



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК: 616.61-018.1-053.8:616.8-005

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРДА БУЙРАКЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ЁШ КАТЕГОРИЯСИ БЎЙИЧА, 60-74 ЁШЛИЛАРДА ЮЗАГА КЕЛДИГАН ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ



Абдуллаев Нодирбек Уройимжонович., Андижон давлат тиббиёт институти мустақил
изланувчиси., <https://orcid.org/0009-0003-2516-532X>. nodirbekcardio@gmail.com



Нарбаев Зафар Камирович., Андижон давлат тиббиёт институти., т.ф.н., доцент.,
<https://orcid.org/0009-0004-2553-5295.s>: zafarnarbaev96@gmail.com

Аннотация

Тадқиқотни катта ёшли гуруҳи бўлган 60-74 ёшлиларда цереброваскуляр касалликларни ёшга доир жиҳатларидан бири бу буйраклардаги ёшга доир деградацияни кучайиши натижасида, склеротик ва атрофик жараёнлардан ташқари, буйраклар проксимал каналчалари эпителийларида гемодинамик бузилишлар сабабли, метаболик ўзгаришлар ҳам ривожланади. Бу ҳам айнан, кортико-гипоталамо-гипофизар ва симпатoadренал тизим орқали таъсирлаши натижасида, буйраклар қон томири ва буйракларнинг юктагломеруляр соҳалари гиперфункционал ҳолати, жисмоний зўриқиши, буйракларда доимий равишда фильтрация ва реабсорбциянинг гипofункцияси оқибатида, буйраклар коптокча ва каналчаларидаги дистрофик ва некробиотик ўзгаришларнинг ривожланиши оқибатида, буйрак касалликларини стимулланиши кузатилади. Бу эса, ўз навбатида, буйрак паренхимаси ва мезенхимасини шикастланиши оқибатида, атрофик ва склеротик ўзгаришларни ривожланишига олиб келиши аниқланди.

Калит сўзлар: патоморфология, буйрак, цереброваскуляр касаллик.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ЛИЦ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ 60–74 ЛЕТ.

Аннотация

Проведённое исследование показало, что у лиц пожилого возраста [60–74 года] одной из возрастных особенностей цереброваскулярных заболеваний является усиление возрастной дегенерации почек. Наряду со склеротическими и атрофическими процессами, в эпителии



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

проксимальных канальцев почек вследствие гемодинамических нарушений развиваются выраженные метаболические изменения. Установлено, что под влиянием кортико-гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой систем формируется гиперфункциональное состояние сосудов почек и юкстагломерулярного аппарата. В результате длительного нарушения процессов фильтрации и реабсорбции развиваются дистрофические и некробиотические изменения в клубочках и канальцах почек, что способствует прогрессированию почечной патологии. В свою очередь, повреждение паренхимы и мезенхимы почек приводит к развитию выраженных атрофических и склеротических изменений.

Ключевые слова: патоморфология, почка, цереброваскулярное заболевание.

AGE-RELATED PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN PATIENTS AGED 60–74 YEARS WITH CEREBROVASCULAR DISEASE

Abstract

The study demonstrated that, in elderly individuals aged 60–74 years, one of the age-related characteristics of cerebrovascular disease is the progression of age-associated renal degeneration. Along with sclerotic and atrophic changes, hemodynamic disturbances lead to the development of metabolic alterations in the epithelium of the proximal renal tubules. These changes are mediated through the cortico-hypothalamic-pituitary and sympathoadrenal systems, resulting in a hyperfunctional state of the renal blood vessels and the juxtaglomerular apparatus. Persistent impairment of glomerular filtration and tubular reabsorption contributes to the development of dystrophic and necrobiotic changes in the renal glomeruli and tubules, thereby promoting the progression of kidney pathology. Consequently, damage to the renal parenchyma and mesenchyma leads to the development of pronounced atrophic and sclerotic changes.

Keywords: pathomorphology, kidney, cerebrovascular disease.

