

PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS OBSERVED IN PARKINSON'S DISEASE.

Sa'dullayeva Go'zaloy Bahtiyor qizi

Termez Branch of Tashkent State Medical University,

1st-year Master's Student in "Neurology".

E-mail: sadullayevaguzal071@gmail.com

Xo'shmurodova Mexrigiyo Allayorovna

(PhD) , Termez Branch of Tashkent State Medical University.

Hakimov Ilyos Baxtiyorovich

Republican Research Institute of Virology,

2nd- year resident's Student in infectious diseases

Abstract: This article aims to systematize psychoneurological disturbances in Parkinson's disease and provide an integrative interpretation of their pathogenesis. A narrative-systematic literature review combined with comparative clinical conceptualization was applied across international and regional sources. Results indicate that cognitive decline, depression, anxiety, apathy, psychosis, and sleep disorders form interrelated clinical clusters. The contribution lies in clarifying how non-motor symptoms should be incorporated into clinical decision-making in Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease, psychoneurological disorders, cognitive dysfunction, depression, psychosis, sleep disorders, apathy.

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.

Аннотация: Цель статьи состоит в систематизации психоневрологических нарушений при болезни Паркинсона и интегративной интерпретации их патогенеза. Применены нарративно-систематический анализ литературы и сравнительная клиническая концептуализация на основе международных и региональных источников. Показано, что когнитивный спад, депрессия, тревога, апатия, психоз и расстройства сна формируют взаимосвязанные кластеры. Научный вклад заключается в уточнении принципов включения немоторных симптомов в клинические решения при болезни Паркинсона.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, психоневрологические нарушения, когнитивная дисфункция, депрессия, психоз, расстройства сна, апатия.

PARKINSON KASALLIGIDA KUZATILADIGAN PSIXONEVROLOGIK BUZILISHLAR

Annotatsiya: Ushbu maqolaning maqsadi Parkinson kasalligida uchraydigan psixonevrologik buzilishlar spektrini tizimlashtirish va ularning patogenetik omillarini integrativ talqin qilishdir. Metodologiya sifatida xalqaro va mintaqaviy manbalar bo'yicha narrativ-sistematik adabiyotlar tahlili, qiyosiy klinik konseptualizatsiya qo'llanildi. Natijada kognitiv pasayish, depressiya, xavotir, apatiya, psixoz va uyqu buzilishlari o'zaro bog'liq klasterlar sifatida asoslandi. Ilmiy hissasi PKda motor bo'lmagan simptomlarni klinik qarorlar jarayoniga kiritish mezonlarini aniqlashtirishdan iborat.

Kalit so'zlar: Parkinson kasalligi, psixonevrologik buzilishlar, kognitiv disfunktsiya, depressiya, psixoz, uyqu buzilishi, apatiya.

Kirish: Parkinson kasalligi nevrologiyada an'anaviy ravishda motor simptomlar, ya'ni bradikineziya, rigidlik va tremor bilan tavsiflangan bo'lsa-da, so'nggi o'n yilliklarda kasallikning klinik og'irligi va hayot sifati pasayishida motor bo'lmagan, ayniqsa psixonevrologik buzilishlar yetakchi determinantlardan biri ekani tobora ravshanlashdi. Kognitiv pasayishdan tortib affektiv sindromlargacha, psixotik fenomenlardan uyqu-uyg'oqlik sikli disritmiyalarigacha bo'lgan buzilishlar nafaqat nogironlik darajasini oshiradi, balki davolashga adherensni pasaytiradi, parvarish yukini kuchaytiradi va prognozni murakkablashtiradi [1; 2]. Shunga qaramay, amaliyotda psixonevrologik simptomlar ko'pincha ikkilamchi yoki "qo'shimcha" ko'rinish sifatida baholanadi; natijada ularni erta aniqlash, differensial tashxis va bosqichma-bosqich boshqarish algoritmlarida tizimli bo'shliqlar saqlanib qolmoqda. Mazkur bo'shliqning asosiy sabablaridan biri shundaki, PKda psixonevrologik buzilishlar monofaktorli mexanizm bilan izohlanmaydi: dopaminergik disbalans, serotonergik va noradrenergik tizimlarning jalb etilishi, fronto-striatal halqalarning disfunktsiyasi, limbik tarmoqlardagi degeneratsiya, shuningdek, somatik komorbidlik va dori-induksiyalangan ta'sirlar o'zaro qatlamlashadi [3; 4]. Bunday ko'p omilli tabiat klinik ko'rinishlarning heterogenligi va simptomlar o'rtasidagi yuqori darajadagi komorbidlikni yuzaga keltiradi, bu esa "bitta simptom–bitta davolash" yondashuvining cheklanganligini ko'rsatadi.

