



**PARKINSON KASALLIGIDA YURISHNING MUZLASHI VA POSTURAL
BEQARORLIKNI NEYROXIRURGIK DAVOLASH: SUBTALAMIK YADRODAN
PEDUNKULOPONTIN YADRO VA QORA MODDANING RETIKULYAR
QISMIGACHA KO'P NISHONLI NEYROSTIMULYATSIYA**

Aliyev Mansur Abduxoliqovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti huzuridagi Neyroxirurgiya va neyroeabilitatsiya
ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy markazi

Annotatsiya. Parkinson kasalligida yurishning muzlashi, postural beqarorlik va takroriy yiqilishlar kasallikning eng nogironlashtiruvchi va davolashga qiyin motor belgilaridan hisoblanadi. Ushbu aksial simptomlar dastlab dopaminergik terapiyaga qisman javob berishi mumkin, biroq kasallik rivojlanishi bilan levodopaga sezgirligi pasayadi va standart subtalamik yadro stimulyatsiyasidan olinadigan foyda ham cheklanib boradi. So'nggi yillarda Parkinson kasalligida yurish nazorati bitta anatomik markazga emas, balki frontal korteks, bazal gangliylar, subtalamik yadro, qora moddaning retikulyar qismi, pedunkulopontin yadro, ponsserebellar va orqa miya lokomotor tizimlarini birlashtiruvchi taqsimlangan neyron tarmoq faoliyatiga bog'liq ekanligi aniqlanmoqda. Mazkur maqolaning maqsadi Parkinson kasalligida yurishning muzlashi va postural beqarorlikni jarrohlik davolashda subtalamik yadro, rangpar sharning ichki segmenti, pedunkulopontin yadro, kuneiform yadro va qora moddaning retikulyar qismi stimulyatsiyasining zamonaviy o'rnini tizimlashtirishdan iborat. Past chastotali subtalamik stimulyatsiya, subtalamik va nigral ikki nishonli stimulyatsiya, pedunkulopontin yadro stimulyatsiyasi hamda miya ustuni lokomotor tarmog'ining individual konnektivligini hisobga oluvchi yangi yondashuvlar tahlil qilindi. Yurishning muzlashini baholashda klinik shkalalar bilan bir qatorda taqiladigan inertsiya datchiklari, qadam uzunligi, tebranish vaqti, ikki oyoqda tayanch davri va burilish kinematikasi kabi raqamli biomarkerlarning ahamiyati ko'rsatildi. Mualliflik yangiligi sifatida aksial fenotip, levodopaga javob, stimulyatsiya chastotasi, miya ustuni tarmoq aloqalari va yurishning obyektiv raqamli parametrlarini birlashtiruvchi PD-GaitNet konseptual modeli taklif qilindi. Model validatsiyadan o'tgan klinik shkala emas va prospektiv ko'p markazli tadqiqotlarda tekshirilishi lozim.

Kalit so'zlar: Parkinson kasalligi, yurishning muzlashi, postural beqarorlik, chuqur miya stimulyatsiyasi, subtalamik yadro, pedunkulopontin yadro, qora moddaning retikulyar qismi, aksial simptomlar, yiqilish, lokomotor tarmoq.

**НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАСТЫВАНИЯ ХОДЬБЫ И
ПОСТУРАЛЬНОЙ НЕУСТОЙЧИВОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА:
МНОГОМИШЕННАЯ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ ОТ СУБТАЛАМИЧЕСКОГО ЯДРА
ДО ПЕДУНКУЛОПОНТИННОГО ЯДРА И РЕТИКУЛЯРНОЙ ЧАСТИ ЧЕРНОЙ
СУБСТАНЦИИ**

Алиев Мансур Абдухоликович

Специализированный научно-практический центр нейрохирургии и нейрореабилитации
при Самаркандском Медицинском Университете

Аннотация. Застывание ходьбы, постуральная неустойчивость и повторные падения относятся к наиболее инвалидизирующим и терапевтически сложным проявлениям болезни Паркинсона. На ранних этапах аксиальные симптомы могут частично отвечать на дофаминергическую терапию, однако по мере прогрессирования заболевания их чувствительность к леводопе снижается, а эффективность стандартной стимуляции субталамического ядра становится менее предсказуемой. Современные нейрофизиологические и нейровизуализационные данные указывают, что контроль ходьбы обеспечивается распределенной сетью, включающей фронтальную кору, базальные ганглии, субталамическое ядро, ретикулярную часть черной субстанции, педункулопонтинное и клиновидное ядра, мозжечковые и спинальные локомоторные системы. Цель настоящей работы заключается в систематизации роли стимуляции субталамического ядра, внутреннего сегмента бледного шара, педункулопонтинного ядра, клиновидного ядра и ретикулярной части черной субстанции в хирургическом лечении застывания ходьбы. Проанализированы низкочастотная стимуляция субталамического ядра, двухмишенная субталамо-нигральная стимуляция, стимуляция мезенцефальной локомоторной области и современные методы объективной оценки походки. Предложена концептуальная модель PD-GaitNet, объединяющая аксиальный фенотип, ответ на леводопу, параметры стимуляции, нейронную связанность и цифровые характеристики ходьбы.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, застывание ходьбы, постуральная неустойчивость, глубокая стимуляция мозга, субталамическое ядро, педункулопонтинное ядро, черная субстанция, аксиальные симптомы, падения.

MULTI-TARGET DEEP BRAIN STIMULATION FOR FREEZING OF GAIT AND POSTURAL INSTABILITY IN PARKINSON'S DISEASE: FROM THE SUBTHALAMIC NUCLEUS TO THE PEDUNCULOPONTINE NUCLEUS AND SUBSTANTIA NIGRA PARS RETICULATA

Aliev Mansur Abdukhovich

Specialized scientific and practical center for Neurosurgery and Neurorehabilitation at the Samarkand State Medical University

Abstract. Freezing of gait, postural instability, and recurrent falls are among the most disabling and treatment-resistant manifestations of Parkinson's disease. These axial symptoms may initially respond to dopaminergic therapy, but their levodopa responsiveness commonly declines with disease progression, while the effect of conventional subthalamic stimulation becomes increasingly heterogeneous. Contemporary neurophysiological and neuroimaging evidence suggests that human gait is controlled by a distributed circuit involving frontal cortical regions, basal ganglia, the subthalamic nucleus, substantia nigra pars reticulata, pedunculopontine and cuneiform nuclei, cerebellar pathways, and spinal locomotor networks. This review systematizes the role of subthalamic, pallidal, pedunculopontine, cuneiform, and nigral stimulation in the neurosurgical treatment of gait freezing and postural instability. Low-frequency subthalamic stimulation, dual subthalamic-nigral stimulation, mesencephalic locomotor region stimulation, and connectivity-guided strategies are analyzed. Digital gait biomarkers derived from wearable inertial sensors are also discussed as tools for individualized programming. A conceptual PD-GaitNet model integrating axial phenotype, levodopa responsiveness, stimulation frequency, network connectivity, and objective gait parameters is proposed. This model is not a validated clinical score and requires prospective multicenter evaluation.

Keywords: Parkinson's disease, freezing of gait, postural instability, deep brain stimulation, subthalamic nucleus, pedunculopontine nucleus, substantia nigra pars reticulata, gait network, falls.

