O'DK: 616.379-008.64:616-002.151+616.831.005.1

GEMORRAGIK INSULT KASALLIGINI ERTA TASHXISLASH VA KLINIK KECHISHINI PROGNOZLASH (REVIEW)

Akbaraliyeva Sayyora Umarjon qizi – tayanch doktorant
Ataniyazov Maxsudjan Kamalladinovich – t.f.n., dotsent
Mamanazarov Sherzod Nuriddin o'g'li – ordinator shifokori
Boboraxmatov Xurshid Nuraliyevich – terapiya bo'limi shifokori
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Bosh miyadagi qon-tomirlarining yorilishi bilan kechuvchi insultlarga gemorragik insult deyiladi. Gemorragik insult kasalligi ishemik insultlarga qaraganda kam uchrashiga qaramasdan, ular sababli nogironlik va o'lim ko'rsatkichi ancha yuqori hisoblanadi. Gemorragik insultlar umumiy insultlarning taxminan 13% ini tashkil etadi [8]. AQSH, Birlashgan Qirolliklarda, Avstraliyada bu ko'rsatkich 8-15% va Koreya va Yaponiyada esa 18-24% ni tashkil etadi. Har yili har 100 000 aholiga o'rtacha 12-15% gemorragik insult to'g'ri keladi. Shuningdek, past va o'rta past daromadli davlatlar va Osiyo davlatlarida gemorragik insultning uchrash ehtimoli yuqori. Ayniqsa, so'ngi yillarda kasallikning uchrashi Afrika va Osiyo mamlakatlarida dominantlik qilmoqda va davlat iqtisodiy, ijtimoiy holatini yanada yomonlashishiga, erta o'limga olib kelmoqda [8,9,10]. Gemorragik insultning eng yomon va erta asoratlaridan biri o'lim bo'lib, rivojlangan davlarlarda 25-30%, rivojlanayotgan va past daromadli mamlakatlarda esa 30-48% ga teng. Gemorragik insultning rivojlanishida qon-tomir patologiyalari, serebral amiloid angiopatiya, arterial gipertenziya, gemoreologiyaning buzilishi, turli xil yallig'lanish kasalliklari, qandli diabet va boshqa xavf omillari katta hissa qo'shadi [11].*

Kalit so'zlar: *gemorragik insult, biomarkyorlar, gipertenziya, qandli diabet.*

EARLY DIAGNOSIS OF HEMORRHAGIC STROKE AND PREDICTION OF ITS CLINICAL COURSE (REVIEW)

Akbaraliyeva Sayyora – basic doctoral student
Ataniyazov Maksudjan – Ph.D., associate professor
Mamanazarov Sherzod – physician
Boborakhmatov Khurshid – physician
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Strokes with rupture of blood vessels in the brain are called hemorrhagic strokes. Despite the fact that hemorrhagic stroke is less common than ischemic stroke, the incidence of disability and mortality from them is significantly higher. Hemorrhagic strokes account for approximately 13% of all strokes [8]. In the USA, the United Kingdom, and Australia, this figure is 8-15%, and in Korea and Japan - 18-24%. Annually, hemorrhagic strokes account for an average of 12-15% per 100,000 population. Also, the probability of hemorrhagic stroke is high in low- and middle-low-income countries and Asian countries. Especially in recent ears, the incidence of the disease has become dominant in African and Asian countries, leading to a further deterioration of the country's economic and social situation and premature death [8,9,10]. One of the worst and early complications of hemorrhagic stroke is mortality, which is 25-30% in developed countries and 30-48% in developing and low-income countries. Vascular pathologies, cerebral amyloid angiopathy, arterial hypertension, impaired hemoreology, various inflammatory diseases, diabetes mellitus, and other risk factors contribute significantly to the development of hemorrhagic stroke [11].*

Keywords: *hemorrhagic stroke, biomarkers, hypertension, diabetes mellitus.*

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (REVIEW)

