

ГАФФАРОВА ПАРВИНА АБДУРАФИКОВНА

**ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ МОТОР
СИМПТОМЛАР ВА АСОРАТЛАР ДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ**

14.00.13 – Неврология

Монография

САМАРҚАНД-2026

УЎТ: 616.858-008.6:616.08

муаллиф: П.А. Гаффарова– (PhD), Самарқанд давлат тиббиёт университети дипломдан кейинги
таълим факультети неврология кафедраси ассистенти

Гаффарова П.А., Паркинсон касаллигида нейропротектив ёндашув: МАО-В ингибиторлари ва комплекс реабилитациянинг мотор симптомлар ва асоратлар динамикасига таъсири Самарқанд 2026.-106 бет.

Такризчилар:

т.ф.д.,проф. Р.Ж.Матмуродов., т.ф.д.,проф., Г.У. Самиева

Аннотация

Ушбу монографияда Паркинсон касаллигида нейропротектив ёндашув сифатида МАО-В ингибиторлари ва комплекс реабилитациянинг мотор симптомлар ва асоратлар динамикасига таъсирини комплекс баҳолашдан иборат. Тадқиқот давомида беморларни клиник-неврологик текшириш, Хен-Яр ва UPDRS шкалалари асосида мотор симптомларни баҳолаш ҳамда, реабилитация самарадорлигини таҳлил қилиш усуллари қўлланилди.

Аннотация

В данной монографии проводится комплексная оценка влияния ингибиторов МАО-В и комплексной реабилитации как нейропротективного подхода при болезни Паркинсона на динамику моторных симптомов и осложнений. В ходе исследования применялись методы клинко-неврологического обследования пациентов, оценка моторных симптомов на основе шкал Хена-Яра и UPDRS, а также анализ эффективности реабилитационных мероприятий.

Annotation

This monograph presents a comprehensive evaluation of the effects of MAO-B inhibitors and complex rehabilitation as a neuroprotective approach in Parkinson's disease on the dynamics of motor symptoms and complications. The study employed methods of clinical and neurological examination of patients, assessment of motor symptoms based on the Hoehn and Yahr scale and the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), as well as analysis of the effectiveness of rehabilitation interventions.

Неврологлар, реабилитологлар, умумий шифокорлар, неврология бўйича магистратура ва клиник ординатура резидентлари учун.

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР, БИРЛИКЛАР, СИМВОЛЛАР ВА АТАМАЛАР РЎЙХАТИ	
Ампл	амплитуда
АҚ	Амплитуда қиймати
АҚШ	Америка қўшма штатлари
АГ	асосий гуруҳ
БЮКР	бирданига юзага келадиган разряд
ГЭБ	гемато-энцефалик барьер
ДРА	дофамин рецепторларнинг агонистлари
ЕКБ	енгил когнитив бузилишлар
ЖССТ	жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
ИЎТ	импульсларнинг ўтиш тезлиги
КБ	конформацион касалликлар
КТ	компьютер томография
КР	комплекс реабилитация
МНС	марказий нерв системаси
МРТ	магнит-резонансли томография
МФТП	метилфенилтетрагидропиридин
МАО-В	Моноаминоксидаза-В ингибиторлари
МФТП	метил-фенил-тетрагидро-пиридин
МА	максимал амплитуда
НК	нейродегенератив касалликлар

ОКБ	оғир когнитив бузилишлар
ПК	Паркинсон касаллиги
ПЭТ	позитрон эмиссион томография
ПКЯРШ	Паркинсон касаллигининг ягона рейтингли шкаласи
ТКМС	транскраниал магнит стимуляцияси
РР	ракс реабилитация
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
ЭМГ	электромиография
ЎА	ўртача амплитуда
ҚГ	киёсий гурух

Сўз боши

Паркинсон касаллиги сурункали, прогрессив равишда ривожланиб борадиган нейродегенератив касаллик бўлиб, аҳоли ўртасида ногиронлик ва

Ўлим кўрсаткичларининг юқорилиги билан тавсифланади. Касаллик патогенезининг асосини нигростриар тизимдаги дофаминергик нейронларнинг дегенерацияси ташкил этиб, бу мотор симптомлар қалтираш, мушакларнинг ригидлиги, брадикинезия, постурал беқарорлик ҳамда турли клиник асоратларнинг юзага келишига олиб келади. Касалликнинг узоқ давом этиши ва прогрессив хусусияти беморларнинг ҳаёт сифати сезиларли даражада пасайишига сабаб бўлади.

Ушбу диссертация ишининг мазмуни Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда касаллик натижасида ривожланадиган асоратлар жадаллашишини камайтириш мақсадида комплекс ёндашувни қўллашга қаратилган. Хусусан, беморларда леводопа терапияси фонида комплекс реабилитация ўтказиш ҳамда клиник ва неврологик симптомларнинг динамикасини баҳолаш асосий вазифалардан бири сифатида белгиланди.

Сўнгги йилларда Паркинсон касаллигини даволашда фақат симптоматик терапия билан чекланиб қолмасдан, нейропротектив таъсирга эга бўлган дори воситаларини қўллашга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Шу нуқтаи назардан, моноаминоксидаза-В (МАО-В) ингибиторлари Паркинсон касаллигини даволашда муҳим этиопатогенетик аҳамиятга эга ҳисобланади. МАО-В ингибиторлари дофаминнинг парчаланишини секинлаштириб, оксидатив стрессни камайтиради, митохондриял функцияни сақлашга ёрдам беради ва нейродегенератив жараёнларни сусайтириш орқали мотор симптомларнинг прогрессиясини секинлаштиради.

Комплекс реабилитация, жумладан рақс реабилитацияси, Паркинсонизм билан оғриган беморларда дофамин фаоллигини ошириб, пўстлоқ ости ядролари, хусусан путамен фаоллигининг ортиши билан боғлиқ эканлиги кўрсатилган (Sacco K., 2020). Ҳаракат рақс реабилитацияси ҳаракатнинг ўзи орқали дофамин стимуляциясини кучайтириб, базал ганглионларни четлаб ўтувчи таламус ёки мияча орқали премотор пўстлоқ марказларига сигналлар узатилишини таъминлайди. Рақс ва мусиқа параҳиппокампапал структуралар ҳамда пўстлоқ ости марказларига ижобий таъсир кўрсатиб, депрессив

ҳолатларни камайтириши ва беморларнинг эмоционал ҳолатини яхшилаши аниқланган (Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B., Goldstein M., 2019).

Паркинсон касаллиги билан оғриган беморлар учун долзарб муаммолардан бири юриш жараёнида бир вақтнинг ўзида бошқа вазифаларни бажара олмаслик ҳисобланади. Маълумки, рақс реабилитацияси бир вақтнинг ўзида бир нечта вазифаларни бажаришни талаб қилади, яъни ҳаракатлар кетма-кетлигини режалаштириш, мувозанатни сақлаш, мусиқий ритмга мослашиш каби жараёнлар биргаликда амалга оширилади. Бу эса миyaning турли соҳаларини ва улар ўртасидаги функционал алоқаларни рағбатлантиради (Goetz C.G., Tilley B.C., Shaftman S.R., Stebbins G.T., Fahn S., 2020).

Монография устида ишлаш жараёнида замонавий илмий манбалардан кенг фойдаланилди ва тадқиқот имкон қадар тизимли тарзда олиб борилди. Паркинсон касаллигида кузатиладиган асосий клиник симптомлар қалтираш, мушаклар ригидлиги, мувозанат бузилиши, нозик ҳаракатларнинг издан чиқиши каби асоратларнинг прогрессиясини камайтириш мақсадида леводопа фонида рақс реабилитацияси ўтказилди ҳамда реабилитация олиб борилмаган беморлар билан қиёсий динамик таҳлил қилинди. Шунингдек, беморларда нейропсихологик ҳолат баҳоланди, қалтираш динамикаси электромиография (ЭМГ) ёрдамида таҳлил қилинди ва периферик қонда серотонин миқдори ўрганилди.



КИРИШ

Паркинсон касаллиги (ПК) — сурункали, доимий ривожланиб борадиган нейродегенератив касаллик бўлиб, юқори ўлим ва ногиронлик кўрсаткичлари билан ажралиб туради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) сўнги маълумотларига кўра, дунёда 4 миллиондан ортиқ киши Паркинсон касаллиги билан азият чекмоқда ва бу кўрсаткич 2030 йилга бориб қарийб 9 миллион кишига етиши кутилмоқда. ПК билан касалланиш йилига 100 минг кишига 1,5% дан 20,5% гача ўзгариб туради. Нейродегенератив касалликлар таркибининг 15% гача паркинсонизм ҳолатлари ташкил қилиб, дунё бўйлаб ҳар 100 000 аҳолининг 200 нафарида ушбу касаллик юзага келиши кузатилади. Шунинг учун Паркинсон касаллигини эрта ташхислаш, реабилитация ва даволашни биргаликда олиб бориш, самарали профилактика чора-тадбирларини ишлаб чиқиш соғлиқни сақлашнинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади.

Жаҳонда Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда реабилитация ёрдамида касалликнинг жадаллашишини камайтириш, реабилитацион усулларини такомиллаштириш мақсадида кўплаб илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Беморларда даволашга замонавий ёндашувлар, шунингдек, ривожланиши мумкин бўлган асоратларнинг динамикасини камайтириш ва ногиронликка олиб келмаслик учун реабилитация чоралари алоҳида аҳамиятга эга. ПҚда иккинчи даражали асоратларни минималлаштириш, ҳаракат бузилишларининг динамикасини баҳолаш, рақс терапияси ва бошқа реабилитацион усуллари клиник амалиётга татбиқ этиш борасида кўплаб вазифалар бажарилиши керак.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, патологик ҳолатларда тўғри ва мақсадга йўналтирилган чора-тадбирларни амалга оширишга қаратилган чоралар олиб борилмоқда. Жумладан, 2022–2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясида аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтариш, биринчи тиббий-санитария хизматида малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш вазифалари белгиланган. Шу нуқтаи назардан, Паркинсон касаллигида оғриқ синдромининг клиник вариантларини ва уларнинг хусусиятларини баҳолаш борасида илмий тадқиқотларни амалга ошириш алоҳида аҳамият касб этади.

Ушбу монографияда Паркинсон касаллигида нейропротектив ёндашув сифатида MAO-B ингибиторлари ва комплекс реабилитациянинг мотор симптомлар ва асоратлар динамикасига таъсирини комплекс баҳолаш асосий вазифа сифатида белгиланган. Бу тадқиқот замонавий дори-дармон ва реабилитацион методларнинг самарадорлигини баҳолаш, беморларда асоратлар ривожланишини камайтириш ва клиник амалиётга татбиқ этишга қаратилган илмий-тадқиқотлар қаторига киради.

Шу билан бирга, мазкур тадқиқот Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022–2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида», 2018

йил 7 декабрдаги ПФ–5590-сон «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида», шунингдек, 2023 йил 20 январдаги ПҚ–4191-сон қарорлари ва бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлардан келиб чиққан вазифаларни амалга оширишга хизмат қилади.

I БОБ. ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИ ПАТОГЕНЕЗИ, ТАШХИСИ, КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИ ХАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧА

Паркинсон касаллигининг эпидемиологияси, этиологияси ва патофизиологияси

Паркинсон касаллиги (ПК) замонавий тиббиётнинг глобал муаммоларидан бири бўлиб, ўлим ва ногиронликнинг юқори кўрсаткичлари билан ажралиб туради. Доимий ривожланиб борадиган нейродегенератив касаллик бўлиб, мотор ва мотор бўлмаган бузилишлар билан намоён бўлади. Паркинсон касаллиги нейродегенератив касалликлар орасида энг кўп тарқалган бўлиб, бутун дунёда учрайди. Ушбу касалликнинг тарқалиши бутун дунёда 100 минг аҳолига 120 тадан 180 тагача туғри келади.

Паркинсон касаллиги дунёнинг барча мамлакатларида ва барча этник гуруҳларда кенг тарқалган. Касалланиш ва касаллик тарқалиш даражаси кўп жиҳатдан методология, эпидемиологик тадқиқодлардаги фарқлар туфайли ўзгариб туради. Касалликнинг ўртача ёши 50-60 ёшни ташкил қилади. Кўпинча аёлларга қараганда - 1,3%, эркаклар кўпроқ ПК билан касал бўлади – 2%, касалликнинг биринчи белгилари 40 ёшдан 70 ёшгача намоён бўлади. 10 % ҳолатларда касалликнинг бошланиши 45 ёшдан олдин бошланиши мумкин. (Степкина Д.А., Захаров В.В., 2018).

Паркинсон касаллигининг сабалари - номаълум бўлиб колмоқда, ирсий-генетик ва атроф-муҳит омиллари таъсири натижасида ривожланади деган тахминлар мавжуд. Замонавий маълумотлар тахминига кўра 10-15 % ҳолатларда касаллик ривожланишида ирсий-генетик омил муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади, лекин, бази бир маълумотларда ПКнинг ривожланишида

кўпинча спорадик ҳолатлар ҳисобга олиниши керак деб айтилган (Литвиненко И.В., 2019).

Ўтказилган бази эпидемиологик тадқиқотлар натижасида ПКнинг хавф омиллари аниқланган. Нейровизуализация маълумотларига кўра касалликнинг эрта босқичида, пресинаптик дофаминергик нейронларнинг сони камайиши натижасида мотор бузилишларнинг ривожланиши тезроқ намоён бўлади. Мотор бўлмаган бузилишларнинг ривожланиши касалликнинг ифодааланган ва кечги босқичларида кўпинча юзага келади. Шунинг учун касалликнинг босқичларига қараб: данстерапия реабилитацион машғулотлар олиб борилади. Жаҳонда Паркинсон касаллигида ва асаб тизимидаги ўзгаришларнинг клиник-эпидемиологик, параклиник ва реабилитацион жиҳатларига, шунингдек уларни даволаш усуллари оптималлаштиришга қаратилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилган (С.С. Корсакова 2020).

Касалликнинг турли босқичларида мотор ва мотор бўлмаган белгилар динамикаси фарқ қилади (М.Р. Нодель, 2021). Паркинсон касаллигидаги ногиронлик нафақат асосий мотор бузилишларнинг натижаси, балки мотор бўлмаган бузилишлар, мотор флуктуациялар, дискенезиялар натижаси ҳамдир. Паркинсон касаллигининг кечишини касалликнинг бирламчи симптомларнинг юзага келиши касалликнинг қандай темпда кечишини белгилаб беради (Артемов Д.В., 2011).

Ҳозирги кунда нейромедиаторларнинг ўрганилиши касалликда юзага келадиган патофизиологик симптомларни сабабини билишга имкон беради. Экстрапирамидал тизимнинг функциясини ўрганиш, Паркинсон касаллигининг клиник кўринишини тушунишга имкон беради. Мияда бир нечта дофаминергик тизималар мавжуд. Дофаминергик тизималар мезинцефалон ўрта мияданги (substantia nigra) нейронларидан бошланиб, аксонлар мия оёқчалари орқали, medulla oblongata, capsula interna, pallidum орқали (corpus striatum) га етиб боради (Tonidandel Barbosa., 2016).

Аксонларнинг терминал қисмида кўп миқдорда дофамин ва унинг аналоглари мавжуд. Ушбу ниграстриар дофаминергик йулнинг

дегенератцияси Паркинсон касаллигининг ривожланишига олиб келади. Касалликнинг тремор билан бошланиши касаллик секин темп билан ривожланишидан далолат беради.

Касалликнинг кеч ёшда бошланиши унинг ривожланиш темпини белгилайди: ёш беморларда мотор ва мотор бўлмаган бузилишлар аста-секин ривожланиши мумкин бўлса, кеч ёшда бошланса, бу симптомлар тезроқ намоён бўлади ва касаллик клиник асоратлари ҳам шунчаки юқори тезликда ривожланади. Substantia nigra нейронларининг камайиши асосан пўстлок қисмига, префронтал пешона ва чакка (сенсор) қисмларга, парахиппокампа ҳамда энса қисмига таъсир кўрсатади. Бу нейродегенератив ўзгаришлар деменциянинг ривожланишига, эрта ногиронлик ва эрта ўлимга олиб келиши мумкин (Stocchi F, Vacca L, Ruggieri S., 2023).

Касаллик клиникасида мотор ва мотор бўлмаган бузилишлар фарқ қилиб, улар турли йўллар орқали беморлар ҳаётига таъсир кўрсатади. Нейровизуализация маълумотларига кўра, касалликнинг эрта босқичида экстрапирамид йўлини ҳосил қилувчи аксонларда пресинаптик дофаминергик нейронларнинг сони камайиши натижасида мотор бузилишлар тезроқ ривожланади. Бу эса қўл ва оёқларда ҳаракатнинг секинлашиши, тремор, мускул тонуси ошиши ва баланс муаммолари кўринишда намоён бўлади. Шу билан бирга, мотор бўлмаган бузилишлар когнитив бузилишлар, депрессия, уйқу бузилишлари, автоном нерв тизими дисфункцияси ва оғриқ синдроми касалликнинг ифодаланган ва кеч босқичларида қўпинча юзага келади, бу эса беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради.

Шу нуқтаи назардан, нейропротектив ёндашув сифатида MAO-B ингибиторлари ва комплекс реабилитация мотор симптомлар ва асоратлар динамикасига комплекс таъсирини баҳолаш алоҳида аҳамиятга эга. MAO-B ингибиторлари дофаминнинг синаптик бўшлиқдаги даражасини ошириб, нейродегенерацияни секинлаштириш орқали мотор симптомларнинг олдини олиши мумкин. Комплекс реабилитация эса, шунингдек, жисмоний фаоллик, мувозанат ва мотор функцияларни тиклаш, ҳаракат бузилишлари ва иккинчи

даражали асоратларни камайтиришга хизмат қилади. Бу комплекс ёндашув Паркинсон касаллигида беморлар ҳаёти сифатини яхшилаш, ногиронлик ва эрта асоратларни минималлаштиришда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, клиник амалиётда самарали профилактика ва реабилитация чоралари сифатида қўлланилиши мумкин.

Когнитив бузилишлар, нутқнинг бузилиши, уйқу ва тетикликнинг бузилишлари касалликнинг давомийлигига қараб мутаносиб равишда ривожланади (Shulman LM.,2020). Бу қарилик, эркак жинси, Паркинсонизм билан касалланган қариндошларнинг борлиги (ирсий мойиллик), (Sakakibara R., Uchiyama T., Yamanishi T.,2022) ва эҳтимол факторлар – бу гербицидлар ва пестицидлар (Selikhova M, Williams DR, Kempster 2021), билан контактда бўлганлар. Эркаклар орасида юкори даражадаги касалланиш сабабини баъзи муаллифлар токсинлар билан тез тез контактда бўлиб туриш билан боғлайди, бошқа муаллифлар эса касалланиш сабаби жинсий гармонларнинг таъсири деб ҳисоблайди. Эркакларда дегинирация бўлмаган дофаминэргик нейронларга андрогенлар токсик таъсир қилади бу эса ўз навбатида Паркинсон касаллигининг аёлларга нисбатан эркакларда кўп учрашишининг исботидир. Аёлларда химоя таъсирга эга эстрогенлар ҳисобланади (Postuma R.B., Berg D.,2020). Паркинсон касаллигида экстрапирамид системани ташкил қилувчи- базал ядро, субстансия нигра, узунчоқ миёда жойлашган (*locus coeruleus*) ва бошқа тизималарнинг зарарланиши оқибатида юзага келади. Субстанция нигранинг олдинги қисмида яққол намоён бўлган ўзгаришлар кузатилади. Экстрапирамид системани ташкил қилувчи нейронларнинг дисструксияси ёки аппаптози нафақат базал ядроларда балки (гипоталамус, ретикуляр фармацияда, нервус вагуснинг дорзал ядросида) кузатилади. Зарарланган нейронлар ўрнига глиал, астроцит тўкималар ҳосил бўлади, 60—80 % нейронларининг апаптозидан сўнг Паркинсон касаллигининг симптомлари юзага келади. Нейронларнинг зарарланиши нейромедиаторлардан дофомин, норадриналин ва адриналин алмашинувининг дизбалансига сабаб бўлади.

Паркинсон асаллигининг патогенезида дофаминэргик нейронларнинг дегенерацияси натижасида цитаплазмада α -синуклеиннинг тўпланиши Леви таначаларини ҳосил қилади. Леви таначалари Паркинсон касллигининг маркери бўлиб хизмат қилмайди, балки бошқа нейродегенератив касалликларда ҳам учрайди. Леви таначалари узунчоқ мияда, *bulbus olfaktorius*, мезинцефалон ҳамда, касалликнинг охириги басқичларида пўстлок қисимгача етиб боради (Stephanie M. van Rooden, Willem J., 2015). Патоморфологик текширувлар ва позитрон-эмиссион томография натижаларига кўра (ПЭТ) инсон организмида ёши ўтган сайин, дофаминэргик нейронлар емирилиши кузатилади. Ташқи муҳитнинг токсик омиллари альфа-синуклеинни конформацион ўзгартириб, альфа-синуклеин фибриллалари шаклланишини тезлаштиради (Stephanie M. van Rooden., 2020).

ПКнинг дегенератив жараёнида бош мия структураларидан бу (пўстлок ости ядролари, лимбик тизим, базал ядролар) периферик ва вегетатив тизимни ўз ичига олади. Дофамин етишмовчилиги сератонинергик, норадреналинергик ва холинергик тизим бузилишларига олиб келади. Ушбу жараённинг патогенези митохондриал дисфункция, кўзғатувчи аминокислоталарининг ҳаддан ташқари кўп миқдорда таъсир этиши натижасида хужайра таркибидаги кальций миқдорининг кўпайиши, микроглияларнинг яллиғланиши ва апоптози сабаб содир бўлади (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2016).

ПКдаги нейродегенератив жараён бир текис кечадиган жараён эмас. Касалликнинг дастлабки 10 йилида 45% дофаминни ишлаб чиқарадиган ниграл нейронлар нобуд бўлади. Нейровизуализацион ва клинко-патоморфологик тадқиқодлар маълумотларига кўра, касалликнинг биринчи белгилари, *substantia nigra* нинг нейронлар сони 50-60% дан камайганда ва стриатумдаги дофамин миқдори 80-85% га камайганида пайдо бўлади, бу эса *pallidum* нейронларнинг ва *substantia nigra*, ретикуляр фармацияни ҳаддан ташқари тормозланишига, активланишига, таламо-кортикал нейронларнинг тормозланишига, субталамик ядронинг ва глутаминэргик нейронларининг гиперактивлигига ҳамда унинг дефицитига олиб келади.

МАО-В ингибиторлари нейропротектив механизмлари асосан пўстлок остидаги дофаминергик нейронларга қаратилган. МАО-В (моноаминоксидаза тип-В) ферменти дофаминни синаптик бўшлиқда парчалайди; уни ингибиторлар орқали блоклаш пўстлок остидаги дофамин даражасини сақлайди, дофаминергик нейронларнинг деградациясини секинлаштиради ва нейродегенератив жараёни ортиқ ривожланишидан сақлайди. Бу таъсир мотор симптомларнинг олдини олиш ва уларнинг динамикасини секинлаштиришда муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга, комплекс реабилитация жисмоний фаоллик, мускул тонусини назорат қилиш, ҳаракат ва мувозанатни тиклаш орқали мотор бузилишлар ва иккинчи даражали асоратларни камайитишга хизмат қилади. МАО-В ингибиторлари билан биргаликда комплекс реабилитация қўлланилиши Паркинсон касаллигида мотор симптомлар ва асоратларнинг динамикасини яхшилаш, ногиронлик ва ҳаёт сифатидаги пасайишни минималлаштиришда клиник аҳамиятга эга.

Паркинсон касаллиги ривожланишининг патофизиологик механизмлари

Нейродегенератив касалликлар (НК) – марказий нерв тизими (МНТ) нейронларнинг авж олувчи дегенерацияси натижасида ривожланиб, анатомик тузилмалар ўзаро алоқасининг бузилиши, махсус нейромедиаторлар синтезидаги дисбаланс натижасида, хотира, ҳаракат, тафаккур ва идрок бузилиши билан ҳарактерланади. 1997 йилда S.Prusiner илгари сўрган ва Нобел премиясига сазовор бўлган, Прион теориясига кўра, мия тўқимаси учун зарур бўлган, мия оқсиллари конформациясининг бузилиши натижасида келиб чиқади. Конформацион касалликлар (КК) замонавий классификациясига кўра, касаллик асосида оқсил субстрати патохимёвий хусусиятини (альфа-синуклеина, тау-протеин ёки бета-амилоид) таъкидлашган. Касаллик ҳар бир нозологик шаклида маълум бир оқсил ажралиши ва конформациясининг бузилиши, маълум бир ёт оқсил тузилмалари пайдо бўлиши натижасида нейродегенерация келиб чиқади.

Оқсил молекулаларининг ортиқча ҳосил бўлиши, уларнинг конформацияси, мия тўқимаси хужайралари ҳалок бўлишига олиб келади. Ушбу жараён барча нейродегенератив жараёнлар маркери ва сабабчиси бўлиб ҳисобланади (Токарев АР., Токарева С.В., 2015). Ҳаракат бузилишларининг келиб чиқишини асослаш учун экстрапирамидал тизимнинг физиологик фаолиятини билиш аҳамиятга эгадир. Биринчи бўлиб «Экстрапирамид тизим» атамасини инглиз неврологи С.Вильсон (S. Wilson, 1878-1937) 1908-йили фанга киритган.

Экстрапирамидал тизим филогенетик жиҳатдан қадимий тузилма бўлиб, мушак қисқаришлари кетма-кетлиги, давомийлиги, инсон ҳаракатлари мукамаллигини таъминлаб беради. Ушбу тизим таркибига пўстлоқ ости тугунлари, ўрта мия ва оралиқ мия бир қисмининг кул ранг моддаси ва уларни бош ҳамда орқа мия билан туташтирувчи ўтказувчи йўллар киради. Шунингдек мушакларни тартибли ҳаракатга тайёрлаб, ҳаракат реакциялари тезлиги, аниқлигини бошқаради, турли гуруҳ мушакларида мушак тонусининг бир меъёрда тарқалишини таъминлайди. Экстрапирамид тизим инсон қомати ҳолатини, эмоцияси, тана мувозанатини сақлашда иштирок этади. Ушбу тизим тўртта сатҳ, яъни пўстлоқ тузилмалари: бош мия ярим шарлари премотор соҳаси; пўстлоқ ости (базал) ўзаклардан иборат. Асосий қисми мия устуни тузилмалари: қора модда, қизил ўзак, субталамик ўзак ва спинал сатҳ ўтказувчи йўлларида. Айнан ушбу тизим таъсири остида таъсирот мушакларга альфа ва гамма-мотонейронлар орқали етиб боради. Бош мия пўстлоғидан, таламуснинг марказий ўзагидан ва қора моддадан стриар тизим импульсни қабул қилиб, рангпар шарларга узатади. Рангпар шардан таламусга узатилади, гипоталамусдан субталамик ўзакга ва бош мия устунига қараб йўналади, қисман, ретикуляр формацияга ва қизил ўзакга боради ҳамда дахлиз ва олива ўзакларида тугайди. Афферент маълумотлар стриар тизимда тугалланади. Стриар тизим таъсиротни бош мия ярим шарлари, таламуснинг интралатерал ўзаклари, қора модда, ўрта миядан олади

(Смоленцева И.Г.,2021).

Стриопаллидар тизим фаолияти нерв импульсларини ўтказувчи нейромедиаторлари орқали амалга оширилади [7; б. 20- 22]. Қора моддада дофамин сақловчи нейромедиаторлар бўлиб, дофамин дофаминэргик нигростриар йўллари орқали синапсларда ажралиб, думли ўзакка тушади натижада дофамин думли ўзак фаолитини тўхтатиб, стриар холинергик нейронлар орқали, қўзғатувчи нейромедиаторлар ацетилхолин ажралишини тормозлайди. Шунингдек дофамин думли ўзакнинг мотор фаолиятига тормозловчи таъсир кўрсатиб, бош мия пешона бўлагига, лимбик тузилмалар, гипоталамусга таъсир қилиб, инсон кайфияти, ҳуқ-атвори ва ҳаракат бошланишини таъминлайди (Kingsbury, Rina Bandopadhyay.,2017).

Паркинсон касаллигининг эрта, ифодаланган ва кеч босқичларида клиник кўринишнинг хусусиятлари

ПКнинг *эрта босқичларида* мотор бузилишлар ўртача намоён бўлиб кўпинча 2 ёки 3 та асосий белгиларни ўз ичига олади: 1. гипокинезия; 2. ригидлик; 3. тинч ҳолатда тремор. Бу басқичда бемор оз миқдорда қийинчиликларга қарамасдан профессионал ва кундалик фаолиятларни бажаришга қодир бўлади.

Ифодаланган босқичда постурал беқарорликнинг қўшилиши билан тавсифланади. Ушбу басқичда бемор ўз-ўзини парвариш қилишда қийинчиликга дуч келади, бу кўпинча леводопа препаратларининг узоқ вақт қабул қилиш натижасида юзага келадиган мотор флуктуациялар ва дискинезия кўринишида намоён бўлади.

Ифодаланган басқичда касаллик ривожланиб боргани сари мотор бўлмаган белгиларнинг доираси ҳам кенгаяди ва қуйидаги бузилишлар билан намоён бўлиши мумкин: когнитив бузилишлар, юрак қон томир тизимининг дисфункцияси (биринчи навбатда ортостатик гипотензия), сийдик таносил системаси, ҳазм қилиш системаси, уйқу ва тетикликнинг бузилиши, аффектив

(руҳий тушкунлик, хавотир, апатия), сенсор ва бошқа бузилишлар билан намоён бўлади.

