



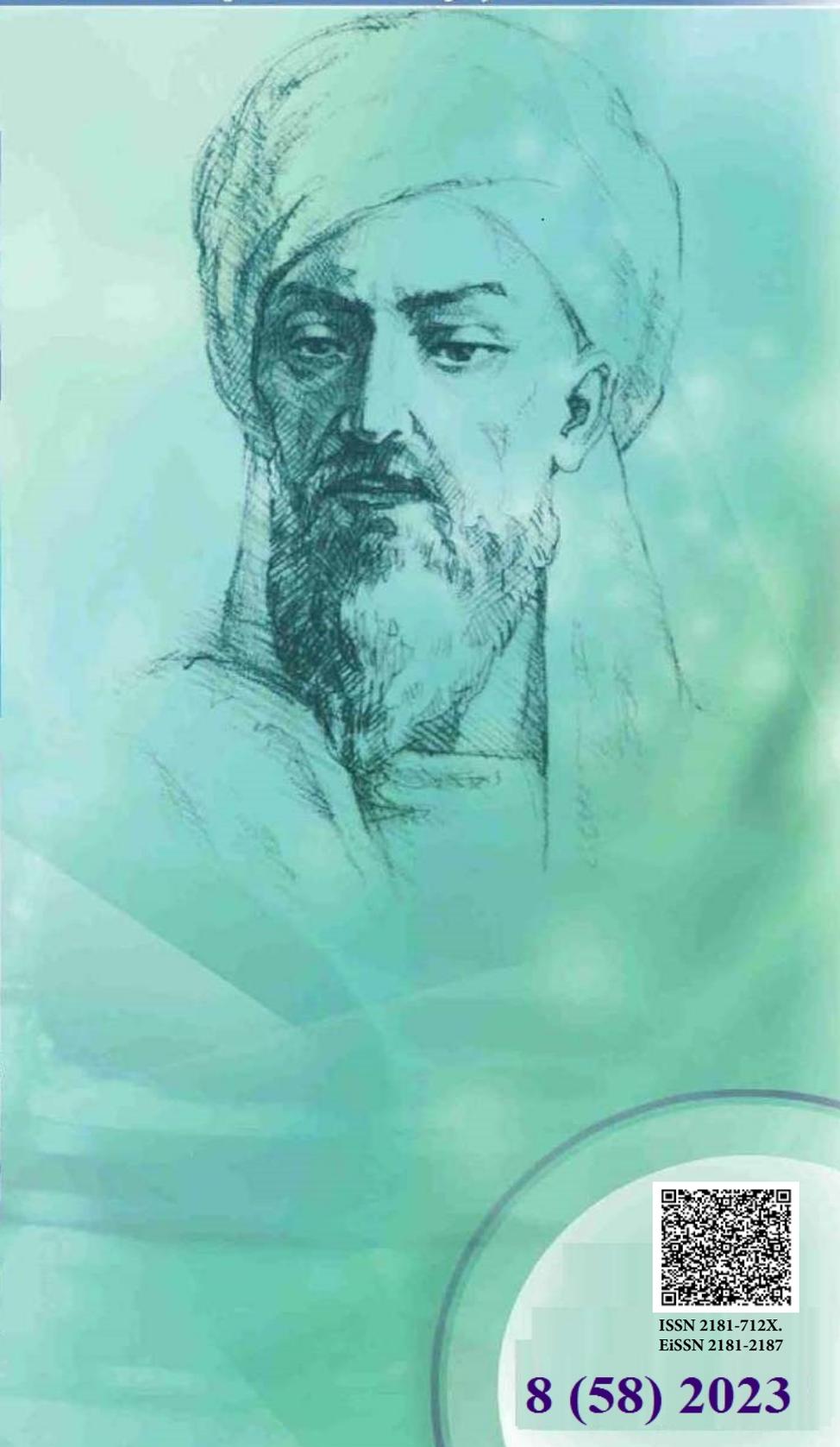
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

8 (58) 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)

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

8 (58)

2023

август

Received: 20.07.2023, Accepted: 05.08.2023, Published: 10.08.2023.

