoriyasida o'tkazildi. Umumiy xolesterin, triglitseridlar va a-xolesterin kontsentratsiyasi Labsistem (Finlyandiya) test tizimlaridan foydalangan holda fermentativ usul bilan aniqlandi.

- Umumiy xolesterinning optimal darajasi $< 5,2$ mmol/l (200 mg/dl) deb hisoblandi; giperkolesterolemiyaga (HCS) - qondagi umumiy xolesterin darajasi $> 5,2$ mmol / l o'rtacha HCH - umumiy xolesterin $> 6,5$ mmol / l (250 mg / dl).
- Gipertrigliseridemiya (HTG) qon triglitseridlari kontsentratsiyasi $> 2,23$ mmol/L (> 200 mg/dL) bilan bog'liq.

Neyrovizual tekshirish usullari

- magnit-rezonans tomografiya, miyaning kompyuter tomografiyasi;
- ichki uyqu arteriyalari havzasining angiografiyasi.

Ko`z tubini tekshirish

Tadqiqot Case-Wegener-Barker tasnifi (1939) yordamida retinal qon tomir o'zgarishlarining og'irligini baholash uchun o'tkazildi.

Barcha bemorlar nevrologik holatni baholash va mutaxassislarining maslahatidan o'tdilar: nevropatolog, kardiolog, endokrinolog, yakuniy tashxis qo'yildi

2.2.5. Statistika

Olingan natijalarni statistik va matematik qayta ishlash SPSS Inc dasturiy ta'minot to'plami, 11.5 versiyasi yordamida amalga oshirildi va ma'lumotlar bazasini yaratish, axborotni tayyorlash va statistik tahlil sifatini avtomatlashtirilgan nazorat qilishni o'z ichiga oladi. O'rtacha qiymatlar va standart og'ishlar aniqlandi. Ikki guruh o'rtasida taqqoslash uchun talabalarning t-testi ishlatilgan. Ikkitadan ortiq guruh ma'lumotlarini taqqoslashda bir tomonlama dispersiya tahlili va bir nechta taqqoslash uchun Nyuman-Keuls testi qo'llanilgan. O'zgaruvchilar o'rtasidagi munosabatlarni o'rganish uchun regressiya tahlili, Pearson va Spearman korrelyatsiya koeffitsientlarini hisoblash amalga oshirildi. Muhim farqlar $p < 0.05$ da tan olingan. Kichik guruhlar ichida deyarli barcha o'zgaruvchilarning normal taqsimoti mavjudligi to'g'risidagi xulosa kichik guruhlardagi har bir xususiyatning chastotali tahlilini o'tkazgandan so'ng, grafiklarni majburiy chizish va ularni normal taqsimot egri chizig'i bilan taqqoslashdan shuningdek, qo'llanilgandan so'ng amalga oshirildi. Oddiy taqsimot mavjudligini tekshirish uchun Kolmogorov-Smirnov testi ($p < 0, 05$) qo'lanildi.

3-BOB. ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA UYQU ARTERALARI HOLATINI BAHOLASH

Qon tomirlarini qayta tiklanish gemodinamik sharoitlarning o'zgarishi yoki to'qimalarning faolligi va aylanib yuruvchi gumoral omillarga javoban moslashuvchan jarayon sifatida boshlanadi. Tonusning qisqa muddatli o'zgarishi qobiliyatidan tashqari, qon tomirlari patologik stimullarning uzoq muddatli ta'siriga javoban tuzilishi va geometriyasini o'zgartirish qobiliyatiga ega. Biroq, kelajakda tomirlarning qayta tiklanishii qon tomir patologiyasining kuchayishiga hissa qo'shishi, shuningdek, qon aylanishining buzilishiga olib kelishi mumkin

Ko'pgina hollarda ultratovush ma'lumotlari boshning asosiy arteriyalarini qayta tiklanish tabiati (shakli) haqida ham, uning mavjudligi bilan bog'liq qon oqimidagi gemodinamik o'zgarishlar darajasi haqida ham to'liq ma'lumot beradi [65].

Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda (I-IV guruhlar) va unsiz (nazorat guruhi) uyqu arteriyalarining holatini qiyosiy baholash uchun biz ekstrakranial darajadagi uyqu arteriyalarini dupleks (tripleks) skanerlashni amalga oshirdik.

Ekstrakranial uyqu arteriyalarining holatini standart usul bo'yicha dupleks (tripleks) skanerlash orqali o'rganish uchun quyidagilar baholandi: tomirlarning ochiqligi, tomir ichidagi o'zgarishlarning mavjudligi, hajmi va tuzilishi; umumiy uyqu arteriyalarining diametri (D_{syst}/D_{diast} formulasi bo'yicha UUA pulsatsiyasini hisoblash bilan sistola va diastolada), umumiy uyqu arteriyasining pulsatsiya indeksi (PI), umumiy uyquning intima-media kompleksi (IMC) qalinligi arteriyalar, ichki uyqu arteriyalarning diametri (IUA), UUA va IUAdagi eng yuqori sistolik qon oqimi tezligi (Vps). Barcha miqdoriy ko'rsatkichlarda uning qarama-qarshi tomirlarning juftlashgan segmentlarida o'lchangan o'rtacha qiymati tahlil qilindi. Bundan tashqari, ekstrakranial darajadagi uyqu arteriyalaridagi o'zgarishlarni hisobga olgan holda, biz shartli ravishda uyqu arteriyasini qayta qurishning quyidagi geometrik modellarini aniqladik: o'zgarishlar yo'q, 50% dan kam stenoz, kurs deformatsiyalari, kombinatsiyalangan shikastlanish (50% dan kam stenoz). va tomirning buralib

ketishi); uyqu arteriyalardan birining 50% dan ortiq stenoz bo'lgan holatlar hisobga olinmagan.

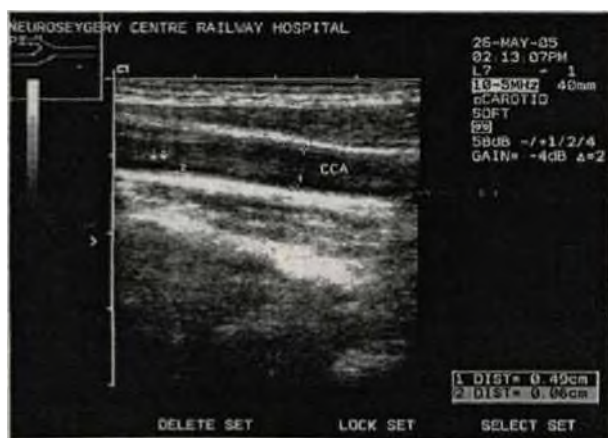
3.1. Nazorat guruhidagi bemorlarda uyqu arteriyalarining holatini dupleks (tripleks) skanerlash orqali tekshirish natijalari

Nazorat guruhidagi barcha bemorlarda normani aniqlash uchun UUA va IUA diametrlari o'lchandi, ular mos ravishda $5,72 \pm 0,42$ mm va $4,93 \pm 0,38$ mm ni tashkil etdi (1-rasm), standart qiymatlari - $5,4 \pm 0,1$ UUA uchun mm va IUA uchun $4,5 \pm 0,6$ mm. UUA da qon tomir devorining pulsatsiyasining qiymati $1,32 \pm 0,15$ mm, standart norma $1,3 \pm 0,1$ mm

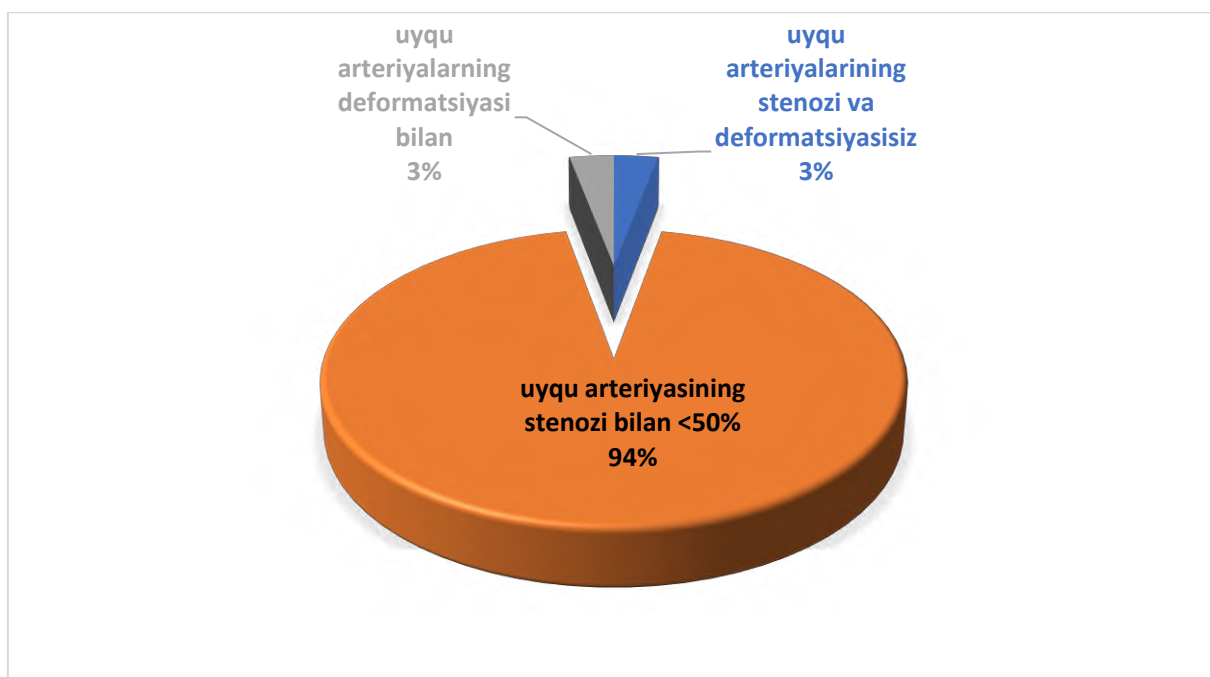
Uyqu arteriyalarida qon oqimining miqdoriy (chiziqli) parametrlari - UUA Vps uchun $68,35 \pm 21,3$ sm / s IUA uchun $54,12 \pm 24,6$ sm / s. OSA pulsatsiya indeksi $2,02 \pm 0,5$ oralig'ida o'zgarib turdi. Norm: UUA uchun Vps - $72,5 \pm 15,8$ sm/s, IUA uchun Vps - $61,9 \pm 14,2$ sm/s, UUA uchun PI - $2,04 \pm 0,56$

Bemorlarning ko'pchiligi, ya'ni 79,49 foizida uyqu arteriyalari faoliyatida qon tomir ichidagi o'zgarishlar va buzilishlar kuzatilmagan. Nazorat guruhidagi barcha bemorlardan faqat bittasida (2,86%) S-shaklidagi tortuozlik turiga ko'ra IUAlardan birida deformatsiya kuzatilgan, bu skanerlash ma'lumotlariga ko'ra gemodinamik jihatdan ahamiyatsiz edi (2-rasm)

Bir bemorda (2,86%) aterosklerotik blyashka shakllanishi shaklida braxiyosefalik arteriyalarning aterosklerotik blyashka belgilari ham kuzatilgan. Ateroma umumiy uyqu arteriyasining bifurkatsiyasida lokalizatsiya qilingan va qon oqimining tezligi va spektral xususiyatlarini o'zgartirmasdan, tomirning 30% dan kamroq torayishiga olib keldi.



Rasm. 1. UUA ni dupleks skanerlash: diastoladagi intima-media kompleksining normal diametri va qalinligi



Rasm. 2. I AG darajasi bo'lgan bemorlarda uyqu arteriyalarining stenozlari va deformatsiyasining paydo bo'lish chastotasi, xavf guruhi 1-2

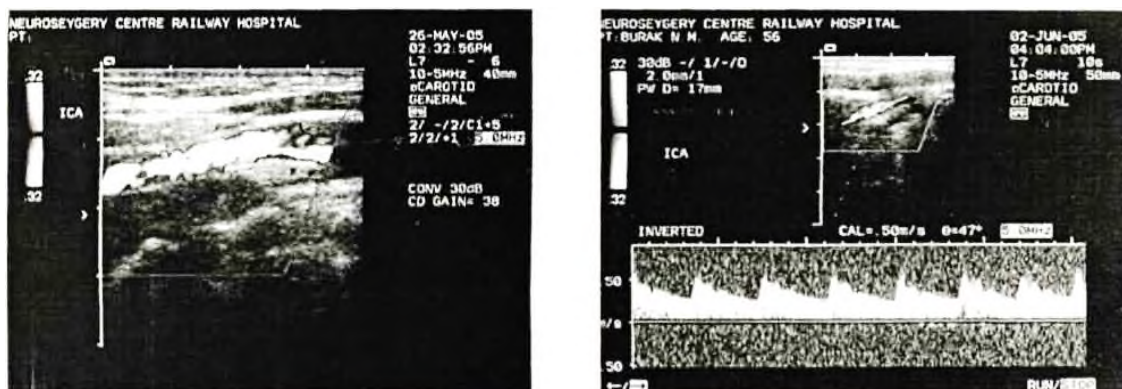
3.2. 1-darajali arterial gipertenziya, xavf guruhi 1-2 (I guruh) bo'lgan bemorlarda uyqu arteriyalarining holatini dupleks (tripleks) skanerlash orqali tekshirish natijalari

1-darajali, xavf guruhi 1-2 bo'lgan tadqiqot guruhida uyqu arteriyalarining diametri nazorat guruhidagi tomirlarning diametridan mutlaq qiymatlarda farq

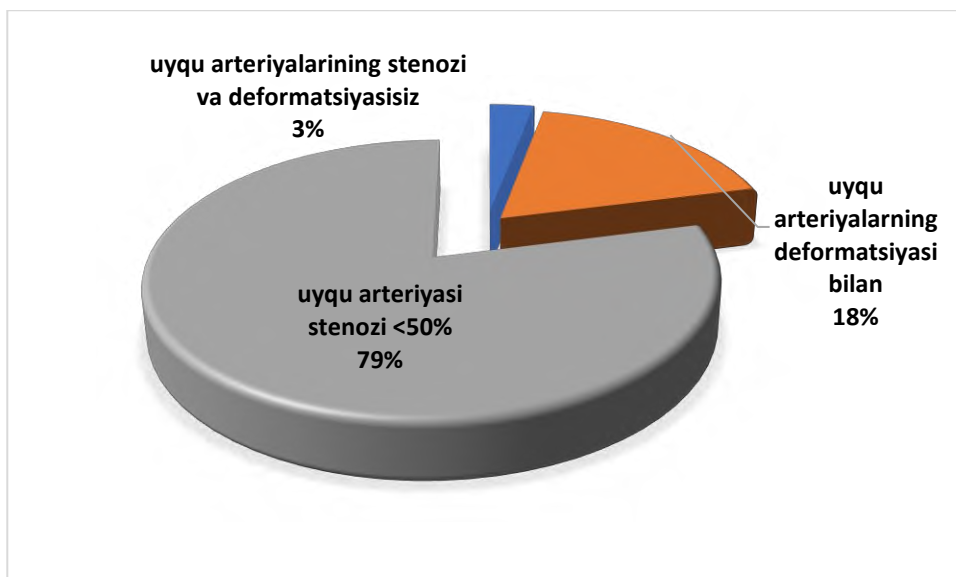
qilmadi va UUA uchun $5,74 \pm 0,49$ mm va $4,94 \pm$ ga to'g'ri keldi. IU uchun $0,51$ mm. UUA'dagi IMT qalinligi nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda sezilarli darajada kattaroq edi ($p < 0,05$) va $1,01 \pm 0,2$ mm ni tashkil etdi. Umumiy uyqu arteriyasi devorlarining pulsatsiyasi ham nazorat guruhidagi tegishli qiymatlardan oshib ketdi - $1,39 \pm 0,1$ mm

Chiziqli parametrlar bo'yicha uyqu arteriyalarda qon oqimi nazorat guruhidagidan sezilarli darajada farq qilmadi. Mutlaq qiymatlar bo'yicha UUA'da Vps nazorat guruhiga qaraganda bir oz pastroq va $65,42 \pm 14,6$ sm / s ni tashkil etdi, IU'da u biroz yuqoriroq va $57,41 \pm 11,9$ sm / s ga teng. UUA pulsatsiya indeksi $2,11 \pm 0,49$ ga to'g'ri keldi va nazorat guruhidagi bemorlarda PI dan ishonchsiz oshib ketdi

Ushbu guruhdagi bemorlarning 79,49 foizida uyqu arteriyalari stenozning kechishi va belgilarida o'zgarishlar kuzatilmagan (3-rasm). Uyqu arteriyalarning burchak va halqa shaklidagi egilishlar ko'rinishidagi deformatsiyalarining chastotasi, shuningdek, burilishlar nazorat guruhidagidan 15,09% ga oshdi va 17,95% ni tashkil etdi. Bundan tashqari, 3 nafar bemorda ikkala ichki uyqu arteriyalari (ikki tomonlama) kursining S shaklidagi burmalanishi kuzatildi, bu guruhda 7,69% ni tashkil etdi. Bir bemorda (2,56%) umumiy uyqu arteriyasining bifurkatsiyasi sohasida ichki uyqu arteriyasining teshigiga yoyilgan aterosklerotik blyashka bor edi, bu sohada stenoz darajasi 35% ni tashkil etdi (3-rasm)



3-rasm. IUAni dupleks skanerlash: A - tomirning normal kursi va oqim sxemasi; B - normal tezlik xususiyatlariga ega bo'lgan intraluminal oqimning doppler spektri



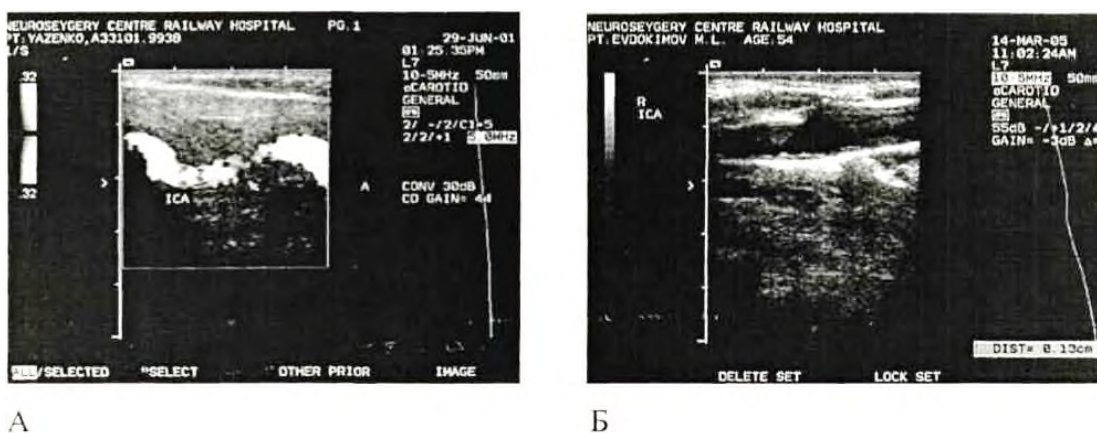
4-rasm. AG 1 darajasi bo'lgan bemorlarda uyqu arteriyalarining stenozlari va deformatsiyasining paydo bo'lish chastotasi, xavf guruhi 1-2

3.3. 2-darajali arterial gipertenziya, xavf 1-2 (II guruh) bo'lgan bemorlarda uyqu arteriyalarining holatini dupleks (tripleks) skanerlash orqali o'rganish natijalari

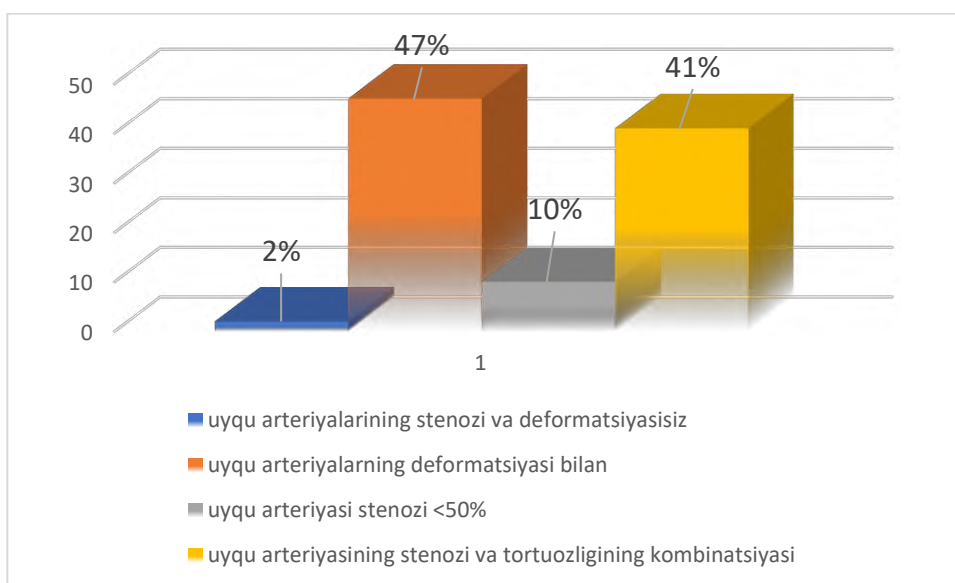
2-darajali gipertenziya, xavf 1-2 bo'lgan bemorlar guruhida mutlaq ko'rsatkichlarda uyqu arteriyalarining diametrlarida biroz o'sish kuzatildi - UUA diametri $5,88 \pm 0,57$ mm, IUA diametri $5,09 \pm 0,62$ mm ni tashkil etdi. Bu 1 va nazorat guruhlaridagi mos keladigan qiymatlardan sezilarli darajada farq qilmadi ($p > 0,05$). UUA intima-media kompleksining qalinligi $1,12 \pm 0,21$ mm ni tashkil etdi, bu nazorat va I guruhga qaraganda sezilarli darajada ko'p ($p < 0,05$). UUA devorining pulsatsiyasining qiymati $1,32 \pm 0,1$ mm ni tashkil etdi, bu I guruhdagidan oshib ketdi va nazorat guruhiga qaraganda ancha yuqori ($p < 0,05$). UUA va IUA dagi qon oqimining eng yuqori tezligi mos ravishda $64,4 \pm 13,2$ sm/s va $51,4 \pm 15,3$ sm/s ni tashkil etdi, mutlaq qiymatlarda biroz pastroq bo'lgan, ammo nazorat guruhidagilardan sezilarli darajada farq qilmagan va I. guruh. UUA da qon oqimiga qon tomirlarining qarshiligi nazorat guruhiga qaraganda bir oz yuqoriroq va I guruhga nisbatan pastroq edi - $PI 2,06 \pm 0,5$ ($p > 0,05$).

