

**ИШЕМИК ИНСУЛТ РИВОЖЛАНИШИДА БОШ МИЯ КОН-  
ТОМИРЛАРИ ТУГМА АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ КЛИНИК-  
ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ  
(АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ).**

**Раҳматуллаева Гулнора Қутпитдиновна,  
Шоймардонов Қодирали Шавкатович,  
Бакиров Комилжон Турдимуратович,  
Хушбоқов Зокир Бахтиёрович**

Тошкент Тиббиёт Академияси,  
Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали

Бош мия қон-томир касалликлари тиббиётда ва ижтимоий ҳаётда долзарб муаммолардан бири бўлиб келмоқда. Ер юзида ЖССТ берган маълумотга кўра ҳар йили 15 млн.дан ортиқ аҳоли инсулт ташхиси билан рўйхатга олинади, шуларнинг ярмидан кўпида 1 йил давомида ўлим ҳодисаси кузатилади. Тирик қолганларнинг 80%дан ортиғида ногиронлик келиб чиқади [5,6,11,15,20].

Дастлабки 1-йилда инсулт ўтказганларнинг 5-25% ида қайта инсулт кузатилади, кейинги 5 йилда эса 20-40% беморларда кузатилади (6,8). Такрорий инсулт натижасида эса 95-100% беморлар ногирон бўлиб қолишади ва уларнинг 65-80% бегоналар ёрдамига муҳтож бўладилар. 70% касалларда эса психик бузилишлар кузатилади. РАМН (РТФА) берган маълумотларга кўра ишемик инсулт (ИИ) билан касалланган беморларнинг 84,5% и 55 ёшдан юқори бўлган беморлар, эркаклар орасида бу кўрсаткич 40-55 ёшда 30% ни, аёллар орасида эса 40-60 ёшда 46,2% ни ташкил этади [7,9].

Охириги йилларда инсултнинг бундай ёшариши бу муаммони долзарблигини янада оширмоқда. Бош миянинг қон билан таъминланиши нормада уйқу артериялари ва умуртқа артериялари орқали амалга

оширилади, улар ўз навбатида ўзаро охирги шохлари ёрдамида анастомозлар ҳосил қилиб мия асосида Виллизий халқасини ҳосил қилади. Бош миёда қон айланишининг бузилиш сабаблари бўлиб экстракраниал қон томирлардаги стеноз ёки окклюзия жараёнлари, патологик деформациялар ва Виллизий халқасининг турли аномалиялари бўлиши мумкин [13,17,19,]. Бош миёнинг ишемик зарарланишининг 84-90 % миёнинг магистрал артерияларидаги атеросклеротик ўзгаришлар бўлиб келмоқда [3,4,8,16].

Ҳозирги кунда неврологлар ва ангионеврологлар ишемик инсультнинг гетерогенлик концепциясини илгари суришмоқда, бунга кўра бош миёнинг ишемик зарарланишида бир неча сабаб ва механизмлар роль ўйнайди [1,2,11,15]. Бу концепцияга мувофиқ 70% ва ундан кўпроқ ҳолатда БМҚАБ фақатгина критик стеноз даражасига боғлиқ бўлмай балки атеротромботик пиллакчанинг морфологик хусусиятига ва юзасининг яраланиши ва микроэмбол ҳосил қилиш хусусиятига ҳам боғлиқ. Лекин агарда эмболиянинг потенциал манбаси аниқ бўлган тақдирда ҳам инсультнинг чин сабабчиси айнан шу нарса дейиш ҳам нотўғри, айни вақтда инсультнинг етакчи патогенетик механизми бўлиб эмболия бўлиб қолмоқда [3,7,9,11,13].

