

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ С
СОСУДАМИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**

(обзор литературы)

Ходжиева Дилбар Таджиевна¹, Барнаева Ситора Бахрамовна²

*¹Заведующий кафедрой неврологии Бухарского государственного медицинского
института, профессор.*

²Ассистент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института.

**GEMORRAGIK INSULTDA QON TOMIR BILAN BOG'LIQ
PATOLOGIK MUAMMOLARNING HOZIRGI HOLATI.**

(Adabiyot sharhi)

Xodjjeva Dilbar Tadjievna¹., Barnayeva Sitora Baxramovna²

¹Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrası mudiri professor.

²Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrası assistenti.

**CURRENT MEDICAL CONDITION OF PATHOLOGICAL PROBLEMS
IN HEMORRHAIC STROKE. (Literature review)**

Khodjjeva Dilbar Tadjievna¹., Barnayeva Sitora Bakhramovna²

¹Head of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute, Professor.

²Assistant of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute.

АННОТАЦИЯ

Инсульт является одной из основных причин судорог у взрослых. Изучение факторов включало скрининг хирургического вмешательства, риск развития ранних и поздних постинсультных эпилептических припадков, а также обследование 300 пациентов в возрасте 41-94 лет. Изучены данные анамнеза заболевания и нейровизуализации. Данное исследование проведено на основании статистических данных, свидетельствующих о повышенном риске ранних эпилептических припадков при геморрагическом инсульте.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, эпилепсия, сосудистый фактор, фактор риска, нейроклинические признаки.

ANNOTATSIYA

Insult kattalardagi tutqanoqning asosiy sabablaridan biridir. Faktorlarni o'rganish natijasida skrining amaliyoti o'tkazildi, insultdan keyingi erta va kech epileptik tutqanoqlar xavfi o'rganildi, 41-94 yoshdagi 300 nafar bemor tekshirildi. Ma'lumotlar kasallik tarix va neyrovizualisatsiya o'rganildi. Gemorragik insult bilan erta epileptik tutilishlar xavfi ortishi ko'rsatilgan statistik malumotlar asosida ushbu tadqiqot ishi olib borildi.

Kalit so'zlari: gemoragik insult, tutqanoq, qon-tomir faktori, xavf omil, neyroklinik belgilar.

ABSTRACT

Stroke is one of the leading causes of seizures in adults. The study of factors included screening surgery, the risk of early and late post-stroke epileptic seizures, and a study of 300 patients aged 41-94 years. Data were studied on disease history and neuroimaging. This study was conducted on the basis of statistical data showing an increased risk of early epileptic seizures with hemorrhagic stroke.

Keywords: hemorrhagic stroke, epilepsy, vascular factor, risk factor, neuroclinical signs.

Ранняя диагностика и лечение мозговых инсультов - одна из важнейших проблем в современной нейрохирургии и неврологии. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния встречаются в 70-90 % случаев и могут развиваться в любой фазе гипертонической болезни. Супратенториальные нетравматические кровоизлияния встречаются в 85 %, а субтенториальные - в 15 % случаев. Кровоизлияния имеют типичную локализацию: в подкорковые узлы в 25-30 % случаев, в зрительный бугор - в 10-20 %, в лобную, теменную, височную и затылочную долю - в 20 %, в мозжечок - в 8- 10 %, в мост - в 5-7 % и в головку хвостатого ядра - в 5 % случаев. В ряде случаев развиваются нетравматические внутримозговые кровоизлияния в оба полушария головного мозга [1].

При развитии нетравматических внутримозговых кровоизлияний необходимо учитывать совокупность трех групп факторов: анатомических (приобретенные изменения и/или врожденные пороки развития кровеносных сосудов головного мозга); гемодинамических (артериальная гипертензия); факторов, влияющих на свертываемость крови (прием антикоагулянтов и анти- агрегантов, заболевания крови) [2].

У пациентов с артериальной гипертензией происходят деструктивные изменения в стенках церебральных сосудов, главным образом, в мышечной стенке артериол: повышается ионная проницаемость мембран гладкомышечных клеток с последующей их гипоксией, аноксией и гибелью. Количество гладкомышечных клеток в мышечной оболочке проксимальных, дистальных лентикуло-стриарных артерий, огибающих кортикальных артериол уменьшается более чем на 50 % от исходного количества. Данные изменения приводят к диффузному накоплению продуктов распада клеток в сосудистой стенке, фибриноидному некрозу, образованию микроаневризм в

артериолах диаметром 70-700 микрон, которые являются местами разрыва [3].

