



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна,
Нарзуллаев Илгор Дилмуродович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: РЕШЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна,
Нарзуллаев Илгор Дильмуродович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

VERTEBRO-BASILAR INSUFFICIENCY: SOLUTIONS AND PROBLEMS

Nasretdinova Makhzuna Tahsinovna, Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna, Narzullaev Igor Dilmurodovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

***Резюме.** Мақолада вертебробазилар тизимида қон айланишининг бузилиши муаммоси бўйича адабиёт маълумотларининг қисқача шарҳи келтирилган. Вертебробазилар тизим томирлари топографиясининг қисқача тавсифи берилган, мия поясидаги қон томир бузилишларининг этиологияси ва патогенези, мия тўқималарида ишемик ўзгаришларнинг биокимёвий ва патофизиологик механизмлари, асосий клиник кўринишлари кўриб чиқилган ва миянинг вертебробазилар ҳавзасида қон айланишининг бузилишини аниқлаш учун тавсифланган замонавий даволаш усуллари келтирилган.*

***Калит сўзлар:** вертебрал артериялар, мия ишемияси, вертебробазилар етишмовчилики.*

***Abstract.** The article presents a brief review of the literature data on the problem of circulatory failure in the vertebrobasilar system. A brief description of the topography of the vessels of the vertebrobasilar system is given, the etiology and pathogenesis of vascular disorders in the brain stem, biochemical and pathophysiological mechanisms of ischemic changes in the brain tissue, the main clinical manifestations are considered, and modern methods for diagnosing circulatory disorders in the vertebrobasilar basin of the brain are described.*

***Key words:** vertebral arteries, cerebral ischemia, vertebrobasilar insufficiency.*

Вертебрал-базилар тизимда (ВБТ) қон айланишининг бузилишлари узок вақт мобайнида мутахассисларнинг эътиборини ўзига жалб этади. Улар цереброваскуляр патологиянинг оғир ва тез-тез учрайдиган вариантыга киради [12, 13, 15]. БЖССТнинг эпидемиология ва демография бўлими маълумотларига кўра, вертебрал-базилар ҳавза томирларида гемодинамиканинг бузилиши бош миянинг барча томирли касалликларининг 30% идан кўпини ташкил этади. Мияда қон айланишининг ўтувчи бузилишларининг қарийб 70% ВБТдаги циркулятор бузилишларга тўғри келади [2, 3, 4].

Кенг тарқалганлиги, доимий ўсиши, юқори ўлим, меҳнатга лаёқатли ёшдаги кишиларнинг зарарланиши, касалланганлар орасида ногиронликнинг юқори фоизи мия

устунидаги томирли касалликларнинг муаммосини ижтимоий аҳамиятдаги гуруҳга киритади. Бош миянинг сурункали ишемияси ҳолатлари қайд этилган беморлар сони оғишмай ўсиб бориб, 100 минг аҳолига 700 дан кам бўлмаган сонни ташкил этади. Айнан церебрал инсульт ва миянинг ўсиб борувчи ишемияси ҳозирги вақтда ногиронликнинг етакчи сабабчилари бўлиб ҳисобланади [6, 7, 8]. Инсультдан кейин тирик қолганлар орасида фақатгина 1/3га яқин беморлар меҳнат фаолиятига қайтишади, 1/3 беморлар эса у ёки бу даражада доимий парваришга муҳтож бўлиб, меҳнат лаёқатини турғун йўқотишади [2, 3, 8]. Бундан ташқари, вертебрал-базилар тизимда қон айланишининг спондилоген бузилишлари қайд этилган беморларнинг кўпчилиги 20 ёшдан 50 ёшга қадар бўлган ёшда бўлишган [3,4].

Вертебрал-базилляр етишмовчилик ушбу ҳолатда “умуртқа ва асосий артериялар билан озикланадиган соҳаларнинг қон билан таъминланиши камайиши туфайли келиб чиққан мия функциясининг қайтар бузилиши” сифатида белгиланган (яъни бузилишларнинг ишемик табиати ва қайтар хусусияти таъкидланган). Мазкур синдромларнинг юзага келиши ва ривожланиш ҳолатларининг батафсил таҳлилидан сўнг умуртқа нерви синдроми, вертебрал-базилляр тизимда қон айланишининг етишмовчилиги синдроми (умуртқа артерияси синдроми) ва бўйин орқа симпатик синдромларининг нозологик бирлиги ҳақида тахмин айтиб ўтилди. Ҳозир вертебрал-базилляр етишмовчилик бош миянинг тегишли қисмларининг қон билан таъминланиши етишмовчилиги натижасида ривожланувчи ҳамда вақтинчалик ва доимий симптомларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлувчи ҳолат сифатида кўриб чиқилади [8, 16].

