

ALTSGEYMER KASALLIGI VA ERTA DIAGNOSTIKA USULLARI

Qo'ylanov B.B

Assistant

Tillayeva S.E

Muhammadaliyeva D.I

ALFRAGANUS UNIVERSITY nodavlat oliy ta'lim tashkiloti, Tashkent,
Uzbekistan<https://doi.org/10.5281/zenodo.17066876>

Annotatsiya. Altsgeymer kasalligi kognitiv funksiyalarni asta-sekin yo'qotish, xotira va tafakkur buzilishi bilan kechadigan neyrodegenerativ kasallikdir. Kasallikning erta bosqichida aniqlanishi bemorning hayot sifatini yaxshilash va davolash samaradorligini oshirish imkonini beradi. Ushbu maqolada Altsgeymer kasalligining patogenezi, klinik belgilarining rivojlanishi, erta diagnostika usullari va ularning afzalliklari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: Altsgeymer kasalligi, erta diagnostika, kognitiv buzilishlar, neyrodegenerativ kasalliklar, profilaktika.

Abstract. Alzheimer's disease is a neurodegenerative disorder characterized by progressive loss of cognitive functions, memory impairment, and decline in thinking abilities. Early diagnosis is crucial for improving patients' quality of life and enhancing treatment outcomes. This article analyzes the pathogenesis of Alzheimer's disease, early clinical manifestations, modern approaches to early diagnosis, and their advantages.

Keywords: Alzheimer's disease, early diagnosis, cognitive impairment, neurodegenerative disorders, prevention.

Аннотация. Болезнь Альцгеймера является нейродегенеративным заболеванием, характеризующимся постепенной потерей когнитивных функций, нарушением памяти и мышления. Ранняя диагностика играет ключевую роль в повышении качества жизни пациентов и эффективности терапии. В данной статье рассматриваются патогенез болезни Альцгеймера, клинические проявления на ранних стадиях, современные методы ранней диагностики и их преимущества.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, ранняя диагностика, когнитивные нарушения, нейродегенеративные заболевания, профилактика.

Kirish

Altsgeymer kasalligi (AK) — dunyo miqyosida demensiyaning eng keng tarqalgan shakli hisoblanadi. XX asr oxiridan buyon ushbu kasallikka chalingan bemorlar soni yildan-yilga ortib bormoqda. Bugungi kunda 55 milliondan ortiq odam demensiyadan aziyat chekmoqda, ularning katta qismi AK bilan bog'liq. Ushbu kasallik asta-sekin rivojlanib, xotira, fikrlash, orientatsiya va kundalik hayot faoliyatida sezilarli qiyinchiliklarga olib keladi.

Kasallikning o'ziga xos xususiyati shundaki, dastlabki bosqichlarda klinik belgilar sezilarsiz bo'lib, ko'pincha kech tashxis qilinadi. Shu sababli erta diagnostika usullarini ishlab chiqish va amaliyotga tatbiq etish bugungi tibbiyotning dolzarb masalalaridan biridir.

Kasallikning patogenezi va asosiy mexanizmlari

Altsgeymer kasalligi (AK) — bu **neyrodegenerativ** kasallik bo'lib, asosan **miya po'stlog'i va gipokamp** sohalarida neyronlarning asta-sekin nobud bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Uning asosiy patogenetik mexanizmlari quyidagilar:

Amiloid gipotezasi – Kasallikning markazida β -amiloid (A β) peptidining ortiqcha yig'ilishi yotadi. Bu peptid asosan APP (amyloid precursor protein) parchalanishidan hosil bo'ladi va neyronlar orasida **amiloid blyashkalar** shakllanishiga olib keladi. Amiloid agregatlari sinaptik aloqalarni buzadi, neyronlararo signal uzatilishini sekinlashtiradi.

Tau-gipotezasi Neyron ichida joylashgan **tau-oqsili** normal sharoitda mikronaychalar barqarorligini ta'minlaydi. Altsgeymerda tau oqsillari **giperfosforillanadi** va patologik **neyrofibrillyar chalkashmalar** hosil qiladi. Bu esa aksonal transportni buzib, neyronlarning degeneratsiyasiga olib keladi.

