

Зарифбой Ибодуллаев

ИНСУЛТ ВА КОМА



ҚўЛЛАШГА ОИД КўРСАТМАЛАР

ЦЕРЕТОН®



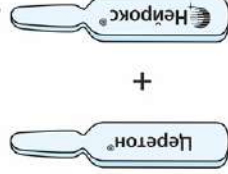
- Ишемик инсултнинг ўткир ва тикланиш давлари
- Геморрагик инсултнинг тикланиш даври
- Когнитив бузилишлар
- Психоорганик синдром



- Краниоцеребрал жароҳатларнинг ўткир ва тикланиш давлари

- Дисциркулятор энцефалопатия
- Алкоголизмда абстинент синдром
- Антипсихотик дорилар билан ўткир интоксикация

ЦЕРЕТОН ВА НЕЙРОКСНИ БИРГАЛИКДА ТАВСИЯ ЭТИШ ТАРТИБИ:



физ.эритмада венага томчилятиб ёборилади

5-10 кун



капсула

м/и

1,5 ойгача

14 кунгача



+



физ.эритмада венага томчилятиб ёборилади

5-10 кун



+



физ.эритмада венага томчилятиб ёборилади

1,5 ойгача



капсула

м/и

1,5 ойгача

14 кунгача



+



ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

ИНСУЛТ ВА КОМА

**ВРАЧЛАР
УЧУН
ҚЎЛЛАНМА**

Тошкент-2013

УЎК: 614.253.52

КБК: 51.1

И-35

Ибодуллаев Зарифбой

Инсулт ва кома: врачлар учун қўлланма / З.Ибодуллаев.; – Т.: «Muharrir» нашриёти, 2012, 196 б.

КБК: 51.1

Тақризчилар:

М.М. Асадуллаев

тиббиёт фанлари доктори, профессор

Ж.М. Собиров,

тиббиёт фанлари доктори, профессор

Ушбу қўлланмада инсулт ва кома этиологияси, патогенези, клиникаси, ташхис қўйиш ва даволашнинг замонавий, яъни далилларга асосланган тиббиёт талабларига мос келадиган усуллари келтирилган. Шунингдек, бошқа турдаги цереброваскуляр касалликлар, яъни транзитор ишемик атака, дисциркулятор энцефалопатия, ўткир гипертоник энцефалопатиялар ҳақида ҳам маълумотлар бериб ўтилган. Қўлланма сўнгида ангионеврология амалиётида кенг қўлланиладиган шкалалар ҳамда нормал лаборатория кўрсаткичлари ўрин олган.

Қўлланма невропатолог, реаниматолог ва “тез ёрдам” тизимида фаолият кўрсатувчи врачлар учун мўлжалланган. Ундан, шунингдек, терапевтлар, тиббиёт институтларининг юқори босқич талабалари, магистрлар ва илмий ходимлар фойдаланишлари мумкин.

ISBN 978-9943-25-397-1

© З.Ибодуллаев,
«Muharrir» нашриёти, Тошкент,
2013 й.

МУНДАРИЖА

Қисқартмалар.....	4
Сўз боши.....	5

I БОБ. ИНСУЛТ

1.1. Умумий маълумотлар.....	7
1.2. Инсултга туртки бўлувчи хатарли омиллар.....	10
1.3. Инсулт.....	17
1.3.1. Ишемик инсулт.....	17
1.3.1.1. Ишемик инсулт этиологияси ва унинг этиопатогенетик типлари.....	18
1.3.1.2. Ишемик инсулт патогенези.....	25
1.3.1.3. Ишемик инсулт клиникаси.....	29
1.3.1.4. Магистрал артерияларнинг зарарланиш синдромлари.....	34
1.3.1.5. Вертебробазилар системада қон айланиши бузилишлари.....	41
1.3.2. Геморрагик инсулт.....	46
1.3.2.1. Этиологияси ва патогенези.....	47
1.3.2.2. Геморрагик инсултнинг умумий клиник симптомлари.....	48
1.3.2.3. Субарахноидал қон қуйилиш.....	53
1.3.2.4. Паренхиматоз қон қуйилиш.....	57
1.3.2.5. Мия қоринчаларига қон қуйилиши.....	58
1.4. Аневризмалар.....	62
1.5. Инсултлар ташхиси ва қиёсий ташхис.....	67
1.6. Лаборатор ва инструментал текшириш усуллари.....	76
1.7. Церебрал инсултларда даволаш тамойиллари.....	80

II БОБ. КОМА

2.1. Этиологияси ва патогенези.....	101
2.2. Ҳушсиз ҳолатлар даражаси.....	104
2.3. Команинг клиник симптомлари.....	106
2.4. Ташхис қўйиш ва даволаш.....	131
2.5. Команинг оғир асоратлари.....	135

III БОБ. БОШҚА ТУРДАГИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР

3.1. Транзитор ишемик атака.....	137
3.2. Ўткир гипертоник энцефалопатия.....	152
3.3. Дисциркулятор энцефалопатия.....	155
Инсулт ва комада қўлланиладиган шкалалар.....	169
Нормал лаборатория кўрсаткичлари.....	189
Фойдаланилган адабиётлар.....	193

ҚИСҚАРТМАЛАР

АГ – артериал гипертензия	МСКТ – мултиспирал компьютер томография
АЛТ – аланинаминотрансфераза	ПТИ – протромбин индекс
АС – атеросклероз	ПЭТ – позитрон эмиссион томография
АСТ – аспартатаминотрансфераза	ССВ – соғлиқни сақлаш вазирлиги
АҚБ – артериал қон босим	t/o – тери остига
БК – бирлик	ТВИ – тана вазни индекси
БМҚАЎБ – бош мияда қон айланишининг ўткинчи бузилиши	ТИА – транзитор ишемик атака
БФЭКТ – бир фотонли эмиссион компьютер томография	ТУА – ташқи уйқу артерияси
в/и – вена ичига	УАШ – умумий амалиёт шифокори
ВНС – вегетатив нерв системаси	УТТ – ултратовуш текширувлари
ГАЁК – гамма-амин-ёғ кислотаси	УУА – умумий уйқу артерияси
ГЭБ – гематоэнцефалик барьер	ХБ – халқаро бирлик
ДЦЭ – дисциркулятор энцефалопатия	ЦВК – цереброваскуляр касалликлар
ИКГ – интракраниал гипертензия	ЦҚҚҲ – циркуляция қилувчи қон ҳажми
ИУА – ички уйқу артерияси	ЭКГ – электрокардиография
КТ – компьютер томография	ЭхоКГ – эхокардиография
КТА – компьютер–томографик ангиография	ЭхоЭГ – эхоэнцефалография
КФК – креатинфосфокиназа	ЭЧТ – эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
КХТ – касалликларнинг халқаро таснифи	ЭЭГ – электроэнцефалография
КЭАЭ – каротид эндартерэктомия	ЮДҲ – юракнинг дақиқали ҳажми
ЛП – люмбал пункция	ЮЗҲ – юракнинг зарбали ҳажми
м/и – мушак ичига	ЮИК – юрак ишемик касалликлар
МАО – моноаминоксидаза	ҚВП – қишлоқ врачлик пункти
МНС – марказий нерв системаси	ҚД – қандли диабет
МРА – магнитли–резонанс ангиография	ЎГЭ – ўткир гипертоник энцефалопатия
МРТ – магнитли–резонанс томография	

СЎЗ БОШИ

Инсулт ва кома энг оғир ва мураккаб касалликлар сирасига киради. Бу касалликлардан ногиронлик ва ўлим даражаси ҳам юқори. Ушбу қўлланма илмий ва амалий тиббиётнинг энг илғор ютуқларини ўз ичига қамраб олган бўлиб, ундаги диагностика ва даволаш усуллари далилларга асосланган тиббиёт талабларига тўла мос келади.

Қўлланма 3 бобдан иборат: биринчи бобда инсултлар, иккинчисида – кома ва учинчи бобда бошқа турдаги цереброваскуляар касалликлар ёритилган. Биринчи бобда инсултнинг барча клиник турлари, диагностикаси ва даволаш усуллари ўрин олган. Иккинчи боб тўла комага бағишланган. Комада учрайдиган клиник симптомларга қараб хушсизлик даражасини аниқлаш ва баҳолашга катта урғу берилган. Муаллиф команинг ҳар бир симптомини клиник ва топографик неврология тамойилларига асосланган ҳолда ёритган. Ўйлайманки, ушбу клиник симптомлардан воқиф бўлган врач, топографик ва клиник ташхисда қийналмайди.

Инсулт ва команинг клиникасини ёритишда классик неврология тамойилларига амал қилинган бўлса, диагностика ва даволаш усуллари замонавий тиббиёт ютуқларидан фойдаланиб ёритилган. Бу эса врачларда ҳам клиник фикрлашни шакллантиради, ҳам самарали даволаш усулларини амалиётда кенг тадбиқ қилишга имкон яратади. Шунингдек, замонавий нейровизуализация усуллари, яъни МСКТ, МРТ, МРА, ПЭТ, транскраниал доплерография ва дуплексли сканирлаш усуллари келтирилган.

Муаллиф ташхис қўйиш ва даволаш алгоритмларини инсулт ва кома бўйича Халқаро экспертлар томонидан ишлаб чиқилган

стандартларга қатъиян амал қилган ҳолда тузиб чиққан. Ташхис қўйиш ва даволаш босқичлари кетма-кет равишда кўрсатиб берилган. Қўлланма изоҳли жадваллар ва расмларга бой. Шунингдек, барча мураккаб атамаларнинг изоҳи келтирилган. Китобнинг сўнги бўлимида неврология ва реаниматологияда кўп қўлланиладиган диагностик шкалалар ўрин олган. Бу ерда нормал лаборатория кўрсаткичлари ҳам мавжуд.

Клиник ташхис қўйишда топографик неврология талабларига қатъиян амал қилиш лозим. Шу боис, инсулт ва комада учрайдиган мураккаб клиник синдромлар ёритилган жойларда нейроанатомик тузилмалар ҳақида маълумотлар бериб ўтилган. Кома бош мия патологияси эканлигини ҳар бир врач эсда тутмоғи лозим. Чунки бош мия зарарланмасдан туриб, бемор комага тушмайди. Бундай беморларга невропатолог иштирокисиз клиник ташхис қўйиб бўлмайди. Шундай экан, команинг невролог томонидан ёритилиши айти муддао бўлган. Китоб муаллифи бир неча йиллар мобайнида реанимация бўлимида оғир беморлар билан ишлаган катта тажрибага эга врачдир. Республикамизда инсулт ва комага оид илк бора яратилган ушбу қўлланма врачлар орасида катта қизиқиш уйғотади, деган умиддаман.

М.М.Асадуллаев,
профессор

I БОБ. ИНСУЛТ

1.1. Умумий маълумотлар

Инсулт ўлим ва ногиронлик бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Дунё бўйича ҳар йили кузатиладиган бирламчи инсултлар сони 15 млн. дан ошади. Бу кўрсаткич АҚШ да йилига 750 000, Россияда 500 000, Украинада 100 000, Ўзбекистонда 60 000 га тенг.

Дунёда ўлим сабаблари бўйича ЮИК биринчи, мия инсулти эса иккинчи ўринда туради. АҚШ да мия инсултидан йилига 150 000 киши ҳаётдан кўз юмади, яъни ўлим кўрсаткичи 100 000 аҳолига 40 кишини ташкил қилади. Ғарбий Европада ҳам инсултдан ўлим кўрсаткичлари деярли шундай. Россияда инсултдан ўлим кўрсаткичи жуда юқори бўлиб, 100 000 аҳолига 175 кишига тенг (2010).

Ишемик инсултлар геморрагик инсултларга қараганда 5-6 баробар кўп учрайди: ишемик инсултлар барча инсултларнинг 80-85 %, геморрагик инсултлар – 15-20 % ни ташкил қилади. Нейровизуализация усулларининг кенг қўлланилиши ишемик инсулт типларини тўғри аниқлаш имконини яратди. Барча ишемик инсултларнинг 34 % – атеротромботик, 22 % – кардиоэмболик, 15 % – гемодинамик, 20 % – лакунар ва 9 % гемореологик микрооклюзия типига ривожланади.

Рочестер тадқиқот маркази маълумотларига кўра, инсултдан кейинги тўла тикланиш фақат 29 % ҳолатларда кузатилади, 71 % ҳолатларда турли даражадаги ногиронлик ривожланади. Инсулт

ўтказганларнинг 32 % эса депрессиядан азият чекади. Депрессия бирламчи ва иккиламчи инсулт ривожланишида хатарли омил ҳисобланади. Ўзбекистонда инсултдан ўлим кўрсаткичлари 44,6 %, ногиронлик 42,2 % ни ташкил қилади, 10,2 % бемор эса меҳнат қобилиятини сақлаб қолади (ССВ маълумотлари).

Цереброваскуляр касалликлар таснифи. Цереброваскуляр касалликларнинг клиник таснифлари жуда кўп. Уларнинг аксарияти 1989 йили Женевада қабул қилинган касалликларнинг 10-марта қайта кўриб чиқилган Халқаро таснифига (КХТ-10) асосланиб тузилган. КХТ-10 да “Цереброваскуляр касалликлар” I60-I67 рукнларда келтирилган бўлиб, улар асосий касалликлар сифатида берилган. Уларга, яъни бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишларига G45 рукнда келтирилган “Ўтиб кетувчи транзитор ишемик атакалар” ҳам киради. Турли касалликлар асорати сифатида ривожланган цереброваскуляр бузилишлар бошқа рукнларда келтирилган.

КХТ-10 бўйича бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари таснифини келтириб ўтамыз (1-жадвал).

1-жадвал

Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари таснифи (КХТ-10 бўйича)

Номланиши	Коди
Транзитор ишемик атакалар	G45
Вертебробазилляр артериялар ҳавзасида	G45.0
Уйқу артерияси ҳавзасида	G45.1
Бир нечта церебрал артерияларда	G45.2
Инсулт	
Нотравматик субарахноидал қон қуйилишлар	I60
Каротид синусдан	I60.0
Миянинг ўрта артериясидан	I60.1
Олдинги бириктирувчи артериядан	I60.2
Орқа бириктирувчи артериядан	I60.3

Базилляр артериядан	I60.4
Умуртқа артериясидан	I60.5
Бошқа артериялардан	I60.6
Мияга қон қуйилиши	I61
Бош миянинг субкортикал соҳасига	I61.0
Бош миянинг кортикал соҳасига	I61.1
Мия устунига	I61.3
Миячага	I61.4
Мия қоринчаларига	I61.5
Бош миянинг бир қанча соҳасига	I61.6
Бошқа ва ноаниқ интракраниал қон қуйилишлар	I62
Ишемик инсулт	I63
Прецеребрал артериялар тромбозида	I63.0
Прецеребрал артериялар эмболиясида	I63.1
Церебрал артериялар тромбозида	I63.3
Церебрал артериялар эмболиясида	I63.4
Ноаниқ сабаблар туфайли ривожланган инфаркт	I63.9
Бош мияда қон айланишининг аниқланмаган ўткир бузилишлари	I64
Ўткир гипертоник (гипертензив) энцефалопатия	I67.4
Инсулт асоратлари	I69
Субарахноидал қон қуйилиш асорати	I69.0
Паренхиматоз қон қуйилиш асорати	I69.1
Ишемик инсулт (мия инфаркти) асорати	I69.3
Ноаниқ инсулт асорати	I69.8

Изоҳ: тасниф қисқартириб келтирилган.

КХТ-10 статистик таҳлил учун мослаб тузилган бўлиб, касалликларнинг клиникасини ўзида тўла акс эттирмайди. Шунинг учун ҳам клиник ташхис қўйишда клиник таснифлардан фойдаланиш тавсия этилади.

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишларига транзитор ишемик атаклар, бош миёда қон айланишининг ўткинчи бузилишлари, ўткир гипертоник энцефалопатия ва инсултлар киради (2-жадвал).

2-жадвал

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишлари турлари

Номи	Таърифи
Транзитор ишемик атака	Бош миёда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, пайдо бўлган симптомлар бир соат ичида ўтиб кетади.
Бош миёда қон айланишининг ўткинчи бузилиши	Бош миёда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, пайдо бўлган симптомлар 2-24 соат давом этади ва ўтиб кетади.
Ўткир гипертоник энцефалопатия	Бош миёда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, умумий церебрал симптомлар билан намоён бўлади.
Инсулт	Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши бўлиб, пайдо бўлган неврологик бузилишлар 24 соатдан ошиқ давом этади.

1.2. Инсултга туртки бўлувчи хатарли омиллар

Бирон-бир касаллик ривожланишига туртки бўлувчи омилларга **хатарли омиллар** деб айтилади. Цереброваскуляра касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омилларни излаб топиш ва ўрганиш XX асрнинг 60-йилларида бошлаб юборилди. Тез орада бир қатор хатарли омиллар излаб топилди ва уларнинг касаллик ривожланишидаги ўрни ўрганила бошланди.

Бугунги кунда хатарли омиллар 2 турга ажратиб ўрганилади: ўзгартириб бўлмайдиган ва ўзгартириб бўладиган (3-жадвал).

3-жадвал

**Цереброваскуляр касалликлар ривожланишига
туртки бўлувчи хатарли омиллар**

Ўзгартириб бўлмайдиган омиллар	Ўзгартириш мумкин бўлган омиллар
Ёш* Жинс Насл	Чекиш Спиртли ичимликлар истеъмол қилиш Гиподинамия Семизлик Психоэмоционал стресс Депрессия Гиперхолестеринемия* Артериал гипертензия* Каротид стеноз* Ҳилпилловчи аритмия* Гипергомоцистеинемия Анемия

Эслатма: битта одамнинг ўзида хатарли омиллар сони кўпайган сайин, унда инсулт ривожланиш хавфи ошиб боради: 1-2 омил — 5-7 %; 3 ёки ундан кўп омил — 19-21%.

Изоҳ: * хатарли омиллар ичида энг хавфлилари

Хатарли омиллар хавфлилик даражаси ва аҳоли орасида тарқалиши бўйича бир-биридан фарқ қилади (4-жадвал).

4-жадвал

**Хатарли омилларнинг нисбий хавф кўрсаткичлари ва
умумий популяцияда тарқалиш даражаси
(Chalmers et al., 1996)**

Хатарли омиллар	Нисбий хавф	Популяцияда тарқалганлиги, %
Артериал гипертензия	2,0–4,0	30
Юрак ишемик касаллиги	1,0–3,0	20
Ҳилпилловчи аритмия	6,0–18,0	1
Қандли диабет	2,0–8,0	3
Ўтказилган инсулт ёки ТИА	1,0–10,0	2
Чекиш	2,0–4,0	25
Ичкиликбозлик	1,0–4,0	5
Гиперхолестеринемия	1,0–2,0	5
Ортиқча туз истеъмол қилиш	1,0–2,0	30

Ўзгартириб бўлмайдиган хатарли омиллар

Ёш. Цереброваскуляр касалликлар ёшга боғлиқ бўлиб, ёш ўтган сайин уларнинг сони ҳам оша боради: 50 ёшдан сўнг инсултнинг учраш даражаси ҳар 10 йилликда 2 баробарга ошади. Деярли 50 % инсулт 70 ёшдан ошганларда учрайди, 80 ёшдан ошганларда инсулт 50 ёшдагиларга қараганда 30 баробар кўп кузатилади. Сўнгги 20 йилликда инсултнинг “ёшариб” бораётганлиги қайд этилмоқда, яъни 40 ёшгача бўлган даврда инсулт билан касалланганлар сони кўпаймоқда. Бу ҳолат ёшларда чекиш, ичиш ва гиподинамия каби омилларнинг кўпайиб бораётганлиги билан изоҳланади.

Жинс. Инсулт билан касалланишнинг жинслараро фарқи унча катта эмас. Инсулт аёлларга қараганда эркакларда кўпроқ учрайди. Бироқ сўнгги йилларда бу кўрсаткичлар тенглашаётгани қайд этилмоқда. Инсултдан ўлим кўрсаткичлари эса аёлларда юқори.

Насл. Инсулт наслга боғлиқ касаллик бўлиб, яқин қариндошларда инсулт кузатилганларда бу касалликнинг ривожланиш хавфи ҳам ортади.

Ўзгартириш мумкин бўлган хатарли омиллар

Чекиш. Чекиш – инсулт ривожланишига туртки бўлувчи муштарик хатарли омил. Чекиш инсулт ривожланиш хавфини деярли 2 баробарга оширади ва бу кўрсаткич чекадиганларда инсулт ривожланиш хавфи кунига 10 дона сигарет чекадиганларга қараганда деярли 2 баробар юқори ҳисобланади. Чекиш нейрохимёвий механизмлар орқали АГ ривожланишига ҳам туртки бўлади. Чекиш, шунингдек, АС ривожланишини тезлаштиради ва қоннинг реологик хусусиятларига салбий таъсир кўрсатади. Шунинг учун ҳам сигарет чекувчиларда АГ ва АС кўп учрайди. Маълумки, АГ ва АС инсултга олиб келувчи энг етакчи хатарли омиллардир.

Спиртли ичимликлар. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш ҳам инсулт ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омил ҳисобланади. Инсулт ривожланиш хавфи спиртли ичимликнинг қанча миқдор ва қачондан буён истеъмол қилинаётганлиги ва унинг турига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўткир спиртли ичимликларни кунига 50 г дан кўп истеъмол қилиш инсулт ривожланиш хавфини 1,5-2 баробарга оширади. Спиртли ичимлик ишемик инсултга қараганда

геморрагик инсулт ривожланишига кўпроқ туртки бўлади. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилувчиларда АГ, юрак аритмиялари, нейроинтоксикация, мия томирларида токсик вазодилатация ва церебрал перфузиянинг пасайиши кўп аниқланади. Бу патологик ҳолатларнинг биргаликда намоён бўлиши инсулт ривожланиши хавфини оширади.

Гиподинамия. Йилдан-йилга жисмоний ҳаракатлар орқали бажариладиган ишлар сони ва ҳажми камайиб бормоқда. Бунинг асосий сабаби турмуш тарзимизга компьютернинг жадал кириб келиши ва, айниқса, дистанцион алоқа воситаларининг кенг қўлланила бораётганлигидир. Пировардида, гиподинамия яққол хатарли омиллардан бирига айланиб бормоқда.

Гиподинамия организмда липидлар парчаланишини сустлаштиради. Оқибатда, липидлар организмда, айниқса, артериялар деворида тўпланиб, АС ривожланишини тезлаштиради. Бу эса артерияларнинг торайиб бориши ва юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфини оширади. Гиподинамия АГ га қараганда АС ривожланишига кўпроқ туртки бўлади. Шунингдек, фаол жисмоний ҳаракат билан шуғулланмайдиганларда мия ва юрак артерияларида капиллярлар даражасидаги коллатерал қон айланиш тармоқлари ўта суст ривожланган бўлади. Ваҳоланки, коллатерал қон айланиш тармоқлари мукамал ривожланган одамларда ишемияга учраган соҳалар тез тикланади.

Гиподинамия организмдаги барча физиологик жараёнларга салбий таъсир кўрсатувчи хатарли омилдир. Айниқса, у семизлик ривожланишига туртки бўлади. Гиподинамия организмда Т- ва В-лимфоцитларнинг етарли миқдорда ишлаб чиқарилишини сустлаштиради ва организмни юқумли касалликларга мойил қилиб қўяди. Гиподинамия организмнинг таянч аъзоларига салбий таъсир кўрсатиб, умуртқа остеохондрози ва артропатиялар ривожланишига ҳам туртки бўлади. Шунингдек, гиподинамия деярли барча ички аъзоларнинг нормал иш фаолиятига салбий таъсир кўрсатадики, бунинг оқибатида бевосита ёки билвосита цереброваскуляр касалликлар ривожланиши тезлашади.

Семизлик (ортиқча вазн). Семизлик, авваламбор, қандли диабет, АС, АГ ва ЮИК ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омил ҳисобланади. Ушбу касалликларнинг ривожланиш хавфи семизлик

даражасига ҳам боғлиқ; семизлик даражаси ошган сайин у билан боғлиқ бўлган касалликлар ривожланиш хавфи ошиб боради.

Семизлик даражасини аниқлаш учун тана вазни индекси (ТВИ) ўлчанади: $TBI = TO/P^2$, бу ерда ТВИ – тана вазни индекси, ТО – тана оғирлиги (кг), P² – (кв.м), яъни квадратга оширилган бўй узунлиги. ТВИ ва семизлик даражаси 5-жадвалда акс эттирилган.

5-жадвал

Тана вазни индекси ва семизлик даражаси

Тана вазни индекси, кг/кв.м	Семизлик даражаси
20-25	Норма
25-30	Тана вазни ошган
30 ва ундан юқори	Семизлик

Демак, ТВИ нормада 20 ва 25 кг/кв.м орасида бўлиши керак. Агар ТВИ 30 кг/кв.м дан юқори бўлса, бу семизлик ҳисобланади.

Психозэмоционал стресс. Психозэмоционал стресс – артериал гипертензия ва атеросклероз ривожланишига олиб келувчи энг хавфли омиллардан биридир. Стресс мия инсулти ва миокард инфаркти ривожланишига бевосита туртки бўлувчи хатарли омил ҳамдир. Доимий психозэмоционал зўриқишлар организмда мураккаб патофизиологик жараёнларни бошлаб беради. Айниқса, психозэмоционал зўриқишлар пайтида қонга кўп миқдорда катехоламинлар ажралиб чиқиши АҚБ нинг кескин кўтарилиши, артериялар спазми ва коагулопатияларга сабаб бўлади. Бу патологик жараёнлар доимий равишда давом этса, АС ривожланиши тезлашади. Шунингдек, ўткир психозэмоционал зўриқишлар пайтида қонда қанд миқдори ошади ва инсулт ривожланишида алоҳида ўрин тутувчи ҚД ривожланишига мезон яратилади. Баъзида ҚД ўткир психозэмоционал стрессдан сўнг дарров ривожланади.

Бир қатор илмий марказларда ўтказилган тадқиқотлар натижаси психозэмоционал стресс билан АГ, АС ва ҚД ривожланиши орасида кучли коррелляция алоқа борлигини кўрсатди. Йилдан-йилга юрак-қон томир касалликлари сони ошиб бораётганлиги ва ундан ўлим ҳолатларининг кўп кузатилишининг асосий сабабларидан бири – психозэмоционал зўриқишларнинг кўпайиб бораётганлигидир. Психозэмоционал стресс юрак-қон томир касалликлари

билан касалланишга ва улардан ўлим даражасига бир хил таъсир кўрсатади.

Депрессия. Депрессия – кардиоваскуляр ва цереброваскуляр касалликлар ривожланишида алоҳида ўрин тутувчи хатарли омил. Ушбу хулосага йирик илмий марказларда ўтказилган проспектив текширувлар натижасида келинган. Бугунги кунда депрессия чекиш, гиперхолестеринемия, психоэмоционал стресс ва АГ каби хатарли омиллар қаторидан ўрин олган. Халқаро тадқиқот марказлари АГ билан касалланганларнинг 30-50 % ида депрессия аломатлари аниқланиши ва уларда гипертоник кризлар кўп кузатилишини таъкидлашади. Статистик маълумотларга кўра, депрессия касаллик прогнозига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади: депрессия фонида ривожланган миокард инфарктида ўлим кўрсаткичлари депрессиясиз ривожланган миокард инфарктига қараганда 2-4 баробарга юқорилиги исбот қилинган.

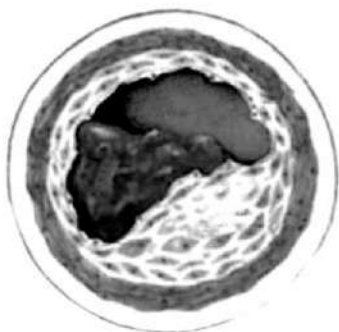
Ўзбекистонда ҳам депрессия ва инсулт ривожланиши орасидаги боғлиқлик даражаси ўрганилган (Ибодуллаев З. Р. ва б.к, 2009). Бу тадқиқотлар депрессиянинг инсулт ривожланишидаги нисбий хавф кўрсаткичи 1,6 га тенг эканлигини кўрсатди. Депрессия инсултдан кейинги функционал тикланиш даражасига ҳам салбий таъсир кўрсатади.

Артериал гипертензия. АГ инсулт ривожланишига туртки бўлувчи ўта хатарли омиллардан биридир. Инсулт ривожланиш хавфи АҚБ даражасига бевосита боғлиқ. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кўра, систолик АҚБ нинг 10 мм сим. уст. га ошиши инсулт ривожланиш хавфини эркакларда 1,9 баробарга, аёлларда 1,7 баробарга оширади. АҚБ 160/95 мм сим.уст. га етганларда АҚБ нормал даражада бўлганларга қараганда, инсулт ривожланиш хавфи 4 баробарга юқоридир. АҚБ 200/115 мм сим. уст. га етганларда бу кўрсаткич 10 баробарга ошади.

Бир неча бор тинч ҳолатларда ўлчанган АҚБ 140/90 мм сим. уст. дан юқори бўлса, беморда артериал гипертензия бор, деб хулосага келинади. АҚБ нинг нормал кўрсаткичлари қандай бўлишлиги тўғрисидаги узоқ давом этган баҳс-мунозаралар “прегипертензия” атамасини таклиф этиш билан тугалланди. Бунга биноан АҚБ 120/80–139/89 мм сим. уст. орасида бўлган шахслар прегипертензия гуруҳига киритилади. Бу гуруҳга кирганларда кейинчалик АГ

ривожланиш хавфи жуда юқори. Уларга профилактик дозаларда антигипертензив дорилар қабул қилиб юриш тавсия этилади ва бу беморлар доимий равишда УАШ назоратига олинади.

Қандли диабет. Қандли диабет ҳам ўта хатарли омиллардан бири саналади. Инсулт ривожланишида ҚД нинг нисбий хавф даражаси 1,5–3 га тенг. ҚД атеросклероз ривожланишини жадаллаштиради, АГ ривожланиш хавфини оширади. Шунингдек, диабетик церебрал микроангиопатия бош миёда қон айланишининг сурункали бузилишларини юзага келтиради ва ишемик инсулт ривожланишига мезон яратади. Қондаги қанд миқдори 6,6 ммол/л-дан ошган сайин инсулт ривожланиш хавфи ошиб боради. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кўра, ҚД билан касалланганларда ишемик инсулт 2–4 баробар кўп кузатилади.



1-расм. Артериянинг кўндаланг кесими: атеросклеротик пиликча ва тромбоз сабабли торайган артерия

Уйқу артериялари стенози. Уйқу артериялари стенози ТИА ва ишемик инсулт ривожланишида етакчи хатарли омиллардан ҳисобланади. Уйқу артериялари симптомли стенозида 2 йил мобайнида инсулт ривожланиш хавфи 26 % га (нисбий хавф 2,2), агар стеноз ТИА билан намоён бўлса, бу хавф 70 % га етади (нисбий хавф 4,6). Ишемик инсулт ривожланган беморларнинг 70 % дан ошиғида ички уйқу артериясининг атеросклеротик зарарланиш белгилари аниқланади (1-расм).

Ўтказилган инсулт ва ТИА. Анамнезида ТИА ва ишемик инсулт ўтказган беморларнинг 40 % ида 5 йил ичида ишемик инсулт яна ривожланади, шундан 20 % инсулт касалликнинг ўткир даврида, қолган 50 % – бир йил мобайнида ривожланади.

Бошқа хатарли омиллар. Инсулт ривожланишига туртки бўлувчи омилларга яна қуйидагилар киради: интра- ва экстрацеребрал томирлар аномалияси, антифосфолипид синдром, мигреноз статус, гипергомоцистеинемия, тромбоцитопения, краниоцеребрал ўсмалар ва жароҳатлар, бўйин остеохондрози, турли этиологияли ангиопа-

ИНСУЛЬТ

(Бир йилда инсултнинг учраш даражаси, 2010 йил маълумотлари бўйича)

Дунё бўйича → 16 МЛН.

АҚШ → 700 000

РОССИЯ → 500 000

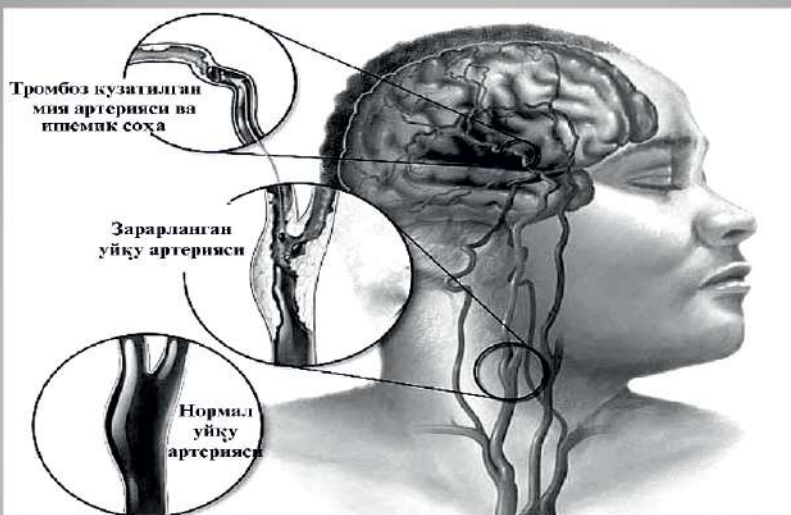
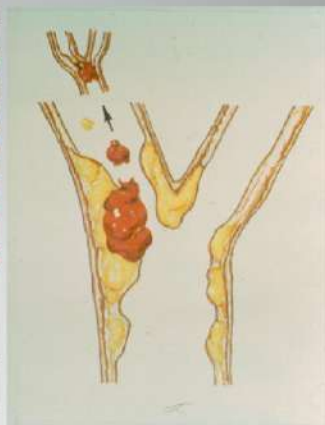
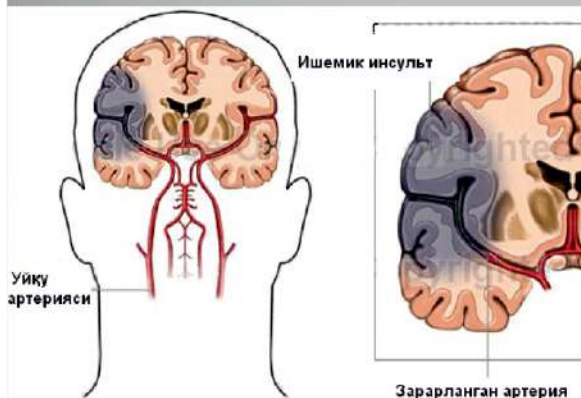
Ўзбекистонда → 60 000

Инсултга олиб келувчи
асосий хатарли омиллар



Ишемик инсулт

Асосий сабаби



Агар бемор 40 ёки 50 ёшдан ошган бўлса ва уни қуйидаги белгилар безовта қилса, бемор УАШ ёки невропатологга мурожат қилиши керак.

Бош оғриғи

Бош айланиши

Ўтиб кетувчи нутқ бузилишлари

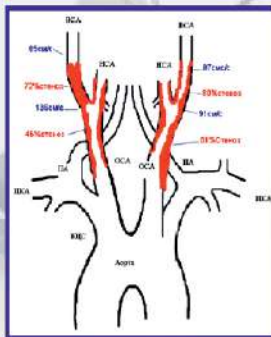
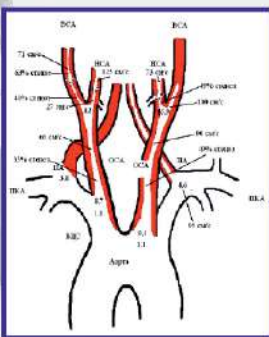
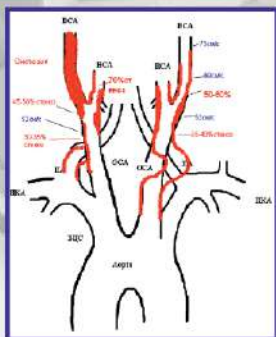
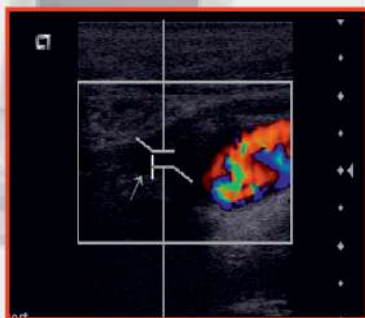
Қулоқда шовқин

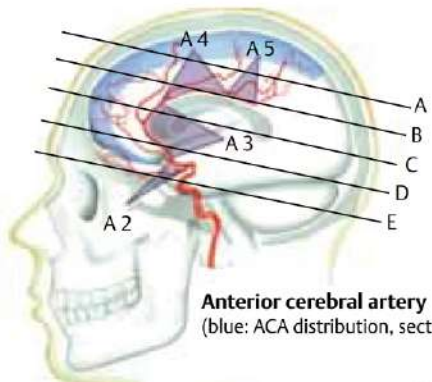
Қон босимнинг ошиб туриши

УАШ

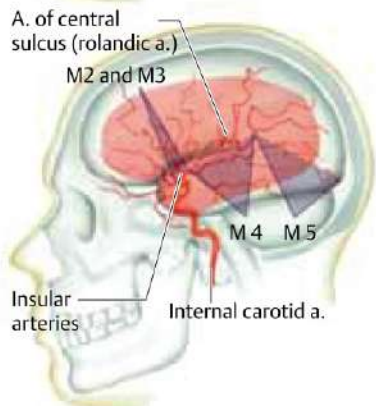
Ўтиб кетувчи амавроз

Йирик артерияларни дуплекс ёрдамида текшириш

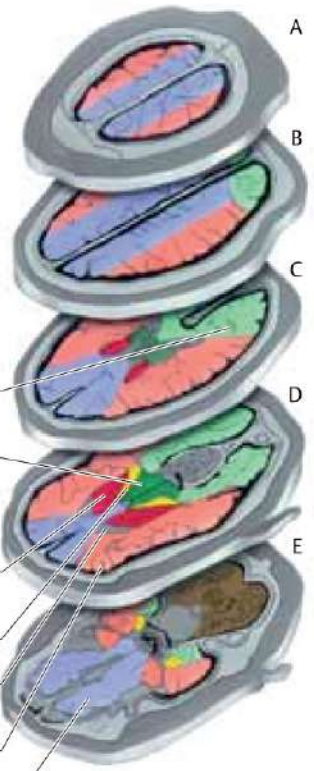




Anterior cerebral artery
(blue: ACA distribution, sections A-E)

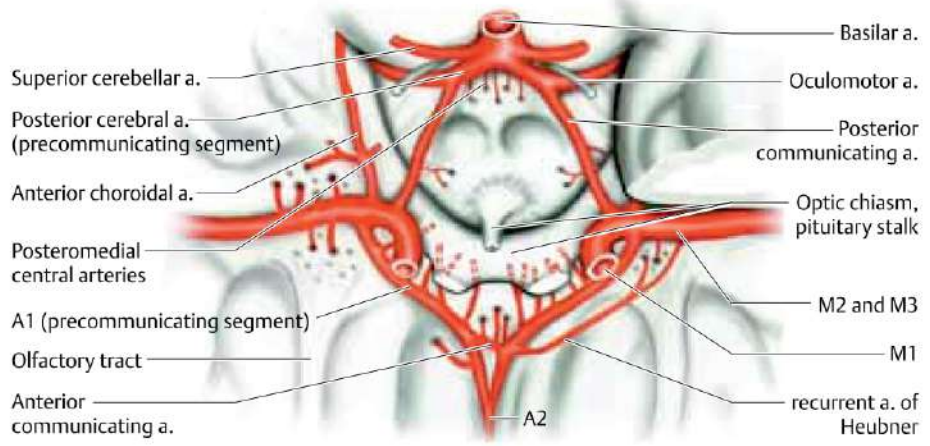


Middle cerebral artery
(red: MCA distribution)

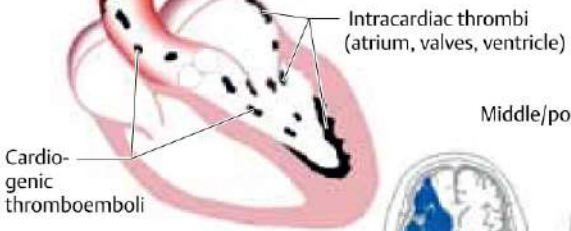
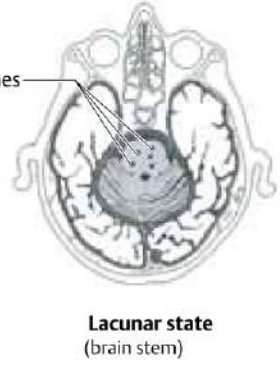
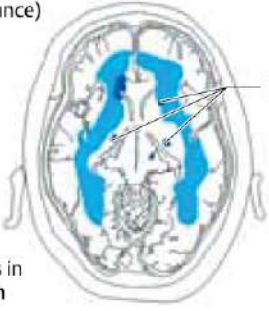
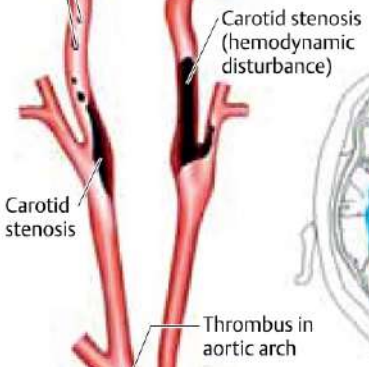
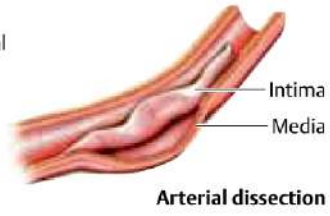
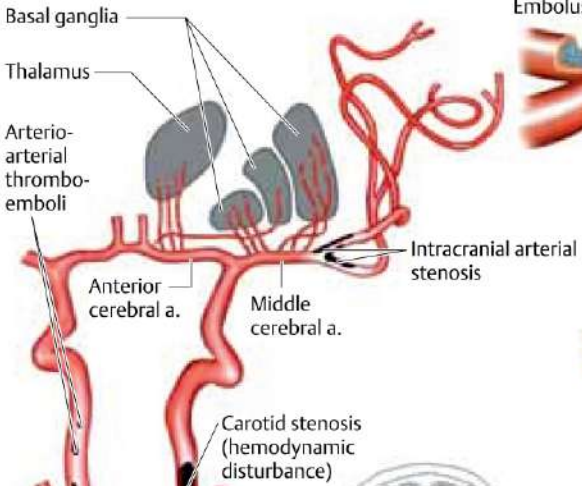
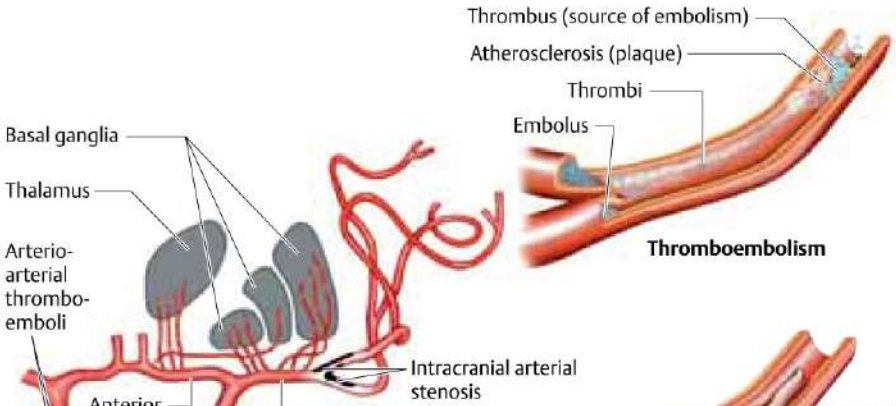


Horizontal sections A-E

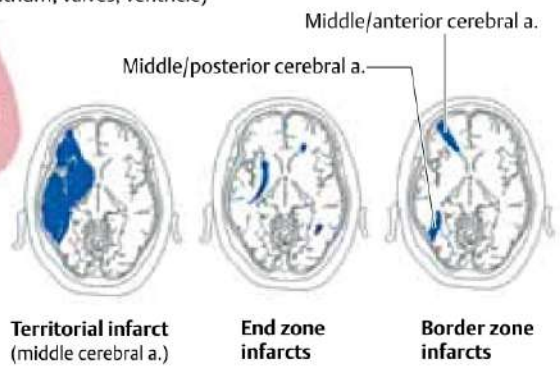
- Posterior cerebral a. (peripheral branches)
- Posterior cerebral a. (central branches) + posterior communicating a.
- Middle cerebral a. (central branches)
- Anterior choroidal a.
- Anterior cerebral a. (central branches)
- Middle cerebral a. (peripheral branches)
- Anterior cerebral a. (peripheral branches)



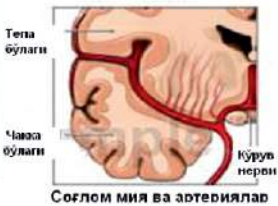
Circle of Willis



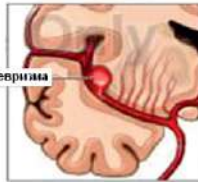
Sources of thromboembolism



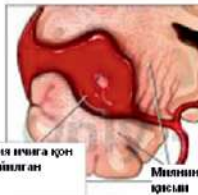
Геморрагик инсульт



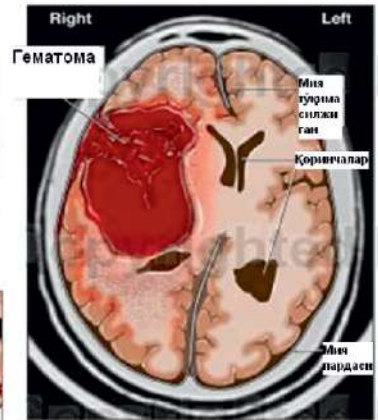
Ёрилмаган аневризма



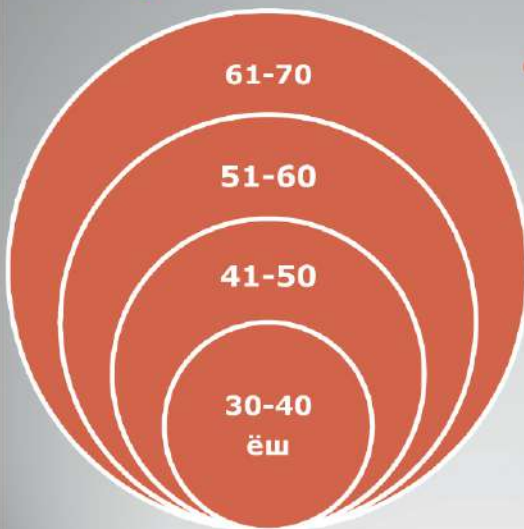
Ёрилган аневризма



Мияга қон қуйилиши

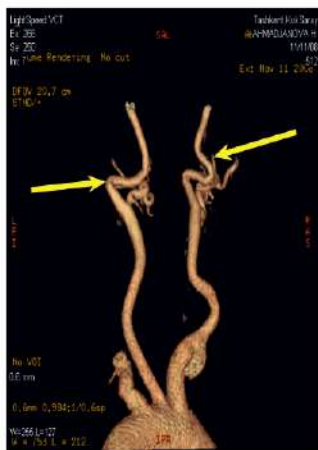


Инсултнинг ёшга боғлиқлиги

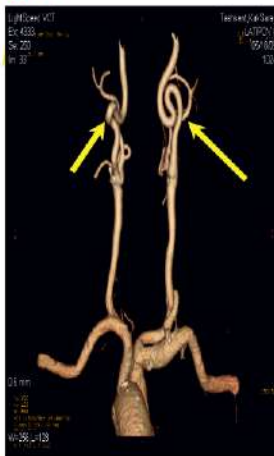


- Ёш ошган сайин инсульт билан касалланиш ортиб боради.

Магнитли-резонанс ангиография маълумотлари



Иккала бўйин томири
ҳам S шаклида букилган



Спиралсимон
букилишлар

Ш.И.Каримов, Р.Ж.Суннатов, О.М.Ахматов – современные методы хирургического лечения сосудистых заболеваний головного мозга. 2010.

Ангиохирург →

• Профилактиканинг
хирургик усулларини
қўллайди.

Невропатолог →

• Дорилар билан
профилактика ўтказилади.

**Умумий амалиёт
шифокори** →

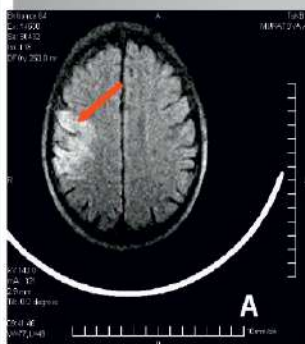
• Инсультга олиб келувчи
хатарли омилларни фаол
излаб топади ва уларга
қарши курашади.

Аҳоли →

• Соғлом турмуш
тарзига риоя қилиши
керак!

**Инсульт профилактикаси қандай
амалга оширилади?**

“Терапевтик дарча” давридаёқ даволаб бошласа, ишемик жараён бир неча соатлар ичида орқага чекинади.



A) Дастлабки
3 соат

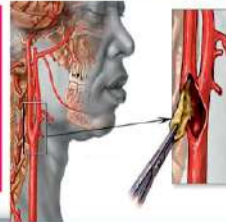


Б) 6 соатдан
сўнг



В) 12 соатдан
сўнг

Бош мия қон томир касалликларида диагностика ва даволаш усуллари



тиялар, аллергик касалликлар, юракка қўйилган сунъий клапанлар, фибромускуляар дисплазия, ОИТС, захм, артериялар қатланиши (диссекцияси), турли вирусли нейроинфекциялар, орал контрацептив дориларни истеъмол қилиш, гиёҳвандлик, полицитемия, лейкоз, веноз тромбоз, облитерацияловчи эндаартериит ва б.қ.

Хулоса қилиб айтганда, юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан, цереброваскуляар касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омиллар сони 100 дан ошади. Инсулт ривожлангандан кейин ҳам сақланиб қолган хатарли омиллар ногиронлик даражаси ва ўлим хавфини бир неча баробарга оширади.

1.3. Инсулт

Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишига **инсулт** деб айтилади. Ишемик, геморрагик ва аралаш типдаги инсултлар фарқланади.

1.3.1. Ишемик инсулт

Ишемик **инсулт** миянинг маълум бир қисмида қон айланишининг кескин пасайиши ёки тўхташи сабабли юзага келадиган клиник синдром бўлиб, пайдо бўлган неврологик бузилишлар 24 соатдан ортиқ сақланади (6-жадвал).

6-жадвал

Инсулт даврлари

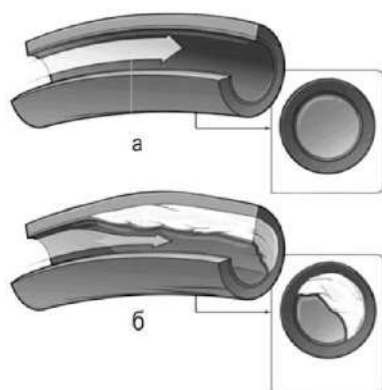
Вақти	Номланиши	Симптомлар ҳолати ва динамикаси
0–3 соат	Терапевтик дарча (1)	Неврологик симптомлар ҳали пайдо бўлмаслиги мумкин
3-6 соат	Терапевтик дарча (2)	Неврологик симптомлар шаклланган бўлади
5 кунгача	Ўта ўткир даври	Симптомлар тўла қайтади ёки ривожланишда давом этади
21 кунгача	Ўткир даври	

6 ойгача	Эрта тикланиш даври	Турли асоратлар қолади ва улар аста-секин тиклана боради
6-12 ой	Кеч тикланиш даври	Неврологик функциялар тикланишда давом этади, бироқ жуда суст кечади
1 йилдан сўнг	Асоратлар даври	Неврологик асоратлар одатда тикланмайди ёки баъзи функциялар тикланиши мумкин

1.3.1.1. Ишемик инсулт этиологияси ва унинг этиопатогенетик типлари

Маълумки, касаллик ривожланишига бевосита алоқадор бўлган патологик ҳолатларга *этиологик омиллар* деб айтилади. Ишемик инсултнинг асосий этиологик омиллари – булар хафақон касаллиги (артериал гипертония), экстра- ва интракраниал томирлар атеросклерози, кардиоген омиллар (миокард инфаркти, юрак клапанлари етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмиялар), қандли диабет ва васкулитлар. Инсулт ривожланишида кам аҳамиятли бўлган этиологик омилларга лейкоз, полицитемия, анемия, тромбоцитоз, антифосфолипид синдром, мигрен, инфекцион артериитлар ва коллагенозлар киреди.

Артериал гипертензия. АГ артериялар ички босимининг ошиши бўлиб, у ишемик инсулт ривожланишида етакчи этиологик омиллардан бири саналади. АҚБ даражаси билан инсулт ривожланиш хавфи орасида бевосита боғлиқлик бор. Ёш ўтган сайин АГ билан касалланганлар сони оша боради. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кўра, ривожланган давлатларда 50 ёшга етганларнинг 45 %, 60 ёшга етганларнинг 60%, 70 ёшга етганларнинг 70 % ида АГ аниқланади. АҚБ 139/89 мм сим. уст. дан ошиб турувчилар хавфли гуруҳга киришади ва улар доимий тарзда врач назоратида туриши керак.



2-расм. Соғлом (а) ва атеросклеротик ўзгарган (б) артерия

соҳаси, интрацеребрал артериялар ва юрак артерияларида кўп кузатилади. АС худди АГ каби ишемик инсультнинг асосий этиологик омили ҳисобланади. АС билан касалланганлар сони ёш ошган сайин кўпая боради.

Атеросклеротик пиликчалар артерия тармоқларга бўлинган жойда кўп кузатилади. Умумий уйқу артерияси бифуркациясини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Атеросклеротик пиликчаларга тромбоцитлар ёпишган сайин тромблар пайдо бўлиш хавфи оша боради. Бу жойларган калций тузлари тўпланиб ярачалар ҳам пайдо бўлади. Бунинг оқибатида тромблар бўйига ҳам, знига ҳам катталаша боради ва стеноз шаклланади. Кейинчалик артерия бутунлай тиқилиб қолади, яъни окклюзия ривожланади. Бу жараён *атерогенез жараёни* деб аталади. Пайдо бўлган пиликчалар эса атеротромботик пиликчалар дейилади. Артерия тешиги торайган сайин унинг периферик қисмида перфузион босим пасайиб, қон айланиши бу-

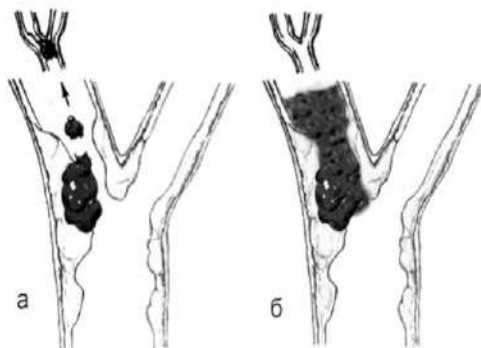
Атеросклероз. Гиперлипидемия, гиподинамия, чекиш, артериал гипертония ва қандли диабет АС ривожланишига олиб келувчи хатарли омиллардир. АС жинсга боғлиқ касаллик бўлиб, эркакларда кўп учрайди. Атеросклероз артерияларнинг ички деворига липидлар тўпланиши, фиброз тўқима ва пиликчалар пайдо бўлиши билан кечувчи патологик жараён бўлиб, артериялар стенози ва деформациясини юзага келтиради. АС аорта, уйқу артериялари, айниқса бифуркация



3-расм. Атеросклеротик ўзгарган уйқу артерияси бифуркацияси

зила бошлайди. Артерия тешиги 70-75 % га торайса, бу ҳолат **гемодинамик аҳамиятли стеноз** деб юритилади. Бундай вазиятларда ишемик инсульт ривожланиш хавфи жуда юқори бўлади. Атеротромботик жараён аста-секин ривожлана бошласа, мияда коллатерал қон айланиш системаси ҳам аста-секин шакллана боради ва касаллик симптомсиз кечади. Тез суръатларда шаклланган тромбозда инсульт ўткир тарзда рўй беради. Атеротромботик инсульт шу тарзда ривожланади (2 ва 3-расмлар).

Артериялардаги тромблар эмболия манбаи ҳамдир, яъни тромбларнинг бир бўлаги ажралиб чиқиб, ушбу артериянинг тармоқлари бўйлаб мияга етиб боради ва мия ичидаги артерияларни тикиб қўяди (4-расм).



4-расм. Ишемик инсултнинг эмболия (а) ва тромбоз (б) сабабли ривожланиши схемаси

Бу жараён *артерио-артериал эмболия* деб аталади. Ишемик инсултнинг бу тури аввал тромбоэмболик инсульт деб юритилган. Ҳозирда тромбоэмболик инсульт алоҳида ажратилмайди. Бу тарзда кечувчи ишемик инсултлар умумий ном билан *атеротромботик ишемик инсульт* деб айтилади.

Кардиоген омиллар. Юрак касалликлари, яъни клапанлар етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмия, эндокардит ва яқинда ривожланган миокард инфаркти *кардиоэмболик инсултлар* сабабчисидир. Барча ишемик инсултларнинг 15-30 % кардиоэмболик инсултлар ҳисобланади. Бу инсултларнинг кўп кузатилиши юрак касалликларининг кўп учраши билан боғлиқ. Шунингдек, юракнинг

сунъий клапанлари ҳам этиологик омиллар сирасига киради. Бу касалликлар ва патологик ҳолатлар юрак клапанларида майда тромбларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Ушбу майда тромблар ўрнидан ажралиб чиқиб, қон оқими бўйлаб мия томирларига етиб боради ва уларни тиқиб қўяди. Айниқса, ҳилпилловчи аритмиялар клапанлардан тромбларнинг ажралиб чиқишини тезлаштиради. Бу жараённи, шунингдек, ревматик эндокардит, артериал гипертония, атеросклероз ва турли вирусли инфекциялар ҳам жадаллаштиради.

Қандли диабет. ҚД ишемик инсулт ривожланиш хавфини 2-4 баробарга оширади. АС ривожланишида ҳам ушбу касаллик етакчи ўринларни эгаллайди. ҚД да ривожланадиган церебрал микроангиопатия бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилигини юзага келтиради ва ўткир ЦВК ривожланишига мезон яратади. ҚД да кузатиладиган экстра- ва интрацеребрал артериялар атеросклерози ва церебрал микроангиопатия мияда коллатерал қон айланишни ҳам издан чиқаради. Шунингдек, ҚД учун хос бўлган дисметаболик жараёнлар ҳам мия тўқималарида ўз аксини топади. Тез-тез кузатилиб турадиган гипо- ва гипергликемик ҳолатлар мияда ўткир ва сурункали ишемияларни юзага келтиради. Шу боис ҚД билан касалланганларда ишемик инсулт ривожланиш хавфи ҳам, инсулт ривожлангандан сўнг ногиронлик ва ўлим хавфи ҳам жуда юқоридир.

Артерия қатланиши. Маълумки, артерия девори 3 қаватдан иборат. Артериянинг ички қавати (интима) унинг ўрта қаватидан ажралиб қолишига артерия қатланиши, яъни **артерия диссекцияси** деб айтилади. Бунинг натижасида ички ва ўрта қаватнинг орасида узун бўшлиқ пайдо бўлади. Бу бўшлиқ интимал қаватда пайдо бўлган ёриқлар орқали артериянинг ичига очилади. Натижада, артериянинг ҳақиқий тешигидан янги пайдо бўлган бўшлиқ ичига қон ўтади ва артериянинг шу қисми кенгая бошлайди. Бу эса қопсимон аневризма пайдо бўлишига олиб келади. Шу ерда тромблар ҳам шакллана бошлайди. Артериянинг қатланиши унинг торайишига ҳам сабаб бўлади. Бунинг натижасида стеноз ва окклюзия ривожланади, артериянинг дистал қисмида перфузион босим пасаяди. Бу вазият ўта хавфли бўлиб, атеротромботик, артериоэмболик ва гемодинамик инсултларни юзага келтиради. Ар-

териянинг қатланиши ёшлар ва ўрта ёшдагиларда кўп кузатилади. Бу ҳолат 80 % ҳолларда уйқу, 20 % ҳолларда умуртқа артерияларида учрайди. Артерия қатланишининг асосий сабаблари – ўсмирлик давридан буён давом этаётган АГ, краниоцеребрал жароҳатлар, фибромускуляр дисплазия, Марфан синдроми, васкулопатия ва ўтказилган вирусли инфекциялардир.

Бошқа сабаблар. Ишемик инсулт ривожланишида кам аҳамиятли бўлган омиллар бир қанчадир. Булар – краниоцеребрал жароҳатлар, артериялар диссекцияси, фибромускуляр дисплазия, васкулитлар, моя-моя синдроми, мигрен, инфекциялар, гиёҳвандлик, метаболик синдром, хирургик операциялар, интоксикациялар, ўсмалар, генетик омиллар. Инсулт этиологияси 5-10 % ҳолатларда аниқланмай қолади.

Ишемик инсултнинг этиопатогенетик типлари

Атеротромботик инсулт – йирик томирлар атеросклерози сабабли ривожланган тромботик ишемик инсулт. Бу инсулт келиб чиқиши кучли тромботик стеноз ва тромбнинг бир қисми ажралиб чиқиши сабабли рўй берган окклюзия билан боғлиқ. Атеромалар, асосан, артерияларнинг иккига ажраладиган жойида ривожланади. Уйқу артерияси бифуркациясини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Артериялар деворидаги атероматоз чандиқлар катталашиб, йирик тромбларни юзага келтиради ва бунинг натижасида томир стенози ривожланади. Тромблардан кичик парчалар ажралиб чиқиб, эмболиялар ҳосил бўлиши ва улар интрацеребрал артерияларни тикиб қўйиши ҳам кўп кузатилади. Бу ҳолат *артерио-артериал эмболия* деб аталади. Тромб секин-аста катталаша бориб, артерияни тўла тикиб қўяди ва шу боис сурункали ҳамда ўткир гемодинамик бузилишлар юзага келади. Шунинг учун ҳам экстракраниал томирларнинг стеноitik зарарланишлари гемодинамик инсулт сабаблари ичидан ўрин олган.

