

## ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: РОЛЬ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИХ ФЕНОТИПОВ

Абдукадиров Э.И  
Кенжаева Г.С  
Иноятова С.О.  
Актамова М.У  
Бабакулов Ш.Х

*Ташкентский государственный медицинский университет*

**Аннотация.** Данное исследование посвящено изучению роли провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в патогенезе и прогрессировании различных клинических подтипов болезни Паркинсона (БП). Было обследовано 160 пациентов с БП, распределенных по клиническим фенотипам (дрожательная и акинетико-ригидная формы), стадиям и длительности заболевания. Уровни цитокинов, включая IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-1RA и TNF- $\alpha$ , измерялись в сыворотке крови и спинномозговой жидкости (ликворе). Результаты выявили повышение уровней IL-1 $\beta$  и IL-6 и снижение IL-1RA у пациентов с БП по сравнению с контрольной группой, что указывает на сдвиг в сторону провоспалительного статуса. Эти изменения были наиболее выражены у пациентов на поздних стадиях и при акинетико-ригидном подтипе. Также установлена корреляция между уровнями цитокинов и различными клиническими особенностями, включая немоторные симптомы, депрессию и латерализацию заболевания. Полученные данные подтверждают участие хронического нейровоспаления в патогенезе БП и выделяют профилирование цитокинов как потенциальный биомаркер для дифференциации подтипов БП и мониторинга прогрессирования заболевания.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона; цитокины; IL-1 $\beta$ ; IL-6; IL-10; IL-1RA; TNF- $\alpha$ ; нейровоспаление; подтипы заболевания; спинномозговая жидкость; прогрессирование заболевания; немоторные симптомы.

**Abstract.** This study investigates the role of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the pathogenesis and progression of different clinical subtypes of Parkinson's disease (PD). A total of 160 PD patients were examined, with subgrouping based on clinical phenotype (tremor-dominant and akinetic-rigid-dominant forms), disease stage, and duration. Levels of cytokines including IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-1RA, and TNF- $\alpha$  were measured in serum and cerebrospinal fluid (CSF). Results revealed elevated IL-1 $\beta$  and IL-6 levels and decreased IL-1RA in PD patients

compared to controls, indicating a shift towards a pro-inflammatory state. These changes were particularly significant in patients with advanced stages and in the akinetic-rigid subtype. A correlation was also found between cytokine levels and various clinical features, including non-motor symptoms, depression, and disease lateralization. The findings support the involvement of chronic neuroinflammation in PD pathogenesis and highlight cytokine profiling as a potential biomarker for differentiating PD subtypes and monitoring disease progression.

**Keywords.** *Parkinson's disease; cytokines; IL-1 $\beta$ ; IL-6; IL-10; IL-1RA; TNF- $\alpha$ ; neuroinflammation; disease subtypes; cerebrospinal fluid; disease progression; non-motor symptoms.*

**Annotatsiya.** *Ushbu tadqiqot Parkinson kasalligining (PK) turli klinik kichik turlari patogenezini va rivojlanishida yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishni qo'zg'atuvchi sitokinlarning rolini o'rganishga bag'ishlangan. Tadqiqotda jami 160 nafar PK bilan kasallangan bemorlar klinik fenotip (titroq va akinetik-rigid shakllari), kasallik bosqichi va davomiyligi bo'yicha guruhlariga bo'lingan holda tekshirildi. Qon zardobi va orqa miya suyuqligida (likvor) IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-1RA va TNF- $\alpha$  kabi sitokinlar darajasi o'lchandi. Natijalar nazorat guruhi bilan solishtirilganda PK bilan og'riq bemorlarda IL-1 $\beta$  va IL-6 darajasining oshishi va IL-1RA darajasining pasayishini ko'rsatdi, bu esa yallig'lanish holatiga o'tishdan dalolat beradi. Ushbu o'zgarishlar, ayniqsa, kasallikning kechki bosqichlarida va akinetik-rigid kichik turida bo'lgan bemorlarda yaqqol namoyon bo'ldi. Shuningdek, sitokinlar darajasi va turli klinik belgilar, jumladan, nomotor simptomlar, depressiya va kasallik lateralizatsiyasi o'rtasida bog'liqlik aniqlandi. Olingan natijalar PK patogenezida surunkali neyroyallig'lanish ishtirokini tasdiqlaydi va sitokinlar profilini PK kichik turlarini farqlash hamda kasallik rivojlanishini nazorat qilish uchun potentsial biomarker sifatida belgilaydi.*

