

- пайинизации при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – Ташкент, 2016. – №3. – С.41–45
2. Адамбаев З.И., Киличев И.А. Оптимизация комплексной терапии больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника // Терапевтический вестник Узбекистана. – Ташкент, 2016. – №2-3. – С. 153–158
 3. Байков Е.С., Карева Н.П., Крутько А.В., Пелеганчук А.В. Остеохондроз позвоночника. Клинические рекомендации, Москва, 2016. – 67 с.
 4. Лихачев С.А., Борисенко А.В. Патологические механизмы болевых синдромов при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза и современные подходы к лечению // Российский журнал боли. – 2011. – №2. – С.68-69.
 5. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус. Научно-практическая ревматология. 2016;54(3):247-65.
 6. Пенджиев А.М., Абдуллаев А. Лекарственные особенности дынного дерева // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 1. – С. 21-35.
 7. Садох А.А., Головкин А.М., Кротов В.В. Боль в спине: причины возникновения, диагностика, лечение, современный взгляд на проблему / Медицинские новости. – 2018. – №1. – С. 63–68.
 8. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г.Н.Понаморенко. – М.: ГЭОТАР- Медиа. – 2009. – 864 с. – (Серия «Национальные руководства»).
 9. Poquet N, Lin CW, Heymans MW, et al. Back schools for acute and subacute non-specific low-back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 26;4:CD008325. doi: 10.1002/ 14651858.CD008325.pub2.
 10. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017 Apr 4;166(7): 514-530. doi: 10.7326/M16-2367. Epub 2017 Feb 14.
 11. Stockendahl MJ, Kjaer P, Hartvigsen J, et al. National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. Eur Spine J. 2018 Jan;27(1):60-75. doi: 10.1007/s00586-017-5099-2. Epub 2017 Apr 20.

УДК: 616.8-00/616. 9- 616.8-005

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Ходжиева Д. Т., Бобокулов Г. Д., Хайдарова Д. К.

Бухарский государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: инсульт, дифференциальная диагностика, геморрагический инсульт, ишемический инсульт.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF HEMORRHAGIC AND ISCHEMIC STROKE, WAYS TO OPTIMIZE REHABILITATION MEASURES

Khodjueva D. T., Bobokulov G. D., Khaydarova D. K.

Bukhara State Medical Institute, Tashkent Medical Academy

Key words: stroke, differential diagnosis, hemorrhagic stroke, ischemic stroke.

Stroke has remained the most important medical and social problem for many years. According to the WHO, of the number of stroke survivors, only half remain functional. Cognitive impairments of varying severity occur in a significant number of patients with acute cerebrovascular accident, and slow down the process of functional recovery, increase the risk of recurrent stroke and death. In the recovery period of a stroke, both regression and a significant increase in cognitive deficit are possible. The prevalence of impaired cognitive functions in the population associated with vascular diseases of the brain has a significant impact on the state of society as a whole and is one of the most pressing medical and social problems that cause impaired adaptation in the professional, social and domestic spheres.

ГЕМОРРАГИК ВА ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАРНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ, РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРАЛАРИНИ
ОММАЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Ходжиева Д. Т., Бобокулов Г. Д., Хайдарова Д. К.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси

Калит сўзлар: инсульт, дифференциал таъхис, геморрагик инсульт, ишемик инсульт.

Инсульт кўп йиллар давомида энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. ЖССТ маълумотларига кўра, инсультдан омон қолганлар сонининг фақат ярми функционал ҳолатини сақлаб қолмоқда. Турли ўткир когнитив бузилишлар билан оғриган беморларнинг кўпчилиги сониди учрайди ва функционал тикланиш жараёнини секинлаштиради, тақририй инсульт ва ўлим хавфини оширади. Қон томирининг тикланиш даврида ҳам регрессия, ҳам регресс сезиларли даражада ошиши мумкин. Мианинг қон томир касалликлари билан боғлиқ авжланишлар когнитив функцияларнинг кенг тарқалиши жамиятимиз умумий фаолияти ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади ва касбий, ижтимоий ва маиший мослашувнинг бузилишига олиб келадиган энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолардан биридир.