Вертебрал-базилляр артериал тизимининг тузилиши ва функцияларининг хусусиятлари ҳамда ундаги дисциркуляция клиник симптомларининг ўзига хослиги Халқаро касалликлар таснифининг охириги версиясида (ХКТ-Х) [10] “ўтиб кетувчи транзитор церебрал ишемик хуружлар [хужумлар] ва ўхшаш синдромлар” (ХКТ-Х, G 45.0) доирасида “вертебралбазилляр артериал тизим синдроми” ни ажратишга сабаб бўлди.

Агар илгари ВБТда мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги дисциркулятор энцефалопатияда кўриб чиқилган бўлса, ХКТ-Х да мазкур атаманинг ўрнига “миянинг сурункали ишемияси” (МСИ) атамаси киритилди. Мия тўқимаси метаболизмининг меъёрда кечиши учун мияга озиқа моддалар: оксиллар, липидлар, углеводлар (глюкоза) ва кислороднинг етарли миқдорда тушишини таъминловчи миядаги қон оқимининг доимийлиги зарур.

Мияда қон оқимининг барқарорлиги яримшарлар даражасида дақиқасига 50-55 мл/100 г мувофиқ келувчи мия тўқимаси ва мияча даражасида дақиқасига 33 мл/100 г мувофиқ келувчи мия тўқимаси даражасида мияда қон оқимининг ауторегуляцияси билан таъминланади, мазкур ауторегуляция каротид синуснинг тартибга солувчи механизми ва микроциркулятор оқим томирларида кимёвий бошқариш (O_2 ҳаддан ташқари тушганида, яъни гипокапнияда прекапилляр артериолалар тонуси ошади; мияга O_2 етарли даражада тушмаганида, гиперкапнияда, тонус пасаяди; карбонат ангидрид миқдори кўп бўлган шароитларда унга микротомирларнинг сезувчанлиги ошади) ёрдамида йирик томирлар даражасида уларнинг

деворидаги адренергик ва холинергик рецепторлари ҳисобига рефлектор равишда амалга ошади.

Аниқланишича, ишемиянинг шикастловчи таъсир даражаси, биринчи навбатда, мияда қон оқимининг камайиш чуқурлиги ва давомийлиги билан белгиланади. Олигемия яққол ифодаланган мия соҳаси (< 10- 15 мл) жуда тез муддатда – ишемия ривожланиш вақтидан бошлаб (ишемиянинг ўзаги ёки ядроли зонаси) 6 дақиқа мобайнида орқага қайтмас даражада шикастланади. Бир неча соат мобайнида марказий нуктали инфаркт ишемияланган, аммо тирик тўқима – ишемик ярим соя зонаси ёки пенумбра билан ўралади, мазкур зонада умуман олганда энергетик метаболизм сақланади, тузилмавий эмас, балки фақатгина функционал ўзгаришлар қайд этилади [7, 12].

Ишемик ўзгаришларнинг ифодаланишига қоннинг реологик хусусиятлари (қон шакли элементларининг ёпишқоқлиги, агрегацион хусусиятлари ва б.) ҳамда ўртача АБ ва ўртача калла ичи босими орасидаги фарқ сифатида белгиланувчи перфузион босим катталиги таъсир кўрстади.

Церебрал перфузион босимнинг критик даражаси – 40 мм сим. уст. га тенг бўлиб, бу даражадан паст бўлса мияда қон айланиши камаяди, кейин эса тўхтади. Миянинг ўткир ишемик шикастланишини биринчи соатларида бошланадиган жараёнлар, айниса ишемия соҳасининг улкан ўлчамларида, бошқа “узок муддатли” оқибатлар: генетик дастурлашган молекуляр дастурлар киритилиши билан бирга кузатиладиган геномнинг реакцияси, ишемия ўчоғида иммун ўзгаришлар ва маҳаллий яллиғланишнинг ривожланиши билан бирга астроцитар ва микроглиал ҳужайравий пулнинг дисфункцияси, микроциркуляциянинг ва гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилиши юзага келишига ундайди ва уларни қувватлайди [7, 9]. Мия тўқимасининг қон билан таъминланишини аста-секин ривожланувчи диффуз етишмовчилиги миянинг сурункали ишемиясига сабаб бўлади ва бош мия фаолиятининг авж олиб борувчи ёмонлашувига олиб келади.

