

Islamov Sh.E., Xaydarov N.Q., Kamalova M.I.

GEMORRAGIK VA ISHEMIK INSULTLARDA BOSH MIYA TOMIRLARINING MORFOLOGIYASI



011.01
1-800

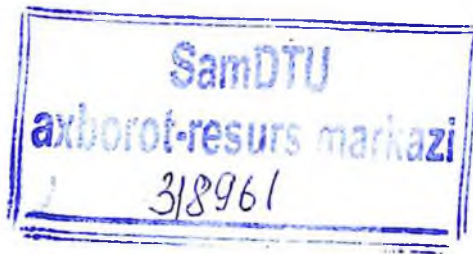
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSTITETI

Islamov Sh.E., Xaydarov N.Q., Kamalova M.I.

**GEMORRAGIK VA ISHEMIK
INSULTLARDA BOSH MIYA
TOMIRLARINING MORFOLOGIYASI**

Monografiya



“Samarqand davlat chet tillar instituti” nashriyoti,
Samarqand - 2023

UO'K: 525.256
BBK: 128 (075)

Islamov Sh.E., Xaydarov N.Q., Kamalova M.I. Gemorragik va ishemik insultlarda bosh miya tomirlarining morfologiyasi. Monografiya.- Samarqand: "SamDCHTI" nashriyoti, 2023. - 106 bet.

Ushbu monografiya ishemik insultlarning bosh miya tomirlari morfologiyasi morfologiyasi va miya qon aylanishining buzilishi qayd etilgan bemorlarda standartlashtirilgan bosh miya insultlari bilan xastalangan bemorlarning hayot sifatini oshirishga, kasallik vaqtida va asoratlari kuzatilganda, samarali davo usullari ishlab chiqishga, shuningdek, tadqiqot natijalaridan amaliy tibbiyotda, anatomiya, gistologiya, patologik anatomiya, nevrologiya fanlari bo'yicha ma'ruza va amaliy mashg'ulotlarda foydalanish mumkinligi bilan izohlanadi.

Taqrizchilar:

Oripov F.S. - dotsent, tibbiyot fanlari doktori (DSc), Samarqand davlat tibbiyot universiteti gistologiya, sitologiya va embriologiya kafedrasi mudiri

Xaydarova D.K. - tibbiyot fanlari doktori (DSc), Toshkent tibbiyot akademiyasi nevrologiya kafedrasi dotsenti

Mazkur monografiya SamDTU Ilmiy Kengashining 2022-yil 7-dekabrda 4-sonli bayonnomasi bilan nashrga tavsiya etilgan

ISBN 978-9910-9881-3-4

© Islamov Sh.E., Xaydarov N.Q., Kamalova M.I., 2023
© "Samarqand davlat chet tillar instituti" nashriyoti, 2023

MUNDARIJA

SO‘Z BOSHI	4
BOSH MIYA QON AYLANISHINING O‘TKIR BUZILISHI HAQIDA ZAMONAVIY QARASHLAR	5
Ishemik insultning etiopatogenetik o‘ziga xosliklari	5
Gemorragik insultning etiopatogenetik o‘ziga xosliklari.....	11
GEMORRAGIK VA ISHEMIK INSULTLARNING KLINIK VA MORFOLOGIK DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKASI JIHATLARI METODIKASI VA MONITORINGI BO‘YICHA KLINIK TAVSIFI	18
Tekshirilgan bemorlarning klinik tavsifi va klinik tadqiqot usullari.....	18
Ekstra - va intrakranial arteriyalarning UTT-tadqiqoti	20
Magnit-rezonans tomografiya	21
Tekshirilgan bemorlarning morfologik tavsifi	22
ISHEMIK VA GEMORRAGIK INSULTLARNI DIAGNOSTIKA QILISHNING DIFFERENTIAL MEZONLARI	25
Serebral insultlarning klinik-nevrologik tavsifi	25
Ishemik va gemorragik insultning uskunaviy tavsifi	30
BOSH MIYA TO‘QIMALARIDAGI MTSO‘ QON TOMIRLARI DEVORINING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK KO‘RSATKICHLARINI BAHOLASH METODOLOGIYASI	34
Bosh miya to‘qimalaridagi mtso‘ qon tomirlari devorining morfologik ko‘rsatkichlarini baholash	34
Gemorragik insultda miya to‘qimalarining mayda tomirlaridagi patomorfologik o‘zgarishlar.....	38
Ishemik insultda miya tomirlaridagi morfologik o‘zgarishlar xarakteri.....	52
Insultlarda miya qon tomirlarining morfometrik ko‘rsatkichlari va tadqiqot natijalariga statistik ishlov berish	64
XOTIMA	69
XULOSALAR	89
ADABIYOTLAR	90
ILOVALAR	104

SO'Z BOSHI

Serebral insult ham dunyoda, ham O'zbekistonda klinik nevrologiyaning muhim muammolaridan biri bo'lib kelmoqda. Bu xastalikning aholi orasida keng tarqalganligi, o'lim va nogironlik holatlarining ko'pligi bilan tushuntiriladi, shu bilan birga ushbu ko'rsatkichlarning so'nggi yillarda o'sishi kuzatilgan. Insultning ishemik yoki gemorragik xarakterini muayyan belgilar uyg'unligi bo'yicha tashxislash mumkin. Serebral insult (SI) rivojlanishining klinik ko'rinishi, odatda, o'choqli belgilar to'satdan vujudga kelishi bilan tavsiflanadi. Insultga o'z vaqtida va to'g'ri tashxis qo'yish uchun shifokor nevrologik ko'rik vaqtida ushbu kasallikka xos bo'lgan asosiy klinik - nevrologik sindromlarni (o'choqli, butun miyada, meningial) aniqlay olishi va bu bo'yicha bilimga ega bo'lishi zarur. Yuqorida keltirilgan ilmiy tadqiqotlarga qaramasdan, bosh miyaga qon quyilishiga qarshi kurashish va uning oqibatlarini oldini olishga qaratilgan qator masalalar morfologik jihatdan o'rganishni taqazo etadi. Shu nuqtai nazardan, erta moslashtirilgan tashxislash va uning natijalarini ta'tbiq etish amaliy jihatdan ahamiyatga ega hisoblanadi. Miya infarktiga funktsiyalarning tobora buzilishi, kasallik avvalida hushida bo'lish kabi oldin keluvchi belgilar xos. Biroq xastalik kamdan-kam holatlarda mazkur ko'rinishda kechadi. Qator holatlarda qon quyilishi dastlab hushdan ketish bilan kuzatilmaydi va nevrologik belgilar ma'lum vaqt davomida ortib boradi. Ishemik insultning noodatiy kechishi yanada ko'p uchraydi, bunda u o'ta o'tkir boshlanishi, bir onda miyaning boshqa funktsiyalarini ham yo'qolishi bilan xarakterlanadi.

Serebral insultning O'zbekistonda tez sur'atda tarqalayotganligi, ishemik insult va diabetga chalingan bemorlarni erta reabilitatsiyasi, aholining urbanizatsiyasi ushbu mavzuning dolzarbligini aniqlab bergan.

Shuning uchun insultning turiga tashxis qo'yish uchun, boshqa belgilarga e'tibor berish lozim. Xastalikning o'tkir davridan keyin reabilitatsiya chora-tadbirlariga rioya qilingan holatda, eng zamonaviy va qimmat davolash hamda reabilitatsiya usullaridan emas, ko'plab tibbiyot muassasalarida mavjud sharoitdan foydalanish reabilitatsiya choralarining samaradorligini oshirish va insultni boshidan o'tkazgan aksariyat bemorlarni nogironliksiz, mustaqil hayotga qaytarish imkonini beradi. Ushbu tadqiqot natijalari, shubhasiz, morfologik va nevrologik tekshiruvlar sifati va aniqligiga ta'sir ko'rsatadi.

BOSH MIYA QON AYLANISHINING O‘TKIR BUZILISHI HAQIDA ZAMONAVIY QARASHLAR

Ishemik insultning etiopatogenetik o‘ziga xosliklari

Bugungi kunda bosh miya qon aylanishining buzilishi muammosi tibbiyotda eng dolzarb masalalardan biri hisoblanib, serebral insult nafaqat klinik - nevrologik holatlarda namoyon bo‘lishi bilan, balkim morfologik jihatdan arterial havzaning o‘tkir ishemik yoki gemorragik insult natijasida zararlashi bilan tavsiflanadi (Varakin Yu.Ya., 2015). 24 soatdan kam vaqt mobaynida davom etadigan insult belgilari bilan kechadigan holatlar vaqtinchalik ishemik hujumlar yoki tranzitor ishemik hujumlar (TIH) - deb ataladi (Gulevskaya T.S. va hammual., 2006; Mongush X.D. va hammual., 2014). Eng ko‘p uchraydigan zararlanishlar 70-85% holatda miyaning ishemik zararlanishi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. SI larning ko‘p foizlarini o‘tkir tserebral ishemiya tashkil etadi va u o‘z navbatida nevrologik bemorlarning og‘ir kontingentini o‘z ichiga oladi (Golubkov V.V., 2014).

Insult bilan kasallanish miyadagi o‘zgarishlar xarakteri, zararlanishlarning joylashuvi va morfogenezi alohida ahamiyat kasb etadi. Miya qon aylanishi kasalliklarining patogenezi haqida aniq tasavvurga ega bo‘lish yaxshi diagnostika, miya qon tomir kasalliklarini davolash usullari va muayyan darajada ularning oldini olish lozim (Kadikov A.S., 2013). Bosh miya qon aylanishi buzilishlarining morfologiyasi, uning turli shakllariga hamda rivojlanishining bevosita mexanizmlariga bog‘liq ancha murakkab tizim hisoblanadi. Bunda bosh miya jarohatlarining og‘irlik darajasi juda katta chegarada o‘zgaradi, bu alohida asab to‘qimalari va qon tomirlari tuzilishidagi sezilarli o‘zgarishlarga, shuningdek katta anatomik buzilishlar, diffuz o‘zgarishlarga olib keladi (Astrakov S.V., 2015; Damulin I.V. va hammual., 2015; Xalimova X.M., 2010). Miya qon aylanishi buzilishida perivaskulyar eritmalarning alohida parchalarining (entsefaloliz) hosil bo‘lishi, neyronlarning yo‘qotilishi va astrositlarning diffuz proliferatsiyasi kuzatilish ehtimoli mavjud (Anufriev P.L. va hammual., 2015).

Bosh miya qon aylanishi buzilishlarida polimorfizmning o‘zgarishlari, patogenezi xilma-xilligi, asosiy kasallik fondan tashqari, ko‘p jihatdan qon ta‘minotining o‘ziga xosligi va markaziy asab tizimi tuzilishiga bog‘liqdir (Babkina A.S., va hammual., 2021;

Maksimova M.Yu., va hammual., 2021). Bugungi kunda miyada infarkt shakllanishining patogenezida mahalliy va tizimli omillari bir – biridan farqlanadi. Mahalliy omillarga arterial tizimda turli bo'limlarning morfologik o'zgarishlari kiradi, xususan, aorta yoyi, boshda magistral tomirlarning va miya arteriyasi tomirlarning deformasiyalari va aterosklerotik shikastlanishlari; arteriitlar (Madjidova Ya.N., 2019; Lukashev K.V., va hammual., 2011).

Ishemik insult (II) ning sababi bo'yin yoki bosh suyagining jarohatlari ham bo'lishi mumkin, bu 3% holatlarda kuzatiladi. Ushbu jarohat natijasida okklyuziya, angioparez va stenozlovchi qatlamlanish rivojlanishi mumkin (Kovaleva E.V., 2014). Hozirgi kunda SI ga olib keluvchi omil sifatida qonning gidrodinamik qarshiligiga tobora ko'p ahamiyat qaratilmoqda. Bosh arteriyalarining ateroskleroziga ega bemorlarda qonning dastlabki gidrodinamik qarshiligini ortishi qayd etilgan.

II-chi bilan bog'liq ko'plab kuzatuvlarning morfologik o'rganilishi shuni ko'rsatdiki, aterosklerotik angioentsefalopatiyaning eng ko'p uchraydigan belgisi aterosklerotik lakunar insultlar hisoblanadi (Kuntsevich G.I., va hammual., 2019; Svyatskaya E.F., va hammual., 2020; James A. Young., et al., 2011). II hosil bo'lishida ichki uyqu arteriyasi (iua) boshlang'ich segmentining mahalliy (2 sm gacha) shikastlanishi asosiy ta'sirga ega (Kopylova V.S., et al., 2019). Tomirning 70% dan ortiq stenozida insult rivojlanish xavfi sezilarli darajada ortadi (Geraskina L.A., 2013). Ko'pgina ma'lumotlarga asoslanib, II-ning kelib chiqishida asosiy etiologik dalillar quyidagi tizimli omillar hisoblanadi: bu markaziy va serebral gemodinamikaning buzilishlari, koagulopatiya, polisitemiya, leykozlarning muayyan shakllari, qonda gaz transport funksiyalarining zaiflashuvi va ba'zi boshqa patologik jarayonlar kiradi. Gemodinamik buzilishlar II-ning etakchi sabablaridan biri hisoblanadi (Utsuki T., 2015; Krespi Y., et al., 2000).

Miyaning arterial tizimi o'ziga xosligi mavjud, insonning organizmining boshqa a'zosida mavjud bo'lmagan qator xususiyatlarga egadir. Bosh miya, boshqa a'zolar kabi tuzilishga ega emas, unda "oyoqchalar" yoki "darvoza" kabi qismlar mavjud emas, unga bitta katta arteriya kiradi va ushbu tomir keyinchalik oraliq shoxlarga tarmoqlanadi. Boshning asosiy arteriyalari: uyqu va umurtqa arteriyalari bo'lib, ular orqali miyaga qon etkaziladi. (Bokeriya L.A., et al., 2008; Kuznetsov A.N., et al., 2021). Miya asosida ushbu arteriyalar birlashib "Villizev halqasi" deb nomlanuvchi ko'pburchakni hosil qiladi. Ushbu doira asosiy

arteriyalarning timsoli hisoblanib, qonning har qanday havzasidagi qon aylanishining barcha buzilishlarida qonni qayta taqsimlanishida muhim rol o'ynaydi (Machinskiy P.A., 2017). Shuni ham nazarda tutish lozimki, umuman arterial tizimning tuzilishi odatda angiogenetik qonunga bo'ysunsada, ammo miyaning turli qismlarida (po'stloq, markaziy oq modda, subkortikal tugunlar, miya poyasi va boshqa.) o'ziga xos angioarxitektonikaga ega.

Miya qon aylanishi buzilishlarida miya moddasi o'zgarishlari morfogenezidagi xilma-xillik yaqqol namoyon bo'ladi, bu miya qon oqimining avtoregulyasiyasi mexanizmlari, miya metabolizmi, tomir ichi bosimi va asab regulyasiyasining buzilishi bilan bog'liqdir (Antonova O.G., 2013; Saveleva I.G., 2005). Bunga sabab avtoregulyasiyaning buzilishi hisoblanadi va bunday holat doimo ro'y beradi. Autoregulyasiya buzilishlari miya moddasi morfologik o'zgarishlarining lokalizasiyasi, o'lchami, tabiati va xususiyatlarini aniqlashtirishda ishtirok etadi (Geltser B.I., 2019; Maksimova M.Yu., et al., 2021). Bosh miya moddasi tuzilishining o'ziga xos xususiyatlari quyidagilardan iborat: 1) kulrang va oq moddaning notekis taqsimlanishi: ayrim joylarda fibroz tuzilmalar (o'tkazuvchi yo'llar) ustunlik qiladi, boshqalarida asab hujayralari; 2) qon tomirlarining likvor biriktiruvchi yo'llari bilan yaqin aloqasi; 3) asosan tomirlar bo'ylab keng joylashgan biriktiruvchi to'qimalarning kichik miqdorda bo'lishi (Eliseev E.V., et al., 2016; Petrikov S.S., et al., 2017). Arterial gipertenziya insultda asosiy xavf omillaridan biri sanaladi va aterosklerozdan keyin ikkinchi o'rinni egallaydi. RTFA II ma'lumotlariga ko'ra, 35% holatda – gipertonik kasallik, 23% holatda –gipertonik kasallikning ateroskleroz bilan uyg'unligi va faqat 12% holatda – boshqa kasalliklar hisoblanadi (Kolominsky-Rabas P. L. et al., 2011).

Simptomatik arterial gipertenziyalar 10% atrofida tashkil etadi va arterial bosimga bevosita yoki bilvosita ta'sir qiluvchi a'zo yoki tizimlarda xastaliklarning belgisini natijasi hisoblanadi (Kubíková T., et al., 2018). II patogenezida asosiy bo'g'in miya tomirlarida to'g'ri qon aylanishining buzilishi hisoblanib, erta hosil bo'lishiga olib keluvchi trombositlarda agregatsiyali faollik ortishi bilan, miyada qon aylanishining gemoreologik va gemostatik buzilishlari bilan bog'liq bo'lib, ular bilan hamroh kuzatilishi mumkin. II tarqalganligi bo'yicha asosiy turlari quyidagicha taqsimlangan: aterotrombotik – 34%, kardioembolik – 22%, gemodinamik – 15%, gemoreologik mikrookklyuziya – 9% (Utsuki T., 2015). Antitrombotik preparatlarning o'z vaqtida qo'llanishi miyada ishemiya o'chog'ining kengayishiga yo'l qo'ymaydi, lekin

antiagregantlarning samaradorligi va ulardan klinik amaliyotda foydalanish qator hal etilmagan va bahsli masalalar keltirib chiqaradi. Tomirlardagi 75% hodisalar aspirin qo'llash fonida vujudga keladi, bu boshqa antitrombositar dori vositalarini qidirish zaruriyatini keltirib chiqaradi. Serebral ishemiyaning patogenetik mexanizmlari to'g'risidagi zamonaviy tasavvurlar asosida neyronning nekrozi va dasturlangan hujayralar halok bo'lishi – apoptozga olib keluvchi, "ishemik kaskad"ning ketma-ket bosqichlarining sxemasi taklif qilingan (Kolesnichenko P.D. et al., 2020).

II miyada qon oqimining (OMK yoki CBF - cerebral blood flood) hujayra faolligi va gomeostaz chegara darajasidan kamayishi natijasida sodir bo'ladi. Patologik jarayon kaliy-natriy nasos funksiyasining buzilishidan boshlanib, bu hujayra tashqarisidagi suvning hujayra ichiga tushishiga sharoit yaratadi, keyin kimyoviy va fermentativ jarayonlarning butun kompleksi ishga tushadi (Kulesh A.A., et al., 2021; Tanashyan M.M. et al., 2018). Ulardan ba'zilari hujayrada kaltsiy kontsentrasiyasining oshishiga olib kelib, turli vaqt ichida ularning halok bo'lishini ta'minlaydi. CBF chegara darajadan pastda turg'un saqlanganida miya infarkti rivojlanadi va o'zgarishlar to'xtatib bo'lmas sur'atga o'sadi (Evdokimenko A.N., 2011; Tanashyan M.M. et al., 2019).

Sog'lom yosh insonning miyasida umumiy qon oqimi daqiqasiga 100 g miyaga 50-55 ml atrofida tashkil qiladi. Yuqorida keltirilgan metabolik jarayonlar boshlanadigan chegara qiymati daqiqasiga 18-20 ml/100 g ni tashkil etadi (Sahipova A.G., et al., 2018; European Stroke Initiative recommendations, 2003). Aksariyat to'qimalar CBFning bir necha soat davomida daqiqasiga 15-18 ml/100g gacha kamayishiga bardosh beradi. CBF daqiqasiga 100 g ga 10 ml dan ham kamayganida infarktning tez rivojlanishi sodir bo'ladi (Kobalava J.D., 2001). Amaliy maqsadlar uchun daqiqasiga 100 g ga 8 ml ga teng qiymatdan foydalaniladi, chunki serebral qon oqimining bunday tezligida neyronning tez o'limi kuzatiladi. Miyaning ba'zi bo'limlari, masalan, gippokamp qon oqimining sekinlashuviga eng ta'sirchan qism hisoblanadiva ishemiyaga yuqori darajada moyillikka ega (Geletka A.A., 2014).

Bosh suyagining ichidagi arteriyalarda qon oqimining o'rtacha tezligi 40 dan 70 sm/s gacha o'zgaradi. Qon oqimining tezligi (sm/s) tomir radiusining kvadratiga proporsionaldir, u hajmli qon oqimi bilan chiziqli bog'liq bo'la olmaydi (ml/s), chunki u to'rtinchi darajali tomir radiusiga proporsional (Kagawa, R., 1996). Qon oqimi kamaygan miya sohasi

ishemiya rivojlangandan boshlab 6-8 daqiqa ichida shikastlanadi va – "ishemiyaning o'zagi sohasi" deya nomlanadi. So'ngra bir necha soat davomida o'zak sohasi ishemiyalanadi va shunga qaramay hali tirik to'qima bilan o'ralgan bo'lib, "ishemik yarimsoyalar" yoki "penumbralar"ni hosil qiladi (Kalashnikova L.A., et al., 2009). Infarkt o'chog'ining kattalashishi penumbra sohasida sodir bo'ladigan jarayonlar, miya hujayralarning ishemiyaga "chidamlilig" qobiliyatiga bog'liqdir. Infarktning keng sohasini shakllanishi serebral ishemiyaning dahshatli asorati hisoblanadi, bunda bosh miyada funtsional holatning qaytarish mumkin bo'lgan o'zgarishlari, biokimyoviy jarayonlar turg'un o'choqli morfologik nuqsoniga aylanadi. Ishemik insultlarning asosiy qismini "oq" infarktlar tashkil qilib, ular umumiy miqdoridan 85-90% holatda uchraydi (Kadikov A.S., et al., 2013).

Bunday holatlar, ko'pincha miya qon aylanishining buzilishlari va ular rivojlanishining bevosita mexanizmi hisoblanuvchi qon ta'minotining umumiy xususiyatlari va bosh miyaning tuzilishi bilan bog'liqdir. Bundan tashqari miya moddasida qon aylanishining buzilishi bilan birgalikda turli xil shakldagi morfologik o'zgarishlarni ko'rishimiz mumkin (Golubkov V.V., 2014). Morfologik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, 90% dan ortiq barcha ishemik buzilishlarning sabablari yurak-qon tomir tizimidagi aterosklerotik va gipertonik o'zgarishlar hisoblanadi (Boyer D.M., et al., 2018).

Ishemik insult quyidagi turlarga bo'linadi: trombotik (tromboembolik), gemodinamik, lakunar (miyaning chuqur kichik uch shoxli infarkti), gemorragik mikroinsultlar. Bundan tashqari, aksariyat yangi adabiyotlarda miya po'stlog'i infarktlari, po'stloqosti infarktlari, miya tanasi infarktlari, periventrikulyar leykomalasiya subtiplari mavjud (Troshin V.D., 2018).

Miya infarktlari orasida miya gemodinamikasi buzilishining alohida shakli ajralib chiqadi – barcha MVQ dan 11-20% ni tashkil etuvchi, miyaning lakunar infarktlari (Klyueva L.A., 2017; Anttila J.E., et al., 2016).

Getergenlik kontsepsiyasi asosiy II turlarining klinik diagnostika mezonlarining yaratilishiga olib keldi (Geraskina L.A., 2013; Calabrò R.S., et al., 2016; Brites D., et al., 2014). Kardioembolik insult uyg'oc bo'lgan bemorda nevrologik belgilarning to'satdan paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Nevrologik xususiyati kasallik boshlanishida ko'proq o'rta miya arteriyasining vaskulyarizasiya sohasida maksimal ifodalanadi (Pizov N.A., et al., 2019; Shamansurov Sh.Sh., 2016).

Infarkt – ko‘pincha o‘rta yoki bosh miya pustlog‘i ostida joylashib, gemorragik tarkibni hosil qiladi. Intrakranial arteriyaga nisbatan proksimal tomirning chuqur aterosklerotik shikastlanishi unda ko‘rinmaydi. Dinamik angiografik tekshiruvda "yo‘qolib boruvchi okklyuziya" simptomini anamnezda – boshqa a‘zolarining trombemboliyasini uchratish mumkin (Faustino J., et al., 2011).

Hozirda kardioembolik insultarning hissasi 40% gacha tashkil etadi. Arterial bosimni (AB) tushishi, yurakning bir daqiqalik hajmini kamayishi, gemodinamik insultda esa (barcha turlar ichida 15%), bemorning faolligidan qat‘i nazar, to‘satdan yoki pog‘onali hosil bo‘ladigan klinika rivojlanishi bilan ajraladi. O‘choqning joylashuvi – aralash qon aylanish sohasi, semioval markazlarning oq va periventrikulyar moddalari, infarktning o‘lchamlari polimorf. Ekstra - va intrakranial arteriyalarda patologiya mavjud bo‘lishi xosligi (Uludağ K., et al., 2018; Colonna M., et al., 2017).

Lakunar insultdan avval (20%) ko‘pincha arterial gipertoniya sodir bo‘ladi. Boshlanishi – AB ko‘pincha yuqoriligi, ko‘pincha intermittirlovchi, belgilar bir necha soat davomida o‘sib boradi. Infarktning joylashuvi – miya qobig‘i ostidagi yadrolar, semioval markazning tutash oq moddasi, ichki kapsula, miya ko‘prigining asosi hisoblanadi (Petruhin A.s., et al., 2015). O‘choqning o‘lchami kichik diametri 1-1,5 sm gacha, bosh KT sida ko‘rinmasligi mumkin. Xos nevrologik belgilar qayd etiladi (ataktikgemiparez, dizartriya va monoparez, qo‘l, oyoq, yuzning alohida monoparezi va boshqa belgilar). O‘choq dominant yarimsharda joylashganida umumiy miya va meningeal belgilar, hamda yuqori qobiq funktsiyalarining buzilishlari aks etilmagan. Kasallikning kechuvi – ko‘pincha "kichik insult" turi bilan bog‘liq (Cooke R.A., et a., 2004; Cooke R.A., et al., 2008).

Insultning gemoreologik mikrooklyuziya turi 9%, odatda belgilangan etiologiyali hech bir tomir kasalligi yoki gematologik patologiya (eritemiya, ikkilamchi eritrositozlar, koagulopatiya va boshqalar) bo‘lmaydi. Ifodalangan gemoreologik o‘zgarishlar, gemostaz va fibrinoliz tizimlarida o‘zgarishlar kuzatiladi (Kolpakova A.F., 2015; Fujioka T, et al., 2019). Klinik sur‘at (mo‘tadil nevrologik tanqislik, o‘choqning kichik o‘lchami) va katta gemoreologik buzilishlar o‘rtasida ifodali dissosiasiya qayd etiladi. Kasallikning kechuvi – "kichik insult" turi bo‘yicha (Antonova K.V., 2020; Sweeney M.D., et al., 2018).

Shunday qilib, miyaning ishemik shikastlanishida tor terapevtik doira bilan belgilangan vaqt cheklovlari kechiktirib bo‘lmas holatlarda

yangi diagnostika algoritmlarini hamda davolash-diagnostika vazifalarining to'g'ri, iqtisodiy asoslangan echimlarini topish dolzarbligini aniqlab beradi.

Gemorragik insultning etiopatogenetik o'ziga xosliklari

Hozirgi kunda insult shakllarini belgilashning yagona terminologiyasi, ularning morfofunktsional tasnifining kamligi. Morfologik tadqiqotlarda miya tomirlari va miya moddasi etarli darajada o'rganilmaydigan turli usullar qo'llaniladi, bu miya qon aylanishi buzilishlarining patogenezi va ularning morfologik xususiyatlarini aniqlashtirishni ancha qiyinlashtiradi. Miyada qon aylanishining buzilishi va ularning patogenezidagi xilma-xillik zamonaviy darajada aks ettirilgan morfologik tadqiqotlar mavjud emas (Zyablitsev I.F., et al., 1997; Boyer D.M., et al., 2018).

So'nggi yillarda miya qon aylanishi buzilishlarining morfologiyasini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlar soni sezilarli darajada oshdi; miyada qon aylanishi buzilishining morfogenezi haqidagi tushunchamizni kengaytiradigan ko'plab yangi dalillar paydo bo'ldi (Trushel N.A., 2013). Shu bilan birga, ushbu manbalarda miya qon aylanishining buzilishlari va ular morfologiyasining tabiati haqidagi qarama-qarshiliklar haqida aytib o'tmoqda. Ularning patogenezi turli xil, bir-birini inkor etuvchi qarashlar ham mavjud (Mongush H.D., et al., 2014). Bu qarama-qarshilikni faqat miyada qon aylanishi buzilishlarining morfologiyasi va ularni keltirib chiqaruvchi mexanizmlar boshqa-boshqa ekanligi bilan izohlab bo'lmaydi. Miya qon tomir patologiyalari muammosida juda muhim bo'lgan qator masalalar hozirgacha echimini kutib qolmoqda (Daminov V.D., 2013; Muraveva V.N., 2014; Sims K., et al., 2009). Turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra barcha insultlarning 9%dan 43%gacha ularning hissasiga to'g'ri keladi. 51dan 60yoshgacha bo'lgan bemorlar qon quyilishiga eng moyil toifa hisoblanadi, bunda ayollar va erkaklar bir xil chastotada xastalanadi (MacVicar B.A., et al., 2015; Klijn C.J.M., 2010).

Birlamchi qon quyilishida o'lim holatlar 50-60%ni, takroriy kasallanishda – 70%gacha tashkil qiladi. Jarrohlik yo'li bilan davolashdan keyin o'lim holatlarning 28-39% gacha kamayishi kuzatiladi [Gubrev Yu.D., et al., 2011).

Gemorragik insult (GI) da o'limga olib keluvchi asosiy sabablar: qonning qorincha tizimiga tushishi, okklyuziyaligi droséfaliya

rivojlanishi bilan miyachaga qon quyilishi, III va IV qorinchalar tamponadasi, nafas olish markazining shikastlanishi bilan miya poyasida gematomalar hosil buladi (Gordiyukova I.Yu., 2020). Bosh miya ichiga qon quyilishi (BMIQQ) ning sabablari: xafaqon kasalligi (XK), aorta aterosklerozi (AA) va bosh miya qon tomiri anevrizmalarining (BMA) yorilishlari, tizimli tomir kasalliklari, qon kasalliklari, o'simalardan qon oqishi, karotid-kavernoz og'izlar hisoblanadi (Gusev E.I., 2015; Damulin I.V., et al., 2015; WHO report, 2016). Keksa yoshli insonlarda GI ning sabablaridan biri amiloid angiopatiya hisoblanadi. Barcha GI larning 10%ni tashkil etuvchi surunkali alkogol iste'mol qilinishi shuningdek bosh suyagi ichiga qon ketishlariga olib keladi (Shavrin V.O., et al., 2017). Fibrinolitik terapiya bilan bog'liq bo'lgan bosh suyagi ichiga qon ketishlari chastotasi to'qimali aktivator-plazminogen qo'llanishida ortadi. Bu qon ketishlariga neyrovizualizatsiya tadqiqot usullarida ko'plab o'choqlar mavjud bo'lishi, gematomaning suyuq holatda saqlanishi xos (Kolesnichenko P.D., et al., 2020). Bosh suyagi ichiga qon ketishi uzoq davom etadigan antikoagulyant terapiya natijasida rivojlanishi mumkin, bunday holatlarda 70% miya ichiga, qolgan holatlarda – subdural bo'ladi (Lacoste B., 2014). Ba'zi tadqiqotlarda, qon zardobida xolesterin darajasi 4,6 mmol/l dan kam bo'lganida 65 yoshdan katta erkaklarda bosh suyagi ichiga qon ketishlari xavfi ortishi qayd etilgan (Sokolowska P., et al., 2017). Arteriolyar devroning regeneratsiyasi ko'pincha alomatlarsiz kechib, lakunar GI ga olib kelishi mumkin. MRT vaqtida miyadagi moddada lakunlarning aniqlanishi, miyaga takroriy qon ketishining rivojlanish xavfi bilan, mikroangiopatiyaning dalili bo'lishi mumkin (Lebedeva E.V., et al., 2006).

Shuningdek, miya to'qimasi reaksiyasining o'ziga xos xususiyati – turli xil qon aylanish buzilishlarida periferokal yoki diffuz shishning yuzaga kelish tezligi, jadalligining o'ziga xosligini ta'kidlash lozimdir. Shish gipoksiyani kuchaytirib, ko'pincha miya moddasida tez rivojlanadigan distrofik jarayonlarga sabab bo'ladi va ko'p hollarda qon tomir falokatlarida o'limning bevosita sababi hisoblanadi (Kalashnikova L.A., et al., 2009).

Nevrologiya ilmiy markazida ishlab chiqilgan tasnifga muvofiq miya infarktlari: hajmi bo'yicha keng, yirik va o'rtacha kattalikda bo'ladi. Uyqu arteriyalari havzasidagi ushbu infarktlar asosan Villizev halqasida sodir bo'ladi (Machinskiy P.A., et al., 2017). Bundan tashqari gemorragik komponentli (gemorragik infarktlar) va oq infarktlar ham mavjud. Gemorragik komponentli bosh miya infarkti ko'pincha bosh miya

arteriyalarining arterio-arterial yoki kardiogen emboliyasida kuzatiladi va asosan bosh miya po'stlog'i hamda bazal yadrolarning qobig'ida joylashadi. Gemorragik komponentli insultning ishemik insultdan farqli jihati shundaki, odatda u gematoma, qon quyilishi ko'rinishida hosil bo'ladigan petexial gemorragiya ko'rinishida kechadi va boshlanishidan bir necha soat yoki kun o'tgach namoyon bo'ladi, qo'shimcha miya shishi yuzaga keladi, oqibatda bemorning ahvoli yomonlashadi (Kalashnikova L.A., et al., 2021).

Qator tadqiqotlarda ta'kidlanishicha, miya infarktlarining asosiy sabablari bu ularning xususiyatlari, o'choqning joylashuvi, o'lchami hisoblanadi. Yirik infarktlar asosan, ichki uyqu arteriyasi, old uyqu arteriyasi yoki bazal arteriyaning (infarktlarning 41% gacha) obstruktiv aterotrombozi tufayli, kamdan kam hollarda kardiogen (infarktlarning 29%), shuningdek ichki uyqu arteriyasi va uning tarmoqlaridagi obstruktiv aterotromboz tufayli yuzaga keladi (Alibekova J.M., 2015; Chegodaeva L.V., et al., 2018; Andreas R. Luft, et al., 2008).

Ayrim mualliflarning tadqiqotiga ko'ra, o'rta miya arteriyasi po'stloq tarmoqlari havzasida o'rtacha og'irlikdagi infarktlar yuzaga kelishining asosiy mexanizmi ichki uyqu arteriyasi va markaziy miya arteriyasi aterosklerozi (65% hollarda) hisoblanadi, ammo boshqa mualliflar aterosklerozni insultlarning etakchi sababi sifatida ko'rsatishgan (Dodick D.W., 2008). Orqa miya arteriyasi tarmoqlari havzasidagi ikkilamchi infarktlarning asosiy sababi yurak tromboemboliyasi bilan bog'liq va u 44-77% holatda asosiy sababchi hisoblanadi. Arterio-arterial emboliya orqa miya havzasida ikkilamchi infarktlar rivojlanishining etakchi mexanizmi sanaladi (Vlasov T.D., et al., 2020). Taxminan 14% holatda kichik infarktlar markaziy miya arteriyasi va old miya arteriyasi, o'rta miya arteriyasi va posterior miya arteriyasi yoki old miya arteriyasi va orqa miya arteriyasi sohalarida yuzaga keladi (Goldstein L.B., et al., 2011). Ular uyqu tizimi arteriyalari yoki umurtqa-bazilyar tizimi arteriyalarini izolyasiya qiladigan ekstratserebral omillar bilan birgalikda paydo bo'ladi va tserebrovaskulyar etishmovchilikga olib keladi. Ushbu mexanizm, ayrim mualliflarning fikriga ko'ra, arterial-arterial yoki kardiogen emboliya natijasida yuzaga keladi (Bibulatov B.V., 2015; Skachkova N.A., 2014).

Gemorragik infarkt transformasiyasi embolning arteriya devoriga birikishi yoki embolning distal sohalarga hamda tarmoqlarga ko'chishi bilan parchalanishi, shuningdek tomirlar spazmining rezektsiyasi bilan bog'liq. Ushbu qon tomirlar shikastlangandan so'ng, ularning

devorlaridan qon ketish bilan xarakterlanib o'z navbatida infarkt maydonining reperfuzyasiga olib keladi (Shinkorenko O.V., 2016). Gemorragik transformasiyaning rivojlanishiga yordam beradigan muhim omillarga infarktning o'lchami, trombolitik terapiya va qon bosimining ko'tarilishi hisoblanadi (Medvedev R.B., et al., 2018). Gemorragik infarktlar subaraxnoidal, subaraxnoidal-parenximatoz, parenximatoz, ventrikulyar qon ketishlarga bo'linadi. Bundan tashqari, notravmatik subdural va epidural gematomalar ajratiladi.

