

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


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

ISSN: 2181-0982
www.tadqiqot.uz

УДК: 616.858-039.3]-07:005.591.1

Даминова Хилола Маратовна
Ташкентская медицинская академия

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА


<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6275741>

АННОТАЦИЯ

Паркинсонизм относится к числу наиболее значимых проблем клинической неврологии – как в силу высокой распространенности в популяциях мира, так и вследствие значительной инвалидизации пациентов. В работе проведен анализ диагностики болезни Паркинсона (как и других нейродегенеративных заболеваний) на продромальной стадии. Обзор методов доклинической и ранней клинической диагностики БП показывает, что, изучение продромальных маркеров и критерии премоторной фазы БП позволит в будущем существенно изменить ход заболевания, используя нейропротективную терапию на этапе, предшествующем гибели значительного числа дофаминергических нейронов чёрной субстанции.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, инвалидизация пациентов, нейропротективная терапия, продромальные маркеры, чёрная субстанция.

Daminova Hilola Maratovna
Tashkent Medical Academy

A MODERN VIEW TO OPTIMIZE THE DIAGNOSIS OF THE COURSE OF PARKINSON'S DISEASE

ANNOTATION

Parkinsonism is one of the most significant problems in clinical neurology, both due to its high prevalence in the world's populations and due to the significant disability of patients. The paper analyzes the diagnosis of Parkinson's disease (as well as other neurodegenerative diseases) at the prodromal stage. An overview of the methods of preclinical and early clinical diagnosis of BP shows that the study of the prodromic markers and the criteria of the Premotor Phase of the BP will allow in the future to significantly change the course of the disease using neuroprotective therapy at the stage preceding the death of a significant number of dopaminergic neurons of the Black Substance.

Keywords: Parkinson's disease, patient disability, neuroprotective therapy, long-term markers, black substance.

Daminova Hilola Maratovna
Toshkent tibbiyot akademiyasi

PARKINSON KASALLIGI TASHXISINI OPTIMAL QARASHLAR

АННОТАЦИЯ

Паркинсонизм клиник неврологийанинг muhim muammolari soniga, dunyoning aholisining yuqori darajada tarqalishi va bemorlarning ahamiyatsiz nogironligi tufayli. Qog'oz, Parkinson kasalligi (shuningdek, neurodegenerativ kasalliklar) ishlab chiqarish bosqichida (shuningdek, neurodegenerativ kasalliklar) tahlil qiladi. BPning prinik va erta klinik diagnostikasi usullarini ko'rib chiqish shundaki, shuni ko'rsatadiki prodromik markerlari va premotor fazali fazasi mezonlarini o'rganish kelajakda qora moddaning dopaminergik neyronlarining sonini vafotidan tashqari, kasallik yo'nalishini sezilarli darajada o'zgartirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: Parkinson kasalligi, bemor nogironligi, nevropotektiv terapiya, uzoq muddatli markerlar, qora modda.

Актуальность. В настоящее время в связи с увеличением продолжительности жизни в развитых странах и повышением доли пожилых лиц в популяции заметно увеличивается распространенность так называемых возраст-зависимых заболеваний, в первую очередь, нейродегенеративной природы [1, 4]. В их числе – болезнь Паркинсона (БП), которая занимает второе место после болезни Альцгеймера, хроническое нейродегенеративное заболевание человека, связанное с преимущественным поражением и гибелью нигростриарных нейронов и нарушением функций базальных ганглиев и наблюдается с общей частотой 100–200 случаев на 100 000, в том числе у 2–4% лиц старше 65 лет [2]. Частота встречаемости

составляет 100–250 случаев на 100 000 населения [3]; в европейских странах число больных БП составляет в среднем 1,8% в популяции лиц старше 65 лет и с возрастом неуклонно увеличивается [4].

Паркинсонизм относится к числу наиболее значимых проблем клинической неврологии – как в силу высокой распространенности в популяциях мира, так и вследствие значительной инвалидизации пациентов. В соответствии с существующей классификацией, в структуре паркинсонических синдромов принято выделять: 1) первичный паркинсонизм; 2) атипичный паркинсонизм; 3) вторичный паркинсонизм; 4) паркинсонизм при наследственных заболеваниях ЦНС [2]. В среднем через 14 лет после появления

моторных проявлений болезни пациенты оказываются прикованными к постели или инвалидному креслу. БП встречается практически повсеместно, в мире БП страдают около 5 миллионов людей [4]. Кроме моторных симптомов у пациентов с БП имеет место целый ряд немоторных проявлений (нарушение обоняния, изменения зрительно-пространственной координации, двигательные расстройства в фазе сна с быстрыми движениями глаз, нарушения перистальтики желудочно-кишечного тракта, легкие и умеренные когнитивные расстройства, депрессия, панические атаки и др.) [5].