Кўпгина ишларда ишемик жараён универсал механизм сифатида кўриб чиқилади, у ўзида ҳужайралар “кальцийли нобуд бўлиши” нинг гипоксик оқимини мужассам этади. Оксидланувчи стресс, ҳужайра ичи кальцийининг ионли балансидаги оғишлар, протеазаларнинг фаоллашуви, энергетик танқислик ишемия пайтида тўқималарда рўй берувчи метаболик ўзгаришлар занжирини намоён этади. Миянинг циркулятор гипоксияси “мия инфаркти” тушунчаси билан бир хил бўлмасдан, динамик жараённи намоён қилади

хамда мия тўқимасининг функционал ва морфологик ўзгаришларининг потенциал қайтарлигини тахмин этади. Мазкур ҳолат катта даражада ангиогенез –тўқималарнинг гипоксия ва ишемияга нисбатан табиий биологик жавоби билан белгиланади, у эндоген ўсиш омилларини ажратиш йўли билан моделлаштирилган. Гипоксик рағбатга нисбатан кузатиладиган ушбу компенсатор жавоб кўпинча перфузия даражасининг меъёрга келиши учун етарли даражада бўлмайди. Бундан ташқари, сурункали гипоксия хужайраларнинг гипоксияни кейинги ҳолатларига жавобан ўсиш омилини ишлаб чиқарадиган қобиляти пасайишига олиб келади ва номувофиқ компенсатор ангиогенез учун қисман жавобгар бўлиши мумкин [30, 32].

Ўтган ўн йилликнинг бошида “миянинг ишемик толерантлиги” белгиси таърифланган. Мазкур белгининг мазмуни шундан иборатки, ишемиянинг қисқа муддатли ҳолати (циркулятор гипоксия) юзага келганидан кейин миянинг нозик тузилмалари (гиппокамп, янги пўстлоқ, стриатум ва б.) нейронларининг уларнинг некроз ёки апоптоз типидан нобуд бўлишига олиб келувчи ишемиянинг оғир шаклларига кейинги кечиктирилган шикастловчи таъсирига нисбатан резистентлиги анчагина ошади.

Охирги йилларда адабиётда кўпинча «ишемик (гипоксик) прекоңдиционирлаш» атамаси [1, 3] қўлланилмоқда, у мия, юрак ва бошқа аъзо хужайраларининг салбий омилларга мослашиш шаклларида бири сифатида (хусусан, кислород билан таъминланишнинг, қон билан таъминланишнинг оғир бузилишларига, глутаматергик тизимнинг кучли рағбатлантирилиши - эксайтотоксикликка ва б.) кўриб чиқилади.

Гипоксик прекоңдиционирли таъсир хужайра ичи бошқарув тизимлари, геномлар, нейромодуляторли пептидлар, мия нейронларининг гипоксиянинг оғир шаклларига турғунлигини оширадиган стресс-оқсиллар иштирокида сигналли трансдукциянинг механизмлари оқимини ишга туширади. Мазкур жараёнда глутаматергик, кальцийли, фосфоинозитидли бошқарув тизимлари, эрта генлар, транскрипцион омилларнинг адаптив фаоллашуви катта аҳамиятга эга [1,5].

Шундай қилиб, микроциркуляция бузилиши натижасида келиб чиққан асаб тўқимасининг гипоксияси “ишемик оқим” механизмининг– метаболик табиатнинг дастлаб анаболик, кейин эса катаболик жараёнларга олиб келувчи патофизиологик ўзгаришларнинг ишга туширувчи механизми бўлиб ҳисобланади.

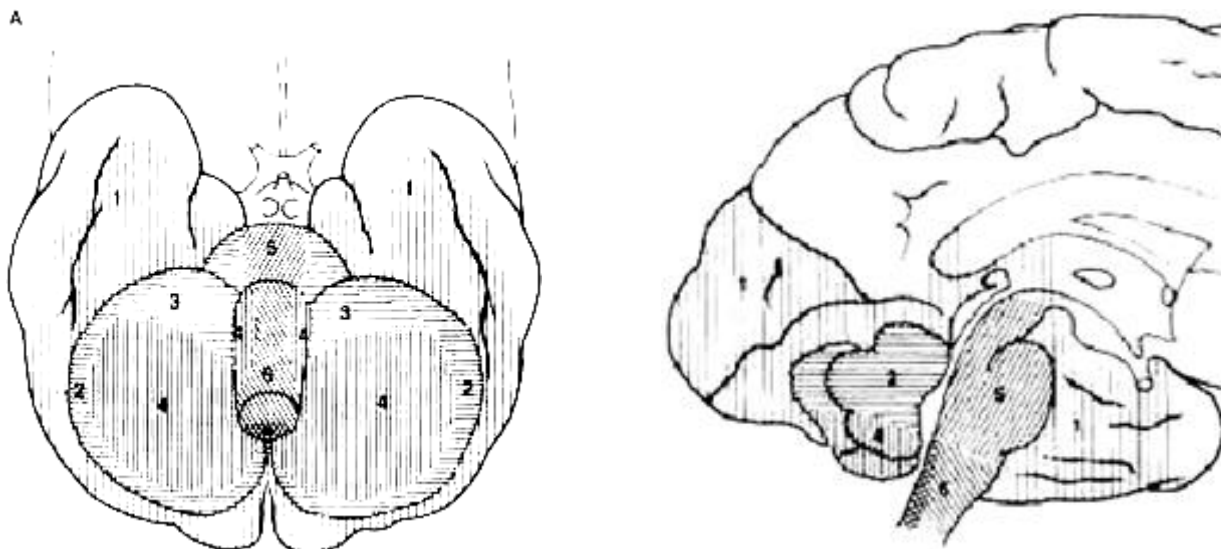
Мия тўқимасида қон айланиши етишмовчилигининг турли босқичларида рўй

