

Impact Factor: 5.723

ISSN: 2181-0982

DOI: 10.26739/2181-0982

www.tadqiqot.uz

# JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND  
NEUROSURGERY RESEARCH



VOLUME 4, ISSUE 3

2023

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4 НОМЕР 3

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH  
VOLUME 4, ISSUE 3



## JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and [tadqiqot.uz](http://tadqiqot.uz)

### Chief Editor:

#### Hodjjeva Dilbar Tagieva

Doctor of medical Sciences, Professor,  
Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).  
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

### Deputy editor-in-chief:

#### Khaydarova Dildora Kadirovna

Doctor of Medical Sciences,  
Professor of the Tashkent  
Medical Academy. (Uzbekistan).  
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Peer-reviewed scientific and  
practical journal "Journal of Neurology  
and Neurosurgical Research"  
Published 6 times a year  
#3 (04), 2023  
ISSN 2181-0982

### Editorial address:

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>;  
Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

Layout and preparation for printing  
held in the editorial office of the  
journal.

Design – pagemaker:  
Khurshid Mirzakhmedov

Journal is registered at the Office of  
Press and Information Tashkent city,  
Reg. No. July 1, 2020

"Neurology and neurosurgical  
research" 3/2023

Electronic version of the  
Journal on sites:  
[www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz),  
[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

### EDITORIAL TEAM:

- Inoyatov Amrillo Shodievich** - doctor of medical Sciences, Professor, Minister of health. (Uzbekistan).  
**Khaydarov Nodirjon Kadirovich** - Doctor of Medicine, Professor, Rector of Toshkent State Dental Institute. (Uzbekistan).  
**Nuraliev Nekkadam Abdullaevich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Immunologist, Microbiologist, Vice-Rector for Research and Innovation of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Kariev Gayrat Maratovich** - Doctor of Medicine, Professor, Director of the Republican Scientific Center for Neurosurgery of Uzbekistan. (Uzbekistan).  
**Anatoly Ivanovich Fedin** - Doctor of Medical Sciences, professor, Honored Doctor of the Russian Federation. Russian National Research Medical University named after N.I Pirogova. (Russia).  
**Madjidova Yokutxon Nabievna** - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).  
**Djurabekova Aziza Taxirovna** - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Chutko Leonid Semenovich** - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).  
**Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).  
**Dyakonova Elena Nikolaevna** - Doctor of Medicine, professor of the Ivanovo State Medical Academy. (Russia).  
**Trufanov Evgeniy Aleksandrovich** - Doctor of Medicine, Professor, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupika. (Russia).  
**Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich** - Doctor of Medicine, professor of the Tashkent Institute for Advanced Medical Studies. Deputy Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Neurosurgery. (Uzbekistan).  
**Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna** - Doctor of Medicine, professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Azizova Rano Baxodirovna** - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).  
**Davlatov Salim Sulaimonovich** - Head of the Department of education quality supervision, associate Professor of the Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).  
**Sanoeva Matlyuba Jakhonkulovna** - Doctor of Medicine, Associate Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Artykova Mavlyuda Abdurakhmanovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Urinov Muso Boltaevich** - Doctor of Medicine, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Nilichev Ibodulla Abdullaevich** - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).  
**Narzullaev Nuriddin Umarovich** - Doctor of Medicine, associate professor of Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).  
**Rashidova Nilufar Safoevna** - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).  
**Ganieva Manizha Timurovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tajik State Medical University. (Tajikistan).  
**Hazratkulov Rustam Bafoyevich** - head of the vascular department of the Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery, associate professor of the Department of neurosurgery of the center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).  
**Nuralieva Hafiza Otayevna** - Candidate of medical Sciences, associate Professor, Toshkent pharmaceutical Institute. (Uzbekistan).

## ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

### Главный редактор:

**Ходжиева Дилбар Таджиевна**  
доктор медицинских наук, профессор  
Бухарского государственного медицинского  
института. (Узбекистан).  
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

### Зам. главного редактора:

**Хайдарова Дилдора Кадировна**  
доктор медицинских наук, профессор  
Ташкентской медицинской академии.  
(Узбекистан).  
ORCID ID: 0000-0002-4980-8158

Рецензируемый  
научно-практический журнал  
"Журнал неврологии  
и нейрохирургических исследований"  
Публикуется 6 раз в год  
№3 (04), 2023  
ISSN 2181-0982

### Адрес редакции:

ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
web: <http://www.tadqiqot.uz/>;  
Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

Макет и подготовка к печати  
проводились в редакции журнала.

### Дизайн - оформления:

Хуршид Мирзахмедов

Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и  
информации г. Ташкента Рег. №  
от 01.07.2020 г.

"Неврологии и нейрохирургических  
исследований" 3/2023

### Электронная версия

журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>  
[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Иноятов Амрилло Шодиевич** - доктор медицинских наук, профессор, министр здравоохранения. (Узбекистан)

**Хайдаров Нодиржон Кадинович** – доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентского государственного стоматологического института. (Узбекистан).

**Нуралиев Неккадам Абдуллаевич** - доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Кариев Гайрат Маратович** – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).

**Федин Анатолий Иванович** - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).

**Маджидова Екутхон Набиевна** - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентского педиатрического медицинского института. (Узбекистан).

**Рахимбаева Гулнора Саттаровна** - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Джурабекова Азиза Тахировна** – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Чутко Леонид Семенович** - доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева. (Россия).

**Муратов Фахитдин Хайритдинович** - доктор медицинских наук, профессор Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Дьяконова Елена Николаевна** - доктор медицинских наук, профессор, Ивановская государственная медицинская академия. (Россия).

**Труфанов Евгений Александрович** – доктор медицинских наук, профессор Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика. (Россия)

**Норов Абдурахмон Убайдуллаевич** – доктор медицинских наук, профессор Ташкентского института усовершенствования врачей. Заместитель директора Республиканского специализированного научно- практического центра нейрохирургии. (Узбекистан)

**Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна** – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Азизова Раъно Баходировна** - доктор медицинских наук, доцент Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Давлатов Салим Сулаймонович** - Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Саноева Матлюба Жахонкуловна** - доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Артыкова Мавлюда Абдурахмановна** - доктор медицинских наук, профессор Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Уринов Мусо Болтаевич** - доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Киличев Ибодулла Абдуллаевич** – доктор медицинских наук, профессор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Нарзуллаев Нуриддин Умарович** – доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Рашидова Нилуфар Сафоевна** - доктор медицинских наук, доцент Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Ганиева Манижа Тимуровна** - кандидат медицинских наук, доцент Таджикского государственного медицинского университета (Таджикистан).