**Kalit so'zlar:** *Parkinson kasalligi; sitokinlar; IL-1 $\beta$ ; IL-6; IL-10; IL-1RA; TNF- $\alpha$ ; neyroyallig'lanish; kasallik kichik turlari; orqa miya suyuqligi; kasallik rivojlanishi; nomotor simptomlar.*

**ВВЕДЕНИЕ.** Болезнь Паркинсона (БП) - это хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прежде всего дофаминергической дегенерацией черной субстанции. Его клинические проявления включают гипокинезию, ригидность мышц, тремор, постуральную неустойчивость, а также различные немоторные симптомы [9; 20]. Клиническая картина заболевания разнообразна и обычно представлена сочетанием следующих типов симптомов: akinetiko-rigidной, дрожательной и смешанной форм, с различиями в скорости прогрессирования и спектре двигательных и недвигательных особенностей. Характерной чертой является также латерализация симптомов.

В связи с клинической гетерогенностью БП существуют как общие патофизиологические механизмы, характерные для заболевания, так и уникальные патогенетические цепи, связанные с конкретными клиническими вариантами. Помимо фенотипических различий, биохимическая идентификация клинических форм БП имеет важное фундаментальное и практическое значение, служа основой для таргетной симптоматической терапии.

В последних исследованиях патогенеза БП особое внимание уделяется иммунологическим механизмам, участвующим в прогрессировании заболевания [1], в частности, роли про- и противовоспалительных цитокинов в процессе нейродегенерации [2]. Наши предыдущие исследования также подтверждают, что нейротрофические факторы и цитокиновый баланс являются критическими маркерами нейродегенеративного процесса (Abduqodirov, E. et al., 2022, 2025).

Акинетико-ригидная и дрожательная формы БП различаются с точки зрения эпидемиологии, патоморфологии и патофизиологии. Некоторые исследователи даже предполагают, что эти клинические формы могут представлять собой независимые нозологические варианты первичного паркинсонизма [3].

В процессе прогрессирования и лечения БП наблюдаются постепенные изменения клинической картины с появлением новых симптомов и усилением существующих. К ним относятся ятрогенные и нейрогенные симптомы, которые часто плохо поддаются терапии и оказывают растущее влияние на пациентов. Эта сложность требует корректировки алгоритмов лечения в зависимости от формы и течения заболевания [4]. Нами было отмечено, что коморбидные состояния, такие как орофасциальные боли, могут дополнительно отягощать клинический статус пациента (Abduqodirov, E. et al., 2024, 2026).

Несмотря на наличие исследований, полная взаимосвязь маркеров цитокинового профиля с фенотипической гетерогенностью и патоморфозом БП остается неясной. Остаются вопросы относительно уровней цитокинов в крови и спинномозговой жидкости в зависимости от подтипа заболевания, стадии, возраста начала, скорости прогрессирования, латерализации симптомов и ответа на терапию.

Цель исследования: Улучшить диагностику метаболизма цитокинов и маркеров окислительного стресса при различных формах и вариантах болезни Паркинсона и соответствующим образом оптимизировать терапию.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** В период с 2023 по 2025 год было обследовано в общей сложности 160 пациентов с диагнозом данного синдрома. Для исследования были отобраны пациенты, соответствующие диагностическим критериям паркинсонизма. Группа клинико-биохимической корреляции состояла из 87 пациентов. Среди пациентов с БП было 47 (54%) женщин и 40 (46%) мужчин. Возраст участников варьировался от 43 до 82 лет, средний возраст составил 65 лет (интерквартильный размах 57–73 года). Распределение пациентов по возрасту и полу представлено в Таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов по полу и возрасту (n=155)

Возраст пациентов	Мужчины, n=87	Женщины, n=68
40-49 лет	11	9
50-59 лет	32	12
60-69 лет	39	37
Старше 70 лет	5	10
Итого:	87	68

Критериями включения в исследование были: наличие болезни Паркинсона 1,0–4,0 стадий по шкале Хёна и Яра [8], а также подписанное информированное согласие пациента на участие. Контрольную группу составили 20 человек (11 женщин и 9 мужчин) в возрасте от 46 до 75 лет (средний возраст 64 года), сопоставимых по полу и возрасту, без хронических воспалительных заболеваний и заболеваний центральной нервной системы в анамнезе.

Как видно из Таблицы 2, большинство участников исследования составили пациенты с болезнью Паркинсона на стадиях от 1,5 до 2,5 по шкале Хёна и Яра, что в общей сложности составило 63 человека (72%).

Таблица 2. Распределение пациентов с БП по возрасту и тяжести состояния (n=87)

Стадии БП по шкале Хёна и Яра	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	>70 лет	Всего
1,5	1	2	1	0	4
2,0	1	9	9	3	22
2,5	2	0	5	9	16
3,0	0	8	5	12	25
4,0	0	0	6	4	10*
Итого:	4	19	26	28	87

Клиническая форма БП определялась на основании преобладающего симптома паркинсонизма. Согласно клинической классификации, у 7 пациентов (8,1%) была диагностирована дрожательная форма, у 21 пациента (24,1%) — акинетико-ригидная форма, и у 59 пациентов (67,8%) — смешанная форма БП (акинетико-ригидная с тремором) (Рисунок 2). Ведущий симптом паркинсонизма послужил основой для классификации.

Таким образом, среди пациентов с болезнью Паркинсона чаще диагностировалась смешанная форма; однако на основании преобладающего компонента мы выделили две основные подгруппы:

1. Дрожательно-доминантная (TD) — 41 пациент (47%);
2. Акинетико-ригидно-доминантная (ARD) — 46 пациентов (53%).

В целом, пациенты в группе АРД (акинетико-ригидно-доминантная) находились на более продвинутой стадии заболевания — 2,5 (2,0–3,0) по сравнению с группой ДД (дрожательно-доминантная) — 1,5 (1,0–2,5),  $p=0,004$ . Наибольшая разница между группами наблюдалась в выраженности клинического дефицита по шкале UPDRS. По подшкале UPDRS part III средний балл у пациентов группы АРД составил 33 (26–46), что достоверно выше, чем в группе ДД — 29 (17–40),  $p=0,009$ . Общий балл по UPDRS составил 47 (38–68) в первой группе и 37 (19–56) во второй,  $p=0,004$ .

Таблица 3. Сравнительная характеристика групп АД и ДД у пациентов с БП

Клинические показатели	Группа ДД (дрожательная)	Группа АД (акинетико-ригидная)
Возраст дебюта	53 (49-66)	60 (52-68), p=0,04
UPDRS I (псих. функции)	2 (1-3)	3 (1-5), p=0,02
UPDRS II (повседневная активность)	6 (4-10)	10 (7-13), p=0,03
UPDRS III (двигательная сфера)	29 (17-40)	33 (26-46), p=0,02
UPDRS IV (осложнения терапии)	0 (0-2)	1 (0-2)
PIGD (нарушения походки)	1 (0-3)	3 (1-5), p=0,006
NMS (немоторные симптомы)	11 (7-23,5)	20 (10-34)
MMSE (когнитивный статус)	28 (27-29)	27 (25-28), p=0,009
Шкала депрессии Бека	15 (13-16)	17 (14-19), p=0,01

Среди пациентов с болезнью Паркинсона смешанная форма диагностировалась чаще; однако, исходя из преобладающего компонента, мы выделили две подгруппы: дрожательно-доминантную (ДД), включившую 41 пациента (47%), и акинетико-ригидно-доминантную (АД), составившую 46 пациентов (53%). Пациенты с акинетико-ригидной формой заболевания в целом находились на более высокой средней стадии по сравнению с пациентами с дрожательно-доминантной формой.