Ilmiy adabiyotlarda psixonevrologik buzilishlarning tarqalishi va ularning patogenetik asoslari keng yoritilgan bo'lsa-da, mahalliy klinik maktablar va amaliy xizmat sharoitida qo'llash mumkin bo'lgan integrativ konseptual model yetarli darajada ishlab chiqilmagan. Xususan, kognitiv pasayish, depressiya, xavotir, apatiya, psixoz va uyqu buzilishlarining qaysi kombinatsiyalari kasallik bosqichlari, dori terapiyasi profili va neyrodegenerativ jarayonning topik tarqalishi bilan ko'proq bog'liqligi masalasi klinik qaror qabul qilishda ko'pincha intuitiv baholanadi. Shu sababli ushbu maqola PKdagi psixonevrologik buzilishlarni klinik-spektr va patogenetik mexanizmlar nuqtayi nazaridan tizimlashtirish, ular o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni klasterlash va amaliyot uchun konseptual xulosalar chiqarishni maqsad qiladi. Maqolaning maqsadi Parkinson kasalligida psixonevrologik buzilishlar spektrini tizimli tahlil qilish, asosiy sindromlarni patogenetik yo'nalishlar bo'yicha integratsiyalash va klinik diagnostika hamda boshqaruv uchun konseptual takliflar ishlab chiqishdan iborat. Vazifalar sifatida birinchidan, PKdagi yetakchi psixonevrologik sindromlarni va ularning klinik fenotiplarini aniqlashtirish; ikkinchidan, dopaminergik va nodopaminergik tizimlar, fronto-striatal va limbik tarmoqlar disfunktsiyasi nuqtayi nazaridan patogenetik tushuntirishlarni qiyosiy baholash; uchinchidan, dori-induksiyalangan fenomenlar va kasallikning o'ziga xos neyrodegenerativ mexanizmlarini differensial ko'rib chiqish; to'rtinchidan, simptomlar komorbidligi va klasterlarini amaliy baholashga mos konseptual ramka taqdim etish belgilandi. Ushbu ilmiy ishda metodologik asos sifatida narrativ-sistematik adabiyotlar tahlili va qiyosiy-analitik yondashuv tanlandi. Tanlangan yondashuv PKdagi psixonevrologik buzilishlar ko'p o'lchovli bo'lgani, ularni faqat bitta klinik o'lcham yoki bitta biomarker doirasida izohlash yetarli emasligi bilan asoslanadi. Adabiyotlar tahlili jarayonida xalqaro va mintaqaviy manbalarda yoritilgan klinik kuzatuvlar, metaanalizlar, konsensus tavsiyalari hamda neyrobiologik tadqiqotlarning konseptual natijalari integratsiyalandi [1; 5]. Ma'lumotlarni tanlashning maqsadi turli ilmiy maktablarda shakllangan qarashlarning umumiy va farqli jihatlarini aniqlash, shuningdek, ularning amaliy nevrologiya va psixiatriya kesishmasida qo'llanish imkoniyatlarini baholashdan iborat bo'ldi. Tahlil doirasida psixonevrologik buzilishlar quyidagi asosiy yo'nalishlar bo'yicha konseptual guruhlarga ajratildi: kognitiv spektr (engil kognitiv buzilishdan demensiyagacha), affektiv spektr (depressiya, xavotir, apatiya), psixotik spektr (illyuziya, gallyutsinatsiya, deluzional fikrlar), uyqu va sirkadiyal spektr (REM uyqu xulq buzilishi, insomniya, kunduzgi uyquchanlik), shuningdek, impuls nazorati bilan bog'liq o'zgarishlar. Bunday guruhlash klinik amaliyotda tez-tez uchraydigan komorbid kombinatsiyalarni tushuntirish va patogenetik mexanizmlarni bir-biriga

