

**АКАДЕМИК В.ВОҲИДОВ НОМИДАГИ РЕСПУБЛИКА  
ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ХИРУРГИЯ МАРКАЗИ ва ТОШКЕНТ  
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР  
БЕРУВЧИ DSc.27.06.2017.Tib.49.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

---

**РЕСПУБЛИКА ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ИЛМИЙ МАРКАЗИ**

**ДАДАМЪЯНЦ НАТАЛИЯ ГАМЛЕТОВНА**

**ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ШАРОИТЛАРИДА МИЯДА ҚОН  
АЙЛАНИШИ ЎТКИР БУЗИЛИШЛАРИНИНГ  
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯВИЙ ВА ГЕМОДИНАМИК МЕЗОНЛАРИ**

**14.00.19 – Клиник радиология**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА  
ДОКТОРЛИК (DSc) ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

**ТОШКЕНТ – 2017**

**Докторлик (DSc) диссертацияси автореферати мундарижаси**

**Оглавление автореферата докторской (DSc) диссертации**

**Contents of the Doctoral (DSc) Dissertation abstract**

|   |    |
|---|----|
| <b>Дадамьянц Наталия Гамлетовна</b><br>Шошилич тиббий ёрдам шароитларида миёда кон айланиши уткир<br>бузилишларининг нейровизуализациявий ва гемодинамик мезонлари .....                | 3  |
| <b>Дадамьянц Наталия Гамлетовна</b><br>Нейровизуализационные и гемодинамические<br>критерии острых нарушений мозгового кровообращения<br>в условиях экстренной медицинской помощи ..... | 29 |
| <b>Dadamyants Nataliya Gamletovna</b><br>Neuroimaging and hemodynamic criterias for acute<br>cerebral circulatory disorders in conditions of emergency medical<br>care.....             | 55 |
| Эълон килинган ишлар рўйхати<br>Список опубликованных работ<br>List of published works .....  | 60 |

**АКАДЕМИК В.ВОҲИДОВ НОМИДАГИ РЕСПУБЛИКА  
ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ХИРУРГИЯ МАРКАЗИ ва ТОШКЕНТ  
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР  
БЕРУВЧИ DSc.27.06.2017.Tib.40.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

---

**РЕСПУБЛИКА ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ИЛМИЙ МАРКАЗИ**

**ДАДАМЪЯНЦ НАТАЛИЯ ГАМЛЕТОВНА**

**ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ШАРОИТЛАРИДА МИЯДА ҚОН  
АЙЛАНИШИ ЎТКИР БУЗИЛИШЛАРИНИНГ  
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯВИЙ ВА ГЕМОДИНАМИК МЕЗОНЛАРИ**

**14.00.19 – Клиник радиология**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА  
ДОКТОРИ (DSc) ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

**ТОШКЕНТ – 2017**

**Фан доктори (DSc) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида B2017.1.DSc/Tib92 рақам билан рўйхатга олинган.**

Диссертация Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказида бажарилган.

Диссертация автореферати уч (ўзбек, рус, инглиз(резюме)) тилда Илмий кенгаш (www.med.uz/surgery) ҳамда «Ziyonet» ахборот-таълим портали (www.ziyonet.uz) веб-саҳифаларида жойлаштирилган.

**Илмий маслаҳатчи:**

**Икрамов Адхам Ильхамович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Расмий оппонентлар:**

**Арзамасцева Галина Ивановна**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Ходжибеков Марат Худойкулович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Аликулова Нигора Абдукадыровна**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Етакчи ташкилот:**

**И.И. Джанелидзе номидаги шошилич тиббий ёрдам ИТИ ФДБТМ, Санкт-Петербург, Россия**

Диссертация химояси Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази, Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги DSc.27.06.2017.Tib.49.01 рақамли Илмий кенгашнинг 2017 йил 29 сентябр куни соат 14<sup>00</sup> даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 100115, Тошкент шаҳри Кичик ҳалқа йўли 10-уй. Тел.: (+99871) 277-69-10; факс: (+99871) 277-26-42; e-mail: cs.75@mail.ru, Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази мажлислар зали).

Докторлик диссертацияси билан Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (17 рақам билан рўйхатга олинган). Манзил: 100115, Тошкент шаҳри Кичик ҳалқа йўли 10-уй. Тел.: (+99871) 277-69-10; факс: (+99871) 277-26-42.

Диссертация автореферати 2017 йил 16 сентябр куни тарқатилди.

(2017 йил 16 сентябр даги №17 рақамли реестр баённомаси).

**Ф.Г. Назыров**

Илмий даражалар берувчи  
илмий кенгаш раиси,  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**А.Х. Бабаджанов**

Илмий даражалар берувчи  
илмий кенгаш илмий котиби,  
тиббиёт фанлари доктори

**А.В. Девятов**

Илмий даражалар берувчи  
илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

## КИРИШ (докторлик диссертацияси аннотацияси)

**Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурияти.** Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра ривожланган мамлакатларда мия инсулти ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, умумий ўлим таркибида 2-3 ўринни эгаллайди<sup>1</sup>. Инсултга дучор бўлган ёки анамнезида транзитор ишемия хуружлари бўлган беморлар сони бутун дунё бўйича 50 миллиондан ошади<sup>2</sup>. Ишемик инсулт (ИИ) – муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, жаҳоннинг ривожланган мамлакатларида аҳолининг касалхонага тушиши, ногиронланиши ва ўлимнинг асосий сабабларидан бирidir. Бутун дунёдаги олимлар ва мутахассисларнинг диққат марказида бўлсада, ишемик инсултни эрта ташхислаш ва бош мияни муносиб тарзда реперфузиялаш долзарблигича қолмоқда<sup>3</sup>.

Мустақилликнинг илк кунларидан бошлаб Республикада ишемик инсулти беморларга кўрсатиладиган юқори технологияли ихтисослаштирилган тиббий ёрдам сифатини тубдан яхшилаш ва унинг кўламини кенгайтиришга оид кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Олиб борилган текширишлар натижасида мутаносиб диагностик модалликлар ишлаб чиқилган, ИИда бош мияни эрта ревазуляризациялашда, хусусан, тромболитик терапия ўтказишда ижобий самарага эришилган. Мамлакатимизда охириги 5 йиллик давомида олиб борилаётган ва рационал реперфузион давони танлашга йўналтирилган ташкилий чора-тадбирларнинг натижаси ўлароқ касалликнинг ўткир даврида ногиронлик чақирувчи инсултнинг миқдори 8,6% га қисқарди<sup>4</sup>. Бугунги кунда Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича ҳаракатлар стратегиясига биноан соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш ва аҳолига кўрсатилган тиббий хизмат сифатини янада ошириш вазифалари кўйилган<sup>5</sup>. Шундан келиб чиққан ҳолда, шошилиш тиббий ёрдам шароитларида мияда қон айланиши ўткир бузилишларининг нейровизуализациявий ва гемодинамик мезонларини ишлаб чиқиш ҳам кўйилган вазифаларни бажаришда долзарб йўналишлардан бири бўлиб ҳисобланади.

---

<sup>1</sup>Сулина З.А., Варакин Ю.Я. Клинико-эпидемиологические исследования - перспективное направление изучения цереброваскулярной патологии (сообщение первое) // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2009. - Т. 3, № 3. - С. 4-11.

<sup>2</sup> Хобзей Н.К. и соавт. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболевании нервной системы в Украине. // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. - № 5 (43). – С. 13-16.

<sup>3</sup>Wintermark M. et all. Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of Neurointerventional Surgery. // Am. J. Neuroradiol. – 2013. V. 34. – P. 117-127.

<sup>4</sup> Mubarakov Sh., Zakhidov A., Dadamyants N. Thrombolysis monitoring of thrombolysis efficiency in patients with acute ischemic stroke.// International Journal of Stroke. World Stroke Organization. – London, 2015, Vol. 10. (Suppl. 2), P. 141.

<sup>5</sup> Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947-сонли «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги Фармони

Сўнгги йилларда дунё миқёсида ишемик инсультларда бош мия реперфузияси, хусусан, даволашнинг энг самарали усули сифатида эйтироф этилаётган тромболитик терапия масаласи фаол муҳокама қилинмоқда<sup>1</sup>. Бироқ унинг қўлланиши бутун дунё миқёсида пастлигича қолмоқда<sup>2</sup>. Бундан ташқари тромболизиснинг самарадорлигини баҳолаш имконини берувчи зарарланишларининг илк КТ-белгиларини аниқлашга йўналтирилган. Бош мия реперфузиясининг самарадорлигини комплекс ультратовуш текшируви асосида баҳолашнинг айрим масалалари охиригача хал этилмаган. Церебраль гемодинамиканинг айрим кўрсаткичларини баҳолаш мезонлари мунозараларга сабаб бўлмоқда. Ишемик инсультнинг ўта ўткир даврида беморларни даволаш тактикасини белгилашда ички уйқу артерияси окклюзиясининг характерини батафсилроқ ўрганиш талаб қилинади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 1998 йил 10 ноябрдаги ПФ-2107-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишнинг Давлат дастури тўғрисида»ги ва 2017 йил 16 мартдаги ПФ-4985-сон «Шошилиш тиббий ёрдамни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармонлари, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2012 йил 29 мартдаги 91-сон «Тиббиёт муассасаларининг моддий-техника базасини янада мустаҳкамлаш ва уларнинг фаолиятини ташкил қилишни такомиллаштиришга оид чора-тадбирлар тўғрисида»ги қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

**Тадқиқотнинг Республика фан ва технологиялар тараққиётининг устувор йўналишларига мослиги.** Мазкур тадқиқот Республика фан ва технологияларни ривожлантиришнинг V «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

**Диссертация мавзуси бўйича хорижий илмий тадқиқотлар шарҳи<sup>3</sup>.** Ишемик инсультларни ташхислашни такомиллаштиришга йўналтирилган

---

<sup>1</sup> Домашенко М.А. и соавт. Опыт системного тромболизиса в лечении пациентов с ишемическим инсультом. // Нервные болезни. – 2012. - № 1. – С. 2-6.

<sup>6</sup> Хасанова Д.Р., Дёмин Т.В. Опыт применения внутривенного тромболизиса при ишемическом инсульте в Татарстане. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. - № 1. – С.42-46.

<sup>3</sup> Халқаро илмий тадқиқотлар шарҳи қуйидаги манбалардан фойдаланиб ўтказилган: Seiffge DH, Hoof RJ, Nolte CH et al. Recanalization therapies in acute ischemic stroke patients: impact of prior treatment with novel oral anticoagulants on bleeding complications and outcome. // Circulation. – 2015. - №132(13). – С. 1261-9. Pettersen J.A. Hudon M.E., Hill M.D. Intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke: a review of pharmacologic approaches. // Expert Rev Cardiovascular Ther. – 2004. - №2(2). – С. 285-99. Seyman E, Shaim H, Shennar-Tsarfaty S. et al. The collateral circulation determines cortical infarct volume in arterial circulation ischemic stroke. // BMC Neurol. 2016 Oct 21;16(1):206. Zetola VF, Lange MCh. The utility of Transcranial Doppler in the acute ischemic stroke. // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2006 Vol.87;N6:365-71. Jihoon Kang, Jeong-Ho Hong, Min Uk Jang et al. Cardioembolism and involvement of the Insular Cortex in patients with Ischemic Stroke. // Plos One. 2015; 10(10): e0139540. Denis Sablot, Faouzi Belahsen, Fabrice Vuillier et al. Predicting Acute Ischemic Stroke Using Clinical and Temporal Thresholds. // International Scholarly Research Notices. 2011 Volume 2011, Article ID 354642. Keith W Muir, Gary A Ford, Claudia-Martina Messow et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: the Pragmatic Ischaemic StrokeThrombectomy Evaluation (PISTE) randomized, controlled trial. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016; 0:1-7. Tom van Seeters, Geert Jan Biessels, Irene C van der Schaa. Prediction of

илмий тадқиқотлар жаҳоннинг илғор илмий марказларида ҳамда олий таълим муассасалари, жумладан Stroke Center and Neurology (Швейцария), University of Calgary (Канада), Medical College of Wisconsin (АҚШ), Chonnam National University Hospital (Жанубий Корея), Tel-Aviv Sorasky Medical Center (Исроил), Paraná State Federal University (Бразилия), Keimyung University School of Medicine (Жанубий Корея), Saint Jean Hospital (Франция), University of Medicine and Pharmacy (Руминия), Utrecht Stroke Center (Голландия), Казан Давлат тиббиёт университетида (Россия), Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказида (Тошкент, Ўзбекистон). кабиларда олиб борилмоқда.

Мазкур муаммога оид дунё миқёсида олиб борилган тадқиқотлар натижасида қатор илмий натижаларга эришилган, жумладан: ИИда нейровизуализация ва гемодинамика паттернларини ўрганишга доир кенг кўламли популяциявий тадқиқотларда қуйидагилар аниқланган: транскраниал доплерография окклюзияланган артериянинг реканализациясини аниқлашда, жумладан “гиперперфузияни қайд қилиш ўрта мия артериясида адекват қон айланиши тикланганлигининг белгиси” сифатида аҳамиятга эга эканлиги исботланган (World Stroke Organization (WSO), European Stroke Organization (ESO)); тромболитик терапия 4-8% ҳолатларда инсультнинг геморрагик трансформацияси билан асоратланиши кўрсатилган (Инсультга қарши кураш миллий ассоциацияси (ИҚКМА)); тромболитик терапия ўтказиш учун беморларни танлаш мезонлари ишлаб чиқилиб, улар ичида асосийлари “компьютер томография натижаларига кўра геморрагик инсультнинг йўқлиги, бош мия ишемияси ўчоғининг ўлчамлари ўрта мия артерияси озиклантирадиган соҳанинг 1/3 қисмидан камлиги, NIHSS шкаласи бўйича инсультнинг оғирлик даражаси 25 баллдан пастлиги”, деб белгиланган (Tel-Aviv Sourasky Medical center (Исроил)<sup>1</sup>, Clinique la Soukra (Тунис)); терапевтик «ойна»нинг вақт интервал 3 соатдан 4,5 соатгача кенгайтирилган<sup>2</sup>” (Keimyung University school of medicine (Жанубий Корея), University of Calgary (Канада), Saint Jean Hospital (Франция)).

Ишемик инсультни ташхислашни такомиллаштириш мақсадида жаҳон миқёсида устувор йўналишлар бўйича, жумладан инсультнинг кечишини прогнозлаш учун атеросклеротик пиликчаларнинг эмбологенлик мезонларини аниқлаш, транскраниал доплерографиянинг мақбул параметрларини ишлаб чиқиш, микроэмболик сигналларнинг инсультнинг кичик типлари билан боғлиқлигини исботлаш бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Қатор тадқиқотлар терапевтик «ойна» даврида нейровизуализация ва комплекс нур ташхиси натижаларига қараб

---

outcome in patients with suspected acute ischaemic stroke with CT perfusion and CT angiography: the Dutch acute stroke trial (DUST) study protocol. // BMC Neurology. 2014; 14:37.

<sup>1</sup> Wolfe T, Suarez J.I, Tarr R.W. Comparison of combined venous and arterial thrombolysis with primary arterial therapy using recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. // J Stroke Cerebrovasc Dis. - 2008 May-Jun;17(3):121-8.

<sup>2</sup> Yoon W, Park MS, Cho KH. Low-dose intra-arterial urokinase and aggressive mechanical clot disruption for acute ischemic stroke after failure of intravenous thrombolysis. // AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Jan; 31(1):161-4.

реваскуляризациялаш усулини танлаш муаммосини ўрганишга йўналтирилган.

**Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.** Республикамиз етакчи олимларининг ўтказган проспектив ва ретроспектив таҳлиллари натижаларига кўра Ўзбекистонда ҳар йили янгитдан 35000 та инсульт ҳолатлари қайд этилади, бу 100 000 аҳолига 145,8 тани ташкил этади (Гафуров Б.Г.)<sup>1</sup>. Мияда такроран содир бўлаётган фожиалар сони ортиб бораётир. Инсультнинг ўткир даврида леталлик ўртача 30-35% га етади (Дуданов И.П.<sup>2</sup>, Хасанова Д.Р.)<sup>3</sup>.

Keith W Muirнинг маълумотларига кўра, интракраниал артериянинг йирик окклюзиясини тасдиқлашда тромболизисдан кейин тезда тромбэкстрация ўтказиш мақсадга мувофиқ<sup>4</sup>. З.А.Суслинанинг фикрича, «Бош мия компьютер томографияси мия қон айланиш тизимининг ўткир бузилишларини ташхислаш ва унинг характерини аниқлашнинг халқаро стандарти ҳисобланади»<sup>5</sup>. Е.Сейманнинг тадқиқотида кўрсатилишича<sup>6</sup>, коллатерал қон айланиши ҳолати «олд циркуляция ҳавзасидаги йирик окклюзияда кортикал инфаркт кўламини ҳамда клиник оқибатларини белгилаб берувчи муҳим омилдир». Мия инсультларининг юзага келиш замирида ётувчи бош миядаги структур ва микроструктур ўзгаришларни ўрганиш, даволаш тактикасини танлашга қаратилган асосий диагностик паттернларни аниқлаш ҳануз ташхислаш услубларининг мувофиқ мажмуини излаш босқичида қолмоқда. Буларнинг бари ИИни ташхислаш ва даволаш усуллари янада такомиллаштириш заруриятини белгилаб беради.

Адабиётлар таҳлили ИИни ташхислаш ва даволаш тактикасини аниқлашнинг қатор масалаларини янада такомиллаштириш зарурлигидан кўрсатмоқда. ИИнинг энг ўткир даврида мия гемодинамикаси кўрсаткичларини коррекциялаш, шунингдек, тромболитик терапияга кўрсатмаларни ҳамда унинг самарадорлигини аниқлашга услубий жиҳатдан ёндашиш тақозо этилади.

**Диссертация мавзусининг диссертация бажарилган илмий-тадқиқот муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари билан боғлиқлиги.** Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази (РШТЁИМ) илмий-

---

<sup>1</sup> Гафуров Б.Г. Распространённость мозгового инсульта в Узбекистане по данным госпитального регистра. // Материалы Республиканской научной конференции «Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность». - Ташкент. – 2010. – С. 28-29.

<sup>2</sup> Дуданов И.П., Васильченко Н.О., Коблов Е.С. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом в остром периоде ишемического инсульта. // Нейрохирургия. 2013. №2:18-24.

<sup>3</sup> Хасанова Д.Р., Дёмин Т.В., Нефедьева Д.Л. и др. Эффективность тромболитической терапии инфаркта мозга на основе регистра инсульта Республики Татарстан. // Нервные болезни. 2012. 2:15-9.

<sup>4</sup> Keith W Muir, Gary A Ford et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: the Pragmatic Ischaemic Stroke Thrombectomy Evaluation (PISTE) randomized, controlled trial. // J Neurol Neurosurg Psych. 2016. –P: 1-7.

<sup>5</sup> Инсульт: диагностика, лечение и профилактика. Под. ред. Суслиной З.А., Пирадова М.А. – М.: МЕД-Прессинформ. – 2008. – 288 с.

<sup>6</sup> Seyman E., Shaim H. The collateral circulation determines cortical infarct volume in anterior circulation ischemic stroke. // BMC Neurol. - 2016; 16(1): 206.



тадқиқот ишлари доирасидаги «Ишемик инсультнинг ўткир даврида реперфузион терапияни ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш методлари» (2011-2014 йй.) АДСС-15.14.2 амалий илмий лойиҳасида акс эттирилган.

**Тадқиқот мақсади** ишемик инсультнинг кечишини касалликнинг энг ўткир даврида нейровизуализация ва гемодинамика паттернларига кўра прогнозлашнинг нур таъхиси усуллари ишлаб чиқиш.

**Тадқиқот вазифалари:**

КТ текширувлари маълумотларининг таҳлиliga асосланиб ишемик инсультнинг ўта ўткир даврида кечишини прогнозлаш мезонлари аниқлаш;  
атеросклеротик пиликчалар эмбологенлиги мезонларини тўлдириш ва бош мия ишемияси ўчоғининг ўлчамлари билан боғлиқлигини баҳолаш;  
ишемик инсультда эхокардиографик ўзгаришларни тадқиқ этиш;  
интракраниал гемодинамиканинг паттернларини ажратиб олиш учун мақбул мезонларни ишлаб чиқиш;

ишемик инсультли беморларда церебрал гемодинамика ва церебро-вакуляр реактивлик ҳолатининг хусусиятларини тадқиқ этиш;

интракраниал гемодинамика паттерни ва ишемия ўчоғи ўлчамига кўра доплерографик ва нейровизуализациявий таққослов ўтказиш;

ультратовуш усуллари нуктаи-назаридан тромболитик терапиянинг самарадорлигини баҳолаш.

**Тадқиқот объекти** сифатида 2003-2014 йилларида РШТЎИМда каротид ҳавзасида миёдаги қон айланишининг ишемик типдаги ўткир бузилишлари кузатилган 306 нафар бемор.

**Тадқиқот предмети:** церебрал гемодинамика, марказий гемодинамика, атеросклеротик пиликчаларнинг ультратовушли «морфология»си, артериялар йўналиши деформациялари, уйқу артериялари окклюзиялари, тромбозис ва хирургик коррекция воситасида бош миёнинг реперфузиясини ўтказиш.

**Тадқиқот усуллари:** клиник, асбоб-ускунали (компьютерли томография, дуплексли сканирлаш, транскраниал доплерография, эхокардиография, церебрал ангиография), статистик текширув усуллари.

