

ISSN: 2181-4007

www.tnmu.uz

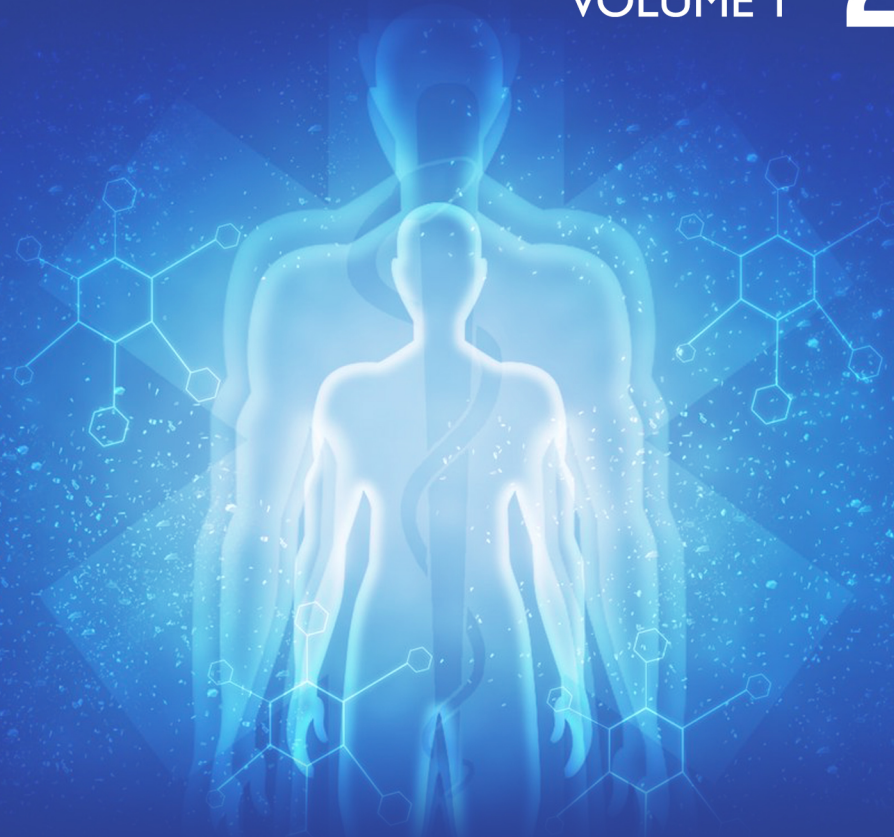
THE JOURNAL

OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

ISSUE 8
VOLUME I

2024



Informing scientific practices around the world through research and development



TIBBIYOT
NASHRIYOTI
MATBAA UYI

**Gumanitar va
tabiiy fanlar
jurnali**



**Journal of
humanities &
natural sciences**

ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

ISSN: 2181-4007 (print)

№ 8 (03), 2024. Vol. 1

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatdan o'tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 1 iyundan tibbiyot fanlari bo'yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan (2023 yildagi 01-07/710/1-sonli xat).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 1 июня 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (письмо № 01-07/710/1 от 2023).

TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI
O'zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor tumani. Farobiy ko'chasi - 2. 100109
Tel.: (+998-91) 164-24-40, (+998-71) 214-90-164,
vebsayt: www.tmmu.uz, e-mail: asmehrid@gmail.com

