



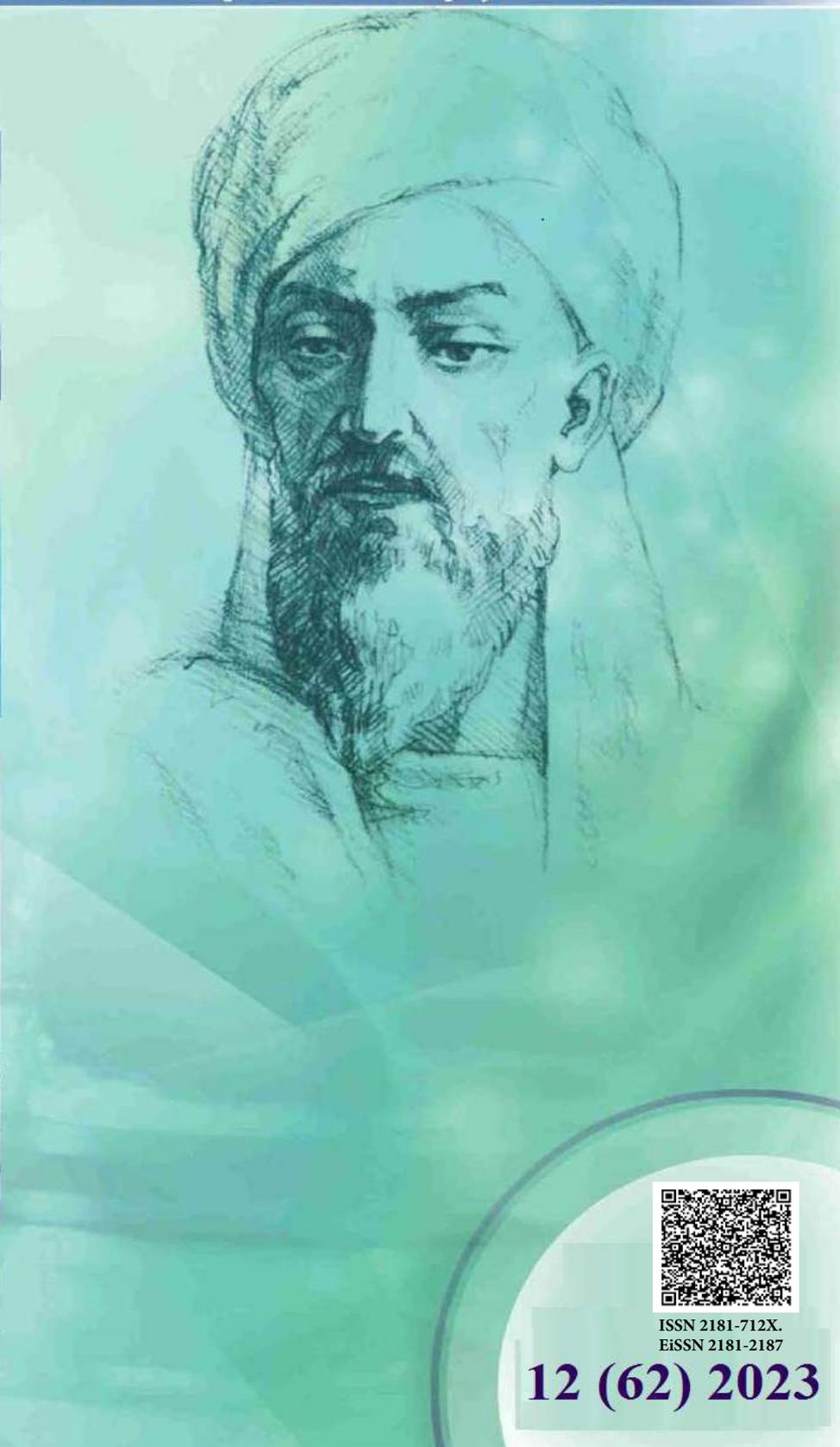
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (62) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (62)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.831-005.4:616.379-036.82

ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ II ТИПА НА РАЗВИТИЕ КОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

Давронова Хилола Завкиддиновна <https://orcid.org/0009-0007-5874-6197>

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

Сахарный диабет (СД) типа 2 является одним из значимых независимых факторов риска развития когнитивных нарушений (КН) и деменции. Наличие возможных КН или их развитие у пациента с СД необходимо учитывать при подборе комплексной терапии. Лечение каждого пациента с СД должно быть индивидуальным, с учетом клинических особенностей, возможных осложнений и наличия коморбидных сосудистых заболеваний. При выборе лекарственных препаратов, улучшающих когнитивные функции, помимо прямого эффекта, следует принимать во внимание и другие их положительные эффекты, а также их переносимость и возможность безопасного сочетания в составе комплексной терапии.

Ключевые слова: Сахарный диабет, когнитивных нарушений, деменция

INFLUENCE OF SEVERITY OF TYPE II DIABETES MELLITUS ON THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE DYSFUNCTIONS

Davronova H.Z. <https://orcid.org/0009-0007-5874-6197>

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

✓ Resume

Diabetes mellitus (DM) type 2 is one of the significant independent risk factors for the development of cognitive impairment (CI) and dementia. The presence of possible CIs or their development in a patient with diabetes must be taken into account when selecting complex therapy. Treatment of each patient with diabetes should be individual, taking into account clinical characteristics, possible complications and the presence of comorbid vascular diseases. When choosing medications that improve cognitive function, in addition to the direct effect, one should take into account their other positive effects, as well as their tolerability and the possibility of safe combination as part of complex therapy.

Key words: Diabetes mellitus, cognitive impairment, dementia

II TOIFA QANDLI DIABETNING OG'IRLIGINING KOGNITIV DISFUNKTSIYALARINING RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

Davronova Hilola Zavkiddinovna <https://orcid.org/0009-0007-5874-6197>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

II-toifa qandli diabet (DM) kognitiv buzilish (CI) va demans rivojlanishi uchun muhim mustaqil xavf omillaridan biridir. Murakkab terapiyani tanlashda diabet bilan og'rigan bemorda mumkin bo'lgan CI mavjudligi yoki ularning rivojlanishi hisobga olinishi kerak. Qandli diabet bilan og'rigan har bir bemorni davolash klinik xususiyatlarni, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarni va qon tomir kasalliklarining mavjudligini hisobga olgan holda individual bo'lishi kerak. Kognitiv funktsiyani yaxshilaydigan dori-darmonlarni tanlashda, to'g'ridan-to'g'ri ta'sirga qo'shimcha ravishda, ularning boshqa ijobiy ta'sirini, shuningdek, tolerantligini va kompleks terapiyaning bir qismi sifatida xavfsiz kombinatsiyalash imkoniyatini hisobga olish kerak.

Kalit so'zlar: qandli diabet, kognitiv buzilish, demans



Актуальность

Нескончаемо дисметаболическое заболевание, которое называется сахарный диабет (СД), поражает множество органов и систем в организме. Согласно исследованиям, СД является одной из самых частых причин терминальной нефропатии, слепоты и гангрены нижних конечностей. Это приводит к развитию невропатии и сердечно-сосудистым заболеваниям [Дедов И.И., 2001]. Существует менее известное осложнение СД - диабетическая энцефалопатия, которая приводит к когнитивному снижению. Дисфункция когнитивных функций оказывает негативное влияние не только на качество жизни пациентов, но и на их социальную активность, которая снижается. Это ведет к снижению способности адекватного контроля за течением болезни и, как следствие, увеличивает риск развития тяжелых осложнений, которые приводят к тяжелой инвалидизации и смерти [1,2].