bog'lash imkonini beradi [2; 6]. Qiyosiy-analitik bosqichda har bir spektr bo'yicha klinik fenomenologiya, kasallik bosqichiga nisbatan dinamika, dori terapiyasi bilan aloqadorlik va neyroanatomo-funksional asoslar bir-biri bilan solishtirildi. Metodlar orasida konseptual sintez alohida o'rin tutdi: u turli manbalardagi natijalarni yagona klinik mantiqqa keltirish, qarama-qarshi natijalarni izohlash va amaliy xulosalar chiqarish uchun qo'llanildi. Mazkur maqola empirik klinik sinov emas, shuning uchun statistik hisob-kitoblar yoki birlamchi klinik ma'lumotlar keltirilmaydi; biroq metodologiya ilmiy dalillarning ierarxiyasini hisobga olgan holda qurildi. Konsensus hujjatlari va metaanalizlar umumiy yo'nalishlarni belgilashda tayanch bo'lib xizmat qildi, kohort va klinik kuzatuv tadqiqotlari esa fenotipik tafovutlarni yoritishda qo'llandi. Mahalliy va mintaqaviy adabiyotlar PKning klinik monitoringi, nevrologik xizmat sharoiti hamda psixonevrologik baholashdagi amaliy cheklovlarni tushunish uchun muhim kontekst sifatida jalb etildi [7; 8]. Shunday qilib, tanlangan metodlar maqola maqsadiga mos ravishda klinik tizimlashtirish, patogenetik talqin va amaliy konseptualizatsiyani ta'minlashga xizmat qildi. Tahlil natijalari PKdagi psixonevrologik buzilishlar klinik jihatdan mustaqil epizodlar sifatida emas, balki bir-birini kuchaytiruvchi va kasallikning neyrodegenerativ tarqalishi hamda farmakoterapiya profili bilan qo'shib ketuvchi sindromlar tizimi sifatida namoyon bo'lishini ko'rsatdi. Birinchi muhim natija shundaki, kognitiv spektrdagi buzilishlar PKning turli bosqichlarida turlicha fenotip bilan ko'rinadi: erta davrda ko'proq ijro funksiyalari, diqqat va psixomotor tezlikning pasayishi ustun bo'lsa, keyingi bosqichlarda vizuoprostor ishlov berish, xotira va semantik tizimlar jalb etilishi kuchayadi. Bu dinamikada fronto-striatal halqalarning disfunktsiyasi bilan birga kortikal va limbik tarmoqlarning kengroq degenerativ jarayonga qo'shilishi haqidagi konseptual qarashlar bilan mos keladigan izchillik kuzatildi [1; 3]. Kognitiv pasayishning muhim jihati sifatida u motor simptomlarning og'irligidan mustaqil ravishda ham funksional cheklanishni keskin kuchaytirishi aniqlashtirildi; ya'ni kognitiv buzilish motor baholash shkalalari bilan yetarli aks etmaydigan alohida klinik yukni tashkil etadi.

Ikkinchi natija affektiv spektrning heterogenligi va ularning patogenetik qatlamlashuviga taalluqlidir. Depressiya va xavotir PKda reaktiv psixologik javob sifatida ham, kasallikning neyrobiologik komponenti sifatida ham uchrashi mumkinligi ko'rsatildi, biroq klinik jihatdan ularni ajratish faqat psixologik stressorlarni baholash bilan cheklanmaydi. Depressiv simptomlar ko'pincha apatiya bilan komorbid bo'ladi, ammo apatiya har doim depressiya bilan sinonim emasligi, u motivatsion tizimlar va mukofot yo'llari disfunktsiyasi bilan ko'proq bog'liq alohida sindrom sifatida ajralishi tahlilda asoslandi [4; 6]. Xavotir esa ba'zan "off" davrlari, vegetativ disbalans va uyqu

buzilishlari bilan bir klasterda to‘planishi mumkinligi bilan ajralib turadi. Ushbu natija klinik amaliyot uchun muhim, chunki affektiv simptomlarni yagona depressiv sindrom sifatida baholash davolash strategiyasini noto‘g‘ri yo‘naltirishi ehtimoli mavjud.

