ISHEMIK INSULT RIVOJLANISHIDA KARDIOEMBOLIKANING O'RNI

Mahliyo A. Alisherova
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Tibbiy radiologiya kafedrasi assistenti
Toshkent, O'zbekiston, e-mail: mahliyoalisherova1994@gmail.com

Yoqubov Xojiakbar
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Davolash fakulteti talabasi
Toshkent, O'zbekiston, e-mail: yoqubovx92@gmail.com
https://doi.org/10.5281/zenodo.20039424

Annotatsiya: Ishemik insult butun dunyoda o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib, uning turlari ichida kardioembolik insult alohida o'rin tutadi. Ushbu turdagi insult og'ir klinik kechish, yuqori o'lim ko'rsatkichlari va tez-tez qaytalanish tendentsiyasi bilan ajralib turadi. Markaziy Osiyo mintaqasida ishemik insult ko'rsatkichlarining yuqoriligi (132,9/100 000 aholi) muammoning mintaqaviy ahamiyatini belgilaydi. Ishemik insult rivojlanishida kardioemboliyaning ahamiyatini o'rganish, uning klinik, diagnostik va profilaktik jihatlarini tahlil qilish hamda qaytalanish xavfini kamaytirish strategiyalarini aniqlash. Tadqiqotda zamonaviy ilmiy adabiyotlar tahlili, xalqaro epidemiologik ma'lumotlar (Global Burden of Disease, Framingham tadqiqoti) va klinik tavsiyalar o'rganilgan. Kardioembolik insult barcha ishemik insultlarning taxminan 20 foizini tashkil etadi. Atrial fibrillyatsiya asosiy etiologik omil sifatida 60 foiz hollarda aniqlanadi va insult xavfini 5 baravarga oshiradi. Diagnostik mezonlarning evolyutsiyasi natijasida bemorlarning 10-20 foizida simptomlar maksimal darajada boshlanmasligi, sistemik emboliya esa atigi 2 foiz hollarda klinik namoyon bo'lishi aniqlandi. Zamonaviy diagnostika usullari (transezofageal exokardiografiya, uzoq muddatli EKG monitoringi) kardioembolik insultni aniqlash imkoniyatlarini sezilarli oshirgan. Qaytalanish xavfini kamaytirishda antikoalyant terapiya (varfarin, DOAC) samaradorligi 65-70 foizni tashkil etadi. Kardioembolik insultni erta tashxislash va to'g'ri davolash qaytalanadigan hodisalarni oldini olish, bemorning nogironligi va sog'liqni saqlash xarajatlarini kamaytirish uchun zarurdir. Markaziy Osiyo mintaqasida diagnostika imkoniyatlarini yaxshilash va antikoagulyant terapiyadan keng foydalanish dolzarb vazifa hisoblanadi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, kardioembolik insult, atrialfibrillyatsiya, antikoagulyant terapiya, transezofageal exokardiografiya, qaytalanish xavfi.

Annotation: Cerebral infarction of cardioembolic origin holds a distinctive place among the various types of ischemic strokes, which remain a leading cause of mortality and long-term disability worldwide. This particular stroke subtype is characterized by a severe clinical course, elevated fatality rates, and a high likelihood of recurrence. The elevated incidence of ischemic stroke in the Central Asian region (132.9 per 100,000 population) underscores its regional public health significance.

The primary objectives of this study were to examine the contribution of cardioembolism to the pathogenesis of ischemic stroke, analyze its clinical and diagnostic features, assess preventive strategies, and identify approaches to reducing recurrent event risks. The research involved a comprehensive review of contemporary scientific literature, international epidemiological databases (including the Global Burden of Disease and Framingham studies), and current clinical guidelines.

Cardioembolic strokes account for approximately 20% of all ischemic events. Atrial fibrillation is identified as the predominant etiological factor in 60% of cases, elevating stroke risk by fivefold. Advances in diagnostic criteria have revealed that 10–20% of patients do not exhibit maximal symptom intensity at onset, while systemic embolism manifests clinically in only 2% of cases. Modern diagnostic tools — notably transesophageal echocardiography and extended-duration ECG monitoring — have substantially improved detection rates for cardioembolic stroke. Anticoagulant therapy (with warfarin or direct oral anticoagulants) has been shown to lower the recurrence risk by 65–70%.

Early diagnosis and appropriate treatment of cardioembolic stroke are essential for preventing recurrent episodes, reducing patient disability, and decreasing healthcare expenditures. Enhancing

diagnostic capacities and promoting widespread use of anticoagulation therapy represent urgent priorities for the Central Asian region.

Keywords: ischemic stroke, cardioembolic stroke, atrial fibrillation, anticoagulant therapy, transesophageal echocardiography, recurrence risk

Аннотация:

Кардиоэмболический инсульт занимает особое место среди различных типов ишемических нарушений мозгового кровообращения, которые остаются одной из основных причин смертности и инвалидности во всем мире. Данный подтип инсульта отличается тяжелым клиническим течением, высокими показателями летальности и частой тенденцией к рецидивированию. Повышенный уровень заболеваемости ишемическим инсультом в регионе Центральной Азии (132,9 на 100 000 населения) подчеркивает региональную значимость этой проблемы.

Целью работы являлось изучение вклада кардиоэмболии в развитие ишемического инсульта, анализ его клинических, диагностических и профилактических аспектов, а также определение стратегий снижения риска повторных эпизодов. В исследовании проведен анализ современных научных публикаций, международных эпидемиологических данных (Global Burden of Disease, Фрамингемское исследование) и клинических рекомендаций.

Кардиоэмболический инсульт составляет около 20% от всех ишемических инсультов. Фибрилляция предсердий выявляется в качестве основного этиологического фактора в 60% случаев и повышает риск инсульта в пять раз. Эволюция диагностических критериев позволила установить, что у 10–20% пациентов симптомы достигают максимальной выраженности не сразу, тогда как системная эмболия клинически проявляется лишь в 2% случаев. Современные методы диагностики (чреспищеводная эхокардиография, длительный ЭКГ-мониторинг) значительно расширили возможности выявления кардиоэмболического инсульта. Антикоагулянтная терапия (варфарин, прямые пероральные антикоагулянты) снижает риск рецидива на 65–70%.

Ранняя диагностика и правильное лечение кардиоэмболического инсульта необходимы для предотвращения повторных событий, уменьшения инвалидизации пациентов и сокращения расходов на здравоохранение.

Повышение доступности диагностических методов и широкое применение антикоагулянтной терапии являются актуальными задачами для Центральноазиатского региона.

