

VAQTINCHALIK ISHEMIK XURUJLARGA EGA KEKSA BEMORLARDA LABORATORIYA MA'LUMOTLARI

Bahodirova M.A., Isamuxamedova S.Yu.

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi

Dolzarbliqi. Qarilik miya qon tomir kasalliklari, jumladan, vaqtinchalik ishemik xuruj (TIA) xavfining ortishi bilan bog'liq. Ushbu bemorlarda yoshga bog'liq qon tomir va morfologik o'zgarishlar, qo'shma kasalliklar bilan birgalikda, kasallikning klinik kechishi va tuzilishining o'zgarishiga olib keladi (1, 2, 3). Mikrosirkulyatsiya va gemostazning buzilishi TIA patogenezida muhim bo'g'in hisoblanadi, bu lipid profili, yallig'lanish markerlari, qon ivish tizimi va endotelial funktsiya kabi laboratoriya parametrlarining o'zgarishida aks etadi (4, 5). Shunga qaramay, keksa bemorlarda TIAdagi laboratoriya ma'lumotlarining tabiati va dinamikasiga, ularning yoshga bog'liq o'zgarishlar bilan bog'liqligiga va insultni bashorat qilish qobiliyatiga qaratilgan tadqiqotlar yetarli emas. Laboratoriya parametrlarini chuqur tahlil qilish TIA patogenetik mexanizmlarini aniqlashtirishga, diagnostikani yaxshilashga va gerontologik populyatsiyada ikkilamchi profilaktikani joriy etishga yanada mos yondashuvlarni ishlab chiqishga yordam beradi.

Tadqiqotning maqsadi. vaqtinchalik ishemik xurujlarga chalingan keksa bemorlarda laboratoriya parametrlarining xususiyatlarini o'rganish, yallig'lanish, gemostaz va metabolik kasalliklarning eng informatsion markerlarini aniqlash va insult xavfini erta aniqlash va profilaktika choralarini optimallashtirish uchun ularning klinik ko'rinishlar va xavf omillari bilan bog'liqligini baholash edi.

Tadqiqot materiallari va usullari. TIA bilan og'rigan qirq besh nafar keksa bemor, o'rtacha yoshi $63,8 \pm 5,1$ yosh, o'rganildi. Ular 1-sonli Toshkent shahar klinik shifoxonasining (Asosiy guruh) nevrologiya bo'limlarida davolanayotgan edilar. Taqqoslash guruhi (TG) II bosqichdagi CCI bilan og'rigan 29 bemordan, o'rtacha yoshi $58,3 \pm 8,6$ yoshdan iborat edi.

Bemorlar orasida erkaklar ustunlik qildi, jins nisbati erkaklar foydasiga 1,4:1,0 ni tashkil etdi. Muhimi, yurak va miya qon tomirlarining shikastlanishi bilan ko'p o'choqli

ateroskleroz 71,1% hollarda tashxis qo'yildi ($n = 32$). Tadqiqot usullari umumiy klinik testlarni o'z ichiga oldi: to'liq qon tahlili va siydik tahlili. Biokimyoviy tadqiqotlar qon koagulogrammasi, qon azot oksidi tahlili, lipid profili va xolesterin darajasini o'z ichiga oldi. Immunologik tadqiqotlar miya to'qimasi va tomirlarida o'ziga xos immunitet ko'rsatkichlarini o'rganishni o'z ichiga oldi. Bemorlarimizning klinik va instrumental tadqiqotlari natijalarini statistik qayta ishlash Microsoft Office Excel-2019 dasturiy ta'minot paketidagi variatsiya statistikasi usullari yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari. Laboratoriya tahlillari klinik kuzatuvlarni tasdiqladi: TIA bilan og'rigan bemorlarda og'ir endotelial disfunktsiya belgilari, shuningdek, lipid metabolizmi va koagulyatsiya parametrlarida salbiy o'zgarishlar kuzatildi. vWF, ICAM-1 va VCAM-1 darajalarining ko'tarilishi, giperxolesterinemiya va gemostazning giperkoagulyatsiya tomon siljishi buzilishlarning tizimli xususiyatini aks ettiradi.

TIA bilan og'rigan bemorlarda (o'rganish guruhi, SG, $n=55$) fon Villebrand omili (vWF) darajasi $162,4 \pm 28,6\%$ ni tashkil etdi, bu TIA-siz bemorlarga (taqqoslash guruhi, CG, $n=65$) nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi, bu yerda bu daraja $138,7 \pm 25,3\%$ ni tashkil etdi ($p<0,01$). vWF ning ko'tarilishi endotelial shikastlanishni va gemostazning qon tomir-trombotsit komponentining faollashishini aks ettiradi. ICAM-1 konsentratsiyasi MGda ham yuqori edi ($312,5 \pm 47,2$ ng/ml), CGga nisbatan ($264,8 \pm 42,1$ ng/ml; $p<0,01$). Xuddi shunday, VCAM-1 darajasi MGda $625,3 \pm 88,5$ ng/ml ni tashkil etdi, CGda esa $541,7 \pm 76,9$ ng/ml ($p<0,01$). TIA bilan og'rigan bemorlarda NO va uning metabolitlari (NOx) darajasi TIA bilan og'rigan bemorlarda TIA bo'lmagan bemorlarga nisbatan ($31,8 \pm 6,1$ $\mu\text{mol/L}$; $p<0,01$) sezilarli darajada past edi ($24,6 \pm 5,2$ $\mu\text{mol/L}$). Tadqiqot guruhidagi bemorlarda (SG, TIA bilan, $n=55$) umumiy xolesterin (TC) darajasi $6,4 \pm 1,2$ mmol/L ni tashkil etdi, bu taqqoslash guruhidagi bemorlarga (CG, TIA-siz, $n=65$) nisbatan ancha yuqori edi — $5,7 \pm 1,1$ mmol/L ($p<0,05$).

