



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

1 (75) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМООНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (75)

2025

январь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

UDK 615.322+ 616.831-005

ИНСУЛЬТНИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШДА ФИТОТЕРАПИЯ

(Адабиётлар шархи)

¹Адамбаев З.И. <https://orcid.org/0009-0001-0193-592X>

²Миржурев Э.М. Email: MirjuraevE@mail.ru

³Таджиев М.М. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

²Холиков С.В. Email: KhalikovS@mail.ru

¹Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш., Мирзо Улуғбек тумани, Паркент кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

³Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Таҳлил қилинган адабиёт манбаларидан мия ишемиясининг ўткир босқичида истиқболли нейропротектив хусусиятларга эга бўлган, оксидловчи стрессни ингиберловчи, нейро-яллигланишни камайтирадиган ва апоптозни сусайтирадиган доривор гиёҳлар ва уларнинг таркибидаги биологик фаол бирикмалар аниқланган ва ўрганилганлиги ҳақида маълумотлар олинган бўлиб, улар нейропластиклик, аксонал жараёнларни фаоллаштиради, нейрогенез ва синаптогенезни кўзгатади. Бироқ, фармакологик препаратлардан фарқи ўлароқ, нейропротектив таъсирга олиб келадиган табиий дори воситаларининг фаол компонентлари ва унинг патогенетик механизмлари тўлиқ ўрганилмаган. Бу соҳада инсултни даволаш ва олдини олиш учун ўсимлик воситалари, доривор аралашмалар ва препаратларни яратиш учун қўшимча тадқиқотлар талаб этилади.

Калит сўзлар: Ўсимлик дори-дармонлари, доривор гиёҳлар, инсулт, ишемик инсулт, инсултни даволаш ва олдини олиш, Нейроэид II.

ФИТОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА

(Обзор литературы)

¹Адамбаев З.И. <https://orcid.org/0009-0001-0193-592X>

²Миржурев Э.М. Email: MirjuraevE@mail.ru

³Таджиев М.М. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

²Холиков С.В. Email: KhalikovS@mail.ru

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улуғбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

³Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Боғишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Из проанализированных литературных источников получены сведения, что выявлены и исследованы лекарственные травы и биологически активные соединения, содержащие в них, которые обладают многообещающими нейропротекторными свойствами при острой фазе церебральной ишемии, ингибируют окислительный стресс, уменьшают

нейровоспаление и ослабляют апоптоз, могут усиливать нейропластичность, активизировать процессы аксонального спрутинга, запускают нейрогенез и синаптогенез. Однако, в отличие от фармакологических препаратов, активные компоненты натуральных лекарств, которые вызывают нейропротекторные эффекты и его патогенетические механизмы до конца не изучены. Необходимы дальнейшие исследования в этой области для создания фитопрепаратов, лекарственных сборов и лекарств для лечения и профилактики инсультов.

Ключевые слова: Фитотерапия, лекарственные травы, ОНМК, ишемический инсульт, лечение и профилактика инсульта, Нейроэид II.

PHYTOTHERAPY IN THE TREATMENT AND PREVENTION OF STROKE

(literature review)

¹Adambaev Z.I. <https://orcid.org/0009-0001-0193-592X>

²Mirjuraev E.M. Email: MirjuraevE@mail.ru

³Tadjiev M.M., <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

²Khalikov S.V. Email: KhalikovS@mail.ru

¹Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

²Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

³Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

From the analyzed literary sources, information was obtained that medicinal herbs and biologically active compounds containing them have been identified and studied, which have promising neuroprotective properties in the acute phase of cerebral ischemia, inhibit oxidative stress, reduce neuroinflammation and weaken apoptosis, can enhance neuroplasticity, activate axonal sprouting processes, trigger neurogenesis and synaptogenesis. However, unlike pharmacological drugs, the active components of natural drugs that cause neuroprotective effects and its pathogenetic mechanisms have not been fully studied. Further research in this area is needed to create herbal preparations, herbal infusions and drugs for the treatment and prevention of strokes.

Keywords: Herbal medicine, medicinal herbs, stroke, ischemic stroke, treatment and prevention of stroke, NeuroAid II.

Долзарблиги

Бош мия қон айланишининг ўткир бузилишлари (БҚЎБ) катталарда ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [26]. Бутун дунёда ўткир ишемик инсульт билан касалланиш 100 000 одамдан 203 (189-218) нафарни ташкил қилади, бу эса кундалик фаолиятга таъсир қилувчи кўплаб неврологик бузилишларга олиб келади [26]. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили 13,7 миллион янги ўткир ишемик инсульт ҳолатлари қайд этилади, бутун дунё бўйлаб умумий ҳолатлар сони 80,1 миллионни ташкил қилади. Улар орасида аёлларда 41,1 миллион, эркакларда 39,0 миллион ҳолат қайд этилган, умумий ўлимларнинг сони 5,5 миллионни ташкил қилган [25]. Энг юқори кўрсаткичлар Шарқий Осиёда ҳамда Марказий ва Шарқий Европада қайд этилган [24].

Кўплаб нашрлар БҚЎБ билан оғриган беморларни ўз вақтида ташхислаш ва мақбул даволаш масалаларига бағишланган. Реперфузия ва йўналтирилган нейропротекциядан фойдаланишни ўз ичига олган махсус терапия стратегиялари ишлаб чиқилган, нейрометаболик, мембранотроп ва вазотроп таъсир механизмларига эга бўлган турли хил фармакологик воситалар ўзгарувчан самараси билан синовдан ўтказилган. Шу билан бирга, тикланиш даврида БҚЎБ фармакотерапияси, одатда, одатий ва анъанавий равишда амалга оширилади, кўпинча доминант



клиник симптоматика, неврологик функцияларнинг тикланиш хусусиятлари ва суръатлари, клиник ва фармакологик таъсирларнинг ўзига хослиги ва фойдаланиладиган дори воситаларининг хавфсизлик даражаси ва бошқалар ҳисобга олинмайди [12].

ИИ тикланиш даврида дори терапиясининг асосий йўналишлари

- артериал босимни коррекциялаш
- қоннинг реологик хусусиятларини коррекциялаш
- мия қон томирлари тонуси табилизацияси
- неврологик ва когнитив дефицитни меъёрлаштириш
- умумий мустаҳкамловчи терапия ва организмнинг адаптацион имкониятлари стимуляцияси [3, 9].

ИИ нинг тикланиш даврида неврологик функциялар ва когнитив жараёнларга таъсир қилиш учун кўпинча нейропротектив воситалар, кўпроқ ноотроп препаратлар ёки ноотропик таъсирга эга вазотроп дори воситалари буюрилади [12].

Шу билан бирга, бош мия ишемиясини даволашнинг турли босқичларида замонавий нейропротекция стратегиясида МНТ даги нейропластиклик ва трофика жараёнларига таъсир қилиш тобора муҳим аҳамият касб этмоқда. Бугунги кунда айнан фармакотерапиянинг ушбу йўналиши ИИ тикланиш даврида фармакотерапия истиқболлари билан боғлиқ [11].

