

ISSN: 2181-4007

www.tnmu.uz

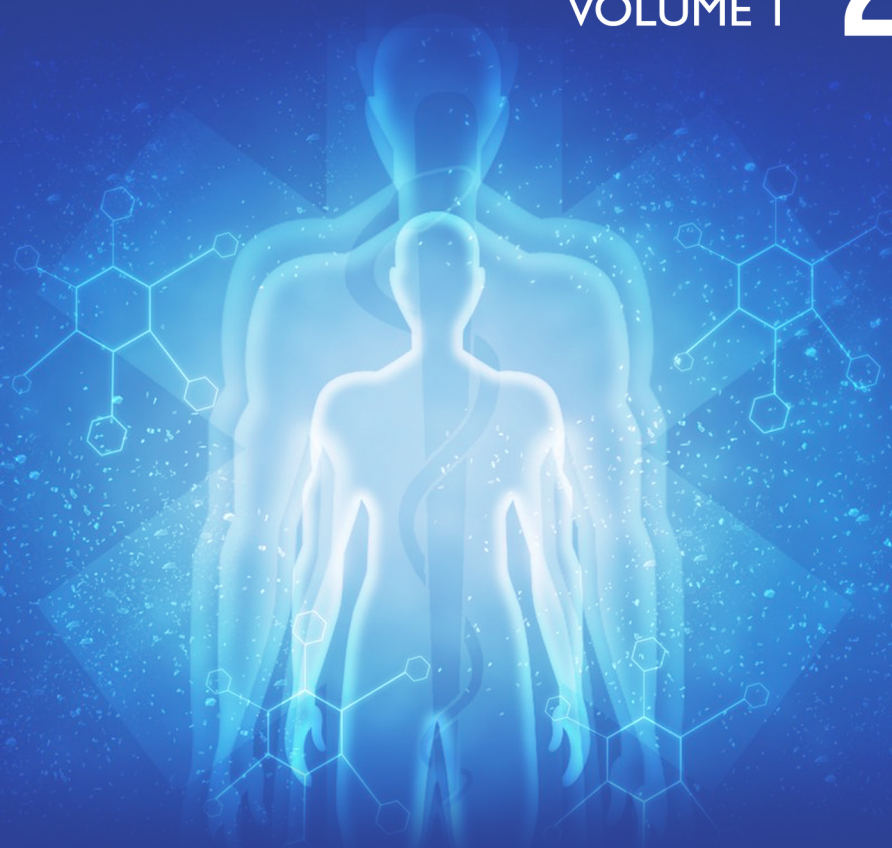
THE JOURNAL

OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

ISSUE 26
VOLUME I

2025



Informing scientific practices around the world through research and development



TIBBIYOT
NASHRIYOTI
MATBAA UYI

**Gumanitar va
tabiiy fanlar
jurnali**



**Journal of
humanities &
natural sciences**

ISSN: 2181–4007 (print)

ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

№ 26 (09), 2025. Vol. 1

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatdan o'tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 5 maydan tibbiyot fanlari bo'yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan (OAK Rayosatining 337–son qarorga asosan).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 5 мая 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (Согласно решению № 337 Президиума ВАК).

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

TAHRIRIYAT JAMOASI

BOSH MUHARRIR:

D.Sc., professor
Gaybullayev Asilbek Asadovich

TAHRIRIYAT RAISI:

D.Sc., professor
Madazimov Madamin Muminovich

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI

D.Sc., professor
Teshaev Oktyabr Ruxillaevich

MA'SUL KOTIB

Aslonova Zebiniso Anvarovna, Ph.D., dotsent
Xegay Lyubov Nikolaevna, t.f.n., dotsent

TAHRIRIYAT HAY'ATI A'ZOLARI

D.Sc., professor (Litva)	Pavalkis Dainius
D.Sc., professor (Portugaliya)	Megallhayz Tereza
D.Sc., professor (Hindiston)	Syed Naqi Abbas
D.Sc., profesor (Yaponiya)	Ayji Mano
D.Sc., professor (O'zbekiston)	Boymurodov Shuhrat Abdujalilovich
D.Sc., professor (O'zbekiston)	Shukurov Farxad Ishkulovich
D.Sc., profesor (O'zbekiston)	Ergashev Ulug'bek Yusufjonovich
D.Sc., professor (O'zbekiston)	Ruziev Sherzod Ibodullaevich
D.Sc., professor (O'zbekiston)	Nazarov Azadbek Axmedovich
D.Sc., professor (O'zbekiston)	Muftaydinov Kiyomidin Xamdamovich
D.Sc., professor (Rossiya)	Nikonova Lyudmila Ivanovna
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Zufarov Aziz Alimjanovich
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Salaxiddinov Kamoliddin Zuxriddinovich
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Muradkasimova Kamola Shuhratovna
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Usmanova Durdona Djurabaevna
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Omonova Umida Tulkinovna
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Daminova Kamola Maratovna
D.Sc., dotsent (Meksika)	Velázkez Virna Vilchis
D.Sc., dotsent (O'zbekiston)	Umarxodjaev Fatxulla Rixsixodjaevich
D.Sc. (O'zbekiston)	Mahkamova Dilbar Kamaldjanovna
t.f.n., dotsent (O'zbekiston)	Daminova Malika Nasirovna

t.f.f.d., dotsent (O'zbekiston)	Iskandarov Sherzod Abdig'anievich
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Karimdjanova Guzal Akmaldjanovna
Ph.D., professor (O'zbekiston)	Akramova Nozima Akramovna
Ph.D., professor (O'zbekiston)	Gaybullayev Elbek Azizbekovich
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Iriskulova Elmira Uraimkulovna
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Abdullayeva Shakhlo Kurbanburiyevna
f-m.f.n., dotsent (O'zbekiston)	Bazarbaev Muratali Irisalievich
f.f.n., dotsent (O'zbekiston)	Oltiev Temir Jonimboevich
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Abdukadirova Ikbol Kamaldjanovna
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Xalillaev Adilbek Kurambaevich
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Kobilova Feruza Nasrullaevna
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Azizova Fotimaxon Saidbaxramovna
Ph.D., dotsent (O'zbekiston)	Akromov Ulug'bek Sharobiddinovich
t.f.n. (O'zbekiston)	Muftaydinova Shaxnoza Kiyomiddinovna
Ph.D. (O'zbekiston)	Turamuratova Iroda Ilxombaevna
Ph.D. (O'zbekiston)	Ismailova Jadida Axmedjanovna
Ph.D. (O'zbekiston)	Ro'zieva Zebo Ibodilloevna
Ph.D. (O'zbekiston)	Jo'raev Abdunazar Xatamnazarovich
Ph.D. (O'zbekiston)	Babaraximova Sayyora Boriyevna
Ph.D. (O'zbekiston)	Nuraliev Farid Nekkadamovich
Ph.D. (O'zbekiston)	Ismailova Mahfuza Ubaydullaevna

