

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**БОШ МИЯДА КОН АЙЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШИДА
АУТОРЕГУЛЯЦИЯ ТИЗИМИ АХАМИЯТИНИНГ ЎРНИ**

Бухара– 2024

РАХМАТОВА САНОБАР НИЗАМОВНА

**БОШ МИЯДА КОН АЙЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШИДА
АУТОРЕГУЛЯЦИЯ ТИЗИМИ АХАМИЯТИНИНГ ЎРНИ
(монография)**

**Автор: Рахматова С. Н – Бухоро давлат тиббиёт институти неврология
кафедраси доценти, DSc**

Рецензентлар:

**Н. А Ходжаева – Республика шошилиш тез тиббий ёрдам илмий маркази
Бухоро филиали шошилиш неврология бўлим мудири.**

**М.Б.Ўринов - Бухоро давлат тиббиёт институти Неврология кафедраси
профессори, DSc**

Монография Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти
Илмий кенгашида муҳокама қилинган ва тасдиқланган.

(____ -сон баённома, 2024 йил ____ сентябрь)

Монография ҳозирги замоннинг долзарб муаммоларидан бири бўлган бош миянинг уткир ва сурункали ишемиясида ауторегуляциянинг роли мавзусига бағишланган бўлиб, ҳозирги кунда мамлакатимиз тиббиёт соҳасини самарали тизимини ривожлантириш юзасидан, жумладан аҳолисининг турли қатламлари орасида неврологик касалликларни, яъни бош мияда қон айланишини эрта ташхислаш ва уларнинг асоратларини камайтириш, дисциркулятор энцефалопатияда когнитив бузилишларни аниқлаш ва асоратларининг олдини олиш бўйича кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда.

Монография муаллифнинг кўп йиллар давомида бажарган илмий-тадқиқот ишларининг натижаси бўлиб, олинган натижалар диагностика ва даволаш жараёнида муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган.

Монография Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти илмий-тадқиқот ишлари режасига асосан бажарилган.

Монография неврологлар, умумий амалиёт врачлари ва тиббиёт олийгоҳининг неврология ихтисослиги бўйича клиник ординатор ва магистрлари учун мўлжалланган.

Мундарижа:

1.	КИРИШ.	6
	I-1. Боб. БМКАСБнинг клиник кўринишлари	34
	I.-2. БМКАСБ диагностикаси	36
	I-3. Касалликнинг эрта босқичларида эркаклар ва аёлларда БМКАСБнинг ўзига хослиги	38
2.	II - ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАР ТАРИХИГА ЭГА БЎЛГАН ИККИНЧИ ГУРУҲ БЕМОРЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ	79
3.	III - БИРИНЧИ ВА ИККИНЧИ ГУРУҲ БЕМОРЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ДИАГНОСТИК МАЪЛУМОТЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ.	82
4.	IV - МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК ТАДҚИҚОТЛАР НАТИЖАЛАРИ	85
	4.1 Вақтинчалик ишемик хуруж ва ишемик инсультнинг субтиплари бўлган беморларда VEGFA (rs2010963) G634C ген ифодаси.	85
7.	Адабиётлар рўйхати	101
9.	Қисқартма сўзлар	111

КИРИШ.

Мия қон оқимининг ауторегуляцияси - бу мия перфузияси босими (БМПБ) ва цереброваскуляр каршилик (цереброваскуляр каршилик) ўзгаришига жавобан мия қон оқимини сақлашга қаратилган ҳимоя механизми [1]. Бу атама 1959 йилда Н. Lassen томонидан таклиф қилинган [2]. Бундай ҳолда, Церебрал перфузион босим- ЦПБ ўртача артериал босим ва интракраниал босим (ИКБ) ўртасидаги фарқ бўлиб, цереброваскуляр каршилик билан тескари пропорционалдир. Цереброваскуляр каршилик, ўз навбатида, умумий қон томир каршилигини, шу жумладан юмшоқ контрикал артериолаларини ва миянинг пенетрацион прекапилляр артериолаларини ифодалайди [3]. Мия қон оқимининг тезлиги ЦПБ билан тўғридан-тўғри пропорционал ва цереброваскуляр каршилик билан тескари пропорционалдир. Мия қон оқими даражасини сақлашни тартибга солишда бир қатор механизмлар мавжуд (норма 50 мл / 100 г / мин): 1) метаболик (қон, қонда эриган CO₂/O₂ мувозанати, азот оксиди, аденозин, астроцитлар ва нейронларнинг маҳсулотлари ишлайди) [4, 5]; 2) миоген (Остроумов—Бейлис эффекти-қон босимининг ошиши ва унинг пасайиши билан бўшашиш билан қисқариш шаклида артерияларнинг силлиқ мушак қатламидан реакция); 3) периферик (ёки тизимли) (симпато-adrenal тизимнинг фаолияти, каротид гломерулонефрит, ҳарорат, эндотелиал омиллар); 4) нейроген (вазомотор марказ, симпатик тизимнинг фаолиятини тартибга солиш марказлари ва, эҳтимол, бошқа бир қатор мия тузилмалари). Иккинчисининг ҳаволалари энг кам ўрганилган.

Барча ауторегуляция механизмлари қон босими 60-70 ва 170-180 мм орасида ўзгарганда мия перфузиясининг сақланишини таъминлайди. Қон босими ушбу диапазондан ошиб кетганда ёки пасайганда, ауторегуляция бузилиши содир бўлади — бу ҳолат мия қон оқими пассив равишда тизимли қон босимига боғлиқ бўлиб, ИСП тўғридан-тўғри қон босимига боғлиқ бўлади. Бу ҳолат ишемия ривожланиши билан ҳам, иккиламчи ишемик ёки геморрагик insultларнинг асоратлари юқори хавфи билан боғлиқ бўлган "ҳашаматли

перфузия синдроми" ("хашаматли перфузия синдроми", реактив гиперемия) ривожланиши билан ҳам хавфлидир. Ауторегуляция кўпинча гемодинамик беқарорлик билан юзага келадиган ва ноқулай натижа билан боғлиқ бўлган оғир травматик мия шикастланишининг (ТМШ) ўткир даврида бузилади. Ҳозирги вақтда ауторегуляция ҳолатини баҳолаш [6] ўткир даврида консерватив даво ва нейрохирургик аралашув тўғрисида қарор қабул қилишни monitoring қилиш ва тузатиш учун асосий кўрсатма бўлиб хизмат қилади. ПМТ туфайли ауторегуляцияси бузилган беморлар учун тавсия етилган ЦПБ даражасига эришиш (70 мм дан паст бўлмаган) бу интракраниал гипертензия, шиш ва интрасеребрал қон кетишининг шаклланишига мойил бўлган мия гиперемияси билан боғлиқ бўлиши мумкин [6]. Шунинг учун, сўнгги тавсияларга кўра, ушбу беморлар гуруҳи учун зарур бўлган ЦПБ чегараси 60 ммг га туширилди [7]. Сўнгги тадқиқотлар [3] ЦПБ даражасини 50-60 ммг дан паст ушлаб туриш кўп сонли ижобий натижалар билан боғлиқлигини кўрсатди, ЦПБ эса 70-80 ммг дан ортиқ, кўпинча ауторегуляция бузилган беморларда салбий натижаларга олиб келади. N. Лундбергнинг классик асарларида [8] спонтан ИСП тебранишларининг уч тури ажратилади: а-тўлқинлар (plato), Б - ва С-тўлқинлар. Кейинги тадқиқотларда plato тўлқинлари мия вазодилатациясини акс эттириши кўрсатилди, бу волуметрик мия қон оқимининг ошишига ва натижада ИСП [9] нинг ошишига олиб келади.

Ҳозирги вақтда артериал ва интракраниал босимнинг тўлқинли тебранишларини таҳлил қилиш ПМТнинг ўткир даврида мия томирлари ҳолатини ауторегуляциясини доимий баҳолашнинг энг ишончли ва хавфсиз усулларида бирига асосланган — мия томирларининг реактивлик коэффициентини кузатиш (босим реактивлиги индекси — БРи). БРи ва ИСП нинг секин тўлқинли тебранишлари орасидаги корреляция коэффиценти [10, 11]. ПМТДА ИСП plato тўлқинлари мия томирларининг сақланиб қолган ауторегуляцияси билан тез-тез қайд этилиши кўрсатилган. Одатда, мия гемодинамикаси ва метаболизм кўрсаткичлари ўртасида чизиқли боғлиқлик мавжуд. Мия перфузияси босимининг пасайиши билан мия қон томир

тизимининг биринчи компенсацион жавоби вазодилатация (ауторегуляция босқичи) ҳисобланади. Шу билан бирга, миянинг қон ҳажми аста-секин ўсиб боради. Марказий перфузия босими ауторегуляциянинг пастки чегарасига етганда, мия қон оқими пасайишни бошлайди. Шунга қарамай, ишемиянинг ушбу босқичида кислород алмашинуви даражаси ўзгармайди (олигемия). Босимнинг доимий пасайиши билан кислород алмашинуви даражасининг пасайиши ривожланади, бу нейронларнинг фаоллиги бузилган ҳақиқий ишемия босқичининг бошланишини кўрсатади. Келажакда бу ҳолат (ишемик пенумбра) тескари ривожланишга (ТИА) ўтиши ёки қайтарилмас (insult) бўлиши мумкин. Шундай қилиб, ишемиянинг тўрт босқичи мавжуд: ауторегуляция, олигемия, ишемик пенумбра, қайтарилмас инсульт (insult). Дастлабки уч босқич ТИА учун характерлидир. Мия тўқималарида етарли метаболик жараёнлар мияни қон билан таъминлашнинг маълум ва барқарор шароитида мумкин.

Одатда, мия тўқималарининг энергия истеъмоли глюкоза истеъмолининг аэроб версияси билан қопланади. Гипоксия ёки ишемия шароитида анаэроб гликолизга ўтиш мавжуд. Лактатацидоз ривожланади, энергия ишлаб чиқариш кескин пасаяди, лактат тўпланиши содир бўлади, сўнгра ишемик соҳада вазодилатация ва гиперперфузия. Бу метаболик жараёнларни янада бузади. Деполаризация ва хужайра мембраналарининг ўтказувчанлигининг ўзгариши калций, натрий ва хлор ионларининг пассив чиқиб кетишига, эркин радикаллар ва сувнинг хужайра ичидаги тўпланишига олиб келади, lipid пероксидацияси кучаяди. Метаболик касалликлар кучаяди, бу мия инфарктига олиб келади. Мия тўқималарининг метаболик касалликлари натижасида мия шиши ҳосил бўлади. Шу билан бирга, натрий-калий насосининг парчаланиши туфайли хужайрадан ташқари бўшлиқдан сув нейронга киради, хужайра ичидаги шиш пайдо бўлади, қон-мия тўсиғининг шикастланиши туфайли хужайрадан ташқари вазоген шиш кўшилади.

Вазоген шиш одатда миянинг оқ моддасида ривожланади. Мия шикастланишининг оғирлиги ва даражаси гипоксиянинг давомийлиги ва

оғирлигига, шунингдек гаров айланишининг ҳолатига боғлиқ. Миянинг қон томир тизимининг асосий вазифаси турли хил физиологик ва патологик шароитларда унинг гемодинамик ва биокимёвий гомеостазининг барқарорлигини сақлашдир, бу мия қон айланишининг авторегуляцияси (ауторегуляция) жараёнининг мураккаб таркибий ва функционал ташкилоти мавжудлигини назарда тутди. [9, 13].

Ауторегуляция мия қон айланишининг асосий хусусиятларидан биридир [1, 7]. Бу мияни етарли даражада қон билан таъминлаш учун муҳим аҳамиятга эга ва мия томирларининг перфузия босими ўзгарганда (тизимли артериал ва интракраниал ўртасидаги фарқ) 50 дан 180 мм сув.уст. Волуметрик мия қон оқимининг (ОМС) перфузия босими (ПД) қийматиға боғлиқлиги нормалдир. Матнда тушунтириш перфузия босими ушбу чегаралардан ошиб кетганда, авторегуляциянинг "бузилиши" мавжуд [5, 10, 11, 12, 15] ва мия қон оқимининг томир ичидаги босим динамикасиға чизиқли боғлиқлиги ҳосил бўлади. Атеросклеротик лезёнларда авторегуляция параметрларининг ўзгариши билан мия томирлари оҳангининг дискоординацияси содир бўлиши мумкин. Волуметрик мия қон оқимининг (ОМС) турли патологик шароитларда перфузия босими (ПБ) қийматиға боғлиқлиги. Матнда тушунтириш.Бундай беморларда мия томирлари ва бошқа органларнинг артерияларида (коронар, буйрак, аорта, пастки екстремиталарнинг артериялари) амалға ошириладиган жарроҳлик аралашувлар нафақат жарроҳлик пайтида, балки операциядан кейинги даврда ҳам перфузия босимининг ўзгаришиға олиб келиши мумкин. мия қон айланишининг гемодинамик бузилиши еҳтимоли. Шу муносабат билан операциядан олдинги даврда ауторегуляция имкониятларини тўғри баҳолаш зарурати мавжуд бўлиб, бу мия қон оқими фаолиятини нормаллаштиришға қаратилган ўз вақтида терапия қилиш имконини беради. Клиник амалиётда ауторегуляцияни баҳолаш усуллари, қоида тариқасида, кимёвий, фармакологик ва физик таъсирлардан олдин ва кейин бошнинг асосий артерияларининг ултратовушли Допплерографиясидан фойдаланишға асосланган. Кимёвий табиат

синовларига гиперкапник (4-8% карбогенни ингаляциялаш, нафасни ўзбошимчалик билан ушлаб туриш, ёпиқ нафас олиш, индукция қилинган гиповентиляция) ва гипокапник (спонтан ёки индукция қилинган гипервентиляция) тестлари киради. Ушбу тестларнинг афзаллиги шундаки, миянинг қон томир тизимидаги табиий "ахборот ташувчиси" карбонат ангидрид бўлиб, улар тезда амалга оширилади, чунки карбонат ангидрид билан қон тўйинганлиги нисбатан тез содир бўлади [6]. Камчиликлари: гиперкапнияга етиб боргач, субъект ҳаво етишмаслиги ҳиссини бошдан кечира бошлайди, унинг бошига қон "шошилиши" бор, тизимли атеросклероз билан оғриган беморларда жуда исталмаган, нафас олиш ва юрак-қон томир тизимларининг нонспесифик реакцияларини ривожланиши мумкин. ўрганиш. Ауторегуляцияни баҳолашнинг физик синовлари, хусусан, қўзғатилган нофармакологик гипотензия тести бу камчиликлардан маҳрум [8]. Ушбу усулнинг моҳияти пост натижасида қон босимининг кескин пасайишига (20-25% га) жавобан мия томирларида тизимли артериал босим (АБ) ва чизиқли қон оқими тезлигининг ўзгаришини қиёсий таҳлил қилишдир. пневматик билан кестириб сиқишдан кейин пастки экстремиталарнинг ишемик гиперемияси манжетлар. Қон оқимининг чизиқли тезлигининг қон босимини кузатиш жараёнида ушбу параметрларнинг нисбий ўзгариши аниқланади. Тизимли БП нинг тикланиш вақтидаги фарқ ва мия томирларида қон оқимининг чизиқли тезлиги ауторегуляция имкониятларини кўрсатади. Ауторегуляциянинг паст функционал имкониятлари билан қон оқимининг чизиқли тезлиги тенденцияси қон босими динамикасига мос келади, мия қон оқимининг етарли реактивлиги билан мия томирларида қон оқимининг чизиқли тезлиги анча тезроқ тикланади. тизимли қон босими. ауторегуляция кўрсаткичи Pop бўлиб, у қуйидаги formula ёрдамида ҳисобланади: $Pop = \Delta CVP : \Delta T50 \cdot \Delta СПП \times 100\%$, бу ерда $D_{гр}$; CVP -манжет босимининг пасайишидан кейин цереброваскуляр қаршиликнинг нисбий ўзгариши; $D_{гр}; T50$ -манжет синови пайтида максимал пасайишдан кейин чизиқли қон оқимининг тезлиги дастлабки қийматнинг 50% гача тикланадиган вақт; $D_{гр}$; $СПП$ -манжетдан

кейин перфузия босимининг нисбий ўзгариши манжет босимининг пасайиши. Техниканинг ночорлиги шундаки, фокал мия бляшкалари ҳолатида маҳаллий ауторегуляция бузилишларида минтақавий қон оқими артериал ва маҳаллий тўқималар босими ўртасидаги фарқга боғлиқ. Ушбу босим кичик артериялар ва артериолалар даражасида бўлганлиги ва одатда атиги бир неча ммХг ни ташкил қилганлиги сабабли, тўқима босимининг озгина кўтарилиши ҳам перфузия босимининг пасайиши туфайли тўқима қон оқимини кескин пасайтиради. Фокал лезёнларда тўқималарнинг нотекис босими миянинг нотекис перфузиясини келтириб чиқаради, бу эса ауторегуляция касалликларини кучайтиради ва мия қон айланишининг бузилишига олиб келиши мумкин. Шу муносабат билан миянинг асосий артериялари орқали фақат тизимли артериал босим ва қон оқими тезлигининг динамикасини ўрганиш етарли эмас, чунки у тўқима босими динамикасини акс эттирмайди. Ушбу усулда ишлатиладиган интракраниал босимни кузатиш мураккаб махсус диагностика тизими ва махсус дастурий таъминотни талаб қилади.

Тадқиқотнинг мақсади ауторегуляция функционал имкониятлари учун янги ультратовуш диагностикаси мезонларини ишлаб чиқишдир. ауторегуляция параметрлари 97 гуруҳга бўлинган 3 текширилган эркакларда ўрганилди. 1-гуруҳ 32-46 ёшдаги 72 бемордан иборат эди (ўртача - 57,46±5,15 ёш), сурункали артериал етишмовчиликнинг турли босқичлари билан пастки экстремиталарнинг артерияларининг облитерация қилувчи атеросклерози. Ушбу беморларда брахиоцефалик артерияларнинг гемодинамик зарарланишларсиз aorta, тос артериялари ва пастки экстремиталарнинг шикастланиши бўлган. Улардан 21тасида 2 босқичи ва 11тасида 3 босқич Fontaine-Покровский ишемияси бор эди. 2-гуруҳ 30-44 ёшдаги сурункали мия ишемиясининг турли шакллари бўлган 69 бемордан иборат эди (ўртача - 55,39 ±6,25 ёш), ички уйқу артериясининг (ИУА) гемодинамик жиҳатдан бир томонлама атеросклеротик бляшка билан 8 беморда 1 босқич, 7 да 2 босқич ва 15 да 3 босқичда ишемия бўлган. Ушбу гуруҳга биз ИВ босқич ишемияси бўлган беморларни, яъни мия қон айланишининг ўткир бузилишидан азият

чекканларни киритмадик. ИУА стенозининг даражаси 70 дан 95% гача (ўртача 82.10).13%). ИУА окклюзияси бўлган беморлар тадқиқотдан четлаштирилди. Ушбу гуруҳдаги беморларда ауторегуляция нинг функционал имкониятлари томонида аниқланди. 3-гуруҳ назорат гуруҳи эди. У 35-20 ёшдаги 25 соғлом одамдан иборат эди. ауторегуляция ҳолати махсус ишлаб чиқилган усул ёрдамида баҳоланди[1]. Ўрта мия артериясида қон оқимининг тезлигини ўлчаш учун 2 Мгц частотали транскраниал sensor ва ички бўйин венасида 6-10 Мгц частотали чизиқли sensor ишлатилган. Тадқиқот Philips - 5000 қурилмасида (АҚШ) амалга оширилди. Физиологик дам олиш ҳолатида брахиал артериядаги қон босими аниқланди, ўрта мия артерияси ва ички бўйин венаси визуаллаштирилди, ўртача чизиқли ва ҳажмли қон оқими тезлиги ўлчанди. Кейин, 5 дақиқа давомида, сиқиш жойи остидаги пастки экстремиталарнинг артериялари орқали қон оқими тўлиқ тўхтагунча, соннинг юқори учдан бир қисмидаги иккала пастки экстремиталарга пневматик манжетлар қўлланилди. 5 дақиқалик вақт оралиғидан сўнг, пневматик манжетлар бир вақтнинг ўзида олиб ташланди ва ўрта мия артерияси ва ички бўйин венасидаги тизимли қон босими ва қон оқимининг тезлиги аниқланди.

Ауторегуляция ҳолати махсус ишлаб чиқилган усул ёрдамида баҳоланди[1]. Ўрта мия артериясида қон оқимининг тезлигини ўлчаш учун 2 Мгц частотали транскраниал sensor ва ички бўйин венасида 6-10 Мгц частотали чизиқли sensor ишлатилган. Тадқиқот Philips - 5000 қурилмасида (АҚШ) амалга оширилди. Физиологик дам олиш ҳолатида брахиал артериядаги қон босими аниқланди, ўрта мия артерияси ва ички бўйин венаси визуаллаштирилди, ўртача чизиқли ва ҳажмли қон оқими тезлиги ўлчанди. Кейин, 5 дақиқа давомида, сиқиш жойи остидаги пастки экстремиталарнинг артериялари орқали қон оқими тўлиқ тўхтагунча, соннинг юқори учдан бир қисмидаги иккала пастки экстремиталарга пневматик манжетлар қўлланилди. 5 дақиқалик вақт оралиғидан сўнг, пневматик манжетлар бир вақтнинг ўзида олиб ташланди ва ўрта мия артерияси ва ички бўйин венасидаги тизимли қон босими ва қон оқимининг тезлиги аниқланди. Шундан сўнг, қон оқими

тезлигининг мутлақ қийматлари, шунингдек, сиқиш тестидан кейин уларнинг ўзгариши фоизи баҳоланди. Ушбу томирлар ўрта мия артерияси миёга артериал қоннинг асосий ҳажмини етказиб берадиган ИУАнинг бевосита давоми бўлганлиги ва ички бўйин венаси краниал бўшлиқдан қон чиқишини таъминлайдиган асосий томир бўлганлиги сабабли танланган. Тадқиқот давомида сиқиш тестидан олдин ҳам, кейин ҳам ўрта мия артерияси ва ички бўйин венасининг диаметри аниқланди. Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, томирларнинг диаметри тадқиқот босқичларига қараб сезиларли даражада ўзгармайди. Волуметрик тезлик томир диаметри ва қон оқимининг чизиқли тезлигига тўғридан-тўғри пропорционал эканлигини ҳисобга олсак, кейинги тадқиқотларда биз ултратовуш диагностикаси техникасини соддалаштирдик, фақат қон оқимининг чизиқли тезлигига эътибор қаратдик. Натижалар ва мунозаралар. Назорат гуруҳидаги беморларда femoral артериялардан сиқишни олиб ташлангандан сўнг, иккита физиологик механизм туфайли миёга артериал оқимнинг кўпайиши кузатилади. Биринчиси, феморал артериялардан пневматик манжетларни олиб ташлаганидан кейин тизимли қон босимининг қисқа муддатли пасайишидан сўнг миёнинг реперфузияси билан боғлиқ. Иккинчиси, симуляция қилинган ишемия пайтида пастки экстремиталарда тўпланган оксидланмаган метаболик маҳсулотлар билан умумий қон оқимида пайдо бўлган мия томирлари хеморецепторларининг тирнаш хусусияти туфайли юзага келади. Бу краниал бўшлиқда перфузия босимининг ошишига ҳисса қўшадиган компенсацион механизм. Артериал қон оқимининг максимал ўсиши сиқиш тести тугаганидан кейин 60 дан 90 сониягача содир бўлади. Келажакда артериал қон оқимининг интенсивлиги пасаяди. Ўрта мия артериясида ва ички бўйин венасида эгрилигида сиқилишни тестидан олдин ва кейин (%да) максимал қон оқимининг ўзгаришининг Normal кўрсаткичлари. Матнда тушунтириш. Мия тўқималарида перфузия босими бир мунча вақт юқори даражада қолишда давом этмоқда, бу краниал бўшлиқдан веноз қоннинг чиқиши ривожланган ўсиши билан боғлиқ. Ички бўйин венасида қон оқимининг максимал ўсиши femoral артериялардан

манжетларни олиб ташлаганидан кейин 90-120 сония вақт оралиғига тўғри келади. Шундай қилиб, тестнинг физиологик шароитида, асосий алмашинувга яқин, иккала femoral артериянинг 2 дақиқали қисилиши тугаганидан кейин 5 минут ичида мия тўқималарида перфузия босимининг ошиши кузатилади. Ушбу ҳодисанинг сабабларини, биринчидан, биринчи босқичда артериал қон оқимининг кўпайиши ва иккинчидан, иккинчи босқичда краниал бўшлиқдан веноз қоннинг чиқиб кетишининг кўпайиши деб ҳисоблаш мумкин. Ушбу иккала компонент ҳам бир-бирини тўлдириб, мияни етарли даражада қон билан таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Ауторегуляция самарадорлиги ушбу компонентларнинг ўзаро таъсирига боғлиқ. 1-гурӯх беморлари назорат билан солиштирганда гемодинамик параметрларнинг сезиларли ($p < 0,05$) оғишларига эга эди. Аввало, бу ички бўйин венасига тааллуқлидир, бу орқали қоннинг чиқиши миянинг тўқима босими миқдорини билвосита акс эттиради. Агар назорат гуруҳида бу кўрсаткичнинг кечитириб, манжетларни олиб ташлаганидан кейин 90 дан 120 сониягача бўлган максимал қиймат билан прогрессив ўсиши кузатилган бўлса, периферик атеросклероз билан оғриган беморларда веноз қон оқимининг ошиши аҳамиятсиз эди. максимал қийматнинг қисқа чўққиси 90-сонияда сиқилиш синовидан. 1-гурӯх ва назоратдаги ўрта мия артерияси ва ички бўйин венасида сиқишни тестидан олдин ва кейин (сонияларда) максимал қон оқимининг ўзгариши кўрсаткичлари. Эгри 1-назорат гуруҳидаги ўрта мия артерияси, 2-назорат гуруҳидаги ички бўйин венаси, 3-1-гурӯхдаги ўрта мия артерияси, 4-1-гурӯхдаги ички бўйин венаси. Тадқиқот давомида беморларнинг 1-гурӯхдаги ички бўйин венасининг тезлик хусусиятлари назоратга нисбатан анча паст эди ($p < 0,05$). Бу, эҳтимол, атеросклероз фонида ривожланаётган микроциркуляцион ётоқ томирларининг етарли даражада функционал ҳолати билан боғлиқ бўлиб, бу эндотелийнинг ҳам, қоннинг шаклли элементларининг ҳам хужайра мембраналарининг микроваскуляр ошишига олиб келади [3]. Одатда, кичик артериовенуляр шунтларнинг асосий роли органни етарли даражада қон билан таъминлаш учун артериал қонни веноз қон томир тўшагига тез қайта

тақсимлашдир. Артериовенулар анастомозларнинг физиологик аҳамияти, агар керак бўлса, капилляр ётоқни тушириш ва органнинг қон айланишини тезлаштириш учун мулжалланган қон оқимининг йўлини ўз ичига олади. Бош мия қон оқимининг гемодинамик қиймати шундан келиб чиқадики, анастомозларнинг диаметри капиллярларнинг диаметридан деярли 10 баравар катта ва бирлик узунлиги бўйича анастомозлардаги қон оқимининг ҳажми 10 мингни ташкил қилади. вақт капиллярларда унинг ҳажмидан ошади. Шундай қилиб, соғлом одамда 1 мл қон диаметри 10 микрон бўлган капилляр орқали 6 соат давомида ва артериовенулар анастомоз орқали атиги 2 сонияда ўтади [2, 14]. Шундай қилиб, нормал шароитда артериовенулар шунтлар капилляр тармоқ даражасида қон оқимига қаршилик билан курашиш воситаси бўлиб хизмат қилади - анастомозлар очилганда веноз тўшакда босим кучаяди ва ундаги қон оқими ошади. Қон оқимининг кўпайиши билан қонни тез қайта тақсимлашнинг мавжуд биологик механизми бўлмаса, интерстициал шиш ривожланиши билан органнинг тўлиқлиги бўлади. Ёпиқ бош суягида жойлашган мия учун бу ўлимга олиб келадиган асоратларга таҳдид солади. 1-гуруҳ беморларида ички бўйин венаси орқали веноз қоннинг паст чиқиши фонида ўрта мия артерияси орқали қон оқимининг етарли даражада ошмаганлиги ҳам қайд этилди, бу назорат гуруҳининг тегишли кўрсаткичидан ($p < 0,05$) сезиларли даражада фарқ қилади. Кўринишидан, бу миянинг тўлиқлигини ривожланишига тўсқинлик қилувчи компенсацион механизмлар билан боғлиқ. Умуман олганда, артериал ва тўқима босими ўртасидаги фарқ бўлган перфузия босими периферик атеросклероз билан оғриган беморларда назоратга қараганда узокроқ ўқиш учун сиқиш тестини ўтказишда сезиларли даражада паст бўлган. Аралашув пайтида қон босими пасайган ёки "ўғирлаш" синдроми пайдо бўлган бундай беморларда аорта ва экстремиталарнинг асосий артерияларида ҳажмли реконструктив операцияларни бажариш мия қон айланишининг бузилишида гемодинамик вариантини ривожланиши билан тўла. 2-гуруҳ беморларида томонидаги ўрта мия артериясида қон оқимининг етарли даражада ошмаганлиги аниқланди, бу назорат гуруҳидан сезиларли

даражада фарқ қилади ($p < 0,05$). Хусусан, агар одатда мияга артериал қоннинг максимал ўсиши кестириб, сиқиш манжетлари олиб ташланганидан кейин 90-сонияда содир бўлса ва 30,40 ни ташкил еца. 4,89%, кейин 2-гуруҳ беморларида бир хил вақт оралиғида ўрганилган кўрсаткич 2,3 барабар кам ва атиги 13,06 ни ташкил қилади. 2,44% ни ташкил қилади. ($p < 0,05$). Бу прецеребрал артериялар орқали артериал қон оқимининг жиддий бузилиши билан боғлиқ бўлиб, улар сиқиш тестини ўтказишда миянинг қон айланишини тўлиқ қоплашга имкон бермайди. Шунинг учун мултифокал атеросклероз билан оғриган беморларни даволашнинг умумий қабул қилинган тактикаси прецеребрал артерияларга реконструктив аралашувларни бошқа қон томир ҳавзаларида (aorta ва пастки артериялари) кейинги операциялар билан амалга оширишдир [4]. 2-гуруҳ беморларида мияга артериал қон оқимининг етарли эмаслиги маълум даражада веноз оқимнинг кўпайиши билан қопланади, бу тўқималарнинг пасайишига ва натижада перфузия босимининг ошишига ёрдам беради. Назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, ушбу гуруҳ беморларида ички бўйин венасида қон оқимининг сезиларли даражада ошиши кестириб, сиқиш манжетларини олиб ташлаганидан кейин 15 сониядан кейин бошланади ва тадқиқотнинг 1-дақиқаси давомида давом этади. Назорат гуруҳидаги (1 ва 2 эгри чизиклар) ва 2-гуруҳдаги (3 ва 4 эгри чизиклар) ўрта мия артерияси ва ички бўйин венасида сиқишни синовидан олдин ва кейин (%) (ординат ўқи) максимал қон оқими тезлигининг ўзгариши кўрсаткичлари (C) (abscissa ўқи)). Келажакда, 75-сониядан бошлаб, веноз чиқиш интенсивлиги normal ошганда, гемодинамик ИУА стенози бўлган беморларда мия қон оқимининг компенсацион имкониятлари пасаяди ва ички бўйин венаси орқали қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари асл қийматларига қайтади. Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, одатда Ауторегуляция механизми иккита асосий компонент туфайли миянинг перфузион босимининг барқарорлигини сақлашга имкон беради. Биринчи босқичда бу артериал қон оқимининг кўпайиши бўлиб, у кестириб, пневматик Манжетларни олиб ташлаганидан кейин дастлабки 1,5 дақиқада давом этади, шундан сўнг у веноз қоннинг

краниал бўшлиқдан чиқиб кетишининг ривожланган ўсиши билан алмаштирилади, тўқима босимини пасайтиради. Атеросклероз билан оғриган беморларда бу адаптив механизм бузилиши мумкин. Мия қон оқимининг ауторегуляциясидаги энг аниқ ўзгаришлар ички уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари бўлган беморларда артериал қон оқимининг пастлиги ва ички бўйин венаси орқали қон оқимининг қисқа парадоксал ўсиши туфайли кузатилади. Периферик атеросклероз билан оғриган беморларда ауторегуляция бузилиши камроқ аниқланади, гарчи баъзи ҳолатларда улар мия қон айланишининг гемодинамик бузилишларининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Улар мия микроциркуляциясининг паст функционал имкониятларига асосланган бўлиб, улар артериал қонни артериовенуляр шунтлар орқали веноз қон томир тўшагига ўз вақтида қайта тақсимлашга имкон бермайди ва шу билан перфузия босимини керакли диапазонда сақлайди. Plato тўлқинларининг шаклланиши пайтида артериолаларнинг максимал вазодилатацияси ривожланади ва ауторегуляция йўқолади, бу ПРХ ўсиши билан қайд етилади [12]. Илгари экспериментал тадқиқотларда [13, 14] мия сопи ва гипоталамуснинг айрим тузилмаларининг шикастланиши мия шиши ривожланиши билан бирга келиши кўрсатилган. Шахсий магистрал тузилмаларни электр стимуляцияси мия вазодилатациясига ва волуметрик мия қон оқимининг ошишига олиб келадиган жараёнларни бошлайди [15, 16]. Мия сопи интракраниал гипертензияга хос бўлган тўлқинларни ҳосил қилишда бевосита иштирок этиши мумкин деб тахмин қилинади, аммо бу таъсирнинг анатомик йўллари ва механизмлари ҳали ҳам етарли даражада ўрганилмаган. Бир қатор экспериментал тадқиқотлар medulla облонгата ва ярим шар мия тузилмаларининг (хусусан, олд сингулат гирус ва олд гипоталамус) ретикуляр шаклланишининг individual илдиз тузилмаларини стимуляциясининг томирдаги ўзгаришларга таъсирини кўрсатди [17]. Бундан ташқари, илгари пайтида асосий узаклар ва frontal булақларнинг зарарланиши симпатик асаб тизими фаолиятининг ўзгаришига олиб келиши ва артерияларнинг оҳангига таъсир қилиши мумкинлиги кўрсатилган эди [18].

Дапнинг ўзига хос хусусияти миянинг субкортикал ва илдиз тузилмаларига хаётий функцияларни, шу жумладан мия қон томир тонусини ва Ауторегуляцияни бошқаришда иштирок етадиган зарардир. Ушбу ишнинг мақсади оғир дапнинг ўткир даврида Ауторегуляция бузилишларининг даражаси ва давомийлигига таъсир қилувчи чуқур мия тузилмаларининг анатомик шикастланишини аниқлашдир. БМКАСБ юзага келиши кўп ҳолларда артериал гипертонияда (АГ) кичик бош мия артерияларининг зарарланиши билан боғлиқ (церебрал микроангиопатия) бўлади [Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Левин О.С., 2006; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006; Schmidtke K., Hull M., 2005]. АГ билан азият чекмайдиган беморларда кичик артерияларнинг зарарланишига сабаб сенил атеросклероз, амиолоидли ангиопатия, баъзан яллиғланиш жараёни натижасидаги ёки наслий ангиопатиялар бўлиши мумкин [Roman G.C. et al., 2002]. БМКАСБ нинг ривожланишида магистрал ва церебрал артериялар атеросклерози (АТ) ва веноз бузилишларнинг ҳам ўрни катта эканлиги ҳақида ҳам маълумотлар йиғилмоқда [Дамулин И.В. и соавт., 2001; Бокерия Л.А., 2003; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005]. Клиник амалиётда БМКАСБнинг энг кўп учрайдиган сабаблари бу АГ, атеросклероз ва уларнинг бирга келишидир [Левин О.С., 2006].

