



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 (91) 2026

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВА
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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

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

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

УЧРЕДИТЕЛИ:

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

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

5 (91)

2026
Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.8:616-092:577.1

РОЛЬ УСИЛЕНИЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: БИОХИМИЧЕСКИЙ И КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Шагиязова Лола Махмудовна <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>
Туйчиева Маишураҳон Алишер кизи. <https://orcid.org/0009-0001-1009-0893>
Абдиқоқодиров Жавахир Рашид угли <https://orcid.org/0009-0008-5563-5296>
Хайруллаева Азиза Хамиджон кизи <https://orcid.org/0009-0001-1867-9328>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

В данной статье рассматривается роль оксидативного стресса в патогенезе неврологических и внутренних заболеваний. Освещены основные биохимические механизмы образования активных форм кислорода, нарушение антиоксидантной системы организма и их влияние на клеточные структуры. Особое внимание уделено клиническому значению оксидативного стресса при сердечно-сосудистых, эндокринных, нейродегенеративных и воспалительных заболеваниях. Представлены современные подходы к диагностике и профилактике патологий, связанных с усилением свободнорадикальных процессов. Проведен анализ научных данных о взаимосвязи оксидативного стресса и хронических заболеваний человека.

Ключевые слова: оксидативный стресс, активные формы кислорода, антиоксиданты, неврологические заболевания, внутренние болезни, свободные радикалы, нейродегенерация, биохимия, патогенез, клеточное повреждение.

NEUROLOGIK VA ICHKI KASALLIKLARNING RIVOJLANISHIDA OKSIDATIV STRESSNING ORTI: BIOKIMYOVIY VA KLINIK TAHLIL

Lola Maxmudovna Shagiyazova <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>
Mashxurakhon Alisher qizi To'ychieva <https://orcid.org/0009-0001-1009-0893>
Abdikoqodirov Javohir Rashid o'g'li <https://orcid.org/0009-0008-5563-5296>
Xayrullaeva Aziza Xamidjon qizi <https://orcid.org/0009-0001-1867-9328>

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109, Toshkent, O'zbekiston,
ko'cha. Farobiy, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Mazkur maqolada oksidativ stressning neurologik va ichki kasalliklar patogenezidagi o'rni yoritilgan. Faol kislorod shakllarining hosil bo'lishining asosiy biokimyoviy mexanizmlari, organizm antioksidant tizimining buzilishi hamda ularning hujayra tuzilmalariga ta'siri tahlil qilingan. Yurak-qon tomir, endokrin, neyrodegenerativ va yallig'lanish kasalliklarida oksidativ stressning klinik ahamiyatiga alohida e'tibor qaratilgan. Erkin radikal jarayonlarning kuchayishi bilan bog'liq patologiyalarni diagnostika qilish va oldini olishning zamonaviy yondashuvlari ko'rib chiqilgan. Oksidativ stress va insonning surunkali kasalliklari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikka oid ilmiy ma'lumotlar tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: oksidativ stress, faol kislorod shakllari, antioksidantlar, neurologik kasalliklar, ichki kasalliklar, erkin radikallar, neyrodegeneratsiya, biokimyo, patogenez, hujayra shikastlanishi.

THE ROLE OF INCREASED OXIDATIVE STRESS IN THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL AND INTERNAL DISEASES: A BIOCHEMICAL AND CLINICAL ANALYSIS

Lola Makhmudovna Shagiyazova <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>
Mashkhurakhon Alisher kizi Tuychieva <https://orcid.org/0009-0001-1009-0893>
Abdikodirov Zhavokhir Rashid ugli <https://orcid.org/0009-0008-5563-5296>
Khairullaeva Aziza Khamidjon kizi <https://orcid.org/0009-0001-1867-9328>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan,
st. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Resume*

This article discusses the role of oxidative stress in the pathogenesis of neurological and internal diseases. The main biochemical mechanisms of reactive oxygen species formation, impairment of the body's antioxidant defense system, and their effects on cellular structures are highlighted. Particular attention is paid to the clinical significance of oxidative stress in cardiovascular, endocrine, neurodegenerative, and inflammatory diseases. Modern approaches to the diagnosis and prevention of pathologies associated with increased free radical processes are presented. The article also analyzes scientific data on the relationship between oxidative stress and chronic human diseases.

