

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

қўлёзма ҳуқуқида

УДК: 616.831-005.1:616.891

Бобошарипов Шухрат Хайитмуродович

**“ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ДЕМЕНЦИЯ,
ТАШХИСЛАШ АЛГОРИТМИ ВА ДАВОЛАШНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ”**

5A510109 – Асаб касалликлари

**Магистр даражасини олиш учун ёзилган
ДИССЕРТАЦИЯ**

**Илмий раҳбар: ТТА асаб касалликлари кафедраси
т.ф.д. проф. Асадуллаев М.М.**

Тошкент-2015

МУНДАРИЖА

ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ	3
КИРИШ	4
I БОБ. ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ДАВРДАГИ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА ДЕМЕНЦИЯ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ).	
1.1. Инсульт — тиббий-ижтимоий муаммо. Цереброваскуляр касалликлар ичида инсультнинг ўрни ва аҳамияти.....	9
1.2. Инсультларнинг этиопатогенези, таснифи, клиник кечуви, диагностика ва даволаш методлари.....	10
1.3. Инсультлар ва уларда юзага келадиган когнитив бузилишлар ва деменциянинг ривожланиш патогенези.....	37
II БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ.	
2.1. Беморларнинг умумий характеристикаси.....	41
2.2. Текширув усуллари.....	43
2.2.1. Клиник-неврологик, параклиник текширув усуллари ёрдамида тадқиқ этиш.....	43
2.2.2. Когнитив функциялар ва деменция ҳолатини текшириш.....	46
III БОБ. НАТИЖА ВА МУҲОКАМА.	
3.1. Тадқиқ этилган беморларнинг клиник-неврологик тавсифи.....	56
3.2. Инсульт ўтказган беморларда когнитив бузилишлар ва деменция динамикаси.....	59
ХОТИМА	64
ХУЛОСА	66
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР	67
ҲОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ	68

Қисқартмалар рўйхати:

АТИ	– атеротромботик инсульт
АҚБ	– артериал қон босим
БМҚТК	– бош мия қон томир касаллиги
БМН	– бош мия нервлари
ГДИ	– гемодинамик инсульт
ГИ	–геморагик инсульт
ГК	– гипертония касаллиги
ДЭ	–дисциркулятор энцефалопатия
ИИ	– ишемик инсульт
ИМ	– инфаркт миокард
КБД	– когнитив бузилишлар даражаси
КТ	– компьютер томографияси
КФ	– когнитив функция
ЛИ	– лакунар инсульт
MMSE	– Mini Mental State Examination
МРТ	– магнит-резонанс томография
МҚАЎБ	– мияда қон айланишинингўткир бузилиши
ОНФ	– олий нерв фаолияти
РИ	– реологик инсульт
ТЭИ	– тромбоземболик инсульт
ТТА	– Тошкент тиббиёт академияси
ШЖТ	– шифобахш жисмоний тарбия
ЮИК	– юрак ишемик касаллиги
ЮУҲ	– юрак уриш ҳажми
ЮҚС	– юрак қисқаришлари сони
ЎМИ	– ўткир мия инсульти
ҚД	– қандли диабет
ЦВК	– цереброваскуляр касаллик
ЯҚДВ	–яллиғланишга қарши дори воситалари

КИРИШ

Мавзунинг долзарблиги. Бош мия қон томир касалликлари нафақат бизнинг давлатимизда, балки бутун дунё миқёсидаги муҳим тиббий-ижтимоий муаммолардан бири бўлиб келмоқда. Чунки касалликнинг кенг тарқалганлиги, ўлим ва ногиронлик кўрсаткичининг юқорилиги, тирик қолганларнинг кўп қисмининг ўз иш фаолиятини давом эттира олмаслиги ва жамиятдаги ўрнини йўқотиши муаммони янада қийинлаштиради [9, 11, 13, 16, 43, 46, 47, 55]. Шунинг учун бош мия қон томир касаллиги билан хасталанган беморлар тақдири фақатгина ангионеврологиянинг эмас, балки бутун жамиятнинг муаммосига айланди. Бу хасталик дунёнинг ривожланган давлатларида, шу жумладан бизнинг давлатимизда ҳам кўпайиб бормоқда[11, 12, 13, 19].

Инсонларнинг соғлом турмуш тарзига риоя қилмаслиги, шифокорга ўз вақтида мурожат этмаслиги, кўпчилик беморларнинг юқори қон босимида кундалик иш фаолиятини давом эттириши, тавсия этилган дори воситасини вақтида қабул қилмаслиги ёки нотўғри қабул қилиши бош мия қон томир касалликларини кўпайиб кетишига олиб келмоқда. Бундан ташқари, техникани жуда тез ривожланиши, ташқи муҳитни турли зарарли моддалар билан ифлосланиши, юқумли касалликлар ва заҳарланишларни кўпайиб кетиши ҳам цереброваскуляр касалликларнинг кўпайишига таъсир қилмоқда [12, 15, 19, 20, 23, 29, 39, 45, 46]. Шунинг учун бош мия қон айланишининг бузилиши ҳамма клиницистларни ва амалий шифокорларни диққат марказида бўлиб, бир неча кўп йиллар давомида бу муаммо халқаро конференциялар кун тартибида кўрилиб келмоқда.

Цереброваскуляр касалликлар ичида мия инсульти алоҳида ўринга эга. Инсулт бу аҳолининг меҳнатга лаёқатини пасайтирувчи, узоқ муддат госпитализациясига олиб келувчи беморларнинг турғун ногиронланишига, уларнинг оилаларида ҳаёт сифатининг пасайишига ва давлатни сезиларли иқтисодий харажатларига сабаб бўлувчи паталогиядир[11, 12, 16, 68, 70]. Мия инсульти деб, миядаги қон айланишининг тўсатдан бузилишига,

умуммия ва ўчоғли неврологик синдромларнинг 24 соатдан кам бўлмаган муддат давомида сақланиб турувчи ёки ушбу пайтда ёки илгарироқ муддатда беморнинг ўлими билан яқунланувчи мия қон томирининг ўткир шикастланишининг клиник синдроми билан кечувчи касаллик бўлиб, ангионеврологиянинг бир бўлими сифатида қаралади [9, 11, 13, 16, 35, 40, 46, 47]. Инсулт оқибатида мия тўқималарида деструктив ўзгаришлар юзага келади ва натижада органик шикастланишнинг турғун симптомлари пайдо бўлади.

Инсулт-ўлим сабабчиси сифатида юрак-қон томир ва онкологик касалликлардан сўнг учинчи ўринда туради ва бундан 14 % ни ташкил қилади (Манковский Н.Б 2000 й). Текширувларга асосан инсулт тарқалганлиги 100 минг аҳолига 164 тадан 261 тагача киши тўғри келади (Гиткина А.С., 1992), ўлим кўрсаткичи касалликнинг ўткир даврида 35% ни, биринчи йилнинг охирида эса 45-50% ни ташкил қилади (Федин А.И., Руманцева С.А., 2002). Ўзбекистонда мия инсулти билан касалланиш 1000 та аҳолига 0,9-1,5% ни ташкил қилади ва бу кўрсаткич йилдан йилга ошиб бормоқда (Асадуллаев М.М. ва бошқалар, 2002, 2003). Охириги йилларда Ўзбекистонда йилига 48000 дан ортиқ ўМИ рўйхатга олинган, шулардан 22000 таси госпиталь ҳолатга тўғри келади. Буларда ўлим кўрсаткичи 44,6%, ногиронлик 42,2%, меҳнат қобилиятини қайта тикланиши эса атиги 10,2% беморларда кузатилган. (Каримов Ш.И., 2010). Тошкентда 1000 аҳолига 1.5 та тўғри келади. 20-25% беморлар инсултдан кейин турли неврологик нуқсонлар билан ўз ҳаётини мустақил давом эттира оладилар. Энг муҳими инсулт ўтказган беморларнинг 25% биринчи суткада, 40% 2-3 ҳафтада, яшаб қолганларнинг 50% 4-5 йилда ҳаётдан кўз юмади [39, 62, 69]. Бу кўрсаткич юқорилиги сабабини касаллик ўткир бошланиши, унда тўсатдан бараварига ҳаракат, сезги, нутқ, координация ва когнитив бузилишлари, инсултдан кейинги деменция ва депрессия ривожланиши билан изоҳлаш мумкин. Шунинг учун БМҚТК,

айниқса ўМИнинг эрта диагностикаси, адекват ўз вақтида давоси ва профилактикаси жуда муҳим ахамиятга эга ҳисобланади.

Инсултнинг 2 хил кўриниши фарқланади: ишемик ва геморрагик. Ишемик инсулт ўрта ҳисобда геморрагик инсултга нисбатан 5-6 марта кўп учрайди (Г.И.Авакян 2000 й). "Ишемик инсулт, мия инфаркти ва ўткир церебрал ишемия" тушунчалари адабиётларда синоним сифатида ишлатилади[21, 50, 58, 59].

Ўткир ишемик инсулт юқори даражада леталлик билан характерланади. Бу фақат беморнинг қарилигига, патологик ўчоқнинг кўламига, такрорий инсултнинг эрта кўшилишига эмас, балки кардиал асоратлар, бўлмачалар ҳилпираши ўлим кўрсаткичларини оширади (Soksena R.I ва бошқалар 2001 й). Бунда инсултнинг оқибатлари турли факторларга - беморнинг ёши, артериал гипертензиянинг борлигига, қандли диабет, юрак етишмовчилиги, ўтказилган инсултлар мавжудлиги, беморнинг ирқи кабиларга боғлиқ. Мияда қон айланиши етишмовчилигини асосий сабаблари церебрал атеросклероз ва гипертония касаллиги, кам ҳолларда томир аномалиялари (аневризмалар, патологик букилмалар, торайишлар), ревматизм, васкулитлар, юрак патологияси, қандли диабет, қон касалликлари бўлиб ҳисобланади.

Юқоридаги ҳар бир патологик жараён муҳим ҳисобланиб, булар ичида когнитив бузилишлар алоҳида бир ўринга эга. Чунки когнитив бузилишлар туфайли беморларнинг ҳаёт сифати пасаяди ва ижтимоий дезадаптацияга учрайди[6, 17, 19, 36, 37, 65].

Когнитив функциялар дейилганда бош миянинг нисбатан қийинроқ функциялари тушунилиб, улар ёрдамида оламни рационал тушуниш ва у билан мақсадли ўзаро алоқа қилиш жараёни амалга оширилади [1, 6, 17, 40, 44, 49, 57, 59]. Ушбу жараён 4 та асосий ўзаро боғланган компонентни ўз ичига олиб, уларнинг ҳар бири билан маълум бир когнитив функцияга боғлиқ:

1. Информацияни қабул қилиш – гнозис.

2. Информациyani қайта ишлаш ва анализ қилиш – диққат, ўхшашлик ва фарқларнинг намоён бўлиши, формал – мантиқий операциялар, ассоциатив алоқаларни ўрнатиш, ақлий хулосаларни киритиш.

3. Информациyani эслаб қолиш ва уни сақлаш – хотира.

4. Информациya алмашиш, ҳаракат дастурларини ишлаб чиқиш ва уни амалга ошириш – нутқ ва праксис (мақсадли ҳаракат активлик).

Инсульт билан касалланган беморларнинг аксарият қисмида нейрopsихологик функцияларнинг турли хил бузилишлари намоён бўлади. Айниқса инсультларда когнитив бузилишлар ва деменция аҳамиятли бўлиб, чунки бу даврда кўпчилик беморларда гемисиндром белгилари тиклана борса ҳам, лекин когнитив бузилишлар ва деменция даражаси ошиб боради. Бунинг натижасида беморларда ҳаракат бузилиши тикланган бўлса ҳам когнитив бузилишларва деменция туфайли бемоларнинг кўпчилиги ўз-ўзига хизмат қила олмайди. Ривожлана бораётган когнитив бузилишлар ва деменция даражасини тезроқ аниқлаш, уни олдини олиш ва бу ҳолатга кўпчилик шифокор неврологлар эътиборини қаратиш мақсадида ушбу диссертациyani ёзишни ўзимга мақсад қилдим.

Тадқиқотнинг мақсади: Инсульт билан касалланган беморларда касалликнинг келиб чиқиш патогенезидан қатъий назар когнитив бузилишлар ва деменция даражасини баҳолаш ва ўрганиш.

Тадқиқотнинг вазифалари.

1. Инсульт билан хасталанган беморларнинг клиник–неврологик текширувлар тавсифини ўрганиш.
2. Инсульт билан хасталанган беморлардаги когнитив бузилишлар ва деменциyani солиштириш.
3. Инсульт билан хасталанган беморлардаги когнитив бузилишлар ва деменция даражасини сифатий ва миқдорий баҳолаш.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги. Тадқиқотнинг илмий янгилиги шундан иборатки, инсульт билан касалланган беморлардаги когнитив бузилишлар ва деменция солиштирилди, сифатий ва миқдорий баҳоланди.

Когнитив функциялар ва деменцияларнинг айнан инсультдан кейинги даврда ҳар хил даражада намоён бўлиш сабаблари очиб берилди.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти. Тадқиқот натижалари инсульт натижасида келиб чиқадиган салбий оқибатлардан бири бу касалликдан кейинги даврда намоён бўладиган когнитив бузилишлар ва деменция эканлигини кўрсатди. Бу инсульт билан касалланган беморларда когнитив бузилишлар ва деменция даражаси кучайиши юзага келиш эҳтимоли юқори даражада эканлигига шифокор неврологларнинг эътиборини қаратиш ва деменция олди босқичида касалликни эрта ташхислаш имкониятини беради. Инсультда когнитив бузилишлар ва деменция намоён бўлишини баҳолашда нейropsихологик тест–MMSE қисқа шкаласининг универсаллиги аниқланди.

Чоп этилган материаллар. Мавзу буйича 1 та журнал мақоласи, 2 та тезис чоп этилган.

Диссертация ишининг тузилиши ва ҳажми. Илмий иш босма ёзувларда ёзилган бўлиб, 74 бетда баён этилган (текст шрифти Times New Roman, шрифт ўлчами 14, қаторлараро интервал 1,5). Диссертация иши ўз ичига кириш, адабий қисм, тадқиқот материаллари ва текширув усуллари, натижа ва муҳокама, хотима, хулоса, амалий тавсиялар, фойдаланилган адабиётлар рўйхати, 4та жадвал ва 13та расмни ўзида мужассамлаштирган. Юқоридаги вазифаларни бажариш учун ТГА I клиникаси интенсив неврология ва неврология бўлимида ишемик ва геморагик инсульт ташхислари билан стационар даволанишда бўлган 86 та бемор текширувдан ўтказилди.

Г БОБ.

ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ДАВРДАГИ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА ДЕМЕНЦИЯ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ).

1.1. Инсульт — тиббий–ижтимоий муаммо. Цереброваскуляр касалликлар ичида инсультларнинг ўрни ва аҳамияти.

Бош мия қон томир касаллиги, асаб касалликлари орасида энг кўп тарқалган хасталик бўлиб, тиббиётнинг биринчи даражали муаммоларидан ҳисобланади. Бу муаммога катта диққат билан қараш бу касалликда ўлим ва ногиронлик кўрсаткичи жуда юқорилиги ва унинг кенг тарқалганлиги билан тушунтирилади. Шунинг учун бош мия қон томир касаллиги билан хасталанган беморлар тақдири фақатгина ангионеврологиянинг эмас, балки бутун жамиятнинг муаммосига айланди. Бу хасталик дунё мамлакатлари ва шу жумладан ривожланган давлатларда ҳам кўпайиб бормоқда[9, 11, 13, 16, 35, 46, 71].

Эпидемиологик тадқиқотлар натижасига кўра, бош мия қон томир касаллигидан нобудлик юрак–қон томир касаллиги ва онкологик касалликлардан сўнг учинчи ўринда туради. Энг юқори нобудлик Японияда бўлиб бош мия қон томир хасталиги умумий нобудликнинг 25%ини, юрак – қон томир хасталигини 50% ини ташкил қилади. Англияда бош мия қон томир хасталигидан ҳар йили 60.000, АҚШ да эса 170.000 бемор нобуд бўлади[28, 27, 60, 61, 79].

Булар ичида айниқса мия инсульти алоҳида ўринни эгаллайди. Ҳар йили дунё миқёсида 15 млн.дан ортиқ инсульт кузатилади. Инсульт тарқалганлиги 100 минг аҳолига 164 тадан 261 тагача киши тўғри келади[7, 55, 72]. Мамлакатимизда эса йилига 48 мингдан, ойига 4 мингдан, кунига 133 тадан ортиқ инсонлар ушбу касалликка дучор бўлишмоқда. Биргина Тошкент шаҳрида кунига 25-30 та инсульт қайд қилинмоқда[11, 12, 78]. Бу кўрсаткич соатига 1-1,25 кишини ташкил қилади. Мия инсульти билан хасталанган беморларда ўлим кўрсаткичи 44,6%, ногиронлик 42,2%, меҳнат қобилиятининг қайта тикланиши эса 10,2% ҳолатларда

кузатилган[11, 16, 17, 18, 63, 66, 74]. Хасталикнинг ўта ўткир даврида беморларнинг 42%, бир йил давомида яна 13% нобуд бўлади. Демак бир йилдан сўнг фақат 45% бемор қолади. Бу 45% беморлардан 50%и I-гуруҳ, 30%и II-гуруҳ ногирони бўлиб қолади[14, 52, 56, 32, 67, 80].

Нобудлик геморрагик инсультларда 80%, ишемик инсультларда эса 29-30%ини ташкил қилади. Америкалик ҳисобчилари кўрсатиши бўйича мия инсультидан келадиган йиллик зарар 1 миллиард доллардан ошади. Ушбу касалликка чалиниб, тирик қолган беморларнинг атиги 20%и ўз иш фаолиятига қайта оладилар[41, 57, 73, 75, 76].

Шунинг учун мия инсультининг олдини олиш нафақат тиббиёт ходимларини муаммоси, балки жамият муаммоси ҳамдир. Бош мия инсулти беморларда кўпинча жуда тез ёрдам талаб қилувчи ўткир ҳолатни келтириб чиқаради. Бу ҳолатда кўрсатиладиган биринчи тез ёрдам беморнинг ҳаётини сақлаб қолишда жуда катта аҳамиятга эга бўлади. Шунинг учун ҳамма тиббиёт ходимлари қайси мутахассис бўлишларидан қатъий назар бу ёрдамни кўрсата билишлари лозим. Бунинг учун шифокорлар бош миянинг қон билан таъминланиши, унинг зарарланишига олиб келиши мумкин бўлган хавфли омиллар сабабларини ва қон билан таъминланишининг бузилишини, дастлабки белгиларини яхши билишлари керак.

1.2. Инсультларнинг этиопатогенези, таснифи, клиник кечуви, диагностика ва даволаш методлари.

Инсульт–мияда қон айланишининг мия функциясининг турли хилда намоён бўладиган нуқсонини келтириб чиқарувчи ўткир бузилишидир. Патологик жараённинг табиатига кўра, инсультлар ишемик ва геморрагик турларга бўлинади [9, 11, 12, 13, 15, 16, 18, 35, 46].

Этиопатогенез.

Бош мия томир касалликларини, айниқса мия инсультларини келиб чиқиши сабабларини ўрганиш натижасида бир қанча ёмон омиллар – риск фактори борлиги аниқланади. Булар:

1. Наслийлик - наслий мойиллик. Хафақон ва атеросклероз хасталигини келиб чиқишида наслий мойиллик катта роль ўйнайди.

2. Кам ҳаракатлик - турли юрак - қон томир хасталигини сабабчиси бўлиши мумкин.

3. Овқатланиш - алиментар фактор. Овқатланиш хафақон ва атеросклероз хасталигини сабабчиси бўлиши мумкин. Япония олимлари текширувлари натижасида оқланган гуручни ва ош тузини меъёрдан кўп истеъмол қилиши хафақон ва мияга қон қуйилиши хасталигини келиб чиқишида сабабчи бўлади, деган фикрга келдилар.

4. Тамаки чекиш. Юрак ва мия томирларини атеросклерозини келтириб чиқаради.

5. Психо - эмоционал фактор. Беморларда гомеостаз ҳолатини бошқарувини тўсатдан бузилиши бош мия қон айланниши ўткир бузилишига, айниқса ўткинчи бузилишига олиб келишини кўрсатади.

6. Хафақон касаллиги. Қон босимини 200 мм.сим.уст.дан ортиши бош мияга қон қуйилиши 13 мартагача, 160-200 мм.сим.уст.гача 8-9 мартагача кўпайтиради.

7. Ташқи муҳитнинг таъсири.

8. Юқумли касалликлар ва заҳарланишлар.

Юқорида кўрсатилган факторларни бир нечтаси бир беморда бўлиши бош мия қон томир касаллигини келиб чиқишини тезлаштиради[12, 13, 18, 24, 28, 32, 35, 46].

ИИга олиб келувчи хасталиклар.

1. Атеросклероз.

2. Хафақон касаллиги.

3. Атеросклероз ва хафақон касаллигини бирга келиши.

4. Симптоматик гипертензия, яъни қон босимининг бошқа хасталикларда кўтарилиши.

5. Гипотония ва симптоматик гипотония.

6. Юрак хасталиги - миокард инфаркти ва аритмиялар.

7. Васкулитлар, эндоартритлар (ревматик сифилитик, аллергик, токсик).