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

МЕДИЦИНА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Сыдиқов А.А., Искра Е.Л. / Стойкая дисхромическая эритема: клинико-морфологические и иммуногистохимические критерии диагностики	6
Xusanbayev X.Sh., Yusupov A.F. / Proliferativ diabetik retinopatiya asoratlarini davolash taktikasi va uning natijalari	11
Kosimova D.S. / Evaluation of the effectiveness of the medicinal product "Kurglitsin" in the treatment of stress	15
Kosimova D.S. / Optimization of combined pharmacological correction of uterine endometritis and the role of drug therapy	20
Murtazaev S.S., Afakova M.Sh. / Qishloq hududida yashovchi maktabgacha yoshdagi bolalarda stomatologik kasalliklarning tibbiy-ijtimoiy ahvolini baholash va profilaktikasini takomillashtirish	25
Axunjonova X.A. / Atrof-muhit monitoringi asosida respirator kasalliklar xavfini baholash	30
Маннанов А.А., Азизов Б.С., Имомалиев Б.А. / Современный взгляд на лечение атопического дерматита у детей	34
Yuldasheva F.I. / The course of pregnancy in pregnant women with disrupted vaginal ecosystem	38
Yuldasheva F.I. / Management tactics for pregnancy in women with bacterial vaginosis	41
Fayzullayeva V.Kh. / Pielonefrit bilan og'riq bolalarda o'rta quloq kasalliklari klinik holatini baholash	44
Усманова Г.Э., Рахимбаева Г.С. / Геморрагик инсультлар кечиши ва прогнозида адгезия молекулалари даражаларининг аҳамияти	47
Idiev G'E., Babayeva N.M. / Qon tomir kasalliklari fonida og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining leykoplakiya kasalligi: klinik-laborator baholash va davolash samaradorligini oshirish	56
Yuldashev A.A., Ikramov Sh.Sh., Nurullayev U.B. / Jag' suyagi nuqsonlarini tiklashda osteoplastik materiallarni tanlashning klinik va eksperimental asoslari	60
Inoyatov A.Sh., Sharipov N.K. / Surunkali va o'tkir odontogen osteomiyelitlarda mikrobiologik ko'rinish: taqqosiy klinik-laborator tahlil	65
Karimov J.H. / Tajribaviy qo'shma jarohatdan keyingi umumiy anesteziya sharoitida bosh miya to'qimalarining morfologik va morfometrik o'zgarishlari	70
Жарилкасинова Г.Ж., Ахроров Ж.Х. / Иккинчи тип қандли диабет фонида юрак ишемик касаллиги бор беморларни стентлаш амалиётидан кейин антиромботик терапия натижалари	74
Жарилкасинова Г.Ж., Шарипов Ж.Р. / Прогностическая значимость высокочувствительного тропонина у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца	80
Sharopov S.Sh., Rayimqulov F.A., To'liqinov H.X., Abdumannonova M.A., Abdullayev O.B. / Miya o'smalarini jarrohlik yo'li bilan davolashdagi yutuqlar	85
Мутыгуллина Р.Р., Нагаева Г.А., Хайдарова Н.У., Олимов Х.А., Пулатова З.А. / Возрастные изменения и их влияние на структуру нарушений ритма сердца у военнослужащих: от экстрасистол к смешанным аритмиям	89
Rayimqulov F.A., Abdumannonova M.A., To'liqinov H.X., Abdullayev O.B. / COVID-19: nevrologik asoratlar, klinik kuzatuvlar va statistik tahlil	93
Shamsutdinova M.I., Ramziddinov J.J., Jangavarov A.J., Shamsutdinov M.M. / Regenerativ tibbiyotda mezenximal o'zak hujayralarning biologik faol moddalarini qo'llanilishi	100
Sanoyev B.A., Hamroyev B.B. / Morphological and morphometric evaluation of structural changes in the stomach of experimental animals with induced colitis	109
Xalbayeva Z.A. / Subklinik gipotireoz va metabolik sindromni kompleks boshqarishda dori vositalari kombinatsiyasining klinik samaradorligi	114

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛТЛАР КЕЧИШИ ВА ПРОГНОЗИДА АДГЕЗИЯ МОЛЕКУЛАЛАРИ ДАРАЖАЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Усманова Гулчехра Эркиновна - докторант

Рахимбаева Гулнора Саттаровна - т.ф.д., профессор

Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. Геморрагик инсульт бош мия қон айланишининг оғир тури бўлиб, юқори ўлим ва ногиронлик кўрсаткичлари билан тавсифланади. Ушбу патологиянинг кечиши яллиғланиш реакциялари, қон-томир деворининг бузилиши ва нейроваскуляр боғлам етишмовчилиги билан узвий боғлиқ. Мақсад: геморрагик инсультли беморларда адгезия молекулалари (ICAM-1 ва VCAM-1) даражалари аҳамиятини ўрганиш, ҳамда уларнинг клиник кечиш ва прогноз билан боғлиқлигини баҳолаш бўлди. Тадқиқотга Тошкент Тиббиёт Академияси клиникасида даволанган 83 нафар геморрагик инсультли бемор жалб этилди. Диагностика МРТ, КТ, клиник-неврологик текширувлар ҳамда FOUR, NIHSS ва Рэнкин шкаллари орқали амалга оширилди. Қон айланиши ҳолати транскраниал доплерография билан баҳоланди. Статистик таҳлил стандарт биостатистик усуллар асосида олиб борилди. Беморларнинг катта қисмида хушнинг турли даражада бузилиши, оғир бош оғриғи, бош айланиши, қусиш ва неврологик дефицит кузатилди. Допплерографик текширув қон томир тонуси ошиши ва веноз тиқилишни кўрсатди. КТ тадқиқотида беморларнинг 30% ида гематоманинг эрта кенгайиши қайд этилди, бу эса нохуш прогноз билан боғлиқ эди. Адгезия молекулалари таҳлилида ICAM-1 даражаси касалликнинг дастлабки 48 соатида назорат гуруҳига нисбатан 2,2 марта, VCAM-1 эса 1,6 марта юқори бўлди. ICAM-1 даражалари ва неврологик симптомлар оғирлиги ўртасида кучли ижобий корреляция аниқланди. ICAM-1 ва VCAM-1 адгезия молекулалари геморрагик инсульт кечиши ва унинг прогнозини баҳолашда ишончли биомаркер сифатида хизмат қилиши мумкин. Допплерографик кўрсаткичлар ва КТ-предикторлар билан уйғун қўлланилганда, улар касаллик оғирлигини эрта баҳолаш ва терапия тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: геморрагик инсульт, ICAM-1, VCAM-1, адгезия молекулалари, транскраниал доплерография, компьютер томография.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ В ТЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Усманова Гулчехра Эркиновна - докторант

Рахимбаева Гулнора Саттаровна - д.м.н., профессор

Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Геморрагический инсульт является тяжёлой формой нарушения мозгового кровообращения и характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией. Течение данной патологии тесно связано с воспалительными реакциями, повреждением сосудистой стенки и недостаточностью нейроваскулярного блока. Цель исследования: изучить значение молекул адгезии (ICAM-1 и VCAM-1) у пациентов с геморрагическим инсультом и оценить их взаимосвязь с клиническим течением и прогнозом заболевания. В исследование были включены 83 пациента с геморрагическим инсультом, проходившие лечение в клинике Ташкентской медицинской академии. Диагностика проводилась с использованием МРТ, КТ, клинко-неврологического обследования, а также шкал FOUR, NIHSS и Рэнкина. Состояние мозгового кровообращения оценивалось методом транскраниальной доплерографии. Статистическая обработка данных выполнялась с применением стандартных биостатистических методов. Результаты исследования: у большинства пациентов наблюдались различные степени нарушения сознания, выраженные головные боли, головокружение, рвота и неврологический дефицит. По данным доплерографии отмечались признаки повышения сосудистого тонуса и венозного застоя. КТ выявила раннее расширение гематомы у 30% больных, что коррелировало с неблагоприятным прогнозом. Анализ молекул адгезии показал, что уровень ICAM-1 в первые 48 часов заболевания был в 2,2 раза выше, а VCAM-1 — в 1,6 раза выше по сравнению с контрольной группой. Между уровнем ICAM-1 и тяжестью неврологической симптоматики выявлена сильная положительная корреляция. Молекулы адгезии ICAM-1 и VCAM-1 могут служить надёжными биомаркерами течения геморрагического инсульта и его прогноза. В сочетании с данными доплерографии и КТ-предикторов они имеют важное значение для ранней оценки тяжести заболевания, прогноза и выбора тактики терапии.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, ICAM-1, VCAM-1, молекулы адгезии, транскраниальная доплерография, компьютерная томография.

