



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UO‘K: 616.133.33-007.271-06:616.89-008.46-07

SIMPTOMSIZ UYQU ARTERIYASI STENOZIDA YASHIRIN KOGNITIV
BUZILISHLARNI ERTA TASHXISLASHNING KLINIK-EKSPERIMENTAL ASOSLARI
(ADABIYOTLAR TAHLILI)



Qudratov Jasurbek Abdulkarim o‘g‘li - SamDTU Nevrologiya kafedrasida mustaqil izlanuvchisi
tel.:+998 99 331 66 96, e-mail:qudratovjasurbe@gmail.com

Djurabekova Aziza Toxirovna - tibbiyot fanlari doktori, professor, SamDTU Nevrologiya kafedrasida mudiri

tel.: +998902249509, e-mail: aziza508@mail.ru, orcid logo <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Samatov Farrux Farxodovich – TDTU Termiz filiali Tibbiy psixologiya, nevrologiya va psixiatriya kafedrasida assistenti, PhD

tel.: +998919115492, e-mail: samatovfarrux@icloud.com,
orcid logo – <https://orcid.org/0009-0003-8049-5540>

Annotatsiya. Ushbu adabiyotlar tahlili so‘nggi yillardagi xalqaro va mahalliy klinik-eksperimental tadqiqotlarni sintez qilgan holda, simptomsiz ichki uyqu arteriyasi stenozi (SICAS) fonida rivojlanuvchi subklinik (yashirin) kognitiv buzilishlarning patofiziologik mexanizmlari va ularni erta aniqlash muammolariga bag‘ishlanadi. Angionevrologiyadagi an’anaviy qarashlardan farqli bo‘laroq, bugungi kunda magistral tomirlar stenozi nafaqat o‘tkir insult xavfini oshirishi, balki mustaqil ravishda surunkali miya gipoperfuziyasi va mikroemboliyalar orqali vaskulyar demensiyaga olib kelishi isbotlangan. Maqolada neyropsixologik skrining usullari (MoCA, MMSE), neyrofiziologik diagnostika (transkranial dopplerografiya, miya qon aylanishi rezervi) va eksperimental hayvonlar modellarida olingan zamonaviy dalillar chuqur qiyosiy tahlil qilingan. [1, 2, 3, 4]

Kalit so‘zlar: simptomsiz uyqu arteriyasi stenozi (SICAS), yashirin kognitiv disfunktsiya, surunkali serebral gipoperfuziya, serebrovaskulyar rezerv, Monreal kognitiv testi (MoCA), neyroplastiklik, neyrovizuallashtirish. [1, 2]

Kirish. Aholining qarishi va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining ortishi fonida serebrovaskulyar patologiyalar zamonaviy tibbiyot oldidagi eng global muammoldan biri bo‘lib qolmoqda. Xususan, bosh miyani qon bilan ta‘minlovchi magistral tomirlar, ya‘ni ichki uyqu arteriyasi (IUA) aterosklerotik stenozi ko‘p hollarda uzoq vaqt davomida simptomsiz, ya‘ni klinik jihatdan o‘tkir nevrologik defitsitlarsiz (insult yoki tranzitor ishemik atakalarsiz) kechishi mumkin. Ushbu holat ilmiy adabiyotlarda *Simptomsiz ichki uyqu arteriyasi stenozi (SICAS — Asymptomatic Carotid Artery Stenosis)* deb nomlanadi. [1, 2]

Uzoq yillar davomida SICAS‘ga bo‘lgan tibbiy yondashuv faqat bitta maqsadga — ishemik insultning oldini olishga qaratilgan edi. Biroq, keyingi o‘n yilliklarda neyropsixologiya,



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

neyrofiziologiya va funktsional neyrovizuallashtirish sohalaridagi keskin burilishlar shuni ko‘rsatdiki, bemorda o‘tkir insult rivojlanmagan bo‘lsa ham, karotid stenoz foni parda ortida miya oliy funktsiyalarining (xotira, diqqat, nutq, ijro etuvchi funktsiyalar) progressiv pasayib borishiga, ya‘ni yashirin (subklinik) kognitiv buzilishlarga sabab bo‘ladi. [1, 2, 3]

Ushbu muammoning dolzarbligi shundaki, klinik jihatdan yaqqol ko‘zga tashlanmaydigan bunday buzilishlar bemorning ijtimoiy-maishiy hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi va ko‘pincha qaytmas vaskulyar demensiyaning (aqli zaiflikning) boshlang‘ich prediktori bo‘lib xizmat qiladi. Yashirin kognitiv pasayishni uning eng erta, ya‘ni kompensatsiya bosqichida tashxislash mexanizmlarini ishlab chiqish ham klinik, ham eksperimental nevrologiyaning eng ustuvor vazifalaridan biridir. [1, 2]