Neyroinflammatsiya – Mikroglial hujayralarning surunkali faollashuvi va astrositlarning yallig'lanish mediatorlarini ajratishi kasallikni kuchaytiradi. Surunkali neyroinflammatsiya neyronlarni qo'shimcha zararlaydi.

Mitoxondrial disfunktsiya – Neyronlarda energiya ishlab chiqarish buzilishi, oksidativ stress kuchayishi va erkin radikallar to'planishi kuzatiladi. Bu jarayon neyronlarning o'limini tezlashtiradi.

Xolinergik gipoteza – AKda **asetilxolin** sintezi va ajralishi keskin kamayadi. Bu neurotransmitter xotira va o'rganish jarayonida muhim rol o'ynaydi. Shu sababli asetilxolinesteraza ingibitorlari simptomatik davolashda qo'llanadi.

Neyromorfologik o'zgarishlar

Altsgeymer kasalligi bo'yicha o'tkazilgan neyropatologik tadqiqotlar quyidagi o'zgarishlarni ko'rsatadi:

Amiloid blyashkalar – Asosan miya po'stlog'i va gipokampda joylashadi. Neyronlararo makonda A β peptidlarining to'planishi natijasida hosil bo'ladi.

Neyrofibrillyar chalkashmalar – Tau oqsilining patologik shakllanishi natijasida neyron ichida paydo bo'ladi. Ular asosan gipokamp va entorinal korteksda ko'proq uchraydi.

Neyronlar va sinapslarning yo'qolishi – Ayniqsa, cholinergik neyronlarning degeneratsiyasi kuzatiladi.

Miya atrofiyasi – Vaqt o'tishi bilan miya hajmi kichrayadi, ayniqsa temporal va parietal sohalarda. Gipokamp va entorinal korteksning atrofiyasi eng muhim diagnostik belgilardan biridir.

Biokimyoviy o'zgarishlar

Neyrotransmitterlar disbalansi – Asetilxolin darajasi keskin pasayadi, glutamat almashinuvida buzilishlar kuzatiladi. Bu esa kognitiv pasayishning asosiy sababi hisoblanadi.

Oksidativ stress – Erkin radikallar miqdori ortadi, bu DNK, lipidlar va oqsillarning zararlanishiga olib kelad.

Metabolik buzilishlar – Glyukoza utilizatsiyasining pasayishi, energiya ta'minotining yetishmasligi kuzatiladi.

Genetik omillar – ApoE ϵ 4 alleli kasallikka moyillikni kuchaytiradi. Shuningdek, APP, PSEN1 va PSEN2 genlaridagi mutatsiyalar irsiy Altsgeymerning sababi bo'lishi mumkin.

Altsgeymer kasalligining klinik belgilari va rivojlanish bosqichlari

Altsgeymer kasalligi (AK) asta-sekin rivojlanadigan neyrodejenerativ demensiya bo'lib, klinik belgilar bosqichma-bosqich kuchayib boradi. Kasallikning klinik manzarasi **dastlab xotira bilan bog'liq kichik o'zgarishlardan boshlanib**, keyinchalik kognitiv, ruhiy va somatik buzilishlarga olib keladi.

Dastlabki belgilar (engil bosqich)

Kasallikning dastlabki davrida bemor va uning yaqinlari ko'pincha simptomlarni qarilik belgisi sifatida qabul qilishi mumkin. Ammo quyidagilar xosdir:

Xotira buzilishi – yaqinda sodir bo'lgan voqealarni eslab qolish qiyinlashadi, yangi ma'lumot tez unutiladi, biroq uzoq yillar oldingi xotiralar saqlanib qoladi.

Diqqat va kontsentratsiya pasayishi – oddiy vazifalarni bajarishda qiyinchilik, o'qilgan yoki eshitilgan ma'lumotni tushunishda sekinlashish.

Nutqdagi muammolar – so'z topishda qiynalish, jumla qurilishida oddiy xatolar.

Yo'nalishni yo'qotish – yangi joylarda yo'qolib qolish, vaqtni noto'g'ri anglash.