THE SIGNIFICANCE OF ADHESION MOLECULE LEVELS IN THE COURSE AND PROGNOSIS OF HEMORRHAGIC STROKE

Usmanova Gulchekhra Erkinovna – doctoral student
Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Hemorrhagic stroke is a severe form of cerebrovascular disorder characterized by high mortality and disability rates. The course of this pathology is closely associated with inflammatory reactions, vascular wall damage, and neurovascular unit dysfunction. The objective of this study is to investigate the significance of adhesion molecules (ICAM-1 and VCAM-1) in patients with hemorrhagic stroke and to assess their relationship with the clinical course and prognosis of the disease. The study included 83 patients with hemorrhagic stroke who received treatment at the Tashkent Medical Academy clinic. Diagnosis was conducted using MRI, CT, clinical and neurological examinations, as well as the FOUR, NIHSS and Rankin scales. Cerebral circulation was assessed by transcranial Doppler ultrasonography. Statistical analysis was performed using standard biostatistical methods. Most patients presented with varying degrees of impaired consciousness, severe headaches, dizziness, vomiting, and neurological deficits. Doppler ultrasonography revealed signs of increased vascular tone and venous congestion. CT scans identified early hematoma expansion in 30% of patients, which correlated with an unfavorable prognosis. Analysis of adhesion molecules showed that ICAM-1 levels within the first 48 hours of disease onset were 2,2 times higher, and VCAM-1 levels 1,6 times higher, compared with the control group. A strong positive correlation was found between ICAM-1 levels and the severity of neurological symptoms.

We concluded that adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 can serve as reliable biomarkers of the course and prognosis of hemorrhagic stroke. Combined with transcranial Doppler and CT predictors, they are of significant importance for early assessment of disease severity and for guiding therapeutic strategies.

Key words: hemorrhagic stroke, ICAM-1, VCAM-1, adhesion molecules, transcranial Doppler ultrasonography, computed tomography.

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишлари жиддий тиббий-ижтимоий муаммолардан ҳисобланади. Сўнгги йигирма йил ичида ўткир инсултни даволаш тизимидаги яхшиланишлар касалликдан ўлим ҳолатларининг камайишига олиб келган бўлса-да, тирик қолган беморлар сони ортиши инсултдан кейинги бузилишлар билан яшовчи ва узоқ муддатли парвариш ҳамда реабилитацияга муҳтож беморлар сонининг кўпайишига олиб келмоқда.

Инсултнинг энг оғир томони — унинг оқибатларидир. Тадқиқотлар маълумотларига кўра, инсултни бошидан кечириб, тирик қолган беморларнинг 80% да маълум даражада неврологик дефицит сақланиб қолади, бу эса кўп ҳолларда доимий ногиронликка олиб келади. Бош миёда ўткир қон айланишининг бузилиши вақтидагидаги тиббий-ижтимоий йўқотишлар эрта ўлим, меҳнатга лаёқатни йўқотиш, жамият учун катта иқтисодий йўқотишлар, узоқ муддатли реабилитация зарурияти, асоратлар, жумладан, деменция ривожланиш хавфининг ортиши билан боғлиқ [1,4].

Бош миёга ўткир қон қуйилиши ёки геморагик инсулт (ГИ) ишемик инсултга нисбатан 5 марта камроқ учрайди, бироқ ногиронликка олиб келиш эҳтимоли юқори (75%гача), ўлим ҳолати тахминан 60% ни ташкил қилади. Интрацеребрал қон қуйилишининг этиологияси артериал гипертония, атеросклероз ва қон томирлар ривожланишидаги нуқсонлар билан боғлиқ. Артериал гипертензия — бош миёга қон қуйилишининг энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, бундай

ҳолатларнинг 50% дан зиёди айнан шу омил ҳиссасига тўғри келади [6].

Геморагик инсулт бир қатор патофизиологик жараёнларни — апоптоз ва некроз, оксидловчи стресс, гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилиши, миёа шишиши, яллиғланиш ва ҳужайралар орасидаги матрикс ремоделлашувини келтириб чиқаради ва булар оғир неврологик етишмовчиликка ёки ўлимга сабаб бўлиши мумкин [2].

Геморагик инсултларнинг тарқалиши ва клиник кўринишларининг хилма-хиллигини инобатга олган ҳолда, бу патология оғирлигини баҳолаш, йўқолган функцияларни тиклаш имкониятини аниқлаш ва такрорий инсулт ривожланиш хавфини баҳолаш учун янги диагностик ва прогностик мезонларни ишлаб чиқиш истиқболли йўналишлардан ҳисобланади [5,9].

Ҳозирги вақтда инсултнинг кечишини ташхислаш ва прогноз қилиш мақсадида турли биомаркерлар — яллиғланиш каскади маркерлари, гемостаз омиллари, глиал ҳужайралар ва нейрон тўқималар шикастланишига хос маркерлар концентрациясидаги ўзгаришларни аниқлаш устида ишлар олиб борилмоқда.

Нейроваскуляр боғлам мавжуд бўлиб, у қон томирлар, асаб ҳужайралари ва ҳужайраларо моддадан иборат бўлиб, турли биокимёвий сигналлар орқали биргаликда фаолият юритади. Унинг етишмовчилиги инсулт, қон-томир деменцияси ва церебрал касалликларнинг юзага келиши, шунингдек табиий қариш ривожланишини изоҳлаб беради. Нейроваскуляр боғламлар ҳар бир инсон организми учун ўзига хос бўлгани

сабабли, шу боғламлардаги ҳужайраларнинг нобуд бўлиш йўллари ҳам индивидуал ҳисобланади [3].

Инсулт мия тўқималарида яллиғланиш жавобини бошлайди, бу эса қонда турли маркерлар даражасининг ўзгаришига олиб келади. Яллиғланиш ривожланишининг бошланғич босқичида адгезия молекулалари иштирок этади, улар эндотелиоцитлар томонидан экспрессия қилинади ва нейтрофиллар юзасидаги гликопротеин рецепторлари билан боғланади. Микроглиянинг активлашган ҳужайралари, макрофаглар ва лейкоцитлар нейронлар ва астроцитлар билан биргаликда яллиғланиш медиаторларини чиқаради [8].

Активлашган микроглия маҳсулотларининг икки томонлама табиати — деструктив (эркин радикаллар) ва протектив (ўсиш омиллари) — туфайли, микроглиянинг церебрал ҳалокатдаги роли мураккаб характерга эга. Нейротрофик омиллар даражаси ортиб боради. Томирлар эндотелиал ўсиш омилари (VEGF) инсультнинг ўткир фазасида мия моддасининг шишишини кучайтиради ва кечки босқичда қон томирларнинг ремоделлашувига жавоб беради [7].

ICAM-1 ва VCAM-1 яллиғланиш ҳолатининг индикаторлари ҳисобланади. VCAM-1 шунингдек, мияга қон қуйилишидан сўнг нейронлар апоптозида ҳам иштирок этади, бу молекуланинг гематома атрофида кескин кўпайиши билан изоҳланади. Бу маълумотлар VCAM-1нинг кейинги патологик жараёнларда иштирок этишини тасдиқлайди.