Несмотря на большое количество произведений осведомленных исследованию когнитивной сферы больных СД, до сих пор не сформировано единичное представление о когнитивных нарушениях (КН) при этом заболевании. сведения о распространенности КН при СД 2 типа в литературе крайне немногочисленны, недостаточно исследованы качественные особенности нарушений. сведения разных авторов существенно модифицируют в зависимости от избранных способов и типа исследования. дискутируется множество гипотез воздействия затяжной гипергликемии на структуру и функцию головного мозга, среди них: сосудистые нарушения, дегенерация нейронов, изменение глиального метаболизма, синаптической пластичности нейронов гиппокампа, нарушение обмена инсулина в мозге. немало общего отыскано в механизмах развития КН в критериях нарушения углеводного обмена и в течении природного старения [3,6]. неоднозначным вопросом остается значимость сосудистого фактора в генезе когнитивных расстройств при СД. Ряд ученых полагает, что СД приводит к когнитивным нарушениям опосредованно, стимулируя развитие атеросклероза, дислипидемии и артериальной гипертензии. впрочем следствия широких эпидемиологических исследований доказывают, что СД представляется независимым причиной риска как сосудистой деменции, так и болезни Альцгеймера (БА) [1,3,5]. Таким образом, в настоящее время, вопреки на эпидемический характер роста заболеваемости СД 2 типа и, следовательно, возрастающую значительность проблемы запоздалых диабетических осложнений, в т. диабетической энцефалопатии остается множество вопросов, требующих уточнения. компетентность механизмов развития КН при СД, значения клинических и социальных факторов в генезе данных нарушений разрешит создать стратегию профилактики и патогенетического лечения КН при СД 2 типа.

Исследованы 112 больных от 50 до 70 лет с клинически и лабораторно доказанным СД 2 типа, длительностью не менее 1 года (81 женщина, 31 мужчин, средний возраст $61,9 \pm 5,9$ лет). Из них 51 человека отслеживались амбулаторно в городской поликлинике и 61 человек находились на стационарном лечении. Наличие тяжелой или нестабильной сопутствующей соматической патологии, а также гипотиреоза было аспектом исключения. Не включались больные с поставленным раньше клиническим диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, алкогольная болезнь, злоупотребление психоактивными веществами.

В контрольную группу вошли 29 здоровых добровольцев (18 женщины и 11 мужчин, средний возраст $64,3 \pm 7,1$ лет), которые не предъявляли жалоб на снижение памяти, внимания или умственной работоспособности, не страдали СД, артериальной гипертензией, иными сердечно-сосудистыми заболеваниями, патологией центральной нервной системы и психическими расстройствами. Больные с СД были сравнимы с контрольной группой по возрасту, полу и степени образования. Всем больным проводилось стандартное неврологическое и офтальмологическое исследование. Измерялись показатели роста и веса для расчета индекса массы тела (индекса Кетле): $ИМТ = \text{вес} / \text{рост}^2$ (кг/м²). Проводилась тонометрия (измерение АД по методу Короткова), электрокардиография, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий, исследование крови (общий анализ крови, биохимический анализ крови, включительно оценку липидного спектра и скрининг на гипотиреоз - ТТГ), исследование мочи (общий анализ мочи, скрининг на микроальбуминурию).