Guruhdagi bemorlarning deyarli yarmi - 46,95% - uyqu arteriyalari va ularning lumeni torayishida o'zgarishlarni ko'rsatdi (5-rasm)

Tadqiqot guruhida mahalliy gemodinamik siljishsiz uyqu arteriyalarining stenozli shikastlanishlari chastotasi nazorat va I guruhlariga qaraganda mos ravishda 7,34% va 7,64% ga yuqori bo'lib, 12,04% ni tashkil etdi. Mavjud bo'lganlardan birida ichki uyqu arteriyasining patologik burilishlari bilan og'zida aterosklerotik blyashka hosil bo'lishi aniqlandi, bu tomir lümenini sohada 40% gacha stenoz qiladi, bu esa mos keladi. gemodinamik jihatdan ahamiyatsiz stenoz va guruhdagi yorilish chastotasi bo'yicha 2,04% ni tashkil qiladi (6-rasm).



5-rasm. IUAni ikki tomonlama skanerlash: A - oqimning S-shaklidagi burilish va kartogramma turiga ko'ra tomir kursining deformatsiyasi; B - UUA bifurkatsiyasi va IUA teshigi sohasida intima-media kompleksining qalinlashishi



6-rasm. 2-darajali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda uyqu arteriyalarining stenoz va deformatsiyasi, 1-2 xavf

3.4. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda uyqu arteriyalarining holatini dupleks (tripleks) skanerlash orqali o'rganish natijalari, xavf 3 (III guruh)

I guruhga qaraganda qariyb uch baravar tez-tez uyqu arteriyalari kursining buzilishi har xil zo'ravonlikdagi S shaklidagi burmalar turiga ko'ra aniqlangan va juftlashgan uyqu arteriyalarining ikki tomonlama S shaklidagi deformatsiyasi 22,45% da qayd etilgan holatlardan.

2-3-darajali gipertenziya va yuqori xavf bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida nazorat guruhi va I, II guruhlariga nisbatan ($p < 0,05$) $6,24 \pm 0,73$ mm gacha ($p < 0,05$) nisbatan UUA diametrining sezilarli o'sishi aniqlandi (7-rasm). IUA diametri nazorat va I guruhlariga qaraganda sezilarli darajada katta edi - $5,31 \pm 0,76$ mm ($p < 0,05$). Barcha bemorlarda aks-sado zichligi ortishi bilan birga umumiy uyqu arteriyalarida $1,18 \pm 0,22$ mm gacha IMT notekis qalinlashishi kuzatildi, bu I, II va nazorat guruhlariga qaraganda ancha yuqori ($p < 0,05$). Umumiy uyqu arteriyasi devorining pulsatsiyasi $1,26 \pm 0,11$ mm ni tashkil etdi va I guruhdagi bemorlarga qaraganda sezilarli darajada kam edi ($p < 0,05$). Qon oqimining eng yuqori tezligidagi sezilarli o'zgarishlar aniqlanmagan va guruh uchun umumiy uyqu arteriyalari uchun $62,11 \pm 15,1$ sm / s va ichki uyqu arteriyalari uchun $52,11 \pm 15,6$ sm / s uchun o'rtacha hisoblangan. PI qiymati taqqoslash guruhlariga qaraganda ishonchsiz past edi - $1,92 \pm 0,52$ ($p < 0,05$).

III guruhdagi barcha bemorlarning yarmida (48,72%) kursning deformatsiyasi va uyqu arteriyalari stenoz belgilari yo'q edi. Izolyatsiya qilingan stenozlar va uyqu arteriyalarining tortuozligi ulushi nazorat va I-II guruhlariga nisbatan yuqori bo'ldi - mos ravishda 12,82% va 25,64% (7-rasm). Tomirlardan birining stenoz va tortuozligi kabi uyqu arteriyalarining qo'shma shikastlanishlari (8-rasm) paydo bo'lish chastotasi II guruhga nisbatan sezilarli darajada oshdi va 12,82% ni tashkil etdi.

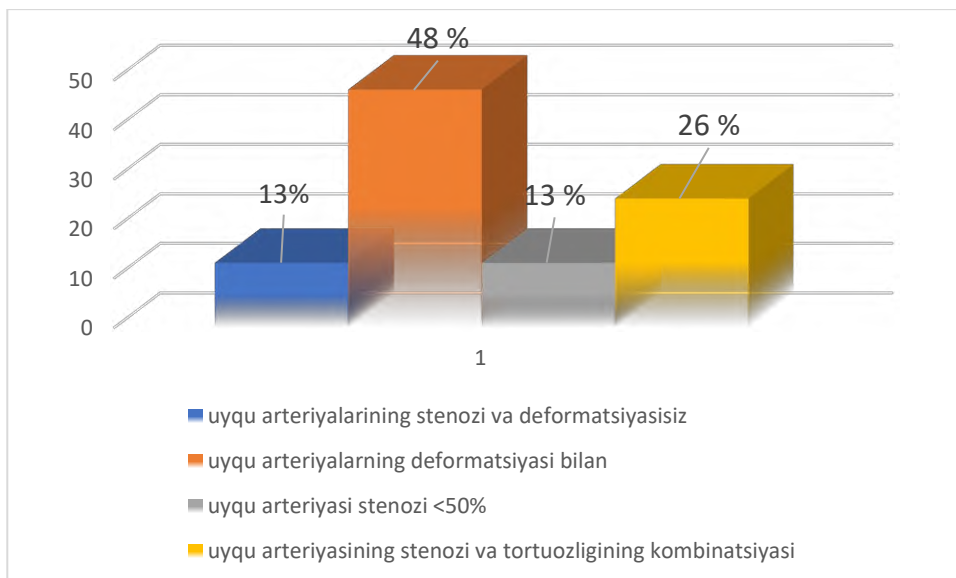


A



B

7-rasm. Uyqu arteriyalarini ikki tomonlama skanerlash: A - UUA kengayishi va intima-media kompleksining qalinligining oshishi; B - S shaklidagi burilish turi va oqimning kartogrammasi bo'yicha IUA kursining aniq deformatsiyasi



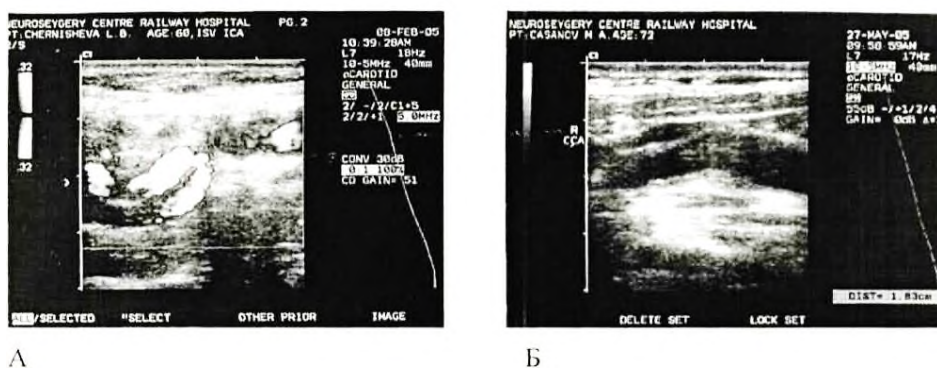
8-rasm. 3-darajali gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda uyqu arteriyalarining stenozisi va deformatsiyasi, 3 xavf

3.5. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda uyqu arteriyalarining holatini dupleks (tripleks) skanerlash orqali o'rganish natijalari, xavf guruhi 4 (IV guruh)

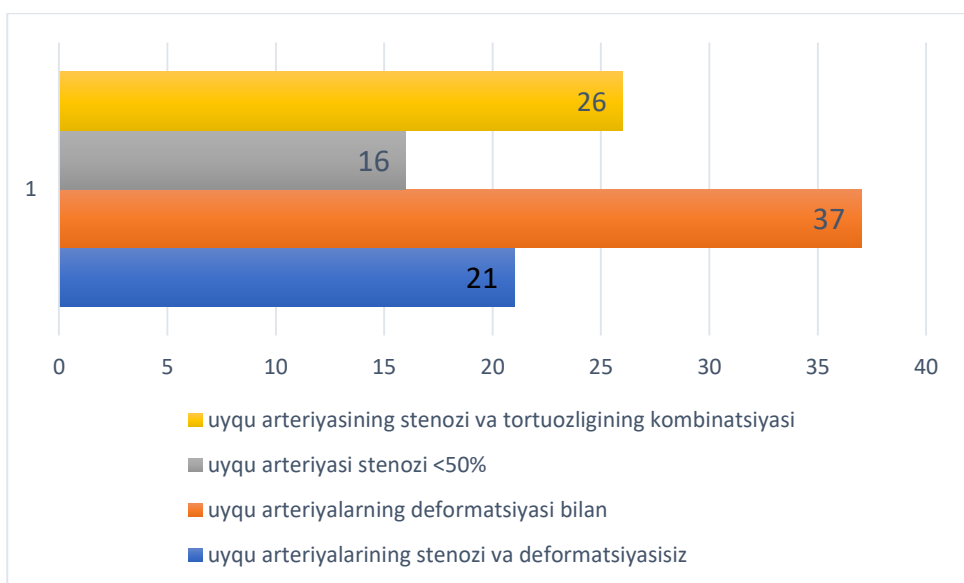
2-3 darajali gipertenziya va juda yuqori xavf bilan og'rikan bemorlarda UUA diametrida nazorat guruhi I va II ($p < 0,05$) bemorlari bilan sezilarli farq bor edi - arteriyalarning diametri kattaroq edi va $6,1 \pm 0,71$ mm ni tashkil etdi. IUA diametri o'rganilgan guruhlarining birortasidan sezilarli darajada farq qilmadi va $5,1 \pm 0,59$ mm

($p > 0,05$) ni tashkil etdi. Ushbu toifadagi bemorlarda uyqu arteriyalarining intima-media kompleksi notekis ravishda $1,23 \pm 0,21$ mm gacha qalinlashgan, bu barcha tadqiqot guruhlaridagi mos keladigan qiymatlardan sezilarli darajada ko'pdir ($p < 0,05$). Intima-media UUA bo'ylab ekojenlik jihatidan heterojen bo'lib tuyuldi. Guruhdagi UUA devori pulsatsiyasining o'rtacha qiymati $1,23 \pm 0,1$ mm ni tashkil etdi, bu nazorat I va II guruhlariga qaraganda sezilarli darajada past ($p < 0,05$), bu, ehtimol, arteriolalar devorlarida aniqroq sklerotik o'zgarishlar bilan bog'liq. Sistolik qon oqimining tezligi uning miqdoriy ko'rsatkichlaridan biri sifatida I, II va nazorat guruhlarida uyqu arteriyalarida qon oqimining tezligidan sezilarli darajada farq qilmadi va umumiy uyquda $60,2 \pm 12,73$ sm/s va $50,14 \pm 15,8$ sm / ga o'zgardi. s ichki uyqu arteriyalarida ($p > 0,05$). Umumiy uyqu arteriyalarining pulsatsiya indeksida $1,75 \pm 0,53$ gacha pasayish kuzatildi, bu I, II guruhlar va nazorat guruhlar bilan solishtirganda sezilarli ($p < 0,05$).

Ushbu guruhda uyqu arteriyalarning yo'nalishi va o'zgarmagan barcha taqqoslangan guruhlar orasida eng kam odamlar bor - atigi 36,76%, ehtimol izolyatsiya qilingan stenozlar sonining ko'payishi bilan bog'liq bo'lib, bu holatlarning 16,18% ni tashkil etdi. Shu bilan birga, izolyatsiya qilingan tortuositning paydo bo'lish chastotasi - 26,47% - III guruhdagidan unchalik farq qilmadi, lekin I guruh va nazorat guruhidagidan yuqori (9-rasm). II va III guruhlariga nisbatan sezilarli darajada tez-tez, IV guruhdagi bemorlarda uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi (10-rasm), bu 20,59% ni tashkil etdi.



9-rasm. IUAni dupleks skanerlash: A - tomirning patologik S-shaklidagi burmalanishi va oqimning kartogrammasi; B - burchak zonasida qon oqimining tezlashishi shaklida mahalliy gemodinamik siljish bilan Doppler oqim spektri



10-rasm. AG 2-3 daraja, 4 xavf bilan og'riqan bemorlarda uyqu arteriyalarining stenoz va deformatsiyasining paydo bo'lish chastotasi (%)

2-jadvalda dupleks (tripleks) skanerlash ma'lumotlariga ko'ra, o'rganilayotgan guruhlardagi bemorlarda aterosklerotik kelib chiqadigan intravaskulyar o'zgarishlar va brakiyosefalik arteriyalarning deformatsiyalari paydo bo'lish chastotasi bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar keltirilgan.

2-jadval

Nazorat va I-IV guruhlardagi bemorlarda uyqu arteriyalarining deformatsiyalari, stenozlari va kombinatsiyalangan shikastlanishlari chastotasi (%)

Ko'rsatkichlar	Nazorat guruhi	I guruh	II guruh	III guruh	IV guruh
O'zgarishsiz	94,29	79,49	46,94	48,72	36,76
Stenoz <50%	2,86	2,56	10,2	12,82	16,18
Qon oqimining buzilishi	2,86	17,95	40,82	25,64	26,47
Asimimetriya	—	—	2,04	12,82	20,59

3-jadvalda I, II, III, IV va nazorat guruhlarida yuqorida tavsiflangan parametrlar bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar keltirilgan

3-jadval

Nazorat va I-IV guruhlardagi bemorlarda uyqu arteriyalari holatining ultratovush va Doppler ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Nazorat guruhi (1)	I guruh (2)	II guruh (3)	III guruh (4)	IV guruh (5)	P
UUA diametri, mm	5,72±0,42	5,74±0,49	5,88±0,57	6,24±0,73	6,21±0,71	*
IUA diametri, mm	4,93±0,38	4,94±0,51	5,09±0,62	5,31±0,76	5,2±0,59	**
Qalinligi	0,89±0,22	1,01±0,2	1,12±0,21	1,18±0,22	1,23±0,21	***
Pulsasiya	1,32±0,15	1,39±0,1	1,32±0,1	1,26±0,11	1,23±0,1	****
Vps UUA, sm/sek	68,35±21,3	65,42±14,6	64,4±13,2	62,11±15,1	60,2±12,73	
Vps IUA, sm/sek	54,12±24,6	57,41±11,9	51,4±15,3	52,11±15,6	50,14±15,8	
PI	2,02±0,5	2,11±0,49	2,06±0,5	1,92±0,52	1,75±0,53

Farqlar sezilarli, $p < 0,05$, ustunlar o'rtasida: * - 1 va 4, 2 va 4, 3 va 4, 1 va 5, 2 va 5, 3 va 5; ** - 1 va 4, 2 va 4; *** - 1 va 2, 1 va 3, 1 va 4, 1 va 5, 2 va 3, 2 va 4, 2 va 5, 3 va 5; **** - 1 va 2, 1 va 5, 2 va 3, 2 va 4, 2 va 5, 3 va 5; ***** - 1 va 5, 2 va 5, 3 va 5; qolgan barcha holatlarda farqlar ahamiyatli emas, $p > 0,05$

Shartli ravishda qon bosimi (2-3 daraja) va juda yuqori xavf darajasi bo'lgan IV guruhdagi bemorlar boshning asosiy arteriyalarining holatini tavsiflovchi ba'zi ultratovush ko'rsatkichlarida va arterial deformatsiyalarning paydo bo'lish chastotasida sezilarli farqlarga ega edilar. va ikkita kichik guruh o'rtasidagi stenozlar - IVA va IVB. Bir qator parametrlardagi farqlar yuqori va juda yuqori xavf guruhlarini (III va IV) o'rtasida ham sezilarli bo'lganligi sababli, biz IVA, IVB kichik guruhlarini

va III guruh o'rtasidagi taqqoslaganda ushbu o'zgarishlarning tabiati va jiddiyligini tahlil qilishga harakat qildik. Olingan ma'lumotlar 3 va 4-jadvallarda keltirilgan

4-jadvalda III, IVA va IVB guruhlarida bemorlarida uyqu arteriyalarida deformatsiyalar, stenozlar va kombinatsiyalangan o'zgarishlar nisbati tahlil qilinadi

4-jadval

2-3 darajali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda deformatsiyalar, stenozlar va uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan shikastlanishlari chastotasi, yuqori va juda yuqori xavf (%)

Ko`rsatkichlar	III guruh	IVA guruh	IVB guruh
O`zgarishlarsiz	52,13	43,47	33,33
Stenoz <50%	5,56	8,7	20
Qon oqimi	25,64	21,74	28,89
Zararlanishlarnig birlashmasi	16,67	26,09	17,78

5-jadvalda III, IVA va IVB guruhlarida bemorlarida uyqu arteriyalari holatining qiyosiy ultratovush va Doppler parametrlari keltirilgan

5-jadval

2-3-darajali gipertenziya, yuqori va juda yuqori xavf bilan og'rigan bemorlarda uyqu arteriyalarining ultratovush va doppler parametrlari *

Ko`rsatkichlar	III guruh	IVA guruh	IVE guruh
UUA diametri, mm	6,24±0,73	6,18±0,51	6,25±0,67
IUA diametri, mm	5,31 ±0,76	5,18±0,42	5,23±0,59
Qalinligi	1,18±0,22	1,21±0,21	1,26±0,22
Pulsasiya	1,26±0,11	1,24±0,1	1,22±0,12
Vps UUA, sm/sek	62,11±15,07	61,15±13,62	56,73±14,65
Vps IUA, sm/sek	52,11±15,64	52,81±19,82	49,01±13,79
PI	1,92±0,52	1,78±0,55	1,74±0,51

* - Farqi $p > 0,05$

3.6. Anamnezidan 2-3 darajali gipertenziya, vaqtinchalik ishemik xuruj (IVA guruhi) yoki ishemik insult (IVB guruhi) bo'lgan bemorlarda dupleks (tripleks) skanerlash orqali uyqu arteriyalarining holatini baholash

IVA guruhidagi bemorlarda vaqtinchalik ishemik xuruj (TIA), IVB guruhidagi bemorlarda o'rta miya arteriyalaridan birining tizimida ishemik insult (IS) bo'lgan. III, IVA va IVE guruhidagi bemorlarda karotis arteriyalari holatining ultratovush va Doppler parametrlarini tahlil qilish taqqoslangan mezonlarning birortasida sezilarli farqlarni aniqlamadi ($p > 0,05$). UUA diametri IVA guruhida $6,18 \pm 0,51$ mm, IVBda $6,25 \pm 0,67$ mm, ICAda mos ravishda $5,18 \pm 0,42$ mm va $5,23 \pm 0,59$ mm. Intima-media kompleksi siqilgan, notekis qalinlashgan va IVA guruhidagi bemorlarda eng katta qalinlashuv joyida $1,21 \pm 0,2$ mm va IVE guruhidagi bemorlarda $1,26 \pm 0,22$ mm ni tashkil etdi. UUA devorlarining pulsatsiyasining qiymati barcha taqqoslangan guruhlariga qaraganda eng kichik edi va $1,24 \pm 0,1$ mm (IVA guruhi) va $1,22 \pm 0,12$ mm oralig'ida o'zgarib turdi. Uyqu arteriyalarda qon oqimining tezligi ko'rsatkichlari nazorat va I-III guruhlariga nisbatan bir oz pastroq bo'lib, IVAda UUA uchun $61,15 \pm 13,62$ sm / s va IVB guruhlarida $56,73 \pm 14,65$ sm / s, IUA uchun - $52,81$ ni tashkil etdi. $\pm 19,82$ sm/s va $49,01 \pm 13,79$ sm/s. Pulsatsiya indeksi pasayish tendentsiyasiga ega bo'lib, IVA guruhida $1,78 \pm 0,55$ va IVB guruhida $1,74 \pm 0,51$ ni tashkil etdi.

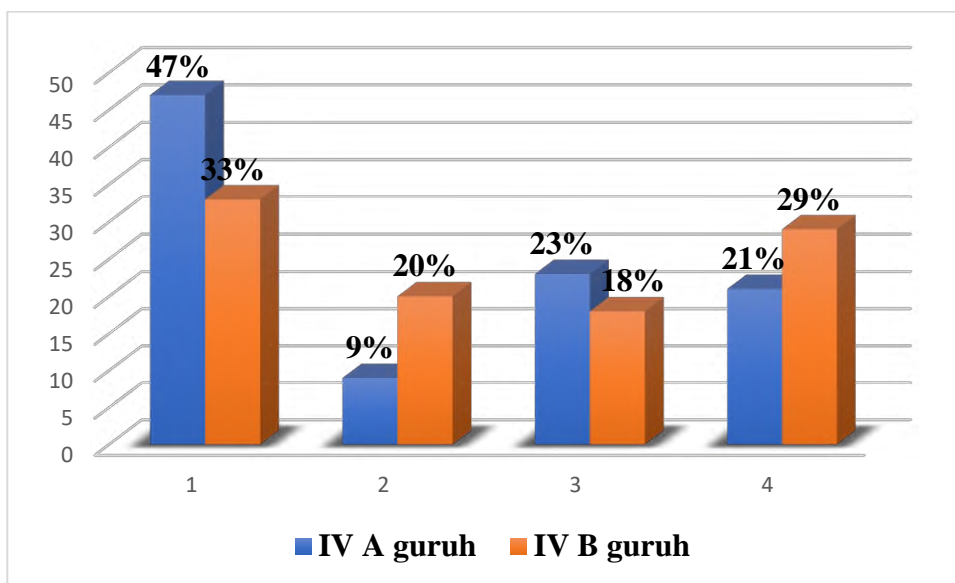
IVA guruhidagi uyqu arteriyalarining stenoz va deformatsiyasi bo'lmagan bemorlarning ulushi III guruhga qaraganda kamroq va $43,47\%$ ni tashkil etdi. Ishemik insult bilan og'rigan bemorlar guruhida (IVE guruhi) ultratovush tekshiruvi tortuoz belgilari va uyqu arteriyalarining stenozli lezyonlari bo'lmagan odamlar soni eng kam bo'lib, $33,33\%$ ni tashkil etdi.

