



PARKINSON KASALLIGI: SABABLARI, BELGILARI VA ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Ilmiy rahbar:

Shixov Yorbek

Toshkent davlat tibbiyot universiteti talabasi

Raxmatullayeva Sadoqat

Toshkent davlat tibbiyot universiteti talabasi

Xamitova Madinabonu

***Annotatsiya:** Parkinson kasalligi markaziy asab tizimining progressiv neyrodegenerativ kasalligi bo'lib, dopaminerjik neyronlarning yo'qolishi bilan tavsiflanadi. Ushbu maqolada Parkinson kasalligining etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari, jumladan, harakat va harakatga aloqador bo'lmagan simptomlari atroflicha ko'rib chiqiladi. Shuningdek, kasallikning diagnostikasi va zamonaviy davolash usullari, jumladan, farmakologik terapiya, jarrohlik aralashuvlar va qo'llab-quvvatlovchi choralar tahlil qilinadi. Maqola Parkinson kasalligi bo'yicha mavjud bilimlarni umumlashtirib, uning boshqaruvidagi so'nggi yutuqlarni yoritishni maqsad qilgan.*

***Kalit so'zlar:** Parkinson Kasalligi, Neyrodegeneratsiya, Dopamin, Davolash Usullari, Klinik Belgilar, Etiologiya, Patogenez*

Abstract

Parkinson's disease is a progressive neurodegenerative disorder of the central nervous system, characterized by the loss of dopaminergic neurons. This article comprehensively reviews the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of Parkinson's disease, including both motor and non-motor symptoms. Furthermore, it analyzes the diagnostic approaches and modern treatment modalities, encompassing pharmacological therapies, surgical interventions, and supportive measures. The paper aims to synthesize current knowledge on Parkinson's disease and highlight recent advancements in its management.

Keywords: Parkinson's Disease, Neurodegeneration, Dopamine, Treatment Methods, Clinical Symptoms, Etiology, Pathogenesis

Аннотация

Болезнь Паркинсона — это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся потерей дофаминергических нейронов. В данной статье всесторонне рассматриваются этиология, патогенез и клинические проявления болезни Паркинсона, включая как моторные, так и немоторные симптомы. Также анализируются диагностические подходы и современные методы лечения, охватывающие фармакологическую терапию, хирургические вмешательства и поддерживающие меры. Цель статьи — обобщить текущие знания о болезни Паркинсона и осветить последние достижения в ее лечении.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, Нейродегенерация, Дофамин, Методы Лечения, Клинические Симптомы, Этиология, Патогенез

Kirish

Parkinson kasalligi (PK) – bu asosan keksa yoshdagi shaxslarga ta’sir qiluvchi, miyaning progressiv neyrodegenerativ buzilishi bo’lib, butun dunyo aholisining taxminan 1% ini qamrab oladi [4]. Ushbu surunkali kasallik markaziy asab tizimiga jiddiy ta’sir ko’rsatib, harakat va umumiy motor nazoratga sezilarli darajada salbiy ta’sir ko’rsatadi [2]. Kasallik ko’pincha dastlab sezilmas titroq (tremor) bilan boshlanishi mumkin, biroq bu belgi tezda kuchayib, kundalik faoliyatni sezilarli darajada qiyinlashtirishi mumkin [2]. Tremor PKning asosiy belgisi bo’lsa-da, kasallik harakatlarning sekinlashishi (bradikineziya) va mushaklarning qattiqlashishi (rigidlik) kabi boshqa motor buzilishlarni ham keltirib chiqaradi [2]. Bu ta’sirlar kasallikning shaxsning jismoniy faoliyati va hayot sifatiga keng va murakkab ta’sirini ko’rsatadi.

Dastlabki bosqichlarda Parkinson kasalligi qo’llar, barmoqlar yoki iyagida titroq, mushaklarning qattiqlashishi, harakatlarning sekinlashishi, nutq o’zgarishlari, muvozanat muammolari va mikrografiya kabi motor simptomlar bilan namoyon bo’ladi [1]. Bundan tashqari, bemorlarda hid bilishning yo’qolishi, uyqu buzilishlari, charchoq, ich qotishi, siydik chiqarish funksiyasining buzilishi va terlashning kuchayishi kabi nomotor belgilar ham kuzatilishi mumkin [1, 4]. Ilgari PK asosan qora moddada dofamin yetishmovchiligi sifatida tushunilgan bo’lsa, hozirda u butun tanaga ta’sir qiluvchi, ko’plab neurotransmitterlarni o’z



ichiga olgan, surunkali yallig‘lanish va hujayra shikastlanishi bilan bog‘liq umumiy kasallik sifatida tan olinadi [4]. Bu kengaytirilgan tushuncha kasallikning murakkab patogenezini va uning turli tizimlarga ta‘sirini aks ettiradi.

Parkinson kasalligini tashxislash murakkab jarayon bo‘lib, bir necha bosqichda amalga oshiriladi. U motor simptomlarni aniqlash, parkinsonizmni taqlid qiluvchi boshqa holatlarni istisno qilish va o‘ziga xos klinik mezonlar asosida tasdiqlashni o‘z ichiga oladi [1].

Davolashning asosiy tamoyili farmatsevtik preparatlarga, xususan, Levodopaga asoslanadi, chunki u motivatsiya va harakat uchun zarur dofaminni o‘rnini bosadi [4]. Dofamin darajasi optimallashtirilmagan holda, depressiya, apatiya, tremor va muvozanatning yomonlashishi kabi og‘ir simptomlar turmush tarzi o‘zgarishlarini amalga oshirishni qiyinlashtirishi mumkin [4]. Levodopaning samaradorligi pasaygan keyingi bosqichlarda COMT ingibitorlari yoki Stalevo kabi dorilar qo‘llaniladi. Ruhiy buzilishlar uchun psixiatrik yordam ko‘rsatiladi, Levodopa dozalari moslashtiriladi [1]. Dofaminerjik dorilarning samaradorligini oshirish uchun ularni yuqori yog‘li yoki oqsilli ovqatlar bilan emas, balki kichik, kam oqsilli gazaklar bilan qabul qilish tavsiya etiladi, chunki aminokislotalar so‘rilish uchun raqobatlashadi. Bemorlar ehtiyotkorlik bilan rejalashtirish va qo‘shimchalar orqali yetarli miqdorda oqsil iste‘mol qilishlari kerak, B vitaminlari ham foydalidir [4]. Og‘ir tremorlar uchun chuqur miya stimulyatsiyasi (DBS), pallidotomiya va talamotomiya kabi jarrohlik aralashuvlari ko‘rib chiqiladi [1]. DBS – bu miyaning ma‘lum hududlariga elektrodlar implantatsiya qilishni o‘z ichiga olgan neyroxirurgik muolaja bo‘lib, 1997 yilda PK uchun FDA tomonidan SJIF 5.219



tasdiqlangan [5]. Bu muolaja simptomlarni boshqarishga yordam beradi, hayot sifatini yaxshilaydi va dori-darmonlarga bog‘liqlikni kamaytirishi mumkin [5].