Тадқиқотнинг мақсади.

Геморрагик инсулт беморларда адгезия молекулалари (ICAM-1 ва VCAM-1) даражалари аҳамиятини ўрганиш, ҳамда уларнинг клиник кечиш ва прогноз билан боғлиқлигини баҳолаш бўлди.

Материаллар ва усуллар.

Тадқиқот асосини геморрагик инсултнинг ўткир даврида бўлган ва Тошкент Тиббиёт Академияси клиникасига стационар даволаниш учун ётқизилган 83 нафар беморни текшириш натижалари ташкил қилди. Тадқиқотда иштирок этган беморлар орасида эркаклар 54,2% (n=45), аёллар эса 45,7% (n=38) ни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши 65,6 ёшни ташкил қилди. Геморрагик инсулт ҳолати бош миянинг МРТ ва КТ текширувлари орқали тасдиқланган.

Барча беморларда клиник-неврологик текширув умумқабул қилинган усуллар асосида ўтказилди. Ушбу текширувга анамнез йиғиш, соматик ва неврологик ҳолатни баҳолаш, лаборатор ва инструментал тадқиқотлар киритилди. Текширув бемор касалхонага ётқизилган биринчи кун, шунингдек 7 - ва 14-кунларида амалга оширилди.

Беморлар ҳолатини баҳолаш учун қуйидаги шкалалардан фойдаланилди: FOUR шкаласи, NIHSS шкаласи, Рэнкин шкаласи. FOUR шкаласи неврологик ҳолатни деталлаштиришга имкон беради, айниқса, мия устун рефлекслари ва нафас олиш намунасини аниқ баҳолаш имконини беради. Бу эса интубация қилинган беморларда жуда муҳим ҳисобланади ва ҳушнинг оғир бузилишлари бўлган беморларда илк даврда касалликнинг натижасини прогноз қилишда ишончли усулдир. (1-расм)

Мэйо ёки FOUR кома шкаласи

Кўзларни очиш: 4 - мустақил кузатиш, буйруққа биноан кўз қисийш 3 - очиш, лекин кузатмаслик 2 - ёпиқ, баланд овозли буйруққа очиш 1 - ёпиқ, оғриққа очиш 0 - оғриққа очмаслик	Ҳаракат реакциялари: 4 - бош бармоғи билан "аъло"ни кўрсатади 3 - оғриқ жойига интилади 2 - оғриққа букиш 1 - оғриққа ёзиш 0 - йўқ ёки умумлаштирилган миоклонус
Мия устун рефлекслари: 4 - кўз қорачиғи (К) ва шох парда (П) рефлекслари сақланган 3 - бир кўз қорачиғи кенгайган, ёруғликка жавоб бермайди 2 - К ёки П рефлекс йўқ 1 - К ва П рефлекслари йўқ 0 - К, П ва йўтал рефлекслари йўқ	Нафас олиш: 4 - мустақил, бузилмаган нафас олиш 3 - интубация қилинмаган, Чейн-Стокс типдаги нафас олиш 2 - интубация қилинмаган, тартибсиз 1 - кўпинча респиратор частота 0 - респираторга бўйсунувчи ёки апоноэ
16 - ҳушида 15 - ўртача қарахтлик 14 - 13 - чуқур қарахтлик 12 - 9 - ступор	7 - 8 - кома I 1 - 6 - кома II 0 - кома III, пўстлоқ ўлими

Расм 1. FOUR шкаласи

Олинган маълумотлар персонал компьютер Pentium-4 да EXCEL пакетида ишлаб чиқилган дастурлар асосида статистик таҳлил қилинди, унда статистик функциялар китобхонаси қўлланилиб, ўрта арифметик (M), ўрта квадратик оғиш (σ), стандарт хатолик (m), нисбий кўрсаткичлар (фоиз, %), Стъюдент критерийи (t), хатолик эҳтимоли (P) ҳисобланди.

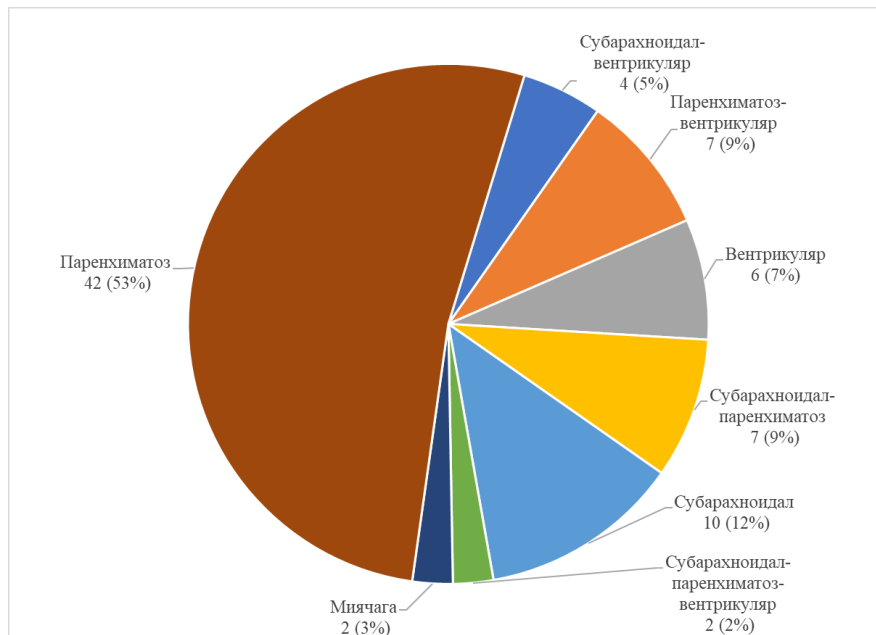
Тадқиқот натижалари.

Геморрагик инсулт 83 нафар бемор текширилди. Барча беморлар геморрагик инсултнинг ўткир даврида клиникага ётқизилган эди. 53 беморда (63,8±6,00%) турли даражада ҳуш бузилиши қайд этилди. Текширилганда 12 бемор кома ҳолатида бўлиб, бу умумий беморлар сони-

нинг ($14,4 \pm 2,18\%$) ташкил қилди. Сопор ҳолатида, яъни хушнинг айрим элементлари сақланган ва кучли оғриқ ёки овозга жавоб берган 15 бемор бор эди ($18 \pm 3,25\%$). Сомноленция, яъни секинлашиш, уйқучанлик, ориентирсизлик, сусайиш ва атрофдагиларга беқарорлик ҳолати 26 беморда кузатилди ($31,0 \pm 4,77\%$).

Текширувдан ўтган беморларда бош миёга қон қуйилиши макони қуйидагича тақсимланди:

паренхиматоз қон қуйилиши 53% ($n=42$) ҳолатда, субарахноидал қон қуйилиши 12% ($n=10$), паренхиматоз-субарахноидал турда 9% ($n=7$), миёя устунига 3,6% ($n=3$), вентрикуляр қон қуйилиши 7% ($n=6$), паренхиматоз-вентрикуляр турда 9% ($n=7$), субарахноидал-вентрикуляр турда 5% ($n=4$), субарахноидал паренхиматоз вентрикуляр турда 2% ($n=2$) ва миёячага қон қуйилиши 3% ($n=2$) ҳолатда аниқланди. (Расм №2)



Расм 2. Қон қуйилиш шакли бўйича тақсимот

Гуруҳда 68 беморда ($81,0 \pm 5,74\%$) бош оғриғи қайд этилди, шундан 26 беморда тарқалган (диффуз) бош оғриғи, 21 беморда бош орқа қисмида ва пешона қисмида жойлашган, 6 беморда бош орқа қисмида, 11 беморда бир томонлама, 4 бемор аниқ жойини айта олмади. Кўп ҳолларда бош оғриғи кучли, босимли ва доимий эди. 55 беморда ($66,0 \pm 4,85\%$) бош айланиши кузатилди, кўпинча нотартибли характерга эга. Қайт килиш ва қусиш 38 беморда ($45,7 \pm 4,76\%$) кузатилди. 5 беморда ($6,0 \pm 2,57\%$) генераллашган тутканок синдромлари кузатилди.

