

7. Shi Q., Hufeisen S.J., Wroblewski J.T., Nadeau J.H., Roth B.L. // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2003. V 1003. P. 461-463.
8. Obeid R., Herrmann W. // *EEBS Lett.* 2006. V 29. № 580. P. 2994-3005.
9. Boldyrev A.A., Carpenter D.O., Johnson P // *J. Neuro-chem.* 2005. V 95. № 4. P. 913-918.
10. Mashkina A.P., Tyulina O.V., Solovyova T.I., Kovalenko E.I., Kanevski L.M., Johnson P., Boldyrev A.A. // *Neurochem. Int.* 2007. V 51. № 6-7. P. 356-360.
11. Владыченская Е.А., Тюлина О.В., Болдырев А.А. // *Бюлл. эксп. биол. мед.* 2006. V 142. № 1. С. 47-50.
12. Pulsinelli W.A., Brierley J.B. // *Stroke.* 1979. V 10. № 3. P. 267-272.
13. Morris M.S., Jacques P.F., Rosenberg I.H., Selhub J. // *Am. J. Clin. Nutr.* 2001. V 73. № 5. P. 927-933.
14. Махро А.В., Машикина А.П., Соленая О.А., Трунова О.В., Тюлина О.В., Булыгина Е.Р., Болдырев А.А. // *Нейрохимия.* 2008. Т 25. № 3. С. 1-8.
15. Федорова Т.Н., Болдырев А.А., Ганнушкина И.В. // *Биохимия.* 1999. № 1. С. 94-98.
16. Kim S.H., Won S.J., Mao X.O., Jin K., Greenberg D.A. // *Mol. Pharmacol.* 2006. V 69. № 3. P. 691-696.
17. Parmentier-Batteur S., Jin K., Xie L., Mao X.O., Greenberg D.A. // *Mol. Pharmacol.* 2002. V 62. № 4. P. 828835.
18. Martinez-Orgado J., Fernandez-Frutos B., Gonzalez R., Romero E., Uriguen L., Romero J., Viveros M.P. // *Brain. Res. Mol. Brain. Res.* 2003. V 10. № 114. P. 132-139.
19. Nagayama T., Sinor A.D., Simon R.P., Chen J., Graham S.H., Jin K., Greenberg D.A. // *J. Neurosci.* 1999. V 15. № 19. P 2987-2995.

УДК : 616.858 - 008.6 - 085

**ВАСКУЛЯР ПАРКИНСОНИЗМДА АНТИОКСИДАНТ
ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ**

**Ханифа ХАЛИМОВА^{1,a}, Рустамбек, МАТМУРОДОВ^{2b}, Нилуфар
РАШИДОВА^{3c}, Бекзод МУМИНОВ^{4d}, Расулберди ЖУРАЕВ^{5e}**

¹ т.ф.д., профессор, Тошкент тиббиёт академияси

² т.ф.д., доцент, Тошкент тиббиёт академияси

³ т.ф.д., доцент, Тошкент тиббиёт академияси

⁴ Тошкент тиббиёт академияси

⁵ Тошкент тиббиёт академияси

Тошкент, Узбекистан

hanifa-1948@bk.ru, nevropatolog@mail.ru, tyli_uz@yahoo.com, muminov-bekzod@list.ru,
russelcrowe9112@gmail.com

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
СОСУДИСТОМ ПАРКИНСОНИЗМЕ**

**Ханифа ХАЛИМОВА^{1,a}, Рустамбек, МАТМУРОДОВ^{2b}, Нилуфар
РАШИДОВА^{3c}, Бекзод МУМИНОВ^{4d}, Расулберди ЖУРАЕВ^{5e}**

¹ д.м.н., профессор, Тошкентская медицинская академия

²д.м.н., доцент, Ташкентская медицинская академия

³д.м.н., доцент, Ташкентская медицинская академия

⁴Ташкентская медицинская академия

⁵Ташкентская медицинская академия

Ташкент, Узбекистан

hanifa-1948@bk.ru, nevropatolog@mail.ru, lyli_uz@yahoo.com, muminov-bekzod@list.ru,
russelcrowe9112@gmail.com

EFFECTIVENESS OF ANTIOXIDANT THERAPY IN VASCULAR PARKINSONISM

**Khanifa KHALIMOVA^{1,a}, Rustambek MATMURODOV^{2b}, Nilufar
RASHIDOVA^{3c}, Bekzod MUMINOV^{4d}, Rasulberdi JURAEV^{5e}**

¹ Doctor of science, professor, Tashkent medical academy

² Doctor of science, dotsent, Tashkent medical academy

³ Doctor of science, dotsent, Tashkent medical academy

⁴ Tashkent medical academy

⁵ Tashkent medical academy

Tashkent, Uzbekistan

hanifa-1948@bk.ru, nevropatolog@mail.ru, lyli_uz@yahoo.com, muminov-bekzod@list.ru, russelcrowe9112@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Бизнинг тадқиқот ишимиздаги асосий мақсадимиз васкуляр паркинсонизмда антиоксидант терапия самарадорлигини ўрганишдир. Коэнзил Q дори востаси билан даволаш фониди ҳаракатга боғлиқ ва боғлиқ бўлмаган бузилишларни солиштирма таҳлил қилиш режалаштирилган. Бугунги кунда васкуляр паркинсонизмни эрта аниқлаш ва даволаш энг долзарб муаммодир.