Гемодинамик инсулт АҚБ ва мия томирларида перфузион босимнинг кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган ишемик инсулт бўлиб, унинг асосий сабаблари миокард инфаркти, ятроген артериал гипотензия ва гиповолемиядир. Гемодинамик инсулт ривожланишида экстра- ва интракраниал артерияларнинг стеноitik зарарланишлари ўрни ҳам катта. Бундай ҳолатларда мия томирларида перфузион босим паст бўлади ва АҚБ нинг тушиб кетиши мия

ауторегуляциясини издан чиқариб, гемодинамик инсулт ривожланишига туртки бўлади. Миокард инфарктида юракнинг зарбали ҳажми (ЮЗХ) камайиши ҳисобига юракнинг дақиқали ҳажми (ЮДХ) пасаяди ва АҚБ тушади. Бу эса экстра- ва интракраниал томирларда стеностик ўзгаришлар бўлган беморларда дарров гемодинамик инсулт ривожланишига сабабчи бўлади. Миокард инфарктида ҳар доим ҳам гемодинамик инсулт ривожланавермайди. Бунинг асосий сабабларидан бири – мияни қон билан таъминловчи артерияларда атеросклеротик ўзгаришларнинг бўлмаслигидир.

Экстракраниал томирларнинг кинг-кинг, койлинг ва ҳалқали буралишлари типдаги аномалиялар, Виллизий айланаси ёпилмай қолиши ва артериялар гипоплазияси ҳам гемодинамик инсулт ривожланиши сабабчисидир. Шу боис, АҚБ, ЮДХ ва ЮЗХ каби гемодинамик кўрсаткичлар кескин пасайиб ёки камайиб кетиши гемодинамик инсулт ривожланишига туртки бўлади. Гемодинамик инсулт, шунингдек, АҚБ нинг физиологик пасайиб кетишларида ҳам ривожланади. Бу ҳолат кўпинча уйқу пайтида, иссиқ ванна қабул қилганда, тўйиб овқатланганда ва шу каби бошқа ҳолатларда рўй беради. Бундай беморларда кўпинча мияда қон айланишининг сурункали ишемияси ва мия ауторегуляцияси сустиги аниқланади. Демак, тунда рўй берган ва эрталаб уйғонганда бир томони фалажланиб қолган беморда, одатда, гемодинамик инсулт ривожланган бўлади. Стеноз қайси томонда кўпроқ ривожланган бўлса, гемодинамик инсулт ҳам ўша томонда рўй беради ва ишемик жарён артерияларнинг терминал қисмларидан бошланади. Чунки перфузион босимнинг тушиб кетиши дастлаб артерияларнинг чекка қисмларида акс этади. Бу соҳалар миянинг олдинги, ўрта ва орқа артериялари тармоқлари туташадиган жойлар, яъни ушбу артериялар ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган соҳалардир.

Кардиоэмболик инсулт – юрак ичидан ажралиб чиққан эмболлар мия томирларига етиб бориб, уларни тикиб қўйиши натижасида ривожландиган инсулт. Шунинг учун ҳам ишемик инсултнинг бу тури *кардиоэмболик инсулт* деб аталади. Эмболлар манбаи – юракнинг чап клапанларида жойлашган тромблар. Бу тромблар юрак аритмиялари, айниқса, ҳилпилловчи аритмияларда ўрндан кўчади ва эмболлар ҳосил қилади. Юракда тромблар, асосан, бактериал эндокардит, АС, юракнинг сунъий клапани, юрак аритмиялари, миксома, миокард

инфакти, юракда қон айланишни тўхтатиб қилинадиган хирургик операциялар ва кардиомиопатияларда пайдо бўлади.

Мия артерияларини тикиб қўйган эмбол кўп ҳолларда фибринолизга учрайди ва қон айланиш яна тикланади. Агар эмбол парчаланмаса, артериянинг дистал қисмида перфузион босим тушиб кетади ва қон элементлари томир деворидан ташқарига сизиб чиқа бошлайди. Бунинг натижасида периваскуляр соҳада пердиapedез геморрагия ўчоқлари пайдо бўлади. Демак, эмболизация рўй берган артерия соҳасида ҳам ишемик, ҳам геморрагик инфаркт ривожланади. Бундай ҳолларда, одатда, аралаш инсулт атамаси қўлланилади. Эмболизация механизми бўйича рўй берган ишемик инсултларда геморрагик инфаркт ривожланиш хавфи доимо юқори эканлигини эсда тутиш лозим. *Кардиоэмболик инсултлар ривожланишида энг хатарли омил – бу ҳилпилловчи аритмиядир.* Йирик артериялар атеросклерози кардиоэмболик инсулт ривожланишида аҳамиятли эмас.

Лакунар инсулт – бош миянинг майда томирлари окклюзияси сабабли ривожланадиган инсулт. “Лакунар инсулт” атамаси касаллик патофизиологиясини белгилаб бера олмайди, балки у кичик ўчоқли инсулт ривожланганлиги ҳақида маълумот беради, холос. Ўчоқлар ҳажми 1-1,5 см бўлади. Лакунар инсултларнинг асосий сабаби – артериал гипертензия, қандли диабет ва кардиоген омиллар. АГ да майда церебрал артериялар кўп зарарланади, уларнинг деворлари мўртлашади, қалинлашади ва деструкцияга учрайди. ҚД да микроангиопатия, юрак касалликларида микроэмболиялар кичик ишемик ўчоқлар сабабчисидир. Лакунар инсултлар бош мияни, айниқса, унинг оқ моддасини қон билан таъминловчи майда артериялар зарарланиши билан боғлиқ. Кўпинча перфорант артериялар, яъни мия тўқималарини тешиб ўтувчи артериялар зарарланади. Шунинг учун ҳам лакунар инсулт, асосан, миянинг чуқур тузилмалари, яъни перивентрикуляр соҳа, экстрапирамидал ядролар ва таламусда, кам ҳолларда пўстлоқда кузатилади. Лакунар инсултлар мия устунни ва миячада кам учрайди.

Гемореологик инсулт – қоннинг реологик хусусиятлари бузилиши сабабли ривожланадиган ишемик инсулт. Унинг асосий сабаблари – полицитемия, тромбоцитоз, фибринолиз, диспротеинемия, антифосфолипид синдром, аёлларда узоқ давом этувчи дисгормонал қон йўқотишлар. Гемореологик инсулт ривожлани-

шида АС, АГ, ҚД ва аритмия каби касалликлар аҳамиятли эмас. Гематологик бузилишлар, айниқса, коагулопатиялар гемореологик инсулт ривожланиш хавфини бир неча баробарга оширади. Полицитемия (гематокрит кўрсаткичи 0,47-0,5 дан ошса) қоннинг ёпишқоқлиги ошиши ва тромбоцитлар агрегацияси билан намоён бўлади. Антифосфолипид синдром ҳам гемореологик инсулт ривожланишида этиологик омиллардан бири саналади. Бу синдром, айниқса, иммун система бузилиши билан кечадиган касалликлар ва патологик ҳолатларда кўп аниқланади. Булар ревматоид артрит, Шегрен синдроми, Такаясу артериити ва ҳ.к.

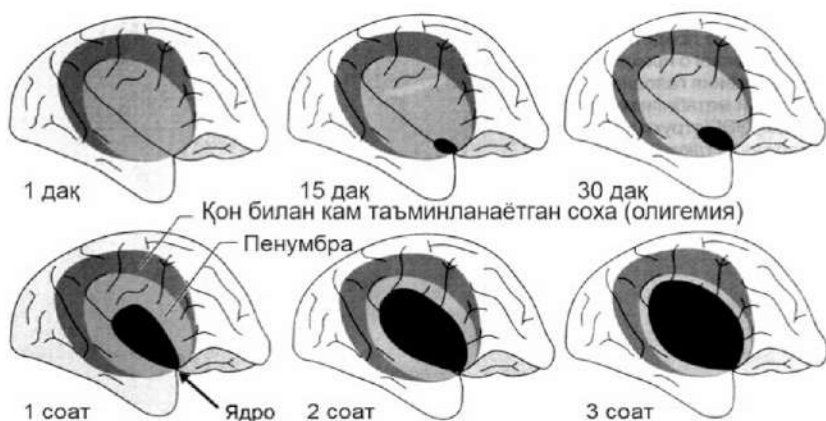
Антифосфолипид синдром тромбоцитопения, гемолитик анемия ва шу каби бошқа коагулопатиялар билан кечади. Гемореологик инсултда қон ёпишқоқлиги ва фибриноген миқдори ошади, тромбоцитлар агрегацияси кузатилади, эритремия пайдо бўлади, гомеостаз системаси издан чиқади. Гемореологик инсулт миёда кичик ишемик ўчоқлар билан намоён бўлади, яъни бу инсулт учун катта ўчоқли ишемиялар хос эмас. Нейровизуализация текширувларига қараганда, соматик текширувлар гемореологик инсулт этиологиясини аниқлашда кўпроқ ёрдам беради.

1.3.1.2. Ишемик инсулт патогенези

Ишемик инсулт патогенези асосида церебрал гемодинамика ва шу сабабли, церебрал ауторегуляциянинг бузилиши ётади. Церебрал ауторегуляциянинг асосий вазифаси турли вазиятларда миё томирларида перфузион босимни таъминлаб туришдан иборат. Умумий гемодинамика кескин ўзгарган ҳолларда церебрал ауторегуляция бош миёда қон айланишини таъминлаб туради. Масалан, систем артериал босим ошганда миё томирлари тораяди ва шу йўл билан бош миёнинг ортиқча қон билан тўлиб кетиши ҳамда миёда вазоген шиш пайдо бўлишининг олди олинади. Агар систем артериал босим тушиб кетса, миё томирларида дилатация рўй беради ва шу билан миё тўқималари ишемик гипоксиясининг олди олинади.

Мия инсултларига сабаб бўлувчи бир қатор патологик ҳолатлар ва касалликлар, айниқса, хафақон касаллиги, атеросклероз, юрак касалликлари, қандли диабет, экстра ва интракраниал томирлар патологияси, васкулитлар церебрал ауторегуляциянинг нормал фаолият кўрсатишини аста-секин издан чиқаради ва ўткир цереброваскуляр бузилишлар ривожланишига мезон яратади. Чунки патологик ўзгарган артериялар церебрал ауторегуляцияни таъминлаб бера олмайди, яъни бирон-бир церебрал артерияда тромбоз, эмболия ёки спазм рўй берса, коллатерал қон айланиш системаси ишемия рўй берган соҳани етарли даражада қон билан таъминлай олмайди. Натижада, мия тўқимасида ишемия рўй беради ва 5-10 дақиқа ичида мия инфаркти ривожланади.

Инфаркт рўй берган соҳанинг ўртасида, яъни ядро қисмида нейронлар ҳалок бўлади. Унинг атрофида эса ишемик «пенумбра» ҳосил бўлади. **Ишемик пенумбра** – ўз функциясини тўла бажара олмайдиган, бироқ қайта тикланиши мумкин бўлган соҳа (5-расм).



5-расм. Ишемик жараён схемаси

Бу соҳа хужайралари коллатерал қон томирлар ҳисобига фаолият кўрсатиб тура олади. Патологик жараёнлар салбий тус олса, пенумбра соҳаси цитотоксик ва экзайтоксик реакциялар ҳисобига тўла инфаркт соҳасига айланади.

Бош мияда ишемик инфаркт шаклланиши қандай кечади? Бош мия тана вазнининг 2 фоизини ташкил қилса-да, организмга тўлаётган кислороднинг 20 фоизи ва глюкозанинг 17 фоизини сарф

қилади. Маълумки, бош мия глюкоза захирасига эга эмас. Қон томирлари орқали мияга тушган глюкоза ўша заҳоти сарфланиб туради. Ишемия сабабли глюкоза ва кислороднинг мия тўқималарига етарли миқдорда етиб келмаслиги анаэроб гликолизни фаоллаштиради. Бунинг натижасида сут кислотаси ҳужайра ичида тўплана бошлайди, ион каналлари иши издан чиқади, нейронларга Na ва Ca ионларининг ўтиши кучаяди, липидларнинг перекисли оксидланиш жараёни фаоллашади. Ca ионларининг ҳужайра ичига катта миқдорда ўтишининг яна бир сабаби глутамат ва аспартатнинг ҳужайрадан ташқарига катта миқдорда ташланиши билан ҳам боғлиқ. Агар Na ионларининг ҳужайра ичига ўтиши унда сувнинг кўп тўпланишига сабабчи бўлса, Ca ионларининг кўп миқдорда ўтиши ферментатив жараёнларга фалокатли таъсир кўрсатади. Бунинг оқибатида цитотоксик моддалар пайдо бўлади ва нейронларнинг ҳалок бўлиши жадаллашади.

Шу ерда миянинг қон ва кислород билан таъминланишига оид маълумотларни келтириб ўтсак. Маълумки, соғлом одамда 1 дақиқа ичида 100 г мия тўқимаси 50-55 мл қон ва 45 мл кислородни истеъмол қилади. Агар унинг миқдори камая бошласа, ишемия ривожлана бошлайди (7-жадвал).

7-жадвал.

Бош мияда ишемик инфарктнинг шаклланиш босқичлари

Бир дақиқада 100 г мия тўқимаси:	Мия ишемиясининг ривожланиши
50-55 мл қонни истеъмол қилса	Бош миянинг қон билан таъминланиши сақланган бўлади
35-30 мл қон билан таъминланса	Цереброваскуляр етишмовчилик ривожлана бошлайди
25-20 мл қон билан таъминланса	Бош мияда ишемик жараён кучайиб структур ўзгаришлар пайдо бўла бошлайди
Бор-йўғи 15-10 мл қон билан таъминланса	Бир неча дақиқа ичида ишемик инфаркт ривожланади

Эслатма. Соғлом одамда бир дақиқа ичида бош миядан 800 мл қон оқиб ўтади.

Агар мия тўқимасига қон оқиб келиши 6-8 дақиқага тўхтаса, мияда қайтмас жараёнлар рўй бера бошлайди, яъни мия тўқимаси ҳалок

бўлади. Ўлган тўқиманинг атрофида қайта тикланиши мумкин бўлган ишемик соҳа, яъни **пенумбра** шаклланади. Бу соҳада микроциркуляция сақланган бўлади ва у нейронлар фаолиятини бир неча соатгача (одатда 3 соатгача) таъминлаб туради. Бироқ бу вақт уларнинг тўла фаолият кўрсатиши учун етарли эмас. Агар пенумбра соҳаси кислород ва бошқа озиклантирувчи моддалар билан етарли миқдорда дарров таъминланса, нейронларни ҳалок бўлишдан сақлаб қолиш мумкин. Церебрал ишемия ривожланган дастлабки 3 соат ичида ёрдам кўрсатиб инфаркт шаклланишидан сақлаб қолиш мумкин бўлган даврга **“терапевтик дарча”** даври деб аталади. Агар бу даврда ёрдам кўрсатиш кечиктирилса, пенумбра соҳасидаги нейронлар ҳам ўлади, ишемик инфаркт соҳаси кенгаяди ва кейинги даволаш муолажалари самараси пасаяди. Пенумбра шаклланиш босқичини ПЭТ ёрдамида кузатиб бориш мумкин.

Ишемик инсулт патогенезининг ажралмас қисми – **бу мия шиши**. Церебрал ишемия ривожлангач, мия шиши ҳам шакллана бошлайди. Ишемик жараён қанча катта жойни эгалласа, мия шиши ҳам шунча тез ривожланади ва зўрайиб боради. Мия шиши ривожланишининг биринчи сабаби бу мияда электролитлар алмашинувининг бузилишидир. Ишемия сабабли ионлар транспортини бошқарувчи механизм издан чиқади. Бунинг натижасида ҳужайралараро суюқликдаги Na ионлари катта миқдорда ҳужайралар ичига ўта бошлайди ва ўзи билан сувни ҳам олиб киради. Ҳужайралар ичидаги K ионлари эса ҳужайралараро бўшлиққа чиқа бошлайди. Бу ҳолат диспропорционал тарзда юзага келади. Нормал фаолият кўрсатаётган натрий-калий насоснинг бузилиши сабабли ҳужайра ичига ўтиб олган ортиқча электролитлар ва сув қайтадан ҳужайра ташқарисига чиқа олмайди. Натижада **цитотоксик шиш** ривожланади.

Цитотоксик шиш пайдо бўлгач, бир неча соатлардан сўнг **вазоген шиш** ҳам ривожланади. Баъзида бу жараён параллел тарзда кечади. Вазоген шиш плазманинг қон томирлардан ташқарига чиқиб ҳужайралараро бўшлиққа ўтиши билан боғлиқ. Ишемик инсултда ГЭБ нинг издан чиқиши вазоген шиш шаклланишида асосий ўрин эгаллайди. Худди цитотоксик шиш каби вазоген шишнинг қай даражада тез шаклланиши ҳам церебрал ишемия ҳажмига боғлиқ. Катта ишемик ўчоқларда вазоген шиш тез шаклланади ва дислокацион синдром ривожланади. Томир деворлари мўртлашуви ва қон

элементларининг ташқарига сизиб чиқиши ҳисобига пердиапедик геморрагия ҳам рўй беради. Баъзида пердиапедик геморрагия бош миянинг катта қисмини эгаллайди. Бундай пайтларда аралаш инсулт ҳақида сўз боради.

1.3.1.3. Ишемик инсулт клиникаси

Ишемик инсулт кўпинча тунда ёки эрта саҳарда ривожланади. Кам ҳолларда кундузи рўй беради. Ишемик инсулт клиникаси қайси артерия зарарланганлигига боғлиқ.

A. cerebri anterior соҳасида ривожланган инфарктларда қарама-қарши томондаги оёқда монопарез ривожланади. Шунингдек, бу артериянинг зарарланиши ўзига хос гемипарез билан намоён бўлиши ҳам мумкин, яъни қўлнинг проксимал қисми ва оёқнинг дистал қисмида фалажликлар пайдо бўлади. Сизги бузилишлари жуда энгил ифодаланади ёки кузатилмайди. *A. cerebri anterior* зарарланиши учун “пешона синдроми” жуда хос. Чунки пешона бўлагиде барча руҳий функцияларни бошқарувчи ва назорат қилувчи учинчи функционал блок жойлашган. *A. cerebri anterior* эса пешона бўлагининг катта қисмини қон билан таъминлайди. Пешона синдроми хулқ-атворнинг кескин бузилиши, яъни апатия, абулия, акинетик мутизм ёки аксинча, психомотор кўзғалишлар билан намоён бўлади. Мотивациянинг сўниши ҳам пешона синдроми учун ўта хос бўлган симптомдир. *Tr. fronto-ponto-cerebellaris* зарарланиши сабабли пешона атаксияси ҳам ривожланади.

A. cerebri media ички уйқу артериясининг бевосита давомчиси бўлиб, бош миянинг катта қисмини қон билан таъминловчи энг катта артериядир. Ушбу артерия ҳам бир нечта тармоқларга бўлинади.

A. cerebri media нинг асосий тармоқлари

- **Чуқур тармоқлар** – *a. putameno-capsulo-caudata*, *a. lenticulo-striata* (*a. haemorrhagica*). Булар артериянинг бошланғич

қисмидан ажралиб чиқишади ва пўстлоғости тузилмалари ҳамда ички капсуланинг катта қисмини қон билан таъминлашади.

- **Пўстлоқ тармоқлари** – булар олдинги чакка, кўз-пешона, прецентрал, марказий, олдинги париетал, орқа париетал, орқа чакка ва бурчак артериялари.

Миянинг ўрта артериясида инсулт жуда кўп кузатилади. Чунки у ички уйқу артериясининг бевосита давомчисидир. Кўп ҳолларда миянинг ўрта артериясида қон айланишининг ўткир бузилиши ички уйқу артерияси тромбози билан боғлиқ, яъни артериянинг ўзи зарарланмай қолади.

A. cerebri media нинг бошланғич қисми зарарланиши. Ушбу артериянинг юзаки ва чуқур тармоқларга ажралишидан олдинги қисми зарарланса, бош мия паренхимасининг катта қисмида ишемик инсулт рўй беради. Қарама-қарши томонда *гемиплегия (гемипарез)*, *гемигипестезия* ва *гемианопсия* ривожланади. *A. cerebri media* зарарланганда энг кўп учрайдиган бу синдром **“уч гему” синдроми** номини олган. Агар *a. cerebri media sin.* зарарланса, ушбу синдром афазиялар билан, *a. cerebri media dex.* зарарланса, анозогнозия ва аутотопогнозиялар билан намоён бўлади. Бироқ чапақайларда бунинг тескараси кузатилади. Амбидекстрларда эса афазия, анозогнозия ва аутотопогнозиялар ҳам чап, ҳам ўнг ярим шар инсултларида кузатилади (Ибодуллаев З. Р., 2005).

Касалликнинг дастлабки кунлари фалажланган оёқ-қўлларда мушаклар атонияси ривожланади (церебрал диашиз), кейинчалик эса тонус оша боради. Мушаклар тонуси, одатда, спастик тарзда ошган бўлади. Фалажланган қўлнинг букилувчи мушакларида тонус ошиб, қўлни тирсак бўғимида букиб қўйса, фалажланган оёқнинг ёзилувчи мушакларида тонус ошиши сабабли оёқ ёзилган ҳолатда қотиб қолади. Гемисиндром кузатилган томонда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги кузатилади. Аксарият ҳолларда, контралатерал нигоҳ фалажи ҳам вужудга келади: беморнинг боши ва кўзи ўчоқ томонга бурилади. Бу феноменни “бемор ўчоқ томонга қараб ётибди” деб ҳам аташади. Бу феноменнинг пайдо бўлиши иккинчи пешона пуштасининг орқа томонида жойлашган “нигоҳ маркази” зарарланиши билан боғлиқ. У комада ётган беморда инсулт қайси ярим шарда кузатилганини аниқлаш учун ёрдам беради.

A.cerebri medianing total zararlanishiда касаллик оғир кечади, мия шиши ва интракраниал гипертензия тез ривожланади, бемор ҳушини йўқотиб, комага туша бошлайди. Аксарият ҳолларда, кома тўсатдан ривожланади. Ўлим ҳолатлари кўп кузатилади. Ҳаёти сақланиб қолган беморларда чуқур фалажликлар, сезги ва нутқ бузилишлари узоқ вақт сақланиб қолади.

A. cerebri medianing пўстлоқ артериялари зарарланса, ўрта ва пастки пешона пушталарининг орқа соҳаси, олдинги ва орқа марказий пушталарнинг пастки 3/2 қисми, оперкуляр соҳа, иккинчи ва учинчи париетал пушталар, биринчи ва иккинчи чакка пушталарида ишемия ривожланади. Қарама-қарши томонда ноте-кис ривожланган гемипарез ва гемианестезия кузатилади: ҳаракат ва сезги бузилишлари қўлда кучлироқ, оёқда эса енгилроқ ифодаланган бўлади. Чунки пўстлоқдаги оёқ марказини *a. cerebri anterior* қон билан таъминлайди. Гемианопсия кузатилмайди. Шунингдек, контралатерал томонда юз ва тилости нервининг марказий фалажлиги белгилари пайдо бўлади, яъни лаб бурчаги осилиб қолади, тил эса фалажланган томонга оғади. Бунинг сабаби олдинги ва орқа марказий пушталарининг пастки қисмида қон айланишнинг бузилишидир. Чунки бу ердан кортиконуклеар йўллар бошланади.

Чап ярим шар инсултларида мотор ва сенсор афазиялар, апраксия, аграфия, ўнг ярим шар инсултларида эса анозогнозия ва аутопогнозиялар пайдо бўлади. Париетал соҳаларнинг ишемияси ҳисобига астереогнозия ҳам ривожланади, бироқ улар афазиялар каби яққол ифодаланмайди. Чунки париетал соҳаларни қон билан таъминлашда *a.cerebri posterior* ҳам иштирок этади.

A. cerebri medianing орқа тармоқлари соҳаси инфарктида пастки париетал пушта (39-майдон), юқори ва ўрта чакка пушталарининг орқа соҳасида (22- ва 21-майдонлар) инфаркт ривожланади. Бу ерда инфаркт нафақат пўстлоқ, балки пўстлоғости соҳаларида (Грациоле тутами) ҳам кузатилади. Шу сабабли пастки квадрант гемианопсия, гемигипестезия (айниқса, чуқур сезги бузилиши), астереогнозия, акалкулия, апраксия, аграфия, амнестик афазия ва оптик-фазовий агнозия ривожланади.

A. cerebri medianing прецентрал артерияси соҳаси инфарктида контралатерал томонда пастки мимик мушаклар ва тилнинг марказий фалажлиги кузатилади. Ушбу артерия чап ярим шарда

зарарланса, Брок афазияси, яъни эфферент мотор афазия ривожланади.

A. cerebri medianing markaziy arteriyasi соҳаси инфарктида конралатерал томонда нотекис ривожланган гемипарез, яъни қўлда моноплегия, оёқда монопарез вужудга келади. Нутқ бузилмайди.

A. cerebri medianing orqa pariетал arteriyasi соҳаси инфарктида барча сезгилар гемигипестезияси ёки гемианестезияси, баъзан эса афферент гемипарез ривожланади. Бу синдром ***псевдоталамик синдром*** номини олган. Бироқ унда таламус зарарланиши учун хос бўлган гемиалгия ва гемигиперпатия кузатилмайди.

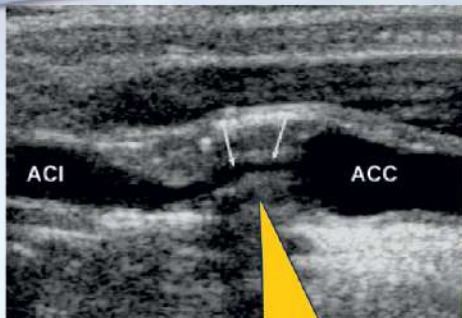
A. cerebri medianing чуқур arterиялари ишемиясида қарама-қарши томонда бир хил ривожланган спастик гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, яъни уч гемисиндром ривожланади.

Миянинг чуқур тузилмалари соҳасидаги инфарктлар, одатда, катта бўлмайди, яъни бу ерда кўпинча лакунар инфаркт ривожланади. Лакунар инфарктлар кўпинча *a. cerebri medianing* стриар тармоқлари зарарланганда кузатилади. Стриопаллидар ядролар соҳасидаги лакунар инфарктлар паркинсонизм ривожланишига ҳам сабабчи бўлади. Лакунар инфарктлар энг кўп кузатиладиган жойлар – лентикюляр ядро, путамен ва ички капсуладир. Бу ядроларни *a. cerebri medianing* латерал тармоқлари қон билан таъминлайди. Ички капсула соҳасидаги лакунар инфарктлар, одатда, тез ўтиб кетувчи гемипарезлар билан намоён бўлади ёки ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечади. Шунинг учун ҳам улар КТ ёки МРТ да аниқланади. Стриопаллидар соҳада икки томонлама симметрик жойлашган лакунар инфарктларда паркинсонизм, псевдобулбар синдром ва пўстлоғости деменцияси ривожланади.

Бош миянинг орқа артерияси (a. cerebri posterior) зарарланиши симптомлари. *A. cerebri posteriorning* орқа артерияси юзаки тармоқлари бош миянинг энса-тепа соҳалари пўстлоқ қисми ва чакка бўлагининг медиобазал юзасини қон билан таъминлайди. Артериянинг чуқур тармоқлари таламус, гипоталамус ва қадоксимон тананинг орқа қисми, Грациоле тутами, Люис танаси ҳамда ўрта миянинг бир қисмини қон билан таъминлайди. *A. cerebri posteriorning* анастомози бошқа артериялар билан яхши ривожланган. Бу артерия, хусусан, миянинг ўрта ва олдинги, томир

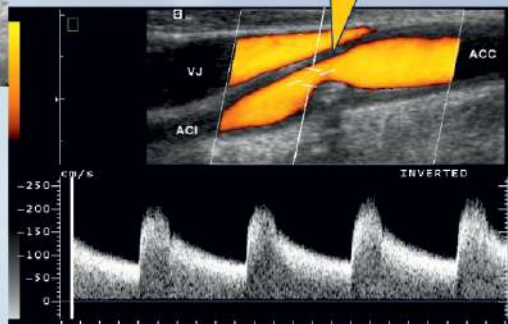


Ички уйқу артерияси стенози



ИУА стенози > 95%

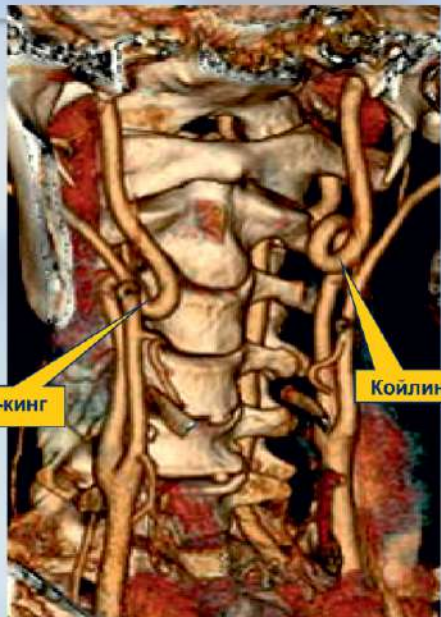
ИУА стенози 75%



Ш.И.Каримов, Р.Ж.Суннатов в.б.



Магнитли-резонанс ангиография

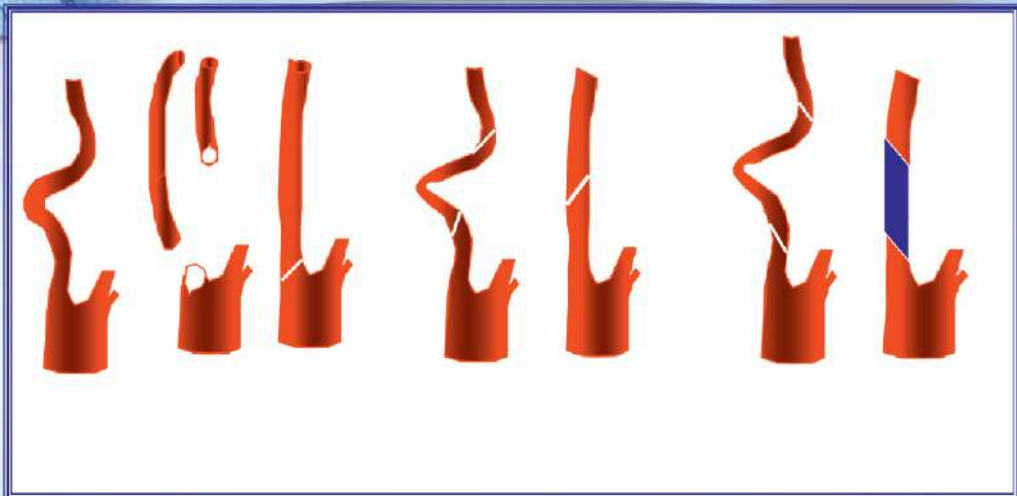


Кин-кинг

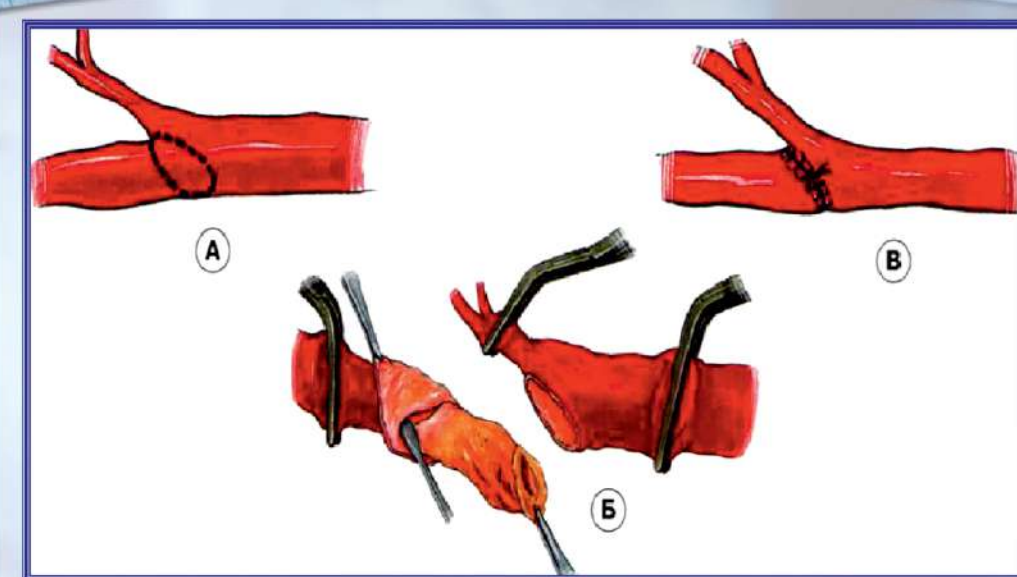
Койлинг



Ички уйку артериясининг патологик
қийшайишларида ўтказиладиган операция схемаси

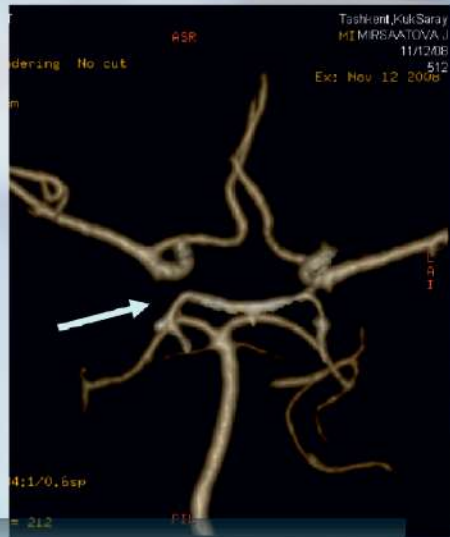


Эверсион каротид эндартерэктомия





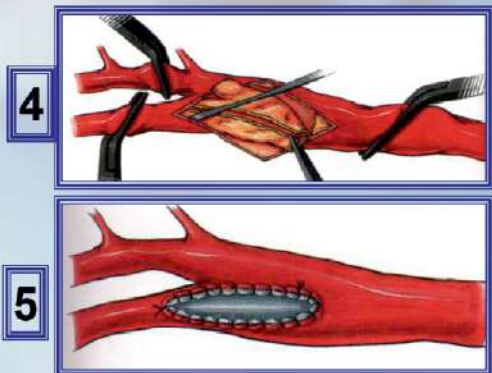
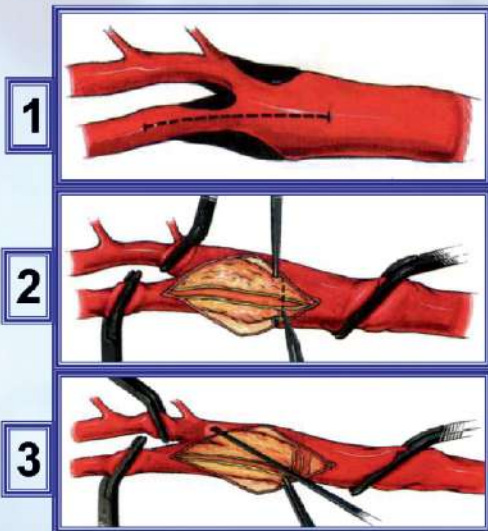
КТ-ангиография



A.cerebri posterior йўқлиги сабабли Виллизий айланаси ёпилмай қолган.
Ш.И.Каримов, Р.Ж.Суннатов в.б.



Классик каротид эндартерэктомия





Спиралсимон буралган (койлинг) ички уйку артерияси

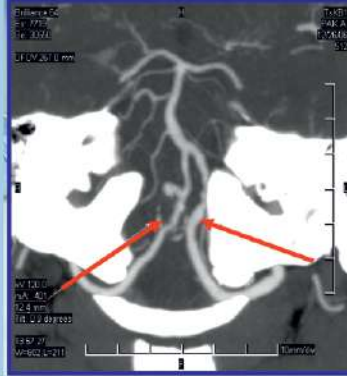
Ташқи уйку артерияси



ИУА да койлинг

Умумий уйку артерияси

Ш.И.Каримов в.б.



чигали артерияси ва базиляр артерия тармоқлари билан анастомоз қилади. Шу боис миянинг орқа артериясида тотал инфарктлар деярли кузатилмайди.

Миянинг орқа артерияси юзаки тармоқлари зарарланса, бош миянинг энса соҳаси, учинчи ва қисман иккинчи чакка пуштаси, базал ва чакка бўлагининг медио-базал пушталари (шу жумладан, парагиппокампал пушта) да инфаркт ривожланади.

Клиник симптомлар, асосан, гомоним гемианопсия ёки юқори квадрант гемианопсия, метаморфопсия ва кўрув агнозияси билан намоён бўлади. Инфаркт чап ярим шарда кузатилса, алексия ва амнестик афазия ҳам вужудга келади. Энса пўстлоғида жойлашган икки томонлама ўчоқлар икки томонлама гемианопсия билан намоён бўлади ва бунда макуляр (марказий) кўриш сақланиб қолади. Пўстлоқ марказлари зарарланиши сабабли пайдо бўладиган гемианопсияларда қорачиқнинг ёруғликка реакцияси сақланиб қолади. Бунинг сабаби кўз тўр пардасидан мия устунига борувчи кўрув йўлларининг сақланиб қолганлигидир.

Энса-тепа соҳаларини қон билан таъминловчи артериялар зарарланиши учун кўрув агнозияси хос. Кўрув агнозияси – бу кўриш функциясининг олий даражадаги бузилиши бўлиб, бемор атрофдаги нарсалар ва яқинларини танимайди. Кўрув агнозияси асосан, 18, 19 ва 39-майдонлар зарарланганда кузатилади. Кўрув агнозияси кўпинча оптик-фазовий бузилишлар билан биргаликда намоён бўлади, яъни бемор чап-ўнг, юқори-паст муносабатларни чалкаштиради, атроф-муҳитдаги объектлар жойлашувини тўғри баҳолай олмайди. Бу симптомларнинг пайдо бўлишида топографик хотира бузилишининг ўрни катта. Чунки энса-тепа соҳалари топографик хотира шаклланишида муҳим аҳамиятга эга. Энса бўлагининг пастки қисмида жойлашган икки томонлама ишемик ўчоқларда баъзан ранглар агнозияси ҳам рўй беради. Бундай беморлар оқ-қорани ажратади холос, қолган рангларни эса танимайди.

Таламуснинг вентролатерал қисми, яъни *n. caudatus* ва *corpus geniculatum laterala*ени қон билан таъминловчи артерия зарарланса, классик тарздаги таламик синдром (**Дежерин-Русси синдроми**) ривожланади. Бу синдром қарама-қарши томонда гемигипестезия ёки гемианестезия, гиперпатия, гемиалгия, гемиатаксия

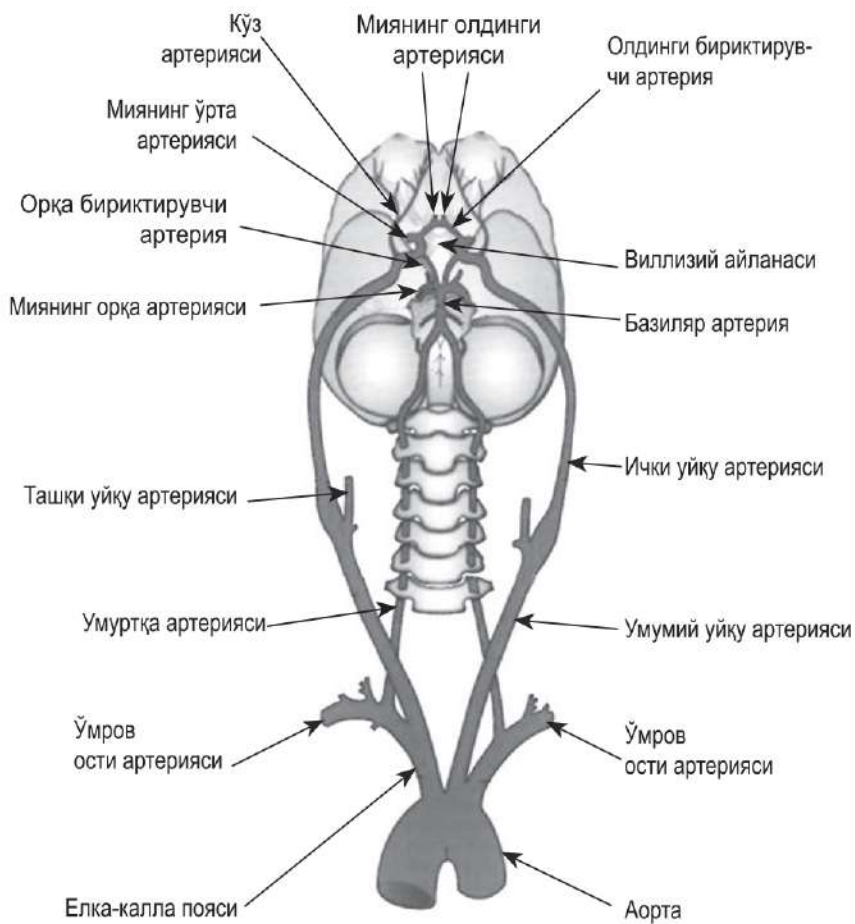
ва гемианопсия билан намоён бўлади. Шунингдек, ўтиб кетувчи афферент гемипарез, атетоид гиперкинезлар трофик ва вегетатив бузилишлар ҳам вужудга келади.

Гипоталамуснинг орқа қисми, таламуснинг дорсомедиал ядроси ва Люис танасини қон билан таъминловчи *a. talamo-perforata* зарарланса, контралатерал томонда гемиатаксия, интензион тремор ва кучли вегетатив бузилишлар ривожланади. Бу артерия билан боғлиқ геморагик инсулт кўп кузатилади.

1.3.1.4. Магистрал артерияларнинг зарарланиш синдромлари

Ички уйқу артерияси зарарланиши клиникаси. Дастлаб бўйин орқали ўтувчи магистрал артерияларнинг анатомо-физиологик хусусиятлари ҳақида тўхталиб ўтамиз. Чап ички уйқу артерияси (*a.carotis interna sinistra*) ўнг уйқу артериясига (*a.carotis interna dextra*) қараганда кўп зарарланади. Чунки *a. carotis interna sinistra* аортадан бевосита бошланувчи умумий уйқу артериясининг (*a.carotis communis sinistra*) давоми ҳисобланади. Шу боис унда босим кучли бўлади. Демак, бош миянинг чап ярим шарига қон қуйидаги йўналишда оқиб келади: юрак → аорта равоғи → чап умумий уйқу артерияси → чап ички уйқу артерияси → бош миянинг чап ярим шари. Бош миянинг ўнг ярим шарига эса қон қуйидаги йўналишда оқиб келади: юрак → аорта равоғи → елка-калла пояси → ўнг умумий уйқу артерияси → ўнг ички уйқу артерияси → бош миянинг ўнг ярим шари.

Елка-калла поясидан (*truncus brachio-cephalicus*) ўнг умумий уйқу артериясидан ташқари ўнг ўмров ости артерияси (*a.subclavia dextra*) ҳам бошланади. Шунинг учун ҳам ўнг умумий уйқу артериясида босим чап умумий уйқу артериясига қараганда паст бўлади. Чап ўмров ости артерияси (*a.subclavia sinistra*) эса бевосита аорта равоғидан бошланади. Демак, 3 та магистрал артерия аорта ра-



6-расм. Бош миянинг қон билан таъминланиши

воғидан бошланади. Булар: чап умумий уйқу артерияси (*a.carotis communis sinistra*), елка-калла (*truncus brachiocephalicus*), чап ўмов ости артерияси (*a.subclavia sinistra*).

Уйқу артерияси облитерациясининг асосий сабаблари – атеросклероз, эндартериит, захм, носпецифик аорта-артериит ва облитерацияловчи тромбангит. Ички уйқу артериясининг зарарланишида унинг турли аномалиялари, айниқса эгри-бугрилиги, ўткир бурчак остидаги букилишлари ҳам ушбу артериянинг ўтказувчанлигини камайтириб, бош миёда қон айланишининг ўткир ва сурункали бузилишларига сабаб бўлади. Одатда, ички уйқу артериясида секин-аста ривожланувчи тромбоз неврологик бузилишларсиз кечади, ҳаттоки ушбу томирнинг тўла тромбозида ҳам бош миёнинг қон билан таъминланиши бир неча ой, баъзан йиллаб сақланиб қолиши мумкин. Чунки қарама-қарши томондаги ички уйқу артерияси ва вертебробазиляр артериялар ҳисобига бош миё Виллизий айланаси орқали қон билан таъминланиб туради. Бу феномен дуплексли сканирлаш ва МРА текширувлари диагностикага кириб келганидан кейин аён бўлди. Дейлик, ушбу текширувлар чап томондаги ички уйқу артериясининг тўла тромбозини кўрсатди. Демак, чап томондаги *a.cerebri media* ва *a. cerebri anterior* соҳасида ишемик инсулт кузатилиши керак. Бироқ чап ярим шарда инсулт кузатилмайди. Бунинг асосий сабаби – Виллизий айланаси орқали қарама-қарши томондан чап ярим шарга қоннинг оқиб келишидир. Бу феномен ички уйқу артерияси тромбози секин-аста ривожланган ҳолатларда кузатилади ва ўткир тромбозлар учун хос эмас. Бироқ магистрал томирлар тромбозида инсулт ривожланиш хавфи доимо сақланиб қолади.

Ички уйқу артерияси тўла тромбози, аксарият ҳолларда, бўйин томирларини ултратовуш текширувлар, яъни доплерография, дуплексли сканирлаш ёки МРА орқали аниқланади. Неврологик текширувларда эса объектив бузилишлар топилмаслиги мумкин. Одатда, уларда инсултнинг оғир турлари рўй беради, чунки ички уйқу артерияларининг икки томонлама зарарланиши амалиётда кўп учрайди. Шунинг учун ҳам бундай беморларни оператив йўл билан даволаб, инсулт ривожланишининг олдини олиш зарур.

Ички уйқу артерияси тромбози унинг ички деворида лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар, калций тузлари ва липидлар тўпла-

ниши ҳисобига ривожланади, томир девори қалинлашади, унинг диаметри тораяди.

Ички уйқу артериясининг **секин ривожланувчи тромбози** бир неча ойлар ичида “кичик” неврологик симптомлар ёки нейропсихологик бузилишлар билан намоён бўлиши мумкин. Булар доимий ва кучайиб турувчи бош айланишлар, бош оғриқлар, кулоқда шовқин (айниқса, кечқурун кучли сезилади), хотира пасайиши, уйқу бузилиши, кўришнинг пасайиши ва ҳ.к. ТИА ҳам кузатилиб туради ва у ўтиб кетувчи фалажликлар, нутқ бузилишлари, координатор бузилишлар, эпилептик хуружлар, кўришнинг бузилиши ва ўтиб кетувчи психозлар билан намоён бўлади. Агар ички уйқу артерияси тромбози бир неча йил давом этса, зўрайиб борувчи дисциркулятор энцефалопатия аломатлари яққол кўзга ташлана бошлайди. Дикқат, хотира, нутқ ва тафаккур каби олий руҳий функциялар бузилади. Шунингдек, жаҳлдорлик, эйфория, атрофдаги воқеаларни тўғри таҳлил қилишнинг бузилиши, уйқусизлик, баъзан галлюцинация ва иллюзиялар ҳам пайдо бўлади.

Агар тромбоз кўз артерияси (*a. ophthalmica*) бошланадиган жойдан пастда ёки ёнида рўй берса, зарарланган томонда кўришнинг кескин пасайиши ёки йўқолиши, қарама-қарши томонда эса гемипарез кузатилади. Бу ҳолат **оптико-гемипаретик синдром** деб аталади. Тромбоз рўй берган жойда томирни аускултация қилиб кўрса, унинг уриши пасайган бўлади. Шунингдек, тромбоз кузатилган томонда миоз, ретинал босимнинг тушиб кетиши ва калла суяги перкуссия қилиб кўрилганда оғриқ ҳам сезилади. Ўша томонда супраорбитал нуқтани босиб текширганда оғриқ вужудга келади.

Ички уйқу артерияси тромбозининг яққол белгиларидан яна бири – **қарама-қарши томонда кулоқда шовқин** пайдо бўлиши. Масалан, чап томонда ички уйқу артериясининг ўтқир тромбози кузатилса, ўнг томонда бош ёки кулоқда ғувуллаган товуш эшитилади. Бунинг сабаби ўнг томондаги ички уйқу артериясида қон оқиши тезлигининг кучайишидир. Бу ҳолат **Фишер симптоми** деб аталади. Агар шовқин пайдо бўлган томондаги уйқу артерияси бир оз босилса, шовқин пасаяди ёки йўқолади. Баъзан соғлом томондаги ички уйқу артериясини босиш субъектив неврологик симптомларнинг зўрайишига сабабчи бўлади, яъни бош айланиши кучайиб, бемор ҳушидан кетиб қолади. Шунинг учун ушбу

синовларни эҳтиёткорлик билан ўтказиш керак. Ушбу шовқинни стетоскопни кўзнинг устига қўйиб ҳам эшитса бўлади. Баъзан ички уйқу артерияси тромбозида шовқин нафақат қарама-қарши томонда, балки тромбоз рўй берган томонда ҳам кузатилади. Бироқ уни аниқлаш бир оз қийин.

Ички уйқу артериясининг деворида пайдо бўлган тромб юқорига ва пастга қараб катталашиб боради. Тромбнинг, айниқса, каротид синус ёнида пайдо бўлиши ўта хавфлидир, чунки у миянинг ўрта (*a.cerebri media*) ва олдинги (*a.cerebri anterior*) артерияларини тикиб қўяди. Бундай ҳолатларда бош миянинг деярли ярмини зарарловчи оғир ишемик инсулт ривожланади. Тромбоз шаклланаётган жойнинг ички деворида калций тузлари ва липидлардан иборат ғадир-будир қатламлар пайдо бўлади, лимфоцитар инфилтрация ва фибробластлар пролиферацияси шаклланади ва томирнинг мушак қатлами ғадир-будир бўлиб қолади. Бироқ кейинчалик тромбоз рўй берган жойда қон ўтказувчи янги каналлар, яъни томирлар пайдо бўлиши мумкин. Бу жараён **тромблар реканализацияси** деб аталади. Бунинг натижасида бош мияни қон билан таъминлаш бироз бўлса-да қайта тикланади. Бу жараён ижобий бўлишига қарамасдан, неврологик функцияларнинг қайта тикланишига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Қайта пайдо бўлган майда томирлар мўрт бўлади. Умумий гемодинамиканинг ўзгариб туриши, тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечувчи турли инфекциялар ушбу мўрт томирларнинг ёрилишига ва нуқтали қон қуйилишларга олиб келади. Бу ўта хавфли вазият бўлиб, тромбларнинг янада катталашуви ва узайишига сабаб бўлади.

Ички уйқу артерияси тромбози сабабли унинг тармоқлари бўлмиш *a.cerebri media* ва *a.cerebri anterior*да ички (интраваскуляр) босим тушиб кетади, эндотелиал хужайралар йўғонлашиб, пролифератик ўзгаришлар шакллана бошлайди, тромбоцитлар ёпишқоқлиги кучаяди, гемолиз рўй беради. Бу томирларнинг диаметри ҳам кичрайиб, бош миянинг қон билан таъминланишига жиддий зиён етади. Шу каби патоморфологик жараёнлар бириктирувчи тўқима толаларидан иборат тромблар пайдо бўлишига сабаб бўлади ва уларни оператив йўл билан коррекция қилишга тўғри келади.

Умумий уйқу артерияси тромбози кўп учрайдиган жойлар – умумий уйқу артерияси бошланадиган жой, унинг бифуркацияси, каротид синус, ички уйқу артерияси ва унинг сифони ҳамда Виллизий айланасидаги қисмидир.

Умумий уйқу артерияси бошланадиган жойда ривожланган тромбоз клиникаси. Умумий уйқу артерияси бошланадиган жойда тромбоз кўпинча аорта равогининг зарарланиши билан биргаликда кузатилади. Умумий уйқу артерияси окклюзиясида яққол ифодаланган клиник белгилар кузатилмайди. Бунинг сабаби – коллатерал қон айланишнинг ташқи уйқу артерияси орқали амалга оширилишидир. Умумий уйқу артерияси бошланадиган жой окклюзиясида ташқи уйқу артериясида томир уриши пасаяди, чакка артериясида эса йўқолади. Агар окклюзия коллатерал қон айланишнинг кучайишига сабаб бўлса, унда бир ёки иккала томондаги чакка артерияларида томир уриши кучаяди.

Агар беморда **аноним-каротид ёки субклавио-каротид синдром** ривожланса, тромбоз кузатилган томонда уйқу, ўмров ости, елка ва билак артерияларида томир уриши пасаяди. Шунингдек, ушбу синдромда ўтиб кетувчи ҳаракат, сезги, координация, вестибуляр, нутқ ва кўришнинг бузилишлари тез-тез кузатилиб туради. Бу симптомлар бошни ён ёки орқа томонга кескин бурса, пайдо бўлади ёки кучаяди. Бундай пайтларда беморнинг боши айланиб кетиб ўтириб қолади ёки ҳушдан кетади. Баъзан ортостатик синкопал ҳолатлар ва эпилептик хужумлар рўй беради. Субклавио-каротид синдром ТИА асосий сабабчиларидан биридир. Шунингдек, бу синдром бош миёда қон айланишининг сурункали бузилишига олиб келади. Бундай беморларнинг артериал қон босими иккала қўлда 2 хил бўлади, билак артерияларида томир уриши бир томонда юқори, иккинчи томонда паст (тромбоз томонда) бўлади. Бу беморларда кардиоваскуляр бузилишлар ҳам кўп кузатилади. Демак, ТИА ва бош миёда қон айланишининг сурункали бузилишлари аниқланган беморларда, албатта, бўйин томирлари текширилиши керак. Бу эса инсулт профилактикасини амалга ошириш учун ўта муҳимдир.

Умумий уйқу артерияси бифуркацияси соҳаси тромбози клиникаси. Умумий уйқу артерияси бифуркацияси ушбу артериянинг ташқи ва ички уйқу артерияларига бўлинадиган

жойи бўлиб, унинг проекцияси қалқонсимон без соҳасига тўғри келади. Агар тромбоз ушбу соҳада ривожланса, ички ва ташқи уйқу артерияларида қон айланиш бузилади. Бу соҳа тромбози секин-аста ривожланса, объектив неврологик симптомлар, одатда, кузатилмайди. Бундай беморлар бош оғриғи, бош айланиши, бошнинг бир томонида гувиллаган шовқин, хотира пасайиши, ҳушдан кетишлар, уйқу бузилиши, бошни ён томонларга бурганда гандираклаб кетиш каби шикоятлар билан врачга мурожаат қилишади. Уларда артериал қон босимнинг ўйнаб туриши, тахикардия ёки брадикардия ҳам кузатилади. Баъзан қарама-қарши томонда чакка артерияси пульсацияси кучайиб, зарарланган томонда эса пасаяди. Зарарланган томонда кўз тўр пардасининг марказий артериясида босим пасаяди. Умумий уйқу артерияси бифуркацияси соҳасининг секин ривожланувчи тромбозиди ҳам ТИА лар кузатилиб туради ва бош миёда қон айланишининг сурункали бузилиши ривожланади. Агар тромбоз ўткир ривожланса, унда оғир инсулт рўй беради.

Умумий уйқу артерияси қатланиши (диссекцияси).

Умумий уйқу артерияси қатланишининг асосий клиник белгилари – бўйин, чакка ва кўз косасининг бир томонида оғриқ, Горнер синдроми, қулоқда пульсация берувчи шовқиндир. АҚБ ошганда бу белгилар кучаяди. Қулоқдаги шовқин бошни шу томонга букканда кучаяди. Касаллик узоқ вақт ўчоқли неврологик симптомларсиз кечади. Кейинчалик ички уйқу артерияси тромбози клиникасига ўхшаш клиник синдромлар ўткир пайдо бўлиши мумкин.

Ички уйқу артериясининг каротид сифон соҳасидаги тромбози клиникаси. Ички уйқу артериясининг каротид сифони калла суяги ичида жойлашган бўлиб, бу соҳада тромбоз кўп кузатилади. Каротид сифоннинг тўсатдан пайдо бўлувчи окклюзияларида **оғир апоплектик инсулт** ривожланади. Бемор ҳушдан кетади. Чуқур неврологик симптомлар, яъни гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, тотал афазия ва анозогнозиялар пайдо бўлади. Афазиялар чап ярим шар (доминант), анозогнозиялар ўнг ярим шар (субдоминант) зарарланганда кузатилади. Инсултнинг ўткир даврида оғир соматик асоратлар кўп учрайди. Каротид сифон соҳаси тромбозиди **кўз артериясида** қон

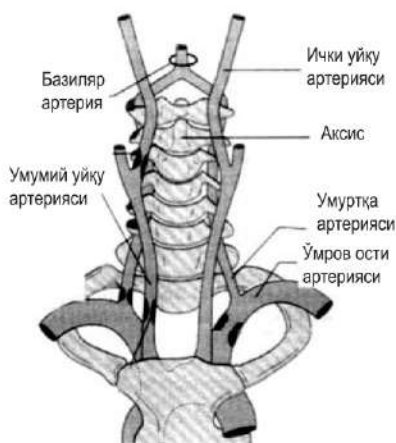
айланиш кескин бузилади. Бунинг оқибатида кўрув нервнинг ўткир атрофияси ва амавроз ривожланади. Демак, каротид сифон соҳаси тромбози ҳар доим ҳам оптик-гемипаретик синдром билан намоён бўлмаслиги мумкин. Баъзан беморлар бир кўзида кўришнинг пасайиб кетишидан шикоят қилиб, окулистга мурожаат қилишади. Бундай беморларда кўз артерияси доплерография қилинса, касаллик сабаби аниқланади.

Каротид сифон ёнида каротид тугун ва симпатик чигаллар ҳам жойлашган. Улар атрофда жойлашган артерияларнинг симпатик иннервациясини таъминлайди ва юрак-қон томир фаолиятини бошқаради. Шунинг учун ҳам ушбу соҳа тромбозларида симпатик чигаллар таъсирланиши натижасида **синкопал ҳолатлар** рўй бериб туради. Шунингдек, кўз соққаси атрофида кучли оғриқлар ва блефароспазм кузатилади.

Ички уйқу артериясининг Виллизий айланаси соҳаси тромбози клиникаси. Ички уйқу артериясининг сифондан юқориги қисми – кўз артерияси ажралиб чиққандан кейинги қисмидир. Шунинг учун ҳам бу соҳа тромбозларида оптико-гемипаретик синдром ривожланмайди. Касаллик ўткир бошланади, гемиплегия, гемианестезия ва тотал афазиялар тез пайдо бўлади. Миянинг ҳам ўрта, ҳам олдинги артериялари зарарланганлиги сабабли бемор тез комага тушади. Баъзан геморрагик инсултни эслатувчи горметония ва менингиал симптомлар шаклланади. Касаллик оғир кечади ва тикланиш ўта суст кечади.

1.3.1.5. Вертебробазиляр системада қон айланиши бузилишлари

Дастлаб вертебробазиляр система артериялари анатомияси ва топографияси билан танишиб чиқамиз. Вертебробазиляр системага икки жуфт умуртқа артерияси (*a. vertebralis*) ва уларнинг қўшилишидан пайдо бўлган базиляр артерия (*a.*



8-расм. Экстракраниал артериялар ва уларниг бўйин умуртқаларига нисбатан жойлашуви. Қора доғлар – атеросклеротик пиликчалар.

basilaris) киради. Бу йирик томирлардан бошланувчи артериялар мия устунни, мияча, таламус, чакка бўлагининг медиобазал соҳаси ва энса бўлагининг катта қисмини қон билан таъминлайди.

Умуртқа артериялари ўмровости артерияларидан бошланади. Бу соҳа C_7 бўйин умуртқасининг кўндаланг ўсиқчаси соҳасига тўғри келади. *A. vertebralis* бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсиқчалари орасида жойлашган умуртқа каналига (*canalis vertebralis*) киради ва юқорига кўтарилади. *Canalis vertebralis* C_7 бўйин умуртқасидан C_2 бўйин умуртқасигача давом этади (8-расм).

A. vertebralis умуртқа каналидан чиқиб юқорига кўтарилади ва қаттиқ пардани тешиб ўтиб, энсанинг катта тешиги (*foramen magnum*) орқали калла суяги ичига киради. Калла суяги ичида умуртқа артерияларидан олдинги ва орқа спинал артериялар (*aa. spinales anterior et posterior*) ва миячанинг орқа пастки артерияси (*a. cerebelli inferior posterior*) ажралиб чиқади.

Олдинги спинал артериялар узунчоқ миянинг пастки қисмида қўшилиб орқа миянинг олдинги тоқ артериясини (*a. spinalis anterior*) ҳосил қилади. Бу артерия узунчоқ миянинг пастки ва орқа миянинг юқори қисмини қон билан таъминлашда иштирок этади. Олдинги артериялардан сал пастроқда ажралиб чиққан орқа спинал артериялар эса бир-бири билан қўшилмайди.

Миячанинг орқа пастки артерияси (*a. cerebelli inferior posterior*) эса умуртқа артериясидан янада пастроқда ажралиб чиқади ва миячанинг пастки қисмини қон билан таъминлайди.

Узунчоқ мия билан Варолий кўприги чегарасида иккала умуртқа артерияси қўшилиб, *a. basilaris*ни ҳосил қилади. *A. basilaris* кўприкнинг олд қисмидаги эгатчада ётади. *A. basilaris*дан миячанинг

олдинги пастки артерияси (*a. cerebelli inferior anterior*), миячанинг юқори артерияси (*a. cerebelli superior*) ва бир қатор кўприк артериялари (*a. pontinii*) ажралиб чиқади. Кўприкнинг олдинги қисмида *a. basilaris* иккита артерияга, яъни миянинг орқа артериялари (*a. cerebri post.*) га ажралиб кетади.