**Хазраткулов Рустам Бафоевич** - руководитель сосудистого отделения Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии, доцент кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

**Нуралиева Хафиза Отаевна** - кандидат медицинских наук, доцент Ташкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

## СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Xolmuminovna Utaganova Guljahon, Isanova Shoira To'loqinovna, Ergashev Suxrob Saidovich, Muxtarova Maftuna Alisherovna YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA OG'RIQ SINDROMINING PATOGENETIK MEKANIZMI.....	7
2. Dilbar Tadjieva Xodjieva, Barnaeva Sigora Bahramovna НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	10
3. Hakimova Sohiba Ziyodullayevna, Muzaffarova Nargiza Shuxratovna, Bakhrarov Shohrux Fakhriddin ugli БАЗИЛЯР МИГРЕННИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ (адабиётлар шарҳи).....	14
4. Абдуллаев Дониер Еркинжон угли, Югай Игорь Александрович ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕТРИНГ СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННОЙ АНОМАЛИИ СПИННОГО МОЗГА.....	17
5. Khaidarov Nodirjon Kadirovich, Teshayev Shukhrat Jumayevich, Kamalova Malika Pkhomovna RISK FACTORS AND MECHANISMS OF ONCOLOGY IN WOMEN (Literature review).....	22
6. Ишанходжаева Гулчехра Талиповна НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ.....	27
7. Миррахимова Макгуба Хабибуллаевна, Ишанходжаева Гулчехра Талиповна ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ.....	30
8. Мухаммаджонова Дурдона Мухаммаджон кизи БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР РЕАБИЛИТАЦИОН ДАВОСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.....	33
9. Рахматуллаева Гулнора Кутбитдиновна, Мирзаева Камола Сайдирахмановна, Кадырова Азиза Шавкатовна АНАЛИЗ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ.....	38
10. Рахматуллаева Гулнора Кутбитдиновна, Худайрова Севара Мурадбековна, Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП) КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	42
11. Ашрапов Жамшид Рауфович, Асадуллаев Улугбек Махсудович РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.....	47
12. Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Умирова Сурайё Мамуржоновна COVID-19 ЎТКАЗГАН ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК, НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР ВА КОМПЛЕМЕНТ С3 КОМПОНЕНТИНИНГ СОЛИШТИРМА ТАХЛИЛИ....	51
13. Туракулов Уйғун Сағдуллаевич, Ризаев Жасур Алимжанович ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ САМООЦЕНКИ НА ПЕРЕЖИВАНИЕ ЧУВСТВА ОДИНОЧЕСТВА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ.....	56
14. Khodjieva Dilbar Tadjieva, Khotamov Bekzodjon Farhodovich PSYCHO-VEGETATIVE DISORDERS IN THE INTERICTAL PERIOD WITH TENSION HEADACHE (LITERATURE REVIEW).....	59
15. Мамадалиев Дилшод Мухаммадвалиевич, Якубов Жахонгир Баходирович, Асадуллаев Улугбек Махсудович ПЕРСПЕКТИВЫ ХИРУРГИИ С ПРОБУЖДЕНИЕМ В НЕДОМИНАНТНОМ ПРАВОМ ПОЛУШАРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	63
16. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Ходжаева Мухаббат Салимовна СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	72

<b>17. Odmosov Ravshan Sherxon ugli, Yakubova Marhamat Mirakramovna, Nazrova Nigora Zikriylasenna</b> ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА В КРОВИ.....	77
<b>18. Usmanova Gulchehra Erkinovna</b> INSULT PATOGENEZIDA ANGIOGENEZ, NEYROGENEZ VA NEYROYALLIG'LANISH JARAYONLARINING O'ZIGA XOSLIGI.....	81
<b>19. Bozorov Shaxobjon Ismatovich</b> BIRLAMCHI BOSH OG'RIQLARIDAGI UYQU BUZILISHLARINING KLINIK AHAMIYATI VA TARQALGANLIK DARAJASI.....	86
<b>20. Rahmatullaeva Gulnora Kutpidinovna, Shoymardonov Kadirali Shaykatovich</b> ANALYSIS AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF RISK FACTORS FOR ACUTE CEREBRAL CIRCULATORY INSUFFICIENCY (LITERATURE REVIEW).....	89
<b>21. Maхmudova Lola Izatiddosевна</b> ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИДА РУХИЙ-ХИССИЙ ЎЗГАРИШЛАРНИ КЛИНИК УСУЛЛАР ЁРДАМИДА БАҲОЛАШ.....	93



## INSULT PATOGENEZIDA ANGIOGENEZ, NEYROGENEZ VA NEYROYALLIG'LANISH JARAYONLARINING O'ZIGA XOSLIGI


<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979632>

## ANNOTATSIYA

Insultlarning patogenezini, klinik kechishini o'rganish va davo choralarini takomillashirish dolzarb muammo hisoblanadi. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar ma'lumotlari asosida neyrogenez, neyroyallig'lanish va angiogenezni endogen tartibga solishning ba'zi molekulyar mexanizmlarini analitik tahlil qilish tadqiqotimizning asosiy maqsadidir. Xulosa tanlangan original ishonchli maqolalardan qilingan. Aniqlanishicha neyrogenezning barcha bosqichlari apoptoz, yallig'lanish, angiogenez, hujayra differentsiatsiyasi va proliferatsiyasidagi o'zgarishlarga vositachilik qiluvchi o'rish omili molekularining ishi bilan tartibga solinadi. Ulardan biri qon tomir endotelial o'sish omili - qon tomirlarida arteriogenez, neyroproteksiya, neyrogenez, angiogenez jarayonlarida ishti rok etadigan angiogen oqsillar guruhidir. Insuit hududida rezident va yangi hosil bo'lgan neyronlarning omon qolishi uchun zarur bo'lgan angiogenezni keltirib chiqaradi.