Shaxsiy o'zgarishlar – ishonchsizlik, tashvish, tez jahllanish, befarqlik paydo bo'lishi.

Bu bosqichda simptomlar engil darajada bo'lib, bemor kundalik hayotini mustaqil davom ettirishi mumkin.

O'rta bosqich (o'rtacha darajadagi demensiya)

Kasallik chuqurlashgan sari simptomlar kundalik faoliyatni jiddiy cheklaydi:

Xotira buzilishining kuchayishi – oila a'zolari, yaqinlarni tanimaslik, kundalik narsalarni joyida qoldira olmaslik.

Nutqning sezilarli qiyinlashuvi – oddiy gaplarni ifoda qilishda qiynalish, so'z boyligining keskin kamayishi.

Idrok va tafakkur buzilishi – sodda masalalarni hal qilishda ojizlik, tushunchalarni chalkashtirish.

O'z-o'ziga xizmat ko'rsatish qiyinlashuvi – kiyinish, ovqatlanish, gigiena odatlarini mustaqil bajara olmaslik.

Xulq-atvor buzilishlari – tajovuzkorlik, ko'p gapirish yoki tamoman sukut saqlash, ba'zan gallyutsinatsiyalar.

Uyqu buzilishlari – tun va kunduzni ajratmaslik, kechasi yurib chiqish.

Bu bosqichda bemor qarovchiga muhtoj bo'lib qoladi.

Kechki bosqich (og'ir darajadagi demensiya)

Kasallikning so'nggi davrida bemor deyarli to'liq mustaqilligini yo'qotadi:

To'liq xotira yo'qolishi – yaqinlarini tanimaslik, o'zini anglamaslik.

Nutqning butunlay so'nishi – faqat ayrim so'zlar yoki tovushlar chiqishi.

Harakatlanish qiyinchiliklari – yurish qobiliyatini yo'qotish, to'shakka qaram bo'lib qolish.

Somatik muammolar – siydik va najasni ushlab turolmaslik, yotoq yaralari, infeksiyalarga moyillik.

O'lim sababi – ko'pincha pnevmoniya, yurak-qon tomir asoratlari yoki to'liq kaxeziya natijasida kelib chiqadi.

Differensial diagnostika

Altsgeymer kasalligi boshqa demensiya turlaridan va ayrim ruhiy kasalliklardan farqlanishi kerak. Muhim differensial tashxis quyidagilar bilan o'tkaziladi:

Vaskulyar demensiya – insultlar yoki miya qon aylanishi buzilishidan keyin yuzaga keladi. Odatda klinikasi "pog'onali" shaklda kechadi, ya'ni simptomlar birdaniga kuchayib qoladi.

Frontotemporal demensiya – ko'proq yosh bemorlarda uchraydi, xulq-atvor va shaxsiy o'zgarishlar erta bosqichda paydo bo'ladi.

Lewy tanachali demensiya – vizual gallyutsinatsiyalar, parkinsonizm belgilari va kognitiv tebranishlar bilan ajralib turadi.

Depressiv psevdodemensiya – kuchli depressiyada bemor xotirasidan shikoyat qiladi, lekin chuqur tekshiruvlarda haqiqiy demensiya tasdiqlanmaydi.

Parkinson kasalligiga oid demensiya – avvalo motor buzilishlar boshlanadi, keyinchalik kognitiv pasayish qo‘shiladi.

Erta diagnostika usullari (umumiy yondashuv)

Skrining va klinik baholash: subyektiv shikoyat + informant (oila a’zosi)dan ma’lumot, funksional mustaqillikni baholash (masalan, FAQ).

Neyropsixologik testlar: MCI (engil kognitiv buzilish)ni aniqlashga yo‘naltiriladi.