Bir nechta tadqiqotlarda gemorragik insultlar natijalari taxminan o'rganilib chiqildi. ammo bir vaqtning o'zida 2 ta bir markazli kogort tadqiqotlar miya ichi qon quyilishining miya hajmiga nisbati 2% dan 4% gacha bo'lsa, natijalar yomonlashishini ko'rsatdi. Birgalikda ushbu tadqiqotlar gemorragik o'limning yuqori darajaga ega ekanligini va yashab qolganlarning sezilarli qismi funksional buzilishlarga ega ekanligini ko'rsatadi (Gelderblom M., et al., 2009). Bir qancha tadqiqotlar gemorragik insultlar natijalarini prediktorlarini o'rganib, bir vaqtini o'zida markaziy kogort tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, miya hajmiga nisbatan intraserebral qon ketishining miya hajmiga nisbati 2% dan 4% gacha bo'lsa, yomon ko'rsatkich ekanligini va bunday holatlarda bemorlar kamdan kam tirik qolishadi. Tirik qolgan taqdirda ham, bemorlarning aksariyati falajlanib qoladi. Ushbu holat o'lim darajasining ortishiga ko'maklashadi (Bolotova T.A., 2009; Gelderblom M., 2017). GI ning eng ko'p uchraydigan va keskin asorati dislokasiya sindromi hisoblanadi. Dislokasiya sindromining patogeneza asosiy o'rin quyidagi mexanizmlarga beriladi: bosh miya yarimsharlarining o'sib borayotgan patologik jarayon bilan qisilishi, gipotalamo-gipofizar tuzilmalarning zaiflashuvi, miyacha yarimshari hamda suv yuli kompressiyasi, shish va miya bo'rtishining ortishi, vertebro-bazilyar tizimda qon aylanishining buzilishi (Baskova T., et al., 2016; Hodjamjarov B.E., 2012). Bosh suyagi ichidagi gipertenziya va jarayonning joylashuvi o'rtasida yaqin bog'liqlik kuzatiladi. Dislokasiya sindromining boshlang'ich belgilarida, silviev suv yo'lining qisilishi va o'rta miya atrofida sisternalarning to'silishi oqibatida suyuqlik o'tkazuvchi yo'llar bo'ylab suyuqlikning oqimi buzilib, o'tkir likvor gipertenziasiga olib keladi (Makarov A.O., 2017; Kang, S.Y., 2008). Bosh suyagi ichida gipertenziya ortishi bilan bir qatorda dislokasiya hamda bosh miya poyasining qisilishi rivojlanib boradi. Klinik amaliyotda dislokasiyalarning quyidagi turlari muhim amaliy ahamiyatga ega: chakka hissasining miyacha chodirining og'ziga siljishi; bosh miyaning katta o'roqsimon o'siqning ostiga yon tomonlama

siljishi; miyaning supratentorial aksial siljishi (Markaziy transtentorial qisilishi); miyacha yarimsharlarning ensa-bo'yin chuquriga siljishi; miyacha yarimsharlarning chodirining ostiga siljishi (Klein I.F., 2010). II dan keyin birinchi haftada transtentorial qisilish 78% holatda, miyaga qon ketishi – 93% holatda o'lim sababi hisoblandi (Ablyakimov R.E., 2016).

Dislokasiya jarayonining uchta anatom-morfologik fazalari ajratilgan: bo'rtish, suqilish va qisilish. Bo'rtish bilan siljishning engil darajasi, suqilish bilan – ko'proq ifodalangan dislokasiya belgilanadi. Klinikada chakka-tentorial suqilish eng ko'p uchraydi. Chakka-tentorial suqilish miyaning siljigan sohasida qon aylanishining buzilishi, miya oyoqchasining qarama-qarshi tomondan tentorial kesimning chidamli chetiga siqilishi, Piya poyasi dislokasiyasi bilan kuzatiladi (Medvedev R.B., et al., 2018). Dislokasiya sindromining muhim klinik belgisi, bemor hushining holati hisoblanadi (Parfenov V.A., 2015). Ko'pincha hush holatlarining buzilishi o'rta va oraliq miyaning siljishida vujudga keladi, bunda hushdan ketish darajasi dislokasiya jarayonining rivojlanish tezligiga juda bog'liq (Shinkorenko O.V., 2016). Shikastlangan yarimshar o'roqsimon o'siq ostiga siljiganida nevrologik belgilar juda ifodalangan. Dislokasiyaning bu turi jarayon bir tomonlama kechganida aksial siljish hamda chakka-tentorial suqilishdan avval sodir bo'ladi (Trushel N.A., 2013).

Bosh miyaning zararlangan yarimshari venalarda qon aylanishi va old miya arteriyasining buzilishi tufayli medial dislokasiyasida ishemiya va dislokasiyalangan sohalarning yumshashiga olib keladi. Shikastlangan tomonda qorincha g'ovaksimon holatga keladi (Skorohodov A.A., et al., 2015). Aksial dislokasiyada o'rta chiziq bo'ylab ortga siljish miyaning katta venasining ezilishiga, basseynida venoz turg'unlgiga olib keladi, orqa miya arteriyasi siqiladi, bu ensa sohasida infarkt yoki shish rivojlanishining ehtimolini hosil qiladi. Orqa miya va ko'prikning pastga ko'chishi asosiy arteriyani medial teshuvchi tarmoqlarning tortilishiga olib keladi, bu miya poyasining paramedial bo'limlarida ishemiya chaqiradi (Rimskaya-Korsakova N.N., et al., 2017; Kriz J., 2006). Miyachada bodomsimon bezlar ensa-bo'yin dural chuquriga ko'chganida miya poyasining bulbar bo'limlarini shikastlanish belgilari, eng avvalo nafas olish funktsiyalarining buzilishi bilan tavsiflanadi (Mashin V.V., et al., 2010). Turli patologiyalarda dislokasiya sindromining rivojlanishi bosqichma - bosqich boradi, ular faqat ifodalanganlik darajasi va tezligi bilan farq qiladi. Bosh suyagi va miya jarohatida dislokasiya sindromi tez

rivojlanadi, bu oqibatida bosh suyagiichidagi o'zgarishlarni o'rinni to'ldiruvchi mexanizmlar holatni muvozanatlashtirish uchun mutlaqo etarli bo'lmaydi. TSI da bosh miyadagi dislokasiya jarayonlari sekinroq rivojlanadi (Raghunathan R., et al., 2018; Kakkos, S.K., et al., 2013). Hozirgi vaqtda aksariyat klinik amaliyotchi mutaxassislar tiklab bo'lmaz asoratlarning oldini olish uchun ifodalangan dislokasiya sindromi rivojlangunga qadar, bosh suyagi ichidagi qon ketishlarini tezkor va o'z vaqtida diagnostika qilish to'g'risidagi fikrga to'xtalishdi (Kappelle L.J., 2003; Khoo C.W., 2009).

Adabiyot ma'lumotlari tahlili bosh miyadagi kasalliklar, shu jumladan SI patogenezi, klinik kechuvi va yakunida dislokasiya sindromi etakchi o'rinni egallashi haqida darak beradi (Kulesh A.A., et al., 2021). Katta qo'lamli adabiyotlar sharhi bo'lishiga qaramasdan, bosh miya qon aylanishi buzilishlarining aniq turlari mavjud emas. Ateroskleroz va gipertoniya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda yurak ishemik kasalligining sabablarini aniqlash muammosiga bag'ishlangan adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar insultning turli patogenetik jihatdan ahamiyatli belgilarining keng diagnostik imkoniyatlarini namoyon qiladi. Shu bilan birga, adabiyotlardagi ma'lumotlari ularning patogenetik subtiplarining aniq emasligi va ushbu subtiplarning tegishli tasniflarda aks etgan tashxislash mezonlari bilan bog'liqligini, sabablarini aniqlashda potentsial qiyinchiliklar mavjudligini ko'rsatadi (Kolchu I.G., et al., 2010). Klinik ma'lumotlarga muvofiq morfologik tadqiqotlar natijalaridan insultlar patogenezi aniklashda ham, differentsial diagnostika mezonlarining statistik ahamiyatini aniklashda ham foydalanish mumkin (Sturov V.G., et al., 2016; Jack C.A., et al., 2005).

Qon tomir shakllarini belgilash va ularning morfologik tasnifi bo'yicha yagona terminologiya hali ishlab chiqilmaganligi tufayli, morfologik tekshiruvlarda bosh miya tomirlari va miya moddasining nuqsonli tekshiruvda turli usullar qo'llaniladi, bu ko'p jihatdan miya qon aylanishi buzilishlarining patogenezi va ularning morfologik xususiyatlarini aniqlashni qiyinlashtiradi. Miyada qon aylanishi buzilishlarining turli xil shakllari va ularning patogenezi zamonaviy darajada aks ettirilgan morfofunksional ilmiy tadqiqotlar mavjud emas (Vlasov T.D., et al., 2020).

Mavjud o'rganilgan adabiyotlardan olingan dalillar shuni ko'rsatadiki, insultlarni aniqlash uchun morfofunksional mezonlar etarli darajada ishlab chiqilmagan. Ilmiy nashrlarda e'lon qilingan ma'lumotlar juda xilma-xil va tizimlashtirilmagan bois, shuni ham ta'kidlash joizki,

deyarli barcha ilmiy ma'lumotlar xorijiy manbalarda keltirilgan. Ushbu patologiyadan o'lim ko'rsatkichlarining o'sishi kuzatilsada, O'zbekistonda muammoning bugungi kun holati haqida ma'lumot mavjud emas (Maksimova M.Yu., et al., 2021). Yuqorida bayon etilganlarning barchasi turli xil insultlarning tabiati, mexanizmni o'rganish bo'yicha maqsadli tadqiqotlar o'tkazish zarurligini ko'rsatadi (Suslina Z.A., 2007). Tadqiqot natijalari, shubhasiz, turli xil insultlarda olib borilgan kliniko-morfologik tadqiqotlarning sifati va aniqligiga ta'sir qiladi. Shunday qilib, gemorragik va ishemik insultlarda miya tomirlarining morfologik xususiyatlarini tadqiq qilishni davom ettirish zarurati yuzaga keladi.

Ko'p sonli klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qon tomir kasalliklari keyinchalik bemorlarning hayot sifatini pasayishi, talvasalar yuzaga kelishiga olib keladi. Reabilitasiya bo'limiga yuborilgan bemorlar insultdan keyin uzoq muddatli funktsional va kognitiv tanqisliklar tufayli og'irlashadilar (Safronova M.I., 2018). Olimlarning ilmiy tadqiqotlari davomida 70% holatda turg'un harakat etishmuvchiligidan aziyat chekkan bemorlarni kuzatish mumkin, va ularning atigi 80% insult asoratlarini o'z vaqtida va to'g'ri reabilitasiya qilgandan so'ng mustaqil ravishda yura olgan (Nartsissov Y.R., 2017).

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlardan kelib chiqib, asosiy nogironlik bo'yicha bunday bemorlarning sonini kamaytiradigan insultlarning klinik va instrumental prognozlarini aniqlash va o'z vaqtida to'g'ri tashxis qo'yish hamda birinchi tibbiy yordamni ko'rsatish birlamchi nogironlikga chalinadigan bemorlar sonini kamaytirish imkonini beradi. Zamonaviy adabiyotlarda miya qon aylanishi buzilishlarini tasniflashda yagona tamoyilning mavjud emasligii ayrim mualliflarning jarayon tabiatini patogenetik omillar bilan birlashtirishiga olib keladi. Natijada, miya qon aylanishining turli xil buzilishlarini o'rganayotganda qon tomirlar jarayonning tabiatini aniqlashda morfologlar doimiy tarzda qiyinchiliklarga duch keladi (Anufriev P.L., et al., 2020).



GEMORRAGIK VA ISHEMIK INSULTLARNING KLINIK VA MORFOLOGIK DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKASI JIHATLARI METODIKASI VA MONITORINGI BO‘YICHA KLINIK TAVSIFI

Tekshirilgan bemorlarning klinik tavsifi va klinik tadqiqot usullari

Tadqiqotlarning asosiga Toshkent tibbiyot akademiyasi klinikasining shahar davolash stasionarlarida davolangan, insultga ega 70 nafar bemorni tekshirish ma’lumotlari olingan.

Kiritish mezonlari: ishemik va gemorragik insult; serebral insultning o‘tkir va erta qayta tiklanish davri; bemorning yoshi 40 dan katta, bemor yoki uning yaqinlari tomonidan tadqiqotda ishtirok etish uchun kelishuvning imzolanishi.

Chiqarish mezonlari: bemorlarning yoshi 40 dan kichik; tadqiqotda ishtirok etishdan bosh tortish, tadqiqot davrida serebral insultning letal holatlari, metabolik, toksik, dori-darmon entsefalopatiyalari, Parkinson kasalligi, Alzgeymer xastaligi, epilepsiya, bosh miya jarohatlari, miya ning infeksiyali, demielinizirlovchi, irsiy-degenrativ kasalliklari, dekompensasiya bosqichida somatik patologiyaga ega bemorlar.

Bemorlarning yoshi 40 dan 80 yoshgacha tashkil qildi.

Dastlabki sutkalar davomida 67,1% bemor gospitalga yotqizildi. Ishemik insult bilan og‘rigan bemorlarning hissasi 65,4% ni, GI ga ega bemorlar 72,2- % ni tashkil etdi. Kasallikning birinchi 3-6 soatida 17,1% bemor gospitalga yotqizildi, ulardan ishemik insult – 21,1% va 5,5% - GI ga ega. 32,9% bemorlar kasallik boshlanganidan 24 soat o‘tib gospitalga yotqizildi, ular orasida ishemik insult – 27,8%, GI – 34,6% (1-jadval).

1-jadval

Serebral insultga ega bemorlarni gospitalizasiya muddatlariga bog‘liq ravishda taqsimlanishi

Gospitalizasiya muddatlari	GI		ISHEMIK INSULT		UMUMIY	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
3 soatgacha	4	22,2	7	13,5	11	15,7
6 soatgacha	1	5,5	11	21,1	12	17,1
Bir sutkagacha	13	72,2	34	65,4	47	67,1
Bir sutkadan	5	27,8	18	34,6	23	32,9

Bemorlarning klinik tadqiqoti quyidagilarni o'z ichiga oldi: shikoyatlar, anamnez to'planishi, fizikal usullar, nevrologik ko'rik, nevrologik baholash o'lchovlarining qo'llanishi. Tibbiy hujjatlar retrospektiv o'rganildi.

Barcha bemorlarga standart klinik-nevrologik tekshiruv (bemorning shikoyatlarini, hayoti hamda kasalligining anamnezini tahlili, ob'ektiv ko'rik o'tkazilishi, shu jumladan nevrologik holatni o'rganish) hamda somatik tekshiruv o'tkazildi.

Ishemik insultlarning patogenetik turlari hozirgi kunda eng mashhur bo'lgan Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) tasniflanishiga muvofiq aniqlandi. Biz etiologiyasi aniqlanmagan ishemik insultni tadqiqotdan chiqarib yubordik.

Insultdan keyingi dementsiyaga hamda insultdan keyingi ukn ga ega bemorlar holatining og'irligi, ularda nevrologik etishmovchilik o'chog'ining ifodalanishini ob'ektivlashtirish uchun Milliy Salomatlik institutining insult o'lchovi (NIHSS) qo'llandi.

Dementsiyaga ega bemorlarda kognitiv buzilishlarni ob'ektivlashtirish uchun psixometrik o'lchovlardan foydalanib, batafsil neyropsixologik tekshiruv o'tkazildi: peshana disfunktsiyasining batareyasi, kognitiv funksiyalarni baholashning Monreal o'lchovi (Mosa), nevrologik etishmovchilik testi, insultning og'irligi testi NIH-NINDS (National Institute of Health — National Institute of Neurological Disorders and Stroke), Skandinaviya insult o'lchovi (SNSS, Scandinavian Stroke Study Group, 1985), Renkin o'lchovi bo'yicha Bartel kundalik hayot faoliyatining shkalasi.

Yurak ritmining buzilishi elektrokardiografiya (EKG) natijalari bo'yicha belgilandi, zaruriyat bo'lganida Exo-kardiografiya (EXO-kg) o'tkazildi.

Qon oqimining sekinlashishi va gipoksiya sharoitida mikrosirkulyasiya jarayonlarida qonning reologik xossalari hamda gemostaz ko'rsatkichlarini e'tiborga olib, stasionardagi barcha bemorlarda gemoreologiya va gemokoagulyasiya tadqiqotlari o'tkazildi. Qonning suyuqlik - dinamik xossalari va uning kislorod bilan to'yinganligini aniqlovchi asosiy indikator gematokrit hisoblanadi, uning 45% dan ziyod oshishi qon yopishqoqligining yuqorilig, mikrosirkulyasiyaning yomonlashuvi va to'qimalar, shu jumladan bosh miya oksigenasiya darajasining kamayishidan darak beradi. Shu tufayli shuningdek fibrinogen, trombin vaqti, fibin-monomer eruvchan komplekslar darajasi aniqlandi.

Surunkali yurak etishmovchiligining mavjudligi klinik ko'rik va terapevt, kardiolog maslahati vaqtida belgilandi.

Mag stenozlari serebral oldi va tsebral arteriyalarning UZDG natijalari bo'yicha baholandi. Yondosh kasalliklarning mavjudligi tibbiy hujjatlar, klinik ko'rik, qo'shimcha tadqiqot usullari, mos keluvchi mutaxassislarning maslahat ma'lumotlariga ko'ra aniqlandi.

Neyrovizualizasiya usullari sifatida: bosh miyada KT, MRT qo'llandi, ba'zi holatlarda bosh miyaning magnit-rezonans angiografiyasi o'tkazildi (Trufanov G.E., 2011; Piradov M.A. va hammual., 2015).

Ekstra - va intrakranial arteriyalarning UTT-tadqiqoti

Qabul qilingan kun, 5 - va 15-kunlarda transkranial dopplerografiya usulida miya arteriyalari bo'yicha qon oqimi baholandi. Quyidagi ko'rsatkichlar o'rganildi: karotid insult holatida o'sma M1-segment bo'yicha va vertebral-bazilyar basseyndagi insultda zma P1-segmentda Lsk, gipo - va giperkapnik yuklanish yordamida serebrovaskulyar reaktivlik (giperventilyasiya va nafasni ushlash namunalari).

Bo'yin va bosh tomirlarida qon oqimining tadqiqotlari chastotasi 2,0-13,0 MGs bo'lgan konveks, chiziqli va sektorli uzatgichlarga ega ultratovushli skanerlardan foydalanib, SSD-5500 SVQ (Aloka firmasi, Yaponiya), Sonoline G-60 (Siemens firmasi, Germaniya) va SSH - 140a (Toshiba firmasi, Yaponiya), ultratovushli usulda o'tkazildi.

Magistral arteriyalar, bosh va bo'yin venalarining tadqiqotlari bemor belida yotgan holatda o'tkazildi. Ekstrakranial tomirlarni o'rganish uchun rangli dupleks skanerlash (RDS) (SDS) usuli qo'llandi. Bu ultratovushli tadqiqot usuli tomirlar va to'qimalarni ikki o'lchamli rejimda ko'rish va qon oqimining Doppler baholanishini o'tkazish imkonini berdi.

Biz tomirlarning o'tkazish qobiliyati, diametri, deformatsiyasi va tomir devorlarining qo'zg'aluvchanligi, tomirlar ichidagi o'zgarishlarni (shu jumladan, osa (UUA – umumiy uyqu arteriyasi) da intima-media kompleksi (kim) (IMK), perivaskulyar to'qimalarning holatini baholadik. IMK qalinligi arteriyaning ort devori bo'ylab UUA bifuraksiyasidan 1-1,5 sm proksimal o'lchandi.

Doppler xarakteristikalarini baholashda puls to'liqligining shakli, oqimning spektral taqsimlanishi, qon oqimining (QCHT) – maksimal, vaqt bo'yicha o'rtacha, minimal chiziqli tezligiga e'tibor qaratildi, rezistentlik (ri) va pulsasiya indeksi (PI) hisoblandi.

Magnit-rezonans tomografiya

MRT maydon kuchi 1,5 Tesla bo'lgan, yuqori o'tkazuvchanlikka ega magnit tizimi bilan jihozlangan, Siemens Magnetom Symphony apparatida o'tkazildi. Tomogrammalar T2, T1 impuls ketma-ketliklar, FLAIR va DWI dasturlar yordamida aksial, sagittal va koronal proektsiyalarda standart usulda olindi. DT-MRT ma'lumotlarini qayta ishlash uchun fraktsiyali anizotropiya (FA) koeffitsienti o'lchandi – uch darajada miya qobig'i va orqa miya yo'lining (moy) joylashuviga mos keluvchi, 3 ta simmetrik qiziqish sohasi ajratildi: 1) ichki kapsulaning ort soni; 2) miya oyoqchasining asosi; 3) miya ko'prigi. Barcha tekshirilganlarga "bemorlarni tekshirish kartasi (so'rovnoma)" to'ldirildi, anketa ma'lumotlari (jinsi, ish joyi, ro'yxatdan o'tgan manzili, oilaviy holati, ma'lumoti), qator klinik-ekspert, laboratoriya, uskunaviy ko'rsatkichlar, baholash o'lchovlarining ma'lumotlarini o'z ichiga oldi. So'rovnoma, shuningdek insultning quyidagi xavf omillarini o'z ichiga oldi: bemorning yoshi, AB mavjudligi, uning davomiyligi, gipotenziv terapiyaning samaradorligi, serebral gipertonik inqirozlar mavjudligi, serebral va serebral oldi arteriyalarning stenoz va okklyuziyalari, anamnezda bosh suyagi va amneziya jarohati, boshdan kechirilgan insult, miokard infarkti, yurakning embologen aritmiyalari, chekish, qandli diabet (QD), gipokineziya, alkogolni me'yordan ortiq istemol qilishi, ruhiy-hissiy yuklanish, yurak-tomir kasalliklari bo'yicha irsiy moyillik, ortiqcha tana vazni, dislipidemiya, ijtimoiy va oilaviy holat, ma'lumoti. Asosiy guruhda ishemik insultsezilarli darajada ko'proq kuzatildi. Bu insultning xususiyati va ehtimol davo-profilaktika muolajalari hamda jarrohlik aralashuvlari bilan bog'liq emboliyalar xavfining yuqoriligi sabablidir. Korrelyativ tahlil uchun insultga xos bo'lgan hayot sifati shkalasidan (SS-QoL) foydalanildi. SS-QoL – insultni o'tkazgan shaxslarda sog'liq bilan bog'liq bo'lgan QoL ni baholashda maxsus qo'llaniladigan instrument. SS-QoL o'z ichiga 12 ta sohadagi 49 elementni oladi, har bir element 49 balldan 245 ballgacha variatsiyalanadi, javoblar varianti 1 balldan 5 ballgacha. Yuqori natijalar salomatlik bilan bog'liq yaxshi hayot sifatini ko'rsatadi. Anketani to'ldirish uchun kasallik tarixlari, gipertoniya paydo bo'lishi, kamharakatlilik, chekish, alkogol iste'mol qilish, dislipidemiya, qandli diabet, o'tkazilgan insult, saraton, semizlik, yurak etishmovchiligi, toj tomir kasalliklari, o'tkir miokard infarkti, tranzitor ishemik xurujlar, kardiomiopatiya, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, buyrak etishmovchiligi, periferik arteriyalar

kasalliklari va narkotiklarga ruju qo'yishga oid tibbiy qaydlardan foydalanildi. Bu kasalliklar xalqaro mezonlar, tibbiy kartalar va tibbiy konsultasiyalar asosida tashxislangan. Qo'shimcha tarzda quyidagi ijtimoiy-demografik va klinik ma'lumotlar to'plandi: yoshi, jinsi, oilaviy ahvoli, terisining rangi, kasbi, real mehnat bozori va insultdan keyin ish joyining ehtimoliy o'zgarishi, insultdan keyingi moddiy yordam, bemor bilan yashaydigan odamlar soni, daromadi, ma'lumot darajasi, insultlar soni, zararlangan miya yarim shari, insultdan keyingi vaqt, kasalxonada bo'lish davomiyligi, insult va birinchi davolanish o'rtasidagi vaqt.

Tekshirilgan bemorlarning morfologik tavsifi

Ushbu ilmiy tadqiqotda 120 ta seksion holat o'rganildi (Respublika patologoanatomik ilmiy amaliy markazida 96 ta va Respublika sud tibbiy ekspertiza ilmiy amaliy markazi Samarqand viloyat filialida 24 ta seksion holatlar o'rganish natijasida retrospektiv amalga oshirildi).

Qo'yilgan maqsadga muvofiq, serebral insultlarning asosiy guruhi turiga ko'ra GI va ishemik insult ga bo'lindi. Quyidagi ko'rsatkichlar baholandi: yoshga bog'liq va jinsiy xususiyatlar, kasallik davriga bog'liq nevrologik nuqson, shuningdek miya qon aylanishi buzilishlari turiga qarab serebral insultlar natijalari baholandi.

Seksion holatlarni o'rganish uchun sud-tibbiy ekspertizalari xulosalari va patologoanatomik tekshiruvlar protokollaridan foydalanildi. Tekshiruvlar davomida parametrlar tasnifini (insult turi, lokalizatsiyasi, tabiati, zararlanish darajasi va boshqalar.) o'z ichiga olgan maxsus tadqiqot so'rovnoma - kartasidan foydalanildi, sud-tibbiy ekspertizasi xulosalari va morfologik tekshiruvlar protokollari o'rganildi.

2-jadval

Bosh miya kon aylanishining o'tkir buzilishidan keyin yuzaga kelgan o'lim vaqtida qarab jabrlanganlarni guruhlariga taqsimlash, shaxsiy tadqiqotlar

Guruhlar	Stasionarga yotqizilgandan keyin o'tgan vaqt (o'lim sodir bulgunga qadar)	Jabrlanganlar soni, (%)
1	Tez o'lim	13 (10,8%)
2	6 soatdan keyin o'lim	14 (11,7%)
3	12 soatdan keyin o'lim	17 (14,2%)
4	24 soatdan keyin o'lim	26 (21,7%)
5	48 soatdankeyino'lim	29 (24,2%)
6	72 soatdan keyin o'lim	21 (17,5%)
Jami:		120 (100%)

Retrospektiv tahlilga muvofiq, bosh miya qon aylanishi buzilishlari haqidagi xulosalar va seksion tekshiruvlar 6 yil davomida o'rganilgan.

2-jadvaldan ko'rinib turibdiki, o'lim holatlarida ko'pincha biz kasallik klinikasi haqida ma'lumotga ega emasdik, ammo bu ma'lumotlar tegishli tibbiyot muassasalarining tibbiy hujjatlari asosida o'rganildi.

Zararlanishning og'irligi tufayli jabrlanganlarning tez o'limi 13 kishida (10,8%) uyda sodir bo'lgan, 14 kishida (11,7%) 6 soatdan keyin, 17 kishida (14,2%) o'lim tibbiy yordam ko'rsatilgunga qadar kasalxonada, 24 soatdan keyin o'lim 26 kishida (21,7%), 29ta kishida (24,2%) 48 soatdan keyin o'lim, 72 soatdan keyin o'lim 21 ta kishida (17,5%) qayd etilgan.

MQAO'B (miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi) dan vafot etganlarning (120) murdalarini seksion o'rganishda asosiy qismni erkaklar - 89 (74,2%), qolgan 31 tasini (25,8%) ayollar tashkil qildi.

Murdalarning morfologik tekshirishi odatda o'lim sodir bo'lgandan keyingi birinchi sutka davomida o'tkazildi. Bosh miyani tekshirish qabul qilingan usullar bo'yicha formalin eritmasida fiksasiyalangandan keyin o'rganib chiqildi. Ushbu tadqiqotning mohiyati quyidagidan iborat: miya faqat frontal bloklarda tekshirildi. Sababi bu miyaning barcha anatomik shakllanishi va uning tomirlari havzalariga nisbatan o'choqli o'zgarishlarning joylashuvini aniqlash imkonini berish uchun.

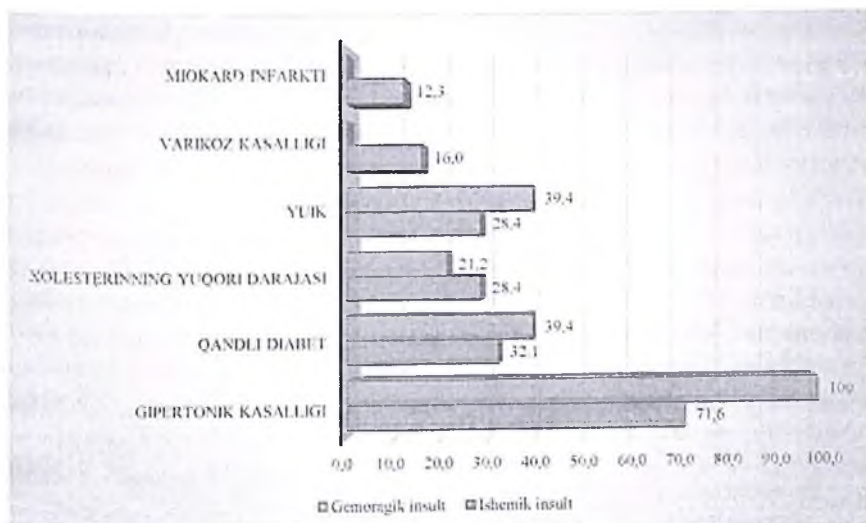
Kalla suyagidan bosh miya chiqarilib, qattiq miya pardasi va uning sinuslari tekshirildi, so'ngra po'stloqda subaraxnoidal qon quyilishlarni va infarktlarni aniqlash uchun o'rgimchaksimon, shuningdek, miya moddasi sirdan tekshiriladi. Miya moddasining konsistentsiyasi, uning rangi va gippokamp pushtalari ilmoqlari va miyacha bodomchalari sohasidagi churrasimon bo'rtiqlar mavjudligiga e'tibor qaratildi. Tashqi tekshiruvdan so'ng, miya asosining tomirlari tekshiriladi. Keyinchalik miyaning bir nechta frontal kesmalarini qilish yoki miyani fiksasiyalab bir necha kundan keyin tekshiriladi. Murdalar tadqiqot davomida gistologik tekshiruvlar uchun miyaning qon quyilgan sohasi chegarasi va uning atrofidagi miya to'qimalaridan hamda miya to'qimalarining uzoqroq sohalaridan kesmalar olingan. Biz tomonimizdan miyaning morfologik tekshiruviga e'tibor qaratdik, ayniqsa arterial tizimini ya'ni boshning magistral arteriyalarini (karotid, umurtqa arteriyalari, intrakranial arteriyalar va mikrosirkulyar o'zan (MISO') tomirlari) o'rganishni o'zimizga maqsad qilib, va umumqabul qilingan tadqiqot usullarini qo'lladik. Miya ichi gematomalarining kattaligi va joylashuvi,

qorincha tizimiga qonning oqib kirganligi, miya shishining ifodalanish darajasi, dislokasiyasi va uning poyasining siqilishini aniqladik. Mayda qon quyilishlar, perivaskulyar shish o'choqlari, miya oq moddasining spongioform holati hisobga olindi. Miyadan olingan parchalar 72 soat davomida 10% neytral formalinda fiksatsiyalandi, so'ngra 3-4 soat davomida oqar suvda yuvildi. Kesmalarni parafinsizlantirish uch portsiyalı ksilolda har biri 3-5 daqiqadan bajarildi. Ksilol 100°C spirt yordamida 2-3 daqiqa davomida olib tashlandi. Kesmalardan spirt o'tkirlik darajasi pasayib boruvchi spirtlarda – 96^o va 70^o, har birida 2-3 daqiqa ushlab turish orqali bartaraf etildi, so'ngra distillangan suvga 1-2 daqiqa solib qo'yildi. Kesmalar Van Gizon (tomirlardagi kollagen tolalar va miositlarni aniqlash), Veygert (tomirlardagi elastik tolalarni aniqlash) usullari bo'yicha gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. Nissl usuli yordamida o'tkazilgan gistokimyoviy tekshiruvda asab va glial hujayralar sitoplazmasining tianin bilan bo'yashda xromatofil moddaning ko'k-binafsha rang ko'rinishni olishi qayd etilgan, vaholanki notekis intensivlik tigroid oqsil moddasining asab hujayralari sitoplazmasida aniqlanadi. Bunda MTSO' tomirlariga, gematomalarning joylashgan o'rniga (perifokal soha, yoki gematomalardan uzoqroq masofada) alohida e'tibor qaratildi.

ISHEMIK VA GEMORRAGIK INSULTLARNI DIAGNOSTIKA QILISHNING DIFFERENTIAL MEZONLARI

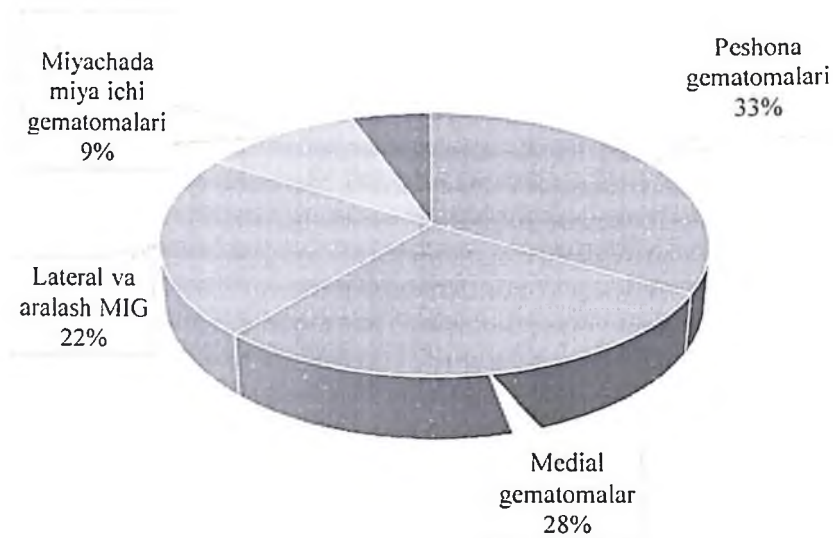
Serebral insultlarning klinik-nevrologii tavsifi

Nazoratga olingan ishemik insult bilan kasallangan bemorlarda, insultni AB fonida boshidan kechirgan 71,6% bemor ajratilgan, 32,1% bemorda – QD, 16% bemorda varikoz kasalligi kuzatilgan. Mazkur kontingentdan 28,4% bemorda insultning sababi yurak ishemik kasalligi (YUIK) bo'lgan (1-rasm).



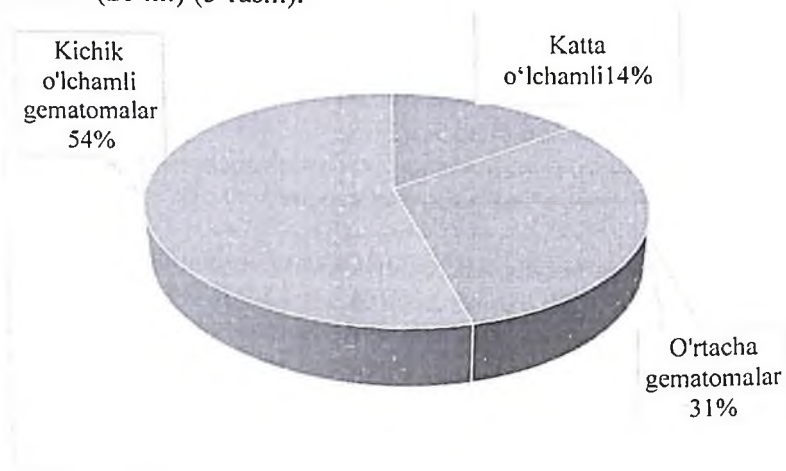
1-rasm. Bemorlarning Gemorragik insult va II rivojlanishining etiologik omili bo'yicha taqsimlanishi

GI ning asosiy sababi AB bo'ldi – tekshirilganlarning 100% ida. AB va YUIK uyg'unligi 39,4% bemorlarda qayd etildi. 2-turdagi QD 39,4% bemorlarda kuzatildi. Joylashuvi bo'yicha miya ichidagi gematomalar quyidagicha taqsimlangan: peshona gematomalari 10,8%ni (18 nafar bemordan 6 nafarida); medial 9.0 % (18 nafar bemordan 5 nafarida); lateral va aralash miya ichi gematomasi 7.2 % (18 nafar bemordan 4nafarida); miyacha gematomalari – 3,6% (18 nafar bemordan 2 nafarida), bosh miya poyasida miya ichi gematomalari – 1,8% (18 nafar bemordan 1 nafarida) ni tashkil qildi (2-rasm).