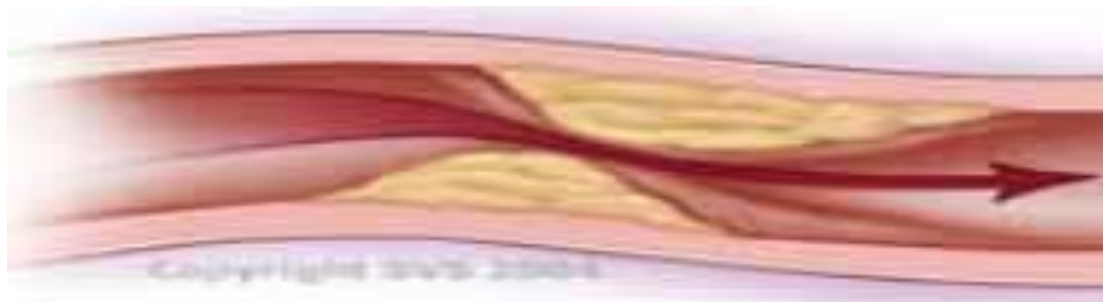
8. Аневризмлар.

9. Қон касалликлари.

10. Артерия ва веналарни сиқилиб қолиши (умуртқа поғонасини касалликларида ва ўсмаларда)[7, 12, 18, 43, 50, 52, 75].

Юқорида айтилган омиллар таъсири натижасида ИИ пайдо бўлади.

Ишемик инсультлар тромботик ва нотромботик инсультларга бўлинади. Мия инфаркти артериал қон оқимининг миянинг маълум соҳаларига етиб бормаслиги оқибати ҳисобланади. Ушбу ҳолат қон томир бўшлиғининг торайиши ҳисобига келиб чиқади (1-расм).



1-расм. Томир бўшлиғининг атеросклеротик пиллакча ҳисобига торайиши.

Ишемик инсульт транзитор ишемик атакалардан фарқ қилиб, сифат жиҳатидан янги ҳолатдан иборат бўлади. Бунда гемодинамик ва метаболик бузилишлар интеграцияси рўй беради, улар қон айланиши етишмовчилигининг маълум босқичида пайдо бўлади, бу эса мия моддасини некрозга тайёрлайди [13, 15, 16, 46]. Миянинг барча соҳаларида (хусусан зарарланган жойларда) пайдо бўладиган патобиохимик каскад реакциялар нейронал йўлнинг ўзгаришига, астроцитозга ва глиянинг фаоллашишига, миянинг трофик таъминот иши бузилишига (дисфункциясига) олиб келади. Каскад реакцияларнинг ибтидоси мия инфарктининг шаклланиши ҳисобланади, у иккита механизм орқали хужайранинг некротик ўлиши ва апоптоз – хужайранинг генетик дастурланган ўлиши сифатида бориши мумкин[11, 13, 15, 16, 18, 46]. Ишемик инсультнинг оғирлигини, энг аввало, мияга қон келиши

камайишининг чуқурлиги, перфузиягача даврнинг давомлилигига ва ишемиянинг чўзилганига қараб аниқланади. Миянинг қон оқими камайган соҳаси (кўпи билан 10 мл/100 г/мин) биринчи клиник симптомлар пайдо бўлган дақиқадан бошлаб, 6-8 минут ичида аслига келтириб бўлмайдиган зарарланиш бўлиб қолади. Бир неча соат ичидаёқ марказий нуқтали инфаркт юзага келади (мияга қон келишининг 20-40 мл/100г/мингача камайиши билан), бироқ ишемияланган тирик тўқима билан ўралган бўлади. У ишемик яримсоя ёки пенумбрлар зонаси деб аталади, уларда ҳали умумий энергетик метаболизм сақланиб турган бўлади ва структур ўзгаришлар бўлмайди. Пенумбрларнинг мавжудлиги давомлилиги ҳар бир беморда ўзига хос бўлиб, вақтинчалик давр чегарасини белгилайди, «терапевтик дарча», унинг ичида даволаш муолажаларини жуда самарали ўтказиш мумкин бўлади. Мия инфарктининг кўп қисми шаклланиши инсультнинг дастлабки аломатлари пайдо бўлгандан бошлаб, 3-6 соатда тугайди. Ўчоқнинг шаклланиб бўлиши 48-56 соатча, балки бундан ҳам узоққа чўзилади, (сақланиб қолган мия шишини ҳисобга олган ҳолда) [9, 13, 23, 35, 36, 45]. Кейинги пайтларда ишемик инсультнинг ўткир даврида аутоиммун жараён мавжуд бўлиши кўрсатилди, бу анти-ДНК ва ОБМга ҳам зардоб, ҳам орқа мия суюқлиги даражаси ошиши аниқланмоқда. (М.М.Герасимова, Г.Н.Жданов, 2001)

Кейинги вақтда бош мияни ишемияси ривожланишида томирларда бўладиган функционал ўзгаришлар натижасида томирларда кузатиладиган спазмга катта эътибор берилмаган.

Томир деворларида пайдо бўлган тромб ёки эмбол ёлғиз ўзи бош мияга қон келишини бутунлай тўхтата олмайди. Томир деворларини тромб ёки эмбол билан қитиқланиши томирни спазмга олиб келади ва томир бўшлиғи бутунлай бекитади. Бундай органик ангиоспазмлар тез ўтиб кетмаслиги сабабли бош мия моддасини ишемиясига юмшаб – илвираб қолишига олиб келади [9, 13, 15, 16, 18, 23, 30, 35, 45, 46].

Томир спазми ўтгандан сўнг томирда паралистик кенгайиш юз беради. Коллатерал томирлар орқали бу паралистик кенгайган қон стази рўй берган томирга қон кела бошлаб, уни ўзгарган деворларидан эритроцитлар бўшашиб – ирвираб турган мия моддасига ўтади. Диapedезнинг даражасига қараб бош мия моддасида оқ ёки қизил ишемия вужудга келади. Шунинг учун баъзан ишемик инсультлар геморрагик билан қўшилиб келади. Ишемик инсультларни патогенезида юрак фаолиятини бузилиши, магистрал томирларнинг стенози ҳисобига торайиб қолганлиги, бош мия қон томирларида қон босимини тушиб кетиши натижасида вужудга келадиган томир мия етишмаслиги муҳим роль ўйнайди [9, 11, 13, 15, 30, 35, 36, 45].

Мия томир деворларининг ўзгариши, қон босимнинг тушиб кетиши ва қон ивишининг ошиб кетиши мия қон томирлари тромбозининг патогенез тик омиллари бўлиб ҳисобланади.

Бош мия қон томири эмболияси кўпинча юрак хасталиги билан боғлиқ бўлади. Айниқса ревматик эндокардит, юрак олди қоринчасида тромб бўлган митрал стеноз жуда хавфли ҳисобланади. Юрак қоринчаларида эмболлар туғма порокларда, миокард инфарктида бўлиши мумкин. Турли аъзоларда (айниқса юрак ва ўпкада) ўтказиладиган жаррохлик муолажалари, қовоқли суякларнинг синиши аортада ва бўйин магистрал томирларидаги атеромалар ҳам бош мия қон томирларини эмболиясига сабаб бўлиши мумкин[6, 8, 30, 50, 65, 72].

Патоморфологияси. Ишемик инсульт бош мия қон томир бўшлиғини тромб, эмбол ёки томирнинг спастик қисқариши натижасида бош миани маълум бир қисмига қон бормасли туфайли шу жойни юмшаб – илвираб қолишидир [11, 13, 23]. Ишемияга учраган ва бош мия бўлаги парчаланиб бўтқасимон моддага айланади. Парчаланиш махсулотлари бош миядан ташқарига чиқарилади ва маълум вақт ўтиши билан бу ерларда бўшлиқ (киста) ҳосил бўлади. Майда ишемик ўчоқлар глиал чандиқлар билан

тўлади. Эмболия билан боғлиқ бўлган ишемик ўчоқлар асосан пўстлоқ ости тугунларда ва ички капсулада жойлашган бўлади.

Ишемик инсультларнинг таснифи

Инсульт 24 соатдан кам бўлмаган муддат давомида сақланиб турувчи ёки ушбу пайтда ё илгарироқ муддатда беморнинг ўлими билан яқунланувчи умуммия ва неврологик синдромлар ўчоғи орқали ифодаланадиган мия қон томирининг ўткир шикастланишининг клиник синдроми билан кечувчи ангионеврологиянинг бир бўлими сифатида қаралади [9, 11, 13, 15, 18, 23, 30, 35, 46]. Юқорида айтилганидек, инсульт ишемик ва геморрагик турда бўлади.

1. Ишемик инсульт: а) тромботик тури;
- б) эмболия тури;
- в) тромбоэмболия тури;
- г) атромботик тури.

Патологанатомларни кузатувлари бўйича бош миянинг ишемик инсулти томирларни спазми-65%, тромбози-32%, фақатгина 3%-томирларни эмболияси сабаб бўлади.

2. Геморрагик инсульт:

- а) мия паренхимасига (моддасига) қон қуйилиши;
- б) миянинг юмшоқ ва арахнаидал пардалари орасига – субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши;
- в) мия паренхимаси ва субарахноидал бўшлиққа (аралаш) қон қуйилиши;
- г) мия қоринчаларига қон қуйилиши.

Инсульт – бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши. У ўзининг тузилмасига кўра гетероген ҳисобланиб, қон айланиш системасининг характерига кўра турли патологик ҳолатларидан келиб чиқади. Инсультларнинг гетерогенлик концепцияси уларни ҳар бир кўринишининг ўзига хос этиологияси ва патогенези хусусиятларига мос равишда типларга ва подтипларга бўлинишини кўзда туттади.

ИИнинг замонавий патогенезига кўра уларни 5 та подтипларига ажратилади[13, 21, 23, 30, 45, 53, 54, 70].

1. Атеротромботик инсульт (АТИ) (артерио-артериал эмболияни ўз ичига олади). У барча мия инфарктлари келиб чиқиш сабабларининг 34-50% ни ташкил этиб, у йирик ёки ўрта калибрдаги артерияларда, кўпинча уларнинг майда тармоқларга бўлиниш, қўшилиш соҳаларида пайдо бўлувчи нотекис, шишган атероматоз бляшкалар юзасидан тромбларнинг кўчиши натижасида келиб чиқувчи яққол стеноз, тромбоз, окклюзияга асосланади [13, 23, 30, 45]. Бу ўсувчи атерома томирни қисқартиради ва ўчоқ томонидан томирнинг бекилиб қолишига олиб келувчи тромб ҳосил бўлишига сабаб бўлади, аммо яхши коллатерал қон оқими узоқ вақт давомида ҳатто гемодинамик аҳамиятли окклюзиюни ҳам компенсация қилиши мумкин. Шу сабабли кўпинча ишемиянинг тўғридан-тўғри сабаби тромбдан унинг фрагментини ажралиши натижасида ҳосил бўлувчи эмболлар бўлади. Бундан ташқари, гемодинамик бузилишлар натижасида иккита томир ҳавзаларини қон билан таъминлаш чегарасида жойлашган бошқа зоналар ҳам азият чекади.

2.Тромбоэмболик инсульт (ТЭИ). Мия инфаркти сабабининг 22-30%ни ташкил қилиб, юрак бўшлиғидаги кардиоген эмболия натижасида келиб чиқади. Унинг манбаси кўпинча чап бўлмача ва чап қоринчада жойлашган тромботик масса ҳисобланади. Бу тромб кўпинча ҳилпилловчи аритмия, кардиомиопатия, инфаркт миокард, бактериал эндокардит, бўлмача миксомаси, очиқ юракда сунъий қон айланиш аппаратида фойдаланиладиган операцияларда юрак бўшлиғидан кўчиб мия артерияларини беркитиб кўяди. Артерияни беркитиб қўйган эмбол кўп ҳолларда қон оқимини тикловчи фибринолизис таъсирида бартараф қилинади. Бироқ, капиллярларда ўтказувчанлик бузилганлиги сабабли реперфузия зонасида қон куйилиш юзага келади ва бу геморрагик трансформация рискинни оширади [9, 16, 30, 35]. Кўп ҳолларда

интракраниал қон томирларнинг қўпол атеросклеротик жароҳатланиши кузатилмайди.

3.Гемодинамик инсульт (ГДИ) (15-20%) АҚБнинг кескин тушиб кетиши (физиологик – уйқу пайтида, овқат егандан сўнг, иссиқ ванна қабул қилингандан сўнг ва бошқ., шунингдек ортостатик, ятроген артериал гипотензия, гиповолемия) ёки қон айланишининг тўхташи билан боғлиқ гипоксия (миокард ишемиясида юрак уриш ҳажмининг(ЮУХ) камайиши натижасида МОСнинг пасайиши, юрак қисқариш частоталарининг (ЮҚЧ) бирданига кўп тезлашуви ёки секинлашуви) натижасида келиб чиқади. Бу подтип церебрал қон оқимининг иккиламчи пасайиши натижасидаги юрак-қон томир–мия етишмовчилиги механизми асосида ривожланади. Бунда кўпроқ ишемия торайган қон томир соҳасидаги соғлом соҳаларда кузатилади[8, 50].

4.Лакунар инсультлар (20-25%) йирик церебрал артерияларнинг майда тармоқларининг артериосклероз, липогиалиноз, гипертоник, диабетик микроангиопатиядаги микроангиоматоз, эмболия ҳамда бу тармоқларнинг бўлиниш жойларидаги атеросклеротик шикастланиши натижасидаги патологияси билан боғлиқ. «Лакунар инсульт» (ЛИ) терминининг ўзи касалликнинг патофизиологик механизмини эмас, балки қон оқимининг тўхташи ўлчами 1 смдан ошмайдиган қўпол бўлмаган ўчоқли симптоматикага олиб келувчи турғун ўчоқни шакллантирувчи микротомирнинг калибрини характерлайди. Ўчоқлар кўпинча семиовал марказ, пўстлоқ ости ядролари ва ички капсулалар соҳаларида ҳосил бўлади [9, 11, 35, 46].

5. Гемореологик микроокклюзия ёки реологик инсульт (РИ) (9-12%) қон касалликлар туфайли кўп сабабли қоннинг ивиш хусусияти ва гемореологияни бузилиши туфайли юзага келади. Натижада гематокрит кўрсаткичи, тромбоцит ва эритроцитлар агрегацияси, қоннинг ивиш хусусияти ошиб кетади. Бунинг оқибатида қон оқими секинлашади ва

микрокапиляр гемореологик стаз юзага келади(окклюзия) [9, 12, 16, 35, 46].

ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАРНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА КЕЧИШИ.

Мияда қон айланиши ўткир бузилишининг клиник аломатлари қуйидаги белгилар билан характерланади [9, 11, 13, 23, 30, 35, 46]:

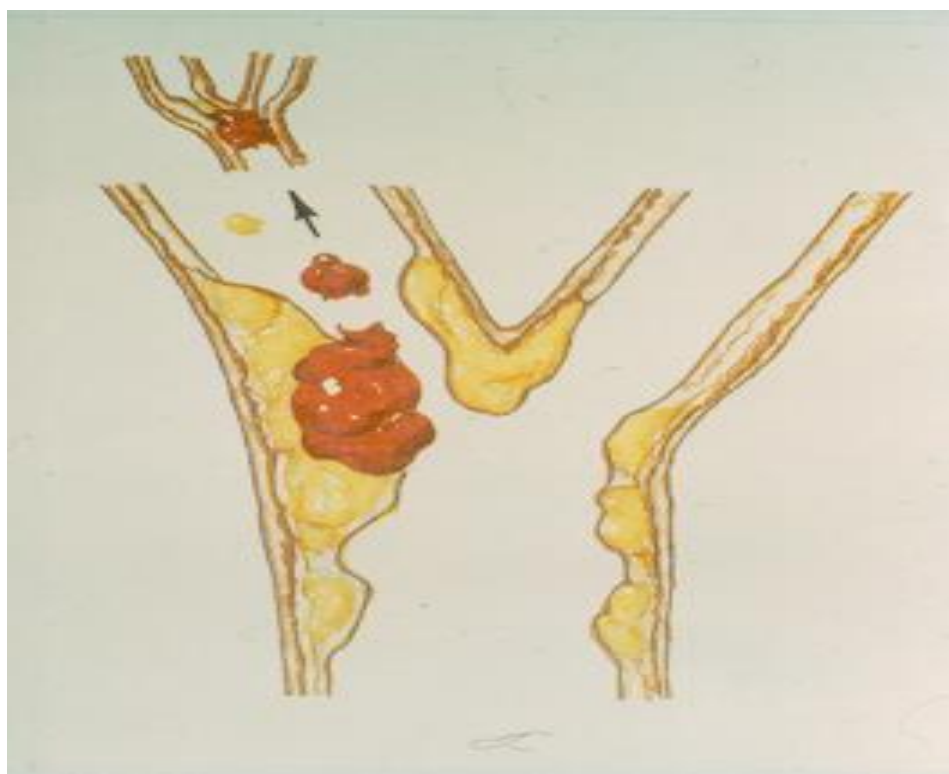
- 1) одатда касаллик тўсатдан ёки шиддат билан бошланади;
- 2) миянинг ёки пардалари зарарланишининг клиникаси дастлабки дақиқаларда ёки соатларда яққол рўёбга чиқади;
- 3) мия зарарланишининг ўчоқли симптоматикаси бирорта артериал бассейнинг ёки йирик мия артериясининг қон билан таъминланиши зонасига мос келади;

Умуммия симптомлари бош оғриши, бош айланиши, қусиш, кўнгил айнаши, кўз олдида парда пайдо бўлиши, умумий беҳоллик, ҳушдан кетиш билан тавсифланади.

Мияда қон айланиши ички уйқу артериясида ёки унинг шаҳобчаларида бузилганда қуйидаги ўчоқли симптомлар пайдо бўлади:

- 1) оптик-пирамидал;
- 2) контралатерал марказий гемипарез (гемиплегия);
- 3) контралатерал гемианестезия (гемигипестезия);
- 4) контралатерал гемипаркинсонизм (гемигиперкинез);
- 5) контралатерал марказий гемиплегия, гемианестезия, юз ва тил ости нерви марказий парези ва гемианопсия (ички капсуланинг зарарланиши синдроми);
- 6) чап каротид бассейнда қон айланиши бузилганда (ўнақайларда) олий мия функциялари бузилишлари афазия, аграфия, апраксия, акалькулия, алексия сифатида қайд қилинади;
- 7) нигоҳнинг контралатерал парезлари (фалажланиши)да беморнинг нигоҳи ўчоққа, яъни зарарланган мия ярим шарига қараган бўлади.

Иккала каротид артерия бассейнида қон айланиши бузилганда сохта бульбар синдром пайдо бўлади, у тил мушаги, мимик ва чайновчи мушакларнинг марказий парезларидан иборат бўлади. Бунда беморларда дизартрия, дисфагия, дисфония пайдо бўлади. Юз мушакларидан патологик рефлекслар: назопальпобрал, хартум, Маринеску-Радовичи реакциялари пайдо бўлади, пастки жағ рефлекслари жонланади, мажбуран кулиш ва йиғлаш симптомлари пайдо бўлади, руҳият бузилади. Ушбу ҳолат уйқу артериясининг атеросклеротик шикастланиши натижасида келиб чиқади (2-расм). Уйқу артериясининг стенози кўпинча қон томирнинг дистал қисмида атеротромбоз ҳолатини келтириб чиқаради. Бу ўз навбатида бош миёна қон томир касалликларининг ўткир формаларига (инсульт ёки ТИА) олиб келиши мумкин [9, 11, 15, 23, 30, 35, 45]. Стеноз мавжудлигини аниқлаш учун уйқу артерияси аускултациясини ўтказиш керак бўлади.



2-расм. Уйқу артерияси бифуркацияси. Атеросклеротик пиллакча билан зарарланган соҳаси.

Вертебробазиляр ҳавзада қон айланиши бузилиши қуйидаги ўчоқли симптомларни келтириб чиқаради [16, 30, 36, 45]:

1. Мия устуни зарарланиши, бульбар фалажлик, альтернирлашган синдромлар, тинмай бош айланиши;
2. Ипсилатерал мияча симптомлари (статик ва динамик атаксия);
3. Контралатерал гемианопсия (орқа мия артерияси).

Ишемик инсультлар ухлаб ётганда ёки уйқудан уйғонган заҳотиёқ ривожланиши мумкин, айрим ҳолларда у жисмоний иш қилгандан, иссиқ ванна қабул қилгандан, ичкилик ичгандан, кўп овқат егандан кейин ривожланади, ишемик инсульт учун ўчоқли неврологик симптомларнинг аста–секин ривожланиши хос. У 1-3 соат ичида рўй беради. 30% ҳолларда касаллик шиддат билан тўсатдан бошланади, бунда ўчоқли симптомлар, одатда, бирдан рўйи–рост юзага чиқади, бу эса йирик артерияларнинг тикилиб қолиши учун хос [15, 16, 18, 35].

Инсультлар 80% ҳолларда ўрта мия артерияларида, 20% ҳолларда бошқа артерияларда юзага келади. Инсультнинг клиникаси шикастланган томир ҳавзасига боғлиқ. Инсультнинг клиник симптоматикаси умуммия ва ўчоқли симптомлар билан характерланиб, яққол ва нисбий кўрсаткичлар бир қатор омиллар, жумладан томир ҳавзасини зарарловчи етакчи патогенетик занжирга асосланади (Трошин В.Д 2000).

Беморлар инсультга бир неча кун қолганида бош оғриғи, ҳолсизлик, бош айланиши, кўз олди қоронғилашуви, қўл оёқларда увишиш кабиларни ҳис этади. Белгилар кучайиб боради ва бир кунда қўл оёқларнинг гемипарези пайдо бўлади. Бемор ҳушини йўқотмайди, лекин бошида туманни ҳис этишади. Баъзида касалликнинг кечиши бехосдан бўлиши мумкин, бунда ўткир даврда геморрагик инсультдан фарқлаб бўлмайди. Ишемик инсульт уч оғирлик даражасига эга (Трошин В.Р 2000) [9, 13, 15, 35, 36].