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ И АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ С ЦЕЛЬЮ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКЕ и ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Саломова Нилуфар Каххаровна <https://orcid.org/0009-0001-2060-9142>

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

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении и профилактике острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), инсульты остаются одной из основных причин смертности и ведущей причиной инвалидизации населения Узбекистане. В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тысяч случаев инсульта (острое нарушение мозгового кровообращения). При этом инвалидность после инсульта составляет 83,8%, а процент госпитальной летальности — 17,3%.

Ключевые слова: ТИА, ишемический инсульт, НПВС, профилактика.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ҲУЖУМ ВА МИЯ ИНФАРКТИНИНГ БИРЛАМЧИ ОЛДИНИ ОЛИШ УЧУН БОШҚАРУВ ТАКТИКАСИ ВА АНТИТРОМБОЦИТАР ТЕРАПИЯСИ

Саломова Нилуфар Каххаровна <https://orcid.org/0009-0001-2060-9142>

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

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишларини (ОНМК) даволаш ва олдини олишда эришилган сезиларли ютуқларга қарамай, инсульт Ўзбекистонда ўлимнинг ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўзбекистонда ҳар йили 60 мингдан ортиқ инсульт (бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши) ҳолатлари қайд этилади. Шу билан бирга, инсультдан кейинги ногиронлик 83,8% ни ташиқил қилади ва касалхонада ўлим фоизи 17,3% ни ташиқил қилади.

Калит сўзлар: ТИА, ишемик инсульт, НЯҚВ, профилактика

MANAGEMENT TACTICS AND ANTIPLATELET THERAPY FOR PRIMARY PREVENTION OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK AND CEREBRAL INFARCTION

Salomova Nilufar Kakhharovna <https://orcid.org/0009-0001-2060-9142>

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

Despite the significant successes achieved in the treatment and prevention of acute cerebral circulatory disorders (ONMC), strokes remain one of the main causes of mortality and the leading cause of disability in Uzbekistan. More than 60 thousand cases of stroke (acute cerebrovascular accident) are registered annually in Uzbekistan. At the same time, disability after stroke is 83.8%, and the percentage of hospital mortality is 17.3%.

Key words: TIA, ischemic stroke, NAID, prevention.