Цель исследования. Анализ диагностики болезни Паркинсона (как и других нейродегенеративных заболеваний) на продромальной стадии.

Материалы и методы исследования. Особенности течения нейродегенеративного процесса при БП, быстрая потеря дофамин-продуцирующих нейронов черной субстанции в продромальном периоде приводят к тому, что первые клинические проявления появляются при гибели более 70–80% nigrostriарных нейронов и значительном снижении уровня дофамина в стриатуме [3]. Между тем, как показывают результаты экспериментальных исследований, любые потенциальные нейропротективные вмешательства при данном заболевании наиболее эффективны на максимально ранней стадии болезни, в идеале – на доклинической ее стадии [5]. Первичный паркинсонизм включает в себя болезнь Паркинсона (БП) – второе по частоте нейродегенеративное заболевание, представляющее значимую медицинскую и социально-экономическую проблему, а также ювенильный паркинсонизм.

Результаты исследования. В последние годы значительно расширился список генов, ассоциированных с развитием первичного паркинсонизма. На сегодня известно уже 22 локуса и 17 каузальных генов, причем показана выраженная вариабельность фенотипических проявлений заболевания при одном и том же генотипе даже среди родственников в одной семье [4]. Исследованиями последнего десятилетия было доказано, что некоторые из немоторных симптомов (гипосмия, ортостатическая гипотензия, запоры, нарушение поведения в REM-фазу сна, депрессия и др) предшествуют манифестации моторных проявлений заболевания за 5–20 лет [3]. К ранним некоторым симптомам БП относят также легкие когнитивные нарушения, которые по нашим данным, отмечаются у 30% больных с впервые выявленной БП. Наличие премоторной и продромальной фазы заболевания подтверждают данные патоморфологических и нейровизуализационных исследований [6]. Морфологическую основу недвигательных нарушений БП на премоторной фазе заболевания объясняет современная концепция Н.Враак и соавт[4]. В основе патобиохимического каскада БП лежит нарушение конформации белка альфа-синуклеина, в норме присутствующего только в пресинаптических терминалях головного мозга. При БП этот белок накапливается и формирует внутри нейронов нитевидные структуры диаметром 20–40 нм, что представляет собой первый этап образования специфических внутриклеточных включений – телец Леви [4].

На основании иммуногистохимического выявления в аутопсийных образцах обширного банка мозга альфа-синуклеина и телец Леви Н.Враак выдвинул 6-стадийную теорию развития патологического нейродегенеративного процесса при БП [4]. По мнению автора, на I стадии происходит поражение обонятельной луковицы, переднего обонятельного ядра и дорсального моторного ядра блуждающего нерва, периферических ганглиев вегетативной нервной системы, пре- и постганглионарных симпатических и парасимпатических структур кишечника, сердечного и тазового сплетений[4]. Согласно разрабатываемой в настоящее время Н.Враак гипотезе двойного удара, провоцирующим фактором, запускающим каскад нейродегенеративных изменений в мозге, является медленный вирус, попадающий в нервную систему через слизистую носовой полости и слизистую кишечника. На II стадии процесс распространяется на ядро продолговатого мозга и моста, в том числе ядро шва, голубоватое пятно, ретикулярную формацию. III стадия характеризуется поражением среднего мозга, включая

чёрную субстанцию, миндалину, базальные отделы переднего мозга. На IV стадии вовлекается височный мезокортекс и гиппокамп. В финальных (V и VI) стадиях тельца Леви появляются в коре головного мозга, сначала в ассоциативных зонах префронтальной, височной и теменной коры, затем в моторных и сенсорных зонах коры [4,5]. Установлено, что некоторые проявления в большинстве своём относительно фармакорезистентны к препаратам леводопы, поскольку в основе их развития лежит дисфункция главным образом недофаминергических систем: норадренергических, серотонинергических, холинергических и др. [4,8].