Беморларда бош мия магистрал артериялар ва церебрал томирлар деворидаги патологик ўзгаришларнинг (гипертоник, атеросклеротик ангиопатиялар) мавжудлиги ДЭ нинг юзага келиши ва ривожланишида тизимли гемодинамикадаги бузилишларнинг патогенетик аҳамиятини оширади. Мияда қон айланишнинг ауторегуляцияси бузилганда, мияга қон оқимининг келиш даражаси шунча кўп гемодинамик тизимнинг ҳолатига боғлиқ бўлади, гемодинамик тизим ҳам ўз навбатида юрак-қон томир тизими касалликлари натижасида нотурғун бўлиб қолган бўлади [Дамулин и соавт., 2001; Скворцова В.И. и соавт., 2006]. Мияда қон айланиш танқислигининг ривожланишида кардиал патология ўзининг аҳамиятли даражадаги ҳиссасини кўшади [Машин В.В., Кадыков А.С., 2002]. Мияда қон

айланишнинг ауторегуляциясининг бузилиши перфузиянинг ёмонлашуви ва мия гипоксиясининг ривожланишига олиб келади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006], бу жараён ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, астроцитоз, микроглиал активлик, асептик яллиғланиш ва аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига, бу патологик жараёнлар нерв хужайраларининг структур-функционал ўзгаришларига ва уларнинг озикланишига танқислик пайдо бўлишига олиб келади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Одинак М.М., Вознюк И.А., 2002; Хорват Ш., 2004; Powers W.J., 1992]. Ўткир фазадаги оксиллар (С-реактив протеин ва комплемент омиллари) [Petito С.К. et al., 1998] томонидан синтезланишнинг блоккланиши туфайли нейротрофик ўсиш омилларининг етишмовчилиги миянинг нейропластиклигини чегаралайди ва ДЭда асаб хужайраларининг ўлимининг асосий механизми бўлган нейронал структураларнинг апоптозига олиб келади [Гомазков О.А., 2002; Дамулин И.В., 2009].

Мияда сурункали ишемик ўзгаришлар заминида мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг кузатилиши мияда ўчоқли ишемик ўзгаришларнинг шаклланишида ва ДЭнинг оғирлашиб боришига олиб келади [Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Purandare N. et al., 2006]. Асосан, қари кишиларда АГни атеросклероз билан бирга келишида тромб ҳосил бўлишининг тизимли омили ва ишемик типдаги мияда қон айланишининг ўткир бузилиши сифатида томир девори атромбоген хусусиятларининг пасайиши ва гемостазнинг фаоллашуви билан кечадиган эндотелий дисфункцияси катта аҳамият касб этади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006]. Мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг ривожланишида артериолаларнинг окклюзиясига олиб келувчи АТ-пилакчалардан ажралиб чиқаётган артерио-артериал микроэмболиялар ва тромбоцитар агрегантлар ҳам маълум аҳамиятга эга [Суслина, З.А., Танашян М.М., 2004; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Суслина З.А., 2008]. ДЭ си мавжуд беморларда мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодлари кузатилганда, мия хужайраларининг жароҳатланиш

механизмлари “ишемик каскад” нинг кетма-кет этапларининг ишга тушиши билан боғлиқ [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008; Хиннерици М.Г. ва ҳаммуал., 2008].

Охирги ўн йилликда сурункали цереброваскуляр етишмовчиликда томирлардаги ва бош мия паренхимасидаги патологик ўзгаришларнинг ривожланишини артериялар деворининг ва томирлар атрофида жойлашган мия моддасининг яллиғланиш ва аутоиммун жараёнлар билан боғлайдилар, бу жараёнлар мия перфузиясининг ёмонлашувига ва апоптоз механизмига асосланган ҳолда мия хужайраларининг ўлимига олиб келувчи метаболизмнинг бузилиши билан кечади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Воскресенская О.Н. ва ҳаммуал., 2006; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006; Stary H.C. et al., 1992, 1994].

ДЭда гематоэнцефалик барьер (ГЭБ) ва нейроспецифик оқсилларга сенсебилизацияси билан боғлиқ бўлган мияда кузатиладиган аутоиммун жараёнларнинг роли ҳам ҳозирги кунда жадал ўрганилмоқда [Hawkins C.P. et al., 1990; Stanciu L.A., Djukanovic R., 1998].

ГЭБ ўтказувчанлигининг ошиши қон оқимида миянинг нейроспецифик оқсилларнинг киришига (SIООВ, миелиннинг асосий оқсил ва б.) олиб келади, бу эса шу оқсилларга кўп миқдорда аутоантителолар ҳосил бўлишига имкон яратади. Нейроспецифик оқсилларга нисбатан ҳосил бўлган аутоантителолар жароҳатланган ГЭБ орқали мияга ўтиб, хужайралар аро бўшлиққа тарқалади ва кейинчалик аксонал йўл орқали турли хужайра структураларига тарқалиб, охирида асаб тўқимасининг жадал жароҳатланишига олиб келувчи нейроантигенларни инактивациялайди [Полетаев А.Б. ва ҳаммуал., 2002; Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006; Poletaev A. V. et al., 2000].

ДЭ шаклланишида интракраниал веноз циркуляциянинг бузилишининг аҳамияти тўғрисида олимларнинг бир қанча илмий ишларида айтиб ўтилган [Бокерия Л.А., 2003; Бердичевский М.Я. ва ҳаммуал., 2004; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005; Манвелов Л.С., Кадыков А.В., 2007].

Аммо ДЭ патогенези тўлиқ ўрганилмаган, ДЭнинг шаклланиш жараёни эса маълум бир аниқ беморларда кўпинча индивидуал бўлиб, улар томир тизимининг ҳолатига, мия метаболизмига, цереброваскуляр реактивликка, нейроиммун тизим реактивлигига, қўшилиб келадиган соматик ва эмоционал ҳолатига боғлиқ бўлади [Бойко А.Н. ва ҳаммуал., 2004].

Бош мия катта ярим шарлари оқ моддасини ва миянинг пўстлоқ ости тугунларини қон билан таъминловчи кичик (пенетрирловчи) бош мия артерияларнинг жароҳатланишига олиб келувчи артериал гипертензия БМКАСБнинг юзага келиши ва ривожланиб кетишига асосий ёшга боғлиқ бўлган хавфли омил бўлиб ҳисобланади [Гусев Е.И. и соавт., 2001; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006; Schmidtke K., Hull M., 2005]. Айнан ривожланиб борувчи гипертоник микроангиопатия секинлик билан кучайиб борувчи церебрал гипоперфузия ва ёки АГ си мавжуд бўлган беморларда ўткир церебрал дисциркуляция кўринишларининг такрорланиб туриши, “сурункали гипертензив энцефалопатия” атамаси билан таърифланувчи бош мия тўқимасида тарқоқ ва кичик ўчоқли патологик ўзгаришларнинг ривожланишига асосий сабаб бўлади [Дамулин И.В., Захаров В.В. 2001; Левин О.С., 2006]. Артериал босим ритмининг бузилиши (физиологик тушишнинг бўлмаслиги, кечки пайтда артериал қон босимининг кўтарилиб ёки ҳаддан ташқари кўп тушиб кетиши) артериал деворга гемодинамик зўриқишни оширади, бош мия перфузиясини ёмонлаштиради ва БМКАСБ нинг ривожланишига замин яратиб беради [Кулов Б.Б., Калашникова Л.А., 2003].

АГ си мавжуд бўлган қари беморларда ёш ўтган сари капиллярлар зичлигининг пасайиши, улар бўшлиғининг торайиши, микротомирлардаги турли хил деформациялар маълум бир аҳамият касб этади, чунки бу ҳолатлар мия перфузиясини ёмонлаштиради ва асаб хужайраларининг ўлиш жараёнини тезлаштиради [Дамулин И. В., 2007; Аброменко Ю.В. 2009]. Мия перфузияси микроциркуляция тизими орқали бошқарилишини ҳисобга оладиган бўлсак [Верещагин Н.В. ва ҳаммуал., 1993], микроциркулятор ўзандаги томирлар патологияси шубҳасиз қон айланишнинг бузилиши, асаб хужайралари

структураси ва метаболизмнинг ўзгаришига олиб келади. Бу эса БМКАСБ нинг шаклланиши ва ривожланишида асосий механизмлардан бири бўлиб ҳисобланади [Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006]. Эндотелиал дисфункция эрта намоён бўладиган патологик ўзгариш бўлиб, церебрал томирларнинг гипертензив жароҳатланишининг кўп поғонали, мураккаб жараёнини ишга солиб, сурункали мия ишемияси шаклланишига олиб келади [Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006].

АГ доимий равишда ҳам гуморал, ҳам механик омиллар (эндотелийнинг қон оқими билан контакти натижасида зўр бериб силжиши) таъсирига дучор бўлувчи томир деворидаги эндотелиоцитларнинг фаолияти ва структурасининг ўзгариши билан кечади [Ионова В.Г., Суслина З.А., 2002; Гераскина Л.А. ва ҳаммуал., 2003; Pearson J.D., 1999]. АГ ли беморларда эндотелийнинг дисфункцияси эндотелиал хужайралар томонидан NO синтезининг камайиши билан намоён бўлиб, мувозанатнинг эндотелинлар ишлаб чиқарилишининг кўпайиши томон силжишига (силлиқ мушаклар ва фибробластлар учун кучли митоген омиллар) олиб келади, булар таъсирида эса томир бўшлиғидаги эндотелиоцитлар ҳажман катталашиб шишади, бундан ташқари артериялар интимаси ва мэдияси гипертрофияланиши натижасида томир девори қалинлашуви ва томир ичининг торайишига олиб келади (гипертоник микроангиопатия ва артериопатиянинг асосий белгиси) [Ясаманова, А.Н ва ҳаммуал., 2006]. Шу билан биргаликда, эндотелий дисфункцияси вазоконстриктор простагландинлар ҳосил бўлишига, қон реологик хусусиятларининг бузилишига, томир девори атромбоген хусусиятларининг кескин пасайишига ва томир ичи тромб ҳосил бўлишига олиб келади [Крыжановский Г.Н., 1997].

Гипертоник микроангиопатияда мияда қон келиши ауторегуляцияси бузилади [Шевченко О.П. и соавт. 2001; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006]. Бунда умумий гемодинамиканинг ҳар қандай бузилишлари (тизимли қон босимининг ошиши ёки пасайиши; кардиал миокард насос фаолиятининг пасайиши ва б.) мия тўқимасида перфузиянинг ёмонлашувига ва гипоксиянинг

ошишига, бу ҳолат эса ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, асосан, апоптоз механизми орқали асаб хужайраларининг ўлимига олиб келади [Одинак М.М., Вознюк И.А., 2002; Одинак М.М. ва ҳаммуал., 2003]. Узоқ муддат даволанмаган АГ билан юрган беморларда (асосан қарияларда) артериялар деворининг структур ўзгаришлари билан бирга БМКАСБ нинг юзага келиши ва ривожланишида цереброваскуляр реактивликнинг пасайиши, яъни турли турдаги рағбатлантирувчилар таъсири натижасида церебрал артерияларнинг мия моддасига қўшимча қон оқими келишини таъминловчи қобилиятининг пасайиши муҳим аҳамият касб этади. [Верещагин Н.В. и соавт., 1999; Шмырев В.И., Боброва Т.А., 2001; Хабибрахманова Л.Х. ва ҳаммуал., 2002]. Мия перфузиясининг пасайиши ва БМКАСБнинг ривожланишида калла бўшлиғидан веноз оқимнинг бузилишининг муҳим ўрин эгаллаши ҳақида ҳам маълумотлар тўпланган [Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В., 2000; Шумилина М. В. и соавт., 2001; Бокерия Л.А., 2003; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005]. Магистрал артерияларда стеноз жараёнлари ривожланишидан олдин БМКАСБ си мавжуд беморларда бўйинтуруқ ва умуртқа веналаридан веноз оқимнинг бузилиш белгилари аниқланиши мумкин [Алексеева Н.С. и соавт., 2000; Jargiello T., 1998]. Капилляр ўзанининг артериал охирида интерстициал шиш ва перфузион босимнинг кўтарилишига олиб келадиган миянинг чуқур бўлимларида веноз қайтишнинг бузилиши, бош мия гипоксиясини ва оқ модданинг жароҳатланиши кучайтирувчи омил сифатида қаралади [Meyer J.S. et al., 1998]. АГ босқичли равишда бошнинг экстракраниал соҳаларидаги магистрал артериялар деворларининг структур ўзгаришлари олиб келади. Дастлаб, артерияларнинг ички қаватида ўчоқли ва циркуляр мушак-эластик қалинлашишлар кўринишидаги мослашувчи ўзгаришлар (артериал босим кўтарилишига) ривожланади. Сўнгра секинлик билан миоцитлар ва эластик структураларнинг ўлиши ва артериялар деворининг склерозланиши билан характерланадиган патологик структур ўзгаришлар шаклланади. Бу жараёнлар бошнинг магистрал артерияларининг (БМА) деформациясига, уларда

патологик эгриликлар, букилишлар ва оғир даражадаги стенозлар шаклланиши, мияда қон айланишнинг етишмовчилиги ва БМКАСБ нинг прогрессияланишига олиб келади [Верещагин Н.В. ва ҳаммуал., 1997; Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2005; Суслина З.А., 2008]. Ниҳоят, АГ анъанавий равишда БМАда ҳамда йирик ва ўрта калибрдаги интракраниал артериялар деворларида атерогенезни тезлаштирувчи омил сифатида қаралади. Бу жараёнда юқори ва нотурғун АБнинг томирлар эндотелийсига гемодинамик таъсири муҳим ўрин эгаллайди, бу эса атероген паст зичликдаги липопротеидларнинг (ПЗЛП), ҳамда атерогенезга қатнашадиган қонда циркуляцияладиган аутоантителалар, инфекцион агентлар ва хужайраларнинг интимага ўтишига шароит яратади. Интима-мэдиа комплекси (ИМК) қалинлигининг 0,9 мм дан ошиши артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич босқичи бўлиб ҳисобланади [Гуревич В.С., 2006]. БМА ва церебрал артерияларнинг атеросклерози ишемик инсултларни келтириб чиқарадиган барча сабабларнинг 40-45% ини ташкил қилади, булар ўз навбатида сурункали мия ишемияси (БМКАСБ) заминида ривожланади [Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006; Скворцова В.И., Шамалов Н.А., 2007]. АТ-пилакчалари энг биринчи БМА сатҳида ривожланиб, кейин экстрацеребрал ва йирик интрацеребрал артериялар даражасига ўтади. Интрацеребрал томирлар сатҳида атеросклеротик ангиопатия томирларнинг структур прекалибровкаси кўринишида намоён бўлади [Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006]. Замонавий қарашларга асосан, АТ нинг юзага келиши ва ривожланиб кетиши – бу мураккаб ва охиригача тўлиқ ўрганилмаган сурункали кўп омилли патологик жараён бўлиб, унинг асосий звеноси қонда ва субэндотелиал бўшлиқда атероген паст зичликдаги липопротеидларнинг ҳаддан ташқари кўп тўпланиб қолиши ҳамда шу жараёнга боғлиқ ҳолда томир деворида яллиғланиш ва аутоиммун ўзгаришлари, бундан ташқари, томир хужайралари томонидан яллиғланишни ривожланишига олиб келувчи тўйинмаган ёғ кислоталарини (омега-6 ва омега-3) ютилишининг танқислиги бўлиб ҳисобланади [Титов В.Н., 2001; Климов А.

Н. ва ҳаммуал., 2003; Фомин В.В., Козловская Л.В., 2003; Воскресенская О.Н. ва ҳаммуал., 2006; Готто А.М., 2006; Гуревич В.С., 2006; Corti R. et al., 2004].

Классик липид теориясининг қабул қилинган қоидаларига асосан, АТ ривожланишидаги асосий воқеа бу қон зардобида ПЗЛПларнинг тўпланиши бўлиб ҳисобланади. ПЗЛП лар қондаги фаоллашган нейтрофиллар туфайли юзага келган перекисли оксидланишдан кейин атероген хусусиятга эга бўлади. Модификациялашган (оксидланган) липопротеинлар (мПЗЛП) қондан томир интимасига ўтади ва субэндотелиал бўшлиқда тўпланади. Томир деворидаги мПЗЛП моноцитлар учун фаол таъсирловчи (активаторлар) бўлади, улар эса ўз навбатида қондан субэндотелиал бўшлиққа ўтиб, макрофагларга айланади. Макрофаглар мПЗЛП ларни ютиб, холестерин эфирлари билан тўлган кўпикли хужайраларга айланади. Бу хужайралар томирнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич фазаси бўлган липидли тасманинг асосини ташкил қилади [Stary H.C., 1994; Ball R.Y. et al., 1995]. Интимани инфльтрациялаган модификациялашган ПЗЛП томир девори яллиғланишининг кучли стимуляторлари ҳисобланади. Фаоллашган макрофаглар ва кўпикли хужайралар, жароҳатланган эндотелиал хужайралар яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқаради (интерлейкинлар - ИЛ-1(3, ўсма некрози омили - ФНО α , у-интерферон), адгезия молекулалари, ўсиш омиллари (тромбоцитар келиб чиқиш омили, фибробластларнинг асосий ўсиш омили ва б.), уларнинг ишлаб чиқиши нормада артериялар деворида яққол намоён бўлмайди [De Vries H.E. et al., 1994; Stary H.C., 1994; Ball R.Y. et al., 1995; Stalder A.K. et al., 1998; Lee S.J. et al., 2000]. Томир деворида сурункали яллиғланишнинг ривожланиш босқичида интима ва мэдияни жароҳатланишига олиб келувчи юқори фаолликдаги лизосомал ферментлар ажралади [Fabry Z. et al., 1992; Shen J. et al., 1997]. Ўсиш омили ёрдамида амалга ошадиган жавоб реакцияси бу - силлиқ мушак хужайраларининг гипертрофияси ва интима силлиқ мушаклари қатламининг қалинлашуви, томир деворининг қайта моделлаштиришга (интима-мэдиа комплекси қалинлигининг ошиши) олиб келувчи томир деворида бириктирувчи тўқима

элементларининг ошишидир. Интима-мэдиа комплекси қалинлигининг 0,9 мм дан ошиши артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланишининг бошланғич босқичи бўлиб ҳисобланади [Гуревич В.С., 2006]. Маълум бир соҳада бириктирувчи тўқиманинг ўсиб чиқиши ва фиброз (атеросклеротик) пилакчанинг шаклланиши бу томир деворининг локал яллиғланишга бўлган реакциясидир. Фиброз пилакчалар гиперлипидемия кузатилганда, секин ўса бошлайди ва томир бўшлиғини торайтира боради. Томир деворидаги яллиғланиш жараёни томир ичида тромб ҳосил бўлишига шароит яратиб берувчи эндотелиал хужайраларнинг жароҳатланиши ва барча асоратлари билан намоён бўладиган (вазодилатациянинг бузилиши, тромбоцитларнинг фаоллашуви, гемостазни гиперкоагуляция томонга силжиши) эндотелийлар дисфункциясининг ривожланиши билан бирга келади [Erkkila F.T. et al., 2000]. Яллиғланиш олди цитокинлар даражасининг ошиши, томир деворида сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланиши, гемостазнинг фаоллашуви микроциркуляциянинг кейинги бузилишларига, перфузиянинг ёмонлашувига, ишемиянинг чуқурлашувига, метаболизмнинг бузилишига ва мия хужайраларининг ўлимига олиб келади. Бу жараён эса БМКАСБнинг патогенетик асоси бўлиб ҳисобланади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006]. Томир деворининг структур ўзгаришларининг ривожланишида аутоиммун жараёнларнинг ўрни катта. ПЗЛПларнинг перекисли модификацияси уларда аутоантиген хусусиятларнинг ҳосил бўлишига ва 85%и асосан иммуноглобулиндан ташкил топган аутоантителолар (Ат) ишлаб чиқарилишига олиб келади [Климов А. Н. и соавт., 2003; Нагорнев В. А., Восканьянц А.Н., 2004]. мПЗЛПларга қарши циркуляцияланадиган Ат ларнинг кўп ишлаб чиқилиши юқори атерогенлик хусусиятига эга бўлган ва томир девори яллиғланишининг ривожланишида қатнашувчи яллиғланиш олди цитокинлар ИЛ-1{3 и ФНОа экспрессиясини кучайтирувчи мПЗЛП-антитело иммун комплексининг ҳосил бўлишига олиб келади. Атероген самара шу билан тушунтириладики, ПЗЛП иммун комплексларининг макрофаглар томонидан фагоцитозланиши - бу

хужайраларда холестериннинг тўпланишига ва уларнинг яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқарувчи кўпикли хужайраларга трансформациясига олиб келади. Бундан ташқари, атерогенезнинг энг дастлабки босқичларида ўз ўрнига эга бўлган иммун комплекслар апоптоз ва (ёки) хужайралар некрозини чакирувчи цитотоксик самарага эга [Нагорнев В.А. ва ҳаммуал., 2003]. ИЛ-1 {3 цитокинининг экспрессияси эндотелиал хужайралар орқали лейкоцитоадгезив молекулаларнинг ишлаб чиқаришини кўзғатади, тромблар ҳосил бўлиши учун қулай шароит яратиб беради [Неппелс М. е1 а1., 2004]. Умуман олганда, АТ патогенезининг аутоиммун теориясига [Климов А. Н. ва ҳаммуал., 2003], асосан, АТ томир жароҳатланишининг шаклланиши қуйидаги схема бўйича кечади: мПЗЛП-антитело аутоиммун комплексининг шаклланиши ->кўпик хужайра - >атеросклеротик пиллакча, атеросклерознинг ўзи сурункали кечадиган иммун характердаги яллиғланиш жарарёни сифатида қаралади.

Тўйинмаган ёғ кислоталари танқислиги концепциясига биноан томир девори хужайралари томонидан алмашмайдиган тўйинмаган ёғ кислоталари (поли-ЁК) нинг апо В-100 рецептор ютиш блокадаси атерогенезнинг ишга тушиб кетиш учун туртки бўлади. Нормада поли-ЁКлар холестериннинг полиен эфирлари шаклида (полиЭХС) апоВ-100-рецептор эндоцитоз йўли орқали ютилади. Апо В-100 рецепторли эндоцитоз блокадасининг натижаси томир девори хужайраларида эссенциал поли-ЁК танқислиги ва қонда томир деворига кириб, макрофаглар томонидан қамраб олинадиган ва кўпикли хужайраларга айланадиган мПЗЛПларнинг ҳаддан ташқари ошиб кетишидан иборат. Буларнинг некротик ўлими томир деворида маҳаллий яллиғланишни чакиради [Титов В.Н., 1997, 1998]. Яллиғланиш ўткир фазадаги оқсиллар синтези орқали хужайралар томонидан эссенциал поли-ЁК ютиб олишни блоклаб, ёпиқ ҳалқани ҳосил қилади [Титов В.Н., 2001]. АТ да томир деворининг барча структуралари ичида атероген липидлар, яллиғланиш олди цитокинлар, липидларнинг пероксидли оксидланиш маҳсулотлари, аутоиммун реакциялар ва инфекцион агентлар таъсирида [Stary H.C. et al., 1994; Gurevich

V.S., 2005] энг биринчи ва оғир даражада интима жароҳатланади [Титов В. Н., 2003; Stary H.C. et al., 1992].

Ҳозирги кунда атероген мПЗЛП ларнинг томир деворига киришига, яллиғланишни ривожланишига ва АТ-пилакчаларнинг ҳосил бўлишига шароит яратиб берувчи омил сифатида хламидиялар, вируслар ва бактерияларнинг ўрни ўрганилмоқда [Нагорнев В.А., Восканьянц А.Н., 2004].

Ҳосил бўлган АТ-пилакчаларнинг дестабилизацияси ва деструкциясининг механизми асосида ҳозирги кунда асосий ўрин фиброз капсуланинг асептик яллиғланишига, яъни фаоллашган макрофаглар томонидан унинг инфилтрацияси, агрессив эркин радикалларнинг, кислороднинг реактоген шакли ва протеазаларнинг ишлаб чиқарилишига қаратилган [Титов В.Н., 1997, 1998]. Моноцитлар/макрофаглар томонидан ФНО нинг ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ бўлган яллиғланиш ҳам муҳим аҳамиятга эга, унинг интенсивлиги максимал пилакчалар чуқурлигида [Климов А. Н. ва ҳаммуал., 2003; Нагорнев В.А., Восканьянц А.Н., 2004].

Кислороднинг агрессив молекулалари ва протеазалар таъсири остида ҳамда фаоллашган ҳужайралар (макрофаглар, эндотелиоцитлар, лимфоцитлар ва б.) томонидан яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқарилиши туфайли АТ-пилакчалар фиброз қопламанинг бутунлиги бузилади, липид таркибидаги детрит очилади, бу эса пилакчанинг липид ўзагининг тромбоцитлар билан бевосита контактга кириб, жароҳатланган қатлам жойида тромб шаклланишига олиб келади [Титов В.Н., 2003; Готто А.М., 2006; Erkkila F.T. et al., 2000]. Тромб фрагментлари ва парчаланаётган АТ-пилакчалар атеросклероз билан зарарланган артериялар дистал шохларида эмболия кузатилишига замин яратиб беради [Арутюнов Г.П., 1999; Нагорнев В.А., Восканьянц А.Н., 2004; Готто А.М., 2006; Гуревич В.С., 2006]. Кардиал патология. Турли хил кардиал патологиялар (юракнинг ревматик шикастланиши клапанли нуқсонлар билан, эндокардитлар, ЮИК даги ҳилпилловчи аритмия, юрак ритмининг бузилиши билан кечадиган синус тугунининг сустлик синдроми ва б.) миёда ишемик қон айланишининг

бузилиши мавжуд бўлган 20-30% беморларда аниқланади [Цементис С.А., 2005]. БМКАСБнинг ривожланишида такрорий кардиоэмболиялар ҳам муҳим аҳамиятга эга [Фонякин А.В. и соавт., 2005]. Юракнинг қонни ҳайдаш фаолиятининг пасайишига боғлиқ бўлган қон айланишнинг сурункали етишмовчилиги мия перфузиясининг ёмонлашуви ва БМКАСБ нинг шаклланиши ёки оғирлашувига олиб келадиган церебрал гипоксиянинг ривожланишининг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади [Терещенко С.Н., 2001; Белопасов В.В. ва ҳаммуал., 2007; Белопасов В.В., 2008]. Гипоперфузия ва мия гипоксиясининг ривожланишига олиб келадиган кенг тарқалган ва прогностик салбий оқибатларга олиб келадиган кардиал синдромлардан бири бу АГ да, юрак нуқсонларида ва ЮИК да кузатиладиган сурункали юрак етишмовчилигидир (СЮЕ) [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2003; Машин В.В. ва ҳаммуал., 2008; Simone G. et al., 2000]. Бош мия магистрал артерияларида атеросклерознинг ривожланиши туфайли гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозларнинг шаклланиши билан томирларнинг қайта шаклланиши СЮЕ да мияга келадиган қон оқимининг пасайишига олиб келувчи асосий омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, СЮЕ нафас етишмовчилиги сингари бош мия оқ моддасининг зарарланишига маълум миқдорда калла бўшлиғининг веноз димланиш ҳам ўз ҳиссасини кўшади [Белопасов В.В. ва ҳаммуал., 2007, Белопасов В.В., 2008]. Баъзан БМКАСБнинг ривожланишига олиб келувчи, нисбатан кам учрайдиган касалликларга брахиоцефал артериит (Такаясу касаллиги), васкулитлар (тизимли ва церебрал), коагулопатиялар (антифосфолипидли синдром - АФС), наслий патология (метионин- гомоцистеин алмашинуви тизимида, ренин- ангиотензин тизимида генлар мутацияси, NO-синтез, липидлар метаболизмида) ва бошқалар киради [Насонов Е.И. ва ҳаммуал., 1999; Яковлев Н.А., 2001; Калашникова Л.А., 2003; Кобылина О.В. ва ҳаммуал., 2008; Catto A. et al., 1995; Mudd S.H. et al., 1995; Shapiro S., 1996; Stefano V.D. et al., 1996; Petri M., 1997].

БМКАСБнинг ривожланиши миянинг сурункали гипоперфузияси ва такрорланиб турувчи ўткир церебрал дисциркуляцияга асосланган [Дамулин И.В., Захаров В.В., 2001]. БМКАСБда кузатиладиган миянинг сурункали гипоперфузияси мияни озиклантирадиган томирларнинг зарарланиши (кўпинча гипертоник ёки атеросклеротик ангиопатия), ҳамда мия қон айланишига танқисликни чақирадиган тизимли гемодинамиканинг бузилишига боғлиқ [Котов С.В. ва ҳаммуал., 2002; Лобов М.А. ва ҳаммуал., 2002; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Белопасов В.В. ва ҳаммуал., 2007; Белопасов В.В., 2008; Schmidtke K., Hull M., 2005]. Беморларда бош мия магистрал артериялар ва церебрал томирлар деворидаги патологик ўзгаришларнинг (гипертоник, атеросклеротик ангиопатиялар) мавжудлиги БМКАСБ нинг юзага келиши ва ривожланишида тизимли гемодинамикадаги бузилишларнинг патогенетик аҳамиятини оширади. Мияда қон айланишнинг ауторегуляцияси бузилганда, мияга қон оқимининг келиш даражаси шунча кўп гемодинамик тизимнинг ҳолатига боғлиқ бўлади, гемодинамик тизим ҳам ўз навбатида юрак-қон томир тизими касалликлари натижасида нотурғун бўлиб қолган бўлади [Дамулин и соавт., 2001; Скворцова В.И. и соавт., 2006]. Мияда қон айланиш танқислигининг ривожланишида кардиал патология ўзининг аҳамиятли даражадаги ҳиссасини қўшади [Машин В.В., Кадыков А.С., 2002]. Мияда қон айланишнинг ауторегуляциясининг бузилиши перфузиянинг ёмонлашуви ва мия гипоксиясининг ривожланишига олиб келади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2006], бу жараён ўз навбатида патобиокимёвий реакциялар каскадини ишга солиб, астроцитоз, микроглиал активлик, асептик яллиғланиш ва аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига, бу патологик жараёнлар нерв хужайраларининг структур-функционал ўзгаришларига ва уларнинг озикланишига танқислик пайдо бўлишига олиб келади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Одинак М.М., Вознюк И.А., 2002; Хорват Ш., 2004; Powers W.J., 1992]. Ўткир фазадаги оқсиллар (С-реактив протеин ва комплемент омиллари) [Petito C.K. et al., 1998] томонидан синтезланишнинг блокланиши туфайли

нейротрофик ўсиш омилларининг етишмовчилиги миянинг нейропластиклигини чегаралайди ва БМКАСБда асаб хужайраларининг ўлимининг асосий механизми бўлган нейронал структураларнинг апоптозига олиб келади [Гомазков О.А., 2002; Дамулин И.В., 2009].

Мияда сурункали ишемик ўзгаришлар замида мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг кузатилиши мияда ўчоқли ишемик ўзгаришларнинг шаклланишида ва БМКАСБнинг оғирлашиб боришига олиб келади [Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Purandare N. et al., 2006]. Асосан, қари кишиларда АГни атеросклероз билан бирга келишида тромб ҳосил бўлишининг тизимли омили ва ишемик типдаги мияда қон айланишининг ўткир бузилиши сифатида томир девори атромбоген хусусиятларининг пасайиши ва гемостазнинг фаоллашуви билан кечадиган эндотелий дисфункцияси катта аҳамият касб этади [Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006]. Мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодларининг ривожланишида артериолаларнинг окклюзиясига олиб келувчи АТ-пилакчалардан ажралиб чиқаётган артерио-артериал микроэмболиялар ва тромбоцитар агрегантлар ҳам маълум аҳамиятга эга [Суслина, З.А., Танащян М.М., 2004; Суслина З.А. ва ҳаммуал., 2005; Суслина З.А., 2008]. БМКАСБ си мавжуд беморларда мияда қон айланишининг ўткир бузилиш эпизодлари кузатилганда, мия хужайраларининг жароҳатланиш механизмлари “ишемик каскад” нинг кетма-кет этапларининг ишга тушиши билан боғлиқ [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008; Хиннерици М.Г. ва ҳаммуал., 2008]. Охирги ўн йилликда сурункали цереброваскуляр етишмовчиликда томирлардаги ва бош мия паренхимасидаги патологик ўзгаришларнинг ривожланишини артериялар деворининг ва томирлар атрофида жойлашган мия моддасининг яллиғланиш ва аутоиммун жараёнлар билан боғлайдилар, бу жараёнлар мия перфузиясининг ёмонлашувига ва апоптоз механизмига асосланган ҳолда мия хужайраларининг ўлимига олиб келувчи метаболизмнинг бузилиши билан

кечади [Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Воскресенская О.Н. ва ҳаммуал., 2006; Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2006; Stary H.C. et al., 1992, 1994].

БМКАСБда гематоэнцефалик барьер (ГЭБ) ва нейроспецифик оксилларга сенсебилизацияси билан боғлиқ бўлган мияда кузатиладиган аутоиммун жараёнларнинг роли ҳам ҳозирги кунда жадал ўрганилмоқда [Hawkins C.P. et al., 1990; Stanciu L.A., Djukanovic R., 1998]. ГЭБ ўтказувчанлигининг ошиши қон оқимиға миянинг нейроспецифик оксилларнинг киришиға (SIОOВ, миелиннинг асосий оқсил ва б.) олиб келади, бу эса шу оксилларға кўп миқдорда аутоантителолар ҳосил бўлишиға имкон яратади. Нейроспецифик оксилларға нисбатан ҳосил бўлган аутоантителолар жароҳатланган ГЭБ орқали мияға ўтиб, хужайралар аро бўшлиққа тарқалади ва кейинчалик аксонал йўл орқали турли хужайра структураларига тарқалиб, охирида асаб тўқимасининг жадал жароҳатланишиға олиб келувчи нейроантигенларни инактивациялайди [Полетаев А.Б. ва ҳаммуал., 2002; Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006; Poletaev A. V. et al., 2000]. БМКАСБ шаклланишида интракраниал веноз циркуляциянинг бузилишининг аҳамияти тўғрисида олимларнинг бир қанча илмий ишларида айтиб ўтилган [Бокерия Л.А., 2003; Бердичевский М.Я. ва ҳаммуал., 2004; Лавров А.Ю. ва ҳаммуал., 2005; Манвелов Л.С., Кадыков А.В., 2007]. Аммо БМКАСБ патогенези тўлиқ ўрганилмаган, БМКАСБнинг шаклланиш жараёни эса маълум бир аниқ беморларда кўпинча индивидуал бўлиб, улар томир тизимининг ҳолатиға, мия метаболизмиға, цереброваскуляр реактивликка, нейроиммун тизим реактивлигиға, қўшилиб келадиган соматик ва эмоционал ҳолатиға боғлиқ бўлади [Бойко А.Н. ва ҳаммуал., 2004].

БМКАСБнинг патоморфологияси мияни қон билан таъминловчи томирларнинг структур ҳамда мия тўқимасининг диффуз ва ўчоқли ўзгаришлар комплекси билан характерланади. [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001]. Мия тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар алоҳида нейронлар, глиоцитлар ва оқ модда толаларининг ишемик жароҳатланишидан токи турли ўлчамдаги ва локализациядаги инфарктлар кўринишдаги

тебранишлар билан намоён бўлиши [Верещагин Н. В. Ва б., 1997; Левин О.С., 2006]. МР-томография маълумотларига кўра, узоқ муддат назорат қилинмаган АГ натижасида юзага келган БМКАСБда кўпинча катта ярим шарларнинг олдинги бўлимларида намоён бўладиган оқ модданинг диффуз ўзгаришлари кузатилади, бу ҳолат одатий равишда миянинг сурункали гипоперфузияси натижасида деб қаралган [Nachinski V.C. et al., 1987]. Аввал мия оқ моддасининг диффуз ўзгаришлари (лейкоареоз) катта ярим шарлар оқ моддасида кулранг моддасига нисбатан кам қон оқиб келиши, оқ моддани озиклантирадиган кичик перфорант артерияларнинг эрта ва оғир жароҳати билан боғлардилар. Асосан пешона структураларининг зарарланишини мия ярим шарларининг олдинги соҳаларида ёшга боғлиқ ҳолда қон оқимининг камайиши билан тушунтирилади [Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006].