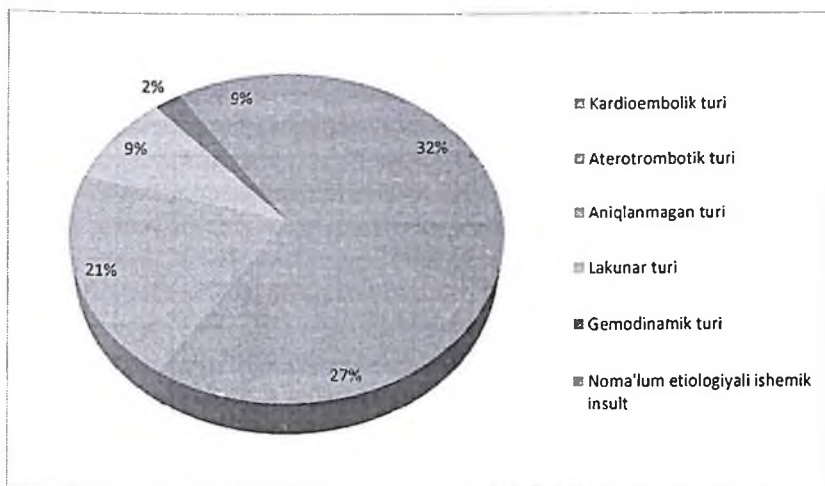
2-rasm. Gematomalarni miyada joylashishi.

14,6% (18 kishi kasal 7 kishi) bemorda 50 ml, ya'ni katta gematomalar, bemorlarning 31,5% (18 kishi 5 kishi) – o'rtacha gematomalar (20-50 ml) va 54,4% hollarda (18 kishi 6 kishi) – kichik gematomalar (20 ml) (3-rasm).



3-rasm. Gemoragik insultgaga ega bemorlarning miya ichidagi gematomalarning hajmi bo'yicha taqsimlanishi.

Giga ega bemorlarning miya ichidagi gematomalarning hajmi bo'yicha taqsimlanishi II ning turlari bo'yicha taqsimlanishga ko'ra, gemodinamik ahamiyatga ega BTSA stenozining aniqlangan alomatlari bilan aterotrombotik turi 23,1% bemorlarda (52 nafar bemordan 12 tasida) aniqlandi, kardioembolik turi 26,9% (52 nafar bemordan 14 tasida) holatda qayd etildi, buning sababi aksariyat holatlarda yurak bo'lmasining fibrillyasiyasi (yuf) bo'lgan. Ko'proq simptomli stenoz va yuf ni uyg'unlashtiruvchi aniqlanmagan turi 17,3% (52 nafar bemordan 9 tasida) holatda qayd etilgan, 17,3% bemorda (52 nafar bemordan 9 tasida) – boshqa etiologiyali ishemik insult belgilandi, ular orasidan 7,7% bemorda lakunar turga tashxis qo'yildi (52 nafar bemordan 4 tasida), 1,9% holatda – gemodinamik (52 nafar bemordan 1 tasida) va 5,8% holatda (52 nafar bemordan 3tasida) insultning sababi belgilanmadi (4-rasm).

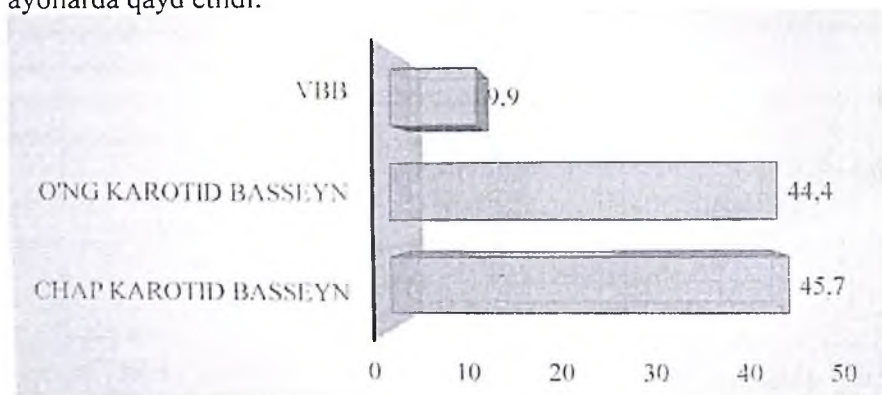


4-rasm. Bemorlarning ishemik insultning turi bo'yicha taqsimlanishi

Tadqiqot natijalariga ko'ra, insultga chalingan 70 bemorning 75,8% da o'rtacha yoki og'ir nogironlik bo'lgan. SS-QoL ga muvofiq, bir nechta QoL domenlari buzilgan. Hayot sifati sezilarli darajada salbiy bog'liq bo'ldi, bu esa funktsional holati past va insultning klinik darajasi o'ta og'ir bo'lgan odamlar orasida hayot sifatining pastligini ko'rsatdi.

Insult bo'lgan bemorlarning ijtimoiy holatiga ko'ra, tekshirilganlar orasida ijtimoiy-demografik va klinik xususiyatlariga kelsak, ularning aksariyatini erkaklar (70,0%) tashkil qildi, shundan nikohda turganlar

(65%) va nafaqaxurlar (35%). Bemorlarning kichik qismi ishemik insultdan keyin ish bilan ta'minlangan (8,2%) yoki kasbini o'zgartirgan (1,8%). Bemorlarning yarmidan ko'pi 65 yoshdan oshgan, kam daromadli va maktabga 4 yilgacha qatnagan shaxslar bo'ldi. Insult tabiatiga kelsak, miyaning ikkala yarim sharlari ham bir xil darajada zararlanganligi aniqlangan. Takroriy insultlar chastotasi bo'yicha birlamchi insult ustunlik qildi – 80%, takroriy insult 20% bemorlarda rivojlandi. Ishemik turi bo'yicha birlamchi insultga 52,79% holatda, takroriy ishemik insultga 17,57% holatda tashxis qo'yildi. Birlamchi gemorragik insult tekshirilgan bemorlarning umumiy sonidan 27,3% bemorda, takroriy insult 2,33% bemorda rivojlandi. Takroriy insult birlamchi epizod boshlanganidan 28 kundan keyin rivojlangan holatda qayd etildi. Ushbu shkala har bir ko'rsatkichni turli gradasiyalarga muvofiq baholaydi (2-ilova). Serebral gemodinamikaning eng zaif basseyini uyqu arteriyalar tizimi bo'lgan (5-rasm). 37 nafar bemorda (45,7%) II chap karotid basseynda rivojlandi, 36 nafar (44,4%) bemorda esa – o'ng karotid basseynda, 8 nafar bemorda (9,9%) esa – vertebrobazilyar basseynda kuzatilgan. Shu bilan birga, chap karotid basseynda II rivojlanish tendentsiyasi ham erkaklar, ham ayollarda qayd etildi.



5-rasm. Bemorlarning arterial basseynlarga mos ravishda, ishemik o'zgarishlar sohasiga bog'liq ravishda foiz nisbati

Miyada shikastlanishni ishemik o'chog'ining o'lchamlarini aniqlashda, biz RTFA nevrologiya ITI tasniflanishidan foydalanilgan, shunga asoslanib infarktlarning darajalari ajratildi: katta yoki keng infarktlar (VSA intrakranial bo'limining shikastlanishi) – maksimal diametri 71-100 mm; old, o'rta yoki orqa miya arteriyalarini asosiy poyalarining katta (shikastlanishlari) – 31-70 mm; o'rtacha (karotid

tizimda miya arteriyalaridan birining miya qobig'i yoki chuqur tarmoqlarini shikastlanishi) – 16-30 mm; kichik (old, o'rta yoki orqa miya arteriyalaridan chiquvchi, miya ichi arteriyalarini basseynining shikastlanishi) – 5-15 mm.

Bundan tashqari arterial gipertenziya (87%), kam harakatli turmush tarzi (82%), chekish (60%), alkogolizm (50%) va dislipidemiyaning (48%) xam keng tarqalganligi aniqlandi. Insultning og'irligi, nogironlik va hayot sifati o'rtasida teskari proposional bog'liqlik aniqlandi. Atrofdagilar va yaqin insonlarning salbiy munosabati ham hayot sifatiga ta'sir qilgan. Ushbu omillarning erta aniqlanishi ishemik insultga chalingan kishilarda yanada samarali choralar qo'llashga, nogironlikni minimallashtirishga va hayot sifatini yaxshilashga yordam berishi mumkin. Ishemik insult olgan bemorlar orasida erkaklar ustunlik qilgan. Bemorlarning o'rtacha yoshi 65 va undan yuqorini tashkil qilgan. Shunday qilib, bu yoshdagi insult ularning hayotida o'z aksini topgan va ular yashayotgan jamiyatga ta'sir qilgan. Xavf guruhidagi bemorlarga alohida e'tibor qaratish zarur. Arterial bosim insult uchun eng muhim xavf omillaridan biri hisoblanadi. Arterial bosimni davolash ikkilamchi profilaktika uchun ham muhim ahamiyatga ega. Yuqoridagi qayd etilgan omillardan tashqari turli xil boshqa omillarga e'tibor qaratish va ularni bartaraf etish zarur.

Insultni o'tkazgan bemorlarning mehnatga layoqatligi bo'yicha tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, bemorning jinsi, yoshi, ma'lumot darajasi va insultning og'irlik darajasi hal qiluvchi omil hisoblanadi. Ba'zi tadqiqotlarda mehnatga layoqatlikning qaytishi bayon etilgan. Umuman olganda, ko'proq boshqaruv yoki ma'muriy lavozimlarda ishlaydigan va o'zini o'zi ish bilan band qilgan insonlar ishga qaytishadi.

Ko'plab tadqiqotlar yurish tezligi va muvozanatning yaxshilanishi tibbiy aralashuv engil takrorlanuvchi mashqlar bilan uyg'unlashgan fizioterapiyaga bog'liq bo'lganligini ko'rsatdi. Shu bilan birga, bir qancha tadqiqotlarda insult bilan og'rigan bemorlarning harakat faolligi o'rganildi. Ma'lumot darajasining pastligi, oilaviy daromadning pastligi va chekka qishloq va shaharlarda istiqomat qilish reabilitasiya davrini murakkablashtiradi. Hayot sifati past bo'lgan bemorlarda insultning og'irroq darajasi hamda ancha sust funktsional faollik tashxislangan. Yuqorida qayd etilgan omillardan tashqari hissiy kechinmalar bilan bog'liq ikkinchi darajali omillar ham mavjud, bu - har xil umidsizlik, depressiya. Qon tomir kasalligi - insultga chalingan bemorlar oilasi tomonidan qo'llab-quvvatlanishi, jamiyatning ijtimoiy ko'magini his

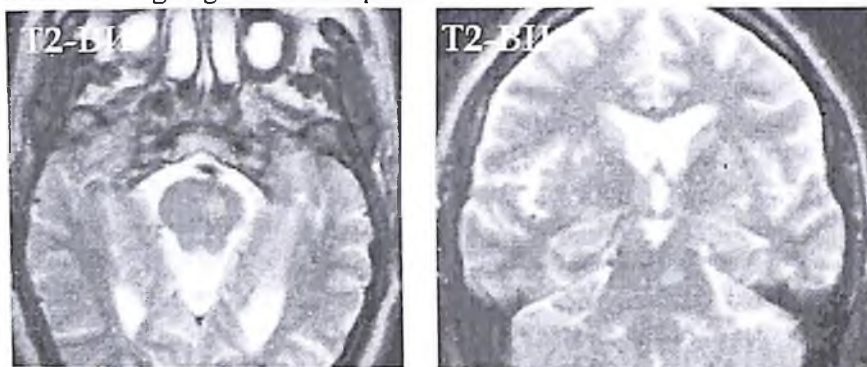
qilishlari zarur.

Miya qon tomiridan keyin bemorlarni batafsil tekshirish shuni ko'rsatdiki, fokal simptomlar tarkibida markaziy genezisning parezi va falaji kabi motorli nuqson bor edi.

Serebral insultni o'tkazgan bemorlarni batafsil tekshirishda aniqlandiki, o'choqli simptomatika tarkibida markaziy genezdagi parezlar va falajliklar kabi harakat tantsisligi ustunlik qiladi.

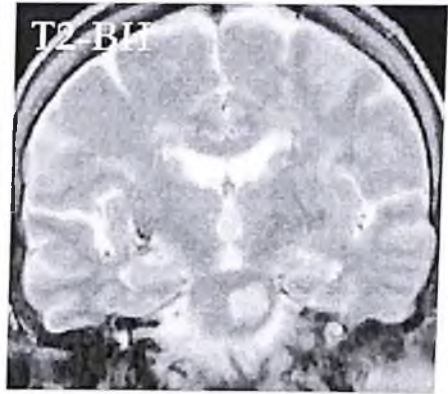
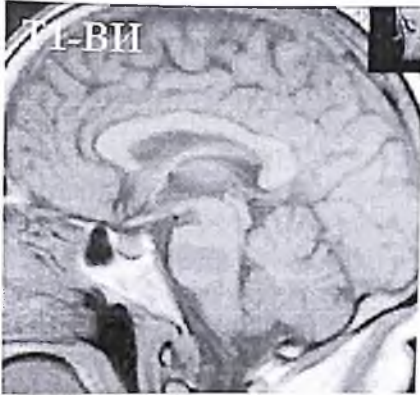
Ishemik va gemorragik insultning uskunaviy tavsifi

O'tkir bosqichdagi II da (0 – 5 sutka) II ga ega 14 nafar bemorlar orasida MRT, birinchi navbatda miyaning sitotoksik va vazogen shishining rivojlanishi tufayli kelib chiqqan, bosh miya parenximasidagi buzilishlarni aniqlash imkonini berdi. Shu bilan birga shikastlanish o'choqlari T2-VI da aniq ko'rindi va signalning yuqori intensivligi bo'lgan sohalar ko'rinishiga ega bo'ldi, bu vaqtda T1-VI da kam intensivlikdagi signallarni aniqladi.



6-rasm. Bemor K.L. 65 yoshda; Varoliy ko'prigining infarkti (o'tkir bosqich).

6-rasmdan ko'rinib turibdiki Varoliy ko'prigi sohasida chap tomonda T2-VI da diametri 0,8 sm yuqori signal o'chog'i ko'rinadi. T2-VI da 0,6 sm gacha yuqori signal o'choqlari periventrikulyar aniqlanadi. Miyaning qorinchalari, subaraxnoidal soha mo'tadil kengaygan. 25 nafar bemorda ishemik insultdan erta qayta tiklanish davrida T2-VI da infarktning aniq chegaralarga ega hududlari kuzatiladi, ularda signal intensivligi yuqori bo'ldi (7-rasm). T1-VI da gipointensivlik fonida ba'zida proteinning yuqori miqdori bilan bog'liq, mayda baland signal sohalari aniqlanadi.



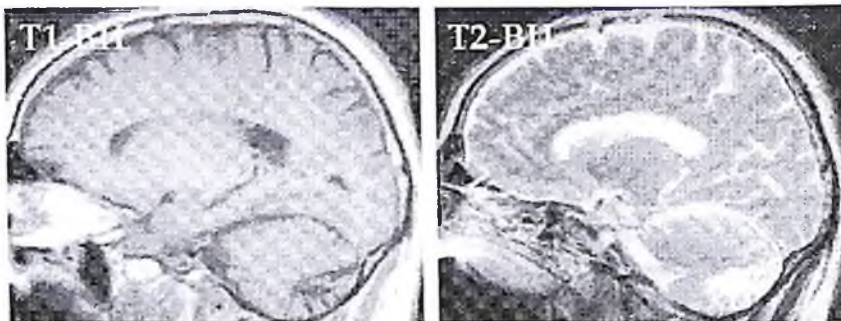
7-rasm. Bemor D.M. 68 yoshda; Varoliy ko'prigining infarkti (o'tkirdan oldingi bosqich).

7-rasmdan ko'rinib turibdiki, Varoliy ko'prigi sohasida chap tomonda 2,1x1,2x1,2 sm T2-VI da yuqori signal sohasi va T1-VI da past signal sohalari aniqlanadi. Ikkala tomondan periventrikulyar va subkortikal tarzda T2-VI da 0,6 sm gacha yuqori signal o'choqlari, joylarda qo'shilgan xarakterda, yon qorinchalarning orqa shoxlarida shishlar mavjud. Miyaning qorinchalari, subaraxnoidal soha mo'tadil kengaygan. Kasallik 21 kundan ortiq davom etayotgan, II ga ega 29 nafar bemorda shish absorbtitsiyasi natijasida nekrotik sohalari aniq chegaralandi. Bunda MR-tomogrammalarda shikastlanish sohasining o'lchamlari kichraydi va aniq chegaralar hosil qildi. Nekrotik massalar oxir qibat rezorbtitsiyalanadi va ularning o'rnini glioz to'qimalar egallaydi, kista shakllanadi.

Bunda T1-VI da glioz signal yuqori intensivlikda bo'lgan soha sifatida aniqlanadi, bu vaqtda kista signalning past intensivligiga ega bo'ldi, u likvor suyuqlik bilan bog'liq; T2-VI da glioz va kista bir xil yorqin ko'rinadi (8-rasm).

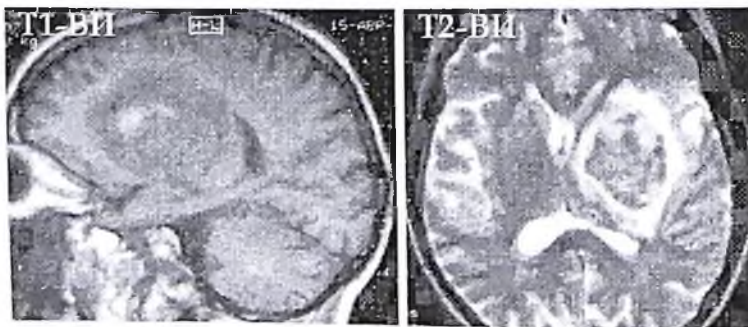
Gemorragik insultlarning MRT si, gematoma tasvirining kontrasti gemoglobinning oksidlanish mahsulotlari (oksigemoglobin, deoksigemoglobin, metgemoglobin, gemosiderin) mavjudligi, ularning paramagnit xossalari va T1 va T2 relaksasiya vaqtining ta'siri bilan aniqlanishi tufayli o'zining o'ziga xos jihatlarga ega.

GI ning o'tkirdan oldingi erta davriga, oksigemoglobinning deoksigemoglobinga aylanishi hisobiga T2-VI da qonning gipointensiv surati xos. Bu davrda eritrositlar parchalanmay qoladi.



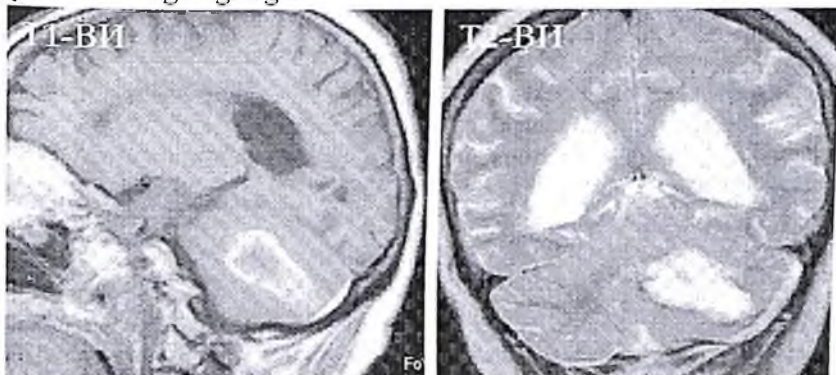
8-rasm. Bemor I.M. 62 yoshda; miyachada insultdan keyin kista. MR-tomogrammalarda T2-VI da miyachaning chap gemisferasida aniq noravon chegaralarga ega 3 sm gacha o'lchamda yuqori, T1-VI da – past signallar aniqlanadi. Erta qayta tiklanish davri.

Deoksigemoglobin T1-tomogrammalarda bosh miyada oq moddaga izointensiv yoki ko'tarilish tendentsiyasiga ega. Gemoglobinning o'zgarish jarayoni periferiyadan markazga qarab boradi, shuning uchun T1 - va T2-VI da erta o'tkirdan oldingi bosqichda qon quyilishi halqasimon shaklga ega bo'ldi, bunda gipointensivlik sohasi giperintensivlik sohasi bilan o'ralgan. Ishemik insultning erta davrlarida shikastlanish o'choqlarini chegaralari noaqniligi va "xiraligi" ko'rinishidagi o'zgarishlarning o'ziga xosligi diqqatni o'ziga tortadi (9-rasm).



9-rasm. Bemor J.D.74 yoshda. Talamus sohasida gematoma (erta o'tkirdan oldingi bosqich). MR-tomogrammalarda talamus sohasida chap tomonda T1-VI da, periferiya bo'ylab giperintensiv sohaslar bilan past signal hududlari aniqlanadi. T2-VI da 5,3x4,2x4,0 sm o'lchamli giperintensivlik sohasi bilan o'ralgan, gipointensiv markazga ega halqa aniqlanadi. Miyaning chap yon qorinchasi siqilgan. Bosh miyaning o'rta tuzilmalari o'nga, 0,6 sm ga siljigan.

GI da erta qayta tiklanish davrida (> 14 sutka) gipointensivlik sohasi periferiyadan markazga qarab kattalashadi (10-rasm), T1 - va T2-VI da gipointensiv signalga ega.



10-rasm. Bemor X.V., 71 yoshda; miyaning chap gemisferasida miya ichi gematomasi (erta qayta tiklanish bosqichi).

10-rasmdan ko'rinib turibdiki, orqa bosh suyagi chuqurchasida, chapda subdural gematoma kuzatiladi. T1-VI da kichikmiyaning chap gemisferasida gipointensiv markaz va giperintensiv periferiyaga ega, halqa ko'rinishidagi fokus aniqlanadi, T2-VI da fokus 3,7x1,4x3,4 sm gipointensivlik ingichka gardish bilan o'ralgan, yuqori intensivlikdagi signalga ega. Kichikmiyaning chap gemisfera sohasida, subdural kengligi 0,5 sm gacha bo'lgan yuqori signal yo'lagi aniqlanadi.

Shunday qilib, MRT insultlarda nur diagnostikasining eng ko'p ma'lumot beruvchi usuli hisoblanadi va insultning turini, kasallikning bosqichini, shikastlanish o'chog'ining tarqalganligi va joylashuvini aniqlash imkonini beradi.

MIYA TO'QIMALARIDAGI MTSO' QON TOMIRLARI DEVORINING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH METODOLOGIYASI

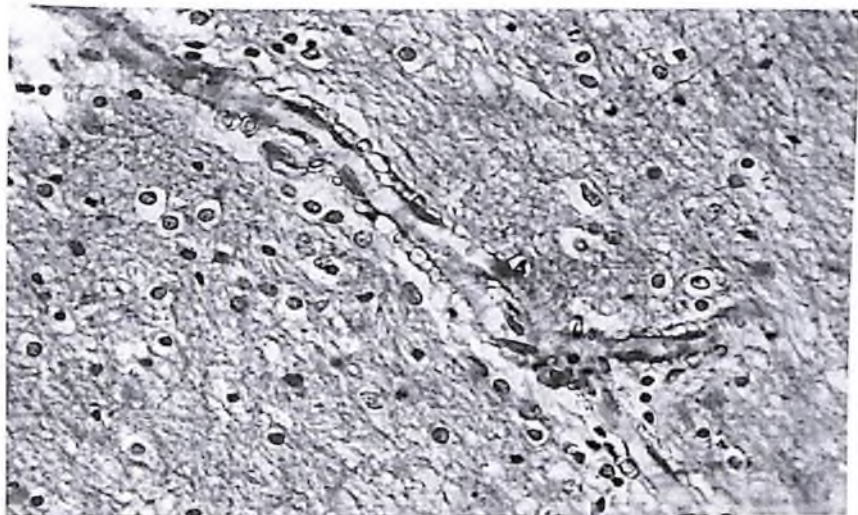
Bosh miya to'qimalaridagi mtso' qon tomirlari devorining morfoloqik ko'rsatkichlarini baholash

Miya to'qimalarining etarli miqdorda qon bilan ta'minlanishi uchun serebral qon oqimi chap va o'ng ichki uyqu arteriyalari va umurtqa arterial tizimi bilan oziqlanadi. Ichki uyqu arteriyalari bosh miyaning katta qismini qon bilan ta'minlaydi hamda bosh miyaning old va o'rta miya arteriyalariga bo'linadi. Miya to'qimalarida MTSO' mikrotomirlarining barcha turlari uchraydi: arteriolalar, prekapillyarlar, kapillyarlar, postkapillyar venulalar va venulalar. Insuldan vafot etganlarning bosh miya to'qimasini mikroskopik tekshirish shuni ko'rsatdiki, hajmi 50-100 mkm bo'lgan arteriolalar miya to'qimalarining kapillyarlarga o'tadigan periferik qismlarida joylashgan. Bu tomirlar mushak - elastik xususiyatlarini yuqotmaydi. Bundan tashqari, devorning holati o'zgaradi, yupqalashib, bazal membrananing ichki qavatida endoteliositlar paydo bo'ladi. Ichki elastik membrananing subendotelial qatlami ham ingichkalashadi va uzluksiz bo'ladi. O'rta pardada 1 yoki 2 qavat joylashgan spiralsimon yo'naltirilgan silliq miositlarni ko'rish mumkin. Ko'p miqdorda elastik tolalar aniqlanadi. Silliq miositlarbazal va ichki elastik membranalarda mikroperforasiya mavjudligi sababli endoteliosital hujayrali neksuslarga ega bo'ladi. Mioendotelial birikmalar arteriolalarning diametrini o'zgartirishga imkon beradi. Tashqi membrana - bu yakka-yarim perisitar hujayralar va nozik argirofil tolali to'r bilan ifodalangan adventisial membrana hisoblanadi.

Prekapillyarlar (prekapillyar, yoki terminal, arteriolalar, metarteriolalar) arteriolalarning tarmoqlanishi natijasida hosil bo'ladi va ancha tor diametrga ega bo'ladi (14-16 mkm). Elastik tolalar bevosita bazal membrana orqasida joylashgan va bitta ingichka halqa bilan ifodalangan. Elastik membranani spiralsimon o'rab turuvchi mushak hujayralar bir-biridan muayyan masofada joylashgan. Kapillyarlarning metarteriollardan uzoqlashgan joylarda, tsirkulyar yo'nalgan miositlar prekapillyar sfinkterlarni hosil qiladi. Bu sohalar neksuslar tipidagi ko'p miqdordagi mioendotelial kontaktlar bilan tavsiflanadi.

Bosh miya to'qimasida somatik yoki uzluksiz tipdagi kapillyarlar mavjudligi qayd etiladi va ularning teshigining diametri 6-11 mkmni

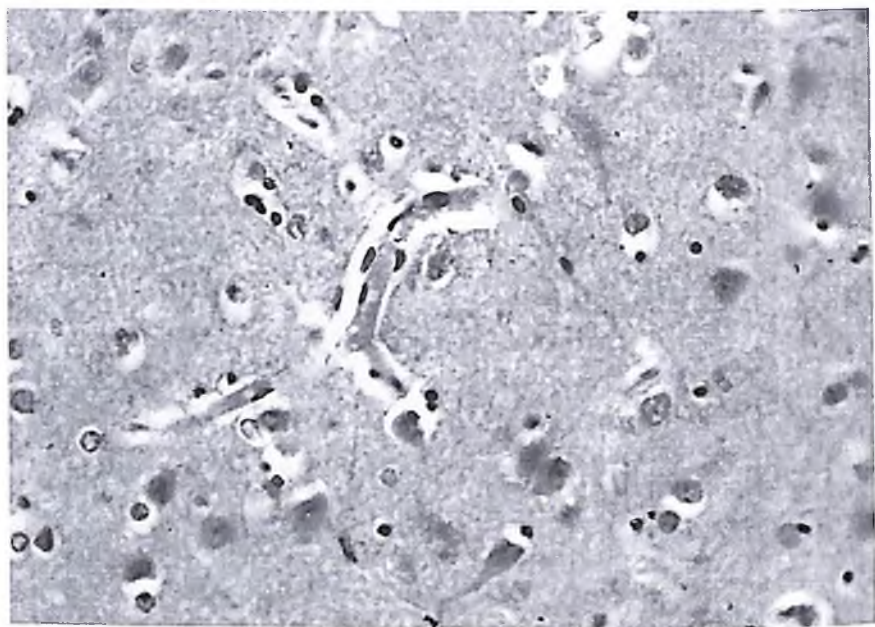
tashkil qiladi. Endoteliositlar bir-biri bilan zich va adgezion desmosomal kontaktlar orqali bog'lanadi, hujayralararo kanallarsiz va teshiklarsiz yaxlit to'shama hosil qiladi. Bazal membrana uzluksiz, yaxshi ifodalangan, u alohida yotadigan perisitlarni o'z ichiga oladi (11-rasm).



11-rasm. Miya to'qimasining kapillyar devori hujayrali va tolali elementlarning zich bog'lanishlari tufayli uzluksiz tuzilishgaega.

Bo'yoq: G-E. kattalashtirish: 10x40.

Bunday kapillyarlar yuqori barer xususiyatlariga ega. Endoteliy hujayralarining qalinligi turli kapillyarlarda bir xil emas va periferik sohalarda 200 nm dan 1-2 mkmgacha yadro atrofi zonasida 3-5 mkmgacha bo'ladi. Endotelial hujayralar bir-biriga oddiy adgeziv, jips va yoriqsimon kontaktlar yordamida ulanadi. Endoteliositlar tsitoplazmasi transport pinositoz pufakchalarga boy. Qon tomir devorining faol komponenti bo'lgan endoteliy hujayralararo turli munosabatlarda ishtirok etadi: qon hujayralari, qon tomir devori hujayralari va boshqa hujayraviy elementlar bilan. Miya kapillyarlarining bazal membranasi nozik fibrillyar yarim o'tkazuvchan plastinkadir (12-rasm).



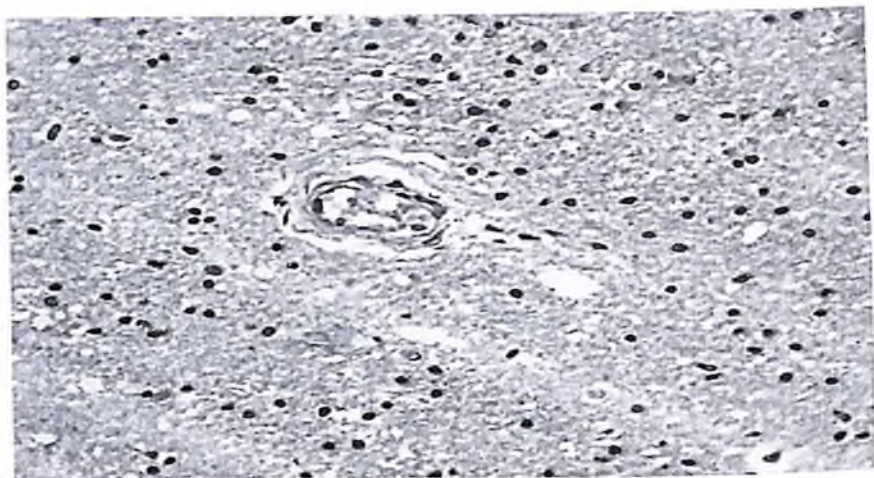
12-rasm. Miya to'qimasining kapillyar devori yupqa bazal membrana va jips yopishgan endotelial va perisitar hujayralar bilan ifodalanadi. Bo'yoq: G-E. kattalashtirish: 10x40.

Uning tarkibiga kollagen mikrofibrillalar, proteoglikanlar, sulfatlangan Gaglar kiradi. U chegaralovchi, tayanch va to'siq vazifalarini bajaradi. Bazal membrananing tashqi yuzasida perisitlar joylashgan – kelib chiqishi mezenximal bo'lgan yassi o'siqsimon hujayralar. Ularning tsitoplazmasida aktinli va miozinli mikrofilamentlar mavjud. Perisitlar endoteliy bilan yoriqsimon va zich kontaktlar yordamida bog'lanadi. Kapillyarlar devorining tuzilish xususiyatlarini o'z ichiga oluvchi organik o'ziga xosligi, shuningdek ularning tashqi ko'rinishi, zichligi va joylashish geometriyasi, organlarning tuzilishi va funktsiyaviy xususiyatlari bilan bog'liq. Elastik tolalarni aniqlash bo'yicha Veygert usulida o'tkazilgan gistokimyoviy tadqiqotlarda aniqlandiki, bosh miya kapillyarlari devoridagi elastik tolalar ingichka, kam sonli va kulrang-ko'k fibrillar tuzilmalar ko'rinishida namoyon bo'ladi (13-rasm).



13-rasm. Miya to‘qimasining kapillyar devori yupqa bazal membrana va jips yopishgan endotelial va perisitar hujayralar bilan ifodalanadi. Bo‘yoq: G-E. kattalashtirish: 10x40.

MTSO‘ning uzoqlashtiruvchi tomirlari mayda venular - kapillyarlarning birlashuvidan kelib chiqadigan, diametri 12-30 mkm bo‘lgan tomirlardan hosil bo‘ladi. Kichik venular yirikroq venulalarga kelib qo‘shiladi va ko‘p sonli anastomozlarga ega bo‘lgan murakkab tizimni hosil qiladi. Qon oqish yo‘llarining shakllanishi ancha murakkabligi, uzunligi, yo‘nalishlarining xilma-xilligi va aylanma yo‘llarning kengligi bilan ajralib turadi. Qon tomir o‘zanining bu qismi organ va to‘qimalarning funksional maqsadiga ko‘ra ko‘plab strukturaviy o‘zgarishlarga duch keladi (14-rasm). Shu sababli venulalarning quyidagi turlari farqlanadi: postkapillyar, jamlanma va mushak. Jamlanma venularida (diametri 30-50 mkm) perisitlar yanada ko‘p bo‘lib, uzluksiz qatlam hosil qiladi. Yaqqol tashqi qobiq paydo bo‘ladi.



14-rasm. Bosh miya to'qimasining postkapillyar venulasi, devor elastik membranalar, yakka-yarim perisitlar va endoteliositlar bilan ifodalanadi. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

Gemorragik insultda miya to'qimalarining mayda tomirlaridagi patomorfologik o'zgarishlar

Bemorlarning barchasida gemorragik tipdagi miya qon aylanishining o'tkir buzilishi (MQAO'B) tashxislangan. Ularning 16 nafari (66,7%) 20 yoshdan 72 yoshgacha bo'lgan erkaklar, 8 nafari (33,3%) 33 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan ayollar. Barcha seksion holatlarning 64%da miya ichi katta gematomalari bosh miya yarim sharlarida joylashganligi kuzatildi: yonbosh yoki lateral - 53%, o'rta - 15%, aralash - 32%. Gemorragik o'choqlar hajmi 40 sm^3 dan ortiq bo'ldi. Kuzatuvlarning 16 %da miya poyasi va miyacha yarim sharlarida massiv (katta o'lchamli) qon quyilishlarini ko'rish mumkin. Qon aylanishining buzilishlarida perifokal yoki diffuz shish paydo bo'lishining tezligiga miya to'qimalari javobining o'ziga xosligini ham qayd etish zarur, javob reaksiya jadalligi turli xil bo'lishi mumkin. Shish gipoksiyani kuchaytiradi, ko'pincha miya moddasida tez rivojlanadigan degenerativ jarayonlarni keltirib chiqaradi va aksariyat hollarda qon tomirlar tufayli miyaning qorincha tizimi zarar ko'rgan falokatlar yuzaga kelishiga bevosita sababchi bo'ladi. Yuqorida bayon etilganlardan tashqari, miyaning qon tomir patologiyasi bo'yicha adabiyotlarda tubdan

farqlanuvchi jarayonlarni tavsiflovchi qator atamalar mavjud. Masalan, "qizil yumshash" o'chog'i, "aralash", "lakunar" insult. Lakunalar odatda kichik, diametri 1-3 mm, nosimmetrik joylashgan bo'ladi. Lakunar insultlarda ishemik orollar shaklidagi o'choqlar bazal yadrolarda, miyaning oq moddasida, ko'prikda, shuningdek miyacha yarim sharlarida paydo bo'ladi.

Barcha seksion holatlarda mikroskopik tekshiruvda aniqlandi:

a) gematomalar - arteriolalar devorlarining alterasiyasi ko'rinishida, mikro anevrizmalar va ularning yorilishi, miya to'qimalarining emirilishi va qon bilan to'lgan bo'shliqlarning hosil bo'lishi, asosan bu qon quyilishlar po'stloq osti yadrolari, miyacha sohasida kuzatildi va eng jiddiy va halokatli miya qorinchalari sohasidagi bo'ldi;

b) gemorragik qon quyilishiodatda ko'rish bo'rtig'qlari va Varoliev ko'prigida joylashgan mayda qon ketishlari shaklida kuzatilgan. Miyaning, aniqrog'i perivaskulyar soha MTSO'da mayda o'choqli qon quyilishlari, o'choqlar, shishlar, miya to'qimalarining nekrozi, periventrikulyar oq modda shishlari kuzatilgan.