Калит сўзлар: васкуляр паркинсонизм, антиоксидант, коэнзил Q.

АННОТАЦИЯ

Целью нашего исследования было изучение эффективности антиоксидантной терапии при сосудистом паркинсонизме. Планирован сравнительный анализ двигательных и недвигательных нарушений на фоне лечения с препаратом Коэнзил Q. В настоящее время ранняя диагностика и лечение сосудистого паркинсонизма является самой актуальной.

Ключевые слова: сосудистый паркинсонизм, антиоксидант, коэнзил Q.

ABSTRACT

The aim of our study was to study the effectiveness of antioxidant therapy in vascular parkinsonism. A comparative analysis of motor and non-motor disorders during treatment with Coenzyl Q is planned. Currently, early diagnosis and treatment of vascular parkinsonism is the most relevant.

Key words: vascular parkinsonism, antioxidant, coenzyl Q.

SUMMARY

Background. Vascular parkinsonism is very relevant problem in modern neurology. It has a similar clinical course and treatment.

Methods. Were studied 56 patients with vascular parkinsonism.. Patients were divided into r group: 1-nd group of 36 patients received the drug Coenzil Q against the background of standard treatment, 2-nd group of patients received only standard therapy. Were used. clinical-neurological, neuropsychological, neurovisual, biochemical studies.

Results. The obtained results show that antioxidant therapy primarily affects the non-motor impairment of vascular parkinsonism. The drug Coenzil Q improves the quality of life of patients, improves cognitive impairment, improves the lipid spectrum in the blood. And the same Coenzil Q acts on the erectile function of patients with vascular parkinsonism.

Conclusion. During treatment with Coenzil Q improve non-motor disorders of vascular parkinsonism improve.

Ҳозирги замон неврологиянинг долзарб муаммоларидан бири бу - асаб тизимининг нейродегенератив касалликларини ўрганиш ҳисобланади. Ушбу касалликлар ичида паркинсонизм эса алоҳида ўрин тутди.

Паркинсонизмнинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи турлари мавжуддир. Бирламчи идиопатик наслдан-наслга ўтувчи шакли бўлиб, спорадик ҳолда учраши мумкин, аутосом-доминанат ёки аутосом-рецессив типда наслланади. Иккиламчи паркинсонизм васкуляр, яъни бош миянинг қон билан таъминланишининг бузилиши натижасидаги, постравматик, бош миянинг пўстлок ости тугунларининг яллиғланиши натижасидаги пўстлок ости энцефалитидан кейин ривожланувчи, токсик моддалардан зарарланишдан кейинги, дори воситаларидан кейинги паркинсонизмбўлиши мумкин. Учламчи паркинсонизм ёки “паркинсонизм плюс” дегенератив касалликлар, жумладан кортикобазал дегенерация,

супрануклеар фаалажлик, мультитизим атрофия фониди ривожланувчи шакллари [1,2,5,12,17]

Васкуляр паркинсонизм бирламчи идиопатик паркинсонизмга нисбатан камроқ учрасада, ўзига хос бўлган клиник кечиш хусусиятлари ва симптомларига эгадир. Асосий патогенези шундан иборатки, пўстлоқ ости тугунлари соҳасидаги геморрагик ёки ишемик ўчоқлар натижасида дофамин ишлаб чиқарилишининг бузилиши ётади. Бош мианинг қон билан таъминланишининг сурункали бузилиши натижасида пўстлоқ ости тугунлари соҳасида ишемик ўчоқлар пайдо бўла бошлайди [27]. Шунинг учун ҳам васкуляр паркинсонизмнинг хавф омилларига қуйидагилар киради:

бош мия қон томирлар атеросклерози; артериал гипертензия, қандли диабет; юрак етишмовчилиги; ангиопатиялар; тизимли қизил бўрича; қон яратиш ва ивиш тизими касалликлари; чекиш; наркомания; ортиқча вазн; гиподинамия; нораціонал овқатланиш, атероген липидлар даражасининг ошиши.

Шуни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозимки, асосан 2 та этопатогенетик фактор асосий ўрин эгаллайди:

1. Кичик церебрал артерияларнинг жароҳатланиши. Гипертоник энцефалопатиялар, артериосклероз, томирлар амилоидози, тизимли қизил бўрича, антифосфолипид синдромларда артериола ва кичик артерияларда патология кузатилади. Сурункали диффуз ишемия натижасида пўстлоқ ости қон томирларида ҳам пенетрация кузатилади. Майда қон-томирлардаги ўзгаришлар натижасида периваскуляр шиш ривожланади, плазма оксиллари эса кўп чиқарилади, гемоцидерин тўпланади. Жароҳатланган жойлар астроцитлар билан тўлиқ қопланмайди, спонгиоз ривожланади. Дофаминергик нейронлар кўплаб жароҳатлана бошлайди.

2. Ўрта ва йирик калибмли томирларнинг жароҳатланиши. Нисбатан камроқ учрайди. Ўрта мия артериялари устун ва унинг йирикартерияларида церебрал атеросклероз, артериовеноз мальформация, тугунли периаартериит ангиопатияси, церебрал васкулитлар натижаларида томирли стеноз, окклюзия ва томирларнинг девори юпқалашади. Базал тугунлар соҳасидаги ишемик ёки геморрагик инсулт натижасида ривожланади. Пўтлоқ ости тугунлари соҳасида некроз кузатила бошлайди. Дофаминергик нейронлар билан бирга дофаминергик рецепторлар ҳам жароҳатланади. Думли ядрога ацетилхолиннинг тормозловчи таъсири камаяди ва натижада гипокинезия кузатилади.

Паркинсон касаллигининг тарихи узоқ-узоқ йилларга бориб тақалсада, тахминан 1929 йилдан бошлаб олимлар васкуляр паркинсонизмнинг ўзига хос бўлган белгилари ҳақида фикр юрита бошладилар. 1929 йилда америкалик олим М.Критчли ёши катта инсонларда гипертония касаллиги фонида “атеросклеротик паркинсонизм” синдромини киритган ва унинг асосий симптомларига ригидлик, ниқобсимон юз ва майда қадамлар билан юриш киритилган.

1997 йилда Россияда амалиётга нейровизуалогик текширувларнинг кириб келиши натижасида диагностиканинг клиник-нейровизуалогик мезонлари ишлаб чиқилди ва бу 2004 йилда қайта модификация қилинди.

Васкуляр паркинсонизм иккиламчи паркинсонизмлар ичида нисбатанкам учрайди, 2-15% ҳолатларда учраши мумкин. Ишемик инсулт ўтказган беморларда эса 11%, бош миянинг сурункали қон билан таъминланишининг бузилишларида эса 14%гача намоён бўлади. Касалликнинг ўртача учраши 50-90 ёшни ташкил этади [7,18,23,26,28].

Кўпчилик олимлар васкуляр паркинсонизмни инкор этиб, қон томирларда бўладиган ўзгаришлар ПК ривожланиши учун хавф омили сифатида қарашган.

Шуни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозимки, васкуляр паркинсонизм ПКдан фарқли ўлароқ ёши катталарда, гипертония касаллиги, бош мия қон томирлар атеросклерози, қандли диабет фонида ривожланиб, асосий клиник белгилари симметрик равишда бошланади, номотор вегетатив ва когнитив бузилишлар усутунлиги билан намоён бўлади. КТ ёки МРТ текширувларда пўстлоқ ости тугунлари соҳасида ишемик ўчоқлар кузатилади, леводопатерапия унчалик самара бермасдан, антиоксидант терапия ва нейропротекторлар жуда яхши самара беради. Ўткир, ўткир ости, босқичма-босқич прогрессирланувчи ва тез прогрессирланувчи, инсулдан кейинги ва инсултсиз турлари ҳам ажратилади [4,15,16,19].

Паркинсонизмни даволаш асосан 3 та йўналишда олиб борилади:

1. Нейропротектор терапия – бош миядаги дофаминергик нейронларидаги дегенерация жараёнини олдини олишга қаратилган.

2. Симптоматик терапия – бош миядаги нейрофизиологик ва нейрохимик бузилишларни йўқотиб, касалликнинг асосий симптомларини камайтиришга асосланган.

3. Жисмоний ва психологик реабилитация [8,9,11,20]

Нейропротектор терапияга 3 та гуруҳ усуллар киради: 1. Хужайраларда нейродегенератив жараённи ривожланишини олдини олишга қаратилган терапия 2. Қисман жароҳатланган, бироқ ўз ҳаёт фаолиятини сақлаб қолган нейронларни фаолиятини тиклаш 3. Янги хужайралар имплантацияси орқали нейронлар миқдорини оширишга қаратилган терапиядир.

Охирги вақтларда экспериментал ва клиник текширишлар олиб борилишига қарамасдан, оксидловчи зўриқиш, митохондриал дисфункция, глутаматнинг токсик таъсири, кальций гомеостази бузилиши, яллиғланиш, апоптоз каби назариялар тўлиқ исботни топмади (Рассол О., 2002).

Ҳозирги кунда амалиётда антиоксидант терапия жуда кенг кўламда қўлланилади. Антиоксидант дори воситаларнинг асосий таъсир механизми эркин радикалларни бартараф этишидир.

Ана шундай антиоксидант хусусиятга эга бўлган воситалардан бири бу – Коэнзим Q ҳисобланади [6,13]. Дори востасининг таркиби: Омега 3 тўйинмаган ёғ кслоталар: эйкозапентен кислота – 210 мг ва докозагексаен кислота – 140 мг; Коэнзим Q10 – 30 мг.

Омега 3 модда алмашинув жараёнларини нормаллаштиради антигипертензив, антиатеросклеротик, гиполипидемик, яллиғланишга қарши, антипсориатик, иммунстимуловчи хусусиятларга эга. Липидлар алмашинуви бузилганда жуда кам зичликдаги липопротеидларни нормаллаштиради. Юқори зичликдаги липопротеидлар миқдорини оширади. Метаболик синдромда Омега 3 инсулинга резистентликни камайтиради. Шунингдек, яллиғланишга қарши ва тромб ҳосил бўлишга қарши, шунингдек юрак ритминини яхшиловчи хусусиятларга эгадир [3,14].

Омега 3 дан тромбоксан 3 синтез бўлади, бу эса антиагрегацион эффектга эга. Омега 3 етишмовчилиги эркаларда сийдик ажратиш тизими касалликларни ва бепуштликни келтириб чиқаради. Докозагексаен кислота бош миyaning кулранг моддаси, кўз тўр пардаси, уруғдон, сперма ва хужайра мембранасининг асосий таркибий қисмидир. Аёлларда эса Омега 3 етишмаслиги менструация бузилишига олиб келади.

Коэнзим Q антиоксидант ҳисобланади ва бошқа антиоксидантлардан фарқи организмда регенерация бўлади. Шунингдек, Витамин-Е - α -токоферолнинг антиоксидант фаоллигини тиклайди [14]. Юрак мускуллари тўқималарида юқори концентрацияга эга. Энергия алмашинувида асосий ўрин тутаяди, 95% АТФ унинг иштирокида синтезланади. Сперматозоидлар оксидантли зўриқишга жуда сезгир

ҳисобланади. Шунинг учун ҳам эркаклар бепуштлигида ҳам жуда яхши самара беради [22,23,25].

Васкуляр паркинсонизмнинг номотор бўлган бузилишларига уйқу бузилишлари, когнитив бузилишлар [21], юрак қон-томир бузилишлари: ортостатик гипотензия, поспрандиал гипотензия, ётган ҳолатда артериал гипертензия, юрак ритмининг бузилиши киради. (Pathak A., Oka H., 2007).; ошқозон-ичак тракти бузилишлари: қабзият, гиперсоливатсия, аноректал дисфукция (Pfeiffer R.F., 2003); сийдик ажратиш тизими бузилишлари: сийдик пуфаги гиперактивлиги, либидо пасайиши, эркакларда эрекция ва эякуляция бузилишлари (Bronner G, 2004), сексуал бузилишлар; тери- трофик бузилишлар; терморегуляция бузилишлари; руҳий бузилишлар киради.

Васкуляр паркинсонизмда учрайдиган юқорида қайд этилган номотор бузилишларни ўз вақтида коррекция қилинса беморларнинг яшаш сифати яхшиланади, ногиронлик ҳолатлари камаяди, шу билан бир қаторда мотор бузилишлар ҳам яхшиланади.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, васкуляр паркинсонизмда номотор бузилишлар кўп учраши ва уларни бартараф этиш мақсадида антиоксидан терапия самарадорлигини ўрганиш учун олдимизга қуйидаги мақсадни қўйдик:

Тадқиқот мақсади: васкуляр паркинсонизмда мотор ва номотор бузилишларга антиоксидант сифатида Коэнзим Q воситасининг самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материали ва унинг усуллари. Текшириш учун Тошкент тиббиёт академияси Неврология ва тиббий психология кафедраси, 7-сон шаҳар клиник шифохонасига амбулатор ва стационар шароитда даволланиш учун мурожаат қилган 56 нафар васкуляр паркинсонизм билан оғриган беморлар (26 нафар эркак ва 30 нафар аёллар) рўйхатга олинди. Беморларнинг ўртача ёши 65-78 ёшни ташкил этди, ўртача $71,5 \pm 6,5$ ёш. Касаллик давомийлиги ўртача $5,6 \pm 3,7$ йил. Васкуляр паркинсонизм ташхиси паркинсонизмнинг бирламчи ва учламчи шаклларида махсус мезонлар орқали ажратиб олинди. Наслий идиопатик Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм “плюс” шакллари текширувга киритилмади. Клиник-неврологик, нейропсихологик, нейровизуалогик текширувлар қўлланилди. КТ ва МРТ текширув натижаларида пўстлоқ ости соҳаларида ишемик инсулт ўчоқлари ёки лакунар ўчоқлар аниқланди. Махсус ангиография усули ўтказилган беморларда эса артериовеноз мальформациялар

кузатилди. Аксарият беморларда эса МРТ текширувда диффуз лейкоареоз белгилари намоён бўлди.

Текширувдан ўтказилган беморлар 2 та гуруҳга ажратилди. 1-асосий гуруҳ 36 нафар бемордан иборат бўлиб, уларга стандарт даволаш фониди Коэнзил Q дори воситаси 1 капсудан 2 марта 1 ой давомида берилди. 2- гуруҳ назорат гуруҳи ҳисобланиб, фақатгина стандарт даволаш тавсия этилди. Барча беморлар даволашгача ва даволаш тугатилгандан кейин қайта текширилди.

Клиник амалиётда ва илмий тадқиқотларда когнитив бузилишларни ташхислаш учун нейропсихологик текшириш усуллари қўлланилади. Охирги пайтда кенг қўлланилаётган ва тез ишонарли натижа берадиган нейропсихологик усуллардан бири бу когнитив функцияни баҳолашнинг Монреал шкаласи (MoCA) ҳисобланади. Бу тест билан асосан енгил ва ўрта даражадаги когнитив бузилишларни ажратиш олдик. Максимал балл 26-30 балл ҳисобланиб, бу нормал ҳолатни билдиради.

Енгил когнитив бузилишларни ташхислаш учун махсус (Яхно Н.Н бем. Локшина А.Б., 2005), яққол когнитив бузилишлар учун эса модифициланган ташхислаш мезонларидан (J. Tobchon и R.Petersen., 2004) [196] фойдаланилди. Деменция МКБ-10 DSM-IV мезонлари асосида ташхисланди. Бош мияни диффуз шикастланиши натижасида келиб чиқадиган когнитив бузилишларни оғирлик даражасига кўра ажратиш мумкин. Енгил, яққол намоён бўлган ва оғир даражадаги когнитив бузилишлар фарқланади (МКБ-10, Соғлиқ билан боғлиқ бўлган, касаллик ва муаммоларни Халқаро статистик таснифи, 10-қайта кўрик. - Женева, 1995).