**Kalit so'zlar:** Neyroyallig'lanish, neyrogenez, angiogenez, qon tomirlari, ICAM-1, VCAM-1, BDNF, VEGF.

Usmanova Gulchehra Erkinovna  
Tashkent Medical Academy

## ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ АНГИОГЕНЕЗА, НЕЙРОГЕНЕЗА И НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНСУЛЬТОВ

## АННОТАЦИЯ

Актуальной проблемой является изучение патогенеза, клинического течения инсультов и совершенствование лечебных мероприятий. Анализ некоторых молекулярных механизмов эндогенной регуляции нейрогенеза, нейровоспаления и ангиогенеза, основанный на данных научных исследований последних лет, является основной целью нашего исследования. Вывод сделан из отобранных оригинальных достоверных статей. Было обнаружено, что все стадии нейрогенеза регулируются передачей сигналов молекул фактора роста, которые опосредуют изменения в апоптозе, воспалении, ангиогенезе, дифференцировке и пролиферации клеток. Одним из них является фактор роста эндотелия сосудов - группа ангиогенных белков, участвующих в процессах артериогенеза, нейропротекции, нейрогенеза, ангиогенеза. Вызывает ангиогенез, необходимый для выживания резидентных и новообразованных нейронов в области инсульта.

**Ключевые слова:** нейровоспаление, нейрогенез, ангиогенез, инсульт, ICAM-1, VCAM-1, BDNF, VEGF.

Usmanova Gulchehra Erkinovna  
Tashkent Medical Academy

## PECULIARITIES OF THE PROCESSES ANGIOGENESIS, NEUROGENESIS AND NEUROINFLAMMATION IN THE PATHOGENESIS OF STROKES

## ANNOTATION

The pathogenesis of strokes, the study of clinical course and the improvement of treatment measures are an urgent problem. Based on the data of scientific research carried out in recent years, the analytical analysis of some molecular mechanisms of endogenous regulation of neurogenesis, neuroallization and angiogenesis is the main goal of our study. The conclusion is made from selected original reliable articles. It turns out that all stages of neurogenesis are regulated by the signaling of growth factor molecules that mediate changes in apoptosis, inflammation, angiogenesis, cell differentiation and proliferation. One of them is the vascular endothelial growth factor - a group of angiogenic proteins involved in the processes of arteriogenesis, neuroprotection, neurogenesis, angiogenesis in blood vessels. Induces angiogenesis, which is necessary for survival of resident and newly formed neurons in the strokes region bordering the nucleus.

**Keywords:** Neuroinflammatory, neurogenesis, angiogenesis, blood vessels, ICAM-1, VCAM-1, BDNF, VEGF.

**Mavzuning dolzarbligi.** O'tkir serebrovaskulyar kasalliklar dunyoda koronar yurak kasalligidan keyin o'limning ikkinchi sababi va nogironlikning eng keng tarqalgan sababidir (1). Gemorragik insult ishemiya insultga nisbatan 5 marta kamroq uchraydi va yuqori (75% gacha) nogironlik bilan tavsiflanadi (2). Gemorragik insultda o'lim

darajasi taxminan 60% ni tashkil qiladi (3). Shu munosabat bilan miyaning o'tkir qon aylanishi buzilishlarining patogenezini, diagnostikasi va davolash masalalarini o'rganish dolzarbligicha qolmoqda [5, 20]. Yaqin o'tmishda kattalar asab tizimida neyrogenez ehtimoli inkor etilardi. Neyrogenez inson hayoti davomida sog' miyaning 2 xil sohasi

- lateral qorinchalarning qorincha osti zonasi va gipokampning tishli girusidagi subgranular sohasida davom etishi isbotlangan. Ba'zi mualliflar bu hududlarni yagona neyrogen soha sifatida ham ko'rishadi [23]. Neyrogenez - markaziy asab tizimida neyron ildiz hujayralaridan (NH) yangi neyronlar, astrositlar, oligodendrositlar hosil bo'lishining ko'p bosqichli jarayoni, shu jumladan endogen NHlarning ko'payishi, ularning migratsiyasi va etuk funktsional neyronlarga differentsiatsiyasidir. Bu jarayon miyaning adaptiv funktsiyasi asosida yotadi va neyroplastiklikni ta'minlaydi, bu neyron tarmoqlarning tarkibiy va funktsional qayta tashkil etilishida ifodalanadi. Insult miyada neyrogenezni rag'batlantiradi [27]. Boshlang'ich progenitor tuzilmalarning miya to'qimalarida ishemik shikastlanish sharoitida maxsus nerv hujayralariga aylanishi eksperimental hayvonlar modellarida va bemorlarda isbotlangan [16].

Insultdan keyin funktsional tiklanish uchun nafaqat neyrogenez mas'uldir. Angiogenez, yangi mikrotomirlarning hosil bo'lish jarayoni, shu jumladan endotelial hujayralar (EH) ko'payishi va unib chiqishi, quvurli tomir tuzilmalari, shoxchalar va anastomozlarning shakllanishi muhim rol o'ynaydi [9]. O'tkir ishemik insulti bemorlarda asab to'qimalarida angiogenez jarayonlarining faollashuvini ko'rsatadigan molekulyar biomarkerlar aniqlangan [10]. Neyrogenez va angiogenez miya qon aylanishining o'tkir buzilishlarida o'zaro bog'liq jarayonlar bo'lib, parallel ravishda davom etadi.

Yallig'lanish - turli xil jarohatlardan so'ng kelib chiquvchi murakkab immunitet reaksiyasidir. Oddiy sharoitlarda yallig'lanish jarayoni tozalashga yordam beradi va to'qimalarni tiklashni boshlaydi. Tadqiqotchilar degenerativ kasalliklarda miyadagi yallig'lanish jarayonlariga ham asosiy sabab, ham asab to'qimalarining shikastlanishidan kelib chiqadigan ikkilamchi omil sifatida ko'proq e'tibor berishadi. Neyroyallig'lanish qarish jarayonining markaziy qismi bo'lishi mumkin. Bir qator mualliflar neyroyallig'lanishga neyrodegenerativ kasallik paytida hujayralar o'limiga, disfunktsiyasiga yoki neyronlar va oligodendrositlarning tiklanishiga olib keladigan hujayrali jarayon sifatida qaraydilar. Neyroyallig'lanishning ijobiy va salbiy tomonlarini tavsiflovchi ushbu ta'rif, shunga qaramay, jarayonni to'liq yoritmaydi.