Ключевые слова: ишемический инсульт, кардиоэмболический инсульт, фибрилляция предсердий, антикоагулянтная терапия, чреспищеводная эхокардиография, риск рецидива

Kirish: Ishemik insult – turli mexanizmlar va etiologiyalarga ega geterogen kasallik bo'lib, o'ziga xos davolash usullarini talab qiladi. To'g'ri sababni aniqlash muhim, chunki bu adekvat profilaktik strategiyani tayyorlashga yordam beradi .[1]. Insult jiddiy jamoat sog'lig'i muammosidir. U odatda markaziy asab tizimining keskin, mahalliy shikastlanishi bilan bog'liq nevrologik nuqson sifatida tavsiflanadi va bu jarayonning asosiy sabablari orasida miya infarkti,intraserebral (miyya ichiga qon quyilish)i va subaraknoid(miyya pardalari orasiga qon quyilishi) qon quyilishi (SAQ) kiradi. Insult butun dunyoda tobora keng tarqalib bormoqda va tranzitor(o'tkinchi) ishemik xuruj (TIA) yoki insultdan keyin har yili qaytalanish darajasi oshib dunyo bo'ylab o'lim va nogironlikning eng keng tarqalgan sabablariga aylanmoqda.[1.2.3]. Yanada xavotirli jihati shundaki, ayrim rivojlanayotgan davlatlarda insult ko'rsatkichlari oshib borayotgani taxmin qilinmoqda.Bunga misol qilip quydagilarni keltirish mumkin. Atrial fibrillyatsiya — kardioembolik insultning eng ko'p uchraydigan manbai bo'lib, bu turdagi insultlarning katta qismida (taxminan 60% atrofida) aniqlangan. 2021 yilda dunyo bo'yicha ishemik insult 700 millionga yaqin kuzatilgan. Global ishemik insult bo'yicha holatlar soni taxminan 7,8 million ni tashkil qilgan.[4] Ishemik insultlar barcha insultlarning taxminan 65% dan 85% gacha qismini tashkil etadi (mamlakat va mintaqaga qarab farq bor).[4]

Global Burden of Disease (GBD) ma'lumotlariga ko'ra: Markaziy Osiyo hududida (Central Asia) ishemik insult insidensiyasi (yangi holatlar) standartlashtirilgan darajada yuqori bo'lib, ASIR taxminan 132,9 ta 100 000 aholiga teng. Bu ko'rsatkich dunyo bo'yicha o'rtacha standartga qaraganda biroz

yuqoriroq yoki barobar darajada bo'lishi mumkin.[5] Shuningdek, Markaziy Osiyo va Sharqiy Yevropada miya insultini o'lim va nogironlik bilan bog'liq ko'rsatkichlar ham yuqori.

Kardioembolik insultni diagnostika qilish mezonlari ilgari juda qat'iy bo'lgan. Avvaliga, kardiogenik miya emboliyasi faqat quyidagi holatlarda aniqlangan: bemorlarda periferik sistemik emboliya va yaqinda miokard infarkti yoki revmatik mitral stenoz mavjud bo'lib, birdaniga yuzaga kelgan fokal neyrologik belgilar maksimal darajada boshlanishida rivojlanishi shart edi. .[5]. Ushbu mezonlar bilan, insult bemorlarining atigi 3–8% da kardioembolik infarkt aniqlangan. .[6,7,8,9].

Hozirgi kunda esa turli insult registrlarida kardioembolik insult deb tashxislangan bemorlarning taxminan 10–20% da insult boshlanishida simptomlar maksimal bo'lmagan. .[9,10,11]. Bundan tashqari, hozirgi kunda yaxshi qabul qilingan embolik insult manbalari hisoblangan ayrim yurak aritmiyalari eski diagnostik mezonlarga kiritilmagan. Shuningdek, oldingi mezonlar bilan bog'liq muammo shundaki, kardiojenik miya emboliyasi bo'lgan bemorlarning atigi 2% da periferik emboliya klinik jihatdan aniqlangan. Nekropsiya tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, miya emboliyasi bo'lgan bemorlarda infarkt ko'pincha taloq, buyrak va boshqa organlarda ham uchraydi, ammo periferik emboliya simptomlari odatda juda kichik va noaniq (masalan, o'tkinchi qorin og'rig'i yoki oyoq krampi) bo'ladi va shu sababli ular kamdan-kam hollarda to'g'ri tashxis qilinadi.[12].

Natijada, kardiogenik emboliyani diagnostik qilish mezonlari hozirgi kungacha bahsli bo'lib qolmoqda. Kardioemboliya hozirgi kunda ishemik insultlarning taxminan 20% uchun javobgar deb hisoblanadi va rivojlanayotgan mamlakatlarda bu ko'rsatkich yanada yuqori bo'lishi mumkin. Zamonaviy diagnostik usullar rivojlanishi bilan insult bilan bog'liq qo'shimcha yurak anomaliyalari ham aniqlangan.[12.13.14]. Kattalar yoshidagi insultning etiologik tashxisi vaqt o'tishi bilan diagnostika imkoniyatlarining yaxshilanishi natijasida o'zgardi. Oldingi davrlarda kriptogenik insult eng ko'p tashxis qo'yilgan bo'lsa, hozirgi kunda bemorlarning aksariyatida aniq sabablar (aterosklerotik bo'lmagan vaskulopatiya, katta arteriya ateroskleroz, kardioembolizm va gematologik buzilishlar) aniqlanmoqda .[15].

Insultni erta tashxislash va davolash bemorning natijalarini yaxshilaydi, shuningdek dastlabki hodisaning sababini bilish qaytalanish xavfini maksimal darajada kamaytirish uchun mos terapiyani tanlashda muhimdir. Kardioembolik insult boshqa insult turlariga nisbatan o'lim, qaytalanadigan insult, kasalxonaga qayta yotqizilish va jiddiy nogironlik xavfi yuqori bo'lishi bilan tavsiflanadi. Shu bilan birga, uning tez-tez uchrashi atrial fibrillyatsiya va aholi qarishi bilan bog'liq holda ortishi kutilmoqda. Shuning uchun erta tashxis va mos davolash qaytalanadigan hodisalarni oldini olish, bemorning nogironligi va sog'liqni saqlash xarajatlarini kamaytirish uchun zarurdir.

Maqsad: Ishemik insult rivojlanishida kardioemboliyaning ahamiyatini o'rganish, uning klinik, diagnostik va profilaktik jihatlarini tahlil qilish hamda qaytalanish xavfini kamaytirish strategiyalarini aniqlash.

Asosiy qism

KARDIOEMBOLIK INSULTNING EPIDEMIOLOGIYASI VA IJTIMOIY AHAMIYATI

Ishemik insult bugungi kunda butun dunyo bo'ylab nevrologik kasalliklar orasida yetakchi o'rinlardan birini egallab, nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy-iqtisodiy muammo sifatida ham katta ahamiyat kasb etmoqda. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, barcha qon tomir kasalliklarining 65 foizidan 85 foizigacha bo'lgan qismi aynan ishemik tipga to'g'ri keladi va bu ko'rsatkich turli mintaqalarda sezilarli farqlanishi mumkin[19]. Ushbu turdagi insultlar orasida kardioembolik kelib chiqishga ega bo'lganlari taxminan 20 foizni tashkil etadi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda esa bu ko'rsatkich undan ham yuqori bo'lishi mumkinligi haqida tadqiqotchilar ma'lumot berishmoqda [27,28,29].

2021 yilda e'lon qilingan Global Burden of Disease tadqiqot natijalariga nazar soladigan bo'lsak, dunyo miqyosida ishemik insult bilan kasallanish ko'rsatkichi taxminan 7,8 million yangi holatni tashkil etgan. Shu bilan birga, ushbu kasallik bilan umrbod yashayotgan bemorlarning umumiy soni 700 million kishiga yaqinlashgan [19]. Bu raqamlar insult muammosining global miqyosdagi ko'lamini yaqqol namoyon etadi.

