



ISSN
2187-7359



Академик
Вахидов В.В.



www.pubsurgery.uz

О'ЗБЕКISTON XIRURGIYASI

ХИРУРГИЯ УЗБЕКИСТАНА

№2 (106)

2025

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



Ўзбекистон хирургияси

Илмий-амалий журнал
1999 йилда ташкил этилган

Хирургия Узбекистана

Научно-практический журнал
Основан в 1999 году

Главный редактор

Ф.Г. НАЗЫРОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Акилов Х.А.
Алиев М.М.
Алимов А.В.
Девятков А.В.

Зуфаров М.М.
Икрамов А.И.
Исмаилов С.И.
Кариев Г.М.

Каримов Ш.И.
Лигай Р.Е.
Наврузов С.Н.
Низамходжаев З.М.

Собиров Д.М.
Турсунов Б.З.
Хаджибаев А.М.
Шадманов А.К.
Эшонходжаев О.Д.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Акбаров М.М.
Акилов Ф.А.
Ахмедов Ю.М.
Байбеков И.М.
Баймаханов Б.Б.
Бахритдинов Ф.Ш.
Бокерия Л.А.
Готье С.В.
Давыдов М.И.
Ирисметов М.Э.
Назирова Л.А.

(Ташкент)
(Ташкент)
(Самарканд)
(Ташкент)
(Алматы)
(Ташкент)
(Москва)
(Москва)
(Москва)
(Ташкент)
(Ташкент)

Порханов В.А.
Рамазанов М.Е.
Ревитшвили А.Ш.
Салимов Ш.Т.
Стилиди И.С.
Хакимов М.Ш.
Ходжиев Д.Ш.
Шамсиев А.М.
Шарапов Н.У.
Шевченко Ю.Л.
Эргашев Б.Б.

(Краснодар)
(Алматы)
(Москва)
(Ташкент)
(Москва)
(Ташкент)
(Нукус)
(Самарканд)
(Ташкент)
(Москва)
(Ташкент)

Заведующий редакцией - Абдукаримов А.Д.

УЧРЕДИТЕЛЬ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
хирургии имени академика В.Вахидова»

№2 (106) 2025

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Бабаджанов А.С., Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А., Шаматов Ж.Р., Им В.М., Умаров М.М., Султанов М.А., Аслиев У., Худойбердиев А.Э.
ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС5

Джураева Н.М., Икрамов А.И., Амирхамзаев А.Т., Абдухалимова Х.В., Султанов А.Т., Хурсанова Д.Х., Миртаджиева З.Д., Исроилов У.Т., Абдуллаев Б.
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ НА ОСНОВЕ ПКТ ПЕЧЕНИ: РАЗРАБОТКА НОВЫХ ПРОТОКОЛОВ СО СНИЖЕНИЕМ ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ11

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Исмаилов С.И., Акбаров М.М., Миролимов М.М.
ПАНКРЕАТОБЕЛООБНАТОМОЗ ЧОК ПЛАСТИКАСИНИНГ УСУЛЛАРИНИНГ ВИРСУНГОЛИТИАЗДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ20

Давыдов М.И., Абдихакимов А.Н., Алиев Р.А., Азизий А.А., Мирзаев Х.М., Муталов Х.И., Эргашев Ш.К.
КЛАССИФИКАЦИЯ КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РАКА: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ30

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Алиджанов Х.К., Джалилов А.А., Муминов Р.Т., Носиржонов Б.Т., Асроров И.И.
ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИ ОККЛЮЗИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ33

Каримов Х.Я., Иброхимов М.Ё., Алимухамедова Н.А., Шукуров Б.И.
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ПАТОГЕНЕЗУ, КЛАССИФИКАЦИИ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ42

Рихсиев З.Г., Эшонходжаев О.Д., Турсунов Н.Т., Отамирзаев К.А.1, Бахромова О.А.
ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫЕ СВИЩИ: ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА51

Синельников Ю.С., Каюмов А.Р., Адылов Ш.Ш., Заирова Н.А., Буриев А.А., Лыжин Е.М.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЁННОГО СТЕНОЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ57

Хаджибаев Ф.А., Жанабаев Б.Б., Бозорбоев М.Б., Шукуров Б.И., Гуломов Х.Б.
ЧРЕСКОЖНЫЕ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНЫЕ ЭНДОБИЛИАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА63

Хашимов Ш.Х., Хаялиев Р.Я., Шаюсупов А.Р., Мальков А.В.
МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ УСПЕХА СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ70

Тешаев О.Р., Мавлянов О., Муродов А.С., Тошпулатов Ж.К.
РЕТИНОЛ БОҒЛОВЧИ ОҚСИЛ 4(РБО4): УНИНГ ТИББИЁТНИНГ ТУРЛИ СОҲАЛАРИДАГИ КЛИНИК АҲАМИЯТИ ВА ҚЎЛЛАНИШ ИМКОНИЯТЛАРИ ҲАМДА ИЛМий ИСТИҚБОЛЛАРИ75

Шерматов М.М.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ82

ОБМЕН ОПЫТОМ

Абдихакимов А.Н., Азизий А.А., Гафур-Охунов М.А.
ДОЛГОСРОЧНЫЕ ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЁННОГО РАКА ЖЕЛУДКА86

Джураева Н.М., Давидходжаева А.А.
ОБЪЁМНАЯ ПЕРФУЗИОННАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ: ОЦЕНКА РАЗДЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ДОНОРОВ91

ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИ ОККЛЮЗИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ*Каримов Ш.И.^{1,2}, Юлбарисов А.А.^{1,2}, Алиджанов Х.К.^{1,2}, Джалилов А.А.¹, Муминов Р.Т.^{1,2}, Носиржонов Б.Т.¹, Асроров И.И.²*

1 – Республика хирургик ангионеврология ихтисослаштирилган маркази, Тошкент, Ўзбекистон

2 – Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистон

ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИ ОККЛЮЗИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ*Каримов Ш.И.^{1,2}, Юлбарисов А.А.^{1,2}, Алиджанов Х.К.^{1,2}, Джалилов А.А.¹, Муминов Р.Т.^{1,2}, Носиржонов Б.Т.¹, Асроров И.И.²*

1 – Республика хирургик ангионеврология ихтисослаштирилган маркази, Тошкент, Ўзбекистон

2 – Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистон

Аннотация. Ички уйқу артериясининг окклюзияси ўз этиологиясига кўра мултифакторли патология бўлиб, у магистрал артериянинг тўлиқ ёпилиши билан ифодаланади ҳамда беморларда бош миёна қон айланишининг бузилишини ривожланиши билан кечади. Атеросклероз каби хавф омиллини даволаш ва назорат қилишдаги илғор ютуқларга ҳамда дори воситалари билан даволашдаги ривожланишларга қарамай, ҳар йили такрорий инсульт ривожланиш хавфи сўнгги бир неча ўн йилликларда пасаймаган. Айтиш жоизки, ички уйқу артериясининг окклюзияси бўлган беморларни даволаш тактикаси ҳамон баҳсли масала бўлиб қолмоқда. Ушбу мақолада биз ички уйқу артерияси окклюзияси этиологиясининг турли кўринишларини, клиник намоён бўлишининг патофизиологиясини ҳамда беморларни даволаш усулларини муҳокама қиламиз.

Калит сўзлар: ички уйқу артериясининг окклюзияси, ишемик инсульт, ташки уйқу артерияси пластикаси, экстра-интракраниал микроанастомоз.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ*Каримов Ш.И.^{1,2}, Юлбарисов А.А.^{1,2}, Алижанов Х.К.^{1,2}, Джалилов А.А.¹, Муминов Р.Т.^{1,2}, Носиржонов Б.Т.¹, Асроров И.И.²*

1 – Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии, Ташкент, Узбекистан

2 – Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Окклюзия внутренней сонной артерии представляет собой мултифакторную патологию по своей этиологии, характеризующуюся полным перекрытием магистрального сосуда и сопровождающуюся нарушением мозгового кровообращения у пациентов. Несмотря на достижения в контроле и лечении таких факторов риска, как атеросклероз, а также на прогресс в медикаментозной терапии, риск повторного инсульта у данной категории пациентов в последние десятилетия не снизился. Следует отметить, что тактика лечения больных с окклюзией внутренней сонной артерии до сих пор остаётся предметом дискуссий. В настоящей статье рассматриваются различные варианты этиологии окклюзии внутренней сонной артерии, патофизиологические механизмы её клинических проявлений, а также возможные методы лечения данной патологии.

Ключевые слова: окклюзия внутренней сонной артерии, ишемический инсульт, пластика наружной сонной артерии, экстра-интракраниальный микроанастомоз.