Kirish. Parkinson kasalligi markaziy nerv tizimining progressiv neyrodegenerativ patologiyasi bo‘lib, klassik motor sindrom bradikineziya, rigidlik, tinch holatdagi tremor va kasallik rivojlangan sari postural beqarorlik bilan tavsiflanadi [1, 2]. Dastlabki va o‘rta bosqichlarda levodopa bilan bog‘liq motor javob ko‘pincha yuqori bo‘lsa-da, kasallikning kech bosqichida yurish, muvozanat, postural reflekslar va aksial motor nazorat buzilishlari bemorning asosiy funksional chekloviga aylanadi [1-5]. Yurishning muzlashi — bemorning yurishni boshlash, burilish, tor joydan o‘tish yoki yo‘nalishni o‘zgartirish vaqtida oyoqlari “yerga yopishib qolgandek” holatga tushishi bilan xarakterlanadigan epizodik lokomotor blokdir [3-6]. Nutt va hammualliflar ushbu fenomenni samarali qadam hosil qila olmaslikning qisqa epizodlari sifatida ta’riflagan va uning frontal korteks, bazal gangliyalari va o‘rta miya lokomotor tuzilmalari o‘rtasidagi murakkab tarmoq disfunktsiyasi bilan bog‘liqligini ko‘rsatgan [3]. Yurishning muzlashi oddiy bradikineziyaning og‘ir shakli emas. U ko‘pincha vazifaga va kontekstga bog‘liq bo‘lib, burilish, ikki vazifali faoliyat, tor eshik, stress yoki vizual fazoviy konfliktlarda keskin kuchayadi [3-6]. Hallett avtomatlashtirilgan harakat dasturining buzilishi va ixtiyoriy nazoratga ortiqcha yuk tushishini asosiy mexanizmlardan biri sifatida ko‘rsatgan [4]. Gao va hammualliflarning tahlilida esa postural-beqaror yurish fenotipi, past striatal dopamin tashuvchi faolligi, kognitiv buzilish va kasallik davomiyligi yurish muzlashining rivojlanishiga bog‘liq omillar sifatida ko‘rsatilgan [5]. Fasano va hammualliflar yurish muzlashining yagona “markazi” mavjud emasligini ta’kidlab, motor, kognitiv, limbik va miya ustuni lokomotor konturlarining dinamik o‘zaro ta’sirini asosiy patofiziologik mexanizm sifatida ko‘rsatgan [6]. Ushbu tarmoq paradigmasi funksional neyroxirurgiya uchun fundamental ahamiyatga ega, chunki operatsion strategiyani faqat subtalamik yadroni stimulyatsiya qilish bilan cheklash barcha yurish fenotiplarini bir xil mexanizmga bog‘lashni anglatadi. Standart subtalamik yadro chuqur miya stimulyatsiyasi Parkinson kasalligining bradikineziya, rigidlik, tremor va motor fluktuatsiyalarini samarali davolaydi. Biroq uning yurish va postural nazoratga ta’siri segmentar motor belgilar kabi barqaror emas [7-10]. Collomb-Clerc va Welter chuqur miya stimulyatsiyasidan keyin oddiy yurish tezligi va qadam uzunligi yaxshilanishi mumkinligini, biroq dinamik postural nazorat va yiqilishlar kamroq prognoz qilinadiganligini ko‘rsatgan [7].

Uzoq muddatli meta-regressiyada subtalamik va pallidal stimulyatsiyadan keyingi postural-beqaror yurish belgilarining dastlab yaxshilanishi, keyinchalik esa kasallik progressiyasi bilan asta-sekin yomonlashishi ko‘rsatilgan [8]. Bu ChMSning motor effektini yo‘qotganidan ko‘ra, Parkinson kasalligining dopaminga va standart stimulyatsiyaga kam javob beruvchi aksial komponentlari rivojlanishini aks ettirishi mumkin. Schlenstedt va hammualliflarning meta-tahlilida subtalamik yadro yuqori chastotali stimulyatsiyasi yurish va yurishning muzlashini “dorisiz” holatda uzoq muddat yaxshilashi mumkinligi ko‘rsatildi, biroq levodopa qabul qilingan holatda qo‘shimcha foyda ancha cheklangan edi [9]. Operatsiyagacha levodopaga umumiy motor javob keyingi yurish natijasining kuchli prognozchilaridan biri bo‘lib chiqdi [9]. 2026-yilgi yangilangan meta-tahlilda 31 tadqiqot va 905 bemor tahlil qilinib, chuqur miya stimulyatsiyasi yurishning muzlashi so‘rovnomasi bo‘yicha umumiy hisobda o‘rtacha yaxshilanish bergan; eng katta effekt dori qabul qilinmagan, stimulyatsiya faol holatda qayd etilgan [10]. Shu bilan birga, nishonlar, stimulyatsiya chastotasi va metodologiya o‘rtasidagi yuqori geterogenlik universal bitta protokol mavjud emasligini ko‘rsatadi. 2023-yilgi tizimli tahlilda subtalamik yadro, qora moddaning retikulyar qismi va pedunkulopontin yadro nishonlari o‘rganilib, past chastotali stimulyatsiya ayrim yurish fenotiplarida yuqori chastotali stimulyatsiyaga nisbatan afzal bo‘lishi mumkinligi qayd etilgan [11]. Biroq ushbu natijalar barcha bemorlarga mexanik ravishda tatbiq qilinmasligi kerak. Subtalamik stimulyatsiyaning chastotasini o‘zgartirish yurishning muzlashiga ta’sir qiluvchi eng oddiy neyroxirurgik dasturlash usullaridan biridir. Moreau va hammualliflar 2008-yilda 60 Gts atrofidagi past chastotali stimulyatsiya ayrim

rivojlangan Parkinson bemorlarida 130 Gts stimulyatsiyaga nisbatan yurish muzlashini kamaytirishini ko'rsatgan [12].

Khoo va hammualliflarning randomizatsiyalangan klinik tadqiqotida ham optimal kontaktlar tanlanganda 60 Gts stimulyatsiya 130 Gts rejimga nisbatan aksial motor belgilar va akineziya ko'rsatkichlarini yaxshiroq nazorat qilgan [13]. Xie va hammualliflarning ishida 60 Gts subtalamik stimulyatsiya yurishning muzlashi bilan birga yutish funksiyasiga ham ijobiy ta'sir qilgan [14]. Biroq past chastota universal yechim emas. Sidiropoulos va hammualliflarning 45 bemorli seriyasida yuqori chastotadan past chastotaga o'tish guruh darajasida aksial simptomlarning ishonchli yaxshilanishiga olib kelmagan [15]. Demak, stimulyatsiya chastotasining ta'siri bemorning fenotipi, elektrod kontakti, to'qima faollashuvi hajmi va kasallik bosqichiga bog'liq. Yurish va postural nazoratning miya ustuni mexanizmlari pedunkulopontin yadroni alternativ jarrohlik nishoni sifatida shakllantirdi. Stefani va hammualliflar subtalamik va pedunkulopontin yadrolarning birgalikdagi stimulyatsiyasi rivojlangan Parkinson kasalligida aksial belgilarni kamaytirishi mumkinligini dastlabki seriyada ko'rsatgan [16]. Moro va hammualliflarning ikki ko'r pilot ishida bir tomonlama pedunkulopontin stimulyatsiya umumiy motor shkalani sezilarli o'zgartirmagan bo'lsa-da, yiqilishlar sonini kamaytirgan [17]. Bu pedunkulopontin yadro stimulyatsiyasining bradikineziya yoki tremordan ko'ra lokomotor va postural tarmoqqa selektiv ta'sir qilishini ko'rsatadi. Ferraye va hammualliflar levodopa va subtalamik stimulyatsiyaga chidamli og'ir yurish muzlashi mavjud olti bemorda pedunkulopontin soha stimulyatsiyasini tahlil qilib, guruh bo'yicha natijalar juda o'zgaruvchan ekanini aniqlagan [18]. Ayrim bemorlarda sezilarli foyda kuzatilgan, boshqalarda esa effekt minimal bo'lgan.