Surunkali o'zgarishlarda mikro tomirlar tirqishlarida, kapillyarlar va boshqa mikro tomirlar devorlarining fibrozi va qalinlashishi, torayishi, obliterasiyalanishi aniqlanadi, shuningdek, ko'plab mikro tomirlar devorlarihujayra elementlarining faol proliferasiyalanishi qayd etish mumkin, bunda MTSO' adaptiv o'zgarishlarining belgisi sanaluvchi ko'plab teshikli mikrotomirli hosilalar shakllanadi. Bu konvulsiyalar miyaning ishemik-gipoksik holatida ham rivojlanishi mumkin. Buning sababi, bir vaqtning o'zida stenoz va obliterasiyaning keskin destruktiv o'zgarishlarga uchragan arteriyalar orqali qon oqimining kamayishi edi.

MTSO'ning yuqorida bayon etilgan surunkali o'zgarishlari, asosan, po'stloqda, miya yarim sharlarining oq moddasida, miyachada, bazal yadrolarda, talamusda, miya poyasining turli qismlarida joylashadi, kalla nervlari va retikulyar formasiya yadrolarida hosil bo'lish ham mumkin.

Yuqorida bayon etilgan o'zgarishlar bilan bir qatorda, mikrotomirlarda leykostaz va leykodiapedezni ham kuzatish mumkin bo'ldi, gematoma o'chog'i yaqinida joylashgan qator mayda tomirlarning devorlari sezuvchanligi o'lgan (narkozlangan) edi. Dastlabki kunlarda, qon quyilishi o'chog'idan ancha katta masofada, miya moddasining spongioform tuzilishli yaqqol ifodalangan shishishi kuzatildi, MTSO', arteriyalar va tomirlar to'la qonligi, kapillyarlarda staz va tromb hosil bo'lishi, perivaskulyar qon quyilishlar va eritrositlarning oq modda tolalari bo'ylab tarqalishi kuzatildi. Gematomadan perivaskulyar

bo'shliqlarga kirgan qon ularda gematomadan subaraxnoidal bo'shliqqacha bo'lgan katta masofalarda topilgan.

MTSO'ning o'tkir o'zgarishlari gemorragik insultning o'ta og'ir kechishida (katta gematomalar rivojlanishi va qorinchalarga qon chiqishi bilan) aniqlandi, bunga tarqoq tomir ichi ivish sindromiga xos belgilar, masalan, tromblar bo'linishi bilan mikrotomirlar trombozi, venulalarda fibrin iplarining tarmoq to'planishi ko'rinishidagi pretrombotik holatlar, venular teshiklarida tromboembollar, shuningdek perikapillyar, periarteriolyar va perivenulyar qon quyilishlar kiradi.

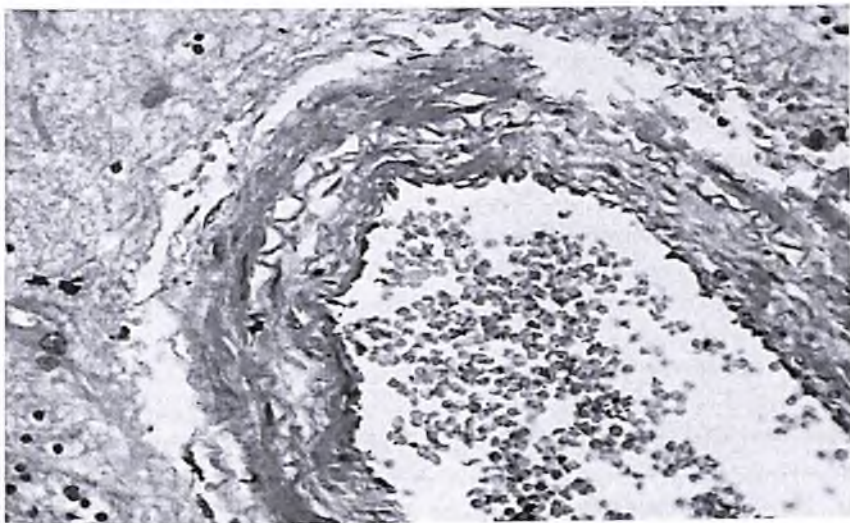
Shu bilan birga, MTSO' gematomani tashkil qilishning turli bosqichlarida faol ishtirok etishi aniqlandi: dastlabki bosqichda atrofda miya to'qimalarining shishishi va nekrozidan tortib, ikkinchisi bosqichida eritrositlarning reabsorbsiyasigacha va so'nggi bosqichda sohta kista atrofida gliomezodermal chandiqlik shakllanishigacha.

Bosh miyada qon aylanishining gemorragik insult shaklidagi buzilishlarida, qon tomir tizimida distrofik, disregenerativ va yallig'lanish jarayonlari rivojlanib, endoteliy, bazal va elastik membrana, mushak qatlami va adventisiya shikastlanishi bilan tavsiflanadi. Devor o'tkazuvchanligining buzilishi, tomir devori va uning atrofida to'qimalarning shishishi, qon quyilishi kuzatiladi. Shu bilan birga, patomorfologik tarzda kerkish, endeliyning ko'chishi, ochiq qolishi, tartibning buzilishi, mukoid va fibrinoid kerkish va bazal membrananing fibrinoid nekrozi sodir bo'ladi. Elastik membranada tolali tuzilmalarning tartibsizligi, kerkishi, tolalarga ajralishi va emirilishi qayd etiladi. Qon tomir devorining mushak qatlami silliq mushak hujayralarining ko'payishi va faollashuvi, ularning tomir devorining boshqa qatlamlariga o'tishi ko'rinishida javob beradi. Miya arteriyalari atrofida adventisiya nozik bo'lib, biriktiruvchi to'qimaning yakka-yarim hujayralari va kovak tolali tuzilmalarida namoyon bo'ladi. Shuning uchun, gemorragik insultda miya tomirlarining adventisiyasi biriktiruvchi to'qima hujayralari va miya gliyalari ishtirokida yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishi sababli shish, mukoid va fibrinoid kerkishga uchraydi.

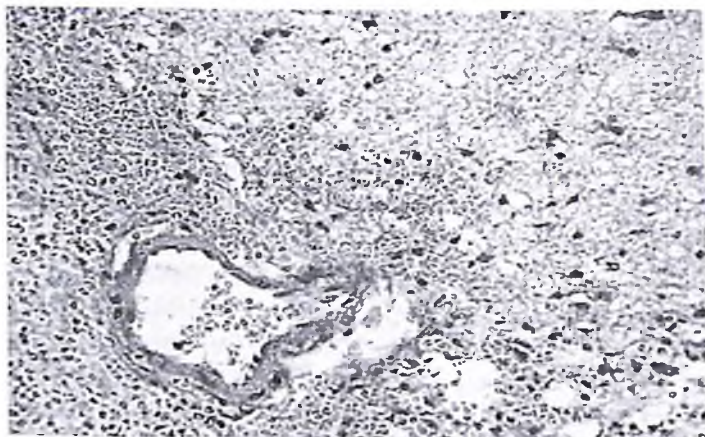
Gemorragik insultda miya to'qimasini mikroskopik tekshirish natijalari shuni ko'rsatdiki, asosiy patomorfologik o'zgarishlar MTSO'ning barcha tomir komponentlari devorida qayd etiladi. Bosh miya to'qimasida arteriyalar va arteriolalar po'stloqning yuza qatlamlarida va meningeal pardalar ostida aniqlanadi. Gemorragik insultda arteriya devorida endotelial hujayralarning yassilanishi, desqvomasiyasi va bazal membranani qoplovchi hujayralarning

bo'lmashligi ko'rinishidagi yuza nuqsonlarining paydo bo'lishi qayd etiladi. Elastik membrana alohida tolali boylamlarning tolalanishi va gofirovkalanishi hisobiga qalinlashadi (15-rasm). Bundan tashqari, elastik tolalarning yumshashi tufayli tomir devori mushak qatlamining ajralishiga olib keladi. Arteriya devorining silliq mushaklar qatlami alohida sohalarning gipertrofiyasi va boshqa sohalarning atrofiyasi hisobiga notekis qalinlikka ega bo'ladi. Miya to'qimasi arteriyasi atrofida miya moddasining parchalanishi va buzilishi bilan birga shishli bo'shliq hosil bo'ladi.

Gemorragik zona arteriyasini o'rganish shuni ko'rsatadiki, arteriya miya moddasining eritrositlar va yakka-yarim leykositlar bilan infiltrasiyalanishi ko'rinishidagi qon quyilishlar o'chog'i bilan o'ralgan, buning natijasida miya moddasi shish, parchalanish va destruksiyaning holatida bo'ladi. Miya to'qimalarining hujayra elementlari, xususan gipertrofiya va giperxromaziya holatidagi glialar, ularning ba'zilar katta makrofag hujayralarga aylanadi. Arteriya devori notekis yupqalashadi, bunda endotelial hujayralar yassilanadi, elastik membrana fibrinoid shish holatida, mushak hujayralari yakka-yarim va elastik membranalardan ko'chadi (16-rasm).

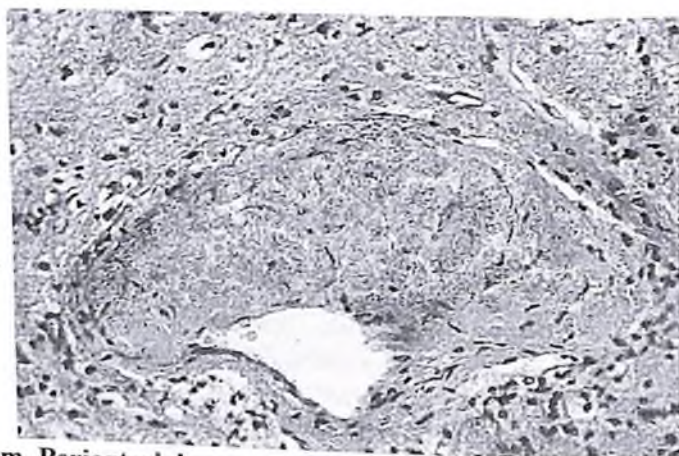


15-rasm. Gemorragik insultda arteriya devori qavatlarining yumshashi. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.



16-rasm. Gemorragik insultda miya to'qimasida arteriya atrofida qon quyilishi. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

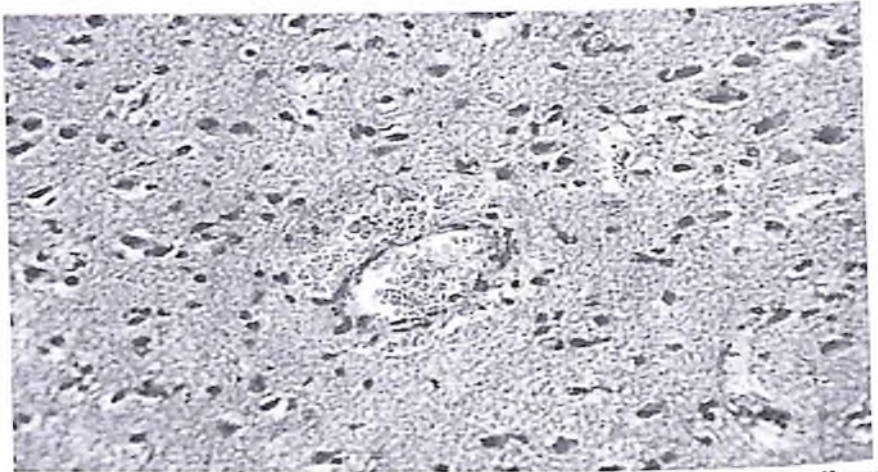
Ba'zi arteriyalarda devorning yorilishi va mikrogematomalarning shakllanishi bilan perivaskulyar bo'shliqqa qon quyilishi kuzatiladi (17-rasm). Shu bilan birga, arteriya devorida fibrinoid nekroz, yorilish shaklida tolali tuzilmalarning to'liq disorganizatsiyasi va yo'q qilinishi aniqlanadi. Shu sababli perivaskulyar qon ketish sodir bo'ldi, qon massasi qo'shimcha to'qimalar bilan cheklangan va mikrogematoma hosil bo'lgan. Miya to'qimalarining yon tomonidagi gematomaning atrofida, proliferativ yallig'lanish shaftining shakllanishi bilan adventitsial hujayralar va glia proliferatsiyasi qayd etiladi



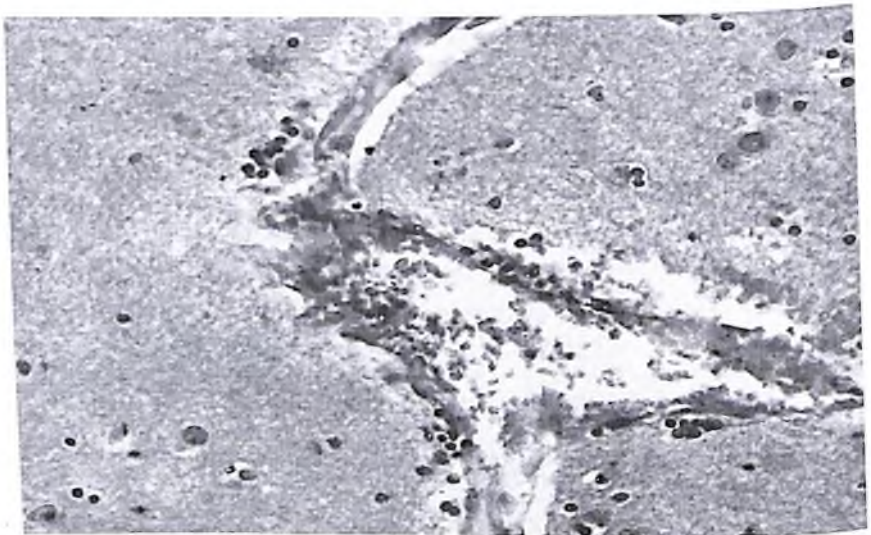
17-rasm. Periarterial qon quyilish va mikrogematoma hosil bo'lishi. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

Miya to'qimalarining chuqur qismlarida arteriolalar aniqlanadi, ularning diametri 20 dan 35 mikrongacha va ular bevosita miya to'qimalarining qalinligida joylashadi va aylanada deyarli adventitsial membrana mavjud emas. Gemorragik insultda ko'pchilik arteriolalar yumaloq yoki oval shaklda kengayadi. Devor endoteliydan, yupqa bazal va elastik membranadan iborat bo'lib, periferiyada bir yoki ikki qatlamli silliq mushak hujayralari aniqlanadi. Endoteliy qoplami yupqa, aniqlash qiyin, bazal va elastik membranalar shish, miksamatoz, individual o'choqlar fibrinoid shishishiga duchor bo'ladi. Arteriolalar devorining yaxlitligi buzilganligi sababli, miya to'qimalarining qalinligida ko'karish shaklida perivaskulyar qon ketishining mavjudligi qayd etilgan (18-rasm).

Gemorragik insultda barcha miya ichi tomirlaridan ko'proq arteriolalar va prekapillyarlar yaqqol zararlanadi. Bunda ushbu arteriyalar devorida turli patologik jarayonlarning rivojlanishi qayd etiladi. Ba'zi arteriolalarda devorning ichki qatlamlarida endoteliyning deskvamasiyasi (ajralib chiqishi), tomir devori va atrofiga qon quyilishi natijasida bazal va elastik membrananing emirilishi ko'rinishidagi yaqqol shikastlanishlar aniqlanadi. Boshqa arteriolalarda tomirlarning kengayishi, devorning yallig'lanish va glial hujayralar bilan infiltrasiyasi qayd etiladi (19-rasm). Yallig'lanish hujayralari tomir devorining barcha qatlamlariga zich kirib boradi, ba'zi joylarda yorilish va bo'shshish, hamda qon quyilishiga olib keladi. Bunday prekapillyarlar atrofida yaqqol ifodalangan perivaskulyar shish paydo bo'lishi va miya to'qimalarining bo'shshishi qayd etiladi. Van-Gizon usuli yordamida miyaning prekapillyar devoridagi kollagen tolalarini aniqlash bo'yicha o'tkazilgan gistokimyoviy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, tomir devori notekis kollagen tolalari boylamlari bilan o'ralgan bo'lib, ular ba'zi joylarda uzilib qoladi (20-rasm). Uzoqlashuvchi kapillyarlarga kirish teshigida o'choqli yallig'lanish infiltrati mavjudligi qayd etiladi. Miya to'qimasining qon quyilish zonalariga yaqin sohada nerv tolalarining parchalanishi va gomogenizasiyalanishi bilan miya moddasining yaqqol ifodalangan shishishi va bo'shshishi kuzatiladi. Bu zonalarning prekapillyarlari nisbatan toraygan, devorlari deformatsiyalangan, qalinlashgan va giperxromik, atrofi eritrositlar parchalanishi bilan perivaskulyar qon ketishi kuzatiladi (21-rasm). Glial hujayralar yadroviy tuzilmalarning gipertrofiyasi va giperxromaziyasi ko'rinishida faollashadi.



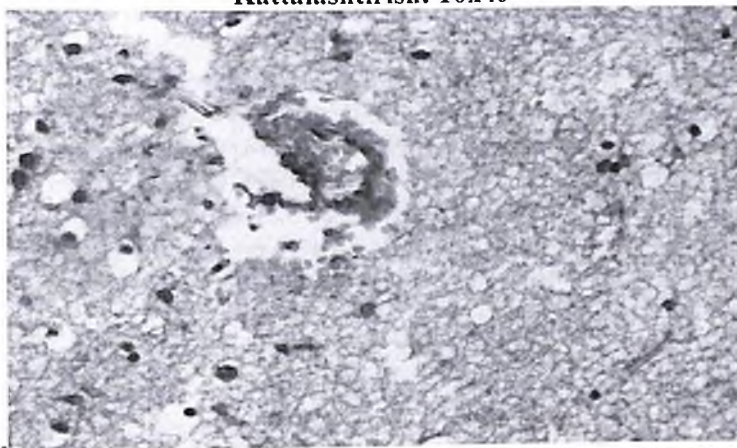
18-rasm. Devori shikastlangan va atrofidagi to'qimaga qon quyilgan arteriola. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.



19-rasm. Dilyatsiya holatidagi va devori yallig'lanish hujayralari bilan infiltrasiyalangan prekapillyar arteriola. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

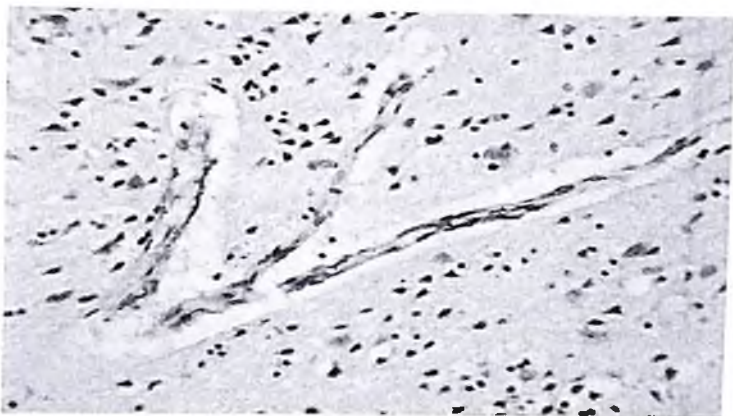


20-rasm. Gemorragik insultda prekapillyar arteriola devorida kollagen boylamlaning notekisligi boylamlari. Bo'yash: Van-Gizon. Kattalashtirish: 10x40



21-rasm. Miya moddasining yaqqol ifodalangan shishishi va bo'shashishi perivaskulyar qon quyilishi. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

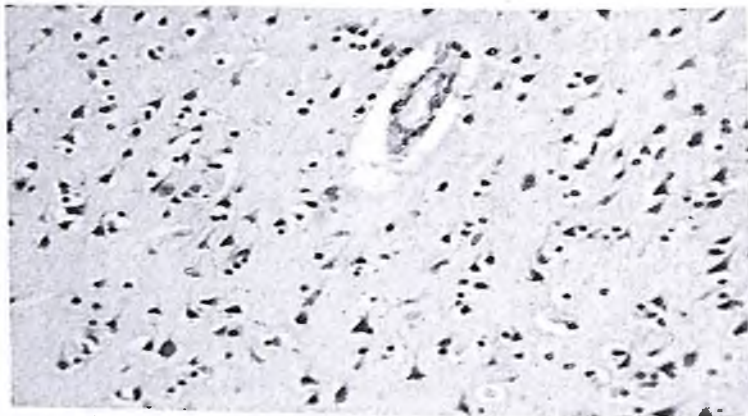
Nissl usuli yordamida o'tkazilgan gistokimyoviy tekshiruvda asab va glial hujayralar tsitoplazmasining tianin bilan bo'yashda xromatofil moddaning ko'k-binafsha rang ko'rinishni olishi qayd etilgan, vaholanki notekis intensivlik tigroid oqsil moddasining asab hujayralari sitoplazmasida aniqlanadi (22-rasm). Bunda, arteriolalar devorlarining hujayrali elementlari ham ko'k rangga bo'yaladi, arteriya teshigidagi



24-rasm. Kapilyarlar devori ko'k rangdagi hujayralar shaklida tianin bilan intensiv bo'yalgan, bazal membrana kuchsiz bo'yalgan. Bo'yash: Nissl usulida. Kattalashtirish: 10x40.

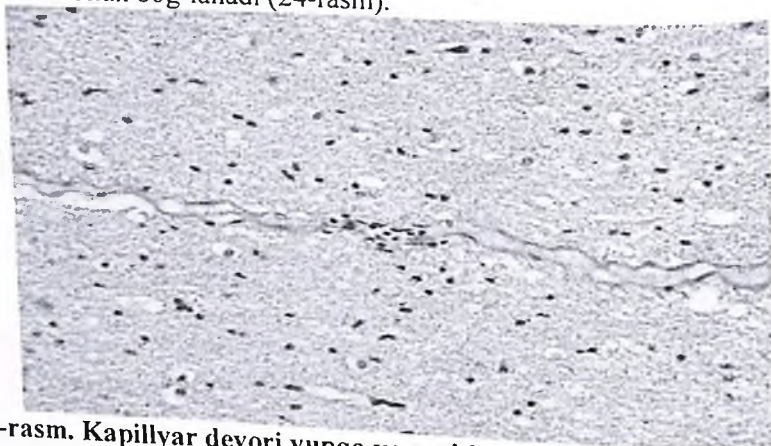
Kapilyarlarning endoteliysi miyaning morfologik va funksional jihatdan farq qiladigan qon va asab to'qimalarini chegaralaydi. Miya kapilyarlari endoteliysining o'ziga xos xususiyati - transtsitoz (pinositoz)ning past darajadali. Butun qon aylanish tizimi va neyronlar o'rtasida metabolitlar, dorivor birikmalarning tarqalishi endoteliy-astrogliya-hujayralararo bo'shliq-neyron faol transport tizimlari orqali ta'minlanadi. Zararlanmagan GET ning endotelialaro zich kontaktlari miyaga diametri 10-15 nm dan katta bo'lgan moddalarning tarqalishini cheklaydi. GET hujayra tizimi o'tkazuvchanligining buzilishi serebral metabolizmning o'zgarishiga, funksional buzilishlarga va organik nuqsonlarga olib keladi. GET uchun perisitlar silliq mushaklarning analoglari bo'lib, bazal membrananing tonusini ushlab turadi va qisqarish funksiyasi bajaradi (25-rasm). Perisitlarning endoteliositlar va astrosit o'simalari bilan funksional aloqasi ikki tomonlama to'siq rolini izohlaydi - qon-miya yo'nalishidagi peptidlarga kirishni cheklaydi va miya-qon yo'nalishi bo'yicha sinaptosomal zonalar neurotransmitterlari ekskresiyasini to'xtadi va inaktivasiyalaydi. Astrositlar GETning funksional jihatdan muhim birligi hisoblanadi va ular kapilyar devori bo'ylab bir qatorda joylashadi (26-rasm). Astrositlar GET ning rivojlanishi va shakllanishini boshqaradi, uning fenotipining saqlanishini ta'minlaydi, shikastlanganda endoteliyning regenerasiyaga yordam beradi, o'zlari neyronal tuzilmalarning metabolitlari uchun transport tizimi komponenti sanaladi.

eritrositlar bo'yalmagan, yaqqol ifodalangan perivaskulyar shish qayd etiladi.

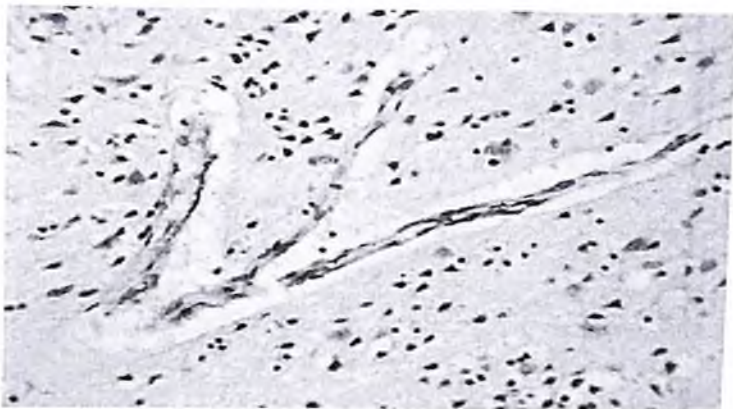


22-rasm. Asab hujayralari sitoplazmasining xromatofil moddasini notekis bo'yalishi. Bo'yash: Nissl. Kattalashtirish: 10x40.

Qayd etish lozimki, bosh miya kapillyarlariga endotelial hujayralar o'rtasida teshiklar va fenestrlarning yo'qligi xos. Umumiy qon aylanish tizimidan farqli o'laroq, kapillyarlar morfologik jihatdan bir-biri bilan edotelialaro bog'langan. Endoteliositlar bir-biri bilan jips bog'lanib, juda yupqa devorli o'ziga xos kapillyar kanal hosil qiladi (23-rasm). Nissl usuli bo'yicha gistokimyoviy bo'yalganda bazal membrana endoteliositlar bilan to'liq qoplangan va astrositlar o'simtlarining presinaptik membranasi bilan bog'lanadi (24-rasm).

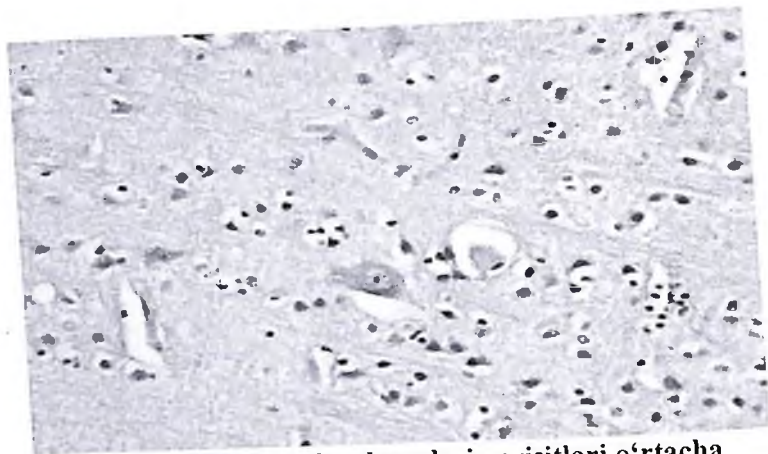


23-rasm. Kapillyar devori yupqa va egri-bugri, bazal membrana yaxlit fenestralarsiz. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

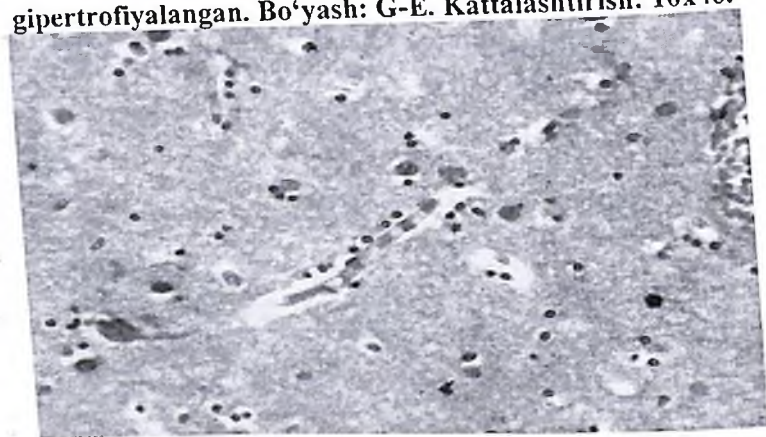


24-rasm. Kapillyarlar devori ko'k rangdagi hujayralar shaklida tianin bilan intensiv bo'yalgan, bazal membrana kuchsiz bo'yalgan. Bo'yash: Nissl usulida. Kattalashtirish: 10x40.

Kapillyarlarning endoteliysi miyaning morfologik va funksional jihatdan farq qiladigan qon va asab to'qimalarini chegaralaydi. Miya kapillyarlari endoteliysining o'ziga xos xususiyati - transtsitoz (pinositoz)ning past darajadaligi. Butun qon aylanish tizimi va neyronlar o'rtasida metabolitlar, dorivor birikmalarning tarqalishi endoteliy-astrogliya-hujayralararo bo'shliq-neyron faol transport tizimlari orqali ta'minlanadi. Zararlanmagan GET ning endotelialaro zich kontaktlari miyaga diametri 10-15 nm dan katta bo'lgan moddalarning tarqalishini cheklaydi. GET hujayra tizimi o'tkazuvchanligining buzilishi serebral metabolizmning o'zgarishiga, funksional buzilishlarga va organik nuqsonlarga olib keladi. GET uchun perisitlar silliq mushaklarning analoglari bo'lib, bazal membrananing tonusini ushlab turadi va qisqarish funksiyasi bajaradi (25-rasm). Perisitlarning endoteliositlar va astrosit o'simtali bilan funksional aloqasi ikki tomonlama to'siq rolini izohlaydi - qon-miya yo'nalishidagi peptidlarga kirishni cheklaydi va miya-qon yo'nalishi bo'yicha sinaptosomal zonalar neurotransmitterlari ekskresiyasini to'xtadi va inaktivasiyalaydi. Astrositlar GETning funksional jihatdan muhim birligi hisoblanadi va ular kapillyar devori bo'ylab bir qatorda joylashadi (26-rasm). Astrositlar GET ning rivojlanishi va shakllanishini boshqaradi, uning fenotipining saqlanishini ta'minlaydi, shikastlanganda endoteliyning regenerasiyaga yordam beradi, o'zlari neyronal tuzilmalarning metabolitlari uchun transport tizimi komponenti sanaladi.



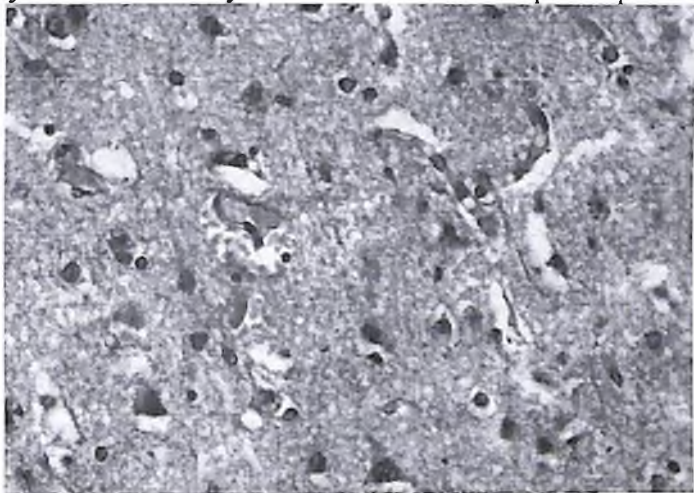
25-rasm. Kapillyarlar devorlari perisitlari o'rtacha gipertrofiyalangan. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.



26-rasm. Astrositlar kapillyar devorlari bo'ylab bir qator joylashgan. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

Gemorragik insultda, kapillyarlar bilan solishtirganda, postkapillyar venulalarning yaqqol ifodalangan zararlanishi qayd etiladi. Deyarli barcha postkapillyar venulalar po'stloqda joylashgani ham, oraliq miyada joylashgani ham kengaygan, devor yupqalashgan va emirilish va parchalanish belgilariga ega. Postkapillyar venulalarning deyarli barchasida perivaskulyar qon quyilishi aniqlanadi. Aksariyat holatlarda qon quyilishi venular devorining yorilishi hisobiga sodir bo'ladi (27-rasm), kamdan kam holatlarda diaperez perivaskulyar qon quyilishlar qayd etiladi. Perivaskulyar qon quyilishida postkapillyar venular devoridagi elastik membranalar bo'shashadi, parchalanadi va alohida bo'lakchalar hosil qiladi, bu Veygert usuli bo'yicha gistokimyoviy

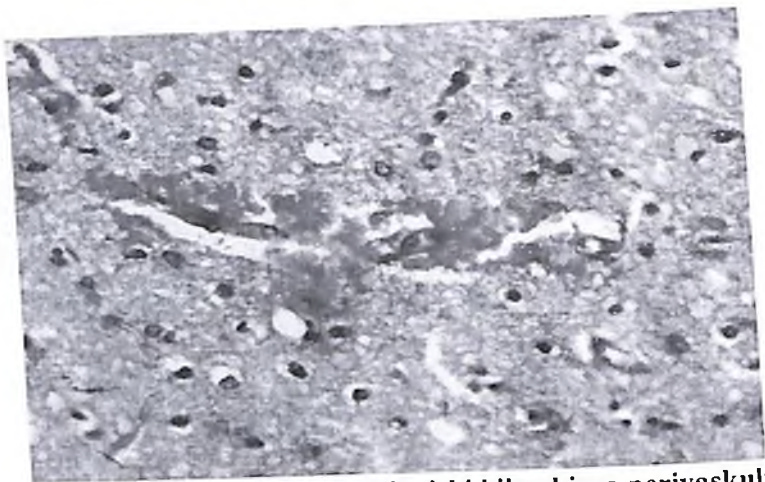
tekshirishda kulrang-ko'k fibrillar tuzilmalarning bo'shashishi ko'rinishida namoyon bo'ladi (28-rasm). Postkapillar venular atrofida miya moddasining yaqqol ifodalangan shishishi va asab tolalarining parchalanib bo'shashi kuzatiladi. Ba'zida eritrositlarning parchalanishi va bir-biriga yopishib ketishi hisobiga mikrogematomalarning shakllanishi bilan yanada ko'proq perivaskulyar qon quyilishi qayd etiladi (29-rasm). Qon quyilishi sohasida miya moddasi kichik bo'shliq hosil qilib emiriladi.



**27-rasm. Postkapillyar venulaning qon quyilish bilan yorilishi.
Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.**



28-rasm. Gemorragik insultda postkapillyar venula devorida elastik tolalarning bo'shashi. Bo'yash: Veygert usulida. Kattalashtirish: 10x40.



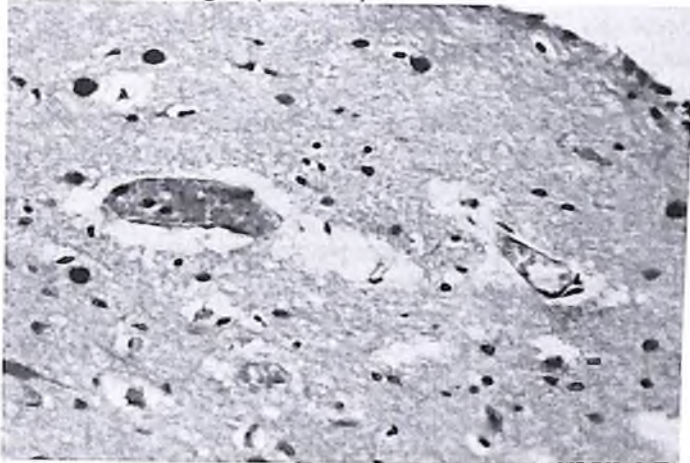
29-rasm. Mikrogematoma shakllanishi bilan birga perivaskulyar qon quyilishi. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.



30-rasm. Oraliq miya venalarining kengayish va to'laqonlik holati. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

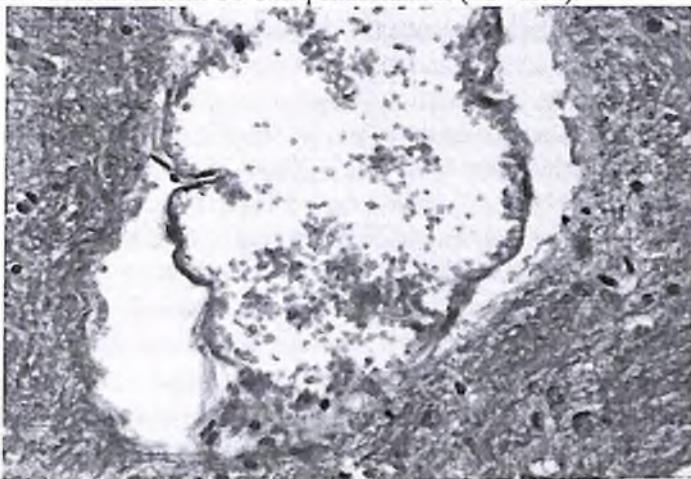
Gemorragik insultda miya to'qimalarining venoz tomirlarida kengayish va to'laqonlilik kuzatiladi. Vena tomirlar asosan paraventrakulyar zonada kengaygan bo'shliqshaklida aniqlanadi, uning devori ingichka, teshigi qon bilan to'la, perivaskulyar bo'shliqda yaqqol ifodalanganshish qayd etiladi (30-rasm). Vena tomirlarini kattalashtiruvchi mikroskop ostida tekshirish shuni ko'rsatdiki, devor yupqalashgan, bazal membrana va yassilangan endotelial hujayralarda ifodalangan. Tomir tirqishi doim qon bilan to'lgan, perivaskulyar bo'shliqda katta shish paydo bo'lishi qayd etiladi, tegib turadigan miya

moddasi bo'shashgan, asab tolalari lizisi va glial hujayralar kariolizisi, kariopiknozi bilan tortilgan (31-rasm).