Ushbu maqola Parkinson kasalligining etiologiyasi, patogenezini, klinik ko‘rinishlari, diagnostikasi va zamonaviy davolash usullarini chuqur tahlil qilishni maqsad qilgan. Kasallikning murakkab tabiati va bemorlarning hayot sifatiga ta‘sirini hisobga olgan holda, uning sabablari, belgilari va davolashdagi so‘nggi yutuqlarni har tomonlama o‘rganish tibbiyot amaliyoti va ilmiy tadqiqotlar uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Asosiy qism

Parkinson kasalligi (PK) patogenezini nihoyatda murakkab bo‘lib, genetik moyillik, atrof-muhit omillari va yoshga bog‘liq hujayra buzilishlarining o‘zaro ta‘sirini o‘z ichiga oladi. Dastlab PK asosan miyaning qora moddasi (substantia nigra) pars compacta qismidagi dofaminerjik neyronlarning degeneratsiyasi va dofamin yetishmovchiligi sifatida tushunilgan bo‘lsa-da, hozirda u butun tanaga ta‘sir qiluvchi, ko‘plab neurotransmitter tizimlarini o‘z ichiga olgan, surunkali yallig‘lanish va hujayra shikastlanishi bilan bog‘liq umumiy kasallik sifatida tan olinadi [4]. Kasallikning asosiy neyropatologik belgisi – bu miya hujayralarida, ayniqsa qora moddaning dofaminerjik neyronlarida, alfa-sinuklein oqsilining noto‘g‘ri buklanishi va agregatsiyasi natijasida hosil bo‘ladigan Lev tanachalarining (Lewy bodies) mavjudligidir. Bu Lev tanachalari neyronlarning disfunktsiyasiga, ularning aksonal transportining buzilishiga, sinaptik aloqalarning yo‘qolishiga va oxir-oqibat neyronlarning o‘limiga olib keladi. Alfa-sinukleinning



noto'g'ri buklangan shakllari prionlarga o'xshash tarzda bir neyrondan ikkinchisiga tarqalishi mumkinligi haqidagi gipoteza (Braak gipotezasi) PKning progressiv kechishini va turli miya hududlariga tarqalishini izohlaydi. Bu gipotezaga ko'ra, patologiya miyaning hid bilish piyozchasi va miya ustunida boshlanib, keyinchalik korteksga tarqaladi, bu esa PKning motor bo'lmagan belgilarining (masalan, anosmiya, uyqu buzilishlari) motor belgilaridan oldin paydo bo'lishini tushuntiradi.

Genetik omillar PK rivojlanishida muhim rol o'ynaydi, garchi kasallik holatlarining aksariyati sporadik (irsiy bo'lmagan) bo'lsa-da. PK bilan bog'liq bir qator genlar aniqlangan bo'lib, ular kasallikning irsiy shakllariga sabab bo'lishi yoki sporadik holatlarga moyillikni oshirishi mumkin. Eng ko'p o'rganilgan genlardan biri LRRK2 (leucine-rich repeat kinase 2) bo'lib, uning mutatsiyalari PKning eng keng tarqalgan genetik sabablaridan biridir. LRRK2 mutatsiyalari ham irsiy, ham sporadik holatlarning sezilarli qismida uchraydi va kasallikning kechishi odatda sporadik PKga o'xshash bo'ladi. LRRK2 oqsili kinaz faolligiga ega bo'lib, uning mutatsiyalari hujayra ichidagi transport, otofagiya va mitofagiya jarayonlarining buzilishiga olib keladi. SNCA (alpha-synuclein) genidagi mutatsiyalar yoki gen duplikatsiyalari alfa-sinuklein oqsilining ortiqcha ishlab chiqarilishiga yoki noto'g'ri buklanishiga olib kelib, Lev tanachalari shakllanishini tezlashtiradi va kasallikning agressiv kechishiga sabab bo'ladi. PRKN (Parkin), PINK1 (PTEN-induced kinase 1) va DJ-1 genlaridagi mutatsiyalar esa asosan yosh boshlanadigan, retsessiv irsiy PK shakllari bilan bog'liq bo'lib, ular mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va otofagiya jarayonlarida ishtirok etadi. Parkin va



PINK1 oqsillari shikastlangan mitoxondriyalarni olib tashlash (mitofagiya) jarayonida muhim rol o'ynaydi, ularning disfunktsiyasi esa neyronlarda shikastlangan mitoxondriyalarning to'planishiga olib keladi. GBA (glucocerebrosidase beta) genidagi mutatsiyalar ham PK rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshirishi ko'rsatilgan bo'lib, lizosomal disfunktsiya va alfa-sinuklein klirensining buzilishi bilan bog'liq. Bu genetik omillar kasallikning murakkab patogenezini tushunishda muhim qadam bo'lib xizmat qiladi va yangi terapevtik maqsadlarni aniqlashga yordam beradi, shuningdek, shaxsiylashtirilgan tibbiyot yondashuvlari uchun asos yaratadi.

Atrof-muhit omillari ham PK rivojlanishiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Pestitsidlarga (masalan, rotenon, paraquat), gerbitsidlarga va og'ir metallarga (masalan, marganets, qo'rg'oshin) uzoq muddatli ta'sir qilish kasallik xavfini oshirishi mumkinligi haqida dalillar mavjud. Bu kimyoviy moddalar mitoxondrial disfunktsiyani keltirib chiqarishi, oksidlovchi stressni kuchaytirishi va neyronlarga bevosita toksik ta'sir ko'rsatishi mumkin. Bosh miya jarohatlari, ayniqsa takroriy jarohatlar, ham PK rivojlanishi uchun xavf omili sifatida ko'rib chiqiladi, bu esa neyroiinflamatsiya va oqsil agregatsiyasini kuchaytirishi mumkin. Biroq, bu omillarning ta'siri ko'pincha genetik moyillik bilan o'zaro bog'liq bo'lib, kasallikning rivojlanishi uchun bir nechta omillarning birgalikdagi ta'siri zarur bo'lishi mumkin. Kofein iste'moli va chekish kabi ba'zi turmush tarzi omillari esa PK xavfini kamaytirishi mumkinligi haqida ba'zi tadqiqotlar mavjud, ammo bu mexanizmlar to'liq tushunilmagan va ularning himoya ta'siri bo'yicha aniq xulosalar chiqarish uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.



