QON TOMIR DISPLAZIYASI FONIDA RIVOJLANGAN ISHEMIK INSULTNING KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI VA GEMODINAMIK 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 displaziyasining klinik-nevrologik xususiyatlari va gemodinamik ahamiyatini baholash. Material va usullar: ishemik insult tashxisi bilan yotqizilgan 100 nafar bemor tekshirildi: asosiy guruh — qon tomir displaziyasi aniqlangan 40 nafar (40,0%), taqqoslash guruhi — displaziyasiz 60 nafar (60,0%). Baholashda NIHSS, modifikatsiyalangan Renkin shkalasi, Bartel indeksi, Glazgo koma shkalasi va MMSE, bosh va bo‘yin arteriyalarining dupleks skanerlashi, funksional sinamali transkranial dopplerografiya hamda MSKT-angiografiya qo‘llanildi. Natijalar: asosiy guruh bemorlari yoshroq edi (61,7±9,6 va 66,9±11,9 yosh; p=0,017). Displaziyaning yetakchi varianti ichki uyqu arteriyasi deformatsiyasi bo‘ldi — 30 nafar (75,0%): koiling 30,0%, kinking 25,0%, patologik burmalanish 20,0%. Gemodinamik ahamiyatli deformatsiya 8 nafar bemorda (deformatsiyalarning 26,7%) aniqlandi; bu bemorlar yoshroq (51,6±12,3 va 64,2±7,0 yosh; p=0,009), ular orasida ayollar ko‘p (75,0% va 15,6%; p=0,003), barchasida Matas sinamasi musbat edi. Insultning boshlang‘ich og‘irligi guruhlarda farq qilmadi (NIHSS 7,4±2,6 va 7,5±2,0; p=0,717); asosiy guruhning 25,0% ida ong darajasi 13–14 ballgacha pasaygan (taqqoslash guruhida — 0%; p<0,001). Kollateral zaxira yetishmovchiligi 20,0% va 6,7% bemorda qayd etildi (p=0,061). Xulosa: displaziya fonidagi insult ateroskleroz bilan bog‘liq insultga nisbatan erta yoshda rivojlanadi; klinik ahamiyatga deformatsiyaning o‘zi emas, balki uning gemodinamik oqibati ega bo‘lib, bunday shakl har to‘rtinchi deformatsiyada uchraydi. Shu bois*

deformatsiya aniqlanganda uning gemodinamik ahamiyatini miqdoriy baholash lozim.

Kalit so‘zlar: *ishemik insult, qon tomir displaziyasi, ichki uyqu arteriyasi, koiling, kinking, gemodinamik ahamiyat, kollateral zaxira, Matas sinamasi.*

Аннотация. *Цель: оценить клинико-неврологические особенности и гемодинамическое значение дисплазии сосудов у больных, перенёсших ишемический инсульт. Материал и методы: обследованы 100 больных с ишемическим инсультом: основная группа — 40 (40,0 %) больных с дисплазией сосудов, группа сравнения — 60 (60,0 %) без дисплазии. Применяли шкалы NIHSS, модифицированную шкалу Рэнкина, индекс Бартел, шкалу комы Глазго и MMSE, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, транскраниальную допплерографию с функциональными пробами и МСКТ-ангиографию. Результаты: больные основной группы были моложе (61,7±9,6 и 66,9±11,9 года; p=0,017). Ведущим вариантом дисплазии были деформации внутренней сонной артерии — у 30 (75,0 %): койлинг 30,0 %, кинкинг 25,0 %, патологическая извитость 20,0 %. Гемодинамически значимая деформация выявлена у 8 больных (26,7 % деформаций); они были моложе (51,6±12,3 и 64,2±7,0 года; p=0,009), среди них преобладали женщины (75,0 % и 15,6 %; p=0,003), у всех проба Матаса была положительной. Исходная тяжесть инсульта в группах не различалась (NIHSS 7,4±2,6 и 7,5±2,0; p=0,717); в основной группе у 25,0 % больных уровень сознания снижался до 13–14 баллов (в группе сравнения — у 0 %; p<0,001). Недостаточность коллатерального резерва отмечена у 20,0 % и 6,7 % больных (p=0,061). Заключение: инсульт на фоне дисплазии сосудов развивается в более молодом возрасте, чем атеротромботический; клиническое значение имеет не сама деформация, а её гемодинамические последствия, которые выявляются примерно у каждой четвёртой деформации. При обнаружении деформации необходима количественная оценка её гемодинамической значимости.*