Biomarkerlar: avval qon (plazma) p-tau217 kabi testlar; zarur bo‘lsa CSF yoki amyloid/tau PET bilan tasdiqlash. 2024–2025 yillardagi yangilangan mezonlar AKni biologik aniqlashga urg‘u beradi (amyloid va tau patologiyasi asosida). PMCA Alzheimer’s Associationalz-journals.onlinelibrary.wiley.com

Neyroimaging: MRI — struktur, FDG-PET — metabolik, amyloid/tau PET — patologik oqsillarni in-vivo ko‘rsatadi; qo‘llash Appropriate Use Criteria (AUC) asosida. SNM JournalsPMC

Raqamli va AI usullari: nutqdan avtomatik xulosa chiqarish, smartfon/wearable sensorlari orqali “digital biomarker”lar, AI-modeli bilan prognoz va skrining. nia.nih.govPMC

Neyropsixologik testlar

Maqsad: MCI va erta AKni yuqori sezgirlik bilan aniqlash; ta’lim darajasi va til omillarini hisobga olish.

MoCA (Montreal Cognitive Assessment) — 30 ballik, 10–12 daqiqa. Erta MCI/AK uchun MMSEdan sezgirroq (ko‘p tadqiqotlarda MoCA>MMSE MCI aniqlashda). BioMed CentralНаучный Дайрект

MMSE — keng tarqalgan skrining, ammo MCI uchun sezgirligi pastroq; ta’lim darajasi ta’sir qiladi. BioMed Central

Qo‘shimcha testlar:

RAVLT yoki FCSRT (epizodik xotira),

Trail Making Test A/B (diqqat/ijro funktsiyasi),

Clock Drawing, Category Fluency (semantik oqim),

CDR va FAQ (kundalik faoliyat).

Amaliy tavsiya: skriningda MoCA + informant shkalasi (masalan, FAQ) kombinatsiyasi, keyin klinik shubha kuchli bo‘lsa biomarkerlar bilan tasdiqlash. (MoCA>MMSE dalillari). BioMed Central

Biomarkerlar va genetik tadqiqotlar

Qon (plazma) biomarkerlari — erta, nisbatan arzon, invaziv emas

p-tau217: hozircha eng kuchli plazma markeri — A β va tau PET holatini yuqori aniqlik bilan klassifikatsiya qiladi; ko‘plab “head-to-head” tadqiqotlarda p-tau217 immunoassaylari va massa-spektrometrik usullar AUC $\approx$ 0.91–0.97 ko‘rsatgan. PMCOxford Academic

A β 42/40 (plazma): foydali bo‘lishi mumkin, ammo ko‘p ishlar p-tau217 darajasida aniqlik bermasligini ko‘rsatadi. PubMed

GFAP va NfL: glial faollik va neyrodegeneratsiya ko‘rsatkichlari; p-tau217 bilan kombinatsiya prognoz va skriningni kuchaytirishi mumkin. Nature

So‘nggi konsensus/gidlar qon testlarini klinik oqimga ehtiyotkorlik bilan qo‘shishni, tasdiqlash uchun CSF/PETga tayanishni taklif qiladi (2025 AA BxB yo‘riqnomasi). alz-journals.onlinelibrary.wiley.com

CSF (likvor) biomarkerlari — “oltin standart”lardan

A β 42/40 nisbati ↓, p-tau181/217 ↑, t-tau ↑ — “Core 1” yoki “Core 2” koʻrsatkichlar sifatida 2024 mezonlarda qayd etilgan. Alzheimer’s Association

Genetika

Deterministik mutatsiyalar (kam uchraydi, lekin kuchli): PSEN1, PSEN2, APP — odatda erta boshlanuvchi oilaviy AK bilan bogʻliq; genetik test genetik maslahat bilan, kuchli oilaviy tarix/erta boshlanish (>5–10 yil oldin) boʻlsa koʻrib chiqiladi. PMC

APOE ϵ 4 — xavf alleli, tashxis qoʻymaydi; ϵ 4/ ϵ 4 da xavf ancha yuqori, ammo ϵ 4 na zarur, na yetarli shart. Rutinda APOE testini tavsiya etmaslik boʻyicha klinik yoʻriqnomalar mavjud. Anti-amyloid davolashni rejalashda nojoʻya holatlar riskini baholash uchun ayrim kontekstlarda APOE testini koʻrib chiqish mumkin. Mayo ClinicBioMed CentralNCBI

