



GENDER-RELATED CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS

N. A. Khodjayeva

*Bukhara branch of the Republican scientific center of emergency medical care
Bukhara, Uzbekistan*

N. S. Aliyeva

*Bukhara branch of the Republican scientific center of emergency medical care
Bukhara, Uzbekistan*

ABOUT ARTICLE

Key words: transient ischemic attack, cerebrovascular reactivity, stroke, risk factors, diagnostics.

Received: 04.11.24

Accepted: 06.11.24

Published: 08.11.24

Abstract: This article analyzes the clinical and neurological features of transient ischemic attacks (TIA). The study results reveal TIA risk factors and their role in stroke development. Key patient characteristics and diagnostic methods are highlighted.

JINSGA BOG'LIQ TRANZIT ISHEMIK XURUJLAR QAYD ETILGAN BEMOR XUSUSIYATLARI

N. A. Xodjayeva

*Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali
Buxoro, O'zbekiston*

N. S. Aliyeva

*Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali
Buxoro, O'zbekiston*

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: tranzitor ishemik xuruj, serebrovaskulyar reaktivlik, insult, xavf omillari, diagnostika.

Annotatsiya: Ushbu maqola tranzitor ishemik xurujlar (TIX)ning klinik va nevrologik xususiyatlarini tahlil qiladi. Tadqiqot natijalari TIX xavf omillarini va ularning insult rivojlanishidagi rolini ochib beradi. Bemorlarning asosiy xususiyatlari va diagnostika usullari yoritilgan.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

Н. А. Ходжаева

*Бухарский филиал Республиканского научного центра скорой медицинской помощи
Бухара, Узбекистан*

Н. С. Алиева

*Бухарский филиал Республиканского научного центра скорой медицинской помощи
Бухара, Узбекистан*

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, цереброваскулярная реактивность, инсульт, факторы риска, диагностика.	Аннотация: В статье анализируются клинические и неврологические особенности транзиторных ишемических атак (ТИА). Результаты исследования выявляют факторы риска ТИА и их роль в развитии инсульта. Описаны основные характеристики пациентов и методы диагностики.
---	--

Kirish. Tranzitor ishemik xurujlar (TIX) miyaga qon ta'minotining keskin, lekin vaqtincha buzilishi bo'lib, bu holat nevrologik simptomlar bilan kechadi va ularning davomiyligi 24 soatdan oshmaydi. TIX keyingi insult xavfini ko'rsatadigan muhim prognoz belgisi hisoblanadi va turli xavf omillari hamda qo'shimcha patologiyalar fonida yuzaga kelishi mumkin, bu esa tashxis qo'yish va davolashni qiyinlashtiradi. Jahon statistikasi ma'lumotlariga ko'ra, TIX bo'yicha yillik kasallanish 100,000 aholi uchun 50 dan 100 gacha bo'lib, bu raqam bemorning yoshiga qarab oshib boradi.

Ko'pgina TIX (tranzitor ishemik hujum) bilan og'rigan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlikning buzilishi kuzatiladi. Bu boshqa mualliflarning ma'lumotlari bilan mos keladi, ular serebrovaskulyar patologiya holatida miyadagi qon tomirlarining zaxira imkoniyatlarining pasayishini ko'rsatadi. [3,4].

Bizning mamlakatimizda qabul qilingan bosh miya va umurtqa pog'onasining tomir kasalliklari tasnifiga ko'ra [6], TIH (tranzitor ishemik hujum) quyidagi belgilari bilan tavsiflanadi: fokal (harakat, nutq, sezgi, koordinatsiya, ko'rish va boshqalar) va/ yoki umumiy miya simptomlarining (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, qayt qilish va boshqalar) to'satdan paydo bo'lishi. Ushbu simptomlar umumiy tomir kasalligi (gipertenziya (AG), ateroskleroz, ishemik yurak kasalligi (IBS), revmatizm va boshqalar) bo'lgan bemorda rivojlanadi.