Брахиоцефал артерияларнинг стенозланишида миёнинг компенсатор қон билан таъминланиши коллатерал қон томирларнинг адекват ҳолатига ҳам боғлиқ. Коллатерал қон билан таъминланишнинг эффективлик даражаси бир неча омилларга боғлиқ бўлиб, булар: окклюзияланган ўчоқ соҳаси, умумий гемодинамика ва томирларнинг ҳолати [15,17,19]. Виллизийев халқаси брахиоцефал артериялар окклюзиясида бош миёнинг асосий коллатерал қон билан таъминловчи компоненти бўлиб ҳисобланади. Ҳозирги пайтда ИУА си окклюзиясида компенсацияловчи коллатераллар бўлиб 3 та манба маълум [2,4,6,8,10]. 1-Контралатерал ички уйқу артерияси олдинги бириктирувчи артерия орқали (ОлБА), 2-Вертебробазиляр система орқа бириктирувчи артерия орқали (ОрБА), 3-Ипсилатерал ташқи уйқу артерияси кўзга боровчи артерия

орқали.

А.В. Хоксберген (2000) берган маълумотга кўра ИУА зарарланишида биринчи бўлиб қарама-қарши тарафдаги ИУА ОлБА орқали (Виллизий халқасининг олдинги қисми) компенсатор равишда жараёнга кўшилади. Қайсидир сабабларга кўра бу жараён тўлиқ амалга ошмаса, яъни ОлБА гипо ёки аплазияси, атеросклеротик узгариш шу томирда, ёки айнан контралатерал ИУА нинг ўзида патологик ўзгариш хисобига қон билан таъминланиш компенсация қилинмаса унда ипсилатерал кўз артерияси орқали компенсация амалга оширилиши мумкин. Энг охирида яъни иккала УА сида ҳам патология кузатилиб миянинг қон билан таъминланиши етарли даражада бўлмаса ОрБА очилади [14,16,18,20].

Атеросклеротик зарарланишнинг энг кўп учровчи сохаси бўлиб УУА си бифуркацияси ва ИУАнинг проксимал қисми хисобланади.

Атеросклеротик патология одатда бир неча томирларда учрайди. Яъни атеростеноз бир пайтнинг ўзида ҳам каротид системада, ҳам вертебро-базильяр системада учраши мумкин, ёки ИУА нинг бир неча сохасида бир пайтда кузатилади (Экстракраниал, интракраниал (сифон, ЎМА соҳаларда). Экстра ва интракраниал томирларнинг бир вақтда зарарланиши адабиётларда “тандемли” ёки “эшелонлашган стеноз” деган ном билан ҳам юритилади.

БМ магистрал артерияларининг биргаликдаги патологиялари БМ да қон билан таъминланишнинг ёмонлашишига олиб келади.

Текширув ва тахлиллар шуни кўрсатдики магистрал артериялардаги патологик жараённинг биргина артерияда кузатилиши 63 % ҳолатда, бир пайтда иккита магистрал артериянинг зарарланиши 24% ҳолатда, бир неча магистрал артерияларда учраши 13% ҳолатда кузатилади. Шу билан бирга қон томирлардаги патологик ўзгаришлар ёш ошиб бориши билан бирга учраши ҳам ўсиб боради [6,8,10]. БМ нинг магистрал артерияларидаги стенозловчи ва окклюзияловчи жараёнларнинг учраши экстракраниал қисмда интракраниал

қисмга қараганда 2-5 баравар кўп кузатилади [12,14].

Каротид артериялардаги стенозда томир ичининг торайиш даражасига қараб кичик (0-29%), ўртача (30-49%), яққол (50-69%), критик (70-99%) ва окклюзия (100%) га бўлинади [9].

Каротид стенознинг симптомли кечиши деб бемор анамнезида БМҚАЎБ ёки ТИА ўтказганда айтилади, агар бундай бузилишлар кузатилмаган бўлса асимптом кечиши деб юритилади. Хозирги пайтда цереброваскуляр етишмовчиликни келтириб чиқаришда патогенетик аҳамиятли деб қачонки қон томир бўшлиғи 70% ва ундан ортиқ торайганда айтилади. Бош миёда қон айланиши миқдор ва сифат жиҳатидан пасаяди. Миё асосидаги ва БММА ларидаги атеросклеротик пиллакчалар атеростеноз ривожланишига ва қон билан таъминланишнинг бузилишига олиб келади бунинг натижасида эса стеноздан дисталроқ жойлашган артерияларда структур-функционал ўзгаришлар юзага келади. Микроциркулятор ўзандаги қон томирларда эса гипоксияга хос ўзгаришлар рўй беради (микроангиопатиялар) [13].