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INTERNAL CAROTID ARTERY OCCLUSION*Karimov Sh.I.^{1,2}, Yulbarisov A.A.^{1,2}, Alidjanov Kh.K.^{1,2}, Djalilov A.A.¹, Muminov R.T.^{1,2}, Nosirjonov B.T.¹, Asrorov I.I.²*

1 – Republican Specialized Center of Surgical Angioneurology, Tashkent, Uzbekistan

2 – Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Internal carotid artery (ICA) occlusion is a multifactorial condition in terms of its etiology, characterized by complete blockage of a major artery and accompanied by impaired cerebral circulation in patients. Despite significant progress in the management and treatment of risk factors such as atherosclerosis, as well as advances in pharmacological therapy, the risk of recurrent stroke in this patient population has not decreased over the past few decades. It is important to note that the treatment strategy for patients with ICA occlusion remains a subject of ongoing debate. This article discusses various etiological forms of ICA occlusion, the pathophysiological mechanisms of its clinical manifestations, and the possible treatment approaches for this condition.

Keywords: internal carotid artery occlusion, ischemic stroke, external carotid artery reconstruction, extracranial-to-intracranial microanastomosis.

Кирриш. Бутунги кунда юрак-кон томир патологиясидан ўлим кўрсаткичи орасида цереброваскуляр касалликларнинг улуши тахминан 41,1% ни ташкил қилади. Айтиш жоизки, барча инсультларнинг 80% ишемик табиатга эгадир. Ишемик инсультнинг асосий сабабларидан бири уйқу артерияларнинг стенози ва окклюзияси бўлиб ҳисобланади. Ишемик инсульт (ИИ) ички уйқу артерия (ИУА) окклюзияси бўлган беморларда 40-69% ҳолатларда рўй беради, ушбу патологияда ўлим ҳолати 16-55% ни ташкил этади [1]. Умумий популяцияда бу ҳолатнинг аниқ тарқалишини аниқлаш қийин, чунки ушбу беморлар гуруҳида касаллик симптомсиз кечиши мумкин ёки клиник белгилари жуда кам ифодаланган бўлиши мумкин, натижада улар фақат ангиография текшируви орқали аниқланади [2].

ИУА окклюзияси бўлган беморларда такрорий ИИ ларни ривожланиш хавфи 10-18% ни ташкил қилади. ИИ ни бошдан кечирган беморларнинг бир йиллик тирик қолиш кўрсаткичи тахминан 60-70% ни, 5 йиллик – 50% ни, 10 йиллик – фақат 25% ни ташкил этади. ИИ ларнинг 40-49% ҳолатлардаги сабаби – атеротромбоз, кардиоэмболия, диссекция туфайли ИУА нинг ўткир окклюзиясидир. Ҳозирги пайтда уйқу артерияларининг ўткир окклюзиясини сурункали окклюзиядан аниқ фарқлайдиган ишончли усул мавжуд эмас. ИУА нинг сурункали окклюзияси, одатда, камида 30 кундан 3 ой ёки ундан кўпроқ вақт давомида кузатиладиган клиник ва рентгенологик белгиларга асосан аниқланади. ИУА окклюзияси билан беморларни даволаш тактикаси ҳали ҳам баҳсли бўлиб қолмоқда ва ҳозирги пайтда ушбу патологияни даволаш бўйича аниқ клиник протоколлар мавжуд эмас.

Этиология. ИУА окклюзиясининг энг кўп учрайдиган сабаблари қуйидагича тартибда учрайди: ҳолатларнинг 55-65% да атеротромбоз, 19-22% беморларда кардиоэмболик келиб чиқиш, 9-14% ҳолатларда эса артерия диссекцияси қайд этилади. Қолган 4% да фиброз-мушак дисплазияси, Такаюсу артериити, гигант хужайрали артериит ёки ятроген окклюзия каби кам учрайдиган сабаблар кузатилади [3].

Атеротромбоз. Атеротромбоз – бу кон томирларининг бўшлиғида холестерин ва айрим липопротеин фракциялари тўпланиши билан кечадиган атеросклероз бўлиб, у бора-бора стеноз-окклюзия хусусиятига эга шикастланишга олиб

келади [4]. ИУА даги атеросклероз кальцинацияга мойил бўлади, ушбу ҳолат беморларнинг 53% да бўйин соҳасидаги ИУА окклюзиясида кузатилиши мумкин [5].

Кардиоэмболия. 25% ҳолатларда юрак аритмияси, бўлмачалар фибрилляцияси – III нинг асосий сабаби сифатида кардиоэмболик этиологиянинг бош омили ҳисобланади [6]. Юрак бўлмачаларининг сурункали фибрилляцияси чап бўлмача ҳажмини кўпайтириб юборади, бу эса қоннинг суст ҳаракати (стагнацияси) натижасида қатта фибриноз қатламларнинг шаклланишига олиб келади. Юрак ёки аорта манбасидан келиб чиқадиган бошқа кардиоген эмболиялар, масалан, чап қоринчанинг қулоқчасида тромб мавжудлиги, миокард инфарктидан кейин юрак чиқарувчи функциясининг пасайиши ёки аорта равоғидаги ёйсимон атеросклеротик пиллакчалар каби ҳолатлар нисбатан кам учрайди [7].

Диссекция. Экстракраниал артерия диссекцияси умумий инсульт ҳолатларининг 1-2% ни ташкил этади ва 50 ёшгача бўлган беморлардаги инсультларнинг 1/4 қисми айнан шу сабабли содир бўлади [8]. Диссекциянинг энг кенг тарқалган этиологик омили – бу бўйин жароҳати бўлиб, спонтан (ўз-ўзидан) диссекция нисбатан кам учрайди. Энг кўп зарарланган жой – ИУА бўйин қисми (ИУА нинг бошланғич қисмидан 2-3 см дистал соҳа) ҳисобланади. Жароҳат билан боғлиқ диссекцияларнинг аксарияти (тахминан 60,7%) 3 ой ичида спонтан реканализация (қайта очилади) бўлади, айрим беморларда эса псевдоаневризма (ёлгон аневризма) шаклланади.

Патогенез. ИУА окклюзиясида бош мия гемодинамикаси нормал ҳам, бузилган ҳам бўлиши мумкин – бу миёдаги коллатерал қон айланиши ҳолатига боғлиқ. Коллатерал қон айланиши – мия ишемиясининг эҳтимоллий оқибатларини белгилаб берувчи асосий омил ҳисобланади [9].

Қон айланишининг макроскопик компенсацияси: ИУА окклюзияси юзага келгандан кейин, магистрал артериялар томонидан етарли қон таъминоти бўлмагани учун церебрал перфузион босим (CPP – cerebral perfusion pressure) ошиб боради ва дарҳол коллатерал қон айланиши ишга тушади. Бу коллатералларга қуйидагилар киради: ипсилатерал (зарарланган томондаги) кўз артерияси, ипсилатерал орқа боғловчи артерия, олдинги боғловчи артерия ва қаттиқ мия пардасидаги коллатерал қон томирлар. Компенсацияланган лептоменингеал (юпка мия пардалари орқали) коллатерал қон айланишини ҳамда 2 тадан ортиқ коллатералнинг мавжудлиги беморнинг оғир ногиронликсиз ҳолатда бўлиши учун яхши прогностик белги ҳисобланади [10].

Қон айланишининг микроскопик ўзгаришлари: Бош миёдаги микрогемодинамика (майда қон томирлар орқали қон оқими) бузилиши шартли равишда учта босқичга бўлинади: 1) Гемодинамик етишмовчилик босқичи – бу босқичда церебрал қон томирларнинг қаршилиги (CVR – cerebral vascular resistance) ауторегуляция орқали компенсатор вазодилатацияни (томирларни кенгайтиришни) таъминлайди, ушбу ҳолат эса церебрал қон оқимининг ҳажмий тезлигини (CBF – cerebral blood flow) нормал даражада ушлаб туришга ёрдам беради, шу билан бирга, кислородни чиқариб олиш (экстракция килиш) фракцияси (OEF – oxygen extraction fraction) ҳам нормал бўлиб қолади. 2) Церебрал гипоперфузия босқичи – бу босқичда CVR захираси тугай бошлайди, ауторегуляция сусаяди ва CBF камаёди, лекин шу камайган қон оқимига қарамай, бош мия ўз метаболик эҳтиёжларини қондириш учун OEF оширади. 3) Церебрал гипоперфузиянинг декомпенсация босқичи – бу босқичда CVR тўлиқ тугайди, CBF ауторегулятор компенсацияни таъминлай олмайди, шунингдек, OEF ҳам максимал даражада ишлатилиб бўлинган бўлади, бу ҳолат ишемияга олиб келади ва натижада инсульт рецидиви хавфи янада ошади [11].

Коллатерал қон айланиши етарли даражада компенсация бўлганда, CVR бузилмайди. Бундай ҳолатда ИУА нинг асимптом окклюзияси “ҳавфсиз” деб ҳисобланади, чунки у деярли ҳеч қандай клиник белгилар билан намоён бўлмайди. Беморга иккиланган антиагрегант терапия тайинлангандан сўнг III рецидивининг юз бериши йилига 2-8% атрофида бўлади [12]. Компенсация етарли даражада бўлмаган ҳолатларда CVR захираси тугайди ва ИУА окклюзияси инсультларнинг окклюзия томонда тақдорланишига олиб келиши мумкин бўлади, бунда инсультлар асосан ипсилатерал томондаги ўрта ва/ёки олдинги мия артериялари хавзасида тезроқ ривожланади. Бундай ҳолатда ипсилатерал III лар хавфи йилига 30% га етиши мумкин.

