

Impact Factor: 5.682

ISSN: 2181-0982  
DOI: 10.26739/2181-0982  
www.tadqiqot.uz

# JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND  
NEUROSURGERY RESEARCH



VOLUME 3, ISSUE 1

2022

# СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT


<b>1. Иноятова Фируза Хидоятовна, Рахматуллаева Гулнора Қутбиддиновна, Ваҳобова Нигина Анорбековна, Миркомиллов Элдор Мирқодир ўғли, Салиходжаева Умида Шакировна</b> COVID-19 ЎТКАЗГАН ИНСОНЛАРДА НЕЙРОМЕДИАТОР ТИЗИМЛАРИ ЗАРАРЛАНИШИНИ НЕЙРОТРОП АУТОАНТИНАЛАР ЁРДАМИДА ЭРТА ТАШХИСЛАШ.....	6
<b>2. Ибодов Бекзод Абдусаттарович, Алимходжаева Парахат Рустамовна, Бобоев Қодиржон Тухтабоевич, Туйчибаева Нодира Мираталиевна</b> РОЛЬ ВАРИАНТОВ ТРОМБОФИЛЬНОГО ГЕНА В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ COVID-19.....	11
<b>3. Азимов Анвар Таирович</b> ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19.....	16
<b>4. Мусаева Юлдуз Алписовна</b> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЛАВИЕН В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАРДИОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЕГО ВТОРИЧНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ.....	22
<b>5. Рахимова Шахнозахон Комилжон кизи, Азизова Раъно Баходировна</b> ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА С УЧЕТОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОДРОСТКОВ.....	26
<b>6. Косимхожиева Фотима Тохировна, Ходжиева Дилбар Таджиевна</b> ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	30
<b>7. Мусаева Юлдуз Алписовна</b> СЛИЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В СОЧЕТАНИИ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.....	36
<b>8. Рахматова Дилбар Исмаиллоевна</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СЕРТОЗИНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	42
<b>9. Ахророва Шахло Ботировна, Набиева Ситора Собировна</b> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА.....	46
<b>10. Даминова Хилола Маратовна</b> СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.....	49
<b>11. Ибодуллаев Зарифбой ражабович, Қарахонова Сарвиноз Алишеровна, Сейткаримова Гулчехра Сайфутдиновна, Юнусходжаева Хилола Сайфитдинходжаевна</b> ЭФФЕКТИВНАЯ ПСИХОКОРРЕКЦИЯ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ.....	53
<b>12. Адизова Дилнавоз Ризоқуловна</b> СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ.....	57
<b>13. Ражабов Сардорбек Аминжон ўғли, Джурабекова Азиза Тахировна, Жаббарова Рушана Шухрат кизи</b> ОСОБЕННОСТЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ПЕРИОД COVID ПАНДЕМИИ.....	60
<b>14. Толибов Дилшод Сирожович, Орифхонов Мусахон Ходихон ўғли, Файзиева Раъногул Ҳожи кизи</b> КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕМЕНЦИЙ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА.....	64
<b>15. Хамиджанов Алишер Шамсиддинович</b> БОШ МИЯ МАГИСТРАЛ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ СТЕНОЗЛОВЧИ ЗАРАРЛАНИШЛАРИДА ИШЕМИК ИНСУЛТНИ ПРОГНОЗЛАШ.....	67
<b>16. Khodjjeva Dilbar Tadjiyevna, Nurova Zarnigor Hikmatovna</b> TREATMENT OF CARDIOEMBOLIC STROKES IN THE ACUTE PERIOD.....	71

ISSN: 2181-0982  
www.tadqiqot.uz

УДК: 616.8-005.4:616.127-005.8

Мусаева Юлдуз Алписовна  
Ташкентская медицинская академия

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЛАВИЕН В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАРДИОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЕГО ВТОРИЧНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6274282>

### АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты открытого продольного исследования двух параллельных групп, в котором изучено влияние препарата Лавиен на клиническое течение острого ишемического инсульта и вторичные гемодинамические эффекты. Больные 1-й группы (n=20) получали традиционную терапию при ишемическом инсульте, 2-й группы (n=20) – препарат Лавиен 2 раза в сутки и традиционную терапию при ишемическом инсульте в течении 10 дней. Результаты показали, что добавление Лавиен к традиционной терапии при ишемическом инсульте эффективно уменьшает отек головного мозга, играющий важное значение в процессах раннего и позднего нейронального поражения. Лечение способствовало значительному улучшению клинического течения заболевания, быстрому уменьшению зоны перифокального отека, что подтверждено уменьшением неврологического дефицита, по данным клинических шкал и результатам доплерографии.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт (ИИ), УЗДГ, ЛСК (линейная скорость кровотока).

Musaeva Yulduz Alpisoyna  
Tashkent Medical Academy

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF LAVIEN IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE OF CARDIOGENIC ETIOLOGY AND ITS SECONDARY HEMODYNAMIC EFFECTS

### ANNOTATION

The article presents the results of the open longitudinal study of two parallel groups in which the effect of the Lavien on the clinical course of acute ischemic stroke and its secondary hemodynamic effects were studied. Patients in the first group (n=20) received a traditional therapy of ischemic stroke, second group (n=20) — Lavien at dose 10.0 ml twice daily intravenously and traditional therapy of ischemic stroke for 10 days. The results showed that the addition of Lavien to traditional therapy of ischemic stroke effectively reduces the cerebral edema, which plays an important role in early and late neuronal damage. The treatment was accompanied by a significant improvement in clinical course of the disease, a rapid decrease of the perifocal edema zone confirmed by the neurological deficit decrease, according to the clinical scales data and the results of dopplerography.

**Keywords:** ischemic stroke (IS), ultrasound, LBFV (linear blood flow velocity).

Мусаева Юлдуз Алписовна  
Тошкент тиббиёт академияси

## КАРДИОГЕН ЭТИОЛОГИЯЛИ ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ УТКИР ДАВРИДА ЛАВИЕН ПРЕПАРАТИНИ САМАРАСИНИ БАХОЛАШ ВА УНИНГ ИККИЛАМЧИ ГЕМОДИНАМИК САМАРАЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Мақолада Лавиеннинг ўткир ишемик инсультнинг клиник кечишига таъсири ва унинг иккиламчи гемодинамик самаралари иккита параллел гуруҳнинг очик тадқиқот натижалари келтирилган. 1-гуруҳдаги беморлар (n=20) ишемик инсультда қўлланиладиган анъанавий даво олишган, 2-гуруҳ (n=20) кунига 2 марта Лавиен ва 10 кун давомида ишемик инсульт учун анъанавий терапия олдилар. Натижалар шуни кўрсатдики, Лавиенни ишемик инсультнинг анъанавий терапиясига қўшилиши эрта ва кечки нейронал шикастланиш жараёнларида муҳим аҳамиятга эга бўлган мия шишишини самарали равишда камайтиради. Даволаш касалликнинг клиник кечишини сезиларли даражада яхшилашга, перифокал шишлар майдонининг тез пасайишига ёрдам бериши клиник шкалалар ва Допплер ултратовуш текшируви натижаларига кўра неврологик етишмовчиликнинг пасайиши билан тасдиқланган.

**Калит сўзлар:** ишемик инсульт (ИИ), УТДГ, ҚОЧТ (қон оқимининг чизикли тезлиги)

**Актуальность.** Согласно международным эпидемиологическим исследованиям, инсульт занимают ведущее место в структуре, как смертности, так и инвалидности населения и являются серьезной медицинской и социальной – экономической проблемой для общества (8,9,10). Статистические исследования, проведенные в

ряде СНГ, в том числе и Узбекистане, свидетельствуют об омоложении инсультов и увеличении удельного веса молодых женщин и возрастании случаев новых инсультов у сельских жителей.

Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения считает, что создание современной системы помощи больным с инсультом позволит снизить летальность в течение первого месяца заболевания до уровня 20% и обеспечить независимость в повседневной жизни через 3 месяца после начала заболевания не менее 70% выживших пациентов.

При анализе мозгового инсульта на сегодняшний день его самыми часто встречающимися причинами являются артериальная гипертензия, атеросклероз и васкулиты сосудов. С клинической точки зрения эти тип процесса часто происходят одновременно. Определение роли каждой из этих причин и возникновении мозгового инсульта имеет важное теоретическое и прикладное значение. Несмотря на этиологическое разнообразие патологии магистральных экстра и интракраниальных сосудов при ревматизме, гипертонической болезни и атеросклерозе, все они часто приводят к развитию такого тяжелого осложнения, как острое нарушение мозгового кровообращения. Сложность и многофакторность развития ишемических инсультов обуславливает необходимость комплексного исследования некоторых аспектов их патогенеза. В настоящее время, очевидно, что патологические органические поражения сосудистой стенки сопровождаются нарушениями гемодинамики в магистральных экстракраниальных сосудах головного мозга.

**Цель исследования.** Оценить эффективность препарата Лавиен при сочетании патологии острого ишемического инсульта и инфаркта миокарда.

**Материал и методы исследования.** С целью оценки влияния комплексной терапии с включением препарат Лавиен на клиническое течение заболевания с изучением вторичных гемодинамических эффектов при остром ишемическом инсульте проведено сравнительно-доплерографическое исследование эффективности применения препарата Лавиен. Клиническое наблюдение проводили на базе отделения Интенсивной неврологии 1-й клиники Ташкентской медицинской академии.

В исследовании приняли участие 40 больных острым ишемическим инсультом возрасте 34-68 лет (средний возраст -62,2 +1.1 года). Все больные поступали в клинику в острейший период заболевания.

Пациенты 1-й группы (n=20) получали традиционную терапию ишемического инсульта без включения Лавиен. Пациенты 2-й группы (n=20) получали препарат Лавиен по 2 таб – 2 раза в сутки и традиционную терапию ишемического инсульта. Длительность лечения составила 10 дней.

Оценку неврологического дефицита проводили по Скандинавской шкале и шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), компьютерно-томографическое исследование артериального и венозного компонента церебральной гемодинамики по данным транскраниальной доплерографии.

**Результаты исследования.** У наших пациентов с полушарным ишемическим инсультом клиническая картина поражения каротидного бассейна характеризовалась преобладанием очаговых симптомов: центральным парезом VII и XII пар черепных нервов, наличием моно/гемипарезов или гемиплегии, появлением патологических рефлексов, рефлексов орального автоматизма в сочетании с чувствительными расстройствами в виде поверхностной или тотальной моно- и гемиагестезии. Поражение доминантного полушария сопровождалось афотическими, гностическими, практическими расстройствами. Общемозговые симптомы отмечали у больных с тяжелым течением инсульта: нарушением сознания и вторичным дислокационным стволовым синдромом.

Средняя оценка по шкале NIHSS составила 19,3 ± 1,4, по Скандинавской шкале – на 22,4 % больных, применявших Лавиен, уже на 3-е сутки заболевания. У пациентов, не применявших Лавиен, к 3-м суткам болезни положительная динамика была статистически незначимой. (табл.1)

Таблица 1

Оценка неврологического статуса больных ишемическим ОНМК по клиническим шкалам в динамике заболевания