TIA bir necha daqiqa, kamroq - soat davom etadi, lekin bir kundan ortiq emas va buzilgan funktsiyalarni to'liq tiklash bilan yakunlanadi. Epizodning davomiyligiga qarab, TIA zo'ravonligining 3 darajasini ajratish odatiy holdir: I (engil) - epizod bir necha (5-10) daqiqa davom etadi; II (o'rta) - 10 daqiqadan ortiq, bir necha soatgacha; III (og'ir) - hujum bir necha soat

davom etadi, lekin bir kundan ortiq emas. Chastotaga qarab, hujumlarni tez-tez (yiliga 3 yoki undan ko'p), kamdan-kam (yiliga 2 martadan ko'p bo'lmagan) va juda kam (bir yildan ortiq vaqt oraliq'ida) ajratish mumkin. Ba'zida hujumlar juda tez-tez, ba'zan esa kuniga bir necha marta ketma-ket sodir bo'ladi.

Mahalliy qisqa muddatli miya yarim ishemiyasi natijasida rivojlangan yoki ularning kuchsiz zo'ravonligi bilan fokal simptomlari bo'lgan vaqtinchalik nevrologik kasalliklar vaqtinchalik ishemik hujumlar sifatida belgilanadi. Shuni yodda tutish kerakki, TIA klinik ko'rinishlarining davomiyligi ko'p hollarda 10-15 daqiqadan oshmaydi, keyin nevrologik alomatlar butunlay yo'qoladi [1,7]. TIA bilan og'rikan bemorlarning hammasi ham shifokorga murojaat qilmaydi, ayniqsa ularning boshlanishining dastlabki bosqichlarida, chunki o'tkir nevrologik kasalliklar tezda regressiyaga uchraydi, bu esa bemorni ularning takrorlanish ehtimoli va kasallikning og'irligi nuqtai nazaridan ishontirishi mumkin va ko'plab bemorlar o'zlarini shunday deb hisoblashadi. bundan oldin sog'lom. Shu bilan birga, TIA ning paydo bo'lishi takroriy insult, shu jumladan ishemik insultning yuqori xavfini ko'rsatadi, chunki bu holatlarning patogenetik mexanizmlari asosan o'xshashdir. Faqatgina bemorni to'liq, maqsadli so'roq qilish TIA tarixini aniqlashga yordam beradi.

Miya va orqa miya qon tomir lezyonlarining mahalliy tasnifiga ko'ra, TIA gipertenziv miya inqirozlarini ham o'z ichiga oladi, ular umumiy miya simptomlarining fokal belgilaridan ustunligi bilan tavsiflanadi [9]. Chet ellik mualliflar faqat TIA ni TIA deb tasniflaydilar va arterial gipertenziya fonida yuzaga keladigan miya simptomlari (bosh og'rig'i, qusish, epileptiform tutilishlar va boshqalar) ular tomonidan gipertonik ensefalopatiya guruhiga kiritilgan. Hozirgi vaqtda mahalliy adabiyotlarda HCC ning nozologik mustaqilligi muhokama qilinmoqda. TIA bilan og'rikan bemorlar asab tizimining qon tomir lezyonlari bo'lgan barcha statsionar bemorlarning 15-27% ni tashkil qiladi [3].

Amalda, bunday bemorlar ko'proq, chunki ular asosan ambulatoriya sharoitida davolanadi. Easton JD, Saver JL, Albers GW va boshqalarga ko'ra. [3] HCC barcha qon tomir miya lezyonlarining 13% ni tashkil qiladi.

Yoshi bilan TIA bilan kasallanish ko'payadi, bu barcha yurak-qon tomir kasalliklari uchun tabiiydir [7]. Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, vertebral-bazilyar mintaqada TIA tipidagi TIA ning barcha holatlarining 56% - 77% da ustunlik qiladi [6]. Biroq, boshqa mualliflarning fikriga ko'ra, ko'pincha TIA karotis mintaqasida (83,1%), kamroq tez-tez TIA holatlari vertebral-bazilyar mintaqada (10,1%) rivojlanadi; 6,7% hollarda karotid va vertebrobasilar sohalarida o'choqlarning lokalizatsiyasi bilan TIA qayd etilgan [8]. Ikkinchi darajali TIA ko'pincha rivojlanadi: bemorlarning 89,3 foizida simptomlar 30 daqiqa - 3 soat ichida regressiyaga uchradi.