Маълумки, ишемиянинг ривожланиши нейронал ҳовуздаги ўзгаришларни, астроцитоз, микроглиал фаоллашув ва трофик таъминотнинг тегишли ўзгаришларини келтириб чиқарадиган биокимёвий реакциялар каскадини кўзғатади. Дастлабки бир неча кун давомида шикастланган нейронларнинг тикланиши асосан ишемик ярим соя соҳаси шишишининг йўқолиши ва/ёки реперфузияси орқали амалга оширилади. Кейинги даврда реабилитацияда асосан нейротрофиклик ва нейропластиклик каби жараёнлар ўрин тутаяди [4, 46]. Юқорида айтиб ўтилган жараёнлар МНТ ни ташкил этишнинг турли даражаларида амалга оширилади: молекуляр, ҳужайравий, синаптик, тузилмавий, сўнгги ҳолатда нейронларнинг катта гуруҳларини қамраб олиш. Ушбу жараёнлар кортикал бўлимларда ҳам, субкортикал тузилмаларда ҳам содир бўлади. Бунда пўстлоқда аксонал спрутинг жараёни юзага келади, бунинг асосида илгари иштирок этмаган горизонтал боғланишларнинг кортикал фаоллашуви, шунингдек синаптик узатишнинг модуляцияси ётади. Бундан ташқари, ишемик зарарланиш пролифератив соҳаларда, хусусан, гипокампнинг тишчали эгатчасида нейрогенез жараёнини ишга тушириши аниқланган бўлиб, бу ерда эндоген олди-ҳужайралар зарарланган ҳудудларга кўчади ҳамда ушбу соҳада нейрогенез ва синаптогенез реакцияларини амалга ошишига, дендритлар ва аксонлар тармоғини шаклланишига ёрдам беради [22]. Бироқ ишемияда эндоген репарация ва нейропластиклик жараёнлари аксарият ҳолларда зарарланган соҳалар функциясининг тикланиши учун етарли эмас, бу неврологик ва когнитив нуқсонларнинг шаклланиши билан акс этади [10].

Шундай қилиб, зарарланган соҳаларда нейрогенез, нейропластиклик ва трофика жараёнларига фармакологик таъсир кўрсатиш ИИ тикланиш даврида нейропротекциянинг истиқболли стратегияси билан намоён бўлади. Бироқ парадоксал равишда, бугунги кунда қўлланилаётган нейропротекторларнинг аксарияти умуман нейропластик ва нейротрофик таъсирга эга эканлиги тасдиқланмаган.

Шуни таъкидлаш лозимки, кимёвий йўл билан синтез қилинган янги молекулалар асосида нейропротекторларни яратишнинг анъанавий ёндашувлари кўп ҳолларда янги таъсир механизмлари, самарадорлиги ва хавфсизлиги билан қўшилиши нуқтаи назардан чекланганлиги боис, клиник жиҳатдан қониқарли ҳисобланмайди.

Тадқиқотнинг мақсади инсултларни даволаш ва олдини олишда фитотерапия самарадорлиги тўғрисида адабий манбаларни кўриб чиқишдан иборат.

Сўнгги пайтларда инсултни даволаш учун самарали терапевтик стратегияларнинг йўқлиги табиий дори воситаларига (доривор гиёҳлар ёки фитопрепаратлар) қизиқишни кучайтирди. Доривор гиёҳлар ташқи стимуляторларни тақдим этган ҳолда, организмнинг ички мувозанатини тиклаш ва сақлашга ёрдам беради. Сўнгги вақтда инсултда айрим доривор ўсимликларнинг умумий таъсири ўрганилди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, доривор ўсимликлар миядаги микроциркуляцияни яхшилаши, оксидловчи стресс ва

нейрояллиғланишни камайтириш орқали ишемик/реперфузион шикастланишдан ҳимоя қилиши ва микроглия кутбланишини модуляция қилиши мумкин [63].

Доривор гиёҳларнинг инсултдан кейин оксидловчи шикастланишга қарши нейропротектив таъсир кўрсатиши тахмин қилинган [29]. Аксарият доривор гиёҳлар антиоксидант таъсирга эга. Ўткир инсултдан кейин иккиламчи яллиғланиш кузатилади, бу эса хужайралар ўлимига олиб келади. Иммуни хужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган яллиғланиш олди сигналлари резидент хужайраларни фаоллаштиради ҳамда зарарланган соҳага кириб борадиган периферик яллиғланиш хужайраларини жалб қилади [34]. Яқинда ўтказилган тадқиқотларда нейрояллиғланиш инсултнинг прогнозини белгиловчи асосий омил сифатида аниқланди ва ўткир инсултдан кейин яллиғланиш реакцияларининг сусайиши мия шикастланишининг олдини олиши, бунинг ортидан узоқ муддатли неврологик натижани яхшилаши мумкинлиги кўрсатиб берилди [21]. Табиий доривор формулалардан ажратиб олинган айрим табиий бирикмалар инсултнинг ўткир босқичида нейрояллиғланишни камайтириши ҳисобига мияни ишемик-реперфузион шикастланишдан ҳимоя қилишда юқори потенциалга эга [59]. Қизиғи шундаки, яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, айрим доривор гиёҳлар микроглиянинг кутбланишини тартибга солиш орқали инсултга нейропротектив таъсир кўрсатади [35].

Ушбу шарҳда асосан доривор гиёҳлардан ажратиб олинган нейропротектив табиий бирикмаларга эътибор қаратилган бўлиб, уларнинг ишемик инсултни даволашдаги таъсири ва механизмлари кенг ёритилади.

Таъкидланишича, турли хил доривор гиёҳлар инсултдан кейин оксидловчи шикастланишда нейропротекцияни таъминлайди. Уларнинг аксарияти оксидловчи стресс билан боғлиқ сигнал йўллари тартибга солувчи табиий антиоксидантлардир.

Кейинги фикрларимизда доривор ўсимликларни ҳамда, қўштироқ ичида, антиоксидант хусусиятга эга бўлган биологик фаол бирикмаларни тақдим этамиз.

Тотара подокарпуси (Тотарол), *Taraxacum officinale* (Таракастерол), Чуансюн илдиз ўти (*Z-лигустилид*), *Inula linearifolia* Туркз (Британин), Астрагал илдизи (Астрагалозид IV), байкал дубулғаси (Байкалейн), *Leonotis leonurus* (Леонури), *Cornus florida* (Корнин), Вильфорд Триптериғиуми (Целастрол), *Polygonum multiflorum* (2,3,5,4'-Тетрагидроксистильбен-2-О-β-D-глюкозид (TSG)), Момордика харанция (*Momordica charantia* полисахаридлари (MCP)), Даньшэнь (Таншинон IIА (TSA)), *Angelica sinensis* (Oliv.) Diels (AS) ва *Ligusticum chuanxiong* Hort. (ЛК) (Ферул кислотаси (ФК)), *Salvia miltiorrhiza* Бунге (Сальвианол А кислотаси (САК)), Лигустикум чуаньсюн (Тетраметилпиразин (ТМП)), *Polygonum multiflorum* Thunb (Эмодин), Гинкго билобаси (Билобалид (ББ)), Зайтун япроқлари (Олеуропеин (ОЛЭ)), ноғорасимон Астрагал (Фиш). Бунге ва лигустикум чуаньсюн (Астрагалозид IV (ASG IV) ва тетраметилпиразин (TMP)), нордон Эмбелия (Эмбелин), Спирулина платенсис (Фикоцианобилин (ФЦБ)).