БМКАСБ учун асосан, миянинг чуқур соҳаларида “майда” ёки “лакунар” инфарктларнинг (15 ммгача диаметрда) бўлиши характерли, уларнинг ривожланишини кичик томирлар окклюзияси, мияда тромбоемболия ёки артерио-артериал эмболия, реологик ва гемодинамик ўзгаришлар билан боғлайдилар [Шмырев В. И. ва ҳаммуал., 2000; Захаров В.В., 2004; Левин О.С., 2006]. БМКАСБнинг кечки босқичларида АГси бор беморларда кўплаб чуқур “лакунар” инфарктлари мавжуд бўлса, аҳамиятли даражада намоён бўладиган деменция билан миянинг “лакунар ҳолати” шаклланиши мумкин.

БМКАСБси мавжуд беморларда йирик артерияларда АГ-стеноз кузатилганда, перфузиянинг пасайиши ёки микроэмболиялар натижасида территориал пўстлоқ ёки пўстлоқ ости инфарктлар ривожланиши мумкин, артерияларнинг кўплаб атреосклеротик зарарланишида инфарктлар йирик томир ҳавзалари чегарасида содир бўлади [Левин О.С., 2006].

Кўпгина БМКАСБ беморларда мия тўқимасида ўткир церебрал ишемияни ўтказганлиги кўрсатувчи (кисталар, глиал чандиқлар, периваскуляр бўшлиқларнинг кенгайиши) ўчоқли ўзгаришлар аниқланади, бундан ташқари, мия тўқимасининг ўчоқли ва диффуз жароҳатланиши туфайли миянинг ҳажми ва вазнининг камайганлиги аниқланади [Камчатнов П.Р. ва ҳаммуал., 2006;

Дамулин И.В., 2007]. БМКАСБнинг деярли облигат морфологик белгиси бўлиб, катта ярим шарлар атрофияси ҳисобланади, уни микроинфарктлар, валлеров дегенерацияси ёки пўстлоқ нейронларининг дегенератив ўзгаришлари ва апоптозни кучайтирувчи пўстлоқнинг бевосита гипоперфузияси билан боғлайдилар [Камчатнов П.Р. ва ҳаммуал., 2006]. Шундай қилиб, БМКАСБ нинг ўзига хос патоморфологик хусусияти бўлиб, мия оқ моддасидаги диффуз ўзгаришларнинг (лейкоареоз) мультифокал кичик ўчоқли, кам ҳолларда йирик ўчоқли ишемик жароҳатланиш ва мия моддасида атрофик жараёнларнинг бирга келиши бўлиб ҳисобланади, бу эса касалликнинг клиник суратининг полиморфлигидан далолат беради.

I.-1-Боб. БМКАСБнинг клиник кўринишлари

БМКАСБнинг клиник кўринишлари XX асрнинг охиригى ўн йиллигида ва XXI аср бошидаги кўплаб олимларнинг илмий изланишларида етарлича тўлиқ ёритиб берилган [Яхно Н.Н., Дамулин И.В., 1997, 1999; Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Котов С.В. ва ҳаммуал., 2002; Лобов, М. А. ва ҳаммуал., 2002; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006 ва б.].

Ўтказилган текширишлар натижасида беморларнинг ўзига хос шикоятлари ва объектив аниқланадиган эмоционал соҳадаги ўзгаришлар билан бирга келадиган неврологик, нейропсихологик бузилишлар билан характерланадиган БМКАСБ клиник суратининг полиморфлиги аниқланган. Буларнинг характери ва қай даражада намоён бўлиши патологик жараённинг қайси босқичда ривожланаётганини кўрсатади: I (компенсация), II (субкомпенсация), III (декомпенсация) [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001]. Ҳаракат ва когнитив бузилишлар БМКАСБ клиник суратининг ўзаги бўлиб ҳисобланади [Дамулин И.В., 2005].

Ҳаракат сферасидаги бузилишлар одатда юриш ва мувозанатни сақлашдаги ўзгаришлар билан чегараланади, уларнинг характери ҳаракат назоратининг мураккаб тизимидаги шу қаторда, пўстлоқнинг пешона қисми ва унинг пўстлоқ ости ва мия устуни структураси билан боғланишлари бузилишларни кўрсатади [Брыжахина В.Г. ва ҳаммуал., 2004; Левин О.С.,

2006.]. БМКАСБда пирамида белгилари кўп учрайди (пай рефлексларининг ошиши, анизорефлексия), аммо парезлар, касалликнинг инсултсиз кечишидаги спастиклик жуда кам учрайди. БМКАСБнинг кечки этапларида оғир ҳаракат бузилишлари мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши ёки томир паркинсонизми билан боғлиқ [Левин О.С., 2002; Дамулин И.В., 2005].

Когнитив бузилишлар (КБ) кўп ҳолларда беморларнинг ижтимоий дезадаптация даражасига қараб белгиланади [Яхно, Н.Н. ва ҳаммуал., 2005; Левин О.С., 2006]. Кўп беморларда А.Р. Лурия бўйича I ва III структур-функционал блоклар дисфункциясига боғлиқ ҳолда нейродинамик ва регулятор КБ лар устунлик қилади [Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2005; Локшина А.Б., Захаров В.В., 2006]. Кўпинча руҳий фаолиятнинг секинлашуви, диққатни жамлашнинг бузилиши, нутқ фаоллигининг пасайиши, ўз фаолиятини режалаштиришга, шакллантиришга ва назорат қилишга қийинчилик сезиш аниқланади. Хотиранинг пасайиши одатда ўртача бўлади. БМКАСБ ривожланиб борган сари, КБ ошиб боради ва оқибатда томир деменцияси билан тугайди [Reisberg V. et al., 2002]. БМКАСБ клиник суратининг ўзаги бўлган ҳаракат ва когнитив бузилишлар билан бирга беморларда эмоционал сферанинг, асосан, астеник ва хавотир-депрессив бузилишлар, ҳамда уйқунинг бузилиши каби белгилар аниқланади [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Левин О.С., 2006].

БМКАСБ генези жиҳатидан мультифакториал, касалликнинг турли этапларида клиник кўриниши ранг-баранг бўлиб, беморларнинг жамият ва ижтимоий-маиший мослашувига аҳамиятли таъсир кўрсатади [Батышева Т.Т. ва ҳаммуал., 2004; Кадыков А.С. ва ҳаммуал., 2006; Фэдин А.И., Путилина М.В., 2007]. БМКАСБ учун адекват даволаш бўлмаганда, ҳаракат тизимидаги бузилишлар, когнитив ўзгаришлар (деменция даражасигача) характерли, бу асосан, соматик касалликлари мавжуд беморларда мияда қон айланишнинг ўткир бузилишининг (МҚАЎБ) такрорий эпизодлари, ҳамда миянинг сурункали гипоперфузияси чуқурлашишига асосланган [Бойко А.Н. ва ҳаммуал., 2008]. Ҳаракат, когнитив ва психопатологик бузилишларнинг

ривожланиш темпига боғлиқ ҳолда БМКАСБ ривожланишининг 3 варианты фарқланади [Левин О.С., 2006]: тез суръатда кечиши - 2 йилдан кам ораликда кейинги босқичга ўтади; ўрта суръатда кечиши – 2-5 йил давомида кейинги босқичга ўтади; секин суръатда кечиши –5 йилдан кўп вақт давомида кейинги босқичга ўтади. Одатда БМКАСБнинг эрта босқичларида неврологик ва нейропсихологик симптоматика аниқ бўлади ва ривожланади, бу жараён мияда полиморф ишемик ва иккиламчи дегенератив ўзгаришлар тўпланиши билан боғлиқ [Левин О.С.,2006; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008].

I.-2. БМКАСБ диагностикаси

БМКАСБ диагностикаси касалликнинг ривожланиши кузатилганда, беморларда бош мия зарарланиш белгилари (клиник, анамнестик ва инструментал) ва церебрал қон айланишининг бузилиши орасида боғлиқлик борлигига асосланган. Қуйидаги маълумотлар бу боғлиқликни исботлашга асос бўлади: а) клиник суратнинг ўзига хослиги (масалан, когнитив нуқсоннинг пўстлоқ ости - пешона типи ёки когнитив нуқсоннинг эрта бошланган юришдаги ўзгаришлар ёки псевдобульбар симптомлар билан бирга келиши); б) томир генезидаги мия моддасидаги ўзгаришларда кузатиладиган клиник суратнинг КТ/МРТ билан мос келиши (патологик ўчоқларнинг локализацияси ёки тарқалиш даражасини ҳисобга олган ҳолда); в) касалликнинг томир характерда эканлигини кўрсатувчи ўзига хос кечиши (зинапоясимон кўринишда ривожланиши бемор аҳволининг тез ёмонлашуви, қисман регресс ва турғунликнинг кетма-кет келиши); г) мавжуд клиник суратни тушунтириб берувчи бошқа касалликларни инкор қилиш [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001; Преображенская И.С., Яхно Н.Н., 2007]. БМКАСБси мавжуд беморларни текширишда диагностик минимум ўз ичига нейропсихологик тест, бош мияни КТ/МРТ, бошнинг магистрал ва интракраниал артерияларини ультратовушли текширишни олади. БМКАСБни тасдиқловчи аҳамиятли характерли белги МР-томограммаларда ишемик ўчоқларнинг аниқланиши ва асосан бош мия ярим шарлари субкортикал оқ моддасининг жароҳатланиши бўлиб ҳисобланади [Левин О.С., Дамулин И.В.,

1995; Шмырев В.И. ва ҳаммуал., 2000; Левин О.С., 2006; Мартынов М.Ю. ва ҳаммуал., 2008; Pantoni L., Garsia J., 1997]. Юрак-қон томир, нафас тизими, қон тизимини клиник ва лаборатор-инструментал текшириш муҳим аҳамиятга эга [Симоненко В.Б., Широков Е.А., 2001; Захаров В.В., 2004]. Замонавий этапда БМКАСБни эрта диагностикасини мукамаллаштириш долзарб бўлиб, шу орқали касалликнинг ривожланиш суратини секинлаштиришга йўналтирилган даволаш-профилактика чора-тадбирларининг самарадорлиги аниқланади, ҳамда деменция ва инсультнинг юзага келишининг олди олинади [Скворцова В.И. ва ҳаммуал., 2006; Яхно Н.Н., 2008]. БМКАСБни даволаш комплексли бўлиб, қуйидагиларга йўналтирилган: 1) мия томирларининг ва мия моддасининг кейинги жароҳатланиши олдини олиш (хавфли омилларни бартараф қилиш - АГ, дислипидемия, гипергомоцистинемиа, қандли диабет ва б.); 2) мияда қон айланишнинг ўткир бузилишини олдини олиш (мия перфузиясини ва қон реологиясини яхшилаш; гипоксия шароитида асаб хужайраларини жароҳатланишдан сақлаш - нейропротекция); 3) қўшилиб келган соматик, асосан кардиал (аритмия, сурункали юрак етишмовчилиги ва б.) патологияни бартараф қилиш; 4) касалликнинг алоҳида синдром ва симптомларни даволаш [Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001; Левин О.С., 2006; Штульман Д.Р., Левин О.С., 2007]. БМКАСБси мавжуд беморларда хавфли омилларга таъсир қилишнинг асосий йўналиши АБни, қон таркибидаги атероген липопротеидларни ва қанд миқдорини меъёрлаштириш, қоннинг коагуляция ва реологиясини яхшилашдир. АБни меъёрлаштириш – БМКАСБ ва МҚАЎБни ривожланиб кетишини олдини олишнинг асосий шартидир, қанча АБ паст бўлса, шунча хавф кам бўлади [Скворцова В.И., 2006; Turnbull F., 2003]. Гиперлипидемияни меъёрлаштириш (антиатероген парҳез, статинлар) йирик мия артерияларда АТ-стенозининг ривожланишини секинлаштиради, қоннинг қуюқлигини пасайтиради (бу асосан кичик мия томирларининг жароҳатланиши учун муҳим), ҳамда юрак ишемик касаллигини ривожланиб кетишини олдини олади [Левин О.С., 2006]. Гипергомоцистенемияни коррекцияси витамин В6, В12, фолат кислотаси

тавсия этиш орқали амалга ошади [Фэдин А.И. ва ҳаммуал., 2002]. Атеротромботик ёки лакунар инсульт ёки ТИА ўтказган беморларда қайта МҚАЎБни юзага келишини олдини олиш учун антитромбоцитар воситалар тавсия этилади [Парфенов В.А., 2008]. Уйқу артерияларининг гемодинамик жихатдан аҳамиятли стенози мавжуд бўлган беморларда инсултларни олдини олиш мақсадида жарроҳлик профилактикаси (каротидли эндартерэктомия ёки стентлаш ва ангиопластика) амалга оширилади, бу консерватив мэдикаментоз терапиядан кўра анча самаралироқдир [Скворцова В.И., Шамалов Н.А., 2007].

I-3. Касалликнинг эрта босқичларида эркаклар ва аёлларда БМКАСБнинг ўзига хослиги

Эркак ва аёллар орасидаги фарқни аниқловчи омиллар комплекс таъсир кўрсатади, аммо неврологияда уларни 3та гуруҳга ажратилади [Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003]: 1) биологик-генетик ва анатомо-физиологик омиллар, айниқса, бош мия тузилиши ва функционал ҳолатидаги, ҳамда турли жинсдаги одамларда циркуляцияланадиган эстероген ва андрогенлар микдоридаги фарқ [Данилова Н.Н., 1998; Ильин Е.П., 2007; Hampson E., 2000]; 2) Психологик омиллар – бир хил таъсир ва вазиятда уларда қандай жавоб реакцияси кузатилишига қараб, эркак ва аёлларда психологик ва хулқ-атворнинг ўзига хос хусусияти аниқланади [Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003; Massobu E.E., Jacklin C.N., 1978; Feingold A., 1994; Cross S.E., Madson L., 1997]; 3) ижтимоий/маданий – эркак ва аёлларда у ёки бу синдром ёки касалликнинг ривожланишига атроф-муҳитнинг бевосита таъсири [Kaplan P.W., 2006].

Невролог-клиницистларнинг эркак ва аёлларда асаб тизими касалликларининг ўзига хос клиник кўринишлари, морфологик ўзгаришлари ва касалликнинг кечишига бўлган қизиқиши 15-20 йил олдин шакллана бошланган, амалиётга МРТ кириб келганида эркак ва аёллар бош миясида морфологик фарқлар аниқлана бошланди, яъни иккала жинсда ҳам пўстлоқ қатлами қалинлиги бир хил бўлишига қарамасдан, эркакларда мия пўстлоғи нейронларининг ўртача зичлиги нисбатан баланд [Courten-Mayers G.M., 1990]; аёлларда сильвиев сув йўли горизонтал тешигининг чакка пластинаси

ўлчамининг катталиги, цингуляр эгатнинг, эркакларда эса парацингуляр эгат кулранг моддасининг ҳажми катта эканлиги аниқланди [Paug T. et al., 1996]. Кейинчалик бир қатор неврологик касалликлар кўпроқ эркаклар учун долзарб, баъзилари эса аёлларда кўпроқ учраши аниқланган [Вейн А.М. ва ҳаммуал., 1993; Шмидт Т.Е., Назинян А.Г., 1998; Kelley W. et al., 1993; MacGregor E.A., 1997; Kaplan P.W., 2006]. Баъзи касалликларнинг кечиш даражаси бемор жинсига боғлиқ бўлади (мигрень, тарқоқ склероз ва б.) [Вейн А.М. ва ҳаммуал., 1993; Давыдова Л.Н., 2007; Кириченко А.А., 2007; Верткин А.Л. ва ҳаммуал., 2008; Читая Н.Н. ва ҳаммуал., 2009; Blumenthal S.J., 1996].

Охирги вақтлар жинсга боғлиқ бўлган муаммоларга қизиқиш аҳамиятли даражада ошди. Баъзи бир неврологик касалликларнинг эркак ва аёлларда кечишининг ўзига хослигига доир маълумотлар чоп этиш кўпайган [Вейн А.М., 1995; Шмидт Т.Е., Назинян А.Г., 1998; Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003; Голубев В.Л. ва ҳаммуал., 2004, 2005; Weissman M.M. et al., 1991; Kelley W. et al., 1993; MacGregor E.A., 1997; Kaplan P.W., 2006].

Россия ва бошқа хорижий адабиётларида инсултнинг жинсий аспектларини аниқлашга бағишланган алоҳида маълумотлар чоп этила бошланди [Евлоева Д.А. ва ҳаммуал., 2002; Шлонковска А., 2003; Ковальчук В.В., Скоромец А.А., 2006; Gorelick P.V. et al., 1999; Simon J.A., 2000; Sacco R.L., 2005].

Аммо эркак ва аёлларда БМКАСБнинг ўзига хос хусусиятларини комплексли таҳлил қилишга қаратилган тизимли текширувлар ҳозиргача юзага келмаган. Бу касалликка бағишланган баъзи бир нашрларда ушбу муаммо бўйича фрагментар ва зид, бири бошқасини инкор қиладиган маълумотлар мавжуд. Баъзи тадқиқотчилар касалликнинг аёлларда кўп учраши ҳақида таъкидласалар [Давыдова Л.Н., 2007], бошқалари айниқса, касалликнинг кечки босқичларида эркакларда кўп учраши ҳақида маълумотларни кўрсатадилар [Сметана Л.В., 2002; Сахаров В.Ю., Ленина Г.О., 2003].

ГБ ривожланишида хавfli омилларнинг учраш частотаси жинсга қараб фарқланиши ҳақида алоҳида кўрсатмалар мавжуд. Оганова Р.Г. ва ҳаммуал. (1997) маълумотларига кўра, Россияда артериал гипертониянинг (БМКАСБнинг асосий хавfli омили) аёллар орасида тарқалиши бироз баланд (41,1%) эркакларга нисбатан (39,2%). Аёлларда кўпинча брахиоцефал артериит, васкулитлар учрайди [Яковлев Н.А., 2001; Калашникова Л.А., 2003]. Мия магистрал ва интракраниал артерияларнинг атеросклеротик жароҳатланиши аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ бўлиб, эрта ривожланади. Эркакларда сурункали томир-мия етишмовчилиги заминиди мия инфарктларининг учраши аёлларга нисбатан 30%га юқори бўлиб, жинсга боғлиқ бўлган фарқ 65 ёшдан катталарда янада яққолроқ намоён бўлади [Цементис С.А., 2005], аммо қон реологик хусусиятларининг ўзгариши 50-55 ёшдан кейин аёлларда кўпроқ кузатилади [Гусев Е.И. ва ҳаммуал., 2001]. БМКАСБси мавжуд аёлларда эркакларга нисбатан йўлдош касалликлар устунлик қилади (қалқонсимон без касалликлари, семириш ва 2-типдаги қандли диабет) [Давыдова Л.Н., 2007]. БМКАСБда АГнинг криз кўринишидаги кечиши ёши катта аёллар учун характерли [Лукина Л.В., 2005]. Баъзи тадқиқот ишларида эркак ва аёлларда БМКАСБнинг клиник кечишининг ўзига хослиги тўғрисида маълум бир парча кўринишидаги маълумотлар келтирилган. Масалан, Машина В.В. (2003) нинг кузатишлари бўйича бошдаги ва қулоқдаги шовқинга, эрталабга келиб юзларининг шишувига, хотиранинг пасайишига, тез чарчашга, юришдаги нотурғунликка, йиқилишга аёллар кўпроқ шикоят қилиши ҳақида айтиб ўтган. Маълум бир неврологик симптомларда [Машин В.В., 2003], мнестик фаолиятда [Давыдова Л.Н., 2007] фарқ мавжуд. Сурункали вертебро-базиляр етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларда кўрув-фазовий бузилишлар аёлларда эркакларга нисбатан яққол намоён бўлиши тўғрисида маълумотлар бор [Сахаров В.Ю., 2006].

Аммо барча айтиб ўтилган ишларда БМКАСБнинг эрта клиник кўринишларида когнитив бузилишларнинг эркак ва аёллар орасида

диагностик ва терапевтик жиҳатдан катта аҳамият касб этадиган қиёсий таҳлил ўтказилмаган. Деярли умуман қиёсий аспектда БМКАСБнинг эрта босқичларида турли жинсга таалуқли беморларда церебрал гемодинамиканинг ультратовушли характеристикаси ва бош мия моддасида нейровизуализацион ўзгаришлари ўрганилмаган. Фақатгина Л.Н. Давыдова (2007) ишларида КТ маълумотларига кўра бош мия ўчоқли ва диффуз ўзгаришларнинг жинсга боғлиқ ҳолда фарқланиши айтиб ўтилган.

Шундай қилиб, адабиётлар маълумотларининг таҳлиliga кўра, эркак ва аёлларда БМКАСБнинг ўзига хос кечиши ҳақидаги маълумотлар кам, фрагментар ва кўпинча бир-бирига зид бўлиб, касалликнинг эрта босқичларида когнитив бузилишларнинг диагностик ва терапевтик аҳамият касб этмаяпти. БМКАСБ эрта босқичларида эркак ва аёлларда цереброваскуляр реактивлик, артериал ва веноз церебрал қон оқими кўрсаткичларидаги фарқ ўрганилмаган. Бундан ташқари, касалликнинг эрта босқичларида жинс диморфизми аспектида бош мия моддасининг структур ўзгаришларининг ўзига хос хусусиятлари кам ўрганилган. Шундан келиб чиққан ҳолда касалликни эрта диагностика қилишни мукамаллаштириш ва беморларни даво чора-тадбирларига тўғри ёндашиш мақсадида БМКАСБ эрта босқичларида эркак ва аёлларда касалликнинг асосий клиник кўринишларининг кечиши, гемодинамик ва нейровизуализацион ўзгаришларини комплексли таҳлил қилишга бағишланган диссертацион тадқиқот ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Сеченов номидаги ММА анкетаси бўйича БМКАСБли барча текширилган беморларда вегетатив дисфункция (ВД) аниқланган ҳамда бу дисфункциялар асосан, кардиоваскуляр ва респиратор бузилишлар кўринишида кечади. 1-жадвалда кўрсатилган маълумотларга кўра, БМКАСБси бор аёлларда ВДнинг намоён бўлиши эркакларга нисбатан сўровнома бўйича сўралганда ҳам (мос ҳолда $39,3 \pm 0,8$ ва $23,2 \pm 1,0$ балл, $p < 0,01$), клиник симптомлар бўйича (мос ҳолда $46,1 \pm 1,1$ ва $39,6 \pm 1,4$ балл, $p < 0,01$) ҳам юқори. Эркак ва аёллардаги бу фарқнинг статистик аҳамияти

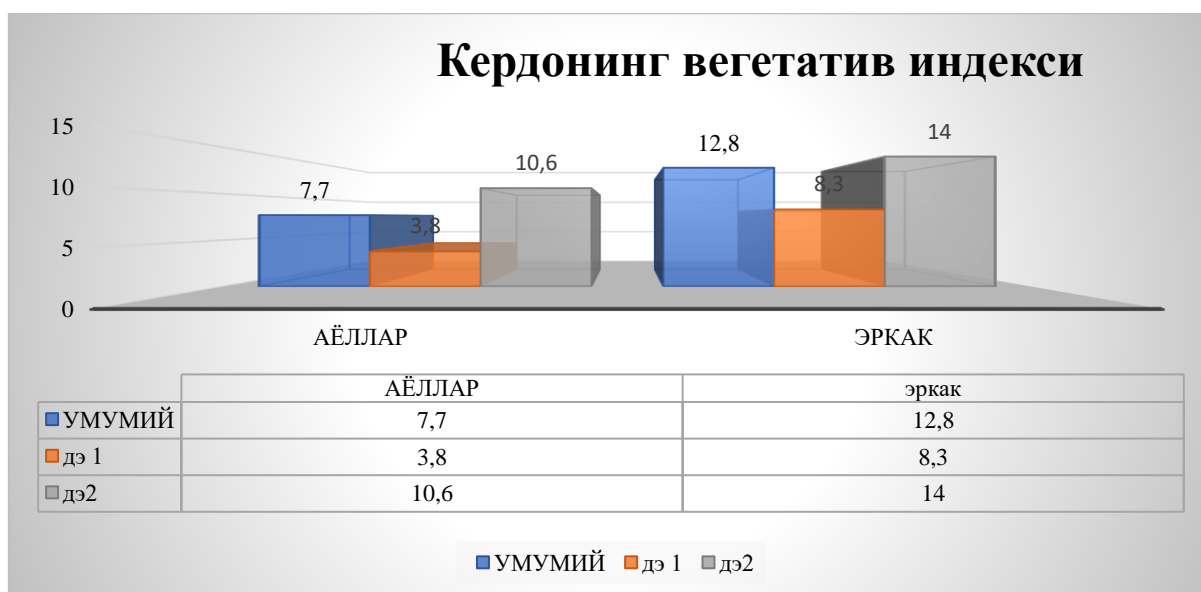
БМКАСБнинг 1-босқичида ҳам, 2-босқичида ҳам сақланган ($p < 0,01$, $p < 0,05$). Касалликнинг чуқурлашган 2-босқичида 1-босқичига нисбатан анкетанинг иккинчи қисми (клиник симптомлар) бўйича ВДнинг намоён бўлиш даражаси иккала жинсдаги беморлар учун аҳамиятли даражада пасайган ($p < 0,01$, $p < 0,05$), бу кўрсаткичлар БМКАСБси бор беморлар миёсида органик жароҳатланиш ривожланиб борган сари вегетатив бузилишлар ҳам камая боради деган тенденцияга мос келади [Гафуров Б.Г., Бусаков Б.С., 1992; Дамулин И.В. ва ҳаммуал., 2001].

1-жадвал.

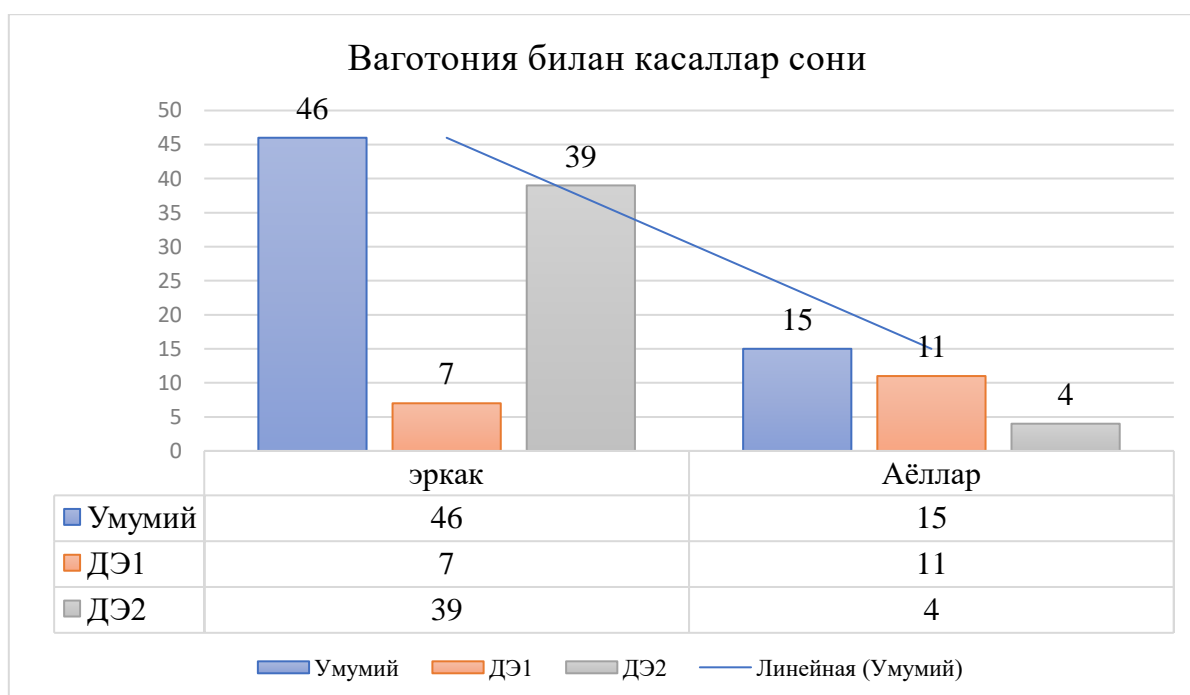
БМКАСБ си бор эркак ва аёлларда ВД кўрсаткичларининг намоён бўлиш даражаси (балларда, $M \pm m$).

Тест	Текширилганлар гуруҳлари					
	БМКАСБ умумий ($n=120$)		БМКАСБ I босқич ($n=39$)		БМКАСБ II босқич ($n=81$)	
	э($n=48$)	а($n=72$)	э ($n=9$)	а ($n=30$)	э($n=39$)	а ($n=42$)
ММА анкетаси:	23,2±1,0	39,3±0,8*	25,9±1,6	40,6±1,1*	22,6±1,1	38,4±1,
1-қисм.	39,6±1,4	*	44,7±1,9	*	38,4±1,6°	1**
Сўровнома:		46,1±1,4*		50,1±1,7*		43,3±1,
2- қисм.		*				5*, °°
Клиник симптомлар						

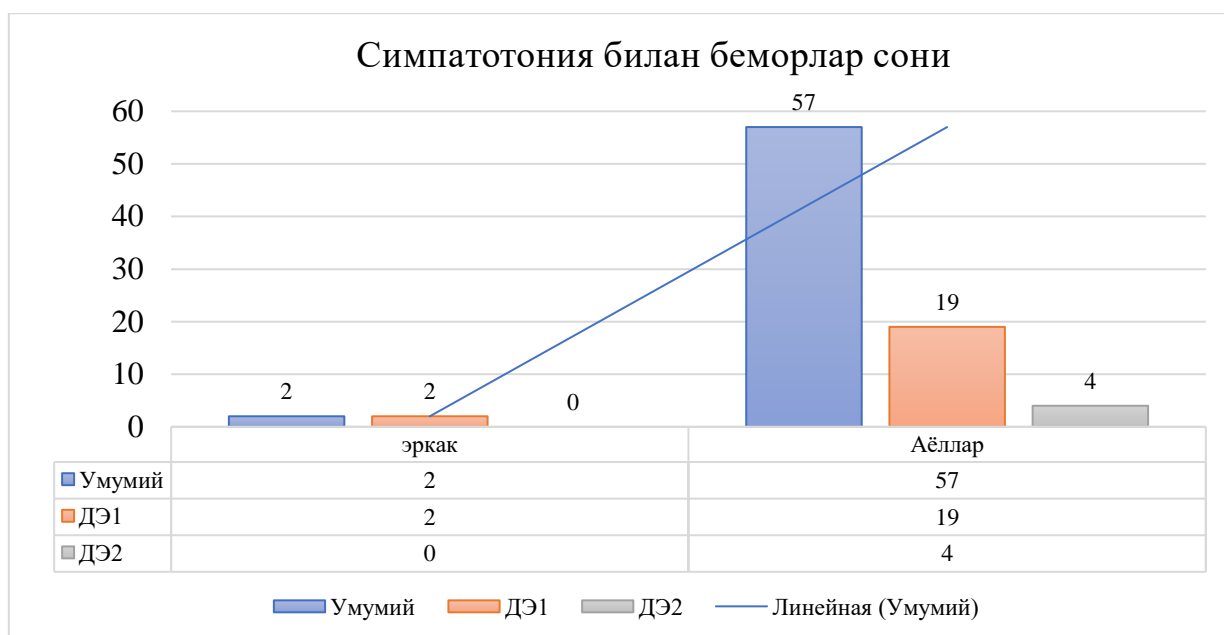
Кердо индекси бўйича юрак-қон томир тизимида вегетатив тонус даражаси ва йўналишининг ўзгаришини баҳолаш натижалари 8-жадвалда кўрсатилган, бу жадвал кўрсаткичларига кўра, кундузи тинчликда БМКАСБси бор эркакларда касалликнинг 1- ва 2-босқичида ҳам парасимпатик тонус ошади, аёлларда эса симпатик тонус фаоллашади ($p < 0,01$, $p < 0,05$), бу аёллар томонидан хавотир ёки хавотир-депрессив бузилишларни бошларидан кечиришларига боғлиқ [Судаков К.В., 2003; Вознесенская Т.Г., 2006]. Касаллик ривожланиб борган сари аёлларда симпатик, эркакларда эса парасимпатик тонус ошиб борган ($p < 0,01$, $p < 0,05$).



Расм - 1. Кердо индексининг моҳияти ва БМКАСБси бор эркак ва аёлларда юрак-қон томир тизимида вегетатив тонус ўзгаришини аниқлаш частотаси (абс., %, $M \pm m$)



Расм - 2.



Расм – 3.

Умуман олганда, БМКАСБнинг эрта босқичларида вегетатив кўрсаткичлар таҳлилининг натижалари адабиётларда кўрсатилган маълумотларга мос ҳолда турли касалликларда аёлларда вегетатив дисфункция устунлик қилиши [Вейн А.М., Данилов А.Б, 2003; Massobu E.E., Jacklin C.N., 1978; Kelley W. et al., 1993; Sadovnick A.D. et al., 1996] ҳамда юзага келган юрак-қон томир патологиясида эркак ва аёлларда турли йўналишдаги вегетатив тонус мавжудлиги тасдиқланди [Комаров Ф.И. ва ҳаммуал., 1989; Шляхто Е.В., Конради А.О., 2003].

Статико-локомотор бузилишлар ва нозик моторикани издан чиқишининг қиёсий таҳлили

БМКАСБнинг 1-босқичидаги беморларда М.Е. Tinetti шкаласи бўйича аниқ бир жинсий фарқларсиз енгил статико-локомотор бузилишлар аниқланган. 2-босқичда 1-босқичдан фарқли равишда мувозанат ва юришнинг бузилишлари аҳамиятли даражада ошиб борган ($p < 0,01$), бунда турғунлик, юриш ва шкаланинг умумий балли эркакларда (мос ҳолда $18,3 \pm 0,4$, $13,8 \pm 0,3$ ва $32,1 \pm 0,6$ балл) аёлларга нисбатан баланд бўлган ($16,1 \pm 0,6$, $12,4 \pm 0,2$ ва $28,6 \pm 0,6$ балл) ($p < 0,01$), бундан хулоса шуки, аёл жинсидаги беморларда статико-локомотор бузилишлар яққолроқ намоён бўлади.

Аммо, БМКАСБси бор беморларни ҳаракат координацияси ва нозик моторика бузилишларини балл тизимида баҳолашга шароит яратиб берувчи усул, яъни M.V.Denckla (1985) услуби орқали текширганда, эркак ва аёллар орасида каттароқ фарқни кўрсатди. Олинган натижаларга кўра, мувозанат ва юриш бўйича берилган вазифани аёллар эркакларга нисбатан касалликнинг 1-босқичида ҳам, 2-босқичида ҳам ёмонроқ бажарадилар ($p < 0,01$). Бундан ташқари, уларда ҳаракатларни бажараётган вақтда хатоликлар ва қўллар орқали қўшимча ҳаракатларни қилиш ёки йиқилишлар кузатилган. БМКАСБнинг 1-босқичида эркаклар аёлларга нисбатан кетма-кет бажарилиши керак бўлган ҳаракатларни ёмон бажарадилар ($p > 0,05$); БМКАСБнинг 2-босқичида айтиб ўтилган тест маълумотларига кўра, эркаклар ва аёллар орасида фарқ яққол намоён бўлган ($p < 0,05$). Denckl тестида умумий балл БМКАСБнинг 1-босқичида аёлларда эркаклардаги шу кўрсаткичлар бўйича таққосланганда юқори ($p > 0,05$), касалликнинг 2-босқичида эркаклар ва аёллар орасидаги фарқ статистик аҳамиятга эга бўлган ($p < 0,01$). БМКАСБ ривожланиб борган сари, нозик моториканинг бузилиши ва статико-локомотор етишмовчилик иккала жинс вакилларида ҳам аниқланган ($p < 0,01$).