**Тадқиқотининг илмий янгилиги:**

КТ текширувлари маълумотларининг таҳлиliga асосланиб ишемик инсультнинг ўта ўткир даврида кечишини прогнозлаш мезонлари аниқланган;

транскраниал доплерография натижалари ва атеросклеротик пиликчаларнинг “ультратовушли морфологияси”ни ўрганиш орқали ностабил атеросклеротик пиликчалар мавжудлигида ўрта мия артериясида 2,4 мартаба кўпроқ микроэмболик сигналлар қайд қилинаши кўрсатилган;

ўрта мия артериясидаги қон оқимининг максимал тезлиги 40 см/с дан пасайиши Гослинг индексининг 1,26 дан ортиқ кўтарилиши билан бирга келганда инсультнинг ўта ўткир даврининг оғир кечиши предиктори эканлиги исботланган;

отилиш фракциясининг 45% дан камайиши, юрак ичида тромботик массаларнинг мавжудлиги ҳамда миокарднинг гипо-ва акинези инсультнинг кардиоэмболик тури эканлиги аниқланган;

ички уйқу артерияси ўткир ва сурункали окклюзияларининг ультратовушли мезонлари таклиф этилган ҳамда окклюзия характери билан инсультнинг оқибати орасидаги ҳаққоний боғлиқлик аниқланган;

ИИнинг кечиши ўрта уйқу артериясининг гемодинамикаси характери ва ўта эрта даврдаги цереброваскуляр резерв кўрсаткичларига боғлиқлиги, жумладан овершут коэффицентининг 1,14 дан пастлиги цереброваскуляр резервнинг декомпенсациялашганлиги белгиси эканлиги кўрсатилган;

беморларни тромбозис учун пухта танлаб олиш имконини берувчи нур ташхиси мезонлари ишлаб чиқилган;

юрак патологияси, хусусан эмболиянинг потенциал манбалари миянинг ўрта артериялари бўйлаб гемодинамика оқимлари ва бош миядаги ишемия ўчоғининг ўлчамлари билан корреляцияланмаслиги аниқланган.

#### **Тадқиқотнинг амалий натижалари:**

атеросклеротик пиликчалар эмбологенлигининг қўшимча ультратовуш мезонлари таклиф қилинган;

ички уйқу артериясининг ўткир окклюзиясида ишемик инсультнинг энг ўткир даври аксарият ҳолатларда нохуш кечиши аниқланган;

церебрал гемодинамикани доплерографик текшириш ишемия ўчоғининг ўлчамини тахминан аниқлаш ва инсультнинг оқибатини прогнозлашда қўлланилиши мумкинлиги кўрсатиб берилган;

инсультнинг кичик типини ҳамда окклюзия характерини аниқлаш мақсадида тромбозис ўтказилишига номзод беморларда транскраниал доплерографии билан рангли дуплексли сканирлашни биргаликда қўллашнинг зарурлиги кўрсатиб берилган;

ўз оқибатларига кўра қийинлашган перфузия оқими энг нохуш эканлиги аниқланган;

инсультнинг кечишини прогнозлашда периферик қаршилик индекси ва овершут коэффицентининг қийматлари аниқланган;

ишемик инсультда нур ташхиси алгоритмининг клиник амалиётга жорий этилиши, биринчи навбатда, диққатни ноинвазив усулларга жамлаш орқали ташхислаш жараёнини мутаносиблаштириш имконини бериб, тромболитик терапия учун беморларни янада пухталаб танлашга ёрдам беради, ангиографик текширувлар сонини эса қисқартиради.

**Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги.** Беморлар ҳолатини баҳолашнинг объектив мезонларини, ташхислаш ва даволашнинг замонавий усулларини қўллаш, услубий ёндашувлар ва статистик таҳлил тўпламларидан ўз ўрнида фойдаланиш орқали эришилган.

**Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.** Тадқиқотнинг илмий аҳамияти шундан иборатки, атеросклеротик пиликчаларнинг ультратовушли «морфологияси»ни ва марказий гемодинамикани ўрганиш инсультнинг патогенетик кичик типини ойдинлаштиришга ёрдам бериб, шу билан беморларни даволашга қиёсий ёндашувни белгилаб олиш имконини беради. Бемор шифохонага ётқизиладиганида қийинлашган перфузия оқимининг аниқланиши тромболитик терапиянинг бесамарлигини прогнозлаш имконини беради.

Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундан иборатки, мианинг ўрта артерияси бўйлаб оқим характериға кўра доплерограммаларнинг ажратилиши церебрал гемодинамика, церебро-васкуляр реактивлик ҳолатини баҳолашға ва касалликнинг энг ўткир даврида инсультнинг кечишини прогнозлашға имкон беради. Рангли дуплексли сканирлаш маълумотлари бўйича аниқланган окклюзия характери (ўткир ёки сурункали) бош мианинг зарарланиш кўламини ҳамда касаллик оқибатини юқори даражадаги эҳтимоллик билан тахмин қилиш имконини беради. Тромболизисни ўтказиш учун кўрсатмалар фақат бош мианинг компьютерли томографияси натижаларига эмас, балки комплекс нур текширувининг маълумотларига асосланмоғи лозим, бу тромболитик терапия ўтказиш учун пациентларни пухта танлаб олинишиға имкон бериб, шунинг билан асоссиз сарф-харажатларни камайтиради.

**Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши.** Ишемик инсультларни ташхислашни ва даволашни такомиллаштиришға оид илмий натижалар асосида реперфузион терапиянинг оқилона турини танлашға ва унинг самарадорлигини баҳолашға янги ёндашувлар ишлаб чиқилди. Олинган натижалар касалхона босқичини мувофиқлаштириш, томирларни инвазив визуализациялаш усулларининг қўлланиш даражасини 1,7 баробар қисқартириш, дуплексли сканерлаш ва транскраниал доплерография натижаларини ҳисобға олган ҳолда тромболизисға кўрсатмаларни пухта аниқлаштириш ҳамда беморларнинг касалхонада ётиш муддатларини бир суткаға қисқартириш имконини берган.

“Окклюзион-стенотик шикастланишлар сабабли юзага келган бош миёна айланганининг бузилишларида диагностика ва реваскуляризация операцияларининг усуллари” мавзусидаги методик тавсиялар соғлиқни сақлаш амалиётига тадбиқ қилинди.

Ишемик инсультнинг ўта ўткир даврида диагностик тадбирлар алгоритми кўринишида соғлиқни сақлаш амалиётига, хусусан, РШТЎИМнинг Бухоро филиали қабул-диагностик бўлимида ҳамда ИИВ Госпитали фаолиятиға жорий этилган (Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2016 йил 31 майдаги 8Н-г/43 маълумотнома). Тадқиқот натижаларининг амалиётга тадбиқ этилиши асоратлар сонини 6% дан 2,6% гача камайтириш ва даволаниш муддатини ўртача 1,1 кунға қисқартириш имконини берди.

**Тадқиқот натижаларининг апробацияси.** Мазкур тадқиқот натижалари, шу жумладан 8 та халқаро ва 4 та республика илмий-амалий анжуманларида, муҳокамадан утказилган.

**Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги.** Диссертация мавзуси бўйича 39 та илмий иш чоп этилган, шулардан, Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг докторлик диссертациялари асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 13 та мақола, жумладан, 12 таси республика ва 1 таси хорижий илмий журналларда нашр этилган.

**Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми.** Диссертация кириш, адабиёт шарҳи, хусусий тадқиқотларнинг сақизта боб, хулоса, амалий тавсиялар, фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 200 бетни ташкил этади

## ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

**Кириш** қисмида мавзунинг долзарблиги ва талабга мослиги очиқ берилган, тадқиқотнинг мақсад ва вазифалари, объекти ва предмети белгиланган, Ўзбекистон Республикаси фан ва технологияларни ривожлантиришнинг устувор йўналишлари билан боғлиқлиги, илмий янгилиги ва амалий аҳамияти, тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги ва диссертация таркиби кўрсатиб берилган.

Диссертациянинг «**Ишемик инсультни комплекс нур ташхисининг ҳозирги замон ҳолати ва муаммолари**» деб номланган биринчи бобида ишемик инсультни, айниқса нейровизуализация ва транскраниал доплерография нуқтаи-назаридан нур ёрдамида эрта ташхислаш муаммоси бўйича кўп сонли замонавий маълумотлар, шунингдек тромболитик терапиянинг ўзига хос жиҳатлари кўриб чиқилиб, таҳлил этилган.

Диссертациянинг «**Клиник материал характеристикаси ва услублар**» деб номланган иккинчи бобида текширилган материал ва тадқиқот услублари баён этилган. Клиник материал, тадқиқот ускуналарининг умумий тавсифи келтирилган. Тадқиқотнинг асосини Республика шошилиқ тиббий ёрдам илмий марказига ётқизилган ишемик инсультли 306 нафар беморни 2003-2014 йй давомида текширувдан ўтказиш ва даволаш натижалари ташкил этган (1-жадвал). Каротид ҳавзасидаги жами ИИнинг 29 тасида (9,5%) ИУА ҳавзаси зарарланган, 270 (88,2%) беморда зарарланиш ўчоғи МЎА ҳавзасида, фақат 7 тасидагина (2,3%) МОАнинг қон билан таъминлаш зонасида локализацияланган.

Ҳамроҳ патология тавсифи қуйидагича: гипертония касаллиги 237 (77,4%), атеросклероз 146 (47,7%), юракнинг ишемик касаллиги 84 (27,4%) беморда қайд этилган.

Терапевтик «ойна» даврида 34 пациент келтирилган, бу 11,9%ни ташкил қилади.

### 1-жадвал

#### Ишемик инсультли беморларнинг ёш ва жинсга кўра тақсимланиши

| Ташхис           | Ёш (йил)  | Жинс        |             | Жами (n) |
|------------------|-----------|-------------|-------------|----------|
|                  |           | эркаклар    | аёллар      |          |
| Бирламчи инсульт | 68,19±5,4 | 112 (52,5%) | 101 (47,5%) | 213      |
| Такрорий инсульт | 65,6±4,2  | 61 (65,6%)  | 32 (34,4%)  | 93       |
| Ҳаммаси          |           | 173 (56,5%) | 133 (43,5%) | 306      |

Компьютерли томография AURA рентген компьютерли томографида (Siemens) ва Brilliance-40 мультислайс компьютерли томографида (Philips) ўтказилган. Ўчоқнинг локализацияси, ўлчамлари, пушталарнинг яссиланганлиги, бош миянинг шишиши учун хос бўлган белгиларнинг мавжудлиги баҳоланган. Бош мия зарарланиш ўчоғининг ўлчамлари РТФА Неврология ИТИ таснифномасига (1986) кўра қуйидагича тақсимланган: улкан, катта, ўртача, кичик.

Экстракраниал артерияларни рангли дуплексли сканирлаш EUB-6000 рангли ультратовуш сканерида (Hitachi, Япония) ишлаш частотаси 7,5 МГц бўлган чизиқли датчик ва частота диапазони 5-10 МГц бўлган чизиқли мультичастотали HD 11 XE датчикни (Philips) қўллаган ҳолда ўтказилган. Артерияларни кўндаланг ва бўйлама текисликлар бўйлаб визуализациялаш орқали текширишни полипозицион тарзда олиб борилган. Бирин-кетин умумий уйқу артериялари, ички уйқу артериялари, умуртқа ва ўмров ости артериялари текширилган. Атеросклеротик пиликчаларнинг таркибини баҳолаш учун Gray-Weale et al. (1988) таснифномасидан фойдаланилган.

Транскраниал доплерография (261) умум қабул қилинган усул бўйича МТ-1010 ускунасида (ХХР) ўтказилган. Қон оқимининг максимал тезлиги (Max V, см/с), қон оқимининг ўртача чизиқли тезлиги (ҚОЧТ, см/с), шунингдек Гослинг индекси (PI) аниқланган. Церебро-васкуляр захира компрессион тест натижалари ҳамда овершут коэффициенти (ОК) бўйича баҳоланган. 24 пациентда чакка «дарчаси» орқали ультратовуш нури ўта олмаган.

Церебрал ангиографияни дастлаб сериография ва ДСА имкониятига эга бўлган Iconos R-200 рентгеноконтраст ташхислаш ускунасида (Siemens, Германия) ўтказилган. Ультравист ёки Омнипак контраст препаратини MALINCKPODT-Angiomat Iliumena-2000 автоматик инжектори ёрдамида юборилган. Сўнгра тадқиқотларнинг бир қисми ALLURA XPER FD 20 универсал ангиография комплексида (Philips) MEDRAD MARK VPROVIS автоматик инжекторини қўллаган ҳолда олиб борилган, бу контраст миқдорини қисқартириш имконини берган.

Селектив церебрал ангиография маҳаллий оғриксизлантириш ёрдамида S.Seldinger усули бўйича трансфеморал очиб кириш орқали бажарилган. Текширувлар 35 беморда ўтказилган. Церебрал артерияларни контрастлаш учун 5 Fr артериал ўтказгич ва диагностик катетерлар (Cordis neurovascular, Johnson&Johnson) қўлланилган. Иккита каротид ва иккита вертебрал хавзалар контрастланган. Церебрал ангиограммалар (секундига 3 та кадр) иккита (олд-орқа ва латерал) ёки тўртта (кўшимча қия) позицияларда. Ҳар бир расм учун фарқлаш матрицаси 1024x1024 пиксель. Жами ангиографик маълумотлар автоматик тарзда Xcelera Philips иш станциясига узатилган. Текширувлар терапевтик «ойна» даврида ётқизилган барча беморларда ўтказилган. РДСни ўтказишда техник жиҳатдан мураккаб ҳолатлар текширувга кўрсатма бўлиб хизмат қилган.

МСКТ- ангиография стандарт усул бўйича “Brilliance-40” ускунасида (“Philips”, Голландия) автоматик шприцдан (бир колбали инжектор)

ANGIOMAT (Illumenia, Германия) фойдаланган ҳолда контрастни (ультравист ёки омнипак) 300-350 мг/мл концентрацияда 80-120 мл ҳажмда 3,0-4,5 мл/сек тезликда венага болусли юбориш йўли билан ўтказилган. Ахборотларга extended Brilliance workspace-EBW ва Scan control иш станциясида ишлов берилган.

Марказий гемодинамикани ўрганиш 3,5 MHz частотали секторли датчик ёрдамида стандарт баённома бўйича (Шиллер Н., Осипов М.А., 1995) трансторакал эхокардиография ўтказишни (Sonoline Omnia, Siemens) ўз ичига олган. Парастернал вазиятдан ЧҚнинг узун ўқи бўйлаб М-режимда коринчалараро тўсиқ калинлигини, ЧҚ орқа девори калинлигини, ЧҚнинг охирги диастолик ва систолик ўлчамларини ўлчанган. Текширувлар 144 нафар беморда ўтказилган. ЧҚ охирги диастолик ҳажми, охирги систолик ҳажми, зарб ҳажмини, ЧҚнинг отиш фракциясини L.E. Teinholz формуласи (1991) бўйича ҳисоблаб топилган. Гипо- ва акинез зоналарига ҳамда юрак бўшлиқларида тромб массаларининг мавжудлигига алоҳида эътибор қаратилган.

Тромболитик терапия 34 нафар беморда ўтказилган. Бош мия КТси маълумотлари бўйича геморрагик инсультнинг мавжудлиги, КТда улкан ишемия ўчоғининг мавжудлиги, клиник симптомлар ривожланган лахзадан бошлаб 6 соатдан зиёдроқ вақт ўтганлиги тромболизиснинг ўтказилишига монелик мезонлари ҳисобланган. Стрептокиназа билан тизимли тромболизис 10 беморда ўтказилган, актилизе билан тизимли тромболизис 7 пациентда ўтказилган бўлса, 17 та ҳолатда стрептокиназа билан интраартериал тромболизис бажарилган.

Беморларнинг 10 нафарида операция амалиётларининг ҳар хил турларини қўллаб реваскуляризация ўтказилган. 2 та ҳолатда ИУА окклюзияси бўлганида ТУАнинг аутоартериал пластикаси бажарилган, 5 беморда ямоқ солиш билан очик каротид эндартерэктомия, 3 та ҳолатда эверсион каротид эндартерэктомия бажарилиб, бир беморда буни ИУА редрессацияси билан тўлдирилган.

Олинган натижаларга вариацион статистика усуллари ёрдамида математик ишлов берилган. Тафовутлар ҳаққонийлигини Стъюдент-Фишер мезони ёрдамида аниқланган. Ҳисоблашлар Pentium IV компьютерида SPSS дастурий тўплами ёрдамида, ўрнатилган статистик ишлов функциясидан фойдаланган ҳолда олиб борилган.  $P < 0,05$  қийматларда тафовутлар ҳаққоний ҳисобланган. Сифат катталиклари учун статистик ҳаққонийлик  $\chi^2$  (хи-квадрат) мезони ва Z-мезони ёрдамида ҳисоблаб топилган (Гланц С., 1999).

Диссертациянинг «**Хусусий кузатувлар натижалари**» деб номланган учинчи бобида ишемик инсультнинг 295 нафар беморларда ўтказилган бош мия компьютерли томографиясининг натижалари таҳлил этилган. Шифохонага келтирилганда беморларнинг 34 нафарида (11,5%) ишемия ўчоғи визуализацияланмаган, аммо томир энцефалопатияси белгилари бўлган. 13 (4,4%) беморда шифохонага ётқизиляётганда бош миянинг шишганлиги ташхисланган бўлсада, улардан фақат 3 та ҳолатгина гиподенсивлик ўчоғи билан кечмаган.

Бош мианинг бирламчи КТсида қуйидагилар ташхисланган: улкан ўчоқлар – 31 (10,5%), катта – 50 (17%), ўртача – 120(40,7%) ва кичик ўчоқлар – 47 (15,9%). Бош мия кулранг ва оқ моддалари орасидаги аниқ чегараланиш бош мия инфарктининг улкан ўчоқлари бўлган беморларнинг ҳаммасида, катта ишемия ўчоқлари бўлган беморларнинг 75% ида, ўртача зарарланиш ўчоқлари қайд этилган беморларнинг эса фақат 7,5% идагина кузатилган. Бош миёда кичик инфарктлар бўлган беморларда ўртада жойлашган тузилмаларнинг силжиши қайд этилмаган.

Бош миёдаги ишемия ўчоғининг ўлчамларига кўра касаллик кечишини таҳлил этилганда, бош миёда улкан инфаркт зонаси бўлган кишиларда 71% ҳолатларда инсультнинг нохуш кечиши қайд этилган, катта инфарктларда эса салбий динамика 32% ҳолларда, кичикларида – 6,4% беморларда кузатилиб, бу ишемия фокусининг кенгайиши билан боғлиқ бўлган.

Диссертациянинг «**Рангли дуплексли сканирлаш натижалари**» деб номланган тўртинчи бобда атеросклеротик пиликчаларнинг тавсифи келтирилган. Гомоген гипоехоген пиликчалар 15 та артерияда визуализацияланган. Паст зичликка эга ультратовуш тузилмалари кўп бўлган гетероген атеросклеротик пиликчалар (АСП) кузатувларнинг 19 тасида (6,8%) аниқланган. Яра жойлари бор пиликчалар 16 (6%), қопламаси остига қон қуйилган пиликчалар эса 6 (2,2%) ҳолатларда визуализацияланган. Ультратовуш тузилмалари юқори зичликка эга кўп бўлган гетероген АСП беморларнинг 47 тасида (17,8%) визуаллаштирилган. Гомоген гиперэхоген атеросклеротик пиликчалар кузатувларнинг 29 тасида (10,9%) учраган. Изоэхоген пиликчаларни биз алоҳида гуруҳга ажратдик, булар қоннинг эхогенлигига деярли тенглашадиган эхогенликка эга бўлиб, одатда чекланган жойдагина базўр фарқласа бўладиган юпқа қопламага эга. Бундай пиликчаларни визуаллаштириш ўта мураккаб бўлиб, текширувчидан анчагина тажрибани талаб қилади, уни «тўлмаган жой»ни аниқлаш имконини берувчи рангли ва энергетик доплерли хариталаш режимлари билан бирга қўшиб ўтказиш лозим. АСПнинг бундай тури беморларнинг 8 нафариди (2,6%) ташхисланган.

Атеросклеротик пиликчалар ностабиллигининг қуйидаги ультратовуш мезонлари аниқланган:

- эхоструктурасига кўра қон оқимиға ўхшайдиган, қопламаси юпқа бўлган ҳамда РДХ ёки ЭДХ режимларида «тўлмаган жой» аниқланадиган изоэхоген пиликча;
- рангли ёки энергетик доплерли хариталашда «тўлмаган жой» аниқланувчи, юзаси нотекис, «кемтилган» пиликчалар;
- қопламаси остида гипоехоген «бўшлиқ» бўлган пиликчалар;
- SonoСТ режимида рангнинг пиликча ичига «сизиб кириши» ва бу зонада турбулент қон оқими пайдо бўлиши.