Акбаралиева Сайёра Умаржоновна – базовый докторант
Атаниязов Максуджан Камалладинович – к.м.н., доцент
Маманазаров Шерзод Нуриддинович – врач-ординатор
Боборахматов Хуршид Нуралиевич – врач отделения терапии
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Инсульты, сопровождающиеся разрывом сосудов головного мозга, называются геморрагическим инсультом. Несмотря на то, что геморрагический инсульт встречается реже, чем ишемические инсульты, инвалидность и смертность от них значительно выше. Геморрагические инсульты составляют около 13% от общего числа инсультов [8]. В США, Соединенном Королевстве и Австралии этот показатель составляет 8-15%, а в Корее и Японии - 18-24%. Ежегодно на каждые 100 000 населения приходится в среднем 12-15% геморрагических инсультов. Также высока вероятность геморрагического инсульта в странах с низким и средним уровнем дохода и странах Азии. Особенно в последние годы заболеваемость доминирует в странах Африки и Азии, что приводит к дальнейшему ухудшению экономического и социального положения страны и преждевременной смерти [8,9,10]. Одним из худших и ранних осложнений геморрагического инсульта является летальность, которая составляет 25-30% в развитых странах и 30-48% в развивающихся и странах с низким уровнем дохода. Большой вклад в развитие геморрагического инсульта вносят сосудистые патологии, церебральная амилоидная ангиопатия, артериальная гипертензия, нарушения гемореологии, различные воспалительные заболевания, сахарный диабет и другие факторы риска [11].*

Ключевые слова: *геморрагический инсульт, биомаркеры, гипертензия, сахарный диабет.*

Kirish. Biz tadqiqot yuzasidan ko‘plab adabiyot va manbalarni o‘rganib chiqdik. Ulardan jahon miqyosida o‘rganilgan va dolzarbligi hamda qimmatliligi jihatdan boshqalaridan ko‘ra ahamiyatliroq bo‘lgan ba’zi adabiyotlar sharhini quyida keltirib o‘tdik. Ushbu adabiyotlarda gemorragik insultni erta qiyosiy tashxislash, gemorragik insultni diagnostikasida yangi biomarkyorlarni qo‘llanganligi va ularning tahlil xulosalari keltirib o‘tilgan. Shuningdek, gemorragik insultning o‘ta o‘tkir davrida ba’zi biologik markyorlarning miqdoriga qarab kasallik oqibatini prognozlashga yordam beradigan ma’lumotlar tahlil qilindi.