Актуальность

В регионах Узбекистана сохраняются сложности в организации помощи больным транзиторными ишемическими атаками (ТИА). В связи с кратковременностью существования симптомов в большинстве случаев пациенты не придают им значения, не обращаются за медицинской помощью, поэтому регистрация ТИА остается неполной. Между тем, своевременное распознавание ТИА крайне важно, т.к. позволяет оказывать действенную помощь, направленную на предотвращение развития грубых двигательных, речевых и иных расстройств, зависящих от расположения очага поражения, а также осуществлять вторичную профилактику инсульта. ТИА, согласно клинической классификации, разработанной Е.В. Шмидтом, принятой в РФ, является вариантом преходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) [10]. ТИА традиционно определяется как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с кратковременным (не превышающим 24 ч) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации признаков инфаркта головного мозга [2, 3, 5, 8]. Не стоит забывать, что ТИА является критическим состоянием, отличить которое клинически от инфаркта головного мозга до минования симптомов (или до истечения 24 ч) невозможно. Известно, что риск развития ишемического инсульта после ТИА в первые двое суток увеличивается на 4–10%, в последующие 3 мес. – на 10–20%. При наличии стеноза экстракраниального отдела сонной артерии, превышающего 70% диаметра, риск развития инсульта в первые 2 года после ТИА достигает 28%. Таким образом, ТИА можно считать предиктором инсульта. Обычно ТИА предшествуют атеротромботическому инсульту (до 50% случаев), реже – кардиоэмболическому (в 10% случаев) или лакунарному (в 20% случаев), у других пациентов развивается геморрагический инсульт наиболее значимыми факторами риска ТИА считаются артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, курение, избыточное употребление алкоголя, избыточный вес, малоподвижный образ жизни. Наиболее частыми этиологическими факторами ТИА являются [1, 4, 8, 9, 12]: атеросклероз сонной, позвоночной артерий и крупных ветвей бассейна этих артерий, который приводит к артерио-артериальной эмболии, и симптомный каротидный стеноз более 50% просвета артерии, приводящий к развитию гемодинамической недостаточности; ангиопатии, аномалии развития (перегиб, удвоение, гипо- или аплазия) сонной или позвоночной артерий, коарктация аорты; кардиогенная эмболия; коагулопатии; экстравазальная компрессия позвоночных артерий патологически измененными шейными позвонками; диссекция сонной или позвоночной артерии; употребление симпатомиметиков. В более редких случаях ТИА могут быть обусловлены васкулитом, в том числе специфическим заболеванием крови, антифосфолипидным синдромом, венозным тромбозом, мигренью, приемом оральных контрацептивов или иными причинами. Развитие ТИА обусловлено острым, но обратимым (без развития очага инфаркта) критическим снижением кровоснабжения участка головного мозга в определенном артериальном бассейне. Ключевым моментом патогенеза ТИА является именно обратимая локальная ишемия мозга, развивающаяся при снижении церебральной перфузии ниже 18–22 мл на 100 г/мин. (при норме в 50–60 мл на 100 г/мин.), что является функциональным порогом ишемии. Преходящее падение кровотока в зоне дистальнее места окклюзии артерии и развитие ишемии в соответствующих пораженных артериям очагах мозговой ткани приводит к появлению обратимой очаговой симптоматики. В случае восстановления церебральной перфузии клинически наблюдается регресс очаговой симптоматики и завершение эпизода ТИА. В случае дальнейшего падения перфузии ниже порога необратимых изменений (8–10 мл на 100 г/мин.) развивается инфаркт мозга. В целом механизмы развития ТИА аналогичны патогенезу ишемического инсульта. Клинический исход ОНМК по ишемическому типу (ТИА или инфаркт мозга) в основном зависит от локализации очага поражения и скорости развития патологического процесса, состояния коллатерального кровообращения и реологических свойств крови [2, 3, 6, 11]. Клинически ТИА проявляется преходящими симптомами ишемии мозга, зависящими от локализации патологического процесса, такими как: утрата зрения на один или оба глаза, парез в руке, ноге или мышцах лица, нарушение чувствительности в руке, ноге и мышцах лица, нарушение равновесия и координации движений, нарушение речи, утрата сознания, нарушение памяти, психомоторное возбуждение, нарушение поведения. Средняя продолжительность эпизода ТИА составляет 8–14 мин., большинство ТИА разрешается в течение 1 ч и ранее. По