Гемодинамик аҳамиятга молик стенозлар 90 кузатувларда, 26 ҳолатларда эса ҳар иккала томонда ташхисланган. Уйку артерияларида аҳамиятга молик стенозлар мавжуд беморларда мианинг ўрта артерияси

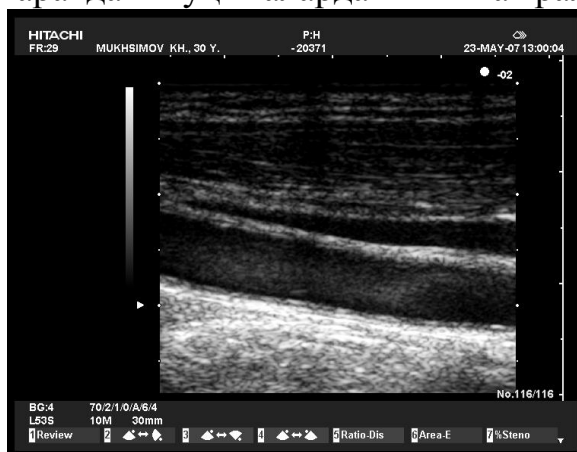
(МЎА) бўйлаб гемодинамика таҳлил қилинганда, гипоперфузия оқими энг кўп – 63,1% учраши аниқланган (2-жадвал). Бундай бўлиши табиий ҳол албатта, чунки ички уйқу артериясининг (ИУА) аҳамиятга молик зарарланишларида кузатилувчи локал гемодинамик силжиш стеноз зонасида тезлик параметрларининг кўтарилиши ҳамда дистал ўзанда қон оқимининг пасайиши билан тавсифланади.

## 2-жадвал

### МЎА бўйлаб турлича қон оқимларида ИУАнинг гемодинамик аҳамиятга молик стенозларининг учраш частотаси

| МЎА бўйлаб оқим             | ИУАнинг аҳамиятга молик стенози |      |
|-----------------------------|---------------------------------|------|
|                             | Абс. сон                        | %    |
| Нормоперфузия (N=74)        | 17                              | 22,9 |
| Гипоперфузия (N=130)        | 82                              | 63,1 |
| Гиперперфузия (N=26)        | 10                              | 38,5 |
| Қийинлашган перфузия (N=43) | 23                              | 53,5 |
| Ҳаққонийлик                 | $\chi^2=31,85$ $p<0,001$        |      |

Мазкур тоифа беморларида инсулт икки хил механизм бўйича ривожланишини тахмин қилиш мумкин: атеротромботик – атеросклеротик пиликча қопламасининг бузилиши туфайли, гемодинамик – цереброваскуляр реактивликнинг пасайиши замирида. 23 нафар (53,5%) беморда кузатилувчи қийинлашган перфузия оқимининг қайд этилишини бош мия шиши кўшилиши оқибатида катта ва улкан ишемия зоналарининг пайдо бўлиши билан изоҳланади. Текширилганларнинг 10 нафарида (38,5%) аниқланган гиперперфузия оқими, эҳтимол, спонтан реканализация жараёнини акс эттирса керак. Уйқу артериялари окклюзиялари иккита: ўткир ва сурункали гуруҳларга ажратилган. Ўткир окклюзияларда артерия бўшлиғи изо- ёки бир жинсли гипоэхоген бўлган, теваракдаги тўқималардан аниқ ажралиб турган ва диаметри меъёрида сақланиб қолган (1-расм). Сурункали окклюзияларда эса, аксинча, артерия бўшлиғи одатда 3 мм дан ошмаган, турли жинсли бўлиб, унда гиперэхоген таркиб устунлик қилган ва кўпинча теваракдаги тўқималардан яхши ажралиб турмаган (2-расм).



1-расм. Бемор М., 30 ёш.  
ИУАнинг ўткир окклюзияси



2-расм. Бемор И., 46 ёш.  
ИУАнинг сурункали окклюзияси



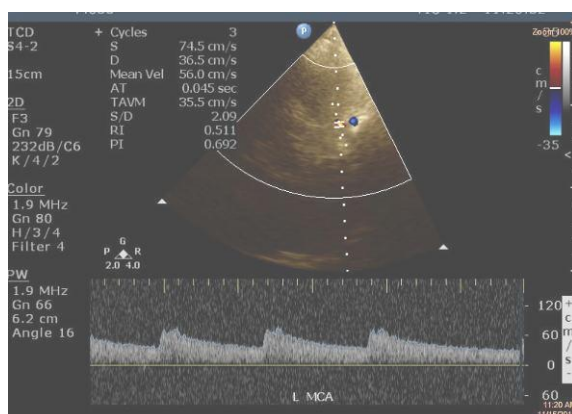
МЎА бўйлаб гемодинамика оқимида кўра уйку артериялари окклюзияларининг учраш частотаси таҳлил қилинганда ўткир окклюзиялар гипоперфузия оқимида (15 бемор, 65,2%) ва қийинлашган перфузия оқимида (7 бемор, 30,4%) учраши аниқланган. Сурункали окклюзиялар ҳам кўпроқ гипоперфузия оқими билан қўшилиб келган (31 бемор, 68,9%), аммо қийинлашган перфузияда анча камроқ (8 бемор, 17,8%) кузатилган. Ўткир окклюзияли беморларда қийинлашган перфузия оқимининг салмоқли устунлик қилиши миёда қон айланиш ауторегуляциясининг тотал бузилишидан ҳамда инсультнинг кардиоэмболик механизм бўйича ривожланишидан далолат беради. Уйку артерияларининг ўткир окклюзияси кузатилган беморларда энг ўткир давр 17 нафар беморда (68%) нохуш кечган. Аксинча, сурункали окклюзияларда текширилганларнинг 40 нафариди (75,4%) касаллик кечиши яхши бўлган.

Диссертациянинг «Ишемик инсультли беморларда марказий гшемодинамиканинг ҳолати» деб номланган бешинчи бобиди марказий гемодинамиканинг сифат ва миқдор кўрсаткичлари тадқиқ этилган. Кардиологик ўзгаришлар – кардиал эмболиянинг потенциал манбалари – инсультнинг ривожланиш механизмидан қатъий назар, гуруҳларнинг барчасида аниқланган. 100% кузатувларда улар ИИнинг кардиоэмболик кичик типиди кузатилган, лакунар инсультли беморларда эса улар энг кам аниқланган. ИИнинг турли кичик типлари кузатилган беморларда юрак патологиясининг мавжудлиги юрак-қон томир тизимининг тарқалган зарарланишларида юракнинг иштирокини акс эттирибгина қолмай, балки эҳтимолий церебрал асоратлар хавфи мавжудлигидан дарак ҳам беради. Бош миёда кичик ишемия ўчоқлари мавжуд беморларда инсульт келиб чиқиши негизиди майда церебрал артериялар патологияси, хусусан узоқ муддат кечувчи артериал гипертония учун хос бўлган артериолосклероз ётади. Афтидан, бундай фонди иштирок этувчи ЮИК томир ўзанидаги гипертоник ва атеросклеротик ўзгаришлар орасидаги муайян параллелликни акс эттиради. Касаллик, одатда, анчайин ижобий кечиби, минимал неврологик танқислик билан чекланган. Асосан чўққи ва олд-тўсиқ соҳаларидан ўрин олган акинез ва гипокинез зоналари текширувдан ўтказилганларнинг 27 нафариди аниқланиб, юрак касалликлари умумий сонининг 28%ини ташкил этган. ЧҚ регионар қисқарувчанлигининг бузилиши инфарктдан кейинги кардиосклерознинг аломати бўлиб, одатда юрак насос функциясининг бузилишига олиб келмасади, шунга қарамай коронар қон оқимида транзитор (ўткинчи) беқарорлик эҳтимоли мавжуд бўлади. Марказий гемодинамика параметрлари ва МЎА бўйлаб оқимлар таҳлил қилинганда статистик тафовутлар аниқланмаган. Ўткир коронар етишмовчилик кўринишидаги юрак фаолиятининг декомпенсацияси мустақил равишда ишемик инсульт ривожланишига олиб келиши ҳам, унинг кечишини оғирлаштириши ҳам мумкин. ЧҚнинг локал дискинезияси гемодинамик типдаги ишемик инсультнинг ривожланиш эҳтимоли билан боғлиқ бўлган етарлича ишонарли белги ҳисобланиши мумкин. ЧҚ ОФнинг 40%дан пастга тушиши нохуш

оқибат предиктори бўлиб хизмат қилмайди, чунки у турли патологик ҳолатларнинг натижасидир.

Диссертациянинг «Ишемик инсультнинг ўта ўткир даврида транскраниал доплерография» деб номланган олтинчи бобида МЎА бўйлаб қон оқимининг максимал (Max V) ва ўртача чизикли тезлиги (ҚОЧТ), Гослинг индекси (PI) ва овершут коэффиценти (ОК) кўрсаткичларига асосланиб, мианинг ўрта артерияси бўйлаб гемодинамиканинг тўртта кичик типлари ажратилган. Нормоперфузия оқими (3-расм) 281 бемордан 74 тасида (26,3%) ташхисланиб, зарарланган ва соғлом томонларда қон оқими тезликларининг симметрик бўлиши билан тавсифланган, PI индекси  $0,9-0,88\pm 0,01$  оралиғида бўлган. Бу гуруҳдаги барча беморларда церебрал артерияларнинг вазодилатацияланиш хусусиятлари сақланиб қолганлиги қайд қилинган,  $КО \geq 1,25$  катталиқда бўлиши бундан далолат беради.

Ишемик инсультнинг ўткир даврида МЎАдаги қон оқими меъёрий кўрсаткичларининг сақланиб қолганлиги ушбу ҳолатларда инфаркт сабабчиси майда интракраниал артериялардаги гемодинамика бузилишлари бўлиб, бу мазкур гуруҳга мансуб 68 нафар беморда ўтказилган ва компьютерли томография маълумотларига кўра аниқланган ишемик инсультнинг кичик типлари билан қиёслаш натижаларида ўз тасдиғини топган.



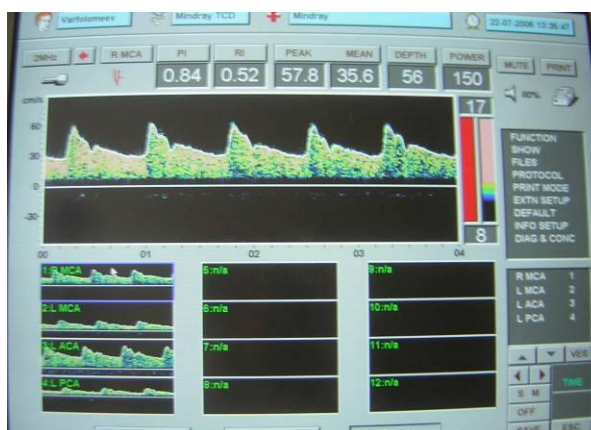
**3-расм. Бемор К., 55 ёш. Транскраниал дуплекс сканирлаш. МЎА бўйлаб гиперперфузия оқими**

Ишемик инсультнинг ўткир даврида нормоперфузия оқими 53,2% ҳолларда ўртача ўлчамдаги, 46,8% ҳолларда эса кичик ўлчамдаги ишемия ўчоқларида қайд қилинган. Бу МЎА асосий ўзанида окклюзиянинг йўқлигини ҳамда МЎА дистал сегментларининг ёки майда интракраниал артерияларнинг зарарланганлигини тахмин қилишга имкон беради. МЎА бўйича гемодинамиканинг ушбу ҳолати катта ва улкан ишемия ўчоқлари учун хос эмас.

Нормоперфузия оқимли беморлар ҳолати динамикасини клиник баҳолашнинг кўрсатишича, касалликнинг ижобий кечиши 71 (95,9%) беморда қайд этилган, ва фақат 3 нафариди (4,1%) неврологик танқисликнинг чуқурлашганлиги кузатилган. Бу атеросклеротик пиликчалар томонидан материал эмболия эпизодларининг содир бўлиши билан боғлиқ бўлиши эҳтимолдан ҳоли эмас.

Демак, олиб борилган тадқиқот натижалари ИИнинг ўткир даврида МЎА бўйлаб нормоперфузия оқимининг қайд этилиши юқори даражадаги эҳтимолликда касалликнинг енгил кечиши билан борувчи кичик ёки ўртача ишемия ўчоғининг мавжудлигини прогнозлаш имконини беради. Бу беморларда касалликнинг ўткир даврида цереброваскуляр реактивликнинг сақланиб қолиши мия шишиши ёки гиперперфузия каби асоратлардан хавфсирамаслик имконини беради. Аксарият кўп ҳолатларда нормоперфузия оқими касалликнинг ижобий оқибатлари билан боғлиқ бўлади.

Гипоперфузия оқими (4-расм) ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятга молик зарарланишларида қайд этилиб, беморларнинг 130 тасида (47,6%) аниқланган. Бу ҳолатлардаги муҳим аломатлар сифатида эгри чизиқнинг силлиқланганлиги, периферик қаршилик ва вазодилатация захираси кўрсаткичларининг пасайиши, қон айланиши коллатерал йўллариининг фаоллашуви эътироф этилган. Ишемия томонидаги қон оқими тезликлари “соғлом” томондагига қараганда пастроқ бўлган.



**4-расм. Бемор Г., 57 ёш. МЎА бўйлаб гипоперфузия оқими.**

МЎА проксимал сегментида қон оқимининг пасайиши миянинг олд артериясида (МОА) қон оқимининг пропорционал тарзда пасайиши билан кечган, бундан фарқли ўлароқ, МЎАнинг дистал окклюзиясида ундаги ҚОЧТнинг пасайиши МОАдаги ҚОЧТнинг ошиши билан кечади. Церебрал артерияларнинг вазодилатация хусусияти, одатда паст бўлган ёки умуман бўлмаган.

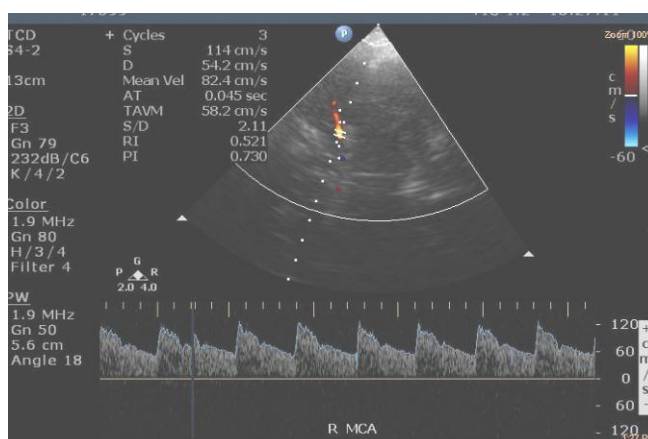
Бош миянинг компьютерли томографияси 125 ҳолатда ўтказилган, 19 нафар беморда фақат томир энцефалопатияси белгилари мавжуд бўлган. Гипоперфузия оқими ўлчами турлича бўлган ишемия ўчоқлари билан бирга кечади: улкан ўчоқ 15 (14,2%) ҳолатда, каттаси – 28 (26,4%), ўртачаси – 51 (48,1%) ва кичик ўчоқ 12 (11,3%) беморда ташхисланган.

Гипоперфузия кўпинча бош миянинг ўртача ва катта ишемия ўчоқларида учраши қайд этилган, бу уйқу артерияларининг аҳамиятга молик стеноз-окклюзияловчи зарарланишларида инсультнинг келиб чиқиш механизмлари ҳақидаги тасаввурларга мос келади. Беморларнинг аксарият кўпчилигида қайд этилувчи ҳамда коллатерал қон айланиш захираларининг камайганлигини кўрсатувчи церебро-васкуляр реактивликнинг салмоқли пасайишлари уйқу артерияларида аҳамиятга молик стенозлар ва беқарор

(ностабил) атеросклеротик пиликчалар аниқланмаганида гемодинамик типдаги инсультнинг ривожланишини тахмин қилиш иконини беради. МЎА бўйлаб қолдиқ оқим кичик зарарланиш ўчоғи мавжуд бўлган беморларда энг кам (11,3%) учраган. Бу, чамаси, узоқ давом этувчи артериал гипертензия ва/ёки узун эшелонланган стенозлар мавжуд бўлганида майда калибрли артерияларнинг секин-аста қайта калибрланиши билан боғлиқ бўлса керак.

Инсультнинг энг ўткир даврида ўтказилган клиник текширувлар натижаларига кўра 102 (78,4%) беморда касалликнинг ижобий кечиши, 28 (21,6%) тасида эса – нохуш кечиши аниқланган.

Гиперперфузия оқими гуруҳига (5-расм) 26 (9,5%) беморнинг спектр характеристикалари бузилмаган доплерограммалари киритилган. Миқдорий тахлил ўтказилганда зарарланган тарафда тезлик кўрсаткичларининг ошганлиги ҳамда периферик қаршиликнинг камайганлиги аниқланган. Компрессия тест натижаларига биноан 26 нафар пациентдан 15 нафаридан (57,7%) инсульт тарафидан УУАнинг компрессиясига жавобан реакциянинг пасайганлиги ёки унинг умуман йўқлиги қайд этилган.



**5-расм. Бемор И., 53 ёш. Транскраниал дуплекс сканирлаш. МЎА бўйлаб гиперперфузия оқими**

Кузатувларнинг 24 тасида компьютерли томография маълумотлари билан таққослаш ўтказилганида, мазкур оқим аксарият ҳолатларда ўртача катталиқдаги зарарланиш ўчоқларида (76,2%) ва камроқ ҳолларда кичик (9,5%) ҳамда катта ишемия ўчоқларида (14,3%) учраши кўрсатиб берилган. Бундай оқим улкан ўчоқли ишемиялар учун хос эмас. 3 та кузатувда ишемия ўчоғи визуалланмаган бўлсада, томир энцефалопатияси аломатлари мавжуд бўлган.

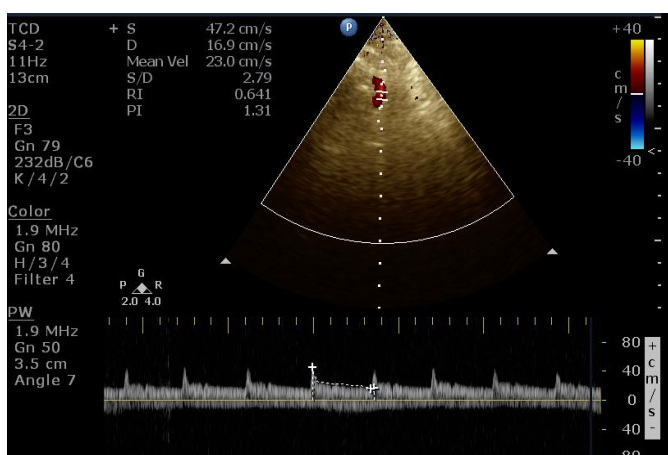
Ишемик инсультнинг энг ўткир давридаги гиперперфузия синдроми патогенетик ассланган. Инфаркт соҳасида ацидознинг ривожланиши спонтан реканализация кузатилган ёки у олиб борилган тромболитик терапия билан индукцияланган ҳолатларда майда интрацеребрал артерияларнинг компенсатор вазодилатациясига ҳамда гиперперфузиянинг ривожланишига олиб келади. Камдан-кам ҳолатларда гиперперфузия ишемия ўчоғининг геморрагик трансформациясига сабаб бўлади. КТ натижалари билан

таққолаш шуни кўрсатдики, гиперперфузиянинг доплерографик белгилари пайдо бўлиши учун камида ўртача ишемия ўчоқлари бўлиши зарур.

Инсултнинг ижобий кечиши 16 (61,5%) беморда, нохуш кечиши эса 10 (38,5%) беморда кузатилган. Бинобарин, гиперперфузия оқимининг аниқланиши беморларнинг аксариятида касалликнинг енгил ёки ўртача оғирликда кечишини тахмин қилиш ва юқори даражадаги эҳтимоллик билан эрта спонтан реканализация ҳақида фикр юритиш имконини беради.

Қийинлашган перфузия (6-расм) 43 (15,7%) беморда ташхисланган. МЎАда асосан диастолик тезликнинг пасайиши ва периферик қаршилиқ индексининг салмоқли ошиши ( $PI > 1,35$ ) асосий доплерографик белгилар ҳисобланади.

12 нафар пациентда (3%)  $PI$ нинг ошиши қон оқими тезлигининг пасайиши, нафас олиш актига синхрон равишда ҚОЧТнинг ўзгаришлари ҳамда УУАни компрессиялашга жавобан реакциянинг анча пасайиши ёки умуман бўлмаслиги билан қўшилиб келган, бу бош мия шиши туфайли келиб чиқувчи қийинлашган перфузия варианты ҳақида хулоса яшаш имконини беради.



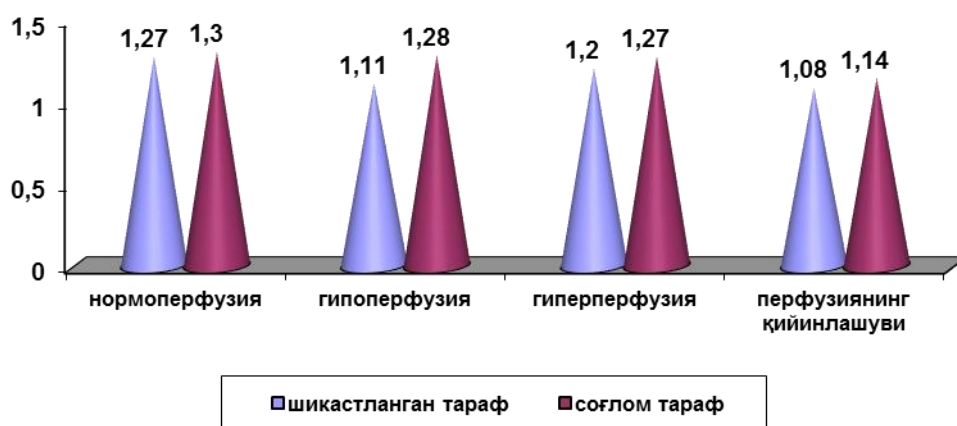
**6-расм. Бемор А., 64 ёш. Транскраниал дуплекс сканирлаш. МЎА бўйлаб қийинлашган перфузия оқими.**

Ўзгаришлар икки томонлама характерга эга бўлиб, инсулт тарафида ҚОЧТнинг кўпроқ даражада пасайиши ва  $PI$ нинг кўтарилиши билан кечган. Беморларнинг 36 нафариди (83,7%) артериал гипертензия асосий фон ҳолати бўлган. Мазкур гуруҳ беморларида кўпинча субкритик ва критик стенозлар (53,4%) ташхисланган.

