

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА ВА ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАР УЧУН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ КИЎСИЙ ЎРГАНИШ



Рахматова Санобар Низамовна, Аликулова Нигора Абдукадиловна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ И ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Рахматова Санобар Низамовна, Аликулова Нигора Абдукадиловна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

COMPARATIVE STUDY OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK AND ISCHEMIC STROKE

Rakhmanova Sanobar Nizamovna, Alikulova Nigora Abdukadirovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: sanobarnevro76@gmail.com

Резюме. Неврологик симптомларнинг 30 дақиқадан кўпроқ давом этиши бош мия инфаркти ривожланиши эҳтимолини оширади. Фокал мия ишемиясининг патогенези классик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқимининг пасайиши, қон томир деворининг шикастланиши ва қон ивишининг кучайиши билан намоён бўлади. Бош мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг юзага келиши ўткир фокал бош мия ишемияси натижасида юзага келади

Калит сўзлар: ТИА, инсульт, кардиоэмболия, атеросклероз.

Abstract. The duration of neurological symptoms for more than 30 minutes increases the likelihood of developing a cerebral infarction. The pathogenesis of focal cerebral ischemia is characterized by the classical Virchow triad: it is manifested by a decrease in blood flow, damage to the vascular wall and increased blood clotting. The occurrence of molecular and biochemical changes in the skull substance is caused by acute focal ischemia of the skull

Key words: TIA, stroke, cardioembolism, atherosclerosis.

Этиологик омиллар ва ТИА патогенези асосан маҳаллий бош мия ярим шарлар ишемиясининг учта асосий механизми билан боғлиқ: мия эмболияси (эмболиянинг гетероген манбалари), брахиоцефал ёки интракраниал артерияларнинг стенооклюзияси, бу коллатерал қон оқимининг вақтинча декомпенсацияланиши натижасида гемодинамик ўзгаришларга олиб келади.

Неврологик симптомларнинг регрессияси мия тўқималарининг қайтариладиган маҳаллий ишемиясидан кейин МК (55мл/100г/мин) тикланиши билан боғлиқ бўлиб, у ҳажмли қон оқимининг 19 мл/100 г/мин гача пасайиши билан ривожланади. МК нинг критик чегарадан янада пасайиши натижасида бош мия инфаркти ҳосил бўлади, бу асосан диффузион тасвирлар ва градиент T2*вазгли тасвирлар ёрдамида миянинг МРТ маълумотлари билан аниқланади.

Неврологик симптомларнинг 30 дақиқадан кўпроқ давом этиши бош мия инфаркти ривожланиши эҳтимолини оширади [1]. Фокал мия ишемиясининг патогенези классик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқимининг пасайиши, қон томир деворининг шикастланиши ва қон ивишининг кучайиши билан намоён бўлади. Бош мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг юзага келиши ўткир фокал бош мия ишемияси натижасида юзага келади, бу тўқималар бузилишидан тортиб токи хужайралар ўлими билан яқунланиши мумкин. Ўзгаришларнинг табиати мия қон оқимининг пасайиш катталигига, бу пасайиш давомийлигига, шунингдек, мия моддасининг ишемияга сезгирлигига боғлиқ. Одатда, бош мия қон оқими ҳажми дақиқада 50г мия моддасига 55-100мл қонни ташкил қилади. Қон оқимининг ўртача пасайиши (=40 мл/100 г/мин) селектив ген

