

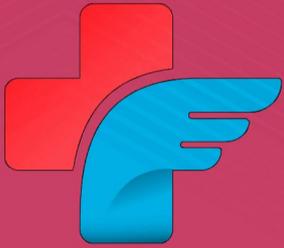
JILD: 1

SON: 1

DAVRIYLIGI:2023-2024

ISSN 3060-4931

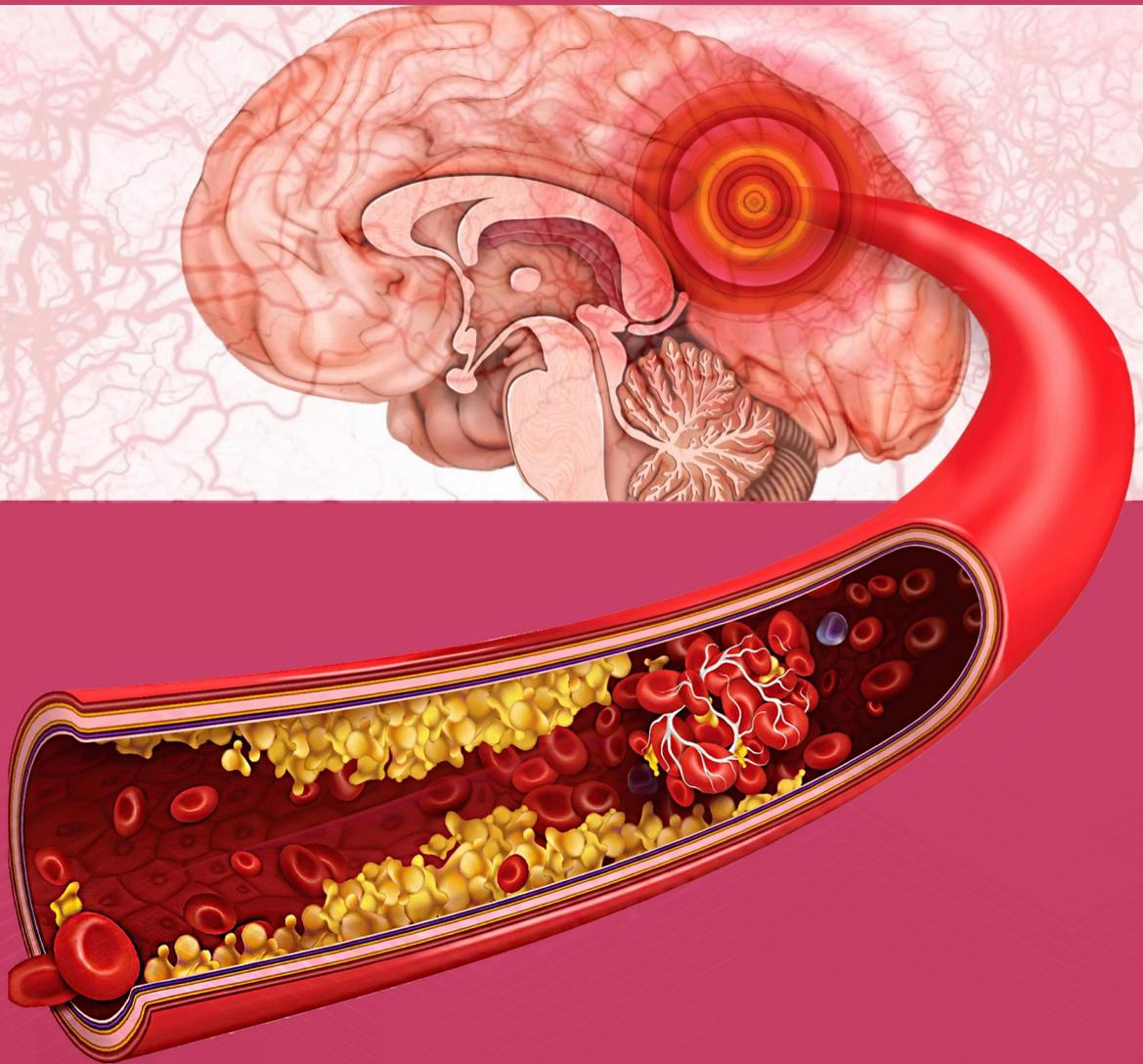
WWW.TNMU.UZ



XALQARO JURNAL

QON AYLANISH KASALLIKLARI

БОЛЕЗНИ КРОВООБРАЩЕНИЯ | CIRCULATORY DISEASES



2024

Tadqiqot va ishlanmalar orqali butun dunyo bo'ylab ilmiy amaliyotlarni xabardor qilish