Tadqiqot maqsadi va vazifalari. Ushbu tizimli adabiyotlar tahlilining maqsadi — simptomtsiz uyqu arteriyasi stenoz bo‘lgan bemorlarda yashirin kognitiv buzilishlarning rivojlanish patofiziologik zanjirini, erta klinik-neyropsixologik va funktsional-instrumental diagnostika mezonlarini hamda ushbu jarayonlarning laboratoriya modellarida isbotlangan eksperimental asoslarini tizimli ravishda tahlil qilish va umumlashtirishdan iborat. [1, 2]

Tadqiqot materiallari va metodlari. Tadqiqot doirasida PubMed, MEDLINE, Scopus, Cochrane Library, Google Scholar va Respublika ilmiy-amaliy tibbiyot jurnallari ma‘lumotlar bazalaridan foydalanildi. Qidiruv algoritmi uchun quyidagi xalqaro va milliy deskriptorlar qo‘llanildi: *"asymptomatic carotid stenosis"*, *"cognitive decline"*, *"cerebral hypoperfusion"*, *"subclinical dementia"*, *"cerebrovascular reserve"*, *"simptomtsiz uyqu arteriyasi stenoz"*, *"kognitiv buzilishlar"*. Tahlil uchun asosan oxirgi 10-15 yillikda chop etilgan va yuqori iqtiboslik darajasiga (h-index) ega bo‘lgan randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar (RCTs), meta-analizlar va fundamental eksperimental ishlar tanlab olindi. [1, 2, 3, 4]

Asosiy qisim: Adabiyotlar tahlili.

1. Yashirin Kognitiv Buzilishlarning Patofiziologik Mexanizmlari

SICAS fonida neyronal disfunktsiya va kognitiv pasayishning shakllanishi ko‘p omilli (multifaktorial) jarayon bo‘lib, unda bir nechta yetakchi patofiziologik zanjirlar ishtirok etadi. Ilmiy adabiyotlarda bu borada ikkita dominant nazariya mavjud: gemodinamik (gipoperfuziya) va embolik nazariyalar. [1, 2, 3]

1.1. Surunkali Serebral Gipoperfuziya va Serebrovaskulyar Rezerv (CVR) Ning Kamayishi

Ichki uyqu arteriyasi lyumini (ichki teshigi) 50% va undan ortiq darajada torayganda, miya to‘qimalariga kelayotgan arterial qon oqimining hajmi kamayadi. Inson miyasi yuqori kompensator xususiyatga ega bo‘lib, dastlabki bosqichlarda kollateral qon aylanishi (Villiziy doirasi, ko‘z arteriyasi anastomozlari) hisobiga perfuziyani ushlab turadi. Biroq stenoz darajasi oshib borishi yoki kompensator zaxiralar tugashi bilan Surunkali Serebral Gipoperfuziya (Chronic Cerebral Hypoperfusion — CCH) yuzaga keladi. [1, 2, 3, 4]

Klinik tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, surunkali kislorod va glyukoza tanqisligi (gipoksiya) miya po‘stlog‘i va oq moddasida metabolik inqirozni keltirib chiqaradi. Eng avvalo, neyronlar orasidagi sinaptik transmissiya (signallarning uzatilishi) susayadi. Ayniqsa, miyaning Serebrovaskulyar Rezervi (Cerebrovascular Reserve — CVR), ya‘ni tomirlarning stress yoki funktsional yuklama vaqtida kengayish qobiliyati keskin pasayadi. CVR ko‘rsatkichi buzilgan bemorlarda kognitiv defitsitning rivojlanish tezligi tomirlari kompensatsiyalangan holatda bo‘lgan bemorlarga nisbatan 3-4 barobar yuqori ekanligi klinik jihatdan tasdiqlangan. [1, 2, 3, 4]

1.2. Surunkali mikroembolizatsiya va yashirin miya infarktlari

Ikkinchi muhim mexanizm — bu uyqu arteriyasidagi aterosklerotik blyashka tarkibining beqarorligidir. Geterogen, kalsifikatsiyalanmagan va yarali blyashkalar yuzasidan muntazam ravishda mikroskopik xolesterin kristallari, fibrin va trombositlar konglomeratlari ajralib chiqadi. Bu jarayon surunkali mikroembolizatsiya deb ataladi. [1, 2, 3, 4]