экспрессия ва оксил синтези жараёнларидаги ўзгаришлар билан бирга келади. Қон оқимининг сезиларли пасайиши (30г/мин учун 100млгача) анаэроб гликолизнинг фаоллашиши ва сут ацидозининг ривожланиши билан бирга келади. Мия қон оқими ҳажмининг 20г/мин учун 100мл га камайиши билан глутамат экситотоксиклиги юзага келади ва хужайра ичидаги калций миқдори ортиб, бу мембраналар ва бошқа хужайра ичидаги шаклланишларнинг структуравий шикастланиш механизмларини ишга туширади. Сезиларли ишемия натижасида (10г/мин учун 100 мл гача) мембраналарнинг аноксик деполаризацияси содир бўлади, хужайра ўлими одатда 6-8 дақиқа ичида содир бўлади [2, 3, 4, 5]. Фокал мия ишемиясида мия қон оқими тезлигининг пасайиш даражаси турлича. Бош мия моддасида қон оқимининг дақиқада 10-12 мл/100г дан кам бўлиши натижасида юзага келган майдон"некроз" зонаси/"ядро инфаркти зонаси"деб аталади. Мия тўқимасидаги ўзгаришлар аниқ энергия танқислиги, ион градиентининг йўқолиши, хужайраларга қайтарилмас зарар етказадиган мембраналарнинг деполаризацияси (хужайра мембранасини йўқ қилиш, митохондрия ва Днкни йўқ қилиш шаклида) билан бирга келади. Кўпгина ҳолларда инфарктнинг ядро зонасидаги некроз артерия окклюзиясидан кейин 5 минут ичида ҳосил бўлади[2, 3, 4, 5]. "Пенумбра" зонасида мия тўқимаси функционал фаол эмас (етарли ишлаши учун энергия субстрати етарли эмас), лекин у ҳаётийдир (нейронлар ва glial хужайраларнинг структуравий яхлитлиги сақланиб қолган). Ишемик пенумбра зонасига мустақил равишда тикланадиган жойлар ва муваффақиятли реперфузион терапиясиз мия инфарктига айланадиган жойлар киради. Пенумбра зонасини некроз марказига айлантиришда асосий ролни ишемия давомийлиги ва МК даражасининг пасайиш рол ўйнайди. Мия тўқималарига қайтарилмас шикастланиш даражаси қоннинг кислород ташиш хусусиятлари (анемия, гемоглобин оксигенациясининг бузилиши ва унинг кимёвий хусусиятлари), электролитлар мувозанати, осмотик босим, ҳарорат, глюкоза миқдори ва коллатерал қон оқимининг ҳолати кўрсаткичлари билан ҳам белгиланади [6, 7]. "Вақт-мия" тамойили салбий омиллар таъсири остида мия тўқималари хужайраларининг тез ўлим тезлигини акс эттиради. Ишемик пенумбра тушунчаси мия қон айланишининг ўткир бузилиши бўлган беморларга шошилишч тиббий ёрдам зарурлигини таъкидлайди[2, 3, 4, 5]. ЎМА қон таъминоти ҳавзасининг камида 50% ни эгаллаган кенг ишемик ҳудудда касалликда яққол шиш масс-эффект ва внутрочерепной гипертензия билан, temporal-текториал ханжар ривожланиши билан мия тузилмаларининг силжиши билан

