ISHEMIK INSULTDA QON TOMIR DISPLAZIYASINI ANIQLASH UCHUN BALLI SHKALA VA KOLLATERAL ZAXIRANING PROGNOSTIK AHAMIYATI

Shoymardonov Qodirali Shavkatovich
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi
Raxmatullayeva Gulnora Qutpitdinovna
Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Xolmo‘minov Azizbek Erkinovich
Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termiz filiali
xolmominov2018@gmail.com

Annotatsiya. *Maqsad: ishemik insult o‘tkazgan bemorlarda qon tomir displaziyasini aniqlash uchun oddiy balli shkala ishlab chiqish va uning diagnostik hamda prognostik ahamiyatini baholash. Material va usullar: ishemik insultli 100 nafar bemor (o‘rtacha yoshi 64,8±11,4; 66 nafari erkak) tekshirildi; 40 nafarida dupleks skanerlash, transkranial dopplerografiya va MSKT-angiografiya asosida displaziya tasdiqlandi, 60 nafari taqqoslash guruhini tashkil etdi. Ko‘p omilli logistik regressiya, ROC-tahlil, Kaplan–Meyer usuli va log-rank mezoni qo‘llanildi; prognostik nuqta — 90 kun ichida o‘lim yoki takroriy serebrovaskulyar hodisa. Natijalar: ko‘p omilli modelda displaziyaning to‘rtta mustaqil bashoratchisi saqlanib qoldi: protrombin indeksi ≥110% (OSh 15,91; 95% IO 4,35–58,17), tana massasi indeksi <25 kg/m² (6,28; 1,81–21,85), Matas sinamasining musbat natijasi (5,06; 1,06–24,10) va 60 yoshdan kichiklik (3,45; 1,11–10,69). 0–8 ballik shkala uchun AUC 0,843 (95% IO 0,759–0,927) ni tashkil etdi. ≥2 ball chegarasida sezgirlik 77,5%, xoslik 78,3%, salbiy natijaning bashorat qiymati 83,9%; ≥3 ball chegarasida xoslik 90,0%, musbat natijaning bashorat qiymati 81,2%. Noxush oqibatlar chastotasi ball oshishi bilan ortdi: 0–1 ballda 7,1%, 2–3 ballda 13,8%, ≥4 ballda 46,7% (p<0,001). Matas sinamasi musbat bo‘lganda 90 kunlik noxush oqibatlar 66,7%, manfiy bo‘lganda 8,0% ni tashkil etdi (p<0,001), displaziyaning o‘zi esa hodisasiz omon qolishga ahamiyatli ta’sir ko‘rsatmadi (log-rank p=0,259). Xulosa: shkala displaziya ehtimoli yuqori bemorlarni chuqur tekshiruvga saralash uchun foydali*

bo‘lishi mumkin, biroq mustaqil tanlanmada tasdiqlanishi lozim; prognozni deformatsiyaning o‘zi emas, kollateral zaxira holati belgilaydi.

Kalit so‘zlar: *ishemik insult, qon tomir displaziyasi, balli shkala, prognostik model, kollateral zaxira, Matas sinamasi, ROC-tahlil.*