Ключевые слова: *ишемический инсульт, дисплазия сосудов, внутренняя сонная артерия, койлинг, кинкинг, гемодинамическая значимость, коллатеральный резерв, проба Матаса.*

Abstract. *Objective: to assess the clinical and neurological features and the hemodynamic significance of vascular dysplasia in patients with ischemic stroke. Materials and methods: 100 patients with ischemic stroke were examined; the main group comprised 40 patients (40.0%) with vascular dysplasia and the comparison group 60 patients (60.0%) without it. NIHSS, the modified Rankin*

Scale, the Barthel Index, the Glasgow Coma Scale, MMSE, duplex scanning of extracranial arteries, transcranial Doppler with functional tests and CT angiography were used. Results: patients of the main group were younger (61.7±9.6 vs 66.9±11.9 years; p=0.017). Deformations of the internal carotid artery were the leading variant of dysplasia (30 patients, 75.0%): coiling 30.0%, kinking 25.0%, pathological tortuosity 20.0%. A hemodynamically significant deformation was found in 8 patients (26.7% of deformations); they were younger (51.6±12.3 vs 64.2±7.0 years; p=0.009), predominantly women (75.0% vs 15.6%; p=0.003), and all had a positive Matas compression test. Baseline stroke severity did not differ between the groups (NIHSS 7.4±2.6 vs 7.5±2.0; p=0.717); the level of consciousness was reduced to 13–14 points in 25.0% of the main group and in none of the comparison group (p<0.001). Insufficient collateral reserve was found in 20.0% vs 6.7% of patients (p=0.061). Conclusion: stroke associated with vascular dysplasia develops at a younger age than atherosclerosis-related stroke; it is the hemodynamic consequence of a deformation rather than its mere presence that matters clinically, and such deformations account for about one in four. Quantitative assessment of hemodynamic significance is therefore needed whenever a deformation is detected.

Keywords: *ischemic stroke, vascular dysplasia, internal carotid artery, coiling, kinking, hemodynamic significance, collateral reserve, Matas test.*

KIRISH

Insult butun dunyoda o‘lim va nogironlikning yetakchi sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda: 2019-yilda dunyoda 12,2 mln yangi holat qayd etilgan, 101 mln kishi uning oqibatlari bilan yashagan, 6,55 mln kishi vafot etgan; 70 yoshdan kichik shaxslarda yoshga standartlangan kasallanish 1990–2019-yillarda 15% ga ortgan [1]. Ikkilamchi profilaktika taktikasi insultning patogenetik kichik turini aniqlashga bog‘liq. Eng keng qo‘llaniladigan TOAST tasnifi beshta kichik turni ajratadi [2], biroq unda qon tomir displaziyasi mustaqil toifa sifatida ko‘rsatilmagan: bunday holatlar «boshqa aniqlangan sabab» va «sababi aniqlanmagan» toifalari o‘rtasida shifokorning talqiniga qarab taqsimlanadi. Sababi aniqlanmagan (kriptogen) insultlar ulushi turli tadqiqotlarda 25–40% ni tashkil etadi [3].

Displaziya bilan bog‘liq morfologik o‘zgarishlar orasida ichki uyqu arteriyasi (IUA) deformatsiyalari eng ko‘p o‘rganilgan. Weibel va Fields tasnifiga ko‘ra ular burmalanish, koiling (halqa hosil qilish) va kinking (o‘tkir burchak ostida bukilish) ga ajratiladi [4, 5]; kinkingning klinik ahamiyatini

dastlab Metz va hammualliflar tasvirlagan [6]. 25 yoshdan katta 19 804 nafar bemorni qamragan ultratovush tadqiqotida IUA ning morfologik o‘zgarishlari 13,5% da aniqlangan [7]. Shu bilan birga uyqu arteriyasi burmalanishining insult uchun xavf omili, marker yoki shunchaki tasodifiy topilma ekanligi haqidagi munozara hal etilmagan [8]. Umurtqa arteriyasi gipoplaziyasi orqa sirkulyatsiya infarktlari bilan bog‘liq [9, 10], Villiziy doirasining variant tuzilishi esa kollateral zaxirani cheklaydi [11, 12].

Turli tadqiqotlar natijalarining nomuvofiqligi, bizningcha, ikki holat bilan izohlanadi: displaziyani aniqlashning yagona operatsion mezonlari yo‘qligi va deformatsiya faqat morfologik topilma sifatida baholanib, uning gemodinamik oqibati inobatga olinmasligi. Natijada ultratovushda aniqlangan burmalanish yoki tasodifiy topilma deb hisoblanadi, yoki asosli baholanmasdan insultning sababi deb qabul qilinadi.