Муаммонинг долзарблиги

Цереброваскуляр касалликлардан вафот этиш кўрсаткичи дунёда ўлимга олиб келувчи 10 та касаллик орасида 2-ўринда туриб, жами касалликлардан ўлим кўрсаткичи бўйича ҳар йили 6,5–7,5 млн инсоннинг вафотиға сабаб бўлади [25, 29, 31]. Цереброваскуляр касалликлар асосан гипертония ва атеросклероз фониди юзага келиб, бир вақтнинг ўзида буйрак томирлари ва буйрак тўқимасининг шикастланишига, шунингдек, кортико-гипоталамо-гипофизар тизимнинг функционал зўриқиши оқибатида мазкур патологияларнинг ўзаро бир-бирини кучайтиришига олиб келади [1, 12, 15, 16, 23, 31].

Айнан цереброваскуляр касалликларда ўлим кўрсаткичининг юқорилиги буйрак тўқимасининг ҳам зарарланиши билан кечиб, оғир асоратлар ва гипертония жараёнининг янада кучайишига сабаб бўлади [1, 10, 15, 16, 31, 33, 34]. Кўпчилик ҳолатларда аутопсия жараёнида ЦВК ташхиси қўйилган беморларда буйрак патологияларининг эътибордан четда қолиши ташхислаш ва даволаш тактикасини белгилашда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, бу ҳолатлар кўпинча постфактум, яъни бемор вафотидан кейинги патологоанатомик текширишларда муҳокама қилинади [10, 15, 16].

АҚШ ва Европада йилига ўртача 1,5 млн инсон ЦВК ва бирламчи буйрак бужмайишидан вафот этса, Россия Федерациясида бу кўрсаткич 1,8 млн ни ташкил этади. МДХ давлатларида бу кўрсаткич 700 мингни ташкил этиб, ташхислаш ва даволашда 35% дан ортиқ ҳолатларда асосий касалликлар бўйича патологоанатомик текширишлар билан клиник ташхислар ўртасида тафовутлар аниқланади.

Бундан ташқари, цереброваскуляр ва буйрак касалликларининг биргаликда кечиши бугунги кунда ўлим кўрсаткичининг юқори даражага чиқишига олиб келмоқда [1, 15, 16, 23].



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

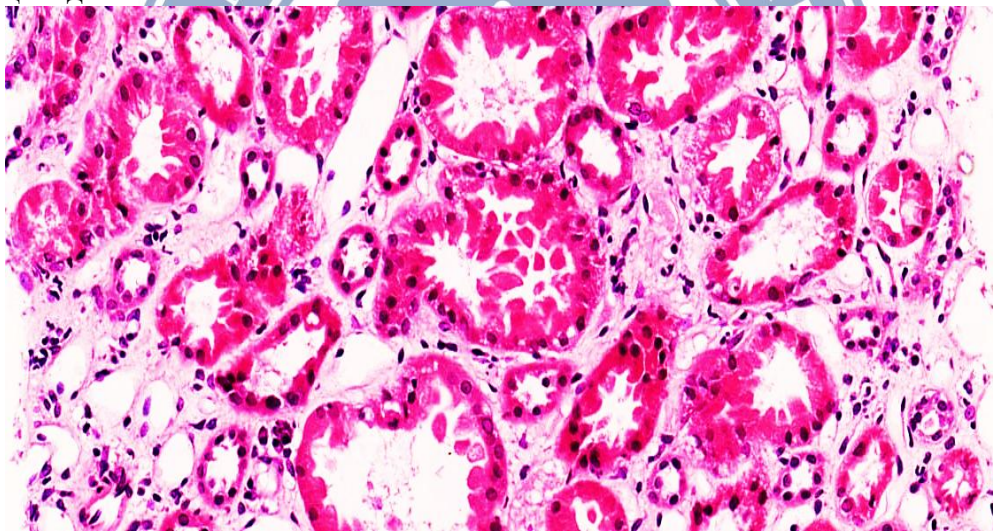
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Бу касалликлар асосан ижтимоий муҳити ривожланган АҚШ, Европа, Буюк Британия, Канада, Россия Федерацияси ҳамда Осиё давлатларининг йирик мегаполисларида кенг тарқалган бўлиб, сурункали дистресс синдромининг давомли таъсири сифатида 72,8% ҳолатларда ривожланиши қайд этилган [1, 17, 23]. Буйракларнинг бирламчи бужмайишини ўз вақтида профилактика қилиш беморлар ҳаётини сақлаб қолишнинг муҳим гарови ҳисобланади ва бу ҳолат цереброваскуляр ҳамда буйрак касалликлари асоратларининг камайишига хизмат қилиши мумкин [1, 15, 16, 31].