Шкала, баллы	Больные с ишемическим инсультом				
	До лечения (n=20)	Не применявшие Лавиен (n=20)		Применявшие Лавиен (n=20)	
		3-е сутки (n=20)	10-е сутки (n=20)	3-е сутки (n=20)	10-е сутки (n=20)
NIHSS	19,3±1,4	17,5±1,6 p <sub>1</sub> >0,05	14,7±1,5 p <sub>1</sub> <0,05	12,1±1,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>1</sub> <0,05	10,4±1,3 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Скандинавская шкала	30,0±2,2	31,6±2,4 p <sub>1</sub> >0,05	37,5±2,9 p <sub>1</sub> <0,05	38,7±2,5 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,05	46,5±3,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05

p<sub>1</sub> — достоверность по отношению к больным до лечения; p<sub>2</sub> — достоверность по отношению к больным, не применявшим Лавиен. Сопоставительный анализ показал, что на 10-е сутки заболевания положительная тенденция к уменьшению неврологического дефицита статистически значимо выше у больных, получавших Лавиен (см. табл. 1). Так, клинический балл по шкале NIHSS уменьшился на 29,51%, а по Скандинавской шкале — увеличился на 24% (p<0,05) по сравнению с больными, не леченными Лавиеном.

Показано, что у больных, не получавших Лавиен, даже при наличии положительной неврологической динамики и уменьшения гиподенсивной зоны по данным компьютерной томографии, отмечается сохранность или увеличение зоны перифокального отека.

Изучение церебральной гемодинамики проводили с оценкой влияния Лавиен на артериальный (средняя мозговая артерия (СМА), передняя мозговая артерия (ПМА), задняя мозговая артерия (ЗМА), основная артерия (ОА)) и венозный (внутренняя яремная вена (ВЯВ)) компоненты. Анализ полученных результатов

показал, что при полушарном инсульте статистически значимо (p<0,05) преобладают признаки асимметрии кровотока с гипоперфузией в пораженном бассейне (табл. 2). Локальное изменение скорости кровотока с признаками турбулентности, а также умеренное повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПМА, значительно возрастающее при компрессии контралатеральной общей сонной артерии (ОСА) и значительное повышение ЛСК по ЗМА при компрессии гомолатеральной ОСА со снижением реагирования СМА в ответ на компрессионную пробу, наблюдали у 45,71%. У 26,15% пациентов с ОНМК на фоне гипертонической болезни зарегистрировано умеренное повышение ЛСК с нарастанием индекса периферического сопротивления и сосудистого тонуса (см. табл. 2). У 32% больных данной группы источником коллатерального кровообращения являлся бассейн контралатеральной ОСА.

У этих пациентов скорость кровотока в надблоковой артерии при компрессии одноименной ОСА не изменялась, что свидетельствовало о заполнении дистальной части внутренней сонной артерии из другого источника кровообращения и

подтверждает наличие коллатерального кровообращения на интракраниальном уровне.

