



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (55) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (55)

2023

май

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published: 15.05.2023.

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

ТИА ВА ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАР УЧУН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ҚИЁСИЙ АХАМИЯТИНИ АНИҚЛАШ (Адабиётлар шарҳи)

Рахматова Санобар Низамовна, <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Аликулова Нигора Абдукадировна <https://orcid.org/0009-0001-6261-2518>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Неврологик симптомларнинг 30 дақиқадан кўпроқ давом этиши бош мия инфаркти ривожланиш эҳтимолини оширади. Фокал мия ишемиясининг патогенези классик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқимининг пасайиши, қон томир деворининг шикастланиши ва қон ивишининг кучайиши билан намоён бўлади. Бош мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг юзага келиши ўткир фокал бош мия ишемияси натижасида юзага келади

Калит сўзлар: ТИА, инсульт, кардиоэмболия, атеросклероз.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТИА И ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПЕРВОНАЧАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ (Литературный обзор)

Рахматова Санобар Низамовна, <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Аликулова Нигора Абдукадировна <https://orcid.org/0009-0001-6261-2518>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Продолжительность неврологических симптомов более 30 минут увеличивает вероятность развития инфаркта головного мозга. Патогенез очаговой ишемии головного мозга характеризуется классической триадой Вирхова: проявляется снижением кровотока, повреждением сосудистой стенки и повышенной свертываемостью крови. Возникновение молекулярно-биохимических изменений в веществе черепа вызвано острой очаговой ишемией черепа.

Ключевые слова: ТИА, инсульт, кардиоэмболия, атеросклероз.

COMPARATIVE STUDY OF RISK FACTORS FOR TIA AND ISCHEMIC STROKES. INITIAL DETERMINATION (Literature review)

Rakhmanova S.N. <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

Alikulova N.A. <https://orcid.org/0009-0001-6261-2518>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:
+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The duration of neurological symptoms for more than 30 minutes increases the likelihood of developing a cerebral infarction. The pathogenesis of focal cerebral ischemia is characterized by the classical Virchow triad: it is manifested by a decrease in blood flow, damage to the vascular wall and increased blood clotting. The occurrence of molecular and biochemical changes in the skull substance is caused by acute focal ischemia of the skull

Key words: TIA, stroke, cardioembolism, atherosclerosis.

Долзарблғи

Этиологик омиллар ва ТИА патогенези асосан маҳаллий бош мия ярим шарлар ишемиясининг учта асосий механизми билан боғлиқ: мия эмболияси (эмболиянинг гетероген манбалари), брахиоцефал ёки интракраниал артерияларнинг стенооклюзияси, бу коллатерал қон оқимининг вақтинча декомпенсацияланиши натижасда гемодинамик ўзгаришларга олиб келади.