Таблица 1.
Клинические данные обследованных пациентов

Показатели		Число пациентов
Течение СД	Легкое	1 (1,1%)
	Средней тяжести	80 (88,9%)
	Тяжелое	9(10,0%)
Длительность СД(лет, М ± ш)		8,7±6,7
Характер противодиабетической терапии	ТССП*	62 (68,9%)
	Инсулин+ТССП	26 (28,9%)
	Диета	2 (2,2%)
Гипогликемические эпизоды	Не было	49 (54,5%)
	Редкие	(< 3 за год) 28(31,1%)
	Частые	(> 3 за год) 13 (14,4%)
Показатели метаболического контроля	Базальная гликемия (ммоль/л)	8,0±2,3
	НЬА1С*	(мг%) 8,4±1,9
Артериальная гипертензия (по степени)	Нет	17(18,9%)
	I	16(17,8%)
	II	48 (53,3%)
	III	9 (10%)
Артериальная гипертензия (по стадии)	Нет	17(18,9%)
	I	26 (28,9%)
	II	47 (52,2%)
	III	0
Ишемическая болезнь сердца		43 (47,8%)
Дислипидемия		41 (45,6%)
Ожирение		51(56,7%)
Курение		14(15,6%)
Метаболический синдром		21 (23,3%)
Диабетическая ретинопатия	Нет	19(21,1%)
	Гипертоническая ангиопатия	22 (24,4%)
	Диабетическая непролиферативная ангиопатия	19(21,1%)
	Диабетическая препролиферативная ангиопатия	15(16,7%)
	Смешанная ангиопатия	15(16,7%)
	Диабетическая нефропатия	34 (37,8%)
	Диабетическая невропатия (клинически)	48 (53,3%)

Анализировались клинические проявления СД и его осложнений. Учитывалось присутствие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, подобных как АГ, ишемическая болезнь сердца (ИБС), а также факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как дислипидемия, ожирение и курение. Была выделена группа пациентов, страдающих метаболическим синдромом (сочетание СД 2 типа, АГ, ожирения и дислипидемии) (см. Таблица 1).

Для оценки значимости сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний в формировании КН все пациенты, страдающие СД, были распределены на две подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия клинически проявленной ССП. аспектом разделения на подгруппы было присутствие хотя бы одного из последующих признаков: АГ 2-ой стадии (стойкое

увеличение АД > 140/90 мм. и наличие одного и/или некоторых изменений со стороны органов-мишеней) или 3-ей стадии (стойкое увеличение АД > 140/90 мм. и наличие признаков поражения органов-мишеней), ИБС или гемодинамически значимых стенозов и/или извитости артерий брахиоцефальной системы. больные с наличием предоставленных признаков собрали «группу с клинически значимой ССП» (Группа 2). больные кроме указанных признаков составили «группу без клинически значимой ССП» (Группа 1). У пациентов Группы 1 допускалось существование АГ 1-ой стадии (эпизодическое увеличение АД > 140/90 мм. при отсутствии изменений в органах мишенях, аспекты ВОЗ 1999г). С целью исследовать воздействие антиоксидантной-антигипоксантной терапии на когнитивную отрасль пациентов с СД, 30 пациентов из группы исследования, которые имеют легкие и умеренные КН, кроме базовой сахароснижающей терапии (таблетированные препараты и/или человеческий рекомбинантный инсулин) получали актовегин по 400 мг три раза в день в течение трёх месяцев (терапевтическая группа). Контрольная группа включала пациентов, которые имеют легкие и умеренные КН (30 больных), которые по своим социометрическим, клинко-лабораторным, нейропсихологическим показателям не отличались от терапевтической группы. Пациенты этой группы в ходе наблюдения актовегин не получали. У всевозможных пациентов допускалось осуществление по показаниям антигипертензивной, антиагрегантной, антиангинальной и другой терапии для лечения сопутствующих недугов. Для динамической оценки состояния когнитивных функций было обследовано 36 амбулаторных пациентов. Повторное обследование осуществлялось через год и включало стереотипное неврологическое, лабораторное и нейропсихологическое обследование.

