

УДК: 616.858-008.6

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА ДОФАМИНЕРГИК ДИСФУНКЦИЯНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШДА МАО-В ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ



Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ МАО-В В КОРРЕКЦИИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ETIOPATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF MAO-B INHIBITORS IN THE CORRECTION OF DOPAMINERGIC DYSFUNCTION IN PARKINSON'S DISEASE

Gaffarova Parvina Abdurafikovna, Khakimova Sokhiba Ziyadulloevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gaffarovaparvina09@gmail.com

Резюме. МАО-В ингибиторлари дофаминнинг парчаланishi жараёнини тўхтатиши орқали синаптик бўйлиқда унинг концентрациясини оширади, оксидловчи стресс даражасини пасайтиради ва допаминергик нейронларни ҳимоя қилувчи нейропротектив таъсир кўрсатади. Паркинсон касаллигининг бошланғич даврларида ушбу препаратлар монотерапия сифатида самарали қўлланилса, касалликнинг ривожланган босқичларида леводопа билан биргаликда қўлланилиши брадикинезия, мушак ригидлиги ва тремор каби асосий мотор бузилишларнинг камайишига олиб келади. Шу билан бирга, МАО-В ингибиторлари касаллик прогрессиюсини секинлаштириши салоҳиятига эга бўлган патогенетик йўналишидаги даволаш воситалари сифатида муҳим аҳамиятга эгадир.

Калит сўзлар: моноаминоксидаза-В (МАО-В) ингибитор, ЭМГ, допамин.

Abstract. MAO-B inhibitors increase the concentration of dopamine in the synaptic cleft by inhibiting its breakdown, reduce oxidative stress, and exert a neuroprotective effect on dopaminergic neurons. In the early stages of Parkinson's disease, these agents are effective as monotherapy, while in more advanced stages their use in combination with levodopa leads to a significant reduction in major motor symptoms such as bradykinesia, muscle rigidity, and tremor. Moreover, MAO-B inhibitors represent an important pathogenetic treatment option with the potential to slow disease progression.

Keywords: monoamine oxidase-B (MAO-B) inhibitor, EMG, dopamine.

Кириш. Паркинсон касаллиги — марказий нерв тизимининг сурункали прогрессив ҳуссиятга эга нейродегенератив касаллиги бўлиб, асосан нигростриар тизимдаги допаминергик нейронларнинг секин-аста деградацияси билан тавсифланади [1,8]. Ушбу патология клиник жиҳатдан брадикинезия, ригидлик, калтираш ва постурал беқарорлик каби мотор симптомлар билан намоён бўлади ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади [4,9,2]. Касаллик патогенезида допамин танқислиги билан бир қаторда оксидатив стресс, митохондриял дисфункция, нейрояллиғланиш ва апоптоз жараёнларининг фаоллашуви муҳим ўрин

тутади [3,7,10]. Сўнги йилларда Паркинсон касаллигини даволашда симптоматик ёндашув билан бирга этиопатогенетик механизмларга таъсир кўрсатувчи доривоситаларга қизиқиш ортиб бормоқда [5,2,12]. Шу нуқтаи назардан, моноаминоксидаза-В (МАО-В) ингибиторлари алоҳида аҳамият касб этади [6,8,16]. МАО-В ферменти миёда допамин метаболизмининг асосий регуляторларидан бири бўлиб, унинг фаоллигининг ошиши допамин парчаланishiini тезлаштиради ва эркин радикаллар ҳосил бўлишини кучайтиради. МАО-В ингибиторлари допамин парчаланishiini сусайтириш орқали унинг синаптик концентрациясини оширади,

оксидатив стрессни камайтиради ва нейропротектив таъсир кўрсатади [4,7,18]. Клиник амалиётда ушбу препаратлар Паркинсон касаллигининг эрта босқичларида монотерапия сифатида, кейинги босқичларида эса леводопа билан комбинацияда қўлланилиб, мотор симптомларни камайтириш, даволаш самарадорлигини ошириш ҳамда касаллик прогрессиясини секинлаштириш имконияти билан тавсифланади [6,11,15]. Шу сабабли, MAO-B ингибиторларининг этиопатогенетик аҳамияти ва уларнинг мотор симптомларга таъсирини ўрганиш замонавий неврологиянинг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади. Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундаки, тадқиқот давомида MAO-B ингибиторлари қўлланилган беморларда даволаш самарадорлигини баҳолаш мақсадида ЭМГ таҳлил натижаларига кўра қалтирашлар динамикада камайиши беморларда ижтимоий ҳаётга қайтариш имконини берди.