бирга намоён бўлиши мумкин. Кўпгина инсультабунинг сабаби ички каротис артерия ёки М1 ЎМА нинг кардиоэмболик ёки тромботик окклюзиясидир. Инсулт бу асоратининг мураккаб оғир кечиши бўлиб, ярим шарлар ишемик инсултли беморларнинг 36-78 фоизиди учрайди [8, 9]. Аниқ масс-эффект таъсири ва неврологик нуқсон ривожланиши билан юзага келган мия шиши инсулт бошланган пайтдан бошлаб 24-36 соат ичида ҳам, аста - секин бир неча кун-хафтлар давомида ривожланиши мумкин [2, 10]. Мия томирлари ва қаттиқ парда синусларининг веноз инсулт тромбози инсултнинг кам учрайдиган сабабларидан бири бўлиб, кўпинча аниқланмайди [13]. Веноз инсулт ҳолатларининг учраш частотаси 0,22 дан 1,57 гача 100 000 гача (аёллар ва эркакларда частота нисбати 3/1 [14, 15, 16]. Гендерг фарқлари ҳомиладорлик, туғруқдан кейинги давр, шунингдек контрацептив воситалар билан боғлиқ мия томирлари тромбози ва қаттиқ парда синусларининг хавфи ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [17]. Мия томирлари ёки қаттиқ парда синусларининг тромбози мия тўқималаридан қоннинг чиқиб кетишига тўсқинлик қилади, бу веноз ва капилляр босимнинг ошишига олиб келади, сўнгра гематоэнцефалик барьер тўсиғининг бузилиши, вазоген шиш ва плазманинги интерстициал бўшлиққа ўтиши кузатилади. Мия томирлари тромбози ва қаттиқ парда синуслари учун. Бош мия веналари ва қаттиқ мия пардаларининг синусларининг тромбозига олиб келувчи сабалардан бири протромбик ҳолатлар кенг тарқалган хавф омиллари: протромботик ҳолатлар (ҳам генетик, ҳам орттирилган); оғиз контрацептивларини қабул қилиш; ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги давр; малигн неоплазмаларнинг мавжудлиги; инфекция; бош жароҳати [19]. ТИА ва инсулт аҳоли ногиронлигининг асосий сабабидир (3.2 бошига 1000 аҳоли) [20]. Миллий инсулт реестрига кўра, инсулт билан оғриган беморларнинг 31% ўзларига ғамхўрлик қилиш учун шзгалар ёрдамига муҳтож, 20% ўзлари юра олмайди. Фақатгина омон қолган беморларнинг атиги 8% аввалги ишларига қайтишлари мумкин [21]. Худудий-аҳоли реестри усули билан инсултни эпидемиологик ўрганишга кўра, 2010 йилда insult билан касалланиш 3,27 аҳолига 1000 ҳолатни, ўлим — 0,96 1000 аҳолига тўғри келди. Ишемик инсультабунинг геморрагик инсультабунинг нисбати 5:1 бўлиб, инсултнинг ўртача ёши 66,7 ёш (эркаклар учун 63,7 ёш ва аёллар учун 69,4 ёш). 67 ёшгача бўлган беморларда инсултнинг мутлақ сони эркакларда юқори, катта ёшда эса аёлларда юқори [22]. 2016 йилга келиб инсулт билан касалланишлар сони insult билан касалланиш

камайди 1000 аҳолидан 2.85 аҳоли сонига пасайган (нисбатан 2009 томонидан 30%), ўлим кўрсаткичи эса 0.4 бошига 1000 аҳоли (камайди 220%). Қайта инсулт бўлиш хавфи 0.79 бошига 1000 аҳоли учрайди. Қайта инсултлар орасида ишемик инсултнинг улуши 87,5%ни ташкил қилган, этиологияси ноаниқ инсултлар 4,6% ни ташкил қилади. Барча инсултлар орасида қайталанган инсултнинг тарқалиши 25.5% ни ташкил қилади[22]. Популяцион текширув натижаларига кўра атеротромботик ИИ билан касалланиш 16%, кардиоэмболик ИИ 29%, лакунар ИИ 16%, кам учрайдиган сабабларга кўра и Касалликнинг дастлабки 30 кунда қайта инсулт хавфи атеротромботик инсултда ИИ нинг бошқа патогенетик вариантларига нисбатан юқори [22]. ЎМА ҳавзасида инсултнинг учраши барча инсултнинг 3% ташкил қилади[22]. Ўзбекистон Республикасида ҳар йили тахминан 10000 одамда ЎМА ҳавзасида инсулт учрайди. Мияча нсултлари 0.5%ни барча инсултлар ичида ташкил қилади. этиологияси номаълум инсулт 36% ни ташкил қилади. Ҳар йили мияча инсултлари 1500 инсонда кузатилади. 45 ёшгача бўлган беморларда инсулт билан касалланиш йилига 3,4 аҳоли учун 11,3 дан 100 000 гача [15]. Ёшларда инсултнинг сабаблари ва хавф омиллари кекса беморлардагидан сезиларли даражада фарқ қилади. Ёш беморларда туғма ва орттирилган юрак касалликлари, қон касалликлари, васкулопатия, ирсий касалликлар, гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш кўпроқ ташхис қилинади. Артериал гипертензия, чекиш, қандли диабет ва гиперхолестеролемиа кекса беморларда кўпроқ учрайди, гарчи бу хавф омиллари ёшлигида ҳам мавжуд [16, 17]. Ҳомиладорлик даврида ва туғруқдан кейинги даврда аёлларда инсулт, ҳомиладорлик даврида ва туғруқдан кейинги даврда сунъий интеллект билан касалланиш йилига 11-34 туғилиш учун 100 000 ни ташкил қилади. Бу шунга ўхшаш репродуктив ёшдаги аёллардаги ҳолатлар частотасига нисбатан сунъий интеллектнинг йиллик касалланишининг юқори кўрсаткичидир (ҳар йили 10,7 та ҳолат 100000) [18, 19, 20]. ИИ максимал частотаси туғруқдан кейинги даврда содир бўлади - 50% ҳолларда, туғилишдан олдин ИИ ҳолатларининг тахминан 40% ривожланади ва туғруқ пайтида - ИИ ҳолатларининг 10%. Ҳомиладорлик ва туғиш даврида ишемик инсултнинг олдини олиш сифатини яхшилаш учун ишемик инсулт учун "умумий" хавф омиллари билан бир қаторда, ушбу даврларда пайдо бўладиган сунъий интеллектнинг "қўшимча" хавф омилларини ҳисобга олиш керак: 35 ёшдан ошган ёш, аурали мигрен, артериал гипертензия. ҳомиладор аёллар, туғруқдан кейинги юкумли асоратлар [21, 22]