Tadqiqot maqsadi — ishemik insult rivojlangan bemorlarda qon tomir displaziyasining klinik-nevrologik kechishi, gemodinamik ahamiyati va kollateral zaxira holatini baholash.

MATERIAL VA USULLAR

Tadqiqot dizayni. Ochiq, taqqoslama klinik-instrumental tadqiqot (prospektiv-retrospektiv tanlab olish) viloyat shifoxonasining shoshilinch nevrologiya bo‘limida (Termiz sh.) 2024–2026-yillarda o‘tkazildi. Hisobot STROBE tavsiyalarini hisobga olgan holda tayyorlandi [17]. Tadqiqotga 18 yosh va undan katta, klinik va neyrovizualizatsion usullar bilan tasdiqlangan ishemik insultning o‘tkir yoki eng o‘tkir davrida yotqizilgan, dupleks skanerlash (DS), transkranial dopplerografiya (TK DG) va MSKT-angiografiya (MSKT-AG) dan to‘liq o‘tgan 100 nafar bemor kiritildi.

Chiqarish mezonlari: gemorragik insult, subaraxnoidal qon quyilish, venoz infarkt; shakllangan o‘choqsiz tranzitor ishemik hujum; yagona aniqlangan sabab sifatida ≥70% aterosklerotik stenoz yoki IUA okklyuziyasi; kardioembolik insult (bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi, sun’iy klapan, yurak ichi tromboz); arteriya disseksiyasi, vaskulit, moyamoya kasalligi, antifosfolipid sindrom; TK DG uchun chakka oynasining yo‘qligi; Glazgo shkalasi bo‘yicha 9 balldan past ong darajasi; onkologik kasallik va dekompensatsiyalangan og‘ir somatik patologiya; kontrast moddaga qarshi ko‘rsatmalar.

Guruhlarni shakllantirish. Bemorlar tasodifiy taqsimlanmadi: guruhlar DS, TK DG va MSKT-AG natijalariga ko‘ra shakllantirildi. Qon tomir displaziyasi deb arteriya geometriyasi yoki kalibrining aterosklerotik, yallig‘lanish yoki qavatlanish jarayoni bilan bog‘liq bo‘lmagan strukturaviy

og‘ishi qabul qilindi. Bemor kamida bitta «katta» yoki kamida ikkita «kichik» mezon mavjud bo‘lganda asosiy guruhga kiritildi. Katta mezonlar: IUA kinkingi (burchak <90°); IUA yoki umurtqa arteriyasi koilingi; gemodinamik ahamiyatli C- yoki S-simon burmalanish; umurtqa arteriyasi gipoplaziyasi (V2 segment diametri <2,0 mm) yoki aplaziyasi. Kichik mezonlar: gemodinamik ahamiyatsiz burmalanish; ochiq Villiziy doirasi (A1/P1 segmentlar yoki tutashtiruvchi arteriyalar aplaziyasi/gipoplaziyasi) yoki orqa miya arteriyasining fetal turi; arteriyaning variant chiqishi yoki yo‘li; juft arteriyalar diametrining >30% assimmetriyasi; biriktiruvchi to‘qima displaziyasining ≥6 ta tashqi belgisi. Fibromuskulyar displaziya («marjon» ko‘rinishi), disseksiya, vaskulit, moyamoya kasalligi va nurlanishdan keyingi arteriopatiya asosiy guruhga kiritilmadi. Taqqoslash guruhini displaziya mezonlariga javob bermagan bemorlar tashkil etdi.

Deformatsiya quyidagi hollarda *gemodinamik ahamiyatli* deb baholandi: deformatsiya zonasida sistolik cho‘qqi tezligining proksimal bo‘limga nisbatan ≥2 baravar oshishi, turbulent oqim va/yoki vazomotor reaktivlik indeksining <40% gacha pasayishi.