Табиий биофаол бирикмалар ёрдамида оксидловчи стрессни камайтириш

Ядроли эритроид 2-боғланган омил 2 (Nrf2)-боғлиқ йўл инсултни даволаш учун тасдиқланган мақсад ҳисобланади. *In vitro* ва *in vivo* тадқиқотлар асосида *Podocarpus totara* шарбатидан ажратилган тотарол инфаркт ҳажмини сезиларли даражада камайтиради ҳамда ишемия-реперфузион (И/Р) шикастланишида неврологик етишмовчиликни сусайтиради. Тотаролнинг нейропротектив таъсири Akt, Nrf2 ва гем-оксигеназа-1 (HO-1) оксиллари даражасини ошириш ва GSH и SOD фаоллигини кучайтириш орқали оксидловчи стрессни сусайтиради [23]. *Taraxacum officinale* дан ажратиб олинган Таракастерол, пентациклик тритерпен гипокамп нейронларида ROS продукциясини сезиларли пасайтиради, бу эса Nrf2 сигнал йўли тартибга солиш орқали кислород-глюкозали депривация ва реперфузия (OGD/R) тугайли юзага келган оксидловчи стрессни яхшилади [32]. Z-лигустилидни интраназал сепиш Nrf2 ва HSP70 йўллари нишонга олади, шу билан оксидловчи стрессни назорат қилиш орқали ишемик шикастланишнинг олдини олади. Nrf2 йўли тартибга солишни кучайтириш орқали қисман самарага эришилади [44]. Wu et al. янги Nrf2 активатори британинни кашф этди ва унинг нейронал ҳимоя фаоллигини *in vitro*, ҳамда *in vivo* баҳолади. Қизиғи шундаки, британиннинг бирламчи пўстлоқ нейронларини OGD/R томонидан юзага келган шикастланишдан *in vitro* ҳимоя қилиши Nrf2 йўлига боғлиқ. Бундан ташқари, британин *in vivo*

ўрта мия артерияси окклюзияси (МСАО) ва реперфузия (МСАО/Р) моделида бош мияни мукамал ҳимоя қилади, бу ҳам Nrf2 индукция механизмини билан содир бўлади. Британин ўз антиоксидант фаоллигини Keap1 цистеиннинг консерватик қолдиғи билан селектив боғлаш орқали намоён қилади, бу эса Nrf2 убиквитинациясини сусайтиради [60]. Астрагалозид IV (AST-IV) - *Astragalus* spp. куритилган ўсимлик илдизларидан олинган *Radix Astragali* асосий биофаол бирикмаси хотирани ва ишемик инсульт туфайли бузилган когнитив функцияларни яхшилайти. AST-IV PKA/CREB йўлини тартибга солиш орқали митохондриял функцияни сақлаган ҳолда, OGD таъсирида бўлган нейронларни шикастланиш ва ўлимдан ҳимоя қилади [62]. Митохондриял функция билан боғлиқ антиоксидант таъсирга эга бўлган бошқа турдаги табиий дори воситалари ҳам мавжуд. 12/15-липоксигеназа (12/15-LOX) митохондриялар учун зарарли бўлган оксидловчи стресс билан боғлиқ омил ҳисобланади [18], бироқ унинг фаоллиги табиий байкалеин маҳсулотининг юқори спецификлиги сусаяди. Каламушларнинг бирламчи нейронларидаги оксидловчи токсиклик байкалеин томонидан 12/15-липоксигеназа йўлини сусайтириш орқали камайтирилади [55]. Бошқа иккита табиий антиоксидантлар леонурин [45] ва корнин [38], церебрал ишемик травмада юқори терапевтик самарага эга. Турли тадқиқотлар шуни кўрсатдики, иккала бирикма ҳам инфаркт ҳажмини камайтиради, неврологик нуқсонларни яхшилайти ва митохондриял ROS ишлаб чиқарилишини пасайтириш қилиш орқали митохондриял функцияни модуляция қилади. Li et al. таъкидлашича, *Tripterygium wilfordii* дан ажратиб олинган целастрол (3-гидрокси-24-нор-2-оксо-1(10),3,5,7-фриделатетраен кислотаси) ўткир церебрал ишемияда церебрал ҳимояни таъминлайди. Целастролнинг ишемик шикастланишдаги оксидловчи стрессга таъсири бош миядаги фосфорилланган c-Jun N-терминал киназа (p-JNK), фосфорилланган c-Jun (pc-Jun) ва NF-κB нинг сусайиши билан боғлиқ. *Polygonum multiflorum* нинг фаол компоненти, 2,3,5,4'-тетрагидроксистилен 2-O-β-D-глюкозид (TSG) OGD/R томонидан юзага келган нейронал шикастланишга антиоксидант таъсир кўрсатади ва шу билан бирга, хужайра ичида ROS генерациясига таъсир қилади. TSG мия инфаркти ҳажмини ва яллиғланиш хужайралари сонини сезиларли даражада камайтиради, қисман N-терминал киназа (JNK) c-Jun йўлини сусайтиради [58]. Gong et al. таъкидлашича, *Momordica charantia* (MCP) полисахариди *Momordica charantia* нинг муҳим биоактив бирикмаси бўлиб, супероксид (O₂⁻), азот оксиди (NO) ва пероксинитрит (ONOO⁻) олиб ташлаш ҳамда ишемик бош мияда JNK3 сигнал йўлини сусайтириш орқали церебрал ишемия-реперфузияга (I/R) қарши нейропротектив таъсир кўрсатади [28]. Dong et al. аниқлашича, таншинон IIА (TSA) NF-κB транслокациясини сусайтирган ҳолда, оксидловчи стрессни сусайтириш орқали бош мияни ишемик шикастланишдан ҳимоя қилади, бу эса NO ишлаб чиқарилишини камайтиради [19]. Ферул кислотаси (FA, 4-гидрокси-3-метоксикорик кислотаси) нейропротективлик хусусиятларига эга биофаол бирикма бўлиб, *Angelica sinensis* (Oliv.) Diels (AS) ва *Ligusticum chuanxiong* Hort (LC) дан ташкил топган. FA транзитор МСАО (tMCAO) каламушларида супероксид радикаларини сусайтириш ва ICAM-1 ва NF-κB экспрессиясини бостириш билан боғлиқ бўлган бош мия инфаркти соҳасини ва неврологик етишмовчилик балани камайтиради [16]. Mahmood et al. аниқлашича, салвианол А кислотаси (SAA) эндотелиал азот оксиди синтазасининг (eNOS) ажралишини сусайтириши, ONOO генерацияси ва АКТ, FKHR регуляциясини ошириши ҳамда хужайрадан ташқари сигнал-бошқариладиган киназа (ERK) фосфорилланиши орқали нейропротектив таъсир кўрсатади [47]. Chuan Xiong анъанавий ўсимлик маҳсулотидан олинган Тетраметилпиразин (TMP) Rho/Rho билан боғлиқ спирал-спирал притеинкиназа (Rho/ROCK) сигнал йўлини сусайтириш орқали миянинг микроқон томирли эндотелиал хужайраларини (BMEC) OGD натижасида юзага келган шикастланишдан ҳимоя қилади, бу эса ROS нинг ортиқча ишлаб чиқарилишини сусайтиради [64]. *Polygonum multiflorum* Thunb. дан ажратиб олинган Эмодин инфаркт ҳажмини сезиларли камайтиради ва фосфатидилинозитол 3-киназа (PI3K)/протеинкиназа В (AKT) сигнал йўлининг фаоллашуви орқали церебрал ишемияда ҳаркат функциясини яхшилайти [13]. Xiang et al. тадқиқотларида инсультда биллобалида (ББ) нинг терапевтик аҳамиятини ва ҳимоявий таъсирларини ўрганган бўлиб, бунда ББ билан даволаш астроцитларни чуқурлашган шикастланишдан, асосан марганецга боғлиқ СОД (MnSOD) экспрессиясини рағбатлантириш ва ROS ни олиб ташлаш орқали ҳимоя қилади [61]. Зайтун япроқлари экстрактидан олинган Олеуропаин (OLE) антиоксидант таъсирга эга бўлиб, церебрал ишемик реперфузион шикастланишда дозага боғлиқ равишда нейропротектив таъсир кўрсатади. OLE дан дастлабки ёки кейинги даволаш учун

