



**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 (67) 2024**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**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. АБДУМАЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
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  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
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  
Ш.Т. САЛИМОВ  
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)

**5 (67)**

**2024**

*Май*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2024, Accepted: 02.05.2024, Published: 10.05.2024

UDK 616.831-005.4-036.11:616.155.2-07

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРДА МИЯ ИЧИ АРТЕРИАЛ ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИ

<sup>1</sup>Абдуолимов Абдумани Абдунабиевич Email: abduolimov727@gmail.com

<sup>2</sup>Мамажонов Бохадир Солижанович Email: mamajonovb1972@mail.ru

<sup>1</sup>Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона шаҳар янги Турон 2

Тел: (+998-73-245-59-07) Email: [info@fjsti.uz](mailto:info@fjsti.uz)

<sup>2</sup>Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1

Тел: (0-374) 223+94-60. Email: info@adti

### ✓ Резюме

*Цереброваскуляр касалликларда миЯ ичи қон томирларининг морфологик жиҳатдан атеросклерози ёки гиалинози кўринишидаги ўзгаришларнинг юзага келиши билан намоён бўлади. Асосан, 50-55 ёшда энг юқори кўрсаткичларда учрайди. Айнан, ушбу ёшда жисмоний фаолликни энг юқори кўрсаткичи бўлиб, гипертония касаллигида томирлар деворининг патоморфологик ўзгаришлари ва томирлар деворида деструктив ва дистрофик ўзгаришлар таъсирида, атеросклероз ривожланади. Айни тадқиқот ишида гипертония касаллигида томир деворида юзага келадиган асосий морфологик субстрат бу томир деворининг эндотелий ва субэндотелиал қаватларида атероматоз ўзгаришларнинг юзага келиши ва томир бўшлигини торайиши оқибатида ишемик жараён ривожланишига олиб келади.*

*Калит сўзлар: цереброваскуляр касаллик, миЯ асосий артериал томирлари гиалинози, атеросклероз, атероматоз, морфология, интима, гипертония касаллиги.*

## MORPHOLOGICAL CONDITION OF CEREBROVASCULAR ARTERIES IN HYPERTENSIVE DISEASE

<sup>1</sup>Abduolimov Abdumani Abdunabievich Email: abduolimov727@gmail.com

<sup>2</sup>Mamajonov Baxodir Solijonovich Email:mamajonovb1972@mail.ru

<sup>1</sup>Fergana Public Health Medical Institute Fergana city, Yangi turon 2

Тел: (+998-73-245-59-07) Email: [info@fjsti.uz](mailto:info@fjsti.uz)

<sup>2</sup>Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Atabekov1

Тел: (0-374) 223+94-60. Email: info@adti

### ✓ Resume

*In cerebrovascular diseases, changes in the morphology of intracerebral arterial vessels, resembling atherosclerosis or hyalinosis, are often observed. Mainly, these changes occur in individuals aged 50-55 years. Specifically, at this age, due to the highest level of physical activity and the influence of pathomorphological changes in the vessel wall in hypertension, as well as destructive and dystrophic changes in the vessel wall, atherosclerosis develops. In the course of this research, it was found that the primary morphological substrate that occurs in hypertension is the manifestation of atheromatous changes in the endothelium and subendothelial layers of the vessel wall, leading to the development of ischemic events due to narrowing of the vessel lumen.*

*Keywords: cerebrovascular disease, intracerebral arterial vessels, hyalinosis, atherosclerosis, atheromatosis, morphology, intima, hypertension.*

## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

<sup>1</sup>Абдуолимов Абдумани Абдунабиевич Email: [abduolimov727@gmail.com](mailto:abduolimov727@gmail.com)

<sup>2</sup>Мамажонов Бохадир Солижанович Email: [matajonovb1972@mail.ru](mailto:matajonovb1972@mail.ru)

<sup>1</sup>Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения город Фергана янги  
Турон 2 Тел: (+998-73-245-59-07) Email: [info@fjsti.uz](mailto:info@fjsti.uz)

<sup>2</sup>Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижан Отабеков 1  
Тел: (0-374) 223+94-60. Email: [info@adti](mailto:info@adti)