Тандемли стенозларда эса бу жараён кўполроқ намоён бўлиб, микроциркуляциянинг бузилишига ва атеросклеротик дисциркулятор энцефалопатияларга олиб келади. Бунда беморда турли хил бош миёнинг ўчоқли симптоматикасини кўришимиз мумкин бўлади. Россия Неврология Илмий Маркази берган маълумотларга кўра Атеротромботик инсулт -34%, кардиоэмболик инсулт -22%, лакунар инсулт – 22%, гемодинамик -15%, гемореологик-7% учраш частотасига эга [15].

Цефалгияли бош миё ишемиясининг ривожланиш механизми энг аввало уларни яхши ривожланмаслиги, мавжуд бўлмаслиги ёки уларнинг патологик деформацияси ҳисобига бош миёни қон билан таъминловчи артерияларнинг торайиши билан боғлиқ. Бу – бош миёга мунтазам равишда қонни етишмаслиги, узлуксиз бош миё тўқималарида кислород танқислиги ҳолати бўлиб, бунда бунда нафақат нейронлар, балки хужайра ичи тизимлари ва

хужайралараро алоқалар доимий зўриқиш ҳолатида бўлади, бу ҳам мия хужайраларини, ҳам бутун органни меъёрда ишлашини бузилишига олиб келади [6,7]. Демак, патологик эгри бугриликлардаги қон оқимининг бузилиш механизмларини боғда ишлатиладиган шлангнинг сиқилиши, буралиб қолиши ёки букилиши кўринишида тассаввур этиш тушунарлироқдир – суюқлик оқишини тезлашиши ва уларнинг ламинар хусусиятларини йўқотилиши қоннинг кинетик энергиясини бартараф этилишига ва бош миянинг етарли бўлмаган қон таъминотига олиб келади. Бошқа механизм бўлиб, артериянинг букилиш жойидаги тешикнинг торайиши – септал стеноз ҳисобланади, у маълум шароитларда, атеросклерозларда томир тешигининг стенозланишини аналоги бўлиб ҳисобланади [9,11]. Ички уйқу артериясининг патологик эгрилиги (ИУАнинг эгрилиги- БЦАнинг барча турдаги деформациялари орасида энг кўп учрайдиган патологиядир, у турли маълумотлар бўйича катта ёшли аҳолини 5%дан 7% гачасини ташкил этади [12,14]. Каротид стенозидан фарқли равишда уйқу артерияси нуқсонларини ўрганишга бағишланган аксарият фундаментал ишлар беморнинг ҳаётлик вақтидаги ангиографияси ва патологоанатомик ёриш маълумотларига кўра бажарилди, бунда 10%га 16% бош мия ангиограммаларида ички уйқу артериясининг экстракраниал қисмида эгри бугриликлар аниқланди. Секцион материал маълумотларига асосан ишемик инсультни (ИИ) келтириб чиқарувчи зонадаги 30% ҳолатларда ИУА да ПИ учрайди [8,18]. Ёш катталашиб борган сари касаллик белгиларни фақат кучаяди, ахир вақт ўтиши билан томирлар ўз эластиклигини йўқотади, “тўлиб қолиши” мумкин, бунинг натижасида эса артерия томирларининг ёриғи гипопластик бўлиб қолади.

