

NEYRODEGENERATSIYA MEXANIZMLARI: ALTSGEYMER KASALLIGIDA HUYAYRA O`LIM JARAYONLARI

Mirtuzayeva Nasiba Komiljonovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti biokimyo kafedrasida

Telefon raqami: +998933538155

Abdurashidova Muyassar Azimovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2- kurs talabasi

Telefon raqami: +9989995376207

Annotatsiya: Ushbu tezisdan Altsgeymer kasalligining tarqalishi, asosiy patogenezi, molekulyar mexanizmlari, klinik ko'rinishlari va davolash tamoyillari yoritib beriladi. Kasallikning rivojlanishida beta-amiloid to'planishi, tau-oqsili giperfosforillanishi, oksidlovchi stress va neyroinflammatiya kabi omillarning o'zaro bog'liqligi ilmiy asoslangan holda tahlil qilindi.

Kalit so'zlar: Altsgeymer, neyrodegeneratsiya, beta-amiloid, tau-oqsili, demensiya, oksidlovchi stress, klinik belgilari. Altsgeymer kasalligi, A β -peptid, mitoxondriya neyrodegeneratsiya, APOE4.

KIRISH

Altsgeymer kasalligi nima? Altsgeymer kasalligi – bu kognitiv faoliyatning (xotira, fikrlash, e'tibor, nutq) asta-sekin va progressiv ravishda pasayishi bilan kechadigan neyrodegenerativ kasallik. U asosan qariyalarda uchraydi, lekin erta (50 yoshdan oldin) boshlanuvchi shakllari ham mavjud. Altsgeymer kasalligi – miyada amiloid va tau oqsillarining g'ayritabiiy to'planishi bilan bog'liq hozirda ushbu kasallikning uchrashi 3 ta na'zariya bilan bog'lab o'rganilmoqda bular 1. Xolinergik gipoteza ; bunda astilxolinning kamayishi yallig'lanish va amiloid plakchalarining hosil bo'lishiga olib keladi 2. Genetik na'zariya amiloid plakchalarning hosil bo'lishi genetik omillarga bog'liq. 3. Tau na'zariyasi bu oqsillardagi buzilishlar nerv imoluslarini o'tkazishning izdan chiqishini va natijada neyrofibrelyar koptokchalarni hosil bo'lishiga bog'liq bo'lgan, progressiv tarzda yomonlashuvchi neyrodegenerativ kasallikdir. Kasallik bir nechta belgilarga ega bo'lladi.

Asosiy belgilari:

- Xotira yo'qotilishi
- Nutq buzilishi
- O'ylash va tahlil qilishning susayishi
- E'tibor kamayishi
- Yo'nalishni yo'qotish

- Kayfiyatning tez o'zgarishi
- Shaxsiy xususiyatlarning o'zgarishi
- Uy vazifalarini bajara olmaslik

Altsgeymer kasalligi bosqichlari: kasallik ma'lum bir rivojlanish tizimiga ega kasallik dastlabki bosqichlarida katta o'garishlar kuzatilmaydi va agar erta aniqlansa uning rivojlanishini sekinlashtirishga erishish mumkin bo'ladi ammo kasallikning yakuniy bosqichlarda sosiy chora faqatgina kasallikning asoratlarini bartaraf etishga yunaltrilgan bo'ladi.

Kasallikning rivojlanish bosqichlari:

- Predemensiya: Yengil kognitiv buzilishlar, masalan, axborotni to'plash va eslab qolish muammolari.
- Erta demensiya: Xotira va nutqning zo'rayib boruvchi buzilishlari, kundalik vazifalarni bajarishda qiyinchiliklar.
- O'rtacha demensiya: Xotira bilan bog'liq jiddiy muammolar, mustaqil faoliyat qobiliyatini yo'qotish, xulq-atvor buzilishi va hissiy beqarorlik.
- Og'ir demensiya: O'zgalarning yordamiga qaramlik, nutq tovushlar bilan cheklangan, jismoniy va hissiy apatiya.

XULOSA

Altsgeymer kasalligi murakkab biokimyoviy jarayonlar natijasida rivojlanadi. Uning asosida amiloid peptid to'planishi, Tau oqsili anomaliyasi, mitoxondrial disfunksiya va oksidlovchi stress yotadi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish yangi dori vositalar yaratishga, erta tashxis qo'yishga va kasallikning oldini olish strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi. Altsgeymer kasalligining hozirgi kunga qadar to'liq davo choralari o'ylab topilmagan bo'lsada ammo dori periparatlar bilan uning rivojlanish vaqtini sekinlashtirishga erishish mumkin

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Reiss A.B., Arain H.A. Mitochondria in Alzheimer's Disease Pathogenesis. Life, 2024.
2. Singh M.K., Sharma A., Patel R. Comprehensive Overview of Alzheimer's Disease: Etiological Insights and Degradation Strategies. International Journal of Molecular Sciences, 2024.
3. Wang J., Chen L., Xu M. Updates in Alzheimer's Disease: From Basic Research to Diagnosis and Therapies. Translational Neurodegeneration, 2024.
4. Li Y., Zhao B., Sun Q. Mitochondrial Dysfunction in Alzheimer's Disease. Ageing Research Reviews, 2025.



5. Zhang X., Liu Y. Oxidative Stress as a Core Mechanism of Alzheimer's Disease. *Ageing Research Reviews*, 2022.
6. Hajjo R., Abed-Allah N. Recent Advances in Alzheimer's Disease Research and Network Biology. *Diagnostics*, 2022.
7. An N., Jin L. Proteomic Risk Markers for Alzheimer's Disease Identified by Deep Learning Methods. *arXiv*, 2020.
8. Solanki D., Kumar P. Multimodal Analysis of Alzheimer Disease in 5xFAD Mouse Models. *arXiv*, 2025.
9. Kareva I. A Systems-Based View of Alzheimer's Disease Pathogenesis. *arXiv*, 2025.
10. Hardy J., Selkoe D.J. The Amyloid Hypothesis of Alzheimer's Disease: Progress and Problems. *Science*, 2002.
11. Querfurth H., LaFerla F. Alzheimer's Disease. *New England Journal of Medicine*, 2010.
12. De Strooper B., Karran E. The Cellular Phase of Alzheimer's Disease. *Cell*, 2016.
13. Selkoe D.J. Normal and Abnormal Biology of the Amyloid β -Protein in Alzheimer's Disease. *Ann. Rev. Neuroscience*, 1994.
14. Jack C.R. et al. NIA-AA Research Framework for Alzheimer's Disease. *Alzheimer's & Dementia*, 2018.
15. Long J.M., Holtzman D.M. Alzheimer Disease: An Update on Pathobiology and Treatment Strategies. *Cell*, 2019.