берувчи мураккаб гемодинамик ва метаболик ўзгаришларни тизимга келтириш учун “ишемик оқим” нинг содалаштирилган схемаси таклиф этилган: мияда қон оқимининг камайиши; глутаматли «эксайтотоксиклик»; кальций ионларининг хужайра ичида тўпланиши; хужайра ичи ферментларининг фаоллашуви; NO азот оксиди синтезининг ошиши ва оксидантли стресснинг ривожланиши; эрта таъсирланадиган генлар экспрессияси; ишемиянинг “узок муддатли” оқибатлари (локал маҳаллий реакция, микроциркулятор бузилишлар, гематоэнцефалик тўсиқнинг шикастланиши); апоптоз [7, 17, 22].

Апоптоз ва антиапоптозли химоянинг генетик дастурлари орасида муқобил танлов хамда некротик ва репаратив жараёнларнинг механизмларини амалга ошириш мия тўқимаси трофик таъминотининг даражаси билан белгиланади [2]. Ишемиянинг дастлабки дақиқаларида миянинг табиий химоя реакцияси бўлиб, трофик омиллар ва уларга нисбатан кузатиладиган рецепторлар синтези ҳисобланади. Нейротрофинларни (ўсиш омиллари) кодловчи генларнинг тезкор ва фаол экспрессиясида мия ишемияси узок вақт мобайнида инфаркти ўзгаришларга олиб келмаслиги мумкин. Ишемик шикастланиш шакланганида эса трофик омилларнинг юқори даражаси, ҳаттоки, уни келтириб чиқарган морфологик нуқсон сақланган тақдирда хам, неврологик танқисликнинг орқага қайтишини таъминлайди.

Вертебрал-базилляр тизим (ВБТ) ўмров ости артерияларидан ўнгда бошланишидан 1,4 – 3,6 см ва чапда 1,6- 5 см да чиқувчи ва бош мия асосида, кўприкнинг вентрал юзасида базилляр эгатда жойлашган базилляр артерияга қўшилиувчи иккита умуртқа артериялари ҳисобига ҳосил бўлади.

ВБТ миянинг учдан бир қисмини қон билан таъминлайди ва хам тузилмавий, хам функционал жиҳатдан каттагина фарқ қилувчи бўлимларни ўраб олади. Булар – орқа миянинг бўйин бўлими, мия устунни ва мияча, кўрув дўмбоғининг қисми ва гипоталамик соҳа, мия чакка бўлагининг қисман энса, тепа ва медиобазал бўлимларидир. Умуртқа артериясининг периартериал симпатик чигали ҳосил бўлишида тутамлар, толалар ва нерв охирлари иштирок этади. Бўйин чуқур симпатик тизимининг қисми ҳисобланмиш умуртқа нерви алоҳида қизиқиш уйғотади [3,4,8]. Умуртқа артерияси ва умуртқа нерви чамбарчас, узлуксиз функционал яхлитликни намоён этишади. Шунинг учун мазкур тузилмаларнинг патологиясини бир-биридан ажралган ҳолда тасаввур қилиб бўлмайди.



Расм 1. ВБТ артериялари ва улар орқали қон билан таъминланиш зоналари.