Ҳали туғилмаган болада миянинг орқа артерияси қонни, асосан *a. communicans posterior* орқали ички уйқу артериясидан олади. Бу ҳолат 7-10 % ҳолатларда катталарда ҳам сақланиб қолади ва уларда кўпинча умуртқа артерияси аплазияси аниқланади. Шунинг учун ҳам бундай беморларда ички уйқу артерияси тромбозидида *a. cerebri posterior* соҳасида инфаркт кузатилиб туради. Бу патологик ҳолатни МРА ва дуплекс текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин.

Вертебробазилляр система артериялари ва уйқу артериялари тармоқлари мия асосида коллатерал қон айланиш системасини ҳосил қилади. Ўта муҳим аҳамиятга эга бўлган бу коллатерал қон айланиш системаси **Виллизий айланаси** деб аталади. Ички уйқу артерияси (*a. carotis interna*) орқа бириктирувчи артерия (*a. communicans posterior*) ёрдамида *a. cerebri posterior* билан бирлашади. Шу йўл билан Виллизий айланасининг орқа қисми ҳосил бўлади. Иккала *a. cerebri anterior* олдинги бириктирувчи артерия (*a. communicans anterior*) ёрдамида ўзаро бирлашиб, Виллизий айланасининг олдинги қисмини ҳосил қилади. Виллизий айланаси, одатда, ромбсимон шаклга эга, бироқ унинг жуда кўп аномалиялари мавжуд. Виллизий айланасини ҳосил қилишда *a. cerebri media* иштирок этмайди.

Вертебробазилляр системада қон айланиши бузилишига сабаб бўлувчи патологик ҳолатлар ва касалликлар. Бу соҳада қон айланишнинг бузилишига қон томирларнинг туғма ва орттирилган аномалиялари (мия томирлари ичида энг кўп аномалиялар вертебробазилляр системада учрайди), атеросклероз, артериал гипертония, бўйин умуртқалари остеофитлари, диск чурралари, васкулитлар кўп сабабчи бўлади. Шунингдек, қон томирлар ўзгаришига олиб келувчи бир қатор омиллар (диабет, ичкиликбозлик, лейкоз, коллагенозлар ва ҳ.к.) ҳам вертебробазилляр системада қон айланишнинг ўткир ва сурункали бузилишларига туртки бўлади. Жуда яхши ривожланган коллатерал системага эга бўлганлиги учун ҳам вертебробазилляр системада қон айланишнинг ўткир бузилишлари кам учрайди. Масалан, барча ишемик инсултларнинг

бор-йўғи 15-20 % вертебробазиляр системада, қолган 80-85 % каротид системада рўй беради.

Вертебробазиляр системада қон айланишнинг бузилишлари кўпроқ сурункали кўринишда намоён бўлади. Бу ҳолат умуртқа артериялари ва базиляр артерияда кузатиладиган дисциркуляциялар сабабли юзага келади. Клиник симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши вертебробазиляр системанинг қайси қисмида ишемия кузатилганлиги билан боғлиқ. Асосан қуйидаги клиник белгилар пайдо бўлади: бош айланиши, қулоқда шовқин, уйқу бузилиши, кўнгил айниши, гандираклаб юриш (атаксия), диплопия, АҚБ нинг “ўйнаб” туриши ва вегетатив пароксизмлар. Неврологик статус текширилганда, асосан, нистагм, диплопия, Ромберг синовида чайқалиш, дисметрия каби вестибуло-координатор бузилишлар аниқланади. Шунингдек, пай рефлекслари ошиши, ўтказувчи типда сезги бузилишлари, енгил булбар симптомлар ҳам ривожланади.

Вертебробазиляр системада қон айланишнинг ўткир бузилишлари *a. basilaris* ва *a. vertebralis* ёки улардан ажралиб чиққан артериялар тромбозларида кузатилади. Умуртқа артерияси тромбози ҳар доим ҳам клиник симптомлар билан намоён бўлавермайди. Чунки коллатерал қон айланиш каротид системадан орқа бириктирувчи артерия ва қарама-қарши томондаги умуртқа артерияси орқали сақланиб қолади. Бироқ бу ҳолат секин ривожланувчи окклюзиялар учун хос. Ўткир ривожланувчи тромбозларда касаллик сопор ва кома билан ўткир бошланади, алтернирлашган синдромлар ривожланади. Умуртқа артерияси тромбозида ўткир ишемик инфаркт, асосан, *a. spinalis anterior* ва *a. cerebelli inferior posterior* қон билан таъминлайдиган соҳаларда кузатилади. Олдинги спинал артерияда қон айланиш камдан-кам бузилади. Базиляр артерия тромбозида юрак ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади, АҚБ тушиб кетади, сопор ва кома ривожланади, турли-туман алтернирлашган синдромлар вужудга келади.

Вертебробазиляр системада қон айланишнинг бузилишлари учун алтернирлашган синдромлар жуда хосдир. Улар ҳақида тўхталиб ўтамай.

Алтернирлашган Вебер синдроми – мия оёқчасининг базал қисми инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, қарама-қарши томонда марказий гемипарез кузатилади.

Алтернирлашган Бенедикт синдроми – мия оёқчасининг қора модда соҳаси инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, қарама-қарши томонда гиперкинезлар (хореоатетоз, гемитремор) кузатилади.

Алтернирлашган Клод синдроми – мия оёқчасининг қизил ядро жойлашган соҳаси инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, қарама-қарши томонда интензион гемитремор, гемиатаксия ва мушаклар гипотонияси кузатилади.

Агар ишемик жараён тўрт тепаликнинг олдинги икки тепалиги соҳасида жойлашса, **Парино синдроми** ривожланади. Бу синдромнинг асосий белгиси – нигоҳнинг вертикал фалажидир.

Алтернирлашган Мийар-Гублер синдроми ўчоқ томонда VII нервнинг периферик фалажлиги ва қарама-қарши томонда марказий гемипарез билан намоён бўлади. Бу синдром Варолий кўпригининг пастки қисми инфарктида ривожланади.

Алтернирлашган Фовилл синдроми кўприкнинг вентрал қисми ишемиясида рўй беради. Ўчоқ томонда VI ва VII нервларнинг периферик фалажлиги ва қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.

Алтернирлашган Раймон-Сестан синдромида ўчоқ томонда миёча атаксияси, хореоатетоз, нигоҳ фалажлиги, қарама-қарши томонда гемианестезия ва гемипарез кузатилади. Бу синдром *a. cerebelli superior* тромбозидида кузатилади. Бунда инфаркт кўприкнинг спиноталамик йўллар ўтадиган том қисми ва миёчанинг юқори оёқчасида рўй беради.

Узунчоқ миёда жойлашган инфарктлар Авеллис, Жексон, Шмидт ва Валленберг алтернирлашган синдромлари билан намоён бўлади.

Алтернирлашган Авеллис синдромида ўчоқ томонда юмшоқ танглай, овоз пардаси ва тилнинг ярмида периферик фалажлик (IX, X, XII нервлар), қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.

Алтернирлашган Шмидт синдромида ўчоқ томонда овоз пардаси, юмшоқ танглай, трапециясимон ва тўш-ўмров-сўргичсимон мускуллар фалажлиги (IX, X ва XI нервлар), қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.

Алтернирлашган Жексон синдромида ўчоқ томонда тилнинг периферик фалажлиги (XII нерв), қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.

Алтернирлашган Валленберг синдроми миачанинг орқа пастки артерияси (*a. cerebelli inferior posterior*) тромбозида кузатилади. Бу артерия умуртқа артериясининг интракраниал қисмидан ажралиб чиқади. У миачанинг пастки-медиал юзаси ва узунчоқ мианинг дор-солатерал қисмини қон билан таъминлайди. Артериянинг топографик аномалияси кўп учраганлиги сабабли Валленберг синдроми турли клиник кўринишларга эга. Унинг асосий клиник белгилари-алтернирлашган гемианестезия (ўчоқ томонда юзда, қарама-қарши томонда танада), ўчоқ томонда атаксия, Горнер синдроми, юмшоқ танглай, ҳалқум ва овоз пардаси фалажлиги ҳамда турли даражадаги вестибуло-координатор бузилишлардан иборат. Алтернирлашган гемианестезия узунчоқ миёда жойлашган *nucleus spinalis n. trigemini* ва шу ердан ўтувчи сезги йўллари ишемияси сабабли рўй беради.

Вертебробазилляр артериялар тромбози фақат Горнер синдроми билан намоён бўлиши ҳам мумкин. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) узунчоқ мианинг латерал қисми зарарланса кузатилади. Бу синдром, асосан умуртқа артерияси ва миачанинг пастки орқа артерияси тромбози ёки уйқу артериясининг симпатик чигаллари таъсирланиши (ички уйқу артерияси тромбози) натижасида рўй беради. Демак, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган ёши катта беморларда Горнер синдроми пайдо бўлса, интракраниал артериялар текшириб кўрилиши (дуплексли сканирлаш, церебрал ангиография) керак.

1.3.2. Геморрагик инсулт

Геморрагик инсулт – патологик ўзгарган қон томирлар ёрилиши ёки қоннинг мўртлашган томир деворларидан мия тўқималарига сизиб ўтиши (пердиапедез) сабабли рўй берадиган инсулт.

1.3.2.1. Этиологияси ва патогенези

Геморрагик инсултнинг асосий сабаблари – артериал гипертензия, амилоид ангиопатия, лейкоз, тромбофилия, аневризмалар, артериовеноз малформациялар, ангиопатиялар ва васкулитлардир.

Артериал гипертензияларда пердиapedез геморрагия қуйидаги тартибда ривожланади: артериал қон босим тўсатдан ошганида артерияларда аввалига спазм пайдо бўлади, кейинчалик улар кенгайиб, стаз ривожланади, қон оқиши секинлашади ва томир деворларининг ўтказувчанлиги ошади. Томир деворларидан қон элементлари (асосан, эритроцитлар) ташқарига сизиб чиқа бошлайди. Бунга **пердиapedик геморрагия** деб айтилади. Лейкозларда пердиapedик геморрагия ривожланиши учун қон босим ошиши шарт эмас.

Пердиapedик геморрагиялар, одатда, катта соҳаларни эгалламайди, улар, кўпинча майда ўчоқлар кўринишида бўлади ва, асосан, артерияларнинг веналарга ўтиш қисмида ривожланади. Пердиapedик қон қуйилишлар кўпинча бош миянинг оқ ва кулранг моддаси чегарасида рўй беради. Чунки бу соҳалар артерияларнинг веналарга ўтиш жойларига тўғри келади. Бундай геморрагиялар бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи, кўрув дўнглиги ва пўстлоғости тугунларида кўп кузатилади.

Томирлар ёрилиши сабабли рўй берадиган геморрагиялар эса, асосан, аневризмалар ёрилиши ҳисобига рўй беради (“*Аневризмалар*” *ёзилган жойга қаранг*). Аневризматик геморрагиялар кўпинча бош миянинг оқ моддасида ривожланади ва катта соҳани эгаллайди. Катта геморрагик ўчоқлар атрофида кичик-кичик геморрагиялар ҳам вужудга келади. Агар катта геморрагик ўчоқ бош мия катта ярим шарларида жойлашса, кичик геморрагиялар мия устуни, мияча ёки қарама-қарши томондаги ярим шарда кузатилиши мумкин. Бу эса мия шиши ва бўкишининг тез ривожланиши ва касалликнинг жуда оғир кечишига сабаб бўлади. Геморрагик инсултда баъзан мия томирларининг реффлектор спазми ҳисобига ишемик инсулт

ҳам ривожланади. Рефлектор, спазм кўпинча *a.cerebri media* тармоқларида рўй беради.

Агар геморрагиялар мия қоринчаларига яқин жойлашса (медиял геморрагиялар), қон уларнинг ичига ёриб ўтади ва бунинг натижасида **вентрикуляр геморрагия** ривожланади. Қон кўпинча ён қоринчаларга ёриб ўтади. Вентрикуляр геморрагия жуда хавфли бўлиб, жуда кўп ҳолларда кома ва ўлим билан тугайди. Агар геморрагия латерал жойлашган бўлса, унда қон субарахноидал бўшлиққа ёриб ўтади ва **субарахноидал геморрагия** ривожланади. Бунда менингеал симптомлар пайдо бўлади. Латерал геморрагияларда эпилептик хуружлар ривожланиш хавфи жуда юқори.

Геморрагик инсулт турлари

1. **Субарахноидал** – субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши.
2. **Паренхиматоз** – мия тўқимасига қон қуйилиши.
3. **Вентрикуляр** – мия қоринчаларига қон қуйилиши.

Шунингдек, субарахноидал-паренхиматоз, паренхиматоз-субарахноидал, паренхиматоз-вентрикуляр қон қуйилишлар фарқланади. Паренхиматоз қон қуйилишлар бош миянинг қайси соҳасида геморрагия рўй берганлигига қараб ҳам ажратилади (пўстлоқ, пўстлоғости тугунлари, мия устунни, миёча ва ҳ.к).

1.3.2.2. Геморрагик инсултнинг умумий клиник симптомлари

Геморрагик инсулт кундуз куни, фаол иш пайтида ўткир ривожланади. Касаллик, одатда, ҳеч қандай “хабарчи симптомларсиз” тўсатдан рўй беради ва бемор ҳушини йўқотади. Геморрагик инсулт ривожланишидан бир неча дақиқа ёки соат олдин беморнинг боши қаттиқ оғриши мумкин. Ҳушсиз ётган бемор ҳеч қандай ташқи таъсирларга жавоб бермайди, оғриқ сезмайди ва кўзи юмиқ ҳолатда бўлади. Бу белгилар беморда кома ривожланганлигидан далолат беради. Геморрагик инсултда сопор ва кома тез ривожланади, бироқ субарахноидал қон қуйилишда ҳуш қисқа вақтга йўқолади.

Нафас олиш ва юрак қон-томир фаолияти ҳам бузилади. Бемор чуқур-чуқур шовқинли нафас олади, оғзидан кўпик ажралиб чиқади. Кўп ҳолларда кетма-кет қусади. Томир уришлари қаттиқ бўлади, тахикардия кузатилади. АҚБ жуда баланд бўлиб, аксарият ҳолларда 200/100 мм сим уст. дан ҳам кўтарилади. Тана ҳарорати 40°С дан ошади.

Ҳушсиз ётган беморнинг юзи кўкимтир-қизғиш тусда бўлиб, юзлари шишади ва бўйин томирлари бўртиб туради. Беморнинг боши бир томонга ва сал орқага қайрилиб ётади. Беморнинг кўзлари юмилган ёки ярим ойсимон шаклда очик бўлади. Юқори қовоқларни пассив кўтарганда кўзлари қизариб кетгани ва уларнинг маятниксимон ҳаракатини кузатиш мумкин. Буни “сузувчи кўзлар” симптоми деб аташади. Кўзларнинг маятниксимон ҳаракати мия устунда жойлашган орқа узун тутамнинг кўзғалиши билан боғлиқ. Пассив равишда кўтарилган юқори қовоқни қўйиб юборса, гемиплегия томонда кўз секин юмилади.

Геморрагик инсултда, кўпинча, беморнинг кўзлари бир томонга қайрилиб қолади ва бунга **нигоҳ фалажи** деб айтилади. Нигоҳ фалажи қай тарзда намоён бўлишига қараб, комада ётган беморда геморрагик ўчоқ қаерда жойлашганини аниқлаб олиш мумкин. Масалан, беморнинг кўзлари ва боши ўнг томонга қайрилган бўлса ва гемиплегия чап томонда кузатилса, унда ўчоқ бош миянинг ўнг ярим шарида жойлашган (“*бемор ўчоқ томонга қараб ётади*”). Агар беморнинг кўзлари ва боши гемиплегия томонга қайрилган бўлса (“*бемор фалажликлар томонга қараб ётади*”), геморрагик ўчоқ мия устунда жойлашган бўлади.

Кўз олмаси ҳаракатлари ва нигоҳ ҳолати касаллик клиникасини баҳолаш ва топик ташхисни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Птоз, қочувчи ғилайлик ва паралитик мидриаз *n. oculomotorius* илдизчаси зарарланганлигини кўрсатади. Бу ҳолат бош миянинг базал қисмининг субарахноидал бўшлиғига қон қуйилишида кузатилади. Кўз олмаларининг биттаси юқорига, иккинчиси пастга қараб қолган бўлса, унда интерпедиккуляр соҳага қон қуйилган бўлади. Бу синдром **Гертвиг-Мажанди синдроми** деб айтилади.

Геморрагик инсултда қорачиқлар шакли ҳам ўзгаради, уларнинг ёруғликка реакцияси йўқолади. Қон қуйилган томонда мидриаз кузатилади. Агар бир томонда мидриаз ва птоз кузатилса, демак қон мия

оёқчасига қуйилган бўлади. Мия устундаги парасимпатик марказлар таъсирлантирилса, икки томонлама миоз вужудга келади.

Мимик мускулларнинг симметриклиги ҳам ўзгаради: фалажланган томонда мимик мускуллар бурмалари силлиқлашган бўлади, оғиз бурчаги тушиб қолади, шу томонда “елкан” симптоми аниқланади, яъни фалажланган оғиз бурчаги нафас олиб-чиқарганда бўртиб туради. Бу симптомлар юз нервнинг марказий фалажлиги сабабли рўй беради. Комада ётган беморнинг тили оғиз ичида бир томонда оғиб қолади. Унинг лаб-бурун бурчаги силлиқлашган, оғиз бурчаги тушган ва тили гемиплегия томонга оған бўлади.

Геморрагик инсултнинг дастлабки кунлари беморнинг қўл-оёқлари мутлақо ҳаракатсиз ётади. Мушакларнинг тўла атонияси аниқланади. Пай рефлекслари чақирилмайди. Бу ҳолат **дуашиз** деб аталади ва у катта жойни эгаллаган паренхиматоз геморрагияларда кузатилади. Комада ётган беморда гемиплегия томонда оёқ панжаси ташқарига қайрилган бўлади. Жуда оғир ҳолатларда иккала оёқ панжаси ташқарига қайрилиб (ротация) қолади. Бу эса топик ташхис қўйишни қийинлаштиради. Баъзида фалажланган томонни аниқлаш анча мушкулдир.

Вентрикуляр геморрагияларда эса, аксинча, мускуллар тонуси кескин ошади ва бунинг натижасида беморнинг оёқ-қўллари букилиб қолади, мушаклар контрактураси ривожланади. Бу ҳолат **горметоник синдром** деб номланади. Горметоник синдром тетра-, пара ва гемисиндром кўринишида намоён бўлади. Горметоник синдромда мускуллар тонуси ҳар доим ҳам ошавермайди, у баъзида гипотонияга ўтади ва бироз вақтдан сўнг яна гипертонус пайдо бўлади. Бу пайтда ҳимоя рефлекслари ҳам кучаяди. Горметоник синдром ривожланган беморларда пай рефлекслари жуда ошиб кетади. Мушакларда кучли контрактура аниқланади.

Геморрагик инсултда кома бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Узоқ давом этувчи кома кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди. Агар касаллик ижобий томонга силжиса, кома сопорга ўтади ва бемор ҳушига кела бошлайди. Одатда, бу пайтда ўчоқли неврологик симптомларни аниқлаш имкони пайдо бўлади. Бемор фалажланмай қолган қўл-оёқларини қимирлата бошлайди. Фалажланган томонда эса ҳаракат мутлақо йўқолади (гемиплегия) ёки жуда чегараланган бўлади (чуқур гемипарез). Гемиплегия ёки

чукур гемипарез аниқланган томонда пастки мимик мускуллар фалажлиги (VII нервнинг марказий фалажлиги), тилнинг фалажланган томонга оғиши (XII нервнинг марказий фалажлиги) ва елканинг осилиб қолиши (XI нервнинг марказий фалажлиги) кузатилади. Бошқа краниал нервлар функцияси икки томонлама иннервация туфайли сақланиб қолади. Доминант ярим шар зарарланганда мотор ва сенсор афазиялар, субдоминант ярим шар зарарланса, анозогнозия ва аутотопогнозиялар пайдо бўлади.

Гемиплегия аниқланган томонда аста-секин пай рефлекслари оша боради, патологик рефлекслар вужудга келади. Фалажланган оёқ-қўлларда мускуллар тонуси спастик тарзда ошади. Агар қон ички капсула атрофига қуйилса, экстрапирамидал ядролар ҳам зарарланади. Бундай ҳолатларда мускулларнинг спастик гипертонуси билан биргаликда пластик гипертонус ҳам ривожланади. Беморда **Верник-Манн ҳолати** юзага келади: фалажланган томонда букувчи мускулларда тонус ошганлиги сабабли қўл тирсак бўғи-мида букилиб қолади, қўл панжаси ҳам букилади. Қўл ташқарига ротация қилганлиги сабабли кафт юқорига қараб қолади, оёқда эса ёзувчи мускулларда тонус ошганлиги сабабли у ёзилган ҳолатда қотиб қолади. Беморнинг кафти юқорига қараб қолганлиги сабабли бу ҳолатни “тиланчи” ҳолати деб ҳам аташади. Кейинчалик тизза қопқоғи ва оёқ панжаси клонуси пайдо бўлади. Гемиплегия томонда гемианестезия ҳам аниқланади.

Менингеал симптомлар ҳам геморрагик инсултнинг асосий симптомларидан биридир. Бу симптомлар, айниқса, субарахноидал қон қуйилишда ҳар доим пайдо бўлади. Паренхиматоз қон қуйилишларда менингеал симптомлар кузатилмаслиги ёки енгил ифодаланган бўлиши мумкин. Мия шиши билан намоён бўладиган паренхиматоз геморрагик инсултларда ҳам менингеал симптомлар вужудга келади.

Менингеал симптомларга энса мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми, Брудзинский симптомлари (юқори, ўрта ва пастки) киради. Агар энса мушаклари ригидлиги Керниг симптомига қараганда кучлироқ намоён бўлса, унда субарахноидал бўшлиқнинг орқа краниал чуқурчасига қон қуйилган бўлади. Шунингдек, менингеал симптомларга яна бир қатор симптомлар киради ва улар, асосан, субарахноидал геморрагияларда аниқланади. Улар билан танишиб чиқамиз.

- **Бехтеревнинг ёноқ симптоми** – ёноқ равоғига болғача билан урилса, ўша томонда мимик мускуллар қисқаради;

- **Кўз олмасини босиб текшириш** – агар кўз олмаси босиб текширилса, бунга жавобан мимик мускуллар қисқариши рўй беради. Бемор юзини бужмайтиради.

- **Тризм** – бемор тишларини қаттиқ қисиб оғзини юмиб ётади. Агар беморнинг оғзини очишга ҳаракат қилинса, у рефлектор тарзда оғзини янада қаттиқроқ қисади. Бу ҳолат V нервнинг эфферент толалари кўзғалиши билан боғлиқ.

- **Бошнинг орқага қайрилиб қолиши** – бу симптом ҳам менингеал симптомларга киради ва, айниқса, болаларда яққол ифодаланган бўлади. Бундай беморнинг оёқ-қўллари барча бўғимларда букилган, гавдаси ҳам олдинга букилган, боши эса орқага қайрилиб қолади.

Қон катта соҳага қуйилган бўлса, менингеал симптомлар кучли ифодаланади. Менингеал симптомларнинг сушлашиб бориши ижобий динамика рўй бераётганлигидан далолат беради. Агар менингеал симптомлар тўсатдан яна пайдо бўлса, қайта геморрагия ривожланган бўлиши мумкин. Менингеал симптомлар менингитларда ҳам учраганлиги учун геморрагик инсултларни менингитлар билан қиёслашга тўғри келади.

Геморрагик инсултларда кўп учрайдиган яна бир симптомлардан бири – **бу психомотор кўзғалишлардир**. Психомотор кўзғалишлар пўстлоқ марказлари кўзғалиши билан боғлиқ бўлиб, асосан инсулт ривожланган кун рўй беради. Бироқ бу симптомлар бошқа кунлари ҳам сақланиб қолиши мумкин. Психомотор кўзғалишларда бемор қаттиқ бақиради, атрофдагиларни сўкади, уларга қараб кичқиради, баъзан ўз яқинларини танимади, алаҳсирайди, ўрнидан туриб кетмоқчи бўлади, қўл ва оёқларини ҳар томонга ташлайверади ва ҳ.к. Баъзан психомотор кўзғалишлар шу даражада кучли бўладики, беморни 3-4 та одам ҳам бошқара олмай қолади ва унга зарур муолажаларни ўтказиш қийин бўлиб қолади. Бундай пайтларда беморни чойшаб билан каровотга боғлаб қўйиш лозим. Акс ҳолда у тан жароҳатлари олади. Агар кома ривожланса, психомотор кўзғалишлар йўқолади. Бемор комадан чиққандан кейин психомотор кўзғалишлар яна пайдо бўлиши мумкин. Психомотор кўзғалишларнинг ҳар доим бўлиб туриши яхши прогностик белги эмас.

Баъзида психомотор қўзғалишлар энгил кўринишда бўлади: бемор ётган жойида тинч ётмайди, ён томонларга ўгирилаверади, инъекциялар ўтказиш учун қўйилган катетерларни суғуриб ташлайди, туриб ўтирмақчи бўлади, чойшабни юзига тортади, яқинларидан бирини сўраб чақираверади, алахсираб гапириб ётади. Баъзида оламдан ўтган қариндошларини сўрайди ва бу ҳолат яқинларини қўрқувга солади.

Геморрагик инсултнинг оғир комалар билан кечувчи турларида декортикацион ва децеребрацион ригидлик, вегетатив ҳолат ва апаллик синдром ривожланади.

1.3.2.3. Субарахноидал қон қуйилиш

Арахноидал ва юмшоқ пардалар орасида жойлашган бўшлиққа қон қуйилишига **субарахноидал қон қуйилиш** деб айтилади. Субарахноидал қон қуйилиши ўткир цереброваскуляр касалликларнинг 4-10 % ини ташкил қилади. Субарахноидал қон қуйилиш, асосан, 35-55 ёшларда кўп учрайди, 60 ёшдан ошганларда эса кам кузатилади. Инсулт сабабли рўй берадиган барча ўлимларнинг 8 % субарахноидал қон қуйилишга тўғри келади. Субарахноидал геморрагияларнинг деярли 80 % аневризмалар ёрилиши ҳисобига рўй беради, қолган ҳолатларда геморрагия этиологияси бошқа касалликлар ҳисобланади. Кам ҳолларда артерио-веноз малформациялар субарахноидал геморрагияга олиб келади. Бироқ артерио-веноз малформациялар спинал геморрагияларнинг асосий сабабчиси ҳисобланади.

Субарахноидал қон қуйилишлар турли вирусли инфекциялардан сўнг ҳам ривожланади. Вирусли инфекцияларда, асосан пердиапедез геморрагиялар ривожланади ва мия пардаларида майда-майда геморрагик ўчоқлар пайдо бўлади. Улар диффуз тарзда жойлашади ёки бир соҳа билан чегараланган бўлади.

Этиологик нуқтаи назардан **бирламчи** ва **иккиламчи** субарахноидал геморрагиялар фарқланади. Бирламчи субарахноидал

геморрагиялар аневризмалар ёрилиши сабабли, иккиламчи геморрагиялар гематологик касалликлар, бош мия жароҳатлари ва ўсмалар сабабли ривожланади. Аневризмалар, асосан, Виллизий айланасини ҳосил қилувчи томирларда жойлашади. Шунинг учун ҳам бош миянинг базал қисмида геморрагиялар кўп учрайди.

Субарахноидал геморрагиянинг ўткир даврида кетма-кет ўтказилган нейроангиовизуализация текширувлари (ангиография, МРА, дуплексли сканирлаш) мия томирларида ўткир рефлексор спазм кузатилишини кўрсатади. Ангиоспазм сабабли бош мияда ишемик инфаркт ўчоғи ёки ўчоқлари пайдо бўлади. Бунинг натижасида субарахноидал геморрагия учун хос бўлмаган ўчоқли неврологик симптомлар (гемипарез, афазия) вужудга келади. Ангиоспазм тромбоцитларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган серотонин таъсири ёки томирларни иннервация қилувчи нервларнинг ортиқча қўзғалиши ҳисобига рўй беради. Ангиоспазм натижасида гемипарезнинг пайдо бўлиши – баъзида ногўғри ташхис сабабчиси дир. Бундай пайтларда адашиб “субарахноидал-паренхиматоз геморрагия” ташхиси қўйилади.

Субарахноидал қон қуйилишнинг асосий симптоми – **бошда тўсатдан пайдо бўлган ўта кучли оғриқдир**. Оғриқ шу қадар кучли бўладики, бемор бу оғриқни “бошимга қаттиқ зарба билан урилгандек” деб таърифлайди. Оғриқ энса-бўйин соҳасида ўта кучли, пешона соҳасида эса бироз суст ифодаланган бўлади. Бемор тўсатдан ҳушидан кетади. Ҳушдан кетиш бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Бемор ҳушига келгандан сўнг ҳам кучли бош оғриқ давом этаверади. Бемор оғриқ кучига чидай олмай, бошини икки қўли билан қаттиқ ушлаб ётиб олади, оғриқ қолдирувчи дориларни тезроқ қилишларини сўраб бақиради. Ёруғликка қарай олмай кўзларини чирт юмади, ортиқча товуш ёқмайди. Чунки ҳар қандай ёруғлик ва товуш бош оғриқни кучайтириб юборади. Оғриқ билан биргаликда кетма-кет қусиш ҳам пайдо бўлади ва у беморнинг овқат еган-емаганлигига боғлиқ бўлмайди.

Артериал қон босим кескин ошади. Агар қуйилган қон гипоталамусга етиб келиб, уни таъсирлантирса, юқори даражага кўтарилган АҚБ касалликнинг ўткир даврида пасаймасдан туради. Тана ҳарорати 40°C га ошади, кўз тубида микрогеморрагиялар пайдо бўлади. Лейкоцитлар бироз ошиши мумкин.

Касалликнинг дастлабки соатларидаёқ кучли даражада ифодаланган психомотор қўзғалишлар вужудга келади, турли даража ва давомийликда ҳушдан кетишлар кузатилади. Бироқ ҳушдан кетиш ҳар доим ҳам комага ўтавермайди. Субарахноидал қон қуйилишлар учун узоқ давом этувчи кома хос эмас. Баъзан субарахноидал қон қуйилиш эпилептик хуружлар билан бошланади. Эпилептик хуружлар кўпинча тарқалган эпилептик хуружлар типда намоён бўлади.

Касалликнинг дастлабки дақиқаларидаёқ менингеал симптомлар ривожланади. Субарахноидал геморрагияларда менингеал симптомларнинг деярли барча турларини аниқлаш мумкин. Бироқ улар геморрагия даражасига қараб турли даражада ифодаланган бўлади. Гемипарез ва гемианестезиялар кузатилмайди. Мабодо улар кузатилса, мия томирларида рефлексор спазм рўй берган ёки қон мия паренхимасига ўтган бўлади. Одатда, рефлексор ангиоспазм сабабли рўй берган фалажликлар ёки сезги бузилишлари тез ўтиб кетади. Субарахноидал-паренхиматоз қон қуйилишларда эса фалажликлар ва сезги бузилишлари узоқ сақланади.

Базилляр геморрагияларда краниал нервлар ҳам зарарланади, айниқса, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар. Бунинг натижасида птоз, гилайлик ва диплопия пайдо бўлади. Субарахноидал геморрагияларда краниал нервларнинг зарарланиши қоннинг субарахноидал бўшлиқдан периневрал бўшлиққа ўтиши ёки нерв илдизчасининг бевосита босилиши билан боғлиқ. Агар қон олдинги краниал чуқурчага қуйилса, кўриш кескин бузилиши мумкин.

Субарахноидал геморрагиянинг оғирлик даражаси ва беморнинг аҳволини баҳолаш учун кўпинча *W.Hunt* ва *R.Hess* (1974) шкаласидан фойдаланилади (8-жадвал).

8-жадвал.

Геморрагик инсултда беморнинг аҳволини баҳолаш учун *W.Hunt* ва *R.Hess* шкаласи, 1974

Ҳуши	Неврологик симптомлар	Даражаси
Бузилмаган	Йўқ ёки енгил бош оғриқ ва энса мушаклари ригидлиги	I
Бузилмаган	Бош оғриқ ўрта даражада ривожланган, энса мушаклари ригидлиги	II

Карахтлиқ	Учоқли неврологик симптомлар пайдо бўлиши мумкин.	III
Сопор	Енгил ёки оғир гемипарез (рефлектор ангиоспазм ёки қоннинг паренхимага ўтганлиги сабабли), интракраниал гипертензия белгилари	IV
Кома	Кучли ифодаланган интракраниал гипертензия	V

W.Hunt ва *R.Hess* таснифи ёрилган аневризмани оператив даволашга оид масалани ҳал қилиш учун ҳам қўлланилади.

Субарахноидал геморрагия ташхисини қўйишда ЛП нинг ўрни катта. ЛП пайтида қонга бўялган ликвор катта босим билан чиқади. Ликворда катта миқдорда эритроцитлар ва лимфоцитар плеоцитоз аниқланади. Оқсил миқдори ҳам ошади. Заруратга қараб ЛП қайта ўтказиб турилиши мумкин. Кейинги ЛП да ликвор рангининг очилиб ва ундаги эритроцитлар сони камайиб бориши яхши прогностик белги ҳисобланади. Агар бир неча кун ўтгач ҳам ликвор ранги қизғиш бўлиб қолса ва ундаги эритроцитлар сони камаймаса, унда геморрагия давом этаётган бўлади. Баъзи ҳолларда қон қуйилиш бир ой ичида яна такрорланади.

Ёрдам кўрсатиш босқичлари

Беморда субарахноидал қон қуйилиши аниқланган заҳоти қуйидаги текширув усулларни ўтказиш талаб этилади:

- Нейрохирург маслаҳати.
- Беморни нейрохирургия бўлимига жойлаштириш.
- Компьютер томография ва ангиография текширувларини зудлик билан ўтказиш.
- Зудлик билан бошқа лаборатор ва соматик текширувларни ўтказиш.

Бемор нейрохирургия бўлимига ётқизилгач умумий соматик ва неврологик текширувлардан ташқари қуйидаги муолажалар амалга оширилади:

- Беморнинг аҳволи *Hunt-Hess* шкаласи ёрдамида баҳоланади.
- Бош мия КТ қилинади, гематома шакли ва ҳажми *C.Fisher* шкаласи ёрдамида аниқланади.
- Геморрагия сабаби ва жойини аниқлаш учун КТА ва МРА қилинади.

- Бош мияни МРТ текшируви орадан 4-7 кун ўтгач ўтказилиши мумкин. МРТ ишемик ўчоқлар ва бошқа касалликларни аниқлашга ёрдам беради.

- Транскраниал доплерография ёки дуплексли сканирлаш мия томирлари спазми даражаси ва қон айланиш ҳолатини текшириш учун ўтказилади.

- ЭЭГ миянинг функционал ҳолатини баҳолаш учун қилинади ва уни динамикада ўтказиб туриш керак.

Даволаш хирургик йўл билан олиб борилади.

1.3.2.4. Паренхиматоз қон қуйилиш

Паренхиматоз қон қуйилиш бошқа геморрагик инсултлар каби ҳушнинг йўқолиши билан ўткир бошланади. Паренхиматоз қон қуйилишда ўчоқли неврологик симптомлар (гемиплегия, гемианестезия, афазия) дарров пайдо бўлади. Паренхиматоз қон қуйилиш чакка ва тепа соҳаларида кўп, пешона соҳасида эса кам учрайди. Гематоманинг ички капсулага нисбатан жойлашувига қараб *медиал ва латерал гематомалар* фарқланади. Зич жойлашган толалардан иборат бўлган ички капсула бу соҳага қуйилган қоннинг ён томонларга тарқалишига тўсқинлик қилади.

Паренхиматоз қон қуйилишларда ИКГ, мия шиши ва дислокацион синдром тез ривожланади. Шунинг учун ҳам геморрагик инсултнинг бу тури узоқ давом этувчи комалар билан оғир кечади. Ўчоқли неврологик белгилар билан биргаликда менингеал симптомлар вужудга келади. Менингеал симптомлар кучли мия шиши ва ИКГ ҳисобига ёки қоннинг субарахноидал бўшлиққа ўтганлиги сабабли пайдо бўлади. Буни аниқлаш диагностик ва прогностик аҳамиятга эга.

Паренхиматоз қон қуйилишлар бош мия катта ярим шарларининг катта қисмини ёки маълум бир соҳаларни эгаллаши мумкин.

Интрацеребрал гематомаларнинг қай соҳада жойлашганлигига қараб неврологик симптомлар турлича намоён бўлади.

Бош миянинг пешона соҳасига қон қуйилса – пешона соҳаси ва кўз косасида бош оғриқ, нигоҳ фалажи (бемор ўчоқ томонга қараб ётади), мотор афазия (доминант ярим шар зарарланса), абулия, контралатерал гемипарез кузатилади. Тепа бўлаги геморрагиясида – контралатерал гемианестезия, тана ва фазонинг бир томонини инкор қилиш синдроми, анозогнозия, енгил гемипарез ривожланади. Чакка бўлаги геморрагиясида Вернике афазияси (доминант ярим шар зарарланганда), гемианопсия кузатилади. Гематома катта бўлса, дислокацион синдром белгилари ҳам қўшилади. Энса бўлагига қон қуйилса, контралатерал гомоним гемианопсия ва кўрув агнозияси пайдо бўлади.

Миячага қон қуйилиши. Миячага қон қуйилиши мияча симптомларидан ташқари IV қоринча ва мия устунни симптомлари билан намоён бўлади. Клиник симптомлар энса соҳасида кучли оғриқ, мияча симптомлари, барча мушаклар гипотонияси, бош айланиши ва Брунс синдроми (бош ҳолатини ўзгартирганда қусишнинг кучайиши), нистагм, Гертвиг-Мажанди симптоми (бир кўзнинг юқорига, бир кўзнинг пастга қараб қолиши), энса мушаклари ригидлиги, псевдопарез, мия устунда жойлашган ҳаётий муҳим функцияларнинг бузилиши билан намоён бўлади.

1.3.2.5. Мия қоринчаларига қон қуйилиши

Мия қоринчаларига қон қуйилишига *вентрикуляр геморрагия* деб айтилади. Вентрикуляр геморрагиялар *бирламчи* ва *иккиламчи* турларга ажратилади. Бирламчи геморрагия қоннинг бевосита мия қоринчаси ичига қон қуйилиши бўлса, иккиламчи геморрагия – қоннинг мия паренхимасидан мия қоринчалари ичига ёриб ўтишидир. Бирламчи вентрикуляр геморрагия жуда кам учрайди. Вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларни бир-биридан фарқлай олиш ўта муҳимдир. Уларнинг қиёсий белгилари 9-жадвалда акс эттирилган.

9-жадвал.

Вентрикуляр ва субарахноидал геморагияларнинг қиёсий белгилари

Вентрикуляр геморрагия	Субарахноидал қон қуйилиши
Команинг тез ривожланиши ва узоқ сақланиб қолиши	Қисқа вақтга хушдан кетиш
Кетма-кет қусиш	Бир марта қусиш
Юрак ва нафас олиш фаолиятининг кескин бузилиши	Юрак ва нафас олиш фаолияти, одатда, бузилмайди
Ҳаракат кўзгалишлари	Психомотор кўзгалишлар
Пай рефлекслари ошган	Пай рефлекслари жуда пасайган ёки йўқолган
Горметоник синдром	Горметоник синдром хос эмас
Менингеал симптомлар суст ифодаланган	Менингеал симптомлар яққол ифодаланган
Автоматлашган ҳаракатлар, гиперкинезлар	Автоматлашган ҳаракатлар ва гиперкинезлар хос эмас
Ҳимоя рефлекслари жуда хос	Ҳимоя рефлекслари бўлмайди
Прогноз ёмон	Прогноз яхши

Вентрикуляр геморрагиялар ичида энг кўп учрайдигани – бу иккиламчи геморрагия бўлиб, унда мия паренхимасига қуйилган қон қоринчалар деворини ёриб, уларнинг ичига ўтади. Демак, иккиламчи вентрикуляр геморрагия – бу паренхиматоз-вентрикуляр геморрагиядир. Мия паренхимасига қуйилган қоннинг ҳажми қанча катта бўлса, унинг қоринчаларга ёриб ўтиш хавфи шунча юқори бўлади. Кўпинча таламус, думли ядро ва ички капсулага қуйилган қон ён ва III қоринчага ёриб ўтади. Вентрикуляр геморрагияларда ИКГ ва мия шиши тез ривожланади.

Қайси қоринчага қон қуйилишига қараб вентрикуляр геморрагияларнинг 3 тури фарқланади: 1) ён қоринчаларга; 2) III қоринчага; 3) IV қоринчага қон қуйилиши.

Ён қоринчаларга қон қуйилиши. Ён қоринчаларга қон, асосан *a. communicans anterior* ва *a. cerebri anterior* аневризмалари ёрилиши ҳисобига ўтади. Қон кўпинча ён қоринчаларнинг олдинги шохига ва кам ҳолларда марказий қисмига ёриб ўтади. Ён қоринчаларнинг орқа шохига қоннинг ёриб ўтиши жуда кам учрайди.

Ён қоринчалар геморрагиясида қон хориоидал чигалларни ортиқча таъсирлантириб, ликвор ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва ушбу қоринчани III қоринча билан боғловчи Монро тешигини бекитиб қўяди. Монро тешиги бекилиб қолса, беморнинг ҳаёти учун ўта хавфли бўлган окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агар Монро тешиги бекилмай қолса, унда ён қоринчаларга қуйилган қон ушбу тешик орқали III қоринчага, у ердан Силвий сув йўли орқали IV қоринчага ва, ниҳоят, Люшко ва Мажанди тешиклари орқали субарахноидал бўшлиққа ўтади. Люшко ва Мажанди тешиклари миянинг катта цистернасига (*cisterna cerebri magna*) очилади. Миянинг катта цистернаси – бу миячанинг пастки юзаси билан узунчоқ миянинг дорсал юзаси орасида жойлашган субарахноидал бўшлиқ. Шу йўллар билан қон орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига тушади.

Баъзида ён қоринчаларнинг олдинги шохига тушган катта миқдордаги қон бош мия ҳажмининг катталашиб кетиши ва дислокацион синдром ривожланишига сабаб бўлади. Бу ҳолат Монро тешиги ёпилиб қолганда рўй беради. Натижада, бош миянинг чакка бўлаги пастга қараб силжийди ва мия оёқчаларини босиб қўяди. Бунинг натижасида Вебер, Парино, Гертвиг-Мажанди каби синдромлар юзага келади ва беморнинг аҳволи янада оғирлашади.

Ён қоринчаларга қон қуйилишнинг клиник симптомлари.

Ён қоринчаларга қон, асосан, мия паренхимасидан ёриб ўтганлиги сабабли рўй беради. Шу боис, вентрикуляр геморрагияларда паренхиматоз қон қуйилиш белгилари ҳам кузатилади. Касаллик хушдан кетиш билан тўсатдан бошланади. Бундан олдин бемор кетма-кет қусади ва нафас олиш ҳамда юрак-қон томир фаолияти кескин бузилиб, комага тушади. Юз-кўзларида гиперемия пайдо бўлади. Команинг дастлабки соатларида пайдо бўлган миоз кейинчалик мидриазга ўтади. Мидриаз гематома томонда кучлироқ ифодаланган бўлади. Кўз олмалари маятниксимон сузиб туради. Кўз ва бош гематома томонга буралиб қолади. Тана ҳарорати 40°С га кўтарилади. Тахикардия ривожланади ва кейинчалик у брадикардия ва брадиаритмияга ўтади. Нафас олиш ҳам шу алфозда бузилади, яъни дастлабки соатларда тахипноэ (Чейн-Стокс нафаси), кейинчалик эса брадипноэ ривожланади. Тахикардиянинг

брадикардияга, тахипноэнинг брадипноэга ўтиши – жуда хавфли прогностик аломатдир.

Паренхиматоз геморрагия томонда оёқ-қўлларда автоматлашган ҳаракатлар кузатилса, қарама-қарши томонда гемиплегия ва гемианестезия вужудга келади. Горметоник синдром ривожланади. Бу синдром венрикуляр геморрагия учун жуда хосдир. Ҳар қандай ноцицептив таъсирлар реактив рефлектор ҳаракатларни қўзғаб юборади. Масалан, беморга нина санчганда ёки Бабинский рефлексини текшираётганда, у оёқ-қўлларини тортиб букиб олади. Бу ҳолат гемиплегия ва гемианестезия томонда кузатилмайди. Шунингдек, “ушлаб олиш” симптоми ҳам аниқланади, яъни беморнинг фалажланмаган қўлига болғачани олиб бориб тегизса, у болғачани қаттиқ ушлаб олади. Ҳимоя рефлекслари эрта юзага келади. Мушаклар контрактураси эрта ривожланади: бемор оёқ-қўлларини букиб ётади, агар унинг оёқ-қўллари узатиб қўйилса, уларни яна букиб олади. Бу ҳолат венрикуляр геморрагиялар учун жуда хос бўлиб, пўстлоқ марказлари билан спинал марказлар орасидаги алоқаларнинг бузилиши ҳисобига рўй беради. Менингеал симптомлар узоқ вақт сақланиб қолади ва фақат кома терминал босқичга ўтганда йўқолади.

Атрофдаги экстрапирамидал ядролар қўзғалиши сабабли йирик амплитудали гиперкинезлар ҳам пайдо бўлади. Гиперкинезлар фалажланмаган оёқ-қўлларда кузатилади ва гемитремор, гемибаллизм, гемихореоатетоз типиди намоён бўлади.

Пай рефлекслари иккала томонда ҳам ошади, бироқ анизо-рефлексия сақланиб қолади. Қўп ҳолларда пай рефлекслари фалажланган томонда эмас, қарама-қарши томонда ошади. Кома чуқурлашиб терминал босқичга ўта бошласа, пай рефлекслари сўниб, мушаклар тонуси пасая боради.

Ён қоринчаларга қон қуйилиши ёки қоннинг ёриб ўтиши деярли ҳар доим оғир ҳолат бўлиб, аксарият ҳолларда ўлим билан тугайди. Баъзида ўлим қон қуйилган заҳоти рўй берса, баъзида беморнинг ҳаётини бир ҳафтагача сақлаб қолиш мумкин. Кичик аневризмалар ёрилиши ҳисобига кузатилган венрикуляр геморрагияларда прогноз бироз яхши ҳисобланади.

III қоринчага қон қуйилишининг клиник симптомлари. Ушбу қоринчага қон қуйилиши симптомлари ён қоринчаларга қон қуйи-

лиши симптомларига жуда ўхшаш бўлади. III қоринчага қон қуйилиши кўпинча таламусга қуйилган қоннинг ёриб ўтиши сабабли рўй беради. Чунки таламуснинг медиал юзаси III қоринчанинг латерал деворини ҳосил қилади. Унинг асосий белгилари қуйидагилардан иборат: юз-кўзлар гиперемияси, тана ҳароратининг кескин ошиши, юрак-қон томир фаолияти ва нафас олишнинг кескин бузилиши, кома, кучли эндокрин-вегетатив бузилишлар ва ётоқ яраларнинг тез ривожланиши. III қоринчага қон қуйилишида горметоник синдром белгилари икки томонда ҳам вужудга келади. Бунда иккала қўл тоник тарзда букилиб қолади, иккала оёқ эса ёзилиб ётади.

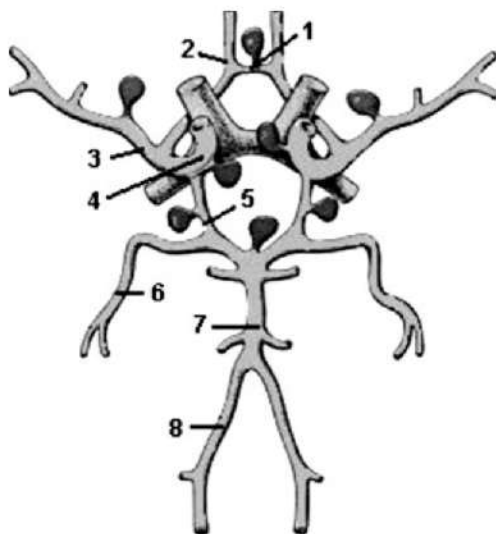
IV қоринчага қон қуйилиши. IV қоринчага қон қуйилиши, асосан Варолий кўприги томига ва миячага қуйилган қоннинг ёриб ўтиши сабабли рўй беради. IV қоринча тубида ҳаётий муҳим марказлар жойлашганлиги сабабли, у ерга қон қуйилиши ёки қоннинг ёриб ўтиши дарров ўлим билан тугайди. Бемор 1-2 соат яшаши мумкин, холос.

1.4. Аневризмалар

Этиологияси. Қон томирнинг бўртиб чиққан жойига **аневризма** деб айтилади. Аневризмалар худди дарахт шохчаларидан баҳор фаслида бўртиб чиққан куртакларни эслатади. Аневризмалар, асосан артериялар иккига бўлинган (бифуркация) ва тармоқларга ажралган жойларда пайдо бўлади.

Чунки ушбу жойлар гемодинамик зарбаларга кўп учрайди. Демак, артерияларнинг проксимал қисми аневризмалар энг кўп учрайдиган соҳа ҳисобланади. Аневризмалар артериялар деворида дефектлар бор жойларда (гипоплазия) ҳам вужудга келади.

Ёш ошган сайин аневризманинг ёрилиш хавфи ошиб боради. Аневризма энг кўп ёриладиган давр – бу 40-60 ёшлардир. Аневризманинг ёрилишига туртки бўлувчи асосий омиллар АГ ва *катта ёш* ҳисобланади. Аневризмалар пайдо бўлишида АГ нинг ўрни жуда катта. АҚБ кўтарилиб туриши артериялар деворига гемодинамик зарбаларни кучайтиради ва аневризмаларнинг вужудга келиши ва катталашувига туртки бўлади. Аневризмалар кўп кузатиладиган соҳалар 9-расмда кўрсатилган.



9-расм. Аневризмалар кўп аниқланадиган жойлар. 1-олдинги бириктирувчи артерия; 2-миянинг олдинги артерияси; 3-миянинг ўрта артерияси; 4-ички уйқу артерия; 5-орқа бириктирувчи артерия; 6-миянинг орқа артерияси; 7-базилляр артерия; 8-умуртқа артерияси.

Атеросклеротик ва дегенератив ўзгаришлар ҳам аневризмалар пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Артерияларнинг дистал қисмида аневризмалар кўпинча турли этиологияли васкулопатиялар ва микотик зарарланишлар сабабли вужудга келади.

Аневризмалар қачон пайдо бўлганлигига қараб уларнинг шакли ва ҳажми турлича бўлади. Қопсимон аневризмалар кўп учрайди ва улар 3 қисмдан иборат: *бўйин, тана ва гумбаз қисмлари*. Аневризманинг бўйин қисми уч девордан, яъни эндотелий, мушак қават ва адвентициядан иборат, танаси – бириктирувчи тўқима ва миофиламент

фрагментларидан ташкил топган, гумбаз – фақат ички қаватдан иборат. Аневризманинг гумбазининг энг ожиз қисми ҳисобланади ва ёрилиш ҳам айнан ушбу жойда рўй беради.

Контрастли ангиограммаларда аневризмалар жуда яхши кўрилади. Ҳажми бўйича кичик, яъни миляр (диаметри ≤ 3 мм), ўртача (4–15 мм), катта (16–25 мм) ва жуда йирик (>25 мм) аневризмалар фарқ қилинади. Аневризмалар, асосан бир камерали ва жуда кам ҳолларда кўп камералидир. Аневризмалар, одатда, битта ёки иккита (90%), кам ҳолларда (10%) кўп сонли бўлади. Аневризмалар, асосан (97%) Виллизий айланасининг олдинги қисми ва жуда кам ҳолларда (3%) вертебробазилляр соҳада аниқланади.

Аневризмалар миянинг олдинги артерияси ва олдинги бириктирувчи артерияда – 50%, ички уйқу артериясида – 26%, миянинг

ўрта артериясида – 21 %, базиляр артерия ёки миячанинг орқа пастки артерияси бўғзида – 3% учрайди.

Клиникаси. Клиник кечиши бўйича артериал аневризмалар 3 гуруҳга ажратилади: **1) ёрилмаган** – бош мия ва краниал нервларнинг зарарланиш симптомлари билан намоён бўлади; **2) ёрилган** – интракраниал геморрагиялар ривожланади; **3) симптомсиз** – клиник симптомларсиз намоён бўлади ва церебрал ангиография текширувларида аниқланиб қолади.

Ёрилмаган аневризмалар кўпинча краниал невропатиялар (айниқса, III, IV, V, VI краниал нервлар) билан намоён бўлади. Чунки аневризмалар Виллизий айланасини ташкил қилувчи артерияларда кўп аниқланади. Бу артериялар ёнидан эса краниал нервлар ўтади. *Айниқса, уч шохли нерв невропатиясини кузатган ҳар қандай врач беморда базал артерия ва унинг тармоқлари аневризмасини излаши керак.*

Агар ёрилмаган аневризмалар одатий клиник симптомлар (бош оғриқ хуружлари, краниал невропатиялар) билан намоён бўлса, ёрилган аневризмалар жуда оғир асоратларни юзага келтиради. Ўлим ҳолатлари ҳам жуда кўп учрайди. Аневризмалар ёрилиши, одатда, АҚБ кўтарилганда ёки жисмоний зўриқишлар пайтида рўй беради. Баъзи беморлар сўнгги пайтларда бош оғриқ хуружлари кучайганидан шикоят қилиб юришган бўлади, бошқа бирларида ҳеч қандай симптомлар кузатилмайди. Демак, аневризма ёрилишидан олдин неврологик бузилишлар кузатилмаслиги ҳам мумкин.

Аневризма ёрилса, субарахноидал қон қуйилишларда кузатиладиган симптомлар вужудга келади. Чидаб бўлмас кучли бош оғриқ ва қусиш пайдо бўлади ва бемор ҳушини йўқотади. Менингеал симптомлар ривожланади. Тана ҳарорати кескин кўтарилади. Шунингдек, краниал нервлар зарарланиши симптомлари (птоз, ғилайлик, анизокория, мимик мускулларнинг периферик фалажлиги) аниқланади. Агар каттароқ аневризма ёрилса, бемор чуқур комага тушади ва ёрдам кўрсатилгунга қадар ўлиб қолиши мумкин. Вентрикуляр геморрагияларда ва базал артериялар ёрилганда ўлим кўп кузатилади. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғига яқин жойлашган аневризмалар ёрилса, эпилептик хуружлар рўй беради. Бундай ҳолатларда гемипарез, гемиплегия ва афазиялар ҳам ривожланади. Бироқ аневризмалар ёрилганда ривожланадиган

гемисиндром *a. cerebri mediani*нинг реффлектор спазми сабабли юзага келишини эсда тутиш лозим. Ваҳоланки, бу ҳолат кўп учрайди.

Ёрилган аневризмалар клиникасида 2 давр фарқланади: 1) *ўткир* – дастлабки 2 ҳафта; 2) *совуқ* – 2 ҳафтадан кейинги даври. Аневризма ёрилгач, дастлабки 2 ҳафта ичида субарахноидал, паренхиматоз ёки вентрикуляр геморрагиялар ривожланади. Паренхиматоз ва вентрикуляр геморрагиялар оғир кечади. Агар бемор геморрагия рўй берган кун операция қилинмаса, дастлабки 2 ҳафта ичида ўткир пайдо бўлган клиник симптомлар кескин тус олади. Геморрагия соҳасида деструктив ўзгаришлар, окклюзион гидроцефалия ва дислокацион синдром ривожланади. Бу оғир ҳолатлар касалликнинг ўткир даврида, яъни 2 ҳафта ичида пайдо бўлади. Бу муддат ўтгач, патологик жараёнлар жадаллиги пасаяди, яъни ўткир геморрагиянинг совуқ даври бошланади.

Клиник симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши қайси томида жойлашган аневризма ёрилганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Ички уйқу артерияси аневризмалари ёрилиши симптомлари. ИУА нинг иккига ажралган қисмида жойлашган аневризма ёрилса, пешона соҳасида кучли бош оғриғи ва гемипарез ёки гемиплегия ривожланади. *A. ophthalmica* бошланадиган жойдаги аневризма ёрилса, кучли бош оғриғи параорбитал соҳада юзага келади ва кўриш функцияси пасаяди. Орқа бириктирувчи артерия ажралган жойдаги аневризма ёрилса, III нерв зарарланади (птоз, ғилайлик, диплопия) ва қарама-қарши томонда гемипарез ривожланиши мумкин. Шунингдек, V нервнинг 1-шоҳчаси иннервация қиладиган соҳада тригеминал оғриқлар пайдо бўлади. Баъзида IV ва VI нервлар зарарланади.

Миянинг олдинги артерияси ва олдинги бириктирувчи артерия аневризмалари ёрилиши симптомлари. Пешона ва параорбитал соҳадаги кучли оғриқлар психомотор кўзғалишлар билан биргаликда намоён бўлади. Психомотор кўзғалишлар пешона соҳасида жойлашган 3-функционал блок (Лурия бўйича) дисфункцияси сабабли рўй беради. Бу бузилишлар “пешона психикаси” деб ҳам аталади. Пешона психикаси учун хулқ-атворнинг кескин бузилишлари (адинамия ёки гиперактив ҳолат), конфабуляция, диққат ва хотиранинг бузилиши, айниқса Корсаков амнезияси хос. Ўчоқли неврологик симптомлардан оёқда монопарез ривожлани-

ши мумкин. Олдинги бириктирувчи артерия аневризмаси ёрилса, кўшимча равишда гипоталамо-гипофизар симптомлар ҳам вужудга келади, электролитлар алмашинуви бузилади, гипергликемик синдром шаклланади.

Миянинг ўрта артерияси аневризмаси ёрилиши симптомлари. Яққол ифодаланган неврологик симптомлар, яъни гемипарез ёки гемиплегия, гемианестезия, сенсомотор афазия, гомоним гемианопсия пайдо бўлади. Ўчоқли неврологик симптомлар субарахноидал геморрагия белгилари билан биргаликда намоён бўлади.

Базилляр артерия аневризмаси ёрилиши симптомлари. Базилляр артерияда жойлашган аневризмалар ёрилса, нафас олиш ва юрак-қон томир фаолияти кескин бузилади ва дарров кома ривожланади. Бундай пайтларда краниал нервлар деярли ҳар доим зарарланади. Ўткир геморрагиянинг биринчи кунийёқ иккала қорачиқ ҳам кенгайди (икки томонлама мидриаз) ва фотореакция умуман йўқолади. Базилляр артериянинг юқори ва пастки сегментлари аневризмалари ёрилиши турли симптомлар билан намоён бўлади. Юқори сегмент аневризмалари ёрилса – птоз, қочувчи ғилайлик, мидриаз, Парино симптоми, кучли нистагм, баъзида офталмоплегия ривожланади. Аневризмалар ёрилиши, аксарият ҳолларда, ушбу артерия тармоқларининг периферик қисмида ўткир ишемия ҳолатларини юзага келтиради. Баъзида ишемия миянинг катта соҳасини эгаллайди. Шунинг учун ҳам аневризмалар ёрилганда, ишемик инсулт ҳам рўй беради (шу жумладан, рефлексор спазмлар сабабли). Базилляр артерия аневризмаси ёрилса, *a. cerebri posterior* қон билан таъминлайдиган соҳада ишемия ривожланади. Бунда гомоним гемианопсия ёки кортикал кўрлик пайдо бўлади. Ишемия *a. basillaris* нинг калта артерияларида рўй берса, алтернирлашган синдромлар вужудга келади.

Умуртқа артерияси ва унинг тармоқларида жойлашган аневризмалар ёрилиши симптомлари. Умуртқа артериясида жойлашган аневризма ёрилса, юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади, чуқур кома ривожланади. Агар кичик ҳажмдаги аневризмалар ёрилса, булбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия), марказий тетрапарез ва тетранестезия пайдо бўлади. Бу бузилишлар, албатта, ИКГ ва менингеал симптомлар билан биргаликда намоён бўлади. Шунингдек, кардиоваскуляр ва ней-

роэндокрин бузилишлар ҳам кузатилади, дислокация белгилари шаклланади. Ўчоқли неврологик симптомларнинг юзага келиши нафақат гематома, балки артериялардаги гипоперфузия ва спазм оқибатида рўй берган ишемик ўчоқлар билан ҳам боғлиқ.

Прогноз. Аневризмалар ёрилиши бемор ҳаёти учун ўта хавфли бўлиб, ўлим ҳолатлари кўп (деярли 70 %) кузатилади. Прогноз кўпинча аневризма ҳажми ва унинг жойлашган жойига боғлиқ. Агар аневризма ёрилгандан сўнг беморнинг ҳаёти сақлаб қолинса, кейин рўй бериши мумкин бўлган ўлим ҳолатлари камаяди. Аневризмаларнинг яна ёрилиш хавфи доимо мавжуд. Шунинг учун ҳам яна ёрилмай қолган аневризмаларни излаб топиш ўта муҳимдир.

1.5. Инсултлар ташхиси ва қиёсий ташхис

Инсулт ташхисини қўйиш қуйидаги 3 босқичдан иборат:

I босқич – беморда инсулт бор-йўқлигини аниқлаш.

II босқич – инсулт типини (ишемик ёки геморрагик) аниқлаш.

III босқич – зарарланган томир ва инсулт локализациясини аниқлаш.

