Ishemik insultning etiopatogenetik tiplari

Aterotrombotik insult – yirik tomirlar aterosklerozi sababli rivojlangan trombotik ishemik insult. Bu insult kelib chiqishi kuchli trombotik stenoz va trombning bir qismi ajralib chiqishi sababli ro‘y bergan okklyuziya bilan bog‘liq. Ateromalar, asosan, arteriyaning ikkiga ajraladigan joyida rivojlanadi. Uyqu arteriyasi bifurkasiyasini bunga misol qilib ko‘rsatish mumkin. Arteriya devoridagi ateromatoz chandiqlar kattalashib, yirik tromblarni yuzaga keltiradi va buning natijasida tomir stenozi rivojlanadi. Tromblardan kichik parchalar ajralib chiqib, emboliyalar hosil bo‘lishi va ular intraserebral arteriyalarni tiqib qo‘yishi ham ko‘p kuzatiladi. Bu holat *arterio-arterial emboliya* deb ataladi. Tromb sekin-asta kattalasha borib, arteriyani to‘la tiqib qo‘yadi va shu bois surunkali hamda o‘tkir gemodinamik buzilishlar yuzaga keladi. Shu bois, ekstrakranial tomirlarning stenotik zararlanishlari gemodinamik insult sabablari ichidan o‘rin olgan.

Gemodinamik insult – AQB va miya tomirlarida perfuzion bosimning keskin tushib ketishi sababli rivojlanadigan ishemik insultning asosiy sabablari – miokard infarkti, yatrogen arterial gipotenziya va gipovolemiyadir. Gemodinamik insult rivojlanishida ekstra- va intrakranial arteriyalarning stenotik zararlanishlari o‘rni ham katta. Bunday holatlarda miya tomirlarida perfuzion bosim past bo‘ladi va AQB tushib ketishi miya auto-regulyatsiyasini izdan chiqarib, gemodinamik insult rivojlanishiga turtki bo‘ladi. Miokard infarktida yurakning zarbali hajmi (YuZX) kamayishi hisobiga yurakning daqiqali hajmi (YuDX) ham kamayadi va AQB keskin pasayadi. Bu esa ekstra- va intrakranial tomirlarda stenotik o‘zgarishlar bo‘lgan bemorlarda darrov gemodinamik insult rivojlanishiga sababchi bo‘ladi. Miokard infaktida har doim ham gemodinamik insult rivojlanavermaydi. Buning asosiy sabablaridan biri – miyani qon bilan ta’minlovchi arteriyalarda ateroskletik o‘zgarishlarning bo‘lmasligidir.

Ekstrakranial tomirlarning kingking, koyling va halqali buralishlari tipidagi anomaliyalar, Villiziy aylanasi yopilmay qolishi va arteriyalar gipoplaziyasi ham gemodinamik insult rivojlanishi sababchisidir. Shu bois, AQB, YuDX va YuZX kabi gemodinamik ko‘rsatkichlar keskin pasayib yoki kamayib ketishi gemodinamik insult rivojlanishiga turtki bo‘ladi. Gemodinamik insult, shuningdek, AQB ning fiziologik pasayib ketishlarida ham rivojlanadi. Bu holat ko‘pincha uyqu paytida, issiq vanna qabul qilganda, to‘yib ovqatlanganda va shu kabi boshqa holatlarda ro‘y beradi. Bunday bemorlarda ko‘pincha miyada qon aylanishning surunkali ishemiyasi va miya

autoregulyatsiyasi sustligi aniqlanadi. Demak, tunda ro‘y bergan va ertalab uyg‘onganda bir tomoni falajlanib qolgan bemorda, odatda, gemodinamik insult rivojlangan bo‘ladi. Stenoz qaysi tomonda ko‘proq rivojlangan bo‘lsa, gemodinamik insult ham o‘sha tomonda ro‘y beradi va ishemik jarayon arteriyalarning terminal qismlaridan boshlanadi. Chunki perfuzion bosimning tushib ketishi dastlab arteriyalarning chekka qismlarida aks etadi. Bu sohalar miyaning oldingi, o‘rta va orqa arteriyalari tarmoqlari tutashadigan joylar, ya’ni ushbu arteriyalar hamkorlikda qon bilan ta’minlaydigan sohalardir.

Kardioembolik insult – yurak ichidan ajralib chiqqan embollar miya tomirlariga yetib borib, ularni tiqib qo‘yishi natijasida rivojlana-digan insult. Shuning uchun ham ishemik insultning bu turi *kardioembolik insult* deb ataladi. Embollar manbai – yurakning chap klapanlarida joylashgan tromblar. Bu tromblar yurak aritmiyalari, ayniqsa, hilpillovchi aritmiyada o‘rnidan ko‘chadi va embollar hosil qiladi. Yurakda tromblar, asosan, bakterial endokardit, AS, yurakning sun’iy klapani, yurak aritmiyalari, miksoma, miokard infakti, yurakda qon aylanishni to‘xtatib qilinadigan xirurgik operatsiyalar va kardiomiopatiyalarda paydo bo‘ladi.