Тадқиқот мақсади: Цереброваскуляр касалликларда буйракларнинг морфологик жиҳатларини ўрганиш.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси:

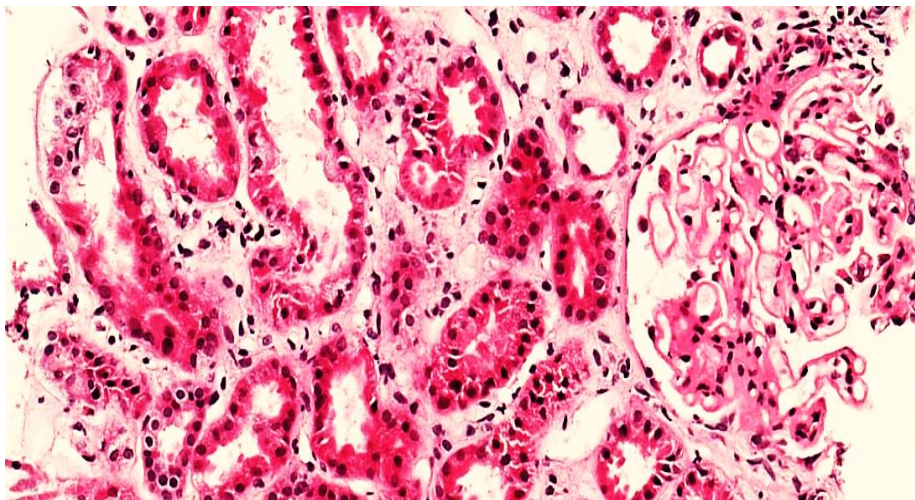
Тадқиқотни катта ёшли контингентда, 60-74 ёшли контингентларда ривожланган ЦВК да асосий фон бу қон босимини баланд бўлиши, атеросклероз фонида юзага келган гемодинамик бузилишлар буйракларни морфофункционал соҳаларидаги доимий жисмоний юкламаларни бўлиши ва кортикомедулляр соҳадаги ёйсимон артерия, проксимал каналчаларни S-1, S-2, S-3 сегментларида массив некробиоз ва некроз ўчоқларини юзага келиши, мультифокал некротик нефроз кўринишида шаклланиб, тубулорексис билан давом этиши аниқланди.



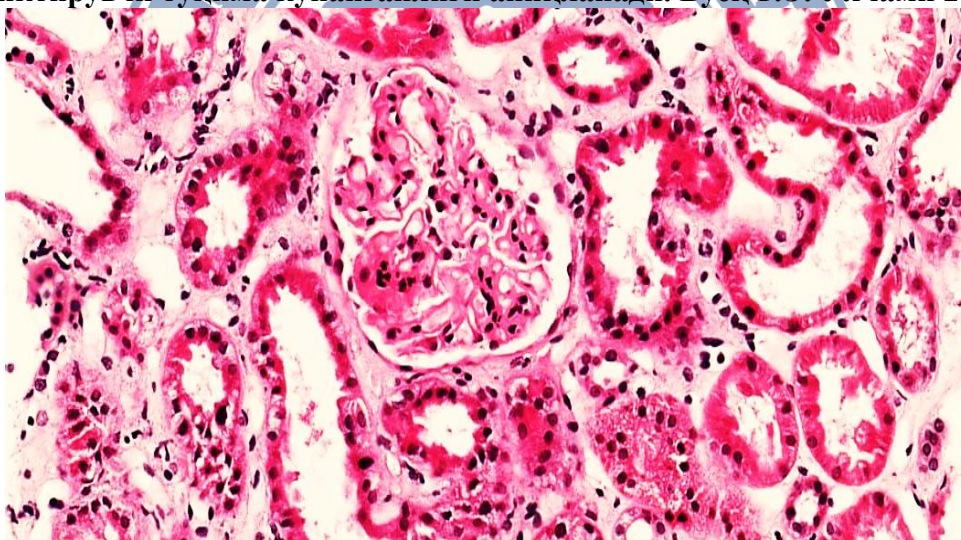
1-Расм. 3-гурух. 60-74 ёшли бемор. Буйрак тўқимаси мағиз қавати проксимал каналчаларни S-3 сегменти ва дистал каналчалар эпителий-ларида десквамация ва гиалин томчили дистрофияга учраганлиги аниқланади. Стромада сийрак тартибсиз жойлашган толали тузилмалар аниқланади. Бўёк Г.Э. Ўлчами 20x10.