Uyqu arteriyalarning aterosklerotik stenozli lezyonlari gipertenziya va juda yuqori xavfli guruhlarda sezilarli darajada tez-tez uchraydi - IVA guruhi uchun uning ulushi $8,69\%$, IVB guruhi uchun - 20% .

III guruh bilan solishtirganda, IVB guruhida izolyatsiyalangan patologik burilish bilan og'rigan bemorlarning ulushi biroz oshdi, bu, qoida tariqasida, burilish

joylarida qon oqimining tezlashishi bilan birga keldi - 28,89%. IVA guruhida bunday muntazamlik aniqlanmadi - faqat 21,74% hollarda ularning deformatsiyalari belgilari bilan uyqu arteriyalarining qayta tuzilishi kuzatildi.

Juda yuqori xavfli guruhlarda lezyon tomonidagi uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi (tortuosity va stenoz) bo'lgan bemorlarning soni yuqori xavfli bemorlarga qaraganda bir oz ko'proq edi - IVA guruhi uchun bu geometrik model 26,09% ni tashkil etdi, IVB guruhi uchun - 17,78% hollarda (11-rasm).



11-rasm. Gipertenziya 2-3 daraja, xavf 4 (TIA yoki IS) bo'lgan bemorlarda uyqu arteriyalarining stenozlari va deformatsiyasining paydo bo'lish chastotasi

Shunday qilib, uzoq muddatli arterial gipertenziya sharoitida karotid arteriyalar o'zlarining geometriyasini o'zgartiradilar va anatomik shakllanishlar sifatida umuman sezilarli strukturaviy va funktsional o'zgarishlarga uchraydilar, ya'ni. qayta qurilgan. Ekstrakranial darajadagi karotid arteriyalardagi barcha o'zgarishlar asosan adaptivdir. Ushbu o'zgarishlarni hisobga olgan holda, biz shartli ravishda uyqu arteriyasini qayta qurishning quyidagi geometrik modellarini aniqladik: o'zgarishlar yo'q, 50% dan kam stenoz bilan, kurs deformatsiyalari bilan, kombinatsiyalangan lezyon (tomirning 50% dan kam stenoz va burmalanishi); karotid arteriyalardan birining lümeninin 50% dan ortiq stenoz bo'lgan holatlar hisobga olinmagan. Qon bosimi darajasiga va xavf darajasiga qarab, karotid arteriyalarni qayta qurishda ma'lum bir naqsh kuzatildi. Shunday qilib, qon

tomirlarining geometriyasini buzmagani odamlar soni gipertenziya rivojlanishi va xavf darajasining oshishi bilan I guruhdagi barcha tekshirilganlarning 79,49% dan IV guruhda 36,76% gacha kamaydi. Guruhdan guruhga qon oqimining tezlik parametrlarini pasaytirish tendentsiyasi bilan umumiy va ichki karotid arteriyalarning diametrlarining sezilarli o'sishi aniqlandi (7-jadvalga qarang). Ushbu o'zgarishlarni miyositlarning o'limi va og'ir skleroz bilan birgalikda o'rta membrananing giperelastozi bilan izohlash mumkin, bu devor elastikligining pasayishi va tomirlarning lümeninin kengayishini belgilaydi. Karotid arteriyalarning gemodinamik jihatdan ahamiyatsiz stenozlari bo'lgan bemorlarning soni, bunda tomirning torayishi hududda 50% dan oshmagan, I va nazorat guruhlarida sezilarli darajada farq qilmadi va paydo bo'lish chastotasini hisobga olgan holda 2,86 ni tashkil etdi. mos ravishda % va 2,56%. Bundan tashqari, mahalliy gemodinamikaning sezilarli darajada buzilishsiz stenoz bilan kasallanish AH darajasining oshishi va xavf darajasining oshishi bilan parallel ravishda oshib, II guruhda 10,2%, III guruhda 5,56% va guruhda 16,17% ni tashkil etdi. mos ravishda IV. Guruhdan guruhga stenozlar sonining ko'payishi (7-jadvalga qarang), tabiiy ravishda intima-media kompleksi qalinligining sezilarli darajada oshishi va karotid arteriya devori pulsatsiyasining pasayishi bilan izohlanishi mumkin. tomirlar intimasining o'choqli mushak yoki dumaloq mushak-elastik giperplaziyasi bilan, keyinchalik fibrozning rivojlanishi va uzoq muddatli va og'ir gipertenziyada ichki membranalar yaxlitligini buzish.

Ichki elastik membrana va uning sklerozi bilan o'rta qobiqning elastik ramkasidagi tarkibiy o'zgarishlarning butun majmuasi tomir ichidagi bosimning oshishiga qon tomirlarining kompensatsion reaksiyasi sifatida ekstrakranial darajadagi uyqu arteriyalarining cho'zilishi va rivojlanishiga olib keladi. Deformatsiyalarning tizimli gemodinamikaga ta'sirining tabiati ko'p jihatdan tizimli arterial bosim darajasiga bog'liq. Shunday qilib, 1-darajali AH, 1-2 xavf bilan, nazorat guruhiga (2,86%) nisbatan uyqu arteriyalarining deformatsiyalari sonining 17,95% gacha ko'tarilishi aniqlandi. Qon bosimining 160-179 / 100-109 mm Hg ga oshishi bilan. (AH 2-darajali) xavf darajasi 2 bo'lganida, S shaklidagi va halqa

shaklidagi burmalar ko'rinishidagi arterial buzilishlarning ulushi yanada oshdi va 40,82% ni tashkil etdi. III va IV guruhlardagi bemorlarda uyqu arteriyalari faoliyatining buzilishi har to'rtidan birida kuzatildi va mos ravishda 25,64% va 26,47% ni tashkil etdi. III guruhga nisbatan yuqori va juda yuqori xavf guruhlarida karotis arteriya deformatsiyasi bilan og'rigan bemorlar sonining bir oz kamayishi, ehtimol, bu guruhlardagi estrodiol tomirlar lezyonlari sonining ko'payishi bilan bog'liq.

Mahalliy gemodinamikaga ta'siriga ko'ra, tomirlar oqimining deformatsiyalari stenozlarga yaqin bo'ladi va deformatsiya qanchalik aniq bo'lsa, gemodinamik buzilishlar darajasi shunchalik yuqori bo'ladi. Stenozlar, o'z navbatida, oqimning aniq disorganizatsiyasiga va natijada tizimli gemodinamik siljishlarga olib keladi, ko'pincha kompensatsiyalanmagan gemodinamik buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi. Bu uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan lezyonlari (stenoz va tortuozlik) ulushining II guruhdagi 2,04% dan III guruhda 16,67% va IV guruhda 20,59% ga sezilarli darajada oshishida aniq namoyon bo'ladi.

Bizning fikrimizcha, IVA va IVB guruhlarida karotis arteriyasini qayta qurishning turli geometrik naqshlarining chastota taqsimoti III guruh bilan solishtirganda qiziqish uyg'otadi. Shunday qilib, juda yuqori xavf guruhidagi barcha bemorlarda serebrovaskulyar avariya tarixi mavjud edi. IVB guruhidagi uyqu arteriyalarining geometrik tuzilishiga ega bo'lmagan odamlar soni IVA guruhiga qaraganda foizda sezilarli darajada past edi - 33,33% 43,47% ga, IVA guruhida esa III guruhga (52,13%) nisbatan past. IVA guruhiga (o'tkinchi ishemik xuruj) nisbatan IVB guruhidagi bemorlarda (ishemik insult) miya gemodinamikasi bilan bog'liq kasalliklar va miya gemodinamikasining yanada aniq buzilishlari xavfi juda yuqori bo'lgan guruhlariga qo'shilish bilan izohlash mumkin. IVB guruhidagi uyqu arteriyalarining haqiqiy diametridan 50% dan oshmaydigan stenoz va izolyatsiya qilingan deformatsiyalar ulushi IVA va III guruhlariga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lib, mos ravishda 20% va 28,89% ni tashkil etdi (8,69% va 21,74% da). IVAda, III guruhlarda 5,56% va 25,64%). III guruhga nisbatan IVA guruhidagi deformatsiyalar ulushining biroz kamayishi, ehtimol, undagi karotid arteriyalarning

birlashgan lezyonlari sonining sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq. IVB guruhida lezyon tomonidagi uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi IVA guruhiga qaraganda sezilarli darajada pastroq foizda sodir bo'lgan - 17,78% (26,09% ga qarshi), lekin III guruhga qaraganda tez-tez (16,67%).

Shunday qilib, AGda, qon bosimining oshishi bilan parallel ravishda, karotis arteriyani qayta qurish belgilari bo'lgan bemorlar soni ortadi. Gemodinamik jihatdan ahamiyatsiz bo'lgan stenozlarning paydo bo'lish chastotasi va tomirlarning tortuozligi past va o'rtacha xavf ostida AG darajasining oshishiga to'g'ridan-to'g'ri mutanosib ravishda ortadi. AG 2-darajali, xavf 1-2 bo'lgan bemorlarda birinchi bo'lib uchraydigan uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan shikastlanishlari (stenoz va tortuozlik) ulushining ortishi xavfning ortishi bilan parallel va bu munosabatlarni o'zgartiradi.

Miya gemodinamikasining o'tkir buzilishlarini rivojlanish xavfi lezyon tomonidagi uyqu arteriyalarda qo'shma o'zgarishlar shakllanishi bilan sezilarli darajada oshadi

4-BOB. ARTERIAL GIPERTENSIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA YURAKNING CHAP QORINCHASI HOLATINI BAHOLASH

Barcha guruhlarda markaziy gemodinamikaning holatini baholash uchun standart usul bo'yicha chap atriumning bo'shlig'i o'lchandi va chap qorincha holati quyidagi ko'rsatkichlar bo'yicha tahlil qilindi - diastolik diastolik o'lcham (EDD) va oxirgi sistolik kattalik. chap qorincha (ESD), ejeksiyon fraktsiyasi (EF), chap qorincha global sistolik funksiyasini aks ettiruvchi, chap qorincha devorlarining qalinligi - interventrikulyar septum (IVS) va orqa devor (ZSLZH), miyokard massasi (MLV), miokard massa indeksi (MIM) va chap qorincha geometrik qayta qurish turi baholandi.

4.1. Arterial gipertenziyasi bo'lmagan bemorlarni ekokardiyografik tekshirish natijalari (nazorat guruhi)

Nazorat guruhidagi normal ekokardiyografik ko'rsatkichlarni aniqlash uchun gipertenziya belgilari bo'lmagan 35 sog'lom odamda o'lchovlar o'tkazildi. Chap atrium bo'shlig'ining o'lchami $3,65 \pm 0,42$ sm bo'lib, bu standart me'yorlardan farq qilmadi - mos ravishda $2,0-4,0$ sm. $78 \pm 0,36$ sm va $3,23 \pm 0,38$ sm, ejeksiyon fraktsiyasi 64,85 deb baholandi. $\pm 5,18\%$. Ushbu ko'rsatkichlar standart parametrlarga ham mos keldi - CDR 4,0-5,5 sm, CSR 2,0-4,0 sm, EF 50-65%. Qorinchalararo septum va chap qorincha orqa devorining qalinligi $0,86 \pm 0,21$ sm va $0,85 \pm 0,17$ sm (normada 0,7-1,1 sm) bo'lgan.

Miokard massasi va LV miyokard massasi indeksi mos ravishda $157,5 \pm 34,12$ g va $82,03 \pm 26,8$ g/sm² ni tashkil etdi (erkaklar uchun LVML <259 g, ayollar uchun <166 g va BMI <131 g/sm²) sm². erkaklar uchun, ayollar uchun <100 g/sm² [Framingham Study, 1995]

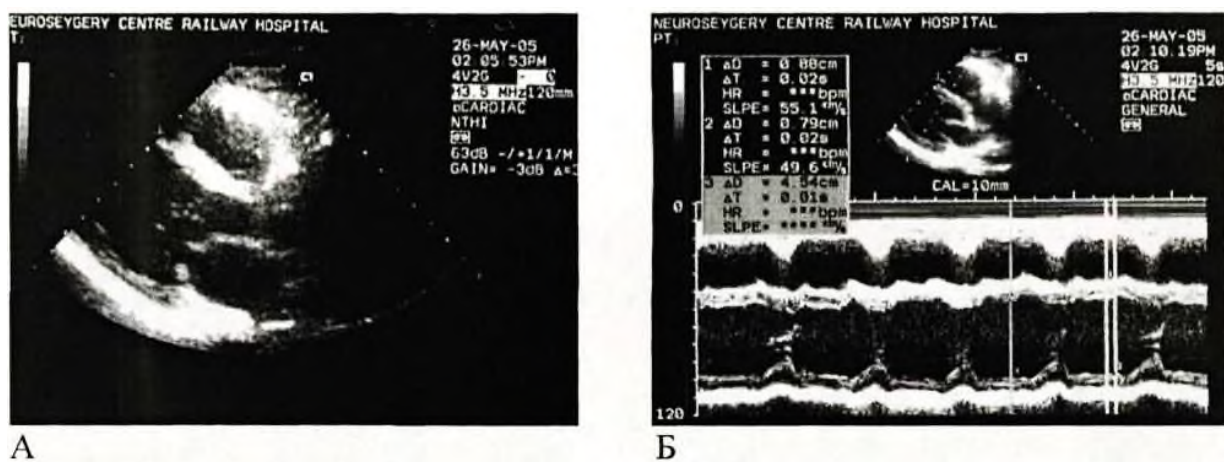
Barcha bemorlarda chap qorincha o'zgarmagan va 100% hollarda normal geometrik shaklga ega.

4.2. 1-darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni ekokardiyografik tekshirish natijalari, xavf 1-2 (I guruh)

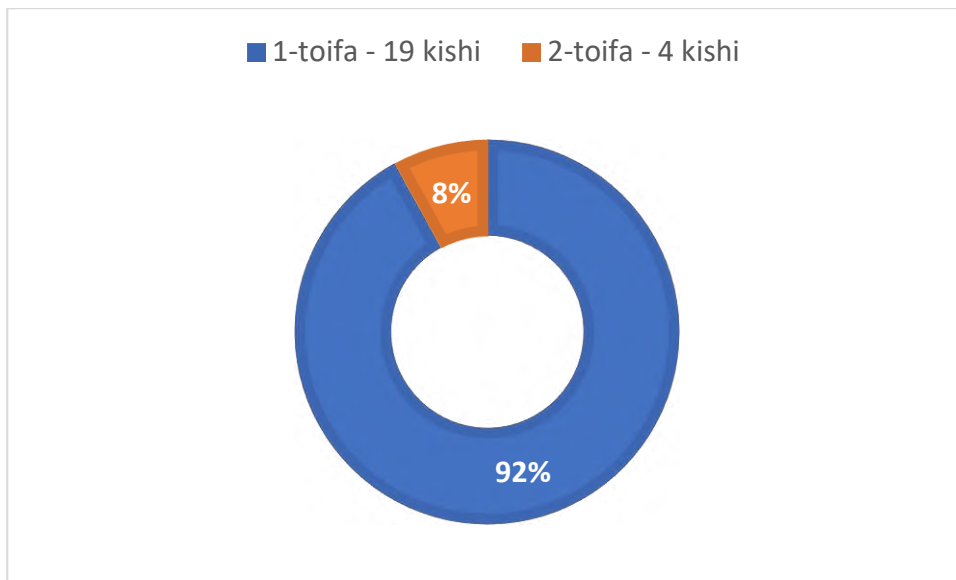
1-darajali AG past va o'rtacha xavfli bemorlar guruhida yurakning chap qismlari kengaymagan bo'lib ko'rindi va nazorat guruhidagi bemorlarda mos keladigan parametrlardan sezilarli darajada farq qilmadi ($p>0,05$), hajmi. chap atrium bo'shlig'ining $3,73\pm 0,29$ sm, oxirgi LV diastolik o'lchami - $4,94\pm 0,37$ sm, oxirgi LV sistolik hajmi - $3,44\pm 0,31$ sm (13-rasm). LV sistolik funktsiyasining miqdoriy ko'rsatkichi sifatida ejeksiyon fraktsiyasi normal diapazonda edi va $64,97 \pm 4,5\%$ ni tashkil etdi ($p>0,05$). LV devorlari qalinlashmagan (13-rasm) - qorinchalararo septum qalinligi $0,88\pm 0,14$ sm, orqa devor qalinligi $0,88\pm 0,11$ sm ($p>0,05$).

Tadqiqot guruhi va nazorat guruhi o'rtasida miyokard massasidagi sezilarli farqlar - $156,78\pm 36,3$ g va chap qorincha miokardining massa indeksi - $82,5\pm 21,7$ g/sm², uning gipertrofiyasi mavjudligining ajralmas ko'rsatkichlari sifatida topilmadi ($p>0,05$).

Ushbu guruhdagi bemorlar orasida 92,3% hollarda chap qorincha oddiy geometrik modeldan farq qilmadi (1-toifa remodeling) va faqat 7,7% hollarda devorlarning nisbiy qalinlashishi bilan chap qorincha normal miyokard massasiga ega edi. (2-toifa qayta qurish) - rasm 12



12-rasm. B- va M-rejimlarda ekokardiyografiya: A - chap qorinchaning normal geometrik modeli; B - normal devor qalinligi va chap qorincha CDR



13-rasm. 1-darajali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda chap qorincha geometrik modellarining har xil turlarining tuzilishi (ulushi %), xavf 1-2

4.3. 2-darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni exokardiyografik o'rganish natijalari, xavf 1-2 (II guruh)

2-darajali gipertenziya, past va o'rta xavf bilan og'rigan bemorlarda o'rganilgan parametrlar bo'yicha me'yor va I guruhdan ko'rsatkichlar o'rtasida sezilarli farqlar mavjud edi. Shunday qilib, chap atriumning bo'shlig'ining o'lchami $3,93 \pm 0,35$ sm ga nisbatan $3,65 \pm 0,42$ sm (nazorat guruhi) va $3,73 \pm 0,29$ sm (I guruh) ($p < 0,05$), ammo mutlaq ko'rsatkichlarda oshirilmadi. Tadqiqot guruhida chap qorinchaning global sistolik funksiyasi saqlanib qoldi, EDR ($5,08 \pm 0,33$ sm) va ESR ($3,57 \pm 0,45$ sm) ko'rsatkichlari nazorat guruhi va I guruhga qaraganda yuqori edi, ammo sezilarli farqlar mavjud. topilmadi ($p > 0,05$). LV ejeksiyon fraktsiyasi oldingi ikkita guruhdan sezilarli darajada farq qilmadi va $62,86 \pm 5,22\%$ ni tashkil etdi ($p > 0,05$)

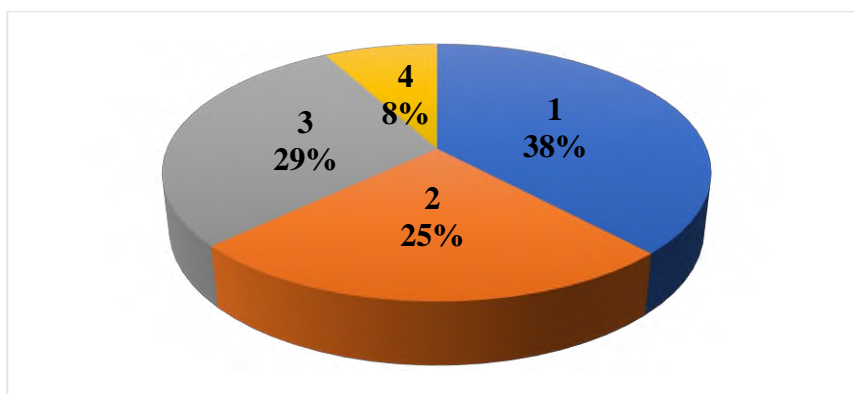
LV holatining miqdoriy ko'rsatkichlari - $207,63 \pm 42,8$ g va $104,5 \pm 30,12$ g / sm² ni tashkil etgan miokard massasi va miyokard massasi indeksi nazorat guruhi va I guruhning tegishli qiymatlaridan sezilarli darajada yuqori edi ($p < 0,05$). Ushbu ko'rsatkichlarning o'zgarishi IVS va LVW qalinligining oshishi (mos ravishda 1,09

$\pm 0,18$ sm va $1,04 \pm 0,14$ sm) tufayli yuzaga keldi, bu ham dastlabki ikki guruhga nisbatan sezilarli darajada oshdi ($p < 0,05$)

Ushbu guruhdagi chap qorinchaning geometrik qaytajoylashishini baholashda geometrik modellarning polimorfizmi mavjud edi. Eng yuqori foiz 1-toifa remodeling edi - 38,8% hollarda va konsentrik tipdagi LV o'zgarishi (2-toifa remodeling) I guruh bilan solishtirganda 24,5% hollarda oshdi

Yana 28,6% hollarda miyokard massasining ortishi LV devorlarining nisbiy qalinlashishi (3-toifa remodeling) bilan birga kelgan.

