

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM  
VAZIRLIGI

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi  
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti

Qo'lyozma sifatida

UDK 616-003.9-831-005.1-89-153

Mutalipova Muqaddas Ahmadjonovna

**ISHEMIK INSULTNING TIKLANISH DAVRIDA KLINIK-  
NEYROVIZUALIZATSIYA VA GEMOSTATIK MA'LUMOTLAR  
KO'RSATKICHLARI TAKRORIY FALOKATLAR OMILI**

5A720109 Nevrologiya mutaxassisligi

Nevrologiya bo'yicha magistrlik darajasi uchun

Ilmiy raxbar: t.f.n., PhD: Shomurodova D.S.

Samarqand-2020-2023

## MUNDARIJA

KIRISH.....	5
1-BO'LIM.ADABIYOTLAR RO'YXATI.....	7
1.1.Ishemik insultning epidemiologiyas.....	7
1.2.Ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasi.....	12
1.3.Ishemik insult o'tkazgan bemorlar reabilitatsiyasining Zamonaviy imkoniyatlari.....	19
2-BO'LIM.TADQIQOT USULLARI VA MATERIALLARI .....	23
2.1.Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik xususiyatlari .....	23
2.2.Amaldagi tadqiqot usullarining xususiyatlari.....	28
2.3.Ishemik insultni davolash va ikkilamchi profilaktikasi usullari.....	31
3-BO'LIM.ISHEMIK INSULT O'TKAZGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH NATIJALARI.....	33
3.1.Tekshirilgan bemorlar guruhida ishemik insultning xavf omillari tahlili natijalari.....	33
3.2.Tekshirilgan bemorlarda ishemik insult rivojlanishining patogenetik mexanizmlari.....	38
3.3.Bemorlarda o'tkazgan insultning klinik xususiyatlari.....	45
3.4.Kuzatilgan bemorlarda bosh miya gemodinamikasining holatini o'rganish natijalari.....	51
3.5.Kuzatilgan bemorlarda neyrovizualizatsiya tahlili natijalari.....	59
3.6.Kuzatilgan bemorlarda gemostaz tizimining holatini va qonning reologik xususiyatlarini o'rganish natijalari.....	62
4-BO'LIM.INSULTNING O'TKIR DAVRIDA SEREBROLIZINNI YUQORI DOZADA QO'LLASHNING ERTA VA KECHKI NATIJALARI.....	66
XOTIMA.....	82
XULOSA.....	83
AMALIY TAVSIYALAR.....	84

**Qisqartmalar ro'yxati**

**AQB**-arterial qon bosimi

**AA**-asosiy arteriya

**AAF**-angiotenzinga aylantiruvchi ferment

**ADF**-adenozin fosfat

**AQTV**-aktivlangan tromboplastinning qisqa vaqti

**BMO'QAB**-bosh miyada o'tkir qon aylanishi buzilishi

**DQB**-diastolik qon bosimi

**EEG**-elektroensefalografiya

**EKG**-elektrokariogramma

**II**-ishemik insult

**IUA**-ichki uyqu arteriyasi

**KTTI**-karotid tizimidagi total infarkt

**KTPI**-karotid tizimidagi parsial infarkt

**KT**-kompyuter tomografiya

**MRT**-magnit rezonans tomografiya

**MSKT**-multispiral kompyuter tomografiya

**OMA**-orqa miya arteriyasi

**SQB**-sistolik qon bosimi

**TIH**-tranzitor ishemik hujum

**TKD**-transkraniyal doplerografiya

**UA**-umurtqa arteriyasi

**UTDG**-ultratovush doplerografiya

**VBTI**-vertebrobazillyar tizimdagi infarkt

**XNN**-xalqaro normallashtirilgan nisbat

**XKK**-xalqaro kasalliklar klassifikatsiyasi

**ZPLP**-zichligi past lipoproteinlar

**ZYLP**-zichligi yuqori lipoproteinlar

## O'MA-o'rta miya arteriyasi

### KIRISH

Eng dolzarb kasalliklardan biri miyada o'tkir qon aylanishining buzilishi hisoblanadi. BMO'QAB o'limning asosiy sababi bo'lib, o'rtacha 20-25%ni tashkil qiladi. Insultdan omon qolganlar ish qobiliyatini yo'qotadi va bir yil davomida qayta serebrovaskulyar falokatlar xavf guruhiga kirib, bu o'rtacha 30%ni tashkil etadi. Hozirgi vaqtda miya infarkti paydo bo'lishining sabablari, omillari va mexanizmi aniqlangan. Fan takroriy buzilishlarni oldini olishni yechimini topishni talab etadi va bu arterial gipertenziya hamda gipotenzivaga qarshi kurashdir. Dori vositalarini, antitrombotsitlarni va neyroprotektiv dorilarni nazorat qilishni optimallashtirish ham muhim ahamiyatga ega. Insultdan keyingi buzilishlarni reabilitatsiya qilishda nomedikamentoz usullar ko'proq qiziqish uyg'otmoqda. Davolash tamoyilini optimallashtirishda BMO'QAB sababi va klinikasini o'rganib, profilaktika usullarini bilgan holda, bemor va uning yaqinlariga reabilitatsiya ko'nikmalarini o'rgatish orqali nogironlikni kamaytirish, hayot sifatini yaxshilash muhim hisoblanib qayta tiklash davridagi terapiyaning alternativ yechimi sanaladi.

**Maqsad.** Ishemik insultning qayta tiklanish davrida klinik, neyrovizualizatsiya, gemostatik ko'rsatkichlar ma'lumotlarini o'rganish.

#### **Vazifalar.**

1. Insultning qaytalanishini hisobga olgan holda qayta tiklanish davrida kliniko-nevrologik va neyrovizualizatsiya ma'lumotlarini o'rganish.
2. Ishemik insultning tiklanish davrida o'choqning joylashuvi va hajmini e'tiborga olgan holda gemostatik tizimi holatini o'rganish
3. Ishemik insultning tiklanish davrida kombinatsiyalangan neyroprotektiv va neyrotrofik ta'sirga ega dori vositalaridan foydalanishning ishemiyaning takroriy epizodlarining oldini olish sifatida ta'sirini baholash
4. Kasalxona yoki ambulatoriya sharoitidagi holatga qarab ishemik insultni tiklash davrini tashkil etish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqish.

**Ilmiy yangilik.** Zararlanish o'chog'i lokalizatsiyasi va hajmini hisobga olgan holda ishemik insultni tiklash davrida klinik va nevrologik, neyrovizualizatsiya va gemostaz tizimini tahlilini o'rganish o'tkazildi. Takroriy insult oldini olish choralari usuli sifatida metabolik terapiyadan foydalanishga baho beriladi. Statsionar yoki ambulatoriya kuzatuviga qarab tiklanish davrini tashkil etish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqildi.

**Tadqiqot usullari va materiallari.** Kuzatuvda ishemik insult o'tkazgan erta tiklanish va tiklanish davridagi 100ta bemor o'rganildi. Bemorlar tiklanish davriga ko'ra guruhlariga bo'linadi.

- I. 40ta ertatiklanish davridagi bemorlar
  - II. 40ta tiklanish davridagi bemorlar
  - III. Jinsi va yoshi bilan bir xil bo'lgan 20 nafar sog'lom bemor, nazorat guruhi
- Davolash usullari va davolanish sharoitlariga (kasalxonada, ambulatoriya kuzatuvida) qarab kichik guruhlariga bo'lindi.

**Tadqiqot usullari:**

1. Klinik-nevrologik kuzatuv (NIHSS shkalasi)
2. Neyrovizualizatsiya (KT/MRT)
3. Gemostaz tizimi (laboratoriyatahlillari)
4. Kognitiv holatni baholash shkalasi
5. EKG, sutkalik AQB

**Tadqiqot ishning aprobatsiyasi:** Dissertatsiya mavzusi 10.11.2020-yil kafedra muhokamasida, ..2023 universitet muammollar komissiyasida va 16.12.2020-yil pediatriya fakulteti ilmiy kengashida tasdiqlangan. Dissertatsiya ishining dastlabki himoyasi \_\_\_ yil kuni kafedra yig'ilishida, 2020.19- noyabr kuni kafedralararo muhokamasida o'tkazilgan.

**Tadqiqot natijalarining e'lon qilinganligi :** Dissertatsiya mavzusi bo'yicha jami 5 ta ilmiy ish, jumladan 3 ta ilmiy maqola va 2 ta tezislar nashr etilgan.

**Dissertatsiyaning tuzulishi va hajmi:** Dissertatsiya kirish, adabiyotlar sharhi, material va uslublar tavsifi, to'rtta bob, xotima, xulosa, amaliy tavsiyalar,

adabiyotlar ro'yxatidan tarkib topgan. Dissertatsiya hajmi 97 bet, 14 ta jadval va 15ta rasmni tashkil etadi.

## 1-BOB. ADABIYOTLAR SHARHI

### 1.1.Ishemik insult epidemiologiyasi

Registr ma'lumotlariga ko'ra, 2003-2007 yillarda insultdan o'lim darajasi. yiliga 1000 aholiga  $1,17 \pm 0,06$  (yoshi va jinsi bo'yicha me'yorlangan – 0,93) ni tashkil etdi, bu iqtisodiy rivojlangan mamlakatlardagidan (1000 nafar aholiga 0,37-0,47) ancha yuqori.55 yoshgacha bo'lgan yosh guruhlarida gemorragik insultdagi o'lim ishemik insultdan oshib ketdi, 60 yoshdan keyin yosh guruhlarida teskari tendentsiya kuzatiladi. Serebrovaskulyar kasallik bilan og'rigan bemorlarda 28 kunlik o'lim 2003 yildagi 40,4% dan 2007 yilda 35,4% gacha kamaydi ( $p < 0,0001$ ).Shu bilan birga, ishemik insultda o'lim darajasi sezilarli darajada o'zgarmadi (2003 yilda 21,8% va 2007 yilda 21,9%). Gemorragik insultda o'limning sezilarli darajada pasayishi 2001 yildagi 61,4% dan 2003 yilda 57,2% gacha ( $p < 0,027$ ) kuzatildi. 2003 yilda 2001 yilga nisbatan o'limning sezilarli darajada pasayishi takroriy insultlarda qayd etilgan (mos ravishda 35,0% va 51,8%,  $p < 0,001$ ), birlamchi insultlarda o'lim sezilarli darajada o'zgarmagan (33,9% va 34,8%) (17) [53:239].

Tadqiqotlarning juda muhim natijasi insult uchun asosiy xavf omillari haqida ma'lumot olish edi. Asosiy epidemiologik ko'rsatkichlarga qo'shimcha ravishda: kasallanish, o'lim va 28 kunlik o'lim, insult rivojlanishiga olib keladigan quyidagi xavf omillari ham qayd etilgan - arterial gipertenziya, chekish, yurak kasalligi, atriyal fibrilatsiya, miokard infarkti tarixi, dislipoproteinemiya, qandli diabet, uzoq davom etgan psixo-emotsional stress yoki stress[41:32].

Ma'lum bo'lishicha, arterial gipertenziya insult bilan og'rigan bemorlarda o'rganilgan xavf omillari orasida eng ko'p uchraydi va uning darajasi 91,47% ni tashkil qiladi. Arterial gipertenziyaning ahamiyatini hisobga olgan holda, turli yosh guruhlarida ushbu xavf omilining tarqalishi tahlil qilindi.Hatto yoshlar orasida ham

bemorlarning 45 foizi arterial gipertenziyaga ega bo'lib, uning ahamiyati ortib bormoqda, 55-65 yoshdagi odamlarda maksimal darajaga etadi. Har xil turdagi insultlarda arterial gipertenziyaning paydo bo'lish chastotasini taqqoslash ishemiklarga nisbatan intraserebral qon ketishlar bilan (96,3%) maksimal ekanligini aniqladi. insult va subaraxnoidal qon ketish. Bemorlarda va takroriy qon tomirlari bo'lgan bemorlarda arterial gipertenziya bilan kasallanish darajasida sezilarli farqlar yo'q edi [2:206-217].

Dunyoning turli mamlakatlarida taqqoslanadigan asosiy ko'rsatkichlar bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar natijasida; populyatsiyalar, bu aniqlandi Ishemik insultdan keyingi 28 kunlik o'lim darajasi 19% dan 33% gacha. O'limning maksimal darajasi gemorragik insult bilan og'rigan bemorlarda qayd etiladi - intraserebral gematomalar bo'lsa, u 30-51% va subaraxnoidal qon ketishi bilan - 25-66% ni tashkil qiladi. Insultning noaniq turi bo'lgan bemorlarda o'lim darajasi ham juda yuqori, bunda u 50% dan 87% gacha. O'tkir miya IS ni boshdan kechirgan 444 bemorni kuzatish shuni ko'rsatdiki, ularning 83 foizi insultdan bir oy o'tgach, 71 foizi - 1 yildan keyin va 46 foizi - 5 yildan keyin tirik qolgan. Ushbu davrda o'limning eng keng tarqalgan sabablari yurak-qon tomir kasalliklari (22%), nafas olish yo'llari infeksiyalari (21%) va insultning o'tkir davrining boshqa asoratlari (24%) [17:58-68].

Kasallikning birinchi oyida ham, keyinchalik, miya qon tomirlari hodisasidan keyin bir yil ichida o'limga olib keladigan natijaning boshlanishini belgilovchi muhim omil - bu insultning tabiati va II ning patogenetik kichik turi. Maksimal o'lim insultning gemorragik tabiati (intraserebral gematomalar va subaraknoid qon ketishi bilan), shuningdek, insultning noma'lum tabiati bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. II bilan og'rigan bemorlarning erta va uzoq muddatli o'limiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan muhim omillar - bu boshlang'ich ta'lim darajasi, yillik daromad darajasi va ishlashni davom ettirish qobiliyati [22:33].

Mavjud ma'lumotlar insultning o'tkir va kech davrlarida o'lim darajasidagi bir qator farqlarni aniqlash imkonini beradi. Shunday qilib, birinchi yilning oxiriga kelib, 26% hollarda o'lim sababi respiratorli infeksiyalar va 28% - yurak-qon

tomir kasalliklari. Mualliflarning ta'kidlashicha, kasallikning turli bosqichlarida insult bilan og'riqan bemorlarda o'limning asosiy mustaqil omillari yoshi, birga yuradigan yurak kasalligi, insultning og'irligi, takroriy insult, epileptik tutilishlar, nafas olish tizimi va yurak-qon tomir tizimi kasalliklari [5:79-82].

Mualliflarning fikriga ko'ra, hayotida birinchi marta Iini boshdan kechirgan bemorlarning birinchi yil oxiriga kelib omon qolish darajasi 71% ni, 5-yilda esa 46% ni tashkil qiladi, keyinchalik omon qolishga ko'plab omillar ta'sir qiladi. Darajasi [5:79-82].

Umuman olganda, G'arbiy Yevropaning aksariyat mamlakatlarida so'nggi yillarda o'tkir serebrovaskulyar kasalliklar va shunga o'xshash o'lim holatlari qayd etilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, tadqiqotlar dizayni va ularga qo'shilish mezonlaridan qat'i nazar, ajratilmagan turdagi insultlarning juda yuqori ko'rinishi (insultning tabiati ob'ektiv sabablarga ko'ra in vivo aniqlanmagan) va yuqori o'lim darajasi Ushbu populyatsiyada har xil turdagi gemorragik insultlarning yuqori chastotasi xarakterlidir.

O'tkir serebrovaskulyar hodisaga uchragan bemorlarda takroriy Iining paydo bo'lishi juda muhim muammodir. Qaytalanuvchi II ehtimoli bir qator klinik va demografik omillarga qarab yiliga 6% dan 9% gacha. 5 yil davomida takroriy miya infarktining kumulatif xavfi 20-30% ni tashkil qiladi. Qaytalanuvchi II rivojlanish ehtimolidagi farqlarga qaramay, ko'pchilik mualliflar takroriy Iining maksimal chastotasi miya infarktidan keyingi birinchi yilda sodir bo'lishini tasdiqlaydi. Aholini o'rganish natijalari shuni ko'rsatadiki, II xavfining ortishi birlamchi insultdan keyin kamida besh yil davom etadi [81:13-26].

Zamonaviy neyrovizualizatsiya usullaridan foydalanish (diffuziya vaznli tasvirlash rejimida MRT - DWI) Iidan o'tgan bemorlarning taxminan 40 foizida miya qon tomirlaridan keyingi birinchi haftada miya ishemiyasining yangi o'choqlari aniqlanganligini aniqlashga imkon berdi. Vaholanki, bu hodisa aksariyat bemorlarda ular asimptomatik bo'lishiga qaramay sodir bo'lgan (2% hollarda klinik takroriy insult sodir bo'lgan). Mualliflarning fikriga ko'ra, takroriy ishemiya rivojlanishining muhim belgisi DWI MRT ga ko'ra o'tkir multifokal o'choqning



mavjudligi hisoblanadi va bu sohada asimptomatik ishemiya epizodlari klinik ko'rinishdagi insultdan oldin bo'lishi yoki keyinchalik rivojlanishi va ikkalasi ham yaqin joyda va markazda hamda biroz masofada joylashgan bo'lishi mumkin. Bunday epizodlar ko'pincha asosiy arteriyalarning stenozli o'choqlari fonida insultning aterotrombotik subtipi bo'lgan bemorlarda uchraydi. Umuman olganda, haftalik davr ma'lum darajada nevrologik etishmovchilikning o'sishi va infarkt zonasining kengayishi bilan bog'liq holda juda muhimdir [89:6-13].

Kasallik boshlanganidan keyingi birinchi haftada II bilan og'rigan 99 bemorda ketma-ket DWI MRI o'tkazganda, takroriy insultning kumulyativ xavfi dastlabki ikki hafta ichida 3,4% ni, 3 kun davomida 3,3% dan 6,7% gacha va 90 kun uchun 7,4%. 234,533 janubiy londonliklarning 5 yillik kuzatuvida, ulardan 1,626 nafari birlamchi insultga ega bo'lgan, 153 ta takroriy insult haqida xabar berilgan, ularning umumiy xavfi 16,6% (95% CI, 13,5 dan 20,4 gacha). Shunisi e'tiborga loyiqki, boshqa bir qator tadqiqotlardan farqli o'laroq, bemorlarning ushbu guruhida takroriy insult xavfiga uning pastki turi va bemorlarning irqidan ta'sir qilmagan. Holatlarning taxminan yarmida - 45,5% (95% CI, 35,8 dan 55,2 gacha) birinchi va ikkinchi insultlarning tabiatida farq bor edi va ko'pincha bu o'zgarish lakunar infarkt va gemorragik insultga tegishli. Takroriy insultning rivojlanishi va an'anaviy xavf omillari – qandli diabet va bo'lmachalar fibrilatsiyasi, ya'ni potentsial o'zgartirilishi mumkin bo'lgan omillar o'rtasidagi bog'liqlik qayd etildi.

Nafaqat ishemik insult, balki TIH ham keyingi II rivojlanishi va o'lim boshlanishining ishonchli belgisi hisoblanadi. TIH bilan og'rigan 1707 bemorni kuzatish 90 kun ichida IS rivojlanish xavfi 10,5% ni tashkil etishini aniqlashga imkon berdi, IS holatlarining maksimal soni esa TIHdan keyingi dastlabki ikki kun ichida sodir bo'ladi. TIHdan keyin II rivojlanish xavfi bir necha yil davom etadi (o'rtacha 3,7 yil). Tadqiqotchilarning turli guruhlari tomonidan olingan farqlar tadqiqot dizayniga, bemorning populyatsiyasiga, shuningdek takroriy insult mezonini aniqlashga bog'liq bo'lishi mumkin (bir xil yoki boshqa qon tomir tizimida). Taqqoslanadigan ma'lumotlar boshqa tadqiqotchilar tomonidan ham olingan. Shunday qilib, Kanadada shifoxona sharoitida o'tkazilgan tadqiqot shuni

ko'rsatdiki, 90 kun ichida takroriy II 9,5% va 12 oy ichida - 14,5% rivojlanadi. Shuni tan olish kerakki, ko'p tarmoqli shifoxonada olingan ma'lumotlar ko'pincha TIH ning taxminiy roli bilan haqiqiy vaziyatni to'liq aks ettirmaydi. Ahamiyatlisi shuki, TIHlar shifokorlar tomonidan aniqlanmasdan bemorlarning shikoyatlariga asoslanib tashxisning shubhali bo'lishiga olib keladi [62:80-96].

Takroriy II rivojlanishining muhim mustaqil xavf omili arterial gipertenziya bo'lib, u bir qator aholi tadqiqotlari bilan tasdiqlangan. Qon bosimini samarali nazorat qilish, ilgari TIH bo'lgan bemorlarda ham takroriy ISga qarshi himoya ta'sirini ko'rsatdi. Takroriy insult xavfi asosan IIning tabiati bilan belgilanadi. 1709 bemorni o'z ichiga olgan 4 ta tadqiqotning meta-tahlilida 30 bemorda takroriy insult rivojlanganligi ma'lum bo'ldi. Ko'pincha takroriy insult IIning aterotrombotik pastki turida birinchi haftada (RR = 3,3; 95% CI = 1,5 - 7,0), 30 kun (OR = 2,9, 95% CI = 1,7 dan 4,9 gacha), uch oyda (RR =) rivojlanadi. 2,9; 95% CI = 1,9-4,5). Faqat 14% kichik arteriyalarning shikastlanishi bilan bog'liq bo'lishiga qaramay, insultning bu patogenetik kichik turi dastlabki 7 kun ichida 37% hollarda takrorlangan. Qaytalanuvchi II rivojlanishining boshqa aniqlangan xavf omillariga qo'shimcha ravishda, uning rivojlanish ehtimoli to'g'ridan-to'g'ri faqat neyrovizualizatsiya tadqiqotlari bilan aniqlangan oldingi "jim insultlar" mavjudligi bilan bog'liqligi aniqlandi [48:196].

Umuman olganda, II bilan kasallanish va kasallikning o'tkir davridagi o'lim darajasi past daromad bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bu dunyoning turli mamlakatlarida o'tkazilgan bir qator tadqiqotlarda aniqlangan. Shunday qilib, o'rtacha 2,5 yil davomida ISdan o'tgan 2606 bemorni kuzatish kasallikning o'tkir bosqichida malakasiz ishchilar o'rtasida o'lim darajasi 1,87 (95% CI = 1,37 dan 2,55 gacha) yuqori bo'lgan bemorlarda ekanligini aniqlashga imkon berdi. malakali ishchilar orasida o'lim darajasi 1,61 (95% CI, 1,23 dan 2,11 gacha) (56) edi. Daromadda sezilarli farq bo'lgan kavartillar o'rtasida tahlil qilinganda, eng kam daromadli odamlar uchun RR 1,60 (95% CI 1,10 dan 2,33 gacha), ushbu populyatsiyadagi eng yuqori daromadga ega odamlar uchun RR 1 ga teng ekanligi ma'lum bo'ldi. 71 (95% CI 1,35 dan 2,32 gacha) [1:85-94].

## **1.2. Ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasi**

Arterial gipertenziya yurak-qon tomir patologiyasining rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillaridan biri hisoblanadi, xususan, miya qon aylanishining buzilishi, arterial gipertenziya. Ma'lumki, qon bosimining doimiy o'sishi miya qon tomir tizimining tuzilishidagi morfologik o'zgarishlarga olib keladi, uning funksiyalarining aniq buzilishiga olib keladi va serebrovaskulyar etishmovchilikning surunkali shakllarining rivojlanishiga sezilarli hissa qo'shadi, insultning turli patogenetik guruhlari bo'lgan gemorragik va ishemik insultning paydo bo'lishiga olib keladi.

Oxirgi tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, o'tkir ishemik insult bilan og'rigan bemorlarda bemorning ahvoli barqarorlashguncha antihipertenziv terapiyani vaqtincha to'xtatish tavsiya etiladi. Shu bilan birga, qon bosimini diqqat bilan kuzatib borish kerak, ayniqsa bemor fibrinolitik terapiya olayotgan bo'lsa. SQB 180 mm sim.ust. dan yuqori bo'lganida yoki DQB 105 mm.sim.ust. dan yuqori bo'lsa nevrologik simptomlarni diqqat bilan nazorat qilgan holatda antigipertenziv dorilarni tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi. O'tkazilgan insultdan keyin antigipertenziv terapiya qon bosimining maqsadli darajasiga erishishga qaratilgan bo'lib, ortostatik gipotenziya va mahalliy qon aylanishi etishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishi yoki yomonlashishiga yo'l qo'ymaslikka harakat qilish kerak. Ushbu guruhdagi maqsadli bosim darajasiga erishish serebrovaskulyar va yurak-qon tomir asoratlarining oldini olish nuqtai nazaridan alohida ahamiyatga ega. B-adrenoblokatorlar, diuretiklar, kaltsiy kanallari blokatorlari guruhidan digidropiridinni qo'llash bilan insultning chastotasining pasayishi aniqlandi. Insult yoki vaqtinchalik ishemik xuruj tarixi o'tkazgan bemorlarda takroriy miya va / yoki yurak-qon tomir asoratlari

rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshadi, xavf darajasi esa qon bosimi darajasiga to'g'ridan-to'g'ri proporsionaldir (1).

Kaltsiy antagonistlari, AAF ingibitorlari miya qon aylanishiga ijobiy ta'siri, ularni qo'llash paytida miya tomirlarida tarkibiy o'zgarishlar, ba'zi dorilarning qon tomir o'tkazuvchanligini qayta qurish qobiliyatiga ega ekanligi haqida dalillar mavjud. Shu bilan birga, ko'pchilik tadqiqotchilar profilaktika ta'siri, birinchi navbatda, tizimli arterial bosim darajasini barqarorlashtirish va miyaning tomir o'tkazuvchanligiga zarar etkazish xavfini kamaytirish bilan bog'liq degan fikrga qo'shiladilar [20:7-10].

Shuni ta'kidlash kerakki, antihipertenziv dorilarni buyurish va uning taktikasini tanlashning asosiy mezonini qon bosimining ko'tarilish darajasi emas, balki ma'lum bir xavf guruhiga tegishlidir.

Yuqori xavf ostida, xususan, "nishon a'zolar" ning shikastlanishi va insult uchun xavf omillari mavjudligi bilan terapiya darhol boshlanadi, past va o'rtacha xavf ostida esa, undan oldin QBni pasaytirish bo'yicha 3 oydan 12 oygacha davom etadigan farmakologik bo'lmagan dastur o'tkazilishi kerak. Yurak va / yoki buyrak etishmovchiligi, qandli diabet mavjud bo'lganda, normal qon bosimining yuqori chegarasi (130-139 / 85-89 mm.sim.ust.) bo'lgan bemorlar dori-darmonlar bilan davolanadi. Ko'proq va ko'proq ma'lumotlarning to'planishi (ABCD, FACET, HOPE va boshqa tadqiqotlar) bu holatlarda AAF ingibitorlari guruhidagi dorilarga urg'u berish kerakligini ko'rsatadi [33:124-128].

Serebrovaskulyar kasalliklarning oldini olishning muhim yo'nalishi mikrosirkulyatsiya buzilishlarini tuzatish bo'lib, ular uchun antiagregant agentlari qo'llaniladi. Ushbu dorilar guruhidan foydalanish insultning birlamchi va ikkilamchi oldini olishda uning yuqori samaradorligini ko'rsatdi. Arterial trombozning ikkilamchi profilaktikasi muammolari bo'yicha 287 ta klinik tadqiqotlarning meta-tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, aspirinni tizimli qo'llash serebrovaskulyar bemorlarda ishemik insult, miyokard infarkti va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning nisbiy xavfini kamaytirishi mumkin va 23% hollarda yurak-qon tomir kasalliklarini ham pasaytiradi. Yetarlicha yuqori samaradorlik va

qoniqarli farmakoiqtisodiy xususiyatlarning kombinatsiyasi tufayli klinik amaliyotda eng ko'p ishlatiladigan antiagregant agenti atsetilsalitsil kislotasidir (54)Atsetilsalitsil kislotasidan klinik foydalanish klinik ahamiyatga ega bo'lgan miya gemorragik (OP = 1,35; 95% CI 0,88-2,10) va ekstraserebral asoratlar (OP = 1,73; 95% CI 1,14-2) bilan bog'liq bo'lib ehtiyotkorlik bilan davom etayotgan terapiyani kuzatish va birga keladigan somatik kasalliklarni hisobga olish kerak. Oshqozon-ichak trakti xavfini kamaytirish uchun gastroprotektorlarni, xususan, omeprazolni bir vaqtda qo'llash ham mumkin.