Неврологик симптомларнинг регрессияси мия тўқималарининг қайтариладиган маҳаллий ишемиясидан кейин МК (55мл 100г/мин) тикланиши билан боғлиқ бўлиб, у ҳажмли қон оқимининг 19 мл 100 г/мин гача пасайиши билан ривожланади. МК нинг критик чегарадан янада пасайиши натижасида бош мия инфаркти ҳосил бўлади, бу асосан диффузион тасвирлар ва градиент T2*ваззли тасвирлар ёрдамида миянинг МРТ маълумотлари билан аниқланади. Неврологик симптомларнинг 30 дақиқадан кўпроқ давом этиши бош мия инфаркти ривожланиш эҳтимолини оширади [1]. Фокал мия ишемиясининг патогенези классик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқимининг пасайиши, қон томир деворининг шикастланиши ва қон ивишининг кучайиши билан намоён бўлади. Бош мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг юзага келиши ўткир фокал бош мия ишемияси натижасида юзага келади, бу тўқималар бузилишидан тортиб токи хужайралар ўлими билан яқунланиши мумкин. Ўзгаришларнинг табиати мия қон оқимининг пасайиш катталигига, бу пасайиш давомийлигига, шунингдек, мия моддасининг ишемияга сезгирлигига боғлиқ. Одатда, бош мия қон оқими ҳажми дақиқада 50г мия моддасига 55-100мл қонни ташкил қилади. Қон оқимининг ўртача пасайиши (40мл 100 г/мин) селектив ген экспрессия ва оксил синтези жараёнларидаги ўзгаришлар билан бирга келади. Қон оқимининг сезиларли пасайиши (30г/мин учун 100 млгача) анаэроб гликолизнинг фаоллашиши ва сут ацидозининг ривожланиши билан бирга келади. Мия қон оқими ҳажмининг 20г/мин учун 100мл га камайиши билан глутамат экситотоксиклиги юзага келади ва хужайра ичидаги кальций миқдори ортиб, бу мембраналар ва бошқа хужайра ичидаги шаклланишларнинг структуравий шикастланиш механизмларини ишга туширади. Сезиларли ишемия натижасида (10г/мин учун 100 мл гача) мембраналарнинг аноксик деполаризацияси содир бўлади, хужайра ўлими одатда 6-8 дақиқа ичида содир бўлади [2, 3, 4, 5]. Фокал мия ишемиясида мия қон оқими тезлигининг пасайиш даражаси турлича. Бош мия моддасида қон оқимининг дақиқада 10-12 мл 100г дан кам бўлиши натижасида юзага келган майдон "некроз" зонаси" ядро инфаркти зонаси" деб аталади. Мия тўқимасидаги ўзгаришлар аниқ энергия танқислиги, ион градиентининг йўқолиши, хужайраларга қайтарилмас зарар етказадиган мембраналарнинг деполаризацияси (хужайра мембранасини йўқ қилиш, митохондрия ва ДНКни йўқ қилиш шаклида) билан бирга келади. Кўпгина ҳолларда инфарктнинг ядро зонасидаги некроз артерия окклюзиясидан кейин 5 минут ичида ҳосил бўлади [2, 3, 4, 5]. "Пенумбра" зонасида мия тўқимаси функционал фаол эмас (етарли ишлаши учун энергия субстрати етарли эмас), лекин у ҳаётийдир (нейронлар ва glial хужайраларнинг структуравий яхлитлиги сақланиб қолган). Ишемик пенумбра зонасига мустақил равишда тикланадиган жойлар ва муваффақиятли реперфузион терапиясиз мия инфарктига айланадиган жойлар киради. Пенумбра зонасини некроз марказига айлантиришда асосий ролни ишемия давомийлиги ва МК даражасининг пасайиш рол ўйнайди. Мия тўқималарига қайтарилмас шикастланиш даражаси қоннинг кислород ташиш хусусиятлари (анемия, гемоглобин оксигенациясининг бузилиши ва унинг кимёвий хусусиятлари), электролитлар мувозанати, осмотик босим, ҳарорат, глюкоза миқдори ва коллатерал қон оқимининг ҳолати кўрсаткичлари билан ҳам белгиланади [6,7]. "Вақт-мия" тамойили салбий омиллар таъсири остида мия тўқималари хужайраларининг тез ўлим тезлигини акс эттиради. Ишемик пенумбра тушунчаси мия қон айланишининг ўткир бузилиши бўлган беморларга шошилишч тиббий ёрдам зарурлигини таъкидлайди [2,3,4,5]. ЎМА қон таъминоти ҳавзасининг камида 50% ни эгаллаган кенг ишемик ҳудудда касалликда яққол шиш масс-эффект ва intrakranial gipertenziya билан, temporal-текториал ханжар ривожланиши билан мия тузилмаларининг силжиши билан бирга намоён бўлиши мумкин. Кўпгина insultларнинг сабаби ички уйқу артерия ёки МІ ЎМА нинг кардиоэмболик ёки тромботик окклюзиясидир. Инсульт бу асоратининг мураккаб оғир кечиши бўлиб, ярим шарлар ишемик insultли беморларнинг 36-78 фоизда учрайди [8, 9]. Аниқ масс-эффект таъсири ва неврологик нуқсон ривожланиши билан юзага келган мия шиши insult