данным В.А. Парфенова, длительность симптомов ТИА менее 1 ч отмечена у 43,5%, от 1 до 3 ч – у 45,7%, более 3 ч – у 10,9% пациентов. ТИА в каротидном бассейне возникают почти в 4 раза чаще, чем в вертебробазилярном [7]. В большинстве случаев диагноз ТИА определяется ретроспективно, т.к. на момент осмотра больного неврологом очаговая симптоматика у него регрессирует самопроизвольно [13]. В связи с этим необходимы тщательный сбор анамнеза и знание клинических проявлений ТИА врачами различного профиля. ТИА могут повторяться часто или развиваются однократно. Верификация диагноза ТИА базируется на: оценке клинической картины, определении этиологии ТИА с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) или дуплексного сканирования сосудов шеи и головного мозга, при необходимости – ангиографического исследования, исключении инфаркта головного мозга с помощью методов нейровизуализации (КТ или МРТ), которые необходимо осуществлять даже при полном регрессе симптоматики. Основными задачами диагностики ТИА являются исключение инфаркта мозга в первые 3 ч от развития ТИА, исключение иных заболеваний, имеющих сходную с ТИА клиническую картину, определение этиологии ТИА (дифференцировка эмболических и неэмболических ТИА, ТИА при каротидном и вертебральном стенозе) для того, чтобы своевременно начать целенаправленную профилактику инфаркта мозга. Проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы показано всем пациентам, у которых на основании клинической картины имеется подозрение на ТИА. Если пациент госпитализирован в сроки 1–6 ч после ТИА, с помощью КТ или МРТ необходимо исключить инфаркт головного мозга, а также субдуральную гематому или опухоль головного мозга. Дуплексное сканирование позволяет на основании прямых эхографических признаков диагностировать различные патологические сосудистые процессы, включая атеросклероз, васкулиты, ангиопатии, сосудистые аномалии, аневризмы и др. К преимуществам ДС относятся возможность выявления ранних доклинических признаков заболевания, оценки изменений гемодинамики в режиме реального времени с выявлением не только органических, но и функциональных нарушений кровотока. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) или КТ-ангиография показаны в случае, когда ДС не дает надежного результата. Каротидная ангиография является стандартной процедурой диагностики перед выполнением каротидной эндартерэктомии. Она также показана пациентам с ТИА в том случае, если ДС и МРТ (КТ-ангиография) дают противоречивые результаты, или если их проведение невозможно. ЭхоКГ показана при подозрении на кардиоэмболический механизм ТИА в тех случаях, когда данные анамнеза и/или объективного осмотра указывают на возможность кардиологической патологии, когда возраст пациента превышает 45 лет, а также когда результаты исследования сосудов шеи, головного мозга и исследования показателей крови не выявили причину ТИА. Кроме того, план обследования при ТИА, как правило, должен включать ЭКГ, общий анализ крови, определение электролитов плазмы крови, креатинина, гематокрита, вязкости крови, протромбинового времени, международного нормализованного отношения (МНО), осмолярности сыворотки, фибриногена, агрегации тромбоцитов и эритроцитов, глюкозы и липидов крови и антифосфолипидных антител. Основные принципы ведения больных с ТИА до завершения эпизода ПНМК не отличаются от тактики ведения больного с инфарктом мозга. Если симптоматика, связанная с ТИА, сохраняется несколько часов и больной успевает обратиться за помощью, то он подлежит госпитализации в специализированное отделение для больных с ОНМК по экстренным показаниям с целью проведения дифференциальной диагностики с ишемическим инсультом. Это касается и пациентов, перенесших ТИА впервые в жизни, если с момента регресса неврологических симптомов прошло не более 48 ч. В случае более длительного временного промежутка (с момента окончания ТИА прошло более 48 ч) пациенту проводят обследование и лечение амбулаторно. В обследование включают МРТ головы, а также ЭКГ, ДС и ЭхоКГ. Повторная ТИА, развившаяся в течение ближайших 12 ч периода амбулаторного обследования, заставляет изменить тактику ведения и служит показанием для экстренной госпитализации. Кроме того, необходимо госпитализировать больных при наличии симптомного каротидного стеноза более 50% просвета артерии, выявленного на этапе амбулаторного обследования; известного заболевания сердца, которое может быть источником кардиогенной эмболии; признаков гиперкоагуляции с наличием в анамнезе тромбоза легочной или каких-либо других артерий (глазных, коронарных, мезентериальных, периферических); тромбозов вен, изменений коагулограммы. Основными диагностическими задачами во время пребывания в стационаре, как указывалось выше, являются исключение инфаркта мозга, дифференциальная диагностика и установление этиологии ТИА. После завершения ТИА основные усилия должны быть направлены на первичную профилактику повторных ОНМК. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов первичной профилактики рекомендуются регулярный скрининг АД и соответствующая терапия при

