ISSN: 2181-4341, IMPACT FACTOR (RESEARCH BIB) – 9.145, SJIF – 5,431

Aminov Madamin Aminovich [1]

Boratov Turdali Rustamjon o'g'li [2]

CAMU Xalqaro tibbiyot universiteti Urologiya va klinik Farmakalogiya kafedrasi t.f.n[1]
Neyroxirurgiya yo'nalishi klinik ordinatori[2]

turdaliboratov40777@gmail.com

QARIYALARDA OG‘IR YOPIQ KALLA-MIYA JAROHATI: KLINIK XUSUSIYATLAR, DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH TAMOYILLARI

Annotatsiya

Qariyalarda og‘ir yopiq kalla-miya jarohati (KMJ) yuqori nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlari bilan kechadi. Yoshga bog‘liq neyrodegenerativ o‘zgarishlar, somatik hamroh kasalliklar va antikoagulyant terapiya qo‘llanilishi klinik manzarani og‘irlashtiradi. Maqolada qariyalarda og‘ir yopiq KMJning patofiziologiyasi, klinik kechishi, zamonaviy diagnostika usullari va davolash strategiyalari tahlil qilinadi.

Kalit so‘zlar

kalla-miya jarohati, qariyalar, subdural gematoma, neyrovizualizatsiya, intensiv terapiya.

Kirish. Og‘ir yopiq kalla-miya jarohati (KMJ) zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, u global miqyosda o‘lim va nogironlikning yetakchi sabablaridan hisoblanadi (1,2). So‘nggi epidemiologik ma’lumotlarga ko‘ra, 60 yoshdan yuqori aholi orasida KMJ uchrash chastotasi sezilarli darajada ortmoqda (3,4). Aholining qarishi, komorbid kasalliklarning ko‘payishi va antikoagulyant terapiyaning keng qo‘llanilishi qariyalarda travmatik miya shikastlanishlarining klinik ahamiyatini yanada oshirmoqda (5,6).

Qariyalarda miya to‘qimalarida yoshga bog‘liq atrofik o‘zgarishlar kuzatiladi. Miya hajmining kamayishi natijasida subdural bo‘shliq kengayadi va ko‘prik venalari cho‘zilgan holatda bo‘ladi (7,8). Shu sababli hatto yengil travmatik ta’sir ham subdural gematoma rivojlanishiga olib kelishi mumkin (9,10). Bundan tashqari, arterial gipertenziya, qandli diabet, ateroskleroz va yurak-qon tomir kasalliklari miya perfuziyasini pasaytirib, ikkilamchi ishemik shikastlanishni kuchaytiradi (11,12).

Patofiziologik jihatdan og‘ir yopiq KMJ birlamchi va ikkilamchi shikastlanish mexanizmlaridan iborat (13). Birlamchi jarohat travma vaqtida yuzaga keladi, ikkilamchi jarayonlar esa gipoksiya, giperkapniya, intrakranial bosim oshishi va metabolik buzilishlar fonida rivojlanadi (14,15). Qariyalarda neyroplastiklikning pasayishi va regeneratsiya jarayonlarining sustligi prognozni og‘irlashtiradi (16).

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, qariyalarda KMJ bilan bog‘liq letallik yosh guruhlarga nisbatan yuqori ko‘rsatkichni tashkil etadi (17). Ayniqsa, antikoagulyant va antiagregant terapiya qabul qilayotgan bemorlarda intrakranial qon ketish xavfi ortadi (18,19). Shu bois klinik diagnostika va tezkor neyrovizualizatsiya usullarini qo‘llash muhim ahamiyatga ega (20).

Bosh miya kompyuter tomografiyasi (KT) og‘ir yopiq KMJni aniqlashda “oltin standart” hisoblanadi (21). KT yordamida subdural va epidural gematomalar, miya kontuziyasi va diffuz aksonal shikastlanish aniqlanadi (22). Zarur hollarda magnit-rezonans tomografiya (MRT) qo‘shimcha diagnostik ahamiyat kasb etadi (23). Ong darajasini baholashda Glasgow Coma Scale keng qo‘llaniladi (24).

Yuqoridagi omillarni inobatga olgan holda, qariyalarda og‘ir yopiq KMJni erta aniqlash va kompleks davolash strategiyasini ishlab chiqish zamonaviy neyroreanimatologiyaning ustuvor yo‘nalishlaridan biridir (25).

Etiologiya va xavf omillari

Qariyalarda og‘ir yopiq KMJning asosiy sabablari: uy sharoitida yiqilish, transport hodisalari, maishiy jarohatlar.

Yoshga xos xavf omillari: miya atrofiyasi va subdural bo‘shliq kengayishi, arterial gipertenziya, qandli diabet, antikoagulyant va antiagregant preparatlar qabul qilish, osteoporoz va muvozanat buzilishi.

Qariyalarda miya parenximasida atrofik o‘zgarishlar tufayli venoz tomirlar cho‘zilgan holatda bo‘ladi. Bu esa hatto yengil travmada ham subdural gematomalar rivojlanishiga olib keladi. Intrakranial bosimning oshishi, miya ishemiyasi va ikkillamchi gipoksiya patogenezning asosiy bo‘g‘inlaridir.