3-гурухда 60-74 ёшлиларда ЦВК да юзага келадиган асосий микроскопик ўзгаришларга, буйракларни макроскопик вазн кўрсаткичларини назорат гуруҳига нисбатан кичиклашганлиги булар асосан, $111,05 \pm 1,15$ гр ни ташкил этса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич, ўртача $140,17 \pm 2,13$ гр ни ташкил этганлиги аниқланиб, асосий кичиклашиш асосан пўстлоқ қаватда жойлашган проксимал каналчалар ҳисобига тўғри келганлигини англатади.

Натижада буйракларни функционал кўрсаткичларини пасайганлигини изоҳлаши билан бирга, ЦВК да буйракларни деградацияси 21% га камайган бўлиб, бу кўрсаткич микроскопик жиҳатдан проксимал каналчаларни S-3 сегментига тўғри келади. Бу эса, проксимал каналчалар эпителийларида метаплазия ва дистрофик ўзгаришлар сабабли ҳар хил катталиқда кўриниши аниқланди.

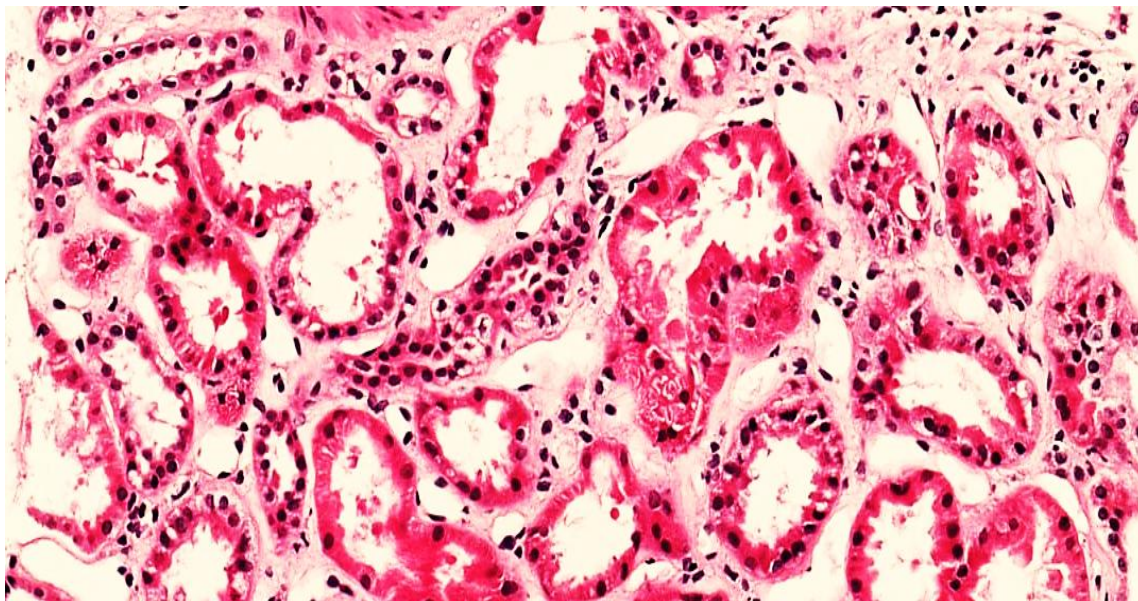


2-Расм. 3-гурух. 60-74 ёшли гурух. Буйракни пўстлоқ соҳаси коптокчада сегментар гломерулосклероз ва нотекис тўлақонли кўринишида. Проксимал каналчалар цитоплазмасида тўқ эозинофил киритмалар аниқланади. Стромада сийрак толали бириктирувчи тўқима кўпайганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