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

МЕДИЦИНА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Матмуротов К.Ж., Кучкаров А.А. / Гнойно-воспалительные заболевания брюшинного пространства: разнообразность и способы хирургического лечения	6
Ernazarov O.G., Boymuradov Sh.A., Mirzaev A.U. / Uch shoxli nerv nevrалgiyasining etiologiyasi va patogenezi	13
Исламова Н.Б. / Пародонтит касаллигида организмдаги умумий ва маҳаллий ўзгарган кўрсаткичларнинг таҳлили	23
Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М. / Ҳомиладорларда темир танқислиги профилактика йуллари ва туғруқдан кейинги ёрдам кўрсатиш асослари	28
Мамajanova Sh.K. / Studying the effectiveness of magnesium in the treatment of algodysmenorrhea	31
Muminov B.A., Matmurodov R.J., Xalimova X.M., Umirova S.M. / COVID-19 o'tkazgan bemorlarda parkinson kasalligi motor buzilishlarining interleykin-6 va ferritin miqdori bilan solishtirma tahlili	33
Yusupova U.M. / Modern approach to the treatment of the causes of pregnancy complications in women with ovarian apoplexy	37
Bozorova M.I., Rasulov A.A., Ashurov D.M. / Ni (II) ning norflokssasin bilan yangi kompleks birikmasi sintezi va uning analiz natijalari tahlili	41
Bazarbayev M.I., Qiyomova M.M. / Ultra keng polosali optik kogerent elastografiya yordamida olingan materiallar va to'qimalarning mexanik xususiyatlarini tahlil qilish algoritmini neyron tarmoqlari yordamida optimallashtirish.....	47
Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Абдукахорова С.К., Мамасолиев З.Н. / Изучение проблем, связанных с физической мультиморбидностью (патогенетические, клинические и эпидемиологические аспекты у беременных).....	56
Ҳамдамов Б.З., Рахимов А.Ш. / Диабетик тоvon синдромида йирингли-некротик асоратлар патогенези	60
Тешаев О.Р., Исломов А.А. / Диабетик тоvon синдромининг йирингли-некротик кўринишларини даволашда жарроҳлик ёндашувларни такомиллаштириш	65
Наврүзова Ш.И., Артикова М.М. / Клинические особенности и коморбидность при хронических вирусных гепатитах.....	70
Ахматова Г.Р., Наврүзова Ш.И. / Прогнозирование цервикальных заболеваний, ассоциированных вирусом папилломы человека.....	75
Ахмедова Н.М. / Клиническая характеристика наружного генитального эндометриоза	79
Хайдарова Д.К., Сафаров К.К. / Современные представления о клинической картине и когнитивных нарушениях при болезни паркинсона.....	83
Ихтиярова Г.А., Розикова Д.К. / Влияние ретрохориальной гематомы на исход беременности у пациентов с угрожающим выкидышем	89
Тешаев Ш.Ж., Эшонқулов Ж.О. / Аҳолини маиший ва ичимлик таъминоти учун фойдаланиладиган сув манбалари. Сув таркибининг инсон организмга таъсирини таҳлил қилиш	92
Тешаев Ш.Ж., Озодов Ж.Х. / Татуировка билан боғлиқ муаммолар ва замонавий ечими усулларини ўрганиш.....	97

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Хайдарова Дилдора Кадировна - д.м.н., профессор
Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)
Сафаров Комилжон Камолович - Свободный соискатель
Бухарский Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Болезнь Паркинсона (БП) является тяжёлым неуклонно прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием центральной нервной системы (ЦНС). Среди хронических болезней головного мозга БП занимает одно из ведущих мест, что определяется её высоким удельным весом в структуре патологии нервной системы, частой инвалидизацией и резким снижением качества жизни больных [6].

В связи с отчетливой тенденцией к "постарению населения" за счёт известной демографической ситуации, указывающей на увеличение доли лиц пожилого возраста, наблюдающейся в большинстве стран мира, проблема БП приобретает всё большее медико-социальное значение своим неуклонным ростом заболеваемости, хроническим прогрессирующим течением недуга и тяжёлой инвалидизацией больных [9]. Между тем, многие врачи, в том числе и неврологи, не всегда уделяют должное внимание данной патологии, считая это состояние чуть ли не естественным процессом физиологического старения организма. Однако такой подход не оправдан. Вторая половина XX века характеризовалась значительными изменениями возрастной структуры населения в сторону увеличения доли старшего поколения. Сегодня в мире не менее 10% населения составляют пожилые и престарелые люди, а именно они наиболее подвержены развитию БП. Вместе с тем, это тяжёлое неврологическое заболевание часто поражает и людей молодого трудоспособного возраста, а по мере прогрессирования болезни приводит к значительным ограничениям их жизнедеятельности, ухудшению качества жизни, увеличению нуждаемости больных в посторонней помощи [4]. В 2007 году в мире насчитывалось 6,3 млн. больных с БП, где один из десяти пациентов был моложе 50 лет [6].

Ключевые слова: α -синуклеин; глубокая стимуляция мозга; перепрофилирование лекарственных средств; иммунотерапия; генная терапия; трансплантация нервной системы; болезнь Паркинсона.