Neyropatologik darajada, PKning asosiy xususiyati qora moddaning pars compacta qismidagi dofaminerjik neyronlarning progressiv degeneratsiyasi va yo‘qolishidir. Bu neyronlar striatumga dofamin yetkazib berish uchun javobgar bo‘lib, ularning yo‘qolishi harakatni nazorat qilishda dofamin yetishmovchiligiga olib keladi. Alfa-sinukleinning noto‘g‘ri buklanishi va Lev tanachalarining shakllanishi neyron ichidagi oqsil gomeostazining buzilishiga, mitoxondrial disfunktsiyaga, oksidlovchi stressga va neyroinflamatsiyaga olib keladi. Mitoxondrial disfunktsiya hujayralarning energiya ishlab chiqarish qobiliyatini buzadi, ayniqsa mitoxondrial kompleks I ning faoliyati pasayadi, bu esa ATP ishlab chiqarishning kamayishiga va hujayra o‘limiga olib keladi. Oksidlovchi stress esa erkin radikallar (reaktiv kislorod turlari) tomonidan hujayra komponentlariga (lipidlar, oqsillar, DNK) zarar yetkazadi, bu esa neyronlarning shikastlanishini kuchaytiradi. Neyroinflamatsiya esa miyaning immun javobi bo‘lib, mikroglia va astrositlarning faollashishi, pro-yallig‘lanish sitokinlarining (masalan, TNF-alfa, IL-1beta, IL-6) ajralib chiqishi bilan tavsiflanadi. Bu surunkali yallig‘lanish jarayoni kasallikning rivojlanishida ham himoya, ham zararli rol o‘ynashi mumkin. Lizosomal-autofagik yo‘lning disfunktsiyasi ham muhim bo‘lib, u noto‘g‘ri buklangan oqsillarni va shikastlangan organellalarni tozalash jarayonining buzilishiga olib keladi, bu esa alfa-sinukleinning to‘planishini kuchaytiradi.

So‘nggi tadqiqotlar ichak mikrobiomasining PK patogenezidagi rolini ham faol o‘rganmoqda. Ichak-miya o‘qi orqali ichakdagi o‘zgarishlar miyaga ta’sir ko‘rsatishi mumkinligi haqida dalillar mavjud. PK bilan kasallangan bemorlarda



ichak mikrobiomasining tarkibida o'zgarishlar (disbioz) kuzatiladi, bu esa ichak o'tkazuvchanligining oshishiga va yallig'lanishga olib kelishi mumkin. Ichakdagi alfa-sinuklein agregatlari vagus nervi orqali miyaga tarqalishi mumkinligi taxmin qilinadi, bu esa kasallikning rivojlanishida ichakning boshlang'ich nuqta bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. Bu sohadagi tadqiqotlar PKning kelib chiqishi va rivojlanishiga yangicha yondashuvlarni taklif qilmoqda va ichak mikrobiomasini modulyatsiya qilish orqali kasallikni davolash imkoniyatlarini o'rganmoqda.

Parkinson kasalligi o'zining keng qamrovli klinik ko'rinishlari bilan ajralib turadi, ular motor va nomotor belgilarga bo'linadi. Kasallikning dastlabki bosqichlarida bemorlarda qo'llar, barmoqlar yoki iyagida titroq (tremor), mushaklarning qattiqlashishi (rigidlik), harakatlarning sekinlashishi (bradikineziya), nutq o'zgarishlari, muvozanat muammolari va mikrografiya kabi motor simptomlar namoyon bo'ladi [1]. Bu motor simptomlar PKning asosiy diagnostik mezonlari hisoblanadi.

Tremor ko'pincha dam olish holatida (resting tremor) kuzatiladi va odatda 4-6 Gs chastotaga ega bo'ladi. U ko'pincha bir tomondan boshlanadi, masalan, bir qo'lda "hap dorilarni dumalatish" harakatiga o'xshash tarzda, keyinchalik ikkinchi tomonga tarqaladi [2]. Stress yoki hissiy zo'riqish tremorni kuchaytirishi mumkin. Bradikineziya harakatlarning boshlanishi va bajarilishining sekinlashishi bilan tavsiflanadi, bu esa akineziya (harakatni boshlay olmaslik), gipokineziya (harakat amplitudasi va tezligining pasayishi) kabi ko'rinishlarda namoyon bo'ladi. Bradikineziya kundalik ishlarni bajarishda (kiyinish, ovqatlanish, yozish) sezilarli qiyinchiliklarga olib keladi. Yuz ifodalarining kamayishi (gipomimiya), ovozning SJIF 5.219



pasayishi va monotonligi (gipofoniya) ham bradikineziyaning ko‘rinishlaridir. Mikrografiya – yozuvning kichrayib borishi ham PKning xarakterli belgisidir [1]. Rigidlik mushaklarning tonusining oshishi bo‘lib, harakatlarning cheklanishiga va og‘riqqa sabab bo‘lishi mumkin. U "qo‘rg‘oshin quvur" rigidligi yoki tremor bilan birga kelganda "tishli g‘ildirak" rigidligi shaklida namoyon bo‘ladi. Postural beqarorlik esa kasallikning keyingi bosqichlarida paydo bo‘lib, bemorning muvozanatni saqlash qobiliyatini buzadi va yiqilish xavfini sezilarli darajada oshiradi. "Tortish testi" (pull test) postural beqarorlikni baholash uchun ishlatiladi. Yurish buzilishlari, masalan, mayda qadamlar bilan yurish (shuffling gait), oyoqning "muzlab qolishi" (freezing of gait) va egilgan holatda yurish (festinating gait) ham PKning motor belgilaridir.

Nomotor belgilar PKning motor belgilaridan oldin, ba‘zan yillar oldin paydo bo‘lishi mumkin va bemorlarning hayot sifatiga sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi. Bemorlarda hid bilishning yo‘qolishi (anosmiya), uyqu buzilishlari (ayniqsa REM uyqu xulq-atvorining buzilishi – RBD, bunda bemorlar tushlarida harakatlanadi), charchoq, ich qotishi, siydik chiqarish funksiyasining buzilishi (tez-tez siyish, siydikni ushlab tura olmaslik, nokturiyani) va terlashning kuchayishi kabi belgilar kuzatilishi mumkin [1, 4]. RBD ko‘pincha PKning prodromal belgisi sifatida qabul qilinadi. Bundan tashqari, avtonom nerv tizimining disfunktsiyasi ortostatik gipotoniya (qon bosimining o‘rnidan turganda keskin tushishi), disfagiya (yutish qiyinlashuvi, aspiratsiya xavfi), sialoreya (ortiqcha so‘lak oqishi) va jinsiy disfunktsiya kabi holatlarga olib kelishi mumkin. Neyropsixiatrik belgilar ham keng tarqalgan bo‘lib, depressiya (PK bilan kasallanganlarning 50% gacha), xavotir,



apatiya, psixoz (ko‘pincha vizual gallyutsinatsiyalar, deliryum) va impuls nazorati buzilishlari (dorilarni haddan tashqari ko‘p iste‘mol qilish, patologik qimor o‘yinlari, gipersekseksualizm, majburiy xaridlar) kabi holatlarni o‘z ichiga oladi. Kognitiv buzilishlar, jumladan, ijrochi funksiyalarning buzilishi (rejalashtirish, qaror qabul qilish), vizuospatsial buzilishlar, diqqat va xotira muammolari, kasallikning keyingi bosqichlarida esa demensiya rivojlanishi mumkin. Og‘riq (muskuloskeletal, neyropatik, markaziy) va paresteziyalar kabi sensor buzilishlar ham bemorlarda uchraydi. Umumiy charchoq va vazn yo‘qotish yoki ortishi ham nomotor simptomlar qatoriga kiradi.