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Ushbu mikroembollar miya po‘stlog‘ining mayda arteriolalarini va kapillyarlarini okklyuziya (tiqilib qolish) qiladi. Bu jarayonlar o‘tkir neurologik simptomlar (falajlik, nutq yo‘qolishi) bermagani uchun bemor ham, shifokor ham buni sezmaydi. Biroq, neyrovizualizatsiya tadqiqotlarida ushbu bemorlarning miyasida ko‘plab "yashirin infarktlar" va diffuz oq modda zararlanishlari — leykoareoz aniqlanadi. Oq moddaning zararlanishi miya po‘stlog‘i va po‘stloq osti tuzilmalari (ayniqsa, frontal lobi va gipokamp) o‘rtasidagi neyronal aloqalarni uzib qo‘yadi, bu esa bevosita kognitiv faoliyatning pasayishiga sabab bo‘ladi. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]

2. Klinik-neyropsixologik skrining metodologiyasi. Klinik amaliyotda eng ko‘p uchraydigan xatolardan biri — simptomsiz karotid stenozli bemorlarning ruhiy va intellektual holatini yuzaki baholashdir. Ko‘pchilik shifokorlar qo‘llaydigan an’anaviy neurologik status tekshiruv kognitiv pasayishni erta bosqichda aniqlash imkonini bermaydi. Shuning uchun tizimli skrining o‘tkazish zarur. [1, 2, 3]

2.1. MMSE va MoCA Testlarining Qiyosiy Sezgirliги

Adabiyotlarda eng ko‘p tahlil qilingan ikki instrumental skrining vositasi — bu MMSE (Mini-Mental State Examination) va MoCA (Montreal Cognitive Assessment) testlaridir. [1]

Kognitiv test parametrlari [1, 2]	MMSE (Mini-Mental State Examination)	MoCA (Montreal Cognitive Assessment)
Asosiy yo‘nalishi	Umumiy demensiyani va kortikal buzilishlarni aniqlash	Yengil va yashirin kognitiv buzilishlarni (MCI) skrining qilish
SICAS bemorlarida sezgirliги	Past (subklinik o‘zgarishlarni o‘tkazib yuboradi)	Yuqori (tomir patologiyasiga o‘ta sezgir)
Ijro etuvchi funksiyalar tahlili	Cheklangan	Mukammal (Frontal testlar to‘plami mavjud)
Tekshirish vaqti	5-10 daqiqa	10-12 daqiqa

Xalqaro meta-analizlar xulosasiga ko‘ra, SICAS bor bemorlar MMSE testidan ko‘pincha yuqori ball (27-30 ball, ya‘ni norma) olishadi, chunki bu test xotiraning qo‘pol buzilishlariga mo‘ljallangan. Ammo xuddi shu bemorlar MoCA testidan o‘tkilganda, ularda ijro etuvchi funksiyalar, diqqat konsentratsiyasi va vizual-fazo orientatsiyasining pasayganligi (26 balldan kam) ma‘lum bo‘ladi. Shu sababli, SICAS‘da yashirin kognitiv patologiyani erta tashxislash uchun MoCA testi oltin standart deb qabul qilingan. [1, 2, 3]

3. Neyrofiziologik va Neyrovizualizatsion Diagnostika Mezonlari

Subklinik neyronal shikastlanishni tasdiqlash uchun klinik testlarni instrumental tekshiruvlar bilan integratsiya qilish lozim. [1]

3.1. Dopplerografiya va mikroembolik signallar deteksiyasi (MES). Ultratovushli dupleks skanerlash (UZD) tomir stenozining anatomik darajasini (foizini) aniqlashning birlamchi usulidir. Biroq, funktsional neyrofiziologiyada transkraniyal dopplerografiya (TKD) yordamida mikroembolik signallarni aniqlash muhimroq hisoblanadi. Miya arteriyalarini 30-60 daqiqa davomida TKD-monitoring qilish asimptom bemorlarda yashirin mikroembolizatsiya ketayotganini ko‘rsatadi. MES aniqlangan bemorlarda kognitiv testlar natijasi va leykoareoz hajmi keskin yomon bo‘lishi ilmiy isbotlangan. [1, 2, 3]

3.2. Neyrovizualizatsiya: Perfuzion MRT va PET skantexnika

Zamonaviy neyrovizualizatsiya yutuqlari miya to‘qimasini shunchaki strukturaviy ko‘rish bilan cheklanmaydi. [1]