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА КЛИНИК КЎРИНИШ ВА КОГНИТИВ БУЗИЛИШ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧА

Хайдарова Дилдора Кадировна - т.ф.д., профессор
Тошкент Тиббиёт Академияси (Тошкент, Ўзбекистон)
Сафаров Комилжон Камолович - мустақил изланувчи
Бухоро Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Паркинсон касаллиги (ПК) - Марказий асаб тизимининг (МНС) оғир барқарор прогрессив нейродегенератив касаллиги. Сурункали мия касалликлари орасида ПК етакчи ўринлардан бирини эгаллайди, бу унинг асаб тизими патологияси тузилишидаги юқори ўзига хос оғирлиги, тез-тез ногиронлиги ва беморларнинг ҳаёт сифатининг кескин пасайиши билан белгиланади [6].

Таниқли демографик вазият туфайли "аҳолининг қариши" тенденцияси туфайли, дунёнинг аксарият мамлакатларида кузатилган кекса одамлар улушининг кўпайишини кўрсатмоқда, ПК муаммоси тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб бормоқда [9]. Айни пайтда, кўплаб шифокорлар, шу жумладан неврологлар, бу ҳолатни тананинг физиологик қаришининг деярли табиий жараёни деб ҳисоблаб, ҳар доим ҳам ушбу патологияга етарлича еътибор бермайдилар. Бироқ, бу ёндашув оқланмайди. 20-асрнинг иккинчи ярми кекса авлод улушининг кўпайишига қараб аҳолининг ёш таркибидаги сезиларли ўзгаришлар билан ажралиб турди. Бугунги кунда дунё аҳолисининг камида 10% кекса ва қари одамлардир ва улар ПК ривожланишига энг мойил. Шу билан бирга, ушбу оғир неврологик касаллик кўпинча меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга таъсир қилади ва касаллик ўсиб бориши билан бу уларнинг ҳаётини функцияларида сезиларли чекловларга, ҳаёт сифатининг ёмонлашишига ва беморлар учун ташқи ёрдамга бўлган еҳтиёжнинг ошишига олиб келади [4]. 2007 йилда дунёда ПК билан касалланган 6,3 миллион бемор бор эди, бу ерда ҳар ўн бемордан бири 50 ёшгача бўлган [6].

Калит сўзлар: доц-синуклеин; чуқур мия стимуляцияси; дори репурпозицияси; иммунотерапия; ген терапияси; асаб тизимининг трансплантацияси, Паркинсон касаллиги

По данным разных авторов распростра- нённость БП колеблется от 65,6 до 187 (в сред-

нем 100) случаев на 100 000 населения, увеличивается после 50 лет и достигает наибольшей величины в 70-79 лет (до 300-1800 на 100 000 населения) [58, 94, 107, 220]. В России распространённость этой нозологической формы составляет в среднем 80-100 случаев на 100 000 населения [4].

Ещё более вариабельным оказывается показатель заболеваемости БП, который колеблется от 4,5 до 23,8 случаев на 100 000 населения в год [4, 22]. Такие значительные колебания, возможно, связаны с разными методологическими подходами в организации эпидемиологических исследований. Было установлено существенное различие показателей распространённости по данным обращаемости и по данным целенаправленных медицинских осмотров [9]. Например, в проведенном популяционном исследовании в Солнечногорском районе Московской области расчётная распространённость БП составила 139,9 случаев на 100 000 населения, а заболеваемость - 16,3 случая на 100 тыс. населения в год [4, 9].

В связи с увеличением продолжительности жизни больных БП на фоне адекватной терапии увеличивается и число выживших в общей когорте больных, что, несомненно, сказывается на показателе распространённости [14, 22]. В ближайшем будущем при условии совершенствования фармакотерапии, эта тенденция будет сохраняться, следовательно, показатель распространённости БП будет увеличиваться.