БМКАСБ си бор беморларда ҳаракатлар кетма-кетлиги бўйича ўтказилган синама натижаларининг таҳлили эркак ва аёллар орасида янада нозикроқ фарқларни топишга ёрдам берди. 9-жадвал маълумотларига кўра, эркаклар аёлларга нисбатан пастки мучаларнинг кетма-кет ҳаракатларини яхшироқ бажарганлар: уларга бу учун кам вақт сарфланилган ва уларда фиксацияланган ҳаракатлар кам кузатилган ($p < 0,01$). Аёллар эса эркакларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори мучаларда нозик моторика синамаларини тезроқ бажариб, қўшимча ҳаракатлар жуда кам кузатилган ($p < 0,01$, $p < 0,05$). БМКАСБси бор аёлларда бажарадиган синамалар иккала томон мучалари билан деярли бир хил бажарилса, эркакларда барча синамалар ўнг мучалар орқали яхшироқ бажарилади ($p < 0,01$, $p < 0,05$).

2-жадвал

**М.В.Денкля услуги орқали БМКАСБси бор эркак ва аёлларда нозик
моторикани текшириш натижалари (абс., %, М±м)**

Вазифа	ЎнГ томондан		Чап томондан	
	Аёллар (п =72)	Эркаклар (п =48)	Аёллар (п =72)	Эркаклар (п =48)
1 .оёқ товони учи билан уриш: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	43-59,7 16,3±0,2	13-27,1** 13,75±0,2* *	46-63,9 16,6±-0,2	15-31,3** 14,5±0,1* *
2.Тиззага қўл кафти билан урмоқ: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	11-15,3 14,9±0,2	22-45,8** 16,3±0,2**	12-16,7 15,1±0,1	24-50,0** 17,5±0,2* *
3. Кўрсаткич бармоқ билан бош бармоқни уриш ҳаракатлар кетма- кетлиги: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	30-41,9 14,6±0,2	31-64,6* 16,25±0,2* *	32-44,4 14,9±0,2	35-72,9** 17,5±0,2* *
2-5 бармоқлар билан бош бармоқни уриш ҳаракатлар кетма- кетлиги: -қўшимча ҳаракатлар бор беморлар сони -бажариш вақти, сония	32-44,4 15,1±0,1	35-72,9** 17,5±0,2**	38-52,8 15,1±0,1	40-83,3** 18,1±0,2* *

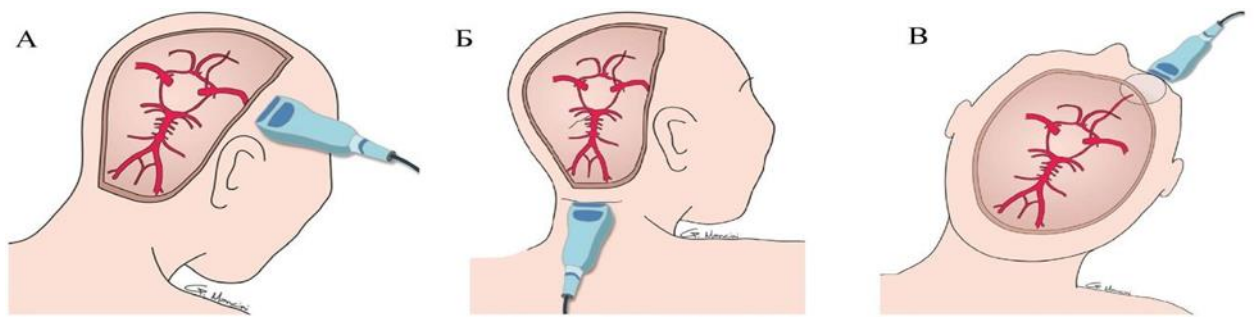
Изоҳ. Бу ерда ва кейинги жадвал ва расмларда: ^A – синамаларни ўнг ва чап томондан бажарганда, улар орасидаги фарқ (^A - $p < 0,05$; ^{AA}- $p < 0,01$).

Адабиётлар маълумотларига биноан [Заваденко Н.Н., 1999], Denckl синамасидан олинган натижаларимизга кўра, мучаларда кетма-кет ҳаракатлар бажарилганда, кўпол бўлмаган динамик ва кинестетик праксисда бузилишлар аниқланди. Олий психик фаолият тизимли динамик локализацияси теориясига биноан [Лурия А.Р., 1973, 2000], БМКАСБси бор беморларда айтиб ўтилган бузилишлар ярим шарлар оқ моддасидаги ўзгаришлар ҳамда пешона бўлаги ва пўстлоқ ости церебрал тузилмалар орасида функционал алоқа узилиши туфайли уларда III функционал блок, яъни бош мия олдинги бўлимлари дисфункцияси борлигидан далолат беради [Яхно Н.Н. ва ҳаммуал., 2005; Локшина А.Б., Захаров В.В., 2006]. БМКАСБси бор беморларда М.Е. Tinetti шкаласи ва М.В. Denckl услуги ёрдамида аниқланган юриш ва мувозанатни сақлашнинг бузилиши ҳам бош мия олдинги бўлимлари дисфункцияси мавжудлигидан далолат беради [Яхно Н.Н. ва ҳаммуал., 2001], ҳатто минимал даражада намоён бўлган церебрал атрофия, бош мия оқ моддасидаги диффуз ва ўчоқли ўзгаришлар динамик праксис, мувозанат ва юришнинг бузилишига олиб келади.

БМКАСБси бор аёлларда юриш ва мувозанатни сақлай олмасликнинг эркакларга нисбатан яққолроқ даражада намоён бўлиши эҳтимол, бош мия МР-томография маълумотларига кўра, аёлларда бемор эркакларга нисбатан оқ моддада ўзгаришларнинг (лейкоареоз) чуқур кечиши билан тушунтириш мумкин. БМКАСБси бор эркакларда нозик моторикани аниқловчи тест натижаларининг ёмонлиги мия томонидан ташкил қилинган кўлларнинг мураккаб ҳаракатларини назорат қилиш марказларидаги фарққа (аёлларда, асосан, топографик жиҳатдан яқин жойлашган ярим шарларнинг олдинги бўлимлари; эркакларда эса кўрув марказига яқин жойлашган ярим шарларнинг орқа бўлимлари) [Данилова Н.Н., 1998; Бендас Т.В., 2006], ҳамда турли жинс вакилларидаги БМКАСБда мия структурасидаги ўзига хос ўзгаришларига (МРТ маълумотлари бўйича) боғлиқ бўлади. Denckl синамасига кўра,

БМКАСБси бор аёлларда иккала қўлни мувофиқликда ишлаши ҳамда эркакларда эса асосан ўнг қўлдаги нозик моториканинг устунлиги аёлларда асосий адаптацион механизмларни (симметриялар), эркакларда эса қўшимча механизмлардан фойдаланиш қобилияти борлигини кўрсатади [Ананьев Б.Г., 2001].

Сўнги ўн йилликларда инструментал диагностика усуллари ахборот имкониятлари тана аъзолари ва тизимларининг тузилиши ва фаолияти ҳақидаги баъзи фикрларни сезиларли даражада қайта кўриб чиқишга имкон берди. Ушбу тадқиқотлар кўплаб патологик ҳолатларнинг локализацияси ва табиатини очиқ беради ва объективлаштиради [48, 117]. Миянинг қон томир тизимини ўрганиш учун ультратовуш усуллари энг қулай ва хавфсиз ҳисобланади [1, 159, 177, 198]. Допплер ультратовуш текшируви умуртқа артерияларининг ўтказувчанлиги, улардаги қон оқимининг чизиқли тезлиги ва йўналиши тўғрисида маълумотларни олиш имконини беради [149, 165, 211, 228]. Мия артерияларининг транскраниал доплерографияси ва бўйиннинг асосий артерияларини дуплекс сканерлаш аорта ёйининг экстракраниал шохларини ўрганишни, яъни брахиоцефал магистрал, умумий, ташқи ва ички уйқу артериялари, шунингдек, вертебро-базиляр доира артериялари - ўрмовости ва умуртқа артерияларини визуализация қилишни ўз ичига олади. Артерияларни икки томонлама кетма-кет ўрганиш амалга оширилади, хусусан, уларнинг йўналиши, томир деворлари ва унинг бушлиги, қон оқимининг чизиқли тезлиги ва қон оқими бошқа кўрсаткичлари ўрганилади [Тимина, Бурцева, 2018]. Транскраниал доплерография билан сенсорни қўллаш соҳаси бош суяги деворининг қалинлигини ҳисобга олган ҳолда аниқланади. Визуализация учун энг яхши ойна чакка (Виллизиев ҳалқаси томирлари) ва энса суяклари (базиляр, умуртқа ва мия орқа артериялари), шунингдек орбита (ички уйқу артериясининг сифони ва қарама-қарши олдинги мия анастомози мия олд артерияси) ҳисобланади. (1-расм) [Никитин, 1995; Горбачев ва бошқалар, 2014].



Расм 4 – трансдьюсер сохаси: чакка сохаси ойнаси (А), энса сохаси ойнаси (Б), куз косаси. (В)

Транскраниал доплерография (ТКГД) мия қон айланишини кузатиш, вазоспазм, стеноз ва инсультни аниқлаш учун альтернатив ангиография саналади. Транскраниал доплер сонографияси ўрта мия артерияси ва базиляр артериянинг вазоспазмини юқори сезувчанлик ва ўзига хослик билан аниқлайди, яъни мос равишда 68-100% ва 78-99% [Antipova et al., 2019; Nicoletto, Burkman, 2009; Natham et al., 2019]. Вазоспазм учун скрининг сифатида умумий фойдаланишга қўшимча равишда, транскраниал доплер ультратовуш текшируви (ТКГД) қон кетишини, гиперэхоген паренхиматоз зарарланишининг ўткир даврида, вақт ўтиши билан аста-секин камаювчи марказий қисмдаги эхогенлик сифатида аниқлаш учун ишлатилади. Темпорал акустик ойна орқали транскраниал доплерография (ТКДГ) интракраниал гематоманинг ўлчами ва жойлашини аниқлашда юқори аниқликка эга бўлиб натижаларни КТ (Компютер томография) билан солиштириш мумкин. Супратенторал интракраниал қон кетишлар 1мл дан ошганда осон аниқланади, интракраниал қон кетиши ва ишемик инсульт дефференцияси ҳолатида ультратовуш ва компютер томографияси ўлчовлари сезгирлик 94% ва ўзига хослик 95 % орасида ўзгариб туради [Nicoletto, Burkman, 2009; Robba et al., 2020]. Қон оқимининг чизиқли тезлиги (КОЧТ) ва мия томирлари пулсациясининг динамик мониторинги транскраниал доплерография (ТКДГ)нинг клиник амалиётда асосий қўлланилиш сабабидир [Lindgaard et al., 1988; Natham et al., 2019]. Қон оқимининг чизиқли тезлиги (КОЧТ) ўлчанган частота силжишидан автоматик равишда олинади. Қон оқимининг

чизиқли тезлигининг (КОЧТ) пасайиши гипотензия билан ва интракраниал босимнинг ошиши ёки мия қон оқими тезлигининг пасайиши шароитида кузатилади. Қон оқимининг чизиқли тезлиги вазоспазм туфайли ёки қон оқимининг кўпайиши туфайли ортади. [Natham et al., 2019; Хофер, 2007]. Wildkessel эффекти оқим тезлигининг пулсациясини таҳлил қилишга асосланган бўлиб, у босимни нормал интракраниал босимда пулсацияланувчи оқим функцияси сифатида тавсифлайди. Етарли тизимли босим ҳолатида сиғимли қон томир деворлари чўзилади ва қон билан тўлади. Диастолик босимни ушлаб туриш учун зарур бўлган энергия шу тарзда тўпланади [de Riva et al., 2012]. Бу боғлиқлик артериал қон томирларининг мувофиқлиги (Ca) деб аталади ва қуйидаги тенглама (5) билан тавсифланади:

Бу боғлиқлик артериал қон томирларининг мувофиқлиги (Ca) деб аталади

$$Ca = dV/dP \quad (5)$$

Бу ерда dV - қон ҳажмининг ўзгариши, dP - қон босимининг ўзгариши [de Riva et al., 2012].

Интракраниал босимнинг ошиши билан томир деворларининг мувофиқлиги ва энергия оқимининг пасайиши кузатилади, бу эса диастолда перфузия босимининг пасайишига олиб келади. Диастолик тезликнинг пасайиши туфайли интракраниал босимнинг ошиши билан қон оқими пулсацияланмайдиган бўлади. Интракраниал босимнинг қиймати диастолик босим даражасига тенглашганда, диастолик фазадаги мия томирларининг қон оқими тескари йўналишда ҳаракатлана бошлайди. Мия қон оқими ҳаракатининг ретроград тури мия ўлимига тўғри келади ва содир бўлган ўзгаришлар қайтарилмас ва ўлим муқаррар эканлигини англатади [de Riva et al., 2012; Хофер, 2007].

Пульсация индекси (Gosling индекси) миқдорий кўрсаткич бўлиб, формула (6) ёрдамида автоматик равишда ҳисобланади:

$$\text{индекс } Gosling = \frac{V_c - V_d}{V_{cp}} \quad (6)$$

Бу ерда V_c - энг юқори систолик тезликнинг қиймати, V_d - энг юқори диастолик тезликнинг қиймати, V_{cp} - қон оқимининг ўртача тезлиги [Хофер, 2007]. Gosling индекси қуйи оқимдаги қон томир қаршилиги даражасини акс эттириш учун ишлатилади. Паст қаршиликли томир қатламлари юмалоқ тўлқин шакллари ва пастки индекслари билан юқори диастолик оқимга эга, юқори қаршилик қатламлари эса паст диастолик оқимга, энг юқори тўлқин шаклига ва юқори импульсларга эга. Бошқа органлар билан солиштирганда, миянинг интракраниал томирлари нисбатан паст қон томир қаршилигига эга бўлиб, миянинг кучли қон таъминотини таъминлайди. Мия қон айланишида қаршилик кучайишининг мумкин бўлган сабабларидан бири липогиялиноз ва микроатеросклероз туфайли кичик томирларнинг торайиши ҳисобланади [Kidwell et al., 2001; Ebrahim et al., 2019].

Пульсация кўрсаткичи проксимал обструкция билан камаяди ва дистал обструкция билан ортади [Natham et al., 2019].

Компрессион-функционал тестлар коллатерал қон айланишининг ҳолати ва ресурсларини, каротид, темпорал, супратрохлеар (уйқу, чакка, ғалтак усти) ва бошқа артериялардаги қон оқимини баҳолашга имкон беради [206]. Дуплекс сканерлаш артериал деворнинг ҳолатини, стенозли шаклланишларнинг табиати ва тузилишини кўрсатади [166, 231]. Фармакологик тестлар билан транскраниал доплер ультратовуш текшируви мия гемодинамик резервини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга [137, 150, 169, 217, 226, 230]. Ультратовуш доплер текшируви (УЗДГ) артериялардаги сигналларни аниқлаш, улардаги микроэмболик оқимнинг интенсивлиги, кардиоген ёки қон томир эмбологеник салоҳияти ҳақида фикр беради. Реал вақт режимида томирни бир вақтнинг ўзида эколокация қилиш ва қон оқимининг доплер спектрограммаларини таҳлил қилиш имконияти дуплекс сканерлашнинг афзаллиги ҳисобланади. Бундан ташқари, бу усул томирнинг бўйлама ўқиға сенсорнинг мойиллик бурчагини тўғрилаш орқали қон

оқимининг чизикли ва ҳажмли тезлигининг ҳақиқий қийматларини ҳисоблаш имконини беради. В-режими томирнинг ўтказувчанлигини ва унинг геометриясини баҳолаш, атеросклеротик плакчаларнинг мавжудлиги ва тузилишини аниқлаш, артерия диаметрини ва унинг деворларининг калинлигини ўлчаш учун ишлатилади. В-режимдаги томирларни тасвирлаш, рангли оқим харитаси ва қон оқимининг спектрал таҳлилининг комбинацияси триплекс сканерлаш деб аталади [159, 165]. Рангли дуплекс сканерлаш режимида томирнинг диаметрини ёки кўндаланг кесимини камайтириш орқали артериал стенознинг катталигини ҳисоблаш мумкин [120, 168, 209]. Диаметрининг қисқариши билан артериал стенознинг даражаси, томирнинг бушлиги диаметри торайишининг ўзгармаган ҳудуддаги қон томир бушлиги диаметрига нисбати сифатида аниқланади ва юз фоизга кўпайтирилади. Артериал тизим аста-секин торайиб боради. Бирлаштирувчи найча ламинар оқимни барқарорлаштириш ва тезлик профилини текислаш таъсирини вужудга келтиради. Найчанинг кенгайиши, аксинча, оқимнинг беқарорлашишига ва профильнинг узайишига олиб келади. Агар кичик томир шохчаси катта томир шохидан бошланса, манбадаги текис қон оқими профили аста-секин янги шохчанинг узунлиги бўйлаб чўзилган турбулентга айланади. Агар томир қийшиқ бўлса, марказдан энг тез оқимлар тезлик профилини четга суради, ҳамда, ушбу эгик ташқи қиррасида оқим тезлашишига сабаб бўлади. Ушбу тезлик ошиши оқимнинг икки марта айланишининг таъсирини олиб келади, шунда унинг профили биконвекс шаклга эга бўлади. Қон оқими трубулентликни вужудга келтирадиган ва унинг натижасида иссиқлик сифатида энергия манбаи сарфланишига сабаб бўладиган, пульсация ва томир диаметрлари ўзгаришлари кузатилмаган ҳолатда ламинар бўлар эди. Ламинар ва турбулент қон оқими ўртасидаги боғлиқлик томир диаметрига, ўртача оқим тезлигига, солиштирма оғирлигига ва суюқликнинг ёпишқоқлигига боғлиқ [69].

Стенознинг критик даражаси томирнинг торайиши даражаси бўлиб, бунда стенознинг ҳар икки томонида босим градиенти пайдо бўлади - бу

томирнинг кўндаланг кесими майдони 75% га ёки унинг диаметри 50% га торайган тақдирда аниқланади. Агар артериал стенознинг кўлами икки баравар ошса, ёпишқоқлик энергиясининг йўқотилиши ҳам икки баравар кўпаяди, ammo томирнинг радиуси икки баравар камайтирилса, энергия йўқотилиши ўн олти баравар кўп бўлади. Шундай қилиб, турбулентлик пайдо бўлади. Оқим инерцияси кенгайган сегментга кирадиган қон оқимлари орасидаги боғловчи кучларни бузади. Тез ҳаракатланувчи оқим деворда секин ҳаракатланадиган суюқликдан ажралиб туради ёки ҳатто йўналишини тескари томонга буриб, паст босим майдонига шошилади. Айланадиган гирдоблар ва юқори тезликлар дистал йўналишда тарқалади. Ультратовуш тизимнинг назорат ҳажмини кесиб ўтиш доплер турбулентлик параметрлари қийматларининг ошишига олиб келади. Артериал стенозда турбулентлик нисбатан қисқа муддатли бўлиши мумкин, чунки диастоладаги қон оқимининг секинлашиши оқимни барқарорлаштиради ва унинг ламинарлигини тиклайди. Унинг профилини текисловчи оқимнинг тезлашиши ҳам барқарорлаштирувчи таъсирга эга, шунинг учун турбулентликнинг бошланиши кўпинча систола чўққиси атрофида кўринади, диастолагача давом этади. Томирнинг торайишидан дисталда қон оқимининг тезлиги пасаяди ва оқимнинг ламинар хусусияти аста-секин тикланади [67, 69, 168]. Вақт ҳолатида ўзгарувчан оқим стеноздан ўтиб кетганда, унинг пульсацияси бузилади. Асосий артерияларнинг стеноз қаршилиги ва мувофиқлиги биргаликда босим ўзгаришининг юқори частотали компонентларини бузади ва бу оқим пульсациясининг пасайишига олиб келади. Турбулент қон оқимида ишқаланиш йўқотишлари ламинар оқимга қараганда анча юқори, кўшимча йўқотишлар кинетик энергиянинг иссиқликка айланиши билан боғлиқ. Яссиланган тезлик профили томир девори яқинидаги босим градиентларининг ошишига олиб келади, бу артериал деворнинг эластик элементларига зарар етказадиган ва томирнинг стеноздан кейинги кенгайишини оширадиган тебраниш стрессини келтириб чиқариши мумкин. Чиқарилган энергия эндотелийни ҳам йўқ қилиши мумкин [69]. Катта томирнинг стенози қон

оқимига қаршилиқни оширади, аммо бу қаршилиқ дистал каналнинг қаршилиғи билан кучсиз таққосланади, шунинг учун оқим деярли ўзгармайди. Пуазейль қонунига кўра, идишнинг торайиши билан қаршилиқнинг прогрессив ўсиши кузатилади. Охир-оқибат, стеноз қон оқимига қаршилиқ умумий томир қаршилиғи билан солиштириш мумкин бўлган қийматга етади. Қон оқимининг миқдори камаяди, босим тушади. Стеноздаги юқори тезликлар турбулентлик пайдо бўлиши сабабли қўшимча энергия йўқотишларига олиб келади, бу эса босим пасайишини оширади. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, ишқаланиш қаршилиғининг ортиши ва турбулентликнинг ошиши билан кинетик энергиянинг йўқолиши туфайли босимнинг кумулятив пасайиши томир радиусининг тўртинчи даражага тушишига тўғри келади. Бундан келиб чиқадикки, артерия радиусининг маълум бир миқдорда ошиши, ундан пастдаги стенознинг озгина ошиши ҳам бундай босимнинг пасайишига олиб келади, бунда қон оқими сезиларли ўзгаришларга учрайди. Бу танқидий нуқтадан пастроқда томир окклюзияси ҳолатида қон оқимининг тез пасайиши ёки унинг бутунлай тўхташи прогнозланиши мумкин. Дарҳақиқат, артериал стенознинг шундай критик даражаси мавжуд бўлиб, ундан пастда қон оқими ва босимнинг сезиларли даражада пасайиши кузатилади - бу хавфли ёки гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз деб аталади [66]. Допплер текшируви қон оқими тезлигининг критик стеноз нуқтаси яқинида максимал даражага кўтарилишини акс эттиради. Дистал йўналишда тезлик пасаяди. Стенознинг пастроқ қийматларида қон оқими тезлиги томир кўндаланг майдонининг квадратига тесқари ошади. Агар артерия стенози ортиши билан тезликдаги ўзгаришларни кузатадиган бўлсак, сезиларли ўсиш диаметрнинг 30% дан 50% гача торайиши даражасидан бошланишини аниқлашимиз мумкин. Постстенотик зонадаги оқимнинг катталиги томир 70-75% га тораймагунча деярли ўзгармайди. Қон томир бушлиғи 75% ёки ундан кўпроқ қисқартирилганда, критик даражага эришилади, бунда стеноздан кейинги ҳажмли қон оқими ва унинг тезлиги пасаяди. Бироқ, дистал томир қаршилиғининг камайиши ҳолатларида, ҳатто артериянинг камроқ аниқ

стенози билан ҳам пик даражадаги ёмонроқ нуқтага эришиш мумкин. Катта найсимон артериялар кичик даражада умумий томир қаршилигининг нисбатига бўйсунди. Бундан ташқари, улардаги қон оқими машқлар пайтида босимнинг динамикасини ўзгартирмасдан бир неча марта ошиши мумкин. Стеноз соҳасидаги босим градиенти қон оқимига тўғридан-тўғри пропорционалдир, яъни дам олишда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлган стеноз, қон оқимининг тезлиги ошганида жисмоний машқлар пайтида сезиларли босим градиентини яратиши мумкин [69]. Умуртқа артерияларнинг патологик бурилишлари ва чўзилиши кўпинча артериал гипертензия билан оғриган беморларда томир деворининг атеросклеротик шикастланиши натижасидир. Артерияларнинг С-шаклидаги, S-шаклидаги ва тугунсимон (ҳалқасимон) патологик бурилишлари мавжуд [115, 138]. Бурилиш жойида қон оқимининг спектрининг ўзгариши энг муҳим хусусият саналади. Агар бурилиш жойида турбулентлик қайд этилса, бундай бурилиш гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади. Умуртқа артерияларининг гипоплазияси кўпинча вертебрал артерияларнинг диаметри 2,0 мм дан кам бўлганда аниқланади [49]. Ўмров ости артериялар ва брахиоцефалик магистралнинг стенозли зараланиши бор, шу жумладан реактив гиперемияни текшириш пайтида ушбу томирлардаги қон оқимининг спектрини тўлиқ таҳлил қилиш керак. Ўмров ости артериялар 2 ва 3-сегментларда зарарланган бўлса, умуртқа артериялари орқали ўтадиган қон оқими ўзгармайди. Умуртқа – ўмров ости - синдром бўлиб, ўмровости артериянинг 1-сегментининг тикилиб қолиши билан ривожланади ва ушбу артериянинг дистал қисмида коллатерал қон оқимининг мавжудлиги, умуртқа артериялари орқали ретроград қон оқими ва реактив гиперемияга ижобий тест билан тавсифланади. [44, 88, 140, 158, 164, 218]. Брахиоцефал магистралнинг стенози билан ўмровости артерияси, умумий уйқу артерияси ва умуртқа артериясида турли хил қон оқимининг бузилиши, кўпинча магистрал - ўзгартирилган қон оқими шаклида юзага келади ва бу стеноз даражасига боғлиқ бўлади. Катта томирларнинг экстракраниал қисмини диагностика қилиш усуллари ва транскраниал

доплер сонографияси нафақат кон томир девори ички қисми стеноз даражасини, балки мия қон айланишини компенсациялашда кучланиш ҳолатини ҳам аниқлашга имкон беради [22, 24, 25, 70, 71].

Артериал гипертензия билан оғриган беморларда миянинг қон томир каналини қайта қуриш хусусиятлари кўп жиҳатдан цереброваскуляр асоратларни ривожланиш эҳтимолини аниқлайди [208]. Мия томирларидаги ўзгаришлар артериал босимнинг узок муддатли ва доимий ўсишига мия томирларининг тизимли мослашувини акс эттиради. Ўрта парданинг гипертрофияси, гиперэластоз, миоэластофиброз, ички парданинг ўчоқли ва доиравий мушак-эластик қалинлашуви, артериялар деворларининг склерози характерлидир. Микротомирларнинг гипоксияга реакциясига мослашувида, томир конволютилари - бир нечта бўшлиқли микротомирларнинг шаклланиши орқали намоён бўлади. Ўзгарган гемодинамик шароитлар билан боғлиқ бўлган томирларнинг структуравий қайта ташкил этилиши, айниқса, аллақачон ҳалокатли ўзгаришларга учраган мия артерияларида яққол намоён бўлади. Ушбу артерияларда қайта калибрлаш, яъни ўзгартирилган "зарарланган" кон томирнинг девор бушликларида мушак мембранаси ва эластик толалар билан зарарланмаган томирнинг шаклланиши кузатилади [70]. Брахиоцефал артерияларнинг миядан ташқари қисмларида ва бошнинг асосий артерияларида ўрта қобикнинг силлиқ мушаклари гипертрофияси, гиперэластоз ва миоэластофиброз мавжуд бўлиб, улар артериал босим тизимли тебранишларида мия қон оқимини тартибга солишда муҳим роль ўйнайди. Бошнинг асосий томирларини диагностика қилиш техникаси унинг ривожланишининг турли босқичларида гипертензив ангиопатиянинг объектив белгиларини аниқлашга ва қон босимининг ўзгаришига авторегуляция реакцияларини ривожлантиришда каротид ва вертебрал артерияларнинг оптимал қиймати билан солиштирганда иштирок этиш даражасини аниқлашга имкон беради [18, 22]. Сўнгги йилларда атеросклеротик бляшка ҳажми ва ҳолатини ундаги жараёнлар (атероматоз, классификация, некроз, қон кетиши, бляшка юзасининг яраси) билан баҳолаш мумкин бўлди. Диагностика

ёрдамида олинган бляшканинг турли хил экогенетик хусусиятлари уларни "юмшоқ" ва "қаттиқ", эхогетероген ва эхогенетик, "барқарор" ва "беқарор" турларга бўлиш учун асос бўлди (Гулевская Т.С. и др., 1999) [18, 22]. Ўткир цереброваскуляр авария билан оғриган беморларда компьютер томографияси асосий тадқиқот усуллари билан бири бўлиб қолмоқда. Компьютер томографияси мавжудлигининг биринчи ўн йиллигида мия инфарктининг визуализацияси техник имкониятлар билан чекланган эди. Компьютер томографиясининг янги технологиялари ривожланиши билан ишемик инсультнинг дастлабки белгилари аниқлана бошлади. Шундай қилиб, инфарктнинг кортикал локализациясини кулранг ва оқ материянинг аниқ фарқланишини йўқотиш, кортикал конволюцияларнинг силлиқлиги кўрсатади. Кичик инфарктлар катта инфарктларга қараганда кечроқ аниқланади, чунки кичикроқ ҳажмдаги тўқималар ўз зичлигини ўзгартиради; шундай қилиб, дастлабки 24 соат ичида лакунар инфарктларни аниқлаш эҳтимоли кичик, баъзан эса умуман мумкин эмас. Компьютер томографиясида мия сопи ва миячанинг кичик инфарктларини чакка суякларининг пирамидалари ҳосил қиладиган артефактлар туфайли кўриш қийин. Ушбу муаммонинг долзарблиги компьютер томографиясининг замонавий технологияларидан фойдаланиш ва ингичка бўлақлар билан сканерлаш имконияти туфайли камаяди [23]. Компьютер томографиясига кўра, биринчи навбатда, ишемик зарарланиш марказида ёмон ажралиб турадиган қирралар, енгил шиш ва оддий мия зичлиги билан солиштирилганда зичликда бир оз пасайиш кузатилади. Касалликнинг дастлабки кунларида инфаркт янада аниқ чегараланган ва гиподензияга эга бўлади. Шиш тахминан 3-5-кунларда максимал даражага этади ва 2 ва 3-ҳафталарда аста-секин камаяди. Бироқ, перифокал шиш баъзан эртароқ, биринчи кун давомида ривожланиши мумкин, бу айниқса жуда катта инфарктларда миянинг дислокациясига олиб келади. Турли беморларда перифокал шишнинг намоён бўлиши ва унинг ривожланиш тезлиги турлича бўлади. Шиш катта учокли инфарктларда кўпроқ намоён бўлади, лекин кичик учокли инфарктларда ҳам кузатилиши мумкин, аммо уни ажратиш қийинроқ ва у жуда муҳим клиник

аҳамиятга эга эмас. Катта учокли инфарктларда перифокал шиш миянинг соғ тўқимасини сиқиб чиқариши ва дислокацияга олиб келиши мумкин. Инфаркт худудида яқинда қон кетишининг мавжудлиги нормал ва ишемик тўқималарга нисбатан юқори зичликка эга ҳудудларни ҳосил қилади ва катта эҳтимол билан шиш пайдо бўлишига ёрдам беради. 2-ҳафтада инфаркт ўчоғининг зичлиги аста-секин ўсиб боради, баъзида у изоденсияга учрайди, бу эса уни соғлом миядан ажратишда қийинчилик келтириб чиқаради, шунинг учун ҳатто етарлича катта учогли инфарктлар ҳам эътибордан четда қолиши мумкин. "Туманланиш" таъсири бу даврда амалга оширилган компютер томограммаларида инфарктни ажратиб бўлмайдиган қилиб қўйиши мумкин ва икки ҳафтадан ортиқ давом этади, кейин эса инфаркт зонасининг зичлиги аста-секин камаяди. Аниқ чегараланган паст зичликка эга нуқсон қолади. Узоқ муддатли бош мия инфарктларнинг чегаралари одатда аниқ белгиланган бўлса-да, инфаркт қанча вақт олдин содир бўлганлигини аниқ айтиш мумкин эмас. Инфарктни эрта аниқлаш миянинг нисбатан катта қисмида мия қон оқимининг сезиларли даражада пасайиши туфайли ишемиянинг сезиларли даражада оғирлигини кўрсатади, бу эса ўз навбатида ёмон оқибатлардан далолат беради [23]. Асосий артерия ҳавзасидаги типик инфаркт ханжар шаклидаги чегараларга эга, оддий мияга нисбатан зичлиги пасайган, аниқ чегараланган ва маълум бир томир ҳавзаси ҳудудини эгаллайди. Бундан ташқари лакунар инфарктлар мавжуд бўлиб, улар майда учогли булади ва айрим бир майда артерияларда купрок кузатилади. Лакунар инфарктлар диаметри 1,5 см дан кам бўлиб, одатда думалоқ шаклга эга бўлиб, базал ганглионлар ва мия кўприкларида жойлашади. Чегара зоналарининг инфарктлари магистрал артерияларнинг томир ҳавзалари чегарасида, яъни мия ўрта артерияси/мия орқа артерияси чегара ҳудуди учун чакка-энса соҳасида ва мия олдинги артерияси /мия ўрта артерияси чегара ҳудуди учун вертекс устида, ёки чуқур ва юзаки артерия ҳавзалари ички туташган зоналаридаги чегара соҳасида жойлашади. Стриатокапсуляр инфарктлар лакунар инфарктларга қараганда каттароқдир ва улар чуқур жойлашган оқ

моддагача этади ва базал ганглияларда устки қобик сақланиб қолган ҳолда ривожланади [23]. Lindgren ва бошқалар (1994) томонидан ўтказилган тадқиқотда, компьютер томографиясида текширилган инфаркт ҳолати, инсультли беморларнинг 43% да касаллик бошланганидан кейин икки кун ичида ва 75% да инсультдан кейин 16 кундан ортиқ вақт ўтганда текшириб қурилганда аниқланган. Юрак хуружи бошланишидан бошлаб интервалнинг ошиши билан инфаркт визуализациясини ошириш тамойилини аниқ кузатиш мумкин. Бироқ, компьютер томографиясининг асосий мақсади қон кетиши, шунингдек, шиш ёки инфекцияни симптомлар манбаи сифатида истисно қилишдир, агар текширувлар нормал бўлса, у ҳолда ишемик инсульт ташхиси қўйилиши мумкин. Миянинг компьютер томографияси ишемик инсультли беморларнинг фақат 50-60% да клиник кўринишга мос келадиган инфарктларни кўрсатади. Кўринадиган инфарктнинг йўқлиги беморга инсульт келиб чиқмаганлигини аниқламайди [23]. Вертебробазилар етишмовчилиги бўлган беморларнинг кўпчилигида компьютер томографияси миядаги фокал томир ўзгаришларини аниқламайди [184]. Уч ўлчовли тасвирларни олишнинг замонавий юқори информацион радионуклид усуллари ягона фотонли эмиссион томографияси (ОФЭКТ) ва позитрон эмиссия томографияси (ПЭТ) туфайли, мия ярим ишемиясини эрта (биринчи соат ичида) визуализация қилиш ва метаболизм ҳамда қон оқимидаги ўзгаришларни ишемия зонасида компьютер томографияси (КТ) ва МРТ да ўзгаришлар пайдо бўлишидан олдинги босқичда кузатиш мумкин [23, 30]. Магнит-резонанс томография 1980-йилларнинг бошидан кенг қўлланила бошланди [233]. Анъанавий МРТ сканерлаш миянинг ўрта чизиқли сагиттал текислик тасвиридан яъни T1 вазнли тасвирдан ва ундан кейин бутун миянинг эксенел T2 ва T1 теслали ёки протон зичлиги тасвирларидан иборат. T1 ўлчовли тасвирлар миянинг сув таркибини очиб беради (шундай қилиб, орқа мия суюқлиги ва шиш жойлари кўтарилган сигнал жойлари сифатида пайдо бўлади, яъни оқ рангда), протон зичлиги ва T2 вазнли тасвирлар эса мия тўқималарининг тузилишини кўрсатади. МРТ ўтказиш учун асосий қарши кўрсатмалар қуйидагилардир:

юрак стимулятори, интракраниал артериал аневризмаларда клипслар, металлдан ташкил топган кўз ички соҳасидаги бегона жисмлар. Металл протезлар, кўзларда бўлмаган бегона жисмлар, венрикуло-перитонеал шунтлар, юрак клапанлари протезлари ва хомиладорликнинг биринчи уч ойлик даври ҳам нисбий қарши кўрсатма ҳисобланади. Анъанавий МРТ томонидан сезиладиган энг эрта ишемик ўзгаришлар қуйидагилардир: симптоматик артериядаги қон оқимидан келиб чиқадиган нормал сигналнинг йўқолиши яъни биринчи бошланғич дақиқалар ичида. МРТ усулида компьютер томографиясида кўринмайдиган геморрагик ўзгаришларнинг кичик жойларини аниқлаши мумкин, бу кейинчалик антикоагулянтлардан фойдаланишга таъсир қилиши мумкин. МРТ миянинг тегишли қисмларида ТИА дан кейин бир неча кун давом этадиган сигнал ўзгаришларини аниқлай олади [128]. Бир неча ҳафта ўтгач, инфаркт билан касалланган мия тўқимаси орқа мия суюқлигига ўхшаш сигнал хусусиятларига эга, яъни T2 режимида ёруғ ва T1 режимида қоронғу, атрофдаги мия тузилмаларида "ex-vaso" таъсирига эга бўлган ҳудуд сифатида пайдо бўлади. МРТ да кўрилган ишемик инсультнинг бошқа узоқ муддатли таъсирларига атрофия сифатида намоён бўладиган яккол ифодаланган дегенерацияси ва мия сопидаги оқ модданинг зичлиги ва геморрагик трансформациянинг кеч белгилари киради. Инфарктларнинг шакли ва миядаги локализацияси, инфаркт пайдо бўлиш механизмлари билан алоқаси бўйича таниб олишнинг асосий тамойиллари МРТ ва компьютер томографиясида бир хил. Бош мия инфаркт зонасида шиш пайдо бўлишининг вақтинчалик параметрлари ва қолган кўплаб кўрсаткичлар бир-бирига ўхшаш. Инфаркт бошланганидан кейин 2-ҳафтада кўпинча инфаркт зонасида ётган конволюцияларда сигналнинг диффуз ўсиши (T2 режимида оқишрок кузатилади, 2-дан 3-ҳафтага қадар компьютер томографиясида баъзи инфарктларнинг зичлиги оддий миядаги каби бўлади яъни кора "туманланган" эффектни беради ва бу босқичда уларнинг масса таъсири унчалик аниқ бўлмаганлиги сабабли уларни фарқлаш қийинлашади. МРТ тадқиқотлари 2 ва 3-ҳафталар оралиғида T1 режимида (сигналнинг

ўсиши) ва T2 режимида (сигналнинг пасайиши) каби ўзгаришларни кўрсатди, бу диффуз консизланишни кўрсатади. Бу эритроцитлар диапедези билан юқори ўтказувчанликка эга капиллярлардан диффуз петехиал қон кетиши натижасида содир бўлади, ҳамда эритроцитларнинг зарядсизланган диффузияси зарарланиш нуқтасида ўз зичлигини мия нормал паренхинмаси зичлигига қадар орттиради (Хаунсфилд бирликларининг ортиши), шунинг учун ҳам компьютер томографиясида "туманланиш" эффекти ҳосил бўлади [76]. Анъанавий T1 ва T2 ўлчовли тасвирларда катта инфарктлар кўпинча 6 соат ичида кўринади. Инсульт бошлангандан сўнг 30 минут оралиғида беморлар текширув қилинганда, бу усул тегишли ўзгаришларни ишончли аниқлайди. МРТдаги ўзгаришларни ТИА дан кейин кўриш мумкин, аммо, бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан тасдиқланган инсультли барча беморларда аниқланмайди. Беморларнинг тахминан 15 фоизида 8 соат ичида ва 90 фоизида 24 соат ичида патология намоён бўлади. Айрим беморларда 24 соат ичида кўринадиган, айримларида эса тахминан 30 фоизида кейинги томография пайтида ўзгартирилган сигнал зонаси ҳажмининг ошиши кузатилди. МРТ техникаси кичик инфарктларни, айниқса лакунар инфарктларни яхши аниқлай олади. [23, 76]. Сўнгги йилларда бош мия қон-томир касалликлар диагностикасида спирал КТ-ангиографияси ва МР-ангиография кўлланилмоқда [9, 50, 61, 65, 219, 220, 222, 232]. Магнит-резонанс томография бош миянинг қайта тикланган тасвирларини олиш имконини беради ва бу уз навбатида ангионеврологияда катта аҳамиятга эга [217]. Ангиография режимида МР-томография ёрдамида бошнинг асосий артериялари ҳолати тўғрисидаги маълумотлар жуда катта аҳамиятга эгадир [96, 187, 190, 212]. МРТ нинг афзаллиги бош мия қон томир ишемик ўчоқларини шу жумладан вертебробазиляр тизимдагиларни ҳам энг яхши визуализация қилишдир (Буассе О., Мартынов М.Ю. Зальберг Р., 1997) [15]. Сўнгги йилларда бош мия қон оқимини ўлчаш учун контрастли МРТ кўлланила бошланди [80]. Сўнгги йилларда тўқималарнинг макроструктура (супрамолекуляр) тузилишидаги ўзгаришларга юқори сезувчанликка эга бўлган диффуз режимдаги МРТ катта

қизиқиш уйғотмоқда. Бош миянинг ишемик шикастланиш соҳасини инсулт бошланганидан бир неча дақиқа ўтгач аниқлаш ва айниқса магнит-резонанс спектроскопия билан биргаликда ишемик учокдаги нерв хужайраларининг қайтарилмас ва потенциал қайта тикланадиган шикастланишлари бўлган жойларни фарқлаш мумкин, бу эса ўз навбатида беморни даволаш режасини белгилашга ёрдам беради [46].

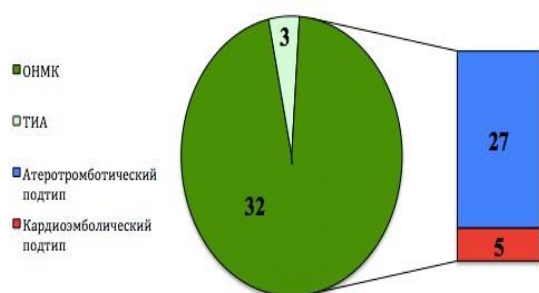
МР-спектроскопия техникаси ишемиянинг бош мия метаболизмига таъсирини аниқлаш имконини беради. Функционал МРТ тананинг маълум функцияларини бошқарадиган бош мия марказларини аниқлаш учун ишлатилади. Электроэнцефалография - бу бош миянинг ҳаёти давомида пайдо бўладиган ва мия нейронларининг қайта шаклланган фаолиятини акс эттирувчи электр потенциалларини қайд этиш усули. Вертебробазиляр система томирларининг стенози бор беморларда электроэнцефалография фониди (ЭЭГ) мия биопотенциалларида ўртача ёки енгил диффуз ўзгаришлар қайд этилади, бу кўп ёки камроқ аниқ патологик секин тўлқинларнинг мавжудлиги, асосан кичик тета тур-тўлқинлар, яъни ЭЭГнинг десинхрон турлари мавжудлиги, альфа ритмининг етарли даражада намоён бўла олмаслиги, потенциал тебранишлар амплитудаларининг пасайиши билан намоён бўлади. Вертебробазиляр система томирлари зарарланган беморларда ЭЭГ ҳам, каротид текшируви пайтида ҳам бўйин чўзилган ва бош ён томонга бурилганда, айниқса унковертебрал бўғинларда остеофитлар мавжуд бўлганда намоён бўлади.

Бош мия қон айланиши бузилган беморларда текшириш пайтида ЭЭГ ўзгаришларнинг тўлиқ йўқлиги, зарарланмаган асосий томирлар орқали қон айланишининг бузилиши учун етарли компенсациянинг яхши белгиси сифатида қаралиши мумкин [58]. Коллатерал қон айланишининг етишмовчилиги мавжуд бўлганда, функционал тестлар компенсациясининг бузилишига ва бош миянинг барча соҳаларида "гипоксик оқимларнинг" юқори амплитудали секин тўлқинлари кўринишида ЭЭГ ўзгаришига олиб келади (Шмидт Е.В. ва бошқ. 1975) [35, 125]. Компрессион ангиологик тестлар

пайтида, бош мия потенциалларини ЭЭГ ва мия сопи-акустик чақирилган потенциалларини бир вақтнинг ўзида қайд этиш асосида, мия асоси ва яримшарларнинг функционал ҳолатини ҳар томонлама баҳолаш усули ишлаб чиқилган (Казанцев В.В. ва бошқ, 2002) [46]. Вертеброген таъсирга оид билвосита маълумотни вертебрал артерияларга функционал тестлар билан ўтказилган анъанавий рентгенография билан ҳам олиш мумкин. Клиник маълумотлар билан бирга, баъзи ҳолларда рентген усуллари, вертебрал артерия патологиясини келтириб чиқарадиган "патогенетик вазиятни" аниқлаш учун етарли бўлади [74].

Перфузион компьютер томографиясининг ўрганилган параметрлари.

Беморларнинг тадқиқот гуруҳида олдинги ва орқа қон айланиш тизимида мия қон айланиш системасининг ўткир бузилиши 32 (91,5%) беморда ва 3 (8,5%) беморда орқа қон айланиш тизимида вақтинчалик ишемик хуруж аниқланган. Мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши турини таҳлил қилишда 27 (77,1 %) беморда атеротромботик инсульт субтипи, 5 (14,3%) беморда кардиоэмболик (5 – расм) субтип аниқланди. 11 беморга (29,7 %, n=35) тромболитик терапия ўтказилди.



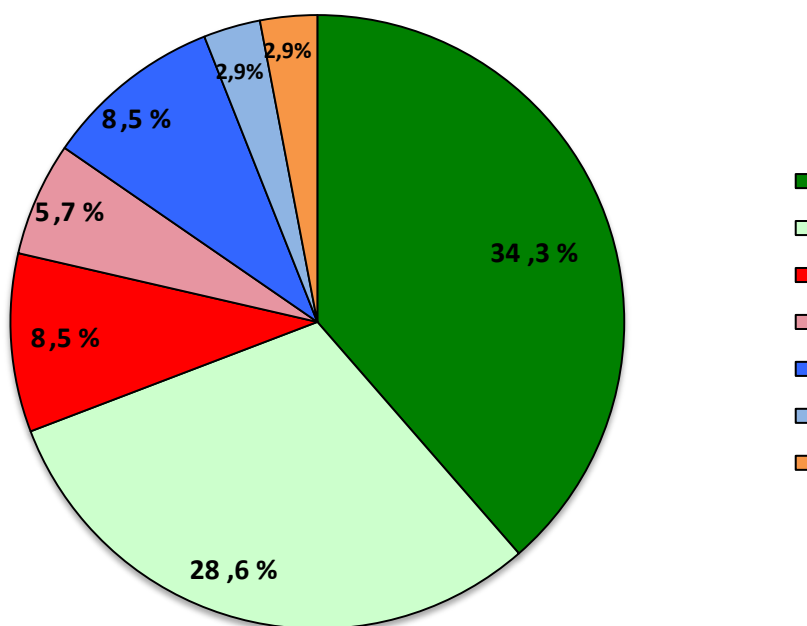
5-расм. Атеросклеротик ва кардиоэмболик инсульт субтипини бошдан кечирган вақтинчалик ишемик хуруж ва мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши бўлган беморларнинг миқдорий тақсимооти.

Брахиоцефалик артерияларни экстракраниал дуплекс сканерлаш пайтида 2 (5,4 %) беморда ички уйқу ва умуртка артериялари окклюзияси, 8 (21,6 %)

беморда 50% ва ундан ортиқ қон томир деворининг атеросклеротик стенози аниқланди.

Беморлар қон томир ҳавзасидаги патологияга қараб турли хил гуруҳларга бўлинган:

- ўнг ўрта мия артерияси (СМА) – беморларнинг 34,3 %,
- чап ўрта мия артерияси (СМА)- 28,6 %,
- ўнг умуртқа артерияси – 8,5 %,
- чап умуртқа артерияси – 5,7 %,
- ўнг орқа мия артерияси (ЗМА) -8,5 %,
- чап орқа мия артерияси (ЗМА) -2,9 %,
- чап олд мия артерияси беморларнинг 2,9 фоизини ташкил қилади.



Расм. - 6

ўнг СМА-12, чап СМА – 10, ўнг ПА – 3, чап ПА – 2, ўнг ЗМА – 3, чап ЗМА – 1, чап ПМА - 1

Қон томир ҳавзасидаги патологияга қараб беморлар нисбати. ПМА-олдинги мия артерияси, СМА-ўрта мия артерияси, ЗМА-орқа мия артерияси, ПА-умуртқа артерияси.

Ўнг орқа мия артерияси (ЗМА) ҳавзасида қон томир зарарланиши учраган беморлар гуруҳи ўрганилганда ишончли маълумотларни олишнинг иложи бўлмади, чунки акустик ойна йўқ эди ва эколокация камайди.

Мия инфаркти бўлган беморларда олдинги ва орқа мия қон айланиш тизимларида қуйидаги перфузион параметрлар баҳоланди: мия қон оқими (CBF), мия қон ҳажми (CBV), ўртача ўтиш вақти (МТТ) ва чўққисига чиқиш вақти (ТТР).

Чап умуртқа артерияси ҳавзасида бош мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши бўлган беморларда қон томирларининг КТ-перфузияси ва транскраниал дуплекс сканерлаш (ТКДГ) маълумотлари 3-жадвалда ифодаланган. Мия қон оқими (CBF) ва мия қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши инфорацион ҳисобланади, улар ушбу тадқиқотда ўртача ўтиш вақти (МТТ) кўрсаткичининг эришиш қийин бўлган зонани кўрсатади.

13-Жадвал. Чап вертебрал артерия худудида ўткир цереброваскуляр авария билан оғриган беморларда перфузия ва транскраниал доплер параметрлари.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		P
	патология	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	51,5±33,23	33,0±1,41	<0,05
Gosling индекси	0,91±0,12	0,82±0,02	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	104,45±6,30	104,50±9,19	>0,05
Перфузия кўрсаткичлари			
CBF, мл/100г/мин	26,50±4,90	36,26±19,51	>0,05
CBV, мл/100г	4,16±0,04	2,72±1,25	>0,05
МТТ, с	4,6±0,36	4,09±0,15	<0,05
ТТР, с	21,23±2,49	19,68±0,54	>0,05

Эслатма - ЦПД - мия перфузион босими, СВФ - мия қон оқимининг тезлиги, СВV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

3-жадвалда ўнг умуртка артерияси ҳавзасида ўткир цереброваскуляр бузилиши бўлган беморларда КТ-перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари келтирилган. Мия қон оқими тезлиги (СВФ)нинг пасайиши, контрастли препаратининг ўртача ўтиш вақти (МТТ)нинг узайиши, Gosling индексининг ошиши, маълумотларга кўра чизикли тезлик (ЛСК)нинг пасайиши.

ТКДГлар ушбу ҳовуздаги ёмон прогнозни намоён этади.

3-Жадвал.

Ўнг вертебрал артерия ҳудудида ўткир цереброваскуляр авария билан оғриган беморларда перфузия ва транскраниал доплер параметрлари.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		P
	патология	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизикли тезлиги, см/с	53,33±8,50	55,25±6,24	>0,05
Gosling индекси	1,28±0,22	1,01±0,20	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	111,0±16,64	91,94±8,65	>0,05
Перфузия кўрсаткичлари			
СВФ, мл/100г/мин	22,52±9,70	31,49±14,32	<0,05
СВV, мл/100г	4,08±0,68	3,05±0,84	<0,05
МТТ, с	9,8±9,10	4,56±0,70	<0,05
ТТР, с	29,95±10,70	23,44±3,73	>0,05

Эслатма - ЦПД - мия перфузион босими, СВФ - мия қон оқимининг тезлиги, СВV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

Миянинг орқа артерияси ҳудудидаги беморларда ПЭТ ва ТКДГ қийматлари 15-жадвалда келтирилган. Мия қон оқимининг тезлиги (СБФ) ва мия қон оқими ҳажми (СБВ) нинг пасайиши ва контраст модданинг ўртача ўтиш вақти (МТТ)нинг узайиши.

15-Жадвал. Ўткир цереброваскуляр авария билан оғриган беморларнинг перфузион параметрлари. Ўнг орқа мия артерияси ҳавзасида қон айланиши.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		P
	патология	контралатерал томон	
СБФ, мл/100г/мин	16,49±12,61	22,36±18,38	>0,05
СБВ, мл/100г	2,68±1,42	5,50±4,94	>0,05
МТТ, с	14,04±8,44	7,42±2,22	>0,05
ТТР, с	30,19±6,65	25,61±4,66	>0,05

Эслатма - СБФ - мия қон оқимининг тезлиги, СБВ – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

15-жадвалда миянинг ўнг ўрта артерияси ҳавзасида ўткир цереброваскуляр бузилиши бўлган беморларда КТ-перфузия ва ТКДГ кўрсаткичлари келтирилган. Мия қон оқими тезлиги (СБФ)нинг пасайиши, контрастли препаратининг ўртача ўтиш вақти (МТТ)нинг узайиши, Gosling индексининг ошиши, шунингдек чизиқли тезлик (ЛСК)нинг пасайиши перфузия ва фаолиятнинг пасайиши бўлган зона мавжудлигини аниқ кўрсатади.

4-Жадвал.

Ўнг ўрта мия артерияси ҳавзасида ўткир цереброваскуляр авария билан оғриган беморларда транскраниал доплерография ва перфузия кўрсаткичлари.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		P
	патология	контралатерал томон	

Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	48,5±2,12	54,0±7,60	<0,05
Gosling индекси	1,39±0,14	1,2±0,27	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	101,5±3,53	84,66±48,04	>0,05
Перфузия кўрсаткичлари			
СВФ, мл/100г/мин	23,46±15,69	36,87±7,30	<0,05
СВУ, мл/100г	3,1±1,53	3,49±0,87	>0,05
МТТ, с	10,14±1,10	5,89±1,96	<0,05
ТТР, с	32,92±10,86	27,05±3,34	<0,05

Эслатма - ЦПД - мия перфузион босими, СВФ - мия қон оқимининг тезлиги, СВУ – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

Чап ўрта мия артерияси ҳавзасида патологияси бўлган беморларнинг маълумотлари 17-жадвалда келтирилган. Транскраниал доплерография (ТКДГ) маълумотларига кўра мия қон оқими (СВФ)нинг тезлиги ва чизиқли тезлик (ЛСК)нинг пасайиши аниқланди.

5-жадвал.

Чап ўрта мия артерияси ҳавзасида ўткир цереброваскуляр авария билан оғриган беморларда транскраниал доплерография ва перфузион компьютер томографиясининг параметрлари.

Транскраниал доплерография кўрсаткичлари	M±δ		P
	патология	контралатерал томон	
Қон оқимининг чизиқли тезлиги, см/с	66,5±2,12	42,0±36,10	<0,05
Gosling индекси	1,39±0,14	0,7±0,54	>0,05
ЦПД, мм.рт.ст.	101,5±3,53	98,76±18,72	<0,05

Перфузия кўрсаткичлари			
CBF, мл/100г/мин	24,04±6,68	46,81±13,64	<0,001
CBV, мл/100г	3,4±0,44	3,66±0,59	>0,05
МТТ, с	7,3±7,11	5,05±1,15	>0,05
ТТР, с	25,77±6,61	24,01±3,55	>0,05

Эслатма - ЦПД - мия перфузион босими, CBF - мия қон оқимининг тезлиги, CBV – мия қон оқими ҳажми, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти, ТТР –чўққисига чиқиш вақти.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ПЭТ ёрдамида қуйидаги қийматларни аниқлаш мумкин: мия қон оқимининг тезлиги, қон ҳажми ва зарарланган ҳудудда унинг ўтиш муддати, шунингдек, таққосланган ҳудудларнинг қон оқими ўртасидаги нисбат. Патологик фокусни аниқлаш учун энг сезгир параметр МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақти бўлиб, у клиник жиҳатдан аҳамиятли перфузион танқислиги бўлган ҳудудларга мос келади.

Мия орқа артерияси ҳудудида мия қон оқимининг ўткир бузилишларини аниқлаш учун ПЭТ дан фойдаланилганда, олинган перфузион қийматларни суяк артефактлари мавжудлиги сабабли клиник кўринишлар билан солиштириш керак. Ўнг ва чап ўрта мия артериялари ҳавзасидаги беморларда, шунингдек, олдинги мия артериясида мия қон оқимининг ўткир бузилишларини (CBF - мия қон оқимининг тезлигининг пасайиши, CBV – мия қон оқими ҳажмининг нормада бўлиши ёки ортиши, МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақтининг ортиши) аниқлаш энг маълумотли ҳисобланади, чунки бу клиник белгилар бошланганидан кейин биринчи соатларда инсульт белгиларини аниқлаш, пенумбра зонасини белгилаш ва етарли терапияни буюриш имконини берди.

Ўнг умуртқа артерияси ҳавзасида CBF - мия қон оқимининг тезлигининг пасайиши, CBV – мия қон оқими ҳажмининг ва МТТ – контраст модданинг ўртача ўтиш вақтининг узайиши, ЛСК- қон оқими чизиқли тезлигининг

пасайиши қайд этилган, бу эса текширилатган қон томир ҳавзасида қон таъминоти бузилганлигини кўрсатади.

Чап умуртқа артерияси ҳавзасида СВФ, ЛСК ва МТТ кўрсаткичларининг пасайиши қайд этилди, бу ушбу тадқиқот учун кириш қийин бўлган, аммо маълумот жиҳатидан долзарб бўлган зонанинг мавжудлигини кўрсатади.

Қон томир ультратовуш текшируви натижалари гемодинамикани таҳлил қилишнинг сифатли ва миқдорий маълумотлари (қон оқими тезлиги ва пульсативлик индексининг сезиларли асимметрияси) ёрдамида мия қон оқимининг ўткир бузилиши ташхисини тўлдиришга имкон берди. Ишемик инсультнинг энг ўткир даврида олинган қийматларга кўра, зарарланган томонда ўнг умуртқа артерияси ($n = 3$) ҳавзасида перфузион босим $111 \pm 16,64$ мм Нг гача камайганлигини, ўнг ўрта мия артерияси ($n=9$) ҳавзасида қон томир фалокат туфайли зарарланган томоннинг ён томонидаги чизиқли қон оқими тезлиги $48,5 \pm 2,12$ см/с гача ва пулсация индексининг $1,39 \pm 0,14$ гача кўтарилишини кўриш мумкин.

ТКДГ нинг энг катта таъсири магистрал артерияларнинг атеросклеротик зарарланиши билан боғлиқ инсультнинг кичик турини аниқлашда олинган. 77,1% ($n=27$) беморлар атеросклеротик инсультнинг кичик тури билан касалланган эди.

Мия томирларининг олдинги ва орқа қисмлари коллатерализациясига қарамай, ТКДГ ўнг ва чап ўрта мия артериялари ҳавзаларида, шунингдек миянинг орқа қон айланиши тизимида мия қон оқимининг ўткир бузилиши (ОНМК)ни аниқлади. Ўткир цереброваскуляр авариянинг (ОНМК) энг ўткир давридаги чизиқли қон оқими тезлиги (ЛСК) ва периферик қаршилик кўрсаткичлари цереброваскуляр авариянинг сезиларли даражасини акс эттиради ($p < 0,05$).

ПКТ натижаларини таҳлил қилиш (СВФ нинг пасайиши, СВВ нинг нормал қийматлари ва МТТ нинг узайиши) ва ТКДГ (ЛСКнинг пасайиши) мия ўнг орқа артериясида мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилиши ташхисини кўйиш ва тромболитик терапия ўтказиш имконини берди.

Клиник жиҳатдан 20 кишида - 80% вақтинчалик ишемик хуруж инсулт билан бир хил ҳавзада кузатилган, 4 кишида-16% вертебробазиляр ҳавзада қайд этилган, бир бемор (4%) анамнезида 2 та вақтинчалик хуруж бўлиб, биттаси каротид ҳавзада, иккинчиси эса вертебробазиляр ҳавзада (бемор шифокорга мурожаат қилган ҳолатларда) содир бўлган (5-жадвал). Инсулт ташхиси нафақат клиник, балки КТ ёки МРТ текшируви билан ҳам тасдиқланган.

Беморларнинг шикоятларида бош оғриғи, бош айланиши, асаб тизимининг шикастланиши билан боғлиқ оёқ-қўлларнинг мушак кучини йўқотиш, юриш пайтида беқарорлик, юришнинг ўзгариши каби белгилар устунлик қилади; бош ҳамда кулоқда шовқин, оёқ-қўлларда ривожланадиган сохта тактил туйғулар тўплами, уйқунинг бузилиши; кўз олдидаги нарсаларнинг икки баравар кўпайиши, кўриш майдонларининг йўқолиши, ютиш пайтида бўғилиш, дизартрия, хотира, эътиборнинг пасайиши, кайфиятнинг пасайиши кабилар кузатилади.

Текширув усуллари когнитив, психоэмоционал ва неврологик касалликларни баҳолаш, ультратовуш, нейровизуал усуллари, шунингдек, компьютернинг статик микдорий периметрия ва компьютер ретинал томографиясини ўз ичига олади. Текширувдан сўнг магистрал артериялар ва мияда аниқланган патологик ўзгаришлар таҳлили ўтказилди.

Беморларнинг 1-гурӯҳида магистрал артерияларнинг стенози ва окклюзияси ўнг ва чап томонда бир хил частотада қайд этилган, ички уйқу атериясида (d-56,0% ва s-55,0%); умуртқа атериясида (8,8% d=s). Шу билан бирга, 70% дан ортиқ стенозлар ва окклюзиялар ўнг томонга нисбатан чапда (BCAs - 8,8%, BCAd - 4,8%; nAs - 4,8%, nAd - 4,0%), ва каротид тизимида (13,6%) вертебробазилар тизимга (8,8%) қараганда тез-тез кузатилган. Асосий артерияларнинг деформациялари патологик ва гемодинамик бузилишларсиз ички уйқу артериясида: 57,6% - ўнгда, 60,0% - чапда, (чапда озгина устунлик билан), умуртқа артериясида мос равишда - 56,0% ва 68,0% бўлиб, чапда сезиларли даражада (12% га) устунлик қилган. Умуртқа артериясининг

вертеброгеник сиқилиши 1-гуруҳда ўнгда 8% ва чапда 11,2% беморда аниқланган. 1-гуруҳда умуртқа артериясининг гипоплазияси ўнгда 2,4%, чапда 0%ни ташкил қилган. Умуртқа артериясининг юқори кириши (С4-С5 умуртқалари даражасида) 1-гуруҳда ўнг ва чап томонда-2,4% .

Диаметри > 1,0 см бўлган постишемик кисталар 1 - гуруҳ беморларининг 69,6 фоизида, каротид ва вертебробазилляр тизимидаги (кичик) постишемик ўчоқлари 54,4 фоизида қайд этилган; 8 фоиз ҳолларда қон томир ўчоқлари аниқланмаган. Лейкоареоз 1 - гуруҳдаги беморларда 13,6%, нормотензив гидроцефалия белгилари 33,6% да учрайди. Бинобарин, инсультга учраган 1-гуруҳ беморларининг деярли 70 фоизида диаметри >1 см бўлган постишемик кисталар топилган, ярмидан кўпида (54,4%) бир нечта кичик ўчоқлар қайд этилган, бу эса ўз навбатида миянинг кенг тарқалган қон томир патологик жараёнини кўрсатади. Маълумотларга кўра, офтальмологик текширув 1-гуруҳдаги беморларда сезиларли патологик ўзгаришларни аниқлади. Периферик нисбий скотомалар 66 ҳолатда (66,3%) ёйсимон, қолган ҳолларда эса ҳалқасимон бўлган. 1-гуруҳдаги беморлар перипапилляр зонанинг (НРТ-гейдельберг ретинал томографияси) ретинал нерв толаси қатламининг (СНВС) қалинлигини аниқлаш учун тадқиқот ўтказдилар, ушбу тадқиқот ишемик инсульт билан оғриган барча беморларда ретинал нерв толаси қатламининг юпқалашишини аниқлади. Шундай қилиб, инсультни бошдан кечирган беморларнинг кўпчилигида стеноз ва окклюзия (ВСА > ПА 6 марта) магистрал артерияларнинг деформациялари билан - патологик (ВСА > ПА 3,5 марта) ва гемодинамик бузилишларсиз, ҳам бир томонлама, ҳам икки томонлама, кўпинча умуртқа артерияларида кузатилган.

Клиник мисол Бемор Е, 55 ёшда, 2009 йил 18 майда бошини кўтариш билан кучайган кучли диффуз бош оғриғи, бош айланиши шикоятлари билан неврология бўлимига ётқизилган.

17.05.09 касал бўлиб қолган, эрталаб тўсатдан проприоцептив бош айланиши (вертикал ҳолатда тик тура олмаган), кўнгил айланиши, қушиш, кучли бош

оғриғи, қон босими ПОМ 00 мм. Нг устунига кўтарилган, ҳамда, 86-сонли КБда шошилиш кўрсатмалар бўйича шифохонага ётқизилган.

Анамнездан - бир неча йил давомида артериал гипертониядан азият чекади, гипертензив дори воситаларни қабул қилмайди. 5 йилдан ортиқ вақт давомида вазомотор ринит туфайли доимий равишда вазоконструктор (қон томирларини торайтирувчи) бурун томчиларидан фойдаланади. Беморда чекувчининг сурункали бронхити, кучли бўлмаган ошқозон яраси, бурун тўсиғининг эгрилиги мавжуд. Аллергия тарихи оғир эмас.

Объектив олиб қараганда ҳолати ўртача оғирлик даражасида. Тана турининг тузилиши нормостеник. Тери қоплами гиперемик тоза. Шиш мавжуд эмас. Периферик лимфа тугунлари пальпацияда сезилмайди. Ўпкада нафас везикуляр, заифлашган, хириллашлар йўқ. Нафас олиш тезлиги 1 дақиқада 18 та. Юрак товушлари бўғик, ритмик, аортада 2 тон урғу мавжуд. Қон босими 170/00 мм.Нг. 1 дақиқада юрак уриши 88та. Қорин юмшоқ ва оғриқсиздир. Нажас ва диурез нормалдир.

Неврологик ҳолат: онгли, йўналтирилган. Энса мушакларининг ўртача даражада қаттиқлиги. Кернинг симптоми заиф ижобий, Брудзинский симптоми салбий. Кўз ёриқлари D>S, экзофтальм ОД, кўз қорачиғи d=S. Горизонтал нистагм, Бурун-лаб бурмаларнинг ассиметрияси, оғизнинг ўнг бурчаги нисбатан тушган. Тил ўрта чизикда. Юздаги сезгирлик сақланиб қолган. Uvula ўрта чизикда бўлиб, ютқин рефлекси камайган. Оғиз автоматизмнинг енгил намоён бўлувчи аломатлари мавжуд. Функционал намуналарда ўнг қўлда бироз ўнг томонга оғиш мавжуд, оёқлар симметрик тарзда ушлаб турилган ҳолатда. Чап қўлда мушаклар тонусининг пасайиси кузатилган. Проприоцептив рефлекслар ён томонларда фарқ қилмасдан диффуз тарзда камайган, қўл ва оёқларда патологик белгилар йўқ. ПНП икки томонлама дисметрия билан, ПКП эса ўнг томонда атаксия билан амалга оширилган.

Ромберг тести ўтказилмаган. Сезувчанлик сақланиб қолинган, чанок абзоларининг функцияларини назорат қила олади.

Бош мия МРТ кўриги: мияча ўнг гемисферасининг мѐдиал қисмларини проекциясида 4 қоринча сиқилиши билан ситотоксик шишнинг массив зонаси, калла суяги орқа чуқурчасининг цистернал бўшлиқлари ажралиб туради, мия сопи тузилмалари олд томонга силжиган, уларнинг орқа қисмлари эса деформацияга учраган, кўприк олди цистернаси торайган, миячанинг бодомсимон безлари (кўпроқ ўнг) катта энса тешигига 4 мм гача кириб борган. Ён ҳамда учинчи қоринчалар нормал шакл ва ўлчамларда. Калла суяги орқа чуқурчасининг субарахноидал бўшлиғи торайган. Гипофиз ўлчамлар жихатдан катталашмаган. Ўнг гаймор ковағи бушлигида шиллиқ қаватнинг яққол кўзга ташланувчи шиши аниқланган. "Омнискан" контрастли препаратини қон томирларига киритгандан сўнг, электромагнит сигналнинг ингичка чизиқли заиф интенсивлиги, шишган пушталар атрофида контраст модданинг фрагментал тўпланиши аниқланади. Хулоса: ўнгдаги базиляр артерия ҳавзасида мия қон оқимининг ўткир бузилишининг МР тасвири.

Мия МРТ тасвири: T2 ва T1 режимдаги МР томограммалар сериясида мия тасвирлари олинган. 19.05.22 йилдаги миянинг МРТ текшируви билан таққослаганда, тўртинчи қоринчанинг сиқилиши ва дислокацияси даражасининг бироз пасайиши, шунингдек, миячанинг ўнг гемисферасида шиш зонаси намоёндорлигининг бироз пасайиши қайд этилган. Энса суягининг катта тешиги foramen magnum ҳудудида мияча бодомсимон безларининг силжиши белгилари мавжуд.

ХУЛОСА:

миячанинг ўнг ярим шарида ишемик инсультнинг МРТ белгилари. 05.19.22 дан мияни ўрганиш билан солиштирганда - баъзи ижобий динамика мавжуд.

Миянинг МРТ тасвири (18.06.23.): тадқиқот T1, T2, T2d-f ва диффузион оғирликдаги тасвир режимларида амалга оширилган, коронар, сагиттал ва аксиал текисликларда имплантация қилинадиган кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) 5 мм қалинликдаги бўлақларга эга бўлган. Мияча ўнг ярим шарида, мияча червининг ўнг қисмларида ноаниқ нотекис контурлар, ўзгартирилган МР-сигнал (T2, T2d-f режимларида сигнал интенсивлигининг

ошган, T1 режимида пасайган), волуметрик таъсир белгиларисиз тартибсиз шакл зонаси аниқланган. Иккала мия ярим шари оқ материясининг субкортикал ва чуқур қисмларида 0,2 см гача бўлган кичик ўчоқлар аниқланган, T2 ва T2d-f режимларида МР сигналининг интенсивлиги бироз ошган, T1 режимида улар намоён бўлмаган. Интранселляр бўшлиқ ўзгартирилмаган, гипофиз безининг баландлиги 0,4 см, кенглиги 1,1 см, гипофиз воронкаси ўрта чизикда жойлашган. Мия ярим шарларининг субарахноид бўшлиғининг заиф кенгайиши қайд этилган, мия ликвор суюқлигининг қолган қисмлари ёш нормаси доирасида бўлган. Патологиясиз краниовертебрал ўтиш мавжуд. Бурун тўсиғи эгри эмас. Сўрғичсимон ўсиқ говаклари ва ўрта қулоқ бўшлиқларининг пневматизацияси камайган, ўнг юқори жағ коваги яллиғланиш таркиби билан тўлиқ тўлдирилган, чап юқори жағ коваги шиллиқ пардалари, ғалвирсимон лабиринт, понасимон суяк синуслари, фронтал синусларнинг парчаланган гиперплазияси аниқланган.