36 нафар беморда ўтказилган бош мия КТ маълумотлари билан таққослаш шуни кўрсатдики, ушбу оқим 13 (36,1%) ҳолатларда ўртача ишемия ўчоқлари, 10 та кузатувда (27,8%) катта ўчоқлар ва яна шундай частотада улкан зарарланиш ўчоқлари билан қўшилиб келган. Ҳаммадан камроқ, яъни 3 (8,3%) беморда у лакунар инфарктларда қайд этилган. 3 та (8,3%) ҳолатда  $PI$ нинг ошиши ва реактивликнинг пасайиши ҚОЧТнинг аҳамиятга молик камайиши ва нафас олиш актига синхрон равишда ҚОЧТнинг ўзгаришлари билан кечмаган. Клиник манзарасида бош мия шиши белгилари бўлмаган. Қон оқимининг бундай ўзгаришини яққол ифодаланган

ангиопатия туфайли келиб чикувчи қийинлашган перфузиянинг варианти сифатида баҳолаш мумкин. Мазкур ангиопатия битта ҳолатда ёмон сифатли артериал гипертензия, бошқа иккита беморда эса майда калибрли артерияларда ёшга боғлиқ ўзгаришлар ва узоқ муддат кечувчи артериал гипертензиянинг бирга қўшилиб келиши замирида ривожланган. Бу беморларда КТда ишемиянинг кичик ўчоқлари қайд этилган. Касалликнинг кечиши билан таққослаб кўрилганда ушбу доплерографик оқим прогноз жиҳатидан энг нохушў ҳисобланади. Қалла ички босими кўтарилиши замирида бош миянинг шишиши туфайли қон оқими қийинлашган беморларда касалхона ичидаги леталлик 37,2%ни ташкил қилган, ҳолатнинг борган сайин ёмонлашиб бориши беморларнинг 20,9%ида қайд этилган бўлса, озгина ижобий динамика 18,1% ҳолатлардагина кузатилган.

Церебро-вакуляар захира (ЦВЗ) баҳоланганда нормоперфузия оқимида унинг зарарланган тарафда ҳам, соғлом томонда ҳам ўзгармай қолганлиги аниқланган (7-расм).



**7-расм. Ишемик инсультли беморларда ЦВЗ ҳолати**

Гипоперфузия оқими зарарланган тарафда реактивликнинг пасайганлигини кўрсатса, гиперперфузия оқими эса оралиқ вазиятни эгаллайди. Қийинлашган перфузия оқимида церебро-вакуляар захиранинг декомпенсацияси қайд этилиб, у инсульт тарафида бироз кўпроқ намоён бўлади.

Диссертациянинг «**Ишемик инсульт ўта ўткир даврининг патогенетик кичик типига кўра хусусиятлари**» деб номланган еттинчи бобида кўрсатилишича, инсультнинг атеротромботик кичик типиде беморларнинг 96 нафариде (31,4%), кардиоэмболик - 106 (34,6%) пациентларда, гемодинамик - 76 (24,9%) нафар текширилганларда, лакунар инсульт эса 28 тасиде (9,1%) учраган. Касалхонага ётқизилганда бош миянинг шишиши кардиоэмболик кичик типиде энг кўп (32 бемор, 30%) учраган ва лакунар инсультли беморларда кузатилмаган. Компьютерли томография натижалари билан таққослашнинг кўрсатишича, инсультнинг кардиоэмболик ва атеросклеротик кичик типлари кузатилган беморларда бош миянинг кенг кўламли ва катта ўчоқлари устунлик қилган. Гемодинамик кичик типиде кузатилган пациентларда 50% ҳолларда ўртача ўлчамдаги

ишемия ўчоқлари қайд этилган бўлса, лакунар кичик типига эга кишиларда эса 89,3% ҳолларда бош миёда кичик ўчоқли зарарланишлар визуализацияланган. Церебрал гемодинамика таҳлилида аниқланишича, лакунар кичик типи учун нормоперфузия оқими (84,6%), айни вақтда бошқа кичик типлари учун гипоперфузия оқимининг устунлик қилиши хос бўлган. Кардиоэмболик (9,7%) ва атеротромботик кичик типлари (9,2%) кузатилган беморларда учровчи гиперперфузия оқими МЎАдаги реканализация жараёнини акс эттиради. Лакунар инсультли беморларда мазкур оқим қайд қилинмаган. Турли кичик типларда инсультнинг кечиши таҳлил қилинганда энг кўп летал оқибатлар кардиоэмболик (14,1%) ва гемодинамик кичик тип (18,4%) бўлган беморларда кузатилганлиги аниқланган.

Диссертациянинг «Тромболитик терапия натижалари» деб номланган саққизинчи бобда терапевтик «ойна» даврида ётқизилган 34 нафар беморда олиб борилган тромболитик терапиянинг натижалари баён этилган. «Эшикдан нинагача» вақт давомийлиги 120 дан 390 дақиқাগача бўлган, бу умумқабул қилинган стандартларга қарийб мос келади.

17 та ҳолатда стрептокиназа билан интраартериал тромболизис ўтказилган, 10 нафар беморда стрептокиназа билан тизимли тромболизис олиб борилган бўлса, 7 та беморда актилизе препарати ёрдамида тизимли тромболизис (беморнинг 1 кг тана вазнига 0,9 мг препарат ҳисобида) ўтказилган. Тромболизис ўтказилишидан олдин ТКДГда куйидаги паттернлар: 4 беморда магистрал симметрик оқим, 24 нафариди МЎА бўйлаб қолдиқ оқим, 3 беморда гиперперфузия ва яна 3 нафариди қийинлашган перфузия оқими қайд этилган. ТЛТ ўтказилгач МЎА бўйлаб нормоперфузия оқими беморларнинг 7 нафариди қайд қилинган. Қолдиқ оқим 7 беморда, гиперперфузия 6 та ҳолатда аниқланган бўлса, кузатувларнинг 5 тасида қийинлашган перфузия қайд этилган.

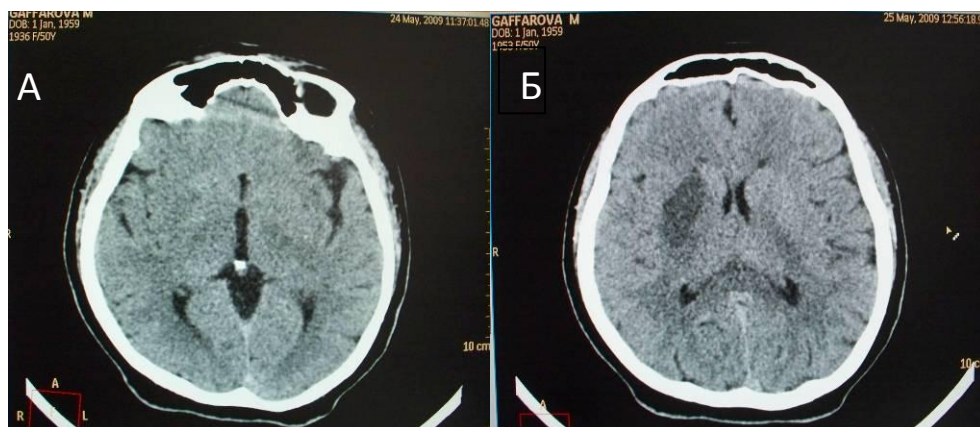
Беморлар Марказга ётқизилиш вақтида ўтказилган бош миёнинг компьютерли томографиясида 22 беморда ишемия ўчоғи аниқланмаган, 2 та ҳолатда миёнинг шишиш белгилари қайд этилган, кичик зарарланиш ўчоғи текширилганларнинг 3 нафариди, ўртача ўчоқ 5 нафариди, катта ўчоқ эса 2 тасида ташхисланган. ТЛТ бажарилгандан сўнг ўтказилган бош миё КТсида 7 та ҳолатда улкан ишемия ўчоғи, 5 тасида – катта, 19 беморда ўртача, 2 нафариди эса кичик ўчоқлар ташхисланган. Битта кузатувда гиподенс ўчоқлари аниқланмаган.

ТКДГ паттернлари билан бош миёдаги инфаркт зонаси ўлчамлари орасида қиёсий таҳлил ўтказилганда, нормоперфузия оқимида 2 нафар беморда ўчоқ шаклланмай қолганлиги, 4 та ҳолатда эса ўртача зарарланиш ўчоғи шаклланганлиги аниқланган.

МЎА бўйлаб гипоперфузия оқими кузатилган беморларда барча ҳолатларда бош миё инфарктининг ўртача ўчоқлари шаклланган (8-расм).

Гиперперфузия КТ-манзаранинг ранг-баранг бўлиши билан тавсифланган: 1та ҳолатда кичик зарарланиш ўчоғи, 2 тасида – ўртача ўчоқлар, 1 та ҳолатда катта ишемия ўчоғи визуализацияланган. Қийинлашган

перфузия оқими мавжуд бўлганида бош миёда улкан ёки катта ишемия ўчоқлари ривожланган.

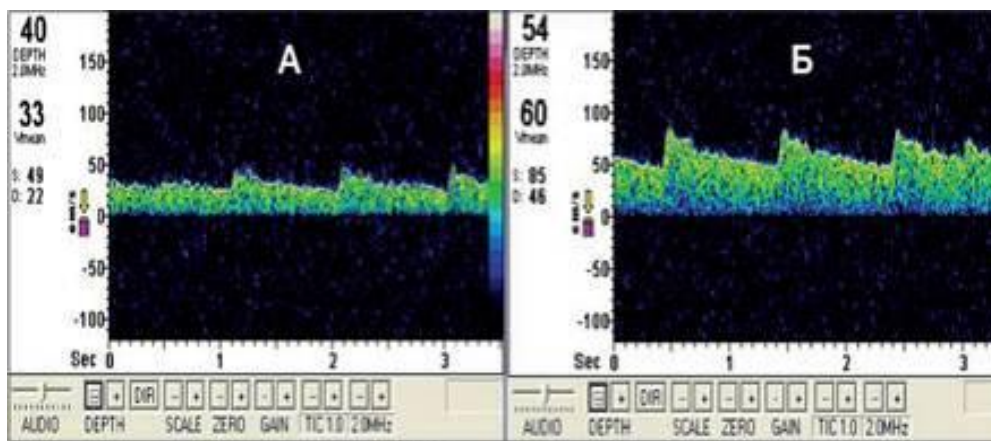


**8-расм. Бемор Г., 64 ёш. Бош миё КТси.**

**А- ётқизилиш пайтида ишемия ўчоғи йўқ; Б- тромболизисдан кейин – бош миёдаги ўртача ишемия ўчоғи**

МЎАнинг охириги тармоқлари бўйлаб катта бўлмаган ишемия ва инфаркт ўчоқларининг шаклланиши, чамаси, МЎА асосий шохининг реканализацияси ҳамда лизисга учраган тромб бўлакчалари томонидан МЎА терминал тармоқларининг окклюзияланиши билан боғлиқ бўлса керак.

Нормоперфузия оқими прогноз жиҳатидан энг яхши ҳисобланади, бунда ўтказилган тромболизис 96% ҳолатларда самара берган. Мазкур ҳолатларда патологик жараёни унча катта бўлмаган ўлчамдаги эмболлар чақирган бўлиб, булар тромболитик таъсирга осонликча таслим бўлади ва аввалбошданок церебро-васкуляр захирани камайтирмайди. Тромболитик терапиядан олдин ва кейин қолдиқ оқим қайд этилган ҳолатларда, зарарланган артериядаги окклюзия сақланиб қолганлиги туфайли, ўтказилган муолажа самара бермайди. Агар дастлаб МЎА бўйлаб қолдиқ оқим қайд этилиб, тромболизисдан сўнг паттерн гиперперфузия паттернига ёки нормоперфузия оқимига трансформацияланган бўлса (9-расм), у ҳолда клиник яшиланиш рўй берган бўлади, буни реканализация натижаси деб баҳолаш мумкин.



**9-расм. Бемор С., 46 ёш. Транскраниал доплерография. Тромболизисдан олдин (А) ва кейин (Б) МЎА бўйлаб гипоперфузия оқими**



Қийинлашган перфузия мавжуд бўлганида ўтказилган тромболитик терапия самара бермаган. Чамаси, бу ИУА асосий поясининг окклюзияси ҳамда миянинг шишиши оқибатида ёппасига ауторегуляциянинг бузилиши билан боғлиқ бўлса керак.

Инсулт ривожланишининг кардиоэмболик механизми 25 нафар беморда қайд этилган, 9 беморда атеротромботик кичик типи аниқланган.

Кардиоэмболик кичик типда салбий оқибатлар инсултнинг атеротромботик кичик типи кузатилган гуруҳдаги 1 та ҳолатга нисбатан ҳаққоний кўпроқ, яъни 5 та ҳолатда учраган. Кардиоэмболик кичик типга мансуб беморларда неврологик етишмовчиликнинг қисман тикланишига кўпроқ ҳолатларда эришилган. Бу, афтидан, эмболнинг ўлчамига ҳам, унинг субстратига ҳам боғлиқдир. Кардиоэмболик кичик тип гуруҳида ўтказилган тромболизиснинг бесамарлиги гипоперфузия оқими сақланиб қолганида реокклюзия туфайлидир, салбий оқибатлари эса зарарланиш кўламининг улканлиги ҳамда ундан сўнг содир бўлувчи бош мия шиши билан боғлиқ. Атеротромботик кичик типли беморларда тромболитик терапиянинг самарасизлиги, асосан, артерияларнинг яққол ифодаланган тандемли зарарланишларига (айниқса сурункали окклюзия мавжуд бўлганида) боғлиқ. Интраартериал тромболизис натижалари кўпроқ салбий тус олиши инсултнинг оғирроқ кечиши ҳамда касаллик бошланишидан то даволаш ўтказилгунигача узоқ вақт ўтганлиги билан изоҳланади.

Зарарланиш тандемли кечганида тромболизис наф келтирмаган. Асоратлар ичида реокклюзия (2 беморда), тизимли тромболизисдан кейин мия ички гематомаси (лакунар инсултли 1 беморда) ва интраартериал тромболизис замирида мия ички гематомаси (муолажа ўтказилишида артериянинг микрошикастланиши кузатилган 1 беморда) келиб чиққан.

Қолдиқ оқим ҳолатида ТКДГ маълумотлари ТЛТга кўрсатма сифатидагина баҳоланиши керак эмас, балки зарарланишнинг окклюдив характерга эга эканлигини кўрсатувчи рангли дуплексли сканерлаш ва инсулт ривожланишининг кичик типи нуқтаи-назаридан кўриб чиқилиши ҳам кераклигини фараз қилиш учун асос бўлади. Бу нафақат асосиз сарф-харажатларнинг олдини олишга, балки бошқа даволаш тактикасини ишлаб чиқишга имкон беради.

Ишемик ўчоқнинг геморрагик трансформацияси 4 нафар беморда кузатилиб, ҳажми 5 см<sup>3</sup> дан ошмайдиган симптомсиз кичик пердиapedез гематомалар кўринишида намоён бўлган. Бир пациентда геморрагик трансформация ишемик инсултнинг кардиоэмболик кичик типи замирида ривожланган, бу юрак нуқсонлари мавжуд бўлганида ушбу ҳодисанинг кўп учраши ҳақидаги адабиёт маълумотларига мос келади. Беморларнинг 3 тасида интраартериал тромболизиснинг кеч ўтказилишини (390 ва 190 дақиқаларда) геморрагик трансформациянинг сабабчиси деб ҳисоблаш мумкин, аммо шунга қарамай неврологик етишмовчиликнинг анча маъромига келиши қайд этилган. Шундай қилиб, кичик симптомсиз гематомаларни адекват реканализация кўрсаткичи сифатида баҳолаш

мумкин, аммо мазкур ҳолатнинг прогностик мавҳумлигини ёддан чиқармаслик лозим.

МҚАЎБни комплекс нур ташхислашдан тўпланган тажрибадан келиб чиқиб, мутаносиб алгоритм ишлаб чиқилди, унга кўра касаллик характерини аниқлаш ҳамда даволаш тактикасини танлашда ультратовушли ташхислаш усуллари марказий ўрин эгаллади.

## ХУЛОСА

1. Бош мия КТсида аниқланган улкан зарарланиш соҳаси касалликнинг нохуш кечишини юқори ишончлилик билан (71%) башоратлаш имконини, айти пайтда кичик ишемия ўчоқларининг мавжудлиги 94% ҳолатда инсультнинг яхши кечишидан дарак беради. Бош миянинг катта ва ўртача инфарктларида ҳам аксарият (мос равишда 68% ва 84%) ҳолларда ижобий динамика кузатилган.

2. Атеросклеротик пиликча типи ишемия ўчоғининг ўлчамлари ва касалликнинг кечиши билан тўғридан-тўғри корреляцияланмасда, инсультнинг патогенетик кичик типини ойдинлаштириш имконини беради.

3. ИУАнинг ўткир окклюзиялари учун 68% ҳолатда нохуш кечиши хос бўлади, айти пайтда ИУА сурункали окклюзиясида салбий динамика атиги 24,6% ҳолатда учрайди. ИУАнинг сурункали окклюзиясида гипоперфузия оқими устунлик қилади, айти вақтда ўткир окклюзияда, кўпинча, қийинлашган перфузия оқими қайд этилади (сурункали окклюзиядаги 17,8% га қарши 30,4%).

4. Эхокардиографик кўрсаткичлар инсультнинг патогенетик кичик типини ойдинлаштириш имконини беради, бироқ эхокардиографик зарарланишлар билан МЎАдаги гемодинамика орасида, бош миядаги ишемия ўчоғининг ўлчами билан касалликнинг кечиши орасида аҳамиятга молик корреляция аниқланмаган.

5. Церебрал гемодинамикани баҳолашда қон оқимининг максимал тезлиги ва чизиқли тезлиги, Гослинг индекси ҳамда овершут коэффициентига асосланган ҳолда миянинг ўрта артерияси бўйлаб гемодинамиканинг 4 хил типини фарқлаш мақсадга мувофиқ: нормоперфузия оқими, гипоперфузия оқими, гиперперфузия оқими ва қийинлашган перфузия оқими.

6. Нормоперфузия оқимида церебро-васкуляр реактивлиги сақланиб қолади, айти пайтда қийинлашган перфузия оқимида зарарланган томонда ҳам, соғлом томонда ҳам церебро-васкуляр реактивлигининг салмоқли пасайиши кузатилади. Гипоперфузияда церебро-васкуляр реактивлиги зарарланган томонда пасаяди, гиперперфузия оқими оралик ҳолатни эгаллайди.

7. Нормоперфузия оқими бош миядаги кичик (41%) ва ўртача ўлчамли (57,3%) инфарктларда энг кўп учрайди. Гипоперфузия оқими ўртача (54,9%) ва катта (27,4%) ишемия ўчоқларида энг кўп кузатилиб, бош миянинг улкан (9,8%) ва кичик (7,8%) инфарктларида анча кам аниқланади. Гиперперфузия

аксарият ҳолларда бош мия ўртача инфарктларида (76%) учраб, кўпинча, спонтан ёки тромбозис билан индукцияланган реканализация маркери ҳисобланади ва бош мианинг улкан зарарланиш ҳудудларида кузатилмайди. Қийинлашган перфузия оқими бош мианинг ўртача (36,1%), катта (27,8%) ва улкан (27,8%) инфарктларида энг кўп қайд этилади, у кичик ўчоқли ишемия учун хос бўлмайди.

8. Ишемик инсультнинг энг ўткир даврида салбий динамика кардиоэмболик кичик типда 30,1%, гемодинамик кичик типда 27,6%, атеротромботик кичик типда 15,6% ҳамда лакунар турида 3,6% ҳолатда қайд этилган.

9. МЎА бўйлаб перфузия қийинлашганда тромболитик терапия самара бермайди, бу катта ва улкан зарарланиш ўчоқлари ҳамда бош миёда шиш мавжудлигига боғлиқ. Мазкур оқим касалхонага ётқизилиш вақтида қайд этилса, буни тромбозисга монелик деб ҳисоблаш мумкин. Гиперперфузия оқимининг кузатилиши эса тромбозиснинг муваффақиятли ўтказилганлигидан далолат беради.



**НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc.27.06.2017.Tib.49.01 при  
РЕСПУБЛИКАНСКОМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ ЦЕНТРЕ  
ХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА В. ВАХИДОВА и  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ по  
ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ**

---

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**ДАДАМБЯНЦ НАТАЛИЯ ГАМЛЕТОВНА**

**НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ  
КРИТЕРИИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**14.00.19 – Клиническая радиология**

**АВТОРЕФЕРАТ ДОКТОРСКОЙ (DSc) ДИССЕРТАЦИИ  
ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

**ТАШКЕНТ – 2017**

**Тема докторской диссертации (DSc) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за №B2017.1.DSc/Tib92.**

Диссертация выполнена в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета ([www.rscs.uz](http://www.rscs.uz)) и Информационно-образовательном портале «Ziyonet» ([www.ziyonet.uz](http://www.ziyonet.uz)).