Последовательность возникновения клинических проявлений БП в соответствии со стадийностью патологического процесса по Н.Враак представлена в табл.2. Скорость нейродегенерации на ранних стадиях не известна, но к моменту манифестации моторных симптомов (стадия II-IV по Н.Враак) количество погибших nigrostriарных нейронов драматически снижается и достигает 60% от исходного уровня, при этом количество стриарного дофамина снижается на 80% [4]. Попытки нейропротекции на поздних стадиях БП не могут быть успешными, вот почему возможность выявления заболевания на премоторной и продромальной стадиях столь важна.

Весьма актуальной задачей признается идентификация маркеров патологического процесса при БП, характера его течения и прогноза, а также риска развития заболевания. Из всех нейровизуализационных методов только ультразвуковое исследование – транскраниальная сонография – является доступным и общепризнанным в диагностике паркинсонизма [5,7]. Исследования современной неврологии направлены на поиск потенциальных маркеров премоторной фазы заболевания. Поскольку обонятельная дисфункция (гипосмия, anosmia) – одно из первых клинических проявлений БП, она может использоваться (в комбинации с другими методами) в качестве биомаркера премоторной фазы БП [6,8]. Для диагностики оценивают обонятельный порог, способность к различению и идентификации запахов с помощью 16 специальных карандашей с различными запахами. В проведенных J.Henderson et al. исследованиях гипосмия была выявлена у 68% больных с начальными стадиями БП, в группе контроля она отмечалась только у 3% обследуемых [8]. Обонятельная дисфункция была выявлена у 10–23% здоровых родственников пациентов с БП [6]. Особенно специфичен тест на идентификацию запахов. В то же время при других нейродегенеративных заболеваниях сосудистом паркинсонизме и «паркинсонизм-плюс» синдромах обонятельная функция не нарушается. Выявляемый при БП феномен гиперэхогенности черной субстанции, связанный с избыточным депонированием железа, имеет большое практическое значение и, по некоторым данным, может служить маркером заболевания еще до развития клинической симптоматики [4,8]. В то же время динамика этого показателя с годами, по мере течения нейродегенеративного процесса, нуждается в уточнении. К числу маркеров БП также относят гипосмию, определяемую специальными количественными методами. В последние годы возобновился интерес к анализу глазодвигательных нарушений при БП, изучаются различные параметры. Рефлекторных и произвольных саккад, плавных следящих движений глаз. Считается, что при БП нарушается тоническое ингибирование верхних бугорков четверохолмия ретикулярной частью черной субстанции, а также изменяются корковые влияния на глазодвигательную систему ствола, опосредуемые базальными ганглиями [7].

Перспективны также являются объективные оценки цветовосприятия, толщины сетчатки, глазодвигательных параметров [5]. Практически все биомаркеры БП рассматриваются на предмет их использования в диагностике ранних и премоторных стадий заболеваний. Риск развития БП считается повышенным в течение 4 лет после выявления гипосмии; при увеличении срока от 4 до 8 лет этот фактор теряет свою предиктивную ценность (037). Имеются исследования, доказывающие также роль гипосмии как важного преclinical маркера деменции[3]. Считается, что нейродегенеративный процесс при БП начинается за несколько лет

и даже десятилетий до начала моторных проявлений, лежащих в основе постановки диагноза. Между тем, как показывают результаты экспериментальных исследований, любые потенциальные нейропротективные вмешательства при данном заболевании наиболее эффективны на максимально ранней стадии болезни, в идеале – на доклинической ее стадии [1,2]. Ранняя диагностика БП затруднительна в силу сходства клинических проявлений на ранних стадиях с эссенциальным тремором, мультисистемной атрофией, прогрессирующим надъядерным параличом и др. Именно поэтому в настоящее время чрезвычайно актуальным признается поиск биомаркеров нейродегенеративного процесса при БП – биохимических, нейрофизиологических, нейровизуализационных и др. [3,8]. В связи с этим значительный интерес в последние годы вызывает разработка подходов к ранней диагностике «скрытой» (продромальной) фазы заболевания, которая является наиболее перспективной с точки зрения возможностей реализации нейропротективных стратегий и превентивной терапии у пациентов с БП. В 2015 году Международным обществом двигательных расстройств были впервые предложены критерии постановки диагноза БП в продромальной стадии для их применения в исследовательских целях [2,4]. Диагноз продромальной стадии БП основывается на наличии/отсутствии факторов риска и продромальных маркеров заболевания. К известным факторам риска относят, например, пол (риск БП выше у мужчин), курение и употребление кофе (снижают риск заболевания), наличиеотягощенного семейного заболевания, носительство мутаций и гиперэкзогенность черной субстанции, а к продромальным маркерам – гипосмию, нарушение поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз, депрессию и ряд вегетативных нарушений [2,4]. В мире инициировано несколько исследований по поиску оптимальной комбинации биомаркеров продромальной стадии – как на выборках общей популяции (они требуют большого количества обследуемых и длительного периода наблюдения), так и на «обогащенных» выборках, состоящих из лиц с уже выявленным фактором риска/продромальным маркером заболевания [5].