Keywords: *oxidative stress, reactive oxygen species, antioxidants, neurological diseases, internal diseases, free radicals, neurodegeneration, biochemistry, pathogenesis, cellular damage.*

Актуальность

В последние десятилетия проблема оксидативного стресса стала одной из наиболее актуальных в современной биохимии и клинической медицине. Свободнорадикальные процессы являются естественной частью клеточного метаболизма, однако при чрезмерном образовании активных форм кислорода (АФК) возникает нарушение окислительно-восстановительного баланса организма. Данное состояние получило название «оксидативный стресс».

Оксидативный стресс играет важную роль в развитии многочисленных патологических процессов, включая заболевания нервной системы, сердечно-сосудистые болезни, сахарный диабет, хронические воспалительные процессы и онкологические патологии. Особенно чувствительной к воздействию свободных радикалов является нервная ткань, поскольку клетки головного мозга обладают высоким уровнем потребления кислорода и сравнительно низкой активностью антиоксидантных ферментов.

Современные исследования показывают, что усиление процессов перекисного окисления липидов приводит к повреждению клеточных мембран, нарушению функции митохондрий, изменению структуры белков и ДНК. Это способствует прогрессированию хронических заболеваний и ускоряет процессы старения организма. В связи с этим изучение механизмов оксидативного стресса имеет важное значение для разработки новых методов профилактики, диагностики и лечения различных заболеваний.

Оксидативный стресс рассматривается современной медициной как универсальный патогенетический механизм, лежащий в основе большого количества неврологических и внутренних заболеваний. В нормальных физиологических условиях образование активных форм кислорода является естественной частью клеточного метаболизма. Однако при нарушении баланса между свободнорадикальными процессами и антиоксидантной защитой возникает избыточное накопление реактивных кислородных соединений, что приводит к повреждению клеточных структур. Особенно чувствительными к данному процессу являются ткани с высокой интенсивностью обмена веществ - головной мозг, миокард, печень и почки [1].

Одним из центральных механизмов развития оксидативного стресса является повреждение клеточных мембран вследствие перекисного окисления липидов. Активные формы кислорода взаимодействуют с полиненасыщенными жирными кислотами мембран, вызывая образование токсических промежуточных продуктов - гидроперекисей и альдегидов. В результате нарушается проницаемость мембран, изменяется функция мембранных белков и рецепторов, ухудшается

транспорт ионов и энергетический обмен клетки. На фоне этих процессов развивается клеточная дисфункция, которая постепенно приводит к гибели тканей [3].

Особое значение оксидативный стресс имеет в патогенезе неврологических заболеваний. Головной мозг потребляет около 20 % всего кислорода организма, при этом обладает сравнительно низким уровнем антиоксидантной защиты. Высокое содержание липидов в нервной ткани делает нейроны крайне уязвимыми к свободнорадикальному повреждению.

При болезни Альцгеймера отмечается усиленное образование β -амилоидного белка, который активирует процессы свободнорадикального окисления. Накопление токсических продуктов перекисного окисления липидов приводит к разрушению синаптических связей, нарушению передачи нервных импульсов и прогрессирующему снижению когнитивных функций. Исследования показывают, что у пациентов с деменцией значительно повышается уровень малонового диальдегида - одного из основных маркеров оксидативного стресса [4].

При болезни Паркинсона свободнорадикальные процессы также играют ключевую роль. Основной патологический механизм связан с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции мозга. Окисление дофамина сопровождается образованием токсичных метаболитов и перекисных соединений, повреждающих митохондрии нейронов. Нарушение митохондриального дыхания усиливает дефицит аденозинтрифосфата и энергетическую недостаточность клеток [5]. В результате постепенно развиваются характерные клинические симптомы - тремор, мышечная ригидность и нарушение координации движений.

