

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ**

ХИДОЯТОВА ДИЛБАР НАБИЕВНА

**ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАРНИ ДАВОЛАШДА
ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ
(монография)**

Тошкент – 2025

TOSHKENT DAVLAT STOMATOLOGIYA INSTITUTI

«TASDIQLAYMAN»

Muvofiqlashtiruvchi ekspert

kengashi raisi, t.f.d., professor

_____ **Q.E.Shomurodov**

«_____» _____ **2025 y.**

ХИДОЯТОВА ДИЛБАР НАБИЕВНА

**ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАРНИ ДАВОЛАШДА
ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ**

(Monografiya)

Toshkent 2025

Mualliflar:

Хидоятова Д.Н. Toshkent davlat stomatologiya institute, Asab kasalliklari. Xalq tabobati kafedrası доценти, tibbiyot fanlari doktori

Taqrizchilar:

Хайдаров Нодир Қодирович — ТДСИ ректори, тиббиёт фанлари доктори (DSc), ТДСИ Халқ табobati ва нерв касалликлари кафедраси профессори

Мажидова Ёкутхон Набиевна — тиббиёт фанлари доктори, ТошПМИ Неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика курси кафедраси профессори

Монографияда транзитор ишемик хуружлар ривожланиш эпидемиологияси, клиник белгилари, учраш частотаси, давомийлиги ва хавф омилларига оид маълумотлар келтирилган. Касалликдаги гендер омил, қон-томир ҳавзаларида учраш сабаблари ҳамда уларни қиёсий даволаш ҳақида батафсил баён қилинган. Бирламчи бўғин шифокорлари учун ушбу касалликни диагностикаси, клиник кўриниши ва даволаш бўйича кундалик қўлланма бўлиб хизмат қилади. Монография бирламчи тиббий ёрдам шифокорлари, неврология мутахассислиги бўйича таҳсил олаётган клиник ординаторлар ва магистрлар учун мўлжалланган.

TDSI muammolar komissiyasi tomonidan ko‘rib chiqildi va nashrga tavsiya etildi, 2024-yil _____-sonli bayonnoma.

TDSI Ilmiy kengashi tomonidan ko‘rib chiqildi va tasdiqlandi, 2024 yil _____-sonli bayonnoma

Ilmiy kotib

Yuldashev A.A.

МУНДАРИЖА

КИРИШ.	5.
ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ.....	
I БОВ.	14.
1.1-§ ТИХ ривожланишининг хавф омиллари.....	15.
1.2-§ ТИХ эпидемиологияси.....	18.
1.3-§ ТИХ этиологияси ва патогенези.....	19.
1.4-§ ТИХ диагностикаси.....	24.
1.5-§ ТИХни даволашнинг замонавий усуллари.....	28.
1.6-§ ТИХ ва ишемик инсулт ривожланиш хавфи.....	36.
1.7-§ Хулоса.....	42.
ИИ БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛЛАРИ.....	44.
§2.1 Ишнинг клиник қисмининг тавсифи.....	44.
§2.2.1 Консерватив даволаш усули қўлланилган беморларнинг тавсифи.....	45.
§2.2.2 Каротид эндартеректомия билан оғриган беморларнинг тавсифи	47.
§2.2.3 Уйқу артериялари стентланган беморларнинг тавсифи.....	49.
2.2-§ Клиник-лаборатор ва инструментал текширув усуллари.....	50.
§2.3 Даволаш усуллари.....	54.
2.4-§ Таҳлилнинг статистик усуллари.....	56.
2.5-§ Каплан-Маер усулида омон қолиш таҳлили.....	56.
ИИИ БОБ. ТЕКШИРИЛГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК БАҲОЛАШ.....	58.
§3.1 ТИХ билан оғриган беморларда клиник-лаборатор ва инструментал кўрсаткичлар таҳлили.....	58.
3.2-§ Патогенетик кичик турлар.....	65.
3.3-§ АБСД2 шкаласи бўйича натижалар таҳлили.....	67.
3.4-§ ТИХ билан оғриган беморларда хавф омилларини таҳлил қилиш.....	70.
3.5-§ ТИХ клиник кечишида хавф омилларининг роли.....	74.
3.6-§ Уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланиши - ТИХнинг асосий сабаби.....	78.
3.7-§ ИИИ бобга хулоса.....	85.

IV БОБ. ЎТКИНЧИ ИШЕМИК ҲУЖУМЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРОТИД ЭНДАРТЕРЕКТОМИЯ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ.....	89.
4.1-§ ТИХ билан оғриган беморларда каротид эндартеректомияга кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар.....	89.
§4.2 ТИХ билан оғриган беморларнинг каротид эндартеректомиядан олдинги клиник тавсифи.....	90.
4.3-§ Каротид эндартеректомия ўтказилган беморларнинг доплер текшируви натижалари.....	92.
4.4-§ Ўтказиладиган ператив аралаштириш турлари.....	95.
4.5-§ 30, 90 кунлик, 6 ва 12 ойлик омон қолиш натижаларига кўра каротид эндартеректомия самарадорлигини баҳолаш.....	98.
4.5.1-§ Каротид эндартеректомия ўтказган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.....	98.
§4.5.2 Каротид эндартеректомия ўтказган беморларда 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.....	103.
§4.5.3 Каротид эндартеректомия ўтказилган беморларда 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.....	105.
4.5.4-§ Каротид эндартеректомия ўтказган беморларнинг 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.....	108.
4.5.5-§ 0-12 ой давомида каротид эндартеректомия билан оғриган беморларнинг омон қолишининг умумий натижалари.....	111.
4.6-§ Клиник мисолнинг тавсифи.....	114.
4.7-§ ИВ бобга хулоса.....	119.
V БОБ. ЎТКИНЧИ ИШЕМИК ҲУЖУМЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИНИ СТЕНТЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ.....	121.
§5.1 ТИХ билан оғриган беморларда уйқу артерияларини стентлаш учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар.....	121.
§5.2 Уйқу артерияларини стентлашдан олдин беморларнинг клиник тавсифи.....	123.
§5.3 Уйқу артериялари стентланган беморларнинг доплер текшируви натижалари.....	125.
5.4-§ 30, 90 кунлик, 6 ва 12 ойлик омон қолиш натижаларига кўра уйқу артерияларини стентлаш самарадорлигини баҳолаш.....	128.
5.4.1-§ Уйқу артериялари стентланган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.....	129.
§5.4.2 Уйқу артериялари стентланган беморларда 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.....	132.
§5.4.3 Уйқу артериялари стентланган беморларда 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.....	136.
§5.4.4 Уйқу артериялари стентланган беморларнинг 12 ойлик (365	

кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.....	139.
§5.4.5 0-12 ой давомида уйқу артериялари стентланган беморларнинг омон қолишининг умумий натижалари.....	142.
5.5-§ Клиник ҳолат тавсифи.....	145.
5.6-§ В бобга хулоса.....	150.
ВИ БОБ. TANZITOR ISHEMIK ҲУЖУМЛАР БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ.....	152.
6.1-§ ТИХ билан оғриган беморларда консерватив даволаш учун кўрсатмалар	152.
6.2-§ Консерватив терапия ўтказилгунга қадар беморларнинг клиник тавсифи.....	152.
6.3-§ Консерватив даволанган беморларнинг доплер текшируви натижалари.....	154.
6.4-§ 30, 90 кунлик, 6 ва 12 ойлик омон қолиш натижаларига кўра консерватив терапия самарадорлигини баҳолаш.....	157.
6.4.1-§ Консерватив даволанган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.....	158.
6.4.2-§ Консерватив даволанган беморларда 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.....	161.
6.4.3-§ Консерватив даволанган беморларда 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.....	163.
6.4.4-§ Консерватив даво олган беморларда 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.....	166.
6.4.5-§ 0-12 ой давомида консерватив даволанган беморларнинг омон қолиш кўрсаткичларининг умумий натижалари.....	169.
6.5-§ ВИ боб бўйича хулоса.....	171.
ВИИ БОБ. ТАНЗИТОР ISHEMIK HУJUMNING ETIOПATOGENETIK KICHIK TURIGA QARAB DAVOLASH TAKTIKASINI TANLASH.....	173.
7.1-§ Даволаш тактикасини танлашдаги асосий босқичлар.....	173.
7.2-§ ВИИ бобга хулоса.....	176.
7.3-§ ТИХ билан оғриган беморларни даволаш тактикасини танлаш алгоритми.....	178.
ХУЛОСА.....	179.
8.1-§ Каротид эндартеректомия натижалари.....	179.
8.2-§ Уйқу артерияларини стентлаш натижалари.....	181.
8.3-§ Консерватив терапия натижалари.....	184.
8.4-§ ТИХ билан оғриган беморларни КЭАЭ, ССА ва консерватив даволаш усуллари натижаларининг қиёсий таҳлили.....	187.
ХУЛОСАЛАР.....	190.
ИЛОВАЛАР.....	197.
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	204.

QISQARTMALAR RO‘YXATI:

АТИ – Атэротромбоэмболик инсулт

КЭИ – Кардиоэмболик инсулт

ЛИ – Лакунар инсулт

ГДИ – Гемодинамик инсулт

ГРИ – Гемореологик инсулт

TOAST – Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

CCS – Causative Classification of Stroke

ТИХ – Транзитор ишемик хуруж

КТ – Компьютер томографияси

MPT – Магнит-резонанс томографияси

ЭхоКГ – Эхокардиография

ИИ – Ишемик инсулт

АФС – Антифосфолипид синдроми

УЗДГ – Ультратовушли доплерография

ЦДС БЦА – Брахиоцефал артерияларини рангли дуплекс сканерлаш

ВСА – Ички уйқу артерияси

DWI – Diffused weighted images – диффузион юкланган тасвирлар

ОНМК – Мия қон айланишининг ўткир бузилиши

КЭАЭ – Каротид эндартерэктомия

ССА – Уйқу артерияларини стентлаш

ГЛЖ – Чап қоринчанинг гипертрофияси

КИРИШ

Мия инсулти муаммоси бутун дунё бўйлаб жуда муҳим ижтимоий ва тиббий аҳамиятга эга бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, инсулт катта ёшли аҳоли ўртасида ногиронликнинг энг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Мия қон айланишининг бузилиши — бу фақат инсултни эмас, балки мия қон айланишининг вақтинчалик бузилишини ёки транзитор ишемик хужумларни (ТИХ) ҳам ўз ичига оладиган тушунча ҳисобланади. Магнит-резонанс томография (МРТ) маълумотларига кўра, агар ТИХ 1 соатдан зиёд давом эца, мия тўқимасида барқарор ишемик ўчоқлар пайдо бўлиши мумкин. Шунинг учун, Бутунжаҳон инсулт ташкилоти таклифига кўра, ТИХ ташхиси фақат шундагина қўйилиши мумкинки, агар симптомлар давомийлиги 60 дақиқадан ошмаса ва тўлиқ йўқолса. Акс ҳолда "инсулт" ташхиси қўйилади. ТИХ тарқалиш даражасини аниқ баҳолаш осон эмас, чунки кўпгина беморлар қисқа муддатли ва вақтинчалик бузилишларга жиддий қарамайдилар ва шифокорга мурожаат қилмайдилар. Мурожаат қилган беморларга эса кўп ҳолларда нотўғри ташхис қўйилади, бу эса уларга ўз вақтида ва самарали тиббий ёрдам кўрсатишга салбий таъсир қилади. Ҳар қандай ТИХ — бу инсултнинг хабарчисидир. Шу муносабат билан инсулт ривожланиш хавфини баҳолаш учун ABCD2 деб номланган клиник шкала таклиф этилган. У қуйидаги пунктларни ўз ичига олади: ёш, артериал босим, клиник белгилари, симптомлар давомийлиги, қандли диабет мавжудлиги. Бемор ҳолати махсус балл тизими орқали баҳоланади. Агар бемор 2 ва ундан ортиқ балл тўпласа, у ҳолда бундай беморни тезда шифохонага ётқизиб, чуқур текширув ва даволаш ишларини олиб бориш лозим.

Юртимизда соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш, хусусан, турли нейрохирургик касалликларни аниқлаш, даволаш ва олдини олиш сифати ҳамда самарадорлигини оширишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ўзбекистон Республикасини 2017–2021 йилларда янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегиясида аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтариш вазифалари белгилаб берилган: «... аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш самарадорлигини ошириш, унинг сифатини яхшилаш, шунингдек, диагностика учун тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш ва юқори технологияли даволаш усулларини жорий этиш...». Шунинг ўзиёқ, транзитор ишемик хужум (ТИХ) билан оғриган беморларни юритиш тактикаси бўйича илмий тадқиқотлар олиб бориш мақсадга мувофиқ эканлигини кўрсатади.

1-БОБ

Транзитор ишемик хуруж — бу, одатда, бир соатдан кам давом этадиган ва нейровизуализация маълумотлари бўйича инфаркт аломатларисиз кечувчи, бош мия ёки кўз тори (сетчатка)даги ўчоқли ишемия билан боғлиқ вақтинчалик неврологик бузилишлардир [4, 8, 20, 24, 25, 32, 33]. ТИХ — бош мия, орқа мия ёки кўз тўридаги тўқималардаги минтақавий ишемия билан боғлиқ, лекин ишемияланган соҳада инфаркт ривожланишига олиб келмайдиган, вақтинчалик неврологик дисфункция эпизодларидир (давомийлик вақти кўрсатилмаган ҳолда) [64].

Таблица 1.1. Рекомендации по обследованию после перенесенного ТИХ согласно шкале ABCD² [200]:

ABCD ² шкала учун баллар.	Барча ТИХ пропорциялари	ТИХдан кейин 2- кунининсульт ривожланиш хавфи	ТИХдан кейин 7- кунининсульт ривожланиш хавфи	ТИХдан кейин 90- кунининсульт ривожланиш хавфи	Амаллар
0-3	34%	1%	1,2%	3,1%	Агар бошқа сабаблар (масалан, ҳилпилловчи аритмия ва бошқалар) бўлмаса, инсульт маркази шароитида текшириш мажбурий бўлмаслиги мумкин.
4-5	45%	4,1%	5,9%	9,8%	Инсульт маркази шароитида текшириш аксарият ҳолларда зарур бўлади.
6-7	21%	8,1%	11,7%	17,8%	Инсульт маркази шароитида текширув ўтказиш зарур

Ҳозирги вақтда ТИХ билан оғриган беморларга ёрдамни ташкил этишда қийинчиликлар сақланмоқда. Симптомлар қисқа муддат давом этиши сабабли кўп ҳолатларда беморлар уларга жиддий аҳамият бермайдилар ва тиббий ёрдамга мурожаат қилмайдилар, шунинг учун ТИХ рўйхатга олиниши тўлиқ эмас. Халқаро статистика маълумотларига кўра, ТИХ касалланиш кўрсаткичи 100 минг аҳолига 50–100 кишига етмоқда [47]. Шу билан бирга, ТИХни ўз вақтида аниқлаш жуда муҳимдир, чунки бу оғир ҳаракат, нутқ ва бошқа бузилишларнинг ривожланишини олдини олишга қаратилган самарали ёрдам кўрсатиш имконини беради. Бунда шикастланган ўчоқнинг жойлашувига боғлиқ бўлган бузилишлар ҳамда инсултнинг иккинчи даражали олдини олиш чоралари амалга оширилади.

Маълумки, ТИХдан кейинги биринчи икки кун ичида ишемик инсулт ривожланиш хавфи 4–10%га ошади, кейинги 3 ойда эса 10–20%га кўпайади. Агар уйқу артериясининг экстракраниал қисми диаметрининг 70%дан ортиқ ториши (стеноз) мавжуд бўлса, ТИХдан кейинги биринчи 2 йил ичида инсулт ривожланиш хавфи 28%га эттиради. Шунинг учун ТИХ инсултнинг олдинги белгиси (предиктори) ҳисобланади. Одатда ТИХ атеротромботик инсултга олдинги ҳолат бўлиб хизмат қилади (тақрибан 50% ҳолатларда), камроқ учрашган ҳолларда кардиоэмболик (10% ҳолатларда) ёки лакунар инсулт (20% ҳолатларда) кузатилади, бошқа беморларда эса геморрагик инсулт ривожланади [32].

§1.1 Транзитор ишемик ҳужум (ТИХ) ривожланишининг хавф омиллари

Энг муҳим ТИХ хавф омиллари сифатида артериал гипертензия, гиперхолестеринемия, қандли диабет, чекиш, ортиқча алкоғол истеъмоли, ортиқча вазн ва камҳаракат турмуш тарзи ҳисобланади. Энг кўп учрайдиган этиологик хавф омиллари ТИХ учун қуйидагилар ҳисобланади [5, 15, 21, 23, 72, 113, 150]:

- Қулоқ артерияси, устун артерияси ва бу артериялар бассейнининг йирик шохларининг атеросклерози, бу артерио-артериал эмболияга олиб келади ва 50% дан ортиқ артерия ёруғлигининг симптомли каротид стенози, гемодинамик етишмовчилик ривожланишига сабаб бўлади;
- Кардиоген эмболия;
- Коагулопатиялар;
- Артериал гипертензия, қандли диабет ёки бошқа сабабларга боғлиқ ангиопатиялар;
- Қулоқ ёки устунум артериясининг ривожланиш аномалиялари (бурилиш, иккига бўлиниш, гипо- ёки аплазия), аорта коарктацияси;
- Патологик ўзгарган бўйин умуртқалари томонидан устунум артерияларининг экстравазаль компрессияси;
- Қулоқ ёки устунум артериясининг диссекцияси;

- Симпатомиметик моддаларни истеъмол қилиш.

Камроқ учрайдиган ҳолатларда ТИХ васкулит, жумладан специфик васкулит, қон касалликлари, антифосфолипид синдроми, веноз тромбоз, мигрен, оғиз орқали қабул қилинадиган контрацептивлар ёки бошқа сабаблар билан боғлиқ бўлиши мумкин. ТИХ ривожланиши мианинг белгиланган артерия ҳавзасидаги участкасига қон таъминотининг қаттиқ, аммо қайтарилиши мумкин бўлган (инфаркт ўчоғининг ривожланишисиз) кескин пасайиши билан боғлиқдир. ТИХ патогенезининг асосий жиҳати айнан қайтарилиши мумкин бўлган локал ишемия бўлиб, у церебрал перфузия 18–22 мл/100 г/дақ. (нормаси 50–60 мл/100 г/дақ.) дан пастайганда ривожланади, бу ишемиянинг функционал босқичи ҳисобланади.

Артериянинг окклюзия жойидан дисталроқ бўлган ҳудудда қон оқимининг вақтинчалик пасайиши ва шу жойга тегишли бўлган миё тўқималарида ишемия ривожланиши орқали қайтарилиши мумкин бўлган ўчоқли симптоматика пайдо бўлади. Агар церебрал перфузия тикланса, клиник жиҳатдан ўчоқли симптоматиканинг регресси ва ТИХ эпизоди тугайди. Агар перфузия қайтариб бўлмайдиган ўзгаришлар чегарасидан (100 гга 8–10 мл/дақ) пастга тушса, миё инфаркти ривожланади. Умуман олганда, ТИХ ривожланиш механизмлари ишемик инсултнинг патогенезига ўхшашдир. Ишемик типдаги БМФАЎБ (ТИХ ёки миё инфаркти) клиник натижаси асосан ўчоқнинг жойлашиши, патологик жараённинг тезлиги, коллатерал қон айланиши ҳолати ва қоннинг реологик хусусиятларига боғлиқдир [11, 19, 34, 36].

ТИХ эпизодининг ўртача давомийлиги 8–14 дақиқа бўлиб, кўпчилик ТИХ 1 соат ичида ёки ундан олдин ўтади. В.А. Парфенов маълумотларига кўра, ТИХ симптомларининг давомийлиги 1 соатдан кам бўлган ҳолатлар 43,5% ни, 1 дан 3 соатгача бўлганлари 45,7% ни, 3 соатдан кўп давом этганлари эса 10,9% ни ташкил этади. Каротид бассейнидаги ТИХ қарийб 4 марта кўпроқ кузатилади, вертебробазиляр бассейнга нисбатан [22]. Кўпинча ТИХ ташхиси орқадон (ретроспектив) асосда қўйилади, чунки беморни невролог кўриб чиқарган пайтда очақли симптоматика ўз-ўзидан регрессия қилади [84, 113, 150]. Шу сабабли, анамнезни аниқ йиғиш ва турли профил врачлари томонидан ТИХ клиник белгиларини билиш жуда муҳимдир. ТИХ кўп маротаба такрорланиши ёки бир марта ривожланиши мумкин.

ТИХ ташхисини верификация қилиш қуйидагиларга асосланади:

- клиник манзарани баҳолаш;
- ЭхоКГ ва/ёки бўйин ҳамда бош миё қон томирларининг дуплекс сканери

ёрдамида ТИХ этиологиясини аниқлаш, заруратга кўра ангиографик текширув ўтказиш;

- мия инфарктини нейровизуализация усуллари (КТ ёки МРТ) орқали истисно қилиш, бу симптоматиканинг тўлиқ регресси бўлса ҳам амалга оширилиши зарур.

ТИХ диагностикасининг асосий вазифалари қуйидагилардан иборат:

- ТИХ бошланишидан кейинги биринчи 3 соат ичида мия инфарктини истисно қилиш;
- ТИХга ўхшаш клиник манзараси бўлган бошқа касалликларни истисно қилиш;
- ТИХ этиологиясини аниқлаш (эмболик ва ноэмболик ТИХларни, каротид ва вертебрал стеноздаги ТИХларни фарқлаш) — шу орқали мия инфаркти профилактикасини ўз вақтида ва мақсадли бошлаш.

Компьютер томографияси (КТ) ёки магнитно-резонанс томографияси (МРТ) бош мия учун клиник манзарага кўра ТИХ шубҳаси бўлган барча беморларга тавсия қилинади. Агар бемор ТИХдан сўнг 1–6 соат ичида касалхонага ётқизилган бўлса, КТ ёки МРТ ёрдамида мия инфаркти, шунингдек субдурал гематома ёки мия ўсимтаси истисно қилиниши керак.

§1.2 Транзитор ишемик хужумнинг эпидемиологияси

Цереброваскуляр касалликлар спектри умумий ҳисобда ўлим сабабларининг иккинчи ўринда турибди ва бутун дунёда ҳар йили тахминан 5,7 миллион, яъни тахминан 10% ўлим ҳолатини ташкил этади [151]. АҚШда цереброваскуляр касалликлар сўнгги пайтларда учинчи ўриндан тўртинчи ўринга пасайган бўлса-да, улар ҳали ҳам узоқ муддатли ногиронликнинг асосий сабаби ҳисобланади [153]. Инсулт умумий соғлиқни сақлаш харажатларининг катта қисмига тўғри келади ва 2010 йилда АҚШда бу харажатлар қарийб 74 миллиард долларга баҳоланган [153].

ТИХ инсулт ўтказган беморларнинг 12–30% да учрайди [85, 136]. Уларнинг ҳиссаси йиллик касалхонага ётқизилишларнинг тахминан 0,3% ни ташкил этади, АҚШда касалланиш даражаси 200 000 дан 500 000 кишигача

ўзгариб туради [68, 102]. 1999 йилда АҚШда ўтказилган умуммиллий сўровга кўра, шифокор томонидан ташхис қўйилган ТИХ тарқалиш даражаси 2,3% ёки 4,9 миллион кишини ташкил этади [93]. Бу рақам тўлиқ бўлмаслиги мумкин, чунки яна 3,2% сўровда қатнашганлар ТИХ симптомлари ҳақида маълумот беришган, лекин тиббий ёрдамга мурожаат қилмаганлар. Инсултлар аёлларда кўпроқ учраса-да, ТИХ эса эркакларда кўпроқ қайд этилган [96]. Касаллик тарқалиши ёш билан ошиб боради ва этник мансубликка қараб фарқ қилади, қора танлилар ва латиноамерикаликлар орасида бу хавф оқ танлиларга нисбатан юқорироқ [96, 117]. Шунингдек, ТИХ камроқ ижтимоий-иқтисодий ҳолатга ва камроқ таълим олган шахсларда кўпроқ учрайди [93].

Инсулт хавфи ТИХдан сўнг биринчи 24 соат ичида энг юқори бўлиб, 7 кун ичида юзага келадиган инсултларнинг тахминан ярми айнан биринчи 24 соат ичида юзага келади [55]. Мавжуд маълумотларга кўра, умумий инсулт хавфи биринчи 2 кун ичида 5% дан 10% гача ва 90 кун ичида 11% дан 17% гача бўлади [81, 92, 101, 103]. ТИХдан сўнг 1 йил ичида тахминан 12% беморлар вафот этади; 10 йил ичида эса 43% инсулт, миокард инфаркти ёки судан ўлиш ҳолатларини бошдан кечиради [57, 96]. Инсултнинг индивидуал хавфи клиник хавф омиллари, визуализация натижалари ва ТИХни келтириб чиқарган асосий патологияга боғлиқдир. Ички юз томирининг қаттиқ стенози туфайли юзага келган полушар ТИХ бошқа сабабларга нисбатан (масалан, кичик қон томир касалликлари ёки кардиоэмболия) энг юқори хавфга эга [52]. Эрта аниқлаш ва тўлиқ даволаш натижаларни яхшилайтиди ва ТИХдан сўнг ногиронликка олиб келувчи инсулт билан оғриган беморлар сонини камайтиради [98].

1.3 Транзитор ишемик ҳужумнинг этиологияси ва патогенези
Ҳам ТИХ, ҳам ишемик инсултда сабаблар ва патофизиология бир хил бўлиб, улар ўчоқли гипоперфузия, олигемия ва миёда кислород ҳамда глюкоза метаболизмининг бузилишига олиб келади. Инсоннинг миёдаги қисқа

муддатли гипоперфузияни кўтарадиган қобиляти ўзгарувчан бўлиб, кўплаб омилларга, жумладан коллатерал оқим ва кислород етказиш қобилятига боғлиқдир. Ишемик олдиндан кондициялаш ҳодисаси баъзи одамлар учун муайян даражада ҳимояни таъминлайди, ва бу янги профилактик даволаш стратегияси сифатида ўрганилмоқда [62]. Бошқа томондан, кенг тарқалган перивентрикуляр ва подкортикал оқ модда касаллиги бўлган, яъни лейкоараиоз деб аталадиган одамларда мия жароҳатини компенсация қилиш қобиляти бузилган бўлиши эҳтимол [42].

ТИХ ёки ишемик инсулт ривожланишининг асосий сабаблари тақсимооти деярли бир хил бўлиб, катта артериялардаги атеросклероз, кичик қон томир касалликлари ва кардиоэмболиядан иборат. Бироқ, барча таснифлаш схемаларида аниқланмаган ёки криптоген сабаблар ҳиссаси 25% дан 50% гача ўзгаради [106]. Қўшимча равишда 5% ҳолатлар гиперкоагуляция ҳолати ёки ирсий тромбофилия асосидаги кам учрайдиган қон томир жараёнлари (масалан, васкулопатия, қон томир спазми ёки артерия диссекцияси) туфайли ривожланади. Инсулт турлари стандартлаштириш учун турли инструментлар қўлланилган, жумладан TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) тадқиқоти ва CCS (Causative Classification of Stroke) сабабли классификация тизими, улар ишемик инсулт ва ТИХ сабаблари тақсимооти бўйича биров фарқ қилади [59, 126, 138]. Подтипидан қатъи назар, агар этиология аниқланса, бундай беморларда криптоген ҳолатларга нисбатан инсулт қайта ривожланиш хавфи юқорироқ бўлади [40]. Ишемик инсултнинг патогенетик подтиплари классификациясига мувофиқ TOAST бешта подтипни ажратади: катта артерияларнинг атеросклерози сабабли (атеротромбоэмболик – АТИ); кардиоэмболик (КЭИ); кичик қон томирларнинг окклюзияси туфайли (лакунар – ЛИ); бошқа аниқланган этиологияли инсулт ва аниқланмаган этиологияли инсулт. Катта ва ўрта артерияларнинг атероматози — бу кўп очакли жараён бўлиб, кўпинча узок муддатли гипертония натижасидир. У одатда қон томирлар тармоқладиган

ёки бурилишли жойларда шаклланади, бу ерларда вақт ўтиши билан эндотелиянинг зарарланиши аста-секин юмшоқ мушак тўқимаси пролиферациясига ва фибролипид пломбалари пайдо бўлишига олиб келади. Пломбалар энг кўп аорта аркаси, боғловчи артерияларнинг яқин қисми, юз томирларининг бифуркацияси ва бўйин артерияларининг оғиз қисмида юзага келади [121]. Яраланган пломба мазкур қон томир йўлидаги дистал бўлимларга эмболизация сабаби бўлади ёки у тўғридан-тўғри тромб ҳосил бўлиш жойи бўлиб, қон оқимини тармоқланган қон томирида стеноз ёки тўлиқ окклюзиягача қийинлаштиради. Катта артериялардаги атеросклероз билан касалланган одамлар қон томир касалликлари хавфига кўпроқ дуч келади ва уларнинг 2 йил ичида ўлим даражаси юқори экани кўрсатилган [128]. Бу гуруҳ беморларида катта ярим шарлар кори (афазия, марказий парезлар ва бошқалар), мия кўприғи ёки кичик мияда клиник белгилари кузатилади. АТИ бошланиши кўпроқ узлуксиз, босқичма-босқич, симптомлар соатлар ёки кунлар давомида аста-секин кучаяди. Кўпинча АТИ уйқуда бошланади. Мия ташқи ва/ёки ички артерияларида (жиддий стенозловчи, окклюзия жараёни, нотенгликли юзали атеросклеротик пломба, яқиндаги тромб билан) очақли мия зарари жойига мувофиқ томонда атеросклероз касаллиги қайд этилади. Кўп ҳолларда АТИдан олдин ТИХ эпизодлари бўлади. Очақ ҳажми кичикдан каттагича ўзгаради. Кардиоген эмболиянинг эҳтимолий манбалари истисно қилинган.

Кичик қон томир касаллиги гиалинли атеросклерозга тегишли бўлиб (экстракраниал атеротромбоэмболик касалликдан патологияси билан фарқ қилади), у миядаги кичик кирувчи артерияларда ($< 0,5$ мм қалинликда) шаклланади. Бу кам ҳажмли ва лакунар инсултларга сабаб бўлади, асосий жиноятчилар ўрта мия артериясининг лентикулостриат шохлари ва олдинги ҳамда орқа мия артерияларининг перфорацион қон томирларидир. Ички бош мия қон томирлари экстракраниал қон томирларига нисбатан камроқ эластик бўлиб, ёш ўтиши билан коллаген тўпланиши сабабли торишига кўпроқ

мойилдир. Кортикал лакунар инсултлар ва ТИХ озгина дефицит билан ёки белгисиз ҳолда кечиши мумкин [51].

Кардиоэмболия ТИХ ва ишемик инсултларнинг 10% дан 30% гача сабаби бўлиб, уларнинг айрим хусусияти оғир кечиши ва сезиларли неврологик дефицит бўлишидир. Шунингдек, кардиоэмболия мустақил ўлим олди прогнозчиси сифатида қаралади [41, 73, 148]. Кардиоэмболик инсулт мия артериялари окклюзияси билан боғлиқ бўлиб, бу кардиоген эмболия сабабли юзага келади (юқори ёки ўрта хавфли кардиал эмболия манбасининг мавжудлиги). Компьютер томографияси ва магнит-резонанс томографиясида бош мия кори, кичик мия ёки субкортикал ярим шар инфаркти >1,5 см ҳажмида аниқланади. Бир неча артерия бассейнида аввалги ТИХ ёки ишемик инсулт ҳодисалари кузатилади. Потенциал артериоартериал эмболия истисно қилинган. Ўрта хавфли кардиоэмболияга эга беморларда бошқа сабаблар йўқ бўлса, ишемик инсулт кардиоэмболик деб баҳоланади.

Юрак бшлмачалари фибрилляцияси кардиоэмболиянинг энг кўп учрайдиган сабаби ҳисобланади, чунки антикоагулянтлар қабул қилмайдиган беморларда ревматик бўлмаган бўлмача фибрилляцияси билан биринчи инсулт хавфи йилига тахминан 4% ни ташкил этади, ревматик бўлмача фибрилляцияси бўлганларда эса бу хавф юқорироқ [121]. Юрак эмболиясининг бошқа сабаблари сифатида яқинда юз берган миокард инфаркти (айниқса олдинги девор), инфекцион эндокардит, механик клапан протезлари, овал тешик, септал аневризма, миксомалар ва дилатацион кардиомиопатия ҳисобланади. Лакунар инсулт — кичик қон томирининг окклюзияси оқибати бўлиб, уни қуйидаги мезонлар асосида тасдиқлашади. Клиник тасвирда кўпинча анъанавий лакунар синдромлардан бири учрайди: тоза мотор, тоза сенсор, сенсомотор дефицит, атаксик гемипарез ва дизартрия синдроми (қўлда қийналиш) кортикал функция бузилишисиз. Анамнезда артериал гипертония ёки қандли диабет бўлиши характерлидир.

КТ ва МРТда ўзгаришлар аниқланмаслиги мумкин ёки 50% ҳолатларда субкортикал/мия кўприги зарарланиши кузатилади. Ишемик инсултнинг нодир сабаблари орасида ноатеросклеротик ангиопатия, қон касалликлари ва бошқалар мавжуд. Бош миянинг КТ/МРТ тадқиқотларида ҳар қандай ҳажмда ва ҳар қандай жойда мия инфаркти аниқланади. Ташхис тадқиқотлари давомида мия инфарктининг кам учрайдиган сабабларидан бири топилиши, кардиал эмболия манбалари ва мия артерияларининг атеросклеротик зарарланиши истисно қилиниши керак. Ишемик инсултнинг (ИИ) умумий аҳолида нодир, лекин ёш беморларда анча кўп учрайдиган сабаблари қуйидагилардан иборат:

- бошнинг асосий артерияларидан бирининг ёки (камроқ учрайдиган ҳолларда) мия артериясининг диссекцияси (деворнинг ёрилиши). Кўп ҳолатларда диссекция сабаби жароҳатдир. Диссекцияга дучор бўлган беморларнинг бир қисмида боғловчи тўқима касалликлари аниқланади, бошқаларда эса сабаб номаълум қолади. Диссекция ёш беморларнинг 13% да ишемик инсултга сабаб бўлади. Ишемик инсулт ривожланишидан олдин кўпинча диссекция томонидан бош оғриғи ва бўйин оғриғи пайдо бўлади, улар инсулт ривожланишидан бир неча кун ёки (камроқ учрайдиган ҳолларда) бир неча ҳафта олдин сезилиши мумкин.

- эритремия — қон ҳосил қилиш тизимидаги ўсма касаллиги. Эритремия билан боғлиқ ишемик инсултда (ИИ) очағий неврологик симптоматиканинг бир неча кун ёки (камроқ учрайдиган ҳолларда) ҳафталар ва ҳатто ойлар давомида ортиши характерлидир;

- антифосфолипид синдроми — фосфолипидларга қарши антитана концентрациясининг ошиши бўлиб, бу гиперкоагуляция каскадини бошлаб, артерия ва вена тромбозига, шунингдек мия қон айланишининг ўткир бузилишлари ва ишемик инсултга олиб келади. АФСда ишемик инсулт ёшларда, кўпроқ аёлларда рўй беради. Шунингдек, АФСда тасодифий бўлакча йўқолиши, тармоқланган ливедо шаклида кенг тарқалган тери ўзгаришлари (АФСнинг Снеддон синдроми подтипида), эпилептик хужайра ва кичик хорея кузатилади;

- гипергомоцистеинемия (≥ 10 ммоль/л) — бу веноз ва артерия тромбозларига олиб келади;

- мигреноз инсульт — ишемик инсульт мигрен ҳужуми вақтида рўй бериб, ҳақиқий мигреноз инфарктини келтириб чиқаради. Бундай ҳолатларда неврологик аура белгилари нейровизуализацияда миядаги ишемик зарарланиш жойи билан мувофиқ келади. Бу ҳолатда бош оғриғи эпизоди олдинги мигрен ҳужумлари билан бир хил бўлиб, биргина неврологик дефицитнинг 60 дақиқадан узоқ давом этиши билан фарқ қилади;

- ирсий қон томир касалликлари, булар орасида митохондрия патологияси, Фабри касаллиги, ирсий тромбофилиялар, ирсий гипергомоцистеинемия шакллари, оилавий (аутосомно-доминант) гиперхолестеринемия, шунингдек церебраль аутосомно-доминант артериопатия билан боғлиқ субкортикал инфарктлар ва лейкоэнцефалопатия (зарарланган ген 19q12 хромосомасида жойлашган) мавжуд.

Этиологияси аниқланмаган инсульт (криптоген) бир нечта тенг эҳтимолли сабаблар қайд этилганда, тўлиқ текширувдан сўнг эҳтимоллий ёки ишончли сабаб бўлмаганда ва зарур текширув ўтказилмаган тақдирда аниқланади.

Ўткир церебрал ишемия ривожланишининг этиологик ва патогенетик механизмларининг хилма-хиллигини кўрсатадиган инсультнинг гетерогенлиги концепцияси ишемик инсульт билан оғриган беморларни даволаш стратегиясини танлашга, шунингдек, унинг иккиламчи профилактикасига сезиларли таъсир кўрсатди. Касалликнинг бошланғич давридаёқ ишемик инсультнинг кичик турлари таснифидан фойдаланиш тўғри прогноз қилиш, оптимал даволаш тактикасининг олдини олиш чора-тадбирларини танлашнинг муҳим шарти ҳисобланади [26, 27, 44, 109].

§1.4 Транзитор ишемик ҳужум диагностикаси

Инсульт диагностикасида ушбу асосий визуализация усуллари етакчи ўринни эгаллайди: КТ, МРТ ва UZDG [9, 31, 74, 89]. КТ юқори маълумотли усул бўлиб, унинг ёрдамида БМҚАЎБ ва унинг табиатини (ишемик, геморрагик, аралаш тури) аниқлаш мумкин [48, 162]. Усул шикастланиш ўчоғининг жойлашуви, ўлчамлари (ҳажми) ва хусусиятини юқори аниқлик билан аниқлаш имконини беради, бу мия қон айланиши бузилишларининг баъзи турларини ўрганишда 90-100% га етади [6, 50, 112]. Такрорий КТ-сканерлаш

патологик ўзгаришларнинг вақт ўтиши билан ривожланишини кузатиш имконини беради. КТ ёрдамида мия ичи қон қуйилишлари ва мия инфарктларини юқори даражадаги ишончлилиқ билан ташхислаш ва қиёсий ташхислаш мумкин. Геморрагик инсультнинг ўткир даврида КТ диагностикасининг аниқлиги 98,7% га етади ва ишемик инсультнинг биринчи кунлари ёки ҳафталарида КТ 73,9% ҳолларда мия инфарктини ташхислаш имконини беради [6]. Шунга қарамай, КТ усули бир қатор камчиликларга ҳам эга. Аввало, бу ўткир серебрал ишемиянинг нисбатан кеч ташхиси бўлиб, унинг белгиларини пайдо бўлган пайдан бошлаб дастлабки соатларда кўришнинг иложи йўқлиги билан боғлиқ [2, 130]. Бундан ташқари, суяк артефактлари мавжудлиги сабабли, ушбу усул ёрдамида мия қон айланиши бузилишининг кичик ўчоқларини, айниқса мия устунда, орқа мия чуқурчасида ва мия асосида, шунингдек, субдурал ва субарахноидал қон қуйилишларини аниқлаш қийин [6].

Сўнгги йилларда бош мия касалликларини ташхислаш учун МРТ тобора кенг қўлланилмоқда, бу КТнинг диагностик имкониятларини сезиларли даражада кенгайтиради ва тўлдиради [1, 30, 91, 156]. Усул биологик тўқималар, шу жумладан мия (водород, фосфор ва бошқалар) таркибига кирувчи атомлар ядроларининг уларга ташқи магнит майдон таъсири натижасида юзага келадиган магнит резонансидан фойдаланишга асосланган. МРТ хавфсизроқ, чунки рентген ионлаштирувчи нурланишдан фойдаланишни талаб қилмайди. Ушбу усул миянинг оқ ва кулранг моддасини аниқ фарқлаш имконини беради ва мияда қон айланиши бузилишининг турли шакллари эрта ва аниқ ташхислашни таъминлайди [10, 13, 143]. Ўткир мия ишемияси соҳаларини аниқлашда диффузион-тортилган тасвирлардан (ДТИ) фойдаланган ҳолда МРТнинг сезгирлиги ва диагностик аниқлиги стандарт МРТ протоколларидан фойдалангандан кўра юқорироқ [90, 104, 111, 141, 144]. МРТнинг стандарт протоколини ДВИ режимини қўллаган ҳолда бажариш ишемик турдаги БМҚАЎБга шубҳа қилинган барча беморларга бажарилиши лозим [3, 12, 16, 29, 116].

Шу билан бирга, замонавий МР-томографлар интрацеребрал гематомалар, геморрагик инфаркт, субарахноидал қон қуйилишлар ва артериовеноз малформацияларни ташхислашда КТ билан солиштирганда ҳеч қандай афзалликларга эга эмас [61].

Нейровизуализация усулини танлаш учун тиббий муассасанинг техник имкониятларидан ташқари, беморнинг умумий соматик ва неврологик ҳолатини ишончли баҳолаш зарур. Инсулт билан оғриган беморларнинг 40% гача аҳволининг оғирлиги туфайли МРТ ўтказиш мумкин эмас (беморнинг асосий ҳаётий функцияларни қўллаб-қувватловчи ускуналарга боғлиқлиги); шунингдек, қарши кўрсатмалар мавжуд бўлганда МРТ ўтказиш мумкин эмас [17].

Касалхонагача бўлган босқичдаги клиник ишларда, қўпол окклюзияловчи шикастланишларни истисно қилмаган ҳолда, бошланғич босқичларда брахиоцефал томирларнинг атеросклеротик шикастланишини аниқлашга имкон берадиган инвазив бўлмаган ва осон кириш мумкин бўлган етакчи усул ультратовуш диагностикаси ҳисобланади. Экстракраниал томирларни визуализация қилиш учун брахиоцефал артерияларни рангли дуплекс сканерлаш режими кенг қўлланилади [17, 28]. БСА РДС окклюзия даражасини ҳисоблаш имконини беради. Замонавий асбобларнинг юқори сифатли визуализациясини ҳисобга олган ҳолда, атеросклеротик пиллакчанинг жойлашишини аниқлаш, тузилишини ва ташқи юзасини ўрганиш, шунингдек, қон томир деворининг ҳолатини, унинг эхоструктурасининг бузилишини, қалинлашишини, эхогенлигининг ўзгаришини ташхислаш мумкин. ДДС усуллари ультратовушли доплер сигналинини олиш билан биргаликда қўлланилганда, БСА окклюзияларини аниқлаш эҳтимоли 90-95% га яқинлашади [14].

Бош мия магистрал артерияларидаги патологик ўзгаришлар манзарасини аниқлашга имкон берадиган ноинвазив, мавжуд диагностик визуализация усуллари орасида ультратовушли доплерография (УТДГ)

муносиб ўрин эгаллайди. УЗДГни қўллаш орқали бош миани озиқлантирувчи артериялар бўйлаб қон оқимини сифат ва миқдорий жиҳатдан баҳолаш; шаклланган коллатерал қон айланишининг мавжудлигини аниқлаш ва кўрсаткичларини аниқлаштириш, қон оқими тезлиги қийматларини ҳисоблаш мумкин. УТДГ ва Матас функционал синамасини (умумий уйку артерияси компрессияси) биргаликда қўллаш гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли окклюзияларни кўриш имконини беради [18]. Кўз косаси артерияси бўйлаб қон оқими йўналиши ва унинг параметрларини қайд этиб, бир томонлама ва қарама-қарши уйку артериясида Матас функционал синамасини ўтказиш давомида коллатерал қон айланишининг табиий йўллари сифатли баҳолаш мумкин. Шундай қилиб, УТТ қон томир оқимининг шикастланишини ташхислаш ва Виллизий доираси орқали коллатерал қон айланиш имкониятларини баҳолаш имконини беради [7].

Функционал синамаларни ўтказиш билан ультратовушли доплерография компенсатор имкониятларнинг таркибий захирасини, яъни табиий коллатерал қон билан таъминланиш сифатини баҳолашни таъминлайди: серебрял артерияларда қон оқими тезлиги кўрсаткичларининг қийматлари, резистентлик индекси, визуализацияланадиган артерияларда ассиметрия, периорбитал анастомозда қон оқимининг йўналиши, Виллизий доираси артериялари. УТТ интраоперацион мониторинг ва бош миё тўқимаси перфузияси даражаси динамикасини баҳолаш, серебрял эмболия ва гиперперфузион синдром ривожланиши белгиларини тасдиқлашнинг юқори ўзига хос усули ҳисобланади. Допплерография ёрдамида операция пайтида миёни ҳимоя қилиш усулларини қўллаш зарурлигини, шунингдек, беморни операциядан кейинги олиб бориш хусусиятларини аниқлаш мумкин [6].

§1.5 Транзитор ишемик ҳужумни даволашнинг замонавий усуллари

Ҳозирги вақтда бутун дунёда ТИХ ва ИИ бирламчи ва иккиламчи профилактикасининг каротид эндартеректомия (КЭАЭ) ва уйқу артерияларини стентлаш (УУА) каби усуллари тобора кенг қўлланилмоқда.

Сўнгги йигирма йил ичида ўтказилган рандомизацияланган клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, КЭАЭ дори терапияси билан биргаликда операциядан кейинги узок муддатли даврда инсулт ёки ўлимнинг мутлак хавфини камайтиради. Шундай қилиб, Rothwell P. ва бошқаларнинг ишларида симптомли беморларда уйқу торайиши кузатилиши кўрсатилган. артериялар 70 дан 99% гача бўлса, КЭАЭдан кейин беш йил ичида инсулт ёки ўлим хавфи 16% га (95% ДИ: 10-21%) камаяди, 50-69% стенозли симптомли беморларда 8% га (95% ДИ: 3-12%) [131], 60-99% торайишли симптомсиз беморларда эса 5% га камаяди [133].

Бугунги кунда КЭАЭ ички уйқу артерияларининг стенозловчи зарарланишларини даволашнинг олтин стандарти ҳисобланади. Бироқ, шифокорнинг кундалик амалиётида кўпчилик беморларда 2-3 ва ундан ортиқ артериал ҳавзаларнинг шикастланиши кузатилади, бу эса баъзи ҳолларда прогнозни ёмонлаштириши ёки жарроҳлик аралашувининг мақсадга мувофиқлигини шубҳа остига қўйиши мумкин, чунки операция хавфи унинг потенциал фойдасидан юқори бўлиши мумкин.

Операциядан кейинги асоратлар ривожланиш хавфини оширувчи омилларга қуйидагилар киради: қарама-қарши томондаги уйқу артериясининг окклюзияси, илгари ўтказилган ипсилатерал КЭАЭ, шунингдек, уйқу ва коронар артерияларнинг комбинацияси. КЭАЭ операциясининг асоратларидан бири юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда коронар қон айланишининг ёмонлашувидир. Операциядан кейинги коронар асоратларнинг хавф омиллари қуйидагилардир: III-IV функционал синфдаги стенокардия, учта коронар артерия, чап коронар артерия стволининг шикастланиши, шунингдек, чап қоринча қон отиб бериш фракциясининг 40% дан кам бўлиши [88]. Коронар артериялар

шикастланишини ўз вақтида ташхислаш ва жарроҳлик йўли билан даволаш хавфини аниқлаш асоратлар частотасини камайтириш имконини беради.

Адабиёт маълумотларига кўра, КЭАЭ бажаришда юрак асоратлари частотаси 3,9% дан 8,9% гача, баъзи ҳолларда эса 13% гача этади [45].

Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда уйқу артерияларини стентлаш ички уйқу артерияси эндартеректомиясига нисбатан бир қанча афзалликларга эга. Эндоваскуляр аралашув минимал инвазив процедура ҳисобланади, чунки у тери орқали кириш орқали умумий оғриқсизлантиришсиз амалга оширилади. Ушбу хусусиятлар умумий анестезия билан боғлиқ бўлган гемодинамиканинг мумкин бўлган беқарорлигини олдини олишга, шунингдек, қон йўқотишни камайтиришга имкон беради, натижада юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда ўлим ва асоратлар хавфини камайтиради.

Кўпгина тадқиқотларнинг якуний нуқтаси симптомли ва симптомсиз беморларда инсулт, миокард инфаркти ва ўлим каби периферия ва операциядан кейинги асоратларнинг частотасини аниқлаш эди. Биринчи рандомизацияланган CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) тадқиқоти, ИУА ангиопластикаси ва каротид эндартеректомия операцияси натижаларини таққослаш, Европа ва Американинг 24 та марказида ўтказилди [71]. 1997 йилда якунланган тадқиқотнинг охирига келиб, КЭАЭдан кейин инсулт ва ўлимнинг биргаликдаги частотаси 9,9% ни ва стентлашдан кейин 10% ни ташкил этди (ишончли даражада фарқ қилмади). Уч йиллик даврда ипсилатерал инсултларнинг ривожланиш частотаси ва ўлим иккала гуруҳда ҳам бир хил даражада паст бўлган. Тадқиқотга киритилган 504 нафар бемордан 55 (26%) нафарида стентлаш амалиёти ўтказилди [67].

Жарроҳлик хавфи юқори бўлган беморларда ИУА стенозини бартараф этиш имконияти 1998 йилдан 2002 йилгача АҚШнинг 29 та марказида

ўтказилган SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) тадқиқотида исботланган ва бош миёни дистал эмболиядан ҳимоя қилувчи қурилмалардан фойдаланган ҳолда уйқу артерияларини стентлашнинг аниқ афзаллиги туфайли муддатидан олдин тўхтатилган [159]. Тадқиқотга уйқу артерияларининг симптомли (>50%) ва симптомсиз (>80%) торайиши бўлган 306 нафар бемор киритилган. 156 ҳолатда ИУА, 151 ҳолатда КЭАЭ стентлаш амалга оширилди. Асоратларнинг умумий частотаси (инсулт, миокард инфаркти, ўлим) стентлашдан кейин 4,4% га, КЭАЭ дан кейин эса 9,9% га тенг бўлди ($P=0,06$). Симптомли беморлар гуруҳида бу кўрсаткич стентлашдан кейин 2,1% ни, КЭАЭ дан кейин эса 9,3% ни ташкил этди ($P=0,18$); симптомсиз беморларда - мос равишда 5,4% ва 10,2% ($P=0,2$). Бир йилдан сўнг симптомли беморларда асоратларнинг умумий частотаси стентлаш гуруҳида 16,8% ни, КЭАЭ гуруҳида эса 16,5% ни ташкил этди ($P=0,95$); симптомсиз беморларда - мос равишда 9,9% ва 21,5% ($P=0,02$). Операциядан кейинги биринчи йил давомида ипсилатерал инсултнинг ривожланиш частотаси ва ўлим даражаси стентлаш гуруҳида 12,0% ва КЭАЭ гуруҳида 20,1% ни ташкил этди ($P=0,048$). Бундан ташқари, КЭАЭ дан кейин бош миё нервларининг шикастланиш частотаси (4,9% ва 0%, $P=0,004$) ва такрорий реваскуляризация сони (4,3% ва 0,6%, $P=0,04$) ИУА стентлашдан кейин сезиларли даражада юқори бўлган. 3 йилдан сўнг 260 (77,8%) бемор текширилди. 3 йил давомида инсулт, миокард инфаркти ва ўлимнинг умумий частотаси стентлаш гуруҳида 24,6% ва КЭАЭ гуруҳида 26,9% ни ташкил этди ($P=0,71$) [118]. Умуман олганда, инсулт, ўлим ва миокард инфаркти ривожланишининг умумий частотаси, шунингдек бош миё нервларининг шикастланиш частотаси, такрорий реваскуляризация сони ва беморларнинг касалхонага ётқизиш давомийлиги каби кўрсаткичлар ИУА стентлашдан кейин пастроқ бўлган. Шунини таъкидлаш керакки, ушбу тадқиқотда олинган натижаларни (яъни юқори хавфли беморларда) жарроҳлик хавфи паст бўлган беморлар ўртасидаги тадқиқот натижалари билан умумлаштириш керак эмас [159].

Бирламчи охирги нукталар бўйича 577 нафар беморда уйқу артерияларини стентлаш ва 577 нафар беморда КЭАЭ натижаларини таққословчи бешта рандомизацияланган тадқиқотнинг мета-таҳлилида ишончли фарқ аниқланмади (нисбий хавф (НХ) 1.3, 95% ДИ 0.6-2.8, $P=0.5$). Инсултларнинг ривожланиш частотаси (ОР 1.3; 95% CI 0.4-3.6; $P=0.7$) иккала гуруҳда ҳам тенг бўлиб чиқди. Бош мия нервларининг шикастланиш частотаси (ОР 0.05; 95% CI, 0.01-0.3) ва миокард инфаркти частотаси (ОР 0.3; 95% CI, 0.1-0.9) давомида биринчи ой стентлаш гуруҳида сезиларли даражада кам бўлган. Биринчи йил давомида ипсилатерал инсулт ўтказган беморлар сони (ОР 0.8; 95% CI, 0.5-1.2; $P=0.2$) гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ кузатилмади [152].

2007 йилда EVA-3S (Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis) кўп марказли тасодифий тадқиқот маълумотлари эълон қилинди, симптоматик беморларда ички уйқу артерияларини стентлаш ва каротид эндартеректомия натижаларини таққослайди. Тадқиқотга 527 нафар бемор киритилган бўлиб, улардан 262 нафар беморда каротид эндартеректомия, 265 нафарида ички уйқу артериялари стентлаш амалиёти бажарилган. Тадқиқотга киритилган беморларда ички уйқу артериясининг торайиш даражаси 60% дан 99% гача бўлган. Операциядан кейинги 30 кун ичида неврологик асоратлар ва ўлим даражаси эндартеректомия гуруҳида 3,9% ва стентлаш гуруҳида 9,6% ни ташкил этди; шу билан бирга, ушбу гуруҳларда турғун неврологик етишмовчилик билан инсултнинг ривожланиш частотаси ва ўлим даражаси мос равишда 1,5% ва 3,4% ни ташкил этди. 227 (91,9%) ҳолатда стентлаш ҳимоя мосламалари ёрдамида амалга оширилган. Тадқиқотнинг бошида ушбу қурилмаларни қўллаш мажбурий эмас эди. Шу муносабат билан, биринчи 20 беморда ИУА стентлашда инсулт/ўлим асоратлари частотаси 25% ни ташкил этди (20 бемордан 5 тасида). Ушбу натижалар Хавфсизлик қўмитасини EVA-3S тадқиқот протоколини ўзгартиришга мажбур қилди [108].

Кейинги 4 йиллик кузатув давомида КЭАЭдан кейин барча неврологик асоратлар ва ўлимнинг умумий частотаси 6,2% ни, стентлашдан кейин эса 11,1% ни ташкил этди ($p=0,03$). Олинган маълумотларга асосланиб, муаллифлар қуйидаги хулосага келишди: узок муддатли даврда инсулт ривожланишининг олдини олиш самарадорлиги бўйича ИУА стентлаш каротид эндартеректомия билан таққосланади, аммо симптомли торайиши бўлган беморларда каротид эндартеректомияга муқобил сифатида стентлашни расман тавсия қилишдан олдин, периператив натижаларни яхшилаш зарур [161].

SPACE (Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy in symptomatic patients) тадқиқотида 1200 нафар симптоматик беморлар рандомизация қилинди. Уйқу артерияларини стентлаш 605 нафар беморда, КЭАЭ - 595 нафар беморда амалга оширилди. СКАдан кейин 30 кун давомида ишемик инсултлар ривожланиши ва ўлимнинг умумий частотаси 6,84% ни, КЭАЭдан кейин эса 6,34% ни ташкил этди [66]. 2 йил давомида ипсилатерал ИИ ривожланиш частотаси сезиларли даражада фарқ қилмади ва мос равишда 9,5% ва 8,8% ни ташкил этди (ОР 1,1; 95% CI 0,75-1,61; $P = 0,62$) [65]. Бу ишларнинг ҳар бири ўзининг бир қатор жиҳатлари билан танқид қилинди. EVA-3S ва SPACE тадқиқотларининг камчиликларидан бири бу АСани амалга оширишда кам тажрибага эга бўлган тиббиёт марказларининг иштирокидир. Натижада, EVA-3S ва СПАСЕда неврологик асоратлар ва ўлим даражаси бошқа рандомизацияланган тадқиқотларга қараганда юқори бўлди. Олинган натижалар бундай лойиҳаларда тажрибали эндоваскуляр жарроҳларнинг иштироки муҳимлигини ва ИУА стентлашда ҳимоя воситаларини қўллаш зарурлигини яна бир бор таъкидлайди.

CREST (Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis) тадқиқоти маълумотлари энг қизиқарли ҳисобланади [142] - CSA натижаларини КЭАЭ билан таққослайдиган сўнгги тадқиқотлардан бири. Тадқиқотга уйқу артерияларининг симптоматик ва асимптоматик зарарланиши бўлган 2522 нафар бемор киритилган. Тадқиқотнинг дастлабки

якуний нуқталари қуйидагилар бўлди: периператив даврда инсулт, миокард инфаркти ва ўлим даражасини аниқлаш ва рандомизациядан кейин 4 йил давомида ипсилатерал инсултлар частотасини аниқлаш. Периперацион даврда асимптоматик беморларда тадқиқотнинг ҳеч бир якуний нуқтаси бўйича сезиларли фарқ аниқланмади. Симптоматик беморларда операциядан олдинги ва кейинги даврларда инсулт частотаси КЭАЭ гуруҳида 3,2% ни, ССА гуруҳида 5,5% ни ташкил этди ($p=0,04$). Бироқ, симптоматик беморларда инсулт, миокард инфаркти ва ўлимнинг умумий частотаси сезиларли даражада фарқ қилмади (КЭАЭ-5,4%, ИУА стентлаш-6,7% ($p=0.3$)).

Узоқ муддатли даврда периперацион асоратлар (инсулт, миокард инфаркти, ўлим) частотаси, шунингдек, КЭАЭ гуруҳидаги симптомли беморларда ипсилатерал инсулт 8,4%, стентлаш гуруҳида 8,6% ($p=0,69\%$), симптомсиз беморларда мос равишда 4,9% ва 5,6% ($p=0,56$) ни ташкил этди [142].

Тадқиқот маълумотларига кўра, ИУА стентлаш натижалари беморларнинг жинсига боғлиқ эмаслиги ҳам қайд этилган. 80 ёшдан ошган беморларда периперацион асоратлар частотаси 12,1% ни ташкил этди, бу 60 ёшдан 69 ёшгача бўлган беморлар гуруҳига (1,3%) ва 70 ёшдан 79 ёшгача бўлган беморларга (5,3%; $P=0,0006$) [142].

10 та тадқиқот натижаларини (3178 бемор) ўз ичига олган тизимли шарҳ (Cochrane Systematic Review) [163] маълумотларига кўра, КЭАЭдан кейинги яқин операциядан кейинги даврда инсулт ва ўлим даражаси стентлашдан кейинги даврга қараганда камроқ бўлган (ОР 1,35; $P=0,02$). Бироқ, операциядан кейинги 30 кун давомида асоратларнинг умумий частотаси (инсулт, миокард инфаркти ва ўлим) (ОР 1,12) ва 24 ой давомида инсулт ва ўлим частотаси (ОР 1,26) сезиларли даражада фарқ қилмади. ИУА стентлашда бош мия нервларининг шикастланиши (ОР 0,15) ва периператив даврда миокард инфаркти (ОР 0,34) сезиларли даражада камроқ ривожланганлиги қайд этилди.

Уйқу артерияси окклюзиясини даволаш учун 1954 йилда биринчи марта каротид эндартеректомия амалга оширилди [63]. 1990 йилларга қадар операция кўплаб асоратлар туфайли кенг тарқалмаган. Техник такомиллашув натижасида натижалар яхшиланди ва жарроҳлик даволашнинг асосий ёндашувлари аниқланди. Шундай қилиб, таҳлил учта тадқиқот (NASCET, ECST, ACAS) каротид эндартеректомия 70% дан ортиқ стенози бўлган беморларда ва уйқу артериялари стенози бўлган симптоматик беморларда 50-69% да самарали эканлигини исботлади [46, 70, 131].

Касалликнинг эрта босқичидаги операциялар ривожланган асоратлардаги операцияларга нисбатан самаралироқдир [137]. 75 ва ундан катта ёшдаги эркакларда ва транзитор ишемик хужумлардан 2 ҳафта ўтгач операция қилинган беморларда операция энг самарали ҳисобланади [132]. ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) тадқиқоти 60% дан ортиқ стенози бўлган асимптоматик беморларда каротид эндартеректомиянинг консерватив даволаш билан солиштирганда паст самарадорлигини кўрсатди [69].

Замонавий тадқиқотлар ўтқир мия қон айланиши бузилишининг олдини олишда асимптоматик беморларда каротид эндартеректомия ва консерватив даволашнинг бир хил самарадорлигини кўрсатмоқда [35]. Шунингдек, асимптоматик беморларда каротид эндартеректомиянинг потенциал самарадорлиги 2,7-3,1 фоиздан ортиқ интраоперацион асоратларда йўқолиши исботланган [83]. Бундан ташқари, стеноз 50% дан кам бўлган беморларда каротид эндартеректомия самарали эмас [131].

1987 йилдан бошлаб ва ҳозирги кунгача брахиоцефал артерияларни самарали жарроҳлик йўли билан даволашни бошлаш билан деярли бир вақтда, рентгенендоваскуляр аралашувлар орқали брахиоцефал артерияларнинг окклюзияловчи шикастланишларини кам инвазив даволашга уринишлар амалга оширилмоқда. Дастлабки босқичларда бу ёндашув самарадорлиги бўйича очиқ аралашувлардан сезиларли даражада паст эди

(EVA3S, NASCET, ECST, ASAS тадқиқотлари) [46, 70, 107, 131]. Стентларнинг технологик ривожланиши билан 2010 йилга келиб таққосланадиган натижаларга эришилди (CREST, 2010) [149]. Сўнгги тадқиқотда каротид эндартеректомия ва стентлаш ўртача даражадаги стенозга эга бўлган 2502 нафар симптомли ва симптомсиз бемор иштирокида таққосланди (ультратовуш текшируви бўйича >70% ёки ангиография маълумотлари бўйича >50%) [149]. Натижада, бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, миокард инфаркти ва ўлим каби асоратларнинг ривожланиш частотаси сезиларли даражада фарқ қилмаслиги аниқланди. Бироқ, аралашувдан кейинги биринчи ой ичида стентлашдан сўнг миёда қон айланишининг ўткир бузилиши 4,1 фоиз, каротид эндартеректомиядан кейин эса 2,3 фоиз ҳолатда ривожланган, миокард инфаркти эса каротид эндартеректомиядан кейин 2,3 фоиз ва стентлашдан кейин 1,1 фоиз ҳолатда кузатилган [105]. Бундан ташқари, бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши ва миокард инфаркти каби асоратлардан кейинги биринчи йилда ҳаёт сифати миокард инфарктини ўтказган беморларда юқори бўлиб қолди. Бироқ, ушбу тадқиқот қўшимча ўрганишни талаб қиладиган бир қатор муаммоларни келтириб чиқарди, шунингдек, кам инвазив ёндашувларни қўллашдаги чекловларни аниқлади.