Кичик инсульт–аҳамиятсиз ўртача неврологик симптоматика юзага келгач уч хафта ичида регрессияга учраши билан характерланади. Ўрта оғирликдаги ишемик инсульт клиникасида мия шиши, ҳуш йўқотиш белгиларисиз кечадиган ўчоқли симптоматика кузатилади [12, 14, 48, 49].

Оғир инсультга эса эс-хуш йўқотилиши, мия шиши, вегетатив трофик ўзгаришлар, қўпол ўчоқ нуқсони кўпинча дислокацион симптомлар билан бирга кечувчи умумий мия симптомлари хос. (Гусев Е.И 1992 й).

Мия инфарктининг ўчоғини аниқлаш томирларнинг окклюзияси, стенози ёки тромбоемболияси оқибатида юзага келган симптомлар ва топик синдромлар анализига асосланади. Ўнг томонлама гемиплегиянинг ривожланиши оз ёки кўп миқдорда ифодаланган афазия кўринишидаги нутқ бузилиши билан кечиши мумкин. Мия пўстлоғининг тепа қисми ва мия ички капсуласининг зарарланишида беморда анозоогнозия, метоморфопсия, аутотопогнозия ёлғон кўринишлари билан, кўрув майдонида тана тузилишининг қийшайиб кўриниши ўз ҳолатини тушунмаслик кабилар ривожланади [9, 13, 23, 30, 35, 36, 45].

Ўрта мия артериясининг алохида тармоқларининг кўп учровчи окклюзиясида нотўлиқ синдромлар: пастки шохлари окклюзиясида кўлнинг ва мимика мускулларининг контролатерал парези билан кечувчи мотор афазия, фалажланган қўл ва оёқларда юзага келган вазомотор трофик ўзгаришлар: совуқ қотиш, цианоз, шиш, бўғимларда оғриқ билан кечувчи артропатиялар уларнинг бужмайишига – контрактура ва атрофияларнинг ривожланишига сабаб бўлади (Авакян Г.Н 2000 й) . Ўрта мия артериясининг бутун ҳавзасида қон айланиши бузилганида контрлатерал гемиплегия ва гемианестезия контрлатерал гомоним гемианопсия, афазия (доминант) билан давом этади. Миянинг йўқотилган функциясининг тикланиши секинлик билан кечади, лекин буйрак усти безида хусусий ва потенциал резервларнинг дефицити борлигини ҳам эслатиб ўтиш керак. Касалликнинг клиникасида мия инсультининг церебрал дефекти белгилари билан бирга полиорган етишмовчилик билан характерланувчи системали қон–томир жараёнининг белгилари ҳам намоён бўлади. Мия инфарктининг кечиши, миядаги морфофункционал ўзгаришлар, организмнинг гомокинетик кўрсаткичлари ва юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, касалликнинг ҳар бир босқичида маълум терапевтик

ёндашиш лозим, лекин терапевтик тактика индивидуал бўлиши лозим. (А.Р.Рахимжанов 1999 йил).

Ишемик инсульт миянинг тўлиқ ёки қисман қон билан таъминланишининг тўхташи оқибатида юзага келади. Бунга таъминловчи томирларнинг тромбози, эмболияси, магистрал томирлар патологияси ёки АҚБ нинг бирдан тушиши сабаб бўлади [11, 12, 18, 25].

Ишемик инсультнинг асосий сабаби–мия томирларининг атеросклерозидир. Шу сабабдан у кекса ёшлиларда кўпинча юрак касалликлари ва қоннинг ивиши ортган кишиларда учрайди.

Бош мия томирлари тромбози типдаги ишемик инсульт доимий юзага келади. Унга касалларнинг бир неча соат, сутка ва ҳаттоки 1 ой олдин сезадиган инсульт бошланишининг белгилари – парастезиялар, қисқа муддатли парезлар, кўриш, эшитиш ва бошқа сезгиларнинг бузилиши каби даракчилари бўлади [18, 23, 75, 76].

Ишемик инсультнинг ўзига хос хусусияти ўчоқли симптомларнинг умуммия симптомларидан устун бўлиши ҳисобланади.

Умуммия симптомлари мия шишида зўрайиши мумкин, у кенг кўламдаги мия инфаркти билан кечади. Ўчоқли симптомлар мия инсультининг жойлашган ўрнига боғлиқ бўлади. Клиник симптомокомплекс асосида инфарктнинг катталиги, жойлашиши ва томир бассейни ҳақида хулоса чиқариш мумкин. Ҳаммадан кўп, мия инфаркти ички уйқу артерияси бассейнида пайдо бўлади (вертебро-базилляр системага қараганда 5-6 марта кўп) [25, 35, 37].

Миянинг майда томирлари патологияси лакунар инсультларга олиб келиши мумкин. Бу инсультнинг ҳажми 1,5 сантиметрдан ошмайди. Лакунар инсультлар кўпинча гипертония касаллиги, васкулитлар, мигрень, антифосфолипид синдром заминида пайдо бўлади [23, 46]. Клиник жиҳатдан бу инсульт «чин ҳаракатчанлик», «чин сезгирлик», атаксик, дизартрик ва бошқа бузилишлар билан намоён бўлади. Баъзи ҳолларда лакунар инсульт ўзидан умуман дарак бермайди, бу «соқов инсульт»

дейлади, КТ ва МРТ маълумотлари туфайли ўчоқлар топилади.

Бош мия томирини тромбоз ва ангиоспазми (атромботик) натижасида содир бўлган бош мия ишемиясининг клиник кўриниши бир-бирига жуда ўхшаш [12, 29].

Бош мия томири тромбозининг клиникаси секин ривожланади. Беморда инсулт олди даракчаси белгилари бош оғриш, бош айланиш баъзан ўткинчи парезлар, парестезиялар яъни транзитор ишемик хуруж белгилари пайдо бўлади.

Инсулт энгил, кўпинча бемор дам олаётганда, уйқуда айниқса тонг отиш олдида рўёбга келади. Агар инсулт кундуз куни рўёбга келса бемор хушида бўлиб ўзида пайдо бўлаётган неврологик белгиларни (фалажликларни) ривожланиб боришини кузатиши мумкин. Неврологик белгиларни ривожланиши бир неча соатдан 1-2 кунгача бўлиши мумкин. Инсулт ривожланаётган вақтда беморнинг ранги ўчган, пульси юмшоқ аритмик, нафас олиши бир оз тезлашган, ритми бузилмаган, тана ҳарорати меъёрда, қон ва ликвор таркиби ўзгаришсиз, менингиал белгилар ва гипертензион синдром деярли бўлмайти [9, 12, 16, 46]. Баъзан тортишиш синдроми бўлади.

Бош мия томири эмболиясида бош мия тромбозидан фарқли ўлароқ инсулт, инсулт олди даракчиси белгиларисиз тўсатдан, кўпинча жисмоний иш вақтида ривожланиб қисқа вақтда бемор хушини йўқотиши мумкин, баъзан тана ҳарорати қисқа муддатга кўтарилади ва Жексон тутқаноқ хуружи бўлиши мумкин.

Органик неврологик белгилар - симптомлар инсулт бош мияни қайси артерияси ҳавзасида содир бўлганига қараб ҳар хил бўлади. Масалан инсулт бош миянинг ўрта артерияси ҳавзасида бўлиб уни ҳамма тармоқлари (тотал) тўлиқ зараланиши беморни контралатераль томонида гемиплегия, гемианестезия ва гемианопсия; агар чап ярим шарлар зарарланган бўлса сенсор ва мотор афазия рўёбга келади, юз ва тил ости нервининг марказий фалажи ва гемиплегия томонига йўналган қараш

фалажи хам кузатилади [14, 15].

Бош мия ўрта артериясининг чуқур толалари зарарланса беморда контралатераль спастик гемиплегия, юз ва тил ости нервларининг марказий фалажи. Гемиянестезия ёки гемигипестезия ҳар доим бўлавермайди. Агар ишемия чап ярим шарда бўлса қисқа муддатда ўтиб кетувчи мотор афазия бўлиши мумкин.

Агар бош мия ўрта артерияси хавзасида тарқалган-пўстлоқ ва пўстлоқ ости инфаркти ривожланса (бу кўпинча ўрта артериядан уни чуқур толаси ажралгандан сўнг бўлади) беморни кўлида кўпроқ даражали гемиплегия ёки гемипарез, юз ва тил ости нервларининг марказий фалажи. Худди шундай ҳамма сезгиларни гемиплегияси, гемиянестезия, тотал афазия, акалькулия, аграфия, алексия, апраксия, анозогнозия ва аутотопогнозиялар кузатилади[9, 15, 16, 38].

Бош миянинг олдинги артериясини ишемик инсультида ихтиёрий ҳаракатни бузилиши қарама-қарши томонда бўлиб, фалажлик даражаси оёқда жуда кучли бўлади. Қўлда эса деярли бўлмайди. Сезги бузилишлари ҳам худди шундай бўлади. Кўпинча пешона бўлагининг зарарланишига хос рухий ўзгаришлар ва ушлаб олиш патологик рефлeksi пайдо бўлади [9,11]. Баъзан, ўчоқ чап томонда бўлганда, ўтиб кетувчи мотор афазияси бўлиши мумкин.

Бош миянинг ортки артериясининг тикилиб бекилиб қолиши энса бўлагини зарарланиши ҳисобига контралатераль томонда марказий кўрув йўқолган, гомоним гемиопсия, оптик алексия, баъзан, сенсор ёки амнестик афазиянинг айрим белгилари ҳам пайдо бўлади, фалажлик бўлмайди. Камдан-кам ҳолда ортки артерияни чуқур толасини зарарланиши учраб, унда кўрув дўмбоғини зарарланиши ҳисобига таламик синдром рўёбга келади. Бу артерияни пастки таламик шохчасини зарарланиши Бенедикт синдромини келиб чиқишига сабаб бўлади [35,36].

Пастки, ортки мияча артериясининг (умуртқа артериясини асосий шохи) тромбози узунчоқ мияни IX, X, XI, V-жуфт бош мия нервларнинг ва

вестибуляр нерв ядролари ётган жойини зарарланиши ҳисобига альтернирлашган Валленберг-Захарченко синдроми рўёбга келади. Бунда бемор системали бош айланишдан, қайт қилиш, ихчоқ тутишдан, юра олмасликдан шикоят қилади. Бу белгилар даволаш натижасида секин-аста ўтиб кетади, чуқур ногиронлик деярли бўлмайди.

Шундай қилиб, бош мия артерияларини ишемик инсультда рўёбга келадиган органик неврологик симптом ва синдромлар, уларни қайси ҳавзасида юз берганига боғлиқ ҳолда ҳар турли бўлади.

Геморрагик инсультлар

Геморрагик инсульт патологик ўзгарган қон томирларнинг ёрилиши ёки қоннинг мўртлашган томир деворларидан мия тўқималарига сизиб ўтиши сабабли рўй беради.

Геморрагик инсульт турлари:

- 1) **Субарахноидал**, арахноидал ва юмшоқ пардалар орасида жойлашган бўшлиққа қон қуйилишига айтилади. Цереброваскуляар касалликларнинг 4-10% ни ташкил қилади.
- 2) **Паренхиматоз**, бошқа геморрагик инсультлар каби ҳушнинг йўқолиши билан ўткир бошланади ва ўчоқли неврологик симптомлар дарров пайдо бўлади.
- 3) **Вентрикуляр**, мия қоринчаларига қон қуйилишига айтилади. Унинг бирламчи ва иккиламчи турлари фарқланади.

Турли хилдаги инсультларнинг қиёсий ташхислаш.

Инсультнинг қиёсий-диагностик мезони унинг қайси тури эканлигига тўғри клиник ташхис қўйишга имкон беради (1.2.1-жадвал). Бироқ шуни ҳисобга олиш керакки, ташхис ҳар қандай инсультда КТ ёки МРТ маълумотлари билан асосланиши керак.

1.2.1-жадвал.

Қиёсий мезонлар	Геморрагик инсульт		Ишемик инсульт	
		мияга қон қуйилиши	Субарахноидал қон	тромбоз

		қуйилиши		
1	2	3	4	5
Ёш	45-60	20-40	50 дан кейин	хар қандай
Продромал ҳодисалар	Тез-тез бош оғриғи бўлиши мумкин	ўтиб кетадиган бош оғриғи бўлиши мумкин	кўпинча ўтиб кетадиган ўчоқли симптомлар	йўқ
Беморнинг кўриниши	юзи қизарган, склера инъекцияси	юзи қизарган блефароспазм	рангпар	рангпар
Касалликнинг бошланиши	тўсатдан, кўпинча жисмоний ёки ҳис-ҳаяжонли зўриқишдан	тўсатдан кўпинча, бошга урганга ўхшаб	аста-секин кўпинча асосан кечаси эрталабга яқин	тўсатдан
Ҳушнинг йўқолиши	кўпинча чуқур, кома тез ривожланади	кўпинча қисқа муддатли	аста-секин ривожланади, зўрайиш билан	кўпинча касаллик дебютида ёки кечроқ
Бош оғриши	Кўпинча	кўпинча	кам	кам
Ҳаракат кўзгалиши	Кўпинча	кўпинча	кам	кам
Қусиш	70-80%	50% дан кўп	кам(2-5%)	тез-тез (25-30%)
Нафас	аритмик, қулқуллайдиган	кўпинча Чейн-Стокс ритми	яримшар ўчоғида кам бузилади	
Пульс	зўриқади брадикардия (камроқ) тахикардия	тахикардия	тезлашиши мумкин, майин	юрак касаллигига боғлиқ
Юрак	чегаралар кенгайган, аортада 2-тон акценти	Кўпинча патологиясиз	кўпроқ постинфаркт кардиосклероз «гипертоник юрак»	стеноз, митрал клапан етишмовчилиги
Оёқ-қўлларнинг фалажлиги, парезлар	гемиплегия гиперрефлекс билан	бўлмаслиги мумкин, кўпинча тизза рефлекслар пасайган	Қарама-қарши томонда гемипарез, плегиягача зўрайиши мумкин	Қарама-қарши томонда гемипарез, кўпинча гемиплегия
Патологик симптомлар	кўпинча икки томонлама	камроқ икки томонлама	бир томонлама	кўпинча бир томонлама
Ривожланиш	тез	тез	аста-секин	тез

суръати				
Тутканоқлар	Камроқ	30 %да	кам	кўпинча бирга
Менингиал симптомлар	Кўпинча	хар доим	кам	енгил
Сезги	Кўпаяди	кўпаяли	камаяди	камаяди
Мия устуни бузилишлари	тез ривожланади,		секин ривожланади	
Ликвор	қонли, босим ошган		рангсиз тиниқ, босим меъёрида	
Кўз туби	камроқ қон қуйилади томирлар ўзгаради	кўпинча қон қуйилади	томирларда склеротик ўзгаришлар	Томирларнинг турлича ўзгаришлари
ЭхоЭС	М-эхо сурилган, гематомадан хабар	М-эхо сурилмаган гидроцефалия аломатлари	М-эхо сурилмаган ўткир даврида	М-эхо сурилмаган

Цереброваскуляр касалликларда қўшимча текшириш усуллари

Цереброваскуляр касалликларнинг клиник аломатлари билан бир қаторда текширишнинг қўшимча натижаларини ҳам ҳисобга олиш керак. Мияда қон айланиши етарли бўлмаган секин зўраювчи турларга ташхис қўйишда ва мияда қон айланишининг ўткир бузилишларига қиёсий ташхис қўйишда, улар айниқса аҳамиятли бўлади [4, 7, 17, 30, 20, 25].

Амбулатория шароитида артериал босимни динамикада ўлчанади ва ЭКГ ўтказилади, буйрак ишига баҳо берилади (сийдик умумий анализи ва қоннинг креатинини бўйича).

Офтальмоскопия кўз туби томирлари ҳолати ҳақида муҳим ахборот беради. Бу усул спазмни, дилатацияни, склерозни, ретинал томирлар васкулитини аниқлашга ёрдам беради. Бундан ташқари, кўз нерви диски патологиясини топиш мумкин[8, 30, 33, 74,78].

Реоэнцефалография (РЭГ) мияда қон айланишининг етарли эмаслиги аломатларини топишга имкон беради. Бу қон-томир тонусининг унинг ошиши ёки пасайиши томонга ўзгариши, веноз оқимининг қийинлашгани

ва веналар гипотонияси, шунингдек қон-томир девори эластиклиги ўзгариши билан намоён бўлиши мумкин. РЭГ-тўлқин гипертония касаллиги ва атеросклероз учун ўзига хос хусусиятларга эга. РЭГда функционал синама, жумладан нитроглицерин билан синама муҳим аҳамиятга эга бўлади, улар церебрал томирларда структур ўзгаришларни топишга имкон беради. Меъёрда нитроглицеринни қабул қилгандан кейин биринчи дақиқада РЭГ-тўлқин амплитудаси деярли 50% дан ошади [30, 35, 36, 37, 38, 41].

Бошнинг томирларини ультратовуш билан текшириш ультратовуш доплерография (УТДГ), ультратовуш эхотомография (УТЭГ), дуплекс сканерлаш (ДС), транскраниал доплерография (ТДГ), церебрал қон томирларнинг ангиографияси, компьютер томографияси (КТ), спирал КТ ангиографияси (СКТА), магнит-резонанс томографияси (МРТ), магнит-резонанс ангиографияси (МРА), позитрон-эмиссион томография (ПЭТ)дан иборат (расмлар 6-10). Текширишнинг бу усуллари умумий уйқу артерияси, умуртқа артерияси ва мия ичи артериялари ҳолати ҳақида ахборот беради, бунда окклюзияни, стенозларни топиш, томир девори ҳолати ва қон оқими тезлиги ҳолатига баҳо бериш, бундан ташқари инсультнинг қайси тури эканлигини аниқлаш мумкин бўлади[11, 12, 30, 43, 56, 59, 68, 79].

Даволаш. БМҚАЎБ нинг нодифференциал ва дифференциал терапияси тафовут қилинади. Нодифференциал (базис) терапия БМҚАЎБнинг барча турларида, энг аввало КТ ёки МРТ маълумотлари ташхисни ҳали тасдиқламаганда қўлланилади.

Базисли терапияда ҳаётий муҳим аъзолар функциясини коррекция қилинади. Базисли терапия инсультнинг ҳар бир шаклида олиб бориладиган чора-тадбирларни ўз ичига қамраб олади. Уларнинг асосий мақсади-миянинг иккиламчи зарарланишига олиб келадиган асоратларнинг олдини олишдир. Интенсив даволаш ёки махсус

бўлимларда олиб бориладиган адекват базисли терапия, инсултнинг кечишига ва якуний ҳолатига таъсир кўрсатади [30, 36, 37].

Нодифференциал (базис) терапия куйидаги асосий тамойиллар бўйича ўтказилади:

1. Нафас олишни таъминлаш, бу нафас йўллари химоялаш ёки нафас йўлларининг ўтказувчанлигини таъминлаб, аспирациянинг олдини олиш ва етарли миқдорда оксигенацияни таъминлашдир. Респиратор ёрдам нафасни енгиллаштириш, нафас йўллари шиллик, қусуқ қолдиқларидан тозалашга йўналтирилган бўлиб, бунга тана ҳолатини ўзгартириш, оғиз ва бурундан ҳаво юбориш билан эришилади, зарурат бўлганда интубация ўтказилади. Бунинг учун нафас найини ўрнатиб, қайсики тилнинг орқага кетиб қолишини олдини олади, тиш протезини оғиз бўшлиғидан олиб, оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллари шиллик ва балғамдан тозалаб, бурун катетири ёки ниқоб орқали намланган кислород берилади. Кўрсатмага биноан интубация, бронх-трахея йўллари санацияси, сунъий нафас олиш аппаратига ўтказилади.

2. Гемодинамикани барқарорлигини таъминлаш, деганда қон босим ва юрак фаолиятининг назорати тушунилади. Кенг тарқалган хатолардан бири бу инсулт рўй бергандан сўнг биринчи соатларда қон босимни тушуришга уринишдир. У сохта тахминлардан келиб чиқади, инсулт бу - қон босими кўтарилишининг оқибати деб, ваҳоланки қон босимининг маълум бир кўрсаткичларгача кўтарилишини компенсатор механизм деб баҳолаш лозим, бу ҳолат мияда қон айланиши ауторегуляциясининг бузилиши шароитида мияни етарли миқдорда қон билан таъминлашга қаратилгандир.

Ишемик инсултларда қон босимининг, агар 200/120 мм.сим.уст.дан, тромболитиклар қўлланилганда 185/110 мм.сим.уст.дан, геморрагик инсултга шубҳа ҳолатларида 170/100 мм.сим.уст.дан ошмаган ҳолатларда, қон босимни тушириш тавсия қилинмайди [20, 24, 30, 36].

Қон босимни туширишга кўрсатма бўлиб, нафақат унинг абсолют кўрсаткичи, балки қон босимининг кўтарилишга тенденцияси, мия шиши кучайишининг белгилари, ўпка шиши, инфаркт миокард, нефропатия, ёмон сифатли артериаль гипертензия (ретинопатия), аорта аневризмаси деворларининг яхлитлигининг бузилиши кабилар киради.

Агарда қон босимини тушириш лозим бўлса, у ҳолда, қон босими дастлаб 10-15% гача туширилади. Шароитнинг ўткирлигига қараб дори воситаси тил остига, ичишга (жумладан назогастраль зонд орқали) ёки парентераль юборилади. Қуйидаги дори воситаларини қўллаш мақсадга мувофиқдир, ангиотензинга айлантирувчи ферментнинг ингибиторлари (каптоприл, 25-50 мг, эналаприл, 5-10 мг ичишга ёки тил остига, 1,25 мг вена томирига секинлик билан 5 дақиқа давомида) ёки бета-блокаторлар (лабеталол, 100-200 мг ичишга ёки 10-20 мг вена томирига оқим билан, кейин 2 мг/дақ. вена томирига томчилаб 50-300 мг гача, пропранолол, 40 мг ичишга ёки 5 мг вена томирига томчилаб, эсмолол, 0,25-0,5 мг/кг вена томирига 1 дақиқа давомида, кейин 0,05 мг/кг/дақ 4 дақиқа давомида), қайсики улар қон босимини секинлик билан тушуриб, мия ичи гипертензиясини кучайтирмайди ва мия қон айланишига кам таъсир кўрсатади.