Умуман олганда, нуқсонларни тарқалиши етарли даражада юқори ва томирлар тузилишидаги турли силжишлар текширилган шахсларнинг деярли ярмида кузатилади. Н.В. Верещагин ва ҳаммуаллифлар 1997 йилдаёқ қайд этдиларки, виллизиев ҳалқасининг меъёрий классик тузилиши соғлом одамларнинг ярмидан кўпида учрайди, худди шундай фикрни А. Krishnamurthu

ўз ҳамкасблари билан биргаликда таъкидлаб ўтади [20]. Шу билан бирга, К. Кароог ва ҳаммуаллифлар [17,19] 1000 аутопсияни таҳлил қилиш асосида аниқладиларки, артериал ҳалқанинг классик тузилиши 45,2% ҳолатларда кузатилган бўлса, 3,2% ҳолатларда виллизиев ҳалқаси аниқланмади. Олд мия артериясининг мавжуд бўлмаслиги 0,4% ҳолатда, гипоплазия - 1,7%, икки карра ортиш - 2,6%, уч карра ортиш - 2,3, ягона артерия – 0,9% ҳолатларда аниқланади. Олд бириктирувчи артерияни мавжуд бўлмаслиги 1,8% ҳолатларда, икки карра ортиш -10%, уч карра ортиши – 1,2%, артерияларнинг тармоқсимон тузилиши - 0,4% ҳолатларда аниқланади. Миянинг орқа артериялари сонини ортиши 2,4% ҳолатларда, гипоплазия эса- 10,6% ҳолатларда аниқланди. 1% ли аутопсияда орқа бириктирувчи артериянинг мавжуд бўлмаслигигипоплазия эса -13,2% ҳолатларда қайд этилди. 7,4% ҳолатларда кўп сонли аномалиялар аниқланди. Ички уйқу артериясининг деформацияси турли манбалар берган маълумотлар бўйича 60ёшдан катта бўлган одамларнинг 10-43%да учрайди ва мияда қон айланишининг бузилишлари сабаблари ўртасида иккинчи ўринни эгаллайди. [5,7]. Мазкур патологиянинг ўзига хослиги шундаки бу одамлар меҳнатга яроқли ёшда (50-60 ёш) бўлиб ҳисобланса, баъзи тадқиқотларда 40 ёшдан кичик бўлган беморларнинг умумий сонидан 30%гача қисмига етади

Паркинсон, Бедфорд, Алмонд (1939) лар уларнинг ривожланиш механизмларини, эмбриогенезда қон томир тизимларини шаклланиш жараёнларини бузилиш натижалари билан тушунтиридилар. Улар ўзининг таҳминларини шу билан асослайдикиларки, эгри бугрилик шакллари учраши барча ёш гуруҳларида бир хилда бўлади. Ушбу муаллифларнинг фикридан ташқари, ички уйқу артериясининг эгрилиги эмбрионал даврда ривожланишнинг бузилиш оқибати бўлиб ҳисобланади, ички уйқу артерияси бошланадиган учинчи аортал ёй ва дорсал аорталар бириккан жойда беш ҳафталик ҳомилада кўринадиган эгрилик жойи юзага келади [8,9]. Шу жойда артерия IX чаноқ-бош мия нерви билан кесишади. Ривожланиш даражаси ва кўкрак қафасида юракнинг