Чоп этилган тадқиқотларнинг аксарияти операция натижаси жарроҳнинг маҳорати ва малакасига боғлиқлигини тасдиқлайди. Ўткир мия бузилишининг олдини олиш бўйича АЮА (Америка юрак ассоциацияси) қўлланмасида қон айланиши, ССА асоратлар даражаси 4-6% дан кам бўлган шифокорлар томонидан бажарилиши мумкин, шунда каротид эндартеректомия ва стентлаш натижалари ўхшаш бўлади [137]. Етарлича тажрибага эга бўлмаган жарроҳларнинг ССА манипуляциялари миёда қон айланишининг ўткир бузилиши ва 12,1% ҳолларда ўлим билан якунланади [37].

Стентлашга бирламчи қарши кўрсатма ноқулай анатомия (кинкинг, коулинг) ҳисобланади [105]. Жарроҳлик йўли билан аорта ёйининг ноқулай анатомияси, қон томир аномалиялари, дистал ва проксимал эгриликлар ушбу даволаш усулининг самарадорлигини пасайтириши мумкин [123]. Шунингдек, қарши кўрсатмалардан бири беморларда Вилизий доирасининг очиклигидир. Бундан ташқари, ёд сақловчи препаратларни кўтара олмаслик қарши кўрсатма ҳисобланади. КЭАЭ стентлаш ва операцияга кўрсатма бўлган одамларга кўрсатилади [137].

§1.6 Транзитор ишемик ҳужум ва ривожланиш хавфи ишемик инсулт.

ТИХ дан кейин ишемик инсултнинг энг яқин хавфи дастлабки 2 кун ичида 3% дан 10% гача, дастлабки 7 кун ичида 5% гача ва 90 кун ичида ИИнинг фаол ёки пассив турига қараб 9% дан 17% гача баҳоланади [81, 158].

Популяцион когорт тадқиқотида ТИХдан кейин эрта даволаниш ишемик инсултнинг 90 кунлик хавфини 80% га камайтириши кўрсатилган [134]. Такрорий инсулт хавфини камайтириш учун терапия антитромбоцитар терапияни (аспирин ва/ёки клопидогрел) [86, 97, 99, 157], антикоагулянтларни, агар улар кўрсатилган бўлса, статинларни, [115] мақсадли систолик қон босими <130 мм симоб устуни бўлган антигипертензив воситаларни ва уйқу артерияларининг $\geq 50\%$ симптоматик стенозида КЭАЭни ўз ичига олади [38, 95, 134]. Антитромбоцитар ёки антикоагулянт терапия бошланишидан олдин қон кетиши ёки ўсмани истисно қилиш учун КТ/МРТ ёрдамида мия визуализацияси амалга оширилиши керак. Амалий тавсиялар ҳаёт тарзини ўзгартириш кўринишидаги инсултнинг иккиламчи профилактикасини тавсия қилади, аммо унинг самарадорлигини исботловчи рандомизацияланган тадқиқотлар мавжуд эмас [76]. INSPiRE-TMC (intensified secondary prevention intending a reduction of recurrent events in TIA and minor stroke patients) - енгил инсулт ёки ТИХдан кейин кучайтирилган иккиламчи профилактиканинг ролини

ўрганиш учун мўлжалланган истиқболли кўп марказли тасодифий очик аралашув тадқиқоти [100].

ТИХдан кейин инсулт ривожланиш хавфи ҳар бир шахс учун индивидуалдир ва модификацияланадиган (юқори қон босими, қандли диабет, қоннинг юқори липид профили, чекиш, камҳаракат ҳаёт тарзи ва семизлик) ва модификацияланмайдиган (ёш, жинс) хавф омилларига боғлиқ. ТИХдан кейин ишемик инсултни башорат қилиш учун ABCD, ABCD2, ABCD2-I, ABCD3-I ва Калифорния регламенти каби кўплаб клиник хавф баҳолаш тизимлари ишлаб чиқилган. Бундай скоринг тизимлари нафақат ТИХ ташхисини қўйишга, балки ишемик инсултнинг келажақтаги хавфини башорат қилишга, шунингдек, амбулатор беморларга нисбатан стационарга ётқизилганда шошилиш текширув учун ўткир даврда стационар беморларни саралашга ёрдам беради. Шошилиш ёрдам бўлимида прогноз баҳолари асосида саралаш шифокорларга яқин 48 соат ичида инсултнинг қайталаниш хавфи юқори бўлган ёки оғир ИИ ривожланиш хавфи юқори бўлган беморларни аниқлашга ёрдам беради.

ТИХдан кейин инсултни башорат қилиш учун идеал шкала мавжуд бўлиши, осон ҳисобланиши ва юқори прогностик қийматга эга бўлиши керак.

Калифорния шкаласи (2000 йил).

Калифорния шкаласи инсултнинг хавф омиллари (ёш, қон босимининг кўтарилиши, қандли диабет, клиник хусусиятлар, ТИХ белгиларининг давомийлиги, 7 кун ичида такрорий ТИХ, КТ ва/ёки МРТ тасвирлаш натижалари, қон томирлари визуализацияси), ТИХнинг клиник хусусиятларидан фойдаланган ҳолда ТИХ эпизодидан кейин инсулт ривожланишининг 90 кунлик хавфини башорат қилиш учун ишлаб чиқилган. Кейинчалик у Буюк Британия ва АҚШ беморлари иштирокидаги тадқиқотларда тасдиқланган [94]. Камчиликлари: томирлар визуализацияси

ёки юрак тести бўлмаганда Калифорния шкаласи инсултнинг турли этиологияларини (масалан, йирик томирлар атеросклерози, кардиоэмболия ёки майда томирлар касаллиги) фарқлашга ёрдам бермайди.

ABCD шкаласи (2005 йил)

АБСД баҳолаш шкаласи ТИХдан кейин ишемик инсулт ривожланишини башорат қилиш учун инсулт хавф омиллари (ёш, қон босими), ТИХнинг клиник хусусиятлари ва симптомларнинг давомийлигидан фойдаланган ҳолда ишлаб чиқилган [135]. Ушбу АБСД шкаласи турли мамлакатларда, жумладан, Италия, Австралия ва АҚШда тан олинган [49, 94, 139]. Камчиликлари: томирлар визуализацияси ёки юрак тести бўлмаганда, АБСД текширувининг ўзи инсулт этиологиясини тушунишга ёрдам бермайди (йирик томирлар атеросклерози, кардиоэмболия ёки майда томирлар касаллиги). Бундан ташқари, паст ABCD балли такрорий инсулт хавфини истисно қилмайди, бу истикболли тадқиқотда кўрсатилганидек, ABCD <4 балли беморларда 90 кунлик кузатув давомида клиник мия ишемияси хавфи юқори бўлган (14%) [60].

ABCD2 шкаласи (2007 йил)

ТИХ эпизодидан кейин 2 кунлик, 7 кунлик ва 90 кунлик инсулт хавфини башорат қилиш учун диабетни АБСД шкаласи билан бирлаштирган АБСД2 шкаласи яратилди. Қандли диабет ТИХдан кейинги 30 кунлик инсултнинг мустақил предиктори бўлиб, иккита Оксфорд популяцион гуруҳининг маълумотларини бирлаштирди [94]. ABCD2 шкаласи инсулт хавфи паст (баҳо < 4 балл), инсулт хавфи ўртача (баҳо 4-5 балл) ва инсулт хавфи юқори (баҳо > 5 балл) сифатида таснифланади [94]. Ушбу шкала Канада, Хитой Халқ Республикаси, Греция, Италия, Сингапур ва АҚШнинг бир нечта когортларида кенг синовдан ўтган [43, 54, 75, 119, 122, 154, 160]. ТИХни аниқлаш вақт мезонига асосланган мезондан визуализация усуллари

маълумотларига кўра ишемия зоналарини аниқлаш мезонига ўзгаришига карамай, ABCD2 шкаласи ТИХдан кейин инсултнинг яхши предиктори бўлиб қолмоқда. 4500 дан ортиқ беморни ўз ичига олган тадқиқотда мусбат диффуз-вазгли визуализацияга эга бўлган беморларда инсултнинг 7 кунлик қайталаниш хавфи 7,1% ни ташкил этди (яъни, МРТда инфаркт зонаси шаклланган бўлса, тўлиқ ва тез симптоматик соғайиш кузатилади). МРТда инфаркт шаклланмаган беморларда инсултнинг 7 кунлик қайталаниш хавфи 0,4% ни ташкил этди (яъни, МРТда инфаркт зонаси шаклланмаган бўлса, тўлиқ ва тез симптоматик соғайиш кузатилади) [80]. КТ визуализацияси бўлган беморларда шунга ўхшаш кўрсаткичлар мос равишда 12,8% ва 3,0% ни ташкил этди [80]. ABCD2 шкаласи бўйича паст кўрсаткичларга эга бўлган беморларда ишемик инсулт ривожланишининг 90 кунлик хавфи КТ ёки МРТ текширувларида тўқималарда ижобий ўзгаришлар бўлган, аммо ABCD2 шкаласи бўйича юқори кўрсаткичларга эга бўлган беморларда инсулт ривожланишининг 90 кунлик хавфига ўхшаш эди [80]. Камчиликлари: инсултни башорат қилиш учун 2056 бемор иштирокида ўтказилган Канада тадқиқоти 7 ва 90 кунлик даврда инсулт ривожланиш хавфини башорат қилишда ABCD2 шкаласи учун паст (12,5%) ўзига хосликни, аммо юқори сезувчанликни (94,7%) аниқлади [122]. ТИХ билан касалланган 393 нафар бемор иштирок этган Ghandehari et al. тадқиқотида ABCD2 шкаласи бўйича юқори баллар ва инсулт ривожланиш хавфи ўртасида сезиларли боғлиқлик аниқланмади [78]. ТИХ билан касалланган 1679 беморни ўз ичига олган бошқа бир тадқиқотда ички уйқу артерияси стенози, интракраниал стеноз ёки эмболия манбаи мавжуд бўлганда ABCD2 шкаласи бўйича <4 баллга эга бўлган беморларда инсулт хавфи юқори эканлиги аниқланди [39].

Тизимли шарҳ ва мета-таҳлил ТИХ билан оғриган беморлар учун 0-7-кунларда келажақдаги инсултни башорат қилиш нуқтаи назаридан ABCD ва ABCD2 шкалаларининг энг яхши прогностик қийматини кўрсатди [77] (AUC эгри чизиғи остидаги майдон 0,71), 8-90-кунларга қараганда (AUC 0,63) [82].

АБСД2 баҳоси дастлабки скрининг воситаси сифатида фойдали, аммо такрорий инсултнинг бошқа хавф омиллари, жумладан бўлмачалар фибриляцияси, уйку артериялари стенози, интракраниал стеноз ва икки марталик МРТда бош миянинг ишемик шикастланишлари бўлган ёш беморларда эҳтиёткорлик билан қўлланилиши керак [39, 140].

ABCD-I шкаласи (2008 йил)

Sciolla ва бошқалар визуализация натижаларини ABCD шкаласига қўшдилар ва янги баҳолаш тизимини, яъни ABCD-I шкаласини шакллантирдилар [139]. Инсултнинг 30 кунлик қайталаниш хавфи учун ABCD-I шкаласи (Ш 2,89, 95% DI 1,62-5,16) ABCD шкаласига (Ш 2,62, 95% DI 1,44-4,76) қараганда яхшироқ прогностик кучга эга. Чекловлар: Ушбу тадқиқот кичик танлов ҳажми туфайли чекланган эди [139]. ABCD-I шкаласи Испаниядан келган кўп марказли когортада фойдали деб топилмади.

ABCD2-I шкаласи (2010 йил)

DWI режимида шаклланган ишемия зоналари ТИХ билан оғриган беморларнинг 28-40% да кузатилади ва МРТ тадқиқотининг DWI режимида шикастланмаган беморларга (4,3%) нисбатан 90 кун ичида инсултнинг такрорланиш частотасининг юқорилиги (10,8%) билан боғлиқ [51, 53, 58, 127, 79]. DWI режимидаги шикастланиш частотаси дастлаб симптомнинг бошланишидан бошлаб 5 кунгача кўтарилади (бир суткадан кейин пайдо бўлган шикастланишлар "соқов" юрак хуружлари бўлиши мумкин), кейин эса камаяди (кичик шикастланишлар визуализация пайтига келиб сўрилиб кетиши мумкин) [120]. Тизимли текширув DWI режимидаги шикастланишлар ва ТИХ белгиларининг давомийлиги >60 дақиқа, дисфазия ва ҳаракат заифлиги ўртасидаги боғлиқликни аниқлади, аммо ёш, гипертония ёки диабет билан эмас. DWI режимидаги шикастланишлар бўлмачалар фибрилляцияси ёки уйку артериялари стенози бўлган беморларда ($\geq 50\%$)

кўпроқ кузатилган [129]. Ушбу тадқиқотдан сўнг МРТ режимида ёки КТ текширувида DWI инфаркти кўрсаткичи ABCD2 шкаласига кўшилди, натижада дастлабки 7 кун ичида такрорий инсулт учун ABCD2 шкаласининг прогностик қийматини (AUC 0,66 ABCD2 балли билан ва 0,78 ABCD2-I балли билан, инфаркт учун уч балл) ва 90 кунлик даврда такрорий инсулт ривожланиш хавфи кўрсаткичини (AUC 0,68 ABCD2 балли билан ва 0,80 ABCD2-I балли билан) оширадиган ABCD2-I шкаласи пайдо бўлди [79]. Бу кўрсаткич такрорий БМҚАЎБ ривожланишининг 12 ойлик хавфи учун AUC 0,77 бўлган 410 нафар бемор иштирок этган тадқиқотда ташқи жиҳатдан тасдиқланди [110]. Камчиликлари: ушбу кўрсаткич келажақда инсонда инсулт ривожланиш хавфини ҳисоблаш учун МРТ ўтказиш зарурати туфайли бутун дунё бўйлаб барча марказлар учун умумлаштирилиши мумкин эмас. ХМТдан фойдаланиш имконияти йирик марказлар ва ривожланган мамлакатлар томонидан чекланган, бу эса ундан фойдаланишни чеклайди.

ABCD3 ва ABCD3-I шкалалари (2010 йил)

Касалхонага ётқизилганда, такрорий ТИХ билан оғриган беморларда якка ТИХ билан оғриган беморларга (2%) қараганда ИИ ривожланиш хавфи юқори (7%) [56]. Каротид стеноз дастлабки 90 кун ичида инсулт ривожланиш хавфининг мустақил предиктори ҳисобланади, бу популяцион тадқиқот маълумотларига кўра аниқланган [140]. Қайталанувчи ТИХ, МРТ режимининг DWI маълумотлари бўйича каротид стеноз ва шаклланган ишемия зоналарининг мавжудлиги биринчи 90 кунлик даврда инсулт ривожланиши хавфининг мустақил предикторлари сифатида аниқланиши ABCD3 ва ABCD3-I шкалаларини яратишга асос бўлди. 3886 нафар бемор иштирокидаги тадқиқот натижалари такрорий ТИХ учун икки балл бериш йўли билан ABCD3 шкаласини (0-9 балл оралиғи) яратишга асос бўлди (яъни биринчи ТИХ ривожланишидан кейин 7 кун ичида такрорий ТИХ). Ушбу тадқиқотда каротид стеноз даражаси, DWI маълумотлари бўйича ишемик

шикастланиш ва такрорий ТИХ кўрсаткичлари бета-регрессия коэффицентини аниқлаш билан ҳисобга олинди. Статистик маълумотлар шуни кўрсатдики, инсулт ривожланиш хавфининг АУС кўрсаткичи 7-куни 0,80 ва 90-куни 0,77 ни ташкил этди. Merwick ҳаммуаллифлар билан биргаликда шкалага каротид визуализацияда стеноз даражасининг камида 50% кўрсаткичини (2 балл) ва ABCD3-imaging (ABCD3-I) шкаласида МРТ режимининг DWI маълумотларига кўра ишемия зонасининг мавжудлигини (2 балл) ҳам киритдилар [114]. ABCD3-I шкаласи кўрсаткичларининг статистик таҳлили шуни кўрсатдики, АУС кўрсаткичи ишемик инсулт ривожланиш хавфининг 7 кунда 0,92 ва 90 кунда 0,79 ни ташкил этган [114]. ABCD3-I шкаласи Хитой Халқ Республикаси ва Испанияда тасдиқланган [125, 145, 146]. Камчиликлари: ABCD2-I шкаласи сингари, ABCD3-I шкаласи ҳам келажақда одамда инсулт ривожланиш хавфини ҳисоблаш учун МРТ ўтказиш зарурати туфайли чекланган имкониятларга эга бўлиши мумкин. ABCD3 ва ABCD3-I шкалалари ҳам беморнинг мнестик бузилишлари туфайли чекланиши мумкин, чунки улар олдинги 7 кун учун ТИХ ҳақида аниқ ҳисобот бера олмаслиги мумкин.

ABCD3 -В шкаласи (2012 йил)

Интракраниал артерияларнинг проксимал шикастланиши 7 кундан кейин ТИХ ёки ишемик инсултнинг қайталанишининг мустақил предиктори эканлиги кўрсатилган [147]. ABCD3-V шкаласи (vasculature) томирлар ҳақида маълумот қўшилган ҳолда ABCD3-I шкаласининг барча таркибий қисмларини ўз ичига олади (каротид ёки интракраниал визуализацияда 50% дан ортиқ симптоматик стеноз учун икки балл) [124]. PROMAPA тадқиқотида юқоридаги барча шкалалар - ABCD, ABCD2, ABCD-I, ABCD2-I, ABCD3, Калифорния шкаласи бўйича ТИХ прогнозининг турли баҳолари таққосланди. Қон томир визуализацияси ёки олдинги ТИХни ўз ичига олмаган шкалалар ТИХдан кейин инсулт хавфини башорат қила олмаганлиги

кўрсатилди. Камчиликлари: бошқа визуализацияга асосланган шкалалар сингари, АБСДЗ-В дан фойдаланиш унинг қимматлиги ва МРТ, каротид визуализация ва интракраниал томирларни визуализация қилиш зарурати туфайли чекланган бўлади.

§1.7 ХУЛОСА

Ушбу бобда келтирилган маълумотларга асосланиб, ТИХ ишемик инсулт ривожланишининг даракчиси сифатида қаралади. Беморнинг ёши, қон босими, неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси ва унинг давомийлиги, шунингдек, қандли диабет мавжудлиги каби кўрсаткичларга қараб ИИ ривожланиш эҳтимолини олдиндан аниқлашга имкон берадиган бир нечта прогностик шкалалар кўриб чиқилган. ТИХ кичик турини аниқлаш билан беморни ўз вақтида текшириш энг мақбул даволаш тактикасини аниқлаш имконини беради. ТИХни даволаш чора-тадбирларини консерватив, яъни гиперкоагуляцион ҳолат, қон босими, гликемия даражасини коррекциялаш ва инвазив усулларга, яъни ССА ва КЭАЭга бўлиш мумкин. Ушбу бобда ТИХ билан оғриган беморларда ИИ профилактикасига бағишланган кўп марказли трайл тадқиқотлари натижалари келтирилган. Уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланишининг оғирлик даражасига, беморнинг ёшига, анамнезида олдинги ТИХ ва БМҚАЎБ мавжудлигига қараб консерватив терапиянинг яқин ва узоқ муддатли натижалари сифатида КЭАЭ ва ССА келтирилган. Адабиётларда ТИХда унинг патогенетик кичик турига қараб даволаш тактикасини танлаш мезонларининг етарлича ёритилмаганлиги ушбу масалани чуқур ўрганишимизга ёрдам берди.

II БОБ.

ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛИ ВА МЕТОДЛАРИ.

Ушбу иш Республика шошинч тиббий ёрдам илмий марказида (РШТЁИМ) бажарилган: клиник қисм - кардиотерапевтик ва жарроҳлик реанимация бўлими, 1-сонли шошинч неврология бўлими, 2-сонли шошинч неврология бўлими, 2-сонли шошинч жарроҳлик бўлими (қон томир жарроҳлиги бўлими). Нейровизуализация қисми МСКТ текшируви, МСКТ-ангиография, ультратовуш усуллари (экстракраниал артериялар доплерографияси, транскраниал доплерография, эхокардиография) ни ўз ичига олган нур ташхиси бўлимида амалга оширилди. Лаборатория кўрсаткичларини текшириш - РШТЁИМ клиник ва биокимёвий лабораторияларида.

2.1-§. Ишнинг клиник қисми тавсифи

Тадқиқотнинг клиник қисмида 238 нафар бемор иштирок этди.

Тадқиқотга киритишнинг асосий мезонлари қуйидагилар эди:

1. ТИХ клиникаси ўчоқли неврологик симптоматика кўринишида бўлган ва кейинги 24 соат ичида тўлиқ бартараф этилган беморлар.
2. ТИХ клиникаси бўлган беморлар, бунда нейровизуализация усуллари (МРТ ва МСКТ) клиника ривожлана бошлаган пайтдан бошлаб дастлабки 24 соат ичида бош миянинг ишемик ёки геморрагик шикастланиш зоналарини аниқламайди.

Биз ТИХ клиникаси бўлган 238 беморни текширдик. Барча беморлар дастлаб ТИХ ташхиси билан клиникага ётқизилган. Ўтказилган текширувлар ва ТИХ кичик тури аниқлангандан сўнг, уйку артериялари доплерографияси, экстракраниал артерияларнинг МСКТ-ангиографияси, эхокардиография натижаларини ҳисобга олган ҳолда беморга кейинги даволаш тактикаси белгиланди. Танланган тактикага қараб, беморлар 3 гуруҳга бўлинган:

- 1-гуруҳ - ТИХ консерватив терапияси ўтказилган 105 нафар бемор;
- 2-гуруҳ - каротид эндартеректомия ўтказилган 90 нафар бемор;

3-гуруҳ - уйқу артериялари стентланган 43 нафар бемор.

§2.1.1 консерватив даволаш усули қўлланилган беморлар тавсифи.

ТИХ клиникаси бўлган 105 беморга консерватив терапия ўтказилди. Беморларнинг ўртача ёши $64,5 \pm 11,3$ ёшни ташкил этди. Текширилган беморларнинг 74 нафари (70,5%) эркаклар ва 31 нафари (29,5%) аёллардир (2.1-расм).



2.1-расм. Консерватив даволанган беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши

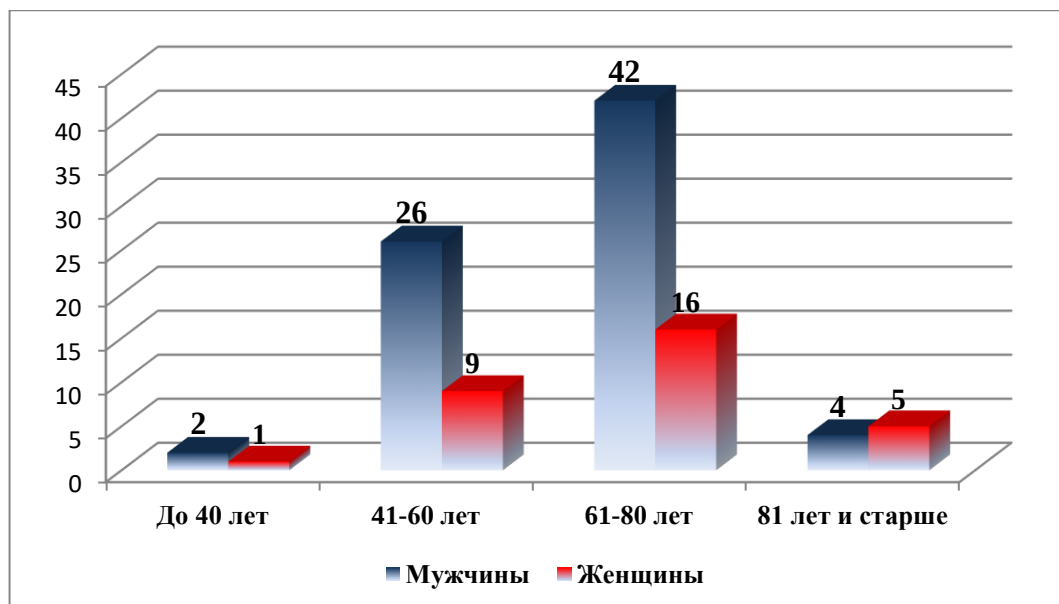
Ёш жиҳатидан беморлар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинган (2.2-расм):

40 ёшгача бўлган 1-гуруҳ - 3 (2,8%)

2-гуруҳ 41-60 ёш - 35 (33,4%)

3-гуруҳ 61-80 ёш - 58 (55,2%)

4-гуруҳ 81 ёш ва ундан катталар - 9 (8,6%)

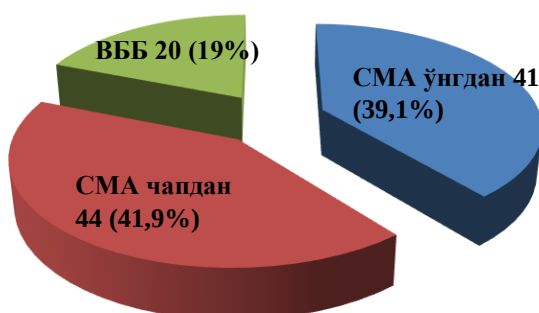


2.2-расм. Консерватив даволанган беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимланиши

2.2-расмдан кўриниб турибдики, беморларнинг энг кўп сони 41-60 ёш оралиғида (33,4%), шунингдек, 61-80 ёшда (55,2%) бўлган. Барча ёш гуруҳларида эркаклар устунлик қилди.

Консерватив даволаш усули қўлланилган беморларда ТИХни тавсифлаш учун биз ТИХ ривожланган қон томир ҳавзаси, ТИХ давомийлиги ва NIHSS шкаласи бўйича баҳоланган неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги каби кўрсаткичларни кўриб чиқдик.

Қон томир ҳавзалари



2.3-расм. Зарарланиш ҳавзасига қараб консерватив даволанган беморларнинг тақсимланиши

ТИХ бош миянинг барча қон томир ҳавзаларида кузатилди: ўнг ярим шар ЎМА ҳавзасида - 41 (39,1%) беморда, чап ЎМА ҳавзасида - 44 (41,9%) беморда ва ВБХда - 20 (19%) беморда (2.3-расм). Консерватив даволанган беморларда ТИХнинг ўртача давомийлиги $171,5 \pm 139,5$ дақиқани ташкил этди. Барча беморларда онг даражаси аниқ бўлиб, Глазго шкаласи бўйича 15 баллга тўғри келди. NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг оғирлик даражаси $7,4 \pm 2,0$ баллни ташкил этди.

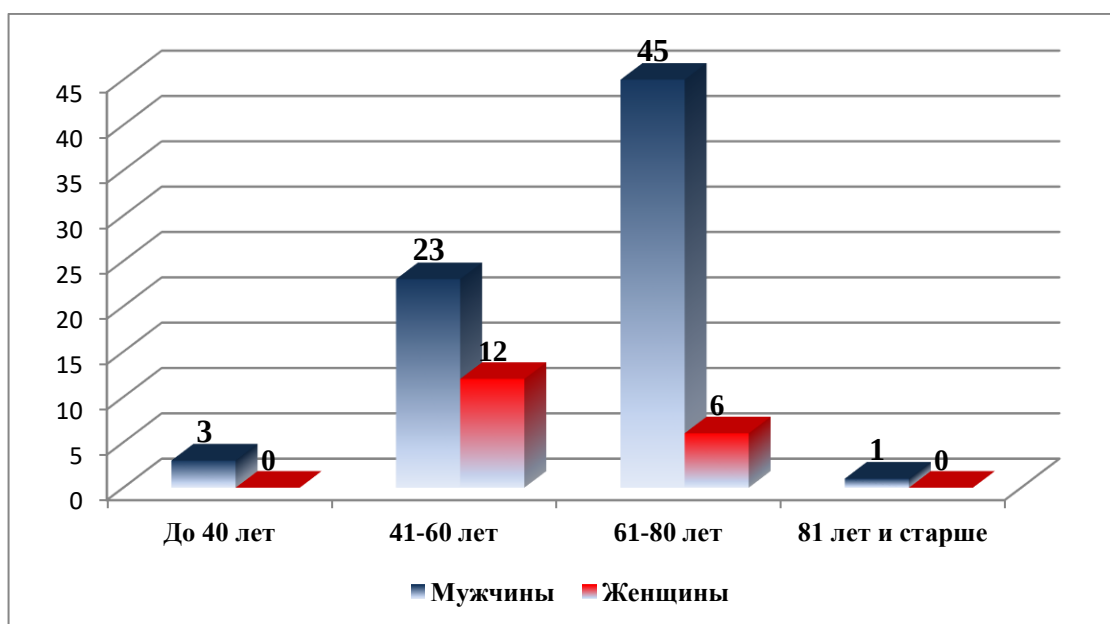
§2.1.2 Каротид эндартеректомия билан оғриган беморларнинг тавсифи.

ТИХ клиникаси бўлган 90 нафар беморда КЭАЭ ўтказилди. Беморларнинг ўртача ёши $61,8 \pm 8,8$ ёшни ташкил этди. Текширилган беморларнинг 72 нафари (80%) эркаклар ва 18 нафари (20%) аёллардир (2.4-расм).



2.4-расм. КЭАЭ билан оғриган беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши
Ёш жиҳатидан беморлар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинган (2.5-расм):

- 1 гуруҳ 40 ёшгача - 3 (3,3%)
- 2-гуруҳ 41-60 ёш - 35 (38,9%)
- 3-гуруҳ 61-80 ёш - 51 (56,7%)
- 4-гуруҳ 81 ёш ва ундан катталар - 1 (1,1%)

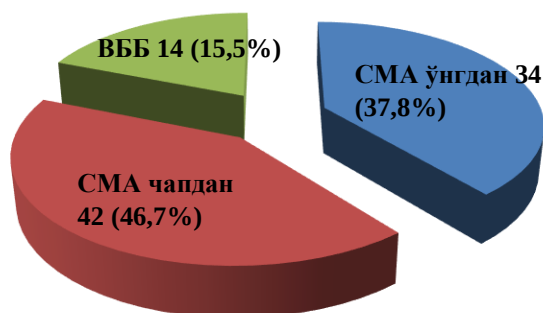


2.5-расм. КЭАЭ билан оғриган беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимланиши

2.5-расмдан кўриниб турибдики, беморларнинг энг кўп сони 41-60 ёш оралиғида (38,9%), шунингдек, 61-80 ёшда (56,7%) бўлган. Барча ёш гуруҳларида эркаклар устунлик қилди.

Қон томир ҳавзалари: ўнг ярим шар ўМА ҳавзасида ТИХ 34 (37,8%) беморда, чап ўМА ҳавзасида - 42 (46,7%) беморда ва ВБХда - 14 (15,5%) беморда ривожланган (2.6-расм). Консерватив даволанган беморларда ТИХнинг ўртача давомийлиги $320,8 \pm 249,8$ дақиқани ташкил этди. Барча беморларда онг даражаси аниқ бўлиб, Глазго шкаласи бўйича 15 баллга тўғри келди. NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг оғирлик даражаси $7,9 \pm 2,8$ баллни ташкил этди.

Қон томир ҳавзалари



2.6-расм КЭАЭ билан оғриган беморларнинг зарарланиш ҳавзасига қараб тақсимланиши.

§2.1.3 Уйқу артериялари стентланган беморларнинг тавсифи.

ТИХ клиникаси бўлган 43 нафар беморда уйқу артерияларини стентлаш ўтказилди. Беморларнинг ўртача ёши $65,2 \pm 7,8$ ёшни ташкил этди. Текширилган беморларнинг 32 нафари (74,4%) эркаклар ва 11 нафари (25,6%) аёллардир (2.7-расм).



2.7-расм. Уйқу стентлаш билан оғриган беморларни тақсимлаш пол бўйлаб артерия

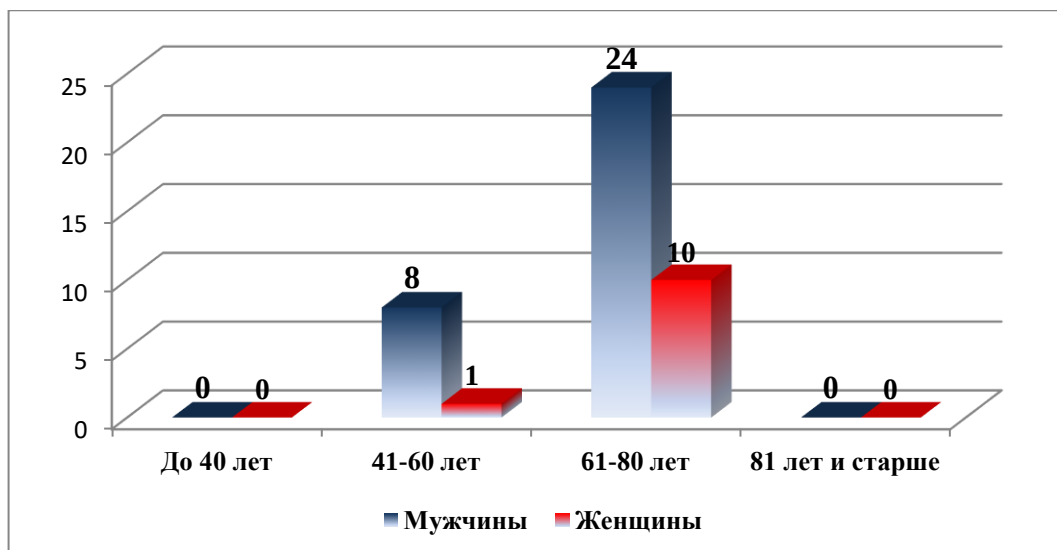
Ёш жиҳатидан беморлар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинган (2.5-расм):

40 ёшгача бўлган 1-гуруҳ - 0 (0%)

2-гуруҳ 41-60 ёш - 9 (20,9%)

3-гуруҳ 61-80 ёш - 34 (79,1%)

4-гуруҳ 81 ёш ва ундан катталар - 0 (0%)

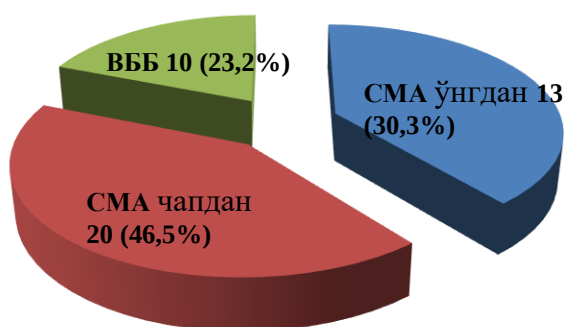


2.8-расм. Уйқу артериялари стентланган беморларнинг тақсимланиши ёши ва жинсига кўра

2.8-расмдан кўришиб турибдики, 40 ёшгача ва 81 ёшдан катта беморлар бўлмаган. Беморларнинг аксарияти 41-60 ёш оралиғида (20,9%), шунингдек, 61-80 ёшда (79,1%) бўлган. Барча ёш гуруҳларида эркаклар устунлик қилди.

Қон томир ҳавзалари: ўнг ярим шар ЎМА ҳавзасида ТИХ 13 (30,3%) беморда, чап ЎМА ҳавзасида - 20 (46,5%) беморда ва ВБХда - 10 (23,2%) беморда ривожланган (2.9-расм). Консерватив даволанган беморларда ТИХнинг ўртача давомийлиги $225,8 \pm 192,6$ дақиқани ташкил этди. Барча беморларда онг даражаси аниқ бўлиб, Глазго шкаласи бўйича 15 баллга тўғри келди. NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг оғирлик даражаси $7,1 \pm 2,8$ баллни ташкил этди.

Қон томир ҳавзалари



2.9-расм Уйқу артериялари стентланган беморларнинг шикастланиш ҳавзасига қараб тақсимланиши.

§2.2. Клиник-лаборатор ва инструментал текшириш усуллари.

Барча текширилган беморлар умумий қабул қилинган клиник-неврологик текширувдан ўтказилди. Клиник усулларга қуйидагилар киради:

1. Шикоятлар ва касаллик анамнезини йиғиш;
2. Фон касаллигини аниқлаш билан соматик ҳолатни баҳолаш;
3. Анъанавий неврологик кўрик ва топик диагностика;
4. Қоннинг умумий таҳлили, биокимёвий кўрсаткичлар, коагулограмма, кўкрак қафаси аъзоларининг рентгенографияси, виссерал аъзоларнинг ультратовуш текшируви ва бошқаларни ўз ичига олган лаборатория-инструментал тадқиқот усуллари;

Махсус тадқиқот усуллари.

Нейромониторинг. Нейромониторинг қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. Неврологик статус мониторинги. Онг даражаси ва неврологик ҳолатни динамик баҳолаш Glasgow, NIHSS, Rankin шкалалари бўйича ўтказилди.

Глазго шкаласи - 1-иловага қаранг.

NIHSS шкаласи (National Institutes of Health Stroke Scale) - 2-иловага қаранг.

mRS шкаласи (modified Rankin Scale) - 3-иловага қаранг.

Нейровизуализацион тадқиқот усуллари.

1. Бош мия компьютер томографияси (КТ) "AURALX" ("Пхилипс," Голландия) томографида, мултиспирал компьютер томографияси (МСКТ) эса "Brilliance40" ("Пхилипс," Голландия) аппаратида ўтказилди. Нейровизуализацион тадқиқотлар беморларни қабул қилишда ва касалликнинг ўткир даврида динамикада ўтказилди;

2. МСКТ ангиография "Brilliance40" ("Philips," Голландия) аппаратида

стандарт усул бўйича автоматик шприц (бир колбали инектор) АНГИОМАТ (Иллумения, Германия) ёрдамида контрастни (ултрависта ёки омнипак) 300-350 мг/мл концентрацияда, 80-120 мл ҳажмда, 3,0-4,5 мл/сек тезликда болюсли вена ичига юбориш йўли билан амалга оширилди. Ахборотни қайта ишлаш extended Brilliance workspace-EBW ва Scan control ишчи станциясида амалга оширилди. МСКТ-ангиография экстракраниал ва интракраниал артериялар учун амалга оширилди (2.10 ва 2.11-расмлар).



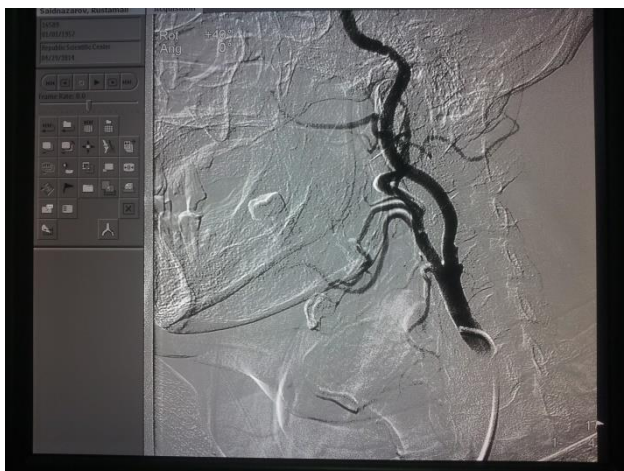
2.10-расм. Экстракраниал артерияларнинг 3Д реконструкция билан МСКТ-ангиографияси. Ўнг томондаги ички уйқу артерияси оғзининг критик стенози. Чап ИУАнинг патологик эгрилиги.



2.11-расм МСКТ - интракраниал артериялар ангиографияси. Интракраниал артерияларнинг окклюзияси ва стенози белгилари аниқланмади.

3. Анъанавий серебрал ангиография Philips фирмасининг Allura Xper FD 20 универсал ангиографик комплекси билан жиҳозланган рентген операция хонасида асептик шароитда амалга оширилди. Серебрал ангиография сон йўли орқали амалга оширилди. Муолажа Селдингер усули бўйича умумий сон артериясини пункция қилиш орқали маҳаллий оғриқсизлантириш остида амалга оширилди. Cordis фирмасининг диаметри 5 Фр (1 Фр = 0,32 мм) бўлган интродюссерлари ва диагностика катетерларидан фойдаланилди. Флюороскопия назорати остида ички уйқу ва умуртқа артериялари

катетеризация қилинди. Кейинчалик "Юнигексол" 300-350 рентено-контраст дори воситаси 10 мл шприц ёрдамида мануал усулда юборилди (2.12-расм).

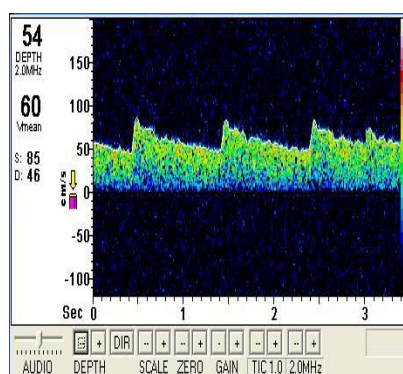


2.12-расм Экстракраниал артерияларнинг церебрал ангиографияси



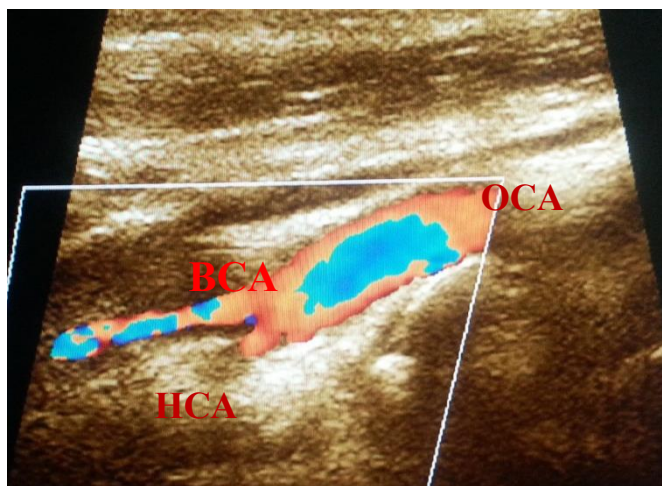
2.13-расм Интракраниал артерияларнинг церебрал ангиографияси

1. Бош мия қон оқимини баҳолаш учун транскраниал доплерография (ТКДГ) МТ-1010 аппаратида (МИНДРАЙ фирмаси) чакка "дарчаси" орқали 2 МНз датчигидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди. Максимал тезлик (V_{max}), қон оқимининг чизиқли тезлиги (ҚОЧТ), Гостлинг индекси (PI), шунингдек, ярим шарлараро асимметрия коэффиценти баҳоланди; Тадқиқотнинг стандарт протоколларини қўллаган ҳолда чакка, энса ва орбитал дарча орқали йирик интракраниал артериялар текширилди.



2.14-расм. Ўрта мия артериясининг транскраниал доплерографияси.

2. Бошнинг магистраль артерияларини рангли дуплекс сканерлаш EUB-600 (Ўитачи, Япония) рақамли сканерида 7,5 МГц частотали электрон датчик ёрдамида амалга оширилди. Рангли дуплекс хариталаш режимида қон томир "геометрияси," "intima-media" комплексининг қалинлиги, бўшлиқ ичи ҳосилаларининг мавжудлиги ёки йўқлиги, уларнинг ультратовуш хусусиятлари таҳлил қилинди. Уйқу ва умуртқа артериялари бўйлаб қон оқимининг доплер хусусиятларини баҳолашда пульс тўлқинининг шакли, оқимдаги тезликларнинг спектрал тақсимланиши ва қон оқимининг тезлигига эътибор қаратилди. Қон оқимининг максимал систолик тезлиги (Мах В, см/с) ва Пурсило индекси (РИ) баҳоланди;



2.15-расм. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ўнг ИУА стенози 90%.

§ 2.3 Даволаш усуллари.

Каротид эндартеректомия. Операциялар интубацион наркоз остида ўтказилди. Барча ҳолатларда бош миани ишемиядан медикаментоз ҳимоя қилиш учун антигипоксантилар ва мембрана стабилизаторлари (дексаметазон, тиопентал натрий, сераксон, актовегин) қўлланилди, ўртача артериал

гипертензия яратилди (дастлабки рақамларга нисбатан 20-25 мм.сим.уст.га юқори); гипертоникларда дастлабки рақамлар сақланиб қолди. Нормотензия ва сунъий яратилган гипертензия шароитида ЎМА бўйлаб қон оқимининг тезлигини ўрганишда биз АБ бошланғич даражадан 20-25 мм.сим.уст.га ошганда ЎМА бўйлаб қон оқимининг параллел равишда ошишига ишонч ҳосил қилдик.

Классик тўғридан-тўғри эндартеректомия ички уйқу артериясига ўтиш билан умумий уйқу артериясининг бўйлама артериотомияси билан амалга оширилди. Атеросклеротик пилакча олиб ташлангандан сўнг "йўқ" артериотомия тешиги аутовеноз ямоқ билан ёпилди ва Пролен 6,0 ёки 7,0 ип билан қон томир чоки билан тикилди.

Умумий уйқу артерияси бифуркациясидан олинган эверсион каротид эндартеректомия. Бифуркациядан пастроқда умумий уйқу артерияси кўндалангига кесилади. Атеросклеротик пилакча умумий уйқу, ташқи уйқу ва ички уйқу артериялари бифуркациясидан пайпоқ сифатида ягона блок билан "айлантирилади." Пилакча олиб ташлангандан сўнг, умумий уйқу артериясига "учма-уч" шаклида қон томир анастомози қўлланилади.

Уйқу артерияларида бажариладиган реконструктив операциялар умумий уйқу артерияси бифуркациясидан, ташқи ва ички уйқу артериялари оғзидан каротид эндартеректомия, патологик деформацияни бартараф этган ҳолда ички уйқу артериясини резекция ва редрессация қилиш, шунингдек, ташқи уйқу артерияси оғзи пластикасини ўз ичига олади.

Уйқу артерияларини стентлаш. Дастлабки диагностик серебрял ангиографиядан сўнг, ички уйқу артерияси стенози ташхиси тасдиқлангандан сўнг, йўналтирувчи катетер ўрнатилади. Йўналтирувчи катетер ёрдамида мия томирлари эмболизациясининг олдини олиш мақсадида ички уйқу

артериясининг тошли қисмига ҳимоя мосламаси ("тузоқ") ўрнатилади. Стент қўйишдан олдин, сезиларли стеноз мавжуд бўлса, артерия предилатацияси амалга оширилади. Пре- ва постдилатация пайтида синакаротид зона барорецепторларининг китикланиши кузатилади, бу эса бардикардия билан бирга давом этиб, асистолия ва артериал гипотензия ривожланишига олиб келади. Қўнгилсиз ҳодисаларнинг олдини олиш учун пре- ва постдилатациядан олдин томир ичига 0,3-0,5 мл атропин эритмаси юборилади. Кейинги босқич стентни дислокация жойига етказишдир. Стент ўрнатилгандан сўнг қолдиқ стенозни аниқлаш учун назорат ангиографияси ўтказилади. Қолдиқ стеноз 30% дан ортиқ бўлса, баллон-катетер билан постдилатация қилинади. Стент ўрнатилгандан сўнг йўналтирувчи ўтказгич ва тутқич чиқариб олинади. Интра- ва экстракраниал артерияларнинг назорат ангиографияси томир реканализациясини тасдиқлаш, серебрял артерияларнинг дистал сегментларини етарли даражада контрастлаш мақсадида охириги босқичда амалга оширилади.

§ 2.4 Статистик усуллар.

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили ИБМ мос компьютерида "SPSS for Windows" дастурий пакети ёрдамида ўрганилаётган белгининг ўртача арифметик қийматини (M), олинган ўртача арифметик қийматнинг ишончлилигини ифодаловчи ўртача арифметик қийматнинг хатосини (m), т-ишонччилик коэффициентини (Стюдент-Фишер фарқининг ишонччилик мезони) ҳисоблашни ўз ичига олган вариацион статистика усуллари ёрдамида гуруҳлар бўйича материални қайта ишлаш билан амалга оширилди.

Беморлар гуруҳларини таққослашда қуйидаги нопараметрик мезонлар қўлланилди: иккита мустақил белгиларни таққослаш учун Манн-Уитни U-тести, учта ва ундан ортиқ мустақил белгиларни таққослаш учун Краскелл-Уоллес мезони. Икки мустақил гуруҳда бинар белги частоталарини таққослаш учун χ^2 - квадрат Пирсон мезонини ҳисоблаш билан 2x2

боғлиқлик жадваллари таҳлил қилинди. Яшовчанликни ҳисоблаш учун Каплан-Маер усули қўлланилди. Натижалар $p < 0,05$ да статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди.

§2.5 Каплан-Маер усулида яшовчанликни таҳлил қилиш.

Каплан-Меер усули бутун кузатув давридаги ҳар қандай вақт учун ҳодиса (ўлим) содир бўлмаган беморларнинг улушини (яъни омон қолиш функциясини) баҳолаш учун ишлатилади. Бунда маълумотларни вақт оралиқлари бўйича бўлиш (гуруҳлаш) амалга оширилмайди. Каплан-Меер усулида омон қолиш функциясини баҳолаш маълум бир вақтдаги омон қолишнинг ҳодиса содир бўлган кейинги вақтдаги омон қолишга кўпайтмасини ифодалайди.

Каплан-Меер усулининг график кўриниши маълум бир вақтга келиб кутилган ҳодиса содир бўлмаган беморларнинг нисбатини акс эттирувчи омон қолиш эгри чизигини тузишдан иборат. Вақт оралиқлари назорат текширувларининг даврийлиги ёки реал миқёсда (агар ҳодисанинг содир бўлиш вақти маълум бўлса) ҳодисагача бўлган вақт (летал оқибат) билан белгиланади. Кузатув объектида ҳодиса содир бўлганда (ўлим оқибати), тадқиқотда қолган, ҳодиса содир бўлмаган беморларнинг нисбати қайта ҳисобланади, бу эгри чизикда пастга "поғона" билан кўрсатилади.

§ 3.1 ТИХ билан оғриган беморларда клиник-лаборатор ва инструментал кўрсаткичлар таҳлили.

ТИХ ташхиси билан РШТЁИМга ётқизилган жами 238 нафар бемор текширувдан ўтказилди. Шу билан бирга, 105 нафар бемор консерватив даволанган, 43 нафарида уйқу артериялари стентланган, 90 нафарида каротид

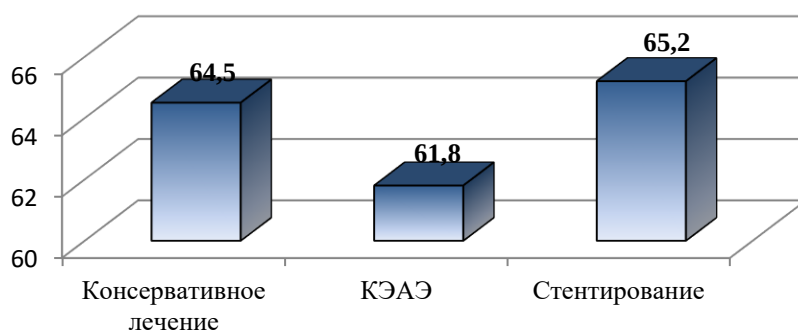
эндартеректомия ўтказилган. Барча 3 гуруҳда клиник-лаборатор-инструментал кўрсаткичлар натижалари баҳоланди.

3.1-жадвал ТИХ билан оғриган беморларнинг асосий клиник-лаборатор ва инструментал кўрсаткичлари

	Консервати в даволаш n=105	КЭАЭ n=90	Стентлаш n=43	F _{ANOVA} или χ^2
Ўртача ёш	64,5±11,3	61,8±8,8	65,2±7,8	F _{ANOVA} = 2,48 p>0,05
Эркаклар (n=178)	74 (70,5%)	72 (80%)	32 (74,5%)	$\chi^2 = 2,33$ p>0,05
Аёллар (n=60)	31 (29,5%)	18 (20%)	11 (25,5%)	
Ўрт. сист. АД Қабул пайтидаги қон босими.	153,6±27,2	156,2±23,7	147,6±21,6	F _{ANOVA} = 1,75 p>0,05
Ўрт. диаст. АД Қабул пайтидаги қон босими.	87,5±11,1	89,9±12,4	85,6±10,3	F _{ANOVA} = 2,27 p>0,05
ҚДли билан касалланганлар сони	14 (13,3%)	20 (28,5%)	16 (37,2%)	$\chi^2 = 3,1$ p>0,05
ҚД касаллигининг давомийлиги, йил	8,1±6,2	6,85±4,0	11,5±4,6	F _{ANOVA} = 12,3 p<0,01
Чекадиган беморлар сонини	41 (39,0%)	40 (44,4%)	14 (32,5%)	$\chi^2 = 0,77$ p>0,05
Чекиш стажи, йил	24,4±10,4	24,2±7,1	23,0±5,6	F _{ANOVA} = 1,13 p>0,05
Бир кунда чекиладиган сигареталар сони, дона	13,1±4,3	13,5±4,1	10,9±4,1	F _{ANOVA} = 2,14 p>0,05
Бўйи, см	167,6±74	170,6±74	169,2±7,2	
Оғирлиги, кг	81,8±15,0	80,9±11,8	83,4±11,2	
Семизлик, ТВИ	29,0±4,5	28,1±3,9	29,1±3,6	F _{ANOVA} = 1,53 p>0,05
ТИХ кичик турлари				
Атеротромботик	46 (43,8%)	83 (92,2%)	43 (100%)	$\chi^2 = 13,05$ p<0,01
Кардиоэмболик	19 (18,1%)	0	0	$\chi^2 = 22,01$ p<0,01
Лакунар (small-vessel disease)	28 (26,7%)	0	0	$\chi^2 = 31,29$ p<0,01
Гемодинамик	7 (6,7%)	7 (7,8%)	0	$\chi^2 = 3,14$ p<0,05
Гемореологик	5 (4,7%)	0	0	$\chi^2 = 6,17$ p<0,05
ABCD ² шкала бўйича ўртача балл	4,8±1,1	4,0±1,2	4,7±1,1	F _{ANOVA} = 12,47 p<0,01

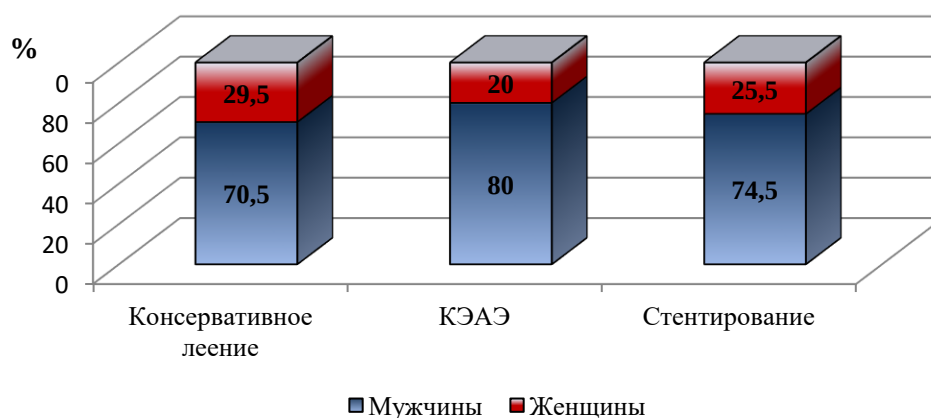
Ўртача балл NIHSS шкаласи бўйича қабул қилинганда	7,4±2,0	7,9±2,8	7,1±2,8	$F_{ANOVA} = 1,65$ $p > 0,05$
Киришдаги ММСЕ	24,5±2,4	22,7±2,8	23,3±2,4	$F_{ANOVA} = 11,91$ $p < 0,01$
ТИХ бассейни				
Яримшарсимон	85 (80,9%)	76 (84,4%)	33 (76,7%)	$\chi^2 = 1,18$ $p > 0,05$
ВБВ	20 (19,1%)	14 (15,6%)	10 (23,3%)	
ТИХ давомийлиги, дақ	171,5±139,5	317,5±251,3	225,8±192,6	$F_{ANOVA} = 13,26$ $p < 0,01$
Окклюзия ОСА/ВСА	0 (0%)	25 (27,7%)	4 (9,3%)	$\chi^2 = 27,1$ $p < 0,01$
ОҚА ГДЗС	0 (0%)	17 (18,9%)	0 (0%)	$\chi^2 = 22,5$ $p < 0,01$
ОҚШ ГДСС	14 (13,3%)	41 (45,5%)	39 (90,7%)	$\chi^2 = 31,6$ $p < 0,01$
ГДНС	7 (6,7%)	0 (0%)	1 (2,3%)	$\chi^2 = 6,3$ $p < 0,05$
ГДЗ эгилиш	7 (6,7%)	14 (15,5%)	0 (0%)	$\chi^2 = 8,3$ $p < 0,05$
Анамнезда ТИХ	18 (17,1%)	38 (42,2%)	12 (27,9%)	$\chi^2 = 8,2$ $p < 0,05$
анамнезда БМҚАЎБ	9 (8,6%)	17 (18,9%)	3 (7,0%)	$\chi^2 = 4,7$ $p > 0,05$

Ўрганилаётган гуруҳни тавсифловчи муҳим клиник кўрсаткич ёш кўрсаткичидир. Адабиёт маълумотларига кўра, ТИХ ёки БМҚАЎБ ривожланиш эҳтимоли, шунингдек, уларнинг қайталаниши ёш кўрсаткичига тўғри пропорционал [201, 202]. Барча ўрганилган гуруҳлардаги беморларнинг ўртача ёши бир хил бўлиб, ёш бўйича гуруҳлар ўртасида статистик фарқлар кузатилмади. Шундай қилиб, консерватив даволанган беморлар гуруҳида ўртача ёш $64,5 \pm 11,3$ ёшни, КЭАЭ билан оғриган беморларда ўртача ёш $61,8 \pm 8,8$ ёшни, стентлаш гуруҳидаги беморларда эса ўртача ёш $65,2 \pm 7,8$ ёшни ташкил этди ($F_{ANOVA} = 2,48$ $p > 0,05$) (3.1-расм).



3.1-расм. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларнинг ўртача ёши.

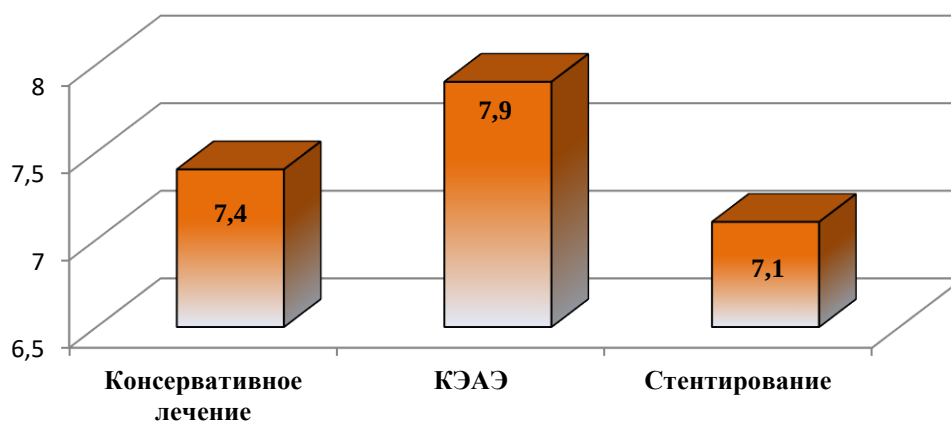
Беморларни жинсий тафовут бўйича таҳлил қилганда, эркакларнинг аёлларга нисбатан миқдорий жиҳатдан тахминан 3:1 нисбатда устунлик қилиш тенденцияси қайд этилган. Шундай қилиб, консерватив даволанган беморлар орасида эркаклар 70,5% (74 эркак), аёллар эса 29,5% (31 аёл); КЭАЭ билан оғриган беморлар орасида эркаклар 80% (72 эркак), аёллар 20% (18 аёл) ни ташкил этди; уйқу артериялари стентланган беморлар орасида эркаклар 74,5% (32 эркак), аёллар 25,5% (11 аёл) ни ташкил этди. Шу билан бирга, тадқиқот гуруҳларида жинс бўйича статистик фарқлар аниқланмади ($\chi^2 = 2,33$ $p > 0,05$) (3.2-расм).



3.2-расм. Текширилаётган гуруҳларда беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши

Неврологик танқисликнинг ифодаланганлик даражасини баҳолаш учун NIHSS шкаласи қўлланилди. Ушбу баҳолаш шкаласини қўллаш ТИХ ривожланиш вақтида ўчоқли симптомларнинг ифодаланиш даражасини миқдорий баҳолашга, шунингдек, ўтказилаётган терапия фонида динамикада тикланиш даражасини таққослашга имкон беради. Шундай қилиб, энг яққол неврологик танқислик КЭАЭ ўтказилган беморлар гуруҳида кузатилди, минимал кўрсаткич 2 балл ва максимал 16 баллни ташкил этди, NIHSS шкаласи бўйича шифохонага ётқизилганда ўртача балл $7,9 \pm 2,8$ баллни ташкил этди. Кейинги ўринларда консерватив даволанган беморлар бўлиб,

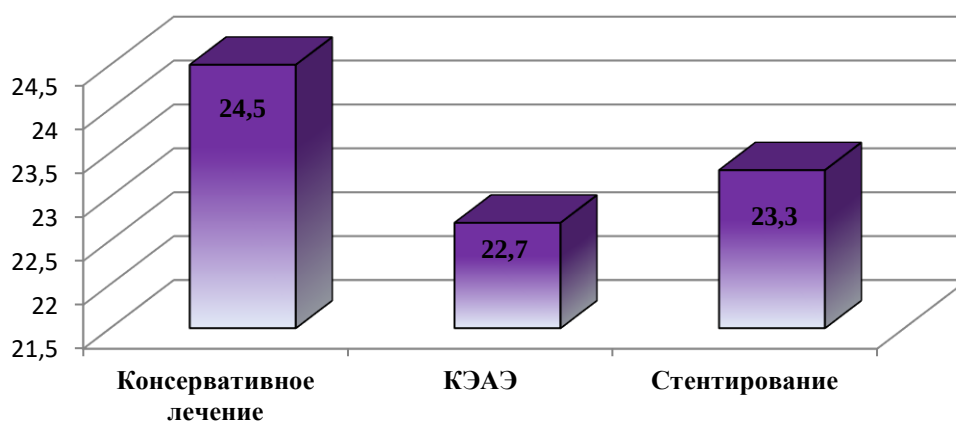
уларнинг минимал кўрсаткичи 3 балл, максимал кўрсаткичи эса 12 баллни ташкил этди, NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл $7,4 \pm 2,0$ баллни ташкил этди. Стентлаш ўтказилган беморларда энг кам ифодаланган ўчоқли танқислик қайд этилди, касалхонага ётқизилганда ўртача балл $7,1 \pm 2,8$ баллни ташкил этди, бунда минимал кўрсаткич 3 балл ва максимал 12 баллни ташкил этди. АНОВА нинг бир омилли дисперсион таҳлили шуни кўрсатдики, кўрсаткичларда сезиларли фарқлар аниқланмади ($F_{ANOVA} = 1,65$ $p > 0,05$) (3.3-расм).