Длительность заболевания варьировалась от 2 до 16 лет. В Таблице 4 представлено количество пациентов с различной продолжительностью болезни.

Таблица 4. Длительность болезни Паркинсона (БП)

Длительность БП	Количество пациентов (%)
Менее 5 лет	31 (35,6%)
От 5 до 9 лет	34 (39,1%)
10 лет и более	22 (25,3%)
Итого:	87 (100%)

Целом, пациенты в группе АД (акинетико-ригидно-доминантная) находились на более продвинутой стадии заболевания — 2,5 (2,0–3,0) по сравнению с группой ДД (дрожательно-доминантная) — 1,5 (1,0–2,5),  $p=0,004$ . Наибольшая разница между группами наблюдалась в выраженности клинического дефицита по шкале UPDRS. По подшкале UPDRS III (двигательная сфера) пациенты в группе АД имели средний балл 33 (26–46), что значительно выше, чем в группе ДД — 29 (17–40),  $p=0,02$ . Общий балл по UPDRS составил 47 (38–68) в первой группе и 37 (19–56) во второй,  $p=0,004$ .

Таблица 5. Сравнительная характеристика групп АД и ДД у пациентов с БП

Клинические показатели	Группа ДД	Группа АД
Возраст дебюта	53 (49-66)	60 (52-68), $p=0,04$
УШОБП I (психические функции)	2 (1-3)	3 (1-5), $p=0,02$
УШОБП II (повседневная активность)	6 (4-10)	10 (7-13), $p=0,03$
УШОБП III (двигательная сфера)	29 (17-40)	33 (26-46), $p=0,02$
УШОБП IV (осложнения терапии)	0 (0-2)	1 (0-2)
PIGD (нарушения походки/устойчивости)	1 (0-3)	3 (1-5), $p=0,006$
NMS (немоторные симптомы)	11 (7-23,5)	20 (10-34)
КШОПС (MMSE)	28 (27-29)	27 (25-28), $p=0,009$
ТРЧ (Батарейка лобной дисфункции)	10 (9-10)	9 (8-10)
БЛД (Тест рисования часов)	16 (15-17)	16 (15-17)
HADS «A» (тревога)	6 (4-7)	7 (6-9)
HADS «D» (депрессия)	8 (7-9)	9 (8-10)
Шкала депрессии Бека	15 (13-16)	17 (14-19), $p=0,01$

Таблица 6. Уровни цитокинов в спинномозговой жидкости пациентов с БП

Показатели	Количество в спинномозговой жидкости, пг/мл
IL-1 $\beta$	6,0 (4,0-7,0)
IL-1RA	29,0 (9,5-45,5)
IL-10	6,8 (4,2-7,3)
IL-6	1,4 (1,1-6,7)
TNF- $\alpha$	7,2 (5,4-10,1)

Таблица 7. Уровни цитокинов в сыворотке крови пациентов групп АД и ДД

Показатели	Группа ДД (пг/мл)	Группа АД (пг/мл)
IL-1 $\beta$	5,0 (4,0-7,0)	7,0 (4,0-8,0)
IL-1RA	130 (60-450)	118 (35-280)
IL-10	6,4 (5,5-8,1)	5,3 (3,6-6,4), p=0,03
IL-6	0,7 (0,1-1,4)	0,8 (0,3-1,4)
TNF- $\alpha$	3,1 (2,3-7,4)	1,7 (0,5-5,6)

С учетом стадии заболевания (по шкале Хёна и Яра) были определены следующие значения уровней интерлейкинов (Таблица 8).

Таблица 8. Уровни интерлейкинов в зависимости от стадии заболевания (по шкале Хёна и Яра)

Показатели (пг/мл)	Стадия 1.0–1.5	Стадия 2.0–2.5	Стадия 3.0–4.0
IL-1 $\beta$	4,6 (4,0–7,0)	5,4 (4,0–8,0)	7,0 (4,0–8,0)
IL-1RA	969 (355–1240)	120 (35–450)	120 (45–350)
IL-10	6,3 (5,5–8,1)	5,3 (3,6–6,4)	6,2 (4,0–7,0)
IL-6	1,0 (0,1–1,4)	0,8 (0,1–1,4)	0,4 (0,3–1,1)
TNF- $\alpha$	3,2 (2,3–7,4)	1,6 (0,5–5,6)	4,0 (1,1–7,4)

p=0.03 — различия между группами пациентов со стадиями БП 1–1,5 и 3–4;  
p=0,02 — различия между группами со стадиями 2–2,5 и 3–4.