**Научный консультант:** **Икрамов Адхам Ильхамович**  
доктор медицинских наук, профессор

**Официальные оппоненты:** **Арзамасцева Галина Ивановна (Россия)**  
доктор медицинских наук, профессор

**Ходжибеков Марат Худойкулович**  
доктор медицинских наук, профессор

**Аликулова Нигора Абдукадыровна**  
доктор медицинских наук, профессор

**Ведущая организация:** **ФГБОУ НИИ скорой медицинской помощи имени И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия**

Защита состоится 29 сентября 2017 года в 14<sup>00</sup> часов на заседании Научного Совета DSc.27.06.2017.Tib.49.01 при Республиканском специализированном центре хирургии имени академика В.Вахидова и Ташкентской медицинской академии (Адрес: 100115, г.Ташкент, ул. Кичик халка йули, 10. Тел.: (+99871) 277-69-10; факс: (+99871) 277-26-42; e-mail: cs.75@mail.ru).

С докторской диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова (зарегистрирована за № 17). Адрес: 100115, г. Ташкент, ул. Кичик халка йули, 10. Тел.: (+99871) 277-69-10; факс: (+99871) 277-26-42.

Автореферат диссертации разослан 16 сентября 2017 года.  
(реестр протокола рассылки № 17 от 16 сентября 2017 года).

**Ф.Г. Назыров**  
Председатель научного совета по  
присуждению учёных степеней,  
доктор медицинских наук, профессор

**А.Х. Бабаджанов**  
Ученый секретарь научного совета по  
присуждению учёных степеней,  
доктор медицинских наук,

**А.В. Девятов**  
Председатель научного семинара при научном совете  
по присуждению учёных степеней,  
доктор медицинских наук, профессор

## ВВЕДЕНИЕ (аннотация докторской диссертации)

**Актуальность и востребованность темы диссертации.** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), мозговой инсульт является одной из основных причин смертности в развитых странах, а в структуре общей смертности занимает 2-3 место<sup>1</sup>. Общее число больных инсультом или транзиторными ишемическими атаками в анамнезе превышает в мире 50 миллионов<sup>2</sup>. Ишемический инсульт (ИИ) - важная медико-социальная проблема и одна из главных причин госпитализации, инвалидизации и смертности населения в развитых странах мира. Несмотря на пристальное внимание учёных и специалистов всего мира, проблема ранней диагностики ишемического инсульта и адекватной реперфузии головного мозга продолжает оставаться злободневной<sup>3</sup>.

С первых дней независимости в Республике осуществляются масштабные мероприятия по коренному улучшению качества и расширению диапазона оказываемой высокотехнологичной специализированной помощи больным ишемическим инсультом. В результате проведенных мероприятий выработаны оптимальные диагностические модальности, достигнуты положительные эффекты в ранней ревакуляризации головного мозга при ИИ, в частности, при проведении тромболитической терапии. Итогом проведённых организационных мероприятий в нашей стране в течение последних 5 лет, направленных на рациональный выбор реперфузионной терапии, явилось уменьшение частоты инвалидизирующего инсульта в острейшем периоде на 8,6%<sup>4</sup>. На сегодняшний день согласно указу Президента Республики Узбекистан о стратегии действий по дальнейшему развитию, обозначены задачи по повышению качества медицинской помощи населению<sup>5</sup>. Исходя из этого, разработка нейровизуализационных и гемодинамических критериев острых нарушений мозгового кровообращения в условиях экстренной медицинской помощи является одним из актуальных направлений для решения поставленных задач.

На мировом уровне в последние годы активно обсуждается вопрос реперфузии головного мозга, в частности, тромболитической терапии при ишемическом инсульте, которая признана наиболее эффективным методом

---

<sup>1</sup> Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клинико-эпидемиологические исследования - перспективное направление изучения цереброваскулярной патологии (сообщение первое) // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. - 2009. - Т. 3, No 3. - С. 4-11.

<sup>2</sup> Хобзей Н.К. и соавт. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине. // *Міжнародний неврологічний журнал*. – 2011. - № 5 (43). – С. 13-16.

<sup>3</sup> Wintermark M. et al. Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of Neurointerventional Surgery. // *Am. J. Neuroradiol.* – 2013. V. 34. – P. 117-127.

<sup>4</sup> Mubarakov Sh., Zakhidov A., Dadamyants N. Thrombolysis monitoring of thrombolysis efficiency in patients with acute ischemic stroke. // *International Journal of Stroke. World Stroke Organization*. – London, 2015, Vol. 10. (Suppl. 2), P. 141.

<sup>5</sup> Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947-сонли «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги Фармони

лечения.<sup>1</sup> Однако частота его применения во всём мире остаётся достаточно низкой<sup>2</sup>. Кроме того, критерии, позволяющие оценить эффективность тромболиза, представлены весьма ограниченно и, главным образом, сводятся к определению ранних КТ-признаков ишемического повреждения головного мозга. Остаются нерешёнными некоторые вопросы оценки эффективности реперфузии головного мозга на основании комплексного ультразвукового исследования. Дискутабельными являются критерии оценки определённых параметров церебральной гемодинамики. Требуется более детальное исследование характера окклюзии внутренней сонной артерии для тактики ведения больных в острейшем периоде ишемического инсульта.

Настоящее диссертационное исследование, в определенной мере, будет способствовать реализации задач, определенных Указом Президента Республики Узбекистан от 10 ноября 1998 № УП-2107 «О Государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан, Постановлением Кабинета Министров Республики Узбекистан от 29 марта 2012 года № 91 «О мерах по дальнейшему укреплению материально-технической базы и совершенствованию организации деятельности медицинских учреждений» и Указом Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы экстренной медицинской помощи» от 16.03.2017 г. №УП-4985 и другими нормативно-правовыми документами.

**Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики.** Диссертационное исследование выполнено в соответствии с приоритетным направлением развития науки и технологий Республики - V «Медицина и фармакология».

**Обзор зарубежных научных исследований по теме диссертации<sup>3</sup>.** Научные исследования, направленные на совершенствование диагностики ишемических инсультов, проводятся в ведущих научных центрах и высших образовательных учреждениях мира, в том числе: Stroke Center and Neurology

---

<sup>1</sup> Домашенко М.А. и соавт. Опыт системного тромболиза в лечении пациентов с ишемическим инсультом. // Нервные болезни. – 2012. - № 1. – С. 2-6.

<sup>2</sup> Хасанова Д.Р., Дёмин Т.В. Опыт применения внутривенного тромболиза при ишемическом инсульте в Татарстане. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. - № 1. – С.42-46.

<sup>3</sup> Обзор международных научных исследований проведен с использованием следующих источников: Seiffge DH, Hoof RJ, Nolte CH et al. Recanalization therapies in acute ischemic stroke patients: impact of prior treatment with novel oral anticoagulants on bleeding complications and outcome. // Circulation. 2015 Jul 29; 132 (13):1261-9. Pettersen JA, Hudon ME, Hill MD . Intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke: a review of pharmacologic approaches. // Expert Rev Cardiovascular Ther. 2004 Mar; 2(2):285-99. Seyman E, Shaim H, Shennar-Tsarfaty S. et al. The collateral circulation determines cortical infarct volume in arterial circulation ischemic stroke. // BMC Neurol. 2016 Oct 21;16(1):206. Zetola VF, Lange MCh. The utility of Transcranial Doppler in the acute ischemic stroke. // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2006 Vol.87;N6:365-71. Jihoon Kang, Jeong-Ho Hong, Min Uk Jang et al. Cardioembolism and involvement of the Insular Cortex in patients with Ischemic Stroke. // Plos One. 2015; 10(10): e0139540. Denis Sablot, Faouzi Belahsen, Fabrice Vuillier et al. Predicting Acute Ischemic Stroke Using Clinical and Temporal Thresholds. // International Scholarly Research Notices. 2011 Volume 2011, Article ID 354642. Keith W Muir, Gary A Ford, Claudia-Martina Messow et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: the Pragmatic Ischaemic StrokeThrombectomy Evaluation (PISTE) randomized, controlled trial. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016; 0:1-7. Tom van Seeters, Geert Jan Biessels, Irene C van der Schaa. Prediction of outcome in patients with suspected acute ischaemic stroke with CT perfusion and CT angiography: the Dutch acute stroke trial (DUST) study protocol. // BMC Neurology. 2014; 14:37.



(Швейцария), University of Calgary (Канада), Medical College of Wisconsin (США), Chonnam National University Hospital (Южная Корея), Tel-Aviv Sorasky Medical Center (Израиль), Paraná State Federal University (Бразилия), Keimyung University School of Medicine (Южная Корея), Saint Jean Hospital (Франция), University of Medicine and Pharmacy (Румыния), Utrecht Stroke Center (Нидерланды), Казанском Государственном медицинском университете (Россия), Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи (Ташкент, Узбекистан).

В результате исследований, проведенных в мире по данной проблеме, получен ряд научных результатов, в том числе: мировые крупномасштабные популяционные исследования по изучению нейровизуализационных и гемодинамических паттернов при ишемическом инсульте выявили, что транскраниальная доплерография имеет значение в определении реканализации окклюзированной артерии, в частности, «регистрация гиперфузии позволяет судить об адекватном восстановлении кровотока по средней мозговой артерии» (World Stroke Organization (WSO), European Stroke Organization (ESO)); показано, что тромболитическая терапия в 4-8% случаях осложняется развитием геморрагической трансформации инсульта (Национальная ассоциация по борьбе с инсультом (НАБИ)); выработаны критерии включения больных для проведения тромболитической терапии, основными из которых являются «отсутствие по данным компьютерной томографии геморрагического инсульта, размер очага ишемии головного мозга менее 1/3 от зоны васкуляризации средней мозговой артерии, степень тяжести инсульта по шкале NIHSS < 25 баллов»<sup>1</sup> (Tel-Aviv Sourasky Medical center (Израиль), Clinique la Soukra (Тунис); расширены сроки временного интервала терапевтического «окна» с 3 до 4,5 часов<sup>2</sup> (Keimyung University school of medicine (Южная Корея), University of Calgary (Канада), Saint Jean Hospital (Франция).

В целях совершенствования диагностики ИИ в мире проводятся научные исследования по следующим приоритетным направлениям, в том числе: разработка критериев эмбологенности атеросклеротических бляшек, оптимальных параметров транскраниальной доплерографии для прогноза течения инсульта, определения связи микроэмболических сигналов с подтипом инсульта, ряд исследований направлен на изучение выбора метода реваскуляризации в период терапевтического «окна» в зависимости от результатов нейровизуализации и комплексной лучевой диагностики.

**Степень изученности проблемы.** Согласно результатам проспективного и ретроспективного анализа, проведенного ведущими учёными нашей страны, в Узбекистане ежегодно регистрируется 35 000

---

<sup>1</sup> Wolfe T, Suarez J.I, Tarr R.W. Comparison of combined venous and arterial thrombolysis with primary arterial therapy using recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. // J Stroke Cerebrovasc Dis. - 2008 May-Jun;17(3):121-8

<sup>2</sup> Yoon W, Park MS, Cho KH. Low-dose intra-arterial urokinase and aggressive mechanical clot disruption for acute ischemic stroke after failure of intravenous thrombolysis. // AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Jan; 31(1):161-4.

новых случаев инсульта, что составляет 145,8 на 100000 населения (Гафуров Б.Г.)<sup>1</sup>. Возрастает число повторных мозговых катастроф. Летальность в остром периоде инсульта достигает в среднем 30-35% (Дуданов И.П.<sup>2</sup>, Хасанова Д.Р.)<sup>3</sup>.

По данным Keith W Muir<sup>4</sup> при подтверждении крупной окклюзии интракраниальной артерии целесообразно скорейшее проведение тромбэкстракции после тромболизиса. По мнению Суслиной З.А.<sup>5</sup> «Компьютерная томография головного мозга является международным стандартом при постановке диагноза и характера острого нарушения мозгового кровообращения». В исследовании, проведенном Seyman E.<sup>6</sup>, показано, что состояние коллатерального кровообращения «является важным фактором, определяющим объём кортикального инфаркта и, в свою очередь, клинического исхода при крупной окклюзии в бассейне передней циркуляции». Изучение структурных и микроструктурных изменений головного мозга, лежащих в основе формирования мозговых инсультов, а также определение основных диагностических паттернов для определения тактики лечения находится на этапе поиска оптимального комплекса диагностических методов. Всё это определяет необходимость дальнейшего совершенствования методов диагностики и лечения ИИ.

Проведённый анализ литературных данных свидетельствует о том, что ряд вопросов диагностики и определения тактики лечения ИИ нуждаются в дальнейшем совершенствовании. Требуется корректировка показателей церебральной гемодинамики в острейшем периоде ИИ, а также методологический подход для определения показаний к тромболитической терапии и определении её эффективности.

**Связь темы диссертации с научно-исследовательскими работами высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация.** Диссертационное исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и прикладного научного проекта АДСС15.4.2 «Разработка и совершенствование методов реперфузионной терапии в остром периоде ишемического инсульта» (2011-2014 гг.).

---

<sup>1</sup> Гафуров Б.Г. Распространённость мозгового инсульта в Узбекистане по данным госпитального регистра. // Материалы Республиканской научной конференции «Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность». - Ташкент. – 2010. – С. 28-29.

<sup>2</sup> Дуданов И.П., Васильченко Н.О., Коблов Е.С. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом в остром периоде ишемического инсульта. // Нейрохирургия. 2013. №2:18-24.

<sup>3</sup> Хасанова Д.Р., Дёмин Т.В., Нефедьева Д.Л. и др. Эффективность тромболитической терапии инфаркта мозга на основе регистра инсульта Республики Татарстан. // Нервные болезни. 2012. 2:15-9.

<sup>4</sup> Keith W Muir, Gary A Ford et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: the Pragmatic Ischaemic Stroke Thrombectomy Evaluation (PISTE) randomized, controlled trial. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016. – 10: 1-7.

<sup>5</sup> Инсульт: диагностика, лечение и профилактика. Под. ред. Суслиной З.А., Пирадова М.А. – М.: МЕД-Прессинформ. – 2008. – 288 с.

<sup>6</sup> Seyman E., Shaim H. The collateral circulation determines cortical infarct volume in anterior circulation ischemic stroke. // BMC Neurol. 2016 Oct 21;16(1):206.

**Целью исследования** является разработка лучевых методов прогнозирования течения ишемического инсульта в зависимости от нейровизуализационных и гемодинамических паттернов в острейшей фазе заболевания

**Задачи исследования:**

установить прогностические критерии течения ишемического инсульта в острейшем периоде в зависимости от результатов КТ;

дать анализ взаимосвязи между характером атеросклеротической бляшки, размером очага ишемии головного мозга и течением ишемического инсульта в острейшем периоде;

проследить связь между характером окклюзии ВСА и состоянием гемодинамики по средней мозговой артерии и, как следствие, течением острейшего периода ИИ;

исследовать эхокардиографические изменения при ишемическом инсульте;

разработать оптимальные критерии для выделения паттернов интракраниальной гемодинамики;

исследовать характер церебральной гемодинамики и состояние церебро-васкулярной реактивности у больных ишемическим инсультом;

провести доплерографическое и нейровизуализационное сопоставление в зависимости от паттерна интракраниальной гемодинамики и размера очага ишемии;

оценить эффективность тромболитической терапии с позиции ультразвуковых методов.

**Объект исследования:** 306 больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в каротидном бассейне, находившихся на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи с 2003 по 2014 год.

**Предмет исследования:** церебральная гемодинамика, центральная гемодинамика, ультразвуковая «морфология» атеросклеротических бляшек, деформации хода артерий, окклюзии сонных артерий, проведение реперфузии головного мозга посредством тромболиза и хирургической коррекции.

**Методы исследований.** В диссертации применены клинические, инструментальные (компьютерная томография, дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография, эхокардиография, церебральная ангиография), статистические методы исследований.

**Научная новизна исследования** заключается в следующем:

на основании анализа данных КТ исследований установлены прогностические критерии течения ишемического инсульта в острейшем периоде;

по результатам транскраниальной доплерографии и изучения «ультразвуковой морфологии» атеросклеротических бляшек показано, что при наличии нестабильной атеросклеротической бляшки в 2,4 раза чаще регистрируются микроэмболические сигналы по средней мозговой артерии;

доказано, что снижение максимальной скорости кровотока по средней мозговой артерии ниже 40 см/с в сочетании с повышением индекса Гослинга свыше 1,26 является предиктором неблагоприятного течения острейшего периода инсульта;

установлено, что снижение фракции выброса менее 45%, наличие тромботических масс в полостях сердца, а также зон гипо- и акинеза миокарда являются маркерами кардиоэмболического подтипа инсульта;

предложены ультразвуковые критерии острой и хронической окклюзии внутренней сонной артерии и выявлена достоверная зависимость между характером окклюзии и исходом инсульта;

показано, что течение ИИ зависит от характера гемодинамики по средней мозговой артерии и показателей цереброваскулярного резерва в острейшем периоде, в частности, величина коэффициента овершута менее 1,14 указывает на декомпенсацию церебро-васкулярного резерва;

разработаны критерии лучевой диагностики, позволяющие более детально проводить отбор больных на тромболизис;

выявлено, что сердечная патология и, в частности, потенциальные источники эмболии, не коррелирует с паттернами гемодинамики по средней мозговой артерии и размерами очага ишемии головного мозга;

#### **Практические результаты исследования:**

предложены дополнительные ультразвуковые критерии эмбологенности атеросклеротических бляшек;

выявлено, что при острой окклюзии внутренней сонной артерии течение острейшего периода ишемического инсульта в подавляющем числе случаев неблагоприятное;

показано, что доплерографическое исследование церебральной гемодинамики может быть использовано для ориентировочного определения размера очага ишемии и прогнозирования исхода инсульта;

показана необходимость совместного применения транскраниальной доплерографии и цветового дуплексного сканирования у больных-кандидатов на тромболизис с целью определения подтипа инсульта и характера окклюзии;

установлено, что наиболее неблагоприятным в прогностическом плане является поток затруднённой перфузии;

определены значения индекса периферического сопротивления и коэффициента овершута для прогноза течения инсульта;

внедрение в клиническую практику алгоритма лучевой диагностики ишемического инсульта позволяет оптимизировать диагностический процесс, концентрируясь, в первую очередь, на неинвазивных методиках, способствует более детальному отбору больных для тромболитической терапии, сокращает количество ангиографических исследований.

**Достоверность научных результатов.** Достоверность результатов исследования обоснована данными объективных клинических, биохимических, инструментальных, методов исследования. Статистическая обработка подтвердила достоверность полученных результатов.

### **Научная и практическая значимость результатов исследования.**

Научная значимость полученных результатов заключается в том, что изучение ультразвуковой «морфологии» атеросклеротических бляшек и центральной гемодинамики позволяет уточнить патогенетический подтип инсульта, что в свою очередь может определить дифференцированный подход к лечению больных. Выявление потока затруднённой перфузии при поступлении больного в стационар позволяет прогнозировать неэффективность тромболитической терапии.

Практическая значимость исследования заключается в том, что разделение доплерограмм в зависимости от характера потока по средней мозговой артерии позволяет оценить состояние церебральной гемодинамики, церебро-васкулярной реактивности и прогнозировать течение инсульта в острейшем периоде. Определённый по данным цветового дуплексного сканирования характер окклюзии - острый или хронический - позволяет с высокой степенью вероятности предположить обширность поражения головного мозга и исход заболевания. Показания к проведению тромболитической терапии должны основываться на данных комплексного лучевого обследования, а не только на результатах компьютерной томографии головного мозга, что позволяет более детально отбирать пациентов для проведения тромболитической терапии, снижая тем самым необоснованные затраты.

**Внедрение результатов исследования.** На основании полученных научных результатов по улучшению диагностики и лечения ишемического инсульта разработаны новые подходы к выбору рационального вида реперфузионной терапии и оценке его эффективности. Полученные результаты позволили сократить частоту применения инвазивных методов визуализации сосудов в 1,7 раз, конкретизировать показания к тромболитическому лечению с учётом данных дуплексного сканирования и транскраниальной доплерографии, сократить сроки госпитализации на одни сутки.

Методические рекомендации «Методы диагностики и реваскуляризирующие операции при нарушениях мозгового кровообращения, обусловленных окклюзионно-стенотическими поражениями» внедрены в практическую здравоохранения.

Разработанный алгоритм диагностических мероприятий в острейшем периоде ИИ внедрён в клиническую практику Госпиталя министерства внутренних дел Республики Узбекистан, приёмно-диагностического отделения Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (Заключение министерства здравоохранения от 31 мая 2016 г. № 8Н-г/43). Внедрение результатов исследования позволило сократить частоту осложнений с 6: до 2.6% и сроки госпитализации на 1.1 сутки.

**Апробация научных результатов.** Результаты данного исследования были обсуждены, в том числе на 8 международных и 6 республиканских научно-практических конференциях.

**Опубликованность научных результатов.** По теме диссертации опубликовано 39 научных работ, в том числе 13 журнальных статей, 12 из

которых в республиканских и 1 в зарубежных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов докторских диссертаций.

**Структура и объем диссертации.** Диссертационная работа изложена на 176 страницах текста, состоит из введения, восьми глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы.

## ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во **введении** показана актуальность и востребованность темы, сформулированы цель и задачи исследования, объект и предмет исследования, показана связь с приоритетными направлениями развития науки и технологии Республики Узбекистан, научная новизна и практическая значимость полученных результатов, внедрение их в практику, сведения по опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе диссертации **«Современное состояние и проблемы комплексной лучевой диагностики ишемического инсульта»** рассмотрены и проанализированы многочисленные современные данные по проблеме ранней лучевой диагностики ишемического инсульта, особенно с точки зрения нейровизуализации и транскраниальной доплерографии, а также аспекты тромболитической терапии.

Во второй главе диссертации **«Характеристика клинического материала и методы исследований»** описаны исследованный материал и методы исследований. Представлена общая характеристика клинического материала, инструментальных методов исследований. В основу работы положены результаты обследования и лечения 306 больных ишемическим инсультом, поступивших в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи с 2003 по 2014 гг. (табл. 1).

**Таблица 1**

**Распределение больных ишемическим инсультом по полу и возрасту**

| Диагноз           | Возраст (лет) | Пол         |             | Всего (n) |
|-------------------|---------------|-------------|-------------|-----------|
|                   |               | мужчины     | женщины     |           |
| Первичный инсульт | 68,19±5,4     | 112 (52,5%) | 101 (47,5%) | 213       |
| Повторный инсульт | 65,6±4,2      | 61 (65,6%)  | 32 (34,4%)  | 93        |
| Всего             |               | 173 (56,5%) | 133 (43,5%) | 306       |

Из всех ИИ в каротидном бассейне у 29 (9,5%) был поражён бассейн ВСА, у 270 (88,2%) больных очаг поражения локализовался в бассейне СМА и лишь у 7 (2,3%) в зоне кровоснабжения ПМА.

Из всех ИИ в каротидном бассейне у 29 (9,5%) был поражён бассейн ВСА, у 270 (88,2%) больных очаг поражения локализовался в бассейне СМА и лишь у 7 (2,3%) в зоне кровоснабжения ПМА.

Характер сопутствующей патологии был следующим: гипертоническая болезнь у 237 (77,4%), атеросклероз у 146 (47,7%), ишемическая болезнь сердца у 84 (27,4%) больных.

В период терапевтического «окна» поступило 34 пациента, что составило 11,9%.

Компьютерную томографию выполняли на рентгеновском компьютерном томографе AURA (Siemens) и мультислайсном компьютерном томографе Brilliance-40 (Philips). Оценивали локализацию, размер очага, сглаженность извилин, наличие признаков, характерных для отёка головного мозга. Размеры очага поражения головного мозга распределяли на основании классификации НИИ неврологии РАМН (1986), предусматривающей следующие градации инфарктов: обширный, большой, средний, малый.

Цветовое дуплексное сканирование экстракраниальных артерий проводили на цифровом ультразвуковом сканере EUB-6000 (Hitachi, Япония) с использованием линейного датчика с рабочей частотой 7,5 МГц и HD 11 XE (Philips) с применением линейного мультичастотного датчика с диапазоном частот 5-10 МГц. Исследование было полипозиционным с обязательной визуализацией артерий в поперечной и продольной плоскостях сканирования. Последовательно исследовали общие сонные артерии, внутренние сонные артерии, позвоночные и подключичные артерии. Для оценки структуры атеросклеротических бляшек использовали классификацию Gray-Weale et.al.(1988).

Транскраниальную доплерографию проводили на аппарате МТ-1010 (КНР) по общепринятой методике. Оценивали максимальную скорость кровотока (Max V, см/с), среднюю линейную скорость кровотока (ЛСК, см/с), а также индекс Гослинга (PI). Церебро-васкулярный резерв оценивали по результатам компрессионного теста и коэффициенту овершута (КО). У 24 пациентов височное «окно» было непроницаемо для ультразвукового луча.

Церебральную ангиографию первоначально выполняли на рентгеноконтрастном диагностическом аппарате с возможностью сериографии и ДСА Iconos R-200 (Siemens, Германия). Контрастный препарат Ультравист или Омнипак вводили при помощи автоматического инжектора MALINCKPODT-Angiomat Illumena – 2000. В дальнейшем часть исследований проведена на универсальном ангиографическом комплексе ALLURA XPER FD 20 (Philips) с использованием автоматического инжектора MEDRAD MARK VPROVIS, что позволяло сократить количество контраста.

Селективную церебральную ангиографию выполняли под местным обезболиванием по методике S.Seldinger трансфеморальным доступом. Исследование проведено 35 больным. Для контрастирования церебральных артерий использовали артериальный проводник 5 Fr и диагностические катетеры (Cordis neurovascular, Johnson&Johnson). Контрастировали два каротидных и два вертебральных бассейна. Серии церебральных ангиограмм (3 кадра в секунду) в двух (передне-задней и латеральной) или четырёх (дополнительных косых) позициях. Разрешающая матрица для каждого снимка 1024x1024 пикселя. Все ангиографические данные автоматически передавались на рабочую станцию Xcelera Philips. Исследования выполнялись всем больным, поступившим в период терапевтического

«окна». Показанием к исследованию также явились случаи технически сложные при проведении ЦДС.

МСКТ- ангиография проводилась на аппарате «Brilliance-40» («Philips», Голландия) по стандартной методике с использованием автоматического шприца (одноколбовый инжектор) ANGIOMAT (Ilumena, Германия) путем болюсного внутривенного введения контраста (ультрависта или омнипака) с концентрацией 300-350 мг/мл объемом 80-120 мл со скоростью введения 3,0-4,5 мл/сек. Обработка информации произведена на рабочей станции extended Brilliance workspace-EBW и Scan control.

Изучение центральной гемодинамики включало проведение трансторакальной эхокардиографии (Sonoline Omnia, Siemens) с помощью секторного датчика частотой 3,5 МГц по стандартному протоколу (Шиллер Н., Осипов М.А., 1995). Из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в М-режиме измеряли толщину межжелудочковой перегородки, толщину задней стенки ЛЖ, конечный диастолический и систолический размер ЛЖ. Конечный диастолический объём, конечный систолический объём, ударный объём ЛЖ, фракцию выброса ЛЖ рассчитывали по формуле L.E. Teinholz (1991). Особое внимание уделяли зонам гипо- и акинеза и наличию тромботических масс в полостях сердца. Исследование проведено 144 больным.

Тромболитическая терапия проведена 34 пациентам. Критериями исключения для проведения тромболиза считали наличие геморрагического инсульта по данным КТ головного мозга, наличие на КТ обширного очага ишемии, период с момента развития клинических симптомов свыше 6 часов. Системный тромболиз стрептокиназой выполнен 10 больным, системный тромболиз актилизе 7 пациентам, а в 17 случаях проведён интраартериальный тромболиз стрептокиназой.

Реваскуляризация с применением различных видов оперативных вмешательств проведена 10 больным. В 2 случаях при наличии окклюзии ВСА выполнена аутоартериальная пластика НСА, у 5 больных выполнена открытая каротидная эндартерэктомия с заплатой, в 3 случаях сделана эверсионная каротидная эндартерэктомия, дополненная у одного больного редрессацией ВСА.

Математическая обработка полученных результатов проводилась методами вариационной статистики. Достоверность различий определялась с помощью критерия Стьюдента-Фишера. Расчеты производились на компьютере Pentium IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2013, включая использование встроенных функций статистической обработки. Различия считались достоверными при значении  $P < 0,05$ . Статистическая значимость для качественных величин вычислялась с помощью  $\chi^2$  критерия (хи-квадрат) и Z-критерия (Гланц С., 1999)

В третьей главе диссертации **«Результаты компьютерной томографии у больных ишемическим инсультом»** проанализированы результаты компьютерной томографии головного мозга, выполненной 295 больным. У 34 (11,5%) пациентов при поступлении очаг ишемии не был



визуализирован, но имелись признаки сосудистой энцефалопатии. У 13 (4,4%) больных при госпитализации в стационар диагностирован отёк головного мозга, из них только в 3 случаях он не сочетался с очагом гиподенсивности.

На первичных КТ головного мозга диагностировано: обширных очагов – 31 (10,5%) , больших – 50 (17%), средних – 120(40,7%) и малых – 47 (15,9%). Чёткая дифференциация между серым и белым веществом головного мозга не прослеживалась у всех больных с обширными очагами поражения и у 81,8% пациентов с большими зонами инфаркта головного мозга. Смещение срединных структур головного мозга наблюдались в 100% случаев обширного инфаркта головного мозга, у 75% больных с большими очагами ишемии и только у 7,5% больных со средними очагами поражения. У пациентов с малыми инфарктами головного мозга смещение срединных структур отсутствовало.

Проанализировав течение заболевания в зависимости от размера очага ишемии головного мозга, установлено, что у лиц с обширными зонами инфаркта головного мозга в 71% случаев отмечено неблагоприятное течение инсульта, при больших инфарктах отрицательная динамика прослежена у 32%, а при малых у 6,4% больных, что связано с расширением фокуса ишемии.

В четвёртой главе диссертации **«Результаты цветового дуплексного сканирования»** представлена характеристика атеросклеротических бляшек. Гомогенные гипэхогенные бляшки визуализированы в 15 артериях. Гетерогенные АСБ с преобладанием ультразвуковых структур низкой плотности выявлены в 19 (6,8%) наблюдениях. Бляшки с зоной изъязвления визуализированы в 16 (6%) случаях, а бляшки с кровоизлиянием под покрышку в 6 (2,2%). Гетерогенные АСБ с преобладанием ультразвуковых структур высокой плотности визуализированы у 47 (17,8%) больных. Гомогенные гиперэхогенные атеросклеротические бляшки встретились в 29 (10,9%) наблюдениях. В отдельную группу мы выделили изоэхогенные бляшки, которые имеют эхогенность, практически сравнимую с эхогенностью крови, и еле заметную, как правило, на очень ограниченном участке, тонкую покрышку. Визуализация таких бляшек представляет наибольшие сложности, требует значительного опыта и обязательно должна быть дополнена исследованием в режимах цветового и энергетического доплеровского картирования, позволяющих определить дефект наполнения. Такой тип АСБ диагностирован у 8 (2,6%) больных.

Определены следующие ультразвуковые критерии нестабильности атеросклеротических бляшек:

- изоэхогенная бляшка, идентичная по эхоструктуре кровотоку, с тонкой покрышкой и дефектом заполнения в режиме ЦДК или ЭДК;
- неровность, «изъеденность» поверхности бляшки с дефектом заполнения при цветовом или энергетическом доплеровском картировании;
- бляшки, имеющие гипэхогенную «полость» под покрышкой,

– «затекание» цвета в толщу бляшки и турбулентный поток в этой зоне в режиме SonoСТ.

Гемодинамические значимые стенозы диагностированы в 90 наблюдениях, в 26 с обеих сторон. В результате анализа гемодинамики по средней мозговой артерии у больных со значимыми стенозами сонных артерий обнаружено, что наиболее часто встречается поток гипоперфузии – 63,1% (таблица 2). Это вполне закономерно, так как локальный гемодинамический сдвиг, наблюдаемый при значимом поражении ВСА, характеризуется возрастанием скоростных параметров в зоне стеноза и снижением кровотока в дистальном русле.

Можно предположить, что инсульт у данной категории больных развивается по двум механизмам: атеротромботическому вследствие нарушения покрышки атеросклеротической бляшки и гемодинамическому на фоне снижения церебро-васкулярной реактивности. Регистрация потока затруднённой перфузии у 23 (53,5%) больных объясняется присоединением отёка головного мозга с развитием больших и обширных зон ишемии. Поток гиперперфузии, выявленный у 10 (38,5%) обследованных, отражает, вероятнее всего, процесс спонтанной реканализации.

**Таблица 2**

**Частота встречаемости гемодинамически значимых стенозов ВСА при различных потоках по СМА**

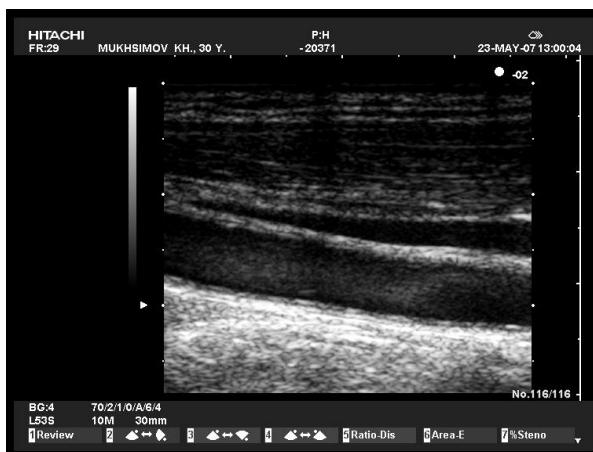
| Поток по СМА                 | Значимый стеноз ВСА      |      |
|------------------------------|--------------------------|------|
|                              | Абс. число               | %    |
| Нормоперфузия (N=74)         | 17                       | 22,9 |
| Гипоперфузия (N=130)         | 82                       | 63,1 |
| Гиперперфузия (N=26)         | 10                       | 38,5 |
| Затруднённая перфузия (N=43) | 23                       | 53,5 |
| Достоверность                | $\chi^2=31,85$ $p<0,001$ |      |

Окклюзии сонных артерий были разделены на две группы: острые и хронические. При острых окклюзиях просвет артерии был изо- или однородный гипоэхогенный, чётко визуализировался от окружающих тканей и сохранял нормальный диаметр (рис. 1).

При хронических окклюзиях, напротив, просвет артерии был, как правило, не более 3 мм, неоднородный, с преобладанием гиперэхогенного компонента и зачастую трудно дифференцировался от окружающих тканей (рис. 2). Проанализировав частоту встречаемости окклюзий сонных артерий в зависимости от потока гемодинамики по СМА, обнаружено, что острые окклюзии встречаются при потоке гипоперфузии (15 больных, 65,2%) и потоке затруднённой перфузии (7 пациентов, 30,4%). Хронические окклюзии также наиболее часто сочетались с потоком гипоперфузии (31 больной, 68,9%), но гораздо реже наблюдались при затруднённой перфузии (8 пациентов, 17,8%).

Значительное преобладание потока затруднённой перфузии у больных с острыми окклюзиями свидетельствует о тотальном срыве ауторегуляции

мозгового кровообращения и развитии инсульта по кардиоэмболическому механизму. Течение острейшего периода у больных с острой окклюзией сонных артерий у 17 больных (68%) было неблагоприятным. В противоположность этому при хронических окклюзиях у 40 обследованных (75,4%) течение заболевания было благоприятным.



**Рис. 1. Больной М., 30 лет.  
УЗИ картина: Острая окклюзия ВСА.**



**Рис. 2. Больной И., 46 лет. Цветовое дуплексное сканирование.  
Хроническая окклюзия ВСА.**

В пятой главе диссертации «Состояние центральной гемодинамики у больных ишемическим инсультом» исследованы качественные и количественные показатели центральной гемодинамики. Кардиологические изменения – потенциальные источники кардиальной эмболии – были выявлены во всех группах независимо от патогенетического механизма развития инсульта. В 100% наблюдений они имели место у больных с кардиоэмболическим подтипом ИИ, наименее часто они выявлялись у больных с лакунарными инсультами. Это свидетельствует о том, что наличие патологии сердца у больных различными подтипами ИИ не только отражает участие сердца в генерализованном поражении сердечно-сосудистой системы, но и указывает на наличие риска возможных церебральных осложнений. У больных с малыми очагами ишемии головного мозга в основе

развития инсульта лежала патология мелких церебральных артерий, в частности, артериолосклероз, свойственный длительно протекающей артериальной гипертензии. Вероятно, присутствие на таком фоне ИБС отражает определённый параллелизм между гипертоническими и атеросклеротическими изменениями в сосудистом русле. Заболевание, как правило, имело более благоприятное течение и ограничивалось минимальным неврологическим дефицитом. Зоны акинеза и гипокинеза, локализованные в основном в верхушечной и передне-перегородочной областях, были выявлены у 27 обследованных и составили 28% от общего числа заболеваний сердца. Хотя нарушение регионарной сократимости ЛЖ является проявлением постинфарктного кардиосклероза и, как правило, не приводит к нарушению насосной функции сердца, тем не менее имеется вероятность транзиторной нестабильности коронарного кровотока. При анализе параметров центральной гемодинамики и потоков по СМА не выявлено статистически достоверных различий. Декомпенсация сердечной деятельности в виде острой коронарной недостаточности может как самостоятельно приводить к развитию ишемического инсульта, так и утяжелять его течение. Локальная дискинезия ЛЖ может считаться достаточно достоверным признаком, сопряжённым с возможностью развития ишемического инсульта по гемодинамическому типу. Снижение ФВ ЛЖ менее 40% не может служить предиктором неблагоприятного исхода, так как оно является результатом различных патологических состояний.

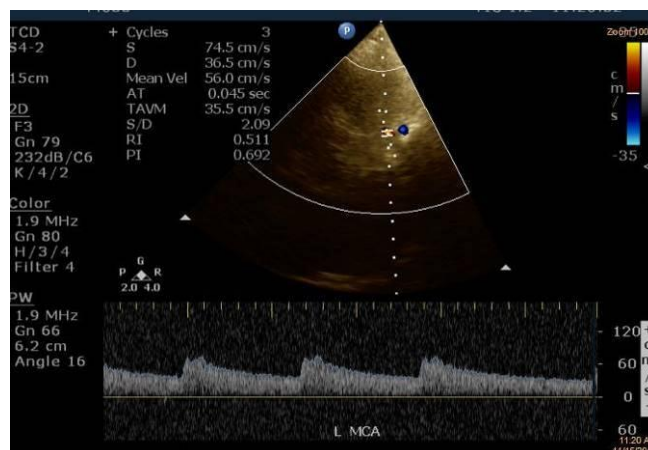
В шестой главе диссертации **«Транскраниальная доплерография в острейшем периоде ишемического инсульта»** на основании показателей максимальной (Max V) и средней линейной скорости кровотока (ЛСК) по СМА, индекса Гослинга (PI) и коэффициента овершута (КО) было выделено четыре подтипа гемодинамики по средней мозговой артерии. Поток нормоперфузии (рис. 3) диагностирован у 74 (26,3%) из 281 больного и характеризовался симметричными скоростями кровотока по поражённой и здоровой стороне, индекс PI находился в пределах  $0,9-0,88\pm 0,01$ . У всех пациентов этой группы отмечалось сохранение способности церебральных артерий к вазодилатации, о чём свидетельствовала величина  $КО \geq 1,25$ .

Сохранение нормальных показателей кровотока в СМА в остром периоде ишемического инсульта позволяет предположить, что причиной инфаркта в этих случаях явилось нарушение гемодинамики в мелких интракраниальных артериях, что подтверждается результатами сопоставления с подтипами ишемического инсульта, определёнными по данным компьютерной томографии, и проведёнными для 68 пациентов этой группы. В 53,2% случаев поток нормоперфузии в остром периоде ишемического инсульта регистрировался при средних по размеру очагах ишемии, а в 46,8% при малых.

Это позволяет предположить отсутствие окклюзии основного ствола СМА и предполагать поражение дистальных сегментов СМА или мелких

интракраниальных артерий. Данное состояние гемодинамики по СМА не свойственно для больших и обширных очагов ишемии.

Клиническая оценка состояния динамики пациентов с потоком нормоперфузии показала, что благоприятное течение заболевания отмечалось у 71 (95,9%) больного, и только у 3 (4,1%) имело место усугубление неврологического дефицита. Вероятно, это связано с эпизодами материальной эмболии из атеросклеротических бляшек.



**Рис. 3. Больной К., 55 лет. Транскраниальное дуплексное сканирование. Поток нормоперфузии по СМА.**

Это позволяет предположить отсутствие окклюзии основного ствола СМА и предполагать поражение дистальных сегментов СМА или мелких интракраниальных артерий. Данное состояние гемодинамики по СМА не свойственно для больших и обширных очагов ишемии.

Клиническая оценка состояния динамики пациентов с потоком нормоперфузии показала, что благоприятное течение заболевания отмечалось у 71 (95,9%) больного, и только у 3 (4,1%) имело место усугубление неврологического дефицита. Вероятно, это связано с эпизодами материальной эмболии из атеросклеротических бляшек.

Таким образом, результаты проведённого исследования продемонстрировали, что регистрация потока нормоперфузии по СМА в остром периоде ИИ позволяет с высокой степенью вероятности прогнозировать наличие малого или среднего очага ишемии с преимущественно лёгким течением заболевания. Сохранение у этих пациентов цереброваскулярной реактивности в остром периоде заболевания позволяет не опасаться таких осложнений, как отёк мозга или гиперперфузия. В подавляющем большинстве случаев поток нормоперфузии сопрягается с положительным исходом заболевания.

Поток гипоперфузии (рис. 4) регистрировался при наличии гемодинамически значимого поражения ВСА и выявлен у 130 (47,6%) пациентов. Основными характеристиками в этих случаях считали сглаженный характер огибающей, снижение показателей периферического сопротивления и вазодилаторного резерва, активизацию коллатеральных

путей кровообращения. Скорости кровотока на стороне ишемии были ниже, чем на "здоровой" стороне. Снижение кровотока в проксимальном сегменте СМА всегда сопровождалось пропорциональным снижением кровотока в ПМА в отличие от дистальной окклюзии СМА, когда снижение ЛСК в СМА сопровождается увеличением ЛСК в ПМА. Способность церебральных артерий к вазодилатации, как правило, была снижена или отсутствовала.