Тадқиқотнинг мақсади: Паркинсон касаллигида MAO-B ингибиторларининг касаллик прогрессиясини секинлаштиришдаги ролини баҳолаш ва моноаминоксидаза-B (MAO-B) ингибиторларининг этиопатогенетик аҳамиятини илмий асослаш ҳамда, уларнинг мотор симптомларни камайтиришдаги клиник самарадорлигини баҳолашдан иборат.

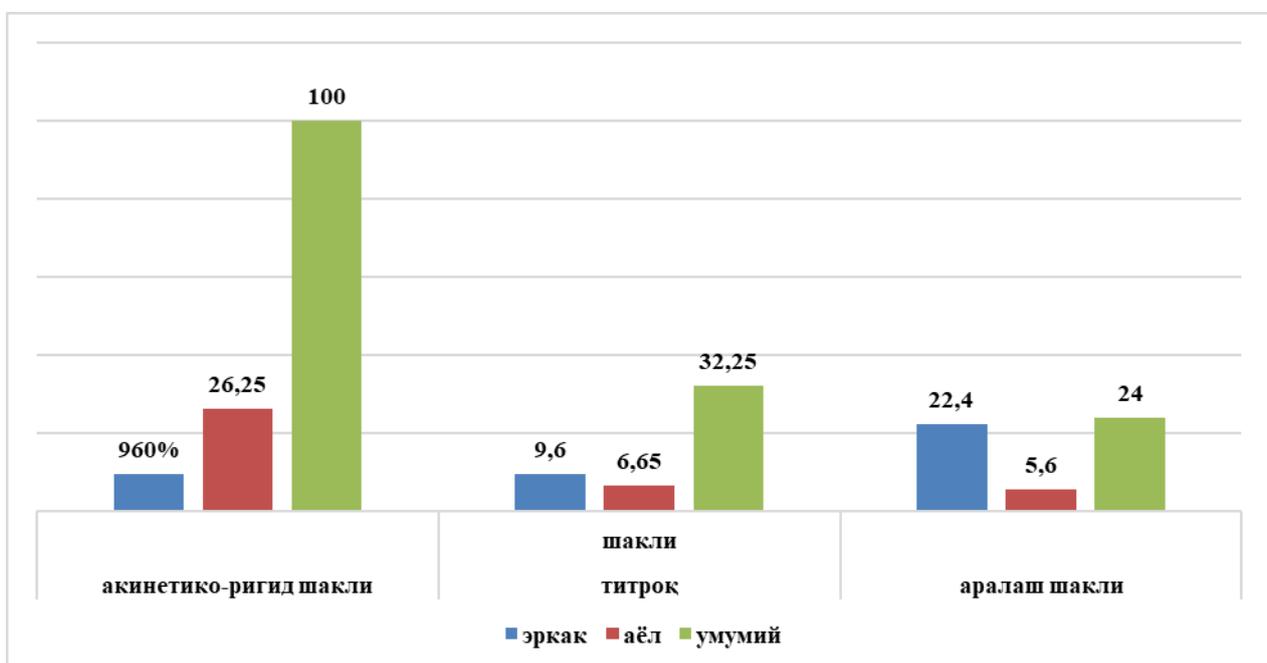
Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари: Тадқиқотда Паркинсон касаллиги ташхиси қўйилган 75 нафар беморлар олинган. Улардан 40 нафар асосий гуруҳ ва 35 нафар назорат гуруҳи беморлари.