31-rasm. Yupqa devorli venalar, yaqqol ifodalangan shish bilan to'laonlilik. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

Katta tomirlar ham kengaygan, devor yupqalashgan, deformasiyalangan, bazal membrana bo'shashgan, tolalarga titilgan, endotelial hujayralar yassilangan va bazal membranaga zich tegib turadi. Venaning faqat bir qutbida perisitar hujayralar va glial elementlarning proliferativ faolligi aniqlanadi. Tomirlar atrofida miya moddasining buzilishi va katta shishli bo'shliq shakllanadi (32-rasm).



32-rasm. Vena sezilarli kengaygan, devor egri-bugri, atrofida katta shishli bo'shliq. Bo'yash: G-E. Kattalashtirish: 10x40.

Shunday qilib, o'tkazilgan morfologik tadqiqotlar natijasida gemodinamik insultlarning differentsial-diagnostik xususiyatlari aniqlandi, va shu bilan birga, ularning amalga oshirishidagi ayrim xususiyatlar qayd etildi. Xususan, gemorragik insultda MTSO^{*} tomirlaridagi o'zgarishlar miyaning gipoksiyasi va ishemiyasi, uning shishishi, tomirlar o'tkazuvchanligining keskin buzilishi tufayli yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar mahalliy va tarqalgan xarakterga ega bo'lib, ularni o'tkir, insult davomida yuzaga keladigan, va surunkali, insultgacha rivojlanadigan o'zgarishlarga ajratish mumkin. Patomorfologik o'zgarishlar bosh miya arterial tizimining barcha strukturaviy-funksional bosqichlarini qamrab oladi, ularning eng muhimi MTSO^{*} tomirlari hisoblanadi.

Ishemik insultda miya tomirlaridagi morfologik o'zgarishlar xarakteri

O'tkir ishemik insultda miyaning ishemik insultidagi birinchi morfologik o'zgarish neyronlarning shikastlanishi va ularning o'limi. Bu neyronlar, koagulyasion-nekrotik ishemik insult markazida paydo bo'lib keyinchalik penumbra zonasida nekrotik yoki apoptotik hujayralar shaklida kuzatilgan. Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, neyronlarning o'limi uchta asosiy mexanizmlardan biri bilan sodir bo'lishi mumkin: apoptoz, avtofagiya va koagulyasion nekroz; neyronlar ishemik insultga javoban o'limning barcha mexanizmlarini namoyish etishga qodir.

Ishemik insultlar ham o'tkir (3 kungacha) va o'tkir osti (4-6 kun) insultlarga bo'linadi. Yangi insultlarda makroskopik jihatdan quyidagi belgilar xarakterlidir - kollikvazion nekroz o'chog'iga mos ravishda bosh miya pardalari ostiga va bosh miya po'stlog'iga quyilgan to'q-qizil rangdagi qon quyilishi ko'rinishidagi yaqqol ifodalangan gemorragik komponent aniqlanadi, demarkasiya chizig'i (perifokal zonasi) aniqlanmaydi. Mikroskopik tekshiruvda miya moddasining shishish belgilari, insultlar perimetri bo'ylab ko'plab chuqurchasimon (teshikli) bo'shliqlar paydo bo'lishi, keyinchalik qon hujayralari (neytrofillar, monositlar va boshqalar) ning migrasiyasi ko'rinishidagi ishemik insultlarni tashkil etishning boshqa belgilari aniqlanadi.

Bir sutka davomida, ishemik insultlar o'chog'ida va tutash yumshoq pardalarda tekshirilganda, qon tomirlarining tiqilib dimlanishi, sianoz, shish va boshqa aseptik yallig'lanish belgilari qayd etildi. Shu bilan birga, bosh miya konsistentsiyasi, hamda pushta va egatlari tuzilishi

o'zgaraydi. Kesmadagi bosh miya to'qimasi qatlamlararo (po'stloq va oq modda) aniq chegaralanishga ega. Vaqt o'tishi bilan o'choq yanada aniqroq va rangpar bo'ladi. Demarkasiya chizig'i yo'q. Insult sohasi bir muncha ko'kish rangda, odatiy konsistentsiyali yoki ushlab ko'rilganda bir oz yumshoq, keskin chegaralarsiz miya atrofidagi to'qimalarga o'tadi. Bir kundan so'ng, makroskopik tarzda aseptik yallig'lanish o'chog'i chegaralari xiralashgan noaniq shaklga ega bo'ladi.

Bosh miya po'stlog'i pushti yoki qizil tusga ega och-kulrang rangda (gemorragik komponent hisobiga). Patologik o'choqdagi oq modda atrofdagi buzilmagan to'qimalarga qaraganda yorqinroq rangda (mikrosirkulyar o'zan tomirlarining ishemik bo'shab qolganligi va insult zonasi shishishi hisobiga). 2-3-kuni yumshoq pardalarda va miya moddasida shish sezilarli darajada aniqlanadi (ayniqsa chegara zonasida) va maksimal darajaga etadi. Qon tomir zonasidagi demarkasiya chizig'i vizual tarzda aniqlanmaydi yoki etarlicha aniq ifodalanmaydi. Faqat paypaslab ko'rilganda, patologik o'choq chegaralarini infarktning bo'shashgan sohasi va atrofidagi o'zgaragan tarang (elastik) to'qimalar orasidagi konsistentsiya farqi bilan aniqlash mumkin. Ba'zida, 3 -kuni, insult periferiyasi bo'ylab nekroz zonasining qirrasini vizual ravishda kesilgan yuzaning ustidan (shishli chegara zonasi) bo'rtib chiqib ketishi mumkin. Miya moddasining engil yumshashi va demarkasiya chizig'ining ko'rinmasligi 3 kungacha bo'lgan muddatdagi o'tkir bosqichda insult rivojlanishining muhim makroskopik mezonlari hisoblanadi.

Mikroskopik tekshiruvda dastlabki sutkalarda ishemik insult o'chog'i periferiyasi bo'ylab kengaygan perivaskulyar bo'shliqlar ko'rinishidagi miya shishi aniqlanadi, chegara zonasida zaxiradagi kapillyarlarning giperemiyasi hisobiga tomirlar tarmog'ining yaqqol kattalashuvi kuzatiladi. Kengaygan tomirlar devori orqali insult zonasi chetida segmentyadroli leykositlar, plazma, neytrofililar va eritrositlar diapedezi qayd etiladi. Oligodendrogliositlarning drenaj shakllari, ya'ni ko'p miqdordagi tsitoplazma va ektsentrik joylashgan yadroli makrogial hujayralar sonining asta-sekin o'sishi kuzatiladi. Neyronlarning odatda ortga qaytarilmas ishemik o'zgarishlari (tigroliz, tsitoplazma hajmining kamayishi va eozinofiliyasi, shuningdek uning vakuolizatsiyasi, yadro membranasining oqarishi, nukleoplazmaning xiralashishi va boshqalar) aniqlanadi. Bir sutkadan yumshoq miya tomirlari atrofiga va kulrang moddada halqasimon perivaskulyar qon quyilishlar (gemorragik komponentning mikroskopik ekvivalentlari) aniqlanadi. Ayrim

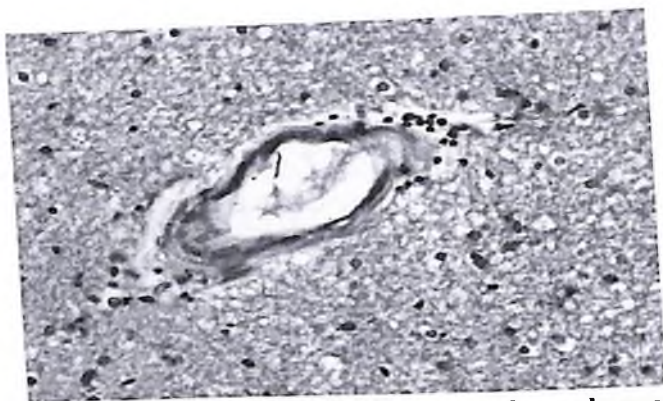
eritrositlar eritma tufayli ishqorlanish hisobiga bo'yoqlar bilan yaxshi bo'yalmagan. Eritrositlar gemolizining ortishi barobarida mayda to'q jigarrang donalarga o'xshash qon pigmenti paydo bo'ladi. Chegara zonasida miya to'qimalarining shishi tezda aniqlanadi, bu 3-kungacha maksimal darajaga etadi. Glianing drenaj shakllari to'planib boradigan shish shunchalik kuchayadiki, mikroskopik tekshiruv paytida miyaning kulrang va oq moddasi asalari ini (mumkataklar) ko'rinishini eslatuvchi mumkataklar (teshiksimon, kovaksimon) xarakterga ega bo'ladi. Miya moddasining teshiksimon (katakchasimon) tabiati (faqat gistologik tekshiruvda ko'rinadigan) ishemik insultning muhim differentsial diagnostik mezonini hisoblanadi.

Keyingi uzoq muddatlarda (davomiyligi taxminan 4-6 kun) insultning yuzaga kelishi qayd etiladi, bunda ishemik insult zonasining kollikvazion nekrozi va rezorbtsiyasi bilan bir vaqtda proliferasiya jarayonlarining asta-sekin kuchayishi xarakterlidir. Eskirgan gemorragik komponentning shakllanishi kuzatiladi (ya'ni, qon tomir pigmentining neytrofil autolizi hisobigainsult sohasida yashil, sariq va jigarrang ranglarning turli kombinatsiyalari paydo bo'ladi). Ko'rikda ho'l nekroz va to'qimalar rezorbtsiyasi aniqlanadi, shu sababli miya konsistentsiyasi bo'shashib qoladi (qizil yumshash). Miya pardalarida, po'stloqda va pastda yotadigan miyaning oq moddasida eskirgan gemorragik komponent (qon pigmenti rangining o'zgarishi) belgilari mavjudligi bilan tavsiflanadi. Bunday holda, yumshoq to'qimalar asosan, qon tomirlari yo'li bo'ylab gemoglobini (gemosiderin) parchalanish mahsulotlari bilan kuchli to'yingan bo'ladi. Avvaliga ular bir oz yashil yoki yashil-sariq rangga ega bo'ladi, so'ngra to'q jigarrangdan och sariq ranggacha bo'lgan turli intesivlik darajasida zararlangan to'qimalarning zang tusida bo'ladi. Nekrozga uchragan po'stloq turli xil ranglar va ularning kombinatsiyalari (yashil, jigarrang, sariq) bilan zanglagan ko'rinishga ega bo'ladi. Qator kuzatuvlarda eskirgan gemorragik komponent bosh miya po'stloqidan pastda yotgan oq moddaga tarqalganligi aniqlangan. Bunday holatlarda, po'stloqga tutash oq moddada, qonning buzilgan pigmentlarining imbibitsiyalanishi (so'rilish) zonasining kengligi odatda taxminan 0,3-0,5 sm ni tashkil qiladi. Bu po'stloq va unga tutash oq moddaning ravoqsimon (assosiativ) tolalarini qon bilan ta'minlaydigan qisqa po'stloq-medulliyar arteriyalar va arteriolalarning zararlanishi bilan bog'liq. Patologik jarayonning rivojlanishida (yirik insultlarda) insult zonasi o'rtacha uzunlikdagi po'stloq-medulliyar arteriyalar havzasiga tarqaladi. Keyin eskirgan gemorragik komponent oq moddaning o'рта qismlarini ham

egallab oladi, bu kamdan-kam kuzatiladi. Baʼzida faqat miyaning oq moddasining izolyasiyalangan zaralanishlari qayd etilgan, shunda oq (kulrang) infarktlar yuzaga kelgan, yaʼni gemorragik komponentsiz. Istisno holatlarda, bosh miya poʻstlogʻida ham oq (kulrang) infarktlar paydo boʻlishi mumkin.

Mikroskopik tekshiruvda - insultning erta bosqichi (4-6 kun) tashkil boʻlishi oligodendroglositlarning drenaj shakllari sonining koʻpayishi va chegara zonasi chetidagi astrositlarning reaktiv oʻzgarishi koʻrinishida namoyon boʻladi. Zararlangan toʻqimaning teshiksimon (mumkataksimon) tabiati saqlanib qoladi, mayda tomir yoriqlarining shakllanishi boshlanadi. Umuman olganda, bosh miya shishi holatlari kamayadi va insult periferiyasi boʻylab chegara zonasida eni 0,2-0,4 sm dan oshmaydigan maydonni tashkil qiladi. Miya moddasining katakchasiimon tabiati va perifokal zonadagi shishning ifodalanish darajasi 4-6 kunlik infarktning muhim mikroskopik differentsial diagnostik belgilari hisoblanadi. Qon tomirlar proliferasiyasi, endotelial hujayralar va skleroz sohaslarida mitoz paydo boʻlishi qayd etiladi. Demarkasiya zonasida zaxiradagi kapillyarlardan tashqari yangi paydo boʻlgan kapillyarlar proliferasiyasi kuzatiladi. Chegara zonasidagi tomirlar boʻylab sanoqli makrofaglar aniqlanadi. Insult oʻchogʻida qon tomirlar rasmi saqlanib qoladi. Faqat ayrim joylarda mikro tomirlarning oʻziga xos "amputasiyasi" kuzatiladi, shunda gistologik usullar yordamida koʻrinadigan yangi kmayda nuqtali yoki oʻchoqli qon quyilishlar paydo boʻlishi mumkin.

Miya arteriyasi ishemiyasida bosh miyani mikroskopik tekshirish natijalari shuni koʻrsatdiki, miyaning barcha qismlarida ishemianing dastlabki bosqichlarida tomirlarda, ayniqsa, mikrosirkulyator toʻsiq tomirlarida paralitik kengayish koʻrinishida keng tarqalgan dissirkulyator oʻzgarishlar qayd etilgan. Bunda, qon tomirlarining yanada yaqqol ifodalangan kengayishi oraliq miya strukturalari sohasida va bosh miya poʻstlogʻining chuqur qatlamlarida kuzatilgan. Arteriya devorlari perivaskulyar zonada engil yorqin shishli soha shakllanishi bilan birga endotelij va bazal membrananing shishishi va yumshashi hisobiga biroz qalinlashgan (33-rasm). Ishemik insultda bosh miya arteriyasi devoridagi elastik tolalarni aniqlash uchun oʻtkazilgan gistokimyoviy tadqiqotda elastik tolalarning zichlashishi koʻrinishidagi fibroelastozi, fibrillyar tuzilmalarning qayta taqsimlanishi qayd etiladi (34-rasm).



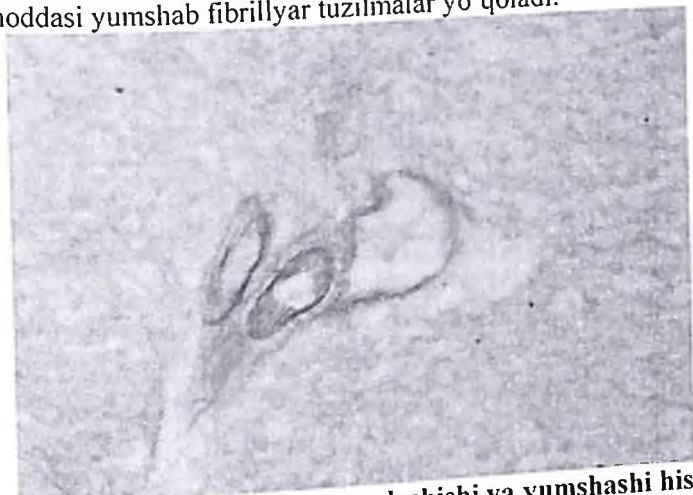
33-rasm. Arteriya devori endoteliy va bazal membrananing shishishi va yumshashi hisobiga qalinlashgan, perivaskulyar zonada yorqin shish zonasi hosil bo'ldi. Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40.



34-rasm. Ishemik insultda arteriya devoridagi elastik tolalar fibroelastozi. Bo'yash: Veygert usulida. Kattalashtirish: 10x40.

Mikrosirkulyator o'zan tomirlari qon bilan to'laligi notekis, tomirlarning ayrimlarida turg'unlik kuzatilsa, boshqalarida tomir tirqishi bo'sh va osilgan bo'ladi. O'tkir ishemiyadan keyingi dastlabki davrlarda asab to'qimalarining ixtisoslashgan hujayrali elementlarida faqat hujayralararo miya moddasining biroz bo'shashishi qayd etilgan. Ishemiyaning keyingi bosqichlarida miya to'qimasida yaqqol ifodalangan va tarqalgan disirkulyator va shish holatlari qayd etildi, ular ayniqsa oraliq miya yadroli strukturalari va bosh miya po'stlog'ida yaqqol namoyon bo'ldi. Aksariyat tomirlar elastik tolalarning yupqalashishi va yumshashi hisobiga paralitik kengayadi (35-rasm), ammo tomir tirqishlarida qo

elementlari bilan birga pushti massa (36-rasm) va periferik joylashgan leykositlar aniqlanadi. Miya po'stlog'ida asab hujayralari o'zining odatiy joylashuvini yo'qotadi, chegaralari aniq emas, asab va glial hujayralar atrofida aniq ifodalangan perisellyulyar shish aniqlanadi. Bu davrda alohida nerv hujayralarida sitoplazmaning vakuolizasiyasi, membrana emirilishi, ko'kimtir-sarg'ish moddaning yo'qolishi, yadrolar lizisi va piknozi ko'rinishidagi autolitik nekroz belgilari kuzatiladi (37-rasm). Glial hujayralarda ham perisellyulyar shish rivojlanishii qayd etilgan, ammo bunda yadrolar dumaloq va giperxromligicha qoladi. Hujayralararo miya moddasi yumshab fibrillyar tuzilmalar yo'qoladi.



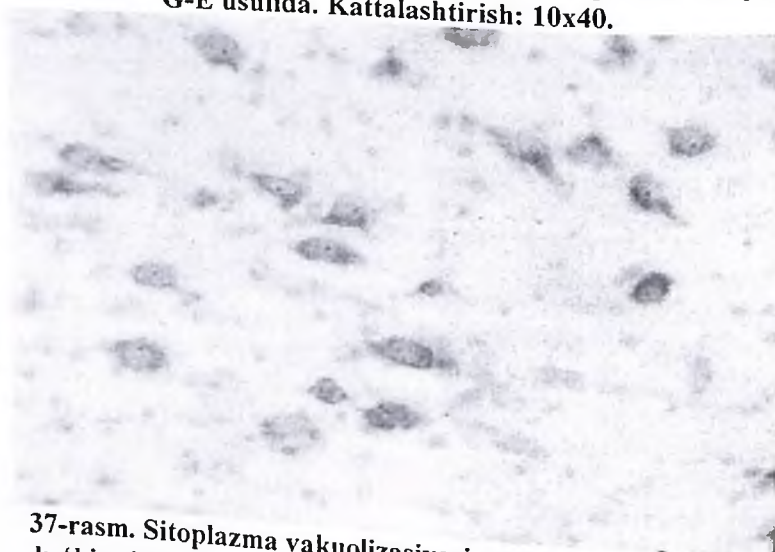
35-rasm. Elastik tolalarning yupqalashishi va yumshashi hisobiga bosh miya venalarining paralitik kengayishi. Bo'yash: Veygert usulida. Kattalashtirish: 10x40.

O'tkir ishemiyada bosh miya va oraliq miya to'qimalarida qon aylanish buzilishlariga nisbatan destruktiv-nekrotik va reaktiv o'zgarishlar ustunlik qiladi. Bevosita ishemiya zonalarida asab hujayralari to'liq autolitik parchalanish va ularning o'rniga yirik vakuolizasiyalangan bo'shliqlar shakllanishi holatida bo'ladi. Miya moddasi va asab hujayralarining sitoplazmasi to'liq parchalangan joylarda faqat hujayra soylari ko'rinishidagi yadro tuzilmalari qolgan. Miyaning ishemiya zonalarga bevosita tutash sohalarida perivaskulyar va peritsellyulyar shish ham qayd etilgan (38-rasm). Ko'kimtir-sarg'ish moddaning parchalanishi va yadrolarning biroz bo'jmayishi hisobiga asab hujayralari o'zlarining normal joylashuvini yo'qotadi. Glial hujayralarda yadrolarning giperxromaziyasi, ularning sonining ko'payishi ko'rinishidagi biroz faollik kuzatiladi. Tomirlar keskin kengaygan, qonga

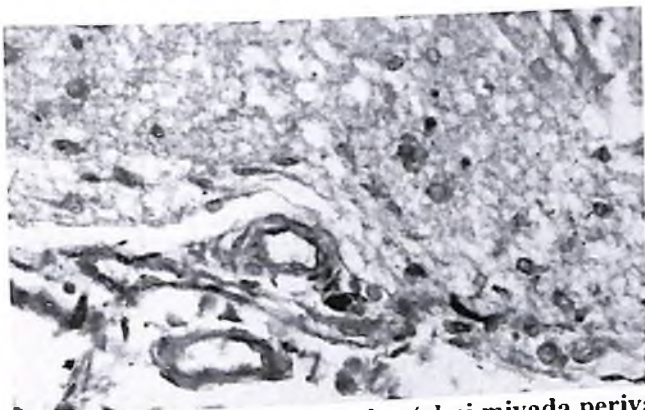
to'la, tomir tirqishida periferik joylashgan va devor orqali perivaskulyar bo'shliqqa migrasiyalanadigan leykositlar sonining ko'payishi kuzatiladi.



36-rasm. Venalarning paralitik kengayishi, tomir tirqishida qon elementlari o'rnida pushti va fibrillyar massa aniqlanadi. Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40.



37-rasm. Sitoplazma vakuolizatsiyasi, membrana emirilishi, ko'kimtir-sarg'ish moddaning yo'qolishi, asab hujayralari yadrolarining lizisi va piknozi. Bo'yash: Nissl usulida. Kattalashtirish: 10x40.



38-rasm. Ishemik hududlarga darhol qo'shni miyada perivaskulyar va peritsellular shish kuzatiladi. Bo'yash: G-E.

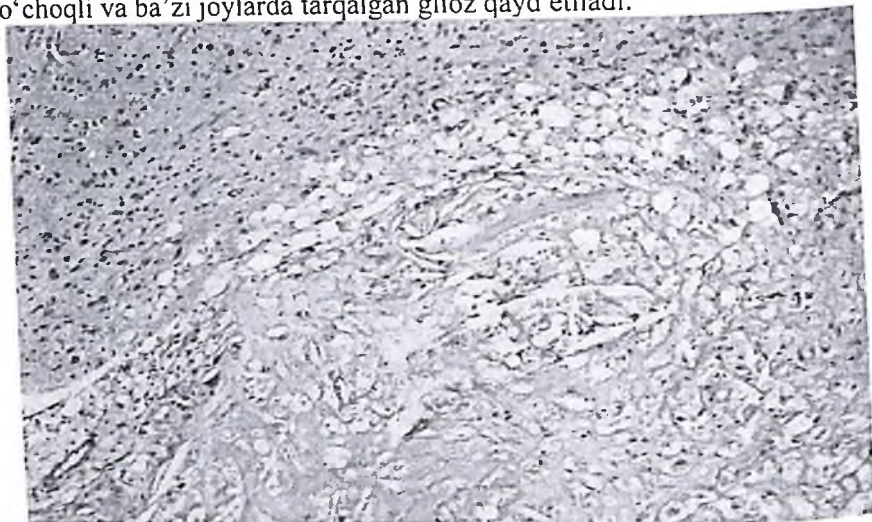
Kattalashtirish: 10x40.

Ishemiya uzoq muddat davom etganda miyaning ishemiya chalingan sohasida, asab hujayralarining to'liq nekrozi rivojlanishi va polinuklear leykositlar va makrofaglar tomonidan yaqqol infiltrasiyalanishi qayd etiladi. Bunda, tomirlar paralitik ravishda kengayadi, ularning devori yoriladi, tomir tirqishida pushti oqsil modda va polinuklear leykositlar kuzatiladi. Nekrozga uchragan barcha asab to'qimalari leykositlar, glial hujayralar va alohida makrofaglar tomonidan diffuz tarzda infiltrasiyalanadi, bunda ushbu yallig'lanish yallig'lanish hujayralari orasida destruktiv va nobud bo'layotgan shakllar ustunlik qiladi hamda kichik parchalanish o'choqlari va buzilishi o'choqlari shakllanadi (40-rasm), ishemik insultda bosh miya arteriyalari devorida kollagen tolalarning qalinlashadi (39 -rasm).



39-rasm. Arteriya devorida kollagen tolalarning qalinlashishi va gomogenizasiyasi. Bo'yash: Van-Gizon usulida. Kattalashtirish: 10x40.

Miya to'qimasida ishemiya atrofidagi sohada yaqqol ifodalangan perivaskulyar va peritsellyulyar shish ko'rinishidagi dissirkulyator, reaktiv va shish holatlari saqlanib qoladi. Tomirlar atrofida polinuklear leykositlar va makrofaglardan iborat yallig'lanishli hujayra infiltrasiya o'choqlari aniqlanadi. Asab to'qimalarining o'zida yaqqol ifodalangan o'choqli va ba'zi joylarda tarqalgan glioz qayd etiladi.



40-rasm. Ishemiya sohasida kichik parchalanish o'choqlari va buzilishi o'choqlarining shakllanishi. Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40

Arteriolar dastlab o'tkir ishemiyaga aniq vazokonstriksiya shaklida kapillyar qon oqimining ko'payishi bilan javob berdi, bu morfologik jihatdan arteriolar bo'shlig'ining torayishi, devorlarining barcha qatlamlarining strukturaviy elementlarining qalinlashishi va siqilishi sifatida namoyon bo'ldi (41-rasm). Miya to'qimalarining prekapillyarlari va kapillyarlari kengaygan, qon elementlari bilan to'ldirilgan, shu jumladan leykotsitlar mavjudligi. Ularning devori endotelial, perisitik hujayralarning cho'zilishi va bazal membrananing yupqalashishi tufayli. Miya to'qimalarining postkapillyar venulalari va venalari, ayniqsa, adventitiya va perivaskulyar bo'shliqning vakuolizatsiyasi bilan kengayadi (42-rasm), bu o'tkir ishemiya davrida miya to'qimalarining venoz angioarxitektonikasida qon oqimining sekinlashishini ko'rsatadi.



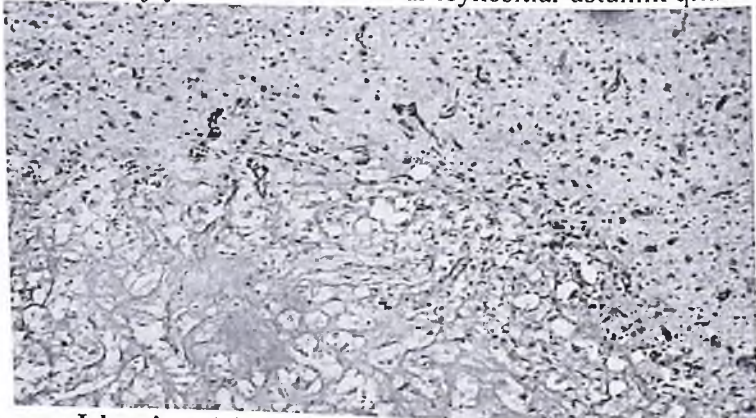
41-rasm. Devorning barcha qatlamlari strukturaviy elementlarining qalinlashishi va zichlashishi hisobiga arteriolalar tirqishining torayishi. Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40.



42-rasm. Adventisiya va perivaskulyar bo'shliqning vakuolizatsiyalanishi bilan postkapillyar venulalar va miya to'qimalari venalarining kengayishi. Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40.

Miya arteriyasi ishemiyasi uzoq davom etganda bosh miya yarim sharlari va oraliq miyada zararlanishning uchta alohida zona aniq belgilanadi. Ishemiyaga uchragan miya to'qimasining markazida hujayrasiz gomogen nekrotik massadan iborat ulkan maydon aniqlanadi (43-rasm). Zich joylashgan hujayraviy infiltratsiyadan iborat ikkinchi zona markaziy nekrotik zonani mahkam o'rab oladi. Hujayraviy infiltratsiya nekroz atrofida tarkibida polinuklear leykositlar va makrofaglar ustunlik qiladigan yallig'lanish hujayralaridan iborat demarkasiya chizig'i

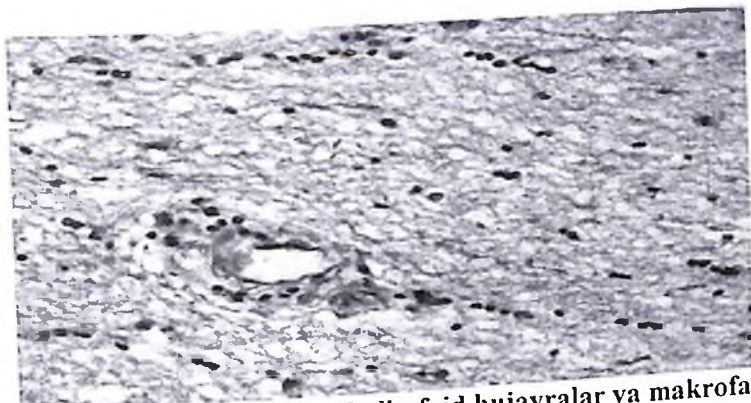
shaklida hosil bo'ladi. Hujayra infiltrasiyasi orasida siqilish, bo'jmayish va lizis holatidagi alohida asab hujayralarining bo'lishi aniqlanadi. Mikroskopni kattalashtirish natijasida markaziy nekrotik zonada hujayra soyalari aniqlanadi. Uchinchi zona yaqqol ifodalangan dissirkulyator va reaktiv o'zgarishlarga ega o'rab turuvchi asab to'qimadan iborat. Tomirlar sezilarli darajada kengaygan, qonga to'la, ayrim tomirlar kavernoza bo'shliqlarni hosil qiladi. Ularning devori yupqalashgan, ba'zi joylarda uzilgan, endotelial hujayralar gipertrofiyalangan. Tomir devori atrofidagi leykositlar va monositlar konsentraciyasi ularning ishemiya va nekroz o'chog'iga migrasiyasining kuchayganidan dalolat beradi. Asab to'qimasining o'zi shishgan va och rangga bo'yalgan, uning hujayra tarkibida glial hujayralar va mononuklear leykositlar ustunlik qiladi.



43-rasm. Ishemiya o'chog'idagi hujayrasiz gomogennekrotik massa.

Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40.

Nerv to'qimalari tomonidan yallig'lanishning biologik omillari ta'sirida tomirlar devorining peritsitik hujayralari va tomirlar atrofidagi joylashgan mikroglialarning faollashishi zararlenganda sodir bo'ladi (44-rasm). Morfologik jihatdan bu hujayralarning ko'payishi va o'tkir ishemiya markazida shikastlangan nekrotik to'qimalarning rezorbsiyasi jarayonida ishtirok etadigan mikroglialarning makrofaglarga aylanishi bilan namoyon bo'ladi. Shu munosabat bilan, miya to'qimalarining periischemik zonalarining barcha bo'limlarida gematogen, gistiogen hujayralardan, shuningdek mikroglial kelib chiqadigan makrofaglardan keng tarqalgan perivaskulyar va intraserebral yallig'lanish infiltratlar rivojlanadi. Bu o'zgarishlar perivaskulyar skleroz va asab to'qimalarining diffuz va o'choqli gliozni ko'rinishidagi ikkilamchi asoratlarning rivojlanishi bilan yakunlanadi.



44-rasm. Qon tomirlar atrofida limfoid hujayralar va makrofaglar proliferatsiyasi. Bo'yash: G-E usulida. Kattalashtirish: 10x40.

Shunday qilib, miya arteriyasi ishemiyasida miya to'qimasida ishemiyadan keyingi erta muddatda dastlab dissirkulyator va shishli holatlar rivojlanadi, keyinchalik asab va glial hujayralarda destruktiv-nekrotik o'zgarishlarning ustunligi boshlanadi. O'tkir ishemiya markazidagi ushbu destruktiv o'zgarishlariga javoban tomirlar kengayishi, qondagi leykositlarning destruktiv o'zgarishlariga javoban nekroz atrofida yallig'lanish-hujayraviy demarkasion ko'tarma shakllanishi ko'rinishidagi yallig'lanish-regenerativ reaksiyalar rivojlanadi. Shunday qilib, o'tkazilgan morfologik tadqiqotlar natijasida gemodinamik insultlarning differentsial-dagnostik xususiyatlari aniqlandi va shu bilan birga ularning amalga oshirishidagi ayrim xususiyatlar qayd etildi. Insult rivojlanishining dastlabki bosqichlarida (2-3 kun) to'q qizil qon quyilishlar (bosh miya to'qimasi yumshoq pardalariga tutash subaraxnoidal va o'choqli) ko'rinishidagi yaqqol ifodalangan yangi gemorragik komponent manzarasi xarakterlidir. Odatda, insultning o'tkir bosqichida qon quyilishlar faqat miya po'stloq'ida (ayniqsa, yumshoq pardalarga tutashgan yuz qatlamlarda) joylashadi, kamdan-kam hollarda gemorragik komponent nafaqat po'stloqni, balki bosh miya oq moddasini ham qamrab oladi. Insult rivojlanishining kechki muddatlarida (infarktni shakllantiruvchi davr davomiyligi (4-6 kun) po'stloqdan miyaning oq moddasiga tarqaladigan eskirgan gemorragik komponentning mavjudligi (insult sohasida qon pigmentining neytrofil autolizi hisobiga yashil, sariq va jigarrang ranglarnig turli aralashmasi kuzatiladi). Eskirgan gemorragik komponentning rang gammalarining aniqlangan belgisi differentsial-dagnostik mezon sifatida insult bosqichlarini farqlashda boshqa

makroskopik mezonlar (miyaning yumshagan konsistentsiyasi va demarkasiya chiziqlarining paydo bo'lishi) bilan birgalikda qo'llash zarur. Shuningdek, miya qon tomirining rivojlanish bosqichiga oydinlik kiritish uchun gistologik tekshiruv (neytrofil va makrofag autolizining rivojlanish belgilari mavjudligi) o'tkazish zarur. Bunda insultlar shakllanishining muddatlarini aniqlash bo'yicha natijalarni talqin qilishda insult o'chog'ida mayda nuqtali yoki o'choqli yangi qon quyilishlari paydo bo'lishi bilan gemorragik komponent xarakterining o'zgarishini hisobga olish zarur. Patomorfologik o'zgarishlar bosh miya arterial tizimining barcha strukturaviy-funksional bosqichlarini qamrab oladi, ularning eng muhimi MTSO' tomirlari hisoblanadi.

Insullarda miya qon tomirlarining morfometrik ko'rsatkichlari va tadqiqot natijalariga statistik ishlov berish

Olingan raqamli materialni statistik qayta ishlash Excel 2003 Microsoft Office elektron jadvallari ma'lumotlarini tahlil qilish paketi yordamida amalga oshirildi, o'rtacha arifmetik qiymatlar ($M + m$) uchun o'rtacha xatolarni hisoblashda z - kriteriy qo'llanildi. Farqning ishonchlilik darajasi Student mezonini (t) aniqlash asosida hisoblab chiqildi, keyin ehtimoliy xatolar ehtimolligi (R) aniqlandi. Farqlar $0,01 \leq R \leq 0,05$ bo'lganida ishonchli hisoblandi. Ushbu ishlanmalar umumiy jadvallar ko'rinishida taqdim etildi.