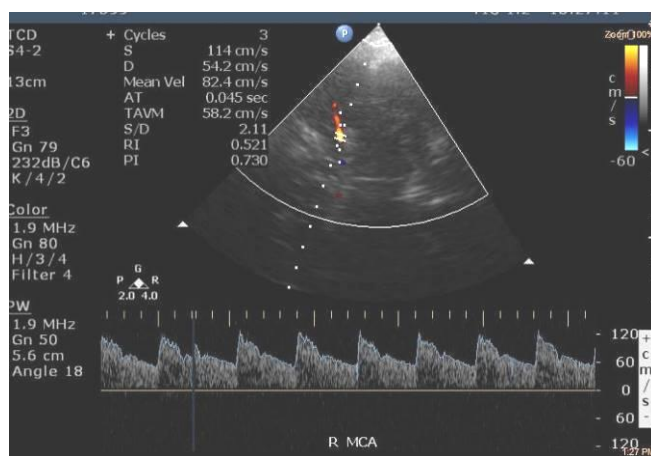
**Рис. 4. Больной Г. 57 лет. Поток гипоперфузии по СМА.**

Компьютерная томография головного мозга проведена в 125 случаях, причём у 19 пациентов имелись только признаки сосудистой энцефалопатии. Поток гипоперфузии сочетается с различными по размеру очагами ишемии: обширный очаг диагностирован в 15 (14,2%) случаях, большой в 28 (26,4%), средний у 51 (48,1%) больного и малые очагами ишемии диагностированными у 12 (11,3%) пациентов.

Показано, что чаще гипоперфузия встречается при средних и больших очагах ишемии головного мозга, что соответствует представлениям о механизмах развития инсульта при значимых стено-окклюдизирующих поражениях сонных артерий. Значительное снижение церебро-васкулярной реактивности, зарегистрированное у подавляющего числа пациентов и характеризующее истощение резервов коллатерального кровообращения, даёт возможность предположить развитие инсульта по гемодинамическому типу в тех случаях, когда не выявлены значимые стенозы сонных артерий или нестабильные атеросклеротические бляшки. Реже всего (11,3%) остаточный поток по СМА встречался у больных с малыми очагами поражения. По всей видимости, это связано с постепенной перекалибровкой артерий мелкого калибра, развивающейся на фоне длительно протекающей артериальной гипертензии и/или при наличии протяжённых эшелонированных стенозов.

По результатам клинического обследования в острейшем периоде инсульта у 102 (78,4%) пациентов имело место благоприятное течение заболевания, а у 28 (21,6%) больных – неблагоприятное течение. В группу потока гиперперфузии (рис. 5) включены доплерограммы 26 (9,5%) больных без нарушения спектральных характеристик.

Количественный анализ выявил превышение скоростных показателей и снижение периферического сопротивления на стороне поражения. По результатам компрессионного теста отмечено снижение или отсутствие реакции на компрессию ОСА на стороне инсульта у 15 (57,7%) из 26 пациентов. Сопоставление с данными компьютерной томографии, проведённое в 24 наблюдениях, показало, что этот поток встречается в подавляющем большинстве случаев при средних (76,2%) очагах поражения и гораздо реже при малых (9,5%) и больших очагах ишемии (14,3%).



**Рис. 5. Больной И., 53 года. Транскраниальное дуплексное сканирование. Поток гиперперфузии по СМА.**

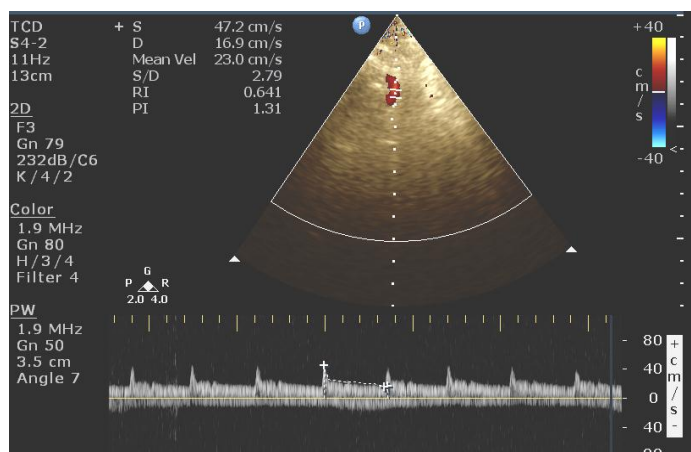
Данный поток не характерен для обширных очагов ишемии. В 3 наблюдениях очаг ишемии не был визуализирован, но имелись признаки сосудистой энцефалопатии.

Синдром гиперперфузии в острейшем периоде ишемического инсульта имеет свое патогенетическое обоснование. Развитие ацидоза в зоне инфаркта приводит к компенсаторной вазодилатации мелких интрацеребральных артерий и развитию гиперперфузии в тех случаях, когда наблюдается спонтанная реканализация или же она индуцирована проведением тромболитической терапии. В редких случаях гиперперфузия приводит к геморрагической трансформации ишемического очага. Сопоставление с данными КТ показало, что для появления доплерографических признаков гиперперфузии необходимо наличие, по крайней мере, средних очагов ишемии. Благоприятное течение инсульта было у 16 (61,5%) больных, а неблагоприятное у 10 (38,5%) пациентов. Таким образом, выявление потока гиперперфузии даёт возможность предполагать у большинства пациентов лёгкое или среднетяжёлое течение заболевания и с достаточно высокой степенью вероятности судить о ранней спонтанной реканализации.

Затруднённая перфузия (рис. 6) диагностирована у 43 (15,7%) больных. Основными доплерографическими признаками явились преимущественное снижение диастолической скорости в СМА и значительное увеличение индекса периферического сопротивления ( $PI > 1,35$ ).

У 12 пациентов (3%) повышение  $PI$  сочеталось со снижением скорости кровотока, изменениями ЛСК синхронно с актом дыхания и

выраженным снижением или отсутствием реакции на компрессию ОСА, что позволяло сделать заключение о варианте затрудненной перфузии, обусловленной отеком головного мозга. Изменения носили двухсторонний характер с несколько более выраженным снижением ЛСК и повышением PI на стороне инсульта. Основным фоновым состоянием была артериальная гипертензия - у 36 (83,7%) больных.



**Рис. 6. Больной А., 64 года. Транскраниальное дуплексное сканирование. Поток затруднённой перфузии по СМА.**

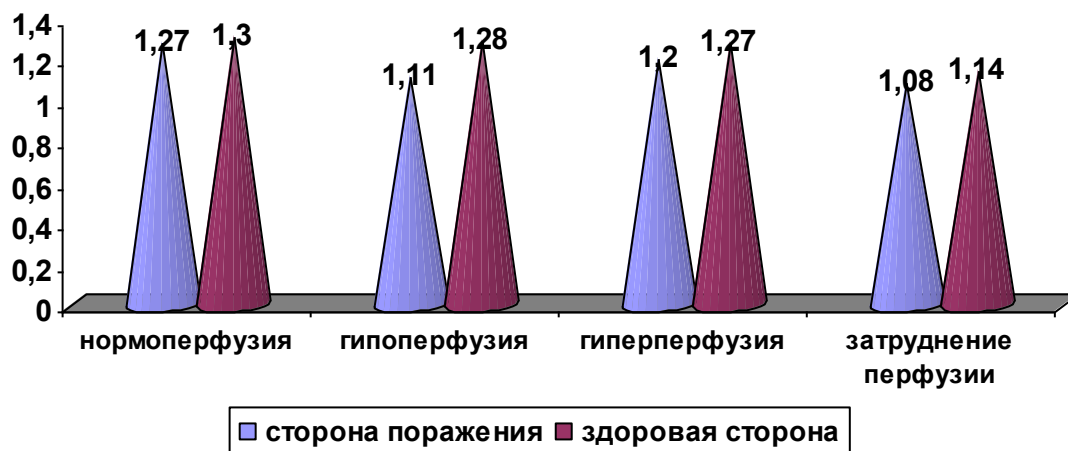
Достаточно часто у больных этой группы диагностировались субкритические и критические стенозы (53,4%).

Сопоставление с данными КТ головного мозга, проведённое для 36 больных, показало, что данный поток в 13 (36,1%) случаях сочетался со средними очагами ишемии, в 10 (27,8%) наблюдениях с большими и с такой же частотой с обширными очагами поражения. Реже всего он имел место при лакунарных инфарктах – у 3 (8,3%) больных. В 3 случаях (8,3%) повышение PI и снижение реактивности не сопровождалось значимым снижением ЛСК и изменениями ЛСК синхронно с дыханием. В клинической картине отсутствовали признаки отёка головного мозга. Такое изменение кровотока, вероятно, можно расценить как вариант затрудненной перфузии, обусловленной выраженной ангиопатией, развившейся на фоне злокачественной артериальной гипертензии в одном случае и как сочетание возрастных изменений артерий мелкого калибра и длительно текущей артериальной гипертензии у двух других больных. У этих больных на КТ были малые очаги ишемии. Сопоставление с течением заболевания выявило, что этот доплерографический поток прогностически крайне неблагоприятный. У пациентов с затруднением кровотока, обусловленным отёком головного мозга на фоне повышения внутричерепного давления, внутрибольничная летальность составила 37,2%, прогрессивное ухудшение состояния отмечалась у 20,9% пациентов, а минимальная положительная динамика имела место только в 18,1% случаев.

Оценка церебро-васкулярного резерва (ЦВР) показала (рис. 7), что при потоке нормоперфузии он сохраняется как на поражённой, так и на здоровой



стороне. Поток гипоперфузии демонстрирует снижение реактивности на стороне поражения, а поток гиперперфузии занимает промежуточное положение.



**Рис. 7. Состояние ЦВР у больных ишемическим инсультом.**

При потоке затруднённой перфузии отмечается декомпенсация церебро-васкулярного резерва с несколько большим проявлением на стороне инсульта.

В седьмой главе диссертации «**Особенности острейшего периода ишемического инсульта в зависимости от патогенетического подтипа**» показано, что атеротромботический подтип инсульта имел место у 96 (31,4%) больных, кардиоэмболический у 106 (34,6%) пациентов, гемодинамический у 76 (24,9%) обследованных, а лакунарный инсульт у 28 (9,1%). При поступлении отёк головного мозга наиболее часто (32 больных, 30%) встречался при кардиоэмболическом подтипе и не присутствовал у больных с лакунарным инсультом. Сопоставление с результатами компьютерной томографии продемонстрировало преобладание обширных и больших очагов инфаркта головного мозга у больных кардиоэмболическим и атеросклеротическим подтипом инсульта. У пациентов с гемодинамическим подтипом в 50% случаев регистрировались средние по размеру очаги ишемии, а лиц с лакунарным подтипом в 89,3% визуализировались малые очаги поражения головного мозга. Анализ церебральной гемодинамики выявил, что лакунарному подтипу присущ поток нормоперфузии (84,6%), в то же время как для остальных подтипов характерно преобладание потока гипоперфузии. Поток гиперперфузии, встречающийся у больных с кардиоэмболическим (9,7%) и атеротромботическим подтипом (9,2%), отражает процесс реканализации СМА. У больных с лакунарным инсультом этот поток зарегистрирован не был. Анализ течения инсульта при различных подтипах показал, что наиболее часто летальный исход наблюдался у больных кардиоэмболическим (14,1%) и гемодинамическим подтипом (18,4%).

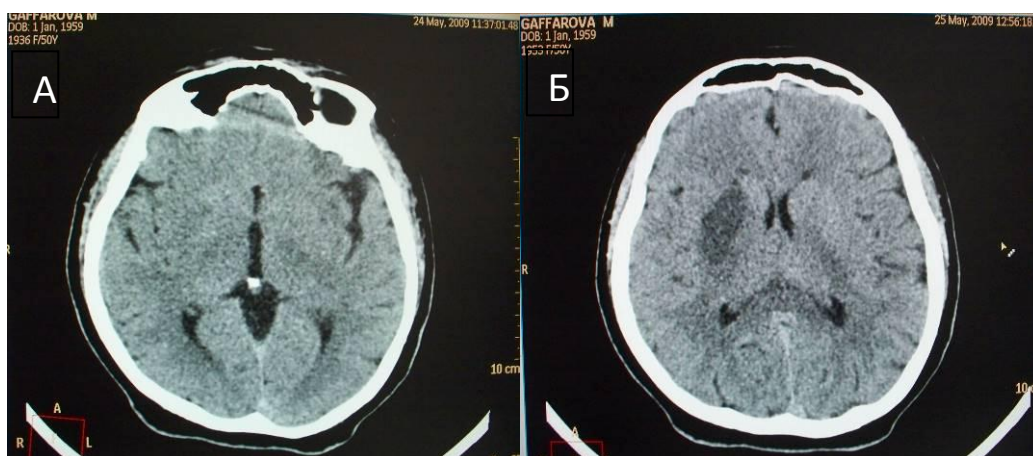
В восьмой главе диссертации «**Результаты тромболитической терапии**» представлены результаты тромболитической терапии, проведённой 34 пациентам, поступившим в период терапевтического «окна». Время «от двери до иглы» составило от 120 до 390 минут, что в целом соответствует общепринятым стандартам. В 17 случаях выполнен интраартериальный тромболитический стрептокиназой, 10 больным осуществлён системный тромболитический стрептокиназой и 7 пациентам выполнен системный тромболитический препаратом актилизе из расчёта 0,9 мг/кг веса (но не более 90 мг) 10% раствора в течение 1 мин болюсно, остальную часть вводили капельно в течение 60 минут.

До проведения тромболитического на ТКДГ были зарегистрированы следующие паттерны: магистральный симметричный поток у 4 больных, остаточный поток по СМА у 24 больных, гиперперфузия у 3 больных и поток затруднённой перфузии у 3 больных. После проведения ТЛТ поток нормоперфузии по СМА зарегистрирован у 7 больных. Остаточный поток определялся у 7 больных, гиперперфузия имела место в 6 случаях, а в 5 наблюдениях регистрировалась затруднённая перфузия.

На компьютерной томографии головного мозга, выполненной при поступлении больного в Центр, у 22 пациентов очаг ишемии не был обнаружен, в 2 случаях отмечались признаки отёка мозга, малый очаг поражения диагностирован у 3 больных, средний - у 5 и большой очаг у 2 обследованных. При КТ головного мозга, выполненной после проведения ТЛТ, в 7 случаях сформировался обширный очаг ишемии, в 5 - большой; средние очаги диагностированы у 19 больных, у 2 - малые очаги. В 1 наблюдении гиподенсные очаги не выявлены.

Проведя сравнительный анализ между паттернами ТКДГ и размерами зон инфаркта головного мозга, обнаружено, что при потоке нормоперфузии очаг не был сформирован у 2 больных, в 4 случаях сформировался средний очаг поражения.

У больных с потоком гипоперфузии по СМА во всех случаях сформировались средние очаги инфаркта головного мозга (рис.8).



**Рис. 8. Больная Г.,64 года. КТ головного мозга. А- при поступлении – очаг ишемии отсутствует;  
Б- после тромболитического – средний очаг ишемии головного мозга.**

Гиперперфузия характеризовалась разнообразием КТ-картины: в 1 случае визуализирован малый очаг поражения, в 2 – средние очаги, в 1 случае – большой очаг ишемии. При наличии потока затруднённой перфузии развивались обширные или большие очаги ишемии головного мозга.

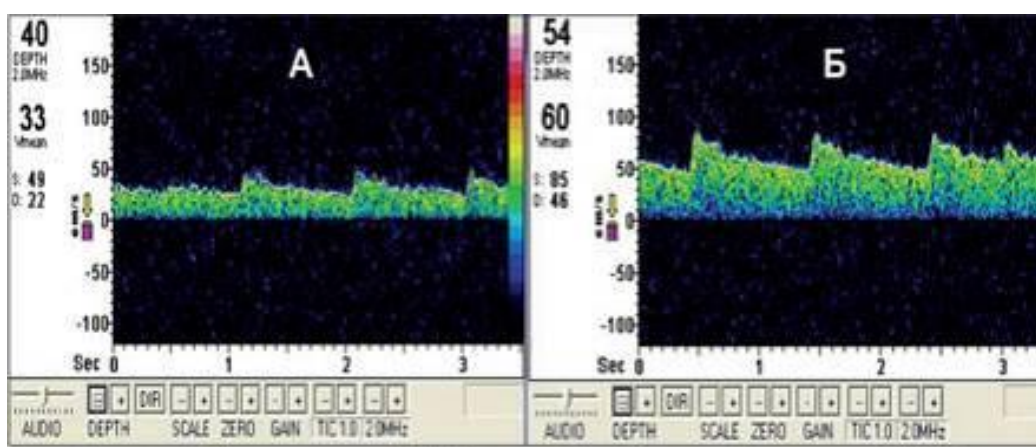
Формирование небольших очагов ишемии и инфарктов в конечных ветвях СМА, по всей видимости, связано с реканализацией основного ствола СМА и окклюзией терминальных ветвей СМА фрагментами лизированного тромба.

Наиболее благоприятным в прогностическом плане является поток нормоперфузии, при котором эффект от тромболитизиса достигнут в 96%. В данных случаях патологический процесс вызван небольшими по размеру эмболами, которые легко поддаются воздействию тромболитика и исходно не снижают церебро-васкулярный резерв. В случаях, когда остаточный поток регистрируется до и после тромболитической терапии, эффект от процедуры не достигается, так как сохраняется окклюзия поражённой артерии. Если исходно регистрировался остаточный поток по СМА, а после тромболитизиса паттерн трансформировался в паттерн гиперперфузии или поток нормоперфузии (рис. 9), то имело место клиническое улучшение, что можно расценить как результат реканализации.

При наличии затруднённой перфузии успех от проведения тромболитической терапии, как правило, не достигался. По всей видимости, это связано с тотальным срывом ауторегуляции в результате окклюзии основного ствола ВСА и отёком мозга.

Кардиоэмболический механизм развития инсульта отмечался у 25 больных, атеротромботический подтип установлен у 9 пациентов.

Негативные исходы достоверно чаще встречались при кардиоэмболическом подтипе - 5 против 1 в группе с атеротромботическим подтипом инсульта. Частичного восстановления неврологического дефицита чаще удалось достичь у больных с кардиоэмболическим подтипом.



**Рис. 9. Больной С., 46 лет. ТКДГ.  
А - поток гипоперфузии по СМА до тромболитизиса.  
Б- поток нормоперфузии по СМА после тромболитизиса.**

Это, по всей вероятности, связано как с размером эмбола, так и его субстратом. Неэффективность тромболизиса в группе с кардиоэмболическим подтипом при сохранении потока гипоперфузии обуславливается реокклюзией, а отрицательные исходы связаны с массивным объёмом поражения с последующим развитием отёка головного мозга.

У больных с атеротромботическим подтипом безуспешность тромболитической терапии связана, главным образом, с тандемным выраженным поражением артерий, особенно при наличии хронической окклюзии. Более негативные результаты интраартериального тромболизиса объясняются более тяжелым течением инсульта и большим временем от начала заболевания до проведения терапии.

При тандемности поражения имело место отсутствие эффекта от тромболизиса. Из осложнений возникали реокклюзия (у 2 пациентов), внутримозговая гематома после системного тромболизиса (у 1 больного с лакунарным инсультом) и на фоне интраартериального тромболизиса (у 1 пациента с микротравмированием артерии при проведении процедуры).

Это послужило основанием полагать, что данные ТКДГ в случае остаточного потока должны не просто интерпретироваться как показание к ТЛТ, но и быть осмыслены с позиций цветового дуплексного сканирования, указывающего на характер окклюзивного поражения, и подтипа развития инсульта. Это позволит не только избежать необоснованных затрат, но и выстроить другую тактику лечения.

Геморрагическая трансформация ишемического очага наблюдалась у 4 пациентов и была представлена в виде малых асимптомных пердиapedезных гематом объёмом до 5 см<sup>3</sup>. У одного пациента геморрагическая трансформация развилась на фоне кардиоэмболического подтипа ишемического инсульта, что соответствует литературным данным о частой встречаемости данного явления при наличии пороков сердца.

У 3 пациентов причиной геморрагической трансформации следует считать позднее проведение интраартериального тромболизиса (на 390 и 190 минутах), но тем не менее отмечено значительное нивелирование неврологического дефицита. Таким образом, малые асимптомные гематомы можно расценивать как показатель адекватной реканализации, но не следует забывать о прогностической непредсказуемости данного состояния.

Исходя из нашего опыта комплексной лучевой диагностики ОНМК, нами разработан соответствующий алгоритм, где центральное место в определении характера заболевания и выбора тактики лечения занимают методы ультразвуковой диагностики.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

1. Обнаружение на КТ головного мозга обширной зоны поражения позволяет с высокой степенью достоверности (71%) прогнозировать неблагоприятное течение заболевания, в то время как наличие малых очагов ишемии в 94% случаев предвещает благоприятное течение инсульта. При

больших и средних инфарктах головного мозга в подавляющем большинстве случаев (68% и 84% соответственно) также отмечается положительная динамика.

2. Тип атеросклеротической бляшки не коррелирует напрямую с размером очага ишемии и течением заболевания, однако позволяет уточнить патогенетический подтип инсульта.

3. Острые окклюзии ВСА в 68% случаев характеризуются неблагоприятным течением, тогда как при хронической окклюзии ВСА отрицательная динамика встречается только в 24,6%. При хронических окклюзиях ВСА преобладающим является поток гипоперфузии, в то время как при острой окклюзии чаще регистрируется поток затруднённой перфузии (30,4% против 17,8% при хронической окклюзии).