Всё это подчеркивает необходимость изучения проявлений БП на современном уровне и организации мер медико-социальной помощи, а также и подходов реабилитации больных с БП [4, 22]. Классические клинические проявления БП вызваны дегенерацией дофаминергических нейронов компактной части чёрной субстанции и возникающим в силу этого дефицитом дофамина в стриатуме [21, 33]. Однако дегенеративный процесс при БП, согласно концепции Н. Braak et al. (2002), не ограничивается компактной частью чёрной субстанции, а последовательно вовлекает довольно большое количество мозговых структур [3, 243]. Всего было выделено шесть стадий развития патологического процесса при БП [24]. Первая стадия характеризуется дегенерацией обонятельной луковицы и переднего обонятельного ядра, которая клинически может проявиться нарушением обоняния; вторая стадия - прогрессированием патологического процесса в стволе мозга, контролирующем аффективные (тревога и депрессия) и вегетативные (ортостатическая гипотензия, запоры) функции, цикл сна и бодрствования. Классические моторные проявления БП манифестируют только на третьей и четвёртой стадиях по Н.

Braak (2002), что связано с распространением нейродегенеративного процесса на чёрную субстанцию. В финальных пятой и шестой стадиях в лимбических структурах и коре головного мозга появляются тельца Леви, что приводит к развитию когнитивных, поведенческих и психотических расстройств. В последние годы установлено, что при постепенном, многолетнем развитии БП наиболее ранние и тонкие изменения (тельца Леви) обнаруживаются в проекционных нейронах каудальных ядер мозгового ствола, и лишь затем процесс закономерно распространяется на вышележащие отделы мозга [24, 25]. Нейротрансмиттерный дисбаланс ведёт к появлению в клинической картине БП помимо хорошо известных двигательных расстройств (гипокинезия, ригидность, тремор покоя, постуральные нарушения) и немоторных симптомов (вегетативные, психические, диссомнические, сенсорные, когнитивные, обонятельные). Основу клинической картины БП составляет классическая триада симптомов - гипокинезия (акинезия), мышечная ригидность и тремор покоя. Заболевание может начинаться с каждого из этих симптомов, а в последующем к нему присоединяются другие. В некоторых случаях в дебюте отмечают сразу два или три основных симптома. Четвёртый важнейший признак БП - постуральная неустойчивость - обычно проявляется на более поздней стадии заболевания [22, 28].

Центральным и практически облигатным признаком для диагностики БП является асимметричное постепенное начало заболевания (в 75% случаев) с развитием олиго-/акинезии (в 70% случаев) и брадикинезии [8]. Гипокинетический синдром проявляется снижением двигательной активности, что выражается нарушением инициативы к совершению спонтанных и содружественных движений (гипо- и акинезия), замедленностью и уменьшением амплитуды действий в конечностях (брадикинезия). С гипокинезией связаны такие классические проявления БП, как гипомимия (распространение гипокинезии на мышцы лица в виде немигающего взгляда и маскообразного лица), монотонная приглушённая речь (гипофония), микрография (уменьшение размеров букв при письме), ограничение и замедление движений в конечностях, которое определяется при «постукивании» большим пальцами или стопой по твёрдой опоре, а также сжимании и разжимании пальцев в кулак. Нарушение выполнения первичных автоматизированных движений — это одно из наиболее впечатляющих проявлений БП, которое рано или поздно выходит на первый план в клинической картине. Прежде всего, это приводит к общему обеднению спонтанной двигательной ак-