3.3-расм. Ўрганилаётган гуруҳларда NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг ўртача кўрсаткичлари

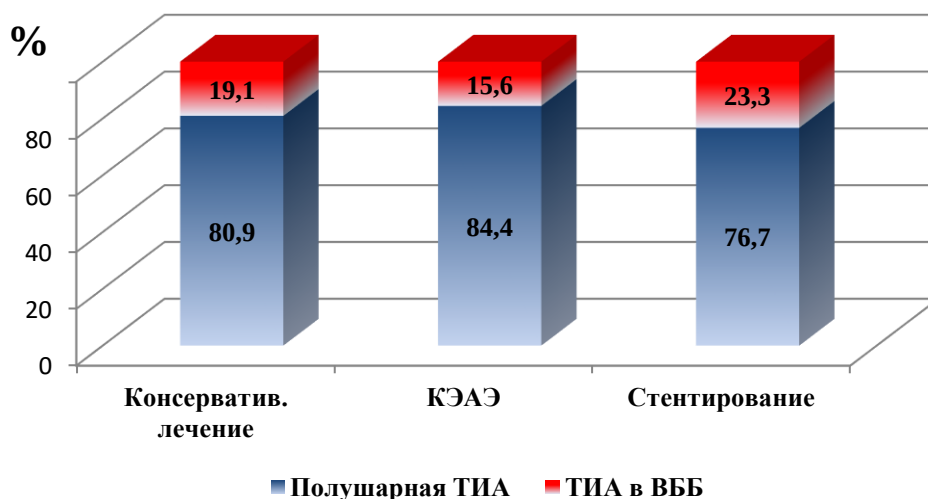
Беморларнинг мослашиш, янги кўникмаларни эгаллаш қобилиятини кескин пасайтирадиган ва шунга мос равишда ҳаёт сифатини ёмонлаштирадиган когнитив бузилишлар ҳам муҳим аҳамиятга эга [203, 204]. Когнитив бузилишлар кўпинча экстракраниал ва интракраниал артерияларнинг атеросклеротик шикастланишлари фонида ривожланиб, бош миyanинг сурункали ишемияси ривожланишига олиб келади [205, 206]. Когнитив бузилишларнинг мавжудлиги ва уларнинг ифодаланиш даражаси бизга миёда қон айланиши бузилишининг ифодаланиш даражасини билвосита аниқлаш, шунингдек, ўтказилаётган даволаш чора-тадбирларининг самарадорлигини аниқлаш имконини беради [207, 208].

Когнитив функцияларни баҳолаш MMSE шкаласи ёрдамида амалга оширилди. ТИХ ривожланишида энг яққол когнитив бузилишлар КЭАЭ билан оғриган беморларда аниқланди, MMSE шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич $22,7 \pm 2,8$ баллни ташкил этди; стентлаш билан оғриган беморларда ўртача балл $23,3 \pm 2,4$ ни ташкил этди; консерватив даволанган беморларда энг кўп сақланиб қолган когнитив функциялар устунлик қилди - $24,5 \pm 2,4$ балл. Ушбу кўрсаткичлар ҳар учала гуруҳда ҳам статистик ишончли фарқларга эга бўлди ($FANOVA = 11,91$ $p < 0,01$) (3.4-расм).



3.4-расм Тадқиқот гуруҳларида MMSE шкаласи бўйича когнитив бузилишларнинг ўртача кўрсаткичлари.

ТИХнинг клиник кўриниши миянинг ҳам супратенториал, ҳам субтенториал тузилмаларининг шикастланишига хос бўлган ўчоқли аломатлар шаклида намоён бўлиши мумкин. Барча 3 гуруҳдаги беморларда ярим шар шикастланиши белгилари устунлик қилди (3.5-расм). Графикдан кўришиб турибдики, ТИХ вертебробазилар манзараси бўлган беморлар стентлаш гуруҳида устунлик қилган. Умуман олганда, ТИХ ривожланиш ҳавзасига қараб беморлар сонига келсак, гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар йўқ эди, гуруҳлар бир хил тақсимот билан тавсифланган ($\chi^2 = 1,18$ $p > 0,05$).

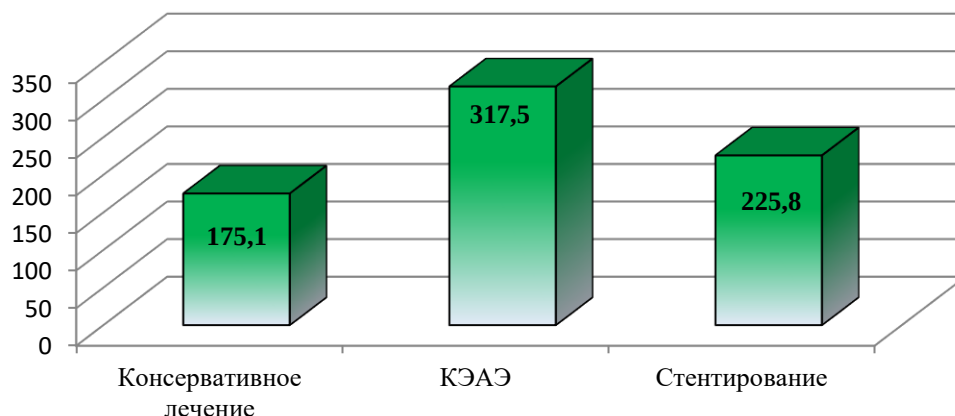


3.5-расм. ТИХ клиник кўринишига қараб беморларнинг тақсимланиши

ТИХ МСКТ ёки МРТ маълумотларига кўра бош миёда ишемия зоналари шаклланмаган, давомийлиги 24 соатдан ошмайдиган ўчоқли неврологик симптоматика билан намоён бўладиган патологик ҳолат сифатида қаралади. Бироқ, 24 соатлик вақт оралиғи узоқ вақт давом этади. Неврологик етишмовчиликнинг регресси содир бўладиган вақт оралиғига қараб, қон ивиш тизимининг ҳолати, атеросклеротик шикастланишнинг оғирлик даражаси ва коллатерал қон айланишининг ҳолати ҳақида билвосита фикр юритиш мумкин [209]. Шу муносабат билан биз ТИХ давомийлигининг ўртача вақтини таҳлил қилдик. ТИХ давомийлиги қисқароқ бўлган беморлар юқори компенсатор имкониятларга эга беморлар сифатида қаралди ва аксинча, узоқроқ давом этган беморлар паст компенсатор механизмларга эга бўлди.

Ўз натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, консерватив даволанган беморларда ТИХнинг ўртача давомийлиги $171,5 \pm 139,5$ дақиқани ташкил этди. КЭАЭ билан оғриган беморларда ТИХ ўртача давомийлиги $317,5 \pm 251,3$ дақиқа, стентлаш билан оғриган беморларда - $225,8 \pm 192,6$ дақиқа. Ўртача кўрсаткичлар АНОВА бир омилли таҳлил усулида

таққосланганда таққосланаётган гуруҳлар ўртасида ишончли фарқлар аниқланди (ФАНОВА = 13,26 $p < 0,01$) (3.6-расм).



3.6-расм Тадқиқот гуруҳларида ТИХнинг ўртача давомийлиги.

§ 3.2 Транзитор ишемик хуружларнинг патогенетик кичик турлари.

ТИХ кичик турларини ўрганиш учун биз бугунги кунда қўлланиладиган ишемик инсултнинг этиологик кичик турларининг асосий таснифларини таҳлил қилдик. ИИва ТИХ патогенези ўхшашлигини ҳисобга олган ҳолда, ТИХда қон томир реканализацияси инсултнинг дастлабки белгилари ривожланган пайдан бошлаб дастлабки 24 соат ичида содир бўлишини ҳисобга олмаганда, биз ТИХ билан оғриган беморлар учун ишемик инсултнинг кичик турлари таснифини қўлладик.

Бугунги кунда ишемик инсулт этиологик турларининг 6 та асосий таснифи қўлланилади: TOAST, CCS, ASCOD, CISS, SPARKLE таснифи ва Россия Фанлар академияси неврология институти таснифи.

3.2-жадвал Ишемик инсультнинг асосий этиопатогенетик таснифлари.

TOAST	CCS	ASCOD	CISS	SPARKLE	Россия Фанлар академияси неврология институти таснифи
TOAST (The Trial of Org 101072 in Acute Stroke Treatment)	CCS (Causative Classification System)	ASCOD (A: atherosclerosis; S: small-vessel disease; C: cardiac pathology; O: other causes; D: dissection)	CISS (Chinese Ischemic Stroke Subclassification)	SPARKLE (Subtypes of Ischaemic Stroke Classification System)	
1. Large artery atherosclerosis 2. Small artery occlusion (lacune) 3. Cardioembolism 4. Other determined cause 5. Undetermined cause (cryptogenic)	1. Large artery atherosclerosis 2. Cardio-aortic embolism 3. Small artery occlusion 4. Other uncommon causes 5. Unclassified	1. Atherosclerosis; 2. Small-vessel disease; 3. Cardiac pathology; 4. Other causes; 5. Dissection.	1. Large artery atherosclerosis 2. Cardioembolism 3. Small-artery occlusion 4. Stroke of other etiologies 5. Stroke of undetermined etiology	1. Large artery disease 2. Cardioembolic stroke 3. Small-vessel disease 4. Other rare or unusual etiologies 5. Undetermined etiologies	1. Атеротромботик 2. Карёэмболик. 3. Лакунар 4. Гемореологик (микроокклюзия тури бўйича) 5. Гемодинамик.

Юқоридаги таснифларни таҳлил қилишда уларнинг тузилиши ва мазмуни кўплаб умумий жиҳатларга эга эканлигини кўришимиз мумкин, шу муносабат билан ТИХнинг қуйидаги патогенетик кичик турлари бўйича илмий ишимизни давом эттиришга қарор қилдик:

1. Атеротромботик кичик тур (АТК)
2. Кардиоэмболик кичик тур
3. Кичик перфорант артериялар окклюзияси (лакунар) кичик тури, (майда томирлар касаллиги)
4. Гемодинамик кичик тип (ГДП)
5. Гемореологик микроокклюзия кичик тури (ГРП).

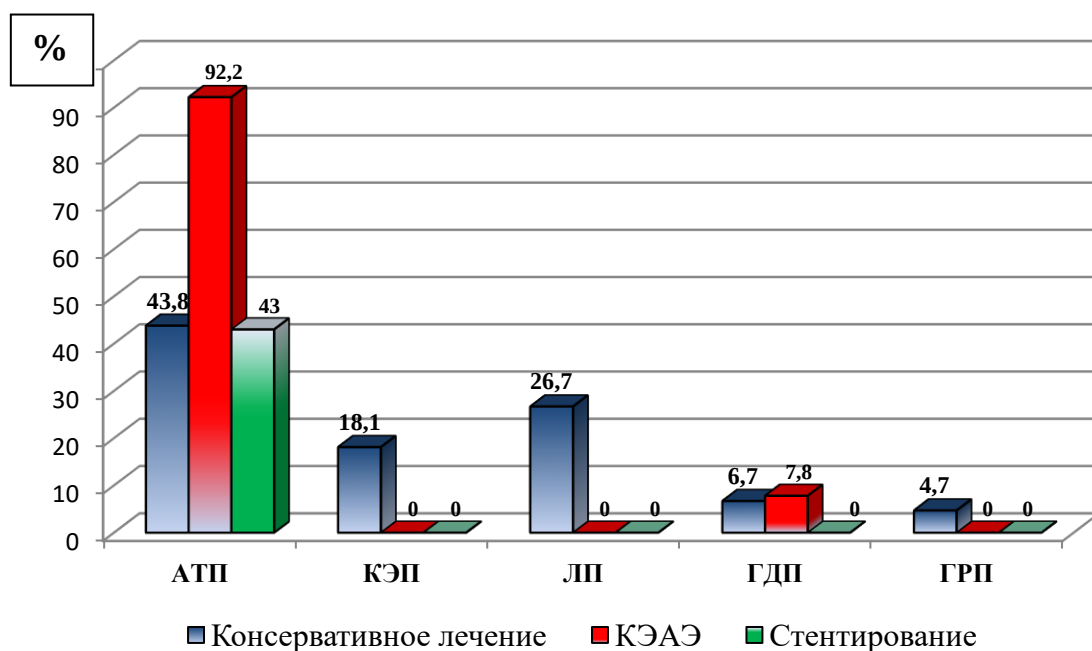
Ишемик инсультнинг ҳам, ТИХнинг ҳам кичик турини аниқлаш даволаш тактикасини тўғри танлаш, натижаларни башорат қилиш ва ТИХ мавжуд бўлган ҳолларда БМҚАЎБ ривожланишига йўл қўймаслик учун

профилактик чора-тадбирларни белгилаш нуқтаи назаридан муҳим аҳамиятга эга [210]. ТИХ кичик тури тўғрисида лаборатория-инструментал усуллар билан тасдиқланган маълумотларнинг мавжудлиги бизга профилактика чора-тадбирларини тўғри танлаш имконини беради.

Консерватив даволанган беморларда ТИХнинг патогенетик кичик турларини таҳлил қилиш қуйидагиларни кўрсатди: 46 (43,8%) беморда АТР, 19 (18,1%) беморда КЕР, 28 (26,7%) беморда LP, 7 (6,7%) беморда GDP, 5 (4,7%) беморда ГРП аниқланди.

КЭАЭ билан оғриган беморлар гуруҳида АТП билан оғриган беморлар устунлик қилди - 83 (92,2%), чунки КЭАЭ томир ўтказувчанлигини тиклаш билан атеросклеротик пиллакчани олиб ташлашни назарда тутди. Шунингдек, ушбу гуруҳда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли томир эгилишлари бўлган 7 (7,8%) нафар беморлар бўлиб, уларда гемодинамиканинг маҳаллий бузилиши, эгилишдан олдин ва кейин қон оқими тезлигининг гемодинамик жиҳатдан сезиларли фарқи қайд этилган. КЕР, LP ва ГРП билан оғриган беморлар ушбу гуруҳга киритилмаган.

Каротид артериялари стентланган беморлар гуруҳида барча 43 (100%) беморда ТИХнинг атеротромботик кичик тури аниқланди. Бу ҳолат гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозга олиб келадиган атеротромботик пиллакча мавжуд бўлгандагина стентлаш ўтказилганлиги билан ҳам изоҳланади. КЕР, LP, GDP ва ГРП билан оғриган беморларда стентиваронияга асос йўқ эди (3.7-расм).



3.7-расм. Ўрганилаётган гуруҳларда ТИХнинг патогенетик кичик турлари.

§ 3.3 АБСД2 шкаласи бўйича баҳолаш натижаларини таҳлил қилиш.

ТИХ нозологик бирлик сифатида беморда 24 соат давомида давом этадиган ўчоқли неврологик етишмовчилик ва кейинчалик тўлиқ тикланиш кузатиладиган ҳолатни ифодалайди. Қисқа вақт ичида неврологик танқисликнинг яхши регресси ҳисобга олинса, ТИХ мия тўқималарининг катта зарарланиш зонаси билан ИИ ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган жиддий ҳолатдир. ТИХдан кейин ишемик инсулт ривожланишининг мумкин бўлган хавфини миқдорий баҳолаш учун биз АБСД2 шкаласини қўлладик, у қуйидаги кўрсаткичларни ўз ичига олади:

- Age - ёш;
- Blood pressure - қон босими;
- Clinical features - клиник белгилар;
- Duration of TIA - ТИХ давомийлиги;
- Диабетес - қандли диабет.

3.3-жадвал ABCD2 шкаласининг асосий мезонлари.

Мезон	Маъно	Баллар
Ёш ≥ 60 лет	Ҳа	1
	Йўқ	0
АД $\geq 140/90$ мм.рт.ст.	Ҳа	1
	Йўқ	0
ТИХнинг клиник белгилари	Нутқ бузилиши билан бир томонлама гемипарез	2
	Гемипарезсиз нутқ бузилиши	1
	Бошқа симптомлар	0
ТИХ давомийлиги	≥ 60 дақ	2
	10 дан 59 дақиқача	1
	< 10 дақ	0
Анамнезда диабет	Ҳа	1
	Йўқ	0

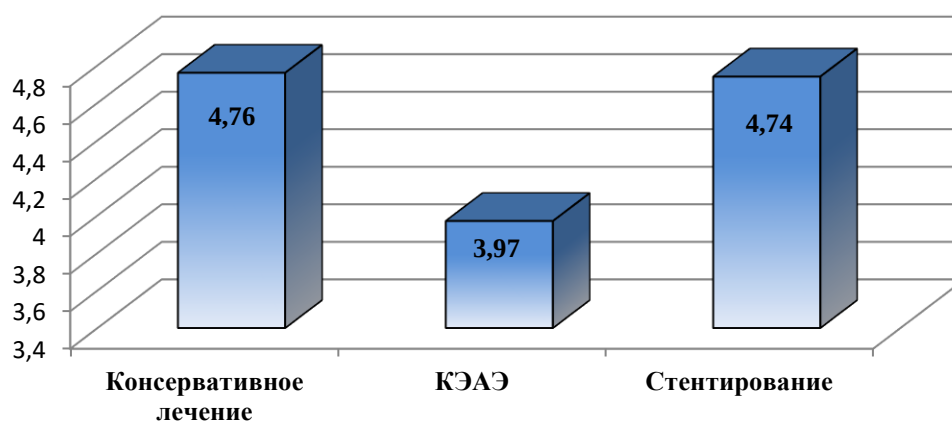
Ҳар бир параметр баҳоланади, сўнгра натижа умумлаштирилади ва якуний баҳо 0 дан 7 баллгача ўзгариб туради. Ушбу шкала бўйича балл қанчалик юқори бўлса, ишемик инсулт ривожланиш эҳтимоли шунчалик юқори бўлади. ABCD2 шкаласи ТИХдан кейинги дастлабки 2, 7 ва 90 кун ичида инсултнинг эрта хавфини башорат қилишга ёрдам берадиган тезкор клиник воситадир.

3.4-жадвал ТИХдан кейин ишемик инсулт ривожланишининг тахминий хавфи

Баллар йиғиндиси	Хавф гурӯҳи	Инсулт ривожланиш хавфи
0-3	Паст хавф	• Икки кунлик инсулт хавфи: 1,0% • 7 кунлик инсулт хавфи: 1,2% • 90 кунлик инсулт хавфи: 3,1%
4-5	Ўртача хавф	• Икки кунлик инсулт хавфи: 4,1% • 7 кунлик инсулт хавфи: 5,9% • 90 кунлик инсулт хавфи: 9,8%
6-7	Юқори	• Икки кунлик инсулт хавфи: 8,1%

	хавф	• 7 кунлик инсульт хавфи: 11,7% • 90 кунлик инсульт хавфи: 17,8%
--	------	---

3.1-жадвал натижаларига кўра, ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл консерватив даволанган беморларда $4,8 \pm 1,1$ баллни, КЭАЭ билан оғриган беморларда $4,0 \pm 1,2$ баллни, стентлаш билан оғриган беморларда $4,7 \pm 1,1$ баллни ташкил этди. Ушбу кўрсаткичлар барча 3 гуруҳда бир хил бўлмаган ва статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга бўлган (ФАНОВА = 12,47 $p < 0,01$). Шундай қилиб, ўртача балл 4 дан 5 баллгача ўзгариб турди, бу ишемик инсульт ривожланишининг ўртача хавфини кўрсатади, яъни унинг ривожланиш хавфи дастлабки 2 кун ичида 4,1%, дастлабки 7 кун ичида 5,9% ва дастлабки 90 кун ичида 9,8% ни ташкил қилади (3.8-расм).



3.8-расм. ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл кўрсаткичлари

§ 3.4 Транзитор касаллиги бўлган беморларда хавф омилларини таҳлил қилиш ишемик хужум билан

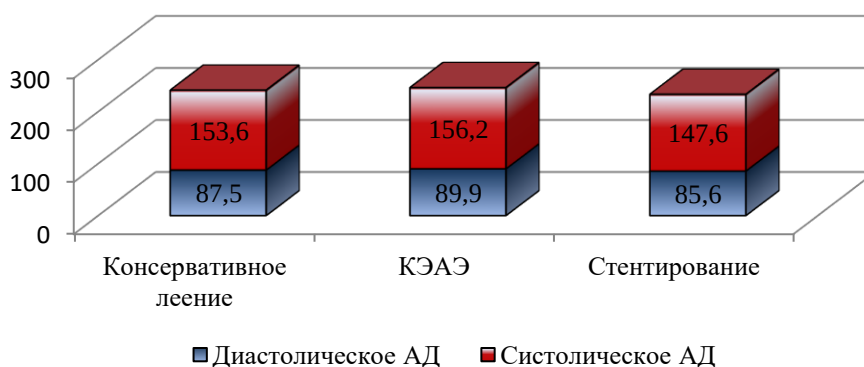
Бош мия қон-томир фалокати (ТИХ ёки БМҚАЎБ) ривожланиш эҳтимоли кўплаб хавф омилларига боғлиқ бўлиб, уларнинг мавжудлиги беморларда мияда қон айланишининг бузилиши ривожланиш эҳтимолини бир неча баравар оширади.

ТИХ ривожланишида хавф омилларининг катта ролини ҳисобга олган ҳолда, биз энг муҳим ва тез-тез учрайдиган омилларни ўргандик, масалан:

1. Гипертония касаллиги,
2. Бош мия томирлари атеросклерози,
3. Қандли диабет,
4. Чекиш,
5. Семизлик.

Шундай қилиб, биз ўрганган хавф омиллари ўзаро боғлиқ бўлиб, церебрал атеросклероз ва натижада ТИХ ва ишемик инсулт ривожланишига ҳисса қўшади.

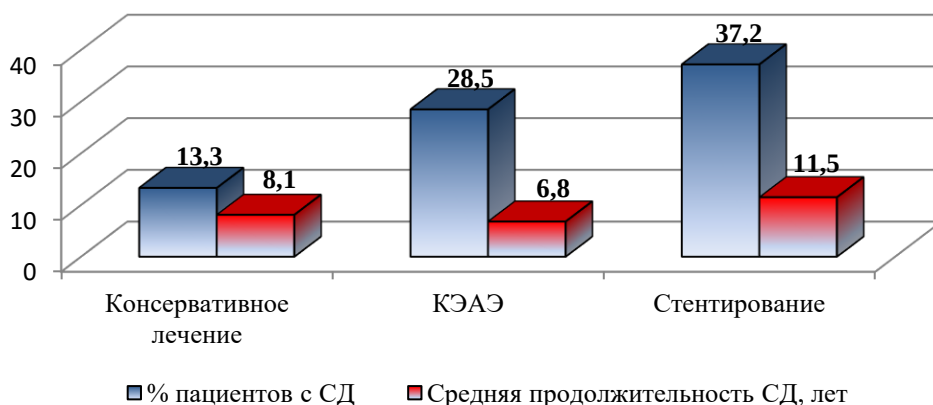
Қабул қилиш вақтида беморларда АБ кўрсаткичларини ўрганиш барча учта ўрганилган гуруҳларда систолик ва диастолик АБнинг ўртача қийматлари тахминан бир хил эканлигини кўрсатди, бу кўрсаткичлар статистик жиҳатдан бир хил бўлиб, ўзаро сезиларли фарқларга эга эмас эди. Шундай қилиб, консерватив даволанган беморларда систолик қон босими $153,6 \pm 27,2$ мм.сим.уст.; КЭАЭ билан оғриган беморларда - $156,2 \pm 23,7$ мм.сим.уст.; стентлаш билан оғриган беморларда - $147,6 \pm 21,6$ мм.сим.уст. ни ташкил этди (ФАНОВА = 1,75 $p > 0,05$). Диастолик АБ ўртача кўрсаткичлари таҳлили ҳам гуруҳлар ўртасида статистик ишончли фарқларга эга бўлмади, бу бир омилли дисперсион таҳлил усули билан тасдиқланди: консерватив даволанган беморларда диастолик АБ $87,5 \pm 11,1$;



3.9-расм. Систолик ва диастолик қон босимининг ўртача кўрсаткичлари

Қандли диабет муҳим хавф омили бўлиб, унинг мавжудлигида беморда церебрал артерияларнинг атеросклеротик шикастланиши ривожланиш жараёнилари тезлашади, бу эса ТИХ ва ИИРивожланиш хавфини оширади [211]. Текширилган беморлар орасида консерватив даволаш гуруҳида 13 (13,3%) бемор қандли диабет билан оғриганлиги, КЭАЭ билан оғриган беморлар гуруҳида - 20 (28,5%) бемор ва стентлаш гуруҳида - 16 (37,2%) бемор қандли диабет билан оғриганлиги аниқланди. Қандли диабет билан оғриган беморлар сони тадқиқот гуруҳларида статистик жиҳатдан фарқ қилмади ($\chi^2 = 3,1$ $p > 0,05$). Қандли диабетда яна бир муҳим жиҳат бу касалликнинг давомийлигидир.

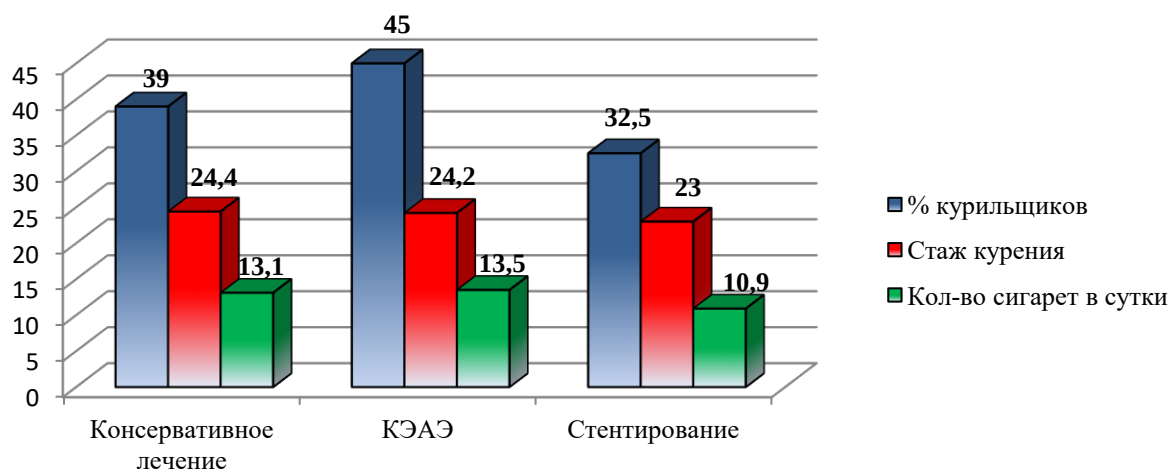
Қандли диабет касаллиги давомийлигининг ўртача кўрсаткичи стентлаш ўтказилган беморлар гуруҳида энг юқори - $11,5 \pm 4,6$ йил, энг паст кўрсаткич эса КЭАЭ гуруҳида - $6,8 \pm 4,0$ йил бўлиб, бу кўрсаткичлар ФАНОВА = 12,3 $p < 0,01$ билан сезиларли даражада фарқ қилди (3.10-расм).



3.10-расм. Қандли диабет билан оғриган беморлар фоизи ва касаллик давомийлигининг ўртача кўрсаткичлари.

Барча аъзоларнинг артерияларига, шу жумладан мия артерияларига ҳам ўта салбий таъсир кўрсатадиган ёвуз омил чекишдир [212]. Никотиннинг томирлар эндотелийсига салбий таъсири, биринчи навбатда, энг кучли вазодилататор бўлган эндоген омил НО ишлаб чиқарилишининг пасайиши,

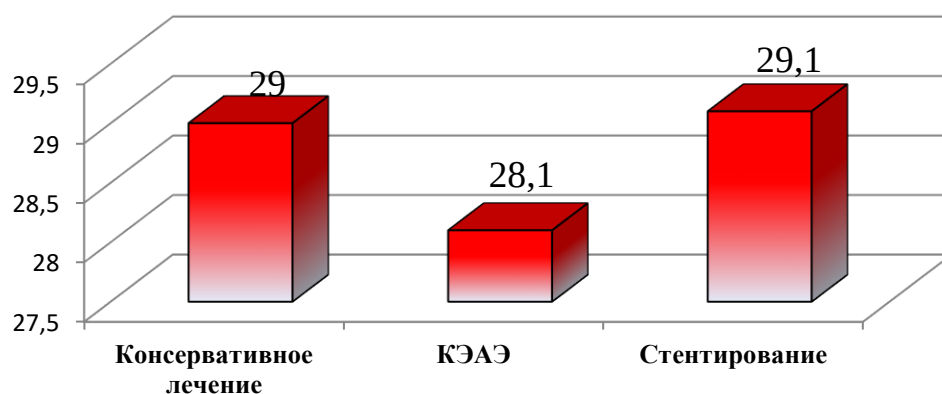
фиброз тўқима ўсиши кўринишида намоён бўлади, бунинг натижасида томирнинг эластик хусусиятлари кескин ёмонлашади [213]. Шундай қилиб, энг салбий хавф омили консерватив даволанган 41 (39%) беморда, КЭАЭ билан оғриган 41 (44,4%) беморда ва стентлаш билан оғриган 14 (32,5%) беморда кузатилган. Тадқиқот гуруҳларида чекувчи беморлар сони статистик жиҳатдан фарқ қилмади ($\chi^2 = 0,93$ $p > 0,05$). Чекиш стажи ТИХ ва ИИРивожланишининг хавф омили сифатида катта аҳамиятга эга. Чекиш давомийлигининг ўртача кўрсаткичи барча учта тадқиқот гуруҳида тахминан бир хил бўлиб, мос равишда $24,4 \pm 10,4$, $24,2 \pm 7,1$ ва $23,0 \pm 5,6$ йилни ташкил этди, бу кўрсаткичлар статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилмади (ФАНОВА = 1,13 $p > 0,05$). Чекиладиган сигареталар миқдори ҳам муҳим омили ҳисобланади. Чекилган сигаретларнинг энг кўп ўртача сони КЭАЭ билан оғриган беморлар гуруҳида кузатилди, бу кунига $13,5 \pm 4,1$ донани ташкил этди, стентлаш билан оғриган беморлар гуруҳида чекилган сигаретларнинг энг кам сони кунига $10,9 \pm 4,1$ сигаретни ташкил этди. Гуруҳларда статистик фарқлар ҳам қайд этилмади (FANOVA = 2,14 $p > 0,12$) (3.11-расм).



3.11-расм. чекувчилар фоизи, чекиш стажи ва чекилган сигареталар сонининг ўртача кўрсаткичлари

Ортиқча вазн бош мия томирларининг атеросклеротик зарарланишига сезиларли ҳисса қўшади. Адабиёт маълумотларига кўра, тана вазнининг

ортиши қонда холестерин миқдорининг кўпайишига олиб келади, бу эса атеросклеротик плакчаларнинг ривожланишини тезлаштиради [214]. Ортиқча вазннинг ифодаланиш даражасини миқдорий баҳолаш учун биз тана вазни индекси (ТВИ) кўрсаткичидан фойдаландик. Шундай қилиб, 3 гуруҳ бўйича ўртача кўрсаткичлар қуйидаги қийматларга эга эди: консерватив қиймат гуруҳида ТВИ ўртача кўрсаткичи $29,0 \pm 4,5$, КЭАЭ гуруҳида - $28,1 \pm 3,9$ ва каротид артерияларни стентлаш гуруҳида - $29,1 \pm 3,6$. Шунини таъкидлаш керакки, ушбу кўрсаткичлар гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга эмас эди ($FANOVA = 1,53$ $p > 0,22$) (3.12-расм).



3.12-расм Ўртача ТВИ кўрсаткичлари.

§ 3.5 ТИХ клиник кечишида хавф омилларининг роли.

Бош мия қон-томир фалокати (ТИХ ёки БМҚАЎБ) ривожланиш эҳтимоли кўплаб хавф омилларига боғлиқ бўлиб, уларнинг мавжудлиги беморларда мияда қон айланишининг бузилиши ривожланиш эҳтимолини бир неча баравар оширади.

Бизнинг олдимизга қўйилган вазифалардан бири энг кўп учрайдиган хавф омилларининг когнитив ва ҳаракат бузилишларининг оғирлик даражасига таъсирини ўрганишдир. Ушбу хавф омилларининг кўрсатилган бузилишларнинг оғирлик даражасига таъсир даражасига қараб, уларнинг ТИХ ва ИИ ривожланишидаги роли ҳақида билвосита фикр юритиш мумкин.

Биз ўрганган хавф омиллари орасида гипертония касаллиги, қандли диабет, ортиқча тана вазни ва чекиш кўриб чиқилди.

Ҳар бир хавф омилини батафсилроқ кўриб чиқамиз. Тадқиқотимизга киритилган ҳар бир беморнинг ташҳисида 100% гипертония касаллиги мавжуд. Беморда ГК мавжудлиги ва унинг оғирлик даражасини биз ЭКГ маълумотлари бўйича чап қоринча гипертрофияси мавжудлиги ёки йўқлиги бўйича объектив равишда аниқладик.

Барча ўрганилган 3 гуруҳдаги беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - ЭКГ маълумотлари бўйича ЧҚГ белгилари бўлмаган 53 (18,7%) бемор, ЭКГ маълумотлари бўйича ЧҚГ белгилари бўлган 185 (65,3%) бемор. Клиникага ётқизиш пайтидаги ўртача систолик қон босими, MMSE, NIHSS, ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл, яъни когнитив функциялар ҳолатини объектив тавсифловчи кўрсаткичлар, ЧҚГ гипертрофияси мавжудлиги ёки йўқлигига қараб беморларнинг неврологик танқислиги каби кўрсаткичлар ўрганилди. Шундай қилиб, ЧҚГ бўлган беморларда ўртача систолик АБ кўрсаткичларида ишончли фарқ кузатилмади (ЧҚГ бўлмаган беморларда $158,3 \pm 22,5$ мм.сим.уст. ва ЧҚГ бўлган беморларда $153,7 \pm 25,8$ мм.сим.уст., $p > 0,05$). Шунингдек, NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг оғирлик даражасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар кузатилмади (ЧҚГ бўлмаган беморларда NIHSS шкаласи бўйича $7,3 \pm 2,7$ балл ва ЧҚГ бўлган беморларда $7,6 \pm 2,4$ балл, $p > 0,05$). Когнитив функцияларни таҳлил қилишда беморларда сезиларли фарқ кузатилди, чунки ЧҚГ бўлган беморларда MMSE шкаласи бўйича баллар ЧҚГ бўлмаган беморларга қараганда пастроқ эди (мос равишда $22,9 \pm 2,4$ балл ва $26,1 \pm 2,2$ балл, $p < 0,01$). ЧҚГ билан оғриган беморларда ТИХдан кейин ишемик инсулт ривожланиш хавфи ҳам ABCD2 шкаласи маълумотларига кўра ЧҚГ бўлмаган беморларга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлган (мос равишда $4,7 \pm 1,2$ ва $3,8 \pm 1,1$ балл, $p < 0,01$) (3.5-жадвал).

3.5-жадвал ЭКГ маълумотлари бўйича чап қоринча гипертрофияси мавжудлигига қараб баъзи клиник кўрсаткичлар.

	Қабул пайтидаги ўртача систолик қон босими	Ўқишга киришда MMSE шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл
ЧҚГ бўлмаган беморлар (n=53).	158,3±22,5	26,1±2,2	7,3±2,7	3,8±1,1
ЧҚГ бўлган беморлар (n=185).	153,7±25,8	22,9±2,4	7,6±2,4	4,7±1,2
Р. Манн-Уитни	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p<0,01

Шунингдек, биз қабул қилинган пайтдаги қон босимининг бошланғич даражасига қараб таҳлил ўтказдик, у шартли равишда 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - ўртача систолик қон босими 180 мм.сим.уст. дан паст бўлган 193 (81,1%) бемор ва 2-гуруҳ - ўртача систолик қон босими 180 мм.сим.уст. дан юқори бўлган 45 (18,9%) бемор. Шу билан бирга, когнитив функциялар (MMSE шкаласи) ва неврологик етишмовчиликнинг оғирлиги (НИХСС шкаласи) кўрсаткичлари бўйича сезиларли фарқлар аниқланмади. MMSE шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич мос равишда 23,6±2,7 ва 22,6±2,5 баллни ташкил этди, p>0,05. NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл мос равишда 7,5±2,5 ва 7,7±2,3 баллни ташкил этди, p>0,05. Бироқ, АБнинг пастроқ кўрсаткичларида беморларда ABCD2 шкаласи бўйича яхшироқ кўрсаткичлар қайд этилиши тенденцияси аниқланди. Шундай қилиб, ўртача систолик қон босими 180 мм.сим.уст. дан паст бўлган беморларда ABCD2 шкаласи бўйича балл 4,3±1,2 баллни, ўртача систолик қон босими 180 мм.сим.уст. дан юқори бўлган беморларда эса 5,0±1,1 баллни ташкил этди (3.6-жадвал)

3.6-жадвал Клиникага ётқизилган пайтдаги ўртача систолик артериал босимга қараб баъзи клиник кўрсаткичлар.

	Ўқишга киришда MMSE шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл
--	--	---	---

Қон босими 180 мм.сим.уст. дан паст бўлган беморлар (n=193)	23,6±2,7	7,5±2,5	4,3±1,2
Қон босими 180 мм.сим.уст. дан юқори бўлган беморлар (n=45)	22,6±2,5	7,7±2,3	5,0±1,1
Р. Манн-Уитни	p>0,05	p>0,05	p<0,01

Қандли диабет бош мия қон томир касалликлари патогенезида энг ноқулай хавф омили бўлиб, бу олинган натижалар билан тасдиқланади. Олинган натижалар қандли диабет билан оғриган беморлар ўртасидаги кўрсаткичларда статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатади. Шундай қилиб, қандли диабет билан оғриган 46 бемор когнитив функциялар бўйича ёмонроқ кўрсаткичларга эга эди - ММСЕ шкаласи бўйича 26,1±3,7 балл, қандли диабет бўлмаган беморларда 22,8±2,1 балл, p<0,05. Шунингдек, NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг оғирлик даражаси қандли диабет билан оғриган беморларда қандли диабет бўлмаган беморларга қараганда юқори бўлган - мос равишда 11,2±3,5 ва 7,5±2,4, p<0,05. Қандли диабет билан оғриган беморларда ишемик инсулт ривожланиш эҳтимоли ҳам қандли диабет билан оғриманган беморларга нисбатан юқори бўлди - ABCD2 шкаласи бўйича мос равишда 5,1±1,2 балл, 4,3±1,2 балл, p<0,01) (3.7-жадвал).

3.7-жадвал 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда мавжудлигига қараб баъзи клиник кўрсаткичлар.

	Ўқишга киришда ММСЕ шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл
ҚД билан оғриган беморлар (n=46).	26,1±3,7	11,2±3,5	5,1±1,2
ҚД бўлмаган беморлар (n=192).	22,8±2,1	7,5±2,4	4,3±1,2
Р. Манн-Уитни	p<0,05	p<0,05	p<0,01

Чекишнинг ТИХ ва ишемик инсулт ривожланишига салбий таъсири бизнинг тадқиқотимизда ҳам ўз аксини топди. 3.8-жадвал маълумотларига

кўра, 238 нафар бемордан 118 нафари (49,6%) чекувчилар бўлиб, уларнинг ўртача чекиш муддати $23,9 \pm 8,5$ йилни, чекилган сигареталар сони эса $13,0 \pm 4,1$ йилни ташкил этган. 120 (50,4%) нафар бемор чекмайдиганлар бўлган. Чекиш когнитив бузилишлар ва неврологик ўчоқли бузилишларнинг ифодаланиш даражасига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди. Чекишнинг когнитив функцияларга таъсири бўйича олинган натижалар шуни кўрсатадики, чекувчи беморларда бу функция чекмайдиган беморларга қараганда сезиларли даражада паст бўлган (MMSE шкаласи бўйича мос равишда $16,7 \pm 9,1$ балл, $23,4 \pm 2,5$ балл, $p < 0,01$). Неврологик танқисликнинг ифодаланганлик даражаси кўрсаткичи ҳам чекувчи беморларда юқори бўлди - NIHSS шкаласи бўйича $13,4 \pm 9,3$ балл, чекмайдиганларда $8,0 \pm 2,3$ балл, $p < 0,01$ (3.8-жадвал).

3.8-жадвал Чекувчи ва чекмайдиган беморларда баъзи клиник кўрсаткичлар

	Ўқишга киришда MMSE шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл
Чекадиган беморлар (n=118).	$16,7 \pm 9,1$	$13,4 \pm 9,3$	$5,2 \pm 2,1$
Чекмайдиган беморлар (n=120).	$23,4 \pm 2,5$	$8,0 \pm 2,3$	$4,6 \pm 1,2$
P. Манн-Уитни	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p > 0,05$

Ортиқча вазн қон томир фалокати ривожланишининг муҳим хавф омили ҳисобланади. Таҳлил ўтказиш учун беморлар шартли равишда 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ - 155 (65,1%) ТВИ 30 дан кам бўлган беморлар, 2-гуруҳ - 83 (34,9%) ТВИ 30 дан ортиқ бўлган беморлар. ТВИ 30 дан юқори бўлган беморларда когнитив функциялар ва ҳаракат бузилишларига бевосита таъсир кўрсаткичлари аниқланмади: ТВИ 30 дан паст бўлган беморларда MMSE шкаласи бўйича $23,5 \pm 2,7$ балл, ТВИ 30 дан юқори бўлган беморларда $24,0 \pm 2,6$ балл, $p > 0,05$. ТМИ 30 дан кам бўлган беморларда NIHSS шкаласи бўйича $7,5 \pm 2,6$ балл ва ТМИ 30 дан юқори бўлган беморларда $7,6 \pm 2,3$ балл, $p > 0,05$. Бироқ, тана вазнининг ошиши ТИХдан кейин ишемик инсулт

ривожланиш хавфига таъсир қилади: масалан, ТВИ 30 дан кам бўлган беморлар ABCD2 шкаласи бўйича $4,4 \pm 1,2$ баллга, ТВИ 30 дан ортиқ бўлган беморлар эса $4,7 \pm 1,2$ баллга эга бўлиб, бу статистик жиҳатдан ишончли кўрсаткичлардир ($p < 0,05$) (3.9-жадвал).

3.9-жадвал Тана вазни индексига қараб баъзи клиник кўрсаткичлар.

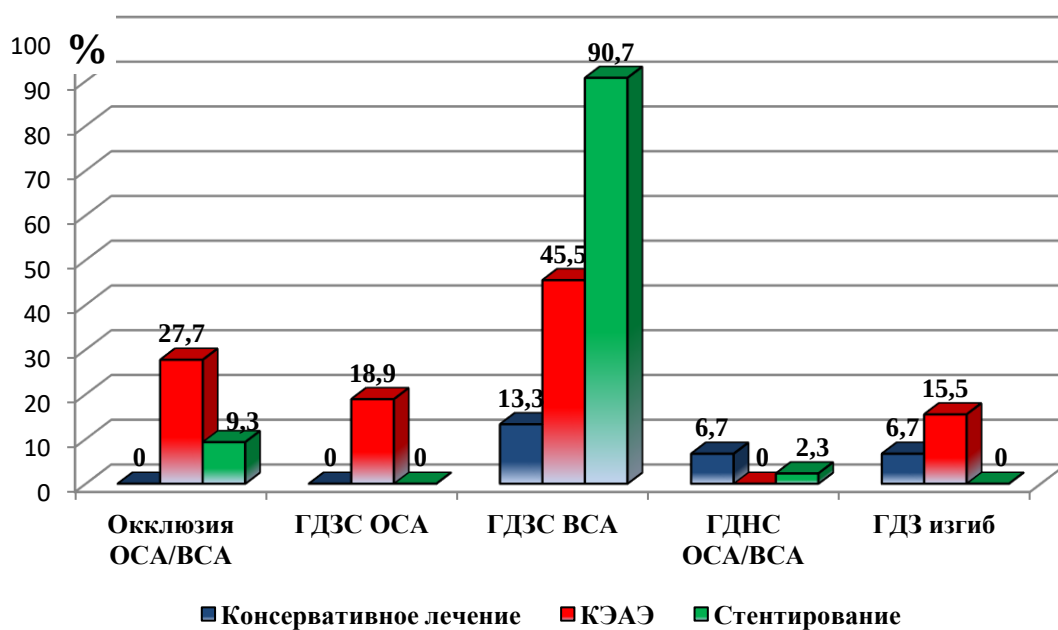
	Ўқишга киришда MMSE шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл
ТВИ 30 дан кам бўлган беморлар (n=155).	$23,5 \pm 2,7$	$7,5 \pm 2,6$	$4,4 \pm 1,2$
ТВИ 30 дан юқори бўлган беморлар (n=83).	$24,0 \pm 2,6$	$7,6 \pm 2,3$	$4,7 \pm 1,2$
Р. Манн-Уитни	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$

§ 3.6 Уйқу артерияларининг атеросклеротик зарарланиши - транзитор ишемик хуруж ривожланишининг асосий сабабидир.

ТИХнинг морфологик субстрати каротид артериялардаги атеросклеротик бляшкалар, айниқса бифуркация даражасида, гемодинамик жиҳатдан муҳим стенозларга ёки томир окклюзиясига олиб келади. Шунингдек, маҳаллий гемодинамиканинг гемодинамик жиҳатдан сезиларли бузилишига олиб келадиган кинкинг, коилинг типдаги уйқу артерияларининг С- ёки С-симон эгриликлари мавжуд бўлиши мумкин. ТИХ ривожланишида кардиоэмболик механизмнинг роли ҳам истисно этилмайди. Биз уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланишининг табиатини таҳлил қилдик, у шартли равишда қуйидаги турларга бўлинди:

- 1-тип: ОУА ёки ИУА окклюзияси;
- 2-тип: гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли УУА стенози;
- 3-тип: ИУАнинг гемодинамик аҳамиятли стенози;
- 4-тип: УУА ва/ёки ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенози;

5-тур: уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли С- ёки С-симон эгилиши, бунда эгилишдан олдин ва кейин қон оқими тезлигининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли пасайиши кўринишидаги маҳаллий гемодинамик бузилиш қайд этилади (3.13-расм).



3.13-расм. Уйқу артериялари шикастланишининг тавсифи

Тадқиқот гуруҳларининг таҳлили шуни кўрсатдики, ОУА ва ИУА окклюзияси фақат КЭАЭ ва стентлаш билан оғриган беморларда ташхисланган (мос равишда 27,7% ва 9,3%), консерватив даволанган беморларда окклюзион жараёнлар аниқланмаган. ОУАнинг гемодинамик аҳамиятли стенози фақат 17 (18,9%) беморда аниқланди. Каротиднинг атеросклеротик шикастланишининг энг кўп учрайдиган варианты - ИУА стенози гемодинамик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга: консерватив даволанган беморларда у 14 (13,3%) беморда, КЭАЭ билан оғриган беморларда - 41 (45,5%) ва стентлаш билан оғриган беморлар орасида - 39 (90,7%) беморда аниқланган. УУА ва/ёки ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенози иккинчи даражали қизиқиш уйғотади, чунки у даволаш тактикасини ҳал қилувчи омил эмас. Стенознинг ушбу тури фақат консерватив даволанган ва стентланган беморларда ташхисланган - мос

равишда 6,7% ва 2,3%. Уйқу артерияларининг гемодинамик аҳамиятли эгрилиги (С- ёки С-симон эгрилик, кинкиг ёки койлинг) алоҳида учрамади, балки УУА ёки ИУА окклюзияси билан биргаликда ёки УУА ёки ИУА ГДЗС билан биргаликда кузатилди. Ушбу турдаги каротид зарарланиш фақат консерватив даволанган беморларда ва КЭАЭ билан оғриган беморларда - мос равишда 6,7% ва 15,5% ташхис қўйилган (3.1-жадвал). Умуман олганда, доплерографик натижаларни таҳлил қилиш фақат КЭАЭ ва стентлаш билан оғриган беморларда аниқ морфологик ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. Шу билан бирга, консерватив даволанган беморларда каротиднинг аниқ морфологик ўзгаришлари фақат 20% - 14 (13,3%) беморда - ИУА ГДЗ ва 7 (6,7%) беморда ГДЗ эгрилиги ташхисланган. Ушбу факт консерватив даволаш кўринишидаги даволаш тактикасини танлашнинг тўғрилигини тасдиқлайди, чунки ушбу гуруҳдаги беморларнинг аксариятида (80%) КЭАЭ ёки стентлаш учун морфологик субстрат йўқ.

ТИХ ривожланиши атеросклеротик пиллакчалар кўринишидаги уйқу артерияларининг шаклланган морфологик ўзгаришлари фонида ёки уларнинг юришининг бузилиши туфайли ёки мия артерияларининг кардиоэмболиясига олиб келадиган юрак патологияси мавжуд бўлганда содир бўлади [215]. Шу муносабат билан анамнезда ишемик инсулт ёки ТИХ эпизодлари бўлиши эҳтимоли юқори. Ушбу назария ўз кузатувлари натижалари билан тасдиқланади. Шундай қилиб, консерватив даволанган беморлар гуруҳида илгари ўтказилган ТИХ 18 (17,1%) беморда, КЭАЭ гуруҳида - 38 (42,2%) беморда ва стентлаш гуруҳида - 12 (27,9%) беморда аниқланган ($\chi^2 = 8,2$ $p < 0,05$).

Шунингдек, текширилган беморлар орасида илгари ўтказилган ишемик инсултлар аниқланди. Шундай қилиб, консерватив даволанган гуруҳда 9 (8,6%) бемор илгари БМҚАЎБни бошдан кечирган, КЭАЭ бўлган беморлар гуруҳида - 17 (18,9%) бемор анамнезида ишемик инсулт бўлган, стентлаш

гуруҳида - 3 (7,0%) бемор илгари БМҚАЎБни бошдан кечирган ($\chi^2 = 4,7$ $p > 0,05$).

Уйқу артерияларидаги атеросклеротик жараённинг ТИХ клиникасига таъсирини баҳолаш учун биз каротид шикастланишларнинг қуйидаги турларини аниқладик:

1. Интима-медиа комплексининг 1,1 мм дан ортиқ қалинлашиши.
2. Гемодинамик аҳамиятсиз стеноз
3. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз (ГДСС) 50-70%
4. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз (ГДСС) 71-90%
5. Критик стеноз (91-99%)
6. Окклюзия
7. Томирнинг гемодинамик аҳамиятга эга эгрилиги.

3.10-жадвал Допплерография маълумотларига кўра уйқу артерияларининг зарарланиш хусусиятига қараб беморларни тақсимлаш.

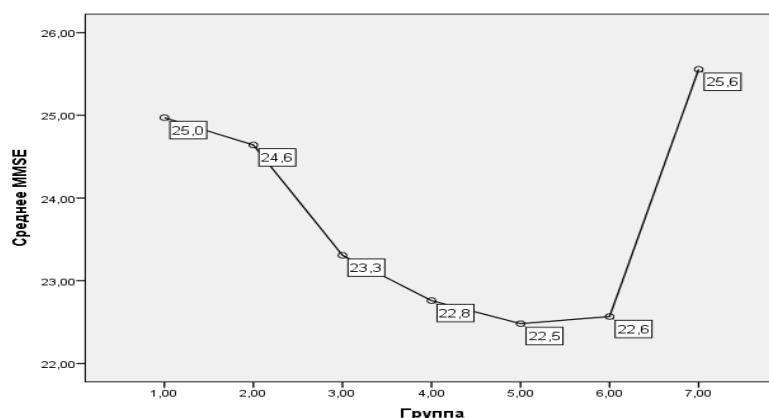
	Қалинлашиш КИМ	ГДНС	ГДЗС 50- 70%	ГДЗС 71- 90%	Критик стеноз	Окклюзия	ГДЗИ
Консерватив даволаш (n=105)	35	39	19	4	0	1	7
КЭАЭ (n=90)	0	0	15	23	16	25	11
Стентлаш (n=43)	0	0	5	23	11	4	0

3.10-жадвал маълумотларига кўра, консерватив даволанган беморлар орасида уйқу артериялари шикастланишининг критик стеноздан ташқари барча кўрсатилган турлари доплерография усули билан ташхисланган. КЭАЭ ўтказилган беморлар орасида КИМ ва ГДНС қалинлашишида бундай морфологик ўзгаришлар аниқланмади. Уйқу артериялари стентланган беморлар орасида КИМ, ГДНС ва ГДИ қалинлашиши каби ўзгаришлар аниқланмади (3.10-жадвал).

3.11-жадвал Допплерография маълумотларига кўра уйқу артерияларининг зарарланиш хусусиятига қараб баъзи клиник кўрсаткичлар

	Ўқишга киришда MMCE шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	Ўқишга киришда ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл	ТИХ давомийлиги
КИМнинг қалинлашиши	25,0±2,3	7,1±1,9	4,5±1,1	144,4±143,2
(n=35)	24,6±2,4	7,1±1,8	4,7±1,1	167,8±132,3
Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стеноз (n=83).	23,3±2,2	7,9±2,6	4,8±1,6	252,9±153,2
Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз 50- 70% (n=155)	22,8±2,7	7,3±2,8	4,5±1,1	245,3±196,4
Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз 71- 89% (n=155)	22,5±2,2	8,1±2,5	4,3±1,2	333,1±274,3
90-99% критик стеноз (n=155)	22,6±2,9	8,6±3,1	4,3±1,1	344,5±284,5
Окклюзия (n=155)	25,6±2,6	6,3±2,1	3,6±0,9	179,7±194,9
Гемодинамик аҳамиятга эга эгилиш (n=155)	$\chi^2 = 37,8$ $p < 0,01$	$\chi^2 = 12,7$ $p < 0,05$	$\chi^2 = 18,6$ $p < 0,01$	$\chi^2 = 22,2$ $p < 0,01$

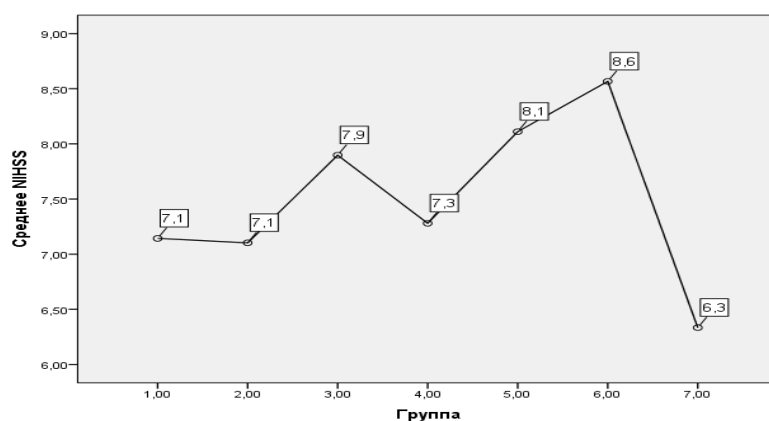
Уйқу артериялари шикастланишининг барча кўрсатилган 7 та хусусиятлари бўйича MMSE, NIHSS, ABCD2 шкалаларининг ўртача кўрсаткичлари ва ТИХ давомийлиги 3 гуруҳдаги барча беморларда (консерватив даволанган, КЭАЭ ва стентлаш билан оғриган беморлар) ўрганилди (3.11-жадвал).



- "1" - КИМнинг қалинлашиши;
- "2" - ДСБТ;
- "3" - ГДЗС 50-70%;
- "4" - ГДЗС 71-90%;
- "5" - критик стеноз;
- "6" - окклюзия;
- "7" - ГДЗИ

3.14-расм Уйқу артерияларининг турли хил шикастланишларида MMSE шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичлар. Ф бир омилли таҳлил = 7,54, $p < 0,01$

MMSE шкаласининг ўртача натижаларини таҳлил қилганда, уйқу артерияларининг зарарланиш даражаси ортиб бориши билан беморларда когнитив функциялар пасайишини кузатиш мумкин. Шундай қилиб, КИМ қалинлашганда MMSE шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич 25 баллни, ГДНСда - 24,6 баллни, 50-70% ва 71-90% ГДЗСда бу кўрсаткич мос равишда 23,3 ва 22,8 баллни ташкил этди. Энг паст кўрсаткичлар уйқу артерияларининг критик стенози ва окклюзияси бўлган беморларда аниқланди - мос равишда 22,5 ва 22,6 балл. Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгилиши когнитив функцияларга сезиларли таъсир кўрсатмади - 25,6 балл (3.14-расм).



"1" - КИМнинг қалинлашиши;

"2" - ДСБТ;

"3" - ГДЗС 50-70%;

"4" - ГДЗС 71-90%;

"5" - критик стеноз;

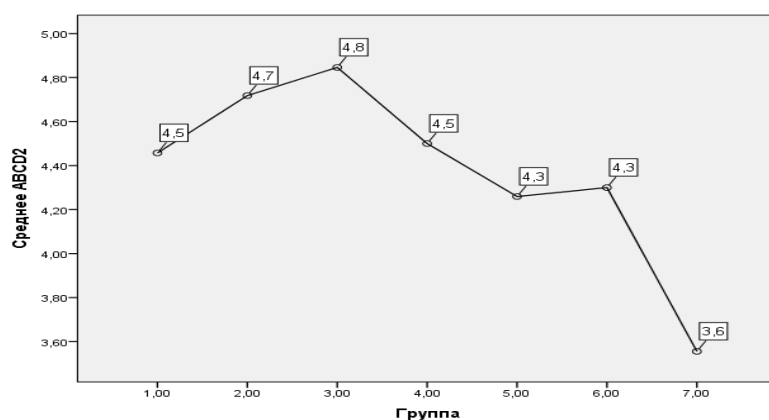
"6" - окклюзия;

"7" - ГДЗИ

3.15-расм Уйқу артерияларининг турли хил шикастланишларида NIHSS шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичлар. Ф бир омилли таҳлил = 2,44, $p < 0,05$

NIHSS шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичларни таҳлил қилишда, шунингдек, уйқу артерияларининг шикастланиши ортиши билан неврологик танқисликнинг ўсиш тенденцияси аниқланди: КИМ ва ГДНС қалинлашган беморларда неврологик танқислик NIHSS шкаласи бўйича 7,1 баллни ташкил этди. Кейинчалик, стенознинг ортиб бориши билан неврологик танқисликнинг ГДЗСда 7,9 баллдан 50-70% гача окклюзияли беморларда 8,6 баллгача ўсиши кузатилди. ГДЗИ неврологик танқисликнинг оғирлик

даражасига таъсир кўрсатди, аммо камроқ даражада - NIHSS шкаласи бўйича 6,3 балл (3.15-расм).



"1" - КИМнинг қалинлашиши;

"2" - ДСБТ;

"3" - ГДЗС 50-70%;

"4" - ГДЗС 71-90%;

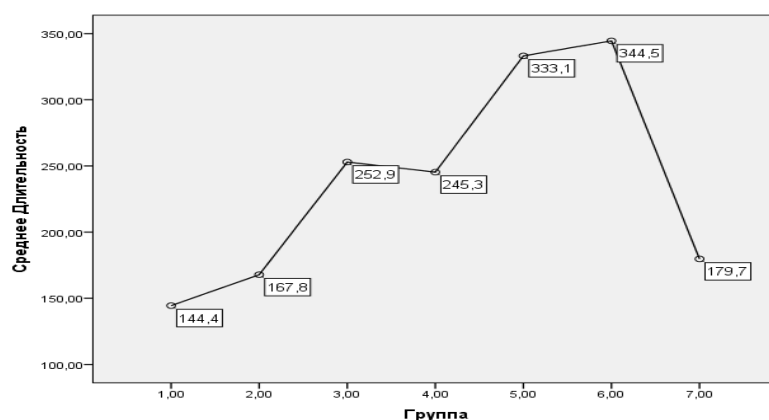
"5" - критик стеноз;

"6" - окклюзия;

"7" - ГДЗИ

3.16-расм Уйқу артерияларининг турли хил шикастланишларида АБСД2 шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичлар. Ф бир омилли таҳлил = 2,9, $p < 0,01$

ТИХдан кейин ишемик инсульт ривожланиш хавфига уйқу артерияларининг зарарланиш даражасининг бевосита таъсири аниқланмади. 3.16-расм маълумотларига кўра, ABCD2 шкаласи бўйича энг юқори кўрсаткич ГДС билан оғриган беморларда 50-70% аниқланди ва 4,8 баллни ташкил этди. Стеноз ортиб бориши билан АБСД2 шкаласи кўрсаткичи 4,3 баллгача пасаяди.



"1" - КИМнинг қалинлашиши;

"2" - ДСБТ;

"3" - ГДЗС 50-70%;

"4" - ГДЗС 71-90%;

"5" - критик стеноз;

"6" - окклюзия;

"7" - ГДЗИ

3.17-расм Уйқу артерияларининг турли зарарланишларида ТИХнинг ўртача

давомийлиги кўрсаткичлари. Φ бир омилли таҳлил = 4,9, $p < 0,01$

Атеросклеротик жараён туфайли уйқу артерияларининг зарарланиш даражаси ТИХ давомийлигига бевосита таъсир кўрсатади. Олинган маълумотларга кўра, уйқу артерияларининг шикастланиши ортиб бориши билан ТИХ вақтининг узайишини кузатиш мумкин. Шундай қилиб, фақат КИМ қалинлашиши бўлган беморларда ТИХ давомийлигининг ўртача кўрсаткичи 144,4 дақиқани, ГДНС бўлган беморларда - 167,8 дақиқани, ГДЗС 50-70% ва 71-90% бўлганда ТИХ давомийлиги мос равишда 252,9 дақиқа ва 245,3 дақиқани ташкил этди. ТИХ ўртача давомийлигининг энг юқори кўрсаткичлари уйқу артерияларининг критик стенози ва окклюзияси бўлган беморларга тўғри келди - мос равишда 333,1 дақиқа ва 344,5 дақиқа (3.17-расм).