Thevathasan va hammualliflarning ikki yillik kuzatuvida pastroq, kaudal pedunkulopontin nishoni stimulyatsiyasidan keyin yurishning muzlashi va yiqilishlar kamaygan, biroq umumiy akineziya va dopaminergik dori ehtiyoji o'zgarmagan [19]. Keyingi obyektiv fazoviy-vaqt tahlilida ikki tomonlama pedunkulopontin stimulyatsiya muzlash epizodlarini kamaytirgani, lekin odatiy qadam uzunligi kabi bazaviy yurish defitsitlarini yaxshilamagani ko'rsatilgan [20]. Welter va hammualliflarning ikki ko'r randomizatsiyalangan tadqiqoti esa pedunkulopontin soha stimulyatsiyasidan barqaror va katta klinik effekt olish qiyinligini ko'rsatdi [21]. Bu PPNni klinik standart nishon sifatida qabul qilishdan oldin uning aniq anatomik va funksional chegaralarini aniqlash zarurligini kuchaytirdi. MRI asosidagi anatomik-klinik tahlillar optimal pedunkulopontin nishoni klassik atlas koordinatasidan ko'ra, individual miya ustuni anatomiyasi va stimulyatsiya qilingan tolalar bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini ko'rsatgan [22]. Thevathasan va Moro PPN stimulyatsiyasining mexanizmi faqat "lokomotor markazni yoqish" bilan tushuntirilmasligi, balki sensor integratsiya, postural tayyorgarlik va qo'zg'alish tizimi modulyatsiyasini ham o'z ichiga olishi mumkinligini ta'kidlagan [23]. Subtalamik va pedunkulopontin stimulyatsiyalarning kombinatsiyasi nazariy jihatdan bir-birini to'ldirishi mumkin: birinchisi kardinal Parkinson simptomlarini, ikkinchisi aksial-lokomotor tizimni nishonga oladi [24]. Biroq qo'shimcha elektrodlar jarrohlik xavfini va dasturlash murakkabligini oshiradi. Qora moddaning retikulyar qismi ham yurish nazoratida muhim bazal gangliya chiqish markazi hisoblanadi. Weiss va hammualliflarning randomizatsiyalangan ishida subtalamik elektrodning kaudal kontaktlari orqali subtalamik va nigral sohani birgalikda stimulyatsiya qilish aksial simptomlarning ayrim komponentlarini o'zgartirishi mumkinligi ko'rsatilgan [25]. 2024-2025-yilgi yangi randomizatsiyalangan pilot tadqiqotda subtalamik va nigral ikki nishonli stimulyatsiya umumiy yurish muzlashi ballini standart subtalamik stimulyatsiyaga nisbatan guruh darajasida statistik ustunlik bilan yaxshilamagan, biroq bemorlarning uchdan birida klinik ahamiyatli javob qayd etilgan va ko'pchilik kombinatsiyalangan rejimni afzal ko'rgan [26].

2025-yilda Weiss va hammualliflar qadam kinematikasi yordamida nigral stimulyatsiya chastotasini individual optimallashtirish mumkinligini ko'rsatdi [27]. Ayrim bemor uchun yuqori, boshqasi uchun o'rta yoki past nigral chastota ma'qul bo'lib, universal "eng yaxshi" chastota

aniqlanmagan. 2026-yilgi ko'p markazli kichik tadqiqotda standart yuqori chastotali subtlamik stimulyatsiyaga juda past chastotali nigral stimulyatsiya qo'shilishi yurishning muzlashi va umumiy motor holatni yaxshilashi mumkinligi qayd etildi [28]. Natija istiqbolli bo'lsa-da, bemorlar soni kichik bo'lgani sabab klinik standart sifatida qabul qilish uchun yetarli emas. O'rta miya lokomotor sohasining yana bir komponenti kuneiform yadrodir. Pedunkulopontin va kuneiform yadrolarni to'g'ridan-to'g'ri taqqoslagan randomizatsiyalangan kichik tadqiqotlarda birlamchi kinematik yakuniy ko'rsatkich bo'yicha aniq ustunlik aniqlanmagan [29]. Uzoq muddatli kuzatuvlar ham bemorlararo javobning katta farqini ko'rsatgan [30]. Pedunkulopontin stimulyatsiyasidagi geterogenlikning bir sababi nishonning struktur va funksional aloqalaridir. Diffuzion traktografiya asosidagi tadqiqotlarda stimulyatsiya zonasining birlamchi motor va somatosensor korteks bilan bog'lanish darajasi klinik foyda bilan korrelyatsiya qilgan [31]. Boshqa tasviriy ishlar Parkinson bemorlarida PPN-kaudat, PPN-amigdala va boshqa lokomotor tarmoqlarda struktur aloqalar buzilishini ko'rsatgan [32]. Mahalliy maydon potensiallari ham yurish uchun biomarker sifatida o'rganilmoqda. Tizimli tahlillarda subtlamik beta faolligi, beta portlashlarining davomiyligi va boshqa chastotaviy xususiyatlar yurish fazasi va muzlashga bog'liq ravishda o'zgarishi mumkinligi ko'rsatilgan [33]. 2026-yilda insult lezyonlari va Parkinson bemorlaridagi subtlamik stimulyatsiya nuqtalarini umumiy miya aloqalari xaritasi orqali taqqoslagan tadqiqot yurish buzilishi va stimulyatsiya effekti umumiy taqsimlangan neyron konturga yaqinlashishini ko'rsatdi [34]. Ushbu topilma Parkinson yurish jarrohligini anatomik yadroni tanlashdan "to'g'ri tarmoqni modulyatsiya qilish" paradigmasiga o'tkazishi mumkin.

Chuqur miya stimulyatsiyasidan keyin yurish va muvozanatning yomonlashishi ham alohida klinik muammo hisoblanadi. 2025-yilgi tizimli tahlilda STN stimulyatsiyasidan keyin muzlash va yiqilishlar ayrim bemorlarda 3-6 oy ichida paydo bo'lishi mumkinligi, bu har doim faqat kasallik progressiyasi bilan izohlanmasligi ko'rsatilgan [35]. Pedunkulopontin afferentlarning nooptimal modulyatsiyasi mumkin bo'lgan mexanizmlardan biri sifatida qayd etilgan. 2026-yilgi yangi kontrfaktual sharh esa ChMSdan keyingi yurish yomonlashishini stimulyatsiyaga bevosita bog'liq effekt, dori bilan o'zaro ta'sir va kasallikning vaqtga bog'liq progressiyasiga ajratib baholashni taklif qildi [36]. Bu klinik amaliyotda stimulyatsiya parametrlarini o'zgartirishdan oldin yomonlashishning haqiqiy sababini aniqlash zarurligini ko'rsatadi. Shunday qilib, Parkinson kasalligida aksial simptomlarning neyroxirurgik davolash strategiyasi "bitta yadro — bitta chastota" modelidan tobora uzoqlashmoqda. Zamonaviy maqsad bemorning yurish fenotipi, levodopaga javobi, implantatsiya anatomiyasi, lokomotor tarmoq aloqalari va real hayot yurish biomarkerlariga asoslangan individual ko'p nishonli neyromodulyatsiya modelini yaratishdir. Mazkur maqolaning maqsadi Parkinson kasalligida yurishning muzlashi va postural beqarorlikni neyroxirurgik davolashda subtlamik, nigral va o'rta miya lokomotor soha nishonlarining o'rnini tizimlashtirish va PD-GaitNet konseptual klinik modelini taklif etishdan iborat.