### ✓ Резюме

*При цереброваскулярных заболеваниях проявляется изменениями в виде атеросклероза или гиалиноза сосудов головного мозга. Преимущественно это происходит с наибольшими показателями в возрасте 50-55 лет. Именно в этом возрасте двигательная активность наиболее высока, а под влиянием патоморфологических изменений сосудистой стенки и деструктивно-дистрофических изменений сосудистой стенки развивается атеросклероз. В данном исследовании основным морфологическим субстратом, возникающим в сосудистой стенке при гипертонической болезни, является развитие ишемического процесса за счет возникновения атероматозных изменений в эндотелиальном и субэндотелиальном слоях сосудистой стенки и сужения полости сосуда.*

*Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, гиалиноз магистральных артериальных сосудов головного мозга, атеросклероз, атероматоз, морфология, интима, гипертоническая болезнь.*

### Муаммонинг долзарблиги

Бутун дунёдаги инсон популяциясига асосланган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, сўнги қирқ йил ичида мия/қон томирлари ишемияси, энцефаломалация, 49 ёшдан 55 ёшгача бўлган ораликдаги инсонларда энг юқори даражада учрашини қайд қилишган. Мия қон томирлари 70-75% гипертония ва семизлик таъсирида атеросклерознинг юзага келиши ва бош миянинг ишемик синдромлари билан давом этушини инобатга олган ҳолда, аксарият, бош мия асосини ташкил этувчи Виллизи ҳалқасидаги томирларнинг атреосклерози, ҳар хил неврологик ва когнитив бузилишлар билан давом этиши жами касалликларнинг 40-56% да аниқланган.

Атеросклерознинг локализацияси бўйича қон томирнинг шикастланиши натижасида юзага келади: олдинги қўшувчи ва олдинги мия артериялари 40-50%, ички уйқу ва орқа қўшувчи артериялари 15-20%, мия ўрта артерияси 15-20%, базиляр ва орқа мия артериялари -5%, бошқа артериялар 4-9% ни ташкил қилади.

**Тадқиқот мақсади:** Цереброваскуляр касалликларда мия ичи артериал қон томирларининг морфологик ҳолатини ўрганиш.

### Натижа ва таҳлиллар

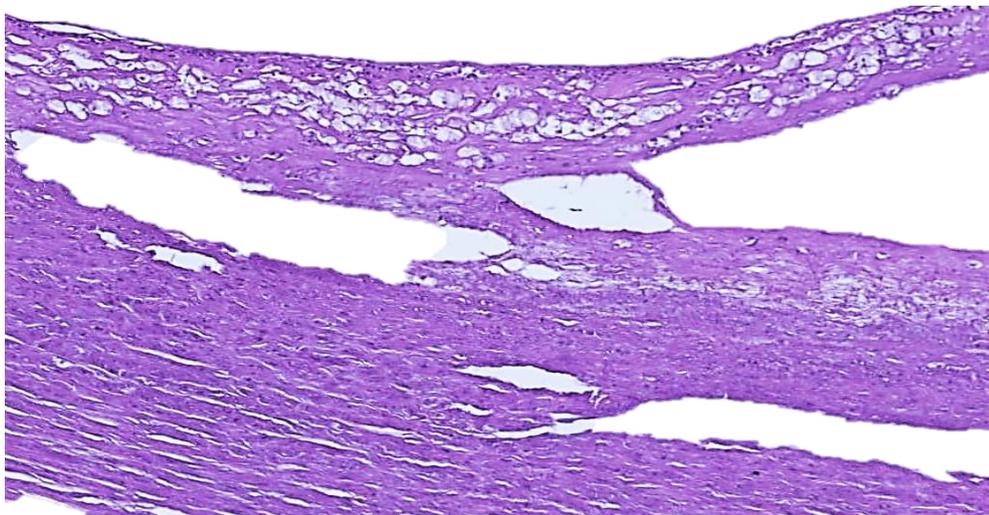
Гипертония касаллиги ривожланган беморларда ўртача 50-55 ёшдан кейин ҳар хил стресс омилларда қон томирларнинг торайиши, Виллизи ҳалқасида сурункали гемодинамик бузилишларга олиб келади. Виллизи ҳалқасини ташкил этувчи томирлар эндотелийсида липидли доғларнинг пайдо бўлиши ва жараённинг кучайиши оқибатида, атероматоз ва субэндотелий қавати атерматози, интимани зарарланишига олиб келиб, бора бора теросклеротик пиллакчаларнинг шаклланиши ва томир бўшлиғини торайишига олиб келади.

