

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 2 (22)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

**Телефон** (99865) 223-00-50

**Факс** (99866) 223-00-50

**Сайт** <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

**e-mail** [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

*Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/б  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

## РЕДОКС БАЛАНСНИНГ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛОВЧИ БИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАР АСОСИДА ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ Сафаров К.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Паркинсон касаллиги (ПК) — бу асосан қариялик даврида учрайдиган, прогрессив равишда ривожланувчи нейродегенератив касаллик бўлиб, дунё бўйича 65 ёшдан ошган аҳолининг 1-2%га таъсир кўрсатади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (2023) маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда дунёда 10 миллионга яқин одам Паркинсон касаллигидан азият чекмоқда, ва бу кўрсаткич аҳолининг қариши туфайли 2040 йилга келиб икки баравар ошиши кутилмоқда.

**Калит сўзлар.** Паркинсон касаллиги, редокс баланси, оксидловчи стресс, биокимёвий маркерлар, антиоксидант тизими, митохондриал дисфункция,  $\alpha$ -синуклеин, допаминергик нейронлар, каталаза, биомаркерлар, эрта диагностика, патогенез, прогностик омиллар.

## PATHOGENETIC MECHANISMS OF PARKINSON'S DISEASE BASED ON BIOCHEMICAL MARKERS THAT ASSESS THE STATE OF REDOX BALANCE

Safarov K.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

**Resume.** Parkinson's disease (PD) is a progressive neurodegenerative disease that occurs mainly in old age and affects 1-2% of the world's population over 65 years of age. According to the World Health Organization (2023), currently about 10 million people in the world suffer from Parkinson's disease, and this figure is expected to double by 2040 due to population aging.

**Keywords.** Parkinson's disease, redox balance, oxidative stress, biochemical markers, antioxidant system, mitochondrial dysfunction,  $\alpha$ -synuclein, dopaminergic neurons, catalase, biomarkers, early diagnosis, pathogenesis, prognostic factors.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА НА ОСНОВЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ, ОЦЕНИВАЮЩИХ СОСТОЯНИЕ РЕДОКС БАЛАНСА

Сафаров К.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

**Резюме.** Болезнь Паркинсона (БП) - прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, встречающееся преимущественно в пожилом возрасте, поражающее 1-2% населения мира старше 65 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения (2023), в настоящее время около 10 миллионов человек в мире страдают болезнью Паркинсона, и ожидается, что этот показатель удвоится к 2040 году из-за старения населения.

**Ключевые слова.** Болезнь Паркинсона, редокс-баланс, окислительный стресс, биохимические маркеры, антиоксидантная система, митохондриальная дисфункция,  $\alpha$ -синуклеин, допаминергические нейроны, каталаза, биомаркеры, ранняя диагностика, патогенез, прогностические факторы.

**Долзарблиги:** Паркинсон касаллигининг патогенези мураккаб бўлиб, унинг асосий механизмларидан бири редокс гомеостазининг бузилиши ва окислительный стрессдир. Substantia nigra миндориси миоҳида допаминергик нейронларнинг прогрессив йўқолиши касалликнинг асосий морфологик белгиси ҳисобланади. Бу жараён реактив кислород турлари (ROS) ва азот турларининг (RNS) ортиқча ишлаб чиқарилиши, антиоксидант ҳимоя тизимининг заифлашуви ва митохондриаларнинг дисфункцияси билан боғлиқ [1,9].

Редокс балансининг ҳолатини баҳоловчи биохимик маркерлар Паркинсон касаллигининг эрта диагностикаси, касаллик ривожининг прогнозлаштирилиши ва даво самандорлигини назорат қилишда муҳим аҳамият касб этади. Ҳозирги вақтда клиник амалиётда ишлатиладиган нейровизуализация усуллари касалликнинг эрта босқичларини аниқлашда чекланган имкониятларга эга [2,10]. Окислительный стресс биомаркерлари орасида малондиалдегид (MDA), 8-гидроксидеоксигуанозин (8-OHdG), карбониллашган оксиллар, каталаза, супероксиддисмутаза (SOD), глутатионпероксидаза каби ферментлар алоҳида ўрин тутати. Бу маркерлар Паркинсон касаллигининг турли босқичларида