Markaziy Osiyo hududiga keladigan bo'lsak, bu yerda ishemik insult bilan kasallanish darajasi ancha yuqori. Xususan, standartlashtirilgan yosh ko'rsatkichlariga moslashtirilgan insidensiya (ASIR)

har 100 000 aholiga taxminan 132,9 ni tashkil etadi. Bu dunyo bo'yicha o'rtacha ko'rsatkichlardan bir muncha yuqori bo'lib, mintaqadagi sog'liqni saqlash tizimi oldida jiddiy vazifalarni qo'yadi [20]. Sharqiy Yevropa bilan bir qatorda Markaziy Osiyo ham insultdan o'lim va nogironlik ko'rsatkichlari yuqori bo'lgan hududlardan biri hisoblanadi [20].

Atrial fibrillyatsiya kardioembolik insultlarning eng asosiy sababchisi sifatida e'tirof etiladi. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, barcha kardioembolik insult holatlarining taxminan 60 foizida aynan atrial fibrillyatsiya aniqlanadi [30]. Framingham tadqiqoti doirasida olingan natijalarga ko'ra, atrial fibrillyatsiya tashxisi qo'yilgan bemorlarda insult rivojlanish ehtimoli 5 baravargacha ortadi. Ayniqsa, bu xavf yosh oshib borgan sari yanada kuchayadi [30]. Aholining qarib borishi va yurak ritmi buzilishlarining ko'payishi bilan bog'liq holda, kardioembolik insult muammosi yildan yilga dolzarblashib bormoqda.

KARDIOEMBOLIK INSULT ETIOLOGIYASI VA XAVF OMILLARI

Kardioembolik insult rivojlanishiga olib keladigan yurak patologiyalari xilma-xil bo'lib, ularni bir necha asosiy guruhlarga ajratish mumkin. Ushbu omillarni aniq bilish va o'z vaqtida aniqlash profilaktika choralarini to'g'ri rejalashtirish imkonini beradi.

Atrial fibrillyatsiya kardioembolik insultning eng keng tarqalgan va eng muhim sababidir. Ushbu ritm buzilishida yurakning chap bo'lmachasida qon oqimi sekinlashadi va natijada tromb hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yuzaga keladi. Atrial fibrillyatsiya aniqlangan bemorlarda insult rivojlanish xavfi har yili o'rtacha 5 foizni tashkil qiladi [30]. Paroksizmal, persistent va permanent shakllarning barchasi tromboembolik asoratlar xavfini oshiradi, ammo doimiy shaklda bu xavf nisbatan yuqoriroq [30]. Shuningdek, kasal sinus sindromi va atrioventrikulyar blokadalar kabi boshqa ritm buzilishlari ham, ayniqsa ular atrial fibrillyatsiya bilan birgalikda kuzatilganda, emboliya manbai bo'lishi mumkin [30].

Revmatik mitral stenoz, ayniqsa atrial fibrillyatsiya bilan birga kelganda, kardioembolik insult xavfini keskin oshiradi [21]. Mitral qopqoq prolapsi, ayniqsa qopqoqchalar qalinlashgan va miksomatoz degeneratsiya kuzatilgan hollarda, emboliya manbai hisoblanadi [21]. Sun'iy yurak qopqoqlari o'rnatilgan bemorlarda tromboembolik asoratlar xavfi yuqori. Ayniqsa, mexanik protezlar biologik protezlarga nisbatan ko'proq xavf tug'diradi va ular doimiy antikoagulyant terapiyani talab qiladi [28]. Infektiv endokarditda esa yurak qopqoqlarida hosil bo'lgan vegetatsiyalar emboliya manbai bo'lib, septik emboliyaga sabab bo'lishi mumkin [28].

Miokard infarktidan keyingi davrda, ayniqsa old devor infarktida, chap qorinchada tromb hosil bo'lish ehtimoli yuqori. O'tkir miokard infarkti bosqichida bemorlarning taxminan 20-40 foizida chap qorincha trombi aniqlanadi. Ushbu tromblarning 10-20 foizi esa emboliyaga sabab bo'ladi [29]. Infarktdan keyingi dastlabki uch oy ichida tromboembolik asoratlar rivojlanish xavfi eng yuqori darajada bo'ladi [29]. Chap qorincha anevrizmasi ham tromb hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yaratadi [21].

Dilatatsion kardiomiopatiya va boshqa miokard kasalliklarida qorincha bo'shliqlarida tromb hosil bo'lish xavfi ortadi. Ayniqsa, haydash fraksiyasi 35 foizdan past bo'lgan bemorlarda tromboembolik asoratlar xavfi sezilarli darajada oshadi [28]. Gipertrofik kardiomiopatiyada ham, ayniqsa obstruktiv shaklda, emboliya xavfi yuqori [28]. Miokardit va Chagas kasalligi kabi yallig'lanishli kardiomiopatiyalar ham emboliya manbai bo'lishi mumkin [21].

Ochiq oval teshik va atrial septal defektlar paradoksal emboliya rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bunday hollarda, chuqur venalar trombozi mavjud bo'lganda, tromb yurakning o'ng qismidan chap qismiga o'tib, sistemik qon aylanishiga tushadi va miya arteriyalarini okklyuziya qilishi mumkin [28]. Atrial miksoma va boshqa yurak o'smalari ham emboliya manbai hisoblanadi [21]. Aorta ateromatozi, ayniqsa murakkab ateromalar (qalinligi 4 mm dan yuqori, harakatchan tarkibli) ham emboliya manbai bo'lishi mumkin [28].

KARDIOEMBOLIK INSULT PATOGENEZI VA PATOFIZIOLOGIYASI

Kardioembolik insultning rivojlanish mexanizmlarini tushunish uning oldini olish va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Ushbu jarayon bir necha bosqichlardan iborat.

Yurak bo'shliqlarida tromb hosil bo'lishi uchta asosiy omilga bog'liq bo'lib, ular Virchow triadasi deb nomlanadi. Birinchisi - qon oqimining sekinlashishi. Atrial fibrillyatsiyada chap bo'lmachada,

miokard infarktida esa chap qorinchada qon oqimi sekinlashadi va turbulent holatga keladi [21]. Ikkinchi omil - endokard qatlamining shikastlanishi. Bu yallig'lanish jarayonlari, infarkt yoki mexanik shikastlanish natijasida yuzaga kelishi mumkin [21]. Uchinchi omil - giperkoagulyatsion holat bo'lib, yurak kasalliklariga hamroh bo'luvchi tizimli o'zgarishlar natijasida rivojlanadi [29]. Ushbu uch omil birgalikda ta'sir qilganda, tromb hosil bo'lish ehtimoli keskin ortadi. Tromblarning tuzilishi ularning yoshiga va hosil bo'lgan joyiga bog'liq. Yangi tromblar asosan trombotsitlar va fibrin iplaridan iborat bo'lsa, eski tromblarda fibroz va ba'zan kalsifikatsiya kuzatiladi [21]. Chap bo'lmacha qulog'ida hosil bo'lgan tromblar odatda sferik yoki oval shaklda bo'lib, ularning o'lchamlari bir necha millimetrdan bir necha santimetrgacha o'zgarishi mumkin [28].