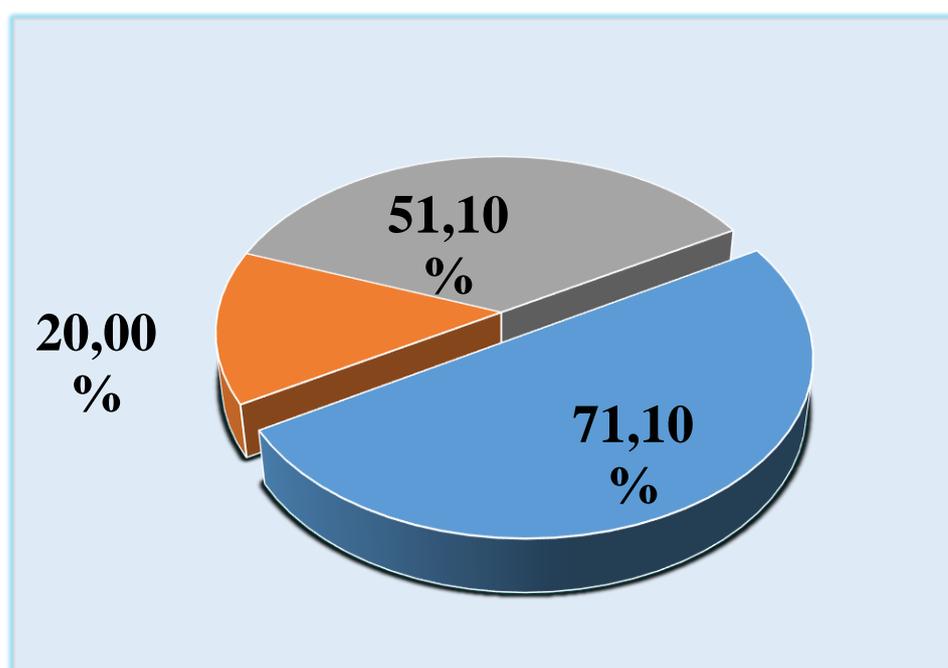


Рисунок-1. Наличие когнитивных нарушений

Которое произведено нейропсихологическое исследование установило наличие когнитивных нарушений у 71,1% обследованных пациентов с СД, при данном у 20,0% они носили легкий характер, а у 51,1% соответствовали критериям УКН, что превосходит распространенность УКН в целом в популяции (11-17%) (рис. 1). У 28,9% больных нарушений в когнитивной сфере не отмечалось. Деменция не встречалась, т.к. у пациентов с деменцией присутствовали приметы сопутствующих недугов, которые требовали исключения по дизайну исследования (болезнь Альцгеймера, Паркинсона, инсульт или инфаркт в анамнезе, нелегкая соматическая патология).

Ведущим нейропсихологическим механизмом нарушений стала неспособность регулирования непреднамеренной работы (78,1% инцидентов). Отмечалось уменьшение совокупной психической активности (тест литеральные ассоциации), неисполнение произвольного внимания (тест Струпа 1-ая проба), эпизодической памяти (тест «12 слов»), уменьшение интеллектуальной гибкости (тест

последовательного соединения букв и цифр), неисполнение созидательного праксиса (тест рисования часов), отсутствовали нарушения семантической памяти, номинативной функции речи и зрительного гнозиса.

В целом, данные нарушения достаточно типичны для когнитивных расстройств «лобно-подкорковой природы», описываемых при подкорковой артериосклеротической энцефалопатии, дегенеративных заболеваниях с преимущественным поражением базальных ганглиев и прочих патологических состояниях с поражением глубоких подразделений серого и белого вещества головного мозга [Дамулин И.В., 1997, Захаров В. В., 2004, Яхно Н.Н., 1995].

Таблица 2. Показатели нейропсихологических тестов в группе пациентов с СД 2 типа (M±t)

Нейропсихологический тест	Группа исследования	Группа контроля
Краткая шкала оценки психического статуса	28,5±1,3*	29,3±0,8
Батарея тестов лобной дисфункции	16,6±1,2*	17,4±0,9
Тест последовательного соединения цифр и букв (секунды)	144,8±52,9*	120,3±37
Тест Струпа (индекс интерференции)	1,8±0,5*	1,5±0,4
Литеральные ассоциации (баллы)	11,4±4,1*	17,1±3,6
Тест Струпа (1-ая проба)	20,3±4,8*	15,4±0,7
Тест «12 слов»	22,2±2,1**	23,6±1,0
Тест рисования часов	9,2±0,8*	9,9±0,4

*Примечание. Здесь и в таб. 4: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$.*