Gemorragik va ishemik insullarda yuqorida qayd etilgan tomirlarning morfometrik ko'rsatkichlarining funksional holatini aniqlashni baholash uchun O'zbekiston Respublikasi Adliya vazirligi huzuridagi intellektual mulk agentligi tomonidan patentlangan №DGU11896 EHM dasturi ishlab chiqildi. Ushbu dastur gemorragik va ishemik insullarda miya po'stlog'idagi mikrosirkulyar o'zan tomirlarining morfometrik ko'rsatkichlarini funksional holatini baholaydi. Hisob-kitoblarga asos qilib gemorragik va ishemik insullarda miya tomirlarining parametrlari, tomirlarning tashqi va ichki diametrlari olingan. Bu patologiya turlarini farqlashga yordam beradi. Bunday holatini ham baholash mumkin. Morfometrik tadqiqotlar miyaga qon quyilishlari va miya ishemiyasida bosh miya po'stlog'ining mikrosirkulyator o'zanining arteriolyar segmenti tomirlarining morfometrik parametrlari xususiyatlarini aniqlash maqsadida o'tkazildi. Tadqiqotda material sifatida 120 ta seksion kuzatuvdan

foydalanildi. Birinchi guruhni miyaga qon quyilishi sabali sodir bo'lgan 33ta o'lim holati tashkil qildi. Ikkinchi guruhga miya to'qimalari ishemiyasi sababli yuzaga kelgan 87 ta o'lim holati kiritildi. Nazorat guruhini bosh miya patologiyasi bo'lmagan boshqa kasalliklardan o'lgan 24 nafar shaxsning murdasi tashkil qildi.

Barcha holatlarda kesmalar gistologik preparatni tayyorlashning standart sxemasiga muvofiq tayyorlandi. Material bo'lakchalari 10% glyutaraldegidning bufer eritmasida fiksatsiyalandi va parafinga joylashtirildi. Keyin qalinligi 7 mkm bo'lgan kesmalar gematoksilin (asosiy bo'yoq) yordamida bo'yaldi, yadrolari binafsha rangga bo'yaldi va ezoin (kislotali bo'yoq) yordamida - hujayra sitoplazmasi pushti rangga bo'yaldi.

Bosh miya qon tomirlari parametrlarini o'lchash "MOV-1-16x mikrometr okulyari" yordamida amalga oshirildi. Mikrotuzilmalarni o'lchash uchun mikrometr okulyaridan foydalanildi. Ko'zni o'lchash chizig'ining bo'linmalar soniga mos keladigan ob'ekt - mikrometr bo'linmalarining soni mikroskop ostida aniqlandi. Keyin mikrometr okulyari shkalasi yordamida ob'ektlar o'lchovi amalga oshirildi. Bishtrixlarini o'lchashda qo'laylik yaratish uchun mikrometr okulyarini harakatlanmaydigan millimetrli shkaladagi "8" bo'linmasiga olib kelish kerak.

Ob'ekt-mikrometr shkalasini mikroskopning ko'rish maydoniga shunday o'rnatish lozimki, birinchi shtrix kesishma markazining oldida, ob'ekt-mikrometr shkalasining 2-3 bo'linmalari masofasida bo'lsin, bunda ob'ekt-mikrometr shkalasi shtrixlari bishtrixga parallel bo'lishi kerak. Okulyardan kuzatib, barabanni soat yo'nalishi bo'yicha aylantirib okulyar kesishmasining markazini ob'ekt-mikrometr shkalasining birinchi shtrixi tasviri bilan tekislanadi. Okulyar mikrometr shkalalari bo'yicha o'lchov olinadi. Okulyar orqali kuzatishni davom ettirib, barabanni shu yo'nalishda aylantirib, kesishma markazini ko'rish maydonining qarama-qarshi chetidan bir xil masofada joylashgan mikrometr shtrixi tasviri bilan to'g'rilanadi. Shuningdek, teskari yo'nalishda, ya'ni millimetrli shkalaning o'lchovining "o" bo'linmasidan "8" bo'linmasigacha o'lchash mumkin, barabanning aylanish yo'nalishini bir xil yo'nalishda ushlab turibbirinchi va ikkinchi sanoqlarni olishda kesishish markazini ob'ekt - mikrometr shkalasining shtrixlari tasvirlari bilan moslashtiriladi. Ikkinchi sanoq okulyar-mikrometr shkalalari bo'yicha olinadi. O'lchovda qabul qilingan ob'ekt-mikrometr shkalasining bo'linmalarini hisoblab, okulyar-mikrometrning

shkalalari bo'yicha hisoblardagi farq aniqlanadi (kattaroq sondan kichigi ayriladi) va ma'lumotlar formulaga qo'yiladi

$$\beta = (II - I) / z * a$$

• β — ob'ektivni chiziqli kattalashtirish;

• $(II - I)$ — okulyar mikrometr shkalalari bo'yicha ikki sanoq o'rtasidagi farq;

• z — ob'ekt-mikrometrning o'lchovda qabul qilingan bo'linmalari soni;

• a — ob'ekt-mikrometr shkalasining bo'linish qiymati.

Misol. Okulyar mikrometr bo'yicha birinchi sanoq 6,35 mm, ikkinchi sanoq — 2,50 mm; o'lchovda qabul qilingan ob'ekt-mikrometr shkalasi bo'linmalari soni - 25, ob'ekt-mikrometr shkalasining bo'linish qiymati — 0,01 mm.

Shunda

$$\beta = (6,35 - 2,50) / (0,01 * 25) = 3,85 / 0,25 = 15,4$$

Demak, ob'ektivning kattalashuvi 15,4.

Ob'ekt kattaligini o'lchash

Ob'ektivning kattalashishini aniqlab, mikroskop orqali ko'riladigan ob'ektlar o'lchamini o'lchashni boshlash mumkin. Buning uchun ob'ekt-mikrometрни mikroskop stolchasidan olish vauning o'rniga o'lchanadigan ob'ektni qo'yish kerak. Mikroskop naychasi ob'ekt tasvirining aniqligiga qaratiladi. Keyin MOV-1-16x okulyar mikrometrining kesishgan tekisligida tasvir hajmi o'lchanadi, buning uchun okulyardan kuzatib va barabanni soat yo'nalishi bo'yicha aylantirib, kesishma markazini ob'ekt tasvirining boshqa chetiga tekislanadi, mikrometr shkalalari bo'yicha ikkinchi sanoq olinadi. So'ngra, kesishma markazini ob'ekt tasvirining boshqa chetiga tekislanadi va mikrometr shkalasida ikkinchi sanoq olinadi. Keyinchalik, ob'ekt tasvirining hajmini belgilaydigan sanoqlardagi farq hisoblanadi (II-I). Ob'ektning o'zining kattaligini aniqlash uchun sanoqlardagi olingan farqni β ob'ektivning chiziqli kattalashishiga bo'lish kerak, ya'ni

$$t = (II - I) / \beta$$

Misol. Okulyar mikrometri shkalasi bo'yicha sanoq kesishma ob'ekt tasvirining bir chetiga to'g'ri kelganda - 1,65 mm, ikkinchi chetiga - 6,34 mm, sanoqlar farqi - 4,69 mm, ob'ektivni kattalashtirish $\beta = 15,4$. Shunda ob'ektiv kattaligi

$$t = 4,69 / 15,4 = 0,305 \text{ mm.}$$

Har bir holatdan 6 tadan arteriolaning ko'ndalang profillarida quyidagi parametrlar X100 kattalashtirishda o'lchandi: a) tashqi D1 va

ichki D2 diametrlar; b) tirqish maydoni; D) devor maydoni. Qon tomir devorining qalinligini aniqlash uchun quyidagi formula ishlatilgan: $T = (D1-D2) / 2$. Qon tomir tirqishining maydoni quyidagi formula bilan aniqlandi: $S = \pi \cdot D2$ (3-jadval).

3-jadval

Nazorat, gemorragiya va ishemiya guruhlarida miya to'qimasi arteriolalarining d1, d2 o'lchovi

№	Nazorat guruhi		Gemorragiya		Ishemiya	
	d1	d2	d1	d2	d1	d2
	24		33		87	
1	22	17	25	20	18	11
2	23	18	26	21	19	12
3	21	19	24	20	18	13
4	24	16	25	19	20	10
5	22	18	23	20	19	11
6	21	17	27	21	17	12
7	25	18	25	19	18	12
8	22	16	24	19	19	12
9	22	17	23	22	20	11
10	23	18	26	21	18	12
11	22	16	25	22	19	11
12	24	17	24	19	20	10
13	22	17	25	19	18	11
14	23	18	24	21	17	12
15	21	19	25	20	18	11
16	24	16	24	21	19	12
17	22	18	25	20	18	13
18	21	17	26	21	20	10
19	25	18	24	20	19	11
20	22	16	25	19	17	12
21	22	17	23	20	18	12
22	23	18	27	21	19	12
23	22	16	25	19	20	11
24	24	17	24	19	18	12
25			23	22	19	11
26			26	21	20	10
27			25	22	18	11
28			24	19	17	12
29			25	19		
30			24	21		
31			25	20		
32			24	21		
Σ	542	414	690	568	558	372
M	22.6	17.3	24.6	20.3	19.9	13.3
Og'ish darajasi	1.2	0.94	1.09	1.08	2.59	3.86

Mikrotomirlarning funksional holatini baholash uchun Kernogan indeksi (devor qalinligining tomir tirqishi diametriga nisbati) hisoblab chiqildi (4-jadval).

O'rtacha arifmetik kattalik (M), o'rtacha kvadrat og'ish (σ), o'rtacha arifmetik standart xato (m) va o'rtacha qiymatdagi ishonchli interval hisoblab chiqilgan. Taqqoslanadigan qiymatlar orasidagi farqning ishonchliligi Student mezonni yordamida aniqlandi. Farqlar r 20%da statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

4-jadval

Nazorat, gemorragiya va ishemiya guruhlarida miya to'qimasi arteriolalari parametrlari ko'rsatkichlari

Qon tomirlar parametri	Nazorat	Gemorragik	Ishemik	p- ma'nosi
Tashqi diametr	22,6±2,84	24,7±2,57*	18,6±2,71	1vs2: 0.008* 1vs3: <0.001
Ichki diametr	17,47±2,39	20,27±2,62*	11,42±2,72	1vs2: <0.001 1vs3: <0.001
Devor qalinligi	2,56±0,53	2,22±0,55*	3,59±0,49	1vs2: 0.02* 1vs3: <0.001
Qon tomir tirqishi maydoni	54,85±2,38	64,27±3,28*	35,85±3,46	1vs2: <0.001 1vs3: <0.001
Kernogan indeksi %	4.7 % (14 %)	3.4% (11%)	10% (31%)	

Izoh: * – nazorat guruhidan ishonchli farqlanish ($p < 0,005$);

^ – ishemiya guruhidan ishonchli farqlanish ($p < 0,005$).

Insultlarda bosh miya tomirlarini o'lchash shuni ko'rsatdiki, GI da tomirlarning tashqi va ichki diametrlari kattalashgan, II da esa kichraygan. Vaholanki GI da, devor qalinligining yupqalashishi kuzatiladi, II da esa ular qalinlashadi. Bunda tomirlar tirqishining maydoni GI da kattalashadi, II da esa keskin kichrayadi.

Tomirlarning funksional holatini baholash uchun qo'llanilgan Kernogan indeksi GI da biroz pasayganini va II da deyarli 3 barobar oshganligidan dalolat beradi.

Shunday qilib, insultda bosh miya tomirlarining morfometrik ko'rsatkichlari bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar patologiya turlarini farqlashga yordam beradi. Tashqi va ichki diametr, devor qalinligi, qon nafaqat insult turini, balki qon tomirlarning funksional holatini ham baholash mumkin.

XOTIMA

Har xil turdagi insultlarda bosh miya qon tomirlarining morfologik xususiyatlari patogenezini muammosiga bag'ishlangan adabiyotlar tahlili patogenetik subtiplarni va ularni tashxislash mezonlarini aniqlash masalalarida turli tasniflar o'rtasida jiddiy qarama-qarshiliklar mavjudligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, patomorfologik tadqiqot miya va uning qon tomir tizimidagi o'zgarishlar rivojlanishining sabablari va mexanizmlari to'g'risida ishonchli ma'lumot berishi mumkin. Shu sababli, klinik simptomlar, neyrovizualizatsion ma'lumotlarni patologoanatomik tekshiruv natijalari bilan solishtirib o'rganish turli xil tserebral insultlarning asosiy differentsial-diagnostik mezonlarini yanada aniqroq tashxislash imkonini beradi. Mavjud o'rganilgan adabiyotlardan olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, insultlarning har xil turlarida morfologik mezonlar etarli darajada ishlab chiqilmagan. Ilmiy nashrlarda mavjud ma'lumotlar juda xilma-xil va tizimlashtirilmagan. Shuningdek ta'kidlash lozimki, deyarli barcha ilmiy ma'lumotlar xorijiy manbalarda keltiriladi. Muammoning zamonaviy holatiga doir ma'lumotlar O'zbekistonda mavjud emas, vaholanki ushbu patologiyadan o'lim ko'rsatkichlarining o'sishi kuzatiladi.

So'ngi yillarda tomir kasalliklari, shu jumladan miyada qon aylanishining o'tkir buzilishlari tarqalganligining o'sishi kuzatilmoqda. Har yili dunyoda 6 mln. kishi insultni boshidan kechiradi. Mehnatga layoqatli yoshdagi – 65 yoshgacha bo'lgan shaxslarda insult tarqalishi ortib borayotganligi kuzatilmoqda. Xalqaro epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra (World Development Report) dunyoda insultdan har yili 4,7 mln kishi halok bo'ladi. 25 – 65 yoshli mehnatga layoqatli shaxslarda insultlar chastotasi shahar aholisi uchun 1000 kishiga 2,5 – 3, qishloq aholisi uchun esa 1,9 ming insonni tashkil etadi. Insult mehnatga layoqatlilikning turg'un yo'qotilishiga sabab sifatida birinchi o'rinni egallaydi. Nogironlikka olib keluvchi asab tizimidagi kasalliklar guruhida tomirlar patologiyasi birinchi o'rinda turadi (40-59%), shu bilan birga 60% holatda (asosan harakatlar ifodali etishmovchilik tufayli) II-guruh nogironlik, 25-30% holatda esa – I-guruh nogironlik aniqlanadi. Mehnatga cheklovlarisiz, insultni boshidan o'tkazgan, mehnatga layoqatli yoshdagi bemorlarning 15-17% qaytadi. Ularda to'liq va qisman reabilitatsiya ko'rsatkichlari, asab tizimidagi boshqa kasalliklar va jarohatlar bilan taqqoslaganda 2 marta past. O'tkir davr yakunida (ya'ni insult rivojlangan ondan boshlab 3 haftadan keyin) gemiparezlar 81% bemorda kuzatiladi, shu jumladan

gemiplegiya – 11%, qo‘pol va ifodalangan gemiparez – 11%, mo‘tadil va engil shakli – 59% bemorlarda qayd etiladi. Nutq buzilishlari, bemorlarda og‘ir nogironlikka olib keluvchi, insultdan keyingi sindromlar orasida chastotasi bo‘yicha ikkinchi o‘rinda turadi. O‘tkir davr yakunida afaziya 35% bemorlarda, dizatriya – 13% bemorlarda kuzatiladi. SI ning O‘zbekistonda ko‘p va o‘sib borayotgan tarqalganligi, mazkur patologiya oqibatida aholida nogironlik va o‘lim holatlarining yuqori foizi, insult holatlarining kutilayotgan "yosharish" tendentsiyasi, aholining urbanizatsiyasi mazkur mavzuning dolzarbligini aniqlab beradi. Insultning ishemik yoki gemorragik xarakterini muayyan belgilar uyg‘unligi bo‘yicha diagnostika qilish mumkin. Serebral insult rivojlanishining klinik sur‘ati, odatda, o‘choqli (yoki butun miyada, subaraxnoidal qon quyilga holatda esa – meningeal) belgilar to‘satdan (daqiqalar, kamdan-kam holatda soatlar ichida) vujudga kelishi bilan tavsiflanadi. Insultga o‘z vaqtida va to‘g‘ri tashxis qo‘yish uchun shifokor nevrologik ko‘rik vaqtida ushbu kasallikka xos bo‘lgan asosiy klinik - nevrologik sindromlarni (o‘choqli, butun miyada, meningeal) aniqlay olishi va bu bo‘yicha bilimga ega bo‘lishi zarur. Gemorragik insultning ananaviy belgilari kasallikning to‘satdan, apoplektiform rivojlanish, hushdan ketish va nevrologik belgilarning (odatda falaj) bir onda sodir bo‘lishi hisoblanadi. Miya infarktiga funksiyalarning tobora buzilishi, kasallik avvalida hushida bo‘lish kabi oldin keluvchi belgilar xos. Biroq xastalik kamdan-kam holatlarda mazkur ko‘rinishda kechadi. Qator holatlarda qon quyilishi dastlab hushdan ketish bilan kuzatilmaydi va nevrologik belgilar ma‘lum vaqt davomida ortib boradi. Miyaga qon quyilishiga anamnezda gipertonik inqirozlar bilan arterial gipertenziya mavjudligi xos. Ishemik insultdan avval, ko‘pincha yurak ritmining buzilishi bilan kuzatiladigan yurak kasalliklari hosil bo‘ladi, anamezda miokard infarkti mavjud bo‘lishi mumkin. Gemorragik va ishemik insultning birinchi differentsial diagnostikasini o‘tkazish muhim vazifa hisoblanadi.

Aytib o‘tish lozimki, bemorlarning ushbu kogortasiga yordam ko‘rsatish bosqichlarida reabilitatsiya choralaridan foydalanish reabilitatsiya ko‘rsatkichlarini yaxshilash, hayot faoliyatida cheklanishlarni kamaytirish, bemorlarning bir qismini ijtimoiy-foydali mehnatga qaytarish imkonini beradi. Xastalikning o‘tkir davridan keyin reabilitatsiya printsiplariga rioya qilingan holatda, eng zamonaviy va qimmat davolash hamda reabilitatsiya usullaridan emas, ko‘plab tibbiyot muassasalarida mavjud sharoitdan foydalanish reabilitatsiya choralarining samaradorligini oshirish va SI ni boshidan o‘tkazgan aksariyat bemorlarni

nogironliksiz, mustaqil hayotga qaytarish imkonini beradi. Shu bilan birga, mamlakatimizning aksariyat aholisi, doimiy yashash joyidan qat'i nazar, insultdan keyin buzilgan funksiyalarni qayta tiklashning yangi usullari va umuman, reabilitatsiyadan foydalanish imkoniyatiga ega bo'lishi muhim.

Qo'yilgan vazifalarni echish uchun ishemik va gemorragik insultga doir 190ta holat o'rganilib, shundan 120 tasi seksion holat. Toshkent tibbiyot akademiyasining 3-sonli klinikasida 70 ta klinik holat, prospektiv va retrospektiv o'rganilib, tahlil qilish ma'lumotlari olingan.

Tadqiqotlarning asosiga Toshkent tibbiyot akademiyasi klinikasining shahar davolash stasionarlarida davolangan, insultga ega 70 nafar bemorni tekshirish ma'lumotlari olingan. Dastlabki sutkalar davomida 67,1% bemor gospitalga yotqizildi. II bilan og'rikan bemorlarning hissasi 65,4% ni, GI ga ega bemorlar 72,2- % ni tashkil etdi. Kasallikning birinchi 3-6 soatida 17,1% bemor gospitalga yotqizildi, ulardan II – 21,1% va 5,5% - GI ga ega. 32,9% bemorlar kasallik boshlanganidan 24 soat o'tib gospitalga yotqizildi, ular orasida II – 27,8%, GI – 34,6%

So'nggi yillarda butun mamlakat bo'yicha insult holatlarining mutloq sonining oshishi kuzatildi. Ishemik insult holatlarining intensiv ko'rsatkichlarining ortishini qayd etish lozim. Vaholanki, insultlarning ikkala turi bilan aniqlangan holatlarning mutlaq va nisbiy ko'rsatkichlari 2015 yildan 2020 yilgacha bo'lgan davrda oshgan.

Retrospektiv tahlil natijalariga ko'ra, bosh miya qon aylanishi buzilishlari haqidagi xulosasi bilan seksion tekshiruvlar 6 yil davomida o'rganilgan, shundan 84 nafar (72,1 %) erkak va 36 nafar (28,9%) ayol murdasida seksion tekshiruv o'tkazilgan. Shuningdek, retrospektiv tahlillarga ko'ra, 6 yil davomida somatik kasalliklarda insultdan o'lgan shaxslarda seksion tekshiruvlar o'tkazilgan. Ularning umumiy soni 96 nafarni tashkil qilgan, shundan 69 nafari (71,4%) erkak va 27 nafari (28,1%) ayol bo'lgan.

Seksion tadqiqotlar Respublika sud-tibbiy ekspertizasi ilmiy-amaliy markazining Samarqand viloyat filialida bosh miya qon aylanishining buzilishi bilan tushgan 24 ta murdada olib borildi, shundan erkaklar 21 nafar (87,5%) va turli yoshdagi ayollar 3 (12,5%) nafarni tashkil qilgan.

MQAO'Bdan o'lim holatlarida ko'pincha biz kasallik klinikasi haqida ma'lumotga ega emasdik, ammo bu ma'lumotlar tegishli tibbiyot muassasalarining tibbiy hujjatlari asosida o'rganildi. Zararlanishning

og'irligi tufayli jabrlanganlarning o'limi 24 kishida (20,0%) uyda tez sodir bo'lgan, 14 (11,7%) kishida tibbiy yordam ko'rsatilgunga qadar kasalxonada o'lim qayd etilgan, qolgan 82 kishi (68,3%) shifoxonalarda MQAO'B dan keyin turli muddatlarda vafot etgan.

Ichki a'zodardagi morfologik o'zgarishlar dinamikasini o'rganishda patomorfologik o'zgarishlar hali namoyon bo'lmaydigan bosh miya qon aylanishining o'tkir buzilishlaridan keyingi tez o'lim holatlari doimo dastlabki ma'lumotlar sifatida xizmat qilgan. Serebral va ekstratserebral tanatogeneznning patomorfologik belgilarini aniqlashda asosiy e'tibor bosh miya kon aylanishining o'tkir buzilishidan keyin bemorlarning hayot davomiyligiga qarab dinamikada miya tomirlaridagi patomorfologik o'zgarishlarni baholashga qaratildi. Shunday qilib, serebral insultlar bilan og'rigan bemorlarni klinik baholashda ishemik miya qon tomir kasalligi bilan og'rigan erkaklarning o'rtacha yoshi 50-59 va 60-70 yoshda, shuningdek o'ng tomonlama harakat tanqisligi ustunligi aniqlangan.

Olingan raqamli materialni statistik qayta ishlash Excel 2003 Microsoft Office elektron jadvallari ma'lumotlarini tahlil qilish paketi yordamida amalga oshirildi, o'rtacha arifmetik qiymatlar ($M + m$) uchun o'rtacha xatolarni hisoblashda z - kriteriy qo'llanildi. Farqning ishonchlilik darajasi Student mezonini (t) aniqlash asosida hisoblab chiqildi, keyin ehtimoliy xatolar ehtimolligi (R) aniqlandi. Farqlar $0,01 \leq R \leq 0,05$ bo'lganida ishonchli hisoblandi. Ushbu ishlanmalar umumiy jadvallar ko'rinishida taqdim etildi. Gemorragik va ishemik insultlarda yuqorida qayd etilgan tomirlarning morfometrik ko'rsatkichlarining funksional holatini aniqlashni baholash uchun O'zbekiston Respublikasi Adliya vazirligi huzuridagi intellektual mulk agentligi tomonidan patentlangan №DGU11896 EHM dasturni ishlab chiqdik. Ushbu dastur gemorragik va ishemik insultlarda miya po'ststog'idagi mikrosirkulyar o'zan tomirlarining morfometrik ko'rsatkichlarini funksional holatini baholaydi. Hisob-kitoblarga asos qilib gemorragik va ishemik insultlarda miya tomirlarining parametrlari, tomirlarning tashqi va ichki diametrlari olingan. Bu patologiya turlarini farqlashga yordam beradi. Bunday mezonlar yordamida nafaqat insult turini, balki tomirlarning funksional holatini ham baholash mumkin.

Miya to'qimalarining etarli miqdorda qon bilan ta'minlanishi uchun serebral qon oqimi chap va o'ng ichki uyqu arteriyalari va umurtqa arterial tizimi bilan oziqlanadi. Ichki uyqu arteriyalari bosh miyaning katta qismini qon bilan ta'minlaydi hamda bosh miyaning old va o'rta miya arteriyalariga bo'linadi. Miya to'qimalarida MTSO' mikrotomirlarining

barcha turlari uchraydi: arteriolalar, prekapillyarlar, kapillyarlar, postkapillyar venulalar va venulalar.

Insuldan vafot etganlarning bosh miya to'qimasini mikroskopik tekshirish shuni ko'rsatdiki, hajmi 50-100 mkm bo'lgan arteriolalar miya to'qimalarining kapillyarlarga o'tadigan periferik qismlarida joylashgan. Bu tomirlar mushak-elastik xususiyatlarini yo'qotmaydi. Bundan tashqari, devorning holati o'zgaradi, juda nozik bo'lib qoladi, bazal membrananing ichki pardasida endoteliositlar paydo bo'ladi. Ichki elastik membrananing subendotelial qatlami ham ingichkalashadi va uzluksiz bo'ladi. O'rta pardada 1 yoki 2 qavat joylashgan spiralsimon yo'naltirilgan silliq miositlarni ko'rish mumkin. Ko'p miqdorda elastik tolalar aniqlanadi. Silliq miositlarbazal va ichki elastik membranalarda mikroperforasiya mavjudligi sababli endoteliosital hujayrali neksuslarga ega bo'ladi. Mioendotelial birikmalar arteriolalarning diametrini o'zgartirishga imkon beradi. Tashqi membrana - bu yakka-yarim perisitar hujayralar va nozik argirofil tolali to'r bilan ifodalangan adventisial membrana hisoblanadi.

Prekapillyarlar (prekapillyar, yoki terminal, arteriolalar, metarteriolalar) arteriolalarning tarmoqlanishi natijasida hosil bo'ladi va ancha tor diametrga ega bo'ladi (14-16 mkm). Elastik tolalar bevosita bazal membrana orqasida joylashgan va bitta ingichka halqa bilan ifodalangan. Elastik membranani spiralsimon o'rab turuvchi mushak hujayralar bir-biridan muayyan masofada joylashgan. Kapillyarlarning metarteriollardan uzoqlashgan joylarda, tsirkulyar yo'nalgan miositlar prekapillyar sfinkterlarni hosil qiladi. Bu sohalar neksuslar tipidagi ko'p miqdordagi mioendotelial kontaktlar bilan tavsiflanadi.

Bosh miya to'qimasida somatik yoki uzluksiz tipdagi kapillyarlar mavjudligi qayd etiladi va ularning teshigining diametri 6-11 mkmni tashkil qiladi. Endoteliositlar bir-biri bilan zich va yopishqoq desmosomal kontaktlar orqali bog'lanadi, hujayralararo kanallarsiz va teshiklarsiz yaxlit to'shama hosil qiladi. Bazal membrana uzluksiz, yaxshi ifodalangan, u alohida yotadigan perisitlarni o'z ichiga oladi. Bunday kapillyarlar yuqori barer xususiyatlariga ega. Endotelij hujayralarining qalinligi turli kapillyarlarda bir xil emas va periferik sohalarda 200 nm dan 1-2 mkmgacha yadro atrofi zonasida 3-5 mkmgacha bo'ladi. Endotelial hujayralar bir-biriga oddiy adgeziv, jips va yoriqsimon kontaktlar yordamida ulanadi. Endoteliositlar sitoplazmasi transport pinositoz pufakchalarga boy. Qon tomir devorning faol komponenti bo'lgan endotelij hujayralararo turli munosabatlarda ishtirok etadi: qon

hujayralari, qon tomir devori hujayralari va boshqa hujayraviy elementlar bilan. Miya kapillyarlarining bazal membranasi nozik fibrillyar yarim o'tkazuvchan plastinkadir. Uning tarkibiga kollagen mikro fibrillalar, proteoglikanlar, sulfatlanagan Gaglar kiradi. U chegaralovchi, tayanch va to'siq vazifalarini bajaradi. Bazal membrananing tashqi yuzasida perisitlar joylashgan - kelib chiqishi mezenximal bo'lgan yassi o'siqsimon hujayralar. Ularning sitoplazmasida aktinli va miozinli mikrofilamentlar mavjud. Perisitlar endoteliy bilan yoriqsimon va zich kontaktlar yordamida bog'lanadi. Kapillyarlar devorining tuzilish xususiyatlarini o'z ichiga oluvchi organik o'ziga xosligi, shuningdek ularning tashqi ko'rinishi, zichligi va joylashish geometriyasi, organlarning tuzilishi va funktsiyaviy xususiyatlari bilan bog'liq. Elastik tolalarni aniqlash bo'yicha Veygert usulida o'tkazilgan gistokimyoviy tadqiqotlarda aniqlandiki, bosh miya kapillyarlari devoridagi elastik tolalar ingichka, kam sonli va kulrang-ko'k fibrillyar tuzilmalar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

MTSO'ning uzoqlashtiruvchi tomirlari mayda venulalar - kapillyarlarning birlashuvidan kelib chiqadigan, diametri 12-30 mkm bo'lgan tomirlardan hosil bo'ladi. Kichik venulalar yirikroq venulalarga kelib qo'shiladi va ko'p sonli anastomozlarga ega bo'lgan murakkab tizimni hosil qiladi. Qon oqish yo'llarining shakllanishi ancha murakkabligi, uzunligi, yo'nalishlarining xilma-xilligi va aylanma yo'llarning kengligi bilan ajralib turadi. Qon tomir o'zanining bu qismi organ va to'qimalarning funktsional maqsadiga ko'ra ko'plab strukturaviy o'zgarishlarga duch keladi. Shu sababli venulalarning quyidagi turlari farqlanadi: postkapillyar, jamlanma va mushak. Jamlanma venularida (diametri 30-50 mkm) perisitlar yanada ko'p bo'lib, uzluksiz qatlam hosil qiladi. Yaqqol tashqi qobiq paydo bo'ladi.

Bemorlarning barchasida gemorragik tipdagi miya qon aylanishining o'tkir buzilishi (MQAO'B) tashxislangan. Ularning 16 nafari (66,7%) 20 yoshdan 72 yoshgacha bo'lgan erkaklar, 8 nafari (33,3%) 33 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan ayollar. Barcha seksion holatlarning 64%da miya ichi katta gematomalari bosh miya yarim sharlarida joylashganligi kuzatildi: yonbosh yoki lateral - 53%, o'rta - 15%, aralash - 32%. Gemorragik o'choqlar hajmi 40 sm³ dan ortiq bo'ldi. Kuzatuvlarning 16 %da miya poyasi va miyacha yarim sharlarida massiv (katta o'lchamli) qon quyilishlarini ko'rish mumkin. Qon aylanishining buzilishlarida perifokal yoki diffuz shish paydo bo'lishining tezligiga miya to'qimalari javobining o'ziga xosligini ham qayd etish zarur, javob

reaksiya jadalligi turli xil bo'lishi mumkin. Shish gipoksiyani kuchaytiradi, ko'pincha miya moddasida tez rivojlanadigan degenerativ jarayonlarni keltirib chiqaradi va aksariyat hollarda qon tomirlar tufayli miyaning qorincha tizimi zarar ko'rgan falokatlar yuzaga kelishiga bevosita sababchi bo'ladi. Yuqorida bayon etilganlardan tashqari, miyaning qon tomir patologiyasi bo'yicha adabiyotlarda tubdan farqlanuvchi jarayonlarni tavsiflovchi qator atamalar mavjud. Masalan, "qizil yumshash" o'chog'i, "aralash", "lakunar" insult. Lakunar odatda kichik, diametri 1-3 mm, nosimmetrik joylashgan bo'ladi. Lakunar insultlarda ishemik orollar shaklidagi o'choqlar bazal yadrolarda, miyaning oq moddasida, ko'prikda, shuningdek miyacha yarim sharlarida paydo bo'ladi. Barcha sektion holatlarda mikroskopik tekshiruvda aniqlandi:

a) gematomalar - arteriolar devorlarining alteratsiyasi ko'rinishida, mikro anevrizmalar va ularning yorilishi, miya to'qimalarining emirilishi va qon bilan to'lgan bo'shliqlarning hosil bo'lishi, asosan bu qon quyilishlar po'stloq osti yadrolari, miyacha sohasida kuzatildi va eng jiddiy va halokatli miya qorinchalari sohasidagi bo'ldi;

b) gemorragik qon quyilishiodatda ko'rish bo'rtig'qlari va Varoliev ko'prigida joylashgan mayda qon ketishlari shaklida kuzatilgan. Miyaning, aniqrog'i perivaskulyar sohasida mayda o'choqli qon quyilishlari, o'choqlar, shishlar, miya to'qimalarining nekrozi, periventrikulyar oq modda shishlari kuzatilgan.

Surunkali o'zgarishlarda mikro tomirlar tirqishlarida, kapillyarlar va boshqa mikro tomirlar devorlarining fibrozi va qalinlashishi, torayishi, obliteratsiyalanishi aniqlanadi, shuningdek, ko'plab mikro tomirlar devorlarihujayra elementlarining faol proliferatsiyalanishi qayd etish mumkin, bunda MTSO' adaptiv o'zgarishlarining belgisi sanaluvchi ko'plab teshikli mikrotomirli hosilalar shakllanadi. Bu konvulsiyalar miyaning ishemik-gipoksik holatida ham rivojlanishi mumkin. Buning sababi, bir vaqtning o'zida stenoz va obliteratsiyaning keskin destruktiv o'zgarishlarga uchragan arteriyalar orqali qon oqimining kamayishi edi.

MTSO'ning yuqorida bayon etilgan surunkali o'zgarishlari, asosan, po'stloqda, miya yarim sharlarining oq moddasida, miyachada, bazal yadrolarda, talamusda, miya poyasining turli qismlarida joylashadi, kalla nervlari va retikulyar formasiya yadrolarida hosil bo'lish ham mumkin. Yuqorida bayon etilgan o'zgarishlar bilan bir qatorda, mikrotomirlarda leykostaz va leykodiapedezni ham kuzatish mumkin bo'ldi, gematoma o'chog'i yaqinida joylashgan qator mayda tomirlarning devorlari

sezuvchanligi o'lgan (narkozlangan) edi. Dastlabki kunlarda, qon quyilishi o'chog'idan ancha katta masofada, miya moddasining spongioform tuzilishli yaqqol ifodalangan shishishi kuzatildi, MTSO', arteriyalar va tomirlar to'la qonligi, kapillyarlarda staz va tromb hosil bo'lishi, perivaskulyar qon quyilishlar va eritrositlarning oq modda tolalari bo'ylab tarqalishi kuzatildi. Gematomadan perivaskulyar bo'shliqlarga kirgan qon ularda gematomadan subaraxnoidal bo'shliqqacha bo'lgan katta masofalarda topilgan.

MTSO'ning o'tkir o'zgarishlari gemorragik insultning o'ta og'ir kechishida (katta gematomalar rivojlanishi va qorinchalarga qon chiqishi bilan) aniqlandi, bunga tarqoq tomir ichi ivish sindromiga xos belgilar, masalan, tromblar bo'linishi bilan mikrotomirlar trombozi, venulalarda fibrin iplarining tarmoq to'planishi ko'rinishidagi pretrombotik holatlar, venular teshiklarida tromboembollar, shuningdek perikapillyar, periarteriolyar va perivenulyar qon quyilishlar kiradi.

Shu bilan birga, MTSO' gematomani tashkil qilishning turli bosqichlarida faol ishtirok etishi aniqlandi: dastlabki bosqichda atrofda miya to'qimalarining shishishi va nekrozidan tortib, ikkinchisi bosqichida eritrositlarning reabsorbtsiyasigacha va so'nggi bosqichda sohta kista atrofida gliomezodermal chandiqli shakllanishigacha.

Bosh miyada qon aylanishining gemorragik insult shaklidagi buzilishlarida, qon tomir tizimida distrofik, disregenerativ va yallig'lanish jarayonlari rivojlanib, endoteliy, bazal va elastik membrana, mushak qatlami va adventisiya shikastlanishi bilan tavsiflanadi. devor o'tkazuvchanligining buzilishi, tomir devori va uning atrofidagi to'qimalarning shishishi, qon quyilishi kuzatiladi. Shu bilan birga, patomorfologik tarzda kerkish, endoteliyning ko'chishi, ochiq qolishi, tartibning buzilishi, mukoid va fibrinoid kerkish va bazal membrananing fibrinoid nekrozi sodir bo'ladi. Elastik membranada tolali tuzilmalarning tartibsizligi, kerkishi, tolalarga ajralishi va emirilishi qayd etiladi. Qon tomir devorining mushak qatlami silliq mushak hujayralarining ko'payishi va faollashuvi, ularning tomir devorining boshqa qatlamlariga o'tishi ko'rinishida javob beradi. Miya arteriyalari atrofida adventisiya nozik bo'lib, biriktiruvchi to'qimaning yakka-yarim hujayralari va kovak tolali tuzilmalarida namoyon bo'ladi. Shuning uchun, gemorragik insultda miya tomirlarining adventisiyasi biriktiruvchi to'qima hujayralari va miya gliyalari ishtirokida yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishi sababli shish, mukoid va fibrinoid kerkishga uchraydi.

