



КЕКСА БЕМОРЛАРДА ҚАЙТАЛАНГАН ИНСУЛЬТЛАР КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ЖИҲАТЛАРИ

Rakhmatova Sanobar Nizamovna

<https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Berdiev Mukhamadjon K

<https://orcid.org/0009-0008-2519-1129>

Bukhara State Medical University

Резюме: Яллигланиш ўзгаришлари атеросклеротик тилакчаларнинг ҳосил бўлиши билан бирга келади, натижада қон томир деворидан кўчувчи моноцитлар, лимфоцитлар ва макрофаг хужайралар миграцияга учрайди [7,16]. Тилакчаларнинг ҳосил булиши ва беқарорлашиши уларнинг таркибида топилган макрофаг ва плазма хужайралари иштирокида содир бўлади. Инсултларнинг ўткир даврида фаол яллигланиш некротланган тўқималар зонасининг ўсишига олиб келади [5,7].

Калит сўзлар: қайталанган инсулт, кексалар, реабилитация, клиник кечиши.

Резюме: воспалительные изменения сопровождаются образованием атеросклеротических бляшек, что приводит к миграции моноцитов, лимфоцитов и макрофагов из сосудистой стенки [7,16]. Размытие повязки и дестабилизация тилакч происходит в присутствии макрофагов и плазматических клеток, обнаруженных в их составе. В остром периоде инсультов активное воспаление приводит к увеличению зоны некротизированных тканей [5,7].

Ключевые слова: рецидивирующий инсулт, пожилой возраст, реабилитация, клиническое течение.

Summary: *vospalitelnie izmeneniya soprovojdayutsya obrazovaniem ateroskleroticheskix blyashek, chto privodit k migrasii monositov, lymphositov I makrofagov iz sosudistoy stenki [7,16]. Razmitie povyazki I destabilization tilakch proiskhodit v prisutstvii makrofagov I plasmaticeskix kletok, obnarujennix v IX sostave. V Ostrom period insultov Aktivnoe vospalenie privodit k uvelicheniyu zone nekrotizirovannix tkaney [5,7].*

Keywords: *residiviruyutshiy stroke, pozhiloy voznast, rehabilitation, klinicheskoe techenie.*

Инсулт - бош мия қон айланишининг ўткир бузилишининг энг оғир шакли бўлиб, 24 соатдан ортиқ давом этадиган, тўсатдан (бир неча дақиқа, соат) бошланиши, фокал ёки бош мия неврологик аломатларининг пайдо бўлиши билан тавсифланади [3,17].

Бутун дунёда мия инсульти билан касалланиш ва ўлим энг юқори кўрсаткичлардан бири бўлиб қолмоқда. Мамлакатда ҳар йили, инсулт касаллигидан 450 мингдан ортиқ киши (ҳар бир 200 аҳолининг 1 тасида) азият чекади, уларнинг 35% касалликнинг ўткир даврида вафот этади, 55-80 % ногирон бўлиб қолади[11,176]. Шуни таъкидлаш лозимки, бош миядаги магистрал қон томирларида кузатилган инсултлар ўткир даврда беморлар