**Tadqiqot maqsadi.** Neyrogenez, neyroyallig'lanish va angiogenezning endogen tartibga solinishining ayrim molekulyar mexanizmlarini so'nggi yillardagi ilmiy tadqiqotlar ma'lumotlari asosida analitik tahlil qilish.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Biz PubMed ma'lumotlar bazasi, Google scholar, Scopus'dan 60ga yaqin ilmiy ishlarni o'rgandik. Ko'rib chiqish uchun faqat yangi va original maqolalar tanlab olindi. Xulosalar tanlangan ishonchli maqolalardan kelib chiqdi.

**Natijalar.** Neyroyallig'lanish juda murakkab jarayon. Miyada qizarish, shishish, issiqlik va og'riq kabi yallig'lanishning klassik belgilari ko'rinmaydi. Biroq, neyroyallig'lanishda molekulyar va hujayra mexanizmlari qisman yallig'lanish bilan bir xil. Ikkala holatda ham signal molekullari yoki sitokinlar, masalan, interleykinlar, hemokinlar va o'simta nekrozi omili ishtirok etadi. Har ikkala jarayonning ham ijobiy va salbiy tomonlari bor. Ushbu jarayonlarda asosiy narsa tananing shikastlangan to'qimalarni unda mavjud bo'lgan usullar bilan tiklashga urinishidir. Bundan tashqari, farqlar mavjud. Miya to'qimalaridagi doimiy makrofaqlar mikroglial hujayralardir. Ular tananing boshqa to'qimalarida topilmaydi. Nerv to'qimasida odatiy chandiq o'rnida astrositlarning faollashishi tufayli glial to'qima hosil bo'ladi. Nerv to'qimalarida, ayniqsa asab tizimida yallig'lanish juda katta oqibatlar olib keladi. Neyroyallig'lanish qarish jarayoni, yoshga bog'liq patologiyalar, semizlik va demensiyaning ayrim turlarida ishtirok etadi. Neyroyallig'lanishda hujayra adgeziya molekullari alohida o'rin tutadi [3, 15].

Hujayra adgeziya molekullari plazma membranasi bilan bog'langan oqsillar guruhidir. Bular selektinlar -yopishqoq molekullar bo'lib, ularning lektinga o'xshash sohasi leykotsitlarning endotelial hujayralarga yopishishini ta'minlaydi, integrinlar hujayra-substrat va hujayralararo yopishqoq retseptorlari vazifasini bajaradigan geterodimer molekullardir. Hujayralararo yopishishda ishtirok etuvchi va embriogenezda, yanalarni davolashda va immunitet reaksiyasida muhim o'rin tutadi. Kadgeninlar kaltsiyga bog'liq bo'lgan gomofil hujayralararo yopishtiruvchi oqsillardir [4, 19, 22].

Ushbu hujayralar hujayralarning bir-biri bilan yoki hujayradan tashqari matritsaning tarkibiy qismlari bilan mexanik o'zaro ta'sirini ta'minlaydi, shu jumladan qon hujayralarining endotelial hujayralar bilan o'zaro ta'sirida ishtirok etadi, shuningdek, endoteliyning o'z metabolizmiga ta'sir qiladi. Tanadagi ko'plab fiziologik va patologik jarayonlarning borishi tomirlar endoteliyasining funktsional holatiga bog'liq. Yallig'lanish o'chog'ida endotelial hujayralarning faollashishi, masalan, travma paytida, leykotsitlarning qon tomirdan atrofdagi to'qimalarga ko'chishi, patogenlar va toksinlarni sekvestrlash va yo'q qilish, qon tomirlarini qayta qurish, tiklash va gemostaz kabi jarayonlarga ta'sir qiladi. Endoteliyning haddan tashqari faollashuvi, qon ketish yoki mikrotromblarning rivojlanishi bilan to'qima va hujayra gipoksiyasi, qon tomirlarining haddan tashqari o'tkazuvchanligi va erkin radikallarning ko'payishi rivojlanadi, bu yallig'lanishning kuchayishiga yordam beradi va natijada to'qimalarning shikastlanishiga olib keladi [11, 28]. Endoteliyning faolligi tizimli revmatik va yurak-qon tomir kasalliklari patogenezining asosiy omillaridan biridir [1, 3, 8, 29, 33]. Adgeziya molekullari nafaqat endotelial faollashuvning biomarkerlari, balki immun javobning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi muhim omillar sifatida ham ko'rib chiqiladi [2].

Qon-miya to'sig'ini tashkil etuvchi miya mikrovaskulyar endotelial hujayralari gomeostazni saqlab turish va immunitet hujayralarining markaziy asab tizimiga kirishini cheklash uchun talab qilinadi. Mikrovaskulyar endotelial hujayralar miya kasalliklarining dastlabki bosqichlarida, muhim rol o'ynaydi, hujayralararo adgeziya molekullari-1 (ICAM-1), qon tomir hujayra adgeziya molekullari-1 (VCAM-1) va E-selektin., bu ularning yallig'lanish hujayralariga yopishishiga olib keladi va yallig'lanish hujayralarining miyaga ko'chishiga olib keladi [9, 14, 31]. Miya endotelial hujayralari (MEH) yuzasida hujayra adgeziya molekullari leykotsitlar transmigratsiyasini jalb qilish va qo'zg'atish orqali miya tomirlari va miya parenximasida mahalliy yallig'lanish reaksiyasini kuchaytiradi [6, 7, 8]. Xususan, ICAM-1 va VCAM-1 konstitutiv tarzda ekspressiyasi kuzatiladi [15].

Lipopolisaharidlar (LPS), bakteriyalar kabi turli xil stimullar ICAM-1 va VCAM-1 ni faollashtiradi va bu molekullarning ekspressiyasidagi o'zgarishlar miya tomirlarining yallig'lanishi, va vazogen shish paydo bo'lishiga yordam beradi [10]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki VCAM-1 immunitet hujayralarining markaziy nerv tizimiga [19, 20] migratsiyasida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Yallig'lanish hujayralarining qon tomir endoteliyasiga yopishishi hujayralar miya parenximasiga migratsiyasining dastlabki bosqichini ifodalaydi. Birinchidan, leykotsitlar qo'lga olinadi va leykotsitlarni endotelial hujayralar yaqinida ushlab turadigan "sekin dumalash" sodir bo'ladi, bu esa leykotsitlarning hemokin tomonidan faollashishiga va endotelial hujayralar yuzasida boshqa yallig'lanish omillarining ekspressiyasiga olib keladi [34]. VCAM-1, ICAM-1 va selektinlar kabi hujayra adgeziya molekullari keyinchalik leykotsitlarning qattiq yopishishini kuchaytiradi [22-25]. Limfotsitlardagi integrin va VCAM-1 endotelial hujayralari o'rtasidagi o'zaro ta'sir tufayli leykotsitlar qon tomir devoriga yopishadi va keyin diapidez yoki qon tomir devori orqali "o'tish" jarayonini boshlaydi [41].