Кириш сўзи	6
1. Асадуллаев М.М., Рахимбаева Г.С., Срождинов С.Ш, Вахабова Н.М. Жуманазаров Д.Р. Кардиоэмболический инсульт в Узбекистане: актуальность проблемы и необходимость реформирования инсультологической службы.....	13
2. Рахимбаева Г.С., Маллаев Ф.С. Роль атерокальциноза в развитии атеротромботического подтипа ишемического инсульта. Менеджмент лечебной тактики.....	22
3. Ядгаров И.С., Асадуллаев М.М., Эдгар Э.И., Бустанов О.Я. Пато-физиологическая значимость, роль и терапевтический потенциал экзосом при ишемическом инсульте – новый подход к постинсультной реабилитации.....	32
4. Садиков И.И. Современное состояние получения радиофармацевтических препаратов для ядерной медицины.....	39
5. Исраилов Р.И.,Срождинов С.Ш., Вахабова Н.М. Атеросклероз: эпидемиология, этиология, патогенез, морфология.....	48
6. Данилова Е.А., Осинская Н.С., Курбанов Б.И., Хусниддинова С.Х. Методы исследования состава атеросклеротических бляшек.....	57
7. Турсунходжаева Ф. М. Эволюция понятий о патогенезе атеросклероза.....	61
8.Турсунходжаева Ф.М., Нарбутаева Д.А., Давронова Х.А. Патологическая кальцификация сосудов, взаимосвязь с остеогенезом и костной деструкцией, молекулярные мишени для поиска терапевтических молекул.....	66
9. Филатова А.В., Шомуротов Ш.А., Мамадрахимов А.А., Джурабаев Дж.Т., Выпова Н.Л., Тураев А.С. Исследование жирнокислотного состава атеросклеротических бляшек.....	74
10. Филатова А.В., Шомуротов Ш.А., Мамадрахимов А.А., Джурабаев Дж.Т., Выпова Н.Л., Тураев А.С. Способ моделирования атеросклероза на животных.....	80
11. Гусакова С.Д., Юлдашева Н.К. Липиды, нормальные и окисленные жирные кислоты атероматозных бляшек.....	86
12. Данилова Е.А., Осинская Н.С., Худойназаров С.К., Хусниддинова С.Х., Турдиев Т.М. Изучение элементного состава атеросклеротических бляшек.....	93
13. Якубова М.М. Кишечная микробиота как фактор риска атеросклероза сосудов.....	97

14. Асадуллаев М.М., Мирахмедова Х.Т., Ботирова Н.А., Вахабова Н.М. Атерокальциноз ривожланишида эндокрин тизим бузилишларининг ахамияти.....	102
15. Ботирова Н.А., Вахабова Н.М., Мирахмедова Х.Т., Асадуллаев М.М. Эндокринная система и атероматозные стадии атеросклероза.....	106
16. Валиев Э.Ю., Салохиддинов Ф.Б., Асадуллаев Х.М., Хаитов А.А. Атеросклероз и остеопороз.....	110
17. Asadullaev M.M., Jalolov R.N., Zokirov F.K., Jumanazarov D.R. Экспериментальный атеросклероз у лабораторных животных и ультразвуковая диагностика: исследования и перспективы.....	115
18. Ахмедова С.М., Хошимов Б.Л. Метаболик синдромнинг артерияларга таъсири (адабиётлар таҳлили).....	121
19. Мухтаров Ш.Т., Мирхамидов Дж.Х., Асадуллаев А.М. Частота встречаемости нарушения кровообращения в подвздошных артериях среди урологических больных.....	131
20. Мухтаров Ш.Т., Мирхамидов Дж.Х., Асадуллаев А.М. Результаты лечения больных с расстройствами мочеиспускания, сочетанные с атерокальцинозом подвздошных артерий.....	136
21. Асадуллаев М.М., Ботирова Н.А., Вахабова Н.М. Значение изменений наружной сонной артерии и щитовидной желез у пациентов с риском ишемического инсульта.....	142
22. Egamnazarova Z.R., Musayeva Y.A. Genes and biomarkers for the diagnosis of cardioembolic stroke: current perspectives.....	146
23. Zokirxo‘jayev Sh.Y., Tolibjonova M.X., Mutalov S.B., Shamsiyeva U.A. Ateroskleroz kasalligida parhez ovqatlanishning ahamiyati.....	155
24. Шомуротов Ш. А., Асадуллаев М.М., Филатова А.В., Мамадрахимов А.А., Джурабаев Дж.Т., Тураев А.С. Зависимость стабильности атеросклеротической бляшки от его химического состава.....	159
25. Рахимова Ш. Х., Межлуямн Л.Г. Коллаген в атеросклеротических бляшках.....	164
26. Якубова М.М., Олмосов Р.Ш. Нарушения сна после инсульта: обзор литературы.....	174