Церебральный инсульт (ЦИ) остается одной из наиболее важных проблем клинической неврологии, как в мире, так и в Узбекистане. Это объясняется значительной распространенностью, высокой смертностью и инвалидизацией населения, при этом отмечался рост данных показателей в течение последних лет [5, 11, 16]. Ежегодно в мире ЦИ переносят 5,6 - 6,6 - 20 млн. человек [15], причем, по данным

Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2018 году смертность от инсульта в мире составила 6,2 млн. человек (ВОЗ. 2019), в мире регистрируется 1,0 – 3,0 случаев инсультов на 1000 населения в год.

Большая и растущая распространенность ЦИ в Узбекистане, высокий процент инвалидизации и смертности населения вследствие данной патологии, наметившаяся тенден-

ция «омоложения» инсультов, урбанизация населения предопределяют актуальность данной темы. [11, 31].

Предположительная диагностика ишемического или геморрагического характера инсульта возможна по совокупности определенных признаков. Клиническая картина развития церебрального инсульта характеризуется, как правило, внезапным (в течение минут, реже часов) возникновением очаговой (или общемозговой, а в случае субарахноидального кровоизлияния – менингеальной) симптоматики. Для правильной и своевременной диагностики инсульта врачу необходимо знать и уметь выявить при неврологическом осмотре основные клинко-неврологические синдромы (очаговые, общемозговые, менингеальный), характерные для данного заболевания [1, 12, 32].

Компьютерная томография в первые часы в 100% случаев позволяет установить геморрагический характер инсульта, в 60% — ишемический. Магнитно-резонансная томография головного мозга позволяет неврологам получить изображение кровоизлияния и гематомы, выявить признаки отека мозга, попадание крови в ликворопроводящие пути их смещение. При ишемическом инсульте магнитно-резонансная томография позволяет получить изображение зоны инфаркта, в том числе в области ствола, выявить признаки смещение ликвородинамических путей и перифокального отека. В ангиографическом режиме она представляет изображение сосудов неинвазивным путём [5, 9, 11].

Классическими признаками геморрагического инсульта являются внезапное, апоплектиформное развитие заболевания, потеря сознания и мгновенное наступление неврологических симптомов (обычно параличей). Для мозгового инфаркта характерен период предвестников, постепенное нарушение функций, сохранность сознания в начале заболевания. Однако заболевание далеко не всегда протекает по этому классическому образцу. В ряде случаев кровоизлияние вначале не сопровождается утратой сознания и неврологические симптомы нарастают в течение некоторого времени. Еще чаще бывает нетипичное течение ишемического инсульта, который может начинаться чрезвычайно остро, с мгновенной утраты и других мозговых функций. Поэтому для диагностики вида инсульта необходимо учитывать также и другие признаки [4, 33]. Важной задачей является проведение первой дифференциальной диагностики геморрагического и ишемического инсульта.

Отметим, что целенаправленное использование реабилитационных мероприятий на этапах оказания помощи данной когорте больных, позволяет добиваться улучшения показателей реабилитации, уменьшения ограничений жизнедеятельности, возвращения части больных к общественно-полезному труду [6,11,13]. Использование не самых сверхсовременных и дорогостоящих методов лечения и реабилитации, а тех, которые имеются во многих медицинских учреждениях при условии соблюдения принципов реабилитации после острого периода, позволит повысить эффективность реабилитационных мероприятий и вернуть большее число больных, перенесших ЦИ, к независимой жизни без инвалидности [8, 12, 25]. В то же время важно, чтобы большинство жителей нашей страны, независимо от места постоянного проживания, имели доступ к новым методам восстановления нарушенных функций после инсульта и реабилитации в целом.

Цель исследования.

Разработка и совершенствование дифференциально-диагностический критерий и реабилитационно-восстановительных мероприятий больных с ишемическим и геморрагическим инсультом.

Методы исследования.

В работе использованы клинко-неврологические, нейровизуализационные (МРТ), ультразвуковые (ТКДГ), клинко-биохимические лабораторные методы, нейропсихологическое обследование и статистические методы исследова-

ния, на основании анализа историй болезни и других методов исследования.

Результаты исследования.

Определяется FA при ДТ МРТ может быть предложено в качестве дополнительного критерия дифференциальной оценки ишемического геморрагического инсульта;

ДТ МРТ может применяться как один из методов объективизации состояния корково-спинномозгового пути и тяжести неврологических нарушений при церебральном инсульте.