Тадқиқотни бажаришда клиник-неврологик, лаборатор, нейровизуализацион, неврологик

махсус шкалалар (Хен-Яр, UPDRS) шкаласи, электрофизиологик (ЭМГ) ва кўп омилли статистик таҳлил усуллардан фойдаланилган. Тадқиқотда Хен-Яр шкаласининг I-II-III босқичи бўйича беморлар танлаб олинди. I асосий гуруҳда 40 (30%) нафар бемордан, эркаклар 20 (8%) ва 20 (8%) аёлларни ташкил этди. Натижаларни солиштириш ва баҳолаш мақсадида II назорат гуруҳ 35 (26,25%) нафар беморни ташкил қилди, улардан эркаклар 20 (7%), аёллар 15 (5,25%) иборат.

Беморларнинг ўртача ёши - $57,82 \pm 0,91$, касаллик давомийлиги $5,21 \pm 0,10$ йилни ташкил этди. Асосий гуруҳ 40 нафар беморлар стандарт антипаркинсоник терапия (леводопа±дофамин агонистлари) билан бирга MAO-B ингибиторлари (селегилин, разагилин ёки сафинамид) қабул қилган беморлар. Назорат гуруҳи 35 нафари эса фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган беморлар. Даволаш MAO-B ингибиторлари қуйидаги дозаларда қўлланилди: селегилин-5–10 мг/кун; разагилин -1 мг/кун; сафинамид 50–100 мг/кун, даволаш давомийлиги ўртача 3–6 ойни ташкил этди.

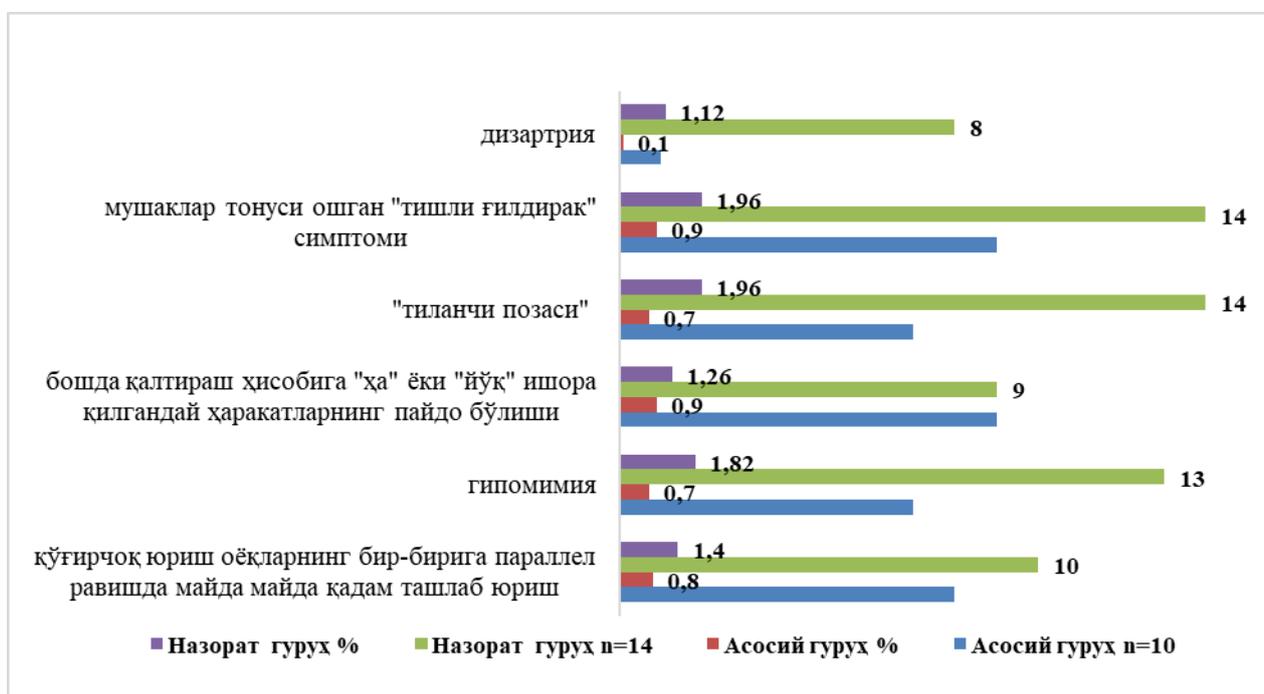
Асосий гуруҳ беморлар стандарт антипаркинсоник терапия (леводопа ± дофамин агонистлари) билан бирга MAO-B ингибиторлари (селегилин, разагилин ёки сафинамид) қабул қилган, назорат гуруҳи 35 нафар беморлар эса фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган беморлар асосий гуруҳ билан таққосланган. UPDRS бўйича баҳолаш $48,2 \pm 10,6$ (балл) ни ташкил қилди. Беморларда касаллик ташхиси Буюк Британия Паркинсонизм кенгаши клиник-ташхислаш мезонларига (Gibb W.R.G., Lees A.J., 1994) асосланган.