QON AYLANISH KASALLIKLARI | БОЛЕЗНИ КРОВООБРАЩЕНИЯ | CIRCULATORY DISEASES

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С РИСКОМ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

М.М.Асадуллаев, Н.А.Ботирова, Вахабова Н.М..
Ташкентская Медицинская Академия.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

Муаммонинг долзарблиги:

Ташки уйку артериясидаги атеросклеротик ўзгаришлар, кўпинча умумий уйку артериясидан келиб чиқиб, ички уйку артериясини ҳам қамраб олади ва бу ҳолат қалқонсимон безда қон таъминотининг доимий етишмовчилиги билан кечади. Патологик жараёнга нафақат қон томирларининг жалб қилиниши рўй беради, балки эндокринологик ўзгаришлар ҳам қўшилади. Бу ўзгаришлар қалқонсимон ва айниқса, қалқон олди безларининг функцияси бузилиши билан боғлиқ. Ушбу безлар организмда кальций (Са) ва фосфор (Р) миқдорини бошқаради, бу эса кўп жиҳатдан мультифокал атеросклероз, айниқса атерокальциноз касаллигининг кучайиши ва авж олишига олиб келади, ва бу ўзгаришлар ишемик инсульт хавфини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Бу ўзгаришлар инсульт ривожланишига кўмаклашувчи қон томир ва метаболик бузилишларнинг кўрсаткичи бўлиши мумкин.

Ҳозирда маълумки, қонда Са миқдори камайганда, қалқон олди безининг паратгормони остеокластлар фаолиятини рағбатлантириб, Са ни суяк тўқимасидан олиб чиқади ва бир вақтнинг ўзида остеопороз ҳосил қилади. Бироқ одам организмда қондаги айланиб юрган Са кўпинча зарарланган атеросклеротик плакчада тўпланади, бу эса уларнинг атерокальцинозга айланишига олиб келади. Аммо қонда Са миқдори яна кўпайганда, қалқонсимон без томонидан ишлаб чиқариладиган гормон уни камайтиради ва нормал ҳолатга келтиради.

Шундай қилиб, қалқонсимон ва қалқон олди безларининг Са ва Р алмашинувида бевосита иштирок этиши, бу икки ўзаро боғлиқ касаллик – атерокальциноз ва остеопороз ривожланишида асосий патофизиологик аҳамиятга эга. Шунинг учун, ташқи уйку артериясида ва улар томонидан озиклантириладиган ички секреция безларидаги ўзгаришларни ўрганиш, уларнинг қон билан таъминланишининг доимий етишмовчилигига олиб келиб, доимий ишемия ва қалқонсимон без функциясида маълум бузилишлар ҳосил бўлади.

Бу мураккаб патофизиологик жараён нафақат мультифокал атеросклероз ва атерокальциноз каби тизимли касалликларнинг кечиши ва оғирлигини кучайтиради, балки инсульт ривожланишига олиб келувчи омилларни яратади, чунки мавжуд узун атеросклеротик бляшка ички уйку артериясида қон оқими тезлигини бузади ва у ерда кўпинча тромб ҳосил бўлиб, атеротромботик инсульт юзага келади.