Нифедипин (коринфар, адалат) дори воситасини қўлламаган маъқул, қайсики улар қон босимининг тезда тушиб кетишига олиб келиши мумкин. Имкониятга қараб дибазол, 3-5 мл 1% эритма вена томирига, клонидин (клофелин), 0,075-0,15 мг ичишга, 0,5-1,0 мл 0,01% эритма вена томирига ёки мушак ичига, рауседил, 1-2 мл 0,1% эритма вена томирига ёки мушак ичига, дроперидол, 2-4 мл 0,25 % эритма вена томирига, диуретиклар (лазикс, 20-40 мг вена томирига)ни қўллаш мумкин[7, 21, 30, 43].

Инсультда артериал гипотензия ҳам хавфлидир. Агарда систолик қон босим 100-110 мм.сис.уст. дан, диастолик қон босим эса 60-70 мм.сим.уст. дан паст бўлса, у ҳолда, кристаллоид ёки коллоид эритмаларини (натрий хлориднинг изотоник эритмаси, альбумин, полиглюкин, крахмал

эритмалари), кортикостероидлар билан биргаликда (преднизалон, 120-150 мг ёки дексаметазон, 8-12 мг) ва вазопрессорлар, масалан, допамин (50-200 мг дори воситаси 250 мл натрий хлорнинг изотоник эритмасида эритилиб, 3-6 дан 10-12 том/дақ. тезлигида юборилади), норадреналин, мезатонни юбориш лозим, қон босимини 140-160/85-90 мм.сим.уст. ушлаб туриш лозим. Шунингдек, миокарднинг қисқариш қобилиятини яхшилайдиган - строфантин, корглюкон (венага физэритмада) қўлланилади.

Ҳар доим инфаркт миокард ёки бошқа бир кардиологик патологиянинг бўлиши мумкинлигини назарда тутиш лозим, чунки улар инсультнинг ўткир даврида ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб хисобланади ва кўпинча махсус даволашни талаб этади. Қон босим пасайиб борганда (80/60 дан паст) доимо миокард инфаркти эҳтимолини назарда тутиш керак. Юрак гликозидлари, антиаритмик дори воситаларини қўллаш орқали, баъзида кардиостимуляторни ўрнатиш орқали кардиологик патологияни эрта бартараф этишга эришилади (юрак етишмовчилиги, юрак ритмининг бузилиши), қайсики бош миёда қон айланишини камайтириб, ишемия ҳолатини кучайтиради.

3. Мия шиши ва мия ичи гипертензияси инсульт ҳолатида миянинг зараланишини кучайтиради. Енгил мия ичи гипертензиясида глицеринни буюриш етарлидир, оғир ҳолатларда эса маннитол қўлланиланади (диурезни баҳолаш учун даставвал сийдик катетири ўрнатилади). Лазикс осмотик диуретиклар билан биргаликда ёки алоҳида қўлланиланади (10-20 мг 3 маҳал вена томирига ёки мушак ичига). Осмотик диуретиклар қоннинг осмолярлигининг назорати остида юборилади, қайсики 320 ммоль/л дан кўп бўлмаслиги лозим. Кортикостероидлар (масалан, дексаметазон) ишемик шишнинг асосий – цитотоксик-компонентига таъсир кўрсатмайди, лекин шишнинг вазоген компонентига таъсир этиши мумкин.

4. Инсультни самарали даволашнинг муҳим таркибий қисмларидин бири, бу сув-электролит балансини етарлича таъминлашдир. Инсультда

инфузион терапиянинг асосий қонунларидан бири - бу нормоволемияни таъминлашдир, шунинг учун қуйилган ва ажратилган суюқликлар ҳажмининг аниқ ҳисоботини, тери қопламларининг намлиги ва тургорлигини, тилнинг намлигини, гемотакрит кўрсаткичининг назорати талаб этилади.

5. Гипогликемия ва гипергликемия мия учун иккиси ҳам хатарлидир, шунинг учун нормогликемияни таъминлаш лозим. Агарда қондаги шакарнинг миқдори 6 соат давомида 200 мг% дан ошиқ бўлса, вақтинчалик кичик дозада инсулинни қўллаш мақсадга мувофиқдир (4-8 ЕД тери остига, қондаги шакарнинг миқдорининг назорати остида кунига 2-3 маҳал, 2-4 кун давомида). Гипогликемиянинг коррекциясида глюкозанинг 10-20% эритмасидан вена томирига юбориш маъқул, кейин глюкозани ичиш учун берилади. Инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабетда, гоҳида вақтинчалик қондаги қанднинг миқдорини меъёрига келтиргунча инсулинотерапияга муҳтожлик туғилиши мумкин.

6. Тана хароратининг 38 С⁰ дан кўтарилиши миянинг зарарланишини кучайтиради, шунинг учун бундай ҳолатларда тана хароратини ташқи музлатиш йўллари орқали (спирт-сувли эритма билан баданни артиш, магистрал томирларга (қўлтиқ ости ва чов соҳасига) музли халта қўйиш ва анальгетиклар ёки ЯҚДВ(диклофенак, аспизол)ларни қўллаш керак, антигистамин дори воситалари билан биргаликда, гоҳида вазодиятаторлар ёки дроперидолни қўллаш мумкин.

7. Психомотор қўзғалишларда реланиум қўлланади 10-20 мг, оксибутират натрий, 30-50 мг/кг вена томирига, магний сульфат 2-4 мг/соат вена томирига, галоперидол, 5-10 мг вена томирига ёки мушак ичига. Имконият қадар аминазин ва бошқа нейролептикларни қўлламаслик лозим, қайсики улар мия устунини фаолиятини сўндиради. Оғир ҳолатларда наркотик анальгетиклар буюрилади(морфин, 2-5 мг вена томирига, фентанил, 0,025-0,1 мг вена томирига) ёки барбитуратлар.

9. Ишемик инсульт билан хасталанган беморларнинг шол бўлган оёқларида, чуқур веналарнинг тромбозини олдини олиш мақсадида, кичик дозада нефракцион гепарин (2,5-5 минг ЕД тери остига, суткасига 2 маҳал), кичик молекуляр гепарин (фраксипарин, 0,3 мл тери остига, суткасига 2 маҳал) қўлланади.

10. Кўнгил айниши ва қусиш кузатилганида метоклопромид (церукал), домперидон (мотилиум), торекан, этаперазин, витамин В6 буюрилади.

Дифференциал терапия БМҚАЎБ турига боғлиқ бўлади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг тавсиясига кўра, агар ташхис КТ ва МРТ маълумотлари билан тасдиқланмаган бўлса, уни ўтказмаслик керак.

Даволаниш самараси ва олдинга қўйилган мақсадлар касалликнинг кечиш даврига боғлиқ. Биринчи 3-6 соатда ишемияга ва функциональ лаёқатсизликга дучор бўлган, лекин ҳаётчанлигини сақлаб қолган нейронларнинг, ҳаётини сақлаб қолиш имконияти бордир, қайсики улар некроз ўчоғининг атрофида ишемик «сояни» ҳосил қилади (терапевтик «дераза»).

Назарий нуқтаи жихатидан даволашнинг асосий мақсадлари қуйидагилар:

- 1) ишемия соҳасида имконият қадар тезлик билан қон айланишни етарли миқдорда таъминлаш (рециркуляция, реперфузия);
- 2) ишемияга дучор бўлган мия тўқимасининг метаболизмини етарли миқдорда таъминлаш ва унинг ҳимояси (нейропротекция).

Биринчи мақсаднинг ҳал этилиши, умумий гемодинамикани таъминлашга ва окклюзияга учраган қон томирларнинг ўтказувчанлигини тиклаш учун тромболитикларни қўллашга имконият яратади.

(1). Махсус марказларда инсультларда, қайсики йирик мия томирининг тромбози ёки эмболияси натижасида юзага келган бўлса, биринчи соатларда, касалликнинг биринчи симптомлар рўёбга чиқиши билан тромболитиклар юборилади. Энг самарали ва бехатар бу тўқима плазминогенининг рекомбинант активатори–альтеплаза (0,9 мк/кг вена

томирига, тах. 90 мг гача; дозанинг 10 % болус усулида юборилиб, дозанинг қолган қисми-1 соат давомида юборилади). Ҳозирги кунда альтеплаза, инсултнинг якуний кечувини яхшилайдиган дори воситаси сифатида, назорат текширувларида тасдиқланган ягона дори воситадир.

Дори воситасини қуйидаги асосий кўрсатмаларда қўллаш мумкин:

- инсултнинг биринчи симптомлари пайдо бўлганига -3 соатдан кўп бўлмаган бўлса, у ҳолда геморрагик асоратнинг хавфи ошади(агарда биринчи белгилар пайдо бўлган вақт ноъмалум бўлса, масалан, агар эрталаб бемор уйғонган вақтда инсултнинг белгилари аниқланган бўлса, у ҳолда препарат қўлланмайди);
- геморрагик инсулт КТ орқали исътесно қилинганда;
- артериаль қон босим 185/100 мм.сим.уст. дан катта бўлмаганда;
- қарши кўрсатмалар бўлмаганда: коагулопатия, янги ошқозон яраси, яқинда ўтказилган жаррохлик амалиёти, оғир соматик хасталикларда.

Стрептокиназанинг ноғўя таъсирининг кўплиги учун қўлланилмайди. Ҳозирги кунда интраартериаль тромболитиснинг самарадорлиги юзасидан тадқиқотлар олиб борилмоқда.

(2). Инсултни даволашда антикоагулянтларнинг аҳамияти ҳозирга қадар ҳал этилмаган. Назорат текширувлари, бевосита антикоагулянтларнинг (гепарин) биринчи симптомлар пайдо бўлгандан кейин 12 соатда ва кечроқ қўлланилишининг самарадорлигини исботламади. Шунга қарамасдан, амалиётда гепарин қуйидаги ҳолатларда қўлланиб келинмоқда: ТИА кучайганда ёки авж олиб боровчи инсултларда(айниқса йирик экстра ёки интра краниаль артерияларнинг окклюзияси ёки стенозида).

(3). Антиагрегантлар(аспирин,100-325 мг/сут) антикоагулянтлар ва тромболитикларга кўрсатма бўлмаганда буюрилади. Бир вақтнинг ўзида аспирин билан биргалигда H₂-рецепторининг блокаторлари, омепразол, сукральфат ва бошқа гастропротекторлар буюрилади.

(4). Кальций антогонистлари (нимодипин, 30-60 мг кунига 3-4 маҳал ичишга ёки 10 мг вена томирига томчилаб инфузومات орқали 2 мг/соат тезлигида суткасига 2 марта, никардипин, 20 мг суткасига 2 маҳал) эрта қўлланилганда нейропротектор (ишемиянинг биринчи 6-12 соатларда) таъсир самарасига эгадир.

(5). Қоннинг гемореологик хусусиятларини яхшилаш учун:

- пентоксофиллин(трентал), 200 мг вена томирига 200,0 мл натрий хлорнинг изотоник эритмасида томчилаб юборилади, суткасига 2 маҳал(дори воситасини ўтқир инфаркт миокард ҳолатида қўллаш мумкин эмас),
- реополиглюкин, реомакродекс (400,0 мл вена томирига томчилаб кунига 1-2 маҳал 5 кун давомида), альбумин, янги музлатилган плазма ёки кристаллоид эритмалари ёрдамида гемодилюция.

(6). « Мия метоболизмини ҳимоялаш» мақсадида, мия метоболизмига танлаб қўзгатувчи таъсирга эга дори воситалари буюрилади(лекин уларнинг қўлланиш вақти ва мақсадлими деган савол якуний ҳал этилмаган). Кўпинча буюрилади:

- пирацетам(ноотропил, церебрин), 8-12 г/сут вена томирига томчилаб, кейин ичишга 3,6-4,8 г/сут,
- церебролизин, 15-60 мл/сут,
- глиатилин(холин альфосцерат), 1-3 г/сут вена томирига томчилаб ёки мушак ичига 9-15 сутка давомида, кейин ичишга, 1200 мг/сут
- актовегин, 250 мл 10-20% эритма кунига 1-2 маҳал 2 хафта. Гипоксия протекторлари (антигипоксантилар) - гипоксиянинг мия структурасига зарарловчи таъсирини пасайтирадиган воситалар. Антигипоксанти сифатида *актовегинни* қўллаш мақсадга мувофиқдир. Бу восита тирик хужайраларнинг гипоксия ва ишемия шароитларида кислород ва глюкозаларга бўлган эҳтиёжини оширади, бу билан нерв тўқималарида микроциркуляцияни ва метаболизмни яхшилайдди. Ишемик инсультнинг ўтқир даврида *актовегин* венага 250-500 мл (1000-2000 мг) томчилаб, ҳар

куни, 2-3 ҳафтага буюрилади. Комада - кунига 2 маҳал. Мияни гипоксиядан ҳимоя қилиш учун шунингдек, баротерапия кичикроқ босим остида (1,1-1,2 атм), 4-7 кун (қиска курс) буюрилади.

- L-карнитин дори воситалари (аплегин, 5-10 мл 200-400 мл физиологик эритмада №5-10),
- мексидол, 200-400 мг вена томирига томчилаб суткасига 2 маҳал №10.
- *глицин* аминокислотаси - 2 таблеткадан кунига 3 маҳал тил остига инсултнинг ўткир даврида берилди, глицин умумий мия ва ўчоқли симптомларни анча пасайтиради, онг бузилишининг регрессини тезлаштиради.
- *Кортексинни* қўллаш (10 мг мушак орасига 1мл физиологик эритмада №10) қон-томир деворининг эндотелиал зарарланишини ва нейронларга аутоиммун агрессияни камайтириш ҳисобига яхши натижа беради, бу уларни ишемияга учраган пенумбр соҳаларида сақланишига имкон беради. Шу муносабат билан кортексиннинг таъсири антиапоптоз сифатида баҳоланади.
- *Папаверин* 2%-2,0 мл ва *эуфиллин* 2.4%-10,0 мл қўллаш ҳақидаги масала ҳануз муҳокамада. Ҳозирги пайтда шу нарса исботланганки, бу препаратлар интакт томирларга таъсир қилиб, айнан уларни кенгайтиради, бу эса «мия ичи ўғирлаш синдромининг» ривожланишига олиб келади. Бироқ папаверин зарарланган томирларга фақат инсултдан кейин дастлабки уч кун ичида таъсир қилмайди, эуфиллин бўлса мия тўқимасига яна метаболик таъсир кўрсатади ҳамда фақат 30% беморда «қайта ўғирлаш» феноменини пайдо қилади, деган фикр бор.
- *Инстенон* қон айланиши ва бош мия метаболизмининг жуда кучли комбинацияланган активатори ҳисобланади. Уни ишемик инсултнинг ўткир даврида венага томчилаб глюкозанинг 5% ли эритмасида мушак орасига 2.0 кунига 2 маҳал 5-7 кун ёки клиник яхшилангунга қадар буюрилади.

- Ҳозирги вақтда бош мия қон айланишини яхшиловчи турли хил дори воситалари мавжуд шу қаторда *цитикалин(цераксон, самазин, ронацит, корути)* дори воситасини айтиб ўтиш керак. Бу дори воситаси мембранастабиллизатор бўлиб, инсультнинг ўта ўткир ва ўткир даврида қўлланилганида жуда юқори ижобий динамикага эришиш мумкин. Уни 1000мг-4,0мл венага томчилаб ёки мушак орасига 1-2 маҳал буюрилади.

Ишемик инсультда бемор узоғи билан 2 ҳафта ётиши керак.

Кўрсатиб ўтилган дори воситасининг ҳеч бирининг, инсультнинг яқуний ҳолатига ижобий таъсири исботланмаган[30, 43, 44, 52, 56, 79, 80].

1.3. Инсультлар ва уларда юзага келадиган когнитив бузилишлар ва деменциянинг ривожланиш патогенези.

Когнитив функциялар—бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмаларини ўз ичига олган мураккаб иерархик функционал тизимларга асосланган комплекс физиологик ва психик жараёнлардир [1, 2, 3, 6, 17, 40, 44, 49, 57, 59]. Психик жараёнларнинг юқори даражада ташкил этилиши биринчи навбатда қабул қилинаётган барча ахборотларнинг анализ ва синтезини амалга оширувчи ҳамда инсон ҳатти-ҳаракатининг индивидуаллигини таъминловчи пешона бўлагининг ишлаши билан боғлиқ. Патологик жараён ўзининг этиологиясига кўра турли когнитив бузилишларга олиб келиши мумкин. Булар қаторига таълим олишга, профессионал ва ижтимоий фаолият самарадорлигига ва олий нерв фаолиятининг субъектив ёки объектив ёмонлашувига таъсир этувчи омиллар киради.

Инсультлар натижасида юзага келадиган когнитив бузилишлар жуда кенг тарқалган бўлиб, улар муҳим тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга[4, 12, 15, 19, 23, 29, 39]. 70-90 ёш оралиғидаги кишиларнинг 10% да қон-томир этиологияли енгил когнитив бузилишлар кузатилади. Инсультлардаги когнитив бузилишлар нейродинамик ва регуляторлик характериға эга бўлиб, А.Р.Лурия назариясиги кўра I ва III структур-функционал блокларнинг дисфункциясига мос келувчи пешона бўлинмалари ва чуқур

тузилмаларнинг дисфункцияси билан боғлиқ[1, 6, 17, 40, 57]. Бош мианинг кон томир шикастланишига мос равишда ўзининг сифат ва миқдор тавсифларини ўзгартирган ҳолда когнитив дефектлар ҳам ошиб бормоқда[17, 41, 57].

Инсультларнинг кечки тикланиш даврида диққат жамлашнинг кучсизланиши, меҳнат унумдорлигининг пасайиши кўринишларидаги энгил нейродинамик бузилишлар устунлик қилади. Когнитив бузилишларнинг ривожланишига мос равишда нейродинамик бузилишлар билан бир қаторда регулятор бузилишлар ҳам кузатила бошлайди(пўстлоқ ости-пешона когнитив синдроми). Режалаштириш, режалаштирилган ментал ҳаракатларнинг турли босқичларини бажаришга ўтиш ва режалаштирилган натижаларга эришишни назорат қилишда бузилишлар кузатилади. Хотиранинг ёмонлашуви қоидага кўра энгил ва иккиламчи характерга эга(ҳатто озгина ёрдам берилганда ҳам нейропсихологик тестларни бажариш яхшиланади) бўлади, бу эса ўз навбатида когнитив дефектларни компенсация қилиш имкониятини яратади. Бу босқичда когнитив дефицит беморларнинг ҳаёт сифатини пасайишига таъсир этиши мумкин. ДЭда когнитив дефектнинг кейинчалик ривожланиши деменциянинг ривожланишига олиб келади[1, 2, 4, 6, 12, 19, 41, 42, 51, 54].

Когнитив функциялар жумласига диққат, хотира, жойга ва вақтга нисбатан ориентация, интеллект, қабул қилиш, англаш, тушуниш, фикрлаш, тасаввур қилиш, режалаштириш кабилар киради ва бу функцияларнинг орттирилган кескин бузилишига деменция дейилади . Бу вазифалар мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмаларининг мутаносиблиги ҳисобига таъминланади. Бу мураккаб физиологик жараёни таъминлашда медиаторлар иштирок этиб, ҳар бир медиатор маълум бир психофизиологик вазифани бажаради(1.3.1-жадвал).

Церебрал нейротрансмиттер системаларнинг характеристикаси

Медиатор	Асосий структураси	Психофизиологик таъсири	Етишмовчилик симптомлари
Дофамин	Қора субстанция	КФни ишга тушириш, хотира изларини кидириш	Когнитив инертлик, персеверация
Ацетилхолин	Мейнерт базал ядроси, кўприкнинг педункуляр ядроси	Узоқ муддатли хотирани ва диққатни шакллантириш	Кўп чалғиш, таъсирчанлик, хотиранинг бузилиши
Норадренолин	Кўк доғ	Диққатни жамлаш	Ақлий иш қобилиятининг пасайиши
Серотонин	Шван орқа ядроси	Ижобий эмоцияни таъминлаш	Кайфиятнинг пасайиши

Когнитив бузилишларнинг динамикаси тўғрисида гапирганда, мия қон айланишининг етишмовчилигига асосланган insultларнинг нисбатан турғун формалари ёки қайта дисциркулятор эпизодлари билан боғлиқ патогенезни айтиб ўтиш лозим[И.В. Дамулин и соавт.,2003][1, 6, 44, 49]. Қон томир деворларидаги патологик ўзгаришлар натижасида мия қон айланишининг ауторегуляцияси бузилади ҳамда унинг тизимли гемодинамика ҳолатига боғлиқлиги кучаяди. Бунга тизимли ва церебрал гемодинамика нейроген ругеляциясининг бузилиши ҳам қўшилади. Бу муносабатда мия гипоксиясининг ривожланиши ва кучайишига олиб келувчи асаб, нафас олиш ва юрак қон-томир тизимларининг қариш жараёни ҳам муҳим ҳисобланади. Мия гипоксияси кейинчалик мия қон айланишнинг ауторегуляция механизмларининг шикастланишининг асосида ётади. Кекса ёшда мияда қон айланишининг тизимли гемодинамика ҳолатига

боғлиқлиги янада кучаяди. Юрак етишмовчилиги билан касалланган кари ёшдаги беморларнинг ярмидан ортиғида баъзида ногиронликка олиб келувчи турли хил даражада намоён бўлувчи когнитив бузилишлар кузатилади[G. Zuccala и соавт.,1997; G. Zuccala и соавт.,2001] [40, 44, 59]. Когнитив бузилишларнинг яққоллигини чап қоринча етишмовчилиги даражаси билан корреляция қилинади, унинг генези эса хроник церебрал гипоперфузияга асосланади. Чап қоринча патологияси шароитида юрак қисқариши тушиб кетади ва шу асосда бошнинг магистрал артерияларига қон келиш даражаси камайиб кетади. Тизимли артериал гипотония эмас, айнан юрак қисқаришининг камайиши юрак етишмовчилиги димланиши билан касалланган беморларининг кўп қисмида церебрал перфузиянинг камайишини аниқлаб берувчи асосий фактор ҳисобланади[P. Pullicino, J. Hart, 2001]. Тизимли артериал гипотония кўп қайталаниши (масалан, аритмия фонидида ёки гипотензив дорилар дозаси ошириб юборилганда) миёда қон етиб боришини янада камайтиради[3, 17, 36, 37, 40, 44].