Расм 1. Таққослаш гуруҳларидаги беморларнинг клиник кўриниш шакли



Расм 2. Таққослаш гуруҳларида даволашдан олдин Хен-Яр шкаласи II-босқичи бўйича кўрсаткичлар (n=51)



Расм 3. Таққослаш гуруҳларида даволашдан олдин Хен-Яр шкаласи III-босқичи бўйича кўрсаткичлар (n=24)

ПК касалланган 75 нафар бемор иккита гуруҳга бўлинди (I) асосий гуруҳ 40 та, (II) назорат гуруҳда 35 нафар беморлар ташкил қилди. 75 нафар бемордан 35 таси аёллар ва 40 нафар эркеклар ташкил этди. Асосий гуруҳ ва қиёсий гуруҳ клиник кўриниш шакли 1 расмда кўрсатилган.

ПК билан оғриган беморларда касаллик клиник шаклларида гуруҳлар орасида акинетик-

ригид ва аралаш шакли, титроқ шаклига нисбатан юқори қийматни ташкил қилди.

ПКдаги мотор бузилишларни Хен-Яр шкаласи орқали баҳоланган. Умумий 75 нафар беморлар Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқич бўйича умумий кўрсаткич 61 нафарни, III-босқич бўйича умумий 14 нафарни ташкил қилди. Хен-Яр шкаласи бўйича, беморларнинг ўртача оғирлик даражаси $80,1 \pm 1,0$ баллни ташкил қилди. Паркинсон касаллигидаги мотор

бузилишларни реабилитация бошида Хен-Яр шкаласи орқали баҳолаш АГ 40 нафар бемордан 30 нафари, Хен-Яр шкаласи II-босқичда 10 таси, III-босқичда бўлган. НГ 35 нафар бемордан Хен-Яр шкаласи II-босқичда 21 та, III-босқичда 14 нафар беморлар бўлган.

Асосий гуруҳ назорат гуруҳлар даволашдан олдин Хен-Яр шкаласи II-босқичи бўйича кўрсаткичлар 2 расмда келтирилган.

II-босқич 30 нафар беморларда Хен-Яр бўйича кўрсаткичлар асосий гуруҳ симптомлар орасида: бўғимларда ҳаракатнинг пасайиши 28 нафари (8,4%) тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки куруқ қафт 26 (7,8%), юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши 28 (8,4%) юқори кийматларни кўрсатди. Энг паст кўрсаткич: сўлак оқиши 18 (5,4%) пастки жағ ёки тилнинг титраши 13 (3,9 %) ташкил этди, ушбу кўрсаткичга (11,2±1,2) (p<0,05) эга паст кўрсаткич эди.

II-назорат гуруҳ 21 нафар бемордан Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда қуйидаги симптомлар: нутқ секинлашиши овоз баландлиги пасайиши 18 (3,78%), юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши 20 (4,2%), гипомимия 14 (2,94%) бўғимларда ҳаракат пасайиши 12 (2,52%) юқори кўрсаткични кўрсатди, дизфагия 4 (0,84%), пастки жағ ёки тилнинг титраши 3 (0,63%), тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки куруқ қафт 2 (0,42%) энг паст кўрсаткичларга эга бўлди.

Асосий гуруҳ ва киёсий гуруҳ даволашдан олдин Хен-Яр шкаласи III-босқичи бўйича кўрсаткичлар 3-расмда келтирилган.

