



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (67) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

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

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

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

УЧРЕДИТЕЛИ:

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

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

5 (67)

2024

Май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616-06 /616.831-005.4 / 616.831-009.83

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ - ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР ЗАРАРЛАНИШ, СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ УЧУН ХАВФ ОМИЛИДИР

Хотамова Сарвиноз Муйитдиновна <https://orcid.org/0000-0003-0447-0256>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Гипергомоцистеинемиянинг сурункали бош миЯ ишемияси натижасида келиб чиққан когнитив бузилишнинг намоён бўлиши ва ривожланишидаги аҳамиятини тасдиқловчи адабиёт маълумотлари ва ўз тадқиқотларимиз натижалари келтирилган. Алцгеймер касаллиги ва қон томир деменцияси билан оғриган беморларнинг қонида гомоцистеин даражаси меъёрдан юқори эканлиги ва когнитив бузилишларнинг оғирлигига боғлиқлиги аниқланди. Гомоцистеин даражасининг энг сезиларли ўсиши ўртача когнитив бузилиш билан солиштирганда енгил деменция билан оғриган беморларга хос эканлиги кўрсатилди. Қон томир хавф омиллари билан боғлиқлик гомосистеин, холестерин даражаси ва миЯ атеросклерозининг яққол намоён бўлиши билан тасдиқланган. БМСИ ва амилоидогенезнинг интенсивлиги қондаги гомоцистеин даражаси билан боғлиқ бўлиб, бу ликвордаги β-амилоид оқсил ва тау оқсил қийматларининг ўзгариши билан тасдиқланган. Волуметрик нейровизуализаци усули гипергомоцистеинемия билан оғриган беморларда гипокамп ҳажмининг сезиларли даражада пасайишини аниқлади. Бундай беморларда бош миЯ метаболизмидаги ўзгаришлар бош миЯнинг пастки орқа пушталарига ва temporal соҳаларига таъсир кўрсатди. Гипергомоцистеинемия билан ўртача когнитив нуқсон бўлган беморларда деманция ривожланиш хавфи меъёрга қараганда 5,3 барабар юқори. Яъни, қон плазмасидаги гомосистеин даражасининг ошиши когнитив бузилишнинг ривожланишини сезиларли даражада тезлаштиради. Аниқланган ўзгаришлар гипергомоцистеинемияни нафақат қон томирларининг шикастланиши, балки когнитив бузилиш билан нейродегенерацияни ривожланиши учун ҳам хавф омил сифатида кўриб чиқишга имкон беради.

Калит сўзлар: гомоцистеин, деменция, Альцгеймер касаллиги, қон-томир деменцияси, нейродегенерация, цереброваскуляр касаллик, бош миЯ сурункали ишемияси, когнитив бузилишлар.

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ - ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ПОРАЖЕНИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Хотамова Сарвиноз Муйитдиновна <https://orcid.org/0000-0003-0447-0256>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Представлены литературные данные и результаты собственных исследований, подтверждающие важность гипергомоцистеинемии в проявлении и развитии когнитивных расстройств, вызванных хронической ишемией головного мозга. Было обнаружено, что у пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией уровень гомоцистеина в крови выше нормы и зависит от тяжести когнитивных нарушений. Показано, что наиболее значительное повышение уровня гомоцистеина характерно для пациентов с легкой деменцией по сравнению с умеренными когнитивными нарушениями. Связь с сосудистыми

факторами риска была подтверждена четким проявлением гомоцистеина, уровня холестерина и церебрального атеросклероза. Интенсивность ХИМ и амилоидогенеза связана с уровнем гомоцистеина в крови, что подтверждается изменением значений β -амилоидного белка и тау-белка в ликворе. Методом объемной нейровизуализации обнаружено достоверное уменьшение размеров гиппокампа у больных с гипергомоцистеинемией. У таких больных изменения краниального метаболизма затрагивали нижний отдел позвоночного столба головного мозга и височный СоКН. Пациенты с умеренными когнитивными нарушениями с гипергомоцистеинемией имеют в 5,3 раза более высокий риск развития деменций, чем в норме. То есть повышение уровня гомоцистеина в плазме крови значительно ускоряет развитие когнитивных нарушений. Выявленные изменения позволяют рассматривать гипергомоцистеинемия как фактор риска не только поражения сосудов, но и развития нейродегенерации с когнитивными нарушениями.

Ключевые слова: гомоцистеин, деменция, болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция, нейродегенерация, цереброваскулярные заболевания, хроническая ишемия головного мозга, когнитивные расстройства.

