

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МИГРЕНОЗНОМ ИНСУЛЬТЕ И МИГРЕНИ С АУРОЙ

А.Р. Мурадимова., А.А. Абдулхафизов.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья, г. Фергана, Узбекистан.

Для цитирования: © Мурадимова А.Р., Абдулхафизов А.А.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МИГРЕНОЗНОМ ИНСУЛЬТЕ И МИГРЕНИ С АУРОЙ. ЖКМП.-2025.-Т.1.-№1.-С

Поступила: 28.01.2025

Одобрена: 19.02.2025

Принята к печати: 05.03.2025

Аннотация: Проведено ультразвуковое доплерографическое исследование сосудов головного мозга у пациентов с мигренозным инсультом (МИ) и мигренью с аурой (МСА). Выявлены особенности линейной скорости кровотока и периферического сосудистого сопротивления в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. Установлены достоверные различия по ряду показателей, характеризующих нарушение церебральной гемодинамики у пациентов с МИ, что подтверждает ведущую роль сосудистых факторов в патогенезе мигренозного инсульта.

Ключевые слова: мигренозный инсульт, мигрень с аурой, ультразвуковая доплерография, линейная скорость кровотока, стеноз.

MIGRENOZ INSULT VA AURALI MIGRENDA MIYA GEMODINAMIKASI ULTRATOVUSH XUSUSIYATLARI

А.Р. Мурадимова., А.А. Абдулхафизов.

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona sh., O'zbekiston.

Izoh: © Muradimova A.R., Abdulkhafizov A.A.

MIGRENOZ INSULT VA AURALI MIGRENDA MIYA GEMODINAMIKASI ULTRATOVUSH XUSUSIYATLARI. KPTJ.-2025-N.1.-№1-M

Qabul qilindi: 28.01.2025

Ko'rib chiqildi: 19.02.2025

Nashrga tayyorlandi: 05.03.2025

Annotatsiya: Migrenoz insult (MI) va aurali migren (MA) bilan kasallangan bemorlarda miya qon tomirlarining doppler ultratovush tekshiruvini o'tkazildi. Tadqiqotda karotid va vertebrobazilyar havzalardagi qon oqimi tezligi va periferik tomir qarshiligi xususiyatlari aniqlangan. MI bemorlarida miya gemodinamikasi buzilishlarini aks ettiruvchi bir qator parametrlar bo'yicha statistik jihatdan sezilarli farqlar aniqlangan bo'lib, bu migrenoz insult patogenezi tomir omillarining yetakchi rolini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: migrenoz insult, aurali migren, doppler ultratovush tekshiruvini, qon oqimi tezligi, stenozi.

ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN MIGRAINOUS STROKE AND MIGRAINE WITH AURA

А.Р. Мурадимова., А.А. Абдулхафизов

Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan.

For situation: © Muradimova A.R., Abdulkhafizov A.A.

ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN MIGRAINOUS STROKE AND MIGRAINE WITH AURA. JCPM.-2025.P.1.-№1-A

Received: 28.01.2025

Revised: 19.02.2025

Accepted: 05.03.2025

Abstract: An ultrasound Doppler study of the cerebral vessels was conducted in patients with migrainous stroke (MS) and migraine with aura (MA). Features of blood flow velocity and peripheral vascular resistance in the carotid and vertebrobasilar basins were identified. Statistically significant differences were found in several parameters reflecting cerebral hemodynamic disturbances in patients with MS, confirming the leading role of vascular factors in the pathogenesis of migrainous stroke.

Keywords: migrainous stroke, migraine with aura, ultrasound Doppler, blood flow velocity, stenosis.

Введение: Введение. Ишемический инсульт остаётся одной из ведущих причин смертности и стойкой инвалидизации населения во всём мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно регистрируется более 15 млн случаев инсульта, из которых около 6 млн заканчиваются летальным исходом, а свыше 5 млн больных становятся инвалидами [17]. При этом около 80–85% всех инсультов приходится на ишемические формы, что подчёркивает особую клинико-социальную значимость данной патологии [2, 10, 11].

Мигрень является одним из наиболее распространённых первичных цефалгических синдромов и встречается у 12–15% населения, причём у женщин – в 2–3 раза чаще, чем у мужчин [3-5]. Особое внимание уделяется мигрени с аурой, которая ассоциируется с повышенным риском развития ишемического инсульта, особенно у лиц молодого и среднего возраста [5, 15]. Согласно современным эпидемиологическим данным, риск инсульта у пациентов с мигренью с аурой повышается в 2–2,5 раза по сравнению с общей популяцией [19, 20].