Хен-Яр шкаласи бўйича асосий гуруҳ 40 тадан 10 нафар беморда III-босқичда қуйидаги симптомлар энг кўп учради: бошда қалтираш ҳисобига "ҳа" ёки "йўк" ишора қилгандай ҳаракатларнинг пайдо бўлиши 9 (0,9%), "тишли ғилдирак" симптоми 9 (0,9%), энг кам - дизартрия 1 (0,1%) симптомларнинг кўрсаткичлари билан намоён бўлди.

Тадқиқот бошида НГ 35 нафар бемордан 14 нафарда Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда қуйидаги симптомлар: гипомимия 13 (1,82%), "тиланчи позаси", тиззалар ярим букилган ҳолатда 14 (1,96%), "тишли ғилдирак" симптоми 14 (1,96%) ташкил қилди.

Тадқиқот бошида ПК билан касалланган беморлар асосий гуруҳ 40 нафар беморлар стандарт антипаркинсоник терапия (леводопа±дофамин агонистлари) билан бирга МАО-В ингибиторлари (селегилин, разагилин ёки сафинамид) қабул қилган. Даволашда МАО-В ингибиторлари қуйидаги дозаларда қўлланилди: селегилин 5–10 мг/кун; разагилин-1 мг/кун; сафинамид 50–100 мг/кун, даволаш давомийлиги ўртача 3–6 ойни ташкил этди.

Назорат гуруҳи 35 нафари эса фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган беморлар.

UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи, UPDRS III- ҳаракат фаолиятини ўрганиш қисми орқали амалга оширилди. UPDRS бўйича баҳолаш 40,2±10,1 баллни ташкил этди.

Тадқиқот бошида UPDRS II-III қисми бўйича ПКдаги мотор бузилишлар баҳоланди: асосий гуруҳ- 40 нафар беморлар UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи бўйича: кийиниш 4,01±0,00 ётоқда бурилиш 2,01±2,00, тремор 2,93±0,10, стулда ўтириш, туриш 3,63±0,04, юрган вақтда мувозанатни сақлаш 2,43±0,10 ва UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик 2,03±0,10, юриш ҳатти-ҳаракатлари 2,11±0,04 бўйича балл юқори кўрсаткичга эга эди.

Тадқиқот якунида UPDRS II-III қисми бўйича ПКдаги мотор бузилишлар баҳоланди: асосий гуруҳ- 40 нафар беморлар UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи бўйича: кийиниш 2,01±0,00 ётоқда бурилиш 2,00 ±1,00, тремор 1,90±0,00, стулда ўтириш, туриш 2,51±0,02, юрган вақтда мувозанатни сақлаш 1,35±0,09 ва UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик 2,03±0,10, юриш ҳатти-ҳаракатлари 1,10±0,02 балл бўйича паст кўрсаткични кўрсатди.

Назорат гуруҳ 35 нафар фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган беморлар тадқиқот бошида UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи тадқиқот бошида: кийиниш 3,00±0,10, ётоқда бурилиш 2,00±0,00, тремор 2,56±0,29, стулда ўтириш, туриш 2,80±0,10, юрган вақтда мувозанатни сақлаш 2,64±0,20 ва UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик 2,33±0,10 бўйича балл юқори кўрсаткичга эга эди.

Назорат гуруҳ беморлар тадқиқот якунида UPDRS II-кундалик ҳаёт тарзи реабилитация бошида: кийиниш 3,00±0,10, ётоқда бурилиш 2,00±0,10, тремор 2,46±0,21, стулда ўтириш, туриш 2,80±0,10, юрган вақтда мувозанатни сақлаш 2,34±0,20 ва UPDRS III-ҳаракат фаолиятини ўрганиш: ригидлик 2,61±0,10 бўйича балл юқори кўрсаткичга эга бўлган балл тадқиқот бошида ва якунида сезираллий даражада кийматлар фарқ қилмади.