Коллатерал компенсация самарали бўлганда ҳам, умумий ёки ташқи уйқу артериясидан, ИУА проксимал ёки дистал “чўлтоқ” қисмидан ёки шикастланган контралатерал томондаги артериядан чиққан эмболлар коллатерал қон айланиши соҳасига ва гипоперфузия ҳудудларига бориши мумкин, натижада оптимал дори-дармон терапиясига (ОДДТ) қарамасдан такрорий III ривожланади [13, 14]. Айтиш жоизки, камдан-кам ҳолатларда ИУА сурункали окклюзиясини спонтан реканализацияси кузатилиши мумкин. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, бундай ҳолатлар тахминан 10% гача бўлиши мумкин [15, 16].

Клиник белгилар. ИУА окклюзияси кузатилган беморларда клиник кўриниш бир қатор омилларга, жумладан, тромбнинг ўлчами ва жойлашуви, гемодинамик қўрсаткичлар ҳамда коллатерал қон айланиши захираларининг даражасига боғлиқ бўлади. Агар перфузия компенсацияси етарли бўлса, касаллик белгиларсиз кечиши мумкин. Етарли бўлмаган компенсация эса бош мия ишемиясига, яъни инсульт ёки транзитор ишемик хуружларга (ТИХ) олиб келиши мумкин [13, 16].

Бир томонлама кўришнинг бузилиши уйқу артериялари шикастланишининг хос аломати бўлиши мумкин, когнитив бузилишлар эса носпецифик клиник кўринишлар қаторига киради. ИУА окклюзияси бўлган беморларда узок муддатли инсультлар соғлом одамларга нисбатан 8 барабар кўп учрайди. Белгиларсиз беморларда инсульт рецидиви паст бўлади, йиллик инсульт қайд этилиш частотаси 2% дан кам бўлади [17].

Бош мия қон айланишининг бузилиши клиник кўринишларининг оғирлиги, аввало, миёдаги коллатерал қон айланишининг ривожланганлик даражасига боғлиқ. Маълумки, миёда 3 та экстракраниал коллатерал қон айланиши даражалари ва орбитал анастомоз орқали экстракраниал оқим мавжуд. Орбитал анастомоз орқали қон билан таъминлаш айрим ҳолларда олдинги боғловчи артерия тизими орқали қон оқимидан юқори бўлиши мумкин. Шу билан бирга, деярли соғлом инсонларнинг 50% да Виллизий ҳалқасининг анатомик узилишлари мавжуд. Демак, ташқи уйқу артерияси (ТУА) – орбитал анастомоз учун «донор» бўлиб, экстракраниал брахиоцефал артерия бўлимларидаги окклюзия ҳолатларида бош мия қон айланишини компенсация қилишда муҳим аҳамиятга эга. Айниқса, ТУА, ипсилатерал ИУА окклюзиясида катта роль ўйнайди.

Ташхислаш. ИУА окклюзияси ҳақида илк маълумотлар аллақачон маълум бўлган. 1818 йилда Abercrombie I. томонидан бу ҳолат бош миёна функциясининг узоқ муддатли бузилишига сабаб сифатида келтирилган. Кейинроқ, Cohnheim (1872) ва Wernice (1881) бош миёнадаги ўзгаришлар унинг қон билан таъминловчи томирларининг окклюзияси билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини билдиришган. Фақат ангиография усули жорий этилгандан сўнггина, бош миёна томирлари патологиясини ўрганиш имкони пайдо бўлди. Бироқ техник имкониятлар етишмаслиги туфайли бу патологияда жарроҳлик амалиётлари амалга оширилмаган.

ИУА окклюзияси қатор тасвирлаш усуллари – ультратовуш доплерографияси, дуплекс сканерлаш, компьютер томография, компьютер томографик ангиография (КТА), магнит-резонанс ангиография (МРА) ҳамда селектив церебрал ангиография (СЦА) ёрдамида аниқланади [18]. Ушбу текширувлар орқали окклюзияланган артериянинг узунлиги ва коллатерал қон айланиши орқали компенсация даражаси аниқланади [19].

Уйқу артерияларининг ультратовуш дуплекс текшируви юқори аниқликка эга, ушбу усулнинг ИУА окклюзиясини аниқлашдаги диагностик аниқлиги – 97%, сезгирлиги – 91%, спецификлиги – 99%. Ультратовуш дуплекс текшируви атероматоз пиллакчаларнинг морфологиясини, юқори тромбозмболик потенциалга эга бўлган пиллакчаларни (ичида қон талашлар ва некроз мавжуд бўлган гетероген пиллакчаларни) аниқлайди, шунингдек, ўткир тромбозни тезда аниқлаш ва уни ИУА сурункали окклюзиясидан фарқлаш имконини беради.

КТ перфузия ва МРТ бош миёна ишемияси оғирлигини баҳолаш учун ўтказилади. Ушбу текширувда перфузия ва диффузия ўртасидаги номуносиблик аниқланиши мумкин, бу эса ишемияланган ҳудудда жиддий гипоперфузия мавжудлигини кўрсатади. Гипоперфузияга учраган ишемияланган ҳудуд қуйидаги тушунчалар орқали баҳоланади:

1) Церебрал қон томирлар қаршилиги (CVR) – бу бош миёнадаги перфузия барқарорлигини сақлаб турувчи муҳим механизм бўлиб, у гидростатик ёки тизимли артериал босимнинг спонтан ёки сунъий ўзгариши шаронтида ҳам бош миёна тўқималарини ҳимоя қилади ва вазоген шиш ривожланишининг олдини олади [20]. Тадқиқотларга кўра, CVR таъсири асосан ўртача артериал босим 40 дан 140 мм сим.уст. оралиқда бўлган ҳолатларда намоён бўлади. Бу диапазон бош миёна қон айланиши ауторегуляция механизмлари ишлайдиган интервал билан мос келади ва CVR ҳамда қон айланиши ауторегуляцияси ўртасидаги яқин алоқани кўрсатади [21]. CVR таъсири асосан бутун қон томир тизимидаги силлиқ мушак тўқимаси тонусининг ўзгариши орқали амалга ошади. Ушбу жараёнда энг катта ҳисса прекапилляр артериолалар ва капиллярлар ҳиссасига тўғри келади, чунки умумий қон томир қаршилигининг 50% дан кўпроғи айнан шу тузилмалар ҳиссасига тўғри келади [22]. Шу сабабли, CVR кўрсаткичи бутун қон томир тизимининг ҳолатини, айниқса, пилал қон томирларининг ҳолатини акс эттиради. Бу миёна шикастланишларидаги қон томир бузилишларининг келиб чиқишини тушунишда жуда муҳим ҳисобланади [23]. CVR ни ўсиши церебрал вазоспазм ва бош миёна ишемияси ривожланишининг дастлабки белгиси сифатида қаралади. CVR – ИИ учун прогностик кўрсаткич сифатида белгиланган бўлиб, уни қуйидаги формула орқали ҳисоблаш мумкин:

$$CVR = \frac{(CBF_{\text{стимулланган}} - CBF_{\text{тинч ҳолатдаги}})}{CBF_{\text{тинч ҳолатдаги}}} \times 100\%$$

Агар CVR 10% дан кам бўлса, бош миёна қон айланиши ўткир бузилиши (БМКАЎБ) ҳавфи кескин ортиб кетади [24]. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, Ҳиндистонлик тадқиқотчилар 991 нафар уйқу артериясида стеноз ёки окклюзия аниқланган беморлар иштирок этган ва ўртача 37,2 ой давом этган кузатув натижаларини таҳлил қилиб, CVR билан ИИ ёки ТИХ ўртасида ижобий боғлиқлик мавжудлигини аниқлашган [25]. Бу натижалар бош миёна қон айланишининг ўткир ёки транзитор бузилишлари ҳавфини 4 марта ошишини кўрсатган.

2) Кислород экстракция фракцияси (ОЕФ) – тўқима ва ҳужайралар томонидан кислороднинг диффузиясини (тарқалишини) ифодаловчи кўрсаткич бўлиб, реаниматологияда нормал оксигенация ва O_2 сатурацияси кўрсаткичлари фонида юзага келувчи гипоксик ҳолатларни баҳолашда қўлланилади. ОЕФ қиймати ИУА окклюзияси ҳолатларини текширишда муҳим аҳамиятга эга ва реканализация амалиёти зарурлигини баҳолашда энг ишончли кўрсаткичлардан бири деб ҳисобланади [25]. Позитрон-эмиссион томография (ПЭТ) — ОЕФ ни ўлчашда “олтин стандарт” ҳисобланади [26].