Деменция одатда 60 ёшдан сўнг ривожлана бошлайди ва касалланганлар сони ёш ошган сайин кўпая боради. Деменция 60-65 ёшдагиларда 1-5% кузатилса, 80 ёшга бориб бу кўрсаткич 30%га етади.

Деменция кўп этиологияли синдром. Деменция 40% ҳолатларда Алцгаймер касаллиги, 15% томир деменцияси, 15% аралашган деменция, 15% Леви таначалари ва қолган 15% ҳолатларда бошқа касалликлар сабабли ривожланади[1, 4, 12, 53, 54, 55, 56, 68].

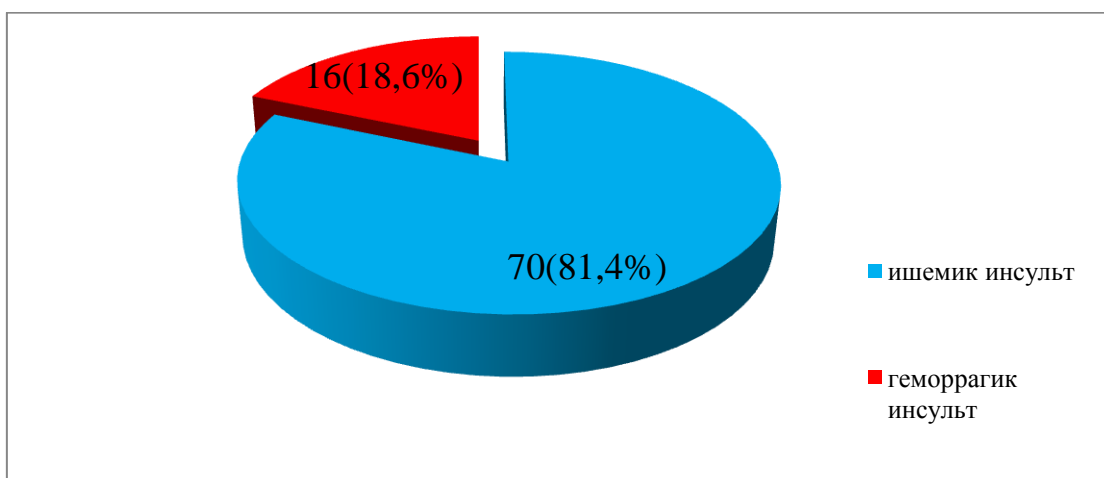
II БОБ.

ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ.

2.1. Инсулт билан касалланган беморларнинг умумий характеристикаси.

Тадқиқотга жалб қилинган барча беморлар Тошкент тиббиёт академияси I клиникасининг интенсив неврология ва неврология бўлимида ишемик инсулт, геморрагик инсулт ташхислари билан 2012-2014 йиллар мобайнида стационар даволанишда бўлди ва маслаҳат поликлиникаси ҳисобида турди. Текширувга 45 ёшдан 75 ёшгача бўлган 86 та бемор олинди. Беморларни икки гуруҳга ажратиб текширувдан ўтказилди. Биринчи гуруҳ цитиколинлар гуруҳи дориларини қабул қилган беморлар, иккинчи гуруҳ цитиколин гуруҳи дориларини олмаган беморлар текширилди, когнитив бузилишлар ва деменция даражаси солиштирилди. Тадқиқотнинг мақсади инсулт ўтказган беморлардаги когнитив бузилишлар ва деменция даражасини баҳолаш бўлганлиги учун инсулт билан касалланган беморларни олдик.

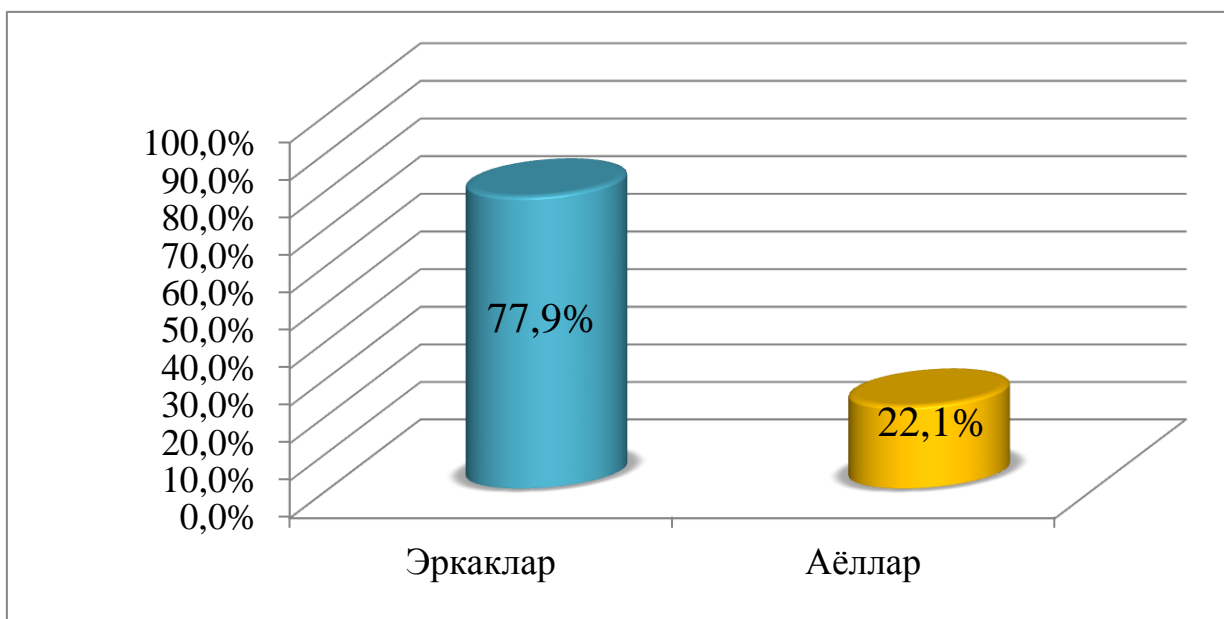
Барча инсулт ташхиси компьютер томография (КТ) ва магнит резонанс томография (МРТ) текшируви орқали тасдиқланди. Беморларнинг 70(81,4%)тасида ишемик инсулт ва 16(18,6%) тасида геморрагик инсулт кузатилган.



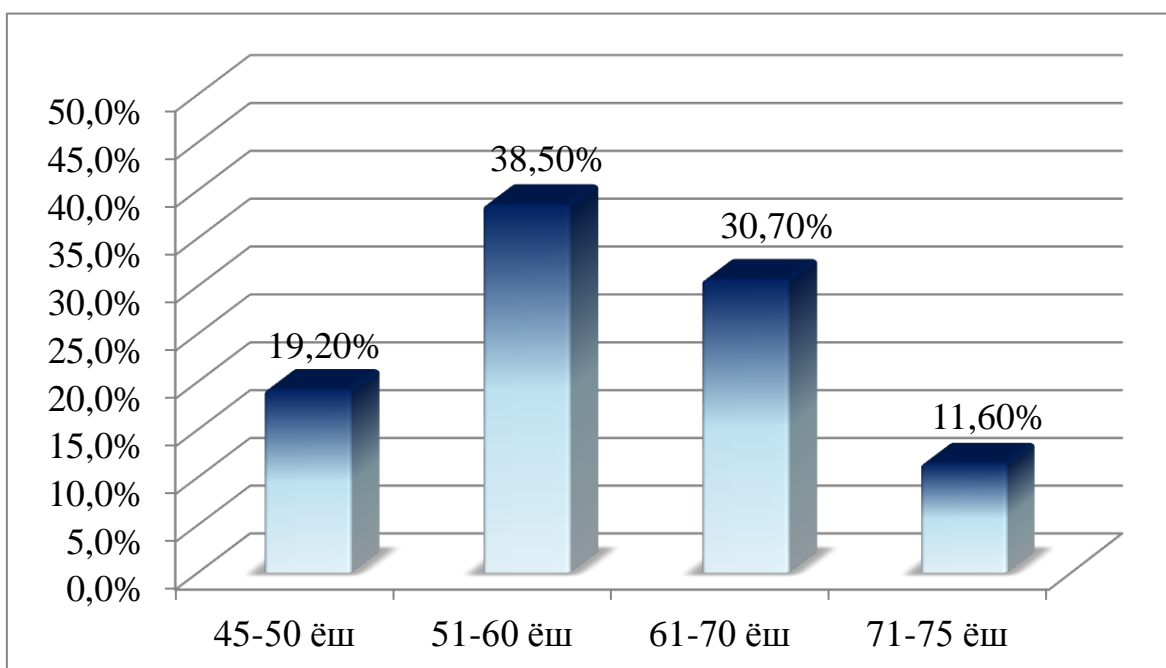
3-расм. Беморлардаги инсулт тури учраш даражаси.

Этиологик факторлардан гипертония касаллиги [44(84,6%) та беморда], атеросклероз [36(69,2%) тасида] ва қандли диабет [12(23%)]ни биргаликда учраши қайд қилиниб, уларнинг 4,2% қисмида хилпилловчи аритмия кузатилган.

Текширувга олинган беморларнинг жинс ва ёш бўйича кўрсаткичи қуйидаги расмларда ифодаланган диаграммаларда келтирилган(4 ва 5-расмлар).



4-расм. Беморларнинг жинс бўйича тақсимланиши



5-расм. Беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши.

Беморларнинг ўртача ёши $64,6 \pm 2,74$ ни ташкил қилди.

Барча беморларга қуйидаги текширувлар ўтказилди:

- клиник-неврологик текширувлар;
- параклиник текширув: бош магистрал артериялари дуплекс сканирлаш текшируви;
- MMSE шкаласи;
- Соат кўрсаткичини чизиш тести;
- 10 та сўзни эслаб қолиш тести;
- Шульте таблицаси.

2.2. Теширув усуллари

2.2.1. Клиник-неврологик, параклиник текширув усуллари.

Шуни алоҳида такидлаш керакки, беморнинг шикоятини аниқлаштиришда ва унинг кейинги неврологик статусини тадқиқ қилишда олинаётган маълумотларни мианинг анатомо-функционал тизимига кўра қатъий системалаштириш лозим. Неврологнинг вазифаси шундаки, ҳар бир симптом ва белгиларни нерв сиситемасининг аниқ структуралари билан боғлай олиши керак.

Анамнез йиғиш жараёнида бемордан хуш бузилиш ҳолатлари кузатилганми ёки кузатилмаганлиги сўралади. Бу билан тутқаноқ хуружи ва хушсизлик ҳолатлари билан қиёсий ташхисланади. Беморларнинг асосий шикоятлари асаб касалликларининг кўпчилигида учровчи бош оғриғи бўлиб, унинг жойлашуви ва характери (доимий, хуружсимон, кечаси, эрталаб, куннинг охирида кучаювчи), кучайтирувчи омиллар(хаяжонланиш, физик зўриқиш, йўтал), бош оғриғида кўнгил айнаши, қусиш, артериал гипотония, кўрув бузилишлари кўринишининг ҳамроҳ бўлишини аниқлаш лозим. Беморлар ўз шикоятларини баён қилганидан сўнг шифокор улар ривожланиш кетма-кетлигини тўлиқ аниқлаштиради. Олган давоси ва унинг эффективлиги аниқлаштирилади. Анамнез йиғиш жараёнида беморларнинг ҳаёт анамнези ҳам йиғилади.

Анамнезда бемордан гипертония касаллиги, ЮИК, қандли диабет ва бошқа ёндош касалликлар билан неча йилдан бери касалланганлиги сўралади. Бу касалликларда беморлардан доимий бирор бир дори воситаси қабул қилишини аниқлаштирилади. Олдин ИМ ёки ЎМИ ўтказганми ёки йўқми сўралади. ЎМИ ўтказган бўлса қачонлиги, қайси ҳавзадалиги, мушак кучсизлиги даражаси, мушак тонуси ёки контрактуралар қачондан пайдо бўлганлиги, фалажланган томонда оғриқларнинг бошланиш вақти, характери, КТ ёки МРТ текширувидан ўтканлиги, даволанганлиги, даводан кейинги аҳволи каби маълумотлар батафсил сўралади, чунки тўлиқ йиғилган анамнестик маълумотлари шифокорга аниқ ташхис кўйишда катта ёрдам беради.

Клиник-неврологик текширув.

Ҳақиқий клиницист-невролог нафақат рефлексларни текширади, балки аниқланган рефлексга кўра уни амалга оширишда иштирок этувчи аниқ нейронлар гуруҳининг ҳолатини баҳолайди. Шунинг учун асаб тизимининг клиник тадқиқотини баён этишда нафақат методиканинг ўзини анализ қилиш, балки нейронларнинг функцияларини ва уни амалга оширувчи нейронлар тизимини ҳам ўрганиш мақсадга мувофиқ.

Неврологик статусда БМН, ҳаракат, сезги сфераси, ҳаракат координацияси, рефлектор сфера ва ОНФ шикастланишини аниқлаймиз. Бу шикастланишлар бошқа клиник текширувларига, масалан бош мия КТсига мос келиши аниқлаймиз. Мушак кучи 5 баллик шкалага асосан аниқланади.

Кейин беморларда субъектив неврологик симптомлар ва объектив клиник - неврологик текширувлар баҳоланди. Эс-хушнинг бузилиши бор йўқлиги ва унинг даражаси, ҳаракат сфераси, бош мия иннервация етишмовчилиги, мушак тонуси характери, пай рефлекслари ўзгариши даражаси, патологик белгиларнинг бор йўқлиги, координация ва сезги бузилиши, менингеаль белгилар, олий нерв фаолияти бузилишлари, мия шишлари белгиларига эътибор берилди. Шунингдек, соматик статус –

нафас олиш, юрак қон-томир тизимлари(АҚБ, пульс, ЮҚС, ЭКГ), овқат хазм қилиш ва сийдик-таносил йўллари ўрганилди.

Диагноз қўйиш, инсульт типи ва тарқалишини аниқлаш МКБ-10 ва Шмидт Е.В. (1985)нинг классификацияси талаблариги мувофиқ амалга оширилди. АГнинг даражаси ва оғирлиги тиббий ҳужжатлар, анамнез маълумотлари ва тез ёрдам бригадасининг белгиланган кўрсаткичларига мувофиқ АГ ни даволаш, диагностика ва профилактика қилиш миллий тавсиялари мос ҳолда аниқланди.

Бош магистрал артериялари дуплекс сканирлаш текшируви

Ультратовуш текширув усулларнинг замонавий ва аниқ маълумот берадиган турларидан бири бу - бош магистрал артериялари дуплекс сканирлаш текшируви ҳисобланади. Сканирлашда дуплекс режимни қўллаш орқали томирларга визуал характеристика бериш мумкин. В-режим ва импульс - тўлқинли доплерография ёрдамида қон томир девори ва йўналишини ўрганишимиз мумкин. Бундан ташқари бош мия қон томирларини дуплекс сканирлаш орқали қон томир ўтказувчанлиги, комплекс интима–медиа-адвентиция ҳолатини (эхогенлиги, қалинлиги, юзасини шакли, бир хиллиги), қон томир йўналиши ҳолатини (букилмалар, букилишнинг йўналиши, қон томирларнинг ҳалқа ҳосил қилиши) ва уларнинг ўлчами, ҳаракатчанлик ҳолатини (ригидлиги, гиперпульсацияси), қон томир бўшлиғини ҳолатини ҳамда пилакчаларни типини аниқланади.

Қон томирни сканирлаганда унинг девори эхо-позитив кўринади, яъни рангли, бўшлиқ эса эхо-негатив. Бу эса қон томирларнинг окклюзиясини ташхислашда аниқ маълумот беради.

Демак, дуплекс сканирлашни қуйидаги асосий устунлик томонлари мавжуд: турли хил даражадаги гемодинамик аҳамиятга эга бўлган атеросклеротик стеноз ва патологик букилмаларни визуализация қилиш; қон оқими ҳажми тўғрисидаги маълумот берувчи спектограмма олиш; қон оқимини чизиқли ва ҳажмий тезлигини аниқлаш ва ҳоказо.

2.2.2. Когнитив функциялар ҳолатини текшириш.

Барча беморларда олий психик функциялар ҳолатини баҳолашга қаратилган стандарт нейрopsихологик текширувлар ўтказилди. А.Р. Луриянинг 10 та сўзни эслаб қолиш тести ёрдамида қисқа ва узоқ муддатли эшитиш - нутқ хотираси(эслаб қолишнинг ҳажми ва динамикаси) текширилди. Ушбу тест актив диққат ҳажмини, қабул қилишни баҳолаш имкониятини беради. Шунингдек, Шульте таблицалари ёрдамида сенсомотор реакциялар тезлиги, диққат ҳажми ва диққатни жамлаш қобилияти, иш қобилияти динамикаси текширилди. Вақт ва жойга ориентация қилишни, узоқ ва қисқа муддатли хотирани, ҳисоблаш, ёзув, нутқ ҳолатини баҳолаш учун психик статусни баҳолаш MMSE қисқа шкаласидан фойдаланилди. Бундан ташқари, барча беморларга деменцияни диагностика қилишда умумфойдаланадиган инструментлардан бири бўлган содда ва кўп информация олиш имконини берадиган соат кўрсаткичини чизиш тестини бажариш таклиф қилинди.

MMSE — ақлий фаолиятни мини-тадқиқ қилиш тести бир неча пунктлардан иборат бўлиб, унга кўра тест натижалари ҳар бир пунктдаги вазифаларни бажаришда тўпланган балларни жамлаш орқали аниқланади(2.2.2.1-жадвал). Тестда максимум 30 балл тўплаш мумкин бўлиб, бу энг юқори когнитив имкониятларга мос келади. Тест натижалари қанчалик паст бўлса, когнитив дефицит шунчалик яққолроқ намоён бўлади.

Умумий йиғилган баллар асосида беморнинг олий психик функциялар ҳолатини баҳоланади:

28-30 балл – когнитив функцияларда бузилиш йўқ

24-27 балл – когнитив бузилишлар деменция олди даражасида

20-23 балл – енгил даражадаги деменция

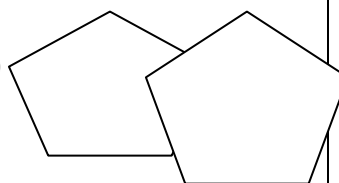
11-19 балл – ўрта даражадаги деменция

0-10 балл – оғир деменция

Ақлий фаолиятни мини - тадқиқ қилиш

MINI-MENTAL STATE EXAMINATION(M. Folstein et al., 1975)

Когнитив сфера	Баҳо(балл)
Ориентация: Вақт: Санани айтинг (кун, ой, йил, ҳафта куни, йил фасли)	0-5
Жой: Биз ҳозир қаердамиз(мамлакат, вилоят, шаҳар, клиника, бўлим)?	0-5
Қабул қилиш: 3 та сўзни такрорланг: қалам, уй, олма	0-3
Диққатни жамлаш ва ҳисоб-китоб қилиш: 100 сонидан 7 ни айиринг, кейинг яна 7 ни, умуман 5 марта (100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7) (муқобил вазифа – 5 та ҳарфдан иборат сўзни айтиш – масалан ҚАЛАМ – тескари тартибда айтиш: МАЛАҚ)	0-5
Хотира: Юқоридаги 2-вазифада айтилган 3 та сўзни ёдга олиш	0-3
Нутқ: Ручка ва соат кўрсатилиб, “бу нима деб аталади?” деб сўраш	0-2
Гапни такрорлаш: “Ҳеч қанақа агар, лекин ёки йўқ”	0-1
Уч этапли буйруқни бажариш: “Ўнг қўлингиз билан қоғозни олинг, уни иккига букланг ва столга қўйинг”	0-3
Ўқиш: Вароқда ёзилган вазифани ўқиш ва бажариш: “Кўзингизни юминг” Гап ёзиш. Агар унда гапнинг эгаси ва кесими қатнашса ҳамда у маънога эга бўлса, 1 балл қўйилади. Расм чизиш(2 та кесишаётган бешбурчак)	0-3
Умумий балл	0-30



Турли тадқиқотларга кўра, тест натижалари қуйидаги маъноларни англатиши мумкин.

1. Вақтга нисбатан ориентация. Бемордан бугунги сана, ой, йил ва ҳафта кунини тўлиқ айтиш сўралади. Агар бемор сана, ой, йилни тўлиқ мустақил айта олса, унда максимал балл(5 балл) берилади. Агар яна қўшимча саволлар беришга тўғри келса, 4 балл қўйилади. Қўшимча саволлар қуйидагилар бўлиши мумкин: агар бемор фақат санани айтса, қайси ой, йил, ҳафта кунни эканлиги сўралади. Ҳар бир хато ёки жавобнинг йўқлиги баҳони 1 баллга пасайтиради.