Беморларни яшаш сифатини баҳолаш учун 5 та саволдан иборат бўлган Европа сўровномаси (EuroQol-5D) қўлланилди. Яшаш сифатининг қуйидаги тамойиллари баҳоланди: ҳаракатчанлик, ўз-ўзига хизмат қилиш, кундалик ҳаётдаги фаоллик, оғрик/дискомфорт ва хавотирлик/депрессия. Ҳар бириксим алоҳида 3 та даражага ажратилди, муаммонинг йуқлиги, маълум бир аниқланган муаммо ва юқори аҳамиятга эга бўлган муаммо.

Олинган натижалар тиббий-биологик текширувлар учун мўлжалланган вариацион статистик усулидан фойдаланган ҳолда Pentium-IV компьютерида махсус программа пакети Microsoft Office Excel-2007 ёрдамида статистик таҳлил қилинди.

Олинган натижалар. Васкуляр паркинсонизмда антиоксидант дори сифатида Коэнзил Q воситасининг самарадорлигини баҳолаш учун асосий

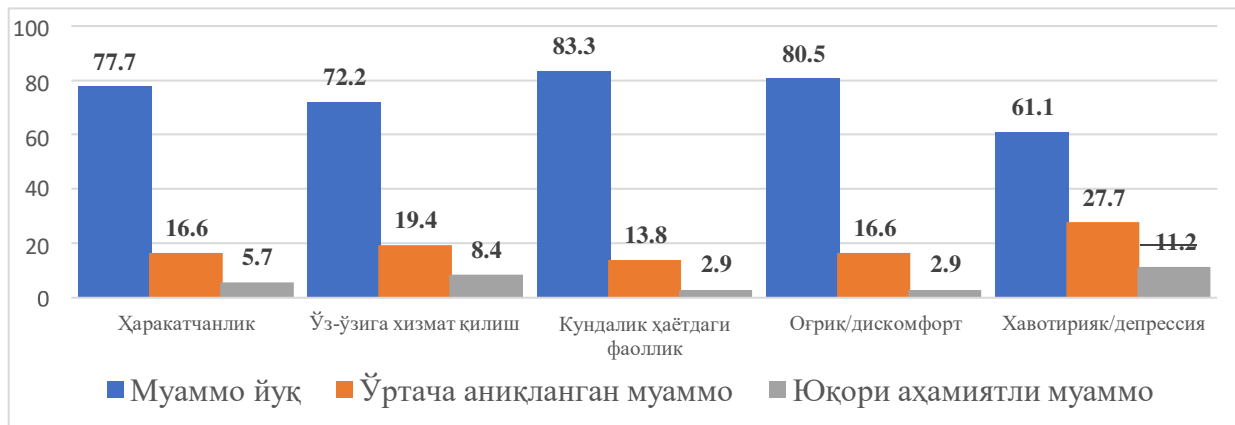
ва назорат гуруҳдаги беморларда даволашгача ва даволашдан кейинбиринчи навбатда субъектив симптомлар баҳоланди. Барча беморларда бош оғриши, бош айланиши, қулоқда шовқин, уйқу бузилиши, умумий хотира пасайиши, кайфиятни ёмонлашиши, тез чарчаш нисбатан яхшиланди. Аммо яхшиланиш даражаси назорат гуруҳга нисбатан Коэнзил Q дори воситасини олган беморларда яққол намоён бўлди (1-жадвал). Субъектив симптомлар стандарт даволаш фониди ҳам яхшиланади, аммо стандарт даволаш фониди Коэнзил Q дори востаси қўлланилса янада самарали эффе́кт кузатилиши мумкин. Жадваладан кўриниб турибдики, асосий гуруҳдаги беморларда яхшилани даражаси назорат гуруҳга нисбатан юқори даражада намоён бўлган.

1-жадвал. Коэнзил Q дори воситаси билан даволаш асосида субъектив неврологик симптомлар ҳолати.

Симптом	Коэнзил Q n=36		Назорат n=20					
	Даволашгача <i>abc /%</i>		Даволашдан кейин <i>abc /%</i>		Даволашгача <i>abc /%</i>		Даволашдан кейин <i>abc /%</i>	
Бош оғриши	28	77,7	12	33,3	15	75,0	13	65,0
Системасиш бош айланиши	22	61,1	9	25,0	12	60,0	11	55,0
Қулоқда шовқин	31	86,1	14	38,8	17	85,0	16	80,0
Уйқу бузилиши	26	72,2	17	47,2	14	70,0	12	60,0
Тез чарчаш	25	69,4	16	44,4	14	70,0	11	55,0
Кайфиятни ёмонлашиши	27	75,0	13	52,0	15	75,0	14	70,0
Хотира бузилиши	33	91,6	24	66,6	18	90,0	16	80,0

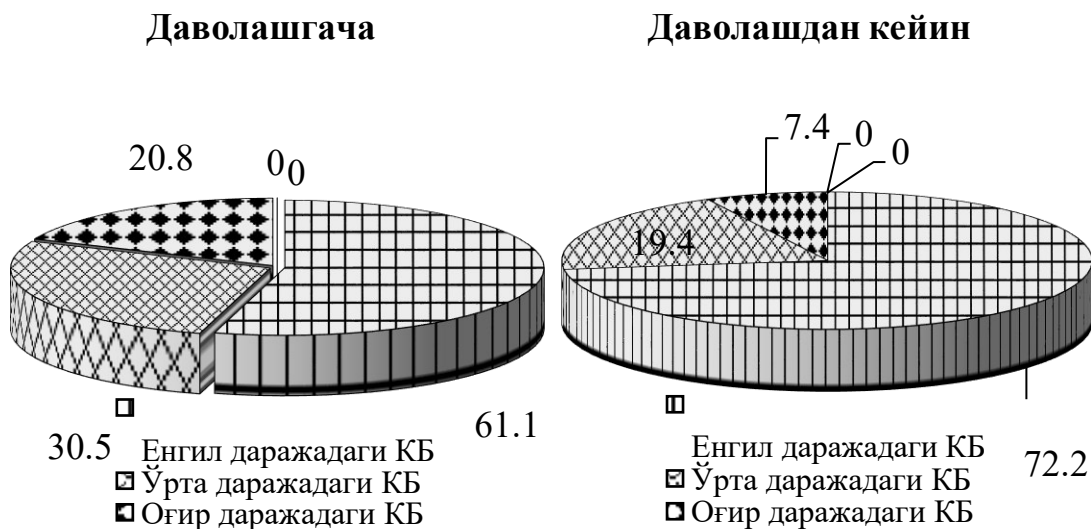
Кейинги босқичда беморларни яшаш сифатини баҳолаш учун 5 та саволдан иборат бўлган Европа сўровномаси (EuroQol-5D) қўлланилди. Яшаш сифатининг қуйидаги тамойиллари баҳоланди: ҳаракатчанлик, ўз-ўзига хизмат қилиш, кундалик ҳаётдаги фаоллик, оғрик/дискомфорт ва хавотирлик/депрессия. Ҳар бир қисм алоҳида 3 та даражага ажратилди, муаммонинг йўқлиги, маълум бир аниқланган муаммо ва юқори аҳамиятга эга бўлган муаммо. Асосий ва назорат гуруҳдаги беморларда яшаш сифати даволашгача ва даволашдан кейин қайта баҳоланди.

Беморларни яшаш сифатини аниқловчи сўровнома шуни кўрсатадики, муаммо йуклиги кузатилган беморлар ҳаракатчанлик бўйича 77,7%, ўз-ўзига хизмат қилиш бўйича 72,2%, кундалик ҳаётдаги фаоллик бўйича 83,3%, оғрик/диқкомфорт бўйича 80,5% ва 4,3%, хавотирлик ва депрессия бўйича 61,1% гача яхшиланган, 1-расм.



1-расм. Коэнзил Q қабул қилган беморларда ҳаёт сифати кўрсаткичлари

Антиоксидант дори воситаларининг таъсир механизмларидан бири бу ацетилхолин ишлаб чиқарилишига таъсир қилишидир. Шунинг учун кейинги босқичда биз Коэнзил Q қабул қилган беморларда когнитив бузилишлар даражасини анализ қилдик. Асосий гуруҳдада даволашгча 22 нафар беморда (61,1%) енгил даражадаги когнитив бузилишлар, 11 нафар беморда (30,5%) ўрта даражадаги когнитив бузилишлар ва 3 нафар беморда (8,4%) оғир даражадаги когнитив бузилишлар кузатилган бўлса, даволашдан кейин ушбу кўрсаткичлар, яъни енгил даражадаги когнитив бузилишлар 72,2%, ўрта даражадаги когнитив бузилишлар 19,4% ва оғир даражадаги когнитив бузилишлар 7,4% ни ташкил этди. Назорат гуруҳдаги беморларда эса динамикада фарқли ўзгаришлар кузатилмади, 2-расм.



2-расм. Коэнзил Q қабул қилган беморларда когнитив бузилишлар даражалари.

Олинган натижаларни шу билан изохлаш мумкинки, Коэнзил Q дори воситаси антиоксидант сифатида ацетилхолин ишлаб чиқарилишини кучайтиради, бу эса когнитив функцияларни яхшиланишига олиб келади.

Коэнзим Q сперматозоидлар фаоллигини ошириши илмий адабиётларда кўп келтирилган. Шу нуқтаи назардан кейинги босиқчада биз ушбу дори воситасини васкуляр паркинсонизмда сийдик ажратиш тизими бузилишларига, жумладан эрекция ва эякуляция бузилишларига таъсирини анализ қилдик. Асосий гуруҳдаги 16 нафар эркаклардан 9 нафари (56,2%) у ёки бу даражадаги эрекция ва эякуляция бузилишларига шикоят қилган бўлса, Назорат гуруҳдаги беморларда эса аксинча, бузилишлар динамикада нисбатан кўпайгани кузатилди.

Коэнзим Q дори воситасининг таъсир механизмларидан бири бу липид спектрига таъсир қилишидир. Умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеидлар, триглицеридлар миқдорини камайтириб, юқори зичликдаги липопротеидлар миқдорини эса оширади. Шу нуқтаи назардан биз даволашагача ва даволашдан кейин беморлар қон таркибидаги липидспектрни текширишни лозим топдик. Коэнзим Q дори воситаси қабул қилгандан 1-2 ойлардан кейин липид спектр натижалари эркакларда ва аёлларда алоҳида солиштирилди, 2-жадвал.

2-жадвал. Коэнзим Q дори воситаси билан даволашдан кейин липид спектр кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Норма	Даволашгача	Даволашдан кейин
Умумий холестерин	0-5,2 ммоль/л	11,3 ммоль/л	7,8 ммоль/л
Юқори зичликдаги липопротеидлар	Эркакларда: 0,7-1,73 ммоль/л; Аёлларда: 0,86-2,28 ммоль/л	Эркакларда: 1,4 ммоль/л; Аёлларда: 1,8 ммоль/л	Эркакларда: 2,3 ммоль/л; Аёлларда: 2,7 ммоль/л
Кам зичликдаги липопротеидлар	Эркакларда: 2,25-4,82 ммоль/л; Аёлларда: 1,92-4,51 ммоль/л	Эркакларда: 6,5 ммоль/л; Аёлларда: 7,8 ммоль/л	Эркакларда: 4,9 ммоль/л; Аёлларда: 5,2 ммоль/л

Триглицеридлар	0-1,71 ммоль/л	3,65 ммоль/л	2,2 ммоль/л
Атероген индекс	3-3,5	4,8	3,9

Олинган натижалар шуни кўрсатмоқдаки, умумий холестерин миқдори даволашдан кейин 31%, кам зичликдаги липопротеидлар эркакларда 25% ва аёлларда 33%, триглицеридлар миқдори 40% ва атероген индекс 19% камайганлиги ва юқори зичликдаги липопротеидлар миқдори эса эркакларда 31% ва аёлларда 33% ошганлиги намоён бўлди.

Васкуляр паркинсонизмда Коэнзил Q дори воситасини қўллаш орқали юқорида олинган натижалар асосида қатор хулосалар чиқариш мумкин.

Хулосалар:

1. Васкуляр паркинсонизм ўзига хос бўлган клиник кечиш хусусиятларига эга бўлиб, ўткир бошланувчи когнитив бузилишлар, юрак қон-томир, ошқозон-ичак тракти ва сийик ажратиш тизимидаги номотор бузилишлар устунлиги билан намоён бўлади.

2. Васкуляр паркинсонизмда антиоксидант сифатида Коэнзил Q дори воситасини қабул қилиш орқали нафақат ҳаракат бузилишлар, балки биринчи навбатда номотор бузилишларни бартараф қилиб, юқори самарадорликка эришиш мумкин.

3. Васкуляр паркинсонизмда Коэнзил Q дори воситасини қўлланилиши беморларнинг ҳаёт сифатини яхшиланишига олиб келади, шунингдек ногиронлик ҳолатлари ҳам камайиб ижтимоий-иқтисодий муаммолар бартараф этилади.

4. Коэнзил Q дори воситасини қўллаш орқали липид спектр, жумладан умумий холестерин, кам зичликдаги липопротеидлар, триглицеридлар ва атероген индекс камайиб, юқори зичликдаги липопротеидлар миқдорини оширишга эришиш мумкин.

Литература/References

1. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Попов Г.Р. и др. *Качество жизни и экономические аспекты при болезни Паркинсона // Болезни движений: медицинские и социальные аспекты: материалы международной научной конференции - Москва: АПК и ППРО, 2010. – С. 37-41.*