Eng kam tarqalgani LV remodelingining eksantrik turi (4-toifa), uning devorlarining normal nisbiy qalinligi bilan LV miyokard massasining ko'payishi bilan birga, guruhda tekshirilgan barcha bemorlarning 8,1 foizida sodir bo'lgan (14-rasm)



14-rasm. 2-darajali AH bo'lgan bemorlarda chap qorincha geometrik modellarining har xil turlarining tuzilishi (ulushi %), xavf 1-2

4.4. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda exokardiyografik tadqiqot natijalari, xavf 3 (III guruh)

Ushbu guruhdagi barcha bemorlarda 2-3 darajali gipertenziya va maqsadli organlarning shikastlanishi (yuqori xavf), xususan, bosh va yurakning asosiy arteriyalari mavjud edi. Yurak tomonidan chap atrium bo'shlig'ining engil kengayganlik darajasiga qadar kengayishi kuzatildi - $4,13 \pm 0,36$ sm, bu I, II va nazorat guruhlarida mos keladigan ko'rsatkichdan sezilarli darajada farq qiladi

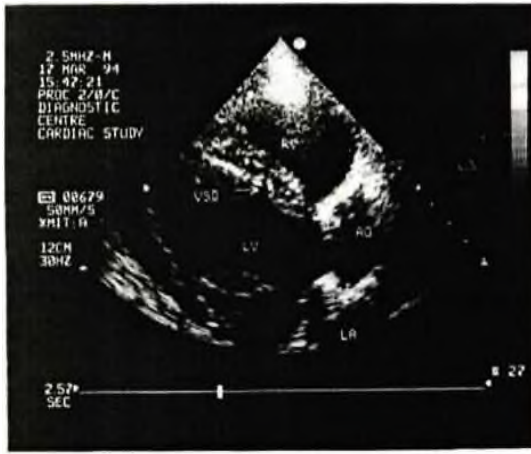
($p < 0,05$). LV bo'shlig'i kengaytirilmagandek tuyuldi - yakuniy diastolik o'lcham $5,17 \pm 0,47$ sm (16-rasm), yakuniy sistolik o'lcham $3,62 \pm 0,49$ sm ga to'g'ri keldi. Shunday qilib, LV o'lchamlari faqat nazorat guruhi bilan solishtirganda sezilarli darajada kattaroq edi. ($p < 0,05$), I va II guruhlarda chap qorincha kattaligidan ishonchli farq qilmaydi. Global LV sistolik funksiyasi normal qiymatlar ichida qoldi - $63,98 \pm 5,76\%$, hech bir guruhda EF dan sezilarli darajada farq qilmadi ($p > 0,05$) va nazorat guruhidagi bemorlarda mutlaq qiymatlarda biroz pastroq edi. ($64,85 \pm 5,18\%$)

Posterior LV devorining qalinligi I guruh va nazorat guruhining mos keladigan parametrlaridan sezilarli darajada kattaroq edi ($p < 0,05$), II guruhdan ishonchli farq qilmadi va normaning yuqori chegarasiga yaqinlashdi - $1,07 \pm 0,21$ sm; interventrikulyar septum mutlaq qiymatlarda $1,13 \pm 0,23$ sm ni tashkil etdi, bu biroz gipertrofiya darajasiga to'g'ri keladi (16-rasmga qarang)

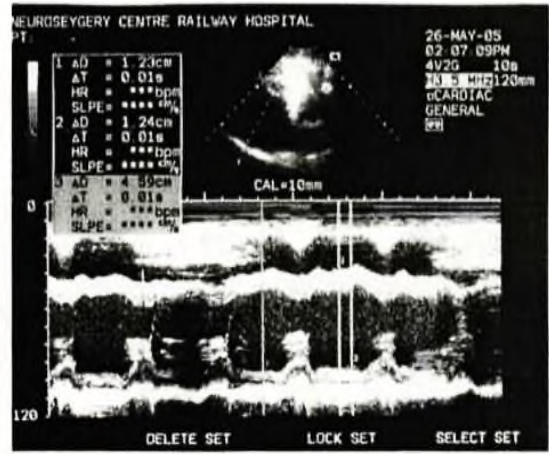
Miyokard massasi va LV miokard massasi indeksi - $228,13147,16$ sm va $118,112,6$ g/sm² - 1-guruh va nazorat guruhida LVML va BMI dan sezilarli darajada oshib ketdi ($p < 0,05$), ammo II guruhning miqdoriy ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada farq qilmadi ($p > 0,05$)

Miyokardning bosim yukiga moslashuvchan reaksiyasi sifatida shakllangan ushbu guruhda LV miyokard gipertrofiyasi I-II guruhlariga nisbatan mos ravishda $53,9\%$ va $8,5\%$ ga oshdi. Konsentrik turdagi qayta qurish ulushi $23,1\%$ ni tashkil etdi, chap qorincha konsentrik gipertrofiya turiga ko'ra, miokard massasining ortishi bilan - $38,5\%$

Eksantrik LV remodeling $12,8\%$ da sodir bo'ldi, bu II guruhga qaraganda $4,7\%$ ko'proq. Chap qorincha o'zgarmagan geometrik modeli bo'lgan bemorlarning soni I va II guruhlardagi bemorlarning tegishli toifasiga nisbatan mos ravishda $66,7\%$ va $13,2\%$ ga kamaydi va $25,6\%$ ni tashkil etdi - shakl. 15-rasm

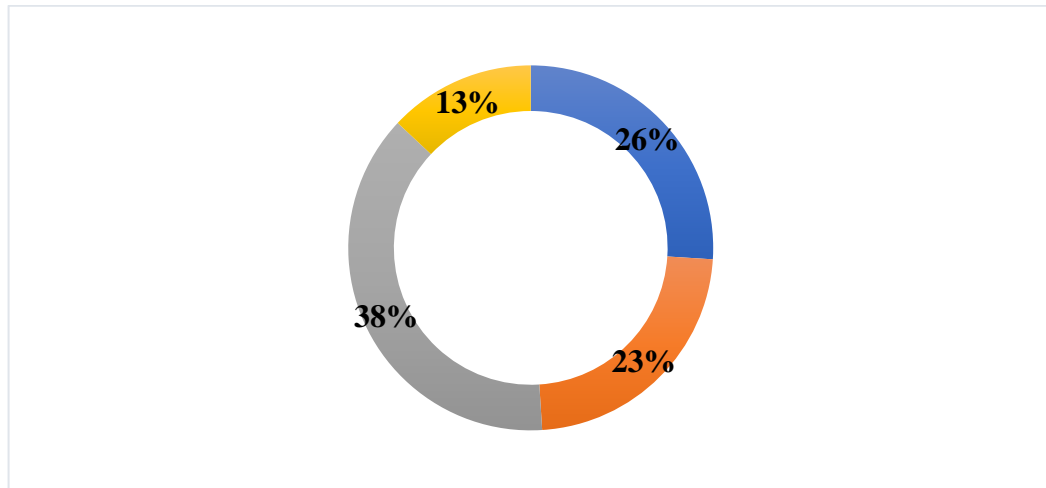


A



B

15-rasm B- va M-rejimlarda exokardiyografi: A - konsentrik LV remodeling; B - LV miyokardning normal massasi bilan devorlarning qalinlashishi



16-rasm. 2-3 darajali AH bo'lgan bemorlarda chap qorincha geometrik modellarining har xil turdagi tuzilishi (ulushi %), xavf guruhi 3

4.5. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni exokardiyografik o'rganish natijalari, xavf 4 (IV guruh)

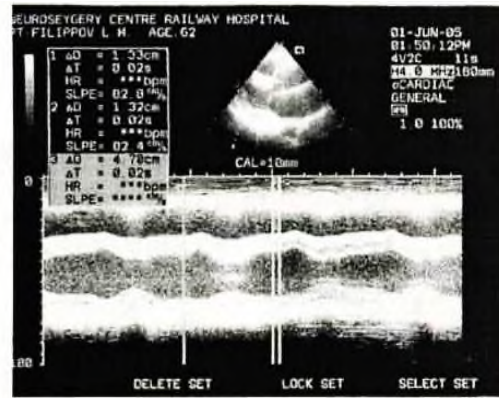
Ushbu guruhdagi bemorlarda 2-3 darajali gipertenziya bilan birga, o'rta miya arteriyalaridan birining havzasida vaqtinchalik ishemik xuruj yoki tugallangan ishemik insult kabi bog'liq kasalliklar tarixi mavjud bo'lib, bu juda yuqori darajani aniqladi. xavf. Yurakning chap qismlarini geometrik qayta qurishning miqdoriy ko'rsatkichlari nazorat guruhi va I guruh bemorlaridagidan sezilarli darajada oshib ketdi ($p < 0,05$) va II va III guruhlardagi qiymatlardan farq qilmadi ($p > 0,05$) : chap

atrium bo'shlig'ining kengayishi $4,13 \pm 0,4$ sm ga yetdi, oxirgi diastolik va oxirgi sistolik LV hajmi mos ravishda $5,08 \pm 0,46$ sm va $3,55 \pm 0,53$ sm dan oshmadi (18-rasmga qarang), global LV sistolik funksiyasi saqlanib qoldi, ejeksiyon fraktsiyasi $63,42 \pm 5,8$ sm ni tashkil etdi. LV devorlarining gipertrofiyasi arzimada darajada o'zgarib turdi, interventrikulyar septum uchun - $1,15 \pm 0,18$ sm, orqa devor uchun - $1,1 \pm 0,15$ sm (18-rasm). Gipertrofiya darajasi va LV hajmi parametrlari bilan bog'liq holda, miyokard massasi va LV miyokard massasi indeksi ko'tarildi va mos ravishda $224,9 \pm 47,1$ g va $119,6 \pm 24,7$ g / sm² ni tashkil etdi

Tadqiqot guruhidagi chap qorinchaning normal geometrik shakli bo'lgan bemorlar soni 23,3% ni tashkil etdi, I, II va III guruhlariga nisbatan mos ravishda 68,77%, 15,27% va 2,07% ga kamaydi. Bosimning haddan tashqari yuklanishida (qayta qurishning 2 va 3 turlari) LVni qayta qurishning klassik shakllarining ulushi guruhda 71,97% ni tashkil etdi, bu boshqa guruhlariga qaraganda ko'proq - I guruhga nisbatan 64,27% ga, 18,87% ga ko'p. ikkinchi va uchinchi 10,37% ko'p. Geometrik turlar bo'yicha taqsimot quyidagicha ko'rinish oldi. Eng tez-tez uchraydigan konsentrik LV gipertrofiyasi (3-toifa remodeling) - 48,44% hollarda, bu II guruhga nisbatan 19,84% va III guruhga qaraganda 10,38% ga ko'p. Oddiy miyokard massasi bilan (2-toifa remodeling) LV devorlarining nisbiy qalinlashishi 23,53% hollarda kuzatildi, ular paydo bo'lish chastotasi bo'yicha II va III guruhlardagilardan deyarli farq qilmaydi - II dan 0,97% ga kam va uchinchi 0,43% ko'proq. I guruh bilan solishtirganda, tadqiqot guruhidagi bemorlarda 2-toifa LV remodeling 15,83% ga tez-tez sodir bo'ldi. Yurakning ortiqcha yuklanishi bilan birga bo'lgan eksantrik LV remodeling (4-toifa remodeling) guruhdagi barcha bemorlarning atigi 4,5% ni tashkil etdi, bu II va III guruhlariga qaraganda mos ravishda 3,6% va 8,3% ga kamroqdir (17-rasm)

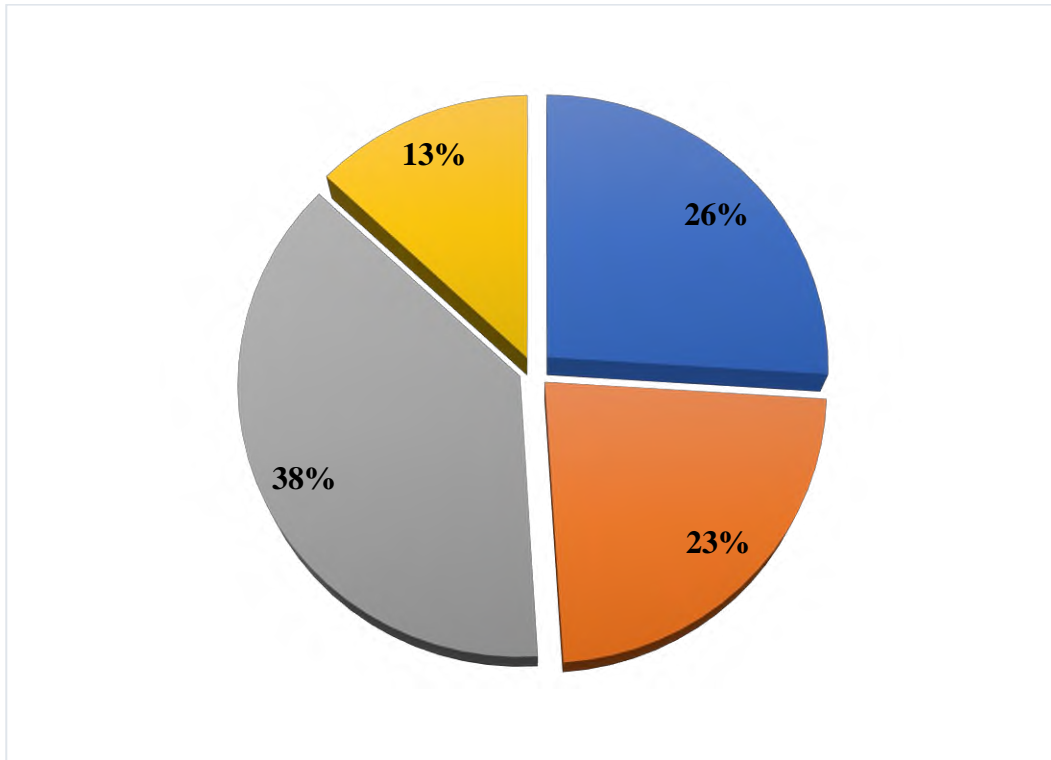


A



B

17-rasm. B- va M-rejimlarida ekokardiyografi: A - konsentrik gipertrofiya turi bo'yicha LV remodeling; B - LV miyokard massasining ortishi bilan devorlarning qalinlashishi



17-rasm. AH 3-darajali, 4-xavf bilan og'rikan bemorlarda chap qorincha geometrik modellarining har xil turlarining tuzilishi (ulushi %)

6-jadvalda ekokardiyografik ma'lumotlarga ko'ra har bir tadqiqot guruhida chap qorincha geometrik modellarining har xil turlarining paydo bo'lish chastotasi to'g'risidagi ma'lumotlar keltirilgan

6-jadval

Nazorat va I-IV guruhlardagi bemorlarda chap qorincha turli geometrik modellarining paydo bo'lish chastotasi (%)

Turi	Nazorat guruhi	I guruh	II guruh	III guruh	IV guruh
1 tur	100	92,3	38,8	25,6	23,3
2 tur	—	7,7	24,5	23,1	23,53
3 tur	—	—	28,6	38,5	48,44
4 tur	—	—	8,1	4,7	4,5

7-jadvalda I, II, III va IV guruhlardagi nazorat guruhidagi bemorlarni exokardiyografik o'rganish bo'yicha umumiy ma'lumotlar keltirilgan

7-jadval

Nazorat va I-IV guruhlardagi bemorlarda yurak holatining sonografik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	Nazorat guruhi (1)	I Guruh (2)	II Guruh (3)	III Guruh (4)	IV Guruh (5)	P
LP, sm	3,65±0,42	3,73±0,29	3,93±0,35	4,13±0,36	4,13±0,4	*
KDR, sm	4,78±0,36	4,94±0,37	5,08±0,33	5,17±0,47	5,08±0,46	**
KSR, sm	3,23±0,38	3,44±0,31	3,57±0,45	3,62±0,49	3,55±0,53	
FV, %	64,85±5,18	64,97±4,5	62,86±5,22	63,98±5,76	63,42±5,8	
MJP, sm	0,86±0,21	0,88±0,14	1,09±0,18	1,13±0,23	1,15±0,18	***
ZSLJ, sm	0,85±0,17	0,88±0,11	1,04±0,14	1,07±0,21	1,1 ±0,15	***
MMLJ, sm	157,5±34,1 2	156,8±36,3	207,6±42,8	228,1 ±47,2	224,9±47,1	***
IIM, g/sm ²	82,03±26,8	82,5±21,7	104,5±30,12	118,1±22,6	119,6±24,7	*

III va IV guruhlardagi bemorlarda yurakning chap qismlarini geometrik qayta qurishning miqdoriy ko'rsatkichlari nazorat va I guruhlardagi parametrlardan sezilarli darajada farq qildi ($p < 0,05$), lekin ular orasida emas ($p > 0,05$). Biz chap qorincha remodeling parametrlari o'rtasidagi mumkin bo'lgan farqlarni uchta guruhda aniqlashga harakat qildik - III guruh (yuqori xavf) va IV guruhning ikkita kichik guruhi, vaqtinchalik ishemik hujumi bo'lgan bemorlarda (IVA kichik guruhi) va tugallangan bemorlarda ishemik insult (IVB kichik guruhi)

8-jadvalda III, IVA va IVB guruhidagi bemorlarda chap yurak holatining ekokardiyografik ko'rsatkichlari ko'rsatilgan

8-jadval

2-3 darajali gipertenziya, yuqori va juda yuqori xavf bilan og'rigan bemorlarda yurak holatining sonografik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	III guruh (1)	IVA guruh (2)	IVB guruh (3)
LP, sm	4,13±0,36	4,08±0,23	4,19±0,4
KDR, sm	5,17±0,47	5,02±0,15	5,16±0,48
KSR, sm	3,62±0,49	3,48±0,42	3,58±0,36
FV, %	63,98±5,76	65,47±4,27	62,73±6,14
MJP, sm	1,13±0,23	1,17±0,22	1,18±0,16
ZSLJ, sm	1,07±0,21	1,07±0,19	1,12±0,14
MMLJ, sm	228,1±47,2	218,8±35,38	236,7±43,32
IIM, g/sm ²	118,1±22,6	110,5±22,2	122,6±25,1

* - farqlar $p < 0,05$, ustunlar orasidagi: 1 va 2, 1 va 3

4.6. Anamnezida 2-3 darajali arterial gipertenziya, vaqtinchalik ishemik xuruj (IVA guruhi) yoki ishemik insult (IVB guruhi) bo'lgan bemorlarda ekokardiyografik tadqiqot natijalari

IVA guruhidagi barcha bemorlarda vaqtinchalik ishemik xuruj tarixi bo'lgan, IVB guruhidagi bemorlarda karotisli hovuzlardan birida ishemik insult bo'lgan. III,

IVA va IVB guruhlarida ekokardiyografik ma'lumotlarni tahlil qilish taqqoslangan parametrlarning hech birida sezilarli farqlarni aniqlamadi ($p>0,05$)

Chap atriumning kengligi IVA guruhida $4,08\pm 0,23$ sm ga, IVB guruhida $4,19\pm 0,4$ sm ga yetdi, bu biroz kengayish darajasiga to'g'ri keladi. LVning so'nggi diastolik va oxirgi sistolik o'lchamlari IVA guruhida $5,02\pm 0,15$ sm va $3,48\pm 0,42$ sm, IVB guruhida mos ravishda $5,16\pm 0,48$ sm va $3,58\pm 0,36$ sm edi.

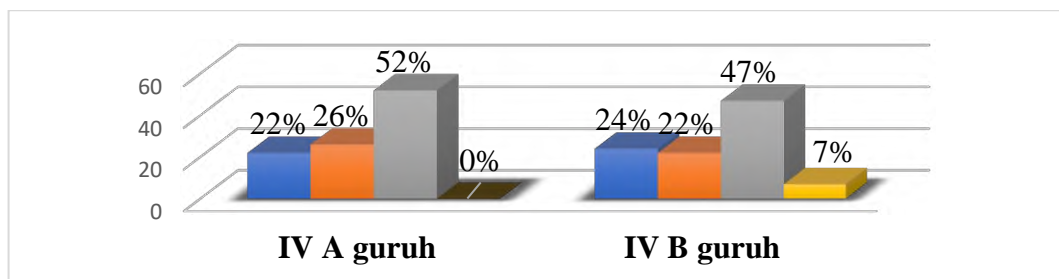
Global LV sistolik funktsiyasi buzilmadi, TIA bo'lgan bemorlarda ejeksiyon fraksiyasining o'rtacha qiymati $65,47 \pm 4,27\%$, IS bilan og'rigan bemorlarda - $62,73 \pm 6,14\%$ oralig'ida o'zgardi.

LV devorlarining engil gipertrofiyasi IVS uchun $1,17 \pm 0,22$ sm (IUA) va $1,18 \pm 0,16$ sm (IVB) va ZSLZh uchun $1,07 \pm 0,19$ sm (IVA) va $1,12 \pm 0,14$ (IVB) ga etdi. Miyokard massasi va miokard massa indeksining oshishi IVA guruhida $218,8\pm 35,38$ g va $110,5\pm 22,2$ g/sm², IVB guruhida $236,7\pm 43,32$ g va $122,6\pm 25,1$ g/sm² ga to'g'ri keldi

Chap qorinchadagi strukturaviy va geometrik o'zgarishlar, uning qayta qurish turiga qarab, quyidagicha taqsimlangan. Chap qorincha o'zgarmagan geometrik modeliga ega bo'lgan shaxslar soni ikkala kichik guruhda III guruhga nisbatan kamaydi va IVA guruhida $23,53\%$ va IVB guruhida $24,4\%$ ga etdi.

Chap qorincha gipertrofiyasi III guruhga nisbatan IVA guruhida $3,59\%$ va IVB guruhida $7,3\%$ ga oshgan. Bundan tashqari, chap qorincha konsentrik gipertrofiyasi ikkala kichik guruhda ham eng ko'p uchraydi va IVA guruhida $52,17\%$ va IVB guruhida $46,7\%$ ni tashkil etdi.

Biroz kamroq tez-tez, chap qorincha konsentrik qayta tuzilishi aniqlandi - IVA guruhida $26,09\%$ hollarda va IVB guruhida $22,2\%$ hollarda. Qayta qurishning eksantrik turi faqat IVB guruhida mavjud bo'lib, $6,7\%$ ni tashkil etdi - rasm 18.