29 oy davomida atsetilsalitsil kislotasini muntazam ravishda qo'llash 1000 bemorda 25 ta o'limga olib kelmaydigan ishemik insult va 36 ta o'tkir qon tomir kasalliklarining oldini olish bilan birga keladi. Bugungi kunga qadar past (kuniga 50 mg) yoki yuqori (kuniga 1500 mg) atsetilsalitsil kislotasini qabul qilishdan sezilarli foyda aniqlanmagan. Serebrovaskulyar kasalliklari bo'lgan bemorlarning 30% gacha qismi, ayniqsa o'tkir turdagilari, preparatga nisbatan sezgirliigi past ekanligini hisobga olish kerak. Doriga sezuvchanlik bo'lmasligi mezonlari klinik ta'sirning yo'qligi (o'tkir miya yarim ishemiyasining takroriy epizodlari) va davolash paytida trombositlar agregatsiyasining doimiy yuqori darajasi, bu preparatni almashtirishni yoki boshqa antiagregant agentini (dipiridamol, tiklopidin, klopidoqrel) bir vaqtning o'zida yuborishni talab qiladi. Atsetilsalitsil kislotasiga sezuvchanlikning pasayishi, ayniqsa, o'tkir ishemiya sharoitida - yaqinda insult o'tkazish bilan xarakterlanadi. Inson va dorivor moddalar o'rtasidagi o'zaro ta'sir xususiyatlarini belgilovchi genetik omillar ham muhimdir. Shuni ta'kidlash kerakki, antiagregantlarni muntazam ravishda qo'llash va qonning reologik xususiyatlarini diqqat bilan kuzatib borish kerak. Antiagregant terapiyasining to'satdan to'xtatilishi o'tkir miya ishemiyasi epizodining yuqori xavfi bilan bog'liqligi aniq ma'lum

Atsetilsalitsil kislotasini muntazam ravishda qo'llash va qon tomir xavfining boshqa potentsial faktlarini bartaraf etishda ham etarli darajada himoya ta'siri har doim ham kuzatilmaydi. Bu xususiyat organizmdagi preparatning metabolizmidagi individual farqlar, organizmning preparatni qo'llashga noaniq reaksiyalari va

trombotsitlarning unga nisbatan turli sezuvchanligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, deb ishoniladi. Aspirin dozasini kuniga 100 dan 325 mg gacha oshirish bilan birga, preparatga sezgir bo'lmagan ko'plab bemorlarda ham klinik ta'sirning yo'qligi, ham gemostaz tizimining holatini tavsiflovchi laboratoriya parametrlarining o'zgarishi muhim ahamiyatga ega. Klinik jihatdan bunday bemorlar tromboz va emboliyaning takroriy epizodlari bilan tavsiflanadi. Shuni yodda tutish kerakki, atsetilsalitsil kislotasiga sezuvchanlik yo'qligi o'tkir miokard ishemiyasi, shuningdek, o'tkir serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanish xavfini ko'rsatadigan muhim prognostik omil bo'lishi mumkin [85:161-168].

Ushbu kombinatsiyaning shubhasiz tasdiqlangan samaradorligiga qaramay, dipiridamolning yuqori dozalarini qo'llash uning kuchli vazodilatatsion ta'siri bilan cheklangan, ayniqsa miyokard infarktida tavsiya etilmaydi. Shunday qilib, YuIK bilan og'rigan bemorlarda o'zgarmagan koronar arteriyalarning kengayishi stenozli tomirlar tomonidan qon ta'minoti sohasida ishemiya tufayli o'g'irlik sindromining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Hozirgi vaqtda dipiridamolning sekin ajralib chiqadigan shakllari mavjud bo'lib, ulardan foydalanish bunday salbiy ta'sirlardan sezilarli darajada kamaytirishi mumkin. O'tkir koronar yetishmovchilik epizodlarining paydo bo'lishiga nisbatan bunday dorilarning xavfsizligi hatto koronar yetishmovchilik bo'lgan bemorlarda ham ishonchli tarzda isbotlangan.

Ushbu kombinatsiyani qo'llashning muhim istiqbollari tadqiqotchilarning katta e'tiborini tortadi, buning natijasida tadqiqot o'tkazildi (ESPS-2). Ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasi maqsadida ishemik insult yoki o'tib ketuvchi xurujga uchragan 6602 nafar bemor kuzatildi. Terapiyaning uchta varianti qo'llanilgan: atsetilsalitsil kislotasi (kuniga 50 mg), dipiridamolning uzoq muddatli shakli (kuniga 400 mg) va atsetilsalitsil kislotasi (kuniga 50 mg) va dipiridamol (kuniga 400 mg) kombinatsiyasi, natijalar platsebo bilan solishtirildi [90:158-170].

Tadqiqot natijalari atsetilsalitsil kislotasi monoterapiyasi bilan solishtirganda dorilar kombinatsiyasining shubhasiz afzalligi foydasiga ishonchli gapirishga imkon beradi – asetilsalitsil kislotasini qabul qilgan bemorlar guruhida insultning nisbiy xavfi 21% ga kamaygan, dorilar kombinatsiyasini olgan guruhda esa – 41%.

Ishemik insultning ikkilamchi oldini olish vositasi sifatida antiagregantlarni tizimli qo'llashning aniq samaradorligiga qaramay, bemorlarning asosiy qismi yetarli antiagregant terapiyasini olmaydilar. Bu, ayniqsa, bir nechta xavf omillari bo'lgan bemorlar uchun to'g'ri keladi – qandli diabet, koroner yetishmovchilik kasalligi, metabolik sindrom. Xususan, 60 yoshgacha bo'lgan ayollarda maqsadli terapiya kamdan-kam hollarda amalga oshiriladi.

Tegishli xavf omillari mavjud bo'lganda ishemik insultning oldini olishning samarali usuli bilvosita antikoagulyantlardan foydalanish hisoblanadi. Bugungi kunda ularni qo'llashning asosiy ko'rsatkichlari – hilpillovchi aritmiya, yaqinda o'tkazilgan yurak infarktidan keyin anevrizmaning rivojlanishi va unda suzuvchi trombnining mavjudligi bilan asoratlanishi, tizimli tromboz bilan namoyon bo'luvchi tug'ma trombofiliya, xususan, arterial va venoz birikmali tromboz. K vitamini antagonisti xususiyatlariga ega bilvosita antikoagulyantlar hozirgi vaqtda trombin hosil bo'lishini kamaytiradigan yagona og'iz vositalaridir. Bundan tashqari, K vitamini antagonistlari C va S oqsillarining karboksillanishini cheklaydi va shu bilan antikoagulyant tizimning funksiyasiga ta'sir qiladi [84:118].

Klinik amaliyotda kumarin hosilalari - asenokumarol, varfarin - ta'sirning barqarorligi va dozalash qulayligi tufayli eng ko'p qo'llaniladi. Bilvosita antikoagulyantlar bilan terapiya Xalqaro normallashtirilgan nisbatni (XNN) hisoblash bilan protrombinni muntazam ravishda kuzatib borishni talab qiladi. Terapevtik XNN qiymatlari samaradorlik va xavfsizlikning optimal nisbatiga erishish bilan birga 2,0 dan 3,0 gacha. Shuni ta'kidlash kerakki, o'tkir ishemik insult bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita antikoagulyantlarni empirik qo'llash uzoq vaqtdan beri qo'llanilgan.

Bitta xavf omiliga ega bo'lgan o'rtacha xavfli bemorlarga kuniga 325 mg gacha varfarin yoki atsetilsalitsil kislotasi istemol qilish tavsiya etiladi. Agar bir nechta xavf omillari mavjud bo'lsa, varfarin yoki boshqa oral antikoagulyantlar afzal hisoblaniladi. 65 yoshgacha bo'lgan yurak-qon tomir kasalliklari namoyon bo'lmagan odamlarda past xavf (yiliga 1% dan kam) kuzatiladi, ularda bilvosita

antikoagulyantlardan foydalanish nojo'ya ta'sirlar xavfi ustunligi sababli asossizdir va atsetilsalitsil kislotasi kuniga 100-325 mg dozada tavsiya etiladi [57:396-401].

Klinikada antikoagulyantlarni qo'llash samaradorligi va xavfsizligini baholashda shuni ta'kidlash kerakki, so'nggi yillarda o'tkazilgan bir qator randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar natijalari ushbu terapiya usulining nisbatan past samaradorligini va asoratlar xavfini aniqlashga imkon berdi. 2004-yilda 22ta tizimlashtirilgan taxlillarning natijalari e'lon qilinib, unda 23500 bemor kuzatilgan va ular ishemik insultning o'tkir davrida gemostazga ta'sir qiluvchi turli preparatlarni qabul qilgan (fraksiyalanmagan va kichik molekulali antikoagulyantlar, geparinooidlar, bilvosita antikoagulyantlar va trombin ingibitorlari) [49:880].

Shunday qilib meta-tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki preparat turi, dozasi, hospitalizatsiya vaqti va davolashni boshlash vaqti kasallik kechishiga foydali yoki xavfli ta'sir qilishi nisbati aniq emas. Olingan ma'lumotlar tahlil mualliflariga o'tkir ishemik insultli bemorlarda antikoagulyantlarni keng qo'llash noto'g'ri degan xulosaga kelishga imkon berdi. Ushbu davolash usuli o'zining qat'iy ko'rsatkichlari va cheklovlariga ega.

Aterogen lipoproteinlar tarkibining ko'payishi, yurak-qon tomir xavfining boshqa omillari bilan bir qatorda, ishemik insultning ba'zi patogenetik subtiplari, xususan, aterotrombotik turi rivojlanishiga yordam beradi. Shu munosabat bilan, hozirgi vaqtda statinlarni qo'llashda aterogen potentsialning pasayishiga olib keluvchi ZPLP xolesterin darajasini pasaytirish qobiliyatiga ega va ularning oksidlovchi xususiyatlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan GMG-KoA reduktaza ingibitorlari guruhidan dorilardan foydalanish katta qiziqish uyg'otmoqda. Xolesterin miqdorini kamayishi jigarda juda past zichlikdagi lipoproteinlar ishlab chiqarilishi pasayishi bilan bog'liq bo'lib bu qonda ham xolesterin miqdori kamayishiga olib keladi. Xolesterin sintezini ingibirlash va past zichlikdagi lipoproteinlarni qondan tortib olish hozirgi vaqtda ushbu dorilar guruhining asosiy ta'sir mexanizmi hisoblanadi [78:84].



Bundan tashqari, statinlarning pleiotropik ta'siri haqida taxminlar mavjud - bu dorilarning xolesterin metabolizmiga ta'siri bilan bog'liq bo'lmagan ta'sirlar. Shunday qilib, statinlarni qo'llash fonida mahalliy yallig'lanish jarayonlarini bostirish, endoteliy funksiyasini normallashtirish, lipid peroksidatsiyasini pasaytirish, aterosklerotik blyashka fibroz kapsulasini mustaxkamlash va adgeziv molekulalar ajralib chiqishi kamayishi haqida ma'lumotlar mavjud. PZLP ning oksidlangan shakllari tomonidan qo'zg'atilgan makrofaglarning o'sishi ham statinlarni qo'llash orqali ingibitsiya qilinadi. Qizig'i shundaki, ba'zi statinlarni (lovastatin, simvastatin) qo'llashda monositlarning endotelial hujayralarga yopishishining pasayishi kuzatiladi. Ushbu guruh preparatlarining xolesterinni kamaytirish xususiyati yallig'lanishga qarshi xususiyati bilan parallel bo'lib, giperxolesterinemiyali bemorlarda statinlarni qabul qilish qonda xolesterin miqdori kamayishi va sitokinlar ajralishini hamda monositar oqsil-atraktant MCP-1 ni ham pasaytirib, ZPLP oksidlanishga chidamli ekanligini isbotlaydi. Ushbu jarayonlarning muhim tomoni shundaki, ishemik insultning asosiy sababi bo'lgan aterosklerotik blyashkalar stabilizatsiyalanib distal tomirlardagi embolizatsiya darajasi pasayadi [53:240].

Shunisi aniqki, to'yingan yog' kislotalariga boy ovqatlarni, kaloriyasi kam mahsulotlar, yengil hazm bo'luvchi uglevodlarni iste'mol orqali amalga oshiriladigan diyetoterapiyadan ko'ra statinlarni qabul qilish ikkilamchi profilaktikada asosiy o'rinni egallaydi [49:880].

Takroran uchraydigan ishemik insultlarni o'rganish natijasida shu aniq bo'ldiki, bu patologik jarayon keng tarqalgan. Diqqatga sazovor tomoni qayatalanuvchi ishemik insultning uchrash chastotasi bir qator ijtimoiy, etnik, yosh va boshqa omillarga bog'liq. Shubxasiz xavf omillari xususan modifikatsiyalanuvchi omillar ham turli yosh guruhlari va populyatsiyalarda farqlanadi. Aynan shu narsa qayatalanuvchi ishemik insultni birlamchi insult turi, bemor yoshi va boshqa omillarga bog'liq holda kelib chiqish mexanizmlarini o'rganish ilmiy ahamiyatga ega ekanligini isbotlaydi. Tadqiqotlardan olingan bunday natijalar ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasiga yo'naltirilgan chora

tadbirlar ishlab chiqishga yordam beradi, bunda davolash taktikasining farmakoeqtisodiy tomoni yengillashib, xarajatlar miqdori kamayadi va sifat darajasi ortadi.

### **1.3. Ishemik insult o'tkazgan bemorlar rehabilitatsiyasining zamonaviy imkoniyatlari**

Asab tizimi zamonaviy fiziologiyasiga asoslangan holda shuni aytish mumkinki ishemik insultdan keyin bemorlarda yo'qotilgan nevrologik funksiyalarni tiklash nerv tizimining neyropastikligiga bog'liq. Asosiy o'rinda miyaning turli qismlaridagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari muvozanati bo'lib, ko'proq ahamiyatli qo'zg'atuvchi neurotransmitter-glutamat hisoblanadi. Klinikonevrovizualizatsiya tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki miya po'stlog'i ma'lum sohalar atrofdagi tuzilmalarning tormozlovchi ta'siri ostida bo'lgan va bu ta'sir to'xtashi natijasida aktivligi to'satdan ortib ketib o'z navbatida miyaning boshqa qismlariga ham tasir ko'rsatadi [35:159-165].

Neyropastiklik jarayonlarini namoyon qilishda faqat miya po'stlog'i emas balki po'stloqosti sohalar ham ishtirok etadi, xususan, talamus va miya ustuni. Reorganizatsiya jarayoni bevosita miya zararlangandan keyin boshlanadi, ma'lum o'zgarishlar esa insultning erta bosqichida qayd etilib, plastiklik jarayonidagi muhim jihati astrositlar hisoblanadi. Shu bilan birgalikda neyropastiklikning neyronal darajasidagi asosiy substrati aksonlarning yangi intrakortikal terminallar va yangi sinapslar hosil qilishi (sinaptogenez) orqali sproutingi bo'lib, bunda malum rolni tashqi sinaptik uzatish ham o'ynashi mumkin. Hozirgi davrda markaziy asab tizimidagi buzilgan funksiyalarni kompensatsiya qilishdagi asosiy omil kollateral sprouting bo'lib, bunda intakt hujayradan miyaning zararlangan tomoniga yo'naltirilib ilgari bu jarayonga qaratilgan miyaning aynan shu qismi yoki qarama qarshi yarim shar hamda o'tkazuvchi yo'llar aktivlashtiriladi [78:84].

Miya insulti natijasida shikastlangan qismlar reparatsiyasi zararlangan tomonga gomolateral qismlarni aktivlash orqali amalga oshirilishi nazarda tutiladi. Malumki, gomolateral ventral kortikospinal o'tkazuvchi yo'llar 15%ni tashkil etib, ipsilateral tomondagi harakatni asosiy kompensatsiya qilib turuvchi vositadir. Tajribalar shuni ko'rsatdiki, qarama qarshi tomondagi ushbu sohalarning aktivlanishi o'tkir ishemiyadan 3 kundan keyin boshlanib 14-kungacha davom etadi, keyin bu jarayon sekinlashadi, unga parallel ravishda zararlangan yarimsharda periinfarkt sohasi paydo bo'ladi [33:124-128].

Keyinchalik shunday holatlar klinikada ham kuzatildi, karotid sistemada insult o'tkazgan bemorlarda yo'qotilgan funksiyalarni qayta tiklash imkoniyati paydo bo'ldi. Sezilarli darajada bu zararlanmagan intakt yarimshar orqali erishiladi, holbuki, zararlangan yarimsharda funksiyalar tiklanishi mavjud emas. Lekin qarama qarshi yarimshardagi funksiyalarni aktivlashning klinik ahamiyatini isbotlashga hamma tadqiqotchilar ham erishmagan. Insult o'tkazgan bemorlarda tadqiqot jarayonida va klinika sharoitida ham proprioretseptorlar stimulyatsiyasi, bemorni erta harakatga keltirish, tizimli dozalangan jismoniy kuchlanish doimo dolzarb masalalar bo'lib, kasallikdan keyingi asoratlar kamroq namoyon bo'lishiga olib keladi. Falajlangan a'zolarini faollashtirish funksional miya reorganizatsiyasi jarayoniga bevosita tasir qilib nevrologik yetishmovchilikni yaxshiroq tiklashga yordam beradi. Uzoq vaqt davomida (28 kundan ortiq) insult o'tkazgan bemorlarda proprioretseptorlar passiv harakatlar orqali stimulyatsiya qilinsa funksional MRT tahlillarida miya po'stlog'idagi sensomotor va qo'shimcha motor markazlari aktivlashadi [90:158-170].

Reabilitatsion chora tadbirlar 80% bemorlarda samarali natija beradi, 10% bemorlarda esa to'liq harakat funksiyasi tiklanadi, 10% bemorlarda esa reabilitatsiya foydasiz kechadi.

Ko'plab eksperimental va klinik izlanishlarga asoslanib aytish mumkinki, o'tkir ishemik insult o'tkazgan bemorlarda yaxshi samara beruvchi usul bu ishemik sohada qon aylanishini yaxshilash va nerv to'qimasini faollashtirish. Miya infarktidan keyin dastlabki soatlarda shikastlangan qayta

tiklanmaydigan soha paydo bo'lib uning atrofi ishemiyaga uchragan ammo hayotiy faoliyatini saqlab turgan to'qima bilan o'ralgan bo'ladi ("ishemik yarimsoya" yoki penumbra). Uning farqli jihati nisbatan saqlangan energetik metabolizm bo'lib, bu organella va membrana mustahkamligini taminlab to'qimada organik emas balki faqat funksional o'zgarishlarga olib keladi. Aynan shu hayotiy faoliyati saqlangan va normal funksional aktivligi deyarli tiklanuvchi penumbra sohasi insultni davolashdagi dastlabki soatlar va kunlarda asosiy nishon ekanligi isbotlangan.

Ishemiya paytida yoki travmalarda katta hajmda glutamat va boshqa qo'zg'atuvchi aminokislotalarni ajralishi ko'plab mikrodializ tahlillarida aniqlangan. Bosh miya travmalari va progressiv ishemik insult o'tkazgan bemorlarda orqa miya suyuqligi va plazmada glutamat hamda glitsin miqdori oshib ketishi yaqool namoyon bo'ladi. Bosh miya travmasida hujayra energetik manbalari chegaralangan holda neyronlar o'limining asosiy ammo yagona bo'lmagan mexanizmi bu- per se glutamatini ortiqcha ishlab chiqarilishidir.

Tichlik membranapotensial pasayishi, hujayra ichi kalsiy bufer tizimi shikastlanishi kabi omillar ham neyronlarning glutamatga sezgirligini oshirishini hisobga olishimiz lozim. Oksidlovchi stress, yallig'lanish va gematoensefalik baryer zararlanishi ham ahamiyatga ega ekanlini unutmaslik kerak. Bosh miya travmasida zararlanish ning mexanizmlaridan biri NMDA retseptorlarining magniyli blokadasi sustlashishi bo'lib, bu kanal blokatorlarining samaradorligi raqobatdosh antagonistlar bilan solishtirganda yuqori ekanligi bilan tavsiflanadi.

Neyroproteksiya strategiyasiga kiruvchi yallig'lantirish sitokinlari ingibitorlaridan, hujayra adgeziyasi molekulalaridan, oksidlovchi stress ingibitorlaridan, energetik yetishmovchilikni to'ldirishdan foydalanishda neyrotrofik terapiya imkoniyatlaridan foydalanish zarur [74:285].

Bunday vaziyatda tanlov preparati serebrolizin bo'lib uning samarali neyrotrofik preparat ekanligi bir qator dunyo mamlakatlari tomonidan o'tkazilgan klinik tajriba talablariga javob beruvchi (GCP) ko'plab randomizatsiyalangan, ikki marotabali ko'r, plasebonazoratli sinovlar orqali isbotlangan. Ko'rsatilgan izlanishlarning asosiy yo'nalishi o'tkir ishemik insultda aktiv metabolik terapiya

paytida o'lim darajasi pasayishini isbotlashdir. O'tkazilgan tadqiqotlar kasallikning o'tkir davrida o'lim darajasi pasayishini ko'rsatdi, ayniqsa bu miyaning o'rta og'ir zararlanishida namoyon bo'ladi hamda miyaning motor markazlari faoliyati ham tiklana boshlaydi [35:159-165].

Shuningdek, insultning o'tkir davrida serebrolizinni yuqori dozalarda qo'llash (50ml/sutka uch hafta davomida) standart ravishda gemodilyutsiya va antiagregantlardan foydalanishdan ko'ra samarali ekanligi isbotlangan. Davolash samaradorligi bemorlar umumiy holati yaxshilanishi, ijtimoiy muloqot imkoniyati ortishi, o'zgaralar parvarishiga muhtojlik darajasi pasayishi va intellektual qobiliyat yaxshilanishi orqali aniqlandi. Olingan natijalar mualliflarga o'choqli nevrologik yetishmovchilikni yanada to'liq va erta regressini qayd etishga yordam berdi hamda bu harakat va kuch hajmining ortishi, nutq va kognitiv holat yaxshilanishi orqali isbotlandi.

O'ng yarimsharda insult o'tkazgan bemorlarda serebrolizinni ko'pmarkazli, placebo-boshqaruvchi holatda asetilsalitsil kislotasi (50mg/sutka peroral) va pentoksifillin (300mg/sutka tomir ichiga) bilan qo'llaganda kognitif funksiyalar hamda Bartel indeksi sezilarli yaxshilanganligi qayd etildi. Preparat dastlabki 6 soat davomida yuborilib ("terapevtik oyna" sohasi), bunda ko'proq natija birinchi 3 sutka mobaynida qayd etildi. Olingan natijalar mualliflarga preparatning asosiy xususiyati neyroproteksiya va neyrotrofik ekanligini anglatib, bu xulosa ayniqsa, 7, 14 va 21 kunlardagi bosh miyada davom etgan neyrotrofik, stimullovchi tasirlar yaxshilanib borishi orqali mustahkamlandi [62:80-96].

Bemorlarni erta harakatga keltirish, ularning harakat rejimini kengaytirish nafaqat yo'qotilgan funksiyalarni tiklashga yordam beradi, balki tromboembolik asoratlar, pnevmoniya va oxir oqibatda o'lim xavfini kamaytiradi. Ishemik insult takrorlanmasligi uchun maksimal ravishda yurak qon-tomir kasalliklari xavf omillarini oldini olish zarur. Shu bilan birgalikda medikamentoz va nomedikamentoz davo choralarini kompleks holda ishlab chiqish zarur, bunda davolashni boshlash vaqtini tanlash va dorilar bilan birgalikda jismoniy mashqlarning optimal variantlarini kompleks ishlab chiqish nazarda

tutiladi. Davolash davomida bemorga nisbatan dorilar miqdori va farmakoiqtisodiy ko'rsatkichlar hamda ikkilamchi profilaktika choralari qat'iy nazorat ostiga olinadi.

## **2BOB. Tadqiqot materiallari**

### **2.1. Kuzatilgan bemorlarning klinik xususiyatlari**

Tadqiqot 80ta 44 yoshdan 80 yoshgacha (o'rtacha 62,7+12,5) bo'lgan karotid yoki vertebro-bazillyar sistemada o'tkir ishemik insult o'tkazgan va 20ta sog'lom nazorat guruhining kompleks klinik-instrumental tekshiruvlari natijalariga asoslangan. Kuzatuv davomiyligi 2020-2023 yillar oralig'ini tashkil etdi.

Tadqiqot SamMU 1-son klinikasi Nevrologiya bo'limida amalga oshirildi.

Tadqiqot o'tkazish kriteriyalari:

- karotid yoki vertebro-bazillyar tizimdagi o'tkazilgan o'tkir ishemik insult
- karotid yoki vertebro-bazillyar tizimdagi o'tkazilgan takroriy insult
- neyrovizualizatsiya usullari(MRT,KT,MSKT) bilan insult xarakterini tasdiqlash
- tadqiqotda ishtirok etish uchun bemor roziligi

Tadqiqotga qarshi ko'rsatmalar:

- birlamchi gemorragik insult(parenximatoz va/yoki pardaosti turlari ham)
- bosh miyadagi o'smalar(birlamchi hamda metastatik)
- bosh miyaning travmalari va yallig'lanishi
- noaniq xarakterli o'tkir insult
- somatik kasalliklarning adekvat reabilitatsiya o'tkazishga mone'lik qiluvchi terminal holatlari(yurak yetishmovchiligi,buyrak va jigar yetishmovchiligi)

Klinik tashxis qo'yishda Xalqaro kasalliklar klassifikatsiyasining 10-qayta ko'rilgan xulosasiga(XKK X) asoslanildi, shuningdek, E.V.Shmidt(1985) klassifikatsiyasidan foydalanildi. Ishemik insultni klassifikatsiya qilishda TOAST ko'rsatkichlaridan ham, xususan insult kelib chiqishidagi yetakchi sababni aniqlashda foydalanildi.

Barcha bemorlarda insult turlari va kechishi,ishemik o'choq joylashuvi va hajmi neyrovizualizatsiya(KT,MRT) va seksion izlanishlar orqali aniqlandi.Insultning kelib chiqishi,xarakterini kuzatishda nevrologning tizimli tekshiruvidan tashqari bosh miya magistral tomirlaridagi muammoli masalalarni hal qilishda kardiolog,terapevt va boshqa mutaxassislar ko'riklaridan foydalanildi.

Kuzatilgan bemorlar orasida erkaklar (60,3) va ayollar (39,7) bor.Bemorlarni dermografik ko'rsatkichlariga qarab taqsimlash 2.1. rasmda keltirilgan.

Tekshirilgan kontingent orasida kasallarning asosiy qismini 61-65 yosh(20.9%) va 66-70yosh (21.7%) oralig'idagi bemorlar tashkil etdi.Nisbatan kamroq kichik (46-50yosh) va katta (71-80 yosh) yosh guruhlarida aniqlandi (8,5% va 11% ) (2.1.jadval).Bundan tashqari bemorlarni jinsi bo'yicha turli yosh guruhlariga ajratganda ham sezilarli farqlar topildi.

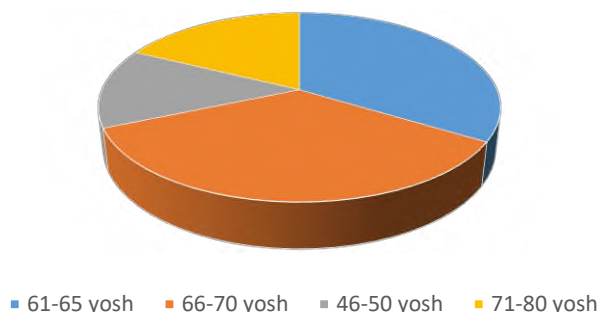
#### **Bemorlarni yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi (%)**

	Erkaklar	Ayollar	Jami
44-50	6,8	3,2	10,0
51-55	10,5	5,9	16,4
56-60	10,0	7,5	17,5
61-65	10,6	11,4	22,0
66-70	9,4	11,2	20,6
71-80	6,7	6,5	13,2
Jami	54,0	45,7	100

Ishemik insultning turlariga mos ravishda klinik ma'lumotlar tahlil qilingada ko'proq uchraydigan turlari aterotrombotik va lakunar(27,5% va23%),kamroq uchraydigan turi esa embolik (asosan -kardioembolik) va aralash turdagi (qachonki

miya qon tomir hodisasi ikki va undan ortiq mexanizmlar orqali kelib chiqsa) insultlar ekanligi aniqlanib 18,2% va 14,7% aniqlandi (farqlar ahamiyatli emas).

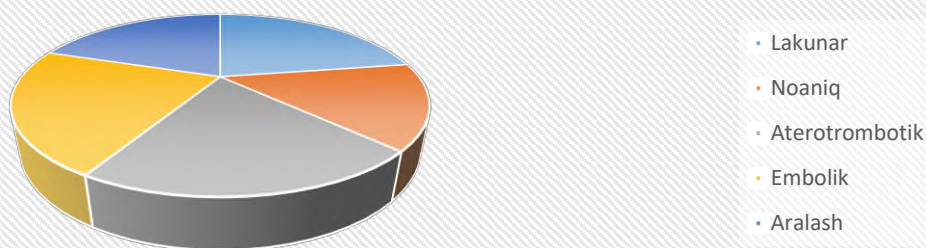
2.1. rasm. Kuzatilgan bemorlarni yoshiga qarab taqsimlash



44-50 va 51-55 yoshdagi bemorlar orasida erkaklar soni ustunlik qildi (6,8% va 3,2% hamda 10,5% va 5,9% farqlar ahamiyatli edi  $-p < 0,01$ ) lekin katta yosh guruhlarida (56-60 va 61-79) farqlar ahamiyatsiz bo'lib yuqori yosh guruhlarida (71-80) deyarli farq bo'lmadi.

