

JOURNAL OF

MEDICINE *and*  
INNOVATIONS

Номер ISSN 2181-1873 (Online)

3(7)

АВГУСТ, 2022

WWW.TSDI.UZ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С НАРУШЕНИЕМ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ С СОСУДАМИ  
ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С  
СЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN  
DIABETES BASED ON ISCHEMIC STROKE



<b>РАЗВИТИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ, РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ.</b> Д.К. Хайдарова, С.М. Хатамова	<u>72</u>	<b>THE ROLE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA</b> D.K. Khaidarova, S.M. Khatamova
<b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СОСУДИСТОМ ПАРКИНСОНИЗМЕ</b> Х. Халимова, Р. Матмуродов, Н. Рашидова, Б. Муминов, Р. Жураев.	<u>78</u>	<b>THE EFFECTIVENESS OF ANTIOXIDANT THERAPY IN VASCULAR PARKINSONISM</b> H. Halimova, R. Matmurodov, N. Rashidova, B. Muminov, R. Juraev.
<b>АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ВОГНУТОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЛОПАТКОЙ КОСТИ</b> А.М. Джураев, Ш.У. Усмонов, К.З. Мухрумбаева	<u>91</u>	<b>ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL CONCAVE DEFORMITY OF THE SCAPULA</b> A.M. Juraev, Sh.U. Usmanov, K.Z. Mukhrumbayeva
<b>ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ</b>		<b>PROBLEMATIC ARTICLES AND REVIEWS</b>
<b>ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ</b> С. Баймаков,Х. Расулов, Р.С. Рисбоев	<u>100</u>	<b>FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF ENTERAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN ACUTE PANCREATITIS</b> S. Baymakov, H. Rasulov, R.S. Risboev
<b>ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ: МЕДИЦИНСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД К НИМ</b> М.А. Сабиров,М.Б. Бобокулов,Х.А. Хайитов,М.Б. Мунавваров	<u>111</u>	<b>KIDNEY TRANSPLANTATION: MEDICAL AND SOCIAL PROBLEMS AND A CLINICAL APPROACH TO THEM</b>  M.A. Sabirov,M.B. Bobokulov, H.A. Khayitov, M.B. Munavvarov
<b>МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИФИДОБАКТЕРИЙ</b> З. Шарипова, Б. Умаров, Я. Зияев	<u>120</u>	<b>MORPHOLOGICAL, PHYSIOLOGICAL AND BIOTECHNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BIFIDOBACTERIA</b> Z. Sharipova, B. Umarov, Ya. Ziyeav
<b>ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА И</b>	<u>143</u>	<b>HUMAN HEALTH AND THE</b>

7. Shi Q., Hufiesen 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. Maxro A.B., Машкина 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., Ганнушикина 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., Uriquen 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<sup>1,a</sup>, Рустамбек, МАТМУРОДОВ<sup>2b</sup>, Нилуфар  
РАШИДОВА<sup>3c</sup>, Бекзод МУМИНОВ<sup>4d</sup>, Расулберди ЖУРАЕВ<sup>5e</sup>**

<sup>1</sup> м.ф.д., профессор, Тошкент тиббиёт академияси

<sup>2</sup> м.ф.д., доцент, Тошкент тиббиёт академияси

<sup>3</sup> м.ф.д., доцент, Тошкент тиббиёт академияси

<sup>4</sup> Тошкент тиббиёт академияси

<sup>5</sup> Тошкент тиббиёт академияси

Тошкент, Узбекистан

[<sup>a</sup>hanifa-1948@bk.ru](mailto:hanifa-1948@bk.ru), [<sup>b</sup>nevropatolog@mail.ru](mailto:nevropatolog@mail.ru), [<sup>c</sup>lyli\\_uz@yahoo.com](mailto:clyli_uz@yahoo.com), [<sup>d</sup>muminov-bekzod@list.ru](mailto:muminov-bekzod@list.ru),  
[<sup>e</sup>russelcrowe9112@gmail.com](mailto:russelcrowe9112@gmail.com)