§ 3.7 III бобга хулоса

ТИХ муаммосини глобал миқёсда кўриб чиқиб, ушбу нозологиянинг асосий жиҳатларини ажратиб кўрсатиш мумкин. ТИХнинг патогенетик кичик турларини аниқлаштириш учун этиопатогенез масалаларини кўриб чиқишда ишемик инсултнинг патогенетик кичик турларининг бугунги кунда мавжуд бўлган барча таснифлари таҳлил қилинди, уларнинг барчасини бирлаштирадиган умумий жиҳатлар аниқланди. Барча ўрганилган 6 та таснифнинг умумийлиги шундаки, уларнинг барчасида бош мия ишемияси ривожланишининг атеротромботик, кардиоэмболик механизми, шунингдек, лакунар инсулт ривожланишига олиб келадиган перфорант артерияларнинг шикастланиши (small vessel disease) мавжуд. Кўриб чиқилган барча 5 та таснифда, РАМН таснифидан ташқари, яна 2 та банд мавжуд - "бошқа аниқланган сабаблар" ва "аниқланмаган этиологияли инсулт." Юзага келган вазиятда РАМН ишемик инсултнинг кичик турларини таснифлаш афзалликка эга, чунки у микроокклюзия тури бўйича гемореологик ва гемодинамик каби ўзига хос патогенетик механизмларни ўз ичига олади. ТИХ ва ишемик инсултнинг патогенетик механизми деярли бир хиллигини

ҳисобга олган ҳолда, биз ТИХни ўрганиш учун ишемик инсултнинг патогенетик кичик турларини қўллашга ҳаракат қилдик.

Умумий клиник жиҳатнинг ўзига хос хусусияти беморларнинг барча 3 та ўрганилган гуруҳларида тахминан 3:1 нисбатда эркак жинсининг устунлигидир. Барча гуруҳларда ёш омили тахминан бир хил ва статистик жиҳатдан бир хил эди.

Текширилган беморлар орасида ТИХнинг патогенетик кичик турларини таҳлил қилишга киришар эканмиз, кўриб чиқиладиган 5 та кичик турнинг барчаси - АТП, КЕП, ЛП, ГРП, ГДП аниқланган деган хулосага келиш мумкин. Аммо бу кенжа типларнинг тақсимланиши ўзига хос хусусиятларга эга эди. Шундай қилиб, консерватив даволанган беморлар орасида ТИХнинг барча 5 патогенетик кичик турлари ташхисланди. КЭАЭ билан оғриган беморлар гуруҳида фақат АТП ва ГДП бўлган беморлар ташхис қўйилган, бу жарроҳлик аралашуви фақат уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози ва гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгилиши бўлган беморларга амалга оширилганлиги билан боғлиқ. Стентлаш ўтказилган 3-гуруҳдаги беморлар фақат АТП билан тақдим этилган, чунки стентлаш фақат гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеросклеротик пиллакча мавжуд бўлганда амалга оширилади.

Атеросклеротик пиллакчанинг тузилиши ва унинг ТИХ клиник кўринишининг ривожланишидаги ролини ўрганишга катта эътибор қаратилди. Бунинг учун биз уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланишининг оғирлик даражасига қараб когнитив, ҳаракат бузилишлари ва ТИХ давомийлиги масалаларини кўриб чиқдик, улар қуйидаги турларга бўлинган: КИМнинг қалинлашиши; ГДНС; GDZS 50-70%; GDSS 71-90%; критик стеноз; окклюзия; ГДЗИ.

Каротид зарарланишининг ошиши билан когнитив бузилишларнинг пасайиши, неврологик етишмовчиликнинг кучайиши ва ТИХ давомийлигининг ошиши қонуният аниқланди. Шундай қилиб, КИМ қалинлашганда ММСЕ шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич 25 баллни, ГДНСда - 24,6 баллни, 50-70% ва 71-90% ГДЗСда - мос равишда 23,3 ва 22,8 баллни ташкил этди. Энг паст кўрсаткичлар уйқу артерияларининг критик стенози ва окклюзияси бўлган беморларда аниқланди - ММСЕ шкаласи бўйича мос равишда 22,5 ва 22,6 балл. NIHSS шкаласига кўра, уйқу артерияларининг зарарланиши ортиши билан неврологик танқисликнинг ўсиш тенденцияси мавжуд: КИМ ва ГДНС қалинлашиши бўлган беморларда неврологик танқислик 7,1 баллни ташкил этди. Кейинчалик, стенознинг кучайиши билан неврологик танқисликнинг ортиши ГДЗСда 7,9 баллдан 50-70% гача окклюзияли беморларда 8,6 баллгача ошиши кузатилди. Вақт нуқтаи назаридан, фақат КИМ қалинлашган беморларда ТИХ давомийлигининг ўртача кўрсаткичи 144,4 дақиқани, ГДНС бўлган беморларда - 167,8 дақиқани, ГДЗС 50-70% ва 71-90% бўлганда ТИХ давомийлиги мос равишда 252,9 дақиқа ва 245,3 дақиқани ташкил этди. ТИХ ўртача давомийлигининг энг юқори кўрсаткичлари уйқу артерияларининг критик стенози ва окклюзияси бўлган беморларга тўғри келди - 333,1 дақиқа ва 344,5 дақиқа. Шунга кўра.

ТИХ ривожланишига ГК, қандли диабет, чекиш ва ортиқча тана вазни каби хавф омилларининг таъсири инкор этиб бўлмайдиган фактдир. Кўрсатилган хавф омилларининг ТИХ кечишидаги ролини ўрганиш учун биз ММСЕ шкаласи бўйича баҳоланган когнитив функциялар, NIHSS шкаласи бўйича ҳаракат бузилишлари, ТИХдан кейин ишемик инсулт ривожланиш хавфи кўрсаткичи - ABCD2 шкаласи каби кўрсаткичларни ўрганиб чиқдик ва ўзаро таққосладик. Барча текширилган беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - ушбу хавф омилига эга бўлган беморлар ва 2-гуруҳ - унга эга бўлмаган беморлар. Иккала ўрганилган гуруҳлар ўртасида олинган натижаларда

статистик жиҳатдан сезиларли фарқ мавжудлигига қараб, ушбу хавф омилининг ТИХ кечишига таъсири ҳақида фикр юритиш мумкин.

ЧҚ гипертрофияси мавжуд бўлганда когнитив функцияларни таҳлил қилишда сезиларли фарқ кузатилди, чунки ЧҚГ бўлган беморларда ММСЕ шкаласи бўйича баллар ЧҚГ бўлмаган беморларга қараганда пастроқ эди (мос равишда $22,9 \pm 2,4$ балл ва $26,1 \pm 2,2$ балл, $p < 0,01$). ЧҚГ билан оғриган беморларда ТИХ дан кейин ишемик инсулт ривожланиш хавфи ҳам ABCD2 шкаласи бўйича ЧҚГ бўлмаган беморларга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлган (мос равишда $4,7 \pm 1,2$ ва $3,8 \pm 1,1$ балл, $p < 0,01$).

Қандли диабет ТИХ кечишини ҳам когнитив, ҳаракат бузилишлари нуқтаи назаридан, ҳам ТИХдан кейин ишемик инсулт ривожланиш хавфи нуқтаи назаридан кескин ёмонлаштиради. Шундай қилиб, қандли диабет билан оғриган 46 бемор когнитив функциялар бўйича ёмонроқ кўрсаткичларга эга эди - ММСЕ шкаласи бўйича $26,1 \pm 3,7$ балл, қандли диабет беморларда $22,8 \pm 2,1$ балл, $p < 0,05$. Шунингдек, NIHSS шкаласи бўйича неврологик танқисликнинг оғирлик даражаси қандли диабет билан оғриган беморларда қандли диабет бўлмаган беморларга қараганда юқори бўлган - мос равишда $11,2 \pm 3,5$ ва $7,5 \pm 2,4$, $p < 0,05$. Қандли диабет билан оғриган беморларда ишемик инсулт ривожланиш эҳтимоли ҳам қандли диабет билан оғриманган беморларга нисбатан юқори бўлган - ABCD2 шкаласи бўйича мос равишда $5,1 \pm 1,2$ балл, $4,3 \pm 1,2$ балл, $p < 0,01$).

IV БОБ.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАР БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРОТИД ЭНДАРТЕРЕКТОМИЯ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

4.1-§. Каротид учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар транзитор ишемик хуруж билан оғриган беморларда эндартеректомия.

Каротид эндартеректомия (КЭАЭ) уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланишини даволашнинг "олтин стандарти" сифатида қаралади [301, 302, 303, 304, 305]. NASCET ва ЭССТ тадқиқотлари натижаларига кўра, КЭАЭ каротидларнинг окклюзион-стенотик шикастланишларида ишемик инсултнинг олдини олишда консерватив даволашга нисбатан афзалликка эга [301, 302].

КЭАЭ маълум даражада асоратлар ривожланиши билан мураккаб жарроҳлик аралашуви эканлигини ҳисобга олган ҳолда, кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларни ҳисобга олган ҳолда беморларни синчковлик билан танлаш талаб этилади.

КЭАЭ учун ҳам, уйқу артерияларини стентлаш учун ҳам беморларни танлаш тамойили 4 та омилни таҳлил қилишга асосланган:

1. Неврологик симптоматиканинг ифодаланганлик даражаси;
2. Уйқу артерияси стенози даражаси;
3. Томирлар анатомияси тавсифи;
4. Пилакча морфологияси.

Инвазив аралашув учун кўрсатма 1 ва 2-бандларга асосланади ва КЭАЭ ва уйқу артерияларини стентлаш ўртасидаги танлов 3, 4-бандлар кўрсаткичларига кўра ҳал қилинади.

Уйқу артерияларида КЭАЭ ва реконструктив операцияларни ўтказишга кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар:

1. Симптоматик беморларда уйқу артерияларининг 60% ва ундан ортиқ стенози (ИИ ёки ТИХ ривожланганда) (НАССЕТ).
2. Симптомсиз беморларда ёки охириги 6 ой давомида ишемик инсулт ёки ТИХ ўтказган беморларда ностабил атеросклеротик пиллакча (яра, пиллакчага қон қуйилиши, интима флотацияси, девор олди тромби) мавжуд бўлганда ИУА стенози 50-60%.
3. ТИХ. КЭАЭ клиника бошланган кундан бошлаб яқин кунларда амалга оширилиши керак.
4. Модификацияланган Ренкин шкаласи бўйича кичик ишемик инсулт 3 баллдан ошмайди. КЭАЭни ОНМК клиникаси бошланганидан кейин 2 ҳафта ичида бажариш мақсадга мувофиқ.
5. Тугалланган ишемик инсулт. КЭАЭ ОНМК клиникаси бошланганидан 6-8 ҳафта ўтгач амалга оширилиши мақсадга мувофиқ.
6. Асимптоматик кечилишда уйқу артерияларининг 70-99% стенози.
7. КЭАЭ уйқу артериялари стенози 50% дан кам бўлган беморларга қарши кўрсатма ҳисобланади.
8. Клиник белгилар мавжуд бўлганда умуртқа артерияларининг биринчи сегменти стенози 70% ва ундан ортиқ.
9. Ўмров ости умуртқа поғонаси синдроми (СТЕАЛ syndrome) ривожланганда ўмров ости артерияси стенози ёки окклюзияси.
10. Уйқу артерияларининг патологик деформацияси (С- ёки С-симон деформация, кинкинг, койлинг), ўткир ўчоқли неврологик симптоматика мавжуд бўлганда ҚОЧТнинг 220 см/сек гача ёки қарама-қарши томондаги ҚОЧТга нисбатан 3 барабар ошишига олиб келади.

§ 4.2 ТИХ билан оғриган беморларнинг КЭАЭ ўтказилишидан олдинги клиник тавсифи

Юқоридаги мезонлар асосида ТИХ клиникаси бўлган беморлар танлаб олинди. Беморлар дастлаб РШТЁИМ неврология бўлимига ишемик инсулт клиникаси билан ётқизилган. Клиник кўриниш бошланган пайтдан бошлаб кейинги 24 соат ичида неврологик танқисликнинг регрессияси кузатилади ва ишемик турдаги БМҚАЎБ ташхиси ТИХ ташхисига айланади. Барча беморларда уйқу артерияларининг зарарланиш хусусиятини аниқлаш мақсадида бошнинг магистраль артериялари доплерография текширувидан ўтказилади. Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари, окклюзиялари, патологик деформациялари аниқланган беморларга КЭАЭ ёки уйқу артерияларида реконструктив операциялар ўтказиш учун қон томир жарроҳи томонидан маслаҳат берилди.

4.1-жадвал ТИХ билан оғриган беморларнинг асосий клиник-лаборатор ва инструментал кўрсаткичлари

	КЭАЭ n=90
Ўртача ёш	61,8±8,8
Эркаклар	72 (80%)
Аёллар	18 (20%)
Ўрт. сист. Қабул пайтидаги қон босими.	156,2±23,7
Ўрт. диаст. Қабул пайтидаги қон босими.	89,9±12,4
QD билан касалланган беморлар сони	20 (28,5%)
ҚД касаллигининг давомийлиги, йил	6,85±4,0
Чекадиган беморлар сони	40 (44,4%)
Чекиш тажрибаси, йил	24,2±7,1
Бир кунда чекиладиган сигареталар сони, дона	13,5±4,1
Бўйи, см	170,6±7,4
Оғирлиги, кг	80,9±11,8
Семизлик, ТВИ	28,1±3,9
ТИНЧ қуйи турлари	
атеротромботик	83 (92,2%)
Кардиоэмболик	0
Лакунар (майда томирлар касаллиги)	0
Гемодинамик	7 (7,8%)
Гемореологик	0
ABCD2 шкала бўйича ўртача балл	4,0±1,2
Киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	7,9±2,8
Киришда MMSE	22,7±2,8
ТИХ бассейни	

Яримшар	76 (84,4%)
ВБВ	14 (15,6%)
ТИХ давомийлиги, дақ	317,5±251,3
Анамнезда ТИНЧ	38 (42,2%)
анамнезда БМҚАЎБ	17 (18,9%)

Оператив даволанган беморларнинг умумий сони 90 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $61,8 \pm 8,8$ ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан эркак жинсидаги шахслар устунлик қилади, масалан, беморларнинг 72 (80%) нафарини эркаклар, 18 (20%) нафарини аёллар ташкил этди. 20 (28,8%) нафар бемор анамнезида қандли диабет бўлган, ўртача диабетик стаж $6,85 \pm 4,0$ йилни ташкил этган. Беморларнинг 40 нафари (44,4%) чекувчилар бўлиб, ўртача чекиш стажи $24,2 \pm 7,1$ йилни, чекилган сигареталар сони кунига $13,5 \pm 4,1$ донани ташкил этди. ТВИ ўртача кўрсаткичи - $28,1 \pm 3,9$. Патогенетик кичик типлар фақат атеротромботик ва гемодинамик кичик типлар билан ифодаланган. Бошқа кичик турларнинг йўқлиги жарроҳлик аралашуви фақат гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеротромботик пиллакчалар ва уйқу артерияларининг патологик эгриликлари мавжуд бўлганда амалга оширилганлиги билан изоҳланади. ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,0 \pm 1,2$ баллни ташкил этди, бу 2-кунлик инсулт хавфи 4,1%, 7-кунлик инсулт хавфи 5,9% ва 90-кунлик инсулт хавфи 9,8% эканлигини кўрсатади. ТИХнинг клиник кўриниши 76 (84,4%) беморда ярим шар белгилари билан, 14 (15,6%) беморда эса вертебробазилар белгилар билан намоён бўлди. ТИХнинг ўртача давомийлиги $317,5 \pm 251,3$ дақиқани ташкил этди. Шуни таъкидлаш керакки, 38 (42,2%) анамнезда ТИХ бўлган, 17 (18,9%) илгари ишемик инсултни бошдан кечирган ва кейинчалик неврологик етишмовчиликни тиклаган.

4.3-§. Каротид эндартеректомияси бўлган беморларни доплерографик текшириш натижалари (каротид артерияларнинг анатомик хусусиятлари ва атеросклеротик пилакчанинг морфологик тузилишини таҳлил қилиш)

ТИХ ва ИИнинг морфологик субстрати атеросклеротик пилакча ҳисобланади. Диагностиканинг ультратовуш усуллари пайдо бўлиши билан АСБнинг асосий сонографик хусусиятларини аниқлаш билан уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланишини эрта аниқлаш мумкин бўлди. В.П.Куликов (2011) таснифига кўра, доплерография усулида аниқланган АСБ қуйидаги гуруҳларга бўлинган, улар 4.2-жадвалда келтирилган.

4.2-жадвал АСБнинг асосий сонографик хусусиятлари

№	АСБ тавсифи	Беморлар сони	%
1.	Гомоген гипоехоген пилакча	13	14,5
2.	Гомоген гиперехоген пилакча	6	6,7
3.	Гетероген, асосан гипоехоген пилакча	16	17,8
4.	Гетероген, асосан гиперехоген пилакча	5	5,5
5.	Кальцийланган пилакча	6	6,7
6.	Ярали АСБ	9	10
7.	Таснифланмайдиган пилакча	2	2,2
8.	Томир окклюзияси туфайли АСБ хусусиятини аниқлашнинг иложи йўқ.	21	23,3
9.	Пилакчалар оталиги, фақат ГДЗИ	12	13,3
	Жами	90	100%
	Беқарор пилакча		
	Барқарор пилакча		

АСБнинг энг кўп учрайдиган турлари беқарор АСБ бўлиб, улар ТИХ ривожланишининг бевосита сабаби ҳисобланади. Беқарор пилакчалар қуйидаги турлар билан ифодаланган: булар гомоген гипоехоген пилакчалар (14,5%), гетероген асосан гипоехоген пилакчалар (17,8%). Шунингдек, бляшкаларнинг юқори фоизи қайд этилади, уларнинг беқарорлиги унинг қопқоғининг яраланиши билан боғлиқ - 10,0%. Камроқ фоизда барқарор АСБ учради - булар гомоген гиперехоген пилакчалар (6,7%), гетероген, асосан гиперехоген АСБ (5,5%), шунингдек кальцинацияланган АСБ (6,7%). Шуни таъкидлаш керакки, беқарор пилакчалар асосан критик стенозларнинг ривожланишига олиб келди. Стабил пилакчалар торайиш даражаси 50% дан 80% гача бўлган стенозларга сабаб бўлган. 2 нафар беморда (2,2%) пилакча

калсификациясининг якқоллиги ва бунинг натижасида ривожланган артефактлар туфайли унинг ультратовуш хусусиятини аниқлашнинг иложи бўлмади, яъни улар таснифланмайдиган АСБ сифатида баҳоланди.

Допплерография маълумотларига кўра 25 (27,8%) беморда уйқу артериялари окклюзияси ташхисланди: 1 (1,1%) ҳолатда умумий уйқу артерияси окклюзияси ва 24 (26,7%) ҳолатда ички уйқу артерияси окклюзияси. 2 (2,2%) ҳолатда ички уйқу артерияси окклюзияси икки томонлама характерга эга бўлган. Уйқу артериялари окклюзияси бўлган 25 нафар бемордан 21 (23,3%) нафарида АСБ характерини аниқлашнинг иложи бўлмади, бундан уйқу артериялари окклюзияси бўлган 4 (4,4%) нафар беморда аниқланган кальцинацияланган АСБ ҳолатлари мустасно (4.3-жадвал).

4.3-жадвал Уйқу артерияларининг зарарланиш хусусиятига қараб АСБ нинг асосий сонографик хусусиятлари.

№	АСБ тавсифи	Окклюзия ОСА/ВСА n=25 (27,8%)	ГДЗС ОСА n=13 (14,4%)	ГДЗС ВСА n=40 (44,5%)	ГДЗИ n=12 (13,3%)
1.	Гомоген гипоехоген пиллакча	0	2	11	0
2.	Гомоген гиперехоген пиллакча	0	3	3	0
3.	Гетероген, асосан гипоехоген пиллакча	0	3	13	0
4.	Гетероген, асосан гиперехоген пиллакча	0	3	2	0
5.	Кальцийланган пиллакча	4	0	2	0
6.	Ярали АСБ	0	2	7	0
7.	Таснифланмайдиган пиллакча	0	0	2	0
8.	Томир окклюзияси туфайли АСБ хусусиятини аниқлашнинг иложи йўқ.	21	0	0	0
9.	Пиллакчалар оталиги, фақат ГДЗИ	0	0	0	12
	Беқарор пиллакча				
	Барқарор пиллакча				

13 (14,4%) беморда доплерография маълумотларига кўра гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ОУА стенозлари аниқланди. Пиллакчанинг тузилиши тахминан бир хил нисбатда барқарор ва беқарор пиллакчалар билан ифодаланган. 40 (44,5%) беморда ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан

аҳамиятли стенозлари аниқланган, уларнинг аксарияти ностабил АСБга эга бўлган - 33 бемор, 7 беморда сонографик жиҳатдан пилакчалар барқарор деб тавсифланган (4.3-жадвал). 3 (3,3%) беморда ИУА стенози 60% дан кам бўлган, аммо бу торайиш клиник жиҳатдан аҳамиятли бўлган ва у ипсилатерал томонда ТИХ клиникаси билан намоён бўлган.

КЭАЭ учун кўрсатма нафақат уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланиши, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозларнинг ривожланиши, балки маҳаллий гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли силжишга олиб келадиган уйқу артериялари йўлининг деформацияси ҳам бўлган, бу ТИХ ривожланишига сабаб бўлган. Шундай қилиб, 12 (13,3%) беморда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеросклеротик шикастланишлар ривожланмасдан, фақат уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгриликлари мавжуд эди. Беморларнинг ушбу контингентда жарроҳлик даволаш томирдаги гемодинамик аҳамиятга эга блокни бартараф этиш учун реконструктив операцияларни ўтказишга қаратилган эди (4.3-жадвал).

4.4-§ Ўтказиладиган оператив аралашувларнинг турлари.

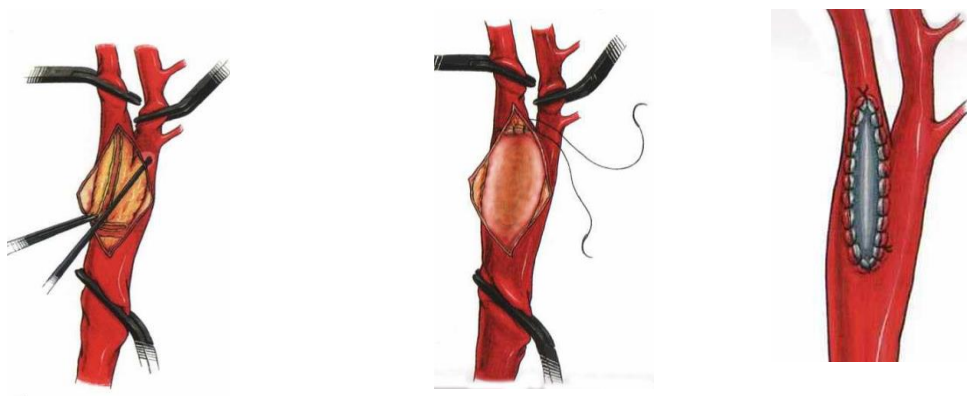
Ўткир ривожланган ўчоқли неврологик симптоматика билан тавсифланадиган транзитор ишемик ҳужум, гарчи 24 соатдан ошмаса ҳам, аксарият ҳолларда уйқу артерияларида кўпол морфологик ўзгаришларга асосланади. Асосан, бу ўзгаришлар атеросклеротик пилакчалар ва уйқу артерияларининг эгриликлари билан ифодаланади, бу эса қон оқими тезлигининг гемодинамик жиҳатдан сезиларли ўзгаришларига олиб келади. Буларнинг ҳаммаси пировард натижада ўчоқли неврологик манзара билан намоён бўладиган бош миyanинг ўткир ишемияси ривожланишига олиб келади. 24 соат ичида ўчоқли симптоматиканинг тўлиқ регрессияси беморнинг тўлиқ тузалганлигини англатмайди. Сақланиб қолган морфологик сабаб турғун неврологик етишмовчилик билан миёда қон айланишининг

ўткир бузилиши ривожланишига, яъни беморнинг чуқур ногиронлигига сабаб бўлиши мумкин. ТИХ ўтказган беморларда ишемик инсулт профилактикасида морфологик субстратни радикал бартараф этиш асосий вазифа ҳисобланади. КЭАЭ ТИХнинг этиологик сабабини бартараф этувчи радикал жарроҳлик усули ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда ангиохирурглар орасида КЭАЭнинг қуйидаги турлари энг кенг қўлланилади:

1. Ямоқ билан реконструкция қилиш зонаси пластикаси билан классик КЭАЭ
2. Эверсион КЕЭ [306, 307].
3. Реконструктив операциялар.

1. Классик каротид эндалтеректомия - ИУАга ўтиш ва кейинчалик АСБни олиб ташлаш билан ОУАнинг бўйлама артериотомияси амалга оширилади. Артериотомия тешиги аутовена ёки синтетик материалдан тайёрланган ямоқ билан тикилади (4.1-расм).



4.1-расм. Эндартеректомия ва артериотомия тешигини ямоқ билан пластика қилиш (синтетик ёки аутовеноз).

2. Эверсион каротид эндалтеректомия - ИУА оғзини ИУА бифуркациясидан кўндаланг кесиш амалга оширилади, сўнгра ИУА

бўшлиғидан АСБни айлантириш ("буриш") амалга оширилади. АСБ олиб ташлангандан сўнг ИУА ва ОУА ўртасида "учма-уч" анастомоз қўйилади (4.2-расм).



4.2-расм Эверсион каротид эндартеректомия.

3. ИУА резекцияси ва редрессацияси ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли деформациялари сабабли амалга оширилади. ИУА экстракраниал сегменти бутун узунлиги бўйлаб, шу жумладан патологик деформация ва унинг дистал қисмида ажралиб туради. Деформация тўғрилангандан ва ИУА ва ОУА қўшимча бўйлама кесилгандан сўнг, ИУА дистал қисми гидропрепарация қилинади ва кейинчалик "учдан ёнга" типига кенг анастомоз қўйилади. Зарурат бўлганда, ИУА проксимал қисмидаги ортиқча узунликнинг қўшимча резекцияси амалга оширилди.

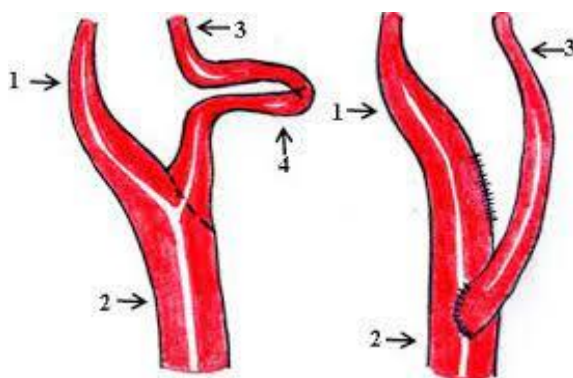


Рисунок 4.3 Резекция с редрессацией ВСА

Каротид эндартеректомия усули ТИХ ривожланишига сабаб бўлган адекват қон оқимига эришиш учун уйқу артерияларидаги тўсиқни механик бартараф этишни назарда тутди. Реканализацияга эришиш ТИХ ва ишемик инсултнинг такрорий эпизодлари профилактикасини таъминлайди. Бироқ, амалиётда КЭАЭ ўтказилгандан сўнг ҳар доим ҳам томир реканализациясини кузатиш мумкин эмас. Уйқу артерияларининг узок вақт қисилиши ва Вилизий ҳалқаси бўйлаб коллатерал қон оқимининг етарли даражада ишламаслиги туфайли ишемик инсулт ривожланиши кўринишидаги интраоперацион асоратлар эҳтимоли истисно этилмайди. Эндартеректомия соҳасида ретромбоз ривожланиши кўринишидаги операциядан кейинги эрта асоратлар ривожланиш эҳтимоли сақланиб қолади, бу ҳам бош миyanинг кенг ишемик шикастланиш зонаси ривожланишига олиб келиши мумкин.

§ 4.5 Каротид эндартеректомия самарадорлигини 30, 90 кунлик, 6 ва 12 ойлик яшовчанлик натижаларига кўра баҳолаш.

ТИХ ва ишемик инсултнинг такрорий эпизодлари профилактикасида КЭАЭ усулининг самарадорлигини баҳолаш учун биз ТИХнинг биринчи эпизодидан 1, 3, 6 ва 12 ой ўтгач уларнинг ривожланишини таҳлил қилдик. Тадқиқотнинг якуний нукталари ИИёки беморнинг ўлими бўлди. Ушбу ҳодисаларнинг асосий эҳтимолий сабаблари сифатида биз қуйидаги кўрсаткичларни таҳлил қилдик:

1. АБСД2 шкала кўрсаткичи
2. Матас синамаси натижалари
3. Инсултга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенознинг мавжудлиги
4. Анамнезда илгари ўтказилган ТИХ ёки ИИ мавжудлиги.

§ 4.5.1 Каротид эндартеректомияси бўлган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари

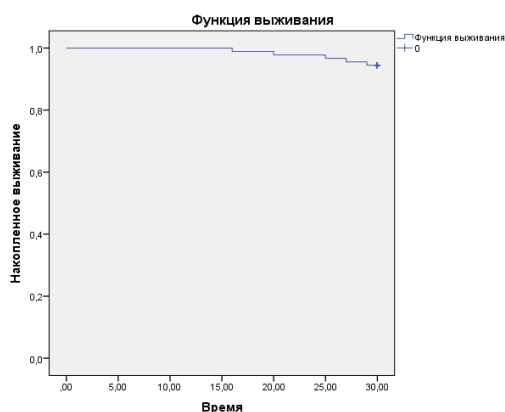
"Омон қолиш" тушунчаси ушбу инсулт туфайли ИИ ривожланиши ёки ўлимга олиб келишини англатади. Яшовчанликни баҳолаш учун биз давр бошидаги беморлар сонини аниқладик. Шундай қилиб, текширилган 90 бемордан 2 бемор клиникада ўлимга олиб келди, шу муносабат билан 88 беморда 30 кунлик омон қолиш таҳлили ўтказила бошланди. Кузатиш даврида сензурланган беморлар, яъни бизнинг эътиборимиздан четда қолган ва биз уларнинг аҳволи ҳақида маълумотга эга бўлмаган беморлар бўлиши мумкин.

Ўтказилган КЭАЭ самарадорлигини тавсифловчи асосий кўрсаткич такрорий ишемик инсулт билан касалланган беморлар сони ҳисобланади. КЭАЭ ўтказилгандан сўнг такрорий ИИга олиб келиши мумкин бўлган кўплаб сабаблар мавжуд. Улардан асосийси инсултга қарама-қарши томонда уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеросклеротик шикастланишининг мавжудлиги бўлиб, бу ерда атеротромбоз ривожланиш эҳтимоли юқори бўлиши мумкин. Шундай қилиб, бизнинг ҳолатимизда 5 (5,5%) беморда ишемик турдаги такрорий БМҚАЎБ клиникаси ривожланди. Беморларни текширишда экстракраниал артерияларнинг РДС маълумотларига кўра 5 бемордан 4 (4,4%) тасида уйқу артерияларининг 2 томонлама гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши мавжудлиги аниқланди, аммо операция фақат инсултга боғлиқ томонда ўтказилди. Шунини таъкидлаш керакки, 5 бемордан 2 (2,2%) беморда такрорий БМҚАЎБ натижасида ўлим ҳолати кузатилди. Шундай қилиб, такрорий ИИ ривожланмаган ва ўлимга олиб келмаган 30 кунлик муддат 85 беморга (94,4%) етди (4.4-жадвал, 4.4-расм).

4.4-жадвал 30 кунлик яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

30 кун давомида кузатилган беморларнинг	Улардан 30 кун давомида цензура қилинадиган	Улардан 30 кун давомида такрорий БМҚАЎБ	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр.	30 кунгача омон қолган беморлар	30 кунлик яшовчанлик.
---	---	---	---	---------------------------------	-----------------------

умумий сони	беморлар сони	билан касалланган беморлар сони	ОНМК	сони	
90	0 (0%)	5 (5,5%)	2 (2,2%)	85 (94,4%)	94,4%



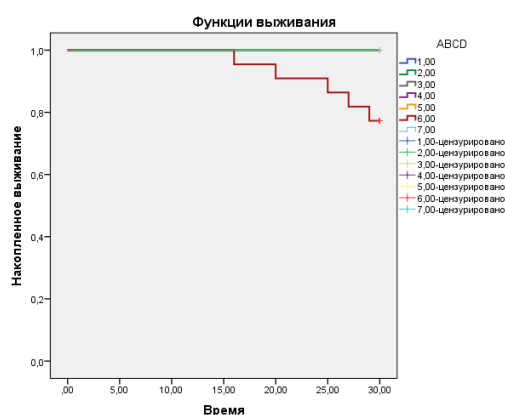
4.4-расм. Операция қилинган беморларнинг умумий 30 кунлик яшовчанлиги (КЭАЭ) - 94,4%

Жарроҳлик даволаш натижаларини чуқурроқ таҳлил қилиш учун биз АБСД2 шкаласи кўрсаткичлари, Матас синамаси натижалари, инсултга карама-қарши томонда гемодинамик аҳамиятга эга стеноз мавжудлиги, шунингдек, анамнезда илгари БМҚАЎБ ўтказганлиги каби кўрсаткичларнинг таъсирини ўргандик.

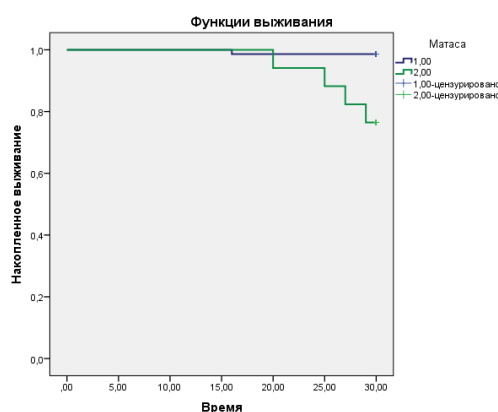
Беморнинг ёши, ТИХ ривожланиш пайтидаги қон босими, неврологик танқисликнинг оғирлик даражаси, ТИХ давомийлиги, шунингдек, анамнезда қандли диабет мавжудлиги каби кўрсаткичларни ўз ичига олган АБСД2 шкаласи бўйича ИИ ривожланиш эҳтимолини, шунингдек, омон қолиш кўрсаткичини, хусусан, 30 кунлик омон қолиш кўрсаткичини аниқлаш мумкин. Шунини таъкидлаш керакки, ABCD2 шкаласи қийматлари ва 30 кунлик яшовчанлик ўртасида корреляцион боғлиқлик мавжуд.

4.5-расм маълумотларига кўра, ABCD2 шкаласи бўйича 1, 2, 3, 4, 5 балл билан барча беморлар - 30 кунлик кўрсаткичга эришдилар. Қон босими даражаси, ТИХ давомийлиги ва неврологик танқисликнинг оғирлиги бўйича

ёмонроқ кўрсаткичларга эга бўлган 6 балли беморларда 30 кунлик омон қолиш 77,3% ни ташкил этди ($\chi^2 = 17,03$ $p < 0,01$), яъни беморларнинг айнан шу фоизийи ва ўлимсиз 30 кунлик кўрсаткичга эришди. ABCD2 шкаласи бўйича 6 балл билан 2 (2,2%) беморда ўлим ҳолати кузатилди.



4.5-расм ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига боғлиқ ҳолда 30 кунлик яшовчанлик. ("1," "2," "3," "4," "5" - 100%; "6"-77,3%; "7"-100%) $\chi^2 = 8,68$ $p > 0,05$

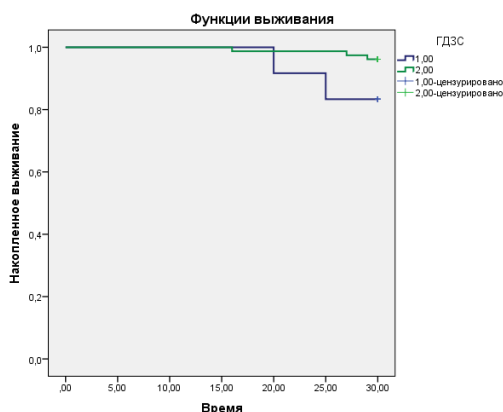


4.6-расм Матас намунаси натижаларига қараб 30 кунлик омон қолиш (1-намуна салбий; 2 - мусбат синама). ("1"- 98,6% "2"-76,5%) $\chi^2 = 13,1$; $p < 0,01$;

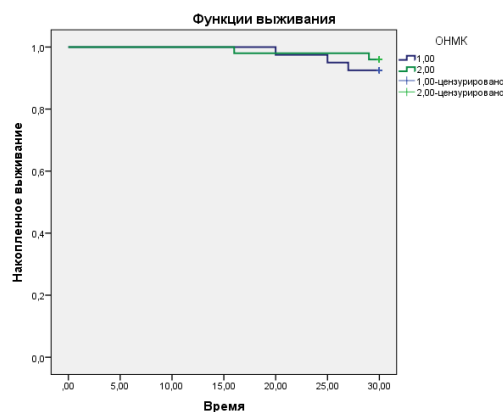
Матас синамаси натижаларига қараб 30 кунлик омон қолиш таҳлили коллатерал қон оқими ҳолатининг муҳимлигини кўрсатди. Шундай қилиб, Матас синамаси манфий бўлганда, беморда интракраниал артериялар бўйлаб қон оқими тезлигининг пасайиши кузатилмайди, транскраниал доплерография маълумотларига кўра, худди шу томонда умумий уйқу артериясини сиқиш пайтида, бу Виллизий доирасининг ишлаши ва коллатерал қон оқимининг барқарорлигини кўрсатади. Бу жарроҳлик даволашнинг яхши натижаси учун прогностик белги ҳисобланади. Матас синамаси мусбат бўлганда беморда шу томондаги умумий уйқу артериясини қисиш пайтида интракраниал артериялар бўйлаб қон оқимининг пасайиши кузатилади. Бу коллатерал қон айланишининг етишмовчилигини кўрсатади ва прогностик жиҳатдан салбий кўрсаткич ҳисобланади. 4.6-расм маълумотларига кўра, Матас синамаси манфий бўлган беморларда кунлик

яшовчанлик 98,6% ни, Матас синамаси мусбат бўлган беморларда бу кўрсаткич 76,5% ни ташкил этди ($\chi^2 = 13,1$ $p < 0,01$) (4.6-расм). Шунинг таъкидлаш керакки, ўлим билан тугаган 2 (2,2%) ҳолат мусбат Матас синамаси бўлган беморларда содир бўлган.

КЭАЭдан кейин яшовчанликка қарама-қарши томондаги уйқу артерияларининг ҳолати ҳам таъсир қилади. Қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлганда, қарам томондаги инсултдан томирда қон оқимини тиклаш ҳали муаммони ҳал қилмайди. Инсултга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлганда 30 кунлик яшовчанлик 83,3% ни, қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлмаганда эса 96,2% ни ташкил этди ($\chi^2 = 3,46$ $p > 0,05$) (4.7-расм).



4.7-расм қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 30 кунлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 83,3%; "2" - 96,2%) $\chi^2 = 3,46$ $p > 0,05$



4.8-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 30 кунлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 92,5%; "2"-96,0%) $\chi^2 = 0,51$ $p > 0,05$

Анамнезда илгари ўтказилган БМҚАЎБда ҳар доим такрорий БМҚАЎБ ривожланиш эҳтимоли мавжуд, чунки беморда кўпинча мия томирларида бир

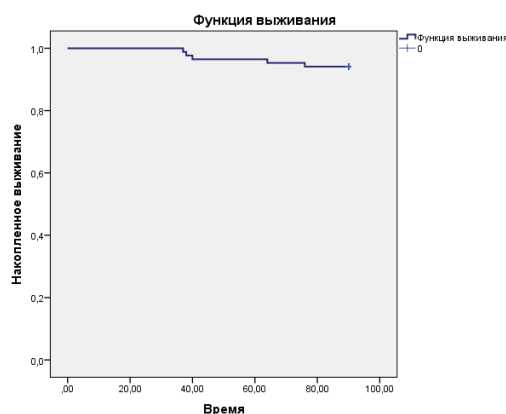
хил морфологик ўзгаришлар, қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар, юрак патологияси сақланиб қолади. Шундай қилиб, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда Ири вожланиши билан 30 кунлик яшовчанлик 92,5% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаганда эса - 96% ни ташкил этди ($\chi^2 = 0,51$ $p > 0,05$) (4.8-расм). Ўлим билан тугаган 2 (2,2%) ҳолатдан 1 беморнинг анамнезида ишемик турдаги БМҚАЎБ бўлган.

4.5.2-§. Каротид эндартеректомияси бўлган беморларда 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари

4.5-жадвал 90 кунлик яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

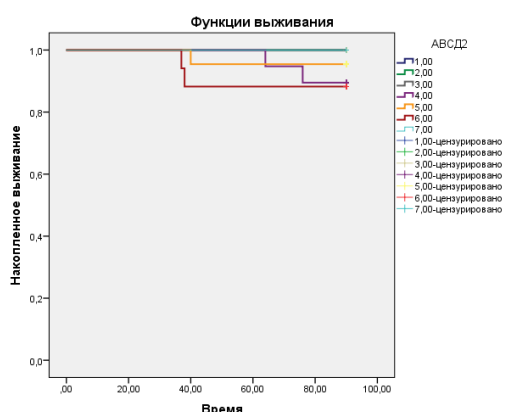
31 кундан 90 кунгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 кундан 90 кунгача омон қолган беморлар сони	90 кунлик яшовчанлик. (31-90 кун)
85	2 (2,2%)	3 (3,3%)	0 (0%)	80 (88,9%)	94,1%

31 кундан 90 кунгача бўлган даврда бизнинг кузатувимизда 85 нафар бемор бўлган, улардан 2 (2,2%) нафари билан алоқа узилган, шунинг учун 90-кунга келиб уларнинг аҳволи ҳақида билишнинг иложи бўлмаган. Текширилган беморларнинг 3 (3,3%) нафарида ишемик турдаги такрорий БМҚАЎБ клиникаси қайд этилган. Шундай қилиб, такрорий БМҚАЎБ ва ўлимсиз 0-90 кунлик даврда омон қолганлар 80 (88,9%) беморни ташкил этди. 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда 90 кунлик яшовчанлик 94,1% ни ташкил этди (4.5-жадвал, 4.9-расм).

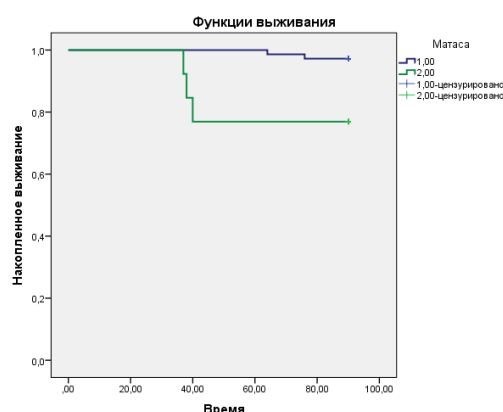


4.9-расм. Операция қилинган беморларнинг умумий 90 кунлик яшовчанлиги (КЭАЭ) - 94,1%.

АБСД2 шкаласи кўрсаткичларининг таҳлили унинг яшовчанликка таъсирини кўрсатади. Шундай қилиб, берилган шкала бўйича пастрок кўрсаткичларга эга бўлган беморлар (1, 2 ва 3 балл ABCD2 шкаласи бўйича) 100% яшовчанликка эга бўлдилар, яъни ИИва ўлимсиз 90 кунлик муддатга эришдилар. ABCD2 шкаласи бўйича ёмонроқ кўрсаткичларга эга бўлган беморлар пастрок "яшаб қолиш"га эга бўлдилар: 4 балл билан - 89,%, 5 балл билан - 95,5%, 6 балл билан - 88,2%, $\chi^2 = 3,5$ $p > 0,05$ (4.10-расм). Такрорий ИИри вожланган 3 та ҳолатдан 2 тасида ABCD2 шкаласи бўйича кўрсаткич 6 баллни ташкил этди.



4.10-расм АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 90 кунлик омон қолиш. ("1," "2," "3" - 100%; "4" - 89,5%; "5" - 95,5%; "6" - 88,2%; "7" -



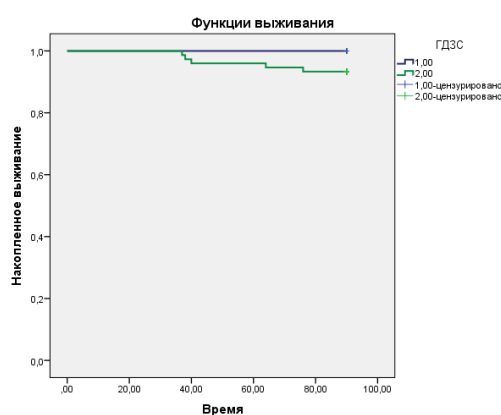
4.11-расм Матас намунаси натижаларига қараб 90 кунлик яшовчанлик (1-намуна салбий; 2 - мусбат синама). ("1"- 97,2% "2"-

100%) $\chi^2 = 3,5$ $p > 0,05$

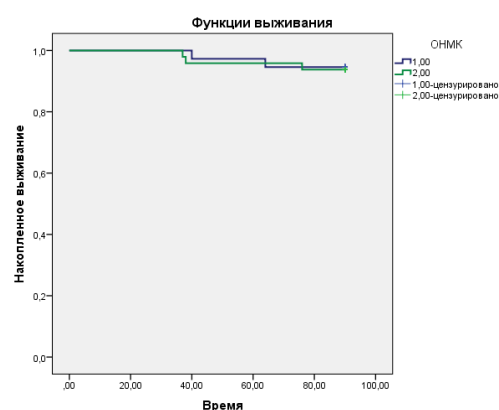
76,9%) $\chi^2 = 9,3$ $p < 0,01$;

Матас синамасининг ижобий натижалари худди 30 кунлик яшовчанлик каби ИИ ривожланишига салбий таъсир кўрсатди, чунки Матас синамаси салбий бўлган беморларда 90 кунлик яшовчанлик 97,2% ни, ижобий синама бўлган беморларда эса 76,9% ни ташкил этди, $\chi^2 = 9,3$ $p < 0,01$ (4.11-расм). 1 ҳолатда Матас синамасининг ижобий натижаси билан такрорий ИИ ривожланди.

Қарама-қарши томонда гемодинамик аҳамиятга эга стеноз мавжудлиги ёки йўқлигига қараб 90 кунлик омон қолиш таҳлили сезиларли фарқларни аниқламади. Шу билан бирга, уйқу артерияларининг икки томонлама шикастланиши бўлган барча беморларда бу кўрсаткич 100% ни, фақат бир томонлама шикастланиш мавжуд бўлганда эса 93,3% ни ташкил этди. $\chi^2 = 0,68$ $p > 0,05$ (4.12-расм). КЭАЭ ўтказилгандан сўнг такрорий ИИ ривожланган 3 беморнинг 3 тасида уйқу артерияларининг 2 томонлама гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши аниқланди.



4.12-расм қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 90 кунлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1"-100%; "2"-93,3%) $\chi^2 = 0,68$ $p > 0,05$



4.13-расм Илгари БМҚАЎБ билан касалланганлигига қараб 90 кунлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ бор; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 94,6%; "2" - 93,8%) $\chi^2 = 0,03$ $p > 0,05$

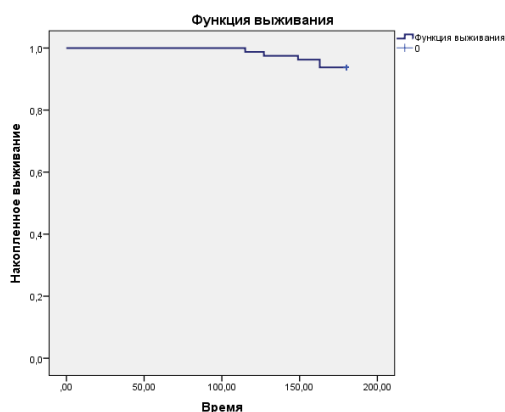
ТИХдан кейин ИИривожланишида БМҚАЎБ анамнезида илгари ўтказилган омилинг роли 90 кунлик омон қолиш таҳлилида ҳам долзарб бўлиб қолмоқда. Шундай қилиб, илгари БМҚАЎБ ўтказган беморларда 90 кунлик яшовчанлик 94,6% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса бу кўрсаткич 93,8% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,03$ $p > 0,05$ (4.13-расм).

4.5.3-§. Каротид эндалтеректомия ўтказган беморларнинг 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари

4.6-жадвал 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

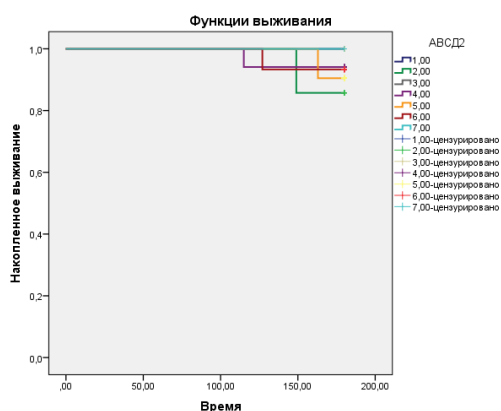
3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 6 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	6 ойлик яшовчанлик (3-6 ой)
80	3 (3,3%)	2 (2,2%)	0 (0%)	75 (83,3%)	93,8%

3 ойдан 6 ойгача бўлган кузатув даври КЭАЭ билан оғриган 80 нафар беморда ўтказилди. Ушбу даврда 3 (3,3%) нафар бемор бизнинг эътиборимиздан "тушиб қолди" ва сензурланган мақомини олди. Ушбу даврда 2 (2,2%) беморда ИИ клиникаси ривожланган. Шундай қилиб, "6 ой" белгисига фақат 75 (83,3%) бемор эришди. Фақат такрорий БМҚАЎБ ва ўлим кўрсаткичини ҳисобга олган ҳолда, 6 ойлик омон қолиш (3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда) 93,8% ни ташкил этди (4.6-жадвал, 4.14-расм).

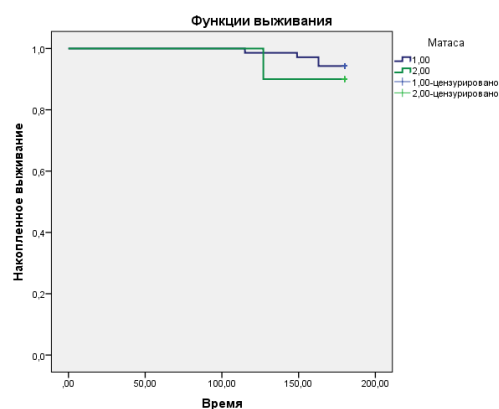


4.14-расм. Операция қилинган беморларнинг умумий 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлиги (КЭАЭ) - 92,8%.

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари ва унинг КЭАЭ билан оғриган беморларда ТИХдан кейин ИИ ривожланишига таъсирини 6 ойлик омон қолиш таҳлили тахминан 30 кунлик ва 90 кунлик омон қолиш билан бир хил қийматни кўрсатди. Яъни, ABCD2 шкаласи бўйича ТИХнинг янада салбий кўрсаткичларида омон қолиш кўрсаткичларининг ёмонлашиш тенденцияси сақланиб қолмоқда. Шундай қилиб, ABCD2 шкаласи бўйича 1, 3 ва 7 баллга эга бўлган барча беморлар ИИ ривожланишисиз ва ўлимсиз 6 ойлик кўрсаткичга етди. ABCD2 шкаласи бўйича 2, 4, 5 ва 6 балли беморларда 6 ойлик яшовчанлик мос равишда 85,7%, 94,1%, 90,0% ва 93,3% ни ташкил этди, $\chi^2=2,4$ $p>0,05$ (4.15-расм). Қайта ИИ ривожланишининг 2 (2,2%) ҳолати ABCD2 шкаласи бўйича 6 балл билан беморларда содир бўлган.



4.15-расм ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 6 ойлик омон қолиш. ("1"-100%; "2"-85,7%; "3"-100%; "4" - 94,1%; "5" - 90,5%; "6" -



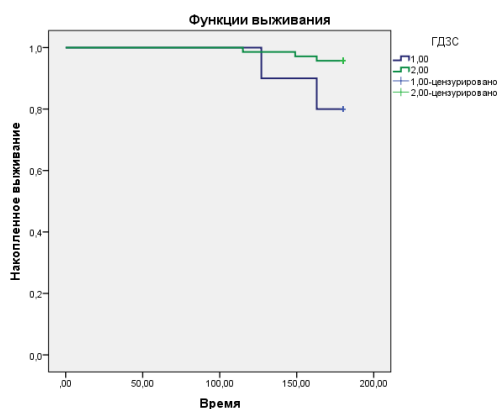
4.16-расм Матас синамаси натижаларига қараб 6 ойлик яшовчанлик (1-синама манфий; 2 - ижобий синама). ("1"- 94,3% "2" -

93,3%; "7"-100%) $\chi^2 = 2,4$ $p > 0,05$

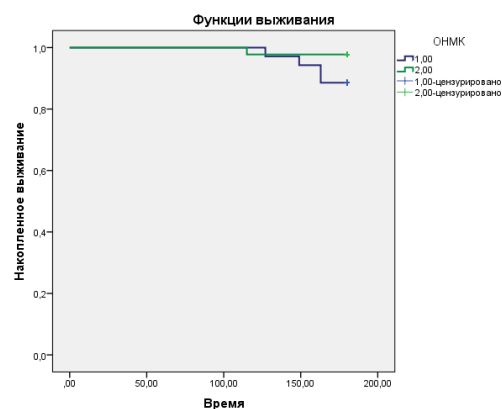
90,0%) $\chi^2 = 0,3$ $p > 0,05$.

Ижобий Матас синамасининг мавжудлиги ҳам КЭАЭ билан оғриган беморларда 6 ойлик яшовчанликнинг пасайишига таъсир кўрсатди. Шундай қилиб, 5 нафар беморда Матас синамасининг ижобий натижаси аниқланди, 6 ойлик яшовчанлик 90% ни ташкил этди. Матас синамаси манфий бўлган беморларда бу кўрсаткич 94,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,3$ $p > 0,05$ (4.16-расм). ИИРивожланишининг 1 та ҳолатида (1,4%) беморда Матас синамасининг мусбатлиги аниқланган.

Инсултнинг қарама-қарши томонида уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланишининг мавжудлиги КЭАЭ ўтказилган беморларда 6 ойлик омон қолиш кўрсаткичига салбий таъсир кўрсатишда давом этмоқда. Статистик жиҳатдан ишончли кўрсаткичларнинг мавжудлиги ушбу фактдан далолат беради: қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз бўлган беморларда 6 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 80% ни ташкил этди, яъни беморларнинг 20% да ИИРивожланган. Инсултнинг қарама-қарши томонида каротиднинг гемодинамик аҳамиятли стенози бўлмаган беморларда 6 ойлик яшовчанлик 95,7% ни ташкил этди, $\chi^2 = 3,7$ $p > 0,05$ (4.7-расм).



4.17-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 6 ойлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 80,0%; "2" - 95,7%) $\chi^2 = 3,7$ $p < 0,05$.



4.18-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 6 ойлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 88,6%; "2" - 97,8%) $\chi^2 = 2,7$ $p > 0,05$

6 ойлик омон қолиш билан шунга ўхшаш ҳолат анамнезида илгари БМҚАЎБ ўтказган беморларда кузатилади, бу ерда омон қолиш кўрсаткичлари илгари БМҚАЎБ ўтказмаган беморларга қараганда пастроқ. Олинган маълумотлар статистик жиҳатдан ишончсиз бўлса-да, биринчи гуруҳ беморларида 6 ойлик яшовчанлик 88,6% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса 97,8% ни ташкил этди, $\chi^2 = 2,7$ $p > 0,05$ (4.18-расм).

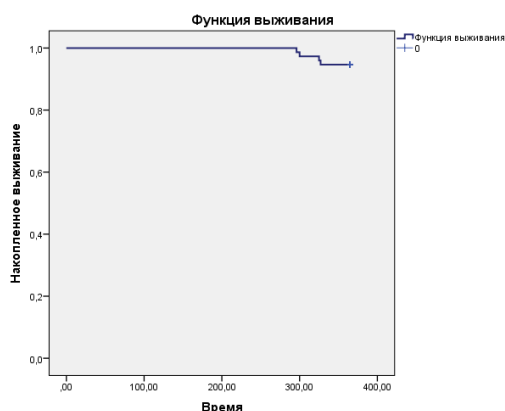
4.5.4-§. Каротид эндартеректомия ўтказган беморларнинг 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари

4.7-жадвал 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	12 ойлик яшовчанлик (6-12 ой.)
---	---	---	--	---	--------------------------------

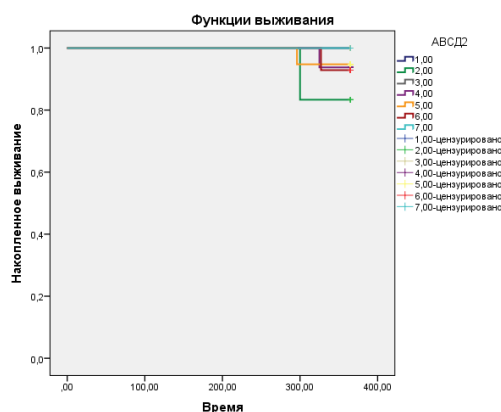
75	3 (3,3%)	1 (1,1%)	0 (0%)	71 (78,8%)	94,7%
----	----------	----------	--------	------------	-------

КЭАЭ ўтказилгандан кейин 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда бизнинг динамик кузатувимиз остида 75 нафар бемор қолди. 3 (3,3%) бемор кўриш майдонидан тушиб қолди ва кейинчалик сензурланган сифатида таҳлил қилинди. Кўриб чиқиладиган даврда 1 (1,1%) беморда ИИ клиникаси ривожланган. Жами "12 ой" вақтинчалик белгисига 71 (78,8%) бемор эришди, уларда КЭАЭ ўтказилгандан кейин ушбу кузатув даврида ИИ ривожланмади ёки ўлим ҳолати кузатилмади. 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда яшаб қолиш 94,7% ни ташкил этди (4.7-жадвал, 4.19-расм).

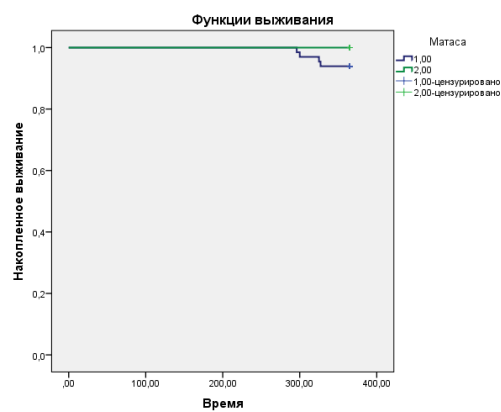


4.19-расм. Операция қилинган беморларнинг 12 ойлик яшовчанлиги (КЭАЭ) - 94,7%.

ABCD2 шкаласи бўйича баҳоланган ТИХнинг салбий кўрсаткичлари 12 ойлик яшовчанликка салбий таъсир кўрсатишда давом этди. Шундай қилиб, ABCD2 шкаласи бўйича 1, 3 ва 7 баллга эга бўлган беморлар 100% 12 ойлик омон қолишга эга эдилар. ABCD2 шкаласи бўйича 2, 4, 5 ва 6 балл тўплаган беморларда бу кўрсаткич мос равишда 83,3%, 93,8%, 94,7% ва 92,9% ни ташкил этди, $\chi^2 = 2,8$ $p < 0,05$ (4.20-расм). Такрорий ИИ билан яқунланган 1 (1,7%) ҳолатда ABCD2 йўтал бўйича 6 балл ташхис қўйилди, бу умуман яшаб қолиш учун ёш, қон босими кўрсаткичлари ва қандли диабет мавжудлигининг ролини тасдиқлайди.



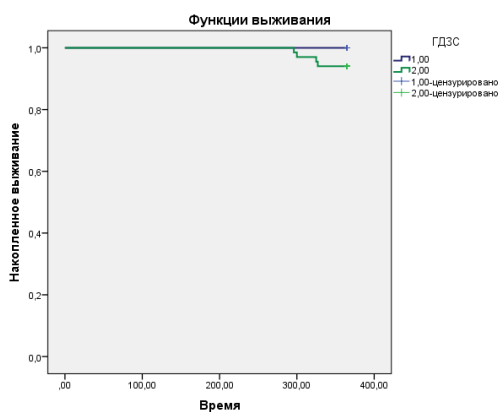
4.20-расм ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 12 ойлик омон қолиш. ("1," "3," "7" - 100%; "2"-83,3%, "4"-93,8%, "5"-94,7%, "6"-92,9%) $\chi^2 = 2,8$ $p < 0,05$.



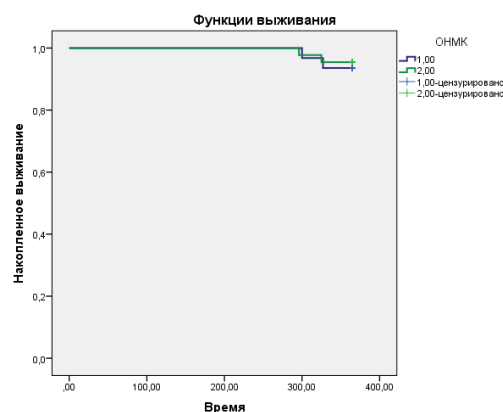
4.21-расм Матас синамаси натижаларига қараб 12 ойлик яшовчанлик (1-синама манфий; 2 - мусбат синама). ("1" - 93,9%, "2" - 100%) $\chi^2 = 0,55$; $p > 0,05$.

Кузатувдаги 75 нафар бемордан 9 (9,9%) нафарида Матас синамаси ижобий аҳамиятга эга бўлди. Ушбу белги бўйича таққосланган гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади, аммо мусбат Матас синамаси бўлган беморларда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичлари пастроқ бўлди - 93,4%, ушбу синаманинг салбий кўрсаткичи бўлган беморларда эса - 100%, $\chi^2 = 0,55$ $p > 0,05$ (4.21-расм). Ийқайта ривожланишининг 1 (1,1%) ҳолатида Матас синамаси ижобий аҳамиятга эга бўлди, бу билвосита коллатерал қон айланишининг етишмовчилигини тасдиқлайди.

Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлган томонга қарама-қарши томондаги уйқу артериялари ҳолатининг роли 12 ойлик омон қолишга салбий таъсир кўрсатди, гарчи у статистик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлса ҳам. Шундай қилиб, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз билан оғриган беморларда бу кўрсаткич 94,0% ни, стенозсиз беморларда эса 100% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,08$ $p > 0,05$ (4.22-расм).