18-rasm. 2-3 darajali AH, xavf 4 (anamnezida TIA yoki IS) bo'lgan bemorlarda chap qorincha geometrik modellarining turli xil turlarining tuzilishi (ulushi%)

Xulosa

Shunday qilib, arterial gipertenziyada, arterial bosim darajasining oshishi va xavf darajasining oshishi bilan bir qatorda, chap qorinchada strukturaviy va geometrik o'zgarishlar, shu jumladan miokard gipertrofiyasi va turli darajadagi bo'shliqning kengayishi jarayonlari sodir bo'ladi

Arterial gipertenziyaning boshlang'ich shakllari ekokardiyografik ko'rsatkichlar o'zgarmagan holda chap qorinchaning normal geometrik shakli bilan tavsiflanadi (1-toifa remodeling) - bizning holatlarimizda, 1-darajali gipertoniya bilan og'riqan I guruh bemorlarida, xavf 1-2 (92,3%). Faqatgina kichik bir foizda (8%) LV devorlarining qalinlashishi paydo bo'ladi, bu esa konsentrik qayta qurish turini (2-toifa) shakllanishiga olib keladi, bu LVning ortib borayotgan yuklanishga moslashishining birinchi bosqichidir

Qon bosimining 160-179 / 100-109 mm Hg ga oshishi bilan. (AH darajasi 2) barcha guruhlarda 2-toifa LV remodeling insidansi, qon bosimi va xavf ortishi darajasidan qat'i nazar, 25% gacha oshadi. Gipertenziv bemorlarda LV gipertrofiyasining mavjudligi antihipertenziv terapiyani erta boshlash zarurligini ko'rsatadi va shu bilan birga, LV miyokard massasini kamaytirish davolashning maqsadlaridan biri bo'lganligi sababli, bemorlarning to'rtidan birida ushbu preparatni qabul qilgan deb taxmin qilish mumkin. davolash, terapiya samarali

Konsentrik remodeling turiga ko'ra LVni qayta tashkil etish, o'z navbatida, konsentrik gipertrofiya (3-toifa) bilan almashtiriladi, bu nafaqat LV devorlarining

qalinlashishi, balki miyokard massasining ko'payishi bilan birga keladi, bu esa o'z navbatida kardiyomiyositlar sonining ko'payishiga va bosimning haddan tashqari yuklanishiga javoban keyingi yuk zahiralarning tugashi sharoitida hosil bo'ladi. 2-darajali gipertenziya, xavf 2 bo'lgan bemorlarda bu geometrik model 28,6% hollarda topilgan. Bundan tashqari, AH rivojlanishi va xavf darajasining oshishi bilan 3-toifa chap qorincha qayta tuzilishi bo'lgan bemorlar soni guruhdan guruhga ko'payadi

Shunday qilib, III guruh bemorlarida konsentrik LV gipertrofiyasi 38,5% hollarda, IV guruhdagi bemorlarda esa 48,44% ni tashkil etdi

Konsentrik LV gipertrofiyasining ulushini ko'paytirish naqshini, aylanma qonning normal hajmi bilan LVga yuk ortishi sharoitida keyingi yuk zaxiralarning pasayishi va yurakning keyingi ishlashi bilan izohlash mumkin, bu uning bo'shlig'ining biroz cho'zilishiga olib keladi. III va IV guruhlardagi bemorlarda qon bosimining 2-3 darajaga teng ortishi bilan 3-toifa LV remodeling ulushining ortishi xavfning ortishi bilan bog'liq. Shunday qilib, III guruh bemorlarida yuqori xavf maqsadli organlarning shikastlanishi bilan bog'liq va IV guruhdagi bemorlarda vaqtinchalik ishemik hujumlar yoki ishemik insult ko'rinishidagi miya kasalliklari maqsadli organlarning shikastlanishiga qo'shiladi. Shunday qilib, konsentrik LV gipertrofiyasi keyingi prognoz uchun miyokardni qayta qurishning kamroq qulay shakli bo'lib, miya gemodinamikasi buzilishlarining yuqori xavfi bilan birga keladi

Yurakning katta hajmli yuklanishi (klapanlarning etishmovchiligi, infarktdan keyingi kardioskleroz) qo'shilishi bilan uning bo'shlig'ining kengayishi bilan LVning eksantrik qayta tuzilishi rivojlanadi (4-toifa). Bu holda LV devorlarining qalinligi oshirilmasligi mumkin, ammo miyokardning massasi har qanday holatda sezilarli darajada oshadi. Biz tomonidan o'rganilgan guruhlarda 4-tur bo'yicha LV remodeling nisbati eng kichik bo'lib, II guruhda 8%, III guruhda 12,8% va IV guruhda 4,5% ni tashkil etdi

Shunday qilib, arterial gipertenziyada chap qorinchaning strukturaviy va geometrik qayta tuzilishi, arterial gipertenziya rivojlanishi va xavf darajasining oshishi bilan qulayroq konsentrik qayta qurishdan noqulay eksantrikga o'tish bilan sodir bo'ladi. AH bilan og'rigan bemorlarda konsentrik LV gipertrofiyasining

shakllanishi miya gemodinamik buzilishlari (vaqtinchalik ishemik hujum, ishemik insult) xavfining ortishi bilan birga keladi

5-BOB. ARTERIYAL GIPERTENZIYA BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA O`RTA MIYA ARTERIYALARI TIZIMASIDAGI MIYA QON OQIMI VA SEREBROVOSKULYAR REZRV HOLATINI BAHOLANISH

Arterial gipertenziya rivojlanishi bilan yurak gemodinamikasining buzilishi ko'pincha boshqa tabiatdagi qon tomir kasalliklari bilan birga keladi.

Yirik arteriyalar sezilarli strukturaviy o'zgarishlarga uchraydi - birinchi navbatda, endoteliy, subendotelial qatlam va media o'zgaradi, buning natijasida tomirlarning qisqarishi va elastikligi, shuningdek, qarshilikning adekvatligi buziladi

"Rezistiv" umumiy atamasi bilan birlashtirilgan kichik arteriyalar va arteriolalar qon oqimiga qarshilik ko'rsatishda yanada muhimroq rol o'ynaydi va ularning shikastlanishi xarakterli klinik ko'rinishga ega gipertenziv serebroangiopatiya shakllanishiga olib keladi.

Rezistiv arteriyalarning turli ogohlantirishlarga munosabati ko'p jihatdan devorning holatiga va tomirning diametriga bog'liq.

Rezistiv arteriyalar ohangni qisqa muddatli o'zgartirish qobiliyatiga qo'shimcha ravishda, patologik ta'sirlarning uzoq muddatli ta'siriga javoban o'zlarining tuzilishi va geometriyasini (qayta qurish) o'zgartirish qobiliyatiga ega

Faoliyati tizimli qon bosimining o'zgarishi, uning ko'rsatkichlarining, shu jumladan Doppler ko'rsatkichlarining o'zgarishi va miya qon oqimining barqarorligini ta'minlashga qaratilgan qon tomir tonusining avtoregulyatsiya tizimining mavjudligi tufayli.

Turli xil avtoregulyatsiya mexanizmlarining faollashishi tufayli miya gomeostazini saqlashda bevosita ishtirok etadigan arteriyalarning lumini paydo bo'ladi

Odatda, qon tomirlarini qayta qurish gemodinamik sharoitlarning o'zgarishi yoki to'qimalarning faolligi va aylanib yuruvchi gumoral omillarga javoban moslashuvchan jarayon sifatida boshlanadi.

Biroq, kelajakda tomirlarning qayta tuzilishi qon tomir patologiyasining kuchayishiga hissa qo'shishi, shuningdek, qon aylanishining buzilishiga olib kelishi mumkin.

Uzoq muddatli arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda rezistiv arteriyalar funktsional va strukturaviy o'zgarishlarga duchor bo'ladi, bu nafaqat miya asosi arteriyalarida qon oqimining fon xususiyatlarining o'zgarishiga, balki serebrovaskulyar o'zgarishlarga ham olib keladi. miyaning qon tomir tizimining funktsional holatini tavsiflovchi reaktivlik - funktsional serebrovaskulyar zahira

Ushbu o'zgarishlar biz tomonidan ultratovush tekshiruvi jarayonida dam olish va jismoniy mashqlar paytida transkraniyal dupleks skanerlash yordamida o'rganildi. Barcha guruhlarda qon oqimining eng yuqori (Vps) va vaqt bo'yicha o'rtacha maksimal (TAMX) tezligi standart usul bo'yicha MCAda har ikki tomondan o'lchandi, mahalliy gemodinamikaning holatini aks ettiruvchi pulsatsiya indeksi (PI) aniqlandi va, funktsional yuk testlarini hisobga olgan holda, reaktivlik indeksleri giperkapnik (Irso2) va giperventilatsiya yuklari (Iro2), haddan tashqari ko'tarilish koeffitsienti (OC), serebrovaskulyar reaktivlik indeksi (ICVR) va avtoregulyatsiya chegarasi o'zgarishi indeksi (ISPA) bo'yicha hisoblab chiqilgan, bu holatni aks ettiradi. MMA tizimidagi gemodinamik zaxira. Barcha juftlashtirilgan parametrlar uchun assimetriya koeffitsienti (KA) hisoblab chiqilgan.

5.1. Arterial gipertenzivasi bo'lmagan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari (nazorat guruhi)

9-jadvalda bemorlarning nazorat guruhidagi ikkala MMA tizimidagi barcha parametrlar uchun assimetriya indeksini hisoblash bilan qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari keltirilgan

9-jadval

Nazorat guruhidagi bemorlarda ikkala MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Ong`	Chap	KA %
VPS, sm/s	101,2±8,3	99,5±9,55	2,5
TAMX, sm/s	61,5±4,81	60,5±7,4	1,65
PI	0,81±0,1	0,82±0,2	1,2
Ipco ₂	1,19±0,09	1,21±0,08	1,68
Ipo ₂	1,20±0,07	1,22±0,1	1,66
KO	1,36±0,1	1,34±0,09	1,5
ISVR	67,9±11,5	68,8±10,9	1,3
ISPA	1,02±0,11	1,01±0,09	0,9

Nazorat guruhidagi barcha bemorlarda MCAda qon oqimining tezligi har ikki tomondan o'lchandi: Vps o'ngda 101,2±8,3 sm/s va chapda 99,5±9,55 sm/s ($p>0,05$), TAMX - 61,5 O'ngda ±4,81 sm/s va chapda 60,5±7,4 sm/s ($p>0,05$), standart me'yorlardan unchalik farq qilmaydi: Vps uchun - 101,9±13,1 sm/s, TAMX uchun - 60,9±9,9 sm/s. (Qon oqimining assimetriyasi aniqlanmadi - CA mos ravishda 2,5% va 1,65% edi). PI qiymati o'ngda 0,81±0,1 va chapda 0,82±0,2 ($p>0,05$) oralig'ida o'zgarib turdi, standart norma 0,81±0,06, CA - 1,2

Funksional yuk testlari avtoregulyatsiyaning metabolik zaxirasi holatini aniqlashga imkon berdi. Irso₂ o'ngda 1,19±0,09 va chapda 1,21±0,08 ($p>0,05$), standart normalar 1,2±0,1, CA - 1,68%; Ir0₂ o'ngda 1,20±0,07 va chapda 1,22±0,1 ga to'g'ri keldi ($p>0,05$), bu standartlarga to'g'ri keldi - 1,2±0,1, CA - 1,66%. Miyojenik tartibga solish mexanizmining holati CR yordamida baholandi, u o'ngda 1,36±0,1 va chapda 1,34±0,09 ($p>0,05$), standart norma 1,39±0,11, CA - 1,5%.

Shunday qilib, nazorat guruhidagi intrakranial qon oqimining asosiy parametrlari adabiyot ma'lumotlaridan sezilarli darajada farq qilmadi. Bundan tashqari, o'ng va chap tomonda o'rganilgan barcha parametrlarda sezilarli assimetriya yo'q edi

**5.2. 1-darajali arterial gipertenziya, xavf guruhi 1-2 bo'lgan bemorlarda
MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruv natijalari
(1-guruh)**

10-jadvalda qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari AG 1-darajali, xavf 1-2 bo'lgan bemorlarda ikkala MCA tizimidagi barcha parametrlar uchun assimetriya indeksini hisoblash bilan ko'rsatilgan

Qon oqimining miqdoriy ko'rsatkichlari nazorat guruhidagilardan sezilarli darajada farq qilmadi (21-rasm) va TAMX uchun o'ngda $V_{ps} 95,79 \pm 10,25$ sm/s va chapda $97,89 \pm 9,5$ sm/s ga to'g'ri keldi ($p > 0,05$). - o'ngda $59,95 \pm 9,54$ sm/s va chapda $59,07 \pm 10,38$ sm/s ($p > 0,05$). Asimetriya koeffitsienti ham nazorat guruhidan sezilarli darajada farq qilmadi - mos ravishda 2,2% va 1,49%. PI o'ngda $0,89 \pm 0,18$ va chapda $0,9 \pm 0,2$ ($p > 0,05$), CA - 1,12% edi va nazorat guruhidan farq qilmadi

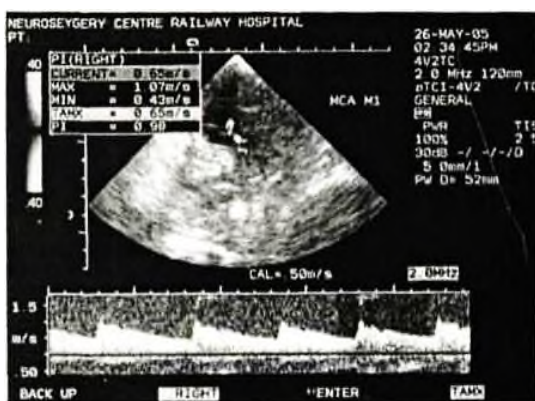
10-jadval

AG 1-bosqich, xavf 1-2 bo'lgan bemorlarda ikkala MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	O'ng	Chap	KA, %
VPS, sm/s	$95,79 \pm 10,25$	$97,89 \pm 9,5$	2,2
TAMX, sm/s	$59,95 \pm 9,54$	$59,07 \pm 10,38$	1,49
PI	$0,89 \pm 0,18$	$0,9 \pm 0,2$	1,12
I_{pCO_2}	$1,22 \pm 0,1$	$1,18 \pm 0,09$	3,39
I_{pO_2}	$1,26 \pm 0,17$	$1,3 \pm 0,1$	3,39
KO	$1,33 \pm 0,1$	$1,31 \pm 0,08$	1,53
ISVR	$64,92 \pm 13,2$	$64,18 \pm 12,9$	1,15
ISPA	$0,99 \pm 0,13$	$0,98 \pm 0,11$	1,12

Metabolik yo'nalish testlari uchun IQ qiymati I_{rso2} uchun o'ngda $1,22 \pm 0,1$ va chapda $1,18 \pm 0,09$ ($p > 0,05$), I_{ro2} uchun - o'ngda $1,26 \pm 0,17$ va chapda $1,3 \pm 0,1$ ($p > 0,05$). IQ assimetriya koeffitsienti biroz oshdi va 3,39% ni tashkil etdi. ISPA kengayish turiga ko'ra qon tomir reaksiyalarining ustunlik tendentsiyasini aniqladi

va o'ngda $0,99 \pm 0,13$ va chapda $0,98 \pm 0,11$ ni tashkil etdi ($p > 0,05$), va bu parametrlarga ko'ra CA juda kam o'sdi va tashkil etdi. 1,2%. Nazorat guruhi bilan solishtirganda IR va ISPA qiymatlarida ham sezilarli farqlar yo'q ($p > 0,05$). Nazorat guruhi va I guruhi ham CR qiymatlarida farq qilmadi, bu o'ngda $1,33 \pm 0,1$ va chapda $1,31 \pm 0,08$ ($p > 0,05$), CA - 1,53% (21-rasm). Serebrovaskulyar reaktivlik saqlanib qolgandek tuyuldi va CVVR o'ngda $64,92 \pm 13,2$, chapda $64,18 \pm 12,9$ ($p > 0,05$), CA 1,15%, nazorat guruhidan sezilarli farq yo'q ($p > 0,05$)



A



B

19-rasm. Transkraniyal dupleks skanerlash: A - normada MCAdagi oqimning spektrogrammasi; B - siqish testidan keyin normal sharoitda MCAda intraluminal oqimning Doppler spektrining o'zgarishi

Shunday qilib, 1-darajali AG bo'lgan bemorlarda intrakranial qon oqimining barcha tahlil qilingan parametrlari uchun past va o'rta xavf, nazorat guruhi bilan solishtirganda, sezilarli farqlar, shuningdek, chap va o'ngda sezilarli assimetriya yo'q edi

5.3. 2-darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruv natijalari, xavf 1-2 (II guruh)

10-jadvalda AG 2-darajali, 1-2 xavfi bo'lgan bemorlarda ikkala MMA tizimidagi barcha parametrlar uchun assimetriya indeksini hisoblash bilan qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari keltirilgan

10-jadval

2-darajali gipertenziya, xavf 1-2 bo'lgan bemorlarda ikkala MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari

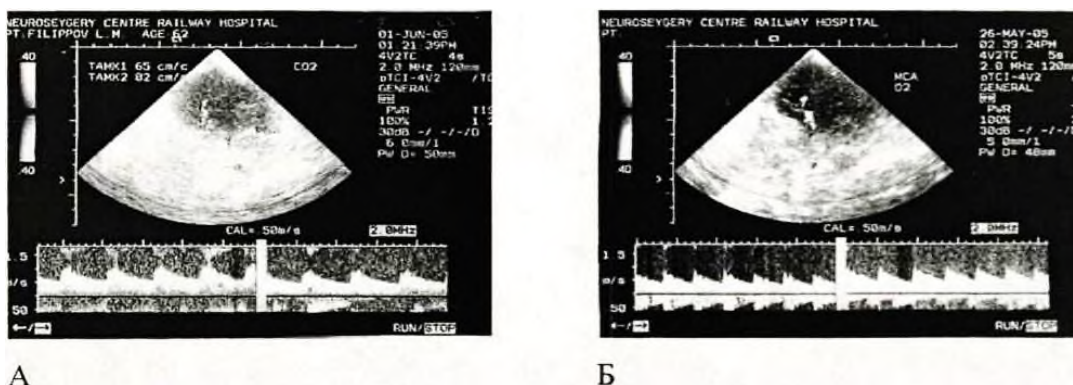
Ko'rsatkichlar	O'ng	Chap	KA, %
VPS, sm/s	92,75±11,75	94,16±12,3	1,52
TAMX, sm/s	58,29±11,6	59,92±10,54	2,78
PI	0,86±0,15	0,84±0,1	2,38
I _{pco₂}	1,21±0,1	1,23±0,12	1,65
I _{po₂}	1,25±0,11	1,32±0,13	5,6
KO	1,32±0,1	1,31±0,13	1,25
ISVR	65,29±12,7	67,96±11,25	4,09
ISPA	0,98±0,13	0,92±0,1	5,63

Vps uchun har ikki tomondan MMAda qon oqimining tezlik parametrlari o'ngda 92,75±11,75 sm/s va chapda 94,16±12,3 sm/s ga to'g'ri keldi ($p>0,05$), TAMX uchun - 58,29±11,6 sm/s o'ngda va 59,92±10,54 sm/s ($p>0,05$), bu nazorat guruhi va I guruhdagi mos keladigan qiymatlardan sezilarli darajada past ($p<0,05$). Asimmetriya koeffitsienti oldingi guruhlariga nisbatan Vps bo'yicha 1,52% gacha pasaygan, TAMX uchun 2,78% gacha ko'tarilgan. Pulsatsiya indeksi mutlaq ko'rsatkichlarda nazorat guruhiga qaraganda bir oz yuqoriroq, lekin I guruhga qaraganda pastroq va o'ngda 0,86 ± 0,15 va chapda 0,84 ± 0,1 ($p>0,05$), CA - 2,38% ni tashkil etdi.

Vazodilatator va vazokonstriktor yo'nalishi testlariga qon tomir to'shagining reaktivligi ko'rsatkichlari ijobiy bo'lib, nazorat va I guruhlardagi qiymatlardan farq qilmadi ($p>0,05$). Shunday qilib, I_{rso₂} va I_{ro₂} mos ravishda ($p>0,05$) - o'ngda 1,21±0,1 va 1,25±0,11; chapda 1,23±0,12 va 1,32±0,13 (22-rasm); CR o'ngda - 1,32±0,1, chapda - 1,31±0,13 ($p>0,05$). I_{ro₂} qiymatlarining CA nazorat va I guruhlariga nisbatan yuqori edi - 5,6%, KO qiymatlari bo'yicha I va nazorat guruhlaridagilardan farq qilmadi va 1,25% ni tashkil etdi.

Tadqiqot guruhidagi bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlik saqlanib qoldi - CVVR o'ngda $65,29 \pm 12,7$, chapda $67,96 \pm 11,25$ ($p > 0,05$), bu I guruh va nazorat guruhidagi tegishli ko'rsatkichlardan sezilarli darajada farq qilmadi. ($p > 0,05$). ICVR qiymatlarining CA ko'rsatkichlari taqqoslangan guruhlariga qaraganda yuqori va 4,09% ni tashkil etdi. O'toregulyatsiya chegarasining vazodilatatsion reaksiyalar tomon siljishi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli bo'lib tuyuldi ($p < 0,05$) va I guruhga nisbatan aniqroq bo'lib, ISPA o'ngda $0,98 \pm 0,13$ va chapda $0,92 \pm 0,1$ ga to'g'ri keldi. Ushbu ko'rsatkich bo'yicha CA solishtirilgan guruhlariga qaraganda ko'proq va 5,63% ni tashkil etdi.

Shunday qilib, AG 2-bosqich, past va o'rta xavf bilan og'rigan bemorlarda nazorat va I guruhga nisbatan Vps va TAMXda sezilarli pasayish qayd etilgan. Shu bilan birga, vazokonstriktorga nisbatan vazodilatator reaksiyalarining ma'lum darajada ustunlik qilish tendentsiyasi mavjud edi. CA ko'proq funksional testlar bo'yicha o'sish tendentsiyasiga ega.