Компьютер томографик ангиография (КТА) – интра- ва экстракраниал қон томирлар тизимини баҳолашда қўлланиладиган ноинвазив диагностик усул ҳисобланади. КТА интракраниал стеноз ва окклюзияни аниқлашда юқори самарага эга бўлиб, сезгирлик даражаси мос равишда 98% ва 100% ни ташкил қилади. КТА йирик ва ўрта калибрдаги қон томирларда окклюзияни аниқлайди ва тромб жойлашган ҳудудни аниқ белгилайди. Ўткир (<7 кун) ва сурункали (>30 кун) окклюзия ҳолатларини фарқлашда эса уйқу артерияси деворидаги периферик контрастли ҳалқанинг кучайиши, шунингдек, “каротид ҳалқа белгиси” ва гиподенсив тромбнинг мавжуд ёки мавжуд эмаслигига алоҳида эътибор қаратиш лозим [27, 28].

Магнит-резонанс ангиография (МРА) – бу қон оқимида боғлиқ ҳолда қон томирлар визуализациясининг ноинвазив ташхислаш усули ҳисобланади. МРА интракраниал стенозни аниқлашда 70%, интракраниал окклюзияда эса 87% сезгирликка эга [29, 30].

Селектив церебрал ангиография (СЦА) қон томир шикастланишларини баҳолашда “олтин стандарт” ташхислаш усули деб ҳисобланиб келади. Неинвазив визуализация усуллари баъзан ИУА окклюзияси бўлган беморларни нотўғри ташхис қилади – КТА ёки МРА да кузатиладиган псевдоокклюзия ёки псевдодиссекция ҳолатлари, бунда ташхисни тасдиқлаш мақсадида кўпинча СЦА дан фойдаланилади [28]. Қон томир шикастланишлари – ИУА окклюзиясининг локализацияси ва узунлиги, бош миёна қон айланиш тизими ва коллатерал захирага боғлиқ ҳолда турлича бўлиши мумкин. Бўйин соҳасидаги ИУА окклюзияси нейровизуализацияда турли морфологик шаклларда намоён бўлади: чўлтоқнинг юмалоқ шакли, ўқ ёки аланга учига ўхшаш шакл, чизиқли шакллар. Ангиографиядаги морфологик белгиларга қуйидагилар қиради: “торайиб бораётган стеноз белгиси”, “аланга белгиси”, “тор (ипча) белгиси”.

D. Hasan ва ҳаммуаллифларининг тадқиқотида [31] 100 нафар беморнинг радиологик тасвирлари асосида окклюзиянинг типига қараб ИУА окклюзиясини 4 турга бўлинган таснифи тақдим этилган (1-расм).

А тип. ИУА нинг бўйин қисмидаги окклюзия бўлиб, чўлтоғи конуссимон шаклда намоён бўлади. Бундай ҳолда ИУА нинг каверноз ва/ёки петроз сегментлари ТУА орқали пайдо бўладиган коллатераллар ёки супраклиноид сегмент-

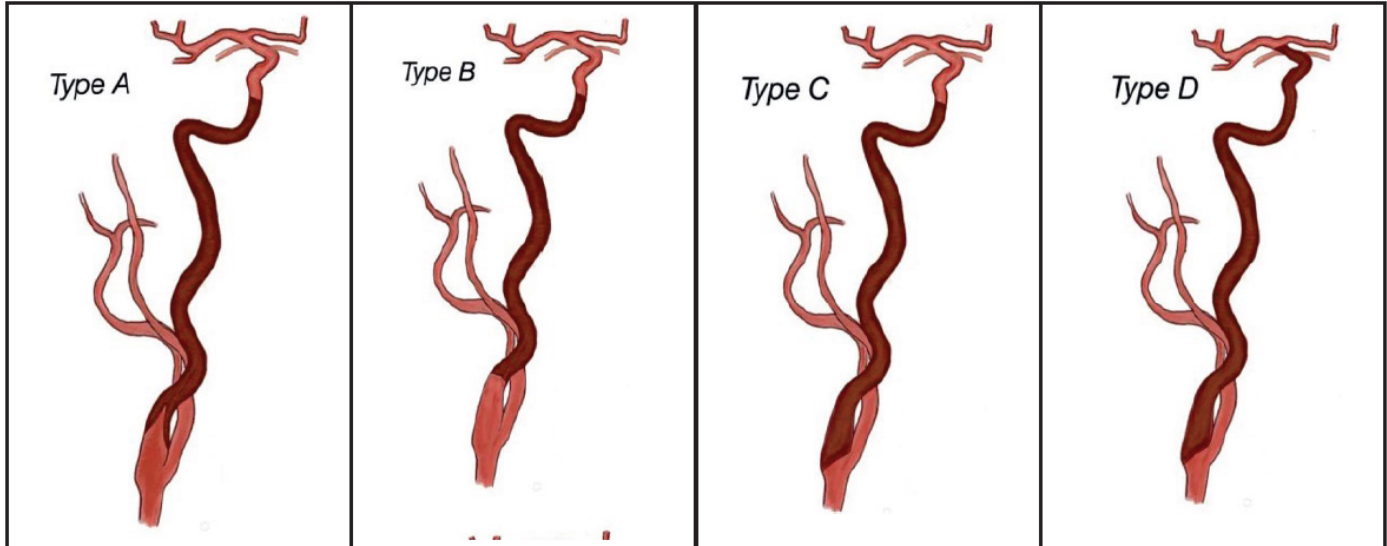
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

дан ретроград тўлиш ҳисобига қайта қон билан таъминланади.

В тип. ИУА нинг бўйин қисмидаги, бироқ конуссимон шаклга эга бўлмаган окклюзия. Бу ҳолатда ҳам каверноз ва/ёки петроз сегментлар ТУА коллатераллари ёки супраклиноид сегмент орқали ретроград тўлиш ёрдамида қон билан таъминланиши мумкин.

С тип. ИУА бўйин қисмидаги окклюзия умумий уйку артерияси (УУА) бифуркациясида юз беради. ИУА оғзи бифуркация нуқтасида тўлиқ бекилган бўлади, ИУА да қон оқими кўринмайди, УУА ТУА сифатида давом этади. ИУА нинг каверноз ва/ёки петроз сегментлар ТУА коллатераллари орқали ва/ёки супраклиноид сегментдан ретроград тўлиш орқали тикланади.

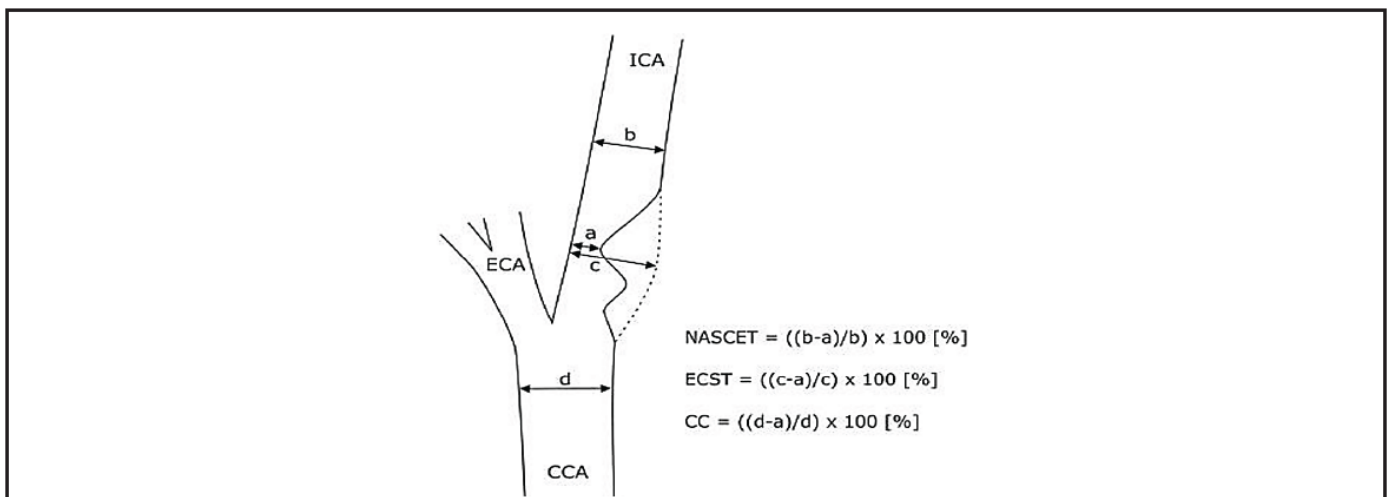
Д тип. С типга ўхшаш, фарқи шундаки, каверноз ва/ёки петроз сегментларда коллатерал қон оқими бўлмайди.



1-расм. Радиологик тасвирлар асосида окклюзия турига қараб ИУА окклюзиясининг 4 хил турдаги таснифи берилган.