Первичная недостаточность запоминания новой информации в отсутствии прочих когнитивных нарушений выявлялась у 6,3% пациентов, сочетание дизрегуляторных и первичных дисмнестических нарушений - у 15,6% больных. Таким образом, первичные нарушения памяти, которые отражают дисфункцию структур гиппокампового набора, встречались у 21,9% пациентов из группы исследования. Расстройства памяти у прочих пациентов были связаны в основном с недостаточностью самостоятельного воспроизведения при сохранной способности запоминания и хранения информации, что свойственно для мнестических расстройств при патологии лобно-подкорковых структур.

Эмоциональные нарушения были вполне выражены: у большинства пациентов выявлялся большой степень личностной тревоги и легкие или умеренные депрессивные расстройства. Средний степень хандры по шкале Бэка соответствовал легкой хандры (13,8±7,6), степень личностной тревоги (в тесте Спилбергера) был высоким (48,3±7,7), степень реактивной (ситуативной) тревоги был умеренным (37,0±7,1). Сопоставление групп пациентов с наличием или отсутствием клинически важной ССП не выявило достоверной разницы в когнитивном профиле пациентов. КН в группе 1 встречались у 63,8% пациентов, а в группе 2 КН встречались у 76% пациентов ($p > 0,05$). Ведущими нейропсихологическим механизмом КН в обеих группах стала недостаточность регулирования непреднамеренной работы на фоне совокупного снижения психической активности. Первичные нарушения запоминания, которые отражают мотивация структур гиппокампового набора, традиционно сочетались с дизрегуляторными и динамическими нарушениями (см. Рисунок 2-3).

Различия когнитивного спектра в целом между группами были не достоверны ($p > 0,05$). Но в группе с клинически важной ССП отмечалось более которое выражено уменьшение фокусирования внимания, о чем говорит более неторопливое выполнение первой пробы теста Струпа. Потенциально, указанное отличие обусловлено более большим страданием неспецифических активирующих структур головного мозга в условиях цереброваскулярной нехватке. В данной же группе отмечалось более которое значимо в сопоставлении с контрольной группой уменьшение интеллектуальной гибкости (сложности переключения внимания с одного задания на дальнейшее), что выражалось в большем числе недочетов, которые связаны с упрощением программы, персевераций при выполнении теста последовательного соединения букв и цифр.