Kardioemboliyaning o'ziga xos xususiyati shundaki, emboliya odatda mayda arteriyalarni emas, balki yirik arteriyalarni okklyuziya qiladi. Ko'pincha o'rta miya arteriyasi, ichki uyqu arteriyasining bifurkatsiyasi, bazilyar arteriya yoki posterior serebral arteriya zararlanadi [25]. Natijada keng infarkt zonalari shakllanadi va og'ir nevrologik nuqsonlar rivojlanadi. Emboliyaning yana bir muhim xususiyati uning dinamik tabiatidir. Emboliya dastlab arteriyani to'liq okklyuziya qilishi mumkin, biroq keyinchalik fragmentatsiyaga uchrab, distal qismlarga ko'chishi yoki butunlay erishi mumkin. Bu klinik jihatdan simptomlarning tez regressiyasi bilan namoyon bo'ladi va bu holat spontan reperfuziya deb ataladi [26]. Spontan reperfuziya ko'pincha emboliyadan keyingi dastlabki soatlarda yuzaga keladi va nevrologik defitsitning qisman yoki to'liq tiklanishiga olib kelishi mumkin [26].

Kardioembolik insultda gemorragik transformatsiya xavfi boshqa insult turlariga nisbatan ancha yuqori. Bu ishemiyalangan tomir devorining shikastlanishi va emboliyaning fragmentatsiyasidan keyin reperfuziya rivojlanishi bilan bog'liq. Gemorragik transformatsiya ko'pincha emboliyadan keyingi dastlabki 24-48 soat ichida yuzaga keladi. Uning rivojlanish xavfi infarkt zonasining kattaligiga, qon bosimi darajasiga va qo'llanilayotgan antikoagulyant terapiyaga bog'liq [27]. Gemorragik transformatsiya ikki turga bo'linadi: gemorragik infarkt va parenximatoz gematoma. Birinchi turda infarkt zonasida nuqtali qon quyilishlar kuzatiladi, bu odatda prognozga jiddiy ta'sir ko'rsatmaydi. Ikkinchi turda esa katta hajmli qon quyilish rivojlanadi va bu prognozni sezilarli yomonlashtiradi, ko'pincha o'limga olib kelishi mumkin [27].

KARDIOEMBOLIK INSULTNING KLINIK XUSUSIYATLARI

Kardioembolik insult o'zining klinik kechishiga ko'ra boshqa insult turlaridan farqlanadi. Ushbu farqlarni bilish erta tashxis qo'yish va to'g'ri davolash taktikasini tanlash imkonini beradi.

An'anaviy qarashlarga ko'ra, kardioembolik insult birdaniga, maksimal nevrologik defitsit bilan boshlanishi kerak deb hisoblangan. Dastlabki diagnostik mezonlarda bu holat majburiy shart sifatida qaralgan [22]. Ammo zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bemorlarning taxminan 10-20 foizida simptomlar boshlanishida maksimal darajaga etmaydi, balki asta-sekin kuchayadi yoki to'lqinsimon kechadi [24,25,26]. Bu emboliyaning fragmentatsiyasi, qisman reperfuziya yoki kollateral qon aylanishining rivojlanishi bilan izohlanadi [26]. Ba'zi hollarda insult "tobora kuchayuvchi" (stroke in evolution) yoki "o'zgaruvchan" (fluctuating) kursga ega bo'lishi mumkin. Bu holat diagnostik qiyinchiliklar tug'diradi va ko'pincha kardioembolik insult tashxisini kechikitirishi mumkin [25].

Kardioembolik insultda nevrologik defitsit odatda bitta arterial havzaga to'g'ri keladi. Aterotrombotik insultdan farqli o'laroq, bunda kortikal simptomlar ko'proq kuzatiladi [25]. Chap yarim shar shikastlanganda afaziya, ya'ni nutqning buzilishi rivojlanadi. Apraksiya holatida bemor maqsadli harakatlarni bajara olmaydi. Agnoziyada esa tanish narsalarni tanib olish qobiliyati yo'qoladi. Gemiangopsiya - ko'rish maydonining yarmini yo'qotish, neglekt sindromi esa o'z tanasining bir tomonini yoki atrof-muhitning bir tomonini idrok etmaslik bilan namoyon bo'ladi [25]. Kardioembolik insultda nevrologik defitsitning og'irligi odatda yuqori bo'lib, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) shkalasi bo'yicha 15-20 ball yoki undan yuqori bo'lishi mumkin [25]. Bu bemorlarning og'ir ahvoli va uzoq muddatli reabilitatsiyaga bo'lgan ehtiyojini ko'rsatadi.

Kardioembolik insultdan oldin ko'pincha tranzitor ishemik xurujlar (TIA) kuzatiladi. Bu xurujlar odatda qisqa muddatli bo'lib, bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi. Ular emboliyaning vaqtincha okklyuziya qilishi va keyinchalik spontan erishi natijasida yuzaga keladi [26]. TIA ning qisqa muddatliligi emboliyaning fibrinolitik tizim tomonidan tez erishi bilan bog'liq. Kardioembolik insultda

qaytalanish xavfi yuqori bo'lib, ayniqsa dastlabki ikki hafta ichida eng yuqori darajada bo'ladi. Antikoagulyant terapiya qo'llanilmaganda, birinchi yil ichida qaytalanish xavfi 10-15 foizni tashkil etadi [30]. Qaytalangan insultlar odatda birinchi insultga o'xshash yoki undan og'irroq kechadi va ko'pincha bir xil arterial havzada rivojlanadi.

Kardioembolik insult bilan og'rigan bemorlarning atigi 2 foizida periferik emboliya klinik jihatdan aniqlanadi [27]. Nekropsiya tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, miya emboliyasi bo'lgan bemorlarda infarkt ko'pincha taloq, buyrak va boshqa organlarda ham uchraydi [27]. Biroq periferik emboliya simptomlari odatda juda kichik va noaniq bo'ladi. Masalan, o'tkinchi qorin og'rig'i, oyoq krampi, barmoqlarda rang o'zgarishi yoki Livedo retikulyaris shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Shu sababli ular kamdan-kam hollarda to'g'ri tashxis qilinadi [27]. Shuning uchun sistemik emboliyaning yo'qligi kardioembolik insult tashxisini inkor etmaydi.

KARDIOEMBOLIK INSULT DIAGNOSTIKASI

Kardioembolik insult diagnostikasi kompleks yondashuvni talab qiladi. So'nggi yillarda diagnostika imkoniyatlari sezilarli darajada kengaygan va takomillashgan. Dastlabki diagnostik mezonlar juda qat'iy bo'lgan. Kardioembolik insult tashxisi faqat uchta shart bajarilganda qo'yilgan: bemorda periferik sistemik emboliya mavjudligi, yaqinda miokard infarkti yoki revmatik mitral stenoz aniqlanishi va nevrologik belgilarning birdaniga maksimal darajada boshlanishi [22]. Ushbu qat'iy mezonlar bilan insult bemorlarining atigi 3-8 foizida kardioembolik insult aniqlangan [21,22,23,24]. Hozirgi kunda esa zamonaviy diagnostika usullari tufayli bemorlarning aksariyatida aniq sabablar aniqlanmoqda.