2. Жойга нисбатан ориентация . “Биз қаердамиз?” деб савол берилади. Агар бемор тўлиқ жавоб бермаса, қўшимча саволлар берилади. Бунда бемор давлат, вилоят, шаҳарни, кўрик ўтказилаётган ташкилотни, хона номери ёки бўлимни айта олиши керак. Ҳар бир хато ёки жавобнинг йўқлиги баҳони 1 баллга пасайтиради.

3. Қабул қилиш. Беморга қуйидаги вазифа берилади: “3 та сўзни такрорланг ва эслаб қолишга ҳаракат қилинг: қалам, уй, олма”. Ҳар бир сўз дақиқасига 1 та сўз тезлигида максимал даражада аниқ айтилиши лозим. Ҳар бир тўғри қайтарилган сўз учун бир балл қўшилади. Сўзларни бемор тўғри қайтара олгунча такрорланади. Лекин балларда фақат биринчиси ҳисобланади.

3. Диққатни жамлаш. 100 сонидан 7 сонини кетма-кет айириб бориш сўралади. Бунда 5 марта айириш етарли(натижа 65 бўлгунга қадар) . Ҳар бир хато баҳони 1 баллга пасайтиради. Ёки 5 ҳарфдан иборат бирор сўз айтилиб, уни тескари айтиш талаб қилинади. Ҳар бир хато баҳони 1 баллга пасайтиради. Масалан, “метро” сўзи айтилса, “ортем” дейиш ўрнига “отрем” дейилса, 4 балл; “отрме” дейилса 3 балл ва ҳоказо.

5. Хотира. Бемордан 3 босқичда айтилган сўзларни такрорлаш сўралади. Ҳар бир тўғри айтилган сўз бир баллга баҳоланади.

6. Нутқ. Ручка кўрсатилади ва “Бу нима?” деб сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб бир баллга баҳоланади.

Бемордан юқоридаги мураккаб иборани такрорлаш сўралади. Иборани тўғри қайтариш 1 баллга баҳоланади.

Кетма-кет бажарилиши лозим бўлган 3 та вазифа берилади. Ҳар бир ҳаракат 1 балл билан баҳоланади.

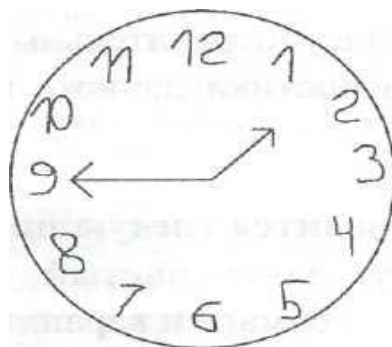
Беморга 3 та ёзма вазифа берилади. Бемордан уни ўқиш ва бажариш сўралади. Вазифалар тоза оқ вароққа етарлича йирик босма ҳарфларда ёзилиши керак. Иккинчи топшириқни тўғри бажаргандан сўнг грамматик тугалланган маъноли гап ёзиш керак бўлади. Учинчи вазифани бажаргандан сўнг беморга намуна(иккита кесишган бешбурчаклар) асосида расм чизиш керак бўлади. Агар расмда линиялар кесишмаган бўлса, топшириқ нотўғри бажарилган ҳисобланади. Ҳар бир тўғри бажарилган топшириқ учун бир балл берилади.

Соат кўрсаткичини чизиш тести

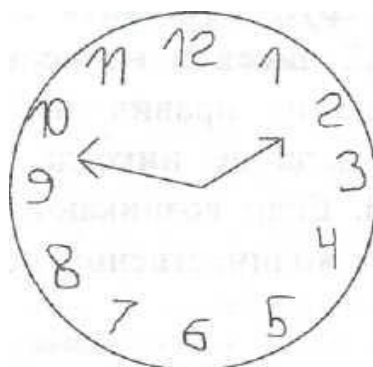
Тест қуйидагича ўтказилади: беморга тоза оқ варақ ва қалам берилади. Шифокор беморга рақамли циферблатли айлана шаклидаги соат чизишни ва ундаги соат кўрсаткичи ўн беш та кам иккини кўрсатаётган бўлиши лозимлигини айтади.

Бемор мустақил равишда айлана чизиши, 12 та рақамнинг барчасини ҳамда ундаги соат кўрсаткичларини тўғри жойга жойлаштириши лозим. Нормада бу вазифа ҳеч қандай қийинчилик туғдирмаслиги лозим. Агар вазифани бажаришда хатоликлар пайдо бўлса, улар миқдорига кўра 10 баллик шкалага асосан баҳоланади.

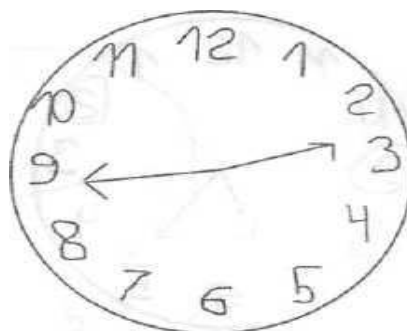
10 балл норма. Айлана чизилган, рақамлар тўғри жойлаштирилган, соат кўрсаткичлари белгиланган вақтни кўрсатмоқда



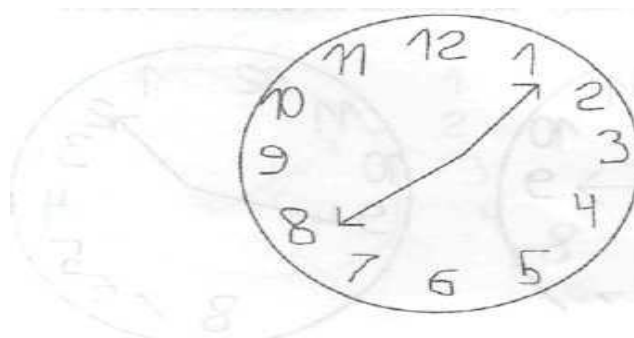
9 балл. Соат кўрсаткичларининг жойлашувида деярли камчиликлар мавжуд эмас.



8 балл. Соат кўрсаткичларининг жойлашувида камчиликлар мавжуд.



7балл. Соат кўрсаткичларининг жойлашувида нисбатан яққолроқ хатоликлар мавжуд.



6 балл. Соат кўрсаткичлари мутлақо нотўғри вақтни кўрсатмоқда.



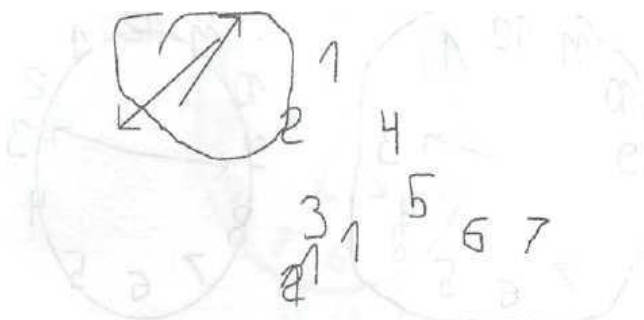
5 балл. Соат кўрсаткичлари ўз вазифасини бажармаяпти (масалан, керакли вақт айланага олиб қўйилган).



3-4 балл. Циферблатда рақамлар хато жойлаштирилган: улар нотўғри йўналишда жойлаштирилган (соат кўрсаткичи йўналишига қарама-қарши) ёки рақамлар ўртасидаги оралик турлича.



2 балл. Беморнинг ҳаракатлари у вазифани бажаришга уринаётганини кўрсатмоқда, аммо самарасиз.



1 балл. Бемор вазифани бажаришга ҳаракат қилмайди.

Ушбу вазифани бажариш пешона деменциясида, шунингдек альцгеймер деменцияси ва пўстлоқ ости тузилмалари шикастланиши устунлигидаги деменцияларида ҳам бузилади. Ушбу расм мустақил нотўғри чизилганда бу ҳолатни дифференциал диагноз қилиш учун

бемордан шифокор томонидан чизилган рақамли циферблатли соатда соат кўрсаткичларини чизиш сўралади.

Пешона деменцияси ва пўстлоқ ости тузилмалари шикастланиши устунлигидаги деменцияларининг энгил ва ўрта даражасида фақатгина мустақил чизиш қобилияти бузилади, олдиндан чизиб берилган циферблатда соат кўрсаткичларини жойлаштира олиш қобилияти эса сақланиб қолади.

Альцгеймер типигаги деменцияда мустақил чизиш қобилияти ҳам, тайёр циферблатда соат кўрсаткичларини жойлаштира олиш қобилияти ҳам бузилади.

Бемордан муайян бир вақтни кўрсатаётган соатни чизиш сўралади. Нормада текшириляётган шахс айлана чизади, унда 1 дан 12гача бўлган рақамларни тенг оралиқларда тартиб билан жойлаштиради, ҳамда марказдан бошланган ва белгиланган вақтни кўрсатувчи 2 та кўрсаткични(соат кўрсаткичи қисқароқ, дақиқа кўрсаткичи узунроқ) акс эттиради.Тестни бажариш пайтидаги ҳар қандай камчилик етарли даражада яққол когнитив дисфункциядан далолат беради. Тестни бажариш бузилганда соатдан нусха олиш қобилиятини текшириш мақсадга мувофиқ. Соат нотўғри чизилгани ҳолда, соатдан тўғри нусха олинса бу пешона бўлинмаларининг дисфункцияси билан боғлиқ бўлган дизрегулятор дефектдан далолат беради. Агар соатни чизиш ва ундан нусха олиш қобилиятлари бузилган бўлса, бу дисфункция мия пўстлоғининг энса, аввало тепа бўлаги билан боғлиқ бўлган конструктив апраксияни англатади.

10 та сўзни эслаб қолиш методикаси

А.Р.Лурия бўйича 10 та сўзни эслаб қолиш методикаси вербаль хотиранинг ҳолатини баҳолашга мўлжалланган. Бунда 10 та ўзаро маъно жиҳатдан боғланмаган ва эмоционал нейтрал сўзлар қўлланилади. Инструкция: мен сиз эслаб қолишингиз зарур бўлган сўзларни айтаман. Мен айтиб бўлганимдан сўнг, сиз уларни ихтиёрий тартибда такрорлайсиз.

Сўзлар аниқ, эмоционал таъсирсиз 1 сония оралиқ интервал билан айтилади. Намунадаги сонлар сўзларнинг айтилиш кетма - кетлигини кўрсатади. Сўзларни биринчи марта айтиб бўлгандан сўнг унинг натижасидан қатъий назар шундай дейиш лозим: текширув жараёни шундай, мен яна бир бор сиз биринчи галда эслаб қолган ва ҳозир эслаб қоладиган сўзларни такрорлайман. Сўзлар бемор уларни тўлиқ эслаб қолгунига қадар такрорланади, аммо бу 5 мартадан ошмаслиги лозим. Текширув 5 марта такрорланишдан сўнг натижа қандайлигидан қатъий назар тугатилади, агар бемор ҳамма сўзни айта олса ундан олдинроқ ҳам тугатилиши мумкин. Кейинги айтиш 50-60 мин.дан кейин беморни оғоҳлантирмасдан амалга оширилади. Бу вақт оралиғида бошқа тестлар ўтказилади, аммо бу вақтда мнестик функцияни баҳолаш ўтказилмаганлиги маъқул.

Баҳолаш параметрлари:

1. Биринчи марта айтилгандан сўнг такрорланган сўзлар миқдори (нормада 72 та сўз).
2. 50-60 дақиқадан сўнг айтилган сўзлар миқдори (узоқ муддатли хотира).
3. Эслаб қолиш самарадорлиги. У 10 та сўзни эслаб қолиш динамикасини кўрсатувчи ҳамда олинган натижаларга асосланган графикда ифодаланади.

Шульте таблицаси

Бу методика сенсомотор реакциялар темпи ва диққат характеристикаси, ақлий иш фаолияти даражасини текшириш учун қўлланилади. Стимул материали сифатида 1 дан 25 гача бўлган рақамлар тартибсиз жойлаштирилган квадрат шаклидаги 5 та оқ-қора таблицадан фойдаланилади. Шифокор бемор томонидан сонларни топишга кетган вақтни секундомер ёрдамида қайд қилади.

Жараён: текширилувчи таблицани тўлиқ кўра олиши мумкин бўлган масофада бўлиши керак. Рақамларни кетма-кет тартибда топиш, уларни

кўрсатиш ва уларнинг номини овоз чиқариб айтиш топшириғи берилади. Секундомер ёрдамида ҳар бир таблицга сарфланган вақт ва йўл қўйилган хатолар қайд қилиб борилади.

Соғлом одамларда топшириқни бажариш темпи бир текис бўлади, шу сабабли тест бажаришда тезликни анализ қилиш аҳамиятлидир. Текширув охирида темпнинг пасайиши бемор ақлий иш қобилияти даражасининг пасайишидан далолат беради. Сонларни қолдириб кетиш, бирининг ўрнига бошқасини кўрсатиш диққат концентрациясининг етишмовчилигини, охириги 3 та таблицда хатоларнинг кўпайиши эса ақлий иш фаолияти даражасининг пасайишини англатади. Бундан ташқари, пасайишини графикда акс эттириш астеник ҳолат характерини аниқлаш имконини беради. Гиперстеник астения вариантыда график дастлаб юқори бўлиб, кейин кескин тушиб кетади, гипотеник астения вариантыда эса график дастлаб юқори бўлмайди ва секин пасайиб боради.

Нормада Шульте синамасини бажариш учун 25-30 сония вақт сарфланади.

2.2.2.2-жадвал

Шульте жадвали

14	18	7	24	21
22	1	10	9	6
16	5	8	20	11
23	2	25	3	15
19	13	17	12	4

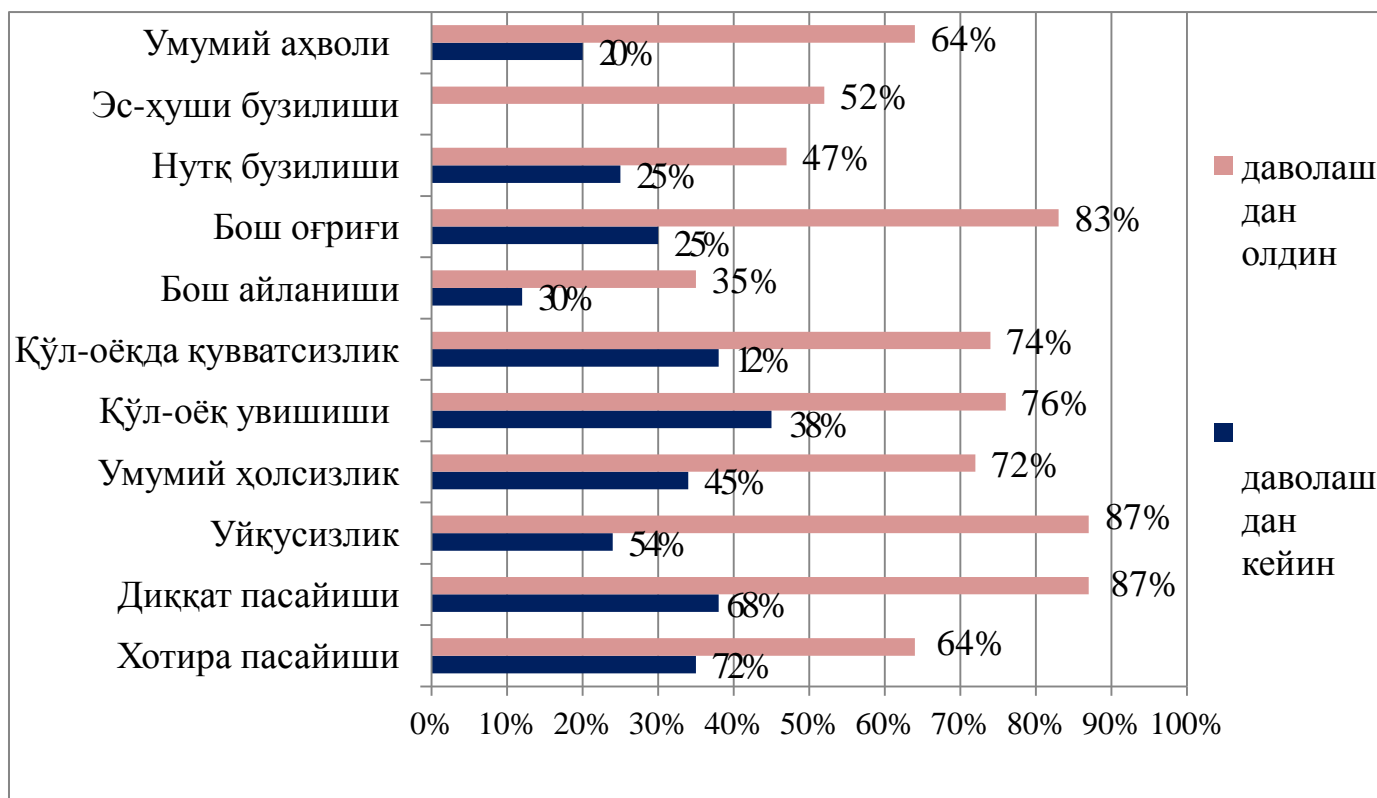
Олинган маълумотлар ACER CORE I3 компьютерида Microsoft Excel дастури ёрдамида статистик таҳлил қилинади. Олинган натижаларни тўғрилигини баҳолаш учун умумий қабул қилинган критериялардан фойдаланилади. Материални анализ қилишда ўртача катталиқ (M) ва уларнинг ўртача стандарт хатоларини ($M \pm m$) ҳисоблаб чиқилади. Ўртача катталиқларнинг тенглиги гипотезисини Стъюдентнинг t -критерияси бўйича баҳоланади.

III БОБ.

НАТИЖА ВА МУҲОКАМА.

3.1. Тадқиқ этилган беморларнинг клиник-неврологик тавсифи.

Текширувдаги беморларимиздан анамнези бўйича биринчи марта инсультга учраганларида асосий шикоятлари бош оғриғи, бош айланиши, қўл-оёқдаги қувватсизлик, увишиш, нутқ бузилиши бўлса, инсультдан кейинги даврида беморлар кўпинча хотира пасайишига, диққатни йиғиш ва жамлашнинг пасайишига, уйқусизликка, қўл ва оёқ мушакларидаги оғриқлар ва қотиб қолишига, ҳаракат чекланишларига, шикоят қилди. Бош оғриғи 32(61,5%)та беморда, шулардан 18(56,25%) тасида оғриқ диффуз характерда, 2(12,5%) тасида пешона-тепа соҳасида, 6(18,7%)тасида энса соҳасида ва 4(12,5%)та бемор эса оғриқ локализациясини аниқ айта олмади. Беморларнинг шикояти батафсил 4-жадвалда келтирилган.



6-расм. Беморлар шикоятларининг динамикаси

Кузатувимиздаги беморларнинг невростатусини касалликнинг икки хили орасидаги фарқ солиштирилганида қуйидаги хулоса чиқардик.

Инсултдан кейинги даврда кузатилган беморларимизда нистагм, пай рефлексларининг икки томонлама жонланиши, патологик рефлексларининг чақирилиши, менингеал белгиларнинг мусбатлиги, координатор синамаларни интенция ва атактик бажариши яққол когнитив бузилишлар ва альтенирлашган синдромларнинг бўлиши кузатилди.

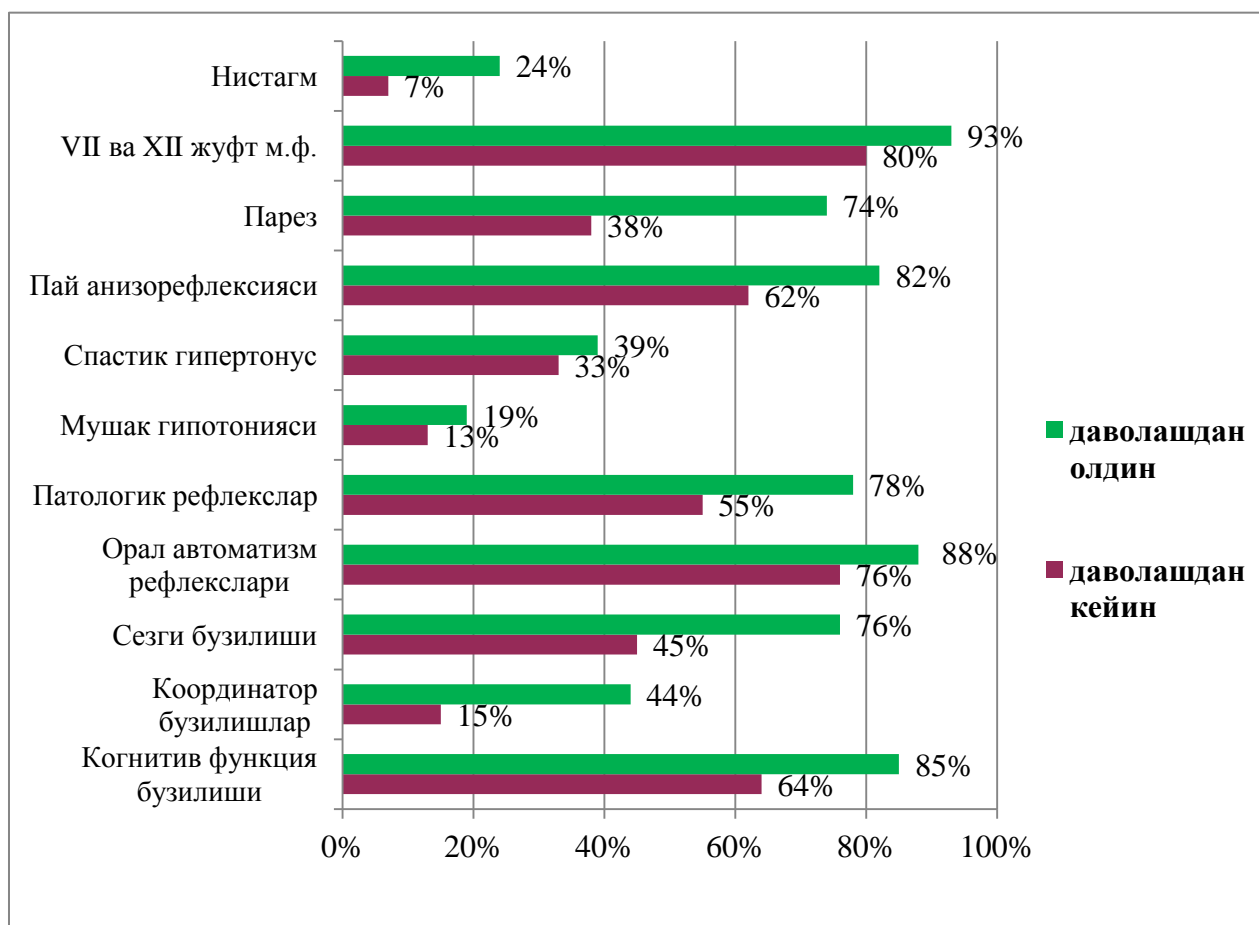
Худди шундай бош миянинг ўрта қон томирида ҳавзасида ИИ кузатилган беморлар невростатуси текширилганида касалликнинг ўткир даврида VII ва XII жуфт бош мия нервларининг марказий фалажлиги деярли барча беморларда турли даражада ифодаланганлиги аниқланди(анамнези бўйича). Ҳаракат сферасида ўрганилганда барча беморларда бир томонлама парез ва параличлар мавжудлиги аниқланди. Кам беморларда монопарез ва енгил гемипарез, кўп қисмида ўртача ва чуқур гемипарез ёки гемиплегия кузатилди. Беморлар аксарият қисмида гемиплегия томонда мушак тонусини ва пай рефлекслари пасайиши кузатилди.

