

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА D ВИТАМИНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА СУЯК-МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Рахимбаева Гульнора Саттаровна

**«Тошкент давлат тиббиёт университети Неврология ва тиббий психология
кафедраси мудири, тиббиёт фанлари доктори, профессор»**

Караманова Шаҳноза Зафар қизи

**«Тошкент давлат тиббиёт университети Неврология ва
тиббий психология кафедраси мустақил изланувчиси»**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21186486>

Аннотация. Паркинсон касаллиги (ПК) дунё миқёсида энг кенг тарқалган прогрессив нейродегенератив касалликлардан бири бўлиб, 60 ёшдан ошган аҳоли орасида тарқалиши тахминан 1–2 %, 80 ёшдан кейин эса 4–5 % ни ташкил этади. Сўнгги 30 йил ичида Паркинсон касаллиги билан касалланганлар сони икки баравардан зиёд кўпайган бўлиб, 2021 йилги глобал маълумотларга кўра, дунёда 10 миллиондан ортиқ инсон мазкур касаллик билан яшамоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, Паркинсон касаллиги билан боғлиқ ногиронлик кўрсаткичлари охириги 20 йил давомида барча неврологик касалликлар ичида энг юқори суръатларда ўсган.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, D витамини, 25(OH)D, витамин D рецептори (VDR), дофаминергик нейронлар, нейродегенерация, суяк-минерал алмашинуви, остеопороз, суяк минерал зичлиги, денситометрия, нейропротекция, йиқилишлар хавфи

Паркинсон касаллиги (ПК) патогенезида асосий ўринни substantia nigra pars compacta қисмидаги дофамин ишлаб чиқарувчи нейронларнинг прогрессив йўқолиши эгаллайди. Клиник симптомлар одатда ушбу нейронларнинг 60–70 % қисми деградацияга учрагач намоён бўлади. ПК марказий асаб тизимининг энг кўп учрайдиган прогрессив нейродегенератив касалликларидан бири ҳисобланади. У асосан дофаминергик нейронларнинг дегенерацияси билан кечади ва ҳаракат функцияларининг бузилиши, тремор, ригидлик ҳамда брадикинезия каби симптомлар билан намоён бўлади. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар Паркинсон касаллиги фақат ҳаракат тизими касаллиги эмас, балки моддалар алмашинуви, айниқса суяк-минерал алмашинуви бузилишлари билан ҳам чамбарчас боғлиқ эканлигини кўрсатмоқда.

D витамини кальций ва фосфор гомеостазини бошқарувчи асосий биологик фаол моддалардан бири ҳисобланади. Бундан ташқари, у марказий асаб тизимида нейропротектор, антиоксидант ва иммуномодулятор таъсирга эга. Бош миянинг қора моддаси (substantia nigra)да D витамини рецепторларининг аниқланиши унинг Паркинсон касаллиги патогенезида муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

Турли мамлакатларда ўтказилган тадқиқотларга кўра, Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларнинг 60–90 % ида D витамини танқислиги ёки етишмовчилиги аниқланган. Бу ҳолат ёш ўтиши, қуёш нури таъсирининг камайиши, жисмоний

фаолликнинг чекланиши ҳамда овқатланиш хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

D витаминининг камлиги кальцийнинг ичакдан сўрилишини пасайтиради, паратгормон секрециясини кучайтиради ва суяк резорбциясини тезлаштиради. Натижада остеопения ва остеопороз ривожланади. Паркинсон касаллигида постурал барқарорликнинг бузилиши ва тез-тез йиқилишлар билан биргаликда бу ҳолат суяк синишлари хавфини бир неча баробар оширади.

Айниқса сон бўйни синишлари ушбу беморларда юқори ўлим кўрсаткичи ва ногиронликнинг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Шунинг учун суяк минерал зичлигини баҳолаш, D витамини даражасини аниқлаш ҳамда эрта профилактика тадбирларини амалга ошириш катта клиник аҳамият касб этади.

Қондаги 25-гидроксивитамин D [25(OH)D] миқдори D витамини таъминот даражасининг энг ишончли лаборатор кўрсаткичи ҳисобланади. Халқаро тавсияларга мувофиқ, 20 ng/ml дан паст кўрсаткич D витамини танқислигини, 20–30 ng/ml етишмовчиликини, 30 ng/ml дан юқори кўрсаткич эса меъёрий ҳолатни англатади.