предложена схема реабилитационного лечения с включением интраназального применения Кортексина и БОС-терапии в раннем восстановительном периоде церебрального инсульта;

На основании полученных научных результатов по совершенствованию диагностики и лечения ишемического инсульта созданы методические рекомендации «Алгоритм дифференциальной диагностики ишемического и геморрагического инсультов» (утверждена Министерством здравоохранения от 12.10.2021 года № 8 н-р[892]). Кроме клинических проявлений острого нарушения мозгового кровоизлияния, для дифференциальной диагностики используются результаты клинических и инструментальных методов обследования.

Методические рекомендации «Способ оптимизации лечения сосудистых когнитивных нарушений в раннем восстановительном периоде инсульта» (утверждена Министерством здравоохранения от 12.10. 2021 года № 8 н-р[893]). Назначение в комплексном лечении интраназально кортексин и БОС-терапии способствует более выраженному нивелированию неврологической клинической симптоматики.

Ишемический инсульт рассматривается как процесс, развивающийся во времени и пространстве, с эволюцией очаговой церебральной ишемии от незначительных функциональных изменений до необратимого структурного поражения мозга - некроза [10]. Острая церебральная ишемия составляет 70-80 % всех ЦИ и формирует наиболее многочисленный и тяжелый контингент неврологических больных [21].

Сложный патогенез инфаркта мозга подвергался в последние годы интенсивному изучению [5; 23; 33]. Прежде всего, это нашло отражение в применении радионуклидных, ангиографических, ультразвуковых, компьютерных и других методов исследований.

Разработанная концепция гетерогенности ИИ, сущность которой состоит в признании разных патогенетических механизмов, обозначила исключительное многообразие этиологических и патогенетических факторов развития ОИМК [20; 26].

На современном этапе в патогенезе формирования инфаркта мозга различают локальные и системные факторы. К локальным факторам относят морфологические изменения различных отделов артериальной системы, в том числе, деформации и атеросклеротические поражения дуги аорты, магистральных сосудов головы и мозговых артерий, сосудов сердца; фибромаскулярные дисплазии и разрывы стенок мозговых артерий; артерииты [32; 19].

Причиной ИИ могут быть и травмы шеи или черепа, что наблюдается в 3 % случаев. В результате травмы могут развиться окклюзия, ангиопарез, а также стенозирующее расщепление [30].

В настоящее время большое значение придается гидродинамическому сопротивлению крови, как фактору, приводящему к ЦИ. Установлено повышение исходного гидродинамического сопротивления крови у больных с атеросклерозом артерий головы [40].

Морфологическое исследование большого количества наблюдений с ИИ показало, что одним из наиболее частых проявлений атеросклеротической ангиоэнцефалопатии являются атеросклеротические лакунарные инфаркты [5; 21; 27].

Для возникновения ИИ основное влияние имеет локаль-

ное (до 2 см) поражение начального сегмента ВСА [28]. Риск развития инсульта существенно увеличивается при стенозе сосуда более 70 % [20].

При инсульте по типу гемореологической микроокклюзии (9 %) обычно отсутствует какое-либо сосудистое заболевание установленной этиологии или гематологическая патология (эритремия, вторичные эритроцитозы, коагулопатии и др.). Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза. Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями. Течение заболевания — по типу «малого инсульта» [5; 14].

Понимание механизмов развития и повреждающего действия острого ЦИ развивалось постепенно на протяжении последних десятилетий. В настоящее время достигнут значительный прогресс в изучении факторов, приводящих к развитию ЦИ. Это обусловлено широким применением новейших методов диагностики, позволяющих изучить структуру, особенности кровотока и метаболизма, состояние функции мозга [5; 30; 12].

Ишемия мозга вызывает нарушение функции нейронов и отек мозга. Цитотоксический церебральный отек формируется спустя несколько минут после начала ишемии в результате повреждения клеточной мембраны, что приводит к накоплению воды в клетке. Серое вещество повреждается в большей степени. На КТ и МРТ цитотоксический отек представляет собой хорошо очерченную зону низкой плотности.

Спустя несколько дней после начала ишемии повреждение гематоэнцефалического барьера приводит к вазогенному отеку. На этой стадии больше страдает белое вещество. При КТ-исследовании вазогенный отек мозга характеризуется пальцевидными зонами низкой плотности. Данные КТ и МРТ-исследований указывают на то, что объем жидкости после инфаркта становится максимальным на 7 — 10-й день, а отек можно выявить на снимках в течение месяца. Отек мозга приводит к дальнейшему ухудшению кровотока, что приводит к переполнению сосудов и геморрагической трансформации и вызывает «масс-эффект», дислокацию и вклинение мозга. При КТ-исследовании «масс-эффект», вызванный отеком, определяется менее чем в 50 % всех случаев острого инсульта [2, 17].