тивности. Характерны снижение частоты мигания, повороты головы «единым блоком» с плечами и туловищем, замедленность всех действий. Пациент может напоминать неподвижную деревянную куклу. При выраженной гипокинезии больной с трудом встает со стула, поворачивается в постели; при ходьбе сутулится, при этом руки согнуты в локтевых суставах и прижаты к туловищу (поза «просителя»); ходьба замедляется, укорачивается шаг, возникает шаркающая или семенящая походка. У многих больных затруднено начало двигательного акта, отмечается паркинсоническое топтание на месте, а начав движение, они идут мелкими частыми шажками, при этом отсутствуют нормальные физиологические синкинезии, отмечается неподвижность рук во время ходьбы (ахейрокинез). Одним из наиболее драматичных проявлений гипокинезии является застывание - внезапная блокада осуществляемого движения, которая может наблюдаться при ходьбе, письме и разговоре. Мышление у больных с БП замедлено, они вязки в обращении, прилипчивы (акайрия) [4]. Тремор покоя (в 80-90% случаев) - ещё один кардинальный симптом БП. Хотя это и наиболее легко распознаваемое проявление болезни, оно не является облигатным признаком и может быть минимальным и даже отсутствовать при так называемом акинетико-ригидном варианте БП. Паркинсонический тремор практически всегда наиболее выражен в покое и представляет собой ритмичное, упорядоченное дрожание частотой 4-8 колебаний в 1 секунду, имеющее переменную амплитуду и наиболее выраженное в дистальных отделах конечностей. Тремор в начале заболевания обычно бывает односторонним или с акцентом с одной стороны. При произвольных движениях тремор уменьшается или, по крайней мере, частично, исчезает. При этом пальцы часто совершают характерные ритмичные движения, описываемые как «скатывание пилуль» или «счёт монет». Тремор усиливается при волнении и исчезает во сне. При активном мышечном сокращении и при перемещении конечностей в крайнее положение тремор уменьшается. В некоторых случаях к тремору покоя присоединяется постурально-кинетический компонент [7, 14].

Повышение тонуса мышц по пластическому типу, обусловленное одновременным сокращением мышц агонистов и антагонистов, обозначается как мышечная ригидность. Степень повышения пластического тонуса на короткое время может уменьшаться или увеличиваться, плавность пассивного движения утрачивается, врач ощущает толчки - это явление получило название «симптом зубчатого колеса». При многократных пассивных движениях в суставе

создается впечатление, что суставные поверхности представляют собой два зубчатых колеса, которые совершают прерывистые ступенеобразные движения друг относительно друга. Наиболее часто этот феномен наблюдается в лучезапястном суставе [7, 14].

Выявить ригидность можно, совершая пассивные движения в суставах конечностей, иногда только в положении сидя или при активации противоположной стороны. Легче всего ригидность выявляется при нерегулярном пассивном сгибании и разгибании предплечья. Ригидность в мышцах кисти можно заметить при пассивных «встряхиваниях» кисти в лучезапястном суставе [17, 24].

Мышечная ригидность затрудняет произвольные движения, а также может вызывать мышечные боли и тугоподвижность конечностей, плечевого пояса, спины. Ригидность, как и тремор, появляется вначале в дистальных отделах одной руки, затем распространяется на ногу с той же стороны и далее на противоположную сторону [17, 24].

Преобладание ригидности в вентральных мышечных группах вызывает сгибание головы и сгорбленность позы. Такое распределение ригидности приводит к своеобразному симптому воздушной подушки: если у больного, находящегося в положении лёжа, убрать из-под головы подушку, то голова может находиться в прежнем положении без всякой опоры. При этом пациент может долго лежать с приподнятой головой, что производит впечатление наличия невидимой подушки [17, 34].

Наряду с повышенным мышечным тонусом по пластическому типу (ригидностью) наблюдается появление постуральной неустойчивости, что проявляется нарушением поддержания равновесия в покое и при ходьбе. Этот важнейший признак БП складывается из нарушений позы, статики и походки и обусловлен гипокинезией, мышечной ригидностью, а также дисфункцией ядер ствола, регулирующих постуральный тонус и рефлекс. Характерна походка короткими (микробазия) и неуверенными шагами. Отсутствие содружественных движений приводит к тому, что, выведенный из состояния равновесия, больной не может выровнять его автоматически. Пациенту трудно регулировать положение центра тяжести тела: они часто падают, при этом не способны предупредить ушибы, так как защитная реакция — упор на руки - у них не успевает срабатывать. В некоторых случаях отмечается тенденция к быстрой ходьбе: они, как бы, пытаются «догнать» свой центр тяжести, который вследствие поздних нарушений смещается вперед. Нарушение постуральных рефлексов

(иногда с эпизодами падений в анамнезе) чаще наблюдается на поздних стадиях заболевания (в первые 3 года только в 35% случаев) [17]. Пропульсия (и ретропульсия) отражают неспособность удержать равновесие при подталкивании его врачом вперед (или назад). В этой ситуации больной начинает семенить мелкими шажками и с трудом восстанавливает равновесие или вообще не способен найти точку опоры и падает. Этот же феномен можно наблюдать, когда пациент неожиданно спотыкается, если перед ним резко отрывается дверь, но он может возникнуть и спонтанно во время ходьбы. Появление пропульсий и ретропульсий представляет собой неблагоприятный прогностический признак в отношении дальнейшего течения заболевания и эффективности лечения [8, 13].