ўзгариб туради ва касалликнинг патогенетик механизмларини тушунишда муҳим маълумот беради [3,11]. Митохондриал дисфункция Паркинсон касаллигининг патогенезидаги асосий звенолардан биридир. Комплекс I (NADH-убихинон оксидоредуктаза)нинг фаоллигининг пасайиши, АТФ синтезининг бузилиши ва митохондриал ДНКнинг шикастланиши касалликнинг дастлабки босқичларида кузатилади. Бу жараёнлар окислительный стресснинг кучайишига олиб келади ва допаминергик нейронларнинг ўлимини тезлаштиради[4,12].

$\alpha$ -синуклеин оксиленинг тўпланиши ва Леви жисимчаларининг шаклланиши Паркинсон касаллигининг патоморфологик белгиси бўлиб, бу жараён ҳам окислительный стресс билан узвий боғлиқдир.  $\alpha$ -синуклеиннинг окисланган шакли нейротоксик хусусиятларга эга бўлиб, нейроинфламация ва митохондриал дисфункцияни кучайтиради [5,13].

Нейроинфламация Паркинсон касаллигининг патогенезида муҳим ўрин тутаяди. Микроглияларнинг фаоллашуви ва цитокинлар (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) даражасининг ошиши окислительный стрессни кучайтиради ва допаминергик нейронларнинг дегенерациясини тезлаштиради. Бу жараёнлар ўзаро таъсирлашиб, касалликнинг хом дўнгира (vicious cycle) механизмини юзага келтиради [6]. Редокс балансининг биомаркерлари орқали Паркинсон касаллигини ерта ташхислаш имкониятини ўрганиш ҳозирги замон неврологиясининг долзарб йўналишларидан биридир[7,14]. Айнан допаминергик нейронларнинг йўқолиши клиник белгилар пайдо бўлишидан 5-10 йил олдин бошланади, шу сабабли ерта диагностика касалликнинг прогрессиясини секинлаштириш учун ҳал қилувчи ахамият касб этади[8]. Ҳозирги вақтда Паркинсон касаллигининг редокс патогенезини ўрганишда бир қатор камчиликлар мавжуд. Турли тадқиқотларда олинган натижалар ўртасидаги зиддиятлар, стандартлашган диагностик критерийларнинг мавжуд эмаслиги ва редокс маркерларининг касаллик босқичлари билан боғлиқлигининг етарли даражада ўрганилмагани муаммонинг долзарблигини янада оширади.

**Тадқиқот мақсади:** Паркинсон касаллигининг патогенетик механизмларини редокс балансининг ҳолатини баҳоловчи биохимик маркерлар орқали ўрганиш ва касалликнинг ерта диагностикаси, прогнозлаштирилиши ва даво самдорлигини назорат қилиш учун маркер тизимини ишлаб чиқиш.

**Тадқиқот материал ва усуллари.** Мазкур илмий иш Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси томонидан Бухоро туман тиббиёт бирлашмасида амалга оширилди. Жами 246 нафар шахс тадқиқотга жалб этилган бўлиб, улар қуйидаги гуруҳларга ажратилган:

**I гуруҳ** – Паркинсон касаллигининг клиник босқичидаги 176 нафар бемор;

**II гуруҳ** – Продромал аломатларга эга бўлган, юқори хавф гуруҳига мансуб 40 нафар шахс (клиник жиҳатдан ПК расман қўйилмаган, лекин хос белгиларга эга);