Главная опасность вклинения состоит в том, что оно вызывает сосудистые и окклюзионные осложнения, которые усиливают первоначальное повреждение, сдавливая важные сосуды и ткани, усиливая ишемию мозга, застой и отек, что, в свою очередь, способствует увеличению объема зоны поражения.

В раннем периоде ЦИ клинический диагноз не всегда может быть точным. При типичной клинической картине вероятност ошибок в диагнозе

ИИ составляет менее 5 % [12; 14]. Хотя клиническая диагностика ЦИ хорошо разработана, она не решает таких важных задач, как определение протяженности поражения и прогноза заболевания [17; 28].

Клиническая характеристика ИИ и его последствий зависит от механизмов развития острой церебральной ишемии, конкретной зоны поражения, анатомических особенностей строения сосудистой системы мозга, потенциальной возможности включения коллатерального кровообращения, степени дезорганизации ауторегуляции, уровня перфузионного давления в пораженном сосудистом бассейне [24; 30; 34].

Первичный геморрагический инсульт развился у 27,3% пациентов от общего количества обследованных, повторный у 2,33%. Повторный инсульт диагностировали в случае развития через 28 дней от начала первого эпизода.

В течение первых суток было госпитализировано 61,9% больных. Доля больных с ИИ составила 55,6%, с ГИ — 69,7%. В первые 3-6 часов заболевания госпитализировано 17,7%,

из них с ИИ — 23,5% и 10,6% — с ГИ. 38,1% больных были госпитализированы спустя 24 часа от начала заболевания, из них с ИИ — 30,3%, с ГИ — 44,4% (табл. 2.1)

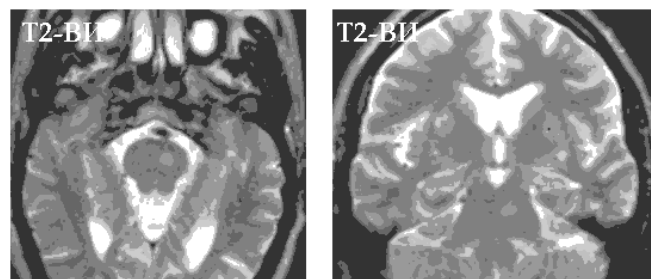
Таблица 2.1

Распределение больных с церебральным инсультом в зависимости от сроков госпитализации

Сроки госпитализации	ГИ		ИИ		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
до 3 часов	13	19,7	17	21,0	30	20,4
до 6 часов	7	10,6	19	23,5	26	17,7
до суток	46	69,7	45	55,6	91	61,9
больше суток	20	30,3	36	44,4	56	38,1

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-соматическое, клинико-неврологическое, лабораторное, функциональное и инструментальное исследование.

При ИИ в острой стадии (0 — 5 суток) среди 24 больных с ИИ МРТ позволила обнаружить нарушения в паренхиме головного мозга, обусловленные, в первую очередь развитием цитотоксического и вазогенного отека мозга. При этом очаги поражения более четко определялись на T2-ВИ и выглядели как области повышенной интенсивности сигнала, тогда как на T1-ВИ имел место сигнал низкой интенсивности. Обращает на себя внимание особенность изменений в ранний период ишемического инсульта в виде нечеткости и «размытости» контуров очага поражения (рис. 3.10).



При определении значений FA в правом и левом полушариях в области корково-спинномозговых путей (на уровне ЗБВК, ножек мозга и моста мозга) у добровольцев группы контроля были получены следующие показатели, представленные в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Показатели FA в области корково-спинномозговых путей у добровольцев группы контроля

Зоны интереса	FA	
	Правое полушарие	Левое полушарие
ЗБВК	0,634±0,012 [0,618;0,655]	0,633±0,013 [0,606;0,645]
Ножка мозга	0,686±0,014 [0,673;0,714]	0,693±0,013 [0,659;0,703]
Мост мозга	0,504±0,012 [0,460;0,541]	0,507±0,011 [0,467;0,554]

Анализ полученных данных показал, что статистически значимых различий между показателями FA в правом и левом полушариях у добровольцев группы контроля, на соответствующих уровнях, выявлено не было.