сезилиши ҳолати билан боғлиқ холда артерияларни тўғри тақсимланиши юзага келади. Эҳтимол баъзи ҳолатларда бу тақсимланиш тўлиқ бўлмайди ва эмбрионал букилиш кейинчалик ички уйқу артериясида деформацияни ҳосил бўлишига олиб келади. Демак, Вейбел (J.Weibel, 1965) деформацияларнинг туғма генези фойдасига қуйидаги: патологик деформация атеросклероз белгиларига эга бўлмаган болалар ва ёшларда аниқланади; аксарият ҳолатларда ички уйқу артериясини шикастланиши икки томонлама бўлади, бифуркациягача бўлган масофа ҳар икки томонда бир хил ва бириктирувчи тўқиманинг номахсус дисплазия белгилари мавжуд каби фактларни келтиради. Е.В. Шмидт (1962) нинг фикрича назариянинг туғма эканлиги тўғрисида, шунингдўку уйқу артерияси деформациясини бош мия томирларини ривожланишидаги туғма нуқсонлар билан кўпинча бирга келиши: виллизив ҳалқасини ривожланишидаги аномалиялар, қопчасимон ва артероивенозли аневризмалар, олд мия артериясининг тўлиқ етилмаслиги, умумий уйқу артериясининг юқори даражадаги бифуркацияси ва ҳ.к.ла гувоҳлик беради. Ички уйқу артериясида деформациялар ривожланишини ушбу назариясига яқин бўлган фикрларни бошқа муаллифлар ҳам тақдим этдилар [6]. Экспериментал тадқиқот маълумотлари бўйича янги гипотеза: томирлар геометриясини бузилиши кўринишидаги туғма қон томир аномалияларининг сабаблари - деградатив энзимлар (коллагеназалар ва эластазалар) фаоллигини эндоген кучайтириш натижасида эластин ва коллаген тузилмасида нуқсонларнинг мавжудлиги айтиб ўтилди. Муаллифлар шундай фикрга келдиларки, ферментлар фаоллигини ортиши (туғма ёки ортирилган) коллаген толалар деструкциясига олиб келиши ва патологик деформацияларни ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Шу билан боғлиқ холда, бириктирувчи тўқима дисплазияли коллагени (деградатив энзимлар:коллагеназа ва эластазалар фаоллигини ортиши) ва эластини тузилмаларидаги ирсий-боғлиқ бўлган нуқсонлар шак-шубҳасиздир. Бирок, шуниси равшанки, ангиодисплазия ортирилган бўлиши ҳам мумкин. Бундай

ҳолатларда томир девори тузилишидаги ўзгаришларнинг сабаби бўлиб, аксарият ҳолатларида артериал гипертензия, атеросклероз, фибромушак дисплазияси, умуртқа поғонасининг бўйин қисми шикастланишлари, захарли моддалар таъсири ҳисобланади [6,7]. Бунда, ички уйқу артериясининг ортирилган патологик эгриликларини сабаблари орасида энг кенг тарқалган бўлиб, артериал гипертензияда функционал мослашиш механизмлари ва уни артериосклеротик шикастланиши билан артерия деворининг эластик каркасини ёшга боғлиқ бўлган кучсизланишини бирга келиши ҳисобланади. Патологик эгриликларга эга бўлган беморларда энг муҳим бўлган клиник белгилар бўлиб артериал гипертензия ҳисобланади [11,12].

Шундай деб ҳисобланадики, ошган артериал босимдаги патологик эгриликни шаклланиши пульс тўлқинини камайишига олиб келади ва қон оқимини бир текисда бўлишини таъминлайди. Босимнинг ортишига жавоб сифатида артерия деворида эластик толаларни бузилиши ва силлиқ мушак ҳужайраларини компенсатор ҳолатда фиброзли бириктирувчи тўқима билан қопланиши юзага келади, бу моҳияти бўйича артериосклероз бўлиб ҳисобланади [11]. Бироқ, артериал гипертензия ва ички уйқу артерияларининг патологик эгрилиги ўртасидаги сабаб-оқибат алоқасига қарашлар бир хилда эмас. Қатор гемодинамик тадқиқотлар кўрсатдики, брахиоцефал артерия ҳалқалари ва эгриликларни бартараф этилиши тизимли артериал босимни пасайтиради [12,13].

Мия ишемиясига организмнинг жавоб реакцияси брахиоцефал артериялар ҳалқаси ва эгриликларининг мавжудлиги тўғрисидаги ушбу маълумот интерпритацияланган бўлиши мумкинлиги реффлектор гипертензия ҳисобланади, у дастлаб ўтувчи, кейинчалик эса турғун тавсифга эга бўлади. Артериал босимни ортишига жавоб сифатида уларнинг деворида бошнинг магистрал артерияларини эластик каркасини деструкцияси билан ички ва ўрта қобиғини склерози, ички қобиқни циркуляр мушак –эластик қалинлашиши ва ўчоқлар