Кеч басқичда мотор бузилишлар кучайиб боради, бу басқичда бемор тўлик ёки қисман ўз ўзига хизмат қилиш қобилияти йуқолади ва ўзгалар ёрдамига муҳтож бўлади. Бемор ахволининг оғирлашиши нафақат мотор бузилишларнинг кучайиб бориши билан, балки мотор флуктуациялар, дискинезиялар ва мотор бўлмаган белгиларнинг устуворлиги билан намоён бўлади.

Мотор бузилишлар экстрапирамидал тизимнинг таркибий қисмлари- паллидум ва стриатум ўртасидаги муносабатлар кўплаб нерв толалари тўпламлари билан таъминланади. Таламус ва стриопаллидар тизими ўртасидаги алоқалар туфайли кўплаб стереотипик ва автоматлаштирилган ҳаракатларнинг бажарилишини таъминлайдиган рефлекс ёйлари ҳосил бўлади (масалан, юриш, югуриш, сузиш, велосипедда юриш ва ҳк.). Стриопаллидар тизимининг гипоталамус ядролари билан ҳамбарчас боғлиқлиги унинг ҳиссий реакциялар механизмларидаги ролини белгилайди. Одатда, экстрапирамидал тизим периферик мотор нейронларига импульслар юборади. Ушбу сигналлар мушакларни ихтиёрий ҳаракатларга тайёрлаш орқали миёстатикани таъминлашда муҳим рол ўйнайди. Марказий асаб тизимининг ушбу бўлимининг фаолияти одамнинг мўлжалланган ҳаракат учун мақбул позани олиш қобилиятига боғлиқ. Ушбу касалликнинг клиник кўринишлари ҳаракат бузилишларининг триадасидан иборат: тремор, мушакларнинг ригидлиги ва гипокинезия.

Тремор - энг аниқ ва осон аниқланадиган симптом. Паркинсонизм ҳам олишда содир бўладиган титроқ билан тавсифланади. Унинг частотаси секундига 4-6 Гц ҳаракатни ташкил қилади. Тремор одатда бир қўлнинг distal қисмидан бошланади, касалликнинг ривожланиши қарама-қарши қўл ва оёқларга тарқалади. Қалтираш симптом «танга санаш» ифодасини беради. Тремор ҳаяжон билан кучаяди ва уйқу ва ихтиёрий ҳаракатлар пайтида пасаяди. Ҳаракат пайтида пайдо бўладиган ва ҳам олишда бўлмаган

серебеллар тремордан фарқли ўлароқ, Паркинсон касаллигида дам олиш ва ҳаракатлар пайтида камайиши билин фарқ қилиди.

Гипокинезия-бу ҳаракатнинг етишмаслиги, мушаклар ҳаракат фаолиятининг паст даражаси, мушакларнинг ҳаракатларининг чекланиши, ҳаракатларнинг монотонлиги, мотор фаоллигининг пасайиш ҳолати.

Ригидлик. Паркинсонизмда мушак тонуси пластик турда ортади, ҳаракат давомида оёқ-қўлнинг пассив ҳаракатига бир хил қаршилиқ мавжуд бўлганда кўпинча, ушбу касаллик билан "тишли ғилдирак" ҳодисаси пассив ҳаракатлар ёрдамида ригидлик баҳолашда ригидликнинг бир хил тебраниши шаклида қайд етилади. ПК нисбатан секин прогрессив кўринишга ега. Хен-Яр шкаласи (V. N. Шток ва Н. V. Федорова., 2002) ва бўйича касаллик босқичларининг ўзгаришига қараб касалликнинг ривожланишининг 3 турини аниқладилар: тез-2 ёки ундан кам йил ичида босқичларнинг ўзгариши; ўртача-3-5 йил ичида босқичларнинг ўзгариши; секин-босқич ўзгариши 5 ёки ундан ортиқ йил давомида содир бўлади. Паркинсон касаллигида мотор ва мотор бўлмаган белгилар касалликнинг босқичига қараб кучайиб боради (Albin RL, Young AB, Penney JB.,2018).

Касаллик бошланишида Паркинсонизмнинг бир ёки иккита асосий белгилари пайдо бўлади: тинч ҳолатдаги тремор, ригидлик, гипокинезия. Бу даврда беморлар кундалиқ ҳаётда мустақил бўладилар. Касаллик ривожланиб бориши билан юриш бузилишлари постурал беқарорлик, дисфагия, дизартрия шаклида аксиал ҳаракат бузилишлари қўшилади. Касаллик ривожланиши давомида беморлар кўпинча нозик ҳаракатларни амалга оширишда ташқи ёрдамга муҳтож бўлишади. Айниқса тугмани очиш ва қадаш, появзал ипини боғлаш, дўконда харидларни амалга ошириш, овқат пишириш, кир ювиш каби кундалиқ ишларда қийинчиликлар пайдо бўлади. Гигиеник муолажаларни бажариш, кийимни кийиш ва алмаштириш, овқатланиш, ёзиш каби ҳаракатлар амалга ошириш учун бармоқлар моторикаси билан бажариладиган (тикиш, ёзиш, кампьютерда ишлаш, инъекция қилиш, сут соғиш, тугмани қадаш, появзал ипини боғлаш) бажариш

нозик ҳаракатлар кўпроқ даражада бузилади. Кейинчалик беморлар мустақил равишда стулдан ёки ётоқдан туришга қийналадилар. Баъзан бу беморлар ётоқларида ўгириш имкониятига ҳам эга бўлмай қолиладилар. Когнитив фаолият, нутқ ва ютиниш ёмонлашади (Bhidayasiri R, Truong DD.,2017).

Реабилитация асосан Паркинсон касаллигининг прогрессини камайтириш ҳаракат функцияларини сақлаш, ўз-ўзига хизмат қилиш фаолиятини узайтириш ва тез ногиронликка олиб келмаслик, адинамия каби бузилишлар билан боғлиқ асоратларнинг олдини олишга қаратилган бўлади. ПКнинг ривожланиб бориши ва леводопа препаратлари билан узок муддатли даволаш натижасида, "толиқиш" ва "on-off" феномени шаклида намоён бўладиган мотор флукутация ва дискинезия кўшилади. Флукутациядан ташқари, "on" ёки "дозанинг чуққиси", "терапевтик плато", "off" ("дозанинг охири") феноменлари фонида юзага келадиган, мажбурий ҳаракатланиш – дискинезия билан мураккабланиши (Blanchet P.J.,2014).

Мотор бўлмаган бузулишлар ПК оғриқ синдромлари бирламчи ва иккиламчи характерга эга бўлиши мумкин. Оғриқ периферик ёки марказий нейропатик характерга эга бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда у мушак-скелет характерига эга. ПК билан оғриган беморларнинг тахминан ярмида махсус ҳолат мавжуд бўлиб, у ҳозирда одатда чарчоқ синдроми (сурункали чарчоқ) деб аталади. Чарчоқнинг кучайиши когнитив (диққат оралиғи), аффектив (ихтиёрий ҳаракат) ва жисмоний чидамлилиқ ресурсларининг чекланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сурункали чарчоқ синдроми кўпинча эрта босқичда ўзини намоён қилади ва касаллик давомида давом этади. Ушбу синдром беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтиришда муҳим, гарчи кўпинча "яширин" омил ҳисобланади.

ПК биринчи босқич ҳидлов пиёзчасининг ва олдинги ҳидлаш ядросининг дегенерацияси билан тавсифланади, бу клиник жиҳатдан ҳиднинг бузилиши сифатида ўзини намоён қилиши мумкин.

Иккинчи босқич аффектив, вегетатив функцияларни, уйқу ва тетиклик даврини бошқарадиган мия устуни ядроларининг фаолиятининг бузилиши

билан тавсифланади ва депрессия, ич қотиши билан уйқу хатти-харакатларининг бузилиши сифатида намоён қилиши мумкин. ПК нинг классик мотор кўринишлари Браак бўйича фақат учинчи ва тўртинчи босқичларда пайдо бўлади, бу дегенератив жараённинг қора моддага тарқалиши билан боғлиқ. Охирги бешинчи ва олтинчи босқичларда Леви таначалари лимбик тузилмаларда ва мия ярим пўстлоқ қисмига етиб боради, бу когнитив, хулқ-атвор ва психотик касалликларнинг ривожланишига олиб келади (Браак ва бошқ., 2002). Клиник, ПК энг муҳим автоном касалликлар юрак-қон томир (ортостатик гипотензия), овқат ҳазм қилиш (қабзият, гастропарез), генитоурия тизимлари (фаол қовуқ, жинсий қуввацизлик) қуввацизлик билан боғлиқ. Кўп тизимли атрофиядан фарқли ўлароқ, Паркинсон касаллигида вегетатив етишмовчиликнинг оғир кўринишлари кеч босқичда ривожланади, аммо кундалиқ фаолиятни сезиларли даражада чеклашга олиб келиши мумкин. Вегетатив касалликларнинг ривожланиши марказий вегетатив тузилмалар ва периферик (постганглионик) вегетатив толаларнинг иштироки билан боғлиқ. Дофамининг асосий қисмини ишлаб чиқарувчи бир нечта дофаминэргик йўллар мавжуд;

Нигростиар йўл-касаликда мотор белгиларни намоён бўлишида иштирок этади;

Мезолимбик йўл-оғриқ синдроми ривожланиш патогенезидаги асосий компонентни асослайди ва алоҳида рол ўйнайди (пўстлоқ ости тузилмаларини ўрта мия тегментуми вентрал соҳаси билан боғлайди);

Мезокортикал йўл-оғриқ ҳиссиётини анализ қилиш ҳамда бошқарилишини таъминлайди шу соҳанинг зарарланиши оғриқга сезгирликни оширади, ушбу соҳанинг электр стимуляцияси оғриқсизлантирувчи эффект кўрсатади (Kalbe E, Calabrese P, Kohn N.,2015).

Оғриқ импульсациясида таламус, олдинги камарсимон пушта, бош мия пўстлогининг сомато-сенсор соҳаси, оролча, префронтал пўстлоқ ва бошқа соҳаларнинг иштирок этиши функционал нейровизуализацион текширувлар ёрдамида тасдиқланган. ПК билан беморларда пўстлоқнинг префронтал соҳаси

стимуляциясида оғриқ активацияси қарама-қарши томонда юзага чиқади. Олдинги камарсимон пушта оғриқ стимули вақтида активланиб, оғриқни аффектив баҳолашда иштирок этади. ПК билан беморларда экспериментал оғриқ импульсига оролча ва префронтал пўстлоқ активлашади. Ипсилатерал активлашишнинг ортиши, бош миядаги компенсатор жараёнлар, функционал адаптация туфайли келиб чиқади. Айнан леводопа препаратлари ПК билан беморларда ушбу соҳаларининг активлашишини камайтириб, оғриқнинг сенсор компонентиға ва аффектив когнитив аспектларига таъсир қилади (Lang A. E.,2017).

Базал ганглиялар рухий фаолиятни тартибга солишда иштирок этадиган бош миянинг пешона кисми ва лимбик система тизими билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, уларнинг зарарланиши билан рухий бузилишларлар пайдо бўлади ва шартли равишда учта асосий гуруҳга бўлинади: когнитив, аффектив ва психотик (Tonidandel Barbosa M, Paulo Caramelli 2016).

Деменция дофаминергик терапия самарадорлигининг пасайиши фонида ривожланади ва аксиал мотор, вегетатив, хулқ-атвор бузилишлар билан бирга келади. ПК деменция турли хил бўлиб, субкортикал тузилмаларға, шу жумладан холинергик ядрони зарарланиши, стриатумда, пўстлоқда шунингдек миянинг пешона ва темпорал бўлақларидаги нейронларнинг апаптози ўрнига глиал тўқима, синуклеин оқсили, амилоид тўқиманинг ҳосил бўлиши Леви таначаларини юзага келиши билан боғлиқ, бундай жараён (АГ) Альцгеймер касаллигида ҳам кузатилади.

ПК даги деменциянинг бошланиши касалликнинг бошланиш ёши, эркак жинси, ҳаракат бузилишларининг оғирлиги, касаллик давомийлиги ва хаёт сифатини пасайиши билан боғлиқ (Storch A, Trenkwalder C, Oehlwein C.,2020). Паркинсон касаллиги бор беморларда когнитив бузилишлар гнозис, праксис, фикрлашнинг бузилиши, хотира пасайиши, диққатнинг бузилиши, нутқнинг бузилиши (дизартирия) каби белгилар билан намоён бўлади.

ПК билан оғриган беморларда кўпинча депрессия, апатия, обсессив-компульсив синдром, баъзида кам микдорда маниакал синдром кўринишида

аффе́ктив бузилишлар кузатилади [78, б.60; 83]. Аффе́ктив бузилишлар одатда когнитив бузилишлар қаторида намоён бўлади, бази ҳолларда мустақил равишда ҳам содир бўлиши мумкин. Мотор бўлмаган симптомларни аниқлашни такомиллаштириш даволаш стратегиясини яхшироқ аниқлаш ва шу билан беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Паркинсон касаллигининг диагностикаси

Неврологик касалликларни ташхислаш муаммоси замонавий тиббиётда жуда долзарбдир, чунки бундай касалликларнинг сабаблари ҳали ҳам ноаниқ бўлиб қолмоқда. Ташхис мия структураларининг дегиниратив жараёни, қайси соҳаларгача этиб борганини кўриш, даволаш тартибини аниқлаш ва дорилар таъсирининг намоён бўлишини кузатиш мумкин эмаслиги билан мураккаблашади. Неврологик клиникада экстрапирамидал касалликлар билан тавсифланган касалликларнинг катта классси мавжуд. экстрапирамидал бузилишлар мотор функцияларининг бузилишидир. Экстрапирамидал тизим сипптомларининг клиник хилма-хиллиги, касалликларнинг этиологияси ва патогенезини билмаслик кўпинча бу касалликларнинг ташхисини, айниқса эрта босқичларда мураккаблаштиради ва шунинг учун етарли даволанишни танлашга имкон бермайди (Смоленцева И.Г, Иванов А.К, Левин О.С.,2028).

ПК нинг замонавий диагностикаси асосан клиник кузатувларга асосланган. Паркинсонизм диагностикаси касалликларнинг ривожланган шаклида қийинчиликларни кўрсатмайди. Кўпинча тажрибали шифокор тўғри ташхис қўйиш учун фақат беморга қараши керак. Бироқ, касалликнинг дастлабки босқичида диагностик қийинчиликлар мавжуд ва фақат кузатув Паркинсонизм ташхисини тасдиқлаши мумкин.

Ҳозирги вақтда ПК ни аниқлаш учун магнит-резонанс томография (МРТ) бу мия ичидаги водород ядроларининг (протонларнинг) зичлиги тарқалишини аниқлашга, уларнинг айрим физик хусусиятларини рўйхатдан ўтказишга асосланган информაციон ташхислаш усули ҳисобланади. МРТ

физиологик характерга эга маълумотларни беради, шу билан бирга юқори контрастга эга. МРТ усули жуда маълумотлидир, ундан фойдаланганда кўплаб касалликларни, шу жумладан миёдаги ишемик ўзгаришларнинг дастлабки босқичларини аниқлаш мумкин. Ҳозирда substantia nigra нинг васкуляр зарарланиши билан Паркинсон касаллигининг корреляцион частотаси ҳақида турли хил маълумотлар мавжуд (De Lau L., Giesbergen P., 2019).

Бошқа бир тадқиқотлар натижаларига кўра эса базал ганглийларнинг лакунар инфаркти МРТ текширувида аниқланган беморларни 38% Паркинсон касаллиги билан хасталанган (Kaddumukasa M., Mugenyi L., 2017; Lill C.M., Klein C., 2018; Kraemmer J., Smith K., 2018).

Бош миёнининг КТ ёки МРТ текширувлари фақат касаллик этиологиясини аниқлашда ёрдам беради ва улар Паркинсонизм учун хос специфик белгиларни кўрсатиб бера олмайди. Ушбу текширув натижалари клиник текширув натижаларини тўлдиради ва бирламчи паркинсонизмни иккиламчи паркинсонизмдан фарқлаш учун ёрдам беради. Масалан, экстрапирамидал ядролар соҳасидаги лакунар инсульт белгилари, ўсмалар, гидроцефалия каби патологик ҳолатлар ва касалликлар, яъни Паркинсонизм сабабларини аниқлашда КТ ёки МРТ текширувларидан фойдаланилади (Prusiner S.B., 2001).

Позитрон эмиссион томографияси-бу миёнининг метаболик фаолиятида иштирок этадиган турли хил кимёвий моддаларнинг миё тузилишида тарқалишини аниқлаш усули ҳисобланади. Базал ядроларда дофамин алмашинувининг бузилиши (ПЭТ) орқали текшириб янада аниқроқ ташхислаш мумкин. Бу мақсадда ДОФА сақловчи контраст юборилади ва унинг базал ядроларда кам миқдорда тўпланилишига қараб Паркинсонизм ташхиси аниқланилади (Hruska K.S. et al., 2006; Иллариошкин С.Н., 2013).

Нигростриатал тизим ҳақида позитрон эмиссион томографияси (ПЭТ) аниқроқ маълумот олишга имкон беради, бу ҳатто преклиник босқичда ҳам ПК ни ерта ташхислашга ёрдам беради.

Инструментал тадқиқот усуллари ёрдамида мушаклари фаолиятини баҳолаш зарур бўлса ЭМГ (электрмиография) усули жуда маълумотли. Электрмиография-бу мушак толалари скелет мушакларида пайдо бўладиган биоелектрик потенциалларни ўрганиш усули (1907 йил немис олими Г. Piper) томонидан киритилган. Тебранишлар амплитудаси мушак потенциалидан одатда бир неча милливолтдан ошмайди ва уларнинг давомийлиги 20-25 мс ни ташкил қилади, шунинг учун электрмиография кучайтиргич ва паст инерция ёзуви ёрдамида амалга оширилади. Электрмиографияда тадқиқотнинг 3 асосий йўналишини аниқлаш мумкин.

Улардан биринчиси, мушак ичига киритилган игна электродлари ёрдамида электрмиография бўлиб, улар кичик йўналтирувчи ҳажми туфайли индивидуал мушак толаларида ёки битта мотонейрон томонидан иннервация қилинган мушак толалари гуруҳида юзага келадиган потенциал тебранишларни аниқлайди.

Иккинчи йўналиш-тери сатҳида электродлар жойлаштирилади кўплаб мотонейронларни потенциал тебранишлари натижасида ҳосил бўлган умумий ЭМГ деб аталадиган тери электродлари ёрдамида электрмиография. Бу ЭМГ бутун мушакнинг қўзғалиш жараёнини акс эттиради.

Учинчи йўналиш-стимуляция электрмиографияси. Нерв ёки сезги фаолиятини сунъий стимуляция қилиш пайтида мушакда юзага келадиган потенциал тебранишларни рўйхатдан ўтказиш. Шундай қилиб, нерв-мушак узатилиши, восита аппаратининг рефлекс фаоллиги текширилади, аксон бўйлаб қўзғалиш тезлиги аниқланади. Юзаки ЭМГ мушаклар ҳаракатининг турли босқичларида мушаклар фаоллигининг умумий даражасини баҳолашга имкон беради.

**Паркинсон касаллигининг комплекс терапияси ва реабилитацияси
хақида замонавий тушунча**

Дофамин таркибидаги дорилар Паркинсонизм билан оғриган беморларнинг миёсида дофамин етишмовчилигининг кашф этилиши бир вақтлар ушбу касалликни патогенетик асосланган даволашни янада ривожлантириш учун энг кучли туртки бўлган. Ушбу етишмовчиликни алмаштириш терапияси ёрдамида қоплаш патологиянинг ушбу шаклини даволашда ҳали ҳам асосий ҳисобланади. Аммо, дофаминнинг (ГЭБ) деярли қирмагани учун, бу мақсадда унинг метаболик levodopa ишлатилади, ГЭБ орқали етарлича яхши ўтади, базал ганглионларда тўпланади ва допаминга айланади, экстрапирамидал тизимдаги етишмовчилигини қоплайди. Уни тайинлашнинг асосий қондаси-беморнинг аҳволи имкон қадар кичик дозалардан фойдаланиш, бу назарий жиҳатдан левадопа беморнинг аллақачон нуқсонли дофаминергик тизимининг ишлашига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги билан боғлиқ. Дофамин ўз ичига олган дориларни тайинлаш схема бўйича амалга оширилади. Одатда, бошида леводопанинг кичик дозаларини эрталаб бир марта ёки икки марта (эрталаб ва тушликда) 50-125 мг дан фойдаланиш тавсия этилади. Кейин, вазиятнинг оғирлигига қараб, дозани беморнинг танасида optimal концентрацияси олинмагунча (ҳафтасига тахминан 1-марта) оширилади, бу клиник симптомларнинг доимий яхшиланиши билан намоён бўлади. Агар бемор шифокорнинг доимий асосийи остида бўлса, дозани ҳар 2-3 кунда ошириб, янада аста-секин амалга оширилиши мумкин (Стёпкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н.,2015). Леводопанинг кунлик дозасининг мутлақ қийматидан ташқари, уни қўллашнинг қўплиги муаммоси ҳам долзарбдир. Levodopa ютилганда яхши сўрилади, максимал консентрация қонда 1-2 соатдан кейин аниқланади. Бу вақтга келиб, препаратнинг бир қисми аллақачон дофаминга (ГЭБ орқали ўтмайдиган) ва бошқа метаболик маҳсулотларга айланиб, асосан буйрақлар орқали чиқарилади. Бошқача қилиб айтганда, леводопанинг асосий қисми паренхимал органлар ва ичакларда миёдан ташқарида биокимёвий ўзгаришларга учрайди ва қилинган модданинг атиги 1/5 қисми миёнинг базал ядроларига етиб боради. Унинг биологик ярим емирилиш даври атиги 27

дақиқа еканлигини ҳисобга олсак, беморнинг танасида леводопанинг терапевтик концентрацияси жуда тез пасайиши аниқ бўлади, бу клиник жиҳатдан «on-off феномен» нинг ривожланиши билан намоён бўлади. Қўлланиладиган levodopa дозасини оширмасдан даволашнинг клиник самарадорлигини ошириш учун, иккинчи модда сифатида декарбоксилаза ингибиторларини ўз ичига олган комбинацияланган дорилар фойдаланиш таклиф қилинган, улар ГЭБ орқали ўтмасдан, леводопанинг фақат допаминга айланишини блоклайди, периферияда ва шу билан допаминнинг базал ядроларга кириб бориши фоизини оширади ва унинг клиник таъсирини кучайтиришга олиб келади. Уларнинг таъсири леводопанинг алоҳида ишлатилишидан биров фарқ қилади: улар қабул қилинганидан кейин биров кейинроқ ҳаракат қила бошлайдилар, аммо битта дозанинг таъсири леводопадан фойдаланганда 4-5 соат ва 2,5–3 соат давом этади. Бу аста-секин ва узок муддатли ҳаракат levodopa билан боғлиқ акнезия, дистониясини камайтиришга имкон беради. Бу шунингдек, кечанинг иккинчи ярмида ҳаракат бузилишларининг кўпайиши кузатилганда ва кечқурун қабул қилинган levodopa таъсир доираси тўхтатганда, тунги акинезияни даволашда комбинацияланган дориларни устувор вазифа сифатида кўриб чиқишга имкон беради (С.С. Корсакова.,2020).

Ушбу беморларга оқсил миқдори камайган диетани тавсия қилиш яхшидир, чунки levodopa транспорт механизмлари учун катта нейтрал аминокислоталар билан рақобатлашади. Шундай қилиб, парҳез оқсиллари унинг плазма ва марказий асаб тизимидаги концентрациясининг пасайишига олиб келиши мумкин, бу эса терапевтик таъсирнинг пасайишига олиб келади. Худди шу сабабга кўра, препаратни овқатдан олдин ёки ундан 1,5–2 соат ўтгач олиш керак. Узок муддатли дофамин таркибидаги шаклларнинг пайдо бўлиши қабул қилиш частотасини камайтиришга ва кун давомида мотор бузилишларининг оғирлигини камайтиришга имкон берди (Токарева С.В., Хадарцев А.А.,2021).

Паркинсон касаллигида (ПК) пўстлок ости тузилмалари, айниқса substantia nigra pars compacta даги дофаминергик нейронларнинг дегенерацияси билан тавсифланади. Касалликнинг асосий патогенетик бўғини дофамин синтези ва метаболизмининг бузилиши ҳисобланиб, бу ҳолат экстрапирамид тизими фаолиятининг издан чиқишига, мотор ва мотор бўлмаган симптомларнинг ривожланишига олиб келади. ПКнинг клиник кечиши вақт ўтиши билан оғирлашиб бориши, эрта ногиронлик ва ҳаёт сифатининг пасайиши билан тавсифланади.

Замонавий неврологияда Паркинсон касаллигини даволашнинг асосий йўналишларидан бири нейропротектив ёндашув ҳисобланади. Ушбу ёндашув дофаминергик нейронларни сақлаб қолиш, нейродегенерация суръатини секинлаштириш ҳамда касалликнинг клиник прогрессиясини кечиктиришга қаратилган. Шу нуқтаи назардан, моноаминоксидаза тип В (МАО-В) ингибиторлари Паркинсон касаллигида муҳим ўрин тутади. МАО-В ферменти дофамин метаболизмида фаол иштирок этиб, унинг парчаланиши жараёнида оксидловчи стрессни кучайтиради. МАО-В ингибиторлари (селегилин, разагилин ва бошқалар) ушбу фермент фаолиятини блоклаш орқали дофаминнинг синаптик бўшлиқда сақланишини таъминлайди, эркин радикаллар ҳосил бўлишини камайтиради ва пўстлок ости дофаминергик нейронларининг нейропротекциясини таъминлайди. Бу эса мотор симптомларнинг эрта босқичда назорат қилиниши ва касалликнинг ривожланиш суръатини секинлаштириш имконини беради.

ПКни даволашда леводопа препаратлари энг самарали симптоматик восита ҳисобланади. Бироқ, узоқ муддатли леводопа терапияси мотор флуктуациялар ва дискинезиялар ривожланиши билан чекланиши мумкин. Шу сабабли, МАО-В ингибиторларини леводопа билан комплекс равишда қўллаш леводопа дозасини камайтириш, унинг таъсирини узайтириш ва асоратлар хавфини пасайтириш имконини беради. Бундай комбинирланган терапия дофаминергик тизимга мултифактор таъсир кўрсатиб, мотор функцияларни барқарорлаштиришда муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга, Паркинсон

касаллигида фақат фармакотерапия билан чекланиб қолмасдан, комплекс реабилитация чора-тадбирларини қўллаш зарур. Жумладан, замонавий тадқиқотларда рақс реабилитацияси (dance therapy) мотор функцияларни яхшилаш, ҳаракат координацияси, мувозанат, ритм ҳисси ва мотор назоратни тиклашда самарали усул сифатида қаралмоқда. Рақс терапияси экстрапирамид тизими билан бир қаторда, пўстлок-подкортикал нейрон алоқаларни фаоллаштириб, нейропластик жараёнларни рағбатлантиради. Бу эса МАО-В ингибиторлари ва леводопа билан олиб борилаётган фармакологик даволашнинг самарадорлигини оширади. Шунингдек, рақс реабилитацияси беморларнинг эмоционал ҳолати, когнитив функциялари ва ижтимоий фаоллигини яхшилаб, мотор бўлмаган симптомларни камайтиришда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Комплекс ёндашув яъни МАО-В ингибиторлари, леводопа препаратлари ва рақс реабилитациясини биргаликда қўллаш Паркинсон касаллигида мотор симптомлар ва асоратлар динамикасини самарали назорат қилиш, касаллик прогрессиясини секинлаштириш ҳамда беморлар ҳаёт сифатини оширишга хизмат қилади. Шу муносабат билан, Паркинсон касаллигида МАО-В ингибиторларининг нейропротектив механизмлари, уларнинг леводопа препаратлари билан комплекс қўлланилиши ва рақс реабилитациясининг мотор симптомлар ҳамда асоратлар динамикасига таъсирини комплекс баҳолаш долзарб илмий-амалий аҳамиятга эга бўлиб, мазкур диссертация тадқиқотининг асосий йўналишини ташкил этади.

Дофамин агонистлари ПК даволашнинг яна бир йўналиши дофамин агонистларидан фойдаланишдир. Улар томонидан келиб чиққан нигростриатал тизимда допаминергик рағбатлантириш пре-посцинаптик рецепторлар стимуляция таъсири туфайли юзага келади. Изоляция қилинган терапия сифатида ПК да ригидлик, тремор, брадикинезия каби аломатларининг ижобий динамикасига олиб келиши мумкин, аммо улар леводопага қараганда камроқ самаралидир ва кичик дозаларда улар баъзида дофаминни қайтариб олиш жараёнини рағбатлантириш туфайли

симптомларнинг кўпайишига олиб келиши мумкин . Дофамин ўз ичига олган дорилар МАО ингибиторлари таъсирини кучайтиради. Бошқа томондан, паркинсонизмни даволашда беморларга Б6 витаминини буюриш, бу levodopa таъсирини заифлаштиради. МАО-Б ингибиторлари Селегилин ва унинг аналоглари, моноамин оксидаза МАО-Б ингибиторлари, интра-экстранеуронал моноамин оксидаза Б (МАО-Б) ни қайтариб бўлмайдиган тарзда боғлашга қодир ва шу билан допаминнинг парчаланишини камайтиради. Селегилин қўшилиши леводопага бўлган эҳтиёжни камайтиради, беморларнинг 30% унинг ножўя таъсирини камайтиради, аммо Паркинсонизм ҳолатларининг 50% бу препарат мутлақо самарасиз. Қўллашнинг бошида, баъзи психостимуляцион таъсирга ега бўлган ушбу препарат галлюцинацияларга олиб келиши мумкин, шунинг учун уни кечкурун қабул қилиш тавсия этилмайди. Дастлабки доз 5 мг 1 марта кунига (эрталаб), агар керак бўлса, доза 10 мг гача оширилади.