бошланган пайтдан бошлаб 24-36 соат ичида ҳам, аста - секин бир неча кун-хафтала давомиди ривожланиши мумкин [2, 10]. Иммуни хужайралари ва яллиғланишга қарши цитокинларни ўз ичига олган маҳаллий яллиғланиш реакцияларининг каскади мианинг сезиларли шикастланишига, гематоэнцефалик барьер бузилишига олиб келади ва мия шишининг вазоген компонентининг ишга тушишини аниқлайди. Бош мия шиши хатарли инсультга учраган беморларнинг 25% да биринчи суткадан бошланади [11, 12]. Хатарли инсульт билан оғриган беморларда ўлим даражаси 78% га етади. Мия томирлари ва қаттиқ парда синусларининг веноз инсульт тромбози инсультнинг кам учрайдиган сабабларидан бири бўлиб, кўпинча аниқланмайди [13]. Веноз инсульт ҳолатларининг учраш частотаси 0,22 дан 1,57 гача 100 000 гача (аёллар ва эркекларда частота нисбати 31 [14, 15, 16]. Гендерг фарқлари ҳомиладорлик, туғруқдан кейинги давр, шунингдек контрацептив воситалар билан боғлиқ мия томирлари тромбози ва қаттиқ парда синусларининг хавфи ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [17]. Мия томирлари ёки қаттиқ парда синусларининг тромбози мия тўқималаридан қоннинг чиқиб кетишига тўсқинлик қилади, бу веноз ва капилляр босимнинг ошишига олиб келади, сўнгра гематоэнцефалик барьер тўсиғининг бузилиши, вазоген шиш ва плазманинг интерстициал бўшлиққа ўтиши кузатилади. Бош мия босимининг кейнчалик ошиб бориши венула ва капиллярларнинг ёрилиши натижасида веноз қон қуйилишларга олиб келиши мумкин [18]. Мия томирлари тромбози ва қаттиқ парда синуслари учун. Бош мия веналари ва қаттиқ мия пардаларининг синусларининг тромбозига олиб келувчи сабаблардан бири протромботик ҳолатлар кенг тарқалган хавф омиллари: протромботик ҳолатлар (ҳам генетик, ҳам орттирилган) оғиз контрацептивларини қабул қилиш ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги давр маҳали неоплазмаларнинг мавжудлиги инфекция бош жароҳати [19]. ТИА ва инсульт аҳоли ногиронлигининг асосий сабабидир (3.2 бошига 1000 аҳоли) [20]. Миллий инсульт реестрига кўра, инсульт билан оғриган беморларнинг 31% ўзларига ғамхўрлик қилиш учун ўзгалар ёрдамига муҳтож, 20% ўзлари юра олмайди. Факатгина омон қолган беморларнинг атиги 8% аввалги ишларига қайтишлари мумкин [21]. Худудий-аҳоли реестри усули билан инсультни эпидемиологик ўрганишга кўра, 2010 йилда *insult* билан касалланиш 3,27 аҳолига 1000 ҳолатни, ўлим 0,96 1000 аҳолига тўғри келди. Ишемик инсультларнинг геморрагик инсультларга нисбати 5:1 бўлиб, инсультнинг ўртача ёши 66,7 ёш (эркеклар учун 63,7 ёш ва аёллар учун 69,4 ёш). 67 ёшгача бўлган беморларда инсультнинг мутлақ сони эркекларда юқори, катта ёшда эса аёлларда юқори [22]. 2016 йилга келиб инсульт билан касалланишлар сони *insult* билан касалланиш камайди 1000 аҳолидан 2.85 аҳоли сонига пасайган (нисбатан 2009 томонидан 30%), ўлим кўрсаткичи эса 0.4 бошига 1000 аҳоли (камайди 220%). Қайта инсульт бўлиш хавфи 0.79 бошига 1000 аҳоли учрайди. Қайта инсультлар орасида ишемик инсультнинг улуши 87,5%ни ташкил қилган, этиологияси ноаниқ инсультлар 4,6% ни ташкил қилади. Барча инсультлар орасида қайталанган инсультнинг тарқалиши 25.5% ни ташкил қилади [22]. Популяцияон текширув натижаларига кўра атеротромботик ИИ билан касалланиш 16%, кардиоэмболик ИИ 29%, лакунар ИИ 16%, кам учрайдиган сабабларга кўра и Касалликнинг дастлабки 30 кунда қайта инсульт хавфи атеротромботик инсультда ИИ нинг бошқа патогенетик вариантларига нисбатан юқори [22]. ЎМА ҳавзасида инсультнинг учраши барча инсультнинг 3% ташкил қилади [22]. Ўзбекистон Республикасида ҳар йили тахминан 10000 одамда ЎМА ҳавзасида инсульт учрайди. Мияча нсультлари 0.5%ни барча инсультлар ичида ташкил қилади. этиологияси номаълум инсульт 36% ни ташкил қилади. Ҳар йили мияча инсультлари 1500 инсонда кузатилади. Анъанага кўра инсульт кўпинча ёши катта гуруҳдаги инсонларда кўп учраши аниқланарди, ҳозирда келиб инсультнинг ёшарганини кузатишимиз мумкин [14]. Бу нейровизуализация усуллариининг кенг тарқалиши ва яхшиланиши, юрак-кон томир касалликлари учун хавф омилларининг тарқалиши ва ноқонуний гиёҳванд моддаларни истеъмол қилишнинг кўпайиши билан боғлиқ. 45 ёшгача бўлган беморларда инсульт билан касалланиш йилига 3,4 аҳоли учун 11,3 дан 100 000 гача [15]. Ёшларда инсультнинг сабаблари ва хавф омиллари кекса беморлардагидан сезиларли даражада фарқ қилади. Ёш беморларда туғма ва орттирилган юрак касалликлари, қон касалликлари, васкулопатия, ирсий касалликлар, гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш кўпроқ ташхис қилинади. Артериал гипертензия, чекиш, қандли диабет ва гиперхолестеролемиа кекса беморларда кўпроқ учрайди, гарчи бу хавф омиллари ёшлигида ҳам мавжуд [16, 17]. Ҳомиладорлик даврида ва туғруқдан кейинги даврда