Мигренозный инсульт рассматривается как редкое, но клинически значимое осложнение мигрени, при котором ишемический очаг формируется во время или вскоре после приступа мигренозной ауры [8, 9]. В его патогенезе ключевую роль играют: дисфункция эндотелия, нарушения церебральной ауторегуляции, транзиторные вазоспастические реакции, гиперкоагуляционные сдвиги, микрососудистые расстройства [12, 15].

Carlan (2000) подчёркивает, что мигренозный инсульт следует рассматривать как особую форму цереброваскулярной патологии, в основе которой лежит взаимодействие нейроваскулярных и гемодинамических механизмов. Автор указывает, что длительные вазоспастические реакции при мигрени могут приводить к снижению регионарного мозгового кровотока до критических значений [1].

По данным Heiss (2012), нарушение перфузии мозговой ткани является ключевым звеном в формировании ишемических очагов. Даже умеренные колебания церебрального кровотока, сохраняющиеся длительное время, способны вызывать каскад ишемических повреждений, особенно в условиях уже существующих сосудистых аномалий [11-18].

Исследования Feigin и соавт. (2022) показали, что инсульт всё чаще регистрируется у пациентов

трудоспособного возраста, имеющих функциональные сосудистые нарушения без выраженного атеросклероза. В этой группе мигрень с аурой рассматривается как независимый фактор риска инсульта [2]. В последние годы всё большее внимание уделяется ультразвуковым методам исследования церебральной гемодинамики, в частности ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и дуплексному сканированию [6, 8]. Эти методы позволяют: оценить линейную скорость кровотока, определить индекс периферического сопротивления, выявить стенозы, окклюзии и патологические деформации магистральных артерий головы [12, 13].

По данным ряда авторов, у пациентов с мигренью и мигренозным инсультом нередко выявляются: скрытые стенозы внутренних сонных артерий, функциональные спазмы позвоночных артерий, нарушения венозного оттока, изменения сосудистого тонуса, сохраняющиеся в межприступный период [14, 19, 20].

Цель исследования: Изучить особенности церебральной гемодинамики у пациентов с мигренозным инсультом и мигренью с аурой по данным ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головного мозга.

Материалы и методы: Настоящее исследование выполнено в формате проспективного клинико-инструментального сравнительного исследования. Набор пациентов проводился на базе неврологического отделения и отделения лучевой диагностики Андиганском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с 2020 по 2025 гг. В исследование были включены 110 пациентов, из которых: 65 пациентов составили основную группу — больные с мигренозным инсультом (МИ), 45 пациентов вошли в группу сравнения — больные с мигренью с аурой (МСА) без признаков острого цереброваскулярного события.

Средний возраст пациентов в группе МИ составил $41,8 \pm 9,6$ года, в группе МСА — $39,3 \pm 10,2$ года. Женщины преобладали в обеих группах: 68,9% в основной группе и 71,1% в группе сравнения. Достоверных различий по полу и возрасту между группами выявлено не было ($p > 0,05$).

Критерии включения: в исследование включались пациенты: в возрасте от 18 до 60 лет; с верифицированным диагнозом мигренозного инсульта согласно критериям ICHD-3 (International

Classification of Headache Disorders); с клинически подтвержденной мигренью с аурой без признаков инсульта; в остром периоде не позднее 7 суток от начала клинической симптоматики; с добровольным информированным согласием на участие в исследовании.

Критерии исключения: из исследования исключались пациенты: с кардиоэмболическим подтипом инсульта; с перенесенными ранее ишемическими и геморрагическими инсультами; с выраженным атеросклерозом магистральных артерий головы (стеноз более 70%); с сахарным диабетом 1 типа и тяжёлым декомпенсированным диабетом 2 типа; с системными васкулитами и коагулопатиями; с онкологическими заболеваниями в активной стадии; с тяжёлой сердечной недостаточностью (III–IV ФК по NYHA); с черепно-мозговыми травмами в анамнезе. Всем пациентам проводилось: стандартное неврологическое обследование; оценка интенсивности головной боли; анализ анамнеза мигрени (длительность, частота, характер ауры); оценка неврологического дефицита с использованием шкалы NIHSS; оценка функционального состояния по шкале modified Rankin Scale (mRS).