Asosiy qism. Ishemik va gemorragik insultning katta yoshli bemorlar o‘rtasidagi xavf omillari va prediktorlarini tizimli sharhlash ustidagi 18 ta tadqiqot 2010-yildan 2022-yilgacha bo‘lgan davrda kuzatilgan bo‘lib, ular Tayvan, Germaniya, Serra-Leone, Hindiston, Taypey, Efiopiya, Ispaniya, Xitoy, Eron, Nigeriya, Gana, Bangladesh va Pokiston kabi turli mamlakatlarda o‘rganilgan. Tadqiqotlarda jami 23 119 nafar kishi ishtirok etgan bo‘lib, tadqiqot obyekt hajmi 100 dan 1 882 930 nafargacha bo‘lgan. Ishtirokchilarning o‘rtacha yoshi bir tadqiqotdan boshqasiga 43 yoshdan (Putaala et al., 2012) 78 yoshgacha (Kelly et al., 2022) o‘zgarib turib, yosh oraliqlari turli tadqiqotlarda sezilarli darajada farq qiladi, 16-90 yoshdan 60-69 yoshgacha. O‘rtacha yosh 43 yoshdan 78 yoshgacha bo‘lib, standart og‘ishlar har bir tadqiqot populyatsiyasida o‘zgaruvchanlikni ko‘rsatadi. Ishemik insult umumiy insultning 45-80,2%ini, gemorragik insult esa umumiy insultning 15,2-55%ini tashkil etdi. Ta’kidlash joizki, tadqiqotlar insult turlari bilan bog‘liq turli xavf omillari va demografiyani, jumladan yosh, jins, antiagregantlardan foydalanish va yondosh kasalliklarni ham qamrab olgan. Taqdim etilgan tadqiqotlar sharhi shuni ko‘rsatadiki, gemorragik va ishemik insult bilan og‘rigan bemorlarning yoshi turlicha. Gemorragik insult bilan og‘rigan bemorlarning yoshi 18-90 yosh oralig‘ida bo‘lgan (Lakshmi et al., 2021), o‘rtacha yosh 53,4 ± 12,8 yoshni tashkil etgan (Owolabi et al., 2018). Eng keksa yosh oralig‘i 60,4 ± 12,3 yoshni tashkil etgan (Rias et al., 2015), boshqa tadqiqotlarda esa shunga o‘xshash yosh oraliqlari qayd etilgan, jumladan 52,84 ± 12,45 yosh (Raghuvanshi, 2014) va 55-85 yosh (Ekeh et al., 2015). Bundan farqli o‘laroq, ishemik insult bilan og‘rigan bemorlarning yoshi 16-45 yosh oralig‘ida bo‘lgan (Chen et al., 2021), o‘rtacha yosh esa 61,6 ± 13,5 yoshni tashkil etgan (Owolabi et al., 2018). Ushbu yosh oraliqlarini taqqoslash shuni ko‘rsatadiki, ishemik insult bilan og‘rigan bemorlar gemorragik insult bilan og‘rigan bemorlarga qaraganda kattaroq yoshga ega. Tadqiqotlar tahlili ishemik va gemorragik insultlar uchun eng muhim xavf omili sifatida gipertenziyani doimiy ravishda aniqladi. Ushbu tadqiqotlar davomida gipertoniya kasalligining tarqalishi 38,7-94%ni tashkil etadi. Qandli diabet va dislipidemiya ko‘pincha ishemik insult bilan bog‘liq bo‘lib, tarqalish diapazoni mos ravishda 12,4-80% va 12,8-73,36% ni tashkil qiladi. Oilaviy anamnez va yurak kasalliklari ham muhim xavf omillari hisoblanadi. O‘rtacha bog‘liq xavf omillariga chekish, spirtli ichimliklar iste’mol qilish, semizlik, titroq aritmiya va yurak kasalliklari kiradi. Chekish va spirtli ichimliklarni iste’mol qilish ham ishemik, ham gemorragik insultlar bilan bog‘liq bo‘lishidan tashqari, so‘nggi tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, xavf omili sifatida aniqlangan semizlik bilan ham bog‘liq. Kamroq uchraydigan xavf omillariga gematologik kasalliklar, noto‘g‘ri ovqatlanish, jismoniy harakatsizlik, migren/bosh og‘rig‘i, ruhiy stress va bosh miyaning jarohatlari kiradi. Asosiy kuzatuvlar gipertoniya, qandli diabet va dislipidemiyaning insult xavfi darajasidagi ahamiyatini ta’kidlaydi [1,9,11,16].

Vena ichiga yuboriladigan to‘qima turidagi plazminogen faollashtiruvchi trombolitik terapiya uzoq vaqtdan beri o‘tkir ishemik insult terapiyasining asosiy ustuni bo‘lib kelgan. Biroq, tomir ichiga IV tPA (4-tip plazminogen aktivatorli trombolitik terapiya) terapiyasini olgan bemorlarda natijalar yomonlashgan ba’zi bemorlarning kichik to‘plamlari bilan o‘zgaruvchan javob bo‘lishi mumkin. Qandli diabet o‘tkir ishemik insult (O‘II) bilan og‘rigan bemorlarda klinik jihatdan muhim va keng tarqalgan qon tomir kasalligi bo‘lib, IV tPA terapiyasidan keyin gemorragik transformatsiya (GT) xavfini oshirishi