кўпинча нобуд бўлади [12,169]. Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишидан кейинги биринчи йил охирига келиб ўлим даражаси 10-15% га ошади ва 5 йил мобайнида ўткир даврда тирик қолганлар сони беморларнинг ярмини ташкил этади. Сўнгги йилларда Ўзбекистон Республикасида инсултлар сони икки баробарга ошди ва бу кўрсаткич ўсишда давом этмоқда ва кун сайин ёшармоқда. Барча ишемик инсултларнинг асосий қисми бош мия инфаркти бўлиб, унинг частотаси геморрагик инсултдан 4 марта юқори яъни 4:1 тенг. Транзитор ишемик атака мия инфаркти ривожланишининг муҳим омилдир. Транзитор ишемик атака ўтказган беморларда ишемик инсулт ривожланиш хавфи йилига 4-5% га тенг [22,159]. Ишемик ва геморрагик инсултлар учун энг муҳими ёш ва зарарли одатлар бўлиб, энг катта фоиздаги хавфли омил ҳисобланади. Соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига кўра, катта ёшдаги одамлар учун 2012 йилда цереброваскуляар касалликлар тахминан 17% ни ташкил этиб, бош мия инсултлари қайталанишига сабаб бўлади. Бирламчи инсултдан кейинги бош мия қон айланишининг бузилиши дисциркулятор энцефалопатия белгиларининг янада оғирлашишига ёрдам беради [29,151]. Транзитор ишемик атаканинг қайталаниши, натижасида инсултларнинг йиллик хавфи йилига 14% ни ташкил этади ва кейинги беш йил давомида доимий равишда ўсиб боради. Тадқиқот натижаларига кўра, бош мия қон айланишининг ўткир бузилишидан сўнг инсулт асоратлари хавфи энг юқори бўлиб, бирламчи инсултдан кейин уч йил ичида ўзгармай, кейин регресс равишда кўтарилди. Юрак касалликлари кардиоэмболик ишемик инсултнинг сабабчиси ҳисобланади, шунингдек, гемодинамик инсултларнинг ҳам асосий сабабларидан биридир. Ангионеврологик амалиётда Холтер мониторинги ва трансторакал трансэзофагиал эхокардиография каби тадқиқот усулларининг жорий этилиши бош мия жароҳатларига олиб келадиган юрак хасталиклари рўйхатини кенгайтириш имконини берган [4,9]. Шунга қарамай, биринчи ўринда ишемик инсултнинг кардиоэмболик кичик тури келиб чиқишига сабаб бўлмачалар фибриляцияси (ҳилпилловчи аритмия) бўлади. Ҳилпилловчи аритмия инсулт ривожланиш хавфини 5 баробарга оширади ва бу касалликдан ўлим даражасини 1,58 марта оширади. Фремингем тадқиқотларига кўра, ҳилпилловчи аритмия 50-59 ёш гуруҳдаги беморларнинг 1,5% да қайд этилиб ва 80-89 ёш гуруҳда-23,5% ҳолатда учради [3,1]. Ҳилпилловчи аритмия қайта инсултнинг ва бир ой олдин бирламчи инсулт ўтказган беморлар орасида ўлимга олиб келувчи мустақил



хавф омилидир[3,8]. Кекса ёшда синоатриал тугун фибрози ва ёгли инфильтрацияси бўлмачалар фибрилляцияси частотасининг ўсишининг сабабларидан бири ҳисобланади. Бугунги кунда иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларнинг кўпчилигида кексалар сони ортиб бормоқда. Ушбу ёш гуруҳида бошнинг асосий артерияларининг атеросклеротик зарарланишлари энг кўп учрайди, бу эса 94% ҳолларда ташхисланади. Миянинг бир нечта асосий томирларининг чуқур стенози бўлган одамларда қон босимининг жуда кичик ўзгариши фокал бош мия белгилари пайдо бўлишига ёки кучайишига олиб келиши мумкин ва юрак фаолиятининг заифлашиши билан қон босимининг пасайиши ўлимнинг бевосита сабаби бўлиши мумкин. Барча ёшдаги беморларда атеротромботик инсультлар кенг тарқалган. Экстракраниал артерияларда патологик ўзгаришлар туфайли ишемик инсультларнинг тахминан 50% ривожланиши аниқланди[5,7]. Кўп йиллик гипертония касаллиги бўлган беморларда, МСКТ да лейкореоз қисмлари лакунар инсультлар жуда тез-тез учрайди. Гипертоник ангиопатия субкортикал оқ моддани озиклантирадиган кичик диаметрли артерияларга таъсир қилади [6,3,8]. Бош мияда қон айланиши бор беморларнинг яна бир муҳим хусусияти-бу кардиоэмболик ва гемодинамик инсульт хавфини оширадиган юрак касалликларининг тарқалишининг кўплигидир. Кўпинча кекса ёшдаги беморларда юрак бўшлиғидан эмболия бўлмача фибрилляцияни ва инфарктдан кейинги кардиосклерозни келтириб чиқаради. Бўлмача фибрилляция, аритмиялар, юрак қон томирлари ўтказувчанлиги бор беморларда инсульт хавфи 5 марта ва сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда бу ҳолатларида- 10 марта юқори [4]. Бўлмача фибрилляцияси ва аритмияли беморларда миокарднинг қонни ўтказувчанлик функциясининг пасайиши мия қон оқимининг ёмонлашувига олиб келиб, қайта инсультлар ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [4,6]. Туғма юрак нуқсонлари, митрал клапн пролапси, ревматизм ёшлигида тез-тез намоён бўлади ва бу кардиоэмболиянинг пайдо бўлишига замин бўлиб, кичик ёки ўрта ишемия ўчоқларининг шаклланишига олиб келади [6,9]. Гемодинамиканинг бўзилиши юрак иш фаолиятининг бузилишига, кардиал гиподинамик синдромнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Шундай қилиб, ритм бузилиши чап қоринча иш ҳажмининг пасайиши, бу ўз навбатида қон босимининг пасайиши, мия ярим шарлари қон томирларининг қон билан тўлиқ таъминланмай қолишига олиб келади. Гормонал фоннинг ёшга нисбатан ўзагариши ҳам инсульт ривожланиш хавфига таъсир қилади.