Атеротромботик ишемик инсултнинг патогенетик подтипи ипсилатерал таъсирланган ярим шарнинг 50% дан ортиқ стенози ёки бошнинг асосий артерияларидан бирининг окклюзияси бўлган беморларда ташхис қилинади. Мезонлари 1. Клиник кўриниш бош мия пўстлоғи шикастланишига тўғри келади (афази, восита бузилиши ва бошқалар.) ёки мияча. 2. Анамнезда-аффектланган артериал ҳавзада ТИА, каротис артерияларда аускултация пайтида шовқин, уларнинг пулсациясининг пасайиши. 3. Анамнезда оқсоқланишнинг мавжудлиги. 4. КТ ёки МРИ маълумотларига кўра, бош мия пўстлоғи, мияча ва субкортикал ярим шарнинг инфарктга учраши диаметри 1,5 см дан ошади. 5. Дуплекс сканерлаш ёки рақамли субтракцион ангиографиясига кўра, 50% дан ортиқ стеноз ёки интра - ёки экстракраниал артериянинг ипсилатерал окклюзияси таъсирланган ярим шарга. 6. Кардиоген эмболиянинг потенциал манбалари чиқариб ташланади. 7. Агар дуплекс сканерлаш ёки рақамли субтракцион ангиографияси пайтида мия артерияларидаги ўзгаришлар минимал ёки йўқ бўлса, сунъий интеллектнинг атеротромботик патогенетик кичик турини ташхислаш мумкин эмас. Кардиоэмболик патогенетик ишемик инсултнинг пастки тури кардиоген эмболия туфайли мия артерияси окклюзияси бўлган беморларда ташхис қилинади. ТИА/ишемик инсултнинг клиник кўриниши зарарланган томирни қон билан таъминлаш ҳудуди билан белгиланади. Каротид тизимидаги қон айланишининг бузилиши вертебра-базилар тизимига (80-85% ҳолларда) қараганда тез-тез ривожланади (15-20% ҳолларда). Ички уйқу артерияси орқали қон оқимининг бузилишининг клиник кўринишлари асосан коллатерал қон айланишининг ривожланиши ва окклюзия даражаси билан баҳоланади. Ички каротис артериянинг экстракраниал қисмининг зарарланиши, ўртача неврологик аломатлар билан тавсифланади ва кўпинча ТИА ёки кичик инсулт шаклида намоён бўлади. Шу билан бирга, мозаик клиник кўринишлар қайд этилиши мумкин. Кўз артерияси чиқадиган ёки бу соҳанинг проксимал қисмида окклюзия бўлганда офталмоплегик синдром Денни-Враун синдромининг ривожланиши билан тавсифланади, бу фокус томонида кўрлик (retinal ва оптик асаб ишемияси туфайли) ва Марказий гемиплегия ёки гемипарез билан намоён бўлади, баъзида қарама-қарши томонда гемигипестезия билан биргаликда келади. Ички сон артериянинг интракраниал қисмининг окклюзиясида неврологик нуқсонлар контролатерал гемипарез, гемигипестезия ва психологик функцияларнинг намоён бўлиши тавсифланади.