mumkin. Ushbu qisqacha sharhda biz QD bilan og‘rigan O‘II li bemorlarda IV tPA terapiyasidan keyin kuchaygan gemorragik transformatsiya asosida yotgan mexanizmlarni tushunishdagi so‘nggi yutuqlarni umumlashtirdi. Potensial cho‘ktiruvchi omillar, jumladan, og‘irroq gematoensefalik to‘siqning buzilishi, kuchaygan oksidlovchi stress, neyroyallig‘lanish va apoptoz, shuningdek, hujayradan tashqari proteolitik disfunksiya va QDda kollateral oqimning buzilishi kabi bir qator boshqa omillar muhokama qilinadi. Bundan tashqari, qandli diabet bilan og‘rigan O‘Illi bemorlarda tPA bilan chaqirilgan GTning og‘irlashuvini yaxshilashga yordam berishi mumkin bo‘lgan eksperimental tadqiqotlarning bir nechta tPA kombinatsiyali yondashuvlari ham qisqacha keltirilgan. Shoshilinch ravishda QD bilan og‘rigan O‘Illi bemorlarni olib borishda ushbu zararli asoratdan himoya qiluvchi potensial yondashuvlarni ishlab chiqish uchun O‘IIda IV tPA terapiyasidan keyin QD bilan bog‘liq GTning kuchayish mexanizmlarini yaxshiroq tushunishga qaratilgan ko‘proq klinik va eksperimental tadqiqotlar zarur [2,8,12,21].

Shvetsiya munitsipalitetida yashovchi barcha gemorragik va ishemik insultdan omon qolganlar (n=330) bemorlarning yo‘ldosh kasalliklar mavjudligini aniqlash uchun bemorlarning yozuvlari ko‘rib chiqildi. Subyektiv simptomlar, funksional natijalar va umumiy salomatlikni baholash uchun bemorlar tomonidan qayd etilgan natijalar tanlovi qo‘llanildi. Bir tomondan yondosh kasalliklar, qoldiq belgilar va subyektiv belgilar, boshqa tomondan funksional natijalar va umumiy salomatlik o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rganish uchun logistik regressiya modellari qo‘llanildi. Bemorlarning 80 %ida gipertoniya, 24 %ida bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi, 28 %ida qandli diabet (4 %ida asoratlar bilan) va 30 %ida giperlipidemiya, ko‘pincha giperxolesterinemiya kuzatilgan. Bundan tashqari 5,5% da semizlik va 3,3% da uyqu apnoesi aniqlangan va davolangan. Bemorlarning 18 %ida bosh aylanishi va muvozanat buzilishi kuzatilgan. Eng keng tarqalgan psixiatrik buzilishlar depressiya va tashvish edi. Bipolyar buzilishning bir nechta holatlari mavjud edi, ammo shizofreniya kabi jiddiyroq psixiatrik kasallik holati yo‘q edi. Bemorlarning 12 %ida kognitiv buzilishlar kuzatilgan. Bunga demensiya, shuningdek, kundalik hayotga qandaydir ta’sir ko‘rsatadigan kognitiv buzilishlarning yengil darajalari kiradi [3,7,14,19].

O‘tkir gemorragik insultning asosiy asorati oyoqlarning chuqur venalari trombozi bo‘lib, bunda oyoqlarning chuqur venalarida anomal koagulyatsiya venoz obstruksiyaga va qon oqimining buzilishiga olib keladi. Chuqur venalarda hosil bo‘lgan tromblar o‘rnidan siljib, o‘pka emboliyasiga sabab bo‘lishi, chuqur venalar trombozi (ChVT) bilan birgalikda venoz tromboemboliya hosil qilishi mumkin, bu esa bemorning ahvoliga sezilarli ta’sir ko‘rsatishi mumkin. ChVT oqibatlariga o‘pka emboliyasi, posttrombotik sindrom va boshqa uzoq muddatli asoratlar kiradi, bu hayot sifatiga jiddiy ta’sir qiladi va o‘limga olib kelishi mumkin. ChVT uchun xavf omillari birlamchi va ikkilamchi toifalarga bo‘linadi. Birlamchi omillarga antitrombin etishmovchiligi, fibrinogendagi tug‘ma anomaliyalar va V Leyden omili va II 20210A omili kabi koagulyatsiya omillaridagi mutatsiyalar kabi genetik va orttirilgan holatlar kiradi [1,7,14]. Ikkilamchi omillarga insult, uzoq muddatli yotoq rejimi, keksalik, immobilizatsiya va malignizatsiya kiradi [2,10]. Biroq, insultni xavf omili sifatida tan olishga qaramay, o‘tkir gemorragik insultni davolashda LEDVTning oldini olish yetarli emas, ayniqsa tomirlar o‘tkazuvchanligini tiklash uchun suvsizlantiruvchi vositalar va intervension terapiya kabi davolash usullarini qabul qilayotgan bemorlarda. LEDVT profilaktikasining mavjud yondashuvlari ko‘pincha farmakologik antikoagulyantlar va kompression qurilmalar kabi jismoniy usullardan foydalanishni o‘z ichiga oladi. Biroq, bu usullar sezilarli kamchiliklarga ega. Farmakologik vositalar insult bilan og‘rigan bemorlarda, ayniqsa faol qon ketish bilan og‘rigan bemorlarda qon ketish xavfini oshirishi mumkin va bemorning nevrologik yetishmovchiligi va harakatchanligining buzilishi tufayli erta mobilizatsiya yoki pnevmatik kompression qurilmalar kabi jismoniy choralar har doim ham amalga oshirilmasligi mumkin. Ushbu muammolar o‘tkir gemorragik insult bilan og‘rigan bemorlarning o‘ziga xos xususiyatlari va xavflarini hisobga olgan holda maqsadli va samarali profilaktika strategiyalarini ishlab chiqish zarurligini ta’kidlaydi [4,23].