Kardioembolik insult diagnostikasi bir necha bosqichlardan iborat: Klinik baholash bosqichida bemorning anamnezi sinchiklab o'rganiladi. Bunda yurak kasalliklari, ritm buzilishlari, oldingi tranzitor ishemik xurujlar, revmatik isitma, yurak qopqoqlari bilan bog'liq muammolar haqida ma'lumot to'planadi [25]. Yurak auskultatsiyasi orqali shovqinlar va aritmiya aniqlanadi. Qon bosimi muntazam monitoring qilinadi. Periferik arteriyalarda emboliya belgilarini aniqlash maqsadida ekstremitalar, qorin bo'shlig'i organlari tekshiriladi.

Elektrokardiografik tekshiruvlar muhim diagnostik ahamiyatga ega. Standart 12 yo'nalishli EKG yordamida atrial fibrillyatsiya, miokard infarkti belgilari, chap qorincha gipertrofiyasi aniqlanadi [30]. Paroksizmal aritmiyalarni aniqlash uchun 24-72 soatlik Holter monitorizatsiyasi o'tkaziladi [28]. Kam uchraydigan paroksizmlarni aniqlash uchun esa uzoq muddatli, 7-30 kunlik loop monitorlardan foydalaniladi. Implantatsiya qilinadigan loop monitorlar yordamida 3 yilgacha monitoring qilish mumkin.

Exokardiografiya usullari kardioembolik insult diagnostikasida markaziy o'rin tutadi: Transtorakal exokardiografiya (TTE) yordamida chap qorincha funksiyasi (haydash fraksiyasi), qopqoq patologiyalari, chap bo'lmacha o'lchami, intrakardial massalar baholanadi [28]. Transezofageal exokardiografiya (TEE) esa chap bo'lmacha qulog'idagi tromblarni aniqlashda yuqori sezuvchanlikka ega bo'lib, uning sezuvchanligi 90-95 foizni tashkil etadi [29]. Ayniqsa, atrial fibrillyatsiyasi bo'lgan bemorlarda bu usul muhim ahamiyatga ega. TEE yordamida aorta ateromatozi, ochiq oval teshik, atriyal septal anevrizma ham aniqlanadi [28]. Kontrastli exokardiografiya (bubble study) ochiq oval teshikni aniqlashda qo'llaniladi [28]. 3D exokardiografiya murakkab yurak anomaliyalarini batafsil ko'rish imkonini beradi.

Kompyuter tomografiyasi (KT) qon quyilishini istisno qilish, erta ishemik belgilarni (giperdens tomir belgisi, lentikulyar yadroning xiralashishi, sulkuslarning yo'qolishi) aniqlash imkonini beradi [25].

Magnit-rezonans tomografiya (MRI) diffuziya-vaznli tasvirlar yordamida kichik infarktlarni, bir necha sohadagi ishemiyani (embolik infarktlarga xos) aniqlashda yuqori sezuvchanlikka ega [25]. KT/MRI angiografiya yirik tomirlar okklyuziyasini, stenozlarni aniqlaydi [25]. Perfuzion tekshiruvlar ishemik yadro va penumbra (qaytar holatdagi zona) hajmini baholash imkonini beradi. KT va MRI tekshiruvlarida kardioembolik insultga xos bo'lgan bir qator belgilar aniqlanishi mumkin: Bir necha arterial zonalardagi infarktlar (masalan, bir vaqtning o'zida o'rta va orqa miya arteriyalari havzasida infarkt o'choqlari topilishi) [25] Gemorragik transformatsiya belgilari (nuqtali qon quyilishlar yoki parenximatoz gematoma) [27]. Kortikal infarktlar (subkortikal infarktlardan farqli) [25] Masalan, o'tkinchi qorin og'rig'i, oyoq krampi, barmoqlarda rang o'zgarishi yoki Livedo retikulyaris shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Shu sababli ular kamdan-kam hollarda to'g'ri tashxis qilinadi [27]. Shuning uchun sistemik emboliyaning yo'qligi kardioembolik insult tashxisini inkor etmaydi.

DIFFERENTSIAL DIAGNOSTIKA

Kardioembolik insultni boshqa insult turlaridan farqlash davolash strategiyasini to'g'ri tanlash va ikkilamchi profilaktikani samarali rejalashtirish uchun zarurdir. Aterotrombotik insult odatda asta-sekin, bosqichma-bosqich boshlanishi bilan tavsiflanadi. Undan oldin ko'pincha uzoq muddatli tranzitor ishemik xurujlar kuzatiladi. KT yoki MRI tekshiruvida odatda bitta tomir havzasida joylashgan, kichik yoki o'rta o'lchamdagi infarkt aniqlanadi. Ekstrakranial va intrakranial tomirlarni tekshirganda aterosklerotik blyashkalar, stenozlar topiladi [25]. Gemorragik transformatsiya esa kam uchraydi, 5 foizdan kam hollarda kuzatiladi [25]. Xavf omillari sifatida giperlipidemiya, chekish, erkak jinsi ko'proq uchraydi.

Lakunar insultlar kichik penetratsion arteriyalarning shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Ular odatda uzoq muddatli gipertoniya va diabet bilan bog'liq. Infarkt o'lchami kichik, 0,2 dan 1,5 santimetrgacha bo'ladi va bazal gangliyalar, ichki kapsula, talamus, ko'prik sohasida joylashadi [25]. Klinik jihatdan lakunar sindromlardan biri bilan namoyon bo'ladi, masalan, sof motor, sof sensor, ataktik gemiparez yoki dizartriya - qo'l barmoqlari sindromi [25]. Kortikal simptomlar (afaziya, apraksiya, agnoziya) kuzatilmaydi.

Arterial diseksiya - odatda yosh bemorlarda uchraydi, ko'pincha bo'yin travmasidan keyin rivojlanadi. Xarakterli belgilar: bir tomonlama bo'yin yoki bosh og'rig'i, Gorner sindromi, keyinchalik insult rivojlanishi [25]. MRT yoki angiografiyada "intimal flap" yoki "ikki bo'shliq" belgisi aniqlanadi.

Vaskulitlar - tizimli kasalliklar (SLE, panarterit nodoza) fonida rivojlanadi, ko'pincha bir necha tomir havzasida infarktlar bilan namoyon bo'ladi [28]. Laborator tekshiruvlarda yallig'lanish ko'rsatkichlari (ERO, CRP) oshgan, autoantitanalar aniqlanishi mumkin.

Gematologik kasalliklar - politsitemiya, trombotsitoz, antifosfolipid sindromi, irsiy trombofiliyalar [28]. Qon tahlilida o'zgarishlar aniqlanadi, trombozlarga moyillik kuzatiladi.

Migren sababli infarkt - uzoq davom etgan migren aurasidan so'ng rivojlanadi, asosan oksipital sohada joylashadi, yosh ayollarda ko'proq uchraydi [25].

