

NEYRODEGENERATIV KASALLIKLARI TUSHUNCHASI: ALTSGEYMER VA PARKINSON KASALLIKLARI MISOLIDA

Rashidova Zulayho Dilshod qizi

Navoiy Innovatsiyalar Universiteti

Biologiya kunduzgi ta'lim yo'nalishi talabasi

Annotatsiya. Ushbu maqolada neyrodegenerativ kasalliklar guruhiga mansub bo'lgan Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining patogenezini zamonaviy ilmiy manbalar asosida ko'rib chiqiladi. Neyrodegeneratsiya jarayonida nerv hujayralarining asta-sekin nobud bo'lishi, sinaptik aloqalarning buzilishi hamda markaziy asab tizimi faoliyatining izdan chiqishi asosiy mexanizm sifatida ko'rib chiqiladi. Mazkur maqolada neyrodegenerativ jarayonlarning zamonaviy patofiziologik mexanizmlari, xususan amiloid- β , tau oqsili va α -sinuklein agregatsiyasi, mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress hamda neyroinflammasiyaning roli tahlil qilinadi. Shuningdek, ushbu kasalliklarning klinik belgilari, diagnostik ahamiyati va zamonaviy davolash yondashuvlari yoritiladi. Maqola neyrodegenerativ kasalliklarning molekulyar va hujayraviy asoslarini tushuntirishga hamda kelgusida samarali strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar. Neyrodegeneratsiya, Altsgeymer kasalligi, Parkinson kasalligi, patogenez, β -amiloid, tau-oqsil, α -sinuklein, oksidlovchi stress, neyroinflammasiya.

Аннотация. В данной статье рассматривается патогенез болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, относящихся к группе нейродегенеративных заболеваний, на основе современных научных источников. В процессе нейродегенерации основными механизмами считаются постепенная гибель нервных клеток, нарушение синаптических связей и поражение центральной нервной системы. В статье анализируются современные патофизиологические механизмы нейродегенеративных процессов, в частности роль агрегации амилоида- β , тау-белка и α -синуклеина, митохондриальной дисфункции, окислительного стресса и нейровоспаления. Также освещаются клинические симптомы, диагностическое значение и современные подходы к лечению этих заболеваний. Статья призвана объяснить молекулярные и клеточные основы нейродегенеративных заболеваний и разработать эффективные стратегии в будущем.

Ключевые слова: нейродегенерация, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, патогенез, β -амилоид, тау-белок, α -синуклеин, окислительный стресс, нейровоспаление.

Abstract. This article reviews the pathogenesis of Alzheimer's and Parkinson's diseases, which belong to the group of neurodegenerative diseases, based on modern

scientific sources. In the process of neurodegeneration, the gradual death of nerve cells, disruption of synaptic connections, and disruption of the central nervous system are considered the main mechanisms. This article analyzes modern pathophysiological mechanisms of neurodegenerative processes, in particular the role of amyloid- β , tau protein, and α -synuclein aggregation, mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and neuroinflammation. It also highlights the clinical symptoms, diagnostic significance, and modern treatment approaches of these diseases. The article serves to explain the molecular and cellular basis of neurodegenerative diseases and to develop effective strategies in the future.

Keywords: Neurodegeneration, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, pathogenesis, β -amyloid, tau protein, α -synuclein, oxidative stress, neuroinflammation.

Kirish. Hozirgi kunda neyrodegenerativ kasalliklar global miqyosda sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Aholining qarishi, urbanizatsiya va turmush tarzining o'zgarishi ushbu kasalliklar tarqalishining oshishiga olib kelmoqda. Neyrodegenerativ kasalliklar markaziy asab tizimi hujayralarining qaytmas shikastlanishi bilan kechib, kognitiv, motor va psixik funksiyalarning izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Altsgeymer va Parkinson kasalliklari neyrodegenerativ kasalliklarning eng ko'p uchraydigan shakllari bo'lib, birinchisi asosan xotira va intellektual faoliyatning pasayishi bilan, ikkinchisi esa harakat buzilishlari bilan tavsiflanadi. Ushbu kasalliklarning etiologiyasi murakkab bo'lib, genetik, biokimyoviy va ekologik omillarning o'zaro ta'siri natijasida rivojlanadi. Shu sababli, ularning patogenezi chuqur o'rganish zamonaviy biologiya va tibbiyot fanining ustuvor yo'nalishlaridan biridir. Neyrodegenerativ kasalliklar umumiy bo'lgan patogenetik mexanizmlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: oqsil agregatsiyasi, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, neyroinflammasiya va apoptoz jarayonlarining faollashuvi. Ushbu jarayonlar neyronlarning strukturaviy va funksional yaxlitligini buzadi hamda ularning nobud bo'lishiga olib keladi. Oqsil metabolizmining buzilishi natijasida noto'g'ri buklangan oqsillar hujayrada to'planib, toksik ta'sir ko'rsatadi. Bu holat neyronlarning normal faoliyatini izdan chiqaradi va sinaptik uzatishni susaytiradi.