Аннотация. *Цель: разработать простую балльную шкалу для выявления дисплазии сосудов у больных с ишемическим инсультом и оценить её диагностическое и прогностическое значение. Материал и методы: обследованы 100 больных с ишемическим инсультом (средний возраст 64,8±11,4 года; мужчин 66); у 40 дисплазия подтверждена по данным дуплексного сканирования, транскраниальной допплерографии и МСКТ-ангиографии, 60 составили группу сравнения. Использованы многофакторная логистическая регрессия, ROC-анализ, метод Каплана–Мейера и лог-ранговый критерий; прогностическая конечная точка — смерть или повторное цереброваскулярное событие в течение 90 суток. Результаты: в многофакторной модели сохранились четыре независимых предиктора дисплазии: протромбиновый индекс ≥110 % (ОШ 15,91; 95 % ДИ 4,35–58,17), индекс массы тела <25 кг/м² (6,28; 1,81–21,85), положительная проба Матаса (5,06; 1,06–24,10) и возраст <60 лет (3,45; 1,11–10,69). Площадь под ROC-кривой для шкалы (0–8 баллов) составила 0,843 (95 % ДИ 0,759–0,927). При пороге ≥2 баллов чувствительность 77,5 %, специфичность 78,3 %, прогностическая ценность отрицательного результата 83,9 %; при пороге ≥3 баллов специфичность 90,0 %, прогностическая ценность положительного результата 81,2 %. Частота неблагоприятных исходов росла с увеличением суммы баллов: 7,1 % (0–1), 13,8 % (2–3), 46,7 % (≥4) (p<0,001). При положительной пробе Матаса неблагоприятные исходы за 90 суток отмечены у 66,7 %, при отрицательной — у 8,0 % (p<0,001); сама дисплазия на бессобытийную выживаемость значимо не влияла (лог-ранговый p=0,259). Заключение: шкала может быть полезна для отбора больных с высокой вероятностью дисплазии на углублённое обследование, но требует подтверждения на независимой выборке; прогноз определяется состоянием коллатерального резерва, а не самой деформацией.*

Ключевые слова: *ишемический инсульт, дисплазия сосудов, балльная шкала, прогностическая модель, коллатеральный резерв, проба Матаса, ROC-анализ.*

Abstract. *Objective: to develop a simple scoring system for identifying vascular dysplasia in patients with ischemic stroke and to evaluate its diagnostic*

and prognostic value. Materials and methods: 100 patients with ischemic stroke (mean age 64.8±11.4 years; 66 men) were examined; dysplasia was confirmed by duplex scanning, transcranial Doppler and CT angiography in 40, and 60 formed the comparison group. Multivariable logistic regression, ROC analysis, the Kaplan–Meier method and the log-rank test were used; the endpoint was death or recurrent cerebrovascular event within 90 days. Results: four independent predictors of dysplasia remained in the multivariable model: prothrombin index ≥110% (OR 15.91; 95% CI 4.35–58.17), body mass index <25 kg/m² (6.28; 1.81–21.85), a positive Matas compression test (5.06; 1.06–24.10) and age <60 years (3.45; 1.11–10.69). The area under the ROC curve for the 0–8 point score was 0.843 (95% CI 0.759–0.927). At a cut-off of ≥2 points, sensitivity was 77.5%, specificity 78.3% and negative predictive value 83.9%; at ≥3 points, specificity was 90.0% and positive predictive value 81.2%. Adverse outcomes rose with the score: 7.1% (0–1), 13.8% (2–3) and 46.7% (≥4) (p<0.001). Adverse outcomes within 90 days occurred in 66.7% with a positive and 8.0% with a negative Matas test (p<0.001), whereas dysplasia itself did not significantly affect event-free survival (log-rank p=0.259). Conclusion: the score may help select patients with a high probability of dysplasia for further imaging but needs confirmation in an independent sample; prognosis is determined by the state of the collateral reserve rather than by the deformation itself.

Keywords: *ischemic stroke, vascular dysplasia, scoring system, prognostic model, collateral reserve, Matas test, ROC analysis.*

KIRISH

Ishemik insultning patogenetik kichik turini aniqlash ikkilamchi profilaktika taktikasini belgilaydi, biroq sababi aniqlanmagan (kriptogen) insultlar ulushi turli tadqiqotlarda 25–40% ga yetadi [1]. TOAST tasnifi [2] qon tomir displaziyasini mustaqil toifa sifatida ko‘rsatmaydi, shu sababli bunday bemorlar «boshqa aniqlangan» yoki «aniqlanmagan» sabab guruhlariga shifokorning subyektiv bahosi asosida taqsimlanadi. Displaziyani (ichki uyqu arteriyasi kinkingi va koilingi, umurtqa arteriyasi gipoplaziyasi, Villiziy doirasi variantlari) ishonchli aniqlash dupleks skanerlash, transkranial dopplerografiya va MSKT-angiografiyani talab qiladi; bu usullarni barcha bemorlarda kompleks qo‘llash har doim ham imkonli emas.