Materiallar va usullar. Mazkur ish narrativ-tahliliy ilmiy sharh shaklida tayyorlandi. Parkinson kasalligida yurishning muzlashi, postural beqarorlik, yiqilishlar, subtlamik yadro stimulyatsiyasi, past chastotali stimulyatsiya, pedunkulopontin yadro, kuneiform yadro, qora moddaning retikulyar qismi, ikki nishonli stimulyatsiya, taqiladigan harakat datchiklari va miya tarmoq aloqalariga bag'ishlangan ilmiy adabiyotlar tahlil qilindi. Klassik fiziologik ishlar bilan bir qatorda randomizatsiyalangan kesishma tadqiqotlari, tizimli sharhlar, meta-tahlillar va 2024-2026-yillarda e'lon qilingan zamonaviy neyromodulyatsiya tadqiqotlariga ustuvorlik berildi. Asosiy klinik yakuniy ko'rsatkichlar sifatida yurishning muzlashi so'rovnomasi, yangi yurishning muzlashi so'rovnomasi, yurish va yiqilishlar so'rovnomasi, Parkinson motor shkalasining yurish va postural komponentlari, yiqilish chastotasi va kundalik faollik baholandi. Obyektiv biomekanik ko'rsatkichlarga yurish tezligi, qadam uzunligi, qadam variabelligi, tebranish fazasi, ikki oyoqda tayanch vaqti, burilish davomiyligi, qadam assimetriyasi va yurishni boshlashdagi oldindan postural tayyorgarlik kiritildi. Neyroxirurgik parametrlar sifatida nishon anatomiyasi, elektrodning ventral

yoki dorsal joylashuvi, stimulyatsiya chastotasi, impuls kengligi, amplituda, bir yoki ikki tomonlama implantatsiya va ikki nishonli stimulyatsiya baholandi. Maqolaning original konseptual qismi sifatida PD-GaitNet modeli ishlab chiqildi. Model yurishning dopaminga sezgirligini, muzlash fenotipini, postural beqarorlikni, nishon konnektivligini, stimulyatsiya chastotasini va raqamli yurish biomarkerlarini yagona qaror tizimida birlashtirishga qaratilgan.

Natijalar. Yurishning muzlashini fenotiplarga ajratish. Parkinson kasalligida barcha yurish muzlash holatlari bir xil patofiziologiyaga ega emas. Dori qabul qilinmagan davrda kuchayadigan va levodopa bilan yaxshilanadigan muzlash dopaminergik bazal gangliya disfunksiyasi bilan ko‘proq bog‘liq. Dori qabul qilinganida ham saqlanib qoladigan muzlash esa ko‘pincha miya ustuni, frontal ijro tizimi va multisensor lokomotor tarmoqlarning kengroq degeneratsiyasini ko‘rsatadi. Kam uchraydigan paradoksial fenotipda esa muzlash aynan dopamin qabul qilingan holatda paydo bo‘lishi yoki kuchayishi mumkin. Shu sababli bemorni neyrostimulyatsiyaga tayyorlashda yurishning muzlashini “bor yoki yo‘q” tarzida emas, kamida dori ta’siriga javob asosida fenotiplash maqsadga muvofiq. Standart subtalamik stimulyatsiya Subtalamik yadro stimulyatsiyasi levodopaga javob beruvchi yurish buzilishlarini ko‘pincha yaxshilaydi. Operatsiyadan oldin levodopa bilan yaxshi yuradigan bemor stimulyatsiya bilan ham dori qabul qilinmagan holatda yaxshiroq natija olishi mumkin. Biroq uzoq muddat davomida aksial simptomlar qayta kuchayishi mumkin. Bu har doim elektrod noto‘g‘ri qo‘yilganini yoki stimulyator “ishlamay qolganini” anglatmaydi. Kasallikning nondopaminergik lokomotor komponentlari progressiyasi muhim rol o‘ynaydi. Past chastotali subtalamik stimulyatsiya Standart Parkinson ChMS dasturlashida 130 Gts atrofidagi chastota keng qo‘llanadi. Yurish muzlashi paydo bo‘lgan ayrim bemorlarda chastotani 60-80 Gts diapazoniga tushirish klinik foyda berishi mumkin. Nazariy jihatdan past chastota subtalamik yadroning ventral qismi va miya ustuni lokomotor tolalariga fiziologik jihatdan boshqacha ta’sir qilishi mumkin. Biroq past chastotada tremor yoki appendikulyar rigidlik nazorati ayrim bemorlarda yomonlashishi mumkin. Shu sababli uning maqsadi “130 Gts noto‘g‘ri, 60 Gts to‘g‘ri” degan universal almashtirish emas.

Jadval 1. Parkinson yurish buzilishida stimulyatsiya strategiyalarining klinik profili

Strategiya	Asosiy maqsad	Kutiladigan afzallik	Asosiy cheklov
Yuqori chastotali subtalamik stimulyatsiya	Bradikineziya, rigidlik, tremor va dori ta’sirisiz yurish	Eng kuchli umumiy motor nazorat	Kech aksial simptomlarda foyda cheklanishi mumkin
Past chastotali subtalamik stimulyatsiya	Muzlash, nutq, yutish va aksial motor belgilar	Tanlangan bemorda muzlashni kamaytirishi mumkin	Appendikulyar simptom nazorati pasayishi mumkin
Pedunkulopontin yadro stimulyatsiyasi	Levodopaga chidamli muzlash va yiqilish	Lokomotor va postural tizimga selektiv ta’sir	Natijalar o‘zgaruvchan, eksperimental
Kuneiform yadro stimulyatsiyasi	Miya ustuni lokomotor tarmog‘i	Nazariy jihatdan yurish qo‘zg‘alishini kuchaytirish	Klinik dalillar juda cheklangan
Subtalamik + nigral stimulyatsiya	Standart motor belgilar + rezistent muzlash	Ikki tarmoqni bir vaqtda modulyatsiya qiladi	Javob bemorlararo keskin farq qiladi
Subtalamik + pedunkulopontin stimulyatsiya	Appendikulyar + aksial simptomlar	Komplementar nishonlar	Qo‘shimcha elektrod va dasturlash murakkabligi

Pedunkulopontin yadro stimulyatsiyasi. Pedunkulopontin yadro o‘rta miya va pons chegarasida joylashgan bo‘lib, xolinergik, glutamatergik va GABAergik neyronlardan tashkil

topgan murakkab struktura hisoblanadi. U bazal gangliyalari, talamus, serebellum, retikulyar formatsiya va orqa miya bilan keng aloqalarga ega. Klassik yuqori chastotali Parkinson stimulyatsiyasidan farqli ravishda PPN odatda 15-40 Gts atrofida past chastotalarda stimulyatsiya qilingan. Klinik tadqiqotlarda umumiy bradikineziya ko'pincha o'zgarib, biroq muzlash epizodlari, yiqilishlar va yurishni boshlash yaxshilanishi mumkin. Bu nishonning klinik effektini standart motor shkalasi bilan baholash yetarli emas. Bemor kundalik hayotda kamroq yiqilsa, ammo qo'l rigidligi o'zgarib, umumiy motor ballning kichik o'zgarishi klinik foydani yashirishi mumkin. Pedunkulopontin va kuneiform yadrolar "Pedunkulopontin nishon" tushunchasi anatomik jihatdan juda murakkab. Pedunkulopontin va kuneiform yadrolar o'rta miya lokomotor sohasining bir-biriga yaqin qismlaridir. Hayvon modellarida kuneiform yadroning glutamatergik neyronlari lokomotsiyani kuchliroq qo'zg'atishi mumkinligi ko'rsatilgan. Inson klinik tadqiqotlarida esa PPN va kuneiform stimulyatsiya natijalari hozircha aniq ajratilmagan. Miya ustuni yadrolari kichik bo'lgani sabab elektrodning bir necha millimetr farqi butunlay boshqa tolalar va neyron guruhlarini stimulyatsiya qilishi mumkin.

Qora moddaning retikulyar qismi. Qora moddaning retikulyar qismi bazal gangliyalarning asosiy chiqish yadrolaridan biri bo'lib, miya ustuni lokomotor va postural markazlariga tormozlovchi signal yuboradi. Parkinson kasalligida ushbu chiqish faoliyati ortishi miya ustuni lokomotor tizimining haddan tashqari tormozlanishiga hissa qo'shishi mumkin. Subtalamik elektrodning eng kaudal kontaktlari ayrim bemorlarda qora moddaning retikulyar qismiga yetadi. Shu sababli yangi elektrod implantatsiyasiz, mavjud subtalamik elektrod orqali subtalamik va nigral ikki nishonli stimulyatsiya bajarilishi mumkin. Bu usulning asosiy jozibadorligi — standart subtalamik motor effektini saqlagan holda yurish muzlashiga qo'shimcha ta'sir qilishdir. **Nigral stimulyatsiya chastotasi.** Yangi ma'lumotlar qora modda stimulyatsiyasida ham universal chastota yo'qligini ko'rsatmoqda. Ayrim bemorlarda subtalamik va nigral hududni bir xil yuqori chastotada stimulyatsiya qilish foydali bo'lishi mumkin. Boshqa bemorlarda qora modda uchun 30 yoki 70 Gts atrofida chastota yaxshiroq yurish kinematikasiga olib keladi. Juda past chastotali nigral stimulyatsiya ham istiqbolli eksperimental yo'nalishdir.