HYPERHOMOCYSTEINEMIA IS THE MAIN FACTOR OF CEREBROVASCULAR DAMAGE, CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Khotamova Sarvinoz Muitdinovna <https://orcid.org/0000-0003-0447-0256>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The literature data and the results of our own research are presented, confirming the importance of hyperhomocysteinemia in the manifestation and development of cognitive disorders caused by chronic cerebral ischemia. It was found that in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia, the level of homocysteine in the blood is higher than normal and depends on the severity of cognitive impairment. It has been shown that the most significant increase in homocysteine levels is typical for patients with mild dementia compared with moderate cognitive impairment. The association with vascular risk factors was confirmed by a clear manifestation of homocysteine, cholesterol levels and cerebral atherosclerosis. The intensity of CHEM and amyloidogenesis is associated with the level of homocysteine in the blood, which is confirmed by changes in the values of β -amyloid protein and tau protein in the cerebrospinal fluid. The method of volumetric neuroimaging revealed a significant decrease in the size of the hippocampus in patients with hyperhomocysteinemia. In such patients, changes in cranial metabolism affected the lower vertebral column of the brain and the temporal lobe. Patients with moderate cognitive impairment with hyperhomocysteinemia have a 5.3 times higher risk of developing dementia than normal. That is, an increase in the level of homocysteine in blood plasma significantly accelerates the development of cognitive impairment. The revealed changes allow us to consider hyperhomocysteinemia as a risk factor not only for vascular damage, but also for the development of neurodegeneration with cognitive impairment.

Keywords: homocysteine, dementia, Alzheimer's disease, vascular dementia, neurodegeneration, cerebrovascular diseases, chronic cerebral ischemia, cognitive disorders.

Долзарблғи

Турли этиологияларнинг когнитив бузилишларининг олдини олиш ва даволашнинг асосий йўналишларидан бири қон томир хавф омилларини ўз вақтида аниқлаш ва уни олдини олишдир. Гипергомоцистеинемия цереброваскуляр касалликлар ва БМСИ натижасида когнитив бузилишларнинг ривожланишига олиб келадиган муҳим омил ҳисобланади, аммо мавжуд маълумотлар жуда зиддиятли. Қон плазмасидаги гомосистеин даражаси ёшга қараб ортади ва асосан витаминлар концентрацияси билан боғлиқ В12, В6 ва фолат [13].

Катта одамларда, 40% ҳолатларда ўртача гипергомоцистеинемия (12-30 ммол/л) [8] кўрсатади. Фолат етишмовчилиги, Б6 ва Б12 витаминлари, буйрак етишмовчилиги ва метиленететрагидрофолат редуктаза генининг маълум бир полиморфизми гипергомоцистеинемияга ёрдам берадиган энг муҳим омиллардир. Витамин етишмаслигининг асосий сабаблари уларнинг озик-овқат билан етарли даражада истеъмол қилинмаслиги (масалан, vegetarian парҳез билан), малабсорбция синдроми ёки баъзи дориларни (metformin, омега-3) [5]. Чекиш тамаки тутуни таркибидаги цианидлар таъсирида қонда Б6 ва Б12 витаминларининг камайишига олиб келади. Қаҳва истеъмол қилиш, спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш ва сурункали буйрак дисфункцияси ҳам шу жумладандир [4]. Тадқиқот гомосистеин даражасининг қарамлигини ва икки гуруҳда когнитив бузилишнинг ривожланишини қиёсий баҳолади. Биринчи гуруҳга интеллектуал ва ақлий функцияларнинг дастлаб меъёр даражаси бўлган беморлар, иккинчи гуруҳга эса ўртача когнитив нуқсони (ЎКН) бўлган беморлар киритилган. Қон плазмасидаги гомосистеин даражасини ҳар йили ўрганиш билан ўртача кузатув даври 5,2 йилни ташкил этди. ЎКН билан оғриган беморларда соғлом одамлар гуруҳига нисбатан қон плазмасида гомосистеин даражаси юқори бўлган, аммо гомосистеин кўпайиши билан бирга ЎКН гуруҳида юқори кортикал функцияларнинг бузилиши ва илгари соғлом одамларда интеллектуал ва мнестик касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши сезиларли даражада кузатилмаган. Rotterdam тадқиқотида плазмадаги гомосистеин даражаси ва нейropsychологик усулнинг натижалари ўртасида боғлиқлик кузатилди. Плазма гомосистеин даражаси 14 ммол/л дан юқори бўлган беморларда фикрлаш тезлиги ва қисқа муддатли оғзаки хотиранинг паст қийматлари кузатилди [10]. Тадқиқотнинг оралӣ ҳисоботи когнитив бузилишнинг кекса ёшдаги гуруҳдаги плазма гомосистеин даражасига боғлиқлигини кўрсатди. Дастлаб гомосистеин даражаси юқори бўлган беморларда деменция бир неча йилдан сўнг сезиларли даражада тез-тез ривожланиб бори, бу гомосистеиннинг дастлаб normal даражаси бўлган беморлардан фарқли ўлароқ. Катта ёшдаги гуруҳдаги овқатланиш, ёш ва руҳий касалликлар ўртасидаги боғлиқликни ўрганадиган NABE тадқиқотида деманция билан оғриган беморларда гомосистеиннинг юқори концентрацияси ҳам топилган [12].