Методы ультразвуковой диагностики: всем пациентам проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) экстра- и интракраниальных сосудов с использованием аппарата экспертного класса (частотный диапазон датчиков 2–7 МГц). Оценивались: линейная скорость кровотока (V_{cp} , см/с); индекс периферического сопротивления (R_i); наличие и степень стенозов; окклюзии магистральных артерий; патологические и непатологические деформации внутренних сонных (BCA), позвоночных (ПА) и основной артерии (ОА); признаки венозной дисциркуляции. Стенозы классифицировались как: до 50%, 50–70%, более 70%.

Для исключения альтернативных форм инсульта и подтверждения ишемического поражения всем пациентам группы МИ выполнялась мультиспиральная КТ или МРТ головного мозга. При необходимости проводилась магнитно-резонансная ангиография (МРА).

Статистический анализ выполнялся с использованием программного пакета SPSS Statistics v.26.0. Использовались следующие методы: проверка нормальности распределения по критерию Шапиро–Уилка; при нормальном распределении — t-кри-

терий Стьюдента для независимых выборок; при неоднородности дисперсий — t-критерий Уэлча; для анализа категориальных данных — χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера; количественные данные представлялись в виде $M \pm SD$ и 95% доверительных интервалов (95% ДИ). Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Этические аспекты. Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Ферганского медицинского института общественного здоровья. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты исследования: В ходе проведенного ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) у пациентов с мигренозным инсультом (МИ) и мигренью с аурой (МСА) были выявлены достоверные особенности церебральной гемодинамики, отражающие степень сосудистых нарушений в магистральных артериях головы.

В начале исследования изучали показатели линейной скорости кровотока и периферического сопротивления. По данным сравнительного анализа линейной скорости кровотока (ЛСК) в экстра- и интракраниальных артериях существенные различия между группами выявлены преимущественно в вертебро-базиллярном бассейне. Так, у пациентов с МИ отмечалось достоверное снижение ЛСК в левой позвоночной артерии (ПА4 слева: $30,1 \pm 5,0$ см/с против $33,2 \pm 8,5$ см/с в группе МСА, $p = 0,031$) и в основной артерии (ОА: $38,0 \pm 5,7$ см/с против $41,5 \pm 8,9$ см/с, $p = 0,018$).

По остальным показателям ЛСК во внутренних сонных (BCA) и средних мозговых артериях (СМА) статистически значимых различий между группами выявлено не было ($p > 0,05$), что свидетельствует о сопоставимом уровне кровотока в каротидном бассейне у пациентов обеих групп (таблица.1).

Анализ индекса периферического сопротивления (R_i) показал достоверное повышение сосудистого сопротивления у пациентов с МИ в позвоночных артериях: R_i ПА2 справа: $0,41 \pm 0,04$ против $0,69 \pm 0,06$, $p < 0,001$, R_i ПА2 слева: $0,62 \pm 0,05$ против $0,70 \pm 0,07$, $p < 0,001$, R_i ПА4 справа: $0,52 \pm 0,06$ против $0,60 \pm 0,08$, $p < 0,001$, R_i ПА4 слева: $0,58 \pm 0,03$ против $0,56 \pm 0,06$, $p = 0,004$ (табл.2).

Таблица 1. Показатели линейной скорости кровотока и периферического сопротивления у пациентов обследованных групп (M ± SD).

Показатель	Группа МИ (n=65)	Группа МСА (n=45)	p
ВСА справа V _{ср} (см/с)	41,0 ± 7,1	41,8 ± 7,0	0,78
ВСА слева V _{ср} (см/с)	42,2 ± 5,6	42,5 ± 6,7	0,81
СМА справа V _{ср} (см/с)	54,5 ± 8,9	53,0 ± 12,1	0,55
СМА слева V _{ср} (см/с)	58,1 ± 6,8	54,2 ± 11,2	0,06
ПА2 справа V _{ср} (см/с)	22,4 ± 4,6	21,7 ± 4,7	0,44
ПА2 слева V _{ср} (см/с)	23,7 ± 5,1	22,9 ± 5,0	0,49
ПА4 справа V _{ср} (см/с)	31,2 ± 5,0	31,9 ± 8,2	0,80
ПА4 слева V _{ср} (см/с)	30,2 ± 4,7	33,1 ± 8,5	0,041*
Основная артерия V _{ср} (см/с)	36,8 ± 5,6	40,7 ± 8,4	0,018*

Таблица 2. Показатели индекса периферического сопротивления Ri у пациентов обследованных групп.

