

ПЕДИАТРИЯ/PEDIATRICS

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39>

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА СОСУДОВ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Научная статья

Нуржанова З.М.^{1,*}, Башкина О.А.², Самотруева М.А.³, Шилова А.А.⁴

¹ORCID : 0000-0003-4635-5694;

²ORCID : 0000-0003-4168-4851;

³ORCID : 0000-0001-5336-4455;

⁴ORCID : 0000-0002-8647-6565;

¹ Областной кардиологический диспансер, Астрахань, Российская Федерация

^{2, 3, 4} Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (lax-07[at]mail.ru)

Аннотация

Цель. Оценка перспективы изучения эндотелиального фактора роста сосудов как диагностического маркера, принимающего активное участие и осуществляющего контроль над множеством как физиологических, так и патологических реакций организма человека.

Методика. Сбор, систематизация и анализ данных литературы в рамках возможности прогнозирования как развития основного заболевания, так и коморбидной патологии; проведение собственных исследований.

Результаты. В статье рассматривается значение эндотелиального фактора роста сосудов в физиологических и патофизиологических процессах в организме человека. Выявлено участие эндотелиального фактора в патологических изменениях головного мозга, что может свидетельствовать о возможности применения фактора как маркера заболеваний ЦНС.

Заключение. Изучение эндотелиального фактора роста сосудов при ДЦП в рамках возможности прогнозирования как развития основного заболевания, так и коморбидной патологии является перспективным, поскольку позволит планировать реабилитационный процесс наиболее эффективно и своевременно.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, прогноз, эндотелиальный фактор роста сосудов, коморбидная патология.

PROSPECTS FOR STUDYING VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR TO PREDICT COMORBID PATHOLOGY IN CEREBRAL PALSY

Research article

Nurzhanova Z.M.^{1,*}, Bashkina O.A.², Samotrueva M.A.³, Shilova A.A.⁴

¹ORCID : 0000-0003-4635-5694;

²ORCID : 0000-0003-4168-4851;

³ORCID : 0000-0001-5336-4455;

⁴ORCID : 0000-0002-8647-6565;

¹ Regional Cardiology Dispensary, Astrakhan, Russian Federation

^{2, 3, 4} Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russian Federation

* Corresponding author (lax-07[at]mail.ru)

Abstract

Objective. To evaluate the prospects of studying vascular endothelial growth factor as a diagnostic marker that actively participates in and controls a variety of physiological and pathological reactions in the human body.

Methodology. Collection, systematisation and analysis of literature data within the framework of forecasting both the development of the main disease and comorbid pathology; conducting own research.

Results. The article examines the significance of endothelial vascular growth factor in physiological and pathophysiological processes in the human body. The involvement of endothelial factor in pathological changes in the brain has been identified, which may indicate the possibility of using the factor as a marker for CNS diseases.

Conclusion. Studying the endothelial vascular growth factor in cerebral palsy in order to predict both the development of the underlying disease and comorbid pathology is promising, as it will allow for the most effective and timely planning of the rehabilitation process.

Keywords: cerebral palsy, prognosis, vascular endothelial growth factor, comorbid pathology.

Введение

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одним из наиболее тяжелых заболеваний нервной системы и опорно-двигательного аппарата, характеризуется изменением когнитивных способностей, существенным ограничением социальных возможностей, как самого ребенка, так и членов его семьи. Необходимо отметить, что у детей с ДЦП есть изменения со стороны различных систем организма, что оказывает негативное воздействие на реабилитационный потенциал [1], [2]. Возможность прогнозирования тяжести течения заболевания и развития сопутствующей патологии позволит планировать реабилитационный процесс наиболее эффективно и своевременно

[3], [4]. В последние годы исследовательское внимание уделяется изучению роли пептидных факторов, ответственных за различные функции эндотелия, в реализации патогенетических реакций при заболеваниях ЦНС.

Основные результаты

В связи с вышесказанным является актуальным детальное изучение проблемы прогнозирования развития, определения степени тяжести, наличия коморбидной патологии, эффективности терапевтических и реабилитационных мероприятий при ДЦП с помощью биологических маркеров развития заболевания. Одним из наиболее перспективных направлений в вопросе анализа роли пептидных факторов как диагностических маркеров различной патологии является определение значимости эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF) в развитии детского церебрального паралича и мультифакториальных заболеваний [5], [6]. VEGF, являющийся митогенным гликопротеином для эндотелиальных клеток, выполняет разнонаправленные функции [7]. Так, VEGF стимулирует процессы васкулогенеза и ангиогенеза, увеличивает проницаемость сосудистой стенки. Однако он также влияет на активность опухолевого процесса за счет динамичности патологического неоваскулогенеза и является провоспалительным цитокином, выступающим в роли индуктора макрофагов и эндотелия [8].

Эндотелиальный фактор состоит из следующих ключевых представителей: VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D и плацентарного фактора роста (Placental growth factor — PlGF) [9]. Наибольшее количество исследований на сегодняшний день представлено по VEGF-A, который оказывает влияние на проницаемость сосудистой стенки, ангиогенез и нейrogenез [10]. VEGF-A состоит из шести изоформ: VEGF121, VEGF145, VEGF165, VEGF183, VEGF189, VEGF 206, характеризующихся различной функциональной активностью [11]. VEGF-A представляет собой фактор, приводящий к вазодилатации и стимулирующий процессы миграции моноцитов. Из множества модификаций сплайсинга VEGF-A превалирующим белком является VEGF165, несущий наиболее значительную роль в ангиогенезе и обладающий относительным сродством к гепарину [12], [13].

Рудько А.С. и соавт. описали аномалию развития артериол и высокий уровень смертности у новорожденных мышей, экспрессирующих исключительно VEGF188 (аналог человеческого VEGF189) (до 50%). Отмечалось, что у мышей, экспрессирующих только VEGF120 (аналог человеческого VEGF121), также отмечались большие показатели смертности, а у выживших особей диагностировали ишемическую кардиомиопатию и полиорганную недостаточность. В то время как мыши, экспрессирующие только VEGF164 (аналог человеческого VEGF165), жизнеспособны и здоровы [9].

VEGF-A принимает участие в регуляции таких физиологических процессов как контроль баланса половых гормонов, регенерации, остеогенеза, сосудистого гомеостаза [14]. VEGF-A обеспечивает ангиопротекторное действие, ингибирует апоптоз. В ходе экспериментальных исследований было выявлено, что результатом угнетения VEGF у новорожденных мышей является апоптоз и подавление васкулогенеза, тогда как в более позднем возрастном интервале подобных изменений не наблюдается, что, возможно, свидетельствует об изменении роли VEGF в ходе онтогенеза [11]. Кроме того, указанный фактор действует за счет индуцирования нейrogenеза, который активно продолжается в течение всей жизни [15].

VEGF-B представлен двумя изоформами: VEGF-B167 и VEGF-B186. По своим структурным особенностям напоминает VEGF-A, однако функциональная активность существенно отличается. Так, ангиогенная активность практически не выражена, за исключением клеток миокарда. D. Bellomo с соавторами подтвердили тот факт, что отсутствие VEGF-B приводит к малым размерам сердца, более продолжительному восстановлению сердечной мышцы, нарушению работы коронарных артерий [16]. В исследованиях было продемонстрировано, что VEGF-B работает как защита от повреждения тканей и клеток под воздействием окислительного стресса, являющегося субстратом для развития тяжелых патологических процессов [17].

Другим репрезентантом семейства VEGF, который характеризуется влиянием на процессы ангиогенеза, является VEGF-C, обладающий митогенной активностью по отношению к эндотелию лимфатических сосудов. Указанный фактор является мощным активатором лимфоангиогенеза, оказывая воздействие на миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток [18]. A. Bagheri с соавт. называют высокой вероятностью нарушения развития плода при уменьшении экспрессии VEGF-A и VEGF-C [19].

VEGF-D (с-fos-индуцированный фактор или FIGF) по своей структурной активности напоминает VEGF-C. Образование VEGF-D происходит в виде белка-предшественника, содержащего N- и C-терминальные пропептиды, отсутствующие у других членов семейства VEGF. За процессы лимфоангиогенеза несет ответственность именно VEGF-D. VEGF-C представляет значимый маркер метастазирования опухоли, а определенное соответствие VEGF C/VEGF D является свидетельством патологического поражения лимфатических узлов [20], [21].

VEGF-E по функциональной активности напоминает VEGF-A: данный фактор является стимулятором образования фактора свертывания крови III, разрастания эндотелиальных клеток и ангиогенеза [21].

Синтез плацентарного фактора роста сосудов (PlGF) осуществляется в капиллярах и эндотелии пупочной вены, клетках костного мозга и матки [22]. Плацентарный фактор ответственен за эмбриональный ангиогенез в физиологических условиях. Концентрация фактора увеличивается и при патологических реакциях: в том числе воспалительного характера и при некоторых опухолях. Реализация функциональной активности фактора происходит за счет взаимодействия с VEGFR-1 (тирозинкиназным рецептором-1) и NRP-1 (нейропилиновым рецептором-1) [16], [20], [23].

Таким образом, семейство VEGF принимает активное участие и осуществляет контроль над множеством как физиологических, так и патологических реакций организма человека, включая комплексный цитокиновый каскад, действуя посредством формирования связей с тирозинкиназными рецепторами (VEGFR-1, VEGFR-2, VEGFR-3) и корецепторами (NRP-1, NRP-2) [9], [23].

VEGFR-1 ответственен за проницаемость сосудов, миграцию моноцитов, процессы кроветворения и изменения эндотелиальных клеток. Экспрессия VEGFR-1 осуществляется в эндотелии, а гемопоэтических стволовых клетках,

контролирует синтез эндотелиоцитов, сосудистую проницаемость, секрецию и другие функции эндотелия [24]. На эндотелиальных клетках лимфатической системы растворимая форма VEGFR-1 является эндогенным ингибитором VEGF [25].

VEGFR-2 и VEGFR-3 располагаются на сосудистых и лимфатических клетках, являются участниками процесса васкулогенеза. VEGFR-2 является преимущественным рецептором в васкулогенезе, взаимодействуя с VEGF-A.

Взаимодействие также развивается с нейропиналинами, являющимися корецепторами для VEGF и существующими в двух формах – NRP-1 и NRP-2 [24], [26].

VEGF стимулирует ангиогенез и нейрогенез при инсульте, травматическом повреждении. При местном и внутримышечном введении эндотелиального фактора редуцируется очаг инфаркта и уменьшается площадь отека головного мозга. Д.И. Мальцев и О.В. Подгорный [15] описали нейропротективное воздействие VEGF. VEGF является механизмом нейрозащиты при повреждающем действии гипоксии [27]. VEGF после окклюзии средней церебральной артерии у крыс приводит к положительной динамике в неврологическом и сосудистом профиле [28]. Отмечена стимуляция синтеза нейральных стволовых клеток после интравентрикулярного введения VEGF за счет активации VEGFR-1-рецепторов и ангиогенеза [9], [29].

Нейропротективное действие эндотелиального фактора развивается за счет активации процессов нейрогенеза, которые наиболее активно протекают в зонах, отличающихся хорошим кровоснабжением: в субвентрикулярной зоне латерального желудочка и субгранулярной зоне в зубчатой извилине гиппокампа [15]. Данный факт определил развитие концепции «ангиогенной ниши нейрогенеза», которая объясняет особенности пролиферации и дифференциации предшественников нейронов [30]. Активация нейрогенеза VEGF-A, происходит путем стимуляции нервных клеток-предшественников, экспрессирующих непосредственные рецепторы, кроме того, создавая структурную и матриксную поддержку или секрецию других нейрогенных факторов [30], [31].

Показатель VEGF на протяжении всего жизненного цикла является вариabельным: наблюдается тенденция к снижению у взрослых. Однако исключение составляют очаги активного ангиогенеза (яичники, матка и кожа) [32]. Повышение экспрессии VEGF наблюдается при патологических состояниях, в частности при опухолевых процессах [33].

Нейропротективное действие эндотелиального фактора регистрируется у пациентов с последствиями нарушений мозгового кровообращения. Отмечено [28] существенное редуцирование ишемизированной зоны после интравентрикулярного введения VEGF и уменьшение неврологического дефицита у пациентов с ишемией мозговой ткани. Повышение экспрессии VEGF при ишемии головного мозга приводит к увеличению плотности сосудов в очаге поражения, что определяет дальнейший прогноз заболевания [34]. Наблюдается стимуляция ангиогенеза, повышение проницаемости сосудов и улучшение перфузии в области ишемического очага при применении VEGF после перенесенного инсульта, что приводит к уменьшению зоны инфаркта мозга [35]. VEGF оказывает влияние на нервные клетки, активируя рост аксонов и повышает устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов [36].

VEGF является непосредственным компонентом развития такого состояния как эндотелиальная дисфункция (ЭД) [37], [38]. Важнейшая функция эндотелия — поддержание гемоваскулярного гомеостаза, обусловленного регуляцией гемостаза, сосудистого тонуса и проницаемости сосудов, а также модуляцией воспаления [39]. В зависимости от механизма развития выделяют различные формы дисфункции эндотелия: вазомоторную, гемостатическую, адгезионную и ангиогенную, связанные соответственно с дисбалансом вазоактивных веществ, тромбогенных эндотелиальных факторов, эндотелиальных молекул адгезии и ангиогенных факторов [37], [40]. Наиболее часто встречающаяся ангиогенная форма дисфункции связана с изменением экспрессии VEGF [37], [40]. VEGF занимает ведущую позицию, регулируя экспрессию эндотелиальных адгезивных факторов и модулируя адгезию лейкоцитов и тромбоцитов, способствуя миграции эндотелиальных клеток и экспрессии матриксных металлопротеиназ [8], [42].

В основе развития патологического процесса при ДЦП ведущую роль играют гипоксически-ишемические изменения головного мозга [43], [44]. Гибель мембраны нервных клеток приводит к возникновению и развитию патологии нервной системы, в том числе и перинатальных энцефалопатий и ДЦП [45]. Дистрофические изменения нейронов усугубляют дисфункцию эндотелия и активация окислительного стресса, что неумолимо влечет за собой нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Обеспечивая процессы вазоконстрикции и вазодилатации эндотелиальные клетки, являющиеся мультифункциональными по своей природе, участвуют в воспалительных реакциях, регуляции реологических свойств крови и изменениях в них, по всей вероятности, вызывают прогрессирование основного заболевания и развитие сопутствующей патологии.

Нами был проведен сравнительный анализ уровня VEGF при разных формах ДЦП.

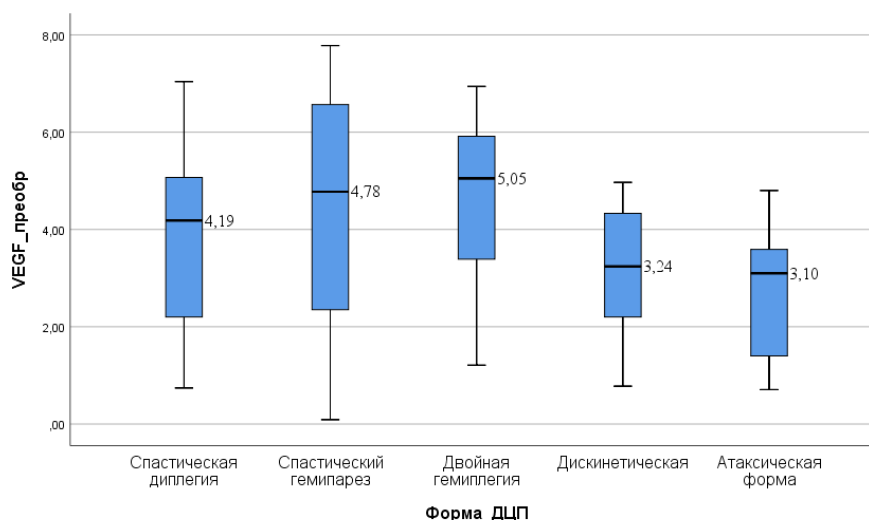


Рисунок 1 - Сравнительный анализ уровня VEGF при разных формах ДЦП
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.1>

Как видно на рисунке 1, при проведении сравнительного анализа между значениями VEGF при всех формах ДЦП, было выявлено, что уровень VEGF при спастической диплегии составил 4,19 [2,2; 5,07] пг/мл, при спастическом гемипарезе 4,78 [2,35; 6,57] пг/мл, при двойной гемиплегии 5,05 [3,39; 5,92] пг/мл, при дискинетической форме 3,24 [2,2; 4,33] пг/мл, при атаксической форме 3,1 [1,4; 3,59] пг/мл. Результаты сопоставимы между собой ($p = 0,011$).

Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, спастическая диплегия представлен в таблице 1.

Таблица 1 - Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, спастическая диплегия с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.2>

Маркер	ДЦП, спастическая диплегия		p
	Наличие патологии CCC, n=32	Отсутствие патологии CCC, n=22	
VEGF пг/мл, Ме [Q1; Q3]	4,68 [3,11; 5,34]	3,4 [1,24; 4,05]	0,048

Примечание: p – значимость различий, по критерию Манна–Уитни при сравнении уровня VEGF между детьми с ДЦП, спастической диплегией с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

Как видно из таблицы 1, уровень эндотелиального фактора у детей со спастической диплегией с ССП составил 4,68 [3,11; 5,34] пг/мл, что является статистически значимо ($p = 0,048$) больше, чем в группе без ССП, где составил 3,4 [1,24; 4,05] пг/мл.

Результаты исследований VEGF при спастическом гемипарезе представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, спастический гемипарез с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.3>

Маркер	ДЦП, спастический гемипарез		p
	Наличие патологии CCC, n=12	Отсутствие патологии CCC, n=22	
VEGF пг/мл, Ме [Q1; Q3]	5,58 [2,35; 7,45]	4,78 [2,39; 5,43]	0,322

Примечание: p – значимость различий, по критерию Манна–Уитни при сравнении уровня VEGF между детьми с ДЦП, спастическим гемипарезом с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

Уровень VEGF у детей с ССП составил 5,58 [2,35; 7,45] пг/мл, у детей без ССП — 4,78 [2,39; 5,43] пг/мл. Значения сопоставимы между собой ($p = 0,322$).

Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, двойная гемиплегия представлен в таблице 3.

Таблица 3 - Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, двойная гемиплегия с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.4>

Маркер	ДЦП, двойная гемиплегия		P
	Наличие патологии CCC, n=10	Отсутствие патологии CCC, n=8	
VEGF пг/мл, Ме [Q1; Q3]	5,28 [5,05; 6,94]	3,39 [2,6; 4,29]	0,026

Примечание: p – значимость различий, по критерию Манна–Уитни при сравнении уровня VEGF между детьми с ДЦП, двойной гемиплегией с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

Как видно из таблицы 3, уровень VEGF у детей при двойной гемиплегии с ССП составил 5,28 [5,05; 6,94] пг/мл, что является статистически значимо ($p = 0,026$) больше, чем в группе без ССП (3,39 [2,6; 4,29] пг/мл).

Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, дискинетическая форма представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, дискинетическая форма с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.5>

Маркер	ДЦП, дискинетическая форма		p
	Наличие патологии CCC, n=6	Отсутствие патологии CCC, n=6	
VEGF пг/мл, Ме [Q1; Q3]	3,22 [2,34; 3,44]	3,41 [2,12; 4,36]	0,395

Примечание: p – значимость различий, по критерию Манна–Уитни при сравнении уровня VEGF между детьми с ДЦП, дискинетической формой с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

Уровень VEGF у детей с ССП при дискинетической форме составил 3,22 [2,34; 3,44] пг/мл, у детей без ССП — 3,41 [2,12; 4,36] пг/мл. Значения сопоставимы между собой ($p = 0,395$).

Результаты исследования VEGF у детей с атаксической формой ДЦП представлены в таблице 5.

Таблица 5 - Уровень VEGF у детей с диагнозом ДЦП, атаксическая форма с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.6>

Маркер	ДЦП, атаксическая форма		P
	Наличие патологии CCC, n=4	Отсутствие патологии CCC, n=6	
VEGF пг/мл, Ме [Q1; Q3]	2,15 [0,71; 3,59]	3,1 [2,54; 3,53]	0,724

Примечание: p – значимость различий, по критерию Манна–Уитни при сравнении уровня VEGF между детьми с ДЦП, атаксической формой с наличием или отсутствием сердечно-сосудистой патологии

Уровень VEGF у детей с ССП составил 2,15 [0,71; 3,59] пг/мл, у детей без ССП — 3,1 [2,54; 3,53] пг/мл. Результаты сопоставимы между собой ($p = 0,724$).

Заключение

При определении значений эндотелиального фактора при разных формах ДЦП установлено повышение показателя при спастической диплегии и двойной гемиплегии с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

Принимая во внимание вышеизложенное, представляется целесообразным изучение пептидных факторов роста при ДЦП в рамках возможности прогнозирования как развития основного заболевания, так и коморбидной патологии.

Конфликт интересов

Не указан.

Conflict of Interest

None declared.

Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.7>**Review**

International Research Journal Reviewers Community

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.39.7>**Список литературы / References**

1. Нуржанова З.М. Коморбидная патология при детском церебральном параличе и особенности реабилитационного процесса / З.М. Нуржанова, О.А. Башкина, М.А. Самотруева // Астраханский медицинский журнал. — 2019. — Т. 14. — № 1. — С. 27–38.
2. Борисов А.Е. Актуальные вопросы комплексной реабилитации при детском церебральном параличе / А.Е. Борисов // Вестник Государственного социально-гуманитарного университета. Гуманитарные науки. — 2018. — Т. 31. — № 3. — С. 3–45.
3. Филькина О.М. Факторы риска и алгоритм прогнозирования нарушений здоровья к году жизни у детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела / О.М. Филькина, Е.А. Воробьева, Н.В. Долотова [и др.] // Анализ риска здоровью. — 2016. — № 1. — С. 69–76.
4. Воробьева Е.А. Факторы риска и прогнозирование нарушений соматического здоровья у детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы / Е.А. Воробьева, О.М. Филькина, Н.В. Долотова // Анализ риска здоровью. — 2016. — № 4. — С. 46–53.
5. Пшеничных М.В. Современные возможности мультимодальной диагностики диабетического макулярного отека для определения выбора тактики лечения / М.В. Пшеничных // Клиническая фармакология. — 2021. — Т. 21. — № 4. — С. 210–214.
6. Меморандум ESC по лечению онкологических заболеваний и сердечно-сосудистой токсичности, разработанный под эгидой комитета по практике ESC 2016 // Российский кардиологический журнал. — 2017. — № 3. — С. 105–139.
7. Корсакова Н.Е. Особенности состояния эндотелия при Ph-негативных миелопролиферативных новообразованиях / Н.Е. Корсакова // Сибирский научный медицинский журнал. — 2021. — Т. 41. — № 6. — С. 30–44.
8. Сидоренко Е.Е. Проблемы ангиогенеза сосудов сетчатки у недоношенных детей / Е.Е. Сидоренко // Российская детская офтальмология. — 2018. — № 1. — С. 46–53.
9. Рудько А.С. Влияние фактора роста эндотелия сосудов на ангиогенез и нейрогенез / А.С. Рудько, М.Х. Эфендиева, М.В. Будзинская [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2017. — Т. 133. — № 3. — С. 75–80.
10. Жариков А.Ю. Диабетическая нефропатия. Современный взгляд на проблему / А.Ю. Жариков, Р.О. Щекочихина // Бюллетень Российской науки. — 2018. — Т. 2. — № 10. — С. 24–30.
11. Меркушева Л.И. Поражение почек при преэклампсии: взгляд нефролога / Л.И. Меркушева, Н.Л. Козловская // Нефрология. — 2018. — Т. 22. — № 2. — С. 30–38.
12. Калинин Р.Е. Экспрессия сосудистого эндотелиального фактора роста в артериальной стенке при различной сосудистой патологии / Р.Е. Калинин, А.В. Шулькин, И.А. Сучков [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2020. — Т. 13. — № 6. — С. 556–560.
13. Белоглазова И.Б. Участие VEGF в регуляции неканонического сигнального пути Notch в клетках эндотелия / И.Б. Белоглазова, Е.С. Зубкова, К.В. Дергилев [и др.] // Кардиологический вестник. — 2022. — Т. 17. — № 2. — С. 33–39.
14. Фомичев А.В. Клинико-функциональная оценка интрамиокардиальной имплантации аутологических клеток костного мозга, обработанных эритропоэтином, в хирургии ИБС (6-месячные результаты) / А.В. Фомичев, А.М. Чернявский, К.К. Гуляева [и др.] // Вестник трансплантологии и искусственных органов. — 2018. — Т. 20. — № 4. — С. 89–99.
15. Мальцев Д.И. Молекулярно-клеточные механизмы регуляции состояния покоя и деления стволовых клеток гиппокампа / Д.И. Мальцев, О.В. Подгорный // Нейрохимия. — 2020. — Т. 37. — № 4. — С. 291–310.
16. Bellomo D. Mice lacking the vascular endothelial growth factor-B gene (Vegfb) have smaller hearts, dysfunctional coronary vasculature, and impaired recovery from cardiac ischemia / D. Bellomo, J.P. Headrick, G.U. Silins [et al.] // Circulation research. — 2000. — Vol. 86. — № 2. — P. 29–35.
17. Chen R. Novel function of VEGF-B as an antioxidant and therapeutic implications / R. Chen, C. Lee, X. Lin [et al.] // Pharmacol. Res. — 2019. — № 143. — P. 33–39.
18. Кобаидзе Е.Г. Хроническое воспаление матки: некоторые патогенетические аспекты / Е.Г. Кобаидзе // Пермский медицинский журнал. — 2017. — Т. 34. — № 6. — С. 92–100.
19. Bagheri A. Association of angiogenic cytokines (VEGF-A and VEGF-C) and clinical characteristic in women with unexplained recurrent miscarriage / A. Bagheri, P. Kumar, A. Kamath [et al.] // Bratislavské lekárske listy. — 2017. — Vol. 118. — № 5. — P. 258–264.
20. Борзилова Ю.А. Васкулоэндотелиальные факторы роста (VEGF): роль и место в патологических процессах / Ю.А. Борзилова, Л.А. Болдырева, И.В. Шлык // Вестник офтальмологии. — 2016. — № 4. — С. 98–103.
21. Holmes D.I. The vascular endothelial growth factor (VEGF) family: angiogenic factors in health and disease / D.I. Holmes, I. Zachary // Genome Biology. — 2005. — Vol. 6. — № 2. — P. 209.
22. Исакова А.Г. Роль факторов роста сосудов в развитии диабетической ретинопатии и макулярного отека / А.Г. Исакова, А.В. Золотарёв, Д.А. Викторов [и др.] // Российский офтальмологический журнал. — 2018. — Т. 11. — № 2. — С. 62–69.

23. Корчагина А.А. Роль рецепторов VEGFR в неопластическом ангиогенезе и перспективы терапии опухолей мозга / А.А. Корчагина, С.А. Шеин, О.И. Гурина [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2013. — Т. 68. — № 11. — С. 104–114
24. Шейко Е.А. Роль факторов роста эндотелия сосудов в патогенезе сарком мягких тканей / Е.А. Шейко, И.В. Каплиева, Е.М. Франциянц [и др.] // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. — 2022. — Т. 14. — № 2. — С. 28–35.
25. Melincovici C.S. Vascular endothelial growth factor (VEGF) — key factor in normal and pathological angiogenesis / C.S. Melincovici, A.B. Bosca, S. Susman [et al.] // Rom. J. Morphol. Embryol. — 2018. — Vol. 59. — № 2. — P. 455–467.
26. Пат. 2712623 С2 Российская Федерация. Фармацевтическая композиция для предотвращения и лечения заболеваний глаз, содержащая в качестве активного ингредиента белок слияния, в котором слиты проникающий в ткань пептид и препарат против фактора роста эндотелия сосудов / Ким С.Б., Дзунг Х.Й., Янг С.В., Квон Х.С., Канг Д.Х. — опубл. 30.01.2020.
27. Жукешева М.К. Изучение воздействия ацетата свинца на поведенческие реакции лабораторных животных и возможности их коррекции путем гипоксического preconditionирования / М.К. Жукешева, Л.Р. Каримова, В.В. Трубачев [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2022. — № 2. — С. 82.
28. Sun Y. VEGF-induced neuroprotection, neurogenesis, and angiogenesis after focal cerebral ischemia / Y. Sun, K. Jin, L. Xie [et al.] // The Journal of Clinical Investigations. — 2003. — № 111. — P. 1843–1851.
29. Uemura A. VEGFR1 signaling in retinal angiogenesis and microinflammation / A. Uemura, M. Fruttiger, P.A. D'Amore [et al.] // Progress in retinal and eye research. — 2021. — № 84. — P. 100954.
30. Тепляшина Е.А. Регуляция нейрогенеза и церебрального ангиогенеза продуктами протеолиза клеточных белков / Е.А. Тепляшина, Ю.К. Комлева, Е.В. Лычковская [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2021. — Т. 25. — № 2. — С. 114–126.
31. Mackenzie F. Diverse roles for VEGF-A in the nervous system / F. Mackenzie, C. Ruhrberg // Development. — 2012. — Vol. 139. — № 8. — P. 1371–1380.
32. Рамазанова Э. Иммунологические аспекты неразвивающейся беременности в первом триместре гестации / Э. Рамазанова, Г. Бапаева, Г. Ахмедьянова [и др.] // Вестник КазНМУ. — 2017. — № 4. — С. 15–19.
33. Кит О.И. Факторы роста семейства VEGF и FGF 21 в сыворотке крови в динамике развития рака яичников / О.И. Кит, Е.М. Франциянц, Т.И. Моисеенко [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 1. — С. 3.
34. Королева В.М. Механизмы нейрогенеза и ангиогенеза при ишемическом инсульте: обзор литературы / В.М. Королева, В.М. Алифирова // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2021. — Т. 15. — № 3. — С. 62–71.
35. Черток В.М. Клеточно-молекулярные механизмы регуляции ангиогенеза в головном мозге / В.М. Черток, Н.В. Захарчук, А.Г. Черток // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2017. — Т. 117. — № 8. — С. 43–55.
36. Sondell M. Vascular endothelial growth factor is a neurotrophic factor which stimulates axonal outgrowth through the flk-receptor / M. Sondell, F. Sundler, M. Kanje // European Journal of Neuroscience. — 2000. — № 12. — P. 4243–4254.
37. Мельникова Ю.С. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических заболеваний / Ю.С. Мельникова, Т.П. Макарова // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96. — № 4. — С. 659–665.
38. Шадманов А.К. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе заболеваний / А.К. Шадманов, А.Х. Абдурахимов, Л.Н. Хегай [и др.] // Re-health journal. — 2021. — Т. 2. — № 10. — С. 122–129.
39. Суменова Д.К. Эндотелиальная функция у больных терапевтического профиля / Д.К. Суменова, Е.М. Левина // Известия российской военно-медицинской академии. — 2019. — Т. 38. — № 3. — С. 127–131.
40. Серегина О.Б. Роль эндотелиальной дисфункции как проявления системной воспалительной реакции в патогенезе агрессивных и индолентных вариантов неходжкинских злокачественных лимфом / О.Б. Серегина, Т.Н. Бабаева, Т.И. Пospelova // Сибирский научный медицинский журнал. — 2019. — Т. 39. — № 1. — С. 125–135.
41. Васина Л.В. Эндотелиальная дисфункция и ее основные маркеры / Л.В. Васина, Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2017. — Т. 16. — № 1. — С. 4–15.
42. Гуляев Н.И. Современные представления о патогенетических механизмах эндотелиальной дисфункции у больных кальцинированным аортальным стенозом / Н.И. Гуляев, А.В. Гордиенко, В.В. Кузнецов [и др.] // Вестник российской военно-медицинской академии. — 2015. — Т. 3. — № 51. — С. 210–216.
43. Красильникова Р.Г. Методы физической терапии в лечении детских церебральных параличей / Р.Г. Красильникова, Н.А. Усакова. — Москва: Спорт, 2020. — 176 с.
44. Кадыров А.Ю. Детский церебральный паралич: диагностика и психологическая коррекция умственной отсталости у детей дошкольного возраста / А.Ю. Кадыров, У.Т. Омонова, У.Х. Алимов [и др.] // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2020. — № 1. — С. 39–41.
45. Камилова Т.А. Биомаркеры детского церебрального паралича / Т.А. Камилова, А.С. Голота, Д.А. Воложанин [и др.] // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. — 2021. — Т. 3. — № 3. — С. 301–317.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Nurzhanova Z.M. Komorbidnaja patologija pri detskom cerebral'nom paraliche i osobennosti reabilitacionnogo processa [Comorbid pathology in cerebral palsy and features of the rehabilitation process] / Z.M. Nurzhanova, O.A. Bashkina, M.A. Samotrueva // Astrahanskij medicinskij zhurnal [Astrakhan Medical Journal]. — 2019. — Vol. 14. — № 1. — P. 27–38. [in Russian]