4.22-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 12 ойлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 100%; "2" - 94,0%) $\chi^2 = 0,46$ $p > 0,05$



4.23-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 12 ойлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 93,5%; "2" - 95,5%) $\chi^2 = 0,12$ $p > 0,05$

Анамнезда ўтказилган ИИ12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига унинг ёмонлашуви томон сезиларли таъсир кўрсатди. Иккала гуруҳдаги беморлар ўртасида ушбу кўрсаткич бўйича статистик жиҳатдан ишончли бўлмаган фарқ мавжуд. Шундай қилиб, илгари БМҚАЎБ билан оғриган беморларда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 93,5% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса - 95,5% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,12$ $p > 0,05$ (4.23-расм).

§ 4.5.5 Каротид эндартеректомия билан оғриган беморларнинг 0-12 ойлик даврдаги омон қолишининг умумий натижалари

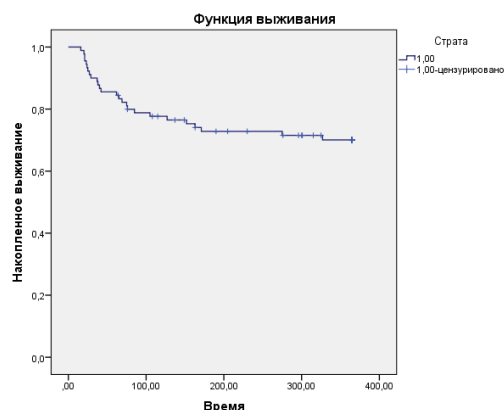
Биз КЭАЭ ўтказилган беморларнинг омон қолишининг умумий таҳлилини ўтказдик. Баҳолаш 0-12 ойлик кузатув даврида амалга оширилди.

4.8-жадвал 0-12 ойлик даврда яшаб қолишнинг асосий кўрсаткичлари.

0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	12 ойлик омон қолиш-чидамлилиқ (0-12 ой)
---	---	---	--	---	--

		беморлар сони			
90.	8 (8,8%)	11 (12,2%)	2 (2,2%)	71 (78,9%)	78,9%

12 ойлик кузатув давомида КЭАЭ билан касалланган 90 нафар бемордан 8 (8,8%) нафари сензурланган, яъни бизнинг эътиборимиздан четда қолган ва биз уларнинг кейинги тақдири ҳақида маълумотга эга эмасмиз. Ишемик турдаги БМҚАЎБнинг такрорланиши кўрсатилган даврда 11 (12,2%) беморда ривожланган, шу билан бирга 2 (2,2%) беморда дислокацион синдром билан мия шиши ривожланишига олиб келган кенг ишемия ўчоғининг шаклланиши натижасида клиник ўлим ҳолати ривожланган. 71 (78,9%) бемор 12 ойлик даврда ИИ ривожланмасдан ва ўлим билан яқунланмасдан омон қолди. Шундай қилиб, сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда яшовчанлик 78,9% ни ташкил этди (4.8-жадвал ва 4.24-расм).

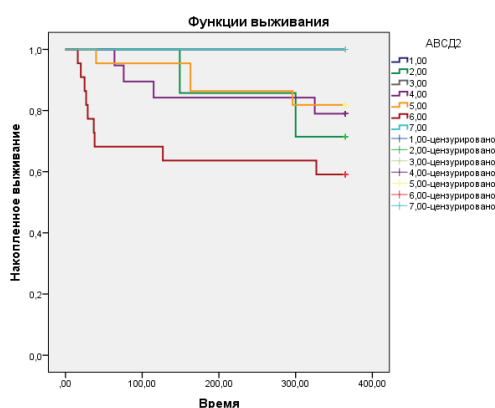


4.24-расм. Операция қилинган беморларнинг умумий 12 ойлик яшовчанлиги (КЭАЭ) - 78,9%.

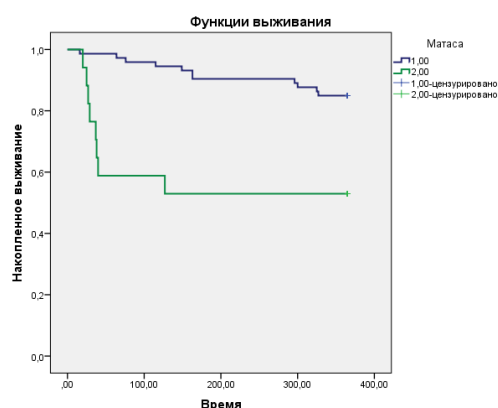
ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари қийматларининг 12 ойлик яшовчанликка таъсири таҳлил қилинди. ТИХ белгиларининг оғирлик даражаси ва яшовчанлик даражаси ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли корреляцион боғлиқлик аниқланди. Шундай қилиб, ABCD2 шкаласи бўйича 1, 3 ва 7 балли беморларда 12 ойлик омон қолиш 100% ни, 2 балл билан -

71,4%, 4 балл билан - 78,98%, 5 балл билан - 81,0, 6 балл билан - 59,1%, $\chi^2 = 12,4$ $p < 0,05$ ни ташкил этди (4.25-расм).

КЭАЭ билан оғриган беморларда Матас синамаси натижаларини таҳлил қилишда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичларида сезиларли, статистик жиҳатдан сезиларли фарқ аниқланди. Матас синамасининг ижобий натижасида 12 ойлик яшовчанлик 52,9% ни ташкил этди, Матас синамасининг салбий натижаси бўлган беморларда - 84,9%, $\chi^2 = 12,5$ $p < 0,01$ (4.26-расм).

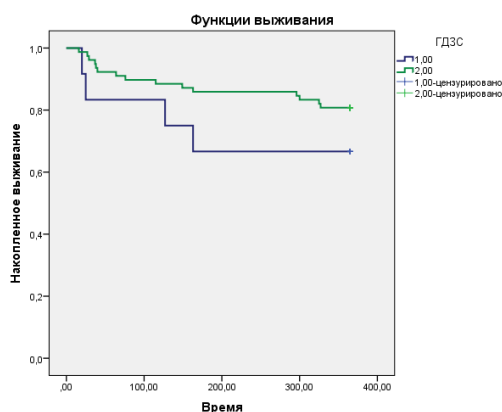


4.25-расм АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 0-12 ойлик даврда омон қолиш. ("1," "3," "7" - 100%; "2"-71,4%, "4"-78,9%, "5"-81,8, "6"-59,1%) $\chi^2 = 12,4$ $p < 0,05$.

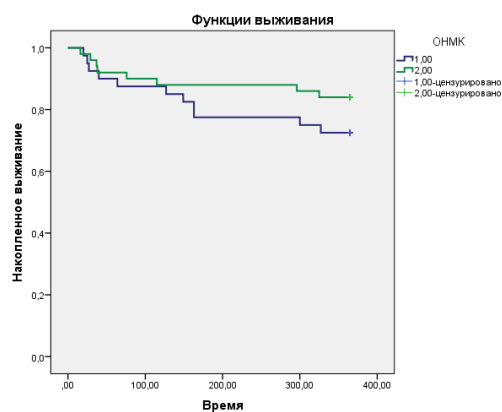


4.26-расм Матас синамасининг натижаларига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1-синама манфий; 2 - мусбат синама). ("1" - 84,9%; "2" - 52,9%); $\chi^2 = 12,5$; $p < 0,01$;

Инсултга нисбатан қарама-қарши томондаги уйқу артерияларининг ҳолати муҳим роль ўйнайди. Инсултнинг қарама-қарши томонида гемодинамик аҳамиятга эга стенознинг мавжудлиги 12 ойлик омон қолишнинг сезиларли даражада ёмонлашишига сабаб бўлиши мумкин. Шундай қилиб, контрлатерал томонда стенози бўлган беморларда 12 ойлик омон қолиш 66,7% ни, стенози бўлмаган беморларда - 80,8% ни ташкил этди, $\chi^2 = 1,5$ $p > 0,05$ (4.27-расм).



4.27-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 66,7%; "2" - 80,8%) $\chi^2 = 1,5$ $p > 0,05$



4.28-расм Илгари бошдан кечирилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 72,5%; "2" - 84,0%) $\chi^2 = 1,6$ $p > 0,05$

Анамнезда бошнинг магистраль артерияларидаги патологик ўзгаришлар, юрак, қон ивиш тизими томонидан патологиялар мавжудлиги 12 ойлик омон қолишга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Анамнезида БМҚАЎБ ўтказган беморлар ва илгари БМҚАЎБ ўтказмаган беморлар ўртасида статистик фарқлар аниқланди. Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда 12 ойлик яшовчанлик 72,5% ни, иккинчи гуруҳда (анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган) - 84,0% ни, $\chi^2 = 1,6$ $p > 0,05$ ни ташкил этди (4.28-расм).

4.6-§. Клиник мисолнинг тавсифи

Бемор П. 1957 йилда туғилган (54 ёш) 26.04.2011 йилда РШТЁИМга ётқизилган. Касаллик тарихи Но 15648.

Шикоятлари: хотинининг айтишича, ўнг қўл-оёқларида фаол ҳаракат йўқлиги, нутқнинг бузилиши, бош оғриғи, қон босимининг кўтарилиши.

Анамнесис морби: хотинининг айтишича, бемор узоқ вақтдан бери гипертония касаллиги билан оғрийди, гипотензив дориларни мунтазам қабул

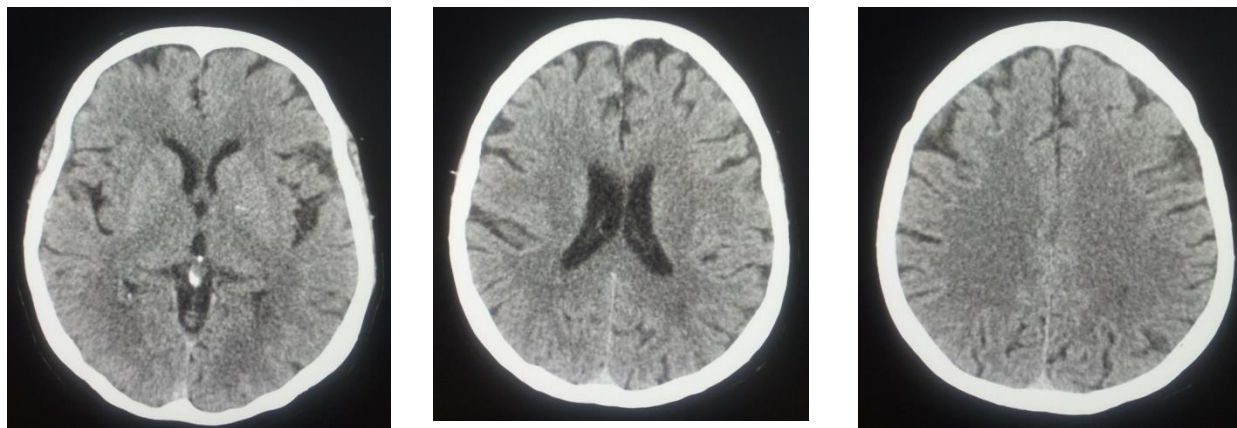
килмайди. 26.04.2011 йилдан бошлаб аҳвол ёмонлашди, бунда АБ кўтарилиши фонида в/и шикоятлар ривожланди. Динамикада 30 дақиқа давомида беморда неврологик танқисликнинг тўлиқ регресси кузатилади. Тез тиббий ёрдам линияси орқали РШТЁИМга етказилди.

Status praesens: Касалхонага келган беморнинг умумий аҳволи ўртача оғирликда. Ҳуши сақланган, Глазго шкаласи бўйича 15 балл. Нутқий алоқага киришади. Ундалган нутқни тушунади, буйруқни бажаради. Койка ичида фаол ҳолат. Тери қопламлари одатдаги рангда. Шишлар йўқ. Тана ҳарорати - 36,4*С. **Нафас олиш тизими:** кўкрак қафаси цилиндрсимон шаклда. Мустақил нафас олади, дақиқасига 20 марта нафас олади. Ўпкада аускултатив везикуляр нафас. **Юрак-қон томир тизими:** юрак чегаралари чап томонга ўрта ўмров чизиғигача кенгайган. Юрак тонлари ритмик, бўғиқ. Қон босими - 130/90 мм сим. уст. ЮҚС - дақиқасига 80 та. Ритмик. **УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИ АУСКУЛЬТАЦИЯСИ** - уйқу артериялари устида систолик шовқинлар эшитилмайди. **Овқат ҳазм қилиш тизими:** Тил нам. Пальпацияда қорин юмшоқ, жигар ва талоқ пайпасланмайди, ичак перистальтикаси аниқланади. **Сийдик-таносил тизими:** Буйракнинг ўзига хос бўлмаган соҳаси. С-м Пастернацкий отр. с 2х сторон. Сийиш мустақил. Диурез етарли.

Невростатус: онг сақланган, Глазго шкаласи бўйича 15 балл. Нутқий алоқага киришади, мўлжал олади. Саволларга моҳиятан жавоб беради. Кўз қорачиқлари Д=С. Фотореакция сақланган. Нистагм йўқ. Кўз соққаларининг ҳаракати чекланмаган. Диплопия йўқ. Юзи симметрик, тили ўрта чизикда. Ютиш ва овоз чиқариш бузилмаган. Қўл-оёқларда парез ва фалажлар бўлмайди. Пай рефлекслари БР, ТР, ПР, АР Д=С чақиради. Сезувчанлик бузилмаган. Энса мушакларида ригидлик йўқ. С-м Керниг отр. Икки томондан. Патологик оёқ белгилари йўқ, Бабинский симптоми 2 томондан манфий. Нутқ бузилмаган. Координатор синовларни икки томондан қониқарли бажаради.

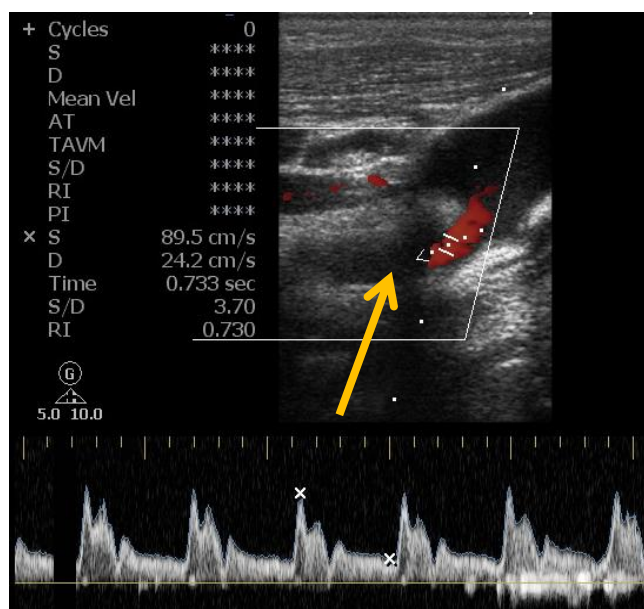
Беморга ишемик инсулт билан оғриган беморларни ташхислаш ва даволаш стандартларига мувофиқ инструментал текширувлар ўтказилди:

1. Бош миянинг МСКТ текшируви



4.29-расм Бош мия МСКТ текшируви 26.04.2011 йил. Тадқиқот вақтида БМҚАЎБнинг МСКТ белгилари аниқланмади.

1.Экстракраниал артерияларни рангли дуплекс сканерлаш



4.29-расм: Гетероген АСБ туфайли чап ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози, ўнг ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенози.

27.04.2011 йилда ўтказилган дифференциал терапияга қарамай, беморда чап ярим шар ўрта мия артерияси ҳавзасида ўнг томонлама гемисиндром ва мотор афазия билан ишемик турдаги такрорий БМҚАЎБ кўриниши яна ривожланди. Динамикада 2 соатдан кейин неврологик танқислик яна тўлиқ регрессияга учрайди.

Неврологик танқисликнинг тўлиқ регресси ҳисобга олиниб, **клиник ташхис қўйилди:**

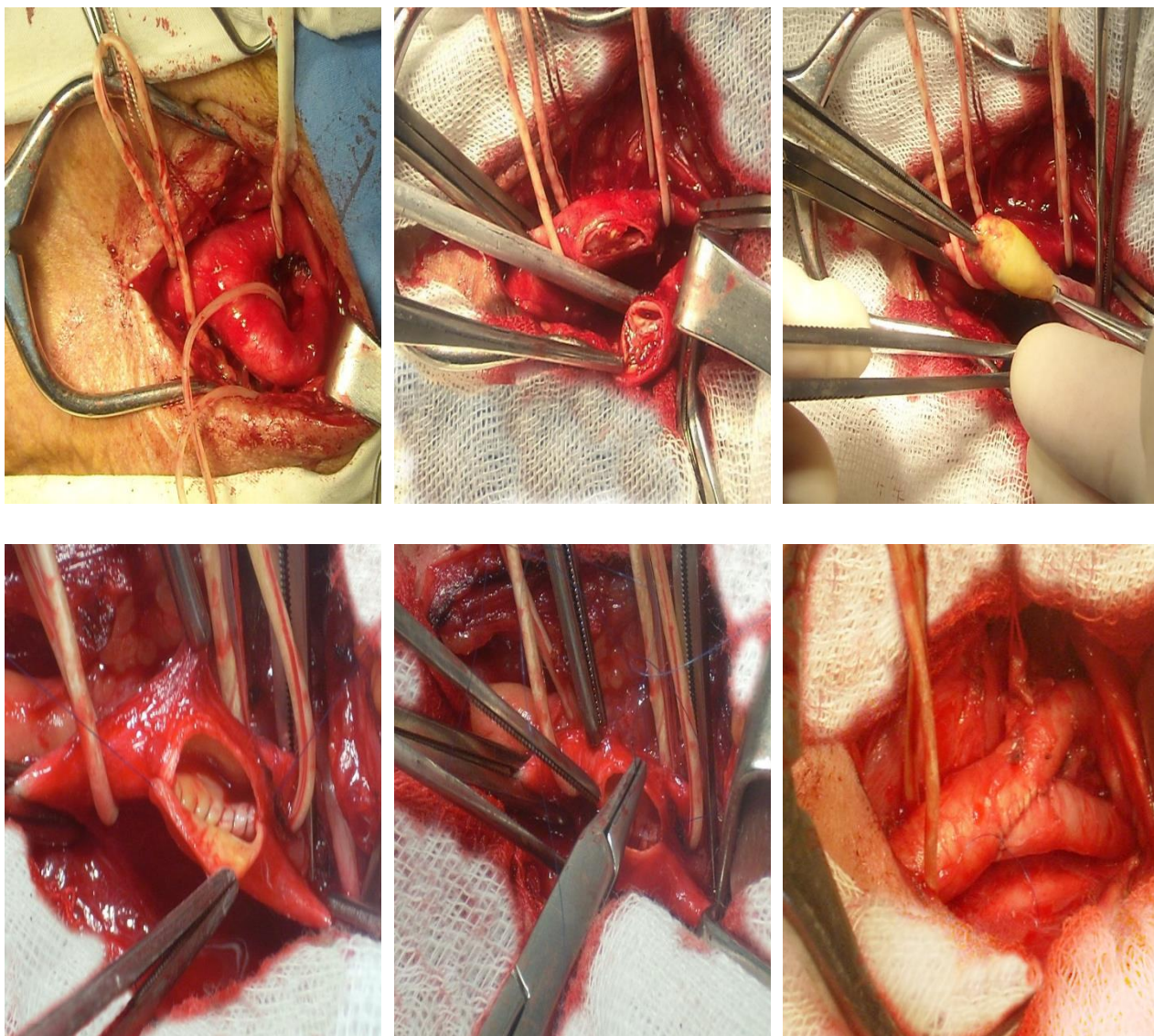
Асосий: Чап кародит ҳавзасида тез-тез учрайдиган транзитор ишемик хужумлар.

Фон: Атеросклероз. Аорта равоғи тармоқлари синдроми. Чап ИУАнинг гемодинамик аҳамиятга эга стенози.

Чап каротид ҳавзасида тез-тез учрайдиган ТИХни ҳисобга олган ҳолда, беморда чап ИУАнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози мавжудлиги қон томир жарроҳи томонидан тавсия этилган. Оператив даволаш - эверсион каротид эндартеректомия тавсия этилди.



4.30-расм. Эверсион каротид эндартеректомия операцияси схемаси.



4.31-расм. Операция боскичлари.



Расм 4.32. Олиб ташланган атеросклеротик пилакча



4.33-расм Бемор неврологик танқисликнинг тўлиқ регрессияси билан 7-кунга чиқарилди.

§ 4.7 IV боб бўйича хулоса

ТИХ миёда қон айланишининг ўткир бузилиши бўлиб, неврологик етишмовчилик 24 соат ичида регрессияга учрайди. Бироқ, ўчоқли симптоматиканинг ривожланиши кейинчалик такрорий ИИ ривожланишига сабаб бўлиши мумкин бўлган ўзига хос морфологик сабабларга эга. КЭАЭ ўтказиш уйқу артерияларининг атеросклеротик зарарланишини бартараф этиш ва зарарланган артериянинг реканализациясига эришишга қаратилган жарроҳлик даволаш усули ҳисобланади. Шундай қилиб, КЭАЭ ўтказиш натижасида ушбу бемор учун жиддий оқибатларга олиб келиши мумкин бўлган ИИ профилактикаси таъминланади.

КЭАЭ ўтказиш учун яхши клиник самарага эришиш учун риоя қилиниши керак бўлган аниқ кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар рўйхати мавжуд. Бироқ, КЭАЭни амалга ошириш билан ҳар доим ҳам керакли натижага эришиб бўлмайди. ТИХ билан оғриган беморларда КЭАЭ самарадорлигини баҳолаш учун жарроҳлик аралашувидан кейинги узок муддатли даврда (12 ой) беморлар ўрганилди. Шундай қилиб, 12 ойлик кузатув давомида 11 (12,2%) беморда ИИ ривожланди, шу билан бирга 2 (2,2%) беморда ўлим ҳолати кузатилди.

КЭАЭдан кейин беморларда ИИ ривожланишини таҳлил қилиш сабабларни бир нечта асосий гуруҳларга ажратиш имконини берди:

1. ТИХда қўполроқ бузилишлар билан тавсифланган АБСД2 шкаласи бўйича юқори кўрсаткичлар;
2. Инсултга қарама-қарши томонда уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари мавжудлиги;
3. Коллатерал қон айланишининг Виллизий доираси функциясининг етишмовчилиги натижасида бузилиши - Матас синамаси мусбат.
4. Анамнезда илгари бошдан кечирилган БМҚАЎБ мавжудлиги.

ТИХдан кейин беморларда ИИ профилактикаси усули сифатида КЭАЭ ҳақида умумий гапирадиган бўлсак, жарроҳлик аралашувининг ушбу усули юқори самарали усул бўлиб, унда 12 ойлик омон қолиш 78,9% ни ташкил этди (сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда). Ушбу турдаги жарроҳлик аралашувини амалга ошириш ИИнинг морфологик субстрати сифатида уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланишини истисно қилиш имконини беради.

V БОБ.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАР БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИНИ СТЕНТЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Замонавий технологияларнинг ривожланиши билан ТИХ ва ИИда томирлар реканализациясининг эндоваскуляр усуллари ҳам такомиллаштирилмоқда. Реканализация усулларида бири уйқу артерияларини стентлаш усули ҳисобланади. Амалиётда кўпинча артерия йўлини торайтирувчи атеросклеротик пиллакча ташхисланади ва шу билан ТИХ ривожланишига сабаб бўлади. Уйқу артериясида доимий мавжуд бўлган морфологик субстратнинг мавжудлиги "порох бочкаси" бўлиб, унинг портлаши бемор учун сереброваскуляр фалокатга айланиши мумкин. Шу муносабат билан қон оқимини тиклаш ва катта ярим шарлар инсултининг ривожланишини олдини олишга қаратилган шошилиш чора-тадбирларни қўллаш зарур.

§ 5.1 ТИХ билан оғриган беморларда уйқу артерияларини стентлаш учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар.

Коллатерал қон айланишининг қониқарсиз ҳолати, шунингдек соматик касалликлар мавжудлиги туфайли интраоперацион ишемик инсулт ривожланиш хавфи юқори бўлган беморларда уйқу артерияларини стентлаш (УУА) КЭАЭнинг муқобил усули сифатида қаралади.

АСА учун асосий кўрсатмалар:

1. 60% дан ортиқ симптоматик стенозлар, уларнинг клиник кўриниши ТИХ бўлган, шу билан бирга ССА ўтказиш масаласи яқин кунларда ҳал қилиниши керак;
2. 75% дан ортиқ асимптом стенозлар;
3. АСБ узунлиги 2 см дан ошмаслиги керак;
4. Контралатерал ҳиқилдоқ нерви фалажи;

5. Артериянинг пострадиацион стенози;
6. КЭАЭ ўтказилгандан кейинги рестеноз;
7. ИУАнинг C1-C2 сегментлари, ОУА проксимал қисмлари, брахиоцефал поя, ўмров ости артериялари даражасидаги стеноз [308].

Уйқу артерияларини стентлаш учун асосий қарши кўрсатмалар:

1. Калла бўшлиғига киришдан олдин ИУА окклюзияси;
2. Эндоваскуляр асбобларни қўллаш мумкин бўлмаган қон томир касалликлари;
3. Аорта равоғининг яққол атероматози;
4. Томирларнинг сезиларли ҳалқа ҳосил қилиши ва эгри-бугрилиги;
5. Стеноз соҳасида бўшлиқ ичи тромбининг мавжудлиги;
6. ИИнинг ўткир даври ёки яққол неврологик етишмовчилик билан яқунланган инсулт;
7. 1 ойгача бўлган интракраниал қон кетиши;
8. Периоперацион асоратлар ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли 75 ёшдан катталар;
9. Кальцинацияланган АСБ;
10. Яққол намоён бўлган юрак етишмовчилиги белгилари ва юрак ритми бузилган беморлар.

ССА ўтказиш эндоваскуляр аралашувни назарда тутди, унинг яқуний мақсади томирни реканализация қилишдир. Бироқ, стенознинг маълум фоизига эга бўлган АСБ даражасидаги томир ичидаги манипуляциялар ҳар доим эмболик асоратлар ривожланиш хавфини келтириб чиқаради. Стент ўрнатилгунга қадар баллон ангиопластикасини ўтказиш тромб бўлаклари билан массив тромбоэмболия, шунингдек, АСБ зарралари билан моддий

эмболия билан бирга келади. Ушбу "ахлат"нинг барчаси қон оқими билан дистал йўналишда ташилади ва тегишли диаметрдаги мия артерияларининг тегилиб қолишига олиб келади. Клиникада бу ўткир ўчоқли неврологик симптоматиканинг ривожланиши билан кечади. Ушбу ҳодисанинг олдини олиш учун дистал тутқичлар қўлланилади, улар АСБнинг ўзидан дисталроқ ўрнатилади. Ушбу тузоқлар артерия бўшлиғида соябон каби очилиб, кўрсатилган заррачаларни ўз ичига олади ва кейинчалик томирдан олиб ташланади.

Шундай қилиб, ССАнинг энг хавфли асорати интра- ва операциядан кейинги эрта даврда ўткирИИРивожланиши ҳисобланади. Шу муносабат билан невролог шифокордан юқорида кўрсатилган барча кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларни ҳисобга олган ҳолда ССА ўтказиш учун беморларни синчковлик билан танлаш талаб этилади.

5.2-§. ТИХ билан оғриган беморларнинг уйқу артерияларини стентлашдан олдин клиник тавсифи

Бизнинг кузатувимиз остида 43 нафар бемор бўлиб, уларга кейинчалик уйқу артерияларини стентлаш амалиёти ўтказилди. Шунини таъкидлаш керакки, барча 43 нафар бемор РШТЁИМ неврология бўлимига "Ишемик турдаги бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши" ташхиси билан ётқизилган. Кейинги 24 соат ичида неврологик танқисликнинг регрессияси кузатилади ва БМҚАЎБ ташхиси "Мияда қон айланишининг ўткинчи бузилиши" ёки "Ўткинчи ишемик ҳужум" ташхисига айланади. ТакрорийИИРивожланишининг юқори хавфи сақланиб қолаётганлигини ҳисобга олган ҳолда, беморларга биринчи куннинг ўзидаёқ бош мия МСКТ, уйқу артерияларининг доплер текшируви, эхокардиография ўтказилди ва шу билан ишемик инсултнинг кичик тури аниқлаштирилди. Барча текширилган беморларда уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози мавжуд бўлган инсултнинг атеротромботик кичик тури аниқланди.

Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлар ташхиси қўйилган беморларга эндоваскуляр жарроҳ томонидан ССА ўтказиш учун маслаҳат берилди.

5.1-жадвал АСА ўтказилган ТИХ билан оғриган беморларнинг асосий клиник-лаборатор ва инструментал кўрсаткичлари

	КЭАЭ n=43
Ўртача ёш	65,2±7,8
Эркаклар	32 (74,4%)
Аёллар	11 (25,6%)
Ўрт. сист. Қабул пайтидаги қон босими.	147,6±21,6
Ўрт. диаст. Қабул пайтидаги қон босими.	85,6±10,3
QD билан касалланган беморлар сони	16 (37,2%)
ҚД касаллигининг давомийлиги, йил	11,5±4,6
Чекадиган беморлар сони	14 (32,5%)
Чекиш тажрибаси, йил	23,0±5,6
Бир кунда чекиладиган сигареталар сони, дона	10,9±4,1
Бўйи, см	169,2±7,2
Оғирлиги, кг	83,4±11,2
Семизлик, ТВИ	29,1±3,6
ТИНЧ қуйи турлари	
атеротромботик	43 (100%)
Кардиоэмболик	0
Лакунар (майда томирлар касаллиги)	0
Гемодинамик	0
Гемореологик	0
ABCD шкаласи бўйича ўртача балл ²	4,7±1,1
Киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	7,1±2,8
Киришда MMSE	23,3±2,4
ТИХ бассейни	

Яримшар	33 (76,7%)
ВБВ	10 (23,3%)
ТИХ давомийлиги, дақ	225,8±192,6
Анамнезда ТИНЧ	12 (27,9%)
анамнезда БМҚАЎБ	3 (7,0%)

СТА ўтказилган беморларнинг умумий сони 43 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $65,2 \pm 7,8$ ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан эркак жинсидаги шахслар устунлик қилади, масалан, эркаклар 32 (74,4%) беморни, аёллар - 11 (25,6%) ни ташкил этди. 16 (37,2%) нафар бемор анамнезида қандли диабет бўлган, ўртача диабетик стаж $10,9 \pm 5,2$ йилни ташкил этган. Беморларнинг 14 нафари (32,6%) чекувчилар бўлиб, ўртача чекиш стажи $23,0 \pm 5,6$ йилни, чекилган сигареталар сони кунига $10,9 \pm 4,1$ донани ташкил этди. Беморларнинг ўртача бўйи $162,9 \pm 7,2$ ни, ўртача вазни $83,4 \pm 11,2$ ни ташкил этди. ТВИ ўртача кўрсаткичи - $29,1 \pm 3,6$. Патогенетик кичик типлар фақат атеротромботик кичик тип билан ифодаланган. Бошқа кичик турларнинг йўқлиги уйқу артерияларида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеротромботик пиллакчалар мавжуд бўлгандагина ССА ўтказилганлиги билан изоҳланади. ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,7 \pm 1,1$ баллни ташкил этди, бу 2-кунлик инсулт хавфи 4,1%, 7-кунлик инсулт хавфи 5,9% ва 90-кунлик инсулт хавфи 9,8% эканлигини кўрсатади. ТИХнинг клиник кўриниши 33 (76,7%) беморда ярим шар белгилари билан, 10 (23,3%) беморда эса вертебробазиляр белгилар билан намоён бўлди. ТИХнинг ўртача давомийлиги $225,8 \pm 192,6$ дақиқани ташкил этди. Шунинг таъкидлаш керакки, 12 (27,9%) бемор анамнезида ТИХ бўлган, 3 (7,0%) бемор илгари ишемик инсултни бошдан кечирган ва кейинчалик неврологик етишмовчиликни тиклаган.

§-5.3. АСА билан оғриган беморларнинг доплерографик текширув натижалари (каротид артерияларнинг анатомик хусусиятлари ва атеросклеротик пиллакчанинг морфологик тузилишини таҳлил қилиш)

ТИХ сабабини аниқлаш учун барча текширилган беморларда уйқу артерияларининг доплер текшируви ўтказилди. Барчасида уйқу артерияларининг гемодинамик аҳамиятга эга стенозлари аниқланди. Допплерографик текширув усули АСБ структураси, унинг узунлиги ва стенозланиш даражасини аниқлаш имконини беради. АСБ тузилишининг табиатини билган ҳолда, ТИХ эпизодидан кейин тромб ҳосил бўлиш хавфи ҳақида тахмин қилиш мумкин. Асосий сонографик тавсифлар 5.2-жадвалда келтирилган.

5.2-жадвал АСБнинг асосий сонографик хусусиятлари

№	АСБ тавсифи	Беморлар сони	%
1.	Гомоген гипозхоген пиллакча	6.	14.
2.	Гомоген гиперехоген пиллакча	0	0
3.	Гетероген, асосан гипозхоген пиллакча	13.	30,2
4.	Гетероген, асосан гиперехоген пиллакча	15.	34,8
5.	Кальцийланган пиллакча	0	0
6.	Ярали АСБ	6.	14.
7.	Таснифланмайдиган пиллакча	0	0
8.	Томир окклюзияси туфайли АСБ хусусиятини аниқлашнинг иложи йўқ.	3.	7,0
	Жами	43.	100%
	Беқарор пиллакча		
	Барқарор пиллакча		

Допплер текшируви натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, текширилган беморларда "барқарор" ва "ностабил" бляшка хусусиятларига

эга бўлган АСБ мавжуд. "Беқарор" АСБ орасида қуйидаги турдаги пилакчалар аниқланди: гомоген гипоезоген пилакча 6 нафар (14%) беморда, гетероген, асосан гипоезоген пилакча 13 нафар (30,2%) беморда, ярали АСБ 6 нафар (14%) беморда аниқланди. "Барқарор" пилакчалар орасида фақат гетероген гиперехоген АСБ аниқланди - 15 (34,8%) бемор. "Барқарор" АСБ атамасининг маъносига келсак, шуни таъкидлаш керакки, бу атама шартли бўлиб, фақат пилакчанинг сонографик хусусиятларини акс эттиради. "Барқарор" пилакча ҳар доим тромб ҳосил бўлиши ривожланиши хавфини туғдиради, унинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ва критик қийматларида уни бартараф этиш масаласини ҳал қилиш зарур (5.2-жадвал).

Экстракраниал артериялар доплерографияси ўтказилганда 3 (7,0%) нафар беморда томир окклюзияси ривожланганлиги сабабли АСБ хусусиятларини аниқлаш имкони бўлмади. Бундан ташқари, 2 (4,7%) ҳолатда ички уйқу артерияси окклюзияси, 1 (2,3%) ҳолатда эса умуртқа артериясининг дистал сегменти окклюзияси кузатилди (5.2-жадвал). Шуни таъкидлаш керакки, томир окклюзияси стентлаш учун қарши кўрсатма ҳисобланади, аммо ушбу беморларга "терапевтик ойна" даврини ҳисобга олган ҳолда, Активизе препарати билан селектив тромболизис ўтказилди. Реканализацияга эришилгандан сўнг, ангиография маълумотларига кўра, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлар визуализация қилинди. Ҳаётий кўрсатмаларга кўра, ушбу беморларга стентлаш ўтказилди.

Текширилган беморлар орасида уйқу артерияларининг кальцинацияланган пилакчаларини ташхислаш ҳолатлари кузатилмади, чунки бу беморлар стентлаш гуруҳига киритилмаган. Кальцинацияланган пилакчаларни стентлаш асоссиз ҳисобланади, чунки кальцинацияланган пилакчанинг юқори зичлиги стентнинг тўлиқ очилишига имкон бермайди, юқори қолдиқ стенозга олиб келади.

5.3-жадвал Уйқу артерияларининг зарарланиш хусусиятига қараб АСБ нинг асосий сонографик хусусиятлари.

№	АСБ тавсифи	ОУА/ИА/ПА окклюзияси n=3 (7%).	ГДЗС ОСА n=0 (0%).	ГДЗС ВСА n=35 (81,4%)	ГДЗС ПА n=5 (11,6%)
1.	Гомоген гипоезоген пилакча	0	0	5.	1.
2.	Гетероген, асосан гипоезоген пилакча	0	0	12.	1.
3.	Гетероген, асосан гиперехоген пилакча	0	0	12.	3.
4.	Ярали АСБ	0	0	6.	0
5.	Томир окклюзияси туфайли АСБ хусусиятини аниқлашнинг иложи йўқ.	3.	0	0	0

Беқарор пилакча

Барқарор пилакча

Уйқу артерияларининг доплер текшируви натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, уйқу артерияларининг қуйидаги шикастланишлари аниқланди: окклюзион шикастланишлар 3 (7%) ҳолатда ташхисланган, шу билан бирга 1 (2,3%) ҳолатда бу умуртқа артериясининг окклюзияси, 2 (4,7%) ҳолатда - ички уйқу артерияси. Умумий уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланишлари бўлган беморлар аниқланмади. Беморларнинг асосий контингенти ички уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланишлари билан ифодаланган - 35 (81,4%) бемор. Морфологик белгилар кесимида 5 нафар (11,6%) беморда гомоген гипоезоген АСБ, 12 нафар (27,9%) беморда гетероген асосан гипоезоген АСБ, 12 нафар (27,9%) беморда гетероген асосан гиперехоген АСБ, 6 нафар

(14%) беморда яра белгилари бўлган АСБ аниқланди. Умуртқа артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеросклеротик шикастланиши 5 (11,6%) беморда ташхисланган, бунда 3 (7%) беморда бу гетероген, асосан гиперехоген пилакча, 1 (2,3%) ҳолатда - гомоген гипоехоген пилакча, 1 (2,3%) ҳолатда - гетероген, асосан гипоехоген пилакча бўлган (5.3-жадвал).

§ 5.4 Уйқу артерияларини стентлаш самарадорлигини 30, 90 кунлик, 6 ва 12 ойлик яшовчанлик натижалари бўйича баҳолаш.

ТИХ ва ишемик инсултнинг такрорий эпизодлари профилактикасида уйқу ва умуртқа артерияларини стентлаш усулининг самарадорлигини баҳолаш учун биз ТИХнинг биринчи эпизодидан 1, 3, 6 ва 12 ой ўтгач уларнинг ривожланишини таҳлил қилдик. Тадқиқотнинг якуний нуқталари ИИ ёки беморнинг ўлими бўлди. Ушбу ҳодисаларнинг асосий эҳтимолий сабаблари сифатида биз қуйидаги кўрсаткичларни кўриб чиқдик:

1. АБСД2 шкала кўрсаткичи
2. Матас синамаси натижалари
3. Инсултга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенознинг мавжудлиги
4. Анамнезда илгари ўтказилган ТИХ ёки ИИ мавжудлиги.

§ 5.4.1 Уйқу артериялари стентланган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.

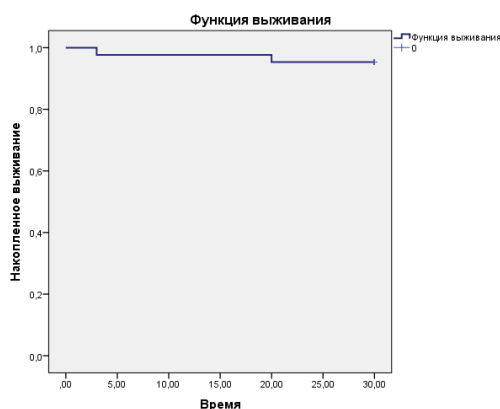
Уйқу артерияларини стентлаш самарадорлигини баҳолаш учун биз Каплан-Маер бўйича омон қолиш даражасини ҳисоблаш усулини қўлладик, унга кўра маълум бир вақт оралиғида омон қолган беморларнинг фоизини аниқлаш мумкин. Шунини таъкидлаш керакки, бизнинг ишимизда "омон

қолиш" атамаси остида вафот этган беморлар сони эмас, балки уйқу артерияларини стентлашдан кейин ишемик инсульт ривожланган беморлар сони тушунилади.

Умуман олганда, 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичини таҳлил қиладиган бўлсак, деярли 100% яшовчанлик кўрсаткичини кўришимиз мумкин. Шунини таъкидлаш керакки, 1 беморда клиникада ССА ўтказилгандан сўнг 3-кунини ўлим ҳолати кузатилди, чунки дастлаб беморнинг аҳволи такрорий ўткир ишемик инсульт ривожланиши натижасида оғир деб баҳоланган. БМҚАЎБ клиникаси бош мия ўзак тузилмаларининг жалб қилиниши билан тавсифланган. Шундай қилиб, 42 нафар бемор кузатувга олинди. 30 кунлик кузатув давомида фақат 1 нафар бемор "сензурланган" мақомига эга бўлди, чунки у бизнинг эътиборимиздан четда қолди ва бизнинг кейинги тақдири ҳақида маълумотга эга эмас эдик. 30 кунлик даврда ривожланган ИИ клиникаси бўлган беморлар кузатилмади. ИИ белгиларисиз ва ўлим билан якунланган 30 кунлик муддатга етган беморларнинг умумий сони 41 (95,3%) нафарни ташкил этди (5.1-жадвал ва 5.1-расм).

5.1-жадвал АСАда 30 кунлик яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

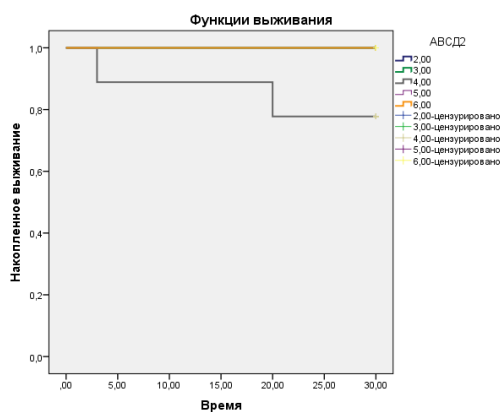
30 кун давомида кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 30 кун давомида цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 30 кун давомида такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	30 кунгача омон қолган беморлар сони	30 кунлик омон қолиш-чидамлилиқ.
43.	1 (2,3%)	1 (2,3%)	1 (2,3%)	41 (95,3%)	95,3%



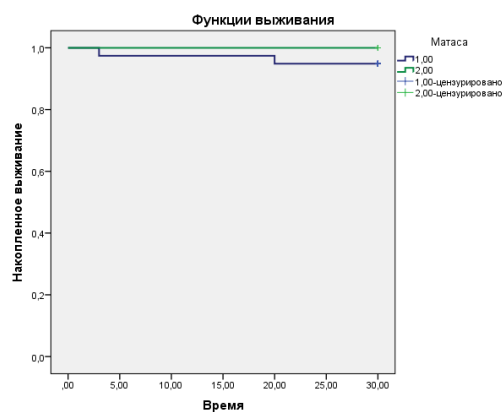
5.1-расм. ССАда умумий 30 кунлик яшовчанлик - 95,3%

30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичларига таъсир кўрсатадиган омиллардан бири бу АБСД2 шкаласи кўрсаткичи бўлиб, у беморнинг ёши, ТИХ ривожланиш вақтидаги қон босими, неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси, ТИХ давомийлиги, шунингдек, анамнезда қандли диабет мавжудлигини ўз ичига олади. Фақат 1 та ҳолатда ҳодиса содир бўлганлигини ҳисобга олсак (ўлим), олинган натижалар ишончли эмас, масалан, 2, 3, 5 ва 6 балл билан беморлар 100%, 4 балл билан эса 77,8% омон қолишди (5.2-расм).

Матас синамасининг ижобий натижасини Виллизий доирасининг етарли даражада ишламаслиги сифатида талқин қилиш керак. Текширилган 43 нафар бемордан фақат 4 нафарида (9,3%) Матас синамаси мусбат бўлган. Мусбат Матас синамаси бўлган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари манфий Матас синамаси бўлган беморлардан сезиларли даражада фарқ қилмади (мос равишда 100% ва 94,9%), $\chi^2 = 0,21$ $p > 0,05$ (5.3-расм).

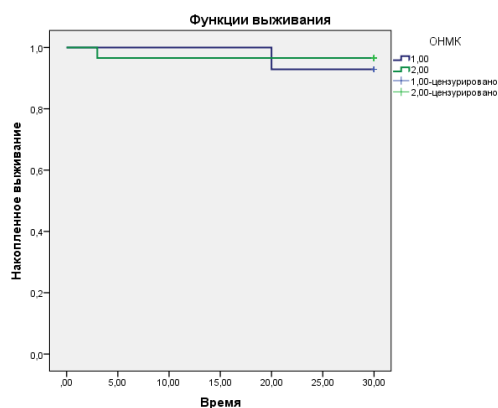
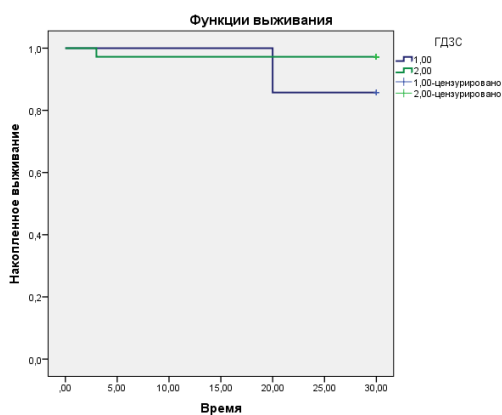


5.2-расм АСА билан оғриган беморларда АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 30 кунлик омон қолиш. "2," "3," "5," "6" балл билан - 100%; "4" балл -77,8%;) $\chi^2 = 8,0$ $p > 0,05$



5.3-расм АСА билан оғриган беморларда Матас синамаси натижаларига қараб 30 кунлик омон қолиш (1-синама манфий; 2 - мусбат синама). ("1" - 94,9% "2"-100%) $\chi^2 = 0,21$ $p > 0,05$.

Стентлашга қарама-қарши томонда уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозининг мавжудлиги прогностик жиҳатдан салбий омил ҳисобланади, чунки у ТИХ ёки ИИНинг этиологик сабаби сифатида тромб ҳосил бўлиши учун морфологик субстрат ҳисобланади. 30 кунлик яшовчанлик таҳлили шуни кўрсатдики, стентлашга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўлган беморлар сезиларли стенози бўлмаган беморларга нисбатан 30 кунлик яшовчанлик бўйича ёмонроқ кўрсаткичларга эга бўлган: - мос равишда 85,7% ва 97,2%, $\chi^2 = 1,6$ $p > 0,05$ (5.4-расм).



5.4-расм АСАда қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 30 кунлик яшовчанлик (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 85,7%; "2" - 97,2%) $\chi^2 = 1,6$ $p > 0,05$

5.5-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 30 кунлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 92,9%; "2" - 96,6%) $\chi^2 = 0,26$ $p > 0,05$

СКАдан кейинги 30 кунлик даврда илгари ўтказилган БМҚАЎБнинг такрорий ИИРивожланишига таъсирини таҳлил қилиш ўрганилаётган омиллар ўртасида корреляцион боғлиқлик йўқлигини кўрсатди: илгари БМҚАЎБ ўтказмаган беморларда 30 кунлик омон қолиш 96,6% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда - 92,9% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,26$ $p > 0,05$ (5.4-расм).

§ 5.4.2 Уйқу артериялари стентланган беморларда 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.

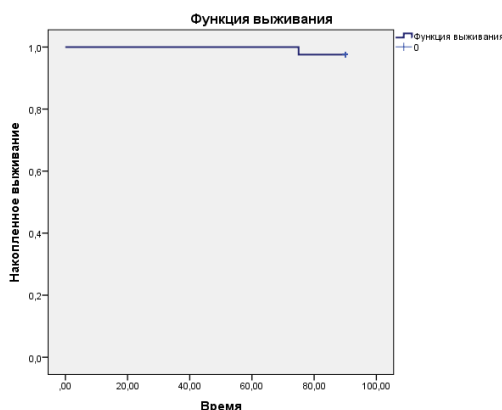
АСАнинг узок муддатли натижаларини аниқлаш учун беморларни кузатишнинг иккинчи 90 кунлик босқичига 41 нафар бемор ўтказилди. Кузатувнинг 31-кунидан 90-кунигача бўлган даврда беморларда қон томир ҳодисаларининг "кўтарилиши" кузатилмади, сензурланган беморлар йўқ эди, 1 (2,3%) нафар беморда ишемик турдаги такрорий БМҚАЎБ клиникаси ривожланди.

5.2-жадвал АСАда 90 кунлик яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

31 кундан 90 кунгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 кундан 90 кунгача омон қолган беморлар сони	90 кунлик омон қолиш-чидамлилиқ. (31-90 кун)
--	--	--	--	---	--

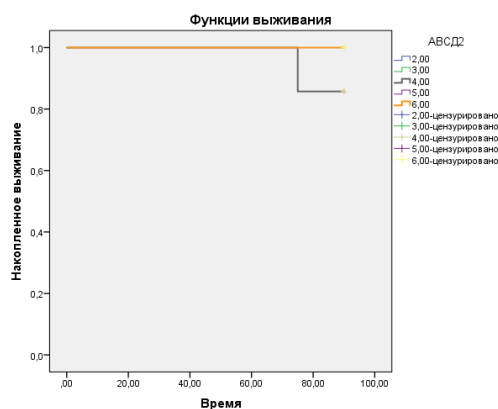
41.	0 (0%)	1 (2,3%)	0 (0%)	40 (93,0%)	97,6%
-----	--------	----------	--------	------------	-------

Ўлим ҳолатлари қайд этилмаган. 0-90 кунлик даврда "тирик қолган" беморлар сони 40 (93,0%) нафарни, 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичи (30 кундан 90 кунгача бўлган давр) 97,6% ни ташкил этди (5.2-жадвал, 5.6-расм). Такрорий ИИРивожланиш ҳолатини кўриб чиқишда ушбу беморда экстракраниал артерияларнинг 2 томонлама шикастланиши инсултга боғлиқ томонда 85% гемодинамик аҳамиятга эга стеноз ва қарама-қарши томонда ИУАнинг тўлиқ окклюзияси кўринишида бўлганлиги эътиборни тортади. Шунингдек, уйқу ва интракраниал артерияларнинг ультратовуш текшируви учун Матас синамаси ўтказилганда, натижа ижобий бўлди.

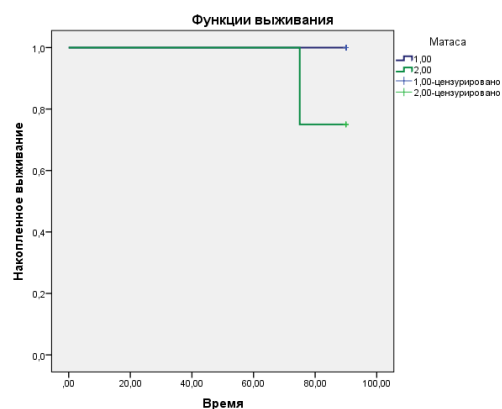


5.6-расм. ССА да умумий 90 кунлик яшовчанлик - 97,6%

ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига келсак, ИИРивожланган беморда ушбу шкала бўйича 4 балл таххис қўйилганлиги аниқланди, шу муносабат билан 4 балл билан 90 кунлик омон қолиш 85,7% ни ташкил этди. Қолган кўрсаткичларда (2, 3, 5 ва 6 балл) - яшовчанлик 100% ни ташкил этди, бунда кўрсаткичлардаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли қийматларга эга бўлди, $\chi^2 = 4,8$ $p < 0,05$ (5.7-расм).



5.7-расм АСА билан оғриган беморларда ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 90 кунлик омон қолиш. "2," "3," "5," "6" - 100%; "4"-85,7%;) $\chi^2 = 4,8$ $p < 0,05$.

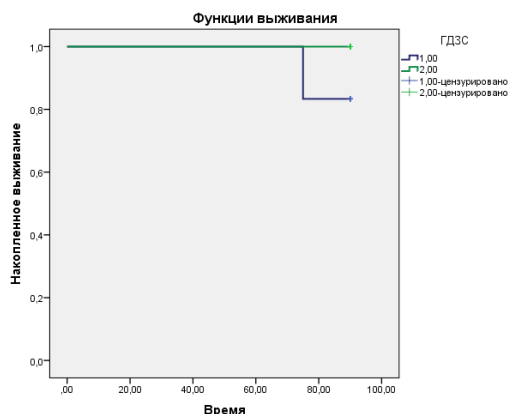


5.8-расм АСА билан оғриган беморларда Матас синамаси натижаларига қараб 90 кунлик яшовчанлик (1 - синов манфий; 2 - ижобий синама). ("1" - 100%; "2" - 75,0%) $\chi^2 = 9,2$; $p < 0,05$.

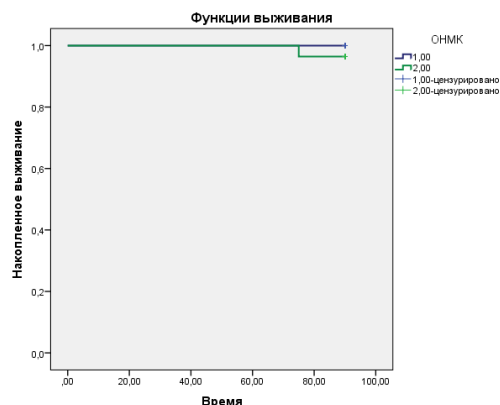
Вилилизий айланаси ва коллатерал қон айланишининг етишмовчилигини кўрсатадиган мусбат Матас синамаси ССА ўтказилгандан кейин Иривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Аввал таъкидланганидек, кузатувнинг 31-кунидан 90-кунигача бўлган даврда 1 нафар беморда АСАдан кейин Иривожланган. Ушбу беморда Матас синамаси ижобий бўлди, фақат 4 нафар беморда ушбу синама ижобий кўрсаткичларга эга бўлганлиги сабабли, Матас синамаси натижасига қараб 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичи 75% ни ташкил этди, $\chi^2 = 9,2$ $p < 0,05$ (5.8-расм).

Уйқу артерияларини стентлашнинг узоқ муддатли натижаларига қарама-қарши томондаги экстракраниал артерияларнинг ҳолати таъсир қилади. Уйқу артерияларининг дастлаб икки томонлама шикастланиши мавжуд бўлганда, стентлашдан кейин Иривожланиш эҳтимоли ортади. Шундай қилиб, бизнинг маълумотларимизга кўра, 43 беморнинг 7 тасида (16,3%) уйқу артерияларининг икки томонлама атеросклеротик шикастланиши қайд этилган, шу билан бирга қарама-қарши томонда шикастланишнинг табиати гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли бўлган. **5.9-расм** маълумотларига кўра, каротидларнинг 2 томонлама шикастланиши

мавжуд бўлганда 90 кунлик омон қолиш 83,3% ни ва бундай шикастланиш бўлмаганда 100% ни ташкил этди, $\chi^2 = 5,8$ $p < 0,05$.



5.9-расм АСАда қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 90 кунлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 83,3%; "2" - 100%) $\chi^2 = 5,8$ $p < 0,05$.



5.10-расм АСА билан оғриган беморларда илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 90 кунлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 100%; "2"- 96,4%) $\chi^2 = 0,4$ $p > 0,05$

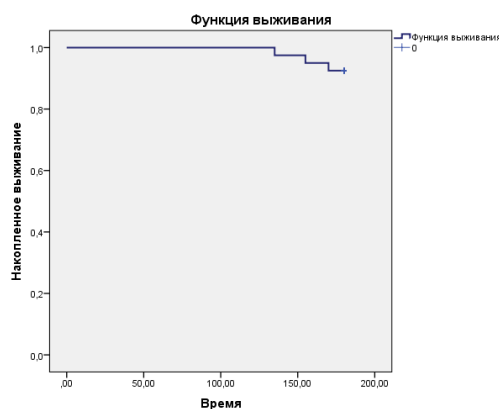
Анамнезда БМҚАЎБ ўтказганларнинг аҳамиятига келсак, ушбу омилнинг ЮҚТАдан кейинги ривожланишига таъсири аниқланмади. Бизнинг ишимизда анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда 90 кунлик яшовчанлик 100% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса 96,4% ни ташкил этди, бунда қийматлар статистик жиҳатдан ишончли эмас эди, $\chi^2 = 0,4$ $p > 0,05$ (5.10-расм). Шунини таъкидлаш керакки, илгари ўтказилган БМҚАЎБ қон томир фалокатига олиб келган бошқа сабабларга эга бўлиши мумкин, биз уларни ишимизда ҳисобга олмаймиз. Ушбу кўрсаткични ўрганиш керак, чунки у СИ ривожланишига олиб келадиган бошқа турли сабабларнинг таъсири кўрсаткичи вазифасини бажаради.

§ 5.4.3 Уйқу артериялари стентланган беморларда 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.

Кузатувнинг кейинги 91-180 кунлик босқичини тавсифлаб, шуни хулоса қилиш мумкинки, уйқу артерияларини стентлашдан кейин ИИРивожланиш ҳолатлари сонининг кўпайиши кузатилмоқда. Шундай қилиб, 6 ойлик кузатув давомида 2 (4,6%) беморда ўтказилган ССА фонида ИИРивожланади. Шуни таъкидлаш керакки, 2 беморда мусбат Матас синамаси, уйқу артерияларининг икки томонлама гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши, шунингдек, ABCD2 шкаласи бўйича юқори балл ташхиси қўйилган, ёши 65 ёшдан 75 ёшгача бўлган. Бу омилларнинг барчаси СКА ўтказилгандан кейин ИИРивожланишига сезиларли таъсир кўрсатади. Кўрсатилган кузатув даврида 1 (2,3%) бемор у билан алоқани йўқотганлиги ва кейинчалик алоқа қила олмаганлиги сабабли цензурага учраган. Умумий 0-180 кунлик яшаб қолган беморлар сони 37 (86,0%), 3-6 ойлик яшаб қолиш 92,5% ни ташкил этди (5.3-жадвал, 5.11-расм).

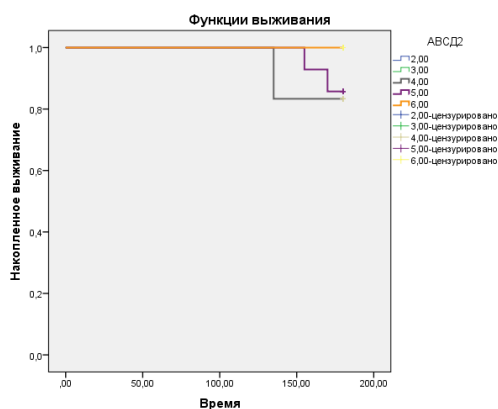
5.3-жадвал 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 6 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	6 ойлик омон қолиш-чидамлилиқ. (3-6 ой)
40.	1 (2,3%)	2 (4,6%)	0 (0%)	37 (86,0%)	92,5%

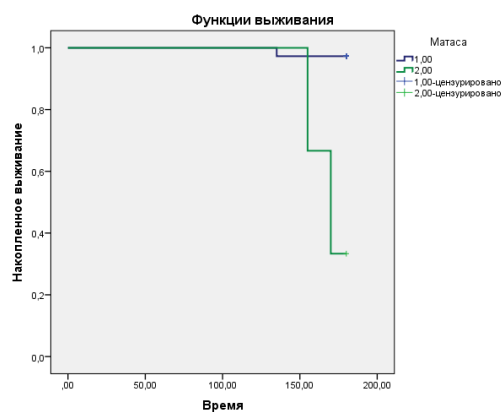


5.11-расм. ССАда умумий 6 ойлик
(180 кунлик) яшовчанлик - 92,5%

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари таҳлили шуни кўрсатадики, ушбу шкала бўйича юқори балларга эга бўлган беморлар 6 ойлик яшовчанлик кўрсаткичлари пастроқ бўлган. Бу шуни кўрсатадики, ТИХнинг оғирроқ шакллари бўлган беморларнинг хусусиятлари сақланиб қолган хавф омиллари (ёши, қандли диабетнинг мавжудлиги, қон босими даражаси ва бошқалар) туфайли ССАдан кейин Ири вожланишига сабаб бўлиши мумкин. Бизнинг маълумотларимизга кўра, ABCD2 шкаласи бўйича пастроқ кўрсаткичларга эга бўлган беморлар, яъни ТИХнинг енгил шакллари (2, 3 ва 6 балл) 100% 6 ойлик омон қолиш кўрсаткичига эга бўлди. ТИХнинг оғирроқ шакллари бўлган беморлар (ABCD2 шкаласи бўйича 4 ва 5 балл), 6 ойлик яшовчанлик мос равишда 83,3% ва 85,7% ни ташкил этди, $\chi^2 = 3,2$ $p > 0,05$ (5.12-расм).



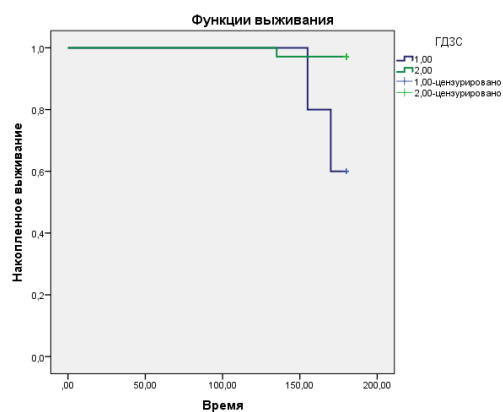
5.12-расм АСА билан оғриган беморларда АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 6 ойлик омон қолиш. "2," "3," "6" - 100%; "4" - 83,3; "5" - 85,7%) $\chi^2 = 3,2$ $p > 0,05$



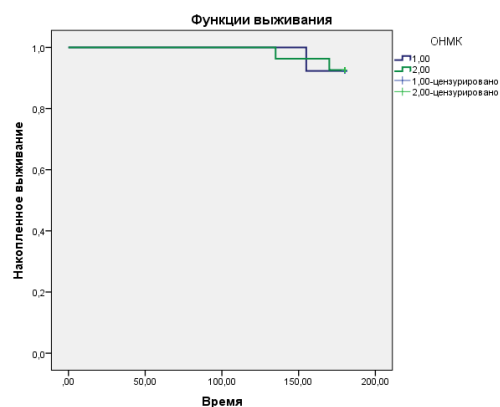
5.13-расм АСА билан оғриган беморларда Матас синамаси натижаларига қараб 6 ойлик омон қолиш (1-синама манфий; 2 - ижобий синама). ("1" - 97,3%; "2" - 33,3%); $\chi^2 = 15,9$; $p < 0,01$;

3 нафар бемордан 2 нафарида Матас синамасининг ижобий бўлиши, манфий синама бўлган беморларга нисбатан 6 ойлик яшовчанлик кўрсаткичларининг паст бўлишига сабаб бўлди. **5.13-расм** маълумотларига кўра, мусбат Матас тестида 6 ойлик яшовчанлик 33,3% ни, манфий тестда эса 97,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 16,9$ $p < 0,01$.