19.05 ва 21.05.2022 йилдаги МР-тадқиқотлар билан таққослаганда, фокуснинг ҳажми сезиларли даражада пасайган, фокус T1 режимида гипоинтенсив бўлиб қолган, волуметрик таъсир белгилари аниқланмаган. Хулоса: МРТ маълумотлари миячанинг ўнг ярим шаридаги инфарктдан кейинги ўзгаришлар, миянинг иккала ярим шаридаги қон томир ўчоқлари, заиф ифодаланган ташқи гидроцефалия билан мос келади. Ўнг томонлама гайморит, сурункали пансинусит.

Мия томирларининг МРТ тасвири (18.06.23): Тадқиқот ангиография режимида ўтказилган. Мия асос томирлари ва Виллизиев доирасининг тасвири олинган (вертебрал артерияларнинг дистал қисмлари, базиляр, орқа мия артериялари, ўрта, олд мия артериялари, ички уйқу артерияларининг интракраниал қисмлари, юқори, ўрта ва орқа пастки церебеллар артериялар). Ўнг умуртқа артериясининг дистал қисмлари орқали қон оқимидан сигнал ўтади (аникроғи, асосий артериядан қон қуйилиши амалга оширилади), чап умуртқа артериясининг диаметри асосий артериянинг диаметрига тенг, ўнг умуртқа артерияси орқали қон оқимидан сигнал бошқа масофада аниқланмайди, бошқа

артериялар орқали қон оқими ўзгармайди. Аневризмалар ва артериовеноз мальформацияга тегишли маълумотлар олинмаган.

Брахиоцефалик магистралнинг дистал қисми, умумий уйқу, ташқи, ички уйқу, умуртқали артериялар ўтиш мумкин, интима-мэдиа комплекси баъзи жойларда биров қалинлашади, экогенлик ошади, айрим қатламларда дифференциация йўқолади. Чаптаги ички уйқу артериясининг кириш соҳасида - ички уйқу артериясининг деворининг диаметри 20-30% гача торайтирувчи текис, юқори эхо утказувчанлик атеросклеротик бляшка мавжуд. Бўйин умуртқаларининг (II сегмент) кўндаланг ўсиқлари каналида иккала умуртқа артерияларининг ўртача билвосита йўналиши мавжуд. Ўнг умуртқа артериясининг диаметри 2,2 мм, чап умуртқа артериясининг диаметри 4,3 мм, чап умуртқа артериясида қон оқими антероград, қон оқимининг тезлиги нормал чегараларда. Ўнг умуртқа артериясининг VI ва V2 сегментларида қон оқими ичида гипоехоген бушлик бор. Чап умуртқа артерияси кириш соҳасида 230 см/с гача бўлган гемодинамик пасайиш кузатилган, томирни рангли картограмма билан тўлдиришдаги нуқсон аниқланган. Чап умуртқа артерияси кириш соҳасидаги деформациялар, чап ички уйқу артерия бўйлаб жойлашган (С шаклида). Каротид тизимининг текширилган экстракраниал артерияларида қон оқимининг тезлиги ва спектрал хусусиятлари нормал чегараларда, сезиларли ассиметриялар мавжуд эмас.

ТКДС: Иккала умуртқа артерияси ва асосий артерия субокципитал тарзда визуализациялаган. Чап умуртқа артериясида қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари нормал чегараларда, асосий артериядада-ўртача даражада камайган. Хулоса: брахиоцефалик артерияларнинг стеноокклюзив атеросклерозининг эхосигналлари. VI ва V2 сегментларида ўнг умуртқа артерияларининг (кичик диаметрли) окклюзияси, сўнгра V4 сегментида реканализация ва коллатерал қон оқимининг тикланиши. Чап умуртқа артерияси кириш соҳасидаги стеноз белгилари диаметри 60-70% гача. Асосий артерияда қон оқимининг тезлик кўрсаткичларининг ўртача пасайиши.

Шаклланган артериал деформациялар мавжудлиги билан ўртача гипертоник макроангиопатия белгилари. Бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсиқлари каналида (2 сегмент) бўйин умуртқаси остеохондрози туфайли умуртқа артерияларининг ўртача чизикли бўлмаганлиги аниқланган. Брахиоцефалик магистралнинг дистал қисми, умумий уйқу, ташки, ички уйқу, умуртқа артериялари ўтувчу ҳисобланади, интима-мэдиа комплекси баъзи жойларда бироз қалинлашган, эхогенлик ошади, айрим жойларда қатламларга дифференциалланиш йўқолади. Чапдаги ички уйқу артериясининг кириш соҳасида - ички уйқу артериясининг деворининг диаметри 20-30% гача торайтирувчи текис, юқори атеросклеротик бляшка мавжуд. Бўйин умуртқаларининг (II сегмент) кўндаланг ўсиқлари каналида иккала умуртқа артерияларининг ўртача билвосита йўналиши мавжуд. Ўнг умуртқа артерияси диаметри 2,2 мм, чап умуртқа артерияси диаметри 4,3 мм, чап умуртқа артериясида қон оқими антероград, қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари компенсацион равишда ўртача даражада ошган. Ўнг умуртқа артериясининг VI ва V2 сегментларида қон оқими ичида гипозехоген просвет бор. Чап умуртқа артерияси кириш соҳасида 200 см\с гача бўлган гемодинамик пасайиш кузатилган, томирни рангли картограмма билан тўлдиришдаги нуқсон аниқланган. Чап умуртқа артерияси кириш соҳасидаги деформациялар, чап ички уйқу артерия бўйлаб жойлашган (С шаклида). Каротид тизимининг текширилган экстракраниал артерияларида қон оқимининг тезлиги ва спектрал хусусиятлари нормал чегараларда, сезиларли ассиметриялар мавжуд эмас. ТКДС: Иккала умуртқа артерияси ва асосий артерия субокципитал тарзда визуализациялаган. Чап умуртқа артериясида қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари нормал чегараларда, асосий артериядада-ўртача даражада камайган. Ўнг умуртқа артериясида периферик қон томир қаршилигининг кучайиши белгилари бўлган ретроград қон оқими жойлашган.

Хулоса: брахиоцефалик артерияларнинг стеноокклюзив атеросклерозининг эхопризнаклари. Ўнг умуртқа артериясининг окклюзияси (кичик диаметрли), V4 сегментида, ретроград қон оқими паст тезлик кўрсаткичлари ва периферик

томирлар қаршилигининг ортиши билан жойлашган. Асосий артерия шохларидан биридаги қон оқимиға илгари жойлашган коллатерал қон оқими тўғри келади. Чап умуртқа артерияси кириш соҳасидаги стеноз белгилари диаметри 60-70% гача. Асосий артерияда, чап умуртқа артериясининг V4 сегментида қон оқимининг тезлик кўрсаткичларининг ўртача пасайиши мавжуд. Шаклланган артериал деформациялар мавжудлиги билан ўртача гипертоник макроангиопатия белгилари бор. Бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсиқлари каналида (2 сегмент) бўйин умуртқаси остеохондрози туфайли умуртқа артерияларининг ўртача чизиқли бўлмаганлиги аниқланган. ЭКГ: Синус ритми. Диффуз характердаги чап қоринча миокардидаги ўзгаришлар.

Р-гр. Кўкрак қафаси: ўнг томонда 0,3 дан 0,8 см гача бўлган гуруҳланган туберкулёз ўчоқлари бор. Ўпка умумий кўринишида ўзгаришлар мавжуд эмас. Юрак чап қоринчаси катталашган.

Офтальмолог: Кўриш нерви дисклари бледный, чегаралари аниқ. Артериялар ўрта даражада торайган, Салюс II босқич, фокал ўзгаришлар аниқланмаган. Визуал майдонларнинг юқори қисмларида сезувчанликнинг қисман пасайиши. ЛОР маслаҳати: Вазомотор ринит. Сурункали синусит. Бурун тўсиғининг эгрилиги.

Қон таҳлили: Нв -166г/л, Л - 11,1, Эр 5,05, Т 202, п 9, с 70, э 1, б 0, л 14, м 6, СОЭ - 04мм/с. Реакция RW, ВИЧ, HBsAg, HCV - манфий.

Коагулограмма: ПТИ 100%, фибриноген 3,41; АЧТВ 23,0; тромботест V; РФМК 5,5. Қоннинг биохимик таҳлили: қондаги глюкоза миқдори 6,16; умумий оқсил 75,9; мочевино 5,05; креатинин 96,1; холестерин 5,25; тригл 2,18; ЛПНП 1,09; ЛПВП 3,52; коэффициенти 4,13; умумий билирубин 11,9; тўғри 3,3; АСТ 62,7; АЛТ 31,0; КФК 507,5; КФК-МВ 24,6; гГТ 42,5.

Клиник ташхис: Цереброваскуляр касаллик. Магистрал артерияларнинг стеноокклюзив атеросклерози (чап ички уйқу артериясининг кириш соҳасида 20-30% ва чап умуртқа артериясининг кириш соҳасида - 60-70% стеноз, ўнг умуртқа артериясининг окклюзияси - кичик диаметрли), ҳамда, артериал

гипертензия. 17-май 2009-йилдан бошлаб, кучли мия шиши, калла суяги орқа чуқурчасининг цистернал бўшлиғида 4-қоринчанинг компресияси, мия сопи структурасининг дислокацияси ҳамда деформацияси ва катта энса тешигига мияча бодомсимон безларининг схиқиб кетиши билан ифодаланган миячанинг ўнг гемисферасидаги ишемик инсульт.

Кўшма ташхис: Вазомотор ринит. Сурункали синусит. Бурун тўсиғининг эгрилиги.

Вақтинчалик ишемик хуруж билан касалланган беморларда кўриш қобилиятининг бузилиши (гемианопсия), касалхонага қабул пайтида 4 бемор (2 эркак, 2 аёл) жами беморлар гуруҳининг 16 фоизида, касалхонадан чиқариш муддатида 1 беморда (эркак) жами беморлар гуруҳининг 4 фоизида аниқланган.

Иккинчи гуруҳда (вақтинчалик ишемик хуруж тарихи бўлмаган) бундай беморларнинг сони касалхонага қабул пайтида мос равишда 3 киши (эркаклар - 2, аёллар - 1) жами беморлар гуруҳининг 12 фоизида ва касалхонадан чиқариш муддатида 1 беморда (эркак) жами беморлар гуруҳининг 4 фоизида аниқланган. Гемианопсия белгилари бўлган, анамнезида вақтинчалик ишемик хуружлар кузатилган беморларда, транзитор ишемик хуружларнинг клиникасини тавсифлаш пайтида 1 беморда оптико-пирамид синдром аниқланган. Вақтинчалик ишемик хуруж тарихи бўлган монокуляр кўрлик билан оғриган беморда инсульт клиникасида кўришнинг бузилиши аниқланмаган. Юқорида айтиб ўтилганидек, 3 беморда кўзнинг олд камераси ишемияси тарихини тахмин қилиш мумкин бўлган, кейинчалик айнан шу беморларда гемианопсия қайд этилган.

II - ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАР ТАРИХИГА ЭГА БЎЛГАН ИККИНЧИ ГУРУҲ БЕМОРЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Иккинчи гуруҳда ТИА билан касалланган 47 бемор: 28 эркак (59,6%), 19 аёл (40,4%) 32 ёшдан 83 ёшгача (ўртача ёши $56,8 \pm 18,2$). Беморлар томинидан энг кенг тарқалган шикоятлар: бош оғриғи, бош айланиши, юриш пайтида

беқарорлик; бош ҳамда кулоқларда шовқин, оёқ-қўлларда ривожланаётган сохта тактил сезгилар тўплами, уйқунинг бузилиши; оёқ-қўлларнинг қисқа муддатли заифлиги ва уйқусизлигининг даврий хуружлари, бошнинг бурилиши билан боғлиқ кўнгил айниш, бош айланиши ва оёқ-қўллардаги кескин заифлики; кўз олдидаги предметларнинг икки барабар кўпайиши, кўриш майдонларининг йўқолиши, дизартрия, хотира, эътиборнинг пасайиши, кайфиятнинг пасайиши. Тадқиқот усуллари: клиник, рентген, ультратовуш, нейровизуализация, шунингдек, компьютер статик микдорий периметрияси ва компьютер ретинал томографияси. Текширувдан сўнг магистрал артериялар ва миядаги патологик ўзгаришлар таҳлил қилинди.

Беморларнинг 2-гурухида ички уйқу артериясининг стеноз ва окклюзияси ўнг томонда 29,8% ва чапда 36,2%; умуртқа артерияси стеноз ҳамда окклюзияси ўнг томонда 8,5% ва чапда 4,3%, яъни кўпинча ички уйқу артериясида чап томонда ва умуртқа артериясида ўнг томонда деярли 2 барабар кўп учрайди.

70% дан ортиқ стеноз ва окклюзиялар ўнг ички уйқу артериясида 4,2%, чап ички уйқу артериясида 2,1%. Умуртқа артериялари окклюзияси қайд этилмаган, 70% дан ортиқ стенозлар фақат nAd - 2,1% аниқланган.

Магистрал артерияларнинг гемодинамик бузилишларисиз патологик деформациялар: ички уйқу артериясида-55,3% ўнг томондан, 66,0% чап томондан; умуртқа артериясида-49,0% ўнг томондан ва 65,9% чап томондан. Шунини такидлаш керакки ички уйқу артерияси ва умуртқа артерияси деформациялари асосан чап томонда кўпроқ учрайди (мос равишда ички уйқу артериясида 11% га, умуртқа артериясида 16% га кўп).

Умуртқа артериясининг вертеброгеник сиқилиши 2-гурухда топилган, мос равишда 10,6% ўнгда ва 12,8% чапда, яъни чапда устунлик билан; умуртқа артерияси гипоплазияси ўнгда-2,1%, чапда-4,3%; умуртқа артериясининг юқори кириши (C4-C5 умуртқалари даражасида) - ўнгда-2,1%, чапда-8,5%.

Диаметри > 1,0 см бўлган постишемик кисталар 2 - гурухдаги беморларнинг 12,8 фоизда, каротид ва вертебробазиляр системада постишемик ўчоқлар

(кичик) 34,0% да қайд этилган, 53,2% ҳолларда қон томир ўчоқлари аниқланмаган. 2-гурӯҳдаги беморларда лейкоареоз 6,4%, нормотензив гидроцефалия белгилари 42,6% ҳолатда учраган. Шунинг учун ТИА билан оғриган беморларнинг ярмидан кўпида қон томир ўчоқлари аниқланмаган.

Офтальмологик текширувда келтирилган маълумотларга кўра, периферик нисбий скотомалар сезиларли даражада устун бўлган; перипапилляр зонанинг ретинал нерв толалари қатлами (СНВС) қалинлигини аниқлаш бўйича ўтказилган тадқиқот барча ТИА билан касалланган беморларда СНВСнинг ингичкалашишини аниқлади. Шундай қилиб, ТИАни ўтказган беморларда магистрал артерияларнинг патологик деформациялари (умуртқа артериясида ички уйқу артериясига нисбатан 1,3 марта кўп) билан стеноз ва окклюзия комбинациялари (ички уйқу артериясида умуртқа артериясига нисбатан 5 марта кўп), ҳамда бир ёки икки томонлама гемодинамик бузилишлар аниқланган, бундай ҳолатлар кўпинча ички уйқу артериясида кузатилган. 70% дан ортиқ стенозлар ва ички уйқу артериясининг окклюзиялари 6,3% ҳолларда қайд этилган; умуртқа артериясининг окклюзияси аниқланмаган, 70% дан ортиқ стенозлар фақат YIAd да аниқланган - 2,1%. 2-гурӯҳдаги беморларда перипапилляр зонанинг (НРТ гейдельберг ретинал томографияси) ретинал нерв толаси қатламининг (СНВС) қалинлигини аниқлаш учун тадқиқот ўтказилган, ушбу тадқиқот ТИА билан касалланган барча беморларда СНВСнинг юққаланишини аниқлаган.

ДС МАГ ва ТКДС. Брахиоцефалик магистралнинг дистал қисми, умумий уйқу, ташқи, ички уйқу, умуртқа артериялари ўтувчу ҳисобланади, интима-мэдиа комплекси баъзи жойларда биров қалинлашган, эхогенлик ошади, айрим жойларда қатламларга дифференциалланиш йўқолади.

Ўмровости артерияси (ПКА) нинг кириш соҳасида ўнг томонда текис, эхоплотности ошган атеросклеротик бляшка бўлиб, у ўмровости артерияси просветини диаметри 20-25% гача стенозлайди. Бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсиқлари каналида иккала умуртқа артерияларининг ўртача билвосита йўналиши мавжуд. Ўнг умуртқа артерияси диаметри 2,9 мм, чап

умуртқа артерияси диаметри 3,4 мм, умуртқа артерияларида қон оқими антероград, қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари нормал чегараларда, сезиларли ассиметрия мавжуд эмас. Ўнг томонда ўмовости артерияси (ПКА) ва умумий уйқу артерия (ОСА) кириш соҳасининг юқори қисмида S-шаклидаги деформациялар, ўнг ички уйқу артерия (ВСА) бўйлаб тури хил извитостьлар, чап ички уйқу артерияси (ВСА) бўйлаб ҳамда умуртқа артерияси кириш соҳасининг юқори қисмида гемодинамиканинг локал ўзгаришлари бўлган бурчакли эгиклар мавжуд. ТКДС: иккала томоннинг олдинги мия артерияларида (ПМА), орқа мия артерияларида (ЗМА) қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари - нормал чегараларда, иккала ўрта мия артерияларида (СМА) - ўртача даражада камайган. Розентал венасида қон оқими ўртача даражада ошган, псевдопульсация кучайган. Иккала умуртқа артерияси, ҳамда асосий артерия (ОА) субокципитал тарзда тасвирланган. Чап умуртқа артерияси (ПА), асосий артерия (ОА)да қон оқимининг тезлик кўрсаткичлари нормал чегараларда, ўнг умуртқа артериясида ўртача даражада камайган.

III - БИРИНЧИ ВА ИККИНЧИ ГУРУХ БЕМОРЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ДИАГНОСТИК МАЪЛУМОТЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ.

Биринчи гуруҳ жами 219 нафар бемордан ташкил топган бўлиб, улардан 133 нафари эркак (60,7%), 86 нафари аёл (39,3%). Ушбу гуруҳдаги беморларнинг ёши 18 ёшдан 90 ёшгача (ўртача ёши $62,4 \pm 20,8$).

Иккинчи гуруҳда 119 бемор: 72 эркак (59,6%), 47 аёл (40,4%), беморлар ёши 18 ёшдан 90 ёшгача (ўртача ёши $56,8 \pm 18,2$).

Тадқиқот усуллари: клиник, рентген, ультратовуш, нейровизуализация, шунингдек, компьютер статик миқдорий периметрияси ва компьютер ретинал томографияси. Текширувдан сўнг магистрал артериялар ва миядаги патологик ўзгаришлар таҳлил қилинди. Дуплекс сканерлаш (ДС) натижасида аниқланган, ишемик инсульт (биринчи гуруҳ) ва ТИА (иккинчи гуруҳ) билан оғриган беморларнинг магистрал артерияларининг умумий 7 хил патологиялари келтирилган.

Беморларнинг 1 ва 2-гурuhlарида асосий артерияларнинг умумий стенози ва окклюзияси ички уйқу артериясида (d-56,0% ва s-55,0%) ва умуртқа артериясида (8,8% d=s) ўнг ва чапда бир хил частотада учраган. Шу билан бирга, 70% дан ортиқ стенозлар ва окклюзиялар чап томонда ўнг томонга нисбатан кўпроқ кузатилган (БСАс - 8,8%, БСАд - 4,8%; нАс - 4,8%), (ХАд - 4,0%) ва каротид системада (КС) (13,6%) вертебробазиляр системага (ВБС) (8,8%) қараганда тез-тез учраган. 1-гурух беморларининг 70 фоиздан ортиқ стенозлари, ҳамда окклюзиялар ички уйқу артерияси ва умуртқа артериясида мос равишда 13,6% ва 8,8% ни, 2-гурухда эса мос равишда 6,1% ва 2,1% ни ташкил этди ; 70 фоиздан кам стенозлар 1-гурухда 97,6% ва 8,8% , 2-гурухда 60,5% ва 10,7% ҳолларда аниқланди. Магистрал артерияларнинг гемодинамик бузилишларисиз патологик деформациялари ички уйқу артериясида: 57,6% - ўнгда, 60,0% - чапда, (чапда озгина устунлик билан), умуртқа артериясида мос равишда-49,0% ва 65,9% ни ташкил этди, чап томонда сезиларли устунлик (16% га) мавжуд эди. 1 - гурух беморларида ички уйқу артерияси ва умуртқа артерияларининг патологик деформациялари мос равишда - 20,0% ва 5,6%, 2 - гурухда-12,8% ва 17,0%; 1-гурух беморларида гемодинамик бузилишларисиз ички уйқу артерияси ва умуртқа артерияларининг деформациялари мос равишда-97,6% ва 100% (бир ва икки томонлама); 2 гурухда 100% ва 97,9% (бир ва икки томонлама). Шундай қилиб, окклюзиялар, гемодинамик аҳамиятга эга бўлган стенозлар ва магистрал артерияларнинг деформациялари 1 - гурух беморларида жами 48%ни ва 2-гурух беморларида 38%ни ташкил этди. Бошқа беморларда ишемик инсулт ёки ТИА сабаби гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенозлар ва магистрал артерияларнинг деформациялари бўлиб, улар бир ва икки томонлама бўлиб, магистрал артерияларнинг бошқа патологияси ва қўшимча гемодинамик омиллар билан боғлиқ бўлган. Умуртқа артерияларининг вертеброгеник сиқилиши 1 - гурухда ўнг томонда 8% ва чап томонда 11,2%, 2-гурухда мос равишда 10,6% ва 12,8% бўлиб, чап томонда маълум бир миқдорда устунлик қилган. 1-гурухдаги беморларда умуртқа артерияларининг гипоплазияси ўнг

томонда 2,4% (чап томонда-0), 2 - гуруҳда ўнгда - 2,1%, чапда - 4,3% (1-гуруҳда-2,4%, 2-гуруҳда-6,4%) миқдорни ташкил қилган. Умуртқа артериясининг юқори кириши (С4-С5 умуртқалари даражасида) 1 - гуруҳда ўнг ва чапда - 2,4%; 2 - гуруҳда - ўнгда - 2,1%, чапда - 8,5%, яъни 1-гуруҳда-4,8% ва 2-гуруҳда-10,6% бўлган.

1 Перивентрикуляр постишемик ўчоқлар (кичик) 2 Вертебробазиляр тизимдаги постишемик ўчоқлар (кичик) 3 Лейкоареоз 4 Нормотензив гидроцефалия белгилари 5 Арнольд-Киари аномалияси 6 Қон томир ўчоқлари бўлмаган 1 см дан катта постишемик ўчоқлар.

Диаметри > 1,0 см бўлган постишемик кисталар 1-гуруҳдаги беморларнинг 69,6% ва 2-гуруҳдаги беморларнинг 12,8% да кузатилган. 1-гуруҳни текширишда 8% ҳолларда, 2-гуруҳда 53,2% ҳолларда қон томир ўчоқлари топилмаган. 1-гуруҳдаги беморларнинг 54,4 фоизида ва 2-гуруҳдаги беморларнинг 34,0 фоизида уйқу ва вертебробазиляр системада постишемик ўчоқлар (кичик) аниқланган. Лейкоареоз 1-гуруҳдаги беморларда 2 марта кўп учрайди - 13,6% (2-гуруҳда - 6,4%), 2-гуруҳда - 42,6% (1-гуруҳда - 33,6%) нормотензив гидроцефалия белгилари устунлик қилади. Бинобарин, 1-гуруҳдаги инсульт билан касалланган беморларнинг деярли 70 фоизида диаметри > 1 см бўлган постишемик кисталар аниқланган ва ярмидан кўпи (54,4%) кўплаб майда ўчоқларга эга бўлиб, лейкоареоз 2 баробар кўп бўлган, бу эса ўз набаотида миянинг кенг тарқалган томир патологик жараёнини кўрсатади.

Статик миқдорий периметрия натижалари, тақдим этилган маълумотларга кўра, офтальмологик текширув пайтида 1-гуруҳдаги беморларда патологик ўзгаришлар сезиларли даражада устунлик қилди: ишемик инсульт билан оғриган беморларда периферик скотомлар 84,8% (ТИА билан оғриган беморларда - 55,3%) кузатилган, секторал выпадениялар ва гемианопсия, мос равишда 55,2% ва 4,3%, кўр нуқтанинг кенгайиши - 22,4% ва 6,4%> ҳолларда кузатилган. Периферик нисбий скотомалар 66,3% ҳолларда ёйсимон, 33,7% да ҳалқасимон бўлган. Перипапилляр ретинал нерв толаси қатлами (СНВС)

калинлигини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар (НРТ-гейдельберг ретинал томографияси) ишемик инсульт ва ТИА бўлган барча беморларда СНВС юқалашганини аниқлади. Шундай қилиб, инсульт билан оғриган беморларнинг кўпчилигида магистрал артерияларнинг патологик бўлмаган деформациялари (ички уйқу артериясида вертебрал артерияга қараганда 6 марта кўпроқ) стеноз ва окклюзия комбинациялари (ички уйқу артериясида вертебрал артерияга қараганда 3,5 марта кўпроқ) аниқланди.

Гемодинамик бузилишларнинг гемианопсияси, бир томонлама ва икки томонлама, умуртқа артериясида кўпроқ кузатилади. ТИА билан оғриган беморларда 70% дан ортиқ стеноз ва ички уйқу артерия окклюзияси 6,3% да қайд этилган; умуртқа артерияларининг окклюзияси аниқланмаган, 70% дан ортиқ стенозлар фақат ПА - 2,1% аниқланган; гемодинамик бузилишларсиз, магистрал артерияларнинг ҳам бир томонлама, ҳам икки томонлама патологик деформациялари билан (умуртқа артериясида ички уйқу артериясига нисбатан 1,3 марта кўп) комбинациялашган стеноз ва окклюзия (ички уйқу артериясида умуртқа артериясига нисбатан 5 марта кўп) кўпинча ички уйқу артериясида кузатилган.

IV - МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК ТАДҚИҚОТЛАР НАТИЖАЛАРИ

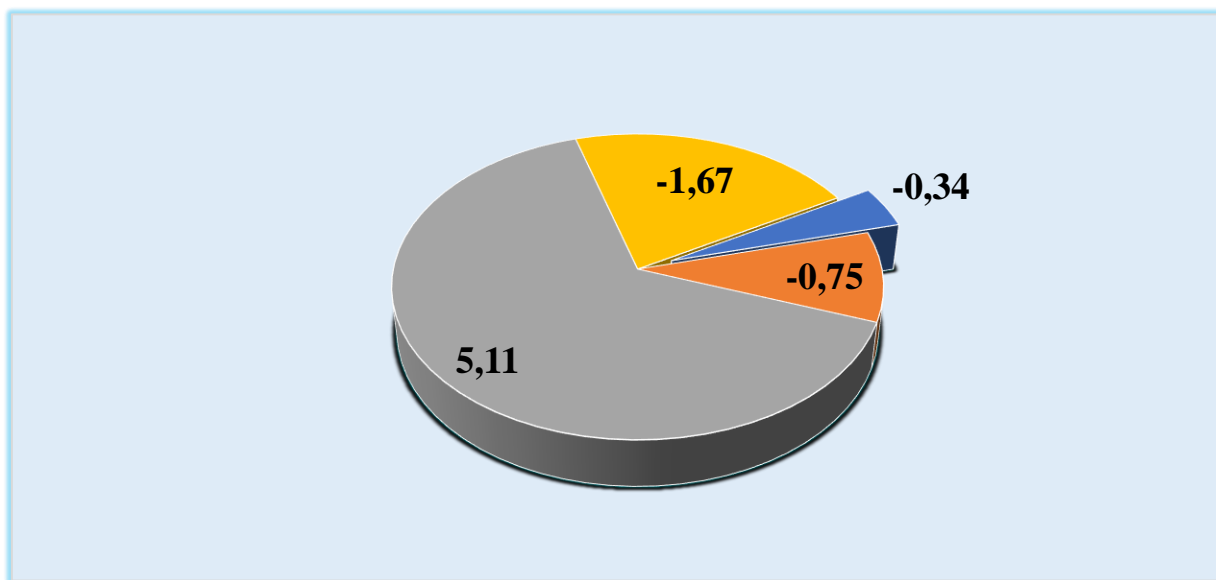
4.1 Вақтинчалик ишемик хуруж ва ишемик инсультнинг субтиплари бўлган беморларда VEGFA (rs2010963) G634C ген ифодаси.

ТИА бутун дунё бўйлаб касалланиш, ўлим ва аҳолининг ногиронлиги структураси бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Инсульт учун хавф омиллари нафақат турмуш тарзи, балки оғир ирсият, жинснинг генетик хусусиятлари, хавф генларининг ва эпигенетик омилларининг мавжудлиги, шунингдек генлар ва атроф-муҳит омиллари ўртасидаги ўзаро таъсирни ўз ичига олади. Ҳозирги вақтда ишемик ва геморрагик инсультни ривожланиш хавфини оширадиган генетик полиморфизмларни излашга катта эътибор қаратилмоқда. Генетик омилларни аниқлаш инсульт патогенезини тушунишни яхшилаши ва инсульт билан касалланишнинг юқори хавфи бўлган шахсларни аниқлаши мумкин. Бундай тадқиқотларнинг мақсади инсультнинг

бирламчи профилактикасини ва инсултни даволашнинг янги стратегияларини аниқлашди. Диссертация инсулт учун генетик хавф омилларини излашга бағишланган геном миқёсидаги уюшмаларнинг замонавий кенг қўламли тадқиқотлари натижаларини тақдим этади. Алоҳида беморларда инсулт хавфини оширадиган генлар ва ноёб генетик вариантларни аниқлашнинг ортиши фонида, кейинчалик математик хавфларни ҳисоблаш алгоритмларига қўшилган ҳолда бутун геном кетма-кетлиги билан инсулт хавфини самарали прогноз қилиш мумкин. Инсулт бутун дунё бўйлаб ўлимнинг етакчи сабаблари орасида 2-ўринни эгаллайди ва деменция ҳамда ёш ортиши билан боғлиқ когнитив имкониятлар пасайишининг асосий сабаби саналади. Кўпгина беморларда меҳнатга лаёқатсизлик ривожланади, бу эса инсултни катталар популяциясида вужудга келадиган ногиронликнинг асосий сабабига айлантиради [2]. Инсулт тўсатдан вужудга келган окклюзиялар ёки бош мия қон томирининг ёрилиши натижасида пайдо бўлади, ҳамда келиб чиқиш турига қараб ўз навбатида ишемик инсулт (ИИ) ва геморрагик инсулт (ГИ) турларига ажратилади. Ишемик инсулт (ИИ) тахминан 85% ҳолларда кузатилади. Гипертензия, юрак бўлмачаларининг фибрилляцияси, қандли диабет ва чекиш [3-6] инсулт учун яхши маълум бўлган хавф омиллари бўлса-да, инсултларнинг аксарияти номаълум сабабларга боғлиқ. Эҳтимол, бундай сабаблардан бири инсултга генетик мойилликдир [7]. Инсултга мойил бўлган генетик вариантларни аниқлаш, ташхисни яхшилаш ва касаллик юқини камайтиришга ёрдам берадиган инновацион терапияни ишлаб чиқиш йўлидаги асосий қадамдир [8-9]. Геном бўйлаб ассоциацияларни қидириш (genome-wide association studies — GWAS) ҳозиргача фақат оз сонли локусларни аниқлади [10-11], бу қисман бизга ирсий хавф сабабларини тушунтиришга имкон беради [12]. Шундай қилиб, европалик одамларда яқинда ўтказилган **VEGFA (rs2010963) G634C** инсулт хавфи билан боғлиқ бўлган локусларни аниқлади [13].

Қон томирлари хавфи билан боғлиқ бўлган 11 та янги локуснинг (ANK2, VGFA(RS2010963), KCNK3, LINC01492, LRCH1, NKX2-5, PDE3A, PRPF8,

RGS7, G634C, VGFA(rs201096300) аниқланиши сабабли инсулт патогенезини ўрганишда илгари кўриб чиқилмаган механизмлар мавжудлиги аниқланган; уларнинг баъзилари касалликнинг бошланишининг кардиоэмболик механизми билан боғлиқ бўлмаган юрак механизмлари билан яқин алоқада эканлигини кўрсатади [40].

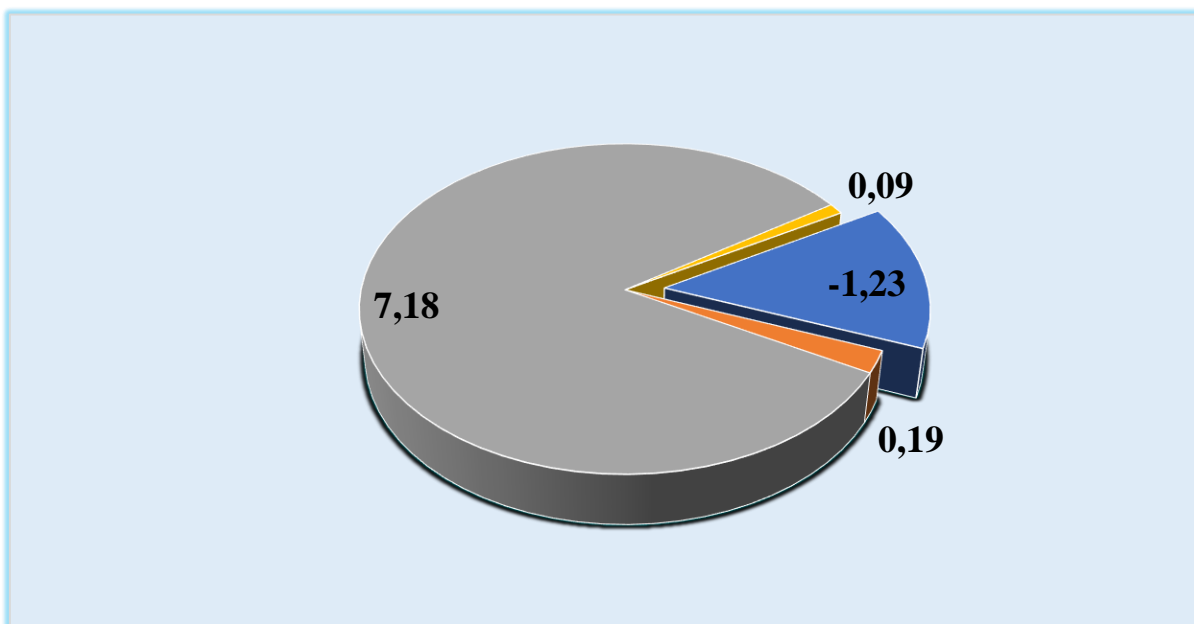


7-расм. Ишемик инсулт субтиплари бўлган ТИА билан касалланган назорат гуруҳидаги беморларда VGFA(rs2010963) гени ифодасининг кўпайтмаси

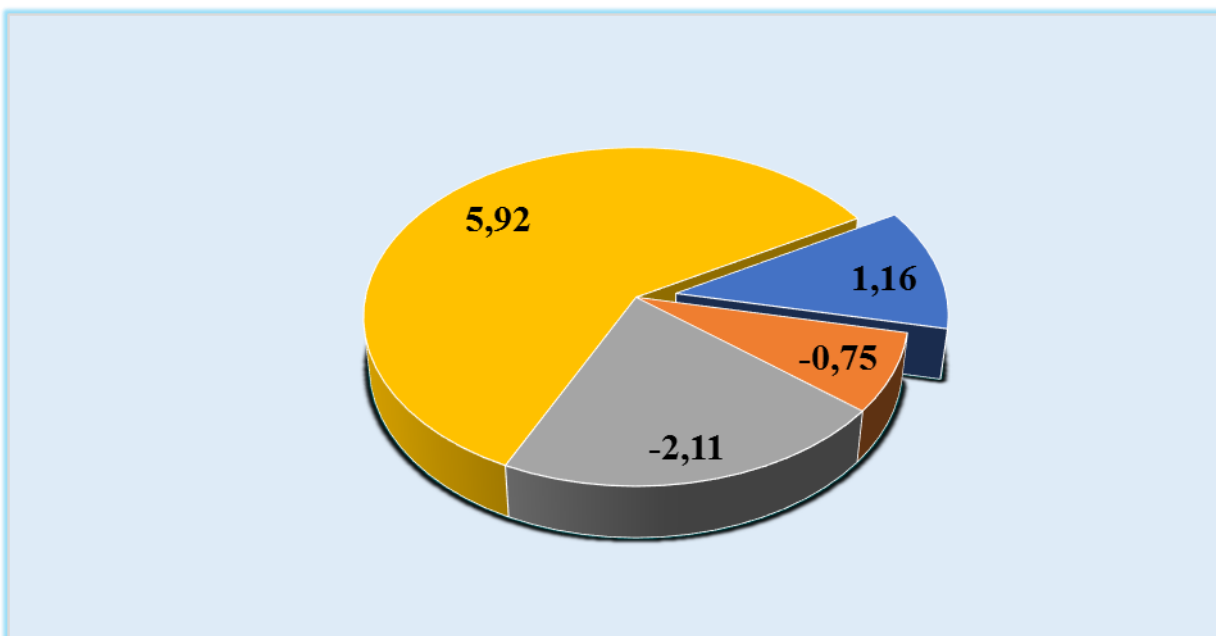
Эркаклар ва аёлларнинг назорат гуруҳида VGFA(rs2010963) генининг турли хил ифодаси борлиги намоён бўлган (1-расм). Эркакларда ген ифодаси.