Klinik va instrumental tekshiruv. Insult og‘irligi NIHSS [13], nogironlik darajasi modifikatsiyalangan Renkin shkalasi [14] va Bartel indeksi, ong darajasi Glazgo koma shkalasi, kognitiv holat MMSE [15] yordamida baholandi (MMSE — kirishda, 2- va 5-kunlarda, chiqarilganda, 30-kunda, 3 va 6 oyda). Bosh va bo‘yin arteriyalarining DS i yotqizilgandan keyin 24–72 soat ichida o‘tkazildi. TK DG giperkapnik, giperventilyatsion va kompression sinamalar bilan bajarildi [16]. Matas kompression sinamasi kollateral zaxira holatini baholash uchun qo‘llanildi; kompressiya tomonida o‘rta miya arteriyasidagi chiziqli tezlikning boshlang‘ich darajadan >50% ga pasayishi yoki klinik simptomlar paydo bo‘lishi sinamaning musbat natijasi (kollateral zaxira yetishmovchiligi) deb hisoblandi.

Statistik tahlil. Ma’lumotlar SPSS 26.0 dasturida qayta ishlandi. Taqsimot normalligi Shapiro–Uilk mezoni bilan tekshirildi. Normal taqsimlangan belgilar M±SD ko‘rinishida (Styudent t-mezoni), qolganlari Me [Q1; Q3] ko‘rinishida (Mann–Uitni U-mezoni) berildi. Sifat belgilari abs. (%) ko‘rinishida keltirildi va Fisherning aniq mezoni bilan taqqoslandi; ulushlar uchun 95% ishonchli oraliq (Klopper–Pirson usuli) hisoblandi. Ahamiyatlilik darajasi p<0,05. Kichik quyi guruhlar (n=8) bo‘yicha taqqoslashlar izlanma xarakterga ega deb qaraldi.

NATIJALAR

Bemorlarning umumiy tavsifi. Tekshirilgan 100 nafar bemorning yoshi 31 dan 86 gacha (o‘rtacha 64,8±11,4 yosh), 66 nafari (66,0%) erkak edi. Guruhlar

jinsi, tomir xavf omillari tuzilmasi, zararlangan qon tomir havzasi (chap o‘rta miya arteriyasi havzasi 42,5% va 43,3%, o‘ng — 42,5% va 40,0%, vertebro-bazilyar — 15,0% va 16,7%; p=0,960) hamda insultning boshlang‘ich og‘irligi bo‘yicha o‘xshash edi (1-jadval). Asosiy guruh bemorlari ishonchli darajada yoshroq edi (61,7±9,6 va 66,9±11,9 yosh; p=0,017), 75 yosh va undan kattalar ulushi 4 baravardan ko‘proq kam bo‘ldi (7,5% va 31,7%; p=0,006). Tana massasi indeksi asosiy guruhda pastroq bo‘lib, farq statistik ahamiyatga yetmadi (p=0,054). Ong darajasi asosiy guruhda kirishda pastroq edi (Glazgo bo‘yicha 14,7±0,6 va 15,0±0,0 ball; p<0,001).

1-jadval. Bemorlarning kirishdagi tavsifi

Ko‘rsatkich	Asosiy guruh (n=40)	Taqqoslash guruhi (n=60)	p
Yosh, yil (M±SD)	61,7±9,6	66,9±11,9	0,017
75 yosh va undan katta, abs. (%)	3 (7,5)	19 (31,7)	0,006
Erkaklar, abs. (%)	29 (72,5)	37 (61,7)	0,289
Arterial gipertenziya, abs. (%)	40 (100,0)	60 (100,0)	—
Chap qorincha gipertrofiyasi, abs. (%)	32 (80,0)	48 (80,0)	1,000
Chekish, abs. (%)	15 (37,5)	19 (31,7)	0,667
Qandli diabet, abs. (%)	10 (25,0)	7 (11,7)	0,105
Yurak ishemik kasalligi, abs. (%)	4 (10,0)	1 (1,7)	0,154
Anamnezda insult, abs. (%)	16 (40,0)	25 (41,7)	1,000
Tana massasi indeksi, kg/m², Me [Q1;Q3]	26,4 [24,1; 30,9]	29,1 [27,0; 32,3]	0,054
Semizlik (TMI ≥30 kg/m²), abs. (%)	12 (30,0)	24 (40,0)	0,396
Sistolik / diastolik AB, mm sim. ust. (M±SD)	152,9±25,1 / 89,8±14,8	153,9±22,7 / 88,0±10,7	0,833 / 0,295
NIHSS, ball (M±SD)	7,4±2,6	7,5±2,0	0,717
Bartel indeksi, ball (M±SD)	60,9±16,5	61,7±11,1	0,685
MMSE, ball (M±SD)	23,4±2,8	24,1±2,7	0,226
Glazgo koma shkalasi <15 ball, abs. (%)	10 (25,0)	0 (0,0)	<0,001

Izoh: p — yosh uchun Styudent t-mezoni, boshqa miqdoriy belgilar uchun Mann–Uitni mezoni, sifat belgilari uchun Fisherning aniq mezoni. AB — arterial bosim; TMI — tana massasi indeksi.