1 – орқа мия артерияси; 2 – мияча юқори артерияси; 3 – мияча олдинги пастки артерияси; 4 – мияча орқа пастки артерияси; 5 – базиляр артериянинг парамедианали тармоқлари; 6 – умуртқа артерияларининг вентрал спинал ва парамедианали тармоқлари

Ҳозирги вақтда аниқланишича, вертебрал-базиляр қон айланиши бузилишининг энг кўп учрайдиган сабаблари бўлиб, умуртқа артерияларининг окклюзияси ёки нерв аппаратининг шикастланиши туфайли артериялар тизимида қон оқимининг камайиши ҳисобланиб [3,4,8,13,23,31], 65% ҳолатда вертебрал-базиляр қон айланишининг бузилиши умуртқа артериялари экстракраниал бўлимларининг зарарланиши билан боғлиқ. Мазкур ҳолатда артерияларнинг тўсатдан ривожланувчи ҳам, авж олиб борувчи ҳам окклюзиялари ривожланиши мумкин, шу жумладан, бу ҳолат артериялар ичининг катталигига механик ва рефлатор таъсир кўрсатувчи қатор экстравазал омиллар таъсирида ҳам кузатилиши мумкин.

Умуртқа артерияси синдроми патогенезида веноз бузилишлар маълум бир роль ўйнайди [4]. Ҳаттоки, тор суяк кўмигида жойлашган умуртқа веналаридаги оз даражадаги димланиш умуртқа артериясининг нисбий компрессиясини мутлоқ компрессияга айлантириши мумкин.

Алоҳида гуруҳни аневризмалар (тромбланмаган ва ёрилмаган) ҳамда артериялар ичининг кенгайиши ва ўлчамлари катталаниши, уларнинг ноодатий бирикмаси ёки жойлашуви кўринишидаги аномалиялар ташкил этади, мазкур аномалияларда қон оқимининг бузилиш сабаблари бўлиб, артерияларнинг ўтказувчанлиги сақланган ҳолда гемодинамиканинг ўзгарган шароитлари, шунингдек жароҳатли шикастланишлар (артерия деворининг йиртилиши, артерия деворига қон қуйилишлар ва б.) ҳисобланади [11]. Ўзининг филогенетик ёшлиги туфайли вертебрал артерия, биринчи навбатда, унинг орқа мия тармоғи ўта нозик

бўлиб, унинг шикастланиши ёки стенозланиши кўпинча экстракраниал бўлакда содир бўлади [3,8].

Бироқ умуман олганда мияда, хусусан вертебрал-базиляр ҳавзада қон айланиши бузилишининг асосий этиологик омилларидан бири бўлиб кўпгина ҳолларда артериал гипертензия билан биргаликда кузатиладиган атеросклероз қолишда давом этмоқда [2,8,14,15]. Кўпинча умуртқа артерияларининг бўшлиғи торайиши ва бинобарин, уларнинг ҳавзасида қон оқимининг камайиши билан бирга кузатиладиган атеросклерози кекса кишиларда вертебрал-базиляр етишмовчиликнинг сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, бляшкаларнинг жойлашган жойида тромблар ҳосил бўлиши мумкин, қайсиқим зарарланган артерияларнинг ичини янада кўпроқ торайтиради ҳамда тромбнинг қон оқими билан вертебрал-базиляр ҳавзадаги кичикроқ калибрли томирларига миграцияси пайтида тромбоэмболия манбаи бўлиши мумкин. Кўрсатилишича, умуртқа ёки базиляр артериянинг атеросклеротик зарарланиши оқибатида юзага келадиган окклюзияси гемодинамик механизмга эга бўлган ёки кичик эмболия туфайли ривожланадиган мияча инфарктининг энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб ҳисобланади [2,3].

Ёшлар ва ўрта ёшдаги кишиларда вертебрал-базиляр етишмовчилик ривожланишининг сабаби бўлиб, умуртқа артерияларининг остеофитлар (суяк ўсиклари), диск чурралари, бўйиннинг спазмга учраган мушаклари билан босилиши натижасида уларнинг ташқи компрессияси ҳисобланади [3,8].

Умуртқа артериялари тизимида қон айланишининг вертеброген бузилишлари асосида

турли туман, кўпинча бир-бири билан патогенетик жиҳатдан боғланган механизмлар ётиши мумкин. Барча компрессион омиллардан латерал йўналишда катталашган ва умуртқа таналарининг деформацияланган илмоқсимон ўсимталари билан умуртқа артерияларининг босилиши ва унинг симпатик периартериал чигалининг жароҳатланиши катта аҳамият касб этади, мазкур ҳолатда умуртқа артерияларининг атеросклерози кўшилиши билан умуртқа поғонасининг дегенератив ўзгаришлари тезлашади [8]. Шунингдек, вертебрал-базилар етишмовчиликнинг сабабчиси - бўйин умурткалари ярим чиқиши оқибатида вужудга келадиган умуртқа каналининг деформацияси бўлиши мумкин [3].