Yana bir muammo — deformatsiyaning klinik ahamiyatini baholash: uyqu arteriyasi burmalanishi xavf omili, marker yoki tasodifiy topilma deb talqin qilinadi [3], jarrohlik davolash esa simptomli bemorlarda afzalroq deb topilgan

[4]. Asemptom uyqu arteriyasi stenozida serebrovaskulyar reaktivlikning buzilishi insultni mustaqil bashorat qilishi [5, 6], karotid okklyuziyada oqibat vazomotor reaktivlik va kollateral qon oqimiga bog‘liqligi [7, 8] ko‘rsatilgan. Bu qonuniyat displaziyaga tatbiq etilganda xavf deformatsiyaning o‘zi bilan emas, uning funksional oqibati bilan belgilanadi degan farazni ilgari suradi, biroq u displaziya bo‘yicha yetarlicha o‘rganilmagan.

Tadqiqot maqsadi — ishemik insult bilan og‘rigan bemorlarda qon tomir displaziyasini aniqlash uchun oddiy klinik-laborator balli shkala ishlab chiqish, uning diagnostik samaradorligini baholash hamda 90 kunlik noxush oqibatlarni bashorat qilishda kollateral zaxira va displaziya mavjudligining ahamiyatini aniqlash.

MATERIAL VA USULLAR

Bemorlar. Viloyat shifoxonasining shoshilinch nevrologiya bo‘limida (Termiz sh.) 2024–2026-yillarda ishemik insult tashxisi bilan o‘tkir davrda yotqizilgan va dupleks skanerlash (DS), transkranial dopplerografiya (TK DG) hamda MSKT-angiografiya (MSKT-AG) dan to‘liq o‘tgan 100 nafar bemor tekshirildi (o‘rtacha yoshi 64,8±11,4; 66 nafari erkak, 34 nafari ayol). Yagona sabab sifatida ≥70% aterosklerotik stenoz yoki IUA okklyuziyasi, kardioembolik insult, arteriya disseksiyasi, vaskulit, moyamoya kasalligi, antifosfolipid sindrom, gemorragik insult, tranzitor ishemik hujum va TK DG o‘tkazishga to‘sqinlik qiluvchi holatlar chiqarish mezonlari hisoblandi. Ishemik insult klinik va neyrovizualizatsion usullar bilan tasdiqlandi.

Etalon tashxis. Displaziya DS, TK DG va MSKT-AG natijalariga ko‘ra operatsion mezonlar bilan belgilandi: kamida bitta «katta» mezon (IUA kinkingi — burchak <90°; IUA yoki umurtqa arteriyasi koilingi; gemodinamik ahamiyatli C-/S-simon burmalanish; umurtqa arteriyasi gipoplaziyasi — V2 diametri <2,0 mm — yoki aplaziyasi) yoki kamida ikkita «kichik» mezon (gemodinamik ahamiyatsiz burmalanish; ochiq Villiziy doirasi yoki fetal turdagi orqa miya arteriyasi; arteriyaning variant chiqishi yoki yo‘li; juft arteriyalar diametrining >30% assimmetriyasi; biriktiruvchi to‘qima displaziyasining ≥6 ta tashqi belgisi). Yosh, tana massasi indeksi (TMI), protrombin indeksi (PTI) va Matas sinamasi bu mezonlarga kiritilmagan. Natijada 40 nafar bemor asosiy guruhga (displaziya bor), 60 nafari taqqoslash guruhiga (displaziya yo‘q) tushdi.

Bashoratchilar. Kirishdagi yosh, jins, TMI, xavf omillari, koagulogramma ko‘rsatkichlari (PTI, fibrinogen, AChTV), gematokrit va Matas kompression sinamasi tahlil qilindi. Sinama kompressiya tomonida o‘rta miya arteriyasidagi chiziqli tezlikning boshlang‘ich darajadan >50% ga pasayishi yoki klinik

simptomlar paydo bo‘lishi bilan musbat deb baholandi (kollateral zaxira yetishmovchiligi).

