ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚАЙТА ИНСУЛЬТ ХАВФИ ВА КЛИНИК ПРОГНОЗНИНГ МОЛЕКУЛЯР БИОМАРКЕРЛАРИ

У.Д.Шодиев[1]
udaniyarovich55@gmail.com
Г.С.Рахимбаева[2]
[1] Тошкент давлат тиббиёт университети Неврология ва тиббий психология кафедраси ассистенти,т.ф.н.
[2] Тошкент давлат тиббиёт университети Неврология ва тиббий психология кафедраси мудири, т.ф.д.,проф.

Кириш. Геморрагик инсульт (ГИ) замонавий неврологиянинг энг оғир ва долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ГИ ҳар йили 6,55 миллиондан ортиқ кишининг ҳаётига зомин бўлмоқда, ногиронликнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Барча инсультларнинг тахминан 10–15% ини геморрагик инсульт ташкил этсада, айнан ушбу тур юқори леталлик ва оғир функционал оқибатлар билан ажралиб туради. Геморрагик инсультда эрта ўлим, гематома кенгайиши, перигематомал шиш, нейрояллиғланиш ва иккиламчи мия шикастланиши асосий патофизиологик механизмлар сифатида қаралади. Шунингдек, инсультдан кейин қайта қон қуйилиши хавфи юқори бўлиб, бу ҳолат беморларда ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларини янада оширади. Сўнгги йилларда геморрагик инсультда прогнозни баҳолаш мақсадида турли лаборатор биомаркерларга қизиқиш ортиб бормоқда. Айниқса, Систатин С, гомоцистеин, матрикс металлопротеиназа-9 (ММП-9) ҳамда Ха омили геморрагик инсульт патогенези ва ноқулай клиник оқибатлар билан боғлиқ муҳим молекуляр кўрсаткичлар сифатида ўрганилмоқда.

Ушбу адабиётлар шарҳининг мақсади - геморрагик инсультда қайта инсульт ва ноқулай клиник натижаларни прогноз қилишда қўлланиладиган замонавий биомаркерларнинг аҳамиятини таҳлил қилишдан иборат.

Натижалар ва муҳокама.Таҳлил қилинган адабиётлар геморрагик инсульт патогенези кўп босқичли ва мураккаб жараён эканлигини кўрсатди. Дастлабки босқичда гематоманинг масс-эффекти мия тўқимасининг механик шикастланишига олиб келса, кейинчалик нейрояллиғланиш, оксидатив стресс, гематоэнцефалик барьер бузилиши ва ферроптоз каби иккиламчи механизмлар ривожланади.

Систатин С цистеин протеиназаларининг эндоген ингибитори бўлиб, қон томир девори ва экстрацеллюляр матрикс яхлитлигини сақлашда иштирок этади.

Унинг даражаси церебрал микроангиопатия, артериал қаттиқлик ва церебрал амилоид ангиопатияси билан боғлиқлиги сабабли, геморрагик инсультда қайта қон қуйилиши хавфини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Айрим тадқиқотларда Систатин С юқори даражаси ўлим ва оғир функционал натижалар билан боғлиқлиги кўрсатилган бўлса, бошқа тадқиқотларда унинг паст даражаси ноқулай прогноз билан ассоциацияланган. Бу ҳолат гематоэнцефалик барьер бузилиши ва биомаркернинг динамик ўзгаришлари билан изоҳланади.

Гомоцистеин эндотелий дисфункцияси, оксидатив стресс ва қон томир деворининг мўртлашишига олиб келувчи муҳим метаболик омил ҳисобланади. Гипергомоцистеинемия матрикс металлопротеиназаларини фаоллаштириб, томир деворининг деградацияси ва микроаневризмалар шаклланишини кучайтиради.Тадқиқотлар гомоцистеин даражасининг юқорилиги оғир неврологик дефицит, катта гематома ҳажми ва ноқулай функционал натижалар билан боғлиқлигини кўрсатган. Шунингдек, гомоцистеин модификация қилиниши мумкин бўлган омил ҳисобланиб, фолат кислотаси ва В гуруҳ витаминлари ёрдамида унинг даражасини камайтириш мумкинлиги қайд этилган.

Матрикс металлопротеиназа-9 гематоэнцефалик барьер деструкцияси ва иккиламчи мия шикастланишининг асосий медиаторларидан бири ҳисобланади. ММП-9 қон томир эндотелийсидаги “tight junction” оқсилларини парчалаб, вазоген шиш ва гематома кенгайишига сабаб бўлади.Клиник тадқиқотларда ММП-9 юқори даражаси оғир неврологик дефицит, гематома прогрессияси ва ноқулай функционал натижалар билан боғлиқлиги аниқланган. Шунингдек, ММП-9 ферроптоз ва оксидатив стресс механизмлари билан ҳам узвий боғлиқдир.

Ха омили коагуляция каскадининг марказий бўғини ҳисобланади. FXa орқали ҳосил бўлган тромбин нафақат гемостаз, балки нейрояллиғланиш ва гематоэнцефалик барьер бузилишида ҳам иштирок этади.Тўғридан-тўғри Ха ингибиторлари билан боғлиқ геморрагик инсульт ҳолатларида гематома кенгайиши ва реверсия стратегиялари муҳим клиник муаммо ҳисобланади. Andexanet alfa ва 4-факторли PCC каби воситалар гемостазни тиклашда қўлланилмоқда, аммо уларнинг тромботик асоратлар хавфи сақланиб қолмоқда.Умуман олганда, ушбу биомаркерлар геморрагик инсульт патогенезининг турли босқичларини акс эттиради ва уларнинг комплекс баҳоланиши прогноз аниқлигини ошириш имконини беради.

Хулоса. Геморрагик инсульт юқори ўлим ва ногиронлик билан кечувчи оғир цереброваскуляр патология ҳисобланади. Замонавий тадқиқотлар Систатин С, гомоцистеин, ММП-9 ва Ха омилининг геморрагик инсульт патогенези ҳамда

ноқулай клиник оқибатлар билан узвий боғлиқлигини кўрсатмоқда.Гомоцистеин ва Систатин С қайта инсульт хавфини баҳолашда, ММП-9 ва Ха омили эса гематома кенгайиши ҳамда иккиламчи мия шикастланишини прогноз қилишда муҳим аҳамиятга эга.Ушбу биомаркерларни комплекс баҳолаш эрта хавф стратификацияси, персоналлаштирилган даволаш ва иккиламчи профилактика самарадорлигини ошириш имконини беради.