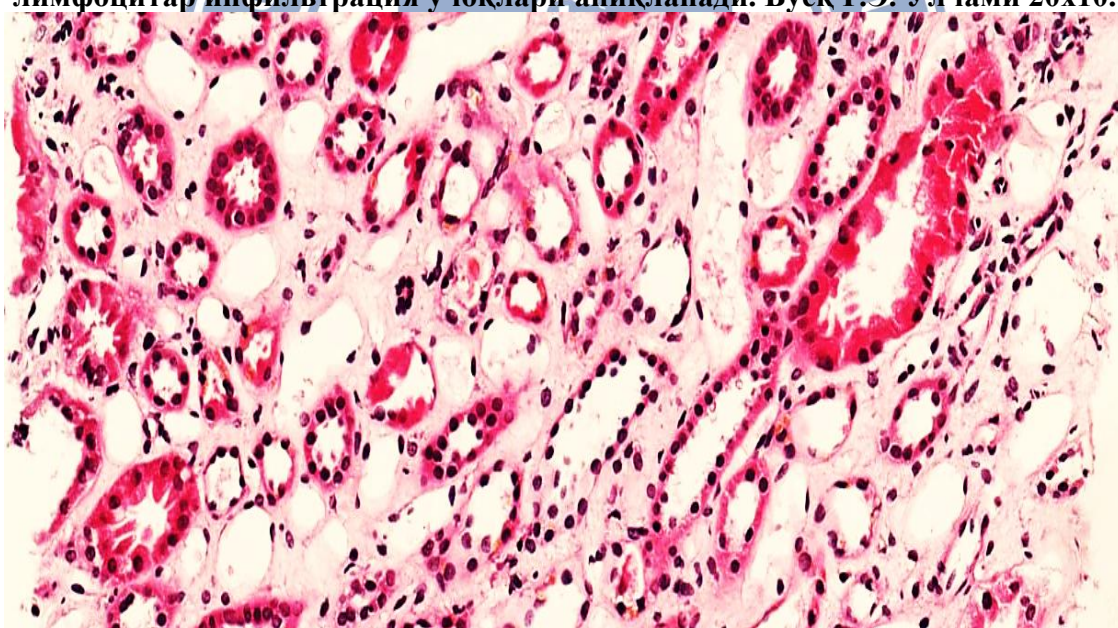


3-Расм. 3-гурух. 60-74 ёшли гурух. Буйракни пўстлоқ соҳаси коптокчада сегментар гломерулосклероз ва нотекис тўлақонли кўринишида. Проксимал каналчалар цитоплазмасида тўқ эозинофил киритмалар аниқланади. Стромада кам сонли лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

ЦВК да буйраклар коптокчалари капилляр тўрида ўчоқли кўринишида мезангиал хужайралар пролифератив фаоллиги кучайиши оқибатида, гломерулосклерозга учраган ўчоқлари аниқланади. Коптокчаларда томир-ларни тўлақонлиги ва капиллярлар коллапси аниқланиб, склерозга учраган соҳалар асосан афферент томирлар ўзаги соҳасида аниқланади.



4-Расм. 3-гурух. 60-74 ёшли гурух. Буйракни мағиз қавати проксимал каналчалар S-3 сегменти ва дистал каналчалар эпителийларида мультифокал некроз ва атрофида лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.