Большое значение в развитии нетравматических внутримозговых кровоизлияний имеют особенности кровоснабжения подкорковых узлов: лентикулостриарные артерии отходят от средней мозговой артерии под прямым углом, количество анастомозов между ними мало, что не обеспечивает достаточной амортизации при гипертензивных церебральных кризах и приводит к их разрыву [4].

В настоящее время выделяют два ведущих механизма развития инсультных внутримозговых кровоизлияний: разрыв патологически измененного сосуда с образованием гематомы и геморрагическое пропитывание. Кровоизлияния в виде гематомы, по материалам аутопсии, обнаруживаются в 85 % случаев, имеют типичную локализацию, располагаются в области подкорковых узлов, в долях мозга (лобарные) и в мозжечке. В остром периоде заболевания при данном типе кровоизлияния не происходит значительного разрушения мозгового вещества, так как излившаяся кровь раздвигает нервные волокна. В 15 % случаев развивается геморрагическое пропитывание вещества мозга, которое чаще всего развивается в зрительном бугре, в мосту и сопровождается значительным разрушением окружающей мозговой ткани [5].

Образование внутримозговых гематом приводит к сосудисто-рефлекторным, парабиотическим и некротическим реакциям в мозговой ткани. Объем кровоизлияния в большинстве наблюдений увеличивается в течение 2-3 часов после заболевания. В дальнейшем развиваются местные и отдаленные сосудисто-рефлекторные реакции, приводящие к каскаду патофизиологических реакций в структурах мозга, к их ишемии, отеку и набуханию [6].

Все еще обсуждаются временные параметры обратимой ишемии вещества головного мозга, причины этой ишемии, ее влияние на окружающие структуры мозга, а также время появления и степень нарастания необратимых церебральных изменений [7].

Распространенность эпилепсии составляет от 1,5 до 31 случая на 1000 населения, заболеваемость — от 11 до 134 случаев на 100 тыс. населения. Второй пик заболеваемости эпилепсией после детства приходится на пожилых в связи с ростом среди них частоты хронической ишемии мозга (ХИМ) и инсульта. Риск развития эпилепсии у лиц старше 70 лет даже выше, чем в первые 10 лет жизни [1, 2].

По данным эпидемиологических исследований последних лет, частота эпилепсии у пациентов старше 60 лет в 2006 г. достигла 104, а в 2020 г. — 127,2 случая на 100 тыс. населения. Это связано с увеличением в популяции численности лиц старших возрастных групп, а также с ростом распространенности цереброваскулярной патологии, которая является одним из ведущих факторов риска эпилепсии у пожилых больных [2]. По данным Международной противоэпилептической лиги, в общей структуре причин симптоматической локально обусловленной эпилепсии сосудистые заболевания головного мозга составляют 6—8%. Распространенность этой эпилепсии увеличивается с 15 случаев (после 50 лет) до 45—50 (после 60—75 лет) случаев на 100 тыс. населения [3].

По данным В.А. Мануковского (2006), при определении тактики реанимационного лечения больных с дислокационным синдромом, целесообразно разделять их на группы - с компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным состоянием. Автор доказывает, что при компенсированном состоянии пациентов лечение основывается на общепринятых принципах интенсивной терапии, при субкомпенсированном необходимо экстренное обеспечение оптимального притока обогащенной кислородом крови к мозгу, при декомпенсированном эффективных средств лечения не найдено [28].

Одной из причин грубой инвалидизации и высокой смертности больных с геморрагическим инсультом является развитие рецидива кровоизлияния. Частота послеоперационных кровоизлияний достигает 50 % и прежде всего связана с недостаточным интраоперационным гемостазом, некупируемым высоким артериальным давлением, сопутствующими заболеваниями внутренних органов в стадии суб- и декомпенсации [29].

Среди пациентов с цереброваскулярной патологией, страдающих эпилепсией, в 27% случаев отмечена связь этого заболевания с перенесенным инсультом, у остальных — с признаками ХИМ, проявляющейся «немыми» инсультами в бассейне кровоснабжения преимущественно средней мозговой артерии, гиподенсивными очагами полушарной локализации [4].