ПК даволаш режимида сўнги йилларда пирибедил (Проноран), каберголин, прамипексол ва бошқаларни ўз ичига олган. Нигростриал, мезолимбик, мезокортикал ва туберо-инфундибулар йўллардаги допамин рецепторларига аниқ таъсир кўрсатадиган допамин агонистлари бўлиб, улар посцинаптик D2 рецепторларини стимуляция қилади. Бу striatum ва substansiya nigra нейрокимёвий мувозанатни тиклашга имкон беради, бу ПК да тремор, ригидлик, депрессив синдром ва брадикинезиянинг камайтиришга ёрдам беради. Бундан ташқари, ушбу гуруҳнинг битта препарати (Проноран) когнитив дисфункцияни, шу жумладан ПК кейинги демансни даволаш учун самарадорлиги исботланган яхши восита эканлиги исботланган (Albin RL, Young AB, Penney JB.,2021).

Даволашнинг жарроҳлик усуллари икки турга бўлиш мумкин: операциялар ва чуқур мия тузилмаларини стимуляцияси.

ПК беморларда препаратни гастростома ёрдамида ингичка ичакка етказиб бериш учун гастростомия ўрнатилади ва шу билан препаратнинг қонда доимий концентрациясини таъминлайди.

ПК да таламо ва паллидотомия киради.Таламотомия фақат касалликнинг асосий аломати тремор бўлган ҳолларда кўрсатилади. Операциядан ижобий натижа олиш учун беморлар бир нечта мезонларга жавоб беришлари керак: ПК бир томонлама тремор кучайиши билин намоён бўлади, консерватив даво самарасиз. Бунда таламус (nucleus вентралис интрамедиус) нинг ventral оралиқ ядроси олиб ташлаганда беморларда тремор камайишига олиб келади, деб кўрсатилган, адабиёт маълумотларига кўра , ПК да треморни бартараф етиш учун операция самарадорлиги 96% га етади. Шу билан бирга, худди шу муаллифлар асоратларнинг юқори хавфини қайд етишади 13% доимий ва 56% вақтинчалик. Таламотомиядан кейин келиб чиқадиган асоратларга дизартрия, абулия, дисфазия, диспраксия киради.

Паллидотомия консерватив даво самарасиз бўлган мотор бузилишлар устун бўлган беморларга кўрсатилиши мумкин. Паллидус қисман олиб ташланади. Паллидотомия нисбатан хавфсиз процедура ҳисобланади. Паллидотомия бўйича 85 та мақола ва шунга мос равишда 1510 беморни даволаш натижаларини таҳлил қилганда, ушбу операциянинг чуқур асоратлар аниқланди:ПК да паллидотомиянинг самарадорлиги анча юқори. Операциядан кейин экстропирамидал гипокинезия 82% ҳолларда камаяди.

Нейростимуляция бу минимал инвазив нейрохирургик операция бўлган замонавий даволаш усули. Бу усул қуйидаги ҳолларда ишлатилади: 1. Тўғри дори терапиясига қарамай, бемор симптомларни сезиларли даражада камайтиришга эриша олмайди. 2. Касалликнинг ривожланиши дори дозаларини кўпайтириш зарурлигига олиб келади ва бу дориларнинг ножўя таъсири кўпайишига олиб келади. 3. Бемор ўз-ўзини парвариш қилиш қобилиятини йўқотади ва кундалик ишларни бажариш учун оиласига қарам бўлиб қолади. Усулнинг моҳияти: даволаш самарадорлигини ошиши бу базал ядро тузилмаларини кичик амплитудали аниқ ҳисобланган электр токи билан стимуляция орқали эришилади. Бунинг учун беморнинг миясига ингичка электродлар киритилади, улар нейростимуляторга уланади (юрак стимуляторига ўхшаш) тери остига кўкрак қафаси остига жойлаштирилади

(Bhidayasiri R, Truong DD.,2017). Операциянинг ўзи одатда икки босқичда амалга оширилади. Биринчи босқичда магнит-резонанс томография ва стереотактик нейронавигация ёрдамида локал анестезия остида электродлар ҳаракатларни бошқариш учун масъул бўлган миянинг чуқур тузилмаларига - субталамик ядро (СЯ) соҳасига киритилади. Кейин тест стимуляцияси ўтказилади, унинг давомида бемор турли стимуляция параметрлари билан юзага келадиган соматосенсор ҳислар ҳақида хабар беради. Агар натижа ижобий бўлса, иккинчи босқич амалга оширилади: беморга тизимнинг тери ости қисмлари улагичлар ва пулс генератори (нейростимулятор) жойлаштирилади. Одатда иккинчи босқич анестезия остида амалга оширилади. Операциядан кейинги даврда нейростимулятор дастурлаштирилади ва бемор ўқитилади. Бемор бажарилган фаолиятнинг хусусиятларига қараб стимуляция созуламаларини ўзи (шифокор томонидан белгиланган чегаралар ичида) созулаш имкониятига эга. Операция натижалари:

1. Касаллик белгилари устидан самарали асосий даври ортади;
2. Антипаркинсон дори-дармонларга бўлган эҳтиёж сезиларли даражада камаяди;
3. Касалликнинг ривожланиши билан стимуляция созуламаларини ноинвазив равишда созулаш имконини беради; нейростимуляциянинг камчиликлари: 1. Нисбатан юқори нарх; 2. Электроднинг силжиши ёки синиши эҳтимоли; бу ҳолатларда (15%) такрорий операция зарур; 3. Генераторни алмаштириш зарурати (3-7 йилдан кейин); 4. Юқумли асоратларнинг баъзи хавфи (3-5%).

Илдиз хужайралари ёрдамида даволаш. Ген терапияси ПК да ўзак хужайраларидан фойдаланиш бўйича биринчи синовлар натижалари 2009 йилда эълон қилинган. Олинган маълумотларга кўра, ўзак хужайралари киритилгандан 36 ой ўтгач, беморларнинг 80% ижобий таъсир кузатилди [73]. Даволаш ўзак хужайраларининг мияга дифференциацияси натижасида олинган нейронларни трансплантация қилишдан иборат. Паркинсон касаллигини тўхтатишга қаратилган янги даволаш усули-бу беморнинг ўз ўзак хужайраларини (қайта дастурлаштирилган тери хужайраларини)

допаминергик нейронларни хосил қилиш. АҚШда 2021 йилдан бери биринчи бемор бундай терапияни қабул қила бошлади (ушбу тадқиқотларни молиялаштирадиган собиқ шифокор Жорж Lopez). 2020 йилги даволаниш натижасида унинг миёсида нейродегенерация тўхтади ва унинг фаолияти, ҳаёт сифати субъектив равишда яхшиланди. 2003 йилда биринчи марта Паркинсон касаллиги билан оғриган беморнинг субталамик ядросига глутамат декарбоксилаза синтези учун масъул бўлган генни ўз ичига олган генетик фермент киритилди. Ушбу фермент субталамик ядро фаоллигини пасайтиради. Натижада, у ижобий терапевтик таъсирга эга. Олинган яхши даволаш натижаларига қарамай, 2011 йилнинг биринчи ярмида техника деярли 2011 йилдан бери қўлланилмайди.

PD01 вакцинасининг бир қатор клиник синовлари ўтказилди. Тахминларга кўра, PD01 ўзига хос антикорларни ишлаб чиқариш туфайли D-синуклеин ишлаб чиқаришни блоклайди. Препаратни қабул қилган биринчи гуруҳнинг барча кўнгиллиларида вазиятни барқарорлаштиришга эришиш мумкин.

Кетоген парҳез нейропротектив ва яллиғланишга қарши хусусиятлари туфайли потенциал терапевтик таъсирга эга. 2019 йилги тажриба тадқиқотида, диетада 8 ҳафта ўтгач, беморларда сезиларли когнитив яхшиланишлар аниқланди. 2019 йил январ ойида Мелбурна Университети матбуот хизмати 15 йил давомида ишлаб чиқилган Паркинсон касаллиги, БАС ва деманцияни даволаш учун дори синови натижаларини эълон қилди. Маълум қилинишича, CuATSM припарат билан экспериментал даволанган беморларнинг 70 фоизиди мотор нейрон фаолиятининг бузилиши натижасида юзага келадиган касаллиг ривожланишининг доимий ва сезиларли секинлашиши ва когнитив ва клиник симптомларнинг яхшиланиши кузатилган. Клиник синовларнинг иккинчи босқичи 2023 йилга режалаштирилган. 2019 йил феврал ойида Буюк Британиядаги Bristol университети иштирокида ўтказилган тугалланган клиник синовлар тўғрисида ҳисобот нашр этилди (Blanchet P.J., 2017). 41 нафар кўнгиллилар иштирок этди. нейротрофин препарати глиядан олинган

нейротрофик омил (GDNF) босим остида тўғридан-тўғри мия стриатумига тўртта ултратоник катетер ёрдамида юборилган. Тажриба 18 ой давомида ўтказилди. натижалари субъектларнинг миясининг белгиланган соҳасидаги нейронлар сонида сезиларли тикланишни кўрсатди. Шундай қилиб, тажриба муаллифлари Паркинсон касаллиги даволаш бағишланган тадқиқотлар давомида яхшиланган симптоматика яна орқага кетади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, препаратнинг кўпайган дозалари, шунингдек, кузатув вақтининг кўпайиши беморнинг касаллик босқичига қараб аниқроқ натижалар бериши мумкин.

Транскраниал магнитстимуляция (ТКМС) терапевтик фойдаланиш учун катта имкониятларга ега самарали инвазив бўлмаган усулдир. ТКМС учун кўрсатмалар ПК, инсульт, когнитив бузилиш, обсессив-компульсив бузилишлар, травмадан кейинги стресс бузилиши, депрессия ва шизофрения. Соғлом одамларда ТКМС ўқув жараёнларини яхшилайдди, хотира ва эътиборга ижобий таъсир кўрсатади. ПК да ТКМС фойдаланиш XX асрнинг 90-йилларда бошланган. (Р.Кандлер ва бошқ). Кўпгина тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, ТКМС БП билан оғриган беморларда ҳаракат бузилишларини камайтиради. Стимуляция частотасининг ошиш усулнинг терапевтик самарадорлигини ошириши мумкин деб ишонилади. ТКМС самарадорлиги бирламчи мотор зонага йўналтирилган юқори частотали (>5 Гц) импульслар фойдаланганда сезиларли эди (M1) ($p<0.001$) ёки бошқа соҳаларга йўналтирилган ТКМС нинг паст частотасида (<1 Гц) ($p=0,008$) [12, 613; 21.б. 30]. Даволаш самарадорлигини белгиловчи муҳим омил стимуляция нуқтасини танлашдир. Бунда юбориладиган юқори частотали импульслар стимуляцияланаётган ядрога сунъий нейронлар зарядини юклайди ва шу билан бирга сенсо-мотор соҳалардаги патологик ритмларнинг десинхронизациясини таъминлайди. Ҳозирги кунда ТКМС усули айниқса Паркинсон касаллигининг турли кўринишларида юқори самарадорлигини исботлади.

Шундай қилиб, кортикал нейронларни ўзгарувчан магнит майдон билан стимуляция қилиш туфайли экстрапирамидал тизимнинг кўп йўналишли фаоллиги паркинсонизм мотор белгиларининг прогрессини пасайишига олиб келиши мумкин.

Паркинсон касаллигида рақс реабилитацияси ҳақид тушунча

Кўпгина ногиронликга олиб келувчи симптомлар (қалтираш, постурал бекарорлик, юриш бузилиши, когнитив бузилишлар) мураккаб патофизиологик механизм туфайли медикаментоз коррекция фонида касалликнинг асоратлари ривожланиб боради (Guneysel O, Onultan O, Onur O.,2015). Шунинг учун сўнгги йилларда даволашнинг патогенетик жихатдан асос сифатида реабилитацияни қўллаш тобора долзарб бўлиб бормоқда.

XIX асрнинг охирида медикаментоз терапия билан бир қаторда Паркинсон касаллигини каррекция қилиш учун касаллик натижасида юзага келган асоратлардан бири ҳаракат бузилишларни камайтириш мақсадида жисмоний ҳаракатлардан фойдаланилган. 1914 йилда Фриндлендер томонидан маълум бир кетма-кетликда бажариладиган машқлар тизимини таклиф этилди, унинг мақсади бемор мушакларини фаол равишда бўшаштиришга, мажбурий ҳолатга қарши туришга ва мотор фаолиятини яхшилашга ўргатиш эди. Биринчи марта ПК билан оғриган беморларни реабилитация қилиш бўйича монография 1979 йилда нашр этилди. Унда муаллифлар (Л. Г. Столярова, А. С. Кадыков ва бошқалар). Паркинсон касаллигида медикаментоз ва физиотерапевтик комбинацияланган таъсир усуллари ишлаб чиқишга ишора қилди. Бир қатор муаллифлар ПКда бажариладиган жисмоний машқлар юришни ўргатишга, барча ҳаракатлар ҳажмини ошириш орқали эгилувчанликни яхшилашга, нозик ҳаракатларни яхшилашга, постурал бекарорликни мустақил равишда бошқаришга қаратилган реабилитация ишлаб чиқиш таъкидланган. Кадыков А. С., Черникова Л. А. ва бошқ. (2008) жисмоний машқларни тузишда касалликнинг шакли, касаллик босқичи, машғулотларнинг энг оптимал вақти (леводопа

дозасининг таъсир даври), ёлдош касалликлари мавжудлигини ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади (Kalbe E, Calabrese P.,2021).

Реабилитация турли методлардан фойдаланган ҳолда мушаклар кучини оширишга, ҳаракат фаоллигини яхшилашга қаратилган бўлиши керак. Паркинсон касаллигининг барча босқичларида ҳаракат реабилитация сифатида жисмоний машқларидан фойдаланиш бир қатор экспериментал ва клиник тадқиқотлар томонидан тасдиқланган ва бир қанча назарий асослар бор. 1973 йилда Wroe ва Greer бўйин ва орқа мушаклари (асосан букувчи мушаклар) учун махсус машқлар, қоматни яхшилаш ва мувозанатни сақлаш мақсадида рақслардан вальсга тушиш ижобий таъсир қилиши таъкидладилар. Фаол реабилитацияни талаб қиладиган ПК нинг асосий белгилари: олигобрадикинезия, ригидлик, қалтираш, постурал беқарорлик, юриш бузилиши, ўз-ўзига хизмат кўрсатишнинг бузилиши, ҳиссий-иродавий ва когнитив фаолиятнинг бузилишлари, чаноқ аъзоларининг дисфункцияси.

Ҳозирги вақтда қўлланилаётган реабилитация услублари ригидликни камайтириш, контрактураларни олдини олиш ва камайтириш, ҳаракатлар ҳажмини ошириш, юришни яхшилаш, леводопатерапия асоратларини камайтириш ва беморларнинг жисмоний ва эмоционал фаоллигини оширишга қаратилган. Бундан ташқари, бир қатор тадқиқотлар ҳайвонларда нейротоксин1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидро-пиридин(МФТП) томонидан кўзгатишган экспериментал паркинсоник синдроми моделларида жисмоний машқларни қўллашда нейропротектив таъсир тасдиқланди.

Аэробика машқларидан фойдаланиш ангиогенез, синаптогенез, оксидловчи стрессдан ҳимоя қилиш, яллиғланиш реакциясини камайтириш ва митохондриал ҳимояни яхшилашга олиб келадиган нейротрофик омилларнинг кўпайишига олиб келди. Рақс аэробикасининг пайдо бўлиши 60-йилларда АКШ да ўтказилган ҳарбий тадқиқотлар билан боғлиқ. Уларнинг мақсади мушакларнинг туғри ишлашини таъминлайдиган энергия ва кимёвий жараёнларни аниқлаш эди. Бунинг учун машқлар, нафас олиш машиклари

билан биргаликда очик майдонда олиб борилди, бу эса аэробик атаманинг пайдо булишига ёрдам берди.

Америка соғлиқни сақлаш марказлари ушбу тадқиқоднинг ютуқларини ҳисобга олдилар ва махсус фoал дастур ишлаб чиқдилар. У рақс ва фитнес элементларини бирлаштиради. Шунинг учун бу усул рақс аэробикаси таърифини олди (Macedo MG, Verbaan D, Fang Y.,2015).

Данстерапия машғулотлар. Данстерапия касаллик натижасида юзага келадиган мотор бузилишларнинг прогрессини камайтиришга ёрдам беради. Тадқиқот ўтказган муаллифлар, рақс машқлар билан олти ҳафта давомида шуғулланган беморлар гуруҳида, ҳаракат фаолиятининг сезиларли яхшиланишини аниқладилар. Шу билан бирга, қадам узунлиги ва юриш тезлиги ошди. Машғулотлардан эришилган натижа таъсири, рақс машқлар тўхтатилганидан кейин яна 5 ҳафта давом этди, шу жумладан юриш пайтида ташқи ёрдамга муҳтож беморларда ҳам яхши натижа берди. Бир қатор тадқиқотларда рақс машғулотларининг самарасини югуриш йўлакчаси, эллиптик тренажёр, велотренажёр ёрдамида ўрганилди. Шу билан бирга Bridgewater K.J et al таъкидлашича, югуриш йўлакчасида машқларни бажариш майда қадам босиб юришнинг ривожланишини камайтиради, бу таъсир ҳолати камида 15 дақиқа давом этади (Oliveira E, Michel A, Smolley L.,2017).

Бази бир тадқиқодларда аэробик юриш ва мувозанат машқларидан фойдаланишган. Улардан бирида аэроб машқларини бажарган бир гуруҳ беморларни (югуриш йўлаги, велосипед ёки эллиптик симулятор) чўзиш машқларини бажарган иккинчи асосий гуруҳ беморлари билан таққослаганда, аэроб машқлар кундалик фаоллик шкаласи (UPDRS ADL) кўрсаткичларини сезиларли даражада яхшилаган деган хулосага келишган.

Данстерапия. Рақс машқлари кўплаб нейротрофик омилларнинг, айниқса глиал нейротрофик ген экспрессионини оширади ва допамин нейронларининг заифлигини камайтиради. Бундан ташқари, рақс машқлари таъсири кора субстанция ва стриатумда дофамин ишлаб чиқишини стимуллаб туради ва деменция, депрессия ҳолати ривожланишига тўсқинлик

қилиши мумкинлиги исботланган (Obeso J.A., Granadas F., Vaamonde J.,1989). Сўнги ўн йил ичида Паркинсон касаллигида терапия самарадорлигини баҳолайдиган асосий қилинадиган тадқиқотларнинг йиллик сони ва сифати сезиларли даражада ошди. 2004 йилда маълумотларга асосланган номедикаментоз терапияда амалий тавсиялар берадиган биринчи тамойиллари ишлаб чиқилди.

Анъанавий равишда ПК учун реблитатсия куйидаги вариантларда бўлиши мумкин: 1) ҳаракат фаолиятини тиклаш ва сақлашга қаратилган усуллар мажмуаси (мотор реабилитация); 2) когнитив фаолиятни яхшилаш учун когнитив тренинг; 3) психотерапия; 4) логопедик коррекция; 5) кундалик кўникмаларни сақлаб қолиш эрготерапия.

ПКда ҳаракат реабилитациясидан фойдаланган ҳолда олиб борилган барча тадқиқотларда турли хил усуллар тавсия этилган, уларни 2 асосий гуруҳга бўлиш мумкин.

1. бутун бир мушак гугуҳлари ва индивидуал мушак гуруҳларига таъсир қиладиган ва мушакларнинг кучини, тунусини, ҳаракат тезлигини, координация ва мувозанатни, юриш тезлигини, ҳаракатларни бошлаш қобилиятини, постурал бузилишларни камайтирадиган валс рақсидан фойдаланиш.

2. индивидуал мушак гуруҳига таъсир қиладиган хоразим рақси (бўйин, елка, қўл, қўл панжалар, бармоқлар, юз мимика мушаклари, бел, оёқ, тизза ўз-ўзига хизмат кўрсатишни (тугмани қадаш, появзал ипини боғлаш, гигиена, овқатланиш, стулга ўтириш-туриш, ётоқда ўтирилиш, ётоқдан туриш) ва бошқа амалий кўникмаларни бажариш учун хоразим рақсининг элементларидан фойдаланиш.

Данстерапия самарали бўлиб, бундай реабилитацион терапияни уй шароитида ҳам бажариш имконияти мавжуд. Данстерапия мувозанат, юриш, постурал бекарорлик, гипокинезия, регидлик билан кечадиган юриш бузилишлари каби симптомларнинг оғирлигини клиник жиҳатдан сезиларли даражада яхшиланишини аниқланган. Рақсни ПК бор беморлар

реабилитацияси сифатида қўлланилишни тадқиқотга киритдик. Рақс ҳаракатлари сенсор ориентировкани, кўриш ва эшитиш хотира фаолиятини, мувозанатни, мушаклар кучни, эгилувчанликни ва ҳаракат фаоллигини яхшиланишига имкон беради. Бошқа тадқиқотларда танго, валс ва фокстрот рақсларининг анъанавий жисмоний машқлар билан фойдаланилган, биз ўз тадқиқодимизда валс ва хоразм рақс элементларидан фойдаландик. Рандомизацияланган асосий ости тадқиқотида данстерапиядан фойдаланиш асосий гуруҳига нисбатан мотор бузилишларининг (UPDRS) оғирлигик даражасини клиник жихатдан сезиларли даражада пасайишига ва мувозанатнинг яхшиланишига олиб келган. Бундан ташқари, кейинчалик, кузатув жараёнида асосий гуруҳида, юриш пайтида қотиб қолиш кўринишидаги бузилишлар рақс гуруҳига караганда оғирроқ намоён бўлган (Poos MJJC, Gijzen R. Ziekte.,2002).

Реабилитация курси давомида олинган ижобий натижалар вақт ўтиши билан сезиларли даражада камая бошлайди ёки дастлабки ҳолатига қайтади. Шунинг учун, биз олиб борилаётган тадқиқотимизда реабилитациянинг ижобий таъсирини узайтириш учун данстерапияни уй шароитида ҳам бажаришни давом эттиришни тавсия этдик. Дастур шундай танланганки, бемор мустақил равишда уйда оила аъзолари, дўстлари ёки ҳамшираси ёрдамида машқларни бажара олиши мумкин. Реабилитацион дастурда биз Ўзбекистоннинг миллий рақслардан бири бўлган Хоразм рақсини секинлаштирилган ҳолда ПК бор беморларда қўлладик.

Хоразм рақс тарихи Ўзбекистоннинг бошқа ҳудудлардан фарқи унинг жушқин қуввати, қувноқлигидадир. Хоразмда рақс анъаналари юз йил аввал пайдо бўлган ҳозиргача сақланиб қолган. Хоразм рақс фалсафаси унинг техникаси асосан бошни, елкаларни, қўл бармоқларини, танани тебратиб пластик ҳаракатларни амалга ошириб рақс тушулади, бу эса айнан бизга керак бўлган ПК юзага келадиган мотор бузулишлардан - бошда, қўллард қалтираш, пастурал бекарорлик, флексор қад қомадни Хоразм рақси оркали реабилитация қилиш айнан мос келади. Хоразим рақсининг ўзига хос

хусусиятларидан бири позаларнинг аниқлиги ва паузалардир. Бухоро ва Фарғона мактабларидан фарқи шундаки, Хоразмда айланиш ҳаракати дейарлиқ йўқ. Хоразмнинг энг машҳур рақси –Лазгидир.

Паркинсон касаллигининг кечиши борасидаги ўтказилган изланишларга қарамай, ПКнинг турли босқичларида мотор ва мотор бўлмаган бузилишлар левадопатериядан сўнг ҳам асоратларнинг ривожланиб бориши, катта муаммоларга сабаб бўлмоқда, шунинг учун ПК левадопатерия фонида мазкур касалликнинг асоратларидан бири мотор бузилишлар ҳамда дизартирияни камайтириш, тез ногиронлик юзага келмаслиги учун данстерапия ва логопедик машғулотларини олиб бориш сал бўлса ҳам беморларнинг ҳаёт тарзини яхшиланишига ва ўзгаришига олиб келади.

Лазги тарихи афсонавий бўлиб, бу рақсни сеҳрли ва сирли қилади. Энг машҳур афсонада инсон танасини яратган худо ҳақида ҳикоя қилинади, у ҳаётни нафас олишни қийинлаштирди, чунки руҳ тананинг қоронғи ички қисмига киришни хоҳламади. Бироқ, руҳ чидаб бўлмас мусиқа товушларини эшитиши биланоқ ҳамма нарса ўзгарди: бақувват мусиқий ритмларга мафтун бўлган руҳ танага кириб, аста-секин уни ҳаётининг энергия билан тўлдирди. Шунинг учун, жаранглар ва рақс аста-секин бошланади: раққоса (ёки раққос) рақсни секин ритмда бошлайди, позада музлайди ва қўлини юқорига кўтаради – гўё уни Қуёшга йўналтиради – кейин бармоқлар ва қўлларни кетма-кет ҳаракатга келтира бошлайди. қўллар, элкалар, бўйин, бел ва оёқлар, бутун танани кичик қалтираш билан бирга ҳаракатга (Ўзбекча "титратма"), бурилишлар, эгилишлар, майда ўтишлар, чўкмалар, сакрашлар ва бўйиннинг ўзига хос ҳаракатлари ("қирғий бўйин") гавда тебраниб корпуслар (гавда тебраниши ва гавдани иргитиш), элкалар (қоқиш дарахти), ияк (ияк ҳаракати), рақс ритми аста-секин тезлашади, уни тобора кўпроқ иссиқлик ва энергия билан тўлдиради, рақсни деярли экстатик соф қувонч ва бахт ҳисси билан яқунлайди.

Рақснинг барча турлари каби лазгининг ҳам ўзига хос тарихи бор. Бу тарих мана шу мўътабар заминимизда асрлар бўйи яшаган она халқимиз тақдири билан уйқаш ва ҳамоҳанг кечган. Мутахассислар лазги тарихининг айрим ҳаракатларини инсон яралиши билан боғлайди. Халқимиз даҳосининг дурдоналаридан бўлган қадим “Авесто” ҳам ушбу рақс шаклланишида муҳим ўрин тутган. Жаҳон тарих фанининг асосчиларидан бири бўлган Геродот ўз асарида бундан 2500 йилдан аввал қадим хоразмийларнинг Окс (Амударё) дарёси бўйида олов ёқиб, аланга устига хушбўй гиёҳлар сепиб, ўйин-кулги қилиб, гулхан атрофида туни билан қолдан тойгунча ажиб рақс тушиб, тонгни қаршилаши ҳақида маълумот беради.

Лазги шаклланишида Хоразмнинг қиши қаттиқ келиши ҳам ўз аксини қолдирган. Хусусан, Абу Райҳон Беруний ўзининг “Осор ул-боқия” асарида Хоразмда фақат 40 кун иссиқ бўлиши, қолган ойлар нисбатан салқин ва совуқ бўлишини таъкидласа, Хоразмга ташриф буюрган ажнабий тарихчилар Ибн Фадлон ва Абу Мансур ас-Саолибий ҳам ўз асарларида (масалан, “Идил (Волга)га саёҳат”, “Йатимат ад-даҳр фи маҳосин аҳл ал-аср” (“Аср аҳлининг фозиллари ҳақида замонасининг дурдонаси” каби) бу ўлканинг совуқ иқлими ҳақида хабар берган. Шу боис, айрим мутахассислар рақсдаги титрамалар — форсий “ларзидан” сўзининг ўзаги ушбу рақс номини белгилаганини айтадилар. Қадимий санскрит тилида ҳам “*lasya*” — “рақс”, “*lasaka*” — “раққос” маъносини бериши қайд этилади. Шўролар даврида айрим “олим”лар ҳатто лазги рақси Кавказдаги лезгинларникидан олинган, деган сохта илмий хулосаларга ҳам келган. Тарихимиз қадимийлигини шу тахлит ҳаспўшлашга уринишган.

Тарихий манбалар аслида бунинг аксини кўрсатиб турибди. Тарихчи олимларимиз Жалолиддин Мангуберди 1225 йилда Тифлисни забт этганида аскарларининг бир қисми Кавказда қолиб кетгани, улар лазгининг ҳарбийча ҳаракатларга монанд кўринишида рақс тушганларини айтади. Ҳар на қилганда ҳам лазги рақси бугунги кунларгача етиб келди. Ўзбекистон халқ артисти, лазги бўйича илмий тадқиқотлар қилган ва амалиётчи мураббий Гавҳархон

Матёкубова “Лазги тарихи” асарида ушбу рақсинг 9 турини фарқлаб кўрсатади.

“Бугунги кунда Хоразмда лазги рақсининг 9 тури мавжуд, - дейди тадқиқотчи. Мана шу лазгилар ҳар хил шароитда пайдо бўлиб, асрлар оша давримизгача етиб келган. Тотемизм — “Масхарабоз лазгиси”, анимизм — “Қайроқ лазгиси”, зардуштийлик - “Олов лазгиси”, афсоналардан келиб чиққан “Дутор” ва “Сурнай” лазгилари, фантазия маҳсули бўлган “Хива лазгиси”, шарт-шароит тақозосига кўра пайдо бўлган “ЎҒЛОН бола” лазгиси, “Гармон лазгиси”, элатларининг аралашувидан келиб чиққан Хоразм эронийлари лазгиси фарқланади. Уларнинг ижро услуби ҳар хил. “Масхарабоз лазгиси”ни ўйнайдиган ижрочи “Хива лазгиси”ни ёки “Дутор лазгиси”ни ўйновчи “Гармон лазгиси”ни ўйнай олмаслиги мумкин. Шунинг учун лазги ижрочиларининг услуби турлича, бири иккинчисига ўхшамайди. Бу услубларни ўрганиш жуда қийин. Лазгининг ўз ижросиси бор. Лазгини исталган раққоса, санъаткор ўйнай олади, деб ўйлашади. Бу нотўғри. Лазгини юксак даражада ўйнаш учун илоҳдан берилган қобилият бўлиши керак” .