Gemorragik insultda miya to'qimasini mikroskopik tekshirish

natijalari shuni ko'rsatdiki, asosiy patomorfologik o'zgarishlar MTSO'ning barcha tomir komponentlari devorida qayd etiladi. Bosh miya to'qimasida arteriyalar va arteriolalar po'stloqning yuza qatlamlarida va meningeal pardalar ostida aniqlanadi. Gemorragik insultda arteriya devorida endotelial hujayralarning yassilanishi, desqvomasiyasi va bazal membranani qoplovchi hujayralarning bo'lmasligi ko'rinishidagi yuza nuqsonlarining paydo bo'lishi qayd etiladi. Elastik membrana alohida tolali boylamlarning tolalanishi va gofirovkalanishi hisobiga qalinlashadi. Bundan tashqari, elastik tolalarning yumshashi tufayli tomir devori mushak qatlamining ajralishiga olib keladi. Arteriya devorining silliq mushaklar qatlami alohida sohalarining gipertrofiyasi va boshqa sohalarining atrofiyasi hisobiga notekis qalinlikka ega bo'ladi. Miya to'qimasi arteriyasi atrofida miya moddasining parchalanishi va buzilishi bilan birga shishli bo'shliq hosil bo'ladi.

Gemorragik zona arteriyasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, arteriya miya moddasining eritrositlar va yakka-yarim leykositlar bilan infiltratsiyalanishi ko'rinishidagi qon quyilishlar o'chog'i bilan o'ralgan, buning natijasida miya moddasi shish, parchalanish va destruktivlanish holatida bo'ladi. Miya to'qimalarining hujayra elementlari, xususan gipertrofiya va giperxromaziya holatidagi glialar, ularning ba'zilar katta makrofag hujayralarga aylanadi. Arteriya devori notekis yupqalashadi, bunda endotelial hujayralar yassilanadi, elastik membrana fibrinoid shish holatida, mushak hujayralari yakka-yarim va elastik membranalaridan ko'chadi.

Alohida arteriyalarda devorning yorilishi va perivaskulyar bo'shliqqa qon quyilishi, mikrogematomalar shakllanishi qayd etiladi. Bunda fibrinoid nekroz, uzilish shaklidagi tolali tuzilmalarning to'liq dezorganizatsiyasi va destruktivsiyasi aniqlanadi. Shuning hisobiga perivaskulyar qon quyilishi sodir bo'ladi, qon massasi adventisial to'qima bilan chegaralanadi va mikrogematoma hosil bo'ladi. Miya to'qimasi tomondan gematoma atrofida proliferativ yallig'langan jo'vasimon qalinlashgan soha shakllanishi bilan birga adventisial hujayralar va glialarining proliferatsiyasi qayd etiladi.

Arteriolalar miya to'qimalarining chuqur qismlarida aniqlanadi, ularning diametri 20 dan 35 mikrometrgacha tashkil qiladi va ular to'g'ridan-to'g'ri miya to'qimalarining orasida joylashgan va atrofdaylanada, adventitsiya deyarli yo'q. Gemorragik insultda arteriolalarning aksariyat qismi dumaloq yoki tuxum shaklida kengayadi. Devor yupqa bazal va

elastik membranali endoteliydan iborat bo'lib, periferiyada silliq mushak hujayralarining bir yoki ikki qatlami aniqlanadi. Endotelial to'shama yupqa, aniqlanishi qiyin, bazal va elastik membranalar shish, miksamatoz holatida, ayrim o'choqlarda fibrinoid kerkish yuzaga kelgan. Arteriolalar devorining yaxlitligi buzilishi sababli, miya to'qimalari orasida ko'karish ko'rinishidagi perivaskulyar qon quyilishlar qayd etiladi.

Gemorragik insultda barcha miya ichi tomirlaridan ko'proq arteriolalar va prekapillyarlar yaqqol zararlanadi. Bunda ushbu arteriyalar devorida turli patologik jarayonlarning rivojlanishi qayd etiladi. Ba'zi arteriolalarda devorning ichki qatlamlarida endoteliyning deskvamasiyasi (ajralib chiqishi), tomir devori va atrofiga qon quyilishi natijasida bazal va elastik membrananing emirilishi ko'rinishidagi yaqqol shikastlanishlar aniqlanadi. Boshqa arteriolalarda tomirlarning kengayishi, devorning yallig'lanish va glial hujayralar bilan infiltrasiyasi qayd etiladi. Yallig'lanish hujayralari tomir devorining barcha qatlamlariga zich kirib boradi, ba'zi joylarda yorilish va bo'shshish, hamda qon quyilishiga olib keladi. Bunday prekapillyarlar atrofida yaqqol ifodalangan perivaskulyar shish paydo bo'lishi va miya to'qimalarining bo'shshishi qayd etiladi. Van-Gizon usuli yordamida miyaning prekapillyar devoridagi kollagen tolalarini aniqlash bo'yicha o'tkazilgan gistokimyoviy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, tomir devori notekis kollagen tolalari boylamlari bilan o'ralgan bo'lib, ular ba'zi joylarda uzilib qoladi. Uzoqlashuvchi kapillyarlarga kirish teshigida o'choqli yallig'lanish infiltrati mavjudligi qayd etiladi. Miya to'qimasining qon quyilish zonalariga yaqin sohada nerv tolalarining parchalanishi va gomogenizasiyalanishi bilan miya moddasining yaqqol ifodalangan shishishi va bo'shshishi kuzatiladi. Bu zonalarining prekapillyarlari nisbatan toraygan, devorlari deformasiyalangan, qalinlashgan va giperxromik, atrofi eritrositlar parchalanishi bilan perivaskulyar qon ketishi kuzatiladi. Glial hujayralar yadroviiy tuzilmalarning gipertrofiyasi va giperxromaziyasi ko'rinishida faollashadi.

Nissl usuli yordamida o'tkazilgan gistokimyoviy tekshiruvda asab va glial hujayralar sitoplazmasining tianin bilan bo'yashda xromatofil moddaning ko'k-binafsha rang ko'rinishni olishi qayd etilgan, vaholanki notekis intensivlik tigroid oqsil moddasining asab hujayralari sitoplazmasida aniqlanadi. Bunda, arteriolalar devorlarining hujayrali elementlari ham ko'k rangga bo'yaladi, arteriya teshigidagi eritrositlar bo'yalmagan, yaqqol ifodalangan perivaskulyar shish qayd etiladi. Qayd etish lozimki, bosh miya kapillyarlariga endotelial hujayralar

o'rtasida teshiklar va fenestrlarning yo'qligi xos. Umumiy qon aylanish tizimidan farqli o'laroq, kapillyarlar morfologik jihatdan bir-biri bilan edoteliylararo bog'langan. Endoteliositlar bir-biri bilan jips bog'lanib, juda yupqa devorli o'ziga xos kapillyar kanal hosil qiladi. Nissl usuli bo'yicha gistokimyoviy bo'yalganda bazal membrana endoteliositlar bilan to'liq qoplangan va astrositlar o'simtlarining presinaptik membranasi bilan bog'lanadi. Kapillyarlarning endoteliysi miyaning morfologik va funktsional jihatdan farq qiladigan qon va asab to'qimalarini chegaralaydi. Miya kapillyarlari endoteliysining o'ziga xos xususiyati - transtsitoz (pinositoz)ning past darajadaliigi. Butun qon aylanish tizimi va neyronlar o'rtasida metabolitlar, dorivor birikmalarning tarqalishi endoteliy-astrogliya-hujayralararo bo'shliq-neyron faol transport tizimlari orqali ta'minlanadi. Zararlanmagan Getning endotelialaro zich kontaktlari miyaga diametri 10-15 nm dan katta bo'lgan moddalarning tarqalishini cheklaydi. GET hujayra tizimi o'tkazuvchanligining buzilishi serebral metabolizmning o'zgarishiga, funktsional buzilishlarga va organik nuqsonlarga olib keladi. GET uchun peritsitlar silliq mushaklarning analoglari bo'lib, bazal membrananing tonusini ushlab turadi va qisqarish funktsiyasi bajaradi. Peritsitlarning endoteliositlar va astrosit o'simtlari bilan funktsional aloqasi ikki tomonlama to'siq rolini izohlaydi - qon-miya yo'nalishidagi peptidlarga kirishni cheklaydi va miya-qon yo'nalishi bo'yicha sinaptosomal zonalar neurotransmitterlari ekskresiyasini to'xtadi va inaktivasiyalaydi. Astrositlar Getning funktsional jihatdan muhim birligi hisoblanadi va ular kapillyar devori bo'ylab bir qatorda joylashadi. Astrositlar GET ning rivojlanishi va shakllanishini boshqaradi, uning fenotipining saqlanishini ta'minlaydi, shikastlanganda endoteliyning regenerasiyaga yordam beradi, o'zlari neyronal tuzilmalarning metabolitlari uchun transport tizimi komponenti sanaladi.

Gemorragik insultda, kapillyarlar bilan solishtirganda, postkapillyar venulalarning yaqqol ifodalangan zararlanishi qayd etiladi. Deyarli barcha postkapillyar venulalar po'stloqda joylashgani ham, oraliq miyada joylashgani ham kengaygan, devor yupqalashgan va emirilish va parchalanish belgilariga ega. Postkapillyar venulalarning deyarli barchasida perivaskulyar qon quyilishi aniqlanadi. Aksariyat holatlarda qon quyilishi venulalar devorining yorilishi hisobiga sodir bo'ladi, kamdan kam holatlarda diapidez perivaskulyar qon quyilishlar qayd etiladi. Perivaskulyar qon quyilishida postkapillyar venulalar devoridagi elastik membranalar bo'shshadi, parchalanadi va alohida bo'lakchalar

hosil qiladi, bu Veygert usuli bo'yicha gistokimyoviy tekshirishda kulrang-ko'k fibrillar tuzilmalarning bo'shashishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Postkapillar venular atrofida miya moddasining yaqqol ifodalangan shishishi va asab tolalarining parchalanib bo'shashi kuzatiladi. Ba'zida eritrositlarning parchalanishi va bir-biriga yopishib ketishi hisobiga mikrogematomalarning shakllanishi bilan yanada ko'proq perivaskulyar qon quyilishi qayd etiladi. Qon quyilishi sohasida miya moddasi kichik bo'shliq hosil qilib emiriladi. Gemorragik insultda miya to'qimalarining venoz tomirlarida kengayish va to'laqonlilik kuzatiladi. Vena tomirlar asosan paraventrakulyar zonada kengaygan bo'shliq shaklida aniqlanadi, uning devori ingichka, teshigi qon bilan to'la, perivaskulyar bo'shliqda yaqqol ifodalangan shish qayd etiladi. Vena tomirlarini kattalashtiruvchi mikroskop ostida tekshirish shuni ko'rsatdiki, devor yupqalashgan, bazal membrana va yassilangan endotelial hujayralarda ifodalangan. Tomir tirqishi doim qon bilan to'lgan, perivaskulyar bo'shliqda katta shish paydo bo'lishi qayd etiladi, tegib turadigan miya moddasi bo'shashgan, asab tolalari lizisi va glial hujayralar kariolizisi, kariopiknozi bilan tortilgan.

Katta tomirlar ham kengaygan, devor yupqalashgan, deformasiyalangan, bazal membrana bo'shashgan, tolalarga titilgan, endotelial hujayralar yassilangan va bazal membranaga zich tegib turadi. Venaning faqat bir qutbida perisitar hujayralar va glial elementlarning proliferativ faolligi aniqlanadi. Tomirlar atrofida miya moddasining buzilishi va katta shishli bo'shliq shakllanadi.

Shunday qilib, o'tkazilgan morfologik tadqiqotlar natijasida gemodinamik insultlarning differentsial-dagnostik xususiyatlari aniqlandi, va shu bilan birga, ularning amalga oshishidagi ayrim xususiyatlar qayd etildi. Xususan, gemorragik insultda MTSO' tomirlaridagi o'zgarishlar miyaning gipoksiyasi va ishemiyasi, uning shishishi, tomirlar o'tkazuvchanligining keskin buzilishi tufayli yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar mahalliy va tarqalgan xarakterga ega bo'lib, ularni o'tkir, insult davomida yuzaga keladigan, va surunkali, insultgacha rivojlanadigan o'zgarishlarga ajratish mumkin. Patomorfologik o'zgarishlar bosh miya arterial tizimining barcha strukturaviy-funksional bosqichlarini qamrab oladi, ularning eng muhimi MTSO' tomirlari hisoblanadi.

Ishemik insultlar ham o'tkir (3 kungacha) va o'tkir osti (4-6 kun) insultlarga bo'linadi. Yangi insultlarda makroskopik jihatdan quyidagi belgilar xarakterlidir - kollikvatsion nekroz o'chog'iga mos ravishda bosh

kapilyarlarning giperemiyasi hisobiga tomirlar tarmog'ining yaqqol kattalashuvi kuzatiladi. Kengaygan tomirlar devori orqali insult zonasida segmentyadroli leykositlar, plazma, neytrofillar va eritrositlar diapedezi qayd etiladi. Oligodendrogliositlarning drenaj shakllari, ya'ni ko'p miqdordagi sitoplazma va ektsentrik joylashgan yadroli makroglial hujayralar sonining asta - sekin o'sishi kuzatiladi. Neyronlarning odatda ortga qaytarilmas ishemik o'zgarishlari (tigroliz, sitoplazma hajmining kamayishi va eozinofiliyasi, shuningdek uning vakuolizatsiyasi, yadro membranasining oqarishi, nukleoplazmaning xiralashishi va boshqalar) aniqlanadi. Bir sutkadan yumshoq miya tomirlari atrofida va kulrang moddada halqasimon perivaskulyar qon quyilishlar (gemorragik komponentning mikroskopik ekvivalentlari) aniqlanadi. Ayrim eritrositlar eritma tufayli ishqorlanish hisobiga bo'yoqlar bilan yaxshi bo'yalmagan. Eritrositlar gemolizining ortishi barobarida mayda to'q jigarrang donalarga o'xshash qon pigmenti paydo bo'ladi. Chegara zonasida miya to'qimalarining shishi tezda aniqlanadi, bu 3-kungacha maksimal darajaga etadi. Glianing drenaj shakllari to'planib boradigan shish shunchalik kuchayadiki, mikroskopik tekshiruv paytida miyaning kulrang va oq moddasi asalari ini (mumkataklar) ko'rinishini eslatuvchi mumkatak (teshiksimon, kovaksimon) xarakterga ega bo'ladi. Miya moddasining teshiksimon (katakchasimon) tabiati (faqat gistologik tekshiruvda ko'rinadigan) ishemik insultning muhim differentsial diagnostik mezonini hisoblanadi.

Keyingi uzoq muddatlarda (davomiyligi taxminan 4-6 kun) insultning yuzaga kelishi qayd etiladi, bunda ishemik insult zonasining kollikvatsion nekrozi va rezorbtatsiyasi bilan bir vaqtda proliferatsiya jarayonlarining asta-sekin kuchayishi xarakterlidir. Eskirgan gemorragik komponentning shakllanishi kuzatiladi (ya'ni, qon tomir pigmentining neytrofil autolizi hisobiga insult sohasida yashil, sariq va jigarrang ranglarning turli kombinatsiyalari paydo bo'ladi). Ko'rikda ho'l nekroz va to'qimalar rezorbtatsiyasi aniqlanadi, shu sababli miya konsistentsiyasi bo'shashib qoladi (qizil yumshash). Miya pardalarida, po'stloqda va pastda yotadigan miyaning oq moddasida eskirgan gemorragik komponent (qon pigmenti rangining o'zgarishi) belgilari mavjudligi bilan tavsiflanadi. Bunday holda, yumshoq to'qimalar asosan, qon tomirlari yo'li bo'ylab gemoglobin (gemosiderin) parchalanish mahsulotlari bilan kuchli to'yingan bo'ladi. Avvaliga ular bir oz yashil yoki yashil-sariq rangga ega bo'ladi, so'ngra to'q jigarrangdan och sariq ranggacha bo'lgan turli intesivlik darajasida zararlangan to'qimalarning zang tusida bo'ladi.

Nekrozga uchragan po'stloq turli xil ranglar va ularning kombinasiyalari (yashil, jigarrang, sariq) bilan zanglagan ko'rinishga ega bo'ladi. Qator kuzatuvlarda eskirgan gemorragik komponent bosh miya po'stlog'idan pastda yotgan oq moddaga tarqalganligi aniqlangan. Bunday holatlarda, po'stloqqa tutash oq moddada, qonning buzilgan pigmentlarining imbibitsiyalanish (so'rilish) zonasining kengligi odatda taxminan 0,3-0,5 sm ni tashkil qiladi. Bu po'stloq va unga tutash oq moddaning ravoqsimon (assosiativ) tolalarini qon bilan ta'minlaydigan qisqa po'stloq-medullar arteriyalar va arteriolalarning zararlanishi bilan bog'liq. Patologik jarayonning rivojlanishida (yirik insultlarda) insult zonasi o'rta uzunlikdagi po'stloq-medullar arteriyalar havzasiga tarqaladi. Keyin eskirgan gemorragik komponent oq moddaning o'rta qismlarini ham egallab oladi, bu kamdan-kam kuzatiladi. Ba'zida faqat miyaning oq moddasining izolyasiyalangan zararlanishlari qayd etilgan, shunda oq (kulrang) infarktlar yuzaga kelgan, ya'ni gemorragik komponentsiz. Istisno holatlarda, bosh miya po'stlog'ida ham oq (kulrang) infarktlar paydo bo'lishi mumkin. Mikroskopik tekshiruvda - insultning erta bosqichi (4-6 kun) tashkil bo'lishi oligodendroglositlarning drenaj shakllari sonining ko'payishi va chegara zonasi chetidagi astrositlarning reaktiv o'zgarishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Zararlangan to'qimaning teshiksimon (mumkataksimon) tabiati saqlanib qoladi, mayda tomir yoriqlarining shakllanishi boshlanadi. Umuman olganda, bosh miya shishi holatlari kamayadi va insult periferiyasi bo'ylab chegara zonasida eni 0,2-0,4 sm dan oshmaydigan maydonni tashkil qiladi. Miya moddasining katakchasimon tabiati va perifokal zonadagi shishning ifodalanish darajasi 4-6 kunlik infarktning muhim mikroskopik differentsial diagnostik belgilari hisoblanadi. Qon tomirlar proliferatsiyasi, endotelial hujayralar va skleroz sohalarida mitoz paydo bo'lishi qayd etiladi. Demarkasiya zonasida zaxiradagi kapillyarlardan tashqari yangi paydo bo'lgan kapillyarlar proliferatsiyasi kuzatiladi. Chegara zonasidagi tomirlar bo'ylab sanoqli makrofaglar aniqlanadi. Insult o'choq'ida qon tomirlar rasmi saqlanib qoladi. Faqat ayrim joylarda mikro tomirlarning o'ziga xos "amputatsiyasi" kuzatiladi, shunda gistologik usullar yordamida ko'rinadigan yangi mayda nuqtali yoki o'choqli qon quyulishlar paydo bo'lishi mumkin.

Miya arteriyasi ishemiyasida bosh miyani mikroskopik tekshirish natijalari shuni ko'rsatdiki, miyaning barcha qismlarida ishemiyaning dastlabki bosqichlarida tomirlarda, ayniqsa, mikrosirkulyator to'siq tomirlarida paralitik kengayish ko'rinishida keng tarqalgan dissirkulyator

o'zgarishlar qayd etilgan. Bunda, qon tomirlarining yanada yaqqol ifodalangan kengayishi oraliq miya strukturalari sohasida va bosh miya po'stlog'ining chuqur qatlamlarida kuzatilgan. Arteriya devorlari perivaskulyar zonada engil yorqin shishli soha shakllanishi bilan birga endoteliy va bazal membrananing shishishi va yumshashi hisobiga biroz qalinlashgan. Ishemik insultda bosh miya arteriyasi devoridagi elastik tolalarni aniqlash uchun o'tkazilgan gistokimyoviy tadqiqotda elastik tolalarning zichlashishi ko'rinishidagi fibroelastozi, fibrillyar tuzilmalarning qayta taqsimlanishi qayd etiladi. Mikrosirkulyator o'zan tomirlari qon bilan to'laligi notekis, tomirlarning ayrimlarida turg'unlik kuzatilsa, boshqalarida tomir tirqishi bo'sh va osilgan bo'ladi. O'tkir ishemiyadan keyingi dastlabki davrlarda asab to'qimalarining ixtisoslashgan hujayrali elementlarida faqat hujayralararo miya moddasining biroz bo'shashishi qayd etilgan.

Ishemiyaning keyingi bosqichlarida miya to'qimasida yaqqol ifodalangan va tarqalgan disirkulyator va shish holatlari qayd etildi, ular ayniqsa oraliq miya yadroli strukturalari va bosh miya po'stlog'ida yaqqol namoyon bo'ldi. Aksariyat tomirlar elastik tolalarning yupqalashishi va yumshashi hisobiga paralitik kengayadi, ammo tomir tirqishlarida qon elementlari bilan birga pushti massa va periferik joylashgan leykositlar aniqlanadi. Miya po'stlog'ida asab hujayralari o'zining odatiy joylashuvini yo'qotadi, chegaralari aniq emas, asab va glial hujayralar atrofida aniq ifodalangan peritsellyulyar shish aniqlanadi. Bu davrda alohida nerv hujayralarida sitoplazmaning vakuolizatsiyasi, membrana emirilishi, ko'kimtir-sarg'ish moddaning yo'qolishi, yadrolar lizisi va piknozi ko'rinishidagi autolitik nekroz belgilari kuzatiladi. Glial hujayralarda ham peritsellyulyar shish rivojlanishi qayd etilgan, ammo bunda yadrolar dumaloq va giperxromligicha qoladi. Hujayralararo miya moddasi yumshab fibrillyar tuzilmalar yo'qoladi.

O'tkir ishemiyada bosh miya va oraliq miya to'qimalarida qon aylanish buzilishlariga nisbatan destruktiv-nekrotik va reaktiv o'zgarishlar ustunlik qiladi. Bevosita ishemiya zonalarda asab hujayralari to'liq autolitik parchalanish va ularning o'rniga yirik vakuolizatsiyalangan bo'shliqlar shakllanishi holatida bo'ladi. Miya moddasi va asab hujayralarining sitoplazmasi to'liq parchalangan joylarda faqat hujayra soyalari ko'rinishidagi yadro tuzilmalari qolgan. Miyaning ishemiya zonalarga bevosita tutash sohasida perivaskulyar va peritsellyulyar shish ham qayd etilgan. Ko'kimtir-sarg'ish moddaning parchalanishi va yadrolarning biroz bo'jmayishi hisobiga asab hujayralari

o'zlarining normal joylashuvini yo'qotadi. Glial hujayralarda yadrolarning giperxromaziyasi, ularning sonining ko'payishi ko'rinishidagi biroz faollik kuzatiladi. Tomirlar keskin kengaygan, qonga to'la, tomir tirqishida periferik joylashgan va devor orqali perivaskulyar bo'shliqqa migrasiyalanadigan leykositlar sonining ko'payishi kuzatiladi.

Ishemiya uzoq muddat davom etganda miyaning ishemiyaga chalingan sohasida, asab hujayralarining to'liq nekrozi rivojlanishi va polinuklear leykositlar va makrofaglar tomonidan yaqqol infiltrasiyalanishi qayd etiladi. Bunda, tomirlar paralitik ravishda kengayadi, ularning devori yoriladi, tomir tirqishida pushti oqsil modda va polinuklear leykositlar kuzatiladi. Nekrozga uchragan barcha asab to'qimalari leykositlar, glial hujayralar va alohida makrofaglar tomonidan diffuz tarzda infiltrasiyalanadi, bunda ushbu yallig'lanish yallig'lanish hujayralari orasida destruktiv va nobud bo'layotgan shakllar ustunlik qiladi hamda kichik parchalanish o'choqlari va buzilishi o'choqlari shakllanadi, ishemik insultda bosh miya arteriyalari devorida kollagen tolalarning qalinlashadi. Miya to'qimasida ishemiya atrofidagi sohada yaqqol ifodalangan perivaskulyar va peritsellyulyar shish ko'rinishidagi dissirkulyator, reaktiv va shish holatlari saqlanib qoladi. Tomirlar atrofida polinuklear leykositlar va makrofaglardan iborat yallig'lanishli hujayra infiltrasiya o'choqlari aniqlanadi. Asab to'qimalarining o'zida yaqqol ifodalangan o'choqli va ba'zi joylarda tarqalgan glioz qayd etiladi.

Bosh miya o'tkir ishemiyasida gematoentsefalitik barerni o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, GET strukturaviy elementlarining qayta tuzilishini tavsiflovchi asosiy patomorfologik o'zgarishlar mikrosirkulyator o'zan tomirlari devorlarida sodir bo'lgan. Arteriollar dastlab o'tkir ishemiyaga yaqqol tomirlar torayishi va kapillyar qon oqimining ortishi ko'rinishida javob berdi, bu morfologik jihatdan arteriolar tirqishining torayishi, tomir devorining barcha qatlamlarining strukturaviy elementlarining qalinlashishi va siqilishida namoyon bo'ldi. Miya to'qimalarining prekapillyarlari va kapillyarlari kengaygan, qon elementlari bilan to'lgan, shu jumladan leykositlar mavjudligi bilan aniqlanadi. Ularning devori endotelial, persitar hujayralarning cho'zilishi va bazal membrananing yupqalashishi hisobiga kengaygan. Miya to'qimasining postkapillyar venulalari va venalari, ayniqsa, adventisiya va perivaskulyar bo'shliqning vakuolizasiyasi bilan kengaygan, bu o'tkir ishemiyada miya to'qimasi angioarxitektonikasining venoz bo'limida qon oqimining sekinlashishidan dalolat beradi. O'tkir ishemiyaning keyingi davrlarida bosh miya mikrosirkulyator o'zani tomirlarining barcha

bo'limlaridayaqqol ifodalangan perisellyulyar shish yoki Virxov-Roben bo'shlig'ining kengayishi qayd etilgan, bu mikrosirkulyar tomirlar o'zani sohasida ishemiya tufayli biologik faol moddalarning chiqarilishini, o'z navbatida ular tomirlar devorining kengayishi, o'tkazuvchanlikning ortishi va qonning suyuq qismi hamda plazma oqsillarining atrofda to'qimalarga chiqarilishiga olib kelishini ko'rsatadi, bu esa GET o'tkazuvchanligi buzilishining boshlanishi hisoblanadi. Keyinchalik ishemik shikastlanish o'chog'ida prostaglandinlar va leykotrienlar miqdorining ko'payishi sodir bo'ladi, bu xemotaksisga va tomir devori orqali leykositlar va limfositlarning asab to'qimalariga ko'chishiga olib keladi. Shu bilan birga, morfologik jihatdan, biz tomirlar tirqishida, asosan postkapillyar venulalarda leykositlarning chetda joylashuvini, ularning migrasiyasi va perivaskulyar bo'shliqda leykositlar infiltrasiyasining shakllanishini aniqladik. Asab to'qimasida yallig'lanishning biologik omillari ta'siri ostida tomir devorining peritsitar hujayralari va tomirlar atrofida joylashgan mikroglialar faollashadi. Morfologik jihatdan bu hujayralarning ko'payishi va mikroglialarning makrofaglarga aylanishi bilan namoyon bo'ladi, ular o'tkir ishemiya o'chog'ida zararlangan nekrotik to'qimalarning so'rilishi jarayonida ishtirok etadi. Shu sababli, miya to'qimalari periishemik sohasining barcha qismlarida gematogen, gistiogen hujayralardan, shuningdek mikroglial makrofaglardan keng tarqalgan perivaskulyar va miya ichi yallig'lanish infiltratlari rivojlanadi. Bu o'zgarishlar perivaskulyar skleroz va asab to'qimalarining diffuz hamda o'choqli glioz ko'rinishidagi ikkilamchi asoratlarning rivojlanishi bilan yakun topadi. Miya arteriyasi ishemiyasi uzoq davom etganda bosh miya yarim sharlari va oraliq miyada zararlanishning uchta alohida zona aniq belgilanadi. Ishemiyaga uchragan miya to'qimasining markazida hujayrasiz gomogen nekrotik massadan iborat ulkan maydon aniqlanadi. Zich joylashgan hujayraviy infiltrasiyadan iborat ikkinchi zona markaziy nekrotik zonani mahkam o'rab oladi. Hujayraviy infiltrasiya nekroz atrofida tarkibida polinukleer leykositlar va makrofaglar ustunlik qiladigan yallig'lanish hujayralaridan iborat demarkasiya chizig'i shaklida hosil bo'ladi. Hujayra infiltrasiyasi orasida siqilish, bo'jmayish va lizis holatidagi alohida asab hujayralarining bo'lishi aniqlanadi. Mikroskopni kattalashtirish natijasida markaziy nekrotik zonada hujayra soyalari aniqlanadi. Uchinchi zona yaqqol ifodalangan dissirkulyator va reaktiv o'zgarishlarga ega o'rab turuvchi asab to'qimadan iborat. Tomirlar sezilarli darajada kengaygan, qonga to'la, ayrim tomirlar

kavernoz bo'shliqlarni hosil qiladi. Ularning devori yupqalashgan, ba'zi joylarda uzilgan, endotelial hujayralar gipertrofiyalangan. Tomir devori atrofidagi leykositlar va monositlar konsentratsiyasi ularning ishemiya va nekroz o'chog'iga migratsiyasining kuchayganidan dalolat beradi. Asab to'qimasining o'zi shishgan va och rangga bo'yalgan, uning hujayra tarkibida glial hujayralar va mononuklear leykositlar ustunlik qiladi.

Shunday qilib, miya arteriyasi ishemiyasida miya to'qimasida ishemiyadan keyingi erta muddatda dastlab dissirkulyator va shishli holatlar rivojlanadi, keyinchalik asab va glial hujayralarda destruktiv-nekrotik o'zgarishlarning ustunligi boshlanadi. O'tkir ishemiya markazidagi ushbu destruktiv o'zgarishlariga javoban tomirlar kengayishi, qondagi leykositlarning destruksiya o'chog'iga ko'chishi, nekroz atrofida yallig'lanish-hujayraviiy demarkasion ko'tarma shakllanishi ko'rinishidagi yallig'lanish-regenerativ reaksiyalar rivojlanadi. O'tkazilgan morfologik tadqiqotlar natijasida gemodinamik insultlarning differentsial-diagnostik xususiyatlari aniqlandi va shu bilan birga ularning amalga oshishidagi ayrim xususiyatlar qayd etildi.

Insult rivojlanishining dastlabki bosqichlarida (2-3 kun) to'q qizil qon quyilishlar (bosh miya to'qimasi yumshoq pardalariga tutash subaraxnoidal va o'choqli) ko'rinishidagi yaqqol ifodalangan yangi gemorragik komponent manzarasi xarakterlidir. Odatda, insultning o'tkir bosqichida qon quyilishlar faqat miya po'stlog'ida (ayniqsa, yumshoq pardalarga tutashgan yuza qatlamlarda) joylashadi, kamdan-kam hollarda gemorragik komponent nafaqat po'stloqni, balki bosh miya oq moddasini ham qamrab oladi. Insult rivojlanishining kechki muddatlarida (infarktni shakllantiruvchi davr davomiyligi 4-6 kun) po'stloqdan miyaning oq moddasiga tarqaladigan eskirgan gemorragik komponentning mavjudligi (insult sohasida qon pigmentining neytrofil autolizi hisobiga yashil, sariq va jigarrang ranglarnig turli aralashmasi kuzatiladi). Eskirgan gemorragik komponentning rang gammalarining aniqlangan belgisi differentsial-diagnostik mezon sifatida insult bosqichlarini farqlashda boshqa makroskopik mezonlar (miyaning yumshagan konsistentsiyasi va demarkasiya chiziqlarining paydo bo'lishi) bilan birgalikda qo'llash zarur. Shuningdek, miya qon tomirining rivojlanish bosqichiga oydinlik kiritish uchun gistologik tekshiruv (neytrofil va makrofag autolizining rivojlanish belgilari mavjudligi) o'tkazish zarur. Bunda insultlar shakllanishining muddatlarini aniqlash bo'yicha natijalarni talqin qilishda insult o'chog'ida mayda nuqtali yoki o'choqli yangi qon quyilishlari paydo bo'lishi bilan gemorragik komponent xarakterining o'zgarishini

hisobga olish zarur. Patomorfologik o'zgarishlar bosh miya arterial tizimining barcha strukturaviy-funksional bosqichlarini qamrab oladi, ularning eng muhimi MTSO' tomirlari hisoblanadi.

Morfometrik tadqiqotlar miyaga qon quyilishlari va miya ishemiyasida bosh miya po'stlog'ining mikrosirkulyator o'zanining arteriolyar segmenti tomirlarining morfometrik parametrlari xususiyatlarini aniqlash maqsadida o'tkazildi.

Mikrotomirlarning funksional holatini baholash uchun Kernogan indeksi (devor qalinligining tomir tirqishi diametriga nisbati) hisoblab chiqildi.

O'rtacha arifmetik kattalik (M), o'rtacha kvadrat og'ish (σ), o'rtacha arifmetik standart xato (m) va o'rtacha qiymatdagi ishonchli interval hisoblab chiqilgan. Taqqoslanadigan qiymatlar orasidagi farqning ishonchliligi Styudent mezoni yordamida aniqlandi. Farqlar r 20%da statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

XULOSALAR

1. Bosh miya insultlarning turiga bog'liq ravishda gemorragik insult shaklidagi buzilishlarida, qon tomir tizimida distrofik, disregenerativ va yallig'lanish jarayonlari rivojlanib, endoteliy, bazal va elastik membrana, mushak qatlami va adventisiya shikastlanishi va devor o'tkazuvchanligining buzilishi, tomirlar devori va uning atrofidagi to'qimalarning shishishi, qon quyilishi. Ishemik insultda elastik tolalarning zichlashishi ko'rinishidagi fibroelastozi, fibrillar tuzilmalarning qayta taqsimlanishi, mikrosirkulyator o'zan tomirlari qon bilan to'laligi notekis, tomirlarning ayrimlarida tirqishi bo'shashi kuzatildi.

2. Gipertoniya kasalligi bo'lgan bemorlarinsult rivojlanishi uchun katta xavfga ega, u ishemik insultda – 72%, gemorragik insultda – 100% bemorlarda kuzatiladi. Shuningdek, tekshirilgan guruhlarining demografik natijalarini o'rganishda ishemik insult holatlari gemorragik insultdan ustunlik qildi.

3. Gemorragik va ishemik insultlarning morfologik tekshirish usulining ahamiyati shundaki, turli xil etiologiya va patogenezga ega bo'lgan miya qon tomirlarini morfologik tashxislash mezonlarini yaratish uchun, va miya qon aylanishining buzilishi qayd etilgan bemorlarni standartlashtirilgan holda tekshirishda qo'llashga tavsiya etilishga kerak.

4. Insultlarda bosh miya tomirlarini o'lchash bo'yicha o'tkazilgan tekshiruvlar shundan dalolat beradiki, gemorragik insultda tomirlarning tashqi va ichki diametrlari kattalashadi, ishemik insultda esa kichrayadi. Gemorragik insultda devorlar qalinligining yupqalashishi kuzatiladi, ishemik insultda esa ular qalinlashadi. Bunda tomirlar tirqishining maydoni gemorragik tipda kattalashadi, ishemik insultda esa keskin kichrayadi. Tomirlarning funktsional holatini baholash uchun qo'llanilgan Kernogan indeksi gemorragik insultda biroz pasaygani va ishemik insultda deyarli 3 barobar oshganligidan dalolat beradi.

ADABIYOTLAR

1. Аблякимов Р.Э., Танащян М.М., Ануфриев П.Л. Патогенетические подтипы инсульта и критерии их диагностики у больных с ишемической болезнью сердца и церебральным атеросклерозом (клинико-морфологическое исследование) // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* – 2016. – Т. 10, №4. – С. 5-10.
2. Астраков С.В., Сергеева И.Г., Тулупов А.А. Нейрореанимационный этап лечения ишемических инсультов// Учеб. пособие; Новосибир. гос. ун-т. – Новосибирск, 2015. – 60 с.
3. Алибекова Ж.М. Факторы риска, особенности гемодинамики и клинического течения ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста, проживающих в различных районах республики Дагестан // *Автореферат. канд.мед.наук.* –Махачкала, 2015. - С.3-5.
4. Антонова О.Г. Современное состояние лучевой диагностики инсультов ствола головного мозга// *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П.Павлова.* – 2003. - № 1-2. - С. 151-156.
5. Антонова К.В. Цереброваскулярная патология при сахарном диабете 2 типа: патогенетические факторы и варианты течения// *Автореферат. докт.мед.наук.* - М. 2020. С. 4-6.
6. Ануфриев П.Л., Танащян М.М., Гулевская Т.С. Современный подход к диагностике патогенетических вариантов ишемического инсульта при атеросклерозе и артериальной гипертензии // *Вестник РГМУ.* - 2020. - №6. – С.80-85.
7. Ануфриев П.Л., Танащян М.М., Гулевская Т.С.и др. Особенности атеросклероза церебральных артерии и патоморфологии инфарктов головного мозга при сахарномдиабете 2-го типа// *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* – 2015. – Т. 9, №3. – С.4-9
8. Бабкина А.С, Голубев А.М., Острова И.В.и др. Морфологические изменения головного мозга при СОВИД-19// *Общая реаниматология.* – 2021. - №17 (3). – С. 4–15.
9. Баскова Т., Шмырев В., Басков В. и др. Психоневрологическая оценка эффективности первичной ангиохирургической профилактики ишемического инсульта// *Врач – 2016.* - №3. – С.1-7.
10. Бибулатов Б.В. Особенности клинических и гемостатических показателей у пациентов с лакунарным инсультом

в остром периоде// Автореферат. канд.мед.наук. - Санкт Петербург. - 2015. - С. 5-7.