Репродуктив ёшдаги аёллар силлиқ миоцитларнинг тарқалишини камайтирадиган ва липид метаболизмини нормаллаштирадиган эстрогенларнинг протектив таъсири туфайли қон томир кардиал ва бош мия патологиясига камроқ мойил бўлади. Менопаузада гормонларнинг антиатероген таъсири йўқолади. Бундан ташқари, нейроэндокрин мувозанати бўзилиши ривожланади, чунки гиперсимпатикотония норадреналиннинг қонда концентрацияни оширади, бу артериал гипертония сабабларидан бири ҳисобланади [8,9]. Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ишемик ўчоқнинг ривожланиши жараёнида ва бош мия қон томирлар атерогенезда яллиғланишнинг роли аҳамиятлидир [9,10]. Яллиғланиш ўзгаришлари атеросклеротик пиллакчаларнинг ҳосил бўлиши билан бирга келади, натижада қон томир деворидан кўчувчи моноцитлар, лимфоцитлар ва макрофаг хужайралар миграцияга учрайди [7,16]. Пиллакчаларнинг ҳосил булиши ва беқарорлашиши уларнинг таркибида топилган макрофаг ва плазма хужайралари иштирокида содир бўлади. Инсультларнинг ўткир даврида фаол яллиғланиш некротланган тўқималар зонасининг ўсишига олиб келади [5,7]. Бу ишемик ва геморрагик инсультларга ҳам тегишли. Биргаликда ёндош касалликлар ва бемор ҳолати (гипертония, диабет, дислипидемия) яллиғланиш жараёнида иштирок этувчи хужайраларнинг фаолиятига таъсир қилади. Шундай қилиб, юрак ва қон томир касалликлари бўлган беморларда қон плазмасидаги ФНО-а қонцентрацияси сезиларли даражада юқори [5,15]. Холестерин моноцитлар активлигини оширишга хизмат қилади ва баъзи муаллифларга фикрига кўра эндотелиал хужайраларни фаоллаштириши мумкин [6,12].

Бундан ташқари, юқорида санаб ўтилган ёндош касалликлар ва яллиғланиш оқсил- маркерлари даражаси билан боғлиқлик аниқланган (фибриноген, С-реактив оқсил). Яллиғланишга қарши реакцияларга ўтиш қаришнинг ўзига хос хусусияти бўлиб, иммунитет тизимидаги ёшга боғлиқ ўзгаришларни намоён қилади [7,16]. Ёш ўтиши билан ФНО- α тўқималари ишлаб чиқарилишини оширади ва энг муҳим яллиғланишга қарши маркер ИЛ-10 синтези аксинча, камаяди [18]. Айни пайтда, инсульт биокимёвий жиҳатларини тушуниш метаболизм ва гемостаз, шу жумладан, организмда содир бўладиган ўзаро боғлиқ кўп томонлама жараёнларни чуқур ўрганишни ўз ичига олади. Гемостазнинг бўзилиши биокимёвий реакцияларнинг каскади билан бирлаштирилади, бу мия тўқимасини йўқ қилишга жавоб беради. Гемостаз доимий равишда ўзгаради, тўғридан-тўғри бош мияга зарар