Натижада, юқорида баён қилинган омиллар ишемик инсульт хавфи бўлган шахсларда асосий омил ҳисобланади ва самарали профилактика ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқишга ёрдам бериши мумкин. Шунинг учун бу ўзгаришларнинг эрта диагностикаси ва тузатилиши инсульт эҳтимолини камайтиришга, мультифокал атеросклероз ва, албатта, атерокальцинознинг ривожланишини олдини олишга ёрдам беради, шунингдек, коронаген

этиология, бошқа яқин ва узок асоратлар, масалан, қовурғалар артериялари ва тана аъзоларининг бузилишлари билан боғлиқ ҳолатларга олиб келади, натижада беморлар ҳаётининг сифати яхшиланади.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, ташқи уйқу артерияси, қалқонсимон без, атеросклероз, гипотиреоз, қон таъминоти, субклиник гипотиреоз, инсульт хавфи.

Relevance:

Atherosclerotic changes in the external carotid artery, which most often originate from the common carotid artery and frequently involve the internal carotid artery, are accompanied by chronic insufficiency of blood circulation in the thyroid gland. The complex of symptoms that forms as a result of the involvement of not only vascular genesis but also endocrine changes related to the dysfunction of the thyroid and especially the parathyroid glands, which regulate calcium (Ca) and phosphorus (P) levels in the body, aggravates and progresses systemic diseases like multifocal atherosclerosis, especially atherocalcinosis, which play a significant role in assessing the risk of ischemic stroke. These changes can serve as indicators of vascular and metabolic disorders that contribute to the development of stroke.

It is now known that when Ca levels in the blood decrease, the parathyroid hormone produced by the parathyroid gland activates osteoclast activity, drawing Ca from bone tissue and simultaneously leading to osteoporosis. However, often in the human body, circulating Ca in the blood is deposited in ulcerated atherosclerotic plaques, turning them into atherocalcinosis. In cases of increased Ca levels in the blood, the hormone produced by the thyroid gland reduces and normalizes these levels. Thus, the existing interconnection and mutual regulation between the thyroid and parathyroid glands in Ca and P metabolism play one of the leading pathophysiological roles in the development of two interconnected diseases: atherocalcinosis and osteoporosis.

Consequently, the study of changes in the external carotid artery and the vessels supplying the endocrine glands contributes to chronic insufficiency of their blood supply, leading to chronic ischemia and certain deviations in thyroid function. This complex pathophysiological process not only worsens the course and severity of systemic diseases such as multifocal atherosclerosis and atherocalcinosis but also creates preconditions for an increased risk of stroke, as an extended atherosclerotic plaque simultaneously disrupts blood flow velocity in the internal carotid artery, where thrombosis most commonly occurs, leading to atherothrombotic stroke.

Ultimately, the above-mentioned factors are fundamental in individuals at risk of ischemic stroke and may help in developing effective prevention and treatment strategies. Therefore, early diagnosis and correction of these changes help reduce the likelihood of stroke and the progression of multifocal atherosclerosis and, of course, atherocalcinosis, along with new proximal and distant complications, such as coronary artery disease, iliac artery issues, and dysfunction of pelvic organs, thereby improving patients' quality of life.

Keywords: ischemic stroke, external carotid artery, thyroid gland, atherosclerosis, hypothyroidism, blood supply, subclinical hypothyroidism, stroke risk.

Актуальность:

Атеросклеротические изменения в наружной сонной артерии исходящие чаще всего из общей сонной артерии, не редко с вовлечением внутренней сонной артерии сопровождается хронической неполноценностью кровообращения в щитовидной железе. Комплекс симптомов формирующиеся в результате вовлеченности в патологический процесс не только сосудистого генеза, но и эндокринологические изменения связанные с нарушением функции щитовидной и особенно паращитовидных желез, регулирующих в организме содержания Са и Р, усугубляющие и прогрессирующие системного заболевания как мультифокального атеросклероза, особенно атерокальциноза, что играют важную роль в оценке риска ишемического инсульта. Эти изменения могут служить индикаторами сосудистых и метаболических нарушений, которые способствуют развитию инсульта. К настоящему времени известно, что при уменьшении содержания Са в крови, продукт паращитовидной