Вертебрал-базилар етишмовчиликнинг ривожланишида симпатик нерв чигалини ирритацияси оқибатида юзага келадиган умуртқа артериясининг оғриқли спазми катта роль ўйнайди. Масалан, остеохондрозда кузатиладиган бўйиндаги оғриқ патологик вегетатив рефлекснинг шаклланишига олиб келиши мумкин [8]. Вертебрал-базилар етишмовчиликнинг симптомлари пайдо бўлишининг сабабчиси қўлларни қон билан таъминловчи ўмров артериясининг стенози ҳам бўлиши мумкин. Мазкур касаллик ўғирланишнинг ўмров синдроми деб номланиб, жисмоний зўриқиш вақтида вертебрал-базилар тизимдан қўлларни қон билан таъминловчи артерияга қайта тақсимланиши натижасида юзага келади.

Вертебрал-базилар қон айланишнинг ўтиб кетувчи бузилишлари (транзитор ишемик хужумлар) insultларга қараганда катта даражада тарқалган (тахминан 4:1 нисбатда) ҳамда тақрибан 95% ҳолатда церебрал ва церебрал олди артериялар атеросклерози, артериал гипертензия, қандли диабет ёки кардиоген эмболия оқибатида майда церебрал артерияларнинг зарарланиши томонидан чақирилади.

Ўта камдан-кам ҳолатларда улар васкулит, гематологик касалликлар (эритремия, ўроқсимон хужайравий камқонлик, тромбоцитопения, лейкопения), иммунологик бузилишлар (антифосфолипидли синдром), венозли тромбоз, шакика, церебрал олди (уйқу, умуртқа) ёки церебрал артерияларнинг қатламларга ажралиши, аёлларда – орал контрацептивларнинг истеъмоли туфайли келиб чиқади [8,13].

Унинг асосида иммунологик восита туфайли ривожланган коагулопатия, қатор неврологик ва соматик бузилишларнинг ривожланиши билан бирга коагуляция оқим, эндотелий, тромбоцитларнинг мембраналари ва нерв хужайраларининг фосфолипидли

компонентларига қарши антитаначалар ишлаб чиқарилиши ётади.

Фосфолипидларга қарши антитаначалар тромбоцитлар, томирлар эндотелийи, қоннинг ивиш ва ивишга қарши тизим омиллари билан боғланиб, артериал ва веноз тромбозларнинг юзага келишига сабаб бўлади. Баъзи антитаначалар антинеуронал бўлиб ҳисобланади, мия тўқималарининг антигенлари билан ўзаро таъсирга киришиб, неврологик дисфункцияни келтириб чиқаради. Бирламчи АФСнинг етакчи неврологик кўриниши бўлиб, ишемик цереброваскуляр бузилишлар (ТИХ ва ишемик insultлар) ҳисобланади, уларнинг ривожланишини кўпинча майда мия артерияларининг тромбози, камроқ ҳолатда кардиоген ёки артерио-артериал эмболия билан боғлашади.

ВБЕ сабаби жуда камдан-кам ҳолатда бўйин жароҳати ва ҳаттоки мануал даво вақтида кўпол тиббий муолажалар натижасида умуртқа артериясининг диссекцияси (деворларнинг қатламларга ажралиши) бўлиши мумкин [3,4]. Баъзан етарлича камдан кам учрайдиган тизимли касаллик - фибромаскуляр дисплазияда жараён умуртқа артерияларига тарқалиши билан бирга ўрта калибрли артерияларнинг кўп сонли стенозлари шаклланади, ушбу ҳолат ҳам вертебрал-базилар ҳавзада қон оқимининг бузилишига олиб келиши мумкин.

ВБЕнинг бошланғич даврида соғлом томондаги умуртқа артерияси бўйлаб қон оқимининг қайта тақсимланиши, шунингдек ички уйқу артериялари бўйлаб ҳажмли қон оқими ошиши ҳисобига Вилизий доирасида қон оқимининг қайта тақсимланиши билан компенсация қилиниши мумкин [9]. Мазкур механизм брахиоцефал соҳа артерияларининг эластик хусусиятлари яхши бўлган кишиларда қайд этиши мумкин.

Узоқ вақт мобайнида мавжуд бўлган патология, шунингдек тез-тез учрайдиган қайта стрессларда компенсатор механизм адо бўлади, мазкур ҳолат эса бош мия томирлари бўйлаб ҳажмли қон оқимининг камайишига олиб келади. Ушбу ҳолат мия моддасининг сурункали гипоксиясига сабаб бўлади ва оқибатда ишемик insultга олиб келиши мумкин.