2. Borisov A.E. Aktual'nye voprosy kompleksnoj rehabilitacii pri detskom cerebral'nom paraliche [Current issues of complex rehabilitation in cerebral palsy] / A.E. Borisov // Vestnik Gosudarstvennogo social'no-gumanitarnogo universiteta. Gumanitarnye nauki [Bulletin of the State Social and Humanitarian University. Humanities]. — 2018. — Vol. 31. — № 3. — P. 3–45. [in Russian]
3. Fil'kina O.M. Faktory riska i algoritm prognozirovaniya narushenij zdorov'ja k godu zhizni u detej, rodivshijsja s ochen' nizkoj i jekstremal'no nizkoj massoj tela [Risk factors and an algorithm for predicting health disorders by the age of one year in children born with very low and extremely low body weight] / O.M. Fil'kina, E.A. Vorob'eva, N.V. Dolotova [et al.] // Analiz riska zdorov'ju [Health risk analysis]. — 2016. — № 1. — P. 69–76. [in Russian]
4. Vorob'eva E.A. Faktory riska i prognozirovanie narushenij somaticheskogo zdorov'ja u detej-invalidov vsledstvie zabolevanij nervnoj sistemy [Risk factors and prediction of somatic health disorders in disabled children due to diseases of the nervous system] / E.A. Vorob'eva, O.M. Fil'kina, N.V. Dolotova // Analiz riska zdorov'ju [Health risk analysis]. — 2016. — № 4. — P. 46–53. [in Russian]
5. Pshenichnov M.V. Sovremennye vozmozhnosti mul'timodal'noj diagnostiki diabeticheskogo makuljarnogo oteka dlja opredelenija vybora taktiki lechenija [Modern possibilities of multimodal diagnostics of diabetic macular edema to determine the choice of treatment tactics] / M.V. Pshenichnov // Klinicheskaja farmakologija [Clinical pharmacology]. — 2021. — Vol. 21. — № 4. — P. 210–214. [in Russian]
6. Memorandum ESC po lecheniju onkologicheskikh zabolevanij i serdechno-sosudistoj toksichnosti, razrabotannyj pod jegidoj komiteta po praktike ESC 2016 [ESC Position Paper on Cancer Management and Cardiovascular Toxicity, developed under the auspices of the ESC Practice Committee 2016] // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. — 2017. — № 3. — P. 105–139. [in Russian]
7. Korsakova N.E. Osobennosti sostojanija jendotelija pri Ph-negativnyh mieloproliferativnyh novoobrazovaniyah [Features of the endothelium in Ph-negative myeloproliferative neoplasms] / N.E. Korsakova // Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal [Siberian Scientific Medical Journal]. — 2021. — Vol. 41. — № 6. — P. 30–44. [in Russian]
8. Sidorenko E.E. Problemy angiogeneza sosudov setchatki u nedonoshennyh detej [Problems of retinal vascular angiogenesis in premature infants] / E.E. Sidorenko // Rossijskaja detskaja oftal'mologija [Russian Children's Ophthalmology]. — 2018. — № 1. — P. 46–53. [in Russian]
9. Rudko A.S. Vlijanie faktora rosta jendotelija sosudov na angiogenez i nejrogenez [The influence of vascular endothelial growth factor on angiogenesis and neurogenesis] / A.S. Rudko, M.H. Efendieva, M.V. Budzinskaya [et al.] // Vestnik oftal'mologii [Bulletin of ophthalmology]. — 2017. — Vol. 133. — № 3. — P. 75–80. [in Russian]
10. Zharikov A.Yu. Diabeticheskaja nefropatija. Sovremennyj vzgljad na problemu [Diabetic nephropathy. A modern view of the problem] / A.Yu. Zharikov, R.O. Shhekokochina // Bjulleten' Rossijskoj nauki [Bulletin of Russian Science]. — 2018. — Vol. 2. — № 10. — P. 24–30. [in Russian]
11. Merkusheva L.I. Porazhenie pochk pri prejeklampsii: vzgljad nefrologa [Kidney damage in preeclampsia: a nephrologist's view] / L.I. Merkusheva, N.L. Kozlovskaja // Nefrologija [Nephrology]. — 2018. — Vol. 22. — № 2. — P. 30–38. [in Russian]
12. Kalinin R.E. Jekspressija sosudistogo jendotelial'nogo faktora rosta v arterial'noj stenke pri razlichnoj sosudistoj patologii [Expression of vascular endothelial growth factor in the arterial wall in various vascular pathologies] / R.E. Kalinin, A.V. Shchulkin, I.A. Suchkov [et al.] // Kardiologija i serdechno-sosudistaja hirurgija [Cardiology and cardiovascular surgery]. — 2020. — Vol. 13. — № 6. — P. 556–560. [in Russian]
13. Beloglazova I.B. Uchastie VEGF v reguljacii nekanonicheskogo signal'nogo puti Notch v kletkah jendotelija [Participation of VEGF in the regulation of the non-canonical Notch signaling pathway in endothelial cells] / I.B. Beloglazova, E.S. Zubkova, K.V. Dergilev [et al.] // Kardiologicheskij vestnik [Cardiological Bulletin]. — 2022. — Vol. 17. — № 2. — P. 33–39. [in Russian]
14. Fomichev A.V. Kliniko-funkcional'naja ocenka intramiokardial'noj implantacii autologichnyh kletok kostnogo mozga, obrabotannyh jeritropojetinom, v hirurgii IBS (6-mesjachnye rezul'taty) [Clinical and functional evaluation of intramyocardial implantation of autologous bone marrow cells treated with erythropoietin in coronary heart disease surgery (6-month results)] / A.V. Fomichev, A.M. Chernyavsky, K.K. Gulyaeva [et al.] // Vestnik transplantologii i iskusstvennyh organov [Bulletin of Transplantology and Artificial Organs]. — 2018. — Vol. 20. — № 4. — P. 89–99. [in Russian]
15. Mal'cev D.I. Molekuljarno-kletochnye mehanizmy reguljacii sostojanija pokoja i delenija stvolovyh kletok gippokampa [Molecular and cellular mechanisms of regulation of the resting state and division of hippocampal stem cells] / D.I. Mal'cev, O.V. Podgornij // Nejrohimiya [Neurochemistry]. — 2020. — Vol. 37. — № 4. — P. 291–310. [in Russian]
16. Bellomo D. Mice lacking the vascular endothelial growth factor-B gene (Vegfb) have smaller hearts, dysfunctional coronary vasculature, and impaired recovery from cardiac ischemia / D. Bellomo, J.P. Headrick, G.U. Silins [et al.] // Circulation research. — 2000. — Vol. 86. — № 2. — P. 29–35.
17. Chen R. Novel function of VEGF-B as an antioxidant and therapeutic implications / R. Chen, C. Lee, X. Lin [et al.] // Pharmacol. Res. — 2019. — № 143. — P. 33–39.
18. Kobaidze E.G. Hronicheskoe vospalenie matki: nekotorye patogeneticheskie aspekty [Chronic inflammation of the uterus: some pathogenetic aspects] / E.G. Kobaidze // Permskij medicinskij zhurnal [Perm Medical Journal]. — 2017. — Vol. 34. — № 6. — P. 92–100. [in Russian]
19. Bagheri A. Association of angiogenic cytokines (VEGF-A and VEGF-C) and clinical characteristic in women with unexplained recurrent miscarriage / A. Bagheri, P. Kumar, A. Kamath [et al.] // Bratislavské lekárske listy. — 2017. — Vol. 118. — № 5. — P. 258–264.
20. Borzilova Ju.A. Vaskulojendotelial'nye faktory rosta (VEGF): rol' i mesto v patologicheskikh processah [Vascular endothelial growth factors (VEGF): role and place in pathological processes] / Ju.A. Borzilova, L.A. Boldyreva, I.V. Shlyk // Vestnik oftal'mologii [Bulletin of ophthalmology]. — 2016. — № 4. — P. 98–103. [in Russian]