Kriptogen insult bu sababi aniqlanmagan insult turidir. Zamonaviy diagnostika imkoniyatlarining takomillashuvi natijasida kriptogen insultlar ulushi sezilarli darajada kamaygan. Oldingi davrlarda kriptogen insult eng ko'p tashxis qo'yilgan tur bo'lgan bo'lsa, hozirgi kunda bemorlarning aksariyatida aniq sabablar aniqlanmoqda [25,28]. Bularga aterosklerotik bo'lmagan vaskulopatiya, katta arteriya aterosklerozi, kardioemboliya va gematologik buzilishlar kiradi. Kriptogen insult tashxisi faqat barcha mumkin bo'lgan sabablar istisno qilingandan keyin qo'yiladi.

KARDIOEMBOLIK INSULT PROGNOZI VA ASORATLARI

Kardioembolik insult boshqa insult turlariga nisbatan og'irroq prognozga ega. Prognozni to'g'ri baholash va asoratlarni oldini olish ikkilamchi profilaktikaning muhim qismidir. Kardioembolik insultda 30 kunlik o'lim xavfi 20-25 foizni tashkil etadi. Bu boshqa insult turlariga nisbatan sezilarli darajada yuqori [25]. Kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda o'lim xavfi bir necha omillarga bog'liq. Infarkt hajmi va uning lokalizatsiyasi muhim ahamiyatga ega. Katta infarktlarda, ayniqsa malign o'rta miya arteriyasi infarktida, o'lim xavfi 50-80 foizgacha ko'tariladi [25]. Bemorning yoshi, gemorragik transformatsiya rivojlanishi, shuningdek yurak etishmovchiligi, diabet, buyrak etishmovchiligi kabi hamroh kasalliklar ham prognozga ta'sir qiladi. Kardioembolik insultda qaytalanish xavfi yuqori, ayniqsa antikoagulyant terapiya qo'llanilmagan hollarda. Dastlabki ikki hafta ichida qaytalanish xavfi 5-10 foizni tashkil etadi. Birinchi yil ichida bu ko'rsatkich 10-15 foizgacha ko'tariladi. Keyingi yillarda esa qaytalanish xavfi yiliga taxminan 5 foiz atrofida saqlanadi [30].

Atrial fibrillyatsiyasi bo'lgan bemorlarda CHA_2DS_2-VASc shkalasi bo'yicha xavf baholanadi:

Yurak etishmovchiligi (C) - 1 ball
Gipertoniya (H) - 1 ball
Yosh ≥75 (A_2) - 2 ball
Diabet (D) - 1 ball
Insult/TIA (S_2) - 2 ball
Tomir kasalliklari (V) - 1 ball
Yosh 65-74 (A) - 1 ball

Jins (Sc) ayol - 1 ball

6 va undan yuqori ballarda insult qaytalanish xavfi yiliga 15-20 foizga etadi [30].

Kardioembolik insultda gemorragik transformatsiya xavfi 20-30 foizni tashkil etadi. Bu xavf infarkt hajmiga bog'liq bo'lib, katta infarktlarda yuqori bo'ladi. Antikoagulyant terapiya, ayniqsa erta boshlanganda, gemorragik transformatsiya xavfini oshiradi. Qon bosimi darajasi ham muhim omil hisoblanadi. Septik emboliyalarda (infektiv endokarditda) gemorragik transformatsiya xavfi ayniqsa yuqori [27].

Gemorgik infarkt (Gİ) va parenximatoz gematoma (PG) prognoz jihatidan farqlanadi:

Gİ-1: infarkt chekkasida nuqtali qon quyilishlar

Gİ-2: infarkt ichida bir necha nuqtali qon quyilishlar

PG-1: infarkt hajmining 30% dan kam qismini egallagan gematoma

PG-2: infarkt hajmining 30% dan ko'p qismini egallagan gematoma

PG-2 prognozni sezilarli yomonlashtiradi va o'lim xavfini 50% gacha oshiradi [27].

Kardioembolik insultda quyidagi asoratlar rivojlanishi mumkin: Miokard infarkti (birgalikda koronar arteriya kasalligi mavjud bo'lganda) [28] Yurak yetishmovchiligi dekompensatsiyasi (ayniqsa ejeksiyon fraksiyasi past bemorlarda) [28] Pnevmoniya (aspiratsion, gipostatik) - insultdan keyingi dastlabki haftalarda eng ko'p uchraydigan asorat [25] Chuqur venalar trombozi va o'pka emboliyasi (paretik oyoq-qo'llarda) [25] Bosim yaralari (uzoq vaqt immobilizatsiya Depressiya va kognitiv buzilishlar (30-50% bemorlarda kuzatiladi) [25] Epilepsiya (5-10% hollarda, ayniqsa kortikal infarktlardan keyin) [25]

QAYTALANISH XAVFINI KAMAYTIRISH STRATEGIYALARI

Kardioembolik insultda qaytalanish xavfini kamaytirish kompleks yondashuvni talab qiladi. Profilaktika choralari erta va uzoq muddatli davrlarda amalga oshiriladi. Antikoagulyant terapiya kardioembolik insultning ikkilamchi profilaktikasida asosiy o'rinni egallaydi. Atrial fibrillyatsiyada INR 2.0-3.0 oralig'ida saqlanishi shart [30] Mexanik yurak qopqoqlari o'rnatilgan bemorlarda esa INR 2.5-3.5 oralig'ida bo'lishi kerak (qopqoq turi va joylashuviga qarab) [28] Mitral qopqoq protezlarida INR maqsadi 3.0-3.5 [28] Varfarin terapiyasi insult xavfini 65-70 foizga kamaytiradi, ammo gemorragik asoratlar xavfi yiliga 1-3 foizni tashkil etadi [30] Yangi og'iz antikoagulyantlari (DOAC): Rivaroksaban (20 mg/kun), apiksaban (5 mg 2 marta/kun), dabigatran (150 mg 2 marta/kun), edoksaban (60 mg/kun) Afzalliklari: INR monitoringi talab qilinmaydi, ovqat va boshqa dorilar bilan o'zaro ta'siri kam, dozasi barqaror. Gemorragik insult xavfi varfarindan past (ayniqsa intrakranial qon quyilishlar). Samaradorlik jihatidan varfarindan kam emas yoki ba'zi hollarda undan yuqori (dabigatran 150 mg). Buyrak funksiyasi (kreatinin klirensi) monitoringi talab qilinadi

Antikoagulyant terapiyani boshlash vaqti:

Kichik infarktlarda (NIHSS <8) - 3-5 kundan keyin

O'rta infarktlarda (NIHSS 8-16) - 5-7 kundan keyin

Katta infarktlarda (NIHSS >16) - 10-14 kundan keyin, ba'zi hollarda 21-30 kungacha

Gemorragik transformatsiya rivojlangan bo'lsa - 30 kundan keyin (nazorat KT dan so'ng) [27]

Antiagregant terapiya

Antikoagulyantlar kontrendikatsiyasi bo'lgan bemorlarda yoki ular bilan birgalikda antiagregantlar qo'llaniladi:

Aspirin 50-325 mg sutkalik dozada insult xavfini 20-25 foizga kamaytiradi [16]

Aspirin va dipiridamol (25/200 mg 2 marta/kun) kombinatsiyasi samaradorligi yuqori (ESPS-2 tadqiqoti) [16]

Klopidogrel (75 mg/kun) aspirin intoleransiyasi bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi

Tikagrelor (90 mg 2 marta/kun) - ba'zi hollarda

Yurak ritmini nazorat qilish usullari

Atrial fibrillyatsiyada ritmni nazorat qilishning ikki strategiyasi mavjud:

Ritmni nazorat qilish - antiaritmik dorilar (amiodaron, propafenon, sotalol), elektr kardioversiya, kateterli ablatsiya [28]

Chastotani nazorat qilish - beta-blokatorlar (metoprolol, bisoprolol), digoksin, kaltsiy kanal blokatorlari (diltiazem, verapamil) [28]

AFFIRM va RACE tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, ritmni nazorat qilish insult xavfini kamaytirishda chastotani nazorat qilishdan ustun emas, ammo simptomlarni yaxshilaydi. Shuning uchun antikoagulyant terapiya ritmni nazorat qilish strategiyasidan qat'iy nazar davom ettirilishi kerak [28].