кўринишидаги “мослашувчанлик” ўзгаришлари юзага келади. Аксарият чоп этилган илмий ишларда шундай маълумотлар келтириладики, ушбу гуруҳ беморларидаги артериал гипертензия 60-85% ни ташкил этади. Бунда, деформацияни учта типи фарқланади ва улар артериянинг эгри бугрилиги ("tortuosity"), халқа хосил қилиш ("coiling") ва букланиши ("kinking") каби номланади. Эгри бугрилик остида ("tortuosity") қон оқимининг яққол намоён бўлган бузилишларисиз ва ўткир бурчаклоарсиз S- ёки C-симон деформация тушунилади. Муаллифлар деформациянинг бу турини туғма ва гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз деб ҳисоблайдилар. Халқасимон тип ("coiling") халқани хосил қилиш, туғма айлана деформация билан тавсифланади, у мияда қон айланишини бузилишига олиб келиши мумкин. Букилиш остида ("kinking") унинг тешигини стенозланиши билан ортирилган гемодинамик аҳамиятли бурчак хосил қилиш тушунилади [9].

Клиник намоён бўлишлари бўйича патологик эгри бугрилик атеросклеротик стеноз симптомларини эслатади ва мияда қон айланишини бузилиш белгилари билан намоён бўлади. Ташхислаш нуқтаи назаридан ички уйқу артериясининг патологик эгриликларини клиник намоён бўлиши орасида энг аҳамиятли бўлиб, мияда қон томир етишмаслик симптомлари ҳисобланади. Мия -қон томир етишмаслик симптомлари бўлган беморлар орасида патологик эгри бугриликка эга бўлган беморлар 4%дан 17%гачани ташкил этади [11]. Бунда, турли муаллифларнинг берган маълумотига кўра, ички уйқу артериясининг патологик эгрилигига эга бўлган 16%дан 59%гача бўлган беморлар анамнезида ўтувчи ва/ёки турғун неврологик етишмовчиликка эга бўлади [12]. Уларга миянинг умумий симптомлари (бош оғриғи, хотира ва онгни пасайиши), вертебробазиляр етишмавчилик белгилари (бош айланиши, кўришни бузилиши, қулоқларда шовқин, атаксия, эшитишни пасайиши, хушни йўқотиш) ни киритиш мумкин. Неврологик тестлар ўтказилганда шахсдаги ўзгаришлар, ментал бузилишлар, мнестик ва когнетив функцияларни пасайиши аниқланади.

Ишемик инсультнинг патогенизи хақида гап борар экан олимлар унинг гетероген эканлигини таъкидлашади. Шусабабли хозирда ишемик инсультнинг 5 та асосий подтипи фарқланади [1,2].

1. Атеротромботик инсульт. Бунинг сабаби бўлиб (21% ҳолатда) экстра ёки интракраниал қон томирлардаги тромбоз, ёки ИУА лари ички деворида жойлашган номуқим атеросклеротик пиллакчанин кўчиши оқибатидаги артерио-артериал эмболия (13% ҳолатда).

2. Кардиоэмболик инсульт барча ИИ ларнинг 22-39% ини ташкил этади. Бунда юрак камералари деворида пайдо бўлган эмбол (хилпилловчи аритмия, постинфаркт кардиосклерозда, қоринчалараро девор аневризмасида), ёки клапан патологиясидаги( инфекция ёки ревматик эндокардит, юрак ревматик нуқсон, митрал клапан пролапси, аортал стеноз, сунъий клапан, чап қоринча миксомасиси, дилатацион кардиомиопатия ва очик овал тешиқда) пайдо бўлган эмбол мияни қон билан таъминловчи бирон бир артерияга бориб тикилади.

3. Гемодинамик инсульт барча ишемик инсультнинг 8-15% ини ташкил қилади. Бунинг патогенезида стенозлашган бош мия ва экстракраниал қон томирларидаги қон босимининг транзитор пасайиши ҳисобига церебрал перфузиянинг бузилиши ётади.

4. Лакунар инсульт мия ичи майда қон томирларини деворининг деструкцияси (фибриноид некроз, гиалиноз) ҳамда стенози ёки окклюзияси ҳисобига вужудга келади.