У большинства больных отмечается достаточная и длительная эффективность дофаминергических препаратов. Появление дискинезии в ходе болезни является почти неизбежным. Частота их появления составляет около 10% в год [23]. Примерно у 50% пациентов с БП дискинезии появляются в течение первых 5 лет после начала лечения [23]. Отсутствие дискинезии в течение 10 лет и более после начала заболевания заставляет усомниться в диагнозе идиопатического паркинсонизма [34].

В течение нескольких лет симптомы паркинсонизма появляются и на противоположной стороне тела. Отсутствие двусторонней симптоматики спустя 3-5 лет после начала заболевания ставит под вопрос диагноз БП [6].

Для БП характерно появление с течением заболевания следующих не двигательных нарушений, которые имеют значение не только для диагностики, но и для лечения: депрессия, тревога, когнитивное расстройство (вплоть до деменции), бессонница, нарушение мочеиспускания, ортостатическая гипотензия, боль, галлюцинации.

Ещё в начале XIX века Джеймс Паркинсон впервые описал двигательные нарушения при БП, однако указал, что у больных "чувства и интеллект не страдают" [28]. Вместе с тем, достигнутые в последние десятилетия успехи в увеличении продолжительности жизни больных с БП привели к тому, что немоторные проявления выходят на первый план. Во второй половине XIX века Ж.М. Шарко при детальном описании клинических симптомов БП отметил, что "психические способности, несомненно, нарушены... и на определенном этапе болезни разум затуманивается и утрачивается память" [14]. Когнитивные нарушения являются неотъемлемой частью клинической картины БП и на поздних стадиях являются наиболее инвалидизирующим фактором,

значительно ухудшая качество жизни пациентов [3, 5].

С 50-х годов XX столетия интенсивное развитие клинической нейропсихологии и широкое внедрение в неврологическую практику специальных нейропсихологических методик привело к углубленному изучению расстройств высших психических функций. Таким образом, поражение любого из описанных выше функциональных церебральных блоков будет приводить к нарушению нескольких или всех когнитивных функций. Однако качественные особенности когнитивных нарушений будут принципиально различными [4, 5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Алифирова В.М., Жукова Н.Г., Жукова И.А., Миронова Ю.С., Петров В.А., Ижболдина О.П., Титова М.А., Латыпова А.В., Никитина М.А., Дорофеева Ю.Б., Салтыкова И.В., Тяхт А.В., Кострюкова Е.С., Сазонов А.Э. Взаимосвязь эмоционально-аффективных нарушений и микробиоты у пациентов с болезнью Паркинсона // Вестник РАМН. 2016. №6.
2. Ахмадеева Г.Н., Галимова Р.М., Набиуллина Д.И., Кашапов Ф.Ф., Качемаева О.В., Сидорова Ю.А., Терегулова Д.Р., Мухамадеева Н.Р., Кречетин Д.К., Бузаев И.В., Сафин Ш.М., Иллариошкин С.Н. Лечение акинетико-ригидной формы болезни Паркинсона, осложненной развитием флуктуаций и дискинезий, методом деструкции с помощью фокусированного ультразвука // Нервные болезни. 2022. №4.
3. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Болезнь Паркинсона: немедикаментозные методы лечения // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016. №2.
4. Богданов А.Р., Богданов Р.Р., Матюк Ю.В. Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона // Доктор.Ру. 2018. №9 (153).
5. Богданов Р. Р., Матюк Ю. В., Богданов А. Р., Дербенева С. А., Залетова Т. С. Распространённость и спектр нарушений моторики желудочно-кишечного тракта у больных ранними стадиями болезни Паркинсона. Эффективность их диетологической коррекции // ЭИЖ. 2018. №10 (158).
6. Богданов Р.Р., Богданов А.Р., Котов С.В. Нарушения параметров основного обмена при начальных проявлениях болезни Паркинсона // Клиническая геронтология. 2014. №7-8.
7. Богданов Р.Р., Борисова С.Ю., Котов С.В. Когнитивные и аффективные расстройства на ранних стадиях болезни Паркинсона // Альманах клинической медицины. 2015. №39.