ALTSGEYMER KASALLIGI PATOGENEZI. Altsgeymer kasalligi kognitiv qobiliyatlarning pasayishi bilan tavsiflanadi va quyidagi asosiy mexanizmlarga asoslanadi:

- **Amiloid-beta ($A\beta$) blyashkalar:** Ekstrasellyulyar (hujayradan tashqari) fazoda $A\beta$ oqsilining to'planishi, bu neyronlararo aloqalarni uzadi.

- **Neyrofibrillar chigallar:** Tau-oqsili tarkibidagi o'zgarishlar natijasida neyronlar ichida to'planishi, hujayra transport tizimini buzadi.

• **Sinaptik disfunktsiya:** Neyronlar orasidagi aloqalar (sinapslar) yo‘qolishi kognitiv pasayishning asosiy sababi hisoblanadi.

• **Neyroinflammation:** Miyadagi yallig‘lanish jarayonlari neyronlarning o‘limini tezlashtiradi.

Altsgeymer kasalligi - bu zo‘rayib boruvchi neurodegenerativ kasallik bo‘lib, u bosh miyadagi neyronlarning parchalanishiga olib keladi, uning funksiyalarini buzadi va kognitiv buzilishlarni keltirib chiqaradi. U odatda 65 yoshdan keyin boshlanadi, lekin ancha yoshroq yoshda ham namoyon bo‘lishi mumkin. Asosiy belgilarga xotiraning yomonlashuvi, nutqdagi qiyinchiliklar va xulq-atvordagi o‘zgarishlar kiradi. Ushbu kasallik ko‘pincha 65 yoshdan oshgan keksa odamlarda, ayniqsa 70 yoshdan keyin, xavf taxminan 30% ni tashkil qilganida uchraydi. Ayollar kasallikka ko‘proq moyil bo‘lib, irsiy moyillik asosiy sabab bo‘lmasa-da, kasallikning erta shakliga moyillik mavjud. Xavf omillariga qon tomir kasalliklari, bosh jarohati va toksik ta’sirlar kiradi. Kasallik, shuningdek, malakasiz mehnat bilan shug‘ullanadiganlarda ko‘proq uchraydi, chunki aqliy faoliyat neyronlararo aloqalarni shakllantirishga yordam beradi, bu esa ularning buzilishini qiyinlashtiradi. Altsgeymer kasalligi 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‘zgalarining yordamiga to‘liq qaramlik, nutq tovushlar bilan cheklangan, jismoniy va hissiy apatiya.

Mazkur kasalligining oldini olish uchun quyidagilar muhimdir:

Miya tomirlariga ta’sir qiluvchi arterial gipertenziya va qandli diabet kabi kasalliklarni o‘z vaqtida davolash.

Insultdan keyingi holatni kuzatib boring, chunki u kasallikning rivojlanish xavfini oshiradi.

Xavfni kamaytirish uchun tavsiyalar:

• Chekishni tashlash.

• Alkogolni cheklash, ammo qizil sharobni o‘rtacha iste’mol qilish foydali bo‘lishi mumkin.

• Muvozanatli ovqatlanish, shu jumladan meva va sabzavotlar bilan O‘rta yer dengizi parhezi.

• Folat kislota va ovqatdan olinishi mumkin bo‘lgan omega-3 yog‘ kislotalarini qabul qilish (masalan, semga va tunets).

- Muntazam jismoniy mashqlar, shu jumladan piyoda yurish.
- Xobbi, krossvordlar yechish va kurslarda o'qish kabi faol ijtimoiy va aqliy faoliyat.
- Sog'lom turmush tarzi va aqliy mashqlar kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishga yoki uning oldini olishga yordam beradi.

Ushbu kasallikni davolash chora-tadbirlari: Kasallikni davolab bo'lmaydi, lekin uning rivojlanishini dori-darmonlar va qo'shimcha usullar yordamida sekinlashtirib mumkin. 1. Dori vositalari: Xolisteraza ingibitorlari: dastlabki bosqichlarda holatni yaxshilaydi. Memantin: miyani zaharli glutamatdan himoya qiladi. Qo'shimcha ravishda: qon aylanishini yaxshilash uchun preparatlar, antidepressantlar va antioksidantlar. 2. Ruhiy-ijtimoiy qo'llab-quvvatlash: Xotirani mashq qildirish uchun mashqlar; Mustaqillikni saqlash uchun buyumlardagi ko'rsatmalar ma imzolar; Stressni kamaytirish. 3. Xalq tabobati: Ginko biloba-miya faoliyatini rag'batlantiradi; Asab tizimini qo'llab-quvvatlash uchun o'tlardan choy, qaynatmalar va damlamalar.