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СОСУДИСТОМ ПАРКИНСОНИЗМЕ**

**Ханифа ХАЛИМОВА<sup>1,a</sup>, Рустамбек, МАТМУРОДОВ<sup>2b</sup>, Нилуфар  
РАШИДОВА<sup>3c</sup>, Бекзод МУМИНОВ<sup>4d</sup>, Расулберди ЖУРАЕВ<sup>5e</sup>**

<sup>1</sup> д.м.н., профессор, Тошкентская медицинская академия

<sup>2</sup>д.м.н., доцент, Ташкентская медицинская академия

<sup>3</sup>д.м.н., доцент, Ташкентская медицинская академия

<sup>4</sup>Ташкентская медицинская академия

<sup>5</sup>Ташкентская медицинская академия

Ташкент, Узбекистан

[a<sup>hanifa-1948@bk.ru</sup>](mailto:hanifa-1948@bk.ru), [b<sup>nevropatolog@mail.ru</sup>](mailto:nevropatolog@mail.ru), [c<sup>lyli\\_uz@yahoo.com</sup>](mailto:lyli_uz@yahoo.com), [d<sup>muminov-bekzod@list.ru</sup>](mailto:muminov-bekzod@list.ru),

[e<sup>russelcrowe9112@gmail.com</sup>](mailto:russelcrowe9112@gmail.com)

## EFFECTIVENESS OF ANTIOXIDANT THERAPY IN VASCULAR PARKINSONISM

**Khanifa KHALIMOVA<sup>1,a</sup>, Rustambek MATMURODOV<sup>2b</sup>, Nilufar RASHIDOVA<sup>3c</sup>, Bekzod MUMINOV<sup>4d</sup>, Rasulberdi JURAEV<sup>5e</sup>**

<sup>1</sup>Doctor of science, professor, Tashkent medical academy

<sup>2</sup>Doctor of science, dotsent, Tashkent medical academy

<sup>3</sup>Doctor of science, dotsent, Tashkent medical academy

<sup>4</sup>Tashkent medical academy

<sup>5</sup>Tashkent medical academy

Tashkent, Uzbekistan

[a<sup>hanifa-1948@bk.ru</sup>](mailto:hanifa-1948@bk.ru), [b<sup>nevropatolog@mail.ru</sup>](mailto:nevropatolog@mail.ru), [c<sup>lyli\\_uz@yahoo.com</sup>](mailto:lyli_uz@yahoo.com), [d<sup>muminov-bekzod@list.ru</sup>](mailto:muminov-bekzod@list.ru), [e<sup>russelcrowe9112@gmail.com</sup>](mailto:russelcrowe9112@gmail.com)

### АННОТАЦИЯ

Бизнинг тадқиқот иши миздаги асосий мақсадимиз васкуляр паркинсонизмда антиоксидант терапия самарадорлигини ўрганишdir. Коэнзил Q дори востаси билан даволаш фонида харакатга 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.

Хозирги замон неврологиянинг долзарб муаммоларидан бири бу - асаб тизимининг нейродегенератив касалликларини ўрганиш хисобланади. Ушбу касалликлар ичida паркинсонизм эса алоҳида ўрин тутади.

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

супрануклеар фаялажлик, мультитизим атрофия фонида ривожланувчи шаклларири [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 миянинг қон билан таъминланишининг сурункали бузилиши натижасида пўстоқ ости тугунлари соҳасида ишемик ўчоқлар пайдо бўла бошлайди [27]. Шунинг учун ҳам васкуляр паркинсонизмнинг хавф омиллариға қуидагилар 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; норационал 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 пщстлоқ ости қон томирларида ҳам пенетрация кузатилади. Майда қон-томирлардаги ўзгаришлар натижасида периваскуляр шиш ривожланади, плазма оқсилилари эса кўп чиқарилади, гемоцидерин тўпланади. Жароҳатланган жойлар астроцитлар билан тўлиқ қопланмайди, спонгиоз ривожланади. Дофаминергик нейронлар қўплаб жароҳатлана бошлайди.