20-rasm. Oddiy holatda MMAda intraluminal oqimning Doppler spektridagi o'zgarishlar: A - nafasni ushlab turish testidan so'ng; B - giperventiliya testidan keyin (ijobiy reaksiya)

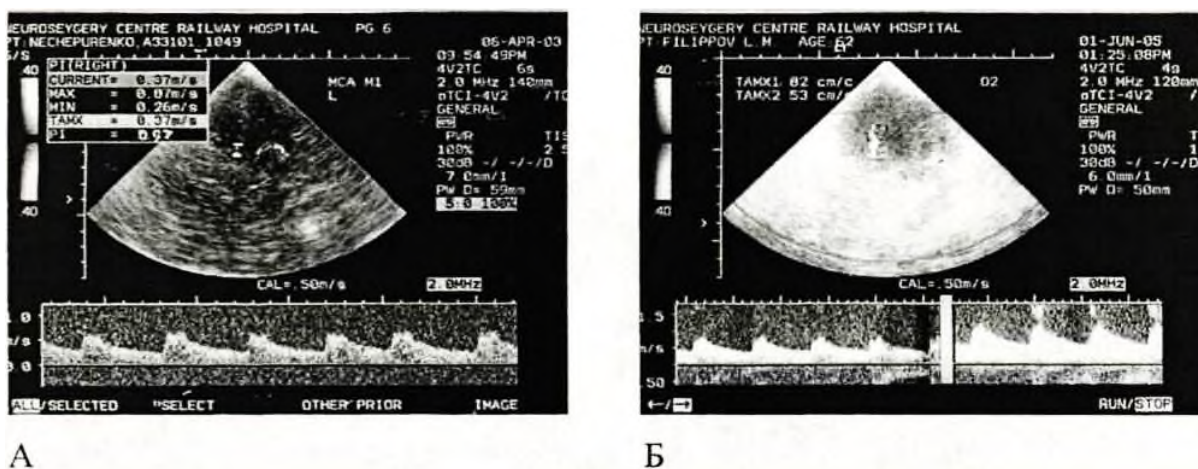
5.4. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari, xavf 3 (III guruh)

11-jadvalda qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari AG 2-3 darajali, xavf 3 bo'lgan bemorlarda ikkala MMA tizimidagi barcha parametrlar uchun assimetriya indeksini hisoblash bilan ko'rsatilgan

2-3-darajali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda har ikkala MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zahiraning dopplerografik ko'rsatkichlari, 3 xavf

Ko'rsatkichlar	O'ng	Chap	KA, %
VPS, sm/s	84,47±12,1	89,1±11,28	5,48
TAMX, sm/s	53,03±9,21	55,38±10,54	4,43
PI	0,91±0,2	0,92±0,2	1,09
I _{pcO₂}	1,22±0,11	1,19±0,1	2,78
I _{po₂}	1,38±0,2	1,42±0,08	2,78
KO	1,30±0,1	1,29±0,09	1,21
ISVR	55,28±11,85	58,28±10,74	5,42
ISPA	1,15±0,14	1,1±0,11	4,54

Yuqori xavf ostida bo'lgan 2-3 darajali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MCAda qon oqimining fon ko'rsatkichlari nazorat guruhi va I guruhga nisbatan sezilarli darajada past edi ($p < 0,05$), lekin II guruhdan sezilarli darajada farq qilmadi. ($p > 0,05$). Vps o'ngda $84,47 \pm 12,1$ sm/s, chapda $89,1 \pm 11,28$ sm/s ($p > 0,05$), CA 5,48% edi. TAMX o'ngda - $53,03 \pm 9,21$ sm/s, chapda - $55,38 \pm 10,54$ sm/s ($p > 0,05$), CA - 4,43%. PI o'ngda $0,91 \pm 0,2$ va chapda $0,92 \pm 0,2$ ($p > 0,05$), assimetriya belgilarisiz - CA 1,09% edi (22-rasm)



21-rasm. Transkraniyal dupleks skanerlash: A - qon oqimi tezligining pasayishi va PI ning ortishi tendentsiyasi bilan MMAdagi oqimning

spektrogrammasi; B - giperventiliya testidan so'ng MMAda qon oqimining Doppler spektrining o'zgarishi (musbat reaksiyaning kuchayishi)

CVR holatini o'rganish autoregulyatsiyaning metabolik va miogen mexanizmlarini saqlab qolgan holda, II guruhga nisbatan konstriktor tipidagi qon tomir reaksiyalarining sezilarli ustunligini aniqladi ($p < 0,05$) - o'ngdagi ISPA $1,15 \pm 0,14$ ga to'g'ri keladi. , chapda $1,1 \pm 0,11$ (KA -4,54%). Irso2 o'ngda $1,22 \pm 0,11$ va chapda $1,19 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), CA - 2,78. Iro2 II guruh bilan solishtirganda sezilarli darajada yuqori edi ($p < 0,05$) va o'ngda $1,38 \pm 0,2$, chapda $1,42 \pm 0,08$ (CA - 2,78%) ni tashkil etdi, bu kuchaytirilgan ijobiy reaksiyaga mos keladi (23-rasmga qarang). CIVR o'ngda $55,28 \pm 11,85$, chapda $58,28 \pm 10,74$, CA - 5,42% edi

Shunday qilib, AG 3, yuqori xavf bilan og'rigan bemorlarda qon oqimining asosiy parametrlari pastroq edi, ammo nazorat guruhi va I-II guruhlardagilardan sezilarli darajada farq qilmadi ($p > 0,05$). Vazokonstriktor tipidagi reaksiyalarning ustunligi aniqlandi

12-jadvalda nazorat va I-III guruhlardagi bemorlarda MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zahiraning holati to'g'risidagi umumiy ma'lumotlar keltirilgan

12-jadval

Nazorat va I-III guruhlardagi bemorlarda MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari

Ko`rsatkichlar	Nazorat guruhi (0)	I Guruh (2)	II Guruh (3)	III Guruh (4)	P
VPS, sm/s	$100,35 \pm 8,93$	$96,84 \pm 9,88$	$94,41 \pm 12,03$	$87,93 \pm 11,69$	*
TAMX, sm/s	$61,1 \pm 6,12$	$59,52 \pm 9,96$	$58,89 \pm 8,07$	$54,86 \pm 9,69$	*
PI	$0,82 \pm 0,15$	$0,89 \pm 0,19$	$0,85 \pm 0,13$	$0,92 \pm 0,2$	
I _{pcO₂}	$1,2 \pm 0,09$	$1,2 \pm 0,09$	$1,21 \pm 0,11$	$1,21 \pm 0,11$	
I _{po₂}	$1,25 \pm 0,09$	$1,28 \pm 0,14$	$1,29 \pm 0,13$	$1,4 \pm 0,14$	*
KO	$1,35 \pm 0,1$	$1,32 \pm 0,09$	$1,32 \pm 0,12$	$1,3 \pm 0,1$	

ISVR	68,4±11,2	64,55±13,05	66,63±11,98	56,78±11,3	
ISPA	1,02±0,1	0,99±0,12	0,95±0,12	1,13±0,13	**

Shunday qilib, 2-3 darajali gipertenziya, o'rta va yuqori xavf bilan og'rigan bemorlarda qon oqimining asosiy parametrlari o'zgarishi bilan birga, avtoregulyatsiya reaksiyalarining tabiati o'zgaradi, bu miya tomirlarining strukturaviy qayta tuzilishi bilan izohlanishi mumkin

5.5. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi gemodinamikaning holatini ultratovush tekshiruvi natijalari, (IV xavf guruhi) shaklida xavf 4

Rossiya Tibbiyot fanlari akademiyasi Nevrologiya institutining uslubiy tavsiyalariga ko'ra (2000), TIA ning rivojlanishi takroriy insultning yuqori xavfini ko'rsatadi - odatda og'irroq insult (chunki bu holatlarning patogenetik mexanizmlari asosan o'xshash) va talab qiladi. oldini olish takroriy zarbalar. Shuning uchun, tadqiqotni optimallashtirish uchun biz 2-3 darajali gipertenziya va TIA tarixi bo'lgan bemorlar guruhini aniqladik

13-jadvalda 2-3-darajali gipertenziya, 4 xavf (TIA) bo'lgan bemorlarda ikkala MCA tizimidagi barcha parametrlar uchun assimetriya indeksini hisoblash bilan qon oqimi va serebrovaskulyar zaxira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari keltirilgan

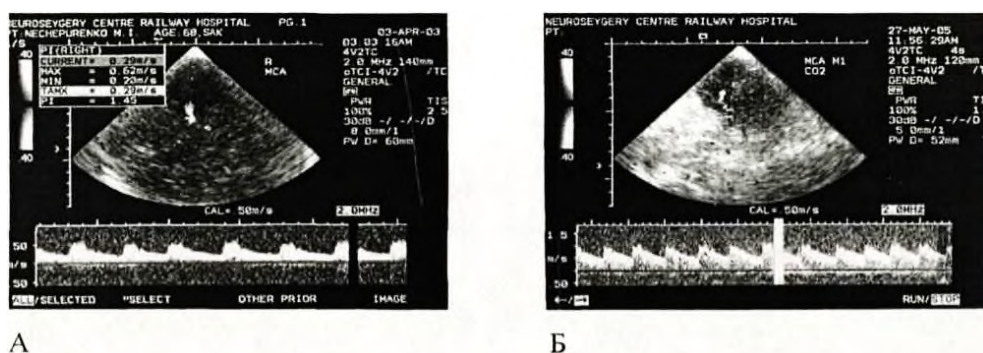
13-jadval

2-3-darajali gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda ikkala MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zahiraning dopplerografik ko'rsatkichlari, 4 xavf

Ko`rsatkichlar	Zararlanmagan taraf	TIA	KA, %
VPS, sm/s	84,83±12,18	79,11±10,71	7,2
TAMX, sm/s	53,33±9,4	51,18±7,77	4,2

PI	0,93±0,1	0,95±0,18	2,2
I _{pco₂}	1,2±0,1	1,11±0,05	7,9
I _{po₂}	1,37±0,1	1,42±0,08	3,7
KO	1,28±0,12	1,24±0,1	3,2
ISVR	51,32±12,5	39,69±9,25	29,3
ISPA	1,48±0,2	1,7±0,23	15,5

TIA tomonidagi MMAda qon oqimi o'zining tezligi xarakteristikalarini bo'yicha qarama-qarshi o'rta miya arteriyasiga qaraganda pastroq edi: Vps - 7,2%, TAMX - 4,2%. Nazorat va I-III guruhlardagi qon oqimining tezligi xususiyatlarini tadqiqot guruhidagi ta'sirlanmagan tomon bilan solishtirganda, faqat nazorat guruhi va I guruhda sezilarli farq aniqlandi ($p < 0,05$) - Vps $84,83 \pm 12,18$ ga to'g'ri keldi. sm/s, TAMX - $53,33 \pm 9,4$ sm/s. Lezyonning yon tomonidagi qon oqimi boshqa barcha guruhlardagi ma'lumotlarga nisbatan sezilarli darajada past edi ($p < 0,05$). Vps $79,11 \pm 10,71$ sm/s, TAMX - $51,18 \pm 7,77$ sm/s (24-rasm), bu arterial gipertenziya darajasining oshishi va xavfning oshishi bilan qon oqimi tezligining muntazam ravishda pasayishini ko'rsatadi, eng aniq: serebrovaskulyar avariya kuzatiladigan ichki karotid arteriya tizimi. Intracerebral arteriyalarning qon oqimining qarshiligi o'rganilgan guruhlariga nisbatan sezilarli darajada farq qilmadi - lezyon tomonida PI $0,95 \pm 0,18$, qarama-qarshi tomonda - $0,93 \pm 0,1$ ($p > 0,05$). TIA tomonida MMA tizimida periferik qarshilikning oshishi tufayli CA 2,2% ni tashkil etdi



22-rasm. Transkraniyal dupleks skanerlash: A - qon oqimi tezligining pasayishi va periferik qarshilikning kuchayishi bilan MMAdagi oqimning

spektrogrammasi; B - nafasni ushlab turish testidan keyin MMAda qon oqimining Doppler spektrining o'zgarishi (normalning pastki chegarasi)

Qon tomir to'shagining metabolik ogohlantirishlarga bo'lgan reaktivligi har ikki tomonning avtoregulyatsiya chegarasi siljishi indeksi ($p < 0,05$) bo'yicha sezilarli darajada farq qildi - TIA tomonida ISPA $1,7 \pm 0,23$, qarama-qarshi tomonda - $1,48 \pm 0,2$, bu mos keladi. vazokonstriktor reaksiyalarining aniq ustunligi, lezyon tomonida aniqroq (KA - 15,5%). Vazokonstriktor orientatsiyasining metabolik stimullari nazorat guruhi va I-II guruhleri ($p < 0,05$) bilan solishtirganda har ikki tomonda ham yuqoriga (musbat reaksiyaning kuchayishi) sezilarli darajada farq qildi. Shunday qilib, MCA tizimida ta'sirlanmagan tomonda Iro₂ $1,42 \pm 0,08$, zararlangan tomonda - $1,37 \pm 0,1$ (CA ko'effitsienti - 3,7%). Nafasni ushlab turish (vazodilatator) bilan metabolik testda Irso₂ farqining ahamiyati faqat lezyon tomonidagi MMA tizimida topildi ($p < 0,05$) va $1,11 \pm 0,05$ ni tashkil etdi, Irso₂ ning ta'sirlanmagan tomonida u mos keldi. $1,2 \pm 0,1$ gacha. Indeksning CA ko'rsatkichlari taqqoslangan guruhlariga qaraganda yuqori bo'lib, 7,9% ga etdi. Guruh bo'yicha o'rtacha lezyon tomonidagi MCA tizimidagi CVVR barcha taqqoslangan guruhlariga qaraganda ancha past edi ($p < 0,05$), va ta'sirlanmagan tomonda nazorat va I-II bilan solishtirganda sezilarli pasayish kuzatildi. guruhlar ($p < 0,05$) - mos ravishda $39,69 \pm 9,25$ va $51,32 \pm 12,5$ (CA - 29,3%)

Shunday qilib, 2-3-darajali gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda juda yuqori xavf (TIA tarixi), turli darajadagi gipertenziya bilan og'riqan bemorlarga nisbatan serebrovaskulyar reaktivlikning sezilarli darajada pasayishi, tarixda o'tkir serebrovaskulyar avariya belgilari bo'lmagan va o'zgarmasligi aniqlangan. ta'sirlangan tomonda vazokonstriktor reaksiyalarining turiga qarab avtoregulyatsiya reaksiyasi

5.6. 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda miya gemodinamikasi holatini ultratovush tekshiruv natijalari, anamnezida IS shaklida xavf 4 (IVB guruhi)

14-jadvalda 2-3 darajali gipertenziya, 4-xavf (ishemik insult) bo'lgan bemorlarda har ikkala MCA tizimidagi barcha parametrlar uchun assimetriya indeksini hisoblash bilan qon oqimi va serebrovaskulyar zahira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari ko'rsatilgan

14-jadval

2-3 darajali gipertenziya, 4 xavf (ishemik insult) bo'lgan bemorlarda ikkala MMA tizimida qon oqimi va serebrovaskulyar zahira holatining dopplerografik ko'rsatkichlari

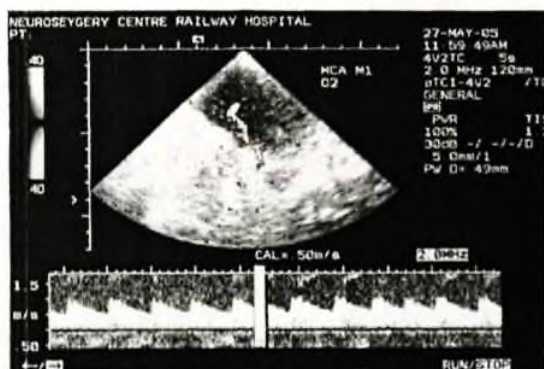
Ko'rsatkichlar	Zararlanmagan taraf	II	KA, %
VPS, sm/s	81,97±11,2	71,08±11,2	15,32
TAMX, sm/s	51,1±9,6	45,28±9,85	13,05
PI	0,94±0,12	1,0±0,13	6,38
Ipc _{o2}	1,21±0,1	1,09±0,07	11,01
Ipo ₂	1,41±0,1	1,44±0,11	2,13
KO	1,25±0,1	1,19±0,09	5,04
ISVR	55,31±13,1	46,15±9,82	19,83
ISPA	1,41 ±0,28	1,86±0,36	15,22

Ushbu guruhdagi barcha bemorlarda o'rta miya arteriyalaridan birining havzasida, tekshiruv vaqtidan kamida 3 oy davom etadigan tugallangan ishemik insult tarixi bor edi. Nevrologik holatda, ularning barchasida past / o'rta darajadagi bir tomonlama spastik hemiparez va o'rtacha aniqlangan statik muvofiqlashtiruvchi buzilishlar mavjud edi

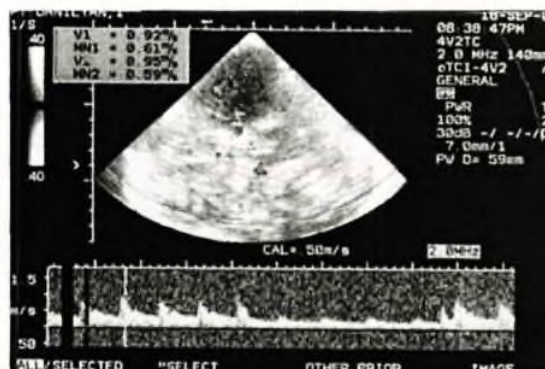
MMAda qon oqimi tezligi va spektral xarakteristikalari bo'yicha serebrovaskulyar avariya tomoni barcha taqqoslangan guruhlardagidan sezilarli darajada farq qildi ($p < 0,05$) va Vps uchun $71,08 \pm 11,2$ sm/s va $45,28 \pm 9,85$ sm/s ga to'g'ri keldi. s. Ta'sirlanmagan tomonda qon oqimining tezligi sezilarli darajada yuqori (Vps CA uchun 15,32%, TAMX 13,05%) - Vps $81,97 \pm 11,2$ sm/s, TAMX - $51,1 \pm 9,6$ sm/s oralig'ida o'zgargan. Ishemik insult tomonida o'rta miya arteriyasining havzasida qon oqimiga qarshilik ko'tarildi - PI $1,0 \pm 0,13$, ta'sirlanmagan tomonda - $0,94 \pm 0,12$, bu normaning yuqori chegarasiga to'g'ri keladi (CA - 6,38%)

Shikastlanish tomonidagi MCA tizimida metabolik va / yoki miyogen mexanizmlar tufayli miya qon aylanishining avtoregulyatsiya funksiyasining pasayishi yoki kamayishi kuzatildi. Mutlaq qiymatlar bo'yicha guruhdagi o'rtacha reaktivlik ko'rsatkichlari normadan sezilarli darajada past va taqqoslangan guruhlariga qaraganda ancha past edi ($p < 0,05$). Irco2 $1,09 \pm 0,07$, Ir02 - $1,44 \pm 0,11$ (musbat reaksiyaning kuchayishi), CR - $1,19 \pm 0,09$, ICVR - $46,15 \pm 9,82$. Bundan tashqari, vazokonstriktor tipidagi reaksiyalar sezilarli darajada ustun keldi - ISPA $1,86 \pm 0,36$ oralig'ida o'zgarib turdi

Ta'sirlanmagan tomonda, past va o'rta xavfli guruhlariga nisbatan miyogen funksional zaxiraning sezilarli pasayishi ($p < 0,05$) kuzatildi - CR $1,25 \pm 0,1$ va CVVR ning $55,31 \pm 13,1$ ga pasayishi, ammo ma'lumotlar ko'rsatkichlari normal qiymatlar chegarasidan tashqariga chiqmadi. Metabolik stimullarga javoban gemodinamik zahirani baholashda, I-II guruhlar va nazorat guruhi bilan solishtirganda, giperventilatsiya yukiga ijobiy reaksiyaning sezilarli darajada oshishi ($p < 0,05$) aniqlandi, bu erda Iroz $1,41 \pm 0,1$ ni tashkil etdi. ISPA barcha guruhlariga nisbatan konstriktor tipidagi reaksiyalarning ustunligi tomon og'di, IVA bundan mustasno va $1,41 \pm 0,28$ ga to'g'ri keldi. Miya gemodinamik kompensatsiyasining funksional zahirasining holatini aks ettiruvchi indekslar bo'yicha CA bu guruhda boshqa guruhlariga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi.



A



B

23-rasm. MMAda qon oqimining Doppler spektridagi o'zgarishlar: A - metabolik mexanizm tufayli miya tomirlarining reaktivligining pasayishi (nafasni ushlab turish bilan sinov); B - miyogen mexanizm tufayli qon tomir to'shagining reaktivligining pasayishi (siqish testi)

Xulosa

Shunday qilib uzoq muddatli arterial gipertenziya bilan miya arteriyalarida funktsional va tizimli o'zgarishlar yuzaga keladi, bu esa miya yarim gemodinamikasining turli xil buzilishlariga olib keladi. O'zgaruvchan sharoitlarda, gipertenziya darajasining oshishi va xavf darajasining oshishi bilan, miya qon oqimining mahalliy etishmovchiligiga olib kelishi mumkin bo'lgan avtoregulyatsiya reaksiyasining o'zgarishi kuzatiladi. Miyaning fokal ishemiyasining rivojlanishi vaqtinchalik serebrovaskulyar avariya turiga va gemodinamik zaxiraning sezilarli darajada kamayishi / charchashi bilan - gemodinamik insult turiga qarab shakllanishi mumkin

Shunday qilib, AG darajasining oshishi bilan rezistiv tomirlar tizimli o'zgarishlarga uchraydi, shu jumladan media gipertrofiyasi, devorning qalinlashishi va tomirlarning lümeninin pasayishi, natijada qon oqimining tezligi parametrlari muntazam ravishda kamayadi. AH 2-3 darajali, xavf 3 bo'lgan guruhda cho'qqi sistolik va vaqt bo'yicha o'rtacha maksimal qon oqimi tezligining pasayishi nazorat guruhi va AG 1-2 darajali bemorlar guruhlarini solishtirganda sezilarli bo'ldi ($p < 0,05$), xavf 1-2 (14-jadvalga qarang). 2-3 darajali AH bilan og'riqan bemorlarda TIA va / yoki IS (juda yuqori xavf) kabi serebrovaskulyar avariylarning rivojlanishi

bilan, lezyonning yon tomonidagi MMAda qon oqimining tezligi sezilarli darajada kamayadi ($p < 0,05$). barcha tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda MMAda qon oqimining tezligi. Qon bosimining barqaror o'sishi bilan rezistiv arteriyalar devoridagi adaptiv va degenerativ strukturaviy o'zgarishlar gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda miya tomirlarining qarshiligining oshishini tushuntiradi, qanchalik katta bo'lsa, gipertenziya va xavf darajasi shunchalik yuqori bo'ladi (14-16-jadvallarga qarang)

Qon bosimi darajasining yanada oshishi va miotsitlar va sklerozning nobud bo'lishi bilan birga o'rta membrananing giperelastoz xavfi ortishi bilan miya arteriyalari devorlarining elastikligining pasayishi aniqlanadi, bu qarshilik ko'rsatadigan miya arteriyalarining etarli darajada vazodilatatsiyasi va ularning miyaning metabolik ehtiyojlarini qondirish uchun zarur bo'lgan miya qon oqimi tezligini ushlab turishga qodir emasligi. Ushbu o'zgarishlar bilvosita avtoregulyatsiya chegarasining siljishi indeksini aks ettiradi, bu 2-3 darajali gipertenziya, xavf 3 (ISPA>1) bo'lgan bemorlarda konstriktor tipidagi tomir reaksiyalarining kengayuvchi reaksiyalardan ustunligini belgilaydi. AH bilan og'riqan va yuqori darajadagi xavf bilan og'riqan bemorlarda qon tomir to'shagining metabolik va miyogenik yo'nalish stimullariga reaktivligi normal reaksiyalar turlari bilan ifodalanadi, ammo giperventilatsiya yuki bilan test o'tkazishda ijobiy va miyogenik yo'nalishning chegarasida reaksiya qayd etiladi. kuchaytirilgan ijobiy reaksiyalar (13-jadvalga qarang), bu miya gomeostazi funksiyasini tartibga solishning keskinligini ko'rsatadi