Parkinson kasalligini tashxislash murakkab jarayon bo‘lib, bir necha bosqichda amalga oshiriladi [1]. Tashxis asosan klinik ko‘rinishlarga asoslanadi, chunki kasallikni tasdiqlovchi o‘ziga xos biomarkerlar hali klinik amaliyotda keng qo‘llanilmaydi. Tashxisning birinchi bosqichida gipokineziya, mushak rigidligi, dam olish tremori yoki postural beqarorlikka asoslangan parkinsonizm aniqlanadi, shu bilan birga ko‘rish yoki miyacha bilan bog‘liq muammolar istisno qilinadi [1]. Ikkinchi bosqichda parkinsonizmni taqlid qiluvchi boshqa holatlar, masalan, dorilar keltirib chiqaradigan parkinsonizm (antipsixotiklar, antiemetiklar), essensial tremor, ko‘p tizimli atrofiya (MSA), progressiv supranuklear falaj (PSP) yoki kortikobazal degeneratsiya (CBD) kabi atipik parkinsonizm sindromlari istisno qilinadi [1]. Bu holatlarni farqlash muhim, chunki ularning davolash usullari va prognozlari PKdan farq qiladi. Masalan, MSAda erta avtonom disfunktsiya, PSPda vertikal ko‘z harakatlarining buzilishi va erta yiqilishlar, CBDda esa apraksiya va "begona oyoq-qo‘l" sindromi xarakterlidir. Uchinchi



bosqichda esa tashxis tasdiqlanadi, buning uchun kamida uchta o‘ziga xos mezon talab qilinadi: bir tomonlama boshlanish, dam olish tremori, progressiv kechish va Levodopaga a’lo darajadagi javob [1]. Buyuk Britaniya Parkinson kasalligi jamiyati miya banki (UK Parkinson's Disease Society Brain Bank) diagnostik mezonlari klinik amaliyotda keng qo‘llaniladi.

Tashxisni qo‘yishda nevrologik tekshiruv, jumladan, motor va nomotor belgilarni baholash muhim ahamiyatga ega. Ba’zi hollarda, ayniqsa tashxis noaniq bo‘lsa, qo‘shimcha tekshiruv usullari qo‘llanilishi mumkin. Masalan, dofamin tashuvchisini skanirlash (DaTscan yoki SPECT) striatumdagi dofaminerjik neyronlarning yo‘qolishini ko‘rsatishi mumkin, bu esa PKni essensial tremordan farqlashga yordam beradi, chunki essensial tremorda dofamin tashuvchilari normal bo‘ladi. Magnit-rezonans tomografiya (MRT) esa miyada boshqa patologiyalarni (masalan, insult, o‘smalar, gidrotsefaliya, vaskulyar parkinsonizm) istisno qilish uchun ishlatiladi. So‘nggi yillarda biomarkerlarni aniqlash bo‘yicha tadqiqotlar faol olib borilmoqda. Orqa miya suyuqligi, qon yoki teri biopsiyasida alfa-sinuklein agregatlarini aniqlashga qaratilgan "seed amplification assays" (masalan, RT-QuIC) kasallikni erta tashxislash va uning rivojlanishini kuzatish uchun istiqbolli usullar hisoblanadi, ammo ular hali klinik amaliyotda keng qo‘llanilmaydi. Genetik testlar irsiy shakllarni aniqlash va xavfni baholash uchun foydali bo‘lishi mumkin. Kasallikning og‘irlik darajasini baholash uchun Hoehn va Yahr shkalasi hamda Harakat buzilishlari jamiyati – Birlashgan Parkinson kasalligi reyting shkalasi (MDS-UPDRS) kabi standartlashtirilgan shkalalar ishlatiladi. Hoehn va Yahr shkalasi kasallikning 1 (bir tomonlama) dan 5 (nogironlik,



yordamsiz harakatlana olmaslik) gacha boʻlgan bosqichlarini belgilaydi. MDS-UPDRS esa motor va nomotor simptomlarni yanada batafsil baholaydi va davolashga javobni kuzatishda qimmatli maʼlumot beradi.

Parkinson kasalligini davolashning asosiy maqsadi simptomlarni nazorat qilish, bemorning hayot sifatini yaxshilash va kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishdir. Hozirgi kunda kasallikning rivojlanishini toʻxtatadigan yoki orqaga qaytaradigan davolash usullari mavjud emas, shuning uchun terapiya asosan simptomatik xarakterga ega. Davolashning asosiy tamoyili farmatsevtik preparatlarga, xususan, Levodopaga asoslanadi, chunki u motivatsiya va harakat uchun zarur dofaminni oʻrnini bosadi [4].

Farmakologik terapiya PKni davolashning asosini tashkil etadi. Levodopa (odatda karbidopa yoki benserazid bilan birgalikda) miyada dofaminga aylanadi va dofamin yetishmovchiligini qoplaydi. U PKning motor simptomlarini eng samarali nazorat qiluvchi dori hisoblanadi, ayniqsa bradikineziya va rigidlikka nisbatan. Biroq, Levodopaning uzoq muddatli qoʻllanilishi (odatda 5-10 yildan soʻng) motor fluktuatsiyalar (dori taʼsirining tugashi bilan simptomlarning qayta paydo boʻlishi, "off" davrlar) va diskineziyalar (majburiy, nazoratsiz harakatlar, koʻpincha dori taʼsirining eng yuqori choʻqqisida) kabi nojoʻya taʼsirlarga olib kelishi mumkin. Bu muammolarni kamaytirish uchun Levodopaning uzoq taʼsir etuvchi shakllari, masalan, nazorat ostida chiqariladigan tabletkalar yoki duodenal gel shaklida doimiy infuziya (Levodopa-karbidopa intestinal gel, Duopa) qoʻllanilishi mumkin. Duopa ogʻir motor fluktuatsiyalari va diskineziyalari boʻlgan bemorlar uchun samarali variant hisoblanadi.



Dofamin agonistlari (ropinirol, pramipeksol, rotigotin transdermal patch, apomorfin) ham dofamin retseptorlarini bevosita stimulyatsiya qilish orqali ishlaydi. Ular Levodopaga qaraganda kamroq samarali bo'lsa-da, yoshroq bemorlarda motor fluktuatsiyalar va diskineziyalar xavfini kamaytirish uchun dastlabki davolash sifatida qo'llanilishi mumkin. Biroq, ularning nojo'ya ta'sirlari orasida uyquchanlik, ko'ngil aynishi, gallyutsinatsiyalar, oyoqlarda shishlar va impuls nazorati buzilishlari (masalan, patologik qimor o'yinlari, gipersekseksualizm, majburiy xaridlar yoki ovqatlanish) mavjud. Apomorfin esa "off" davrlarini tezda yengillashtirish uchun in'ektsiya shaklida ishlatilishi mumkin.