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

Паркинсон касаллигининг тарихи узок-узок йилларга бориб тақалсада, таҳминан 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 иккиласми паркинсонизмлар ичida нисбатан кам учрайди, 2-15% ҳолатларда учраши мумкин. Ишемик инсулт ўтказган bemорларда эса 11%, бош миянинг сурункали қон билан таъминланишининг бузилишларида эса 14%гача намоён бўлади. Касалликнинг ўртacha 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, босқичмабосқич прогресирланувчи ва тез прогресирланувчи, 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 гурух усуллар киради: 1. Ҳужайраларда нейродегенератив жараённи ривожланишини олдини олишга қаратилган терапия 2. Қисман жароҳатланган, бироқ ўз ҳаёт фаолиятини сақлаб қолган нейронларни фаолиятини тиклаш 3. Янги ҳужайралар имплантацияси орқали нейронлар миқдорини оширишга қаратилган терапиядир.

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

Хозирги 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 – Коэнзил 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, иммунстимулловчи 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 ритмини яхшиловчи хусусиятларга эгадир [3,14].

Омега 3 дан тромбоксан 3 синтез бўлади, бу эса антиагрегацион эфектга эга. Омега 3 етишмовчилиги эркакларда сийдик ажратиш тизими касалликларни ва бепуштликни келтириб чиқаради. Докозагексаен кислота бош миянинг 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 - а-токоферолнинг антиоксидант фаоллигини тиклайди [14]. Юрак мускуллари тўқималарида юқори концентрацияга эга. Энергия алмашинуvida асосий ўрин тутади, 95% АТФ унинг иштирокида синтезланади. Сперматозоидлар оксидантли зўриқишига жуда сезгир

ҳисобланади. Шунинг учун ҳам эркаклар бепуштлигига 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, гиперсоливация, аноректал дисфункция (Pfeiffer R.F., 2003); сийдик ажратиш тизими бузилишлари: сийдик пуфаги гиперактивлиги, либидо пасайиши, эркакларда эрекция ва эякуляция бузилишлари (Bronner G, 2004), сексуал бузилишлар; теритрофик 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 антиоксидант терапия самарадорлигини ўрганиш учун олдимизга қўйидаги мақсадни қўйдик:

**Тадқиқот мақсади:** васкуляр паркинсонизмда мотор ва номотор бузилишларга антиоксидант сифатида Коэнзил 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) рўйҳатга 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 шаклларидан маҳсус 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. Маҳсус ангиография усули ўтказилган bemorlarnda эса артериовеноз мальформациялар

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

Текширувдан ўтказилган bemорлар 2 та гурухга ажратилди. 1-асосий гурух 36 нафар bemордан иборат бўлиб, уларга стандарт даволаш фонида Коэнзил Q дори воситаси 1 капсудан 2 марта 1 ой давомида берилди. 2-гурух назорат гурухи ҳисобланниб, фақатгина стандарт даволаш тавсия этилди. Барча bemорлар даволашгача ва даволаш тугатилгандан кейин қайта текширилди.

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

Енгил когнитив бузилишларни ташхислаш учун маҳсус (Яхно Н.Н бем. Локшина А.Б., 2005), яққол когнитив бузилишлар учун эса модифицирланган 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).

Bеморларни яшаш сифатини баҳолаш учун 5 та саводдан иборат бўлган Европа сўровномаси (EuroQol-5D) қўлланилди. Яшаш сифатининг куйидаги тамойиллари баҳоланди: ҳаракатчанлик, ўз-ўзига хизмат қилиш, кундалик ҳаётдаги фаоллик, оғрик/дискомфоркт ва хавотирлик/депрессия. Ҳар бир қисм 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 маҳсус программа пакети Microsoft Office Excel-2007 ёрдамида статистик таҳлил қилинди.