21 беморда ($25,0 \pm 4,44\%$) бош миёя нервлари текширилганда гемианопсия аниқланди. 18 беморда кўз туби текширилди ва 4 ҳолатда кўз тубида турғунлик белгиси аниқланди. Кўз ҳаракатини назорат қиладиган нервларда парез ва нистагм шаклидаги патология 25 беморда ($30,0 \pm 4,39\%$) кузатилди. Қорачиқнинг ёруғликка рефлекслари (тўғри ва ҳамкорликдаги) 10 беморда сусайган ва 8 беморда йўқолган эди ($21,6 \pm 8,25\%$). Валле нуқталарида оғриқ асосан ўчоқ томонида кузатилди ва 55 беморда ($66,0 \pm 4,85\%$) қайд этилди. Юзаки ва чуқур сезги бузилишлари 47 ($56,0 \pm 4,54\%$) ва 17 ($20,0 \pm 3,76\%$) беморда кузатилди. 7-чи жуфтнинг марказий

парези — бурун лаб бурмаси силлиқланиши ва пастки юз мимик синамаларни бажара олмаслик деярли барча беморларда, лекин турлича даражада аниқланди. Юз нервнинг марказий парези, юқори шох зарарланиши билан, 4 беморда ($4,8 \pm 2,87\%$) қайд этилди. Бульбар симптомлари суяқ озиқ-овқат қабул қилишда ютишнинг қийинлашуви ва ёки қалқиш шаклида бўлиб, 6 беморда ($7,2 \pm 2,87\%$) кузатилган, 8 беморда ($9,6 \pm 2,7\%$) томоқ рефлекс пасайганлиги қайд этилди.

Дизартрик нутқ 32 беморда ($38,5 \pm 4,66\%$) аниқланди. XII жуфт марказий парези 73 беморда ($87,9 \pm 2,71\%$) мавжуд бўлиб, бу тилнинг ўчоққа қарама қарши томонга оғиши, атрофия ва фибрилляцияларсиз намоён бўлди.

Ҳаракат соҳасида барча беморларда парез ва параличлар қайд этилди..

8 беморда монопарезлар, 10 беморда енгил гемипарез, 12 беморда ўртача, 28 беморда эса чуқур даражадаги гемипарез қайд этилди. 25 беморда гемиплегия кузатилди.

Тери рефлекслари 70 беморда ($84,3 \pm 6,5\%$) пасайган эди. Улар орасида қорин рефлексларининг пасайиши 20 беморда ($24,0 \pm 2,3\%$), уларнинг йўқлиги эса 50 беморда қайд этилди. Оёқ

ости рефлексии 21 беморда пасайган, тўлиқ йўқлиги эса 7 беморда кузатилди.

Патологик рефлекслар 65 беморда ($78,3 \pm 5,32\%$) характерли бўлиб, шулар орасида Бабинский симптоми 45 беморда, Оппенгейм симптоми 11 беморда, Бехтерев ва Россолимо симптомлари мос равишда 6 ва 3 беморда аниқланди.

Орал автоматизм симптомлари 63 беморда ($75,9 \pm 3,9\%$) кузатилди, Маринеску-Радовичи симптоми 49 беморда, хартум рефлексии 45 беморда қайд этилди. Тўпиқ ва тизза қопқоғи клонуси 4 беморда кузатилди. 46 беморда сезги бузилишларни ишончли равишда текшириш беморларнинг адекватлиги туфайли мумкин бўлди. Сезги бузилишлари гемисиндром сифатида, чуқур гемианестезиядан бошлаб барча турдаги сезгининг енгил бузилишларигача бўлган ҳолатларни ўз ичига олади. Юзаки сезгининг пасайиши 25 беморда ($30,0 \pm 4,12\%$) ва 15 беморда ($18,0 \pm 3,90\%$) — анестезияси аниқланди.

Чуқур сезгининг бузилиши, яъни тактил, икки ўлчамли макон сезгиси ва локализация ҳисси пасайиши 19 беморда қайд этилди.

Ҳаракатлар координацияси текширилганда гуруҳда: 19 бемор паралич ва чуқур парез сабабли зарарланган аъзоларда координатор синовларни бажаролмади. 18 бемор бармоқ-бурун, товон тизза синовларини паретик бажарди. Адиадохокинез, дисметрия ва акс тўқнаш симптомлари тегишлича 24, 21 ва 4 беморда ижобий чиқди. 53 беморда ($63,8 \pm 4,3\%$) турли даражадаги хуш бузилиши сабабли координатор соҳасини текшириш имконсиз бўлди. Ромберг симптоми, инсультнинг ўткир босқичида беморларнинг юриш бузилишини текшириш амалга оширилмади.

Менингиал симптомлар барча беморларда кузатилди, энса мушакларининг ригидлиги қайд этилди, Кернинг симптоми икки томонда 29 беморда аниқланди. Данциг-Кунаков симптоми 38 беморда ($45,7 \pm 4,32\%$) икки томонлама, 27 беморда эса фақат патологик ўчоқ томонда қайд этилди. Умумий гипералгезия 2 беморда кузатилди.

Тос аъзолари функциясининг бузилиши 32 беморда қайд этилди.

Кортикал нутқ бузилишлари 43 беморда ($51,8 \pm 4,98\%$) кузатилди. Улар орасида мотор афазия 28, сенсор афазия 4 ва сенсомотор афазия 11 беморда аниқланди.

Геморрагик инсультнинг асосий неврологик аломатларини хулоса қилганда, каротид бассейни зарарланган беморларда клиник кўриниш ўчоқли симптомлар устунлиги билан характерланиб, VII ва XII нервларнинг марказий парези, моно-, гемипарез ёки гемиплегия, ҳамда юзаки ёки тўлиқ моно- ва гемианестезия шаклидаги сезги бузилишлар билан боғлиқ бўлганлиги маълум бўлди.

Доминант яримшар шикастланиши афатик, гностик ва праксик бузилишлар билан кечди. Умумий симптомлар инсультнинг оғир кечиши билан боғлиқ беморларда кузатилди: хушнинг бузилиши ва иккиламчи дислокацион синдром билан.

Геморрагик инсультларда регионал мия қон айланиши ҳолати.

Транскраниал доплерографик текширув беморларда мия гемодинамикаси ҳолатини аниқлаш имконини беради. Бу усул қон оқимининг сифат ва миқдорий баҳосини қон ҳужайраларидан акс этган товуш частотасининг ўзгаришини қайд этиш орқали амалга оширилади. Тадқиқот ноинвазив ва хавфсиз ҳисобланади. У гемодинамикани тез баҳолашда ҳам, узоқ муддатли мониторингда ҳам қўлланилиши мумкин.

65 нафар геморрагик инсультли бемор асосий гуруҳ, 30 нафар дисциркулятор энцефалопатияли бемор солиштириш гуруҳи ва 30 нафар соғлом шахс текширилди. Геморрагик инсультли беморларнинг ўртача ёши 62,3 ёшни ташкил қилди. Соғлом шахсларда ўрта мия артериясида қон оқимининг тезлиги олдинги мия артериясига нисбатан 1,48 барабар ва умуртқа артериясига нисбатан 1,64 барабар юқори эканлиги аниқланди. Бу артерия диаметри (4,0 мм гача) ва у орқали ўтадиган қон ҳажми (80% гача) билан изоҳланади.

Допплерограмма таҳлили шундан далолат бердики, ўртача оғирликда инсулт кечириётган беморларда каротид ва вертебробазиляр ҳавзаларда қон айланиш кўрсаткичлари ўзгарган. Каротид бассейнида Пурсело индекси 26% га, Гослинг индекси эса 57,9% га ошган; вертебробазиляр бассейнида мос равишда 22,4% ва 30% га ошган.

Оғир ҳолатдаги геморрагик инсультли беморларнинг доплерограммаси таҳлили шуни кўрсатдики: каротид бассейнида Пурсело индекси 36% га, Гослинг индекси 76,8% га ошган, вертебробазиляр бассейнида эса мос равишда 38,8% ва 33,8% га ошган.

Шундай қилиб, фақат Пурсело индекси эмас, балки янада кучлироқ даражада Гослинг индекси ошиши кузатилган. Бу текширилган беморларда мия артерияларида диффуз склеротик қон томир ўзгаришлари мавжудлигини кўрсатади, бу эса қон томир деворларининг эластиклигини камайишига ва қон ҳаракатига қаршилиқнинг ошишига олиб келади.

Гослинг ва Пурсело индекслари қийматининг касаллик даражаси ва оғирлиги билан аниқ боғлиқлиги шундан далолат берадики, касаллик тараққий этган сари ушбу ўзгаришлар кучайиб, янада яққол намоён бўлади. Бундан ташқари, Гослинг индекси ошиши веноз қон айланишининг бузилишини кўрсатади. Веноз тикилиб қолиш даражаси ортган сари мия гипоксияси ҳам ривожланиб боради.

Жадвал 3.

Беморларда ТКДГ кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Церебрал артериялар	Допплерографик кўрсаткичлар		
		RI	PI	Vm (см/с)
Солиштириш гуруҳи	НБА	0,67±0,01	1,06±0,03	37,9±1,12
	ЎМА	0,60±0,01	0,90±0,02	42,1±1,60
	ОМА	0,58±0,01	0,84±0,03	30,1±1,10
	ОрМА	0,54±0,01	0,86±0,03	25,2±2,30
	УА	0,55±0,01	0,92±0,04	26,1±1,83
	АА	0,55±0,02	0,84±0,02	30,4±1,17
Асосий гуруҳ	НБА	0,83±0,02	1,65±0,04	15,9±1,25
	ЎМА	0,68±0,01	1,20±0,06	16,5±0,70
	ОМА	0,63±0,22	1,11±0,35	17,8±5,01
	ОрМА	0,62±0,23	0,95±0,6	18,9±6,94
	УА	0,66±0,02	1,22±0,04	13,5±1,54
	АА	0,68±0,30	1,03±0,45	18,2±10,4

Шундай қилиб, геморрагик инсульт билан касалланган беморларда энг характерли ҳолат — бу қон айланиш етишмовчилиги 68%дан ортиқ бўлган ҳолларда қон томир тонусининг ошиши, веноз қон оқимининг пасайиши ва веноз тикилиш ҳисобланади.

Бунинг барчаси артериал ва веноз оқимларга таъсир қилувчи препаратларни комплекс терапия таркибига киритиш мақсадга мувофиқ эканлигидан далолат беради. Бундан ташқари, бизнинг фикримизча, Пурсело ва Гослинг индекслари геморрагик инсультларнинг оғирлигини баҳолаш учун диагностик ва прогностик мақсадларда қўлланилиши мумкин.

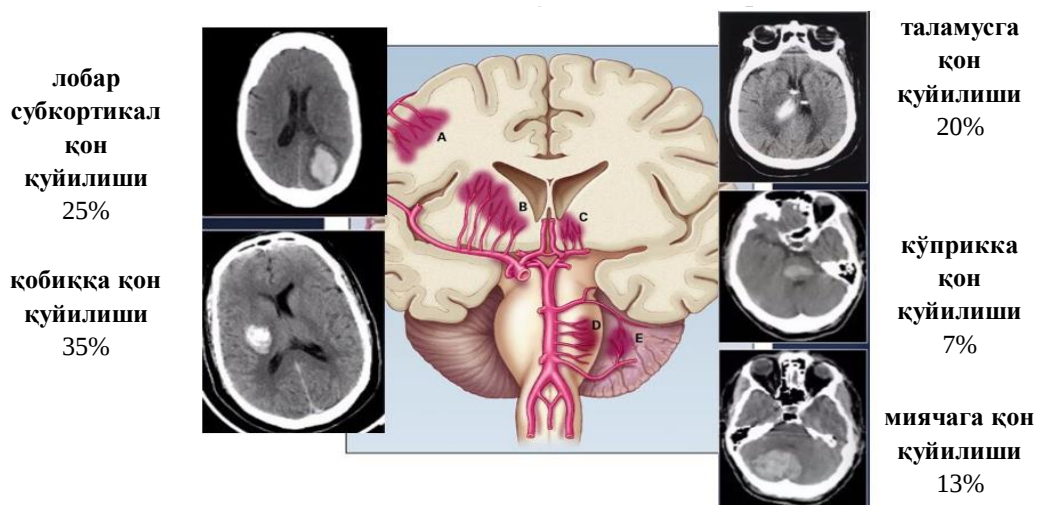
Геморрагик инсультларда компьютер-томографик ўзгаришлар.

Нейровизуализация усуллари диагностикада ажралмас қисмга айланди. Диагностиканинг муҳим усулларида бири — бу компьютер томографияси бўлиб, у қон қуйилиши жойлашган жойни, гематоманинг ҳажми ва шаклини

кўрсатади. Гипертоник, атеросклеротик генезли геморрагик инсультларда морфологик ўзгаришларни визуаллаштириш ва диагностика қилиш мақсадида касалликнинг 1–2 кунда бош миянинг КТ ва МСКТ тадқиқотлари ўтказилди. Олинган КТ маълумотларининг таҳлили шундан далолат бердики, гипертоник ва атеросклеротик генезли геморрагик инсультли беморларда бош миёда жиддий морфофункционал ўзгаришлар аниқланади.

Геморрагик инсультга чалинган беморларнинг 30% ида инсульт бошланганидан сўнг илк 6 соат ичида гематоманинг кенгайиши кузатилади. Қон кетишининг кенг тарқалган жойлари қуйидагилар: базал ганглийлар (50%), мия қисмлари (10–20%), таламус (15%), мия устун (10–20%) ва миёча (10%).

Гематома нейронлар ва глиани вайрон қилади. Бу ҳолат олигемия, нейротрансмиттерларнинг чиқиши, митохондрия дисфункция ва хужайравий шишга олиб келади. (Расм №3)



Расм 3. Миёга спонтан қон қуйилиши жойлари

Гематоманинг кенгайиши касалликнинг нохуш тугаши учун муҳим хавф омили ҳисобланади. КТ тадқиқотида гематоманинг эрта кенгайиши ва фаол қон кетишини башорат қилувчи бир қатор белгилари мавжуд. Уларга “қора туйнук” белгиси, “гирдоб” белгиси, “оролча” белгиси, “аралашиш” белгиси ва “йўлдош” белгиси киради. Одатда, гематома қон қуйилиш бошланганидан сўнг 3 дан 12 соатгача бўлган вақт мобайнида катталашади. Гематома атрофидаги шиш эса соат давомида ортиб бораверади, 5–6 кунда энг юқори нуқтага етади ва тахминан 14 кун давомида сақланади.