Наибольшее предикативное значение из обширного круга диссомнических расстройств, встречающихся при БП, имеют нарушения поведения в REM-фазу сна (от англ. Rapid eye movement, син. – фаза быстрого сна, БДГ-фаза – сон с быстрыми движениями глаз). Они характеризуются отсутствием нормальной мышечной атонии в REM-фазе сна с двигательным беспокойством, иногда существенно выраженным, падением, выкриками соответственно содержанию ночного сновидения.

Полисомнографические исследования выявляют нарушения поведения в REM-фазу сна у 1/3 пациентов с БП, ещё 1/3 имеют асимптоматическую потерю мышечной атонии в этой фазе сна. Нарушения поведения в REM-фазу сна очень распространены и при мультисистемной атрофии и деменции с тельцами Леви [4]. В нескольких проспективных исследованиях показано, что риск развития нейродегенеративного заболевания у лиц с нарушениями поведения в REM-фазу сна составляет от 19 до 38% в течении 5 лет

наблюдения и от 40 до 65% после 10 лет. Почти у половины из них развивается БП, у 50-60% развивается деменция (преимущественно деменция см тельцами Леви). Таким образом, высокий риск развития заболевания и длительный латентный период делают нарушения поведения в REM-фазу сна идеальным маркером для прогнозирования БП. Единственным ограничением является то, что для постановки диагноза требуется проведение полисомнографии, трудоёмкой и дорогостоящей процедуры. Разработан опросник для обнаружения расстройств поведения в REM-фазу сна с чувствительностью 96% и специфичностью 92%. Необходимо отметить, что у пациентов с нарушениями поведения в REM-фазу сна выявляются разной степени когнитивные нарушения. К убедительным маркерам риска БП относят также депрессивные расстройства. Депрессии выявляются у 27,6% больных с ранними стадиями БП (36). Депрессия предшествует манифестации моторных нарушений в 20% случаев. Депрессивные расстройства могут отмечаться в течении 20 лет до развития двигательных нарушений при БП, но частота их значительно повышается в течение 3-6 лет до постановки диагноза БП. Пациенты с депрессией имеют риск развития БП в 2,24-3,22 раза выше, чем в контрольной группе без депрессивных расстройств. В качестве дополнительных маркеров диагностики ранних проявлений БП могут рассматриваться ухудшение цветового зрения и нарушение саккадических движений глаз.

Определенную роль играют тонкие нарушения моторики, однако предикативная ценность этого фактора невысокая, поскольку тонкие нарушения моторики обнаруживаются у 40% людей пожилого возраста. Кроме того эти нарушения являются маркером 4 стадии по Бэлай, соответственно период для нейропротективных мер ограничен.

Таким образом, обзор методов доклинической и ранней клинической диагностики БП показывает, что, изучение продромальных маркеров и критерии премоторной фазы БП позволит в будущем существенно изменить ход заболевания, используя нейропротективную терапию на этапе, предшествующем гибели значительного числа дофаминергических нейронов чёрной субстанции. Ранняя диагностика БП затруднительна в силу сходства клинических проявлений на ранних стадиях с эссенциальным тремором, мультисистемной атрофией, прогрессирующим надъядерным параличом и др.

Выводы. Именно поэтому в настоящее время чрезвычайно актуальным признается создание и совершенствование алгоритмов диагностики БП (как и других нейродегенеративных заболеваний) на продромальной стадии признается сегодня одним из наиболее актуальных вызовов, стоящих перед неврологией. Для практикующих врачей важно, с нашей точки зрения, понимание того, что БП начинается не с известных клинических симптомов поражения чёрной субстанции, а с немоторных проявлений заболевания. Их обнаружение позволит правильно определять стратегию лечения и тем самым обеспечит повышение качества жизни пациентов с БП.