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

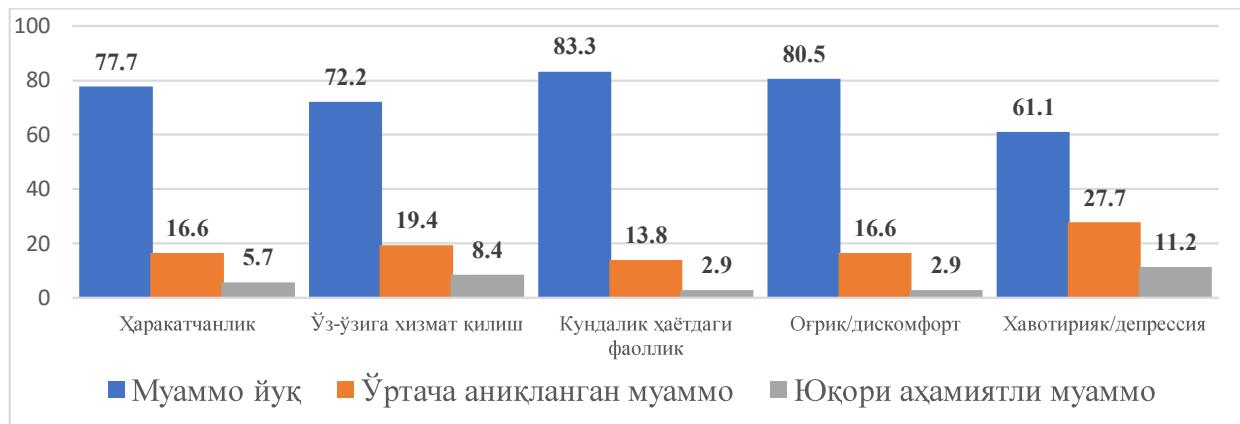
ва назорат гурухдаги беморларда даволашгача ва даволашдан кейин биринчи навбатда субъектив симптомлар баҳоланди. Барча беморларда бош оғриши, бош айланиши, қулоқда шовқин, уйку бузилиши, умумий хотира пасайиши, кайфиятни ёмонлашиши, тез чарчаш нисбатан яхшиланди. Аммо яхшиланиш даражаси назорат гурухга нисбатан Коэнзил Q дори воситасини олган беморларда яққол намоён бўлди (1-жадвал). Субъектив симптомлар стандарт даволаш фонида ҳам яхшиланади, аммо стандарт даволаш фонида Коэнзил Q дори востаси қўлланилса янада самарали эффект кузатилиши мумкин. Жадваладан кўриниб турибдики, асосий гурухдаги беморларда яхшилани даражаси назорат гурухга 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 абс /%	Даволашдан кейин абс /%	Даволашгача абс /%	Даволашдан кейин абс /%		
Бош оғриши	28 77,7	12 33,3	15 75,0	13 65,0		
Системасишибош 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		
Уйку 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		

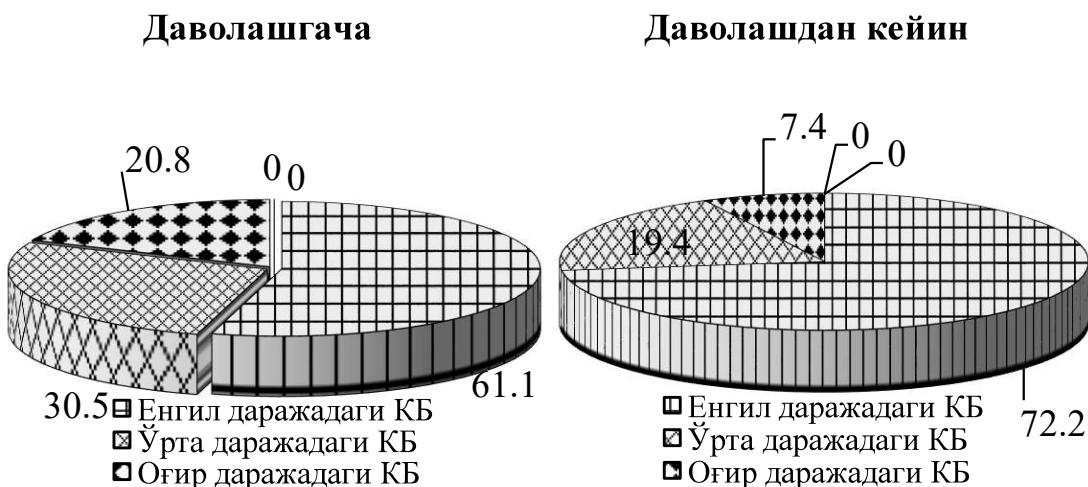
Кейинги босқичда беморларни яшаш сифатини баҳолаш учун 5 та саволдан иборат бўлган Европа сўровномаси (EuroQol-5D) қўлланилди. Яшаш сифатининг қуидаги тамойиллари баҳоланди: ҳаракатчанлик, ўз-ўзига хизмат қилиш, кундалик хаётдаги фаоллик, оғрик/дискомфорт ва хавотирлик/депрессия. Ҳар бир қисм алоҳида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