Энг қизиқарли жиҳати, олдинги мия қўшувчи артериясининг диаметри кичик (3-5мм) бўлиб, пульс босими ошганда томир деворида тебраниш вужудга келади ва ушбу артериянинг мушак қавати қисқариши сирт эластик юза қаршилиги ошириши ҳисобига интиманинг механик ишқаланиши ва эндотелий қаватининг сурункали шикастланишига олиб келади.

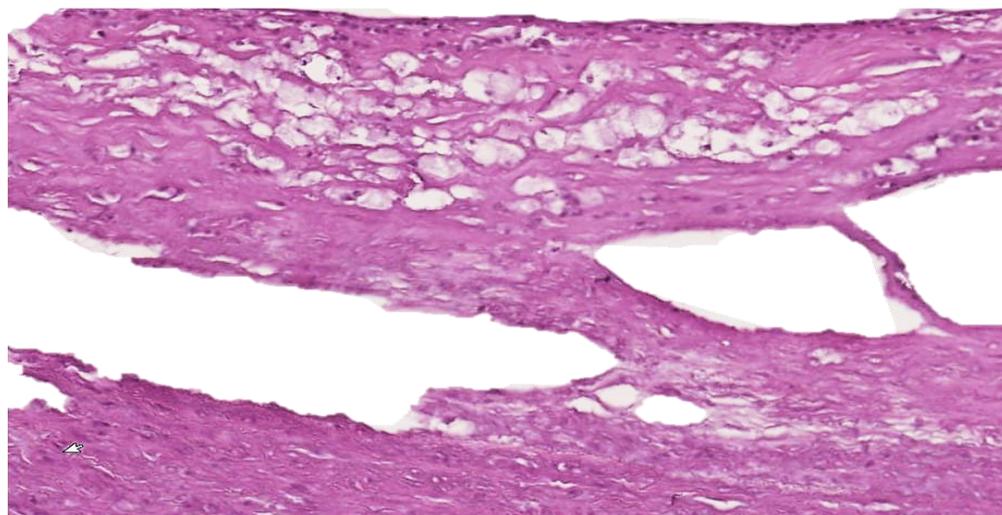
Олдинги қўшувчи артерия ва олдинги ўрта артерия ва ички уйқу артерияларининг адвентициал қавати vasa vasorum атрофида периваскуляр шишлар ва ўчоқли склерозлар аниқланади. Ички уйқу артерияси ва ўрта артерия девори оқибатда, йирик холестеринли киритмаларга бой бўлган макрофагларнинг некробиози ва атрофида тўпланган атероматоз

бўтқасимон махсулотнинг тўпланиши оқибатида шу соҳаларга эндотелиоцитларнинг ўсиб келиши ва неоангиогенез ўчоқларининг такомил топган ўчоқлари аниқланади.

Юқорида келтирилгандек, бош мия Виллизи ҳалқасидаги гемодинамик ўзгаришларда, олдинги қўшувчи артерия деворидаги морфофункционал зўриқиш оқибатида, ўрта қаватида асосий мушак ва толали қаватларида деструкция ва некрозга учраши, томир деворини шикастланишига ва турбулент оқим таъсирида, деформацияга учраган ва аневризматик кенгайган томир деворларининг ёрилиши, томир деворининг қон билан шимилиши ва тўқима бирликларини деструктив ўзгаришларига олиб келади (3.13-расмга қаранг).



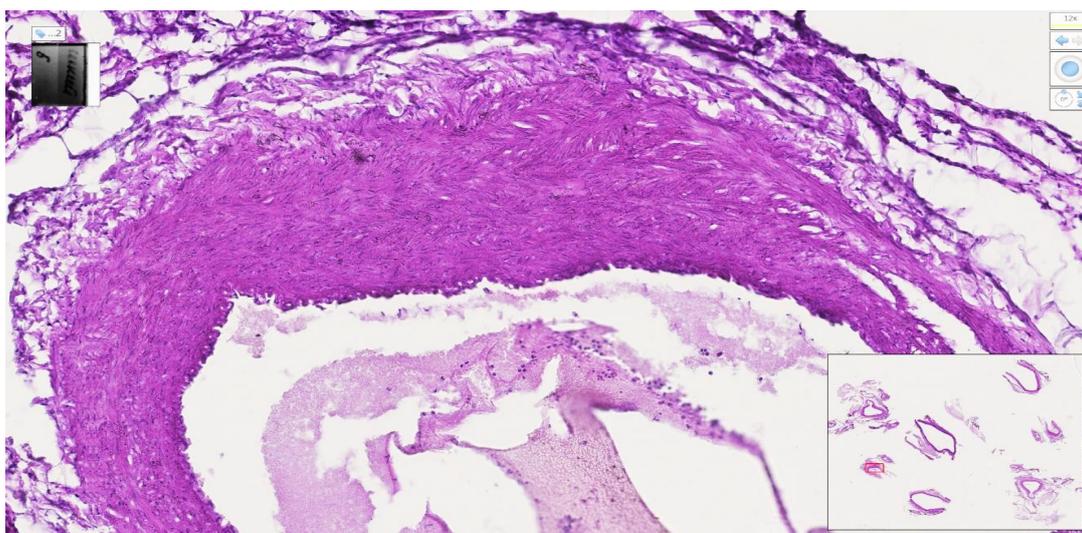
**1-Расм.** Бош мия асоси артерия қон томири. Гипертония касаллигида. Виллизи ҳалқаси орқа қўшувчи артерияси тармоғи. Артерия девори субэндотелиал ва ўрта қаватда толали тузилмаларда дефрагментация ва деструкция ўчоқлари аниқланади (1). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.