Лазгининг ЮНЕСКО репрезентатив рўйхатига киритилиши халқимизни руҳлантирди. Номоддий меросимизнинг халқаро эътирофи ғуруримизни юксалтирди, албатта. Президентимизнинг Лазги академиясини ташкил этишга оид ташаббуси, 2022 йилдан бошлаб Лазги халқаро рақс фестивалини ўтказиш ҳақидаги қарори кишини янада қувонтиради. Бу чора-тадбирлар жаҳон аҳлига бой миллий қадриятларимизни намоён этиш билан бир қаторда, мамлакатимизнинг сайёҳлик жозибадорлигини оширишга ҳам хизмат қилади.

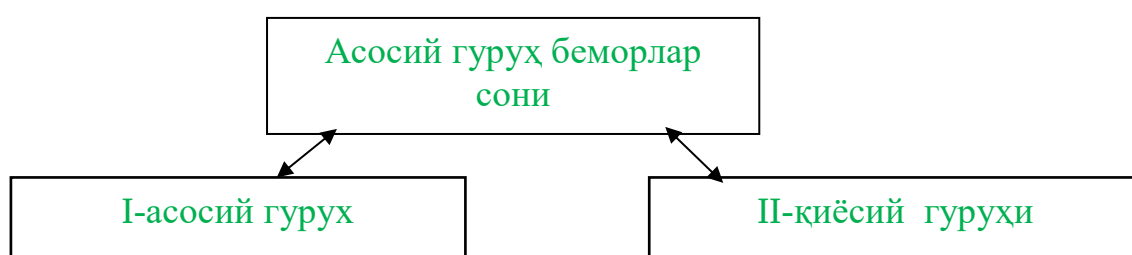
Шундай қилиб, ушбу бобда келтирилган адабиётларни ўрганиш натижалари Паркинсон касаллигини эрта ташхислаш ва прогноз қилиш учун турли хил хусусиятларни, рақс реабилитация ёрдамида касаллик асоратларини камайтириш жиҳатини топдик. Шу билан бирга касаллик натижасида юзага келган асоратларнинг барчаси прогрессив кечиш муаммосини кўрсатади, бу касалликнинг субклиник ва клиник босқичларида, эрта аниқлаш, кейинчалик даволашни оптималлаштириш ва асоратлар жадаллашишини олдини олиш

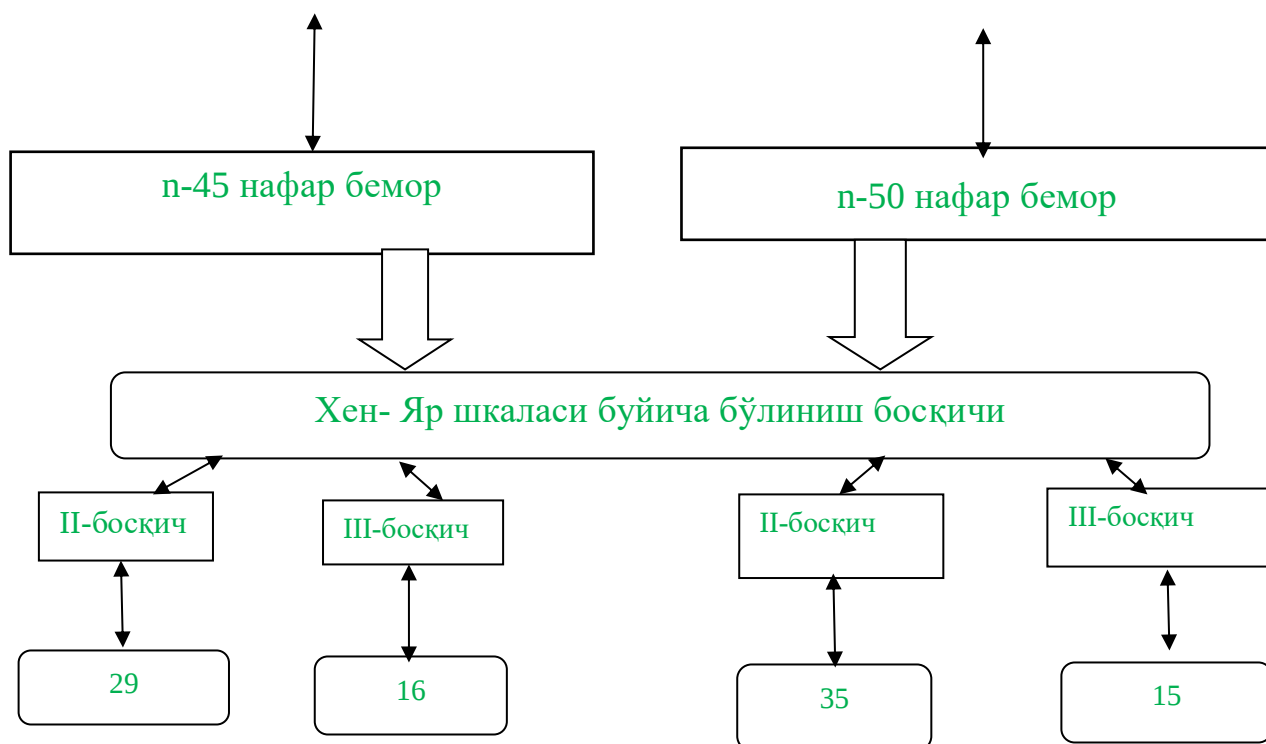
учун реабилитация билан қўлланилиши керак. Кўпгина тадқиқотчилар Леви таначалари нафақат ПК нинг белгиси, балки патогенетик алоқалардан бири бўлиб ҳисобланади, яъни симптомларни кучайтиради, деб ҳисоблашади. Assia Shishevанинг 2015 тадқиқотлари шуни кўрсатдики, Леви таначаларининг шаклланиши билан ген (ArPIKfyve) ва (Cac3) комплекс-синуклеиннинг оксилларининг бирлашиш натижасида Леви таначаларининг ҳосил бўлишини олдини олиш мумкин, бу жараён ушбу патогенетик алоқаларни олдини олиш учун ҳисса қўшиши мумкин. Ушбу механизмга асосланиб, Леви таначаларини еритишга ва улар билан боғлиқ демансни даволашга қодир дори яратиш истиқболи мавжуд. Адабиёт маълумотларида Паркинсон касаллигининг эпидемиологияси, этиологияси ва патофизиологияси, Паркинсон касаллигининг эрта, ифодаланган ва кеч босқичларида клиник кўринишнинг хусусиятлари, мотор, мотор бўлмаган бузилишлар, диагностикаси ва замонавий даволаш усуллари, данстерапия машғулоти, Паркинсон касаллигининг реабилитацияси учун тавсифлари мавжуд.

II- БОБ. ТАДҚИҚОД МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Текширилаётган беморларнинг клиник хусусиятлари

Тадқиқотга Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси неврология бўлимида стационар шароитда даволанган беморлар танлаб олинди. Тадқиқотда белгиланган вазифаларни ҳал қилиш учун Паркинсон касаллиги билан оғриган 95 та беморлар Хен-Яр шкаласининг II-III босқичи бўйича тадқиқод учун олинди. Тадқиқод учун беморлардан I асосий гуруҳда 45 (42,75%) нафар бемордан, булардан - эркаклар 30 (66,66 %) ва 15 (33,33%) аёлларни ташкил этди. Натижаларни солиштириш ва баҳолаш мақсадида II қиёсий гуруҳи 50 (52,63%) нафар беморни ташкил қилди, улардан эркаклар 28 (56 %), аёллар 22 (44%) кўнгиллилардан иборат.





1.расм. Паркинсон касаллиги билан оғриган болаларни реабилитация қилиш дизайни

Паркинсон касаллиги билан даволаниб юрган, лекин рақс реабилитациясига жалб қилинмаган 50 нафар беморлар ҳам таққослаш мақсадида текширувлар олиб борилди (1-расм).

1-расмда тадқиқот иштирокчиларини рақс реабилитация қилиш дизайни келтирилган. Паркинсон касаллиги билан стационар даволанган беморлар саралаш ва четлаш мезонларига асосланилган ҳолда ажратилган 95 нафар бемор ташкил қилди. Асосий гуруҳида 45 нафар ва қиёсий гуруҳида 50 нафар Паркинсон касаллиги билан даволанган беморлар ташкил этди. Хен-Яр шкаласи бўйича I-асосий гуруҳида 45 нафар бемордан 29-таси II-босқич, қолган 16-нафари III-босқичда бўлган. II-қиёсий гуруҳида 50 нафар бемордан 35-таси II-босқич, қолган 15-нафари III-босқичда бўлган.

Беморларнинг ўртача ёши $57,82 \pm 0,91$ йил, касаллик давомийлиги $4,21 \pm 0,15$ йилни ташкил этди (1-жадвал). II қиёсий гуруҳи 50 та рақс реабилитацияси олиб борилмаган лекин, антипаркинсон препаратларининг етарли дозасини барқарор, мунтазам равишда қабул қилинган ва асосий гуруҳ билин таққосланган. UPDRS бўйича баҳолаш $48,2 \pm 14,6$ (балл) танлаб олинди.

Беморларда касаллик ташхиси Буюк Британия Паркинсонизм кенгаши клиник-ташхислаш мезонларига (Gibb W.R.G., Lees A.J., 1994) асосланилди.

Тадқиқотга олинган умумий 95 нафар беморлардан ёши бўйича кўрсатилган маълумотлардан кўриниб турибдики, Паркинсон касаллиги бор умумий беморлар орасида (40-60) ёш, 67 нафар (70,52%) устунлик қилган. Аёллар 37 (38,94%) ва эркаклар 58 (61%) улар орасида эса (60-65) ёш устунлик қилган.

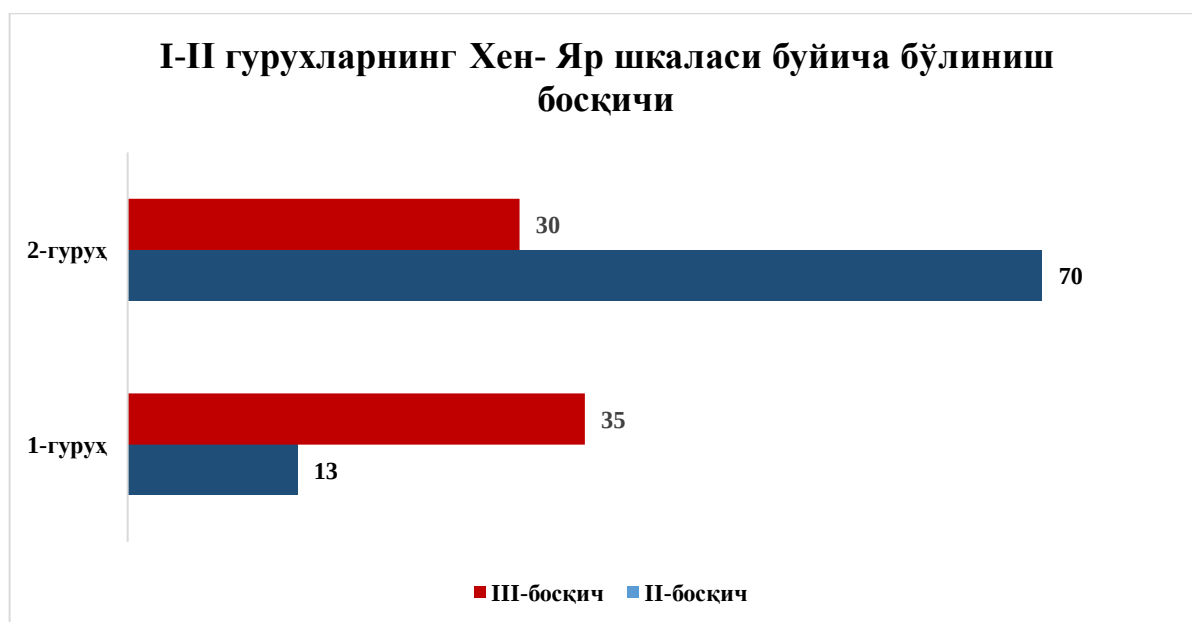
Беморларнинг кўпчилиги Самарқанд шаҳар аҳолиси ҳисобланади. Тадқиқотни ўтказиш вазифаларига биноан, ҳар бир бемор учун тўлдириладиган шахсий карта ишлаб чиқилди.

1- жадвал

Тадқиқот учун олинган беморлар ёши, аёллар ва эркаклар умумий сони

тадқиқот учун олинган беморлар ёши, аёллар ва эркаклар умумий сони, тадқиқот учун олинган беморлар n=95-та			
Беморларнинг ёши	Умумий n=95 (100%)	Аёллар n=37 (38,94%)	Эркаклар n=58 (61%)
30-40	5 (5,26%)	3 (8,10%)	2 (3,44%)
40-50	25 (26,31%)	4 (10,81%)	12 (20,68%)
50-60	28 (29,47%)	17 (45,94%)	21 (36,20%)
60-65 >	37 (38,94)	13 (35,13%)	23 (39,65%)

Ушбу картага паспорт, анамнез ва неврологик маълумотлар, лабаратор, рақс реабилитация бошида шкалалар бўйича, ЭМГ текшириш усулининг олинган натижалари ва уларнинг рақс реабилитациядан кейинги даврдаги натижалари киритилди. Шахсий карта маълумотлари таҳлили асосида клиник материалларни қайта ишлаш ўтказилди.



2-расм. Тадқиқот учун олинган беморларнинг I-II гуруҳларнинг Хен- Яр шкаласи бўйича бўлиниш босқичи

Касалликнинг оғирлик даражаси Хен-Яр шкаласи бўйича баҳоланди ва тадқиқотга касалликнинг II-III босқичида бўлган беморлар киритилди. Хен-Яр шкаласи бўйича, беморларнинг ўртача оғирлик даражаси $89,1 \pm 0,6$ баллни ашқил қилди.



3-расм. Тадқиқот учун олинган беморлар I-асосий гуруҳ, II-қийсий гуруҳилар ва аёллар, эркаклар сони

Кўриниб турибдики, тадқиқот иштирокчиларнинг I асосий гуруҳда 45 (42,75%) нафар бемордан эркаклар 30 (66,66%), 15 (33,33%) аёллар, II

киёсий гуруҳи 50 (52,63%) нафардан эркаклар 28 (56%), аёллар 22 (44%) ташкил этди. Демак Паркинсон касаллиги аёлларга нисбатан эркакларда касалланиш эҳтимоли юқори. ПК билан касалланганлар орасида эркаклар сони устунлик қилди (расм-3).

Тадқиқотда иштирок этувчи беморлар қўйидаги саралаш мезонлари бўйича танлаб олинди:

1. 35- 65> ёшли Паркинсон касаллиги аниқланган аёл ва эркаклар;
2. Ҳен-Яр шкаласи бўйича II ва III босқичли ПК билан оғриган беморлар;
3. Беморлар ўз хоҳиш истакларига биноан тадқиқотга қатнашишган;

Беморларни тадқиқотдан четлаштириш мезонлари қўйидагилар эди:

1. Ҳен-Яр бўйича ПК-нинг кечки босқичида бўлган беморлар;
2. оғир когнитив фаолиятнинг бузилиши (demansiya);
3. оғир соматик касалликлар, суяк касалликлари, мушак тизими, юриш ва мувозонатнинг чуқур бузулиш ҳолатлари бор беморлар;
4. данстерапия машғулотларига тўсқинлик қиладиган яққол намоён бўлган ортостатик гипотензиянинг мавжудлиги.

Беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари.

Клинико-неврологик текширувлар.

Беморларнинг дастлабки ташрифи вақтида объектив клиник текширув ёрдамида ПК беморларнинг анамнези, неврологик симптомлари ва касалликнинг кечиш шакллари ўрганишни ўз ичига олади. Тадқиқот белгиланган вазифани ҳал қилиш учун клиник текширишлар: лаборатор, электрофизиологик, психологик и статистик усуллар (жадвал-2).

Жадвал-2

Қўлланилган текшириш усуллари

№	Текшириш усуллари	Текширилган беморлар сони
---	-------------------	---------------------------

		текширилган	%
1.	Анамнез тўплами	95	100
2.	Объектив текширувлар: - бўйи; - оғирлиги; - умумий кўрик; - тери ва шиллиқ қаватлар ранги; - тери ости ёғ қатлами; - лимфа тугунлар ҳолати; - кўкрак қафасининг тузулиши; - суяк бўғим тизимида деформацияларнинг мавжудлиги; - нафас олиш ва пульс;	95	100
3.	Неврологик кўрик: - КБМН ҳолати; - оғриқ бўсағасини аниқлаш; - юзаки тактил сезгини аниқлаш; - ҳарорат сезишни аниқлаш; - вибрацион сезишни аниқлаш; - пай-мушак рефлексларини текшириш; - парезлар мавжудлигини аниқлаш; - мушаклар кучини аниқлаш; - зарарланган бўғимларда ҳаракат ҳажмини баҳолаш; - вегетатив тизимни текшириш; - паравертебрал нукталарда оғриқ синдромини аниқлаш А.А. Михайленко (2012) бўйича;	95	100
4.	Лаборатор таҳлил: - умумий қон таҳлили; - Биохимёвий қон таҳлили; -периферик қонда серотонин миқдорини аниқлаш; -умумий сийдик таҳлили;	95	100
5.	Электромоеография	95	100
6.	Магнитно-резонансная томография	95	100
7.	UPDRS шкаласининг II-III қисми (Unified Parkinson's Disease Rating Scale - Паркинсон касаллигининг ягона рейтингли шкаласи (ПКЯРШ)) фойдаланилди;	95	100
8.	Хен-Яр шкаласи (М. Хoen, М. Yahr, 1967);	95	100

9	когнитив фаолиятни текшириш учун: кўриш-эшитиш хотира тестдан фойдаланилди.	95	100
10	САН сўровномаси (психоэмоционал ҳолатни текшириш)	95	100

Барча олинган маълумотлар тадқиқот талаблари асосида ишлаб чиқилган индивидуал бемор картасига киритилди. Кўрсатмага кўра тор мутахасислар кўриги тавсия этилди. Беморларнинг дастлабки ташрифи вақтида объектив клиник текширув ёрдамида ПК анамнезини, неврологик симптомлари ва касалликнинг кечиш шакллари ўрганишни ўз ичига олади. Барча беморларни текшириш меъёрий клиник ва анатомик усулда ўтказилди, шунингдек стандарт бўйича терапевт, окулист томонидан кўрик тавсия этилди.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг ёш бўйича таснифига (2023) кўра тадқиқотимизда ўрта ва кекса ёшли беморлар иштирок этди: ёшлик даври - 18-44; ўрта ёш - 45-59; кекса ёш - 60-74; қарилик даври - 75-90; узоқ умр кўрувчилар - 90+.

Клиник-аналитик усул ўз ичига анамнестик, объектив ва клиник ва лаборатория маълумотларини олди. Касаллик ташхисини Буюк Британия Паркинсонизм кенгаши клиник-ташхислаш мезонларига асосланилди (Gibb W.R.G., Lees A.J., 1994).

Паркинсон касаллигида ҳаракат бузилишларни микдорий-баҳолаш қуйидаги шкалалар асосида ўтказилди:

Тадқиқотимизда Паркинсон касаллиги тасдиқланган 95 нафар беморлар иштирок этишди. Паркинсон касаллигида ҳаракат бузилишларни клинко-неврологик, микдорий баҳолаш қуйидаги шкалалар асосида ўтказилди: Паркинсон касаллигининг оғирлигини аниқлаш учун Хен-Яр шкаласи (M. Hoehn, M. Yahr, 1967); Уларда мотор симптомларни баҳолаш мақсадида UPDRS шкаласининг II-III қисми (Unified Parkinson's Disease Rating Scale - Паркинсон касаллигининг ягона рейтингли шкаласи (ПКЯРШ)), когнитив фаолиятни текшириш учун: кўриш-эшитиш хотира тестдан фойдаланилди.

ПКнинг босқичлари Хен-Ярнинг модифицирланган шкаласининг ёрдамида баҳоланилди ва ажратилди

Хен-Ярнинг модифицирланган шкаласининг ёрдамида баҳоланилди ва II-III босқичда бўлган беморлар ажратилди ва тадқиқодга олинди.

ПК босқичининг таърифи турли тизимларнинг бузилган функцияларининг оғирлигига қараб амалга оширилади (экстрапирамидал, пирамидал, нутқ, серебеллар, аклий, юрак-қон томир ва бошқалар). Паркинсонизмнинг асосий белгиларининг намоён бўлиш даражасини баҳолаш муҳим мезондир. В. К. Каменецкий биноан (2001) касалликнинг тўрт босқичи ва ҳаракат бузилишининг 4-даражага бўлган. Шу билан бирга, терапевтик таъсирларнинг таъсирини баҳолаш учун ушбу тўрттадан ташқари биринчи даража – нормани ўз ичига олган беш балл ишлатилган. Келинг, беш балли тизимда брадикинезия, титроқ ва ригидлик қандай баҳоланишини кўриб чиқайлик.

Брадикинезия: 0-нормал; 1 (даража)-енгил; 2-ўртача; 3 –яққол намоён бўлган; 4- акинезия, адиадохокинез. **Қалтираш:** 0-нормал; 1-бармоқларнинг нозик титраши; 2-бармоқларнинг ўртача титраши, қўл (оёқ); 3-бармоқларнинг катта амплитуда титраши, қўл (оёқ), билак (тизза); 4-умумий титроқ (бош,пасткижағ,тил,оёқ-қўллар). **Ригидлик:** 0-нормал; 1- мушаклар тонуси экстрапирамидал типда энгил ошиши; 2- мушаклар тонуси ўртача ошиши; 3- сезиларли ўсиш; 4-кескин ўсиш. Шу билан бирга, ўзгарган мушак тонусининг характери ("тишли ғилдирак", "пластик типда" ошган, аралаш экстрапирамидал-пирамидал) ва ва бутун тана бўйлаб тарқалиши кайд этилган.

Ушбу мезонларга мувофиқ ПК (I-босқич) энгил брадикинезия, қалтираш ва ригидлик киради; (II-босқич) ўртача, Паркинсонизмнинг асосий белгиларининг (ўртача) намоён бўлиши; (III-босқич) оғир-Паркинсонизмнинг асосий белгиларининг яққол намоён бўлиши ва (IV- босқич) жуда оғир, жуда яққол ифодаланади, симптомакомплекси (умумий қалтираш, акинезия,

мушаклар тонуси сезиларли даражада ошиши экстрапирамид типда, контрактурага қадар).

Касалликнинг босқичи клиник шакллар билан ҳам белгиланади. Одатда гемиформ дастлабки симптомларда кўпроқ учрайди ва қолган босқичларда қуйидаги клиник шакллар кузатилади: экстрапирамидал-псевдобулбар, экстрапирамидал-серебеллар, экстрапирамидал-демансия ва асосан мия қон айланишининг бузилишидан кейин юзага келадиган мураккаб шакиллар.

Паркинсонизм синдромини камайтириш учун ҳар бир асосий симптомнинг оғирлигини алоҳида баҳолаш керак, масалан: брадикинезияда (3-балл), треморда (2-балл) ригидлик (1-балл).

Касалликнинг босқичида Паркинсон касаллигининг шартли градацияси беморнинг ижтимоий ва маиший мослашув даражасини субъектив баҳолаши ва зарур тиббий ва дори-дармонларни тузатишга асосланган бўлиши мумкин. Масалан: ПК нинг дастлабки (1)-босқичи қисман компенсацияланган ҳисобланади. ПК нинг бошланишида касалликнинг намоён бўлиши минимал ва кундалик ижтимоий ёки маиший фаолиятга ҳалақит бермайди; (2)-кенгайтирилган босқич: касаллик белгилари беморларнинг кундалик фаолиятини сезиларли даражада бузади, дофаминэргик рецепторларнинг активлиги, допамин рецепторларини агонистлари билан бевосита стимуляцияси ёки допамин агонистлари сифатида леводопани буюриш орқали урин босувчи терапияси допаминэргик фаолликнинг зарур даражасини таъминлаш учун муҳимдир; (3)-босқич ПК нинг кеч босқичи асосан антипаркинсон дорилар таъсирига резистентликнинг ошиши ва буни натижасида, симптомлар ва синдромларнинг ривожланиши билан мураккаблашади (постурал беқарорлик ва йиқилиш, қотиб қолиш, вегетатив дисфункция, деманция) касалликнинг кечки босқичларида ҳаракат бузулишларини коррекция қилиш, мотор фулуктуация ва дискинезия асоратларга сабаб бўлади.

Терапевтик давони, тиббий ва ижтимоий ёрдамни оптималлаштириш учун касалликнинг босқичи ва асосий симптомлардан ташқари, касалликнинг босқичини ва ПК нинг ривожланиш (парогрессини) яни тезлигини кўрсатиш керак. Касаллик фазаси: биринчи тиббий даволаниш, антипаркинсон воситаларга барқарор жавоб, антипаркинсон воситаларга беқарор жавоб ва узок муддатли терапиянинг асоратлари, прогрессив босқич, декомпенсация, кинетик криз;

Паркинсон касаллигининг ривожланиш тезлигининг учта варианты мавжуд (адекват даволаниш шарти билан): (I) касалликнинг тез темпда ривожланиши (1-2 ёки 3 йил ичида содир бўлганда; (II) ўртача ривожланиш даражаси (2 йилдан ортиқ, лекин 5 йилдан ортиқ эмас); (III) секин ривожланиш (5 йилдан ортиқ вақтдан кейин босқичлар ўзгариши билан).

Шундай қилиб, касалликнинг босқичини, фазасини, ривожланиш тезлигини ва Паркинсон касаллигининг асосий белгиларининг намоён бўлиш даражасини аниқлаш, асосий терапевтик ва тиббий-ижтимоий чоратадбирларни ва реабилитацияни олиб бориш учун катта аҳамиятга эга.

Паркинсон касаллигида ҳаракат бузилишларни клинико-неврологик, микдорий баҳолаш куйидаги шкалалар асосида ўтқзалди:

ПКнинг босқичлари Хен-Ярнинг модифицирланган шкаласининг ёрдамида баҳоланилди ва ажратилди.

Хен-Ярнинг модифицирланган шкаласининг ёрдамида баҳоланилди ва II-III босқичда бўлган беморлар ажратилди ва тадқиқодга олинди.

- 0.0 – Паркинсон касалиги белгилари йўқ;
- 1.0 босқич – бир томонлама белгилар намоён бўлади;
- 1.5 босқич – бир томонлама белгилар аксиал мускулатура зарарланиши билан;
- 2.0 босқич – икки томонлама белгилар, мувозанат бузилишисиз
- 2.5 босқич – икки томонлама енгил белгилар, ретропулсияни идора қила олади;

- 3.0 босқич – ўрта оғрликдаги икки томонлама белгилар постурал нотурғунлик ҳолати, лекин бемор ўзганинг ёрдамига мухтож эмас;
- 4.0 босқич – оғир ҳаракатсизлик, лекин тик туради
- 5.0 босқич – ётоққа миҳланган ўзганинг ёрдамига мухтож.

Мотор бузилишларнинг оғирлик даражасини баҳолаш UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale 1987), шкаласининг II-III (мотор) қисми оркалий амалга оширилди.

Паркинсон касаллигининг ягона рейтинг шкаласи (UPDRS) Паркинсон касаллиги бўйича клиник тадқиқотларда энг кўп қўлланиладиган шкаладир. UPDRS қуйидаги бўлимлардан иборат:

Рақс реабилитация бошида ва якунида UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale 1987) **II- қисм:** кундалик ҳаёт тарзини баҳолаш **III қисм:** мотор ҳаракатларни баҳолаш бўйича иккала гуруҳ таққосланди ва олинган натижалар динамикада баҳоланди.

UPDRS 4-баллий структурадан иборат улар шундай номланади:

(1) кундалик ҳаёт тарзи мотор бўлмаган қисим (13 та), (2) кундалик ҳаёт тарзи мотор қисими (13 та), (3) ҳаракат фаолиятни текшириш (18 та пункт) ва (4) ҳаракат фаолиятни асоратлари (6-пункт). 0-4баллга эга, бу эрда 0=нормал, 1=энгил, 2=ўртача энгил, 3= ўртача ва 4=оғир.

Тадқиқотда ушбу пунктда кўрсатилган сўровнома орқали, беморлар баллар бўйича баҳоланди ва реабилитация жараёнида динамикада кузатилди.

Клиник амалиётда ва илмий тадқиқотда Паркинсон касаллигининг ривожланишини кузатиш учун UPDRS нинг хусусан, мотор бўлимидан фойдаланилади. Тадқиқотда олинган барча 95 нафар беморлар рақс реабилитациядан кейин UPDRS шкаласининг II-III қисми бўйича баҳоланди.

Паркинсон касаллигини баҳолаш шкаласи (UPDRS) ёрдамида баҳолаш (III-қисм) - ҳар бир банд учун биттадан жавоб вариантлари танланади
1. Гапириш (0 - норма; 1 – ифодалаш ва ифодалашни йўқотиш; 2 - монотон, ғулдураган нутқ, аммо тушунарли; 3 - тушуниш қийин; 4 - тушуниш мумкин эмас)

2. Юз ифодаси (0 - нормал; 1 - гипомимия; 2 - ифода этишнинг сезиларли даражада пасайиши; 3 - сезиларли гипомимия, оғизнинг ярим очилиши; 4 - ярим очик оғизли ниқобли юз).