Shunday qilib, yuqori xavf ostida bo'lgan 2-3 darajali gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlik saqlanib qoladi, ammo kompensatsiyaning funksional mexanizmlari "kuchlanish" holatida bo'lib, miya qon aylanish tizimining zahiraviy imkoniyatlarini pasayishiga olib keladi. miya arteriyalarining vazokonstriktor stimullarga ijobiy reaksiyasining kuchayishi va avtoregulyatsiya chegarasining qon tomirlarining torayishi yo'nalishi bo'yicha siljishi

MMAlardan birining tizimida TIA yoki IS shaklida arterial gipertenziya kursida asoratlar paydo bo'lishi bilan, lezyon tomonida va qarama-qarshi havzada serebrovaskulyar funktsional zahiraning holati boshqacha ko'rinadi. Shunday qilib, lezyonning yon tomonida mikrosirkulyatsiya to'shagining vazodilatator testlariga reaksiyasi sezilarli darajada pasayadi ($p < 0,05$) va reaktivlik indeksining eng katta pasayishi ishemik insultning rivojlanishi bilan kuzatiladi va u kuchaytirilgan ijobiy holatga ko'tariladi. vazokonstriktor testlariga reaksiya (15.16-jadvalga qarang). Avtoregulyatsiya chegarasi ham vazokonstriktor reaksiyalariga sezilarli darajada siljiydi. Siqilish testi miya qon oqimini tartibga solishning miyogen mexanizmining buzilishini aniqlaydi va serebrovaskulyar reaktivlik indeksi umuman miya qon aylanishi zahiralarining pasayishini ko'rsatadi

Ta'sirlanmagan MMA tizimida TIA bo'lgan bemorlarda, o'tkazilgan testlarning ko'pchiligida to'g'ridan-to'g'ri ijobiy reaksiyalarga qaramay, serebrovaskulyar reaktivlik indeksining pasayishi va tomirlarning siqilishga reaksiyasining siljishi, IS bilan kasallangan bemorlarda - giperventilatsiya yukiga ijobiy reaksiyaning kuchayishi, shuningdek, avtoregulyatsiya chegarasining vazokonstriktor reaksiyalariga sezilarli siljishi bilan. Tizimli yondashuv bilan, bu ma'lumotlar qon aylanish tizimining keskinligi foydasiga guvohlik beradi, garchi u hali ham muvozanat holatida bo'lsa

Shunday qilib, kasallikning uzoq davom etadigan gipertonik bemorlarda yuzaga keladigan intraserebral arteriyalardagi funktsional va strukturaviy o'zgarishlar turli xil nevrologik kasalliklarni keltirib chiqarishi mumkin, shuningdek, vaqtinchalik ishemik hujum yoki insultning rivojlanishiga moyil bo'ladi

XOTIMA

Miya qon aylanishining ishemik turi bo'yicha o'tkir buzilishlarining, masalan, vaqtinchalik ishemik xuruj va ishemik insultning oldini olish hozirgi kunda angionevrologiyaning ustuvor yo'nalishlaridan biri bo'lib, arterial gipertenziya ishemik insultning eng muhim va keng tarqalgan xavf omillaridan biri bo'lib qolmoqda. Tasdiqlangan arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda insultning tez-tezligi normotenziya bilan og'rigan bemorlarga nisbatan 3 marta yuqori bo'ladi. Gipertenziyada miya qon tomirlari avariylarining rivojlanish mexanizmlarini, ularning paydo bo'lishining asosiy sababi sifatida o'rganish katta ilmiy va amaliy ahamiyatga ega

Bizning ishimizda biz yurak va qon tomirlaridagi o'zgarishlarni, shuningdek, I-III darajali gipertenziya, 1-3 darajali arterial gipertenziya va yurak-qon tomir asoratlari xavfi 1- bo'lgan bemorlarda MMA tizimidagi miya gemodinamikasi holatini tahlil qildik. 4, ya'ni: yurak va miyaning asosiy arteriyalarini qayta qurish variantlari, qon oqimidagi o'zgarishlar va gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda MMA tizimidagi serebrovaskulyar reaktivlik holati, BP ortishi darajasiga va xavf darajasiga bog'liq

Arterial gipertenziyaning kuchayishi bilan yurakda muntazam o'zgarishlar ro'y beradi, bu yurakni gemodinamik yukning ortishi sharoitida, keyinroq to'qimalarga kislorod etkazib berishning kamayishi sharoitida ishlashga moslashtirishga qaratilgan. Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda qon bosimining oshishi va xavf darajasining ortishi bilan yukning ko'tarilishi sharoitida, so'ngra bosimning haddan tashqari yuklanishiga javoban keyingi yuk zahiralarining tugashi sharoitida chap qorincha strukturaviy va geometrik qayta joylashishi sodir bo'ladi: uning devorlarining qalinlashishi va miyokard massasining oshishi. AHda chap qorincha geometrik shaklining o'zgarishi asosan ma'lum bir ketma-ketlikda sodir bo'ladi: chap qorinchaning normal geometrik shakli → konsentrik remodeling (normal miokard massasi bilan LV devorlarining nisbiy qalinlashishi) → konsentrik gipertrofiya (miokard massasining ko'payishi va yurak urishi). LV devorlarining

nisbiy qalinligi) → eksantrik gipertrofiya (normal nisbiy devor qalinligi bilan miyokard massasining ko'payishi) [Vasyuk YuA., 2002]

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, gipertenziya va miya qon tomir avariylari bo'lgan bemorlarda MMAlardan birining tizimida (vaqtinchalik ishemik hujum yoki ishemik insult) 45-50% hollarda konsentrik gipertrofiya turiga ko'ra LV remodelingi shakllangan, yuqori xavf ostida bo'lgan bemorlarda (miya kasalliklari bilan bog'liq holda) 3-turdagi LV o'zgarishi faqat 38,5% ni, past va o'rta xavfli bemorlarda esa mos ravishda 24,5% va 7,7% ni tashkil etdi

Tadqiqotda qon bosimi darajasiga va xavf darajasiga qarab, karotid arteriyalarni qayta qurishda ma'lum bir naqsh kuzatildi. Shunday qilib, qon tomirlarining geometriyasini buzmagani odamlar soni gipertenziya rivojlanishi va xavf darajasining oshishi bilan I guruhdagi barcha tekshirilganlarning 79,49% dan IV guruhda 36,76% gacha kamaydi

CCA va IUA diametrlarining sezilarli o'sishi guruhdan guruhga qon oqimining tezligi parametrlarining pasayishi tendentsiyasi bilan aniqlandi. Ushbu o'zgarishlarni miyositlarning nobud bo'lishi va og'ir skleroz bilan birgalikda o'rta membrananing giperelastozi bilan izohlash mumkin, bu devor elastikligining pasayishi va tomirlarning lümeninin kengayishini belgilaydi

Guruhdan guruhga stenozlar sonining ko'payishi, tabiiy ravishda intima-media kompleksi qalinligining sezilarli darajada oshishi va karotid arteriya devorining pulsatsiyasining pasayishi bilan fokal mushak yoki aylana bilan izohlanishi mumkin. tomirlar intimasining mushak-elastik giperplaziyasi, keyinchalik AG ning uzoq muddatli va og'ir kechishida fibrozning rivojlanishi va ichki membrananing yaxlitligi buzilishi

O'rganish materiallarini tahlil qilish asosida biz ularning lümenindeki o'zgarishlar va deformatsiyalar mavjudligini hisobga olgan holda, ekstrakranial darajadagi karotid arteriyalarning funktsional qayta qurish deb ataladigan bir nechta turlarini aniqladik. Shunday qilib, karotid arteriyalar, ularning funktsional qayta tuzilishini hisobga olgan holda, quyidagicha taqdim etiladi: 1) o'zgarmagan shakl bilan; 2) 50% dan kam stenozlar bilan; 3) 50% dan ortiq stenozlar bilan; 4)

izolyatsiyalangan insult deformatsiyalari va 5) kombinatsiyalangan lezyon bilan (50% dan kam stenoz va insult deformatsiyasi). Bizning tadqiqotimizda karotid arteriyalardan birining lümeninin 50% dan ortiq stenoz bo'lgan holatlar, bu o'zgarishlarga uchragan bemorlarning soni kamligi sababli hisobga olinmadi

Tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, vazokonstriksiya 50% dan oshmagan uyqu arteriyalarining gemodinamik jihatdan ahamiyatsiz stenoz bo'lgan bemorlarning soni I va nazorat guruhlarida sezilarli darajada farq qilmagan va paydo bo'lish chastotasini hisobga olgan holda, mos ravishda 2,86% va 2,56% gacha. Bundan tashqari, mahalliy gemodinamikaning sezilarli darajada buzilishsiz stenoz bilan kasallanish AH darajasining oshishi va xavf darajasining oshishi bilan parallel ravishda oshib, II guruhda 10,2%, III guruhda 5,56% va guruhda 16,17% ni tashkil etdi. mos ravishda IV

Biz arterial gipertenziya rivojlanishi bilan qon tomirlarining geometriyasini buzmagani odamlar sonining sezilarli darajada kamayishini aniqladik, bu arteriyalarda o'zgarishlarni to'plashning gipertenziya konsolidatsiyasi va rivojlanishida katta ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda uyqu arteriyalarining aterosklerotik lezyonlari chastotasining sezilarli darajada oshishi (tomirlarning lümeninin 50% gacha qisqarishi) aniqlandi, bu ko'plab tadqiqotlar ma'lumotlariga mos keladi. Karotid arteriyalarni qayta qurishning geometrik modelining maydoni bo'yicha 50% dan kam bo'lgan stenotik lezyon turiga ko'ra paydo bo'lish chastotasi arterial gipertenziya darajasining oshishi va xavf darajasining oshishi bilan ortadi. Gipertenziyaning uzoq va og'ir kechishida fibrozning keyingi rivojlanishi va ichki membrananing yaxlitligi buzilishi bilan tomir intimasining o'choqli mushak yoki dairesel mushak-elastik giperplaziyasi bilan izohlanadi. Shubhasiz, gipertoniyaning o'zi qon tomirlariga zarar etkazadi va aterosklerozning kechishini og'irlashtiradi va ateroskleroz bilan birga miya qon tomirlari xavfini sezilarli darajada oshiradi. Shunday qilib, bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, uyqu arteriyalarining stenozli shikastlanishlarining eng katta ulushi 50% dan kam bo'lgan TIA yoki ishemik insult (16,18%) bilan asoratlangan 3-darajali gipertoniya bilan og'riqan bemorlarda

bo'lgan, bu boshqa tadqiqotchilarning ma'lumotlariga mos keladi [Lelyuk. V.G. va boshq., 2004]. Shu bilan birga, nevrologik asemptomatik kurs 2-3 AG darajasida - o'rtacha xavf ostida bo'lgan shaxslar guruhida va gipertonik ensefalopatiya ko'rinishidagi surunkali serebrovaskulyar avariya belgilari bo'lgan 3 darajali AGda - yuqori xavf ostida. 50% dan kam bo'lgan karotid arteriyalarning stenozlangan shikastlanishlari mos ravishda 10,2% va 12,82% ni tashkil qiladi, ya'ni. farqlar ahamiyatli emas edi

Mahalliy gemodinamikaga ta'siriga ko'ra, tomirlar oqimining deformatsiyalari stenozlarga yaqin bo'ladi va deformatsiya qanchalik aniq bo'lsa, gemodinamik buzilishlar darajasi shunchalik yuqori bo'ladi. Stenozlar, o'z navbatida, oqimning aniq disorganizatsiyasiga va natijada tizimli gemodinamik siljishlarga olib keladi, ko'pincha kompensatsiyalanmagan gemodinamik buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi. Bu uyqu arteriyalarining kombinatsiyalangan lezyonlari (stenoz va tortuozlik) ulushining II guruhdagi 2,04% dan III guruhda 16,67% va IV guruhda 20,59% ga sezilarli darajada oshishida aniq namoyon bo'ladi

Shunday qilib, karotid arteriyalarning kombinatsiyalangan lezyon turiga ko'ra qayta tuzilishi (stenoz 50% dan kam va deformatsiya) AH 3-darajasi bo'lgan bemorlarda eng katta bo'lgan, yuqori va juda yuqori xavf - mos ravishda 12,82% va 20,59%. Bir qator mualliflarning [Lelyuk V.G., Lelyuk S.E., 2004] ma'lumotlariga ko'ra, brakioyosefalik arteriyalarning ekstrakranial qismining deformatsiyalari AG davomiyligi 1 yildan kam bo'lgan bemorlarning 84 foizida qayd etilgan. Ehtimol, ma'lumotlardagi bunday sezilarli farq, bizning holatlarimizda, tashqi karotid va i vertebral arteriyalarning deformatsiyasini tadqiqotdan chiqarib tashlash bilan izohlanadi

Bugungi kunga qadar gipertenziyadagi deformatsiyalarning kelib chiqishi va ularning gemodinamik ta'siri bo'yicha konsensus mavjud emas. Ko'pchilik mualliflar [78 va 89 adabiyotlar] deformatsiyalarni brakioyosefalik arteriyalarning patologik qayta tuzilishining namoyon bo'lishi deb hisoblashadi va ular bilan bevosita bog'liq bo'lgan miya qon oqimining buzilishi mavjudligini afzal ko'rishadi. N.V.ning so'zlariga ko'ra

Bizning tadqiqotimizda turli darajadagi qon bosimi bo'lgan bemorlarda CCI belgilari bo'lmaganda (past, past, o'rtacha xavf), bu o'rtacha me'yordan sezilarli darajada farq qilmadi. Ushbu toifadagi odamlarda MCAda qon oqimida o'zgarishlarning yo'qligi avtoregulyatsiya reaksiyalarining va kollateral qon oqimining etarli darajada rivojlanishining natijasidir deb taxmin qilish mumkin

2-3 darajali BP bo'lgan bemorlarda, NMC belgilari bo'lmagan bemorlarga nisbatan juda yuqori xavf, biz MCAda periferik qarshilikning ortishi va qon oqimi tezligining pasayishini qayd etdik, bu sodir bo'lgan miya to'qnashuvi tomonida. Preobrazhenskiy D.V.ning so'zlariga ko'ra, gipertoniya bilan og'riqan bemorlarda miya tomirlarining qarshiligining oshishi. va boshqalar. (2002) qon bosimining barqaror o'sishi bilan rezistiv arteriyalar devoridagi adaptiv va degenerativ strukturaviy o'zgarishlar bilan izohlanishi mumkin, qanchalik katta bo'lsa, gipertenziya darajasi va xavfi shunchalik yuqori bo'ladi

Shunday qilib, 2-3 darajali AG bo'lgan guruhda eng yuqori sistolik va vaqt o'rtacha maksimal qon oqimi tezligining pasayishi nazorat guruhi va AG 1-darajali bemorlar guruhi bilan solishtirganda sezilarli bo'ldi ($p < 0,05$). 2-3 darajali AG bilan og'riqan bemorlarda TIA va / yoki IS tipidagi CCI rivojlanishi bilan (juda yuqori xavf) lezyon tomonidagi MCAda qon oqimining tezligi sezilarli darajada kamaydi ($p < 0,05$). o'rganilayotgan barcha bemorlar guruhlarida MMAda qon oqimining tezligi bilan taqqoslash. Bundan tashqari, tugallangan ishemik insult bilan og'riqan bemorlarda MMAda qon oqimining tezligi parametrlari TIA bo'lgan bemorlarga nisbatan kamaydi va periferik qarshilik indeksleri yuqori qiymatlarga ega edi

AGning birinchi bosqichida arteriolalar devoridagi asosiy morfologik o'zgarishlardan biri hujayralar va elastik tolalarning gipertrofiyasi hisoblanadi. Ushbu o'zgarishlar, ehtimol, I darajali AD, bizning tadqiqotimizda 1-2 xavfi bo'lgan bemorlarda metabolik ogohlantirishlarga javoban vazodilatator tipidagi reaksiyalarning ustunligini tushuntirishi mumkin. I-II guruhdagi bemorlarda serebrovaskulyar zahiraning funktsional komponenti (AG 1-2 daraja, xavf 1-2) saqlanib qoldi - ikkala MMAda ham nafasni ushlab turish va giperventiliya bo'lgan namunalarda to'g'ridan-to'g'ri aniq reaksiya kuzatildi, qisqa - uyqu arteriyasining

muddatli qisilishi adekvat giperemik reaksiyaga sabab bo'ldi, vazomotor reaktivlik indeksi normal chegaralarda o'zgarib turadi

Qon bosimi darajasining yanada oshishi va miotsitlar va sklerozning nobud bo'lishi bilan birga o'rta membrananing giperelastoz xavfi ortishi bilan miya arteriyalari devorlarining elastikligining pasayishi aniqlanadi, bu qarshilik ko'rsatadigan miya arteriyalarining etarli darajada vazodilatatsiyasi va ularning miyaning metabolik ehtiyojlarini qondirish uchun zarur bo'lgan miya qon oqimi tezligini ushlab turishga qodir emasligi. Ushbu o'zgarishlar bilvosita autoregulyatsiya chegarasining siljishi indeksini aks ettiradi, bu bizning tadqiqotimizda 2-3 AG, xavf 3 (ISPA>1) bo'lgan bemorlarda konstriktor tipidagi tomir reaksiyalarining dilatorlarga nisbatan ustunligini belgilaydi. AG bilan og'rigan va yuqori darajadagi xavf bilan og'rigan bemorlarda qon tomir to'shagining metabolik va miyogen stimullarga reaktivligi normal reaksiyalar turlari bilan ifodalangan, ammo giperventilyatsiya yuki bilan sinov paytida ijobiy va kuchaytirilgan ijobiy reaksiyalar chegarasida reaksiya qayd etilgan bu miya gomeostazini tartibga solish funksiyasidagi keskinlikni ko'rsatdi

Shunday qilib, yuqori xavf darajasida bo'lgan AG 2-3 darajali bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlik saqlanib qoldi, ammo kompensatsiyaning funksional mexanizmlari "kuchlanish" holatida edi va UA tizimining zahiraviy imkoniyatlarini pasayishiga moyil edi. miya arteriyalarining vazokonstriktor stimullarga ijobiy reaksiyasining kuchayishi va avtoregulyatsiya chegarasining vazokonstriksiya tomon siljishi

MMAlardan birining tizimida TIA yoki IS shaklida arterial gipertenziya kursida asoratlar paydo bo'lishi bilan, lezyon tomonida va qarama-qarshi havzada serebrovaskulyar funksional zahiraning holati boshqacha ko'rinardi. Shunday qilib, lezyon tomonida mikrosirkulyatsiya to'shagining vazodilatator testlariga reaksiyasi sezilarli darajada kamaydi ($p < 0,05$), IS bilan og'rigan bemorlarda kuzatilgan reaktivlik indeksining eng katta pasayishi va vazokonstriktor yo'nalishi testlariga ko'tarildi. kuchaytirilgan ijobiy reaksiya. Avtoregulyatsiya chegarasi ham vazokonstriktor reaksiyalariga sezilarli darajada o'zgargan. Siqilish testida miya

qon oqimini tartibga solishning miogen mexanizmi buzilganligi aniqlandi va serebrovaskulyar reaktivlik indeksi umuman miya qon aylanishi zahiralarning pasayishini aniqladi

Qarama-qarshi MMA tizimida TIX bo'lgan bemorlarda, o'tkazilgan testlarning ko'pchiligida to'g'ridan-to'g'ri ijobiy reaksiyalarga qaramay, CVVRning pasayishi va qon tomir reaksiyasining konstriktor reaksiyalariga siljishi, IS bilan og'rigan bemorlarda esa giperventiliya yukiga ijobiy reaksiyaning kuchayishi kuzatildi. , shuningdek, vazokonstriktor reaksiyalar tomon autoregulyatsiya chegarasining sezilarli siljishi bilan. Tizimli yondashuv bilan, bu ma'lumotlar qon aylanish tizimining keskinligi foydasiga guvohlik beradi, garchi u hali ham muvozanat holatida bo'lsa

XULOSALAR

1. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda konsentrik chap qorincha gipertrofiyasining shakllanishi ishemik insult xavfini oshiradi
2. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda yurak chap qorinchasining konsentrik gipertrofiyasining shakllanishi ishemik insult xavfini oshiradi.
3. Autoregulyatsiya tizimidagi kuchlanish belgilari va rezistiv tomirlarning vazokonstriktor reaksiyalarining ustunligi bilan 2-3 darajali arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlar vaqtinchalik ishemik hujumlar va ishemik insult rivojlanishi uchun yuqori xavf guruhini ifodalaydi
4. Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda miya qon aylanishining holatini ultratovush tadqiqot usullari va funktsional stress testlari bilan faqat chap qorincha qayta qurish turini hisobga olgan holda har tomonlama baholash ishonchli hisoblanadi.