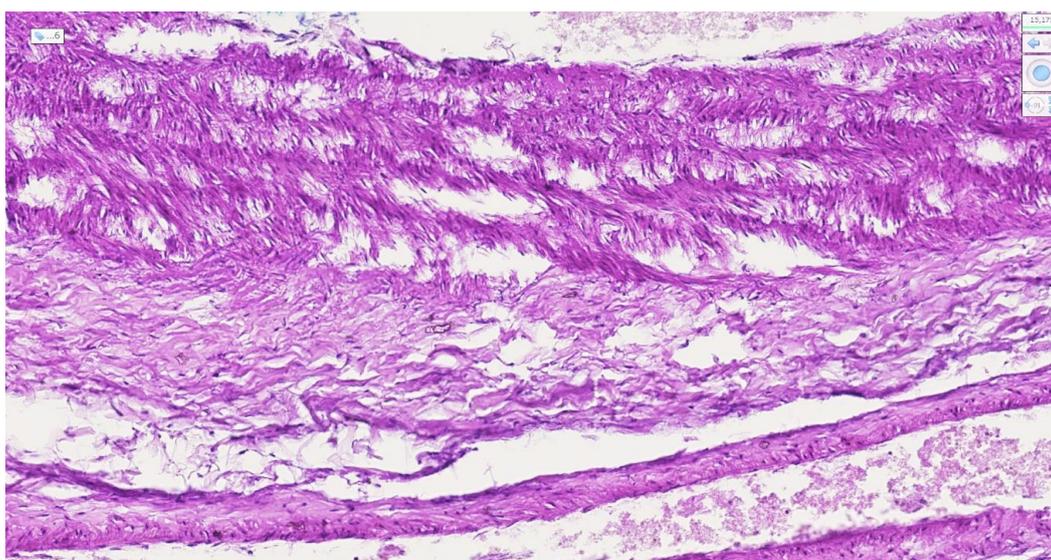
**2-Расм.** Бош мия қон томири. Виллизи ҳалқаси олд ён артерияси тармоғидаги такомил топаётган атероматоз ва пуфакчали ҳужайраларнинг тўпланиши (1). Интима қавати қалинлашган базал мембранси бутунлиги бузилган, субэндотелиал қаватда кўпиксимон ҳужайралар аниқланади (2), мушак қавати текстураси ўзгарган титилган кўринишида (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

Клиник морфологик жиҳатдан субарахноидал ва қоринчалар атрофига массив қон қуйилишига олиб келади. Энг қизиқарли жиҳатларидан бири, макроскопик текширишларда томирнинг ёрилган

соҳаларини топиш қийинчиликлар туғидиради. Чунки, қон кетиши ва қонни ивиши натижасида, шикастланган томир деворларида қон ивиган лахталари билан гематоэнцефаломалаяцияга учраши оқибатида, ҳар хил тўқима детритлари кўринишда намоён бўлади. Оралиққа ўсиб қирган сийрак ва дағал толали бириктирувчи тўқимадан липосклероз ўчоқларини юзага келади. Липосклероз ўчоқлари атрофида сийрак жойлашган базофил бўялган такомил топаётган кальциноз ўчоқлари ҳам аниқланади. Айти, калцинозга учраган ва липосклерозга учраган соҳалар атрофида гемодинамик бузилишлар томирларнинг эластик таранглашиш ва турбулент оқимга нисбатан вибротебранишининг носинхрон бўлиши ҳам шу соҳада аневризматик кенгайишни юзага келишини стимуллади. Ўрта қават мушак ҳужайралари атрофида нотекис ва зигзагсимон жойлашган эластик толаларнинг оралиғида ҳар хил даражада шишлар такомил топганлиги аниқланади. Бу ўзгаришларнинг клиник морфологик жиҳатлари, томир девори ўрта қаватини қалинлашганлиги ва дағал эгри бугри юзаларни ҳосил қилиши охир оқибатда, томир бўшлиғи торайиши қон босимига нисбатан кенгайиб кескин деформацияланишга ёки стенозга олиб келиши мумкин



