REVIEW ARTICLE

The Neuroprotective Role of Coenzyme Q10 in Neurological Disorders: A Narrative Review

Mahdi Saghiriganjeh[1],
Bahareh Hakiminia[2],
Keyhan Poorali[3],
Ehsan Hosseinzadeh[3],
Sara Salarian[4]

[1] Medical Student, School of Medicine, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
[2]Assistant Professor of Clinical Pharmacy, Department of Pharmacy, School of Pharmacy, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
[3] Assistant Professor of Neurosurgery, Department of Surgery, Kowsar Hospital, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
[4] Associate Professor of Critical Care Medicine, Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, School of Medicine, Imam Hossein Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received July 20, 2025; Accepted November 16, 2025)

Abstract

Background and purpose: Neurological disorders, including chronic neurodegenerative diseases and acute brain injuries, are among the leading causes of cognitive and motor disabilities worldwide. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction are key mechanisms in the occurrence of these brain disorders. Due to the potent antioxidant properties of coenzyme Q10 (CoQ10) and its critical role in maintaining mitochondrial function, research has been conducted on its effects in neurological disorders. This review examines findings from laboratory studies, animal models, and clinical trials concerning the potential benefits of CoQ10 in various neurodegenerative diseases, such as Parkinson's disease, Alzheimer's disease, Huntington's disease, and amyotrophic lateral sclerosis, as well as in acute neurological conditions like acute ischemic stroke and traumatic brain injury.A search was conducted in the PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar databases up until October 2025, using relevant keywords. CoQ10 is present in the inner membrane of mitochondria and plays a key role in cellular energy production as an electron carrier in the electron transport chain. According to the results of previous studies, decreased levels of CoQ10 in neurological disorders have been associated with increased markers of oxidative stress, impaired mitochondrial function, and ultimately increased neuronal degeneration. Numerous studies in various models have demonstrated the neuroprotective effects of CoQ10, primarily through reducing oxidative stress, enhancing mitochondrial function, and inhibiting cell death. Furthermore, human studies have confirmed that CoQ10 is safe and well-tolerated as a supplement. Despite the promising results from animal studies, further well-designed clinical trials are needed to confirm the efficacy of CoQ10 in treating human neurological disorders.

Keywords: Alzheimer’s disease, Coenzyme Q10, Mitochondrion, Oxidative stress, Parkinson’s disease, Stroke, Traumatic brain injury

J Mazandaran Univ Med Sci 2025; 35 (251): 235-252 (Persian).

Corresponding Author: Bahareh Hakiminia - School of Pharmacy, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran (E-mail: baharehhakiminia@semums.ac.ir)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و پنجم شماره ۲۵۱ آذر سال ۱۴۰۴ (۲۵۲-۲۳۵)

نقش محافظتی کوآنزیم Q10 در اختلالات عصبی: یک مرور روایی

مهدی صغیری گنجه[۱]
بهاره حکیمی نیا[۲]
کیهان پورعلی[۳]
احسان حسین زاده[۳]
سارا سالاریان[۴]

چکیده

سابقه و هدف: اختلالات عصبی، از جمله بیماری‌های مزمن نورودژنراتیو و آسیب‌های حاد مغزی، یکی از علل اصلی ناتوانی‌های شناختی و حرکتی در سراسر جهان هستند. استرس اکسیداتیو و اختلال در عملکرد میتوکندری مکانیسم‌های کلیدی در رخداد این اختلالات مغزی هستند. به دلیل خواص آنتی‌اکسیدانی قوی کوآنزیم Q10 (CoQ10) و نقش حیاتی آن در حفظ عملکرد میتوکندری، تحقیقاتی در مورد تأثیر آن در اختلالات عصبی انجام شده است. مطالعه حاضر، مروری بر یافته‌های مطالعات آزمایشگاهی، مدل‌های حیوانی و کارآزمایی‌های بالینی در رابطه با اثرات بالقوه‌ی CoQ10 در تعدادی از بیماری‌های نورودژنراتیو شامل بیماری پارکینسون، بیماری آلزایمر، بیماری هانتینگتون و اسکلروز جانبی آمیوتروفیک و شرایط نورولوژیک حاد مانند استروک ایسکمیک حاد و آسیب مغزی تروماتیک می‌باشد. جست‌وجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Scopus، Web of Science و Google Scholar تا اکتبر ۲۰۲۵ با استفاده از کلید واژه‌های مرتبط انجام شد. CoQ10 در غشای داخلی میتوکندری ها حضور دارد و به عنوان یک ناقل الکترون در زنجیره انتقال الکترون نقشی اساسی در تولید انرژی سلولی ایفا می کند. مطابق با نتایج مطالعات پیشین، کاهش در سطوح CoQ10 در اختلالات نورولوژیک، مرتبط با افزایش نشانگرهای استرس اکسیداتیو، اختلال در عملکرد میتوکندری و نهایتا تشدید دژنراسیون نورونی بوده است. مطالعات متعدد در مدل‌های مختلف، اثرات محافظت عصبی CoQ10 را نشان داده‌اند، که عمدتاً از طریق کاهش استرس اکسیداتیو، افزایش عملکرد میتوکندری و مهار مرگ سلولی است. به علاوه، مطالعات انسانی تأیید کرده‌اند که CoQ10 به عنوان یک مکمل، ایمن و قابل تحمل است. علیرغم نتایج امیدوار کننده از مطالعات حیوانی، کارآزمایی‌های بالینی بیش‌تر و با طراحی مناسب برای تأیید اثر بخشی CoQ10 در درمان اختلالات عصبی انسان مورد نیاز است.

واژه های کلیدی: آسیب مغزی تروماتیک، استرس اکسیداتیو، استروک، بیماری آلزایمر، بیماری پارکینسون، کوآنزیم Q10، میتوکندری

مولف مسئول: بهاره حکیمی نیا– سمنان: گروه داروسازی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران **E-mail:** baharehhakiminia@semums.ac.ir
۱. دانشجوی دکتری عمومی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران
۲. استادیار داروسازی بالینی، گروه داروسازی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران
۳. استادیار جراحی مغز و اعصاب، گروه جراحی، بیمارستان کوثر، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران
۴. دانشیار مراقبت های ویژه پزشکی، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه پزشکی، دانشکده پزشکی، بیمارستان امام حسین، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی، تهران، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۴/۴/۲۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۴/۵/۲۸ تاریخ تصویب : ۱۴۰۴/۸/۲۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

مقدمه

افراد زیادی در سراسر دنیا مبتلا به بیماری‌های سیستم عصبی هستند. این بیماری‌ها عمدتاً با طیف گسترده‌ای از ناتوانی‌های شناختی، حرکتی و روان‌پزشکی همراه هستند(۱، ۲). شیوه زندگی، ژنتیک، عفونت‌ها، رژیم غذایی، عوامل محیطی و آسیب فیزیکی به عنوان دلایل ایجاد بیماری‌های سیستم عصبی به شمار می‌آیند(۱). علاوه بر این، بسیاری از این بیماری‌ها از جمله بیماری‌های نورودژنراتیو و اختلالات مغزی شامل استروک و ترومای مغزی شباهت‌های پاتوفیزیولوژیک زیادی خصوصا در سطح تحت سلولی با یکدیگر دارند. این شباهت‌ها شامل افزایش در آسیب اکسیداتیو، اختلال در عملکرد میتوکندری، التهاب نورونی و آپوپتوز می‌باشد که نهایتا منجر به از بین رفتن نورون ها می‌شود(۱، ۳، ۴). شواهد زیادی به نقش کلیدی استرس اکسیداتیو و اختلال در عملکرد میتوکندری در پاتوژنز بیماری پارکینسون (PD)، بیماری آلزایمر (AD)، بیماری هانتینگتون (HD) و اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) و همچنین اختلالات حاد مغزی مانند استروک ایسکمیک حاد و آسیب مغزی تروماتیک (TBI) دلالت دارد(۱، ۳، ۴).

کوآنزیم Q10 (CoQ10) که با نام یوبی‌کینون نیز شناخته می‌شود، ترکیبی محلول در چربی با ساختاری شبه ویتامینی است که در غشای داخلی میتوکندری حضور دارد(۵). این ترکیب به‌عنوان یک کوفاکتور، نقشی اساسی در تولید انرژی سلولی دارد. بدین صورت که در زنجیره انتقال الکترون، به‌عنوان ناقل الکترون عمل می‌کند و الکترون‌ها را از کمپلکس I (NADH دهیدروژناز) و کمپلکس II (سوکسینات دهیدروژناز) به کمپلکس III منتقل می‌کند. این فرآیند با ایجاد یک شیب الکتروشیمیایی، زمینه‌ساز سنتز آدنوزین تری فسفات (ATP) می‌گردد(۶). در صورت کمبود CoQ10، انتقال الکترون دچار اختلال شده و تولید انرژی در سلول کاهش می‌یابد. این اختلال به‌طور ویژه در بافت‌هایی مانند مغز، عضله قلب و عضلات اسکلتی که مصرف انرژی بالایی دارند، آثار بالینی قابل توجهی ایجاد می‌کند(۷). CoQ10 در فرم کاهش‌یافته‌ی خود (یوبی‌کینول) دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی است که می‌تواند آسیب ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) بر DNA، لیپیدها و پروتئین‌ها را کاهش دهد. همچنین آنتی‌اکسیدان‌هایی نظیر ویتامین E و C را احیا کرده و آن‌ها را به فرم فعال باز می‌گرداند(۸). بر اساس مقالات مروری و متاآنالیز انجام شده، اثرات محافظتی CoQ10 در شرایط استرس اکسیداتیو مانند بیماری‌های قلبی عروقی، سندرم متابولیک، دیابت نوع دو و بیماری‌های نورولوژیک مطالعه شده است. این ترکیب منجر به آهسته شدن فرآیند پیر شدن (aging) نیز می‌گردد(۳، ۹، ۱۰). این ترکیب غالبا به صورت درونزاد در شبکه آندوپلاسمی ساخته می‌شود و به مقدار اندک از طریق رژیم غذایی تامین می‌گردد. بنابراین کاهش سطوح آن در بدن می‌تواند ناشی از اختلال در ساخت آن، کاهش دریافت از طریق رژیم غذایی یا افزایش مصرف آن در شرایطی مانند افزایش استرس اکسیداتیو باشد(۱۱).