«Hodd» тадқиқотида плазмада гомосистеин даражаси 6 йиллик кузатув даврида когнитив қобилиятларга тўғридан-тўғри мутаносиб равишда камайди [9]. Тахминан бир хил натижалар бошқа кўп марказли тадқиқотлар олинган: бу гомосистеин ва унинг детерминантлар (vitamin B12, фолат) билим бузилиши ва Алцгеймер касаллиги (АД) курси таъсир қилиши мумкин деб кўрсатилган эди [6]. Vitamin B етишмаслиги ва гипергомоцистеинемия кекса кенг тарқалган ва АД [7] касалланиш билан боғлиқ.

Гипергомоцистеинемияда деманция ривожланишининг асосий механизми гомосистеиннинг қон томир деворига токсик таъсири бўлиб, бу цереброваскуляр патологияда когнитив бузилишларнинг ривожланишини тушунтиради. Шундай қилиб, фолий кислотаси, B12 витамини ва B6 витаминини қабул қилиш натижасида қон томир ёки аралаш демансининг ривожланиши секинлашиши мумкин. Витамин ёрдамида плацебо назоратидаги синовда (фолий кислотаси 0,8 мг, B12 0,5 мг, B6 20 мг/кун) 24 ой давомида, C. A. D. [15] магнит-резонанс томография бўйича мия атрофияси ривожланишининг секинлашиши кузатилди. Терапия олган беморларда атрофия даражаси 29,6% га секинроқ бўлган. Каротид стенози учун яна икки йиллик плацебо назоратидаги тадқиқотда 5 мг фолий кислотаси ва 250 мг B6 витаминидан фойдаланиш магнит-резонанс ангиография [16] бўйича гемодинамик параметрларнинг энгил ва нозик яхшиланишига олиб келди.

Шундай қилиб, гипергомоцистеинемия қон томир деманцияда (Сод) ҳам, Алцгеймер касаллигида ҳам ва когнитив бузилишнинг ривожланиши учун муҳим хавф омилidir. Шу билан бирга, адабиётда ушбу нозологик шакллардаги гомосистеин даражаси ҳақида деярли ҳеч қандай маълумот йўқ ва баъзи манбаларда бундай даражалар тахминан таққосланадиган маълумотлар мавжуд.

Когнитив бузилишнинг турли даражадаги бузилиши кузатилган 102 бемор текширилди. Барча беморлар қон плазмасидаги гомосистеин даражасини ўрганишди. Тадқиқот қон томир нейродегенератив когнитив касалликларнинг патогенезини эрта ташхислаш ва ўрганиш бўйича тадқиқот ишининг бир қисми сифатида ўтказилди. Барча беморлар кенг қамровли клиник ва нейropsychологик текширувдан ўтдилар. Қон плазмасида гомосистеин даражаси ўрганилганлардан 92 бемор, шунингдек, амилоидоз ва нейродегенерациянинг асосий белгилари

- А-А– 42 амилоид оксили ва тау оксиленинг қийматларини аниқлаш учун бош мия ликвор суякклиги ўрганилди.