ICAM-1ning ekspressiyasi qon tomirlarida aniq bo'lsa-da, anti-b2 integrinning ICAM-1 bilan bog'lanishi limfotsitlar bog'lanishiga ta'sir qilmadi [29]. Bu miya endotelial hujayralarida VCAM-1 va ICAM-1 ning nisbiy darajalaridagi farqlarga bog'liq bo'lishi mumkin. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, VCAM-1 va ICAM-1 miya yallig'lanishida leykotsitlar ta'siriga turlicha hissa qo'shadi, chunki adgeziya molekullarining ekspressiyasi to'qimalarning turiga qarab farq qiladi [23]. Miya endotelial hujayralarida VCAM-1 darajalari yallig'langan va yallig'lanmagan miyalarda boshqa to'qimalarga qaraganda yuqori ekanligi aniqlandi [31]; ammo, ICAM-1 ko'plab to'qimalarda, shu jumladan, miyada bir xil darajadagi ekspressiyasi kuzatildi. Shuning uchun yallig'lanishli miya kasalliklarida VCAM-1 ning roli ICAM-1 ga qaraganda muhimroq bo'lishi mumkin.

Oxirgi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, lipopolisaharidlar (LPS) miya endotelial hujayralarida hujayra adgeziya molekullarining, jumladan, ICAM-1, VCAM-1 va E-selektinning faollashuviga olib keladi, bu yallig'lanishning asosiy mexanizmini ko'rsatadi [32]. Ushbu hisobotlarga muvofiq, LPS cerebral mayda qon tomir hujayralarida



ICAM-1, VCAM-1 va E- selektin kabi hujayra adgeziya molekulari darajasini oshirishi ko'rsatilgan.

Endoteliy faollashganda, bu molekularlarning ekspressiyasi erkin radikalalar, komplement komponentlar, azot oksidi, lipopolisaharidlar, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, leykotrienlar, gistamin va boshqa ko'plab vositachilar tomonidan kuchaytiriladi. Endotelial hujayralardan tashqari ICAM-1 limfotsitlar, monositlar, bronxo-alveolyar epiteliy hujayralari, VCAM-1 esa to'qima makrofaglari, dendritik hujayralar va suyak iligi stroma hujayralari tomonidan ekspressiyalanadi. Leykotsitlarning transmigratsiyasi jarayonida ICAM-1 va VCAM-1 bu hujayralarning endoteliyga kuchli yopishishini ta'minlaydi. ICAM-1 integrin bilan bog'lanib, immunologik sinaps hosil bo'lishida ishtirok etadi, u antigen taqdim qiluvchi hujayra va T-limfotsit o'rtasida aloqa hosil bo'lishiga yordam beradi (27). VCAM-1 qon tomirdan tashqarida angiogenez va leykotsitlar yopishish jarayonlarida ishtirok etadi (14). VCAM-1 ning ateroskleroz, vaskulit, autoimmün kasalliklar rivojlanishida va aterosklerotik byashkaga qon quyilish xavfini oshirishda ma'lum roli ko'rsatilgan (2-3). Bir qator mualliflar VCAM-1 ning yuqori darajasi koronar yurak kasalligining og'ir kechishining belgisi ekanligini aniqladilar. Tomir hujayralari adgeziya molekulari VCAM-1 yallig'lanish joyida immun hujayralarning lokalizatsiyasini ta'minlovchi molekuladir va uning ekspressiyasi mikroRNK tomonidan tartibga solinadi (35). Bu molekularlar guruhi oddiy RNK dan farq qiladi, chunki ular oqsil sintezi jarayonida ishtirok etmaydi, balki hujayralardagi boshqa genlarning ekspressiyasini tartibga solishda ishtirok etadi. Hujayra mikroRNKlarni maxsus konteynerlar-eksozomalarda ajratishi mumkin, bu tajribada isbotlangan. MikroRNKlar 18-22 nukleotiddan iborat kichik kodlanmaydigan RNK molekulari bo'lib, sutemizuvchilar hujayralarida gen ekspressiyasining post-transkripsiya boshqaruvchisi sifatida ishlaydi. Ularning harakati messenger RNK molekularida 3-translyatsiya qilinmagan hududlar (3-TQH) bilan juft konjugatsiya orqali amalga oshiriladi, bu translyatsion repressiya orqali gen faolligini bostirishga olib keladi. MikroRNKlar hujayra siklini boshqarish, hujayra metabolizmi, apoptoz, hujayra proliferatsiyasi va differentsiatsiyasi kabi asosiy biologik jarayonlarda ishtirok etadi (3) Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, MikroRNKlar disregulyatsiyasi ham miya hujayralarida, ham biologik suyuqliklarda ma'lum maqsadli genlarga ta'sir ko'rsatishi natijasida gemorragik insultga olib kelishi mumkin. Patologik o'zgarigan arteriyadan qon ketishi natijasida bir qator patofiziologik jarayonlar faollashadi - nerv hujayralarining o'limi, yallig'lanish, oksidlovchi stress, miya shishi. MikroRNKlar gen ekspressiyasini bostirish uchun 3-UTR mRNK bilan bog'lanib, ushbu jarayonlarda maqsadli genlarni tartibga soladi. Gemorragik insultda qon zardobidagi molekulyar biomarkerlar tarkibidagi o'zgarishlarga olib keladigan mexanizmlar hali ham yaxshi tushunilmagan. Gemorragik insult patogenezida mikroRNKning ishtirok etish mexanizmlarini tushunish va ularni o'rganish yangi biomarkerlar va terapevtik yo'nalishlarni yaratishga yordam beradi. Nomzodlar tarkibi dinamikasi gemorragik insult bilan og'rigan bemorlarning qon zardobidagi molekulyar markerlar kasallikning bosqichlariga mos keladigan o'zgarish va regeneratsiya jarayonlarini aks ettirishi mumkin. Ushbu nomzod molekulyar biomarkerlardan foydalanish insultli bemorlarda kompleks diagnostika, davolash va rehabilitatsiya tadbirlarini urganish uchun istiqbolli bo'lishi mumkin.