Помимо различий в уровнях IL-10 на 3-й и 4-й стадиях болезни Паркинсона, были обнаружены значимые различия в концентрациях сывороточного IL-6 и IL-1RA у пациентов с акинетико-ригидной формой заболевания по сравнению с дрожательно-доминантной формой (p=0,04; p=0,05 соответственно).

Болезнь Паркинсона (БП) не характеризуется грубым нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), в отличие от таких состояний, как рассеянный склероз. У всех пациентов уровни сывороточного альбумина оставались в пределах референтных значений (35–50 г/л), а уровни общего белка в спинномозговой жидкости (СМЖ) также были в пределах нормы (0,22–0,45 г/л для СМЖ). Учитывая, что альбумин составляет примерно 80% от общего белка СМЖ, можно косвенно сделать вывод о сохранности уровней альбумина в ликворе. Таким образом, содержание таких интерлейкинов, как IL-6, IL-1 $\beta$  и IL-10 в сыворотке может отражать аналогичные тенденции в СМЖ, особенно учитывая, что люмбальная пункция — травматичная процедура — несет определенные риски для пациентов.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Наше исследование дает более точное представление о когнитивных нарушениях у пациентов с акинетико-ригидно-доминантной (АРД) формой БП. Эта взаимосвязь подтверждается исследованиями активности мозга при БП. Например, J. Prodoehl (2013) показал, что у пациентов с АРД снижена активность в префронтальной коре и бледном шаре по сравнению с дрожательно-доминантной (ДД) формой, согласно данным МРТ с использованием воксельного анализа [10]. Аналогично, Rosenberg-Katz и соавт. (2013), используя воксельную морфометрию, продемонстрировали отчетливые зоны атрофии серого вещества при различных подтипах БП [3]. Ведущими патогенетическими механизмами БП являются окислительный стресс и избыточное накопление нейротоксических веществ, таких как активные формы кислорода (АФК), медиаторы воспаления и ионы железа. Считается, что про- и противовоспалительные цитокины, присутствующие в биологических жидкостях пациентов с БП, играют двойную роль — как способствуют нейродегенерации, так и оказывают нейропротекторное действие. Согласно нашему исследованию, концентрация IL-6 в сыворотке и СМЖ пациентов с БП была значительно повышена по сравнению с контролем, что согласуется с данными T.N. Torgan (2013), D. Lindqvist (2012) и R. Scalzo (2010).

Значимых различий в концентрации IL-10 между группами пациентов и контроля в целом обнаружено не было. Однако в группе ДД уровни IL-10 были выше, чем в группе АРД. Это совпадает с данными Rentzos M. и соавт. (2009), которые сообщили, что уровни IL-10 при дрожательной форме БП примерно в 1,5 раза выше, чем при акинетико-ригидной. Повышение IL-10 при ДД-форме может отражать особые иммунопатогенетические механизмы, лежащие в основе подтипов БП. Что касается влияния IL-10 на двигательную дисфункцию при БП, наши результаты согласуются с данными Menza и соавт., которые сообщили о корреляции между двигательными баллами по шкале UPDRS и уровнями IL-10. По нашим данным, уровни IL-1 $\beta$  в сыворотке были значительно выше у пациентов с БП, чем в контроле, независимо от возраста начала, длительности или клинической формы заболевания, что указывает на то, что повышенный IL-1 $\beta$  может быть общим маркером патологии БП.