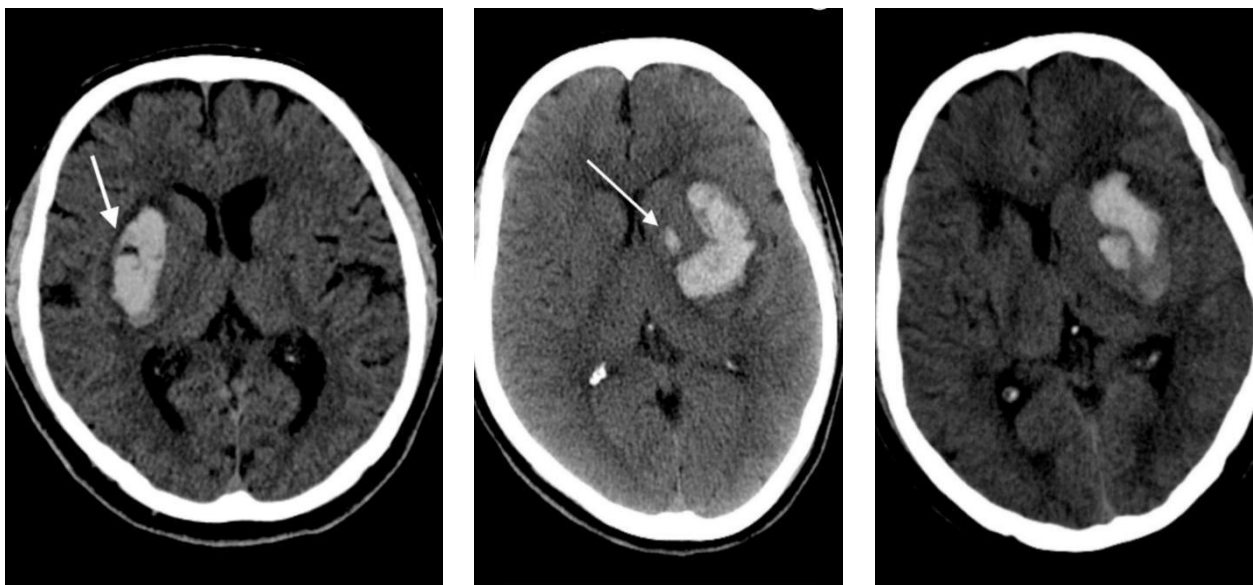
Геморрагик инсультларда касалликнинг оғирлашувига гематоманинг кенгайиши, мия қоринчасига қон қуйилиши, перигематомал шиш ва яллиғланиш каби омилар сабаб бўлади. Гематоманинг кенгайиши – бу мия тўқимасига қон қуйилиш ҳажмининг босқичма-босқич кўпайиши бўлиб, у беморнинг неврологик ҳолатининг ёмонлашишига ва ўлим хавфининг ортишига олиб келиши мумкин. Шунинг учун гематоманинг кенгайишини ўз вақтида аниқлашда

унинг клиник ва радиологик белгилари муҳим аҳамиятга эга.

Клиник белгилари сифатида қуйидагилар қайд этилади: (1) неврологик ҳолатнинг тўсатдан ёмонлашиши, яъни ўчоқли симптоматиканинг кучайиши ва хушнинг ўзгариши; (2) бош оғриғининг кучайиши; (3) мия ичи босимининг ошиши (кўнгил айнаши, қусиш, хуш бузилиши); (4) тиришишлар.

Компьютер томографияда эса гематоманинг кенгайиш белгилари сифатида: гиперденс ўчоқ ҳажмининг аввалги тадқиқотга нисбатан ошгани, перифокал шиш зонасининг кенгайиши, миянинг ўрта тузилмаларида силжиш, янги қон қуйилиш ўчоқларининг пайдо бўлиши ёки мавжуд ўчоқларнинг кучайиши ва кенгайиш белгисининг мавжудлиги қайд этилади.

Гематоманинг динамикада ошишини кўрсатувчи КТ-предикторлар 16 та ҳолатда (19,2%) қайд этилди ва улар орасида “оролча” белгиси, “аралашиш” белгиси ва “йўлдош” белгиси учради. (Расм №4)



Расм 4. Гематоманинг кенгайиш белгилари: а-оролча, б-йўлдош, в-аралашиш

Гематома кенгайишига оид предикторларга эга бўлган беморлар гуруҳида нохуш тугаш ҳолатлари сони мусбат натижаларга эга гуруҳга нисбатан аниқ равишда юқори бўлди. Беморларда геморрагик инсульт оғирлиги, ёши, қон қуйилиш жойи ва КТ-предикторларни ўз ичига олган мультивариант логистик таҳлил ўтказилди. Бу регрессия модели 90 кунлик кузатиш давомида нохуш тугашларнинг 36% вариабеллигини кўрсатди.

Неврология, нейрореанимация ва қон-томир бўлиmlари амалиётига компьютер томографияда гематома ҳажмининг динамикада ошишини баҳолаш бўйича стандартлаштирилган усулларни жорий этиш орқали, бемор қабул

қилинган пайтидаёқ нохуш прогнозга эга бўлган геморрагик инсультли беморлар гуруҳини аниқлаш мумкин бўлади. Қон қуйилиши бошланганидан кейинги дастлабки 24 соат ичида ўтказилган такрорий КТ текшируви гематоманинг кенгайишини ёки такрорий қон кетиш хавфини башорат қилиши мумкин.

Адгезия молекулалари кўрсаткичлари.

ICAM-1 (интерактив ҳужайравий адгезия молекуласи-1) ва VCAM-1 (томир ҳужайравий адгезия молекуласи-1) – яллиғланиш жараёнларида, шу жумладан, томирлар шикастланиши ва иммун ҳужайралар фаоллашувида муҳим роль ўйнайдиган ҳужайра адгезия молекулаларидир. Бу жараёнлар геморрагик инсультлар патогенези

билан бевосита боғлиқ. Ушбу молекулалар эндотелий шикастланишига жавобан фаоллашади ва лейкоцитларни шикастланган жойларга жалб этиш ва фаоллаштиришда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, нейрояллиғланиш ривожланишига, ҳамда беморнинг клиник ҳолатининг ёмонлашишига олиб келади.

ICAM-1 астроцитлар, микроглиал хужайралар, марказий асаб тизимининг оқ ва кул ранг моддаларида экспрессияланади. Бу молекула хужайра юзасида экспрессияланади ва яллиғланиш медиаторлари – яллиғлантирувчи цитокинлар ва хужайравий стресс билан бошқарилади. ICAM-1 патологик ҳолатлар бошланиши ва тикланиш даврида муҳим роль ўйнайди. ICAM-1 эндотелий хужайралари ва нейтрофиллар, ҳамда моноцитлар ўртасидаги ўзаро таъсир учун асосий элемент ҳисобланади. Ушбу молекулалар фаоллашгандан сўнг лейкоцитлар эндотелийга ёпишади ва мия тўқималарига миграция қилади. Бу ерда улар яллиғлантирувчи цитокинлар ва кислород радикаллари ажратиб чиқаради ва шикастланишни кучайтиради.