Insult boshlanganidan keyin 4-5 soat ichida kasalxonaga yotqizilgan jami 189 nafar bemor (154 nafar ishemik insult (II) va 35 nafar parenximatoz gemorragik insult (PGI)) ro‘yxatga olingan. Glial fibrillyar kislota oqsili (GFKO), retinolni bog‘lovchi oqsil 4 (RBP-4), N-terminal proB tipidagi natriy uretik peptid (NT-proNUP) va endostatin immunoferment usulda o‘lchandi. II bilan og‘rigan bemorlarda RBP-4, NT-proNUP va endostatin darajasi PGI bilan og‘rigan bemorlarga qaraganda yuqori va GFKO darajasi esa past qiymatlarga ega bo‘ldi. IIni aniqlash uchun eng yaxshi biomarkerlar kombinatsiyasi RBP-4+NT-proNUP bo‘lib, u II bilan og‘rigan bemorlarning 29,7% ni 100% o‘ziga xoslik bilan aniqlashga imkon berdi. Yuqori sezuvchanlik tahlili bilan GFKO o‘lchangan bemorlarning kichik guruhida RBP-4, NT-proNUP va GFAP 100% o‘ziga xoslik bilan II bilan og‘rigan bemorlarning 51,5% ni tashkil etdi. IS bilan og‘rigan bemorlarda RBP-4, NT-proBNP va endostatin darajasi IGK bilan og‘rigan bemorlarga qaraganda yuqori va GFAP darajasi past edi. ISni aniqlash uchun eng yaxshi biomarkerlar kombinatsiyasi RBP-4+NT-proBNP bo‘lib, u IS bilan og‘rigan bemorlarning 29,7% ini 100% o‘ziga xoslik bilan aniqlashga imkon berdi. Yuqori sezuvchanlik tahlili bilan GFAP o‘lchangan bemorlarning kichik guruhida RBP-4, NT-proBNP va GFAP 100% o‘ziga xoslik bilan IS bilan og‘rigan bemorlarning 51,5% ni tashkil etdi. Insult mimikalari kiritilganda o‘ziga xoslik mos ravishda 98,4 va 96,8% gacha kamaydi. RBP-4 va NT-proBNP

ning POCTlari an'anaviy IFA natijalariga o'xshash natijalarni ko'rsatdi [5,16,20].