Oqibat. Bemorlar 90 kun kuzatildi (o‘rtacha kuzatuv muddati asosiy guruhda 80,2, taqqoslash guruhida 83,8 kun). Kombinatsiyalangan nuqta: o‘lim yoki takroriy o‘tkir serebrovaskulyar hodisa (tranzitor ishemik hujumni qo‘shgan holda).

Statistik tahlil. Ma’lumotlar SPSS 26.0 dasturida qayta ishlandi. Bir omilli tahlilda sifat belgilari Fisherning aniq mezoni bilan taqqoslandi, nisbatlar nisbati (OSh) va 95% ishonchli oraliq (IO) hisoblandi. $p<0,10$ bo‘lgan belgilar, shuningdek klinik asosga ko‘ra yosh va jins ko‘p omilli binar logistik regressiyaga kiritildi; uzluksiz belgilar klinik chegaralar bo‘yicha dixotomlashtirildi (PTI ≥110%, TMI <25 kg/m², yosh <60). Shkala ballari regressiya koeffitsiyentlariga proporsional, butun songacha yaxlitlangan holda berildi. Diagnostik samaradorlik ROC-tahlil (AUC, Hanley–McNeil bo‘yicha IO) [9], optimal chegara Youden indeksi [10] bilan aniqlandi; sezgirlik, xoslik, musbat (MNBQ) va salbiy (SNBQ) natijaning bashorat qiymati hamda ehtimollik nisbatlari hisoblandi. Hodisasiz omon qolish Kaplan–Meyer usuli [11] va log-rank mezoni bilan baholandi; kollateral zaxira va noxush oqibat orasidagi bog‘liqlik OSh (Woolf usulida IO) va Fisher mezoni bilan tavsiflandi. Ahamiyatlilik darajasi $p<0,05$. Hisobot TRIPOD tavsiyalarini hisobga olgan holda tayyorlandi [12].

NATIJALAR

Displaziya bashoratchilari. Bir omilli tahlilda PTI ≥110% (47,5% va 8,3%) va TMI <25 kg/m² (35,0% va 10,0%) displaziya bilan ishonchli bog‘liq bo‘ldi; Matas sinamasining musbat natijasi ham asosiy guruhda ko‘p uchradi (20,0% va 6,7%), biroq ishonchlilik chegarasiga yetmadi (1-jadval). Ko‘p omilli modelda to‘rtta mustaqil bashoratchi saqlanib qoldi, jins esa mustaqil ahamiyat kasb etmadi (2-jadval). PTI uchun OSh eng yuqori (15,91), biroq ishonchli oraliq juda keng (4,35–58,17); ikkala guruhda PTI o‘rtacha qiymati me’yor chegarasida bo‘lgan (107,3±14,5% va 99,9±8,0%).

1-jadval. Displaziya bilan bog‘liq belgilarning bir omilli tahlili

Belgi	Asosiy guruh (n=40), abs. (%)	Taqqoslash guruhi (n=60), abs. (%)	OSh (95% IO)	p
PTI ≥110%	19 (47,5)	5 (8,3)	9,95 (3,29–30,08)	<0,001

Belgi	Asosiy guruh (n=40), abs. (%)	Taqqoslash guruhi (n=60), abs. (%)	OSh (95% IO)	p
TMI <25 kg/m²	14 (35,0)	6 (10,0)	4,85 (1,67–14,05)	0,004
Matas sinamasi musbat	8 (20,0)	4 (6,7)	3,50 (0,98–12,54)	0,061
Yosh <60	15 (37,5)	16 (26,7)	1,65 (0,70–3,89)	0,276
Qandli diabet	10 (25,0)	7 (11,7)	2,52 (0,87–7,32)	0,105
Yurak ishemik kasalligi	4 (10,0)	1 (1,7)	6,56 (0,70–60,98)	0,154
Ayol jinsi	11 (27,5)	23 (38,3)	0,61 (0,26–1,45)	0,289

Izoh: p — Fisherning aniq mezoni. PTI — protrombin indeksi; TMI — tana massasi indeksi.