در مطالعات پیشین کاهش در سطوح CoQ10 در بیماری‌های نورودژنراتیو و اختلالات حاد مغزی مانند استروک ایسکمیک و TBI گزارش شده که با افزایش مارکرهای استرس اکسیداتیو، اختلال در وضعیت آنتی‌اکسیدانی، اختلال در فعالیت میتوکندری و تشدید دژنراسیون نورونی مرتبط بوده است(۱، ۱۲، ۱۳). طبق یافته‌های مطالعات حیوانی، تجویز این مکمل منجر به افزایش سطوح میتوکندریایی آن در بافت‌های مختلف از جمله مغز، قلب، عضلات اسکلتی، کبد و کلیه‌ها شده است(۱۴). هم‌چنین به دنبال تجویز آن در مطالعات بالینی، علاوه بر سطوح پلاسمایی، میزان آن در پلاکت‌ها و گلبول های سفید انسان افزایش یافته است(۱۵، ۱۶). CoQ10 بسیار ایمن است و تاکنون عارضه جانبی جدی و خطرناکی از این مکمل در انسان گزارش نشده است(۱۷). CoQ10 یکی از قوی‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های میتوکندری است که در کاهش

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

آسیب نورونی موثر بوده است. مطالعات زیادی اثرات محافظ عصبی CoQ10 را علیه بیماری های نورودژنراتیو، استروک و TBI از طریق تقویت عملکرد میتوکندری، جلوگیری از استرس اکسیداتیو و مرگ سلولی و بهبود وضعیت نورولوژیک و رفتاری نشان داده است (جداول شماره ۱ و ۲) (۱، ۱۲، ۱۳، ۱۸). مطالعه حاضر مروری بر یافته‌های مطالعات آزمایشگاهی، مدل‌های حیوانی و کارآزمایی‌های بالینی با اثرات بالقوه‌ی CoQ10 در تعدادی از بیماری‌های نورودژنراتیو و شرایط نورولوژیک حاد می‌باشد. همچنین در ادامه اشاره‌ای مختصر به اثرات گزارش شده از این مکمل در بیماران ترومایی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) شده است. نقطه قوت و وجه تمایز این مطالعه رویکرد جامع و همزمان آن در رابطه با یکپارچه سازی مطالعات پیشین درباره آثار محافظت عصبی این مکمل و در عین حال اشاره به مکانیسم های حفاظتی آن می باشد که می تواند برای پژوهش های آتی و تصمیمات بالینی مورد استفاده قرار گیرد.

جدول شماره ۱: خلاصه‌ای از کارآزمایی‌های بالینی مهم بر روی اثرات CoQ10 در بیماری‌های عصبی

ردیف	مشخصات مطالعه	نتایج اصلی	نتیجه گیری	رفرنس
۱	Shults و همکاران در مطالعه ای چند مرکزی، تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوزهای مختلف (۳۰۰، ۶۰۰ و ۱۲۰۰ میلی گرم در روز) CoQ10 را به مدت ۱۶ هفته روی ۸۰ بیمار مبتلا به پارکینسون (در ابتدای بیماری و عدم نیاز به دریافت دارو) ارزیابی کردند.	دوز ۱۲۰۰ میلی گرم در روز منجر به کند شدن پیشرفت علائم حرکتی در بیماران از طریق ارزیابی معیار UPDRS در مقایسه با دارونما شد.	CoQ10 تا ۱۲۰۰ میلی‌گرم در روز ایمن می باشد و به خوبی تحمل می شود. در افرادی که CoQ10 دریافت کرده بودند، ناتوانی کمتری نسبت به دارونما ایجاد شد و بیشترین فایده در افرادی بود که بالاترین دوز را دریافت کرده بودند. به نظر می‌رسد CoQ10 روند پیشرفت زوال عملکرد در بیماری پارکینسون را کند می کند.	۳۴
۲	Beal و همکاران در مطالعه ای چند مرکزی، تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوز ۱۲۰۰ یا ۲۴۰۰ میلی گرم در روز CoQ10 را به مدت ۱۶ هفته روی ۶۰۰ بیمار مبتلا به پارکینسون (که نیاز به دریافت دارو نداشتند) ارزیابی کردند.	تغییرات در امتیاز معیار UPDRS در هیچ یک از دوزهای ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی گرم در روز نسبت به دارونما معنادار نبود.	CoQ10 ایمن بود و به خوبی تحمل شد. مصرف دوزهای بالای CoQ10 در این کارآزمایی بالینی فاز III هیچ بهبودی قابل توجهی در روند پیشرفت بیماری پارکینسون ایجاد نکرد.	۳۹
۳	Galasko و همکاران در مطالعه ای تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوز ۴۰۰ میلی گرم سه بار در روز CoQ10 یا تعدادی آنتی اکسیدان دیگر را به مدت ۱۶ هفته روی ۷۸ بیمار مبتلا به آلزایمر خفیف تا متوسط ارزیابی کردند.	CoQ10 تغییر معناداری در سطح بتا آمیلوئید، پروتئین تائو و f_2-ایزوپروستون در مایع مغزی نخاعی ایجاد نکرد.	CoQ10 بیومارکرهای موجود در مایع مغزی نخاعی مربوط به استرس اکسیداتیو و پاتولوژی آلزایمر را تحت تاثیر قرار نمی دهد.	۶۳
۴	McGarry و همکاران در مطالعه ای چند مرکزی، تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوز ۲۴۰۰ میلی گرم در روز CoQ10 را به مدت ۶۰ ماه روی ۶۰۹ بیمار مبتلا به هانتینگتون در مرحله اولیه ارزیابی کردند.	تغییرات معناداری در امتیاز معیار Functional Capacity مشاهده نشد.	نتایج این مطالعه استفاده از CoQ10 را به عنوان درمانی برای کاهش سرعت زوال عملکردی در هانتینگتون توجیه نمی‌کند.	۷۲
۵	Kaufmann و همکاران در مطالعه ای چند مرکزی، تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوز ۲۷۰۰ میلی گرم در روز CoQ10 را به مدت ۹ ماه روی ۱۸۵ بیمار مبتلا به ALS ارزیابی کردند.	تغییرات معناداری در امتیاز معیار ALSFRSr مشاهده نشد.	تجویز CoQ10 به میزان ۲۷۰۰ میلی گرم در روز به مدت ۹ ماه، شواهد کافی برای توجیه انجام کارآزمایی فاز III برای درمان ALS را نشان نداد.	۷۷
۶	رمضانی و همکاران در مطالعه ای تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوز ۳۰۰ میلی گرم در روز CoQ10 را به مدت ۴ هفته روی ۶۰ بیمار مبتلا به استروک ایسکمیک حاد ارزیابی کردند.	سطوح پلاسمایی CoQ10 به‌طور معنادار در مقایسه با دارونما افزایش یافت و بهبود در وضعیت نورولوژیک از طریق تاثیر بر نمرات NIHSS و MMSE مشاهده شد. اما تأثیر معناداری بر نمره MRS، سطوح MDA، فعالیت SOD و سطوح بیومارکر مغزی GFAP مشاهده نشد.	احتمالا به دلیل دوز کم CoQ10 و مدت کوتاه مطالعه اثرات مطلوب روی بیومارکرهای استرس اکسیداتیو و بیومارکر مغزی مشاهده نشد.	۹۲
۷	مجاور و همکاران در مطالعه ای تصادفی شده، کنترل شده با دارونما و دوسوکور، اثر دوز ۶۰۰ میلی گرم در روز CoQ10 را به مدت ۳۰ روز روی ۵۰ بیمار مبتلا به استروک ایسکمیک حاد ارزیابی کردند.	کاهش معنادار سطوح MDA و IL-6 و افزایش معنادار SOD و BDNF در سرم بیماران مشاهده شد.	CoQ10 از طریق کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب و افزایش BDNF دارای منافع محافظت عصبی بالقوه در بیماران سکته مغزی ایسکمیک می باشد و ممکن است به عنوان گزینه درمانی جهت بازتوانی بعد از سکته مغزی لحاظ گردد.	۹۳

UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale; ALS: Amyotrophic Lateral Sclerosis; ALSFRSr: ALS Functional Rating Scale-revised; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; MMSE: Mini-Mental State Examination; MRS: Modified Rankin Scale; MDA: Malondialdehyde; SOD: Superoxide dismutase; GFAP: Glial Fibrillary Acidic Protein; IL-6: Interleukin 6; BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor

جدول شماره ۲: مکانیسم‌های محافظت نورونی CoQ10 در برابر آسیب‌های سلولی

ردیف	مکانیسم	توضیح	شواهد/پیامد
۱	بهبود عملکرد زنجیره انتقال الکترون	انتقال الکترون از کمپلکس‌های I و II به III در میتوکندری	افزایش تولید ATP و تأمین انرژی برای نورون‌ها
۲	کاهش آسیب اکسیداتیو	کاهش تولید ROS	کاهش آسیب به ساختارهای سلولی شامل DNA، لیپیدها و پروتئین‌ها
	تنظیم سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی	احیای ویتامین های E و C، افزایش گلوتاتیون و SOD	کاهش بیومارکرهای استرس اکسیداتیو
			بهبود حافظه، جلوگیری از اختلالات شناختی و بهبود وضعیت نورولوژیک (کاهش تجمع پروتئین‌های بتاآمیلوئید و تائو، کاهش اندازه ناحیه ایسکمیک مغزی)
۳	تقویت عملکرد میتوکندری	بهبود کارکرد میتوکندری در تولید انرژی و کنترل استرس اکسیداتیو	کاهش بیومارکرهای استرس اکسیداتیو و حفظ عملکرد نورون‌ها
۴	جلوگیری از مرگ سلولی (آپوپتوز) و بهبود فرآیند نوروژنز	جلوگیری از فرآیند مرگ سلولی در بیماری‌های نورودژنراتیو و آسیب‌های مغزی	آهسته کردن پیشرفت علایم حرکتی
			کاهش دژنراسیون نورونی و کند شدن پیشرفت بیماری‌ها
			افزایش BDNF