При ишемическом инсульте оксидативный стресс формируется особенно интенсивно в период реперфузии тканей. Восстановление кровотока после ишемии сопровождается массивным выбросом активных форм кислорода, вызывающих повреждение нейронов и эндотелиальных клеток сосудов. Дополнительно активируются воспалительные реакции и цитокиновый каскад, что усугубляет некротические процессы в ткани мозга [6]. Клинические наблюдения подтверждают, что выраженность оксидативного стресса напрямую коррелирует с объемом ишемического поражения и тяжестью неврологического дефицита.

Значительная роль свободнорадикальных процессов прослеживается и при рассеянном склерозе. Хроническое аутоиммунное воспаление сопровождается активацией макрофагов и микроглии, которые выделяют большое количество активных форм кислорода и азота. Эти вещества повреждают миелиновую оболочку нервных волокон, нарушая проведение нервных импульсов. Постепенно формируются очаги демиелинизации, приводящие к развитию двигательных, чувствительных и когнитивных нарушений.

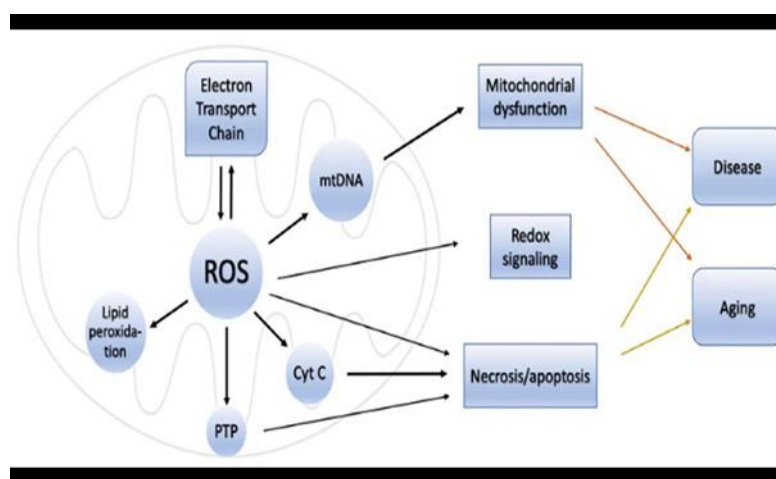


Рисунок 1

Увеличение уровня ROS нарушает процессы редокс-сигнализации и активирует механизмы апоптоза и некроза

Не менее важное значение оксидативный стресс имеет при внутренних заболеваниях. При атеросклерозе свободные радикалы вызывают окисление липопротеинов низкой плотности.