2-jadval. Displaziyaning ko‘p omilli binar logistik regressiya modeli

Bashoratchi	β	Standart xato	Vald statistikasi	p	OSh (95% IO)
PTI ≥110%	2,767	0,662	17,487	<0,001	15,91 (4,35–58,17)
TMI <25 kg/m²	1,837	0,636	8,345	0,004	6,28 (1,81–21,85)
Matas sinamasi musbat	1,621	0,796	4,145	0,042	5,06 (1,06–24,10)
Yosh <60	1,238	0,577	4,597	0,032	3,45 (1,11–10,69)
Ayol jinsi	−0,430	0,551	0,609	0,435	0,65 (0,22–1,91)
Konstanta	−1,939	0,488	15,780	<0,001	—

Balli shkala. Modelning mustaqil bashoratchilari asosida 0–8 ballik shkala tuzildi: PTI ≥110% — 3 ball; TMI <25 kg/m² — 2 ball; Matas sinamasining

musbat natijasi — 2 ball; yosh <60 — 1 ball. Tanlanmada haqiqatda 0 dan 6 ballgacha qiymatlar uchradi. Asosiy guruhda o‘rtacha ball 2,90±1,61, taqqoslash guruhida 0,85±1,26 bo‘ldi (p<0,001). Taqqoslash guruhi bemorlarining 55,0% i 0 ball to‘plagan, asosiy guruhda esa bunday bemorlar 7,5% edi; ≥3 ball to‘plaganlar asosiy guruhning 65,0% ini, taqqoslash guruhining 10,0% ini tashkil etdi (3-jadval).

3-jadval. Bemorlarning shkala balli bo‘yicha taqsimlanishi

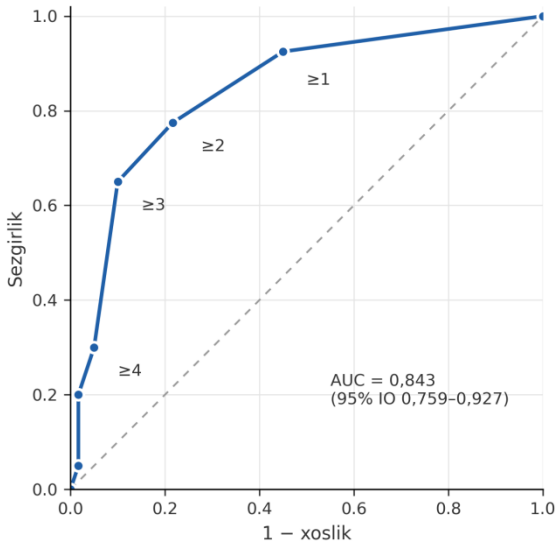
Ball	Asosiy guruh (n=40)	Taqqoslash guruhi (n=60)	Jami	Displaziya ulushi, %
0	3	33	36	8,3
1	6	14	20	30,0
2	5	7	12	41,7
3	14	3	17	82,4
4	4	2	6	66,7
5	6	0	6	100,0
6	2	1	3	66,7
Jami	40	60	100	40,0

Diagnostik samaradorlik. Shkala uchun ROC egri chizig‘i ostidagi maydon 0,843 (95% IO 0,759–0,927; p<0,001) ni tashkil etdi (1-rasm), ya’ni yaxshi-juda yaxshi diskriminatsiya. Youden indeksi bo‘yicha optimal chegara ≥2 ball bo‘ldi (indeks 0,558): sezgirlik 77,5%, xoslik 78,3%, MNBQ 70,5%, SNBQ 83,9%. ≥3 ball chegarasida xoslik 90,0% gacha, MNBQ 81,2% gacha ko‘tarildi, sezgirlik 65,0% ga tushdi (4-jadval). Shu asosda ikki bosqichli qo‘llash taklif etiladi: ≥2 ball — nishonli dupleks skanerlashga saralash, ≥3 ball — MSKT-angiografiya uchun asos.