Ташхис қўйишнинг биринчи босқичи. 1-босқич “*текширилаётган беморда инсулт ривожланганми ёки бошқа касалликми?*” деган саволга жавоб топишдан иборат. Инсулт учун хос бўлган асосий симптомларни билиш дастлабки ташхисни аниқлаш учун зарурдир. Инсулт уй, кўча, ишхона, транспорт ёки бошқа жойларда ривожланиши мумкин. Шунинг учун ҳам беморга зудлик билан ташхис қўйиш ва “Тез ёрдам” хизматини чақириш зарур. Бу эса беморни дастлаб текшираётган ҳар бир врачнинг асосий вазифасидир. Инсулт ривожланишининг асосий белгиларини ҳар бир врач яхши билиши керак. Айниқса, УАШ ташхис қўйишнинг биринчи босқичини ва инсулт аниқлангандан сўнг қандай ҳаракатларни амалга ошириш кераклигини мукамал билиши лозим.

Инсулт, одатда, 40-50 ёшдан ошганларда ривожланадиган ўткир касаллик. Инсулт психоэмоционал ёки ортиқча жисмоний зўриқишлардан сўнг ўткир ривожланади, неврологик симптомлар (фалажликлар, нутқ бузилишлари ва ҳ.к.) бир неча соат ичида тез пайдо бўлади. Инсулт ривожланганда бемор хушини йўқотиши, унда эпилептик хуружлар ёки психомотор кўзғалишлар кузатилиши мумкин. Жуда кўп ҳолларда АҚБ ошган бўлади, тахикардия ёки аритмия кузатилади. Оғир ҳолатларда беморнинг нафас олиши бузилади. Айниқса, мияга қон қуйилганда Куссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси аниқланади. Менингеал симптомлар аниқланади. Беморнинг юзига эътибор қилинса, у оқимтир-кўкиш рангда (ишемик инсулт) ёки юз-кўзлари қизариб шишган (геморрагик инсулт) бўлади. Беморнинг оғзи бир томонга қийшайиб қолади ва унинг бир бурчаги билан нафас олиб чиқаради. Бир томондаги қўл ва оёқ фалажликлар сабабли ҳаракатланмаслиги ва нутқ бузилишлари аниқланиши мумкин. Ушбу ва шунга ўхшаш белгиларни аниқлаган врач “Инсулт” ташхисини қўйишга ҳақлидир. Шу билан “Инсулт” ташхисини аниқлашнинг биринчи босқичи тугайди. Бемор “Тез ёрдам” машинасида зудлик билан шифохонага олиб борилади.

“Тез ёрдам” машинаси тез тиббий ёрдам кўрсатиш учун зарур бўлган барча анжомлар ва дориларга эга бўлиши керак. Беморни шифохонага олиб бораётганда қуйидагиларга амал қилиш лозим: 1) беморни фақат горизонтал ҳолатда ётқизиш ва ўтирган ҳолатда олиб бормаслик; 2) беморнинг бош қисми бироз кўтарилган бўлиши; 3) АҚБ ни меъёрга келтириш; 4) юрак ва нафас олиш фаолиятини барқарорлаштириш; 5) психомотор кўзғалишлар ёки эпилептик хуружларни бартараф этиш.

Демак, “Тез ёрдам” хизматининг асосий вазифаси беморга кечиктириб бўлмайдиган зарур тиббий ёрдамларни кўрсатиб, эҳтиёткорлик билан шифохонага элтишдан иборат. Бемор ҳар қандай ҳолатда ҳам шифохонага олиб келиниши керак. Уни уйда қолдириш мумкин эмас. Агар бемор оғир кома ҳолатида бўлса, уни махсус реанимобилларда шифохонага олиб келиш зарур. Инсултнинг энгил турларида ҳам бемор зудлик билан шифохонага ётқизилиши ва зарур текширувлар ўтказилиб, даволаш муолажалари бошланиши керак.

Ташхис қўйишнинг иккинчи босқичи. 2-босқич инсулт типини аниқлашдан иборат. Бу даврда беморни қайси бўлимда даволаш

масаласи ҳам ечилиши лозим. Қабул бўлимига олиб келинган бемор терапевт ва невропатолог томонидан текширилади. Шу ернинг ўзида ЭКГ қилинади ва бошқа лаборатор текширувлар ўтказилади. Агар беморнинг аҳволи оғир бўлмаса, у неврология бўлимига ётқизилади.

Бемор кома ҳолатида бўлса, у зудлик билан реанимация бўлимига юборилади. Реанимация бўлимига юборишдан олдин беморга ташхис қўйиш учун барча зарур текширувлар ўтказилади. Бунинг учун қабул бўлими ёки унинг ёнида жойлашган диагностика бўлими барча замонавий текширув анжомлари билан жиҳозланган бўлиши керак. Бу ерда беморга КТ/МРТ, доплерография ёки дуплексли сканирлаш текширувлари қилинади. Бу текширувларни ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар аниқланса, яъни юрак ва нафас олиш фаолияти бузилишлари, психомотор қўзғалишлар, эпилептик хуружлар кузатилса, зарур текширувлар ушбу бузилишлар бартараф этилгач ўтказилади. Бемор ўтказилган бўлимда унга ЛП ҳам қилинади. Люмбал пункция инсулт типини аниқлаш ва уни бошқа касалликлар билан қиёслаш учун зарур.

Текширув натижалари тайёр бўлгач (улар қисқа муддат ичида тайёр бўлиши керак), беморни консерватив ёки хирургик йўллар билан даволаш масаласи ҳал қилинади. Бунинг учун терапевт, невропатолог, реаниматолог, ангиохирург ва нейрохирург кўриги зарур. Заруратга қараб бошқа мутахассислар (эндокринолог, окулист) ҳам чақирилади. Ташхис қўйишнинг барча босқичларида симптоматик даволаш муолажалари бир сонияга ҳам тўхтамаслиги керак! Энди ишемик ва геморрогик инсулт типлари билан танишиб чиқамиз.

Атеротромботик инсулт белгилари. Асосан, тунда ёки эрта саҳарда секин-аста ривожланади. Эрталаб уйғонган бемор танасининг ярмида фалажлик пайдо бўлгани ёки нутқи бузилганининг гувоҳи бўлади. Кўп ҳолларда бемор ҳушини йўқотмайди ёки қисқа вақтга йўқотади. Касаллик бошланишидан олдин тўсатдан бош айланиб кетиши, гандираклаб кетиш, бирозга ҳушни йўқотиш, ўтиб кетувчи нутқ бузилишлари, бир қўл ёки оёқнинг ҳолсизланиши каби “хабарчи белгилар” кузатилади. Бу белгилар инсулт ривожланишидан бир неча соатлар ёки кунлар олдин пайдо бўлади. Атеротромботик инсулт, кўпинча тез-тез кузатилиб турадиган ТИА дан сўнг ривожланади. Одатда, ТИА қайси церебрал артерия соҳасида кўп кузатилса, инсулт ўша жойда ривожланади.

Атеротромботик инсултда юзага келган неврологик симптомлар секин-аста кучайиб боради, яъни бир неча соат мобайнида тўла гемиплегия ёки гемипарез ривожланади. Чунки йирик томирлар тромбози сабабли интрацеребрал артерияларда қон айланиши секин-аста тўхтади. Баъзан йирик томирларнинг ўткир тромбозида неврологик симптомлар тезда пайдо бўлади, эпилептик хужумлар кузатилади, кома тез ривожланади ва касаллик геморрагик инсултга ўхшаб оғир кечади. Ультратовуш текширув усуллари (доплерография, дуплексли сканирлаш) экстракраниал томирларда стеноз ва окклюзия белгиларини кўрсатади. Атеросклеротик ўзгаришлар, айниқса, умумий уйқу артерияси бифуркациясида кўп аниқланади. Агар беморнинг анамнезига эътибор қилинса, инсулт ривожланишидан бир неча йиллар олдин қулоқда ғувиллаган шовқин пайдо бўлган бўлади. Бу шовқинни фонендоскоп ёрдамида ҳам эшитиш мумкин.

Кардиоэмболик инсулт белгилари. Ишемик инсултнинг бу тури, асосан, юрак аритмиялари билан касалланганларда кузатилади. Касаллик кундуз кунини тўсатдан жисмоний ёки ҳиссий зўриқишдан сўнг бошланади. Бемор қисқа вақтга ҳушини йўқотади, ранги оқариб кетади. АҚБ, одатда, пасайган ва кам ҳолларда ошган бўлади. Пулс уришлари юмшоқ, юрак уриши бўғиқ бўлади. Кўпинча аритмия, айниқса, ҳилпилловчи аритмия аниқланади. Атеротромботик инсултдан фарқли ўлароқ, кардиоэмболик инсултда ўчоқли неврологик симптомлар бир неча дақиқа ичида тез шаклланади. Кардиоэмболик инфаркт, одатда, бош миянинг майда томирлари соҳасида кузатилади. Бу беморларда кўпинча лакунар ишемик ўчоқларни кўриш мумкин. Шунингдек, фокал эпилептик хужумлар ҳам кўп учрайди. Беморларда ҳилпилловчи аритмия, юрак клапанлари етишмовчилиги каби касалликлар аниқланади.

Гемодинамик инсулт белгилари. Гемодинамик инсулт кўпинча интрацеребрал артериялар бир-бири билан туташадиган соҳаларда кузатилади. Шунинг учун ҳам гемодинамик инсултда пўстлоқ ва субкортикал соҳалар кўп зарарланади. Ишемик инфаркт миянинг олдинги ва ўрта артериялари ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган пешона бўлагининг парасагитал ҳамда орқа марказий пуштанинг юқори қисмида кузатилади. Бу соҳа инсулти қарама-қарши томондаги оёқда монопарез ва моногипестезия билан намоён бўлади. Шунингдек, миянинг ўрта ва орқа артериялари ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган парието-оксипитал

соҳаларда ҳам ишемик инфаркт кўп кузатилади. Бу соҳаларда жойлашган инфаркт анозогнозия, аутотопогнозия ва кўрув агнозияси каби нейрпсихологик симптомлар билан намоён бўлади. АҚБ кескин тушиб кетган ҳолатларда гемодинамик инсулт иккала ярим шарда ҳам биратўла ривожланиши мумкин. Бунинг асосий сабаби – мия артерияларининг терминал қисмида интраваскуляр босимнинг пасайиб кетишидир. Тез-тез кузатилиб турадиган гемодинамик бузилишлар лакунар инсултлар сабабчиси ҳамдир.

Лакунар инсулт белгилари. Кичик ўчоқли, яъни ҳажми 1-1,5 см атрофида бўлган ишемик инсултларга **лакунар инсулт** деб айтилади. Лакунар инсулт ҳар доим ҳам неврологик симптомлар билан намоён бўлавермайди ва кўп ҳолларда МРТ текширувларида аниқланиб қолади. Лакунар ўчоқлар, асосан, мия артерияларининг терминал қисмларида, мия тўқимасининг ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган соҳаларида кузатилади. Демак, лакунар инсулт кардиоэмболик ва гемодинамик инсултларга ўхшаб ривожланади. Лакунар инфарктлар вақт ўтиб кисталар, яъни бўшлиқларга айланади. Французчадан “*lacunarie*” – киста, бўшлиқ дегани.

Лакунар инсултнинг 5 та клиник тури фарқланади.

Мотор лакунар инсулт лакунар инсултнинг энг кўп учрайдиган тури бўлиб, асосан ҳаракат бузилишлари билан намоён бўлади. Ўчоқлар олдинги марказий пушта, ички капсуланинг орқа сони ва мия устунининг пирамидал йўллар ўтадиган қисмида (базал қисми) аниқланади. Мотор лакунар инсултнинг клиник симптомлари фақат қарама-қарши томонда кузатиладиган марказий фалажликлардан иборат. Бу фалажликлар, асосан, оёқ ёки қўлда монопарезлар билан намоён бўлади. Кам ҳолларда фақат VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги аниқлади. Барча лакунар инсултларнинг ярмидан ошиғи – мотор лакунар инсултлардир.

Сенсор лакунар инсулт, асосан, сезги бузилишлари билан намоён бўлувчи лакунар инсултлар. Ўчоқ таламус ва орқа марказий пуштада аниқланади.

Сенсомотор инсулт гемитип кўринишида ҳаракат ва сезги бузилишлари билан намоён бўлади. Лакунар инфарктлар ҳаракат (пирамидал) ва сезги йўллари бир-бирига яқин жойлашиб ўтадиган соҳалар, айниқса, ички капсуланинг орқа сони ва шуъласимон тожда аниқланади.

“Дизартрия ва бесўнақай қўл” синдроми дизартрия, қўл апраксияси ва енгил фалажлиги ҳамда мимик мускулларнинг марказий типдаги фалажлиги билан намоён бўлади. Ўчоқ Варолий кўприги ёки олдинги капсуланинг олдинги сониди жойлашади.

“Атактик гемипарез” синдроми марказий гемипарез атаксия билан биргаликда намоён бўлади. Атаксия фалажланган қўл ва оёқда, яъни гемипарез томонда кузатилади. Ўчоқ ички капсуланинг орқа сони, Варолий кўпригининг базал қисми ва шуъласимон тожда (*corona radiata*) жойлашади.

Шуни эсда тутиш лозимки, церебрал инсулт ҳар доим ҳам неврологик симптомлар билан намоён бўлавермайди. Агар бош миянинг ассоциатив марказлари зарарланса, фақат нейропсихологик симптомлар пайдо бўлади ва бу бузилишларни неврологик текширувлар ёрдамида аниқлаб бўлмайди. Уларни аниқлаш учун нейропсихологик текширувлар ўтказиш зарур. Агар врач бу текширувларни ўтказма олмаса, унда КТ/МРТ, доплерография ёки дуплексли сканирлаш текширувлари орқали ташхисни аниқлаб олади.

Инсулт типини аниқлашда **ишемик** ва **геморрагик инсулт** учун хос бўлган белгиларни билиш зарур (10-жадвал).

10-жадвал.

Ишемик ва геморрагик инсултнинг қиёсий белгилари

Асосий белгилари	Ишемик инсулт		Геморрагик инсулт	
	Мия томирлари тромбози	Мия томирлари эмболияси	Субарохноидал инсулт	Паренхиматоз инсулт
Ёши	60 дан ошган	Ҳар қандай ёшда	Асосан, 35-55 ёшларда	Асосан, 35-55 ёшларда
Этиологияси	Атеросклероз, ревматизм, тромбангиит, эндартериит, васкулитлар	Эндокардит, тромбофлебит, аритмиялар, қон томирларда операциялар	Гипертония касаллиги, аневризмалар, инфекциялар	Гипертония касаллиги, аневризмалар, инфекциялар

Касаллик бошланиши	Тунда ёки эрта саҳарда	Кундузи	Тусатдан кундузи, мияга қаттиқ зарба билан урилгандек	Тусатдан кундузи, одатда, жисмоний ва эмоционал зўриқишдан сўнг
Хабарчилар	Жуда хос	Одатда, бўлмади	Баъзида хуружсимон бош оғриқлар	Баъзида хуружсимон бош оғриқлар
Инсултнинг ривожланиш тезлиги	Секин-аста, бир неча соат ичида	Тез, бир неча дақиқалар ичида	Тез, бир неча дақиқалар ичида	Тез, бир неча дақиқалар ичида
Ҳуши	Одатда, бузилмайди	Қисқа вақт йўқолади	Қисқа вақт йўқолади	Йўқолади
Юз-кўзи	Тери ранги оқарган	Тери ранги оппоқ	Юз гиперемияси, блефароспазм	Юз гиперемияси, склералар инъекцияси
Нафас олиши	Секинлашган, сустлашган	Одатда, тезлашган	Чейн-Стокс типиди	Чуқур аритмик нафас
Пульс	Юмшоқ	Аритмия, тахикардия	Тахикардия	Қаттиқ, брадиаритмия, тахиаритмия
Юрак ҳолати	Кўпинча, постинфаркт кардиосклероз, қоринчалар гипертрофияси	Аритмия, митрал клапан стенози ёки етишмовчилиги	Миокард гипертрофияси	Миокард гипертрофияси
Артериал қон босим	Одатда, пасайган	Нормал ёки пасайган	Ўта ошган	Ўта ошган
Тана ҳарорати	Одатда, бироз пасайган	Нормада ёки бироз ошган	Ошган	Ошган
Тутқаноқ хуружлари	Кам кузатилади	Одатда, касаллик бошида кўп кузатилади	Кўп кузатилади	Нисбатан кам кузатилади
Менингеал симптомлар	Хос эмас	Хос эмас	Жуда хос	Хос

Фалажликлар	Секин ривожланувчи нотекис гемипарез	Нотекис гемипарез, гемиплегия	Хос эмас, бироқ қон томирларнинг рефлектор спазми сабабли пайдо бўлиши мумкин	Чуқур фалажликлар, гемиплегия
Кўз туби	Томирлар склерози	Томирлар склерози, васкулит	Нуқтали қон куйилишлар	Нуқтали қон куйилишлар
Қон таҳлили	Енгил лейкоцитоз	Енгил лейкоцитоз	Лейкоцитоз, ЭЧР ошган	Лейкоцитоз, ЭЧР ошган
Ликвор	Тиниқ, босими ошмаган	Тиниқ, босими ошмаган	Қонли, босим ошган	Қонли, босим ошган

КТ ва МРТ: касалликнинг дастлабки соатларида бош мияда ишемик ўчоқ КТ ёрдамида ҳар доим ҳам аниқланавермайди, 24 соат ўтгач эса ишемик ўчоқни тўғри аниқлаш даражаси деярли 100 % га тенг. Геморрагик инсултни эса касалликнинг дастлабки соатларидаёқ аниқлаш мумкин. КТ дан фарқли ўлароқ, МРТ текширувлари ёрдамида ҳар қандай ҳажмдаги ишемик ва геморрагик ўчоқларни касалликнинг дастлабки соатларидаёқ тўғри аниқлаш мумкин. МРТ касаллик динамикасини ўрганиш учун ҳам жуда қулай текширув усулидир.

Ташхис қўйишнинг учинчи босқичи. Бу босқичда зарарланган томир ва инсулт локализацияси аниқланади. Ташхис қўйишнинг 2-ва 3-босқичлари бир-бири билан узвий боғлиқдир. Топик ташхисни аниқ қўйиш учун зарарланган томирларнинг клиник симптомларини билиш зарур (11-жадвал).

11-жадвал.

Зарарланган артериялар ва уларнинг клиник симптомлари

Ички уйқу артерияси	Тотал гемиплегия, гемианестезия, гемиатаксия. Тотал афазия, алексия, аграфия – доминант ярим шар зарарланганда, тотал апрактоагностик синдром – субдоминант ярим шар зарарланганда. Оптико-гемиплегик синдром (ўчоқ томонда амавроз, қарама-қарши томонда гемиплегия). Баъзида клиник симптомларсиз кечади.
----------------------------	--

Миянинг ўрта артерияси	<p>Қарама-қарши томонда нотекис гемипарез ва гемигипестезия, юз ва қўлда кучлироқ ифодаланган. Нигоҳ фалажи (бемор ўчоқ томонга қараб ётади). Афазия, алексия, акалькулия, апраксия – чап ярим шар (доминант) зарарланса, анозогнозия, аутоптогнозия ва апрактоагнозия – ўнг ярим шар (субдоминант) зарарланса кузатилади. Гомоним гемианопсия.</p>
Миянинг олдинги артерияси	<p>Қарама-қарши томонда нотекис гемипарез – фалажлик қўлнинг проксимал қисмида, оёқнинг дистал қисмида ривожланган бўлади. Кўп ҳолларда фақат оёқда монопарез кузатилади. Сезги бузилишлари (гемигипестезия) фалажланган томонда энгилроқ ифодаланган бўлади. Нигоҳ фалажи (бемор ўчоқ томонга қараб ётади). Қарама-қарши томонда ушлаб олиш рефлекси. Юз ва қўл гиперкинези. Қарама-қарши томонда пешона атаксияси ва апраксияси. Пешона психикаси (хулқ-атвор бузилишлари). Динамик афазия.</p>
Умуртқа артерияси	<p>Бош айланиши, кўнгил айниш ва қусиш. Нистагм. Мияча атаксияси. Алтернирлашган Валленберг синдроми. Булбар синдром. Горнер синдроми. Баъзида клиник симптомларсиз кечади.</p>
Базилляр артерия	<p>Алтернирлашган синдромлар – Вебер, Бенедикт, Мийяр-Гублер, Фовил синдромлари. Клод ва Парино синдроми. Тетраплегия. Витал функциялар бузилиши. Сопор, кома. Корсаков амнезияси. Галлюцинациялар. Гиперкинезлар. Пўстлоқ амаврози</p>

	Кўрув агнозияси. Таламик синдром.
Миянинг орқа артерияси	Амнестик афазия ва алексия (доминант ярим шар). Гомоним ёки квадрант гемиянопсия. Хореик гиперкинезлар. Оптик-фазовий агнозиялар (субдоминант ярим шар).

Геморрагик инсултнинг сопор ва кома билан намоён бўлиши тўғри ташхис қўйишни анча қийинлаштиради.

1.6. Лаборатор ва инструментал текшириш усуллари

Инсулт ташхисини қўйиш ва унинг типларини аниқлаш учун тез фурсатда ўтказиладиган лаборатор ва инструментал текшириш усуллари ҳақида тўхталиб ўтамыз.

Компьютер томография. Бош миянинг компьютер томографияси инсултни бошқа касалликлар билан қиёслаш ва унинг типини (геморрагик ёки ишемик) аниқлаш учун ўтказилади. Вақтдан ютиш учун КТ иложи борица тез ўтказилиши керак. КТ текширувига МРТ текширувини ўтказишга қараганда кам вақт кетади. Энди рўй берган интракраниал геморрагияни аниқлашда КТ жуда сезгир ҳисобланади. Айниқса, “терапевтик дарча” даврида тромболитик терапияни бошлаш зарурати туғилса, КТ текшируви ўтказилиши айти муддао.

Хаунсфилд индекси бўйича бош мия оқ моддасининг нормал зичлиги – 25-30 бирлик, кулранг моддасининг нормал зичлиги – 35-40 бирликка тенг. Шунинг учун КТ да бош миянинг кулранг моддаси унинг оқ моддасига қараганда ёруғроқ бўлиб кўринади. Суякнинг зичлиги 100 бирликка тенг, шу боис у КТ да жуда ёруғ бўлиб кўринади. Ликворнинг зичлиги 0 га тенг, шу сабабли у КТ да тим қора бўлиб кўринади. Мияга энди қуйилган қоннинг зичлиги мия паренхимасининг зичлигидан анча юқори ва 80-85 бирликни ташкил қилади. Шунинг учун ҳам КТ да энди қуйилган қон жуда ёруғ бўлиб кўринади.

КТ ёрдамида интракраниал геморрагияни аниқлаш даражаси 90-100 % га тенг. Шунинг учун ҳам паренхиматоз ва субарахноидал қон қуйилишларда КТ жуда катта информатив текшириш усули ҳисобланади. Бироқ, мия инфарктини эрта аниқлашда КТ нинг сезгирлик даражаси паст ҳисобланади. Ишемик инсулт ривожлангач, дастлабки 24 соат ичида инфаркт соҳасини КТ ёрдамида аниқлаш 50 % га тенг холос. Вақт ўтган сайин КТ нинг сезгирлик даражаси ошиб боради ва 90-100 % га етади.

МРТ текшируви КТ текширувига қараганда ишемик ўчоқларни аниқлашда жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Бироқ энди рўй берган геморрагияни аниқлашда МРТ нинг сезгирлик даражаси КТ га қараганда жуда паст.

Электрокардиография. ЭКГ авваламбор миокард инфаркти ва аритмияларни зудлик билан аниқлаш мақсадида ўтказилади. Тез фурсатда ўтказилиши зарур бўлган терапевтик ва хирургик даволаш усуллари бошлашдан олдин ЭКГ текширувини ўтказиш муҳимдир.

Қон ва сийдикнинг умумий анализи. Бунда қоннинг умумий кўрсаткичлари билан биргаликда гематокрит кўрсаткичи ва тромбоцитлар сонига, сийдикда эса эритроцитлар (гематурия белгиси) бор-йўқлигига алоҳида эътибор қаратилади. Агар гематокрит кўрсаткичи 40 % дан юқори бўлса, гиперводемик гемодилюция ўтказилади. Агар 1 мкл қонда тромбоцитлар сони 100 000 дан кам бўлса ва сийдикда эритроцитлар аниқланса, тромболитик терапияни ўтказиш гумон остига олинади.

Қонда глюкоза миқдори аниқлаш. Ўта муҳим текширишлардан биридир. Агар қонда глюкоза миқдори 10 ммол/л бўлса – беморга инсулин қилинади, агар 3,58 ммол/л дан паст бўлса – 20 ёки 40 % ли глюкоза қилиниши талаб этилади. Шунингдек, қондаги глюкоза миқдори 22 ммол/л дан юқори ёки 2,75 ммол/л дан паст бўлса, тромболитик терапия ўтказиш гумон остига олинади.

Коагулограмма. Қоннинг ивитиш системаси, ПТИ, фибриноген миқдори, фибринолитик фаоллик, тромбоцитларнинг агрегацияга қобилияти, қоннинг ивиш тезлиги, қон оқиш вақти текширилади. Коагулограмма кўрсаткичлари инсултнинг этиопатогенетик типларини аниқлашда ёрдам беради. Гемореологик инсулт этиологиясини аниқлашда коагулограмма асосий текширув усулидир.

Қонда электролитлар, мочевино, креатинин ва липидлар миқдорини аниқлаш. Бу текширувлар беморда юрак-қон томир, жигар ва буйрак етишмовчиликлари ҳамда метаболик бузилишларни излаш учун зарур.

Ультратовуш текширув усуллари ва МРА. Бу текширувлар экстра- ва интракраниал томирлар патологиясини аниқлаш учун ўта зарур. Ультратовуш текширув усуллари орқали деярли 70-90 % ҳолатларда артериялар стенозини аниқлаш мумкин. Бу текширувлардан сўнг ёки улар билан биргаликда МРА текширувини ўтказиш мумкин. Бу текширувлар каротид эндартерэктомия ва шу каби хирургик муолажаларни ўтказишда ўта зарур диагностика усуллари ҳисобланади.

Люмбал пункция. ЛП ишемик ва геморрагик инсултларни қиёслаш мақсадида қилинади. Бу муолажани ўтказиш, айниқса, нейровизуализация текширувларини ўтказиш имкони бўлмаган вазиятларда ўта муҳимдир. Ликвор таҳлилига қараб МНС нинг нафақат қон томир, балки инфекция, онкологик, токсик ва специфик касалликларини ҳам аниқлаш мумкин (12-жадвал).

12-жадвал.

Соғлом одамда ва турли касалликларда ликвор кўрсаткичлари

	Ликвор				
	Босим мм.сув уст.	Ранги	Ҳужайралар сони	Оқсил миқдори	Қанд миқдори
Нормада	Горизонтал ҳолатда – 150-200, ўтирган ҳолатда – 200-400	Тиниқ, рангсиз	0–5 шакли элементлар (лимфоцитлар)	0,15 – 0,33 л/г	2,5 – 3,5 ммол/л
Нотўғри пункция (йўлакай тушган қон)	Нормада	Қизғиш	Ўзгармаган эритроцитлар	Нормада	Нормада
	<i>Пункция пайтида ликворни олган сайин ундаги эритроцитлар сони камайиб, ликворнинг ранги тиниқлашиб боради.</i>				

Субарах-ноидал қон қуйилиш	400–600 гача ошган	Дастлаб қонли, кейинчалик ксантохромия аниқланади	Эритроцитлар сони 300 000 га етади, лейкоцитлар сони бироз ошади	Ошади	Нормада
Йирингли менингит	Жуда ошган (800–1000)	Йирингли, лойқали	Жуда ошган (10 000–50 000)	Бир неча баробарга ошади	Деярли 2 баробарга камаяди
Сил менингити	Бироз ошади	Тиниқ рангдан оч сариқ ранггача. Пробирикадафибрин ҳалқа пайдо бўлади	Унча юқори бўлмаган плеоцитоз	6000 до 10000	Камаяди
Сероз менингит	Доимо ошган	Тиниқ, баъзида лойқали	Лимфоцитлар ҳисобига ошган	Доимо ошган (4000–8000)	Нормада ёки бироз камайган
Бош мия ўсмаси	Ошади	Тиниқ ёки ксантохром	Ўзгармаган ёки плеоцитоз	Нормада ёки ошган	Нормада
Мия абсцесси	Ошади	Тиниқ рангдан лойқа ранггача	Нейтрофиллар ҳисобига плеоцитоз	Нормада ёки ошган	Нормада
Орқа мия ўсмаси	Нормада ёки пасайган	Ксантохром	Нормада ёки бироз ошган	Енгил дараждан юқори даражача ошган.	Нормада
Менингизм	Ошади	Тиниқ	Нормада	Нормада	Нормада

Бошқа текширув усуллари. Беморда бошқа касалликлар (инфекцион, соматик, токсик) борлигига гумон пайдо бўлса, қўшимча текширувлар ҳам ўтказилади. Булар ичида кўкрак қафаси рентгенографияси, жигар ва буйракни УТ текширувлари ва ҳ.к.

Агар ичкиликбозликка гумон пайдо бўлса, қонда алкоголь миқдори, гипергомоцистинемияга гумон қилинса, қонда гомоцистин миқдори, бод касалликларига гумон пайдо бўлса, қонда яллиғланиш реакциялари текширилади ва ҳ.к.

1.7. Церебрал инсултларда даволаш тамойиллари

Хар қандай типдаги (ишемик, геморрагик) инсултларда зудлик билан базис даволаш муолажалари бошлаб юборилади. Специфик даволаш муолажалари инсулт типи аниқлангандан сўнг ўтказилади. Хирургик операциялар билан боғлиқ масала ҳам зудлик билан ҳал қилиниши лозим. Танланган барча даволаш усуллари касалликнинг дастлабки соатларидаёқ амалга оширилиши керак. Кечиктирилган ҳар бир соат оғир асоратлар сабабчиси бўлиши мумкин. Базис, специфик, симптоматик ва хирургик даволаш усуллари фарқ қилинади.

А) Базис даволаш усуллари

- Нафас олиш ва оксигенацияни таъминлаш
- Юрак-қон томир фаолиятини бошқариш, АҚБ ни оптимал даражада ушлаш

- Мия шишини камайтириш
- Сув-электролит балансини таъминлаш
- Қондаги қанд миқдори назорати
- Тана ҳароратини меъёрда ушлаш.

Б) Специфик даволаш усуллари:

- Тромболитик терапия
- Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш

В) Симптоматик даволаш усуллари:

- Оғриқни бартараф этиш
- Эпилептик хужужларни бартараф этиш

- Психомотор қўзғалишларни бартараф этиш
- Вегетатив бузилишларни (кўнгил айнаш ва қусиш) бартараф этиш.

Г) Хирургик усуллар. Хирургик усулларни қўллаш масаласи ангиохирург ёки нейрохирург маслаҳати билан ҳал қилинади.

А) Базис даволаш усуллари

1) Нафас олиш ва оксигенацияни таъминлаш. Ушбу муолажалар нафас олиш функцияси бузилган ҳолатларда ўтказилади. Даставвал, нафас йўллари санация қилинади ва ҳаво ўтказгич қўйилади. Бемор сопор ёки кома ҳолатида бўлса, эндотрахеал интубация муолажаси қилинади. Мустақил нафас олиш бузилган бўлса, сунъий нафас олдириш амалга оширилади. Ҳар бир интенсив палаталарда мавжуд бўлган махсус мониторлар нафас олиш, оксигенация даражаси ва юрак-қон томир фаолиятини кўрсатиб туради. Врач ушбу кўрсаткичларга қараб, беморга қай тарзда ёрдам кўрсатишни аниқлаб олади. Ҳушсиз ётган беморнинг нафас йўллари санация қилиб турилиши керак. Агар гипоксия белгилари аниқланса, яъни қонда кислород миқдори тушиб кетса, оксигенотерапия муолажаси ўтказилади. Бунинг учун назал катетер орқали ҳар дақиқада 2-4 л кислород юборилади.

2) Юрак-қон томир фаолиятини бошқариш. Юрак-қон томир фаолиятини бошқаришнинг асосий вазифаси – АҚБ ни оптимал даражада ушлаш, юрак етишмовчилиги, ишемияси ва аритмияларни бартараф этишдир. Бу муолажалар кардиолог маслаҳатига асосланиб ўтказилади.

Ишемик инсултнинг ўткир даврида АҚБ ни оптимал даражада ушлаш ўта муҳим вазифалардан бири бўлиб, уни кескин тушириб юбориш ўта хавфли ҳисобланади. Чунки мия инсултида церебрал ауторегуляция кескин бузилган бўлади. АҚБ тушиб кетса мия артерияларида ўткир гипоперфузия юзага келиб, ишемия соҳаси янада катталашади. АҚБ 160/100 ёки 140/80 мм сим. уст. дан пастга тушмаслиги керак. Агар инсулт АҚБ 200/100 мм сим. уст. да ривожланган бўлса, касалликнинг дастлабки куни АҚБ 180/90 мм сим. уст. га туширилади. Кейинчалик АҚБ беморнинг “ишчи босими” даражасигача пасайтирилади. Масалан, беморнинг ишчи АҚБ 170/100 мм сим. уст. бўлса, АҚБ ушбу кўрсаткичлардан пастга туширилмайди. Бу тавсиялар Инсулт бўйича халқаро тадқиқот гуруҳлари (*European*

Stroke Initiative, 2003; American Stroke Association, 2007) томонидан ишлаб чиқилган ва унга риоя қилиш талаб этилади.

Артериал гипертензияни коррекция қилиш (гипотензив терапия. Ишемик инсултнинг биринчи кунидан бошлаб гипотензив терапия босқичма-босқич амалга оширилади. Аксарият ҳолларда инсултнинг биринчи куну реактив АГ кузатилади ва уни коррекция қилиш анча мушкул бўлади. АҚБ 240/130 мм сим. уст. га етади ва ундан ҳам кўтарилади. Бундай вазиятларда пердиapedез геморрагия ривожланиш хавфи жуда ошади. Агар ушбу ҳолат кузатилса, АҚБ 210/110 ёки 200/100 мм сим. уст. га туширилади (13-жадвал).

13-жадвал.

АҚБ ни тушириш учун перорал йўл орқали бериладиган дорилар

Дорилар	Дозаси	Перорал бериш йўли	Таъсир эта бошлаш вақти	Таъсир этиш давомийлиги, соат
Каптоприл	25-50 мг	Ичишга	15 дақ.	6-8
Клонидин	0,15-0,3 мг	Ичишга	30 дақ.	8-12
Нифедипин	10-20 мг	Тил остига Ичишга	5 дақ. 15 дақ.	4-6 4
Каптоприл	6,25-50 мг	Ичишга	15 дақ.	4-6
Празозин	1-2 мг	Ичишга	15-30 дақ.	8
Лабеталол	10 мг	Ичишга	2 соат	12
Нитроглицерин	1 мг	Тил остига	1 дақ.	1

Артериал гипотензияни коррекция қилиш. АҚБ 100/60 мм сим. уст. дан паст бўлган ҳолатлар *артериал гипотензия* деб юритилади. Инсултнинг ўткир даврида АҚБ тушиб кетса, мия томирлари ва коронар артерияларда перфузион босим ҳам тушиб кетади. Миокард инфарктида, церебрал вазомотор марказлар фаолияти издан чиққанда, ўткир қон йўқотишларда АҚБ тушиб кетади. Шунингдек, атеросклероз фонида ривожланган эмболик инсултларда ҳам АҚБ пасаяди.

Артериал гипотензияни коррекция қилиш учун, асосан, адренотиметиклар гуруҳига мансуб дорилар қилинади. Улар АҚБ ни

оширади, юрак уришини тезлаштиради, марказий веноз босимни кўтаради, церебрал, коронар ва периферик томирларда перфузион босимни оширади ва тотал ишемиянинг олди олинади. Марказий венага қўйилган катетер орқали гемодинамик кўрсаткичлар мониторинги таъминланади.

Инсултнинг ўткир даврида АҚБ ни кўтариш учун қилинадиган асосий дорилар қуйида келтирилган:

- **Добутамин** – 250 мг миқдорда глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида венага томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 5-10 томчини ташкил қилади. Бошланғич дозаси 2,5–5 мкг/кг/дақ.

- **Допамин** – 50-100 мг миқдорда глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида венага томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 6-12 томчини ташкил қилади. Бошланғич дозаси 4–10 мкг/кг/дақ, заруратга қараб дорининг дозаси 15–20 мкг/кг/дақ. га кўтарилади. Дори бир неча соатлаб томизиб қўйилади. АҚБ мониторинг нazorат қилиб турилади.

- **Норадреналин** – 2-4 мг (1-2 мл 0,2% ли эритма) дори глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 10-20 томчини ташкил қилади.

- **Мезатон** – 1 % ли 1 мл эритма глюкозанинг 250-500 мл изотоник эритмасида томчилаб юборилади. Шунингдек, 0,1-0,3-0,5 мл мезатонни 40 % ли глюкозанинг 40 мл эритмасида тезлик билан (5-6 дақиқа ичида) венага юбориш мумкин. Дорини 0,5-1 мл миқдорда тери остига ёки мушак ичига юбориш ёки 1 мг кунига 2-3 маҳал ичишга бериш ҳам мумкин.

- **Бошқа воситалар.** Артериал гипотензияни коррекция қилиш учун волемик эритмалар ҳам венадан томчилаб юборилади. Улар интраваскуляр босимни таъминлаб туриш учун зарур. Вазиятга қараб бир кунда 1,5-2 л эритма қилиниши мумкин. Булар глюкоза ва натрий хлориднинг физиологик эритмалари ёки бошқа электролитлар, албумин ва ҳ.к.

АҚБ нормал даражага (одатда, 110/60 мм сим. уст.) етгач, адреномиметиклар қилиш тўхтатилади. Адреномиметикларнинг дозаси ошиб кетса ёки асосиз равишда узоқ вақт қилинаверса,

периферик томирлар қаршилиги ошиб боради ва юрак уришининг тезлашуви ҳисобига миокарднинг кислородга талаби ҳам кучаяди. Бунинг натижасида миокард ишемияси зўрайиши мумкин.

3) Сув-электролит балансини таъминлаш. Сув-электролит балансини таъминлаш учун унинг кўрсаткичлари ва артериал қоннинг газ таркиби текширилади. Соғлом одамнинг қон плазмасида натрий миқдори 130-150 ммол/л, қон зардобининг осмолярлик даражаси 280-295 мосм/кг, кундалик диурез 1500 ± 500 га тенг. Артериал қоннинг газ таркиби кўрсаткичлари эса қуйидагича: PO_2 – 80-100 мм сим. уст., PCO_2 – 35-45 мм сим. уст., pH – 7,35-7,45., HCO_3^- – 22-25 мэкв/л.

Бемор мустақил равишда суюқликларни қабул қила олмаса, кундалик сув-электролит балансини таъминлаш учун таркибида электролитлар сақловчи волемик эритмалар парентерал йўл билан юборилади.

Кундалик диурез 1000-1500 мл миқдорда бўлиши учун кунига 2000-2500 мл суюқлик қуйиш талаб этилади. Бироқ бунинг учун буйраклар нормал фаолият кўрсатиб туриши керак. Кучли интракраниал гипертензия, мия шиши ва юрак етишмовчилиги каби ҳолатлар суюқликларни бу миқдорда беришни чегаралайди. Сув-электролит балансини тўғри таъминлаб туриш учун бемор ҳар куни калий ва натрийни етарли миқдорда олиб туриши лозим. Чунки калий ва натрий доимо сийдик орқали чиқиб туради ва уларнинг дефицити организмга 1-2 кун ичида билинади. Организмда углевод ҳам тез парчалангани учун глюкозага эҳтиёж тез сезилади. Шунинг учун, биринчи навбатда, таркибида NaCl, KCl ва 5 % ли глюкоза сақлаган эритмалар қуйилади. Орадан 4-5 кун ўтгач, калций, магний, фосфор, оқсил ва витаминларга эҳтиёж сезила бошлайди.

Организмда сувнинг яширин йўқотилиши кунига 500-1000 мл ни ташкил этади ва бу жараён тана ҳарорати, нафас олиш тезлиги, хона ҳарорати ва намлигига боғлиқ. Организмдаги сувнинг катта миқдори терлаш орқали йўқолади. Айниқса, тана ҳарорати билан организмдаги сувни яширин йўқотиш орасида бевосита боғлиқлик бор: тана ҳарорати $37^\circ C$ дан ошган ҳар бир градусга организм кунига 100-150 мл сув йўқотади. Организмдаги сувнинг яширин йўқотилиши 5 % ли глюкозани қуйиш орқали компенсация қилинади. Чунки глюкоза парчаланганда катта миқдорда сув ажралиб чиқади.

Инсултнинг ўткир даврида фуросемидни катта миқдорда ёки узоқ вақт бериш сув-электролит балансини бузиб юборишини эсда тутиш лозим. Фуросемид организмдан сув билан бирга натрий ва калийни ҳам ортиқча миқдорда чиқариб ташлайди. Диуретикларни тавсия қилганда буни эътиборга олиш зарур.

4) Қондаги қанд миқдори назорати. Инсултнинг ўткир даврида реактив гипергликемия кузатилади. Шунинг учун бемор шифохонага ётқизилган заҳоти қон ва сийдиқдаги қанд миқдори текширилади. Гипергликемия даражаси 8-10 ммол/л дан ошса, инсулин юборилади. Инсулин қилинганда калийга бўлган эҳтиёж ошади. Шунинг учун инсулин юборилгач, глюкоза-калий-инсулин аралашмаси венага томчилатиб қўйилади. Агар, аксинча, гипогликемия аниқланса, яъни қондаги қанд миқдори 3,0 ммол/л дан тушиб кетса, 20-40 % ли глюкоза 20-40 мл миқдорда венага юборилади. Глюкозанинг гипертоник эритмалари организмдаги глюкоза миқдорини тез кўтареди.

5) Гипертермияни бартараф этиш. Агар тана ҳарорати 38°C ва ундан юқори бўлса, уни тушириш зарур. Тана ҳароратини тушириш учун 50 % ли 4 мл аналгин ва 1 % ли 2 мл димедрол аралашмаси венага юборилади. Шунингдек, парацетамол, диклофенак натрий ҳам қўлланилиши мумкин. Агар тана ҳарорати жуда юқори бўлса, йирик томирлар соҳасига муз қўйилади ёки совутишнинг бошқа усуллари қўлланилади.

6) Мия шиши ва интракраниал гипертензияни бартараф этиш. Инсултнинг ўткир даврида мия шиши ва интракраниал гипертензияни бартараф этиш базис терапиянинг асосий вазифаларидан биридир. Дастлаб бемор ётган каравотнинг бош қисми 30 градусга кўтарилади. Бўйин веналари компрессиясини юзага келтирувчи омиллар бартараф этилади, бўйин букилиб ва бошнинг ён томонларга кескин қайрилиб қолмаслигига эътибор қаратилади. Шунингдек, беморни тинчлантириш, яъни оғриқли синдромлар ва психомотор бузилишларни бартараф этиш ҳам ўта муҳим.

Ишемик инсултда ҳам, геморрагик инсултда ҳам мия шиши ва интракраниал гипертензияни бартараф этиш учун қуйидаги муолажалар ўтказилади.

Осмотик диуретиклар. Осмотик диуретиклар билан даволаш фақат мия шиши ва интракраниал гипертензия симптомлари

бўлган тақдирдагина ўтказилади. Осмодиуретиклардан, асосан, **маннитол** ва **глицерол** қўлланилади. Маннитолнинг 20 % ли эритмаси 1 кг тана вазнига 0,5-1 г дан кунига 4 маҳал венадан юборилади. Маннитолнинг кундалик дозасини 120-140 г гача етказиш мумкин. Маннитолдан ташқари 10 % ли 40 мл глицерол 2,5 % ли 500 мл натрий хлоридга қўшиб, 2 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Шунингдек, 1 кг тана вазнига кунига 1 г глицерин перорал йўл билан берилиши мумкин. Масалан, беморнинг тана вази 80 кг бўлса, глицерин 20 г дан кунига 4 маҳал *per os* берилади.

Осмодиуретиклар организмдан катта миқдорда суюқлик ва электролитларни чиқаради. Шунинг учун қон плазмаси таркибини, айниқса калий ва натрий миқдорини текшириб туриш талаб этилади. Қоннинг осмотик градиентини сақлаш учун йўқотилган суюқлик назорат қилиб борилади ва унинг ўрнини қоплаш учун электролитлар қуйилади.

Эслатма. Осмодиуретиклар билан даволашда плазманинг осмолярлик даражаси 300 мосм/кг дан ошмаслиги керак

Бошқа гипертоник эритмалар. Мия шиши ва ИКГ ни бартараф этишда 10-25% ли албумин 1 кг тана вазнига 2,0 г дан, 7,5-10% ли NaCl 100 мл дан кунига 2-3 маҳал, 10% ли рефортан кунига 500-1000 мл дан венага томчилатиб юборилади.

Сийдик ҳайдовчи дорилар. Сийдик ҳайдовчи дорилардан фуросемид (лазикс) кўп қўлланилади. Фуросемид бошқа сийдик ҳайдовчи дориларга қараганда тез таъсир қилади, яъни унинг таъсири 5 дақиқадан сўнг бошланади ва 2 соат мобайнида организмдан суюқликни фаол ҳайдайди. Фуросемид мия шиши ва интракраниал гипертензияни камайтиришда самарали воситадир. Фуросемид кунига 20-40 мг дан 2-3 маҳал венага ёки мушак ичига қилинади.

Барбитуратли кома усули. Юқорида кўрсатиб ўтилган муолажалар ёрдам бермаган тақдирда беморга катта миқдорда барбитуратлар қилинади. Бу мақсадда кўпинча **тиопентал натрий** қўлланилади. Бу дори, одатда, қисқа муддатли хирургик операцияларни ўтказиш учун наркоз воситаси сифатида ишлатилади. Чунки тиопентал натрий организмда тез парчаланади ва 20-25 дақиқадан сўнг унинг таъсири тўхтайдди. Мия шишини камайтириш мақсадида

тиопентал натрийнинг 2-2,5 % ли эритмаси тайёрланади ва жуда секинлик билан 10-20 мл миқдорда венадан юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқада 1 мл ни ташкил қилиши керак. Уни тез юборса, коллапс рўй беради ва гемолиз ривожланади. Орадан 30 дақиқа ўтгач, тиопентал натрий кўрсатилган дозада яна венадан қилинади. Агар ЭЭГ назорати имкони бўлса, тиопентал натрий ЭЭГ фаоллик йўқолгунга қадар, яъни ясси биоэлектрик фаоллик пайдо бўлгунга қадар қилинади. Кам дозада қилинган тиопентал натрий психомотор кўзғалишларни камайтириши мумкин холос, мия шишига эса сезиларли таъсир кўрсата олмайди.

Барбитуратли кома усули, ушбу усулни бир неча бор муваффақиятли қўллаган реаниматолог томонидан махсус интенсив палаталарда ўтказилади. Бу усулни қўллашдан олдин барча гемодинамик кўрсаткичлар яна бир бор ўлчаниши ва назоратда туриши лозим Айниқса, марказий веноз босим ва церебрал перфузион босим назоратда бўлиши керак. Тиопентал натрийнинг ножўя таъсирлари – булар коллапс, ларингоспазм ва бронхлар гиперсекрецияси.

Тиопентал натрий ўрнига **пентобарбитал** қўллаш ҳам мумкин. Пентобарбитал ҳар соатда 5-10 мг/кг ҳисобда венага юборилади ёки соатига 1 мг/кг тезликда венага томчилатиб қўйилади.

Церебрал гипотермия. Ўтказилган муолажалар ёрдам бермаганда қўшимча равишда церебрал гипотермия усули қўлланилади. Бунинг учун тана ҳарорати седатив дорилар ёрдамида 48-72 соат мобайнида 32-34 °С га туширилади. Седатив дорилар ва миорелаксантларни юбориш ҳамда ўпканинг сунъий вентилляцияси биргаликда ўтказилса, церебрал гипотермияга эришиш осон кечади. Тана ҳароратини туширганда мияда метаболик жараёнлар сустлашади. Бунинг натижасида нафақат мия шиши, балки нейронларнинг гипоксия ва дисметаболик жараёнлардан ҳалок бўлиши ҳам камаяди.

Бошқарилувчи гипервентилляция усули. Ўпканинг сунъий вентилляцияси ёрдамида қонда PCO_2 даражаси 25 мм сим. уст. гача туширилади. Бу усул ёрдамида гипокапния ва респиратор алкалозга эришилади. Натижада, мияда қон айланиши сустлашади ва унинг кислородга талаби пасаяди. Бу жараёнлар мия шишининг камайишига олиб келади. Гипервентилляция усулини узоқ вақт ўт-

казиш хавфли бўлиб, организмда кислота-ишқор алмашинувини издан чиқариб юбориши мумкин.

7) Хирургик коррекция усули. Юқорида кўрсатилган муолажалар ёрдамида мия шишини бартараф этиш имкони бўлмаса ва беморнинг ҳаёти хавф остида қолса, хирургик усуллар қўлланилади. Хирургик муолажалар ёрдамида ён қоринчанинг олдинги шохига вентрикулостома қўйилади ва ликвор дренажи таъминланади. Шунингдек, бифронтал краниозктомия операцияси ҳам ўтказилади. Хирургик муолажалар мия шиши, бўкиши ва интракраниал гипертензия кучайиб бораверса, беморнинг ҳаётини сақлаб қолиш учун қилинадиган сўнги муолажадир. Бу муолажани қачон ўтказишни даволовчи врачлар аниқ белгилаб олишлари ва уни кечиктирмасдан амалга оширишлари лозим.

В) Симптоматик даволаш

Симптоматик даволаш эпилептик хуружлар, психомотор кўзғалишлар, оғриқ ва вегетатив бузилишларни бартараф этишдан иборат.

Эпилептик хуружлар ва психомотор кўзғалишларни бартараф этишда қуйидаги дорилар қўлланади.

- **Диазепам (сибазон, реланиум)** – эпилептик хуружлар ёки психомотор кўзғалишларни бартараф этишда энг кўп қўлланиладиган бензодиазепинлардан бири. Диазепам 10-20 мг (1-2 амл) миқдорда вена ичига юборилади. Заруратга қараб дорини 15-20 дақиқадан сўнг такрор қилиш ва унинг кундалик дозасини 80-100 мг га етказиш мумкин.

- **Дормикум (мидазолам)** – бензодиазепинлар гуруҳига кировчи кучли седатив дори бўлиб, диазепам натижа бермаганда қўлланилади. Айниқса, эпистатусларни бартараф этишда бу дори кўп ишлатилади. Дормикум 1 мл (5мг мидазолам) ва 3 мл (15 мг мидазолам) ампулаларда ишлаб чиқарилади. Дорини тез юбориш мумкин эмас, 1 мл дормикум 10 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасида 3 дақиқа мобайнида секин юборилади. Дорининг седатив таъсири 2-3 дақиқадан сўнг билинади. Заруратга қараб дормикум яна юборилиши мумкин. Одатда, 5 мг дормикум кутилган натижани беради.

- **Оксибутират натрий** – кучли седатив ва наркотик таъсирга эга бу дори эпилептик хуружлар ва психомотор кўзғалишларни

тез бартараф этади. Оксibuтират натрийнинг 20 % ли 10 мл ампуладан чиқадиган тайёр эритмаси венадан жуда секинлик билан юборилади. Юбориш тезлиги 1 дақиқага 1-2 мл ни ташкил этади. Дори юборилгач, бемор 5-7 дақиқадан сўнг тинчланади ва ухлаб қолади. Заруратга қараб дорини яна юбориш мумкин. Оксibuтират натрий жуда кучли антигипоксик бўлиб, тўқималарнинг гипоксияга чидамлилигини оширади. Шунинг учун ҳам оксibuтират натрий комада ётган беморларда мия ва юрак тўқималарини гипоксия таъсиридан сақлаш мақсадида кўп ишлатилади. Оксibuтират натрий ноотроп таъсирга ҳам эга.

- **Тиопентал натрий** – кучли седатив ва наркотик таъсирга эга бу дори флаконларда кукун ҳолида ишлаб чиқарилади. Флаконларда 0,5 ва 1 г тиопентал натрий бўлиб, у бевосита венага юборишдан олдин тайёрланади. Тиопентал натрий венадан дастлаб 0,75-1,5 мг/кг миқдорда секин қилинади, кейин соатига 2-3 мг/кг тезликда томчилатиб қўйилади.

Психомотор қўзғалишларни бартараф этишда фентанил (50-100 мкг), пропofол (10-20 мг), дроперидол (1-5 мг), галоперидол (5-10 мг) каби дорилар ҳам қўлланилади.

Кўнгил айнаш ва қушишни бартараф этиш

- **Метоклопрамид (церукал, реглан)** – кўнгил айнаш ва қушишни бартараф этишда энг кўп қўлланиладиган дори. Бу дори 2 мл (ампулада 10 мг) миқдорда венага ёки мушак ичига юборилади. Заруратга қараб дори яна қайта қилиниши мумкин. Кейинчалик дори 1 табл. (10 мг) 3 маҳал ичиш учун берилади.

- **Мотилиум (домперон)** – таъсир этиш доираси церукалга ўхшаб кетиб, ундан бироз кучсиз ҳисобланади. Мотилиум 1 табл. (10 мг) 3-4 маҳал овқатдан 15-30 дақиқа олдин берилади.

- **Этаперазин** – нейрoлeптиклар сирасига кирувчи бу дори кўнгил айнаш, қушиш ва ҳиқичoқни бартараф этишда самарали воситадир. У кучли антипсихотик таъсирга ҳам эга. Этаперазин 4, 6 ва 10 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори 4-10 мг дан кунига 2-3 маҳал берилади. Беморда паркинсонизм белгилари бўлса, уни бериш мумкин эмас.

- **Торекан (тиэтилперазин)** – турли этиологияли кўнгил айнаш ва қушишни бартараф этишда қўлланилади. Торекан ампула

1 мл (6,5 мг), драже (6,5 мг) ва шағам (6,5 мг) шаклида ишлаб чиқарилади. Торекан дастлаб 1-2 мл (6,5-13 мг) миқдорда мушак ичига қилинади. Кейин 1 дражедан 2-3 маҳал ичишга берилади ёки 1 та шағам 2 маҳал интраректал қўйилади.

Беморни овқатлантириш. Беморни овқатлантириш 2 кун ўтмасдан бошланиши керак. Агар бемор мустақил овқатлана олмаса, у махсус зонд орқали овқатлантирилади. Бугунги кунда ўз таркибида оқсил, ёғ, углевод, минерал моддалар ва витаминлардан иборат сунъий овқатлантириш учун мўлжалланган махсус овқат аралашмалари мавжуд. Беморга бериладиган бир кунлик овқат рационида 1 кг тана вазнига 1,5 г оқсил, 1 г ёғ, 2-3 г углевод ва 35 мл сув бўлиши керак. Демак, 70 кг тана вазнига эга беморнинг бир кунлик овқат рациони 105 г оқсил, 70 г ёғ, 140-210 г углевод ва 2450 мл сувдан иборат бўлмоғи лозим. Минерал моддалар ва витаминлардан иборат суюқликлар ҳам берилади. Агар суюқлик миқдорини кунига 2450 мл миқдорда беришга монелик қилувчи ҳолатлар бўлса, унинг миқдори 1800 мл га туширилиши мумкин. Бир кунда бериладиган овқат 1800-2400 ккал га эга бўлиши керак. Одатда, 1 мл стандарт овқат аралашмаси 1 ккал кучга эга.

Беморни зонд орқали овқатлантира бошлашдан олдин каровотнинг бош қисми 45°С га кўтарилади ва овқатлантириб бўлгандан сўнг ҳам 2 соат шу ҳолатда қолдирилади. Беморни сунъий овқатлантиришдан олдин унинг ошқозони зонд орқали ювилади. Кейин натрий хлориднинг изотоник эритмаси 50-100 мл миқдорда ошқозонга юборилади ва ундан сўнг паст осмоляр аралашмалар берилади. Орадан 3-4 соат ўтгач, зонд орқали юқори калорияли овқат аралашмаси 50-100 мл дан бера бошланади. Кейинчалик ҳар гал бериладиган овқат ҳажми 200 мл га етказилади (шундан 50 мл сув бўлиши керак). Сувнинг бир қисми беморни овқатлантириб бўлгандан бирор соат ўтгач берилиши мумкин. Овқатни кўп миқдорда берса, бемор қусиб юбориши ва овқат қолдиқлари юқори нафас йўллариغا кетиб беморнинг ўлими билан тугаши мумкин. Шунинг учун овқат кам миқдорда ва тез-тез берилади. Овқат бериб бўлгандан сўнг беморнинг ёнида парвариш қилувчи ҳамшира бўлиши лозим. Овқат қай тарзда берилишидан қатъи назар оғиз бўшлиғи санация қилиб турилади.

Соматик асоратлар профилактикаси ва уларни даволаш. Мия инсултларида соматик асоратлар 50-70% ҳолатларда учрайди

ва улар касалликнинг оғир кечишига ҳамда беморнинг ўлимига сабабчи бўлади. Инсултнинг ўткир даврида зотилжам, ўпка артерияси тромбоземболияси ва оёқларда флеботромбозлар, урогенитал инфекция, ётоқ жаралар каби асоратлар кўп учрайди.

Зотилжам. Мия инсултнинг ўткир даврида кузатиладиган зотилжам 15-25% ҳолларда ўлим сабабчиси бўлади. Беморда зотилжам ривожланиши нафас йўллари аспирацияси, беморнинг ҳаракатсиз ётиши ва нафас олиш маркази фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ. Айниқса, ҳушсиз ётган беморда ўпка экскурсияси сустлашади ва бунинг натижасида зотилжам ривожланиши тезлашади. Зотилжам, кўпинча, бир ҳафта ичида ривожланади. Гемипарез қайси томонда бўлса, зотилжам, одатда, ўпканинг ўша томонидан бошланади. Гипертермия, тахикардия ва лейкоцитоз – зотилжам ривожланганидан далолат берувчи белгилар.

Зотилжам ривожланиши беморнинг аҳволини жуда оғирлаштириб қўяди. Ўпка гиповентиляцияси умумий гипоксемияни юзага келтиради, мия шиши янада кучаяди, агар бемор ҳушида бўлса, у ҳушини йўқота бошлайди ва неврологик симптомлар янада зўраяди. Бундай пайтларда зудлик билан антибактериал терапия бошланиши керак.

Мия инсултларида антибиотиклар профилактик мақсадда тавсия этилади. Агар тана ҳарорати 38°C дан ошса, ўпка экскурсияси бузилган, йўтал реакцияси сўнган, сийдик пуфагига катетер қўйилган, ётоқ жаралар пайдо бўлган бўлса, профилактик мақсадда антибиотиклар қилинади. Бунинг учун бактерияларнинг антибиотикларга сезгирлиги аниқланади.

Ҳушсиз ётган беморнинг оғиз бўшлиғига тез-тез шиллиқ сўлак йиғилиб туради ва у мустақил нафас олишга халақит беради ҳамда инфекция ўчоғи ҳисобланади. Шунинг учун доимий тарзда оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллари электросўрғич билан тоза-лаб турилади. Сўлак ажралиб чиқишини камайтириш учун М-холиноблокаторлар ёки трициклик антидепрессантлар берилиши мумкин. Ҳаракатсиз ётган беморни ҳар 2-3 соатда ён томонларга ўгириб, кўкрак қафасининг олд ва орқа томонларини вибромас-саж килиб турилади. Шунингдек, нафас олишни фаоллаштирувчи машқлар, кислород ингаляциялари ҳам ўтказилади.

Ўпка артерияси тромбоземболияси. Апоплектик кома ва гемиплегия билан кечувчи оғир инсултларда ўпка артериялари тромбоз

эмболияси кузатилиши мумкин. Тромбоэмболик асоратлар ривожланишида ишемик инсултларда кузатиладиган гиперкоагуляцион синдромнинг ўрни катта. Ўпканинг йирик артериялари тромбоэмболияси, одатда беморнинг ўлими билан тугайди. Ўпканинг кичик калибрли артериялари тромбоэмболиясида ўпканинг бир қисмида инфаркт ривожланади ва жуда оғир кечади. Натижада, юракнинг чап бўлагига қон тушиши кескин пасаяди ва юрак қисқариши издан чиқади. Юракнинг ўнг қоринчаси зўриқиб ишлай бошлайди ва ўткир юрак етишмовчилиги юзага келади, АҚБ тушиб кетади. Ўпка шиша бошлайди, цереброваскуляр бузилишлар янада кучаяди, ишемия соҳаси кенгаяди ва мияда пердиапедез геморрагиялар пайдо бўлади. Бемор аҳволи оғирлашиб комага тушади ёки ўлим билан тугайди.

Ўпка артериялари тромбоэмболиясида пайдо бўладиган белгиларни келтириб ўтамиз. Тромбоэмболия ривожланган заҳоти беморнинг юзи оқариб, кўкрак соҳасида кучли оғриқ пайдо бўлади, нафас етмай бўғилиб қолади ва ҳушини йўқотади. АҚБ тушиб кетади, ҳатто уни ўлчаб бўлмайди, бўйин веналари бўртиб туради, периферик артерияларда пульс аниқланмайди, бутун танасида кучли цианоз пайдо бўлади, оёқ-қўллари музлаб қолади. Юракнинг ўнг томони чегаралари кенгаяди, ЭКГ да миокард инфарктига хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Тромбоэмболия ривожланган пайтда дастлаб эпилептик хуружлар юзага келиши ҳам мумкин.

Ўпка артериялари тромбоэмболияси профилактикаси билан инсултнинг биринчи кунидек шуғуллана бошлаш керак. Ишемик инсултни даволаш учун бериладиган антикоагулянтлар ва антиагрегантлар турли тромбоэмболик асоратларнинг ҳам олдини олади.