Шунингдек, 6 ойлик кузатув даврида экстракраниал артерияларнинг икки томонлама шикастланишининг ССАдан кейинИИривожланишига таъсири статистик жиҳатдан ишончли ҳисобланади. Икки томонлама зарарланишда 6 ойлик яшовчанлик 60% ни, бир томонлама зарарланишда эса 97,1% ни ташкил этди, $\chi^2 = 8,5$ $p < 0,01$ (5.14-расм).



5.14-расм АСАда карама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 6 ойлик омон қолиш (1 - карама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - карама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 60%; "2" - 97,1%) $\chi^2 = 8,5$ $p < 0,01$



5.15-расм АСА билан оғриган беморларда илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 6 ойлик омон қолиш (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 92,3%; "2" - 92,6%) $\chi^2 = 0,01$ $p > 0,05$

Анамнезда ўтказилган БМҚАЎБнинг ССАдан кейин ИИРивожланишига таъсири аниқланмади. 6 ойлик яшовчанлик анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда ҳам, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда ҳам 92,6% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда эса 92,3% ни ташкил этди. $\chi^2 = 0,01$ $p > 0,05$ (5.15-расм).

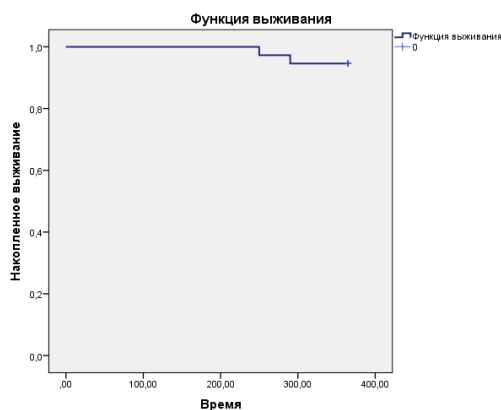
§ 5.4.4 Уйқу артериялари стентланган беморларда 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.

Тўртинчи давр, узоқ муддатли ССА натижаларини аниқлаш учун беморларни кузатишнинг энг узоқ даври 180 кундан 365 кунгача бўлган вақт оралиғини ўз ичига олди. Ушбу даврнинг бошланишида 37 нафар бемор кузатув остида бўлган. Ушбу кузатув даврида такрорий ИИРивожланиши ва/ёки ўлим ҳолатлари қайд этилмаган. 2 нафар бемор кузатув даврида "сензурланган" мақомига эга бўлди, чунки улар билан алоқа йўқолган.

5.4-жадвал 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари

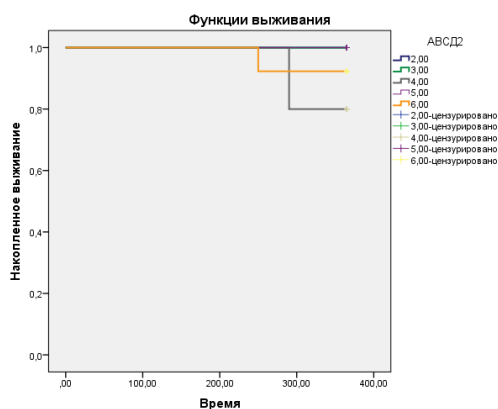
6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	12 ойлик омон қолиш-чидамлилики (6-12 ой)
37.	2 (4,6%)	0 (0%)	0 (0%)	35 (81,4%)	94,6%

Ўлим билан тугаган беморлар кузатилмади. Шундай қилиб, яшаб қолган беморлар сони, яъни ИИРивожланмаган беморлар сони 35 (81,4%) ни ташкил этди. 12 ойлик яшовчанлик 94,6% ни ташкил этди (5.4-жадвал ва 5.16-расм).

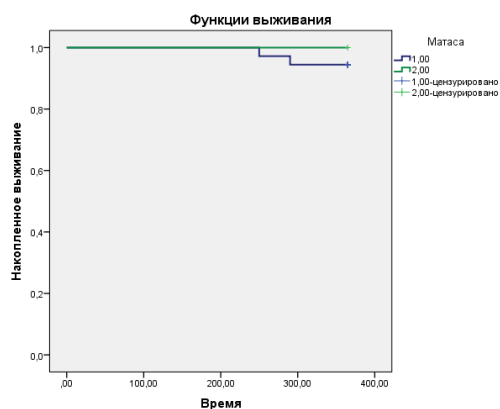


5.16-расм. ССАда 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик - 94,6%

АБСД2 шкаласи бўйича 12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичи 4 балл билан энг паст бўлиб, 80,0% ни, "6" балл билан эса 92,3% ни ташкил этди. 2, 3 ва 5 балларда яшовчанлик 100% ни ташкил этди, $\chi^2 = 4,2$ $p > 0,05$ (5.17-расм).

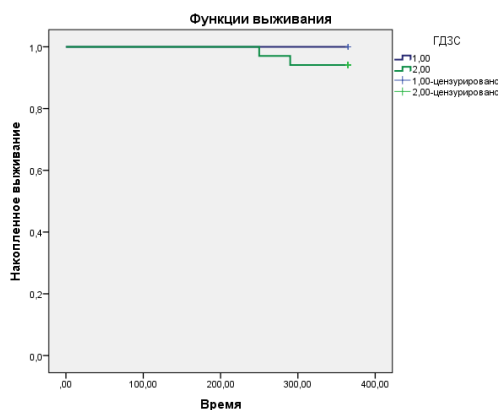


5.17-расм АСА билан оғриган беморларда АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 12 ойлик омон қолиш. "2," "3," "5" - 100%; "4"- 80,0%; "6"-92,3%) $\chi^2=3,1$ $p>0,05$

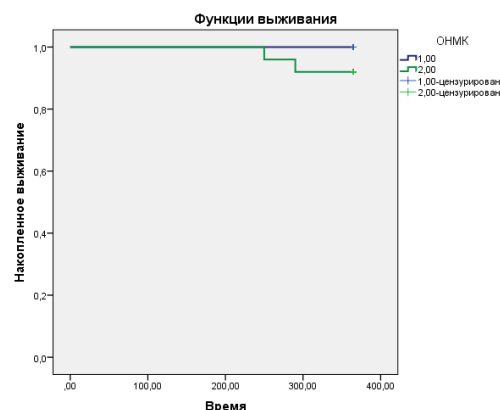


5.18-расм АСА билан оғриган беморларда Матас синамаси натижаларига қараб 12 ойлик яшовчанлик (1 - манфий синов; 2 - мусбат синама). ("1" - 94,4% "2" - 100%) $\chi^2=0,05$ $p>0,05$

Матас синамаси фақат 1 нафар беморда ижобий бўлди, аммо у 12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига таъсир кўрсатмади. Шу муносабат билан, Матас синамаси манфий бўлган беморларда бу кўрсаткич 94,1% ни, мусбат бўлганида эса 100% ни ташкил этди, $\chi^2=0,05$ $p>0,05$ (5.18-расм).



5.19-расм АСАда қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 12 ойлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 100%; "2" - 94,1%) $\chi^2=1,18$ $p>0,05$



5.20-расм АСА билан оғриган беморларда илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 12 ойлик омон қолиш (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 100%; "2" - 92,0%) $\chi^2=0,99$ $p>0,05$

ЮҚТА билан оғриган беморларда ИИ ривожланишининг хавф омиллари, қарама-қарши томонда уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши ва илгари ўтказилган БМҚАЎБ ўрганилаётган кузатув даврида ИИ ривожланишига таъсир кўрсатмади. Уйқу артерияларининг 2 томонлама гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши ва анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларнинг 12 ойлик омон қолиш даражаси 100% ни ташкил этди. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўлмаган беморларда 12 ойлик яшовчанлик 94,1% ни ташкил этди; анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда - 92,%. $\chi^2 = 1,18$ ва $\chi^2 = 0,99$ мос равишда ($p > 0,05$) (5.19 ва 5.20-расмлар).

§ 5.4.5 Уйқу артериялари стентланган беморларнинг 0-12 ойлик даврдаги омон қолишининг умумий натижалари

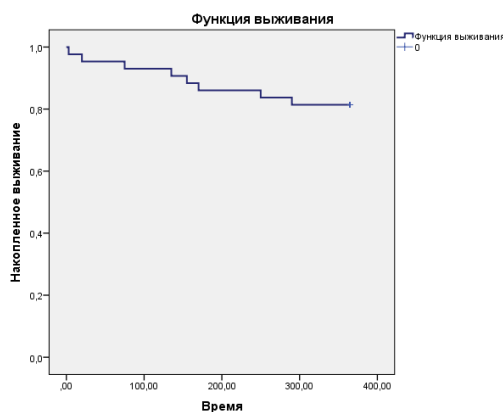
0-12 ойлик давр учун омон қолиш таҳлили катта қизиқиш уйғотади, чунки у илгари олинган маълумотларни умумлаштириш ва уйқу артерияларини стентлашдан кейин БМҚАЎБ ривожланишига энг сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин бўлган омиллар орасида умумий тенденцияларни аниқлаш имконини беради.

ТИХ ривожланишидан манфаатдор бўлган ички уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўйича ССА ўтказилган жами 43 нафар бемор бизнинг кузатувимизда бўлди. Шунини таъкидлаш керакки, 1 (2,3%) беморда стентнинг ретромбози ва бош мия ствол тузилмаларининг иштироки билан такрорий кенг кўламли ИИ ривожланиши натижасида стентлашдан кейин 3 кун ичида клиникада ўлим ҳолати кузатилди. Кейинчалик текширилган беморларда ўлим ҳолатлари қайд этилмади. 12 ойлик даврда 4 (9,3%) бемор бизнинг кузатувимиздан бутунлай чиқиб кетди ва "сензуранган" мақомини олди, шунинг учун уларнинг кейинги тақдирини кузатишнинг иложи бўлмади. 4 (9,3%) беморда, уйқу артериялари стентланганига қарамай, стентлаш томонида ишемик турдаги такрорий БМҚАЎБ клиникаси ривожланди. Шундай қилиб, "омон қолган"

беморларнинг умумий сони, яъни БМҚАЎБсиз ва ўлим билан якунланган 12 ойлик даврга етган беморлар 35 (81,4%) беморни ташкил этди. Умумий 12 ойлик яшовчанлик 81,4% ни ташкил этди, шу жумладан сензурланган беморлар (5.5-жадвал ва 5.21-расм).

5.5-жадвал Уйку артериялари стентланган беморларда 0-12 ой давомида яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

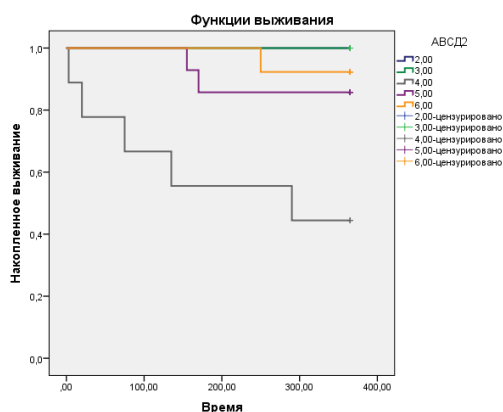
0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	12 ойлик омон қолиш-чидамлилики (0-12 ой)
43.	4 (9,3%)	4 (9,3%)	1 (2,3%)	35 (81,4%)	81,4%



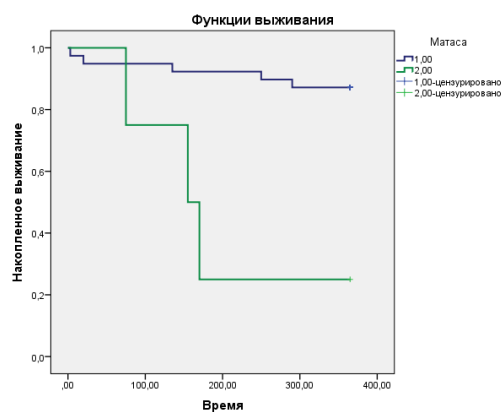
5.21-расм. ССАда умумий 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик - 81,4%.

АСАдан кейинИИривожланган 4 (9,3%) беморнинг таҳлили шуни кўрсатдики, 3 (7,0%) беморда Матас синамаси ижобий бўлган, уйку артерияларининг 2 та гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари мавжуд ва илгари БМҚАЎБ ўтказган. ТИХ оғир шаклининг кўрсаткичи сифатида ABCD2 шкаласи бўйича барча 4 беморда юқори баллар (5 ва 6 балл) қайд этилди.

АБСД2 шкаласи натижаларига кўра, баллар ошиши билан омон қолишнинг пасайиш тенденцияси кузатилади, яъни ТИХ қанчалик оғир кечса, катта ёшдаги беморларда, ТИХ қанчалик узок давом эца, неврологик етишмовчилик қанчалик яққол бўлса ва қандли диабет мавжуд бўлса, БМҚАЎБ ривожланиш эҳтимоли шунчалик юкори бўлади. Шундай қилиб, бизнинг маълумотларимизга кўра, АБСД2 шкаласи бўйича фақат 2 ва 3 балли беморларда умумий омон қолиш 100% ни ташкил этди, 4 балли беморларда - 44,4%, 5 балли беморларда - 85,7%, 6 балли беморларда - 92,3%, $\chi^2 = 13,9$ $p < 0,01$ (5.22-расм).



5.22-расм АСА билан оғриган беморларда АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш даражаси. ("2," "3" - 100%; "4" - 44,4%, "5" - 85,7%, "6" - 92,3%) $\chi^2 = 13,9$ $p < 0,01$.

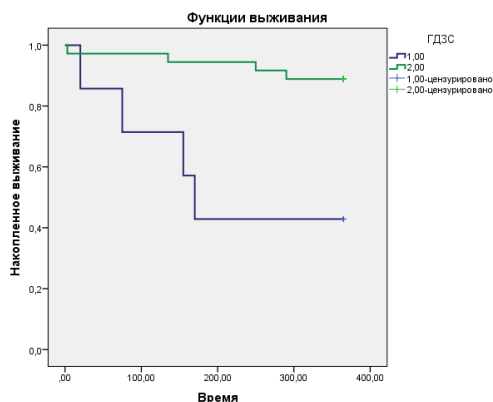


5.23-расм АСА билан оғриган беморларда Матас синамасининг натижаларига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1-синама манфий; 2 - мусбат синама). ("1" - 87,2% "2" -25,0%) $\chi^2 = 12,0$ $p < 0,01$.

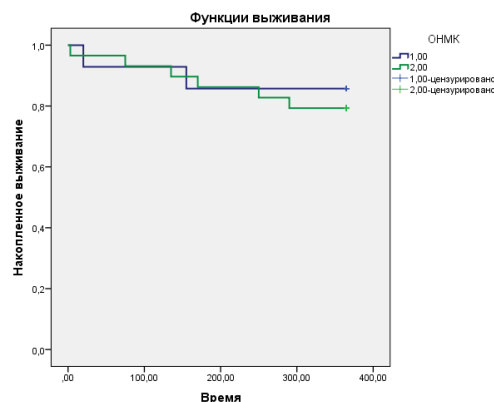
Стентлашдан сўнг беморларда Матас синамасининг ижобий натижаси узок муддатли яшовчанлик натижаларига яққол таъсир кўрсатади, бу эса Виллизаев доираларининг етарли даражада ишламаслигини кўрсатади. Шундай қилиб, 0-12 ойлик даврда яшаб қолиш даражаси мусбат Матас синамаси бўлган беморларда 25% ни, манфий синамаси бўлган беморларда эса 87,2% ни ташкил этди, бунда фарқлар статистик жиҳатдан сезиларли характерга эга, $\chi^2 = 12,0$ $p < 0,01$ (5.23-расм).

Стентланган ички уйқу артериясининг қарама-қарши томонида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенознинг мавжудлиги 0-12 ойлик омон қолиш натижаларига таъсир қилади. Қарама-қарши томондаги стенози бўлган беморларда яшовчанлик 42,9% ни, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўлмаган беморларда - 88,9% ни ташкил этди, олинган натижалар статистик усуллар билан тасдиқланди ва фарқлар ишончли қийматларга эга бўлди, $\chi^2 = 10,4$ $p < 0,01$ (5.24-расм).

Анамнезда илгари ўтказилган БМҚАЎБга нисбатан, АСАдан кейин такрорий БМҚАЎБ учун мумкин бўлган хавф омили сифатида, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморлар ва анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморлар ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади, деган хулосага келиш мумкин. Умумий яшовчанлик мос равишда 86,7% ва 79,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,2$ $p > 0,05$ (5.25-расм).



5.24-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 42,9%; "2" - 88,9%) $\chi^2 = 10,4$ $p < 0,01$



5.25-расм Илгари бошдан кечирилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 86,7%; "2" - 79,3%) $\chi^2 = 0,2$ $p > 0,05$

§ 5.5 Клиник ҳолат тавсифи

Бемор Т., 1956 й.т. Касаллик тарихи Но28662/1620. 31.07.2015 да 08.00 да келиб тушган.

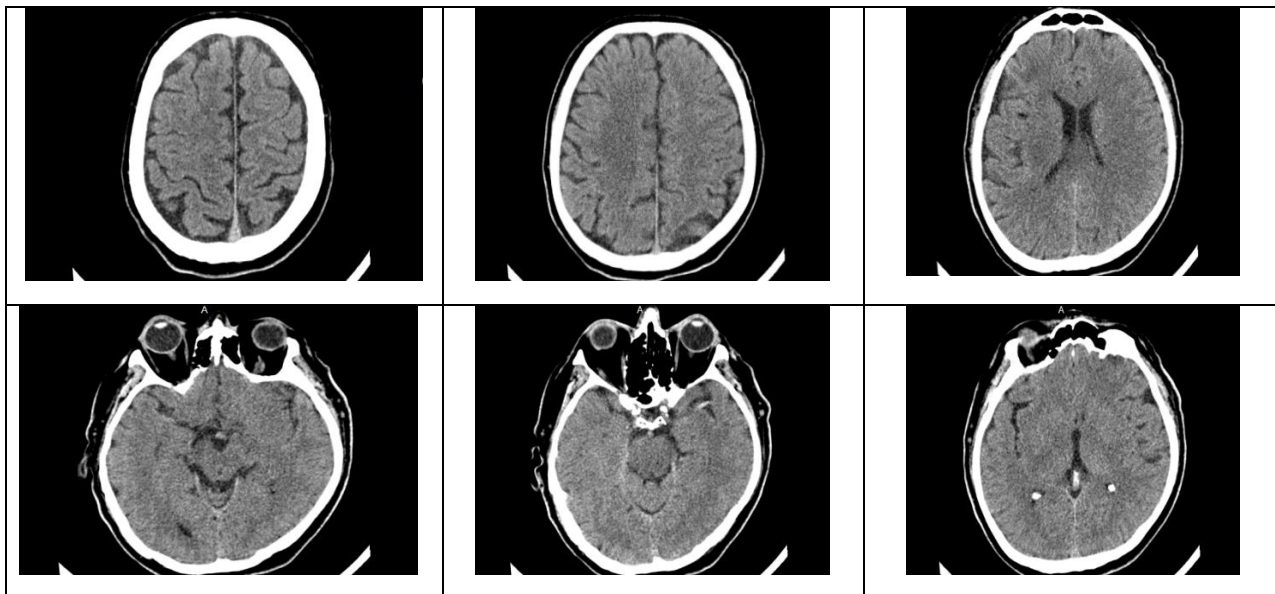
Шикоятлари: аҳволининг оғирлиги туфайли шикоят қилмайди. Қариндошларининг сўзларига кўра, чап қўл-оёқларда фаол ҳаракатлар йўқлиги, нутқнинг бузилиши, ноадекват, чалғитувчи ҳолат, бош оғриғи.

Анамнесис морби: гипертония касаллиги, қандли диабет билан оғриган. Ушбу ҳолат 31.07.2015 йил тахминан эрталаб соат 7.00 да ёмонлашган.

Статус praesens: Касалхонага қабул қилинганда беморнинг умумий аҳволи оғир. Глазго шкаласи бўйича онг даражаси 12-13 балл, нутқий алоқага киришмайди, мажбурий ҳолат. Тери қопламлари одатдаги рангда, шишлар йўқ. Суяк-мушак-бўғим тизими деформациясиз. Кўкрак қафаси цилиндр шаклида. Мустақил нафас олади, нафас сони минутига 20 марта. Ўпкада аускултатив везикуляр нафас. Юрак тонлари ритмик, бўғиқ. Қон босими - 164/110 мм сим. уст. ЮҚС - дақиқасига 82 та. . Тил нам, тоза. Қорни пайпаслаганда юмшоқ, жигар ва талоқ пайпасланмайди, ичак перистальтикаси аниқланади. Буйрак соҳаси хусусиятларга эга эмас. Қоқиш симптоми 2 томондан манфий. Сийдик ажралиши эркин, оғриқсиз. Диурез етарли. Ич келиши мунтазам.

Нейростатус: кўз қорачиқлари тенг катталиқда $D = C$, фотореакция жонли, нистагм йўқ, нигоҳ парези чапга, кўз олмалари ўнгга фиксацияланган. Чап бурун-лаб бурмасининг текисланиши, тилнинг чапга оғиши. Ҳалқум рефлекси сақланган. Чап томонлама гемисиндром - қўлда плегия ва оёқда парез (оёқда 1-2 балл), чап қўл-оёқ мушаклари гипотонияси. Пай рефлекслари $D > C$ чакиради, чап томонлама гемигипестезия. Энса мушакларида ригидлик йўқ. Керниг ишораси икки томондан манфий. Чап томонда Бабинский симптоми мусбат. Нутқ дизартрияси. NIHSS шкаласи бўйича 12 балл.

Бош мия МСКТ текширувида (клиника бошланишидан 1,5 соат ўтгач) бош мия моддасининг ўчоқли зарарланиши аниқланмади (5.26-расм).



5.26-расм Бош миянинг 31.07.2015 йилдаги МСКТ текшируви (қабул қилиш-ташхислаш бўлимига қабул қилинганда): текширув вақтида БМҚАЎБ белгилари аниқланмади.

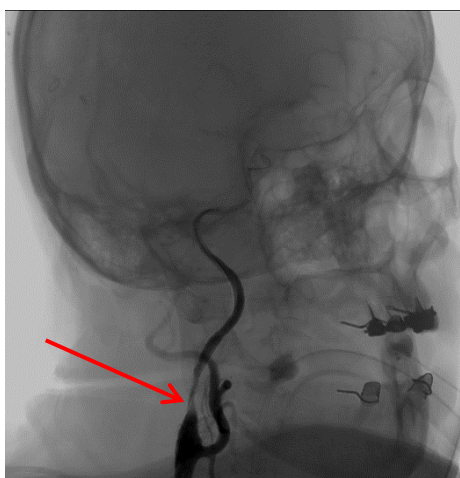
Беморнинг терапевтик ойна даврида (БМҚАЎБ клиникаси бошланганидан 1,5 соат ўтгач) олиб келиниши, қўпол ўчоқли неврологик симптоматиканинг мавжудлиги, NIHSS шкаласи бўйича 12 балл, МСКТда миянинг ўчоқли шикастланишининг йўқлигини ҳисобга олган ҳолда, кейинги даволаш тактикасини аниқлаш учун диагностик церебрал ангиография ўтказиш учун кўрсатмалар берилди.

Беморга церебрал ангиография ўтказилди. Ангиограммаларда ўнг ички уйқу артерияси оғзининг окклюзияси аниқланди (5.27-расм).



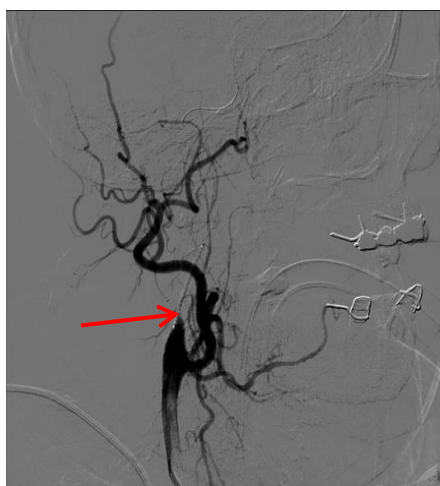
5.27-расм. Серебрал контраст ангиография. Ўнг ички уйқу артерияси окклюдияси соҳаси.

Шу муносабат билан беморга Актилизе препарати билан селектив тромболитик терапия ўтказишга қарор қилинди. ЖР 6 Фр диагностик катетери ёрдамида ўнг умумий уйқу артерияси селектив катетеризация қилинди. Актилизе препарати 25 мг дозада 20 дақиқа давомида юборилди. Реканализация белгилари йўқлиги сабабли, кейинги қадам 3x15 мм баллонли ТЛБАП билан 0,14x180 ПТСА учун ўтказгич билан механик реканализация ўтказиш бўлди. Ангиограммаларда - ўнг ўрта ва олдинги мия артериялари контрастланишининг пайдо бўлиши (5.28-расм).

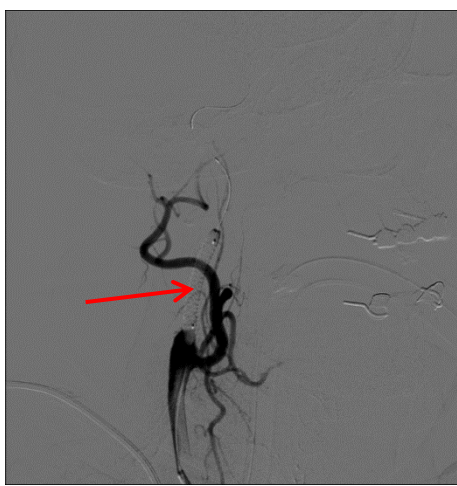


5.28-расм Ўнг ИУА окклюдия соҳасининг реканализацияси.

Бирок, ангиографик кўриниш стеноз соҳасининг такрорий тромбозининг юқори эҳтимолини кўрсатди, бу баллон ангиопластикаси тутагандан 20 дақиқа ўтгач содир бўлди. Шу муносабат билан, такрорий баллон ангиопластикасидан сўнг ўнг ички уйқу артериясини стентлаш тўғрисида қарор қабул қилинди (5.29 а,б,с-расм).



5.29а-расм Баллонни ўнг ИУАга ўрнатиш

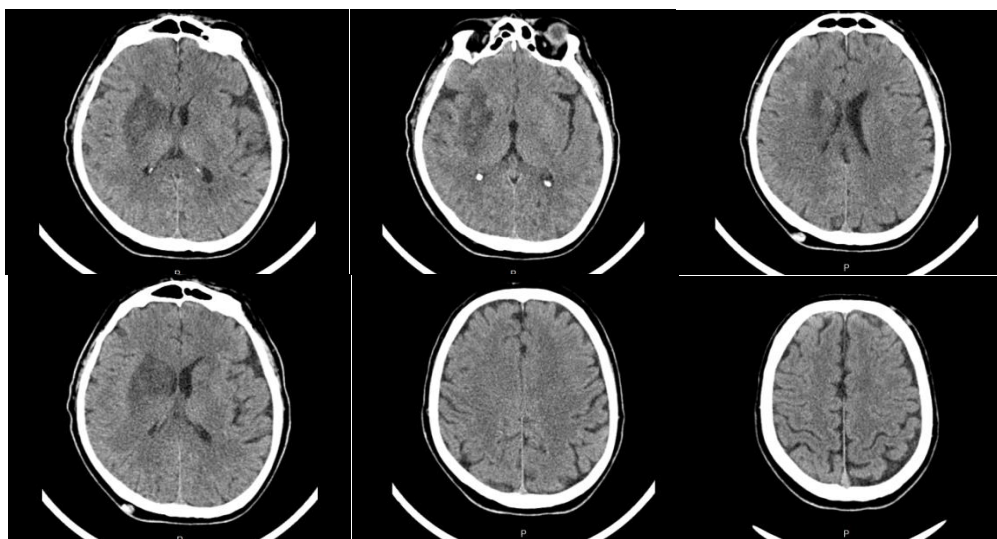


5.29б-расм Баллонни шишириш



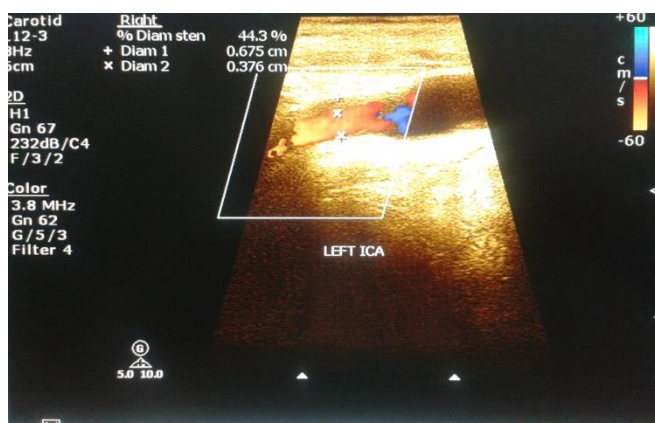
Баллонни **5.29с-расм** Stent ўнг ИУАга ўрнатилган.

Ўтказилган манипуляциялардан сўнг геморрагик асоратларни истисно қилиш учун беморга бош миyanинг назорат МСКТ текшируви ўтказилди (5.30-расм).

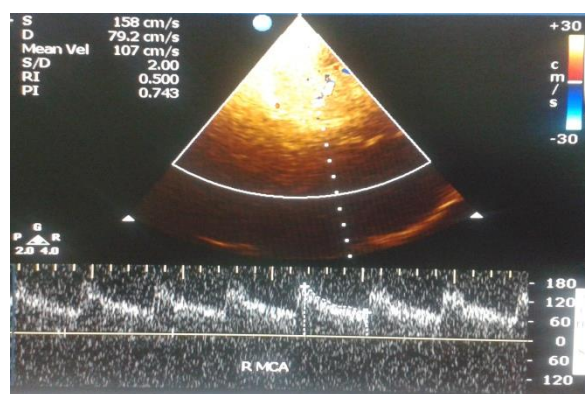


5.30-расм. Бош миянинг 1.08.2015 йилдаги МСКТ текшируви: Патологик соҳа ўрнида ички капсула проекциясида ўлчамлари 30x22 мм, зичлиги + 22 бирлик Н бўлган гиподенс соҳа аниқланади.

Беморнинг 4-куни бош мия қон оқими ҳолатини аниқлаш мақсадида бош магистраль артерияларининг рангли дуплекс сканерлаш ва интракраниал артерияларнинг транскраниал доплерографияси ўтказилди: ўнг ички уйқу артериясида стент визуализация қилинди. Ўнг ЎМА бўйлаб гиперперфузия оқими кузатилди, бу муваффақиятли реканализация белгиси сифатида баҳоланди (5.31 ва 5.32-расмлар).



5.31-расм КДС МАГ: ўнг ички уйку артериясидаги стент. РДК режимида бўшлиқ тўлиқ хариталанган, қон оқими ламинар.



5.32-расм ТКДГ Чап ЎМА бўйлаб
магистраль оқим. Ўнг ЎМА бўйлаб
гиперперфузия оқими.

Касалхонадан чиқиш вақтида беморнинг эс-хуши, чап қўл-оёқларидаги фаол ҳаракатлар ва мушак кучининг тўлиқ тикланиши, яъни неврологик етишмовчиликнинг тўлиқ регресси кузатилади.

§ 5.6 V бобга хулоса

БМҚАЎБнинг олдини олиш усули сифатида уйқу артерияларини стентлаш ҳозирги вақтда каротид эндартеректомия усулига муқобил сифатида

қаралмоқда, бу кўп сонли қарши кўрсатмаларга эга ва беморларни энг синчковлик билан танлашни талаб қилади. Бироқ, эндоваскуляр стентлаш усули ҳам ўзига хос қарши кўрсатмаларга эга бўлиб, улардан асосийлари инструментарий ва стентни томир ичига ўтказиш учун соф механик тўсиқлар, яъни томирнинг тўлиқ окклюзияси, томирларнинг эгилиши ва сезиларли атеросклеротик шикастланиш ҳисобланади.

Уйқу артерияси стентланган 43 нафар беморнинг барчаси РШТЎИМгаИИклиникаси билан ётқизилган, бироқ 24 соат ичида ўткир неврологик симптоматика регрессияга учраган. БеморлардаИИкенжа турини аниқлашга қаратилган бўйин томирлари доплерографияси ва эхокардиографияни ўз ичига олган комплекс текширув ўтказилди. Шунинг таъкидлаш керакки, барча 43 беморда ТИХнинг атеротромботик кичик тури аниқланган. ТИХ ёкиИИнинг такрорий эпизодини олдини олиш учун уйқу артерияси патологияси муаммоси уйқу артериясини стентлаш кўринишида координацион ҳал қилинди. Узоқ муддатли натижаларни баҳолаш учун беморлар ТИХ клиникаси ривожланишининг 30, 90 кунлари ва 6 ва 12 ойларида текширилди. ТИХда кўполроқ бузилишлар билан тавсифланган АБСД2 шкаласи бўйича кўрсаткичлар; инсултга қарама-қарши томонда уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари мавжудлиги; Виллизий айланасининг етишмовчилиги туфайли коллатерал қон айланишининг бузилиши - Матаснинг ижобий синамаси; анамнезда илгари бошдан кечирилган БМҚАЎБ мавжудлиги каби омилларга эътибор қаратилди.

Стентланган 43 бемордан фақат 1 (2,3%) беморда ўлим ҳолати кузатилди, бу стентлашдан 3 кун ўтгач клиникада ривожланди. 12 ойлик даврда 4 (9,3%) бемор "сензурланган" мақомига эга бўлди, шунинг учун уларнинг кейинги тақдирини кузатиш имкони бўлмади. 4 (9,3%) беморда уйқу артериялари стентланганига қарамай, стентлаш томонида БМҚАЎБ клиникаси ривожланди. Шундай қилиб, "омон қолган" беморларнинг умумий

сони, яъни БМҚАЎБсиз 12 ойлик даврга етган беморлар 35 (81,4%) беморни ташкил этди. Умумий 12 ойлик яшовчанлик 81,4% ни ташкил этди.

VI БОБ.

ЎТКИНЧИ ИШЕМИК ХУЖУМЛАР БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

§ 6.1 ТИХ билан оғриган беморларда консерватив даволаш учун кўрсатмалар.

ТИХ билан оғриган беморларни консерватив даволаш учун асосий кўрсатма каротид эндартеректомия ва уйқу артерияларини стентлаш учун қарши кўрсатмалардир. Шундай қилиб, қуйидаги ҳолатларда консерватив даволаш ўтказилади:

1. Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози йўқлиги ёки 60% дан кам стеноз;
2. Умurtқа артерияларининг дистал бўлимлари стенозлари;
3. Узоқ атеросклеротик пилакча мавжудлиги билан уйқу артерияси бифуркациясининг юқори жойлашуви;
4. Калла бўшлиғига киришдан олдин тарқаладиган тромб билан ички уйқу артериясининг окклюзияси;
5. Йирик томирларнинг, шу жумладан уйқу томирларининг кучли атеросклеротик шикастланиши, Виллизий доирасининг очиқлиги;
6. ТИХнинг кардиоэмболик, гемореологик кичик турлари;
7. 1 ойгача бўлган интракраниал қон кетиши;
8. Периоперацион асоратлар ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли 75 ёшдан катталар;
9. Яққол намоён бўлган юрак етишмовчилиги белгилари ва юрак ритми бузилган беморлар.

§ 6.2 ТИХ билан оғриган беморларнинг консерватив даволашдан олдинги клиник тавсифи

Юқоридаги мезонлар асосида ТИХ клиникаси бўлган беморлар танлаб олинди. Кейинги 24 соат ичида неврологик танқисликнинг регрессияси қайд

этилади. Нейровизуализацион, ультратовуш текширувларидан сўнг ТИХнинг патогенетик кичик тури аниқланди. Шу билан бирга, беморда атеротромботик кичик тур аниқланган бўлса-да, АСБ нинг кичик ўлчамлари ёки уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз эгилишлари мавжудлиги сабабли КЭАЭ ёки уйқу артерияларини стентлаш учун кўрсатмалар бўлмаган.

6.1-жадвал ТИХ билан оғриган беморларнинг асосий клиник-лаборатор ва инструментал кўрсаткичлари

	КЭАЭ n=90
Ўртача ёш	64,5±11,3
Эркаклар	74 (70,5%)
Аёллар	31 (29,5%)
Ўрт. сист. Қабул пайтидаги қон босими.	153,6±27,1
Ўрт. диаст. Қабул пайтидаги қон босими.	87,5±11,1
QD билан касалланган беморлар сони	14 (13,3%)
ҚД касаллигининг давомийлиги, йил	8,5±4,3
Чекадиган беморлар сони	41 (39,0%)
Чекиш тажрибаси, йил	24,4±10,4
Бир кунда чекиладиган сигареталар сони, дона	13,4±3,9
Бўйи, см	167,6±7,4
Оғирлиги, кг	81,8±15,0
Семизлик, ТВИ	29,0±4,5
ТИНЧ қуйи турлари	
атеротромботик	89 (84,8%)
Кардиоэмболик	8 (7,6%)
Лакунар (кичик қон томир касаллиги)	0
Гемодинамик	6 (5,7%)
Гемореологик	2 (1,9%)
ABCD шкаласи бўйича ўртача балл ²	4,8±1,1
Киришда NIHSS шкаласи бўйича ўртача балл	7,4±2,0
Киришда MMSE	24,5±2,4

ТИХ бассейни	
Яримшар	85 (80,9%)
ВБВ	20 (19,1%)
ТИХ давомийлиги, дақ	171,5±139,5
Анамнезда ТИНЧ	24 (22,8%)
анамнезда БМҚАЎБ	11 (10,5%)

Консерватив даволанган беморларнинг умумий сони 105 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $64,5 \pm 11,3$ ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан эркак жинсидаги шахслар устунлик қилади, яъни беморларнинг 74 (70,5%) нафарини эркаклар, 31 (29,1%) нафарини аёллар ташкил этди. 14 (13,3%) нафар бемор анамнезида қандли диабет бўлган, ўртача диабетик стаж $8,5 \pm 4,3$ йилни ташкил этган. Беморларнинг 41 нафари (39%) чекувчилар бўлиб, ўртача чекиш стажи $24,4 \pm 10,4$ йилни, чекилган сигареталар сони кунига $13,4 \pm 3,9$ донани ташкил этди. ТВИ ўртача кўрсаткичи - $29,0 \pm 4,5$. Патогенетик кичик турлар орасида атеротромботик кичик тур - 89 (84,8%) бемор, кардиоэмболик - 8 (7,6%) бемор, гемодинамик кичик тур - 6 (5,7%) бемор, гемореологик кичик тур - 2 (1,9%) бемор устунлик қилди.

ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,8 \pm 1,1$ баллни ташкил этди, бу 2-кунлик инсулт хавфи 4,1%, 7-кунлик инсулт хавфи 5,9% ва 90-кунлик инсулт хавфи 9,8% эканлигини кўрсатади. ТИХнинг клиник кўриниши 85 (80,9%) беморда ярим шар белгилари билан, 20 (19,1%) беморда эса вертебробазиляр белгилар билан намоён бўлди. ТИХнинг ўртача давомийлиги $171,5 \pm 139,5$ дақиқани ташкил этди. Шунини таъкидлаш керакки, 24 (22,8%) анамнезида ТИХ бўлган, 11 (10,5%) илгари ишемик инсултни бошдан кечирган ва кейинчалик неврологик етишмовчиликни тиклаган.

§ 6.3 Консерватив даволанган беморларнинг доплерографик текширув натижалари (каротид артерияларнинг анатомик хусусиятлари ва атеросклеротик пиллакчанинг морфологик тузилишини таҳлил қилиш).

Консерватив даво олган беморларда ҳам доплерографик текширувлар натижасида уйқу артерияларида ўзгаришлар аниқланди, бироқ улар ўзига хос хусусиятларга эга бўлди (6.2-жадвал).

6.2-жадвал Консерватив даволанган беморларда АСБнинг асосий сонографик хусусиятлари.

№	АСБ тавсифи	Беморлар сони	%
1.	Гомоген гипозхоген пиллакча	0	0
2.	Гомоген гиперехоген пиллакча	2.	1,9
3.	Гетероген, асосан гипозхоген пиллакча	2.	1,9
4.	Гетероген, асосан гиперехоген пиллакча	58.	55,2
5.	Кальцийланган пиллакча	0	0
6.	Ярали АСБ	0	0
7.	Таснифланмайдиган пиллакча	0	0
8.	Томир окклюзияси туфайли АСБ хусусиятини аниқлашнинг иложи йўқ.	1.	0,9
9.	Пиллакчалар оталиги, фақат ГДЗИ	7.	6,7
10.	Интима-медиа комплексининг қалинлашиши	35.	33,4
	Жами	105.	100%
	Беқарор пиллакча		
	Барқарор пиллакча		

6.2-жадвал таҳлили шуни кўрсатадики, консерватив даволаш усули қўлланилган беморларда ТИХ клиникаси асосан атеросклеротик пиллакчаларнинг гиперехоген компоненти устунлиги билан барқарор гетероген ҳисобига ривожланган, бу беморлар сони 58 (55,2%) ни ташкил этган. 35 (33,4%) беморда уйқу артерияларининг шикастланиши фақат интима-медиа комплексининг қалинлашувидан иборат бўлган.

Эмбологенлик жиҳатидан энг хавфли АСБ 4 (3,8%) беморда аниқланди. Бундан ташқари, 2 (1,9%) ҳолатда АСБ гомоген гипозхоген пилакчаларнинг морфологик хусусиятига эга бўлган, 2 (1,9%) ҳолатда АСБ гипозхоген компонент устунлиги билан гетероген пилакчалар билан ифодаланган. 1 (0,9%) нафар беморда ички уйқу артерияси окклюзияси ташхиси қўйилган, шу сабабли пилакчанинг ультратовушли морфологик тузилишини аниқлаш имкони бўлмаган. 7 (6,7%) ҳолатда ТИХ сабаби атеросклеротик шикастланишсиз уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгилиши бўлган.

6.3-жадвал Уйқу артерияларининг зарарланиш хусусиятига қараб АСБ нинг асосий сонографик хусусиятлари.

№	АСБ тавсифи	УУА окклюзияси n=1 (0,9%).	ДСЕНМ ОСА/ВСА n=49 (46,7%).	ГДЗС ВСА n=13 (12,4%).	ГДЗИ n=7. (6,7%)	КИМнинг қалинлаш иши n=35 (33,4%).
1.	Гомоген гипозхоген пилакча	0	0	2.	0	0
2.	Гомоген гиперехоген пилакча	0	0	0	0	0
3.	Гетероген, асосан гипозхоген пилакча	0	0	2.	0	0
4.	Гетероген, асосан гиперехоген пилакча	0	49.	9.	0	0
5.	Кальцийланган пилакча	0	0	0	0	0
6.	Ярали АСБ	0	0	0	0	0
7.	Таснифланмайдиган пилакча	0	0	0	0	0
8.	Томир окклюзияси туфайли АСБ хусусиятини аниқлашнинг иложи йўқ.	1.	0	0	0	0

9.	Пилакчалар оталиги, фақат ГДЗИ	0	0	0	7.	0
	Беқарор пилакча					
	Барқарор пилакча					

Олинган доплерография натижалари уйқу артерияларининг шикастланиш турига қараб таснифланди ва АСБнинг морфологик тузилиши нуқтаи назаридан таҳлил қилинди. Шу билан бирга, 1 (0,9%) беморда ички уйқу артерияси окклюзияси ривожланганлиги аниқланди, аммо Виллизий доираси бўйлаб коллатерал қон айланиши ва томирларнинг ауторегуляцияси туфайли бош мия реперфузиясига эришилди. 49 (46,7%) беморда умумий уйқу артериясида ҳам, ички уйқу артериясида ҳам гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стенозлар аниқланди, улар барча ҳолатларда гиперехоген компонент устунлиги билан гетероген атеросклеротик пилакчалар билан ифодаланган бўлиб, тромбоэмболик жиҳатдан барқарор деб ҳисобланади (6.3-жадвал).

Гемодинамик аҳамиятсиз стенозлар 13 (12,4%) беморда ташхисланди. 4 ҳолатда АСБ ўзининг беқарор морфологик тузилиши туфайли тромбоэмболик хавф туғдирди: 2 ҳолатда - гомоген гипоэхоген АСБ, 2 ҳолатда АСБнинг гипоэхоген компоненти устунлиги билан гетероген. 9 (8,6%) ҳолатда пилакчалар гиперехоген компонент устунлиги билан гетероген сифатида таснифланган, бу тромбоэмболик жиҳатдан пилакчанинг барқарорлиги белгисидир (6.3-жадвал).

7 нафар (6,7%) беморда уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланиш белгилари аниқланмади, аммо қон оқими тезлиги градиентига олиб келадиган уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан сезиларли эгилиши мавжуд бўлиб, бу серебрял қон айланишининг ёмонлашишига сабаб бўлди. 35 (33,4%) ҳолатда уйқу артерияларининг атеросклеротик

зарарланиши ҳам аниқланмади, аммо интима-медиа комплексининг калинлашиши кўринишидаги атеросклерознинг дастлабки белгилари қайд этилди (6.3-жадвал).

§ 6.4 Консерватив даволаш самарадорлигини 30, 90 кунлик, 6 ва 12 ойлик яшовчанлик натижалари бўйича баҳолаш.

ТИХни консерватив даволашнинг узок муддатли натижаларини баҳолаш учун ТИХнинг биринчи эпизодидан 1, 3, 6 ва 12 ойдан кейин ИИ ривожланиш ҳолатлари таҳлил қилинди. Тадқиқотнинг якуний нуқталари ИИ ёки беморнинг ўлими бўлди. Асосий мезонлар сифатида қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди:

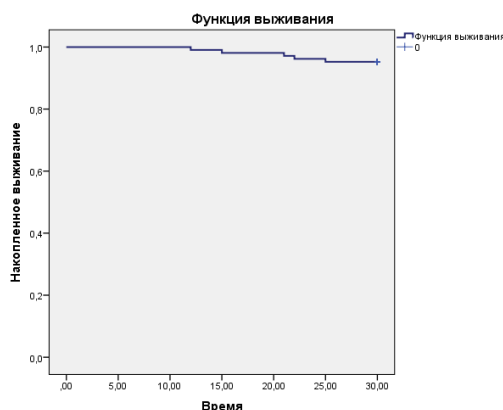
1. АБСД2 шкала кўрсаткичи
2. Матас синамаси натижалари
3. Инсултга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенознинг мавжудлиги
4. Анамнезда илгари ўтказилган ТИХ ёки ИИ мавжудлиги.

§ 6.4.1 Консерватив даволанган беморларда 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.

Ушбу бобдаги "яшаб қолиш" атамаси СИ ривожланган беморлар сонини англатади. Давр бошида 105 нафар бемор бўлган. 30 кунлик кузатув даврида 1 (0,9%) бемор у билан алоқани йўқотиш натижасида цензурага учраган, 7 (6,7%) беморда эса ИИ клиникаси ривожланган. Ўлим ҳолатлари кузатилмаган. Шундай қилиб, 30 кунлик даврнинг охирига келиб, БМҚАЎБ бўлмаган 97 (92,4%) бемор омон қолди. Фақат ИИ ривожланган беморлар сонини ҳисобга олган ҳолда (сензурланган беморларни ҳисобга олмаганда) 30 кунлик омон қолиш 93,3% ни ташкил этди (6.4-жадвал ва 6.1-расм).

6.4-жадвал Консерватив даволанган беморларда 30 кунлик яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

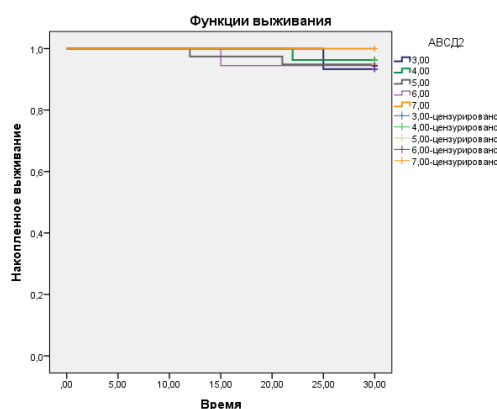
30 кун давомида кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 30 кун давомида цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 30 кун давомида такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	30 кунгача омон қолган беморлар сони	30 кунлик омон қолиш-чидамлилиқ.
105.	1 (0,9%)	4 (3,8%)	0 (0%)	100 (95,2%)	95,2%



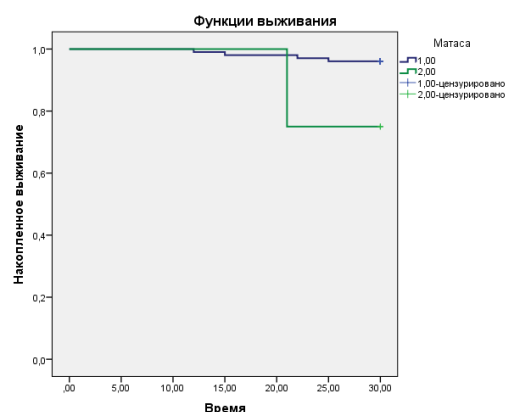
6.1-расм. Консерватив даволанган беморларнинг умумий 30 кунлик яшовчанлиги 95,2% ни ташкил этди.

Консерватив даволашнинг узок муддатли натижаларини ўрганиш АБСД2 шкаласи натижалари, Матас синамаси натижалари, инсултга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжудлиги, шунингдек, анамнезда илгари БМҚАЎБ ўтказганлиги каби омиллар ёрдамида ўрганилган кўрсаткичлар маълумотлари асосида амалга оширилди.

ABCD2 шкаласи натижалари баҳоланган 6.2-расм маълумотлари таҳлил қилинганда, барча балларда (3, 4, 5, 6 ва 7 балл) 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари юқори қийматларга эга бўлиб, бир-биридан кам фарқ қилади ва 93,3 дан 100% гача, $\chi^2 = 0,5$ $p > 0,05$ оралиғида бўлади (6.2-расм). Шундай қилиб, ТИХда беморнинг дастлабки ҳолати 30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичларига таъсир қилмади.



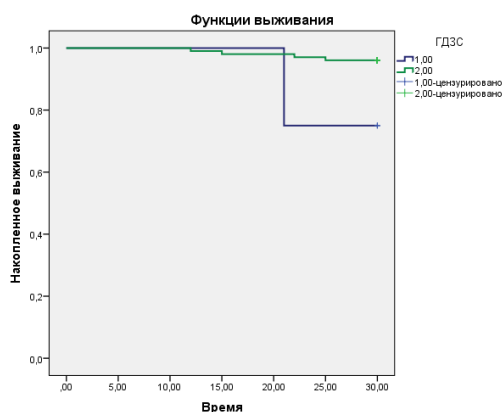
6.2-расм 30 кунлик яшовчанлик ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига боғлиқ. ("3" - 93,3%, "4" - 96,3%, "5" - 94,9%, "6" - 94,4%, "7" - 100%, $\chi^2 = 0,5$ $p > 0,05$



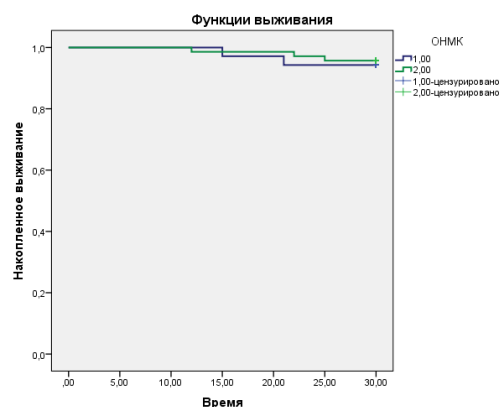
6.3-расм Матас намунаси натижаларига қараб 30 кунлик омон қолиш (1-намуна салбий; 2 - мусбат синама). ("1"- 96,0% "2"-75,0%) $\chi^2 = 4,05$ $p < 0,05$.

Матас синамаси натижаларига қараб 30 кунлик омон қолиш таҳлили шуни кўрсатдики, коллатерал қон оқимининг ҳолати ИИРивожланишига таъсир қилади, чунки Матас синамаси ижобий бўлган 4 бемордан 1 (0,9%) тасида дастлабки 30 кун ичида ИИРивожланган. Бунда 30 кунлик яшовчанлик 75% ни, Матас синамаси манфий бўлган беморларда эса бу кўрсаткич 96,0% ни ташкил этди, $\chi^2 = 4,05$ $p < 0,05$ (6.3-расм).

30 кунлик яшовчанлик кўрсаткичига қарама-қарши томондаги уйқу артерияларининг ҳолати ҳам таъсир қилади. Шундай қилиб, инсултга боғлиқ бўлган қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлганда 75% ни, қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлмаганда эса 96,0% ни ташкил этди ($\chi^2 = 4,05$ $p < 0,05$) (6.4-расм).



6.4-расм Карама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 30 кунлик омон қолиш (1 - карама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - карама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 75,0%; "2" - 96,0%) $\chi^2 = 4,05$ $p < 0,05$



6.5-расм Илгари бошдан кечирилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 30 кунлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 94,3%; "2" - 95,7%) $\chi^2 = 0,11$ $p > 0,05$

Анамнезда ўтказилган БМҚАЎБда такрорий БМҚАЎБ ривожланиш эҳтимоли сақланиб қолади, бу бизнинг тадқиқотларимиз натижалари билан тасдиқланади. Шундай қилиб, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда ИИ ривожланиши билан 30 кунлик омон қолиш 94,3% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаганда эса - 95,7% ни ташкил этди ($\chi^2 = 2,0$ $p < 0,05$) (6.5-расм).

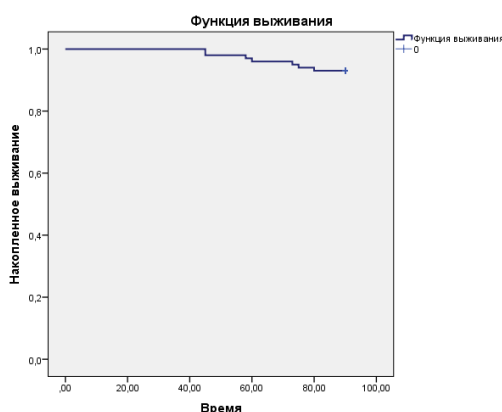
§ 6.4.2 Консерватив даволанган беморларда 90 кунлик яшовчанлик кўрсаткичлари.

6.5-жадвал Консерватив даволанган беморларда 90 кунлик яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

31 кундан 90 кунгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 кундан 90 кунгача омон қолган беморлар сони	90 кунлик омон қолиш (31 - 90 кун)
--	--	--	--	---	------------------------------------

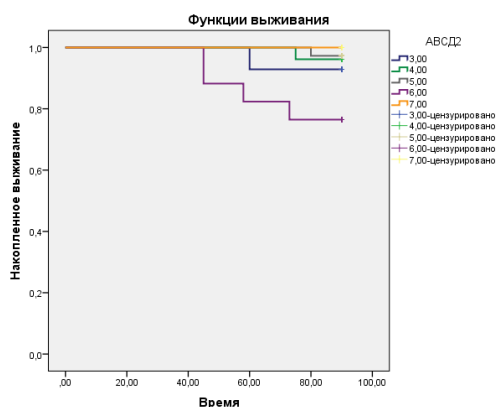
100.	0 (0%)	7 (6,6%)	0 (0%)	93 (88,6%)	93,0%
------	--------	----------	--------	------------	-------

31 кундан 90 кунгача бўлган даврда бизнинг кузатувимиз остида 100 нафар бемор бўлган, улар орасида цензуранланган беморлар бўлмаган. 7 (6,6%) беморда ишемик турдаги такрорий БМҚАЎБ клиникаси қайд этилган. Ўлим ҳолатлари кузатилмаган. Шундай қилиб, такрорий БМҚАЎБ ва ўлимсиз 90 кунлик даврда омон қолганлар 93 (88,6%) беморни ташкил этди, 31 кундан 90 кунгача бўлган даврда 90 кунлик омон қолиш 93,0% ни ташкил этди (6.5-жадвал, 6.6-расм).

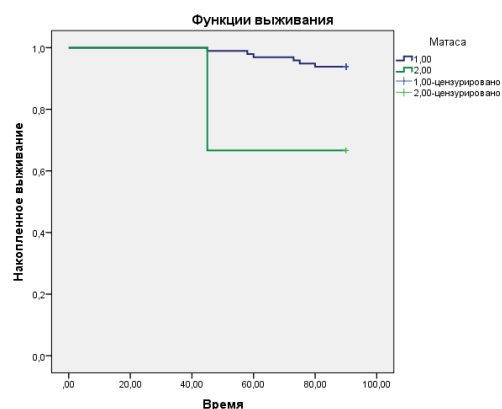


6.6-расм. Консерватив даволанган беморларнинг умумий 90 кунлик яшовчанлиги - 93,0%.

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари таҳлил қилинганда, ушбу шкала бўйича баллар ошиши билан омон қолиш кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси кузатилди. Демак, 3 ва 4 балли беморларда 90 кунлик яшовчанлик 92,9% ва 96,2% ни, 6 балли беморларда эса 76,5% ни ташкил этди, $\chi^2=10,1$ $p<0,05$. 7 балли беморга келсак, у бизнинг танланмамизда ягона эканлигини ҳисобга олсак, унинг қийматлари ишончли эмас (6.7-расм).



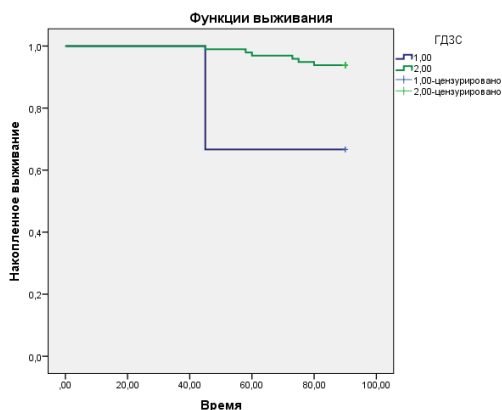
6.7-расм. АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 90 кунлик яшовчанлик ("3" - 92,9%, "4" - 96,2%, "5" - 97,3%, "6" - 76,5, "7" - 100%, $\chi^2 = 10,1$ $p < 0,05$).



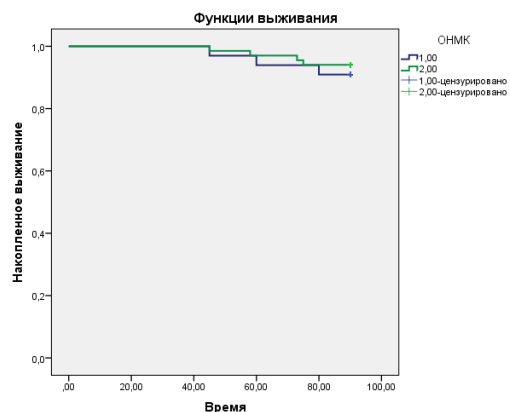
6.8-расм Матас намунаси натижаларига қараб 90 кунлик яшовчанлик (1-намуна салбий; 2 - мусбат синама). ("1"- 93,8% "2"- 66,7%) $\chi^2 = 4,3$ $p < 0,05$.

Матас синамасининг ижобий натижалари Виллизаев доираси фаолиятининг бузилиши туфайли сунъий интеллект ривожланишига сабаб бўлади. Шундай қилиб, Матас синамаси манфий бўлган беморларда 90 кунлик яшовчанлик 93,8% ни, мусбат синама бўлган беморларда эса 66,7% ни ташкил этди, $\chi^2 = 4,3$ $p < 0,05$ (6.8-расм).

Шунга ўхшаш манзара инсултга қарама-қарши томондаги уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши бўлган беморларда ҳам инсулт бўлмаган беморларга қараганда кузатилади. Шу билан бирга, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжуд бўлган беморларда 90 кунлик яшовчанлик 66,7 ни, бундай стеноз бўлмаган беморларда эса 93,8% ни ташкил этди, $\chi^2 = 4,3$ $p < 0,05$ (6.9-расм).



6.9-расм қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 90 кунлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 66,7%; "2" - 93,8%) $\chi^2 = 4,3$ $p < 0,05$.



6.10-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 90 кунлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 90,9%; "2" - 94,0%) $\chi^2 = 0,3$ $p > 0,05$

ТИХдан кейин ИИРивожланишида БМҚАЎБ анамнезида илгари ўтказилган омилнинг роли 90 кунлик омон қолиш таҳлилида шубҳали бўлиб қолмоқда. Шундай қилиб, илгари БМҚАЎБ ўтказган беморларда 90 кунлик яшовчанлик 90,9% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса бу кўрсаткич 94,0% ни ташкил этди, олинган натижалар ўзаро статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга эмас - $\chi^2 = 0,3$ $p > 0,05$ (6.10-расм).

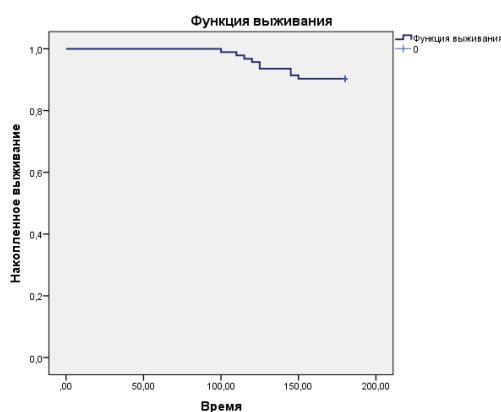
§ 6.4.3 Консерватив даво олган беморларда 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.

6.6-жадвал Консерватив даволанган беморларда 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 3 ойдан 6 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 6 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	6 ойлик омон қолиш-чидамлилиқ (3-6 ой).
--	--	---	--	--	---

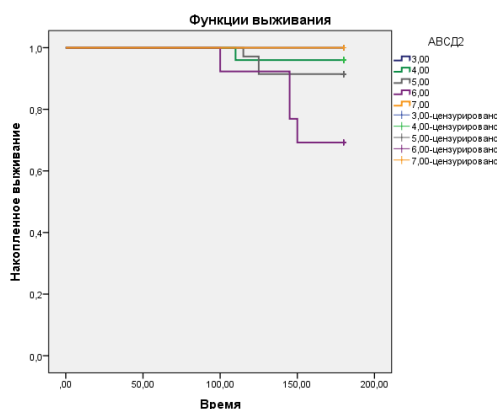
		сони			
93.	1 (0,9%)	8 (7,6%)	0 (0%)	84 (80,0%)	90,3%

3 ойдан 6 ойгача бўлган кузатув даврида консерватив терапия олган 93 нафар бемор бўлган. Бу даврда 1 (0,9%) нафар бемор сензурланган бўлиб, бизнинг эътиборимиздан "тушиб қолди." Ушбу даврда 8 (7,6%) беморда ИИ клиникаси ривожланган. Шундай қилиб, "6 ой" белгисига фақат 84 (80,0%) бемор эришди. Фақат сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда такрорий БМҚАЎБ кўрсаткичини ҳисобга олган ҳолда, 3-6 ойлик даврда 6 ойлик омон қолиш 90,3% ни ташкил этди (6.6-жадвал, 6.11-расм).