Miya neyrotrofik omili (BDNF) - neytrfinlar oilasidan miyada eng yuqori bo'lgan, neyronlarning qo'zg'atishiga javoban postsinaptik membrana tomonidan ajralib chiqadigan, qon-miya to'sig'iga erkin kirib boradigan va neyrogenezda, neyroplastiklikda hal qiluvchi rol o'ynaydigan oqsildir. BDNF endoplazmatik rekulyumda (pro BDNF) sifatida sintezlanadi va propretin ishtirokidagi proteolitik jarayonlarda etuk shaklga aylanadi. Hujayra yuzasida tropomiyozinga bog'liq bo'lgan kinaza B retseptorlari bilan bog'lanib, BDNF neyronlarning omon qolishiga va differentsiatsiyasiga yordam beradi va uzoq muddatli potentsiallik va sinaptik plastiklik fenomenini tartibga solishda ishtirok etadi (40). BDNF neyronlar tomonidan aksonlardan, shuningdek, neyronal faollikka javoban dendritlardan ham ajralib chiqishi mumkin [25, 42]. P75 neyrotrofin retseptorlari bilan bog'langanda, BDNF aksonal regeneratsiyani kamaytiruvchi va apoptozga olib keladigan hujayra ichidagi signal yo'llari kaskadini faollashtiradi. BDNF,

oligodendrosit progenitor hujayralarining ko'payishi va farqlanishini va miyelinlashishini, shuningdek, miyaning arteriyalarida prostotsiklin biosintezini ta'minlaydi [27]. Endogen BDNF insultdan keyin miya hujayralarining omon qolishi va tiklanishining asosiy vositachisi hisoblanadi [42]. Bu transplantatsiya qilingan ildiz hujayralari tomonidan chiqariladigan BDNF neonatal kalamushlarda miya qon ketishidan kelib chiqqan og'ir miya shikastlanishini engillashtrishda katta rol o'ynaydigan parakrin omillardan biri ekanligini ko'rsatadigan eksperimental tadqiqotlar tomonidan qo'llab-quvvatlanadi [35, 38]. So'nggi yillarda BDNF darajasi va insult xavfi, funktsional natija va insult bilan og'rigan bemorlarda o'lim darajasi o'rtasidagi bog'liqlik o'rganilmoqda [19].

Neyrogenezning barcha bosqichlari apoptoz, yallig'lanish, angiogenez, hujayralar differentsiatsiyasi va proliferatsiyasidagi o'zgarishlarga vositachilik qiluvchi o'sish omili molekulari bilan tartibga solinadi. Ulardan biri qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF) - qon tomirlarida arteriogenez, neyroproteksiya, neyrogenez, angiogenez jarayonlarida ishtirok etadigan angiogen oqsillar guruhi. Yadro bilan chegaradosh ishemiya hududida rezident va yangi hosil bo'lgan neyronlarning omon qolishi uchun zarur bo'lgan angiogenezni keltirib chiqaradi. VEGF va uning retseptorlari epiteliya hujayralarining omon qolishi, ko'payishi va migratsiyasini rag'batlantirish orqali markaziy nerv tizimida angiogenezni boshlashda markaziy rol o'ynaydi. O'rta miya arteriyasida ishemiyasi bo'lgan kalamushlarning periinfarkt miya to'qimalarida okklyuziyadan keyingi dastlabki 24 soat ichida VEGFning ko'payishi aniqlandi va bir necha kun davom etdi. Sichqonlarda vaqtinchalik va doimiy miya okklyuziyasini solishtirish VEGF - A darajasining oshishini ko'rsatdi (neyronlar va endotelial hujayralarda). VEGFR-1 (neyronlar, astrositlarda) 1-3 kunlarda miyaning ipsilateral yarim sharida. Hipokampal va miya yarim korteksining neyronlarida VEGF-A, VEGFR-1ning yuqori ekspressiyasi, kalamushlarda vaqtinchalik global miya yarim ishemiyasidan keyin bir necha soat va kun davomida ko'rsatildi [50]. Ishemiya glyukoza -kislrod etishmovchiligi paytida neyronlarning omon qolishiga yordam berdi. VEGF- A va VEGF - B neyrogenezni nafaqat normal, balki ishemik miya to'qimalarida ham kuchaytiradi [49,51-53]. Rivojlanish jarayonida qon tomir va neyron tarmoqlari o'sish va etilishning o'xshash mexanizmlarini hosil qiladi. Molekulyar omillar va kollateral aylanish dinamikasi hali aniq emas. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, kollateral tomirlar turli xil endoteliy hujayralari fenotiplari va qon tomirlarining silliq mushak hujayralariga ega, bu ham olimlarning angiogenezni o'rganishga qiziqishini kuchaytiradi (62). Qon tomirlari zonasida VEGF angiogenezni keltirib chiqaradi, bu rezident va yangi hosil bo'lgan neyronlarning omon qolishi uchun zarurdir. VEGF va uning retseptorlari omon qolish, ko'payish va migratsiyani rag'batlantirish orqali MNTda angiogenezni boshlashda katta rol o'ynaydi [37]. Hozirda klinik tadqiqotlar davom etmoqda.

O'tkir insuit angiogenezning harakatlantiruvchi kuchi bo'lib, VEGF va uning retseptorlari orqali vositachilik qiladi. VEGF 3 oy davomida bemorlarning qon plazmasida aniqlangan [19]. VEGFning endogen ekspressiyasi insultning o'tkir davrida astrositar glia faollashishi, endotelial to'siqning buzilishi, miya shishi rivojlanishi va qon ketish xavfi bilan bog'liq [34,49,56].

Qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF) angiogenezni rag'batlantirish uchun hujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan signal oqsilidir [30-31]. Qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, endoteliyning antitrombotik va yallig'lanishga qarshi xususiyatlarini oshiradi, zararli omillar ta'sirida uning o'zgarishi xavfini kamaytiradi va markaziy asab tizimining neyronlari va glial hujayralariga neyrotrofik va neyroprotektiv ta'sir ko'rsatadi [32]. Qon tomir endotelial o'sish omili oqsillari tiraninaza faolligi bilan hujayra yuzasi retseptorlari bilan bog'lanadi, ular transfosforilatsiya orqali faollashadi. Gipoksiya paytida, gipoksiya bilan qo'zg'atilgan omil ta'sirida, endoteliy yuzasida VEGF retseptorlari bilan bog'langan oqsillar ajralib chiqadi, tirozin kinazni faollashtiradi, angiogenezni qo'zg'atadi. Gemorragik insult bilan og'rigan bemorlarning qon zardobidagi VEGF miqdori ortib boradi va nevrologik etishmovchilik ko'rsatkichlari bilan bog'liqdir [33].