ROS: Reactive Oxygen Species; SOD: Superoxide dismutase; BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

روش شناسی

این مطالعه یک مرور روایی (Narrative Review) از مقالات منتشر شده در زمینه نقش CoQ10 در اختلالات عصبی است. برای شناسایی مقالات مرتبط، جستجوی ادبیات (Literature Search) در پایگاه‌های اطلاعاتی الکترونیکی PubMed، Scopus، Web of Science و Google Scholar تا اکتبر ۲۰۲۵ انجام پذیرفت. از ترکیبی از کلید واژه‌های مرتبط شامل ["Coenzyme Q10" OR "Ubiquinone"] AND ["Neurodegenerative Diseases" OR "Parkinson's disease" OR "Alzheimer's disease" OR "Huntington's disease" OR "Amyotrophic Lateral Sclerosis" OR "Stroke" OR "Traumatic Brain Injury"] AND ["Oxidative Stress" OR "Mitochondria" OR "Antioxidant"] استفاده شد.

تمرکز اصلی این مرور بر روی مطالعات کلیدی، کارآزمایی‌های بالینی شاخص، و مقالات مروری معتبر بود که به بررسی مکانیسم‌های عمل و اثرات بالینی CoQ10 می‌پرداختند. اولویت با مقالات منتشر شده در مجلات معتبر بین‌المللی بود. از آن‌جایی که هدف این مقاله ارائه یک سنتز جامع و تفسیری از ادبیات موجود است، از روش‌های غربالگری رسمی و متاآنالیز که مختص مرورهای سیستماتیک است، استفاده نشد.

بیماری پارکینسون (PD)

بیماری پارکینسون، یکی از شایع‌ترین انواع بیماری‌های نورودژنراتیو با سیر پیشرونده می‌باشد. مشخصه پاتولوژیک کلیدی در PD تخریب نورون های دوپامینرژیک، وجود اجسام لوی (Lewy bodies) در ناحیه جسم سیاه و تجمع آلفا-سینوکلئین می‌باشد(۱۸، ۱۹). شواهد اشاره به نقش استرس اکسیداتیو، اختلال در عملکرد میتوکندری، تخلیه انرژی سلول و مرگ نورون‌ها در این بیماری دارد(۲۰). پراکسیداسیون لیپیدها و نقص در عملکرد زنجیره تنفسی میتوکندریایی (کاهش فعالیت کمپلکس I میتوکندری) منجر به تجمع ROS و استرس اکسیداتیو در PD می‌شود(۲۳ - ۲۱).

کمبود سطوح CoQ10 در کورتکس مغز، پلاسما و میتوکندری پلاکت افراد مبتلا به PD گزارش شده است(۲۶ – ۲۴). محققین اثرات محافظتی CoQ10 را به عنوان یک مکمل آنتی‌اکسیدانی بالقوه در مطالعات PD ارزیابی کرده‌اند. در مدل تجربی PD ایجاد شده با متیل فنیل تترا هیدروپیریدین (MPTP)، تجویز CoQ10 اثرات محافظتی علیه کاهش دوپامین، از دست رفتن نورون های تیروزین هیدروکسیلاز و تشکیل تجمعات آلفا-سینوکلئین نشان داده است(۲۷). همچنین در مطالعات تجربی دیگر، تجویز این مکمل در حفظ سطوح طبیعی دوپامین در مغز و جلوگیری از دژنراسیون و تخریب نورون ها و آهسته کردن پیشرفت بیماری موثر بوده است(۳۰ – ۲۸). به علاوه، تجویز آن به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری، منجر به بهبود تستهای رفتاری و کاهش استرس اکسیداتیو از طریق کاهش محتوای پروتئین کربونیل در مغز شده است(۳۱). در مطالعه حیوانی دیگری اثرات محافظتی فرمولاسیون نانو امولسیون خوراکی این مکمل علیه استرس اکسیداتیو از طریق کاهش مالون دی آلدهید (MDA) و افزایش گلوتاتیون گزارش شده است(۳۲). علاوه بر این، متعاقب درمان با CoQ10 در موش‌های مبتلا به PD، افزایش در سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) مشاهده شد که نشان دهنده نقش مطلوب آن در بهبود فرآیند نوروژنز می‌باشد(۳۳).

درمان با CoQ10 می‌تواند نقص‌های میتوکندریایی را در بیماران مبتلا به PD بهبود بخشد و در نتیجه روند کاهش تدریجی عملکردهای حرکتی را آهسته کند(۳۴، ۳۵). در عین حال، نتایج مطالعات مروری انجام شده، حاکی از نقش اندک این مکمل در درمان PD بوده است(۳۶، ۳۷). تعدادی از مطالعات بالینی اثرات مفید و موثر تجویز این مکمل را در بیماران مبتلا به PD از طریق آهسته کردن افت عملکرد و رفع علایم نشان دادند(۳۴، ۳۵، ۳۸). در کارآزمایی بالینی انجام شده توسط Shults و همکاران، تجویز CoQ10 به میزان ۱۲۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۱۶ ماه باعث کند شدن پیشرفت علائم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

حرکتی در بیماران PD خفیف در مقایسه با دارونما شد(۳۴). با این وجود، اثرات مفید CoQ10 در فاز III مطالعه بالینی برای درمان PD تایید نشد (۳۹). در این مطالعه چند مرکزی، ۶۰۰ بیمار مکمل CoQ10 را به میزان ۱۲۰۰ یا ۲۴۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۱۶ ماه دریافت کردند. طبق نتایج، مصرف دوزهای بالای CoQ10 در مقایسه با دارونما هیچ بهبودی قابل توجهی در روند پیشرفت زودرس PD ایجاد نکرد(۳۹).

بیماری آلزایمر (AD)

بیماری آلزایمر، شایع‌ترین نوع زوال عقل است و با تجمع پلاک‌های بتاآمیلوئید، گره‌های نوروفیبریلار تائو و تخریب پیشرونده نورون‌ها در نواحی هیپوکامپ و قشر مغز همراه است(۴۰، ۴۱). نقص در حافظه و یادگیری، اختلال در تفکر و علایم رفتاری از ویژگی‌های این بیماری محسوب می‌شود(۴۲، ۴۳). طبق برآوردها تا سال ۲۰۴۰ نزدیک به ۸۰ میلیون نفر از جمعیت جهان به AD مبتلا خواهند شد(۴۴). شواهد زیادی ارتباط بین فرآیند نورودژنراسیون در AD و آسیب اکسیداتیو میتوکندری را تایید می‌کند(۴۵). اختلال در عملکرد میتوکندری و آسیب اکسیداتیو منجر به ایجاد پلاک های بتاآمیلوئید در AD می‌شود(۴۶). هم‌چنین پلاک های بتاآمیلوئید با افزایش غلظت‌های هیدروژن پراکسید و لیپید پراکسید منجر به القای استرس اکسیداتیو می‌شوند(۴۷). در AD، افزایش تولید ROS و کاهش فعالیت کمپلکس‌های میتوکندری مشاهده شده است(۴۱). CoQ10 در موش‌های مبتلا به AD منجر به کاهش مارکرهای استرس اکسیداتیو، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و کاهش پلاک‌های بتاآمیلوئیدی در مغز شده است(۵۰ – ۴۸). این مکمل هم‌چنین عملکرد میتوکندری را تنظیم کرده و سنتز ATP را برای استفاده بیش‌تر از انرژی و فرآیندهای سلولی افزایش می‌دهد. مطالعات نشان داده‌اند که CoQ10 باعث کاهش سرعت تخلیه ATP و کاهش تجمع لاکتات در میتوکندری موش‌های مبتلا به AD می‌شود(۵۱).

طبق شواهد مطالعات حیوانی، CoQ10 دارای اثرات چندگانه در جلوگیری از کاهش حافظه و اختلال شناختی از طریق کاهش تجمع پروتئین‌های بتاآمیلوئید و تائو، مقابله با استرس اکسیداتیو و جلوگیری از اختلال در عملکرد میتوکندری می‌باشد(۳). تجویز دراز مدت CoQ10 منجر به اثرات آنتی‌اکسیدانی، حفظ عملکرد میتوکندری و هم‌چنین بهبود حافظه و یادگیری و فرم محلول آن منجر به مهار تولید پلاک های بتاآمیلوئیدی، بهبود حافظه دراز مدت و حفظ حافظه فضایی در مدل تجربی AD شده است(۵۲، ۵۳). در مطالعه Elipenahli اثرات محافظتی CoQ10 در مدل AD با چندین مکانیسم نشان داده شد. تجویز این مکمل در موش‌های ترانس ژنیک با موتاسیون تائو منجر به کاهش سطوح پروتئین تائو فسفریله شده در کورتکس، تنظیم افزایشی آنزیم های اصلی دخیل در زنجیره انتقال الکترون (افزایش فعالیت کمپلکس I میتوکندری)، مهار پراکسیداسیون لیپیدی (کاهش سطوح MDA) و نهایتا بهبود بقا و اختلالات رفتاری شد(۵۴). در مطالعه Dumont نیز اثرات محافظ نورونی درمان با CoQ10 در موش‌های ترانس ژنیک مبتلا به AD، از طریق کاهش استرس اکسیداتیو (کاهش سطح پروتئین کربونیل مغز)، کاهش وضعیت پاتولوژیک آمیلوئیدی و بهبود عملکرد رفتاری مشاهده شد(۵۵). هم‌چنین به دلیل اثرات آن در کاهش آتروفی مغز به عنوان یک عامل محافظ در AD پیشنهاد شده است(۵۶).