MAO-B ingibitorlari (selegilin, rasagilin, safinamid) miyada dofaminning parchalanishini kamaytirish orqali uning darajasini oshiradi. Ular kasallikning dastlabki bosqichlarida monoterapiya sifatida yoki Levodopa bilan birgalikda qo'llanilishi mumkin, bu Levodopaning "off" davrlarini qisqartirishga yordam beradi. Ba'zi tadqiqotlar ularning neyroprotektiv ta'sirga ega bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi, ammo bu to'liq tasdiqlanmagan. Safinamid ham MAO-B ingibitori bo'lib, glutamat ajralishini modulyatsiya qilish orqali ham ta'sir ko'rsatadi. COMT ingibitorlari (entakapon, tolkapon, opikapon) Levodopaning periferik parchalanishini bloklaydi, shu bilan uning miyaga yetib borishini va ta'sir muddatini uzaytiradi. Ular Levodopa bilan birgalikda, ayniqsa Levodopaning samaradorligi pasaygan keyingi bosqichlarda qo'llaniladi [1]. Tolkapon jigar toksikligi xavfi tufayli kamroq ishlatiladi. Amantadin diskineziyalarni kamaytirish uchun ishlatilishi mumkin, uning aniq mexanizmi (NMDA retseptor antagonizmi)



to'liq tushunilmagan. Nojo'ya ta'sirlari orasida livedo retikulyaris va gallyutsinatsiyalar mavjud. Adenozin A2A antagonistlari (istradefillin) esa "off" davrlarini kamaytirish uchun qo'llaniladigan yangi dori vositalaridan biridir.

Dofamin darajasi optimallashtirilmagan holda, depressiya, apatiya, tremor va muvozanatning yomonlashishi kabi og'ir simptomlar turmush tarzi o'zgarishlarini amalga oshirishni qiyinlashtirishi mumkin [4]. Ruhiy buzilishlar uchun psixiatrik yordam ko'rsatiladi, Levodopa dozalari moslashtiriladi [1]. Dofaminerjik dorilarning samaradorligini oshirish uchun ularni yuqori yog'li yoki oqsilli ovqatlar bilan emas, balki kichik, kam oqsilli gazaklar bilan qabul qilish tavsiya etiladi, chunki aminokislotalar so'rilish uchun raqobatlashadi [4]. Bemorlar ehtiyotkorlik bilan rejalashtirish va qo'shimchalar orqali yetarli miqdorda oqsil iste'mol qilishlari kerak, B vitaminlari (ayniqsa B6, B12) ham foydalidir [4]. Nomotor simptomlarni davolash uchun ham turli dorilar qo'llaniladi, masalan, depressiya va xavotir uchun antidepressantlar (SSRI, SNRI), kognitiv buzilishlar uchun xolinesteraza ingibitorlari (rivastigmin PK bilan bog'liq demensiya uchun), uyqu buzilishlari uchun melatonin yoki klonazepam (RBD uchun), ich qotishi uchun laksativlar. Ortostatik gipotoniya uchun fludrokortizon yoki midodrin kabi dorilar ishlatilishi mumkin.

Nofarmakologik terapiya Parkinson kasalligini kompleks davolashning ajralmas qismidir. Jismoniy terapiya harakatni yaxshilash, muvozanatni tiklash, yiqilish xavfini kamaytirish va mushak kuchini oshirishga qaratilgan. Yurish mashqlari (ritmik auditor stimulyatsiya, treadmillda yurish), muvozanat mashqlari, egiluvchanlik va kuch mashqlari bemorlarning kundalik faoliyatini saqlab qolishda



muhim rol o‘ynaydi. LSVT BIG (Lee Silverman Voice Treatment BIG) kabi intensiv mashq dasturlari bradikineziya va yurish buzilishlarini yaxshilashda samarali ekanligi ko‘rsatilgan. Mehnat terapiyasi bemorlarga kundalik hayotdagi vazifalarni (kiyinish, ovqatlanish, shaxsiy gigiyena) bajarishda yordam beradigan moslashuv strategiyalarini o‘rgatadi, shuningdek, uy sharoitlarini moslashtirish va yordamchi vositalardan foydalanish bo‘yicha maslahatlar beradi. Nutq terapiyasi (masalan, LSVT LOUD) gipofoniya (past ovoz) va disfagiya (yutish qiyinlishuvi) kabi nutq va yutish buzilishlarini boshqarishda samarali. To‘g‘ri ovqatlanish va parhez ham muhim. Ich qotishini oldini olish uchun tolaga boy ovqatlar va yetarli miqdorda suyuqlik iste‘mol qilish tavsiya etiladi. Jismoniy mashqlar, jumladan, aerob mashqlar, qarshilik mashqlari, muvozanat mashqlari (masalan, tay-chi, yoga, boks) simptomlarni yengillashtirish, umumiy salomatlikni yaxshilash va ruhiy holatni ko‘tarishga yordam beradi. Psixologik yordam, masalan, konsultatsiyalar, kognitiv xulq-atvor terapiyasi (KXT) va qo‘llab-quvvatlash guruhlari, bemorlarga va ularning oila a‘zolariga kasallik bilan bog‘liq hissiy qiyinchiliklarni yengishda yordam beradi.

Jarrohlik terapiyasi, ayniqsa chuqur miya stimulyatsiyasi (DBS), dori-darmonlar bilan yetarli darajada nazorat qilinmaydigan og‘ir motor simptomlari bo‘lgan bemorlar uchun ko‘rib chiqiladi [1]. DBS – bu miyaning ma‘lum hududlariga, masalan, subtalamik yadro (STN) yoki ichki globus pallidus (GPi) ga elektrodlar implantatsiya qilishni o‘z ichiga olgan neyroxirurgik muolaja [5]. Neyrostimulyator, yurak stimulyatoriga o‘xshash qurilma, g‘ayritabiiy signallarni buzish yoki bloklash uchun elektr impulslarini yetkazib beradi [5]. DBS 1997 yilda