21. Holmes D.I. The vascular endothelial growth factor (VEGF) family: angiogenic factors in health and disease / D.I. Holmes, I. Zachary // *Genome Biology*. — 2005. — Vol. 6. — № 2. — P. 209.
22. Ishakova A.G. Rol' faktorov rosta sosudov v razvitii diabeticheskoy retinopatii i makuljarnogo oteka [The role of vascular growth factors in the development of diabetic retinopathy and macular edema] / A.G. Ishakova, A.V. Zolotarev, D.A. Viktorov [et al.] // *Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal [Russian Ophthalmological Journal]*. — 2018. — Vol. 11. — № 2. — P. 62–69. [in Russian]
23. Korchagina A.A. Rol' receptorov VEGFR v neoplasticheskom angiogeneze i perspektivy terapii opuholej mozga [The role of VEGFR receptors in neoplastic angiogenesis and prospects for brain tumor therapy] / A.A. Korchagina, S.A. Shein, O.I. Gurina [et al.] // *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk [Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences]*. — 2013. — Vol. 68. — № 11. — P. 104–114 [in Russian]
24. Shejko E.A. Rol' faktorov rosta jendotelija sosudov v patogeneze sarkom mjagkih tkanej [The role of vascular endothelial growth factors in the pathogenesis of soft tissue sarcomas] / E.A. Shejko, I.V. Kaplieva, E.M. Francijanc [et al.] // *Sarkomy kostej, mjagkih tkanej i opuholi kozhi [Bone, soft tissue sarcomas and skin tumors]*. — 2022. — Vol. 14. — № 2. — P. 28–35. [in Russian]
25. Melincovici C.S. Vascular endothelial growth factor (VEGF) — key factor in normal and pathological angiogenesis / C.S. Melincovici, A.B. Bosca, S. Susman [et al.] // *Rom. J. Morphol. Embryol.* — 2018. — Vol. 59. — № 2. — P. 455–467.
26. Pat. 2712623 C2 Russian Federation. Farmaceuticheskaja kompozicija dlja predotvrashhenija i lechenija zabolevanij glaz, sodержashhaja v kachestve aktivnogo ingredienta belok slijaniya, v kotorom slity pronikajushhij v tkan' peptid i preparat protiv faktora rosta jendotelija sosudov [Pharmaceutical composition for the prevention and treatment of eye diseases containing, as an active ingredient, a fusion protein in which a tissue-penetrating peptide and an anti-vascular endothelial growth factor drug are fused] / Kim S.B., Dzung H.J., Jang S.V., Kwon H.S., Kang D.H. — publ. 30.01.2020. [in Russian]
27. Zhukesheva M.K. Izuchenie vozdejstviya acetata svinca na povedencheskie reakcii laboratornyh zhivotnyh i vozmozhnosti ih korrekcii putem gipoksicheskogo pre Kondicionirovaniya [Study of the effect of lead acetate on the behavioral responses of laboratory animals and the possibility of their correction by hypoxic preconditioning] / M.K. Zhukesheva, L.R. Karimova, V.V. Trubachev [et al.] // *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]*. — 2022. — № 2. — P. 82. [in Russian]
28. Sun Y. VEGF-induced neuroprotection, neurogenesis, and angiogenesis after focal cerebral ischemia / Y. Sun, K. Jin, L. Xie [et al.] // *The Journal of Clinical Investigations*. — 2003. — № 111. — P. 1843–1851.
29. Uemura A. VEGFR1 signaling in retinal angiogenesis and microinflammation / A. Uemura, M. Fruttiger, P.A. D'Amore [et al.] // *Progress in retinal and eye research*. — 2021. — № 84. — P. 100954.
30. Teplyashina E.A. Reguljacija nejrogeneza i cerebral'nogo angiogeneza produktami proteoliza kletочnyh belkov [Regulation of neurogenesis and cerebral angiogenesis by products of cellular protein proteolysis] / E.A. Teplyashina, Ju.K. Komleva, E.V. Lychkovskaya [et al.] // *Vestnik Rossijskogo universiteta družby narodov. Serija: Medicina [Bulletin of Peoples' Friendship University of Russia. Series: Medicine]*. — 2021. — Vol. 25. — № 2. — P. 114–126. [in Russian]
31. Mackenzie F. Diverse roles for VEGF-A in the nervous system / F. Mackenzie, C. Ruhrberg // *Development*. — 2012. — Vol. 139. — № 8. — P. 1371–1380.
32. Ramazanova E. Immunologicheskie aspekty nerazvivajushhejsja beremennosti v pervom trimestre gestacii [Immunological aspects of non-developing pregnancy in the first trimester of gestation] / E. Ramazanova, G. Bapaeva, G. Akhmedyanova [et al.] // *Vestnik KazNMU [Bulletin of KazNMU]*. — 2017. — № 4. — P. 15–19. [in Russian]
33. Kit O.I. Faktory rosta semejstva VEGF i FGF 21 v syvorotke krovi v dinamike razvitiya raka jajnikov [Growth factors of the VEGF and FGF 21 family in blood serum in the dynamics of ovarian cancer development] / O.I. Kit, E.M. Frantsiyants, T.I. Moiseenko [et al.] // *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]*. — 2017. — № 1. — P. 3. [in Russian]
34. Koroleva V.M. Mehanizmy nejrogeneza i angiogeneza pri ishemicheskom insulte: obzor literatury [Mechanisms of neurogenesis and angiogenesis in ischemic stroke: a literature review] / V.M. Koroleva, V.M. Alifirova // *Annaly klinicheskoy i jeksperimental'noj nevrologii [Annals of Clinical and Experimental Neurology]*. — 2021. — Vol. 15. — № 3. — P. 62–71. [in Russian]
35. Chertok V.M. Kletочно-molekuljarnye mehanizmy reguljacji angiogeneza v golovnom mozge [Cellular and molecular mechanisms of regulation of angiogenesis in the brain] / V.M. Chertok, N.V. Zaharchuk, A.G. Chertok // *Zhurnal nevrologii i psixiatrii imeni S.S. Korsakova. Specvypuski [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special issues]*. — 2017. — Vol. 117. — № 8. — P. 43–55. [in Russian]
36. Sondell M. Vascular endothelial growth factor is aneurotrophic factor which stimulates axonal outgrowth through the flk-receptor / M. Sondell, F. Sundler, M. Kanje // *European Journal of Neuroscience*. — 2000. — № 12. — P. 4243–4254.
37. Melnikova Ju.S. Jendotelial'naja disfunkcija kak central'noe zveno patogeneza hronicheskix zabolevanij [Endothelial dysfunction as a central link in the pathogenesis of chronic diseases] / Ju.S. Melnikova, T.P. Makarova // *Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal]*. — 2015. — Vol. 96. — № 4. — P. 659–665. [in Russian]
38. Shadmanov A.K. Rol' disfunkcii jendotelija v patogeneze zabolevanij [The role of endothelial dysfunction in the pathogenesis of diseases] / A.K. Shadmanov, A.H. Abdurahimov, L.N. Hegaj [et al.] // *Re-health journal*. — 2021. — Vol. 2. — № 10. — P. 122–129. [in Russian]
39. Sumenova D.K. Jendotelial'naja funkcija u bol'nyh terapevticheskogo profilja [Endothelial function in patients with a therapeutic profile] / D.K. Sumenova, E.M. Levina // *Izvestija rossijskoj voenno-medicheskoy akademii [Bulletin of the Russian Military Medical Academy]*. — 2019. — Vol. 38. — № 3. — P. 127–131. [in Russian]
40. Seregina O.B. Rol' jendotelial'noj disfunkcii kak projavleniya sistemnoj vospalitel'noj reakcii v patogeneze agressivnyh i indolentnyh variantov nehodzhkinskix zlokachestvennyh limfom [The role of endothelial dysfunction as a manifestation of a systemic inflammatory response in the pathogenesis of aggressive and indolent variants of non-Hodgkin's