Bu natijalar Parkinson yurish neyroxirurgiyasi "kontakti tanlash"dan "kontakt + tarmoq + chastota" kombinatsiyasini individual optimallashtirishga o'tayotganini ko'rsatadi. Raqamli yurish biomarkerlari. Klinik yurish shkalalari bemorning kundalik muammolarini aniqlashda foydali, biroq ular qisqa tekshiruv vaqtida muzlash epizodi sodir bo'lmasa yetarli sezgir bo'lmasligi mumkin. Taqiladigan inertsiya datchiklari yurish tezligi, qadam uzunligi, qadam davri, tebranish fazasi, burilish tezligi va tana tebranishini yuqori aniqlikda qayd qilishi mumkin. Nigral stimulyatsiya bo'yicha yangi tadqiqotlarda aynan qadam uzunligi va tebranish vaqtidagi o'zgarish klinik muzlash ballining yaxshilanishi bilan kuchli korrelyatsiya ko'rsatgan. Kelajakda ChMS dasturlash seansi "bemor koridorda yaxshiroq yurdi" subyektiv bahosidan ko'ra sensorlardan olingan raqamli ma'lumotlarga asoslanishi mumkin.

Jadval 2. Yurish natijasini baholashning zamonaviy ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	Klinik ahamiyat	ChMS dasturlashdagi qiymati
Muzlash so'rovnomasi	Kundalik hayotdagi muzlash yuklamasi	Uzoq muddatli natija
Yiqilishlar soni	Postural xavfsizlik	PPN kabi aksial nishonlar uchun muhim
Yurish tezligi	Umumiy lokomotor samaradorlik	Stimulyatsiya effektini obyektivlashtiradi
Qadam uzunligi	Gipokineziya va lokomotor amplituda	STN ta'siriga sezgir
Qadam variabelligi	Ritm va barqarorlik	Muzlashga moyillik belgisi

Burilish davomiyligi	Muzlashni qo'zg'atuvchi vaziyat	Ikki nishonli protokollarni baholash
Ikki oyoqda tayanch vaqti	Muvozanat va yiqilish xavfi	Postural nazorat
Oldindan postural tayyorgarlik	Yurishni boshlash mexanizmi	PPN/SNr tarmog'i uchun muhim
Mahalliy maydon potentsiallari	Neyron fiziologik biomarker	Kelajakdagi avtomatik dasturlash

Yurish yomonlashgan ChMS bemorini baholash. ChMSdan keyin yurish yomonlashsa, buni darhol kasallik progressiyasiga bog'lash kerak emas. Birinchi bosqichda elektrod joylashuvi, faol kontakt, amplituda, chastota va impuls kengligi tekshiriladi. Ikkinchi bosqichda dori qabul qilingan va qilinmagan holatlarda yurish alohida baholanadi. Uchinchi bosqichda stimulyatsiya vaqtincha o'chirilib, yomonlashishning stimulyatsiyaga bog'liqligi tekshiriladi. Agar yurish stimulyatsiya o'chirilganda yaxshilansa, muammo kasallik progressiyasi emas, elektr maydonning noto'g'ri tarqalishi bo'lishi mumkin. Agar appendikulyar simptomlar juda yaxshi nazoratda bo'lib, yurish asta-sekin yomonlashgan bo'lsa, nondopaminergik aksial progressiya ehtimoli ko'proq. PD-GaitNet konseptual matritsasi

Jadval 3. Yurishning muzlashi uchun individual neyroxirurgik strategiyani tanlash

Klinik holat	Asosiy strategiya	Qo'shimcha variant
Levodopaga yaxshi javob beruvchi muzlash	STY stimulyatsiyasini optimallashtirish	Dori va ChMS sinergiyasini saqlash
Standart 130 Gtsda yangi muzlash	Chastota va kontakti qayta dasturlash	60-80 Gts sinovi
Levodopa va STYga chidamli muzlash	Tarmoq qayta baholash	PPY yoki ikki nishonli strategiya
Kuchli yiqilish + postural beqarorlik	Lokomotor miya ustuni tarmog'ini baholash	PPY eksperimental stimulyatsiyasi
Yaxshi appendikulyar nazorat + rezistent muzlash	STY + QMRQ stimulyatsiyasi	Nigral chastotani individual tanlash
Ikki nishonli stimulyatsiyaga o'zgaruvchan javob	Raqamli yurish tahlili	Sensor asosida chastota tanlash
Kognitiv ikki vazifada muzlash	Frontal tarmoqni ham hisobga olish	Faqat motor nishonni kuchaytirish yetarli bo'lmasligi mumkin
Kechki dopamindan mustaqil aksial sindrom	Foyda ehtimolini ehtiyotkor baholash	Reabilitatsiya bilan kombinatsiya

Muhokama. Parkinson kasalligida yurishning muzlashi neyroxirurgik davolashning eng murakkab sohalaridan biridir. Muammoning asosiy sababi aksial sindromning tremor yoki rigidlikdan farqli ravishda bitta bazal gangliya tuguniga bog'liq emasligidir [3-7]. Nutt, Hallett, Gao va Fasano tomonidan taklif etilgan patofiziologik modellar avtomatik motor dasturlash, frontal ijro nazorati, bazal gangliylar, sensor integratsiya va miya ustuni lokomotor tizimlari o'rtasidagi o'zaro bog'liq disfunksiyani ta'kidlaydi [3-6]. Shu sababli Parkinson bemorida yurishning muzlashini oddiy "yetarli dopamin yo'q" fenomeni sifatida tushuntirish mumkin emas. Ayniqsa levodopaga chidamli muzlash miya ustuni va nondopaminergik tarmoq degeneratsiyasining kuchayganini ko'rsatishi mumkin. Standart STY-ChMS ushbu murakkab tizimning bir qismini samarali modulyatsiya qiladi. Collomb-Clerc va Welter hamda St George va hammualliflarning tahlillari ChMS oddiy yurish parametrlarini yaxshilashi mumkinligini, biroq dinamik postural nazorat va uzoq muddatli aksial sindromda natijalar ancha cheklanganligini ko'rsatadi [7, 8]. Schlenstedtning meta-tahlili STY stimulyatsiyasining dori ta'sirisiz holatdagi yurish va muzlashga uzoq muddat foydasini ko'rsatgan [9]. 2026-yilgi Behboodi meta-tahlili ham stimulyatsiya foydasining eng

yaqqol ko‘rinishi aynan dori qabul qilinmagan holatda ekanini tasdiqladi [10]. Bu klinik jihatdan juda muhim. Agar bemorning muzlashi dori ta’sirida deyarli butunlay yo‘qolsa, STY stimulyatsiyasidan ham nisbatan yaxshi javob kutish mumkin. Agar muzlash levodopa fonida ham og‘ir bo‘lsa, standart STY stimulyatsiyasining biologik chegarasi ancha past bo‘ladi. Razmkon va hammualliflarning tizimli sharhi turli nishon va chastotalardagi natijalarni umumlashtirib, past chastotali stimulyatsiya ayrim bemorlarda ustun bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatgan [11]. Moreau tadqiqoti ushbu strategiyaning klassik dalillaridan biri bo‘lib, 60 Gts rejimida muzlash epizodlarining kamayishini ko‘rsatdi [12]. Khoo va hammualliflarning randomizatsiyalangan tajribasi ham past chastota optimal ventral kontaktlar bilan aksial simptomlarni yaxshilashini ko‘rsatgan [13]. Xie va hammualliflar 60 Gts stimulyatsiyaning yurish bilan birga yutishni yaxshilashini ko‘rsatdi [14]. Bu aksial simptomlar umumiy miya ustuni tarmoqlariga bog‘langan bo‘lishi mumkinligiga bilvosita dalil beradi. Biroq Sidiropoulos seriyasidagi salbiyroq natijalar barcha bemorlar past chastotadan foyda ko‘rmasligini ko‘rsatadi [15]. Shu sababli zamonaviy dasturlashda chastotani pasaytirish sinov tarzida bajarilishi va bir necha funksional ko‘rsatkich bilan baholanishi kerak. Pedunkulopontin yadro stimulyatsiyasi aksial simptomlarni to‘g‘ridan-to‘g‘ri nishonga olishga uringan birinchi neyroxirurgik strategiyalardan biridir. Stefani va hammualliflarning STY+PPY ishlari ikki nishonli kontseptsiya uchun dastlabki asos yaratgan [16].