15,0% hollarda bemorlar ahvoli og'irligi tufayli to'laqonli instrumental tahlil amalga oshmaganligi sababli insultning patogenetik turini aniqlash imkoni bo'lmadi, lekin insultning ishemik turda ekanligi klinik va instrumental tekshirishlar orqali isbotlandi (2.2.rasm).

2.2. rasm. Bemorlarning ishemik insultning patogenetik turiga qarab taqsimlanishi



Insultning patogenetik turlari kelib chiqishini tahlil qilganda kardioemboliyaning asosiy sababi hilpillovchi aritmiya (13,3%) chap qorincha devori anevrizmasi bilan kechishi (3,5%) ekanligi aniqlandi. 17ta bemorda (5,2%) insult oxirgi 3oy davomida yurakning old va old-o'tkazuchi qismlarida o'tkir



miokard infarkti o'tkazilgandan keyin rivojlangan. Kichik yosh guruhlarida (55yoshgacha) nisbatan ko'proq tug'ma yurak nuqsonlarining yurak ritmi buzilishini- hilpillovchi aritmiyaning taxisistolik turi bilan kechishi aniqlandi(4,5%). Ayollarda ko'proq o'tkazilgan miokardirlar va miokardning boshqa yallig'lanish kasalliklari qayd etilib(5,8%) erkaklarda bunday kasalliklar juda kam uchradi(1,8%; farq ahamiyatli  $p < 0,04$ ).

Lakunar infarktning yetakchi sababi arterial gipertenziya (77,0%) bo'lib simptomatik gipertenziya kamroq uchradi (vazorenal, feoxromasitoma, renovaskulyar (9,2%). Qandli diabet 2tip lakunar infarktning alohida sababi sifatida 14,0% bemorlarda aniqlanib, kardioembolik insultdan bir necha marta yuqori(7,5%,  $p < 0,05$ ). Qandli diabet 2tipining kasallik kechishi davomiyligi, uglevod almashinuvi buzilish darajasi va insultning lakunar xarakteriga korelyatsion bog'liqligi musbat statistikasi qayd etildi ( $r = 0,509$ ;  $p < 0,05$ ). Baland arterial gipertenziya va qandli diabet 2tipi (insulinga bog'liq) birgalikda ishemik lakunar infarktning asosiy sababi sifatida qayd etilishi 19,3% bemorlarda kuzatildi.

Ko'proq ekstraserebral va nisbatan kam intrakranial arteriyalarning (22,1%) aterotrombozidan kelib chiqqan ishemik insultning asosiy sababi sifatida bemorlarning ko'pchiligida (2/3) kuzatilgan. Shu bilan birga, ishemik insultning asosiy sababi ichki uyqu arteriyalaridan birining stenozli shikastlanishi bo'ldi. Shikastlangan tomirning eng keng tarqalgan sohasi umumiy uyqu arteriyasining bifurkatsiyasi sohasi edi, shuningdek, o'rta miya arteriyasining chiqishi joyida taxminan teng chastotada uchraydigan o'choq mavjud edi. O'ng yoki chap ichki uyqu arteriyalari va ularning asosiy shoxlari, shuningdek, ushbu arteriyalarning zararlangan sohasi shikastlanishida sezilarli farqlar yo'q (3-bobga qarang).

Nisbatan kamroq (3,2%), magistral va miya arteriyalari rivojlanishidagi anomaliyalar, braxisefalik ustunlar va Villiziy halqasi arteriyalarining kelib chiqishi sohasidagi malformatsiyalar (1,5%), shuningdek, qon tomirlarining

shikastlanishi - arterit (2,0%) aniqlandi (farqlar arterial stenozning boshqa sabablari bilan solishtirganda sezilarli edi,  $p < 0,05$ ).

II uchun eng keng tarqalgan xavf omillarini tahlil qilganda, bemorlarning ko'pchiligida arterial gipertenziya borligi ma'lum bo'ldi ( $r = 345$ ; 95,2%).

Yurak patologiyasi (birinchi navbatda bo'lmalar fibrilatsiyasi, yurak etishmovchiligi, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari) (51,0%), chekish ( $n=129$ ; 33,3%) ham juda keng tarqalgan. Nisbatan kamroq dislipoproteinemiya (35,6%), qandli diabet (15,2%), ortiqcha vazn (10,8%) tarqalgan. Bemorlarning 1/4 qismida II uchun ikki yoki undan ortiq xavf omillarining kombinatsiyasi kuzatildi. Ahamiyatli jihati shundaki, yurak-qon tomir kasalliklari uchun xavf omillari soni yoshga qarab ortdi va ularning maksimal soni keksa odamlarda kuzatildi. Shu bilan birga, yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining irsiyligi 49 yoshgacha bo'lgan odamlarda sezilarli darajada tez-tez uchraydi (mos ravishda 43% va 31%;  $p < 0,05$ ).

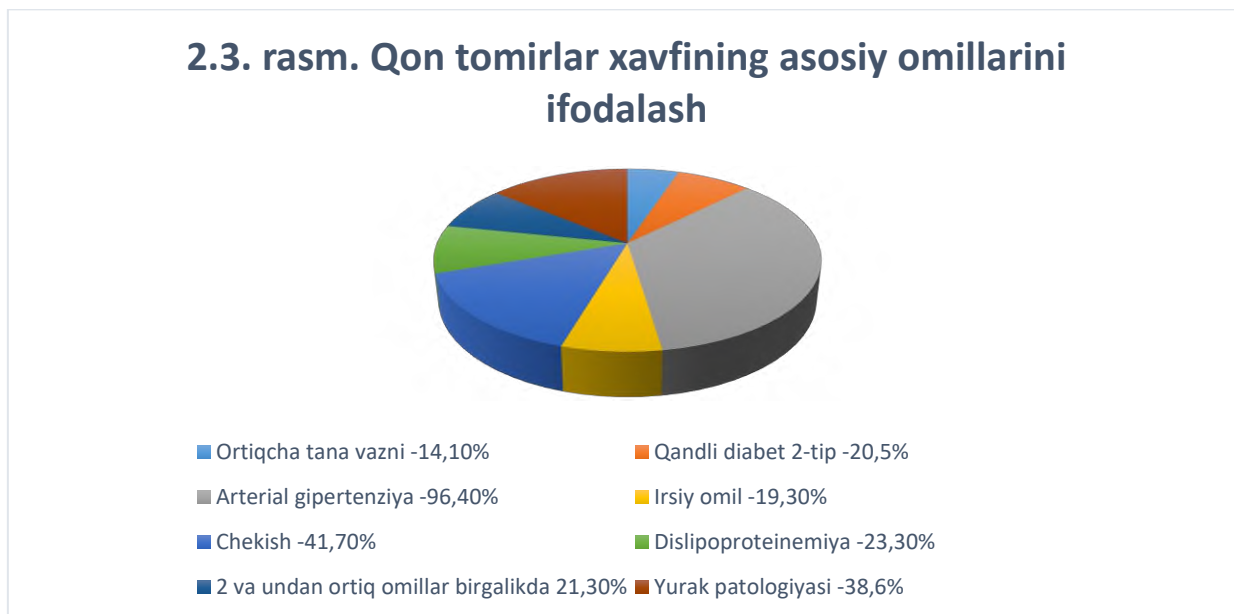
Shunisi e'tiborga loyiqki, erkaklar ham ayollarga qaraganda yurak ritmining buzilishi va keyinchalik yurak etishmovchiligining rivojlanishi bilan murakkablashgan miokard infarktini boshdan kechirgan (25,5% va 3,0%;  $p < 0,001$ ).

Ishemik insult uchun ikki yoki undan ortiq xavf omillarining kombinatsiyasi holatlarining tarqalishini tahlil qilganda, bu bemorlarning 38,4 foizida sodir bo'lganligi ma'lum bo'ldi. Ko'pincha, bu yosh bemorlarga nisbatan 66 yoshdan oshgan bemorlarda uchraydi (25,7%;  $p < 0,05$ ). Qon tomir xavf omillarini birlashtirish variantlari orasida yurak patologiyalari (ishemik yurak kasalligi - postinfarkt kardioskleroz, bo'lmacha fibrilatsiyasi), qandli diabet va dislipoproteinemiya (17,4%) kombinatsiyasi eng keng tarqalgan.

Ayollarda ortiqcha vazn (normal qiymatdan 36% dan ortiq), arterial gipertenziya, glyukozaga tolerantlik buzilishi va giperxolesterinemiya ko'rinishidagi metabolik sindromning mavjudligi (10,8%, erkaklarda -6,0%;  $p < 0,01$ ) ahamiyatli bo'ldi. Shu bilan birga, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari irsiy

holda bo'lishi 47 yoshgacha bo'lgan odamlarda sezilarli darajada tez-tez uchraydi (mos ravishda 43% va 31%;  $p < 0,05$ ).

Arterial gipertenziya, qandli diabet, ortiqcha vazn kabi bir qator izolyatsiya qilingan qon tomir xavf omillari erkaklar va ayollarda deyarli teng darajada sodir bo'lgan (2.3-rasm).



Shunisi e'tiborga loyiqki, bu omillar orasida o'zgartirilishi mumkin bo'lgan va o'zgartirilmaydigan omillar mavjud. Shu bilan birga, kuzatilgan erkaklarda yosh va o'rta yoshda irsiy qon tomir kasalliklari (mos ravishda 39,2% va 21,7%;  $p < 0,05$ ), chekish ( $p < 0,05$ ) kabi xavf omillari ustunlik qildi. 37,3% va 3,1%,  $p < 0,001$ ).

Ko'rib chiqilayotgan guruhlarda ishemik insultning rivojlanishining asosiy xavf omillari va uning asosiy asoratlari, bemorlarning o'rtacha yoshi, miya insultining etakchi somatik asoratlarning tabiati va og'irligini hisobga olgan holda, ushbu guruhlarni asosiy klinik va demografik ko'rsatkichlarga ko'ra taqqoslash mumkin bo'lgan deb hisoblash mumkin.

## 2.2. Foydalanilgan tadqiqot usullarining xususiyatlari

Tekshirilayotgan bemorlarda bosh miyada mavjud buzilishlarining tabiati va tarqalishini aniqlash uchun **MRT** ikkala T<sub>b</sub> va T<sub>2</sub> vaznli tasvirlarni olish uchun

ishlatilgan. Bosh miyadagi katta fokusli o'zgarishlar, o'z navbatida, o'rta va katta kalibrli arteriyalarning shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan infarktlar, shuningdek emboliyalar (kardiogen - yurak bo'shliqlari yoki qopqoq apparati o'sishi) yoki arterio-arterial emboliyalar (aorta yoyi yoki asosiy brakiyosefalik arteriyalarning parietal plaklaridan kelib chiqadigan emboliyalar) natijasida yuzaga keladi. Tabiiyki, bunday yirik o'choqlarning bosh miyadagi funksional kerakli sohalarida paydo bo'lishi murakkab nevrologik yetishmovchilikka olib keladi hamda bu o'choqning joylashuvi va hajmiga ko'ra zararlanishning xususiyati va rivojlanishi belgilanadi.

Bosh miya magistral arteriyalaridagi qon oqimining chiziqli va hajmli tezligi **ultratovushli doplerografiya (UTDG)** tahlili natijalari asosida shakllantirildi. Tekshirishlar "BIOMED-12" (BIOS, Rossiya) yordamida amalga oshirildi. Yuqorida tavsiflangan usulga muvofiq, umumiy va ichki uyqu, ko'z va vertebral arteriyalarda qon oqimining yo'nalishi va chiziqli tezligi asosiy arterial magistrallarni topish uchun maksimal kirish imkoniyatini beruvchi standart nuqtalarda aniqlandi. Villiziy halqasi anastomozlarining holati kompression testlar asosida baholandi.

Qon oqimi tezligining 31,8% dan ortiq assimetrik pasayishi ichki uyqu arteriyaning o'tkazuvchanligini buzilishini anglatib ultratovush mezoni sifatida qabul qilindi. Ichki uyqu arteriyasining subkritik torayishi yoki to'liq bekilishining doplerografik belgisi ichki uyqu arteriyasi tizimiga yo'naltirilgan ko'z arteriyada retrograd qon oqimining mavjudligi deb hisoblanadi. Qon oqimining 50% dan ortiq assimetrik bir tomonlama pasayishi vertebral arteriyalardan birining stenozli shikastlanishining mezoni sifatida qabul qilindi.

Transkraniyal Doppler ultratovush tekshiruvi (TKD) ichki uyqu arteriyasining intrakraniyal tarmoqlarida (o'rta, old va orqa miya arteriyalari), vertebral arteriyalarning intrakraniyal bo'limlarida va bazilyar arteriyada qon oqimini baholash uchun ishlatilgan. Intrakraniyal arteriyalarda qon oqimining holatini o'rganish transtemporal kirish (o'rta, old va orqa miya arteriyalarining joylashuvi bilan) orqali orbitaning tashqi qirradi va quloq supradi o'rtasida ultratovush oynasi

deb ataluvchi soha orqali amalga oshiriladi, ichki uyqu arteriyasining sifonini o'rganish uchun transorbital kirish ishlatilgan. Umurtqa arteriyasining intrakranial segmentlari va asosiy arteriyaning ustunini tekshirishda datchikni ensa do'mbog'i ostidan bo'yinning o'rta chizig'i bo'ylab orqa yo'nalishda tekshiriladi.

Radiatsiya qilinuvchi tomirlarda qon oqimi tezligi ko'rsatkichlarining o'zgarishi darajasini aniqlash uchun tegishli mezonlar ishlatilgan. Ekstrakranial magistral tomirlardagi o'tkazuvchanlik buzilgan taqdirda qon tomir tizimida aterosklerotik jarayonni baholash uchun dupleks skanerlash va MR-angiografiya, ichki uyqu arteriyasining intim-medial qavati qalinligini baholash usullaridan foydalanildi.

Gemostatik tizimning holatini baholash qondagi fibrinogen kontsentratsiyasini aniqlash, adrenalin va ADF tomonidan qo'zg'atilgan trombositlar agregatsiyasi tezligini, butun venoz qonning yopishqoqligini o'rganish va Xalqaro normallashtirilgan nisbatni qayd etish. (XNN) ko'rsatkichlari asosida amalga oshirildi. Qondagi glikirlangan gemoglobinni aniqlash, biokimyoviy tahlillar hisoblangan kreatinin, mochevina, siydik kislotasi, xolesterin, ZPLP, ZYLP, triglitsetidlar miqdorini aniqlashda "Hitachi" (Roche diagnostics) uskunasi va reagentlari standart asosida ishlatildi. Koagulyatsiya parametrlari (PTI, fibrinogen, APTT, trombin vaqti) STA Compact gemokoagulyatsiya analizatori (Diagnostica STAGO, Fransiya) yordamida baholandi.

Laboratoriya tahlillari standart usul bo'yicha amalga oshirildi. Adrenalin va ADF tomonidan qo'zg'atilgan trombositlar agregatsiyasi ikkita qon namunasida parallel ravishda aniqlandi. Tadqiqot agregatsiya induktorlari qo'shilgandan so'ng trombositlarga boy plazmaning optik zichligi o'zgarishiga asoslangan Born G. usuli bo'yicha amalga oshirilib ko'rib chiqildi. Trombositlar agregatsiyasi darajasi va tezligini hisoblashda, agregatsiya darajasi sinov namunasining hujayra suspenziyasining optik zichligi pasayish darajasiga mos keladi, deb taxmin qilingan. Tadqiqot "Elvie" (AQSh) agregometriya o'tkazildi. Agregatsiya induktorlari sifatida ADF (1x10<sup>10</sup> mmol/l) va adrenalin ishlatilgan. Tadqiqot uchun majburiy shartlar ertalab ovqatlanish, chekish va giyohvand moddalarni iste'mol

qilishdan oldin qon namunalari olish edi. Qonning yopishqoqligini turli tezlikda o'rganilib bu organizmning turli qismlarida qon aylanish tezligini aniqlashga yordam berdi. Tadqiqot "rotovisko-100" ("Haake", Germaniya) viskozimetrida amalga oshirildi. Qon yopishqoqligini baholash uchun  $D^{27}$  sekunda strukturaviy qon yopishqoqligi qayd etildi. Bundan tashqari, qon plazmasi yopishqoqligi  $D^{-128}$  siljish tezligida aniqlandi.

### **2.3. Ishemik insultni davolash va ikkilamchi profilaktikasida qo'llanilgan usullar**

Tadqiqotda qo'yilgan maqsad va vazifalardan kelib chiqib, ishemik insultning o'tkir bosqichidagi bemorlarda metabolik terapiya samaradorligi, shuningdek, antiagregant vositalaridan foydalangan holda ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasi bo'yicha turli xil rejimlar baholandi.

Serebrolizin insult bo'lgan bemorlarda kuchli neyroprotektiv va neyrotrofik ta'sirga ega bo'lgan dori sifatida ishlatilgan. Preparat vena ichiga 30 ml dozada 100 ml 8 kun davomida kuniga bir martafiziologik eritmada yuborilgan. Asosiy guruh (1a-guruh) 45-68 yoshdagi (o'rtacha  $59,4 \pm 8,9$  yosh) 40 nafar bemor, shu jumladan 23 erkak va 15 ayol. 1b-guruh 48-73 yoshdagi (o'rtacha -  $63,8 \pm 9,4$  yosh) 38 nafar bemordan iborat bo'lib, ulardan 21 nafari erkak va 15 nafari serebrolizin (kuniga bir marta, kuniga 30 ml) olgan ayollar.

Metabolik terapiya samaradorligini baholash uchun taqqoslash guruhi (1c) tuzildi, insult bilan - 48 yoshdan 71 yoshgacha (o'rtacha -  $61,8 \pm 7,1$  yil). Taqqoslash guruhi va asosiy guruhlar o'rtasidagi asosiy farq qon tomirlarining o'tkir bosqichida faol metabolik terapiyaning yo'qligi edi. Asosiy guruhlar va taqqoslash guruhi asosiy demografik ko'rsatkichlar bo'lgan, ishemik insultning tabiati va og'irligi va shunga o'xshash nevrologik etishmovchilik darajasi, birga keladigan somatik kasalliklarning mavjudligi va og'irligi bo'yicha bir-biri bilan taqqoslanadi. Yuqorida sanab o'tilgan dorilarga qo'shimcha ravishda barcha bemorlar standart asosiy terapiya oldilar, shu jumladan antiagregantlar, gemodilyutsiya va agar kerak bo'lsa, antigipertenziv dorilar va diuretiklar.

Izlanishning yakuniy nuqtalari ishemik insultdan keyin rivojlangan yurak-qon tomir tizimi kasalliklari tufayli o'tkir miya yarim ishemiyasi (TIH, insult) yoki o'lim epizodlari edi. Nazorat tekshiruvlari, jumladan, nevrologik etishmovchilikning og'irligini baholash, o'tkir yurak-qon tomir kasalliklarini ro'yxatga olish, gemostaz holatini va qonning reologik xususiyatlarini baholash insultdan keyin 6, 12 va 24 oydan keyin o'tkazildi.

Olingan natijalar parametrik va parametrik bo'lmagan statistika usullaridan foydalangan holda SPSS 13.0 dasturiy paketi yordamida statistik qayta ishlandi. Olingan ma'lumotlar normal taqsimlangan o'zgaruvchilar uchun t-testi va parametrik bo'lmagan o'lchovlar uchun Mann-Whitney testidan foydalangan holda o'rtacha  $\pm$  SD sifatida taqdim etiladi. Taqqoslangan qiymatlar o'rtasidagi farq  $p < 0,05$  da sezilarli deb topildi.

### **3-BOB.ISHEMIK INSULT O'TKAZGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH NATIHALARI**

#### **3.1. Tekshirilayotgan bemorlar guruhida ishemik insult uchun xavf omillarini tahlil qilish natijalari**

Yurak-qon tomir xavfining asosiy omillarini, xususan, miya qon insultini o'rganish uchun barcha kuzatilgan bemorlarga anamnez to'plami, shuningdek mavjud tibbiy hujjatlar tahlili o'tkazildi.Ma'lum bo'lishicha, kuzatilgan bemorlarning aksariyatida klassik xavf omillari - arterial gipertenziya, yurak kasalliklari, qandli diabet, ortiqcha vazn, chekish, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan kuchaygan irsiyatga bog'liqlik aniqlangan.

Ma'lum bo'lishicha, tekshirilgan bemorlar guruhida potentsial o'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omillaridan eng ko'p uchraydiganlari - arterial gipertenziya (95,0%), miokard kasalliklari (38,3%) (shu jumladan orttirilgan va tug'ma), shuningdek, muntazam ravishda tamaki chekish (41,2%) bo'lib bu omillarning chastotasi taqqoslash guruhidagidan sezilarli darajada farq qilmadi (mos ravishda 59,2% va 49,8%) (3.1-jadval).

Mavjud metabolik kasalliklar, birinchi navbatda, lipidlar va uglevodlar almashinuvining buzilishi muhim ahamiyatga ega bo'ldi. Shunday qilib, 2-toifa diabetes mellitus 20,8% va dislipoproteinemiya - 23,5% bemorlarda mavjud edi.Asosiy vataqqoslash guruhlarida qandli diabet uchrashi solishtirilganda katta farq aniqlanmadi(15.8% va 19.4%, $p>0,2$ ),shuningdek kasallik davomiyligi,og'irligi va insulin qabul qilishga ehtiyojda ham sezilarli farq uchramadi.Shunisi e'tiborga loyiqki, ikkala guruhda 2-tip diabetning bir xil darajada yuqori bo'lishi va asosiy guruhda dislipoproteinemiyaning nisbatan pastligi, bu uglevodlar emas, balki lipid metabolizmining asosiy buzilishi bilan



kuzatilgan populyatsiyaning genetik jihatdan aniqlangan xususiyatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

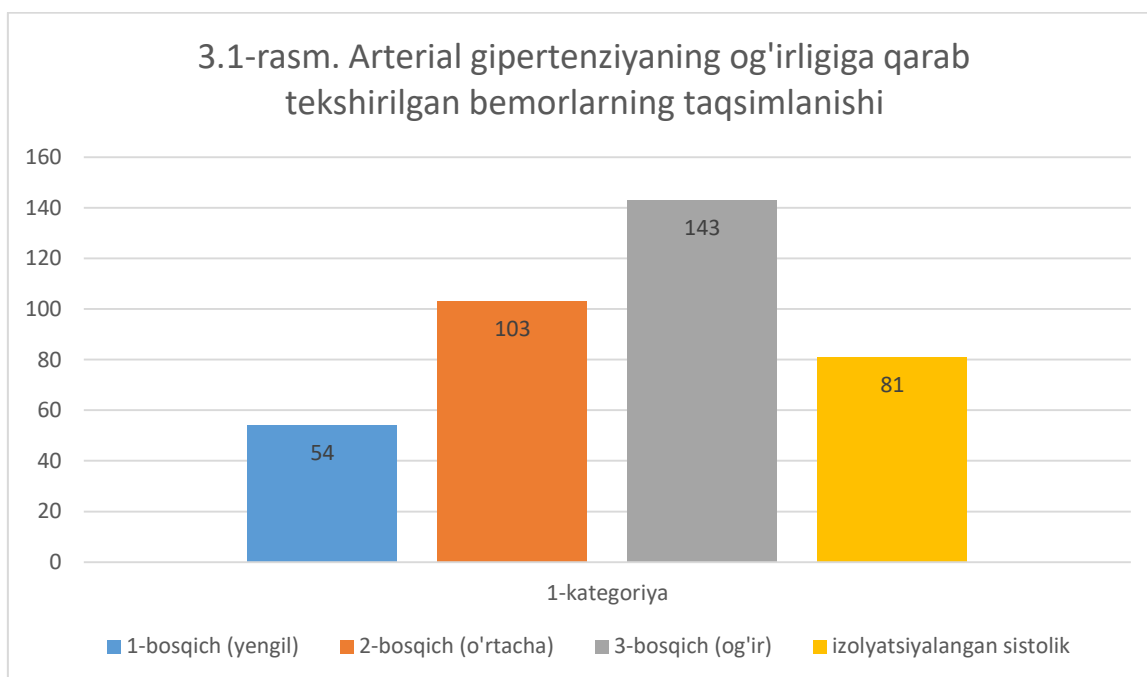
### 3.1. Jadval

Xavfomilari	Uchrashi
Arterial gipertenziya	96,4%
Yurakpatologiyasi	38,6%
Chekish	41,7%
Dislipoproteidemiya	23,3%
Qandli diabet 2-tip	20,5%
Irsiyomil	19,3%
Ortiqcha tana vazni	14,1%
2 va undan ortiq xavf omili birga kelishi	21,3%

Arterial gipertenziya davomiyligi va klinik xususiyatlari va kelajakda ishemik insult xavfi o'rtasidagi bog'liqlikni tahlil qilish natijasida arterial gipertenziya davomiyligi va kelajakda insultni rivojlanish ehtimoli o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi (3. 1-rasm). Ma'lum bo'lishicha, insult ko'pincha arterial gipertenziya davomiyligi 15 yildan ortiq bo'lgan bemorlarda (51,7%), yuqori qon bosimining davomiyligi qisqaroq bo'lgan bemorlarda nisbatan kamroq (22,7%;  $p < 0,01$ ) rivojlanadi. Shu bilan birga, shuni yodda tutish kerakki, kuzatilgan bemorlarning katta qismi (25,6%) ishemik insult rivojlanishidan va kasalxonaga yotqizishdan oldin qon bosimini muntazam ravishda o'lchamagan va shunga mos ravishda o'zlarida qon bosimi mavjudligini bilishmagan (18,8% da arterial gipertenziya borligi haqida ma'lumot berilgan, insult rivojlanishidan oldin arterial bosim darajasini nazorat qilingan).

Ishemik insult bo'lgan bemorlarda arterial gipertenziya og'irlik darajasini baholashda shu aniqlandiki, og'ir arterial gipertenziyasi bor bemorlarda miyada qon aylanishi o'tkir buzilgan (37,3%), xususan boshqa xavf omillari bilan birga kuzatilgan, biroz kam hollarda o'rta og'irlikdagi gipertenziyalı bemorlarda uchragan (26,9%), 81 holatda izolyatsiyalangan arterial gipertenziyalı bemorlarda (21,1%), nisbatan kam hollarda (14,1%) yengil arterial gipertenziya va past xavf omillari bor bemorlarda aniqlandi (3.1-rasm). Tekshirilayotgan bemorlar guruhida og'ir va engil darajadagi arterial gipertenziya namoyon bo'lishidagi farqlar sezilarli edi ( $p < 0,05$ ).

### 3.1-rasm. Arterial gipertenziyaning og'irligiga qarab tekshirilgan bemorlarning taqsimlanishi



Doimiy ravishda ko'tarilgan qon bosimi asosida nishon organlarning bir vaqtning o'zida shikastlanishi ko'pincha og'ir va o'rtacha arterial gipertenziya bilan og'irgan bemorlarda uchraydi. Shunday qilib, bu bemorlarda to'r pardaning gipertonik angiopatiyasi (49,2%), YuIK (32,9%), ba'zi bemorlarda o'tkir miokard infarkti (11,0%), gipertonik nefropatiya (17,1%) ko'proq uchraydi. Kutilganidek, bu bemorlarda miyadan tashqari qon tomirlari patologiyasining umumiy soni o'rtacha

( $p < 0,05$ ) va yengil arterial gipertenziya ( $p < 0,01$ ) bilan og'rigan bemorlarga nisbatan yuqori bo'lgan. Shu bilan birga, nafaqat chastotasi, balki somatik kasalliklarning og'irligi ham farqlanadi (YuIK namoyon bo'lishi, buyrak etishmovchiligi darajasi va boshqalar aniqroq bo'lib chiqdi).

Og'ir arterial gipertenziya va izolyatsiyalangan sistolik gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda nishon organlarning shikastlanish chastotasidagi farq sezilarli farqlarga ega emas edi (46,3% va 38,9%), lekin u izolyatsiya qilingan sistolik gipertenziyada biroz pastroq bo'lib chiqdi. Izolyatsiya qilingan sistolik gipertenziya bilan og'rigan bemorlarning o'rtacha yoshi biroz yuqoriroq bo'lishi muhim (mos ravishda  $53,9 \pm 6,7$  va  $68,4 \pm 8,5$  yil), lekin farqlar sezilarli emas edi.