В нашем исследовании концентрации сывороточного TNF- $\alpha$  существенно не отличались от контрольной группы ( $p=0,9$ ). Интересно, что мы наблюдали половые различия в уровнях TNF- $\alpha$ : у мужчин они были выше, что ранее не описывалось. Хотя прямой связи между уровнями TNF- $\alpha$  и аффективными симптомами обнаружено не было, мы заметили, что уровни TNF- $\alpha$  были ниже у пациентов с когнитивными нарушениями по сравнению с когнитивно сохранными пациентами. Эта закономерность была более выражена у лиц с АРД и деменцией легкой степени. Более того, была обнаружена значимая связь между уровнями TNF- $\alpha$  и клинической латерализацией: у пациентов с

правосторонними симптомами концентрация TNF- $\alpha$  была выше (3,1 [1,6–5,4] пг/мл), чем у пациентов с левосторонними симптомами (1,8 [0–3,2] пг/мл) ( $p=0,04$ ). Сильная связь между стадией заболевания (по Хёну и Яру) и уровнями цитокинов наблюдалась только для провоспалительных цитокинов «первого поколения», таких как IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ , которые действуют как основные регуляторы синтеза цитокинов.

Таким образом, наше исследование подтверждает наличие изменений в цитокиновом профиле как в сыворотке, так и в СМЖ пациентов с БП. У всех клинических подтипов наблюдались повышенные уровни IL-1 $\beta$  и IL-6 и сниженные уровни IL-1RA. Эти последовательные иммунные сдвиги позволяют предположить, что повышенный уровень провоспалительных цитокинов и недостаточная противовоспалительная компенсация (например, низкий уровень IL-1RA) способствуют хроническому прогрессирующему нейровоспалительному процессу, лежащему в основе патогенеза БП.

### Список литературы

1. Abduqodirov, E., Matmurodov, R., Muminov, B., Daminova, H., Khalimova, K., Naimov, O., & Juraev, R. (2023). Aspects of early detection of Parkinson's disease in ambulatory settings. *Movement Disorders*, 38(478), 203.
2. Abduqodirov, E., Matmurodov, R., Juraev, R., Naimov, O., Muminov, B., Khalimova, K., & Daminova, H. (2023). Glial neurotrophiz factor as a differential marker of Parkinson's disease and vascular parkinsonism. *Movement Disorders*, 38(289), 120.
3. Matmurodov, R., Muminov, B., Khalimova, K., Yunusov, O., Juraev, R., & Abdukodirov, E. (2024). Transformation of clinical forms and stages of Parkinson's disease against the background of Covid-19 infection. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122, 106867.
4. Amonov, B., Juraev, R. M., Matmurodov, R. J., Khalimova, K., & Abdukodirov, E. I. (2024). Analysis of risk factors affecting the development of vascular parkinsonism by gender. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122, 106867.
5. Abduqodirov, E. I. (2025). Parkinson kasalligida klinik shakllar bo 'yicha neyrokognitiv va affektiv buzilishlarning namoyon bo 'lishi: Kompleks neyropsixologik tahlil. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, 15(10), 289–294.
6. Muminov, B., Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2022). Level of glial neurotrophic factor in the blood plasma depending on the duration of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 37, S586.