Og‘ir yopiq KMJ odatda quyidagi belgilari bilan namoyon bo‘ladi: ongning buzilishi (stupor, koma), o‘choqli nevrologik simptomlar, anizokoriya, gemiparez, qusish va bosh og‘rig‘i. Qariyalarda simptomlar sekin rivojlanishi mumkin, ayniqsa xronik subdural gematomalarda.

Asosiy diagnostika usuli — bosh miya kompyuter tomografiyasi (KT). KT quyidagilarni aniqlaydi: subdural va epidural gematomalar, miya kontuziyasi, miya shishi, intrakranial qon quyilish. Zarur hollarda magnit-rezonans tomografiya (MRT) qo‘llaniladi. Ong darajasini baholashda Glasgow Coma Scale qo‘llaniladi.

Davolash intensiv terapiya sharoitida olib boriladi:

1. Nafas yo‘llarini ta’minlash va oksigenatsiya.
2. Gemodinamik barqarorlikni saqlash.
3. Intrakranial bosimni nazorat qilish.
4. Osmotik diuretiklar (mannitol).
5. Antikonvulsant terapiya.
6. Neyroxirurgik aralashuv (gematomani evakuatsiya qilish).

Antikoagulyant qabul qilayotgan bemorlarda koagulyatsiyani tezkor korreksiya qilish muhim ahamiyatga ega.

Asorati va prognoz

Qariyalarda og‘ir yopiq KMJdan keyin:

- kognitiv buzilishlar;
- demensiya rivojlanishi;
- harakat faoliyati cheklanishi;
- yuqori letallik kuzatiladi.

Yosh, komorbid holatlar va kech tashxis prognozni yomonlashtiradi.

Xulosa. Qariyalarda og‘ir yopiq kalla-miya jarohati yuqori o‘lim va nogironlik ko‘rsatkichlari bilan kechuvchi murakkab patologik holatdir. Yoshga bog‘liq miya atrofiyasi, komorbid kasalliklar va antikoagulyant terapiya patogenezni og‘irlashtiruvchi asosiy omillar hisoblanadi (5,8,18).

Birlamchi shikastlanishdan keyin rivojlanadigan ikkilamchi patofiziologik jarayonlar — gipoksiya, intrakranial bosim oshishi va miya ishemiyasi — prognozni belgilovchi asosiy mexanizmlardir (13,15). Erta bosqichda KT diagnostikasi, gemodinamik barqarorlikni ta’minlash, nafas yo‘llarini himoya qilish va intrakranial bosimni nazorat qilish o‘lim ko‘rsatkichlarini kamaytiradi (21,25).

Antikoagulyant terapiya qabul qilayotgan bemorlarda koagulyatsiya tizimini tezkor korreksiya qilish zarur (18). Neyroxirurgik aralashuvni o‘z vaqtida bajarish subdural gematoma va miya dislokatsiyasining og‘ir asoratlarini oldini oladi (9,22).

Uzoq muddatli prognoz ko‘pincha kognitiv buzilishlar, demensiya va harakat faoliyatining cheklanishi bilan tavsiflanadi (16). Shu bois reabilitatsiya va nevropsixologik kuzatuv muhim bosqich hisoblanadi.

Profilaktik choralar sifatida:

- uy sharoitida yiqilishlarni oldini olish,
- arterial bosim va glyukozani nazorat qilish,
- antikoagulyant terapiyani individual dozada qo‘llash tavsiya etiladi (11,19).

Kompleks yondashuv, zamonaviy neyrovizualizatsiya va intensiv terapiya usullarini qo‘llash qariyalarda og‘ir yopiq KMJ natijalarini sezilarli darajada yaxshilash imkonini beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Maas A.I.R. et al. Traumatic brain injury // Lancet. – 2017.
2. Dewan M.C. et al. Global incidence of TBI // J Neurosurg. – 2018.
3. Roozenbeek B. et al. Changing epidemiology of TBI // Nat Rev Neurol. – 2013.
4. WHO. Neurological disorders: public health challenges. – Geneva, 2006.
5. Thompson H.J. et al. TBI in older adults // J Am Geriatr Soc. – 2006.
6. Gardner R.C. et al. Risk factors of TBI in elderly // Neurology. – 2014.
7. Raz N. et al. Brain aging and atrophy // Cereb Cortex. – 2005.
8. Fjell A.M., Walhovd K.B. Brain structural aging // Neurosci Biobehav Rev. – 2010.
9. Adhiyaman V. et al. Chronic subdural hematoma in elderly // Postgrad Med J. – 2002.

10. Lee K.S. Natural history of subdural hematoma // J Korean Med Sci. – 2004.
11. Iadecola C. Hypertension and brain injury // Hypertension. – 2014.
12. Biessels G.J. Diabetes and brain damage // Lancet Neurol. – 2006.
13. Werner C., Engelhard K. Pathophysiology of TBI // Br J Anaesth. – 2007.
14. Greve M.W., Zink B.J. Pathophysiology of TBI // Mt Sinai J Med. – 2009.
15. Bullock R. et al. Guidelines for severe TBI // Neurosurgery. – 2007.
16. Burke S.N., Barnes C.A. Neural plasticity and aging // Nat Rev Neurosci. – 2006.
17. WHO Global status report on injury prevention. – 2018.
18. Batchelor J.S., Grayson A. Anticoagulation and intracranial bleeding // Emerg Med J. – 2012.
19. Wilson D. et al. Antiplatelet therapy and ICH risk // Stroke. – 2016.
20. Stiell I.G. et al. CT in head injury // Lancet. – 2001.