2. Жукова И.А., Алифирова В.М., Гашилова Ф.Ф. Когнитивные расстройства и качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона // Бюллетень сибирской медицины. – Томск, 2008. – №5. – С. 145-149.
3. Иванов А.В. Коэнзим Q10, введенный однократно внутривенно, защищает миокард от последующей ишемии-реперфузии / А.В. Иванов, Е.А. Городецкая, Е.И. Каленикова, О.С. Медведев // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – Т. 76. № 2. – с. 6-8.
4. Ибодуллаев З. Р. Сопоставленное изучение нейропсихологических синдромов и данных КТ при церебральных инсультах полушарной локализации//Журнал. Неврология. – Ташкент, 2004. – №1. – С. 24-34.
5. Катунина Е.А., Авакян Г.Н., Кузнецов Н.В., Малыхина Е.А. Применение мексидола в комплексной терапии больных болезнью Паркинсона // IX Всероссийский съезд неврологов. – Ярославль, 2006. – 138с.
6. Лакомкин В.Л. Изменение антиоксидантного статуса миокарда под влиянием коэнзима Q10 при окислительном стрессе / В.Л. Лакомкин, Г.Г. Коновалова, Е.И. Каленикова, И.В. Заббарова, А.И. Каминный, А.К. Тихазе, В.З. Ланкин, Э.К. Рууге, В.И. Капелько // Биохимия – 2005. – Т. 70. № 1. – с. 97-104.
7. Левин О.С., Докадина Л.В. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона // Неврологический журнал. – Москва, 2005. – №5. – С. 41-50.
8. Левин О. С. Как лечить паркинсонизм не при болезни Паркинсона? // Трудный пациент. – 2008. – № 5-6. – С. 29-37.
9. Левин О.С. Не двигательные(немоторные) проявления болезни Паркинсона: диагноз и лечение. Болезнь Паркинсона и расстройства движений / Руководство для врачей под руководством С.Н. Иллариошкина., Н.Н. Яхно. – Москва, 2008. – С. 94-96.
10. Маджидова Ё.Н., Нажимова Н.Ш., Кенжаева Г.С. Клиническая характеристика вегетативных нарушений при синдроме паркинсонизме // Актуальные проблемы неврологии. Международная конференция. – Алма-Ата, 2004. – С. 185.
11. Маджидова Ё.Н., Султанова Г.У. Лечение болезни Паркинсона и синдрома Паркинсонизма // Журнал неврология. – Ташкент, 2006. – №4. –С. 51-55.
12. Маджидова Ё.Н., Халимова Х.М., Раимова М.М., Фахаргалиева С.Р., Жмырко Е.В., Матмуродов Р.Ж. // Молекулярно-генетические и некоторые биохимические аспекты болезни Паркинсона. Межднародный неврологический журнал. – Украина, 2011. – №1(39). –С. 91-94.
13. Медведев О.С. Замедление процесса старения: в фокусе коэнзим Q10 / О.С. Медведев // Трудный пациент. – 2012. – Т. 10. № 4. – с. 50-58.
14. Медведев О.С. Коэнзим Q10 в кардиологической практике – теоретические основы и результаты клинических исследований / О.С. Медведев, Е.И. Каленикова, Е.А. Городецкая, Д.А. Шашурин // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. № 18. – с. 1177-1181.
15. Нодель М.Р., Яхно Н.Н. Недвигательные нарушения при болезни Паркинсона и их влияние на качество жизни. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей под редакцией С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. – Москва, 2008. – С. 92-94.
16. Похабов Д. В., Абрамов В.Г., Нестерова Ю.В. Коррекция нарушений ходьбы у пациентов с болезнью Паркинсона и сосудистым паркинсонизмом. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2009. – Т. 109. №2. – С. 20-25.
17. Халимова Х.М., Раимова М.М., Жмырко Е.В., Бурнашева А.Р., Мухамедов Р.С. Молекулярно-генетические исследования полиморфизмов генов GSTM1 и GSTT1 при болезни Паркинсона у лиц узбекской национальности // Журнал Инфекция, Иммунология, фармакология. – Тошкент, 2011. – №3. – С. 32-35.

18. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Значение биохимических факторов в развитии когнитивных нарушений при болезни Паркинсона // Журнал неврология. – Тошкент, 2010.– №2.–С. 26-29.
19. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Роль активности оксид азота в развитии когнитивных нарушений при болезни Паркинсона // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – Тошкент, 2009.– №6.– С. 52-54.
20. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Нейродегенеративные заболевания и оксид азота // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – Тошкент, 2010.– №6.– С. 64-68.
21. Халимова Х.М., Собирова С.К. Характеристика когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией в зависимости от генеза заболевания // Журнал неврология. – Тошкент, 2003. – № 3-4. – С. 45-46
22. Шилов А. Коэнзим Q10 и витамин E в комплексной терапии пациентов с ХСН / А. Шилов, М. Мельник, Е. Воеводина // Врач. – 2011. – № 1. – с. 49-52.
23. Adarsh Kumara H. K. Role of coenzyme Q10 (CoQ10) in cardiac disease, hypertension and Meniere-like syndrome / H. K. Adarsh Kumara, Pushpa Devic, Varun Mohan // Pharmacol Ther. – 2009. – V. 124 (3). – P. 259-268.
24. Akyol A., Akyildiz U.O., Tataroglu C. Vascular parkinsonism: a case of lacunar infarction localized to mesencephalic substantia nigra. // Parkinsonism Relat. Disord. — 2006. — Vol.12, №7. — P. 459-461.
25. Berthold H.K. Effect of ezetimibe and/or simvastatin on coenzyme Q10 levels in plasma: a randomised trial / H.K. Berthold, A. Naini, S. Di Mauro, M. Hallikainen, H. Gylling, W. Krone, I. Gouni-Berthold // J Med Toxicol. – 2006. – V. 29 (8). – P. 703- 712.
26. De Reuck J., Siau B., Decoo D., et al. Parkinsonism in patients with vascular dementia: clinical, computed- and positron emission tomographic findings. // Cerebrovasc. Dis. — 2001. — Vol.11, №1. — P. 51-58.
27. Litvan I., Bhatia K., Burn D.J., et al. SIC Task force appraisal of clinical diagnostic criteria for parkinsonian disorders. // Mov. Disord. — 2003. — Vol.18, №5. — 467-486.
28. Zijlmans J.C., Daniel S.E., Hughes A.J., et al. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. // Mov. Disord. — 2004. — Vol.19, №6. — P. 630-640.

УДК 616-001.514; 616-001.61

ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL CONCAVE DEFORMATION OF THE SCAPULA BONE

Djurayev A.M., Usmonov Sh.U., Mukhrumbaeva K.Z.

Scientific Specialized and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics of Republic Uzbekistan, Tashkent

KURAK SUYAGINING TUG'MA DEFORMATSIYASI BO'LGAN BOLALARNI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH NATIJALARINI TAHLIL QILISH

Djurayev A.M., Usmonov Sh.U., Muxrumboeva K.Z.