Таблица 2

## Допплерографические показатели интракраниальной гемодинамики у обследованных

Группы обследованных	Артерии		Параметры		
			ЛСК, см/с	PI	RI
Контрольная (n=30)	СМА	Левая	86,4±8,2	0,85±0,12	0,55±0,11
		Правая	84,2±8,4	0,82±0,11	0,53±0,11
	ПМА	Левая	73,6±4,3	0,84±0,13	0,53±0,15
		Правая	72,6±4,2	0,87±0,13	0,52±0,15
	ЗМА	Левая	63,2±7,5	0,84±0,12	0,55±0,16
		Правая	60,4±7,8	0,80±0,14	0,52±0,18
ОА		56,8±4,6	0,80±0,12	0,49±0,15	
Получавшие Лавиен: до (числитель) и после (знаменатель) лечения	СМА	Левая	63,4±6,4* 85,5±5,5	1,19±0,12* 1,02±0,14	0,96±0,15* 0,72±0,08
		Правая	60,9±6,2* 83,3±5,3	1,14±0,13* 0,88±0,06	0,95±0,18* 0,76±0,06
	ПМА	Левая	58,4±6,5* 72,6±5,2	1,27±0,15* 0,85±0,08	0,94±0,13* 0,71±0,05
		Правая	57,3±6,3 74,2±6,3	1,26±0,14* 1,04±0,13	0,92±0,13* 0,73±0,09
	ЗМА	Левая	48,8±4,5 55,4±6,8	1,22±0,13* 1,01±0,15	0,97±0,12* 0,85±0,12
		Правая	49,6±4,7 56,9±7,1	1,20±0,12* 1,02±0,14	0,96±0,12* 0,87±0,13
ОА		41,8±3,5* 46,8±4,8	1,17±0,14* 1,07±0,12	0,90±0,13* 0,82±0,13	
Не получавшие Лавиен (n=20): до (числитель) и после (знаменатель) лечения	СМА	Левая	62,5±5,2* 71,5±4,3 <sub>1</sub>	1,17±0,13* 1,12±0,13	0,99±0,14* 0,95±0,07 <sub>1</sub>
		Правая	61,6±5,4* 69,3±4,4 <sub>1</sub>	1,15±0,12* 1,13±0,10 <sub>1</sub>	0,94±0,15* 0,92±0,05 <sub>1</sub>
	ПМА	Левая	57,3±6,3* 58,4±4,7 <sub>1</sub>	1,25±0,14* 1,12±0,11 <sub>1</sub>	0,92±0,14* 0,87±0,05 <sub>1</sub>
		Правая	59,2±6,2 64,6±6,3	1,24±0,15* 1,14±0,12	0,93±0,15* 0,81±0,13
	ЗМА	Левая	45,7±4,3 50,1±5,4	1,23±0,12* 1,00±0,17	0,94±0,13* 0,88±0,15
		Правая	47,2±4,5 52,3±5,1	1,21±0,13* 1,01±0,16	0,95±0,14* 0,89±0,13
ОА		40,3±3,7* 36,7±4,5	1,16±0,13* 1,09±0,14	0,91±0,12* 0,87±0,14	

Достоверность показателей по отношению к норме: \*—  $p < 0,05$ , достоверность показателей по отношению к получавшим L-лизина эсцинат: <sub>1</sub> —  $p < 0,05$ .

У меньшего количества (5%) больных источником кровообращения являлись артерии вертебробазилярного бассейна. Величина антеградного направления кровотока в надблоковой артерии не изменялась при последовательной компрессии обеих ОСА.

Изучение венозного компонента мозгового кровотока свидетельствует о наличии признаков затруднения венозного

оттока из полости черепа, связанных с общими гемодинамическими изменениями на фоне ОНМК. У больных отмечены признаки снижения ЛСК и средней скорости кровотока (на >26%) при снижении периферических индексов ( $p < 0,001$ ), нарушение фазности кривой, свидетельствующее о переполнении венозной системы с затруднением оттока крови (табл. 3).

Таблица 3

## Показатели кровотока во ВЯВ у обследованных

Параметры		Контрольная группа (n=30)	Получавшие Лавиен (n=20), до лечения	Не получавшие Лавиен (n=20)
ЛСК, см/с	Справа	27,8±1,05	20,5±1,02* 28,3±1,05	21,5±1,03* 24,2±1,04 <sub>2</sub>
	Слева	25,3±1,01	22,6±0,98* 27,5±1,08	22,4±0,99* 24,3±1,06 <sub>1</sub>
PI	Справа	0,75±0,04	0,55±0,03* 0,72±0,01	0,57±0,02* 0,67±0,02 <sub>1</sub>
	Слева	0,76±0,02	0,52±0,04* 0,75±0,02	0,56±0,03* 0,67±0,03 <sub>1</sub>
RI	Справа	0,47±0,03	0,35±0,02* 0,51±0,01	0,33±0,02* 0,45±0,02 <sub>2</sub>
	Слева	0,45±0,02	0,33±0,01* 0,53±0,01	0,35±0,01* 0,40±0,03 <sub>1</sub>

Достоверность показателей по отношению к норме: \* —  $p < 0,001$ , достоверность показателей по отношению к получавшим Лавиен 1 —  $p < 0,05$ ; 2 —  $p < 0,01$ .