Адабиёт маълумотлари вертебрал-базилар ҳавза томирларида қон айланишининг бузилиши клиник кўринишларининг полисимптомлиги ҳақида далолат беради [7,8], уларнинг ифодаланиш даражаси мазкур бузилишлар этиологиясининг хусусиятлари ва уларнинг ривожланиши билан боғлиқ механизмлар ҳамда компенсация шароитлари билан белгиланади. Вертебрал-базилар етишмовчилик клиник кўринишларининг полиморфлигига қарамасдан,

унинг устун турувчи симптоми бўлиб, вестибуляр дисфункция симптоми ҳисобланади. Умуртқа артериялари тизимида қон айланишининг етишмовчилигида вестибуляр бузилишлар лабиринт, ўтказувчи йўлларнинг статистик тузилмаларини намоён этувчи рецептордан бошлаб мия устунда жойлашган ядроли тузилмалар, мияча тузилмалари ва бош мия яримшарларининг манфаатдор бўлимларигача бўлган вестибуляр тизимнинг барча бўлимлари функциясининг бузилишларидан таркиб топади.

ВБЕда вестибуляр дисфункциянинг кўп учраши вертебрал-базилар ҳавзанинг васкуляризация зонасида вестибуляр ядролар ва ядро усти тузилмаларнинг жойлашуви, вестибуляр тизимнинг юқори реактивлиги ва мазкур тизим тузилмаларининг циркулятор бузилишларга юқори сезувчанлиги билан тушунтирилади, мазкур сезувчанлик оқибатида вестибуляр тузилмалар мия устунининг барча тузилмалари орасида биринчилардан бўлиб гипоксияга жавоб қайтаришади. Шубҳасиз, қон айланишининг вертебрал-базилар етишмовчилигидаги вестибуляр дисфункциянинг ривожланишида мазкур тизим томирларидан бевосита қон билан таъминланадиган узунчоқ мия ва мияча томирли-тўқимавий тузилмаларидаги ўзгаришлар биринчи даражали аҳамиятга эга бўлади.

Вестибуляр тизимнинг қон билан таъминланиши етарли даражада бўлмаслиги натижасида кўпчилик беморларда бош айланишига шикоятлар юзага келади, оғир ҳолатлар эса кўнгили айниши ва қайт қилиш билан кечади. ВБЕда кузатиладиган мияда қон айланишининг етишмовчилигида бош айланишининг муҳим хусусияти бўлиб, бошнинг ҳолати ва бош ҳолатининг ўзгаришига боғлиқ равишда мазкур симптомнинг пайдо бўлиши ёки кучайиши, яъни де Клейн симптомининг клиник кўринишлари ҳисобланади.

Кўпгина беморларда ҳаракатлар статикаси ва координациясининг бузилиши (атактик симптомокомплекс), қулоқларда юқори (чийиллаш, ҳуштак) тонлардан тортиб пастки тонларгача бўлган (тўлқинларнинг шовуллаши, ғувиллаш) турли тембрга эга шовқиннинг пайдо бўлиши кузатилади. Кўпчилик муаллифлар мазкур симптомнинг вертеброген, яъни

келиб чиқиши асосан периферик бўлишини (бўйин остеохондрозиди умуртқа артериясининг симпатик чигалини ирритацияси ва компрессияси оқибатида) таъкидлашади.

Вертебрал-базилар тизимда қон айланишининг ифодаланган тарзда бузилиши ҳақида далолат берувчи жиддий симптомлар бўлиб нутқ (дизартрия, ўтиб кетувчи анартрия) ва ютишнинг бузилиши ҳисобланади.

Устун тузилмаларининг ўтиб кетувчи ифодаланган ишемия симптоми дрон-хужумлар - эс-хушни йўқотмасдан ва даракчи белгилар пайдо бўлмасдан туриб, постурал тонуснинг ўтиб кетувчи пасайиши ёки тушиши оқибатида беморнинг тўсатдан йиқилиши ҳисобланади.

Вертебрал-базилар етишмовчиликдан азият чекувчи баъзи беморлар кўришнинг турли хил бузилишларини: кўз олдида “чивинларнинг” милтиллаши, камалак айланаларининг пайдо бўлиши, ёрқин нукталарнинг ҳилпиллашини қайд этишади. Фотопсиялар танани олдинга эгганда, бошни орқага ташлаганда, тана ҳолатини горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўзгартирганда кучаяди.

Беморларнинг бир қисмида тез чарчаш, умумий ҳолсизлик, эрталаб уйқучанлик ва кечки уйқунинг бузилиши (тез-тез уйғониш, ундан сўнғ узок давом этувчи уйқусиз давр), эътибор ва иш қобилиятининг сусайиши қайд этилади.

Иккиламчи нейропротекциянинг муҳим стратегияси бўлиб ифодаланган нейтрофик ва ўсиш хусусиятларига эга бўлган воситаларни ишлаб чиқиш ва тадбиқ этиш ҳисобланади [12]. Эндоген полипептидлардан иборат бўлган ўсиш омиллари инсультни даволаш учун мукамал восита бўлиб ҳисобланади, чунки улар нейропротектив, репаратив ва пролифератив хусусиятларга эга.