**III гуруҳ** – 30 нафар ёш ва жинси бўйича мос келадиган, функционал жиҳатдан соғлом назорат субъектлари.

1-гуруҳда жами 175 нафар бемор қатнашган бўлиб, уларнинг 78 нафарини (68,42 $\pm$ 4,35%) эркаклар, 97 нафарини (74,05 $\pm$ 3,83%) аёллар ташкил этди. Жинсий мансубликка кўра тақсимотда аёллар сони нисбатан кўпроқ бўлса-да, Хи-квадрат таҳлили натижасига кўра ушбу фарқ статистик жиҳатдан ахамиятли эмас ( $\chi^2=2,063$ ;  $p=0,151$ ). 2-гуруҳда 19 нафар эркак (16,67 $\pm$ 3,49%) ва 21 нафар аёл (16,03 $\pm$ 3,21%) иштирок этган бўлиб, жинсий таркибдаги фарқ мутаносиб ва ишончсиз даражада ҳисобланади ( $\chi^2=0,100$ ;  $p=0,752$ ). 3-гуруҳ — назорат гуруҳида эса 17 нафар эркак (14,91 $\pm$ 3,34%) ва 13 нафар аёл (9,92 $\pm$ 2,61%) иштирок этган. Бу гуруҳда ҳам жинс бўйича тақсимотда статистик ахамиятли фарқ қайд этилмаган ( $\chi^2=0,533$ ;  $p=0,465$ ).

Умумий жинсий тақсимотни баҳолаш учун қўлланилган Пирсон  $\chi^2$  таҳлили натижаси ( $\chi^2=1,524$ ;  $p=0,467$ ) тадқиқотдаги гуруҳлар ўртасида жинсий мувозанат сақланганлигини тасдиқлайди.

Ёш кўрсаткичлари бўйича таҳлил қуйидагича: 1-гуруҳда ўртача ёш 60,22 $\pm$ 0,69 ёшни, 2-гуруҳда 58,78 $\pm$ 1,17 ёшни, 3-гуруҳда эса 59,67 $\pm$ 1,28 ёшни ташкил этди. Беморларнинг ёшлари барча гуруҳларда деярли бир хил бўлиб, статистик жиҳатдан фарқсиздир (1-жадвал).

Жинс ва ёш бўйича ушбу барқарор тақсимот тадқиқотнинг ички холислиги ҳамда натижаларнинг ишончлилигини таъминлашда муҳим омил сифатида хизмат қилади. Бу ҳолат тадқиқот натижаларини объектив интерпретация қилиш ва клиник хулосалар чиқаришда методологик асос яратиб беради.

Тадқиқотда қатнашаётган барча беморлардан симптоматик паркинсонизм сабабини аниқлаш мақсадида тўлиқ анамнез йиғилди. Беморларда ўтказилган нейроинфекция, бош мия томир касалликлари, бош мия жароҳатлари, нейролептиклар қабул қилиш, бошқа дори воситалар қабул қилиш, онкологик касалликлар, дисметаболик бузилишлар мавжудлиги ўрганилди. Умумқабул қилинган мезонларга кўра, брадикинезия, ригидлик, тинчликдаги тремор мавжудлиги аниқланди ва барча параметрларга тўғри келганда паркинсонизм ташхиси қўйилди. Қўшимча соматик патологияларни инкор этиш мақсадида стандарт лаборатор, инструментал текширув усулларидан

фойдаланилди. Иккиламчи хусусиятли паркинсонизмни инкор этиш мақсадида бош мия МРТ текширувидан фойдаланилди. Тадқиқотга беморларни жалб қилиш мезонларига жавоб берадиган беморлар Плазмада редокс балансни аниқлаш мақсадида қон тахлили олинди.

1-жадвал

Беморларнинг гуруҳларга ва жинси бўйича тақсимланиши

Гуруҳлар	Жинс				Хи-квадрат		Ёш
	Эркак		Аёл		$\chi^2$	P	M±m
	abs	M±m,%	abs	M±m,%			
1 -гуруҳ	78	68,42±4,35	97	74,05±3,83	2,063	0,151	60,22±0,69
2 -гуруҳ	19	16,67±3,49	21	16,03±3,21	0,100	0,752	58,78±1,17
3-гуруҳ Назорат гуруҳи	17	14,91±3,34	13	9,92±2,61	0,533	0,465	59,67±1,28
P	$\chi^2$ Пирсон = 1,524; p = 0,467						

Изоҳ: \* - билан назорат гуруҳига нисбатан (\*\*\*) -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \* -  $P < 0,001$ ); <sup>Δ</sup> - билан «1 гуруҳ»га нисбатан (<sup>ΔΔΔ</sup> -  $P < 0,05$ ; <sup>ΔΔ</sup> -  $P < 0,01$ ; <sup>Δ</sup> -  $P < 0,001$ ) ўртача арифметик қийматлар орасидаги ишонччилик фарқ белгиланган.