TIA rivojlanishining asosiy etiologik omillari gipertoniya, ateroskleroz yoki ularning kombinatsiyasi, diabetes mellitus, yurak patologiyasi (birinchi navbatda, yurakning ishemik kasalligi, orttirilgan yurak nuqsonlari), qon kasalliklari, turli xil etiologiyali vaskulitlar, tromboangiit obliterans, aterosklerotik bo'lmagan shikastlanishlar. boshning asosiy arteriyalari (qon tomirlarining patologik qiyshayishi, septal stenoz, vertebral arteriyaning rivojlanish anomaliyalari, bachadon bo'yni ekzostozlari) vertebra va boshqalar) [9]. Vaqtinchalik miya ishemiyasi arterial gipotenziya va gipovolemiya sharoitida rivojlanishi mumkin, bu boshning asosiy arteriyalarida qon oqimining pasayishiga olib keladi, o'tkir qon yo'qotish bilan, psixotrop dorilarni qo'llash paytida, gipotermiya va sun'iy qon aylanish sharoitida yurak jarrohligidan keyin, o'tkir miokard infarkti rivojlanishi, yurak ritmining buzilishi va yurak o'tkazuvchanligi [9].

TIA rivojlanishidagi gipertenziyaning roli miya tomirlaridagi funktsional o'zgarishlar (qon bosimi ortishi paytida kichik arteriyalar va arteriolalarning spazmi) va ularning strukturaviy patologiyasi (sklerotik jarayonlarning rivojlanishi, qon tomir lümeninin pasayishi) bilan belgilanadi. miya qon tomirlari qarshiligining sezilarli darajada oshishiga va mikroarterial sig'im yotoqlarining pasayishiga olib keladi [5].

Agar etiologik omillarni insultning birlamchi oldini olish nuqtai nazaridan ko'rib chiqsak, ularni xavf omillari deb atash to'g'ri bo'ladi. Xavf omillari tushunchasi insult etiologiyasi tushunchasidan kengroq bo'lib, birinchi navbatda, prognostik ahamiyatga ega. Insult uchun xavf omillari - bu har xil klinik, biokimyoviy, xulq-atvor va shaxsga (va alohida populyatsiyalarga) xos bo'lgan boshqa xususiyatlar, shuningdek tashqi ta'sirlar bo'lib, ularning mavjudligi insultning rivojlanish ehtimolini oshiradi [5]. TIA uchun eng muhim xavf omillari: gipertenziya, chekish, yurak kasalligi, boshning asosiy arteriyalarining patologiyasi, lipid almashinuvining buzilishi, diabetes mellitus, gemostatik kasalliklar, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, og'iz kontratseptivlarini qabul qilish, shuningdek tuzatib bo'lmaydigan xavf omillari yoki markerlar. (jinsi, yoshi, millati, irsiyati) [5].

TIA rivojlanishi uchun prognostik ahamiyatga ega xavf omillari: yurak kasalligi, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, og'ir uzoq davom etgan neyropsik stress va miya qon ta'minoti etishmovchiligining dastlabki ko'rinishlari. Har qanday organik yurak kasalligi bo'lgan populyatsiyada TIA rivojlanish xavfi 14 baravar, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish bilan - 12 baravar, tez-tez va uzoq davom etadigan neyropsik stress bilan - 11 marta, dastlabki namoyon bo'lganda o'sishi aniqlandi. miyaga qon ta'minoti etishmovchiligi - 6 marta. TIA rivojlanishida boshning asosiy arteriyalarining patologiyasi juda muhim rol o'ynaydi: uyqu va umurtqali arteriyalarning stenozli va okklyuziv aterosklerozi, aterotromboz, shu jumladan arterio-arterial emboliya bilan asoratlangan, tomirlarning patologik burilishlari, septal stenoz, og'izning siljishi va vertebral arteriya rivojlanishining boshqa anomaliyalari, servikal ekzostoz vertebra va