AMALIY KO`RSATMALAR

1. Arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlar, og'irlik darajasidan qat'i nazar, yurakning ultratovush tekshiruvidan o'tishlari kerak.
2. Gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda intima-media kompleksining qalinlashishi va tomir devorining pulsatsiyasining pasayishi insult xavfining oshishini ko'rsatadi, shuning uchun og'ir arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlar qo'shimcha va intrakranial tomirlarni ikki tomonlama skanerlashdan o'tishlari kerak.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Almazov V.A., Shlyaxto Ye.V. Gipertonicheskaya bolezni'. - M.: Medinfo. - 2000.- 118 s.
2. Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. Serdechno-sosudistiy kontinuum // Serdechnaya nedostatochnost'. — 2002. - T. 3. - № 1(11). - S. 7-11
3. Bolezni nervnoy sistemi. Rukovodstvo dlya vrachey // Pod red. N.N. Yaxno, D.R.Shtul'mana - M.: Medisina. - 2001. - T.1.
4. Vasyuk Yu.A. Vozmozhnosti i ogranicheniya exokardiograficheskogo issledovaniya v osenke remodelirovaniya levogo jeludochka pri XSN // Serdechnaya nedostatochnost'. - 2002. - T.4. - № 2. - S. 107-109
5. Voloshin P.V., Mishenko T.S. Profilaktika mozgovogo insul'ta // Zdorov'e Ukraini. - 2002. - №5. S.2-3
6. Glazunov I.S., Oganov R.G., Potemkina R.A. Rukovodstvo po profilaktike v prakticheskom zdravooxranenii. (Adaptirovanniy perevod rekomendasiey VOZ in primary sage)// Moskva. - 2000. — 217s.
7. Gogin Ye.E. Gipertonicheskaya bolezni' i mozaika simptomaticheskix gipertoniy // Terapevticheskii arxiv. - 2001. - № 9. — S. 5-8
8. Denisova G.A. Sostoyanie ob'emnogo krovotoka v MAG po dannim dupleksnogo skanirovaniya i yego gemodinamika pri antigipertenzivnoy terapii u bol'nix GB neoslojnnogo techeniya// Avtoref. dis.... kand. med. nauk. - M. - 2000
9. Denisova G.A., Oshepkova Ye.V., Balaxonova T.V., Xeymes G.I., Arabidze G.G. Sostoyanie krovotoka v patologicheski izmenennix magistral'nix arteriyax golovi u bol'nix gipertonicheskoy bolezni'yu // Ter. Arxiv. - 2000. - №2. - S. 49-52
10. Karpov Yu.A. Novie podxodi k profilaktike oslojneniy serebrovaskulyarnix zabolevaniy // Russkiy medisinskiy jurnal - 2002. - T.10.-№1. - S
11. Kobalava J.D., Kotovskaya Yu.V. Arterial'naya gipertoniya 2000: klyuchevie aspekti diagnostiki, differentsial'noy diagnostiki, profilaktiki, kliniki i lechenie - M. - 2001. - 208 s

- 12.Kushakovskiy M.S. Essensial'naya gipertenziya. Prichini, mexanizmi, klinika, lechenie. - S.-Peterburg: Foliant. - 2002. - S. 22-239
- 13.Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Serebral'noe krovoobraschenie i arterial'noe davlenie. - M.: Real'noe vremya. - 2004. - 304 s.
- 14.Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Ul'trazvukovaya angiologiya / Izd. 2-e. - M.: Real'noe vremya. - 2003. — 280 s
- 15.Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Serebrovaskulyarniy rezerv pri ateroskleroticheskom porajenii braxiosefal'nix arteriy. Etyudi sovremennoy ul'trazvukovoy diagnostiki / Vipusk 2. - K.: Ukrmed. - 2001. - 180 s
- 16.Makolkin V.I., Podzolkov V.I. Gipertonicheskaya bolezn' // Prilojenie k jurnalnulu "Vrach". - M. - "Russkiy vrach". - 2000. - 96 s.
- 17.Martinov A.I., Shmirev V.I., Ostroumova O.D. Osobennosti porajeniya belogo veshstva golovnogo mozga u pojilix bol'nix s arterial'noy gipertenziey // Klinicheskaya medisina. 2000. № 6. S. 11-15.
- 18.Nenarochnov S.V. Arterial'naya gipertoniya i gipertrofiya levogo jeludochka u jeleznodorojnikov Zapadnoy Sibiri (kliniko-epidemiologicheskoe issledovanie) // Dis. ...kand.med.nauk. - 2003. - N. - S. 120-128
- 19.Oganov R.G., Shal'nova S.A., Deev A.D., Jukovskiy G.S., Shestov D.B. Arterial'naya gipertoniya i yee vklad v smertnost' ot serdechno-sosudistix zabolevaniy // Profilaktika zabolevaniy i ukreplenie zdorov'ya. - 2001. - №4. - S.11-19
- 20.Ol'binskaya L.I. Lechenie arterial'noy gipertenziii profilaktika insul'ta // Insul't. - 2001. - № 2. - S. 45-47
- 21.Parfenov V.A., Vaxnina N.V. Arterial'naya gipertoniya i gipotenzivnaya terapiya pri ishemicheskom insul'te // Nevrologicheskij jurn. -2001.-№4.-S. 19-22
- 22.Parfenov V.A., Shvareva I.S., Alekseev V.V., Rijak A.A. Golovnaya bol' u bol'nix arterial'noy gipertenziey // Klinicheskaya gerontologiya. - 2001. -№ 5-6.

23. Polivoda S.N., Cherepok A.A. Remodelirovanie arterial'nix sosudov u bol'nix gipertonicheskoy boleznyu. - Kiev. - 2003. - S. 1-9
24. Polonskiy V.M. Ishemicheskii insul't: faktori riska i novie podxodi k profilaktike // Journ. Xir., Urol., Anestiz., Reanimat. - 2005. - №4-5.-S. 13-27
25. Poplavskaya S.I. Arterial'naya gipertenziya 2000 / Pod. Red. Shulutko B.I. - S.-Peterburg.: Renkor. - 2001.
26. Preobrajenskiy D.V., Sidorenko B.A., Batiraliyev T.A. i dr. Pervichnaya profilaktika ishemicheskogo insul'ta// Insul't. - 2001 - №2 - S.45-47
27. Preobrajenskiy D.V., Sidorenko B.A., Batiraliyev T.A. s soavt. Pervichnaya profilaktika ishemicheskogo insul'ta // Insul't. - 2002. - № 6. - S. 19-23
28. Prinsipi diagnostiki i lecheniya bol'nix s ostrimi narusheniyami mozgovogo krovoobrasheniya: Metodicheskie rekomendatsii // M.: NII nevrologii RAMN. - 2000.
29. Profilaktika, diagnostika i lechenie pervichnoy arterial'noy gipertonii v Rossiyskoy Federatsii // Perviy doklad ekspertov Nauchnogo obshchestva po izucheniyu arterial'noy gipertonii, Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov i Mejvedomstvennogo soveta po serdechno-sosudistim zabolevaniyam (DAG I) // Russkiy meditsinskiy jurnal. - 2000. - T. 8. - № 8. - s. 318-346
30. Red'ko O.L., Kos Ya.I., Vdovenko L.G., Kuznesov G.E., Akaemova O.N. Osobennosti serdechnoy nedostatochnosti u bol'nix s gipertonicheskoy boleznyu bez klinicheski znachimoy ishemicheskoy bolezni serdca // Kardiologiya. - 2001. - № 8. - S. 60 - 61
31. D.V. Xirurgicheskoe lechenie ateroskleroticheskix porajeniy arteriy Svistov karotidnogo basseyna // <http://www.neurosegery.zp.ua/ag/ag1/view/1.htm>. 12.12.2002
32. Svishenko Ye.P., Kovalenko V.N. Arterial'naya gipertenziya. Prakticheskoe rukovodstvo. - Kiev.: Morion. - 2001. - 527 s

- 33.Spiridonov A.A., Lavrent'ev A.V., Morozov K.M., Pirsxalaishvili Z.K. Mikroxirurgicheskaya revaskulyarizatsiya karotidnogo basseyna // M. - 2000. - 265 s.
- 34.Titkov Yu.N. Arterial'naya gipertenziya 2000 / Pod red. Shulutko B.I. // - S.-Peterburg.: Renkor. — 2001
- 35.Tolpigina S.N., Oshepkova Ye.V., Varakin Yu.Ya. Mozgovoy krovotok pri arterial'noy gipertonii // Kardiologiya. - 2001. - № 4. - S. 71-77
- 36.Filimonov B.A. Serebrovaskulyarnie zabolevaniya// Consilium- pro visorum - 2001. -№6. - T.1.
- 37.Chazova Ye.I. Rasional'naya antigipertenzivnaya terapiya: umen'shenie riska serdechno-sosudistix oslojneniy - ne tol'ko rezul'tat snijeniya arterial'nogo davleniya (po rezul'tatam issledovaniya LIFE) // Arterial'naya gipertenziya. — S.-Peterburg. - 2003. - T. 9. - № 1.-e. 5-8.
- 38.Chechetkin A.O. Kompleksnaya osenka osobennostey krovosnabjeniya mozga u bol'nix s arterial'noy gipertoniey (kliniko-ul'trazvukovoe i komp'yuterno-tomograficheskoe issledovanie) // Dis... kand. med. nauk. - M. -2001
- 39.Shaxnovich V.A. Ishemiya mozga. Neyrosonologiya. - M.: ACT. 2002. 312 s
- 40.Shevchenko O.P., Yaxno N.N., Praskurnichiy Ye.A., Parfenov V.A. Arterial'naya gipertoniya i serebral'niy insul't. - M. - 2001. - 191 s
- 41.Shulutko B.I. Arterial'naya gipertenziya 2000. - S.-Peterburg: Renkor. -2001.- 381 s
- 42.Shustov S.B., Barsukov A.V., Al'-Yazidi M.A. i dr. Osobennosti remodelirovaniya miokarda u pasientov s arterial'noy gipertenziey v zavisimosti ot stepeni srednesutochnoy variabel'nosti arterial'nogo davleniya // Arterial'naya gipertenziya. - S.Peterburg. - 2002. - T. 8. - № 2. - S. 54-57
- 43.Yaxno N.N., Parfenov V.A., Alekseev V.V. Golovnaya bol'. - M.: Remedium. — 2000. - 150 s.
- 44.American Heart Association, 2001// Heart and stroke statistical update - Dallas, Texas: American Heart Association. - 2001

45. Blood pressure lowering treatment trialists' collaboration // *Lancet*. - 200. - V.355. -P.1955
46. Bonita R. Stroke prevention: a global perspective // In: Norris JW, Hachinsky V, eds. *Stroke Prevention*. - New York, NY: Oxford University Press. - 2001:259-74
47. Boutouyrie P., Bussy C., Hayoz D. et al Local pulse pressure and regression of arterial wall hypertrophy during long term antihypertensive treatment // *Circulation*. - 2000. - V. 101.-P. 2610-2610
48. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group
49. Safar M.N., Blacher J., Mourad J.J., London G.M. Stiffness of carotid artery wall material and blood pressure in human // *Stroke*. 2000. V. 31. P. 782-883
50. Su Ta-Chen, Jeng Jiann-Shing, Chein Kuo-Liong et al. Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis a community-based study in Taiwan // *Stroke*. - 2001. - V. 32. - P. 2265
51. Aguilar M., Hart R. G. Antiplatelet Therapy for Preventing Stroke in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation and No Previous History of Stroke or Transient Ischemic Attacks. *Stroke* 2006;37;274-275
52. Alvarez X., Cacabelos R., Laredo M., Couceiro V., Sampedro C, Varela M., Corzo L., Fernandez-Novoa L., Vargas M., Aleixandre M., Linares C, Granizo E., Muresanu D., Moessler H.. A 24-week, double-blind, placebo-controlled study of three dosages of Cerebrolysin in patients with mild to moderate Alzheimer's disease. *Eur J Neurol*. 2006 ;13(1): 43-51
53. Arrich J. Lalouschek W. Milliner M. Influence of Socioeconomic Status on Mortality After Stroke. Retrospective Cohort Study *Stroke* 2005; 36:310-617
54. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens* 2003; 21:707-716
55. Aslanyan S., Weir C.J., Diener H.C., Kaste M., Lees K.R. GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur. J. Neurol*. 2004 Jan; 11(1):49-53

56. Bezerra D.C., Bogousslavsky J. Antiplatelets in Stroke Prevention: The MATCH Trial. Some Answers, Many Questions and Countless Perspectives. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20(suppl 2):109-118
57. Bravata D., Rosenbeck K., Kancir S., Brass L. The use of warfarin in veterans with atrial fibrillation *BMC Cardiovascular Disorders* 2004, 4:18-24
58. Brown D., Lisabeth L., Roychoudhury C Recurrent Stroke Risk Is Higher Than Cardiac Event Risk After Initial Stroke/Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2005; 36:676-681
59. Chalmers J. Trials on blood pressure-lowering and secondary stroke prevention *American Journal of Cardiology* 2003; 91; 10; Supp. 1: 3-8
60. Chen H., Tung Y., Li B., Iqbal K., Grundke-Iqbal I. Trophic factors counteract elevated FGF-2-induced inhibition of adult neurogenesis. *Neurobiol. Aging*. 2006; 45: 121-129
61. Chan F.K., Ching J.Y., Hung L.C. et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med*. 2005; 352(3): 238-44
62. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group: Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1607-1621
63. De Schryver E., Algra A., van Gijn J. Dipyridamole for preventing stroke and other vascular events in patients with vascular disease. *Cochrane Database SystRev*. 2006;(2):CD001820
64. Di Carlo A., Inzitari D., Marzia F., Baldereschi E., Giunta V., Grillo G., Furchi A. A Prospective Community-Based Study of Stroke in Southern Italy: The Vibo Valentia Incidence of Stroke Study (VISS) Methodology, Incidence and Case Fatality at 28 Days, 3 and 12 Months *Cerebrovasc Dis* 2003;16:410-417
65. Diener H.-C, Bogousslavsky J., Brass L.M., et al, on behalf of the MATCH Investigators. Management of atherothrombosis with clopidogrel in high-risk

- patients with recent transient ischaemic attack or ischaemic stroke (MATCH): Study design and baseline data. *Cerebrovasc. Dis.* 2004;77:253-261
66. Dirnagl U., Simon R.P., and Hallenbeck J.M. Ischemic tolerance and endogenous neuroprotection. *Trends Neurosci.* 2003; 26:248-254
67. Edvardsson N, Juul-Moller S, Omblus R, Pehrsson K. Effects of low-dose warfarin and aspirin versus no treatment on stroke in a medium-risk patient population with atrial fibrillation. *J Intern Med.* 2003; 254: 95-101
68. Eidelman RS, Hebert PR, Weisman SE, Hennekens CH. An update on aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2003; 163:2006-2010
69. Elkind M. The role of warfarin and aspirin in secondary prevention of stroke. *Curr Cardiol Rep.* 2004; 6(2): 135-42
70. ESPRIT Study Group; Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367(9523):1665-73
71. Expert Consensus Document on the use of antiplatelet agents. The Task Force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004;25:166-81
72. Felmeden D.C, Lip G.Y.H. Antithrombotic therapy in hypertension: a Cochrane Systematic review. *Journal of Human Hypertension* 2005; 19; 185-196
73. Felmeden D., Nadar S. K., Lip G. Y. H. Aspirin and endothelial function in hypertension. *Journal of Human Hypertension* 2005; 19: 663-665
74. Ferrer I., Planas A.M. Signaling of cell death and cell survival following focal cerebral ischemia: Life and death struggle in the penumbra. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2003; 62:329-339
75. Gage B., van Walraven C, Pearce L., Hart R., Koudstaal P., Boode B., Petersen P. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation:

- stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation*. 2004; 110: 2287-2292
76. Gibbons R., Abrams J., Chatterjee K., Daley J., Deedwania P., Douglas J. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina — summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003;107(1):149-58
77. Ginsberg M.D. Adventures in the pathophysiology of brain ischemia: Penumbra, gene expression, neuroprotection: The 2002 Thomas Willis Lecture. *Stroke* 2003; 34:214-223
78. Grundmann K., Jaschonek K., Kleine B., Dichgans J., Topka H. Aspirin non-responder status in patients with recurrent cerebral ischemic attacks. *J Neurol*. 2003; 250:63-66
79. Hajjar I., Kotchen T. A. Trends in Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the United States, 1988-2000 *JAMA*. 2003; 290:199-206
80. Halkes P.H., van Gijn J., Kappelle L J. Aspirin plus dipyridamole was more effective than aspirin alone for preventing vascular events after minor cerebral ischaemia. *Evidence-Based Medicine* 2006; 11:169
81. Hill M.D., Yiannakoulias N., Jeerakathil T., Tu J.V., Svenson L.W., Schopflocher D. P. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology*. 2004;62: 2015-2020
82. Hillen T., Coshall C, Tilling K., Rudd A.G., McGovern R., Wolfe C D. A. Cause of Stroke Recurrence Is Multifactorial Patterns, Risk Factors, and Outcomes of Stroke Recurrence in the South London Stroke Register *Stroke*. 2003; 34:1457
83. Hopman W., Verner J. Quality of Life During and After Inpatient Stroke Rehabilitation. *Stroke*. 2003; 34:801-806

84. Horvathova H., Kimlikova K., Balazovjeh I., Kyselovic I. Compliance and the therapeutic effect in patients with arterial hypertension. *Bratisl Lek Listy* 2003; 104(4-5): 149-54
85. Kahraman G., Sahin T., Kilic T. et al. The frequency of aspirin resistance and its risk factors in patients with metabolic syndrome. *International Journal of Cardiology* 2007; 115: 3:391-396
86. Kang D.W., Latour L.L., Chalela J.A., Dambrosia J., Warach S. Early ischemic lesion recurrence within a week after acute ischemic stroke. *Ann. Neurol.* 2003; 54:66-74
87. Kang S., Wu Y., Li X. Effects of statin therapy on the progression of carotid atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2004; 177; 2: 433-442
88. Katzan I., Cebul R., Husak S., Dawson N., Baker D. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology.* 2003 Feb 25; 60(4): 620-5
89. Kirkham F., Hogan A. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood. *CNS Spectr.* 2004; 9(6):451-64
90. Kissela B., Schneider A., Kleindorfer D., Khoury J., Miller R., Alwell K., Woo D., Szaflarski J., Gebel J., Moomaw C, Pancioli A., Jauch E., Shukla R., Broderick J. Stroke in a biracial population: the excess burden of stroke among blacks. *Stroke.* 2004; 35:426-431
91. Kleindorfer D., Panagos P., Pancioli A., Khoury J., Kissela B., Woo D., Schneider A., Alwell K., Jauch E. et al. Incidence and Short-Term Prognosis of Transient Ischemic. Attack in a Population-Based Study *Stroke.* 2005; 36:218-224
92. Ko D. T., Mamdani M., Alter D. A. Lipid-Lowering Therapy With Statins in High-Risk Elderly Patients. The Treatment-Risk Paradox. *JAMA.* 2004; 291: 1864-1870

93. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. Neuroprotective treatment with Cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomised controlled trial. *Journal of Neural Transmission* 2005; 112: 3: 415-428
94. Lokkegaard E., Jovanovic Z., Heitmann L. Et al. Increased Risk of Stroke in Hypertensive Women Using Hormone Therapy. Analyses Based on the Danish Nurse Study *Arch Neurol.* 2003; 60:1379-1384
95. Lovett J. K., Coull A. J., Rothwell P. M. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology* 2004; 62: 569-573
96. Lo E.H., Dalkara, T., and Moskowitz, M.A. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nat. Rev. Neurosci.* 2003; 4:399-415
97. Manson J., Hsia J., Johnson K. et al. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2003;349: 523-34
98. Medin J., Nordlund A., Ekberg K. Increasing Stroke Incidence in Sweden Between 1989 and 2000 Among Persons Aged 30 to 65 Years: Evidence From the Swedish Hospital Discharge Register *Stroke.* 2004; 35:1047
99. Mosca L, Appel L., Benjamin E. et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation* 2004; 109:672-93
100. Nightingale A., Farmer R. Ischemic Stroke in Young Women. A Nested Case-Control Study Using the UK General Practice Research Database. *Stroke.* 2004; 35: 1574-1580
101. Ovbiagele B., Kidwell C S., Saver J. L. Expanding Indications for Statins in Cerebral Ischemia A Quantitative Study *Arch Neurol.* 2005; 62: 67-72
102. Persell S., Baker D. Aspirin underused in patients with diabetes. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 2492-2499
103. Pessah-Rasmussen H., Engstrom G., Jerntorp I., Janzon L. Increasing Stroke Incidence and Decreasing Case Fatality, 1989-1998. A Study From the Stroke Register in Malmo, Sweden *Stroke.* 2003; 34: 913-919

104. Ringleb P., Bhatt D., Hirsch A., Topol E., Hacke W. Benefit of clopidogrel over aspirin is amplified in patients with a history of ischemic events. *Stroke* 2004; 35: 528-532
105. Rockenstein E., Torrance M., Mante M., Adame A., Paulino A., Rose J., Crews Cerebrolysin decreases amyloid-beta production by regulating amyloid protein precursor maturation in a transgenic model of Alzheimer's disease. *JNeurosci Res.* 2006 May 15;83(7): 1252-1261
106. Rockenstein E., Mante M., Adame A., Crews L., Moessler H., Masliah E. Effects of Cerebrolysin trade mark on neurogenesis in an APP transgenic model of Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol (Berl).* 2007; 113(3): 265-275
107. Rosenson R. Statins in atherosclerosis: lipid-lowering agents with antioxidant capabilities. *Atherosclerosis* 2004: 173; 1-12
108. Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F., Howard S.C., Silver L.E., Bull L.M. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford vascular study). *Lancet* 2004; 363: 1925-1933
109. Rutgers D.R., Klijn C, Kappelle L.J. et al. Recurrent Stroke in Patients With Symptomatic Carotid Artery Occlusion Is Associated With High-Volume Flow to the Brain and Increased Collateral Circulation Stroke. 2004; 35: 1345-1349
110. Sabatine M., Cannon C, Gibson C, Lopez-Sendon J., Montalescot G., Theroux P., Claeys M., Cools F., Hill K., Skene A., McCabe C, Braunwald E. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1179-1189
111. Sandercock P., Gubitz G., Counsell C. Anticoagulants for Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2004;35:2916-2917
112. Sastry S., Riding G., Morris J., Taberner D., Cherry N., Heagerty A. Young Adult Myocardial Infarction and Ischemic Stroke The Role of

- Paradoxical Embolism and Thrombophilia (The YAMIS Study). *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 686-691
113. Saxena R., Koudstaal P. J. Anticoagulants for Preventing Stroke in Patients With Nonrheumatic Atrial Fibrillation and a History of Stroke or Transient Ischemic Attack Stroke. 2004; 35: 1782-1783
 114. Schauer E., Wronski R., Patockova J., Moessler H., Doppler E., Hutter-Paier B., Windisch M. Neuroprotection of cerebrolysin in tissue culture models of brain ischemia: post lesion application indicates a wide therapeutic window. *J Neural Transm*. 2006; 113(7): 855-861
 115. Sturm J. W., Donnan G. A., Dewey H. M., Macdonell R. A. L., Gilligan A. K., Thrift A. G. Determinants of Handicap After Stroke. The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004; 35:715-723
 116. Terent A. Trends in stroke incidence and 10-year survival in Soderhamn, Sweden, 1975-2001. *Stroke*. 2003; 34:1353-1358
 117. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *CHEST* 2004; 126:234S-264S, 483S-511S, 513S-548S,576S-599S
 118. van Es R.F. ASPECT (Anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis-2) Presented at the 22nd Congress of the European Society of Cardiology, Amsterdam, The Netherlands, 2009
 119. Vermeer S.E., Hollander M., Van Dijk E.J., Hofman A., Koudstaal P.J., Breteler M.M. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study. *Stroke* 2003; 34:1126-1129
 120. Vernino S., Brown R., J. Sejvar J., Sicks J.D., Petty G. Cause-Specific Mortality After First Cerebral Infarction. A Population-Based Study. *Stroke*. 2003; 34:1828
 121. Wei Z., He Q., Wang H., Su B., Chen H. Meta-analysis: the efficacy of nootropic agent Cerebrolysin in the treatment of Alzheimer's disease. *J Neural Transm*. 2007