5-Расм. 3-гурух. 60-74 ёшли гурух. Буйракни мағиз қавати дистал каналчаларда метаплазия ва стромани склерози аниқланади, сақланиб қолган дистал каналчалар эпителийларида ўчоқли гиперплазия ва некроз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

Коптокчаларни капиллярларида сақланиб томир компонентларида базал мембранани калинлашиши, таркибида дағал толаларни шаклланганлиги ва нотекис текстурали кўринишига келганлиги аниқланади. Бу ЦВК жараёни давомли кечаётганлиги ва ёшга доир буйраклар дегрдациясини, ҳам капилляр илмокларида турли даражада такомил топган склерози, Боумен капсуласи висцерал эпителий хужайраларида некроз ва облитерацияга учраганлиги аниқланади. Гломерулосклерозга учраган коптокчалар 10x10 ўлчамдаги кўриш майдонида коптокчаларни ўртача, 21% да гломерулосклероз, 18% да нотекис тўлақонлик,



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

31%да капиллярлар коллапси аниқланиб, аксарият ҳолатда коптокчалар эпителийларида мултифокал сегментар некроз ўчоқлари аниқланади.

Проксимал каналчалар эпителийларида ўчоқли десквамация, бўшлиғида турли хил гомоген оксил чўкмаларини қутбли кўринишида чўкмага тушганлиги аниқланади. Барча проксимал каналчалари базал мембранаси қалинлашган бўлиб, префектураси нотекис тўқинсимон юзали кўринишида бўлиб, атрофик ва склеротик ўзгаришлар сабабали базал мембранада ҳам компенсатор ўрин аламашиниш механизми ривожланганлигини англатади.

Проксимал каналчалар эпителийларида типик некрозни микроскопик белгилари кариопикноз, кариорексис, кариолизис, ядросиз ҳужайралар, цитоплазмасида тўқ эозинофил киритмаларга бой бўлган ҳужайралар аниқланиб, ушбу соҳа базал мембраналарида ҳам жиддий шикастланган ўчоқлар тубулорексис ўчоқлари аниқланади. Айнан мана шу ўчоқларни кўп бўлиши стромани олдиндан ривожланиб келаётган склерози билан уйғунлашган бўлиб, ёшга доир буйракларни деградация кўрсаткичи ошиб кетганлигини англатади. Буйрак тўқимаси стромаси ва томирларида периметрида интерстициал шиш, склерозлашган соҳалар билан уйғунлашиб кетганлиги аниқланади. Буйрак артериолалари девори қалинлашган, гиалиноз ва атеросклеротик бляшкalar туфайли уларнинг бўшлиғи кескин торайган бўлади.

ХУЛОСАЛАР

1. Ҳужайра дифференцировкаси — бу ҳужайраларнинг муайян структура ва функцияларни эгаллаш жараёнидир. Патологияда "дифференциялашган" термини тўқима ёки орган ичидаги ҳужайраларнинг етилиш ва ихтисослашув даражасини англатади. Бу жараённинг бузилиши ёки ҳужайранинг ўз функционал хусусиятларини йўқотиши касалликларнинг ривожланишида, жумладан, ўсма жараёнларида муҳим патоморфологик белги ҳисобланади.

2. Пролиферация — бу ҳужайраларнинг кўпайиш жараёни бўлиб, у яллиғланиш жараёнларининг морфологик кўринишларидан бири сифатида намоён бўлиши мумкин. Масалан, бачадон бўйнидаги ҳужайраларнинг тезлашган бўлиниши яллиғланиш жараёни мавжудлигидан далолат беради. Бундан ташқари, регенерация ва пролиферация жараёнлари жароҳатланган тўқималарнинг морфологиясига боғлиқ ҳолда жароҳатдан кейинги биринчи суткаданок бошланади.

3. Т-лимфоцитларнинг етилиши тимуснинг кортикал қаватида амалга ошади, у ерда улар "кортикал тимоцитлар"га айланади. Бу жараённинг патологияси, хусусан, тимус фаолиятининг бузилиши ёки супрессор таъсирлар [цитостатиклар, кортикостероидлар] Т-лимфоцитлар функциясининг пасайишига ва иммун жавобнинг самарасизлигига олиб келади.