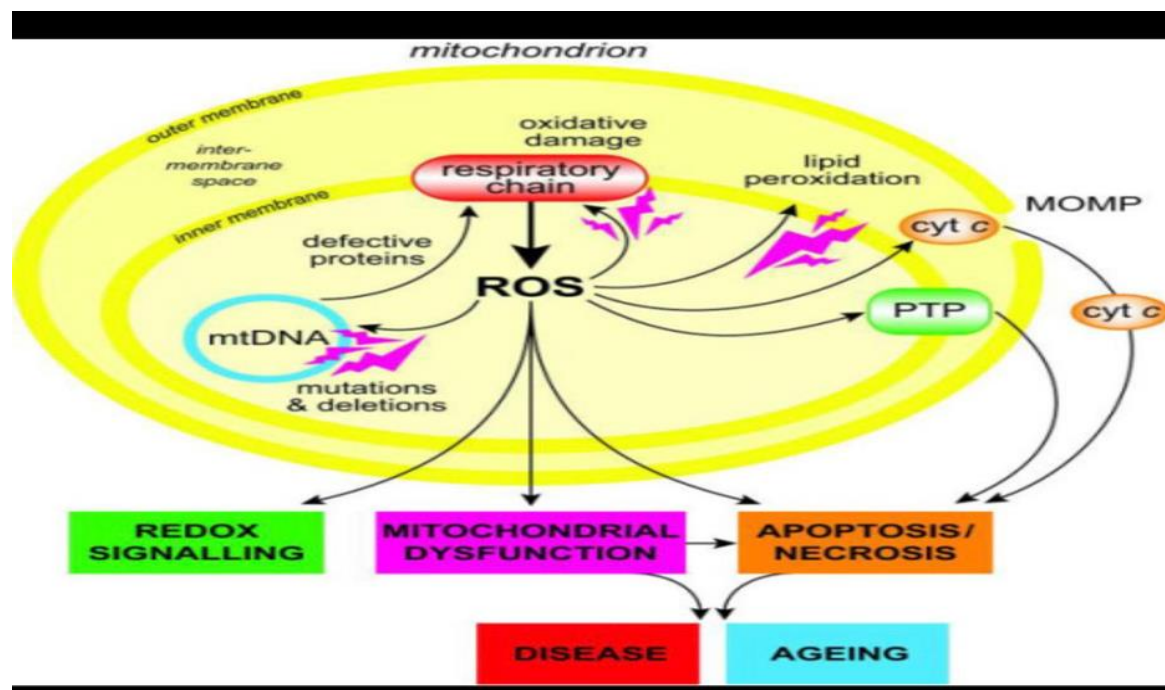
Оксисленные липопротеины обладают высокой атерогенностью и активно поглощаются макрофагами сосудистой стенки, формируя так называемые «пенистые клетки» [7].

Это приводит к развитию хронического воспаления эндотелия и образованию атеросклеротических бляшек [8]. Одновременно снижается биодоступность оксида азота - важнейшего вазодилатора, регулирующего сосудистый тонус. Нарушение эндотелиальной функции способствует прогрессированию артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

При хронической сердечной недостаточности оксидативный стресс усугубляет структурные изменения миокарда. Повышенная продукция свободных радикалов нарушает сократительную способность кардиомиоцитов, стимулирует фиброзные процессы и ремоделирование сердечной мышцы [9]. Кроме того, повреждение митохондрий снижает энергетическое обеспечение миокарда, что способствует прогрессированию сердечной недостаточности и развитию аритмий.

Сахарный диабет относится к числу заболеваний, тесно связанных с хроническим оксидативным стрессом. Гипергликемия активирует процессы аутоокисления глюкозы и образование конечных продуктов гликирования, которые усиливают генерацию свободных радикалов [10]. Повреждение сосудистого эндотелия приводит к развитию микро- и макроангиопатий. Именно оксидативный стресс является одним из ключевых факторов формирования диабетической нефропатии, ретинопатии и полинейропатии. У пациентов с длительным течением диабета наблюдается выраженное снижение активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, что свидетельствует об истощении антиоксидантной системы организма [14,15].

Рисунок 2 Взаимосвязь митохондрий и оксидативного стресса



Примечание: Митохондриальная дисфункция усиливает выработку ROS, что формирует самоподдерживающийся патологический круг.

При хронических заболеваниях печени свободные радикалы играют важную роль в механизмах воспаления и фиброза. Токсические вещества, алкоголь и вирусные инфекции активируют процессы перекисного окисления липидов в мембранах гепатоцитов. В результате развивается повреждение клеток печени, стимулируется синтез коллагена и формирование цирротических изменений [11]. Аналогичные механизмы выявляются при хронической болезни почек, где оксидативный стресс способствует повреждению клубочкового аппарата и прогрессированию почечной недостаточности.