**3-Расм.** Виллизи ҳалқаси олд ён артерияси тармоғидаги такомил топаётган аетроматоз ва пуфакчали ҳужайраларнинг тўпланиши (1). Интима қавати қалинлашган базал мембранси бутунлиги бузилган, субэндотелиал қаватда кўпиксимон ҳужайралар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами. 10x10.



**4-Расм.** Бош мия асоси артерия қон томири. Виллизи ҳалқаси олдинги қўшувчи аретияси. Аретрия деворида толали тузилмалар ва эластик толаларнинг дефрагментацияси ва деструкцияси (1), интима ва ўрта қаватнинг толали тузилмалари гистиоархитектоникаси ўзгарган ва бутунлиги бузилган (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

Натижада томир девори ўтказувчанлиги ошиши, бора бора, томир деворини плазматик бўкиши, мукоид бўкишига олиб келади. Албатта, ушбу ҳолатда, торайган артерия бўшлиғидаги турбулент оқим, плазмадаги ҳар хил турдаги мураккаб ҳар хил зичликдаги липидларни айнан мияни олдинги қўшувчи артерияси девори юзасида тўпланишига олиб келади. Натижада бўкиш юзага келган интима соҳаси томир деворини торайишига ва қон оқими интенсификацияга таъсир этиб, томир деворида мукоид бўкиш, фибриноид бўкиш ва артериосклероз ривожланишига олиб келади. Томирда метаболик артериосклероз ривожланишига олиб келади.

Натижада томир деворининг кескин эластик ва коллаген толали тузилмларининг деструкцияси ва дефрагментацияси мушак қаватининг ҳам морфофункционал етишмовчилига олиб келади ва томир деворида фузиформли аневризмалар ривожланишига олиб келади. Баъзи бир ҳолатларда, ҳомиладорликда, токسيкоз даврида томир ичида эндотелийни шикастловчи омиллар ва инфекция омиллар таъсирида орқа қўшувчи артерия ва ўрта артериянинг ён хавзаси соҳасидаги томирларнинг шарсимон аневризмаси ривожланади. Айнан ушбу жараённинг патогенетик механизми тўлиқ ўрганилмаган. Морфологик жиҳатдан, шикастланган томирнинг адвентициал қаватидаги хусусий томирларлар тармоқларининг тартибсиз васкуляризацияга учраган соҳаларда атерокальцинознинг дистрофик ва метаболик тўпланиши ва петрификат ўчоқларининг шаклланиши, шу соҳаларнинг чегараларида томир деворларининг кескин юқалашганлигини ва аневризмани шу соҳа атрофидан излашга асос бўлади. Бу ўзгаришлар ҳам бош мия артерия томири адвентициясида жойлашган, хусусий қон томирларининг ишемияси ва иккиламчи метаболик бузилишларига олиб келиши ва толали тузилмаларда дезорганизация юзага келгани аниқланади.

Бош мия Виллизи ҳалқаси томирларида атеросклероз фонида юзага келган томир девори эндотелийси ва интима қаватида дезорганизация ва строма-томир оксилли дистрофия ривожланиши натижасида, томир деворининг деформацияси ва шарсимон кенгайиш кўринишдаги аневризма ўчоқларининг юзага келиши ривожланади. Морфологик жиҳатдан эндотелий базал мембранаси ва интима тўқимасининг шишга, мукоид бўкишга, айрим жойларида фибриноид бўкиш каби прелипоидозли ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланди. Виллизи ҳалқаси олдинги қўшувчи артерия томири, ички уйқу артерияси, ўрта артерия соҳаларида томир девори интимасида холестерин шимилишидан липоидоз ўчоқлари пайдо бўлганлиги, унинг таркибида оралик моддада липидлар, бириктирувчи тўқима хужайралари, жумладан макрофаглар цитоплазмасида липидлар тўпланишидан кўпиксимон хужайраларнинг пайдо бўлиши кузатилди. Ушбу дистрофик ва дегенератив ўзгаришларга жавобан гистиоцитар ва лимфоид хужайралар кўпайиб, инфилтрат пайдо қилганлиги ва эластик толаларида юзага келган эластолиз ва фибромускуляар дисплазия жараёни ривожланиши томир деворида кескин деформация ва аневризматик ўчоқларнинг юзага келиши билан давом этганлиги аниқланади.