4-jadval. Shkalaning turli chegaralardagi diagnostik ko‘rsatkichlari

Chegara	Sezgirlik, % (95% IO)	Xoslik, % (95% IO)	MNBQ, %	SNBQ, %	Ehtimollik nisbati (+ / −)
≥1	92,5	55,0	57,8	91,7	2,06 / 0,14
≥2	77,5 (61,5–89,2)	78,3 (65,8–87,9)	70,5	83,9	3,57 / 0,29
≥3	65,0 (48,3–79,4)	90,0 (79,5–96,2)	81,2	79,4	6,50 / 0,39
≥4	30,0 (16,6–46,5)	95,0 (86,1–99,0)	80,0	67,1	6,00 / 0,74

Izoh: IO — Klopper–Pirson usuli. Eslatma: shkala ishlab chiqilgan va baholangan tanlanma bir xil.



1-rasm. Balli shkalaning ROC egri chizig‘i (nuqtalar — chegara ballari)

Prognostik ahamiyat. 90 kun ichida kombinatsiyalangan nuqta jami 15 nafar (15,0%) bemorda qayd etildi: asosiy guruhda 8 (20,0%), taqqoslash guruhida 7 (11,7%); farq ishonchli emas (p=0,268), Kaplan–Meyer egri chiziqlarining log-rank mezoni p=0,259. Shkala balli oshishi bilan noxush oqibatlar chastotasi ortdi: 0–1 ballda 7,1% (4/56), 2–3 ballda 13,8% (4/29), ≥4 ballda 46,7% (7/15) (χ^2=14,54; p<0,001) (5-jadval).

Eng kuchli prognostik belgi kollateral zaxira holati bo‘ldi. Matas sinamasi musbat bo‘lgan 12 nafar bemorning 8 nafarida (66,7%; 95% IO 34,9–90,1) noxush oqibat kuzatildi, manfiy natijali 88 nafar bemorda — 7 nafarida (8,0%; 3,3–15,7); OSh 23,1 (95% IO 5,6–96,4), nisbiy xavf 8,4 (3,7–18,9), 90 kunda hodisasiz omon qolish 33,3% va 92,0% (log-rank p<0,001). Bu bog‘liqlik ikkala guruhda ham saqlandi: asosiy guruhda 6/8 (75,0%) va 2/32 (6,3%), taqqoslash guruhida 2/4 va 5/56 (8,9%). Demak, xavfni deformatsiyaning mavjudligi emas, uning funksional oqibati — kollateral zaxiraning yetishmovchiligi belgilaydi.

5-jadval. 90 kunlik noxush oqibatlar (o‘lim yoki takroriy serebrovaskulyar hodisa)

Bemorlar guruhi	n	Noxush oqibat, abs. (%)	95% IO
Shkala balli bo‘yicha			
0–1 ball	56	4 (7,1)	2,0–17,3
2–3 ball	29	4 (13,8)	3,9–31,7
≥4 ball	15	7 (46,7)	21,3–73,4

Bemorlar guruhi	n	Noxush oqibat, abs. (%)	95% IO
Matas sinamasi bo‘yicha			
musbat (butun tanlanma)	12	8 (66,7)	34,9–90,1
manfiy (butun tanlanma)	88	7 (8,0)	3,3–15,7
musbat, asosiy guruh	8	6 (75,0)	34,9–96,8
manfiy, asosiy guruh	32	2 (6,3)	0,8–20,8
musbat, taqqoslash guruhi	4	2 (50,0)	6,8–93,2
manfiy, taqqoslash guruhi	56	5 (8,9)	3,0–19,6

Izoh: taqqoslash guruhidagi ko‘rsatkichlar umumiy va asosiy guruh ma’lumotlarining ayirmasi sifatida hisoblangan.