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

- Perfuzion-vazoviy MRT (PWI): Miya qon oqimining (CBF) va miya qon hajmining (CBV) miqdoriy xaritasini chizib beradi. Stenoz tomonda perfuziyaning kechikishi kognitiv sekinlashish bilan to‘g‘ri proporsionaldir. [1, 2]
- Pozitron-emission tomografiya (PET): Neyronlarning glyukozani o‘zlashtirish darajasini (metabolizmini) o‘lchaydi. SICAS bor bemorlarda frontal va parietal sohalarda gipometabolizm o‘choqlari aniqlanadi, bu esa klinik simptomlar paydo bo‘lishidan yillar oldin yashirin patologiyani fosh qiladi. [1]

4. Eksperimental tadqiqotlar va ularning klinik interpretatsiyasi. Klinik sharoitda surunkali gipoperfuziyaning neyron darajasidagi sof mexanizmini o‘rganish imkonsiz bo‘lganligi sababli, fundamental tibbiyotda eksperimental modellarga tayaniladi.

4.1. Laboratoriya Hayvonlarida Miya Gipoperfuziyasi Modeli (2VO)

Fundamental nevrologiyada eng ko‘p qo‘llaniladigan model — bu laboratoriya kalamushlarida ikki tomonlama umumiy uyqu arteriyasini qisman ligatura qilish hisoblanadi. Ushbu model insondagi surunkali karotid stenoz va gipoperfuziyani to‘liq imitatsiya qiladi.

Eksperimentlar natijasida quyidagi fundamental o‘zgarishlar isbotlandi:

Gippokamp va sinaptik plastiklik yetishmovchiligi: Gipoperfuziyaning 2-4 haftasida xotira uchun javobgar bo‘lgan gippokampning CA1 zonasi neyronlarida apoptoz faollashadi. Neyronlararo aloqalarni ta‘minlovchi *Long-Term Potentiation (LTP)* — uzoq muddatli potentsiallanish jarayoni bloklanadi.

Moris suv sabirinti (Morris Water Maze) testi: Eksperimentdagi hayvonlar gipoperfuziya fonida fazoviy orientatsiya va yangi ma‘lumotlarni eslab qolish qobiliyatini yo‘qotadi, labirintdan chiqish yo‘lini topish vaqti 3 barobarga uzayadi.

Oksidativ stress va neyroallig‘lanish: Surunkali ishemiya miyada erkin radikallar ishlab chiqarilishini keskin oshiradi, mikroglia hujayralarini faollashtirib, neyroallig‘lanish va astrositoz chaqiradi. Bu esa miya po‘stlog‘ining strukturaviy yemirilishini tezlashtiradi.

Ushbu eksperimental ma‘lumotlar SICAS bemorlarida nega birinchi navbatda xotira va yangi ma‘lumotlarni o‘zlashtirish qobiliyati (gippokampal funktsiyalar) zararlanishini to‘liq ilmiy isbotlab beradi.

Muhokama. Adabiyotlar tahlilidan ko‘rinib turibdiki, simptomsiz uyqu arteriyasi stenozini klinik nomlanishiga ko‘ra "asimptom" (simptomsiz) bo‘lsa-da, neyronal va mikrosirkulyator darajada chuqur patologik jarayonlar ketayotgan "yashirin" kasallikdir. Bugungi kungacha o‘tkazilgan yirik xalqaro tadqiqotlar, xususan, yaqinda to‘liq yakunlangan va e‘lon qilingan CREST-2 (Carotid Revascularization and Medical Management for Asymptomatic Carotid Stenosis Trial) va ACST-1 ko‘p markazli tadqiqotlari karotid stenozni davolashda intensiv medikamentoz terapiyaning o‘rnini yuqori baholaydi. [1, 2, 3]

Biroq, fundamental muammo shundaki, ushbu yirik klinik tadqiqotlarning ko‘pida kognitiv funktsiyalar asosiy soha sifatida kiritilmagan. Bemorlarni jarrohlik amaliyotiga (karotid endarterektomiya — CEA yoki stenting — CAS) tanlashda faqat stenozning anatomik foizi (masalan, >70% stenoz) inobatga olingan, ularning gemodinamik rezervi va boshlang‘ich kognitiv holati ko‘pincha chetda qolib ketgan. [1, 2]

Hozirgi vaqtda davom etayotgan va kognitiv tahlilni o‘z ichiga olgan CREST-H tadqiqoti angionevrologiyaga yangi kontseptsiya olib kirdi: bemorga davolash taktikasini belgilashda faqat tomir torayish foiziga emas, balki funktsional va gemodinamik kriteriyalarga (CVR pasayishi, MoCA testi natijasi, yashirin leykoareoz rivojlanishi) qarab individual yondashish shart. [1]

Xulosa.