PK uchun FDA tomonidan tasdiqlangan [5]. Bu muolaja tremor, rigidlik, bradikineziya va diskineziyalar kabi simptomlarni boshqarishga yordam beradi, hayot sifatini yaxshilaydi va dori-darmonlarga bog‘liqlikni kamaytirishi mumkin [5]. Simptomlar to‘liq yo‘qolmasligi mumkin bo‘lsa-da, sezilarli yaxshilanish odatiy holdir, operatsiyadan 3-4 hafta o‘tgach dasturlash va moslashish amalga oshiriladi [5]. DBS uchun bemorlarni tanlash qat’iy mezonlarga asoslanadi, jumladan, Levodopaga yaxshi javob berish, motor fluktuatsiyalar va diskineziyalar mavjudligi, shuningdek, jiddiy kognitiv yoki psixiatrik buzilishlarning yo‘qligi. Jarrohlikning potentsial xavflari orasida qon ketish, infeksiya, apparatning noto‘g‘ri ishlashi, nutq yoki kognitiv o‘zgarishlar mavjud. Pallidotomiya va talamotomiya kabi lesional jarrohlik aralashuvlari ham og‘ir tremorlar uchun ko‘rib chiqilishi mumkin [1], ammo ular DBSga nisbatan kamroq qo‘llaniladi, chunki ular qaytarilmasdir va ko‘proq nojo‘ya ta’sirlarga ega bo‘lishi mumkin. So‘nggi yillarda yuqori intensivlikdagi fokuslangan ultratovush (HIFU) kabi invaziv bo‘lmagan usullar ham tremorni davolash uchun sinovdan o‘tkazilmoqda. HIFU miyaning ma’lum hududlarida termal ablasyonni amalga oshirish orqali ishlaydi va ayniqsa bir tomonlama tremor dominant PK uchun istiqbolli variant hisoblanadi.

Parkinson kasalligini samarali boshqarish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun uzoq muddatli, kompleks va ko‘p tarmoqli yondashuv talab etiladi. Bu yondashuv nafaqat tibbiy davolashni, balki bemorning jismoniy, ruhiy, ijtimoiy va hissiy ehtiyojlarini qondirishni ham o‘z ichiga oladi. Kasallikning



progressiv tabiati tufayli, davolash rejasi bemorning holati va simptomlarining o'zgarishiga qarab doimiy ravishda moslashtirilishi kerak.

Ko'p tarmoqli parvarish jamoasi nevrolog (harakat buzilishlari bo'yicha mutaxassis), hamshira, jismoniy terapevt, mehnat terapevti, nutq terapevti, diyetolog, ijtimoiy xodim, psixolog va psixiatr kabi mutaxassislarni o'z ichiga oladi. Nevrolog dori-darmonlarni boshqarish, kasallikning umumiy kechishini kuzatish va davolash strategiyalarini belgilash uchun javobgar bo'lsa, hamshira dori-darmonlarni qabul qilish tartibi, simptomlarni kuzatish va bemorga kundalik parvarishda yordam berish bo'yicha maslahatlar beradi. Jismoniy terapevt harakatni yaxshilash, muvozanatni saqlash, yiqilish xavfini kamaytirish va mushak kuchini oshirish uchun individual mashqlar dasturlarini ishlab chiqadi, shuningdek, yurishni yaxshilash uchun maxsus texnikalarni (masalan, vizual yoki auditor cueing) o'rgatadi. Mehnat terapevti bemorlarga kundalik faoliyatni (kiyinish, ovqatlanish, shaxsiy gigiyena, yozish) mustaqil bajarishda yordam beradigan moslashuv strategiyalarini o'rgatadi, uy sharoitlarini moslashtirish va yordamchi vositalardan (masalan, tutqichlar, maxsus idishlar) foydalanish bo'yicha maslahatlar beradi. Nutq terapevti nutq va yutish muammolarini hal qilishga yordam beradi, jumladan, ovoz balandligini oshirish (LSVT LOUD), artikulyatsiyani yaxshilash va aspiratsiya xavfini kamaytirish uchun yutish mashqlarini o'rgatadi. Diyetolog to'g'ri ovqatlanish rejasini tuzishda, ayniqsa Levodopa bilan o'zaro ta'sirni hisobga olgan holda (oqsilni taqsimlash), ich qotishini oldini olish uchun tolaga boy ovqatlar va yetarli miqdorda suyuqlik iste'mol qilish bo'yicha maslahatlar beradi. Ijtimoiy xodim bemorlarga va ularning



oila a'zolariga ijtimoiy xizmatlar, moliyaviy yordam va resurslarga kirishda yordam beradi. Psixolog va psixiatr esa depressiya, xavotir, apatiya, psixoz va impuls nazorati buzilishlari kabi ruhiy buzilishlarni boshqarishda psixologik yordam va kerak bo'lsa, farmakologik davolashni amalga oshiradi.

Bemorlarni o'qitish va ularning imkoniyatlarini kengaytirish kasallikni boshqarishda muhim ahamiyatga ega. Bemorlar o'z kasalliklari, dori-darmonlari, ularning ta'sir mexanizmlari, nojo'ya ta'sirlari va davolash usullari haqida to'liq ma'lumotga ega bo'lishlari kerak. Bu ularga davolash jarayonida faol ishtirok etishga, simptomlarni o'z vaqtida tan olishga va o'z sog'lig'i haqida ongli qarorlar qabul qilishga yordam beradi. Qo'llab-quvvatlash guruhlarida ishtirok etish bemorlarga o'xshash tajribaga ega bo'lgan boshqa odamlar bilan bog'lanishga, tajriba almashishga, hissiy yordam olishga va o'zlarini yolg'iz his qilmaslikka imkon beradi.

Qarindoshlar va parvarish qiluvchilarning yukini kamaytirish ham muhim masala. PK bilan kasallangan bemorlarga g'amxo'rlik qilish jismoniy va hissiy jihatdan og'ir bo'lishi mumkin, bu esa qarindoshlarda stress, charchoq va depressiyaga olib kelishi mumkin. Qarindoshlarga psixologik yordam, dam olish imkoniyatlari (respite care), kasallik haqida ma'lumot berish va resurslar haqida ma'lumot berish ularning farovonligini ta'minlashda muhimdir.

Uzoq muddatli parvarish rejasi motor fluktuatsiyalar va diskineziyalarni boshqarishga qaratilgan bo'lishi kerak. Bu dori-darmonlarni qabul qilish vaqtini optimallashtirish, dozalarni moslashtirish, qo'shimcha dorilar (masalan, amantadin diskineziyalar uchun) qo'llash yoki doimiy dori yetkazib berish tizimlarini

SJIF 5.219



(masalan, Levodopa-karbidopa intestinal gel, DBS) ko‘rib chiqish orqali amalga oshiriladi. Nomotor simptomlarni kompleks tarzda hal qilish ham bemorning hayot sifatini yaxshilash uchun zarur. Depressiya va xavotirni davolash uchun kognitiv xulq-atvor terapiyasi (KXT), mindfulness asosidagi stressni kamaytirish usullari va kerak bo‘lsa, farmakologik vositalar samarali bo‘lishi mumkin. Uyqu buzilishlarini boshqarish uchun uyqu gigiyenasi, melatonin yoki klonazepam (RBD uchun) kabi farmakologik vositalar qo‘llaniladi. Ich qotishi, siydik buzilishlari va ortostatik gipotoniya kabi avtonom simptomlar ham tegishli tibbiy choralar (parhez, suyuqlik iste‘moli, dorilar) bilan boshqarilishi kerak.