железы паратгормон активируя деятельность остеокластов забирает Ca из костной ткани, формируя одновременно остеопороз. Однако не редко в организме человека циркулирующие Ca в крови закладывается одновременно в изъязвленные атеросклеротические бляшки, превращая их в атерокальцинозные. Но в случаях повышенного содержания в крови вновь Ca, гормон продуцируемый щитовидной железой уменьшает и приводит в нормальное состояние. Таким образом, существующая взаимосвязь и взаимоподдержка регулирующего характера щитовидной и паращитовидной желез непосредственно в обмене Ca и в том числе P играет одно из ведущих патофизиологических значений при формировании двух взаимосвязанных заболеваний как атерокальциноз и остеопороз. Следовательно изучение изменений в наружной сонной артерии и в сосудах питающих ими желез внутренней секреции, способствуют хронической неполноценности кровоснабжения их с формированием хронической ишемии и определенные отклонения в функции щитовидной железы. Весь этот сложный патофизиологический процесс не только усугубляет течение и тяжесть системного заболевания мультифокального атеросклероза и атерокальциноза, но и создаёт предпосылки на риск развития мозгового инсульта, так как существующая протяженная атеросклеротическая бляшка одновременно нарушает скорость кровотока и внутренней сонной артерии, где чаще всего образуется тромб и возникает атеротромботический инсульт. В итоге вышеизложенное в целом является основоположным моментом у лиц с риском ишемического инсульта и может помочь в разработке эффективных стратегий профилактики и лечения. Следовательно ранняя диагностика и коррекция этих изменений способствуют снижению вероятности инсульта и прогрессированию мультифокального атеросклероза и конечно атерокальциноза с новыми близлежащими и отдаленными осложнениями как коронарогенной этиологии, подвздошных артерий с нарушениями функции тазовых органов. соответственно и улучшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: ишемик инсульт, наружная сонная артерия, щитовидная железа, атеросклероз, гипотиреоз, кровоснабжение, субклинический гипотиреоз, риск инсульта.

Изменения в наружной сонной артерии, щитовидной и паращитовидных железах могут существенно влиять на риск ишемического инсульта у пациентов. Наружная сонная артерия снабжает кровью наружные части головы и шеи[1]. Изменения в её структуре или функции могут привести к нарушению кровоснабжения мозга, что увеличивает риск инсульта. Атеросклеротический стеноз сонных артерий является одной из основных причин ишемической цереброваскулярной болезни[5]. Исследования подчеркивают важность каротидной бифуркации как предрасположенного участка для формирования атеросклеротических бляшек. Наиболее часто наблюдаемым является отек в пределах 2 см внутренней сонной артерии, расположенной близко к сонной бифуркации, что также затрагивает общую сонную артерию[4].

Атеросклероз наружной сонной артерии может оказывать значительное влияние на кровообращение и функцию щитовидной железы. Атеросклероз наружной сонной артерии приводит к сужению или даже полной закупорке этого сосуда, что снижает приток крови к тканям, которые кровоснабжаются этой артерией. Это может вызывать хроническую недостаточность мозгового кровообращения, транзиторные ишемические атаки и даже ишемические инсульты.

Поскольку щитовидная железа получает кровоснабжение в том числе через наружную сонную

артерию, ее атеросклероз может нарушать кровоток в щитовидной железе. Это может приводить к нарушению синтеза и секреции гормонов щитовидной железы, таких как тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Недостаточное кровоснабжение щитовидной железы может вызывать гипотиреоз.

У взрослых до 65 лет субклинический гипотиреоз действительно связан с повышенным риском развития инсульта, в том числе фатального:

- Тиреоидные гормоны играют важную роль в функционировании нервной системы, и их дефицит при гипотиреозе может оказывать существенное влияние на работу мозга и сосудов.

- Исследования показывают, что наличие гипотиреоза в анамнезе повышает риск развития деменции на 81% у взрослых старше 65 лет. Это связано с тем, что гипотиреоз может приводить к цереброваскулярным изменениям и нарушениям гематоэнцефалического барьера.

- Более того, у пациентов с гипотиреозом, принимающих лекарства для его лечения, риск развития деменции был более чем в 3 раза выше по сравнению с теми, кто не принимал лекарства. Это может указывать на то, что субклинический гипотиреоз, даже при лечении, связан с повышенным риском неврологических осложнений.