Тромбоэмболик асоратлар оёқ томирларида ривожланиши ҳам мумкин. Флеботромбоз, асосан, гемиплегия ривожланган томондаги оёқда кузатилади. Бунинг асосий сабаби – фалажланган оёқда веноз қоннинг туриб қолишидир. Соғлом одамда оёқ мускулларининг қисқариб туриши веноз қонни юқорига ҳайдашда муҳим аҳамиятга эга. Фалажланган оёқда эса бу физиологик жараён издан чиқади. Бунинг натижасида флеботромбоз ривожланади. Бунинг олдини олиш учун фалажланган оёқни эластик бинт билан ўраб қўйиш, уни букиб-ёзиб туриш, оёқ тагига ёстикча қўйиш лозим. Фалажланган оёқни массаж қилиб туриш, айниқса, оёқни юқорига қараб силашнинг аҳамияти жуда катта. Бу машқлар мушак-бўғим контрактураларининг ҳам олдини олади.

Урологик инфекциялар. Ҳушсиз ётган беморга биринчи куниде сийдик қовуғига катетер қўйилади. Катетер қўйишдан олдин беморнинг аногенитал соҳаси тозаланади. Катетер барча асептика қонун-қоидаларига амал қилган тарзда қўйилиши лозим. Катетердан тушадиган сийдик бир марта ишлатиладиган махсус стерил идишга йиғилади. Агар сийдик йиғувчи идишни бир неча бор ишлаштишга тўғри келса, у калий перманганат ва гидрокарбонат натрий эритмаси билан ювиб турилади. Уроген инфекция белгилари пайдо бўлса, уросептиклар ишлатилади.

Ётоқ яралар. Ётоқ яраларнинг олдини олиш учун қуйидаги муолажаларни ўтказиш керак:

- Бемор ётган тўшак текис ва равон бўлиши, чойшабда букилган жойлар бўлмаслиги;
- Терини тоза тутиш, уни махсус дезинфекция қилувчи эритма билан ювиб туриш;
- Беморни ён томонларга ўгириб туриш, танани вибротомассаж қилиш; (*Массаж қилганда ёғли моддалардан фойдаланиш мумкин эмас*).
- Махсус вибротўшаклардан фойдаланиш;
- Ётоқ яралар пайдо бўлса, уларни зудлик билан бартараф этишга киришиш.
- Қўшимча равишда тўқималар регенерациясини яхшиловчи дорилардан (витаминлар, поливитаминлар ва ҳ.к) фойдаланиш.

Г) Ишемик инсултнинг специфик терапияси

Ишемик инсултнинг специфик давоси деганда, тромболитик терапия, антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш тушунилади.

Тромболитик терапия

Тромболитик терапия – бу тромбларни парчалаш мақсадида тромболитикларни венага ёки артерияга юбориб даволаш усулидир. Тромболитик терапия ишемик инсулт ривожланган заҳоти, яъни дастлабки 3-6 соат ичида ўтказилади.

Интраваскуляр тромболиз 2 хил усулда ўтказилади:

Интравеноз тромболиз – тромболитикларни вена ичига юбориб даволаш усули. Фақат “терапевтик дарча” даврида, яъни

дастлабки 3 соат ичида ўтказилади. Агар 3 соатдан кўп вақт ўтса, интравеноз тромболит умуман қўлланилмайди.

Интраартериал тромболит – тромболитикларни артерияга, яъни бевосита тромбоз кузатилган жойга юбориш усули. Бу даволаш усулини касаллик ривожлангандан сўнг 6 соат ичида ўтказиш керак. Агар 6 соатдан кўп вақт ўтса, интраартериал тромболит ўтказилмайди. Бемор антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан даволанади.

Тромболитик терапияни ўтказишга қўйиладиган асосий талаблар:

- Даволаш фақат тромболитик терапия усулини мукамал биладиган мутахассислар томонидан махсус неврологик клиникаларда ўтказилиши;
- Бемор 18 ёшдан ошган бўлиши.
- КТ текширувлари ёрдамида ишемик инсулт ташхиси тасдиқланган бўлиши.
- Инсулт ривожланганидан сўнг 6 соатдан кўп вақт ўтмаган бўлиши; (*тромболитик восита 3 соатгача венага, 3-6 соат ичида артерияга, яъни тромбоз кузатилган жойга юборилади.*)
- Тромболитик терапия гемодинамик инсултдан ташқари ишемик инсултнинг барча патогенетик типларида ўтказилади.

Тромболитик терапияни ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар:

Абсолют:

- артериал қон босим 180/100 мм сим. уст. дан юқори бўлса;
- охириги 3 ой ичида бош миянинг оғир жароҳатини ўтказган бўлса;

Геморрагик инсулт, менингоэнцефалит, мия абсцесси, мия ўсмаси, артериовеноз малформациялар, аневризмалар, бактериал эндокардит;

- гипокоагуляция билан кечувчи қон касалликлари (лейкемия, тромбоцитопения ва ҳ.к.).

Нисбий:

- кузатув пайтида неврологик симптомлар кескин камайса;
- охириги 3 ойда миокард инфаркти ўтказган бўлса;

- охирги 3 ҳафтада ички аъзолардан қон кетишлар кузатилган бўлса;
- охирги 2 ҳафта ичида организмда хирургик операциялар, яъни лапароскопия, торакал операциялар, жигар биопсияси каби хирургик операциялар ўтказилган бўлса;
- ҳомиладорлик ва энди туққан пайти (орадан 10 кун ўтмаган);
- анамнезида геморрагик инсулт;
- геморрагик диатезлар, шу жумладан жигар ва буйрак етишмовчилигида;
- тромбоцитлар сони 1 мкл қонда 100 000 дан кам бўлса;
- қонда глюкоза миқдори 20 ммол/л дан баланд бўлса;
- эпилепсия ва тутқаноқ хуружлари;
- оғир неврологик дефицит (NIHSS бўйича 25 баллдан юқори бўлса). Бундай беморларда тромболитик терапия самараси деярли йўқ.

***Эслатма.** Агар инсулт бошланган вақт ноаниқ бўлса, тромболитик терапия ўтказилмайди.*

Тромболитик терапияни ўтказишдан олдин қилинадиган муолажалар:

- бош мияни КТ қилиш. Муолажа 30 дақиқа ичида қилиниши керак.
- электрокардиография;
- қонда гематокрит, тромбоцитлар сони ва глюкоза миқдори аниқланади;
- АҚБ ўлчанади, агар унинг кўрсаткичлари 180/100 мм сим. уст. дан юқори бўлса, гипотензив дорилар қилинади. Агар АҚБ ни пазайтириш имкони бўлмаса, тромболитик терапия ўтказилмайди.

Тромболитик терапияни ўтказиш тартиби

А) Интравеноз тромболиз. Бу мақсадда кўпинча алтеплаза қўлланилади. Алтеплаза 1 кг тана вазнига 0,9 мг дан қилинади: аввал дорининг 10 % вена ичига бир дақиқа мобайнида юборилади, кейин дорининг қолган қисми бир соат ичида венага томчилатиб қилинади. Агар беморнинг тана вазни 70 кг бўлса, унга қилина-

диган алтеплазанинг умумий дозаси 63 мг ни ташкил қилади. Демак, дастлаб 6,3 мг (бу дорининг 10 %) алтеплаза венадан секин юборилади, кейин дорининг қолган қисми 60 дақиқа мобайнида венадан томчилатиб қилинади.

Б) Интраартериал тромболиз. Интраартериал тромболиз эндоваскуляр операцияларни ўтказишга мўлжалланган ангиохирургия ёки эндоваскуляр нейрорадиология бўлимларида ўтказилади. Рентгенологик ангиография назоратида артериянинг тромб аниқланган қисмига **урокиназа ёки рекомбинант про-урокиназа** юборилади. Урокиназа тромбни бутунлай парчалай олмайди, унинг бир қисмини парчалаб канални очади, холос. Буни реканализация деб аташади. Пайдо бўлган каналдан қон ўта бошлайди. Янги пайдо бўлган канал жуда тор бўлса, уни кенгайтириш учун эндоваскуляр хирургик муолажалар қўлланилади. Масалан, махсус ҳалқа ёрдамида тромб олиб ташланади ва ўша жойга стент қўйилади. Интраартериал тромболиз мураккаб операция бўлса-да, интравеноз тромболизга қараганда геморрагик асоратларни жуда кам беради.

***Эслатма.** Тромболитик терапия билан биргаликда антикоагулянтлар ва антиагрегантлар бериш мутлақо мумкин эмас.*

Тромболитик терапия асоратлари

- Тромболитик терапиянинг энг асосий ва хавфли асорати – бу *интракраниал геморрагиялар* бўлиб, улар 3-10 % ҳолатларда кузатилади. Инсулт ривожлангандан 3-6 соат ўтгандан сўнг ўтказилган тромболитик терапиянинг геморрагик асоратлари жуда кўп бўлади. Шунинг учун 6 соат ўтгандан сўнг тромболитик терапия ўтказилмайди.

- Тромболитик терапия ўтказилаётганда неврологик бузилишлар кучайиб, беморнинг аҳволи оғирлаша бошласа, бу муолажа зудлик билан тўхтатилади ва беморга КТ қайта қилинади. Чунки бу пайтда геморрагия ривожланаётган бўлиши мумкин. Баъзида геморрагия жуда катта соҳани эгаллайди. Геморрагик асоратларни бартараф этиш учун тромбоцитар масса қўйилади.

Тромболитик терапияни ўтказгандан сўнг қилинадиган муолажалар

- Тромболитик дориларни юбориб бўлгандан сўнг ҳар 15-20 дақиқада беморнинг соматик ва неврологик статуси текшириб

турилади. Неврологик статус 48 соат мобайнида врачнинг диққат марказида бўлиши керак.

- Агар бош оғриқ, кўнгил айниш ва қусиш пайдо бўлса, АҚБ кўтарилиб кетса, бемор ҳушини йўқота бошласа ва неврологик статусда янги симптомлар пайдо бўла бошласа – интракраниал геморрагияни излаш учун зудлик билан КТ қилинади (*МРТ янги пайдо бўлган геморрагияни тўғри аниқлаб бера олмайди*).

- Тромболитик терапияни ўтказиб бўлгандан сўнг антиагрегантлар ёки антикоагулянтлар билан даволашни давом эттириш керак бўлса, яна КТ қилинади.

Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш

Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш тромболитиклар қилингандан 24 соат ўтиб бошланади.

А) Антиагрегантлар. Бу дорилар ишемик инсулт ташхиси қўйилган заҳоти бера бошланади. Бу мақсадда, одатда, *аспирин* кунига 150-325 мг дан тавсия этилади. *Тиклопидин (тиклид)* аспиринга қараганда самарали дори бўлиб, кунига 250 мг дан 2 маҳал берилади. *Клопидогрел (плавикс)* кунига 75 мг дан 1 маҳал берилади. Клодипогрел (75-150 мг) билан аспирин (75 мг) биргаликда тавсия этилиши мумкин.

Б) Антикоагулянтлар. Антикоагулянтлар билан даволаш кичик ўчоқли ишемик инсултнинг 2-кунидан бошлаб, катта ўчоқли ишемик инсултларда бир ҳафталардан сўнг бошланади. Антикоагулянтлар антиагрегантлар билан бирга тавсия этилмайди. Антикоагулянтлардан, асосан, гепарин ва унинг аналоглари (фраксипарин, клексан), варфарин кўп тавсия этилади.

Гепарин ишемик инсултни даволашда энг кўп қўлланиладиган ва катта дозада бериладиган антикоагулянтлардан бири бўлган. Бироқ ишемик инсултнинг ижобий динамикаси билан гепаринотерапия орасида боғлиқлик аниқланмаган ва мияга пердиapedез геморрагиялар кўп кузатилган. Чунки гепарин тромбларни парчалай олмайди, бироқ уларнинг яна пайдо бўлиши олдини олади. Шунинг учун гепарин ишемик инсултнинг ўткир даврида пайдо бўлиши мумкин бўлган тромбоземболик асоратларнинг (ўпка артериялари тромбоземболияси, оёқлар флеботромбози) профилактикаси мақсадида қилинади. Бунинг учун гепарин кам дозада, яъни 5000 БК дан кунига 2 маҳал

тери остига (киндик атрофига) қилинади. Гепарин 2 ҳафтагача қилиниши мумкин. Ишемик инсултнинг ўткир даврида гепаринни венага юбориш амалиётидан воз кечилган. Агар гематурия пайдо бўлса, гепарин билан даволаш тўхтатилади. Гепарин АҚБ 200/100 мм сим. уст., септик ҳолатлар, оғир сопор ва кома, ошқозон-ичак яраси, жигар ва буйрак етишмовчилиги ҳамда тромбоцитопенияларда қилинмайди.

Фраксипарин – пастмолекуляр гепаринлар сирасига кирувчи ва ишемик инсултларда кўп тавсия этилувчи антикоагулянт. Бу дори ҳам худди гепарин каби тромбоземболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида қўлланилади. Фраксипарин 0,2-0,4 мл миқдорда тери остига (киндик атрофига) кунига 1-2 маҳал қилинади. Дори 1-2 ҳафта мобайнида қилиниши мумкин. Фраксипарин тавсия этилганда тана вазни эътиборга олинади (14-жадвал).

14-жадвал.

Фраксипаринни тавсия қилиш схемаси

Тана вазни	Фраксипариннинг кун-далик дозаси
45 кг	0,4 мл
55 кг	0,5 мл
70 кг	0,6 мл
80 кг	0,7 мл
90 кг	0,8 мл
100 кг ва ундан юқори	1,0 мл

Клексан кунига 0,2-0,4 мл дан тери остига (киндик атрофига) бир маҳал 7-14 кун мобайнида қилинади (15-жадвал)

15-жадвал.

Клексан дозалари

Клексан таркиби	Дори тўлдирилган тайёр шприцлар				
	20 мг	40 мг	60 мг	80 мг	100 мг
эноксапарин натрий	20 мг	40 мг	60 мг	80 мг	100 мг
Иньекция учун сув	0,2 мл	0,4 мл	0,6 мл	0,8 мл	1,0 мл

Варфарин перорал тавсия қилинадиган антикоагулянтлар сирасига киради. Варфарин кўпроқ ҳилпилловчи аритмия, юрак етишмовчилиги ва ревмокардитлар сабабли ривожланган кардиоэмболик инсултларда самаралидир. Варфарин кунига 5-10 мг дан ичишга тавсия этилади.

Ишемик инсултнинг ўткир даврида бошқа турдаги антикоагулянтлар ва антиагрегантлар қўлланилиши мумкин.

Церебрал метаболиклар ва вазоактив дорилар. Сўнги йилларда ишемик инсултларда церебрал метаболизмни сақлаб қолиш ва нейронларнинг катта миқдорда ҳалок бўлишининг олдини олиш мақсадида илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Ҳозирда церебрал метаболизмга цитиколиннинг самарали таъсири исбот қилинган. Шунинг учун ишемик инсултнинг ўткир даврида таркибида цитиколин сақловчи дорилар (цераксон, сомазин) тавсия этилади. Цераксон ёки сомазин кунига 1000-2000 мг дан венага томчилатиб 2 ҳафта мобайнида қилинади. Глиатилин (холин алфосцерат) ҳам худди шундай дозаларда тавсия этилади.

Гемодилюция. Гемодилюция – қоннинг гематокрит кўрсаткичларини меъёردа ушлаш ва перфузион босимни таъминлаш мақсадида волемик эритмалардан фойдаланиш усули. Қоннинг кислород билан меъёрида таъминланиб туриши учун гематокрит кўрсаткичлари 33-35 % атрофида бўлиши керак. Гемодилюция артериал гипотония ва ўткир гиповолемия фонида ривожланган ишемик инсултларда қўлланилади. Артерияларда перфузион босимнинг тушиб кетиши марказий гемодинамикани издан чиқаради ва бир-бирига чамбарчас боғлиқ бўлган патологик жараёнларга туртки бўлади.

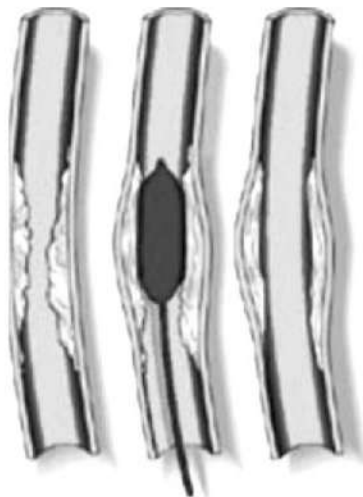
Гематокрит ва перфузион босимнинг нормал кўрсаткичларида волемик эритмалар тавсия этилмайди. Ишемик инсултда волемик эритмалар “қонни суялтириш учун” тавсия этилмайди (*American Stroke Association, 2007*). Агар гематокрит кўрсаткичи 40 % дан юқори бўлса, гемодилюция ўтказилади. Гемодилюция гемодинамик ва гемореологик инсултларда кўп қўлланилади. Ушбу муолажа ўтказилаётганда гематокрит, АҚБ ва бошқа гемодинамик кўрсаткичлар назоратда тутилади. Гемодилюция ўтказишга монелик қилувчи патологик ҳолатлар – булар юрак ва буйрак етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмия ва интракраниал геморрагиялар. Агар АҚБ 180/100 мм сим. уст. ва ундан юқори бўлса ҳам, волемик эритмалар қўйилмайди ёки заруратга қараб қўйилади. Гемодилюция ўтказиш учун, асосан пастмолекуляр декстранлар қўлланилади. Масалан, реополиглюкин ёки реомакродекс 200-400 мл дан кунига 1-2 маҳал венага томчилатиб юборилади. Шунингдек, шу хусусият-

га эга бошқа эритмалар ҳам қўйилиши мумкин. Уларнинг кундалик миқдорини асоссиз равишда қўтариб юбориш тавсия этилмайди.

Д) Хирургик даволаш усуллари

Эндоваскуляр хирургия (рентгенохирургия, интервенцион радиология) хирургиянинг жадал ривожланиб келаётган соҳасидир. Эндоваскуляр хирургиянинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, ҳар қандай муолажа бирор-бир тўқимани кесмасдан ўтказилади. Махсус асбоб ёрдамида терида ҳосил қилинган кичик бир тешикдан (диаметри 1-4 мм) рентген нурлари назоратида махсус артерия ичига катетер юборилади. Кейин оператив муолажалар бажарилади.

Баллон ангиопластика усули. Эндоваскуляр аралашув ёрдамида торайган артерияга махсус баллон киритилади ва у шиширилади.



10-расм. Баллон ангиопластика усули

Бунинг натижасида атеросклеротик пиликчалар томир деворлари томон итарилади ва торайган томир кенгайди (10-расм).

Кейин ўша жойга эластик хусусиятга эга цилиндрсимон стент қўйилади ва шу йўл билан қон ўтиши қайта тикланади.

Хирургик даволаш усулларини қўллашга кўрсатмалар:

- ички ўйқу артериясининг эгри-бугрилиги ва ТИА қузатилиши;
- ички ўйқу артериясининг 70% дан ортиқ стенози;
- умумий ёки ички ўйқу артерия-

нинг патологик деформацияси (кинг-кинг).

Хирургик даволаш усуллари:

- классик каротид эндартерэктомия;
- эверсион каротид эндартерэктомия;
- ИУА резекцияси (аутовенос ёки аллопротезлаш билан);
- артериотомик тешикка узлуксиз чок қўйиш;
- бошқа радиохирургик усуллар.

II БОБ. КОМА

Кома (юн. *kōma* – чуқур уйқу; синоними – ҳушсиз ҳолат) – онгли фаолиятнинг кескин бузилиши билан намоён бўлувчи оғир патологик ҳолат. Кома ташқи таъсирларга жавоб реакциясининг йўқолиши ва ҳаётий муҳим функцияларнинг (юраққон томир ва нафас олиш фаолияти) кескин бузилиши билан кечади. Кома марказий нерв системасининг оғир патологияси бўлиб, ундан кейинги давр – мия ўлимидир. Кома алоҳида касаллик эмас, балки у бошқа патологик ҳолатлар ёки касалликлар асоратидир.

2.1. Этиологияси ва патогенези

Кома сабаблари 5 гуруҳга ажратиб ўрганилади
Бош миянинг бирламчи зарарланишлари (церебрал омиллар) – инсулт, менингит, энцефалит, эпилепсия, ўсма, бош мия жароҳатлари ва ҳ.к.

Метаболик бузилишлар – диабетик, тиреотоксик, гипокортикоид ва ҳ.к.

Токсик омиллар – экзоген ва эндоген интоксикациялар, шу жумладан, токсикоинфекциялар.

Газ алмашинуви бузилишлари: а) гипоксемия (организмга ташқаридан кислород тушишининг камайиши) ёки оғир анемияларда кислороднинг мияга қон орқали етиб келишининг камайиши; б) респиратор ёки респиратор-ацидотик – гиперкапнияга олиб келувчи касалликлар.

Сув ва электролитлар алмашинуви бузилишлари организмда сув ва электролитлар етишмовчилиги асосий омил ҳисобланган ҳолатлар. Масалан, чўл ёки бошқа иссиқ жойларда сувсиз узоқ қолиб кетиш, кетма-кет қусишлар, алиментар омиллар (сув ичиш ва овқатланишни кескин чегаралаш) ва ҳ.к.

Юқорида кома ривожланишида устувор аҳамиятга эга бўлган омиллар алоҳида ажратиб кўрсатилган. Аслида комага олиб келувчи этиологик омиллар бир-бири билан узвий боғлиқ. Масалан, комани юзага келтирган токсик омиллар, албатта, метаболик бузилишлар билан кечади ёки бу бузилишлар нерв тўқималарига токсик таъсир қилувчи моддаларнинг ҳосил бўлишига сабабчи бўлади. Баъзида метаболик ва токсик омиллар (эндоген токсемия) биратўла биргаликда таъсир кўрсатади. Масалан, тиреотоксикоз, инфекцион токсикоинфекциялар ва ҳ.к. Ҳар қандай комада беморга тез ва малакали ёрдам кўрсатиш унинг этиологиясини аниқлашдан бошланади. Шу боис, ҳар бир команинг этиологиясини аниқлаш ўта муҳимдир.

Кома патогенези жуда мураккаб механизмлардан иборат жараён. Бош мия фаолиятининг кескин бузилиши пўстлоқ, пўстлоғости ва мия устунда жойлашган марказлар фаолиятининг кескин бузилиши билан боғлиқ. Кома патогенезида микроциркулятор, метаболик ва токсик бузилишлар ҳамда яллиғланиш реакциялари биргаликда намоён бўлади. Ушбу патологик жараёнларнинг қай бири устунлик қилиши кома этиологиясига боғлиқ. Бош мия жароҳатлари сабабли ривожланган комалар патогенезида эса структур ўзгаришлар етакчи ўринни эгаллайди.

Ҳар қандай этиологияли комада нерв тўқималарида деструктив ўзгаришлар ривожланади. Инсулт, менингит, ўсма, абсцесс ва бош мия жароҳатлари каби касалликларда деструктив ўзгаришлар кучлироқ ифодаланган бўлса, токсик-метаболик комаларда метаболик бузилишлар устунлик қилади.

Барча комаларда, албатта, мия шиши, бўкиши ва интракраниал гипертензия вужудга келади. Бу патологик жараёнларнинг қай тарзда намоён бўлиши кома этиологиясига боғлиқ. Бош миёда артериялар спазми, веноз стаз, периваскуляр бўшлиқлар кенгайиши, нуқтали геморрагиялар, хроматолиз, ацидоз, вакуолизация ва нейронлар атрофияси кузатилади. Хориоидал чигаллар қўзғалиши

ҳисобига катта миқдорда ликвор ишлаб чиқарила бошлайди. Мия шиши, бўкиши, интракраниал гипертензия ва ҳажмли жараёнлар атрофдаги мия тўқималарининг ўз жойидан силжиши, қон томирларнинг босилиши ва ликвор йўллариининг бекилишига сабаб бўлади. Бунинг натижасида интракраниал босим янада ошади, бош миянинг қон билан таъминланиши ва ликвороциркуляция кескин бузилади, тўқималар гипоксияси ривожланиб, нейрофизиологик жараёнлар издан чиқади. Биринчи бўлиб гипоксияга чидамсиз бўлган нейронлар ҳалок бўла бошлайди. Маълумки, гипоксияга чидамсиз бўлган нейронлар – булар пўстлоқ нейронларидир.

Токсик комаларда кома патогенези биров бошқача тус олади. Ҳар қандай нейротоксин дастлаб синапсларга таъсир кўрсатади ва беморнинг ҳушдан кетиши синаптик ўтказишнинг бузилиши сабабли рўй беради. Мия шиши ва бўкиши эса кейинчалик ривожланади. Комаларда бош миядаги барча моддалар алмашинуви бузилади. Дастлаб сув ва электролитлар алмашинуви издан чиқади. Шунинг учун ҳам комаларда мия шиши ва бўкиши дарров ривожлана бошлайди. Глюкоза худди бошқа аъзолардаги каби бош мия учун ҳам асосий энергетик манба ҳисобланади. Бироқ бош мияда глюкоза захираси йўқ. Шунинг учун ҳам, бош мия глюкоза етишмовчилигига жуда сезгир. Глюкоза алмашинувининг бузилиши ва унинг дефицити нейронларга ҳалокатли таъсир кўрсатади, нейродинамик жараёнларни издан чиқаради. Сув, электролитлар ва глюкоза алмашинувининг бузилиши бошқа моддалар алмашинувининг бузилишини ҳам бошлаб беради. Параллел тарзда нейромедиаторлар фаолияти кескин бузилади. Маълумки, синапслар фаолияти медиаторлар фаолияти билан чамбарчас боғлиқ. Медиаторлар дефицити синаптик ўтказувчанликни издан чиқаради ва бунинг оқибатида импульсларнинг нейронлараро тарқалиши бузилади. Ушбу ва бошқа патологик жараёнлар нерв марказларининг бошқарувчанлик фаолияти ва охир-оқибат юрак-қон томир ҳамда нафас олиш фаолиятини издан чиқаради.

Мия шиши, интракраниал гипертензия ёки ҳажмли жараёнлар сабабли дислокацион синдромнинг ривожланиши ҳам мия устуни силжишига ва бу ерда жойлашган ҳаётий муҳим марказлар фаолиятининг бузилишига олиб келади. Агар комани юзага келтирувчи патологик омил бевосита мия устунига таъсир кўрсатса, ҳаётий

муҳим марказлар ўша заҳоти издан чиқиб, ўлим хавфи пайдо бўлади. Биз кома ривожланишининг патогенезига оид маълумотларни қисқача келтириб ўтдик. Турли этиологияли комалар патогенезини умумлаштириб келтириш анча мушкул. Бу маълумотлар нейроренаниматологияга оид дарсликларда батафсил ёритилган.

2.2. Ҳушсиз ҳолатлар даражаси

Хушсиз ҳолатлар даражасига қараб унинг қуйидаги босқичлари фарқланади.

Сопор – ҳушнинг энгил даражада бузилиши бўлиб, кучлироқ таъсирларга жавоб реакциялари сақланиб қоладиган патологик ҳолат. Бемор ухлаб ётган одамни эслатади. Атрофдагиларнинг гапини эшитади-ю, бироқ маъносини англай олмайди. Лекин бемор кучли таъсирларни сезади, яъни танасига нина санчса, оёқ-қўлини қимирлатади, баланд овозда гапирса, кўзини очади, баъзида энгил топшириқларни (қўлингизни кўтаринг, кўзингизни очинг, оёғингизни тортинг) бажаради. Бироқ биров мураккаб топшириқларни (чап кўлингиз билан бурнингизни кўрсатинг, иккала оёғингизни бир-бирига чалкаштириб ётинг ва ҳ.к.) бажара олмайди. Сопор психомотор кўзғалишлар билан намоён бўлиши (масалан, ўткир интоксикация ёки метаболик бузилишларда) ҳам мумкин. Сопорда бир қатор физиологик рефлекслар (қорачиқ, тери ва пай рефлекслари) сақланган бўлади.

Биринчи даражали кома – ҳушнинг ўрта даражада бузилиши. Бунда бемор саволларга жавоб бермайди, ҳеч қандай кўрсатмаларни бажармайди ва ташқи ташқи таъсирларга жавоб реакцияси кескин пасаяди. Конъюнктивал ва корнеал рефлекслар чақирилади. Қорачиқлар тораяди ва уларнинг ёруғликка реакцияси сақланиб қолади ёки биров пасаяди. Кўз олмасини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар пайдо бўлади. Танасига нина санчса, инграб жавоб беради ёки ўша жойга қўлини олиб боради. Товонига нина санчганда ёки Бабинский симптомини текшираётганда оёғини тортиб олади. Беморнинг ўзи ихтиёрий, яъни мақсадли ҳаракатлар қилмайди. Ютиш бузилмайди. Мускуллар тонуси пасаяди,

пай рефлекслари ошади, тери рефлекслари пасаяди. Бабинский симптоми пайдо бўлади. Нафас олиши сақланган бўлади, бироқ тос функциялари назорати бузилади.

Иккинчи даражали кома – ташқи таъсирларга жавоб реакцияси бутунлай йўқолиши билан кечувчи, ҳушнинг кучли даражада бузилиши. Корнеал ва конъюнктивал рефлекслар ҳамда қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси кескин пасаяди. Кома этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда миоз, анизокория ёки энгил мидриаз кузатилади. Оғриқли таъсирларга жавоб реакциялари кескин пасаяди: кўз олмаларини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар ўта суст чақирилади. Танага нина санчганда эса жавоб реакциялари кескин пасайиб, ҳимоя рефлекслари пайдо бўлади. Ютиш бузилади, бироқ нафас йўлларига сув томчилари тушса, йўтал реакцияси пайдо бўлади. Нафас олиши бузилади: Куссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси кузатилади. Ҳар қандай ихтиёрий ҳаракатлар йўқолади, беморни ён томонларга қўзгаганда, у пассив ётаверади. Пай рефлекслари ва мускуллар тонуси кома этиологиясига боғлиқ ҳолда турлича ўзгаради. Бабинский ва бошқа патологик рефлекслар пайдо бўлади. Тери рефлекслари сўнади ва тос функциялари кескин бузилади.

Учинчи даражали кома – Барча ташқи таъсирларга жавоб реакциясининг бутунлай йўқолиши билан кечувчи чуқур кома. Корнеал ва конъюнктивал рефлекслар ҳамда қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси бутунлай йўқолади. Қорачиқлар кенгая бошлайди. Ютқин рефлекслари, мимик реакциялар сўнади. Пай ва тери рефлекслари сўнади. Мускуллар тонуси кескин пасаяди ёки тўла атония кузатилади. Бош миянинг ўчоқли зарарланишларида симптомлар асимметрик тарзда ўзгаради. АҚБ пасаяди, нафас олиш ритми бузилади (брадипноэ ёки тахипноэ). Тана ҳарорати пасаяди. Команинг ушбу босқичида беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга тўғри келади.

Тўртинчи даражали кома – тўла арефлексия, мускуллар атонияси, икки томонлама мидриаз ва гипотермия билан намоён бўлувчи кома. Бундан кейинги давр – ўлимдир. Юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади ва улар сунъий тарзда бошқарилади. ЭЭГ да биоэлектрик фаоллик аниқланмайди.

2.3. Команинг клиник симптомлари

Комада юзага келадиган бир қатор клиник симптомларга қараб, унинг этиологияси ва оғирлик даражасини аниқлаб олиш мумкин. Бу эса тўғри клиник ташхис қўйишда ўта муҳим. Кома бир неча дақиқа ёки соатда, баъзида аста-секин бир-икки кун ичида ривожланади. Симптомлари тез ривожланадиган кома асосан, геморрагик инсулт, менингит ва бош мия жароҳатларида рўй беради. Секин ривожланувчи симптомлар кўпинча соматик касалликлар, захарланишлар ва метаболик бузилишларда кузатилади. Бундай комаларда ҳаётий муҳим функциялар аста-секин издан чиқади. Баъзида бу комалар ҳам кескин тарзда ривожланади.

Кома ривожланишидан олдин беморнинг ҳуши аввал қарахт ҳолатда бўлади. Кейин эса сопор ва кома ривожланади. Ҳушнинг бузилиши баъзида ўткир психомотор бузилишлар, яъни галлюцинация, алаҳсираш ва иллюзиялардан бошланиб кейин сопор ва комага ўтади. Ҳушнинг сопор ёки кома даражасида бузилиши касаллик этиологиясига боғлиқ. Енгил ҳолатларда ёки тез ёрдам кўрсатилганда бемор сопор ҳолатига тушиб яна ҳушига келади. Оғир ҳолатларда эса сопордан сўнг кома ривожланади. Шу боис, команинг умумий клиник симптомлари ва неврологик бузилишлар ҳақида батафсил маълумот бериб ўтамиз.

Ҳушнинг йўқолиши. Ҳушнинг йўқолиши ҳар қандай этиологияли кома учун асосий белгидир. “Кома” ташхисини қўйиш ҳушсизлик даражасини аниқлашдан бошланади. Бемор ҳушини йўқотган тақдирдагина кома ташхиси қўйилади. Ҳушсиз ётган бемор унга қаратилган саволларга жавоб бермайди, оддий кўрсатмаларни ба- жармайди ва оғриқли таъсирларга жавоб қайтармайди. Масалан, кўзингизни очинг, тилингизни чиқаринг, қўлингизни кўтаринг каби саволларга ҳушсиз ётган бемор жавоб бермайди. Беморнинг юқори қовоғи қимирламасдан ётади, киприклари пирпирамайди. Шунингдек, у овоз келган томонга бошини бурмайди, юзига шапилла- тиб урса, баданига нина санчса, кўзини очмайди ёки инграмайди. Албатта, бироз кучлироқ таъсирларга беморда ҳимоя реакцияси пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳақда қуйироқда ёзилган.

Хушнинг тўла бузилганлигига ишонч ҳосил қилиш учун тананинг сезгир жойларини чимчилаб кўриш ёки нина санчиб текшириш зарур. Бунинг учун, одатда, юз ва қўл панжаларидан фойдаланилади. Чунки тананинг бу қисмлари пўслоқда катта проекцион соҳани эгаллаган. Беморда истерик комага гумон қилинса, бурнининг ичига қоғознинг учини тегизишнинг ўзи кифоя. Бунда бемор врачнинг қўлини итариб юборади ёки аксиради.

Хушсиз ётган беморни бирор жойга олмоқчи ёки унинг оёқ-қўлларини тўғрилаб қўймоқчи бўлсангиз, у пассив ҳолатда ётаверади. Бу пассивликни мускуллар тонуси, пай рефлекслари ва сезгини текшираётганда ҳам кузатиш мумкин. Бироқ бош миянинг ўчоқли зарарланишларида (инсулт, ўсма, гематома) беморнинг боши бир томонга қайрилган ҳолатда бўлади.

Психомотор кўзғалишлар. Хушсиз ётган беморда психомотор кўзғалишлар ҳам кузатилади. Айниқса, пешона соҳаси зарарланишлари (гематома, ўсма, абсцесс)да кузатиладиган хушсиз ҳолатлар психомотор кўзғалишлар билан намоён бўлади. Чунки бош миянинг пешона соҳасида барча руҳий фаолиятларни бошқарадиган ва назорат қиладиган 3-функционал блок жойлашган. Префронтал эпилепсия ҳам психомотор кўзғалишлар билан бошланади. Шунингдек, умумий интоксикация ва метаболик бузилишлар сабабли ривожланган хушсиз ҳолатлар ҳам психомотор кўзғалишлар билан намоён бўлади. Уремик, кетоацидотик, жигар, эклампсик комалар ва спиртли ичимликдан заҳарланишларда психомотор кўзғалишлар кўп кузатилади.

Тана ҳарорати кўтарилиши билан кечадиган касалликлар (менингит, зотилжам, сепсис) ҳам психомотор кўзғалишларни юзага келтиради. Айниқса, субарахноидал қон қуйилишлар ва йирингли менингитларда психомотор кўзғалишлар кучли бўлади. Демак, МНС нинг ортиқча кўзғалишига олиб келувчи ҳар қандай патологик омиллар сабабли ривожланган хушсиз ҳолатларда психомотор кўзғалишлар рўй беради. Албатта, бу ҳолат команинг бошланғич босқичлари учун хос.

Хушсиз ҳолатларда кузатиладиган психомотор кўзғалишлар ичида **делириялар** алоҳида ўрин тутати. Делириялар алаҳсираш, қичқириш, ўрнидан туриб кетиш, атрофдагиларни бақириб уришиб бериш, кимнидир чақириб, бир гапни такрорлайвериш,

кимгадир ташланиш ёки маъносиз қараш, устидаги чойшабларни отиб юбориш, уколларни суғуриб ташлаш каби ҳаракатлар билан намоён бўлади. Бемор нима қилаётганини ўзи англамайди. Агар бемор бу ҳолатдан чиқса, нима қилганларини эслай олмайди. Демак, делирия пайтида амнезия ҳам кузатилади. Албатта, делириоз кўзғалишларни истерик кўзғалишлардан фарқлай олиш зарур. Истерияда ҳам худди шундай ҳаракатлар бўлиши мумкин. Бироқ бемор ўзига тан жароҳати етказадиган ҳолатни юзага келтирмайди, кароватдан ҳеч қачон пастга йиқилиб тушмайди, истерик ҳаракатлари маълум бир одамга нисбатан (масалан, эрига) бўлади. Агар ушбу одам унинг ёнидан чиқиб кетса, истерик ҳаракатлар тўхташи ҳам мумкин.

Делириялар деярли ҳар доим команинг бошланғич босқичида рўй беради. Кейин эса бемор ҳушидан кета бошлайди ёки ўзига келади. Аммо бемор бутунлай ҳушини йўқотмасдан намоён бўладиган ўткир интоксикацияларда делириоз ҳолат узоқ давом этиши мумкин. Делириялар билан кузатилувчи комалар болаларда кўп учрайди.

Тери қопламлари ва шиллиқ қаватлар. Тери қопламлари ҳолати кома этиологиясига кўп жиҳатдан боғлиқ. Уремик комада тери жуда қуруқ оқимтир тусга киради ва унинг устига худди кепак сепиб кўйгандек бўлади. Агар врач беморнинг терисини кафти билан силаса, унинг кафтида оқ рангли кепакчалар қолади. Бу кепакчалар тер билан чиққан мочевина тузларидир. Шунингдек, терида қашигандан қолган излар жуда кўп бўлиб, янги қашилган жойлар қизариб туради. **Қуруқ тери**, шунингдек, диабетик (кетозацидоз), гипохлоремик ва тиреотоксик комаларда ҳам кузатилади. Умуман олганда, сув ва электролитлар алмашинувининг бузилиши билан кечадиган ҳушсиз ҳолатларда тери қуруқ бўлади. Буйрак касалликларини бунга мисол қилиш мумкин. Гипогликемик кома ва тана ҳарорати кўтарилиши билан кечадиган комаларда тери нам бўлади.

Жигар комаси, оғир анемия ва гемолизни юзага келтирувчи турли касалликларда тери ва шиллиқ қаватлар ранги **сарғиш тусга** киради. Бундай ҳолатларда ҳам терида қичима излари ва микрогеморрагик ўчоқлар пайдо бўлади.

Цианоз ҳам кома этиологиясини аниқлашга ёрдам беради. Умумий микроциркуляция ва тўқималарнинг кислород билан таъ-

минланиши кескин бузилиши билан кечадиган комаларда деярли ҳар доим цианоз кузатилади. Миокард инфаркти, қон йўқотишлар ва ўпка касалликлари (зотилжам) сабабли ривожланган комаларда цианоз кўп аниқланади. Цианоз кўпинча лаблар, оғиз-лаб бурчаги, кўзлар атрофи ва бармоқларда яққол билиниб туради. Бу белги ис гази билан заҳарланишларда ҳам вужудга келади ва бироз кучли ифодаланади. Цианознинг асосий сабаби – қонда кислород миқдорининг камайиб кетиши. Цианоз, шунингдек, периферик қон томирларда қон айланишнинг секинлашуви сабабли ҳам юзага келади. Бунда тери қопламлари кислород билан етарли даражада таъминланмайди ва цианоз пайдо бўлади. Цианоз кислород етишмовчилигини юзага келтирадиган турли интоксикация ва инфекциялар, бош мия жароҳатлари, IV қоринча тубига қон куйилиши, қон касаллиги, юрак етишмовчилиги каби бошқа касалликларда ҳам кузатилади.

Гиперемия ҳам ҳушсиз ҳолатлар этиологиясини аниқлашга ёрдам беради. Юз ва кўзлар гиперемияси геморрагик инсулт учун жуда хос. Айниқса, юз-кўзларнинг қизариб шишиб кетиши венстрикуляр геморрагиялар (ён қоринчалар) да кўп учрайди. Ўткир спиртли ичимликлар ва наркотик моддалардан заҳарланиш ва капилляропатияларни юзага келтирувчи бошқа ҳолатларда ҳам юз гиперемияси рўй беради. Шунингдек, тана ҳароратининг юқори даражага кўтарилиши билан намоён бўлувчи вирусли нейроинфекцияларда ҳам юз-кўзлар гиперемияси пайдо бўлади. Одатда, гиперемия касалликнинг биринчи кунлари пайдо бўлиб, кейин цианозга ўтади.

Теридаги тошмалар. Оғиз-бурун бурчаги, лаблар ва қулоқ супраси атрофини герпетик тошмалар босиб кетиши команинг инфекция этиологияли эканлигидан далолат беради. Герпетик тошмалар тананинг бошқа соҳаларида ҳам кузатилади. Болалик даврида учрайдиган бир қатор вирусли инфекциялар (грипп, зотилжам, қизамиқ, қизилча, паротит ва ҳ.к.) сабабли ривожланган ҳушсиз ҳолатларда терига тошмалар кўп тошади. Бу эса команинг этиологияси инфекция билан боғлиқ эканлигини кўрсатади. Бактериал инфекция, айниқса, менингококк инфекциялар ҳам терига тошмалар тошиши билан бошланади. Тошмалар билан намоён бўлувчи комаларда деярли ҳар доим тана ҳарорати ошган бўлади.

Терида кўкарган жойлар ва гематомалар. Ҳушсиз ётган беморнинг боши ва танасида кўкарган жойлар ва гематомаларнинг борлиги травматик комадан далолат беради. Ҳушсиз ётган беморни биринчи бор текшираётган врач унинг бошидан оёғигача обдон текшириб чиқиши, лат еган ёки синган жойлар бор-йўқлигини аниқлаб олиши лозим. Агар бу белгилар мавжуд бўлса, уларни қоғозда акс эттириш лозим. Бу нафақат тиббий, балки юридик аҳамиятга ҳам эга. Краниоцеребрал жароҳатларда кўзларнинг атрофи кўкарган бўлади. Бу ҳолат “*кўзойнак симптоми*” деб аталади. Агар беморнинг бурни ва қулоқларидан қон кетган бўлса, калла суяги асоси синган бўлиши мумкин. Беморнинг танасида эски жароҳатлардан қолган чандиқлар ва оғиз бурчагида қон аралаш кўпик излари аниқланса, бу эпилептик кома аломатидир.

Юз ва оёқлардаги шишлар. Танадаги шишлар, асосан, юрак ва буйрак етишмовчиликларида ривожланади. Юрак етишмовчилиги сабабли вужудга келган шишлар, асосан, оёқларда жойлашади ва цианоз ҳам кузатилади. Буйрак етишмовчилиги сабабли ривожланган шишлар бутун танада жойлашади, тери ранги оқ мрамар тусга киради ва шишлар юзда яққол намоён бўлади. Юрак етишмовчилиги сабабли ривожланган шишлар веналарда қоннинг туриб қолиши билан боғлиқ бўлса, буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ шишлар сув ва электролитларнинг сийдик орқали ажралиб чиқмасдан, организмда тўпланиб қолиши сабабли ривожланади. Эклампсия билан боғлиқ шишлар ҳам буйрак фаолиятининг бузилишидан келиб чиқади.

Қалқонсимон без фаолиятининг пасайиши (гипотиреоз) юзда, бўйин атрофлари ва тананинг юқори қисмида шишлар билан намоён бўлади. Беморнинг юзи шишдан катталашиб, бўйинлари йўғонлашиб кетади. Танадаги умумий шишлар асцит билан ҳам кечади. Асцит, айниқса, жигар циррози сабабли ривожланган комаларда кўп кузатилади.

Тана ҳарорати. Инфекцион этиологияли комаларда тана ҳарорати деярли ҳар доим кўтарилади. Айниқса, менингит, энцефалит ва интракраниал абсцесслар тана ҳароратининг ошишига олиб келади. Тана ҳарорати бошқа аъзоларда жойлашган инфекцион жараёнлар, яъни зотилжам, сепсис, остеомиелит каби касалликларда ҳам ошади. Шунингдек, геморрагик инсулт (айниқса,

вентрикуляр геморрагия), бош мия жароҳатлари ва тиреотоксик комаларда ҳам тана ҳарорати кўтарилиши мумкин. Тана ҳароратининг узоқ вақт баланд кўрсаткичларда туриши сепсис ривожланганлигини билдиради. Бироқ сепсиснинг маълум босқичига етиб, тана ҳарорати тушиб кетиши ҳам мумкин. Комада ётган беморда 3–5 кундан сўнг тана ҳарорати оша бошласа, бунинг сабаби кўпинча зотилжам бўлади.

Тана ҳароратининг пасайиб кетиши кўпинча кучли интоксикация, жигарнинг ўткир дистрофияси, совуқда қолиб кетиш, барбитуратлар ва спиртли ичимликдан заҳарланиш, гипергликемия ва гипогликемиялар, ис гази билан заҳарланиш ва кахексияларда кузатилади.

Нафас олиш фаолияти. Комада ётган беморнинг нафас олиши турли даражада бузилади. Нафас олиш типига қараб баъзида кома этиологиясини аниқлаб олиш мумкин. Масалан, кетоацидотик комада **Куссмаул нафаси** кузатилади. Куссмаул нафаси ацидоз ва ўткир гипоксия сабабли нафас олиш марказининг кучли кўзғалиши ҳисобига юзага келади. Куссмаул нафаси геморрагик инсултнинг ўткир даври, уремик ва жигар комалари, этил спиртидан ўткир заҳарланишларда кўп кузатилади. Бироқ, ҳеч қайси комада Куссмаул нафаси кетоацидотик комадагидек яққол намоён бўлмайди. Куссмаул нафаси – чуқур-чуқур нафас олиш ва қисқа нафас чиқаришдан иборат ўта шовқинли нафас. Кетоацидотик комада беморнинг оғзидан ацетон ҳиди келиб туради.

Чейн-Стокс нафаси – нафас олишлар орасида 5–10 сониялик апноэ пайдо бўлиши билан кечадиган аритмик нафас. Апноэ, яъни нафас олишдан тўхташ даври ўзгариб туради. Чейн-Стокс нафаси узунчоқ миядаги нафас олиш маркази кўзғалувчанлиги пасайиши ҳисобига юзага келади. Чейн-Стокс нафаси вертебробазилляр инсулт (эмболиялар), субтенториал ўсмалар, миокард инфаркти, кетоацидоз, менингит, энцефалит, уремия, бош мия жароҳатлари ва турли интоксикацияларда вужудга келади. Чейн-Стокс нафасининг пайдо бўлиши – ёмон прогностик кўрсаткич. Чунки у нафас олиш марказлари фаолиятининг пасайганлигидан далолат беради. Ўта оғир ҳолатларда брадипноэ ривожланади ва кома ўлим билан тугалланади. Бунинг олдини олиш учун бемор сунъий нафас олдириш системасига уланади.

Юрак-қон томир фаолияти. Юрак-қон томир фаолияти дастлаб кома этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда ўзгаради. Кейинчалик мия шиши ва бўкиши, интракраниал гипертензия ва шу каби бошқа оғир церебрал бузилишлар юрак-қон томир фаолиятининг кескин издан чиқишига сабаб бўлади. Мавжуд юрак касалликлари ҳам кома ривожлангандан сўнг зўрайиб кетади. Бугунги кунда юрак-қон томир фаолиятини махсус мониторларда бемалол кузатиб туриш мумкин. Бу мониторлар билан нафақат реанимация бўлимлари ёки махсус хоналар, балки реанимобиллар ҳам жиҳозланган. Бироқ ҳар бир врач ҳушсиз ётган беморда унинг АҚБ, юрак ва томир уришларига қараб дастлабки ҳулосани чиқара олиш қобилиятига эга бўлиши керак.

Артериал қон босим. Артериал гипертензия сабабли ривожланган ҳар қандай комада (апоплексик, уремик, эклампсик ва ҳ.к.) АҚБ ошиб кетади. Айниқса, геморрагик инсултларда АҚБ 260/160 мм сим. уст. ва ундан ҳам юқори даражага кўтарилади. АҚБ нинг тушиб кетиши эса тромботик инсулт, миокард инфаркти, катта миқдорда қон кетишлар, шок, буйракусти беши етишмовчилиги, гипохлоремик ҳолатлар, ис гази билан заҳарланиш ва баъзан диабетик комаларда кузатилади. Турли интоксикациялар, айниқса, барбитуратлар ва атропин билан заҳарланишларда ҳам АҚБ тушиб кетади. Сурункали вегетатив етишмовчиликларда ҳам артериал гипотония кўп кузатилади. Нормал ҳолатда турган АҚБ нинг кескин тушиб кетиши ўта хавфли ҳолат бўлиб, унинг сабаби миокард инфаркти бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам АҚБ тушиб кетган беморга зудлик билан ЭКГ қилинади. Команинг сўнгги ёки оғир босқичларида ҳам АҚБ туша бошлайди. Бунинг сабаби – мия устунда жойлашган вазомотор марказлар фаолиятининг сўнишидир.

Пульс (томир уриши). Қаттиқ пульс артериал гипертензия, юмшоқ пульс артериал гипотония учун хос. Ҳушсиз ҳолатларда тахикардия ёки брадикардия ҳам пайдо бўлади. *Тахикардия* кўпинча инфекцион этиологияли комаларда кузатилади. Тахикардия, шунингдек, геморрагик инсулт, эклампсия, абсцесс, тиреотоксикоз ва турли интоксикациялар (адреналин, атропин) да ҳам вужудга келади. Тахикардия, гипертермия ва қонда лейкоцитоз кузатиlsa, беморда зотилжам ривожланган бўлиши мумкин. Симпатик

нерв системасининг қўзғалишини юзага келтирувчи ҳар қандай патологик омил тахикардияни юзага келтиради. Тахикардия юрак касалликларида кўп учрайди.

Парасимпатик нерв системаси марказлари қўзғалса, айниқса, сайёр нерв (*n. vagus*) фаолияти ошса, *брадикардия* ривожланади. Бундай пайтларда АҚБ тушиб кетади. Краниоцеребрал жароҳатлар, вертебробазилар инсулт, мия абсцесси, субтенториал ўсмалар, турли интоксикациялар (айниқса, юрак гликозидлари билан заҳарланиш), гипертензион-гидроцефал синдромнинг кучая бориши парасимпатик марказлар фаолиятини издан чиқаради ва брадикардия ривожланади. Брадикардия юрак касалликлари, айниқса А-V ўтказувчанлик секинлашувида кўп кузатилади. Агарда брадиаритмия ёки тахиаритмия ривожланса, касаллик прогнози ёмон ҳисобланади.

Қусиш. Қусиш – диагностик аҳамиятга эга бўлган ўта муҳим симптомлардан бири. Церебрал касалликларда қусишнинг пайдо бўлиши мия устундаги қусиш марказининг қўзғалиши билан боғлиқ. Бундай қусишлар *церебрал қусиш* деб аталади. Церебрал қусиш кўпинча IV қоринча ўсмалари, менингит, энцефалит, геморрагик инсулт ва краниоцеребрал жароҳатларда кузатилади. Церебрал қусиш уремия, эклампсия, тиреотоксикоз, диабет ва спиртли ичимликдан заҳарланишларда ҳам кўп учрайди. Қусиш деярли барча алиментар заҳарланишларнинг асосий ва бошланғич белгисидир. Ошқозон-ичак системасининг бир қатор инфекциян касалликлари ҳам қусишлар билан бошланади. Қусиш билан қоринда кучли оғриқнинг пайдо бўлиши перитонит ривожланганлигидан далолат бериши мумкин. Ҳушнинг бузилиши қусиш билан бошланса, албатта унинг сабаби аниқланиши керак.

Ҳиқичоқ. Церебрал касалликларда ҳиқичоқ узунчоқ миядаги марказларнинг қўзғалиши ҳисобига рўй беради. Шунинг учун ҳам узунчоқ миянинг ўткир ишемияларида ҳиқичоқ кўп кузатилади. Ҳиқичоқ кузатилган беморларнинг, одатда, ҳуши жойида бўлади ёки бироз бузилади. Ҳуш бузилган сайин ҳиқичоқ камайиб боради ва кома ривожлангандан сўнг ҳиқичоқ тўхтайдди. Инсулт ривожланган беморда ҳиқичоқнинг тинмасдан давом этиши юрак-қон томир фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. Айниқса, интракраниал гипертензия, артериал гипертония, эпилепсия, субтенториал

ўсмалар, юрак аритмияси ва миокард инфарктида ҳиқичоқ оғир асоратларга туртки бўлиши мумкин.

Баъзида ҳиқичоқ сабабини аниқлаш қийин. Ҳиқичоқ диафрагмал нервнинг кўзғалиши ҳисобига ҳам пайдо бўлади. Орқа миянинг бўйин қисмида жойлашган ўсмалар, кўкрак қафаси ўсмалари, қизилўнғач ва ошқозон ўсмалари ҳамда аорта аневризмасида ҳам ҳиқичоқ кузатилиши мумкин.

Нерв системаси. Кома – нерв системаси патологияси. Чунки МНС фаолияти издан чиқмасдан туриб кома ривожланмайди. Шундай экан, неврологик текширувлар ҳар қандай этиологияли комани текширишнинг ажралмас қисми бўлиши лозим.

Юз ва кўзлар. Комада ётган беморнинг юз-кўзлари турлича кўринишда бўлади. Токсик ва метаболик комаларда юз, одатда, симметрик кўринишда бўлиб, оғиз бироз очилиб ётади. Бош миянинг локал зарарланишлари, масалан, инсултларда беморнинг юзи асимметрик, бурун-лаб бурчаги бир томонда силлиқлашган ва оғзи бир томонга қийшайиб очилган бўлади. Беморнинг боши бир томонга, кўпинча ўчоқ томонга қайрилиб қолади. Менингит ва субарахноидал қон қуйилишлар сабабли ривожланган комаларда беморнинг боши орқага қайрилиб ётади. Унинг юзида безовталик ва кўзғалиш аломатлари сезилиб туради. Беморнинг бошини тўғрилаб қўйишга интилиш юз-кўзларида бужмайишни юзага келтиради. Бу менингеал реакциядир. Кўп ҳолларда комада ётган беморнинг оғзи ярим очиқ бўлса, баъзида тризм кузатилади, яъни юқори ва пастки жағларни бир-бирига қисиб ётади. Бу ҳолат тригеминал марказлар кўзғалишида кузатилади. Тригеминал марказлар кўпинча субарахноидал геморрагияларда (шу жумладан, посттравматик) кўзғалади.

Комадаги беморнинг кўзлари юмуқ ёки салгина очиқ бўлиб, склералар кўриниб туради. Конъюктивал рефлекслар ҳам чақирилмайди. Ҳушсиз бемор ҳеч қачон мустақил равишда кўзларини очмайди. Агар бемор кўзларини оча бошласа, демак, у ҳушига келаётган бўлади. Ҳушсиз беморнинг кўз олмаларини босиб текшириб, баъзи бир хулосаларга келиш мумкин: интракраниал гипертензияда кўз олмалари қаттиқ (масалан, геморрагик инсултларда), диабетик ва гипохлоремик комаларда ёки кахексияда кўз олмалари юмшоқ бўлади. Субарахноидал қон қуйилишларда беморнинг

кўз олмаларини босиб текширганда, у кўзларини бужмайтиради: геморрагия қайси томонда бўлса, бемор ўша томондаги кўзини кўпроқ бужмайтиради. Истерик комада беморнинг киприклари билинар-билимас пирпираб ва кўз олмаси ҳаракатлари сезилиб туради. Бундай беморнинг кўзларини врач очишга ҳаракат қилса, у кўзларини чирт юмиб олади. Ҳақиқий комаларда киприклар пирпирамайди.

Ҳақиқий комада ётган беморнинг юқори қовоқлари тонуси кескин пасаяди. Уларни бармоқлар билан осон кўтариш мумкин. Беморнинг кўзлари хира, маъносиз ва юпқа плёнка билан қопланади. Юқори қовоқларни кўтариб кўйиб юборганда, улар секин пастга тушади. Бош миянинг диффуз зарарланишлари сабабли ривожланган комаларда пассив кўтарилган юқори қовоқлар симметрик тарзда тушади. Калла суяги асоси синиши, пешона соҳаси жароҳатлари, базал менингит ва субарахноидал геморрагияларда пассив кўтарилган юқори қовоқлар, одатда, асимметрик тарзда тушади. Юз нервнинг периферик фалажлигида ҳам юқори қовоқ фалажланган томонда секин тушади. Буни аниқ текшириш учун юқори қовоқларни бир неча бор кўтариб-тушириш керак. Юқори қовоқлар гипотонияси сабабли юз нерви фалажланган томонда кўз тўла юмилмай қолади.

Қорачиқлар. Қорачиқлар ҳолатини ўрганиш нафақат кома ташхисини қўйиш ва унинг даражасини баҳолаш, балки кома прогнозини аниқлашда ҳам ўта муҳим аҳамиятга эга. Комада қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси бузилади ва қорачиқлар ҳажми ўзгаради. Токсик комаларнинг дастлабки босқичида, хусусан, уремик ва эклампсик комаларда, спиртли ичимликлар ва опиатлар (морфин) билан заҳарланишда **миоз** кузатилади. Миоз, шунингдек, вентрикуляр геморрагия, заҳм энцефалити, ўрта мия ўсмалари, қорачиқларни иннервация қилувчи симпатик марказлар зарарланишларида ҳам вужудга келади.

Миоз Горнер синдроми таркибида ҳам намоён бўлади. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) нафақат цилиоспинал марказ (C_8-D_1) ва ундан чиқувчи симпатик толалар зарарланганда, балки диэнцефал соҳа ўсмалари, яллиғланиш касалликлари ва геморрагияларида ҳам кузатилади. Шунингдек, ушбу синдром симпатик толалар ўтувчи аъзолар, яъни уйқу артерияси аневризмаси, ўпка

учи саратони, бўйин соҳасининг экстремедулляр ўсмаларида ҳам кузатилади. Токсик комаларнинг сўнги босқичларида миоз мидриазга ўтади.

Икки томонлама **мидриаз** ва қорачиқлар реакциясининг мутлоқ йўқолиши ёмон прогностик белгидир. Бу мия устуни фаолияти тўла издан чиққанлигини англатади. Турғун мидриаз яқинлашиб келаётган ўлим хабарчиси ҳамдир. Мидриаз мия оёқчаларини босаётган катта ҳажмли ўсмалар, яъни дислокацион синдром ривожланганда, ботулизм, жигар комаси, кўзиқоринлар ва белладонна билан заҳарланишларда ҳам ривожланади. Бироқ мидриаз медикаментоз комаларда кузатилишини ҳам эсда тутиш лозим. Бемор катта миқдорда барбитуратлар ичиб қўйганда ҳам мидриаз кузатилади. Шунингдек, офталмологик текширувлар ўтказиш учун кўзга атропин томизилганда ҳам мидриаз пайдо бўлади. Демак, кома прогнозини белгилаётган врач мидриаз қачон ва қандай пайдо бўлганлигини аниқлаб олиши зарур.

Икки томонлама миоз ва мидриаз бош миянинг диффуз зарарланишлари, яъни токсик ва метаболик комалар учун хос бўлса, анизокория бош миянинг локал зарарланишлари учун хосдир. Қорачиқларнинг турли ҳажмда бўлишига **анизокория** деб айтилади. Агар бир томонда мидриаз, иккинчи томонда миоз кузатилса, патологик ўчоқ мидриаз кузатилган томонда аниқланади. Мия оёқчасида жойлашган *n. oculomotorius* ядроларини тўла зарарлайдиган ҳар қандай патологик жараён (ўсма, инсулт, гематома) бир томонлама мидриаз ривожланишига сабабчи бўлади. Агар посттравматик кома билан тушган беморда бир томонлама мидриаз ва птоз кучая бораверса, зудлик билан нейрохирургик операция қилишга тўғри келади. Чунки бу ҳолат чакка бўлаги гематомасининг мия оёқчасини босиб ва силжитиб бораётганидан далолат беради. Бу ҳаёт учун хавфли.

Бир томонлама мидриаз субарахноидал қон қуйилиш, калла суяги асоси синиши, каверноз синус тромбози, абсцесс ва базал ўсмаларда ҳам кузатилади. Агар мия оёқчасида ўткир инсулт ривожланса, бир томонлама мидриаз птоз билан биргаликда намоён бўлади. Цилиоспинал марказ ва симпатик тугунлар кўзгалганда мидриаз билан биргаликда экзофтальм ҳам кузатилади. Бу марказлар зарарланганда эса миоз ва энофтальм кузатилишини айтиб

ўтган эдик. Бир томонлама мидриаз ва экзофтальм каверноз синус тромбози ёки ички уйқу артерияси аневризмасида пайдо бўлади.

Кўз олмалари. Ҳолати врачга жуда катта маълумот беради. Токсик ва метаболик комаларда кўзлар, одатда, симметрик жойлашади. Бош миянинг локал зарарланишлари, яъни мия устунни энцефалити, инсулт, ўсма, абсцесс, травма сабабли ривожланган комаларда кўпинча **филайлик** кузатилади. Агарда токсик жараён кўзни ҳаракатлантирувчи нервларни бевосита зарарласа (масалан, ботулизмда) ҳам бир томонлама офталмоплегия ривожланиши мумкин. Филайлик команинг дастлабки кундаёқ аниқланса, патологик жараён калла суяги асосида ёки мия оёқчаларида жойлашган бўлади. Бу ҳолат, айниқса, калла суяги асоси синишларида кўп кузатилади. Филайлик кейинроқ пайдо бўла бошласа, дислокацион синдром ривожланаётган бўлиши мумкин.