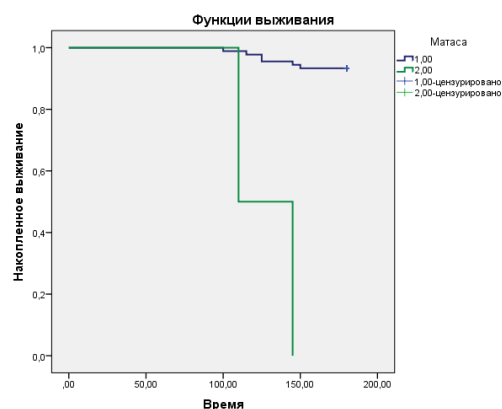


6.11-расм. Консерватив даволанган беморларнинг умумий 6 ойлик (180 кунлик) яшовчанлиги 90,3% ни ташкил этди.

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари ва унинг консерватив даволанган беморларда ТИХдан кейин ИИ ривожланишига таъсирини таҳлил қилганда, ABCD2 шкаласи бўйича юқори балларда омон қолиш кўрсаткичларининг пасайиш тенденциясини кузатиш мумкин. Шундай қилиб, ABCD2 шкаласи бўйича 3 ва 4 баллга эга бўлган беморлар 100% ИИ ривожланишисиз ва ўлимсиз 6 ойлик кўрсаткичга етиб келишди. ABCD2 шкаласи бўйича 5 ва 6 балли беморларда 6 ойлик яшовчанлик мос равишда 88,9% ва 92,9% ни ташкил этди, $\chi^2 = 2,6$ $p > 0,05$ (6.12-расм).



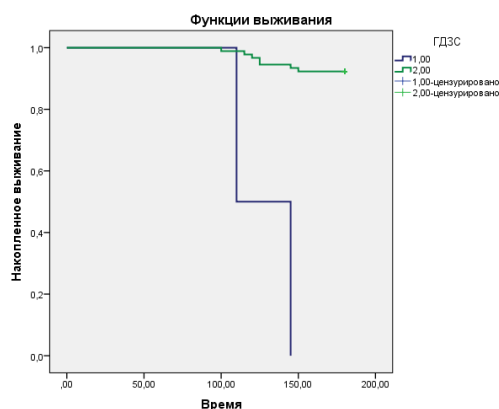
6.12-расм АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 6 ойлик омон қолиш. ("3" - 100%, "4" - 96,0%, "5" - 88,9%, "6" - 69,2%, "7" - 100%, $\chi^2 = 9,4$ $p < 0,05$)



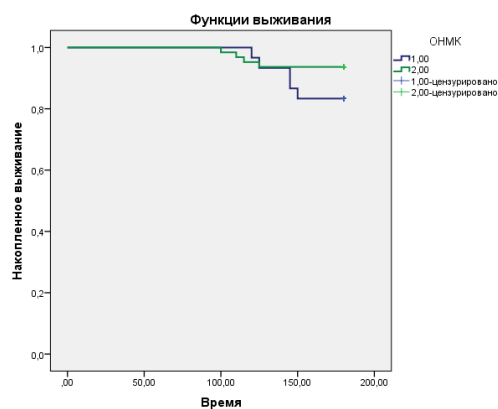
6.13-расм Матас синамаси натижаларига қараб 6 ойлик яшовчанлик (1-синама манфий; 2 - ижобий синама). ("1"-92,3% "2" -0%) $\chi^2 = 32,9$ $p < 0,01$;

Ижобий Матас синамасининг мавжудлиги ҳам консерватив даволанган беморларда 6 ойлик яшовчанликнинг пасайишига таъсир кўрсатди. Шундай қилиб, Матас синамаси 2 (1,8%) беморда ижобий ташхис қўйилди, 6 ойлик омон қолиш 0% ни ташкил этди, яъни такрорий ИИ ривожланишисиз 6 ойгача яшаган беморлар йўқ эди. Матас синамаси манфий бўлган беморларда бу кўрсаткич 92,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 32,9$ $p < 0,01$ (6.13-расм).

ТИХнинг қарама-қарши томонида уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланишининг мавжудлиги 6 ойлик омон қолиш кўрсаткичига салбий таъсир кўрсатмади. ТИХнинг қарама-қарши томонида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўлган беморларда бу кўрсаткич 0% ни ташкил этди, яъни 6 ойлик муддатгача яшаган беморлар йўқ эди. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўлмаган беморларда бу кўрсаткич 92,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 32,9$ $p < 0,01$ (6.14-расм).



6.14-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 6 ойлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 0%; "2" - 92,3%) $\chi^2 = 32,9$ $p < 0,01$



6.15-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 6 ойлик омон қолиш (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 83,3%; "2" - 93,7%) $\chi^2 = 2,2$ $p > 0,05$

Анамнезида илгари БМҚАЎБ ўтказган беморларда 6 ойлик омон қолиш ҳолатини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, илгари БМҚАЎБ ўтказган беморлар ва БМҚАЎБ ўтказмаган беморлар ўртасида сезиларли фарқ йўқ, аммо барибир анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларда бу кўрсаткич бироз пастроқ эди. Шундай қилиб, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморларнинг биринчи гуруҳида 6 ойлик омон қолиш 83,3% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса - 93,7% ни ташкил этди, $\chi^2 = 2,2$ $p > 0,05$ (6.15-расм).

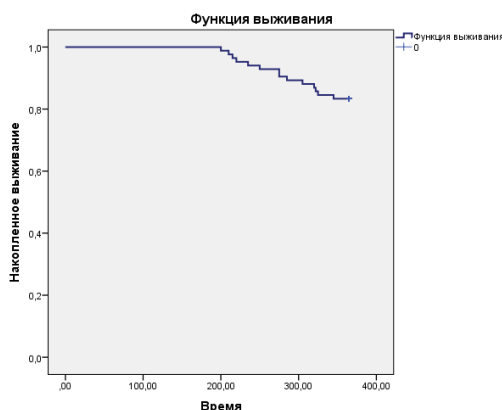
§ 6.4.4 Консерватив даволанган беморларда 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанлик кўрсаткичлари.

6.7-жадвал Консерватив даволанган беморларда 12 ойлик (365 кунлик) яшовчанликнинг асосий кўрсаткичлари.

6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда кузатилган беморларнинг умумий сони	Улардан 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда цензура қилинадиган беморлар сони	Улардан 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган	Вафот этганлар сони бемор. дан бемор. дан такр. ОНМК	0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда омон қолган беморлар сони	12 ойлик омон қолиш-чидамлилиқ. (6-12 ойлик).
---	---	---	--	---	---

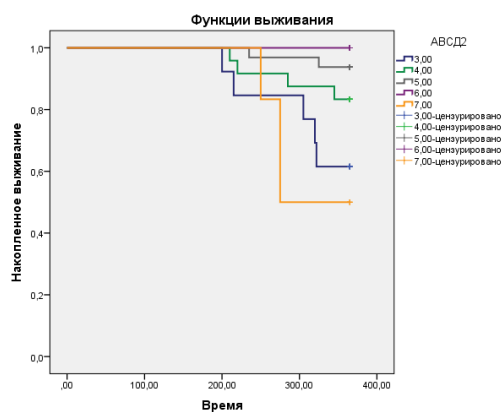
		беморлар сони			
84.	5 (4,8%)	9 (8,6%)	0 (0%)	70 (66,7%)	83,3%

Консерватив даволашдан кейинги 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда 84 нафар бемор динамик кузатувимиз остида қолди. 5 нафар (4,8%) бемор бизнинг эътиборимиздан четда қолиб, цензурага учради. Кўриб чиқиладиган даврда 9 (8,6%) беморда ИИ клиникаси ривожланган, ўлим ҳолатлари қайд этилмаган. "12 ойлик" вақтинчалик белгига етган беморларнинг умумий сони 70 (66,7%) беморни ташкил этди, уларда ушбу даврда ИИ ривожланмаган ёки ўлим ҳолати кузатилмаган. 6 ойдан 12 ойгача бўлган даврда яшовчанлик 83,3 ни ташкил этди (6.7-жадвал, 6.16-расм).

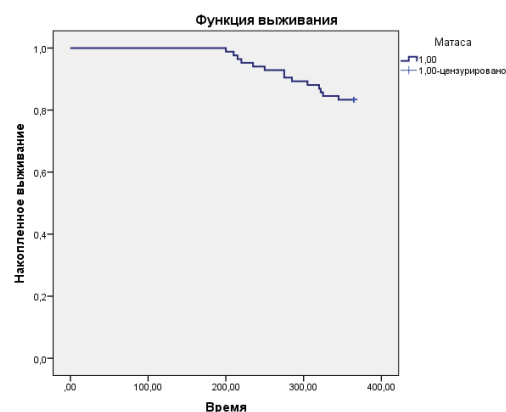


6.16-расм. Консерватив даволанган беморларнинг 12 ойлик яшовчанлиги - 83,3%.

ABCD2 баҳолаш шкаласи бўйича олинган натижалар 12 ойлик яшовчанликка сезиларли таъсир кўрсатмади. Бизда қуйидаги кўрсаткичлар мавжуд: 3 балл билан беморлар 61,5%, 4 балл - 83,3%, 5 балл - 93,8%, 6 балл - 100%, 7 балл - 50% яшовчанликка эга бўлди. Ўрганилган натижалар ўзаро сезиларли фарқларга эга бўлди ва статистик жиҳатдан ишончли бўлди - $\chi^2 = 14,9$ $p < 0,01$ (6.17-расм).



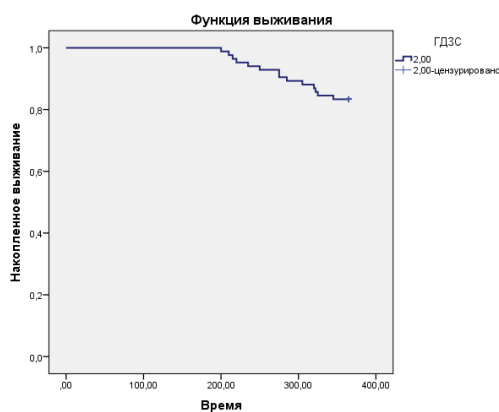
6.17-расм 12 ойлик яшовчанлик ABCD2 шкаласи кўрсаткичларига боғлиқ. ("3" - 61,5%, "4" - 83,3%, "5" - 93,8%, "6" - 100%, "7" - 50%, $\chi^2 = 14,9$ $p < 0,01$)



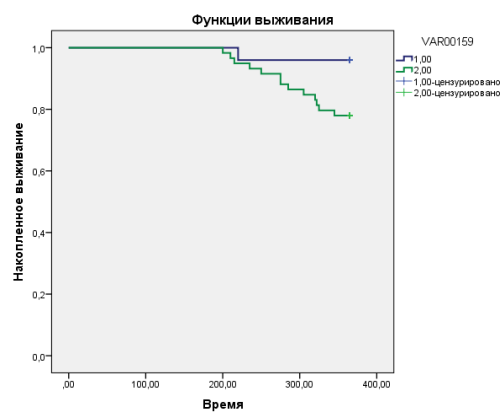
6.18-расм Матас синамаси натижаларига қараб 12 ойлик яшовчанлик (1-синама манфий; 2 - мусбат синама). ("1" - 83,3%; "2" - беморлар йўқ. χ^2 ҳисобланмайди.

Матас синамаси натижаларини таҳлил қилиш унинг 12 ойлик яшовчанликка таъсири мавжудлигини кўрсатади. Матас синамаси мусбат бўлган беморлар, аммо Матас синамаси манфий бўлган беморлар йўқ эди. Шу муносабат билан, Матас синовининг ижобий натижаси бўлган беморларда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 83,3% ни ташкил этди (6.18-расм).

ТИХга қарши томондаги уйқу артериялари ҳолатининг 12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига таъсирини аниқлашнинг иложи бўлмади, чунки уйқу артерияларининг икки томонлама атеросклеротик шикастланиши бўлган беморлар йўқ эди. Уйқу артерияларининг бир томонлама зарарланиши билан 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 83,3% ни ташкил этди (6.19-расм).



6.19-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 12 ойлик омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - беморлар йўқ; "2" - 83,3%. χ^2 хисобланмайди.



6.20-расм Илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 12 ойлик яшовчанлик (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 96,0%; "2" - 78,0%) $\chi^2 = 3,8$ $p > 0,05$

Анамнезда ўтказилган ИИ 12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига сезиларли таъсир кўрсатмади. Шундай қилиб, илгари БМҚАЎБ билан оғриган беморларда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 96% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса - 78,0% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,7$ $p > 0,05$ (6.20-расм).

§ 6.4.5 0 - 12 ой давомида консерватив даволанган беморларнинг яшаб қолиш кўрсаткичларининг қўшма натижалари

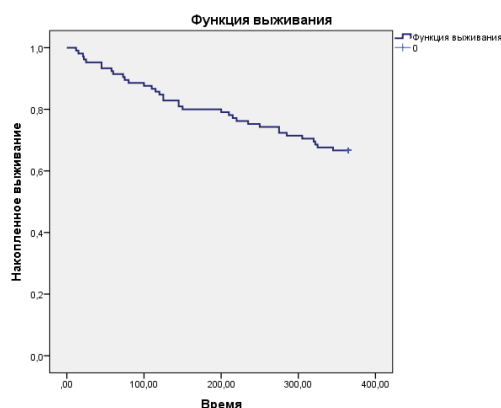
Консерватив даволанган беморларда яшовчанликнинг узоқ муддатли натижаларини умумлаштириш учун 0-12 ойлик кузатув даври учун баҳолаш ўтказилди.

6.8-жадвал 0-12 ой давомида консерватив даволанган беморларнинг асосий яшовчанлик кўрсаткичлари.

0 ойдан 12 ойгача бўлган даврда	Улардан 0 ойдан 12 ойгача бўлган	Улардан 0 ойдан 12 ойгача	Вафот этганлар сони бемор.	0 ойдан 12 ойгача бўлган	12 ойлик омон
---------------------------------	----------------------------------	---------------------------	----------------------------	--------------------------	---------------

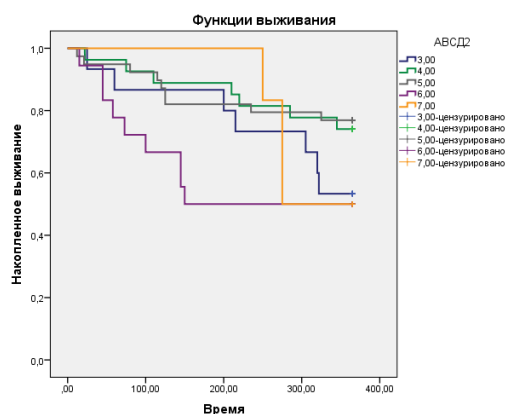
кузатилган беморларнинг умумий сони	даврда цензура қилинадиган беморлар сони	бўлган даврда такрорий БМҚАЎБ билан касалланган беморлар сони	дан бемор. дан такр. ОНМК	даврда омон қолган беморлар сони	қолиш-чидамлилиқ (0-12 ой).
105.	7 (6,7%)	28 (29,4%)	0 (0%)	70 (66,7%)	66,7%

Кузатувнинг 12 ойида текширилган 105 нафар бемордан 7 (6,7%) нафари цензурага учраган. Ишемик турдаги БМҚАЎБнинг такрорланиши ушбу даврда 28 (29,4%) беморда ривожланган. 70 (66,7%) бемор 12 ойлик даврда ИИ ривожланмасдан ва ўлим билан якунланмасдан омон қолди. Шундай қилиб, сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда омон қолиш 66,7% ни ташкил этди (6.8-жадвал ва 6.21-расм).

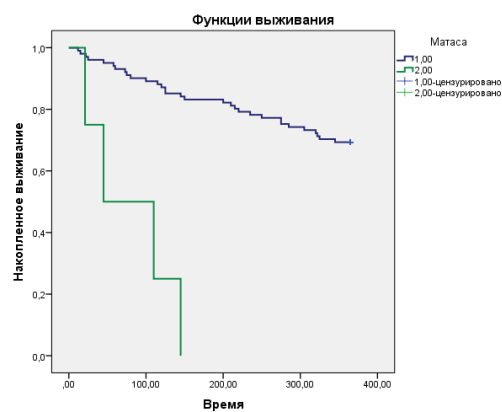


6.21-расм. Операция қилинган беморларнинг умумий 12 ойлик яшовчанлиги (КЭАЭ) - 66,7%.

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари қийматларининг 12 ойлик яшовчанликка таъсири таҳлил қилинди. ТИХ белгиларининг ифодаланиш даражаси ва яшовчанлик даражаси ўртасида корреляцион боғлиқлик аниқланди. Шундай қилиб, 4 балл билан беморларда 12 ойлик омон қолиш - 74,1%, 5 балл билан - 76,9%, 6 балл билан - 50%, 7 балл билан - 50%), $\chi^2 = 7,3$ $p < 0,05$. Яъни, ABCD2 шкаласи бўйича баллар ошиши билан омон қолиш кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси мавжуд (6.22-расм).



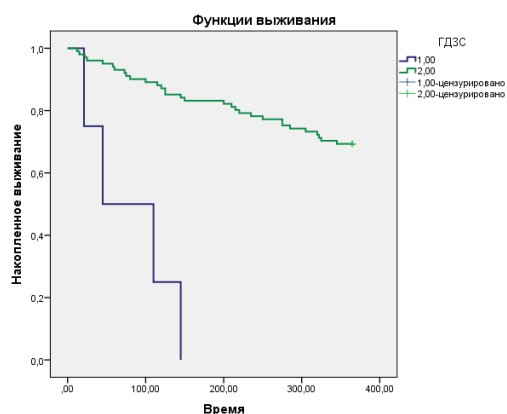
6.22-расм АБСД2 шкаласи кўрсаткичларига қараб 0-12 ойлик даврда омон қолиш. ("3" - 53,3%, "4" - 74,1%, "5" - 76,9%, "6" - 50%, "7" - 50%), $\chi^2 = 7,3$ $p < 0,05$



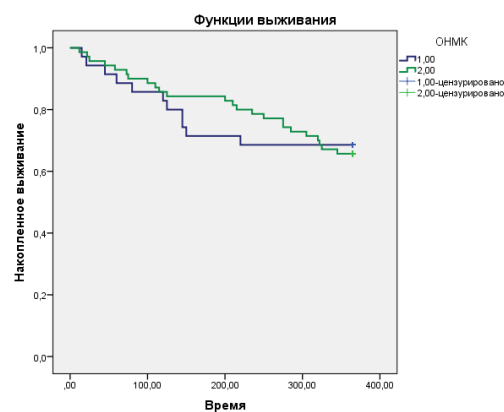
6.23-расм Матас синамасининг натижаларига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1-синама манфий; 2 - мусбат синама). ("1" - 69,3%, "2" - 0%) $\chi^2 = 28,96$; $p < 0,01$;

Консерватив даволанган беморларда Матас синамаси натижаларини таҳлил қилишда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичларида сезиларли фарқ аниқланди. Матас тестининг салбий натижасида 12 ойлик яшовчанлик 69,3% ни ташкил этди, Матас тестининг ижобий натижаси бўлган беморлар - бу кўрсаткич 0% ни ташкил этди, яъни 12 ойгача яшаган беморлар йўқ эди. $\chi^2 = 28,9$ $p < 0,01$ (6.23-расм).

Инсултнинг қарама-қарши томонида гемодинамик аҳамиятга эга стенознинг мавжудлиги 12 ойлик омон қолишнинг сезиларли даражада ёмонлашишига сабаб бўлиши мумкин. Шундай қилиб, контрлатерал томонда стенози бўлган беморларда 12 ойлик омон қолиш 0% ни ташкил этди, яъни 12 ойгача бўлган икки томонлама стенози бўлган беморлар йўқ эди. Стеноз бўлмаган беморларда бу кўрсаткич 69,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 28,9$ $p < 0,01$ (6.24-расм).



6.24-расм Қарама-қарши томонда ГДЗС мавжудлигига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1 - қарама-қарши томонда ГДЗС мавжуд; 2 - қарама-қарши томонда ГДЗС йўқ) ("1" - 0%; "2" - 69,3%) $\chi^2 = 28,9$ $p < 0,01$;



6.25-расм Илгари бошдан кечирилган БМҚАЎБ мавжудлигига қараб 0-12 ой давомида омон қолиш (1 - анамнезида БМҚАЎБ мавжуд; 2 - анамнезида БМҚАЎБ йўқ) ("1" - 68,6%; "2" - 65,7%) $\chi^2 = 0,08$ $p > 0,05$

Анамнезда ўтказилган ИИ12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига таъсир кўрсатмади. Шундай қилиб, илгари БМҚАЎБ билан оғриган беморларда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 68,6% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса 65,7% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,08$ $p > 0,05$ (6.25-расм).

§ 6.5 VI боб бўйича хулоса

ТИХда консерватив терапия даволашнинг асосий босқичи бўлиб, невропатолог даволанишни бошлайди. Даволаш билан бир қаторда ТИХ ривожланиш сабабларини аниқлаш мақсадида нейровизуализацион, ультратовуш, лаборатория текширув усуллари ўтказилади. Кўпинча ТИХ ривожланишининг асосий сабаби бўлган уйқу артериялари томонидан патология аниқланганда, КЭАЭ ёки ССА ўтказиш масаласи ҳал қилинади. Бироқ, ушбу даволаш усуллари маълум қарши кўрсатмаларга эга, шунинг учун уларни қўллаш чекланган. Радикал ва инвазив усулларни қўллашнинг иложи бўлмаган ҳолларда, ТИХ билан оғриган беморга консерватив терапия ўтказилади ва кейинчалик анТИХгрегантлар, статинларни узок муддатли қабул қилишга ўтказилади. Фақат консерватив даволаш мумкин бўлган

беморларнинг катта фоизини ҳисобга олган ҳолда, ушбу усул ўз долзарблигини сақлаб қолади.

ТИХда консерватив даволаш усулининг самарадорлиги 1, 3, 6 ва 12 ойлик вақт оралиғидаги узоқ муддатли натижалар бўйича баҳоланди. Тадқиқотнинг якуний нуқталари ТИХдан кейин ИИРивожланиши ва ўлим ҳолати бўлди. 12 ойлик яшовчанлик 66,7% ни ташкил этди.

VII БОБ.

ЎТКИНЧИ ИШЕМИК ҲУЖУМНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК КИЧИК ТИПИГА ҚАРАБ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ

§ 7.1 Даволаш тактикасини танлашдаги асосий босқичлар

Беморда ТИХ клиникасининг мавжудлиги унинг сабабларини аниқлашга ва консерватив, жарроҳлик даволаш ёки стентлаш бўлишидан қатъи назар, оптимал даволаш турини ўтказишга қаратилган шошилиш чоратadbирларни талаб қилади.

Биринчи босқичда ТИХнинг патогенетик кичик турини аниқлаш керак. Бунинг учун беморга нейровизуализацион текширувлар - бош миянинг МСКТ ёки МРТ текшируви ўтказилади, улар асосида ҳам ишемик турдаги, ҳам геморрагик турдаги мия қон айланишининг ўткир бузилиши истисно қилинади. Кардиоэмболик кичик турнинг ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган юрак патологиясини истисно қилиш учун юракнинг ультратовуш текширувлари (эхокардиография), шунингдек, гемодинамик жиҳатдан муҳим шикастланишларни ташхислаш ва коллатерал қон оқими ҳолатини кўрсатадиган Матас синамасини ўтказиш учун интракраниал ва экстракраниал артерияларнинг доплер текшируви ўтказилади.

Юқоридаги тадқиқот усулларида олинган натижаларга кўра, беморлар ТИХнинг патогенетик кичик турига қараб қуйидаги гуруҳларга бўлинган:

1. Атеротромботик кичик тип - атеросклеротик пиллакча ривожланиши ҳисобига артерия бўйлаб қон оқимининг ўтиши бузиладиган кичик тип. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз (70% ва ундан ортиқ), шунингдек стенознинг камроқ фоизи мавжуд бўлганда, аммо ТИХ клиникасининг

ривожланишида каротид эндартеректомия ёки уйқу артерияларини стентлаш тавсия этилади.

КЭАЭ учун асосий кўрсатмалар:

1. ИУА стенози оқибатида ТИХ ривожланганда яқин кунларда 60% ва ундан ортиқ КЭАЭ кўрсатилган;
2. КЭАЭ кичик ишемик инсулти 14 кундан кейин кўрсатилган;
3. 6-8 ҳафтадан сўнг тугалланган КЭАЭ ишемик инсулти;
4. 50%-60% стенозга олиб келувчи ностабил АСБ;
5. Асимптоматик кечишда уйқу артерияларининг 70-99% стенози;
6. Стенознинг узунлиги 2 см дан ортиқ;
7. Матас синамаси манфий.

Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли зарарланишида танлаш усули стентлаш ҳисобланади. Стентлаш томир ичи стентини ўрнатиш орқали гемодинамик аҳамиятга эга бўлган стенозни бартараф этишга қаратилган усул бўлиб, у томир ичида очилгандан сўнг ўтказувчанликни тиклайди.

Стентлаш учун асосий кўрсатмалар:

1. 60% дан ортиқ симптоматик стенозлар
2. 75% дан ортиқ асимптом стенозлар
3. Стенознинг узунлиги 2 см дан ошмайди.
4. КЭАЭдан кейинги рестеноз
5. Мусбат Матас синамаси

Матас синамасининг натижаларини алоҳида таъкидлаш керак. Ушбу синаманинг ижобий натижаси Виллизий ҳалқаси бўйлаб коллатерал қон айланишининг бузилишини кўрсатади. Ушбу беморларда КЭАЭ ҳатто вақтинчалик шунт қўлланилганда ҳам ишемик инсултнинг интраоперацион

ривожланиш хавфи юқори. Ушбу беморларда танлов усули уйқу артерияларини стентлаш бўлиб, бунда уйқу артериясини қон оқимидан ўчириш амалга оширилмайди ва шу билан интраоперацион ИИ ривожланиш эҳтимоли истисно қилинади.

2. Гемодинамик кичик тип - уйқу артерияларида эгилишлар ва қовузлоқлар мавжудлиги туфайли маҳаллий гемодинамиканинг бузилиши содир бўладиган кичик тип, бунинг натижасида тезлик градиенти ривожланади, яъни эгилиш зонасига киришдан олдин қон оқимининг тезлиги эгилишдан чиқиш жойидаги тезликдан анча паст бўлади. Гемодинамик жиҳатдан муҳим тезлик градиенти ривожланганда, мия қон оқимининг ўткир бузилиши эҳтимоли юқори бўлади. Ушбу патологияни тузатиш учун беморларга уйқу артерияларида реконструктив операциялар ўтказиш тавсия этилади - ИУА резекцияси ва редрессацияси, бунда ИУА экстракраниал сегменти бутун узунлиги бўйлаб ажралиб туради, ИУА дистал қисмини патологик эгилиш зонаси билан кесиб ташлаш ва кейинчалик "учдан ёнга" типига кенг анастомоз қўйиш.

*Уйқу артерияларида реконструктив операциялар учун асосий
кўрсатмалар:*

1. Сезиларли тезлик градиенти билан симптоматик ГДЗИ мавжудлиги.
ИУА редрессацияси билан резекция амалга оширилади.

Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз эгрилиги аниқланганда консерватив терапия ўтказилади.

3. Кардиоэмболик кичик тип - миокард инфаркти, юрак қопқоқлари нуқсони ва бўлмачалар фибрилляцияси каби юрак касалликлари туфайли юрак бўшлиқларида тромблар ҳосил бўладиган кичик тип. Бу тромблар мия томирларига "отилади," натижада миёда қон айланишининг ўткир бузилиши

ривожланади. Бироқ, ТИХда кўрсатилган тромблар "юмшоқ" бўлиб, фибринолизин тизимининг ишлаши туфайли тромбнинг аутолизи содир бўлади. Шундай қилиб, ТИХнинг кардиоэмболик кичик тури билан оғриган беморларда тромб аутолизи содир бўлади ва инвазив даволаш усулларига эҳтиёж йўқ. Беморлар бевосита ва билвосита антикоагулянтларни қўллаш орқали қон ивиш тизимининг коагуляцион кўрсаткичларини (ПТИ, АЧТВ, МНО) пасайтиришга қаратилган консерватив терапия оладилар.

4. Гемореологик кичик тип - гиперкоагуляцион синдром ривожланиши ҳисобига микроциркуляция бузилиши юзага келадиган кичик тип. Гиперкоагуляция синдромига эксикоз, гипертермия, интоксикация сингари патологик ҳолатлар сабаб бўлади. Бу ҳолат натижасида гемореологик микроокклюзия типига миёда қон айланишининг ўткир бузилиши ривожланади. Ушбу ҳолат инвазив даволаш усуллари талаб қилмайди. Консерватив терапия сув-электролит мувозанатини ва айланаётган қон ҳажмини тўлдиришга қаратилган.

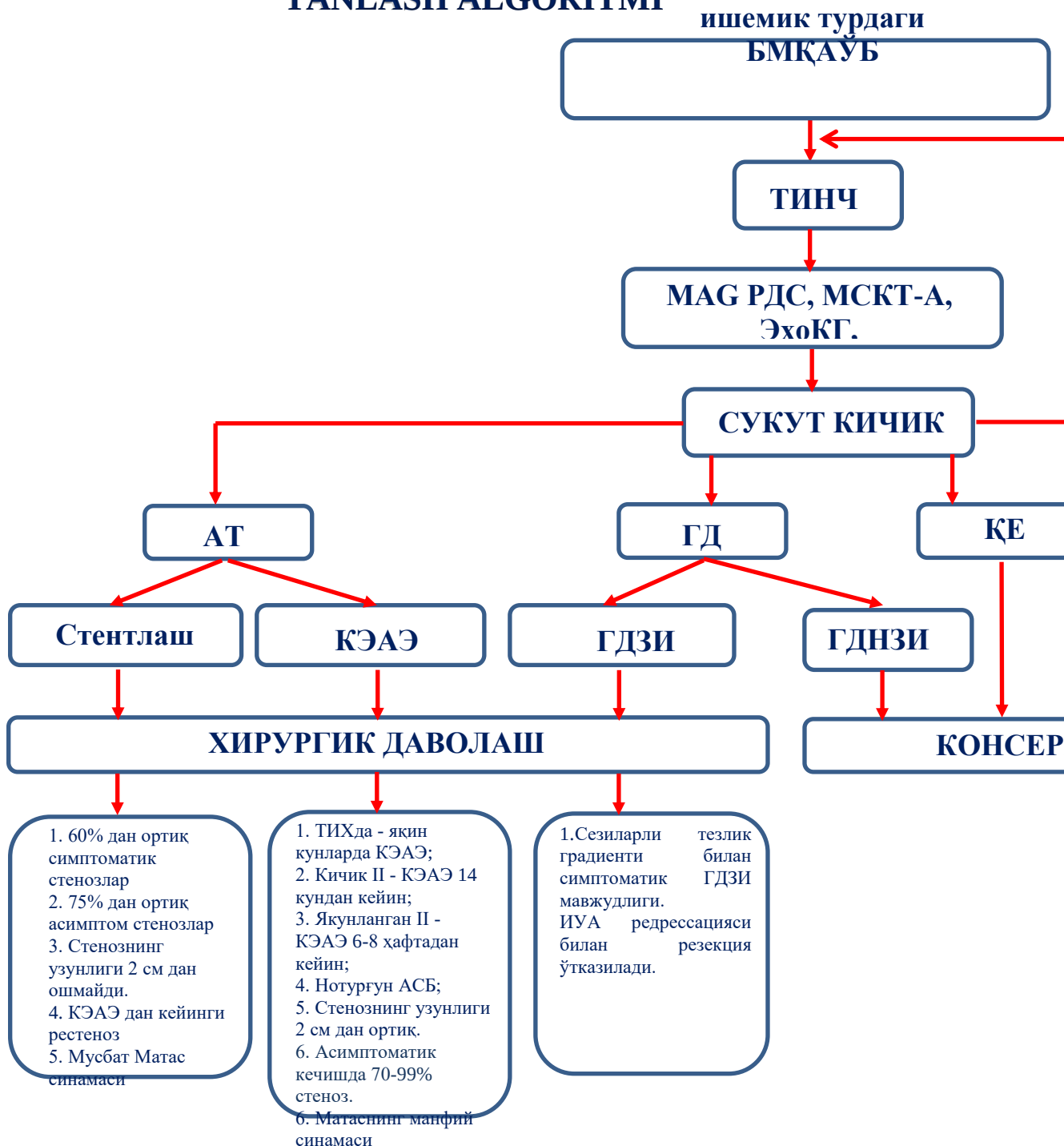
5. Этиологияси аниқланмаган ТИХ - ТИХ ривожланишига сабаб бўлган бирор бир омилни ажратиб бўлмайдиган кичик тур. Аниқ этиопатогенетик омил йўқлигини ҳисобга олган ҳолда, ТИХнинг консерватив терапиясини ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

§ 7.2 VII бобга хулоса

Беморни синчковлик билан клиник-неврологик ва нейровизуализацион текширувдан ўтказиб, ТИХнинг этиопатогенетик кичик турини аниқлагандан сўнг, ТИХ билан оғриган беморни кейинги даволаш тактикасини асосли равишда танлаш мумкин:

1. ТИХнинг атеротромботик кичик тури бўлган беморларга каротид эндартеректомия ёки уйқу артерияларини стентлаш тавсия этилди. Муайян даволаш усулини танлаш аниқ кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларга асосланади (7.1-расм).
2. Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгилиши ёки койлинг сабаб бўлган ТИХнинг гемодинамик кичик тури бўлган беморларга реконструктив жарроҳлик аралашуви - ИУА резекцияси ва редресацияси кўринишидаги жарроҳлик даволаш тавсия этилди. Уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз эгилиши ёки койлинг сабабли ТИХнинг гемодинамик кичик тури бўлган беморларга консерватив даволаш тавсия этилди (7.1-расм).
3. Кардиоэмболик, гемореологик ва этиологияси аниқланмаган ТИХ кичик турлари бўлган беморларда консерватив терапия тавсия этилди (7.1-расм).

7.1-расм. **ТИНЧ BEMORLARNI DAVOLASH TAKTIKASINI TANLASH ALGORITMI**



VIII БОБ.

ХУЛОСА

Транзитор ишемик хуруж ўзининг "яхши" кечишига қарамай, бош миёда ишемик зонанинг морфологик шаклланиши бўлмаган ҳолда 24 соат ичида неврологик етишмовчиликнинг тўлиқ клиник регресси содир бўлганда, кенг ишемик инсултнинг ривожланиши кўринишидаги катта яширин хавф туғдиради. Шундай қилиб, адабиёт маълумотларига кўра, ТИХ ўтказган беморларнинг тахминан 30-35% да ишемик инсулт ривожланади []. ТИХ ўтказган беморларнинг 5 йиллик кузатуви таҳлили шуни кўрсатдики, 60-65% юрак-қон томир касалликларидан вафот этади []. ТИХ ўтказган беморларда ишемик инсултнинг олдини олишга алоҳида аҳамият бериш керак, чунки уларда БМҚАЎБ ривожланиш эҳтимоли тахминан 10 баравар ошади.

Бугунги кунда илм-фаннинг жадал ривожланиши туфайли ТИХ сабабларини бартараф этишга йўналтирилган очик жарроҳлик ва эндоваскуляр усуллар тобора кенг қўлланилмоқда. Жаҳон амалиётида ТИХни даволашнинг 3 та асосий усули қўлланилади: каротид эндартеректомия, уйқу артерияларини стентлаш ва консерватив даволаш.

§ 8.1 Каротид эндартеректомия натижалари

КЭАЭ ўтказилган беморларнинг умумий сони 90 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $61,8 \pm 8,8$ ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан эркак жинсидаги шахслар устунлик қилади, масалан, беморларнинг 72 (80%) нафарини эркаклар, 18 (20%) нафарини аёллар ташкил этди. Патогенетик кичик типлар фақат атеротромботик ва гемодинамик кичик типлар билан ифодаланган. Бошқа кичик турларнинг йўқлиги жарроҳлик аралашуви фақат гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеротромботик пиллакчалар ва уйқу артерияларининг патологик эгриликлари мавжуд бўлганда амалга

оширилганлиги билан изоҳланади. ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,0 \pm 1,2$ баллни ташкил этди, бу 2-кунлик инсульт хавфи 4,1%, 7-кунлик инсульт хавфи 5,9% ва 90-кунлик инсульт хавфи 9,8% эканлигини кўрсатади. ТИХнинг ўртача давомийлиги $317,5 \pm 251,3$ дақиқани ташкил этди.

АСБнинг энг кўп учрайдиган турлари бекарор АСБ бўлиб, улар қуйидаги турлар билан ифодаланган: гомоген гипоезоген пиллакчалар (14,5%), гетероген асосан гипоезоген пиллакчалар (17,8%). Шунингдек, бляшкаларнинг юқори фоизи қайд этилади, уларнинг бекарорлиги унинг қопқоғининг яраланиши билан боғлиқ - 10,0%. Камроқ фоизда барқарор АСБ учради - булар гомоген гиперехоген пиллакчалар (6,7%), гетероген, асосан гиперехоген АСБ (5,5%), шунингдек кальцинацияланган АСБ (6,7%). 25 (27,8%) беморда доплерография маълумотларига кўра уйқу артерияларининг окклюзияси аниқланди.

Текширилган беморларда КЭАЭнинг қуйидаги турлари қўлланилди:

1. Ямоқ билан реконструкция зонаси пластикаси билан классик КЭАЭ
2. Эверсион КЭАЭ.
3. Реконструктив операциялар.

ТИХ ривожланишидан бошлаб КЭАЭ ўтказишнинг ўртача вақти $8,8 \pm 3,6$ кунни ташкил этди. 39 (43,3%) беморда реконструкция соҳасини ямоқ билан пластика қилиш билан классик КЭАЭ ўтказилди. 39 (43,3%) беморда эверсион КЭАЭ ва 12 (13,4%) беморда реконструктив операция - ИУА редрессияси билан резекция ўтказилди.

Жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилиш АБСД2 шкаласи, Матас синамаси натижалари, инсультга қарама-қарши томонда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз мавжудлиги, шунингдек, анамнезда илгари ўтказилган БМҚАЎБ мавжудлиги бўйича амалга оширилди.

КЭАЭ билан оғриган беморларнинг 0-12 ойлик даврдаги омон қолишининг умумий натижалари шуни кўрсатдики, 12 ойлик кузатув

давомида текширилган 90 нафар КЭАЭ билан оғриган беморларнинг 8 нафари (8,8%) сензурланган, яъни бизнинг эътиборимиздан четда қолган. Ишемик турдаги БМҚАЎБнинг такрорланиши кўрсатилган даврда 11 (12,2%) беморда ривожланган, клиникада 2 (2,2%) беморда бош мия шиши ва дислокацион синдромга олиб келган кенг ишемия ўчоғининг шаклланиши натижасида ўлим ҳолати кузатилган. 71 (78,9%) бемор ИИ ривожланмаган ва ўлим билан якунланмаган 12 ойлик даврни бошдан кечирди. КЭАЭ ўтказилган сензурланган беморларни ҳисобга олмаганда **12 ойлик яшовчанлик сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда 78,9% ни ташкил этди.**

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари қийматларининг 12 ойлик яшовчанликка таъсири таҳлил қилинди. ТИХ белгиларининг оғирлик даражаси ва яшовчанлик даражаси ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли корреляцион боғлиқлик аниқланди. Шундай қилиб, ABCD2 шкаласи бўйича 1, 3 балл билан 0-12 ойлик омон қолиш 100% ни, 5 балл билан - 81,8% ни, 6 балл билан - 59,1% ни ташкил этди, $\chi^2 = 12,4$ $p < 0,05$.

КЭАЭ билан оғриган беморларда Матас синамаси натижаларини таҳлил қилишда 12 ойлик омон қолиш кўрсаткичларида сезиларли, статистик жиҳатдан сезиларли фарқ аниқланди. Матас синамасининг ижобий натижасида 0-12 ойлик яшовчанлик 52,9% ни ташкил этди, Матас синамасининг салбий натижаси бўлган беморларда - 84,9%, $\chi^2 = 12,5$ $p < 0,05$.

Инсултнинг қарама-қарши томонида гемодинамик аҳамиятга эга стенознинг мавжудлиги 12 ойлик омон қолишнинг сезиларли даражада ёмонлашишига сабаб бўлиши мумкин. Шундай қилиб, 0-12 томонида стенози бўлган беморларда 0-12 ойлик омон қолиш 66,7% ни, стенози бўлмаган беморларда - 80,8% ни ташкил этди, $\chi^2 = 1,5$ $p > 0,05$.

Анамнезида БМҚАЎБ ўтказган беморлар ва илгари БМҚАЎБ ўтказмаган беморлар ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланди. Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда 12 ойлик омон

қолиш 72,5% ни, иккинчи гуруҳда (анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган) - 84,0% ни ташкил этди, $\chi^2 = 1,6$ $p > 0,05$.

§ 8.2 Уйқу артерияларини стентлаш натижалари

СТА ўтказилган беморларнинг умумий сони 43 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $65,2 \pm 7,8$ ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан эркак жинсидаги шахслар устунлик қилади, масалан, эркаклар 32 (74,4%) беморни, аёллар - 11 (25,6%) ни ташкил этди. Патогенетик кичик типлар фақат атеротромботик кичик тип билан ифодаланган. Бошқа кичик турларнинг йўқлиги уйқу артерияларида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеротромботик пиллакчалар мавжуд бўлгандагина ССА ўтказилганлиги билан изоҳланади. ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,7 \pm 1,1$ баллни ташкил этди, бу 2-кунлик инсулт хавфи 4,1%, 7-кунлик инсулт хавфи 5,9% ва 90-кунлик инсулт хавфи 9,8% эканлигини кўрсатади. ТИХнинг ўртача давомийлиги $225,8 \pm 192,6$ дақиқани ташкил этди.

Допплер текшируви натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, текширилган беморларда "барқарор" ва "ностабил" бляшка хусусиятларига эга бўлган АСБ мавжуд. "Беқарор" АСБ орасида қуйидаги турдаги пиллакчалар аниқланди: гомоген гипоезоген пиллакча 6 нафар (14%) беморда, гетероген, асосан гипоезоген пиллакча 13 нафар (30,2%) беморда, ярали АСБ 6 нафар (14%) беморда аниқланди. "Барқарор" пиллакчалар орасида фақат гетероген гиперехоген АСБ аниқланди - 15 (34,8%) бемор.

Уйқу артерияларининг доплер текшируви маълумотларига кўра, уйқу артерияларининг қуйидаги шикастланишлари аниқланди: окклюзион шикастланишлар 3 (7%) ҳолатда ташхисланган, шу билан бирга 1 (2,3%) ҳолатда бу умуртқа артериясининг окклюзияси, 2 (4,7%) ҳолатда - ички уйқу артерияси. Беморларнинг асосий контингенти ички уйқу артериясининг

гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланишлари билан ифодаланган - 35 (81,4%) бемор. Морфологик белгилар кесимида 5 нафар (11,6%) беморда гомоген гипоехоген АСБ, 12 нафар (27,9%) беморда гетероген асосан гипоехоген АСБ, 12 нафар (27,9%) беморда гетероген асосан гиперехоген АСБ, 6 нафар (14%) беморда яра белгилари бўлган АСБ аниқланди. Умurtқа артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли атеросклеротик шикастланиши 5 (11,6%) беморда ташхисланган, бунда 3 (7%) беморда бу гетероген, асосан гиперехоген пилакча, 1 (2,3%) ҳолатда - гомоген гипоехоген пилакча, 1 (2,3%) ҳолатда - гетероген, асосан гипоехоген пилакча бўлган.

Уйқу артерияларини стентлаш билан оғриган беморларнинг 0-12 ойлик даврдаги омон қолишининг умумий натижалари шуни кўрсатадики, 1 (2,3%) беморда стентлашдан кейинги 3 кун ичида клиникада ўлим ҳолати кузатилган. Кейинчалик текширилган беморларда ўлим ҳолатлари қайд этилмади. 0-12 ойлик даврда 4 (9,3%) бемор бизнинг кузатувимиздан бутунлай чиқиб кетди ва "сензуранган" мақомини олди. 4 (9,3%) беморда стентлаш томонида БМҚАЎБ клиникаси ривожланди. "Омон қолган" беморларнинг умумий сони, яъни БМҚАЎБ сиз 12 ойлик даврга етган беморлар 35 (81,4%) беморни ташкил этди. Уйқу артериялари стентланган беморларнинг **12 ойлик яшовчанлиги цензуранган беморларни ҳисобга олган ҳолда 81,4% ни ташкил этди.**

АСАдан кейин ИИ ривожланган 4 нафар беморнинг таҳлили шуни кўрсатдики, 3 (7,3%) нафар беморда Матас синамаси ижобий бўлган, уйқу артерияларининг 2 та гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлари мавжуд ва илгари БМҚАЎБ ўтказган. ТИХ оғир шаклининг кўрсаткичи сифатида ABCD2 шкаласи бўйича барча 4 беморда юқори баллар (5 ва 6 балл) қайд этилди.

АБСД2 шкаласи натижаларига кўра, баллар ошиши билан омон қолишнинг пасайиш тенденцияси кузатилади, яъни ТИХ қанчалик оғир кечса, катта ёшдаги беморларда, ТИХ қанчалик узок давом эца, неврологик

етишмовчилик қанчалик яққол бўлса ва қандли диабет мавжуд бўлса, БМҚАЎБ ривожланиш эҳтимоли шунчалик юқори бўлади. Шундай қилиб, бизнинг маълумотларимизга кўра, АБСД2 шкаласи бўйича фақат 2 ва 3 балли беморларда умумий омон қолиш 100% ни ташкил этди, 4 балли беморларда - 44,4%, 5 балли беморларда - 85,7%, 6 балли беморларда - 92,3%, $\chi^2 = 13,9$ $p < 0,01$.

Стентлашдан сўнг беморларда Матас синамасининг ижобий натижаси узоқ муддатли яшовчанлик натижаларига яққол таъсир кўрсатади, бу эса Виллизав доираси фаолиятининг етарли эмаслигини кўрсатади. Шундай қилиб, 0-12 ойлик даврда яшаб қолиш даражаси мусбат Матас синамаси бўлган беморларда 25% ни, манфий синамаси бўлган беморларда эса 87,2% ни ташкил этди, бунда фарқлар статистик жиҳатдан сезиларли характерга эга, $\chi^2 = 12,0$ $p < 0,01$.

Стентланган ички уйқу артериясининг қарама-қарши томонида гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенознинг мавжудлиги 0-12 ойлик омон қолиш натижаларига таъсир қилади. Қарама-қарши томондаги стенози бўлган беморларда яшовчанлик 57,1% ни, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози бўлмаган беморларда - 91,7% ни ташкил этди, олинган натижалар статистик усуллар билан тасдиқланди ва фарқлар ишончли қийматларга эга бўлди, $\chi^2 = 8,4$ $p < 0,01$.

Анамнезда илгари ўтказилган БМҚАЎБга нисбатан, АСАдан кейин такрорий БМҚАЎБ учун мумкин бўлган хавф омили сифатида, анамнезида БМҚАЎБ бўлган беморлар ва анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморлар ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади, деган хулосага келиш мумкин. Умумий яшовчанлик мос равишда 86,7% ва 79,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,2$ $p > 0,05$.

§ 8.3 Консерватив даволаш натижалари

Консерватив даволанган беморларнинг умумий сони 105 нафарни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $64,5 \pm 11,3$ ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан эркак жинсидаги шахслар устунлик қилади, яъни беморларнинг 74 (70,5%) нафарини эркаклар, 31 (29,1%) нафарини аёллар ташкил этди. Патогенетик кичик турлар орасида атеротромботик кичик тур - 89 (84,8%) бемор, кардиоэмболик - 8 (7,6%) бемор, гемодинамик кичик тур - 6 (5,7%) бемор, гемореологик кичик тур - 2 (1,9%) бемор устунлик қилди.

ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,8 \pm 1,1$ баллни ташкил этди, бу 2-кунлик инсулт хавфи 4,1%, 7-кунлик инсулт хавфи 5,9% ва 90-кунлик инсулт хавфи 9,8% эканлигини кўрсатади. ТИХнинг ўртача давомийлиги $171,5 \pm 139,5$ дақиқани ташкил этди.

ТИХ консерватив даволаш усули қўлланилган беморларда асосан атеросклеротик пиллакчаларнинг гиперехоген компоненти устунлиги билан барқарор гетероген ҳисобига ривожланди, бу беморлар сони 58 (55,2%) ни ташкил этди. 35 (33,4%) беморда уйқу артерияларининг шикастланиши фақат интима-медиа комплексининг қалинлашуvidан иборат бўлган. Эмбологенлик жиҳатидан энг хавфли АСБ 4 (3,8%) беморда аниқланди. Бундан ташқари, 2 (1,9%) ҳолатда АСБ морфологик жиҳатдан гомоген гипоехоген пиллакчаларга эга бўлган, 2 (1,9%) ҳолатда АСБ гипоехоген компонент устунлиги билан гетероген пиллакчалар билан ифодаланган. 1 (0,9%) беморда ички уйқу артерияси окклюзияси ташхиси қўйилган, шу сабабли пиллакчанинг ультратовушли морфологик тузилишини аниқлаш имкони бўлмаган. 7 (6,7%) ҳолатда ТИХ сабаби атеросклеротик шикастланишсиз уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгилиши бўлган.

Гемодинамик аҳамиятли стенозлар 13 (12,4%) беморда ташхисланди. 4 ҳолатда АСБ ўзининг беқарор морфологик тузилиши туфайли

тромбоэмболик хавф туғдирди: 2 ҳолатда - гомоген гипозхоген АСБ, 2 ҳолатда АСБнинг гипозхоген компоненти устунлиги билан гетероген. 9 (8,6%) ҳолатда пилакчалар гиперехоген компонент устунлиги билан гетероген сифатида таснифланган, бу тромбоэмболик жиҳатдан пилакчанинг барқарорлиги белгисидир.

7 нафар (6,7%) беморда уйқу артерияларининг атеросклеротик шикастланиш белгилари аниқланмади, аммо қон оқими тезлиги градиентига олиб келадиган уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан сезиларли эгилиши мавжуд бўлиб, бу серебрял қон айланишининг ёмонлашишига сабаб бўлди. 35 (33,4%) ҳолатда уйқу артерияларининг атеросклеротик зарарланиши ҳам аниқланмади, аммо интима-медиа комплексининг қалинлашиши кўринишидаги атеросклерознинг дастлабки белгилари қайд этилди.

0-12 ой давомида консерватив даволанган беморларнинг омон қолишининг умумий натижалари шуни кўрсатдики, текширилган 105 бемордан 12 ойлик кузатувда 7 (6,7%) бемор сензурланган. Ишемик турдаги БМҚАЎБнинг такрорланиши ушбу даврда 28 (29,4%) беморда ривожланган. 70 (66,7%) бемор 12 ойлик даврни ИИ ривожланишисиз ва ўлимсиз ўтказди. Шундай қилиб, **сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда консерватив даволаш усули қўлланилган беморларнинг 0-12 ойлик омон қолиш даражаси 66,7% ни ташкил этди.**

ABCD2 шкаласи кўрсаткичлари қийматларининг 0-12 ойлик яшовчанликка таъсири таҳлил қилинди. ТИХ белгиларининг ифодаланиш даражаси ва яшовчанлик даражаси ўртасида корреляцион боғлиқлик аниқланди. Шундай қилиб, 4 балл билан беморларда 0-12 ойлик омон қолиш - 74,1%, 5 балл билан - 76,9%, 6 балл билан - 50%, 7 балл билан - 50%), $\chi^2 =$

7,3 $p < 0,05$. Яъни, ABCD2 шкаласи бўйича баллар ошиши билан омон қолиш кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси кузатилмоқда.

Консерватив даволанган беморларда Матас синамаси натижаларини таҳлил қилишда 0-12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичларида сезиларли фарк аниқланди. Матас синамасининг манфий натижасида 0-12 ойлик яшовчанлик 69,3% ни ташкил этди, Матас синамасининг ижобий натижаси бўлган беморлар - бу кўрсаткич 0% ни ташкил этди, яъни 12 ойгача яшаган беморлар йўқ эди. $\chi^2 = 28,9$ $p < 0,01$

Инсултнинг қарама-қарши томонида гемодинамик аҳамиятга эга стенознинг мавжудлиги 0-12 ойлик омон қолишнинг сезиларли даражада ёмонлашишига сабаб бўлиши мумкин. Шундай қилиб, 0-12 ойлик яшовчанлик контрлатерал инсултда стенози бўлган беморларда 0% ни ташкил этди, яъни 12 ойгача яшовчи икки томонлама стенози бўлган беморлар йўқ эди. Стеноз бўлмаган беморларда бу кўрсаткич 69,3% ни ташкил этди, $\chi^2 = 28,9$ $p < 0,01$.

Анамнезда ўтказилган ИИ 0-12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига таъсир кўрсатмади. Шундай қилиб, илгари БМҚАЎБ билан оғриган беморларда 0-12 ойлик омон қолиш кўрсаткичи 68,6% ни, анамнезида БМҚАЎБ бўлмаган беморларда эса 65,7% ни ташкил этди, $\chi^2 = 0,08$ $p > 0,05$.

§ 8.4 ТИХ билан оғриган беморларни КЭАЭ, ССА ва консерватив даволаш усуллари натижаларининг қиёсий таҳлили

Бизнинг ишимизда олинган КЭАЭ, ССА ва консерватив даволаш усулининг яқин ва узоқ муддатли натижалари ўзаро таққосланди.

8.1-жадвал ТИХ билан оғриган беморларни даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларининг қиёсий таҳлили.

	30 кунлик	90 кунлик	6 ойлик	12 ойлик	Умумий 0-12 ойлик омон қолиш
КЭАЭ	94,4%	94,1%	93,8%	94,7%	78,9%
	Цензура.-0 Реп. АИ -5 Тирик қолган - 85	Цензура.-2 Реп. АИ -3 Тирик қолган -80	Цензура.-3 Реп. АИ -2 Тирик қолган - 75	Цензура.-3 Реп. АИ -1 Тирик қолган - 71	Цензура.-8 Реп. АИ -11 Тирик қолган - 71
ССА	95,3%	97,6%	92,5%	94,6%	81,4%
	Цензура.-1 Реп. АИ -2 Тирик қолган - 41	Цензура.-0 Реп. АИ -1 Тирик қолган -40	Цензура.-1 Реп. АИ -2 Омон қолган - 37	Цензура.-2 Реп. АИ -0 Тирик қолган - 35	Цензура.-4 Реп. АИ -4 Тирик қолган - 35
Консерватив терапия	95,2%	93,0%	90,3%	83,3%	66,7%
	Цензура.-1 Реп. АИ -4 Омон қолган - 100	Цензура.-0 Реп. АИ -7 Тирик қолган -93	Цензура.-1 Реп. АИ -8 Омон қолган - 84	Цензура.-5 Реп. АИ -9 Тирик қолган - 70	Цензура.-7 Реп. АИ -28 Тирик қолган - 70
КЭАЭ ва консерватив терапияни таққослаш	$\chi^2 = 1,18$ $p > 0,05$	$\chi^2 = 3,38$ $p > 0,05$.	$\chi^2 = 4,15$ $p > 0,05$	$\chi^2 = 6,42$ $r < 0,05$.	$\chi^2 = 6,37$ $r < 0,05$.
ССА ва консерватив терапияни таққослаш	$\chi^2 = 0,45$ $p > 0,05$	$\chi^2 =$ хисобланмаган воется	$\chi^2 = 0,87$ $p > 0,05$	$\chi^2 = 4,35$ $r < 0,05$.	$\chi^2 = 5,47$ $r < 0,05$.
КЭАЭ ва САСни таққослаш	$\chi^2 = 2,1$ $p > 0,05$	$\chi^2 = 1,1$ $p > 0,05$	$\chi^2 = 0,63$ $p > 0,05$	$\chi^2 = 0,6$ $r > 0,05$.	$\chi^2 = 0,25$ $p > 0,05$

Каротид эндартеректомия самарадорлигини ўрганиш ва уни консерватив даволаш усули билан таққослашда 30 кунлик ($\chi^2 = 1,18$ $p > 0,05$), 90 кунлик ($\chi^2 = 3,38$ $p > 0,05$), шунингдек, 6 ойлик ($\chi^2 = 4,15$ $p > 0,05$) статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади. Бироқ, КЭАЭда 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 6,42$ $p < 0,05$) (6-12 ойлик давр учун) ва умумий 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 6,37$ $p < 0,05$) (0-12 ойлик давр учун) кўрсаткичлари

консерватив даволаш усули билан таққослаганда сезиларли даражада юқори эди. КЭАЭда умумий 12 ойлик яшовчанлик сензуранган беморларни ҳисобга олган ҳолда 78,9% ни ташкил этди.

Уйқу артерияларини стентлашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 30 кунлик ($\chi^2 = 0,45$ $p > 0,05$), 90 кунлик (χ^2 ҳисобланмайди), шунингдек, 6 ойлик ($\chi^2 = 0,87$ $p > 0,05$) ЮҚТАда яшовчанлик консерватив даволашдаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилмади. Бироқ, 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 4,35$ $p < 0,05$) (6-12 ойлик давр учун) ва умумий 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 5,47$ $p < 0,05$) (0-12 ойлик давр учун) кўрсаткичлари консерватив даволаш усули билан таққослаганда сезиларли даражада юқори эди. ССАда умумий 0-12 ойлик яшовчанлик цензуранган беморларни ҳисобга олган ҳолда **81,4%** ни ташкил этди.

Каротид эндартеректомия ва уйқу артерияларини стентлашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини қиёсий таҳлил қилиш иккала даволаш усулининг статистик жиҳатдан сезиларли афзалликларини аниқламади. 30 кунлик ($\chi^2 = 2,1$ $p > 0,05$), 90 кунлик ($\chi^2 = 1,1$ $p > 0,05$), 6 ойлик ($\chi^2 = 0,63$ $p > 0,05$), 12 ойлик ($\chi^2 = 0,6$ $p > 0,05$) ва умумий 12 ойлик (0-12 ойлик даврда) ($\chi^2 = 0,25$ $p > 0,05$) каротид эндартеректомия ва уйқу артерияларини стентлаш кўрсаткичлари таққосланганда ишончли фарқларга эга бўлмади.

Шундай қилиб, КЭАЭ ёки ССА усулини танлаш диагностик текширувларнинг олинган натижалари ва ҳар бир даволаш усули учун тегишли аниқ кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар асосида индивидуал равишда амалга оширилиши керак.

ХУЛОСАЛАР:

1. ABCD2 шкаласи муҳим прогностик аҳамиятга эга. ABCD2 шкаласи бўйича балл қанча юқори бўлса, яшаб қолиш даражаси шунча паст бўлади. Шундай қилиб, ABCD2 шкаласи бўйича 1 баллга эга бўлган КЭАЭ билан оғриган беморларда 12 ойлик омон қолиш (0-12 ой давомида) 100% ни, 6 балл билан - 59,1% ни ташкил этди ($\chi^2 = 12,4$ $p < 0,05$); ABCD2 шкаласи бўйича 2 баллга эга бўлган ССА билан оғриган беморларда 12 ойлик омон қолиш (0-12 ой давомида) 100% ни, 6 балл билан - 92,3% ни ташкил этди ($\chi^2 = 13,9$ $p < 0,05$); консерватив даволанган беморларда ABCD2 шкаласи бўйича 3 балл билан 12 ойлик омон қолиш (0-12 ой давомида) 53,3% ни, 7 балл билан - 50,0% ни ташкил этди ($\chi^2 = 7,3$ $p < 0,05$).
2. Адабиёт маълумотларига кўра, вертебробазиляр ҳавзада ТИХ каротид тизимдаги ТИХ ҳолатлари сонидан бир неча барабар кўп. Бизнинг ишимизда каротид тизимда ТИХ билан оғриган беморлар устунлик қилади. Шундай қилиб, консерватив даволаш гуруҳида ТИХ билан оғриган беморларнинг ВВОдаги улуши 19% ни, каротид ҳавзасида эса - 81% ни ташкил этди. Каротид эндалтеректомия билан оғриган беморларда ТИХ ВБХда 15,5% ва каротид ҳавзада 84,5% ни ташкил этди. Уйқу артериялари стентланган беморларда ТИХ ВБХ да 23,2% да, каротид ҳавзада эса 76,8% да ташхисланган. Уйқу артерияларида каротид эндалтеректомия ва уйқу артерияларини стентлаш энг асосли ҳисобланади, чунки уйқу артериялари миянинг қон билан таъминланишининг 80% гача қисмини таъминлайди.
3. Консерватив даволанган беморларда ТИХ этиологик сабаблари орасида атеротромботик кичик тип (АТП), кардиоэмболик кичик тип (КЕП), лакунар инсулт (ЛИ), гемодинамик кичик тип (ГДП), гемореологик

кичик тип (ГРП), шунингдек, аниқланмаган этиологияли ТИХ ташхисланди. Каротид эндартеректомия ўтказилган беморларда ТИХнинг фақат атеротромботик ва гемодинамик кичик турлари аниқланди. Уйқу артериялари стентланган беморларда ТИХнинг фақат атеротромботик кичик тури аниқланди. Каротид эндартеректомия ва уйқу артерияларини стентлаш учун кўрсатма уйқу артерияларининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенози ёки гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли деформацияси мавжудлиги бўлиб, бу фақат ТИХнинг атеротромботик ва гемодинамик кичик турларида содир бўлиши мумкин.