Показатель	Группа МИ (n=65)	Группа МСА (n=45)	p
Ri ВСА справа	0,63 ± 0,07	0,62 ± 0,06	0,87
Ri ВСА слева	0,62 ± 0,07	0,62 ± 0,08	0,69
Ri СМА справа	0,60 ± 0,06	0,59 ± 0,05	0,28
Ri СМА слева	0,58 ± 0,06	0,58 ± 0,06	0,82
Ri ПА2 справа	0,41 ± 0,05	0,69 ± 0,06	<0,001*
Ri ПА2 слева	0,63 ± 0,05	0,69 ± 0,07	<0,001*
Ri ПА4 справа	0,52 ± 0,06	0,59 ± 0,08	<0,001*
Ri ПА4 слева	0,59 ± 0,03	0,56 ± 0,06	0,006*
Ri основной артерии	0,55 ± 0,03	0,56 ± 0,06	0,17

Примечание: * – различия статистически значимы при $p < 0,001$.

Данные изменения отражают выраженное повышение тонуса резистивных сосудов задней циркуляции при мигренозном инсульте, что указывает на наличие стойких гемодинамических нарушений на фоне церебральной ишемии.

Далее в исследовании провели анализ стенозов и окклюзий магистральных артерий. При сопоставительном анализе структурных изменений сосудов установлено, что наиболее значимые различия между группами касались стеноза и окклюзии внутренней сонной артерии справа. У пациентов с МИ данные изменения выявлялись в 55,4% случаев, тогда как в группе МСА — лишь в 28,9% случаев ($p = 0,006$), что свидетельствует о ведущей роли каротидной патологии в патогенезе мигренозного инсульта.

Стеноз ВСА до 50% также чаще встречался при МИ (40,0% справа и 41,5% слева), однако статистической значимости данные различия не достигли ($p > 0,05$). Высокостепенные стенозы (>70%) и окклюзии ВСА выявлялись редко и не превышали

3–5% случаев.

В бассейне позвоночных артерий стенозы и окклюзии встречались значительно реже и не имели достоверных межгрупповых различий ($p > 0,05$). Это указывает на преимущественное вовлечение каротидного бассейна в формирование ишемических нарушений при МИ (таблица.3).

Таблица 3. Сравнительная характеристика стенозов и окклюзий магистральных артерий (% и n) групп.

Показатель	Группа МИ (n=65)	Группа МСА (n=45)	p
Стеноз/окклюзия ВСА справа	35 (53,8%)	14 (31,1%)	0,008*
Стеноз/окклюзия ВСА слева	33 (50,7%)	15 (33,3%)	0,09
Стеноз ВСА до 50% справа	25 (38,5%)	11 (24,4%)	0,11
Стеноз ВСА до 50% слева	26 (40,0%)	14 (31,1%)	0,38
Стеноз/окклюзия ПА справа	6 (9,2%)	4 (8,9%)	1,00
Стеноз/окклюзия ПА слева	5 (7,7%)	0 (0,0%)	0,08

Примечание: * – различия статистически значимы при $p < 0,001$.

Немаловажную роль играет изучение деформации магистральных артерий. Непатологические деформации внутренней сонной артерии с умеренными нарушениями кровотока выявлялись часто в обеих группах (до 50–60%) и не имели статистически значимых различий. Патологические выраженные деформации ВСА регистрировались у 10–11% пациентов с МИ и лишь у 6–7% больных с МСА, однако различия статистически значимыми не являлись.

Частота деформаций позвоночных артерий также была выше в группе мигренозного инсульта (до 63,1% слева), но без достоверных межгрупповых отличий. Это свидетельствует о том, что деформации сосудов являются сопутствующим, но не ведущим фактором в развитии мигренозного инсульта (таблица.4).

Таблица 4. Деформации внутренних сонных и позвоночных артерий.

Показатель	Группа МИ (n=65)	Группа МСА (n=45)	p
Деформация ВСА справа (умеренная)	31 (47,7%)	22 (48,9%)	0,90
Деформация ВСА слева (умеренная)	33 (50,8%)	27 (60,0%)	0,34
Патологическая деформация ВСА справа	8 (12,3%)	3 (6,7%)	0,52
Патологическая деформация ПА справа	4 (6,2%)	3 (6,7%)	1,00
Патологическая деформация ПА слева	4 (6,2%)	5 (11,1%)	0,48

Последним этапом доплерографического исследования пациентов было изучение наличия вертеброгенной компрессии и их анатомических вариантов. Признаки вертеброгенной компрессии позвоночных артерий выявлялись в 3–11% случаев без статистически значимых различий между группами ($p > 0,05$). Гипоплазия позвоночных артерий и высокое вхождение ПА встречались эпизодически и не оказывали существенного влияния на межгрупповую дифференциацию.