Назорат ТИА Атеротромботик КЭИ гуруҳ (-1,23) ни ташкил этди ва аёлларда бу кўрсаткич 1,16 дан юқори бўлсада бу фарқ ишончли эмас эди. Эркаклар ва аёлларда ТИА ва ишемик инсултнинг турли патогенетик механизмлари ҳисобга олинган ҳолда, VGFA(rs2010963) ген ифодасининг жинсга боғлиқлиги таҳлил қилинган. ТИА билан оғриган беморлар гуруҳидаги еркакларда VGFA(rs2010963) генини ифодалаш даражаси 0,19 ни ташкил этди, аммо назорат гуруҳида унинг қиймати пастрок эди (-1,23) ($U = 12, p = 0,094$) (7-расм). Аёллар гуруҳи текширилганда эса тескари ҳолат кузатилган ,яъни ТИА ривожланиш пайтида генининг ифода даражаси -0,75, назорат гурҳида эса -1,16 ни ташкил қилган ($U=12, p=0,088$) (7-Расм). Таққосланган иккала гуруҳда

хам фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмаган, шу сабабли ушбу ТИА бўлган беморларнинг кичик намунаси билан боғлиқ бўлиши мумкин деган хулосалар чиқарилган.



8-Расм. Ишемик инсульт субтиплари бўлган ТИА билан касалланган назорат гуруҳи беморларининг эркаклар гуруҳида VGFA(rs2010963) гени ифодасининг кўпайтмаси.

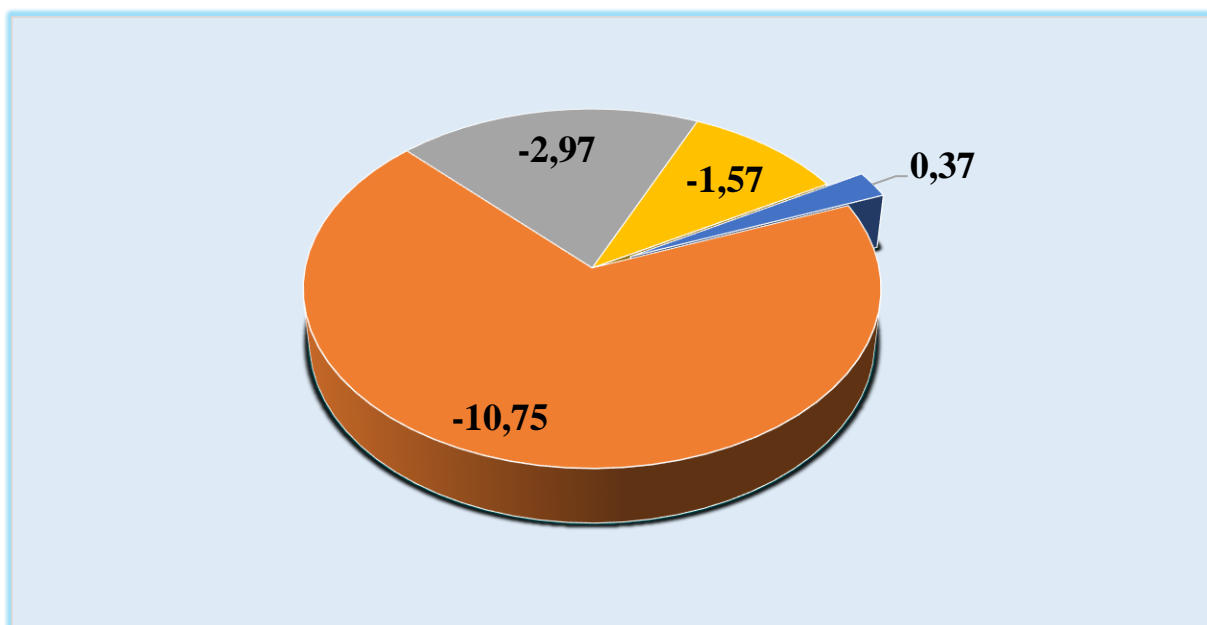


9-Расм. Ишемик инсульт субтиплари бўлган ТИА билан касалланган назорат гуруҳи беморларининг аёллар гуруҳида VGFA(rs2010963) гени ифодасининг кўпайтмаси

АТИ бўлган беморлар гуруҳида VGFA (rs2010963) генининг ифодасини таҳлил қилишда шунга ўхшаш ҳолатлар кузатилган, ўзгаришлар статистик ишончли бўлган. Шундай қилиб, эркакларда АТИ ривожланиши даврида ушбу геннинг ифодаланишида сезиларли ўсиш кузатилди. Беморлар гуруҳида VGFA(RS2010963) генини ифодалаш даражаси назорат гуруҳига (-1,23) нисбатан 7,18 ни ташкил этди ($U = 33$, $p = 0,031$). Аёл беморларда VGFA(RS2010963) генининг ифодасида (-2,11) назорат гуруҳига (1,16) нисбатан пасайиш кузатилган ($U = 1$, $p = 0,019$). Олинган натижаларни эркаклар ва аёлларда ТИА ва АТИ ривожланишининг турли патогенетик механизмлари билан изоҳлаш мумкин. Бу қон томир деворларида яллиғланиш жараёнларини ривожлантиришда муҳим рол ўйнайдиган VGFA(RS2010963) гени билан боғлиқ бўлиши мумкин. Хусусан, қон томирлари деворидаги яллиғланиш жараёнлари АТИда кўпроқ намоён бўлиши яхши маълум. Олинган натижалар VGFA(RS2010963) генининг ушбу патологиянинг ривожланишидаги муҳим ролини ва уни АТИ хавфини башорат қилувчи ген сифатида ишлатиш имкониятини кўрсатади.

ТИА АТИ КЭИ гуруҳларини назорат қилиш кардиоэмболик инсульт билан оғриган беморларда LINC01492 генининг ифода даражасини таҳлил қилишда жинсга қараб статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар кузатилмади. Шундай қилиб, назорат гуруҳида (-1,23) эркакларда геннинг ифода даражаси 0,09 ни ташкил этди ($U=52$, $p=0,628$). Аёллар гуруҳи орасида экспресс ген VGFA(RS2010963) назорат гуруҳига нисбатан паст натижани курсатди(-5,92) ва 1,16, мутаносиб ($U=6$, $p=0,126$). Олинган натижаларни кардиоэмболик инсульт пайтида эндотелийда аниқ атеросклеротик томир ўзгаришлари ва яллиғланишнинг йўқлиги билан изоҳлаш мумкин. МоСА тестидан ўтган эркаклар ва аёлларда VGFA(RS2010963) ген экспрессия даражаси ва КН баҳоси ўртасидаги ассоциатив алоқаларнинг статистик таҳлили ўтказилди. Когнитив бузилишлари бўлган эркак беморларда ўрганилаётган геннинг ифода даражаси ва назорат гуруҳи ўртасида фарқ йўқлиги кўрсатилган ($U=49$, $p=0,423$). Бироқ VGFA(RS2010963) генининг экспрессия даражаси назорат

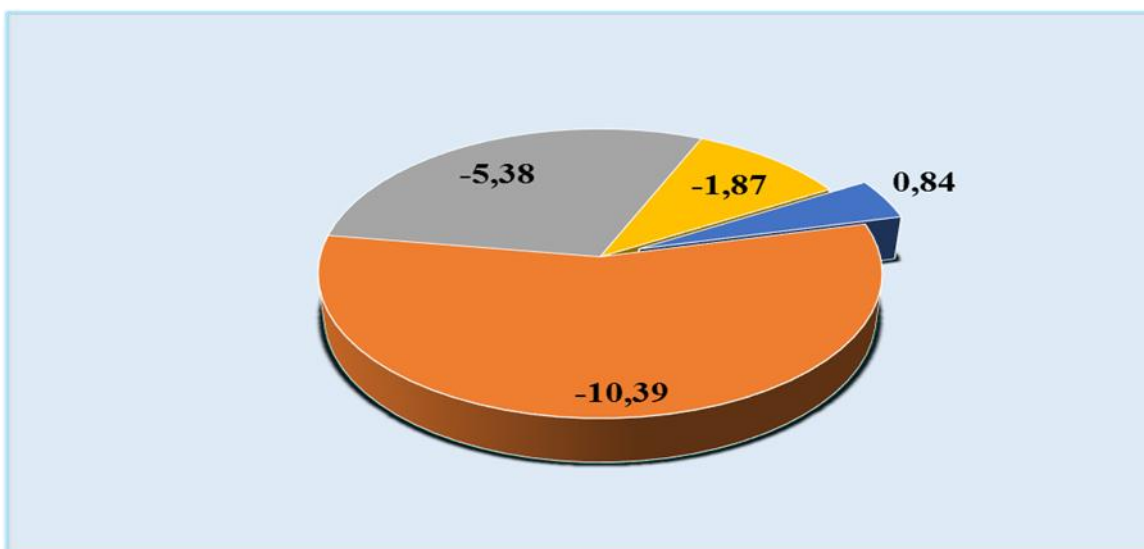
гурухига нисбатан (1,16), когнитив бузилишлари бўлган (1,85) аёл беморлар гуруҳи орасида нисбатан юқори бўлган ($U=7$, $p=0,042$). 5.2 miRNA транскриптларининг вақтинчалик ишемик хуружлар ва ишемик инсультнинг субтиплари билан ифодаланиши. miRNA185 транскриптларининг намоён бўлиш даражаси касалликнинг турли субтипларида сезиларли даражада фарк қилган ва статистик жиҳатдан ишончли ҳисобланган. (10-расм). Шундай қилиб, miRNA185 ифодасининг энг паст даражаси ТИА (-10,75) билан касалланган беморлар гуруҳида кузатилган, АТИ(-2,97) бўлган беморлар оралиқ позицияни эгаллаган ва ушбу кўрсаткичнинг энг юқори миқдори кардиоэмболик инсульт (КЭИ) (-1,57) билан касалланган беморларда аниқланган ($F=4,6$; $p=0,004$).



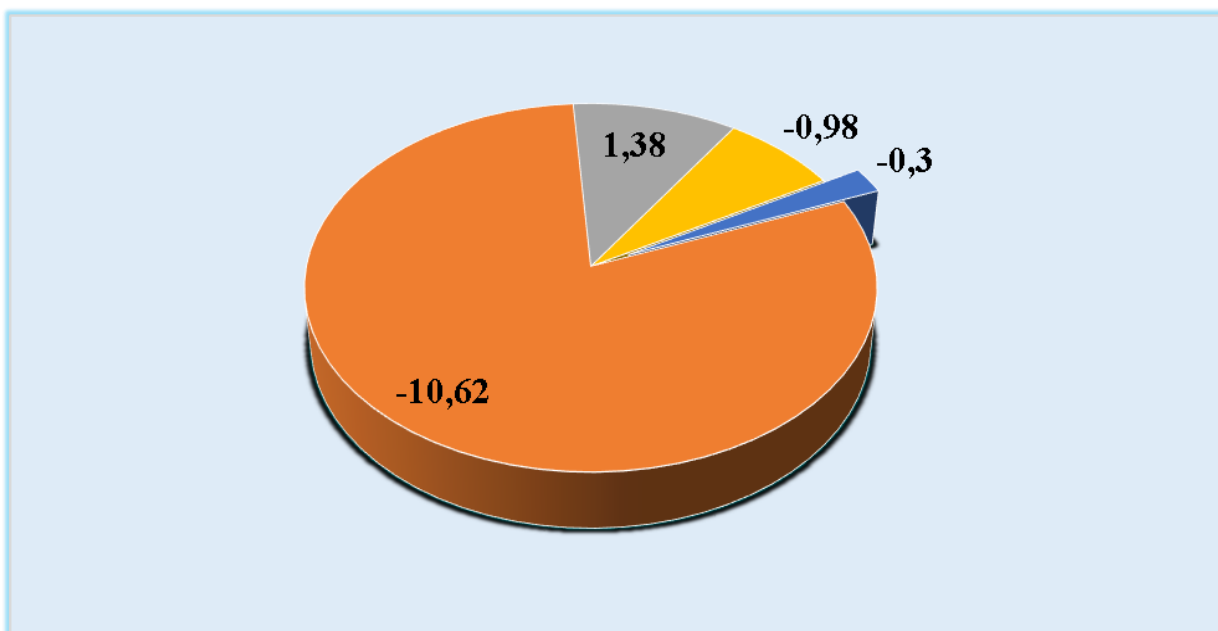
10-расм-ТИА ва ишемик инсульт субтиплари бўлган беморларда G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

ТИА ва ишемик инсульт билан оғриган беморларда G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражасини таҳлил қилиш транскриптлар сони жинсга боғлиқ эмаслигини кўрсатди.

Шундай қилиб, назоратда G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси эркакларда -0,84 (5-расм) ва аёлларда -0,30 (11-расм) ни ташкил этди.

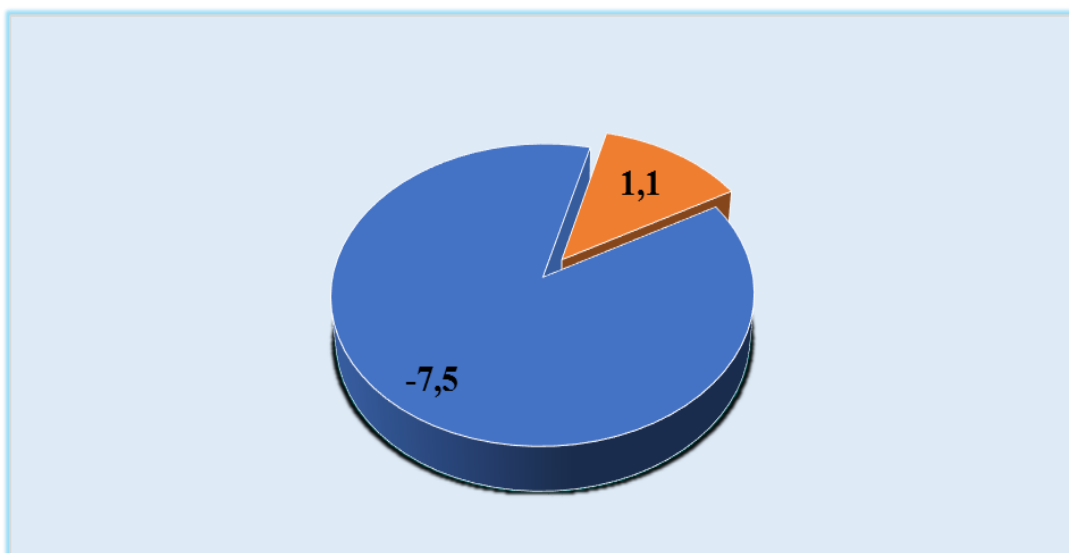


11-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари билан касалланган эркаклар гуруҳида G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.



12-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари билан касалланган аёллар гуруҳида G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

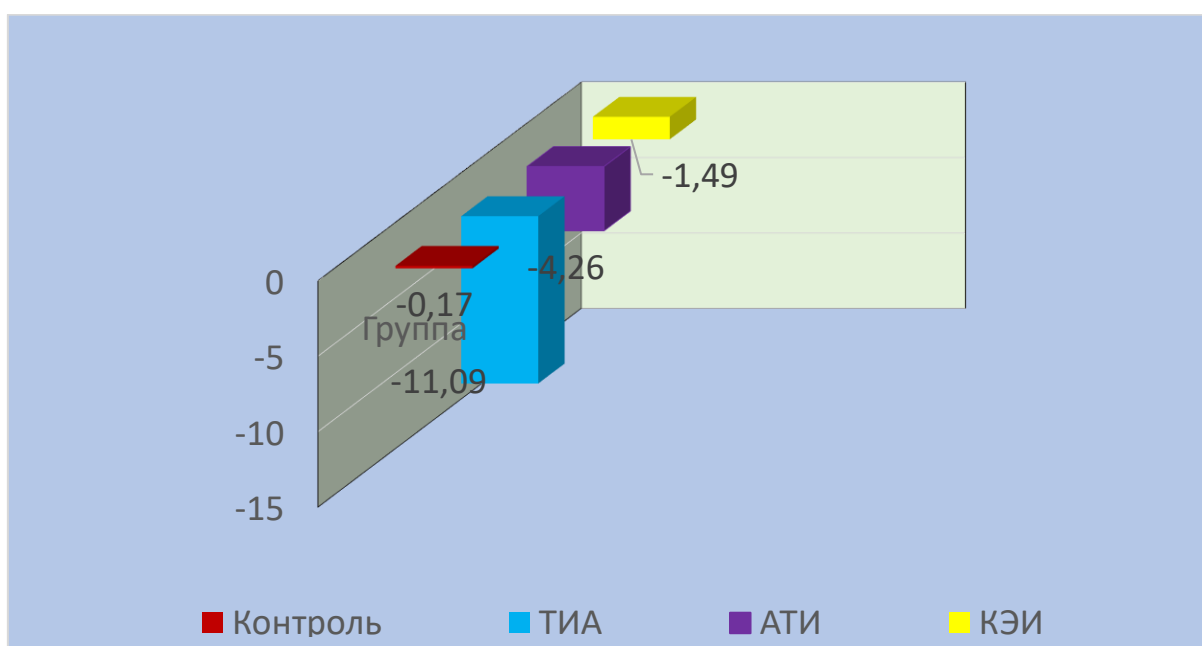
Ушбу микроРНКнинг ифодаланишининг касалликнинг оғирлигига боғлиқлиги баҳоланди. Касалликнинг енгил даражаси кузатилган беморларда G634C транскриптларининг кўринишида сезиларли пасайиш бўлиб, унинг миқдори -7,5 ни, касалликнинг ўртача ва оғир даражаси кузатилган беморларда унинг ўртача қиймати нисбатан юқори бўлиб, унинг миқдори 1,1 ни ташкил этди ($t = -2,49, p = 0,007$) (12-расм).



13-расм. Касалликнинг оғирлигига қараб G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

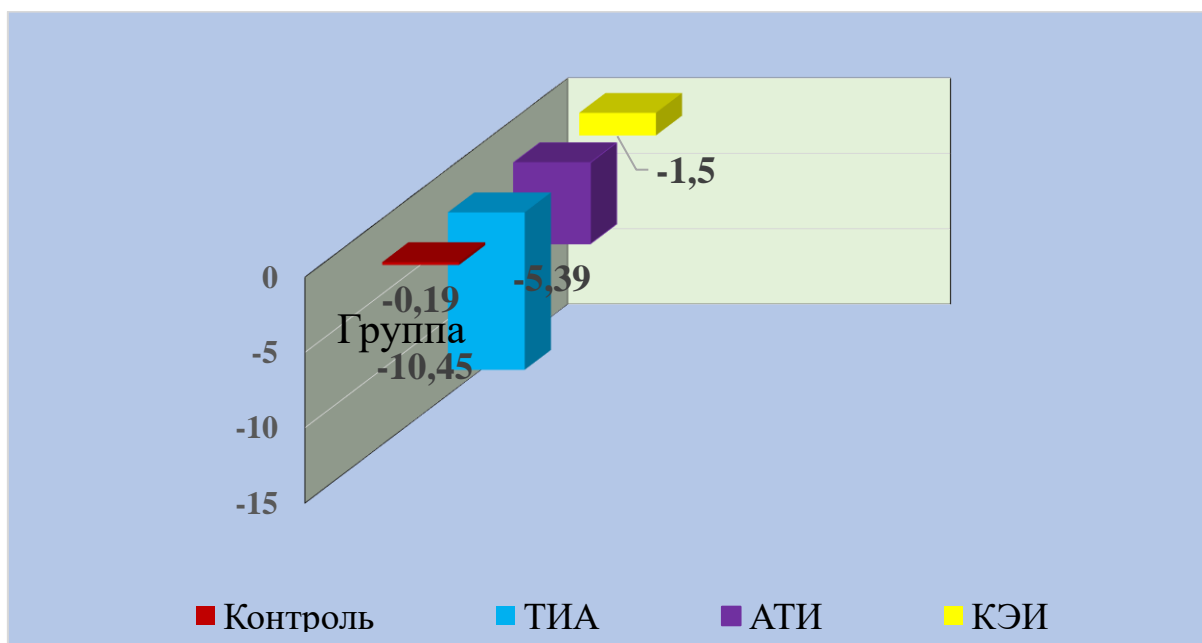
5.3 miRNA19a транскриптларининг вақтинчалик ишемик хуруж ва ишемик инсульт субтиплари билан ифодаланиши

miRNA19a транскриптларининг вакиллик даражаси касалликнинг турли кичик турларида сезиларли даражада фарқ қилади. Шундай қилиб, miRNA19a ифодасининг энг паст даражаси ТИА (-11,09) билан касалланган беморлар гуруҳида, АТИ (-4,26) билан оғриган беморлар оралиқ позицияни эгаллаган ва бу кўрсаткичнинг энг юқори даражаси кардиоэмболик инсульт КЭИ билан касалланган беморларда кузатилган (-1,49) ($F=5,15$; $p=0,003$) 14-расм.

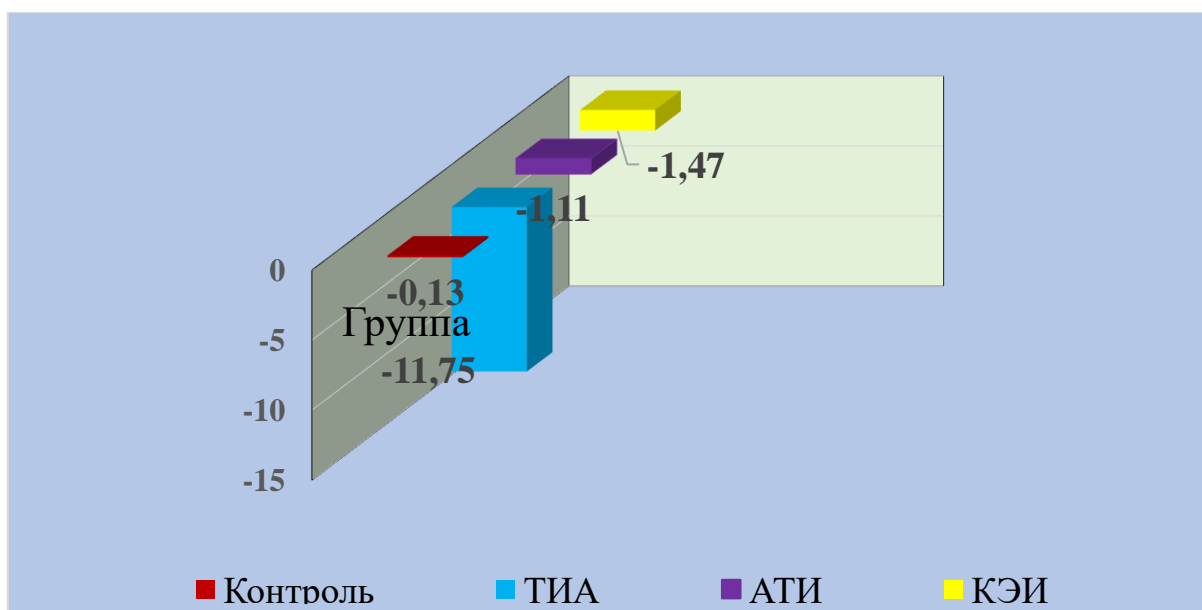


14-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари бўлган беморларда miRNA19a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Беморларнинг жинсига қараб miRNA19a генининг ифодасини таҳлил қилганда, ифодадаги ўхшаш ўзгаришлар кузатилган. Ушбу турдаги микроРНКнинг ифода даражаси фақатгина АТИ билан касалланган эркак беморлар гуруҳидаги тенденцияни ўзгартирди (-5,39) (10-расм). Бу микдор аёллар гуруҳи беморларига қараганда пастроқ (-1,11) (15-расм), аммо гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмаган ($F = 2,15; p = 0,12$).

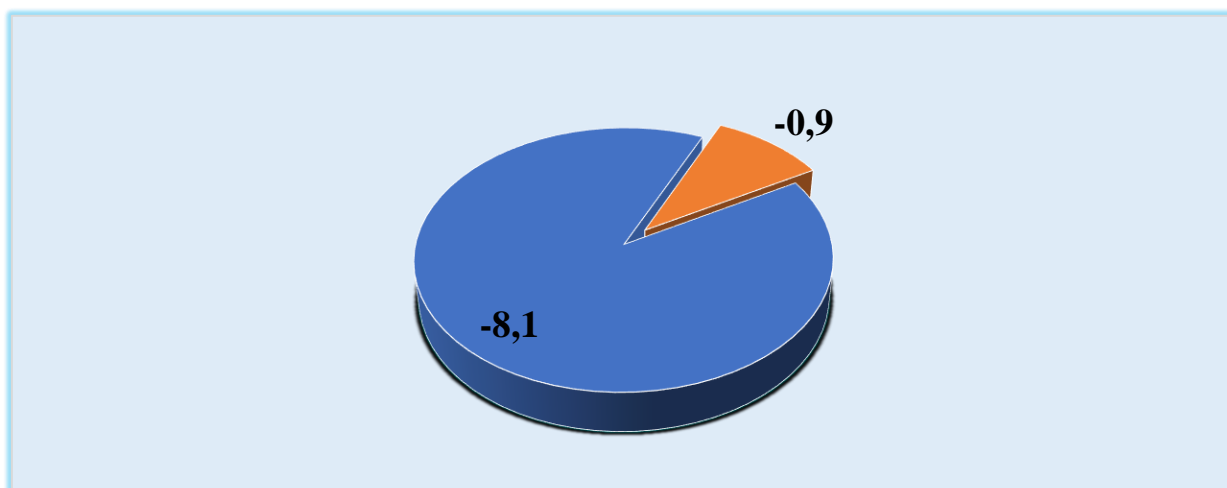


15-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари билан касалланган эркаклар гуруҳида G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.



16-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари билан касалланган аёллар гуруҳида G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Ишемик инсультнинг енгил даражаси билан касалланган беморлар гуруҳида miRNA19a генининг ифодаси -8,1 ни, ўртача ва оғир даражада касалланган беморлар гуруҳида юқорироқ бўлиб -0,9 ни ташкил этди, ушбу микдор статистик аҳамиятга эга эди ($t=-3,10$, $p=0,003$) (17-расм).



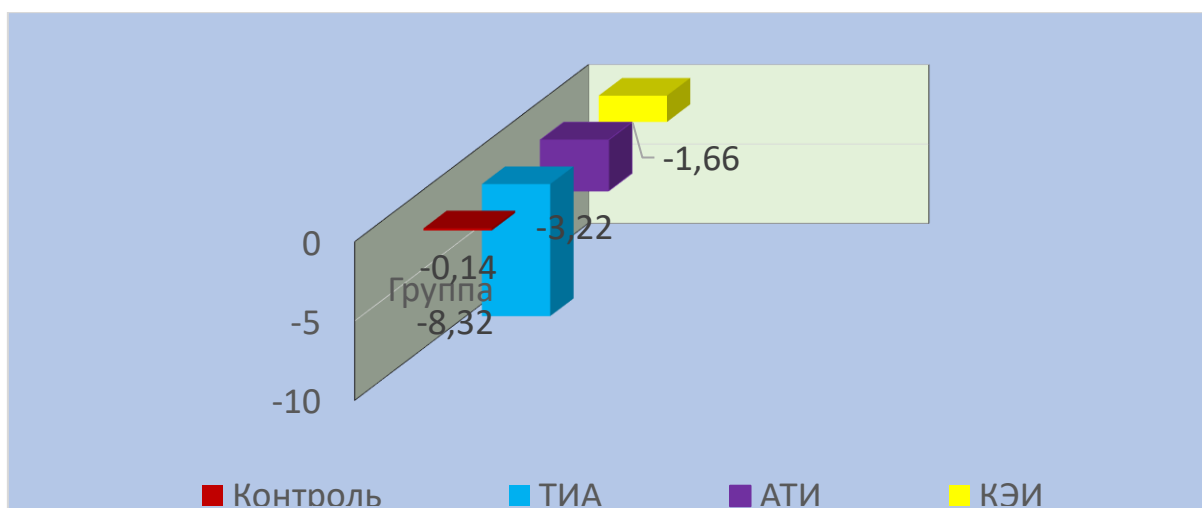
12-расм. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб miRNA19a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

MiRNA19a транскриптлар намоён бўлиш даражасининг жинсни ҳисобга олмаган ҳолда MoCA бўйича синовдан ўтганларнинг КН баҳолашига боғлиқлиги кузатилди. Когнитив бузилишлари бўлмаган беморлар ўрганилганда, ушбу бузилишлар кузатилган беморларга (-2,12) нисбатан miRNA19a ифода даражасининг пасайиши (-10,38) аниқланган ($p=0,042$) (18-Расм).



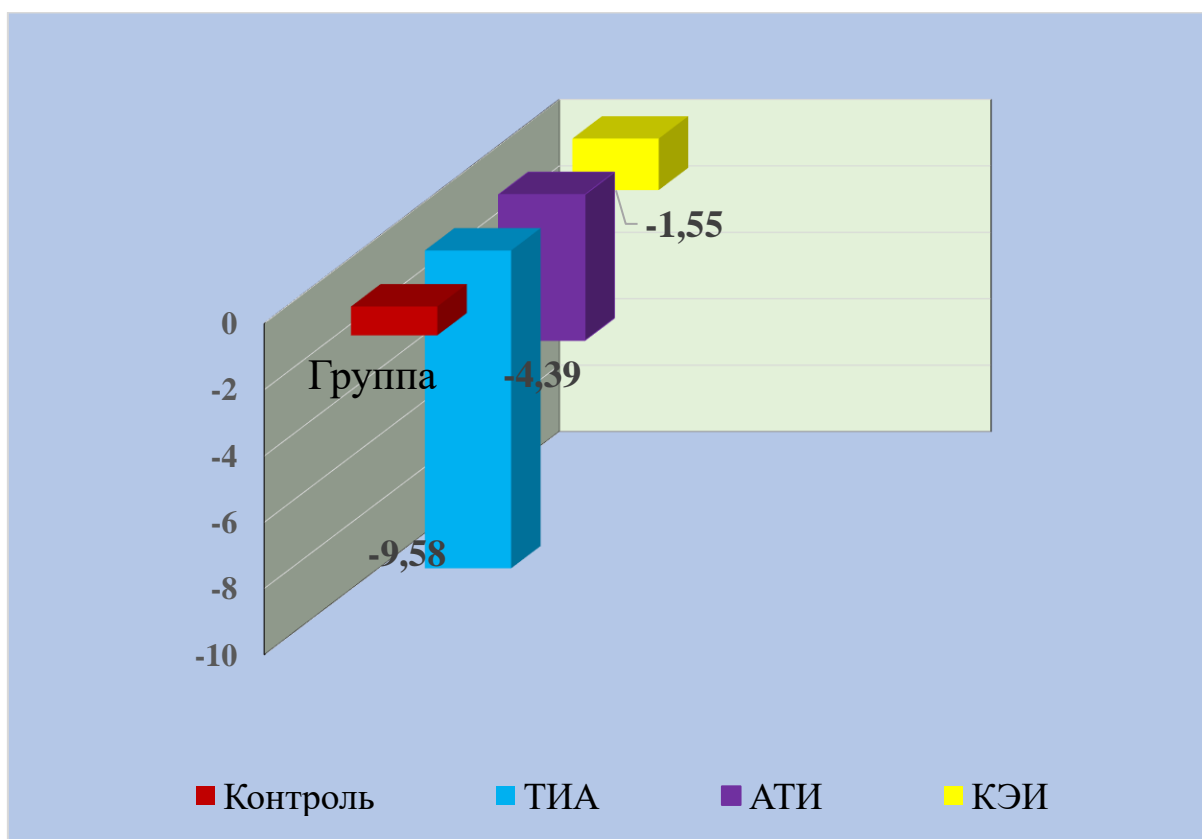
18-расм. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб miRNA19a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

5.4 miRNA20a транскриптларининг вақтинчалик ишемик хуруж ва ишемик инсулт кичик турлари билан ифодаланиши miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси касалликнинг турли кичик турларида сезиларли даражада фарқ қилди. Шундай қилиб, miRNA20a ифодасининг энг паст даражаси ТИА касаллари гуруҳида кузатилган (-8,32), оралиқ позицияни АТИ (-3,22) билан касалланган беморлар эгаллаган ва ушбу кўрсаткичнинг энг юқори даражалари очанкардиоэмболик инсулт (КЭИ) (-1,66) билан касалланган беморларда кузатилган (-1,66) ($F=3,55$; $p=0,018$) (19-Расм).