Moro tadqiqotida umumiy motor ball o‘zgarmagan bo‘lsa ham yiqilishlar kamaygan [17]. Bu juda muhim metodologik masalani ko‘rsatadi: PPN nishonini UPDRS motor ball kabi appendikulyar belgilarga kuchli og‘irlik beruvchi shkalalar bilan baholash uning real funksional effektini noto‘g‘ri kamaytirishi mumkin. Ferraye va hammualliflarning natijalari esa nishonning klinik javobi juda heterogen ekanini ko‘rsatdi [18]. Aynan shu heterogenlik PPN stimulyatsiyasining eksperimental bosqichda qolishining asosiy sabablaridan biridir. Thevathasan va hammualliflar kaudalroq pedunkulopontin sohani nishonga olib, ikki yillik foyda va muzlashning selektiv kamayishini ko‘rsatdi [19]. Fazoviy-vaqt tahlilida PPN stimulyatsiyasi muzlash epizodiga ta’sir qilgan, lekin muzlash bo‘lmagan davrdagi oddiy qadam gipokineziyasini tuzatmagan [20]. Bu PPN “yurish tezligini oshiruvchi markaz” emas, balki murakkab lokomotor holatdan muzlashga o‘tishni modulyatsiya qiluvchi tarmoq tuguni bo‘lishi mumkinligini anglatadi.

Welter va hammualliflarning randomizatsiyalangan ishi hamda keyingi tadqiqotlar PPN anatomiyasining standart koordinatalar bilan yetarlicha aniqlanmasligini ko‘rsatgan [21, 22]. Goetz va hammualliflar MRI asosidagi anatomik-klinik korrelyatsiyada stimulyatsiya nuqtasi va tolalar yo‘nalishini hisobga olish kerakligini ko‘rsatgan [22]. Thevathasan va Moro esa PPN stimulyatsiyasining lokomotor, sensor va qo‘zg‘alish tizimlari orqali murakkab effektga ega bo‘lishini ta’kidlagan [23]. STY va PPY kombinatsiyasi nazariy jihatdan juda mantiqiy: STY dopaminga sezgir kardinal simptomlarni, PPN esa dopamindan mustaqil aksial tarmoqni modulyatsiya qiladi [24]. Biroq klinik amaliyotda to‘rtta qo‘shimcha elektrod kontakti, ikki xil chastota va ko‘plab parametrlarni boshqarish davolashni ancha murakkablashtiradi. Bundan tashqari, ikki nishonli implantatsiya qon ketishi va apparat infeksiyasi xavfini ham nazariy jihatdan oshiradi. Shu sababli bir elektrod trajektoriyasi orqali STY va uning kaudalidagi QMRQni birgalikda stimulyatsiya qilish amaliy jihatdan jozibador variantga aylandi.

Weiss va hammualliflarning randomizatsiyalangan ishida STY+QMRQ stimulyatsiyasi ayrim aksial parametrlarni o‘zgartirgan [25]. Keyingi Artusi va hammualliflar pilot tadqiqotida guruh bo‘yicha birlamchi muzlash natijasida katta farq aniqlanmagan bo‘lsa-da, bemorlarning uchdan birida klinik jihatdan ahamiyatli foyda va 80% da kombinatsiyalangan rejimni afzal ko‘rish kuzatilgan [26]. Bu natija “statistik jihatdan salbiy” tadqiqotning klinik jihatdan foydasiz ekanini anglatmasligini ko‘rsatadi. Heterogen sindromda kichik javob beruvchi kichik guruhni umumiy o‘rtacha qiymat yashirishi mumkin. Weiss va hammualliflarning 2025-yilgi kinematik tadqiqoti aynan shu masalani raqamli biomarkerlar yordamida hal qilishga harakat qildi [27]. Bir bemorga 119 Gts nigral stimulyatsiya, boshqa bemorga 71 yoki 30 Gts yaxshiroq natija bergan. Qadam

uzunligi va tebranish fazasi klinik muzlash natijalari bilan kuchli korrelyatsiya qilgani stimulyatsiya chastotasini “sinab ko‘rish” emas, obyektiv yurish fiziologiyasi asosida tanlash imkonini beradi [27]. Han va hammualliflarning 2026-yilgi multicentrik kichik seriyasida yuqori chastotali STY va juda past chastotali QMRQ stimulyatsiyasining birgalikdagi rejimi muzlash va umumiy motor natijalarni yaxshilagan [28]. Biroq olti bemorli sinov katta amaliy tavsiya uchun yetarli emas. PPNdan tashqari kuneiform yadroga qiziqish aynan miya ustuni lokomotor sohasining neyrokimyoviy geterogenligi sabab oshdi. PPNning ko‘plab xolinerjik neyronlari postural, sensor va uyg‘oqlik tizimlariga tegishli bo‘lsa, kuneiform glutamaterjik hujayralar tezroq lokomotor qo‘zg‘alish bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Welter va hamkorlarning PPN va kuneiform yadrolarni randomizatsiyalangan tarzda solishtirgan ishida birlamchi postural tayyorgarlik natijasi bo‘yicha katta farq aniqlanmagan [29]. Uzoq kuzatuvda ham natijalar o‘zgaruvchan bo‘lib qolgan [30]. Bu hali ham aniq klinik nishon topilmaganligini ko‘rsatadi. Struktur aloqalarni tahlil qilish PPN tadqiqotlaridagi qarama-qarshilikni tushuntirishga yordam bermoqda. Traktografik tahlilda faol kontaktning motor va somatosensor korteks bilan struktur bog‘lanishi klinik foyda bilan korrelyatsiya qilgan [31]. Boshqa MRT tadqiqotida PPNning kaudat va amigdala bilan buzilgan aloqalari yurish ritmi, qadam davomiyligi va tezlik bilan bog‘langan [32]. Bu PPN stimulyatsiyasini millimetr koordinata bilan emas, funksional konnektivlik bilan rejalashtirish g‘oyasini kuchaytiradi.

Mahalliy maydon potentsiallari bo‘yicha tizimli tahlillar yurishning turli fazalari va muzlashda subtalamik beta faolligi o‘zgarishi mumkinligini ko‘rsatgan [33]. Ayrim muzlovchi bemorlarda beta portlashlari uzunroq va kuchliroq bo‘lishi aniqlangan. Bunday signal kelajakda yurish uchun moslashuvchan stimulyatsiya biomarkeri bo‘lishi mumkin. Bemor burilishga kirayotganda yoki qadam ritmi buzila boshlaganda tizim patologik neyron signalni aniqlab, stimulyatsiya konfiguratsiyasini avtomatik o‘zgartirishi mumkin. Luo va hammualliflarning 2026-yilgi inson yurish konturi bo‘yicha ishi tarmoq yondashuvining eng yangi dalillaridan biridir [34]. Insultdan keyingi yurish buzilishlari va Parkinson STY-stimulyatsiya joylarining miya aloqalari xaritasi umumiy lokomotor konturga konvergensiya ko‘rsatgan. Bu topilma kelajakda operatsiya oldidan “STYning eng yaxshi koordinatasi” emas, balki “bemorning individual lokomotor tarmog‘i bilan eng yaxshi bog‘langan elektrod nuqtasi”ni tanlash imkonini yaratishi mumkin. Yana bir muhim klinik masala ChMSdan keyin yurishning aksincha yomonlashishidir. 2025-yilgi tizimli sharh 1010 operatsiya qilingan bemor ma’lumotida muzlash va yiqilish stimulyatsiyadan keyingi eng ko‘p qayd etilgan aksial yomonlashishlar ekanini ko‘rsatdi [35]. Ayrim nazoratli seriyalarda yurish yoki balans yomonlashishi ChMS guruhida optimal dori terapiyasiga nisbatan ko‘proq uchragan [35]. Bu effektini faqat Parkinsonning tabiiy progressiyasiga yuklash to‘g‘ri emas.