Ekstraserebral qon tomir zararlanishining namoyon bo'lish chastotasining yosh xususiyatlarini baholashda, yoshi kattaroq bemorlarda (65-75 yosh) yosh (45-65 yosh) bemorlarga nisbatan ancha yuqori ekanligi ma'lum bo'ldi. 48,2% va 32,6%;  $p < 0,05$ ). Ahamiyatli jihati shundaki, keksa bemorlarda yurak-qon tomir va tananing boshqa tizimlarining qo'shma kasalliklari ko'proq bo'lgan, bu og'ir oqibatlariga olib keladi, xususan, serebrovaskulyar va somatik patologiya tufayli nogironlik va o'z-o'ziga to'liq xizmat qila olmaslik. Masalan, 14,9% va 26,2% hollarda miokard va buyraklar (yoki miokard va oyoq arteriyalari) qon tomirlari shikastlanishi kuzatilgan (farqlar sezilarli edi,  $p < 0,01$ ). Keyingi tahlillar natijasida ma'lum bo'lishicha, arterial gipertenziya asoratlarining mavjudligi asosan insultning o'tkir davrining ham, keyingi tiklanish davrining ham og'ir kechishini aniqladi. Bu, asosan, birga keladigan somatik tomir kasalliklariga bog'liq edi.

Xarakterli jihati shundaki, bemorlarning 16,9 foizida (asosan ayollarda) glyukozaga tolerantlik buzilishi, giperxolesterinemiya, arterial gipertenziya va vazn ortishi kombinatsiyasi ko'rinishidagi metabolik sindrom mavjud (farqlar tegishli yoshdagi erkaklarga nisbatan sezilarli edi ( $p < 0,05$ )).

Tekshirilayotgan bemorlarda, shuningdek, yurak-qon tomir tizimining o'zgarimas xavf omillari, xususan, erta yoshda sodir bo'lgan yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan kuchaygan irsiy omillar ham yuqori chastotada (19,3%) aniqlangan. Xarakterli jihati shundaki, irsiy omil ko'proq yosh bemorlarga xos edi -

45-55 va 65-75 yoshdagi bemorlarda murakkab irsiyat holatlarining chastotasi mos ravishda 8,9% va 4,1% ni tashkil etdi (farqlar sezilarli edi -  $p < 0,05$ ). Shu bilan birga, bu munosabatlarning mavjudligi erkaklarnikiga qaraganda ayollar uchun ko'proq xos bo'lib chiqdi.

Dislipoproteinemiya yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun muhim xavf omili sifatida aniqlandi, bu asosiy guruhdagi bemorlarning 23,3 foizida sodir bo'ldi. Uning chastotasi o'rta yoshli erkaklarda yosh erkaklarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'lgan ( $p < 0,05$ ).

Deyarli teng chastotada triglitseridlar va xolesterin darajasining oshishi kuzatildi (birinchi navbatda past va juda past zichlikdagi lipoproteinlar).

Xarakterli jihati shundaki, bir vaqtning o'zida ortiqcha vazn (normal qiymatlardan 30% dan ortiq) keksa bemorlarda yosh bemorlarga qaraganda sezilarli darajada tez-tez uchraydi (mos ravishda 16,7% va 4,7%,  $p < 0,01$ ). Lipidlar almashinuvining buzilishi holatlari va ortiqcha vazn mavjudligi, xususan, qorin bo'shlig'idagi semirish o'rtasida ijobiy bog'liqlik aniqlandi ( $r = 0,622$ ;  $p < 0,05$ ).

Lipidlar almashinuvidagi o'zgarishlar bemorlarni kuzatishning turli bosqichlarida - kasalxonada ham, keyinroq ham qayd etilishi muhim, shu bilan birga uglevod almashinuvini to'g'rilashning yetarliligi va shunga mos ravishda uning profilaktik ahamiyati yog 'almashinuvini normallashtirishdan ko'proq samaraliroq bo'ldi. Dislipoproteinemiya (metabolik sindromning bir varianti sifatida) bilan og'rigan bemorlarda qandli diabet va arterial gipertenziya bilan kasallanishning ko'payishi tendentsiyasi aniqlandi, ammo bu munosabatlar statistik jihatdan ahamiyatli emas edi.

Yurak-qon tomir xavfining asosiy omillarini ifodalashda tender farqlarini o'rganish bir qator muhim farqlar mavjudligini aniqladi. Bu, birinchi navbatda, tamaki chekish bilan bog'liq bo'lib, bu erkaklarning aksariyatida (59,6%) va kamroq hollarda ayollarda (8,5%) ( $p < 0,0001$ ) uchraydi.

Aksincha, ayollarda ortiqcha vazn kabi xavf omillari ustunlik qildi - mos ravishda 10,5% va 4,3% ( $p < 0,05$ ), shuningdek, yuqorida aytib o'tilganidek, metabolik sindrom. Erkaklarda dislipoproteinemiya va qandli diabet va ayollarda ortiqcha

vazning ustunligi tendentsiyalari sezilarli emas edi, bu ko'rsatkichlar turli jins vakillarida sezilarli darajada farq qilmadi.

Xavf omillarini ifodalashda yosh farqlarini tahlil qilish natijalariga ko'ra, asosiy guruhdagi yosh bemorlarning (46-55 yosh) katta ko'pchiligida (55,9%) bittadan ortiq xavf omiliga ega emasligi aniqlandi (arterial gipertenziyaga qo'shimcha ravishda), keksa bemorlarda (56-75 yosh) esa yurak-qon tomir xavfi uchun bitta yetakchi xavf omiliga ega ( $p < 0,05$ ). Keksa bemorlarning aksariyati kamida uchta qon tomir xavf omillarining kombinatsiyasiga ega edi, bu esa eng muhimlarini bartaraf qilishga qaratilgan ikkilamchi profilaktika strategiyasini ishlab chiqishni talab qiladi.

Shunisi e'tiborga loyiqki, lipid almashinuvi buzilishlarining taqsimlanishining yosh xususiyatlarini tahlil qilish insult rivojlanishining yagona xavf omili sifatida dislipoproteinemiya erkaklarda (18,3%) ayollarga nisbatan (24,8%) nisbatan kamroq qayd etilganligini aniqlashga imkon berdi. ( $p < 0,05$ ). Shu bilan birga, gipertrigliceridemiya va giperxolesterinemiya deyarli teng chastotada aniqlandi.

### **3.2. Tekshirilayotgan bemorlarda ishemik insult rivojlanishining patogenetik mexanizmlari**

Insult rivojlanishidan oldingi bemorlarning ahvoli to'g'risidagi anamnestik ma'lumotni o'rganishda, ularning 20,4 foizida har xil ko'rinishdagi dissirkulyator ensefalopatiya belgilari borligi ma'lum bo'ldi. Ushbu bemorlarda surunkali serebrovaskulyar kasalliklar o'rtacha darajadagi intellektual-mnestik buzilishlar bilan namoyon bo'ldi, ular yangi og'zaki va og'zaki bo'lmagan ma'lumotlarni assimilyatsiya qilish qobiliyatining pasayishi shaklida turli darajadagi vakillikka ega bo'lib, operatsion modal-maxsus va modal hajmini cheklaydi, nospesifik xotira, intellektual faoliyat sur'atini sekinlashtiradi (bu buzilishlar bemorlarning 19,6 foizida aniqlangan). Shuningdek, kayfiyatning doimiy pasayishi, dissomnik buzilishlar (uxlab qolish qiyinligi, kechaning yarmida tez-tez uyg'onish, yoqimsiz, qo'rqinchli tabiatdagi tushlar), tez-tez kuchli bosh og'rig'i, qiziqishlar (15,4%)

doirasining torayishi ko'rinishidagi hissiy va affektiv kasalliklar juda tez-tez uchraydi.

Mavjud buzilishlarning tabiati va rivojlanishini hisobga olgan holda, mavjud buzilishlarni minimal kognitiv buzilish deb hisoblash mumkin. Bu holatda asosiy mezon asosan sub'ektiv kasalliklarning mavjudligi bo'lib, ular asosan bemorlarning ijtimoiy moslashuvini cheklamaydi.

Miyaning surunkali qon tomir shikastlari belgilaridan tashqari, bemorlarning 17,5% da o'tkir serebrovaskulyar halokatning oldingi epizodlari ko'rsatilgan (3.2-rasm). Shu bilan birga, bemorlarning 7,3 foizi ilgari jiddiy asoratlar bilan ishemik insult o'tkazgan. Ortga qaytuvchi miya yarim ishemiya epizodlarini boshdan kechirgan bemorlarning 12,8 foizida miya simptomlari ustunligi bilan gipertenziv krizlarkuzatilgan, nisbatan o'rtacha darajada o'rtacha nevrologik etishmovchilik bo'lgan va bemorlarning 5,0 foizida fokal nevrologik etishmovchilik bo'lgan turli qon tomir tizimlarida TIH o'tkazilgan.

Shuni ta'kidlash kerakki, gipertenziv krizli bemorlarda ular takrorlanish tendentsiyasiga ega edi. Shunday qilib, ma'lum bo'lishicha, bemorlarning har biri o'rtacha 5 dan 12 tagacha kriz o'tkazgan (o'rtacha  $5,8 \pm 4,2$ ). Arterial gipertenziya davomiyligi va krizlar soni o'rtasida aniq bog'liqlik mavjud edi ( $r=0,572$ ;  $p<0,01$ ).

TIH semiotikasini tahlil qilganda, besh bemorda TIH vertebro bazilar tizimida va 73,76% da - uyqu arteriya tizimida, 57,1% bemorlarda TIH o'ng va 42,9% da chap ichki uyqu arteriyalari tizimida rivojlanganligi aniqlandi. Ma'lum bo'lishicha, ko'pchilik bemorlarda TIH (73,6%) o'z-o'zidan paydo bo'lgan va tashqi omillarning ta'siri yoki markaziy gemodinamikaning o'zgarishi (yurak aritmi va o'tkazuvchanlik buzilishi, qon bosimining keskin o'zgarishi) bilan aniq aloqasi yo'q. Bemorlarning 21,1 foizida mumkin bo'lgan qo'zg'atuvchi omillar aniqlandi, bu TIH paydo bo'lish vaqti va yurak aritmiyalari, jismoniy yoki hissiy stressning kuchayishi bilan stenokardiya epizodlari o'rtasidagi muvofiqligini aniqlashga imkon berdi, bemorlarning 21,7 foizida TIH o'choqli nevrologik tanqislik bilan qon bosimi ortishi fonida yuzaga kelgan. TIH paydo bo'lishi va qon bosimining pasayishi o'rtasida bog'liqlik mavjud edi, xususan, ularning uchtasida arterial

gipotenziya vaqtinchalik yurak ritmining buzilishi (paroksizmal taxiaritmiya, bo'lmacha fibrilatsiyasi) bilan bog'liq edi.

### 3.2. rasm. insult rivojlanishidan oldingi miya qon aylanishini o'tkir buzilishi epizodlarining tabiati



Vertebro-bazilyar tizimda TIH o'tkazgan bemorlarning aksariyat qismi tizimli(57,1%) va kamroq qismi tizimga xos bo'lmagan(42,4%) shikoyatlarga ega bo'ldi. Bosh aylanishi xurujlarining paydo bo'lishi boshqa nevrologik belgilarning paydo bo'lishi bilan birga keldi, ularning mavjudligi nevrolog tomonidan tekshirish yoki anamnestik ma'lumotni batafsil tahlil qilish paytida aniqlandi. Eng keng tarqalgan alomatlar orasida yurishning buzilishi va yurish paytida beqarorlik (42,4%), shovqinning vaqti-vaqti bilan sezilishi, quloqlarda shovqin (2,6%) qayd etilishi kerak. Ushbu buzilishlar bir vaqtning o'zida sodir bo'lgan va bir tomonlama bo'lib, koxleovestibulyar apparatlarning shikastlanishini ko'rsatadi. Fotopsiya yoki skotoma ko'rinishidagi vizual buzilishlar ham juda tipik edi (2,9%).

Shuningdek, okulomotor innervatsiya funksiyalarining buzilishi gorizontal yoki vertikal diplopiya (47,9%), fonatsiya va artikulyatsiyaning vaqtinchalik buzilishi bilan namoyon bo'luvchi miya ustunining bulbar qismining shikastlanishi (47,9%), perioral zonada gipesteziya yoki yuz yarim qismi uvishishi (37,7%), qarama-qarshi oyoq-qo'llarda yoki ikkala tomonda (28,4%) sezishning buzilishi aniqlandi.

Qo'shimcha o'tkazuvchanlik belgilari va kranial nervlarning disfunktsiyasi belgilarining mavjudligi kardinal klinik alomat bo'lib, izolyatsiya qilingan vestibulyar buzilishlar bilan tavsiflangan yaxshi sifatli pozitsion bosh aylanishni istisno qilishga imkon berdi. Bosh aylanishining intensivligi tananing yoki boshning holatining o'zgarishi, qon bosimining o'zgarishi va atmosfera sharoitlarining o'zgarishi bilan kuchayishi xarakterlidir. TIH bosh aylanishi paroksizmlari bilan kechgan bemorlarning yarmida (52,2%) uning epizodlari kuchli gipergidroz, ko'ngil aynishi va qusish, bradikardiya yoki taxikardiya ko'rinishidagi vegetativ buzilishlar bilan birga kelgan. Shuni e'tiborga loyiqki, ko'rib chiqilayotgan guruhning 7-ayollarida klassik migren xurujlari bo'lgan (hech qanday holatda insult rivojlanishi o'z vaqtida migren xurujiga to'g'ri kelmagan).

Olingan ma'lumotlarni tahlil qilish natijasida o'tkir miya yarim ishemiyasi epizodlari o'rtasida ijobiy bog'liqlik mavjudligi aniqlandi, ular biriga uyqu arteriyalari (TIH, qon tomirlari) orqali qon bilan ta'minlanuvchi sohada ishemiya natijasida kelib chiqqan fokal nevrologik etishmovchilikning paydo bo'lishi bilan tavsiflanib keyingi bosqichda insultning rivojlanishiga olib keladi ( $r=0,571$ ;  $p<0,05$ ). Vertebrobazilar sistemada o'tkir miya ishemiyasi epizodlarida bu bog'liqliklar yo'q edi ( $r = 0,108$ ;  $p = 0,5$ ). Ishemik insultning rivojlanishi va oldingi gipertonik inqirozlar o'rtasida ham bog'liqlik yo'q edi. Olingan ma'lumotlar ishemik insultning keyingi rivojlanish ehtimoli bilan bog'liq holda, miya simptomlari va vertebrobazilar tizimning shikastlanish belgilari bilan gipertenziv inqirozlar bilan solishtirganda, karotid tizimidagi o'tkir miya yarim ishemiyasi epizodlarining sezilarli darajada katta prognostik ahamiyatini ko'rsatadi.

Ekstraserebral o'tkir qon tomir kasalliklari yurak-qon tomir kasalliklari (20,6%), ko'z to'r pardasi ishemiyaning vaqtinchalik epizodlari (4,2%) sifatida namoyon bo'ladi. Ahamiyatli jihati shundaki, bu holatda to'r parda ishemiyaning lokalizatsiyasi va insultdan ta'sirlangan keyingi qon tomir tizimi o'rtasida mutanosiblik mavjud edi.

Tekshirilayotgan bemorlarda insult rivojlanishiga sabab bo'lgan asosiy sabablarni o'rganish eng ko'p uchraydigan asosiy sabab mayda arteriyalarning



shikastlanishi ekanligini aniqlashga imkon berdi (n=145; 37,9%). Kichik kalibrli arteriyalarning shikastlanishining asosiy sabablari arterial gipertenziya (20,4%), qandli diabet (11,0%), shuningdek, ushbu patologik holatlarning kombinatsiyasi edi (6,5%) (3.2-jadval).

Bemorlarning kuzatilgan guruhida ishemik insultning tez-tez uchraydigan sababi aterotromboz bo'lib, birinchi navbatda boshning asosiy arteriyalarining stenozli shikastlanishi (22,9%) edi.

**Jadval 3.2.**

**Tekshirilayotgan bemorlarda insultning asosiy sabablarini namoyon bo'lishi**

	Asosiyguruh (n=383)
Mikroangiopatiyalar	37,7 %
Bosh miya magistral arteriyalarzararlanishi	23,2 %
Gemodinamikomillar	18,2 %
Qonningyopishqoqligivakoagulyatsiyaxususiyatiortishi	17,0%
Kardiogenemboliya	15,6%
Ekzogenintoksikatsiya	3,4 %
Boshqalar	2,5 %

Shunisi e'tiborga loyiqki, o'rta yoshdagi odamlarda (56-75 yosh) 26,3% hollarda boshning ikki yoki undan ortiq asosiy arteriyalarining bir vaqtning o'zida shikastlanishi kuzatilgan (bundan tashqari, uchdan birida jarohatlardan biri gemodinamik bo'lgan va shunga mos ravishda ishemik insult boshlangan sohada). Asosiy guruh bemorlari uchun xarakterli xususiyat miya va vaskulitni ta'minlaydigan qon tomirlarining tug'ma anomaliyalarining kamligi edi. Ishemik insultning boshqa sabablari bilan kasallanish darajasida sezilarli farqlar yo'q edi,

garchi ularning soni asosiy guruhda biroz yuqoriroq bo'lsa ham (farqlar ahamiyatli emas).

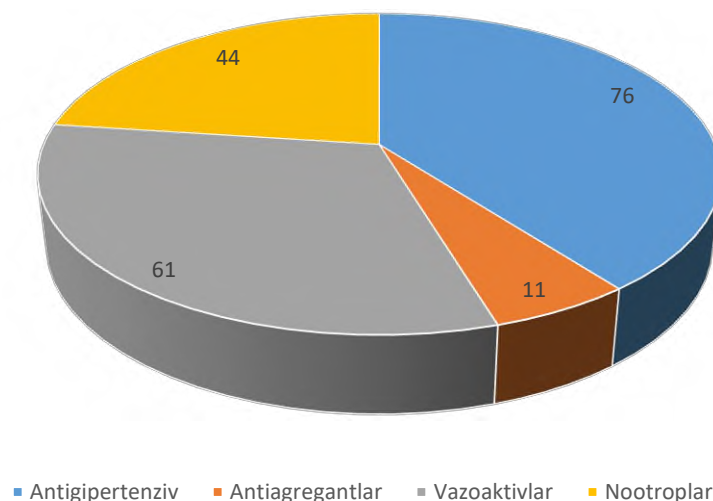
Shuningdek, ushbu sabablarning tabiatida sezilarli farqlar topilmadi, bu kuzatuvlar sonining yetarli emasligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Ushbu bemorlarda insultning paydo bo'lishi faktini hisobga olgan holda, davom etayotgan davolanishga qaramay, antiagregant vositalar terapiyasi insult rivojlanishining boshqa patogenetik mexanizmlari tufayli samarasiz bo'lganligini ta'kidlash kerak (bu bemorlarning 16 nafarida har xil lokalizatsiyadagi kardioemboliya xavfi bilan yurak aritmiyasining og'ir shakllari yuqori bo'lgan, qolganlarida lakunar infarkt rivojlangan).Kuzatuv ostidagi bemorlarning hech biri, hatto to'g'ridan-to'g'ri ko'rsatmalar mavjudligiga qaramay, antikoagulyantlar bilan tizimli terapiya olmagan.

Eng tez-tez ishlatiladigan antiagregant atsetilsalitsil kislotasi (ASK) bo'lib, bemorlarning 5,5% ga kuniga 100-150 mg dozada bir marta (tana vazniga 1,5-3,5 mg) yuboriladi.Bundan tashqari, 8 bemor muntazam ravishda dipiridamol (Kurantil) ni, shuningdek, uzoq muddatli emas, va 1 bemor - Plavikni qabul qildi.Shuni ta'kidlash kerakki, antiplatelet agentlari bilan davolangan bemorlar yurak-qon tomir kasalliklarini davolash qonunchiligining tavsiyalariga muvofiq harakat qilishgan.Antiagregantlarni qo'llash fonida gemostaz tizimining holatining parametrlarini monitoring qilish amalga oshirilmadi.

Ko'rib chiqilayotgan bemorlar guruhida eng ko'p qabul qilingan dorilar orasida vazoaktiv dorilar (stugeron, cavinton, halidor, trental, sermion) (18,2%) bo'lib, peroral shaklida (18,5%), parenteral preparatlar sifatida (14,1%) ishlatilgan. %) (3.4-rasm).

### 3.4 rasm. Insult paydo bo'lgan davolash xususiyatlari



Bemorlarning yarmidan ko'pi shunga o'xshash vazoaktiv ta'sirga ega kamida ikkita dori-darmonlarni qabul qildi. Deyarli teng chastotada bemorlar miya metabolizmiga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan dori-darmonlarni qabul qilishdi (piratsetam, glitsin) (12,7%) (3.4-rasm). Nootrop preparatlardan tashqari, 38 bemor (10,1%) qon tomir devorida aterosklerotik o'zgarishlar rivojlanishining oldini olish uchun muntazam ravishda antioksidantlarni qabul qildi.

Ularning aksariyati bir vaqtning o'zida vazodilatator va neyroprotektiv dorilarni qabul qilishdi. Bu dorilar yiliga 2-4 oy davomida kurs usulida qabul qilingan. Bemorlarning taxminan uchdan bir qismi (14,1%) ushbu dori-darmonlarni sog'lig'iga qarab, meteorologik sharoitlar o'zgarganda, shifokor yoki nevrolog bilan maslahatlashmasdan tizimsiz qabul qilgan.

Statinlarning yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanish xavfini kamaytirishda tasdiqlangan samaradorligiga qaramay, bemorlarning atigi 1,3 foizi ushbu dorilar guruhini oldi, bu ham mutlaqo yetarli emas. Xuddi shunday, tromboembolik asoratlarni rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan barqaror bo'lmacha fibrilatsiyali bemorlarning 12,5 foizidan hech biri bilvosita antikoagulyantlar bilan tizimli terapiya olmagan. Taqqoslash guruhidagi bir qator bemorlarda mavjud bo'lgan maqbul qon bosimi ko'rsatkichlari antigipertenziv dori-darmonlarni muntazam ravishda qo'llash bilan bog'liq bo'lib, ular ushbu guruhning qolgan a'zolariga

nisbatan dori terapiyasiga ko'proq rioya qiladi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi.

### **3.3. Tekshirilayotgan bemorlarda insultning klinik xususiyatlari**

Kuzatilgan bemorlar guruhida ishemik insultning asosiy patogenetik kichik turlarining taqsimlanishini tahlil qilish natijasida, eng ko'p uchraydigan insultlarga mikroangiopatiyalar (arterial gipertenziya va qandli diabet fonida) - lakunar infarktlar sabab bo'lganligi aniqlandi. (37,9%). Lakunar infarktning tarqalishi bo'yicha gender farqlarini tahlil qilganda, erkaklarning ayollarga nisbatan nisbiy ustunligi aniqlandi (15,8% va 7,7%; farqlar sezilarli  $p < 0,05$ ), bu arterial gipertenziyaning yuqori ko'rsatkichlari kuzatilgan erkaklar guruhidagi bemorlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Aniqlangan lakunar infarktlarning chastotasi arterial gipertenziya davomiyligi ( $r=0,518$ ;  $p < 0,05$ ), maksimal sistolik qon bosimi darajasi ( $r=0,487$ ;  $p < 0,05$ ), shuningdek, anamnezida qandli diabet ( $r=0,477$ ;  $p < 0,05$ ) 2-tipning mavjudligi bilan chambarchas bog'liq edi. Shuni ta'kidlash kerakki, insultning lakunar tabiati va qandli diabet davomiyligi o'rtasidagi bog'liqlik kasallikning davomiyligi 5 yildan ortiq bo'lgan bemorlar uchun muhim edi.

Bundan tashqari, lakunar insult bo'lgan erkaklar orasida kasallikning rivojlanishidan oldin qon bosimi darajasini muntazam ravishda nazorat qilmagan va shunga mos ravishda tizimli antigipertenziv terapiyani olmagan bemorlar ustunlik qilganligi muhimdir (3.3-jadval). Xuddi shunday, bu bemorlarda qon glyukoza darajasini tizimli nazorat qilish yo'q edi. Arterial gipertenziya va qandli diabet tufayli kichik miya arteriyalarining shikastlanishi natijasida kelib chiqqan lakunar insultning tarqalishi turli yosh guruhlarida deyarli bir xil edi (mos ravishda 26,8% va 21,9%; farqlar ahamiyatli emas -  $p = 0,175$ ). Bu xususiyat keksa yoshdagi bemorlarda boshqa qon tomir xavf omillari mavjudligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Lakunar infarkti bo'lgan ayollar orasida metabolik sindrom (28,9%), shuningdek, qandli diabet va arterial gipertenziya (31,7%) bilan og'riqan bemorlar ustunlik qilgani ham muhimdir.

**Jadval 3.3.**

**Tekshirilayotgan bemorlarda ishemik insultning asosiy patogenetik kichik turlarini namoyon bo'lishi**

	<b>Insult bo'lgan bemorlar</b>		
	Erkaklar	Ayollar	Jami
Lakunar	15,8%	7,7% <sup>&amp;</sup>	37,9%
Omillaryig'indisi	14,1%	7,0% <sup>&amp;</sup>	24,8%
Aterotromboz	12,8%	7,8% <sup>&amp;</sup>	20,6%
Kardiogen emboliya	8,9%	7,0%	15,9%
Noaniqturi	0	0,7% <sup>&amp;</sup>	0,7%
<b>JAMI</b>	<b>54,7%</b>	<b>45,3%</b>	<b>100%</b>

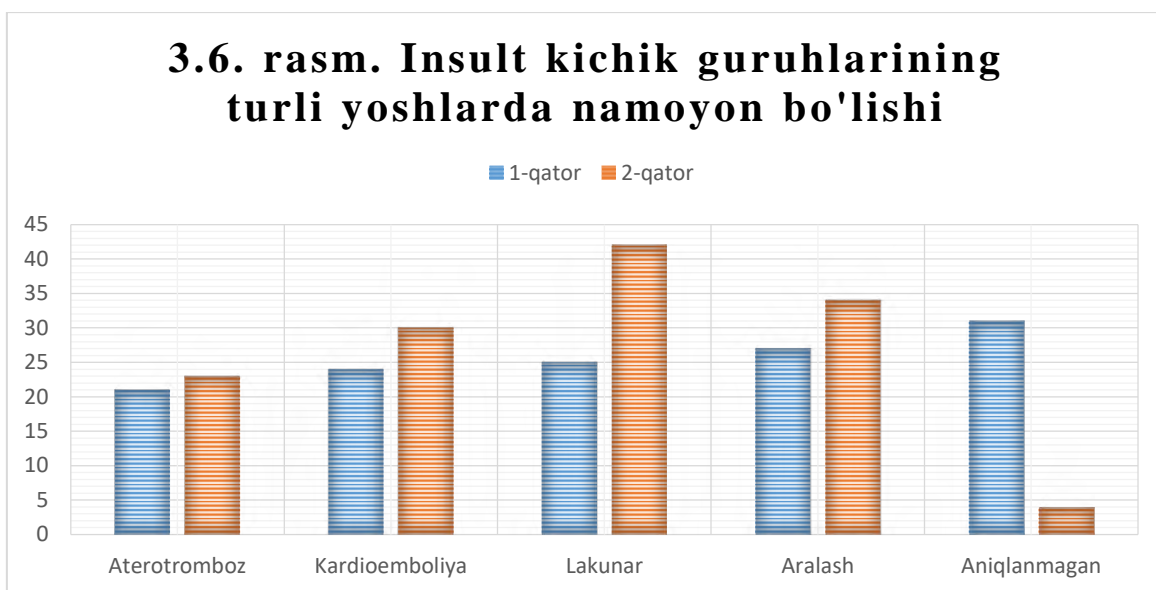
Qavslar ichida guruhlardagi bemorlarning umumiy sonining foizlari; & - erkaklar va ayollar o'rtasidagi farqlar sezilarli ( $p < 0,05$ ).

Ishemik insultning keyingi eng keng tarqalgan patogenetik kichik turi bir qator omillar (24,8%) birikmasidan kelib chiqqan insult edi. Eng keng tarqalgan variantlar arterial gipertenziya (34,8%), arterial gipertenziya va yurak ritmining buzilishi bilan yurak kasalliklari (29,5%) kombinatsiyasi edi.

Insult rivojlanishining patogenetik mexanizmlari va mavjud xavf omillarining tabiati o'rtasidagi munosabatlarning murakkabligi yosh bemorlarda arterial gipertenziya chastotasi va kardioembolik insultning tarqalishi o'rtasidagi ijobiy korrelyatsiya mavjudligi bilan tasdiqlanadi ( $r = 0,438$ ;  $p < 0,05$ ).

Shu bilan birga, katta yoshdagi (65 yoshdan oshgan) bemorlarda bu qaramlik yo'q edi. Kutilganidek, insult rivojlanishining kombinatsiyalangan mexanizmi

bo'lgan bemorlarning eng ko'p soni keksa bemorlarda - 45-65 yoshdagi bemorlarda - 37,9% va 66-74 yoshda - 62,1%, farqlar sezilarli edi. ( $p < 0,05$ ) (3.6-rasm).