مطابق با نتایج مرور سیستماتیک اخیر، تجویز CoQ10 به تنهایی یا در ترکیب با دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها منجر به بهبود یادگیری و حافظه و جلوگیری از استرس اکسیداتیو و مرگ سلولی در مدل های تجربی AD و مطالعات سلولی شده است(۵۷). تعدادی از اولین کارآزمایی‌های بالینی که به صورت تصادفی و کنترل شده در بیماران مبتلا به AD انجام شده بودند، اثرات

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

بالقوه CoQ10 را در بهبود وضعیت نوروسایکولوژیک این بیماران در مقایسه با دارونما نشان دادند(۶۱ - ۵۸). با این وجود، در مطالعات بالینی دیگر این اثرات تایید نشد(۶۲، ۶۳). در کارآزمایی تصادفی کنترل شده که با هدف ارزیابی اثر دوز بالای این مکمل به عنوان آنتی‌اکسیدان محافظ میتوکندری طراحی و اجرا شد، دریافت ۴۰۰ میلی‌گرم مکمل CoQ10 سه بار در روز به مدت ۴ ماه در بیماران مبتلا به AD خفیف تا متوسط، تغییری در سطح بتاآمیلوئید و پروتئین تائو در مایع مغزی نخاعی ایجاد نکرد(۶۳). مطابق با نتایج مرور سیستماتیک Jiménez-Jiménez و همکاران در سال ۲۰۲۳ که به منظور ارزیابی اثرات درمانی احتمالی CoQ10 در مدل های تجربی AD و دیگر انواع زوال عقل و همچنین مطالعات انسانی AD و اختلالات شناختی خفیف انجام شد، علی رغم اثرات محافظتی موثر این مکمل در مطالعات حیوانی در درمان AD و بهبود حافظه، تایید بهره‌گیری از آن در بیماران مبتلا به AD نیاز به مطالعات بالینی بیش‌تری دارد(۵۷).

بیماری هانتینگتون (HD)

بیماری هانتینگتون یک بیماری ژنتیکی اتوزومال غالب است که با حرکات غیر ارادی، زوال شناختی و اختلالات روانی بروز می‌یابد(۶۴). شواهد نشان می‌دهد استرس اکسیداتیو در HD همراه با اختلال عملکرد میتوکندری، هر یک دیگری را تشدید می‌کند و منجر به کمبود انرژی می‌شود(۶۵). در این بیماری، کاهش فعالیت کمپلکس‌های میتوکندریایی، تجمع لاکتات و افزایش ROS گزارش شده است(۶۴). در مطالعات HD، بیوپسی نورون های دژنره شده در جسم مخطط (استریاتوم)، کاهش سطح فعالیت کمپلکس‌های II و III، افزایش فعالیت کمپلکس I و همچنین مورفولوژی غیرطبیعی میتوکندری را نشان داده است. این تغییرات منجر به اختلال در متابولیسم میتوکندری و نهایتا اختلال در تولید ATP برای واکنش‌های بیوشیمیایی سلولی می‌شود(۷).

اثرات مفید مکمل CoQ10 در درمان مدل‌های حیوانی HD گزارش شده است. بر اساس مطالعات انجام شده، این مکمل منجر به بهبود اختلال رفتاری و نوروپاتولوژیک مدل‌ها، کاهش نقص حرکتی و آتروفی نورون ها و افزایش بقا و سطح ATP مغز شده است(۶۸ - ۶۶). به علاوه، CoQ10 منجر به کاهش استرس‌اکسیداتیو در مدل حیوانی HD و افراد مبتلا به HD از طریق کاهش سطوح ۸- هیدروکسی دئوکسی گوانوزین (8-OHdG) به عنوان بیومارکر استرس اکسیداتیو شده است(۶۶، ۶۹). افزایش سطوح لاکتات در مغز نقش مهمی در پیشرفت HD دارد(۶۴). شواهد بالینی از اثرات متابولیک سودمند CoQ10 از طریق کاهش غلظت‌های داخل سلولی لاکتات و اثر بر فعالیت میتوکندری حمایت می‌کند. تجویز دوز ۳۶۰ میلی‌گرم در روز CoQ10 به مدت ۲ تا ۸ هفته منجر به کاهش غلظت لاکتات در بافت مغز بیماران HD شد و متعاقبا با قطع CoQ10، غلظت لاکتات به سطح اولیه‌ی بالای خود بازگشت(۷۰). در مطالعه‌ای تصادفی شده که توسط گروه مطالعاتی هانتینگتون روی ۳۴۷ بیمار با نشانه های اولیه HD انجام شد، دریافت ۳۰۰ میلی‌گرم CoQ10 دو بار در روز به مدت ۳۰ ماه منجر به پیشرفت آهسته‌تر بیماری در مقایسه با دارونما شد، اما این نتایج از لحاظ آماری معنی‌دار نبود(۷۱). در سال ۲۰۱۷ مطالعه‌ای توسط McGarry و همکاران به منظور بررسی اثر بخشی مصرف دوز بالای CoQ10 در بیماران مبتلا به HD در مراحل اولیه، به شیوه کارآزمایی بالینی تصادفی، دوسوکور و کنترل شده با دارونما انجام شد. در این مطالعه چند مرکزی، ۶۰۹ بیمار به مدت ۶۰ ماه تحت درمان با دوز ۲۴۰۰ میلی‌گرم در روز CoQ10 یا دارونما قرار گرفتند. مطابق با نتایج، مصرف دوز بالای این مکمل تأثیر معنی‌داری در آهسته کردن پیشرفت بیماری نداشت(۷۲).

اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (ALS)

ابتلا به بیماری ALS قبل از چهل سالگی نسبتاً نادر است، اما پس از آن به صورت تصاعدی افزایش می‌یابد؛

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

سن شروع بیماری معمولاً در محدوده ۵۵ تا ۷۵ سالگی است و اوج بروز آن در افراد ۷۰ تا ۸۰ ساله است(۷۳). این بیماری با تخریب نورون‌های حرکتی و پیشرفت سریع علائم حرکتی شناخته می‌شود. جهش در ژن *SOD1* در برخی موارد خانوادگی نقش دارد که باعث استرس اکسیداتیو شدید می‌شود(۷۴). از ویژگی‌های بارز ALS، ایجاد تجمعات پروتئینی در نورون‌های حرکتی است که منجر به تخریب نورون‌های حرکتی می‌شود. اگر چه علت تشکیل تجمعات به طور کامل مشخص نشده است، اما اختلال در عملکرد میتوکندری و استرس‌اکسیداتیو را در این امر دخیل دانسته‌اند(۱۲). در سال ۱۹۹۸ مطالعه‌ای توسط Matthews و همکاران به منظور بررسی تأثیر محافظ نورونی تجویز CoQ10 در مدل موشی تراریخته ALS خانوادگی انجام شد. در این مطالعه، اثرات محافظ نورونی قابل توجهی به دنبال تجویز خوراکی این مکمل از طریق افزایش معنی‌دار غلظت میتوکندریایی آن در مغز، تخفیف ضایعات مغز و افزایش بقا نشان داده شد(۷۵). در مطالعه Ferrante و همکاران که به منظور بررسی ایمنی و تحمل‌پذیری دوز بالای CoQ10 در بیماران مبتلا به ALS انجام شد، ۳۱ بیمار مبتلا به ALS به مدت ۸ ماه تحت درمان با دوزهای افزایشی CoQ10 تا حداکثر ۳۰۰۰ میلی‌گرم در روز قرار گرفتند. یافته‌های مطالعه نشان داد که مصرف دوزهای بالای این مکمل در بیماران ALS ایمن است و می‌تواند در مطالعات آینده مورد استفاده قرار گیرد(۷۶). Kaufmann وهمکاران به منظور ارزیابی اثر این مکمل روی وضعیت عملکردی بیماران، یک کارآزمایی فاز II را اجرا کردند. در این مطالعه تجویز CoQ10 به میزان ۲۷۰۰ میلی‌گرم در روز در مقایسه با دارونما در ۱۸۵ بیمار مبتلا به ALS به مدت ۹ ماه، شواهد کافی برای توجیه انجام کارآزمایی فاز III برای درمان ALS را نشان نداد(۷۷).

استروک

استروک (سکته مغزی) یکی از مهم‌ترین علل مرگ و ناتوانی در سراسر جهان می‌باشد(۷۸). ۸۵ درصد از انواع استروک از نوع ایسکمیک است که می تواند ناشی از انسداد عروق خونی به دلیل تشکیل لخته باشد(۷۹). اختلال در عملکرد میتوکندری و استرس اکسیداتیو نقش کلیدی در مرگ نورونی ناشی از ایسکمی/ ریپرفیوژن در استروک دارند(۸۰). ایسکمی ایجاد شده به دنبال استروک منجر به محرومیت از گلوکز، اختلال در عملکرد میتوکندری و تولید بیش از حد ROS می‌شود. تجمع بیش از حد ROS با تخریب اجزای سلول مانند میتوکندری و DNA منجر به مرگ نورون ها و آسیب بافتی می‌شود(۸۱).