### Хулоса

Гипертония касаллиги фонида юзага келган томир ўзгаришларидан бири, бош мия томирларида атеросклерознинг ривожланиши ва томир ичи диаметрини торайишига олиб келади. Айнан, гипертония касаллигида томир деворидаги дистрофик ва склеротик ўзгаришлар динамикасида томир девори анатомик қаватларининг кетма кет изчилликда шикастланиши ва асосий морфологик субстрат бўлган атероматоз ўчоқларининг шаклланишига олиб келади. Томир девори коллаген ва эластик толаларининг деструкцияси ва дефрагментацияси натижасида, томир девори сирт эластик қаршилиқ кўрсатувчи юзасида, атеросклероз, атероматоз ва пиллакчаларнинг ривожланишига олиб келади. Шу билан бирга айнан Виллизи ҳалқаси, олд қўшувчи артериясининг энг кўп даражада шикастланиши ҳам айнан толали компонентларини деструкцияси ва томир деворида эластолиз, коллагенолиз, фибромускуляар дисплазия ўчоқларини юзага келиши ва томир деворининг қайта тузилиши юзага келиши яъни атеросклерозга характерлидир.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Kim DK, Lee HS, Park JY, Kim JW, Ha JS, Kim JH, Yang WJ, Cho KS. Does androgen-deprivation therapy increase the risk of ischemic cardiovascular and cerebrovascular diseases in patients with prostate cancer? A nationwide population-based cohort study. //J Cancer Res Clin Oncol. 2021 Apr;147(4):1217-1226

2. Kim J, Freeman K, Ayala A, Mullen M, Sun Z, Rhee JW. Cardiovascular Impact of Androgen Deprivation Therapy: from Basic Biology to Clinical Practice. //Curr Oncol Rep. 2023 Sep;25(9):965-977
3. Nakanishi K, Jin Z, Homma S, Elkind MSV, Rundek T, Tugcu A, Sacco RL, Di Tullio MR. Association of Blood Pressure Control Level With Left Ventricular Morphology and Function and With Subclinical Cerebrovascular Disease. //J Am Heart Assoc. 2017 Jul 30;6(8):e006246
4. Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Stassaldi D, Aggiusti C, Agabiti Rosei C, Bassetti D, Agabiti-Rosei E, Muiesan ML. Changes in left ventricular geometry during antihypertensive treatment. // Pharmacol Res. 2018 Aug;134:193-199.
5. Yamamoto N, Sato K, Tokitsu T, Taguchi T, Shiosakai K, Sugimoto K, Tsujita K; ESES-LVH investigators. Efficacy and Safety of Esaxerenone in Hypertensive Patients with Left Ventricular Hypertrophy (ESES-LVH) Study: A Multicenter, Open-Label, Prospective, Interventional Study. //Adv Ther. 2024 Mar;41(3):1284-1303.
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. //J Hypertens. 2018;36:2284–2309.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. ACC/AHA/AAPA /ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. // J Am Coll Cardiol. 2018;71:e127–248.
8. Levy PD, Burla MJ, Twiner MJ, Marinica AL, Mahn JJ, Reed B, Brody A, Ehrman R, Brodsky A, Zhang Y, Nasser SA, Flack JM. Effect of Lower Blood Pressure Goals on Left Ventricular Structure and Function in Patients With Subclinical Hypertensive Heart Disease. //Am J Hypertens. 2020 Sep 10;33(9):837-845.
9. Tanaka M. Functional Vascular Anatomy of the Brain. //Neurol Med Chir (Tokyo). 2017 Nov 15;57(11):584-589.
10. Wan Z, Meng H, Xu N, Liu T, Chen Z, Zhang Z, Xu J, Wang H. Coil embolisation of multiple cerebral aneurysms with lateral type I persistent primitive trigeminal artery: A case report and literature review. // Interv Neuroradiol. 2019 Dec;25(6):628-634.

**Қабул қилинган сана 20.04.2024**