Бундан ташқари аксарият беморларда нутқ бузилиши кузатилган. Бу миянинг чап ўрта артерияси ҳавзасида инсулт юзага келганда рўй берган. Нутқ бузилиши мотор афазия ёки сенсо-мотор афазия кўринишида кечган(анамнези бўйича).

Тери рефлексларини сусайиши ва йўқолиши барча текширилган беморларда кузатилди. Патологик рефлекслар барча беморларда қайд қилинган, шулардан Бабинский ва Оппенгейм симптоми кўпроқ чақирилди. Бундан ташқари фалаж бўлган қўл ва оёқда ҳимоя рефлекслари ҳам кузатилди. Текширилган беморларнинг аксарият кўпчилигида патологик рефлексларни мавжудлиги ва яққол аниқланиши бир томондан ихтиёрий ҳаракат йўли марказий нейрони шикастланганлигидан далолат беради. Орал автоматизм белгилари, шулардан Маринеско-Радович симптоми ва Хартум рефлекси нисбатан камроқ беморда қайд қилинди, шунингдек товон ва тизза қопқоқчаси клонуси аниқланмади.

Айнан бош мия ўрта қон томири ҳавзасида инсульт кузатилган беморларнинг кечки тикланиш даврида невростатуси қайта текширилганида кўпчилик беморларда юқоридаги симтомлар регресланганлиги аниқланди: мушак кучи ошди, спастик мушак тонуси камайди, гемигипестезия тикланди, қорин рефлекслари чақирилди. Лекин беморларда Орал автоматизм белгилари, шулардан Маринеско-Радович симптоми ва Хартум рефлекси яққол чақирилди. Бу эса беморларда инсультдан кейин вақт ўтиши билан аксарият ҳолларда икки томонлама кортико-нуклеар йўллارнинг патологик жараёнга жалб бўлиши юқорилиги аниқланди.

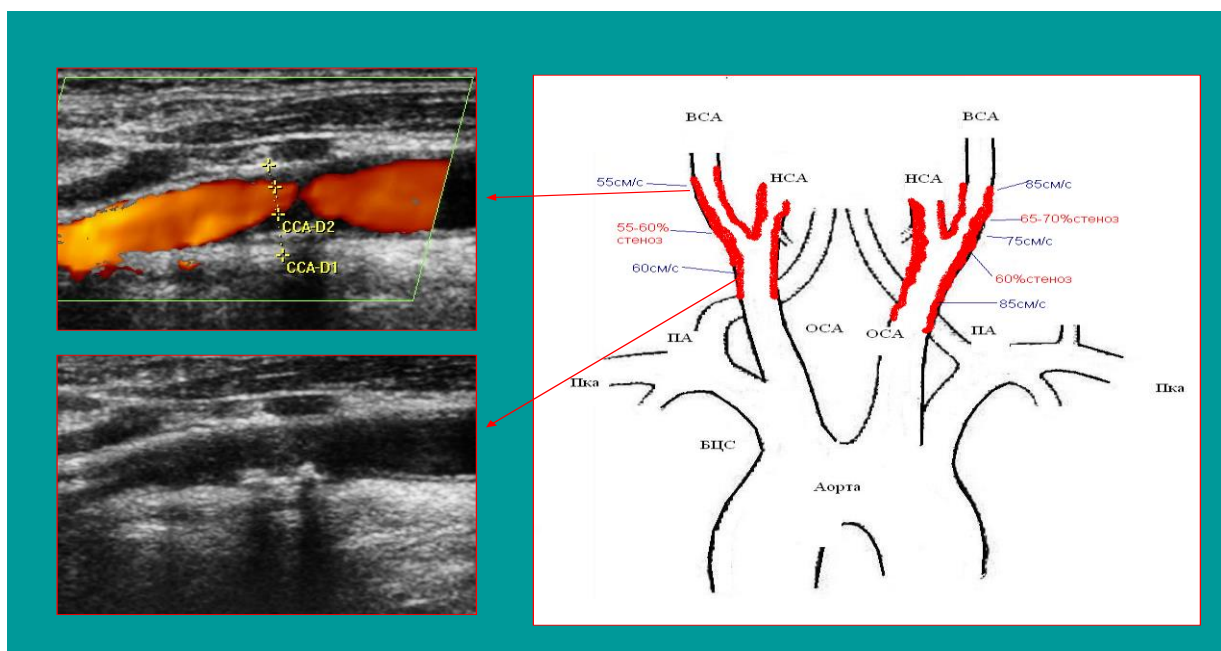
Инсультнинг биринчи ва қайта учрашидаги невростатус кўрсаткичлари динамикаси 7-расмда ёритилган.



7-расм. Беморлар неврологик текширувларининг динамикаси

Бош магистрал артериялари дуплекс сканирлаш текшируви натижалари таҳлили.

Инсулт ўтказган беморларни касалликнинг биринчи ва қайта учраш давридаги бош магистрал артериялари дуплекс сканирлаш текшируви натижаларини солиштирганимизда, қайта инсулт учрашида қон томир атеросклеротик стеноз даражаси касалликнинг биринчи учрашидагига нисбатан ошганлиги аниқланди.

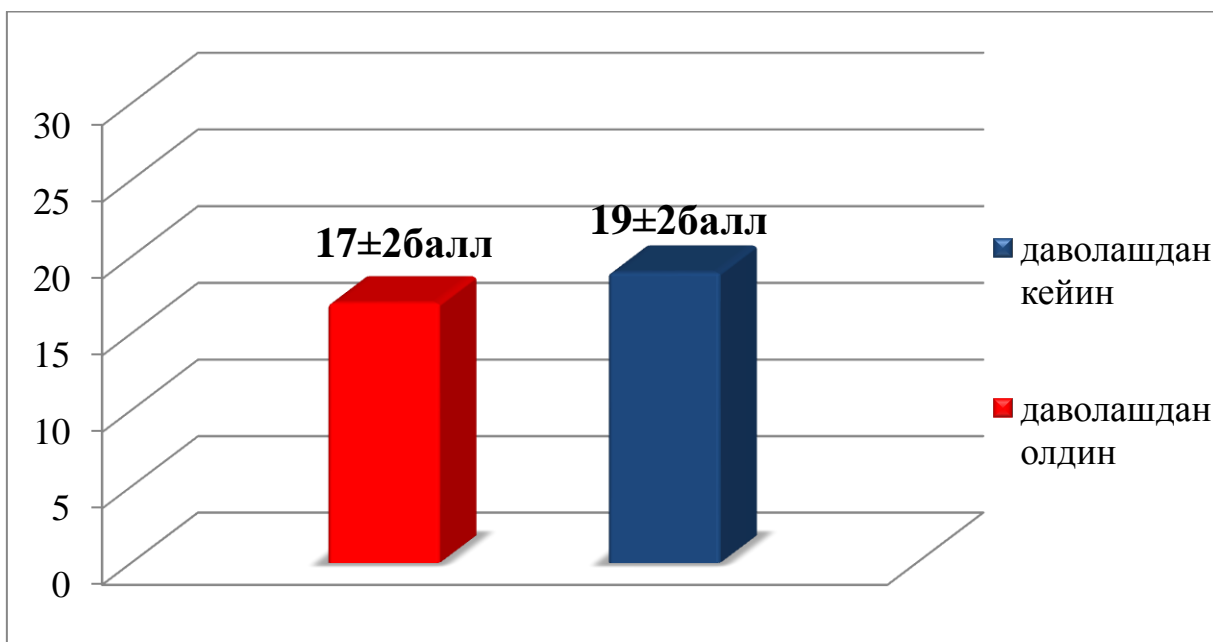


8-расм. Бемор М.нинг дуплекс сканерлаш натижаси. Ички уйқу артерияси икки томонлама стенози.

3.2. Инсулт ўтказган беморларнинг когнитив бузилишлар ва деменция динамикаси.

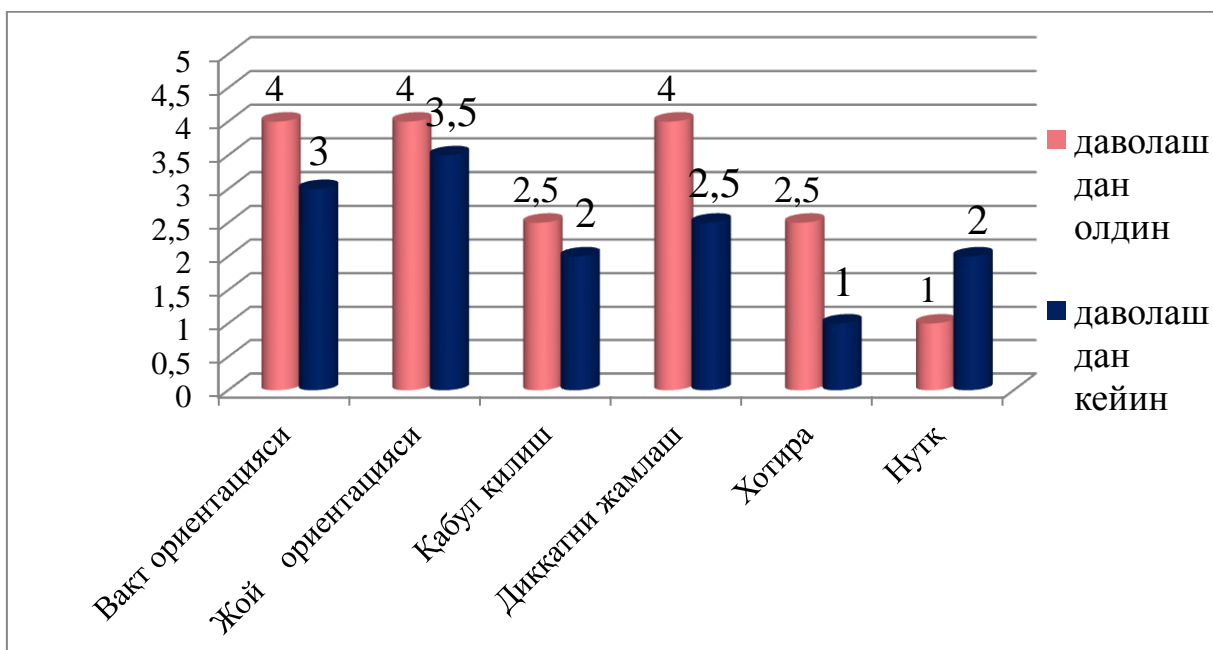
Барча беморларда когнитив бузилишлар даражасини баҳолашда MMSE тести, соат кўрсаткичини чизиш, 10 та сўзни эслаб қолиш тести ва Шульте таблицасидан фойдаланилди. Юқоридаги нейропсихиологик текширувлар асосида инсултдан кейинги даврда когнитив бузилишлар ва деменция даражаси солиштирилди. MMSE тести қандай баҳоланиши ва унинг кўриниши 3-жадвалда келтирилган эди. Текширув натижалари шуни кўрсатдики беморларнинг барчасида турли хил даражадаги когнитив бузилишлар аниқланди.

Инсультдан кейин цитиколин қабул қилмаган беморларда КБД MMSE шкаласи бўйича 17 ± 2 баллни, цитиколинлар қабул қилганларда 19 ± 2 баллни ташкил қилди(9-расм).



9-расм. MMSE шкаласи бўйича беморларнинг кўрсатган натижалари.

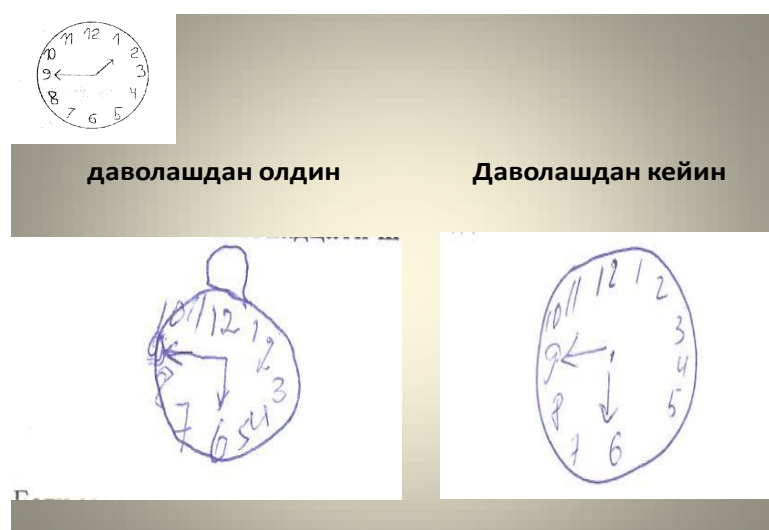
Айниқса КБлар ичида қисқа ва узок муддатли хотира, фикрлаш қобилияти, диққатни жамлаш ва йиғиш яққол камайганлиги аниқланди (10-расм).



10-расм. Ақлий фаолиятни мини-тадқиқ қилиш(MMSE)

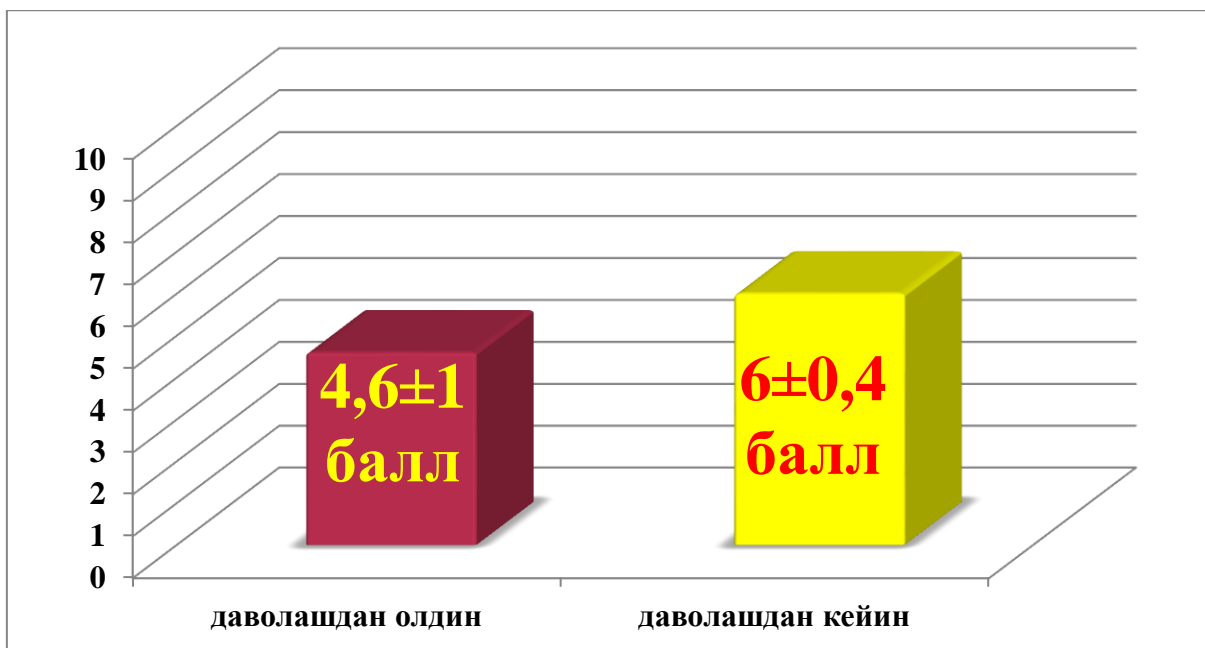
Соат кўрсаткичини қандай чизиш ва уни баҳолаш юқорида тушунтирилган тартибда ўтказилди. 10 та сўзни эслаб қолиш орқали

беморларнинг вербал хотираси баҳоланди. Бунда инсултдан кейин цитиколин қабул қилмаган беморлар кўрсатган натижаси, цитиколин қабул қилган беморлар натижаси нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди. Инсултдан кейин цитиколин қабул қилмаган беморларнинг натижаси нормага нисбатан кескин фарқ қилди, бу КБД яққоллигини кўрсатди. Касалликдан кейин цитиколин препаратларини қабул қилган беморлар чизган соат кўрсаткичи сифати нормага яқинроқ бўлди (11-расм).

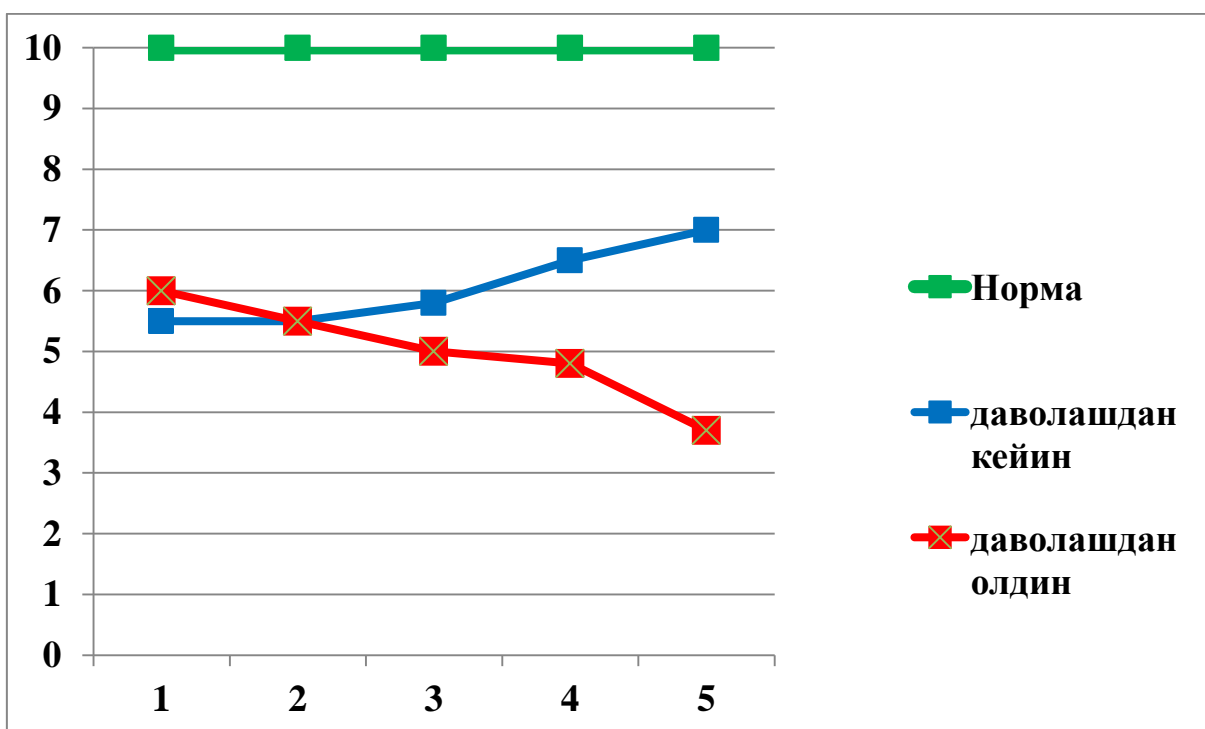


11-расм. Бемор Н.нинг соат кўрсаткичи бўйича кўрсатган натижаси.

Барча натижалар 10 баллик ситемада баҳоланди. Шундан беморлар даводан олдин 4-6 балл атрофида, ўртача $4,6 \pm 1$ баллик, цитиколин препаратларини қабул қилган беморлар эса 5-7 балл, ўртача $6,0 \pm 0,4$ ни ташкил қилди(12-расм). 10 та сўзни эслаб қолиш тести натижалари инсултдан кейин цитиколин препаратларини олмаган беморларда пасайиш динамикасига эга(13-расм).