Xirurgik va intervension usullar

Chap bo'lmacha qulog'ini okklyuziya qilish: Atrial fibrillyatsiyasi bo'lgan, ammo antikoagulyantlar kontrendikatsiyasi bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi [28]. Watchman, Amplatzer, Lariat kabi qurilmalar yordamida amalga oshiriladi. PROTECT-AF va PREVAIL tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, bu usul insult xavfini 70-80 foizga kamaytiradi. Antikoagulyant terapiya bilan solishtirganda gemorragik asoratlar xavfi past

Ochiq oval teshikni yopish: Kriptogen insult va PFO bo'lgan, yoshi <60 bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi [28]. RESPECT, CLOSE, REDUCE tadqiqotlari samaradorligini isbotlagan. Antiagregant terapiya bilan birgalikda qo'llanilib, qaytalanish xavfini 50-60 foizga kamaytiradi. Amplatzer, Gore septal okklyuder kabi qurilmalar ishlatiladi

Xavf omillarini korreksiya qilish

Kardioembolik insultda qaytalanish xavfini kamaytirish uchun bir qator choralar muhim ahamiyatga ega: Qon bosimi 140/90 mm sim.ust. dan past darajada saqlanishi kerak (ideal <130/80) [25]. Diabet bilan og'rigan bemorlarda HbA1c 7.0 foizdan past bo'lishi maqsad qilinadi [25]. Dislipidemiyada statinlar qo'llaniladi (atorvastatin 40-80 mg, rosuvastatin 20-40 mg) LDL maqsadi <1.8 mmol/L [25] Chekishni tashlash (xavfni 50% kamaytiradi) [2,3] Spirtli ichimliklarni cheklash (erkaklarda <2 birlik/kun, ayollarda <1 birlik/kun), Jismoniy faollik (kuniga 30 daqiqa o'rtacha yuklama), Vaznni nazorat qilish (BMI <25, aylana erkaklarda <102 sm, ayollarda <88 sm), Yurak etishmovchiligi bo'lsa, uni samarali davolash (ACE inhibitorlari, beta-blokatorlar, diuretiklar) [28]

Dispanser kuzatuv

Kardioembolik insult o'tkazgan bemorlar muntazam kuzatuvni talab qiladi: Nevrolog va kardiolog tomonidan muntazam tekshiruvlar (3-6 oyda bir marta) EKG va Holter monitorizatsiyasi (6-12 oyda bir marta, ayniqsa paroksizmal AF aniqlanmagan bo'lsa) [28] Exokardiografiya dinamikada (yiliga bir marta yoki klinik zarurat bo'lganda) [28] Antikoagulyant terapiya samaradorligi va xavfsizligi muntazam baholanib boriladi (DOAC lar uchun buyrak funksiyasi, varfarin uchun INR) Qon bosimi, lipid profili, glyukoza darajasi monitoring Kognitiv funksiya va depressiya skriningi

Xulosa

Kardioembolik insult ishemik insultlarning muhim qismini tashkil etib, o'zining og'ir klinik kechishi, yuqori o'lim va nogironlik ko'rsatkichlari bilan ajralib turadi. Olib borilgan tahlillar shuni ko'rsatadiki, ushbu patologiya nafaqat tibbiy, balki jiddiy ijtimoiy-iqtisodiy muammo sifatida ham katta ahamiyat kasb etadi. Aholining qarib borishi va atrial fibrillyatsiya kabi xavf omillarining ko'payishi bilan bog'liq holda, kardioembolik insult muammosining dolzarbligi yildan-yilga ortib bormoqda. Epidemiologik jihatdan kardioembolik insult barcha ishemik insultlarning taxminan 20 foizini tashkil etadi [27,28,29]. Markaziy Osiyo mintaqasida esa ishemik insult bilan kasallanish darajasi dunyo o'rtacha ko'rsatkichlaridan yuqori bo'lib, har 100 000 aholiga 132,9 ni tashkil qiladi [20]. Atrial fibrillyatsiya kardioembolik insultning asosiy sababi sifatida barcha holatlarning 60 foizida aniqlanadi va insult rivojlanish xavfini 5 baravargacha oshiradi [30]. Etiologik omillar tahlili shuni ko'rsatadiki, kardioembolik insult turli xil yurak patologiyalari natijasida yuzaga keladi. Atrial fibrillyatsiyadan tashqari, yurak qopqoqlari kasalliklari [21], miokard infarkti va chap qorincha tromblari [29] kardiomiopatiyalar [28], ochiq oval teshik va boshqa anomaliyalar [28] ham emboliya manbai bo'lishi mumkin. Har bir etiologik omil o'ziga xos diagnostik va davolash yondashuvini talab qiladi.

Diagnostika mezonlarining evolyutsiyasi diqqatga sazovordir. Dastlabki qat'iy mezonlar (maksimal simptomlar, sistemik emboliya) bilan kardioembolik insult bemorlarning atigi 3-8 foizida aniqlangan bo'lsa [21,22,23,24], zamonaviy kompleks diagnostika yondashuvi tufayli bu ko'rsatkich 20 foizga etdi [27,28,28]. Hozirgi kunda bemorlarning 10-20 foizida simptomlar maksimal darajada boshlanmasligi [24,25,26], sistemik emboliya esa atigi 2 foiz hollarda klinik namoyon bo'lishi aniqlandi [27]. Bu

diagnostik mezonlarni qayta ko'rib chiqish zarurligini ko'rsatadi. Zamonaviy diagnostika algoritmi klinik baholash, elektrokardiografik tekshiruvlar (uzoq muddatli monitoring), exokardiografiya (ayniqsa transezofageal) va neyrovizualizatsiya usullarini o'z ichiga oladi. Transezofageal exokardiografiya chap bo'lmacha qulog'idagi tromblarni aniqlashda 90-95 foiz sezuvchanlikka ega bo'lib, diagnostikada "oltin standart" hisoblanadi [29].

Klinik xususiyatlar nuqtai nazaridan, kardioembolik insult boshqa insult turlaridan kortikal simptomlarning (afaziya, apraksiya, agnoziya) ko'pligi, og'ir nevrologik defitsit (NIHSS 15-20 ball) va gemorragik transformatsiyaga moyilligi bilan farqlanadi [25,27]. Qaytalanish xavfi yuqori bo'lib, antikoagulyant terapiya qo'llanilmaganda birinchi yil ichida 10-15 foizni tashkil etadi [30].