Таким образом, у пациентов с мигренозным инсультом доплерографические признаки нарушения мозгового кровообращения проявлялись: снижением или парадоксальным ускорением линейной скорости кровотока; повышением периферического сосудистого сопротивления; высокой частотой стенотических изменений внутренней сонной артерии; нарушением венозного оттока.

У пациентов с мигренью с аурой без инсульта показатели гемодинамики в большинстве случаев соответствовали референсным значениям либо носили функциональный, обратимый характер. Полученные данные свидетельствуют о том, что стойкие гемодинамические нарушения в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах играют ключевую роль в реализации ишемического повреждения при мигренозном инсульте, тогда как при мигрени с аурой преобладают транзиторные сосудистые дисфункции.

Заключение.

Проведённое комплексное клинико-инструментальное исследование церебральной гемодинамики у пациентов с мигренозным инсультом и мигренью с аурой позволило установить принципиальные различия в характере сосудистых нарушений при данных клинических формах. Полученные результаты свидетельствуют о том, что мигренозный инсульт формируется на фоне стойких органических и функциональных изменений в системе мозгового кровообращения, преимущественно в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах.

Наиболее выраженные гемодинамические нарушения при мигренозном инсульте проявлялись достоверным снижением линейной скорости кровотока в позвоночных и основной артериях, значительным повышением индекса периферического сопротивления, а также высокой частотой стенотических изменений внутренней сонной артерии. Эти изменения отражают наличие хронической

цереброваскулярной недостаточности и создают патофизиологическую основу для развития ишемического поражения вещества головного мозга.

В то же время у пациентов с мигренью с аурой без инсульта выявленные нарушения церебральной гемодинамики носили преимущественно функциональный, транзиторный характер и не сопровождались выраженными структурными изменениями магистральных артерий. Это объясняет более благоприятное течение заболевания у данной категории больных и отсутствие стойкого неврологического дефицита.

Таким образом, результаты исследования убедительно подтверждают, что мигренозный инсульт является результатом сочетанного воздействия мигренозной сосудистой дисфункции и органической патологии магистральных артерий, что необходимо учитывать при формировании групп высокого риска и выборе лечебно-профилактической тактики.

Выводы

1. У пациентов с мигренозным инсультом выявлены достоверные нарушения церебральной гемодинамики в виде снижения линейной скорости кровотока в позвоночных и основной артериях, а также значительного повышения индекса периферического сопротивления по сравнению с пациентами с мигренью с аурой без инсульта ($p < 0,05$).

2. Стенотические и окклюзионные поражения внутренней сонной артерии достоверно чаще регистрируются при мигренозном инсульте (до 55,4% случаев), что подтверждает ведущую роль каротидной патологии в его патогенезе.

3. Деформации магистральных артерий и вертеброгенная компрессия позвоночных артерий носят вспомогательный характер и не являются самостоятельным критическим фактором развития мигренозного инсульта.

4. У больных с мигренью с аурой нарушения мозгового кровообращения в большинстве случаев имеют функциональный и обратимый характер, без формирования стойких органических изменений сосудов.

5. Ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы является высокоинформативным, доступным и клинически значимым методом ранней диагностики гемодинамических нарушений у больных с мигренью и позволяет своевременно выявлять пациентов с высоким риском мигренозного инсульта.