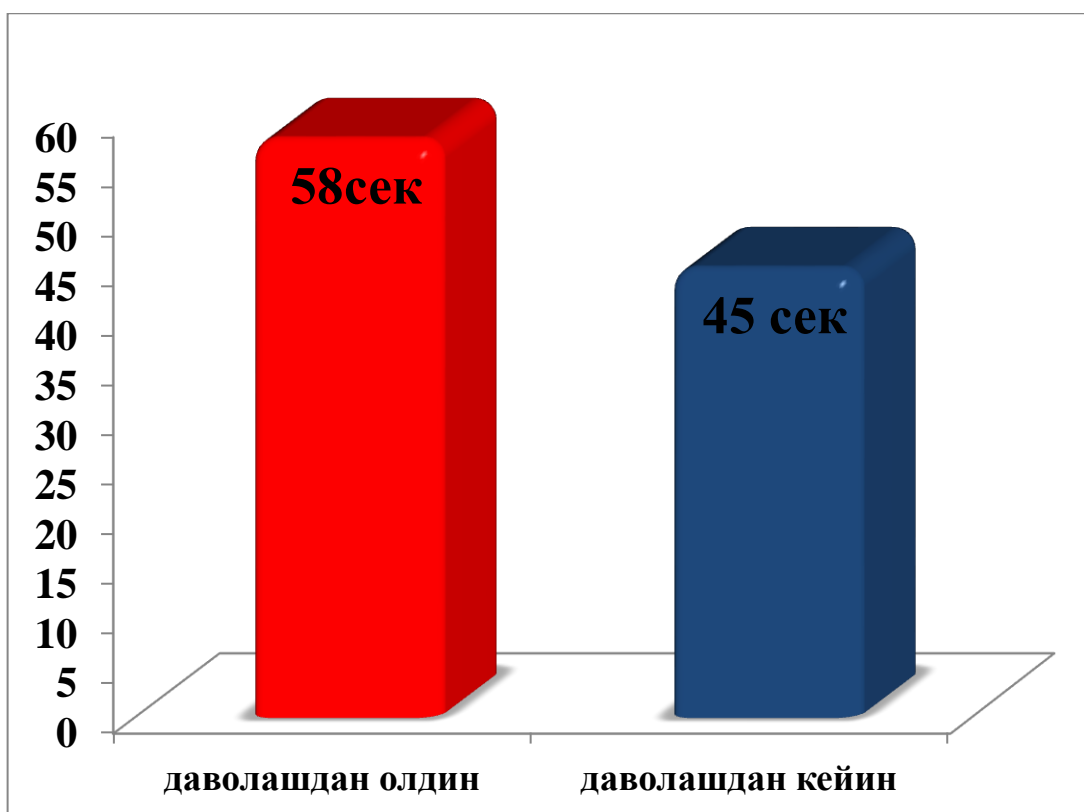


12-расм. Соат кўрсаткичини чизиш тестида беморларнинг кўрсатган ўртача натижалари.



13-расм. 10 та сўзни эслаб қолиш тести бўйича биринчи ва қайта инсулт ўтказган беморларнинг кўрсатган натижалари.

Шульте жадвали ёрдамида сенсомотор реакциялар тезлиги ва ақлий иш фаолияти, диққат характеристикаси, яъни диққатни жамлаш ва йиғиш даражаси текширилди ва натижалар аниқланди(14-расм).



14-расм. Шульте жадвали бўйича инсултдан кейин цитиколин препаратлари олмаган ва олган беморларнинг кўрсатган натижалари

Жадвалдаги натижалар таҳлили орқали инсултдан кейинги даврда цитиколин препаратларини олмаганларда КБДси цитиколинлар олган беморларда КБДдагига нисбатан салбий динамика кузатилганлиги аниқланди.

Беморлар	MMSE	Соат кўрсаткичини чизиш	10 та сўзни эслаб қолиш тести	Шульте таблицаси
Даволашдан олдин	17±2	4,6±2	4	58
Даволашдан кейин	19±2	6±0,4	7	45

Инсултдан кейинги даврдаги нейropsихиологик кўрсаткичлар натижаси.

Хотима

Асаб тизими касалликлари орасида кўп ўлимга сабаб бўлиши ва меҳнат қобилиятини турғун бузилишларига олиб келиши билан БМҚТК олдинги ўринларни эгаллайди. Ривожланган мамлакатларда мия қон-томир касалликларидан ўлим кўрсаткичи юрак ва ўсма касалликларидан сўнг 3-ўринда туради. Инсулт ўтказган беморларнинг 25% биринчи суткада, 40% 2-3 ҳафтада, яшаб қолганларнинг 50% 4-5 йилда ҳаётдан кўз юмади.

Мияда қон айланиши етишмовчилигини асосий сабаблари церебрал атеросклероз ва гипертония касаллиги, кам ҳолларда томир аномалиялари (аневризмалар, патологик букилмалар, торайишлар), ревматизм, васкулитлар, юрак патологияси, қандли диабет, қон касалликлари бўлиб ҳисобланади.

Юқоридаги сабаблар оқибатида мияга борадиган қон миқдори кескин пасаяди. Мияда қон айланиши тизими ауторегуляциясининг бузилиши церебрал гипоперфузияга олиб келади. Бунинг натижасида бош мияда ўткир қон айланишининг бузилиши, мия инфаркти–инсултга сабаб бўлади. Инсулт натижасида миянинг пўстлоқ ва пўстлоқ ости структуралари орасидаги алоқалар, мутаносиблик бузилади. Бу эса когнитив бузилишлар ва деменция ривожланишига олиб келади. Агар БМҚАЎБ миянинг пешона, чакканинг пастки медиал қисми–гиппокамп соҳаларида юзага келса КБД яққол ривожланади. Инсултдан кейинги даврда когнитив бузилишлар ва деменция даражаси кучайиши сабаблари куйидагича тушунтирилди. Биринчидан, вақт ўтиши билан беморларнинг эсктра ва интракраниал қон томирларида атеросклероз жараёнининг кучайиши, бош магистрал артериялари атеросклеротик стеноз даражаси ошиши кузатилди. Бу эса ўз навбатида янада мияга борадиган қон миқдорининг камайишига, миядаги атрофия жараёнининг кучайишига ва КБДнинг чуқурлашишига олиб келади.

Иккинчидан, миянинг инсулт юзага келган соҳасида кейинчалик миянинг инфаркти кузатилган жойида инсултдан кейинги кистанинг

пайдо бўлиши ва у ерда дегенератив ўзгаришлар ривожланиши натижасида шу соҳанинг катталаниши, бу структуранинг миянинг иккинчи ярим шари, пўстлоқ ости структуралари ва мия устуни билан бўлган боғлиқлиги бузилиши натижасида КБДси чуқурлашади.

Инсультларда когнитив функцияларни бузилиши жуда долбзарб муаммо ҳисобланади, чунки бу фақатгина ҳар доим учраши ва чуқурлашиб бориши билангина эмас, балки бундай беморларни ногиронлигига ҳам сабабчи бўлиши билан тушунтирилади.

Тадқиқот мобайнида беморларни клиник-неврологик, параклиник ва энг асосийси когнитив бузилишлар даражасини баҳолаш мақсадида бир қатор нейропсихологик тестлар: MMSE шкаласи, соат кўрсаткичини чизиш, А.Р.Лурия бўйича 10 та сўзни эслаб қолиш ва Шульте таблицасидан фойдаланилди.

Барча нейропсихологик тестлар кўрсаткичи бўйича КБДси инсультнинг даври узайиши билан чуқурлашиб боришини аниқланди.

Бу текширувлар ёрдамида шифокор неврологларни эътиборини шунга қаратмоқчиманки, инсульт билан касалланган беморлардаги когнитив бузилишлар ва деменция даражасини эрта аниқлаш, уни коррекциялаш ва даво муолажасида психотерапевтик тамойилларни ҳисобга олиш зарур. Чунки бундай беморлар аҳволини баҳолашда кўпчилик неврологлар невростатусда фақатгина ҳаракат системаси динамикасига, яъни гемисимптоматикага эътибор қаратишади холос. Вахоланки, инсультнинг даври узайиши билан унда ҳаракат бузилишлари тиклана бориб когнитив бузилишлар даражаси чуқурлашиб боради. Бу ўз навбатида беморларда ҳаракат бузилиши тикланган бўлса ҳам, когнитив бузилиш даражаси чуқурлашиб боргани туфайли улар жойга ва вақтга бўлган ориентацияси бузилади, доимий қаровчига муҳтож бўлиб қолади. Бу ўз навбатида турли хил даражадаги ногиронликка олиб келади. Натижада когнитив бузилишлар туфайли беморларнинг ҳаёт сифати пасаяди ва ижтимоий дезадаптацияга учрайди.

Хулоса

1. Инсултлардан кейин даврда аксарият беморларнинг умумий аҳволи оғир, ҳаракат системаси чуқур бузилиши ва когнитив бузилишлар ҳамда турли даражадаги деменциялар ривожланиши билан кечар экан.
2. Нейропсихиологик тестлар натижаси шуни кўрсатдики, когнитив бузилишлар ва деменция даражаси цитиколин препаратларини қабул қилган беморларда енгил даражадаги, цитиколин препаратларини қабул қилмаганларда эса ўрта даражадаги деменциягача бузилганлиги аниқланди.
3. Инсултдан кейин қисқа ва узоқ муддатли хотира, диққатни жамлаш ва йиғиш, фикрлаш қобилиятининг пасайиши касалликдан кейин цитиколин препаратларини қабул қилмаганларда нисбатан яққол даражада пасайиши кузатилди.
4. Инсултларда когнитив функцияларнинг бузилиши прогрессирланиб боровчи характерга эга. Инсулт билан касалланган беморларда когнитив бузилишларнинг патофизиологик асослари нафақат инсултдан кейинги кистанинг пайдо бўлиши ва ўчоқли дегенератив жараёнлар ривожланиши, ва балки бош мия пўслоғини унинг турли марказларини ўзаро, ҳамда миянинг пўстлоқ ости структуралари билан боғлаб турувчи оқ моддадаги ассоциатив ва проекцион йўллارнинг зараланиши билан тушунтириш мумкин.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР:

1. Инсулт билан касалланган беморларни тавсифлашда нафақат уларнинг клиник-неврологик кўрсаткичларни ҳисобга олиш, балки беморнинг ҳаёт сифатига таъсир этувчи когнитив функцияларни ҳам нейрopsихологик тестларлар ёрдамида текширувдан ўтказиш лозим.
2. Когнитив бузилишларни аниқлашда MMSE шкаласи, А.Р.Лурия бўйича 10 та сўзни эслаб қолиш тести, соат кўрсаткичини чизиш ва Шульте таблицаси каби нейрopsихологик тестлардан фойдаланиш тавсия этилади.
3. Инсултда когнитив бузилишлар намоён бўлишини баҳолашда нейрopsихологик тест–MMSE қисқа шкаласининг универсаллиги аниқланди.
4. Инсултда вақт ўтиши билан ундаги гемисимптоматика қисман тиклана борса ҳам, когнитив бузилишлар даражаси чуқурлашиб боради. Бу ўз навбатида беморнинг олий асаб фаолияти бузилиши туфайли жойга ва вақтга бўлган ориентацияси йўқолади. Натижада бундай беморлар ўз-ўзига хизмат қила олмайди, доимий қаровчига муҳтож бўлади. Бунинг оқибатида беморларнинг ҳаёт сифати пасаяди, жамиятдаги ўрни ва мавқеи йўқолади. Шунинг учун беморлардаги когнитив бузилишларва деменция даражасини эрта аниқлаш, уни коррекциялаш ва даво муолажасида психотерапевтик тамойилларни инобатга олиш кераклигини шифокор неврологлар эътиборга олишлари зарур. Акс ҳолда бу оғир деменцияга олиб келади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С., Преображенская И.С. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / Под ред. Н.Н. Яхно.-М.: Московская государственная медицинская академия им. И.М. Сеченова, 2005.- 48 с.
2. Ахмеджанов Э.Р. Психологические тесты/Э.Р. Ахмеджанов. Москва, 1996.-320с.
3. Балин В.Д. Практикум по общей, экспериментальной и прикладной психологии / В.Д. Балин, В.К. Гайда, В.К. Гербачевский и др. СПб.: Питер, 2004.-560с.
4. Батуев А.С. Высшая нервная деятельность человека.- М.: Высшая школа, 1991.- 256 с.
5. Батуев А.С. Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем.- СПб.: Питер, 2006.- 316 с.
6. Бейн Б.Н. Нервные и психические нарушения при гемофилии/ Б.И. Бейн, В.И. Багаев. Киров: КОГУП «Кировская областная типография», 2001. - 272 с.
7. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей/А.Я. Белова. - М.:Антидор, 2000 г. 568 с.
8. Беркович О.А., Беляева О.Д., Баженова Е.А. и др. Плеотропные эффекты микронизированного фенофибрата. Обзоры клинической кардиологии. Приложение №1. 2007. 37 – 44;
9. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение.- СПб.:Фолиант, 2000.- 128 с.
10. Гафуров Б.Г. Клинико-эпидемиологическая характеристика мозговых инсультов в Узбекистане //Материалы Республиканской научно-практической конференции «актуальные проблемы неврологии и психиатрии», Андижан, 2004.–С. 82-83.

11. Гафуров Б.Г. Проблемы и перспективы развития неврологической службы в Республике Узбекистан //Неврология.–2002. - № 4. – С. 22-24.
12. Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А. и др. Клиническая структура мозговых инсультов от отдельных регионах Республики Узбекистан по материалам анализа «Регистра мозгового инсульта» // Неврология. – 2000. – №2. – С. 6-8.
13. Гансбургский А.Н., Павлов А.В. Проллиферативные свойства клеточных дифферонов сосудистой стенки. Морфология. 1998, 113(2), 66 – 70;
14. Гусев Е. В., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. 2. Вторичная нейропротекция //Инсульт. Приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2002. -Выпуск 6. -С. 3-18.
15. Гусев Е.В., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. 1. Первичная нейропротекция //Инсульт. Приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2002. -Выпуск 5. -С. 3-16.
16. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России //Журн. неврол. и психиатр.- 2003.- №9, прил. «Инсульт». - С. 3-5.
17. Гусев Е.И., Проблема инсульта в России. Журн. Неврол.и психиатр. 2003; 8, «Инсульт»3-5.
18. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. -М.:Медицина, 2001.-328 с.
19. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Киликовский В.В., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Проблема инсульта в Российской Федерации. Качество жизни 2006; 2: 13: 10 – 14.
20. Густов А.В., Мельникова Т.В., Гузанова Е.В. Синдромы нарушений высших психических функций в неврологической практике.- Н.Новгород: НГМА, 2005.- 154 с.
21. Евзельман М.А. Ишемический инсульт. -Орел, 2003. -С. 296.
22. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Москва, Медицина, 1991.

23. Ионова Т.И. Межнациональный центр исследования качества жизни: современные исследования, перспективы / Т.И. Ионова // Исследование качества жизни-в медицине: Материалы научной конференции. СПб., 2000. С.58-59.
24. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое руководство для врачей //Под редакцией Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З.А. Суслиной. -М., 2002. –С. 16-206.
25. Карлов В.А. Неврология. М.: “Медицинское информационное агентство”, 1999
26. Киландер Л., Ниман Н., Боберг М. Взаимосвязь артериальной гипертензии с когнитивными нарушениями: Результаты 20-летнего наблюдения 999 пациентов // Обзоры клин. кардиол. - 2005. -№2. - С. 37.
27. Конгресс на Американской Ассоциации Сердца (АНА). MetS incongress. 2008 Специальный выпуск. 1-15;
28. Ковальчук В.В., Скоромец А.А. Инсульт: эпидемиология, факторы риска и организация медицинской помощи // Неврологический журнал. – 2006. – №6. – С. 46-50.
29. Кулес В.Г., Сычев Д.А., Раменская Г.В. и др. Оценка активности изофермента цитохрома P450 3A4 (CYP3A4) как реальная возможность персонализации фармакотерапии. Врач.2008. №3, 13 – 18;
30. Маджидов Н.М., Гафуров Б.Г., Мажидова Ё.Н. Хусусий неврология. Т., 2010 й.
31. Маджидов Н.М.Трошин В.Д. “Профилактическая неврология”, том 1.
32. Мамедов М.Н. Дебаты о целесообразности применения фибратов для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Обзоры клинической кардиологии. Приложение №1. 2007. 25 – 35;
- 33.Мирджураев Э.М., Сагатов А.Р., Бахадырова М.А. Цереброваскулярная патология: Современные методы лечения.: Методические рекомендации. – М. – 2007. 14 с.

34. Мкртумян А.М. Тиазолидиндионы: действительно ли много шума из ничего? Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. 2008. №1,28-30:
35. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Гиполипидемическая терапия у больных сахарным диабетом: фокус на Симвастатин. Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. 2008. №1,6-8:
36. Новиков И.А. Качество жизни при психосоматических заболеваниях/ И.А. Новиков, П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев II Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории'медицины. 2002.-№ 5. - С. 7-11.
37. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине/ А.А.Новик, Т.Н. Ионова. СПб.: Издательский дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. - 320 с.
38. Привес М. Г. Анатомия человека. М., 1997.
39. Реброва О.Ю. Статистический, анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTTCA/ О.Ю. Реброва. М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.
40. Розано Г.М. Витале К., Кастильоне К. и др. Сравнение влияния телмисартана и лосартана на обмен глюкозы у больных артериальной гипертонией и метаболическим синдромом. Лечение артериальной гипертонии и метаболических нарушений: новые данные.2005 Практика. Москва. 42-48;
41. Сальникова Г.С. Факторы, определяющие качество жизни у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и их коррекция/ Г.С. Сальникова: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2003. - 25 с.
42. Сидоров П.И. Введение в клиническую психологию,. Том 1, 2 / П.И. Сидоров, А.В. Парников. М.: Академический проект, Екатеринбург: Деловая книга, 2000. - 416 с.
43. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврологический журнал, 2001, -№3, -С.4-9.
44. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии //Журн. Неврол. и психиатр. -

- 2003 (приложение «Инсульт») -№9. –С. 20-25.
45. Скворцова В.И., Соколов К.В., Шамалов Н.А. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения. //Журнал неврологии и психиатрии. -2006;106:11.-С.57-64.
46. Скворцова В.И. Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения.- М.: Литтерра, 2006.- 102 с.
47. Софронов Г.А. Актуальность исследований качества жизни в медицине/ Г.А. Софронов // Исследование качества жизни в медицине: Материалы научной конференции. СПб., 2000. - С. 130-131.
48. Стулин И.Д. Преходящие нарушения мозгового кровообращения // Медицина критических состояний.- М.: Анахарсис, 2005.- С. 24-31.
49. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. 2002г.
50. Ходос Х.Б-Г. Нервные болезни.2001 г.
51. Шевченко Ю.Л. Концепция исследования качества жизни в здравоохранении России / Материалы научной конференции «Исследование качества жизни в медицине» // СПб., 2000. С. 3-21.
- 52.Цереброваскулярная патология и инсульт: Тез. докл. и пленарные заседания I Российского международного конгресса (Москва, 22-24 сент. 2003г.): научное издание //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - М., 2003. - Вып.9. Инсульт. Прилож к журн. - С. 3-221.
53. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. 2001г.
54. Яхно Н.И. “Нервные болезни” Москва 1995 г.
55. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема. //Русский медицинский журнал. -2005. -Т.13. -№ 12. -С.807-815.
56. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Москва 2003. – С.228-238.
57. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2004. 27 (Suppl. 1), 1 – 143;

58. Bowler J.V., Hachinski V. The concept of vascular cognitive impairment / Erkinjuntti T., Gauthier S., eds. Vascular cognitive impairment. Martin Dunitz 2002;9–26.
59. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Lancet.2005, 366, 1267 – 1278;
60. Vakkilainen J., Steiner G., Ansquer J.C. and all. Relationships between low-density lipoprotein particle size, plasma lipoproteins, and progression of coronary artery disease: the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study (DIAS). Circulation. 2003. 107, 1733 – 1737.
61. FIELD Study Investigators. Lancet 2005; 366(9500): 1849-61:
62. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. Lancet. 2002. 360, 8 – 22;
63. Leys D., Henon H., Mackowiak-Cordoliani M.A., Pasquier F. Poststroke dementia // Lancet Neurol 2005; 752–759.
64. Matthews D.R. Diabetologia. 1985; 28: 412 – 419;
65. Okopien B., Cwalina I., Lebek M and all. Pleiotropic effects of micronized fenofibrate in patients with combined hyperlipidaemia. Pol. Merkuriusz. Lek 2002. 13, 465 – 469;
66. O'Brien J.T. Medial temporal atrophy rather than white matter hyperintensities predict cognitive decline in stroke survivors // VASCOG, San Antonio, 2007; 31.
67. Pohjasvaara T., Erkinjuntti T., Ylikoski R. et al. Clinical determinants of poststroke dementia // Stroke 1998; 29: 75–81.
68. Rasquin S.M., Lodder J., Ponds R.W. et al. Cognitive functioning after stroke: a one-year follow-up study // Dement Geriatr Cogn Disord 2004; 18: 138–144.
69. Ryan K.E. McCance D.R., Powell L. and all. Fenofibrate and pioglitazone improve endothelial function and reduce arterial stiffness in obese glucose tolerant men. Atherosclerosis. 2007. 194, 123 – 130;

70. Thompson G.R. Angiographic evidence for the role of triglyceride-rich lipoproteins in progression of coronary artery disease. Eur. Heart J. 1998. 19 (Suppl.H), 31 – 36;

Интернет сайтлари:

71. <http://www.medpom.ru/cure/neurology/hemorrhagic.shtml>

72. <http://www.medtrust.ru/pls/katalogzabolevanij/gl12/nervniebolezni/onmk/gemoragicheskii.html>

73. <http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1171852&s>

74. <http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1164769&>

75. <http://max.1gb.ru/neurology/neuro010.shtml>

76. <http://www.medikk.ru/polinevropatiya.htm>

77. <http://www.medlub.ru/rus/56/74/>

78. <http://www.medlub.ru/rus/56/74/521/>

79. <http://www.medlinks.ru/sections.php?op=viewarticle&artid=363>

80. <http://www.health-ua.com/articles/1740.html>