11. Бокерия Л.А., Полунина А.Г., Бегачёв А.В., и др. Ишемическое повреждение головного мозга в кардиохирургии: морфологические корреляты и этиологическая значимость микроэмболов и гипоперфузии// Креативная кардиология. - 2008. - № 1. - С.103-114.

12. Болотова Т.А. Патогенез и основные критерии диагностики множественных инфарктов головного мозга у больных с атеросклерозом и артериальной гипертонией (клинико-морфологическое сопоставление)// Автореферат. канд.мед.наук. - Москва – 2009. - С. 4-9.

13. Варакин Ю.Я. Что такое инсульт и как его победить: Профилактика инсультов. Конспект врача. [What is stroke and how to defeat it: Stroke prevention. Doctor's note.] insult.ru. 2015

14. Власов Т.Д., Петрищев Н.Н., Лазовская О.А. Дисфункция эндотелия. Правильно ли мы понимаем этот термин? // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2020. - Том 17, № 2. - С.76-84.

15. Гелетка А.А. Определение количества циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов и их морфологических характеристик больных перенесших полушарный ишеический инсульт в зависимости от степени тяжести // Карпатські читання.- Ужгород. - 19–21 червня 2014 року. - С.5.

16. Гельцер Б.И., Слабенко Э.В., Заяц Ю.В., Котельников В.Н. Методы моделирования острой ишемии головного мозга: патофизиологическое обоснование выбора и значение для клинической практики//Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2019. - №63(2). – С.142-152.

17. Гераскина Л.А. Артериальная гипертензия и инсульт: кардионеврологические аспекты вторичной профилактики //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – спецвыпуск №2. - С. 56-61.

18. Голубков В.В. Зависимость риска развития ишемического инсульта от группы крови системы АВО// Автореферат. канд.мед.наук. – Иркутск, 2014. С. 10-14.

19. Гончар И.А., Степанова Ю.И., Прудывус И.С. Биохимические предикторы и маркеры инфаркта головного мозга. //Под редакцией проф., д.м.н. В.С. Камышникова. — Минск: БелМАПО, 2013. - С.19-21.

20. Гордюкова И. Ю. Совершенствование модели медицинской помощи пациентам с ишемическим инсультом на амбулаторно поликлиническом этапе // Автореферат. канд.мед.наук. – Томск, 2020 С. 9-12.
21. Губрев Ю.Д., Ефримова О.А., Оболонкова Н.И., Мельничук А.И. Ишемический инсульт и вопросы патогенеза Атеросклероза// Научные ведомости. Серия медицина, фармация. - 2011. - № 10 (105). Выпуск 14. – С.23-27.
22. Гулевская Т.С., Гнедовская Е.В., Лебедева Е.В., Рябинкина Ю.В. и др. Экстрацеребральная патология и синдром полиорганной недостаточности при тяжелых формах инсульта // Регулярные выпуски «РМЖ» №23 от 29.11.2006. - С. 16-45.
23. Гусев Е.И. Клинические рекомендации по проведению тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом утверждены решением Президиума Всероссийского общества неврологов// Москва 17.02.2015 г.
24. Даминов В.Д. Совершенствование системы технологий роботизированной механотерапии в реабилитации больных с поражением центральной нервной системы // Автореферат. канд.мед.наук. – Москва, 2013. - С. 7-13.
25. Дамулин И.В., Андреев Д.А., Салпагарова З.К. Кардиоэмболический инсульт. //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. - №1. – С. 80–86.
26. Евдокименко А.Н. Патоморфология инфаркта головного мозга и характеристика атеросклеротических изменений экстра- и интракраниальных артерий // Автореферат. канд.мед.наук. – Москва, 2011. - С. 6-11.
27. Елисеев Е.В., Дорошенко Д.А., Недоросткова Т.Ю. и др. Церебральный инсульт: критерии перевода на ИВЛ и вспомогательную вентеляцию// Неврология. - 2016. - №9. - С.34-38.
28. Зеленин В.В., Кудрявцев О.И., Меркулов Д.В. Успешное лечение диссекции внутренней сонной артерии// Исследования и практика в медицине. – 2018. - Т.5, №2. – С. 121-129.
29. Зяблицев И.Ф. Таблицы для определения сроков давности инфарктов и кровоизлияний в головном мозге// Пособие для врачей. – Санкт-Петербург.- 1997. - С. 3-17.
30. Кадыков А.С., Шахпаранова Н.В. Реабилитация постинсультных больных роль медикаментозной терапии // Медицинский совет. – Москва. – 2013. - №4. - С. 92-97.

31. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: алгоритм диагностики и лечения у больных с артериальной гипертензией. // Научный центр неврологии РАМН, Москва. - 2015. - С.5-14.

32. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С. и др. Ишемический инсульт в молодом возрасте, обусловленный стенозирующим расслоением (диссекцией) интракраниального отдела внутренней сонной артерии и её ветвей// Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2009. – Т.3, №1. - С. 18-24.

33. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Максимова М.Ю. Диссекция внутренней сонной и позвоночной артерий: тактика ведения пациентов. //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2021. - №15(1). – С. 5–12.

34. Ключева Е.Г., Александров М.В., Панина Е.Б. Цереброваскулярные заболевания. Головная боль: учебное пособие. Часть II. — СПб. Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014. — 52 с.

35. Ключева Л.А., Швецов Э.В. и др. Иммуноморфологические особенности острейшего периода экс пери ментального геморрагического инсульта (обзор экспериментальных морфологических исследований) // Медицинский вестник северо Кавказа. - 2017. - Т. 12. № 4. - С. 471-476.

36. Кобалава Ж.Д., Монсеев В.С. Прогресс во вторичной профилактике инсультов (основные результаты исследования «PROGRESS») //Клиническая фарм. и терап. - 2001. - № 2. - С. 45.

37. Ковальева Е.В. Использование молекулярно – генетических технологий в оценке риска возникновения ишемического инсульта и комплексных инструментальных подходов в диагностике и лечени у пациентов Западно Сибирского региона// Автореферат. докт.мед.наук. – Новосибирск, 2019. С. 10-17.

38. Колесниченко П.Д., Щерблыкина О.В., Нестерова Н.И. и др. Аддитивное нейропротективное действие производных 3- гидроксипиридина и эритропоэтина человека на модели геморрагического инсульта у крыс.// Фармация и фармакология. – 2020. - №8(3). – С.169-180.

39. Колпакова А.Ф. Нарушение эластических свойств артерий и функции эндотелия: современные способы коррекции профилактики// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. - №14(3). – С. 75–81.

40. Колчу И.Г., Волченкова Т.В., Исакова Е.В., Котов С.В. Влияние предшествующей антигипертензивной терапии на течение церебрального инсульта// Бюллетень сибирской медицины. - 2010. - № 4. - С. 145-148.

41. Кузнецов А.Н., Виноградов О.И., Лакунарный инфаркт головного мозга эмболического генеза// Национальный центр патологии мозгового кровообращения Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. С.110-115. [https://www.pirogov-center.ru/patient/hospital/department /neurology /a2. php](https://www.pirogov-center.ru/patient/hospital/department/neurology/a2.php)

42. Кулеш А.А., Демин Д.А. и др. Криптогенный инсульт часть 1 аортоартериальная эмболия// Журнал "Медицинский совет". - 2021. - №4. - С. 78-87.

43. Кунцевич Г.И., Максимова М.Ю., Щербакова Т.П. Результаты трансторакальной реконструкции сердца у пациентов в динамике ишемического инсульта и у лиц с факторами риска развития атеросклероза.//Журнал «Сосудистые заболевания головного и спинного мозга». – Москва. - 2019. - С.100.

44. Лебедева Е.В., Пирадов М.А., Гулевская Т.С., и др. Особенности патологии органов дыхания у больных с тяжелыми формами геморрагического инсульта //Успехи современного естествознания. - 2006. - №2. - С. 42-43.

45. Лукашев К.В, Чурляев Ю.А, Григорьев Е.В. и др. Особенности нарушений газообмена и механических свойств легких у шахтеров при комах, обусловленных острым ишемическим инсультом // Общая реаниматология. – 2011. - №6. - С.5-8.

46. Маджидова Я.Н. «Экстренная помощь при инсульте и вопросы реабилитации»// Научно-практическая конференция, 2019. Ташкент in Rus.

47. Макаров А.О. Клинико – патогенетические особенности, факторы риска повторных инсультов у пациентов пожилого возраста и оптимизация лечебно реабилитационных мероприятий // Автореферат. докт.мед.наук. – Санкт–Петербург, 2017. - С. 7-12.

48. Максимова М.Ю., Гулевская Т.С. Лакунарный инсульт. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. - №119(8 вып. 2). – С.13-27.

49. Максимова М.Ю., Айрапетова А.С. Стратегии повышения эффективности лечения лакунарного инсульта. //Сонсилиум Медисум. – 2021. - №23 (2). – С. 115–121.

50. Мачинский П.А., Плотникова Н.А., и др. Морфологические критерии давности развития ишемических инсультов в острую и раннюю подострую стадии // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. - 2017. - №4 (44). - С. 5-20. doi 10.21685/2072-3032-2017-4-1

51. Машин В.В., Белова Л.А., и др. Характеристика суточного профиля артериального давления при различных подтипах ишемического инсульта // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2005. - №4(6). - С.27-32.

52. Машин В.В., Белова Л.А., и др. Неврологический дефицит синдром полиорганной недомнаточности у больных с ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительных периодах, возможности препарата кортексин// Цереброваскулярная патология - Новые возможности низко дозированной нейропротекции.- 2010. - Т.5. - С.32-34.

53. Медведев Р.Б. и др. Связь ультразвуковых и морфологических характеристик атеросклеротических бляшек каротидного синуса // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2018. - Том 24, №4. - С.43-47.

54. Монгуш Х.Д. и др. Факторы риска и клинических особенностей заболевания у пациентов с повторным инсультом.// Казанский медицинский журнал. - 2014. - Том 95, №2. - С. 199-202.

55. Муравьева В.Н., Карпова Е.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК (Обзор литературы) // Международный журнал экспериментального образования. - 2014. - № 3-2. - С. 59-64.

56. Народова Е.А. Исследование внутренней речи методом регистрации микроартикуляции языка у больных с афазией в остром периоде ишемического инсульта// Автореферат. канд.мед.наук. - Красноярск, 2014. С. 6-11.

57. Парфенов В.А. Факторы риска повторного ишемического инсульта и его профилактика// Обзоры. - 2015. - №3. - С. 40-45.

58. Петриков С.С., Рамазанов Г.Р. Интенсивная терапия больных с ишемическим инсультом: методические рекомендации // Москва, 2017. С. 5 -8.

59. Петрухин А.С и др. Этиология инсульта у детей // Журнал неврологии и психиатрии. - 2015. - №3, Вып. 2. - С. 64-75.

60. Пизов Н.А., Пизов А.В., Скачкова О.А., Пизова Н.В. Эндотелиальная функция в норме и при патологии. // Медицинский совет. - 2019. - №6. – С. 154-159.

61. Савельева И.Е. Морфологическая и функциональная визуализация при инсульте// Вестник ОГУ. - 2005. - №12. - С. 136-140.

62. Сафронова М.Н. Прогнозирование восстановления афатических нарушений в остром периоде ишемического инсульта и их комбинированная нейропротекция// Автореферат. канд.мед.наук. – Томск, 2018. - С. 14-17.

63. Сахипова А.Г. и др. Результаты постинсультной реабилитации больных, перенесших каротидную эндартерэктомию// Клиническая медицина. - 2018. - №5. - С. 21-23.

64. Святская Е.Ф., Бийкузиева А.А., Ахмедова Д.Ш. Роль роботизированной механотерапии в восстановлении мобильности у пациентов, перенёвших острое нарушение мозгового кровообращения// Вестник восстановительной медицины. - 2020. - № 1. – С. 31-36.

65. Скачкова Н.А. Комплексный анализ влияния транскраниальной магнитной стимуляции на функциональное состояние головного мозга и сердечно-сосудистой системы у больных ишемическим инсультом// Автореферат. канд.мед.наук. - Санкт – Петербург, 2014. - С.14-19.

66. Скороходов А.А., Борисов А.Б. Инсульт. // Клиническое руководство. - Санкт-Петербург, 2015. – 345 с.

67. Сорокоумов В.А., Савелло А.В. Атеросклероз внутричерепных артерий: причины ишемического инсульта, диагностика и лечение. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. - спецвыпуск 2. – С. 50–55.

68. Стуров В.Г. и др. Церебро-васкулярные заболевания и патология гемостаза : учеб. пособие / В.Г. Стуров, И. Г. Сергеева, А. А. Тулупов ; Новосиб. гос. ун-т. – Новосибирск: РИЦ НГУ, 2015. – 48 с.

69. Суслина З.А. Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы// Оригинальные статьи. - 2007. - Т.1, №1. - С.10-17.

70. Танащян М.М., Аблякимов Р.Э., Гулевская Т.С. и др. Клинико-морфологические особенности гемодинамических инсультов. //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2018. - №12(1). – С.12–18.

71. Танамян М.М., Максимова М.Ю., Антонова К.В., Раскуражев А.А., Шахпаронова Н.В., Романцова Т.И. Восстановление после ишемического инсульта пациентов с сахарным диабетом 2 типа. //Фарматека. – 2019. - №26(3). – С. 65–70.

72. Трошин В.Д. Руководство по неврологии: Учебное пособие для врачей / В.Д. Трошин. - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2018. - 728 с.

73. Трушель Н.А. Роль морфологического и гемодинамического фактора в атерогенезе сосудов виллизиева круга / Н. А. Трушель, П. Г. Пивченко. – Минск: БГМУ, 2013. –180 с.

74. Ходжамжаров Б.Е. Профилактика инсульта и сосудистой деменции // Русский медицинский журнал (неврология).- 2012. - № 10. - С.517-522.

75. Филимонова П. А. Клинические и этиопатогенетические особенности внутрибольничных острых нарушений мозгового кровообращения в многопрофильном стационаре // Автореферат. канд.мед.наук. – Екатеринбург, 2018. – С.28-30

76. Шаврін В.О., Авраменко Ю.М. Порівняльна морфометрія церебральних мікросудин при атеросклеротичній та діабетичній енцефалопатіях.// Морфологія. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 58-61.

77. Шертаев М. М, Ибрагимов У. К., и др. Морфологические изменения в тканях головного мозга при экспериментальной ишемии// Вестник Новосибирского государственного педагогического университета. – 2015. - Т.4, №1. – С. 72-78.

78. Шинкоренко О.В. Восстановления двигательных функций у больных с ишемическим инсультом в остром периоде// Journal of Siberian Medical Sciences. – 2014. - № 2 - г. <https://cyberleninka.ru/article/n/vosstanovlenie-dvigatelnyh-funktsiy-u-bolnyh-s-ishemicheskim-insultom-v-ostrom-periode/viewer>

79. Шинкоренко О.В..Эффективность комплексного лечения больных с ишемическим инсультом в остром периоде с включением высокоинтенсивной транскраниальной магнитной стимуляции// Автореферат. канд.мед.наук. - Москва, 2016. - С.19-23.

80. Халимова Х.М. Некоторые особенности ультразвуковой доплерографии сосудов головного мозга у больных с ишемическим инсультом диабетического генеза/ Х.М. Халимова, М.М. Якубова, М.П. Ибрагимова //Неврология. - Ташкент, 2010. - №4. - С. 135.

81. Чегодаева Л.В., Куркина Н.В., Горшенина Е.И., Скоробогатова Л.Н. Изучение эхоструктурных изменений брахиоцефальных артерий у пациентов с гипертонической болезнью, перенесших инсульт. //Міжнародний науковий журнал Інтернаука. - 2018. - Т.1. № 2 (42). - С. 33-35.

82. Шамансуров Ш.Ш. Пороки развития сосудов головного мозга - риск развития детских инсультов: научное издание/ Ш.Ш. Шамансуров, Д.Н. Гулямова //Nevrologiya. - Ташкент, 2016. - Том 66. - №2. - С. 56-60.

83. Anttila J.E., Whitaker K.W., Wires E.S., Harvey B.K., Airavaara M. Role of microglia in ischemic focal stroke and recovery: focus on toll-like receptors.//Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. - 2016. - №79 (Pt A), - P.3-14.

84. Babin D., Vansteenkiste E., Pizurica A., Philips W. Segmentation of brain blood vessels using projections in 3-D CT angiography images. //Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. - 2011. - P. 8475-8.

85. Bendfeldt K., Radojevic V., Kapfhammer J., Nitsch C. Basic fibroblast growth factor modulates density of blood vessels and preserves tight junctions in organotypic cortical cultures of mice: a new in vitro model of the blood-brain barrier. //J. Neurosci. - 2007 Mar. - №21; 27(12). - P. 3260-7.

86. Boyer D.M., Harrington A.R. Scaling of bony canals for encephalic vessels in euarchontans: Implications for the role of the vertebral artery and brain metabolism. //J. Hum. Evol. 2018 Jan;114:85-101.

87. Brites D., Vaz A.R. Microglia centered pathogenesis in ALS: insights in cell interconnectivity.// Front. Cell. Neurosci. - 2014. №8. - P.117.

88. Calabrò R.S., Cacciola A., Berté F., Manuli A., Leo A. Robotic gait rehabilitation and substitution devices in neurological disorders: where are we now?//Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology. — 2016-01-18. — ISSN1590-3478. — doi:10.1007/s10072-016-2474-4.

89. Caporarello N., D'Angeli F., Cambria M.T., Candido S., Giallongo C., Salmeri M., Lombardo C., Longo A., Giurdanella G., Anfuso C.D., Lupo G. Pericytes in Microvessels: From "Mural" Function

to Brain and Retina Regeneration. //Int. J. Mol. Sci. – 2019. - Dec 17; 20(24):6351.

90. Chuiko N.Ya. Role of vascular wall smooth muscle cells in morphogenesis changes of cerebral vessels under the metabolic syndrome complicated by stroke. //Семейная медицина. - 2014. - № 3 (53). - С. 115.

91. Chuiko N.Ya. The cerebral vessels in the ischemic stroke in patients with the metabolic syndrome. //Морфология. - 2013. - Т. 7. № 2. - С. 79-83.

92. Colonna M., Butovsky O. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration.// Annu. Rev. Immunol. - 2017. - №35 – P. 441–468.

93. Cooke R.A., Stewart B. Colour Atlas of Anatomical Pathology. –Churchill Livingstone. – 2004. – 300 p.

94. Criswell T.P., Sharp M.M., Dobson H., Finucane C., Weller R.O., Verma A., Carare R.O. The structure of the perivascular compartment in the old canine brain: a case study. //Clin. Sci. (Lond). – 2017. - Nov 13;131(22). – P.2737-2744.

95. Delion M., Dinomais M., Mercier P. Arteries and Veins of the Cerebellum. //Cerebellum. – 2017, Dec; 16(5-6). – P. 880-912.

96. Dodick D.W. Examining the essence of migraine--is it the blood vessel or the brain? A debate. //Headache. – 2008, Apr; 48(4). – P. 661-7.

97. Donnan G.A., Fisher M., Macleod M., Davis S.M. Stroke (англ.)//The Lancet. — Elsevier, 2008. — May (vol. 371, № 9624). - P. 1612-1623.

98. European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003 // Cerebrovasc. Dis. - 2003. - Vol. 16, - P.311-337.

99. Evdokimenko A.N., Gulevskaya T.S., Druina L.D., et al. Neovascularization of Carotid Atherosclerotic Plaque and Quantitative Methods of Its Dynamic Assessment in Vivo. //Bull. Exp. Biol. Med. – 2018. - Aug;165(4). P. 521-525. doi: 10.1007/s10517-018-4208-5. Epub 2018 Aug 18. PMID: 30121924.

100. Faustino J., Wang X., Johnson C.E., Klibanov A., Derugin N., Wendland M.F., et al. Microglial cells contribute to endogenous brain defenses after acute neonatal focal stroke. // J. Neurosci. - 2011. - №31. – P.12992–13001.

101. Ferrer I., Vidal N. Neuropathology of cerebrovascular diseases. //Handb. Clin. Neurol. – 2017. – 145. – P. 79-114.

102. Fujioka T., Kaneko N., Sawamoto K. Blood vessels as a scaffold for neuronal migration. // *Neurochem Int.* – 2019. - Jun;126. – P. 69-73.

103. Gelderblom M., Leypoldt F., Steinbach K., Behrens D.C., Choe U., Siler D.A., et al. Temporal and spatial dynamics of cerebral immune cell accumulation in stroke. // *Stroke.* - 2009. - №40. – P. 1849–1857.

104. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 (англ.) // *The Lancet.* — London, England: Elsevier, 2016-10-08. — Vol. 388, iss. 10053. — P. 1459-1544.

105. Goldstein L.B., Bushnell Ch.D., Adams R.J. et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association // *Stroke.* - 2011. – Vol. 42. – P. 517-584.

106. Jack C.A., Ruffini F., Bar-Or A., Antel J.P. Microglia and multiple sclerosis. // *J. Neurosci. Res.* - 2005. - №81. – P.363–373.

107. Kagawa R. Validity of B-mode ultra-sonographic findings in patients undergoing carotidendarterectomy in comparison with angiographic and clinico-pathologic features / R. Kagawa, K.Moritake, T.Shima, Y.Okada // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27. – P. 700-705.

108. Kakkos S.K. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. The size of juxta luminal hypoechoic are a in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke / S.K. Kakkos, M.B. Griffin, A.N. Nicolaides et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 57, №3. – P. 609-618.

109. Kang, S.Y. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients / S.Y. Kang, J.S. Kim // *Neurology.* – 2008. – Vol.70 (24-2). – P. 2386-2393.

110. Kappelle L.J. Recurrent stroke after transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke: does the distinction between small and large vessel disease remain true to type? / L.J. Kappelle, J. van Latum, J. van Swieten et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* – 1995. – Vol.59. – P. 127-131.

111. Kappelle L.J., Intracranial atherosclerosis / L.J. Kappelle // *Adv. Neurol.* – 2003. – Vol.92. – P. 65-69.

112. Khoo C.W., Clinical outcomes of acute stroke patients with atrial fibrillation / C.W. Khoo, G.Y.H. Lip // *Expert. Rev. Neurother.* – 2009. – Vol.7. – P.371-374.

113. Kim, J.S. Intracranial Atherosclerosis: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment / J.S.Kim, L.R. Caplan, K.S. Wong (eds) – Basel, Karger, //Front. Neurol. Neurosci., 2016. – Vol 40. – P. 58-71.
114. Klein I.F. Is moderate atherosclerotic stenosis in the middle cerebral artery a cause of or coincidental finding in ischemic stroke? //I.F.Klein, J.Labreuche, P.C.Lavallée et al. //Cerebrovascular Diseases. – 2010. – Vol. 29. – P. 140-145.
115. Klein I.F. Basilar artery atherosclerotic plaques in paramedian and lacunar pontine infarctions: a high-resolution MRI study / I.F. Klein, P.C.Lavallee, M. Mazighi et al. // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 1405-1409.
116. Klijn C.J.M., Haemodynamic stroke: clinical features, prognosis, and management / C.J.M.Klijn, L.J. Kappelle //Lancet Neurol. – 2010. – Vol. 9. – P. 1008-1017.
117. Kolominsky-Rabas P.L. et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria // Stroke. – 2001. – 32. – P. 2735-2740.
118. Kopylova V.S., Boronovskiy S.E., Nartsissov Y.R. Fundamental constraints of vessels network architecture properties revealed by reconstruction of a rat brain vasculature. //Math Biosci. – 2019. – Sep; 315: 108237.
119. Krespi Y., Tugcu B., Degirmenci M. et al. Factors predicting stroke outcome: the good and bad // Cerebrovasc Dis. – 2000; 10: suppl.2: 93.
120. Kriz J. Inflammation in ischemic brain injury: timing is important.// Crit. Rev. Neurobiol. – 2006. – №18. – P. 145-157.
121. Kubíková T., Kochová P., Tomášek P., Witter K., Tonar Z. Numerical and length densities of microvessels in the human brain: Correlation with preferential orientation of microvessels in the cerebral cortex, subcortical grey matter and white matter, pons and cerebellum. //J. Chem. Neuroanat. – 2018, Mar;88. – P. 22-32.
122. Kuchinka J. Morphometry and Variability of the Brain Arterial Circle in Chinchilla (Chin-chillalaniger, Molina). //Anat. Rec. (Hoboken). – 2017. – Aug;300(8). – P. 1472-1480.
123. Lacoste B. Neuronal activity influences the development of blood vessels in the brain. //Med. Sci. (Paris). – 2014. – Dec;30(12). – P. 1063-6.
124. Lametschwandtner A., Minnich B. Microvascular anatomy of the brain of the adult pipid frog, *Xenopus laevis* (Daudin): A scanning

electron microscopic study of vascular corrosion casts. //J. Morphol. – 2018. - Jul;279(7). – P. 950-969.

125. Luft A.R., Macko R.F., Forrester L.W., Villagra F., Ivey F. Treadmill exercise activates subcortical neural networks and improves walking after stroke: a randomized controlled trial // Stroke; a Journal of Cerebral Circulation. – 2008. - 12-01. V.39, iss. 12. - P. 3341-3350. - ISSN 1524-4628. -doi:10.1161/STROKEAHA.108.527531.

126. Mac Vicar B.A., Newman E.A. Astrocyte regulation of blood flow in the brain. //Cold Spring Harb Perspect Biol. – 2015. - Mar 27; 7(5): a020388.

127. Mamatha H., D'Souza A.S., Pallavi Suhani S. Human cadaveric study of the morphology of the basilar artery. //Singapore Med J. – 2012. - Nov; 53(11). P. 760-3.

128. Nartsissov Y.R. Geometries of vasculature bifurcation can affect the level of trophic damage during formation of a brain ischemic lesion. //Biochem Soc Trans. – 2017. - Oct 15;45(5). – P. 1097-1103.

129. Nowinski W.L., Thaug T.S., Chua B.C., Yi S.H., Ngai V., Yang Y., Chrzan R., Urbanik A. Three-dimensional stereotactic atlas of the adult human skull correlated with the brain, cranial nerves, and intracranial vasculature. //J. Neurosci Methods. – 2015. - May 15; 246. – P. 65-74.

130. Raghunathan R., Wu C., Singh M., Liu C.H., Miranda R.C., Larin K.V. Evaluating the effects of maternal alcohol consumption on murine fetal brainvasculature using optical coherence tomography. //J. Biophotonics. – 2018. - May;11(5):e201700238.

131. Rimskaya-Korsakova N.N., Galkin S.V., Malakhov V.V. The anatomy of the blood vascular system of the giant vestimentiferan tubeworm Riftiapachyptila (Siboglinidae, Annelida). //J. Morphol. – 2017. - Jun; 278(6). – P. 810-827.

132. Sims K. et al. Stroke in Fabry disease frequently occurs before diagnosis and in the absence of other clinical events: natural history data from the Fabry Registry //Stroke. – 2009. - Mar; 40(3). P. 788-94.

133. Sokołowska P., Białkowska K., Siatkowska M., Rosowski M., Kucińska M., Komorowski P., Makowski K., Walkowiak B. Nanomedicine Human brain endothelial barrier cells are distinctly less vulnerable to silver nanoparticles toxicity than human blood vessel cells: A cell-specific mechanism of the brain barrier? //Nanomedicine. – 2017. - Oct; 13(7). – P. 2127-2130.

134. Sweeney M.D., Kisler K., Montagne A., Toga A.W., Zlokovic B.V. The role of brain vasculature in neurodegenerative disorders. //Nat. Neurosci. – 2018. - Oct; 21(10). – P. 1318-1331.

135. Uludağ K., Blinder P. Linking brain vascular physiology to hemodynamic response in ultra-high field MRI. //Neuroimage. – 2018. - Mar; 168. - P. 279-295.

136. Utsuki T. Development of a cerebral circulation model for the automatic control of brain physiology. //Conf. Proc IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2015. – P. 1890-3.

137. Young J.A., Tolentino M. Neuroplasticity and its applications for rehabilitation // American Journal of Therapeutics. - 2011-01-01. - V. 18, iss. 1. - P. 70-80.

ILOVALAR

1-ilova

STE xulosasi yoki pat protokolani tahlil qilish karta-so'rovnomasi

Ekspert xulosasi (PAT protokoli) № _____

tekshirish sanasi _____

F.I.SH. _____

Tug'ilgan sanasi (yoshi) _____

STE yoki PAT o'tkazish uchun asos (qaror, yo'llanma, aniqlashtirish, kim, qachon) _____

Ish holati: _____

Tibbiy yordam ko'rsatilganligi to'g'risida ma'lumot: _____

Tibbiy hujjatlardan olingan ma'lumotlar (kasallik tarixi, ambulatoriya kartasi, jarrohlik yoki boshqa tibbiy aralashuvlar utkazilishi)

_____ sud-tibbiy yoki patologik - anatomik tekshiruvlar davomida aniqlangan ma'lumotlar _____ :

Insultning lokalizatsiyasi (bosh miya bo'laklari, oq yoki kulrang moddalar, qon tomirlari) _____

Rentgenogramma ma'lumotlari (KT, MRT va boshqalar) _____

Ekspert xulosasining yoki PAT protokoli xulosasi (insult turi, mexanizmi, paydo bo'lish davomiyligi va og'irlik darajasi): _____

Boshqa qo'shimcha ma'lumotlar: (hamrox patologiya va uning asoratlarning mavjudligi, alkogol yoki giyohvandlik bilan zaharlanish holatlari) _____

Insult turi (gemorragik, ishemik) _____

INSULTDA HAYOT SIFATINI BAHOLASH SHKALASI:

Baholash: har bir ko'rsatkich quyidagi gradasiyalarga muvofiq baholanadi:
To'liq birovning yordamiga muhtoj - umuman hech nima qila olmaydi - mutloq roziman 1

Kuchli muhtoj - qiyinchiliklar ko'p - roziman 2

Qisman muhtoj - ayrim qiyinchiliklar bor - umuman rozimasman 3

Biroz muhtoj - biroz qiyinchiliklar - rozimasman 4

Mustaqil - qiyinchiliklar yo'q - mutloq rozimasman 5

Ko'rsatkich Baho

Tetiklik

1. Ko'pincha o'zimni charchagan va asabiy his qilaman

2. Kun davomida dam olishim uchun to'xtashim kerak

3. Men xohlagan narsamni qilish uchun juda charchaganman

Oiladagi roli

1. Men oila faoliyatida o'yin-kulgu uchun qatnashmayman

2. Men o'zimni oilam uchun ortiqcha yuk hisoblayman

3. Mening jismoniy holatim shaxsiy hayotimga xalaqit beradi

Nutq

1. Sizda nutq bilan bog'liq qiyinchilik mavjudmi? Masalan, duduqlanish, tutilish yoki so'zlarni talaffuz qilishda tushunarsizlik?

2. Telefondan so'zlarni aniq talaffuz qilishda qiyinchilik sezasizmi?

3. Atrofdagilar siz aytgan so'zlarni tushunadilarmi?

4. Sizda so'zlarni tanlab gap tuzishda qiyinchilik mavjudmi?

5. Sizni yaxshi tushunishlari uchun takrorlashingizga ehtiyoj bormi?

Harakatchanlik

1. Yurganda qiyinchilik sezasizmi? (Agar bemor yurolmasa 2-3-savollar

Iball bilan baholab 4 savolga o'ting)

2. Biror narsaga engashganda yoki olishga intilganda muvozanatni yo'qotasizmi?

3. Zinadan ko'tarilganda qiyinchilik sezasizmi?

4. Yurishda yoki nogironlik aravachasidan foydalanganda to'xtab olish yoki ko'proq dam olish zaruratini sezasizmi?

5. Tik turgan holatda qiyinchilik sezasizmi?

6. Stuldan turayotganda qiyinchilik sezasizmi?

Kayfiyat

1. Kelajagimdan tushkunlikdaman

2. Boshqa insonlarning faoliyati bilan qiziqmaganman

3. Men o'zimni boshqalardan uzilib qolganimni his qildim

4. Men o'zimga ishonmayman

5. Men ovqatga qiziqishni yo'qotdim

Xarakter xususiyatlari

1. Men asabiy edim

2. Men atrofdegilarga betoqat edim

3. Mening xarakterim o'zgardi

O'z-o'ziga xizmat ko'rsatish

1. Taom tayyorlashda sizga yordam kerakmi?

2. Ovqatlanayotganda sizga yordam kerakmi? Masalan, kesish yoki ovqat tayyorlashda?

3. Kiyinishda sizga yordam kerakmi? Masalan, paypoqlar yoki oyoq kiyimni kiyishda, tugmalarni yoki kiyim molnijasini qadashda?

4. Dush yoki vanna qabul qilishda sizga yordam kerakmi?

5. Hojatxonadan foydalanishda sizga yordam kerakmi?

Ijtimoiy rol

1. Hoxlagimcha ko'p chiqolmayman

2. Sevimli mashg'ulotim bilan xoxlagimcha shug'ullana olmayman yoki oz muddat shug'ullanaman

3. Men do'stlarimni xohlaganimdan ko'ra kamroq ko'raman

4. Men xohlaganimdan kam jinsiy aloqa qilaman.

5. Mening jismoniy holatim ijtimoiy hayotimga to'sqinlik qiladi

Fikrlash

1. Men diqqatimni jamlashim qiyin

2. Menga narsalarni eslab qolish qiyin

3. Men narsalarni unutmaslik uchun yozishim kerak

Qo'llar funktsiyasi

1. Yozishda yoki terishda qiyinchilik sezasizmi?

2. Paypog'ingizni kiyishda qiyinchilik sezasizmi?

3. Tugmalaringizni qadashda qiyinchilik sezasizmi?

4. Kiyim molnijasini o'tkazishda qiyinchilik sezasizmi?

5. Bankalarni ochishda qiyinchilik sezasizmi?

Ko'rish

1. Siz dasturni yoqtiradigan darajada televizor ko'rasizmi?

2. Ko'rish qobiliyati yomonbo'lgani sababli biror narsani olishda qiyinchilik sezasizmi?

3. Bir tomonga "nigohingiz bilan kuzatishda" qiynalasizmi?
Ish/ishlab chiqarish

1. Kundalik uy ishlarini bajarishda qiynalasizmi?

2. Boshlagan ishingizni yakunlashda qiyinchilik sezasizmi?

3. Odatiy ishlarni bajarishda qiyinchilik sezasizmi?

Yakuniy ball:

Tuzuvchilar:

- Islamov Sh.E.**- tibbiyot fanlari doktori (DSc), Samarqand davlat tibbiyot universiteti patologik anatomiya kafedrasida dotsenti
Xaydarov N. K.- tibbiyot fanlari doktori (DSc), Toshkent davlat stomatologiya instituti rektori, nevrologiya va fizioterapiya kafedrasida professori
Kamalova M. I. – tibbiyot fanlari nomzodi (PhD), Samarqand davlat tibbiyot universiteti odam anatomiyasi kafedrasida assistenti

GEMORRAGIK VA ISHEMIK INSULTLARDA BOSH MIYA TOMIRLARINING MORFOLOGIYASI

Monografiya

ISBN 978-9910-9881-3-4

Muharrir: G.Rahimova
Musahhah: M.Sattarova
Tex.muharrir: Sh.Abduraximov

© “Samarqand davlat chet tillar instituti” nashriyoti,
140104, Samarqand sh., Gagarin ko'chasi, 43.

Nashriyot tasdiqnomasi:
№ 1243-7560-5999-432c-2125-1811-8655

Bosmaxona litsenziyasi:



4268

Bosishga ruxsat etildi: 7.12.2021-yil.
Ofset bosma qog'oz. Qog'oz bichimi 60x84 1/2.
“Times New Roman” garniturasida. Raqamli bosma usuli.
Hisob-nashriyot t.: 6.3. Shartli b.t.: 5.
Adadi: 10 nusxa. Buyurtma №122.

SamDCHTI nashr-matbaa markazida chop etildi.
Samarqand sh., Bo'stonsaroy ko'chasi, 93-uy

ISBN 978-9910-9881-3-4



9 789910 988134