



## OYOQLARNING SURUNKALI KRITIK ISHEMIYASI

**Abdullayev Ahmadjon Meliboyevich**

e-mail: fayziyevabdusamad40@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7619482>

### ANNOTATSIYA

Maqolada oyoqlarning surunkali kritik ishemiyasi kasalligi turlari tahlil etilgan. Kasallikning kelib chiqish sabablari ko'rsatib berilgan bo'lib, uni davolash usullari qisqacha bayon etilgan.

Kalit so'zlar: Ateroskleroz, trombangait, OSKI, diabetik angiopatiya, ishemik shish, rangli duppleks, sonografiya, angiogramma

### АННОТАЦИЯ

В статье проанализированы виды хронической критической ишемии нижних конечностей. Указаны причины заболевания, кратко описаны методы его лечения.

Ключевые слова: атеросклероз, тромбангиит, OSKI, диабетическая ангиопатия, ишемическая опухоль, цветовой дуплекс, эхография, ангиограмма.

### ANNOTATION

The article analyzes the types of chronic critical ischemia of the legs. The causes of the disease are indicated, and the methods of its treatment are briefly described.

Key words: Atherosclerosis, thromboangitis, OSKI, diabetic angiopathy, ischemic tumor, color duplex, sonography, angiogram

Etiologiyasi. Ateroskleroz, obliteratsiyalovchi endarteriit (trombangait), diabetik angiopatiya oyoklar surunkali kritik ishemiyasini (OSKI) kelib chiqishiga sabab bo'lishlari mumkin. V.S. Savelev (1997) bo'yicha yoq arterialarini surunkali obliteratsiyalovchi kasalliklari (OASOK) nozologik turlari bo'yicha quydagilarga ajratiladi: ateroskleroz – 81,8%, obliteratsiyalovchi trombangiit – 14%, diabetik angiopatiya – 6% va nospetsifik aorto-arteriit (periferik shakli) – 9% holatlarda uchraydi. A.V. Gavrilenko (2000) esa aterosklerozni 82,2%, endarteriitni 17,6%, aorto-arteriitni 0,3% kasallarda aniqlagan. Aorta va oyoqlar arterialari obliteratsiyalovchi aterosklerozi yurak va miya qon tomirlari jarohatlaridan keyin uchinchi o'rinda turadi.

Birlamchi OSKI aterosklerozda 61,1% hollarda ko'p qavatli zararlanishi bilan kuzatiladi. Aorta-son segmentining zararlanishi 50,6% holatlarda, boshqa arterial segmentlar bilan birgalikda zararlanishi esa 49,4% holatlarda uchraydi.





Patogenezi. OSKI o'rta va kichik diametrli, magistral va kollateral arteriyalarda qon aylanishining etishmovchiligi sababli kelib chiqadi. Proksimal zararlanishda kollateral qon aylanishining rivojlanishi darajasi ichki yonbosh va chuqur son arteriyalari zararlanish darajasiga bog'liq bo'ladi. Tomirlarning distal zararlanishida kollateral qon aylanishi rivojlanishi juda sust bo'ladi. Bu holatda boldirning pastki uchligida va oyoq panjalarida mushaklar gipotrofiyasi va trofik o'zgarishlar rivojlanadi.

Oyoq arteriyalarning surnkali obliteratsiyalovchi kasalliklari (OASOK) patogenezi nafaqat magistral qon tomirlar yopilishi bilan tushuniladi, bu holat shu kasalliklarda qon aylanishini to'liq o'rganishni talab qiladi. Obliteratsiyalovchi kasalliklar bilan og'rikan bemorlarni morfologik tekshiruvda mikrotsirkulyatsiyaning barcha sathida o'zgarishlar aniqlangan. Arteriolalar konturlarining notekisligi, g'adir-budirligi, torayishi va devorlarining qalinlashishi kuzatiladi. Kapilyarlar ham keskin deformatsiyaga uchragan va to'g'nog'ichsimon kengayib ketgan bo'ladi. Kasallik og'irlashishi bilan ishlab turgan kapilyarlar soni kamayadi, ularda qon aylanishi keskin sekinlashadi. Tomir bazal qavati kengayadi, perikapilyar skleroz kuchayadi, kapilyarlarning bir qismi parchalanadi va nekrozga uchraydi. Magistral arteriyalarning yopilgan qismidan pastda tomir ichi bosimning kamayishi, arteriola va kapilyarlarning yopilishi kuzatiladi. Kapilyar qon aylanishining etishmovchiligi bemorlarda trofik yaralarni kelib chiqishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi.