Muntazam kuzatuvlar va dori-darmonlarni o‘z vaqtida moslashtirish kasallikni samarali boshqarishning kalitidir. Bemorlar nevrolog bilan muntazam ravishda uchrashib turishlari, simptomlarining o‘zgarishlari haqida xabar berishlari va davolash rejasini birgalikda ko‘rib chiqishlari kerak. Mustaqillikni rag‘batlantirish va ijtimoiy faollikni saqlab qolish ham bemorlarning ruhiy salomatligi va hayot sifatini yaxshilashda muhim rol o‘ynaydi. Jismoniy mashqlar, ijtimoiy tadbirlarda ishtirok etish, sevimli mashg‘ulotlar bilan shug‘ullanish va ijtimoiy aloqalarni saqlab qolish bemorlarga o‘zlarini faol va jamiyatning to‘laqonli a‘zosi sifatida his qilishlariga yordam beradi. Oldindan parvarish rejalashtirish (advance care planning) ham muhim bo‘lib, bemorlarga kelajakdagi tibbiy qarorlar haqida oldindan o‘ylash va o‘z xohish-istaklarini (masalan, reanimatsiya choralari, sun‘iy oziqlantirish) ifodalash imkonini beradi. Bu jarayon bemorning avtonomiyasini hurmat qilishga va oila a‘zolarining yukini kamaytirishga yordam beradi.



Parkinson kasalligini davolashda erishilgan yutuqlarga qaramay, kasallikning rivojlanishini to‘xtatadigan yoki sekinlashtiradigan davolash usullari hali mavjud emas. Shu sababli, kelajakdagi tadqiqotlar asosan neuroprotektiv strategiyalar, kasallikni modifikatsiya qiluvchi terapiyalar va neyronlarni almashtirishga qaratilgan. Bu yo‘nalishlar PK bilan kasallangan bemorlarning hayotini tubdan o‘zgartirishi mumkin bo‘lgan yangi imkoniyatlarni ochib beradi.

Neuroprotektiv strategiyalar kasallikning patologik jarayonlarini to‘xtatish yoki sekinlashtirishga qaratilgan. Alfa-sinuklein patologiyasini nishonga olish bu sohadagi asosiy yo‘nalishlardan biridir. Immunoterapiya, jumladan, alfa-sinuklein antikorlarini (masalan, prasinezumab, cinpanemab) ishlab chiqish, miyadan patologik alfa-sinukleinni tozalashga yoki uning agregatsiyasini oldini olishga qaratilgan. Kichik molekulali ingibitorlar ham alfa-sinuklein agregatsiyasini to‘xtatish uchun o‘rganilmoqda. Gen terapiyasi esa SNCA genining ekspressiyasini kamaytirish orqali alfa-sinuklein ishlab chiqarilishini pasaytirishni maqsad qiladi. Mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va neyroinflamatsiyani kamaytirishga qaratilgan dorilar ham faol o‘rganilmoqda. Masalan, LRRK2 ingibitorlari LRRK2 genidagi mutatsiyalar bilan bog‘liq PKni davolash uchun istiqbolli nomzodlar hisoblanadi. GBA genidagi mutatsiyalar bilan bog‘liq lizosomal disfunktsiyani tuzatishga qaratilgan terapiyalar, masalan, glyukotserebrozidaza faolligini oshiruvchi preparatlar ham ishlab chiqilmoqda. Neyroinflamatsiyani nishonga oluvchi, mikroglia va astrositlar faolligini modulyatsiya qiluvchi anti-yallig‘lanish dorilari ham tadqiqot bosqichida.



Kasallikni modifikatsiya qiluvchi terapiyalar PKning asosiy patologik jarayonlariga ta'sir ko'rsatib, neyronlarning degeneratsiyasini sekinlashtirish yoki to'xtatishni maqsad qiladi. Bu yo'nalishdagi tadqiqotlar hali dastlabki bosqichlarda bo'lsa-da, ular kasallikning kechishini tubdan o'zgartirish salohiyatiga ega. LRRK2 ingibitorlari va GBA modulyatorlari kabi preparatlar kasallikni modifikatsiya qiluvchi ta'sirga ega bo'lishi mumkinligi taxmin qilinmoqda va ular bo'yicha klinik sinovlar olib borilmoqda.

Gen terapiyasi PKni davolashda katta umid uyg'otmoqda. Adeno-assotsiatsiyalangan virus (AAV) vektorlari yordamida miyaga genlarni yetkazib berish orqali dofamin ishlab chiqarishni oshirish (masalan, tirozin gidroksilaza yoki aromatik L-amino kislota dekarboksilaza (AADC) genini yetkazish), neyrotrofik omillarni (masalan, GDNF – glial hujayralardan olingan neyrotrofik omil) yetkazish yoki gamma-aminobutirik kislota (GABA) ishlab chiqarishni modulyatsiya qilish (GAD – glutamat dekarboksilaza genini yetkazish) kabi strategiyalar sinovdan o'tkazilmoqda. Bu usullar shikastlangan neyronlarni himoya qilish, ularning funksiyasini tiklash yoki miyadagi g'ayritabiiy neyron faolligini normallashtirishga qaratilgan. CRISPR/Cas9 kabi genlarni tahrirlash texnologiyalari ham genetik mutatsiyalarni to'g'rilash orqali PKni davolash uchun potentsial imkoniyatlarni ochib beradi.

Ildiz hujayra terapiyasi ham PKni davolashda istiqbolli yo'nalishlardan biridir. Induksiyalangan pluripotent ildiz hujayralaridan (iPSCs) yoki embrion ildiz hujayralaridan olingan dofaminerjik neyronlarni miyaga transplantatsiya qilish orqali yo'qolgan neyronlarni almashtirish va dofamin ishlab chiqarishni



tiklash maqsad qilingan. Bu usul hali klinik sinovlarning dastlabki bosqichlarida bo'lsa-da (masalan, Yaponiyada va Shvetsiyada), u PKni davolashda inqilobiy yechim bo'lishi mumkin. Biroq, hujayralarning omon qolishi, miyaga integratsiyasi va diskineziyalar kabi nojo'ya ta'sirlarning oldini olish bilan bog'liq muammolar hali ham mavjud. Inkapsullangan hujayra terapiyalari ham o'rganilmoqda, bunda dofamin ishlab chiqaruvchi hujayralar miyaga implantatsiya qilinadi va immun tizimining hujumidan himoyalanaadi.

Biomarkerlarni kashf qilish va tasdiqlash kasallikni erta tashxislash, uning rivojlanishini kuzatish va davolashga javobni baholash uchun juda muhimdir. Orqa miya suyuqligi, qon, teri biopsiyasi yoki hatto ko'z to'qimalarida alfa-sinuklein agregatlarini aniqlashga qaratilgan "seed amplification assays" (masalan, RT-QuIC) tadqiqotlari faol olib borilmoqda. Neyrofilament yorug'lik zanjiri (NfL) kabi neyrodegeneratsiya biomarkerlari ham qon va orqa miya suyuqligida kasallikning og'irligini va rivojlanishini baholash uchun o'rganilmoqda. Genetik biomarkerlar xavfni stratifikatsiya qilish va shaxsiylashtirilgan davolashni tanlash uchun foydali bo'lishi mumkin.