Miya arteriyalarini tiqib qo‘ygan embol, ko‘p hollarda, fibrinolizga uchraydi va qon aylanish yana tiklanadi. Agar embol parchalanmasa, arteriyaning distal qismida perfuzion bosim tushib ketadi va qon elementlari tomir devoridan tashqariga sizib chiqa boshlaydi. Buning natijasida perivaskulyar sohada perdiapedez gemorragiya o‘choqlari paydo bo‘ladi. Demak, embolizatsiya ro‘y bergan arteriya sohasida ham ishemik, ham gemorragik infarkt rivojlanadi. Bunday hollarda, odatda, aralash insult atamasi qo‘llaniladi. Embolizatsiya mexanizmi bo‘yicha ro‘y bergan ishemik insultda gemorragik infarkt rivojlanish xavfi doimo yuqori ekanligini esda tutish lozim. Kardioembolik insult rivojlanishida eng xatarli omil – bu hilpillovchi aritmiya. Yirik arteriyalar aterosklerozi kardioembolik insult rivojlanishida ahamiyatli emas.

Lakunar insult – bosh miyaning mayda tomirlari okklyuziyasi sababli rivojlanadigan insult. «Lakunar insult» atamasi kasallik patofiziologiyasini belgilab bera olmaydi, balki u kichik o‘choqli insult rivojlanganligi haqida ma’lumot beradi, xolos. O‘choqlar hajmi 1-1,5 sm bo‘ladi. Lakunar insultning asosiy sababi – arterial gipertenziya, qandli diabet va kardiogen omillar. AG da mayda serebral arteriyalar ko‘p zararlanadi, ularning devorlari mo‘rtlashadi, qalinlashadi va destruksiyaga uchraydi. QD da mikroangiopatiya, yurak kasalliklarida mikroemboliyalar kichik ishemik o‘choqlar sababchisidir. Lakunar insultlar bosh miyani, ayniqsa, uning oq moddasini qon bilan ta’minlovchi mayda arteriyalar zararlanishi bilan bog‘liq. Ko‘pincha, perforant arteriyalar, ya’ni miya to‘qimalarini teshib o‘tuvchi arteriyalar

zararlanadi. Shuning uchun ham lakunar insult, asosan, miyaning chuqur tuzilmalari, ya'ni periventrikulyar soha, ekstrapiramidal yadrolar va talamusda, kam hollarda po'stloqda kuzatiladi. Lakunar insultlar miya ustuni va miyachada kam uchraydi.

Gemoreologik insult – qonning reologik xususiyatlari buzilishi sababli rivojlanadigan ishemik insult. Uning asosiy sabablari – polisitemiya, trombositoz, fibrinoliz, disproteinemiya, antifosfolipid sindrom, ayollarda uzoq davom etuvchi disgormonal qon yo'qotishlar. Gemoreologik insult rivojlanishida AS (ateroskleroz), AG (arterial gipertenzia), QD (qandli diabet) va aritmiya kabi kasalliklar ahamiyatli emas. Gematologik buzilishlar, ayniqsa, koagulopatiyalar gemoreologik insult rivojlanish xavfini bir necha barobarga oshiradi. Polisitemiya (gematokrit ko'rsatkichi 0,47-0,5 dan oshsa) qonning yopishqoqligi oshishi va trombositlar agregasiyasi bilan namoyon bo'ladi. Antifosfolipid sindrom ham gemoreologik insult rivojlanishida etiologik omillardan biri sanaladi. Bu sindrom, ayniqsa, immun sistema buzilishi bilan kechadigan kasalliklar va patologik holatlarda ko'p aniqlanadi. Bular revmatoid artrit, Shegren sindromi, Takayasu arteriiti va h.k. Antifosfolipid sindrom trombositopeniya, gemolitik anemiya va shu kabi boshqa koagulopatiyalar bilan kechadi.

Gemoreologik insultda qon yopishqoqligi va fibrinogen miqdori oshadi, trombositlar agregasiyasi kuzatiladi, eritremiya paydo bo'ladi, gomeostaz sistemasi izdan chiqadi. Gemoreologik insult miyada kichik ishemik o'choqlar bilan namoyon bo'ladi, ya'ni bu insult uchun katta o'choqli ishemiyalar xos emas. Neyrovizualizatsiya tekshiruvlariga qaraganda, laborator tekshiruvlar gemoreologik insult etiologiyasini aniqlashda ko'proq yordam beradi.

Manba: © Z. Ibodullayev. Asab kasalliklari. 2-nashr. Darslik, Toshkent, 2021., 960 b.
© Z. Ibodullayev. Nevrologiya. Qo`llanma. Toshkent, 2017., 404 b.
© Z. Ibodullayev. Umumiy nevrologiya. Darslik. Toshkent, 2021., 312 b.
© Ibodullayev ensiklopediyasi © www.asab.uz