3. Тинч ҳолатда тремор (0 йўқ; 1 - энгил ва беқарор; 2 - мўтадил амплитуда, доимий ёки аниқ амплитуда, аммо доимий эмас; 3 - аксарият ҳолларда ифодаланган; 4 – вақт-вақти билан). Ҳар бир қўл - оёқлар ва аксеал мушаклар учун алоҳида-алоҳида баҳоланади. Барча санаб ўтилганларни куйидаги банд билан белгиланади: - юз, лаблар, ияк (0-4); - ўнг қўли (0-4); - чап қўл (0-4); - ўнг оёқ (0-4); - чап оёқ (0-4);

4. Қўлда калтираш постурал-кинетик (0 - йўқ; 1 - энгил ва беқарор; 2 - мўтадил амплитудада, аммо доимий эмас; 3 - аксарият ҳолларда мўтадил ёки бази ҳолларда, аммо доимий эмас; 4 - аҳамиятли, овқатни истеъмол қилишга ҳалақит берадиган). Ҳар бир қўл - оёқлар ва аксиал мушакларда алоҳида-алоҳида баҳоланади. Барча санаб ўтилганларни белгиланг: - ўнг қўли (0-4) - чап қўл (0-4);

5. Ригидлик (катта бўғимларда пассив ҳаракатлар пайтида мушаклар тонусини баҳолаш учун, бўшашган ҳолатда) (0 - йўқ; 2 - деярли сезилмайди; 3 - ўртача; 3 - аҳамиятли, аммо ҳаракатларнинг тўлиқ умумий ҳаракатлар сақланиб қолган; 4 - оғир, ҳаракатлар катта қийинчилик билан берилади). Ҳар бир қўл - оёқлар ва аксиал мушакларда алоҳида-алоҳида баҳоланади. Барча санаб ўтилганларни белгиланг: бўйин (0-4); - ўнг қўл (0-4); - чап қўл (0-4); - ўнг оёқ (0-4); - чап оёқ (0-4);

6. Бармоқларингизни тез-тез бир бирига яқинлаштириб очиш билан синаб кўриш (бош ва кўрсаткич бармоғининг учлари бир-бирига тегиб туради ва максимал темпда тез-тез бир-бирига яқинлаштирилади ва очилади ўнг ва чап қўл учун алоҳида баҳоланади) (0 - нормал; 1 - ўртача секинлашув; 2 - сезиларли секинлашув ва тез чарчаш; 3 - қўпол бузилиш) , ҳаракат қилишни бошлаш қийин, тўсатдан ҳаракат қилишни тўхтата олмайди; 4 - вазифани бажара олмайди).

Барча санаб ўтилганларни белгиланг: - ўнг қўли (0-4); - чап қўл (0-4);

7. Қўлларнинг ҳаракатлари (бармоқларни максимал амплитуда тез тез очиш ва мушт қилиш, ўнг ва чап қўллар учун алоҳида баҳоланади) (0 - норма; 1 - ўртача пасайиш; 2 - сезиларли секинлашув ва тез чарчаш; 3 - қўпол бузилиш, ҳаракатни бошлаш қийин, тўсатдан ҳаракатни тўхтата олмайди; 4 - вазифани бажара олмайди).

Барча санаб ўтилганларни белгиланг: - ўнг қўл (0-4); - чап қўл (0-4);

8. Қўлларнинг пронатсияси ва супинатсияси (вертикал ҳолатда, қўлларнинг пронатсияси/супинатсияси тез суръати билан ҳаракатланиши, иккала қўл билан бир вақтнинг ўзида ўнг ва чап қўллар учун алоҳида баҳоланади) (0 - нормал; 1 - ўртача секинлашув; 2 - сезиларли секинлашув ва тез чарчаш; 3 - қўпол бузулиш ҳаракат қилишни бошлаш қийин, тўсатдан ҳаракат қилишни тўхтата олмайди; 4 - вазифани бажара олмайди).

Барча санаб ўтилганларни белгиланг:- ўнг қўл (0-4); - чап қўл (0-4);

9. Оёқнинг ҳаракатчанлиги (оёқни уриш, пошнани тез-тез кутариш, ўнг ва чап оёқ учун алоҳида баҳоланади) (0 - нормал; 1 - ўртача пасайиш; 2 - сезиларли секинлашув ва тез чарчаш; 3 - қўпол бузилиш, ҳаракатни бошлаш қийин, тўсатдан ҳаракатни тўхтата олмайди; 4 - вазифани бажара олмайди).

Барча санаб ўтилганларни белгиланг:- ўнг оёқ (0-4);- чап оёқ (0-4);

10. Стулдан туриш (0 - нормал; 1 - секинлашув ёки бир нечта уриниш талаб этилади; 2 - ўзини стулдан «итариб юбориш»; 3 - ўрнидан туришда, пастга тушиш мойиллиги, қайта-қайта уриниш билан, лекин ҳеч қандай ёрдамсиз туриб; туриш мумкин); ёрдам керак).

11. Қомат (0 - нормал; 1 - кекса кишилар учун бир оз эгилган / табиий бўлиши мумкин; 2) аниқ эгилган; 3 - кифоз билан, баъзан ён томонга ўртача огиш билан; 4 - қўпол ҳолатдаги ўзгариш).

12. Юриш (0 - нормал; 1 - секин, қисқа қадам, , лекин пропульсия йук; 2 - баъзан прапульсия билан; 3 - ёрдам керак; 4 - ёрдам билан юриш ҳам мумкин эмас).

13. Беқарорлик (беморни орқага итариш реактсияси, беморга огоҳлантирилади) (0 - нормал; 1 - ретро-пульсация, аммо мувозанат сақланади;

2 -постурал реакциянинг йўқлиги: мувозанат сақлолмайди йикилиб тушади; 3 - мувозанатни спантан йўқотиши; 4 - ёрдамсиз туролмайди).

UPDRS 4-баллий структурадан иборат улар шундай номланади:

(1) кундалик ҳаёт тарзи мотор бўлмаган қисим (13 та), (2) кундалик ҳаёт тарзи мотор қисими (13 та), (3) motor фаолиятни текшириш (18 та пункт) ва (4) мотор фаолиятни асоратлари (6-пункт). 0-4баллга эга, бу эрда 0=нормал, 1=энгил, 2=ўртача энгил, 3= ўртача ва 4=оғир.

UPDRS шкаласининг II-III қисмининг пунктлари ва балларда баҳоланиши

3- жадвал

II. Кундалик ҳаёт тарзи	
Пункт	Балл (0-4)
5. нутқ	A = 1
6. гиперсаливация	B = 2
7. ютиш	C = 3
8. хусни-хат	D = 3
9. озиқ-овқатларни кесиш ва идишларни ювиш	E = 2
10. кийиниш	F = 3
11. гигиена	G = 2
12. ётоқда бурулиш	H = 2
13. йикилиш (қотиб қолиш билан боғлиқ эмас)	I = 1
14. юриш пайтида қотиб қолиш	J = 1
15. юриш	K = 2
16. тремор	L = 2
17. Паркинсон касаллиги билан боғлиқ сезувчанликнинг бузилиши	M = 3
III. Мотор фаолиятни ўрганиш	
18. нутқ	A = 2
19. мимика	B = 3
20. тинч ҳолатда тремор (бош, қўлларда ва оёқда)	C = 4
21. ҳаракат пайтида тремор ёки постурал беқарорлик	D = 3
22. ригидлик	E = 2
23. бармоқ билан уриш тести	F = 2
24. қўлларнинг ҳаракати	G = 2

25.кўлларнинг тез қарама-қарши йўналишли (асинхрон) ҳаракати	H = 3
26. оёқдаги ҳаракатлар	I = 1
27.стулдан туриш	J = 1
28. қад-қомат	K = 2
29. юриш хатти ҳаракатлари	L = 3
30. постурал беқарорлик	M = 1
31. танада брадикинизия ва гипокинизия	N = 2

Тадқиқотда ушбу пунктда кўрсатилган сўровнома орқалий, беморлар баллар бўйича баҳоланди ва реабилитация жараёнида динамикада кузатилди (3-жадвал).

Ҳаракат реабилитациясини самарадорлигини баҳолаш учун UPDRS шкаласи II- III кисмидан фойдаланилади: UPDRS II- III кисими, II кисими беморларда (кундалик фаолият), III кисим (мотор бузилишлар) аниқлаш 0-4 гача балларда баҳоланади.

Когнитив фаолиятни текшириш учун: **оптика-вистибуляр хотира тестдан фойдаланилди.**

Когнитив функцияларни ўрганиш.

Когнитив фаолиятни текшириш учун: **кўриш-эшитиш хотира тестдан фойдаланилди;**

Эшитиш хотира тести беморга 10-та сўз айтилади крават, букет, дарахт, калпок, эшик, мушук , автобус , копток, осмон, сумка ушбу эшитган сузларни эслаб қолиши лозим. Эслаб қолган сўзлар сўралади ва сўровномага ўша сўзнинг рўпарасига ижобий (+) белги қўйилади ва санаб чиқилади натижалар 10 балл гача баҳоланади.

Эшитиш хотира тести

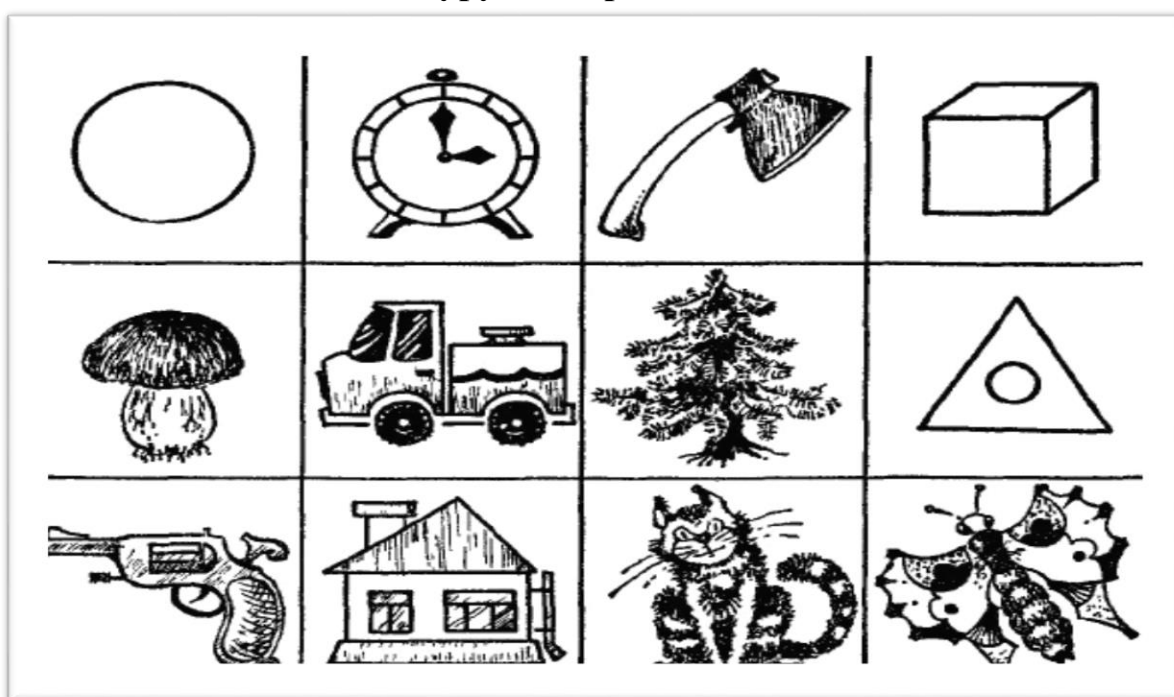
4 -жадвал

1.	Кровать	+
2.	Букет	+
3.	Дарахт	+
4.	Қалпок	+

5.	Эшик	+
6.	Мушук	+
7.	Автобус	+
8.	Копток	+
9.	Осмон	+
10.	Сумка	+

Натижа: 0- 10-балл

Кўрув хотира тести



Натижа: 0-12 (балл)

Расм-4

Кўрув хотира тестида беморга 12 та расм чизилган қоғоз берилади ва уни бемор кўриб эслаб қолиши лозим. Эслаб қолган расм сўралади ва сўровномага натижалар 0-12 балл гача баҳоланади (расм-4).

Беморларни инструментал-лабаратор текшириш усуллари.

1.ЭКГ; 2.Электоромиография; 3.Бош миянинг МРТ;

Лаборатория тадқиқот усуллари:

а. Умумий қон таҳлили; б. Умумий сийдик таҳлили; в. Биохимёвий қон тести; г. Периферик қонда серотонин миқдорини аниқлаш;

Лаборатор текширувлар (умумий қон таҳлил, биокимёвий таҳлил, периферик қонда серотонин миқдорини аниқлаш, умумий сийдик таҳлили), тор мутахассислар кўриги. Барча тадқиқот иштирокчиларида УҚТ, биокимёвий таҳлил ва умумий сийдик таҳлиллари ўтказилиб, шу билан бир вақтда кўрсатмага кўра терапевт, окулист ва кўшимча текшириш усулларидадан ўтишди. Клиник-аналитик усул респектив таҳлил, анамнестик маълумотлар, объектив ва клиник-лаборатор маълумотларга асосланилди.

Рақс реабилитация самарадорлигини билиш учун треморни динамикада баҳолаш электромиография текшириш усулидан фойдаланилди.

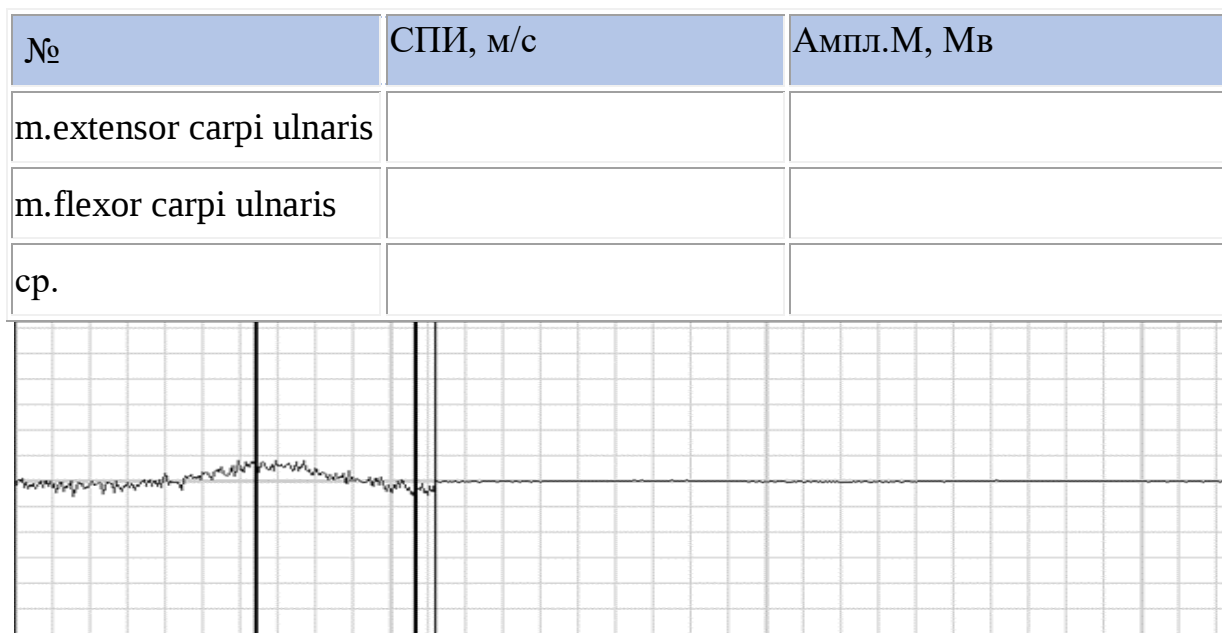
Рақс реабилитация бошида ва якунида треморни динамикада баҳолаш учун электромиография текшириш усули

Электромиография тери электродлари ёрдамида миоцитларнинг қисқариши натижасида ҳосил бўлган кўплаб биотокларни motor бирликларининг потенциал тебранишлар натижасида ҳосил бўлган умумий бутун мушакнинг қўзғалиш жараёнини акс эттиради. Юзаки ЭМГ ва стимуляция билан солиштирганда текширишда бир қатор афзалликларга ега. Бу камроқ вақт талаб қиладиган, инвазив бўлмаган, бажариш осон, бир беморда 20-40 дақиқада 20-х минг мушакларни тезда текширишга имкон беради. Периферик мотор нейрон, пирамидал ва экстрапирамидал тизимларнинг шикастланиши ЭМГ ёрдамида яхши аниқланади. Мушакларнинг титрашини ЭМГ кўрсаткичларига қараб, ПК клиник босқичини, ПК қарши дори воситаларни миқдорини коррекция қилиш, рақс реабилитациясининг самарадорлигини баҳолаш учун фойдаланилди. Мушаклардаги электртик қўзғалувчанликнинг бузилишидаги ўзгаришларни ЭМГ мониторинг кўрсаткичларига асосланиб хулоса қилинади.

Тадқиқотга олинган ПК оғриган барча беморлар электронейромиографик анализатор «синапсис аппарат «НЕЙРОТЕХ», (Москва). ЭМГ мониторингини олиб бориш қуйидагича амалга оширилади: ЭМГ тинч ўтирган ҳолатда қайт этилди, бунда билакнинг тирсак (m.extensor carpi ulnaris) ва (m.flexor carpi ulnaris) ўнг ва чап қўлларда бириктирилади. Электродларнинг майдони 0,5×1,0

см² электродлараро масофа 1,5 см тенг, биоэлектрик сигналлар 10 Гц–10 кГц тармоқли кенглиги билан кучайтиргичга берилди. Ҳар бир ёзув вақти 10 сонияга етди. Миниал амплитуда 3 мкВ га тенг.

Махсус компьютер дастуридан фойдаланиб, тебраниш амплитудаси чўққидан чўққигача ҳисобланган: ўртача (ЎА) ва максимал (МА) мвда. Шунингдек, биз мв/с да бир сония вақт оралиғида ЭМГ сигналларининг барча амплитуда қийматлари (АК) йиғиндисини аниқладик. 5 Гц. частотада ПК га хос бўлган (бирданига юзага келадиган разряд) аниқланди. Юқори амплитудали (БЮКР) ЭМГ да визуал тарзда яхши аниқланган (5-расм).



Расм-5

СПИ ҳаракат нервининг праксимал қисми

ЭМГ амплитудаси кичик бўлганда, компьютер дастури 2-10 Гц. частотали математик паст частотали филтрдан фойдаланган ҳолда логарифмик шкалада амплитудали спектрли чизмаларни кўриш орқали (БЮКР)ни аниқлаш имконини берди. ЭМГ амплитудаси қийматларини тақсимлаш график ҳолда акс эттирилди. Ҳаракат бузилишларни ривожланишини стабил саклаш, мақсадида данстерапия реабилитациси ишлаб чиқиш. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики: данстерапия боморларда касалликнинг бошланиши, касалликнинг боскичига, унинг ёшига, бошланғич белгиларининг

намоён бўлишига ва мотор бузилишларнинг кучайишига, ривожланиш тезлигига караб данстерапиянинг самарадорлиги белгиланади. ПК эрта босқичида данстерапия реабилитацияси жуда яхши самара беради, чунки ушбу босқичда касалликнинг асаротлари якқол юзага келмаган бўлади.

Данстерапия машклари дофаминергик системани стимуллашга ва бош миянинг нейропластик хусусиятларини яхшилашга хизмат килади. Данстерапия машклари кундалик фаолиятни, хаёт сифатининг суствлашиши, депрессия симптомлари ва асосий мотор бузилишлар карекция килади. Левадопатерапия фонида данстерапия машклари касалликнинг асосий симптомлар мотор бузилишлар корекция килишда, ҳамда левадопа дозасини стабил сақлаб туришига сабаб бўлди.

ЭМГ текшириши 95 нафар беморда олиб борилди. Миоциднинг қисқаришида юзага келган потенциал тебранишларининг натижасида ҳосил бўлган умумий (миотом) мушакларнинг биоэлектрик фаоллигини графигда акс этиши ЭМГ деб аталади. Тери электродлари ёрдамида электромиография бу бутун мушакнинг қўзғалиш жараёнини акс еттиради. Периферик моторли нейрон, пирамидал ва экстрапирамидал тизимларнинг шикастланиши юзаки ЭМГ яхши аниқланади.

Тадқиқот мушакларнинг электромиогенезини қалтирашларни билакнинг тирсак нервларининг эфферент толалари бўйлаб импульс ўтказувчанлик тезлигини (ИЎТ) (СПИ) аниқлашни, давомийлигини, мушакларнинг қўзғатилган потенциалларининг амплитудасини (М-жавоб) ўлчашни ўз ичига олади, ҳаракат бирликлар (ХБ) сонини формула бўйича ҳисоблаш: $P = \frac{A}{a}$

Бу ерда П - мушакдаги ХБ сони, А - М-жавобнинг максимал амплитудаси, а - М-жавобнинг минимал амплитудаси. Рағбатлантирувчи электродлар одатда қўзғатиладиган мушак соҳасида жойлаштирилади. Электродларнинг узунлама жойлашишда катод анодга нисбатан дисталда жойлашган бўлиши керак. М-жавоб одатда тери электродлари ёрдамида қайд этилади, чунки улар биполяр ва монополяр узатиш усулларида мушакларнинг

фаоллигини яхшироқ акс эттиради. Узатувчи электродлар тўғридан-тўғри мос мушакнинг ҳаракат нуктасига қўйилади. Клиник электромиографияда қоида бўйича периферик асабни ташкил этувчи барча нерв толаларини қўзғатиш натижасида олинган М-жавоб текширилади. Бу супрамаксимал ҳажмдаги электр қўзғалиш қўллаш орқали таъминланади. Периферик нерв 0,5-1 мс давом этадиган тўғри бурчак импульслар билан қўзғатилади. Аста секин қўзғатувчи ток кучини ошириш билан (нолдан) аниқ белгиланган М-жавоб олинади. М-жавобни ўрганишда қўзғалиш чегарасининг интенсивлигига, қўзғатилган потенциалнинг яширин даврига, унинг шакли, амплитудаси, давомийлиги ва бу кўрсаткичларнинг ўзаро боғлиқлигига эътибор берилади. М-жавоб амплитудаси милливолт ёки микроволтда ўлчанади, М-жавобнинг давомийлиги (максимал амплитуда) - миллисекундларда ўлчанади. Яширин давр- бу М-жавоб бошланишидан то мушак потенциалининг бошланишигача бўлган масофа ва миллисекундларда ўлчанади.

(ИЎТ) (СПИ) бу нерв стимуляциясининг икки нуктаси (миллисекундларда) орасидаги масофани нерв импульсининг нукталар орасидаги ўтиш вақтига (миллиметрда) ажратиш билан аниқланади, яъни таъсир потенциалининг яширин давлари орасидаги фарқ, бу нукталарнинг нерв стволи стимуляция қилиш натижасида юзага келади ва қуйидаги формула билан ҳисоблаб чиқилади:
$$СПИ_{еф} = \frac{P}{L_p - L_d}$$

Бу ерда СПИ_{еф} ҳаракатлантирувчи $L_p - L_d$ толалари бўйлаб (1 миллисекундда миллиметрда ёки 1 сонияда 1 метрда), P - нерв стимуляцияси проксимал ва дистал нукталари орасидаги масофа (миллиметрда), L_d - дистал нуктада асабни стимуляция қилишда M - жавобни латент даври, L_p - проксимал нуктада асабни стимуляция қилишда М-жавобнинг латент даври (миллисекундларда). Қўлланиладиган даволаниш фонида ҳар бир кўрсаткични динамикасини ўрганиш учун "коэффициент динамикаси" (дастлабки кўрсаткични оғиш коэффициенти) аниқланди: қуйидаги формула билан ҳисобланади ($A_2 - A_1 * 100\%$).

A_1 -даволанишдан олдинги кўрсаткич,

А2-даволанишдан кейинги кўрсаткич.

**Тадкикодда данстерапия машғулотлари
куйидаги тартибда олиб борилди**

95 нафар бемор Хен-Яр шкаласи бўйича танлаб олинди. ПК 45-нафар бемордан 29 таси II-босқич (Hoehn, Yahr, 1967) касаллик бутун танани қамраб олади, аммо постурал беқарорлик йуқ, юриш сезиларли даражада ўзгарган, юз ифодаси заифлашган, юз ниқобга ўхшайди, юриш секинлашган. 16-нафар III-босқич энгил ва ўрта даражадаги постурал беқарорлик мавжуд, ҳаракатларга қийналади ва вақти-вақти билан мувозанатини сақлашда қийинчиликларга дуч келади. Хен-Яр II-III босқичига кўра беморлар данстерапия ўтказиш учун танлаб олинди.

5- жадвал

Тадқиқотга танлаб олинган беморларнинг ташрифлар сони

(I) асосий гуруҳда 45 та бемор ҳафтада 4-маротаба, 1-ойга 16-17 маротаба ташриф буюрган
- мотор бузилишларни, данстерапия бошида ва якунида баҳолаш;
-данстерапия ўтказилгандан кейин кундалик фаолиятга таъсирини баҳолаш;
- когнитив бузилишлар-психоэмоционал ҳолатни баҳолаш;
- антипаркинсон дориларнинг фонида реабилитация таъсирини кузатиш;

(I) асосий гуруҳда 45 та бемор ҳафтада 4-маротаба, 1-ойга 16-17 маротаба ташриф буюрган (ташрифлар сони 12-ойга 204 марта) ташриф буюрган. Беморлар бутун кузатув давомида левадопа припаратлари ҳамда, нейропротектив ёндашув сифатида МАО-В ингибиторлари ва комплекс реабилитацияни регулар биргаликда олиб боришди. Сўралганлардан 7 та (15%) бемор илгари левадопа припататларини қабул қилмаган, қолган 38 (84,4%) та бемор, фақат левадопа припататларини қабул қилиб юрган.

Рақс реабилитациясида I-асосий гуруҳ (45) та беморлада данстерапия машғулотлари 12-ой давомида олиб борилди, машғулотлар ҳафтада 4-марта

хоразм рақс элементларидан фойдаланилиб олиб борилди., II-қиёсий гуруҳ рақс реабилитацияси олиб борилмади, фақат левадопа припаратларини қабул қилиб юрган. Биринчи асосий гуруҳ левадопа припаратлари ҳамда, нейропротектив ёндашув сифатида МАО-В ингибиторлари ва комплекс реабилитацияни регуляр биргаликда олиб борган. Иккинчи қиёсий гуруҳ фақат левадопа припаратларини қабул қилган. Иккала гуруҳ тадқиқод якунида бири бири билан таққосланди, ва олинган натижалар боҳоланди. Машғулотлар давомида I-асосий гуруҳ 45 нафар беморларда эшитиш, кўриш хотира тест ўтказиб турилди. Ушбу гуруҳларни тест натижалари II-қиёсий гуруҳ 50-нафар беморлар билан кейинчалик солиштириб кўрилди.

Қўлланилган даво комплекси

Комплекс реабилитация бошида ПК билан оғригагн беморлар асосий гуруҳ умумий 45 нафар разагилин суткалик доза -1 мг кунига 1 марта ва левадопа 1 кунда 600–800 мг қабул қилган.

Комплекс реабилитация бошида ПК билан оғригагн беморлар қиёсий гуруҳдаги умумий 50-нафар беморлар левадопа 1 кунда 600–800 мг қабул қилган.

Албатта барча беморлар тавсия этилган препаратнинг таъсир механизми ва ножўя таъсирлари билан таништирилди. Даво комплекси муолажалари реабилитация билан тўлдирилди.

Ўтказилаётган реабилитация самарадорлигини аниқлаш мақсадида 2 гуруҳга ажратдик:

Тавсия этилган даво самарадорлигини аниқлаш мақсадида беморларнинг неврологик ҳолати рақс реабилитациядан олдин ва рақс реабилитация дастури тугатилгандан сўнг баҳоланди. ПК натижасида юзага келадиган симптомлар ҳаракат реабилитация якунида қуйидагилар баҳоланди: ҳаракат фаолияти, беморларнинг ҳаёт сифати, кундалик фаолият, когнитив фаолият, психоэмоционал ҳолати, треморни баҳолаш учун электромиография,

тест ва шкалалар орқали аниқланди, гуруҳлар бир бири билан таққасланиб олинган натижалар динамикада баҳоланди.

Статистик усуллар

Статистик қайта ишлаш учун амалий дастурлар пакетига эга «Microsoft Excel» 2013 дастурий пакети ёрдамида “Маълумотлар таҳлили”, “Тавсифий статистика” бўлими билан қайта ишланди. Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш қуйидаги параметрларни ҳисоблаш орқали олиб борилди: Ўрганилаётган кўрсаткичнинг ўртача арифметик қийматини (M), стандарт оғиш (G), ўртача стандарт хато (m), нисбий қийматларни (частота%) ҳисоблашда вариатцион параметрик ва параметрик бўлмаган статистика усуллари қўлланилди. ўртача қийматларни таққослашда олинган ўлчовларнинг статистик аҳамияти тақсимотнинг нормаллигини текширишда хатолик эҳтимолини (P) ҳисоблаш билан Студент мезони (t) билан аниқланди. Муҳимлик даражаси $P < 0,05$ статистик аҳамиятга эга бўлиб ўзгаришлар сифатида қабул қилинди. Маълумотлар дискда тақдим этилади.

Биз олдимизга қуйилган мақсадга эришиш учун киритиш ва четлаш мезонларига асосланилган ҳолда ПК билан 95 нафар беморларда клиник неврологик кўрик ўтказдик. Тадқиқодда беморлар, асосий гуруҳда (I) 45 (42,75%) та бемордан эркаклар 30 (66,66 %), 15 (33,33%) аёллар, (II) қиёсий гуруҳи 50 (52,63%) та, улардан эркаклар 28 (56%), аёллар 22 (44%), ўртача ёш $55,82 \pm 0,91$ йил, касаллик давомийлиги $4,21 \pm 0,10$ йилни ташкил этди. Хен Яр шкаласи бўйича II-III босқичдаги беморлар тадқиқодга танлаб олинди. (I) 45 (42,75%) нафар беморда рақс реабилитацияси олиб борилди. (II) қиёсий гуруҳи 50 (52,63%) нафарда эса рақс реабилитацияси олиб борилмаган лекин, асосийда бўлган ҳамда антипаркинсон припаратларининг етарли дозасини барқарор, мунтазам равишда қабул қилинган ва асосий гуруҳ билин таққосланган. Барча беморларда қуйидаги текширувлар: стандарт клиник - неврологик кўрик: шикоятлар ва анамнестик маълумотлар, Яен-Яр шкаласи, UPDRS шкаласи (ПКЯРШ)), кагнитив фаолиятни баҳолаш учун вистибулаокуляр тест, САН сўровномаси, психоэмоционал ҳолатни баҳолаш

учун периферик қонда серотонин миқдорини аниқлаш ва ЭМГ ёрдамида реабилитацияни самарадорлигини аниқлаш учун қалтирашлар динамикада баҳоланди.