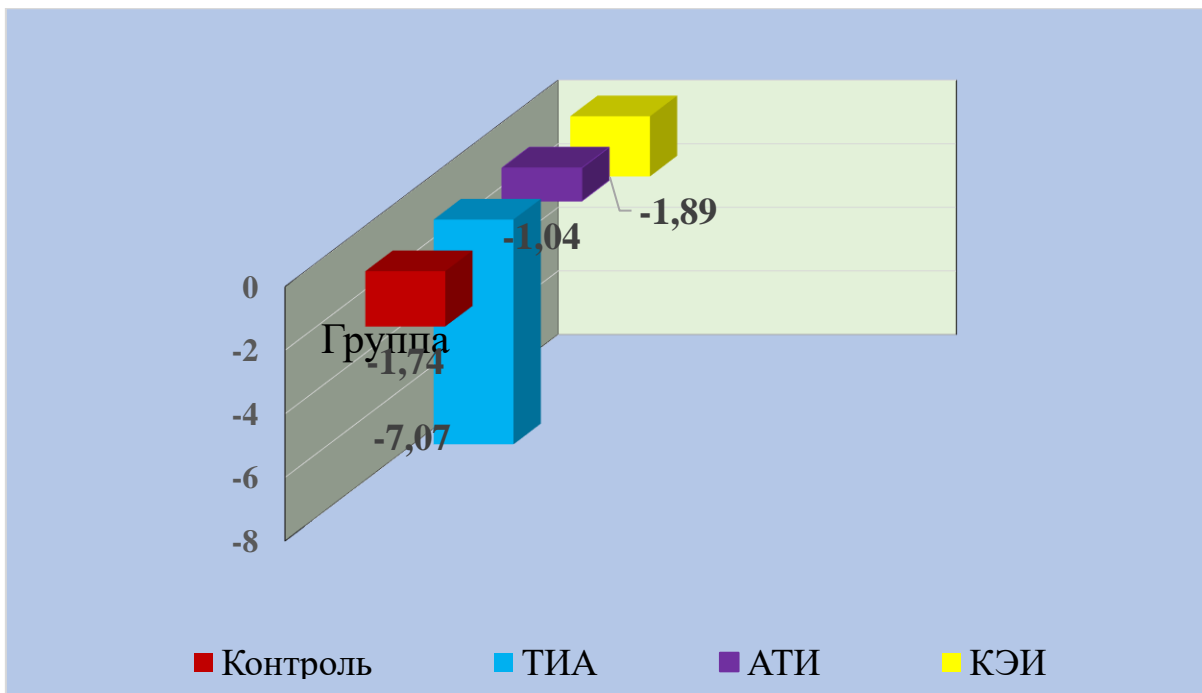


14-расм. ТИА ва ишемик инсултнинг кичик турлари бўлган беморларда miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси. VGFA (RS2010963) генининг экспрессиясини тартибга солиш механизмларидан бири унинг

мРНКсининг miRNA20a билан боғлаши ҳисобланади, бу эса ўз навбатида L VGFA(RS2010963) генининг экспрессиясини пасайишига олиб келади. АТИ ҳолатида яллиғланиш реакциялари муҳим аҳамиятга эга эканлиги сабабли, miRNA20a миқдори камаяди ва натижада VGFA(RS2010963) генининг ифодаси ортади. Беморларнинг жинсига қараб miRNA20a ифодасининг намоён бўлишидаги ўзгаришларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, miRNA20a ифодаси даражаси miRNA19a ифодасини таҳлил қилишдаги каби тенденцияни ўзгартирди, фақат АТИ билан касалланган эркакларда унинг миқдори (-4,39) (19-расм), аёлларга нисбатан пастроқ бўлиб (-0,14) (20-расм), гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмаган ($F=2,89$; $p=0,09$).

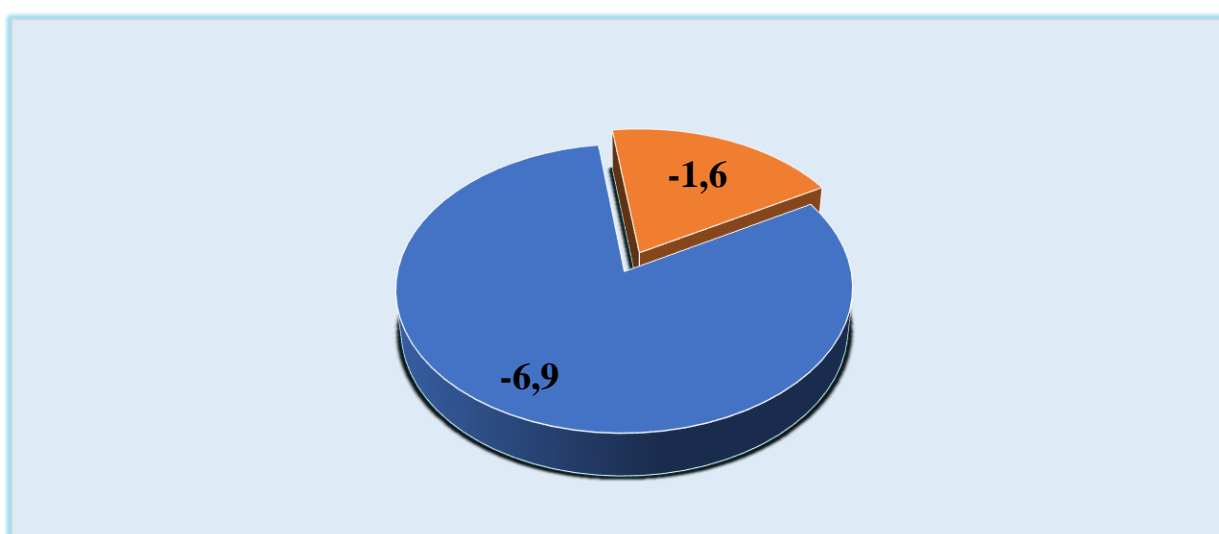


20-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари билан касалланган эркаклар гуруҳида G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.



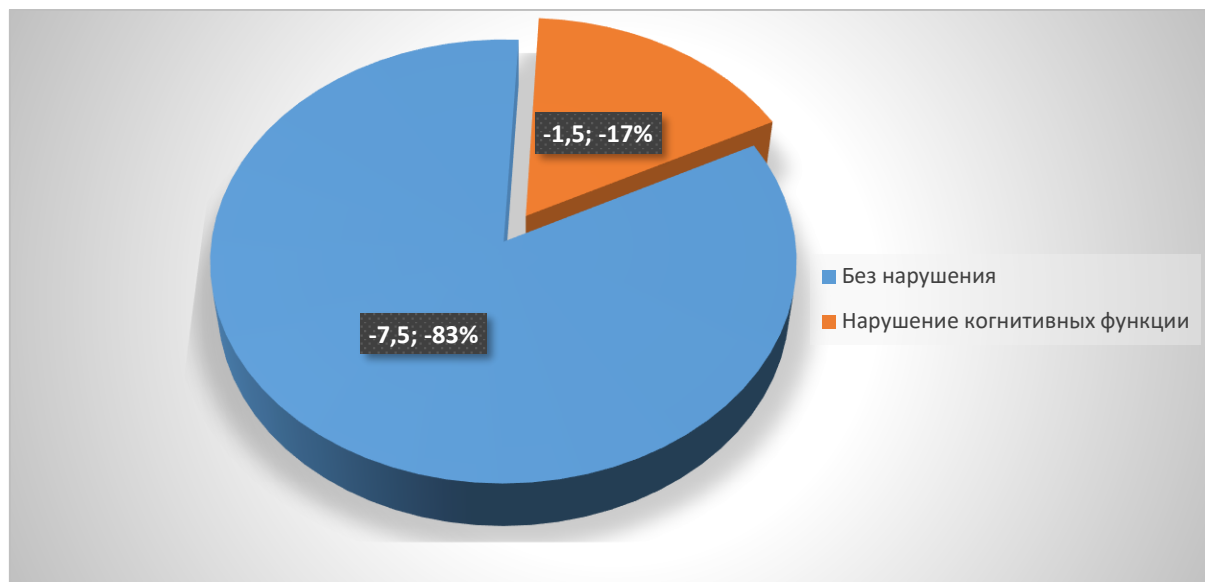
21-расм. ТИА ва ишемик инсультнинг субтиплари билан касалланган аёллар гуруҳида G634C транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Касалликнинг енгил даражаси кузатилган беморлар гуруҳида miRNA20a нинг ифода миқдори паст бўлган ва -6,9 ни ташкил этган, касалликнинг ўртача даражаси кузатилган беморлар гуруҳида у бироз юқорироқ бўлиб, -1,6 ни, касалликнинг оғир даражаси кузатилган беморлар гуруҳида эса унинг кўрсаткичи энг юқори миқдор 1,42 ни ташкил этган ($F=4,05$, $p=0,023$) (22-расм).



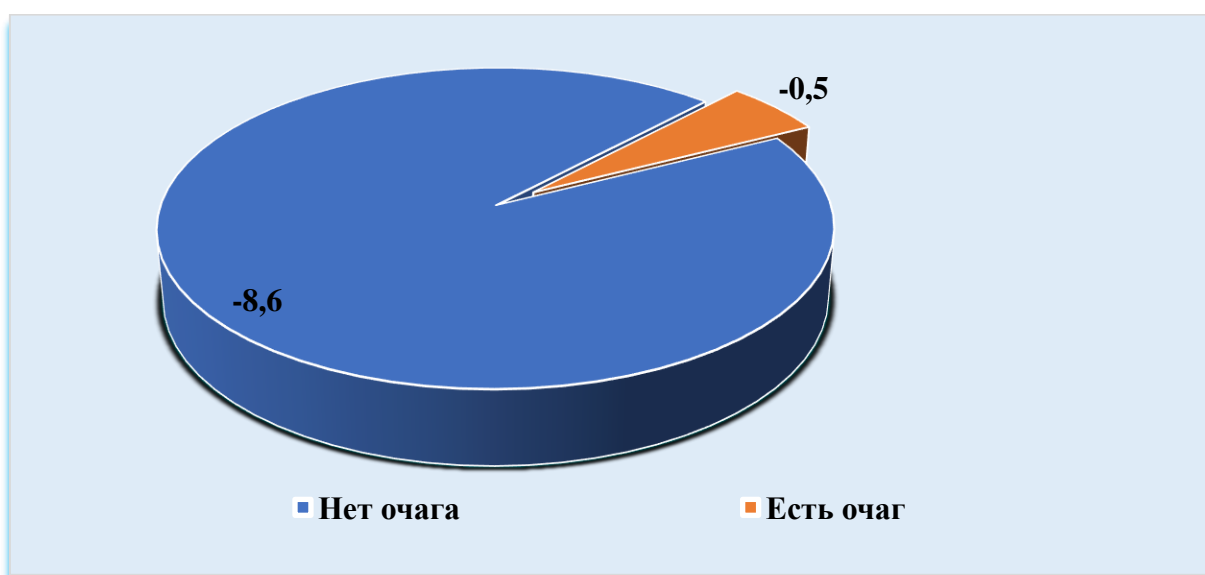
22-расм. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

MiRNA20a ning ifoda darajasi MoCA бўйича синовдан ўтган беморларнинг КН баҳоланишга боғлиқ эди. КН кузатилган беморлар гуруҳида miRNA20a ning ifoda darajasi -1,5 ni tashkil etgan, bu miqdor buzilishlar kuzatilmagan guruhga nisbatan (-7,5) yuqoriroq бўлган ($p=0,021$) (23-расм).



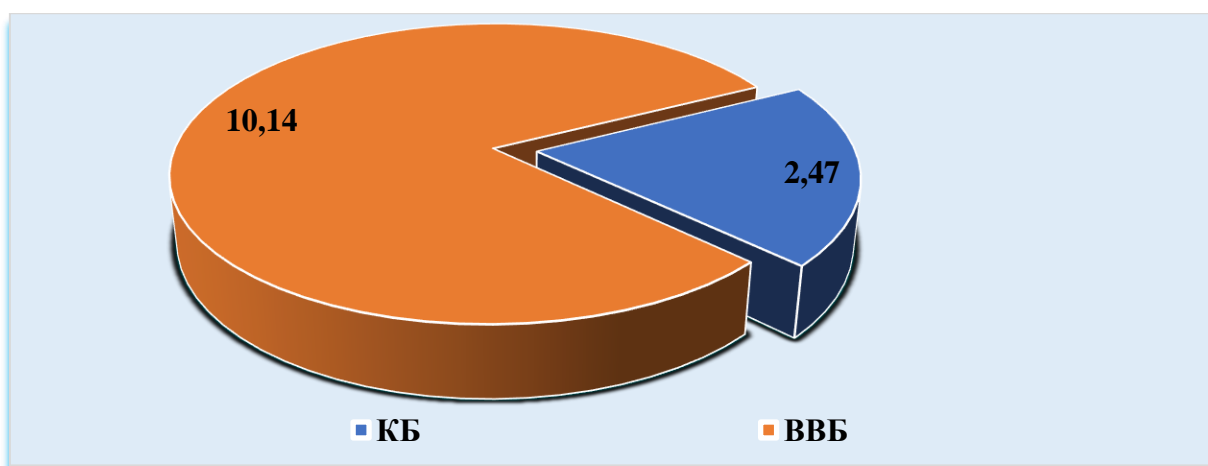
23-Расм. КН мавжудлигига қараб miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Компютер томографиясида ишемик ўчоқлар мавжудлигига қараб miRNA20a транскриптлари даражасини ўрганишда шу аниқланганки, ишемик ўчоқлар кузатилмаган ҳолда miRNA20a ifodasining намоён бўлиш даражаси паст бўлган (8,6), ишемик ўчоқлари бўлган беморларда бу миқдор юқори ҳисобланиб -0,5 даражасида жойлашган ($t=-3,41$, $p=0,002$) (24-расм).



24-расм. Компютер томографиясида ўчоқлар мавжудлигига қараб miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Компютер томографияси маълумотларига кўра ўчоқсиз гуруҳда miRNA20a намоён бўлиш даражасининг пасайиши ва ўчоқли беморларда унинг намоён бўлиш даражасининг ошиши ушбу микроРНК иккинчи занжири билан нейрогенин 1 (Ngn1) генининг ўзаро таъсири орқали изоҳланиши мумкин. Ngn1 генининг маҳсулоти мия шикастланиши ҳолатларида эластиклик ҳамда регенерацияда иштирок этади. Сичқонларда орқа мия шикастланган пайтда ушбу микроРНКнинг ифодаланиш даражасининг маълум миқдорда ошиши кузатилган. Орқа мия шикастланмаган ҳолатларда miRNA20a генини сунъий равишда киритиш, мия жароҳати таъсирига ўхшаш нерв хужайраларининг ўлимига олиб келган. Кўриниб турибдики, бу кўрсаткичлар miRNA20a ёрдамида Ngn1 генининг намоён бўлиш даражасининг бостирилиши билан боғлиқ. MiRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражасини кейинги таҳлил қилиш натижасида, мияда қон айланишининг бузилиши локализацияси билан статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик кўрсатилган. Шундай қилиб, каротид ҳавзасида қон айланишининг бузилиши бўлган беморларга нисбатан вертебробазиляр ҳавзасида қон айланишининг бузилиши бўлган беморларда ушбу геннинг пастроқ ифодаланиши кузатилган ($p=0,035$) (25-расм).



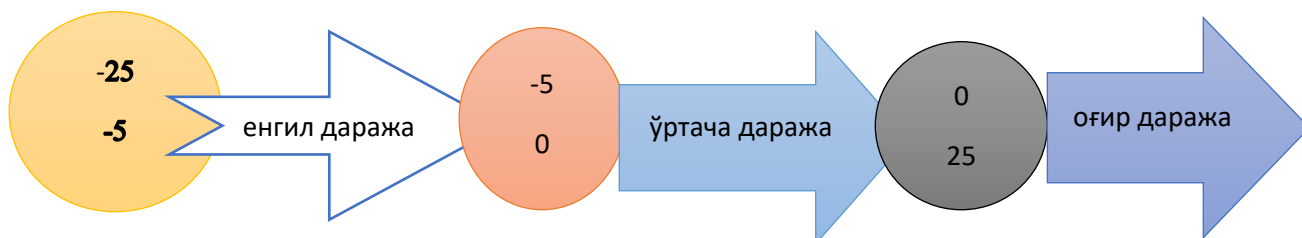
25-расм. Мияда қон айланишининг бузилишининг жойлашишига қараб miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Шунга ўхшаш ҳолат ютиш бузилиши бўлган ва бўлмаган беморлар гуруҳларини солиштирганда кузатилган. Шундай қилиб, ютиш функцияси бузилмаган беморларда miRNA20a намоён бўлиш даражасининг пасайиши кузатилиб унинг миқдори 5,9 ни ташкил этган, ютиш функциясининг бузилиши бўлган беморлар гуруҳида miRNA20a намоён бўлиш даражаси -0,34 бўлган ($p=0,04$) (26-Расм).



26-расм. Ютиш дисфункцияси мавжудлигига қараб miRNA20a транскриптларининг намоён бўлиш даражаси.

Ишемик инсультнинг оғирлигини башорат қилиш усули miRNA20a миқдорий таҳлилига асосланган. GAPDH ифодасига нисбатан 25 дан -5,0 гача бўлган miRNA20a генининг ифодаси билан инсультнинг енгил даражаси, -5,0 дан 0 гача – ўртача даража, 0 дан 25 гача бўлган қийматлар билан касалликнинг оғир даражаси башорат қилинади (22-расм).



25-Расм. GAPDH ифодасига нисбатан miRNA20a ифодасининг намоён бўлиш даражаси орқали ишемик инсультнинг оғирлик даражасини башорат қилиш модели.

MiRNA20a ning progностik қиймати нафақат VGFA(RS2010963) mRNK билан ўзаро таъсир қилиш орқали воситачилик қилиши мумкин. miRNA20a нейрогенин 1 (Ngn1) ning трансляциясини блоклаши кўрсатилган ва (Ngn1) эластиклик ва регенерацияда иштирок этганлиги сабабли, miRNA20a ning ифода даражасининг тушиши мотор нейронларининг омон қолишига ва нейрогенезга, сўнгра ишемик insultдан кейин функционал танқисликнинг пасайишига олиб келади [90]. MiRNA20a ифода даражаси травматик мия шикастланишидан (ЧМТ) кейин гипокампусда сезиларли даражада ошди [157]. Mirna20a учун потенциал мақсадлар фермент рецепторлари билан боғлиқ сигналларни узатиш, транскрипцияни тартибга солиш ва ривожланиш жараёнларида иштирок этади. Бу гипокампусдаги miRNA20a ифодаси ЧМТ патофизиологиясининг бир нечта таркибий қисмларига таъсир қилиши мумкинлигини кўрсатади. MiRNA20a намоён бўлиш даражаси ҳаддан ташқари юқори бўлса, у орқа мия шикастланишида мотор нейронларининг доимий дегенерациясига олиб келиши мумкин [111]. MiRNA20a ning орқа мия шикастланишидаги роли экспериментал ҳайвонларда аниқланган. Зарарланмаган орқа мия ичига miRNA20a инфузионини киритиш, сичқоннинг орқа мия шикастланишидан кейин кузатилган патологиясига ўхшаш яллиғланиш ва нерв хужайраларининг ўлимига олиб келди. Mirna20a in vivo фаоллигини боғлаш учун уни комплекслар ёрдамида ингибировать қилиш, орқа мия шикастланишининг таъсирини сусайтирди, оёқларнинг моторли тикланишини яхшилади ва нейронларнинг ўлимини камайтиради. Мухими, Ngn1 ning орқа мия ичига киритилиши сичқонларда орқа мия диссекциясидан келиб чиққан шикастланишдан кейин миелин ва нейрон белгиларининг ифодасини оширди ва функционал тикланишни сезиларли даражада яхшилади. Ушбу натижалар miRNA20a ва Ngn1 ўртасидаги ўзаро таъсирнинг функционал аҳамиятини тасдиқлайди. Бир вақтнинг ўзида miRNA20a умуртқа поғонаси шикастланишининг асосий воситачиси бўлган STAT3 га йўналтирилганлиги кўрсатилди. Юқорида келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, miRNA20a турли патоген механизмларга таъсир қилиши

мумкин, бу эса ўз навбатида ишемик инсультнинг оғирлик даражасини аниқлайди.

Адабиётлар:

1. Гайдар Б.В., Дуданов И.П., Парфёнов В.Е., Свистов Д.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. Петрозаводск 1994; 76. 2. двух томах. М: Медицина 2004.
2. Лопухин Ю.М., Арчаков А.И., Владимиров Ю.А. Холестериноз. М 1993.
3. Никитин Ю. М. Ультразвуковые методы диагностики цереброваскулярных заболеваний в повседневной практике невролога // Неврологический журнал. – 2007. – № 3. – С. 4 – 7.
4. Оганов Р. Г. Проблемы контроля артериальной гипертензии среди населения. // Кардиология. – 1997. – № 10. – С. 4 – 7.
- 18.Одинак М. М., Вознюк И. А. Программированная клеточная гибель – патогенетический механизм дисциркуляторной энцефалопатии. // Лечение нервных болезней. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 40 – 42.
- 19.Опитц Б., Саркисова К. Ю. Межполушарная асимметрия перекисного окисления липидов мозга у крыс как прогностический показатель их устойчивости к церебральной ишемии и эффективности противоишемического действия субстанции. // Доклады РАН. – 1996. – № 2. — С. 275–277.
- 20.Осиповой В. В., Вознесенской Т. Г. Международная классификация головной боли. пер. с англ. // 2–е издание – М.: Международное общество головной боли, 2003. – 326 с.
- 21.Ощепкова Е. В. Гипертоническая энцефалопатия. // Справочник поликлинического врача. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 43 – 47.
- 22.Парсамян Р. Р. Клинико–диагностическое значение факторов воспаления в патогенезе атеросклеротической хронической ишемии головного мозга. // : автореф. дис. . канд. мед. наук : 14.00.13.
- 23.Парсамян Рузанна Робертовна; [Саратовский государственный медицинский университет Роздрава]. – Саратов, 2007.–22 с.

24. Парфенов В. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В помощь практикующему врачу. //– М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2008. – 12 с.
25. Парфенов В. А. Замергард М. В., Мельников О. А.. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные ошибки. //: учебное пособие. Парфенов, – М.: МИА, 2009. – 152 с.
26. Парфенов В.А, Старчина Ю.А., Яхно Н.Н. Эпросартан (теветен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений. Неврологический журнал.–2007.– №1.–с.46–51.
27. Полетаев А. Б. Морозов С. Г., Ковалев И. Е., Регуляторная метасистема. Иммуноиндокринная регуляция гомеостаза. //– М.: Медицина, 2002. – 168 с.
28. Разумникова О.М. Закономерности старения мозга и способы активации его компенсаторных ресурсов // Успехи физиологических наук, 2015. Т. 46. № 2. С. 3–16.
29. Разумникова О.М., Вольф Н.В. Реорганизация связи интеллекта с характеристиками внимания и памяти при старении // Журнал высшей нервной деятельности. 2017. Т. 67. № 1. С. 55–67.
30. Разумникова О.М., Николаева Е.И. Тормозные функции мозга и возрастные особенности организации когнитивной деятельности // Успехи физиологических наук. 2019. Т. 49. № 1. С. 1–15.
31. Ронкин М. А. Муниф А. Состояние церебральных сосудов у больных с депрессивными синдромами., // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1988. – Т.88, № 8. – С. 115–119.
32. Румянцева С. А. Силина Е. В. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга. – М.: Медицинская книга, 2007. – 60 с. – Библиогр: с. 31. русло. М: Медицина 1975.
33. Сахаров В. Ю. Дисциркуляторная энцефалопатия у пациентов пожилого и старческого возраста. // Тезисы докладов I Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», 2003 г. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: приложение «Инсульт». – 2003. – Вып. 9 – С. 219 – 220.

34. Сахаров В. Ю. Оценка когнитивного статуса у больных с хронической вертебро–базиллярной недостаточностью. // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. — С. 77.
35. Севастьянова Е. В. Диагностические критерии и структура когнитивных нарушений при артериальной гипертензии. //: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Севастьянова Елена Васильева ; [Самарский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Российской Федерации]. – Саратов, 2008. — 28 с.
36. Семин Г. Ф. Практикум по ультразвуковой доплерографии артерий головы и мозга. Ереван : «Тигран Мец», 2000. — 112 с.— Библиогр. : с. 83 – 84.
37. Симоненко В. Б. Широков Е. А. Основы кардионеврологии.// руководство для врачей.. – 2 изд. – М. : Медицина, 2001.–240 с.
38. Скворцова В. И. [и др.] Хроническая ишемия мозга. // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т. 1 , № 3. – С. 43 – 46.
39. Скворцова В. И. Артериальная гипертония и головной мозг. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. –Т. 106, № 10.–С. 68–78.
40. Скворцова В. И. Лечение нарушений мозгового кровообращения: позиция невролога. Гипертоническая энцефалопатия. // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т. 1, № 1. – С. 16 –23.
41. Скворцова В. И. Шамалов Н. А. Современные подходы к ведению больных со стенозами сонных артерий . // Consilium Medicum. – 2007. – Т. 9, № 8. – С. 11 – 14.
42. Сметана Л. В. Клинико–биохимические и нейропсихологические критерии диагностики дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторно–поликлинической практике. // : автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.13. – Москва, 2002. – 26 с.
43. Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией. Автореф. Дисс.на соиск.к.м.н.– Москва.– 2006.

44. Судаков К. В. Церебральные механизмы в генезе артериальной гипертензии при эмоциональном стрессе. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 12. – С. 70 – 74.
45. Суслина З. А. Клиническая эффективность цитофлавина при дисциркуляторной энцефалопатии — хронической ишемии мозга (результаты многоцентрового рандомизированного исследования)// Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии им. И.И. Мечникова. – 2005. – № 3. – С. 7 – 14.
46. Суслина З. А. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. монография – М. : [б. и.], 2006. – 200 с.
47. Суслина З. А. Фонякин А. В., Гераскина Л. А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике. Клиническая фармакология и терапия. – 2003. – № 5. – С. 47 – 51.
48. Суслина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы. // Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.). – Москва, 2008. – С. 7 – 10.
49. Тихомирова О.В., Машкова Н.П., Маматова Н.Т. и др. Допплерографическая диагностика функционального состояния мозгового кровообращения при лакунарных инфарктах и артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия 2003; 9: 5: 174—176.
50. Шахнович А.Р. Оценка регуляции мозгового кровотока методом ТКД в норме и патологии. В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Ю.И. Никитина, А.И. Труханова. М: ВИДАР 1998; 218—240.
51. Шмырев В.И., Гажонова В.Е., Боброва Т.А., Мартынов А.И. Исследование цереброваскулярной реактивности у больных пожилого возраста с эссенциальной артериальной гипертензией. Журн неврол и психиат 2002; 7: 48—51.

52. Шумилина М. В. Дисбаланс венозного церебрального кровообращения в генезе энцефалопатии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // *Анналы хирургии.* – 2001. – № 4. – С. 62 – 67.
53. Яковлев Н. А. Вертебрально-базилярная недостаточность (синдром вертебробазилярной артериальной системы). // – М.: [б. и.], 2001. – 400 с.
54. Ясаманова А.Н., Мартынов М. Ю., Гусев Е. И.. Функциональное СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ головного МОЗГА // *Материалы IX Всероссийского съезда неврологов.* — Ярославль, 2006. – С. 509.
55. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // *Неврологический журнал* – 2006. – Приложение № 1. – С. 4–12.
56. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Сосудистые когнитивные расстройства. *РМЖ–Т 13.* – №12–2005–стр.789–793.
57. Яхно, Н. Н. Головная боль . Парфенов В. А., Алексеев В.В.. – М.: [б. и.], 2000. – 160 с.
58. Яхно Н. Н. Дамулин И. В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. // *Российский медицинский журнал.* – 1999. – № 5. – С. 3–7.
59. Яхно Н. Н. Дамулин И. В., Захаров В. В.. Дисциркуляторная энцефалопатия. // – М. : [б. и.], 2000. – 32 с.
60. Яхно Н. Н. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция у пожилых. // *Русский медицинский журнал.* – 1997. – № 5. – С. 20 – 24.
61. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства и кардионеврология // *Кардионеврология: труды I Национального конгресса, (1–2 декаб., 2008 г.).* – Москва, 2008. – С. 17–18.
62. Яхно Н. Н. Захаров В. В., Локшина А. Б. Синдром умеренных когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* – 2005. – Т. 105, № 2. – С. 13–17.

63. Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В., Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: Двигательные нарушения. // Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6, № 2. – С. 10–16.
64. Яхно Н. Н. Левин О. С., Дамулин И. В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: Когнитивные нарушения., // Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6, № 3. – С. 10–19.
65. Яхно Н.Н Преображенская И. С. Сосудистые когнитивные расстройства – клинические проявления, диагностика, лечение. // Неврологический журнал. – 2007. № 5– С. 45–51.
66. Aaslid R., Lindegaard K.F., Sorteberg W., Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989; 1: 20: 45—52.
67. Allen L. S. et al. Sex differences in the corpus callosum of the living human being]// *Neurosci.* –1991.– Vol. 11. – P. 933 – 942.
68. Atkinson J. H. [et al.] Prevalence, onset, and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain: a controlled study. // *Pain.* – 1991. – Vol. 45. – P. 11–121.
69. Bakker S.L. de Leeuw F.E., de Groot J.C. et al. Cerebral vasomotor reactivity and cerebral white matter lesions in the elderly. *Neurology* 1999; 52: 578-583.
70. Ball R. Y. et al. Evidence that the death of macrophage foam cells contributes to the lipid core of atheroma // *Atherosclerosis.* – 1995. – Vol. 114. – P. 45 – 54.
71. Baumbach G.L., Heistad D.D. Cerebral circulation in chronic артериал hypertension. *Hypertension* 1998; 12: 89—95.
72. Beck A. T. An inventory for measuring depression [Text] / [et al] // *Arch. Gen Psychiatr.* – 1961. – Vol. 5. – P. 561 – 571.
73. Benbow C. F. Sex differences in mathematical reasoning ability in intellectually talented preadolescents. Their nature, effects, and possible causes.// *Behav. Brain Sei.* – 1988. – Vol. 11. – P. 169 – 183.
74. Bennett R. W. Kelley [et al.] The fibromyalgia syndrome: Myofascial pain and the chronic fatigue syndrome // In: *Textbook of rheumatology* / Eds. – 4th ed. – Philadelphia: WB Saunders, 1993. – P. 471 – 483.

75. Berkley K. J. Sex differences in pain. // *Behav. Brain Sci.* – 1997. – Vol. 20. – P. 371 – 380.
76. Best J.R., Miller P.H., Naglieri J.A. Relations between executive function and academic achievement from ages 5 to 17 in a large, representative, national sample // *Learning and Individual Differences*. 2011. Vol. 21. № 4. P. 327–336.
77. Blumenthal S.J. Women's mental health: The new national focus. // *Ann. NY Acad. Sci.* – 1996. – Vol. 789. – P. 1 – 16.
78. Botting N., Jones A., Marshall C., et al. Nonverbal executive function is mediated by language: A study of deaf and hearing children // *Child Development*. 2017. Vol. 71. – P. 123–124
79. Bove G. Pressure pain threshold and pain tolerance¹ in episodic tension–type headache do not depend on the presence of headache. // *Cephalalgia*. – 1999. – Vol. 19. – P. 174–178.
80. Brandt T. Bronstein A. M. Cervical vertigo // *J. Neural. Neurosurg. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 71. – P. 8 – 12.
81. Brandt. T. Vertigo. Its Multicentric Syndromes. // 2nd Ed– London, 2000. – P. 441–451.
82. Brien J, Ames D. Gustafson L Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. // Edited by. Et al.–Martin Dunitz–2004.
83. Catto A. [et al.] Factor V Leiden gene mutation and thrombin generation in relation to the development of acute stroke. // *Arterioscler. Thromb. Vase Biol.* – 1995. – Vol. 15. – P. 783 – 785.
84. Chaddock–Heyman L., Erickson K.I., Voss M.W., et al. White matter microstructure is associated with cognitive control in children // *Biological Psychology*. 2013. Vol. 94. № 1. P. 109–115.
85. Cines D. B. Endothelial cells in physiology and pathophysiology of vascular disorders // *Blood*. – 1998. – Vol. 91. – P. 3527 – 3561.

86. Cullinane M., Markus H. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke risk in carotid stenosis and occlusion: a prospective study. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: Suppl 2: 7.
87. Davis S., Babikian V.L., Wechsler L.R. et al. *Transcranial doppler ultrasonography and cerebral blood flow*. Mosby: Year Book Inc 1993; 69-79.
88. Lamers L.J., Rowland D.G., Seguin J.H. et al. The effect of common origin of the carotid arteries in neurologic outcome after neonatal ECMO. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 4: 532—536.
89. Rossi M., Carpi A. Skin microcirculation in peripheral arterial obliterative disease. *Biomed Pharmacother* 2004; 58: 8: 427—431.
90. Strandgaard S., Paulson O.B. Cerebral Autoregulation. *Stroke* 1983; 14: 5: 703—709.
91. Sakagami M., Pan X., Uttl B. Behavioral inhibition and prefrontal cortex in decision-making // *Neural Networks*. 2006. Vol. 19. № 8. P. 1255–1265.
92. Scheich H., Brechmann A., Brosch M., et al. // Behavioral semantics of learning and crossmodal processing in auditory cortex: the semantic processor concept // *Hearing Research*. 2011. Vol. 271. №. 1–2.
93. Schmidtke K. Cerebral small vessel disease: how does it progress. // *Neurol. Sciences*. – 2005. – Vol. 229/230. – P. 13 – 20.
94. Schrader J, Luders S, Kulschewski A et al. Mortality and morbidity after stroke, Eprosartan compared with Nitrendipine for secondary prevention. Principal results of a prospective randomised controlled study (MOSES). // *Stroke* 2005; 36:1218–1226.
95. Setter A. L. Stewart W. F., Lipton R. B. Epidemiology of migraine and headache: a meta-analytic approach. // In: *Epidemiology of Pain* / Eds. I. K. Crombie [et al.]. – Seattle : IASP Press, 1999. – P. 159 – 170.
96. Shapiro S. The lupus anticoagulant/antiphospholipid syndrome. // *Ann. Rev. Med.* – 1996. – Vol. 47. – P. 533 – 553.
97. Shaywitz B. A. Sex differences in the functional organization of the brain for language. // *Nature*. – 1995. – Vol. 373. – P. 607 – 609.

98. Shen J. [et al.]. Early E-selection, VCAM-1, and late major histocompatibility complex anigen induction on human endothelial cells by flavivirus and comodulation of adhesion molecule expression by immune cytokines. // *Journal of Virology*. – 1997. – Vol. 71, № 12. – P. 9323— 9332.
99. Sijens P. E. [et al.] // Brain changes with aging: MR spectroscopy at supraventricular plane shows differences between women and men. *Radiology*. — 2003. – Vol. 226. –P.119 – 137.
100. Silberstein S. D., Lipton R. B., Goadsby P. J. Headache in clinical practice.// Eds. – ISIS, Medical Media, 1998. – 213 p.
101. Simon J. A. Postmenopausal hormone therapy and risk of stroke. The Heart and Estrogen-progestin Replacement Study (HERS). // *Circulation*. – 2000. – Vol. 103. – P. 638 – 642.
102. Simone G. Greco R., Mureddu G. F. Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in артериал hypertension. // *Circulation*. – 2000. – Vol. 101. –P. 152 – 157.
103. Sklarevski V. Ramadan N. M. The nociceptive flexion reflex in humans. // *Pain*. – 2002. – Vol. 96. – P. 3 – 8.
104. Skoog I. Epidemiology of vascular dementia in Europe., O. Aevarsson / In: *Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia*. //Eds. J. O'Brien [et a]. – London, New York : Martin Dunitz, 2004. – P.35 – 48.
105. Spilberger C.D. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*.// Palo Alto, 1970.–38 p.

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

АГ - артериал гипертония

ПЗЛП - паст зичликдаги липопротеидлар

АТ - атеросклероз

мПЗЛП - модификациялашган паст зичликдаги липопротеидлар

Ат - аутоантителолар

СЮЕ - сурункали юрак етишмовчилиги

АФС - антифосфолипидли синдром

ГЭБ - гематоэнцефалик барьер

КБ - когнитив бузилишлар

МҚАЎБ - мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши

БКАСБ- бош мияда қон айланишининг сурункали бузилиши

ЯСППБА - яхши сифатли позицион пароксизмал бош айланиши

РСБҚШ - рухий статусни баҳолашни қисқа шкаласи

ПДАБТ- пешона дисфункциясини аниқлашнинг батарея тестлари

ККБ - кучсиз когнитив бузилишлар

ЕКБ - енгил когнитив бузилишлар

ДС - дуплексли сканирлаш

ТҚДС - транскраниал дуплексли сканирлаш

ИМК - интима-медиа комплекси

УУА - умумий уйқу артерияси

БМА - бош магистрал артериялари

ИУА - ички уйқу артерияси

УА - умуртқа артерияси

ЎМА - ўрта мия артерияси

ИБВ - ички бўйинтуруқ вена

ЛА - лейкоареоз

ЁҚТИ - ён қоринчалар тана индекси

ЦПБ- церебрал перфузион босим

БМПБ-бош мия перфузион босими

ИКБ-интракраниал босим

ТМШ-травматик мия шикастланиши

ОШИ - олдинги шохлари индекси