Как известно, сахарный диабет (СД) занимает одну из ведущих позиций среди причин ХИМ и инсульта. В то же время СД отводится одно из центральных мест среди факторов риска инсульта. Между тем до настоящего времени вопрос о влиянии СД на частоту развития постинсультной эпилепсии остается открытым. По данным некоторых авторов, эпилептические припадки при СД встречаются в 2 раза чаще, чем у лиц с нормальным

углеводным обменом. Другие свидетельствуют об отсутствии влияния СД на частоту развития эпилепсии.

Ранние постинсультные припадки (РП), возникающие в первые 7 сут инсульта, развиваются вследствие цитотоксических и метаболических нарушений в очаге ишемии, их воздействия на сохраненные функционирующие нейроны, в которых формируются критические деполяризационные сдвиги и разрядная активность, и прекращаются сразу после стабилизации метаболических процессов [5]. Определенную роль чаще в качестве предикторов нарушения активности против-эпилептических систем играют вторичные изменения: выраженность отека и полнокровия, фактор внезапности [6]. В основе поздних постинсультных припадков (ПП) лежат аналогичные патогенетические механизмы, однако они чаще являются результатом спонтанной активности поврежденных нейронов, расположенных в зоне, прилежащей к постишемической кисте, глиозу или корковой атрофии. Они возникают в пределах от 1 мес до 1 года (иногда позже) после цереброваскулярной катастрофы и нередко указывают на дебют постинсультной эпилепсии (ПИЭ).

Как РП, так и ПП значительно ухудшают прогноз, увеличивают риск смерти и инвалидизации при инсульте [1]. Различные аспекты соотношения РП и ПП у больных с инсультом, факторы риска их возникновения и прогностическая значимость в настоящее время являются предметом активного изучения.

Проведено исследование, целью которого было выявление факторов риска развития судорожных приступов в остром периоде инсульта.

Показатели частоты повторных нетравматических внутримозговых кровоизлияний невелики. Некоторые авторы выявили повторное кровоизлияние у 53 (5,4 %) из 989 больных в течение 1,5-72 месяцев после первичного, а у 3-х из них (5,7 %) - после вторичного гипертензивного кровоизлияния. В 34 % случаев повторное кровоизлияние наступило в течение первого года и в 32,1 % - в течение второго года после первичного кровоизлияния. Локализация повторных внутримозговых гематом у всех больных отличалась от первичного кровоизлияния: в 26,8 % случаев кровоизлияние было в зрительном бугре, в 21,4 % - в подкорковых ядрах, в 3,7 % - в доле полушарий головного мозга. Объем гематомы у всех больных был больше первичного [30].

Заключение. Таким образом, подводя итоги анализа современной научной литературы, можно прийти к заключению, что проблема хирургического

лечения внутримозговых кровоизлияний все еще далека от своего завершения. В связи с этим вопрос разработки новых минимально инвазивных способов удаления внутримозговых гематом, направленных на улучшение результатов лечения больных, остается актуальным.

Литература/References

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001;302—20.
2. Asconape J.J., Penry J.K. Poststroke seizures in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991;7:483—92.
3. Cleary P., Shorvon S., Tallis R. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. *Lancet* 2004;363:1184—6.
4. Adams H., Bendixen B., Kappelle J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial
5. A.M. Jurayev, R.J. Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes disease in children *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, Vol 24, Issue 02, 2020 ISSN: 1475 -7192. 301-307.
6. Котов С.В., Рудакова И.Г., Котов А.С. Эпилепсия у взрослых. М.: Пульс, 2008;287с.
7. Боголепов Н.К., Федин А.И. Эпилептический статус при нарушениях мозгового кровообращения. *Журн невропатол и психиатр* 1972;72(4):528—37.
8. Ходжиева Д.Т., Хайдаров Н.К. Хайдарова Д.К. Коррекция астеноневротического синдрома энергокорректором цитофлавином // *Неврология*. – Ташкент, 2013. - №3. С.16-19.,
9. Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Хайдаров Н.К., Самадов А.У. Дифференцированная терапия в остром периоде ишемического инсульта // *Неврология* – 2011. - № 4. - С. 34.
10. Cordonnier C., Sprigg N., Sandset E.C. et al. Women Initiative for Stroke in Europe (WISE) group, *Nature Reviews // Neurology*. 2017. Vol. 13 (9). P. 521-532.;
11. Coutts S.B. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack // *Continuum (Minneapolis)*. – 2017. – Vol. 23 (1, Cerebrovascular Disease). – P. 82-92.
12. Спиринов А.Л. Супратенториальные внутримозговые кровоизлияния: патофизиологические аспекты и тактика лечения / А.Л. Спиринов, А.П. Трашков, Н.В. Цыган // *Педиатрия*. 2015. Т 6. № 1. С. 96.
13. Богословский А.Г. Влияние хирургического лечения гипертонических внутричерепных гематом на регресс вторичной ишемии головного мозга и исход геморрагического инсульта / А.Г. Богословский // *Материалы Всероссийской научно-практической конференции "Поленовские чтения"*. СПб., 2005. С. 167.
14. Гафуров Б.Г. Современные принципы лечения острого мозгового инсульта / Б.Г. Гафуров // *Неврология*. 2008. № 3-4. С. 50-51.
15. Джамгырчиева А.А. Анализ исходов гипертензивных внутримозговых кровоизлияний / А.А. Джамгырчиева, К.Б. Ырысов // *Вестник АГИУВ*. 2013. Спецвыпуск. № 3. С. 23-25.
16. Елфимов А.В. Анализ результатов хирургического лечения инсультных внутримозговых гематом / А.В. Елфимов, Н.Н. Спиринов, Б.И. Сковородников // *Нейрохирургия*. 2008. № 2. С. 25-30.
17. Мамытов М.М. Дифференцированный подход в хирургическом лечении геморрагического инсульта / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Б.Ж. Турганбаев // *Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова*. 2013 (сборник статей). Т V С. 48-51.
18. Brouwers H.B., Chang Y., Falcone G.J. Predicting Hematoma Expansion After Primary Intracerebral Hemorrhage // *JAMA Neurol*. 2014 Feb; 71 (2): 158-164.

19. Верецагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики / Н.В. Верецагин, З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин. М.: Медпресс, 2006. 256с.
20. Варакин Ю.Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга и операций / Ю.Я. Варакин // Очерки ангионеврологии. М., 2005. С. 66-82.
21. Xaydarov Nodirjon Kadirovich, Khaydarova Dildora Kadirovna. *Clinical And Etiological Factors Of Atopic Stroke (Literature Review)*. NVEO - Natural Volatiles & Essential Oils. 2021.P. 12049-12058
22. Д.К. Хайдарова, А.У. Самадов. Совершенствование нейропротекторной терапии при остром ишемическом инсульте. Журнал "Медицина и инновации. №3. 2021. С. 92-98.
23. Ходжаева Д.Т., Бобокулов Г.Д., Хайдарова Д.К. Дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта, пути оптимизации реабилитационных мероприятий. Неврология. – Ташкент, 2021. - №3 – С. 21-25
24. Khaydarova Dildora Kadirovna, Khodjyeva Dilbar Tadjiyevna, Bobokulov Gulmurod Dilmurodovich. *Optimization Of Neuroprotective Therapy Of Ischemic Stroke In The Acute Period*. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Volume 07, Issue 03, 2020. P. 3720-3723
25. Ходжаева Д.Т. *Clinical - Neurophysiological Characterization Of Postinsular Cognitive Disorders And Issues Of Therapy Optimization*. International Journal of Bio-Science and Bio-Technology Vol-11-Issue-9-September - 2019. P.27-35.
26. Ходжаева Д.Т. *Ways To Optimize Therapy For Post-Stroke Cognitive Disorders*. International Journal of Bio-Science and Bio-Technology Vol-11-Issue-9-September. - 2019 P.36-45.
27. Ходжаева Д.Т. *Low-dose neuroprotection in case of cognitive disorders in patients with ischemic stroke*. International Journal of Pharmaceutical Research | July – 2019. С.1167-1170.
28. Khodjyeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. *Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Hemorrhagic Stroke*. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, 2020. P 434-438
29. Khodjyeva D. T. *Review clinical assessment of the manifestations of social disadaptation in patients with cerebral stroke*. Journal of Critical Reviews. 2020. P 203-204

УДК 616.511-005.1.03

РАЗВИТИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ, РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ.

Хайдарова Дилдора Кадиловна¹, Хатамова Сарвиноз Муйитдиновна²

¹Доцент кафедры неврологии Ташкентской медицинской академии.

²Бухарский государственный медицинский институт

SURUNKALI ISHEMIK INSULTDA KOGNITIV BUZILISHLARNING RIVOJLANISHI, GIPERGOMOTSISTEINEMIYANING ROLI.

Xaydarova Dildora Kadirovna¹, Xatamova Sarvinoz Muyitdinovna²

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi nevrologiya kafedrasi dotsenti. t.f.d.

²Buxoro davlat tibbiyot institute