4. Эхокардиографические показатели позволяют уточнить патогенетический подтип инсульта, но не выявлена значимая корреляция между эхокардиографическими поражениями и гемодинамикой в СМА, размером очага ишемии головного мозга и течением заболевания.

5. При оценке церебральной гемодинамики на основании максимальной скорости кровотока, линейной скорости кровотока, индекса Гослинга и коэффициента овершута целесообразно выделить 4 типов гемодинамики по средней мозговой артерии: поток нормоперфузии, поток гипоперфузии, поток гиперперфузии и поток затруднённой перфузии.

6. При потоке нормоперфузии церебро-васкулярная реактивность сохранена, в то время как при потоке затруднённой перфузии отмечается значительное снижение церебро-васкулярной реактивности как на стороне поражения, так и на здоровой стороне. При гипоперфузии церебро-васкулярная реактивность снижена на стороне поражения. Поток гиперперфузии занимает промежуточное положение.

7. Поток нормоперфузии наиболее часто встречается при малых (41%) и средних (57,3%) по размеру инфарктах головного мозга. Поток гипоперфузии наиболее часто присутствует при средних (54,9%) и больших (27,4%) очагах ишемии и гораздо реже имеет место при обширных (9,8%) и малых (7,8%) инфарктах головного мозга. Гиперперфузия в подавляющем большинстве случаев встречается при средних инфарктах головного мозга (76%), являясь чаще всего маркером спонтанной или индуцированной тромболизисом реканализации, и не наблюдается при обширных зонах поражения головного мозга. Поток затруднённой перфузии наиболее часто отмечается при средних (36,1%), больших (27,8%) и обширных (27,8%) инфарктах головного мозга и не характерен для малых очагов ишемии.

8. В острейшем периоде ишемического инсульта отрицательная динамика отмечается при кардиоэмболическом подтипе в 30,1%, при гемодинамическом в 27,6%, при атеротромботическом в подтипе в 15,6%, а при лакунарном в 3,6%.

9. Тромболитическая терапия неэффективна при затруднении перфузии по СМА, что связано с наличием больших и обширных очагов поражения и отёком головного мозга. Данный поток при регистрации его при

поступлении в стационар можно считать противопоказанием к тромболитису. Регистрация потока гиперперфузии свидетельствует об успешности тромболитиса.

**SCIENTIFIC COUNCIL DSc 27.06.2017.Tib 49.01 at REPUBLICAN  
SPECIALIZED CENTER OF SURGERY NAMED AFTER ACADEMICIAN  
V. VAHIDOV and TASHKENT MEDICAL ACADEMY on AWARD of  
SCIENTIFIC DEGREES**

---

**REPUBLICAN RESEARCH CENTRE OF EMERGENCY MEDICINE**

**DADAMYANTS NATALIYA GAMLETOVNA**

**NEUROIMAGING AND HEMODYNAMIC CRITERIAS FOR ACUTE  
CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS IN CONDITIONS OF  
EMERGENCY MEDICAL CARE**

**14.00.19 - Clinical Radiology**

**ABSTRACT OF DOCTORAL DISSERTATION (DSc)  
ON MEDICAL SCIENCES**

**TASHKENT-2017**

**The subject of the doctoral dissertation (DSc) registered by the Supreme Attestation Commission under the Cabinet of Ministers of the Republic Uzbekistan in № B2017.1.DSc/ Tib92.**

The doctoral dissertation is carried out at the Republican Scientific Center of Emergency Medical Aid.

Abstract of the dissertation in three languages (Uzbek, Russian and English) is available on the web page of the Scientific Council ([www.med.uz/surgery](http://www.med.uz/surgery)) and information-educational portal «Ziyonet» ([www.ziyonet.uz](http://www.ziyonet.uz)).

|                               |   |
|-------------------------------|---|
| <b>Scientific consultant:</b> | <b>Ikramov Adham Ilkhamovich</b><br>doctor of medical sciences, professor   |
| <b>Official opponents:</b>    | <b>Arzamasceva Galina Ivanovna</b><br>Doctor of medical sciences, professor<br><b>Khodjibekov Marat Khudaykulovich</b><br>doctor of medical sciences, professor<br><b>Alikulova Nigora Abdukadyrovna</b><br>doctor of medical sciences, professor |
| <b>Leading organisation:</b>  | <b>Saint-Petersburg Research Institute of Emergency aid<br/>named after I.I.Djanelidze</b>  |

Defense will take place at 29<sup>th</sup> september 2017 year 14<sup>00</sup> at the meeting of scientific council DSc.27.06.2017.Tib.49.01 at the Republic Specialized Center of Surgery named after acad. V.Vahidov and Tashkent Medical Academy (address: 100115, Uzbekistan, Tashkent, Small circular str., 10. Phone: (+998971) 277-69-10; fax: (+998971) 277-26-42; e-mail: [cs.75@mail.ru](mailto:cs.75@mail.ru)).

Doctoral dissertation is possible to review in the information-resource centre at the Republic Specialized Center of Surgery named after acad. V.Vahidov (registration №17). Address: 100115, Uzbekistan, Tashkent, Small circular str. 10. Phone: (+998971) 277-69-10; fax: (+998971) 277-26-42.

Abstract of dissertation sent out on 16 september 2017 year  
(mailing report № 17 at 16 september 2017 year)

**Nazyrov F.G.**  
Chairman of scientific council on award  
of scientific degrees,  
doctor of medical science, professor

**Babadjanov A.Kh.**  
Scientific secretary of scientific council on award  
of scientific degrees,  
doctor of medical science

**Devyatov A.V.**  
Chairman of scientific seminar under scientific council  
on award of scientific degrees,  
doctor of medical science, professor



## INTRODUCTION (abstract of DSc thesis)

**The urgency and relevance of the dissertation topic.** According to the World Health Organization cerebral stroke is a major cause of mortality in developed countries, and in the structure of total mortality takes 2-3 position. The total number of patients with stroke or transient ischemic attacks in the anamnesis in the world more than 50 million. Ischemic stroke (IS) - Important medical and social problem and a major cause of hospitalization, disability and mortality in developed countries. In despite of the close attention of scientists and specialists around the world the problem of early diagnosis of ischemic stroke and adequate cerebral reperfusion remains topical.

**The aim of research work** is development of radial methods of prediction of ischemic stroke flow depending on neuroimaging and hemodynamic patterns in the acute phase of the disease.

**The tasks of research :**

to complement the criteria of embologeneity of atherosclerotic plaques and evaluate relationship with the size of focus of cerebral ischemia;

to study the echocardiographic changes in ischemic stroke;

to develop optimal criteria for the allocation of patterns of intracranial hemodynamics;

to investigate the character of cerebral hemodynamics and the state of cerebrovascular reactivity in patients with ischemic stroke;

to conduct a Doppler sonography and neuroimaging comparison depending on the pattern of intracranial hemodynamics and ischemic focus size;

to evaluate the effectiveness of thrombolytic therapy from the position ultrasound methods.

**The object of the research work** were 306 patients with acute ischemic stroke in the carotid pool, were treated at the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid from 2003 to 2014 years.

**The scientific novelty of the research work** is the following:

modified criteria of embologenic plaques;

studied "ultrasound morphology" of atherosclerotic plaques of carotid arteries in patients with ischemic stroke, modified criteria of embologeneity of plaques;

demonstrated relationship between hemodynamics by the middle cerebral artery and the size of focus of brain lesions;

studied changes in echocardiographic parameters in patients with ischemic stroke;

suggested ultrasound criteria of acute and chronic occlusion of the internal carotid artery, and identified significant relationship between the nature of the occlusion and stroke outcome;

shown, that flow of ischemic stroke depends on the hemodynamic flow over the middle cerebral artery and cerebrovascular reserve indicators in the acute period;

developed criteria of radiation diagnosis, allowing to carry out more detailed selection of patients for thrombolysis.

It is revealed, that cardiac pathology and, in particular, the potential sources of embolism not correlated with flows of hemodynamics along the middle cerebral artery and the size of cerebral ischemia focus.

The algorithm of diagnostic procedures in acute ischemic stroke was proposed.

**The outline of the thesis.** On basis of the conducted research on the theme of the doctoral dissertation: "Neuroimaging and hemodynamic criterias for acute cerebral circulation disorders in conditions of emergency medical care» provided with the following conclusions:

Detection CT vast affected area of the brain allows a high degree of reliability (71%) predict an unfavorable course of the disease, while the presence of small foci of ischemia in 94% of cases portends favorable for stroke. For large and medium-sized cerebral infarction in the vast majority of cases (68% and 84%, respectively) also indicated a positive trend.

Type of atherosclerotic plaques does not correlate directly with the size of the ischemic focus and course of the disease, but helps to clarify the pathogenic subtype of stroke.

Acute occlusion of the internal carotid artery in 68% of cases are characterized by unfavorable course, whereas in chronic occlusion of the ICA negative dynamics found only in 24.6%. In chronic occlusion of the ICA is predominant flow hypoperfusion, while in acute occlusion often recorded stream labored perfusion (30.4% vs 17.8% in patients with chronic occlusion).

Echocardiographic parameters allow to specify pathogenic subtype of stroke, but it was not found a significant correlation between echocardiographic and hemodynamic lesions in MCA, the size of focus of cerebral ischemia and course of the disease.

In evaluating of cerebral hemodynamics advisable based on the maximum blood flow velocity, the linear velocity of blood flow, Gosling index and of overshoot coefficient allocation of the 4 types of hemodynamics on the middle cerebral artery: flow of normal perfusion, hypoperfusion flow hyperperfusion flow and a hindered perfusion.

In case of normal perfusion flow of cerebrovascular reactivity is preserved, while during perfusion flow hindered noticeable reduction in cerebrovascular reactivity both on the affected side and on the healthy side. In case of hypoperfusion of cerebrovascular reactivity is reduced on the affected side. The flow hyperperfusion occupies an intermediate position.

The flow of normal perfusion occurs most frequently at low (41%) and average (57.3%) by the size of cerebral infarction. The flow of hypoperfusion most often present as moderate (54.9%) and high (27.4%) and far foci of ischemia occurs in less frequently in extensive (9,8%) and small (7.8%) of brain infarcts. Hyperperfusion in most cases occurs in middle cerebral infarcts (76%), being more often as marker of spontaneous or induced by thrombolysis recanalization, and not observed in extensive areas of the brain lesions. The flow hindered of perfusion is

most common as moderate (36.1%), large (27.8%) and in extensive (27.8%) infarcts of the brain and is not specific to small foci of ischemia.

In the acute period of ischemic stroke negative dynamics is observed in 30,1% and 27,6% in the hemodynamic subtype, in atherosclerotic subtype in 15,6% and 3,6 in the lacunary. The best effect is achieved from thrombolysis at a flow of normal of perfusion.

Thrombolytic therapy is ineffective in difficulty of perfusion by MCA, which is associated with the presence of large and extensive lesions, and brain edema. This flow during registration of its admission to hospital may be considered a contraindication to thrombolysis. Registration of hyperperfusion stream testifies to the success of thrombolysis.

**ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ**  
**СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**  
**LIST OF PUBLISHED WORKS**

**I бўлим (I часть; I part)**

1. Шакиров Э.А., Дадамьянц Н.Г., Хусанходжаев Ж, Саттарова Ф.К. Показатели рентгеновской компьютерной томографии и доплерографии сосудов головного мозга у больных инсультами. // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Ташкент, 2004, №4, С. 78-80 (14.00.00, № 17).

2. Дадамьянц Н.Г. «Лучевые методы в диагностике окклюзивных поражений экстракраниальных артерий. // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Ташкент, 2005, №3, С. 85-87 (14.00.00, № 17).

3. Арифджанов Ш.Х., Асамов Р.Э., Дадамьянц Н.Г., Махкамов К.Э., Хидоятова Д.Н., Хамидов Б.П. «Хирургическая профилактика мозговых инсультов». // Неврология. Ташкент, 2006, № 3, С. 14-15. (14.00.00, № 4).

4. Дадамьянц Н.Г., Шакиров Э.А., Арифджанов Ш.Х. Комплексная лучевая диагностика ишемических инсультов у лиц пожилого и старческого возраста. // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана». Ташкент, 2006, №4, С. 23-25. (14.00.00, № 17).

5. Асамов Р.Э., Хамидов Б.П., Дадамьянц Н.Г., Арифджанов Ш., Султанов Н.М. Первый опыт раннего хирургического лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. // Неврология. Ташкент, 2007, № 2, С. 15-17. (14.00.00, № 4).

6. Арифджанов Ш.Х., Дадамьянц Н.Г., Хусанходжаев Ж.У., Насреддинова С.Н. Структура патогенетических вариантов ишемических мозговых инсультов в практике экстренной неврологии. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2008, № 1. – С. 62-64. (14.00.00, № 11).

7. Захидов А.Я., Мубараков Ш.Р., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А.И., Дадамьянц Н.Г., Хусанходжаев Ж.У. Тромболитическая терапия ишемического инсульта и некоторые вопросы геморрагической трансформации ишемического очага. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2009, № 2, С. 47-51. (14.00.00, № 11).

8. Асамов Р.Э., Арифджанов Ш.Х., Дадамьянц Н.Г., Шайзаков А.Н., Султанов Н.М. Сравнительные результаты эффективности хирургических и консервативных методов профилактики повторного каротидного ишемического инсульта. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2010, № 1, С. 38-40. (14.00.00., № 11).

9. Хидоятова Д.Н., Арифджанов Ш.Х., Зупарова Л.М., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З., Касымов А.Ш., Насретдинова С. Н. Венозная дисциркуляция при острых нарушениях мозгового кровообращения. // Неврология. Ташкент, 2010, № 1, С. 12-13. (14.00.00, № 4).

10. Захидов А.Я., Мубараков Ш.Р., Хусанходжаев Ж.У., Джалалов Ф.З. Асимптомная геморрагическая трансформация ишемического очага при тромболитической терапии ишемического инсульта: клинико-

прогностическое значение. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2012, №1, С. 52-56. (14.00.00., № 11).

11. Захидов А.Я., Мубараков Ш.Р., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А.И., Хусанходжаев Ж.У. Наш опыт интраартериальной тромболитической терапии при ишемическом инсульте. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2013, №3, С. 36-40. (14.00.00, № 11)

12. Икрамов А.И., Дадамьянц Н.Г. Оценка эффективности тромболитической терапии в лечении больных ишемическим инсультом. // Медицинская визуализация. Москва, 2017, № 1, С. 57-62. (14.00.00, № 78).

13. Хамидов Б.П., Султанов Н.М., Дадамьянц Н.Г., Мубараков Ш.Р., Рахимов А.А. Случай успешной каротидной эндартерэктомии у больного с острым нарушением мозгового кровообращения при тромбозе внутренней сонной артерии. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2017, X (2), С. 73-75.

### **II бўлим (II часть; II part)**

14. Дадамьянц Н.Г. Допплерографические показатели у больных с повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения. // Сборник материалов IV Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». – Ташкент, 2004, С. 95-96.

15. Дадамьянц Н.Г. Лучевая диагностика острых нарушений мозгового кровообращения. // Сборник материалов IV Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». – Ташкент, 2004, С. 96-98.

16. Дадамьянц Н.Г. Показатели церебральной гемодинамики в остром периоде ишемического инсульта в вертебро-базилярном бассейне. // Сборник материалов научно-практической конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». – Сочи, 2005, С. 55-57.

17. Dadamyants N. Dopplerographic estimation of cerebral blood flow in patients with ischaemic stroke. // High medical technologies in XXI century. – Benidorm (Spain), 2005, P. 58.

18. Арифджанов Ш.Х., Хидоятова Д.Н., Дадамьянц Н.Г., Хамидов Б.П. Хирургическая коррекция сосудов головного мозга: профилактика ишемических поражений. // Сборник материалов VI Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: высокие технологии в экстренной медицине». – Ургенч. – 2006, С. 20-21.

19. Асамов Р.Э., Ахмедов Р.А., Дадамьянц Н.Г. Реваскуляризация головного мозга при окклюзионно-стенотических поражениях каротидных артерий. // Сборник материалов VI Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: высокие технологии в экстренной медицине». – Ургенч. – 2006, С. 97-99.

20. Дадамьянц Н.Г. Транскраниальная доплерография в ранней диагностике ишемического инсульта. // Сборник тезисов I съезда врачей ультразвуковой диагностики Уральского федерального округа. Екатеринбург, Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2006, № 3. – С. 136.

21. Дадамьянц Н.Г. Показатели церебральной гемодинамики у больных ишемическим инсультом на фоне синдрома Такааясу». // Сборник тезисов I съезда врачей ультразвуковой диагностики Уральского федерального округа. Екатеринбург. -Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2006, № 3, С. 136-137.

22. Шакиров Э.А., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А.И. Опыт применения ультразвуковой ангиографии как показателя к оперативному вмешательству на сонных артериях. // Сборник тезисов международной научно-практической конференции «Ведущий многопрофильный госпиталь страны: основные функции, достижения и направления развития». – Москва, 2006, С. 212.

23. Асамов Р.Э., Ахмедов Р.А., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З. Методы диагностики и реваскуляризирующие операции при нарушениях мозгового кровообращения, обусловленных окклюзионно-стенотическими поражениями. // Методические рекомендации. Ташкент, 2006.

24. Дадамьянц Н.Г., Джурабекова Н.Ш. Эхокардиографические показатели при кардиоэмболическом инсульте. // Сборник тезисов II съезда врачей ультразвуковой диагностики Уральского федерального округа. Челябинск, Журнал «Ультразвуковая и функциональная диагностика», 2008, № 2. - С. 85.

25. Дадамьянц Н.Г. Состояние центральной и церебральной гемодинамики у больных ишемическим инсультом на фоне неспецифического аортоартериита. // Проблемы клинической медицины. – Барнаул, 2008, - №1, Том 13, – С. 32-34.

26. Икрамов А.И., Дадамьянц Н.Г., Сейдалиев А.И., Джалалов Ф.З. Комплексное ультразвуковое исследование как метод диагностики и контроля эффективности хирургической коррекции стенозирующих поражений у больных ишемическим инсультом. // Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы внутренних болезней и педиатрии». – Ташкент, 2009. – С. 140-142.

27. Dadamyants N.G. Echocardiographic findings and ischemic stroke. // European medical health and pharmaceutical journal. Praha, 2011, Vol. 2, P. 14-17.

28. Zakhidov A., Mubarakov Sh., Djalalov F., Dadamyants N., Khusankhodjaev D. Efficacy and safety of intraarterial thrombolytic therapy for ischemic stroke. // Medical and health science journal. Praha, 2011, Vol. 6, P. 2-9.

29. Zakhidov A., Mubarakov Sh., Djalalov F., Dadamyants N. The first experience of balloon angioplasty and internal carotid artery stenting. // Medical and health science journal. – Praha, 2012, Vol. 10, P. 101-104.

30. Икрамов А.И., Дадамьянц Н.Г. Состояние задних отделов Вилизиевого круга у больных в острой стадии ишемического инсульта. //

Сборник тезисов Международного V Невского радиологического форума.- Санкт-Петербург, 2011, С. 95.

31. Икрамов А.И., Дадамьянц Н.Г. Тромбозы сонных артерий у больных полушарным ишемическим инсультом. // Материалы I съезда врачей неотложной медицины. – Москва, 2011, С. 34.

32. Dadamyants N.G. Is it always necessary to use thrombolytic therapy in acute ischemic stroke? Point of view of the radiologist. //17 Nordic stroke. – Vilnius, Lithuania, 2013, P. 50.

33. Дадамьянц Н.Г., Султанов Н.М., Хамидов Б.П. Роль лучевых методов диагностики в определении показаний к оперативным вмешательствам на сонных артериях. // Сборник тезисов научно-практической конференции «Лучевая диагностика и интервенционная радиология в экстренной медицинской помощи». - Ташкент, 2014, С. 39-40.

34. Икрамов А.И., Дадамьянц Н.Г., Эхокардиографические показатели при ишемическом инсульте. // Сборник тезисов научно-практической конференции «Лучевая диагностика и интервенционная радиология в экстренной медицинской помощи». - Ташкент, 2014, С. 60-61.

35. Захидов А.Я., Хамидов Б.П., Дадамьянц Н.Г., Султанов Н.М. Оперативные вмешательства при стенотически-окклюзионных поражениях сонных артерий у больных на ранних стадиях ОНМК. // Сборник материалов V съезда неврологов Узбекистана. – Ташкент, 2014, С. 60.

36. Mubarakov Sh., Zakhidov A., Dadamyants N. Thrombolysis monitoring of thrombolysis efficiency in patients with acute ischemic stroke.// International Journal of Stroke. World Stroke Organization. – London, 2015, Vol. 10. (Suppl. 2), P. 141.

37. Икрамов А.И., Дадамьянц Н.Г., Мубараков Ш.Р., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А. И. Реваскуляризация сосудов головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта. // Сборник материалов 3 съезда врачей неотложной медицины. – Москва, 2016, С. 138-139.

38. Дадамьянц Н.Г. Алгоритм диагностических мероприятий в острейшем периоде ишемического инсульта. // Свидетельство № DGU 03061. – Ташкент, 2016.

39. Дадамьянц Н.Г. Состояние церебральной гемодинамики при различных подтипах ишемического инсульта. // Сборник научно-практических работ, посвященный 25-летию АУЗ ВО «ВОККДЦ». – Воронеж, 2016, С. 196-199.

Автореферат «Шошинч тиббиёт ахборотномаси» журнали тахририятида тахрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус ва инглиз тилларидаги матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди