



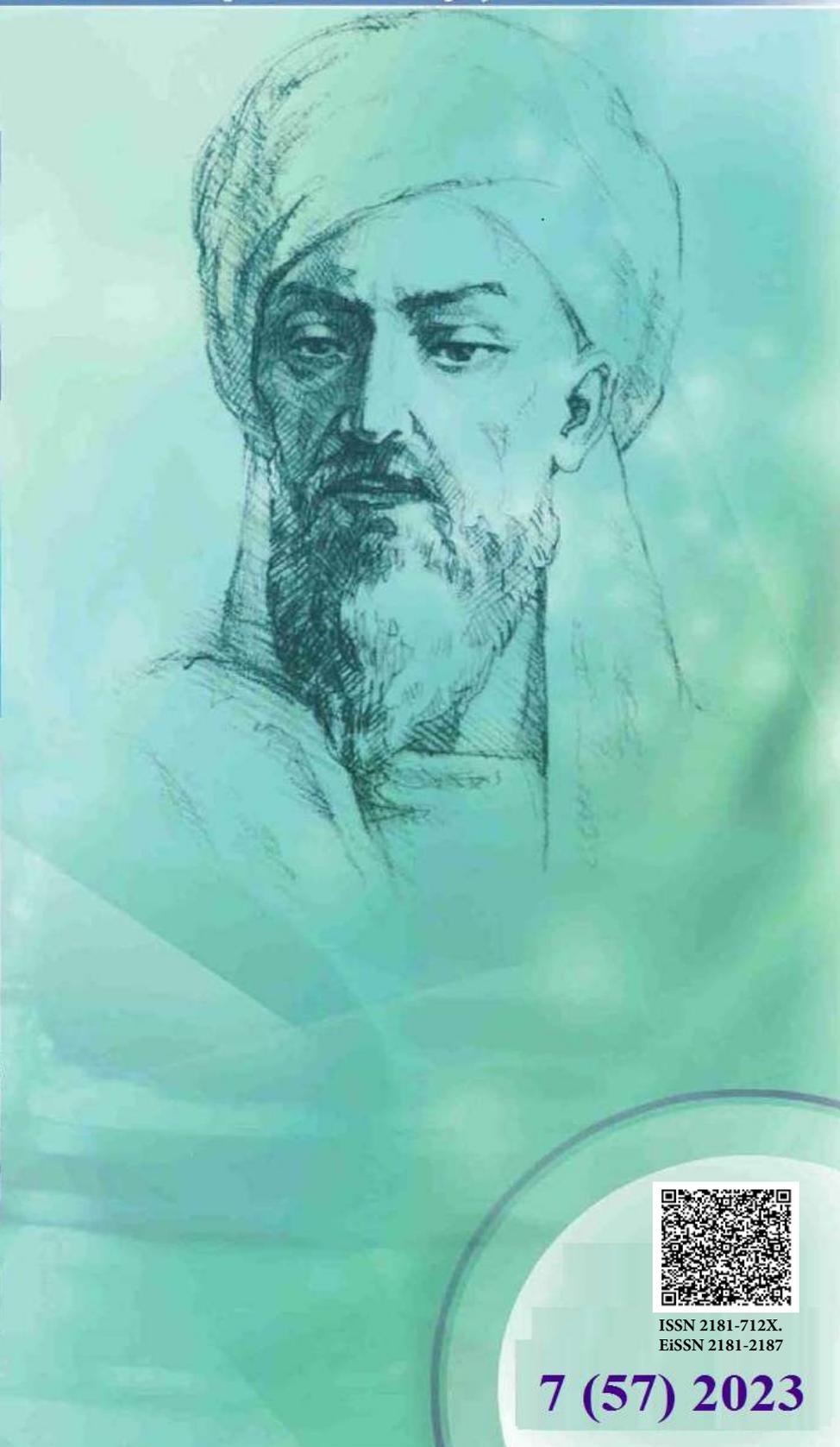
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (57) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
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
Х.А. РАСУЛОВ
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
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)

**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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (57)

2023

июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2023, Accepted: 30.06.2023, Published: 10.07.2023.

УДК 616.61-002.2

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

(Обзор литературы)

Рахматова Д.И. <https://orcid.org/0009-0001-4540-2615>

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

В данной статье рассматриваются этиология, патогенез и клинические особенности неврологических расстройств у пациентов с хронической болезнью почек. Подчеркивается, что на начальных этапах изменения со стороны центральной нервной системы проявляются когнитивными дисфункциями, такими как, нарушениями внимания, памяти, психо-моторных функций, причём при хронической болезни почек изменения сосудов головного мозга встречаются в 10 раз чаще, чем у больных без почечной патологии.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, когнитивные нарушения, гломерулярная фильтрация, нейротоксичность.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР

(Адабиётлар шарҳи)

Рахматова Д.И. <https://orcid.org/0009-0001-4540-2615>

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

Ушбу мақолада сурункали буйрак касаллиги мавжуд бўлган беморларда неврологик бузилишларнинг этиологияси, патогенези ва клиник хусусиятлари кўриб чиқилган. Ўзгаришларнинг бошланғич этапларида марказий нерв системаси томонидан хотиранинг, диққатнинг бузилиши, психо-мотор бузилишлар каби когнитив дисфункциянинг намён бўлиши таъкидлаб ўтилади, шуни айтиши керакки, буйрак касаллиги кузатилмаган беморлардан кўра, сурункали буйрак касаллиги мавжуд беморларда бош мия томирларининг ўзгариши 10 барабар кўпроқ учрайди.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, когнитив бузилишлар, гломеруляр фильтрация, нейротоксиклик

COGNITIVE DISORDERS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

(Literature review)

Rakhmatova D.I. <https://orcid.org/0009-0001-4540-2615>

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

This article discusses the etiology, pathogenesis and clinical features of neurological disorders in patients with chronic kidney disease. It is emphasized that at the initial stages, changes in the central nervous system are manifested by cognitive dysfunctions, such as impaired attention, memory, psychomotor functions, and in chronic kidney disease, changes in cerebral vessels occur 10 times more often than in patients without renal pathology.

Key words: chronic kidney disease, cognitive impairment, glomerular filtration, neurotoxicity.

Актуальность

Согласно результатам исследований, ХБП является сильным независимым предиктором краткосрочной летальности и плохого исхода у пациентов с острым инсультом [2, 4]. Большинство пациентов с ХБП умирают из-за сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая инсульт, а не от конечной стадии ХБП [1,3]. ХБП включена в модель QRISK3 прогнозирования риска ССЗ и инсульта. Делирий, энцефалопатия и деменция встречаются у 16-38% больных с ХБП [16]. Когнитивные тесты выявляют среднетяжелые и тяжелые когнитивные расстройства у 70% больных с ХБП, которые заключаются в ухудшении памяти и «исполнительной функции» пациентов [16,17]. Когнитивные расстройства встречаются у 30-60% больных, находящихся на гемодиализе, и у 2/3, больных — на перитонеальном диализе. В исследовании на больных с ХБП было показано, что поражение белого вещества головного мозга отмечено у 33% пациентов, а у лиц с нормальной почечной функцией эта величина составила 6% [1,2]. В настоящее время диагностика и лечение хронической болезни почек (ХБП) является большой проблемой современной медицины. Частота ХБП составляет порядка 15% в общей заболеваемости в развитых странах. Считается, что эти осложнения возникают по многим причинам. Установлено, что при 3-5 стадии ХБП ухудшение когнитивной функции наступает параллельно с уменьшением скорости клубочковой фильтрации и не зависит от сосудистого фактора риска. Стремительное ухудшение когнитивной функции наблюдается при снижении скорости фильтрации <30 мл/мин/1,73м². Так известно, что при ХБП изменения сосудов головного мозга встречаются в 10 раз чаще, чем у больных без почечной патологии [3,4].

Этиология развития когнитивных нарушений. К основным факторам риска возникновения когнитивных расстройств относится возраст, женский пол, диабет, гипертоническая болезнь, низкий образовательный статус. Дополнительными факторами риска считают гипергомоцистеинемию, гиперпаратиреоз, оксидативный стресс, низкие показатели клубочковой фильтрации, альбуминурию, недостаточное питание, хроническое воспаление [3,4]. Гипергомоцистеинемия (повышение концентрации гомоцистеина в крови более 15 мкмоль/л) часто встречается при ХБП. Высокий уровень гомоцистеина приводит к процессу прямого образования тромбов на эндотелии и стимулирует эндотелиальный воспалительный процесс, что увеличивает риск возникновения когнитивных нарушений. Гомоцистеин оказывает прямой нейротоксический эффект путем активации рецептора к N-метил D-аспартату (NMDA) или путем образования из него токсичной гомоцистеиновой кислоты [1,4].

Уремическая интоксикация вызывает возникновение оксидативного стресса путем суперактивации NMDA рецепторов и активации синтеза оксида азота, что приводит к образованию пероксинитрида и нитрованию белка. Эти патологические процессы также могут вызвать когнитивные нарушения, так как приводят к выраженным метаболическим и структурным изменениям в головном мозге [2,3].

Установлена четкая взаимосвязь между когнитивными нарушениями и скоростью клубочковой фильтрации [11,12]. Она была выявлена как при незначительном уменьшении фильтрационных характеристик, так и при средней степени ХБП [3]. Показано, что у пожилых больных, вне зависимости от наличия болезни малых сосудов, альбуминурия ассоциируется с когнитивной дисфункцией [4]. По-видимому, это связано с тем, что альбуминурия лучше характеризует наличие ХБП и в общем виде отражает дисфункцию эндотелия сосудов [2].

Поражение белого вещества головного мозга при ХБП характеризуется накоплением в нем дегенеративных клеток, наличие которых является прогностическим фактором наступления инсульта, деменции и смерти [11]. В последнее время при нарушении когнитивной функции при ХБП большое внимание уделяется изучению роли трансмембранного белка Klotho. Этот белок экспрессируется во многих тканях, но особенно в больших количествах в почках и головном мозге. Он существует в растворимом виде и в форме, связанной с мембранами клеток. Растворимая разновидность этого вещества секретируется прямо с мембраны или образуется геном Klotho путем альтернативного сплайсинга. В почках форма, связанная с мембраной, образует связь с фактором роста фибробластов 23 (FGF-23) и участвует в регуляции кальций-фосфатного гомеостаза. При ХБП наблюдается уменьшение экспрессии Klotho. Это связано с уменьшением почечной массы, гиперфосфатемией, дефицитом витамина D, активацией ренин-альдостероновой системы, дислипидемией, увеличением содержания таких субстанций, как фактор некроза опухоли-α, интерферону, индоксил сульфат. Считают, что при ХБП наблюдается

не только почечный, но и системный дефицит белка Klotho. Установлено, что растворимая форма этого белка несет эндокринную функцию и тормозит процесс старения, блокируя сигналы факторов роста и оксидативный стресс [3,4]. В экспериментах на мышах и при обследовании людей было показано, что при повышении содержания белка Klotho наблюдается улучшение показателей когнитивных тестов. В опытах на мышах установлено, что этот эффект реализуется через α-глутаматный рецептор [2,3].

Авторы показали, что сосудистая нефропатия являлась независимым прогностическим фактором риска наступления поражения белого вещества мозга. В результате обследования больных с ХБП (при условии исключения лиц с сахарным диабетом и гипертонией) была выявлена четкая взаимосвязь между поражением белого вещества головного мозга, альбуминурией и скоростью гломерулярной фильтрации [1,3]. Совсем недавно было установлено, что высокие концентрации цистатина-С, независимо от возраста, расы, образования и сопутствующих заболеваний, сопровождаются снижением когнитивной функции [5,6]. Считают, что нейротоксичное действие цистатина-С связано с формированием под его воздействием амилоидных бляшек в ЦНС [6].

Патогенетические механизмы развития неврологических нарушений при ХБП. Считают, что патофизиологические механизмы, которые лежат в основе неврологических расстройств при ХБП, включают морфологические изменения сосудистой стенки, нарушения процессов регуляции функции сосудов и изменения двусторонних гуморальных путей взаимодействия между почками и мозгом. Все это приводит к наступлению дегенеративных изменений не только в почках, но и в мозге [3]. Головной мозг и почки являются органами с высокой степенью перфузионного кровотока и низким сосудистым сопротивлением, что позволяет протекать через эти органы большим объемам крови. В таком случае любые обменные нарушения могут приводить к изменению стенки сосудов и нарушению их функции из-за постоянного контакта с большими концентрациями в крови различных соединений. У больных, страдающих ХБП, встречаются такие традиционные факторы риска поражения ЦНС, как гипертония, диабет, гиперхолестеринемия, преклонный возраст. Хотя эти факторы и считаются основной причиной поражения сосудов, при ХБП их действие усиливается и ускоряется такими нетрадиционными факторами, характерными для почечной недостаточности, как метаболические расстройства, воспаление, состояние гиперкоагуляции и оксидативный стресс. Все это приводит к усилению эндотелиальной дисфункции и ускоряет процессы атеросклеротического изменения сосудов. Так, снижение выведения фосфатов при ХБП вызывает увеличение их концентрации в сыворотке крови и приводит к образованию фосфатов кальция и повышению концентрации паратгормона, что вызывает ускорение процесса кальцификации сосудистой стенки [4,6]. Весомым подтверждением сосудистой этиологии поражения ЦНС при ХБП является тот факт, что у больных с различными стадиями ХБП более часто встречаются инсульты, микрокровоизлияния, атрофические изменения в мозгу, болезнь белого вещества головного мозга, когнитивные расстройства, по сравнению с больными без поражения почек. Более того, при ХБП наблюдается низкая клеточная концентрация тиамина и фолиевой кислоты и нарушенный метаболизм оксида азота, что повышает вероятность наступления инсульта и разрушения белого вещества головного мозга [11,12]. До сих пор не удалось до конца понять патофизиологические механизмы возникновения когнитивных нарушений при ХБП. Установлено, что гомоцистеинемия и процесс возрастной нейродегенерации играют большую роль в возникновении когнитивных нарушений. Долгое время считали, что поражение сосудов является определяющим фактором возникновения этих расстройств. Однако было показано, что этот процесс не касается всех участков ЦНС, а связан исключительно с субкортикальным лакунарным поражением головного мозга [12]. Хотя принято считать, что болезнь белого вещества головного мозга также приводит к возникновению когнитивных расстройств, в одном исследовании удалось продемонстрировать, что сама по себе ХБП, даже без поправки на наличие болезни малых сосудов и поражения белого вещества, является независимым фактором риска возникновения деменции и когнитивных расстройств [11]. Поражение сосудистого русла при ХБП называют болезнью малых сосудов (БМС). БМС — это патологический процесс, который в связи с большой схожестью сосудистой системы почек и ЦНС одновременно поражает артериолы, венулы и капилляры как почек, так и головного мозга. Это приводит к возникновению в этих органах тромбозов и геморрагий.

Динамика когнитивной функции при ХБП. Возникновение неврологических расстройств в большей мере определяется не степенью нарушений биохимических показателей, отражающих функцию почек, а скоростью нарастания этих биохимических расстройств [10]. На начальных этапах при энцефалопатии, обусловленной ХБП, у больных может выявляться повышенная утомляемость, замедленность психических процессов, дневная сонливость и нарушения ночного сна, а также другие, весьма неспецифические признаки (в частности, тремор), в ряде случаев сопровождаемые тошнотой и рвотой. Для этого состояния характерно флюктуирующее течение, когда состояние больных меняется не только в течение дней, но даже часов [3, 11]. На ранних стадиях у больных выявляются общая слабость, нарушения внимания, апатия, снижается либидо. По мере прогрессирования ХБП все более выраженными становятся нарушения поведения, нарастают мнестические расстройства, инвертируется сон. При ХБП неврологические нарушения довольно долго (месяцы и даже годы) могут быть компенсированы и ничем не проявляться клинически. При ХБП встречаются нарушения памяти, даже при отсутствии неврологических расстройств психометрические тесты позволяют выявить когнитивные нарушения у больных ХБП [2,4]. «Mini Mental Status Examination» (MMSE) является стандартным психометрическим скрининговым методом выявления нарушений когнитивной функции с чувствительностью и специфичностью более 80%. Этот тест имеет один недостаток: он не позволяет оценить «исполнительную функцию» больного. Шкала «Montreal Cognitive Assessment» (МОСА) также обладает большой чувствительностью и специфичностью и предназначена для оценки как этой важной функции, так и внимания, скорости принятия решений, ориентировки в пространстве, вербальной памяти и речи. Эти два теста широко используются для оценки когнитивных нарушений при ХБП [1,2]. Когнитивные расстройства при терминальной стадии почечной недостаточности зависят от указанных ранее различных факторов риска — это основные (возраст, пол, диабет, гипертония, сердечно-сосудистые заболевания, низкий образовательный уровень) и дополнительные (гиперпаратиреозидизм, повышение концентрации FGF-23, снижение содержания витамина D, анемия, недостаточное питание, воспаление и оксидативный стресс) [3,4]. Кроме того установлено, что есть факторы, специфичные только для диализа: адекватность, модальность, гемодинамическая нестабильность и осмотические сдвиги [4]. При дефиците витамина D у больных, находящихся на гемодиализе, наблюдается ухудшение когнитивной показателей по тесту выявления нарушений «исполнительной функции» при отрицательных показателях по тестам определения ухудшения памяти [4]. Фактор роста фибробластов (FGF-23 (Fibroblast growth factor-23)) является фосфатурическим гормоном и его высокие концентрации определяются в костях и головном мозге при ХБП. У больных, находящихся на гемодиализе, высокий уровень этого вещества ассоциируется с ухудшением когнитивных показателей особенно при суммарной оценки памяти [1,3]. Было показано, что после окончания сеанса гемодиализа наблюдается улучшение когнитивных показателей. Считают, что это связано с уменьшением концентрации уремических токсинов [17]. Оказалось, что переход со стандартной схемы гемодиализа (3 раза в неделю) на ежедневный ночной диализ уже через 6 месяцев привел к улучшению 10 показателей когнитивной функции [4,3]. Кроме того известно, что стандартный гемодиализ сопровождается состояниями гемодинамической нестабильности, перемещением жидкости, изменением объема циркулирующей крови, ишемией и отеком головного мозга, что вызывает ухудшение когнитивных показателей. Показано, что прямой контроль за объемом удаленной жидкости у больного приводил к улучшению когнитивных тестов [4]. Высказано предположение, что улучшение ментальности при ежедневном ночном диализе связано с тем, что при нем за короткий промежуток времени не удаляют таких больших объемов жидкости, как при стандартном гемодиализе, что не вызывает резких изменений церебрального кровотока [16].

Дисэквилибриум синдром является одной из причин нарушения когнитивной функции у больных на гемодиализе. Он наступает сразу после диализа и сам проходит через несколько часов после него, сопровождаясь головной болью, заторможенностью и тошнотой. Увеличение частоты диализных сессий уменьшает вероятность возникновения этого состояния. Введение манитола с целью снижения внутричерепного давления снимает симптоматику этого синдрома у 80-90% больных [3,4]. Существует две гипотезы возникновения этого состояния. Сторонники первой предполагают, что быстрое выведение мочевины в процессе гемодиализа приводит к перемещению воды в головной мозг. Сторонники второй утверждают, что в этой ситуации

происходит идиогенное повышение осмолярности в головном мозге за счет ускорения процессов клеточного метаболизма и чрезмерной выработки таких соединений, как таурин, глицин, сорбитол, инозитол, что приводит к возникновению отека клеток при развитии осмотического градиента во время гемодиализа. В этом случае перемещение воды и мочевины через плазматическую мембрану облегчается активацией переносчиков мочевины и повышенной экспрессией в мозге аквапориновых каналов, которые включают каналы AQP1, AQP4, AQP9 и UT-B1. Увеличение экспрессии этих каналов облегчает осмотическое поступление в мозг воды, а уменьшение экспрессии UT-B1 приводит к уменьшению скорости выведения мочевины [16,17].

Острое расстройство когнитивной функции такое, как делирий, также встречается во время проведения гемодиализа и может быть связано с перепадами артериального давления, возникновением гипоперфузионного синдрома, метаболических расстройств и гипонатриемии [12]. Установлено, что оптимум показателей когнитивной функции наблюдается через 24 часа после диализа, затем наблюдается её ухудшение к началу следующей диализной сессии. Развитие гемодиализной технологии привело к широкому использованию суццинат содержащих диализирующих растворов, которые улучшают когнитивную функцию у больных на гемодиализе [3,4].

Заключение

Таким образом, неврологические осложнения часто встречаются при ХБП. Оказалось, что скорость гломерулярной фильтрации и протенурия тесно связаны с развитием сосудистых заболеваний головного мозга. Повышение первого показателя и уменьшение второго приводит к снижению вероятности возникновения инсульта, «молчащих» инфарктов головного мозга, поражения белого вещества головного мозга. Выявлен целый ряд новых факторов риска возникновения когнитивных расстройств, таких как изменение содержания 25-ОН, витамин D, FGF-23, транс-мембранного белка Klotho, а также гипергомоцистенемия, оксидативный стресс и других, требующих дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Дамулин И.В., Воскресенская О.Н., Неврологические нарушения при хронической болезни почек // Неврологический вестник 2017;
2. Юсупов Ф.А. и соав. Неврологические нарушения при хронической болезни почек // The scientific heritage 2022;(84).
3. Никитина А. А., Хрулёв А. Е. Цереброваскулярные расстройства додиализного периода хронической болезни почек и механизмы их развития // Медицинский альманах 2018;5(56).
4. Синюхин В.Н., Рабинович Э.З. Неврологические нарушения при хронической болезни почек // Экспериментальная и клиническая урология 2017;(2).
5. Ахророва Ш.Б. (2017). Возрастные и гендерные клиничко-патогенетические особенности острой невропатии лицевого нерва. Международный неврологический журнал, 2017;4(90):52-56.
6. Ахророва Ш. Б. (2021). Prevalence and neurological features of diabetic polyneuropathy in type 1 diabetes. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2021;2(2).
7. Ахророва Ш.Б., Нуруллаев Н.Н. (2021). Специфические изменение нервной системы у пациентов с постковидным синдромом. //Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2021;(4):354-357.
8. Гаффарова В.Ф., Ходжиева Д.Т. Особенности течения фебрильных судорог у детей. //Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021;1(33):170-173. (14.00.00, №22).
9. Давронова Х.З. (2022). Роль сахарного диабета ii типа на развитие когнитивных нарушений при ишемическом инсульте. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2022;3(2).
10. Давронова Х.З. (2022). Снижение коэффициента фракционного анизотропии как фактор развития когнитивных нарушений у постинсультных больных. In Actual Issues and Solution of Development of Economic Sectors of the Republic of Uzbekistan in Modern Conditions Proceedings of the international conference.–Jizzakh (2022;1:764-770).

11. Саломова, Н. К. (2022). Факторы риска цереброваскулярных заболеваний и полезное свойство унаби при профилактике. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, 2022;2(2):811-817.
12. Саломова Н. К. (2021). Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2021;249-253.
13. Саломова Н.К. (2023). Кайта ишемик инсультларнинг клиник патогенетик хусусиятларини аниқлаш. *Innovations in Technology and Science Education*, 2023;2(8):1255-1264.
14. Akhmedova D.B. (2021). Tension headache-treated with amitriptyline-A. In *International Multidisciplinary Scientific Conference on the Dialogue between sciences & arts, religion/march-april 2021*;91-92.
15. Akhmedova D. B., Xodjjeva D.T. (2021). Analysis of the prevalence of headaches among the population in bukhara region. // *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*, 2021;11(3):431-433.
16. Watanabe K, Watanabe T, Nakayama M. Cerebrorenal interactions: impact of uremic toxins on cognitive function. *Neurotoxicology* 2014;44:184-193. DOI:10.1016/j.neuro.2014.06.014
17. Yaffe K, Kurella-Tamura M, Ackerson L, Hoang TD, Anderson AH, Duckworth M, et al. Higher levels of cystatin C are associated with worse cognitive function in older adults with chronic kidney disease: the chronic renal insufficiency cohort cognitive study. // *J Am Geriatr Soc* 2014;62(9):1623-1629. DOI: 10.1111/jgs.12986
18. Zavkiddinova, D. H. (2023). Features of the Course of Cognitive Dysfunction in Patients with Type II Diabetes Mellitus. // *American journal of science and learning for development*, 2023;2(3):53-55.
19. Gaffarova V.F., Khodjjeva D.T. Features of the course of febrile seizures in children. // *Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research*. 2021;4-6.
20. Gaffarova V.F. Clinic-eeg correlation somatogenous of conditioned febrile seizures in children. // *International Journal of Human Computing Studies*. 2021;114-116.

Поступила 20.06.2023