8. Богданов Р.Р., Борисова С.Ю., Котов С.В., Заварзина О.О. Личностный профиль пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона // Альманах клинической медицины. 2016. №3.
9. Быков Ю.Н., Бендер Т.Б. Медикаментозные методы лечения пациентов с болезнью Паркинсона // Acta Biomedica Scientifica. 2016. №3-1 (109).
10. Быков Ю.Н., Бендер Т.Б. Мобильные компьютерные технологии в составе персонализированной терапии пациентов с болезнью Паркинсона // Acta Biomedica Scientifica. 2018. №1.
11. Быков Ю.Н., Бендер Т.Б., Васильев Ю.Н. Немедикаментозные методы реабилитации при болезни Паркинсона // БМЖ. 2015. №6.
12. Ветчинова А.С., Коновалова Е.В., Волчков П.Ю., Абрамычева Н.Ю., Иллариошкин С.Н. Редактирование генома на клеточной модели генетической формы болезни Паркинсона // Гены и клетки. 2016. №2.
13. Голубев В.Л. Атипичный паркинсонизм. Лекция // МС. 2015. №10.
14. Гончарова З.А., Колмакова Т.С., Оксенюк О.С., Моргуль Е.В., Гельпей М.А., Власова Н.Д., Смирнова О.Б., Муталиева Х.М. ВОЗМОЖНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА // Саратовский научно-медицинский журнал. 2020. №1.
15. Гончарова З.А., Черникова И.В., Рабаданова Е.А., Хадзиева Х.И. Современные аспекты эпидемиологии и ранней диагностики болезни Паркинсона // Медицинский вестник Юга России. 2014. №3.
16. Дайникова Е. И., Пизова Наталия Вячеславовна Когнитивный резерв и когнитивные нарушения: лекарственные и нелекарственные методы коррекции // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. №S2.
17. Евтушенко С.К. Современные вопросы диагностики и фармакотерапии болезни Паркинсона и ее фенокопий (лекция) // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. 2015. №8 (78).
18. Евтушенко С.К., Головченко Ю.И., Труфанов Е.А. Болезнь Паркинсона и паркинсонические синдромы (лекция) // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. 2014. №4 (66).
19. Завальная Е.П., Тондий О.Л., Коренев С.Н. Немедикаментозные методы лечения болевых синдромов в структуре немоторных проявлений начальных стадий болезни Паркинсона // Евразийский Союз Ученых. 2015. №7-3 (16).
20. Иллариошкин С.Н. Мелаксен как нейропротектор у пациентов с нарушением сна в ранней стадии болезни Паркинсона // Нервные болезни. 2015. №4.
21. Исмаилова С. Б., Ондар В. С., Прокопенко С. В. Реабилитация при болезни Паркинсона - немедикаментозные подходы // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020. №1.
22. Исмаилова С.Б., Ондар В.С., Чуракова К.В., Прокопенко С.В. Коррекция патологического стереотипа ходьбы при болезни Паркинсона // Вестник ИвГМА. 2018. №4.
23. Ищенко И.О., Царакаев В.Б., Могилева А.С., Некрасов М.С., Пюрвеев С.С. Роль микробиоты кишечника в патогенезе болезни Паркинсона // Российские биомедицинские исследования. 2021. №1.
24. Каримова О.С., Морозова А.Ю., Зоркина Я.А., Зубков Е.А., Ушакова В.М., Абрамова О.В., Чехонин В.П. Продепрессивный эффект леводопы в модели 6-ОНДА-индуцированного гемипаркинсонизма у крыс // Альманах клинической медицины. 2020. №1.
25. Ковалев В.В., Бриль Е.В., Семенов М.С., Селивёрстов Ю.А., Лепсверидзе Л.Т. Влияние стимуляции спинного мозга на коррекцию застываний при ходьбе у пациентов с болезнью Паркинсона и прогрессирующим надъядерным параличом: серия клинических наблюдений // Альманах клинической медицины. 2022. №5.
26. Корчажжина Н.Б., Котенко К. В., Губайдулина Г. Ф. Двигательная реабилитация при болезни Паркинсона // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2015. №3.
27. Красаков И.В., Литвиненко И.В., Родионов Г.Г., Шантырь И.И., Светкина Е.В. Оценка микробиоты кишечника у пациентов с болезнью Паркинсона с помощью метода газовой хромато-масс-спектрометрии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018. №4.
28. Кривец А.С. Лечебная физкультура при болезни Паркинсона // БМИК. 2021. №10.
29. Кулуа Т.К., Фёдорова Н.В. Применение трехкомпонентной формы леводопы (леводопа/карбидопа/энтакапон) для коррекции ночных симптомов болезни Паркинсона // Клинист. 2015. №2.
30. Левин О.С., Васенина Е.Е., Ганькина О.А. Индивидуализация лечения болезни Паркинсона: хронотерапевтические аспекты // Фармакология & Фармакотерапия. 2020. №2.
31. Левин О.С., Яхно Н.Н., Смоленцева И.Г., Васенина Е.Е., Нодель М.Р., Кулуа Т.К., Ганькина О.А. Новая лекарственная форма Леводопы/Карбидопы/Энтакапона (Сталево 200) в лечении болезни Паркинсона, осложненной моторными флуктуациями // СТПН. 2018. №3-4.
32. Литвиненко И.В., Красаков И.В. Острая декомпенсация при болезни Паркинсона // Нервные болезни. 2021. №1.