V.S. Savelev (1997) bo'yicha, oyoqlarning og'ir darajali ishemiyasi arterial qon aylanishi etishmovchiligining asta-sekin zo'rayishi sababli kuzatiladi va oyoqlar arteriyalarining periferik qismida qon aylanishining dekompensatsiyasiga olib keladi. Kritik ishemiyaga xos bo'lgan patofiziologik fenomenlar kuzatiladi: perfuzion bosimning keskin kamayishi, qonni arteriovenoz shuntlanishi, boldirni ishemik shishishi, regulyator sistemalarni disbalansi, trombosit va neytrofilli leykotsitlar biologik aktiv substansiyalarini giperproduksiyasi. A'zoga kislorodni etkazib kelishini keskin kamayishi va hujayra metabolizmining buzilishi boshlang'ich sabablardan biridir. Bunda mushak qon aylanishining buzilishi kelib chiqishi va oyoqlar ishemiyasi darajasiga bog'liq bo'lgan metabolik o'zgarishlar to'qimalarda regional endotoksikozni kuchaytiradi. Bu o'z navbatida eritrotsitlar va boshqa xujayralar membranasiga ta'sir qilib, umumiy intoksikatsiyaga olib keladi. Tomir tonusini oshishi, arterial qon aylanishining kamayishi va venoz gipertenziyasi, ishemiyani zo'raytiradigan arteriolo-venulyar shuntlashga olib keladi. Keyinchalik kasallikni zurayishi a'zolardagi qon etishmovchiligini yanada ko'paytiradi. Bu esa, o'z navbatida





a'zodagi distal qismlarda arteriovenoz shuntlashga va og'ir ishemiya ("tinchlikdagi og'riqlar") klinikasini yuzaga keltiradi. Bu erda gemodinamik buzilishlar «xalqali zo'rayish» hosil bo'ladi, natijada arterial oqimining keskin susayishiga, arteriovenoz vazoplegiyaga, venoz dimlanish va arteriovenoz shuntlashning proksimal tarqalishiga olib keladi. Boldirning ishemik shishi, keyinchalik esa yumshoq to'qimalarda destruktiv jarayonlar, ya'ni kritik ishemiya rivojlanadi.

Boldir ishemik shishiga olib keluvchi sabablar: venoz dimlanish, limfovenoz etishmovchilik, kallikrein-kinin tizimining faollashuvi, zararlangan a'zo to'qimalaridagi gipoksiya, giperkapniya va atsidoz, antioksidant faolligini kamayishi bilan kechuvchi lipidlarning perikisli oksidlanishi faollashuvi, trobotsit va leykotsitlarning faolashuvi, ularning qon tomir devoriga adgeziyasining ortishi (biologik aktiv substansiyalarning ko'p chiqarilishi bilan) natijasidagi endoteliyning funktsiyasini buzilishi, oksidlovchi fermentlarning faolligini kamaytiruvchi autolitik fermentativ jarayonlar. Bu buzilishlarning hammasi, a'zo mushaklarning ishemiyasini qaytmas ekanligini ko'rsatadi.

Qandli diabet asoratlaridan oyoklarning diabetik gangrenasi jarrohlar diqqatini o'ziga tortadi. O'zbekistonda 1994 yilda 1500 dan ortiq qandli diabet kasallarida oyoqlarning yiringli-nekrotik asoratlari qayd etilgan. Bu asoratlarning kelib chiqishiga oyoqlar makro- va mikroangiopatiyasi, neyropatiya sabab bo'lgan.

Yaqin kunlarga bizning adabiyotlarimizda "diabetik panja" atamasi ishlatilmagan, shuning uchun, shifokorlar bu jarayonni mustaqil kasallik deb hisoblashmagan, lekin bu muammo juda dolzarb hisoblanadi.

"Diabetik panja" atamasi – yig'ma tushuncha bo'lib, katta tibbiyot entsiklopediyasida bu atama panjadagi anatomo-funksional o'zgarishlar simptomokopleksi deb hisoblanadi. Yiringli-nekrotik jarayonlarning rivojlanishiga diabetik neyropatiya, mikro- yoki makroangiopatiya, osteoartropatiya sabab bo'ladi.

"Diabetik panja" sindromi kandli diabet kasalligida 30-80% holatlarda uchraydi. Bu guruhda oyoqlar amputatsiyasi 15 barobarga ko'p bajariladi.