етказди ва молекулаларининг қонцентрациясини кўплаб сигналларини ўзгартиради. Инсультларнинг ўткир даврида қон ивиш (фибриноген, тромбин–антитромбин III, VII, VIII омиллар) фаоллигининг ошиши кўзатилади, қон томир деворининг тромборезистентлиги пасаяди, антикогулянт тизимнинг фаоллиги камаяди (С-реактив оксиленинг қонцентрацияси камаяди), фибринолиз фаоллиги камаяди [19]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ёши ўтиши билан коагуляция индекси ошиб боради ва қон ивиш вақтининг қисқариши кузатилади. Тромбоцитлар агрегацияси 4-7 % 20 – 30 ёшгача, 8-10% 40 – 50 ёш гача ошади. 50 ёшдан кейин одамларда агрегация фаолияти 7-8% га камаяди. Нормада 50 ёшгача аёл ва эркекларда қоннинг ёпишқоқлиги ошади, кейинчалик ёшга хос физиологик анемизация натижасида пасайиши кузатилади. Эндотелиал хужайралар билан тромбоцитларнинг ўзаро таъсири-атеротромботик ва лакунар субтипларнинг бош мия қон айланиши бузилишларининг ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Бош мия сурункали ишемия белгилари намоён атеросклерозга учраган беморларда холестерин ва триглицеридлар, фибриноген, тромбоцитлар агрегацияси аҳамиятли даражада юқори, фибринолитик фаоллик аҳамиятли даражада нормадан анча паст. Маълумотларга кўра, ёшларга караганда кекса ёшдаги беморларда гиперкоагуляцияга мойиллик кўпроқ кузатилади, қоннинг фибринолитик фаоллигини пасайиши ва тромбоцитларни агрегациялашнинг ортиши билан намоён бўлади. Буларнинг барчаси бош мия қайта инсультларига мойил бўлади. Эритроцитлар юзасидаги фибриногеннинг сўрилиши уларнинг суспензиясини беқарорлаштиришга олиб келади. Қон плазмасидаги фибриноген ва альбумин қонцентрациялари нисбатини суспензион барқарорлик сифатида қараш мумкин, шунингдек альбумин фибриногеннинг табиий антагонисти ва жуда кучли дезагреганти ҳисобланади. Ёш беморларга караганда кекса ёшдагиларда фибринолитик фаолликнинг пасайиши табиатига нисбатан икки назария мавжуд бўлиб: биринчиси- баъзи тадқиқотчилар бу хусусиятни узок давом этадиган артериал гипертензияси деб билсалар, иккинчиси- дислипидемия ва қандли диабетнинг комбинацияси деб ҳисоблашади. Қайта инсультларнинг ривожланиши кўпинча артериал гипертония, қонда қанд миқдорининг ошиши, юрак ритмининг бузилиши уйқусизлик, қон реологиясининг бузилиши, стресс каби ҳолатлар сабаб бўлади, бу ўз навбатида юрак қон томир тизимидаги ўзгаришларни, бош мия қон томир патологияларини, эндотелий ўтказувчанлигининг бузилиши,