Elektr maydonning pedunkulopontin afferentlari yoki boshqa lokomotor tolalarga nooptimal tarqalishi, dori dozasining keskin kamayishi, yuqori amplituda yoki noto‘g‘ri kontakt tanlovi mumkin bo‘lgan mexanizmlardir. 2026-yilgi kontrfaktual tahlil stimulyatsiya faol va o‘chirilgan, dori faol va o‘chirilgan hamda vaqtning erta va kech bosqichlarini alohida solishtirishni tavsiya qiladi [36]. Mazkur klinik fikrlash modeli juda muhim. Agar bemor operatsiyadan keyin yomon yursa, “kasallik rivojlandi” degan xulosadan avval reversiv dasturlash sabablari tekshirilishi kerak. PD-GaitNet konsepsiyasi aynan shu ko‘p qatlamli yondashuvni tizimlashtirish uchun taklif qilinadi. Modelning birinchi bosqichi muzlashning dopaminga sezgirligini aniqlaydi. Ikkinchi bosqich STY stimulyatsiyasiga javobni baholaydi. Uchinchi bosqich chastota va kontakt konfiguratsiyasini optimallashtiradi. To‘rtinchi bosqichda lokomotor tarmoqning alternativ nishonlari ko‘rib chiqiladi. Masalan, 62 yoshli bemorda “dorisiz” holatda og‘ir muzlash bo‘lib, levodopa bilan deyarli yo‘qolsa va appendikulyar Parkinson belgilari ham kuchli bo‘lsa, yaxshi joylashtirilgan STY elektrod va standart yoki past chastotali dasturlash birinchi tanlov bo‘ladi. Aksincha, 68 yoshli, STY-ChMSdan appendikulyar foyda olayotgan, lekin levodopa fonida ham muzlash, start hesitatsiyasi va tez-tez yiqilishlari saqlangan bemorda oddiy amplitudani oshirish mantiqsiz bo‘lishi mumkin. Bunday bemorda QMRQ bilan ikki nishonli rejim yoki eksperimental miya ustuni lokomotor stimulyatsiyasi

muhokama qilinishi mumkin. PPN stimulyatsiyasini klinik amaliyotga joriy qilishdan oldin bemor tanlash yanada aniq bo'lishi kerak. Eng yaxshi nazariy nomzod — levodopaga va STY-ChMSGa chidamli og'ir muzlash, tez-tez yiqilish va nisbatan saqlangan kognitiv funksiyaga ega bemordir. Demensiya, og'ir ortostatik gipotenziya, vestibulyar yoki ortopedik muammo sabab yiqiladigan bemorda PPN stimulyatsiyasi yurish xavfini tuzatmaydi. Yurishning muzlashi baholashining o'zi ham standartlashtirilishi zarur. Klinik kabinetdagi 10 metr yurish real hayotdagi tor eshiklar, shoshilish, burilish va ikki vazifali holatlarni to'liq aks ettirmaydi. Taqiladigan inertsia datchiklari uy sharoitida bir necha kun davomida yurish va burilish ma'lumotlarini yig'ishi mumkin. Kelajakdagi neyroxirurgik tadqiqotlarda aynan real hayotdagi yiqilishlar va muzlash chastotasi birlamchi yakuniy ko'rsatkichga aylanishi maqsadga muvofiq. Umuman olganda, Parkinson kasalligida aksial neyromodulyatsiyaning kelajagi alohida bitta yangi yadroni topishda emas. Asosiy rivojlanish yo'li subtalamik, nigral, miya ustuni va kortikal lokomotor tarmoqlarni bemorning individual patologik fenotipiga mos ravishda kombinatsiyalashdan iborat.

Xulosa. Parkinson kasalligida yurishning muzlashi, postural beqarorlik va takroriy yiqilishlar funksional neyroxirurgiyaning eng murakkab muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Standart subtalamik yadro stimulyatsiyasi levodopaga sezgir yurish buzilishlarida samarali bo'lishi mumkin, biroq kasallik progressiyasi bilan nondopaminergik aksial simptomlarga ta'siri kamayadi. Past chastotali subtalamik stimulyatsiya ayrim bemorlarda yurishning muzlashi, yutish va boshqa aksial belgilarni yaxshilashi mumkin, ammo barcha bemorlarda universal ustun strategiya emas. Pedunkulopontin va kuneiform yadrolar o'rta miya lokomotor tarmog'ining istiqbolli nishonlari hisoblanadi, biroq klinik tadqiqotlarda natijalar o'zgaruvchan bo'lgani sabab hozircha eksperimental maqomini saqlab qoladi. Subtalamik yadro va qora moddaning retikulyar qismini birgalikda stimulyatsiya qilish mavjud subtalamik elektrodlardan foydalanib, rezistent yurish muzlashiga ta'sir qilish imkonini beruvchi istiqbolli ikki nishonli strategiyadir. Dastlabki tadqiqotlar bemorlar o'rtasida optimal nigral chastota sezilarli farq qilishini ko'rsatmoqda. Kelajakdagi neyroxirurgik dasturlash faqat klinik kuzatuvga emas, taqiladigan inertsia datchiklari, yurish kinematikasi, mahalliy maydon potentsiallari va miya tarmoq konnektivligi kabi raqamli biomarkerlarga asoslanishi mumkin. Taklif etilgan PD-GaitNet konseptual modeli yurishning dopaminga sezgirligi, subtalamik stimulyatsiyaga javob, stimulyatsiya chastotasi, lokomotor tarmoq anatomiyasi va obyektiv yurish ko'rsatkichlarini yagona qaror tizimida birlashtirishga qaratilgan. Parkinson yurish neyroxirurgiyasining kelajagi "qaysi yadro eng yaxshi?" degan savoldan "qaysi bemorda qaysi patologik tarmoqni, qaysi chastota va qaysi vaqtda modulyatsiya qilish kerak?" degan individual neyrotarmoq strategiyasiga o'tishi bilan belgilanadi.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2015;30(12):1591-1601. doi:10.1002/mds.26424.
2. Bloem BR, Okun MS, Klein C. Parkinson's disease. *Lancet.* 2021;397(10291):2284-2303. doi:10.1016/S0140-6736(21)00218-X.
3. Nutt JG, Bloem BR, Giladi N, Hallett M, Horak FB, Nieuwboer A. Freezing of gait: moving forward on a mysterious clinical phenomenon. *Lancet Neurol.* 2011;10(8):734-744. doi:10.1016/S1474-4422(11)70143-0.
4. Hallett M. The intrinsic and extrinsic aspects of freezing of gait. *Mov Disord.* 2008;23 Suppl 2-S443. doi:10.1002/mds.21836.
5. Gao C, Liu J, Tan Y, Chen S. Freezing of gait in Parkinson's disease: pathophysiology, risk factors and treatments. *Transl Neurodegener.* 2020;9:12. doi:10.1186/s40035-020-00191-5.
6. Fasano A, et al. Physiology of freezing of gait. *Ann Neurol.* 2016;80(5):644-659. doi:10.1002/ana.24778.