Bemorlarning 20,6 foizida aterotrombotik patogenetik insult kichik turi qayd etilgan. Eng tez-tez uchraydigan karotid arteriya tizimining shikastlanishi bo'lib, u 13,1% hollarda qayd etilgan, vertebrobasilar tizimning shikastlanishi esa 7,3% hollarda sodir bo'lgan. Aterosklerotik jarayon tufayli boshning asosiy arteriyalarining stenozli jarohatlari chastotasi erkaklar va ayollarda sezilarli darajada farq qiladi (mos ravishda 12,8% va 7,8%;  $p < 0,05$ ).

Shu bilan birga, yosh bemorlarda boshning asosiy arteriyalarining stenozli shikastlanishi tabiatida farqlar mavjud edi - ikki erkakda (38 va 39 yosh) bu ichki uyqu arteriyasi teshigining tug'ma gipoplaziyasi bilan bog'liq bo'lib 5 ta ayolda qon tomir devorining yallig'lanishli shikastlanishi (arterit) belgilari bo'lsa, tashxis yallig'lanishning o'tkir fazasi oqsillari darajasini o'rganish natijalari va kontrastli angiografiya ma'lumotlari bilan tasdiqlangan.

Bu qaramlik erkak bemorlarda yuqori qon bosimi ko'rsatkichlari, shuningdek, erkaklarning o'rtacha yoshi kattaroq bo'lishi mumkin (guruhlar orasidagi farq muhim emas). Shuni ta'kidlash kerakki, keksa bemorlarda aterosklerotik stenozli jarohatlarning og'irligi va giperkoagulyatsiya darajasi o'rtasida korrelyatsiya mavjud edi ( $r = 0,462$ ;  $p < 0,05$ ). Bu munosabatlar aterotrombotik insult asosida

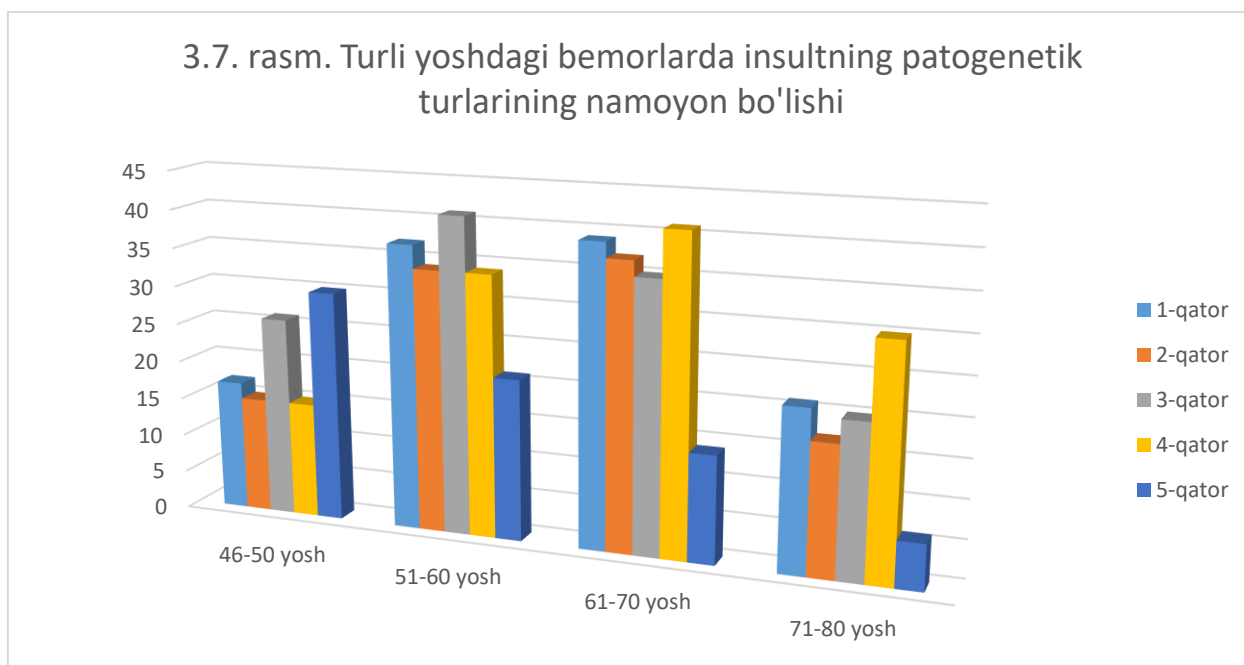
yotuvchi aterogenez va trombozning umumiy patogenetik mexanizmlari mavjudligidan dalolat beradi.

Klinik ko'rinish ma'lumotlari va instrumental tekshiruv natijalarini hisobga olgan holda kardioembolik insult bemorning 15,9 foizida tashxis qo'yilgan. Kardioembolik infarktlar, shuningdek, ikki yoki undan ortiq sabablarning kombinatsiyasi natijasida kelib chiqqan insultlar darajasida sezilarli farqlar yo'q ( $p = 0,13$ ). Erkaklar ham, ayollar ham deyarli teng chastotada uchrashishdi (mos ravishda 8,9% va 7,0%) ( $p=0,22$ ).

Kardiogen emboliyaning eng keng tarqalgan sababi arterial oqimning emboliyasi xavfi ortishi bilan bog'liq bo'lgan miokard kasalligi - orttirilgan (34,4%) yoki tug'ma (26,2%) tabiatdagi klapan apparatlarining shikastlanishi, o'tkir miokard infarktidan ko'p bo'lmagan vaqt davomida uch oy azoblangan, xususan, oldingi-septal va posterolateral lokalizatsiya (29,5%), paroksizmal yurak aritmiyalari – bo'lmacha fibrilatsiyaning taxiaritmik shakli (49,5%). Mumkin bo'lgan sabab sifatida kardiogen emboliyaning chastotasi katta yoshdagi bemorlarda nisbatan past bo'lgan (19%;  $p<0,05$ ), bu yosh bilan insultning boshqa sabablarining chastotasining oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, shuningdek, bir bemorda qon tomirlari uchun bir necha xavf omillarining kombinatsiyasi. Kuzatilgan uchta bemorda yurak ritmining buzilishi bilan birgalikda miokardning exokardiografik tekshiruvi natijalari bilan tasdiqlangan dilatatsion miyokardiyopatiya ( $p<0,05$ ) aniqlangan.

Shuni ta'kidlash kerakki, kardioembolik insult bilan og'rigan bemorlar orasida ko'pincha miokardning yallig'lanish kasalliklarini boshdan kechirgan va tug'ma yurak klapani nuqsoni bo'lgan ayollar (67,8%), erkaklar orasida esa postinfarkt kardioskleroz bilan og'rigan bemorlar (64,5%) ko'proq bo'lgan. Shuni ham ta'kidlash kerakki, agar yosh ayollarda koronar bo'lmagan miokard shikastlanishlari (miokardit, tug'ma yurak va katta arteriya nuqsonlari oqibatlarini) ustunlik qilgan bo'lsa, erkaklarda emboliya manbai miokard infarktidan keyin ko'proq chap qorincha anevrizmasi edi.

Bemorlarning jinsiga qarab, turli yosh guruhlarida kardioembolik va aterotrombotik insultning subtiplari bilan kasallanish darajasida sezilarli farqlar yo'q edi.



Insultning o'tkir davrining kechishini tahlil qilganda, tibbiy hujjatlarni tahlil qilish natijasida olingan ma'lumotlarga asosan, eng ko'p uchraydigan asoratlari bronx-o'pka (16,4%) va urologik (12,8%) infeksiyalar, o'tkir koronar patologiya (25,3%) ekanligi aniqlanib, bu o'pka emboliyasi (3,1%), glyukozaga tolerantlikning buzilishi (hayotda birinchi marta o'tkir insult uchun kasalxonaga yotqizish paytida aniqlangan) (9,7%) ko'rinishda namoyon bo'ladi (3.4-jadval). Ushbu asoratlarning maksimal chastotasi, shuningdek, ularning kombinatsiyasi 70 yoshdan oshgan kuzatilgan bemorlar guruhida sodir bo'lgan.



### Jadval 3.4.

#### Tekshirilayotgan bemorlarda insultning o'tkir davrining asosiy asoratlarning chastotasi

	Tekshirilganbemorlar
O'tkirkoronaryetishmovchilik	25,3%
O'pka-bronxkasalliklari	16,4%
Siydikchiqarishyo'llarikasalliklari	12,8%
Glyukozagatolerantlikbuzilishi	9, %
O'pkaarteriyasitromboemboliyasi	3,1%

Ma'lum bo'lishicha, kasalxonada qolish vaqtida somatik asoratlarning mavjudligi ko'p jihatdan insultning og'irligi va uning lokalizatsiyasi, shuningdek, bemorning dastlabki holati bilan bog'liq. Bemorning kasalxonaga yotqizilgan vaqtidagi ahvolining og'irligi va bronxopnevmoniya bilan kasallanish darajasi o'rtasida ijobiy bog'liqlik aniqlandi ( $r=0,622$ ;  $p<0,01$ ). O'tkir somatik kasalliklarning rivojlanishi yoki mavjud bo'lganlarning kuchayishi ehtimoli bilan bog'liq bo'lgan eng muhim omillar es hushning chuqur stupor va koma darajasiga tushirish, yutishning buzilishi va kech kasalxonaga yotqizish (insult boshlanganidan keyin uch kundan ortiq) edi.

Bronx-o'pka va urologik yuqumli asoratlar og'ir darajadagi keng hajmli insult bo'lgan bemorlarda (karotid tizimidagi umumiy infarkt), es hushning erta yo'qolishi ( $p<0,05$ ) bilan kechgan.

Bronx-o'pka asoratlar ehtimoli miya ustunining shikastlanishlari bo'lgan bemorlarda (vertebrobazilar tizimda insult), ya'ni bulbar kasalliklari (disfagiya) bo'lgan bemorlarda karotid tizimida insult bilan og'rigan bemorlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'lib ( $p<0,05$ ), yutish va nafas olish funksiyasi saqlanib

qolgan. Shu bilan birga, insult sabablarining asoratlar xavfiga ta'siri nisbatan kamroq edi.

Koronar patologiya epizodlarining paydo bo'lishi va arterial gipertenziya davomiyligi ( $r=0,517$ ;  $p<0,05$ ), diastolik darajasi ( $r=0,433$ ;  $p<0,05$ ) va o'rtacha arterial ( $r=0,388$ ;  $p<0,05$ ) bosim o'rtasida o'zaro bog'liqlik mavjud edi.

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, ishemik insult rivojlanishidan oldingi davrda qon bosimini etarli darajada nazorat qilish insultning o'tkir davrida koronar patologiyaning kuchayish ehtimoli pastligi bilan bog'liq edi ( $r=-0,546$ ;  $p<0,01$ ). Ya'ni, insult rivojlanishidan oldingi davrda qon bosimi darajasini etarli darajada nazorat qilish insultning o'tkir davridagi o'tkir koronar patologiya epizodlariga ma'lum profilaktik ta'sir ko'rsatdi.

### **3.4. Kuzatilgan bemorlarda bosh miya gemodinamikasi holatini o'rganish natijalari**

Miya gemodinamikasi holatini o'rganish boshning asosiy arteriyalarida va intrakranial arteriyalarda qon oqimining tezligini aniqlashni o'z ichiga oladi. Birinchi tadqiqot kasalxonada (75,5%) o'tkazildi, u erda bemorlar o'tkir insultni davolash bo'yicha muolaja oldi. Keyingi dinamik kuzatuv davomida, shuningdek, ambulatoriya sharoitida reabilitatsiya tadbirlari davomida bemorlarning 38,9 foizida takroriy Doppler ultratovush tekshiruvi o'tkazildi.

Doppler ultratovush yordamida ishemik o'choqning vazotopik xususiyatlarini baholash imkoni bo'lmagan hollarda, ultratovushli dupleks skanerlash (15,1%) va MRI angiografiyasi (10,7%) o'z ichiga olgan chuqur tekshiruv o'tkazildi. Doppler ultratovush yordamida miya gemodinamikasining holati to'g'risida ishonchli ma'lumotlarni olishni cheklovchi omillar bo'yin va bosh suyagi tuzilishining anatomik xususiyatlari bo'lib, bu o'rganilayotgan tomirni insonatsiyalashtirishni qiyinlashtirdi, bemorlar bilan og'zaki aloqa o'rnatishning mumkin emasligi va demensiya darajasidagi kognitiv buzilish.

Ko'rib chiqilayotgan bemorlar guruhida boshning asosiy arteriyalarining o'tkazuvchanligi o'zgarishlarning chastotasi 26,3% ni tashkil etdi. Tadqiqot

natijasida ma'lum bo'ldiki, stenozlangan shikastlanishlarning namoyon bo'lishi va og'irligi, shuningdek, qon oqimining dastlabki tezligi taqqoslash guruhidagi mos keladigan ko'rsatkichlardan sezilarli darajada farq qilmaydi (3.5-jadval).

Shunday qilib, boshning asosiy arteriyalarining stenozli shikastlanish chastotasini tahlil qilish natijasida ushbu guruhdagi bemorlarning 16,7 foizida gemodinamik jihatdan ahamiyatli stenozlar aniqlanganligi, boshning asosiy arteriyalarning o'tkazuvchanligi buzilganligi aniqlandi.

Bemorlarda (21,3%) ichki uyqu arteriyalaridan birining stenozlari 50% dan oshmagan. O'ng va chap ichki uyqu arteriyalarning shikastlanish chastotasi bir xil edi. Bemorlarda stenoz aterosklerotik kelib chiqishga ega bo'lgan va uchta bemorda yallig'lanish etiologiyali (arterit) bo'lgan, bundan tashqari, 8 bemorda tomirning patologik qiyshayishlari aniqlangan.

#### **Jadval 3.5.**

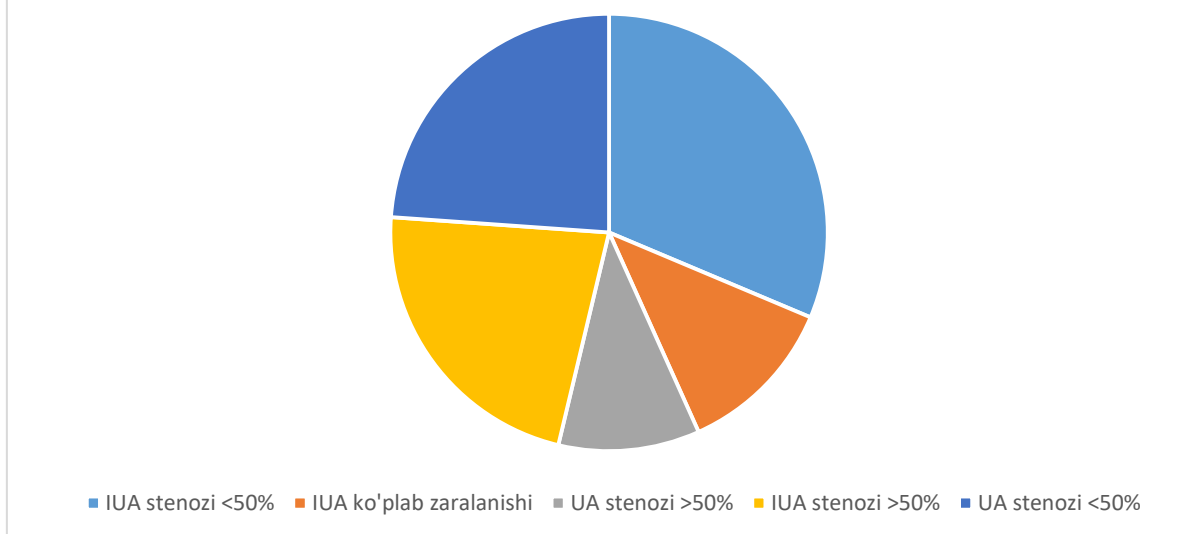
#### **Tadqiqotga qo'shilish vaqtida tekshirilgan bemorlarda boshning asosiy arteriyalarining stenozli shikastlanishlari chastotasi**

	Birinchi izlanish
Bir tomonlama stenoz IUA < 50%	21,3%
Bir tomonlama stenoz IUA > 50%	15,0%
Ikki tomonlama stenoz IUA < 50%	4,8%
Stenoz 1 - IUA > 50% va < 50% -qarama qarshi	1,4%
Ikki tomonlama 2 IUA > 50%	1,4%
Okklyuziya 1- IUA	0,7%
Stenoz 1- UA < 50%	15,6%
Stenoz 1- UA > 50%	6,8%
Stenoz1- UA va 1 - IUA > 50%	2,0%

Bemorlarning 15% qismida ichki uyqu arteriyasi stenozini 50%dan oshadi. Bunda stenozli tomir va insult lokalizatsiyasi gomolateral holda bir tarafda bo'lgan (64%), bunga aksincha stenozli tomirga nisbatan o'choqning qarama qarshi joylashuvi nisbatan kam uchradi (36%). Gemodinamik jihatdan ahamiyatli stenozlar 83,4% hollarda aterosklerotik kelib chiqishi bo'lsa, qolgan 3 ta holatda ular qon tomir devorining yallig'lanishli (arterit) xarakteriga ega bo'lgan.

50% dan ko'p bo'lmagan holda ikkala ichki uyqu arteriyalarning ikki tomonlama torayishi 7 bemorda sodir bo'lgan (3.7-rasm). Barcha holatlarda qon tomir bo'shlig'ining shikastlanishining sababi aterosklerotik stenoz jarayoni edi. 3 nafar bemorda ultratovushli doppler tekshiruvini ichki uyqu arteriyasining medial yuzasida parietal trombnining parchalanishi bilan geterogen aterosklerotik blyashka aniqlangan.

3.7. rasm. Tadqiqot davomida bosh miya magistral arteriyalardagi zaralanish darajasi



4 bemorda (2,8%) ichki uyqu arteriyalarining ikki tomonlama stenozli shikastlanishlari aniqlangan, ikkita bemorda bitta arteriyaning torayishi darajasi 50% dan kam, aksincha 50% dan ortiq, qolgan ikkita bemorda ikkala ichki uyqu arteriyalarining stenoz darajasi 50% dan oshdi. Barcha holatlarda insult lokalizatsiyasi arteriyaning maksimal torayishi joyiga to'g'ri keldi. Bir bemorda (0,7%) ultratovush tekshiruvi gomolateral ichki karotid arteriyaning to'liq okklyuziyasini aniqladi, uning rivojlanishi haqiqiy insultga sabab bo'ldi.

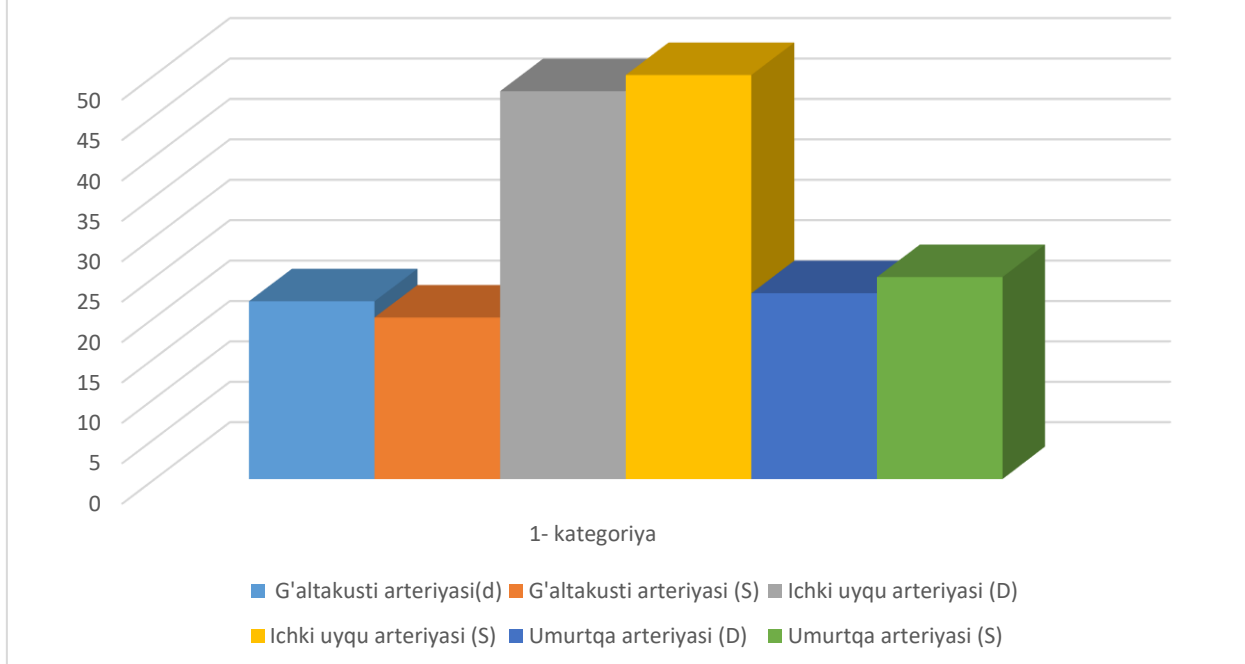
Umurtqa arteriyalarining stenozlovchi zararlanishi 12,5% bemorlarda uchrab bu ko'rsatkich ichki uyqu arteriyalari zararlanishidan biroz yuqori. Umurtqa arteriyasining 50% qon o'tkazilishi kamayishi holati bit tomonlama kuzatilishi 15,6% bemorlarda uchradi, ularning 37,9% qismida vertebro-bazillyar tizimda insult kuzatilib qolgan bemorlarda karotid tizimda uchradi.

Bu bemorlarning aksariyatida aterosklerotik zararlanish aniqlanib (78,3%) 5ta bemorda umurtqa arteriyalaridan birining gipoplaziyasi gumon qilindi va bu MRT-angiografiya yordamida tasdiqlandi. Aynan shu bemorlarda vertebro bazilyar tizimdagi insult joylashuvi va bosh miya tomirlari zararlanishi orasida bog'liqlik topilmadi.

6.8% bemorda ikkala umurtqa arteriyasining 50 foizdan oshuvchi stenozini aniqlandi, 1 nafar kishida bitta ichki uyqu arteriyasining 50 foizdan ziyod izolirlangan torayishi, yana boshqa bir bemorda esa bitta umurtqa va bitta ichki uyqu arteriyasining 50 foizdan oshuvchi qo'shma shikastlanishi topildi. Ishemik insult o'tkazgan o'tkir serebral ishemiya epizodlari kuzatilgan va o'choqli nevrologik belgilar paydo bo'lgan bemorlarda 17.3 foiz hatlarda magistral arteriyalar o'tkazuvchanligi buzilishi qayd etildi ( $p < 0,05$ ). Insult o'chog'iga gomolateral tomondagi ichki uyqu arteriyasining 50 foizdan oshmagan stenozini 22,6% bemorlarda aniqlandi. Ushbu bemorlardan farqli ravishda anamnezida umummiya va o'choqli simptomlar ustunlik qilgan gipertonik krizi bo'lgan bemorlarda stenozlar chastotasi sezilarli ravishda kam uchradi (4,3%;  $p < 0,05$ ).

Yanada ahamiyatli o'zgarishlar umurtqa arteriyasining ekstrakranial qismlarida aniqlanib nazorat darajasidan 20-25 foiz past ekanligi qayd etildi ( $p < 0,05$ ). Bunda bemorlarning yarmida umurtqa arteriyasida 35 foizdan oshuvchi qon oqimining asimmetriyasi aniqlandi. Deyarli barcha bemorlarda boshning magistral arteriyalaridan birida qon oqimi pasayganda kolletral tomirlarda oqim kuchaydi bu esa bosh miyaga qon olib keluvchi boshqa arteriyalar ishini ham muvozanatlashtirdi. Intrakranial anastomozlar va ko'z anastomozini qoniqli ishlashi (avvalo Villiziy halqasi) kollaterallardagi qon oqimining qoniqli holatda ishlayotganini bilishga yordam berdi. Karotid sistemada Takroran ishemik insult o'tkazgan bemorlarda magistral arteriyalardagi qon oqimi kuchliroq o'zgarganligi qayd etildi (8.4%). Bu bemorlarda kuzatilayotgan tomirlarda oqimning past ko'rsatkichi aniqlandi, eng past oqim aterotrombotik insult o'tkazgan bemorlarning ichki uyqu arteriyasida qayd etildi.

3.8. rasm. Tekshirilgan bemorlarda bosh miya magistral arteriyalarida qon oqimining o'rtacha ko'rsatkichlari



Asosiy guruhdagi qolgan bemorlar(o'rtacha 20-25%) bilan solishtirganda farqlar asosli bo'ladi ( $p < 0,05$ ). Shu bilan birgalikda lakunar tipdagi insult o'tkazgan bemorlarda o'rganilayotgan tomirlarda qon oqimi o'zgarishlari kuzatilmadi.

Ilgari TIH o'tkazgan bemorlarni tahlil qilganda 11,5% kishida ichki uyqu arteriyasining 50%dan oshuvchi bir tomonlama stenoz, 5,6% bemorlarda bir tomonlama 50foizdan ko'p boshqa tomonlama 50foizdan kam bo'lgan stenoz, 7 nafar bemorda esa ikkala umurtqa arteriyasidagi sezilarli gemodinamika buzilishi, 2 kishida esa bitta umurtqa arteriyasining to'liq bekilishi, 3ta bemorda bir uyqu arteriyasining 50foizdan ortiq o'tkazuvchanligi buzilishi va 7ta bemorda gomolateral tomondagi uyqu va umurtqa arteriyasining 50 foizdan oshuvchi

torayishi hamda ushbu bemorlardan 2tasida tomirlar tug'ma gipoplaziyasi ultratovush yordamida aniqlandi.

O'rganilayotgan tomirlardagi o'zgarishlar ultratovush dopler yordamida aniqlanib keyinchalik dupleks skanerlash va/yoki MR-angiografiya orqali tasdiqlandi.

Intrakranial tomirlardagi qon oqimining holatini o'rganish birlamchi lakunar insult o'tkazgan bemorlarda ushbu arteriyalarda qon oqimi nisbatan tez ekanligi aniqlandi(3.6 jadval),bunda ko'rsatkichlar nazorat guruhidan katta farq qilmadi(ma'lumotlar keltirilmagan).Karotida tizimidagi qon qarqli darajadagi qon oqimi holati umurtqa arteriyasining intrakranial qismidagi tomirlardagi qon oqimi pasayishi bilan kechdi(o'rtacha  $22.5 \pm 4.8\%$ ),ayniqsa,orqa miya arteriyasida ( $12.0 \pm 2,4\%$ ). Lakunar va kardioembolik infarkt o'tkazgan bemorlarda yoshi va jimsi bo'yicha tomirlarda qon oqimida farqlar topilmadi.Karotid tizimda insult o'tkazgan 11 nafar bemorda( $4,3\%$ ) birlamchi tekshirishda ekstra va intrakranial arteriyalarda qon oqimida o'zgarishlar topilmadi.Bundan tashqari bu bemorlarda kuzatilyotgan tomirlarda qon oqimining tezligi bo'yicha ham farqlar topilmadi.Bu bemorlar uchun ahamiyatli jihati katta kalibrli emas kichik kalibrli arteriyalar zaralanishibbilan bog'liq takroriy lakunar insult o'tkazganligidir.

### 3.6.jadval

#### Kuzatilayotgan bemorlarda intrakranial arteriyalarda qon oqimi ko'rsatkichlari

	OMA	O'rMA	OMA	AA	UA
<b>O'ng</b>	$44,6 \pm 4,3$	$56,7 \pm 3,8$	$34,6 \pm 5,1$	$43,5 \pm 4,2$	$37,5 \pm 3,9$
<b>Chap</b>	$45,3 \pm 3,8$	$54,9 \pm 2,1$	$36,8 \pm 3,0$		$36,5 \pm 4,5$

OMA-oldingi miya arteriyasi



O'MA-o'rta miya arteriyasi

OMA-orqa miya arteriyasi

AA-asosiy arteriya

UA-umurtqa arteriyasi

Qon oqimining maksimal kam tezligi ichki uyqu(24%; $p<0,05$ ) va o'rta miya arteriyasida (17%; $p<0,05$ ) qayd etildi.Bu tomirlarda qon oqimi juda past ekanligi anjqlandi,bunda eng past ko'rsatkichlar orqa miya(12%; $p=0,15$ ) va asosiy (9%, $p=0,5$ ) arteriyalarda qayd etildi.Old va orqa miya arteriyalarida qon oqimi diffuz pasayishi ekstrakranial arteriyalardagi qo'pol stenoz hamda Villiziy halqasidagi anastamozlar funksiyasining buzilishi negizida kelib chiqadi.Vertebro-bazillyar tizimning tuzilishi o'zgaruvchan bo'lib uning arteriyalarida yaqqol o'zgarishlar aniqlandi.Qon oqimi ko'proq pasayishi asosiy arteriyalarda(o'rtacha 30% $p<0,05$ ),umurtqa arteriyasining kalla ichi qismida(24%; $p<0,05$ ) va orqa miya arteriyasida (23%; $p<0,05$ ) kuzatildi.Kalla ichidagi arteriyalardagi qon oqimi o'zgarishi boshning magistral arteriyalaridagi gemodinamika o'zgargan bemorlarda kuzatilib,avvalo,bu o'zgarishlar ichki uyqu arteriyasida, umurtqa arteriyasining ekstrakranial qismlarida paydo bo'lgan.