томирлардаги атеросклеротик жараённи акс эттиради. Кўпинча қайта инсультлар синкопал ҳолатда кечади. Кекса ёшдаги эркак ва аёл беморларда ишемик инсультлар бош мия қон томир патологияси таркибида сезиларли даражада устунлик қилади. Бундай ёшда қайта инсульт кўпинча атеротромботик ва гемодинамик инсульт субтипларининг пайдо бўлиши қон босимининг пасайиши билан тунда ёки эрта саҳарда ривожланади. Кардиоэмболик ва лакунар инсультлар кундузги вақтда, бемор жисмонан фаол бўлганда организмда зўриқишлар пайдо бўлганда босим тасарруфи остида, жисмоний зўриқиш ва хавфли омиллар таъсири натижасида содир бўлади. Қарияларда қон кетиш ҳажми катта бўлмаслиги мумкин, улар паренхима ёки қоринчалар билан чегараланади. Қоринча тизимига қоннинг тарқалиши, шунингдек, беморнинг аҳволига ижобий таъсир кўрсатиши мумкин, бу эса дислокация синдромининг олдини олишга хизмат қилади. Кекса ёшдаги беморларда резидуал неврологик етишмовчилик кузатилади. Ҳаракат бузилишларидан ташқари, уларда когнитив бузилишлар биринчи ўринда туради, бу қайта инсультларнинг фақатгина 50% қайд этилган [6,15]. Инсультдан кейинги даврида кузатиладиган когнитив бузилишлар ёшларга нисбатан кекса ёшдаги беморларда кўп кузатилади, асосан ёндош касалликларнинг мавжудлиги (қандли диабет, ҳилпилловчи аритмия, юрак етишмовчилиги. Бу ўз навбатида қисман бўлса ҳам ижтимоий-маиший мослашувни қийинлаштиради, реабилитация чора тадбирларининг самарадорлигини пасайтиради, чунки ушбу тоифадаги беморлар даволанишга ишончсизлик даражаси паст сезгирликка эга. Тузалишга ишончсизлик ва қарилик депрессияси дори-дармонлар билан даволашнинг самарадорлигини пасайтиради. Инсультларнинг ўткир даврида ўлим даражаси 75 ёшдан кейин юқори даражага кўтарилади. Бу инсультларнинг оғирлик даражасига, тез-тез кардиоэмболия, декомпенсацияси даврида ёндош касалликлар борлиги билан боғлиқ. Бу тоифадаги беморларда тиббий ёрдам сифатининг пастлиги ҳам сабаб бўлади. Кўшилиб келган асоратлар ҳам ўлим даражасига таъсир қилади. 70 ёшдан ошган беморларда ишемик инсульт асоратлари 62%, ўз навбатида геморрагик инсультда 40% ни ташкил қилади. Ниҳоят, 65 ёшдан ошган беморлар 10 йил давомида бош мия қон томир қайта зараланишига чалиниш 3 марта кўпроқ мойил бўлади. Қайта инсульт - қуйидаги мезонлардан бирига жавоб берадиган янги цереброваскуляр ҳолат: неврологик бузилишларнинг пайдо бўлиши бирламчи инсультдагидан фарқ қилади; янги анатомик соҳа ёки қон томир ҳавзасинининг иштирок этиши;



бирламчи инсултдан фарқ қилувчи бошқа патогенетик субтип юзага келиши. Қайта инсулт бўлган беморларга ишемия ҳодисалари, шунингдек, қарамлик синдроми ёш ўтган сайин кўпайишига мойил бўлади. Беморларда қайта инсултларнинг клиник кўринишининг хусусиятлари терапевтик ва реабилитация тадбирлари режасини тузишда эътиборга олиниши керак.

Адабиётлар:

1. Рахматова С.Н., Уринов М.Б., Бердиев М.К. // Вақтинчалик ишемик хужум, ишемик инсулт ва такрорий ишемик Инсултда зарарни латерализация қилиш сабаблари // Tashkent tibbiyot akademiyasi axbarotnomasi. 2023. №4. 173-176. (14.00.00.№13).
2. Рахматова Санобар Низамовна, Аликулова Нигора Абдукадировна // Тиа ва ишемик инсултлар учун хавф омилларини қиёсий ахамиятини аниқлаш// Тиббиётда янги кун 5 (55) 2023. 476-480 б. .(14.00.00.№ 22)
3. Raхmatova S.N, Urinov M.B // Сурункали юрак етишмовчилигида соматик статус ва когнитив бузилишларнинг ўзига хослиги // Тиббиётда янги кун. 6 (55) 2023 488-491.(14.00.00.№ 22)
4. Рахматова Санобар Низамовна, Ўринов Мусо Болтаевич, Усманов Мехриддин Мухиддинович // Вертеброген бел-думғаз радикулопатияси учун қўшимча Инструментал тадқиқот усуллари натижаларини таҳлил қилиш // Тиббиётда янги кун. 6 (56) 2023. 238-242б. 13.(14.00.00.№ 22)
5. Рахматова С.Н., Мамедова Д.М // Нейродерматит билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш // Тиббиётда янги кун , 10.(60) 2023. 454-457б. .(14.00.00.№ 22)
6. Rakhmatova , S. (2023). // The results of molecular genetic studies in TIA. // Academic International Conference on Multi-Disciplinary Studies and Education, 1(20), 8–9. Retrieved from(Tesis)
7. Рахматова С.Н, Саломова Н.Қ.,. «Қайта ишемик ва геморрагик инсулт таххисланган беморлар реабилитациясини оптималлаштириш». Услубий тавсиянома. 2021 йил.22 бет
8. Рахматова.С.Н. Саломова.Н.К. // Поражение центральной и периферической нервной системы при новой коронавирусной инфекции // Tashkent tibbiyot akademiyasi axbarotnomasi №2(35) 2021.-С.39-41. (14.00.00.№).
9. Рахматова.С.Н. Саломова Н.К // Қайта такрорланувчи ва геморрагик инсултли беморларни эрта реабилитация қилишни оптималлаштириш // Journal of neurology and neurosurgery research-2021 71-75 бет.
- 10.Рахматова С.Н. Уринов.М.Б. Убайдуллаев.Ш. // Юрак патологияси бор беморларда транзитор ишемик атакада когнитив бузилишларнинг пайдо бўлиш частотаси // Oriental Renaissance; Innovative,educational ,natural and social sciences 2022. С.302-306 .



11. Raxmatova.S.N. Urinov.M.B. Cognitive rehabilitation of patients with focal brain damage // //International bulletin of applied science and technology. Volume 3, Issue 5, May. 13-17.2022
12. Raxmatova.S.N. Mamedova.D.N. The course of neurodermatosis in patients with COVID19// Amerikan journal of science and learning for development 2023 -С.273-276.
13. Рахматова.С.Н. Мамедова Д.М. // Особенности течения нейродерматоза у пациентов с постковидным синдромом // Innovations in technology and science education 2023: 5.305 С. 878-879
14. Rakhmatova S.N., Ergashev A.A. //Transient ischemic attack: management tactics and antiplatelet therapy for the prevention of cerebral infarction// International bulletin of applied science and technology. Volume 3, Issue 6, June.325-332.2023
15. Саломова, Н. К. (2022). ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРОВОСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЕ И ПОЛЕЗНОЕ СВОЙСТВО УНАБИ ПРИ ПРОФИЛАКТИКИ. Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2(2), 811-817.
16. Рахматова, С. Н., & Саломова, Н. К. (2021). Қайта Такрорланувчи Ишемик Ва Геморрагик Инсультли Беморларни Эрта Реабилитация Қилишни Оптималлаштириш. Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований, 2(4).
17. Саломова, Н. К. (2021). Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 249-253.
18. Саломова, Н. К. (2023). ҚАЙТА ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАРНИНГ КЛИНИК ПОТОГЕНИТИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНИҚЛАШ. Innovations in Technology and Science Education, 2(8), 1255-1264.
19. Salomova, N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science N, 52, 33-35.
20. Qahharovna, S. N. (2023). Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. AMERICAN JOURNAL OF SCIENCE AND LEARNING FOR DEVELOPMENT, 2(2), 41-46.
21. Salomova Nilufar Kakhorovna//FEATURES OF NEUROREHABILITATION ITSELF DEPENDING ON THE PATHOGENETIC COURSE OF REPEATED STROKES, LOCALIZATION OF THE STROKE FOCUS AND THE STRUCTURE OF NEUROLOGICAL DEFICIT//European Journal of Research Development and Sustainability (EJRDS 11. 8-12. 2022/11
22. Salomova, N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science N, 52, 33-35.