"Diabetik panja" rivojlanishida uchta asosiy omillar, ya'ni neyropatiya, makro- yoki mikroangiopatiya va infeksiya muhim o'rin tutadi.

Oyoqlarning periferik qon tomirlari zararlanishi, asosan panja tomirlari neyropatiyasi bilan uzviy bog'liq bo'lib, klinik manzarali yoki yashirin kechishi mumkin. Neyropatiya "diabetik panja" rivojlanishida asosiy boshlang'ich omil bo'lib hisoblanadi. Qon tomir o'zgarishlari diabetning yashirin davrida paydo bo'lib, diabetni kelib chiqishini oldindan xabar beruvchi belgisi bo'lishi mumkin.



Kandli diabetda qon tomir devoridagi mikroskopik o'zgarishlardan gialinoz, bazal membrana qavatini qalinlashishi, qon tomir devorida oqsil-lipid PA-pozitiv moddalarini yig'ilishi va keyinchalik ularni kamayishi kuzatiladi va bu o'zgarishlar tomir ichi obliteratsiyasiga olib keladi. Bu holatni boldir mushaklari perinevral arteriolalarida, kapillyarlarida, teri va panja mushaklari arteriolalarida uchratish mumkin.

Arteriola, prekapillyarlar, kapillyarlar, postkapillyar va venulalardagi o'zgarishlar diabet uchun xos bo'lib, boshqa to'qima va a'zolarida ham aniqlanadi. Qator chet el va o'z olimlarimizning fikriga ko'ra, mikroangiopatiya asorat emas, balki qandli diabet klinik sindromining neyropatiya singari, asosiy qismi bo'lib hisoblanadi.

Elektron mikroskopiya va maxsus miqdoriy tahlil usuliga yordamida diabet kasalligida arteriyalar advetitsiyasi aksonlari sonining kamayishi aniqlanadi. Nerv oxiri va mushak xujayrasi oralig'i biriktiruvchi to'qima bilan to'ladi, bu esa mushak to'qimasi yuzasidagi mediator kontsentratsiyasi va effektor xujayralar yuzasiga etib boradigan mediator tezligiga ta'sir qiladi. Xarakat nervlaridagi degenerativ o'zgarishlar panja mushagining atrofiyasi, uning deturtsiyasi, panjadagi "yuqori bosim nuqtalarining" o'zgarishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida yumshoq to'qimalarda o'zgarishlar va zararlanishlarni kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Vegetativ nerv sistemasining zararlanishida panja terlashining kamayishi, infektsiya darvozasi bo'luvchi panja terisini qurishi, darz ketishi va qadoqlar paydo bo'lishi kuzatiladi.

Yuqorida aytilganlarning barchasi "diabetik panjani" keltirib chiqaruvchi angiopatiya va neyropatiya bir-biriga bog'liq bo'lgan patologik jarayonlar ekanligini, hamda panja mikrotsirkulyatsiyasini keskin kamayishiga sabab bo'lishini ko'rsatadi.

Diabetik mikroangiopatiyani zo'rayib borishi natijasida infektsiya qo'shilishi kuzatilishi mumkin, bunda yiringli-nekrotik jarayonlar, ya'ni oyoqlarning diabetik gangrenasi kuzatiladi. Bunga teriga o'sib kirgan tirnoq, ishqalanish, tiralishlar va boshqalar sabab bo'ladi.

Diabetik gangrena o'ziga xos xususiyatlariga ega: ko'pincha nam bo'ladi, tez rivojlanuvchi nekroz bilan birga kuzatiladi, jarayonni cheklanishi kuzatilmaydi. F.S. Tkach (1987) fikricha, ikkita patogenetik shaklni farqlash kerak: 1) tomir zararlanishi ustunligi bilan; 2) og'ir mikroangiopatiya fonidagi infeksiyon jarayon – gangrena ustunligi bilan kuzatiladigan. Diabetik mikroangiopatiyada – nam gangrena, obliteratsiyalovchi endarteriitda esa quruq gangrena kuzatiladi.