MUHOKAMA

Ishlab chiqilgan to‘rt belgili shkala (PTI, TMI, Matas sinamasi, yosh) displaziya ehtimoli yuqori bemorlarni ajratishda qabul qilinadigan diskriminatsiyani ko‘rsatdi (AUC 0,843). Ikki chegara turli klinik vazifaga mos keladi: ≥2 ball nisbatan yuqori SNBQ (83,9%) tufayli skrining uchun, ≥3 ball yuqori xoslik (90,0%) tufayli qimmat MSKT-angiografiyani asoslash uchun. Shu bilan birga bu natijalarni ehtiyotkorlik bilan talqin qilish kerak.

Birinchidan, shkala bir xil tanlanmada ham ishlab chiqilgan, ham baholangan, ichki (bootstrap) va tashqi validatsiya o‘tkazilmagan, shu sababli AUC va chegara ko‘rsatkichlari ortiqcha optimistik bo‘lishi mumkin [9, 12]. Modeldagi hodisalar soni bashoratchilar soniga nisbatan chegaraviy (40 hodisa, 5 nomzod belgi), bu barqarorlikni kamaytirishi mumkin [13, 14]. *Ikkinchidan*, taqqoslash guruhi asosan yoshi kattaroq va semizroq aterotrombotik insultli bemorlardan iborat; shu sababli yosh va TMI displaziyaning o‘zini emas, ateroskleroz bo‘lmagan «yosh va oriq» fenotipni ham aks ettirishi mumkin. Shkala «displaziya bor/yo‘q» degan aholi darajasidagi ajratish uchun emas, balki shu kabi insultli bemorlar orasidan tanlash uchun mo‘ljallangan. *Uchinchidan*, PTI ≥110% ning eng katta OSh (15,91) si biologik jihatdan tasdiqlanmagan va ishonchli oraliqi juda keng; ikkala guruhda o‘rtacha PTI me’yor chegarasida bo‘lgani sababli bu belgi mustaqil tanlanmada tekshirilishi zarur. Nihoyat, Matas sinamasi displaziyaning sababi emas, oqibati bo‘lib, u etalon mezonlarga kiritilmagan bo‘lsa-da, shkalada gemodinamik zaxira belgisi sifatida ishtirok etadi.

Prognostik natijalar avvalgi kuzatuvlar bilan mos keladi: serebrovaskulyar reaktivlikning buzilishi stenoz va okklyuziyada insult xavfini oshiradi [5, 6, 15], okklyuziyada oqibat kollateral oqim va vazomotor zaxiraga bog‘liq [7, 16, 17],

ilgari ko‘rsatilgandek kollateral qon aylanishining yetarli bo‘lishi xavfni kamaytiradi [8]. Bizning tadqiqot bu qonuniyat displaziya fonida ham kuzatilishini ko‘rsatadi, ammo u faqat displaziyaga xos emas: bog‘liqlik taqqoslash guruhida ham (2/4 va 5/56) yo‘nalish jihatidan saqlanadi. Displaziyaning o‘zi 90 kunlik hodisasiz omon qolishga ishonchli ta’sir ko‘rsatmadi (20,0% va 11,7%; p=0,268), ammo 15 ta hodisa bilan bu taqqoslashning quvvati past; farqning yo‘qligini isbotlangan deb hisoblash mumkin emas. Matas sinamasining OSh i (23,1) juda keng ishonchli oraliqqa ega (5,6–96,4), chunki musbat natijali bemorlar soni kam (n=12); bu nuqta bahosi barqaror emasligini anglatadi. Shunga qaramay, natijalar deformatsiyani faqat morfologiyasiga qarab emas, funksional oqibati — kollateral zaxira orqali baholash lozimligi haqidagi mulohazani qo‘llab-quvvatlaydi. Simptomli bemorlarda jarrohlik davo afzalligi [4] hisobga olinsa, sinama musbat bo‘lgan bemorlarni faol dispanser kuzatuvga olish va tomir jarrohi bilan maslahatlashish masalasini ko‘rib chiqish mumkin, biroq bu taklif kelgusi tadqiqotlarda tekshirilishi kerak.