Сўнгги клиник тадқиқотларда D витамини қўшимчаларини қабул қилиш мушак кучини ошириши, йиқилишлар сонини камайтириши, мувозанатни яхшилаши ҳамда ҳаёт сифатини маълум даражада ошириши мумкинлиги қайд этилган. Бироқ унинг Паркинсон касаллиги прогрессиясини секинлаштиришдаги роли ҳозирча тўлиқ исботланмаган бўлиб, бу йўналишда кенг қўламли рандомизацияланган тадқиқотлар давом этмоқда.

Паркинсон касаллигида D витамини билан бир қаторда кальций, фосфор, магний, ишқорий фосфатаза, паратгормон ҳамда суяк резорбцияси маркерларини баҳолаш комплекс диагностика учун муҳим ҳисобланади. Денситометрия ёрдамида суяк минерал зичлигини баҳолаш остеопорозни эрта аниқлаш имконини беради. Клиник амалиётда Паркинсон касаллиги бўлган беморларда неврологик симптомлар билан бир қаторда эндокрин ва метаболик ўзгаришларни ҳам баҳолаш тавсия этилади. Бу комплекс ёндашув беморларнинг ҳаёт сифати, функционал мустақиллиги ҳамда умр давомийлигини оширишга хизмат қилади.

Паркинсон касаллигида D витамини етишмовчилиги кенг тарқалган метаболик бузилишлардан бири ҳисобланиб, у суяк-минерал алмашинувининг издан чиқиши, суяк минерал зичлигининг пасайиши, остеопороз ривожланиши ҳамда йиқилишлар ва паст энергияли суяк синишлари хавфининг ортиши билан чамбарчас боғлиқдир. Бундан ташқари, D витамини танқислиги мушак кучи ва постурал барқарорликнинг сусайишига олиб келиб, Паркинсон касаллигига хос мотор бузилишларни янада оғирлаштириши мумкин.

Шунингдек Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда қонда 25-гидроксивитамин D (25(OH)D) даражасини мунтазам мониторинг қилиш, суяк минерал зичлигини денситометрия усули орқали баҳолаш ҳамда индивидуал хавф омилларини инобатга олган ҳолда D витамини ва кальций препаратларини ўз вақтида буюриш муҳим профилактик ва даволаш аҳамиятига эга ҳисобланади. Бундай ёндашув нафақат остеопороз ва остеопоротик синишлар профилактикасини таъминлайди, балки

беморларнинг функционал фаоллигини сақлаш, ҳаракатчанлигини яхшилаш ва ҳаёт сифатини оширишга ҳам хизмат қилади.

Сўнгги йиллардаги илмий маълумотлар D витаминининг марказий асаб тизимида нейропротектор, нейроиммуномодулятор, антиоксидант ва нейротрофик таъсирларга эга бўлиши мумкинлигини кўрсатмоқда. Бироқ ушбу таъсирларнинг клиник аҳамияти ва Паркинсон касаллиги прогрессиясига таъсирини тўлиқ баҳолаш учун катта танланмага эга, кўп марказли, рандомизацияланган назоратли клиник тадқиқотларни амалга ошириш зарур. Бундай тадқиқотлар D витаминини Паркинсон касаллигини комплекс даволаш ва асоратлар профилактикасига қаратилган янги терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишда муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Postuma R.B., Berg D., Stern M. et al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease. *Movement Disorders*. 2015;30(12):1591–1601.
2. Peterson A.L. A review of vitamin D and Parkinson's disease. *Maturitas*. 2014;78(1):40–44.
3. Evatt M.L., Delong M.R., Khazai N. et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in patients with Parkinson disease. *Archives of Neurology*. 2011;68(3):314–319.
4. Suzuki M., Yoshioka M., Hashimoto M. et al. Randomized controlled trial of vitamin D supplementation in Parkinson disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2013;97(5):1004–1013.
5. Sato Y., Kikuyama M., Oizumi K. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in Parkinson disease. *Neurology*. 1997;49(5):1273–1278.
6. Holick M.F. Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*. 2007;357:266–281.
7. Endocrine Society. Evaluation, Treatment and Prevention of Vitamin D Deficiency: Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(7):1911–1930.
8. Lips P., van Schoor N.M. The effect of vitamin D on bone and osteoporosis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;25(4):585–591.
9. Bouillon R., Marcocci C., Carmeliet G. et al. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D. *Endocrine Reviews*. 2019;40(4):1109–1151.
10. Ascherio A., Schwarzschild M.A. The epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurology*. 2016;15(12):1257–1272.