Ҳозирда энг кўп қўлланиладиган тасниф Li J. ва ҳаммуаллифлар томонидан тақдим этилган бўлиб [32], у ИУА чўлтоғи анатомиясига асосланган ҳолда 3 гуруҳни ажратади: конуссимон чўлтоқ, конуссимон бўлмаган (тўмтоқ) чўлтоқ ҳамда чўлтоқсиз ҳолат.

Томирлар шикастланиш даражасини баҳолаш учун бир неча мезонлар қўлланилади (2-расм): North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid Surgery Trial (ECST) ва Common Carotid Method (CC) [33].



2-расм. Уйку артериялари стенози даражасини аниқлаш усуллари

NASCET усулида уйку артериясининг стенозга учраган қисми ва ўша томирнинг дистал қисми ўртасидаги диаметри фарқи ҳисобга олинади.

ECST усулида уйку артериясининг стенозга учраган қисми ва стеноздан олдинги ўша жойдаги нормал диаметри ўртасидаги фарқ ҳисобга олинади.

CC усулида эса уйку артериясининг стенозга учраган қисми ва томирнинг проксимал қисми ўртасидаги диаметри фарқи аниқланади.

Мавжуд маълумотларга кўра, тасодифан аниқланган ва симптомларсиз кечаётган ИУА окклюзияси ҳолатлари дори-дармон билан даволаниши керак, чунки уларда инсульт хавфи паст бўлади. Неврологик симптомлар кузатишган

ИУА окклюзияси бўлган беморлар текширувлардан ўтишлари лозимдир. Текширувлар жараёнида бош миёна ишемиясига ҳос янги объектив аломатлар аниқланган тақдирда, оптимал дори-дармон воситалари ҳамда жарроҳлик усулларини қўллаш имкониятини кўриб чиқиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Даволаш. Бутунги кунда симптомли ИУА окклюзияси бўлган беморларни даволашда бир қатор турли хил ёндашувлар мавжуд: консерватив терапия ва динамик кузатув, ташқи уйқу артериясини реконструкциялаш (ТУА пластикаси), экстра-интракраниал микроанастомоз (ЭИКМА), эндоваскуляр стентлаш, каротид эндартерэктомия (КЭАЭ) ҳамда гибрид жарроҳлик усуллари қўлланилади [34].

Консерватив терапия. Ҳозирги кунда юрак-қон томир тизими, шу жумладан, бош миёни зарарловчи стеноз-окклюзив касалликларда ОДДТ – бу антиагрегант, антикоагулянт ва гиполипидемик терапия ҳисобланади [35, 36].

ИУА окклюзиясида бош миёни реваскуляризация қилиш муаммоси узоқ вақт ечилмаган ҳолда қолган. Илк тромбэктомия амалиётлари самарасиз бўлган ёки имкониятсиз бўлган, айниқса, тромбоз интракраниал бўлимларга тарқалганида. Натижада, бундай амалиётлардан воз кечилган. Қўллаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ИУА окклюзиясида бош миёна қон айланиши етишмовчилигининг оғирлиги кўпроқ коллатерал қон айланишининг етарли эмаслиги билан боғлиқ бўлади.

Ушбу тоифадаги беморларни муолажа тактикасининг турли ёндашувлари мавжуд: баъзи мутахассислар беморларни жарроҳликга яроқсиз деб ҳисоблашади ва реваскуляризация ҳар қандай ҳолатда тромбозга олиб келади, фақат медикаментоз терапия амалга оширилади; айримлар ЭИКМА тавсия қилишади; бошқалар ТУА орқали реваскуляризация – прецеребрал ИУА сегменти резекцияси ва ТУА пластикасини амалга оширишни мақсадга мувофиқ деб билишади; яна бошқалар периартериал симпатэктомия, миопексия, катта чарви тўқимасининг аутотрансплантациясини амалга оширишни таклиф қилишган. Аммо ҳар бир амалиётнинг самарадорлиги борасидаги фикрлар турлича.

Масалан, Imperato A.M. ва Thompson I.E. фикрича, бундай беморларга ҳар қандай реваскуляризация қилинган ИУА да эрта тромбоз билан туташи мумкин. Бошқа мутахассислар, ИУА окклюзиясида ИУА резекцияси ва ТУА реконструкцияси лозим, деб ҳисоблашади. Уларнинг асосий далили – окклюзияланган ИУА томонидан максимал коллатерал қон айланишини таъминлаш зарурлигидир.

Қўллаб мутахассислар ЭИКМА ни энг мақбул деб ҳисоблашади – бу «тўғридан-тўғри» бош миёни реваскуляризация қилиш усули. Бироқ, 1985 йилда канадалик невролог Barnett бошчилигидаги Халқаро кооператив тадқиқот натижаларида ЭИКМА консерватив терапияга нисбатан инсульт ёки ўлим ҳолатларини камайтиришда устунликка эга эмаслиги аниқланган. Шу боис, унинг самарадорлиги шубҳа остига олинган.

Буяновский В.Л. ва ҳаммуаллифлар фикрича, ИУА окклюзиясида ТУА реконструкцияси, ипсилатерал супраорбитал артерияда ретроград қон оқими мавжуд бўлса, амалга оширилиши керак. Агар антеград оқим аниқланса, бу фақат биринчи босқич сифатида қўрилади – контралатерал ИУА стенозини реконструкция қилишга тайёргарлик сифатида.

ТУА пластикасининг клиник ва гемодинамик самарадорлиги унинг экстракраниал коллатерал қон айланишини кучайтириши билан боғлиқ. Ангиография маълумотлари орқали бу исботланган. Ультратовуш доплерография орқали баъзи мутахассислар операциядан сўнг супраорбитал артерияда қон оқими йўналиши ўзгаришини кузатишган – у антеград (нормал) бўлган. Бу натижалар Покровский А.В., Counter R.W., Грозовский Ю.Л., Купербург Е.Б. каби мутахассисларнинг фикрларига зиддир. Улар ТУА системаси қон оқимини оширади деб ҳисоблашган. Агар шундай бўлганида, қон оқими ҳар доим ретроград йўналишда кучайган бўлар эди. Аммо тадқиқотлар бунга зид натижаларни кўрсатди.

Антеград қон оқими кузатилган беморларда, резекция ва пластика орқали ИУА ҳавзаси десимпатизация қилинган, натижада ипсилатерал олдинги ва ўрта миёна артерияларидаги периферик қаршилик камайган. Шу билан Виллизий ҳалқаси орқали компенсация кучайган. Бунда ТУА даги босим, жарроҳликдан сўнг, барибир контралатерал каротид ёки вертебробазиляр системалар босимидан паст бўлган. Натижада бош миёна перфузион захираси ошган. Шунингдек, супраорбитал артерияда қон оқими ретроград бўлиб, унинг тезлиги ошган ҳолатларда Виллизий ҳалқасида жиддий шикастланишлар кузатилади. Шу сабабли, ИУА окклюзиясида танлов усули сифатида ИУА прецеребрал сегменти резекция ва ТУА пластикасини амалга ошириш таклиф этилади. Агар бу самара бермаса ва перфузия захираси паст бўлса, ЭИКМА ни амалга ошириш мумкин.

КЭАЭ, эндоваскуляр стентлаш ва гибрид жарроҳлик усуллари каби аралашувлар алоҳида ҳолда ҳам, биргаликда ҳам қўлланилиши мумкинлиги сабабли биргаликда кўриб чиқилиши лозим.

Эндоваскуляр усулнинг устун томони шундаки, у кам даражада инвазив ҳисобланади. Бироқ, фиброзлашган тромб мавжудлиги ва дистал қон томирларнинг коллапси микропроводникни окклюзияланган сегмент орқали ўтказишда муайян қийинчиликлар келтириб чиқаради. Микропроводникни эътиборсиз қўллаш диссекция ва перфорация хавфини оширади [37, 38].

Гибрид жарроҳлик усули ёрдамида ҳам проксимал, ҳам дистал шикастланишларни даволаши мумкин бўлиб, ИУА окклюзиясини даволашда муҳим устунликларга эга [34]. Гибрид жарроҳликда реканализация кўрсаткичи ва кейинги неврологик функцияларнинг яхшиланиши бошқа жарроҳлик усуллари билан солиштирганда анча юқори бўлган. Каротид стентлаш ва КЭАЭ ни биргаликда қўллаш орқали, пиллакча ёки/ва тромб олиб ташланади ҳамда кейин ангиография назорат остида стент жойлаштирилади, бу эса қон томирни қайта очиш ва интима қаватини тиклашга олиб келади [39].