7. Naimov, O., Matmurodov, R., Khalimova, K., & Abdukodirov, E. (2024). Specific features of behavioral disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122, 106867.
8. Абдуқодиров, Э. И. (2025). Паркинсон касаллигида цитокинлар (IL-6, IL-10, TNF-В) профили, клиник кўрсаткичлар ва терапия омилларининг ўзаро боғлиқлиги. *Журнал гуманитарных и естественных наук*, (28 [2]), 200–205.
9. Jumanazarova, Sh. R., Abdugodirov, E. I., Matmurodov, R., Kalanov, A. B., Mamatova, Sh. A., & Inoyatova, S. O. (2025). Clinical and paraclinical aspects of extrapyramidal disorders in patients with cerebrovascular pathology. *Movement Disorders (MDS Journal)*, 4(157), S977.
10. Matmurodov, R., Abdugodirov, E., Kalanov, A., Babayeva, F., & Jamalova, S. (2025). Myofascial pain syndromes in parkinsonism. *Movement Disorders*, 4(S977), 156.
11. Abdugodirov, E. I., Raimova, M. M., & Alixonov, S. A. (2023). Transcranial magnetic stimulation therapy in early and late stages of Parkinson's disease. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 3(1), 31–36.
12. Khalimova, K. M., Matmurodov, R. J., Turapov, X. R., Muminov, B. A., & Abdugodirov, E. I. (2023). Assessment of indicators of anxiety and depression in patients after COVID-19. *World Bulletin of Public Health*, 20(1), 140–144.
13. Naimov, O., Matmurodov, R., Abdugodirov, E., & Khalimova, K. (2020). The incidence of non-motor disorders in Parkinson's disease and vascular parkinsonism. *Parkinsonism & Related Disorders*, 79, e25.
14. Matmurodov, R., & Abdugodirov, E. (2020). Early predictors of Parkinson's disease and prognosis in relatives. *Movement Disorders*, 35, S207.
15. Juraev, R., Abdugodirov, E., Matmurodov, R., & Khalimova, K. (2019). Initial manifestations of Parkinson's disease in Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 302–303.
16. Nurmuxamedova, N., Matmurodov, R., Abdugodirov, E., & Khalimova, K. (2020). Pain syndromes in Parkinsonism depending on the form. *Parkinsonism & Related Disorders*, 79, e25.
17. Amonov, B., Matmurodov, R., Abdugodirov, E., & Khalimova, K. (2021). Sleep disorders as a predictor of Parkinson's disease in Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 429, 118350.
18. Muminov, B., Matmurodov, R., Abdugodirov, E., & Khalimova, K. (2021). Influencing factors on cognitive function in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 429, 118400.
19. Abdugodirov, E. I., Naimov, O. Y., Matmurodov, R. J., Khalimova, H. M., & Muminov, B. A. (2023). Dynamic assessment of levels of depression and anxiety impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 38.

20. Абдукадиров, Э. И., Иноятова, С. О., Каланов, А. Б., & Абдуллаева, М. Б. (2026). Актуальные проблемы орорасциальной боли: Унифицированная международная классификация, молекулярные основы и перспективы терапии. *Образование наука и инновационные идеи в мире*, 85(2), 208–224.
21. Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2020). Depression in various forms of parkinsonism and striatal hyperkinesia. *Movement Disorders*, 35, S335.
22. Naimov, O., Abduqodirov, E., Matmurodov, R., & Khalimova, K. (2019). Constipation as a predictor of Parkinson's disease in persons of Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 302.
23. Abdukodirov, E. I. (2025). Parkinson kasalligining klinik shakllarida immunologik, psixologik va neyrovizual o'zgarishlarning kompleks tahlili. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, 12(7), 24–26.
24. Tairova, D. Z., & Abduqodirov, E. I. (2024). Parkinson kasalligida klinik simptomlarni shakllanishida immunologik omillarning roli. *Журнал гуманитарных и естественных наук*, (17), 110–112.
25. Matmurodov, R., Khalimova, K., & Abduqodirov, E. (2019). Cardiovascular disorders in parkinsonism depending on the form of the disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 198–199.
26. Abduqodirova, M. B., Xodjibekova, Y. M., & Abdukodirov, E. I. (2022). Possibilities of ultrasound examination in the diagnosis of tunnel neuropathies of the upper limb. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 2(2), 17–21.
27. Isroilovich, A. E., Abdullayeva, M. B., Matmurodov, R. J., Khalimova, K. M., Muminov, B. A., & Naimov, O. Y. (2022). The role and importance of glian neurotrophical factors in early diagnosis of Parkinson disease. *Texas Journal of Medical Science*, 5, 1–6.
28. Abdukodirov, E. I., Khaydarov, N. K., & Matmurodov, R. Z. (2022). Analysis of risk factors in the etiopatogenesis of congenital myopathy syndrome. *International Journal of Health Systems and Medical Science*, 5(6), 148–155.
29. Абдуқодиров, Э. И. (2025). Паркинсон касаллигининг иммунологик жихатлари. *Zamonaviy tibbiyot jurnali (Журнал современной медицины)*, 9(2), 1127–1133.