Gemorragik insultda qon zardobidagi molekulyar biomarkerlar tarkibidagi o'zgarishlarga olib keladigan mexanizmlar hali ham yaxshi tushunilmagan. Ushbu jarayonlarda gen ekspression regulyatorlarining

moslashuvchan tarmog'i bo'lgan mikroRNKlar muhim rol o'ynaydi. Neyroproteksiyonda ishtirok etgan bir necha miRNK klasterlariga alohida e'tibor beriladi [21]. Mikro-RNK kelajakdagi insult terapiyasi uchun istiqbolli maqsad sifatida qabul qilinadi [42], gemorragik insultni tashxislash uchun potentsial usul bo'lib xizmat qilishi mumkin [44].

**Xulosa:** 1. Gemorragik insult bilan og'riqan bemorlarning qon zardobidagi nomzod molekulyar markerlar tarkibining dinamikasi,

ehtimol, kasallikning bosqichlariga mos keladigan o'zgarish va regeneratsiya jarayonlarini aks ettiradi.

2. Nomzod molekulyar biomarkerlardan foydalanish ushbu toifadagi bemorlarda kompleks diagnostika, davolash va reabilitatsiya tadbirlarini kuzatish uchun istiqbolli hisoblanadi.

#### Adabiyotlar:

1. Белокопытова И.С., Москалец О.В., Палеев Ф.Н., Зотова О.В. Диагностическое значение молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM-1 при ишемической болезни сердца // Атеросклероз и дислипидемия. 2013. № 4. С. 62–65. Belokopytova I.S., Moskalets O.V., Paleev F.N., Zotova O.V. The diagnostic value of adhesion molecules sICAM-1 and sVCAM-1 in ischemic heart disease // Journal of Atherosclerosis and Dislipidemias. 2013. No. 4. P. 62–65.
2. Гилязова Г.И., Мухорамова И.С., Руденко Ю.А., Корой П.В. Роль молекул адгезии в иммунном ответе // Вестник молодого ученого. 2012. № 2. С. 21–27. Gilyazova G.I., Muxoromova I.S., Rudenko YU.A., Koroj P.V. Role of adhesion molecules in immune response // Journal of Young Scientist. 2013. No. 2. P. 21–27.
3. Загидуллин Н.Ш., Валеева К.Ф., Гассанов Н., Загидуллин Ш.З. Значение дисфункции эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях и методы ее медикаментозной коррекции // Кардиология. 2010. Т. 50, № 5. С. 54–60. Zagidullin N.Sh., Valeeva K.F., Gassanov N., Zagidullin Sh.Z. Value of endothelial dysfunction in cardiovascular diseases and methods of its correction // Cardiology. 2010. Vol. 50, No. 5. P. 54–60.
4. Ходжиева, Дилбар Таджиевна; Бобокулов, Гулмурод Дилмуродович; Хайдарова, Дилдора Кадировна. Инсульт турли шаклида кийси ташхислаш мезонлари. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. №1. 2021/6/16.
5. Москалец О.В., Машков А.Е., Друзюк Е.З. [и др.]. Сравнительная характеристика лабораторных методов диагностики инфекционной патологии в клинической практике // Педиатрия. 2006. Т. 85, № 5. С. 32–34. Moskalets O.V., Mashkov A.E., Druzjuk E.Z. [et al.]. Comparative characteristics of laboratory methods for diagnosis of infectious diseases in clinical practice // Pediatrics. Journal named after G.N. Speranskiy. 2006. Vol. 85, No. 5. P. 32–34.
6. Панкратенко Т.Е., Москалец О.В., Абасеева Т.Ю. Клинико-диагностическое значение определения растворимых молекул адгезии sICAM и sVCAM у детей с типичным гемолитико-уремическим синдромом // Вопросы практической педиатрии. 2017. Т. 12, № 4. С. 7–14. Pankratenko T.E., Moskalets O.V., Abaseeva T.Yu. Clinical diagnostic significance of detection of soluble adhesion molecules sICAM and sVCAM in children with typical haemolytic-uraemic syndrome // Clinical Practice in Pediatrics. 2017. Vol. 12, No. 4. P. 7–14.
7. Дурсунов, АМ; Сайдирахматханов, СС; Дурсунов, СА; Рузикулов, ОШ. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с последствиями травм конечностей. Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences. №11. 2022. С. 78-82.
8. Эмирова Х.М., Толстова Е.М., Каган М.Ю. [и др.]. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсином продуцирующей Escherichia coli // Нефрология. 2016. Т. 20, № 2. С. 18–32. Emirova H.M., Tolstova E.M., Kagan M.Yu. [et al.]. Hemolytic uremic syndrome associated with shiga-toxin-producing Escherichia coli // Nephrology. 2016. Vol. 20, No. 2. P. 18–32.
9. Дурсунов, АМ; Сайдирахматханов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
10. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Ганпов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Машиқшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаевич. Хирургические доступы для оперативного лечения поврежденных вертлужной впадины. №5. 2021. С. 24-28
11. Рахматова, ДИ; Пулатов, СС; Ходжиева, ДТ. Особенности клиники и диагностики эпилепсии у подростков. Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. 2016. С.190-192.
12. Bavunoglu I., Genç H., Komakoglu D. [et al.]. Oxidative stress parameters and inflammatory and immune mediators as markers of the severity of sepsis // J. Infect. Dev. Ctries. 2016. Vol. 10, No. 10. P. 1045–1052.
13. Bruno C.M., Sciacca C., Cilio D. [et al.]. Circulating adhesion molecules in patients with virus-related chronic diseases of the liver // World J. Gastroenterol. 2005. Vol. 11, No. 29. P. 4566–4569.
14. Byrne G.J., Bundred N.J. Surrogate markers of tumoral angiogenesis // Int. J. Biol. Markers. 2000. Vol. 15, No. 4. P. 334–339.
15. De Pablo R., Monserrat J., Reyes E. [et al.]. Circulating sICAM-1 and sE-selectin as biomarkers of infection and prognosis in patients with systemic inflammatory response syndrome // Eur. J. Intern. Med. 2013. Vol. 24, No. 2. P. 132–138.
16. Erdman L.K., Dhabangi A., Musoke C. [et al.]. Combinations of host biomarkers predict mortality among Ugandan children with severe malaria: a retrospective case-control study // PLoS One. 2011. No. 6. doi: 10.1371/journal.pone.0017440.
17. Carton K.J., Gough P.J., Raines E.W. Emerging roles of ectodomain shedding in the regulation of inflammatory responses // J. Leukoc. Biol. 2006. Vol. 79, No. 6. P. 1105–1016.
18. Hofer S., Brenner T., Bopp C. [et al.]. Cell death serum biomarkers are early predictors for survival in severe septic patients with hepatic dysfunction // Crit. Care. 2009. Vol. 13, No. 3. P. R93.
19. Invard C.D., Pall A.A., Adu D. [et al.]. Soluble circulating cell adhesion molecules in haemolytic uraemic syndrome // Pediatr. Nephrol. 1995. Vol. 9, No. 5. P. 574–578.
20. Jakobsen P.H., Morris-Jones S., Rønn A. [et al.]. Increased plasma concentrations of sICAM-1, sVCAM-1 and sELAM-1 in patients with Plasmodium falciparum or P. vivax malaria and association with disease severity // Immunology. 1994. Vol. 83, No. 4. P. 665–669.
21. Jurayev A.M., Khalimov International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307 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
22. 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
23. AM Dzhuraev, RD Khalimov Our experience in the surgical treatment of Perthes disease in children. Postgraduate Physician 2012. N1.3 Том 50. P. 377-383.
24. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307