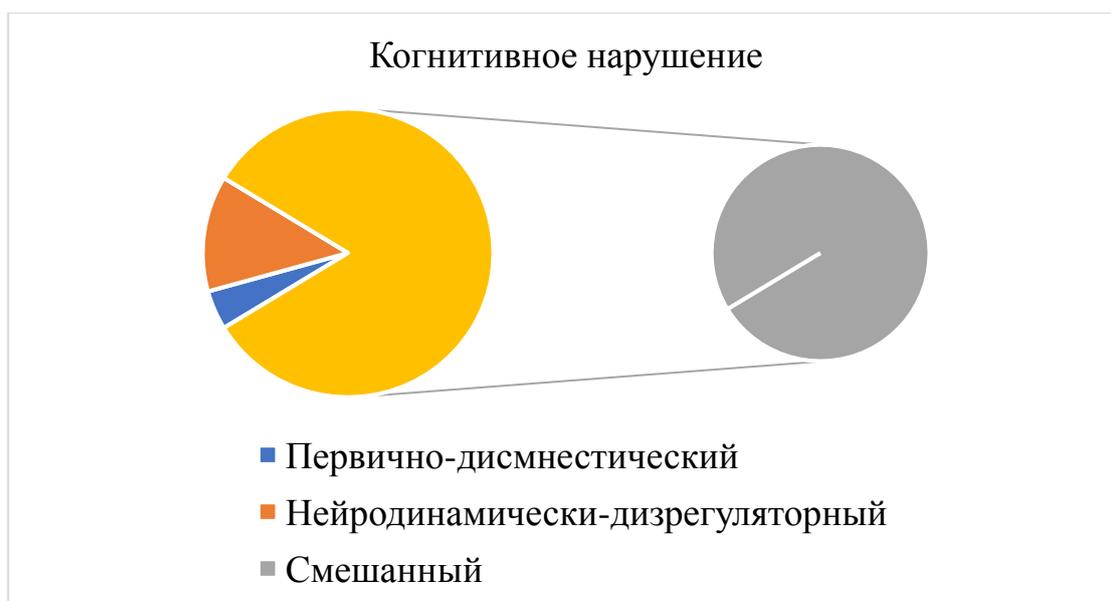


Рисунок 2. Характер КН в группе 1

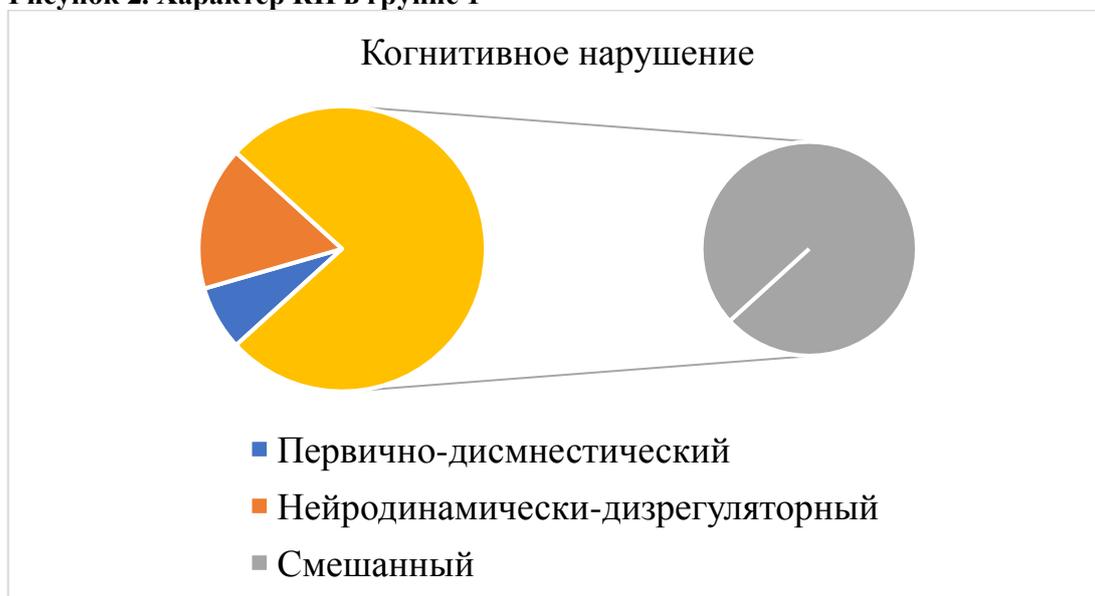


Рисунок 3. Характер КН в группе 2

Текущий итог говорит о большей мотивации дорзолатеральных подразделений лобной коры у пациентов с выраженной цереброваскулярной недостаточностью. В то же время между сравниваемыми группами не было подлинных отличий по прочим показателям регуляторных функций (эффективность когнитивной работы, избирательность внимания), а также по показателям памяти, пространственных функций, гнозиса и речи. Эти данные говорят, что цереброваскулярное поражение не представляет собой ни единственным, ни определяющим механизмом создания когнитивных нарушений при СД. Потенциально, не менее значимыми патогенетическими факторами выступают дисметаболические и/или вторичные дегенеративные расстройства, которые связаны с СД.

Заключение

Таким образом, можно говорить о сложном патогенезе когнитивных расстройств при СД 2 типа, в котором участвуют как сосудистые, так и дисметаболические факторы.