Uchinchi natija psixotik spektr va uning dori terapiyasi bilan murakkab munosabatiga oid. PKda psixoz ko‘pincha vizual gallyutsinatsiyalar, illyuziyalar va ba‘zan deluzional interpretatsiyalar ko‘rinishida namoyon bo‘lishi, ularning paydo bo‘lishida kasallikning o‘zi bilan bog‘liq neyrodegenerativ omillar va dopaminergik preparatlarning psixotomimetik ta‘siri bir-biriga qo‘shilishi tahlilda tizimli tarzda ko‘rsatildi [2; 5]. Muhimi, psixotik fenomenlar ko‘pincha kognitiv pasayish, uyqu disritmiyasi va sensor ishlov berishdagi buzilishlar bilan birga keladi; demak, ular faqat dori dozasi yon ta‘siri sifatida tushuntirilsa, klinik xavf omillari yetarlicha baholanmay qoladi. Psixozning klinik og‘irligi parvarish yukini keskin oshirishi va institutsionalizatsiya xavfini ko‘paytirishi haqidagi dalillar ushbu spektrni alohida ustuvor baholash zarurligini asoslaydi.

To‘rtinchi natija uyqu va sirkadiyal buzilishlarning PKdagi “markaziy” roli bilan bog‘liq bo‘lib, ular ko‘pincha affektiv va kognitiv simptomlar uchun fon vazifasini bajarishi ko‘rsatildi. REM uyqu xulq buzilishi, insomniya, fragmentatsiyalangan uyqu, kunduzgi uyquchanlik va sirkadiyal ritmning buzilishi ko‘p hollarda bir-biri bilan komorbid tarzda uchrashi, shuningdek, kognitiv pasayish va psixotik fenomenlar xavfi bilan assotsiatsiyalanishi tahlil qilindi [5; 6]. Bu holat uyqu buzilishlarini “ikkinchi darajali” shikoyat sifatida emas, balki PKning neyrodegenerativ jarayoni va nodopaminergik tizimlar disfunksiyasini aks ettiruvchi klinik marker sifatida ko‘rishga asos bo‘ldi.

Beshinchi natija klinik klasterlashga oid bo‘lib, psixonevrologik simptomlar ko‘pincha uchta ustuvor konfiguratsiyada to‘planishi mumkinligi konseptual ravishda ajratildi. Birinchi konfiguratsiya fronto-striatal tip bo‘lib, unda ijro funksiyalari pasayishi, apatiya, ba‘zan impuls nazorati buzilishi va “off” bilan bog‘liq xavotir ustun keladi. Ikkinchi konfiguratsiya limbik-assotsiativ tip bo‘lib, depressiv simptomlar, uyqu disritmiyasi, kognitiv pasayishning kengayishi va psixotik fenomenlarga moyillik birga uchraydi. Uchinchi konfiguratsiya aralash tip bo‘lib, motor fluktuatsiyalar, dori yuklamasi va vegetativ buzilishlar fonida affektiv va uyqu simptomlari almashib turadi. Ushbu klasterlash empirik tasnif emas, balki klinik qaror qabul qilishni soddalashtiruvchi konseptual natija sifatida taqdim etildi; u bemorni kompleks baholashda qaysi simptomlar “drayver” ekanini aniqlashga yordam beradi. Olingan natijalar PKni motor va motor bo‘lmagan simptomlar yig‘indisi sifatida emas, balki neyrodegeneratsiyaning ko‘p tarmoqli modeliga asoslangan tizimli kasallik sifatida tushunish zarurligini yana bir bor ko‘rsatadi. Kognitiv pasayishning erta bosqichlarda