**CURRENT UNDERSTANDING OF THE CLINICAL PICTURE AND COGNITIVE IMPAIRMENT IN
PARKINSON'S DISEASE**

Khaydarova Dildora Kadirovna - D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Safarov Komiljon Kamolovich - free candidate
Bukhara Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Parkinson's disease (PD) is a severe steadily progressive neurodegenerative disease of the central nervous system (CNS). Among chronic brain diseases, PD occupies one of the leading places, which is determined by its high specific gravity in the structure of pathology of the nervous system, frequent disability and a sharp decrease in the quality of life of patients [6].*

Due to the distinct trend towards "aging of the population" due to the well-known demographic situation, indicating an increase in the proportion of elderly people observed in most countries of the world, the problem of PD is gaining increasing medical and social importance due to its steady increase in morbidity, chronic progressive course of the disease and severe disability of patients [9]. Meanwhile, many doctors, including neurologists, do not always pay due attention to this pathology, considering this condition almost a natural process of physiological aging of the body. However, this approach is not justified. The second half of the 20th century was characterized by significant changes in the age structure of the population towards an increase in the proportion of the older generation. Today, at least 10% of the world's population are elderly and elderly people, and they are the most susceptible to the development of PD. At the same time, this severe neurological disease often affects people of young working age, and as the disease progresses, it leads to significant restrictions on their vital functions, deterioration in the quality of life, and an increase in the need for outside help for patients [4]. In 2007, there were 6.3 million patients with PD in the world, where one in ten patients was under the age of 50 [6].

Keywords: *α -synuclein; deep brain stimulation; drug repurposing; immunotherapy; gene therapy; transplantation of the nervous system; Parkinson's disease.*

*Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан
для публикации основных научных результатов диссертаций
по естественным и гуманитарным наукам*

Gumanitar va tabiiy fanlar jurnali
Журнал гуманитарных и естественных наук
Journal of humanities & natural sciences

Выпуск 08 (№ 03) 2024 Vol. 1

Бош мухаррир **О.Козлова**
Бадий мухаррир **Ж.Хамдамов**
Компютерда сахифаловчи **С.Султанова**

NASH.lits. AA № 8798
«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» МЧЖ
Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



Издание зарегистрировано в редакционно-информационном
управлении города Ташкента.
(Свидетельство № 040226)

Все права защищены.
Перепечатка материала возможно только с разрешения редакции.
Мнение редакционной коллегии может не совпадать с мнением автора.
*Ответственность за достоверность результатов и содержание рекламных
материалов несут авторы и рекламодатели.*

Объем – 5,2 а.л. Тираж – 99. Формат 60x84. 1/16. Заказ № 2295-2023.
Отпечатано «TIBBIYOTNASHRIYOTIMATBAAUYI» МЧЖ
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71) 214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7716