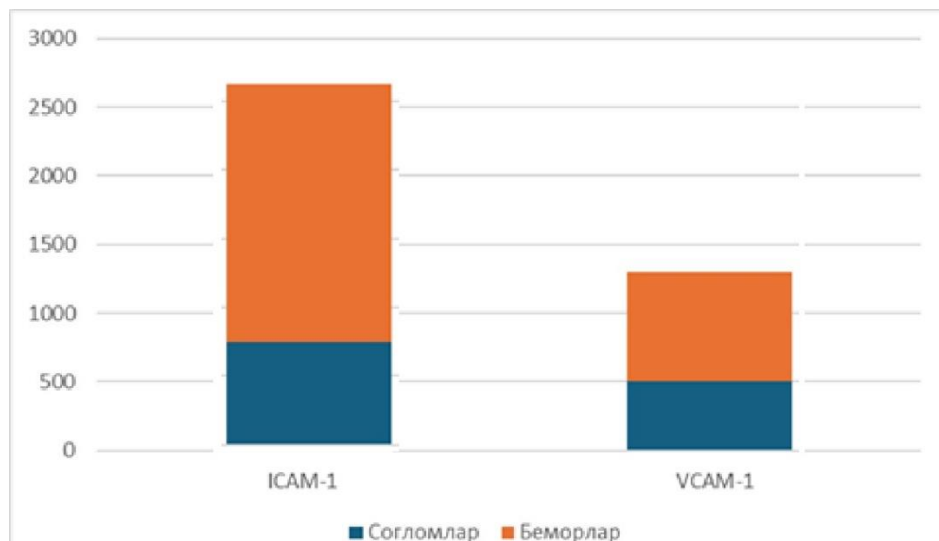
VCAM-1 моноцитлар ва Т-лимфоцитларни жалб этишда иштирок этади ва бу узоқ давом этувчи яллиғланиш ҳамда томир шикастланишининг сақланишига олиб келади.

ICAM-1 ва VCAM-1 молекулалари хужайравий контактларнинг фаоллашуви ва хужайравий

боғланишларнинг бузилиши (пептидлар ва хужайра мембранаси компонентлари) орқали томир деворининг ўтказувчанлигини оширади. Бу тўқималарда шиш пайдо бўлишига ва қон қуйилиш ҳажмининг ортишига сабаб бўлади.

Томир деворининг шикастланиши микроциркуляциянинг бузилишига ва зарарланган мия ҳудудларига кислород етиб боришининг ёмонлашишига сабаб бўлади. Эндотелий функциясининг бузилиши ва адгезия молекулаларининг фаоллашиши гемостазнинг фаоллашиши ва микро тромблар ҳосил бўлишига олиб келади. Бу эса томир ўтказувчанлигини янада ёмонлаштиради, гипоксия ва яллиғланишни кучайтиради. Бу жараёнлар мия шикастланишининг такрорий эпизодларига олиб келиши мумкин.

Тадқиқот натижаларига кўра, геморрагик инсульт билан касалланган беморларда ICAM-1 даражаси касалликнинг дастлабки 48 соатида назорат гуруҳига нисбатан 2,2 мартага ($p < 0,05$) ошган. NIHSS шкаласи бўйича неврологик симптомлар оғирлиги ва ICAM-1 даражаси ўртасида ижобий корреляция аниқланди. VCAM-1 даражаси эса касалликнинг дастлабки 48 соатида назорат гуруҳига нисбатан 1,6 мартага ошган. Шу билан бирга NIHSS шкаласи бўйича оғир неврологик бузилишлар билан VCAM-1 даражаси ўртасида аҳамиятли корреляция мавжудлиги аниқланди. (Расм №5)



Расм 5. Биомаркерлар даражалари кўрсаткичлари

ICAM-1 ва VCAM-1 даражалари ўлим билан тугаган ҳолатларда оғир ногиронлик ҳолатларига нисбатан статистик жиҳатдан анча юқори бўлди.

Шундай қилиб, ICAM-1 ва VCAM-1 экспрессиясининг ошиши ГИ патогенезида муҳим роль ўйнайди, яллиғланиш фаоллашувида иштирок этади, яллиғланишнинг кучайиши, томир шикастланиши ва ёмон прогноз билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу механизмлар ҳам биомаркер,

ҳам терапевтик таъсир кўрсатиш учун нишон бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Гемодинамик, нейровизуализация ва лаборатория тадқиқотларининг солиштирма таҳлили шундай хулосага олиб келади: геморрагик инсульт — бу оғир стресс ҳолати бўлиб, у жуда катта гемодинамик бузилишлар, мия ичи босимининг ошиши ва мия шишиши билан кечади. Ушбу патогенезда хужайра адгезия молекула-

лари асосий роль ўйнайди. Даволаш тадбирларини олиб боришда ана шу патогенетик механизмларни инобатга олиш мақсадга мувофиқдир.

Хулосалар.

1. ICAM-1 ва VCAM-1 истиқболли биомаркерлар бўлиб, улар геморрагик инсультларнинг эрта даврида, ҳамда инсультдан кейинги даврда нейрояллиғланиш жараёнлари ва томир дисфункциясини мониторинг қилишда қўлланилиши мумкин.

2. Бу биомаркерларни қўллаш инсультдан кейинги нейрояллиғланиш фаоллигини баҳолашга, нейрояллиғланиш ва томир асоратлари ривожланишини башорат қилишга, яллиғланишни камайтириш ва томир баръери функциясини тиклашга қаратилган аниқроқ терапевтик стратегияларни танлашга ёрдам беради.

3. ICAM-1 ва VCAM-1 фаоллигини блоклаш ёки модуляция қилиш нейрояллиғланишни камайтириш ва инсультдан кейин беморларнинг натижаларини яхшилаш учун, шунингдек такрорий инсульт хавфини камайтириш учун истиқболли ҳисобланади.

4. Нейрореанимация ва нейроваскуляр бўлимлар амалиётига динамикада гематома кенгайишининг компьютер томографик стандартлаштирилган белгиларини баҳолашни жорий этиш геморрагик инсути беморлар орасида ёмон прогнозилар гуруҳини эрта аниқлаш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Abdullaev Z., Bakhramov M., Madjidova Y. The ratio of risk factors for the development of stroke in Uzbekistan according to RES-Q. *International Journal of Stroke*. 2022; Vol.81, N3:148-165.
2. Отман И.Н., Зозуля С.А., Чуканова А.С. и др. Иммунологические предикторы течения острого периода инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019; Т119, №8, Вып.2:39-45.
3. Чумакова Е.И., Чумакова А.С., Гулиева М.Ш. и др. *Consilium Medium*. 2020; E.22, №9:28-32.
4. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J. Stroke*. 2017 Jan;19(1):3-10.
5. Kitagawa K. Blood pressure management secondary stroke prevention. *Hypertens Res*. 2022 Jun;45(6):936-943.
6. Magid-Bernstein J., Girard R., Polster S., Srinath A., Romanos S., Avad IA., Sansing LH. Кровоизлияние в мозг: патофизиология, лечение и будущие направления. *Circ Res*. 2022;130(8):1204-1229.
7. McGurgan IJ., Zia WC., Werring DJ., et al. Acute intracerebral hemorrhage: diagnosis and management. *Pract Neurol*. 2020;21(2):128-136.
8. Morotti A., Arba F., Boulous G., Charidimou A. Noncontrast CT markers of intracerebral hemorrhage expansion and poor outcome: A meta-analysis. *Neurology*. 2020;95(14):632-643.
9. Zhang D., Chen J., Xue Q., et al. Heterogeneity Signs on Noncontrast Computed Tomography Predict Hematoma Expansion after Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Biomed Res Int*. 2018; 20 18:6038193.