Эркаларда ҳам, аёлларда ҳам 15 ммол/л дан паст қийматлар қон плазмасидаги нормал гомоцистеин даражаси сифатида қабул қилинди (1-жадвал). Қон плазмасидаги гомоцистеин концентрациясининг белгиланган қийматлари тадқиқот гуруҳларида сезиларли даражада фарқ қилди. Назорат гуруҳида метионин метаболизмининг ўрганилган оралик даражасининг энг паст даражаси қайд этилди. Алцгеймер касаллигида гомоцистеин концентрацияси бироз юқорироқ, аммо у умумий қабул қилинган нормал қийматлар ичида 14,89 ± 3,86 ммол/л ни ташкил этди, бу ҳам назорат (<0,001) гуруҳидан, касалликнинг ўхшаш генезиси бўлган ЎКБ (<0.01) билан оғриган беморлар. Энг юқори концентрациялари қон томир деменциясида (<0.001) ЎКБ ка (<0.05) чалинган беморларга нисбатан анча юқори эди, умуман, 17.63 ва 4.20 ммол/л доирасида ўзгарувчан, ЎКБ (<0.001), нейродегенератив касалликларда (<0.05) ва назорат гуруҳида (<0.001) бўлган беморларга қараганда анча юқори бўлди. Қон томир деменциясида ўрганилган концентрациялар 16,90±5,70 мкмоль/л даражасида аниқланди, бу деманциянинг бошқа шакллари билан таққосланди, аммо ЎКБ (<0.001) ва ЎКБ мавжуд нейродегенератив касалликларда (<0.05) билан оғриган беморларнинг гуруҳларидаги қийматлардан ошди. Бинобарин, ЎКБнинг иккала тури билан оғриган беморларда ўртача концентрациялар назорат гуруҳига қараганда бир оз юқори бўлган ва деманция билан оғриган беморлар гуруҳлари орасида қон томир деменцияси билан энг юқори кўрсаткичлар аниқланиши кутилган эди. Алцгеймер касаллигида гомоцистеин даражаси деманция билан оғриган барча гуруҳларнинг энг паст ва қон томир деменциясида оралик натижа олинди. Шу муносабат билан, барча нозологик тоифадаги беморлар орасида когнитив бузилишнинг оғирлигига қараб, гомоцистеин даражасидаги ўзгаришлар динамикасини баҳолаш қизиқ туюлди. Тарқатиш клиник деманциянинг рейтинг шкаласига (СД) мувофиқ деманциянинг оғирлигига қараб амалга оширилди. ЎКБ ва ЎКБ мавжуд нейродегенератив касалликлар билан оғриган беморларда СД шкаласи бўйича 0,5 балл ва Алцгеймер касаллиги, қон томир деменцияси ва аралаш деменция билан оғриган беморларда, мос равишда 1, 2 ва 3 балл бўлган беморлар енгил (Дем1), ўртача (Дем2) ва оғир (Дем3) деманцияга таалукли бўлди.

1-жадвал

Ўрганилган гуруҳлардаги беморларда қон плазмасидаги гомоцистеин даражасининг қийматлари, ммол/ л

Беморлар	Гомоцистеин қийматлари
Алцгеймер касаллиги	14,89±3,86
Қон томир деменцияси	17,63±4,20
Аралаш деменция	16,90±5,70
Ўрта когнитив бузилишлар(ЎКБ)	11,27±2,91
ЎКБ мавжуд нейродегенератив бузилишлар	13,26±3,83
Назорат	8,32±2,41

Гомоцистеин даражасини баҳолаш натижаларига кўра, муҳим прогностик аҳамиятга эга бўлиши мумкин бўлган касалликнинг босқичига қараб сезиларли фарқлар аниқланди. Маълум бўлишича, когнитив бузилишларга эга бўлмаган текширилган назорат гуруҳида барча тадқиқот гуруҳлари беморларига қараганда гомоцистеиннинг (8,32±2,39 мкмоль/л) концентрацияси сезиларли даражада паст бўлган.

ЎКБ мавжуд бўлганда, гомоцистеин даражаси қон плазмасида сезиларли даражада юқори бўлди, эҳтимол, у ЎКБ нинг деманцияга айланиш тезлигини кучайтиришга кодир ёки ҳеч бўлмаганда гарчи у мос ёзувлар қийматлари ичида бўлса ҳам (12,33±3,48 мкмоль/л) уни юқорироқ қилади. Енгил деманция босқичида метионин синтезининг ўрганилган оралик маҳсулотининг ўртача концентрацияси 15,76±5,20 мкмоль/л ни ташкил этди, бу назорат гуруҳидаги (<0,001) ва УС (<0,01) даражасидан сезиларли даражада ошди. Ўртача оғир

деманцияда гомоцистеин қийматлари янада юқори бўлган ($16,35 \pm 3,56$ мкмоль/л), лекин айти пайтда улар ўртача деманциядагилардан фарқ қилмади. Ва ниҳоят, оғир демансда гомоцистеин даражаси $15,89 \pm 3,47$ мкмоль/л ни ташкил этди, бу деманциянинг олдинги босқичларида ушбу кўрсаткич билан таққосланганидан, аммо сезиларли даражада ($<0,001$) назорат гуруҳи ва ЎҚБ ($<0,05$) билан оғриган беморлар гуруҳи учун белгиланган қийматлардан ошиб кетди.