6. Выявленные гемодинамические особенности обосновывают необходимость раннего скрининга состояния магистральных артерий у пациентов с мигренью с аурой для своевременного проведения индивидуализированных профилактических и лечебных мероприятий.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Caplan, L. R. (2000). Migraine and stroke. *Neurology*, 55(7), 890–904. <https://doi.org/10.1212/WNL.55.7.890>
2. Feigin, V. L., Norrving, B., & Mensah, G. A. (2017). Global burden of stroke. *Circulation Research*, 120(3), 439–448. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308413>
3. Sacco, S., & Kurth, T. (2014). Migraine and the risk for stroke and cardiovascular disease. *Current Cardiology Reports*, 16(9), 524. <https://doi.org/10.1007/s11886-014-0524-1>
4. Schürks, M., Rist, P. M., Bigal, M. E., Buring, J. E., Lipton, R. B., & Kurth, T. (2009). Migraine and cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 339, b3914. <https://doi.org/10.1136/bmj.b3914>
5. Diener, H. C., Kurth, T., & Dodick, D. (2015). Migraine and stroke. *Cephalalgia*, 35(1), 4–16. <https://doi.org/10.1177/0333102414535990>
6. Kopyta, I., Sarecka-Hujar, B., & Skrzypek, M. (2015). Transcranial Doppler ultrasound in migraine. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 49(4), 286–292. <https://doi.org/10.1016/j.pjnms.2015.06.004>
7. Olesen, J., Burstein, R., Ashina, M., & Tfelt-Hansen, P. (2009). Origin of pain in migraine. *The Lancet Neurology*, 8(7), 679–690. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70090-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70090-0)
8. Del Sette, M., Angeli, S., Leandri, M., Ferriero, G., Finocchi, C., Gandolfo, C., & Migraine Study Group. (1998). Migraine with aura and right-to-left shunt on transcranial Doppler. *Stroke*, 29(8), 184–187. <https://doi.org/10.1161/01.STR.29.8.184>
9. Silvestrini, M., Vernieri, F., Pasqualetti, P., Matteis, M., Passarelli, F., Troisi, E., & Caltagirone, C. (2004). Impaired cerebral vasoreactivity in migraine. *Cephalalgia*, 24(5), 332–338. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00678.x>
10. Скоромец, А. А., & Скоромец, Т. А. (2010). *Цереброваскулярные заболевания*. Санкт-Петербург: ГЭОТАР-Медиа.
11. Гусев, Е. И., & Скворцова, В. И. (2007). *Ишемический инсульт*. Москва: Медицина.
12. Труфанов, Г. Е., & Рамешвили, Т. Е. (2014). *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний мозга*. Москва: ГЭОТАР-Медиа.

13. Markus, H. S. (2002). Transcranial Doppler ultrasound. *The Lancet Neurology*, 1(2), 39–42. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(02\)00010-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(02)00010-1)
14. Ringelstein, E. B., Droste, D. W., Babikian, V. L., Evans, D. H., Grosset, D. G., Kaps, M., ... Markus, H. S. (1998). Consensus on microembolus detection by TCD. *Stroke*, 29(3), 725–729. <https://doi.org/10.1161/01.STR.29.3.725>
15. Liman, T. G., & Endres, M. (2012). Migraine and stroke. *Journal of Neurology*, 259(11), 2191–2198. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6571-3>
16. Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., ... Vinters, H. V. (2013). An updated definition of stroke. *Stroke*, 44(7), 2064–2089. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
17. World Health Organization. (2022). *Global health estimates: Stroke mortality and burden of disease*. Geneva: WHO.
18. Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E. (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke (TOAST). *Stroke*, 24(1), 35–41. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35>
19. Kruit, M. C., van Buchem, M. A., Hofman, P. A. M., Bakkers, J. T. N., Terwindt, G. M., Ferrari, M. D., & Launer, L. J. (2004). Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA*, 291(4), 427–434. <https://doi.org/10.1001/jama.291.4.427>
20. Spector, J. T., Kahn, S. R., Jones, M. R., & Jayakumar, M. (2010). Migraine headache and ischemic stroke risk: Systematic review. *Stroke*, 41(4), 834–843. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.566331>

Информация об авторах:

© МУРАДИМОВА А.Р. - PhD, доцент, начальник отдела Научных исследований, инноваций и подготовки научно-педагогических кадров Ферганского медицинского института общественного здоровья, г. Фергана, Республика Узбекистан.

© АБДУЛХАФИЗОВ А.А. - свободный соискатель кафедры Неврологии и психиатрии Ферганского медицинского института общественного здоровья. г. Фергана, Республика Узбекистан.

Muallif haqida ma'lumot:

© MURADIMOVA A.R. - PhD, dotsent, Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Ilmiy tadqiqotlar, innovatsiyalar va ilmiy-pedagogik kadrlarni tayyorlash bo'limi boshlig'i. O'zbekiston Respublikasi, Farg'ona sh.

© ABDULKHAFIZOV A.A. - Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Nevrologiya va psixiatriya kafedrasida mustaqil izlanuvchisi. O'zbekiston Respublikasi, Farg'ona sh.

Information about the authors:

© MURADIMOVA A.R. - PhD, Associate Professor, Head of the Department of Scientific Research, Innovation and Training of Scientific-Pedagogical Personnel, Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Republic of Uzbekistan.

© ABDULKHAFIZOV A.A. - Independent Researcher at the Department of Neurology and Psychiatry, Fergana Medical Institute of Public Health. Fergana, Republic of Uzbekistan.