4. Т-киллерлар [цитотоксик Т-лимфоцитлар] зарарланган ҳужайралар билан бевосита контактга киришиб, уларни парчалайди [лизис]. Бу ҳужайралар нафақат вирусли ва бактериал паразитлар билан зарарланган ҳужайраларни, балки ўсма ҳужайраларини ҳам нишонга олади. Бу жараён антигенга боғлиқ бўлиб, фақат махсус антигенларни экспрессия қилувчи ҳужайраларнинг йўқ қилинишини таъминлайди, бу эса патологик ўзгарган ҳужайраларни танлаб йўқ қилишнинг асосий механизмидир.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Wang F, Luo MY, Zhou L, Yang L, Lanzino G, Chang HJ, Wellman GC. Endocrine dysfunction following stroke. J Neuroimmune pharmacol. 2021 Jun;16[2]:425-436.
2. Yang WH, Chen PC, Wang TC, Kuo TY, Cheng CY, Yang YH. Endocrine dysfunction following traumatic brain injury: a 5-year follow-up nationwide-based study. Sci Rep. 2016 Sep 9;6:32987



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI 2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

3. Liao KH, Wang JY, Lin HW, Lui TN, Chen KY, Yen DH, Jeng MJ. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage--analysis of 1773 cases. *J Chin Med Assoc.* 2016 Feb;79[2]:58-64.
4. Stefani MA, Sgarabotto Ribeiro D, Mohr JP. Grades of brain arteriovenous malformations and risk of hemorrhage and death. *Ann Clin Transl Neurol.* 2019 Jan 22;6[3]:508-514.
5. Okochi M, Komuro Y, Ueda K. Emergency microsurgery for patients with soft tissue, skull, and dura complex defects after trauma: a case report. *Case Reports Plast Surg Hand Surg.* 2019 Dec 3;6[1]:99-104.
6. Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Fusco A, Cannavo S, Gasperi M et al [2004] Traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism: screening study at 3 months after the brain injury. *Clin Endocrinol* 61[3]:320–326.
7. Yu Y, Yang MH, Gong MH, Song W, Jiang YN, Zhang Y. [Evaluation of the anatomical morphology of the adrenal veins in patients with primary aldosteronism by adrenal venous sampling]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2024 Aug 24;52[8]:892-898.
8. Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Gasperi M, Cannavo S, Scaroni C et al [2005] Hypopituitarism induced by traumatic brain injury in the transition phase. *J Endocrinol Investig* 28[11]:984–989.
9. Bavisetty SBS, DL MA, Dusick JR, Wang C, Cohan P, Boscardin WJ, Swerdloff R, Levin H, Chang DJ, Muizelaar JP, Kelly DF [2008] Chronic outcome. *Neurosurgery* 62:1080–1093 – DOI
10. Abboud H, Labreuche J, Gongora-Rivera F, Jaramillo A, Duyckaerts C, Steg PG, Hauw JJ, Amarenco P. Prevalence and determinants of subdiaphragmatic visceral infarction in patients with fatal stroke. *Stroke.* 2007 May;38[5]:1442-6.
11. Behan LA, Agha A [2007] Endocrine consequences of adult traumatic brain injury. *Horm Res* 68[Suppl 5]:18–21.
12. Blum CA, Mueller C, Schuetz P, Fluri F, Trummel M, Mueller B, Katan M, Christ-Crain M [2013] Prognostic value of dehydroepiandrosterone-sulfate and other parameters of adrenal function in acute ischemic stroke. *PLoS One* 8[5]:e63224
13. Boehncke S, Ackermann H, Badenhop K, Sitzler M [2011] Pituitary function and IGF-I levels following ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 31[2]:163–169.
14. Bondanelli MAM, Zatelli MC, De Marinis L, Degli Uberti EC [2005] Hypopituitarism after traumatic brain injury. *Eur J Endocrinol* 152:679–691 - DOI
15. Bondanelli M, Ambrosio MR, Zatelli MC, Basaglia N, Degli Uberti EC [2008] Prevalence of hypopituitarism in patients with cerebrovascular diseases. *J Endocrinol Invest* 31[9 Suppl]:16–20
16. Bondanelli M, Ambrosio MR, Carli A, Bergonzoni A, Bertocchi A, Zatelli MC, Ceruti S, Valle D, Basaglia N, degli Uberti EC [2010] Predictors of pituitary dysfunction in patients surviving ischemic stroke. *J Clin Endocrinol Metab* 95[10]:4660–4668.
17. Booij HA, Gaykema WDC, Kuijpers KAJ, Pouwels MJM, den Hertog HM [2018] Pituitary dysfunction and association with fatigue in stroke and other acute brain injury. *Endocr Connect* 7[6]:R223–R237.
18. Bunevicius A, Kazlauskas H, Raskauskienė N, Janusonis V, Bunevicius R [2014] Ischemic stroke functional outcomes are independently associated with C-reactive protein concentrations and cognitive outcomes with triiodothyronine concentrations: a pilot study. *Endocrine* 45[2]:213–220.
19. Bustamante A, Garcia-Berrocso T, Llombart V, Simats A, Giralte D, Montaner J [2014] Neuroendocrine hormones as prognostic biomarkers in the setting of acute stroke: overcoming the major hurdles. *Expert Rev Neurother* 14[12]:1391–1403.
20. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR [1987] A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 40[5]:373–383.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