Шундай қилиб, соғлом одамлардан ва ЎҚБ билан оғриган беморларда деманция босқичига қадар гомоцистеиннинг плазма даражасининг ошиши концентрациянинг кейинги кутилган ўсиши содир бўлмайди. Умуман олганда, гомоцистеиннинг кўпайиши ЎҚБ нинг деманцияга ўтиши учун хавф омилларидан бири деб тахмин қилиш мумкин.

Кейинчалик, гомоцистеин даражасини баҳолаш натижаларига кўра, барча беморлар икки гуруҳга бўлинган: 15 ммол/л дан кам ва ортик. ЎҚБ билан оғриган беморлар гуруҳида касалликнинг давомийлиги анча қисқа ($3,6 \pm 2,73$ йил), гомоцистеин даражаси 15 ммол/л дан ортик, normal қийматларда эса бундай муддат юқори бўлган ($5,35 \pm 2,88$ йил). Шундай қилиб, гипергомоцистеинемияда деманция ривожланишидан олдин когнитив бузилишларнинг давомийлиги ($CD \geq 1$) қисқароқ эди (<0.01). Яъни, клиник ёмонлашувда гомоцистеиннинг юқори даражаси. Турли хил нейропсихологик таҳлил усулларида фойдаланган ҳолда интеллектуал ва руҳий касалликларни баҳолашда бир қатор усуллар аниқланди, уларнинг энг муҳимлари 2-жадвалда келтирилган

**Қон плазмасидаги гомоцистеиннинг нормал ва юқори қийматлари билан когнитив нуқсон бўлган беморларда нейропсихологик кўрсаткичларнинг фарқлари,
Me [Q25; Q75]**

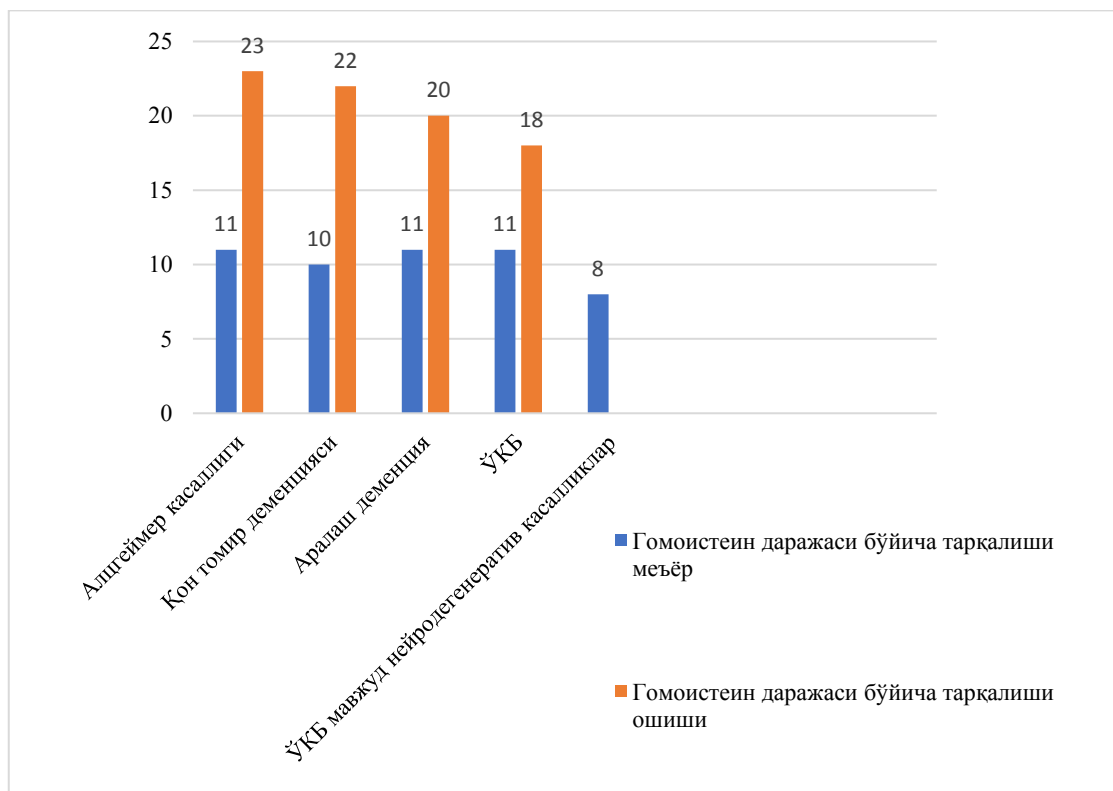
Усуллар	Гомоцистеин миқдори	
	15 мкмоль/л кам	15 мкмоль/л ортик
CD Шкала	1,1 [0,5; 2]	1,5 [1,0; 2]*
Соат расмини чизиш	7,5 [6; 9]	6,4 [5; 9]*
CS	17,4 [7; 25,5]	12,3 [6; 20]**
AB	14,5 [14; 16]	13,0 [11; 15]*
oCA	21,1 [18; 26]	17,8 [14; 22]*
Маттис деменция шкаласи	120,7 [108; 135]	110,1 [98; 122]*

*Изох: CS-бу осон ва тегишли селектив таниб олиш синови; AB-frontal дисфункциянинг батареяси; oCA-Монреал когнитив функцияларни баҳолаш шкаласи; * – $<0,01$; ** – $<0,05$*

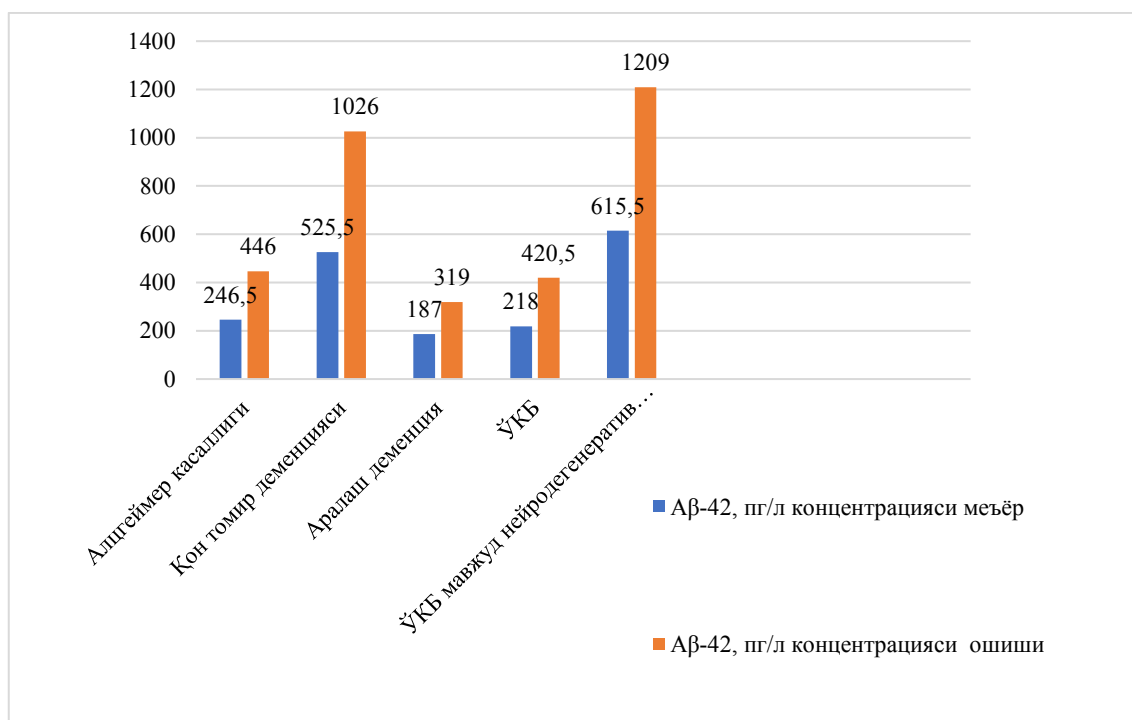
Гипергомоцистеинемиянинг қон томир деворига токсик таъсири ҳақидаги анъанавий қарашлар гипергомоцистеинемиянинг бош миёга бевосита токсик таъсири билан боғлиқлиги ҳақидаги адабиётларда топилган маълумотлар билан тўлдирилади, бу деметил, оксидатив стресс ва тиолактон бирикмаларининг шаклланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Нейродегенерация жараёни билан мумкин бўлган алоқани ҳисобга олган ҳолда, қон томир деменцияси ва алцгеймер касаллиги билан оғриган беморларда гомоцистеин, Аβ-42 ва орқа миё суюқлигидаги тау-оқисили даражасининг натижаларини солиштириш мақсадга мувофиқдир. Когнитив бузилишнинг барча нозологик шаклларида орқа миё суюқлигида Аβ-42нинг кам таркиби мавжуд. Бироқ, бундай фарқлар кўп ҳолларда аҳамиятли эмас. Шу билан бирга, плазмадаги гомоцистеин даражаси кўтарилган алцгеймер касаллиги мавжуд беморларида ($21,2 \pm 6,1$ мкмоль/л), орқа миё суюқлигидаги Аβ-42 нинг паст концентрацияси аниқланди ($199.5 [171.5; 214]$ пг/л), унинг нормал қийматлари нисбатан. Яъни, гипергомоцистеинемия орқа миё суюқлиги таркибидаги эркин Аβ-42 амилоид оқисили даражасининг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу эҳтимол, унинг миёдаги пиллакчалар шаклида кўпайиши билан боғлиқ

Миёнинг ҳажм параметрларини баҳолашда, бизнинг фикримизча, энг муҳими, гипокампа ҳажми ва қондаги гомоцистеин даражаси ўртасидаги муносабатни ўрнатиш бўлиши мумкин.

Эҳтимол, атрофия гипергомоцистеинемия билан бевосита боғлиқ эмас, аммо у ўрганилган беморлар гуруҳига хос бўлган оғирроқ когнитив касалликларга ҳамроҳ бўлади.



Расм -1. Турли гуруҳлардаги беморларда орқа мия суюқлигидаги қон плазмасида гомоцистеиннинг нормаль ва кўтарилиш даражаси (> 15 мкмоль/л), пг/л (Ме [Q25; Q75])



Расм – 2. Турли гуруҳлардаги беморларда орқа мия суюқлигидаги Aβ-42 амилоид оқсилнинг қон плазмасида нормаль ва кўтарилиш даражаси (> 15 мкмоль/л) пг/л (Ме [Q25; Q75] Изох: * – $< 0,05$.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, Гипергомоцистеинемия атеросклероз, холестерин, ликвор суюқлигидаги А-42 ва тау оксилининг оғирлигига таъсир қилиши, нафақат қон томир деворига таъсир қилиши, балки глутамат-кальций каскадини тетиклаш орқали нейродегенерациянинг тизимли жараёнини кучайтириши аниқланди: оксидланиш стресси, митохондриял дисфункция, экситотоксиклик ва нейротрофик омилларнинг етишмаслиги. Гипергомоцистеинемия цереброваскуляр зарарланиш ва нейродегенерация учун муҳим хавф омилли бўлиб, биргаликда янада оғир интеллектуал ва руҳий касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Қон плазмасидаги ҳаддан ташқари ҳомосистеин даражаси атеросклерознинг ривожланишига, дислипидемия ривожланишига ва қон томир эндотелиясига бевосита токсик таъсир кўрсатади, бу эса уни цереброваскуляр касаллик учун хавф омилли сифатида кўриб чиқишга имкон беради. Шу билан бирга, гипергомоцистеинемия амилоид А нинг камайиши ва ликвор суюқлигида тау оксилининг кўпайиши билан боғлиқ, бу унинг турли механизмлар ва биринчи навбатда патологик глутамат-кальций каскади туфайли нейродегенерациянинг модуляцияси ва ривожланишидаги ўрнини белгилайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Литвиненко И.В. Деменция и психотические нарушения при паркинсонизме: общность возникновения и новые перспективы в терапии / И.В. Литвиненко // Успехи геронтологии. 2004;13:94-101.
2. Литвиненко И.В. Гипергомоцистеинемия при болезни Паркинсона - новый вариант осложнений проводимой терапии или специфический маркер заболевания? / И.В. Литвиненко [и др.] // Анналы клин. и эксперим. неврол. 2008;2(2):13-17.
3. Лобзин В.Ю. Оценка церебрального метаболизма 18фтордезоксиглюкозы в ранней диагностике когнитивных нарушений / В.Ю. Лобзин [и др.] // d.u. 2013;14(1):1057-1070.
4. Полушин А.Ю. Гипергомоцистеинемия – предиктор тяжести инсульта на фоне обширности повреждения мозгового вещества /А.Ю. Полушин [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. 2013;4(44):89-94.
5. Гафуров Б.Г., Рузиев Ш.С., Шайзаков А.Н. Клинические особенности постинсультных афазий при нарушении мозгового кровообращения в доминантном полушарии у лиц мужского и женского пола //Неврология. 2012;3-4:13-15.
6. Гафуров Б.Г. Изменения ЭЭГ при некоторых заболеваниях нервной системы //Клинические лекции по неврологии. 2016;107-110.
7. Гафуров Б.Г., Мажидов Н.М., Мажидова Ё.Н. Цереброваскуляр касалликларда қшимча текшириш усуллари. //Хусусий неврология. 2012;28.
8. Давронова, Х.З. (2022). Снижение коэффициента фракционного анизотропии как фактор развития когнитивных нарушений у постинсультных больных. //In Actual Issues and Solution of Development of Economic Sectors of the Republic of Uzbekistan in Modern Conditions Proceedings of the international conference. Jizzakh 2022;1:764-770.
9. Давронова Х. З. (2021). Роль локализации ишемического очага на развитие когнитивных нарушений. Тиббий таълимда этика ва интеграция масалалари.
10. Zavkiddinovna D. H. (2023). Features of the Course of Cognitive Dysfunction in Patients with Type II Diabetes Mellitus. //American journal of science and learning for development, 2023;2(3):53-55.
11. Давронова Х. З. (2022). Снижение коэффициента фракционного анизотропии как фактор развития когнитивных нарушений у постинсультных больных. //In Actual Issues and Solution of Development of Economic Sectors of the Republic of Uzbekistan in Modern Conditions Proceedings of the international conference.–Jizzakh 2022;1:764-770.
12. Давронова Х.З. (2021). Роль локализации ишемического очага на развитие когнитивных нарушений. //Тиббий таълимда этика ва интеграция масалалари 2021.
13. Zavkiddinovna D. H. (2023). Features of the Course of Cognitive Dysfunction in Patients with Type II Diabetes Mellitus. //American journal of science and learning for development, 2023;2(3):53-55.