5. Гемореологик инсульт гемостаз системасининг яққол гемореологик бузилишлари фонида (эритроцит ва тромбоцитларнинг гиперагрегацияси, қон ивишининг ва гемокритнинг ошиши, фибринолизнинг бузилиши) юзага келади. Бунинг асосида турли хил коагулопатиялар, ивишга қарши омиллар етишмовчилиги (антитромбин III, протеин C), орал контрацептивлардан фойдаланиш ёки коагуляция факторларининг ошиши ва ҳ.к. лар ётади.

Бундан ташқари “кичик инсульт” ҳам фарқланиб бунда йўқолган функциялар касаллик бошланишидан 3 ҳафтагача бўлган муддатда тўлик тикланади.

Ишемик инсультнинг кам учрайдиган подтиплари:

1. Бош миянинг магистрал ёки бошқа артерияларидаги диссекция нтижасида юзага келадиган, барча ишемик инсультнинг 13% ини ташкил қилиб, одатда ёшларда учрайдиган подтипдир. Томирлар диссекциясига травмалар, бириктирувчи тўқима касалликлари сабаб бўлиши мумкин, баъзан сабаби номаълум. 100000 аҳолига нисбатан 1 йилда 2,5-3 тагача одамда уйку артерияларидаги диссекция 1-1,5 та одамда эса умуртқа артерияларидаги диссекция аниқланади.

2. Эритремия (Вакез касаллиги) – қон ҳосил қилувчи тизимнинг ўсма касаллиги бўлиб кўпинча ёшларда учрайди. Клиникасида ўчоқли неврологик симптоматика ўсиб бориш хусусиятига эга.

3. Антифосфолипид синдром (АФС). Бу синдромда фосфолипидларга нисбатан антитнлар концентрацияси ошиб гиперкоагуляцион каскадни ҳосил қилади ва бунинг оқибатида артерия ва веналар тромбози юзага келиб ТИА ёки ИИ содир бўлиши мумкин. АФС даги ИИ одатда ёш аёлларда кўп учрайди.

4. Яққол гипергомоцистеинемия (100 мкмоль/л ва ундан юқори, норма 15 мкмоль /л гача) кўпинча ёшларда артериал ва веноз тромбозга бунинг натижасида ИИ га олиб келади. Ўртача гипергомоцистеинемия (15 дан 100 мкмоль /л гача) ёшлардаги эрта атеросклерозга сабаб бўлади.

5. Мигреноз инсульт. Мигреноз аурага хос булган белгилар (нутқ бузилиши, гемипарез, кўриш ва кўзни ҳаракатлантириш бузилиши) нинг 7 суткадан кўпга чўзилиши билан кечадиган ҳолатларга мигреноз инсульт дейилади. Бунинг асосида томирлардаги узоқ вақт давом этувчи спазм ва тромбоцитлар гиперагрегацияси ётади.

Бундан ташқари қопчали аневризма ёрилиши натижасида юзага келган

субарохноидал қон қуйилишига жавобан артериялар спазми ҳисобига содир бўладиган ИИ ни ҳам мисол қилиб келтириш мумкин.

Юқорида келтирилганлардан ташқари ёшлар орасидаги ИИ нинг келиб чиқишида қон томирлардаги наслий патологиялар ҳам роль ўйнайди, булар: митохондриал патологиялар, Фабри касаллиги, оилавий гиперхолестеринэмия, лейкоэнцефалопатия ва бошқа наслий касалликлар. Шундай қилиб, ИИ ривожланишида бош мия қон-томирларининг туғма аномалияларини ўрни муҳимдир, шунинг келтирилган касалликни олдини олиш, эрта ташхислаш ва даволашда, юқорида келтирилган ҳолатларни ҳисобга олиш муҳимдир.

### АДАБИЁТЛАР

1. Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А.,Алиджанов Х.К., Юлбарисов А.А. “Особенности мозговой гемодинамики у больных с окклюзией внутренней сонной артерии после хирургического лечения”. 2013. Статья.

2. Кравченко А.А. ”Эффективность каротидной эндартерэктомии у больных перенесших нарушение мозгового кровообращения”. 2012 Автореферат.