Адабиётлар:

1. Smith, Wade S.; Johnston, S. Claiborne; Hemphill, III, J. Claude (2019). "Cerebrovascular Diseases". In Jameson, J. Larry; Fauci, Anthony S.; Kasper, Dennis L.; Hauser, Stephen L.; Longo, Dan L.; Loscalzo, Joseph (eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20th ed.)
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга, М.: Медицина, 2001. - 328 с.
3. Саломова Н.К. //Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2021.-С. 249-253.
4. Саломова Н. Қ., Рахматова С.Н. Қайта такрорланувчи ишемик ва геморрагик инсульти беморларни эрта реабилитация қилишни оптималлаштириш // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2021й. 71-76 бет.
5. Salomova N.Q. //Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke// Europe's Journal of Psychology.2021. Vol. 17(3).-P.185-190.
6. Хеннерици М.Г., Богуславски Ж., Сакко Р.Л.; перевод с английского; под общей редакцией чл.-корр. РАМН Скворцовой В.И. Инсульт: Клиническое руководство.– 2-е изд. –М.: МЕДпресс-инфо, 2008. – 224 с.: ил.
7. Инсульт. Руководство для врачей. Под редакцией Л.В. Стаховской, С.В. Котова. Издательство МИА, 2014. - 400 с.: ил.
8. Тул Дж.Ф., Гусев Е.И., Сосудистые заболевания головного мозга /перевод с англ. Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. Руководство для врачей: 6 изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 608 с.
9. Evolving Paradigms in Neuroimaging of the Ischemic Penumbra Chelsea S. Kidwell, MD; Jeffrey R. Alger, PhD; Jeffrey L. Saver, MD, Stroke.2004;35[suppl 1]:2662-2665.
10. H.S. Markus Cerebral perfusion and stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:353–361.
11. Liebeskind DS, Jüttler E, Shapovalov Y, Yegin A, Landen J, Jauch EC Cerebral Edema Associated With Large Hemispheric Infarction. Stroke. 2019;50(9):2619. Epub 2019 Aug 20.
12. Крылов В.В., Никитин А.С., Дашьян В.Г., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А. Хирургия массивного ишемического инсульта. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
13. Wijndicks E., Diringer M. Middle cerebral artery territory infarction and early brain swelling: progression and effect of age on outcome. Mayo Clin. Proc 1998;73(9): 829-836.
14. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. Neurology. 1996;47(2):393.;
15. Никитин А.С., Крылов В.В., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Камчатнов П.Р., Кемеж Ю.В., Белков М.В., Завалишин Е.Е. Дислокационный синдром у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова 2015; 3 Спецвыпуск «Инсульт»: 20-26.
16. Qureshi A.I., Suarez J., Yahia A.M. et al. Timing of neurological deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. Crit. Care Med 2003; 31: 272-277.
17. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, deVeber G, Ferro JM, Tsai FY Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42(4):1158. Epub 2011 Feb 3.
18. Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. Cerebrovasc Dis. 2001;11(3):177
19. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, CantúC, Bousser MG, Stam J Cerebral venous and sinus thrombosis in women. Stroke. 2009;40(7):2356. Epub 2009 May 28.
20. Stam J Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med. 2005;352(17):1791.
21. Gotoh M, Ohmoto T, Kuyama H Experimental study of venous circulatory disturbance by dural sinus occlusion. Acta Neurochir (Wien). 1993;124(2-4):120.
22. Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2012 году` 2013: Стат. справочник/Минздрав России. – М., 2013. – 180 с.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ И ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Рахматова С.Н., Аликулова Н.А.

Резюме. Продолжительность неврологических симптомов более 30 минут увеличивает вероятность развития инфаркта головного мозга. Патогенез очаговой ишемии головного мозга характеризуется классической триадой Вирхова: проявляется снижением кровотока, повреждением сосудистой стенки и повышенной свертываемостью крови. Возникновение молекулярно-биохимических изменений в веществе черепа вызвано острой очаговой ишемией черепа

Ключевые слова: ТИА, инсульт, кардиоэмболия, атеросклероз.