ijro funksiyalari va diqqat bilan boshlanishi haqidagi kuzatuvlar PKning fronto-striatal halqalar bilan bog‘liq disfunktsiyasi konsepsiyasini qo‘llab-quvvatlaydi; bu yondashuvda dopaminergik modulyatsiya yetishmovchiligi “kognitiv bradikineziya”ga o‘xshash klinik effektlar berishi ta’kidlanadi [1]. Biroq tahlil shuni ko‘rsatdiki, faqat dopaminergik izoh kognitiv spektrning keyingi bosqichlarda kengayishini to‘liq tushuntirib bermaydi; bu yerda kortikal va xolinergik tizimlarning jalb etilishi, shuningdek, limbik tarmoqlar degeneratsiyasi haqida yozilgan ishlar muhim izohlaydigan qatlamni beradi [3; 5]. Demak, kognitiv buzilishlarni baholashda bir tomondan motor fluktuatsiyalar bilan bog‘liq “vaqtinchalik” kognitiv o‘zgarishlarni, ikkinchi tomondan neyrodegenerativ jarayonning progressiv komponentini ajratish klinik monitoring uchun fundamental ahamiyat kasb etadi. Affektiv spektr bo‘yicha natijalar rus va xalqaro adabiyotlarda uchraydigan “depressiya va apatiya” masalasidagi munozaralarga konseptual aniqlik kiritadi. Bir qator manbalarda apatiya depressiyaning somatik-ekvivalent ko‘rinishi sifatida talqin qilinsa, boshqa tadqiqotchilar uni motivatsion komponentning alohida buzilishi deb ajratadi [4; 6]. Bizning tahlil apatiyaning depressiv kayfiyatdan mustaqil ravishda ham uchrashi, ayniqsa mukofot tizimlari va frontal tarmoqlar disfunktsiyasi bilan aloqador bo‘lishi ehtimolini kuchliroq deb ko‘rsatdi. Bu klinik amaliyotda antidepressant terapiya bilan cheklanib qolish ba’zi bemorlarda funksional tiklanishni ta’minlamasligi mumkinligini anglatadi, chunki apatiya uchun psixosozial faollashtirish, reabilitatsion yondashuvlar va dori strategiyasini qayta ko‘rib chiqish kabi ko‘p komponentli choralar talab etilishi mumkin. Xavotirning “off” davrlari va vegetativ disbalans bilan klasterlashishi esa PKda affektiv simptomlar faqat psixologik reaksiya sifatida emas, balki neyrofiziologik fluktuatsiyalar bilan bog‘liq holat sifatida ham baholanishi zarurligini ko‘rsatadi [2]. Bu, o‘z navbatida, davolashda dori rejimini optimallashtirish va uyqu gigiyenasi kabi intervensiyalarni affektiv simptomlar boshqaruviga integratsiya qilishga asos bo‘ladi. Psixotik spektrga doir natijalar xalqaro konsensuslarda ta’kidlanadigan dori-induksiyalangan va kasallikka xos omillar o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir g‘oyasini klinik mantiq nuqtayi nazaridan kuchaytiradi [5]. Amaliyotda psixoz paydo bo‘lganda dopaminergik terapiyani keskin kamaytirish motor yomonlashuvini chaqirishi mumkin, shu bilan birga psixotik fenomenlarni faqat dori dozasi “yuklash” kognitiv pasayish, uyqu disritmiyasi yoki sensor ishlov berishdagi buzilishlar kabi hamroh risk markerlarini e’tibordan chetda qoldiradi. Shu jihatdan, natijalar psixozni multidisiplinar baholash zarurligini ko‘rsatadi: nevrologik holat, kognitiv status, uyqu profili va dori yuklamasi birgalikda tahlil qilinganda xavfsizroq klinik qarorlar ishlab chiqilishi mumkin. Rus maktabi nevropsixiatriyada dori-induksiyalangan psixoz va degenerativ demensiya bilan bog‘liq psixozni

farqlashga alohida urg'u berishi ma'lum; bu yondashuv bizning natijalar bilan hamohang bo'lib, differensial tashxisda vaqt omili va simptomlar evolyutsiyasini kuzatish muhimligini ko'rsatadi [4].