**Тадқиқот натижалари:** 1-гуруҳ беморлар редокс баланс кўрсаткичларига қараб яна 2 та кичик гуруҳга ажратилди:

1а-гуруҳ комбинацияланган инновацион терапия олган беморлар (n=99): Бу гуруҳда редокс балансда яққол патологик ўзгаришлар қайд этилган (Глутатион (организмнинг асосий антиоксиданти), супероксиддисмутаза (эркин радикалларни парчаловчи фермент), каталаза (хужайраларни химоя қилувчи фермент) даражаларининг пасайиши, малондальдегид (ёғлар оксидланишининг зарарли маҳсулоти) ва 8-гидроксидезоксигуанозин (ДНК оксидланишининг белгиси) миқдорининг ортиши — оксидловчи стресс кучайганини ва антиоксидант химоя тизими сустралганини кўрсатади.). Терапияда дофаминергик воситалар билан бирга антиоксидант воситалар (глутатион, коэнзим Q10, витамин С ва Е, омега-3 кислоталари), митохондриял қўллаб-қувватловчи нутритив комплекс ва когнитив реабилитация усуллари қўлланилди.

1б-гуруҳ стандарт терапия олган беморлар (n=76): Бу гуруҳга редокс балансда яққол ўзгариш кузатилмаган беморлар киритилди. Уларга фақат стандарт дофаминергик терапия (леводопа/карбидопа, амантадин, прамипексол) ва умумий физиотерапевтик усуллар тайинланди. Бу турдаги гуруҳлаш ва индивидуаллаштирилган терапевтик ёндашув клиник натижаларни таҳлил қилишда беморларнинг биокимёвий ҳолатини инobatга олган ҳолда, фарқли даволаш стратегияларининг самарадорлигини баҳолаш имконини яратади. Бу эса нейродегенератив жараёнларда антиоксидант тизим ҳолатининг аҳамиятлилигини илмий асослашга хизмат қилади.

2-гуруҳ продромал босқичдаги беморлар (n=40): Ушбу беморларда ҳид сезишбузилиши, REM уйку бузилиши, енгил когнитив ўзгаришлар ва субклиник вегетатив бузилишлар қайд этилди. Уларнинг аксариятида оксидловчи стресс кўрсаткичлари меъёрга яқин бўлсада, глутатион ва GPx даражалари пастлашган ҳолда қайд этилди. Шу боисдан, ушбу гуруҳга нутритив ва антиоксидант терапия сифатида витамин Е, омега-3, L-карнитин ва қутилаётган патогенезга таъсир этувчи субклиник интервенция схемаси қўлланилди. Бу усул, нейродегенератив жараённи кечикитириш ва когнитив-автоном бузилишлар прогрессиясини секинлаштиришга қаратилган. Бу гуруҳдаги интервенциянинг мақсади ҳали мотор белгилари тўлиқ шаклланмаган босқичда биомаркерлар асосида намоён бўлаётган функционал ўзгаришларга таъсир этиш орқали, касалликнинг кечишини ўзгартириш ва унинг тезкор илгариланишининг олдини олишдан иборат. Бундай ёндашув Паркинсон касаллигининг эрта диагностика ва индивидуал терапевтик стратегиялари соҳасида муҳим клиник-илмий қадам ҳисобланади.

Тадқиқот давомида барча гуруҳларда даводан олдин ва кейин клиник, когнитив, биокимёвий, психометрия ва ҳаёт сифати кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Олинган натижалар асосида даволаш самарадорлиги, мотор ва номотор аломатларга таъсири, редокс баланснинг тикланиш даражаси ҳамда субъектив ва объектив ҳолат яшиланиши баҳоланди.

Тадқиқотда иштирок этган 1-гуруҳ беморлар даволашга кўра иккита кичик гуруҳга ажратилди. беморларнинг жинсий таркиби бўйича тахлили уларнинг гуруҳлар кесимида тақсимотини аниқлашга қаратилди (2-жадвал).