Динамическое исследование церебральной гемодинамики показало, что при включении в терапию при ишемическом ОНМК Лавиен происходило статистически значимое улучшение артериального и венозного компонента мозгового кровотока. Так, у больных, получавших Лавиен, статистически значимо повышалась ЛСК со снижением сосудистого тонуса и периферического сопротивления (см. табл. 2), свидетельствующее об улучшении артериальной перфузии в мозговой ткани. Одновременно с улучшением артериального компонента церебральной гемодинамики улучшался и венозный отток, что выразилось в достоверном увеличении ЛСК и средней скорости кровотока с повышением венозного тонуса — показателей PI (пульсационный индекс) и RI (индекс резистентности) (табл. 3), обусловленным венотонизирующими свойствами Лавиен.

Серьезных побочных эффектов применения Лавиен, требовавших отмены препарата, не отмечали.

**Вывод.** Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что применение Лавиен эффективно уменьшает отек головного мозга, играющий важное значение в процессах раннего и позднего нейронального повреждения при остром ишемическом инсульте. Применение Лавиен сопровождается значительным улучшением клинического течения заболевания, быстрым уменьшением зоны перифокального отека, что подтверждается уменьшением выраженности неврологического дефицита, согласно данным клинических шкал и компьютерной томографии. Применение Лавиен улучшает эффективный интрацеребральный кровоток в результате улучшения венозного оттока, который, в свою очередь, улучшает артериальную перфузию мозга.

## Список литературы

1. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. (2001) Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы. Инсульт (Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова), 1: 34–40.
2. Виленский Б.С. (2000) Осложнения инсульта: профилактика и лечение. Фолиант, Санкт-Петербург, 128 с.
3. Гафуров Б.Г. (2004) Клинико-эпидемиологическая характеристика мозговых инсультов в Узбекистане. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы неврологии и психиатрии». Андижан, с. 82–83.
4. Ковальчук В.В., Скоромец А.А. (2006) Инсульт: эпидемиология, факторы риска и организация медицинской помощи. Неврол. журн., 6: 46–50.
5. Desai P., Prasad K. (1998) Dexamethasone is not necessarily unsafe in primary supratentorial intracerebral haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 65(5): 799–800.
6. Norris J.W., Nachinski V.C. (1986) High dose steroid treatment in cerebral infarction. Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.), 292(6512): 21–23.
7. Ogun S.A., Odusote K.A. (2001) Effectiveness of high dose dexamethasone in the treatment of acute stroke. West Afr. J. Med., 20(1): 1–6.
8. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: состояние проблемы // Неотложные состояния в неврологии. Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России. Под редакцией Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, М.А. Евзельмана Москва «Фаворь» 2002, стр 5-12
9. Де Фритас Г.Р., Богуславский Д.Ж. Первичная профилактика инсульта // Инсульт-2001-№1.-с 7-20.
10. Фишер М., Шибитц В. Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее и будущее. // Инсульт-2001.-2001.-1.-с.21-32.
11. Рахимбаева Г.С., Саидвалиев Ф.С., Умаров Р.Р. Применение противоотечного препарата L-лизина эсцината в острый период ишемического инсульта и его вторичные гемодинамические эффекты. Украина Лекарю-практику №4 (96) – 2013 г
12. Мусаева Ю.А., Абдулазизова У.С., Мусаев С.М., Омонова З.Б. Клинико-диагностическая характеристика ишемического инсульта в сочетании с инфарктом миокарда. Journal of Neurology and Neurosurgery Research 2021 №1 Бухара
13. Мусаева Ю.А. Роль гомоцистеина при прогнозировании риска развития ишемического инсульта кардиальной патологии. Узбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени, 2021 №3
14. Асадуллаев М.М., Саидвалиев Ф.С., Умаров Р.Р. Некоторые патофизиологические механизмы развития кровоизлияния в мозг. Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии, 2006 г