аёлларда инсульт, ҳомиладорлик даврида ва туғруқдан кейинги даврда сунъий интеллект билан касалланиш йилига 11-34 туғилиш учун 100 000 ни ташкил қилади. Бу шунга ўхшаш репродуктив ёшдаги аёллардаги ҳолатлар частотасига нисбатан сунъий интеллектнинг йиллик касалланишининг юқори кўрсаткичидир (ҳар йили 10,7 та ҳолат 100000) [18, 19, 20]. ИИ максимал частотаси туғруқдан кейинги даврда содир бўлади - 50% ҳолларда, туғилишдан олдин ИИ ҳолатларининг тахминан 40% ривожланади ва туғруқ пайтида - ИИ ҳолатларининг 10%. Ҳомиладорлик ва туғиш даврида ишемик инсультнинг олдини олиш сифатини яхшилаш учун ишемик инсульт учун "умумий" хавф омиллари билан бир қаторда, ушбу даврларда пайдо бўладиган сунъий интеллектнинг "қўшимча" хавф омилларини ҳисобга олиш керак: 35 ёшдан ошган ёш, аурал мигрен, артериал гипертензия. ҳомиладор аёллар, туғруқдан кейинги юқумли асоратлар [21, 22] Атеротромботик ишемик инсультнинг патогенетик подтипи ипсилатерал таъсирланган ярим шарнинг 50% дан ортиқ стенози ёки бошнинг асосий артерияларидан бирининг окклюзияси бўлган беморларда ташхис қилинади. Мезонлари:

1. Клиник кўриниш бош мия пўстлоғи шикастланишига тўғри келади (афази, восита бузилиши ва бошқалар.) ёки миёча.

2. Анамнезда-аффе́ктланган артериал хавзада ТИА, каротис артерияларда аускультация пайтида шовқин, уларнинг пулсациясининг пасайиши.

3. Анамнезда оксоққланишнинг мавжудлиги.

4. КТ ёки МРИ маълумотларига кўра, бош мия пўстлоғи, миёча ва субкортикал ярим шарнинг инфарктга учраши диаметри 1,5 см дан ошади.

5. Дуплекс сканерлаш ёки рақамли субтракцион ангиографиясига кўра, 50% дан ортиқ стеноз ёки интра - ёки экстракраниал артериянинг ипсилатерал окклюзияси таъсирланган ярим шарга.

6. Кардиоген эмболиянинг потенциал манбалари чиқариб ташланади.

7. Агар дуплекс сканерлаш ёки рақамли субтракцион ангиографияси пайтида мия артерияларидаги ўзгаришлар минимал ёки йўқ бўлса, сунъий интеллектнинг атеротромботик патогенетик кичик турини ташхислаш мумкин эмас. Кардиоэмболик патогенетик ишемик инсультнинг пастки тури кардиоген эмболия туфайли мия артерияси окклюзияси бўлган беморларда ташхис қилинади. ТИА ишемик инсультининг клиник кўриниши зарарланган томирни қон билан таъминлаш ҳудуди билан белгиланади. Каротид тизимидаги қон айланишининг бузилиши вертебра-базиляр тизимига (80-85% ҳолларда) қараганда тез-тез ривожланади (15-20% ҳолларда). Ички уйқу артерияси орқали қон оқимининг бузилишининг клиник кўринишлари асосан коллатерал қон айланишининг ривожланиши ва окклюзия даражаси билан баҳоланади. Ички каротис артериянинг экстракраниал қисмининг зарарланиши, ўртача неврологик аломатлар билан тавсифланади ва кўпинча ТИА ёки кичик инсульт шаклида намоён бўлади. Шу билан бирга, мозаик клиник кўринишлар қайд этилиши мумкин. Кўз артерияси чиқадиган ёки бу соҳанинг проксимал қисмида окклюзия бўлганда офталмоплегик синдром Денни-Враун синдромининг ривожланиши билан тавсифланади, бу фокус томонида кўрлик (retinal ва оптик асаб ишемияси туфайли) ва Марказий гемиплегия ёки гемипарез билан намоён бўлади, баъзида қарама-қарши томонда гемигипестезия билан биргаликда келади. Ички сон артериянинг интракраниал қисмининг окклюзиясида неврологик нуқсонлар контролатерал гемипарез, гемигипестезия ва психологик функцияларнинг намоён бўлиши тавсифланади.