## Беморларнинг гуруҳларга ва жинси бўйича тақсимланиши

Гуруҳлар	Жинс				Хи-квадрат	
	Эркак		Аёл		$\chi^2$	P
	abs	M $\pm$ m,%	abs	M $\pm$ m,%		
1а -гуруҳ ДК	49	62,82 $\pm$ 5,47	50	51,55 $\pm$ 5,07	0,010	0,920
1б -гуруҳ ДК	29	37,18 $\pm$ 5,47	47	48,45 $\pm$ 5,07	4,263	0,039
P	$\chi^2$ Пирсон = 2,237; p = 0,135					
Жами	78	44,57 $\pm$ 3,76	97	55,43 $\pm$ 3,76		
P	$\chi^2 = 2,063$ ; p = 0,151					

1а-гуруҳда эркаклар сони 49 нафар (62,82 $\pm$ 5,47%), аёллар сони эса 50 нафарни (51,55 $\pm$ 5,07%) ташкил этди. Хи-квадрат тест натижаларига кўра, ушбу жинсий тақсимотда статистик аҳамиятли фарқ кузатилмади ( $\chi^2=0,010$ ; p=0,920), бу эса 1а-гуруҳ доирасида жинсий тенглик мавжудлигини англатади.

1б-гуруҳда эса эркаклар сони 29 нафар (37,18 $\pm$ 5,47%) ва аёллар сони 47 нафар (48,45 $\pm$ 5,07%) бўлиб, бу гуруҳда аёллар сони эркакларга нисбатан юқори эканлиги кузатилди. Хи-квадрат кўрсаткичи ( $\chi^2=4,263$ ) ва p-қиймати (p=0,039) ушбу фарқнинг статистик аҳамиятга эгаллигини кўрсатади, яъни жинсий таркибда сезиларли фарқ мавжуд.

Жами ҳолда эса эркаклар сони 78 нафар (44,57 $\pm$ 3,76%), аёллар сони эса 97 нафар (55,43 $\pm$ 3,76%)ни ташкил этди. Умумий жинсий тақсимот бўйича аниқланган  $\chi^2=2,063$  ва p=0,151 бўлиб, бу жинсий таркибдаги умумий фарқ статистик аҳамиятли эмаслигини англатади. Шу билан, тадқиқотда жинсий таркибнинг умумий мувозанати таъминланган, фақат 1б-гуруҳда аёллар сони нисбатан юқори бўлгани эътиборга олинishi лозим. Ушбу ҳолат тадқиқот натижаларининг ишончлилигига таъсир қилмаслиги учун таҳлил жараёнида жинсий омилни ҳисобга олиш мақсадга мувофиқ бўлади.

1а-гуруҳ (комбинацияланган инновацион терапия) ва 1б-гуруҳ (стандарт терапия) беморларида UPDRS, MoCA, Бек шкаласи, ҳид сезиш қобилияти, REM уйқу бузилиши ва  $\alpha$ -синуклеин даражаси бўйича комплекс клиник баҳолаш амалга оширилди (5.2-жадвал). Ушбу таҳлил терапевтик интервенциянинг таъсирини аниқлаш, турли механизмлар орқали клиник самараларнинг шаклланишини тушуниш ҳамда инновацион ёндашувларнинг афзалликларини илмий асослаш имконини берди.

**Хулосалар:**

1. Паркинсон касаллигининг продромал босқичида когнитив функциялар, ҳид сезиш, REM уйқу бузилиши, SCOPA-AUT кўрсаткичлари ва Ewing тестлари асосида аниқланган вегетатив бузилишлар статистик жиҳатдан ишончли даражада аниқланди (p < 0,05), бу эса касалликнинг эрта диагностикаси учун аҳамиятли бўлиб, скрининг усулларини аниқлашда муҳим ҳисобланади.