SICAS patologik tabiati: Simptomsiz uyqu arteriyasi stenozini shunchaki insult xavfi omili emas, balki surunkali miya gipoperfuziyasi va mikroembolizatsiya mexanizmlari orqali yashirin kognitiv inqirozni chaqiruvchi mustaqil patologik jarayondir. [1, 2]



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Skrining taktikasi: Ushbu bemorlarda subklinik demensiyani o‘tkazib yubormaslik uchun an’anaviy MMSE testi o‘rniga yuqori sezgirlikka ega bo‘lgan MoCA (Monreal) testini qo‘llash va uni neyropsixologik tekshiruvlar standartiga kiritish lozim. [1]

Instrumental diagnostika kompleksi: Erta instrumental tashxis qo‘yishda faqatgina ultratovush tekshiruvi bilan cheklanmay, Transkraniyal dopplerografiyada mikroembolik signallarni aniqlash hamda miyaning qon aylanishi rezervini (CVR) baholash hal qiluvchi ahamiyatga ega. [1]

Klinik-eksperimental integratsiya: Eksperimental (2VO) modellar gipoperfuziya neyron darajasida sinaptik plastiklikni buzishini tasdiqladi. Bu klinik amaliyotda bemorlarga neyroprotektiv va patogenetik medikamentoz davoni (antreagregantlar, statinlar) o‘z vaqtida belgilash yoki selektiv jarrohlik amaliyotiga yo‘naltirish uchun ilmiy zamin yaratadi. [1, 2]

Adabiyotlar ro‘yxati.

1. Abbott, A. L., et al. (2021). Asymptomatic Carotid Stenosis and Cognitive Impairment: A Systematic Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 61(5), 711-721.
2. Chang, K. H., et al. (2026). Asymptomatic carotid stenosis and cognition: a contemporary narrative review of cerebral perfusion and cerebrovascular reserve. *Annals of Vascular Surgery*, 104, 112-125.
3. Marshall, R. S., et al. (2021). Asymptomatic Carotid Disease and Cognitive Impairment. *Frontiers in Neurology*, 12, 741500.
4. Howard, G., et al. (2024). Cognitive outcomes in the CREST-2 randomized trial of carotid revascularization versus intensive medical therapy. *The Lancet Neurology*, 23(3), 289-299.
5. Lal, B. K., et al. (2025). Carotid Revascularization and Cognitive Function: Results from the CREST-H Cohort. *Stroke*, 56(4), 980-989.
6. de Weerd, M., et al. (2019). Asymptomatic carotid stenosis is associated with mobility and cognitive dysfunction. *Journal of Vascular Surgery*, 70(4), 1150-1159.
7. Moroni, F., et al. (2021). Cognitive function and carotid stenosis: review of the literature. *Dementia & Neuropsychologia*, 15(1), 22-31.
8. Farkas, E., et al. (2017). Experimental models of chronic cerebral hypoperfusion: the two-vessel occlusion (2VO) rat model and its relevance to vascular dementia. *Progress in Neurobiology*, 152, 1-17.
9. Silvestrini, M., et al. (2012). Asymptomatic carotid stenosis increases risk for cognitive dysfunction through impaired cerebrovascular reserve. *Neurology*, 79(14), 1452-1458.
10. Paraskevas, K. I., et al. (2024). Cognitive function after carotid endarterectomy in asymptomatic patients: An updated systematic review. *Annals of Translational Medicine*, 12(2), 45-54.
11. Ro‘ziqulov, A. Q., et al. (2026). Uyqu arteriyasi stenozi va tinnitus: bog‘liqlik, gemodinamik mexanizmlar va klinik tahlil. *Central Asian Medical Research*, 4(2), 88-95.
12. Dunnett, S. B., et al. (2022). Spatial memory and learning deficits in rodent models of vascular cognitive impairment. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 135, 104-118.
13. Sabayan, B., et al. (2014). Advanced Asymptomatic Carotid Disease and Cognitive Impairment in Older Adults. *JAMA Neurology*, 71(12), 1501-1508.
14. Brott, T. G., et al. (2021). Optimal Medical Management of Asymptomatic Carotid Stenosis. *Journal of Vascular Surgery*, 74(3), 850-858.
15. Spinei, A., et al. (2025). Carotid Stenosis and Cognitive Function: An Update on Pathophysiology and Screening Standards. *Journal of Clinical Medicine*, 14(7), 1532. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]