Displaziya variantlari tuzilmasi. Asosiy guruhda yetakchi variant IUA ekstrakranial qismining deformatsiyasi bo‘lib, 30 nafar (75,0%; 95% ishonchli

oraliq 58,8–87,3) bemorda aniqlandi (2-jadval). Ularning tarkibida koiling 12 (30,0%), kinking 10 (25,0%) va patologik C- yoki S-simon burmalanish 8 (20,0%) nafar bemorda uchradi; koiling va kinking birgalikda barcha deformatsiyalarning 73,3% ini (22 nafar) tashkil etdi. Umurtqa arteriyalari gipoplaziyasi yoki aplaziyasi hamda Villiziy doirasining variant tuzilishi yetakchi variant sifatida har biri 5 nafardan (12,5%) bemorda qayd etildi. Villiziy doirasi variantlari faqat MSKT-angiografiyada aniqlanadi, shu sababli ultratovush bilan cheklangan protokolda har sakkizinchi holat (12,5%) e'tibordan chetda qolishi mumkin.

2-jadval. Asosiy guruhda displaziya variantlari va deformatsiyalarning gemodinamik ahamiyati (n=40)

Variant	Abs.	% (n=40)	95% IO
IUA deformatsiyalari, jami	**30**	**75,0**	**58,8–87,3**
koiling (halqa hosil qilish)	12	30,0	16,6–46,5
kinking (burchak <90°)	10	25,0	12,7–41,2
patologik burmalanish (C-, S-simon)	8	20,0	9,1–35,6
Umurtqa arteriyalari gipoplaziyasi/aplaziyasi	5	12,5	4,2–26,8
Villiziy doirasining variant tuzilishi	5	12,5	4,2–26,8
Gemodinamik ahamiyatli IUA deformatsiyasi*	**8**	**20,0**	**9,1–35,6**
o‘choq tomonida	7	17,5	7,3–32,8
qarama-qarshi tomonda	4	10,0	—
ikki tomonlama	3	7,5	—

Izoh: * barcha deformatsiyalarning (n=30) 26,7% i (95% IO 12,3–45,9); o‘choq tomonidagi va qarama-qarshi tomondagi holatlar ikki tomonlama shakllarni ikkala qatorda hisobga oladi.

Gemodinamik ahamiyatli deformatsiyali bemorlar. 30 nafar bemordagi IUA deformatsiyalaridan faqat 8 tasi (26,7%) gemodinamik ahamiyatli deb baholandi; ulardan 7 nafarida (17,5%) deformatsiya insult o‘chog‘i tomonida joylashgan edi. Taqqoslash guruhida gemodinamik ahamiyatli deformatsiya

uchramadi. Bu bemorlar asosiy guruhning qolgan qismidan aniq farq qildi (3-jadval): ular ancha yosh (51,6±12,3 va 64,2±7,0 yosh; p=0,009), ular orasida ayollar ustun (75,0% va 15,6%; p=0,003) edi, kirishda va 6 oyda kognitiv ko‘rsatkichlari yuqoriroq bo‘ldi (MMSE 25,6±2,8 va 22,8±2,5 ball, p=0,014; 28,0±0,9 va 26,4±1,6 ball, p=0,011), insultning boshlang‘ich og‘irligi esa farq qilmadi (NIHSS 6,9±2,2 va 7,5±2,7; p=0,609). Barcha 8 nafar bemorda Matas sinamasi musbat bo‘lgan, asosiy guruhning boshqa bemorlarida u musbat bo‘lmagan (p<0,001).