Асосий гуруҳ бошида ва якунида беморларда ЭМГ текшириши орқали қалтирашларни баҳоланганда 40 нафар беморларда СПИ, м/с тадқиқот бошида (36,69±0,20); якунида (37,61±0,10); Реабилитацияга жалб қилинмаган назорат гуруҳи тадқиқот бошида 30 нафар беморлар СПИ, м/с (30,00±0,31); якунида (36,10±0,10) кийматга эга булди.

Асосий гуруҳ 40 нафар беморлар стандарт антипаркинсоник терапия (леводопа±дофамин агонистлари) билан бирга МАО-В ингибиторлари

(селегилин, разагилин ёки сафинамид) қабул қилган беморлар тадқиқотдан олдин ва кейин треморни баҳолаш учун ЭМГ текшириш ўтказилди. Треморларни динамикадаги кўрсаткичлар статистик таҳлилдан кўришиб турибдики, комбинатсион терапия олиб борилмаган асосий гуруҳ 40 нафар беморлар ва назорат 35 нафар беморлар фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган гуруҳга нисбатан касаллик натижасида юзага келган треморлар сезиларли даражада камаймаган. Назорат гуруҳи 35 нафар беморларда қалтирашлар кўпайган.

Шундай қилиб, Асосий гуруҳ 40 нафар беморлар стандарт антипаркинсоник терапия (леводопа±дофамин агонистлари) билан бирга MAO-B ингибиторлари (селегилин, разагилин ёки сафинамид) қабул қилган беморлар. Назорат гуруҳи 35 нафари эса фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган беморларга нисбатан ҳаракат бузилишлари сезиларли даражада камайди.

Юқорида келтирилган ҳаракат фаолиятини баҳолаш шкаллари, клиник неврологик, анамнестик маълумотларнинг натижаларига асосланиб айта оламизки, комбинатсион терапия олиб борилган биргаликда олиб бориш касалликнинг прогрессив симптомларни стабил сақлаб туришга ва қалтирашларни камайишига олиб келди.

Хулоса. Асосий гуруҳ беморлар стандарт антипаркинсоник терапия (леводопа±дофамин агонистлари) билан бирга MAO-B ингибиторлари (селегилин, разагилин ёки сафинамид) қабул қилган беморлар ва назорат гуруҳи фақат стандарт антипаркинсоник терапия олган беморларга нисбатан хусусан, қалтирашнинг камайишига, ҳаракат, ҳиссий бузилишларга, депрессияга таъсири янада муҳим натижаларга эришишга имкон берди. Асосий гуруҳи беморлар ҳаракат бузилишлари сезиларли даражада камайди.

Паркинсон касаллиги бор беморда тўлақонли даволанишни қўллаб-қувватлаш учун қўшимча стратегия бўлиб хизмат қилиши касаллик натижасида юзага келган асосий симптомлардан бири қалтирашларни камайиши билан изоҳланади.

Адабиётлар:

1. Abdullaeva N. N., et al. Pain syndrome in Parkinson's disease. *Journal of Neurology and Neurosurgical Research*. 2022;3(6). (in Uzb).
2. 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). (in Uzb).