Хулоса

Неврологик симптомларнинг 30 дақиқадан кўпроқ давом этиши бош мия инфаркти ривожланиш эҳтимолини оширади. Фокал мия ишемиясининг патогенези классик Вирхов триадаси билан тавсифланади: қон оқимининг пасайиши, қон томир деворининг шикастланиши ва қон ивишининг кучайиши билан намоён бўлади. Бош мия моддасида молекуляр биокимёвий ўзгаришларнинг юзага келиши ўткир фокал бош мия ишемияси натижасида юзага келади, бу жараённинг ўз вақтида ташхислаш ва замонавий даво усулларини ишлаб чиқиш замонавий илмий тадқиқотлар долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Келажакдаги илмий тадқиқотларда ушбу йўналишни замонавий усулларда давом эттириш асосий илмий вазифа қилиб қўйилди.

АДАБИЁТЛАР РЎХАТИ:

1. Smith, Wade S. Johnston, S. Claiborne Hemphill, III, J. Claude (2019).
2. "Cerebrovascular Diseases". In Jameson, J. Larry Fauci, Anthony S. Kasper, Dennis L. Hauser, Stephen L. Longo, Dan L. Loscalzo, Joseph (eds.). Harrison's Principles of Internal Medicine (2020).
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга, М.: Медицина, 2001 328.
4. Саломова Н.К. Особенности течения и клиничко-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2021 249-253.
5. Саломова Н.К., Рахматова С.Н. Қайта такрорланувчи ишемик ва геморрагик инсультли беморларни эрта реабилитация қилишни оптималлаштириш Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2021 71-76.
6. Salomova N.Q. Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke Europe's Journal of Psychology. 2021 17(3):185-190.
7. Хеннерици М.Г., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. перевод с английского под обьей редакцией чл.-корр. РАМН Скворцовой В.И. Инсульт: Клиническое руководство. 2-е изд. М.: МЕДпресс-инфо, 2008 224.
8. Инсульт Руководство для врачей. Под редакцией Л.В. Стаховской, С.В. Котова. Издательство МИА, 2014 400 с.: ил.
9. Тул Дж.Ф., Гусев Е.И., Сосудистые заболевания головного мозга перевод с анг. Под ред акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. Руководство для врачей: 6 изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007 608.
10. Evolving Paradigms in Neuroimaging of the Ischemic Penumbra Chelsea S. Kidwell, MD Jeffry R. Alger, PhD Jeffrey L. Saver, MD, Stroke. 2004 35[suppl I]:2662-2665.
11. H.S. Markus Cerebral perfusion and stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004 75:353-361.
12. Liebeskind DS, Jüttler E, Shapovalov Y, Yegin A, Landen J, Jauch EC Cerebral Edema Associated With Large Hemispheric Infarction. Stroke. 2019 50(9):2619. Epub 2019 Aug 20.
13. Крылов В.В., Никитин А.С., Дашьян В.Г., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А. Хирургия массивного ишемического инсульта. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
14. Wijndicks E., Diringer M. Middle cerebral artery territory infarction and early brain swelling: progression and effect of age on outcome. Mayo Clin. Proc 1998. 73(9):829-836.
15. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. Neurology. 1996 47(2):393.
16. Никитин А.С., Крылов В.В., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Камчатнов П.Р., Кемеж Ю.В., Белков М.В., Завалишин Е.Е. Дислокационный синдром у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова 2015 3 Спецвыпуск «Инсульт»: 20-26.
17. Qureshi A.I., Suarez J., Yahia A.M. et al. Timing of neurological deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. Crit. Care Med 2003 31: 272-277.
18. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, deVeber G, Ferro JM, Tsai FY Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association American Stroke Association. Stroke. 2011 42(4):1158. Epub 2011 Feb 3.
19. Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: Cerebrovasc Dis. 2001 11(3):177:1980-1998.
20. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, CantúC, Bousser MG, Stam J Cerebral venous and sinus thrombosis in women. Stroke. 2009 40(7):2356. Epub 2009 May 28.
21. Stam J Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med. 2005 352(17):17-91.
22. Gotoh M, Ohmoto T, Kuyama H Experimental study of venous circulatory disturbance by dural sinus occlusion. Acta Neurochir (Wien). 1993 124(2-4):120.
23. Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2012 году` 2013: Стат. справочник Минздрав России. – М., 2013 180.

Қабул қилинган сана 20.04.2023