Таким образом, что у взрослых до 65 лет субклинический гипотиреоз действительно

ассоциируется с повышенным риском развития инсульта, в том числе фатального [4, 6].

Для пациентов с субклиническим гипотиреозом в возрасте 18-49 лет относительный риск инсульта составил 3,32 (95% ДИ 1,25-8,80) [2]. Относительный риск фатального инсульта в возрастных группах 18-49 лет и 50-64 лет был 4,22 (95% ДИ 1,08-16,55) и 2,86 (95% ДИ 1,31-6,26) соответственно [2].

Это означает, что у молодых пациентов с субклиническим гипотиреозом (18-49 лет) риск инсульта более чем в 3 раза выше, а риск фатального инсульта более чем в 4 раза выше по сравнению с общей популяцией. Для более старших пациентов (50-64 лет) риск фатального инсульта также значительно повышен - почти в 3 раза[2]

Более низкие уровни свободного Т3 связаны с худшим прогнозом при инсульте. Это указывает на то, что нарушение функции щитовидной железы, в частности снижение Т3, может ухудшать течение и исход инсульта(ОШ 0,58, 95% ДИ 0,42-0,79).

Тяжелый гипотиреоз может маскироваться симптомами, похожими на инсульт, такими как дисфагия и симптомы стволового инсульта, а также гипотиреоидным делирием. Это затрудняет

своевременную диагностику и лечение как гипотиреоза, так и инсульта.

Изменения в наружной сонной артерии и функции щитовидной железы имеют значительное влияние на риск ишемического инсульта. Атеросклероз наружной сонной артерии, приводя к нарушению кровоснабжения мозга, может способствовать развитию инсульта, а также ухудшению функции щитовидной железы. Субклинический гипотиреоз, особенно у молодых пациентов, ассоциируется с повышенным риском инсульта, включая фатальные случаи.

Ранняя диагностика изменений в этих системах и их коррекция могут существенно снизить вероятность инсульта и улучшить качество жизни пациентов. Необходимо продолжать исследования, направленные на изучение взаимосвязей между атеросклерозом, функцией щитовидной железы и риском инсульта, что позволит разработать эффективные стратегии профилактики и лечения.

Таким образом, комплексный подход к оценке состояния наружной сонной артерии и щитовидной железы является ключом к улучшению результатов для пациентов с высоким риском ишемического инсульта.

Список литературы

1. Carotid Artery (Human Anatomy): Picture, Definition, Conditions, & More (англ.). WebMD. Датаобращения: 17 июня 2021. Архивировано 8 апреля 2018 года.
2. Chaker L., Baumgartner C., den Elzen W., et al. Thyroid studies collaboration. Subclinical hypothyroidism and the risk of stroke events and fatal stroke: an individual participant data analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015; 100 (6): 2181–2191.
3. Floriani C., Gencer B., Collet T., Rodondi N. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases: 2016 update. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (7): 503–507.
4. Friedman MH, Deters OJ, Mark FF, et al. Arterial geometry affects hemodynamics. A potential risk factor for atherosclerosis [J] *Atherosclerosis*, 1983, 46(2) : 225–231
5. Jusufovic M, Skagen K, Krohg-Sørensen K, Skjelland M. Current Medical and Surgical Stroke Prevention Therapies for Patients with Carotid Artery Stenosis. *CurrNeurovasc Res.* 2019;16(1): 96–103. doi: 10.2174/15672026166666190131162811 PMID: 30706783
6. Lekurwale V., Acharya S., Shukla S., Kumar S. Neuropsychiatric manifestations of thyroid diseases. *Cureus.* 2023; 15 (1): e33987.

ISSN 3060-4931

QON AYLANISH KASALLIKLARI

1 ЖИЛД, 1 СОН

БОЛЕЗНИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТОМ 1, НОМЕР 1

CIRCULATORY DISEASES

VOLUME 1, ISSUE 1

ISSN 3060-4931



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

O'zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor
tumani. Farobiy ko'chasi – 2. 100109

Tel.: (+998-91) 164-24-40, (+998-71) 214-90-64,

vebsayt: www.tnmu.uz, e-mail: asmehrid@gmail.com