3-jadval. Asosiy guruh ichida gemodinamik ahamiyatli deformatsiyali va boshqa bemorlarning tavsifi

Ko‘rsatkich	Gemodinamik ahamiyatli deformatsiya (n=8)	Boshqa variantlar (n=32)	p
Yosh, yil (M±SD)	51,6±12,3	64,2±7,0	0,009
Ayollar, abs. (%)	6 (75,0)	5 (15,6)	0,003
Chekish, abs. (%)	1 (12,5)	14 (43,8)	0,219
Qandli diabet, abs. (%)	2 (25,0)	8 (25,0)	1,000
Anamnezda insult, abs. (%)	1 (12,5)	15 (46,9)	0,114
Tana massasi indeksi, kg/m² (M±SD)	28,4±5,0	27,6±4,3	0,532
NIHSS, ball (M±SD)	6,9±2,2	7,5±2,7	0,609
MMSE, kirishda, ball (M±SD)	25,6±2,8	22,8±2,5	0,014
MMSE, 6 oydan keyin, ball (M±SD)	28,0±0,9	26,4±1,6	0,011
Matas sinamasi musbat, abs. (%)	8 (100,0)	0 (0,0)	<0,001

Izoh: quyi guruhlar kichik hajmli, taqqoslashlar izlanma xarakterga ega.

Kollateral zaxira. Matas sinamasi asosiy guruhda 8 nafar (20,0%), taqqoslash guruhida 4 nafar (6,7%) bemorda musbat bo‘ldi; farq statistik ahamiyatga yetmadi (Fisherning aniq mezoni p=0,061; OSh 3,5; 95% IO 0,98–12,54), shu sababli uni faqat tendensiya sifatida qarash mumkin.

Kasallik kechishi va kognitiv tiklanish. Ong darajasining Glazgo shkalasi bo‘yicha 13–14 ballgacha pasayishi asosiy guruhning 10 nafarida (25,0%) va taqqoslash guruhida birorta ham bemorda kuzatilmadi (p<0,001), biroq bu o‘zgarish tez qaytdi: 2-kunda 4 nafarda (10,0%), 5-kunda 1 nafarda (2,5%), chiqarilganda barcha bemorlarda ong tiklandi (4-jadval). MMSE bo‘yicha guruhlar kirishda farq qilmadi, ammo 3 oyda (26,1±1,8 va 25,0±2,5 ball; p=0,036)

va 6 oyda (26,7±1,6 va 25,1±2,5 ball; p=0,001) asosiy guruhda ko‘rsatkich yuqori bo‘ldi; 6 oydagi o‘sish 3,4±1,5 va 1,0±0,6 ballni tashkil etdi (p<0,001).

4-jadval. Ong darajasi va kognitiv holat dinamikasi

Ko‘rsatkich	Asosiy guruh (n=40)	Taqqoslash guruhi (n=60)	p
Glazgo <15 ball, abs. (%)			
kirishda	10 (25,0)	0 (0,0)	<0,001
2-kun	4 (10,0)	0 (0,0)	0,023
5-kun	1 (2,5)	0 (0,0)	0,400
chiqarilganda	0 (0,0)	0 (0,0)	—
MMSE, ball (M±SD)			
kirishda	23,4±2,8	24,1±2,7	0,226
30-kun	25,4±2,0	24,8±2,5	0,265
3 oy	26,1±1,8	25,0±2,5	0,036
6 oy	26,7±1,6	25,1±2,5	0,001
6 oydagi o‘sish	+3,4±1,5	+1,0±0,6	<0,001

Izoh: Glazgo ko‘rsatkichlari uchun p — Fisherning aniq mezoni bo‘yicha; MMSE uchun — Mann–Uitni mezoni bo‘yicha.

MUHOKAMA

Tadqiqot natijalari qon tomir displaziyasi fonida rivojlangan ishemik insultning bir qator klinik xususiyatlarini ko‘rsatdi. *Birinchidan*, asosiy guruh bemorlari o‘rtacha 5,2 yosh yoshroq bo‘lib, 75 yosh va undan kattalar ulushi to‘rt baravar kam edi. Bu natija displaziyaning strukturaviy asosi aterosklerozdan mustaqil ravishda ishemik hodisaga olib kelishi mumkinligi haqidagi tasavvurga mos keladi. Ayrim mualliflar uyqu arteriyalari burmalanishini asosan ateroskleroz yoki qarishning ifodasi deb hisoblaydi [18]; bizning materialda deformatsiyalarning nisbatan yosh bemorlarda ustunligi konstitutsional nazariyani qo‘llab-quvvatlaydi. Patologik burmalangan arteriyalar devorida elastik va kollagen tolalarning distrofiyasi hamda fibroz aniqlangan [19], arteriyalarning burmalanishi esa irsiy biriktiruvchi to‘qima kasalliklarida, xususan arterial burmalanish sindromida, yetakchi belgi hisoblanadi [20]. Biroq guruhlar tanlash mezonlari asosida shakllantirilgani va aterosklerotik genezli insultlar kiritilmagani sababli yosh farqining bir qismi tanlanma xususiyati bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Ikkinchidan, displaziya tuzilmasida IUA deformatsiyalari yetakchi bo‘ldi, ular orasida koiling va kinking (jami 55,0%) yengil burmalanishdan ko‘p uchradi.