Qisqa algoritm (biomarkerlar):

Skrining ijobiy → plazma p-tau217 ($\pm$ GFAP/NfL) → agar ijobiy/yuqori pretest ehtimoli:

CSF A β /tau yoki amyloid/tau PET bilan tasdiqlash; qarama-qarshi holatlarda multidistsipliner qaror. PMC+1

Neyroimaging (MRI, PET, CT) imkoniyatlari

MRI (birinchi tanlov tasviri)

Hippokampal va medial temporal atrofiyalar, kortikal yupqalashish — erta AK uchun xos. Klinik amaliyotda struktur MRI differensial diagnostikada (NPH, insult, oʻsmalar, DLB/FTDga xos belgilar) juda foydali. PMCEXploration Publishing

Avtomatik segmentatsiya/AI: volumetriya va submaydon tahlillari erta bosqichda sezgirlikni oshirishi mumkin. Научный ДайректPMC

CT: agar MRI mumkin boʻlmasa yoki shoshilinch holatlarda; 2024–2025 ACR koʻrsatmalarida AKni baholash uchun CT imkoniyati cheklanganligi taʼkidlanadi. acsearch.acr.org

FDG-PET (metabolik)

Erta AK: posterior singulyar, precuneus va temporo-parietal sohalarida gipometabolizm namunasi; MCIda ham yengil darajada koʻrinadi. PMCBioMed Central

Amyloid va Tau PET (patologik oqsillar)

Amyloid PET — A β toʻplanishini; Tau PET — neyrofibrillar tugunlarni koʻrsatadi. 2025 yilda yangilangan AUC qaysi bemorlarda buyurish maqsadga muvofiq ekanini aniq belgilaydi (masalan, erta kognitiv buzilish, noaniq CSF, differensial diagnostika). Buyurtma qilishdan oldin pretest ehtimoli va klinik savol aniq boʻlishi kerak. SNM JournalsPMC

Sunʼiy intellekt va raqamli texnologiyalar

Nutq (speech) tahlili: telefon/smartfon orqali yozib olingan spontan nutqdan AI 6 yil ichida MCI→AK progressini $\approx$ 78% aniqlik bilan bashorat qilgan tadqiqotlar bor. nia.nih.gov

Raqamli biomarkerlar: smartfon va kiyiladigan qurilmalardan yurish, uyqu, faollik, klaviatura terish kabi signallar — erta kognitiv pasayishni koʻrsatishi mumkin; 2025 yilgi skoping sharhlar buni tizimli jamlagan. PMC

AI-tasvir tahlili: MRI/PETdan konversiyani (MCI→AK) bashorat qilish, segmentatsiyani avtomatlashtirish boʻyicha koʻplab ishlanmalar mavjud. Klinik joriy etishda etik va validatsiya talablari zarur. MDPI

Amaliy diagnostik oqim (tavsif)

Skrining: MoCA (+ informant shkalasi). MoCA past boʻlsa yoki shubha kuchli boʻlsa →

Qon biomarker: p-tau217 ($\pm$ GFAP, NfL). Ijobiy boʻlsa yoki klinik shubha yuqori →

MRI (struktura) + CSF A β 42/40, p-tau yoki amyloid/tau PET (AUC bo'yicha).

Kerak bo'lsa: FDG-PET (na'muna), differensial diagnostika, genetik maslahat/test (erta boshlanuvchi/oilaviy holat). PMC+1

Xulosa

Tadqiqot natijalarini umumlashtirish

Altsgeymer kasalligi (AK) bugungi kunda butun dunyo uchun eng dolzarb sog'liq muammolaridan biri hisoblanadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kasallikning asosida **β -amiloid blyashkalari, tau-oqsili neyrofibrillar chalkashmalari, neyroinflamatsiya va mitoxondrial disfunktsiya** kabi murakkab patogenetik mexanizmlar yotadi. Bu jarayonlar neyronlarning degeneratsiyasi, sinaptik aloqalarning buzilishi va kognitiv funksiyalarning asta-sekin yo'qolishiga olib keladi.