Uyqu buzilishlari bo'yicha natijalar PKning nodopaminergik tizimlar, ayniqsa miya ustuni va sirkadiyal regulyatsiya markazlari jalb etilishi haqidagi konsepsiyalar bilan mos keladi [6]. REM uyqu xulq buzilishining klinik ahamiyati shundaki, u ko'pincha keyingi kognitiv va psixotik asoratlar bilan bir yo'nalishda harakatlanadigan marker sifatida qaraladi; bunday pozitsiya bir qator xalqaro tadqiqotlarda ham uchraydi [5]. Bizning tahlilda uyqu disritmiyasi affektiv simptomlar kuchayishining "multiplikatori" sifatida ko'rindi: uyqu fragmentatsiyasi diqqat va ijro funksiyalarini pasaytirishi, kunduzgi uyquchanlik esa ijtimoiy faollikni cheklab, apatiyani chuqurlashtirishi mumkin. Shuning uchun uyqu buzilishlarini davolash faqat komfort masalasi emas, balki psixonevrologik spektrni barqarorlashtirishga xizmat qiluvchi strategik yo'nalish sifatida talqin qilinadi.

Natijalar asosida taklif etilgan klasterlash mavjud adabiyotlarda uchraydigan fenotiplash g'oyalariga yaqin bo'lsa-da, u qat'iy statistik tasnif da'vosini qilmaydi; aksincha, klinik qarorlar jarayonida murakkab komorbidlikni mantiqan "birlash"tirish uchun konseptual vosita sifatida taklif etiladi. Bu yondashuvning kuchli tomoni shundaki, u klinisyen e'tiborini alohida simptomni bostirishga emas, balki simptomlarni qo'zg'atadigan umumiy mexanizmlar va sharoitlarga qaratadi. Shu bilan birga, bu modelning cheklovi shundaki, u individual bemorlardagi farmakogenetik farqlar, somatik komorbidlik va psixososial omillarni to'liq qamrab olmaydi; kelgusida mahalliy klinik kohortlarda psixonevrologik simptomlar klasterlarini empirik tekshirish bunday konseptual ramkani kuchaytirishi mumkin.

XULOSA: Parkinson kasalligida psixonevrologik buzilishlar motor simptomlarga qo'shimcha bo'lgan ikkilamchi holatlar emas, balki kasallikning klinik og'irligi, funksional mustaqillik va hayot sifati pasayishini belgilovchi asosiy komponentlardan biridir. Ushbu maqolada kognitiv pasayish, affektiv sindromlar, psixoz va uyqu buzilishlari o'zaro bog'langan klasterlar sifatida tizimlashtirildi hamda ularning ko'p omilli patogenetik asoslari integrativ talqin qilindi. Natijalar klinik amaliyotda kompleks baholashni kuchaytirish, simptomlar "drayver"larini aniqlash va multidisiplinar boshqaruv strategiyalarini tanlashga nazariy hamda amaliy asos yaratadi. Kelgusida mahalliy populyatsiyada standartlashtirilgan psixometrik baholash, longitudinal kuzatuv va fenotiplashga yo'naltirilgan tadqiqotlar psixonevrologik asoratlarni erta aniqlash va individual yondashuvni takomillashtirishga xizmat qilad

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Fahn S., Jankovic J., Hallett M. Principles and practice of movement disorders. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. 616 p.
2. Chaudhuri K. R., Tolosa E., Schapira A. H. V., Poewe W. Parkinson's disease: Non-motor and non-dopaminergic features. Oxford: Oxford University Press, 2014. 496 p.
3. Aarsland D., Creese B., Politis M., Chaudhuri K. R., Ffytche D. H., Weintraub D., Ballard C. Cognitive decline in Parkinson disease. London: Nature Publishing Group, 2017. P. 217–231.
4. Левин О. С. Болезнь Паркинсона. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 352 с.
5. Postuma R. B., Berg D., Stern M., Poewe W., Olanow C. W., Oertel W., Obeso J., Marek K., Litvan I., Lang A. E. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Rochester: Movement Disorder Society, 2015. P. 1591–1601.
6. Videnovic A., Hogl B. Disorders of sleep and circadian rhythms in Parkinson disease. Cambridge: Cambridge University Press, 2019. 280 p.
7. Asadov A. A., Xudoyberdiyev S. B. Parkinson kasalligi: klinikasi, diagnostikasi va davolash tamoyillari. Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi tibbiyot nashriyoti, 2018. 184 b.
8. Karimov B. A., Raximova D. N. Ekstrapiramidal kasalliklar va parkinsonizm: nevrologik amaliyot uchun qo'llanma. Samarqand: Samarqand davlat tibbiyot nashriyoti, 2020. 208 b.