3. Оверченко К.В. Метаболизм головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-ПЭТ сопоставления): автореф. дис. ...канд. наук: 14.01.11 / Оверченко Кира Владимировна – Москва, 2014, - 23 с.

4. Петрова О.П. Эффективность церебролизина в остром периоде ишемического инсульта / О.П.Петрова, А.В.Чупрасов, Н.В.Матвеев // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. - 2014. - №12. - С. 43-45.

5. Рахматуллаева Г.К. Значимость врожденных аномалий сосудов головного мозга при цефалгических синдромах.// Журнал Неврологии-№4, 2014 год, С.114-118

6. Рахматуллаева Г.К. Клинико-патогенетическая структура цефалгических синдромов при врожденных аномалиях сосудов головного

мозга// Докторская диссертация (DSc) по медицинским наукам, Ташкент-2018, С. 1-120

7. Рахматуллаева Г.К. Молекулярно-генетические особенности полиморфизма гена ВГФ 634 в развитии врожденных прецеребральных ангиодисплазий.// Кардиология на перекрестке наук. Сборник. Тюмень, Россия. 2019 г. С.150-152

8. Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Даминов Д.Ш. Клинико-неврологические проявления головных болей при эпилепсии.// Неврология №4, 2018, С.46-49

9. Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Рашидова Н.С., Худаярова С.М., Парпиева Ю.Р. Клинико-неврологические и диагностические аспекты приобретенных прецеребральных ангиодисплазий// ТТА Ахборотномаси, Тошкент, 2019. – №4. –С.86-87

10. Халимова Х.М., Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К. Бош оғриғи синдроми // Ўқув методик қўлланма, 2013 г., С.1-39

11. Халимова Х.М., Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К. Роль металлопротеиназ в развитии врожденных аномалий сосудов головного мозга.// Медицинский журнал Узбекистана-№2, 2014 год, С. 125-127.

12. Халимова Х.М., Якубова М.М., Рашидова Н.С., Матмуродов Р. Ж., Рахматуллаева Г.К. Инсулт даракчи белгилари ва уларни олдини олиш чоралари.// Ўзбекистон Тиббиёт журнали., №3, 2013йил, 138-140 бетлар

13. Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Юнусхаджаева Х.С., Бувамухамедова Н.Т. Роль врожденных патологий сосудов головного мозга в развитии мигрени.// Инфекция, иммунитет и фармакология., Ташкент-2016, №2., С.492-495

14. Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К., Кушаева Д.К., Парпиева Ю.Р., Мамиров Б.Р., Мухитдинова М.А. Морфологические особенности сонных

артерий с патологической деформацией и стенозом.// Журнал Неврологии, 2017, №4, С186

15. G.Q.Rakhmatullaeva, S. Khudayarova Assessment of the associative association of the RS605143 polymorphism of Col4A1 gene with the risk// Abstracts book Journal of the Neurological Sciences 2019, OAE, Dubai. P46

16. Kh.M.Khalimova, Rakhmatullaeva G.Q.,Rashidova N.S., Parpyeva Yu.R. Clinical neurological diagnostic aspects of headaches with congenital precerebral angiodysplasia// Central Asian Journal of Medicine, 2019. –Volume 2, P. 18-23.

17. Kh.M.Khalimova,M.M. Yakubova, G.K.Rakhmatullaeva Migraine (evolution of views on the diagnosis and solution of the problem)// учебно-методическое пособие, Tashkent-2016, Vol. 26

18. S.Rajabova., G.Q. Rakhmatullaeva Features of migraine in patients with various pre-cerebral angiodysplasia//Abstracts book Journal of the Neurological Sciences 2019, OAE, Dubai. P33

19. S.Rajabova., G.Q. Rakhmatullaeva Features of migraine in patients with various pre-cerebral angiodysplasia//Abstracts book Journal of the Neurological Sciences 2019, OAE, Dubai. P33

20. Zhu G. et al. The role of the circle of Willis in internal carotid artery stenosis and anatomical variations:a computational study based on a patient-specific three-dimensional model.// Biomed Eng Online 2015 Nov.25.