Differentsial diagnostika kardioembolik insultni aterotrombotik, lakunar va boshqa turdagi insultlardan farqlash imkonini beradi [25]. Bu to'g'ri davolash strategiyasini tanlash va ikkilamchi profilaktikani samarali rejalashtirish uchun muhim ahamiyatga ega. Arterial diseksiya, vaskulitlar va gematologik kasalliklarni ham hisobga olish kerak [25,28].

Prognoz va asoratlar tahlili kardioembolik insultning og'irligini tasdiqlaydi. 30 kunlik o'lim xavfi 20-25 foizni tashkil etadi [25]. Gemorragik transformatsiya 20-30 foiz hollarda rivojlanadi va prognozni sezilarli yomonlashtiradi [27]. Qaytalanish xavfi yuqori bo'lib, CHA_2DS_2-VASc shkalasi bo'yicha baholanadi [30]. Qaytalanish xavfini kamaytirish strategiyalari kompleks yondashuvni talab qiladi. Antikoagulyant terapiya (varfarin yoki DOAC) asosiy o'rinni egallaydi va insult xavfini 65-70 foizga kamaytiradi [30]. DOAC lar varfarindan qulaylik va xavfsizlik jihatidan ustun. Antikoagulyantlar kontrendikatsiyasi bo'lgan bemorlarda antiagregantlar qo'llaniladi [16]. Yurak ritmini nazorat qilish, xirurgik va intervension usullar (chap bo'lmacha qulog'ini okklyuziya qilish, ochiq oval teshikni yopish) muayyan holatlarda samarali [28]. Xavf omillarini (gipertoniya, diabet, dislipidemiya) korreksiya qilish va turmush tarzini o'zgartirish ham muhim ahamiyatga ega [17,18,25].

Xulosa qilib aytganda, kardioembolik insultni erta tashxislash va to'g'ri davolash qaytalanadigan hodisalarni oldini olish, bemorning nogironligi va sog'liqni saqlash xarajatlarini kamaytirish uchun zarurdir. Markaziy Osiyo mintaqasida ishemik insult ko'rsatkichlarining yuqoriligi ushbu muammoga alohida e'tibor qaratishni talab qiladi [20]. Mintaqada diagnostika imkoniyatlarini yaxshilash, antikoagulyant terapiyadan keng foydalanish, xavf omillarini nazorat qilish va profilaktika choralarini kuchaytirish insult bilan bog'liq o'lim va nogironlikni kamaytirishga yordam beradi. Kelgusida kardioembolik insult diagnostikasi va davolash bo'yicha yanada takomillashgan usullarni ishlab chiqish, shuningdek mintaqaviy epidemiologik tadqiqotlarni o'tkazish dolzarb vazifa bo'lib qolmoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Li X, Zhou G, Zhou X, et al. The efficacy and safety of aspirin plus dipyridamole versus aspirin in secondary prevention following TIA or stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials . J Neurol Sci DOI: 10.1016/j.jns.2013.06.025
2. Goyal A, Yusuf S. The burden of cardiovascular disease in the Indian subcontinent. Indian J Med Res. 2006;124:235–44. [PubMed] [Google Scholar]
3. Lipska K, Sylaja PN, Sarma PS, Thankappan KR, Kutty VR, et al. Risk factors for acute ischaemic stroke in young adults in South India. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:959–63. doi: 10.1136/jnnp.2006.106831. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Global Burden of Disease Study 2021 DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102758
5. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021. DOI: 10.1016/S1474-4422(24)00369-7.
6. Caplan LR. Brain embolism. In: Caplan LR, Hurst JW, Chimowitz MI, editors. Clinical Neurocardiology. New York: Marcel Dekker; 1999. pp. 35–185. [Google Scholar]
7. Aring C, Merritt H. Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. Arch Intern Med. 1935;56:435–56. [Google Scholar]
8. Whisnant J, Fitzgibbons J, Kurland L, Sayre GP. Natural history of strokein Rochester, Minnesota 1945-1954. Stroke. 1971;2:11–22. doi: 10.1161/01.str.2.1.11. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
9. Matsumoto N, Whisnant J, Kurland L, Okazaki H. Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1955-1969. Stroke. 1973;4:2–29. doi: 10.1161/01.str.4.1.20. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

10. Caplan LR. Stroke: A clinical approach. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. [Google Scholar]
11. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke registry: A prospective study. Neurology. 1978;28:754–62. doi: 10.1212/wnl.28.8.754. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
12. Cardiogenic brain embolism: The second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol. 1989;46:727–43. [PubMed] [Google Scholar]
13. Leary MC, Caplan LR. Cerebrovascular disease and neurologic manifestations of heart disease. In: Fuster V, Alexander RW, O-Rourke RA, Roberts R, King 3rd, et al., editors. Hurst?s the Heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2007. [Google Scholar]
14. Fuster V, Halperin JL. Left ventricular thrombi and cerebral embolism. N Engl J Med. 1989;320:392–4. doi: 10.1056/NEJM198902093200610. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
15. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: A major contributor to stroke in the elderly: The Framingham study. Arch Intern Med. 1987;147:1561–4. [PubMed] [Google Scholar]
16. Li X, Zhou G, Zhou X, et al. The efficacy and safety of aspirin plus dipyridamole versus aspirin in secondary prevention following TIA or stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Neurol Sci DOI: 10.1016/j.jns.2013.06.025
17. Goyal A, Yusuf S. The burden of cardiovascular disease in the Indian subcontinent. Indian J Med Res. 2006;124:235–44.
18. Lipska K, Sylaja PN, Sarma PS, Thankappan KR, Kutty VR, et al. Risk factors for acute ischaemic stroke in young adults in South India. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:959–63.
19. Global Burden of Disease Study 2021 DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102758
20. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021. DOI: 10.1016/S14744422(24)003697
21. Caplan LR. Brain embolism. In: Caplan LR, Hurst JW, Chimowitz MI, editors. Clinical Neurocardiology. New York: Marcel Dekker; 1999. pp. 35–185.
22. Aring C, Merritt H. Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. Arch Intern Med. 1935;56:435–56.
23. Whisnant J, Fitzgibbons J, Kurland L, Sayre GP. Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1945-1954. Stroke. 1971;2:11–22.
24. Matsumoto N, Whisnant J, Kurland L, Okazaki H. Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1955-1969. Stroke. 1973;4:2–29.
25. Caplan LR. Stroke: A clinical approach. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000.
26. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke registry: A prospective study. Neurology. 1978;28:754–62.
27. Cardiogenic brain embolism: The second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol. 1989;46:727–43.
28. Leary MC, Caplan LR. Cerebrovascular disease and neurologic manifestations of heart disease. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Roberts R, King 3rd, et al., editors. Hurst's the Heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2007.
29. Fuster V, Halperin JL. Left ventricular thrombi and cerebral embolism. N Engl J Med. 1989;320:392–4.
30. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: A major contributor to stroke in the elderly: The Framingham study. Arch Intern Med. 1987;147:1561–4.j