TIA bilan og'rigan bemorlarda past zichlikdagi lipoprotein (LDL) darajasi ham CG bilan solishtirganda ($3,9 \pm 0,9$ mmol/L) yuqori edi ($3,2 \pm 0,8$ mmol/L, $p<0,01$). Bu ko'rsatkich yetakchi aterogen omil hisoblanadi. Aksincha, yuqori zichlikdagi lipoprotein (HDL) darajasi tadqiqot guruhida pastroq edi ($1,0 \pm 0,2$ mmol/L), CGda esa $1,2 \pm 0,3$ mmol/L ($p<0,05$). HDL ning pasayishi aterogen xavfni oshiradi. Triglitseridlar (TG) ham salbiy farqlarni ko'rsatdi: MG bemorlarida $2,1 \pm 0,7$ mmol/L, CGda esa $1,7 \pm 0,6$ mmol/L ($p < 0,05$). Eng muhim farq aterogen indeksda edi: TIA

bilan og'rigan bemorlarda $u\ 5,4 \pm 1,3$ ni, TIAsiz bemorlarda esa $3,9 \pm 1,1$ ni ($p < 0,01$) tashkil etdi. Bu tadqiqot guruhidagi bemorlarda sezilarli darajada aniqroq aterogen siljishni ko'rsatadi.

II bosqichdagi CCI bilan og'rigan bemorlarda, TIA mavjudligiga qarab. Tadqiqot guruhidagi bemorlarda (MG, TIA bilan, $n = 55$), fibrinogen darajasi taqqoslash guruhiga (CG, TIAsiz, $n = 65$) nisbatan ancha yuqori - $4,6 \pm 0,9$ g/L, bu yerda u $3,9 \pm 0,8$ g/L ($p < 0,01$) edi. TIA bilan og'rigan bemorlarda D-dimer konsentratsiyasi TIA bo'lmagan bemorlarga (305 ± 82 ng/ml, $p < 0,01$) nisbatan yuqori edi (412 ± 96 ng/ml), bu fibrinolizning faollashishini va giperkoagulyatsiya holatining mavjudligini aks ettiradi. Tadqiqot guruhida faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti (APTT) taqqoslash guruhida $30,7 \pm 3,4$ soniyaga nisbatan ($p < 0,05$) qisqardi, bu ham giperkoagulyatsiyaga moyillikni ko'rsatadi. TIA bilan og'rigan bemorlarda antitrombin III darajasi nazorat guruhiga ($94,7 \pm 10,8\%$, $p < 0,05$) nisbatan kamaydi, bu tabiiy antikoagulyant mexanizmlarining zaiflashishini ko'rsatadi. Bundan tashqari, protrombin vaqti (PT) va xalqaro normallashtirilgan nisbat (INR) guruhlar o'rtasida sezilarli darajada farq qilmadi: PT MGda $12,4 \pm 1,2$ soniya va CGda $12,9 \pm 1,1$ soniyani tashkil etdi ($p > 0,05$) va INR $1,03 \pm 0,08$ ga nisbatan $1,07 \pm 0,09$ ga nisbatan ($p > 0,05$) edi. MG bemorlarida trombositlar soni ham yuqori edi ($278,4$ ga nisbatan $252,6 \times 10^9/L$, $p < 0,05$), bu esa tromboz xavfini oshiradi.

Xulosa. II bosqichdagi CCI va TIA bilan og'rigan bemorlarda TIA bo'lmagan bemorlarga nisbatan lipid metabolizmining sezilarli darajada buzilishi kuzatiladi. Xarakterli o'zgarishlarga TC, LDL va TG ning ko'payishi, HDL ning pasayishi va aterogen indeksning oshishi kiradi. II bosqichdagi CCI va TIA bilan og'rigan bemorlarda koagulyatsiya muvozanatining giperkoagulyatsiyaga siljishi kuzatiladi, bu fibrinogen va D-dimerning ko'payishi, APTT ning qisqarishi va antitrombin III ning pasayishi bilan tasdiqlanadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Ippen F. M., Walter F., Gumbinger C. и др. Age-dependent differences in the rate and symptoms of TIA mimics in patients presenting with a suspected TIA to a neurological emergency room. *Frontiers in Neurology*. 2021;12:644223.
2. Lavallée P. C., Charles H., Albers G. W. et al. Underlying causes of TIA and minor ischemic stroke and risk of major vascular events. *JAMA Neurology*. 2023;80(11):
3. Felix A. C. G. Prevention, diagnosis, and management of stroke and TIA in the elderly. In: *Reichel’s Care of the Elderly: Clinical Aspects of Aging*. Cambridge University Press; 2016:233-244.
4. Myers L. J., Perkins A. J., Zhang Y., Bravata D. M. Identifying transient ischemic attack (TIA) patients at high-risk of adverse outcomes: development and validation of an approach using electronic health record data. *BMC Neurology*. 2022;22:256.
5. «Factors influencing the occurrence of ischemic stroke in elderly patients with hypertension and type 2 diabetes mellitus: a case-control study». *BMC Neurology*. 2025;25:35.