PARKINSON KASALLIGI PATOGENEZI. Parkinson kasalligi harakat buzilishlari bilan kechadi va quyidagi mexanizmlarni o'z ichiga oladi:

- **Asinuklein to'planishi:** Lew tanachalari deb ataladigan oqsil agregatlarining neyronlar ichida to'planishi.

- **Dofaminergik neyronlar nobud bo'lishi:** Miyaning substantianigra qismida dofamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning progressive yo'qolishi, bu harakat nazoratini buzadi.

- **Mitoxondrial disfunksiya:** Energiya ishlab chiqarishning buzilishi va oksidlovchi stress (ROS hosil bo'lishi) tufayli neyronlarning shikastlanishi.

- **Immunitet mexanizmlari:** Neyroimmun javoblar yallig'lanishni keltirib chiqaradi va kasallikning rivojlanishiga hissa qo'shadi.

Parkinson kasalligining asosiy patofiziologik jihatida miya poyasidagi substantianigra zonasidagi dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning progressiv yo'qolishidir. Bu yo'qolish natijasida striatumda dopamin darajasi keskin kamayadi, bu esa tremor, muskul qatqaloqligi va bradikineziya kalamasi asosiy alomatlariga sabab bo'ladi. Neyronlarning yo'qolishida alfa-sinuklein oqsili to'plangan Lew tanalari muhim rol o'ynaydi. Genetik va atrof-muhit omillari ham kasallikning rivojlanishiga hissa qo'shadi.

Davolash usullari:

Farmakoterapiya: Levodopa - dopaminning prekursori - Parkinson kasalligini davolashning "oltin standarti" hisoblanadi. Dopamin agonistlari (pramipeksol, ropinirol) va MAO-B ingibitorlari (selegilin) kabi boshqa dori-darmonlar ham qo'llaniladi.

Jarrohlik: Chuqur miya stimulyatsiyasi (DBS) - miyaning subalamus yadroli yoki globus pallidus ichki qismiga elektrodlar joylashtirish - motor alomatlarni sezilarli

darajada yaxshilaydi.

Natijalar. Tahlil shuni ko'rsatdiki, Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining patofiziologiyasi murakkab va ko'p qirrali bo'lib, bir qator molekulyar, hujayraviy va tizimli buzilishlarni o'z ichiga oladi. Har bir kasallik uchun hozirda mavjud bo'lgan davolash usullari asosan paliativ xarakterga ega - ular kasallikni butunlay davolamaydi, lekin alomatlarni yengillashtiradi va bemorning hayot sifatini yaxshilaydi. Zamonaviy farmakologik va jarrohlik usullarning samaradorligi ko'plab klinik tadqiqotlar bilan tasdiqlangan. Biroq, terapiyaga chidamlilik va nojo'ya ta'sirlar dolzarb muammo bo'lib qolmoqda.

Xulosa. Xulosa qilib aytganda, Altsgeymer va Parkinson kasalliklari murakkab va ko'p omilli patogeneza ega neyrodegenerativ kasalliklardir. Ularning rivojlanishida oqsil agregatsiyasi, mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va neyroinflammasiya muhim rol o'ynaydi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish nafaqat kasalliklarning erta diagnostikasi, balki samarali davolash va profilaktika usullarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi. Mazkur maqolada ularning patofiziologik asoslari va zamonaviy davolash usullari tahlil qilindi. Kelajakdagi tadqiqotlar kasalliklarning ildiziga ta'sir ko'rsatadigan, neyroprotektiv va hatto regenerativ terapiyalarga, shuningdek, ularni erta tashxislash usullariga qaratilishi kerak. Kelgusida molekulyar biologiya va biotexnologiya yutuqlaridan foydalanish ushbu kasalliklarga qarshi kurshishda yangi imkoniyatlar yaratadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Brown, K., & Davis, M. (2019). Amyloid Plaques and Neurofibrillary Tangles in Alzheimer's Disease Pathogenesis. *Neurology Review*, 45(3), 110-125.
2. Roberts, P. (2020). Neuropsychiatric Symptoms in Parkinson's Disease. *CNS Spectrums*, 25(5), 430-440.
3. Carter, S. (2021). Alpha-Synuclein and Lewy Body Pathology. *Acta Neuropathologica*, 141(4), 120-135.
4. Huang, Y., & Zheng, W. (2022). BDNF and Synaptic Plasticity in Mood Disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 23(5), 230-245.
5. Alzheimer's Association. Alzheimer's disease facts and figures. Alzheimer's & Dementia. 2023.
6. Li, X. (2023). Neuroprotective Strategies in Neurodegenerative Diseases. *Science Translational Medicine*, 15(685), 95-105.