артериальной гипертензии (модификация образа жизни, и медикаментозная терапия) [14, 15, 17]. Повышенное АД вносит наибольший самостоятельный вклад в популяционный сердечно-сосудистый риск, и контроль АД занимает центральное место в любой успешной стратегии снижения риска инсульта. Установлено, что при повышении диастолического АД на каждые 10 мм рт. ст. риск развития инсульта возрастает в 1,95 раза. Оптимальный уровень систолического АД - 140 мм рт. ст. и диастолического АД – 90 мм рт. ст. Для пациентов с АГ, сахарным диабетом или заболеванием почек целевые значения АД составляют <130/80 мм. рт. ст. Применение препаратов различных классов, включая диуретики, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), антагонисты кальция и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), вызывает сходную редукцию риска инсульта и кардиальных событий. Профилактика и лечение сахарного диабета (СД), так как это заболевание независимо увеличивает риск ишемического инсульта в 1,8 - 6 раз. Коррекцию уровня глюкозы крови рекомендуется осуществлять изменением образа жизни и назначением индивидуальной фармакотерапии [15, 16, 18, 19]. Нарушение толерантности к глюкозе также является независимым фактором риска инсульта. Однако нормализация уровня глюкозы крови, интенсивный гликемический контроль (целевой уровень гликированного гемоглобина <7,0%) не приводит к дополнительному уменьшению риска инсульта, хотя и сопровождается уменьшением числа случаев инфаркта миокарда (ИМ) и смертельных исходов. Для уменьшения риска первого инсульта у взрослых пациентов с СД при гиперлипидемии применение статинов или фибратов [15, 16, 18, 19]. Пациенты с сахарным диабетом (СД) характеризуются прогрессирующим течением атеросклероза и преобладанием проатерогенных факторов риска, прежде всего, таких, как АГ и нарушения липидного обмена. Коррекция уровня холестерина (ХС) (изменение образа жизни, гиполипидемические препараты). У пациентов с коронарной патологией рекомендуется отдавать предпочтение лечению статинами [15, 16, 18, 19]. Доказана прямая связь между повышенным уровнем ХС и увеличением риска ишемического инсульта. Также выявлена обратная связь между значениями ХС липопротеинов высокой плотности и риском ишемического инсульта. Применение статинов у лиц с коронарной патологией сопровождается снижением относительного риска ишемического инсульта на 19 - 32%. Польза применения гиполипидемической терапии с помощью других препаратов (фибратов, ниацина и зетимиба) для профилактики инсульта не доказана. И также рекомендуется отказ от курения, от злоупотребления алкоголем, рациональное питание при наличии заболеваний сердечнососудистой системы соблюдение диеты с ограничением поваренной соли и ненасыщенных жиров, обогащенной богатыми клетчаткой фруктами и овощами [15, 16, 18, 19]. Рекомендуется лицам, имеющим повышенный индекс массы тела, диета и повышение физической активности для снижения веса [15, 16, 18, 19]. При малоподвижном образе жизни повышение физической активности, связанное с выполнением программ физических упражнений легкой интенсивности: здоровые взрослые всех возрастов должны тратить 2 - 2,5 часа в неделю на обычную физическую активность или аэробную тренировку умеренной интенсивности или 1,5 — 2 часа на более интенсивные физические упражнения [15, 16, 18, 19]. Недостаточная физическая активность связана с повышенным риском общей смертности, сердечно-сосудистой смертности, сердечно-сосудистой заболеваемости и инсульта.

Заключение

По данным мировых исследований, риск инсульта или смерти среди физически активных мужчин и женщин в среднем на 25 - 30% ниже по сравнению с наименее активными людьми. Протективный эффект физических нагрузок может быть обусловлен снижением АД и благоприятным воздействием на другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая СД и избыточную массу тела. А тактика ведения больных и анти тромботическая терапия с целью первичной профилактики при транзиторной ишемической атаке и инфаркта головного мозга нуждается более глубокого изучения с учётом современных инновационных технологии медицины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – /М.: Медицина, 1997;288.
2. З.А. Суслиной и др. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – /М.: МЕДпресс-информ, 2008;288.
3. Хеннерицци М.Г., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт клин. руководство; пер. с англ. Под ред. В.И. Скворцовой. – /М.: МЕДпресс-информ, 2008;224.