Оғир комаларда кўпинча **кўз олмалари сузиб туради**. Бу ёмон прогностик белги бўлиб, мия устунда жойлашган орқа узун тутам бошланадиган марказнинг таъсирланиши билан боғлиқ. Кўз олмаларининг маятниксимон сузиб туриши дислокацион синдром ривожланганлигини билдиради. Мия оёқчаларига юқоридан, яъни бош мия катта ярим шарларидан кўрсатилган ҳар қандай босим ушбу синдромни юзага келтиради. Демак, мия шиши ва бўкиши ёки гипертензион-гидроцефал синдром зўрая борса, кўз олмалари сузиши юзага келади. Агар III қоринчага қон қуйилса, Силвий сув йўли окклюзияси рўй бериб, кўз олмалари сузиши дарров пайдо бўлиши мумкин. Силвий сув йўлининг тўла окклюзияси гипертензион-гидроцефал синдромнинг тез ривожланишига сабаб бўлади. Филайлик дислокацион синдром сабабли пайдо бўлса, кўз олмалари сузиши сустлашади ва тўхтади. Бу эса беморнинг аҳволи янада оғирлашганидан далолат беради.

Кўз олмаларининг бир томонга қараб қолиши **нигоҳ фалажи** деб айтилади. Нигоҳ фалажи бош миянинг локал зарарланишлари, айниқса церебрал инсултларда кўп учрайди. Нигоҳ фалажининг қай тарзда намоён бўлишига қараб, патологик ўчоқ жойлашган жойни аниқлаб олиш мумкин. Агар беморнинг кўзлари ўнг томонга буралган бўлса ва гемиплегия чап томонда аниқланса, демак, патологик ўчоқ бош миянинг ўнг ярим шарида жойлашган. Буни врачлар **“бемор ўчоқ томонга қараб ётибди”** деб айтишади.

Агар беморнинг кўзлари гемиплегия аниқланган томонга буралиб ётса, у ҳолда патологик ўчоқ мия устунда жойлашган бўлади. Бу ҳолат **“бемор фалажланган томонга қараб ётибди”** деб аталади.

Мия устунда жойлашган патологик жараёнлар жуда кўп ҳолларда краниал нервларнинг зарарланиши билан намоён бўлади. Уларни тўғри фарқлай олиш локал патологик жараённинг қаерда жойлашганлигини тўғри топишга ёрдам беради. Бу симптомлар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Беморнинг бир кўзи тепага, иккинчи кўзи пастга қараб қолган бўлса, демак ўрта мия зарарланган бўлади. Ушбу ҳолат **Гертвиг-Мажанди синдроми** деб аталади. Бу синдром интерпедикуляр геморрагиялар (шу жумладан, миячанинг юқори оёқчасига) ва шу соҳа ўсмаларида кўп кузатилади. Мия оёқчалари бир томонлама зарарланса, **алтернирлашган Вебер синдроми** ривожланади. Бунда ўчоқ томонда III нерв зарарланиши, қарама-қарши томонда марказий гемиплегия ривожланади. Варолий кўприги зарарланишларида эса ўчоқ томонда VII нервнинг периферик фалажи (мимик мускуллар фалажи) ва қарама-қарши томонда марказий гемиплегия ривожланади. Бу синдром **алтернирлашган Мийяр-Гублер синдроми** деб аталади. Бу ерда мимик мускулларнинг периферик ва марказий фалажлигини тўғри фарқлай олиш ўта муҳим.

Юз ҳолати. Юз нервнинг марказий фалажлигида фақат пастки мимик мускуллар, периферик фалажлигида эса ҳам юқори, ҳам пастки мимик мускуллар фалажланади. Бу нервнинг марказий фалажлиги бош мия катта ярим шарлари зарарланишида (супрануклеар зарарланишлар), периферик фалажлиги эса Варолий кўприги зарарланганда кузатилади. Юз нервнинг марказий зарарланишида мимик мускуллар фалажлиги ва гемипарез бир томонда кузатилади. Фаллопий канали ўтадиган чакка суяги синишлари ҳамда *foramen stylo-mastoideum* соҳасидаги патологик жараёнлар ҳам юз нервнинг периферик фалажлигига сабаб бўлади. Баъзида мимик мускуллар фалажи қайси томондалигини аниқлаш мушкул. Бунда “елкан” симптомига эътибор қаратилади. Нафас олаётганда ҳаво оғизнинг бир бурчагидан, яъни фалажланган мимик мускуллар томондан чиқади. Бунда беморнинг лунжи ўша томонда чиқиб-тушиб туради.

Булбар нервлар. Ҳушсиз ҳолатда булбар нервлар функциясини текшириб бўлмайди. Баъзи булбар функцияларни текшириш хавфли ҳамдир. Масалан, комада ётган беморда ютиш функциясини текшириш мумкин эмас. Бироқ тилнинг оғиз ичидаги ҳолатига қараб тилости нерви функциясини аниқлаб олиш мумкин. Агар тил бир томонга оғиб гемиплегия қарама-қарши томонда кузатилса, патологик жараён узунчоқ миёда жойлашган бўлади. Бу ҳолат **алтернирлашган Жексон синдроми** учун хос. Агар тил гемиплегия томонга оғган бўлса, бу супрануклеар зарарланишлардан (масалан, бош миё катта ярим шарлари инсулти ёки ўсмаси) далолат беради.

Бош, тана ва оёқ-қўллар ҳолати. Ҳушсиз ётган беморнинг боши, танаси ва оёқ-қўллари ҳолатига қараб патологик жараён бош миёнинг қайси соҳасида жойлашганини аниқлаб олиш мумкин. Бош миё катта ярим шарида жойлашган ҳажмли жараёнларда (инсулт, ўсма, абсцесс) беморнинг боши ўчоқ томонга қайрилиб, қарама-қарши томонда эса гемиплегия сабабли оёқ панжаси ташқарига оғиб ётади. Беморнинг боши ва оёқ панжасини тўғрилаб қўйса ҳам, улар яна аввалги ҳолатига қайтади. Бош қайрилган томонга кўзлар ҳам қараб туради. Бу ҳолат **“бош ва кўзларнинг ўчоқ томонга қайрилиши”** синдроми деб ҳам аталади. Апоплексик комада бемор кўпинча ёнбошлаб олади: бунда оёқ-қўллар букилган, бош эса бироз орқага қайрилган ҳолатда бўлади.

Субарахноидал геморрагия ва менингитларда бош орқага қайрилган ва оёқ-қўллар тоник тарзда букилган бўлади. Орқа краниал чуқурча ўсмалари, гематомаси ва абсцессларда ҳам бош орқага кескин қайрилиб қолади. Худди шу ҳолат Силвий сув йўли окклюзиясида кўп кузатилади. Комада бошнинг орқага қайрилиши ва оёқ-қўлларнинг букилиб қолиши менингеал пардалар таъсирланиши ва ликвор йўллари бекилиши сабабли рўй беради. Бу ҳолат аксарият комалар учун хос.

Мускуллар тонуси. Команинг турли босқичларида мускуллар тонуси турлича ўзгаради. Мускуллар тонуси чап ва ўнг томонда қўл-оёқларнинг букувчи ва ёзувчи мускулларида, пронатор ва супинаторларда солиштириб текширилади. Кома босқичи ва турига қараб мускуллар гипертонуси, гипотонияси ёки атонияси аниқланади. Тула атония пўстлоқ нейронларидаги дишиз сабабли ривожланади. Токсик ва метаболик комаларнинг дастлабки кунла-

ри иккала томонда ҳам мускулларнинг тўла атонияси кузатилса, апоплексик комаларда эса мускуллар тонуси асимметрик тарзда ўзгаради. Апоплексик комаларда иккала томонда ҳам мускуллар тонусини солиштириб кўриб, фалажланган томонни аниқлаб олиш мумкин. Апоплексик команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда мускуллар атонияси, қарама-қарши томонда эса мускуллар гипертонуси вужудга келади.

Апоплексик команинг дастлабки кунлари мускуллар тонусини текшириш орқали фалажланган томонни (гемиплегияни) аниқлаш усулларини келтириб ўтаемиз.

- Команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда мускуллар атонияси, қарама-қарши томонда эса гипертонус аниқланади. Беморнинг соғлом томондаги қўли ёки оёғи букилган ҳолатда бўлади ёки уларни қимирлатиб ётади.
- Иккала қўлни кўтариб пастга ташлаб юборса, фалажланган томондаги қўл пастга “шалоп” этиб тушади. Шунингдек, фалажланган томондаги қўл худди оғирдек туюлади.
- Қўл-оёқларда мускуллар тонусини текшираётганда фалажланган томонда ҳеч қандай қаршилик сезилмайди, қарама-қарши томонда эса мускуллар тонуси сақланиб қолганлиги ёки бироз ошганлиги сабабли қаршилик сезилади.
- Фалажланган томонда мускуллар атонияси сабабли қўл ва оёқ супинация ҳолатида бўлади. Фалажланмаган томондаги қўл ва оёқни супинация ҳолатига келтириб қўйиб юборса, улар яна пронация ҳолатига қайтади.
- Иккала оёқ тос-сон ва тизза бўғимларида букиб қўйиб юборилса, фалажланган томондаги оёқ атония сабабли ён томонга йиқилади. Иккинчи томонда эса оёқ ён томонга тўла йиқилмайди ёки шу ҳолатда сақланиб қолади.
- Беморнинг иккала оёғига диққат билан разм солинса, фалажланган томондаги сон атония сабабли бироз катталашгандек туюлади.
- Керниг симптомини текшираётганда фалажланган томондаги оёқ атония сабабли ён томонларга кетиб қолаверади. Қарама-қарши томонда эса Керниг ёки псевдокерниг симптоми аниқланади.

- Энса мускуллари ригидлигини текшираётганда фалажланган томондаги оёқ қимирламасдан ётади, қарама-қарши томондаги оёқ эса тос-сон ва тизза бўғимларида биров букилади.
- Фалажланган томонда оёқ панжаси ташқарига қайрилиб ётади, қарама-қарши томондаги оёқ панжаси эса тўғри туради ёки ташқарига сал қайрилган бўлади. Агар иккала оёқ панжасини ичкарига буриб кейин қўйиб юборса, фалажланган томондаги оёқ панжаси яна ташқарига оғади, иккинчи томондаги оёқ панжаси эса аввалги ҳолатига қайтади.
- Фалажланган томондаги оёқни тизза бўғимидан ушлаб туриб юқорига кўтарса, оёқ панжаси осилиб қолади. Бу ҳолат фалажланмаган томонда кузатилмайди.

Команинг дастлабки босқичларида тўла йўқолган мускуллар тонуси кейинчалик тиклана бошласа, бу яхши прогностик белгидир. Агар мускуллар тонуси иккала томонда ҳам бутунлай йўқола бошласа ва тўла арефлексия ривожланса, бу оғир прогностик белги ҳисобланади.

Баъзида команинг дастлабки соатларидаёқ мускуллар гипертонуси кузатилади. Масалан, вентрикуляр геморрагияда худди шу ҳолат юзага келади ва мускуллар гипертонуси тананинг иккала томонида ҳам пайдо бўлади. Бундай пайтларда қўллар ҳам, оёқлар ҳам ичкарига буралиб, яъни пронация ҳолатида қотиб қолади. Бу ҳолат декортикация ва децеребрация синдромлари учун ҳам хос. Премотор соҳанинг зарарланишида деярли ҳар доим мускуллар гипертонуси вужудга келади. Бунда мускулларнинг спастик гипертонуси қарама-қарши томонда кузатилади. Агар патологик жараён пирамидал йўллар билан биргаликда экстрапирамидал соҳани ҳам қамраб олса, спастик ва пластик гипертонус бир вақтда вужудга келади.

Мускуллар тонуси гоҳида ўзгариб туради. Масалан, эрталаб беморда мускуллар гипертонуси кузатилса, куннинг иккинчи ярмида мускуллар атонияси ривожланади. Бирон соатлар ўтиб яна мускуллар гипертонуси пайдо бўлади. Мускуллар тонусининг вақтинчалик ошиши билан намоён бўладиган бундай ҳолатлар **тоник спазмлар** деб аталади. Тоник спазмлар мускуллар контрактурасини юзага келтиради. Мускуллар контрактураси билан кечадиган тоник спазмларга **горметоник синдром** деб ҳам ай-

тилади. Горметоник синдром деярли ҳар доим автоматлашган ҳаракатлар билан намоён бўлади. Бўйин мускулларининг тоник спазми бош ва бўйин контрактурасини, қўл-оёқларнинг букувчи мускуллари спазми эса уларда букилувчи контрактураларни юзага келтиради. Битта беморнинг ўзида мускуллар контрактураси кун бўйи ўзгариб туради. Бемор бир гал ёнбошлаб олиб қўл-оёқларини букиб ётади, бир гал иккала қўлини тирсак бўғимларидан букиб, оёқларини эса ёзиб олади. Букилган қўлларни ёзиш жуда қийин бўлиб, уларни аста-секин амалга ошириш мумкин, холос. Бироқ ҳозиргина ёзилган қўлларни бемор яна букиб олади. Баъзи беморларда букилувчи, бошқа бирларида ёзилувчи контрактуралар ривожланади. Баъзида эса қўлларда букилувчи, оёқларда ёзилувчи контрактуралар пайдо бўлади.

Таъкидлаб ўтганимиздек, тоник спазмлар ҳар доим ҳам сақланиб туравермайди. Кун мобайнида тоник спазмлар мускуллар атониясига ўтиши ва аксинча яна тоник спазмлар ривожланиши мумкин. Мускуллар контрактураси билан намоён бўладиган узоқ сақланувчи тоник спазмлар венстрикуляр геморрагияларда кўп кузатилади. Тоник спазмлар пай рефлекслари ёки мускуллар тонусини текшираётганда, беморни жойидан қўзғайётганда, укол қилаётганда кучаяди. Демак, беморнинг танасига кўрсатиладиган ҳар қандай таъсирлар горметоник синдром белгиларини кучайтириб юборади. Бу пайтда автоматлашган ҳаракатлар ҳам пайдо бўлади.

Ҳушсиз ётган бемор гоҳида қўл ёки оёғи билан онгли ҳаракатларга ўхшаш ҳаракатларни қилиб ётади. Бу ҳаракатлар **автоматлашган ҳаракатлар** номини олган. У бир қўли билан бурни, пешонаси, кўкраги, қорни ва жинсий аъзоларини қашиб қўяди, чойшабни юзига тортади, қўли билан тўшакка кетма-кет уради ва ҳ.к. Четдан қараганда беморнинг ушбу ҳаракатлари гўёки мақсадга йўналтирилгандек туюлади. Бироқ улар онгсиз тарзда бажарилаётган ҳаракатлар бўлиб, фалажланмаган оёқ-қўлларда кузатилади. Буларнинг келиб чиқиши пўстлоқ ва пўстлоғости ҳаракат марказлари фаолиятининг издан чиқиши билан боғлиқ. Пўстлоқда пайдо бўлган мотор қўзғалишларни интеграция қилишда пўстлоғости марказларининг аҳамияти жуда катта. Ушбу интегратив жараёнларнинг кескин бузилишига олиб келувчи ҳар қандай патологик жараён автоматик ҳаракатларнинг юзага келишига сабаб бўлади.

Автоматлашган ҳаракатлар нафақат апоплексик комалар, балки токсик-метаболик комаларда (жигар, уремик) ҳам ривожланади. Бироқ автоматлашган ҳаракатлар билан намоён бўладиган комаларда бош миёда ҳар доим структур ўзгаришлар аниқланади. Шунинг учун ҳам бу ҳаракатлар церебрал инсултлар, айниқса, геморрагик инсулт сабабли ривожланган комаларда кўп учрайди.

Автоматлашган ҳаракатлар билан биргаликда **“ушлаб олиш”** феномени ҳам пайдо бўлади. Беморнинг кафтига болғачани теккизса, у болғачани қаттиқ ушлаб олади ва қўйиб юбормайди. Болғачани унинг қўлидан тортиб олгандан сўнг ҳам, у ушбу қўли билан ушлаб олиш ҳаракатларини бажараверади. Баъзида бемор қўлини кўтариб шу ҳолатда ушлаб туради. Беморнинг қўлини юқорига кўтариб вертикал ҳолатга келтириб, кейин уни қўйиб юборса, бир дақиқагача тушмасдан шу ҳолатда қотиб туради. Бу ҳолат горметоник синдромнинг бир кўриниши бўлиб, айниқса, вентрикуляр геморрагияларда кўп учрайди.

Шу ерда қўлни вертикал ҳолатда ушлаб туриш феноменига изоҳ бериб ўтсак. Бу ҳолат, асосан мускулларнинг пластик гипертонусида кўп кузатилади. Бунинг учун патологик жараён пўстлоғости тузилмаларида жойлашиб, экстрапирамидал йўллари зарарланган бўлиши керак. Марказий пирамидал йўллари зарарланганда эса вертикал ҳолатга келтирилган қўл шу ҳолатда қотиб турмайди, балки шалоп этиб пастга тушади. Реанимация бўлимларида ишлайдиган невропатологлар қўйидаги вазиятни кўп кузатишади. Бош миёда катта ярим шарларига қон қўйилишлар сабабли ривожланган комаларда фалажланган томонда кўтарилган қўл шалоп этиб пастга тушса, қарама-қарши томонда кўтарилган қўл шу ҳолатда бироз қотиб туради. Фалажланган томонда вертикал ҳолатга келтирилган қўлнинг шалоп этиб пастга тушиши мускуллар атонияси билан боғлиқ бўлса, қарама-қарши томонда вертикал ҳолатга келтирилган қўлнинг шу ҳолатда қотиб туриши пластик гипертонус билан боғлиқ.

Комада ётган бемор кўпинча жинсий аъзоларини ўйнаб ётади. Бу ҳолатни қўйидагича изоҳлаш мумкин. Маълумки, ҳали 2 ёшга тўлмаган баъзи болалар қўли билан жинсий аъзоларини ўйнаб юради. Эрта ёшдаги боланинг ушбу хатти-ҳаракатларида пўстлоғости (экстрапирамидал) марказларининг устуворлигини кўриш

мумкин. Бу ҳаракатлар онгсиз тарзда бажариладиган ҳаракатлардир. Уларда онгли ҳаракатлар учун жавоб берадиган пўстлоқ тўла назоратни ҳали ўзига олмаган. Боланинг ёши катталашиб, пўстлоқ назорати кучайган сайин у бу одатларини камайтира боради. Демак, комада ётган бемор қўллари билан жинсий аъзоларини ўйнай бошласа, пўстлоқ назорати яна издан чиқяпти ва пўстлоғости марказлари “назоратни яна ўзига қайтариб оляпти” деб изоҳлаш мумкин. Шунинг учун ҳам онгсиз равишда бажариладиган бу ҳаракатлар автоматлашган ҳаракатлар, деб айтилади. Ушбу ҳаракатларни бажариб ётган беморда прогноз яхши эмас.

Менингеал симптомлар. Менингит ва геморрагик инсултлар, айниқса, субарахноидал геморрагиялар учун менингеал симптомлар жуда хос. Менингеал симптомлар ликвор босимининг ошуви ва мия пардаларининг ортиқча қўзғалиши билан кечувчи оғир патологик ҳолатларда пайдо бўлади. Оғир кечувчи ишемик инсултлар, бош мия ўсмалари (айниқса, менингиомалар), краниocereбрал жароҳатлар, мия пардаларига нуқтасимон қон қуйилишларни бунга мисол қилиб келтириш мумкин. Менингеал симптомлар нафақат бош миянинг бевосита зарарланишлари, балки токсик ва метаболик комаларда ҳам ривожланади. Уремик комалар ёки қонда мочевина миқдорининг ошиб кетиши билан кечадиган комаларда ҳам шундай ҳолатлар кузатилади. Турли этиологияли гипертермик ҳолатлар ҳам баъзида менингизмни юзага келтиради.

Менингеал симптомлар мия пардалари қўзғалишига қараб турли даражада ифодаланади. Масалан, менингитлар, субарахноидал қон қуйилишлар ва мия пардалари карциноматозиди менингеал симптомлар яққол ривожланган бўлади. Сил ва захм менингити ёки баъзи токсик ва метаболик комаларда менингеал симптомлар энгил кўринишда кечади. Агар патологик жараён орқа энса чуқурчасида жойлашса (масалан, субтенториал ўсмаларда), энса мушаклари ригидлиги Керниг симптомига қараганда кучлироқ ифодаланади. Менингит ва токсик-метаболик комаларда Керниг симптоми иккала томонда бир хил ривожланади. Церебрал инсултларда эса Керниг симптоми асимметрик тарзда пайдо бўлади, яъни атоник фалажликлар томонда суст ифодаланади ёки кузатилмайди.

Кома кучайган сайин менингеал симптомлар сустлаша боради ва бутунлай йўқолади. Оғир атоник комаларни бунга мисол қилиб

келтириш мумкин. Церебрал дишиз билан намоён бўлувчи оғир геморрагик инсултларда ҳам менингеал симптомлар кузатилмайди. Демак, менингеал симптомларнинг бўлмаслиги геморрагик инсултни инкор қила олмайди. Бемор церебрал дишиз ҳолатидан чиқа бошласа, менингеал симптомлар пайдо бўла бошлайди. Турғун менингеал симптомлар уремик комаларда ҳам кузатилишини эсда тутиш лозим.

Тризм, яъни чайнов мускулларининг тоник қисқариши ҳам менингеал симптомлар сирасига киради. Тризм V нервнинг ҳаракат ядролари ва унинг эфферент толалари қўзғалиши билан боғлиқ. Тризм кўпинча вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларда ривожланади. Тризм пайтида бемор жағларини бир-бирига қаттиқ қисиб ётади.

Менингеал симптомларга мимик мускулларнинг тоник қисқариши ҳам киради. Мимик мускулларга бармоқ билан тегиш ёки болғача билан секин уриш уларнинг тезда қисқаришини юзага келтиради. Бунга Бехтеревнинг ёноқ симптомини мисол қилиб келтириш мумкин. Супраорбитал нуқталарни босиб текширганда геморрагия томонда юз-кўзларнинг бужмайиши кузатилади. Менингитларда мимик мускулларнинг тоник қисқариши иккала томонда ҳам кузатилса, субарахноидал қон қуйилишларда бундай ҳолатлар, асосан бир томонда пайдо бўлади. Шунингдек, олдинги краниал чуқурчада жойлашган патологик жараёнларда (аневризма, ўсма, абсцесс) ҳам шундай ҳолатлар юзага келади.

Пай рефлекслари. Хушсиз ҳолатларда пай рефлекслари турлича ўзгаради. Диффуз патологик жараёнлар сабабли ривожланган комаларда пай рефлекслари симметрик тарзда ўзгарса, ўчоқли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда ўзгаради. Токсик ва метаболик комаларда пай рефлекслари кўпинча симметрик тарзда сўнади. Церебрал инсултларда эса пай рефлекслари асимметрик тарзда ўзгаради: команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда улар чақирилмайди, фалажланмаган томонда эса ошади. Фалажланган томонда пай рефлексларининг йўқолиши мускуллар атонияси билан биргаликда намоён бўлади. Зарарланган соҳа қанча катта бўлса, фалажланган томонда арефлексия ва атония шунча узоқ вақт сақланади. Бемор комадан чиқа бошласа, фалажланган томонда ҳам пай рефлекслари пайдо бўлади ва

гиперрефлексия юзага келади. Арефлексия ва атония церебрал дишиз билан боғлиқ. Эпилептик статусдан сўнг ривожланган комаларда ҳам пай рефлекслари сўнади ва бунинг сабаби тотал кортикал дишиздир.

Субарахноидал бўшлиққа катта миқдорда қон қуйилса ҳам пай рефлекслари иккала томонда сўнади. Чунки қон ликвор йўллари орқали орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига тушади ва спинал илдишчаларнинг рефлектор фаолиятини сўндиради. Горметоник синдром билан намоён бўлувчи комаларда пай рефлекслари кескин ошади, яъни гиперрефлексия кузатилади. Бунда ҳимоя рефлекслари, тоник спазмлар ва мускуллар контрактураси ҳам вужудга келади. Спастик гипертонус мавжуд томонда ҳар доим пай рефлекслари ошган бўлади. Аксарият ҳолларда гиперрефлексия билан биргаликда клонус ҳам кузатилади.

Пай рефлекслари динамикасига қараб кома динамикасини ҳам назорат қилиб бориш мумкин. Комада ётган беморда пай рефлексларининг пайдо бўла бошлаши яхши прогностик белгидир. Баъзи комаларда эса (масалан, диабетик) бемор комадан чиққандан сўнг ҳам пай рефлекслари тикланмай қолади. Бу ҳолат бошқа токсик-метаболик комаларда ҳам кўп кузатилади. Агар комада ётган беморда мавжуд рефлекслар йўқола бошласа, бу ёмон прогностик белги ҳисобланади.

Тери рефлекслари. Кома этиологиясига қараб тери рефлекслари турлича ўзгаради. Токсик-метаболик комаларда тери рефлекслари симметрик, ўчоқли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда пасаяди. Ўткир интоксикация ва метаболик бузилишларда тери рефлекслари деярли ҳар доим симметрик тарзда пасаяди ёки сўнади. Апоплексик комаларда эса тери рефлекслари гемисиндром томонда пасаяди. Комаларда, кўпинча қорин, кремастер ва товон рефлекслари текширилади. Церебрал инсултларда ушбу рефлекслар гемисиндром томонда пасаяди. Чунки пирамидал йўллар зарарланганда тери рефлекслари сўнади. Комаларда қорин рефлекслари тез пасайса, кремастер рефлекс узоқ вақт сақланиб қолади. Бу унинг онтогенетик ривожланиши билан боғлиқ.

Ҳушсиз ҳолатларда товон рефлексини текшириш ҳам кўп маълумотларни беради. Маълумки, товон рефлексини текшираётганда

бармоқлар букилади. Гемипарез томонда эса бу рефлексни текшираётганда Бабинский рефлекси чақирилади. Агар Бабинский рефлекси иккала томонда ҳам чақирилса, демак марказий пирамидал йўллар иккала томонда ҳам зарарланган. Товон рефлексини текшириш орқали ҳимоя рефлекслари ҳам ўрганилади.

Шиллиқ қаватлардан чақириладиган рефлекслар. Кома даражасини баҳолашда конъюнктивал ва корнеал рефлексларни текшириш катта аҳамиятга эга. Бу рефлекслар сақланган бўлса, демак, кома оғир эмас. Кома чуқурлашган сайин бу рефлекслар сўна бошлайди: дастлаб конъюнктивал, кейинроқ корнеал рефлекслар сўнади. Корнеал рефлексни чақириш учун юмшоқ қоғознинг учи ёки учли қилиб буралган пахта билан кўзнинг шоҳ пардасига (қорачиққа эмас) тегизилади. Бу рефлекс сақланган бўлса, юқори ва пастки қовоқлар қисқариб кўзни юмувчи ҳаракатлар пайдо бўлади. Корнеал рефлекснинг афферент импульслари V нервнинг юқори шохчаси (*r. ophthalmicus*), эфферент импульслари VII нервнинг *m. orbicularis oculi*га борувчи толалари орқали ўтади.

Конъюнктивал ва корнеал рефлекслар комаларда, одатда, икки томонлама сусаяди ёки йўқолади. Бу рефлексларнинг бир томонлама йўқолиши чакка суяги жароҳатлари, олдинги краниал чуқурча ва мия устунида жойлашган патологик жараёнларда кузатилади. Токсик ва метаболик комаларда бу рефлекслар иккала томонда ҳам пасаяди. Корнеал рефлексларнинг бутунлай йўқолиши ёмон прогностик белги.

Ҳушсиз ҳолатларда **ютқин ва юмшоқ танглайдан чақириладиган рефлекслар** кескин бузилади ёки йўқолади. Бу рефлексларни чақириш учун шпательнинг учи билан ҳалқумга ва юмшоқ танглай деворига тегизилади. Натижада ютиш ва қусиш ҳаракатлари ва йўтал пайдо бўлади. Бу рефлексларни текшириш орқали кома даражасини аниқлаб бўлмайди. Чунки улар соғлом одамларда ҳам чақирилмаслиги мумкин. Ҳушсиз беморларга сув ичириш орқали ютиш фаолиятини текшириш хавфлидир. Сув ичириш орқали ютиш рефлекслари фақат ҳуши сақланган беморда текширилади. Бу йўл билан булбар нервлар функциясини текшириш мумкин.

Патологик рефлекслар. Патологик рефлекслар нормада чақирилмайди. Уларнинг мавжудлиги ҳар доим марказий пирамидал йўлларнинг зарарланганлигидан далолат беради. Апоплек-

сик комаларда патологик рефлекслар марказий фалажликлар томонда чақирилади. Оғир ҳолатларда эса улар иккала томонда ҳам чақирилиши мумкин. Церебрал зарарланишларда эрта пайдо бўладиган ва узокроқ сақланадиган патологик рефлекс – бу Бабинский симптоми. Қолган патологик симптомлар бироз кеч пайдо бўлади. Барча патологик симптомларнинг пайдо бўлиши марказий пирамидал системанинг оғир зарарланганлигини билдиради.

Патологик рефлекслар спастик гипертонуслар билан намоён бўладиган комаларда тез ва яққол кўзга ташланади. Атоник гемиплегиялар билан кечадиган комаларда эса патологик рефлекслар ўта суст ривожланган бўлади ёки чақирилмайди. Баъзида патологик рефлекслар атоник гемиплегия томонда эмас, балки қарама-қарши томонда, яъни фалажликлар йўқ томонда чақирилади. Бу эса гемиплегия томонни аниқлашда хатоликларга сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам фақат Бабинский симптоми чақириладиган томонга қараб, гемиплегияни аниқлаб бўлмайди. Бунинг учун бошқа церебрал симптомларни этиборга олиш керак. Атоник гемиплегияларда мускуллар тонуси тиклана бошласа, патологик рефлекслар ҳам пайдо бўла бошлайди. Спастик гипертонус қанчалик яққол ифодаланган бўлса, патологик рефлекслар ҳам шунчалик осон аниқланади. Апоплексик комаларда миянинг диффуз шиши ва бўкиши сабабли фалажликлар йўқ томонда ҳам патологик рефлекслар пайдо бўлади. Бу рефлекслар бемор комадан чиқа бошлаши билан йўқолади ёки фақат Бабинский симптоми сақланиб қолади. Бош миянинг диффуз зарарланишлари сабабли ривожланган комаларда патологик рефлекслар иккала томонда ҳам чақирилади.

Ҳимоя рефлекслари. Ҳимоя рефлекслари – бу танага кўрсатилган турли хил таъсирлар натижасида пайдо бўладиган рефлекслардир. Бу таъсирлар натижасида бемор оёғи ёки қўлини букиб олади. Масалан, беморнинг оёғи ёки қўлига нина санчса ёки чимчиласа, у оёқ-қўлларини тортиб олади. Худди шундай ҳолатлар беморнинг оёқ-қўлларига кўрсатилган чуқурроқ бошқа таъсирлар, яъни мускулларга босим ўтказганда ёки оёқ панжасини букканда ҳам пайдо бўлади.

Ҳимоя рефлексларини чақириш учун товоннинг таги, соннинг ички юзаси ва кафтга нина санчилади. Бу соҳалар ўта сезгир соҳа-

лар. Ҳимоя рефлекслари марказий пирамидал йўлларнинг зарарланишини кўрсатувчи патологик рефлекслардир. Бироқ таламус ёки таламо-париетал йўллар зарарланганда ҳимоя рефлекслари тананинг ҳар қандай соҳасига нина санчганда ҳам пайдо бўлаверади. Бош миянинг тотал зарарланишлари, яъни пирамидал ва экстрапирамидал системалар ҳамда сезги марказлари зарарланса, ҳимоя рефлекслари янада яққолроқ чақирилади. Ҳимоя рефлекслари айниқса вентрикуляр геморрагияларда осон чақирилади. Чунки ён қоринчалар ва III қоринчалар деворларини пўстлоғости ядролари ва таламус ташкил қилади. Ҳушсиз ҳолатларда ҳимоя рефлекслари тананинг ҳар қандай соҳасига таъсир ўтказганда ҳам чақирилаверса, қон мия қоринчаларига қуйилган бўлиши мумкин.

Фалажланган оёқнинг товонига нина санчса, бемор уни тортиб олади, қарама-қарши томондаги оёқ эса тизза ва тос-сон бўғимида букилади. Ҳимоя рефлекси пирамидал йўллар бутунлай зарарланган томонда чақирилади. Ҳимоя рефлексини чақириш учун баъзида нинани бир неча бор санчишга тўғри келади.

Ҳимоя рефлекслари бошқа этиологияли (инфекцион, токсик-метаболик ва ҳ.к.) комаларда ҳам аниқланади. Бу рефлексларнинг пайдо бўлиши ҳар доим бош миянинг оғир зарарланишларидан далолат берувчи аломатдир. Маълумки, ҳимоя рефлекслари дастлаб спинал фалажликларда ўрганилган. Орқа миянинг кўндаланг зарарланишлари, яъни пастки спастик параплегияларда иккала оёқда ҳимоя рефлекслари яққол аниқланади. Спинал патологияларда ҳимоя рефлекслари зарарланган жойдан пастда чақирилади.

Сезги бузилишлари. Ҳушсиз ҳолатларда сезги бузилишларини текшириш орқали кома даражаси ва локал зарарланишлар томонини аниқласа бўлади. Ҳушнинг енгил бузилишларида сезги бузилишлари енгил типда намоён бўлади. Апоплексик комаларда баъзан фалажланган томонни аниқлаш мушкул. Бундай пайтларда тананинг симметрик соҳаларига нина санчиб, фалажланган томон аниқланади. Чунки апоплексик комаларда сезги бузилишлари фалажланган томонда кузатилади. Соғлом томонга нина санчганда эса бемор оёқ-қўлини қимирлатади. Бироқ диабетик комаларда сезги бузилишларига қараб, ҳушнинг бузилиш даражасини билиб бўлмайди. Худди шундай вазият турли токсик ва метаболик кома-

ларда ҳам кузатилади. Бундай комаларда сезги симметрик тарзда бузилади. Баъзида врачлар нина санчганда пайдо бўладиган ҳимоя рефлекслариға қараб “Беморда сезги сақланган” деган нотўғри хулосаға келишади. Ҳушсиз ётган беморға нина санчганда қўл ёки оёғини тортиб олса, бу ҳимоя рефлекси ҳисобланади. Чунки чуқур комаларда сезги тўла бузилади.

Гиперкинезлар. Экстрапирамидал ядролар (путамен, думли ядро, қизил ядро, қора модда) ва уларни бошқа марказлар билан боғлайдиган йўлларнинг зарарланиши гиперкинезларни юзаға келтиради. Гиперкинезлар таламус зарарланганда ҳам кузатилади. Шунинг учун медиал гематомалар, вентрикуляр геморрагиялар ва ўрта мияға қон қуйилишлар кўпинча гиперкинезлар билан намоён бўлади. Церебрал комаларда гемибаллизм, гемитремор, хоретатетоз типидаги гиперкинезлар кўп кузатилади. Айниқса, йирик гематомалар йирик гиперкинезларни (гемибаллизм, гемитремор) юзаға келтиради. Гиперкинезлар кўпинча апоплексик комаларнинг дастлабки кунлари пайдо бўлади ва кома чуқурлашган сайин гиперкинезлар сўна бошлайди.

Токсик ва метаболик комаларнинг сўнги босқичларида миоклоник гиперкинезлар кўп учрайди. Бундай беморларнинг барча мускулларида миоклониялар кузатилади. Ҳушсиз ётган беморнинг танасида симметрик тарзда миоклониялар кузатилса, у заҳарланган ёки катта миқдорда дори ичган бўлиши мумкин. Миоклоник гиперкинезлар уремик, кетоацидотик, тиреотоксик ва гипокалциемия билан намоён бўладиган комаларда ҳам кўп учрайди. Комада ётган беморда диффуз тарзда миоклоник гиперкинезларнинг доимо кузатилиб туриши – барча пўстлоқ ва пўстлоғости нейронларида деструктив бузилишларнинг давом этаётганлигидан далолат беради. Нейронлар ўлган сайин миоклоник гиперкинезлар сўна бошлайди. Бу эса кома прогнози ёмонлигини англатади.

Эпилептик хуружлар. Эпилептик хуружлар – эпилептик команинг асосий клиник белгисидир. Бу кома 30 дақиқа мобайнида тинимсиз давом этган эпистатусдан кейин ривожланади. Кетма-кет давом этган бир-икки тоник-клоник хуружлардан сўнг эпилептик кома ривожланмайди. Агар эпилептик хуружлар қисқа вақт давом этиб бемор дарров комаға тушса, бу ҳолат, асосан, локал церебрал патология (инсулт, травма, ўсма) сабабли ривожланган

бўлади. Бундай пайтларда касаллик Жексон типигаги эпилептик хуружлардан бошланиб, катта эпилептик хуружларга ўтади. Айниқса, субарахноидал қон қуйилишлар, тромбоземболик инсултлар ва метастатик ўсмалар сабабли ривожланган комалар эпилептик хуружлар билан бошланиши мумкин. Уремик, эклампсик ва баъзи токсик комаларда ҳам эпилептик хуружлар кўп кузатилади. Демак, қисқа вақт давом этган эпилептик хуружлардан сўнг ривожланган ҳушсиз ҳолатларда ҳар доим команинг бошқа сабабини излаш лозим.

2.4. Ташхис қўйиш ва даволаш

Ликвор текширувлари. Комалар этиологияси ва интракраниал гипертензия даражасини аниқлашда ликвор текширувларини ўтказиш катта аҳамиятга эга. Бироқ бунинг учун ЛП ўтказишга монелик қилувчи ҳолатларни аниқлаб олиш зарур.

Люмбал пункцияни ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар

- Орқа краниал чуқурчада жойлашган касалликлар (субтенториал ўсмалар, мияча гематомаси). Бундай пайтларда яққол ифодаланган нистагм ва Брунс синдроми пайдо бўлади.
- Бош миянинг кучли шиши, бўкиши ва дислокацион синдром белгилари. Бундай пайтларда бемор чуқур комада бўлади, кўз олмалари сузиб туради, Гертвиг-Мажанди ва Парино синдромлари пайдо бўлади.
- Давомли эпилептик хуружлар. Аввал хуружларни бартараф этиб, кейин ЛП қилиш мумкин.
- Юрак ва нафас олиш фаолиятининг кескин бузилишлари (АҚБнинг тушиб кетиши, брадиаритмия, брадинпноэ).

Юқорида кўрсатилган ҳолатлар эътиборга олинмасдан ЛП қилинса, мия устунни пастга силжиб, катта энса тешигига ўтириши ва бемор тўсатдан ўлиб қолиши мумкин. Мия шиши яққол ифодаланган пайтларда гиперосмоляр дорилар ва диуретиклар қилиб, кейин ЛП муолажасини бажариш мумкин.

Аксарият комаларда ликвор босими ошиб кетади. Айниқса, бош мия ўсмалари, менингит, абсцесс, геморрагик инсултлар ва бош миянинг оғир жароҳатларида кучли ликвор гипертензияси аниқланади. Ликвор гипертензияси, шунингдек, уремия, эклампсия ва шунга ўхшаш бир қатор токсик-метаболик комаларда ҳам аниқланади. Ликворея билан намоён бўладиган краниоцеребрал жароҳатларда эса ликвор босими пасаяди. Диабетик комаларда ҳам ликвор босими пасайиши мумкин.

Инфекцион этиологияли комаларда ликвор ранги лойқаланади, геморрагик инсултларда ликвор қизғиш тусга киради. Бош мия жароҳатлари, қонаб турувчи ўсмалар, уремик ва эклампсик комалар, пахименингит ва субдурал гематомаларда ликвор ранги ксантохром тусда бўлади. Қон элементларининг ликвор йўлларига сизиб ўтиши билан намоён бўлувчи ҳар қандай комаларда ликвор ранги ксантохром тусга киради.

Инфекцион этиологияли комаларда ликворда хужайра-оқсил диссоциацияси кузатилса, мия ўсмаларида оқсил-хужайра диссоциацияси кузатилади. Сил менингитида ликвор босими бироз ошади, лимфоцитар плеоцитоз кузатилади, қанд ва хлоридлар миқдори пасаяди. Пробиркада бир неча соат турган ликвор юза-сида юпка фибрин ҳалқаси пайдо бўлади.

Комада топик диагностика. Маълумки, аксарият комалар геморрагик инсултлар сабабли ривожланади. Ҳар доим ҳам патологик ўчоқни аниқлаш учун КТ ёки МРТ текширувларини ўтказиш имкони бўлавермайди. Шунинг учун ҳам, ҳар бир невропатолог комада ётган беморда бош миянинг қайси соҳаси зарарланганлигини аниқлай олиши керак.

Геморрагик инсулт сабабли ривожланган комаларда топик ташхис қўйиш усулларини келтириб ўтамиз.

Субарахноидал қон қуйилишда кома эпилептик хуружлар ва психомотор қўзғалишлар билан бошланади. Менингеал симптомлар кучли ифодаланган бўлади, пай рефлекслари сўнади. Фалажликлар кузатилмайди ёки рефлексор гемипарезлар аниқланади.

Вентрикуляр геморрагияларда (ён, III ва IV қоринчалар) команинг дастлабки соатларидаёқ горметоник синдром ривожланади, мускуллар контрактураси шаклланади, автоматлашган ҳа-

ракатлар, патологик рефлекслар ва ҳимоя рефлекслари вужудга келади. IV қоринча тубига қон қуйилишлар деярли ҳар доим ўлим билан тугайди.

Мия устунига қон қуйилишларда Гертвиг-Мажанди, Парино ва алтернирлашган синдромлар пайдо бўлади, юрак ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади. Корнеал рефлекслар асимметрик тарзда пасаяди, бир ёки икки томонлама миоз пайдо бўлади.

Миячага қон қуйилишлар мияча, мия устун ва IV қоринча зарарланишига хос симптомлари билан намоён бўлади. Унинг асосий белгилари – энса соҳасида кучли бош оғриқ, ўткир бош айланиши, қусиш ва Брунс синдроми, нистагм ва бошқа координатор бузилишлар, барча мускуллар гипотонияси. Агар қон миячанинг юқори оёқчаси соҳасига қуйилса, Гертвиг-Мажанди синдроми пайдо бўлади. Менингеал симптомлардан энса мушаклари ригидлиги кучли, Керниг симптоми эса кучсиз ифодаланган бўлади.

Экстрапирамидал соҳаларга қон қуйилишларда қарама-қарши томонда турли хил гиперкинезлар (хореоатетоз, гемибаллизм, гемитремор) пайдо бўлади, мускуллар тонуси пластик тарзда ошади. Экстрапирамидал ядроларга қуйилган қон ён қоринчаларга ёриб ўтиши мумкин. Бундай ҳолатларда вентрикуляр геморрагияларга хос белгилар пайдо бўлади ва беморнинг аҳволи янада оғирлашади.

Таламусга қон қуйилишларда қарама-қарши томонда гиперпатик типда сезги бузилишлари, мускуллар контрактураси билан намоён бўлувчи фалажликлар, автоматлашган ҳаракатлар ва ҳимоя рефлекслари пайдо бўлади. Таламус III қоринчанинг деворини ташкил қилгани учун қон кўпинча ушбу қоринчага ёриб ўтади ва беморнинг аҳволи янада оғирлашади.

Ички капсулага қон қуйилишларда медиал гематома шаклланади, қарама-қарши томонда атоник гемиплегия ривожланади, патологик рефлекслар, ҳимоя рефлекслари ва автоматлашган ҳаракатлар пайдо бўлади. Гематоманинг ён қоринчаларга ёриб ўтиш хавфи жуда юқори бўлади.

Пешона соҳасига қон қуйилишларда психомотор қўзғалишлар, нигоҳ фалажи, ушлаб олиш феномени, горметоник синдром, псевдобулбар синдром, псевдокерниг симптоми, оперкуляр

тутқаноқ хуружлари, кескин ифодаланган спастик фалажликлар, патологик рефлексларнинг эрта вужудга келиши, клонуслар ва патологик синкинезиялар пайдо бўлади.

Париетал соҳага қон қўйилишлар қарама-қарши томонда гемианестезиялар, афферент типдаги атоник фалажликлар, пай рефлексларининг йўқолиши ва ҳимоя рефлексларининг пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Беморнинг ҳуши тикланса, оптик-фазовий бузилишлар ҳам аниқланади.

Энса соҳасига қон қўйилишлар (кўпинча посттравматик гематомалар). Неврологик симптомлар кам кузатилганлиги сабабли комада ётган беморда оксипитал геморрагияларни аниқлаш ўта мушкул.

Кома ҳолатларини аниқлаш ва ташхис қўйишда юқорида келтирилган клиник симптомлардан фойдаланилади. Кома даражасини баҳолашда эса Глазго шкаласи кўп қўлланилади (16-жадвал).

16-жадвал.

Кома даражасини баҳолаш бўйича Глазго шкаласи

Белгилари	Реакцияси	Балл
Кўзни очиш	Тўсатдан	4
	Товушга (овозга)	3
	Оғриққа	2
	Кўзини очмайди	1
Ҳаракат реакциялари	Кўрсатмаларни тўғри бажаради	6
	Нина санчилган жойни қўли билан ҳимоя қилади	5
	Нина санчганда оёқ-қўлларини тортиб олади	4
	Нина санчганда оёқ-қўллари тоник ёзилиб қотиб қолади (децеребрацион ригидлик)	3
	Нина санчганда оёқ-қўллари тоник букилиб қотиб қолади (декорткацион ригидлик)	2
	Йўқ	1
Вербал реакциялар	Нутқ бузилмаган	5
	Нутқи чалкашган	4
	Сўзларда боғлиқлик йўқ	3
	Узуқ-юлуқ нутқ товушлари	2
	Йўқ	1

17-жадвал.

Глазго шкаласи кўрсаткичлари ва ҳуш бузилишининг анъанавий аталиши

Глазго шкаласи бўйича йиғилган баллар	Ҳуш бузилишининг анъанавий аталиши
15	Ҳуши бузилмаган
13 – 14	Карахтлик
9 – 12	Сопор
4 – 8	Кома
3	Мия ўлими

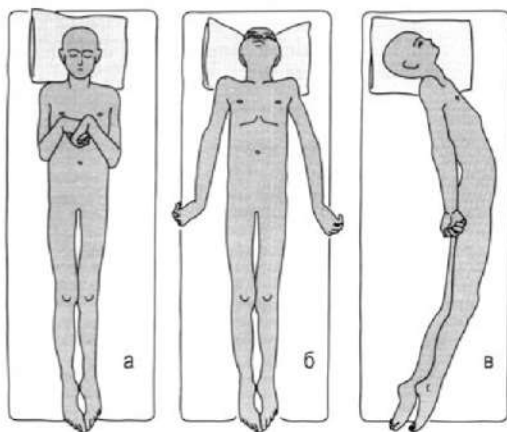
2.5. Команинг оғир асоратлари

Декортикация, децеребрация, апаллик синдром ва сурункали вегетатив ҳолатлар команинг оғир асоратларидир. Кейинги давр – ўлим.

Декортикацион ригидлик (декортикация). Бош мия катта ярим шарлари чуқур жойлашган тузилмаларининг икки томонлама зарарланиши сабабли кортико-спинал йўллар фаолияти издан чиқади. Бунинг натижасида иккала қўл тирсак бўғимидан букилиб танага ёпишиб қолади, бармоқлар ҳам букилиб мушт ҳолатида бўлади, иккала оёқ эса чўзилиб пронация ҳолатида қотиб қолади. Бу ҳолат декортикацион ригидлик деб аталади.

Децеребрацион ригидлик (децеребрация) тана, қўл ва оёқлардаги ёзувчи мускуллар тонусининг кескин ошиши ва букувчи мускуллар тонусининг пасайиши билан намоён бўлади. Бунинг натижасида бош орқага қайрилиб, оёқ-қўллар чўзилиб пронация ҳолатида қотиб қолади (11-расм).

Қотиб қолган оёқ-қўлларни букиб бўлмайди. Децеребрацион ригидлик бош мия катта ярим шарлари ва мия устунисидаги ўтказувчи йўлларнинг иккала томонда зарарланиши сабабли ривожланади. Мускуллар тонусини бошқаришда иштирок этувчи спинал марказларнинг церебрал марказлар таъсиридан чиқиб кетиши сабабли



11-расм. Декортикацион (а) ва де-церебрацион (б,в) ригидлик

“децеребрация” атамаси қўлланилган.

Апаллик синдром

бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг катта соҳалари нейронлари ҳалок бўлганда ривожланади. Апаллик синдром, одатда, тез шаклланади ва унинг сабаблари оғир кечувчи инсультлар, бош мия оғир жароҳатлари, заҳарланишлар ва ҳ.к. Бу синдром 1940 йили *H. Kretschmer* томони-

дан ёзилган. Клиник белгилари: ҳеч қандай ихтиёрий ҳаракат кузатилмайди, бемор гапирмайди, хотира йўқолган, эмоционал реакциялар сўнган бўлади. Ютиш бузилади, мускуллар тонуси ошади. Бемор кўзларини очиб-юмиши мумкин, бироқ кўз олмалари ҳаракатлари чегараланган бўлади. Оғриқли таъсирларга оёқ-қўлларининг хаотик ҳаракати билан жавоб беради. Уйқу ва тетиклик режими издан чиққан бўлади. Нафас олиш ва юрак-қон томир фаолиятида оғир бузилишлар аниқланмайди. Апаллик синдром – тотал апраксия ва агнозиянинг биргалиқда намоён бўлишидир.

Вегетатив ҳолат. Бу ҳолат бош мия катта ярим шарлари ва мия устунни тузилмалари орасидаги кучли морфофункционал узилишлар сабабли рўй беради. Узоқ вақт (3–5 ҳафта) комада ётган бемор хушига келади ва унда фақат мия устунни функциялари, яъни вегетатив функциялар сақланиб қолади. Бемор бир хушига келиб, бир хушидан кетиб (сопор) туради. Тахикардия, артериал гипертензия, тахипноэ, гипертермия (40–41°C), танада дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади, яъни ётоқ яралар тез ривожланади. Шунинг учун ҳам диффуз аксонал шикастланишда бу синдром кўп учрайди. Бош мия катта ярим шарлари функциялари, яъни нутқ, диққат, хотира, идрок ва тафаккур доираси кескин бузилади. Вегетатив ҳолат бир неча кундан бир неча ойгача давом этади. Вегетатив ҳолат прогностик жиҳатдан оғир ҳисобланади ва у апаллик синдром белгиларига ўхшаб кетади.

III БОБ. БОШҚА ТУРДАГИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР

3.1.Транзитор ишемик атака

Транзитор ишемик атака (ТИА) – бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, фокал церебрал ва ретинал ишемия белгилари бир соат ичида ўтиб кетади ва инфаркт излари шаклланмайди. Аксарият ҳолларда ТИА симптомлари бир неча дақиқа ичида ўтиб кетади. ТИА – яқинлашиб келаётган ишемик инсулт хабарчисидир. ТИА ўтказган аксарият беморларда бир ой ичида ишемик инсулт ривожланиш хавфи бир неча баробарга ошади. Яққол этиологик омиллар, яъни миокард инфаркти, ҳилпилловчи аритмия, каротид атеросклероз ва артериал гипертензия сабабли ривожланган ТИА дан сўнг эса бир ҳафта ичида ишемик инсулт ривожланиши мумкин. ТИА бош миянинг маълум бир қон томир ҳавзасида қон оқимининг тўсатдан тўхташи ва кескин пасайиши сабабли юзага келади. Бу ҳолат тўла орқага қайтувчи жараён бўлиб, бош мияда инфаркт ўчоқлари шаклланмайди. Бош мияда инфаркт ўчоғининг шаклланмаслиги – ТИА ташхисини қўйиш учун асосий талаблардан биридир. Чунки бир соат ичида ишемик инфаркт ўчоғи шаклланмайди.

Тарихи. “Транзитор ишемик атака” ҳақида дастлабки маълумотлар XX асрнинг 50-йилларида пайдо бўла бошлади. 1954 йили АҚШ нинг Принстон университетиде цереброваскуляар касалликлар

бўйича 1-анжуман бўлиб ўтди. Унда юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда “тўсатдан пайдо бўлиб, тез ўтиб кетувчи клиник симптомлар” ҳақида биринчи бор сўз боради. 1958 йили Принстон университетида ўтказилган 2-анжуманда **ТИА** бўйича биринчи бўлиб С. М. Fisher маъруза қилди. Олим қисқа муддат давом этадиган ушбу цереброваскулярь касалликка “транзитор ишемик атака” деб ном бериш таклифи билан чиқди. С.М. Fisher ТИА га қуйидагича таъриф беради: “ТИА – бу клиник симптомлар 5-10 дақиқа давом этадиган цереброваскулярь касаллик”. Мунозарали чиқишлардан сўнг бошқа олимлар ҳам С. М. Fisherнинг фикрини қўллаб-қувватлашади. Айнан ушбу анжуманда АҚШ нинг Неврология Миллий институти экспертлари томонидан ишлаб чиқилган “Цереброваскулярь касалликлар таснифи” биринчи бор эълон қилинди. Цереброваскулярь касалликларнинг ҳар бир тури батафсил ёритилган ушбу тасниф “Neurology” журнапида чоп қилинди. Унда ТИА ҳақида ҳам маълумот келтирилган бўлиб, клиник симптомлар давомийлиги С. М. Fisher кўрсатган вақтга мослаб олинди. 1961 йил 3-Принстон анжумани Халқаро микёсда, яъни АҚШ, Европа ва бошқа давлатлар олимлари иштирокида бўлиб ўтади. Бу анжуманда ҳам ТИА билан боғлиқ илмий ишлар муҳокама қилинди ва клиник симптомлар давомийлигига оид аввалги кўрсатмалар маъқулланди.

1964 йили инглиз неврологи J. Marshall бошқа бир таклиф билан чиқади. У бир неча дақиқа билан чегараланиб қолмасдан ТИА давомийлигини 24 соатгача узайтириш керак, дейди. Шу даврдан бошлаб нафақат бир неча дақиқа, балки 24 соатгача давом этадиган ўткир цереброваскулярь бузилишлар ҳам ТИА деб атала бошланди. Бу таклифнинг тарафдорлари ҳам кўпайди. 1975 йили J. Marshall ва бошқа мутахассислар фикрига асосланиб, ТИА учун бир неча дақиқадан 24 соатгача бўлган даврни аниқ белгилаб олишади. Бироқ АҚШ неврологлари бунга эътироз билдиришади. 1977 йили АҚШ нинг 6 та йирик клиникасида ТИА бўйича тўпланган катта клиник материал хулосалари чоп этилади. Унда ТИА ўтказган 1323 нафар беморда клиник симптомлар давомийлиги таҳлил қилинади. Ушбу материаллар асосида ТИА белгилари бир неча дақиқалар ичида ўтиб кетиши алоҳида кўрсатиб ўтилади. Хусусан, каротид ҳавзада рўй берган ТИА ўртача 14 дақиқа, верте-

бробазилляр ҳавзада – 8 дақиқа давом этганлигига урғу берилади. ТИА симптомлари 24 соат давом этган беморлар сони эса санокли эканлиги кўрсатилади.

1975 йили Е. В. Шмитд раҳбарлигида ишлаб чиқилган цереброваскуляр касалликлар таснифида биринчи бор «бош мияда қон айланишининг ўткинчи бузилишлари» (БМҚАЎБ) атамаси таклиф этилади. Ўткир тарзда пайдо бўлиб, 24 соат ичида ўтиб кетадиган цереброваскуляр ишемик бузилишларга БМҚАЎБ деб ном берилди. ТИА ҳам шу атама ичига киритилди, яъни клиник симптомлар бир неча дақиқадан 24 соатгача давом этадиган цереброваскуляр бузилишлар БМҚАЎБ деб атаб бошланади. 1984 йили қайта кўриб чиқилган таснифда ҳам бу атама маъқулланади. Цереброваскуляр бузилишлар бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этса – ТИА, бир неча соатдан 24 соатгача давом этса – БМҚАЎБ деб аташ ҳақида таклифлар пайдо бўлади. Бироқ қайси соатдан бошлаб ТИА ва қайси соатдан бошлаб БМҚАЎБ деб аташ мумкинлиги аниқ кўрсатилмай қолди. Аксарият неврологлар ТИА билан БМҚАЎБ – иккала ном билан аталувчи битта касаллик деб ҳисоблашган. Ўчоқли церебрал симптомлар 1-7 кун давом этадиган ҳолатлар учун “кичик инсулт” атамасини қўллаш таклифи ҳам илгари сурилди ва бу атама узоқ вақт қўллаб келинди.

Шундай қилиб, ўта қисқа муддат давом этадиган ТИА ҳақидаги баҳс-мунозаралар узоқ муддатга чўзилиб кетди. Чунки ТИА ташхиси фақат клиник симптомлар давомийлигига асосланиб белгиланган эди, холос. ТИА патогенезига оид эса жўяли бир фикрлар айтилмаган. Ўша пайтдаги олимлар ТИА – қисқа муддатли вазоспазм сабабли рўй беради, деб фикр юргизишган. Экстракраниал томирлар патологиясига асосий урғу берилмаган. Бунинг асосий сабаби – замонавий ангио- ва нейровизуализация текширув усулларининг бўлмаганлигидир. XX асрнинг 80-йилларида доплерография ва компьютер томография, кейинчалик дуплексли сканирлаш, МРТ, МРА усуллари нейродиagnostикага кириб келди. Ушбу ва бошқа замонавий текширув усулларининг тиббиётга жадал кириб келиши цереброваскуляр касалликлар патогенезини чуқурроқ ўрганиш имконини яратди. ТИА ва БМҚАЎБ га оддий касаллик сифатида қарашга чек қўйилди. Бу касалликлар негизда экстракраниал томирларнинг кучли атеросклеротик ўзгаришлари ётишига катта урғу берилди.

2000 йиллардан сўнг ТИА ни ўрганишда янги давр бошланди. Цереброваскуляар касалликларнинг барча турларида замонавий ангио- ва нейродиагностика усуллари, яъни дуплексли сканирлаш КТА, МРА, ПЭТ усуллари кенг қўллана бошланди. Мутахассислар қўлида ўткир ЦВК бўйича илмий далилларга асосланган материаллар тўпланади. Ўткир цереброваскуляар касалликларда экстра-ва интракраниал томирлар ҳолати ҳамда бош миёдаги патологик ўзгаришларни ҳар соатда кузатиб туриш имконияти пайдо бўлди. Ўткир цереброваскуляар бузилишларнинг этиопатогенези, миёдаги патоморфологик ўзгаришлар ва уларнинг динамикасига оид салмоқли янгиликлар қўлга киритилди. Ангиохирургик даволаш усуллари кенг қўлланила бошланди. Қўлга киритилган натижалар ЦВК бўйича ўтказилган бир қатор Халқаро анжуманларда (2005, 2007, 2010) муҳокама қилинди. ЦВК бўйича экспертлар гуруҳи ТИА атамаси бўйича қуйидаги тўхтамга келишди: **Транзитор ишемик атака** – бош миёда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, рўй берган фокал церебрал ва ретинал ишемия белгилари бир соат ичида ўтиб кетади ва инфаркт излари қолмайди.

Эпидемиологияси. ТИА эпидемиологияси тўла ўрганилмаган. Бунинг сабаблари жуда кўп бўлиб, улар – ТИА нинг бир неча дақиқа ичида асоратсиз ўтиб кетиши, беморнинг тиббий ёрдамга мурожаат қилмаслиги ёки турли врачларга мурожаат қилиши, ТИА ташхиси қўйилмаслиги билан боғлиқ. Кўп йиллар мобайнида ТИА нинг диагностик алгоритми ноаниқ бўлиб қолганлиги сабабли ТИА билан мурожаат қилган беморларнинг аксариятига гипертоник криз ёки бош миёда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши ташхислари қўйилган. Бу эса ТИА эпидемиологиясини ўрганишга жиддий таъсир кўрсатган. ТИА кўпинча анамнестик маълумотларга асосланиб аниқланганлиги учун ҳам, бу ташхис касаллик анамнезида қолиб кетади, унга жиддий эътибор қилинмайди ва клиник ташхис даражасига олиб чиқилмайди. Шу боис, аксарият ҳолатларда ТИА статистик ҳисоботларда кўрсатилмайди.

Турли маълумотларга кўра, битта ишемик инсултга 9-10 та ТИА тўғри келади. Демак, ТИА ишемик инсултга қараганда деярли 10 баробар кўп учрайди. ТИА ташхиси билан боғлиқ ва унинг эпидемиологиясига таъсир кўрсатувчи яна бир жиддий муаммо мавжуд. Бу ҳам бўлса, ТИА нинг бош миёнинг ассоциатив марказлари ва

унинг йўлларида кузатилишидир. Маълумки, ассоциатив марказлар бош мия катта ярим шарларининг катта қисмини эгаллайди ва улар зарарланса, неврологик симптомлар эмас, балки нейропсихологик бузилишлар юзага келади. Нейропсихологик бузилишлар эса ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Томир деменциясининг кўп учраши ҳам ТИА нинг ассоциатив марказларда кўп учрашини кўрсатувчи далилдир. Одатда бир ёки бир неча бор ўтказилган ТИА дан сўнг ишемик инсулт ривожланади. ТИА нинг ҳадеб кузатилавериши дисциркулятор энцефалопатия ривожланишига ҳам сабаб бўлади.

Таснифи. Узоқ йиллар мобайнида аксарият мутахассислар томонидан ТИА ва БМҚАЎБ бир-бирига синоним сифатида қаралган. Чунки ТИА ва БМҚАЎБ нинг аниқ диагностик чегараси бўлмаган. Эндиликда ТИА ташхиси клиник симптомлар бир неча дақиқадан 1 соатгача давом этганда, БМҚАЎБ ташхиси эса клиник симптомлар 2-24 соат давом этганда қўйилади. Бу касалликларни бир-биридан фарқловчи яна бир белги – ТИА ўтказган беморларда инфаркт ўчоқлари бўлмаслигидир. Чунки ишемик инфаркт 1 соат ичида шаклланмайди. БМҚАЎБ да эса ишемик инфаркт ўчоқлари пайдо бўлади. КХТ-10 да ТИА ва шунга ўхшаш синдромлар алоҳида рунда келтирилган (18-жадвал).