7. Collomb-Clerc A, Welter ML. Effects of deep brain stimulation on balance and gait in patients with Parkinson's disease: a systematic neurophysiological review. *Neurophysiol Clin.* 2015;45(4-5):371-388. doi:10.1016/j.neucli.2015.07.001.
8. St George RJ, Nutt JG, Burchiel KJ, Horak FB. A meta-regression of the long-term effects of deep brain stimulation on balance and gait in PD. *Neurology.* 2010;75(14):1292-1299.
9. Schlenstedt C, Shalash A, Muthuraman M, Falk D, Witt K, Deuschl G. Effect of high-frequency subthalamic neurostimulation on gait and freezing of gait in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2017;24(1):18-26. doi:10.1111/ene.13167.
10. Behboodi M, Abdollahifard S, Assadian K, et al. Deep brain stimulation for freezing of gait in Parkinson's disease: an updated systematic review, meta-analysis, and a single-center clinical experience. *Neurosurg Rev.* 2026;49(1):397. doi:10.1007/s10143-026-04312-y.
11. Razmkon A, Abdollahifard S, Taherifard E, Roshanshad A, Shahrivar K. Effect of deep brain stimulation on freezing of gait in patients with Parkinson's disease: a systematic review. *Br J Neurosurg.* 2023;37(1):3-11. doi:10.1080/02688697.2022.2077308.
12. Moreau C, Defebvre L, Destée A, Bleuse S, Clement F, Blatt JL, et al. STN-DBS frequency effects on freezing of gait in advanced Parkinson disease. *Neurology.* 2008;71(2):80-84. doi:10.1212/01.wnl.0000303972.16279.46.
13. Khoo HM, Kishima H, Hosomi K, Maruo T, Tani N, Oshino S, et al. Low-frequency subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease: a randomized clinical trial. *Mov Disord.* 2014;29(2):270-274. doi:10.1002/mds.25810.
14. Xie T, Vigil J, MacCracken E, Gasparaitis A, Young J, Kang W, et al. Low-frequency stimulation of STN-DBS reduces aspiration and freezing of gait in patients with PD. *Neurology.* 2015;84(4):415-420. doi:10.1212/WNL.0000000000001184.
15. Sidiropoulos C, Walsh R, Meaney C, Poon YY, Fallis M, Moro E. Low-frequency subthalamic nucleus deep brain stimulation for axial symptoms in advanced Parkinson's disease. *J Neurol.* 2013;260(9):2306-2311. doi:10.1007/s00415-013-6983-2.
16. Stefani A, Lozano AM, Peppe A, Stanzione P, Galati S, Tropepi D, et al. Bilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine and subthalamic nuclei in severe Parkinson's disease. *Brain.* 2007;130:1596-1607. doi:10.1093/brain/awl346.
17. Moro E, Hamani C, Poon YY, Al-Khairallah T, Dostrovsky JO, Hutchison WD, Lozano AM. Unilateral pedunculopontine stimulation improves falls in Parkinson's disease. *Brain.* 2010;133(Pt 1):215-224. doi:10.1093/brain/awp261.
18. Ferraye MU, Debû B, Fraix V, Goetz L, Ardouin C, Yelnik J, et al. Effects of pedunculopontine nucleus area stimulation on gait disorders in Parkinson's disease. *Brain.* 2010;133(Pt 1):205-214. doi:10.1093/brain/awp229.
19. Thevathasan W, Coyne TJ, Hyam JA, Kerr G, Jenkinson N, Aziz TZ, Silburn PA. Pedunculopontine nucleus stimulation improves gait freezing in Parkinson disease. *Neurosurgery.* 2011;69(6):1248-1254. doi:10.1227/NEU.0b013e31822b6f71.
20. Thevathasan W, Cole MH, Graepel CL, Hyam JA, Jenkinson N, Brittain JS, et al. A spatiotemporal analysis of gait freezing and the impact of pedunculopontine nucleus stimulation. *Brain.* 2012;135(Pt 5):1446-1454. doi:10.1093/brain/aws039.
21. Welter ML, Demain A, Ewencyk C, Czernecki V, Lau B, El Helou A, et al. PPNa-DBS for gait and balance disorders in Parkinson's disease: a double-blind, randomised study. *J Neurol.* 2015;262(6):1515-1525. doi:10.1007/s00415-015-7744-1.
22. Goetz L, et al. Deep brain stimulation of the pedunculopontine nucleus area in Parkinson disease: MRI-based anatomoclinical correlations and optimal target. *Neurosurgery.* 2019;84(2):506-518. doi:10.1093/neuros/nyy151.

23. Thevathasan W, Moro E. What is the therapeutic mechanism of pedunculopontine nucleus stimulation in Parkinson's disease? *Neurobiol Dis.* 2019;128:67-74. doi:10.1016/j.nbd.2018.06.014.
24. Moro E, et al. Subthalamic nucleus versus pedunculopontine nucleus stimulation in Parkinson disease: synergy or antagonism? *J Neural Transm.* 2011. doi:10.1007/s00702-011-0673-y.
25. Weiss D, et al. Nigral stimulation for resistant axial motor impairment in Parkinson's disease? A randomized controlled trial. *Brain.* 2013;136:2098-2108. doi:10.1093/brain/awt122.
26. Artusi CA, Ledda C, Gallo S, Rinaldi D, Campisi C, Rousseau V, et al. Subthalamic and nigral stimulation for freezing of gait in Parkinson's disease: randomized pilot trial. *J Parkinsons Dis.* 2024;14(8):1602-1613. doi:10.1177/1877718X241292315.
27. Weiss D, Cebi I, Dormmann L, Löffler M, Klocke P, Schneider M, Gharabaghi A. Nigral stimulation for freezing of gait: kinematic gait parameters inform optimization of stimulation frequency. *J Neuroeng Rehabil.* 2025;22(1):191. doi:10.1186/s12984-025-01712-x.
28. Han Y, Ren Z, Mao W, Xu C, Wang Y, Li J, Mei S. Simultaneous High-Frequency Subthalamic and Ultra-Low-Frequency Nigral Deep Brain Stimulation Improved Motor Symptoms and Freezing of Gait in Parkinson's Disease. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2026;104(4):256-267. doi:10.1159/000549859.
29. Welter ML, et al. Pedunculopontine and Cuneiform Nuclei Deep Brain Stimulation for Severe Gait and Balance Disorders in Parkinson's Disease: Interim Results from a Randomized Double-Blind Clinical Trial. 2021.
30. Welter ML, et al. Stimulation of the pedunculopontine and cuneiform nuclei for freezing of gait and falls in Parkinson disease: cross-over single-blinded study and long-term follow-up. *Parkinsonism Relat Disord.* 2022.
31. Hyam JA, et al. Tractography patterns of pedunculopontine nucleus deep brain stimulation. *J Neurol.* 2021.
32. Craig CE, et al. Pedunculopontine nucleus dysconnectivity correlates with gait impairment in Parkinson's disease: an exploratory study. *Front Hum Neurosci.* 2022.
33. Thenaisie Y, et al. Effect and relationship of gait on subcortical local field potentials in Parkinson's disease: a systematic review. *Neuromodulation.* 2023.
34. Luo L, Schaper FLWVJ, Nguyen M, Garimella AH, Jabbour S, Hsu J, et al. A Human Gait Circuit Derived from Brain Lesions and Deep Brain Stimulation. *Ann Neurol.* 2026. doi:10.1002/ana.78320.
35. Gait and balance worsening after bilateral deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for Parkinson's disease: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2025.
36. Gait and balance deterioration following deep brain stimulation in Parkinson's disease: a counterfactual review. 2026.
37. Wang J, et al. Comparison of the efficacy of deep brain stimulation in different targets in improving gait in Parkinson's disease: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *Front Hum Neurosci.* 2021.
38. Freezing of Gait in Parkinson's Disease: Invasive and Noninvasive Neuromodulation. *Neuromodulation.* 2021.