Статистик таҳлил тури замонавий илмий тадқиқотларда умумий қоидалар қабул қилинган мезонларга таянган ҳолда амалга оширдик.

III. ВОВ. ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ. ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ МОТОР СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни реабилитация бошида баҳолаш

Диссертациянинг ушбу бобида реабилитация бошида касаллик натижасида юзага келган мотор бузилишларни ўрганиш, натижаларни таҳлили қилиш маълумотлари келтирилган. Илмий изланишда 95 нафар беморлар (65 эркак ва 50 аёл) қатнашди, уларнинг ўртача ёши $55,82 \pm 0,91$ йил, (минимал 30 ёш, максимал 65 ёш), касаллик давомийлиги $4,21 \pm 0,10$ йилни ташкил этди. Рақс реабилитацияси 12 ой давомиде ўтказилди. Ҳаммаси бўлиб 95 нафар бемор, яъни асосий гуруҳда 45 та, қиёсий гуруҳда 50 нафар беморлар реабилитация самарадорлигини баҳолаш мақсадида текширилди.

ПК касалланган 95 нафар бемордан 37 таси аёллар ва 53 нафар эркаклар ташкил этди. Акинетико-ригид шакли умумий эркак ва аёлларда (n-51) нафарида аниқланди, титроқ шакли умумий (n-33) нафарида 11 (53%), аралаш шакли ташкил этди.

Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларни қўйидаги шакллари аниқланди: акинетик-ригид шакли - 30 эркак ва 21 аёл; • титроқ шакли - 12 эркак ва 21 аёл; • аралаш шакли – 9 эркак ва 2 аёллар ташкил қилди.

Текширишдан ўтказилган беморларда касалликнинг клиник шакллари бўйича таҳлил қилинганда акинетик-ригид ва аралаш шакли деярли бир хилда 1,1:5 нисбатни ташкил этди. Жадвалдан кўриниб турибдики ПК билан оғриган беморларда касаллик клиник шаклларида акинетик-ригид ва аралаш шакли, титроқ шаклига нисбатан юқори кўрсаткичга эга эди (6-расм).



6-расм.

Акинетико-ригид шакли 51 (53,68%), титроқ шакли 33 (34,73%), аралаш шакли 11 (11,57%). Аралаш шакли, акинетико-ригид ва титроқ шаклига нисбатан паст кўрсаткичга эга бўлди.

Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни Хен-Яр шкаласи орқали баҳолаш

Паркинсон касаллигида комплекс реабилитация учун олинган беморлардан Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқич бўйича умумий кўрсаткич 64 нафарни, III-босқич бўйича умумий 31 нафарни ташкил қилди. Хен -Яр шкаласи бўйича, беморларнинг ўртача оғирлик даражаси $83,2 \pm 0,8$ баллни ташкил қилди. Қуйида келтирилган жадвалларда жумладан (7.8-жадвалларда, Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни реабилитация бошида I-АГ 45 (42,75%) бемордан 29 (64%) нафарида Хен-Яр шкаласи II-босқичда, қолган 16 (35%) нафари эса, III-босқичда бўлган. ҚГ 50 (52%) нафар Хен-Яр шкаласи II-босқичда 35(70%) таси, III-босқичда 15 (30%) нафар беморлар бўлган. Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда I-АГ 45 нафар бемордан 32 (71%) тасида қуйидаги симптомлар: пастки жағ ёки тилнинг титраши 38 (84%), сўлак оқиши 30 (66%), бўғимларда ҳаракат пасайиши 42 (93%), гипомимия 39 (86%), нутқ секинлашиши, овоз баландлиги пасайиши 31 (68%), дисфагия 18 (40%), тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки

куруқ кафт 26 (57%), юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши 34 (75%) каби симптомлар мавжуд эди.

7-жадвал

I-асосий гуруҳи Хен-Яр шкаласи II-босқичи бўйича тадқиқод бошида олинган кўрсаткичлар

№	Хен-Яр II-босқичда куйидаги симптомлар	Мавжудлиги	45 бемор (n=29)
1	пастки жағ ёки тилнинг титраши	Ҳа	37,1
		Йўқ	15,3
2	гиперсолификация	Ҳа	28,1*
		Йўқ	16,2*
3	бўғимларда ҳаракат пасайиши	Ҳа	44,5
		Йўқ	1,2
4	гипомимия	Ҳа	30,5
		Йўқ	10,8
5	нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши	Ҳа	39,3*
		Йўқ	1,2
6	дисфагия	Ҳа	20,1
		Йўқ	19,3
7	тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт	Ҳа	11,6
		Йўқ	20,8
8	юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши	Ҳа	48,6
		Йўқ	8,2

Изоҳ: * - гуруҳлар орасидаги фарқ ($p < 0,05$)

Юқоридаги жадвалдаги Хен-Яр бўйича симптомлар кўрсаткичлари орасида бўғимларда ҳаракатчанликнинг пасайиши 42 нафарида (93%); $(44,5 \pm 1,2)$ ва юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши 34 нафарда (75%) кузатилди. Бу эса ўз навбатида $(48,6 \pm 8,2)$; ($p < 0,05$) юқори қийматларни кўрсатди (7-жадвал). Энг паст кўрсаткич: тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт та (57%), ташкил этди, бу $(11,6 \pm 20,8)$ ($p < 0,05$) қийматга эга эди.

**I-асосий гуруҳ Хен-Яр шкаласи III -босқичи бўйича тадқиқот бошида
олинган кўрсаткичлар**

№	Хен-Яр бўйича III-босқич куйидаги симптомлар	Мавжудлиги	16 бемор (n=45)
1	қўғирчоқ юриш оёқларни бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш	Ҳа	13,2
		Йўқ	6,2
2	юз мушаклар ҳаракатчанлиги чекланиши ҳисобига, юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши	Ҳа	9,1
		Йўқ	5,2
3	бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатлар пайдо бўлиши	Ҳа	9,8
		Йўқ	1,0
4	"тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда	Ҳа	5,2
		Йўқ	6,4
5	мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми	Ҳа	16,8
		Йўқ	1,0
6	дизартрия	Ҳа	1,1*
		Йўқ	16,2

*Изоҳ: * - гуруҳлар орасидаги фарқ ($p < 0,05$)*

Хен-Яр шкаласи бўйича I-АГ 45 тадан 16 (35,55%) нафар беморда III-босқичда куйидаги симптом кузатилди: қўғирчоқ юриш оёқларни бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш 14 (87,5%), юз мушаклар ҳаракати чекланиши ҳисобига, юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши 10 (62,5%), бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатлар пайдо бўлиши 11 (68,75%), "тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда 9 (56,25%), мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми 16 (100%), нутқ бузилиши дизартрия 8 (50%) симптомларнинг кўрсаткичлари билан намоён бўлди.

Ушбу юқоридаги кўрсаткичлардан кўриш мумкинки мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" 16 (100%); $(16,8 \pm 1,0)$ симптоми ва қўғирчоқ юриш оёқларни бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш 14

(87,5%) (13,2±6,2); (p<0,05) симптомларнинг кўрсаткичи юқори бўлди. Энг паст кўрсаткич дизартрия 8 (50%) кийматларда эга эди (4,10±16,2 (p<0,05).

9-жадвал

II-кйёсий гуруҳ Хен-Яр шкаласи II-босқичи бўйича тадқиқот бошида олинган кўрсаткичлар

№	Хен-Яр II-босқичда куйидаги симптомлар	Мавжудлиги	35 бемор (n=50)
1	пастки жағ ёки тилнинг титраши	Ҳа	2,7
		Йўқ	18,6
2	сўлак оқиши	Ҳа	18,6
		Йўқ	4,9
3	бўғимларда ҳаракат пасайиши	Ҳа	30,7
		Йўқ	16,2
4	гипомимия	Ҳа	12,1
		Йўқ	11,2
5	нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши	Ҳа	18,4
		Йўқ	4,0
6	дисфагия	Ҳа	12,1*
		Йўқ	4,1
7	тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт	Ҳа	9,2*
		Йўқ	14,1
8	юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши	Ҳа	29,8
		Йўқ	3,5

Изоҳ: * - гуруҳлар орасидаги фарқ (p<0,05)

II-ҚГ 50 нафар бемордан 35 (70%) Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда куйидаги симптомлар кузатилди: пастки жағ ёки тилнинг титраши 7 (20%), сўлак оқиши 12 (34,28%), бўғимларда ҳаракати пасайиши 28 (80%), гипомимия 17 (48,57%), нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши 18 (51,42%), дисфагия 15 (42,85%), тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт 13 (37,14%), юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши 30 (85,71%) кўрсаткичлар кўрсатилган (9-жадвал).

Жадвалдаги кўрсаткичлардан бўғимларда ҳаракатчанлик пасайиши 28 (80%); (30,7±16,2) юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши 30

(85,71%); $(29,8 \pm 3,5)$; $(p < 0,05)$ симптомларнинг кўрсаткичи юқори бўлди. Пастки жағ ёки тилнинг титраши 7 (20%) ; $(2,7 \pm 18,6)$ $(p < 0,05)$ энг паст қийматга эга бўлди.

10-жадвал

II-қийёсий гуруҳ Хен-Яр шкаласи III-босқичи бўйича тадқиқот бошида олинган кўрсаткичлар

№	Хен-Яр бўйича III-босқич куйидаги симптомлар	Мавжудлиги	15 бемор (n=50)
1	кўғирчоқ юриш оёқларнинг бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш	Ҳа	11,3
		Йўқ	4,3
2	юз мушаклар ҳаракатини чекланиши ҳисобига юз қийёфаси ниқобга ўхшаб қолиши	Ҳа	48,0
		Йўқ	2,0
3	бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатлар пайдо бўлиши	Ҳа	13,6*
		Йўқ	7,4
4	"тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда	Ҳа	18,5
		Йўқ	1,5
5	мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми	Ҳа	48,2*
		Йўқ	2,1
6	дизартрия	Ҳа	18,6*
		Йўқ	4,4

Изоҳ: * - гуруҳлар орасидаги фарқ $(p < 0,05)$

Реабилитация бошида II-ҚГ 50 бемордан 15 (30%) Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда куйидаги симптомлар аниқланди: кўғирчоқ юриш оёқларнинг бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш 11 (73,33%), юз мушакларининг ҳаракатчанлиги чекланиши ҳисобига, юз қийёфаси ниқобга ўхшаб қолиши 15 (100%), бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатларнинг пайдо бўлиши 13 (86,66%), "тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда 12 (80%), мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми 15 (100%), дизартрия 7 (46,66%) симптомлар кўрсаткичлари (10-жадвал) да кўрсатилган. Жадвалдаги кўрсаткичлардан: юз мушаклари ҳаракатини чекланиши ҳисобига юз қийёфаси ниқобга ўхшаб қолиши 15 нафарида (100%); $(48,0 \pm 2,0)$ мушаклар

тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми 15 нафарида (100%); $(48,2 \pm 2,1)$; ($p < 0,05$) симптомларнинг кўрсаткичи юқори бўлди.

Шундай қилиб мотор бузилишларни рақс реабилитациясидан олдин Хен-Яр шкаласи бўйича баҳоланганда асосий гуруҳида 45 (35,55%): мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" 16 (100%); $(16,8 \pm 1,0)$ симптоми ва қўғирчоқ юриш оёқларни бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш 14 (87,5%) $(13,2 \pm 6,2)$; ($p < 0,05$) симптомларнинг кўрсаткичи юқори бўлди.

Хен-Яр шкаласи бўйича баҳоланганда 50-қиёсий гуруҳида: юз мушаклари ҳаракатини чекланиши ҳисобига юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши 15 нафарида (100%); $(20,0 \pm 0,0)$ мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми 15 нафарида (100%); $(20,0 \pm 0,0)$; ($p < 0,05$) симптомлар кўрсаткичи юқори бўлди.

Хар иккала гуруҳ рақс реабилитация бошида Хен-Яр шкаласи бўйича бўғимларда ҳаракатининг пасайиши, юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши, қўғирчоқ юриш оёқлар бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш, юз мушаклар ҳаракатининг чекланиши ҳисобига юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши, мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми бошқа симптомларга нисбатан қиймат кўрсаткичлари юқори бўлган.

Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни рақс реабилитация бошида UPDRS II-III қисми бўйича баҳоланди

Рақс реабилитация бошида ПК билан касалланган беморлар I-AG 45(42,75%) беморлар левадопа, MAO ингибитирларидан разагилин припаратларини мундазам қабул қилган ҳамда, рақс реабилитацияси билан шуғулланган.

11 - жадвал

I- асосий гуруҳидаги беморлар комплекс давогача UPDRS II-III қисми бўйича баҳоланди

UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи	
(n=95) 45-нафар бемор	М-м (балл)
овқатланиш	1,68 ±0,06*
кийиниш	3,00±1,00*
гигиена	2,60±0,09
ётоқда бурилиш	4,00±1,00*
темор	4,33 ±0,1
стулда ўтириш, туриш	3,45±1,06
юрган вақтда мувозанатни сақлаш	3,43±0,12*
UPDRS III-Ҳаракат фаолиятини ўрганиш	
ригидлик	4,05±0,11
юриш ҳатти - ҳаракатлари	3,09±0,08*
постурал беқарорлик	1,08±0,06
тинч ҳолатда қалтираш	1,98±0,03

Изоҳ * ишончли фарқ (*– $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$)

Биринчи гуруҳ UPDRS шкала II-қисми кундалик ҳаёт тарзи, UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш орқали амалга оширилди. UPDRS бўйича баҳолаш $41,2\pm15,4$ баллни ташкил этди.

12- жадвал

II-қийёсий гуруҳидаги беморлар комплекс давогача UPDRS II-III қисми бўйича баҳоланди

UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи	
(n=50) 35-нафар бемор	М-м (балл)
овқатланиш	2,63±0,04
кийиниш	3,00±0,00**
гигиена	0,67±0,11
ётоқда бурилиш	4,00±0,00**
темор	4,06±0,21
стулда ўтириш, туриш	3,83±0,09*
юрган вақтда мувозанатни сақлаш	3,61±0,16
UPDRS III-Ҳаракат фаолиятини ўрганиш (n=50) 15-нафар бемор	
ригидлик	4,94±0,10**
юриш ҳатти-ҳаракатлари	3,94±0,10
постурал беқарорлик	1,17±0,09
тинч ҳолатда қалтираш	1,91±0,06*

Изоҳ * ишончли фарқ (*– $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$)

Иккинчи гуруҳх UPDRS шкаласи II-қисми кундалик ҳаёт тарзи, UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш орқали амалга оширилди. UPDRS бўйича баҳолаш $39,1 \pm 16,4$ баллни ташкил этди.

II-ҚГ 50 нафар бемор комплекс даво ва реабилитацияси билан шуғулланмаган, лекин мунтазам равишда левадопа дори воситаларини қабул қилган, улар UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи реабилитация бошида: ётоқда бурилиш $4,00 \pm 0,00$, темор $4,06 \pm 0,21$ ва UPDRS III-қисми бўйича ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик $4,94 \pm 0,10$ балл юқори қиймат кўрсаткичларга эга эди.

13-жадвал

I-II гуруҳларда UPDRS II –қисми кундалик ҳаёт тарзи, UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш бўйича олинган (балл) кўрсаткичлари

UPDRS II –қисми кундалик ҳаёт тарзи	I-45	II-50	P ≤ 0,05 n-45	P≤ 0,05 n-50
	(0-4) балл			
нутқ	1,26±0,04	2,30±0,07	3,60	3,00
гиперсаливация	0,80±0,04	1,93±0,07	5,41	3,58
чайнаш ва ютиниш	0,66±0,09	1,90±0,14	12,60	7,40
овқатланиш	1,74±0,05	2,78±0,08	2,74	2,96
кийиниш	1,98± 0,01	2,98±0,00	0,51	0,00
гигиена	0,61±0,06	1,87±0,09	8,81	4,68
ёзиш	0,64±0,05	1,84±0,09	8,10	4,76
машғулотларни бажариш	1,47±0,06	2,58±0,12	3,81	4,82
ётоқда бурилиш	2,9±0,01	3,93±0,03	0,33	0,86
қалтираш	4,02±0,10	4,09±0,16	3,19	4,00
ўрнидан туриш, автомобил ёки ўриндикда ўтириш	2,81±0,05	3,80±0,08	1,63	2,21
мувозанат	2,55± 0,05	3,56±0,09	2,12	2,55
мувозанатни сақлаш	3,34±0,09	3,38±0,14	3,68	4,17
қотиб қолиш	3,99±0,01	3,90±0,05	0,39	1,16
умумий (балл)	28,64±0,32	25,77±0,51	1,25	1,88
UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш	I-45 асосий	II-50 қийёсий	P ≤ 0,05 n-45	P ≤ 0,05 n-50
	(0-4) балл			

нутк	1,21±0,04	2,30±0,07	3,68	3,00
юз қиёфаси	1,00±0,00	2,05±0,00	0,00	0,00
ригидлик	4,07±0,07	4,07±0,12	2,42	2,97
қўл бармоқларининг ҳаракати	4,00±0,00	3,99±0,00	0,00	0,00
қўл панжасининг ҳаракати	3,41±0,05	3,48±0,09	2,23	2,67
Пронация- суппинатция	1,85±0,05	2,92±0,07	2,64	2,37
оёқ панжаларининг ҳаракати	3,00±0,02	3,01±0,00	0,80	0,00
оёқ ҳаракатлари	1,04±0,03	2,11±0,00	2,54	1,00
ўриндикдан туриш	3,62±0,05	3,55±0,09	2,01	2,40
юриш ҳатти-ҳаракатлари	3,01±0,01	3,01±0,00	0,53	0,00
юриш вақтида қотиб қолиш	3,79±0,05	3,78±0,05	1,71	1,84
постурал беқарорлик	1,06±0,04	2,14±0,00	3,66	0,00
поза	1,04±0,03	2,11±0,00	2,53	1,00
умумий спонтан ҳаракат	2,02±0,03	3,00±1,00	1,23	0,00
қўлларда постурал қалтираш	3,31±0,35	4,89±0,00	10,70	1,00
қўлда кинетик тремор	3,18±0,06	4,19±0,09	1,84	2,20
тинч ҳолатда қалтираш (ияк, лаб, қўлларда, оёқларда)	2,07±0,03	1,04±0,00	1,35	0,00
динамик тремор	3,81±0,04	3,78±0,07	1,52	1,83
умумий (балл)	39,08±0,28	37,46±0,38	0,73	1,09

*Изоҳ * ишончли фарқ (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$)*

Кўрсалитган жадвалда реабилитация бошида I-85 АГ беморларни UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи бўйича қалтираш $4,02 \pm 0,10$, юрган пайтда мувозанатни тутиш $3,34 \pm 0,09$, қотиб қолиш $3,99 \pm 0,01$ каби симптомлар қиймат кўрсаткичлари юқори бўлган. UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик $4,07 \pm 0,07$, қўл бармоқлари ҳаракати $4,00 \pm 0,00$, қўл панжасининг ҳаракати $3,41 \pm 0,05$, ўриндикдан туриш $3,62 \pm 0,05$, юриш ҳатти-ҳаракатлари $2,01 \pm 0,01$, юриш вақтида қотиб қолиш $3,79 \pm 0,05$, умумий спонтан ҳаракат $2,02 \pm 0,03$, қўлларда постурал қалтираш $3,31 \pm 0,35$, қўлда кинетик тремор $3,18 \pm 0,06$, тинч ҳолатда қалтираш (ияк, лаб, қўлларда, оёқларда) $2,07 \pm 0,03$, динамик тремор $3,81 \pm 0,04$ юқори қийматларга эга эди.

Тадқиқодга олинган 50 нафар қиёсий гуруҳда қалтираш $4,09 \pm 0,16$, юрган пайтда мувозанатни сақлагш $3,38 \pm 0,14$, қотиб қолиш $3,90 \pm 0,05$ каби

симптомларнинг кўрсаткичлари юқори бўлган. UPDRS III-қисми бўйича ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик $4,07 \pm 0,12$, қўл бармоқлар ҳаракати $3,99 \pm 0,00$, қўл панжасининг ҳаракати $3,48 \pm 0,09$, ўриндиқдан туриш $3,55 \pm 0,09$, юриш ҳатти-ҳаракат $3,01 \pm 0,00$, юриш вақтида қотиб қолиш $3,78 \pm 0,05$, умумий спонтан ҳаракат $3,00 \pm 1,00$, қўлларда постурал қалтираш $4,89 \pm 0,00$, қўлда кинетик тремор $4,19 \pm 0,09$, динамик тремор $3,78 \pm 0,07$, юқори қийматларга эга эди. UPDRS III-қисми бўйича ($38,08 \pm 0,28$) умумий балл $0,73$ $p \leq 0,05$ кўрсаткичга эга бўлган. II-қийимий 50 нафар UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш UPDRS II-қисми ($27,06 \pm 0,33$) умумий балл $1,19 \leq 0,05$ кўрсаткичга эга (13-жадвал).

**Паркинсон касаллигидаги когнитив бузилишларни кўрув-эшитиш
сўровномаси орқали баҳолаш.**

14-жадвал

Паркинсон касаллигида когнитив бузилишларни баҳолаш

сўровнома тест	I-45	II-50
0-10 балл		
кровать	$1,07 \pm 0,03$	$1,67 \pm 0,07^*$
гул	$1,44 \pm 0,05^*$	$1,63 \pm 0,09$
дарахт	$0,52 \pm 0,05^*$	$1,72 \pm 0,09^*$
қалпоқ	$0,48 \pm 0,05^*$	$1,63 \pm 0,09^*$
эшик	$1,38 \pm 0,05$	$1,66 \pm 0,09^{**}$
мушук	$1,45 \pm 0,03$	$1,53 \pm 0,07$
автобус	$1,22 \pm 0,05$	$1,55 \pm 0,08$
копток	$1,25 \pm 0,05$	$1,53 \pm 0,07$
осмон	$1,08 \pm 0,03$	$1,61 \pm 0,06^*$
сумка	$1,07 \pm 0,03$	$1,61 \pm 0,05$
умумий (10 балл)	$2,76 \pm 0,09$	$2,81 \pm 0,10^*$

*Изоҳ * ишончли фарқ (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$)*

Паркинсон касаллигида когнитив бузилишлар реабилитациядан олдин эштиш-кўрув сўровномаси орқали баҳолаш (14-жадвал). I-АГ 45-нафар беморларда умумий балл $2,76 \pm 0,09$, ҳамда II-ҚГ 50-нафар беморларда умумий $2,81 \pm 0,10$ баллни ташкил қилди.

Ушбу бобда келтирилган жадвалларда реабилитация бошида олинган беморлар Хен-Яр бўйича II-III босқичига кўра саралаб тадқиқот учун олинди. Хен-Яр бўйича симптомлар кўрсаткичлари ПК асоратлар ривожланишининг юқори хавфини кўрсатади.

Реабилитация бошида I-45 асосий гуруҳ ва II-50 қиёсий гуруҳ беморларни UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи, UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш шкаласи ёрдамида баҳоланди. Рақс реабилитацияси бошида эшитиш-кўриш хотира сўровномаси олиб борилди, реабилитация бошида периферик конда серотонин миқдори аниқланди, ҳамда қалтирашлар рақс реабилитация бошида ЭМГ ёрдамида баҳоланди.

Шундай қилиб, ПК реабилитациядан олдинги кўрсаткичлар бўйича таҳлил қилиш: ҳаракат бузулишларнинг ривожланиш темпини динамикада реабилитациядан кейин баҳолаш имконини беради. Тавсия этилган реабилитация усули прогрессив асоратлар жадаллашишини олдини олиш, ПК қарши дори воситаларини самарадорлигини ошириш учун, хизмат қилади.

IV БОБ. ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОЛЛАРДА РЕАБИЛИТАЦИЯДАН ОЛДИН ВА KEYINГИ НАТИЖАЛАРНИ ДИНАМИКАДА ТАҚҚОСЛАШ ВА БАҲОЛАШ

Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда мотор бузилишларни реабилитациядан бошида ва якунида натижаларни динамикада таққослаш

Тўртинчи бобда Хен-Яр, UPDRS шкаласи бўйича натижаларни таққослаш, реабилитация бошида ва якунида қалтирашларни ЭМГ ёрдамида динамикада кўриш, олинган натижаларни, ҳамда қўлланилган реабилитация самарадорлигини баҳолашга боғишланган.

15-жадвал

Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда мотор бузилишларни реабилитация натижаларни динамикада таққослаш

№	Хен-Яр II-босқич куйидаги симптомлар	I-асосий гуруҳ				II-қиёсий гуруҳ			
		олдин	%	кейин	%	олдин	%	кейин	%
1	пастки жағ ёки тилнинг титраши	38	84	26	57	7	14	6	12
2	гиперсаливация	30	66	18	40	12	24	11	22
3	бўғимларда ҳаракати пасайиши	42	93	33	73,33	28	56	26	52
4	гипомимия	39	86	29	64,44	17	34	17	34
5	нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши	31	68	26	57,77	18	36	16	32
6	дисфагия	18	40	11	24,44	15	30	13	26
7	тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ қафт	26	57	16	35,55	13	26	15	30
8	юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши	34	75	13	28,88	30	60	28	56

Изоҳ: * - реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($p < 0,05$); ^ - асосий ва қиёсий гуруҳлар ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги.

Тадқиқодга олинган беморлардан 95 нафардан I-АГ 45 (42,75%) ва II-ҚГ 50 (52,63%) нафар беморлар реабилитация бошида, ҳамда якунида Хен-Яр бўйича олинган кўрсаткичлар динамикада таққосланди.

Реабилитация самарадорлигини баҳолаш мақсадида биз (12-ой) реабилитациядан сўнг, Хен-Яр шкаласи II-босқич бўйича баҳолаш натижаларини солиштирма таҳлилинини ўтказдик (15-жадвал).

Реабилитация бошида Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда I-АГ 45 нафар беморларда юқоридаги жадвалда Хен-Яр бўйича симптомлар кўрсаткичлари орасида: пастки жағ ёки тилнинг титраши 38 (84%), бўғимларда ҳаракати пасайиши 42 (93%), гипомимия 39 (86%), юриш тезлиги сезиларли даражада секинлашиши 34 (75%) ($73,6 \pm 16,6$); ($p < 0,05$) юқори қийматларни кўрсатди.

II-ҚГ 50-нафар беморларда бўғимлар ҳаракати пасайиши 28 (80%), нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши 18 (51,42%), юриш тезлиги

сезиларли даражада секинлашиши 30 (85,71%); $(14,8 \pm 4,5)$, $(p < 0,05)$ юқори қийматларни кўрсатди.

Реабилитация якунида Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда I-АГ 45-нафар беморларда юқоридаги жадвалдаги Хен-Яр бўйича симптомлар бошида $(4,09 \pm 8,2)$ кўрсаткичлари орасида сезиларли даражада якунида $(3,00 \pm 6,2)$; $(p < 0,001)$ балл қиймат кўрсаткичлари камйган.

II-ҚГ реабилитация бошида $(4,11 \pm 10,2)$; ва якунидаги олинган натижаларда сезиларли фарқ йук ёки бошқа кўрсаткичларнинг балл қийматлар $(5,10 \pm 16,2)$ ошган.

Юқорида кўрсатилган маълумотлардан кўриниб турибдики, АГ (I) иштирокчиларида реабилитациядан сўнг олинган кўрсаткичлар ҚГ (II) қараганда I-гурухда бу кўрсаткич 1:1 нисбат, 1,5 баробарга тенг бўлди $(p < 0,05)$.

16-жадвал

Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда мотор бузилишларни реабилитация натижаларни динамикада таққослаш

№	Хен-Яр куйдаги симптомлар	I-асосий гуруҳ				II-қийсий гуруҳ			
		олдин	%	кейин	%	олдин	%	кейин	%
1	кўғирчоқ юриш оёқларни бир-бирига параллел равишда майда-майда қадам ташлаб юриш	27	60	42,22	57	30	60	26	52
2	юз мушаклари ҳаракатини чекланиши ҳисобига юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши	25	55,55	18	40	28	56	22	44
3	бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатларнинг пайдо бўлиши	11	24,44	9	20	9	18	9	18
4	"тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда	24	53,33	19	42,22	34	68	28	56
5	мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми	42	93,33	23	51,11	48	96	40	80

6	дизартрия	14	31,11	9	20	11	22	18	36
---	-----------	----	-------	---	----	----	----	----	----

Изоҳ: * - реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($p < 0,05$); ^ - асосий ва қиёсий гуруҳлар ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги

Реабилитация бошида Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда I-АГ 45 нафар бемордан юқоридаги жадвалдаги бўйича симптомлар кўрсаткичлари орасида қўғирчоқ юриш оёқларни бир-бирига параллел равишда майда-майда кадам ташлаб юриш 27 (60%), юз мушаклари ҳаракатини чекланиши ҳисобига юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши 25 (55,55%), мушаклар тонуси ошган "тишли ғилдирак" симптоми 42 (93,33%) нафарида ($17,5 \pm 1,1$); ($p < 0,05$) юқори қийматларни кўрсатди.

Реабилитация якунида Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда I-АГ 45 нафар бемордан юқоридаги жадвалдаги Хен-Яр бўйича симптомлар орасида сезиларди даражада қиймат кўрсаткичлари пасайган ёки бази қиймат кўрсаткичлари сезиларли даражада ўзгармаган яни симптомлар кучаймаган ($15,6 \pm 0,0$); ($p < 0,05$) стабил турган.

II-ҚГ реабилитация бошида ва якунида Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда олинган кўрсаткичлар натижаларда фарқ қилмайди ёки қолган симптомлар (балл) қийматлари ошган. Юқорида кўрсатилган маълумотлардан кўриниб турибдики, АГ иштирокчиларида комплекс даво ва реабилитациядан сўнг олинган кўрсаткичлар ҚГ нисбатан 1:5 баробар ижоби натижалар билан ифодаланди, I-АГ гуруҳда бу кўрсаткич 1,7 нисбатга тенг бўлди ($p < 0,05$).

Тадқиқотга олинган 95 беморлардан 45 нафари I-АГ реабилитация олиб борилгандан кейинги Хен-Яр шкаласи II-III босқич бўйича олинган натижалардан, комплекс даво олмаган ҳамда, реабилитация олиб борилмаган 50 нафар II-ҚГ беморларга нисбатан динамикада касаллик натижасида юзага келган симптомлар камайиши билан намоён бўлди.

17-жадвал

Рақс реабилитацияси динамикада Хен-Яр шкаласи II-III босқич статистика кўрсаткичлар бўйича таққосланди

	бошида	якунида
--	--------	---------

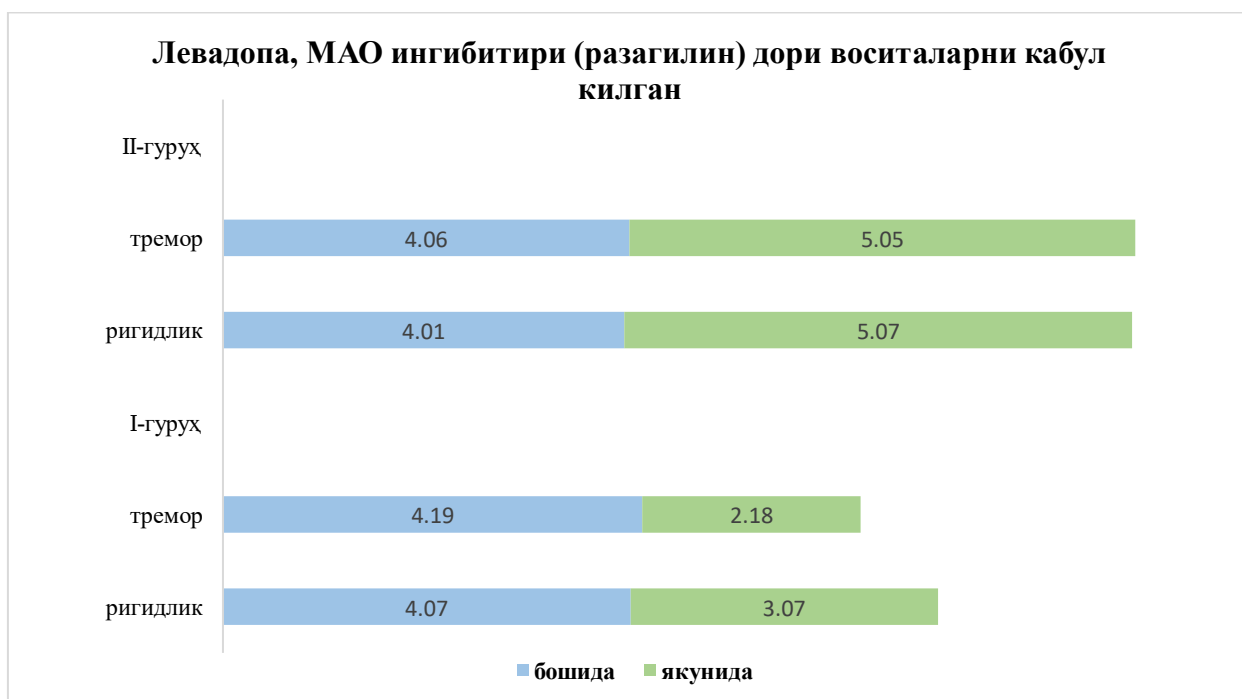
Хен-Яр шкаласи II-босқич бўйича олинган натижалар	I- гуруҳ	II- гуруҳ	I- гуруҳ	II- гуруҳ
	n= 45	n= 50	n= 45	n= 50
	ўртача сон M-m			
пастки жағ ёки тилнинг титраши	42,1±30,3	39,7 ± 11,6	30,1 ±11,8*	44,7 ±10,5
гиперсаливация	21,2 ±61,2	10,6 ± 4,7	19,2 ± 61,0	12,6 ± 4,4
бўғимларда ҳаракатини пасайиши	44,2±1,2*	15,3 ± 0,0	35,2 ± 81,2	50,3 ± 0,0*
гипомимия	30,6±51,8	14,1±1,2	24,7±57,6	19,1±1,2
нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши	28,0±22,4	15,3 ± 0,0*	22,6 ± 51,8	17,3±0,0
дисфагия	27,1±55,3	19±14,1	24,7±57,6*	30,2±14,1
тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ қафт	30,6±51,8*	19,2±14,1	22,6 ±51,8*	23,2±14,1
юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши	40,6±11,8*	49,8±1,5	34,7±77,6	49,8±1,5
Хен-Яр шкаласи III-босқич бўйича олинган натижалар	I-45	II-50	I-45	II-50
	бошида		яқунида	
қўғирчоқ юриш оёқларнинг бир- бирига параллел равишда майда майда қадам ташлаб юриш	9,4 ± 8,2	11,3 ± 4,7*	7,1±10,6	15,9±7,1
юз мушакларининг ҳаракатчанлигини чекланиши ҳисобига юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши	10,4 ± 8,2*	20,0 ± 0,0	8,2± 9,4*	20,0 ± 0,0
бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатларнинг пайдо бўлиши	16,5 ± 1,2	10,6 ± 9,4	12,3± 1,2	9,4 ± 10,6
"тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда	8,2 ±9,4	16,5± 3,5*	4,9 ±12,9*	16,5 ± 3,5
мушаклар тонуси ошган " тишлий ғилдирак" симптоми	16,5 ±1,2	20,0 ± 0,0	17,6 ± 0,0	20,0 ± 0,0*
дизартрия	19,2 ±6,5*	17,6 ± 2,4	11,6 ± 0,0	17,6 ± 2,4

Изоҳ: * -реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($p<0,05$); ^ - асосий ва қиёсий гуруҳлар ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги

Реабилитациядан олдин ва кейин динамикада Хен-Яр шкаласи II-III босқичи бўйича статистик таҳлил бўйича таққосланди. I-АГ 45 нафар беморларда, II-ҚГ 50 нафар беморларга нисбатан симптомларни статистик рақам кўрсаткичлари камайган (17-жадвал).

Тадқиқотда иштирок этган иккала гуруҳ беморлар Паркинсон касаллигининг Унифицирланган рейтингли шкаласи бўйича даводан олдин ва даводан кейинги ўтказилган солиштира таҳлили натижаларидан кўриниб турибдики, (I)-АГ иштирокчиларида давонинг 12 ойдан сўнг ўтказилган қайта кўрик вақтида олинган сўровнома натижаларида касаллик белгиларининг сезиларли даражада ижобий томонга силжиганига гувоҳ бўлдик.

(II) КГ гуруҳда даводан кейин 12 ойдан сўнг сўровнома асосида олинган кўрсаткичлар давогача бўлган қийматларга қараганда сезиларли ўзгармади, 12 ойдан кейин ўтказилган қайта кўрик натижалари эса беморларда касаллик белгиларини кучайганлигини кўрсатди.

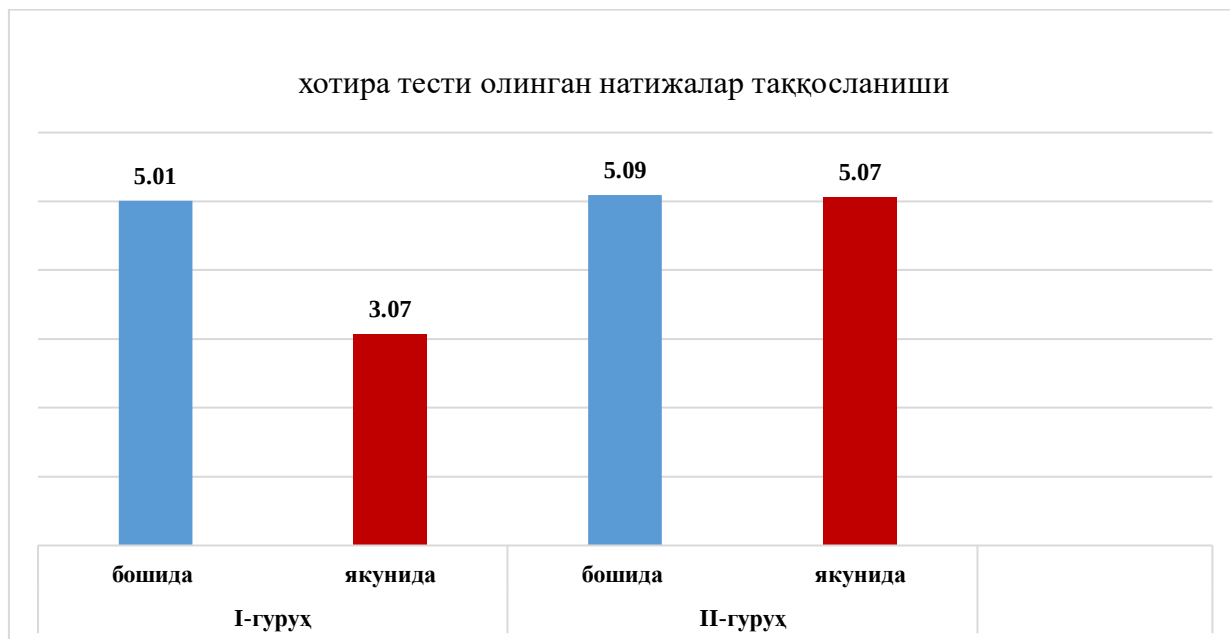


Расм-7 Левадопа, МАО ингибитири (разагилин) дори воситаларни қабул қилган гуруҳлар орасида қиймат кўрсаткичлари.

Левадопа, МАО ингибитири (разагилин) дори воситаларни қабул қилган ва реабилитация қилинган беморлар ва фақат левадопа припаратини қабул қилган иккинчи гуруҳ беморлар UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш кўрсаткичлари (балл) қиёслаб таққосланди ва баҳоланди. Ушбу диаграммадан кўриш мункинки асосий биринчи гуруҳ беморлари комплекс даво ҳамда реабилитация қилинган беморлар, иккинчи гуруҳ фақат левадопа припаратларини қабул қилган

беморларга нисбатан ригидлик ва треморларқиймат кўрсаткичлари (балл) камайган.

Динамикада ҳар иккала гуруҳлар орасида когнитив фаолиятни баҳолаш мақсадида тадқиқотддан олдин ва кейин тести утказилди.



Расм-8 хотира тести олинган натижалар таққосланиши

Иккинчи қиёсий гуруҳ 50 (52,63%) нафар беморларда тадқиқотдан олдин ($5,09 \pm 0,11$), кейин ($5,07 \pm 0,12$) қийматларга эга бўлди. Ушбу кўрсаткичларда натижаларидан айтиш мумкинки, реабилитация олиб борилган биринчи асосий гуруҳ 45(42,75%) нафар беморда қайд этилган кўрсаткичлар тест натижалари юқори эди, бу эса ўз навбатида когнитив фаолиятнинг яхшиланишидан далолат (10-расм)

Шундай қилиб, муаммони чуқур муҳокама қилиш жараёнида таъкидлаш жоизки, Паркинсон касаллиги (ПК) анъанавий равишда ҳаракат бузилишлари билан боғлаб талқин қилинса-да, амалда у мотор бўлмаган клиник намоён бўлишларнинг кенг спектри билан тавсифланадиган кўп тизимли нейродегенератив касаллик ҳисобланади. ПК патогенезида фақатгина пўстлоқ ости ядроларидаги дофаминергик нейронлар дегенерацияси эмас, балки миянинг турли тузилмаларида жойлашган холинергик, серотонергик ва норадренергик нейрон тизимларининг ҳам прогрессив зарарланиши муҳим ўрин тутади.

Айни пайтда ПКнинг мотор бўлмаган кўринишларининг клиник аҳамиятига бағишланган кўплаб тадқиқотлар касалликни эрта босқичларда аниқлаш имкониятларини кенгайтиришга қаратилмоқда. Чунки ушбу симптомлар кўп ҳолларда мотор бузилишлардан олдин пайдо бўлиб, касалликнинг продромал маркери сифатида намоён бўлиши мумкин. Бошқа томондан, мотор бўлмаган бузилишлар, хусусан когнитив фаолиятнинг пасайиш, аффектив ва психоэмоционал ўзгаришлар бемор аҳволининг оғирлигини белгилабгина қолмай, даволашга риоя қилиш даражасини пасайтиради, функционал мустақилликни чеклайди ва беморнинг парвариш қилувчиларга бўлган қарамлигини сезиларли даражада оширади. Шу маънода депрессия, хотира бузилишлари ва психоэмоционал дисфункциялар ПК билан оғриган беморларда ҳаёт сифати ҳамда умр кўриш давомийлигини белгилаб берувчи асосий прогностик омиллардан бири сифатида қаралади.

18-жадвал

Периферик қонда серотонин миқдори реабилитациядан олдинги ва кейинги таҳлили

Периферик қонда серотонин миқдори (нг/мл)		
N-115	бошида	яқунида
I-45	120,1±20,4 нг/мл	185,1±77,4 нг/мл
II-50	122,1±21,5 нг/мл	124,1±23,7 нг/мл

Изоҳ: *-реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($p < 0,05$); ^-реабилитация гуруҳлари ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги

реабилитация олиб борилган асосий гуруҳ беморларда периферик қонидаги серотонин нейротрансмиттерининг миқдори (185,1±77,4 нг/мл) кўрсаткичга эга эди. Бироқ, қиёсий гуруҳдаги беморларда серотонин миқдори (124,1±23,7 нг/мл) асосий гуруҳга қараганда анча паст ($p=0,01$) бўлган.

Шундай қилиб, серотонин-декарбоксилланиш натижасида триптофандан ҳосил бўлган биоген амин бўлиб, 10 мг гача танада доимий равишда айланади. Ошқозон-ичак трактининг энтерохромаф-фин

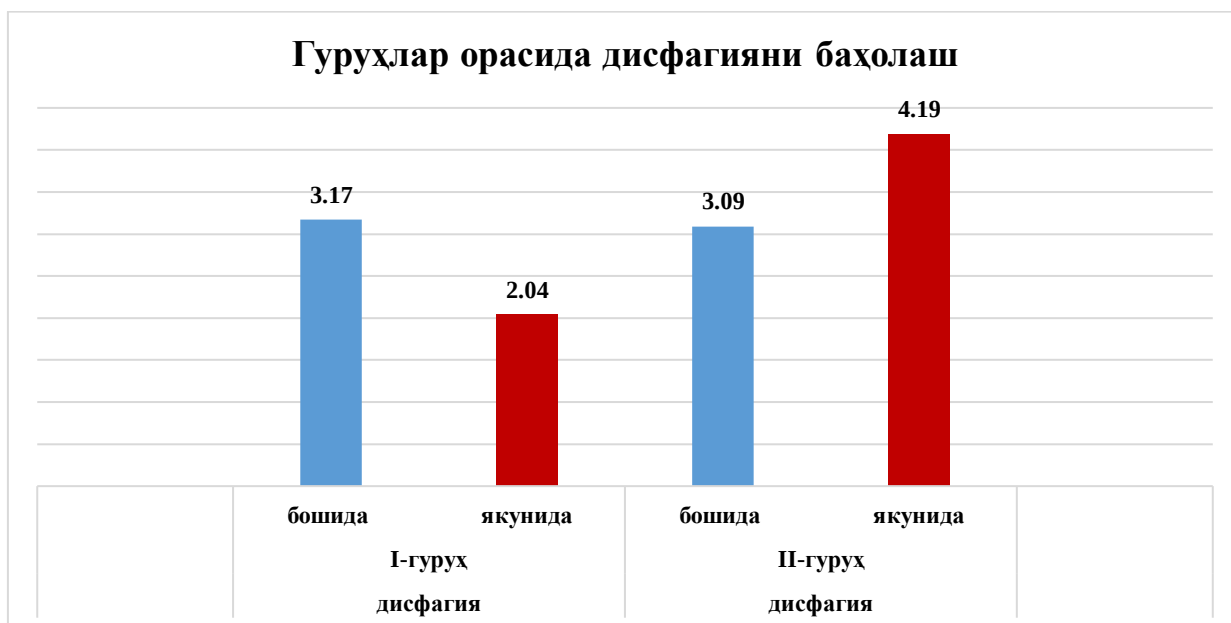
хужайраларида серотониннинг катта қисми тромбоцитлар томонидан адсорбцияланади ва қон оқимига киради, одатда унинг қондаги миқдори 50 дан 220 нг / мл гача. Кўп миқдорда бу амин бош миyanинг бир қатор қисмларида жойлашган бўлиб, у макрофагларда ва эндокрин безларда кўп бўлади. ПК билан оғриган беморларда эмоционал ҳолатни баҳолаш мақсадида периферик қондаги серотонин нейротрансмиттерининг таркиби бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган.

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, периферик қондаги серотонин нейротрансмиттерининг кўрсаткичлари шунини кўрсатдики, Паркинсон касаллигида рақс реабилитация олиб борилган асосий гуруҳдаги беморларда когнитив ва аффеktiv, ҳамда психоэмоционал бузилишлар, қиёсий гуруҳга нисбатан анча паст натижани кўрсатди. ПК асосий гуруҳдаги беморларда периферик қондаги серотонин миқдори қиёсий гуруҳга беморларга қараганда сезиларли даражада юқори бўлиб, комплекс даво, реабилитация натижасида ушбу серотонергик тизимнинг стимуляциясига олиб келганлигини кўрсатади, бу эса ўз навбатида АГ беморларда ҚГ беморларга нисбатан психоэмоционал ҳолатнинг яхшиланишига олиб келган. Корреляция таҳлили ва таққослаш шунини кўрсатдики, периферик қондаги серотонин нейротрансмиттерининг таркибининг пасайиши билан когнитив, психоэмоционал бузилишлар даражаси ошади. Когнитив ва психоэмоционал бузилишларнинг мавжудлиги Паркинсон касаллигининг кечилиши ёмонлаштиради, шунинг учун серотонин етишмовчилигини тўғирлашда беморларнинг левадопа препаратлари билан бирга кайфиятни кўтарувчи маддотлар билан шуғулланиш ва шу билан ногиронликни кечиктириш мумкин.

Паркинсон касаллигида мотор симптомлар брадикинезия, ригидлик, тремор, постурал беқарорлик билан бир қаторда, мотор бўлмаган бузулишлар, жумладан дисфагия ҳам кузатилади, бироқ дисфагия ривожланишида фақат дофамин етишмовчилиги бош миya пўстлоғи, базал ганглиялар, миyaча, миya устуни ва краниал асаблар ядроларида ҳам кузатилади ва бу ўз навбатида кенг тарқалган нейродегенерацияни кучайтиради. ПКда дорсол мотор ядро, nucleus

ambiguus ва солитар ядроларида Леви таначалари тўпланиши натижасида ютиш фазаларининг мувофиқлашуви бузилади. Бу ҳолат фарингеал ва эзофагеал дисфагияга олиб келади.

Дисфагия Паркинсон касаллигида мотор бўлмаган бузулиш сифатида касаллик оғирлигининг маркери бўлиб хизмат қилади. У беморларда овқатланиш муаммолари, дориларни қабул қилиш қийинлашуви, аспирацион асоратлар ва ҳаёт сифати пасайишига олиб келади. Шу сабабли ҳар иккала гуруҳ беморларимизда дисфагияни қиёсий таҳлилини ўтказдик.



Расм-8. беморларимизда дисфагияни қиёсий таҳлили

Паркинсон касаллигида комплекс даво (левадопа ва МАО ингибиторларини қабул қилган ҳамда реабилитация олиб борилган асосий гуруҳда ютинишнинг бузилиши, тадқиқот бошига нисбатан якунида қиймат кўрсаткичлари камайган, қиёсий гуруҳда эса тадқиқот бошидаги қиймат кўрсаткичлари якунига нисбатан юқори кўрсаткичга эга бўлди. Шунини айтиш керакки мотор белгиларнинг кучайиши дисфагиянинг кучайишига олиб келди бу ўз навбатида мотор фаолият ва дисфагия ўртасида корреляцион боғлиқлик мавжуд. Дисфагия Паркинсон касаллигида мотор бўлмаган бузулиш сифатида касаллик оғирлигининг маркери бўлиб хизмат қилади. Иккинчи гуруҳ беморларида мотор фаолиятнинг чуқур бузулиши ва дисфагиянинг оғирлашишига сабаб бўлди.

Тадқиқот бошида ва якунида беморларда ЭМГ текшириши орқали қалтирашларни динамикада баҳоланди. Треморларни динамикадаги кўрсаткичлар 19-жадвалда статистик таҳлилдан кўриниб турибдики, реабилитация олиб борилган асосий гуруҳ 45 (42,75%) нафар беморларда ва қиёсий гуруҳ 50 (52,63%) нафар беморларга, нисбатан касаллик натижасида юзага келган треморлар сезиларли даражада камаймаган. Қиёсий гуруҳ беморларда қалтирашлар кучайган.

19-жадвал

Рақс реабилитация бошида ва якунида беморларда ЭМГ текшириш натижалари

ЭМГ	реабилитация	
N-95	бошида	якунида
	М-м	М-м
I-45 СПИ, м/с	28,69 ± 0,20	17,61 ± 0,18
Ампл.М, мВ	6,41±0,08	6,02 ± 0,02
II-50 СПИ, м/с	28,50 ± 0,31	36,10 ± 0,12
Ампл.М, мВ	6,17±0,11	8,34±0,12

*Изоҳ: *-реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончилиги ($p < 0,05$); ^-реабилитация гуруҳлари ўртасидаги маълумотларнинг ишончилиги*

Шундай қилиб, комплекс даво, реабилитацияси хусусан, қалтирашнинг камайишига, ҳаракат, ҳиссий бузилишларга, депрессияга таъсири янада муҳим натижаларга эришишга имкон берди. Реабилитация олиб борилган беморлар гуруҳида ҳаракат бузилишлари сезиларли даражада камайди.

ХОТИМА

ПК бўйича комплекс реабилитация олиб борилган асосий гуруҳда леводопа билан биргаликда МАО ингибиторларини қабул қилган беморларда мотор бузилишларининг камайиши билан бир қаторда когнитив функцияларнинг нисбатан барқарорлашуви ҳам қайд этилди. Хусусан, хотирани баҳолаш

тестлари натижаларига кўра, асосий гуруҳда умумий балл кўрсаткичларининг ишончли ошиши кузатилди, бу эса диққат, қисқа муддатли ва кечиктирилган хотира функцияларининг яхшиланиши билан намоён бўлди. Шунингдек, лаборатор таҳлиллар натижалари асосий гуруҳ беморларида қон зардобиди серотонин миқдорининг нисбатан барқарор ёки ошган даражада сақланишини кўрсатди. Бу ҳолат аффектив ҳолатнинг яхшиланиши, депрессив симптомларнинг камайиши ҳамда, когнитив фаолият билан боғлиқ ижобий динамика билан уйғун тарзда кечди. UPDRS шкаласининг мотор қисми бўйича балл кўрсаткичларининг пасайиши ва Hoehn–Yahr шкаласи бўйича касаллик босқичининг барқарорлашуви мазкур гуруҳда комплекс терапиянинг самарадорлигини тасдиқлади.

Қиёсий гуруҳда эса фақат леводопа препаратларини қабул қилган беморларда мотор бузилишларининг прогрессияси сақланиб қолди. UPDRS шкаласи бўйича юқори балл кўрсаткичлари ва Hoehn–Yahr шкаласи бўйича касаллик босқичининг ошиши билан бир қаторда, хотира тестлари натижаларининг пасайиши кузатилди. Ушбу гуруҳда қон зардобиди серотонин миқдорининг камайиши аффектив бузилишлар, когнитив пасайиш ва дисфагия симптомларининг кучайиши билан боғлиқ ҳолда намоён бўлди, бу эса ПКнинг нейродегенератив жараёни прогрессив тус олаётганини кўрсатади.

Реабилитациясининг самарадорлиги Паркинсон касаллиги бўлган беморларда динамикада Hoehn–Yahr шкаласининг II–III босқичлари бўйича баҳоланди. Олинган статистик маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, реабилитация дастури қўлланган I гуруҳда клиник симптомларнинг аксарият кўрсаткичлари бўйича ижобий динамика кузатилди. Хусусан, Hoehn–Yahr шкаласининг II босқичида I гуруҳ беморларида пастки жағ ёки тил титраши, бўғимларда ҳаракат ҳажмининг чекланиши, нутқ секинлашиши ва овоз баландлигининг пасайиши, дисфагия ҳамда юриш тезлигининг секинлашиши каби симптомлар ўртача қийматларининг ишончли даражада пасайиши қайд этилди (* $p < 0,05$). Бу ҳолат мотор ва мотор бўлмаган бузилишларнинг комплекс реабилитация таъсири остида камайганини кўрсатади.

Қиёсий (II) гуруҳда эса аксарият кўрсаткичлар бўйича статистик аҳамиятли ижобий ўзгаришлар кузатилмади, айрим симптомлар, жумладан дисфагия, юриш бузилишлари ва гипомимия кўрсаткичларининг юқори даражада сақланиб қолиши аниқланди. Hoehn–Yahr шкаласининг III босқичида ҳам худди шундай тенденция сақланиб қолди: I гуруҳда “қўғирчоқ юриш”, никобсимон юз қиёфаси, постурал бузилишлар (“тиланчи позаси”), дизартрия ва тремор билан боғлиқ клиник белгиларнинг оғирлик даражаси камайгани қайд этилди. Қиёсий гуруҳда эса ушбу симптомлар бўйича кўрсаткичлар юқори даражада сақланиб, нейродегенератив жараённинг прогрессив кечиши намоён бўлди. Умуман олганда, олинган натижалар ракс реабилитацияси Паркинсон касаллигида, айниқса Hoehn–Yahr шкаласининг II–III босқичларида, мотор ва мотор бўлмаган бузилишларни камайтириш, функционал фаолликни яхшилаш ҳамда касалликнинг клиник прогрессиясини секинлаштиришда самарали усул эканлигини тасдиқлайди.

Маълумотлар таҳлили Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда леводопа ва МАО ингибитори (разагилин) билан комплекс даволаш ҳамда, реабилитация чора-тадбирларининг клиник самарадорлигини яққол намоён қилди. Левадопа ва разагилин қабул қилган ҳамда, реабилитация қилинган асосий гуруҳ беморлари билан фақат леводопа препаратларини қабул қилган қиёсий гуруҳ беморлари ўртасида UPDRS II (кунделик ҳаёт фаолияти) ва UPDRS III (ҳаракат фаолияти) қисмлари бўйича олинган балл кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда UPDRS II ва UPDRS III шкалалари бўйича балл кўрсаткичларининг ишончли даражада пасайиши қайд этилди. Бу, айниқса, ригидлик ва тремор синдромларининг камайиши билан намоён бўлиб, комплекс фармакологик даво ва реабилитациянинг мотор функцияларга ижобий таъсирини тасдиқлайди. Қиёсий гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар юқори даражада сақланиб қолган бўлиб, мотор бузилишларининг тўлиқ компенсацияланмагани кузатилди.

Шунингдек, динамикада ҳар иккала гуруҳда когнитив фаолиятни баҳолаш мақсадида тадқиқотдан олдин ва кейин махсус когнитив тестлар ўтказилди. Асосий гуруҳ беморларида когнитив кўрсаткичларнинг барқарорлашуви ёки яхшиланиши қайд этилган бўлса, қиёсий гуруҳда когнитив функциялар бўйича ижобий динамика аниқ даражада кузатилмади. Умуман олганда, олинган натижалар леводопа ва МАО ингибитори (разагилин) билан олиб борилган комплекс даволаш ҳамда реабилитация Паркинсон касаллигида мотор ва мотор бўлмаган бузилишларни камайитириш, кундалик ҳаёт фаолияти ва когнитив функцияларни яхшилашда юқори клиник самарадорликка эга эканлигини тасдиқлайди. Ушбу тадқиқотларнинг барчасида юриш ва кундалик фаолият, кайфият, когнитив фаолият параметрлари яхшиланди. Бизнинг тадқиқотимиз нафақат ҳаракат реабилитация самарадорлигини тасдиқлади, балки доимий реабилитация пайтида таъсирнинг давомийлигини ҳам кўрсатди. Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, реабилитация дастури таъсири остида беморларнинг асосий гараҳ 1:1 нисбатда ҳаракат фаолиятига ижобий таъсири кузатилди. Бу бошқа илгари ўтказилган тадқиқотлар натижаларига мос келади.

Паркинсон касаллигида қалтираш синдромининг динамикаси электромиография (ЭМГ) кўрсаткичлари асосида баҳоланганда, асосий гуруҳ бошида (беморларида тремор амплитудаси ва частотасининг ишончли даражада пасайиши қайд этилди. Бу ҳолат мушак фаолиятининг синхронлиги яхшиланиши ва патологик импулсациянинг камайиши билан намоён бўлди. Қиёсий гуруҳда эса динамик кузатув жараёнида ЭМГ кўрсаткичларига мувофиқ равишда тремор фаолиятининг кучайиши, амплитуда ва частотанинг ошиши аниқланди, бу эса касалликнинг нейродегенератив жараёни прогрессиясига хос клиник белгилар сифатида баҳоланди.