Ahamiyatlisi,karotid tizimda takroran insult o'tkazgan bemorlarda qon oqimi past bo'lib,bunda o'rta miya (22%; $p<0,05$ ) va asosiy arteriyalarda( 18%; $p<0,05$ ) farqlar ishonchli bo'lgan.Ushbu kasallarda ichki uyqu arteriyasida va umurtqa arteriyasida qon oqimi pasayishi qayd etilib nevrologik yetishmovchiliklar bilan kechdi.

Kompression sinamalar natijalari(umumiy uyqu arteriyasini bosish) ko'plab anastamozlarda funksional yetishmovchilik borligini aniqlashga yordam berdi,jumladan ko'z arteriyasida (24,2%) va boshning magistral arteriyalaridagi

ifodalangan stenozlar aniqlandi. Viliziy halqasi funksiyasining buzilishi chastotasi ko'pincha ichki uyqu arteriyasining stenoz ( $r=0,423; p<0,05$ ) bilan birga kelib lekin umurtqa arteriyasining stenoz ( $r=0,211; p=0,1$ ) bilan birga kelmaydi. Bundan tashqari, kuzatilyotgan guruhdagi bemorlarda kompensator imkoniyatlar orqa va old birlashtiruvchi arteriyalar funksiyasi noturg'unligi sababli (16,3%) keskin chegaralangan bo'lib bunga kompression sinamalar natijalari dalil bo'ladi. Aksariyat bemorlarda (52,6%) magistral arteriyalar o'tkazuvchanligi buzilishi miya ichi anastamozlari funksiyasi noto'liqligi bilan birga kechdi.

Qon oqimining kamroq ahamiyatli belgilari karotid sistemada o'tkir serebral ishemiyaning takroriy epizodlarini o'tkazgan bemorlarda (haqiqiy insultga turtki bo'livchi) shuningdek, aterotrombotik insult o'tkazgan bemorlarda aniqlandi. Bu bemorlarda barcha serebral arteriyalarda qon oqimining eng past ko'rsatkichlari qayd etildi (lakunar insult olgan bemorlardan 17-22% past;  $p<0,05$ ).

Bemorlarda intrakranial arteriyalarda qon oqimi biroz pasayishi old (11%dan kam) va o'rta miya (13%) arteriyalarida nazorat guruhi bilan solishtirganda kuzatildi (farqlar katta emas). Magistral va ipsilateral karotid tizimning intrakranial arteriyalaridagi ( $r=0,529; p<0,01$ ) stenozlanish o'rtasida korelyatsion bog'liqlik bor. Insult o'chog'iga ipsilateral old va o'rta miya arteriyasida qon oqimi sezilarli pasayishi haqiqiy insult rivojlanishida arteriyalarning stenoz muhim patogenetik ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

### **3.5. Bemorlarda neyrovizualizatsiya tahlillarining natijalari**

Tadqiqotda ishtirok etayotgan stasionardagi o'tkir insult bilan kasallangan barcha bemorlarda neyrovizualizatsiya tahlillari o'tkazildi (KT yoki MRT). Bemorlarning bir qismida (45,2%) keyinchalik (qayta tiklovchi davolash) neyrovizualizatsiya ko'rsatkichlari dinamikada baholandi.

Kuzatilyotgan bemorlarda insult o'chog'ini o'rganishda asosiy guruhda karotid tizimda parsial infarkt ustunlik qildi (29,6%), bu ko'rsatkich nazorat guruhi bilan solishtirganda nisbatan yuqori edi (36,6%;  $p<0,05$ ) (3.5.jadval). Ikkala guruhda ham

dominant va subdominant yarimsharlarda zararlanish chastotasi bo'yicha farqlar topilmadi.

### 3.5. jadval

#### Insult o'chog'i hajmi va joylashuviga ko'ra bemorlar taqsimlanishi

	Asosiyguruh	Taqqoslashguruhi
KTTI	20,2 %	21,6%
KTPI	29,6 %	36,6%*
LAKUNAR	23,5%	14,2%*
VBTI	24,6%	27,6%

KTTI-karotid tizimidagi total infarkt

KTPI-karotid tizimidagi parsial infarkt

VBTI-vertebro-bazillyar tizimdagi infarkt

\*-farqlar asosiy va taqqoslash guruhi orasida sezilarli ( $p < 0,05$ )

Asosiy guruhda karotid tizimda nisbatan kamroq total infarkt uchradi(20,2%),bu parsial infarkt o'tkazgan bemorlar bilan solishtirganda katta farq qildi( $p < 0,05$ ).Bunda asosiy va nazorat guruhi bilan solishtirganda total karotid infarktlar chastotasi farq qilmadi(21,6%).Karotida infarktlar chastotasini yoshga bog'liq holda o'rganganda,katta yoshli bemorlarda kichik yoshdagilardan farqli ravishda uyqu arteriyasi tizimida tolal infarkt ko'proq uchradi( $p < 0,05$ ).

Arterial gipertenziya bilan insult o'chog'ini joylashuvi va hajmini bog'liqligini baholaganda arterial gipertenzivasi bor bemorlarda (asosiy guruh) lakunar infarkt ustunlik qilib(23,5%),nazorat guruhi bilan solishtirilganda sezilarli farqga ega bo'ldi(14,2%).Nazorat guruhida juda baland qon bosimiga ega bemorlar yo'qligini

hisobga olgan holda ko'rsatilgan farq kichik kalibrli arteriyalar asosiy guruhga nisbatan kam zararlanganligini bildiradi.

Shuningdek, asosiy guruhda 75 foiz holatda miyaning periventrikulyar va oq moddasining chuqur qismlarida ko'plab lakunar o'zgarishlar aniqlanib (farqlar asosli- $p < 0,001$ ), bu ilgari o'tkir serebral ishemiya epizodlari kuzatilganligini bildiradi. 2/3 holatda aniqlangan o'zgarishlar simptomsiz bo'lib ularning kelib chiqishi aniq o'choqli nevrologik belgilar bilan kechmadi.

Shu bilan birga asosiy guruh bemorlarida ko'proq namoyon bo'lgan o'zgarish oq moddaning periventrikulyar qismida aniqlandi- leykoareoz. Agar o'rtacha va kuchli o'zgarishlar (3-4 ball) 87% bemorlarda uchrasa, nazorat guruhida leykoareoz faqat 35 foiz holatda aniqlanib uning ifodalanishi 1-2 balldan oshmadi ( $p < 0,01$ ).

Miya moddasining zararlanishi bemor yoshi bilan ma'lum darajada bog'liq bo'ldi- o'zgarishlar chastotasi va chuqurligi bemorlar yoshiga, gipertenziya davomiyligiga ( $r = 0,542; p < 0,05$ ), qon bosimining maksimal darajasiga ( $r = 0,429; p < 0,05$ ) musbat korelyatsiya bo'ldi ( $r = 0,766; p < 0,05$ ). Miya oq moddasi zararlanishi arterial gipertenziya va qandli diabet 2-tip birga kelgan bemorlarda izolirlangan gipertenziyali ( $p < 0,01$ ) hamda nazorat guruhi ( $p < 0,01$ ) bilan solishtirganda yuqori ko'rsatkichga ega bo'ldi. Shu bilan birgalikda, miya moddasining lakunar o'choqlari, leykoareoz darajasi va insult rivojlangunga qadar terapiyaning xarakteri hamda ishemik insult patogenetik tipi va insult hajmi orasida bog'liqlik topilmadi.

Neyrovizualizatsiya tahlillariga ko'ra insult turi va o'choqning o'lchamini o'rganganda karotid tizimida total infarkt o'tkazgan bemorlarda kardiogen emboliya asosiy sabab bo'lib chiqdi (yosh va o'rta yoshli bemorlarda), lakunar tipdagi insult qandli diabet bilan keluvchi arterial gipertenziya bilan assotsirlangan ( $r = 0,471; p < 0,05$ ). Karotid tizimidagi total infarkt chastotasida asosiy

(20,2%) va nazorat guruhlarida(21,6%) farq aniqlanmadi,shuningdek vertebro bazilyar tizimda ham 24,6 va 27.6 foizni tashkil etdi.(p>0,5).

### **3.6.Gemostaz tizimi va qonning reologik xususiyatlarini o'rganish natijalari**

Gemostaz tizimi holati o'rganilganda tadqiqotning dastlabki davrida (statsionar davolash oxirida) bemorlarda ko'rsatkichlar sezilarli o'zgarganligi qayd etildi(3.6. jadval).Tadqiqot vaqtida bemorlarda mikrosirkulyatsiya ko'rsatkichlari nazorat guruhida nisbatan oshganligini ko'rsatdi.Maksimal darajadagi farqlar ADF( $69,4\% \pm 5,2\%$ ) va adrenalin( $73,9 \pm 7,7\%$ ) bilan indusirlangan trombositlar agregatsiyasi tezligiga hamda normal hatdan yuqori bo'lgan agregatlar diametriga (mos ravishda -  $3,9 \pm 0,2\%$  va  $4,1 \pm 0,6\%$ ) tegishli bo'ldi.

#### **3.6.jadval**

##### **Kuzatilgan bemorlarda gemostaz tizimi holati**

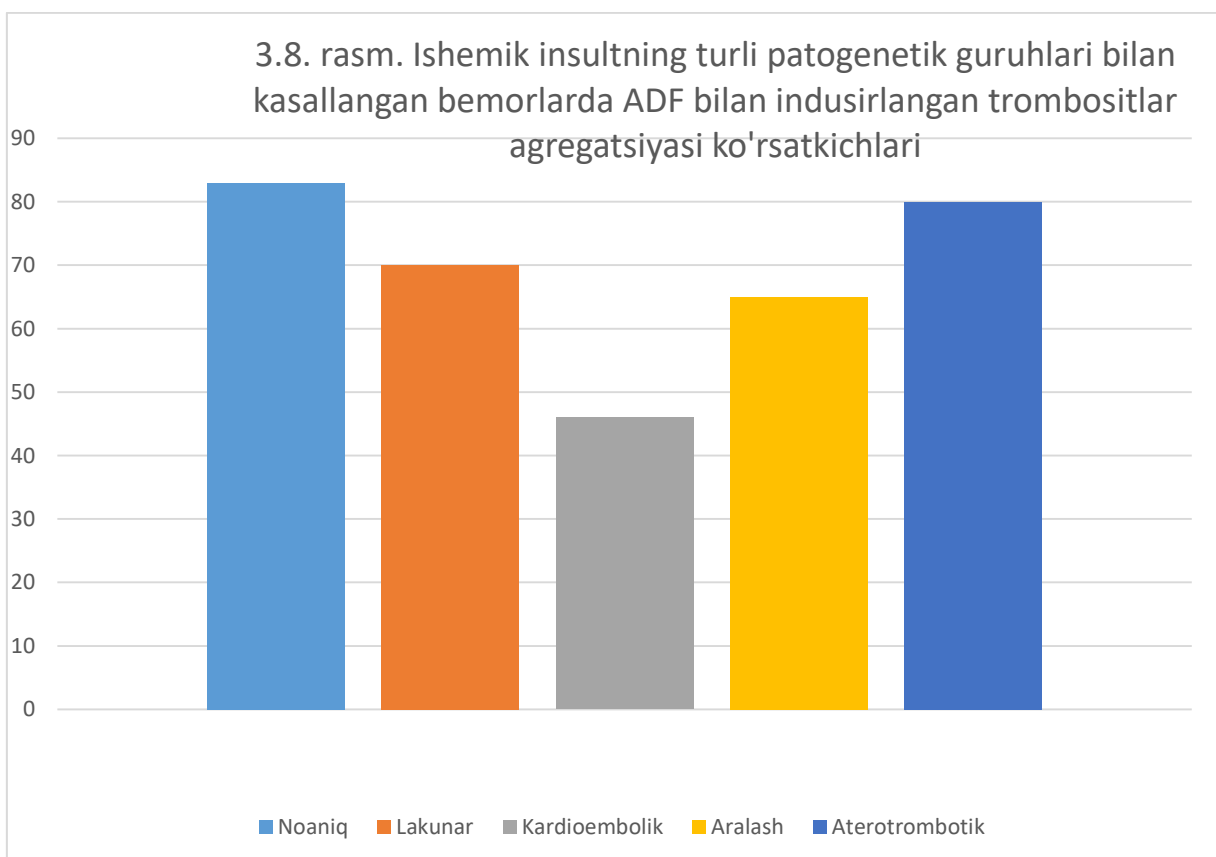
Trombositlar agregatsiyasi (ADF bilan indusirlangan)	69,4±5,2 %
Agregatlar o'lchami (mm)	2,5±0,3
Trombositlar agregatsiyasi(adrenalin bilan indusirlangan)	73,9±7,7 %
Agregatlar o'lchami(mm)	3,8±0,5
Qonning yopishqoqligi (128 sek <sup>-1</sup> ) (sPasek)	4,79±0,22
Qonning yopishqoqligi(27 sek" ) (sPasek)	6,67±0,24
Plazmaning yopishqoqligi (128 sek" ) (sPasek)	1,37±0,23
Fibrinogen (mg %)	576,2± 29,5
ATQV (sek)*	28,7±3,4

\*ATQV-qondagi aktivlangan tromboplastinning qisqa vaqti

Insult bo'lgan bemorlarda etiborli jihati arterial ( $4,83 \pm 0,25$ sPa sek) va venoz ( $6,51 \pm 0,32$ sPa sek) qon yopishqoqligi ortishi bo'ldi. Venoz hamda arterial qon yopishqoqligini bildiruvchi ko'rsatkichlar o'rganilganda normal darajadan biroz yuqori bo'lib (6 va 8%) farqlar katta emas edi.

Gemostaz ko'rsatkichlaridagi farqlar kamroq bo'ldi-tromboelastogramma ko'rsatkichlari, fibrinogen konsentratsiyasi, AChTV, trombin vaqti normal darjadan farq qilmadi. Bundan tashqari birnota bemorda statsionar davolash to'xtagan vaqtda qonda fibrin degradatsiya mahsulotlari-fibrin -monomer kompleksi topilmadi.

Tadqiqot guruhidagi bemorlarda gemostaz tizimidagi o'zgarishlar tendensiyasiga qaramay, guruh ichida ko'rsatkichlar bo'yicha farqlar bor edi. Aniqlangan farqlar 2ta omilga bog'liq-statsionardagi davolash xarakteri va ishemik insultning turi.



ADF bilan indusirlangan trombositlar agregatsiyasi tezligi maksimal darajasi aterotrombotik turdagi insult o'tkazgan bemorlarda ( $82,54 \pm 4,3\%$ ) uchradi, unga yaqin ko'rsatkich esa noaniq xarakterdagi insult bo'lgan bemorlarda uchradi ( $79,6 \pm 6,3\%$ ). Trombositlar agregatsiyasi tezligi kam darajada bo'lgan bemorlar kardiogen emboliyasi bo'lgan bemorlar bo'ldi (farqlar aterotrombotik turdagi insult bemorlari bilan solishtirilganda sezilarli ekanligi aniqlandi  $p < 0,05$ ). Lakunar infarct o'tkazgan bemorlarda agregatsiya tezligi farqlar kam bo'lsa ham normadan yuqori chiqdi ( $58,4 \pm 4,2$ ).

O'tkazilgan muolajalar qon shaklli elementlari agregatsiyasi tezligiga sezilarli ta'sir ko'rsatdi. Statsionar sharoitda muolaja qabul qilayotgan bemorlarda ADF ( $23,8 \pm 6,6\%$ ;  $p < 0,05$ ) va adrenalin bilan indusirlangan ( $26,3 \pm 5,4\%$ ;  $p < 0,05$ ) trombositlar agregatsiyasi ancha pasaydi.

Nisbatan kamroq natija-trombositlar agregatsiyasi tezligi kam darajada pasayishi boshqa turdagi muolaja qabul qilish fonida kelib chiqdi. Gemodilyutsiyadan keyin agregatsiya tezligi  $15,3 \pm 7,2\%$  va  $19,0 \pm 6,8\%$  ni tashkil qildi (farqlar boshlang'ich darajadan ishonchli bo'ldi -  $p < 0,05$ ). Musbat ta'sirning sezilarli arqibo'lsa ham, davolashning turli usullarida farq bo'lmadi. Yanada kamroq natija qon tomirlarni kengaytiruvchi preparatlar qabul qilganda kuzatildi (vinpocetin, sermion). Agregatsiya tezligi mosravishda  $8,3 \pm 4,1\%$  va  $9,4 \pm 3,9\%$  ni tashkil qildi (farqlar nisbati kam).

Gemostaz tizimi parametrlariga o'tkazilayotgan terapiya ta'siri kam namoyon bo'ldi – trombin vaqti, AChTV, fibrinogen konsentratsiyasi ishemik insultning turi va davolash turidan tashqari o'zgarishsiz qoldi (qayd etish kerakki kam nafar bemorlar bevosita va bilvosita antikoagulyantlar qabul qilgan). 24ta kardioembolik insult o'tkazgan bemorlarda tafovut kuzatilib fibrinogen  $28,9\%$  ga oshdi, AChTV esa kamayib  $18,7 \pm 4,9$  sekundni tashkil qildi.

Ekstrakranial arteriyalardagi qon oqimi ko'rsatkichlari va gemostaz tizimi holati o'rtasida bog'liqlik borligi aniqlandi. Bemorlarning uchdan bir qismida agregatsiya

tezligi(78,3%optik zichlikkacha) va fibrinogen konsentratsiyasi (6,7 mg/l)oshishi kuzatilib,bu bemorlarda ekstrakranial arteriyalar kuchli stenozi aniqlandi.Bosh magistral arteriyalari stenozi va fibrinogen konsentratsiyasi,qon reologik xususiyatlarini buzilishi o'rtasida korelyatsion bog'liqlik borligi aniqlandi ( $r=0,498;p<0,05$ ).



## **4 BOB.INSULTNING O'TKIR DAVRIDA YUQORI DOZADA SEREBROLIZIN QO'LLASHNING ERTA VA KECHKI NATIJALARI**

O'tkir ishemik insult o'tkazgan bemorlarda serebrolizinning yuqori dozada qo'llashning effektivligini baholash uchun 2ta guruh tashkil etildi. Birinchi guruhda 37ta 49-68 yoshdagi (o'rtacha  $56,5 \pm 9$ ) bemor bo'lib ulardan 20tasi erkak va 17tasi ayol. Davolashni solishtirish uchun yoshi, gender tarkibi, klinik va dermografik ko'rsatkichlari bo'yicha nazorat guruhi tashkil etildi (4.1.jadval).

4.1.jadval

	<b>Asosiy guruh</b>	<b>Nazorat guruhi</b>
Yoshi	$56,5 \pm 5,9$	$51,5 \pm 6,8$
Arterial gipertenziya	94,6 %	93,0 %
Aktiv tamaki chekish	37,9 %	41,9%
Dislipoproteinemiya	21,6%	23,6%
Qandli diabet	10,8%	11,6%
O'tkir koronar yetishmovchilik	27,0%	27,9%
Pnevmoniya	16,2%	18,6%

Keltirilgan jadvalga binoan guruhlar to'liq bir biri bilan kliniko-dermografik parametrlar bo'yicha tuzilgan. Nafaqat asosiy balki nazorat guruhi ham tuzilgan. Eritmalar bilan gemodilyutsiya muolajasi (1kg massaga 6-10ml), antiagregantlar (asetilsalitsil kislotasi 100mg sutkasiga va dipiridamol 75mg sutkasiga), antigipertenziv preparatlar, koronarolitiklar, APF ingibitorlari, ko'rsatmaga asosan antibiotiklar bilan maksimal unifikatsiyalangan muolaja qabul qilgan. Barcha

bemorlarga insultning o'tkir davrini chetlab o'tgan holda parez bo'lgan qismlar massaji, davolovchi fizikultura, ko'rsatmaga asosan logoped mashqlari o'tkazildi.

Asosiy va nazorat guruhidagi bironta bemor tadqiqot vaqtida bosh miya metabolizmiga tasir qiluvchi preparatlar qabul qilmadi (neyroprotektor va neyrotrofik dorilar).

Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlar statsionarda bo'lgan 5,7,11 va 21 kunlarda Yevropa insult shkalasi bo'yicha nevrologik holati baholandi. Nogironlik darajasi esa statsionardan chiqish davrida (kasallik boshlangandan 21chi sutkada, insultdan keyingi 1,6 va 12 oylarda Bartel shkalasi bo'yicha baholandi. Instrumental nazorat bemorlarda gemostaz tizimini baholash, boshning magistral arteriyalaridagi va intracranial tomirlardagi oqimni baholash, EEG orqali yarimsharlar assimetriyasi koefitsientini turli kuchlanishdagi diapazonlar orqali aniqlash yordamida amalga oshirildi.

Insultning kelib chiqish sabablarini o'rganganimizda asosiy guruhdagi bemorlar uchun 27% hollarda bosh miya va braxiosefal arteriyalardagi ateroskleroz, 24,3% holatlarda bosh miya kichik arteriyalari zararlanishi, 24,3% ateroskleroz va arterial gipertenziya birga kelishi, 8,1% embolik turdagi (kardiogen emboliya) va 2ta bemorda noaniq etiologiyali ekanligi aniqlandi. Yondosh kasalliklar orasida ekstrakranial tomir tizimlari zararlanishi ko'p uchradi - YuIK (32,4%), to'rpardaning gipertonik va diabetik angiopatiyasi (27,0%), qandli diabet (8,1%), shuningdek nafas olish organlari surunkali va oshqozon-ichak kasalliklari.

Shunga o'xshash natijalar nazorat guruhida ham olindi. Braxiosefal arteriyalar va bosh miya tomirlari stenozli zararlanishi 32,6% holda, gipertonik va diabetik angiopatiya 23,6% bemorlarda, kichik va katta kalibrli arteriyalar zararlanishi 24,3% holda, kardiemboliya 9,3% holda, sababi noaniq insult 9,3% bemorda aniqlandi. Xuddi asosiy guruhdagi kabi eng ko'p uchraydigan yondosh kasalliklar-

YuIK (32,6%), to'rpardaning angiopatiyasi 32,5%,oyoqlar arterial yetishmovchiligi (4,3%),nafas olish organlari surunkali va oshqozon-ichak kasalliklari bo'ldi.

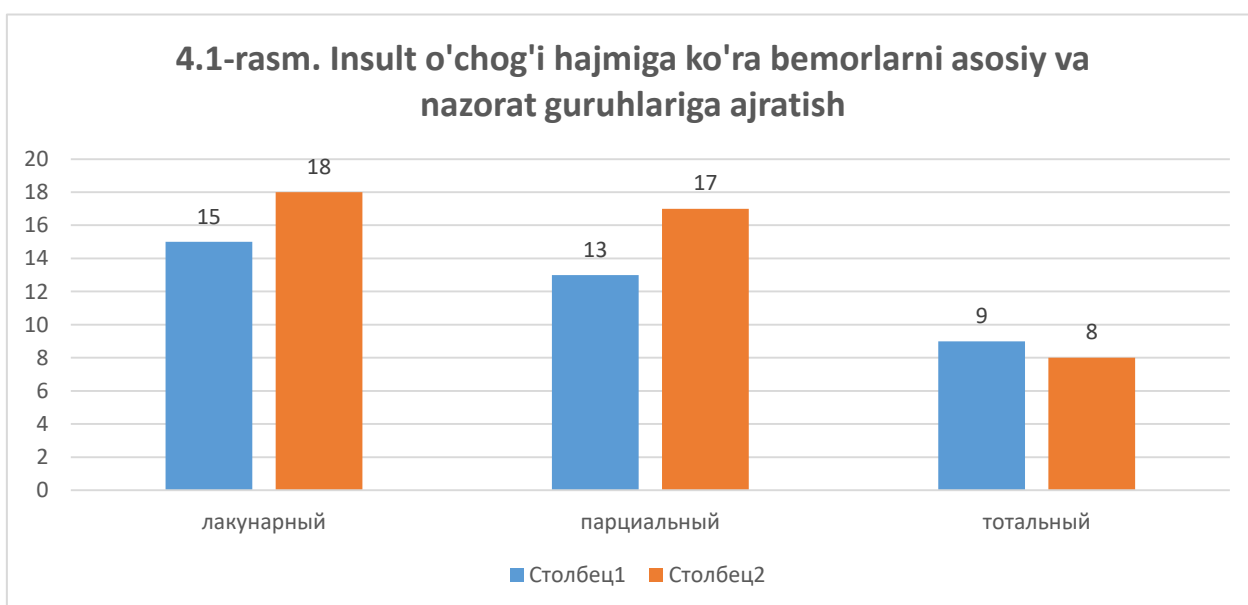
Asosiy guruhdagi bemorlarning 91,8% qismida birlamchi insult uchradi,3tasida takroriy ishemik insult avvalgi qon tomir tizimida (bu bemorlarda ichki uyqu arteriyasining stenozini bilan Villiziy halqasidagi yetishmovchilik birga kelgan),bir nafar bemorda esa qarama qarshi carotid tizimida massiv kardiogen emboliya asosida xilpillovchi aritmiya tufayli kelib chiqqan insult uchradi.

Anamnezni o'rganish natijasida 54,5% bemorlarda harakat va sensor buzilishlardan intellektual-mnestik buzilishlar ustunlik qiluvchi dissirkulyator ensefakopatiya uchrab bulardan 4 nafarida karotid tizimida insultga sabab bo'luvchi takroriy TIA o'tkazgan.

Asosiy va nazorat guruhida insult o'chog'ining hajmiga ko'ra tahlil qilinganda lakunar tipdagi infarkt 40,5% va 41,9% holatda uchradi (4.1. rasm).

Karotid tizimida parsial infarkt 35,1% va 39,5% holatda, turg'un nevrologik yetishmovchiliklar bilan total karotid infarktlar 24,3% va 19,6% holatda qayd etildi.Shu tarzda asosiy va nazorat guruhida insult o'chog'ining xususiyatlarida katta farq kuzatilmadi.

**4.1.rasm**



Asosiy va nazorat guruhida ishemik insult turlari chastotasi tahlil qilinganda lakunar tipdagi infarct deyarli teng chastotada kuzatildi (40,5% va 41,8%) (4.2. jadval).

#### 4.2. jadval

	<b>Asosiy guruh</b>	<b>Nazorat guruhi</b>
Lakunar	40,5%	41,8%
Aterotrombotik	24,3%	25,7%
Kardioembolik	8,1%	9,3%
Aralash	13,5%	13,9%
Noaniq	13,5%	9,3%

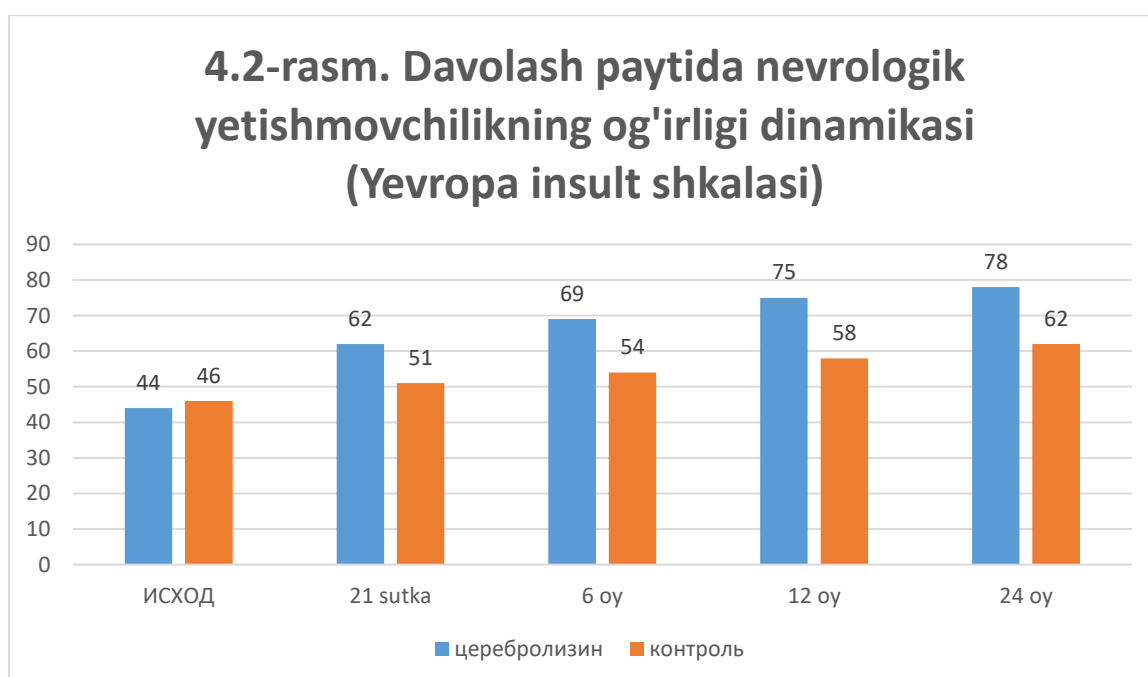
Aterotrombotik turdagi ishemik insult mos ravishda 24,3% va 25,7% holda, kardioembolik 8,1% va 9,3% holatda, ikkiva u dan ortiq sababdan kelib chiqqan qo'shma insult 13,5% va 13,9% holda va noaniq kelib chiqishga ega turi 13,5% va 9,3% bemorlarda aniqlandi. Xuddi shu kabi, guruhlar orasida ishemik insult turlariga bog'liq holda infarkt o' choqlarida farq kuzatilmadi.