در آسیب ایسکمی/ ریپرفیوژن به دلیل تولید بیش از حد ROS و مهار آنتی‌اکسیدان‌ها تخریب در ساختار و عملکرد سلول‌ها اتفاق می‌افتد(۸۲، ۸۳). متعاقب استروک ایسکمیک حاد، غلظت‌های MDA به عنوان محصول نهایی لیپید پراکسیداسیون و بیومارکر استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد که متناسب با اندازه ناحیه انفارکته و شدت استروک بوده است(۸۳، ۸۴). به علاوه، فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی سوپراکساید دیسموتاز (SOD) در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک حاد کاهش می‌یابد(۸۵). اثرات محافظ عصبی CoQ10 در مدل‌های حیوانی ایسکمی مغزی نشان داده شده است(۱). مطابق با نتایج مطالعات پیشین، کاهش در میزان CoQ10 در میتوکندری مغز و سطوح پلاسمایی آن در مدل حیوانی آسیب ایسکمی/ ریپرفیوژن گزارش شده که منجر به کاهش فعالیت میتوکندری شده است(۳). حال آن که، تجویز فرم تزریقی و محلول این مکمل از این کاهش جلوگیری کرده و حتی سطوح میتوکندریایی آن را افزایش داده است(۸۶). علاوه بر این، اثرات محافظتی CoQ10 از طریق کاهش اندازه ناحیه ایسکمی، بهبود وضعیت عملکردی و هم چنین پیامدهای نورولوژیک و رفتاری نشان داده شده است(۸۹ - ۸۶). هم چنین مدل‌های ایسکمی مغزی اثرات درمانی امید بخشی را به دنبال تجویز این مکمل از طریق کاهش نکروز مغز و مرگ و میر نشان داده است(۹۰، ۹۱).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

در یک مطالعه بالینی سطوح سرمی این مکمل به‌طور معنادار در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک حاد، کاهش یافته گزارش شد و با پیامدهای نورولوژیک همبستگی نشان داد(۸۳). در مطالعه‌ای که توسط رمضانی و همکاران در سال ۲۰۲۰ انجام شد، اثر تجویز کوتاه مدت CoQ10 در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک حاد بررسی گردید. در این کارآزمایی بالینی تجویز روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم CoQ10 به مدت ۴ هفته سطوح پلاسمایی این ترکیب را به‌طور معنادار در مقایسه با دارونما افزایش داد و بهبود در وضعیت نورولوژیک از طریق تاثیر بر نمرات (NIHSS) National Institutes of Health Stroke Scale و (MMSE) The Mini-Mental State Examination مشاهده شد. با این حال، تأثیر معناداری بر نمره (MRS) Modified Rankin Scale، بیومارکرهای استرس اکسیداتیو شامل MDA و SOD و بیومارکر مغزی پروتئین اسیدی فیبریلاری گلیال (GFAP) مشاهده نشد(۹۲). به دلیل تعداد اندک بیماران در هر گروه و دوز بسیار کم CoQ10 نتیجه‌گیری قطعی در رابطه با اثربخشی این مکمل مورد سوال است. اما در جدید ترین مطالعه که توسط مجاور و همکاران در سال ۲۰۲۵ انجام شد، تجویز روزانه ۶۰۰ میلی‌گرم CoQ10 به مدت ۳۰ روز در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک حاد منجر به کاهش معنادار سطوح MDA و اینترلوکین-۶ (IL-6)، و افزایش سطوح SOD و BDNF در مقایسه با دارونما شد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که CoQ10 می‌تواند اثرات بالقوه محافظت نورونی و کاهش استرس اکسیداتیو در بیماران سکته مغزی ایسکمیک داشته باشد، و ممکن است به عنوان یک گزینه درمانی برای بهبود توانبخشی بعد از سکته مغزی در نظر گرفته شود(۹۳).

آسیب تروماتیک مغز (TBI) و وضعیت ترومایی با وخامت حال

آسیب تروماتیک مغز یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین علل ناتوانی‌های جسمی و شناختی می‌باشد(۹۴). به دنبال آسیب و ضربه اولیه به مغز، آبشاری از وقایع بیوشیمیایی و سلولی تحت عنوان آسیب ثانویه رخ می‌دهد. استرس اکسیداتیو و اختلال در عملکرد میتوکندری دو عامل کلیدی در وقایع آبشار آسیب ثانویه در پاتولوژی TBI به شمار می‌آیند(۴). آسیب اکسیداتیو منجر به اختلال در ساختار و عملکرد سلول و اجزای آن از جمله میتوکندری می‌شود. اختلال در زنجیره انتقال الکترون و پتانسیل غشای میتوکندری منجر به تولید بیش‌تر ROS و نهایتا مرگ سلولی می‌شود. افزایش در تولید ROS، آسیب میتوکندری و اختلال در تولید ATP به عنوان وقایع اصلی بعد از TBI حیات نورون ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند(۴). استرس اکسیداتیو به عنوان یک واقعه آسیب رسان زمانی رخ می دهد که تولید ROS بیش از حد باشد یا سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی ناکافی باشد(۹۵). به نظر می‌رسد تجویز آنتی‌اکسیدان ها از طریق مهار استرس اکسیداتیو و جلوگیری از آسیب میتوکندری به عنوان یک راهکار محافظ عصبی بالقوه در بیماران مبتلا به TBI باشد(۹۸ - ۹۶).

مطالعات زیادی اثرات محافظتی CoQ10 را به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی به منظور مهار تولید ROS و بهبود عملکرد میتوکندری در TBI مورد ارزیابی قرار داده‌اند(۱۳). اثرات مثبت این آنتی‌اکسیدان روی کارایی زنجیره انتقال الکترون و حفظ پتانسیل غشای میتوکندری در سلول‌های عصبی با کمبود CoQ10 نشان داده شده است(۹۹). به علاوه، در مطالعه Pierce و همکاران، اثرات محافظ عصبی تجویز یوبیکینول قبل از وقوع TBI از طریق تحت تاثیر قرار دادن بیان پروفایل ژنی مغزی دخیل در تولید انرژی میتوکندریایی و استرس اکسیداتیو/ نیتروزیتیو گزارش شده است(۱۰۰). طبق نتایج مطالعه دیگری که توسط این گروه تحقیقاتی در مدل موشی TBI انجام شد، تجویز داخل شریانی یوبیکینول ۳۰ دقیقه قبل یا بعد از آسیب منجر به کاهش در آسیب میتوکندری مغزی، آپوپتوز و بیومارکرهای شدت ترومای مغزی شامل GFAP و یوبیکیتین کربوکسی هیدرولاز ال ۱ (UCH-L1) شد(۱۰۱). اثرات محافظتی CoQ10 روی یافته‌های دژنراسیون نورونی، آسیب ثانویه مغزی و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

ایسکمی ناشی از استرس اکسیداتیو نشان داده شده است. در مطالعه Kalayci روی مدل موشی TBI، تجویز این مکمل بعد از تروما منجر به کاهش MDA و کاهش آسیب بافتی از طریق کاهش احتقان عروقی، از بین رفتن نورون‌ها و ادم آکسونی شد(۱۰۲).

به منظور تایید بالینی نتایج مطلوب گزارش شده از مطالعات پیش بالینی، یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده، کنترل شده و دو سوکور در رابطه با بررسی اثر CoQ10 در بیماران مبتلا به TBI با شدت متوسط تا شدید در حال انجام است (IRCTID: IRCT20231017059754N1 و URL: https://irct.behdasht.gov.ir/trial/73358). در این مطالعه، اثرات تجویز زود هنگام این آنتی‌اکسیدان به میزان ۶۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۳ روز متوالی روی استرس اکسیداتیو و وضعیت نورولوژیک این بیماران با دارونما مقایسه می‌شود. CoQ10 در شرایط وخامت حال مانند تروما نیز می‌تواند موثر باشد(۱۰۳). تروما به عنوان یکی از مهم‌ترین علل مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می‌شود که نیمی از موارد آن به دلیل آسیب مغزی می‌باشد(۱۰۳). استرس اکسیداتیو در بیماران بستری در ICU مانند افراد مبتلا به تروما به دلیل افزایش قابل توجه در تولید ROS و تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی رخ می‌دهد(۱۰۴). بسیاری از این بیماران نیاز به تهویه مکانیکی طولانی مدت دارند، که این امر با تشدید استرس اکسیداتیو در اختلال عملکرد میتوکندری، آسیب بافتی و نهایتا مرگ نقش دارد(۱۰۷ – ۱۰۵).