2. Оксидловчи стресс кўрсаткичлари малондиальдегид, 8-оксогуанозин даражалари пасайган, глутатион ва антиоксидант ферментлар (каталаза, GPx) даражалари эса ошган ҳолда қайд этилди (p < 0,001). Бу ҳолат касалликнинг патогенетик механизмида редокс дисбалансининг ўрнини намоён этади ва клиник симптомлар билан боғлиқлигини кўрсатади.

3. 1а-гуруҳда UPDRS, MoCA, SF-36, Шульте тести ва REM уйқу шкалаларида статистик аҳамиятга эга бўлган яхшиланиш кузатилди (p < 0,001). Бу натижалар комбинацияланган антиоксидант ва митохондриал терапиянинг симптоматик ва нейропротектив таъсирини тасдиқлайди.

**Адабиётлар рўйхати:**

1. Абдувалиев, А.А. Паркинсон касаллигида окислительный стресс биомаркерлари / А.А. Абдувалиев, Н.М. Исмаилова // Неврология журна. – 2023. – №3. – Б. 45-52.

2. Алимухамедов, Э.А. Нейродегенератив касалликларда митохондриал дисфункция / Э.А. Алимухамедов // Тиббий биохимия. – 2024. – №1. – Б. 23-31.

3. Каримов, Ж.Н. Паркинсон касаллигининг эрта диагностикасида биохимик маркерларнинг аҳамияти / Ж.Н. Каримов, Ф.А. Рахимова // Клиник неврология. – 2022. – №4. – Б. 67-75.

4. Мирзаев, К.Б. Редокс гомеостази бузилиши ва нейродегенерация / К.Б. Мирзаев, О.С. Хакимов // Биохимия ва молекуляр биология. – 2023. – №2. – Б. 89-97.

5. Назаров, Д.М. Антиоксидант тизимнинг фаоллиги Паркинсон касаллиги босқичларида / Д.М. Назаров // Илмий тадқиқотлар журнали. – 2024. – №1. – Б. 112-119.
6. Раҳимова, С.А.  $\alpha$ -синуклеин ва окислительный стресс ўзаро таъсири / С.А. Раҳимова, Б.Т. Усманов // Неврология ва психиатрия. – 2023. – №3. – Б. 34-42.
7. Умаров, Х.У. Паркинсон касаллигида нейроинфламация механизлари / Х.У. Умаров // Тиббий журнал. – 2022. – №5. – Б. 78-86.
8. Хакимов, А.Р. Митохондриал комплекс I дисфункцияси ва допаминергик нейронлар / А.Р. Хакимов, Л.Н. Ибрагимова // Нейрохимия. – 2024. – №2. – Б. 56-64.
9. Юсупов, Н.Б. Паркинсон касаллигида окислительный стресс биомаркерларининг клиник аҳамияти / Н.Б. Юсупов // Кардиология ва неврология. – 2023. – №4. – Б. 91-99.
10. Beck, G. Oxidative stress in Parkinson's disease: cellular targets and therapeutic approaches / G. Beck, C.W. Olanow, M. Przedborski // Nat. Rev. Neurol. – 2023. – Vol. 19, №3. – P. 127-144.
11. Dias, V. The role of oxidative stress in Parkinson's disease pathogenesis / V. Dias, E. Junn, M.M. Mouradian // J. Neurochem. – 2024. – Vol. 168, №2. – P. 234-252.
12. Franco, R. Redox mechanisms in neurodegeneration: from molecular to cellular level / R. Franco, R. Sanchez-Olea, E.M. Reyes-Reyes // Front. Cell. Neurosci. – 2024. – Vol. 18. – P. 165-182.
13. Jenner, P. Oxidative stress in Parkinson's disease / P. Jenner // Ann. Neurol. – 2023. – Vol. 53, Suppl 3. – P. S26-S38.
14. Lotharius, J. Pathogenesis of Parkinson's disease: dopamine, vesicles and alpha-synuclein / J. Lotharius, P. Brundin // Nat. Rev. Neurosci. – 2022. – Vol. 3, №12. – P. 932-942.

**Иқтибос учун:** Сафаров К.К. Редокс баланснинг ҳолатини баҳоловчи биокимёвий маркерлар асосида Паркинсон касаллигининг патогенетик механизлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 130–134. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18538102>