Необходимо отметить, что более выраженная динамика нейропсихологических тестов подмечена в той группе пациентов, где СД сочетался с прочими клинически значимыми сердечно-сосудистыми факторами риска

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abbatecola A.M., Rizzo M.R., Barbieri M. et al. Postprandial plasma glucose excursions and cognitive functioning in aged type 2 diabetics // *Neurology*, 2006;67:235-240.
2. Alafuzoff I., Aho L., Helisalmi S. et al. β -Amyloid deposition in brains of subjects with diabetes // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.*, 2009;35:60-68.
3. Arvanitakis Z. et al. Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons // *Neurology*, 2006;67:1960-1965.
4. Beeri M. et al. Insulin in combination with other diabetes medication is associated with less Alzheimer neuropathology // *Neurology*, 2008;71:750-757.
5. Biessels G.J., Staekenborg S., Brunner E., et al. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review // *Lancet Neurol.*, 2006;5:64-74.
6. Craft S. The Role of Metabolic Disorders in Alzheimer Disease and Vascular Dementia // *Arch. Neurol.*, 2009;66:300-305.
7. DCCT/EDIC Study Research Group. Long-Term effect of diabetes and its treatment on cognitive function // *New Engl. J. Med.*, 2007;356:1842-1852.
8. Irie F., Fitzpatrick A.L., Lopez O.L. Enhanced Risk for Alzheimer Disease in Persons With Type 2 Diabetes and APOE-4 // *Arch. Neurol.*, 2008;65:89-93.
9. Kalaria R.N. Diabetes, microvascular pathology and Alzheimer disease // *Nature Rev. Neurology*, 2009;5:305-306.
10. Рахматова Д.И., Пулатов С.С. (2016). Особенности течения инволюционной эпилепсии. // *Биология и интегративная медицина*, 2016;1:70-82.
11. Ismatilloeyvna R.D. (2022). The effectiveness of neuroprotective therapy in ischemic stroke. // *European journal of modern medicine and practice*, 2022;2(1):17-21.
12. Рахматова Д.И. (2019). Нетрадиционные методы терапии невропатии лицевого нерва на разных этапах развития заболевания. // *Проблемы биологии и медицины*, 2019;2(107):180-183.
13. Рахматова Д.И. (2022). Новые Возможности Оценки Лечения У Больных С Невропатией Лицевого Нерва Коморбидных С Сахарным Диабетом. *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 2022;1(7):38-43.
14. Рахматова Д.И. (2021). Значение нейровизуализационного метода исследования в диагностике осложнённых форм невропатии лицевого нерва. // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*, 2021;2(3).
15. Саломова Н. К. (2021). Особенности течения и клиничко-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2021;249-253.
16. Саломова Н.К. (2023). Қайта ишемик инсультларнинг клиник патогенетик хусусиятларини аниқлаш. // *Innovations in Technology and Science Education*, 2023;2(8):1255-1264.
17. Salomova N.K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. *Polish journal of science N*, 2022;52:33-35.
18. 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.
19. Salomova Nilufar Kakhorovna Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit // *European Journal of Research Development and Sustainability (EJRDS 2022;11:8-12.)*
20. Salomova N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. *Polish journal of science N*, 2022;52:33-35.
21. Гаффарова В.Ф. Способ прогнозирования психоречевых нарушений при фебрильных судорогах у детей. / *Методическая рекомендация*. 2021;18.
22. Гаффарова В.Ф. Алгоритм ведения детей с фебрильными судорогами с учетом ранней профилактики психо-речевых нарушений. / *Методическая рекомендация*. 2021;18.
23. Гаффарова В.Ф. Болаларда тутканокдан кейин психо-лингвистик нутқ бузилишларини аниқлаш. // *ЭХМ учун дастур. DGU 2021;23-67*.
24. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children. // *(Scopus) 2022;951-955*.
25. Sadullayev D.I., Gaffarova V.F. Cognitive disorders in patients with acute cerebrovascular accident and arterial hypertension. // *Amaliy va tibbiyot fanlar jurnali 2022;293-295*.

Поступила 20.11.2023