Ишемияни даволаш учун ангиогенезни рағбатлантириш мақсадида ревазуляризациянинг одатдаги усуллари таъсирга берилмайдиган [11] молекулаларни экзоген киритиш ҳам катта аҳамиятга эга. Мазкур ҳолатда цереброваскуляр касалликлар муаммосини ҳал этиш учун «терапевтик ангиогенез» - ишемияланган тўқималарда коллатерал томирлар ривожланиши бўйича организмнинг табиий жараёнларини кучайтириш маълум бир рол ўйнайди [3, 8]. Бундай услубнинг самардорлиги турли хайвонларда қўл-оёқлар ёки миокард ишемияси моделида тасдиқланган ҳамда коллатерал томирлар ўсишини сунъий рағбатлантириш муаммосини ҳал этишга иккита ёндашув аниқланган. Улардан бири ўсишнинг рекомбинант ангиоген омилларини юбориш билан боғлиқ. Иккинчиси вирусли вектор, натив ёки плазмидли ДНКдан фойдаланган ҳолда СЭФРни кодловчи генни ўтказишга асосланган ҳамда назарий афзалликка эга, чунки бундай тартибда синтезланган ўсиш омиллида концентрация катта бўлади ва мос равишда зарарланган хужайраларнинг оз миқдоридида каттароқ биологик самара қайд этилади [7]. Бундай стратегия ЮИК ёки периферик артерияларнинг окклюзион зарарланишидан азият чекувчи беморларда самарали давони таъминлаши мумкин [9, 13].

Адабиётлар:

1. Адаптивные эффекты гипоксического прекондиционирования нейронных мозгов / Самойлов М. О. [и др.]. – Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 2001. – Т.87, №6 – С. 714-729.
2. Бутко, Д. Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокинетических функций у больных с вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью / Д. Ю. Бутко // Журн. невролог. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2004 – Т. 104, № 12. – С. 38- 42.
3. Гусев, Е. И. Семакс в профилактике прогрессирования и развития обострений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Е. И. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 2. – С. 35-40.
4. Жулев, Н.М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базиллярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. – С.-Петербург, 2002. – 575 с.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10): краткий вариант. – Мн.:ООО «Асар», 2001. – 400с.
6. Метелкина, Л. П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис ... д-ра мед. наук. / Л. П. Метелкина. – М., 2000. – 36 с.
7. Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Диагностическая значимость кохлеовестибулярных нарушений у пациентов с болезнью меньера, Журнал проблемы биологии и медицины: № 1 (107) (2019)
8. Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Клинический анализ головокружений у больных с кохлеовестибулярными нарушениями, Журнал проблемы биологии и медицины: № 2.1 (101) (2018) Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / В. Voetsch [et al.]. – Arch Neurol. – 2004. – Vol.61, №4. P– .471-472.
9. Карабаев Х.Э., Насретдинова М.Т. Комплексная оценка постурального контроля при стабиллометрическом исследовании, Журнал проблемы биологии и медицины: № 1 (107) (2019)
10. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А. Стабильности дентальных имплантов // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.
11. Clinical applications of angiogenic growth factors and their inhibitors / N. Ferrara [et al.] // Nat Med. – 2012. – №5, V.12. – P. 1359 -1364.
12. Fisher, C. Vertebrobasilar artery syndromes / C. Fisher, T. Breitenfeld // Acta clin. Croat. – 2014. – № 38. – P. 324- 328.
13. Gibaldi, M. Regulation angiogenesis: a new therapeutic strategy / M. Gibaldi // J.Clin. Pharmacol. – 2019. – №38, V10. – P. 898- 903.
14. Cardiac angiogenesis and gene therapy: a strategy for myocardial revascularization / Hamary A. H. [et al.] // Curr. Opin Cardiol. – 1999. – №14, V. 6. – P. 515- 522

ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: РЕШЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ

Насретдинова М.Т., Абдуллаева Н.Н., Нарзуллаев И.Д.

Резюме. В статье представлен краткий обзор литературных данных по проблеме недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Дано краткое описание топографии сосудов вертебрально-базиллярной системы, рассмотрены этиология и патогенез сосудистых нарушений в стволе головного мозга, биохимические и патофизиологические механизмы ишемических изменений в мозговой ткани, основные клинические проявления, а также описаны современные методы диагностики нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне головного мозга.

Ключевые слова: позвоночные артерии, церебральная ишемия, вертебрально-базиллярная недостаточность.