Klinik jihatdan kasallik dastlab **xotira va diqqatdagi yengil buzilishlar** bilan boshlanib, keyinchalik **nutq, tafakkur va kundalik faoliyatdagi og'ir buzilishlarga** olib keladi.

Kasallikning kechki bosqichida bemor to'liq qaram holatga kelib qoladi.

Erta tashxis qo'yishda **neyropsixologik testlar (MoCA, MMSE, CDR, FAQ), biomarkerlar (p-tau217, A β 42/40, GFAP, NfL), genetik tadqiqotlar (PSEN1, PSEN2, APP, APOE ϵ 4) hamda neyroimaging (MRI, PET, CT) usullaridan foydalanish samarali natija beradi.** So'nggi yillarda **sun'iy intellekt va raqamli texnologiyalar** yordamida nutq tahlili, smartfon va sensorlar orqali kognitiv buzilishlarni erda aniqlash imkoniyatlari kengaymoqda.

Umuman olganda, **erta diagnostika kasallikning klinik kechishini yengillashtirish, davolash samaradorligini oshirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.**

Kelgusidagi ilmiy izlanishlar uchun tavsiyalar

Biomarkerlarni takomillashtirish – Qon asosidagi markerlar (p-tau217, GFAP, NfL)ni yanada arzon, sezgir va ishonchli testlar sifatida keng klinik amaliyotga joriy etish.

Ko'p modalli diagnostika – Neyropsixologik testlar, biomarkerlar va neyroimagingni integratsiyalash orqali **kompleks tashxis protokollari** ishlab chiqish.

Sun'iy intellekt va "digital biomarkerlar" – Nutq, motorika, uyqu va kundalik faoliyatni kuzatish orqali AKni erda prognoz qilish imkoniyatlarini yanada rivojlantirish.

Genetik tadqiqotlar – Irsiy shakllarni chuqurroq o'rganish, APOE ϵ 4 alleli va boshqa xavf genlari bilan bog'liq poligenik xavf modellari yaratish.

Davolash bilan bog'liqlik – Erta tashxis qo'yish natijalarini anti-amiloid va anti-tau dori vositalarining samaradorligi bilan bog'lash, profilaktika dasturlarini shakllantirish.

Populyatsion skrining dasturlari – Yuqori xavf guruhlarida (APOE ϵ 4 tashuvchilar, oilaviy anamnezda AK mavjud bo'lganlar) erda diagnostika dasturlarini joriy qilish.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. 2024 Revised Criteria: "Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease." *Alzheimer's & Dementia* (2024) va ochiq ko'rinishdagi sharh. alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/PMC
2. Alzheimer's Association: "Criteria for Diagnosis and Staging of AD (2024)." [Alzheimer's Association](https://www.alz.org/)
3. Plazma p-tau217 bo'yicha "head-to-head" tadqiqotlar: *Brain* (2025) va PMC sharhi. [Oxford Academic/PMC](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/)

4. Nature Medicine: “Blood plasma %p-tau217 clinically equivalent/superior to CSF tests.” (2024). [Nature](#)
5. Nature Medicine (2025): p-tau217 + GFAP/NfL kombinatsiyalarining prognoz qiymati. [Nature](#)
6. MoCA vs MMSE: BMC Psychiatry (2021) va 2024 taqqoslovchi tadqiqot. [BioMed Central](#)[Научный Дайрект](#)
7. Imaging AUC (2025): Amyloid va Tau PET uchun yangilangan qo‘llanma (*Journal of Nuclear Medicine*). [SNM Journals](#)
8. MRI roli va avtomatlashtirish: sharh va 7T submaydon ishlari. [PMC+1](#)
9. FDG-PET: klassik AD gipometabolizm namunasi bo‘yicha sharhlar. [PMCBioMed Central](#)
10. AI & Digital biomarkers: NIA xabari (AI-nutq, 78% aniqlik) va 2025 skoping sharh. [nia.nih.gov](#)[PMC](#)
11. Genetika: Genetik maslahat/PSEN1/2/APP bo‘yicha amaliy yo‘riqnomalar; APOE xavf, ammo tashxis qo‘ymaydi