Zamonaviy tasvirlash usullari, masalan, yuqori rezolyutsiyali MRT, PET (pozitron emissiya tomografiyasi) va funktsional MRT, miyadagi strukturaviy va funktsional o'zgarishlarni yanada aniqroq aniqlashga yordam beradi. Alfa-sinuklein, tau va amiloid patologiyalarini aniqlashga qaratilgan yangi PET ligandlari, shuningdek, neyroinflamatsiyani baholash uchun PET markerlari ishlab chiqilmoqda. Bu usullar tashxisni aniqlashtirish, kasallikning rivojlanishini kuzatish va davolash samaradorligini baholashga xizmat qiladi.



Shaxsiylashtirilgan tibbiyot yondashuvlari har bir bemorning genetik profili, kasallikning o'ziga xos xususiyatlari va simptomlariga qarab davolashni moslashtirishni nazarda tutadi. Bu yondashuv davolash samaradorligini oshirish va nojo'ya ta'sirlarni kamaytirishga yordam beradi. Farmakogenomika tadqiqotlari dorilarga javobni bashorat qilish va individual bemorlar uchun optimal davolash rejasini tuzishga qaratilgan.

Kiyiladigan texnologiyalar (wearable sensors) va raqamli sog'liqni saqlash yechimlari bemorlarning motor simptomlarini (tremor, bradikineziya, diskineziya) va nomotor simptomlarini (uyqu buzilishlari, faollik darajasi) real vaqt rejimida uzluksiz kuzatish imkonini beradi. Bu ma'lumotlar shifokorlarga davolashni yanada aniqroq sozlash, dori-darmonlarni optimallashtirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda yordam beradi. Telemeditsina va virtual reallik (VR) texnologiyalari ham rehabilitatsiya va masofaviy parvarish uchun yangi imkoniyatlarni ochib beradi. Sun'iy intellekt (AI) va mashinani o'rganish usullari esa katta hajmdagi klinik, genetik va tasvirlash ma'lumotlarini tahlil qilish orqali kasallikning yangi xavf omillarini, biomarkerlarini va davolash maqsadlarini aniqlashda muhim rol o'ynaydi. Mavjud dorilarni PKni davolash uchun qayta maqsadlash (drug repurposing) ham tezroq va arzonroq davolash usullarini topish uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Ushbu tadqiqot yo'nalishlari Parkinson kasalligini tushunish va davolashda sezilarli yutuqlarga erishishga qaratilgan bo'lib, kelajakda bemorlarga yanada samarali, maqsadli va shaxsiylashtirilgan terapiya imkoniyatlarini taqdim etishi kutilmoqda.



Xulosa

Parkinson kasalligi (PK) genetik, atrof-muhit va yoshga bog'liq omillarning o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladigan murakkab neurodegenerativ buzilishdir. Uning patogenezi alfa-sinuklein agregatsiyasi, mitoxondrial disfunktsiya va neyroinflamatsiya kabi jarayonlar bilan tavsiflanadi. Kasallik motor va nomotor simptomlarning keng doirasi bilan namoyon bo'lib, tashxis klinik mezonlar va differensial diagnostika asosida qo'yiladi. Hozirgi davolash usullari asosan simptomatik bo'lib, Levodopa asosiy farmakologik vosita hisoblanadi. Shuningdek, nofarmakologik terapiyalar va chuqur miya stimulyatsiyasi (DBS) kabi jarrohlik aralashuvlari bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan. Kelajakdagi tadqiqotlar neuroprotektiv strategiyalar, gen va ildiz hujayra terapiyasi, biomarkerlarni aniqlash va shaxsiylashtirilgan tibbiyotga e'tibor qaratib, PKni davolashda inqilobiy yechimlarni va kasallikni modifikatsiya qiluvchi terapiyalarni va'da qilmoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar

- [1] Murodova M.M. (2022). Parkinson kasalligi bilan og'rigan bemorlarda kognitiv buzilishlar va ularni korreksiya qilish usullarini optimallashtirish. Falsafa doktori (PhD) dissertatsiyasi avtoreferati. Toshkent tibbiyot akademiyasi. – <https://phd.tma.uz/uz/dissertatsiya-ishlari/murodova-madina-maxmudovna-falsafa-doktori-phd-dissertatsiyasi-ishining-himoyasi/>
- [2] Murodova M.M., Mirzakarimova M.A., Yuldasheva N.A. (2022). Parkinson kasalligi bilan og'rigan bemorlarda kognitiv buzilishlarni baholash va



- korreksiya qilishning zamonaviy yondashuvlari. Tibbiyotda yangi kun, 4(40), 123-127. – <https://newdaymedicine.uz/index.php/tdyk/issue/view/40>
- [3] Akbutaev R.A., Mamatkulov S.M., Akbutaev Sh.A. (2021). Parkinson kasalligida motor buzilishlarning klinik xususiyatlari va ularni korreksiya qilish imkoniyatlari. Tibbiyotda yangi kun, 2(34), 18-22. – <https://newdaymedicine.uz/index.php/tdyk/issue/view/34>
- [4] Murodova M.M., Mirzakarimova M.A., Yuldasheva N.A. (2020). Parkinson kasalligi: etiologiyasi, patogenezi va zamonaviy davolash tamoyillari. Nevrologiya, 3, 45-50. – <https://nevrologiya.uz/>
- [5] Murodova M.M., Yuldasheva N.A., Mirzakarimova M.A. (2023). Parkinson kasalligi bilan og'rigan bemorlarda kognitiv buzilishlarning klinik-neyropsixologik xususiyatlari. Tibbiyotda yangi kun, 2(44), 108-112. – <https://newdaymedicine.uz/index.php/tdyk/issue/view/44>
- [6] Alieva D.A., Yuldasheva N.A. (2022). Parkinson kasalligining non-motor simptomlari: diagnostika va davolashga zamonaviy yondashuvlar. O'zbekiston tibbiyot jurnali, 5, 87-91. – <https://uzmedjournal.uz/>
- [7] Akbutaev Sh.A., Akbutaev R.A. (2021). Parkinson kasalligining genetik jihatlari va ularning klinik ahamiyati. Nevrologiya, 4, 33-37. – <https://nevrologiya.uz/>
- [8] Murodova M.M., Yuldasheva N.A. (2020). Parkinson kasalligining differensial diagnostikasi: klinik holatlar tahlili. Tibbiyotda yangi kun, 3(31), 115-119. – <https://newdaymedicine.uz/index.php/tdyk/issue/view/31>