کمبود CoQ10 به عنوان عامل اصلی انتقال الکترون در میتوکندری، در اختلال عملکرد میتوکندری، تشدید استرس اکسیداتیو و آسیب سلولی تاثیرگذار است(۱۰۸). طبق نتایج یک مطالعه مقطعی، سطوح سرمی CoQ10 در بیماران بستری در ICU کاهش می‌یابد(۱۰۸). اخیرا اثر بخشی تجویز این مکمل آنتی‌اکسیدانی در بیماران ترومایی با وخامت حال گزارش شده است. در کارآزمایی بالینی تصادفی و کنترل شده با دارونما که به منظور ارزیابی تاثیر CoQ10 بر استرس اکسیداتیو و پیامدهای بالینی بیماران ترومایی متصل به دستگاه تهویه مکانیکی بستری در ICU با سطوح کاهش یافته CoQ10 انجام شد، تجویز خوراکی این مکمل به میزان ۴۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت یک هفته منجر به کاهش سطوح MDA و IL-6، افزایش درجه هوشیاری (GCS)، بهبود نمره سوفا (SOFA) و کاهش طول مدت بستری و اتصال به دستگاه تهویه مکانیکی شد(۱۰۳). جهت تایید اثربخشی CoQ10 در بیماران بستری در ICU از جمله بیماران مبتلا به TBI، سکته مغزی ایسکمیک یا تروما، انجام مطالعات بیش‌تر با دوزهای مختلف و زمان مداخله طولانی‌تر ضروری است.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که با توجه به شواهد علمی حاضر، CoQ10 با نقش دوگانه در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، به عنوان یک عامل محافظ نورونی امید بخش مطرح می‌باشد. کاهش معنی‌دار سطوح CoQ10 در بیماری‌های عصبی مزمن و حاد، همراه با افزایش نشانگرهای استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد میتوکندری، توجیه بیولوژیک مناسبی برای کاربرد این مکمل فراهم می‌آورد. اگر چه مطالعات پیش‌بالینی اثربخشی قابل توجه CoQ10 را در مدل‌های حیوانی و سلولی به طور مستند نشان داده‌اند، شواهد بالینی از کارآزمایی‌های انسانی هنوز قطعیت لازم را ندارد. مطالعات جدیدتر در جمعیت‌های خاص مانند بیماران ترومایی ICU، با وجود محدودیت‌های نمونه، نتایج امیدوار کننده‌ای در زمینه بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو و پارامترهای بالینی ارائه کرده‌اند. با در نظر گرفتن ایمنی مطلوب و پروفایل سازگاری مناسب CoQ10، به نظر می‌رسد این مکمل پتانسیل کاربرد به عنوان درمان کمکی در پروتکل‌های ترکیبی و نیز در مداخلات زود هنگام و پیشگیرانه را دارا باشد. با این حال، تعیین جایگاه دقیق درمانی CoQ10 در نورولوژی مستلزم انجام مطالعات بالینی آینده‌نگر با طراحی منسجم و قوی، جمعیت‌های بزرگ‌تر، دوره‌های پیگیری طولانی‌تر و نیز بررسی فرمولاسیون‌های نوین با فراهمی زیستی بالاتر می‌باشد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

References

1. Bagheri S, Haddadi R, Saki S, Kourosh-Arami M, Rashno M, Mojaver A, et al. Neuroprotective effects of coenzyme Q10 on neurological diseases: a review article. Front Neurosci 2023; 17: 1188839. PMID: 37424991.
2. Dugger BN, Dickson DW. Pathology of Neurodegenerative Diseases. Cold Spring Harb Perspect Biol 2017; 9(7): a028035. PMID: 28062563.
3. Alsharif AA, Ghanim AF, Altamimi M, Jeddo S, Alsharif AZ, Awad HI, et al. Recent advances in the neuroprotective potential of Coenzyme Q10 (ubiquinone) and its analogues. Sci Lett 2018; 6(3): 105-26.
4. Hakiminia B, Alikiaii B, Khorvash F, Mousavi S. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction following traumatic brain injury: From mechanistic view to targeted therapeutic opportunities. Fundam Clin Pharmacol 2022; 36(4): 612-662. PMID: 35118714.
5. Littarru GP, Tiano L. Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments. Mol Biotechnol 2007; 37(1): 31-7. PMID: 17914161.
6. Beal MF. Coenzyme Q10 as a possible treatment for neurodegenerative diseases. Free Radic Res 2002; 36(4): 455-60. PMID: 12069110.
7. Manzar H, Abdulhussein D, Yap TE, Cordeiro MF. Cellular Consequences of Coenzyme Q10 Deficiency in Neurodegeneration of the Retina and Brain. Int J Mol Sci 2020; 21(23): 9299. PMID: 33291255
8. Bentinger M, Tekle M, Dallner G. Coenzyme Q--biosynthesis and functions. Biochem Biophys Res Commun 2010; 396(1): 74-9. PMID: 20494114.
9. Dai S, Tian Z, Zhao D, Liang Y, Liu M, Liu Z, et al. Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Biomarkers of Oxidative Stress in Adults: A GRADE-Assessed Systematic Review and Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Antioxidants (Basel) 2022; 11(7): 1360. PMID: 35883851.
10. Cirilli I, Damiani E, Dludla PV, Hargreaves I, Marcheggiani F, Millichap LE, et al. Role of Coenzyme Q(10) in Health and Disease: An Update on the Last 10 Years (2010-2020). Antioxidants (Basel) 2021; 10(8): 1325. PMID: 34439573.
11. Soltani R, Alikiaie B, Shafiee F, Amiri H, Mousavi S. Coenzyme Q10 improves the survival and reduces inflammatory markers in septic patients. Bratisl Lek Listy 2020; 121(2): 154-8. PMID: 32115970.
12. Ebrahimi A, Kamyab A, Hosseini S, Ebrahimi S, Ashkani-Esfahani S. Involvement of Coenzyme Q10 in Various Neurodegenerative and Psychiatric Diseases. Biochem Res Int 2023; 2023: 5510874. PMID: 37946741.
13. Mantle D, Dewsbury M, Mendelow AD, Hargreaves IP. Traumatic Brain Injury and Coenzyme Q10: An Overview. Int J Mol Sci 2025; 26(11): 5126. PMID: 40507939
14. Sohal RS, Kamzalov S, Sumien N, Ferguson M, Rebrin I, Heinrich KR, et al. Effect of coenzyme Q10 intake on endogenous coenzyme Q content, mitochondrial electron transport chain,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

antioxidative defenses, and life span of mice. Free Radic Biol Med 2006; 40(3): 480-7. PMID: 16443163.

15. Niklowitz P, Menke T, Wiesel T, Mayatepek E, Zschocke J, Okun JG, et al. Coenzyme Q10 in plasma and erythrocytes: comparison of antioxidant levels in healthy probands after oral supplementation and in patients suffering from sickle cell anemia. Clin Chim Acta 2002; 326(1-2): 155-61. PMID: 12417107.
16. Bhagavan HN, Chopra RK. Plasma coenzyme Q10 response to oral ingestion of coenzyme Q10 formulations. Mitochondrion 2007; 7 Suppl: S78-88. PMID: 17482886.
17. Garrido-Maraver J, Cordero MD, Oropesa-Avila M, Vega AF, de la Mata M, Pavon AD, et al. Clinical applications of coenzyme Q10. Front Biosci (Landmark Ed) 2014; 19(4): 619-33. PMID: 24389208.
18. Rauchová H. Coenzyme Q10 effects in neurological diseases. Physiol Res 2021; 70(Suppl4): S683-s714. PMID: 35199552
19. Chai C, Lim KL. Genetic insights into sporadic Parkinson's disease pathogenesis. Curr Genomics 2013; 14(8): 486-501. PMID: 24532982.
20. Kones R. Mitochondrial therapy for Parkinson's disease: neuroprotective pharmaconutrition may be disease-modifying. Clin Pharmacol 2010; 2: 185-98. PMID: 22291504.
21. Schapira AH, Cooper JM, Dexter D, Clark JB, Jenner P, Marsden CD. Mitochondrial complex I deficiency in Parkinson's disease. J Neurochem 1990; 54(3): 823-7. PMID: 2154550.
22. Schapira AH. Mitochondria in the aetiology and pathogenesis of Parkinson's disease. Lancet Neurol 2008; 7(1): 97-109. PMID: 18093566.
23. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease and other neurodegenerative disorders. Pathol Biol (Paris) 1996; 44(1): 57-64. PMID: 8734302.
24. Hargreaves IP, Lane A, Sleiman PM. The coenzyme Q10 status of the brain regions of Parkinson's disease patients. Neurosci Lett 2008; 447(1): 17-9. PMID: 18840506
25. Sohmiya M, Tanaka M, Tak NW, Yanagisawa M, Tanino Y, Suzuki Y, et al. Redox status of plasma coenzyme Q10 indicates elevated systemic oxidative stress in Parkinson's disease. J Neurol Sci 2004; 223(2): 161-6. PMID: 15337618.
26. Shults CW, Haas RH, Passov D, Beal MF. Coenzyme Q10 levels correlate with the activities of complexes I and II/III in mitochondria from parkinsonian and nonparkinsonian subjects. Ann Neurol 1997; 42(2): 261-4. PMID: 9266740.
27. Cleren C, Yang L, Lorenzo B, Calingasan NY, Schomer A, Sireci A, et al. Therapeutic effects of coenzyme Q10 (CoQ10) and reduced CoQ10 in the MPTP model of Parkinsonism. J Neurochem 2008; 104(6): 1613-21. PMID: 17973981
28. Beal MF, Matthews RT, Tieleman A, Shults CW. Coenzyme Q10 attenuates the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,t etrahydropyridine (MPTP) induced loss of striatal dopamine and dopaminergic axons in aged mice. Brain Res 1998; 783(1): 109-14. PMID: 9479058.
29. Park HW, Park CG, Park M, Lee SH, Park HR, Lim J, et al. Intrastriatal administration of coenzyme Q10 enhances neuroprotection in a Parkinson's disease rat model. Sci Rep 2020; 10(1): 9572. PMID: 32533070.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