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



### 1-расм. Коэнзил Q қабул қилган bemорларда ҳаёт сифати кўрсаткичлари

Антиоксидант дори воситаларининг таъсир механизмларидан бири бу ацетилхолин ишлаб чиқарилишига таъсир қилишидир. Шунинг учун кейинги босқичда биз Коэнзил Q қабул қилган bemорларда когнитив бузилишлар даражасини анализ қилдик. Асосий гуруҳдада даволашгча 22 нафар bemорда (61,1%) енгил даражадаги когнитив бузилишлар, 11 нафар bemорда (30,5%) ўрта даражадаги когнитив бузилишлар ва 3 нафар bemорда (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 bemорларда эса динамикада фарқли ўзгаришлар кузатилмади, 2-расм.



## **2-расм. Коэнзил Q қабул қилған беморларда когнитив бузилишлар даражалари.**

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

Коэнзим Q сперматозоидлар фаоллигини ошириши илмий адабиётларда күп көлтирилген. Шу нұқтаи назардан кейинги босиқчда биз ушбу дори воситасини ваккуляр паркинсонизмда сийдик ажратиш тизими бузилишларига, жумладан эрекция ва эякуляция бузилишларига таъсирини анализ қылдик. Асосий гурухдаги 16 нафар әркаклардан 9 нафари (56,2%) у ёки бу даражадаги эрекция ва эякуляция бузилишларига шикоят қилған бўлса, Назорат гурухдаги 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 нұқтаи назардан биз даволашагача ва даволашдан кейин беморлар қон таркибидаги липид спектрни текширишни лозим топдик. Коэнзим Q дори воситаси қабул қилғандан 1-2 ойлардан кейин липид спектр натижалари әркакларда ва аёлларда алоҳида солиширилди, 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

Триглициеридлар	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%, триглициеридлар миқдори 40% ва атероген индекс 19% камайганлиги ва юқори зичликдаги липопротеилар миқдори эса эркакларда 31% ва аёлларда 33% ошганлиги намоён бўлди.

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

### **Хulosалар:**

1. Васкуляр паркинсонизм ўзига хос бўлган клиник кечиш хусусиятларига эга бўлиб, ўткир бошланувчи когнитив бузилишлар, юрак қон-томир, ошқозон-ичак тракти ва сийик ажратиш тизимидағи 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 bemорларнинг ҳаёт сифатини яхшиланишига олиб келади, шунингдек ногиронлик ҳолатлари ҳам камайиб ижтимоий-иктисодий муаммолар бартараф этилади.

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

### **Литература/ References**

- 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 полуширной 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., Кенжасаева Г.С. Клиническая характеристика вегетативных нарушений при синдроме паркинсонизма // 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. Международный 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. Шашурина // 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, Иммунитет, 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 неврологии. – Ташкент, 2003. – № 3-4. – С. 45-46
22. Шилов А. Коэнзим Q10 и витамин Е в комплексной терапии пациентов с ХЧН / 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 emissiontomographic 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 BOLALARНИ JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH NATIJALARINI TAHLIL QILISH**

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