Qon zardobidagi S-100B darajasi prospektiv, kuzatuv, ko'p markazli BIOSIGNAL kogort tadqiqotida 1749 ta ketma-ket o'tkir ishemik insult bilan og'rigan bemorlarda (o'rtacha yoshi 72,0 yosh, 58,3% erkak) simptomlar boshlanganidan 24 soat ichida o'lchandi. Simptomatik intrakranial qon ketish yoki miyaning simptomatik shishini aniqlash uchun reperfuzion terapiya olgan yoki NHISS bo'yicha 4 ball va undan kam ballga ega hamda klinik yomonlashishi kuzatilgan barcha bemorlarda keyingi neyrovizualizatsiya o'tkazildi. 46 nafar (2,6%) bemorda simptomatik intrakranial qon ketish va 90 nafar (5,2%) bemorda simptomatik bosh miya shishi rivojlangan. O'rnatilgan xavf omillariga moslashtirilgandan so'ng, log10S-100B darajasi ko'p o'zgaruvchan logistik regressiya modellarida simptomatik intrakranial qon ketish (OR 3.41, 95% CI 1.7–6.9, $p = 0.001$) va simptomatik miya shishi (OR 4.08, 95% CI 2.3–7.1, $p < 0.001$) bilan mustaqil ravishda bog'liqligi aniqlandi. Klinik bashorat modeliga S-100B qo'shilishi AUC (Areas under the curve (AUC) were calculated as an overall discriminatory measure) ni simptomatik intrakranial qon ketishda 0,72 dan 0,75 gacha (r = 0,001) va simptomatik miya shishida 0,78 dan 0,81 gacha (r < 0,0001) oshirishi aniqlandi. Simptomlar boshlanganidan keyin 24 soat ichida o'lchangan qon zardobidagi S-100B darajasi o'tkir ishemik insult bilan og'rigan bemorlarda simptomatik intrakranial qon ketish va simptomatik miya shishi rivojlanishi bilan mustaqil ravishda bog'liq. Shunday qilib, S-100B insult asoratlari xavfini erta prognozlash uchun foydali bo'lishi mumkin [6,18,22].

Yana bir tadqiqotda gemorragik insult bilan ro'yxatga olingan bemorlar soni 33 nafarni tashkil etdi, ulardan 15 nafari erkaklar va 18 nafari ayollar. Bemorlarning yoshi 31-65 yoshni tashkil etdi. Qon zardobidagi molekulyar markerlar darajasi markaziy asab tizimi (MAT) insultning o'ta o'tkir bosqichida (insultdan keyin 1-3 soat ichida) o'lchandi, kasallik boshlangandan so'ng 7, 14 va 30-kunlari. Zardobdagi nomzod molekulyar markerlar darajasi gemorragik insult bilan og'rigan bemorlarda markaziy asab tizimi gipero'tkir davrida immunoferment tahlili bilan o'lchandi. Neyrotrofik miya hosila omili, neyron-spesifik enolaza, umumiy S-100 oqsili, glial hujayra chizig'idan olingan neyrotrofik omil, qon tomir endoteliy o'sish omili, siallizatsiyalangan uglevod antigeni va superoksiddismutaza aniqlandi. Molekulyar markerlar Immunomat (TM) avtomatik mikroplastinka immunofermenti yordamida o'lchandi. Nazorat guruhiga 24-58 yoshdagi 20 nafar ko'ngillilar kiritildi. Bemorlarda o'rganilgan molekulyar markerlarning qon zardobidagi darajasidagi o'zgarishlar nazorat guruhi bilan taqqoslaganda gemorragik insultning o'ta o'tkir davrida (dastlabki 1-3 soat), S100 oqsili, glial hujayralar liniyasidan kelib chiqadigan neyrotrofik omil, qon tomir endotelial o'sish omili, superoksiddismutaza, siallangan uglevod antigeni darajasining pasayishi, shuningdek bosh miya neyrotrofik omili va neyronspesifik enolaza miqdorining oshishi aniqlandi. O'tkir gemorragik insult bosqichi (7-14 kunlar), miya neyrotrofik omilining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi (14-kun) va tomir endotelial o'sish omili, superoksiddismutaza, siallizatsiyalangan uglevod antigenining ortishi kuzatildi. Kasallikning yarim o'tkir davrida (30-kun) qon tomir endotelial o'sish omili, superoksiddismutaza va siallizatsiyalangan uglevod antigenlari darajasi sezilarli darajada oshgani aniqlandi. Bemorning qon zardobidagi kulyar markerlar dinamikasi gemorragik insultning alteratsiya va regeneratsiya bosqichlariga mos keladigan jarayonlarini aks ettiradi [7,13,23]. Neyrotrofik va boshqa spesifik markyorlardan foydalanish kasallikga erta diagnoz qo'yish va to'g'ri monitoring qilishga yordam beradi.