18-жадвал.

КХТ-10 бўйича ТИА ва унга ўхшаш синдромлар таснифи

G45	Транзитор церебрал ишемик атака ва шунга ўхшаш синдромлар
G45.0	Вертебробазилар артериал система синдроми
G45.1	Уйқу артерияси синдроми
G45.2	Церебрал артерияларнинг бир неча ва икки томонлама синдромлари
G45.3	Ўтиб кетувчи амавроз (amaurosis fugax).
G45.4	Аниқланмаган ТИА

Этиологияси ва патогенези. ТИА ва бошқа ЦВК этиологияси деярли бир хилдир. ТИА этиологиясида атеросклероз, артериал гипертензия, юрак аритмияси ва қандли диабет энг етакчи ўринларни эгаллайди. Айниқса, **кардиоген эмболиялар** ТИА ривожланишида асосий этиологик омиллардан ҳисобланади. Юракнинг сунъий кла-

панлари, митрал стеноз, ҳилпилловчи аритмия, брадиаритмия, миокард инфарктининг ўткир даври, дилатацион кардиомиопатия, юрак бўлмаси миксомаси, инфекцион эндокардит ва юракда ўтказилган операциялар кардиоген эмболиялар манбаидир.

ТИА артерио-артериал эмболия типида ҳам ривожланади. Артерио-артериал эмболиянинг асосий сабаблари – аорта коарктацияси, каротид стеноз, йирик томирлар аномалиялари (аглазия, кинг-кинг, койлинг), артериялар қатланиши (диссекция), экстравазал компрессиялар, васкулит, ангиопатия ва коагулопатиялар. ТИА ривожланишида асосий патогенетик омил – бу фокал церебрал ишемиядир. Маълумки, бир дақиқа ичида 100 г мия тўқимасидан 50-60 мл қон оқиб ўтиши керак. Бу нормал церебрал перфузия кўрсаткичидир. Агар ушбу кўрсаткич 18-22 мл га тушса, ўткир церебрал ишемия ривожланади. ТИА да худди шу вазият маълум бир церебрал артерияда ёки унинг тармоқларида рўй беради. Шунинг учун ҳам ТИА патогенезини фокал церебрал ишемия белгилаб беради. Агар церебрал перфузия даражаси 8-10 мл га тушса, ишемик инсулт ривожланади. Каротид стеноз ва тромбоз сабабли фокал ишемия *a.ophthalmica*да ривожланса, ўткир ретинал ишемия ривожланади. Бу ҳолат кўп учрагани учун “ретинал ишемия” атамаси ТИА атамасида акс этган.

ТИА қуйидаги механизмлар бўйича ривожланади:

- **Кардиоэмболик** – юрак клапанларидаги тромблар ажралишидан пайдо бўлган эмболлар қонда оқиб келиб церебрал артерияларни бекитиб қўяди.

- **Артерио-артериал эмболия** – йирик артерияларда шакланган тромблар ажралишидан пайдо бўлган эмболлар қонда оқиб бориб церебрал артерияларни бекитиб қўяди.

- **Атеротромботик** – церебрал артериялар атеросклерози сабабли уларнинг торайиши ТИА ривожланишига сабаб бўлади.

- **Гемодинамик** – систем артериал қон босимнинг кескин тушиб кетиши сабабли ривожландиган ТИА. Агар беморда экстра- ва интракраниал артериялар стенози мавжуд бўлса, систем АҚБ кескин тушиб кетиши фокал церебрал ишемияни юзага келтириши мумкин. Бунинг натижасида ТИА ривожланади. Бундай ҳолат артериал стеноз 50 % дан ошиқ бўлганда ривожланади. Систем АҚБ тушиб кетишининг асосий сабаблари – ортостатик гипотензия,

тунги апоэ, оғир жисмоний меҳнат, тўхтовсиз йўтал, гипервентиляция синдром, гипотензив дорилар дозасининг ошиб кетиши, миокард инфаркти, юрак аритмияси (брадикардия, тахикардия), гиповолемия ва шу каби бошқа ҳолатлар.

Клиникаси. Транзитор ишемик атакларнинг ҳар қандай клиник турида ўчоқли неврологик симптомлар тўсатдан пайдо бўлади. Жуда кўп ҳолларда бу симптомлар 5-20 дақиқа ичида ўтиб кетади. ТИА белгилари кам ҳолатларда бир соатгача чўзилади. ТИА клиникаси турли-туман бўлиб, улар монопарез (кам ҳолларда гемипарез), сезги бузилишлари, сенсор ва мотор афазия, амавроз, оптико-пирамидал синдром, эпилептик хужумлар ва баъзида психик феноменлар кўринишида намоён бўлади. Аксарият ҳолатларда ТИА клиникасини илғаб бўлмайдиган қолади ёки анамнестик маълумотларга таяниб ўрганилади. АҚБ кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган гемодинамик ТИА кўпинча синкопал ҳолатлар билан бошланади. Синкопал ҳолатлар кунига бир неча баробар такрорланиши мумкин. Бундай ҳолатлар кўпинча вегетатив дистония синдроми сифатида баҳоланади. Бу синдром, асосан, 30 ёшгача бўлган даврда, ТИА эса, асосан 40-50 ёшдан кейин кўп кузатилишини эътиборга олинса, хатога йўл қўйилмайди.

ТИА қайси артериал ҳавзада рўй берганлигига қараб 2 турга ажратилади:

- каротид артериялардаги ТИА;
- вертебробазиляр артериялардаги ТИА.

Каротид ҳавзада кузатиладиган ТИА белгиларини келтириб ўтамыз.

Оптик-пирамидал синдром – каротид стеноз томонда амавроз, қарама-қарши томонда марказий гемипарез ва парестезиялар.

Амавроз (amaurosis fugax) – каротид стеноз томонда кўришнинг қисқа муддатга йўқолиши.

Марказий фалажликлар – қарама-қарши томондаги қўл ёки оёқда монопарез, кам ҳолатларда гемипарез. Гемисиндром томонда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги ҳам кузатилади.

Церебрал типдаги сезги бузилишлари – юз, қўл ва оёқ панжаларида парестезиялар, кам ҳолатларда эса гипестезиялар (моно- гемигипестезия).

Церебрал типда нутқ бузилишлари – кўпинча сенсор ва мотор афазиялар билан намоён бўлади.

Апраксия – мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар қисқа муддатга бузилади.

Эпилептик хуружлар – ўтиб кетувчи фокал эпилептик хуружлар билан намоён бўлади.

Ўткир психик феноменлар – жуда кам учрайди ва, асосан, префронтал соҳа ишемиясида ривожланади.

Вертебробазилляр ҳавзада кузатиладиган транзитор ишемик атакалар

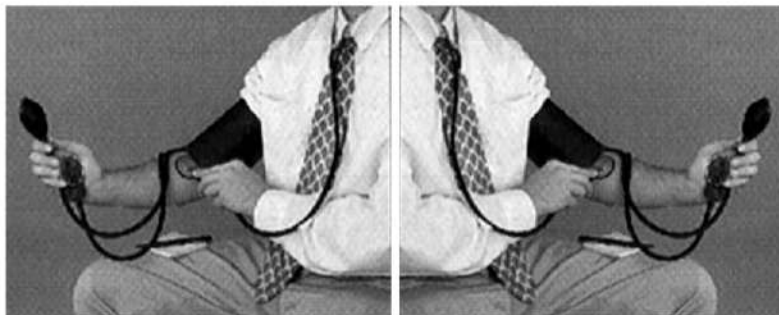
Бу соҳада ТИА, асосан, умуртқа артериялари стенозида ривожланади. Бунинг асосий сабаблари – цервикал диск чурралари, атеросклероз ва артерияларнинг патологик аномалияларидир. Систем бош айланишлар, кулоқ шанғиллаши, вестибуляр ва церебелляр атаксия, диплопия, дизартрия, фотопсиялар, қалқиб кетиш, кўнгил айниш ва ҳиқичоқ каби симптомлар тўсатдан пайдо бўлиб ўтиб кетади. Каротид ҳавзада рўй берган ТИА га қараганда, вертебробазилляр ҳавзада рўй берган ТИА ни аниқлаш бирмунча мушкул ҳисобланади. Чунки бу соҳадаги ТИА да локал церебрал симптомлар жуда кам учрайди. Вертебробазилляр соҳада ТИА ривожланишига бошни тўсатдан ён томонга буриш ёки орқага қайириш ҳам туртки бўлади. Бу ҳолатлар кўпинча умуртқа артерияларининг кучли стенози ва кучли ривожланган бўйин остеохондрозидида рўй беради.

ТИА баъзида дроп-атакалар (*dropp-attacks*) билан ҳам намоён бўлади. *Дроп-атака* – ҳушни йўқотмасдан ўта қисқа муддатга йиқилиб тушиш билан намоён бўладиган ўткир ҳолатдир. Бунинг сабаби – ретикуляр формациянинг ўткир ишемияси. Дроп-атака пайтида доимо мускуллар атонияси рўй беради ва дарров ўтиб кетади. Шунингдек, тутқаноқ хуружлари ва энурез ҳам кўп кузатилади.

Ташхис. ТИА ташхиси деярли ҳар доим анамнестик маълумотларга асосланиб қўйилади. Қуйидаги афоризм ТИА ташхисига кўпроқ алоқадор бўлса керак: «*Qui bene interrogat, bene diagnoscit – bene curability*» – «Пухта сўраб-суриштирган тўғри ташхис қўяди ва тўғри даволайди». Чунки аксарият ҳолларда бемор врачга муро-

жаат қилишга улгура олмай қолади. Демак, ташхис қўйишда анамнез йиғиш муҳим аҳамиятга эга. Бундай беморларга диагностик текширувлар ўша соатлардаёқ ўтказилиши керак. Текширувлар хулосасига қараб, ТИА рўй берган қон томир ҳавзаси ва касаллик этиологияси аниқланади. Ташхис қўйишнинг асосий мезонларидан бири – ТИА ни бошқа касалликлар билан қиёслаш зарурлиги ҳамдир. ТИА ни ўз вақтида аниқлаш ўта муҳим. Чунки дастлабки 3-6 соат ичида тромболитик терапияни ўтказиш зарурати пайдо бўлиб қолиши мумкин. ТИА да қилинадиган параклиник текширувлар кўпинча унинг сабабини аниқлаш мақсадида ўтказилади.

АҚБ ни ўрганиш ва йирик томирларни текшириш. АҚБ ни иккала қўлда ҳам ўлчаш ва йирик томирларни аускультация қилиб текшириш асосий текширув усулларида ҳисобланади (12-расм).



12-расм. Артериал қон босим иккала қўлда ҳам ўлчаниши керак

Параклиник текширувлар. ТИА ўтказган ҳар қандай бемор ташхис қўйиш стандартларида кўрсатилган текширувлардан ўтиши керак. Лаборатор анализлар, ултратовуш доплерография, дуплексли сканирлаш, офталмологик текширувлар, ЭКГ, ЭхоКГ, ЭЭГ, КТ ёки МРТ текширувлари ўтказилади. Агар артериовеноз малформациялар ва аневризмаларни инкор қилиш ёки ангиохирургик муолажалар ўтказиш зарурати туғилса, МРА ёки КТА текширувлари қилинади. Бу текширувларни ўтказишдан асосий мақсад – ТИА сабабини аниқлаш ва уни бошқа касалликлар билан қиёслашдир. Бу текширувлар прогностик аҳамиятга ҳам эга.

Лаборатор текширувлар. Бу текширувлардан қоннинг умумий анализи, коагулограмма, қондаги электролитлар, С-реактив оқсил,

қанд ва липидлар миқдори, антифосфолипид антитаначалар ўрганилади.

Ультратовуш текширув усуллари. Бу усуллардан бўйин ва церебрал артериялар доплерографияси ва дуплексли сканирлаш текширувлари кўп қўлланилади. Улар ёрдамида каротид ва вертебрал томирларда ТИА ни юзага келтирган патологик ўзгаришларни (стеноз, окклюзия, аномалия, ангиоспазм) аниқлаб олиш мумкин. Шунингдек, бу текширувлар (айниқса, дуплексли сканирлаш) атеросклетик чандиқлар ҳажми, томир деворлари ҳолати ва коллатерал қон айланиш даражасини ҳам кўрсатиб беради.

КТ ёки МРТ текширувлари. ТИА ўтказган беморда бош мия КТ ёки МРТ ёрдамида ҳам текшириб кўрилади. Бу муҳим текширувлар авваломбор ТИА ни бошқа типдаги ўткир ишемик бузилишлардан фарқлашга ёрдам беради. Чунки ТИА ташхисини аниқлашга қўйиладиган талаблар бўйича бош мияда инфаркт шаклланмаслиги керак. Мияда инфаркт ўчоқлари, одатда, бир соатдан ошган ўткир ишемик бузилишларда шаклланади. Бундай пайтларда БМҚАЎБ ташхиси қўйилади. КТ ва МРТ текширувлари ТИА ни бош миянинг бошқа касалликларидан (ўсмалар, дегенератив касалликлар ва ҳ.к) фарқлашга ҳам ёрдам беради.

Электроэнцефалография. ЭЭГ, асосан, ТИА ни фокал эпипептик хуружлар билан қиёслаш мақсадида ўтказилади. Агар тўсатдан пайдо бўлган церебрал симптомлар эпипепсия билан боғлиқ бўлса, ЭЭГ да пиклар ва ўткир тўлқинлар аниқланади.

Эхокардиография. ЭхоКГ – ТИА этиологиясини аниқлашда ўтказиладиган ўта муҳим текширув усулидир. Чунки кардиоэмболик этиологияли ТИА кўп учрайди. Айтиқса, дуплексли сканирлаш, КТ/МРТ ва ЭЭГ текширувлари ёрдамида ТИА сабаби аниқланмаса, ЭхоКГ текшируви ўтказилиши керак бўлади.

Электрокардиография. ТИА этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, ЭКГ текшируви ҳар доим ўтказилади. Маълумки, ЭКГ юрак ишемик касаллигини аниқлашда ўта муҳим текширувлардан бири ҳисобланади.

Қиёсий ташхис. ТИА, асосан, қисқа муддат давом этганлиги учун ҳам уни, кўпинча абсанслар ва синкопал ҳолатлар билан қиёслаш керак. Бироқ, улар ТИА дан фарқли ўлароқ, асосан ёшлар-

да кузатилади. Абсанслар эса катта ёшда жуда кам учрайди. ТИА эса болалик ва ўсмирлик даврида кузатилмайди. Шунингдек, абсанслар ҳам, синкопал хуружлар ҳам ҳушнинг қисқа муддатга йўқолиши билан намоён бўлади. ТИА да эса ҳушнинг йўқолиши фақат кортикал фокал ишемияларда кузатилади. Бошқа ҳолларда бемор ҳушини йўқотмайди. Шунингдек, абсансларда ЭЭГ да ҳар доим эпилептик фаоллик аниқланади. ТИА да эса бу ҳолат кузатилмайди. ТИА да деярли ҳар доим юрак-қон томир касалликлари (артериал гипертония, атеросклероз) аниқланса, синкопал ҳолатларда эса ҳар доим артериал гипотония ва ваготоник аниқланади. Синкопал ҳолатларда вегетатив ва эмоционал реакциялар кучли ифодаланган бўлади.

Қиёсий ташхис ўчоқли церебрал симптомлар билан намоён бўлувчи мигрен билан ҳам ўтказилади. Мигрен хуружлари пайтида кузатиладиган ўтиб кетувчи амавроз ва гемиплегиялар бош оғриқлар фонида кузатилади. Беморнинг анамнезида мигрен билан касалланганлиги, бош оғриқ хуружларининг доимо бўлиб туриши ва мигренга хос бошқа симптомлар, уни ТИА дан фарқлашда қийинчиликлар туғдирмайди. Юрак ритмининг кескин бузилишлари, масалан Морган-Адамс-Стокс синдромида ҳам синкопал ҳолатлар кузатилади. Бу синдром, кўпинча миокард инфарктининг ўткир босқичида пайдо бўлади ва вертебробазилар ҳавзадаги ТИА га ўхшаб кечади. Бемор ўрнидан турганда бирдан ранги докадек оқариб кетади, ҳушини йўқотади ва йиқилиб тушади. Мускулларда тоник қисқаришлар юзага келади. Томир уриши 32-34 га тушиб кетади, артериал гипотония ва аритмия пайдо бўлади. Бир неча дақиқадан сўнг беморнинг ҳуши тикланади, атрофдагилар билан сўхбатлаша бошлайди, бироқ кучли ҳолсизлик ва бошида ғувиллаган шовқин эшитади. Бу синдромни ТИА дан фарқлаш қийинчилик туғдирмайди. Чунки симптомларнинг бу тарзда пайдо бўлиши ва кечиши ТИА нинг бирорта клиник тури учун хос эмас. Морган-Адамс-Стокс синдроми умумий гемодинамика (кардиоген этиологияли) тушиб кетиши билан, ТИА эса локал церебрал ишемия белгилари билан намоён бўлади.

Амавроз билан кечадиган ТИА, асосан, тарқоқ склероз билан қиёсланади. Чунки тарқоқ склерозда ҳам ўтиб кетувчи амаврозлар кузатилади. ТИА да кузатиладиган амаврозлар каротид стеноз

фонида пайдо бўлади ва, асосан, битта кўзда ривожланади, тарқоқ склероздаги каби кўрув нерви атрофияси кузатилмайди. ТС ёшлик даврида, ТИА эса асосан, ёши катталарда ривожланади. Шунингдек, нейровизуализация ва иммунологик текширувлар ҳам бу иккала касалликни тўғри қиёслашга ёрдам беради.

Ошқозон ости беzi ўсмаларида (инсулома) қисқа муддатли ўткир гипогликемиялар кузатилиб туради ва улар ҳам вертебробазилар соҳадаги ТИА га ўхшаб кечади. Ушбу гипогликемик ҳолатлар, асосан, эрталаб наҳорда кузатилади ва умумий симптомлар билан кечади, яъни бемор тўсатдан бўшашиб, терга ботади, титрай бошлайди ва очлик ҳисси пайдо бўлади. Қондаги қанд миқдорини гликомер билан ўлчаसा, гипогликемия аниқланади. Бемор шакар чой ичса, бу ҳолат кескин камаяди ёки ўтиб кетади. Ўткир птоз, дизартрия ва мушакларнинг кескин ҳолсизлиги билан намоён бўладиган миастеник кризлар вертебробазилар ҳавзада кузатилган ТИА билан қиёсланади. Миастеник кризда бош айланишлар ва атаксия кузатилмаслиги, миастеник анамнез аниқланиши ва прозерин синамасининг ижобий натижа бериши ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Вертебробазилар ҳавзада кузатиладиган ТИА ни вегетатив кризлар билан қиёслашга ҳам тўғри келади. Вегетатив кризларнинг, асосан, ёшларда учраши, кучли невротик бузилишлар фонида пайдо бўлиши ва органик этиологияли юрак-қон томир касалликларининг бўлмаслиги бу иккала касалликни қиёслашда қийинчиликлар туғдирмайди. ТИА баъзида Девик оптикомиелити, чакка артериити, нейрозахм, Хант синдроми, систем васкулитларнинг церебрал тури, Бехчет касаллиги, саркоидоз, метастатик ўсмалар ва истерик синдромлар билан ҳам қиёсланади. Қиёсий ташхис ўтказишда ТИА цереброваскуляри касаллик ва унинг этиологияси юрак-қон томир касалликлари эканлигини эсда тутиш лозим.

Даволаш. Барча зарур диагностик текширувлар ўтказилиб ташхис аниқлангач, бемор стационар ёки поликлиника шароитида даволанади. Қандай даволаш муолажаларини ўтказиш ТИА ни келтириб чиқарган сабабга қараб белгиланади. Неврологик симптомлар ўтиб кетганлиги сабабли асосий даволаш муолажалари ТИА сабабини бартараф этиш ва кейин ривожланиши мумкин бўлган инсултнинг олдини олишдан иборат. Демак, ТИА ўтказган бе-

морларни даволаш – инсулт профилактикасини ўтказиш демакдир. Беморни даволашда, асосан, антиагрегантлар, антикоагулянтлар, статинлар, гипотензив ва антиаритмик дорилар қўлланилади. Бу дориларни узоқ вақт қўллашга тўғри келади. Хирургик даволаш усуллари зарурати пайдо бўлса (масалан, каротид эндоартерэктомия), бемор ангиохирургия бўлимига ётқизилади.

Стационар даволаш масаласи. Беморни стационарга ётқизиб даволаш ТИА нинг сабабига боғлиқ. Агар ТИА юрак касалликлари (клапанлар патологияси, аритмиялар) сабабли ривожланган бўлса, бемор кардиология ёки кардиохирургия бўлимларига ётқизилади. Агар ТИА экстракраниал томирлар патологияси (стеноз, патологик қийшайишлар, аортоартериит ва ҳ.к) сабабли ривожланган бўлса, бемор ангиохирургия бўлимига ётқизилади. Зудлик билан тромболитик терапия ўтказиш зарурати туғилиб қолган беморлар ҳам стационарга ётқизилади. Бошқа ҳолатларда беморни стационарга ётқизиш шарт эмас. ТИА жиддий касалликлар билан тугалланиши мумкинлиги ҳақида бемор огоҳлантирилади. Беморга УАШ ва невропатолог назоратида туриш тавсия этилади. ТИА ўтказган беморларни даволашдан асосий мақсад – ишемик инсулт ривожланишининг олдини олишдир.

Беморни шифохонага ётқизишга оид кўрсатмалар.

- Ўткир пайдо бўлган неврологик симптомлар бир соат ёки ундан ошиқ давом этса, беморда тез суръатларда нейро- ва ангиовизуализация текширувларини ўтказиб, шифохонага ётқизиш керак. Чунки ТИА симптомлари бир соатда ҳам ўтиб кетавермаса, ишемик инсулт ривожланаётган бўлиши мумкин. Бундай пайтларда тромболитик муолажасини ўтказиш зарурати пайдо бўлади. Маълумки, бу муолажа “терапевтик дарча” даврида, яъни дастлабки 3-6 соат ичида ўтказилади.

- Агар бемор ТИА белгилари ўтиб кетганидан 2 кун ўтиб шифокорга мурожаат қилса, уни амбулатор шароитида ҳам текшириш мумкин. Бироқ барча текширувлар (ЭКГ, ЭхоКГ, УТД, КТ ёки МРТ) бемор мурожаат қилган куниёқ ўтказилиши керак. Текширувлар натижасига қараб бемор терапия, неврология ёки ангиохирургия бўлимларига ётқизилади ёки врач назоратида туриш ва даволашни учун ҚВП ёки шаҳар поликлиникаларига юборилади.

• ТИА эпизодлари бир ҳафта ичида 2-3 марта кузатилган бўлса, даволаш муолажалари, албатта, стационар шароитида олиб борилиши лозим. Агар беморда каротид стеноз 50-75 % бўлса, ангиохирург маслаҳати керак бўлади. Кардиоэмболик ТИА аниқланган беморлар кардиология бўлимларида ёки кардиолог назоратида неврология бўлимларида даволанишади. Бу беморларга кардиохирургик амалиётлар ўтказиш зарурати туғилиши мумкин. Бундай пайтларда улар кардиохирургия марказларига юборилади.

Антиагрегантлар. ТИА эпизодлари кузатилган беморларга антиагрегантлар бир неча ой мобайнида тавсия этилади. Бу мақсадда **аспирин** (тромбо АСС, кардиомагнил, аспирин кардио) тавсия этилади. Аспириннинг бир кунлик дозаси текширув натижаларига қараб 75-325 мг ни ташкил қилади. Аспиринга аллергик реакциялар ва унинг ножўя таъсирлари аниқланса, **клопидогрел** (плавикс) кунига 75 мг дан ичишга тавсия этилади. Ушбу дориларни қабул қилиб юрган тақдирда ҳам ТИА эпизодлари такрорланса, аспирин билан биргаликда дипиридамомол тавсия этилади. Бунинг учун ҳар куни 50 мг аспирин+250 мг **дипиридамомол** (курантил, тиклид) ичишга буюрилади. Айниқса, ўткир коронар синдром ва ангиохирургик муолажалар ўтказган беморларга аспирин бошқа антиагрегантлар билан биргаликда тавсия этилади.

Кардиоэмболик ТИА ўтказган беморларга кунига 5-7,5 мг миқдорда **варфарин** ичиш буюрилади. Варфарин билвосита таъсир этувчи антикоагулянтлар сирасига киради. Варфарин миокард инфаркти ўтказган беморлар, юрак сунъий клапанлари қўйилганлар, пароксизмал тахикардия ва юрак аритмияларида кўп тавсия этилади. Бемор бу дорини 3-12 ой мобайнида қабул қилиши керак. Агар тромбоз хавфи доимо мавжуд бўлса, қўшимча равишда кунига 50-100 мг аспирин ичиш буюрилади. *Инсултларнинг тез-тез кузатилиб туриши ҳам варфарин билан аспиринни биргаликда тавсия этишга кўрсатма ҳисобланади.* Албатта уларнинг ножўя таъсирларини эътиборга олиш ва бемор зарур лаборатор текширувлардан ўтиб туриши керак.

Гипотензив дорилар. Маълумки, ТИА кузатилган беморларнинг аксариятида артериал гипертония аниқланади. Бундай пайтларда гипотензив дориларни АҚБ назоратида узоқ вақт қабул қилиш лозим. Бу мақсадда **каптоприл** 25-50 мг, **эналаприл** 5-10

мг ёки бошқа турдаги гипотензив дорилар тавсия этилади. Бу дориларнинг кундалик дозаси, албатта, АҚБ даражасига қараб белгиланади. Параллел тарзда тиазид диуретиклар (хлоротиазид, гидрохлортиазид, индапамид, метолазон) тавсия этиш мақсадга мувофиқ. Даволовчи врач АҚБ нинг кескин тушиб кетишига йўл қўймаслиги керак. Бемор эса гипотензив дориларни қабул қилиш режасига қатъиян амал қилиши лозим. Бунинг асоратлари ҳақида бемор огоҳлантирилади. Чунки АҚБ нинг ўйнаб туриши ҳам ТИА ривожланиши хавфини кучайтиради.

Статинлар. ТИА ўтказган беморларга статинлар қабул қилиб юриш тавсия этилади. Бу мақсадда аторвастатин, симвастатин, ловастатин, правастатин, флувастатин, розувастатин каби дориларни узоқ вақт мобайнида қабул қилиш лозим. Статинларнинг бир кунлик дозаси 10-80 мг ни ташкил қилиши мумкин. Статинлар дозасини аниқлашда атеросклероз даражаси ва қондаги липидлар миқдори эътиборга олинади. Никотин кислотаси ҳам гипополипидемик таъсирга эга. Никотин кислотаси кунига 2-3 г дан бир неча ойлаб ичилади. Микроциркулятор бузилишларга қарши қўшимча равишда ксантинол никотинат ҳам буюрилади. Никотин кислотаси ва ношпа майда артериялар вазоспазмине бартираф этиб, микроциркуляцияни яхшилади.

Хирургик даволаш усуллари. Симптомли каротид стенозларда ўтказиладиган хирургик операциялар инсултнинг олдини олишда энг самарали даволаш усулидир. Каротид стеноз даражаси 50-75 % ни ташкил қилиб ТИА тез-тез кузатилаверса, каротид эндартерэктомия операцияси ўтказилади. Бошқа эндоваскуляр методлар, яъни баллонли ангиопластика, артерия ичига стент қўйиш, артериянинг зарарланган қисмини олиб ташлаб, протез қўйиш операциялари ҳам қўлланилиши мумкин.

Прогноз. Ўтказилган ТИА дан сўнг инсулт ривожланиш хавфи, албатта, ортиб боради. Бироқ бу ҳақда статистик маълумотлар бир-биридан фарқ қилади. Кузатувлар шуни кўрсатадики, ТИА дан сўнг дастлабки 1-7 кун ичида ишемик инсулт ривожланиш хавфи 5-10 % га тенг, дастлабки 3 ой ичида эса бу кўрсаткич 20-30 % га етади. Агар ТИА тез-тез такрорланаверса, ишемик инсулт ривожланиш хавфи бир неча баробарга ошади. Шунинг учун ҳам, ТИА

ўтказган беморларни даволаш кейинчалик ривожланиши мумкин бўлган ишемик инсултнинг олдини олиш демакдир.

3.2. Ўткир гипертоник энцефалопатия

Ўткир гипертоник энцефалопатия – артериал қон босимнинг кескин кўтарилиши натижасида бош миёда қон айланишининг ўткир диффуз бузилиши билан намоён бўлувчи клиник синдром. Ўткир гипертоник энцефалопатия ТИА ва миё инсултлари каби ўткир цереброваскуляр касалликлар сирасига киради.

Этиологияси ва патогенези. ЎГЭ ни юзага келтирувчи асосий омил – бу АҚБ нинг тез ва кескин кўтарилиши ҳамда унинг бир неча соат мобайнида юқори кўрсаткичларда сақланиб туришидир. Ўткир гипертоник энцефалопатия, асосан, АҚБ 250/130 мм сим.уст. ва ундан юқорига кўтарилган пайтларда ривожланади. ЎГЭ нинг дастлабки босқичида АҚБ нинг ошиши кичик калибрдаги артерияларнинг қисқаришига олиб келади ва бунинг натижасида бош миё ауторегуляцияси биров сақланиб туради. Кейинчалик интраваскуляр босимга бардош бера олмай, артериялар паретик тарзда кенгая бошлайди ва миё ауторегуляцияси издан чиқади. Биринчи навбатда пўстлоқни қон билан таъминловчи кичик калибрдаги томирларда қон айланиши бузилади. Гипоксия ва ишемияга ўта сезгир бўлган пўстлоқ хужайралари бунга дарров жавоб қайтаради, яъни делириоз ҳолат юзага келади.

Сақланиб турган интраваскуляр гипертензия сабабли бош миёда қон айланишининг бузилиши давом этаверади, пассив кенгайган ва чўзилган томирлардан қоннинг суюқ қисми миё тўқимасига сизиб ўта бошлайди. Бунинг натижасида диффуз тарзда миё шиши ва бўкиши ривожланади. ЎГЭ да кузатиладиган миё шиши ва бўкиши – вазоген шишнинг яққол ифодасидир. Миёда метаболик ва нейродинамик жараёнлар издан чиқиб, бемор хушини йўқота бошлайди.

ЎГЭ да қон томир деворлари ва унинг атрофида структур ўзгаришлар ҳам ривожлана боради. Булар – фибриноид некроз, периваскуляр энцефалолизис, аксонопатия ва ҳ.к.

Клиникаси. Касаллик зўрайиб борувчи кучли бош оғриқ, бош айланиш, кўнгил айланиш ва гоҳида қусиш билан бошланади. Бу пайтда мувозанат ва координация ҳам бузилади, кўз олдида фотопсиялар пайдо бўлади. Ўткир гипертоник ретинопатия ва пўтлоғдаги кўрув марказлари ишемияси сабабли тўсатдан кўриш ҳам пасайиб кетиши мумкин. Ўткир артериал гипертензияда тўсатдан кўрмай қолиш шу билан боғлиқ. ЎГЭ баъзан тоник-клоник хужулар билан бошланади.

ЎГЭ да ҳушнинг турли даража ва кўринишда бузилишлари кузатилади. Улар делирия, психомотор кўзғалишлар ёки сомнолент ҳолатлар кўринишида намоён бўлади. Баъзида касаллик чуқур кома билан бошланади ва худди геморрагик инсултни эслатади. Ҳушнинг қай даражада бузилиши мия шишининг қандай тезликда шаклланишига боғлиқ. **Демак, ЎГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади.** ЎГЭ учун ўчоқли неврологик симптомлар (гемипарез, гемианестезия) хос эмас. Мабодо юқори АҚБ фонида ўчоқли симптомлар пайдо бўлганда ҳам, бу ЎГЭ эмас, балки церебрал инсултнинг бир тури бўларди. Чунки ЎГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади ва тезда орқага қайтади ёки церебрал инсултга ўтади.

Нейровизуализация текширувлари (КТ, МРТ) бош миянинг оқ ва кулранг моддаларида шиш ва бўкиш аломатларини кўрсатади. Бу бузилишлар бош мияда диффуз тарзда намоён бўлади. Бу ўзгаришлар эгатчаларнинг силлиқлашуви, пушталарнинг бўкиши билан намоён бўлади, қоринчалар кенгаяди. Шиш ва бўкиш аломатлари мияча ва мия устунда ҳам аниқланади. Жуда сезгир ҳисобланмиш МРТ текширувида миядаги патологик ўзгаришлар T1-режимда гиподенсив, T2-режимда эса гиперинтенсив ўчоқлар кўринишида акс этади. Бир фотонли эмиссион компьютер томографияда эса бош мияда диффуз тарзда кучайган перфузия ўчоқлари кўринади. Агар ушбу текширувларни касалликнинг эртаси куни динамикада ўтказиш имкони бўлса, диффуз патологик жараённинг орқага қайтаётгани ёки инсултга ўтаётгани кўринади. Одатда, ЎГЭ учун юқори даражада динамизм хос: касаллик ё орқага қайтади, ё инсултга ўтади.

Давоси. Даволаш муолажалари, асосан, АҚБ ни тушириш, мия шиши ва бўкишини бартараф этишга қаратилган бўлади. Бунинг учун тез таъсир қилувчи антигипертензив дорилар қилинади (19-жадвал).

19-жадвал.

Артериал қон босимни тушириш учун парентерал йўл билан юбориладиган дорилар

Дорилар	Дозаси	Юбориш йўли	Таъсир эта бошлаш вақти	Таъсир этиш давомийлиги
Нитропруссид натрий	0,3-6 мкг/кг/дақ.	Вена ичига томчилаб	Қилган заҳоти	1-2 дақ.
Эналаприлат	1,25-5 мг	Вена ичига томчилаб	15-30 дақ.	6 соат
Гидралазин	10-20 мг	Вена ичига томчилаб	10-20 дақ.	3-8 соат
Эсмолол	50-100 мкг/кг/дақ.	Вена ичига томчилаб	1-2 дақ.	10-20 дақ.
Клонидин	0,1-0,2 мг	Венага ёки мушак ичига	10-20 дақ.	4-8 соат
Фуросемид	20-100 мг	Вена ёки мушак ичига	5 дақ.	2 соат

АҚБ ни кескин тушириб юбормаслик керак. Бу ўта хавфли! Акс ҳолда мияда қон айланиш ауторегуляцияси издан чиқиб, ўткир ишемик инсулт ривожланиши ёки ўткир кардиоваскуляр бузилишлар юзага келиши мумкин. Дастлаб АҚБ, яъни систолик ва диастолик босим 20-25% га туширилади. Кейинроқ АҚБ яна 10-15% га туширилади. АҚБ беморнинг “ишчи босими” даражасигача туширилмаслиги керак, яъни бу кўрсаткичлар ишчи босимдан 20-25 мм сим. уст. га ортиқ бўлиши лозим.

АҚБ бир неча дақиқа ичида таъсир қиладиган антигипертензив дорилар ёрдамида туширилади. Бу мақсадда нитропруссид натрийдан фойдаланиш мумкин. Нитропруссид натрий 1 дақиқада 0,3-0,6 мкг/кг тезликда венадан томчилатиб юборилади. Агар беморнинг тана вазни 80 кг бўлса, унга бир дақиқа ичида юбориладиган нитропруссид натрийнинг дозаси 24-48 мкг ни ташкил қилади. Бу мақсадда бошқа антигипертензив дорилардан ҳам фойдаланиш

мумкин. Булар нимодипин, клонидин, ганглиоблокаторлар (пентамин, арфонад) ва ҳ.к. Мия шишини бартараф этиш учун тез таъсир қилувчи диуретик, яъни фуросемид қўлланилади. У АҚБ ни ҳам пасайтириш хусусиятига эга. Метаболик ацидозни бартараф этиш учун натрий бикарбонат қилинади. Эпилептик хуружлар пайдо бўлса, венадан реланиум қилинади.

Даволаш муолажалари самараси АҚБ кўрсаткичлари ва клиник симптомларнинг орқага чекинишига қараб баҳоланади. Одатда, бу натижага 1-2 кун ичида эришиш мумкин. ЎГЭ узоқ сақланса, инсулт ривожланиш хавфи ҳам ортади. Аксарият ҳолларда АҚБ тушмагунча ЎГЭ билан инсултни қиёслаш қийин бўлади.

3.3. Дисциркулятор энцефалопатия

Дисциркулятор энцефалопатия – бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги сабабли ривожланадиган зўрайиб боровчи цереброваскуляр касаллик.

Умумий маълумотлар. КХТ-10 да “Дисциркулятор энцефалопатия” атамаси йўқ. Бу атама XX асрнинг 60-йиллари шўро даврида таклиф этилган ва 80-йиллари “Бош мия қон томир касалликлари таснифи”га киритилган. “Дисциркулятор энцефалопатия” атамаси бугунги кунгача МДХ доирасида қўллаб келинмоқда. Бироқ бу атама билан боғлиқ баҳс-мунозаралар ҳануз давом этмоқда. Баъзи мутахассислар бу атамадан воз кечиб КХТ-10 да кўрсатилган атамалардан фойдаланишга ўтишни таклиф қилишса, бошқа бирлари “Дисциркулятор энцефалопатия” атамаси қолишини, учинчи бир муаллифлар эса унинг ўрнига “Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги” ёки “Миянинг сурункали ишемияси” атамасини қўллаш мақсадга мувофиқ дейишмоқда.

КХТ-10 да “Дисциркулятор энцефалопатия” атамаси бўлма-са-да, шунга ўхшаш цереброваскуляр касалликлар қуйидаги 3 та рунда келтирилган.

167.3 – зўрайиб борувчи томир лейкоэнцефалопатияси (Бинсвангер касаллиги)

167.4 – гипертензив энцефалопатия

167.8 – миянинг сурункали ишемияси

Бинсвангер касаллиги дисциркулятор энцефалопатияга ўхшаш бўлса-да, уни мустақил нозология сифатида қабул қилса бўлади, деб ҳисобланади. Чунки унинг патоморфологияси, клиникаси ва кечиши ДЦЭ дан бирмунча фарқ қилади. Бироқ гипертензив энцефалопатияга гипертония касаллиги сабабли ривожланган ДЦЭ нинг синоними сифатида қараш мумкин. Чунки уларнинг клиникаси деярли бир хил, кечиши бироз фарқ қилади, холос.

Айтиш жоизки, “Миянинг сурункали ишемияси” нафақат қон томир касалликлари, балки сурункали гемик гипоксия, метаболик бузилишлар, соматик касалликлар ва турли интоксикацияларда ҳам ривожланади. Шу боис, “миянинг сурункали ишемияси” атамасини “дисциркулятор энцефалопатия” атамасига синоним деб қараш ҳақиқатга зид келади.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг бошқача номлари ҳам мавжуд. Булар – “бош мияда қон айланишининг сурункали бузилиши ёки сурункали етишмовчилиги”, “бош миянинг ишемик касаллиги”, “сурункали гипертоник энцефалопатия”, “атеросклеротик энцефалопатия”. КХТ-10 да дисциркулятор энцефалопатияга ўхшаб кечувчи яна бир касаллик – “томир деменцияси” атамаси ҳам мавжуд ва у ҳам бир қатор рукнларда келтирилган.

Тиббий амалиётда “бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги” ва “дисциркулятор **энцефалопатия**” атамалари кўп қўлланилади. Бироқ клиник неврологияда ҳар қандай ташхис касаллик топикаси ва шаклланган клиник синдромларни ўзида акс эттирган бўлиши керак. Ҳар қандай клиник ташхис – авваломбор шаклланган клиник синдром демакдир. Шу нуқтаи назардан қараганда “дисциркулятор энцефалопатия” атамаси касаллик моҳиятини ўзида тўла акс эттиради. “Дисциркулятор энцефалопатия” касаллик этиопатогенези, топикаси ва клиникасини ўзида мужассамлаштирган тугалланган клиник ташхисдир. Албатта, унинг ривожланиши асосида бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги ётади. “Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги” атамаси

кўпроқ патофизиологик атама, уни клиник атама деб бўлмайди. Ўзбекистонда касаллик атамаси бўйича ягона бир тўхтамга келиш ва “Дисциркулятор энцефалопатия” атамасини кенг қўллаш мақсадга мувофиқдир. Чунки дисциркулятор энцефалопатия – “бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги”, “миянинг сурункали ишемияси”, “ангиоэнцефалопатия” ва шу каби бошқа атамаларни ўзида мужассамлаштирган ягона атамадир.

Этиологияси. Дисциркулятор энцефалопатия ривожланишига сабаб бўлувчи асосий патологик ҳолатлар ва касалликлар:

- Бош мияни қон билан таъминловчи магистрал томирлар патологияси (атеросклероз, эндартериит, аорта-артериит, тромбангит, томир аномалиялари).
- Интракраниал томирлар патологияси (артериосклероз, амилоидоз, дисплазиялар).
- Артериал гипертензиялар (эссенциал, реноваскуляр ва бошқа этиологияли).
- Юрак касалликлари (аритмия, миокард инфаркти, эндокардит ва юрак иллатлари).
- Қандли диабет (микро- ва макроангиопатиялар).
- Бод ва васкулитлар билан намоён бўлувчи бошқа коллагенозлар.
- Артериал гипотензия (идиопатик, ортостатик ва б.қ.).
- Қон касалликлари (антифосфолипид синдром, полицитемия, эссенциал тромбоцитемия ва эритроцитоз).
- Бўйин умуртқалари остеохондрози, краниовертебрал аномалиялар.
- ДЦЭ га сабаб бўлувчи бошқа касалликлар ва патологик ҳолатлар.

Патогенези ва патоморфологияси. Дисциркулятор энцефалопатия ривожланишида бош мияни қон билан таъминловчи майда томирлардаги микроциркулятор бузилишлар ва, шу сабабли, мия тўқималарида лакунар ўчоқларнинг вужудга келиши асосий патогенетик омиллардан биридир. Микроциркулятор бузилишлар, аynиқса, мия артерияларининг терминал қисмида кечади ва диффуз тарзда намоён бўлади. Бош мияда микроциркулятор бузилишлар-

га олиб келувчи этиологик омиллар ичида *артериал гипертензия* ва *атеросклерознинг* ўрни катта.

Артериал гипертензияда АҚБ нинг мунтазам ошиб туриши мия томирларида склеротик ўзгаришларни юзага келтиради, улар эластиклик хусусиятини йўқотади ва натижада миляр аневризмалар пайдо бўлади. Миляр аневризмалар АҚБ ҳар гал кўтарилганда кенгайиб бораверади ва бунинг натижасида геморрагик инсулт ривожланиш хавфи ҳам ошади. Шунингдек, миляр аневризмалар атрофида плазморрагия ўчоқлари пайдо бўлади ва периваскуляр бўшлиқлар кенгая бошлайди.

Майда артерия ва артериолаларнинг эндотелияси қалинлашади, томирларнинг мушак қатлами парчалана бошлайди, уларнинг ўтказувчанлиги ошади ва гиалиноз ривожланади. Бу патологик ўзгаришлар натижасида майда артериялар ва артериолаларнинг шакли ўзгаради (вазоконстрикция ва вазодилатация), уларнинг девори қалинлашиб, равонлиги йўқолади. Мия томирларининг терминал қисми некрозга учраб нобуд бўла бошлайди ва бу жараён сурункали тарзда давом этади. Майда артериялар некрозга учраган жойларда лакунар ишемик инфарктлар пайдо бўлади ва ҳар бир гипертоник кризда уларнинг сони кўпайиб боради.

АГ да экстракраниал томирлар ҳам эластиклик хусусиятини йўқотиб деформацияга учрайди: уларда патологик чўзилишлар ва қийшайишлар ривожланиб, эгри-бугри ҳолатга келади. Шунинг учун ҳам узоқ йиллар АГ билан касалланганларнинг экстракраниал томирларида *койлинг* ва *кинг-кинг* каби патологик ҳолатлар кўп кузатилади. Бу аномалиялар, албатта, туғма бўлиши ва кейинчалик доимий равишдаги АГ уларни кучайтириши мумкин. Экстракраниал томирлардаги бундай патологик ўзгаришлар мияда гемодинамик бузилишларни янада жадаллаштиради.

Артериал гипертензияда АҚБ нинг кескин тушиб кетиши ҳам хавфлидир. Чунки эластиклик хусусиятини йўқотиб, деформацияга учраган томирларда перфузион босимнинг тушиб кетиши натижасида улар бужмайиб қолади ва қайта тикланмайди. Демак, АҚБ нинг кескин кўтарилиши ҳам, пасайиб кетиши ҳам микроциркулятор бузилишларни кучайтиради ва мияда ишемик жараённи авж олдиради. Шу боис, АГ оқибатида ривожланган энцефалопатиялар «*гипертензив (гипертоник) энцефалопатия*» ёки «*гипертоник*

ангиоэнцефалопатия» деб ҳам аталади. МРТ текширувларида турли ҳажмдаги лакунар инфарктлар пўстлоқда, субкортикал ва перивентрикуляр соҳаларда аниқланади. Мия тўқимаси атрофияси сабабли эгатчалар ва мия қоринчалари кенгайган бўлади. Ишемик жараён бош миянинг оқ моддасида кузатилса, лейкоареоз ривожланади ва бундай ҳолатлар *“гипертоник лейкоэнцефалопатия”* деб аталади. Айнан дисциркулятор энцефалопатиянинг мана шу турини “Бинсвангер касаллиги” га қиёслаш мумкин.

АГ да гипертоник кризлар ва ТИА кўп рўй беради. Бунинг оқибатида бош мияда лакунар инфарктлар сони ошади ва дисциркулятор энцефалопатия ривожланиши янада жадаллашади.

Атеросклероз сабабли ривожланган дисциркулятор энцефалопатия патогенези биров бошқача тарзда кечади. Агар АГ да, асосан, майда артериялар ва артериолалар зарарланса, АС да эса йирик артериялар зарарланади.

Мияни қон билан таъминловчи йирик артерияларнинг ички қаватида склеротик ўзгаришлар юзага келади ва атеросклеротик пиликчалар пайдо бўлади, мушак қавати атрофияга учрайди, коллаген толалар миқдори камаяди. Бу патологик ўзгаришлар сабабли артериялар тораяди, уларнинг эластиклик хусусияти камайиб, ригидлиги ошиб боради. Бош мияни қон билан таъминловчи йирик артериялар стенози кучайган сайин цереброваскуляр етишмовчилик зўрайиб боради, яъни дисциркулятор энцефалопатия ривожлана бошлайди. Демак, аста-секин ривожланувчи ва зўрайиб борувчи АС бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилигини юзага келтиради. 20-жадвалда стеноз даражалари келтирилган.

20-жадвал.

Бош мияни қон билан таъминловчи йирик артериялар стенози даражалари (NASCET ва ECST таснифи бўйича, 1991 йил)

Стеноз даражалари	%
Енгил	0 – 29
Ўрта даражадаги	30 – 50
Кучли	50 – 69
Критик	70 – 99
Окклюзия	100

Деструктив ўзгаришлар йирик артерияларнинг давоми бўлмиш интракраниал артерияларда ҳам рўй беради. Йирик артериялардан ажралиб чиққан микротромблар кичик артерияларни ёпиб қўйгач, капиллярлар сони камайиб, лакунар инфарктлар сони ошиб боради. Лакунар инфарктлар мианинг турли соҳалари, яъни пўстлоқ, пўстлоғости ва мия устунни тузилмаларида пайдо бўла бошлайди. Йирик артериялар атеросклерози сабабли интракраниал артерияларда перфузион босим пасаяди, етарли миқдорда қон етиб келмаган капиллярлар кичрайиб атрофияга учрайди. Бу патологик жараёнлар қоннинг реологик хусусиятини бузади, яъни гиперкоагуляцияни кучайтиради. Мия тўқималарида ишемик гипоксия ҳам жадаллашади. Мияда лейкоареоз, глиоз, демиелинизация апоптоз каби диффуз морфологик ўзгаришлар вужудга келади. Шундай қилиб, йирик артериялар, артериолалар ва бош мианинг диффуз тарзда зарарланиши *атеросклеротик ангиоэнцефалопатия* (дисциркулятор энцефалопатиянинг яна бир синоними) шаклланишига олиб келади. Бошқа аъзоларга қараганда бош мия жуда яхши ривожланган коллатерал қон айланиш системасига эга. Шу боис, йирик артериялар стенози ҳар доим ҳам бош мианинг қон билан таъминланишига зиён етказавермайди. Баъзида коллатерал қон айланишни таъминлашда муҳим аҳамиятга эга Виллизий айланасига кирувчи томирлар аплазияси аниқланади. Бундай ҳолатларда йирик артериялардаги атеросклеротик ўзгаришлар бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги ёки ўткир бузилишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, ДЦЭ бош мияда қон айланишининг сурункали тарзда ривожланиб ва зўрайиб борувчи касаллиги бўлиб, мия тўқималарида бир қанча кичик некротик (лакунар) ўчоқларнинг шаклланиши билан кечади.

Мия тўқимасида лакунар ўчоқлар сони қанча кўп бўлса, неврологик микросимптомлар ҳам шунча кўп бўлади. Бироқ ҳамма лакунар ўчоқлар ҳам неврологик симптомлар билан намоён бўлавермайди. Агар бирламчи пўстлоқ марказлари (проекцион соҳалар) зарарланиши неврологик бузилишларни юзага келтирса, иккиламчи ва учламчи пўстлоқ марказлари, яъни ассоциатив марказлар зарарланиши невропсихологик (когнитив) бузилишларни келтириб чиқаради. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида жой-

лашган ушбу ассоциатив марказлар олий руҳий функциялар учун жавоб беради. Ушбу марказлардаги ҳар қандай патологик жараён когнитив бузилишлар сабабчисидир. Айниқса, пешона бўлагида жойлашган марказларни пўстлоғости тузилмалари билан боғловчи йўллар зарарланса, когнитив бузилишлар тез ривожланади ва оғир кечади. Чунки пешона бўлагида барча руҳий фаолиятларни бошқарувчи ва назорат қилувчи учинчи функционал блок жойлашган.

Бош миянинг нафақат пўстлоқ марказлари, балки унинг оқ моддаси зарарланиши ҳам когнитив бузилишларни юзага келтиради. Бундай ҳолатлар “пўстлоғости деменцияси” деб аталади. Шунингдек, экстрапирамидал ядролар, лимбико-ретикуляр комплекс соҳаларидаги ишемик ўчоқлар ҳам турли даражада ифодаланган когнитив бузилишлар билан намоён бўлади. Аксарият ҳолларда когнитив бузилишлар баробарида психоэмоционал бузилишлар ҳам кузатилади. Улар, айниқса, бош мия катта ярим шарларининг чакка бўлаги ва лимбико-ретикуляр комплекс соҳалари ишемияларида кўп учрайди.

Клиникаси. Дисциркулятор энцефалопатиянинг клиникаси неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлардан иборат бўлиб, уларнинг қай тарзда намоён бўлиши касаллик даражаси ва ишемик ўчоқларнинг жойлашган жойига боғлиқ. Касаллик клиникаси даражасига қараб, унинг 3 босқичи фарқланади: I – енгил, II – ўртача ва III – оғир.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (I) енгил босқичи. ДЦЭ нинг I (енгил) босқичида, асосан *субъектив симптомлар*, яъни жиззакилик, уйқу бузилиши, диққат ва хотиранинг пасайиши, бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш ва умумий ҳолсизлик устунлик қилади. Ақлий ва ҳиссий зўриқишлар ушбу белгиларни кучайтиради. Демак, ДЦЭ нинг енгил босқичи неврозга ўхшаб кечади. Бироқ невроздан фарқли ўлароқ, ДЦЭ нинг I босқичидаёқ енгил даражада ифодаланган *объектив неврологик симптомлар*, яъни пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, Ромберг синовида енгил чайқалиш, дисметрия, бармоқлар учининг титраши, орал автоматизм рефлекслари ва вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Ушбу неврологик симптомлар сони аста-секин кўпайиб ва зўрайиб боради.

Нейропсихологик (когнитив) бузилишлар ДЦЭ нинг I босқичида кўп учрайди ва аксарият ҳолларда улар неврологик симптом-

лардан анча илгари пайдо бўлади. Айниқса, диққат ва хотиранинг бузилиши кўп кузатилади. Беморнинг диққати тез толиқадиган ва чалғийдиган бўлиб қолади, янги маълумотни кунт билан ўзлашти-ра олмайди. У, айниқса, ақлий меҳнат билан шуғулланса тез чар-чайди. Диққатнинг тез чарчаши паришонхотирлик деб ҳам аталади. Диққат бузилиши сабабли беморнинг хотираси ҳам издан чиқа бо-шлайди. Бемор яқиндагина кўрган одамлар ва нарсалар, эшитган хабарлар ва ўқиган ҳикояларини ёдида сақлаб қола олмайди. У ўзи учун зарур бўлган бирор матнни эслаб қолиш учун уни бир неча бор ўқиб чиқади, бироқ шундаям матн тўлалигича унинг эсида қол-майди. Бемор яқинда танишган одамларининг исмини унута бош-лайди, уларни кўрса исмини эслай олмайди. Болалик давридаги воқеалар эса эсида сақланиб қолади.

Психозэмоционал бузилишлар ҳам ДЦЭ нинг I босқичида кўп кузатилади. Улар руҳан тез чарчаш, тез хафа бўлиш, йиғлоқилик, ҳиссий тўмтоқлик ёки ҳиссий портлашлар каби белгилар билан намоён бўлади. Бемор ўта таъсирчан бўлиб қолади. Психозэмоци-онал ва вегетатив бузилишлар биргаликда пайдо бўлади. Демак, ДЦЭ нинг биринчи босқичи субъектив симптомлар, тарқалган объ-ектив неврологик белгилар, нейропсихологик ва психозэмоционал бузилишлардан иборат. Улар, одатда енгил ифодаланган. Баъзида енгил ифодаланган объектив неврологик симптомларга эътибор қилинмайди ёки жиддийроқ текширув ўтказилмасдан беморга “Невроз” ёки “Сурункали чарчаш синдроми” ташхиси қўйилади ва ДЦЭ нинг I босқичи аниқланмай қолади. Агар касалликнинг ушбу босқичида даволаш муолажалари ўтказилмаса, у II босқичга ўтади.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (II) ўрта даражали босқичи. Касалликнинг ушбу босқичида субъектив симптомлар янада зўраяди ва унга янги симптомлар қўшилади. Беморнинг уй-қуси бузилади: уни кундузи уйқу босади, кечаси эса ухлай олмайди ёки тез уйғониб кетади, кўп туш кўради. Бош оғриғи доимий тус олади ва оддий аналгетиклар ёрдам бермай қўяди. Бош айланиши зўраяди ва юрганда чайқалиб кетишлар сезила бошлайди. Диққат ва хотира бузилишлари кучаяди. Ақлий чарчаш билан биргаликда жисмоний толиқиш ҳам ривожланади.

Объектив неврологик симптомлар яққол кўзга ташлана бошлай-ди. Беморда пирамидал етишмовчилик, яъни VII ва XII нервлар-

нинг марказий фалажлиги, пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, орал автоматизми рефлекслари аниқланади. Шунингдек, координатор бузилишлар – нистагм, дисметрия, адидохокинез ва Ромберг синовида чайқалиш каби белгилар зўрая бошлайди. Экстрапирамидал симптомлар ҳам шаклланади ва улар II босқичнинг охирига келиб яққол намоён бўлади.

ДЦЭ нинг I босқичида объектив неврологик симптомлар тарқоқ равишда аниқланса, касалликнинг II босқичида неврологик синдромлар шакллана бошлайди. Неврологик синдромларнинг қай тарзда намоён бўлиши лакунар инфарктлар миянинг қайси тузилмасини кўпроқ қамраб олганига боғлиқ. Агар лакунар инфарктлар, асосан, бош миянинг пўстлоқ қисмида жойлашса – пирамидал симптомлар ёки эпилептик синдром, иккала ярим шарнинг пўстлоғости соҳасида жойлашса – псевдобулбар синдром, базал ядроларда жойлашса – амиостатик ёки гиперкинетик синдром, мия устунли тузилмаларида жойлашса – вертебробазилляр синдром ёки вестибуло-атактик синдром устунлик қилади. Беморнинг неврологик статуси тўла ва жиддийроқ текширилгандагина умумий неврологик бузилишлар орасидан бу синдромларни ажратиш олиш мумкин.

Баъзида ДЦЭ нинг II босқичидаёқ, айниқса, пешона бўлаги ва уни боғловчи пўстлоғости тузилмалари зарарланганда, деменция белгиларини кузатиш мумкин. Деменция белгилари фақат нейрорпсихологик текширувлар орқали аниқланади.

Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги кучайган сайин неврологик ва нейрорпсихологик симптомлар зўрайиб боради. ДЦЭ нинг I босқичида беморлар врачга кам мурожаат қилишса, унинг II босқичида врачга мурожаат қилувчилар сони кўпаяди. Бунинг асосий сабабларидан бири – хотира бузилишининг кучайишидир. ДЦЭ нинг I босқичида нейрорпсихологик симптомлардан, асосан диққат ва хотира бузилиши кузатилса, ДЦЭ нинг II босқичида уларга тафаккур бузилиши ҳам қўшилади. Одатда, диққат, хотира ва тафаккур бузилишларининг биргалиқда намоён бўлишига *когнитив бузилишлар* деб айтилади. Когнитив бузилишларнинг пайдо бўлиши беморнинг касбий маҳоратига салбий таъсир кўрсатади. У энди ўз касбида аввалгидек унумли ишлай олмайди, бажарадиган ишларини унутиб қўяди, кичик интеллектуал машқларни бажара олмайди. Бемор кинофильмлар

ва бадий асарлардаги эпизодлар ёки оддий ҳаётини воқеалар тафсилотини тушунтиришда жуда қийналади. Унинг нафақат ақлий, балки жисмоний иш фаолияти ҳам пасаяди. Булар табиийки, психозэмоционал бузилишларни кучайтиради: бемор жиззаки ва жаҳлдор бўлиб қолади, уйқуси бузилади, хавотир ва депрессия белгилари пайдо бўлади ёки зўрая бошлайди.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (III) оғир босқичи. Касалликнинг III босқичида невротик хусусиятга эга шикоятлар сони камайди ва бунинг асосий сабабларидан бири – касалликка бўлган танқидий муносабатнинг пасайишидир. Бироқ диффуз бош оғриғи, хотира сусайиши, уйқусизлик, қулоқ шанғиллаши, бош айланиши, юрганда гандираклаб кетиш беморнинг асосий шикоятларига айланади. Ақлий меҳнат билан шуғулланувчилар (ўқитувчи, илмий ходим, бухгалтер ва ҳ.к.) ўз вазифасини талаб даражасида бажара олишмайди. Аксарият беморлар кундалик оилавий юмушларни ҳам эплай олмай қолишади. Жисмоний ва руҳий чарчаш зўраяди. Беморнинг тафаккур доираси тораяди, у эзма, инжиқ ва майдагап бўлиб қолади. Унинг ҳаракатларида амиостатик синдром аломатлари ҳам пайдо бўлади.

ДЦЭ нинг III босқичида неврологик, нейропсихологик ва психозэмоционал бузилишларнинг қай тарзда намоён бўлиши бош миянинг қайси тузилмалари кўпроқ зарарланганига боғлиқ.

ДЦЭ нинг III босқичида қуйидаги синдромлар фарқланади.

- **Пешона синдроми.** Пешона синдроми пешона атаксияси, деменция ва оғир руҳий бузилишлар (пешона психикаси) билан намоён бўлади. Пешона атаксияси фронто-понто-церебелляр йўллар зарарланиши сабабли юзага келади. Бемор чайқалиб юради ва юрганда йиқилиб тушиш ҳолатлари кузатилади. Пешона синдромининг деменция билан намоён бўлиши ушбу соҳада жойлашган учинчи функционал блокнинг зарарланиши билан боғлиқ. Қўл билан бажариладиган ҳаракатлар (кийиниш, овқатланиш, ёзиш, чизиш ва ҳ.к.) қийинлашади, яъни пешона апраксияси ривожланади. Премотор соҳада жойлашган праксис марказининг зарарланиши оқибатида мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар сустлашади. Баъзида пешона синдроми кучли психомотор кўзгалишлар билан намоён бўладики, ушбу вазиятда беморни бошқариб бўлмай қолади. Гоҳида эса аксинча, апатия ва депрессия белги-

лари кузатилади, беморнинг иродаси сўнади. Бундай ҳолатлар “апатобулик синдром” деб аталади. Касаллик зўрайган сайин тос аъзолари функциясини назорат қилиш ҳам сустлашади.

• **Секин ривожланувчи гемисиндром.** Роланд соҳаси зарарланганда кузатилади ва гемипарез, гемигипестезия, VII ва XII жуфт краниал нервларнинг марказий фалажлиги билан намоён бўлади. Инсултда кузатиладиган гемисиндромдан фарқли ўлароқ, ушбу гемисиндром бир неча ой ичида ривожланади ва шаклланади. Баъзида гемисиндром ривожланган томонда Жексон типигаги эпилептик хуружлар пайдо бўлади.

• **Паркинсонизм синдроми ёки амиостатик синдром.** Ушбу синдромнинг вужудга келиши экстрапирамидал тузилмаларнинг ишемияси билан боғлиқ. Гипомимия, олигокинезия, брадикинезия ва мушаклар ригидлиги – бу синдромнинг асосий клиник белгиларидир. Шунингдек, пирамидал симптомлар, когнитив, псевдобулбар ва координатор бузилишлар ҳам ривожланади. Бундай пайтларда “томир паркинсонизми” ҳақида сўз боради. Томир паркинсонизмида тремор кузатилмаслиги мумкин. Баъзида сийдик ушлаш олмаслик пайдо бўлади.