Insult paydo bo'lgan paytdan boshlab nevrologik shifoxonaga yotqizilishgacha bo'lgan vaqt asosiy guruhda  $13,2 \pm 3,4$  soatni va  $11,8 \pm 5,1$  soatni tashkil etdi (shuni ta'kidlash kerakki, barcha bemorlar insultdan keyingi birinchi kun davomida nevrologiya bo'limiga yotqizilgan). Kasallikning o'tkir davri gipostatik pnevmoniyaning rivojlanishi (21,6%), yurak ishemik kasalliklarining kuchayishi bilan murakkablashdi, ammo bu o'tkir miokard infarkti (8,1%), ko'tariluvchi siydik yo'llari infeksiyasi (8,1) rivojlanishi bilan tugamaydi. %). Bemorlar ishemik insult bilan davolangan kasalxonadan chiqqan paytdan boshlab, ushbu davolash

boshlanganiga qadar o'tgan vaqt davomida bemorlarning hech biri miya qon tomirlari patologiyasi yomonlashishi sababli nevrologiya klinikasiga yotqizilmagan. Bemorlarning hech birida o'tkir miya ishemiyasi (TIA, insult) epizodlari bo'lmagan.

Tekshiruv boshida barcha bemorlarda harakat (turli darajadagi gemiparez) va sezgi (total yoki mozaik gemigipesteziya) buzilishlari, shuningdek, yuz va tilosti nervlarning markaziy shikastlanishi belgilari mavjud edi. Gemiparezning og'irligi 2-4 ballni tashkil etdi va barcha bemorlarda mushak kuchining pasayish darajasi qo'llarda ko'proq bo'ldi, oyoqda esa kuch qoniqarli bo'lib, bu deyarli to'liq harakat erkinligini ta'minladi. Shu bilan birgalikda mushklarda tonus spastik oshishi kuzatildi. Ko'rsatilgan belgilar bilan bir qatorda oyoq panjasida bukuvchi va yozuvchi patologik belgilar bor edi. Bemorlarning 24,3 foizida tegishli ko'rish sohasida gomonim gemianopsiya yoki skotomlar mavjud edi. Og'iz avtomatizmi reflekslari (Marinesko-Radovich, nazo-labial, hartum) ko'rinishidagi psevdobulbar sindromining elementlari asosiy guruhdagi bemorlarning 48,7 foizida va nazorat guruhidagi bemorlarning 51,6 foizida sodir bo'lgan.

Nevrologik yetishmovchilikning og'irligini dinamik baholashda (Evropa insult shkalasi - EHS bo'yicha) ko'rsatkichlarning boshlang'ich darajasi ikkala guruhda ham sezilarli darajada farq qilmasligi aniqlandi (4.2-rasm).



## **4.2-rasm. Davolash paytida nevrologik yetishmovchilikning og'irligi dinamikasi (Yevropa insult shkalasi)**

Asosiy guruhda dastlabki qiymatlar mos ravishda  $44,2 \pm 5,4$ , nazorat guruhida esa  $46,3 \pm 4,9$  ballni tashkil etdi. 21-kundagi tadqiqotda guruhlar o'rtasida sezilarli farqlar mavjud edi - asosiy guruhda ko'rsatkichlar  $62,4 \pm 4,7$ , nazorat guruhida esa  $51,0 \pm 3,8$  ( $p < 0,01$ ). Bu vaqtga kelib asosiy guruhdagi o'sish 21,5% ga yetganligi, nazorat guruhida esa atigi 14,3% ( $p < 0,01$ ) bo'lganligi ahamiyatlidir. Nevrologik funksiyalarning o'sishi ko'rinishidagi aniq ijobiy dinamika ham mavjud edi - 6 oylik tadqiqotda YISh ballining o'sishi boshlang'ich darajaga nisbatan 28,6% ni tashkil etdi ( $p < 0,01$ ), nazoratdagi guruh o'sish esa atigi 15,8% ni tashkil etdi (o'sha paytdagi guruhlar o'rtasidagi farq sezilarli edi -  $69,6 \pm 4,0$  va  $54,1 \pm 4,9$  ball;  $p < 0,05$ ).

Umuman olganda, keyingi davrda tadqiqotda shunga o'xshash dinamika saqlanib qoldi - insultdan 12 oy o'tgach bemorlarning holatini baholashda ikkala guruhdagi YISh qiymatlarining o'sish sur'ati sekinlashgani ma'lum bo'ldi - o'rtacha qiymatlar  $75,4 \pm 6,1$  va  $58,4 \pm 4,4$  (guruhlar orasidagi farq hali ham muhim edi -  $p < 0,01$ ). Shu bilan birga, asosiy guruhda o'rtacha ballning o'sishi 34,7% ni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhidagi tegishli ko'rsatkichlar atigi 21,5% ni tashkil etdi.

Asosiy va nazorat guruhlaridagi bemorlarning ahvolini barqarorlashtirish tendentsiyasi insultdan keyin 24 oy ichida tadqiqotda aniq bo'ldi - YISh uchun qiymatlar mos ravishda  $78,4 \pm 5,1$  va  $62,5 \pm 3,2$  ballni tashkil etdi (guruhlar orasidagi farqlar hali ham muhim edi -  $p < 0,01$ ). Asosiy guruhda o'rtacha ballning o'sishi 37,8% ni, nazorat guruhida esa mos keladigan ko'rsatkichlar 24,8% ni tashkil etdi. Xarakterli jihati shundaki, bu ko'rsatkichlarda oldingi so'rovga nisbatan sezilarli farqlar yo'q edi - insultdan keyingi 12 oyda.

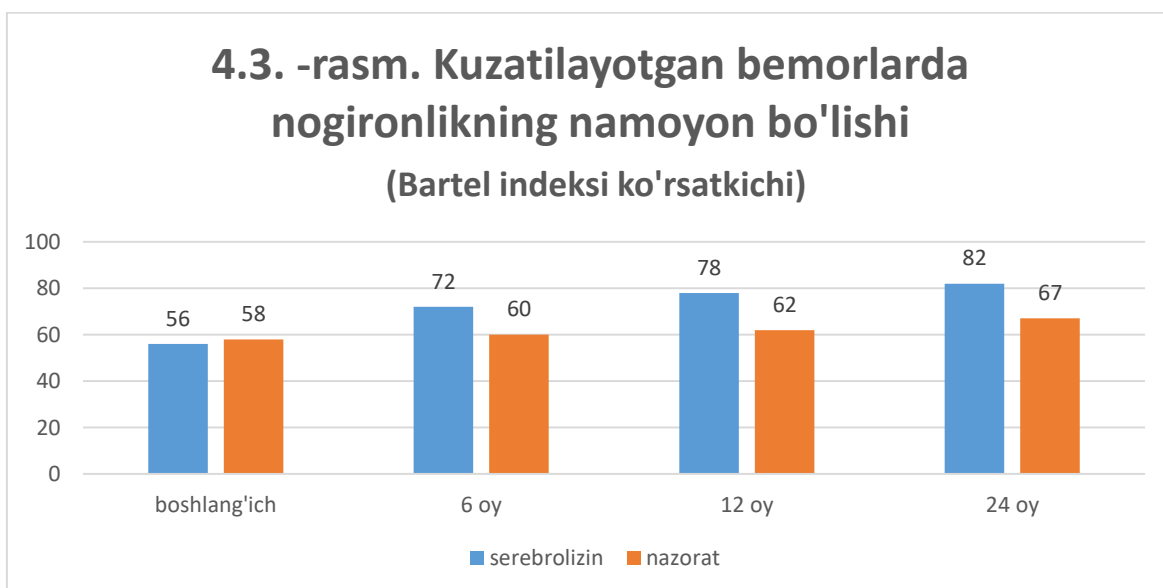
Davolash natijasida asosiy guruhdagi barcha bemorlarning ahvoli sezilarli darajada yaxshilangan. Ijobiy ta'sir, birinchi navbatda, paretik oyoq-qo'llardagi faol harakatlar hajmining sezilarli darajada oshishi, ulardagi mushak tonusining normallasishi, vosita rejimining kengayishi va tashqi yordamdan qat'i nazar,

kundalik faoliyatda qobiliyatning oshishi edi. Shu bilan birga, xotira va diqqat buzilishining qisman regressiyasi, shuningdek, nutq funksiyalarining yaxshilanishi kuzatildi. O'choqli nevrologik etishmovchilikning regressiyasi nogironlik darajasini pasaytirib, kundalik hayotda boshqalardan to'liq mustaqil bo'lish imkoniyatini berdi.

Harakat faolligining oshishi va tashqi yordamga qaramlikning kamayishi ko'p jihatdan bemorlarning hissiy holatini normallashtirishi, kayfiyatning ko'tarilishi, ijobiy motivatsiya mavjudligi va muayyan maqsadli harakatlarni amalga oshirish uchun faol motivatsiyaning paydo bo'lishi bilan bog'liq edi. Bundan tashqari, yuqori miya funksiyalarida sezilarli yaxshilanish kuzatildi, bu birinchi navbatda nutq funksiyalarini yaxshilash, boshqalar bilan faol og'zaki aloqa qilish qobiliyatini kengaytirishdan iborat.

Shuni ta'kidlash kerakki, nevrologik funksiyalar tezroq va to'liq tiklanishiga qaramay, serebrolizinning yuqori dozalarini olgan bemorlarda o'tkir va surunkali yurak-qon tomir kasalliklari, birinchi navbatda, o'tkir takroriy miya insultlari, miokard infarkti, stenokardiya, periferik arteriyalarning shikastlanishi bilan kasallanishda sezilarli o'zgarishlar kuzatilmadi.

O'z-o'ziga xizmat ko'rsatish qobiliyatini yo'qotish darajasini baholashda (Bartel indeksini hisoblash natijalariga ko'ra) ikkala guruhdagi asosiy ko'rsatkichlar bir-biridan sezilarli darajada farq qilmasligi ma'lum bo'ldi (4.3-rasm).



Insultdan keyingi 6 oyda o'tkazilgan tadqiqotda, asosiy guruhdagi o'sish boshlang'ich darajaga nisbatan 16 ball (26,7%;  $p < 0,05$ ), nazorat guruhida esa 2 ball (7) ni tashkil etgani ma'lum bo'ldi. , 8%, farqlar muhim emas), asosiy guruhdagi qiymatlar nazoratdan 15,8% ga oshdi;  $p < 0,05$ ).

Shunga o'xshash dinamika keyinchalik kuzatildi - kasallikning boshlanishidan boshlab 12-oyda o'tkazilgan tadqiqotda, asosiy guruhda boshlang'ich darajaga nisbatan o'sish 22 ball (43,6%;  $p < 0,01$ ) ni tashkil etgani aniqlandi, nazorat guruhida o'sish 6 ballni tashkil etdi (10,2%, farqlar sezilarli emas).Xarakterli jihati shundaki, asosiy guruhda kundalik hayotda tashqi yordamdan mustaqillik darajasining o'sishi 6 oydan 12 oygacha o'sdi, bu Bartel indeksi qiymatining 11 punktga o'sishidan dalolat beradi (14,2%;  $p < 0,01$ ).

Keyinchalik, kuzatish davrining oxiriga kelib (36-oy) ma'lum bo'ldiki, asosiy guruhda Bartel indeksi qiymatlarining bazaviy ko'rsatkichga nisbatan o'sishi o'rtacha 26 ballni tashkil etdi (o'sish 48,6%;  $p < 0,01$ ), bu holda oldingi tekshiruv bilan ko'rsatkichlarning o'sishi kuzatildi (12,9% ga;  $p < 0,05$ ).Taqqoslash guruhida bu ko'rsatkichning o'zgarishi unchalik aniq emas - boshlang'ich darajaga nisbatan o'sish 13 ballni tashkil etdi (16,6%  $p < 0,0$ ), 24-oydagi so'rov natijalariga nisbatan statistik jihatdan muhim farqlar yo'q.

36-oyda tadqiqot davomida asosiy va nazorat guruhlari o'rtasidagi farqlar sezilarli edi (21,8%  $p < 0,05$ ).

Serebrolizinni qo'llash fonida spontan bioelektrik faollikni o'rganish natijalarini o'rganishda, ijobiy dinamika butun guruhda EEG spektrining tezkor komponenti ko'rinishining ko'payishi shaklida qayd etildi, ta'sirlangan yarim sharda sekin to'lqinli faollikning ustunligi bilan tavsiflangan yarimsharlararo assimetriya aniqlandi.Shunday qilib, dinamika F / S va A / T indekslarining biroz o'sishi bilan tavsiflangan (mos ravishda  $4,5 \pm 0,6$  va  $4,2 \pm 0,7$  dan  $4,8 \pm 0,9$  va  $4,6 \pm 0,7$  gacha; ta'sirlangan yarim shar uchun berilgan ma'lumotlar).Shu bilan birga, serebrolizin bilan davolangan bemorlarda spontan bioelektrik faollikni qayd etish natijalarini tahlil qilishda ikkita kichik guruhni ajratish mumkin bo'ldi.Birinchi kichik guruhga EEGda sezilarli o'zgarishlar bo'lgan 16 bemor (bular F/S va A/T



indekslarining 10% dan ortiq o'zgarishini o'z ichiga oladi) ikkinchi kichik guruhga EEG o'zgarishlari sezilarli yoki umuman bo'lmagan 15 bemor kiritilgan. OFTning aniq ijobiy natijasi bo'lgan bemorlarning kichik guruhida F/S (10% ga,  $P < 0,05$ ) va A/T (15%,  $P < 0,05$ ) qiymatlarida sezilarli o'sish kuzatildi. , bundan tashqari, o'choqqa qarama-qarshi yarim sharda yanada sezilarli o'zgarishlar qayd etilgan.

Asosiy guruhdagi bemorlarda EEG chastotasi komponentlarini normallashtirish tendentsiyasi terapiya kursining oxirigacha saqlanib qoldi, F/S qiymatlari boshlang'ich darajaga nisbatan 14-18% ga oshdi ( $p < 0,05$ ). ), va A/T - 18-20% ga ( $p < 0,05$ ).

Shu bilan birga, 1-kichik guruhdagi bemorlarda asosiy EEG ritmlarining taqsimotini normallashtirish tendentsiyasi kuzatildi. Shunday qilib, agar tadqiqot boshlanishidan oldin delta va teta faolligi ustunligi bilan desinxron sifatida tavsiflangan elektroansefalogramma ustunlik qilgan bo'lsa, terapiya kursi tugagandan so'ng, EEGning tashkiliy darajasi sezilarli darajada tez-tez uchraydi, tartibsiz EEG bilan alfa faolligining ustunligi va spontan bioelektrik faollikning taxminiy taqsimoti bilan tashkil etilgan elektroensefalogrammalar.

Bemorlarning ikki guruhini bir-biri bilan solishtirganda, 1-guruhdagi bemorlarda insult kechishi yengilroq ekanligi ma'lum bo'ldi - terapiya fonida ko'rsatkichlarning to'liq va erta o'sishi qayd etilgan. Evropa insult shkalasiga (16,8%;  $p < 0,05$ ), shuningdek, Bartel indeksining kuzatuvning 6-oyiga nisbatan boshlang'ich darajasidan oshishi (18,2%;  $p < 0,05$ ). Birgalikdagi somatik patologiyaning og'irligi, shuningdek, o'tkir serebrovaskulyar yetishmovchilik epizodlari soni bo'yicha sezilarli farqlar yo'q. O'rtacha arterial bosim darajasi va arterial gipertenziya bilan kasallanish darajasida ham sezilarli farqlar yo'q edi.

Shu bilan birga, nazorat guruhidagi bemorlarda MRT ko'pincha tashqi va ichki gidrosefaliya belgilarini, oq moddaning chuqur qismlarida bitta kichik kistalarni, shuningdek, birgalikda olingan leykoaraioz fenomenini aniqladi, bu esa qon tomir etiologiyali miya to'qimalari zararlanishidan darak beradi.

Terapiyaning yodlash, og'zaki ma'lumotni saqlash, diqqatni jamlash qobiliyatini tiklash darajasiga ta'sirini o'rganish, shuningdek, aqliy faoliyat tezligini

baholash uchun 24 ta nutqida nuqsoni bo'lmagan ,eksperimental psixologik tekshiruv o'tkazish imkoniyatiga ega bo'lgan asosiy guruh (shundan 16 tasi subdominant yarim sharda ishemik insultni boshdan kechirgan va 8 tasi dominant yarim sharda nutq buzilishining to'liq keyingi regressiyasi bilan) bemorlar orasidan tanlab olindi. Apatik buzilishlari bo'lgan bemorlar ushbu tekshiruvdan o'tkazilmagan.

Ma'lum bo'lishicha, o'rganilayotgan parametrlarning eng aniq dinamikasi asosiy guruhdagi bemorlarda kuzatilgan. Shunday qilib, korreksiya testining yakunlanishini tahlil qilish natijalariga ko'ra, davolanish natijasida ikkala sur'atda sezilarli (taxminan 20%, farqlar sezilarli,  $p < 0,05$ ) o'sish kuzatildi ya'ni topshiriqning bajarilishi ortdi (bajarilgan vaqtni qisqartirish va ko'rilgan belgilar sonining ko'payishi shaklida) va uning sifatini yaxshilandi (farqlar ham sezilarli,  $p < 0,05$ ). Terapiya kursi tugagandan so'ng, asosiy guruhdagi bemorlarda olingan ko'rsatkichlar nazorat guruhidagilardan sezilarli darajada farq qildi. Shuni takidlash kerakki, korreksion sinamalarni bajarish yaxshilanishi nafaqat xatolar soni kamayishi va mashqlar soni ortishiga bog'liq bo'ldi, balki ish sifati ham oshdi, bu esa ish qobiliyati oshganligi va charchash darajasi pasayganligidan darak beradi.

Diqqatni jalp qilish bilan korreksionsinamani o'tkazishda asosiy guruh bemorlari xatolar chastotasining bir vaqtning o'zida kamayishi bilan vazifani bajarish vaqtining sezilarli darajada qisqarishini (12,6% ga;  $p < 0,05$ ) ko'rsatdilar (farqlar ham sezilarli edi). Vazifani bajarish vaqti mos ravishda  $3,8 \pm 0,5$  minutni tashkil etdi. 1-bosqichda va  $3,7 \pm 0,3$  min. davolashdan oldin 2 bosqichda va  $2,5 \pm 0,4$  min. 1-bosqichda va  $2,4 \pm 0,4$  min. 2-bosqichda - undan keyin. Xuddi shunday, yo'l qo'yilgan xatolar soni kamaydi, davolashdan oldingi qiymatlar  $5,6 \pm 0,2$  va  $4,5 \pm 0,3$  ni tashkil etdi va undan keyin -  $4,9 \pm 0,3$  va  $3,6 \pm 0,4$  (farqlar ham sezilarli edi  $p < 0,05$ ). Shu bilan birga, ish sifati yaxshilandi - ranglarni farqlash qobiliyati tiklandi, diqqatning barqarorligi va diqqatni jamlash qobiliyati yaxshilandi. Terapiyaning muhim natijasi diqqatni faol ravishda almashtirish qobiliyatining oshishi ham edi.

Nazorat guruhidagi bemorlarda 1 daqiqada ko'rilgan videolar sonini oshirish tendentsiyasi o'rtacha bo'lishiga qaramay, terapiya fonida ijobiy dinamika kamroq aniq bo'ldi, belgilar va topshiriqni bajarish vaqtining qisqarishi, shuningdek 1 daqiqada xatolar sonining kamayishi(4.4-jadval), dastlabki qiymatlardan farqlar ahamiyatsiz edi.

#### 4.4-jadval.

#### Serebrolizinni qo'llash fonida korreksion sinamalarnatijalari

		Davolshgacha	Davolashdankeyin
1 guruh	KBM	238 ± 11	278± 10*#&
	XS	3,9 ± 0,3	5,3 ± 0,2*#&
	TBV	1,6± 0,6	6,4 ± 0,3*#&
Nazoratguruhi	KBM	224 ± 21	
	XS	3,8 ± 0,4	
	TBV	7,8 ± 0,7	

KBM-kuzatilgan belgilar miqdori

XS-xatolar soni

TBV-topshiriq bajarilish vaqti

\* - boshlang'ich darajaga nisbatan farqlar sezilarli (P<0,05);

# - nazorat guruhiga nisbatan sezilarli farqlar (P<0,05).

Shulye jadvallari bilan test o'tkazishda ikkala guruh o'rtasida asosiy ko'rsatkichlarda farq yo'qligi ma'lum bo'ldi (4.5-jadval). Birinchi guruhdagi bemorlarda davolanish natijasida sinamani o'tkazish vaqti boshlang'ich darajaga nisbatan sezilarli darajada qisqardi (20% ga, p<0,05) xatolar sonining bir vaqtning

o'zida kamaydi (12% ga)  $p < 0.05$ ). 2-kichik guruh, shuningdek, taqqoslash guruhi bilan solishtirganda farqlar sezilarli edi ( $p < 0,05$ ).

Rangni farqlash bilan sinama o'tkazishda birinchi bosqichda bajarish vaqti  $67,3 \pm 2,7$  sek. ikkinchisida esa  $127,7 \pm 5,3$  sek. bo'ldi. Davolanishdan so'ng ish tezligining sezilarli o'sishi kuzatildi, sinovni o'tkazish vaqti mos ravishda  $61,6 \pm 2,8$  sekgacha qisqardi. va  $116,24 \pm 3,4$  sek (farqlar sezilarli,  $p < 0,05$ ). Sinamaning bajarilishi kattaroq ritm bilan ajralib turdi, sonning to'satdan "yo'qolishi" tufayli pauzalar soni va davomiyligi kamaydi. Diqqat barqarorroq bo'ldi, fikrlash jarayonlarining harakatchanligi oshdi. Nazorat guruhidagi bemorlarda davolanishdan keyin Shultye sinamasining tezligi va sifati o'zgarmadi. Shuningdek, o'ziga xos bo'lmagan terapiya natijasida diqqatni jamlash qobiliyati oshgani, aqliy faoliyatning ortishi haqida hech qanday dalil yo'q.

#### 4.5.jadval.

#### Serebrolizinni qo'llash fonida insultning o'tkir davrida kuzatilgan bemorlarda Shulte testining natijalari

		davolashgacha	Davolashdankeyin
1 kichikguruh	ShSBV	$65,7 \pm 1,2$	$57,2 \pm 2,0^{*#}$
	ASM	$15,2 \pm 1,5$	$12,3 \pm 1,0^{*#}$
Nazoratguruhi	ShSBV	$69,4 \pm 3,2$	
	ASM	$16,5 \pm 1,3$	

ShSBV-Shultye sinamasi bajarilish vaqti

ASM-aniqlangan sonlar miqdori

\* - boshlang'ich darajaga nisbatan farqlar sezilarli ( $p < 0,05$ );

# - nazorat guruhi bilan solishtirganda sezilarli farqlar ( $p < 0,05$ ).

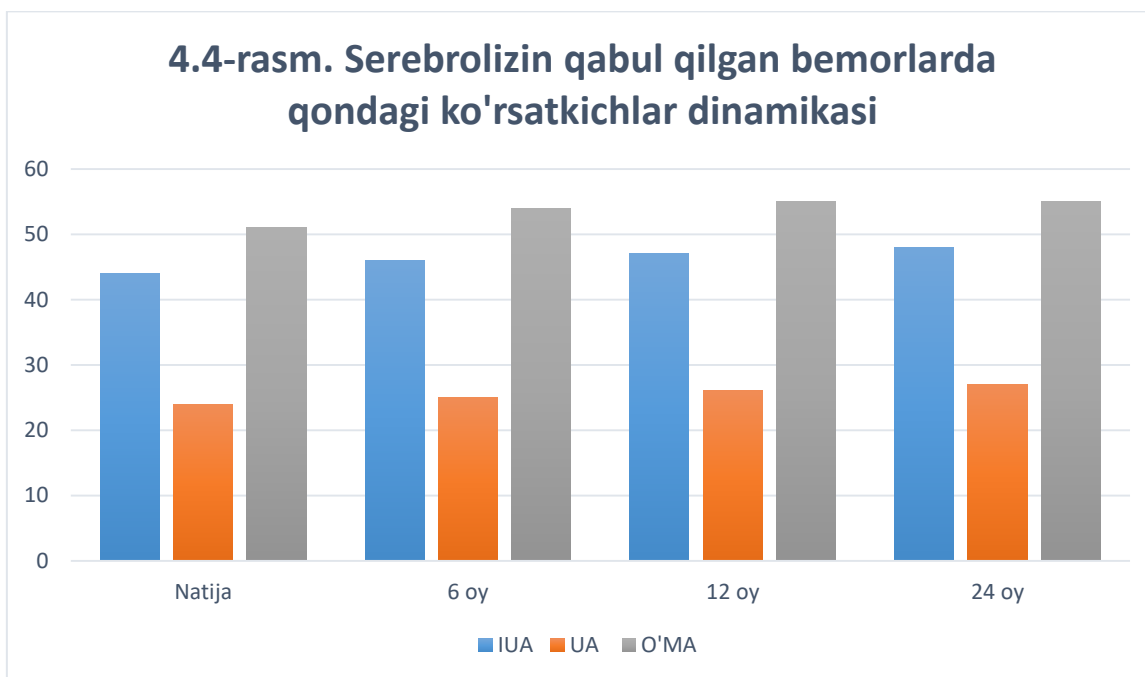
10 ta so'zni yodlash sinamasi og'zaki ma'lumotni yodlash qobiliyatining dastlabki qiymatlari ikki guruhdagi bemorlarda farq qilmasligini va taqqoslash guruhidagi

tegishli ko'rsatkichlardan sezilarli darajada farq qilmasligini aniqlashga imkon berdi.

Xarakterli jihati shundaki, 10 ta so'zdan iborat to'planning takroriy namoyon bo'lishi saqlanib qolgan ma'lumotlar hajmining oshishiga olib kelmadi. Terapiya natijasida asosiy guruh bemorlarida 2-prezentatsiyada takrorlangan so'zlar sonining sezilarli o'sishi kuzatildi (boshlang'ich darajaga nisbatan 14,7% ga,  $p < 0,05$ ), 3-prezentatsiyada, yodlash qobiliyati yanada oshdi (asosiy darajaga nisbatan 20,4% ga,  $p < 0,05$ ).

Ikkinchi va uchinchi taqdimotlarda asosiy guruh bemorlaridagi ko'rsatkichlar nazorat guruhidagi mos keladigan qiymatlardan sezilarli darajada oshib ketdi ( $p < 0,05$ ). Nazorat guruhidagi bemorlarda eslab qolishning sezilarli dinamikasi kuzatilmadi - terapiya kursi tugaganidan keyin qiymatlar dastlabki qiymatlardan farq qilmadi va taqqoslash guruhidan ham farq qilmadi.

Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarda boshning asosiy arteriyalarida va intrakranial arteriyalarda qon oqimining holatini dinamik o'rganish davomida qon oqimining dastlabki ko'rsatkichlari ikki guruhda sezilarli darajada farq qilmaganligi ma'lum bo'ldi (2-rasm). 4.4).



Serebrolizin bilan davolangan bemorlarda ham, nazorat guruhida ham, ikkinchi tekshiruvda (6 oy) ichki uyqu va umurtqali arteriyalarda qon oqimining

ko'payishi tendentsiyasi kuzatildi (o'rtacha 8-12% ga), farqlar boshlang'ich darajasi bilan, shuningdek, guruhlar bilan solishtirganda farq qilmadi. Shunga o'xshash holat kuzatuvning 12 va 24 oylarida o'tkazilgan tadqiqotda qayd etilgan - bu tomirlarda, shuningdek, oldingi, o'rta va orqa miya arteriyalarida qon oqimining tezligini oshirish tendentsiyasi oldingi, o'rta va orqa miya arteriyalaridagidan sezilarli darajada farq qilmadi. dastlabki bo'lganlar, qon oqimi ko'rsatkichlarining ortishi ham farq qilmadi. Bemorlar guruhlarida o'rtasida sezilarli farqlar yo'q edi. Ushbu natijalar shuni ko'rsatadiki, ekstra- va intrakranial arteriyalarda qon oqimining o'zgarishi kuzatilgan bemorlarda nevrologik yetishmovchilikning regressiyasining etakchi mexanizmi emas edi.