У пациентов с ИИ отмечается незначительный лейкоцитоз и лимпопения, тогда как при ГИ установлено увеличение относительного количества нейтрофилов и уменьшение лимфоцитов, т. е. повышение индекса Кребса (отношения числа нейтрофилов к числу лимфоцитов), который в среднем составил 4,9, а в некоторых случаях достигал 7. Полученные данные характерны для кровоизлияния в мозг.

Таблица 3.4

Показатели общего анализа крови в сравнительном аспекте в зависимости от типа церебрального инсульта

Параметры	ГИ	ИИ	P<
-----------	----	----	----

Гемоглобин	119,5±2,0	118,2±2,0	<0,05
Эритроциты	3,9±0,1	3,8±0,1	>0,05
Цв	0,9±0,001	0,9±0,001	>0,05
Гематокрит	24,7±2,0	36,5±0,1	<0,01
Лейкоциты	6,1±0,3	7,7±0,4	<0,01
П/я	5,3±0,3	3,5±0,5	<0,05
С/я	74,3±0,9	66,8±1,1	<0,05
Лимфоциты	18,4±0,8	23,4±0,8	<0,05
Моноциты	4,3±0,2	3,9±0,3	>0,05
СОЭ	10,6±0,8	25,9±1,3	<0,05
ЭОЭ	1,8±0,2	1,3±0,1	<0,05
Тромбоциты	234,6±3,8	253,1±3,0	<0,05
Индекс Кребса	4,9±0,01	2,3±0,01	<0,01

При анализе биохимических данных нами было установлено, что уровень мочевины и креатинина при ГИ был достоверно выше по отношению к больным с ИИ (табл. 3.5)

Таблица 3.5

Характерные особенности биохимических показателей в зависимости от типа церебрального инсульта

	Геморрагический инсульт	Ишемический инсульт	P
Мочевина	7,7±0,3	9,3±0,6	<0,05
Креатинин	76,7±4,9	90,3±6,1	<0,05
Общ холестерин	4,9±0,1	4,8±0,1	>0,05
Общ билирубин	13,6±0,9	11,6±0,5	<0,05
Связанный билирубин	8,0±0,9	2,6±0,1	<0,01
АЛТ	45,0±5,8	19,8±1,6	<0,01
АСТ	41,3±4,3	19,6±1,1	<0,01
Глюкоза	6,0±0,3	7,0±0,4	>0,05
Кальций	2,0±0,02	2,0±0,03	>0,05
Триглицерид	1,5±0,1	1,9±0,1	>0,05
Общий белок	75,2±1,5	71,1±1,1	<0,05

Установлено достоверное снижение общего и связанного билирубина у больных с ГИ по отношению к пациентам с ИИ. Так же у больных с ГИ выявлено почти 3-х кратное снижение показателей АЛТ и АСТ.

Как видно из таблицы 3.6 повышение концентрации фибриногена наблюдается у большинства больных с ишемическим инсультом.

Таблица 3.6

Показатели системы гемостаза в зависимости от типа церебрального инсульта

	Геморрагический инсульт	Ишемический инсульт	P
ПТВ	15,3±0,1	15,5±0,1	>0,05
ПТИ	92,0±1,6	90,6±1,1	<0,05
МНО	1,4±0,02	1,5±0,01	>0,05
АЧТВ	38,6±0,4	28,9±0,3	<0,05
фибриноген	123,7±110,1	523,5±136,3	<0,05

При геморрагическом инсульте выявлено сочетание умеренной гиперкоагуляции с резкими колебаниями угнетенной фибринолитической активности крови.

Выводы.

Наибольший риск развития инсульта имеют пациенты с гипертонической болезнью, при ишемическом инсульте - 72%, при геморрагическом - 100%. Развитие заболевания с ишемическим инсультом начинается постепенно 72%, а геморрагический остро - 100%, что соответствует типичному характеру развития. Время возникновения ишемического инсульта, как правило ночью и под утро, а геморрагический развивается днем. Очаговые неврологические симптомы выявлены при ишемическом инсульте: гемипарез - 56%, диплопия и парез в руке 20%, афазия - 36%, патологический рефлекс Бабинского - 68%, а при геморрагическом: гемипаралич - 80%, афазия - 40%, патологический рефлекс Бабинского - 100%.

ДТ МРТ у больных с церебральным инсультом в остром

периоде его развития свидетельствует о высокой частоте вовлечения в патологический процесс корково-спинномозгового пути на стороне поражения головного мозга. Значительно выраженное изменение корково-спинномозгового пути отмечается при геморрагическом инсульте.