### 1-rasm. Chap oyoq kritik ishemiyasi – 3 barmoq quruq gangrenasi.

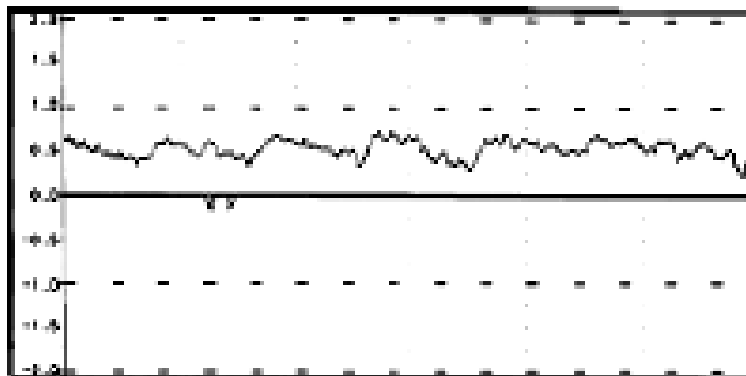
Tashxislash. Laborator tekshiruv usullaridan qondagi fibrinogen miqdorini, plazmani gepariga tolerantligini, qondagi geparin miqdorini, antitrombin III miqdorini, qonni fibrinolitik faolligini aniqlash zarur. Bundan tashqari, trombositlar agregatsion funksiyasini tekshiruvchi usullar mavjud. Bularning hammasi bemor qonining reologiyasi ko'rsatkichlari bo'lib, bemor ahvolini baholash uchun omil bo'lishi mumkin. Qonda umumiy holesterin, zichligi past holesterin lipoproteidlar, zichligi yuqori holesterin lipoproteidlar, triglitseridlar, aterogen ko'effitsienti aniqlanishi mumkin.

Obliteratsiyalovchi aterosklerozda arteriyalar devorida va qon plazmasida lipidlar perekisi miqdori yuqoriligini aniqlanishi mumkin. Bunda arteriya qanchalik og'ir zararlangan, qonda malon dialdegidning miqdori shunchalik yuqori bo'ladi. Aterosklerozda lipidlar perekisli oksidlanishiga sabab deb antioksidant etishmovchiligi hisoblanadi. Bunga alimentar buzilishlar, chekish va endoteliyda fagotsitlar faolligini aktivlashtiruvchi immun va mikroblilik omillar sabab bo'ladilar. A.A. Tarkovskiyning (1996) fikricha, lipidlar perekisli oksidlanish mahsulotlarining yuqori miqdori va antioksidant aktivlashuvi ko'rsatkichlarining kamligi oyoklar kritik ishemiyali guruhda kuzatiladi.

OSKI aniqlashda funksional va rentgenologik tekshiruv usullari qo'llaniladi. Funksional usullarga reovazografiya, sfigmografiya, pletizmografiya, ostsillografiya va ultratovush dopplerografiyalar (UTDG) kiradi. Rentgenologik usullarga esa rentgenkontrastli, digital subtraksion va magnit-rezonans angiografiya kiradi.

Ko'rsatilgan funktsional tekshiruv usullaridan reovazografiya o'ziga xos o'ringa ega. Bu usulda to'qimalardan yuqori chastotali tok o'tganda hosil bo'ladigan pulsi tebranishlar yozib olinadi. Bunda arterial, venoz, kapillyar holati birgalikda yozib olinadi, ammo har birini alohida aniq o'zgarish darajasini ham aniqlab bo'lmaydi va bir oyoqni yo'qligida ko'rsatkichlar olinmaydi. Sfigmografiya, pletizmografiya, ostsilloografiya, taxiostsilloografiya kabi usullar nisbiy ma'lumot beradilar, kollaterallar holatini ko'rsatishmaydi va tomirlar holati xaqida noto'liq tushuncha beradilar.

OSIKni keng tarqalgan noinvaziv tekshiruv usullaridan biri bo'lgan ultratovush dopplerografiya, ob'ektiv usul hisoblanadi, klinik va metodik chegarasizligi bilan, yuqori informativligi bilan ajraladi. Unda elka-oyoq indeksini (OEI) hisoblash, regionar qon oqimi holati xaqida xabar olish, atravmatik va kasal uchun bezarar qo'llash, regionar gemodinamikani buzilishlarida, oyoqlar ishemiya darajasini aniqlashda omil sifatida ishlatish mumkin. (43-rasm).