Тао Сун ва ҳаммуаллифлар амалга оширган тадқиқотда симптоматик уйқу артерияси окклюзияси аниқланган 79 нафар бемор иштирок этган. Уларнинг 44 нафарига гибрид жарроҳлик, 35 нафарига эса эндоваскуляр аралашув усуллари қўлланган. Таҳлил натижасида гибрид жарроҳлик ўтказилган беморлар гуруҳида реканализация самарадорлиги эндоваскуляр аралашув амалга оширилган гуруҳга нисбатан анча юқори экани аниқланган ($p=0.002$). Шу билан бирга, А ва В турдаги шикастланиш ҳолатларида (1-расм) ҳар иккала усул ҳам юқори реканализация самарадорлигига эга бўлган ва улар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ кузатилмаган ($p=1.000$ ва $p=0.537$). С тури учун

гибрид жарроҳликда реканализация кўрсаткичи анча юқори бўлган ($p=0.004$). D тури учун эса ҳар икки усулда ҳам реканализация муваффақияти паст бўлган ($p=0.375$), бу ҳолат муаллифлар фикрига кўра, ИУА чўлтоғи ва узоқ давом этувчи атеросклеротик тромб сабабли жарроҳлик амалиётини бажариш қийин эканлигини кўрсатади [32].

2020 йилдаги адабиётлар таҳлилида, муаллифлар ИУА окклюзияси бўлган беморларда зарарланиш таснифига қараб реканализация самарадорлиги ва асоратлар учраш частотаси турлича бўлишини кўрсатишган. А ва В турлари юқори реканализация муваффақияти ва паст асоратлар кўрсаткичларини намоён этган, D турида эса кўп ҳолларда амалиётларни охиригача бажарилмай тўхтатилган. С тури эндоваскуляр даволашда паст муваффақият ва юқори асоратлар билан кечган бўлса, С турда бажарилган гибрид жарроҳлик амалиётлари юқори муваффақият ва паст асоратлар частотасига эга бўлган. Шунини айтиш жоизки, гибрид жарроҳлик амалиётлари самарадорлиги ҳозирча чекланган бемор сони ва усуллар хилма-хиллиги туфайли тўлиқ аниқланмаган. Хусусан, Zanaty M. ва ҳаммуаллифлар [40], Liu B. ва ҳаммуаллифлар [39] фақат С турида гибрид жарроҳлик ўтказишган бўлса, Zhang K. ва ҳаммуаллифлар [41] турли даражадаги ИУА окклюзиясида ушбу усулни қўллашган. Ҳар учала тадқиқотчи ҳам яхши натижалар ҳақида хабар берган. Қайта васкуляризация қилинган бирор бир беморда қисқа кузатув даврида ишемик ҳодисалар кузатилмаган, бироқ аниқ таққослаш учун узоқ муддатли кузатувлар зарурдир.

ЭИКМА – ТУА ва ўрта мия артерияси ўртасида анастомоз ҳосил қилиш усули бўлиб, у юқори даражада реваскуляризацияга эришиш ва нисбатан кам асоратлар билан характерланади. Бироқ, Wu Junpan ва ҳаммуаллифлар [34] томонидан ўтказилган тадқиқотда 5 йиллик кузатув давомида ушбу усул қўлланган беморларда ўлим даражаси юқори бўлгани ҳамда ипсилатерал инсультнинг қайта рўй бериш ҳолатлари консерватив даво олган беморларникига нисбатан сезиларли даражада камаймагани қайд этилган.

Спонтан реканализация. ИУА окклюзиясида спонтан реканализация (СР) 2,3-11% ҳолатларда учрайди. ИУА СР нинг табиий кечиши ва клиник аҳамияти ҳали ҳам тўлиқ ўрганилмаган, мавжуд маълумотлар эса асосан алоҳида ҳолатлар ва клиник серияларга таянади. Реканализацияланган ИУА нинг ўта торлиги ушбу ҳолатни критик даражадаги стеноз каби намоён қилиши мумкин. Шу сабабли айрим муаллифлар уни юқори даражадаги уйқу артерияси стенози сифатида даволашни тавсия этишади [35]. Бир гуруҳ олимлар 10 йил давомида 696 нафар ИУА окклюзиясига чалинган беморларни кузатган ва шундан 16 нафариди (2,3%) ўртача 38 ойдан сўнг СР ривожланганлигини аниқлашган, 71,2 ойлик кузатув медиана даврида СР га эга бўлган беморлар орасида ТИХ ёки ИИ нинг қайта такрорланиши кузатилмаган. Шунинг учун лар ИУА СР хавфсиз ҳолат эканлиги ва ипсилатерал неврологик асоратлар ҳавфи билан боғлиқ эмаслиги ҳақидаги хулосага келишган. Тадқиқот хулосасига кўра, СР га эга беморларда реваскуляризация талаб қилинмайди, чунки уларда клиник жиҳатдан оғир кечиш қайд этилмаган.

Мунозара. ИУА окклюзияси – адабий манбалар ва тадқиқотларда, магистрал артерия окклюзияси ҳолати сифатида тавсифланади, бу ҳолат окклюзия томонида такрорий ИИ нинг юқори ҳавфи билан кечади ёки клиник белгисиз, фақат радиологик текширувда аниқланган шаклда намоён бўлади. Илк беш йиллик даврда беморнинг тирик қолиш имкониятини пасайтирадиган асосий омиллар сифатида катта ёш, миокард инфаркти, хилшировчи аритмия ҳамда инсультгача ривожланган юрак етишмовчилиги каби ҳолатлар қайд этилган. Биринчи инсультдан сўнг 5 йил ичида беморларнинг тахминан 30% да ИИ қайта ривожланиши мумкин.

ИУА сурункали окклюзияси эса клиник ва рентгенологик белгиларга асосан, баъзи тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, камида 4 ҳафта давом этувчи окклюзия ҳолати сифатида баҳоланади [2]. Ушбу касалликнинг асосий муаммоси – симптоматик ИУА окклюзияси бўлган беморларда ИИ рецидивлари бўлиб, бу ҳолат йил давомида 10-18% ҳолларда кузатилади. Ҳозирги вақтда ИУА окклюзияси учун ишлатилиши мумкин бўлган ИИ қайталаниш ҳавфини стратификация қилиш ёки стандартлаштирилган даво усули мавжуд эмас.

Дори воситалари билан даволашга оид масалага келадиган бўлсак, агар қарши кўрсатмалар мавжуд бўлмаса, клиник аломатларсиз ўтаётган беморларга икки компонентли антиагрегант терапия тавсия этилади. Чунки бундай ҳолатларда 5 йиллик кузатув даврида инсульт ривожланиш эҳтимоли антиагрегант қабул қилмаган беморларга нисбатан анча паст бўлади. Шу билан бирга, медикаментоз терапия инсульт ҳавфини сезиларли даражада камайтирса-да, уни тўлиқ бартараф этиш имконини бермайди. Шу сабабли, ИУА окклюзияси бор беморлар учун консерватив ва жарроҳлик усулларининг мослаштирилган тарзда бирга қўлланилиши самарали ёндашув сифатида қаралади [42].

ОДДТ қуйидагиларни ўз ичига олади: иккиланган ёки якка антиагрегант терапия, статинлар билан даволаш, АҚБ ни 130/90 мм.с.м.уст.дан пастроқ даражада ушлаш, HbA1c <7% даражасини таъминлаш ва чекишни тўхтатиш каби тадбирлар [2].

Жарроҳлик даволаш масаласига келсак, ҳозирги вақтда Cao Genmao ва ҳаммуаллифлар, JET-1, JET-2 (Hirokari ва ҳаммуаллифлар), RECON (Randolph S. Marshall ва ҳаммуаллифлар), COSS (William J. Powers ва ҳаммуаллифлар), Cai Shifei ва ҳаммуаллифлар томонидан амалга оширилган йирик тадқиқотларда ЭИКМА усули билан консерватив даволаш натижалари таққосланиб, 2 ва 5 йиллик кузатув давомида ўлим ҳолатлари ҳамда ИИ рецидивини камайтиришда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмаган.

Сао G. ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра, бошқа усуллар билан солиштирилганда, ЭИКМА юқори реваскуляризация кўрсаткичига эга, чунки тромбни олиб ташлашга эҳтиёж йўқ. Бироқ, COSS (William J. Powers) ва Cai Shifei тадқиқотларига кўра, ЭИКМА консерватив терапиядан статистик жиҳатдан устун эмас. Шу билан бирга, неврологик функцияни яхшилашда эндоваскуляр терапия ва гибрид жарроҳлик бошқа усулларга нисбатан яхшироқ натижалар кўрсатмоқда [35].

Хулоса. ИУА окклюзияси кўп сабабли касаллик бўлиб, бу унинг ташхис ва даволаш жараёнига таъсир қилади. Оптимал даволашни танлашда окклюзиянинг этиологиясини аниқлаш, касалликнинг табиий кечишини тушуниш ва компенсацион механизмларни баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. ИУА окклюзияси қуйидаги усуллар билан ташхис қилинади: ультратовуш доплерографияси ва дуплекс сканирлаш, компьютер томография, КТА, МРА, СЦА. Ушбу усуллар окклюзияланган артериянинг узунлиги ва коллатерал қон айланиши компенсациясини бевосита баҳолаш имконини беради.