Определен предиктор геморрагического и ишемического инсульта – коэффициент фракционной анизотропии (relative fractional anisotropy – rFA) равный отношению фракционной анизотропии на стороне поражения к показателю фракционной анизотропии контралатеральной стороны, так значения rFA<0,7 свидетельствует об геморрагическом типе церебрального инсульта, а rFA>0,7 – об ишемическом инсульте.

Оптимизированы дифференциально-диагностические критерии ишемического и геморрагического инсульта с включением диффузионно-тензорной МРТ (ДТ МРТ) для более детальной оценки микроструктурных изменений белого вещества.

Неврологическая симптоматика, а так же когнитивные нарушения у пациентов с ЦИ сопровождаются положительной динамикой на фоне интраназального применения Кортесина. Характерен регресс церебральной симптоматики в целом на 48%, а регресс неврологических показателей в среднем на 32%.

Метод коррекции неврологического дефицита с использованием принципа биологической обратной связи имеет более высокую эффективность в восстановлении когнитивной функции у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в сравнении с традиционными методами реабилитации.

Литература.

1. Уорлоу С.П., Денис М.С., Ж. ван Геин ва бошқалар. Строк: беморларни бошқариш бўйича амалий қўлланма. Пер. инглиз тилидан // СПб., 1998. - 629 б.
2. Верещагин И. В., Танащян, М. М., Федорова Т. Н., Смирнова И. Н. Ангинеурологияда антиоксидантлар // Атмосфера. Асаб касалликлари. М., 2004. С. 8 - 12.
3. Виеберс Д.О., Феигин В.Л., Бродн Р.Д. Мия қон томир касалликлари учун қўлланма. Пер. инглиз тилидан // М., 1999.672 б.
4. Виленский Б.С. Қон томир: профилактика, ташхис ва даволаш // М., 2002. -397 б.
5. Гераскина Л.А., Суслина З.А., Фоякин А.В. Диссиркулятори энсепхалопатҳи билан оғриган беморларда артериал гипертензия фониди мия томирларининг реактивлиги ва мия гипероперфузияси ривожланиш хавфи // Терапевтик архив. М., 2001. № 2. С. 43 - 48.
6. Гусев Э.И., Скворцова В.И. Ўткир мия қон томирини даволаш ҳақидаги замонавий ғоялар // Сонсилиум Медисум. М., 2010. Т. 2. Ўқ 2. 14-22 б.
7. Гусев М. В., Минеева Л. А. Микробиология // М., 1992. - 464 б.
8. Эдвард Морган Жр., Магид С. Клиник анестезиология. Иккинчи китоб // СПб., 2010. -360 б.
9. Ионова В.Г., Суслина З.А. Мия қон айланишининг ишемик бузилишларида қоннинг реологик хусусиятлари // Неврологик журнал. М., 2002. Но 3. С. 4 - 10.
10. Измаилов И. А. Этиологияси, патогенези, клиник диагностикаси, ўткир мия касалликларини дифференциал диагностикаси ва даволаш// Россия тиббий журнали. М., 2003. № 10. с. 17 - 21.
11. Қон айланиш тизими касалликлари билан оғриган беморларни ташхислаш ва даволашнинг клиник протоколлари // Беларус Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 274 -сон буйруғига 3 -илова. 19.05.2005.
12. Патологияси бўлган беморларни ташхислаш ва даволашнинг клиник протоколлари асаб тизими // Беларус Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг буйруғи. № 274. 2005 йил 19 май.

13. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Hemorrhagic Stroke. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, Vol. 24, 2020. 434-438.
14. Хадарова Д.К., Давронова Х.З., Акбаров А.Т. Когнитивный дефицит при ишемическом инсульте. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований* №1. С. 55-57. 2020 й.
15. Акбарходжаева З.А. Рахимбаева Г.С., Нейровизуализационные особенности клинического течения ишемического инсульта. *Неврология* №3, 2019, 11-13 стр.
16. Рахимбаева Г.С., Вахабова Н.М., Ишемик инсультлар гендер хусусиятлари. *Проблемы биологии и медицины*. 2019, №3 (111)
17. Nazarova J.A., Rakhimbaeva G.S., Abdurakhmonova K.B. Clinical and neurological features of venous cerebral dysfunction in patients with chronic cerebral ischemia. *Биомедицина ва амалиёт журнали*. 2-махсус сон. 2020. 1114-1120 б
18. Nazarova J.A., Rakhimbaeva G.S., Abdurakhmonova K.B. Features of cerebral venous blood flow in patients with chronic cerebral ischemia. *Биомедицина ва амалиёт журнали* 2-махсус сон. 1121-1127 б
19. Рахимбаева Г.С. Саидвалиев Ф.С. Атанязов М.К. Расулова Д.К. Гиязитдинова Э.И. Современные диагностические критерии заболеваний крупных и мелких сосудов мозга при цереброваскулярной патологии, критерии лечебных подходов // *Материалы Республиканской научной конференции*. Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности Г.Ташкент, 11-12 окт.2016г.С.58
20. G. S. Rakhimbaeva, J. B. Mirzoev. Noninvasive Methods of Neurovisualization in the Diagnostics of Secondary Ischemia at Nontraumatic Intracranial Hemorrhages // *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2019, 9(1): 28-34
21. Asadullaev Maksud, 2Vakhabova Nargiza, 3Asadullaev Hamidjon. Risk factors and background diseases in different variants of ischemic stroke in the elderly and senile age // *International journal on orange technologies*. Volume: 02 Issue: 10 | OCT 2020. P 86-88
22. Elyor Tashkenov, Gulnora Rakhimbaeva, Dildusa Abdurakhmonova. Specific course of the clinical and neurovisual features Of the cerebral stroke caused by reversible cerebral Vasoconstriction syndrome // *international journal of pharmaceutical research* | oct - dec 2020. P.602-609
23. Ходжиева Д.К., Шодмонова С. К. Хайдарова Д.К. Факторы риска развития ишемического инсульта на фоне инфарктом миокарда // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований* №2.2021. 59-63 бет.
24. Маджидова Ё. Н. Хроническая ишемия мозга и Кортексин : научное издание / Ё. Н. Маджидова, Д. Д. Усманова, Х. Н. Максудова, М. М. Насуллаева // *Неврология*. - Ташкент, 2012. - N3-4. - С. 170 (Шифр Н9/2012/3-4)
25. Маджидова Ё.Н. Нейропротекция в ангионеврологии : монография / Ё. Н. Маджидова, Х. А. Расулова. - Т, 2009. - 106 с
26. Хайдаров Н.К., Ризаев Ж.А. Нейрореабилитация постинсультных больных: методические рекомендации. – Ташкент, 2019. – 35 с.
27. Ходжаева Н.А. Нейропротекторная терапия ишемического мозгового инсульта путем комбинированного применения препаратов Милдронат и Церебролизин : научное издание / Н.А. Ходжаева // *Неврология*. - Т., 2007. - №1. - С. 19-22.
28. Хайдаров Н.К. Хайдарова Д.К. Клинико-патогенетические особенности цереброваскулярной недостаточности при мультифокальном атеросклерозе магистральных артерий головы // *Монография* –2020 год. Стр – 202.
29. Хайдарова Д.К. Оптимизация методов лечения когнитивных нарушений у больных с хронической ишемией мозга. // *Халқаро илмий журнал «Биология ва тиббиёт муаммолари»* – Самарканд, 2014. – №4 (80). – С. 252-253
30. Madgidova Y.N., Khaidarova D.K. Clinical and neurological status in patients with mild cognitive impairment due to chronic cerebral ischemia. *International Journal of BioMedicine*. - New York, 2014. – vol.4. - Issue 3. – P.147-150
31. Хайдарова Д.К. Семиотика поражений проводящих путей при умеренно-когнитивных расстройствах на фоне хронической ишемии мозга Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2014. - №6. – С. 186-191
32. Хайдарова Д.К., Ходжаева Д.Т., Хайдаров Н.К. Характеристика поражений проводящих путей при умеренных когнитивных расстройствах на фоне хронической ишемии мозга. *Евразийский Союз Ученых (ЕСУ)*. – 2015. - №7(16). – С. 97-98.
33. Madgidova Y.N., Khaidarova D.K. Clinical and neurological status in patients with mild cognitive impairment due to chronic cerebral ischemia // *International Journal of BioMedicine*. - New York, 2014. – vol.4. - Issue 3. – P.147-150
34. Madgidova Y.N., Khaidarova D.K. Features of cognitive P300 potentials in chronic cerebral ischemia // *National Journal of Neurology*. – Baku, Azerbaijan, 2014. - №1 (5). – P.69-74.