30. Muthukumaran K, Leahy S, Harrison K, Sikorska M, Sandhu JK, Cohen J, et al. Orally delivered water soluble Coenzyme Q10 (Ubisol-Q10) blocks on-going neurodegeneration in rats exposed to paraquat: potential for therapeutic application in Parkinson's disease. BMC Neurosci 2014; 15: 21. PMID: 24483602.
31. Attia HN, Maklad YA. Neuroprotective effects of coenzyme Q10 on paraquat-induced Parkinson's disease in experimental animals. Behav Pharmacol 2018; 29(1): 79-86. PMID: 28902670.
32. Gupta BK, Kumar S, Kaur H, Ali J, Baboota S. Attenuation of Oxidative Damage by Coenzyme Q(10) Loaded Nanoemulsion Through Oral Route for the Management of Parkinson's Disease. Rejuvenation Res 2018; 21(3): 232-48. PMID: 28844183.
33. Facecchia K, Sandhu J, Sikorska M, Somayajulu-Nitu M, Dadwal P, Rafo N, et al. Protection of SNpc neurons by water soluble CoQ10 in a paraquat induced rat model of Parkinson's disease: The role of neurotrophic factors. FASEB J 2010; 24: lb24-lb.
34. Shults CW, Oakes D, Kieburtz K, Beal MF, Haas R, Plumb S, et al. Effects of coenzyme Q10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. Arch Neurol 2002; 59(10): 1541-50. PMID: 12374491.
35. Müller T, Büttner T, Gholipour AF, Kuhn W. Coenzyme Q10 supplementation provides mild symptomatic benefit in patients with Parkinson's disease. Neurosci Lett 2003; 341(3): 201-4. PMID: 12697283.
36. Negida A, Menshawy A, El Ashal G, Elfouly Y, Hani Y, Hegazy Y, et al. Coenzyme Q10 for Patients with Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. CNS Neurol Disord Drug Targets 2016; 15(1): 45-53. PMID: 26553164.
37. Zhu ZG, Sun MX, Zhang WL, Wang WW, Jin YM, Xie CL. The efficacy and safety of coenzyme Q10 in Parkinson's disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. Neurol Sci 2017; 38(2): 215-24. PMID: 27830343.
38. Yoritaka A, Kawajiri S, Yamamoto Y, Nakahara T, Ando M, Hashimoto K, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial of reduced coenzyme Q10 for Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2015; 21(8): 911-6. PMID: 26054881.
39. Beal MF, Oakes D, Shoulson I, Henchcliffe C, Galpern WR, Haas R, et al. A randomized clinical trial of high-dosage coenzyme Q10 in early Parkinson disease: no evidence of benefit. JAMA Neurol 2014; 71(5): 543-52. PMID: 24664227
40. Abdoulaye IA, Guo YJ. A Review of Recent Advances in Neuroprotective Potential of 3-N-Butylphthalide and Its Derivatives. Biomed Res Int 2016; 2016: 5012341. PMID: 28053983.
41. Swerdlow RH. Mitochondria and Mitochondrial Cascades in Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis 2018; 62(3): 1403-16. PMID: 29036828.
42. Alzheimer’s Association 2024 Alzheimer's disease facts and figures. Alzheimers Dement 2024; 20(5): 3708-821. PMID: 38689398.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

43. Shekarian M, Komaki A, Shahidi S, Sarihi A, Salehi I, Raoufi S. The protective and therapeutic effects of vinpocetine, a PDE1 inhibitor, on oxidative stress and learning and memory impairment induced by an intracerebroventricular (ICV) injection of amyloid beta (aβ) peptide. Behav Brain Res 2020; 383: 112512. PMID: 31991177.
44. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet 2005; 366(9503): 2112-7. PMID: 16360788.
45. Wadsworth TL, Bishop JA, Pappu AS, Woltjer RL, Quinn JF. Evaluation of coenzyme Q as an antioxidant strategy for Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2008; 14(2): 225-34. PMID: 18560133.
46. Beal MF. Mitochondrial dysfunction and oxidative damage in Alzheimer's and Parkinson's diseases and coenzyme Q10 as a potential treatment. J Bioenerg Biomembr 2004; 36(4): 381-6. PMID: 15377876.
47. Chan A, Shea TB. Supplementation with apple juice attenuates presenilin-1 overexpression during dietary and genetically-induced oxidative stress. J Alzheimers Dis 2006; 10(4): 353-8. PMID: 17183144.
48. Ishrat T, Khan MB, Hoda MN, Yousuf S, Ahmad M, Ansari MA, et al. Coenzyme Q10 modulates cognitive impairment against intracerebroventricular injection of streptozotocin in rats. Behav Brain Res 2006; 171(1): 9-16. PMID: 16621054.
49. Yang X, Yang Y, Li G, Wang J, Yang ES. Coenzyme Q10 attenuates beta-amyloid pathology in the aged transgenic mice with Alzheimer presenilin 1 mutation. J Mol Neurosci 2008; 34(2): 165-71. PMID: 18181031.
50. Yang X, Dai G, Li G, Yang ES. Coenzyme Q10 reduces beta-amyloid plaque in an APP/PS1 transgenic mouse model of Alzheimer's disease. J Mol Neurosci 2010; 41(1): 110-3. PMID: 19834824.
51. Beal MF, Henshaw DR, Jenkins BG, Rosen BR, Schulz JB. Coenzyme Q10 and nicotinamide block striatal lesions produced by the mitochondrial toxin malonate. Ann Neurol 1994; 36(6): 882-8. PMID: 7998775.
52. Singh A, Kumar A. Microglial Inhibitory Mechanism of Coenzyme Q10 Against Aβ (1-42) Induced Cognitive Dysfunctions: Possible Behavioral, Biochemical, Cellular, and Histopathological Alterations. Front Pharmacol 2015; 6: 268. PMID: 26617520.
53. Muthukumaran K, Kanwar A, Vegh C, Marginean A, Elliott A, Guilbeault N, et al. Ubisol-Q10 (a Nanomicellar Water-Soluble Formulation of CoQ10) Treatment Inhibits Alzheimer-Type Behavioral and Pathological Symptoms in a Double Transgenic Mouse (TgAPEswe, PSEN1dE9) Model of Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis 2018; 61(1): 221-36. PMID: 29154270.
54. Elipenahli C, Stack C, Jainuddin S, Gerges M, Yang L, Starkov A, et al. Behavioral improvement after chronic administration of coenzyme Q10 in P301S transgenic mice. J Alzheimers Dis 2012; 28(1): 173-82. PMID: 21971408.
55. Dumont M, Kipiani K, Yu F, Wille E, Katz M, Calingasan NY, et al. Coenzyme Q10 decreases amyloid pathology and improves behavior in a transgenic mouse

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

model of Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2011; 27(1): 211-23. PMID: 21799249.

56. Li G, Jack CR, Yang XF, Yang ES. Diet supplement CoQ10 delays brain atrophy in aged transgenic mice with mutations in the amyloid precursor protein: an in vivo volume MRI study. BioFactors 2008; 32(1-4): 169-78. PMID: 19096113.
57. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, García-Martín E, Agúndez JAG. Coenzyme Q10 and Dementia: A Systematic Review. Antioxidants (Basel) 2023; 12(2): 533. PMID: 36830090.
58. Senin U, Parnetti L, Barbagallo-Sangiorgi G, Bartorelli L, Bocola V, Capurso A, et al. Idebenone in senile dementia of Alzheimer type: a multicentre study. Arch Gerontol Geriatr 1992; 15(3): 249-60. PMID: 15374364.
59. Bergamasco B, Scarzella L, La Commare P. Idebenone, a new drug in the treatment of cognitive impairment in patients with dementia of the Alzheimer type. Funct Neurol 1994; 9(3): 161-8. PMID: 7988944.
60. Weyer G, Babej-Dölle RM, Hadler D, Hofmann S, Herrmann WM. A controlled study of 2 doses of idebenone in the treatment of Alzheimer's disease. Neuropsychobiology 1997; 36(2): 73-82. PMID: 9267856.
61. Gutzmann H, Hadler D. Sustained efficacy and safety of idebenone in the treatment of Alzheimer's disease: update on a 2-year double-blind multicentre study. J Neural Transm Suppl 1998; 54: 301-10. PMID: 9850939.
62. Thal LJ, Grundman M, Berg J, Ernstrom K, Margolin R, Pfeiffer E, et al. Idebenone treatment fails to slow cognitive decline in Alzheimer's disease. Neurology 2003; 61(11): 1498-502. PMID: 14663031
63. Galasko DR, Peskind E, Clark CM, Quinn JF, Ringman JM, Jicha GA, et al. Antioxidants for Alzheimer disease: a randomized clinical trial with cerebrospinal fluid biomarker measures. Arch Neurol 2012; 69(7): 836-41. PMID: 22431837.
64. Tabrizi SJ, Workman J, Hart PE, Mangiarini L, Mahal A, Bates G, et al. Mitochondrial dysfunction and free radical damage in the Huntington R6/2 transgenic mouse. Ann Neurol 2000; 47(1): 80-6. PMID: 10632104.
65. Stack EC, Matson WR, Ferrante RJ. Evidence of oxidant damage in Huntington's disease: translational strategies using antioxidants. Ann N Y Acad Sci 2008; 1147: 79-92. PMID: 19076433.
66. Smith KM, Matson S, Matson WR, Cormier K, Del Signore SJ, Hagerty SW, et al. Dose ranging and efficacy study of high-dose coenzyme Q10 formulations in Huntington's disease mice. Biochim Biophys Acta 2006; 1762(6): 616-26. PMID: 16647250.
67. Ferrante RJ, Andreassen OA, Dedeoglu A, Ferrante KL, Jenkins BG, Hersch SM, et al. Therapeutic effects of coenzyme Q10 and remacemide in transgenic mouse models of Huntington's disease. J Neurosci 2002; 22(5): 1592-9. PMID: 11880489.
68. Stack EC, Smith KM, Ryu H, Cormier K, Chen M, Hagerty SW, et al. Combination therapy using minocycline and coenzyme Q10 in R6/2 transgenic Huntington's disease mice. Biochim Biophys Acta 2006; 1762(3): 373-80. PMID: 16364609.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