Гибрид жарроҳлик усули окклюзияланган артерияни қайта тиклаш ва ИИ ривожланиш ҳавфини пасайтиришда самарали ҳисобланади. Шу билан бирга, бу усул техник жиҳатдан мураккаб бўлиб, юкори малакали тажриба ва махсус кўникмаларни талаб этади. ЭИКМА – шикастланган томон учун қўшимча қон захирасини яратиш орқали мантиқан тўғри жарроҳлик усули ҳисобланади, бироқ у ҳам инсульт рецидивлари сонини консерватив гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан камайтирмайди.

Хулоса қилиб айтганда, ИУА окклюзиясида даволаш тактикаси ҳали ҳам баҳслидир. Қайси усул самарали эканлигини аниқлаш учун ҳар бир ҳолатда индивидуал ёндашув ва гемодинамик кўрсаткичларни чуқур таҳлил қилиш керак. ИУА окклюзиясини даволашда қайси жарроҳлик тактикасини танлаш бўйича ҳолис хулоса чиқариш учун, этиология, патофизиология, перфузион текширувлар натижаларини ҳисобга олиш зарур. Агар ИУА нинг сифон ҳудудида қон оқими кузатилса, албатта ИУА орқали қон айланишини тиклашга уриниш керак.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Buslovich S, Hines GL. Spontaneous recanalization of chronic internal carotid artery occlusions: report of 3 cases. *Vasc Endovascular Surg.* 2011 Jan;45(1):93-7. doi: 10.1177/1538574410380792. Epub 2010 Sep 9. PMID: 20829242.
2. Hafeez Y, Varghese V. Chronic Total Occlusion of the Coronary Artery. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560507/>
3. Jacob MA, Ekker MS, Allach Y, Cai M, Aarnio K, Arauz A, Arnold M, Bae HJ, Bandeo L, Barboza MA, Bolognese M, Bonardo P, Brouns R, Chuluun B, Chuluumbatar E, Cordonnier C, Dagvajantsan B, Debette S, Don A, Enzinger C, Ekizoglu E, Fandler-Höfler S, Fazekas F, Fromm A, Gattringer T, Hora TF, Jern C, Jood K, Kim YS, Kittner S, Kleinig T, Klijn CJM, Körv J, Kumar V, Lee KJ, Lee TH, Maaijwee NAM, Martinez-Majander N, Marto J, Mehndiratta MM, Mifsud V, Montanaro V, Pacio G, Patel VB, Phillips MC, Piechowski-Jozwiak B, Pikula A, Ruiz-Sandoval J, von Sarnowski B, Swartz RH, Tan KS, Tanne D, Tatlisumak T, Thijs V, Viana-Baptista M, Vibo R, Wu TY, Yesilot N, Waje-Andreassen U, Pezzini A, Putaala J, Tuladhar AM, de Leeuw FE. Global Differences in Risk Factors, Etiology, and Outcome of Ischemic Stroke in Young Adults-A Worldwide Meta-analysis: The GOAL Initiative. *Neurology.* 2022 Feb 8;98(6):e573-e588. doi: 10.1212/WNL.00000000000013195. Epub 2021 Dec 14. Erratum in: *Neurology.* 2022 Jul 11;99(2):86. doi: 10.1212/WNL.000000000000200743. PMID: 34906974; PMCID: PMC8829964.
4. Kolmos M, Christoffersen L, Kruuse C. Recurrent Ischemic Stroke - A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021 Aug;30(8):105935. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105935. Epub 2021 Jun 18. PMID: 34153594.
5. Hong JM, Lee SE, Lee SJ, Lee JS, Demchuk AM. Distinctive patterns on CT angiography characterize acute internal carotid artery occlusion subtypes. *Medicine (Baltimore).* 2017 Feb;96(5):e5722. doi: 10.1097/MD.00000000000005722. PMID: 28151850; PMCID: PMC5293413.
6. Xu T, Wang Y, Yuan J, Chen Y. The Effect of Statin Treatment on Outcomes of Cardioembolic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Real-World Studies. *CNS Drugs.* 2021 Jul;35(7):717-726. doi: 10.1007/s40263-021-00829-6. Epub 2021 May 21. PMID: 34019256.
7. Ko D, Dai Q, Flynn DB, Bosch NA, Helm RH, Monahan KM, Andersson C, Anderson CD, Walkey AJ. Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials Comparing the Impact of Implantable Loop Recorder Versus Usual Care After Ischemic Stroke for Detection of Atrial Fibrillation and Stroke Risk. *Am J Cardiol.* 2022 Jan 1;162:100-104. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.09.013. Epub 2021 Oct 28. PMID: 34756594; PMCID: PMC8678332.
8. Blum CA, Yaghi S. Cervical Artery Dissection: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Outcome. *Arch Neurol.* 2015 Oct;72(4):e26670. doi: 10.5812/archneurol.26670. Epub 2015 Oct 17. PMID: 26478890; PMCID: PMC4604565.
9. Liebeskind DS, Cotsonis GA, Saver JL, Lynn MJ, Turan TN, Cloft HJ, Chimowitz MI; Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Investigators. Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis. *Ann Neurol.* 2011 Jun;69(6):963-74. doi: 10.1002/ana.22354. Epub 2011 Mar 17. PMID: 21437932; PMCID: PMC3117968.
10. Sundaram S, Kannoth S, Thomas B, Sarma PS, Sylaja PN. Collateral Assessment by CT Angiography as a Predictor of Outcome in Symptomatic Cervical Internal Carotid Artery Occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017 Jan;38(1):52-57. doi: 10.3174/ajnr.A4957. Epub 2016 Oct 20. PMID: 27765736; PMCID: PMC7963674.
11. Vuurberg NE, Post ICJH, Keller BPJA, Schaafsma A, Vos CG. A Systematic Review and Meta-Analysis on Perioperative Cerebral and Hemodynamic Monitoring Methods during Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg.* 2023 Jan;88:385-409. doi: 10.1016/j.avsg.2022.08.015. Epub 2022 Sep 10. PMID: 36100123.
12. Cheema S, Clarke-Moloney M, Kavanagh EG, Burke PE, Grace PA. Natural history and clinical outcome of patients with documented carotid artery occlusion. *Ir J Med Sci.* 2007 Dec;176(4):289-91. doi: 10.1007/s11845-007-0076-0. Epub 2007 Oct 20. PMID: 17952488.
13. Li S, Zhao W, Liu G, Ren C, Meng R, Wang Y, Song H, Ma Q, Ding Y, Ji X. Chronic remote ischemic conditioning for symptomatic internal carotid or middle cerebral artery occlusion: A prospective cohort study. *CNS Neurosci Ther.* 2022 Sep;28(9):1365-1371. doi: 10.1111/cns.13874. Epub 2022 Jun 15. PMID: 35702956; PMCID: PMC9344079.
14. Reinhard M, Schwarzer G, Briel M, Altamura C, Palazzo P, King A, Bornstein NM, Petersen N, Motschall E, Hetzel A, Marshall RS, Klijn CJ, Silvestrini M, Markus HS, Vernieri F. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease. *Neurology.* 2014 Oct 14;83(16):1424-31. doi: 10.1212/WNL.0000000000000888. Epub 2014 Sep 12. PMID: 25217057; PMCID: PMC4206163.
15. Delgado MG, Vega PP, Lahoz CH, Calleja S. Late spontaneous recanalization of symptomatic atheromatous internal carotid artery occlusion. *Vascular.* 2015 Apr;23(2):211-6. doi: 10.1177/1708538114535392. Epub 2014 May 16. PMID: 24838273.
16. He Y, Wang B. Hybrid surgery for symptomatic chronic complete occlusion of the internal carotid artery: A case report. *J*