14. Рахматова Д.И. (2021). Особенности психоэмоциональных расстройств больных с осложнёнными формами невropатии лицевого нерва. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2021;2(2).
15. Рахматова, Д.И., Саноева, М.Ж. (2021). Анализ терапевтического подхода при тяжёлых и осложнённых формах невropатии лицевого нерва. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2021;(SPECIAL 1).
16. Рахматова Д.И. (2022). Эффективность нейротрофической терапии сертозина при ишемическом инсульте. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2022;3(1).
17. Ismatilloeyvna R. D. (2022). The effectiveness of neuroprotective therapy in ischemic stroke. //European journal of modern medicine and practice, 2022;2(1):17-21.
18. Рахматова Д. И. (2019). Нетрадиционные методы терапии невropатии лицевого нерва на разных этапах развития заболевания. //Проблемы биологии и медицины, 2019;2(107):180-183.
19. Рахматова Д.И. (2022). Новые Возможности Оценки Лечения У Больных С Невropатией Лицевого Нерва Коморбидных С Сахарным Диабетом. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;1(7):38-43.
20. Рахматова Д.И. (2021). Значение нейровизуализационного метода исследования в диагностике осложнённых форм невropатии лицевого нерва. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2021;2(3).
21. Kakhhorovna S. N. Secondary Prevention of Ischemic Stroke in the Outpatient Stage. //American Journal of Language, Literacy and Learning in STEM Education (2993-2769), 2023;1(8):464-468.
22. Salomova N. Current state of the problem of acute disorders of cerebral circulation. //International Bulletin of Applied Science and Technology, 2023;3(10):350-354.
23. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. //American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
24. Salomova N. Q. The practical significance of speech and thinking in repeated stroke. //Scienceasia, 2022;48:945-949.
25. Salomova. N. K. Risk factors for recurrent stroke. //Polish journal of science 2022;52:33-35.
26. Salomova N. Q. Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. //Europe's Journal of Psychology, 1/2021;17(3):85-190.
27. Kakhhorovna S. N. Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit. (2022).
28. Саломова Н.К. Особенности течения и клинко-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021;249-253.
29. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. //American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
30. Саломова Н.К. Қайта ишемик инсультларнинг клиник патогенетик хусусиятларини аниқлаш. //Innovations in Technology and Science Education, 2023;2(8):1255-1264.
31. Саломова Н.К. Факторы риска цереброваскулярных заболеваний и полезное свойство унаби при профилактики. //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2022;2(2):811-817.

Қабул қилинган сана 20.04.2024