Qon tomirlarining o'tkir davrida serebrolizinning yuqori dozalarini qo'llashning uzoq muddatli natijalarini baholash uchun bemorlar kasallikning uzoq muddatli davrida (kasallikdan 18 oy o'tgach) kuzatilgan. Neyropsixologik test natijalari faol metabolik terapiyaning uzoq muddatli ijobiy ta'sirini ko'rsatdi. Shunday qilib, Shultye sinamasi natijasida ikkita kichik guruh o'rtasida dastlabki ko'rsatkichlarda farq yo'qligi ma'lum bo'ldi (4.6-jadval). Asosiy guruhdagi bemorlarda sinamani o'tkazish vaqtida dastlabki darajaga nisbatan sezilarli pasayish kuzatildi (23,5% ga,  $p < 0,05$ ) xatolar sonining bir vaqtning o'zida kamayishi (14,3% ga,  $p < 0,05$ ).

#### 4.6.jadaval.

##### Serebrolizindan foydalanish fonida Shultye testining natijalari

		davolashgacha	Davolashdankeyin
1 kichikguruh	ShSBV	65,7 ± 1,2	43,9 ± 4,2*#&
	ASM	15,2 ± 1,5	11,8 ± 0,9*#&
Nazoratguruhi	ShSBV	69,4 ± 3,2	
	ASM	16,5 ± 1,3	

ShSBV-Shultye sinamasi bajarilish vaqti

ASM-aniqlangan sonlar miqdori

\* - boshlang'ich darajaga nisbatan farqlar sezilarli ( $p < 0,05$ );

# - nazorat guruhi bilan solishtirganda farqlar sezilarli ( $p < 0,05$ ).

Nazorat guruhi bilan solishtirganda farqlar sezilarli edi ( $p < 0,05$ ).

Rangni farqlash bilan sinov natijasida birinchi bosqichda bajarilish vaqti  $67,3 \pm 2,7$  sek. ikkinchisida esa  $134,8 \pm 8,6$  sek. Uzoq muddatli davrda qayta tekshirishda ish tezligining sezilarli o'sishi kuzatildi, sinovni o'tkazish vaqti mos ravishda  $43,9 \pm 4,2$  sekgacha va  $108,8 \pm 6,8$  sek (farqlar sezilarli,  $p < 0,01$ ) qisqardi. Kasallikning o'tkir davridagi qayta tekshiruv paytida bo'lgani kabi, ushbu testning bajarilishi katta ritm, majburiy pauzalar soni va davomiyligining kamayishi bilan tavsiflanadi. Diqqatni barqarorlashtirish, fikrlash jarayonlarining harakatchanligini oshirish tendentsiyasi paydo bo'ldi.

Nazorat guruhidagi bemorlarda Shulye testining tezligi va sifatining sezilarli dinamikasi kuzatilmadi. Shuningdek, diqqatni jamlash va aqliy faoliyatni oshirish qobiliyatida sezilarli o'zgarishlar kuzatilmadi.

Insultning kech davrida 10 ta so'zni yodlash bilan test o'tkazishda, so'zlar to'plamining takroriy taqdimoti saqlangan ma'lumotlar miqdorining ko'payishiga olib kelmasligi ma'lum bo'ldi. Terapiya natijasida asosiy guruh bemorlarida 2-prezentatsiyada takrorlangan so'zlar sonining sezilarli o'sishi kuzatildi (boshlang'ich darajaga nisbatan 17,9% ga,  $p < 0,05$ ), 3-prezentatsiyada, yodlash qobiliyati yanada oshdi (asosiy darajaga nisbatan 24,8% ga,  $p < 0,05$ ). Ikkinchi va uchinchi taqdimotlarda asosiy guruh bemorlaridagi ko'rsatkichlar nazorat guruhidagi mos keladigan qiymatlardan sezilarli darajada oshib ketdi ( $p < 0,05$ ). Nazoratda eslab qolishning sezilarli dinamikasi hali ham mavjud emas edi va oldingi tekshiruv davomida olingan tegishli ko'rsatkichlardan sezilarli darajada farq qilmadi - terapiya kursi tugaganidan keyin ko'rsatkichlar dastlabki qiymatlardan farq qilmadi va taqqoslash guruhidan ham farq qilmadi.

## XOTIMA

Olingan ma'lumotlar o'tkir ishemik insultli bemorlarda serebrolizinning yuqori dozalarini qo'llashning aniq ijobiy ta'sirini ko'rsatadi. Preparatni 100 ml fiziologik eritmada 30,0 intravenoz tomizishda qo'llash, kundalik 10 ta inyeksiya natijasida nevrologik etishmovchilikning sezilarli darajada pasayishi bilan birga keldi, birinchi navbatda, vosita va nutq buzilishlari, kranial asab kasalliklari va sezgi buzilishlar nisbatan kamroq darajada regressiyalangan. Ma'lum bo'lishicha, ijobiy dinamika nafaqat insultdan keyingi dastlabki davrda, balki keyinchalik ham kuzatilgan - nevrologik funksiyalarning tiklanishi kasallikning boshlanishidan boshlab 24 oy ichida sodir bo'lgan.

O'choqli nevrologik tanqislikning statistik jihatdan sezilarli darajada tiklanishiga qo'shimcha ravishda, ishemik insult bilan og'riqan bemorlarda serebrolizinni qo'llash kognitiv yetishmovchilik rivojlanishining oldini olishga yordam berib, bunga neyropsixologik testlar natijalari misol bo'ladi. Nazorat guruhi bilan solishtirganda farqlar sezilarli edi.

Serebrolizinni qo'llash gemostaz tizimining holati va boshning asosiy arteriyalari va intrakranial arteriyalar orqali qon oqimining sezilarli o'zgarishi bilan birga bo'lmadi. Ushbu kuzatish shuni ko'rsatadiki, nevrologik funktsiyalarning tiklanishi birinchi navbatda preparatning neyrotrofik ta'siriga bog'liq.

Sekin to'lqinlar faolligi (asosan ta'sirlangan yarim sharda), alfa faolligining oshishi va normal bioelektrik faollikning taqsimlanishining normallasishi ko'rinishidagi ijobiy EEG dinamikasi serebrolizinning ijobiy ta'sirini bashorat qiluvchi omil hisoblanadi.

Faol metabolik terapiya nafaqat insultning o'tkir davrida, balki undan keyingi davrda ham ijobiy natija berdi. Serebrolizin bilan davolangan bemorlarda kognitiv pasayish darajasi, xotirani cheklash, aqliy faoliyat sifati va tezligi neyroprotektiv va neyrotrofik terapiya olmagan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada past ekanligi aniqlandi. Kognitiv funktsiyalarning yaxshilanishi reabilitatsiya tadbirlari,



shuningdek, insultning ikkilamchi oldini olish tadbirlari uchun keng imkoniyatlar yaratdi.

## XULOSA

1. Takroriy insultlar orasida ishemik insult ustunlik qiladi(87%).Ishemik insult rivojlanishida asosiy faktorlar bu bemorning yoshi,turg'un arterial gipertenziyaning qon tomir patologiyasi bilan birgalikda kelishi,boshning magistral arteriyalarida stenozli zararlanish va qandli diabetning 2-tipi hisoblanadi.

2. Takroriy insult ilgari insult o'tkazgan bemorlarda 1-yilda 25% qismida kuzatiladi.Kasallik boshlangandan boshlab individuallashtirilgan terapiya o'tkazilgan taqdirda 1-yilda insultning takrorlanishi 7%ga qisqaradi,ikkinchi yilda esa 4-5%ga qisqaradi.Insult 1-yilda takrorlanishi kardioembolik insult o'tkazgan,ipsilateral ichki uyqu arteriyasining sezilarli stenoz bo'lgan,hilpillovchi aritmiya,yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda uchraydi.

3. Serebrolizinni ishemik insultning o'tkir davridan boshlab qo'llash nevrologik yetishmovchiliklarni deyarli to'liq darajada nafaqat insultning o'tkir davrida balki keyinchalik ham tiklanishiga olib keladi.

## AMALIY TAVSIYALAR

1. Ishemik insult o'tkazgan bemorlarda takroriy epizodlarni darajasini aniqlash uchun bemorlarga ultratovush doplerografiyasi (yoki MR-angiografiya), MRT tahlili, trombositar gemostaz tizimi tahlili tavsiya etiladi.

2. O'tkir ishemik insult o'tkazgan bemorlarga 1-kundan boshlab serebrolizinni yuqori dozada (1 kunda 30ml vena ichiga) yuborish tavsiya etiladi. Mazkur davo kursi yiliga 2 martadan kam bo'lmagan holatda takrorlanadi. Shu bilan birgalikda antigipertenziv va antiagregantlar bilan davolash, lozim bo'lganda esa gipolipidemik va qonda qand miqdorini pasaytiruvchi preparatlar qo'llaniladi.

3. Ikkilamchi profilaktika va tiklovchi davo muallajalarini bemorlarga qo'llaganda bemorlarda kognitiv, nutq va harakat buzilishlari borligini hisobga olib keyinchalik qabul qilish uchun qulay bo'lgan preparatlarning uzaytirilgan ta'sirga ega bo'lganlarini tavsiya qilinadi.

## ADABIYOTLAR

1. Шукин И.А., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Шихкеримов Р.К., Исмаилов А.М., Болотов А.В. и др. Хронические цереброваскулярные заболевания: вопросы диагностики и лечения. *Consilium Medicum*, 2016, 18(2): 85-94.
  
2. Ковальчук В.В., Овчинников Д.А., Стурова Ю.В. Современные возможности организации реабилитации пациентов после инсульта. Артериальная гипертензия. 2015; 21(2): 206-217.
  
3. Gusev EI, Martynov MYu, Kamchatnov PR. Ischemic Stroke: Current Status. *Doctor.ru* 2013; 5 (83): 7-12. Russian (Гусев Е. И., Мартынов М. Ю., Камчатнов П. Р. Ишемический инсульт: современное состояние проблемы. *Доктор.Ру* 2013; 5(83): 7-12.)
  
4. Gusev AO. Scientific substantiation of organization of unit for rehabilitation treatment for patients with diseases of blood circulation system in large multi-field hospital: DSc abstract. St.Petersburg, 2014; 40 p. Russian (Гусев А. О. Научное обоснование организации отделений восстановительного лечения больных с заболеваниями системы кровообращения в крупном многопрофильном стационаре: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2014; 40 с.) Гусев Е.И., Камчатнов П.Р. Пластичность нервной системы. *Ж. неврол. и психиатр, им. С.С.Корсакова*, 2004; 8: 54-61.
  
5. Маркин С.П., Маркина В.А., Искорнева Н.А. Современный подход к двигательной реабилитации после инсульта. *Журн. невролог. и психиатр. Б.М.Маньковского*. 2013; 1 (1): 79–82. / Markin S.P., Markina V.A., Iskorneva N.A. *Sovremennyi podkhod k dvigatel'noireabilitatsii posle insul'ta. Zhurn. nevrologii im. V.M.Man'kovs'kogo*. 2013; 1 (1): 79–82. [in Russian]

- 6.Reznik E.V., Dzhioeva O.N., Kamchatnov P.R., Nikitin I.G. Secondary prevention of stroke: the view of a therapist and cardiologist. *Neurology and Rheumatology. ConsiliumMedicum (Suppl.)*. 2019; 1: 12–24 (inRussian).
- 7.Kamel H, Longstreth WT Jr, Tirschwell D et al. The Atrial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs In prevention After cryptogenic stroke (ARCADIA) randomized trial: Rationale and Methods. *Int J Stroke* 2019; 14 (2): 207–14. DOI: 10.1177/1747493018799981
- 8.Чочаева М.Ж., Эльгарова Л.В., Сабанчиева Х.А., Тхабисимова И.К. ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ЧАСТОТА, СТРУКТУРА, ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – № 6. ;
- 9.Осборн А. Г., Зальцман К. Л., Завери М. Д. Лучевая диагностика. Головной мозг. М.: Издательство Панфилова, 2018; 1216 с.
- 10.Шульгина А. А., Лукшин В. А., Коршунов А. Е., Усачев Д. Ю., Пронин И. Н. Сочетание комбинированной двуствольной прямой и непрямой реваскуляризации головного мозга с двух сторон в лечении болезни моямая. *Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко*, 2020; 84 (2): 93–102.
- 11.Davydkin IL, Zolotovskaya IA. The opportunities for risk reduction of recurrent stroke in atrial fibrillation. *RussianjournalofCardiology*. 2015;(6):87. DOI:10.15829/1560-4071-2015-6-87-93
- 12.Острова И.В., Голубева Н.В., Кузовлев А.Н., Голубев А.М. Прогностическая значимость и терапевтический потенциал мозгового нейротрофического фактора BDNF при повреждении головного мозга (обзор). *Общая реаниматология*. 2019; 15 (1): 70–86. DOI: 10.15360/1813-9779-2019-1-70-86

13. Голубев А.М., Петрова М.В., Гречко А.В., Захарченко В.Е., Кузовлев А.Н., Ершов А.В. Молекулярные маркеры ишемического инсульта. *Общая реаниматология*. 2019; 15 (5): 11–22. DOI: 10.15360/1813-9779-2019-5-11-22
14. Шевелев О.А., Петрова М.В., Саидов Ш.Х., Ходорович Н.А., Прадхан П. Механизмы нейропротекции при церебральной гипотермии (обзор). *Общая реаниматология*. 2019; 15 (6): 94–114. DOI: 10.15360/1813-9779-2019-6-94-114.
15. Лалетин В.С., Быков Ю.Н. Общие анестетики как фактор эффективной нейропротекции в моделях ишемического инсульта. *Биомед Хим*. 2015 июль-август; 61 (4): 440–448. DOI: 10.18097/PBMC20156104440
16. Узденский А.Б., Демьяненко С.В. Фототромботический инсульт Биохимия пенумбры. Ростов-на-Дону. 2016. ISBN 978-5-9275-2131-9
17. Филимонов Д.А., Евтушенко С.К., Трубникова Н.Н., Белоцерковская М.А., Самойлов В.Г. Моделирование фокальной церебральной ишемии путем окклюзии средней мозговой артерии в дистальной и проксимальной ее частях. *Вестник неотложной и восстановительной хирургии*. 2018; 3 (1): 58–68.
18. Девятов А.А. Оценка репрезентативности показателей тяжести ишемического поражения мозга у крыс. *Вопросы питания*. 2016; 85 (S2): 230.
19. Солонец И.М., Ефремов В.В. Концепция качества жизни в реабилитации постинсультных больных. *Журн. фундаментальной медицины и биологии*. 2017; 1: 3–16. [Solonec I.M., Efremov V.V. Konceptsiya kachestva zhizni v reabilitacii postinsul'tnyh bol'nyh. *Zhurn. fundamental'noj mediciny i biologii*. 2017; 1: 3–16.

20. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В. Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями: проблемы и пути их решения на современном этапе. Вестн. Росздравнадзора. 2015; 5: 7–10.
21. Таровская А.М., Прокопенко С.В. Применение метода СИ-терапии в нейрореабилитации. Сиб. мед. обозрение. 2015; 3(93): 33–7.
22. Таровская А.М., Прокопенко С.В., Ондар В.С. Оценка эффективности применения метода, основанного на принципе СИ-терапии, при коррекции функции ходьбы у больных с синдромом гемипареза постинсультного происхождения. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуск. 2016; 116(12): 41–4. [
23. 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.
24. Ковальчук В.В., Богатырева М.Д., Минуллин Т.И. Современные аспекты реабилитации больных, перенесших инсульт. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; 114(6): 101–5.
25. Danilova V. I., Khasanova D. R. Insul't. *Sovremennye podkhody diagnostiki, lecheniya i profilaktiki: metod. rekomendatsii* [Stroke. Modern approaches to diagnosis, treatment and prevention: methodological recommendations]. Moscow: GEOTAR–Media, 2014, pp. 16–18. [In Russian]
26. Abd-Allah F, Moustafa RR. Burden of stroke in Egypt: current status and opportunities. *Int J Stroke*. 2014; 9: 1105–1108
27. Taule T, Strand LI, Assmus J, Skouen JS Ability in daily activities after early supported discharge models of stroke rehabilitation. *Scand J Occup Ther*. 2015; 22 (5): 355-365.
28. Карпова, Е.Г. Принципы и методы комплексной реабилитации лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения/ Е.Г. Карпова, Е//

Приоритетные научные направления: от теории к практике. – 2016. – № 23. – С.87–92.

29. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age / L. Turner-Stokes, A. Pick, A. Nair [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2015. – № 12. – CD004170.

30. Wilson, C.M. Cerebellar Stroke Occupational Therapy and Physical Therapy Management from Intensive Care Unit to Outpatient: A Case Report / C.M. Wilson, C.L. Mitchell, K.M. Hebert // *Cureus.* – 2017. – Vol. 9 (12). – P.e1949.

31. Стаховская, Л.В. Инсульт / Л.В. Стаховская, С.В. Котов. – Москва: МИА, 2014-488с.

32. Ярош, А.С. Современное состояние проблемы острых нарушений мозгового кровообращения / А.С. Ярош, Л.А. Пирогова, Н.А. Филина // *Журнал ГГМУ.* – 2014. – № 3. – С.17–20.

33. Костенко Е.В. Медико-социальные аспекты комплексной реабилитации пациентов, перенесших транзиторные ишемические атаки / Е.В. Костенко, Н.В. Полунина, В.Г. Кравченко // *Медицинский совет.* – 2018. – № 1. – С.124–128.

34. Evolving spiking neural networks for personalized modelling, classification and prediction of spatio-temporal patterns with a case study on stroke / N. Kasabov, V. Feigin, Z.G. Hou [et al.] // *Neurocomputing.* – 2014. – Vol. 134. – P.269–279.

35. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in macau: results from a cross-sectional epidemiological study in Macau, China / L. Ke, J. Ho, J. Feng [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 2015. – Vol. 28. – P.159–165

36. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых : клин. рекомендации Всероссийского общества неврологов. – М., 2015-94с.

37. Модифицированная шкала Рэнкин (mRS) – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской



реабилитации / А. А. Шмонин, М. Н. Мальцева, Е. В. Мельникова, Г. Е. Иванова // *Consilium Medicum*. – 2017. – Т. 19(2.1). – С. 8–13

38.. Gonzalez JB, Testai FD. Advances and Ongoing Controversies in Patent Foramen Ovale Closure and Cryptogenic Stroke. *Neurol Clin*. 2021 Feb;39(1):51-69. doi: 10.1016/j.ncl.2020.09.013

39.Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021 Feb;16(2):217-21. doi: 10.1177/1747493019897870

40.Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021 Jul;52(7):e364- e467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375

41.Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, et al. Apixaban in Comparison With Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease: Findings From the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Trial. *Circulation*. 2015 Aug 25;132(8):624-32. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014807 74.

42.Maida CD, Norrito RL, Daidone M, et al. Neuroinflammatory Mechanisms in Ischemic Stroke: Focus on Cardioembolic Stroke, Background, and Therapeutic Approaches. *Int J Mol Sci*. 2020 Sep 4;21(18):6454. doi: 10.3390/ijms21186454

43.Kent DM, Dahabreh IJ, Ruthazer R, et al. Device Closure of Patent Foramen Ovale After Stroke: Pooled Analysis of Completed Randomized Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 1;67(8):907-17. doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.023

44.Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, et al; CLOSE Investigators. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med*. 2017 Sep 14;377(11):1011-21. doi: 10.1056/NEJMoa170591

- 45.Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, et al; RESPECT Investigators. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med*. 2017 Sep 14;377(11):1022-32. doi: 10.1056/NEJMoa161005
- 46.Sondergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, et al; Gore REDUCE Clinical Study Investigators. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2017 Sep 14;377(11):1033-42. doi: 10.1056/NEJMoa1707404
- 47.Turc G, Lee JY, Brochet E, et al; CLOSE and DEFENSE-PFO Trial Investigators. Atrial Septal Aneurysm, Shunt Size, and Recurrent Stroke Risk in Patients with Patent Foramen Ovale. *J Am Coll Cardiol*. 2020 May 12;75(18):2312-20. doi: 10.1016/j.jacc.2020.02.068
- 48.Алферова В.В., Белкин А.А., Вознюк И.А., и др. Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками / Под ред. проф. Л.В. Стаховской; Национальная ассоциация по борьбе с инсультом и др. – М., 2017. – 196 с. [Alferova VV, Belkin AA, Voznyuk IA, et al. *Klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh s ishemicheskim insul'tom i tranzitornymi ishemicheskimi atakami*. Ed. by L.V. Stakhovskaya; *Natsional'naya assotsiatsiya po bor'be s insul'tom*. Moscow; 2017. 196 p. (In Russ.)]
- 49.Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 880 с. [Nevrologiya. *Natsional'noe rukovodstvo*. Ed. by E.I. Gusev, A.N. Konovalov, V.I. Skvortsova, A.B. Gekht. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 880 p. (In Russ.)]
- 50.Crichton SL, Bray BD, McKeivitt C, et al. Patient outcomes up to 15 years after stroke: survival, disability, quality of life, cognition and mental health. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(10):1091-1098. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-313361>

51. Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association. *Stroke*. 2016;47(6):e98-e169. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000098>
52. ОРБИ. Фонд по борьбе с инсультом [интернет]. 2018. [ORBI. Fond po bor'be s insul'tom [internet]. 2018. (In Russ.)]. Доступ по: <http://www.orbifond.ru>. Ссылка активна на 31.12.2018.
53. Григоренко А.П., Чефранова Ж.Ю. Уход за больными после инсульта: учебное пособие по реабилитации. – Белгород: Белгород, 2014. – 239 с. [Grigorenko AP, Chefranova ZhYu. Ukhod za bol'nymi posle insul'ta: uchebnoe posobie po reabilitatsii. Belgorod: Belgorod; 2014. 240 p. (In Russ.)]
54. Wang Y, Pan Y, Zhao X et al.; CHANCE Investigators. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack (CHANCE) trial: one-year outcomes. *Circulation* 2015; 132 (1): 40–6
55. Левин О.С., Бриль Е.В. Первичная и вторичная профилактика инсульта. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2016; 1: 4–7. [Levin O.S., Bril' E.V. Pervichnaia i vtorichnaia profilaktika insul'ta. Sovremennaia terapiia v psikhiatrii i nevrologii. 2016; 1: 4–7 (in Russian).]
56. Oza R, Rundell K, Garcellano M. Recurrent Ischemic Stroke: Strategies for Preventio *Am Fam Physician* 2017; 96 (7): 436–40.
57. Arsava EM, Kim GM, Oliveira-Filho J et al. Prediction of early recurrence after acute ischemic stroke. *JAMA Neurol* 2016 73(4); 396-401.
58. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2015. [Suslina Z.A., Varakin Iu.Ia. Clinical guidelines for the early diagnosis, treatment and prevention of cerebrovascular disease. Moscow: MEDpress-inform, 2015 (in Russian).]

59. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al.; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133 (4): e38–e360
60. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR et al.; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45 (7): 2160–236.
61. Gaynor E, Rohde D, Large M, et al. Cognitive Impairment, Vulnerability, and Mortality Post Ischemic Stroke: A Five-Year Follow-Up of the Action on Secondary Prevention Interventions and Rehabilitation in Stroke (ASPIRE-S) Cohort. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018 Sep;27(9):2466-73. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.05.002
62. Sun JH, Tan L, Yu JT. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med.* 2014;2(8):80-96
63. Jacquin A, Binquet C, Rouaud O, et al. Post-stroke cognitive impairment: high prevalence and determining factors in a cohort of mild stroke. *J Alzheimers Dis.* 2014;40:1029-38. doi: 10.3233/JAD-131580
64. Jokinen H, Melkas S, Ylikoski R, et al. Post-stroke cognitive impairment is common even after successful clinical recovery. *Eur J Neurol.* 2015; 22(9):1288-94. doi: 10.1111/ene. 12743
65. Mohd Zulkifly MF, Ghazali SE, Che Din N, et al. The influence of demographic, clinical, psychological and functional determinants on post-stroke cognitive impairment at day care stroke center, Malaysia. *Malays J Med Sci.* 2016;23(2):53-64.

66. Arba F, Quinn T, Hankey GJ, et al. Determinants of post-stroke cognitive impairment: analysis from VISTA. *Acta Neurol Scand.* 2017;135(6):603-7. doi: 10.1111/ane.12637
67. Sibolt G, Curtze S, Melkas S, et al. Poststroke dementia is associated with recurrent ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84:722-6. doi: 10.1136/jnnp-2012-304084
68. Oberlin LE., Waiwood AM, Cumming TB, et al. Effects of physical activity on post-stroke cognitive function: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke.* 2017 Nov;48(11): 3093-100. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017319 26.
69. Gorelick PB. Blood Pressure and the Prevention of Cognitive Impairment. *JAMA Neurol.* 2014;71:1211-3. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.2014
70. Ihle-Hansen H, Thommessen B, Fagerland MW, et al. Blood pressure control to prevent decline in cognition after stroke. *Vasc Health Risk Manag.* 2015;11:311-6. doi: 10.2147/VHRM.S82839
71. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.000000000000158
72. Вербицкая СВ, Парфенов ВА, Решетников ВА и др. Постинсультные когнитивные расстройства (результаты 5-летнего наблюдения). *Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика.* 2018;10(1):37-42 [Verbitskaya SV, Parfenov VA, Reshetnikov VA, et al. Post-stroke cognitive impairment (results of a 5-year follow-up). *Nevrologiya, Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2018;10(1):37-42 (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2018-1-37-42
73. Mahon S, Parmar P, Barker-Collo S, et al. Determinants, prevalence, and trajectory of long-term post-stroke cognitive impairment. Results from a 4-year

follow-up of the ARCOS-IV study. *Neuroepidemiology*. 2017;49(3-4):129-34. doi: 10.1159/000484606

74.Solomon A, Mangialasche F, Richard E, et al. Advances in the prevention of Alzheimer's disease and dementia. *J Intern Med*. 2014;275(3): 229-50. doi: 10.1111/joim.12178

75.Guekht A, Skoog I, Edmundson S, Zakharov V, Korczyn A. ARTEMIDA trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin): A Randomized Controlled Trial to Assess the Efficacy of Actovegin in Poststroke Cognitive Impairment. *Stroke*. 2017;48:1262-70. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.014321

78.Dhamoon M.S., McClure L.A., White C.L. et al. Long-term disability after lacunar stroke: secondary prevention of small subcortical strokes. *Neurology*. 2015; 84 (10)

79.Harris S., Kurniawan M., Rasyid A. et al. Cerebral small vessel disease in Indonesia: Lacunar infarction study from Indonesian Stroke Registry 2012–2014. *SAGE Open Med*. 2018; 6: 2050312118784312

80.Ter Telgte A., van Leijsen E.M.C., Wiegertjes K. et al. Cerebral small vessel disease: from a focal to a global perspective. *Nat. Rev. Neurol*. 2018; 14 (7): 387–398.

81.Левин О.С., Чимагомедова А.Ш., Полякова Т.А., Араблинский А.В. 60 лет концепции дисциркуляторной энцефалопатии – можно ли в старые мехи налить молодое вино? *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2018; 118 (6–2): 13–26.

82.Kraft P., Schuhmann M.K., Garz C. et al. Hypercholesterolemia induced cerebral small vessel disease. *PLoS One*. 2017; 12 (8): e0182822

83.Regenhardt R.W., Das A.S., Lo E.H., Caplan L.R. Advances in understanding the pathophysiology of lacunar stroke: a review. *JAMA Neurol*. 2018; 75 (10):

- 84.Okazaki S., Hornberger E., Griebel M. et al. MRI characteristics of the evolution of supratentorial recent small subcortical infarcts. *Front. Neurol.* 2015; 6: 118.
- 85.Kloppenborg R.P., Nederkoorn P.J., Grool A.M. et al. Do lacunar infarcts have different aetiologies? Risk factor profiles of lacunar infarcts in deep white matter and basal ganglia: the second manifestations of ARTERial Disease-Magnetic Resonance study. *Cerebrovasc. Dis.* 2017; 43 (3–4): 161–168.
- 86.Kitagawa K., Miwa K., Yagita Y. et al. Association between carotid stenosis or lacunar infarction and incident dementia in patients with vascular risk factors. *Eur. J. Neurol.* 2015; 22 (1): 187–192.
- 87.Mayasi Y., Helenius J., McManus D.D. et al. Atrial fibrillation is associated with anterior predominant white matter lesions in patients presenting with embolic stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2018; 89 (1): 6–13.
- 88.Fierini F., Poggesi A., Pantoni L. Leukoaraiosis as an outcome predictor in the acute and subacute phases of stroke. *Expert Rev. Neurother.* 2017; 17 (10): 963–975
- 89.Ryu W.S., Woo S.H., Schellingerhout D. et al. Stroke outcomes are worse with larger leukoaraiosis volumes. *Brain.* 2017; 140 (1): 158–170.
- 90.Ryu W.S., Woo S.H., Schellingerhout D. et al. Stroke outcomes are worse with larger leukoaraiosis volumes. *Brain.* 2017; 140 (1): 158–170.
- 91.Loos C.M., Klarenbeek P., van Oostenbrugge R.J., Staals J. Association between perivascular spaces and progression of white matter hyperintensities in lacunar stroke patients. *PLoS One.* 2015; 10 (9): e0137323.