ХУЛОСА

Олиб борилган тадқиқот натижалари Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда реабилитациясини қўллаш мотор, мотор бўлмаган ҳамда

функционал бузилишларни камайтиришда юқори клиник самарадорликка эга эканлигини кўрсатди. UPDRS II (кунделик ҳаёт фаолияти) шкаласи бўйича олинган натижалар таҳлиliga кўра, асосий гуруҳда (АГ, n=45) реабилитация бошида $24,88 \pm 0,22$ баллни ташкил этган кўрсаткич реабилитация якунида $15,05 \pm 0,8$ баллгача ишончли даражада камайди ($p \leq 0,05$). Қиёсий гуруҳда (ҚГ, n=50) эса ушбу кўрсаткичлар деярли ўзгаришсиз қолиб, $25,09 \pm 0,23$ баллдан $22,41 \pm 0,00$ баллгача пасайиши статистик аҳамиятга эга бўлмади. UPDRS III (ҳаракат фаолияти) бўйича ҳам шунга ўхшаш тенденция қайд этилди: асосий гуруҳда реабилитация бошида $36,08 \pm 1,18$ баллдан якунида $23,19 \pm 0,44$ баллгача ишончли пасайиш кузатилди ($p \leq 0,05$), қиёсий гуруҳда эса $35,88 \pm 0,38$ баллдан $36,13 \pm 0,37$ баллгача бўлган ўзгариш клиник аҳамиятга эга эмас эди. Бу натижалар асосий гуруҳ беморларида комплекс даво ва реабилитация кундалик фаолият ва ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилганини тасдиқлайди.

Noehn–Yahr шкаласининг II–III босқичларида олинган қиёсий таҳлил натижалари асосий гуруҳ беморларида бармоқлар ва қўл панжасининг ҳаракатлари, пронация–супинация, оёқ ҳаракатлари, ўриндикдан туриш, юриш фаолияти, юриш вақтида қотиб қолиш, постурал беқарорлик, поза, умумий спонтан ҳаракат, треморлар (тинч ҳолатдаги, постурал, кинетик ва динамик) ҳамда дисфагия симптомларининг оғирлик даражаси сезиларли равишда камайганини кўрсатди. Қиёсий гуруҳда эса ушбу симптомлар сақланиб қолиши ёки кучайиши кузатилди.

Электромиографик текширувлар натижаларига кўра, комплекс даво ва реабилитацияси олиб борилган асосий гуруҳда тремор билан боғлиқ ЭМГ кўрсаткичларининг пасайиши қайд этилди ($28,69 \pm 0,20$ дан $17,61 \pm 0,18$ гача), қиёсий гуруҳда эса аксинча, тремор фаолиятининг ортиши тенденцияси аниқланди ($28,50 \pm 0,31$ дан $36,10 \pm 0,12$ гача). Бу ҳолат рақс реабилитациясининг нейрофизиологик жиҳатдан ҳам ижобий таъсирини тасдиқлайди. Мотор бўлмаган бузилишлар таҳлили шуни кўрсатдики, мушак ригидлиги, ташвиш-депрессив ҳолатлар ва дисфагия симптомларининг оғирлашуви серотонин етишмовчилиги билан чамбарчас боғлиқ. Асосий гуруҳда қон зардобиди

серотонин миқдори реабилитация бошида $120,1 \pm 20,4$ нг/мл нг/мл бўлган бўлса, реабилитация якунида $185,1 \pm 77,4$ нг/мл гача ошди ($p \leq 0,05$). Қиёсий гуруҳда эса серотонин даражасида тадқиқот бошида $122,1 \pm 21,5$ нг/мл бўлган бўлса, якунида $124,1 \pm 23,7$ нг/мл гача аҳамиятли ўзгариш кузатилмади. Когнитив функцияларни баҳолаш натижаларига кўра, эшитиш ва кўриш хотира тестлари бўйича асосий гуруҳ беморларида кўрсаткичларнинг ишончли яхшиланиши, қиёсий гуруҳда эса когнитив пасайиш тенденцияси қайд этилди. Когнитив фаолиятнинг яхшиланиши беморларда кайфият кўтарилиши, ижтимоий фаолликнинг ошиши ва дисфагия билан боғлиқ кўрқув ҳамда хавотирнинг камайиши билан уйғун ҳолда намоён бўлди.

Хулоса қилиб айтганда, махсус ишлаб чиқилган комплекс даво ҳамда реабилитацияни биргаликда олиб бориш, Паркинсон касаллигидаги мотор, мотор бўлмаган бузилишлар, дисфагия, когнитив пасайиш ва аффектив ҳолатларни комплекс равишда камайитиришга хизмат қилади, ҳамда беморларнинг кундалик ҳаёт фаолияти ва ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайдди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда реабилитация чора-тадбирларини режалаштиришдан олдин уларнинг функционал ҳаракат фаолияти, мотор ва мотор бўлмаган симптомлари, шунингдек вегетатив нерв тизими ҳолатини комплекс баҳолаш зарур. Реабилитация орқали ПК натижасида юзага келган симптомларни коррекция қилиш самарадорлиги ўртача 6 ой давом этади. Шу муносабат билан беморларни ҳар 6 ойда қайта реабилитация курсларига жалб этиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

2. Паркинсон касаллигини даволаш тактикасини танлашда, хусусан леводопатерapiaни индивидуаллаштиришда кўл титроқ (тремор) динамикасини электронейромиография (ЭМГ) усули ёрдамида баҳолаш

тавсия этилади. ЭМГ кўрсаткичларига асосланиб дори воситаларининг дозасини коррекция қилиш мотор симптомларнинг самарали назоратини таъминлайди ва ножўя таъсирлар хавфини камайтиради.

3. Паркинсон касаллигининг яширин (продромал) даврида қонда дофамин миқдори физиологик меъёр доирасида сақланиб қолиши мумкин, бироқ серотонин даражасининг пасайиши касаллик ривожланиш эҳтимолини оширади. Шу сабабли ПКни эрта аниқлаш мақсадида моноаминлар (дофамин ва серотонин) миқдорини лаборатор текшириш усулидан фойдаланиш тавсия этилади.

4. Паркинсон касаллигининг бошланғич босқичида даволаш тактикасини белгилашда леводопа ва МАО-В ингибиторларининг нейропластик хусусиятларини инобатга олиш муҳим аҳамиятга эга. МАО-В ингибиторлари допаминергик нейронларнинг деградациясини секинлаштириш, синаптик пластикани қўллаб-қувватлаш ҳамда мотор функцияларни барқарорлаштиришга ёрдам беради. Леводопани эрта босқичда паст дозаларда ва МАО-В ингибиторлари билан комбинацияда қўллаш нейропротектив таъсирни кучайтиради ҳамда касалликнинг клиник прогрессиясини секинлаштириш имконини беради.

МУНДАРИЖА

ФОЙДАЛАНИЛГАН ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙҲАТИ.....		4
КИРИШ.....		5
ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИ ПАТОГЕНЕЗИ, ТАШХИСИ, РЕАБИЛИТАЦИЯСИ ВА ТЕРАПИЯ ХАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧА (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)		13
I-БОБ.	Паркинсон касаллигининг эпидемиологияси, этиологияси ва патофизиологияси.....	13
	Паркинсон касаллиги ривожланишининг патофизиологик механизмлари.....	17
	Паркинсон касаллигининг эрта, ифодаланган ва кеч босқичларида клиник кўринишнинг хусусиятлари.....	19
	Паркинсон касаллигининг диагностикаси.....	24
	Паркинсон касаллигининг терапияси ва реабилитацияси ҳақида замонавий тушунча.....	27
	Паркинсон касаллигида рақс реабилитацияси ва данстерапия машғулоти ҳақида тушунча	34
ТАДҚИҚОТНИНГ КЛИНИК МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛЛАРИ ТАВСИФИ.....		43
II-БОБ.	Текширилаётган беморларнинг клиник хусусиятлари.....	43
	Беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари	47
	Статистик усуллар	61
ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ. ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ МОТОР СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ		66
III-ВОВ.	Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни реабилитация бошида баҳолаш.....	66
	Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни Хен-Яр шкаласи орқали баҳолаш.....	68

	Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишларни реабилитация бошида UPDRS II-III қисми бўйича ва когнитив бузилишларни кўрув-эшитиш сўровномаси орқали баҳолаш баҳолаш	79
	ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РЕАБИЛИТАЦИЯДАН ОЛДИН ВА КЕЙИНГИ НАТИЖАЛАРНИ ДИНАМИКАДА ТАҚҚОСЛАШ ВА БАҲОЛАШ ВА ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА НЕЙРОПРОТЕКТИВ ЁНДАШУВ: МАО-В ИНГИБИТОРЛАРИ ВА КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ МОТОР СИМПТОМЛАР ВА АСОРАТЛАР ДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ	83
IV-БОБ.	Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда мотор бузилишларни реабилитация бошида ва якунида натижаларни динамикада таққослаш.....	81
	Рақс реабилитация бошида ва якунида беморларда ЭМГ текшириши орқали қалтирашларни баҳолаш	99
	ХОТИМА	104
	ХУЛОСАЛАР	109
	АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....	111
	ФОЙДАЛАНГАН АДАБИЁТ РҲҲТИ.....	122

АДАБИЁТЛАР РҲҲАТИ

1. Абдуллаева Н. Н. и др. Болевой синдром при болезни Паркинсона //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2022. – т. 3. – №. 6
2. Артемьев Д.В., Возрастные аспекты болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, М-2011г
3. Атлас Е.Е., Киреев С.С., Купеев В.Г. Лазерофорез серотонина и транскраниальная электростимуляция при психоэмоциональном стрессе (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное

издание.2017.№2.Публикация2-13.URL:

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-2/2-13.pdf> (дата обращения 17.05.2017).

4. Анисимов А.А., Белов АЗ., Новикова Т.В., Сергеев Т.В., Суворов Н.Б., Шабров АЗ. Комплекс инструментальных средств для регистрации показателей сердечно-сосудистой, нервной и дыхательной систем при постральных воздействиях // Вестник новых медицинских технологий. 2022. №1. С. 67-71. DOI: 10.24412/1609-2163-2022-1-67-71.

5. Бойжураев О.Н., Тоштемиров Ш.И., Джурабекова А.Т. Результаты лечения больных с сосудистым паркинсонизмом препаратом мидокалм // Ответственный редактор: Сукиасян А.А., к.э.н., ст. преп., 2015. С. 184.

6. Буриева Д.М., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом // Инновационная наука, 2015. № 6-2.

7. Базиян Б.Х., Чигаилечик Л.А., Тесленко Е.Л. и др. «Возможности ранней диагностики нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона с помощью анализа траектории движений». Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса, М-2008.-С. 113-115.

8. Борисова О.Н., Купеев В.Г., Токарев АР. Транскраниальная электростимуляция и электрофорез серотонина в комплексном лечении хронической обструктивной болезни легких // Вестник новых медицинских технологий. 2018. №2. С. 97-104. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16067.

9. Байтемиров А.Р., Магжанов Р.В. и соавт., Эпидемиология болезни Паркинсона в республике Башкортостан /Руководство для врачей по материалам 1-го Национального конгресса, М-2008.

10. Баранова Т. С., Иллариошкин С. Н. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона: возможности их диагностики с помощью воксел-ориентированной морфометрии // Неврологический вестник. Журнал имени В.М.Бехтерева. - 2011. - т. 43, вып. 3. - С. 62-68

11. Батукаева Л.А. Динамика двигательных и когнитивных расстройств при болезни Паркинсона: Автореф. дис. канд.мед.наук.-М., 2011.
12. Бездольный Ю.Н. Клинико-эпидемиологические особенности различных форм паркинсонизма. Автореф. дис. канд.мед.наук.-М., 2010.
13. Бекман И.Н. Радиационная и ядерная медицина: физические и химические аспекты. Радиохимия. Том VII: учебное пособие МО, Щёлково: Издатель Мархотин П. Ю., 2012. - 400 с. стр. 267-269
14. Вереютина И.А., Иллариошкин С. Н., Журавлева Е. Ю. Нейропсихологические расстройства на ранней стадии болезни Паркинсона // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2012. - Т. 6, № 2. - С. 11-15
15. Голубев В.Л. Основные вопросы терапии поздних стадий болезни Паркинсона. Журн. Неврол. и психиат. 2017; 11: 68-76
16. Грачев И.С., Федорова Н.В. Лекарственные дискинезии при болезни Паркинсона: классификация, влияние на качество жизни и подходы к лечению. Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса, М-2018.-С. 88-9188.
17. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических ростовых факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга / О.А. Гомазков // Нейропатология и психиатрия им. Корсакова. - 2002. - Т. 102, №7. - С. 12-18.
18. Иллариошкин С.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Современная концепция постоянной дофаминергической стимуляции. Руководство для врачей. М., 2020;14-9.
19. Иллариошкин С. Н., Терапия паркинсонизма: возможности и перспективы // Неврология : прил. к журн. "Consilium medicum". - 2019. - № 1. - С. 35-41
20. Иллариошкин С.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Современная концепция постоянной дофаминергической стимуляции. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей. М., 2018;154-9.

21. Иллариошкин С. Н. Молекулярные основы болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса, 2009г.
22. Иллариошкин С. Н. Течение болезни Паркинсона и подходы к ранней диагностике. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, 2011г
23. Иллариошкин С.Н. «Прамипексол в ранних и поздних стадиях болезни Паркинсона», Фарматека, №13, 2015, стр 28-32
24. Карабанов А. В., Федотова Е. Ю., Иллариошкин С. Н. Разагилин в начальной стадии болезни Паркинсона: результаты сравнительного контролируемого исследования эффективности препарата в параллельных группах больных // Нервные болезни. - 2015. - № 3. - С. 38-44.
25. Ковальзон В.М. Современный взгляд на серотониновую теорию депрессии // Российский неврологический журнал. 2020. Т. 25, № 3. С. 101-102.
26. Катунина Е.А., Авакян Г.Н., и соавт. Эпидемиология паркинсонизма /журнал неврологии и психиатрии-2019.- №11 .76-80
27. Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н. Эпидемиологические исследования паркинсонизма. Методические рекомендации. 2015г
28. Копишинская С.В., Густов А.В, Макушина Е.В. и др Премоторная болезнь Паркинсона. Журнал «Ремедиум», 04.2016г. 93.
29. Камилова Р.Т. и др. Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов // Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2016. № 4.
30. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. //Журнал, 2021. № 2.
31. Левин О.С., Амосова И.А., Поцыбина В.В., Смоленцева И.Г., Олюнин Д.Ю. «Роль однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с ^{99m}Tc-ГМАПО в нозологической диагностике паркинсонизма». Журнал «Неврологический вестник им.В.М.Бехтерева", 2015. -№5. – С.28-32.
32. Левин О.С., Федорова Н.В., Шток В.Н. Дифференциальная диагностика паркинсонизма // Журнал неврологии и психиатрии -2019. - № 3. - С. 54-60.

33. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркин-сона. - М.: Медпресс, 2012. - 256
34. Левин О.С. Декомпенсация при болезни Паркинсона. Неврол. журн. 2017; 1:8-
35. Левин О.С., Шиндряева Н.Н., Иванов А.К. Особенности лечения поздней стадии болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии, 8, 2019, стр 85-91.
36. Левин О.С. Клиническая эпидемиология болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, 2016г. Стр 5-9.
37. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 2-е издание -М. «Медпресс-информ», 2016
38. Литвиненко И.В., Сахаровская А.А., Леонова Е.В. Атомоксетин положительно влияет на внимание, ходьбу и дневную сонливость у пациентов на поздних стадиях болезни Паркинсона. Материалы Всероссийской юбилейной научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической неврологии». Ст-Петербург 2019; 32.
39. М.М Раимова, С.А Алиханов; Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на немоторные симптомы при болезни Паркинсона// Материалы конференции Фундаментальные и прикладные научные исследования: актуальные вопросы, достижения и инновации., Страницы (192-194)., 2021.
40. М.М Раимова, Х.А Расулова, К.К Бобоев, У.Г Ёдгорова, М.Н Ханова Результаты молекулярно-генетических исследований при болезни Паркинсона у лиц узбекской национальности //Журнал Материалы первой центрально-азиатской конференции по болезни Паркинсона и двигательным расстройствам ст.10 (83).2018.
41. Маджидова Ё.Н , Х.М Халимова, М.М Раимова, Р.Ж Матмурадов, С.Р Фахаргалиева, Е.В Жмырко; Молекулярно-генетические и некоторые биохимические аспекты болезни Паркинсона// Журнал Международный неврологический № 1 (91-94) 2011.

42. Матмуродов Р.Ж , Абдукодиров Э.И., Паркинсон касаллигида клиник-неврологик бузилишларнинг келиб чиқиш механизми ва уларнинг асосий клиник кўринишлари // журнал Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022.
43. Матмуродов Р.Ж , Абдукадиров Э.И., Паркинсон касаллигининг ирсий-генеологик хусусиятлари ва уларни касалликни эрта аниқлашдаги ўрни// Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №4; Том 2 (2021).
44. Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж., Влияние L-аргинина на когнитивные расстройства у больных хронической ишемией мозга с синдромом паркинсонизма// Журнал Український хіміотерапевтичний журнал №3; ст 148-150 (2012).
45. Раимова М.М., Спектр проявлений и принципы коррекции поздних двигательных осложнений дофаминергической терапии при болезни Паркинсона и сосудистом паркинсонизме // Журнал Медицинские новости № 4 (259) 2016.
46. Раимова М.М., Кобил Камалович Бобоев, Муборак Беккуловна Абдуллаева, Умида Гайбуллаевна Ёдгарова, Шахноза Абдужалиловна Маматова; Сравнительная характеристика немоторных проявлений болезни паркинсона и сосудистого паркинсонизма // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №1; 2021/11/3.
47. Сичинава Д.К., Барабанова М.А., Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона в Краснодарском крае/ Руководство для врачей по материалам 1-го национального конгресса, М-2018г. С-282.
48. Свешников Д.С., Кучук АЗ., Смирнов В.М., Черепанова Г.В. Серотонинергические механизмы регуляции просвета сосудов большого круга кровообращения // Казанский медицинский журнал. 2016. Т. 97, №1. С. 89-94.
49. Симоненков ^П. Почему на лечение больных COVID-19 положительно влияет серотонин адипинат (письмо в редакцию) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. №3. С. 103-104.

50. Смоленцева И.Г, Иванов А.К, Левин О.С. Немоторные флюктуации при болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам 1-го национального конгресса, М-2018г.С-108-111.
51. Смоленцева И.Г. Моторные и немоторные нарушения на развернутой и поздней стадиях болезни Паркинсона. Дис.док.мед.наук М-2017.
52. Стёпкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения при прогрессировании болезни Паркинсона//Журн.неврол.и психиатр.-2018.- №10.-С.13-19.
53. Салохиддинова Ш.Ш., Юсупова Н.Н., Джурабекова А.Т. Современный подход к диагностике когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Инновационная наука, 2015. № 6-2
54. Танцевально-двигательная терапия в реабилитации неврологических заболеваний. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2022;(7-2):31-35.
55. Токарев АР., Токарева С.В., Абрамов М.А. Аппаратно-программный метод оценки нарушений функционального состояния организма у больных, перенесших COVID-19 и их коррекция серотонином адипинатом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №2. Публикация 16. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-6.pdf> (дата обращения 05.04.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-6
56. Токарева С.В., Хадарцев А.А. Энтеросорбция, как метод лечения интоксикации и серотонино-вой недостаточности (краткий обзор отечественной литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. №3. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-3/3-1.pdf> (дата обращения 14.05.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-3-3-1
57. Токарева С.В., Токарев АР. Тяжелое течение COVID-19 при ожирении. Возможности реабилитации транскраниальной электростимуляцией и серотонином (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. №1. Публикация 1-8. URL:

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-1/1-8.pdf> (дата обращения 19.02.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-1-1-8

58. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона // Вестник врача, 2015. С. 49.

59. Эшимова Ш.К., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности антитреморных препаратов у больных эссенциальным тремором // Инновационная наука, 2016. № 1-3 (13).

60. Юсупова Н.Н., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т. Коррекция болевого синдрома у больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Российский журнал боли, 2015. № 1. С. 98-98.

61. Akramova D., Rakhimbaeva G. Hormonal pathogenetic effects and vascular-immunological aspects in secondary vascular parkinsonism // Parkinsonism & Related Disorders. – 2018. – Т. 46. – С. e61.

62. Aliev M.A., Mamadaliev A.M., Mamadalieva S.A. Research of essential elements composition in the cerebrospinal fluid in patients with outcomes of traumatic brain injury // International scientific journal, 2015. № 9. С.

63. Aarsland D, Bronnick K, Ehrt U, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2017;78:36–42.

64. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia

65. Ann E. Kingsbury, Rina Bandopadhyay, Laura Silveira-Moriyama, Hilary Ayling, et al. Brain Stem Pathology in Parkinson's Disease: An Evaluation of the Braak Staging Model. Movement Disorders Vol. 25, No. 15, 2017, pp. 2508–2515.

66. Bhidayasiri R, Truong DD. Motor complications in Parkinson disease: Clinical manifestations and management. J Neurol Sci 2008; 266:204–215.

67. Blanchet P.J. The fluctuating parkinsonian patient - clinical and pathophysiological aspects // Can. J. Neurol. Sci. 2003. V. 30 (S.1). P.19-26.

67. Calabresi P, Di Filippo M, Ghiglieri V, Picconi B. Molecular mechanisms underlying l-DOPA-induced dyskinesia. Mov Disord 2018;23(suppl 3):S570–S579.,

68. Dondova A.I. Affektivnie narushenia i trombocitarnii serotonin pri bolezni Parkinsona. Permskii medicinskii jurnal. 2008. № 1. S.119-122.
69. Demchyk N.D. Serotoninergicheskie mexanizmi formirovaniya motorno-depressivnix simptomov parkinsonizma, oxarakterizovannogo po Parkin-geny, i vozmojnost' ix korrekcii antidepressantami iz gryppi selektivnix inhibitorov obratnogo zaxvata serotoninina: avtoref. dis. /N.D. Demchyk. Perm, 2005.
70. Fahn S., Parkinson's Disease: 10 Years of Progress, 2018–2019. Movement Disorders Vol. 25, Suppl. 1, 2010, pp. S2–S14.
71. Fujii T, Nakabayashi T, Hashimoto S, Kuwano H. Successful perioperative management of patients with Parkinson's disease following gastrointestinal surgery: report of three cases. Surg Today 2018;39:807–810.
72. Global Parkinson's Disease Survey Steering Committee. Factors impacting on quality of life in Parkinson's disease: results from an international survey. Mov Disord 2017;17:60–67.
73. Guneyssel O, Onultan O, Onur O. Parkinson's disease and the frequent reasons for emergency admission. Neuropsychiatr Dis Treat 2017;4:711–714.
74. Hely MA, Reid WGJ, Adena MA, Halliday GM, Morris JGL. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. Mov Disord 2017;23:837– 844.
75. Hoehn M.M., Yahr H.D. Parkinsonism: Onset, Progression and mortality // Neurology, 1967. V. 17. P. 427-442.
76. Iyer SS, Morgan JC, Sethi KD. Absorption of orally disintegrating carbidopa-levodopa requires intact small bowel function. Neurology 2018;65:1507,
77. Ivy N. Miller, MA and Alice Cronin-Golomb, Gender Differences in Parkinson's Disease: Clinical Characteristics and Cognition. Movement Disorders Vol. 25, No. 16, 2017, pp. 2695–2703
78. J.A Rizaev, M.M Raimova, K.K Boboev, D.D Buranova, G.S Kenjaev, M.B Abdullaev; Analysis Of Anamnestic And Clinical Neurological Data Of Patients With Parkinson's Disease In Tashkent Region// Solid State Technology Tom 63.,№6 ст. 15246-15254.

79. Kalbe E, Calabrese P, Kohn N, et al. Screening for cognitive deficits in Parkinson's disease with the Parkinson neuropsychometric dementia assessment (PANDA) instrument. *Parkinsonism Relat Disord* 2018;14:93–101. *Transm* 2015;116:1509–1512.
80. Lang A. E., —A critical appraisal of the premotor symptoms of Parkinson's disease: potential usefulness in early diagnosis and design of neuroprotective trials, *Movement Disorders*, vol. 26, no. 5, pp. 775–783, 2017.111
81. Lewis SJ, Foltynie T, Blackwell AD, Robbins TW, Owen AM, Barker RA. Heterogeneity of Parkinson's disease in the early clinical stages using a data driven approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;76:343–348.
82. Lees A.J. Drugs for Parkinson's disease // *J. Neurol. Neurosurg.* 2002. V. 73. P. 607-610.
83. Macedo MG, Verbaan D, Fang Y, et al. Genotypic and phenotypic characteristics of dutch patients with early onset Parkinson's disease. *Mov Disord* 2019;24:196–203.
84. M.M Raimova, S.A Alikhanov; Neuropsychiatric Disorders in Parkinson's Disease // *International Scientific and Current Research Conferences* ст. 176-180. 2021/11/18.
85. M.M Raimova, KM Khalimova, RJ Matmurodov; Parkinson's disease: Molecular-genetic investigations in Uzbekistan // *Journal of the Neurological Sciences Tom* 333., ст (144) 2013/10/15.
86. Ollanova S. S., Abdullaeva N. N., Isanova S. T. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease // *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 687-698.
87. Oliveira E, Michel A, Smolley L. The pulmonary consultation in the perioperative management of patients with neurologic diseases. *Neurol Clin* 2015;22:277–291.

88. Oliver H.H. Gerlach, Ania Winogrodzka, and Wim E.J. Weber. Section of Movement Disorders, Clinical Problems in the Hospitalized Parkinson's Disease Patient: Systematic Review. *Movement Disorders*, Vol. 26, No. 2, 2015.
87. Onofrij M, Thomas A. Acute akinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2015;64:1162–1169.
89. Obeso J.A., Granadas F., Vaamonde J. et al. Motor complication associated with chronic levodopa therapy in Parkinson's disease // *Neurology*. 1989. V. 39. N 11. Suppl. 2. P. 11-18.
90. Olanow C.W., William C.K. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines // *Neurology*. Official Journal of the American Academy of Neurology. Supplement of Neurology. 2001; 56 (Suppl 5).
91. Poewe W., Clinical Measures of Progression in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* Vol. 24, Suppl. 2, 2009, pp. S671–S676.
92. Poos MJJC, Gijzen R. Ziekte van Parkinson. Omvang van het probleem. Achtergronden en details bij cijfers uit huisartsenregistraties. *Nationaal Kompas Volksgezondheid*, versie 319 2019. Accessed 1 November 2019.
93. Post B, Speelman JD, de Haan RJ. Clinical heterogeneity in newly diagnosed Parkinson's disease. *J Neurol* 2018;255:716–722.
94. Pressley JC, Louis ED, Tang MX, et al. The impact of comorbid disease and injuries on resource use and expenditures in parkinsonism. *Neurology* 2015;60:87–93.
95. Pfeiffer R.F., Bodis-Wollner I. Parkinson's disease and nonmotor dysfunction // Humana Press. 2005. V. 3. P. 308.
96. Postuma R.B., Berg D., Stern M., et al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease // *Movement Disorders* 2015. V. 30. № 12. P 1591-1599.
97. Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2018;23:183–189.

98. Rakhimbaeva G. S., Akramova D. T. Role of Increasing Levels of The Hormone Cortisol in Cognitive Impairment in Parkinson's Disease: Vascular Parkinsonism //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – T. 7. – №. 6.
99. Rajput A.H., Fenton M.E., Birdi S. et al. Clinical-pathological study of levodopa complications // Mov. Dis., 2002. V. 17. P. 289-296.
100. Sakakibara R., Uchiyama T., Yamanishi T., Shirai K., and Hattori T., —Bladder and bowel dysfunction in Parkinson's disease,|| Journal of Neural Transmission, vol. 115, no. 3, pp. 443–460, 2018.
101. Sanchez-Ramos JR, Ortoll R, Paulson GW. Visual hallucinations associated with α
102. Sawamoto N, Honda M, Hanakawa T, et al. Cognitive slowing in Parkinson disease is accompanied by hypofunctioning of the striatum. Neurology 2017;68:1062–1068.113
103. Selikhova M, Williams DR, Kempster PA, Holton JL, Revesz T, Lees AJ. A clinico-pathological study of subtypes in Parkinson's disease. Brain 2019;132:2947–2957.
104. Stacy M., Jankovic J. Differential diagnosis of Parkinson's disease and parkinsonismplus syndromes // Neurol. Clin. -1992. V. 10. P. 341-359.
105. Shulman LM. Gender differences in Parkinson's disease. Gend Med 2017;4:8–18.
106. Shamsiyev A.M., Khusinova S.A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. C. 249-252.
107. Skeie G.O., Muller B., Haugarvoll K., Larsen J.P., Tysnes O.B. Parkinson disease: Associated disorders in the Norwegian population based incident ParkWest study. Parkinsonism and Related Disorders 19 (2016) 53e55.
108. Stephanie M. van Rooden, Willem J. Heiser, Joost N. Kok, Dagmar Verbaan, Jacobus J. van Hilten, MD, PhD,1y and Johan Marinus PhD1y . The Identification

of Parkinson's Disease Subtypes Using Cluster Analysis: A Systematic Review. Movement Disorders Vol. 2016,

109. Stephanie M. van Rooden, Fabrice Colas, Pablo Martínez-Martín, Martine Visser, Dagmar Verbaan, Johan Marinus, Clinical Subtypes of Parkinson's Disease. Vol. 25, No. 16, 2016, pp. 2695–2703 _ 2015 Movement Disorder Society.

110. Stocchi F, Vacca L, Ruggieri S, Olanow CW. Intermittent vs continuous levodopa administration in patients with advanced Parkinson disease: a clinical and pharmacokinetic study. Arch Neurol 2015;62:905–910.