4. Ўрганилган ТИХ хавф омиллари (гипертония касаллиги, қандли диабет, чекиш, ортиқча тана вазни) неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражасига, когнитив бузилишларга ва АБСД2 шкаласи кўрсаткичига бевосита таъсир кўрсатади. Гипертония касаллиги когнитив функцияларга (ММСЕ шкаласи бўйича ўртача балл - $22,9 \pm 2,4$ балл $p < 0,01$) ва ИИ ривожланишининг эрта хавфига (АБСД2 шкаласи бўйича ўртача балл $4,7 \pm 1,2$ балл $p < 0,01$) статистик жиҳатдан сезиларли таъсир кўрсатди; Қандли диабет когнитив функцияларга (ММСЕ шкаласи бўйича ўртача балл - $26,1 \pm 3,7$ балл $p < 0,05$), неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражасига (НИХСС шкаласи бўйича ўртача балл $11,2 \pm 3,5$ балл $p < 0,05$) ва ИИ ривожланишининг эрта хавфига (АБСД2 шкаласи бўйича ўртача балл $5,1 \pm 1,2$ балл $p < 0,01$) статистик жиҳатдан сезиларли таъсир кўрсатади;); Чекиш когнитив функцияларга (ММСЕ шкаласи бўйича ўртача балл $16,7 \pm 9,1$ баллни ташкил этди $p < 0,01$), неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражасига (НИХСС шкаласи бўйича ўртача балл $13,4 \pm 9,3$ баллни ташкил этди $p < 0,01$); Тана вазнининг ошиши (ТВИ кўрсаткичи 30 дан юқори) ИИ ривожланишининг эрта хавфига статистик жиҳатдан

сезиларли таъсир кўрсатади (ABCD2 шкаласи бўйича ўртача балл $5,1 \pm 1,2$ баллни ташкил этди $p < 0,01$).

Уйқу артерияларини стентлаш учун асосий кўрсатмалар:

1. 60% дан ортиқ симптоматик стенозлар
2. 75% дан ортиқ асимптом стенозлар
3. Стенознинг узунлиги 2 см дан ошмайди.
4. КЭАЭ дан кейинги рестеноз
5. Мусбат Матас синамаси

Каротид эндартеректомия учун асосий кўрсатмалар:

1. ТИХда - КЭАЭ яқин кунларда;
2. Кичик ИИ - КЭАЭ 14 кундан кейин;
3. Якунланган ИИ - КЭАЭ 6-8 ҳафтадан кейин;
4. Нотурғун АСБ;
5. Стенознинг узунлиги 2 см дан ортиқ.
6. Асимптоматик кечишда 70-99% стеноз.
6. Матаснинг манфий синамаси

Реконструктив операциялар учун асосий кўрсатмалар:

1. Уйқу артерияларининг сезиларли тезлик градиенти билан симптоматик гемодинамик аҳамиятга эга эгилишининг мавжудлиги.
5. Каротид эндартеректомия умумий 12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига ижобий таъсир кўрсатади. КЭАЭда 30 кунлик ($\chi^2 = 1,18$ $p > 0,05$), 90 кунлик ($\chi^2 = 3,38$ $p > 0,05$), шунингдек, 6 ойлик ($\chi^2 = 4,15$ $p > 0,05$) яшовчанлик консерватив даволашдаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилмади. Бироқ, КЭАЭда 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 6,42$ $p < 0,05$) (6-12 ойлик давр учун) ва умумий 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 6,37$ $p < 0,05$) (0-12 ойлик давр учун) кўрсаткичлари консерватив даволаш усули билан таққослаганда сезиларли даражада юқори эди.

КЭАЭда умумий 12 ойлик яшовчанлик сензурланган беморларни ҳисобга олган ҳолда 78,9% ни ташкил этди.

6. Уйку артерияларини стентлаш умумий 12 ойлик яшовчанлик кўрсаткичига ижобий таъсир кўрсатади. 30 кунлик ($\chi^2 = 0,45$ $p > 0,05$), 90 кунлик (χ^2 ҳисобланмайди), шунингдек, 6 ойлик ($\chi^2 = 0,87$ $p > 0,05$) ЮҚТАда яшовчанлик консерватив даволашдаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилмади. Бироқ, 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 4,35$ $p < 0,05$) (6-12 ойлик давр учун) ва умумий 12 ойлик яшовчанлик ($\chi^2 = 5,47$ $p < 0,05$) (0-12 ойлик давр учун) кўрсаткичлари консерватив даволаш усули билан таққослаганда сезиларли даражада юқори эди. ССАда умумий 12 ойлик яшовчанлик цензураланган беморларни ҳисобга олган ҳолда 81,4% ни ташкил этди.

7. Экстракраниал артерияларнинг атеросклеротик шикастланишида ультратовуш диагностикаси усуллари билан аниқланган морфологик ўзгаришлар қуйидагилардан иборат бўлди: интима-медиа комплексининг қалинлашиши, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз стеноз, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз 50-70%, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стеноз 71-90%, критик стеноз, окклюзия, гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгилиш. Ушбу ўзгаришларнинг клиник намоён бўлиши когнитив бузилишлар (ММСЕ шкаласи), неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси (НИХСС шкаласи), транзитор ишемик ҳужумдан кейин ишемик инсулт ривожланиш эҳтимоли даражаси (АВСД2 шкаласи), ТИХ давомийлиги каби клиник кўрсаткичлар бўйича баҳоланди. Уйку артерияларининг атеросклеротик шикастланиш даражасининг ошиши билан (интима-медиа комплексининг қалинлашишидан окклюзион шикастланишгача) когнитив бузилишларнинг ММСЕ шкаласи бўйича $25,0 \pm 2,3$ дан $22,6 \pm 2,9$ баллгача (Kruskall-Uollis $\chi^2 = 37,8$ $p < 0,01$); неврологик

етишмовчиликнинг NIHSS шкаласи бўйича $7,1 \pm 1,9$ дан $8,6 \pm 3,1$ баллгача (Kruskall-Uollis $\chi^2 = 12,7$ $p < 0,05$); ТИХ давомийлигининг $144,4 \pm 143,2$ дақиқадан $344,5 \pm 284,5$ дақиқাগача (Kruskall-Uollis $\chi^2 = 22,2$ $p < 0,01$) ошиши қайд этилди;

8. Каротид эндалтеректомия ва уйқу артерияларини стентлашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларида сезиларли фарқлар аниқланмади. КЭАЭ да 30 кунлик яшовчанлик 94,4% ни, ССА да эса 95,3% ни ташкил этди ($\chi^2 = 2,1$ $p > 0,05$). КЭАЭ да 90 кунлик яшовчанлик 94,1% ни, ССА да эса 97,6% ни ташкил этди ($\chi^2 = 1,1$ $p > 0,05$). КЭАЭ да 6 ойлик яшовчанлик 93,8% ни, ССА да эса 92,5% ни ташкил этди ($\chi^2 = 0,63$ $p > 0,05$). **12 ойлик яшовчанлик (6-12 ойлик давр учун) КЭАЭ да 94,7% ни, ССА да эса 94,6% ни ташкил этди ($\chi^2 = 0,6$ $p > 0,05$).** Умумий 12 ойлик яшовчанлик (0-12 ойлик давр учун) КЭАЭ да 78,9% ва ССА да 81,4% ни ташкил этди ($\chi^2 = 0,25$ $p > 0,05$). Муайян даволаш усулини танлашда кўрсатма ва қарши кўрсатмаларга риоя қилиш муҳим аҳамиятга эга.

9. ТИХнинг **атеротромботик** кичик турида каротид эндалтеректомия ёки уйқу артерияларини стентлаш амалга оширилади; ТИХнинг **гемодинамик** кичик турида уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли эгрилиги мавжуд бўлса, реконструктив жарроҳлик амалиёти тавсия этилади; уйқу артериясининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз эгрилигида консерватив даволаш тавсия этилади; **кардио-эболик, гемореологик** кичик турларида ва ТИХнинг **аниқланмаган этиологиясида** консерватив терапия тавсия этилади.

1-илова - АБСД2 шкаласи

- Аге - Ёш
- Қон босими - Артериал босим
- Клиник хусусиятлари - Клиник белгилари
- ТИХ давомийлиги - ТИХ давомийлиги
- Диабетес - Қандли диабет.

Ҳар бир параметр баҳоланади, умумий баҳо 0 дан 7 баллгача бўлади:

№	Омил	Натижа
1	Ёш	<60 ёш (0 балл)
		≥60 ёш (1 балл)
2	Қон босими	Нормал (0 балл)
		≥140/90 мм сим. уст. (1 балл)
3	Клиник симптомлар	Гемипарез (2 балл)
		Гемипарезсиз нутқ бузилиши (1 балл)
		Бошқа симптомлар (0 балл)
4	Симптомларнинг давомийлиги	<10 дақ (0 балл)
		10-59 дақ (1 балл)
		≥60 дақ (2 балл)
5	Қандли диабет	Йўқ (0 балл)
		Бор (1 балл)

2-илова - MMSE шкаласи

Рухий ҳолатни баҳолашнинг қисқа шкаласи (Ingliz Mini-mental State Examination, MMCE)

№	Намуна	Баҳолаш
1	Вақт бўйича мўлжал: санани айтинг (кун, ой, йил, ҳафта куни, йил фасли)	0 - 5
2	Жойда мўлжал олиш: Биз қаерда турибмиз? (мамлакат, вилоят, шаҳар, клиника, қават)	0 – 5
3	Идрок: учта сўзни такрорланг: қалам, уй, бир тийин	0 – 3
4	Диққатни жамлаш ва ҳисоблаш: Серия ҳисоби ("100 дан 7 ни айириш") - беш марта ёки: "Ер" сўзини тескарисига айтинг	0 – 5
5	Хотира. 3 та сўзни эсланг (3-бандга қаранг)	0 – 3
6	Нутқ: Ручка ва соатни кўрсатиб, "бу нима деб аталади?" деб сўраймиз. Илтимос, "Ҳеч қандай агар, ва ёки лекин" жумласини такрорланг.	0 - 3
7	3 босқичли буйруқни бажариш: "Ўнг қўлингиз билан бир варақ қоғозни олиб, икки букланг ва стол	0 - 3

	устига қўйинг."	
8	Ўқиш: "Ўқинг ва бажаринг" 1. Қўзларингизни юминг 2. Гап ёзинг.	0-2
9	Расмни чизинг	0-1
	Умумий балл	0-30

28 - 30 балл - когнитив функцияларда бузилишлар йўқ;

24 - 27 балл - деменция олди когнитив бузилишлар;

20-23 балл - енгил даражадаги деменция;

11 - 19 балл - ўртача ифодаланган деменция;

0 - 10 балл - оғир деменция.

3-илова - NIHSS шкаласи

(Соғлиқни сақлаш миллий институтларининг инсулт шкаласи)

Инсултнинг ўткир даврида неврологик симптоматиканинг оғирлик даражасини махсус ишлаб чиқилган шкалалар ёрдамида динамикада баҳолаш мақсадга мувофиқ. Миллий саломатлик институтининг инсулт шкаласи (НИХСС) кенг тарқалган ва ўзини яхши кўрсатган.

аломат	Шкала балларини аниқлаш	Балл
1А. Онг: уйғоқлик даражаси	0 = хуши жойида, бемор текширувга дарҳол жавоб беради. 1 = қарахтлик, енгил стимуляцияда бемор текширувга жавоб беради. 2 = сопор, жавоб реакцияси учун беморни такрорий стимуляция қилиш керак ёки самара бўлмаса, стереотип бўлмаган ҳаракат реакциясини олиш учун янада интенсив стимуляция қилиш керак. 3 = кома, жавоб реакцияси фақат рефлексор ҳаракат актлари кўринишида ёки спонтан ҳаракат актлари, ёки бемор томонидан реакциянинг умуман йўқлиги, атония, арефлексия.	
Интубацион найча, тил тўсиғи, оғиз-трахея жароҳати, боғлам туфайли баҳолаш қийин бўлса ҳам, тадқиқотчи тегишли балл қўйиши керак. Агар оғриқ кўзгатувчисига жавобан беморда ҳаракат реакциялари юзага келмаса, уч балл қўйилади (ҳимоя белгилари бундан мустасно). Беморга унинг касалхонага ётқизилиш ҳолатлари бўйича икки ёки учта умумий савол беринг. Олинган жавоблар асосида натижаларни баҳоланг. Беморга ёрдам бермаслик кераклигини унутманг.		
1В. Онг: саволларга жавоблар	0 = иккита саволга тўғри жавоб 1 = битта саволга тўғри жавоб 2 = бирорта саволга тўғри жавоб берилмаган.	
Бемордан сўраш: "Ҳозир қайси ой? Ёшингиз нечада? Яқин, лекин нотўғри жавоблар ҳисобга олинмайди. Афазия ва/ёки уйғоқлик даражаси пасайган, қўйилган иккита саволга тўғри жавоб бера		

олмайдиган беморларга 2 балл берилади. Эндотрахеал интубация, оротрахеал травма, оғир дизартрия, тил тўсиғи ёки бошқа сабабларга кўра (афазиядан ташқари) гапира олмайдиган беморларга 1 балл берилади. Фақат биринчи уриниш ҳисобга олинади, шифокор томонидан вербал ва новербал ёрдам кўрсатилишига йўл қўйилмайди.		
1С. Онг: буйруқларни бажариш	0 = иккала буйруқ ҳам тўғри бажарилган. 1 = битта буйруқ тўғри бажарилган. 2 = ҳеч қайси буйруқ тўғри бажарилмаган.	
Бемордан кўзини юмиб-очишни сўраш, парезга учрамаган қўл панжасини мушт қилиб сиқиб, сўнгра очиш керак. Агар ушбу бандни баҳолаш учун беморнинг қўлидан фойдаланиш мумкин бўлмаса, унда ушбу буйруқни бошқаси билан алмаштириш мумкин. Агар бемор буйруқни тушуна олмаса, унда топшириқ унга кўрсатилиши мумкин. Жароҳатланган, ампутация қилинган ёки бошқа жисмоний нуқсонли бўлган беморлар бир кадамли буйруқ ёрдамида баҳоланиши керак. Фақат биринчи уриниш ҳисобга олинади. Саволлар ҳам фақат бир марта берилади.		
2. Кўз соққасининг ҳаракатлари.	0 = норма 1 = бемор томонидан ёки окулоцефалик рефлексни чақириш орқали енгиб ўтиладиган нигоҳнинг қисман парези 2 = окулоцефалик рефлексни кўзгатиш орқали енгиб бўлмайдиган кўз олмаларининг тоник узоклашиши	
Фақат кўз соққасининг горизонтал ҳаракатлари ҳисобга олинади. Кўз соққаларининг мустақил ёки рефлектор (окулоцефал рефлекс) ҳаракатлари баҳоланади. Калория тестини ўтказишга рухсат этилмайди. Агар беморда кўз олмасининг ҳамкорликдаги ажралиши мавжуд бўлиб, уни бемор мустақил равишда ёки окулоцефалик рефлексни чақириш орқали бартараф эта олса, 1 балл қўйилади. Агар беморда III, IV ёки VI жуфт бош мия нервлари билан иннервацияланадиган кўз соққаси мушакларининг изоляцияланган парези мавжуд бўлса, 1 балл қўйилади. Кўз соққасининг ҳаракатлари барча беморларда, шу жумладан афазия билан оғриган беморларда ҳам текширилиши керак. Кўз соққаси шикастланган, боғлам қўйилган, илгари кўр бўлган ёки кўриш ўткирлиги ёки майдонининг бошқа бузилишлари бўлган беморлар окулоцефалик рефлексни чақириш орқали текширилиши керак. Кўзнинг қисман парезини аниқлаш мақсадида бемор томонидан кўз билан алоқа ўрнатиш ва беморга нисбатан у ёқдан бу ёққа қараб туриш тавсия этилади.		
3. Кўриш майдонлари	0 = норма 1 = қисман гемианопсия 2 = тўлиқ гемианопсия 3 = билатерал гемианопсия (кўрлик, шу жумладан пўстлок)	
Кўриш майдонлари (юқори ва пастки квадрантлар) алоҳида текширилади. Зарур бўлганда бармоқларни санаш ёки беморнинг кўриш майдонида тўсатдан кўриш стимулининг пайдо бўлиши (тадқиқотчининг бармоғи) ишлатилиши мумкин. Текшириш пайтида бемор тадқиқотчининг юзига қараши керак, аммо у бармоқларининг ҳаракатини кузаца, бу нормал ижобий реакция сифатида баҳоланиши мумкин. Бир томонлама кўрлик ёки энуклеация бўлса, кўриш майдонлари соғлом кўзда баҳоланади. Юқори ёки пастки квадрат гемианопсия кўринишидаги аниқ кўриш майдонининг йўқолиши мавжуд бўлса, 1 балл қўйилади. Агар бемор бошқа сабабларга кўра кўр бўлса, 3 балл қўйилади. Шунингдек, синхрон икки томонлама стимуляция ҳам амалга оширилиши керак. Агар натижада фарқлар аниқланса (касал кўз томонга кўриш майдонининг камайиши), 1 балл қўйилади ва тест натижалари 11-саволга жавоб бериш учун ишлатилади. Икки балл тўлиқ гемианопсия ҳолатларига тўғри келади ва кўриш майдонининг қисман бузилиши, шу жумладан квадрант гемианопсия мавжудлиги 1 баллга тўғри келади.		
4. Юз мушаклари парези.	0 = норма 1 = минимал парез, бурун-лаб бурмасининг текисланиши кўринишидаги юз асимметрияси, табассумдаги асимметрия 2 = қисман фалаж (пастки мимика мушакларининг қисман ёки тўлиқ фалажи) 3 = пастки ва юқори мимик мушакларнинг бир ёки икки томонлама тўлиқ фалажи (юқори ва пастки мимик мушакларда ҳаракатнинг тўлиқ йўқлиги)	
Вербал ва новербал усуллардан фойдаланиб, бемордан тишларини кўрсатишни, қошларини кўтаришни, кўзларини юмишни, кўзларини юмишни сўранг. Ушбу буйруқларни шифокор томонидан намоиш этишга рухсат берилади. Сизни тушуна олмайдиган беморларда оғриқ қўзғатувчисига жавобан оғриқ гримасининг симметриклигини баҳолаш. Юзда боғлам, оротрахеал интубация ёки бошқа тўсиқлар мавжуд бўлса, улар баҳолаш вақтида олиб ташланиши керак (иложи борича).		

5.Қўл-оёқлардаги ҳаракатлар 5а. Чап қўл 5б. Ўнг қўл	0 = қўл-оёқ 90о ёки 45о бурчак остида 10 сония давомида заррача туширмасдан ушлаб турилади 1 = оёқ-қўл 10 сония давомида пастга тушади, лекин тўшакка ёки бошқа таянчга тегмайди 2 = оёқ-қўллар кўтарилган ҳолатни сақлай олмайди (10 сония давомида тўшакка ёки бошқа таянчга туширилади), лекин оғирлик кучига бироз қаршилиқ кўрсатади. 3 = қўл-оёқлар оғирлик кучига қаршилиқсиз тушади, минимал ҳаракатлар мавжуд. 4 = қўл-оёқда фаол ҳаракатлар йўқ УН = қўл-оёқ ампутацияси ёки елка бўғимининг шикастланиши	Чап қўл
		Ўнг қўл
Беморнинг оёқ-қўлларини қуйидаги ҳолатда ўрнатиш керак: қўлларни (кафтларни пастга қаратиб) 90о (агар бемор ўтирган бўлса) ёки 45о (агар бемор чалқанча ётган бўлса) бурчак остида чўзиш. Ҳар бир оёқ-қўл навбатма-навбат, яъни паретик бўлмаган қўлдан бошлаб баҳоланади. Афазия билан оғриган беморларда шифокор томонидан кўрсатилган усулни намойиш этишга рухсат берилади. Оғриқли стимулларни қўллашга йўл қўйилмайди. Қўл-оёқ ампутацияси ёки елка бўғими шикастланганда, тадқиқотчи тегишли устунда УН (untestable) ни кўрсатиши керак. Овоз чиқариб аниқ ўнгача сананг ва беморга кўринадиган қилиб бармоқлар билан санашни кўрсатинг. Беморнинг қўл-оёғини қўйиб юборишингиз билан санашни бошланг.		
6.Оёқлардаги ҳаракатлар 6а. Чап оёқ 6б. Ўнг оёқ	1 = оёқ-қўл 5 сония давомида пастга тушади, лекин тўшакка ёки бошқа таянчга тегмайди Оёқ-қўллар кўтарилган ҳолатни сақлай олмайди (5 сония давомида тўшакка ёки бошқа таянчга туширилади), лекин оғирлик кучига бироз қаршилиқ кўрсатади. 3 = учлари оғирлик кучига қаршилиқсиз тушади, лекин минимал ҳаракатлар мавжуд 4 = қўл-оёқларда фаол ҳаракатлар йўқ. УН = оёқ ампутацияси ёки чаноқ-сон бўғимининг шикастланиши.	Чап оёқ
		Ўнг оёқ
Қўл-оёқлар тегишли ҳолатга: чалқанча ётган ҳолатда 30° бурчак остида қўйилади. Афазия билан оғриган беморларда шифокор томонидан қабулнинг бажарилишини намойиш этишга рухсат берилади. Оғриқли стимулларни қўллашга йўл қўйилмайди. Ҳар бир оёқ-қўл навбатма-навбат, яъни паретик бўлмаган оёқдан бошлаб баҳоланади. Фақат қўл-оёқ ампутацияси ёки чаноқ-сон бўғими шикастланганда, тадқиқотчи УН (untestable) ни тегишли устунга қўйиши керак. Бешгача аниқ овоз чиқариб сананг ва беморга кўринадиган қилиб бармоқлар билан санашни кўрсатинг. Беморнинг қўл-оёғини қўйиб юборганингиздан сўнг санашни бошланг.		
7. Оёқ-қўллар атаксияси	0 = атаксия белгилари йўқ 1 = атаксия белгилари 1 оёқда мавжуд 2 = атаксия белгилари 2 та қўл-оёқда мавжуд.	
Бир томонлама миёча симптомлари баҳоланади. Синов очиқ кўзлар билан ўтказилади. Кўриш нуқсонлари мавжуд бўлса, бузилмаган кўриш майдонида тест ўтказинг. Атаксия ундан нима талаб қилинаётганини ёки фалаж бўлганини тушунмайдиган беморда бўлмайди. Бўғимлар шикастланганда ёки оёқ-қўллар ампутация қилинганда УН (unstable) қўйилади. Бемордан иккала оёғи билан бармоқ-бурун, бармоқ-бармоқ ва товон-тизза синамаларини бажаришни сўранг. Кўрлик ҳолатида бармоқ-бармоқ синамасини истисно қилиш керак. Афазия билан оғриган бемор, агар тадқиқотчи ундан олдин қўл-оёғини ҳаракатлантирса, кўпинча тестни нормал бажаришга қодир бўлади.		
8. Сизги бузилишлари	0 = сезувчанлик бузилишлари йўқ 1 = сезувчанликнинг ўртача пасайиши; бемор зарарланган томондан тўғноғич билан кучсиз санчиш ёки санчишдан тўмтоқ оғриқни сезади. 2 = сезувчанликнинг кучли ёки тўлиқ йўқолиши; бемор юз, қўл ва оёқ соҳасида тегинишни сезмайди.	
Фақатгина ҳақиқий касаллик билан боғлиқ бўлган сезувчанликнинг пасайиши ҳисобга олинади. Тадқиқотчи бемор танасининг иложи борича кўпроқ қисмларини (юзи; қўлларида ташқари қўллари; оёқларидан ташқари оёқлари; танаси) текшириши керак. Сопор ва/ёки афазия билан оғриган		

беморларда 1 балл, мия устунда инсулт ва икки томонлама сезувчанлик бузилиши бўлган беморларда 2 балл қўйилади. Агар бемор ташқи таъсирларга жавоб бермаса ва тетраплегия мавжуд бўлса, худди комагача бўлган онг даражасининг бузилиши каби 2 балл қўйилади.		
9. Афазия	0 = афазия йўқ 1 = енгил ёки ўртача афазия 2 = оғир афазия 3 = тотал афазия	
Бемордан илова қилинаётган расмни тавсифлаш, қоғоз варағида тасвирланган предметларни санаб ўтиш ва илова қилинаётган рўйхатдаги жумлаларни ўқиб бериш сўралади. Беморнинг кўзи ожиз бўлса, предметларни қўлига олиб номлаши, текширувчининг орқасидан ниманидир такрорлаши ёки ўзи ниманидир айтиши керак. Интубация қилинган бемордан ёзма равишда жавоб бериш сўралиши керак. Агар бемор ҳеч қандай буйруққа жавоб бермаса ва саволларга жавоб бермаса, уч балл қўйилади. Афазиянинг енгил шакли 1 балл билан баҳоланади. 1 ва 2 балл ўртасида тўғри танлов қилиш учун таклиф қилинган материаллардан фойдаланинг; бунинг учун таклиф қилинган фанларнинг 2/3 қисмидан кўпроғини ўтказиб юборган ёки кам сонли оддий буйруқларни бажарган бемор 2 балл олади деб тахмин қилинади. Коматоз ҳолатда 3 балл қўйилади.		
10. Дизартрия	0 = норма 1 = дизартрия кучсиздан ўртачагача; бемор камида бир нечта сўзни аниқ талаффуз қилмайди; энг ёмон ҳолатда, у талаффуз қилган сўзларни тушуниш қийин. 2 = кучли дизартрия; беморнинг нутки шунчалик ноаниқки, у афазия мавжуд бўлмаганда ёки номутаносиб бўлганда умуман эшитилмайди; ёки бемор жим туради (аниқ тушунтира олмайди). 3 = бемор интубация қилинган ёки гапиришга тўсқинлик қиладиган бошқа жисмоний тўсиқ мавжуд.	
Агар беморнинг аҳволи нормал деб баҳоланса, у тадқиқотчининг бирор нарсани ўқиш ёки илова қилинган рўйхатдаги сўзларни такрорлаш ҳақидаги илтимосига жавобан етарлича гапира олиши керак. Агар беморда оғир афазия белгилари кузатилса, артикуляция аниқлиги спонтан нутқ жараёнида баҳоланади. Агар бемор интубация қилинган бўлса ёки нутқнинг бошқа бирон-бир жисмоний тўсиғи мавжуд бўлсагина, беморнинг аҳволи 9 балл билан баҳоланади ва тадқиқотчи беморнинг аҳволини баҳолай олмаслик сабабини аниқ ёзма равишда тушунтириши керак. Беморга унинг текширувдан ўтказилиш сабабини айтманг. Изоҳлар: Барча беморларни текшириш учун тавсия этилган сўзлар рўйхатидан фойдаланинг ва уларга нутқ аниқлигини текшириш тестини ўтказиётганингизни билдирманг. Одатда, бир ёки бир неча сўзнинг ноаниқ талаффузида бундай ҳолат нормал ҳолат сифатида баҳоланади. Барча сўзларни аниқ ўқиган беморларга ноль балл қўйилади. Афазия билан оғирган ёки ўқимайдиган беморлар спонтан нутқнинг сифатига ёки тадқиқотчи томонидан овоз чиқариб айtilган сўзларни такрорлашига қараб баҳоланади. Икки балл беморни умуман тушуниб бўлмайдиган ёки индамайдиган беморларга қўйилади.		
11. Идрокнинг сусайиши ёки эътиборсизлик ("игнорация")	0 = оғишларнинг йўқлиги 1 = санаб ўтилган модалликлардан бирининг (кўриш, тактил, эшитиш, фазовий) стимулларига бир вақтнинг ўзида икки томонлама стимуляция пайтида реакциянинг бостирилиши (эътибор бермаслик, эътиборсизлик) 2 = бир нечта модалликдаги стимуллари яққол бир томонлама эътиборсиз қолдириш ёки эътиборсиз қолдириш; бемор ўз қўлини ёки бошқа мўлжалларни фақат бир томондан танимайди (фарқламайди).	
Игнорация (эътиборсизлик) ни аниқлаш учун олдинги тестларни бажариш жараёнида олинган маълумотлар етарли. Агар беморда кўришнинг оғир бузилиши туфайли бир вақтнинг ўзида икки томонлама визуал стимуляцияни амалга ошириш мумкин бўлмаса, аммо тери стимуляцияларига реакция нормал бўлса, унинг аҳволи нормал деб баҳоланади. Агар беморда афазия бўлса-ю, лекин барча белгиларга қўра у овозни икки томондан диққат билан кузатаётган бўлса, унда унинг аҳволи меъёрида деб баҳоланади. Кўришнинг фазовий эътиборсизлиги ёки анозогнозия мавжудлиги патология сифатида баҳоланади. Патология фақат у мавжуд бўлгандагина балларда баҳоланиши сабабли, ушбу банд ҳар доим текширилади. Изоҳлар: Ушбу бандни баҳолашда тадқиқотчиларнинг фикрлари сезиларли даражада фарқ қилиши мумкинлигини тахмин қилиш мумкин, чунки барча неврологлар эътиборсизликни текшириш учун бир-биридан биров фарқ қиладиган усуллардан		

фойдаланадилар. Шунинг учун, тадқиқотнинг ишончилигини ошириш мақсадида визуал ва тактил стимулларга фақат икки томонлама бир вақтнинг ўзида стимуляция ўтказинг. Стимулларни бир томонлама эътиборсиз қолдиришда уларнинг иккала модаллигига эътибор бермасликни 2 деб, бир модалликдаги стимулни бир томонлама эътиборсиз қолдиришда эса 1 деб баҳоланг. Агар бемор ҳушида бўлса, аммо эътиборсизликнинг бошқа аниқ турини кўрсаца, эътиборсизлик даражасини 1 деб баҳоланг.		
	Умумий балл	

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

Стр.	№		
14	4	Болезни нервной системы. Руководство для врачей // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, М., 2001, Т.І.	1.
	8	Давид О., Валерий Ф., Роберт Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям, 1999. - БИНОМ – 671 с.	2.
	20	Острый инсульт. Под редакцией чл.-кор. РАМН В.И. Скворцовой. М.:ГЭОТАР- Медиа, 2009.-240 с.	3.
	24	Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO, 2008.	4.
	25	Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, анти тромботическая терапия. – Москва: Медицинская книга, 2005. – 247 с.	5.
	32	Хасанова Д.Р., Данилов В.И. и др. Инсульт Современные подходы диагностики, лечения и профилактики. – Казань: Алматы, 2010. – 87 с.	6.
	33	Хеннерици М.Дж., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт. – Москва: Медпресс-информ, 2008. – 223 с.	7.
	64	<u>Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E.</u> Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. Stroke, 2009, 40, 2276-2293	8.
	200	Johnston SC, Rothwell PM, Huynh-Huynh MN et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after TIA// Lancet, 2007, - 369, -P. 283-292.	9.
15	47	Bots M.L., van der Wilk E.C., Koudstaal P.J. et al. Transient neurological attacks in the general population. Prevalence, risk factors, and clinical relevance // Stroke. 1997. Vol. 28. № 4. P.768–773.	10.
	5	Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. –	11.

		М.: Медицина, 1997. 288 с.	
	15	Лихачёв С.А., Астапенко А.В., Белявский Н.Н. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Медицинские новости. 2003. № 10. С. 31–37.	12.
	21	Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки // РМЖ. 2001. № 25. С. 1174–1177.	13.
	23	Практическая кардионеврология / Под ред. З.А. Суслиной, А.В. Фонакина. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. 304 с.	14.
	72	European Handbook of Neurological Management / Ed. N. E. Gilhus, M. P. Barnes, M. Brainin. – Blackwell Publishing Ltd., 2011.	15.
	113	Merritt's Neurology / Edited by L.P. Rowland. – Philadelphia: Williams & Wilkins, 2005.	16.
	150	Stroke: Practical Guide for Clinicians / Ed. N.M. Bornstein. – S. Karger AG, 2009.	17.
17	11	Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. 288 с.	18.
	19	Неотложные состояния в неврологии / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: НЦ неврологии, 2009. 387 с.	19.
	34	Хеннерици М.Г., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт клин. руководство; пер. с англ. Под. ред. В.И. Скворцовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. 224 с.	20.
	36	Adams and Victor's principles of neurology / Ed. A.H. Ropper, R.H. Brown. –The McGraw-Hill Companies, Inc., 2005.	21.
	22	Парфенов В.А., Рагимов С.К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годичного наблюдения // Неврол. журнал. 2011. № 2. С.23–26.	22.
	84	Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. ESO Writing Committee // Cerebrovasc Dis. 2008. Vol. 25. № 5. P. 457–507.	23.
18	151	The global burden of disease: 2004 update. World Health Organization; 2004. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf . Accessed June 16, 2012.	24.
	153	Towfighi A, Saver JL. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: historical perspective and challenges ahead. Stroke. 2011;42(8):2351-2355.	25.
	85	Hackam DG, Kapral MK, Wang JT, et al. Most stroke patients do not get a warning: a population-based cohort study. Neurology. 2009;73(13):1074-1076.	26.

	136	Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. <i>Neurology</i> . 2005;64(5):817-820.	27.
	68	Edlow JA, Kim S, Pelletier AJ, et al. National study on emergency department visits for transient ischemic attack, 1992-2001. <i>Acad Emerg Med</i> . 2006;13(6):666-672.	28.
	102	Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. <i>Circulation</i> . 2010;121(7):948-954.	29.
	93	Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. <i>Neurology</i> . 2003;60(9):1429-1434.	30.
	96	Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. <i>Stroke</i> . 2005;36(4):720-723.	31.
	117	Morgenstern LB, Smith MA, Lisabeth LD, et al. Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic whites: the brain attack surveillance in Corpus Christi project. <i>Am J Epidemiol</i> . 2004;160(4):376-383.	32.
19	55	Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC, et al. Populationbased study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. <i>Neurology</i> . 2009;72(22):1941-1947.	33.
	81	Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. <i>Lancet Neurol</i> . 2007;6(12):1063-1072.	34.
	92	Johnston S, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. <i>JAMA</i> . 2000;284:2901–2906.	35.
	101	Lisabeth LD, Ireland JK, Risser JM, et al. Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. <i>Stroke</i> . 2004;35(8):1842-1846.	36.
	103	Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. <i>Stroke</i> . 2003;34(8):e138-140.	37.
	57	Clark TG, Murphy MF, Rothwell PM. Long-term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in “low risk” patients with a non-recent transient ischaemic attack. <i>J Neurol Neurosurg Psychiatry</i> . 2003;74(5):577-580.	38.
	52	Calvet D, Touze E, Oppenheim C, et al. DWI lesions and TIA etiology improve the prediction of stroke after TIA. <i>Stroke</i> . 2009;40(1):187-192.	39.
	98	Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOSTIA): feasibility and effects.	40.

		Lancet Neurol. 2007;6(11):953-960.	
	62	Dirnagl U, Becker K, Meisel A. Preconditioning and tolerance against cerebral ischaemia: from experimental strategies to clinical use. Lancet Neurol. 2009;8(4):398-412.	41.
	42	Arsava EM, Bayrlee A, Vangel M, et al. Severity of leukoaraiosis determines clinical phenotype after brain infarction. Neurology. 2011;77(1):55-61.	42.
20	106	Marnane M, Duggan CA, Sheehan OC, et al. Stroke subtype classification to mechanism-specific and undetermined categories by TOAST, A-S-C-O, and causative classification system: direct comparison in the North Dublin population stroke study. Stroke. 2010;41(8):1579-1586.	43.
	59	Cucchiara B, Kasner SE. In the clinic. Transient ischemic attack. Ann Intern Med. 2011;154(1):11-15.	44.
	126	Purroy F, Montaner J, Molina CA, et al. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. Stroke. 2007;38(12):3225- 3229.	45.
	138	Schulz UG, Rothwell PM. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: importance of population-based studies. Stroke. 2003;34(8):2050-2059.	46.
	40	Amort M, Fluri F, Weisskopf F, et al. Etiological classifications of transient ischemic attacks: subtype classification by TOAST, CCS and ASCO--a pilot study. Cerebrovasc Dis. 2012;33(6):508-516.	47.
	121	Pendlebury ST, Giles MF, Rothwell PM. Transient Ischemic Attack and Stroke: Diagnosis, Investigation, and Management. 1st ed. New York: Cambridge University Press; 2009:55-90.	48.
21	128	Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. Lancet Neurol. 2003;2(3):177-188.	49.
	51	Calvet D, Lamy C, Touze E, Oppenheim C, Meder J-F, Mas J-L. Management and outcome of patients with transient ischemic attack admitted to a stroke unit. Cerebrovasc Dis. 2007;24:80–85.	50.
	41	Arboix A, Alio J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. Curr Cardiol Rev. 2010;6(3):150-161.	51.
	73	Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. Lancet Neurol. 2003;2(3):177-188.	52.
	148	Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, et al. Cardioembolic but not other stroke subtypes predict mortality independent of stroke severity at presentation. Stroke Res Treat. 2011;2011:281496.	53.
24	26	Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемического нарушения мозгового кровообращения: диагностика	54.

		и лечение. Cons Med 2001;3(5):218–21.	
	27	Суслина З.А., Танащян М.М. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. М.: Медицинская книга, 2004;110 с.	55.
	44	Barnett H.J.M. Stroke by cause: some common, some exotic, some controversial. Stroke 2005;36:2523–5.	56.
	109	McCabe D.J.H., Rakhit R.D. Antithrombotic and interventional treatment options in cardioembolic transient ischaemic attack and ischaemic stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:14–24.	57.
	9	Елисеев, Е.В. Сложности диагностики мозгового инсульта у беременных / Е.В. Елисеев, Д.А. Дорошенко, О.В. Аверков и соавт. // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т. 117, №. 3. – спец. вып. – С. 20–25.	58.
	31	Фейгин, В. Инсульт: Клиническое руководство / В. Фейгин, Д. Виберс, Р. Браун. – М.: Бином, 2005. – 307 с.	59.
	74	Fiebach, J.B. Modern magnetic resonance techniques in stroke / J.B. Fiebach, P.D. Schellinger // Radiologe. – 2003. – Vol. 43 (3). – p. 251–263.	60.
	89	Heiss, W.D. Imaging in cerebrovascular disease / W.D. Heiss, M. Forsting, H.C. Diener // Curr opin neurol. – 2001. – Vol. 14 (1). – p. 67–75.	61.
	48	Bowler, J.V. Vascular cognitive impairment / J.V. Bowler // Stroke. – 2004. – № 35. – P. 386–388.	62.
	162	Yoo, A.J. Effect of baseline Alberta Stroke Program Early CT Score on safety and efficacy of intra –arterial treatment: a subgroup analysis of a randomised phase 3 trial (MR CLEAN) / A.J. Yoo, O.A. Berkhemer, P.S. Fransen et al. // Lancet neurol. – 2016. – Vol. 15, № 7. – P. 685–694.	63.
25	6	Верещагин, Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста / Н.В. Верещагин // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2003. – № 9, прил. Инсульт. – С. 8–10.	64.
	50	Butcher, K. Acute stroke imaging. Part I: Fundamentals / K. Butcher, D. Emery // Cancer j neurol sci. – 2010. – Vol. 37 (1). – p. 4–16.	65.
	112	Merino, J.G. Imaging of acute stroke / J.G. Merino, S. Warach // Nat rev neurol. – 2010. – Vol. 6 (10). – P. 560–571.	66.
	2	Бобрикова, Е.Э. Высокоразрешающая контрастированная МР–томография: атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий в оценке риска ишемических повреждений головного мозга / Е.Э. Бобрикова, Н.В. Щербань, В.Б. Ханеев и соавт. // Бюллетень Сибирской медицины. – 2012. – Т. 11, S1. – С. 18–20.	67.

	130	Rehme, A.K. Dynamic causal modeling of cortical activity from the acute to the chronic stage after stroke / A.K. Rehme, S.B. Eickhoff, L.E. Wang et al. // Neuroimage. – 2011. – Vol. 55 (3). – p. 1147–1158.	68.
	1	Ананьева, Н.И. КТ и МРТ – диагностика острых ишемических инсультов / Н.И. Ананьева, Т.Н. Трофимова. – СПб.: СПб МАПО, 2005.– 135 с.	69.
	30	Трофимова, Т.Н. Лучевая диагностика в Санкт–Петербурге 2012 / Т.Н. Трофимова // Лучевая диагностика и терапия. – 2013. – № 2(4). –С. 83–86.	70.
	91	Jochimsen, H.M. Blood pressure and progression of brain atrophy: the SMART – MR Study / H.M. Jochimsen, M. Muller, F.L. Visseren // JAMA neurol. – 2013. – Vol. 70 (8). – P. 1046–1053.	71.
	156	Wechsler, L.R. Imaging evaluation of acute ischemic stroke / L.R. Wechsler // Stroke. – 2011. – Vol. 42, suppl. 1. –P. 12–15.	72.
	10	Зартор, К. Лучевая диагностика: головной мозг / К. Зартор, С. Хэннэль, Б. Кресс. – пер. с англ. – 2–е изд. – М.: МЕДпресс–информ, 2011. – 320 с.	73.
	13	Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М., 2006. – 463 с.	74.
	143	Simonsen, C.Z. Sensitivity of diffusion– and perfusion–weighted imaging for diagnosing acute ischemic stroke is 97.5% / C.Z. Simonsen, M.H. Madsen, M.L. Schmitz et al. // Stroke. – 2015. – Vol. 46. – P. 98.	75.
	90	Inzitari, D. Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group / D. Inzitari, M., Eliasziw, BL. Sharpe et al. // Neurology. – 2000. – № 54 (3). – P. 660–666.	76.
	104	Makin, S.D. Clinically Confirmed Stroke With Negative Diffusion–Weighted Imaging Magnetic Resonance Imaging: Longitudinal Study of Clinical Outcomes, Stroke Recurrence, and Systematic Review / S.D. Makin, F.N. Doubal, M.S. Dennis et al. // Stroke. – 2015. – Vol. 46. –P. 3142	77.
	111	Menon, B.K. Multiphase CT Angiography: A New Tool for the Imaging Triage of Patients with Acute Ischemic Stroke / B.K. Menon, C.D. d'Esterre, E.M. Qazi et al. // Radiology. – 2015. – Vol. 275. –P. 510.	78.
	141	Shen, Q. Probing ischemic tissue fate with bold fmri of brief oxygen challenge / Q. Shen, S. Huang, F. Du, T.Q. Duong // Probing brain res. – 2011. – Vol. 1425. – P. 132–141.	79.
	144	Sims, N.R. Mitochondrial contributions to tissue damage in stroke / N.R. Sims, M.F. Anderson // Neurochem int. – 2002. – Vol. 40. –P. 511–526.	80.
26	3	Бобрикова, Е.Э. Комплексное магнитно–резонансное томографическое исследование сонных артерий и головного мозга	81.

		в скрининге каротидных стенозов высокого риска / Е.Э. Бобрикова, А.С. Максимова, М.П. Плотников и соавт. // Сибирск. мед. журн. – 2015. – Т. 30, № 4. – С. 44–45.	
	12	Кармазановский, Г.Г. Томографические исследования с контрастным усилением как реальный инструмент получения объективной информации в условиях строжайшей экономии / Г.Г. Кармазановский // Лучевая диагностика и терапия. – 2016. – № 1 (7). – С. 5–12.	82.
	16	Лушникова, С.А. Сравнение диагностических возможностей диффузионно–взвешенной МРТ и стандартных протоколов МРТ в острой фазе ишемического инсульта / С.А. Лушникова, Р.С. Филогин, Ю.Е. Никольский // Bulletin Medical Internet Conferences. – Саратов, 2014. – Vol. 5 (4). – Р. 286.	83.
	29	Трофимова, Т.Н. Лучевая диагностика в Санкт–Петербурге 2012 / Т.Н. Трофимова // Лучевая диагностика и терапия. – 2013. – № 2(4). – С. 83–86.	84.
	116	Minart, D. Percutaneous coaxial transpedicular biopsy of vertebral body lesions during vertebroplasty / D. Minart, J.N. Vallee, E. Cormier et al. // Neuroradiology. – 2001. – Vol. 43. – Р. 409–412.	85.
	61	Demchuk, A.M. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtpa Stroke Study / A.M. Demchuk, M.D. Hill, P.A. Barber et al. // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – р. 2110–2115.	86.
	17	Мирная, Д.А. Предикторы неблагоприятных исходов хирургической профилактики ишемического инсульта: Дис. ... канд. мед. наук / Д.А. Мирная. – СПб., 2016. – 122 с.	87.
	28	Трифанова, В.А. Полиморфизм клинических и томографических проявлений при инфарктах мозга в бассейнах артерий каротидной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Трифанова. – М., 2008. – 25 с.	88.
	14	Лелюк, В.Г. Церебральный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. Этюды современной ультразвуковой диагностики / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – Киев: Укрмед, 2001. – 180 с.	89.
27	18	Назинян, А.Г. Возможности транскраниальной доплерографии при асимптомной «каротидной болезни» / А.Г. Назинян // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2001. – Т. 101, № 9. – С. 34–38.	90.
	7	Гусев, Е.И. Современные патогенетические аспекты формирования хронической ишемии мозга / Е.И. Гусев, А.С. Чуканова // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 3. – С. 4–8.	91.

28	131	Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., Fox A.J., Taylor W., Mayberg M.R. et al. for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration Pooled analysis of individual patient data from randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 107–116.	92.
	133	Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., Fox A.J., Taylor W., Mayberg M.R. et al. for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration Pooled analysis of individual patient data from randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 107–116.	93.
	88	Heart and Stroke facts: 1996 Statistical Supplement. American Heart Association, Dallas, Texas, 1996.	94.
29	45	Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., Fox A.J., Taylor W., Mayberg M.R. et al. for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration Pooled analysis of individual patient data from randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 107–116.	95.
	71	Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial // Lancet. – 2001. – Vol. 357. – P. 1729–1737.	96.
	67	Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Long-term outcome of endovascular treatment versus medical care for carotid artery stenosis in patients not suitable for surgery and randomised in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) Cerebrovasc Dis. 2009;28:1–7.	97.
30	159	Yadav J.S. On behalf of the Sapphire Investigators. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (the SAPPHIRE study). Presented at the American Heart Association Scientific Sessions, Nov 19, 2002	98.
	118	Mozes G, Sullivan T, Torres-Russotto D, Bower TC, Hoskin TL, Sampaio SM, et al. Carotid endarterectomy in SAPPHIRE-eligible high-risk patients: implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2004;39:965-6.	99.
31	152	Touze E, Trinquart L, Chatellier G, Mas JL. Systematic review of the perioperative risks of stroke or death after carotid angioplasty and stenting. Stroke 2009;40:683-93.	100.
	108	Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. Lancet Neurol 2008;7(10):885–92.	101.
32	161	Yavin D, Roberts DJ, Tso M, Sutherland GR, Eliasziw M, Wong JH.	102.

		Carotid endarterectomy versus stenting: a meta-analysis of randomized trials. <i>Can J Neurol Sci</i> 2011;38(2):230–5.	
	65	Eckstein H.H., Reiff T., Ringleb P., et al. SPACE-2: A missed opportunity to compare carotid endarterectomy, carotid stenting, and best medical treatment in patients with asymptomatic carotid stenoses. <i>Eur J Vasc Endovasc Surg</i> 2016;51:761–5.	103.
	66	Eckstein H.H., Ringleb P., Allenberg J.R., Berger J., Fraedrich G., Hacke W., et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. <i>Lancet Neurol.</i> 2008;7:893–902.	104.
	142	Silver FL, Mackey A, Clark WM, et al. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). <i>Stroke</i> 2011;42:675–80.	105.
33	163	Zhang, L. <i>et al.</i> Systematic Review and Meta-Analysis of Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy for Carotid Stenosis: A Chronological and Worldwide Study. <i>Medicine (Baltimore)</i> . 94 , e1060 (2015).	106.
34	63	Eastcott H., Pickering G., Rob C. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia // <i>Lancet.</i> – 1954 Nov 13. – Vol. 267, N 6846. – P. 994–96.	107.
	46	Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators // <i>N Engl J Med.</i> – 1991 Aug 15. – Vol. 325, N 7. – P. 445–53.	108.
	70	Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial // <i>Lancet.</i> – 1996 Jun 8. – Vol. 347, N 9015. – P. 1591–93.	109.
	137	Sacco R. L. [et al.] Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // <i>Circulation.</i> – 2006 Mar 14. – Vol. 113, N 10. – P. e409–49.	110.
	132	Rothwell P. M. [et al.] Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery// <i>Lancet.</i> – 2004 Mar 20. – Vol. 363, N 9413. – P. 915–24.	111.
	69	Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study // <i>J Am Med Assoc.</i> – 1995 May 10. – Vol. 273, N 18. – P. 1421–28.	112.

	35	Abbott A. L. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis / A. L. Abbott // Stroke. – 2009 Oct. – Vol. 40, N 10. – P. e573–83.	113.
	83	Goldstein L. B. [et al.] Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association// Stroke. – 2006 Jun. – Vol. 37, N 6. – P. 1583–33.	114.
35	107	Mas J. L. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-A3) trial / J. L. Mas, G. Chatellier, B. Beyssen // Stroke. – 2004 Jan. – Vol. 35, N 1. – P. e18–20.	115.
	149	Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis / T. G. Brott [et al.] // N Engl J Med. – 2010 Jul 1. – Vol. 363, N 1. – P. 11–23.	116.
	105	Maldonado T. S. What are current preprocedure imaging requirements for carotid artery stenting and carotid endarterectomy: have magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography made a difference? // Semin Vasc Surg. – 2007 Dec. – Vol. 20, N 4. – P. 205–15.	117.
	37	Alberts M. Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 325.	118.
36	123	Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting / K. Ouriel [et al.] // J Vasc Surg. – 2001 Apr. – Vol. 33, N 4. – P. 728–32.	119.
	158	Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2007;167:2417–2422.	120.
	134	Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. Lancet. 2007;370:1432–1442.	121.
	86	Hankey GJ, Johnston SC, Easton JD, et al. Effect of clopidogrel plus ASA vs ASA early after TIA and ischaemic stroke: a substudy of the CHARISMA trial. Int J Stroke. 2011;6:3–9.	122.
	97	Lau AY, Zhao Y, Chen C, et al. Dual antiplatelets reduce microembolic signals in patients with transient ischemic attack and minor stroke: subgroup analysis of CLAIR study. Int J Stroke. 2013 Mar 12.	123.
	99	Lee M, Saver JL, Hong K-S, Rao NM, Wu Y-L, Ovbiagele B. Risk-benefit profile of long-term dual- versus single-antiplatelet therapy among patients with ischemic stroke: a systematic review and meta-	124.

		analysis. <i>Ann Intern Med.</i> 2013;159:463–470.	
	157	Wong KS, Wang Y, Leng X, et al. Early dual versus mono antiplatelet therapy for acute non-cardioembolic ischemic stroke or transient ischemic attack: an updated systematic review and meta-analysis. <i>Circulation.</i> 2013;128:1656–1666.	125.
	115	Merwick A, Albers GW, Arsava EM, et al. Reduction in early stroke risk in carotid stenosis with transient ischemic attack associated with statin treatment. <i>Stroke.</i> 2013;44:2814–2820.	126.
	38	Alhusban A, Fagan SC. Secondary prevention of stroke in the elderly: a review of the evidence. <i>Am J Geriatr Pharmacother.</i> 2011;9:143–152.	127.
	95	Kirshner HS. Therapeutic interventions for prevention of recurrent ischemic stroke. <i>Am J Manag Care.</i> 2008;14:S212–S226.	128.
	76	Fuentes B, Gallego J, Gil-Nunez A, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). Update on risk factors and life style. <i>Neurologia.</i> 2012;27:560–574.	129.
	100	Leistner S, Michelson G, Laumeier I, et al. Intensified secondary prevention intending a reduction of recurrent events in TIA and minor stroke patients (INSPIRE-TMS): a protocol for a randomised controlled trial. <i>BMC Neurol.</i> 2013;13:11.	130.
37	94	Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. <i>Lancet.</i> 2007;369:283–292.	131.
38	135	Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. <i>Lancet.</i> 2005;366:29–36.	132.
	49	Bray JE, Coughlan K, Bladin C. Can the ABCD score be dichotomised to identify high-risk patients with transient ischaemic attack in the emergency department? <i>Emerg Med J.</i> 2007;24:92–95.	133.
	139	Sciolla R, Melis F. Rapid identification of high-risk transient ischemic attacks: prospective validation of the ABCD score. <i>Stroke.</i> 2008;39:297–302.	134.
	60	Cucchiara BL, Messe SR, Taylor RA, et al. Is the ABCD score useful for risk stratification of patients with acute transient ischemic attack? <i>Stroke.</i> 2006;37:1710–1714.	135.
	43	Asimos AW, Johnson AM, Rosamond WD, et al. A multicenter evaluation of the ABCD2 score's accuracy for predicting early ischemic stroke in admitted patients with transient ischemic attack. <i>Ann Emerg Med.</i> 2010;55:201–210. e5.	136.
	54	Cancelli I, Janes F, Gigli GL, et al. Incidence of transient ischemic attack and early stroke risk: validation of the ABCD2 score in an Italian	137.

		population-based study. Stroke. 2011;42:2751–2757.	
	75	Fothergill A, Christianson TJ, Brown RD, Jr, Rabinstein AA. Validation and refinement of the ABCD2 score: a population-based analysis. Stroke. 2009;40:2669–2673.	138.
	119	Ong ME, Chan YH, Lin WP, Chung WL. Validating the ABCD(2) score for predicting stroke risk after transient ischemic attack in the ED. Am J Emerg Med. 2010;28:44–48.	139.
	122	Perry JJ, Sharma M, Sivilotti ML, et al. Prospective validation of the ABCD2 score for patients in the emergency department with transient ischemic attack. CMAJ. 2011;183:1137–1145.	140.
	154	Tsivgoulis G, Stamboulis E, Sharma VK, et al. Multicenter external validation of the ABCD2 score in triaging TIA patients. Neurology. 2010;74:1351–1357.	141.
	160	Yang J, Fu JH, Chen XY, et al. Validation of the ABCD2 score to identify the patients with high risk of late stroke after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. Stroke. 2010;41:1298–1300.	142.
39	80	Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. Neurology. 2011;77:1222–1228.	143.
	78	Ghandehari K, Ahmadi F, Ebrahimzadeh S, Shariatinezhad K, Ghandehari K. Assessment of ABCD(2) scale in patients with transient ischaemic attack or stroke. Neurol Neurochir Pol. 2012;46:421–427.	144.
	39	Amarenco P, Labreuche J, Lavalley PC. Patients with transient ischemic attack with ABCD2 <4 can have similar 90-day stroke risk as patients with transient ischemic attack with ABCD2 ≥4. Stroke. 2012;43:863–865.	145.
	77	Galvin R, Geraghty C, Motterlini N, Dimitrov BD, Fahey T. Prognostic value of the ABCD(2) clinical prediction rule: a systematic review and meta-analysis. Fam Pract. 2011;28:366–376.	146.
	82	Giles MF, Rothwell PM. Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD2 transient ischemic attack risk scores. Stroke. 2010;41:667–673.	147.
	140	Sheehan OC, Kyne L, Kelly LA, et al. Population-based study of ABCD2 score, carotid stenosis, and atrial fibrillation for early stroke prediction after transient ischemic attack: the North Dublin TIA study. Stroke. 2010;41:844–850	148.
40	53	Calvet D, Touze E, Oppenheim C, Turc G, Meder J-F, Mas J-L. DWI lesions and TIA etiology improve the prediction of stroke after TIA. Stroke. 2009;40:187–192.	149.
	58	Coutts SB, Simon JE, Eliasziw M, et al. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance	150.

		imaging. Ann Neurol. 2005;57:848–854.	
	127	Purroy F, Montaner J, Rovira A, Delgado P, Quintana M, Alvarez-Sabin J. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attack patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions. Stroke. 2004;35:2313–2319.	151.
	79	Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain infarction to the ABCD2 score (ABCD2I): a collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients. Stroke. 2010;41:1907–1913.	152.
	129	Redgrave JN, Coutts SB, Schulz UG, Briley D, Rothwell PM. Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. Stroke. 2007;38:1482–1488.	153.
	120	Pavlovic AM, Barras CD, Hand PJ, Tress BM, Desmond PM, Davis SM. Brain imaging in transient ischemic attack – redefining TIA. J Clin Neurosci. 2010;17:1105–1110.	154.
	110	Meng X, Wang Y, Liu L, et al. Validation of the ABCD ² -I score to predict stroke risk after transient ischemic attack. Neurol Res. 2011;33:482–486.	155.
41	56	Chatzikonstantinou A, Willmann O, Jager T, Szabo K, Hennerici MG. Transient ischemic attack patients with fluctuations are at highest risk for early stroke. Cerebrovasc Dis. 2009;27:594–598.	156.
	114	Merwick A, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD(2) score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. Lancet Neurol. 2010;9:1060–1069.	157.
	125	Purroy F, Jimenez-Caballero PE, Mauri-Capdevila G, et al. Predictive value of brain and vascular imaging including intracranial vessels in transient ischaemic attack patients: external validation of the ABCD3-I score. Eur J Neurol. 2013;20:1088–1093.	158.
	145	Song B, Fang H, Zhao L, et al. Validation of the ABCD3-I score to predict stroke risk after transient ischemic attack. Stroke. 2013;44:1244–1248.	159.
	146	Song XK, Wang WJ, Li HY, Ren MS, Wu L, Ma JF. The value of ABCD3-I score in prediction of cerebral infarction after transient ischaemic attack. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2012;51:445–448. Chinese.	160.
42	147	Ssi-Yan-Kai G, Nasr N, Faury A, et al. Intracranial artery stenosis or occlusion predicts ischemic recurrence after transient ischemic attack. AJNR Am J Neuroradiol. 2013;34:185–190.	161.
	124	Purroy F, Jimenez Caballero PE, Gorospe A, et al. Prediction of early stroke recurrence in transient ischemic attack patients from the	162.

		PROMAPA study: a comparison of prognostic risk scores. <i>Cerebrovasc Dis.</i> 2012;33:182–189.	
72	214	Сергиенко И.В., Малышев П.П., Попова А.Б., Нозадзе Д.Н., Зубарева М.Ю., Аншелес А.А., Халимов Ю.Ш. Атеросклероз и ожирение. Учебное пособие. Москва. 2021	163.
79	215	Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. ESO Writing Committee// <i>Cerebrovascular Disease</i> . 2008. Vol. 25. № 5. P. 457–507.	164.
	155	Tu JV, Naylor CD. Clinical prediction rules. <i>J Clin Epidemiol.</i> 1997;50:743–744.	165.
	87	Harrell F. Regression coefficients and scoring rules. <i>J Clin Epidemiol.</i> 1996;49:819.	166.
88	301	Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. <i>N. Engl. J. Med.</i> 1991; 325: 445–453.	167.
	302	European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. <i>Lancet.</i> 1991; 337: 1235–1243.	168.
	303	Рекомендации европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий. 2011.	169.
	304	Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. 2013.	170.
	305	Mousa A., Broce M. Carotid Endarterectomy Before and After CREST. <i>Journal of Endovascular Therapy.</i> 2016; 23: 536–537.	171.
95	306	Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. <i>Ангиология и сосудистая хирургия.</i> 2013; 19 (2): 4–68.	172.
	307	Покровский А.В., Головюк А.Л. Состояние сосудистой хирургии в Российской Федерации в 2018 году. <i>Ангиология и сосудистая хирургия. Приложение.</i> 2018; 25 (2): 1–40.	173.
122	308	Radiology Soi: Guidelines for percutaneous transluminal angioplasty. <i>J Vasc Interv Radiol</i> 14:S209-S217, 2003.	174.
			175.
		You Lu E, Jia Yu, Jian Hu, B Yan Tan, D Jiayan Wu, Yanxin Zhao and Xueyuan Liu Predictive Value of A2HD Scoring for Transient Symptoms Associated with Infarction. <i>Med Sci Monit.</i> 2019;25:52–60. doi: 10.12659/MSM.911941.	176.

		Sacco R.L., Kasner S.E., Broderick J.P., Caplan L.R., Connors J.J., Culebras A., et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. <i>Stroke</i> . 2013;44(7):2064–89.	177.
		Molad J., Ben-Assayag E., Korczyn A.D., et al. Clinical and radiological determinants of transient symptoms associated with infarction (TSI). <i>J Neurol Sci</i> . 2018 Jul 15;390:195-199. doi: 10.1016/j.jns.2018.04.038.	178.
		Wang Y., Zhao X., Jiang Y., et al. Prevalence, knowledge, and treatment of transient ischemic attacks in China. <i>Neurology</i> . 2015;84(23):2354–61.	179.
		Valls J., Peiro-Chamarro M., Cambray S., Molina-Seguin J., Benabdelhak I., Purroy F. A Current Estimation of the Early Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-Analysis of Recent Intervention Studies. <i>Cerebrovasc Dis</i> . 2017;43(1-2):90-98. doi: 10.1159/000452978. Epub 2016 Dec 20.	180.
		Ois A., Cuadrado-Godia E., Giralt-Steinhauer E., Jimenez-Conde J., Soriano-Tarraga C., Rodriguez-Campello A., Avellaneda C., Cascales D., Fernandez-Perez I. and Roquer J. Long-Term Stroke Recurrence after Transient Ischemic Attack: Implications of Etiology. <i>J Stroke</i> . 2019. Apr 17. doi: 10.5853/jos.2018.03601.	181.
		Ois A., Zabalza A., Moreira A., Cuadrado-Godia E., Jimenez-Conde J., Giralt-Steinhauer E., et al. Long-term cardiovascular prognosis after transient ischemic attack: associated predictors. <i>Neurology</i> . 2018;90(7):e553–8.	182.
			183.
			184.
		Гавриленко А. В. Оценка эффективности факторов риска каротидной эндалтерэктомии и каротидного стентирования у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий в раннем послеоперационном периоде/ А.В. Гавриленко, В. А. Иванов, А. В. Пивень и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. –Т. 16. -№ 4. – С.125-129.	185.
		Китаев В.М. учебная диагностика заболеваний головного мозга / В.М.Китаев, С.В.Китаев. – М. : МЕДпресс-информ, 2015. – 136.	186.
		Крылов В. В. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте./ В. В/ Крылов, В. А.	187.

		Лукьянчиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. –2014. –Т.114. -№ 12(2). – С.46 – 52.	
		Попов А.П. Результаты хирургического лечения стенозирующего поражения сонных артерий у пациентов в остром периоде ишемического инсульта./ А.П.Попов, М.В. Гаспарян, А.М. Шахназарян и др// Вестник Национального медикохирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. - №2. – С.24–28.	188.
		Avgerinos E.D., Farber A., Abou Ali A.N., et al. Early carotid endarterectomy performed 2 to 5 days after the onset of neurologic symptoms leads to comparable results to carotid endarterectomy performed at later time points. J Vasc Surg. – 2017. –Vol.66. -№6.- P.1719 – 1726.	189.
		Казанцев А.Н., Черных К.П., Шабаетв А.Р., Волков А.Н., Лидер Р.Ю., Баяндин М.С. и др. Тридцатидневные результаты каротидной эндартерэктомии с применением заплаты из ксеноперикарда по сравнению с консервативной тактикой лечения. <i>Грудная и сердечно-сосудистая хирургия</i> . 2020; 62 (1): 51–6. DOI: 10.24022/0236-2791-2020-62-1-51-56	190.
		Barbetta I., Carmo M., Mercandalli G., et al. Outcomes of urgent carotid endarterectomy for stable and unstable acute neurologic deficits. Journal of Vascular Surgery. -2014. –Vol.59. – P.440–446.	191.