boshqalar. [7]. TIA bilan ogʻrigan bemorlarda boshning asosiy arteriyalarining shikastlanishi, miya angiografiyasiga koʻra, 40% dan 87% gacha [1]. Soʻnggi yillarda boshning asosiy arteriyalarini tekshirishning ultratovush usullarini (ayniqsa dupleks skanerlash) amaliyotga faol joriy etish tufayli uyqu arteriyalarining "asemptomatik" lezyonlari bilan aniqlangan bemorlar sonining koʻpayishi kuzatildi. Koʻp markazli ACA8 tadqiqotida "asemptomatik" uyqu arteriyasi stenozi sifatida aniqlandi, uning qon taʼminotida vaqtinchalik yoki doimiy fokal nevrologik alomatlar boʻlmagan [7]. Karotid arteriya stenozi boʻlsa, miya qon aylanishining buzilishining paydo boʻlishi asosan ikkita patogenetik model doirasida koʻrib chiqiladi: gemodinamik model va aterotrombotik blyashka materiallaridan arterio-arterial emboliya modeli [7]. Gemodinamik nazariya miya ishemiyasining rivojlanishini faqat uyqu arteriyasining aniq torayishi (yaʼni 75-80% dan ortiq) bilan tushuntirishi mumkin. Biroq, emboliya natijasida kelib chiqqan serebrovaskulyar avariylar stenozning har qanday darajasida kuzatilishi mumkin, chunki emboliya, asosan, blyashka oʻzining morfologiyasiga bogʻliq (blyashka ichiga qon quyilishi, sirtning yarasi, yorilishi). Davom etayotgan bahs-munozaralarga qaramasdan, koʻpchilik tadqiqotchilar arteriyaning torayish darajasini "asemptomatik" karotis arteriya stenozida miya yarim ishemiya rivojlanish xavfini baholash kerak boʻlgan blyashka asosiy xarakteristikasi deb hisoblashadi.

TIAdagi fokal simptomlarning klinik koʻrinishi asosan qon aylanishining buzilishi sodir boʻlgan qon tomir tizimiga bogʻliq.

Vaqtinchalik miya yarim ishemiyasi bilan kechadigan karotid etishmovchiligi bilan quyidagi alomatlar tez-tez kuzatiladi: dominant yarim sharda qon aylanishi buzilganida koʻpincha afazi (odatda motorli), kamroq - epilepti bilan kechadigan hemiparez yoki hemigipesteziya. Jekson tipidagi tutilishlar. Ichki uyqu arteriyasi shikastlanganda koʻpincha oʻzgaruvchan optik-piramidal sindrom (gemiparezga qarama-qarshi tomonda vaqtinchalik koʻrlik yoki koʻrishning pasayishi) kuzatiladi. Baʼzi hollarda taxikardiya, shuningdek, sinokarotid apparati disfunktsiyasi tufayli qon bosimining oʻzgarishi kuzatiladi [2,6].

Umurtqa-bazilar qon tomir tizimida qon aylanishining buzilishi bilan miya sopi va miya yarim sharlarining orqa qismlariga shikast etkazishning vaqtinchalik belgilari rivojlanadi. Koʻpincha bu vizual buzilishlar (koʻzlardagi qorayish, fotopsiya, metamorfopsi, diplopiya), tizimli bosh aylanishi (koʻpincha qusish bilan), oyoq-qoʻllardagi muvozanat va ataksiya. Bu odatda nistagmus bilan birga keladi. Dizartriya, disfagiya va disfoniya, kranial nervlar va oyoq-qoʻllarning parezlari, bir yoki ikkala tomonda sezuvchanlik buzilishi kamdan-kam uchraydi [1]. Koʻpincha oʻzgaruvchan sindromlar va toʻsatdan tushish xurujlari, shuningdek, darhol sodir boʻlgan voqealar uchun vaqtinchalik xotira buzilishi, makon va vaqtdagi disorientatsiya (chaqaloq loblarning medio-bazal qismlarida qon aylanishining buzilishi natijasida) paydo boʻladi [4].