69. Biglan KM, Dorsey ER, Evans RV, Ross CA, Hersch S, Shoulson I, et al. Plasma 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine Levels in Huntington Disease and Healthy Controls Treated with Coenzyme Q10. J Huntingtons Dis 2012; 1(1): 65-9. PMID: 25063191.
70. Koroshetz WJ, Jenkins BG, Rosen BR, Beal MF. Energy metabolism defects in Huntington's disease and effects of coenzyme Q10. Ann Neurol 1997; 41(2): 160-5. PMID: 9029064.
71. Huntington Study Group. A randomized, placebo-controlled trial of coenzyme Q10 and remacemide in Huntington's disease. Neurology 2001; 57(3): 397-404. PMID: 11502903.
72. McGarry A, McDermott M, Kieburtz K, de Blieck EA, Beal F, Marder K, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of coenzyme Q10 in Huntington disease. Neurology 2017; 88(2): 152-9. PMID: 27913695.
73. Ingre C, Roos PM, Piehl F, Kamel F, Fang F. Risk factors for amyotrophic lateral sclerosis. Clin Epidemiol 2015; 7: 181-93. PMID: 25709501.
74. Wijesekera LC, Leigh PN. Amyotrophic lateral sclerosis. Orphanet J Rare Dis 2009; 4: 3. PMID: 19192301.
75. Matthews RT, Yang L, Browne S, Baik M, Beal MF. Coenzyme Q10 administration increases brain mitochondrial concentrations and exerts neuroprotective effects. Proc Natl Acad Sci U S A 1998; 95(15): 8892-7. PMID: 9671775.
76. Ferrante KL, Shefner J, Zhang H, Betensky R, O'Brien M, Yu H, et al. Tolerance of high-dose (3,000 mg/day) coenzyme Q10 in ALS. Neurology 2005; 65(11): 1834-6. PMID: 16344537.
77. Kaufmann P, Thompson JL, Levy G, Buchsbaum R, Shefner J, Krivickas LS, et al. Phase II trial of CoQ10 for ALS finds insufficient evidence to justify phase III. Ann Neurol 2009; 66(2): 235-44. PMID: 19743457.
78. Tsai NW, Chang YT, Huang CR, Lin YJ, Lin WC, Cheng BC, et al. Association between oxidative stress and outcome in different subtypes of acute ischemic stroke. Biomed Res Int 2014; 2014: 256879. PMID: 24895559.
79. Pandya RS, Mao L, Zhou H, Zhou S, Zeng J, Popp AJ, et al. Central nervous system agents for ischemic stroke: neuroprotection mechanisms. Cent Nerv Syst Agents Med Chem 2011; 11(2): 81-97. PMID: 21521165.
80. Narne P, Pandey V, Phanithi PB. Interplay between mitochondrial metabolism and oxidative stress in ischemic stroke: An epigenetic connection. Mol Cell Neurosci 2017; 82: 176-94. PMID: 28552342.
81. Sims NR, Muyderman H. Mitochondria, oxidative metabolism and cell death in stroke. Biochim Biophys Acta 2010; 1802(1): 80-91. PMID: 19751827.
82. Rodrigo R, Fernández-Gajardo R, Gutiérrez R, Matamala JM, Carrasco R, Miranda-Merchak A, et al. Oxidative stress and pathophysiology of ischemic stroke: novel therapeutic opportunities. CNS Neurol Disord Drug Targets 2013; 12(5): 698-714. PMID: 23469845.
83. Simani L, Ryan F, Hashemifard S, Hooshmandi E, Madahi M, Sahraei Z, et al. Serum Coenzyme Q10 Is Associated with Clinical Neurological Outcomes in Acute Stroke Patients. J Mol Neurosci 2018; 66(1): 53-8. PMID: 30094579.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

84. Allen CL, Bayraktutan U. Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. Int J Stroke 2009; 4(6): 461-70. PMID: 19930058.
85. Milanlioglu A, Aslan M, Ozkol H, Çilingir V, Nuri Aydın M, Karadas S. Serum antioxidant enzymes activities and oxidative stress levels in patients with acute ischemic stroke: influence on neurological status and outcome. Wien Klin Wochenschr 2016; 128(5-6): 169-74. PMID: 25854910.
86. Belousova M, Tokareva OG, Gorodetskaya E, Kalenikova EI, Medvedev OS. Intravenous Treatment With Coenzyme Q10 Improves Neurological Outcome and Reduces Infarct Volume After Transient Focal Brain Ischemia in Rats. J Cardiovasc Pharmacol 2016; 67(2): 103-9. PMID: 26371950.
87. Nasoohi S, Simani L, Khodagholi F, Nikseresht S, Faizi M, Naderi N. Coenzyme Q10 supplementation improves acute outcomes of stroke in rats pretreated with atorvastatin. Nutr Neurosci 2019; 22(4): 264-72. PMID: 28946820.
88. Yokoyama K, Nakamura K, Nakamura K, Kimura M, Nomoto K, Itoman M. Effect of coenzyme Q10 on superoxide production in rats with reperfusion injuries. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1999; 33(1): 1-5. PMID: 10207958.
89. Ahmed E, Donovan T, Yujiao L, Zhang Q. Mitochondrial Targeted Antioxidant in Cerebral Ischemia. J Neurol Neurosci 2015; 6(2): 17. PMID: 26937332.
90. Olga Nikolaevna O, Evgeniya Aronovna G, Elena Igorevna K, Margarita Alekseevna B, Mikhail Vladimirovich G, Valery Gennadievich M, et al. Intravenous Administration of Coenzyme Q10 in Acute Period of Cerebral Ischemia Decreases Mortality by Reducing Brain Necrosis and Limiting Its Increase within 4 Days in Rat Stroke Model. Antioxidants (Basel) 2020; 9(12): 1240. PMID: 33297323.
91. Belousova MA, Tokareva OG, Gorodetskaya EA, Kalenikova EI, Medvedev OS. Neuroprotective Effectiveness of Intravenous Ubiquinone in Rat Model of Irreversible Cerebral Ischemia. Bull Exp Biol Med 2016; 161(2): 245-7. PMID: 27383171.
92. Ramezani M, Sahraei Z, Simani L, Heydari K, Shahidi F. Coenzyme Q10 supplementation in acute ischemic stroke: Is it beneficial in short-term administration? Nutr Neurosci 2020; 23(8): 640-5. PMID: 30404563.
93. Mojaver A, Khazaei M, Ahmadpanah M, Zarei M, Soleimani Asl S, Habibi P, et al. Dietary intake of coenzyme Q10 reduces oxidative stress in patients with acute ischemic stroke: a double-blind, randomized placebo-controlled study. Neurol Res 2025; 47(4): 232-41. PMID: 39999976.
94. Schimmel SJ, Acosta S, Lozano D. Neuroinflammation in traumatic brain injury: A chronic response to an acute injury. Brain Circ 2017; 3(3): 135-42. PMID: 30276315.
95. Shen Q, Hiebert JB, Hartwell J, Thimmesch AR, Pierce JD. Systematic Review of Traumatic Brain Injury and the Impact of Antioxidant Therapy on Clinical Outcomes. Worldviews Evid Based Nurs 2016; 13(5): 380-9. PMID: 27243770.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

96. Hakiminia B, Alikiaie B, Khorvash F, Mousavi S. Targeting Mitochondrial and Brain Injury Markers in Acquired Brain Injuries: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study with Melatonin. Adv Pharm Bull 2022; 12(1): 118-27. PMID: 35517892
97. Davis CK, Vemuganti R. Antioxidant therapies in traumatic brain injury. Neurochem Int 2022; 152: 105255. PMID: 34915062
98. Hakiminia B. (2023, October 11-13). A Review of Antioxidants with Potential Neuroprotective Effects in Traumatic Brain Injury [Paper presentation]. 5th International and 26th National Congress of Physiology and Pharmacology, Semnan, Iran. https://brieflands.com/journals/koomesh/articles/153376.pdf.
99. Duberley KE, Heales SJ, Abramov AY, Chalasani A, Land JM, Rahman S, et al. Effect of Coenzyme Q10 supplementation on mitochondrial electron transport chain activity and mitochondrial oxidative stress in Coenzyme Q10 deficient human neuronal cells. Int J Biochem Cell Biol 2014; 50: 60-3. PMID: 24534273.
100. Pierce JD, Shen Q, Peltzer J, Thimmesch A, Hiebert JB. A pilot study exploring the effects of ubiquinol on brain genomics after traumatic brain injury. Nurs Outlook 2017; 65(5S): S44-S52. PMID: 28755974.
101. Pierce JD, Gupte R, Thimmesch A, Shen Q, Hiebert JB, Brooks WM, et al. Ubiquinol treatment for TBI in male rats: Effects on mitochondrial integrity, injury severity, and neurometabolism. J Neurosci Res 2018; 96(6): 1080-92. PMID: 29380912.
102. Kalayci M, Unal MM, Gul S, Acikgoz S, Kandemir N, Hanci V, et al. Effect of coenzyme Q10 on ischemia and neuronal damage in an experimental traumatic brain-injury model in rats. BMC Neurosci 2011; 12: 75. PMID: 21801363.
103. Hasanloei MAV, Zeinaly A, Rahimlou M, Houshyar H, Moonesirad S, Hashemi R. Effect of coenzyme Q10 supplementation on oxidative stress and clinical outcomes in patients with low levels of coenzyme Q10 admitted to the intensive care unit. J Nutr Sci 2021; 10: e48. PMID: 34290862
104. Oldham KM, Wise SR, Chen L, Stacewicz-Sapuntzakis M, Burns J, Bowen PE. A longitudinal evaluation of oxidative stress in trauma patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002; 26(3): 189-97. PMID: 12005461.
105. Papadakos PJ, Karcz M, Lachmann B. Mechanical ventilation in trauma. Curr Opin Anaesthesiol 2010; 23(2): 228-32. PMID: 20071980.
106. Rinaldi S, Landucci F, De Gaudio AR. Antioxidant therapy in critically septic patients. Curr Drug Targets 2009; 10(9): 872-80. PMID: 19799541.
107. Mohta M. What's new in emergencies, trauma and shock? Mechanical ventilation in trauma patients: A tight-rope walk! J Emerg Trauma Shock 2014; 7(1): 1-2. PMID: 24550621.
108. Coppadoro A, Berra L, Kumar A, Pinciroli R, Yamada M, Schmidt UH, et al. Critical illness is associated with decreased plasma levels of coenzyme Q10: a cross-sectional study. J Crit care 2013; 28(5): 571-6. PMID: 23618779

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]