4. Лихачёв С.А., Астапенко А.В., Белявский Н.Н. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Медицинские новости. 2003;10:31-37.
5. Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – /М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010;1040.
6. Неотложные состояния в неврологии / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – /М.: НЦ неврологии, 2009;387.
7. Парфенов В.А., Рагимов С.К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годичного наблюдения // Неврол. журнал. 2011;2:23-26.
8. Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки // РМЖ. 2001;25:1174-1177.
9. Практическая кардионеврология / Под ред. З.А. Суслиной, А.В. Фоякина. – /М.: ИМА-ПРЕСС, 2010;304.
10. Шмидт Е.В., Максудов Г.А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. 1971;1:3-12.
11. Adams and Victor's principles of neurology / Ed. A.H. Ropper, R.H. Brown. –The McGraw-Hill Companies, Inc., 2005.
12. European Handbook of Neurological Management / Ed. N. E. Gilhus, M. P. Barnes, M. Brainin. – Blackwell Publishing Ltd., 2011.
13. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. ESO Writing Committee // Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457-507.
14. Kakhorovna S.N. (2022). Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit.
15. Qahharovna S.N. (2023). Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. //American Journal of Science and Learning For Development 2023;2(2):41-46.
16. Salomova N.K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. //Polish journal of science N, 2022;52:33-35.
17. Salomova N.K. (2023). Kaita ischemic insultlarini clinic potogenitic hususiyatlarini aniklash. //Innovations in Technology and Science Education, 2023;2(8):1255-1264.
18. Salomova N.K. (2021). Features of the course and clinical and pathogenetic characteristics of primary and recurrent strokes. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021;249-253.
19. Rakhmatova S.N., Salomova N.K. (2021). Kaita Takrorlanuvchi Ischemic Va Hemorrhagic Stroke Bemorlarni Erta Rehabilitation Kilishni Optimallashtirish. Journal Of Neurology And Neurosurgical Research, 2021;2(4).
20. Salomova N.K. (2022). Risk factors for cerebrovascular disease and the beneficial property of unabi in prevention. //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2022;2(2):811-817.
21. Akhrova S.B. (2021). Prevalence and neurological features of diabetic polyneuropathy in type 1 diabetes. //Journal of Neurology and Neurosurgical Research, 2021;2(2).
22. Akhrova Sh.B. (2021). Diabetic polyneuropathy in type I diabetes mellitus. //Journal of Neurology and Neurosurgical Research, 2021;(special 1).
23. Ay H., Koroshetz W. et al. Transient ischemic attack with infarction: Aunigie Syndrome? // Ann. Neurol. 2005;57(5):679-686.
24. Wu C.M., Melaughlin K., Lorenzeitti D.L. et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack // Arch. Intern. Med. 2007;167(22):2417-2422.
25. Rakhmatova D.I. (2022). The effectiveness of neurotrophic therapy of serotonin in ischemic stroke. Journal of Neurology and Neurosurgical Research, 2022;3(1).
26. Rakhmatova D.I. (2020). Opportunities of acupuncture in treatment of facial nerve neuropathy. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;(7):567-572.
27. Gaffarova V.F. (2021). Clinic-eeg correlation somatogenous of conditioned febrile seizures in children. //International Journal of Human Computing Studies, 2021;3(1):114-116.
28. Furqatovna G.V. (2023). Evaluate the Neuropsychological, Clinical-Neurological and Neurophysiological Characteristics of Febrile and Afebrile Seizures. //American Journal of Science and Learning For Development, 2023;2(2):187-192.
29. 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.
30. Davronova H. (2023). Cognitive disorders in type 2 diabetes mellitus. //International Bulletin of Applied Science and Technology, 2023;3(5):901-906.

Поступила 20.07.2023