В последние годы особое внимание уделяется роли оксидативного стресса в онкологических заболеваниях. Свободные радикалы способны вызывать мутации ДНК, нарушать процессы репарации генетического материала и изменять регуляцию клеточного цикла [12]. На фоне

хронического воспаления и повреждения клеток повышается риск злокачественной трансформации тканей. Многие исследователи рассматривают оксидативный стресс как один из ведущих механизмов канцерогенеза.

Современные клинические исследования подтверждают необходимость комплексной коррекции оксидативного стресса. Применение антиоксидантов способствует снижению интенсивности свободнорадикальных процессов и стабилизации клеточных мембран. Наиболее широко используются витамин Е, витамин С, α -липоевая кислота, коэнзим Q10, флавоноиды и препараты селена. В неврологической практике антиоксидантная терапия способствует улучшению метаболизма нейронов и снижению выраженности когнитивных нарушений. В кардиологии антиоксиданты уменьшают степень эндотелиальной дисфункции и улучшают микроциркуляцию.

Большое значение имеют немедикаментозные методы профилактики оксидативного стресса. Рациональное питание, богатое природными антиоксидантами, умеренная физическая активность, отказ от курения и алкоголя способствуют восстановлению окислительно-восстановительного равновесия организма. Важную роль играет также снижение хронического психоэмоционального стресса, который способен усиливать образование свободных радикалов через активацию симпатoadренальной системы [13, 15].

Заключение

Таким образом, оксидативный стресс представляет собой сложный многофакторный патологический процесс, тесно связанный с развитием неврологических и внутренних заболеваний. Усиление свободнорадикального повреждения клеток приводит к нарушению функций органов и систем, ускоряет прогрессирование хронических болезней и ухудшает прогноз пациентов. Современные данные подтверждают необходимость дальнейшего изучения механизмов оксидативного стресса для разработки эффективных методов профилактики и патогенетической терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free Radicals in Biology and Medicine. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.
2. Sies H. Oxidative Stress: Oxidants and Antioxidants. London: Academic Press; 2013.
3. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol.* 2007;39(1):44–84. doi:10.1016/j.biocel.2006.07.001.
4. Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature.* 2000;408(6809):239–247. doi:10.1038/35041687.
5. Betteridge DJ. What is oxidative stress? *Metabolism.* 2000;49(2 Suppl 1):3–8. doi:10.1016/S0026-0495(00)80077-3.
6. Butterfield DA. Oxidative stress in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurosci.* 2002;3(3):205–214. doi:10.1038/nrn754.
7. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease. *Ann Neurol.* 2003;53(S3):S26–S36. doi:10.1002/ana.10483.
8. Allen CL, Bayraktutan U. Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. *Int J Stroke.* 2009;4(6):461–470. doi:10.1111/j.1747-4949.2009.00387.x.
9. Van Horsen J, Witte ME, Schreiber G, de Vries HE. Radical changes in multiple sclerosis pathogenesis. *Biochim Biophys Acta.* 2011;1812(2):141–150. doi:10.1016/j.bbadis.2010.06.011.
10. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res.* 2010;107(9):1058–1070. doi:10.1161/CIRCRESAHA.110.223545.
11. Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Oxidative stress and heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2011;301(6):H2181–H2190. doi:10.1152/ajpheart.00554.2011.
12. Parola M, Robino G. Oxidative stress-related molecules and liver fibrosis. *J Hepatol.* 2001;35(2):297–306. doi:10.1016/S0168-8278(01)00142-8.
13. Klaunig JE, Kamendulis LM, Hoocevar BA. Oxidative stress and oxidative damage in carcinogenesis. *Toxicol Pathol.* 2010;38(1):96–109. doi:10.1177/0192623309356453.
14. Sies H. Oxidative Stress: Oxidants and Antioxidants. London: Academic Press; 2013.
15. Л.М. Шагиязова Гистоморфологические изменения в печени у детей с вирусным гепатитом а в сочетании с гнойно-септическим поражением легких при инфекции стафилококками // *New Day in Medicine* 3(89)2026 374-379 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/3-89-2026

Поступила 20.04.2026