Xulosa. Yuqoridagi adabiyotlar sharxidan shuni anglash mumkinki, gemorragik insultni boshqa komorbid fonlarda yuz berish extimolligi va gemorragik insultni erta diagnozlash, kasallik kechishini turli neyrotrofik biomarkyorlar orqali baholash hozirgi kungacha dolzarbligicha qolmoqda. Shuningdek, gematoma hajmining nevrologik shkalalar va biomarkyorlar miqdori bilan uzviy bog'liqligi shu kungacha olib borilgan tadqiqotlarda to'liq yoritilmagan.

ADABIYOTLAR

1. An S.J., Kim T.J., Yoon B.W. (2017). Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. J Stroke, 19(1):3-10. DOI: 10.5853/jos.2017.00314.

2. Appelros P., Matérne M., Jarl G., Arvidsson-Lindvall M. (2021). Comorbidity in Stroke-Survivors: Prevalence and Associations with Functional Outcomes and Health. Journal of Stroke and..., Elsevier.

3. Bustamante A., Penalba A., Orset C., Azurmendi L., Llombart V., Simats A., Pecharroman E., Ventura O., Ribó M., Vivien D., Sanchez J.C., Montaner J. (2021). Blood Biomarkers to Differentiate Ischemic and Hemorrhagic Strokes. WNL. PMID: 33674361. DOI: 10.1212/WNL.0000000000011742.

4. Chen S., Zeng L., Hu Z. (2014). Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. J Neurol, 261(11):2061-78. DOI: 10.1007/s00415-014-7407-5.

5. Chen X., Sui Z., Ting J., Qi M., Yin Y., He F. (2025). Analysis of the current status and influencing factors of LEDVT in patients with acute hemorrhagic stroke. Medicine, 104(12): e41759. DOI: 10.1097/MD.0000000000041759.

6. Devi Serum R., Gadkadi C., Pundkar A. (2025). Risk factors and predictors among adult patients of ischemic and hemorrhagic stroke: A systematic review. Multirev. DOI: 10.31893/multirev.2025222.

7. Elsheikh W.M. (2020). New Stroke Prognostic factors. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery.

8. Golubev A.M., Grechko A.V., Govorukhina M.A. (2020). Молекулярные маркеры геморрагического инсульта. Clinical Studies and Practice. DOI: 10.15360/1813-9779-2020-3-34-45.

9. Honegger T., Schweizer J., Bicvic A. (2023). Serum S-100B adds incremental value for the prediction of symptomatic intracranial hemorrhage and brain edema after acute ischemic stroke. European Stroke Journal, 8(1), 309-319. DOI: 10.1177/23969873221145391.

10. Ibodullaev Z.R. (2013). Asab kasalliklari. Toshkent.

11. Jiang Y., Han J., Spencer P., Li Y. (2020). Diabetes mellitus: A common comorbidity increasing hemorrhagic transformation after tPA thrombolytic therapy for ischemic stroke. Hest. DOI: 10.1016/j.hest.2020.11.004.

12. Lichtenauer U.D., Seissler J. (2003). Diabetic complications. Micro and macroangiopathic end-organ damage. Der Internist, 44(7), 840-846.

13. Ojaghihaghighi S., Vahdati S.S., Mikaeilpour A., Ramouz A. (2017). Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. World J Emerg Med, 8(1):34-38. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.01.007.

14. Pikula A., Howard B.V. (2015). Chapter 19: Stroke and Diabetes. Diabetes in America, 3rd Edition.

15. Raximbaeva G.S., Muratov F.X., Yakubova M.M. (2020). Nevrologiya. Toshkent.

16. Unnithan A.K.A., Mehta P. (2025). Hemorrhagic Stroke. StatPearls Publishing.

17. Yermolaeva A.I. (2009). Gemorragicheskiy insult pri saxarnom diabete 2 tipa.

18. Yermolaeva A.I., Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. (2007). O‘tkir нарушениях мозгового кровообращения при сахарном диабете II типа, 14(3), 132-135.

19. Zhou J.F., Wang J.Y., Chen H.H. (2023). Influence of hypertension, lipometabolism disorders, obesity and other lifestyles on spontaneous intracerebral hemorrhage. Biomedical and Environmental Sciences, 16(3), 295-303.