Tadqiqot cheklovlari. Bir markazli, kichik tanlanma; guruhlar tasodifiy emas, mezonlar bo‘yicha shakllangan; validatsiya yo‘q; hodisalar soni oz (15); Matas sinamasini baholovchilar orasidagi kelishuv o‘rganilmagan; kuzatuvdan chiqib ketgan bemorlar haqida ma’lumot keltirilmagan; prognostik tahlil yosh va boshlang‘ich og‘irlikka moslashtirilmagan. Klinik-laborator blokdan tashqari ultratovush va MSKT-angiografiya belgilarini qo‘shish orqali shkalani kengaytirish mumkin, biroq bunday kengaytirilgan variant bu tadqiqotda baholanmagan.

XULOSA

1. Ishemik insultli bemorlarda displaziyaning mustaqil bashoratchilari PTI ≥110%, TMI <25 kg/m², Matas sinamasining musbat natijasi va 60 yoshdan kichiklik bo‘ldi; ular asosida 0–8 ballik shkala tuzildi (AUC 0,843; 95% IO 0,759–0,927).
2. ≥2 ball chegarasi skrining uchun (sezgirlik 77,5%, SNBQ 83,9%), ≥3 ball chegarasi MSKT-angiografiyani asoslash uchun (xoslik 90,0%, MNBQ 81,2%) mos keladi; ballar oshishi bilan noxush oqibatlar chastotasi 7,1% dan 46,7% gacha ortadi.
3. 90 kunlik prognozni displaziya mavjudligi emas, kollateral zaxira yetishmovchiligi belgilaydi (66,7% va 8,0%; p<0,001), bu tadqiqot doirasida eng kuchli prognostik belgi bo‘ldi.

4. Shkala ichki va tashqi validatsiyani, PTI ning roli esa alohida tekshiruvni talab qiladi; hozircha u mustaqil tashxis vositasi emas, balki chuqur tekshiruvga saralash yordamchisi sifatida qaralishi lozim.

5.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Stroke. 1993;24(1):35–41. doi:10.1161/01.STR.24.1.35

2. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, Ermani M, Militello C, Da Giau G, et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. J Vasc Surg. 2005;42(5):838–846.

3. Collins GS, Reitsma JB, Altman DG, Moons KG. Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): the TRIPOD statement. BMJ. 2015;350:g7594.

4. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. Radiology. 1982;143(1):29–36.

5. Henderson RD, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJ. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Stroke. 2000;31(1):128–132.

6. Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. J Am Stat Assoc. 1958;53(282):457–481.

7. Kleiser B, Widder B. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity. Stroke. 1992;23(2):171–174.

8. Markus H, Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. Brain. 2001;124(Pt 3):457–467. doi:10.1093/brain/124.3.457

9. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. J Clin Epidemiol. 1996;49(12):1373–1379.

10. Reinhard M, Gerds TA, Grabiak D, Zimmermann PR, Roth M, Guschlbauer B, et al. Cerebral dysautoregulation and the risk of ischemic events in occlusive carotid artery disease. J Neurol. 2008;255(8):1182–1189.

11. Riley RD, Snell KIE, Ensor J, Burke DL, Harrell FE Jr, Moons KGM, et al. Minimum sample size for developing a multivariable prediction

model: Part II — binary and time-to-event outcomes. Stat Med. 2019;38(7):1276–1296.

12. Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, et al. Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA. 2000;283(16):2122–2127. doi:10.1001/jama.283.16.2122

13. Togay-Işıkay C, Kim J, Betterman K, Andrews C, Meads D, Tesh P, et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? Acta Neurol Belg. 2005;105(2):68–72.

14. Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Rossini PM, et al. Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion. Stroke. 2001;32(7):1552–1558.

15. Vernieri F, Pasqualetti P, Passarelli F, Rossini PM, Silvestrini M. Outcome of carotid artery occlusion is predicted by cerebrovascular reactivity. Stroke. 1999;30(3):593–598.

16. Yaghi S, Elkind MSV. Cryptogenic stroke: a diagnostic challenge. Neurol Clin Pract. 2014;4(5):386–393.

17. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. Cancer. 1950;3(1):32–35.