Литература

1. Захаров В.В. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты / В.В.Захаров, Т.Г. Вознесенская – М.: МЕД пресс-информ, – 2013 – с.315.
2. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С. Левин– М.: МЕДпресс-информ, – 2017. – с.254.
3. Литвиненко И.В. Нейровизуализация в диагностике нозологических форм паркинсонизма и возможности прогнозирования течения болезни Паркинсона /И.В. Литвиненко, М.М. Одинак, А.Г. Труфанов, В.А. Фокин, И.В.Бойков //Болезнь Паркинсона и расстройства движений. под ред. С.Н.Иллариошкина, О.С.Левина. – НЦН ПАМН – 2012. – с.113-130. 178
4. Jurayev A.M., Khalimov R.J. New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307
5. Braak H. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease / Braak H., Del Tredici K., Rüb U., de Vos R.A.I., Jansen Steur E.N.H, Braak // Neurobiol Aging.–2003–Vol.24–p.197–210.
6. Nombela C. Genetic impact on cognition and brain function in newly diagnosed Parkinson's disease: ICICLE-PD study / Nombela C., Rowe J.B., Winder-Rhodes S.E., Hampshire A., Owen A.M., Breen D.P., et al. //Brain. – 2014. – Vol. 137. – 2743-58.
7. A.M. Jurayev, R.J. Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020 ISSN: 1475 -7192. 301-307.
8. Otero J. L. Dementia with Parkinson's disease Clinical diagnosis, neuropsychological aspects and treatment Dementia /Otero J. L. //

- Neuropsychologia –2018 – December –2(4) – p.261-266
9. R. Dj. Khalimov, A.M. Djurayev, Kh. R. Rakhmatullayev. Rehabilitation Program For Children Withperthes Disease. Turkish Journal of Physiotherapy. and Rehabilitation. 32(3).2021. P.18403 – 18406
 10. Reid W.G.J. Dementia in Parkinson's disease: a 20-year neuropsychological study (Sydney Multicentre Study) / Reid W.G.J., Hely M. A., Morris J. G. L.,Loy C., Halliday G. //J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2011. – Vol.82. – p. 1033.
 11. Xu Y. Meta-analysis of risk factors for Parkinson's disease dementia.A 10-year study of the incidence of and factors predicting dementia in Parkinson's disease / Xu Y., Yang J., Shang H. // Translational Neurodegeneration [Transl Neurodegener] – 2016 – Jun 01 –Vol. 5 –p. 11.
 12. Khaydarova D.K., Mansurova N.A. Analysis of Motor Complications in Parkinson's Disease Phenotypes. Journal of Advances in Medicine and Medical Research. 25(5): 1-7, 2018;
 13. Khodjiev D. T., Khaydarova D. K. Diagnosis and Treatment of early stage parkinson's disease. European Journal of Research. № 9-10 (9-10), 2017. Vienna, Austria.
 14. Khodjiev D.T., Khaydarova D.K. Clinical features of vertical sight disorders in patients with parkinson's disease. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018
 15. Толибов Д.С. Рахимбаева Г.С. Особенности диагностики и терапии болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана.2019, С.65-70.
 16. Хакимова С.А. Даминова Х.М. Корреляция болезни Паркинсона с уменьшенным риском гипертензии. Журнал неврология. №4 (76). 2018. С.103
 17. Даминова Х.М., Абдуллаева Н.Н., Азизова Р.Б. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. Методическое пособие, 2019 г
 18. D.Akramova., G. Rakhimbaeva. Role of increased levels of endothelial factors in cognitive impairment in the Parkinson's disease and vascular parkinsonism. Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology, 2019, Vol.405, p.296.
 19. Akramova D. Rakhimbaeva G. Kuranbaeva S. Effective diagnostic and treatment methods in vascular parkinsonism and Parkinson's disease: Temporhythmal correction. XXIII World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders.Lyon, France, 19 – 22 August 2018 P-142
 20. Daminova H.M., Abdullaev B. Development and practical care of poststroke Parkinson s disease. Материалы научно практической конференции с международным участием «Инновации в клинической неврологии». Журнал Неврологии №4. 2017. С.64