• **Псевдобулбар синдром.** Кортикобулбар йўллар ўтадиган соҳа иккала томонда ҳам зарарланса, псевдобулбар синдром ривожланади, яъни орал автоматизми рефлекслари (ўз-ўзидан йиғлаш ва кулиш, хартум рефлекси), дизартрия, дисфагия ва дисфония вужудга келади. Псевдобулбар бузилишлар аксарият ҳолларда амиостатик синдром ва пўстлоғости деменцияси билан биргаликда намоён бўлади.

• **Вертебробазилляр синдром** умуртқа артериялари ва базилляр артерия зарарланиши билан боғлиқ бўлиб, мия устунни ва миёча симптомлари билан намоён бўлади. Касаллик клиникасини, асосан, вестибуло-координатор бузилишлар ташкил қилади. Систем бош айланиш, эшитишнинг пасайиши, нистагм, атаксия ва интензион тремор каби белгилар кўп кузатилади. Краниал нервларнинг периферик типда зарарланиши ҳам кўп учрайди. Агар ишемия узунчоқ миёнинг пастки қисмида кузатилса, булбар фалажлик ёки алтернирлашган Жексон синдроми ривожланади. Шунингдек, пирамидал ва сезги бузилишлари кузатилиши ва улар ҳам алтернирлашган синдромлар шаклида намоён бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда “верте-

бробазиляр соҳада қон айланишининг сурункали етишмовчилиги” ташхиси қўйилади. Агар неврологик симптомлар, асосан, кучли бош айланиши, қулоқ шангиллаши ва вестибуляр атаксия билан намоён бўлса, “вестибуло-атактик синдром” ҳақида сўз кетади. ДЦЭ да қулоқ шангиллаши вестибуляр нерв ишемияси ёки йирик томирлар стенози билан боғлиқ. Синкопал ҳолатлар ҳам кузатилади. Баъзида вертебробазилляр синдром ўткир ривожланади ва унинг белгилари бир неча соат ичида ўтиб кетади. Бу эса вертебробазилляр соҳада ТИА ривожланганлигидан далолатдир.

• **Томир деменцияси.** Аксарият ҳолларда когнитив бузилишлар неврологик бузилишлардан устун келади ва беморда деменция ривожланади. Бундай пайтларда, одатда, “томир деменцияси” ташхиси қўйилади. Деменция клиникаси турли кўринишда намоён бўлиши мумкин. Агар ишемик жараён бош миянинг чап ярим шарида устунлик қилса, когнитив бузилишлар афазиялар билан, у ўнг ярим шарда устунлик қилса, когнитив бузилишлар апракто-агностик синдром билан биргаликда намоён бўлади. Бош миянинг оқ моддаси, яъни пўстлоғости соҳаси кўпроқ зарарланса, пўстлоғости деменцияси ривожланади ва у пўстлоғости дизартрияси билан биргаликда кузатилади. Агар ишемик жараён, асосан, энса соҳасида жойлашса, когнитив бузилишлар оптик-фазовий бузилишлар билан биргаликда кузатилади. Оптик-фазовий агнозия туфайли бемор чап ва ўнг, юқори ва пастнинг фарқига бормай қўяди. У кўчага чиқса, адашиб қолади ва яна уйга қайтиб кела олмайди. Кўрув агнозияси ва амнести афазия оқибатида яқинларини танимайди ва уларнинг исмини унутади. Бемор ҳозир гапирган гапини шу заҳоти эсидан чиқариб қўяди. Ушбу бузилишлар билан намоён бўладиган ДЦЭ субкортикал артериосклеротик энцефалопатия, яъни Бинсвангер касаллиги деб ҳам аталади. Бундай беморлар бутунлай ногирон бўлиб қолишади.

• **Эпилептик хуружлар.** ДЦЭ да тарқалган тоник-клоник, сенсомотор ва психосенсор типдаги эпилептик хуружлар кузатилиши мумкин. Эпилептик хуружларнинг пайдо бўлиши пўстлоқ тузилмаларидаги ишемик ва гипоксик жараёнларга боғлиқ бўлиб, бу ерда эпилепсияга бўлган мойиллик ҳам инкор қилинмайди. Чунки ДЦЭ да эпилептик хуружлар ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Демак, ишемия ва гипоксия туртки ролини ўйнаши мумкин, холос.

Ташхис қўйиш алгоритми. Дисциркулятор энцефалопатия – сурункали кечувчи цереброваскуляар касаллик. Шунинг учун ҳам тўғри

ташхис қўйиш учун, авваломбор, қон томир системаси касалликларини аниқлаш зарур. Дисциркулятор энцефалопатия ташхиси юрак-қон томир касалликлари ва зўрайиб борувчи неврологик, нейропсихологик, психоэмоционал бузилишлар аниқланган ҳолатларда қўйилади. Қўшимча равишда ўтказилган текширувларда ҳам цереброваскуляр бузилишларга олиб келувчи касалликлар (артериал гипертензия, атеросклероз ва б.қ.) аниқланиши керак. Шу боис ҳам ДЦЭ бошқа цереброваскуляр касалликлар каби 40 ёшдан ошганларда кўп учрайди. Бироқ болалик ёки ўсмирлик давридан АГ билан касалланганларда ДЦЭ эрта ривожланиши мумкин.

Дисциркулятор энцефалопатия ташхисини қўйишда қуйидагилар эътиборга олинади:

- Касаллик анамнезида цереброваскуляр бузилишларга олиб келувчи патологиялар (артериал гипертензия, атеросклероз ва ҳ.к.) аниқланиши.
- Этиологик омиллар билан церебрал симптомлар орасида боғлиқлик аниқланиши.
- Клиник текширувларда зўрайиб борувчи неврологик бузилишлар аниқланиши.
- Нейропсихологик текширувларда зўрайиб борувчи когнитив (диққат, хотира ва тафаккур) бузилишлар аниқланиши.
- Психологик тестларда турли даражада ифодаланган психоэмоционал (аффектив) бузилишлар аниқланиши.
- Инструментал (доплерография, дуплексли сканерлаш, МРА) текширувларда бўйин томирлари патологияси аниқланиши.
- Бўйин умуртқалари КТ/МРТ ва МРА текширувларида умуртқа артериялари компрессияси ва аномалияси аниқланиши.
- МРТ текширувларида бош мияда дисциркуляция сабабли юзага келган лакунар ишемик ўчоқлар аниқланиши.
- ЭЭГ да диффуз ёки локал бузилишлар аниқланиши, ярим-шарлараро асимметриянинг мавжудлиги ва уларнинг цереброваскуляр бузилишлар билан боғлиқлиги.
- Клиник ва инструментал текширувларда юрак патологияси аниқланиши.
- Офтальмологик текширувларда ангиоретинопатия ва ангиосклероз аниқланиши.

- Гематологик текширувларда гиперкоагуляция, гиперхолестеринемия ва шу каби биохимик ўзгаришлар аниқланиши.

Ушбу текширувлар натижаси динамик хусусиятга эгадир, яъни улар цереброваскуляр бузилишлар динамикасига боғлиқ. Шунинг учун ҳам олинган натижаларни динамикада ўрганиб туриш керак. Агар инструментал текширув натижалари бўйин артерияларида атеросклеротик ўзгаришларни кўрсатса, бошқа магистрал артериялар (қорин аортаси, сон артериялари ва ҳ.к.), албатта текширилиши лозим.

Кечиши. Дисциркулятор энцефалопатия, одатда, сурункали тарзда аста-секин кечувчи касаллик. Бироқ касалликнинг кечиши уни юзага келтирган этиологик омилга боғлиқ. Масалан, гипертоник кризлар ва ТИА касаллик кечишини жадаллаштиради. Шунингдек, доимий психоэмоционал зўриқишлар, юрак аритмиялари, сурункали ичкиликбозлик, гипер- ва гипогликемик ҳолатлар, пархезга амал қилмаслик ва профилактик даволаш муолажаларини олиб турмаслик ДЦЭ кечишига ўта салбий таъсир кўрсатади.

Даволаш. Дисциркулятор энцефалопатияда даволаш жараёни босқичма-босқич узоқ вақт давом эттирилади. Дастлаб этиологик омил бартараф этилади. Масалан, экстракраниал томирлар патологиясида хирургик операциялар амалга оширилади. Беморларни даволашда асосан церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшиловчи дорилар (антиагрегантлар, антикоагулянтлар, метаболитлар ва ҳ.к.) тавсия этилади. Батафсил маълумот “Цереброваскуляр касалликлар профилактикаси” қисмида келтирилган.

Прогноз. ДЦЭ бир томондан оғир неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлар билан тугалланувчи сурункали цереброваскуляр касаллик бўлса, иккинчи томондан инсултга олиб келувчи хатарли омил ҳамдир. ДЦЭ нинг 2- ва 3-босқичларида инсулт ривожланиши ҳавфи жуда юқори ҳисобланади. Шунинг учун ҳам, ДЦЭ билан беморларни даволаш – инсултнинг олдини олиш ҳам демақдир.

Карриер (мемантин) – Алсхаймер касаллигида кенг қўлланиладиган NMDA-рецепторлари антогонистидир.



- **КАРРИЕР** (мемантин) биоген аминлар ажралишини кучайтиради, уларнинг қайта сўрилишини пасайтиради, нерв импульслари ўтказувчанлигини ва мияда моддалар алмашинувини яхшилайтиди. Бу жараёнлар хотира ва шу каби бошқа олий руҳий функцияларнинг тикланишини жадаллаштиради.



- **КАРРИЕР** (мемантин) депрессия, дисфория, агрессия каби аффектив ва гиперактив ҳолатларда ўзининг юқори даражада самарадорлигини кўрсатди. Шу боис юқори қўзғалувчанлик билан кечувчи хулқ-атвор бузилишлари билан намоён бўладиган церебрал атрофияларда (деменцияларда) ҳам мемантин самарасини алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим.
- **Карриер** организм учун ҳавфсизлиги билан ажралиб туради. Шу боис беморлар уни енгил қабул қилади.
- **Карриер** АҚШ ва Европада Алсхаймер касаллигини даволашда стандарт дори сифатида тасдиқланган.

Фармакологик таъсири:

Карриер (мемантин) N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторларининг конкурентсиз антогонисти бўлиб, глутаматергик системани фаоллаштиради. Нейронлар мембранасида ионли транспорт жараёнларини бошқаради, кальций каналларини қамалга олади, мембрана потенциалини меъёрлаштиради, нерв импульслари ўтказилишига ижобий таъсир кўрсатади, мияда моддалар алмашинувини яхшилайти. Ушбу жараёнлар таъсири остида бузилган когнитив функцияларнинг қайта тикланиши жадаллашади.

Қўллашга оид кўрсатмалар:

Алсхаймер типдаги деменциялар, васкуляр деменция, аралаш деменцияларнинг турли даражалари. Олий руҳий функцияларнинг (диққат, хотира ва шу кабилар) енгил ва ўрта типдаги бузилишлари. Тарқоқ склероз, паркинсонизм, бош мия жароҳатлари, церебрал ва спинал типдаги спастик фалажликлар. Педиатрия амалиётида болаларда учрайдиган ақлий рифожланишдан орқада қолишлар (олигофрения), нутқ бузилишлари (олигофазия, брадилалия).

Карриер дозалари ва уни қўллаш усуллари:

Деменцияда тавсия этиш тартиби

1-ҳафта	5 мг (1/2 таблетка) кунига бир маҳал эрталабки нонушта пайтида
2-ҳафта	10 мг (5 мг эрталабки нонушта пайтида ва 5 мг тушлик пайтида)
3-ҳафта	15 мг (10 мг эрталабки нонушта пайтида ва 5 мг тушлик пайтида)
4-ҳафта	20 мг (10 мг эрталабки нонушта пайтида ва 10 мг тушлик пайтида)

Спастик синдромда тавсия этиш тартиби

1-ҳафта	10 мг (5 мг эрталабки нонушта пайтида ва 5 мг тушлик пайтида)
2-ҳафта	20 мг (10 мг эрталабки нонушта пайтида ва 10 мг тушлик пайтида)
3-ҳафта	30 мг (15 мг эрталабки нонушта пайтида ва 15 мг тушлик пайтида)
4-ҳафта	40 мг (20 мг эрталабки нонушта пайтида ва 20 мг тушлик пайтида).

Эслатма: Дори овқатдан сўнг қабул қилинади.

Карриерни (мемантинни) қабул қилишга зид кўрсатма: дорига бўлган индивидуал сезувчанлик.

Ишлаб чиқарилиш шакли: картон кутичада 30 таблеткадан кадокланади.



CASASCO
LABORATORIOS CASASCO
S.A.S.C.
Буекас 237 - Ciudad Buenos Aires
Argentina
www.casasco.com.ar



Эксклюзивний дистрибутор
в Україні:
«ІНТЕРФАРМ» ЛТД
Адрес: м.Київ, пр.Академіка Глушкова, 47,
Тел: 477-03-81, 412-24-55,
Факс: 412-24-56,
E-mail: info@interpharm.ua

Неврологик ва психологик шкалалар

Неврологик амалиётда кенг қўлланиладиган шкалаларни келтириб ўтамиз. Мия инсулти билан боғлиқ прогностик, диагностик ва клиник шкалалар кўпдир. Маълумки, мия инсулти ўткир ривожланади ва бу вазият врачдан зудлик билан ташхис қўйиш ва даволаш муолажаларини бошлашни тақозо этади. Чунки “терапевтик дарча” даврида кўрсатилган ёрдам жуда катта аҳамиятга эгадир. Аксарият шкалалар эса катта ҳажмли бўлиб, ургент ҳолатларда улардан фойдаланиб хулоса чиқаришга кўп вақт кетади. Бир қанча шкалалар эса неврологик илмга эга бўлишни тақозо этади. Шуларни эътиборга олиб, биз инсулт ривожланиш хавфини аниқлашнинг оддий шкаласини ишлаб чиқдик (З.Ибодуллаев, 2010). Бу шкаладан турли тоифадаги врачлар ҳар хил вазиятларда фойдаланишлари мумкин. Дастлаб ушбу шкалани келтириб ўтамиз.

Инсулт ривожланиш хавфини аниқлаш шкаласи

№	САВОЛЛАР	ЖАВОБЛАР Ҳа – 1 балл, Йўқ – 0 балл
1.	Артериал қон босими ошдими?	
2.	Бош оғриғи ўткир пайдо бўлдими?	
3.	Бир томонлама ўткир амавроз ёки амблиопия рўй бердими?	
4.	Ўткир бош айланиши кузатилдими?	
5.	Ҳушини йўқотдими ёки ҳозирда бузилганми?	
6.	Тананинг бир томонида уюшиш ёки ҳолсизлик пайдо бўлдими?	
7.	Нутқ тўсатдан бузилдими?	
8.	Менингеал симптомлар борми?	
9.	Юрак-қон томир касалликлари борми?	

10. Уйқу артериялари аускултациясида шовқин борми?

Тўпланган умумий балл:

Баҳолаш мезони:

0 – 3 балл – инсулт ривожланиш хавфи паст;

4 – 6 балл – инсулт ривожланиш хавфи ўртача;

7 – 10 балл – инсулт ривожланиш хавфи юқори ёки инсулт рўй берди.

“Инсулт ривожланиш хавфини аниқлаш шкаласи” 10 та саволдан иборат бўлиб, уларнинг қай даражада мавжудлиги инсулт ривожланиш хавфини белгилаб беради. Шкала фақат икки хил жавоб варианты, яъни “ҳа” ва “йўқ” жавобларидан иборат. “Ҳа” жавоби 1 балл, “йўқ” жавоби 0 балл билан белгиланган. “Ҳа” жавоблари сони кўпайган сайин баллар йиғиндиси ҳам оша боради. Баллар йиғиндиси 7 баллдан ошса, беморда инсулт ривожланиш хавфи жуда юқори ҳисобланади ёки бу касаллик ривожланган бўлади. Юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлган беморларда тўсатдан рўй бериб ўтиб кетган ҳар бир моносимптом ТИА ривожланганидан далолат бериши мумкин. Бу шкала ёрдамида нафақат инсулт ривожланиш хавфи, балки рўй берган ТИА ҳам аниқланади. Демак, бу шкала рўй берган ТИА ни аниқлаш ва ундан статистик мақсадларда фойдаланиш имконини ҳам беради.

Оргогозо шкаласи

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
БЕМОРНИНГ ҲУШИ	кома	0
	сопор	5
	уйқучан	10
	бузилмаган	15
СЎЗЛАШ ҚОБИЛИЯТИ	тўла бузилган	0
	қийин	5
	бузилмаган	10
НИГОҲ ФАЛАЖИ	тўла	0
	енгил ёки ўртача	5
	йўқ	10

МИМИКА (ЮЗ ҲАРАКАТЛАРИ)	тўла фалажлик	0
	енгил фалажлик	5
ҚЎЛНИ КЎТАРИШ (ҲАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	мутлоқ бузилган	0
	чегараланган	5
	бемалол	10
ҚЎЛ ПАНЖАСИ ҲАРАКАТЛАРИ	мутлоқ бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	енгил чегараланган	10
	тўла сақланган	15
ҚЎЛДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йўқолган	0
	ўзгармаган	5
	мутлоқ бузилган	0
ОЁҚНИ КЎТАРИШ (ҲАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	кескин чегараланган	5
	қаршилиқ бор	10
	бемалол	15
	бука олмайди	0
ОЁҚ ПАНЖАСИНИ ТЕПАГА БУКИШ	чегараланган	5
	қаршилиқ бор ёки бука олади	10
	ошган ёки йўқолган	0
ОЁҚДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ўзгармаган	5
	Тўпланган умумий балл	

Оргозо шкаласи ўткир инсултнинг оғирлик даражасини баҳолаш учун қўлланилади. **Баҳолаш мезони:**

25 баллдан паст – ўта оғир инсулт;

26–40 балл – оғир инсулт;

41–64 балл – ўрта даражадаги инсулт;

65–80 балл – «енгил» инсулт.

Скандинавия шкаласи

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
ҲУШИ	тўла сақланган	6
	сомноленция	4
	сопор	2
	кома	0
ОРИЕНТАЦИЯ	ўзини, вақтни ва жойни англайди	6
	учтасидан иккитаси сақланган	4
	учтасидан биттаси сақланган	2
	ориентация йўқ	0
НУТҚИ	сақланган	10
	сўзлаш ёки тушуниш бироз бузилган	6
	сўзлаш ёки тушуниш ўрта даражада бузилган	3
	сўзлаш ёки тушуниш кескин бузилган	0
КЎЗ ҲАРАКАТЛАРИ	нигоҳ фалажи йўқ	4
	нигоҳ фалажи бор	2
	нигоҳ тўла фалажланган	0
ЮЗ НЕРВИ ФАЛАЖИ	йўқ	2
	бор	0
ЮРИШИ	ёрдамсиз 5 метрдан кўпроқ юради	12
	таёқча ёрдамида ҳаракатланади	9
	бирор ёрдамида ҳаракатланади	6
	таянчсиз ўтиради	3
	тўшакка “михланган”	0
ҚЎЛ КУЧИ	сақланган	6
	пасайган	5
	қўлини тирсақда букилган ҳолатда кўтаради	4
	бирор нарсага таяниб кўтаради	2
	қўл тўла фалажланган	0
ҚЎЛ ПАНЖАЛАРИ КУЧИ	тўла сақланган	6
	пасайган	4
	бармоқларни мушт қилиб бука олмайди	2
	тўла фалажланган	0

ОЁҒИНИНГ КУЧИ	тўла сақланган	6
	тизза бўғимида букмасдан кўтара олади	5
	тизза бўғимида букиб кўтаради	4
	бирор нарсага таяниб кўтаради	2
	оёқ тўла фалажланган	0
ОЁҚ ПАНЖАЛАРИ КУЧИ	фалажлик йўқ	2
	фалажланган	0
Тўпланган умумий балл		

Скандинавия шкаласи инсултнинг ўткир даврида функцияларнинг тикланиш даражасини баҳолаш учун қўлланилади.

Баҳолаш мезони (балл)

50 дан кам – минимал тикланиш;

50–75 – қониқарли тикланиш;

76-95 – етарли даражада тикланиш;

95 дан юқори – тўла тикланиш.

NIHSS шкаласи (1989)

№	СИМПТОМЛАР (БЕЛГИЛАР)	СИМПТОМЛАР (БЕЛГИЛАР) ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛ- ЛАР
1а	ҲУШИ	сақланган	0
		сомноленция	1
		сопор	2
		кома	3
1б	САВОЛЛАРГА ЖАВОБЛАР	чалкашмасдан жавоб беради	0
		бироз чалкашади (шу жумладан, афазия сабабли)	1
		тўла чалкашади (шу жумладан, афазия сабабли)	2
1в	КЎРСАТМАЛАРНИ БАЖАРИШ	тўғри бажаради	0
		адашиб бажаради	1
		нотўғри бажаради	2
2	АГНОЗИЯ	йўқ	0
		енгил ифодаланган	1
		кучли ифодаланган	2
3	НИГОҲ ФАЛАЖИ	йўқ	0
		енгил нигоҳ фалажи	1
		тўла нигоҳ фалажи	2
4	КЎРУВ МАЙДОНИ	бузилмаган	0
		квадрант гемианопсия	1
		тўла гемианопсия	2
		икки томонлама гемианопсия, кўрлик	3
5	МИМИК МУСКУЛЛАР ФАЛАЖЛИГИ	йўқ	0
		енгил	1
		қисман	2
		тўла	3
6	ҚЎЛ ҲАРАКАТИ	фалажлик йўқ	0
		енгил фалажлик	1
		ўрта даражадаги фалажлик	2
		оғир фалажлик	3
		плегия	4
7	ОЁҚ ҲАРАКАТИ	фалажлик йўқ	0
		енгил фалажлик	1
		ўрта даражадаги фалажлик	2
		оғир фалажлик	3
		плегия	4

8	АТАКСИЯ	йўқ	0
		бир томонда	1
		иккала томонда	2
9	СЕЗГИ	бузилмаган	0
		гипестезия	1
		анестезия	2
10	ДИЗАРТРИЯ	йўқ	0
		енгил	1
		анартрия	2
11	АФАЗИЯ	йўқ	0
		енгил	1
		оғир	2
		тотал	3

NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) шкаласи мия инсултларида клиник симптомлар даражасини объектив баҳолаш учун кенг қўлланилади. Бу шкала ёрдамида инсулт рўй берган беморнинг ҳуши, кўриш, ҳаракат ва сезги системаси, координатор бузилишлар, гнозис ва нутқ функциялари ҳолати баҳоланади. Баҳолаш 0 дан 4 баллгача бўлиб, баллар йиғиндиси ошиши клиник симптомлар оғирлигини белгилаб беради. Баллар йиғиндиси қанча кам бўлса, беморнинг аҳволи шунча яхши, қанча кўп бўлса – шунча оғир ҳисобланади.

Баллар градацияси:

0 – қониқарли ҳолат;

3-8 – энгил даражадаги неврологик бузилишлар;

9-12 – ўрта даражадаги неврологик бузилишлар;

13-15 – оғир даражадаги неврологик бузилишлар;

16-34 – ўта оғир неврологик бузилиш ёки кома.

Баллар йиғиндисига қараб, касаллик прогнозини ҳам баҳолаш мумкин. Баллар йиғиндиси 10 дан кам бўлса, прогноз яхши, 20 дан ошиқ бўлса, прогноз ёмон.

Рэнкин шкаласи

Рэнкин шкаласи ҳам худди Бартел шкаласи каби инсулт ўтказган беморларда функционал тикланиш ҳолатини баҳолаш учун қўлланилади. Баллар градацияси 0 дан 6 баллгача белгиланган. Беморнинг аҳволи ёмонлаша борса, баллар йиғиндиси ҳам оша боради. Бу шкалани касалликнинг ўткир даврида ҳам, тикланиш даврида ҳам қўллаш мумкин. Уни бир неча бор ўтказиш инсулт динамикасини тўғри баҳолашга ёрдам беради.

Рэнкин шкаласи

Беморнинг исм-шарифи, ёши			
Шкала тўлдирилган кун			
Инсулт рўй берган кун			
№	Фаолият	Фаолият тавсифи	Балл
1	Симптомлар йўқ		0
2	Симптомлар мавжуд бўлса-да, кундалик фаолияти бузилмаган	Кундалик юмушларни бемалол бажариши мумкин.	1
3	Кундалик фаолияти енгил даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажаришда бирмунча қийналади, бироқ ўзга ёрдамга ҳам зарурат йўқ.	2
4	Кундалик фаолияти сезиларли даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажаришда ўзга ёрдамга муҳтож, бироқ ўзи юра олади.	3
5	Кундалик фаолияти оғир даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажара олмайди, юра олмайди.	4
6	Кундалик фаолияти кучли даражада бузилган	Бемор "тўшакка михланиб" қолган. Сийдик ва нажас тута олмайди, доимий парваришга муҳтож.	5
7	Ўлим		6

Бартел шкаласи

ФАОЛИЯТ ТУРИ	ШАРТЛАР	БАЛЛАР
ОВҚАТЛАНИШИ	мустақил	10
	бировнинг ёрдами билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
ВАННАДА ЧЎМИЛИШИ	мустақил	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
ЮЗИНИ ЮВИШ, СОҚОЛ ОЛИШ, ТИШ ЮВИШ, СОЧ ТАРАШ	мустақил	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
КИЙИНИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
ДЕФЕКАЦИЯ НАЗОРАТИ	тўла назорат қилади	10
	баъзан назорат қила олмайди	5
	умуман назорат қила олмайди	0
СИЙИШНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ	тўла назорат қилади	10
	баъзан назорат қила олмайди	5
	умуман назорат қила олмайди	0
ТУАЛЕТДАН ФЙДАЛАНИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
КУРСИДАН КАРОВАТГА ЎТИШ ЁКИ КАРОВАТДАН ТУРИБ КУРСИГА ЎТИШ	мустақил	15
	бироз ёрдам билан	10
	ўтириши мумкин, бироқ ўтиши учун ёрдам керак	5
	умуман иложи йўқ	0
ЮРИШ	50 метрга мустақил	15
	50 метрга ёрдам билан	10
	50 метрга ногиронлик аравасида	5
	умуман юра олмайди	0
ЗИНАДАН КЎТАРИЛИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	умуман иложи йўқ	0
Тўпланган умумий балл		

Бартел шкаласи бўйича баҳолаш мезонлари

0–45 балл – оғир ногиронлик (фаолиятнинг кескин чегараланганлиги ёки уларнинг тўла бузилиши);

50–70 балл – ўрта даражали ногиронлик (фаолиятнинг ўрта даражада чегараланганлиги);

75–100 балл – фаолиятнинг энгил даражада чегараланганлиги ёки сақланганлиги.

Хачински шкаласи

Хачински шкаласи церебрал атрофия (масалан, Алсхаймер касаллиги) сабабли ривожланган деменцияни васкуляр этиологияли деменциядан фарқлаш учун қўлланилади.

Хачински шкаласи, 1978

БЕЛГИЛАР (СИМПТОМЛАР)	БАЛЛАР
Симптомларнинг тўсатдан пайдо бўлиши	2
Касалликнинг тўлқинсимон кечиши (оғирлашуви, сокин кечиши ва яна оғирлашуви)	1
*Флюктуация мавжудлиги	2
Тунги сомноленция, қарахтлик	1
Шахс хусусиятларининг нисбатан сақланиб қолганлиги	1
Депрессия	1
Соматик шикоятлар (шу жумладан, бош оғриги, кўкрак соҳасидаги оғриқлар ва ҳ.к.)	1
Эмоционал лабиллик	1
Анамнезда артериал гипертензиянинг мавжудлиги	1
Анамнезда инсульт ўтказганлиги	2
Атеросклероз белгилари ва асоратлари (миокард инфаркти ва ҳ.к.)	1
Объектив неврологик симптомлар (афазия, гемипарез)	2
Субъектив неврологик симптомлар	2

*Лотинчадан *fluctuatio* – “тўлқинсимон” деган маънони англатади.

Хачински шкаласи бўйича баҳолаш қондаси

Баллар йиғиндиси	Хулоса
4 баллдан кам	Церебрал атрофия бўлиши мумкин (масалан, Алсхаймер касаллиги)
4–7 балл	Васкуляр деменцияни тасдиқламайди
7 баллдан юқори	Васкуляр деменция бўлиши мумкин

Хачински шкаласини мукамал деб бўлмайди ва қўшимча равишда бошқа тестлардан ҳам фойдаланиш талаб этилади.

Психик статусни баҳолашнинг қисқа шкаласи (Mini-Mental State Examination)

MMSE шкаласи турли касалликларда нейрopsихологик бузилишларни аниқлаш ва баҳолаш учун кўп қўлланиладиган шкалалардан биридир. Уни деменцияга гумон қилинган беморни кўриқдан ўтказаетган ҳар бир невропатолог, психолог ва психиатр қўллаши мумкин. Бу шкалани қисқа вақтда тўлдириш имкони бор.

MMSE шкаласи 1975

Текширилувчи функция	Топшириқ	Баллар йиғиндиси
Вақтни англаш	Вақтни айтинг (кун, ой, ҳафта куни, йил, фасл)	0–5
Маконни англаш	Ҳозир биз қаердамиз (хона, клиника, уй, шаҳар, давлат)?	0–5
Идрок	Қуйидаги 3 та сўзни такрорланг: сув, нина, қалам	0–3
Диққат	100 дан 7 ни айириб боринг	0–5
Хотира	Ҳалиги 3 та сўзни қайта эсга тушинг	0–3
Гнозис	Бу нима? (бемор унга кўрсатилган нарсаларнинг, масалан, қалам, соат номларини айтиши керак)	0–2

Жумлани тақорлаш	Жумлани тақорланг: “Ҳеч бўлмаганда, ҳеч қачон”	0–1
Топшириқни тушуниш	Қоғозни ўнг қўлингиз билан олинг-да, уни икки буклаб стол устига қўйинг.	0–3
Ўқиш	Ушбу ёзувни (“Кўзингизни юминг”) овоз чиқариб ўқинг ва уни бажаринг	0–1
Ёзиш	Бирор-бир жумлани ўйлаб, уни қоғозга ёзинг	0–1
Чизиш	Ушбу расмни чизинг	0–1
Баллар йиғиндиси		0–30

MMSE шкаласини тўлдириш қонун-қоидалари

Вақтни англаш. Бемордан бугунги кун, ҳафта кун, ой, фасл ва йилни тўла айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Шундай қилиб, бемор 0 дан 5 баллгача тўплаши мумкин. Демак, умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Маконни англаш. Беморга қуйидаги савол билан муружаат қилинади: “Ҳозир биз қаердамиз?” Бемор давлат, шаҳар ёки вилоят, қаерда текширув ўтказилаётгани (уй ёки клиника), ҳудуд ёки бино, қават ёки хона рақамини тўғри айтиб бериши керак. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Бу вазифа учун ҳам бемор 0 баллдан 5 баллгача тўплаши мумкин. Демак, умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Идрок. “Қуйидаги 3 сўзни тақорланг ва эслаб қолинг” сув, нина, қалам” деб беморга топшириқ берилади. Доктор ушбу сўзларни шошмасдан, лўнда қилиб талаффуз қилиши керак (бир сонияга бир сўз). Ҳар бир тўғри тақорланган сўзга 1 балл қўйилади. Шундан сўнг бемордан “Сўзларни ёдлаб қолдингизми, қани, яна бир бор қайтаринг-чи”, деб сўралади. Агар бемор сўзларни шу кетма-кетликда қайта айтиб беришга қийналса, врач томонидан ушбу сўзлар яна тақорланади ва уларни қайта тақорлаш сўралади. Шу тартибда сўзларни бир неча бор (биноқ 5 та уринишдан ортиқ эмас) тақоран айтиб бериш сўралади. Агар биринчи тақорлашда бемор 3 та сўзни кетма-кет тўғри айтса – 3, иккинчи уринишда

тўғри айтса – 2, учинчи уринишда тўғри айтса – 1 балл қўйилади. Агар бемор кейинги уринишларда ҳам топшириқни бажара олмаса, 0 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Диққат. Беморга “100 дан 7 ни кетма-кет айириб келинг” деб сўралади. Бемор қуйидаги тартибда 100 дан 7 ни айириб бориши керак: 100–7=93; 93–7=86; 86–7=79; 79–7=72; 72–7=65. Ҳар бир тўғри айирилган сон учун 1 балл қўйилади. Бемор 5 та айиришни ҳам тўғри бажарса, унга 5 балл қўйилади. Вазифани бажараётганда беморни шоширмаслик керак. Умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Хотира. Бемордан идрокни текшираётганда қўлланилган сўзларни ёдга тушириб айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри эсланган сўз учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Гнозис (кўрув гнозиси). Беморга қалам кўрсатиб, ундан “Бу нима?” деб сўралади. Худди шу тартибда бошқа нарса (масалан, соат) кўрсатиб, у нималиги сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–2.

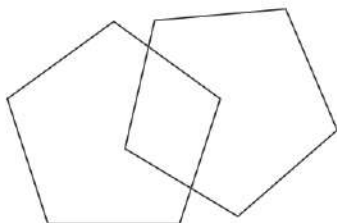
Жумлани такрорлаш. Бемордан қуйидаги жумлани такрорлаш сўралади: “Ҳеч бўлмаганда, ҳеч қачон”. Бу жумла фақат бир марта айтилади. Бемор уни худди шундай такрорлаши керак. Тўғри такрорласа – 1 балл, такрорлай олмаса – 0 балл қўйилади.

Топшириқни тушуниш. Беморга бажарилиши 3 босқичдан иборат топшириқ оғзаки тарзда берилади. “Қоғозни ўнг қўлингиз билан олинг-да, уни икки буклаб стол устига қўйинг». Ҳар бир тўғри бажарилган босқичга 1 балл қўйилади. Бу топшириқ бир марта берилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Ўқиш. Беморга катта ҳарфлар билан “КЎЗИНГИЗНИ ЮМИНГ” деган жумла битилган қоғоз берилади. Бемордан: “Ушбу ёзувни овоз чиқариб ўқинг ва уни бажаринг”, деб сўралади. Бемор ушбу сўзларни ўқиб, кўзларини юмиши керак. Агар бемор қоғоздаги сўзларни ўқиб ҳақиқатан ҳам кўзларини юмса, унга 1 балл қўйилади. Топшириқ бажарилмаса, 0 балл қўйилади.

Ёзиш. Бемордан бирон жумлани ўйлаб, уни қоғозга ёзиш сўралади. Қоғозга ёзилган жумла грамматик жиҳатдан тўғри ва маъноли бўлса, унга 1 балл қўйилади.

Чизиш. Бемордан бир-бири билан кесишган 2 та беш бурчакли фигурани худди шундай кўринишда чизиб бериш сўралади. Ўртада тўртбурчак ҳосил бўлиши керак. Агар топшириқ тўғри бажарилса – 1 балл, нотўғри бажарилса – 0 балл қўйилади.



Баллар градацияси

Баллар йиғиндиси, балл	Когнитив бузилишлар даражаси
28–30	Когнитив бузилишлар йўқ
20–27	Енгил деменция
11–19	Ўрта даражадаги деменция
0–10	Оғир деменция

Соғлом одам 28–30 баллгача тўплаши мумкин. Когнитив бузилишлар чуқурлашган сайин тўпланган баллар йиғиндиси камайиб бораверади. MMSE шкаласи бош миянинг диффуз зарарланишларида (цереброваскуляр касалликлар, турли этиологияли энцефалопатиялар, диффуз церебрал атрофиялар) кенг қўлланилади. Аммо бош миянинг локал зарарланиши сабабли ривожланган деменцияда бу тест натижаси бўйича хулоса чиқариб бўлмайди.

МОНРЕАЛ ШКАЛАСИ

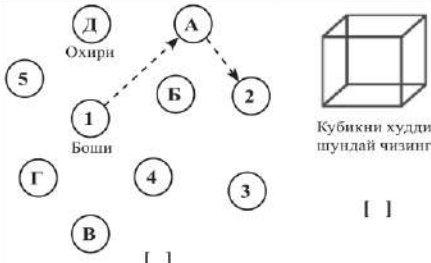

(когнитив функцияларни баҳолаш учун)

Ф.И.Ш:

Маълумоти:

Туғилган йили ва куни:.....

Текширув ўтказилган кун:.....

Оптик-фазовий функцияларни бажара олиш қобилияти	Рақамли соатни чизинг ва унда 11 дан 10 дақиқа ўтган бўлсин (3 та пункт)	Балл																		
 <p>Кубикни худди шундай чизинг</p> <p>[]</p>	<p>[] [] []</p> <p>Шакли Рақамлари Стрелкалари</p>	<p>___/5</p>																		
<p>Номини айтиш</p>  <p>[] [] []</p>		<p>___/3</p>																		
<p>Хотира Синалувчи врач ўқиган сўзларни такрорлайди ва натижа 1-қаторга ёзилади. Врач шу сўзларни яна такрорлайди ва натижа 2-қаторга ёзилади. Синалувчидан бу сўзларни эслаб қолиш сўралади.</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Ойна</th> <th>Япроқ</th> <th>Мачит</th> <th>Дарё</th> <th>Пахта</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1-имконият</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2-имконият</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Ойна	Япроқ	Мачит	Дарё	Пахта	1-имконият						2-имконият						<p>Балл қўйилмайди</p>
	Ойна	Япроқ	Мачит	Дарё	Пахта															
1-имконият																				
2-имконият																				
<p>Диққат. Рақамларни ўқинг (1 сонияда 1 рақам). Тўғри тартибда такрорланг [] 2 1 8 5 4 Тескари тартибда такрорланг [] 7 4 2</p>		<p>___/2</p>																		

Диққат. Рақамларни ўқинг (1 сонияда 1 рақам). Тўғри тартибда такрорланг [] 2 1 8 5 4 Тескари тартибда такрорланг [] 7 4 2								__/2
Ҳарфларни ўқинг. Ҳар гал А ни ўқиганда синалувчи қўли билан столга уриб қўяди. Синалувчи 2 мартаба хатога йўл қўйса, балл қўйилмайди. [] Ф Б А В М Н А А Ж Л Л Б А Ф А К Д Е А А А Ж А М О Ф А А Б								__/1
100 дан 7 ни айириб боринг. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65								__/3
Нутқ. Такрорланг: Мен шуни биламанки, Карим – бу менга ёрдам берадиган одам. [] Ҳовлида кучук пайдо бўлганида, мушук кўчага қочиб кетарди. []								__/2
Нутқ тезлиги/бир дақиқа ичида “Л” билан бошланадиган сўзларни иложи бориचा кўпроқ айтинг. [] __ (N≥11)								__/1
Абстракт фикрлаш Олма – апелсин = мева; [] поезд – велосипед [] спидометр – соат								__/2
Қайта эсга тушириш (эслатмасдан)	Аввалги сўзларни қайта эсга тушириш	Ойна []	Япроқ []	Мачит []	Дарё []	Пахта []	__/5	
Тўлдириш шарт эмас (балл ҳам қўйилмайди)	Ў х ш а ш сўзларни эслатиш Т а к л и ф э т и л г а н сўзлардан танлаш							
Ориентация	[] Сана [] Ой [] Йил [] Ҳафта куни [] Жой [] Шаҳар						__/6	
Баллар йиғиндиси ____ /30 Норма 26 – 30								

Монреал шкаласи бўйича йўриқнома

Монреал шкаласи (mocatet) енгил типдаги когнитив функцияларни қисқа муддатда баҳолаш учун ишлаб чиқилган. У оддийлиги ва осонлиги билан бошқа шкалалардан ажралиб туради. Бу шкала ёрдамида диққат, хотира, нутқ, фикрлаш, оптик-фазовий фаолият, ҳисоблаш, ориентация каби когнитив функциялар баҳоланади. Текшириш вақти ўртача 10 дақиқага тенг. Умумий баллар йиғиндиси — 30. Норма — 26-30 балл.

Оптик-фазовий фаолият

1-кўрсатма (рақамлар ва ҳарфларни чизиқлар ёрдамида улаш). Мана шу рақамлар ва ҳарфларни чизиқ билан улаб чиқа-

сиз. Чизиқни 1 рақамдан бошлаб А ҳарфига ўтказасиз, сўнгра ошиб бориш тартиби бўйича узлуксиз давом эттирасиз ва уни Д ҳарфида тўхтатасиз.

Баҳолаш. Агар синалувчи рақамлар ва ҳарфларни қуйидаги **1-А-2-Б-3-В-4-Г-5-Д** тартибда чизиқ билан улаб чиқса, 1 балл қўйилади. У кўрсатмани тўғри бажарган бўлади. Бунда чизиқлар бир-бирини кесиб ўтмаслигига эътибор қаратилади. Ҳар қандай хато, шу жумладан, ўша заҳоти тўғриланмагани 0 балл билан баҳоланади.

2-кўрсатма (кубик чизиш). Синалувчига кубик кўрсатилади ва қуйидаги кўрсатма берилади: «Кубикни худди ўзига ўхшатиб пастдаги жойга чизинг».

Талаблар:

Кубик 3 ўлчамли бўлиб, унинг барча чизиқлари чизилган бўлиши керак.

Чизиқлар бир-бирига нисбатан параллел жойлашган бўлиши керак (узунлиги бир-биридан биров фарқ қилиши мумкин). Ортиқча чизиқлар бўлмаслиги лозим.

Баҳолаш. Ушбу талабларга жавоб берадиган тўғри чизилган кубик учун 1 балл қўйилади. Агар юқоридаги талабларнинг бирортаси бажарилмаса, 0 балл қўйилади.

3-кўрсатма (соат чизиш). «Мана бу ерга думалоқ соат расмини солинг, рақамлари ва стрелкаларини тўғри чизиб чиқинг. У 11 дан 10 дақиқа ўтганлигини кўрсатсин».

Талаблар:

Соат думалоқ қилиб чизилган ва унинг рақамлари жой-жойига қўйилган бўлиши керак (озгина хатолик бўлиши мумкин). Синалувчи хошишига кўра рақамлар соатнинг ташқи томонидан чизилиши мумкин.

Соатнинг иккала стрелкаси ҳам чизилган бўлиши ва у 11 дан 10 дақиқа ўтганлигини кўрсатиб туриши керак. Соатни кўрсатувчи стрелка дақиқани кўрсатувчи стрелкадан калта ва йўғонроқ бўлиши лозим.

Баҳолаш. Барча шартларга амал қилинса, 1 балл қўйилади. Ушбу шартларнинг бирортаси бажарилмаса, 0 балл қўйилади.

Номини айтиш

Кўрсатма. Учта ҳайвоннинг номини чапдан ўнга қараб айтиб бериш сўралади.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади: (1) шер, (2) от, (3) туя.

Хотира

Кўрсатма: Диққат билан менга қулоқ соласиз. Хотиранингизни текшириш учун 5 та сўз айтаман (айтиш тезлиги 1 сонияга 1 та сўз). Сиз уларни эслаб қолинг. Мен сўзларни айтиб бўлганимдан кейин уларни такрорлайсиз. Сўзларни кетма-кет бир тартибда айтиш шарт эмас.

Синалувчи барча сўзларни айтиб бўлганидан сўнг ёки энди бошқа эслай олмаяпман деса, сўзлар қайтадан ўқилади ва қуйидаги кўрсатма берилади: «Мен худди шу сўзларни иккинчи бор ўқийман. Барча сўзларни эслаб қолишга ва тўла айтиб беришга ҳаракат қилинг». Тўғри айтилган сўзлар 2-қатордаги катакларда белгиланади. Синалувчига 2-имконият берилгандан сўнг: «Шу сўзларни эслаб қолинг, текширув сўнггида сўрайман дейилади». *Изоҳ:* баҳо қўйилмайди.

Диққат

Сонларни тўғри тартибда айтиш. Синалувчига қуйидаги кўрсатма берилади: «Мен бир нечта сонларни айтаман, сўнгра сиз уларни такрорлайсиз». Бешта сон тўғри тартибда айтилади (айтиш тезлиги 1 сонияга 1 та сон). Синалувчи уларни шу тартибда такрорлайди.

Сонларни тескари тартибда айтиш. Синалувчига қуйидаги кўрсатма берилади: «Ҳозир яна бир нечта сонларни айтаман, сўнгра Сиз уларни такрорлайсиз». Учта сон тескари тартибда айтилади (айтиш тезлиги 1 сонияга 1 та сон). Синалувчи уларни худди шу тартибда такрорлайди.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри айтилган йўналишга 1 балл қўйилади, яъни тўғри тартибда айтилган 1-қаторга 1 балл, тескари тартибда айтилган 2-қаторга 1 балл қўйилади.

3) Диққат ўткирлиги ва тезкорлигини текшириш. Бунинг учун ҳарфлар кетма-кет ўқилади (ўқиш тезлиги 1 сонияга 1 та ҳарф). Синалувчидан ҳар гал А ҳарфини ўқиганда столга секин уриб қўйиш сўралади.

Баҳолаш. Топшириқ хатосиз бажарилса, 1 балл қўйилади. Битта хато ке-чирилади, масалан, бошқа ҳарф ўқилганда столга уриб қўйди ёки А ҳарфи ўқилганда столга урмади.

4) Сонларни айириб бориш. Синалувчидан 100 дан 7 ни айириб бориш сўралади. Синалувчи уни қуйидаги тартибда тўғри бажариши керак: $100-7=93$; $93-7=86$; $86-7=79$; $79-7=72$; $72-7=65$.

Баҳолаш. Битта тўғри айирилган сон учун 1 балл, 2—3 тўғри айирилган сонга — 2 ва 4-5 тўғри айирилган сонга — 3 балл қўйилади. Демак, умумий баллар йиғиндиси 3 баллга тенг. Топшириқ хато бажарилса, 0 балл қўйилади. Агар синалувчи адашиб бошқа сонни (масалан, 92) айтса ва кейинчалик 7 ни тўғри айириб бошласа ҳам, балл қўйиб борилади: 1, 2 ва 3 балл.

Нутқ

1-кўрсатма (гапларни такрорлаш). Ҳозир мен қуйидаги гапни ўқийман. Сиз менинг изимдан уларни сўзма-сўз такрорлайсиз (кичик пауза). *Мен шуни биламанки, Карим — бу менга ёрдам берадиган одам.* Синалувчи топшириқни бажарганидан сўнг иккинчи гап ўқилади ва бироз пауза қилиб уни ҳам аниқ такрорлаш сўралади: *Ҳовлида кучук пайдо бўлганида, мушук кўчага қочиб кетарди.*

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри такрорланган гап учун 1 балл қўйилади. Умумий баҳо — 2 балл. Гапни бирорта сўз қолдирмасдан, сўзларнинг ўрнини ўзгартирмасдан ва синонимларни ишлатмасдан такрорлаш керак.

2-кўрсатма (нутқ тезлиги). Сиз 60 сония ичида Л билан бошланадиган сўзларни иложи борича кўпроқ айтишингиз керак. Бироқ шаҳарлар ва одамлар оти бўлмасин.

Баҳолаш. Синалувчи 60 сония ичида 11 та ёки ундан кўп Л билан бошланувчи сўзларни айтса, 1 балл қўйилади.

Абстракт фикрлаш

Кўрсатма. Жуфтликдаги нарсаларнинг бир-бирига нимаси билан ўхшашлиги сўралади. Масалан, «Айтинг-чи, олма ва апелсин нимаси билан ўхшаш». Бу синаш учун берилган савол ва унга балл қўйилмайди. Сўнгра асосий қисмга ўтилади ва қуйидаги саволлар берилади:

Поезд билан велосипед нимаси билан ўхшаш?

Спидометр билан соат нимаси билан ўхшаш?

Синалувчи ҳеч қандай қўшимча ёрдамсиз улар орасидаги ўхшашликларни топиши лозим.

Баҳолаш. Қуйидаги жавоблар тўғри ҳисобланади ва уларга 1 баллдан қўйилади:

поезд-велосипед = ҳаракатланиш воситаси, уларда бирор жойга бориш мумкин;

спидометр-соат = ўлчаш воситаси, улар билан тезлик ва вақтни ўлчаш мумкин.

Қуйидаги жавоблар қабул қилинмайди: поезд-велосипед = улар филдираги билан бир-бирига ўхшаш, спидометр-соат = уларнинг рақамлари бор ва ҳ.к.

Қайта эсга тушириш

Аввал ёд олган сўзларни қайта эсга тушириш текширилади (эслатмасдан).

Кўрсатма. Сизнинг хотирангизни текшираётганда бир қатор сўзларни айтганман. Уларни қайта эсга туширишга ҳаракат қилинг.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри эсланган сўзга 1 балл қўйилади.

Врач хоҳишига кўра синалувчига сўзларни эслашга ёрдам бериши мумкин. Бунинг учун сўзларнинг маъносини ёки шунга яқин сўзларни айтиб эслашга ёрдам берилади. Масалан, «Нима деб ўйлайсиз, сиз эслай олмаётган нарса эшикми, ойнами ёки дераза?»; «Дарё, денгиз ёки ариқ», «Мачит, мактаб ёки коллеж» ва ҳ.к.

Баҳолаш. Ёрдам орқали айtilган сўзларга балл қўйилмайди. Врач хоҳламаса, ёрдамчи текширув усулини қўлламаслиги мумкин. Бу текширув хотира бузилиши ҳақида қўшимча маълумот беради холос, яъни эслаб қолиш бузилганми ёки қайта эсга тушириш? Эслаб қолиш жараёни бузилган бўлса, бу усуллар ёрдам бермайди.

Ориентация

Кўрсатма. Синалувчидан бугунги сана сўралади. Сўнгра ой, йил, ҳафта куни, ҳозирги жой ва шаҳар сўралади.

Баҳолаш. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл берилади. Бирор бир адашиш ва хато баҳоланмайди.

Умумий баллар. Баллар йиғиндиси 26—30 бўлса, бу норма. Синалувчи 12 йиллик таълим олмаган ёки олиб кейин ўқимаган бўлса, умумий натижага 1 балл қўшилади.

НОРМАЛ ЛАБОРАТОРИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Қоннинг умумий таҳлили

Қон таркиби	Кўрсаткичлар
Эритроцитлар	3,5-5,0x10 ¹² /л
Гемоглобин	120-160 г/л
Рангли кўрсаткич	0,86-1,05
Гематокрит	36-48 %
Лейкоцитлар	4,0-9,0x/л
Нейтрофиллар: <i>сегментядроли таёқчали</i>	47-72 % 1-6 %
Лимфоцитлар	19-37 %
Моноцитлар	3-11 %
Базофиллар	0-1 %
Эозинофиллар	0-5 %
Тромбоцитлар	180-320x/л
Ретикулоцитлар	0,2-1,2 %
ЭЧТ	2-15 мм/соат

Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари

ҚОНДА ОҚСИЛЛАР ВА ҚОЛДИҚ АЗОТ КЎРСАТКИЧЛАРИ	
Умумий оқсил	65 – 85 г/л
Албумин	56,5 – 66,8 %
Глобулин	33,2 – 43,5 %
Креатинин	53 – 115 ммол/л
Сийдик кислотаси	0,12 – 0,41 ммол/л
Мочевина	2,5-8,3 ммол/л
Аммиак	21,4 – 42,8 мкмол/л
КОАГУЛОГРАММА	
Фибриноген	2 – 4 г/л
Протромбин индекс (ПТИ)	70 – 90 %
Тромботест	IV – V даража
Квик буйича протромбин даражаси:	
1) норма	70-110 %
2) миокард инфаркти, ўпка артерияси тромбозмболияси	30-50 %

Антитромбин III	71-115 %
Қоннинг ивиш даври	2 – 9 дақ.
Рекалцификация даври	60 – 150 с
Плазманинг гепаринга толерантлиги	6 – 13 дақ.
ҚОНДА ХОЛЕСТЕРИН ҚҰРСАТКИЧЛАРИ	
Умумий холестерин миқдори:	
1) норма	<5,0 ммол/л
2) бироз ошган	5,1 – 6,2 ммол/л
3) жуда ошган	≥6,21 ммол/л
Юқори зичликдаги липопротеидлар	0,70 – 2,53 ммол/л
Триглицеридлар	1,45 – 1,80 ммол/л
ҚОНДА ҚАНД МИҚДОРИ	
Қанд миқдори (оч қоринга)	4,2 – 6,2 ммол/л
Овқатланишдан 2 соат ўтгач	7,8 – 11,1 ммол/л
ҚОНДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МИҚДОРИ	
Натрий	135 – 150 ммол/л
Калий	3,4 – 5,6 ммол/л
Калций	2,0 – 2,8 ммол/л
Ионлашган калций	1,1 – 1,4 ммол/л
Магний	0,70 – 1,1 ммол/л
Хлоридлар	97 – 110 ммол/л
Мис	11,1 – 24,3 мкмол/л
Цинк	7,7-23,0 мкмол/л
Церулоплазмин	1,3 – 3,3 ммол/л
Темир	9,0 – 31,3 мкмол/л
Оқсилга боғланган йод миқдори	335 – 650 нмол/л
АРТЕРИАЛ ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ	
pH	7,35 – 7,45
pO ₂	10,6 – 14,0 кПа
pCO ₂	4,7 – 6,0 кПа
ҚОН ПИГМЕНТЛАРИ	
Умумий билирубин	3,4 – 20,5 мкмол/л
Боғланган билирубин	0,86 – 5,3 мкмол/л
Эркин билирубин	1,7 – 12,8 мкмол/л
ҚОН ФЕРМЕНТЛАРИ	
АСТ	0,18 – 0,50 ммол/л
АЛТ	0,12 – 0,80 ммол/л
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	120 – 250 БК/л

Ишқорли фосфатаза	100 – 290 БК/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	24 – 190 БК/л
ҚОН ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРИ	
Lg G	65,6 – 147,6 мкмол/л
Lg A	5,6 – 27,9 мкмол/л
Lg M	0,6-2,8 г/л
Lg D	0,26-0,78 мкмол/л
Lg E	0,3-30 нмол/л
ҚОНДА ГОРМОНЛАР	
Тироксин (умумий), T ₄	39 – 115 нмол/л
Тироксин (эркин)	13 – 30 пмол/л
Трийодтиронин, T ₃	1,2 – 3,1 нмол/л
Тиреотроп гормон (ТТГ)	0,45 – 6,20 БК/л

Сийдикнинг лаборатор кўрсаткичлари

СИЙДИКНИНГ УМУМИЙ ТАҲЛИЛИ	
Сийдикнинг бир кунлик миқдори (диурез)	800 – 1500 мл
Нисбий зичлиги	1020 – 1025
Ранги	Сомонранг
Тиниклиги	Тиник
Реакция	pH – 4,5-8,0
Оқсил	Йўқ
Қанд	Йўқ
Ацетон	Йўқ
Кетон таначалари	0,5 г/л дан кам
Уробилин таначалари	Йўқ
Билирубин	Йўқ
Аммиак	Йўқ
Порфобилиноген	2 мг/л дан кам
СИЙДИК ЧЎКМАСИ МИКРОСКОПИЯСИ	
Эпителиал хужайралар	0 – 3 та
Лейкоцитлар	0 – 3 (эрк); 0 – 6 (аёл)
Эритроцитлар	Йўқ ёки 0 – 2
Цилиндрлар	Йўқ
Бактериялар	1 мл да 30 000 дан ошмайди
Ноорганик чўкма	Уратлар, фосфатлар, оксалатлар

СИЙДИКНИНГ БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИ	
Мочевина	233 – 587 ммол/кун
Креатинин	5,3 – 17,7 ммол/кун
Калий	1,5 – 3 г/кун
Натрий	3 – 6 г/кун
Хлор	170 – 210 мэкв/л
Адреналин	27,3 – 54,6 нмол/л
Алдостерон	2,8 – 41,6 нмол/л
Алфа–амилаза	28 – 160 г
Мис	0,24-0,78 мкмол/кун

Сийдикда шакли унсурлар миқдорини аниқлаш усуллари

Аддис–Каковский усули бўйича	Бир кунда (24 соат) ажралиб чиққан сийдикда 2 млн. га яқин лейкоцит, 1 млн. га яқин эритроцит, 20 минг га яқин цилиндр бўлади.
Нечипоренко усули бўйича	1 мл сийдикда 4000 га яқин лейкоцит, 1000 га яқин эритроцит, 0 – 1 та цилиндр бўлади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Каримов Ш.И., Асадуллаев М.М., Асадуллаев У.М., Ирназаров А.А., Ахматов А.М., Исламбеков Д.Р. «Диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга» (2013).

2. Каримов Ш.И., Асадуллаев М.М., Асадуллаев У.М., Ирназаров А.А., Ахматов А.М., Исламбеков Д.Р. Динамика неврологической симптоматики после реконструктивных операциях при патологических деформации сонных артериях. Научного книга врач аспирант. 2010 №4(31) 272 стр.

3. Alwyn Scott. Neuroscience. USA. 2002. 373 p.

4. Baehr M., Frotscher M., Topical diagnosis in Neurology. Stuttgart. New York. 2005. 531p.

5. Davis S.M., Donnan G.A., Butcher K.S. Selection of thrombolytic therapy beyond 3 h using magnetic resonance imaging. *Curr Opin Neurol.* 2005; 18; 47-52

6. Donnan G.A. The ischaemic penumbra: implications for therapy//*J. Neurology and psychiatric.* 2007; 4; 90-92p.

7. Grinxald T. Dokazatel'naya meditsina (per. s. angl). – M.: 2006, 240 s.

8. Hennerici M., Bogousslavsky J., Sakko R., *Stroke.* New York., 2008. 223 p.

9. Jose Biller. *Practical Neurology.* – New York: 2008, 487 p.

10. Loren A., Rolak M.D. *Neurology Secrets.* Philadelphia, U.S.A., 2008. 583 p.

11. M. Mumenthaler, H. Mattle. *Neurologie.* – New York: 2009, 917 p.

12. Murray T. Joks. *Multiple Sclerosis: The History of a disease.* New York., 2005. 594 p.

13. R. Rohkamm., *Color Atlas of Neurology.* Stuttgart. New York. 2005. 440 p.

14. Sotiros A., Tsementzis M. *Neurology and Neurosurgery,* New York., 2000, 352 p.

15. Tamraz J.C., Comair. *Atlas of Region Anatomy of the Brain Using MRI.* New York., 2000., 346 p.

16. The internet Stroke Centre. ReoPro Retavase Reperfusion of Stroke Safety Study – Imaging Evaluation. 2007; www.strokecenter.org

17. Wilkinson L., G. Lennox. *Essential Neurology.* Massachusetts. USA. 2005.

18. Xalqaro anatomik terminologiya (lotincha-ruscha-o'zbekcha anatomik terminlar lug'ati). – T.: 2007

ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

ИНСУЛТ ВА КОМА
(врачлар учун қўлланма)

Муҳаррир:

Акром Дехконов

Дизайнер-саҳифаловчи:

Алишер Шомахмудов

"Муҳаррир" нашриёти
Лицензия: АІ № 099. 2008 йил март.

Босишга рухсат этилди: 12 декабрь 2013 й.

Қоғоз бичими: 60x84 $\frac{1}{16}$.

Times New Roman гарнитураси. Офсет босма.

Офсет қоғози. Ҳисоб-нашриёт т.: 10.

Шартли б.т.: 12,5. Адади: 1000 нусха.

Буюртма №326.

«MUHARRIR» нашриётида нашрга тайёрланди

ва чоп этилди.

100060, Тошкент шаҳри, Элбек кўчаси, 8

Дорини қўллашга оид кўрсатма
ХОНДРОГАРД®

ХОНДРОГАРД®

Хондроитин сульфат

Дори тури: мушак ичига юбориладиган эритма
1 ампула (1 мл) таркибида 100 мг хондроитин сульфат натрий мавжуд.

Фармакологик таъсири: Юкори молекулали мукополисахарид бўлиб, протеогликанлар синтезини стимуляция қилади, тоғай тўқимасида моддалар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади. Хондрогард бўғимларда кечаётган дегенератив жараёнларни пасайтиради ва уларнинг қайта тикланишини жадаллаштиради. Хондрогард билан даволашни бошлагандан 2-3 hafta ўтгач реактив синовит белгилари чекина бошлайди, бўғимларда оғриқлар камаяди, шишлар йўқолади ва уларнинг ҳаракат ҳажми ошади. Дорининг терапевтик самараси даволаш курси тугаганидан сўнг узоқ вақт сақланади.

Қўллашга оид кўрсатмалар:

- Бўғимларнинг дегенератив-дистрофик касалликлари
- Периферик бўғимлар остеоартрози
- Умурткалараро остеохондроз ва остеоартроз

Қарши кўрсатмалар: Дори ёки унинг компонентларига бўлган ортикча сезгирлик, геморрагик синдром, тромбофлебит, болалик даври, хомиладорлик ва лактация даври.

Қўллаш тартиби ва дозалари: Дори 100 мг мушак ичига кунора қилинади. Бемор дорини яхши қабул қилса ва ножўя таъсири кузатилмаса, унинг дозаси 4-инъекциядан бошлаб 200 мг гача оширилади. Даволаш курси – 25-30 инъекция. Заруратга қараб даволаш курсини 6 ойдан кейин такроран ўтказиш мумкин.

Ножўя таъсири: Аллергик реакциялар (терида кичима, дерматит), инъекция жойида геморагиялар.

Бошқа дорилар билан ўзаро таъсири: Антикоагулянтлар, антиагрегантлар ва фибринолитик дорилар таъсирини кучайтириши мумкин. Шунинг учун қон таркиби текшириб турилади.



Зарифбой Ибодуллаев – Тошкент тиббиёт академияси асаб касалликлари кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори. Неврология ва нейропсихологияга оид бир қанча илмий асарлар муаллифи. Шу жумладан, “Асаб касалликлари” дарслиги, умумий амалиёт шифокорлари учун “Неврология” қўлланмаси, “Эпилепсия ва эпилептик синдромлар”, “Тиббиёт психологияси” ва бошқа ўқув адабиётлари.

ISBN 978-9943-25-397-1



9 789943 253971