- Interv Med. 2019 Dec 5;2(4):171-177. doi: 10.1016/j.jimed.2019.10.007. PMID: 34805897; PMCID: PMC8562257.
17. Wang CM, Han JT, Jia ZC, Yang GX, Li X. Hybrid surgery for symptomatic chronic near-total or total occlusion of the internal carotid artery. *Chin Med J (Engl)*. 2021 Feb 1;134(9):1104-1106. doi: 10.1097/CM9.0000000000001373. PMID: 33528217; PMCID: PMC8116031.
 18. Güler S, Utku U, Aynaci O. Early clinical signs, lesion localization, and prognostic factors in unilateral symptomatic internal carotid artery occlusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014 Aug;23(7):1908-14. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.009. Epub 2014 Apr 18. PMID: 24746551.
 19. Lee JJ, Jander S, Oberhuber A, Schelzig H, Hänggi D, Turowski B, Seitz RJ. Stroke in patients with occlusion of the internal carotid artery: options for treatment. *Expert Rev Neurother*. 2014 Oct;14(10):1153-67. doi: 10.1586/14737175.2014.955477. Epub 2014 Sep 2. PMID: 25245575.
 20. Laan ter Mark. Neuromodulation of cerebral blood flow. [dissertation]. Groningen (The Netherlands), 2014.
 21. Wu J, Dehkharghani S, Nahab F, Qiu D. Acetazolamide-augmented dynamic BOLD (aczBOLD) imaging for assessing cerebrovascular reactivity in chronic steno-occlusive disease of the anterior circulation: An initial experience. *Neuroimage Clin*. 2016 Nov 17;13:116-122. doi: 10.1016/j.nicl.2016.11.018. PMID: 27942454; PMCID: PMC5137181.
 22. Smirl JD, Tzeng YC, Monteleone BJ, Ainslie PN. Influence of cerebrovascular resistance on the dynamic relationship between blood pressure and cerebral blood flow in humans. *J Appl Physiol* (1985). 2014 Jun 15;116(12):1614-22. doi: 10.1152/japplphysiol.01266.2013. Epub 2014 Apr 17. PMID: 24744385; PMCID: PMC4064378.
 23. Bragin DE, Bush RC, Müller WS, Nemoto EM. High intracranial pressure effects on cerebral cortical microvascular flow in rats. *J Neurotrauma*. 2011 May;28(5):775-85. doi: 10.1089/neu.2010.1692. Epub 2011 Apr 21. PMID: 21395499; PMCID: PMC3088959.
 24. Yang F, Shi W, Shi J, Zhang Y, Yin Y, Shi H, Chen D. Assessment of cerebrovascular reserve in unilateral middle cerebral artery stenosis using perfusion CT and CO₂ inhalation tests. *Int J Neurosci*. 2017 Apr;127(4):320-325. doi: 10.1080/00207454.2016.1235044. Epub 2016 Sep 25. PMID: 27619639.
 25. Gupta A, Chazen JL, Hartman M, Delgado D, Anumula N, Shao H, Mazumdar M, Segal AZ, Kamel H, Leifer D, Sanelli PC. Cerebrovascular reserve and stroke risk in patients with carotid stenosis or occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2012 Nov;43(11):2884-91. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.663716. Erratum in: *Stroke*. 2013 Oct;44(10):e137. PMID: 23091119; PMCID: PMC3500140.
 26. Suzuki T, Ogasawara K, Kuroda H, Chida K, Aso K, Kobayashi M, Fujiwara S, Yoshida K, Terasaki K, Ogawa A. Comparison of early and late images on 123I-iodoamphetamine SPECT with cerebral blood flow and oxygen extraction fraction images on PET in the cerebral cortex of patients with chronic unilateral major cerebral artery occlusive disease. *Nucl Med Commun*. 2012 Feb;33(2):171-8. doi: 10.1097/MNM.0b013e32834de94e. PMID: 22095318.
 27. Lassalle L, Turc G, Tisserand M, Charron S, Roca P, Lion S, Legrand L, Edjlali M, Naggara O, Meder JF, Mas JL, Baron JC, Oppenheim C. ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) Assessment of the Perfusion-Diffusion Mismatch. *Stroke*. 2016 Oct;47(10):2553-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013676. Epub 2016 Sep 13. PMID: 27625381.
 28. Michel P, Ntaios G, Delgado MG, Bezerra DC, Meuli R, Binaghi S. CT angiography helps to differentiate acute from chronic carotid occlusion: the "carotid ring sign". *Neuroradiology*. 2012 Feb;54(2):139-46. doi: 10.1007/s00234-011-0868-9. Epub 2011 Apr 12. PMID: 21484321.
 29. Yoshida K, Fukumitsu R, Kurosaki Y, Funaki T, Kikuchi T, Takahashi JC, Takagi Y, Yamagata S, Miyamoto S. The association between expansive arterial remodeling detected by high-resolution MRI in carotid artery stenosis and clinical presentation. *J Neurosurg*. 2015 Aug;123(2):434-40. doi: 10.3171/2014.12.JNS14185. Epub 2015 Feb 13. PMID: 25679271.
 30. Malhotra K, Goyal N, Tsigoulis G. Internal Carotid Artery Occlusion: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Curr Atheroscler Rep*. 2017 Aug 31;19(10):41. doi: 10.1007/s11883-017-0677-7. PMID: 28861849.
 31. Hasan D, Zanaty M, Starke RM, Atallah E, Chalouhi N, Jabbour P, Singla A, Guerrero WR, Nakagawa D, Samaniego EA, Mbabuike N, Tawk RG, Siddiqui AH, Levy EI, Novakovic RL, White J, Schirmer CM, Brott TG, Shallwani H, Hopkins LN. Feasibility, safety, and changes in systolic blood pressure associated with endovascular revascularization of symptomatic and chronically occluded cervical internal carotid artery using a newly suggested radiographic classification of chronically occluded cervical internal carotid artery: pilot study. *J Neurosurg*. 2018 May 18;130(5):1468-1477. doi: 10.3171/2018.1.JNS172858. PMID: 29775153.
 32. Li J, Wang C, Zou S, Liu Y, Qu L. Hybrid Surgery for Nontaper or Nonstump Lesions in Symptomatic Subacute or Chronic Internal Carotid Occlusion: A Better Solution. *World Neurosurg*. 2019 Feb;122:e1416-e1425. doi: 10.1016/j.wneu.2018.11.075. Epub 2018 Nov 17. PMID: 30458323.
 33. Bladin CF, Alexandrova NA, Murphy J, Alexandrov AV, Maggisano R, Norris JW. The clinical value of methods to measure carotid stenosis. *Int Angiol*. 1996 Dec;15(4):295-9. PMID: 9127768.
 34. Wu J, Fang C, Wei L, Liu Y, Xu H, Wang X, Yuan L, Wu X, Xu Y, Zhang A. Spotlight on clinical strategies of Chronic Internal Carotid Artery Occlusion: Endovascular interventions and external-intracarotid bypasses compared to conservative treatment. *Front Surg*. 2022 Nov 8;9:971066. doi: 10.3389/fsurg.2022.971066. PMID: 36425889; PMCID: PMC9679017.
 35. Cao G, Hu J, Tian Q, Dong H, Zhang WW. Surgical therapy for chronic internal carotid artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Updates Surg*. 2021 Dec;73(6):2065-2078. doi: 10.1007/s13304-021-01055-x. Epub 2021 Apr 17. PMID: 33864610.
 36. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, Rothwell PM. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. *Stroke*. 2010 Jan;41(1):e11-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.561837. Epub 2009 Nov 19. PMID: 19926843.
 37. Jiang WJ, Liu AF, Yu W, Qiu HC, Zhang YQ, Liu F, Li C, Wang R, Zhao YL, Lv J, Li TX, Liu C, Zhou J, Zhao JZ. Outcomes of Multimodality In situ Recanalization in Hybrid Operating Room (MIRHOR) for symptomatic chronic internal carotid artery occlusions. *J Neurointerv Surg*. 2019 Aug;11(8):825-832. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014384. Epub 2019 Jan 4.

PMID: 30610071.

38. Zanaty M, Roa JA, Jabbour PM, Samaniego EA, Hasan DM. Recanalization of the Chronically Occluded Internal Carotid Artery: Review of the Literature. *World Neurosurg* X. 2019 Nov 21;5:100067. doi: 10.1016/j.wnsx.2019.100067. PMID: 31872191; PMCID: PMC6920090.
39. Liu B, Wei W, Wang Y, Yang X, Yue S, Zhang J. Estimation and Recanalization of Chronic Occluded Internal Carotid Artery: Hybrid Operation by Carotid Endarterectomy and Endovascular Angioplasty. *World Neurosurg*. 2018 Dec;120:e457-e465. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.104. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30149152.
40. Zanaty M, Howard S, Roa JA, Alvarez CM, Kung DK, McCarthy DJ, Samaniego EA, Nakagawa D, Starke RM, Limaye K, Al Kasab S, Chalouhi N, Jabbour P, Torner J, Tranel D, Hasan D. Cognitive and cerebral hemodynamic effects of endovascular recanalization of chronically occluded cervical internal carotid artery: single-center study and review of the literature. *J Neurosurg*. 2019 Mar 29;132(4):1158-1166. doi: 10.3171/2019.1.JNS183337. PMID: 30925474.
41. Zhang K, Gao BL, Zhao TY, Li TX, Xue JY, He YK, Cai DY, Yang BW. Hybrid operation to revascularize long-segment occluded internal carotid artery prevent further ischemic events. *Neuroradiology*. 2019 Feb;61(2):217-224. doi: 10.1007/s00234-018-2145-7. Epub 2018 Dec 14. PMID: 30552444.
42. Saini H, Cerejo R, Williamson R, Malhotra K. Internal Carotid Artery Occlusion: Management. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2022 Jul;22(7):383-388. doi: 10.1007/s11910-022-01201-x. Epub 2022 May 13. PMID: 35554823.