Tanlanma insult o‘tkazgan bemorlardan shakllanganligi sababli variantlar taqsimoti aholi orasidagi tarqalishni emas, balki klinik ahamiyatni aks ettiradi. Umurtqa arteriyasi gipoplaziyasi va Villiziy doirasi variantlari kamroq (har biri 12,5%) uchradi; bu variantlarning orqa sirkulyatsiya insultlari bilan bog‘liqligi avval ham ko‘rsatilgan [9, 10].

Uchinchidan, gemodinamik ahamiyatli shakl barcha deformatsiyalarning atigi 26,7% ini (95% IO 12,3–45,9) tashkil etdi. Bu deformatsiyaning aniqlanishi va uning patogenetik roli teng emasligini ko‘rsatadi hamda uyqu arteriyasi burmalanishining xavf omili, marker yoki tasodifiy topilma ekanligi haqidagi munozarani [8] izohlashi mumkin: morfologiyani funksiyadan ajratmasdan baholash qarama-qarshi xulosalarga olib keladi. Simptomli bemorlarda koiling va kinkingda jarrohlik davolash konservativ davodan afzalligi tasodifiy tanlangan tadqiqotda ko‘rsatilgan [21], ammo bemorlarni tanlashda miqdoriy gemodinamik mezonlar qo‘llanilmagan. Gemodinamik ahamiyatli shaklning yosh ayollarda ustunligi ayrim ultratovush va MSKT-angiografiya tadqiqotlarida deformatsiyalar bilan ayol jinsi orasida qayd etilgan bog‘liqlikka mos keladi [8, 22]; shu bilan birga yosh ayollarda fibromuskulyar displaziya ehtimolini ham hisobga olish zarur [23] — bizning tanlanmada u chiqarish mezonlari orqali istisno qilingan.

To‘rtinchidan, kollateral zaxira yetishmovchiligi asosiy guruhda uch baravar ko‘p qayd etildi (20,0% va 6,7%), biroq farq ahamiyatli emas (p=0,061), shuning uchun tanlanma hajmi kattaroq bo‘lgan tadqiqotlarda tekshirilishi kerak. Gemodinamik ahamiyatli deformatsiyali barcha bemorlarda Matas sinamasining musbat bo‘lishi funksional zaxira tushunchasiga mos keladi: asemptom uyqu arteriyasi stenozida vazomotor reaktivlikning buzilishi ishemik hodisalarni bashorat qiladi [24, 25], kollateral qon aylanishining yetarliligi esa xavfni kamaytiradi [12].

Beshinchidan, asosiy guruhda ong darajasining vaqtincha pasayishi va 6 oydan keyin MMSE ning yaxshiroq tiklanishi kuzatildi. Bu o‘zgarishlarni qaytar gipoperfuziya bilan izohlash mumkin, biroq buni isbotlovchi perfuziya ma’lumotlari yo‘q. Muqobil izohlar ham mavjud: asosiy guruh bemorlarining yoshi kichikligi va kognitiv zaxirasining kattaligi, o‘rtachaga qaytish effekti, kuzatuv davrida bemorlar chiqib ketishi. Miya gemodinamikasi va kognitiv faoliyat orasidagi bog‘liqlik asemptom karotid stenozda ko‘rsatilgan [26], ammo bizning materialda bu bog‘liqlikni yosh ta’siridan ajratib bo‘lmaydi.

Tadqiqot cheklovlari. Tadqiqot bir markazda, kichik tanlanmada o‘tkazilgan, guruhlar tasodifiy emas, tanlash mezonlari bo‘yicha shakllangan; shu

sababli displaziyaning tuzilishini guruhlar orasida taqqoslash mantiqan aniqlovchi mezonlarga bog‘liq va u mustaqil xulosa emas. Guruhlar yoshi bo‘yicha farq qildi, ko‘p omilli tuzatish o‘tkazilmadi. Gemodinamik ahamiyatli quyi guruh 8 nafar bemordan iborat, bu bo‘yicha taqqoslashlar izlanma xarakterga ega, ko‘p taqqoslashlar hisobga olinganda ularning ahamiyati kamayishi mumkin. Ushbu maqolada ultratovush gemodinamik ko‘rsatkichlarining (tezliklar, pulsatsiya va reaktivlik indekslari) miqdoriy tahlili keltirilmagan. Kuzatuvning turli nuqtalarida bemorlar soni alohida ko‘rsatilmagan, bu kognitiv tiklanish natijalarini talqin qilishni cheklaydi.