3. Artemyev D. V. Age-related aspects of Parkinson's disease. Guide for doctors based on the materials of the II National Congress. Moscow; 2011. (in Russ).
4. Boyzhuraev O. N., Toshtemirov Sh. I., Djurabekova A. T. Results of treatment of patients with vascular parkinsonism with the drug Mydocalm. In: Sukiasyan A. A. (Ed.). 2015. P. 184. (in Uzb).
5. Burieva D. M., Khakimova S. Z., Djurabekova A. T. Comparative study of the function of maintaining vertical posture in healthy individuals and patients with parkinsonism. *Innovative Science*. 2015;(6-2). (in Uzb).
6. Eshimova Sh. K., Khakimova S. Z., Dzhurabekova A. T. Evaluation of the effectiveness of antitremor drugs in patients with essential tremor. *Innovative Science*. 2016;(1-3(13)). (in Uzb).
7. Grachev I. S., Fedorova N. V. Drug-induced dyskinesias in Parkinson's disease: classification, impact on quality of life and approaches to treatment. Guide for physicians based on the materials of the 1st National Congress. Moscow; 2018. P. 88–91. (in Russ).
8. Khakimova S. Z., Djurabekova A. T. Cognitive impairment in Parkinson's disease. *Vestnik Vrachey*. 2015;49. (in Uzb).
9. Kopishinskaya S. V., Gustov A. V., Makushina E. V., et al. Premotor Parkinson's disease. *Remedium*. 2016;(04):93. (in Russ).
10. Levin O. S., Fedorova N. V., Shtok V. N. Differential diagnostics of parkinsonism. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;(3):54–60. (in Russ).
11. *Life Sciences*. 1987 Feb 23;40(8):721–729. PubMed. (Библиографические данные не уточнены: авторы/название статьи не указаны.)
12. *Neuroscience Letters*. 1993 Apr 2;152(1–2):113–116. PubMed. (Библиографические данные не уточнены: авторы/название статьи не указаны.)
13. *npj Parkinson's Disease*. Effects of MAO-B inhibitors on non-motor symptoms and quality of life in Parkinson's disease: a systematic review. 2022. (URL указан в исходнике.) (in Eng).
14. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlarini //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
15. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
16. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
17. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after

- surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
- 18.Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
- 19.Rizaev G. et al. Enhancement of terahertz emission during single-color filamentation by chirping laser pulse //Applied Physics Letters. – 2024. – Т. 125. – №. 3.
- 20.Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
- 21.Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
- 22.Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period //Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.
- 23.Rizaev J. A. Individual factors affecting the survival of patients undergoing hemodialysis //Global Conference on Medical and Health Sciences. – 2026. – Т. 1. – №. 1. – С. 48-51.
- 24.Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients //Special Education. – 2022. – Т. 1. – №. 43.
- 25.Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis //Russian Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
- 26.Rizaev J. A. et al. The use of tenoten for outpatient oral surgery in children //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 10-19.
- 27.Rizaev J. A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile //International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 24. – С. 120-122.
- 28.Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
- 29.Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa // European research: innovation in science, education and technology. – 2022. – С. 111-113.
- 30.Stocchi F., Vacca L., Ruggieri S., Olanow C. W. Intermittent vs continuous levodopa administration in patients with advanced Parkinson disease: a clinical and pharmacokinetic study. Archives of Neurology. 2015; 62:905–910.
- 31.Storch A., Trenkwalder C., Oehlwein C. High-dose treatment with pergolide in Parkinson's disease patients with motor fluctuations and dyskinesias. Parkinsonism & Related Disorders. 2015; 11:393–398.
- 32.Taylor K. S., Cook J. A., Counsell C. E. Heterogeneity in male-to-female risk for Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2017; 78:905–906.
- 33.Tolosa E., Gaig C., Santamaría J., Compta Y. Diagnosis and the premotor phase of Parkinson disease. Neurology. 2019;72(7 Suppl 2): S12–S20.
- 34.Vu T. C., Nutt J. G. Progression of motor and nonmotor features of Parkinson's disease and their response to treatment. British Journal of Clinical Pharmacology. 2015;74(2):267–283.
- 35.Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
- 36.Ризаев, Ж. А., Хакимова, С. З., Музаффарова, Н. Ш., & Ахмадеева, Л. Р. (2023). Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами. *Uzbek journal of case reports*, 3(4), 15-19.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ МАО-В В КОРРЕКЦИИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Гаффарова П.А., Хакимова С.З.

Резюме. Ингибиторы МАО-В повышают концентрацию дофамина в синаптическом пространстве, ингибируя процесс распада дофамина, снижают уровень окислительного стресса и оказывают нейропротекторное действие, защищающее дофаминергические нейроны. В то время как эти препараты эффективно используются в качестве монотерапии на ранних стадиях болезни Паркинсона, их сочетание с леводопой на прогрессирующих стадиях заболевания приводит к снижению основных двигательных нарушений, таких как брадикинезия, мышечная ригидность и тремор. При этом ингибиторы МАО-В имеют важное значение в качестве патогенетически ориентированных терапевтических средств, обладающих потенциалом замедления прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: моноаминоксидаза-В (МАО-В) ингибитор, ЭМГ, дофамин.