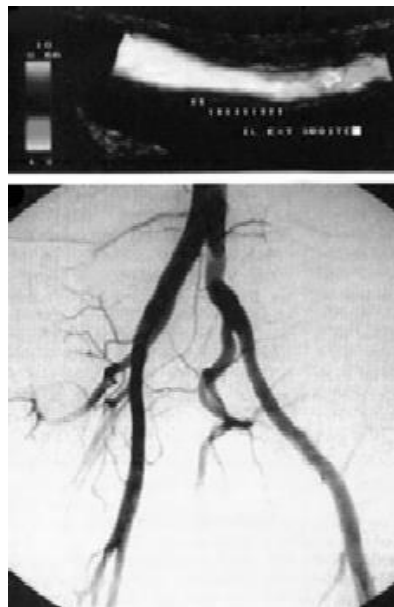


## 2-rasm. Orqa tibial arteriyasi okklyuziyasi, qon oqimi kollateral tipda.

Oyoqlar kritik ishemiyasini dianostikasi va davolashi buyicha Rossiya konsensusida (2002 y) UTDG yordamida olsa bo'ladigan ko'rsatkichlar berilgan: to'piq bosimi  $\leq 50$  mm sim.ust.; OEI  $\leq 0,4$ ; barmoq bosimi  $\leq 30-50$  mm sim.ust..

Rangli dupleks-sonografiya (RDS) klinik amaliyotga kiritilgach, oyoqlar surunkali kritik ishemiyasida magistral va kollateral qon oqimining qator gemodinamik holatlarini noinvaziv o'rganishga imkon berdi. Bu usulning yuqori diagnostik aniqligi rentgenkontrast angiografiya bilan raqobatlashadi. Rangli dupleks-sonografiya yordamida aorta-son sohasini okklyuzion-stenotik zararlanishida qon oqimini buzilishi holatini ko'rsatuvchi ob'ektiv omillar ishlab chiqildi, bunda 82% hollarda angiografiyasiz operativ taktikani aniqlash mumkin. Kritiik ishemiyada omillar diagnostik ahamiyati – 96,3%, sezgirligi – 96,4%, xosligi – 96,3%. Boldir arterialari uchun sezuvchanligi – 88,9-97,1% bo'lgan holda, xosligi 50,0-73,0% gacha kamayadi. Shunday qilib, RDS yuqori

inturtiv, noinvaziv usul bo'lib hisoblanadi. Bunda aorta-son sohasini okklyuzion-stenotik zararlanishida magistral, kollateral va periferik qon aylanishining o'zgarishini asosiy tarkibiy qismlarini aniqlashda, OSKIda regionar gemodinamikasini aniqlashda va angiografiyasiz davolash taktikasini tanlashga imkon beradi.



### **3-rasm. Yonbosh arterialarining rangli duppleks-sonografiya va angiogrammasi. Chap umumiy yon bosh arteriyasini stenozini.**

Angiografiya tekshiruv usuli qon tomir jarrohligini rivojlanishiga katta hissa qo'shgan va oxirgi 10 yillik ichida asosiy tekshiruv usul bo'lib qolgan. U «oltin standart» tekshiruv usuli bo'lib, ko'p hollarda tomirlarni zararlanishida jarrohlik taktikani aniqlaydi, hamda oyoq gangrenasida amputatsiya uchun eng qulay joyni aniqlaydi. Angiografiyadan so'ng asoratlar qator olimlar fikricha 0-14% ni tashkil etadi.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Абдуллаев Д.С. Опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия № 8. 1999. с. 19-22.
2. Агзамходжаев С.М., Фрейтаг В.И. Печень и водно-солевой обмен. Ташкент, Изд-во им. Ибн Сины, 1991. 72 с.
3. Асраров А.А. Хирургические и эндоваскулярные методы профилактики и лечения гнойно-септических осложнений и полиорганной недостаточности у больных разлитым гнойным перитонитом. Дисс. докт. мед. наук. Ташкент, 1994.



4. Бабалич А. К. Хирургической лечение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Хирургия № 7. 1999. с. 19-22.
5. Байбеков М.М., Хорошаев В.А., Калиш Ю.И. и др. Функциональная морфология брюшины в норме, при перитоните, спайкообразовании и лазерных воздействиях., Ташкент, 1996.
6. Балдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. Москва, 2001.
7. Бежан Л., Зитти Е. Гр. Резекция легких. Анатомические основы и хирургическая методика. Бухарест, 1981.
8. Бейтс Б. и др. Энциклопедия клинического обследования больного. Перевод с английского. Гэотар. Москва, 1997.
9. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной хирургии. Москва, 1999.
10. Береснев А.В., Сипливый В.А, Бублик В.В., Бышенко В.В. Наложение дистального спленоренального анастомоза у больных с циррозом печени. Клиническая хирургия.-1993.- N 11. – С.23-25.