25. Koraka P., Murgue B., Deparis X. [et al.]. Elevation of soluble VCAM-1 plasma levels in children with acute dengue virus infection of varying severity // *Med. Virol.* 2004. Vol. 72, No. 3. P. 445–450.
26. Kung C.T., Su C.M., Chang H.W. [et al.]. Elevated serum vascular cell adhesion molecule-1 is associated with septic encephalopathy in adult community-onset severe sepsis patients // *Biomed. Res. Int.* 2014. 2014. doi: 10.1155/2014/598762.
27. Lawson C., Wolf S. ICAM-1 signaling in endothelial cells // *Pharmacol. Rep.* 2009. Vol. 61. P. 22–32. 28.
28. Mahmara A., Attaher O., Swihart B. [et al.]. Host factors that modify *Plasmodium falciparum* adhesion to endothelial receptors // *Sci. Rep.* 2017. Vol. 7, No. 1. P. 13872. doi: 10.1038/s41598-017-14351-7.
29. Malavique G.N., Ogg G.S. Pathogenesis of vascular leak in dengue virus infection // *Immunology.* 2017. Vol. 151, No. 3. P. 261–269.
30. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
31. Nevard C.H., Blann A.D., Jurd K.M. [et al.]. Markers of endothelial cell activation and injury in childhood haemolytic uraemic syndrome // *Pediatric Nephrology.* 1999. Vol. 13, No. 6. P. 487–492.
32. Petruzzello-Pellegrini T.N., Moslemi-Naeni M., Marsden P.A. New insights into Shiga toxin-mediated endothelial dysfunction in hemolytic uremic syndrome // *Virulence.* 2013. Vol. 4, No. 6. P. 556–563.
33. Pool R., Gomez H., Kellum J.A. Mechanisms of organ dysfunction in sepsis // *Crit. Care Clin.* 2017. Vol. 34, No. 1. P. 63–80.
34. Qiu Z.X., Sha Z.S., Che X.M., Wang M.Y. Correlation analysis of ADAMTS-4, VCAM-1, and TAK1 expression in cartilage tissue from spine tuberculosis // *Genet. Mol. Res.* 2017. No. 16 (3). doi: 10.4238/gmr16038961.
35. Scherpereel A., Depontieu F., Grigoriu B. [et al.]. Endocan, a new endothelial marker in human sepsis // *Crit. Care Med.* 2006. Vol. 34, No. 2. P. 532–537.
36. Schmidt E.P., Kuibler W.M., Lee W.L., Downey G.P. Adhesion molecules: Master controllers of the circulatory system // *Compr. Physiol.* 2016. Vol. 6, No. 2. P. 945–973.
37. Schueltz P., Jones A.E., Aird W.C., Schapiro N.I. Endothelial cell activation in emergency department patients with sepsis-related and non-sepsis-related hypotension // *Shock.* 2011. Vol. 36, No. 2. P. 104–108.
38. Shapiro N., Schueltz P., Yano K. [et al.]. The association of endothelial cell signaling, severity of illness and organ dysfunction in sepsis // *Crit. Care.* 2010. Vol. 14, No. 5. P. R182.
39. Skibsted S., Jones A.E., Puskarich M.A. [et al.]. Biomarkers of endothelial cell activation in early sepsis // *Shock.* 2013. Vol. 39, No. 5. P. 427–432.
40. Stauga S., Hahn A., Brattig N.W. [et al.]. Clinical relevance of different biomarkers in imported *Plasmodium falciparum* malaria in adults: a case control study // *Malar. J.* 2013. Vol. 12. P. 246. doi: 10.1186/1475-2875-12-246.
41. Stief T.W., Ijagha O., Weiste B. [et al.]. Analysis of hemostasis alterations in sepsis // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* 2007. Vol. 18, No. 2. P. 179–186.
42. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine.* №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
43. Tchinda V.H.M., Tadem A.D., Tako E.A. [et al.]. Severe malaria in Cameroonian children: correlation between plasma levels of three soluble inducible adhesion molecules and TNF-alpha // *Acta Trop.* 2007. Vol. 102, No. 1. P. 20–28.
44. Turner G.D., Ly V.C., Nguyen T.H. [et al.]. Systemic endothelial activation occurs in both mild and severe malaria. Correlating dermal microvascular endothelial cell phenotype and soluble cell adhesion molecules with disease severity // *Am. J. Pathol.* 1998. Vol. 152, No. 6. P. 1477–1487.
45. Yang X., Chang Y., Wei W. Endothelial dysfunction and inflammation: immunity in rheumatoid arthritis // *Mediators Inflamm.* 2016. doi: 10.1155/2016/6813016.