фойдаланиш церебрал ишемик реперфузион шикастланишдан кейин церебрал инфаркт хажмини камайтиради. Бундан ташқари, касалликларни даволашда OLE дан фойдаланиш орқали наноформуляция унинг эрувчанлиги, барқарорлиги ва биокулайлигини яхшилаши мумкинлиги тахмин қилинган [67]. Бундан ташқари, Yang et al. аниқлашича, AST-IV ва TMP бирикиши каспаза-3 мРНК даражасини, MDA таркибини ва iNOS фаоллигини (индукцияланган азот оксиди синтазаси) камайтириши, шунингдек SOD фаоллигини рағбатлантириши ва Bcl-2 экспрессияси орқали ўчоқли церебрал И/Р га қарши муҳим нейропротекцияни таъминлайди [65]. Яқинда ўтказилган тадқиқотда *Embelia ribes* дан олинган эмбелиннинг каламушларда И/Р томонидан келиб чиққан глобал бош мия шикастланишига химоявий таъсири ўрганиб чиқилди. Эмбелин билан дастлабки даволаш ҳаракат функциясини тиклашга ёрдам беради, ПОЛ даражасини пасайтиради ва умумий тиоллар таркибини ҳамда глутатион- S-трансфераза (GST) фаоллигини оширади [54]. Marín-Prida et al. фикоцианобилин (PCB) PC12 хужайраларининг яшовчанлигига, генлар экспрессияси даражасига ва каламушларда гипоперфузияланган бош миясининг оксидланиш ҳолатига таъсирини баҳолаган. Тадқиқот SOD фаоллигининг ошиши ва MDA даражасининг пасайиши орқали PCB нинг церебропротектив таъсирга эга эканлигини тасдиқлади [48]. Умуман олганда, Хитой ва бутун дунё тадқиқотчилари антиоксидант таъсири ёки маълум сигнал йўллари фаоллаштириш ёки сусайтириш орқали митохондриял функцияни тартибга солиш орқали оксидловчи стрессни камайтирувчи табиий биофаол бирикмаларни аниқлаганлар.

Кейинги ибораларимизда доривор ўсимликларни, қўштирноқ ичида, ишемик insultда яллиғланишни йўқотиш хусусиятига эга бўлган табиий биофаол бирикмалар ва экстрактларни тақдим этамиз.

Кўп илдизли Маврак (Сальвианол А кислотаси (Сал А)), Кўп илдизли Маврак (Таншинон ПА (Tan PA)), Кўп илдизли Маврак (магний В литоспермати (MLB)), *Radix et Rhizoma Rhei/Polygonum multiflorum* (Хризифанол), *Tripterygium wilfordii* Hook. f. (Целастрол), *Tripterygium wilfordii* Hook. f. (Триптолид), Хитой лимонниги (Схизандрин В), Кўк чой (Эпигаллокатехин галлат (EGCG)), Хитой анжеликаси (Ферул кислотаси (ФК)), *Fructus Crataegi* (дўлана экстракти), шарқий Туя (*Thuja orientalis* Semen Экстракти (TOS)), Хитой Ункарияси (*Uncaria sinensis* гексан экстрактлари (АҚШ)).

Яллиғланиш реакцияси ишемик insultнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида муҳим ўрин эгаллайди, яъни бутун патологик шикастланиш жараёнида иштирок этади. Яллиғланиш реакцияси ишемик insultдан кейин физиологик ҳолатдан патологик ҳолатга ўтишда воситачилик қилади, бу эса insultнинг трансформацияси ва прогнозини белгилайди. Яллиғланиш жавобини табиий дори-дармонлар билан даволаш кенг фойдаланиш истиқболлари билан insultни даволашнинг самарали усуллари излашда муҳим нуқта ҳисобланади. Сўнгги йилларда кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, табиий дори-дармонларни оқилона тайинлаш ва бирга қўллаш бош миядаги ишемик ярим сояланишнинг шикастланишини сезиларли даражада чеклаши ва церебрал ишемик шикастланиш натижасида юзага келган нейрояллиғланишли каскад реакцияларини камайтириши мумкин [16, 20, 30, 36, 37, 39, 40, 42, 52, 66, 68].

Бирламчи ишемик insultни олдини олиш учун жамланмалар

Юрак-қон томир касалликларини даволашда, жумладан бирламчи insultни олдини олишда ўсимлик дори воситалари маълум бўлиб, уларга тўқ қизил дўлана гуллари, ялпиз ўти, оқ омела, сарик мойчечак, беш панжали пустырник, судралиб ўсувчи тимьян ва спиртли дамламаси шаклида доривор валериана илдизлари, шунингдек қўшимча равишда шлемник, примула – наврўз гул, ковул, настарин, василек, зверобой – қизил пойча, пижма - дасторбош, сушеница, пастернак, пион, вербена - тизимгул, қариқиз, хушбўй рута, кулмоқ, спорыш, чакамик, андиз, сарикбош, калина, астрагал, желтушник, арника ва адонис каби доривор ўсимликларни йиғиш, киради (2000 йилдаги 2163132-сонли RU патенти). Йиғишнинг камчилиги захарли ўсимликлар - рут, настарин, юрак гликозидларини ўз ичига олган асосиз кўп сонли ўсимликлар – тасбех гули, настарин, желтушник; йиғиш тақиқланган ўсимлик (Қизил китобга киритилган) – арникадан фойдаланиш ҳисобланади. Бундан ташқари, доривор ўсимликлар экстракцияси учун спиртдан фойдаланиш ушбу ўсимликлардан сувли бирикмаларни ажратиб олишга қараганда, камроқ йиғиш самарадорлигига олиб келади [8].

Маълумки, бирламчи ишемик инсультни олдини олишда сут кислотали бактериялар билан қайта ишланган женьшень экстрактидан фойдаланилади (2003 йилдаги 2294208-сонли RU патент). Битта доривор ўсимликнинг БҚЎБ ривожланиши патогенезининг барча бўғинларига таъсир кўрсатолмаслиги камчилик ҳисобланади [8].

Кичик бўригул япроқлари, ялпиз барглари, зумтурум барглари, дўлана мевалари, намаътак ва четан мевалари, шувоқ ўти, донник ўти, ботқоқ ўти, мойчечак гуллари, қизилмия илдизларини ўз ичига олган доривор ўсимликлар тўплами маълум (2007 йилдаги 2338550-сонли RU патенти). Ушбу тўплам муаллифлар томонидан прототип сифатида қабул қилинган. Ушбу прототипнинг камчилиги шундаки, ушбу тўплам таркибидаги барвинок, куритгич, ялпиз гипертония касаллиги билан оғриган беморлар учун кўпроқ мос келади. Муаллифлар дўлана гуллари меваларга қараганда яққолроқ антиоксидант таъсирга эга эканлигини исботладилар. Прототипнинг қуйидаги камчиликларини санаб ўтиш мумкин. Қизилмия илдизлари Шаркий Осие мамлакатларининг анъанавий тиббиётида бирламчи инсультнинг олдини олиш учун йиғмаларнинг асосий таркибий қисми ҳисобланади. Бироқ, ушбу тўпламда мазкур ўсимлик етарли даражада тақдим этилмаган. Жамланмага зубтурум барглари ва оддий шувоқ ўтини киритиш асосли ҳисобланмайди. *Artemisia* - аёллар учун мўлжалланган жамланмаларнинг таркибий қисми бўлиб, бу кўп асрлик фойдаланиш ҳамда ўсимликнинг номидан келиб чиққан ҳолда, асосан ҳайз кунларида ишлатиладиган воситадир. Ушбу жамланма нейронларнинг гипоксияга чидамлилиги учун мўлжалланмаган ҳамда энг юқори антиоксидант ва церебропротектив фаолликка эга ўсимликларни (лабазник - товолга, валериана, пион) ўз ичига олмайди. Яллиғланиш жараёнини ҳисобга олган ҳолда, ушбу жамланмага ширинмия ва мойчечак киритилган, бироқ атероматоз пилакча контракцияси учун энг муҳим ўсимликлар – череда, лазабник, қизил пойча инкор этилади. Қашқарбеданинг кучсиз антикоагулянт таъсирини ҳисобга олган ҳолда, салицилатларни ўз ичига олган ва шу билан бирга, антиагрегант таъсирга эга бўлган ўсимликлар – лабазник, мажнунтол, пион киритилмаган. Ушбу тўпламда дори препаратларни қабул қиладиган беморларнинг детоксикацион терапияси зарурати кўзда тутилмаган [8].

Кейинги жамланма гиполипидемик, антиагрегант, вазопротектив ва адаптоген таъсирга эга. Жамланмага қизилмия илдизлари, тўқ-қизил дўлана мевалари, дорихона мойчечак гуллари, қизил ширинмия гуллари, ўтлоқли герань ер устки қисми, узун баргли вероника ер устки қисми, чиннигуллар дарахтининг куртаклари, ботқоқ айр - каламуси илдизпояси, каврак илдизпояси, эгилувчан пион илдизи, доривор валериана илдизпояси, оқ қашқарбеда ер устки қисми, мажнунтол барглари, оддий зира мевалари, череда ер устки қисми, қизил пойча ер устки қисми, доривор маврак ер устки қисми, лазабник гуллари, дала ялпизининг ер устки қисми, ботқоқ куритгичининг ер устки қисми маълум нисбатда киритилган. Юқорида айтиб ўтилган жамланма цереброваскуляр касалликка чалинган беморларда бирламчи ишемик инсультнинг олдини олиш учун воситалар арсеналини кенгайтиради. Аутоҳимоянинг барча бўғинларини: иммунопротекция, антиоксидант ва детоксикацион, нейроэндокрин тизимларнинг мобилизациясини таъминлайди ҳамда профилактика самарадорлигини оширади [7].

Фитофармакология ютуқларига асосланган нейропротектив таъсирга эга янги дори воситаларини ишлаб чиқишда тубдан фарқ қиладиган йўналишлардан бири Шарқ табобати, хусусан Хитой тиббиёти анъаналарининг ривожланиши билан боғлиқ [17].

Хитой тиббиётининг ютуқлари барчага маълум бўлса-да, далилларга асосланган тиббиётнинг замонавий жаҳон стандартларига мос равишда экспериментал ва клиник тадқиқотлар ўтказилмаганлиги боис, яқин вақтгача нейропротекция муаммоси билан боғлиқлиги аниқланмаган. Бироқ энг замонавий молекуляр-биологик, нейрокимёвий ва фармакологик ёндашувлардан фойдаланган ҳолда, Хитой анъанавий тиббиётидаги бир қатор дори воситаларида ўтказилган сўнгги экспериментал тадқиқотлар ҳамда клиник синовларнинг халқаро стандартлари форматларига риоя қилган ҳолда, амалга оширилган клиник тадқиқотлар хусусан, неврологик амалиётда НейроЭйд (NeuroAid) ёки MLC 901 деб номланган инновацион воситадан нейропротектор сифатида фойдаланишнинг мақсадга мувофиқлигини асослашга имкон берди [56].

НейроЭйд таркибига Хитой тиббиётида турли хил бирикмаларда кенг қўлланиладиган 9 та ўсимлик компонентлари: ноғорасимон Астрагал илдизи; кўп илдизли маврак илдизи ва илдизпояси; қизил пион илдизи; Чуан лигустник илдизи; Хитой анжеликаси илдизи; бўёқли

сафлор гуллари; шафтоли данаклари; ингичка баргли истода илдизи; Татаринов каламусининг илдизпоялари киради.

Шу билан бирга, айнан ушбу бирикма НейроЭйднинг нейропротектор сифатида ўзига хослигини белгилайди. Ушбу воситанинг юқорида айтиб ўтилган барча таркибий қисмлари фармакологик жиҳатдан бир-бирини мақбул равишда тўлдиради, бу эса айнан МНТ даги нейропластиклик ва трофик жараёнларга қаратилган ноёб таъсир механизмларини амалга оширишга имкон беради. НейроЭйд нинг энг муҳим томони бош миядаги пластиклик ва трофик жараёнларнинг маркерлари - етакчи оксиллари биосинтезига масъул бўлган бир қатор генларнинг экспрессиясини фаоллаштиришдан иборат.

МНТ нинг ишемия шароитида ишлашини таъминлайдиган асосий фундаментал жараёнларга нейрогенез ва синаптогенезнинг фаоллашуви киради, бироқ булар тез шикастланишга мойил бўлиб, асосан неврологик ва когнитив етишмовчиликнинг шаклланиши билан бевосита боғлиқдир. НейроЭйд таъсири остида гипокампинг тишчали пушталари ва пўстлокнинг нейронларида нейрогенез жараёнларининг фаоллашиши кузатилади, ушбу жараённинг асосий маркерларидан бири – даблкортин оксили (DBX) экспрессиясини рағбатлантириш орқали содир бўлади [49], шунингдек, синаптогенез жараёни ва синапслар функциясида иштирок этувчи синаптик пуфакчалар оксили - синаптотагмин экспрессиясини рағбатлантириш орқали синаптогенез жараёнларининг фаоллашуви кузатилади [14]. Бундан ташқари, НейроЭйд аксонларнинг ўсиши, ўсиш конусининг йўналиши ва нейронлараро алоқаларнинг интенсивлигини белгиловчи GAP 43 – оксили экспрессиясини рағбатлантириш орқали бевосита спрутинг жараёнларининг молекуляр механизмларига (юқорида айтиб ўтилганидек, ИИ тикланиш даврида бош миядаги репаратив жараёнларнинг муҳим механизми ҳисобланади) таъсир кўрсатади [33].

Айнан юқорида санаб ўтилган НейроЭйд таъсирлари, бир томондан, истисно равишда ўзига хос бўлиб, бирорта маълум нейропротекторларга хос эмас, бошқа томондан эса – ИИ дан кейин бош мия фаолиятини тикланишини таъминлашда юқори ҳисобланади

НейроЭйд нинг бошқа таъсир механизми, айниқса ишемиянинг энг эрта босқичларида аҳамиятли бўлган апоптоз таъсири, хусусан Вах-протеини – апоптоз оксил-маркери (терминал каспазалар активатори) экспрессиясини йўқотиш, унинг фаоллиги ишемия шароитида кескин ортади; ҳамда апоптоз реакциялари ривожланишининг олдини олишда етакчи ўринга эга бўлган протеинкиназа-В фаоллашуви ҳисобланади [57].

Юқорида айтиб ўтилган НейроЭйд нинг таъсирлари BDNF (brain-derived neurotrophic factor) – нейронларни глутамат-индуцирланган эксайтотоксиклик реакцияларидан ҳимоя қилувчи ҳамда нейропластиклик жараёнларида муҳим ўрин тутувчи омилнинг синтезига фаоллаштирувчи таъсири билан узвий боғланган [53]. Мазкур таъсир НейроЭйд ни нейротрофик жараёнларни фаоллаштириш мақсадида ушбу жараёнларнинг бирламчи молекуляр-биологик механизмларига таъсир кўрсатмайдиган, нейропептид табиатли препаратлардан кескин фарқ қилади.

НейроЭйд фармакологик “сурати” унинг антиоксидант ва яллиғланишга қарши хусусиятлари билан тўлдирилади [59], бу эса ушбу воситанинг клиник имконияларини янада кенгайтиради.

Шундай қилиб, НейроЭйд нинг аниқланган таъсир механизмлари ишемик шикастланишдан кейин бош мия фаолиятининг тикланиши асосида ётган молекуляр-биологик жараёнларнинг ўзига хос активатори сифатида таърифлашга имкон беради.

НейроЭйд билан олиб борилган клиник тадқиқотларда ИИ дан кейинги 1 ҳафтадан 6 ойгача бўлган турли муддатларда унинг қутилган самарадорлиги тасдиқланди. Катта, кўп марказли, рандомизацияланган, икки марта кўр-кўрона назорат остида ўтказилган тадқиқот натижалари (тадқиқотгача 10 кундан 6 ойгача бўлган даврда ИИ ни бошдан кечирган 605 нафар бемор) алоҳида қизиқиш уйғотади [15]. 1 ой давомида НейроЭйд қабул қилган беморлар гуруҳида мустақил фаолият (меърий нутқ + ўз-ўзига хизмат қилиш) анъанавий терапия билан даволанган гуруҳга нисбатан 2,4 баравар кўпроқ тикланганлиги (DTFR шкаласи – Diagnostic Therapeutic Effects of Apoplexy) меъёрлаштирилган CFS субшкаласи (Comprehensive Function Score) билан баҳоланган), ҳамда ҳаракат бузилишлари оғирлиги 25% га камайганлиги аниқланди. Олинган натижалар тўғридан-тўғри нейропластик ва нейротрофик таъсирларни, биринчи навбатда, ҳаракатланиш доирасига таъсирини амалга ошириш билан боғлиқдир [43].

Юкорида келтирилган маълумотлар бошқа тадқиқотда ИИ ўтказган беморларда тадқиқотгача 3 ойгача бўлган муддатда Фигль–Мюллер шкаласи бўйича кўл-оёқлар фаолиятининг тикланишида НейроЭйднинг таъсирини баҳолаш орқали ўз тасдиғини топган [31].

Шунингдек, НейроЭйд нинг ижобий неврологик таъсирларининг аниқланган корреляцияси (Бартель шкаласи кўрсаткичлари) ҳамда унинг бош мия қон оқими тезлигига фаоллаштирувчи таъсири, яъни даволашнинг узок муддатларида (3 ой давомида) намоён бўлувчи нейропластик ва вазотроп таъсирларини ҳам таъкидлаш лозим [51].

Бундан ташқари, НейроЭйд (3-ойлик даволаш курси) пирацетам билан солиштирилганда, беморларда insultдан кейинги даврда бош мия энса соҳаси инфарктида кўрув фаолиятини яхшироқ тиклаган (диплопия ва гомоним гемоанопсия оғирлигини камайтиради) [27]. Яъни, НейроЭйд қабул қилган 1000 нафар беморларнинг 141 нафариди мустақил тикланган. НейроЭйд қабул қилмаган 1000 нафар беморларнинг атиги 59 нафариди мустақил тикланиш кузатилган. Шундай қилиб, НейроЭйд қабул қилган беморларнинг мустақил тикланиши эҳтимоллиги назорат гуруҳидаги беморларга қараганда икки ярим баравар юкори бўлади [41].

Шундай қилиб, бугунги кунда (ҳозирги вақтда НейроЭйд бўйича узок муддатли кўп марказли тадқиқотлар давом этмоқда [43] ушбу воситани ИИ нинг тикланиш даврида беморларни комплекс даволаш схемаларига киритиш мақсадга мувофиқлиги ҳақида сўзлаш мумкин. Бундай тасдиқнинг фойдасига кўшимча далил сифатида НейроЭйд нинг юкори хавфсизлиги - плацебо билан таққослаганда, унинг сезиларли ножўя таъсирлари, шунингдек юракнинг электр фаоллигига, гематологик, биокимёвий ва реологик кўрсаткичларга таъсири йўқлигини кўрсатиш мумкин [50]. Шунингдек, НейроЭйд нинг анъанавий фармакотерапия воситалари (тромболитиклар, антиагрегантлар, антигипертензив дори воситалари) билан ўзаро таъсирининг йўқлиги ҳам эътиборга олинади, бу эса ушбу воситани ИИ да комбинацияланган даволаш шароитида кенг қўллаш имконини беради.

Хулоса

Демак, таҳлил қилинган адабий манбалардан церебрал ишемиянинг ўткир босқичида истиқболли нейропротектив хусусиятларга эга доривор гиёҳлар ва биологик фаол бирикмалар аниқланганлиги ва ўрганилганлиги ҳақида маълумотлар олинган бўлиб, улар оксидловчи стрессни йўқотади, нейрояллиғланишни камайтиради ва апоптозни сусайтиради, нейропластикликни кучайтиради, аксонал спрутинг жараёнларини фаоллаштиради, нейрогенез ва синаптогенезни кўзғатади. Бирок фармакологик препаратлардан фарқли ўларок, нейропротектив таъсирларни келтириб чиқарадиган табиий дори-дармонларнинг фаол таркибий қисмлари ва унинг патогенетик механизмлари тўлиқ ўрганилмаган. Шу боис, insultларни даволаш ва олдини олиш учун фитопрепаратлар, доривор дамланмалар ва дори-дармонларни яратиш учун ушбу соҳада кўшимча тадқиқотлар ўтказиш лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адамбаев З.И., Халиков С.В. Реабилитация ишемического инсульта в раннем восстановительном периоде /Международной научно-практической конференции «Реабилитация: современные подходы, проблемы, перспективы» 25-26 октября 2024; 76-77 с. г. Ургенч, Узбекистан.
2. Адамбаев З.И., Халиков С.В. Реабилитация ишемического инсульта в раннем восстановительном периоде травяными лекарственными сбором /Сборник материалов Конгресса с международным участием XXVI «Давиденковские чтения» С.Питербург, 2024 19-20 сентября; 9-10 с.
3. Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Шмонин А.А. и др. Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения. *Consilium Medicum*. 2016;18(2.1):20-24.
4. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В., Белопасова А. В., Пряников И. В. Нейропластичность и восстановление нарушенных функций после инсульта //Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2019;1(2):32-36. <https://doi.org/10.36425/2658-6843-19184>
5. Мирджураев Э.М., Адамбаев З.И., Жаббаров А.М., Кораева Л.К. Эффективность фитопрепарата NeuroAid II в остром периоде ишемического инсульта //«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti», 2024;5:152-256.

6. Мирджураев Э.М., Адамбаев З.И., Халиков С.В., Жаббаров А.М., Эффективность лечения ишемического инсульта препаратом NeuroAiD II в раннем восстановительном периоде в амбулаторно-поликлинических условиях //«O'zbekiston Harbiy Tibbiyoti», 2024;5:251-257
7. Пospelова М.Л., Барнаулов О.Д. Патент RU2013141440/15А 2013-09-09.
8. Пospelова М.Л., Барнаулов О.Д., Александрова Л.А., Сорокоумов В.А. Обоснование эффективности растительных антиоксидантов при ишемической болезни мозга. //Нейроиммунология. Нейроинфекция. Демиелинизация: Мат. конф. - СПб, 1997: 70-73 с.
9. Реабилитация больных в раннем и позднем восстановительном периодах инсульта: учеб. пособие / сост.: Л.Б. Новикова, А.П. Акоюн, К.М. Шарапова. - Уфа: БГМУ, 2019; 74 с.
10. Шмонин А.А., Панов И.Ю., Симаненкова А.В., Просвирнина М.С., Чеканов С.С., Мельникова Е.В., Власов Т.Д. "Эндогенная нейропротекция при ишемии мозга: эритропоэтин, пре- и посткондиционирование" //Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2010;4(3):29-35.
11. Юсупов Ф. А., Юлдашев А. А. Нейропластичность и возможности современной нейрореабилитации //Бюллетень науки и практики. 2022;8(3):251-273. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/76/27>.
12. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Крылов В.А., Соловьева Э.Ю., Федин А.И. Фармакоэкономический анализ нейропротекторов, применяемых в терапии ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(7):60-68.
13. Ahn S.M., Kim H.N., Kim Y.R., Choi Y.W., Kim C.M., Shin H.K., Choi B.T. Emodin from *Polygonum multiflorum* ameliorates oxidative toxicity in HT22 cells and deficits in photothrombotic ischemia //Journal of Ethnopharmacology, 2016;188:13-20.
14. Alhadidi, Qasim M et al. "Astrocytes in functional recovery following central nervous system injuries." //The Journal of physiology 2024;602(13):3069-3096. doi:10.1113/JP284197.
15. Chen C. Danqi Piantang Jiaonang (DJ), a traditional chinese medicine, in poststroke recovery //Stroke. 2009;40:859-863.
16. Cheng C.Y., Ho T.Y., Lee E.J., Su S.Y., Tang N.Y., Hsieh C.L. Ferulic acid reduces cerebral infarct through its antioxidative and anti-inflammatory effects following transient focal cerebral ischemia in rats //The American Journal of Chinese Medicine, 2008;36:1105-1119.
17. Claire Zimmerman and Eric Yarnel Herbal Medicine for Stroke //Alternative and Complementary Therapies 2018;24(5):232-239.
18. Davis R.J. Signal transduction by the JNK group of MAP kinases //Cell, 2000;103:239-252
19. Dong K., Xu W., Yang J., Qiao H., Wu L. Neuroprotective effects of Tanshinone IIA on permanent focal cerebral ischemia in mice //Phytotherapy Research, 2009;23:608-613.
20. Elango C., Devaraj S.N. Immunomodulatory effect of hawthorn extract in an experimental stroke model //Journal of Neuroinflammation, 2010;7:97.
21. Fang M., Zhong L., Jin X., Cui R., Yang W., Gao S. et. al, Effect of inflammation on the process of stroke rehabilitation and Poststroke depression //Frontiers in Psychiatry, 2019;10:184.
22. Farhy-Tselnicker, I., Allen, N.J. Astrocytes, neurons, synapses: a tripartite view on cortical circuit development. //Neural Dev 2018;7:413. <https://doi.org/10.1186/s13064-018-0104-y>.
23. Gao Y., Xu X., Chang S., Wang Y., Xu Y., Ran S. et al. Totarol prevents neuronal injury in vitro and ameliorates brain ischemic stroke: Potential roles of Akt activation and HO-1 induction //Toxicology and Applied Pharmacology, 2015;289:142-154.
24. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators Global, regional, and country-specific lifetime risks of stroke, 1990 and 2016. //N. Engl. J. Med. 2018;379:2429-2437. doi: 10.1056/NEJMoa1804492.
25. GBD 2016 Stroke Collaborators Global, Regional, and National Burden of Stroke, 1990-2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. //Lancet Neurol. 2019;18:439-458. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1.
26. GBD 2019 Stroke Collaborators Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. //Lancet Neurol. 2021;20:795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
27. Ghandehari K., Mood Z.I., Ebrahimzadeh S. et al. NeuroAid (MLC 601) versus piracetam in the recovery of post-infarct homonymous hemianopsia //Neur. Regenerat. Res. 2011;6:418-422.
28. Gong J., Sun F., Li Y., Zhou X., Duan Z., Duan F., et al. Momordica charantia polysaccharides could protect against cerebral ischemia/reperfusion injury through inhibiting oxidative stress mediated c-Jun N-terminal kinase 3 signaling pathway //Neuropharmacology, 2015;91:123-134.

29. Gong X., Sucher N.J. Stroke therapy in traditional Chinese medicine (TCM): Prospects for drug discovery and development // *Phytomedicine*, 2002;9:478-484.
30. Hao M., Li X., Feng J., Pan N. Triptolide protects against ischemic stroke in rats // *Inflammation*, 2015;38:1617-1623.
31. Harandi A.A., Abolfazli R., Hatemian A. et al. Safety and efficacy of MLC601 in Iranian patients after stroke: a double-blind, placebo-controlled clinical trial // *Stroke Res. Treat.* 2011; ID 721613:1-5.
32. He Y., Jiang K., Zhao X. Taraxasterol protects hippocampal neurons from oxygen-glucose deprivation-induced injury through activation of Nrf2 signalling pathway // *Artif Cells Nanomed Biotechnol*, 2020;48:252-258.
33. Heurteaux C., Gandin C., Borsotto M., Widmann C., Brau F., Lhuillier M., Onteniente B., Lazdunski M. Neuroprotective and neuroproliferative activities of NeuroAid (MLC601, MLC901), a Chinese medicine, in vitro and in vivo. // *Neuropharmacology*. 2010;58:987-1001. doi: 10.1016/j.neuropharm.2010.01.001.
34. Jayaraj R.L., Azimullah S., Beiram R., Jalal F.Y., Rosenberg G.A. Neuroinflammation: Friend and foe for ischemic stroke // *Journal of Neuroinflammation*, 2019;16:142.
35. Jiang C.T., Wu W.F., Deng Y.H., Ge J.W. Modulators of microglia activation and polarization in ischemic stroke (review) // *Molecular Medicine Reports*, 2020;21:2006-2018.
36. Jiang M., Liu X., Zhang D., Wang Y., Hu X., Xu F., et al. Celastrol treatment protects against acute ischemic stroke-induced brain injury by promoting an IL-33/ST2 axis-mediated microglia/macrophage M2 polarization // *Journal of Neuroinflammation*, 2018;15:78.
37. Jiang M., Wang X.Y., Zhou W.Y., Li J., Wang J., Guo L.P. Cerebral protection of salvianolic acid a by the inhibition of granulocyte adherence // *The American Journal of Chinese Medicine*, 2011;39:111-120.
38. Jiang W.L., Zhang S.P., Zhu H.B., Tian J.W. Cornin ameliorates cerebral infarction in rats by antioxidant action and stabilization of mitochondrial function // *Phytotherapy Research*, 2010;24:547-552.
39. Jung H.W., Kang S.Y., Park K.H., Oh T.W., Jung J.K., Kim S.H., et al. Effect of the semen extract of *Thuja orientalis* on inflammatory responses in transient focal cerebral ischemia rat model and LPS-stimulated BV-2 microglia // *The American Journal of Chinese Medicine*, 2013;41:99-117.
40. Kang B.K., Kim M.K., Kim S.Y., Lee S.J., Choi Y.W., Choi B.T., Shin H.K. Anti-Neuroinflammatory effects of *Uncaria sinensis* in LPS-stimulated BV2 microglia cells and focal cerebral ischemic mice // *The American Journal of Chinese Medicine*, 2015;43:1099-1115.
41. Lee CF, Venketasubramanian N, Wong KS, Chen CL; CHIMES Study Investigators. Comparison Between the Original and Shortened Versions of the National Institutes of Health Stroke Scale in Ischemic Stroke Patients of Intermediate Severity. // *Stroke*. 2016;47(1):236-9.
42. Lee T.H., Jung C.H., Lee D.H. Neuroprotective effects of Schisandrin B against transient focal cerebral ischemia in Sprague-Dawley rats // *Food and Chemical Toxicology*, 2012;50:4239-4245.
43. Lee T.H., Uchiyama S., Kusuma Y., Chiu H.C., Navarro J.C., Tan K.S., Pandian J., Guo L., Wong Y., Venketasubramanian N., et al. A systematic-search-and-review of registered pharmacological therapies investigated to improve neuro-recovery after a stroke. // *Front. Neurol.* 2024;15:1346177. doi: 10.3389/fneur.2024.1346177.
44. Li J., Yu J., Ma H., Yang N., Li L., Zheng D.D., et al. Intranasal Pretreatment with Z-Ligustilide, the Main volatile component of *Rhizoma chuanxiong*, confers prophylaxis against cerebral ischemia via Nrf2 and HSP70 Signaling pathways // *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2017;65:1533-1542.
45. Loh K.P., Qi J., Tan B.K., Liu X.H., Wei B.G., Zhu Y.Z. Leonurine protects middle cerebral artery occluded rats through antioxidant effect and regulation of mitochondrial function // *Stroke*, 2010;41:2661-2668.
46. Lutsky L., Treger I. Quality assessment in medical rehabilitation // *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*, 2020; 2(1):39-48. <https://doi.org/10.36425/rehab19266>.
47. Mahmood Q., Wang G.F., Wu G., Wang H., Zhou C.X., Yang H.Y. et al., Salvianolic acid a inhibits calpain activation and eNOS uncoupling during focal cerebral ischemia in mice // *Phytomedicine*, 2017;25:8-14.
48. Marín-Prida J., Pavón-Fuentes N., Llopiz-Arzuaga A., Fernández-Massó J.R., Delgado-Roche L., Mendoza-Marí Y., et al. Phycocyanobilin promotes PC12 cell survival and modulates immune and inflammatory genes and oxidative stress markers in acute cerebral hypoperfusion in rats // *Toxicology and Applied Pharmacology*, 2013;272:49-60.

49. Mayerl, Steffen and Charles French-Constant. "Establishing an Adult Mouse Brain Hippocampal Organotypic Slice Culture System that Allows for Tracing and Pharmacological Manipulation of ex vivo Neurogenesis." //Bio-protocol 2021;11(1):38-69.
50. Murie-Fernandez M., Marzo M.M. Predictors of Neurological and Functional Recovery in Patients with Moderate to Severe Ischemic Stroke: The EPICA Study. //Stroke Res. Treat. 2020;2020:1419720. doi: 10.1155/2020/1419720.
51. Shahripour R.B., Shamsaei G., Pakdaman H. et al. The effect of NeuroAid (MLC601) on cerebral blood flow velocity in subjects' post brain infarct in the middle cerebral artery territory //Eur. J. Int. Med. 2011;22:509-513.
52. Tang N.Y., Liu C.H., Hsieh C.T., Hsieh C.L. The anti-inflammatory effect of paeoniflorin on cerebral infarction induced by ischemia-reperfusion injury in Sprague-Dawley rats //The American Journal of Chinese Medicine, 2010;38:51-64.
53. Teng H., Zhang Z.G., Wang L., Zhang R.L., Zhang L., Morris D., Gregg S.R., Wu Z., Jiang A., Lu M., et al. Coupling of angiogenesis and neurogenesis in cultured endothelial cells and neural progenitor cells after stroke. //J. Cereb. Blood Flow Metab. 2008;28:764-771. doi: 10.1038/sj.jcbfm.9600573.
54. Thippeswamy B.S., Nagakannan P., Shivasharan B.D., Mahendran S., Veerapur V.P., Badami S. Protective effect of embelin from Embelia ribes Burm. against transient global ischemia-induced brain damage in rats //Neurotoxicity Research, 2011;20:379-386.
55. van Leyen K., Kim H.Y., Lee S.R., Jin G., Arai K., Lo E.H. Baicalein and 12/15-lipoxygenase in the ischemic brain //Stroke, 2006;37:3014-3018.
56. Venketasubramanian N, Chen CL, Gan RN, Chan BP, Chang HM, Tan SB, Picard D, Navarro JC, Baroque AC 2nd, Pongvarin N, Donnan GA, Bousser MG; CHIMES Investigators. A double-blind, placebo-controlled, randomized, multicenter study to investigate CHinese Medicine Neuroaid Efficacy on Stroke recovery (CHIMES Study). //Int J Stroke. 2009 Feb;4(1):54-60. doi: 10.1111/j.1747-4949.2009.00237.x.
57. Verma M., Lizama B.N., Chu C.T. Excitotoxicity, calcium and mitochondria: A triad in synaptic neurodegeneration. //Transl. Neurodegener. 2022;11:3. doi: 10.1186/s40035-021-00278-7.
58. Wang T., Gu J., Wu P.F., Wang F., Xiong Z., Yang Y.J., et al. Protection by tetrahydroxystilbene glucoside against cerebral ischemia: Involvement of JNK, SIRT1, and NF-kappaB pathways and inhibition of intracellular ROS/RNS generation //Free Radical Biology Medicine, 2009;47:229-240.
59. Widmann C., Gandin C., Petit-Paitel A., Lazdunski M., Heurteaux C. The traditional Chinese medicine MLC901 inhibits inflammation processes after focal cerebral ischemia Scientific Reports, 2018;8:18062.
60. Wu G., Zhu L., Yuan X., Chen H., Xiong R., Zhang S., et al. Britanin ameliorates cerebral ischemia-reperfusion injury by inducing the Nrf2 protective pathway //Antioxidants & Redox Signaling, 2017;27:754-768.
61. Xiang J., Zhang J., Cai X., Yang F., Zhu W., Zhang W., et al., Bilobalide protects astrocytes from oxygen and glucose deprivation-induced oxidative injury by upregulating manganese superoxide dismutase //Phytotherapy Research, 2019;33:2329-2336.
62. Xie L., Li W., Hersh J., Liu R., Yang S.H. Experimental ischemic stroke induces long-term T cell activation in the brain //Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 2019;39:2268-2276.
63. Xiong X.Y., Liu L., Yang Q.W. Refocusing neuroprotection in cerebral reperfusion era: New challenges and strategies //Frontiers in Neurology 2018;9:24-29.
64. Yang G., Qian C., Wang N., Lin C., Wang Y., Wang G., Piao X. Tetramethylpyrazine protects against oxygen-glucose deprivation-induced brain microvascular endothelial cells injury via rho/rho-kinase Signaling pathway //Cellular and Molecular Neurobiology, 2017;37:619-633.
65. Yang J., Li J., Lu J., Zhang Y., Zhu Z., Wan H. Synergistic protective effect of astragaloside IV-tetramethylpyrazine against cerebral ischemic-reperfusion injury induced by transient focal ischemia //Journal of Ethnopharmacology, 2012;140:64-72.
66. Yang Z.B., Luo X.J., Ren K.D., Peng J.J., Tan B., Liu B., et al. Beneficial effect of magnesium lithospermate B on cerebral ischemia-reperfusion injury in rats involves the regulation of miR-107/glutamate transporter 1 pathway //European Journal of Pharmacology, 2015;766:91-98.
67. Yu H., Liu P., Tang H., Jing J., Lv X., Chen L., et al., Oleuropein, a natural extract from plants, offers neuroprotection in focal cerebral ischemia/reperfusion injury in mice //European Journal of Pharmacology, 2016;775:113-119.
68. Zhao Y., Huang Y., Fang Y., Zhao H., Shi W., Li J., et al. Chrysophanol attenuates nitrosative/oxidative stress injury in a mouse model of focal cerebral ischemia/reperfusion //Journal of Pharmacological Sciences, 2018;138:16-22

Қабул қилинган сана 20.12.2024