malignant lymphomas] / O.B. Seregina, T.N. Babaeva, T.I. Pospelova // Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal [Siberian Scientific Medical Journal]. — 2019. — Vol. 39. — № 1. — P. 125–135. [in Russian]

41. Vasina L.V. Jendotelial'naja disfunkcija i ee osnovnye markery [Endothelial dysfunction and its main markers] / L.V. Vasina, N.N. Petrishhev, T.D. Vlasov // Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija [Regional circulation and microcirculation]. — 2017. — Vol. 16. — № 1. — P. 4–15. [in Russian]

42. Guljaev N.I. Sovremennye predstavlenija o patogeneticheskikh mehanizmah jendotelial'noj disfunkcii u bol'nyh kal'cinirovannyh aortal'nyh stenozom [Modern concepts of the pathogenetic mechanisms of endothelial dysfunction in patients with calcific aortic stenosis] / N.I. Guljaev, A.V. Gordienko, V.V. Kuznecov [et al.] // Vestnik rossijskoj voenno-meditsinskoj akademii [Bulletin of the Russian Military Medical Academy]. — 2015. — Vol. 3. — № 51. — P. 210–216. [in Russian]

43. Krasil'nikova R.G. Metody fizicheskoy terapii v lechenii detskih cerebral'nyh paralichej [Methods of physical therapy in the treatment of cerebral palsy] / R.G. Krasil'nikova, N.A. Usakova. — Moscow: Sport, 2020. — 176 p. [in Russian]

44. Kadyrov A.Ju. Detskij cerebral'nyj paralich: diagnostika i psihologicheskaja korrekcija umstvennoj otstalosti u detej doskol'nogo vozrasta [Cerebral palsy: diagnostics and psychological correction of mental retardation in preschool children] / A.Ju. Kadyrov, U.T. Omonova, U.H. Alimov [et al.] // Zhurnal nevrologii i nejrohirurgicheskikh issledovanij [Journal of Neurology and Neurosurgical Research]. — 2020. — № 1. — P. 39–41. [in Russian]

45. Kamilova T.A. Biomarkery detskogo cerebral'nogo paralicha [Biomarkers of cerebral palsy] / T.A. Kamilova, A.S. Golota, D.A. Vologzhanin [et al.] // Fizicheskaja i reabilitacionnaja medicina, medicinskaja reabilitacija [Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation]. — 2021. — Vol. 3. — № 3. — P. 301–317. [in Russian]