XULOSA

1. Ishemik insult o‘tkazgan bemorlarda qon tomir displaziyasining yetakchi varianti IUA deformatsiyasi bo‘ldi (75,0%); koiling va kinking birgalikda barcha deformatsiyalarning 73,3% ini tashkil etdi. Displaziya fonida insult ateroskleroz bilan bog‘liq insultga qaraganda o‘rtacha 5,2 yosh erta rivojlandi (61,7±9,6 va 66,9±11,9 yosh; p=0,017).
2. Deformatsiyaning o‘zi emas, balki uning gemodinamik oqibati klinik ahamiyatga ega: gemodinamik ahamiyatli shakl faqat 26,7% deformatsiyada aniqlandi, yosh (51,6 yosh) ayollarda ustun bo‘ldi va barcha holatlarda kollateral zaxira yetishmovchiligi bilan birga kechdi.
3. Insultning boshlang‘ich og‘irligi guruhlarda bir xil bo‘ldi (NIHSS 7,4 va 7,5 ball); displaziya guruhida ong darajasining vaqtincha pasayishi (25,0%) va 6 oyda MMSE ning yaxshiroq tiklanishi kuzatildi, biroq bu farqlarni yosh ta’siridan ajratib bo‘lmaydi.
4. Ultratovushda IUA deformatsiyasi aniqlanganda uni tasodifiy topilma yoki insult sababi deb faqat morfologiyaga tayanib qabul qilmaslik, balki gemodinamik ahamiyati va kollateral zaxirasini (Matas sinamasi) miqdoriy baholash tavsiya etiladi. Xulosalar katta hajmdagi ko‘p markazli tadqiqotda tasdiqlanishi lozim.

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. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke. 1989;20(7):864–870.

4. Coucke PJ, Willaert A, Wessels MW, Callewaert B, Zoppi N, De Backer J, et al. Mutations in the facilitative glucose transporter GLUT10 alter angiogenesis and cause arterial tortuosity syndrome. Nat Genet. 2006;38(4):452–457.

5. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? Angiology. 1998;49(5):361–371.

6. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12(3):189–198.

7. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Neurol. 2021;20(10):795–820. doi:10.1016/S1474-4422(21)00252-0

8. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. Vasc Med. 2019;24(2):164–189. doi:10.1177/1358863X18821816

9. 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.

10. Krabbe-Hartkamp MJ, van der Grond J, de Leeuw FE, de Groot JC, Algra A, Hillen B, et al. Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. Radiology. 1998;207(1):103–111.

11. 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

12. Markus HS, Harrison MJ. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler, including the use of breath-holding as the vasodilatory stimulus. Stroke. 1992;23(5):668–673.

13. Martins HFG, Mayer A, Batista P, Soares F, Almeida V, Pedro AJ, et al. Morphological changes of the internal carotid artery: prevalence and characteristics. A clinical and ultrasonographic study in a series of 19 804 patients over 25 years old. Eur J Neurol. 2018;25(1):171–177. doi:10.1111/ene.13491

14. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, Bull JW, Marshall J. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease. Lancet. 1961;1(7174):424–426.

15. Park JH, Kim JM, Roh JK. Hypoplastic vertebral artery: frequency and associations with ischaemic stroke territory. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78(9):954–958.

16. Perren F, Poglia D, Landis T, Sztajzel R. Vertebral artery hypoplasia: a predisposing factor for posterior circulation stroke? Neurology. 2007;68(1):65–67.

17. Saba L, Sanfilippo R, Montisci R, Mallarini G. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis. Clin Radiol. 2010;65(9):729–734.

18. Silvestrini M, Paolino I, Vernieri F, Pedone C, Baruffaldi R, Gobbi B, et al. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis. Neurology. 2009;72(12):1062–1068.

19. 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

20. 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.

21. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke. 1988;19(5):604–607.

22. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. Lancet. 2007;370(9596):1453–1457.

23. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. Neurology. 1965;15(1):7–18.

24. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. Neurology. 1965;15(5):462–468.

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

26. Кузык Ю.И. Патологическая извитость внутренней сонной артерии: морфологическая характеристика. Патологія. 2014;(2):100–103. doi:10.14739/2310-1237.2014.2.28608