21. Cheng SH, Chiang TL [1997] The effect of universal health insurance on health care utilization in Taiwan. Results from a natural experiment. *Jama* 278[2]:89–93. <https://doi.org/10.1001/jama.278.2.89>
22. Chiang CL, Chen PC, Huang LY, Kuo PH, Tung YC, Liu CC, Chen WJ [2016] Impact of universal health coverage on urban-rural inequity in psychiatric service utilisation for patients with first admission for psychosis: a 10-year nationwide population-based study in Taiwan. *BMJ Open* 6[3]:e010802.
23. El Hussein N, Laskowitz DT [2014] The role of neuroendocrine pathways in prognosis after stroke. *Expert Rev Neurother* 14[2]:217–232.
24. Forti P, Maioli F, Coveri M, Nativio V, Arnone G, Loreti A et al [2015] Thyroid function tests and early outcomes of acute ischemic stroke in older euthyroid patients. *Exp Gerontol* 61:8–14.
25. Heuschmann PU, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, Sarti C et al [2009] Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke* 40[5]:1557–1563.
26. Iadecola C, Anrather J [2011] The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nat Med* 17[7]:796–808.
27. Klose M, Juul A, Poulsgaard L, Kosteljanetz M, Brennum J, Feldt-Rasmussen U [2007a] Prevalence and predictive factors of post-traumatic hypopituitarism. *Clin Endocrinol* 67[2]:193–201.
28. Klose M, Juul A, Struck J, Morgenthaler NG, Kosteljanetz M, Feldt-Rasmussen U [2007b] Acute and long-term pituitary insufficiency in traumatic brain injury: a prospective single-Centre study. *Clin Endocrinol* 67[4]:598–606.
29. Koton S, Schneider AL, Rosamond WD, Shahar E, Sang Y, Gottesman RF et al [2014] Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *Jama* 312[3]:259–268.
30. Kreber LA, Ashley MJ, Masel BE, Singh CK, Randle KD, Johnson C, Helvie R, Ashley MJ, Griesbach GS [2020] Prevalence of growth hormone deficiency in middle-age adults recovering from stroke. *Brain Inj* 34[2]:276–280.
31. Kumar S, Selim MH, Caplan LR [2010] Medical complications after stroke. *Lancet Neurol* 9[1]:105–118.
32. Kumar KV, Kumar S, Ahmad FM [2016] Occult endocrine dysfunction in patients of cerebrovascular accident. *Ann Indian Acad Neurol* 19[1]:94–98.
33. Kunte H, Busch MA, Trostdorf K, Vollnberg B, Harms L, Mehta RI, Castellani RJ, Mandava P, Kent TA, Simard JM. Hemorrhagic transformation of ischemic stroke in diabetics on sulfonylureas. *Ann Neurol*. 2012 Nov;72[5]:799-806.
34. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol*. 2007;6:258–268.