Neyroimaging tadqiqot usullaridan foydalanish TIA g'oyasini miyada doimiy ishemik o'zgarishlar bilan birga kelmaydigan holat sifatida qayta ko'rib chiqishga imkon berdi. TIA bilan og'riqan bemorlarning 12-32 foizida ishemik o'choqlar kompyuter tomografiyasi (KT) va magnit-rezonans tomografiya (MRI) da aniqlanishi mumkin [8]. Ishemik o'zgarishlar bo'lgan va bo'lmagan TIA bo'lgan bemorlar guruhlarida o'rtasida etiologik xususiyatlar va xavf omillari chastotasida sezilarli farqlar yo'q edi. Ishemik fokusli TIA ning xarakterli klinik belgilari epizodlarning takroriy tabiati va ularning stereotipi (bir xil qon tomir hududida paydo bo'lishi), shuningdek ishemik o'zgarishlar bo'lmagan bemorlarga nisbatan nevrologik simptomlarning sekinroq regressiyasidir [7].

TIA bo'lgan barcha bemorlar insultni rivojlanish xavfi yuqori. Shunday qilib, Rossiya Tibbiyot fanlari akademiyasi Nevrologiya instituti tomonidan o'tkazilgan TIA bilan og'riqan 2256 bemorning istiqbolli kuzatuv (o'rtacha davomiyligi 6,1 yil) insult TIA bilan kasallangan bemorlarning 21,7 foizida rivojlanganligini ko'rsatdi. Hozirgi vaqtda, hatto boshqa asosiy yurak-qon tomir xavf omillarining ta'sirini hisobga olgan holda, TIAlar insult va miyokard infarktining mustaqil prognozchisi ekanligi e'tirof etilgan. TIA bilan insult xavfi odatda yiliga 4-5% ni tashkil qiladi va agar ta'sirlangan miya yarim sharida 70% dan ortiq karotid arteriya stenozi mavjud bo'lsa, yiliga 12% gacha oshadi.

Hozirgi tadqiqotlar xavfni bashorat qilishni yaxshilash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishga qaratilgan. Yuqori sezuvchanlik C-reaktiv oqsil va boshqa yallig'lanish belgilari kabi yangi biomarkerlardan foydalanish xavf tabaqalanishini yaxshilashi mumkin [10].

Bundan tashqari, paroksizmal atriya fibrillatsiyani aniqlash uchun kengaytirilgan EKG monitoringi kabi zamonaviy texnologiyalardan foydalanish TIA sabablarini aniqroq aniqlashga yordam beradi [8].

Yangi dorilar va terapevtik yondashuvlar ishlab chiqilmoqda, jumladan, to'g'ridan-to'g'ri qon ivish omili ingibitorlari va antioksidant terapiya [9].

Xulosa. Vaqtinchalik ishemik xurujlar keyingi insultning yuqori xavfi tufayli jiddiy tibbiy muammo bo'lib qolmoqda. Muammoning zamonaviy ko'rinishi erta tashxis qo'yish, profilaktik davolanishni shoshilinch boshlash va har bir bemorga individual yondashuvni o'z ichiga oladi. Natijalarni yaxshilash va qon tomir kasalliklarining yukini kamaytirish uchun ushbu sohada davomli tadqiqotlar zarur.

Adabiyot

1. World Health Organization. Global Health Estimates 2020. WHO, Geneva; 2021.
2. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2007;6(12):1063-1072.

3. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*. 2009;40(6):2276-2293.
4. AHA/ASA Stroke Council. Guidelines for the management of patients with transient ischemic attack. *Stroke*. 2019;50(12).
5. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al. Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and high-risk TIA. *N Engl J Med*. 2018;379(3):215-225.
6. Rakhimbaeva G.S., Mirkhaetova N.A. Clinical and neurological characteristics of patients with chronic cerebral ischemia against the background of the combined course of hypertension and atherosclerosis depending on the course stage //»Development and innovations in science», International scientific-online conference, Netherlands
7. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD²) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005;366(9479):29-36.
8. Elkind MSV. Inflammatory mechanisms of stroke. *Stroke*. 2010;41(10 Suppl).
9. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2478-2486.
10. Hankey GJ. Secondary stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2014;13(2):178-194.