



ALTSGEYMER KASALLIGI, PATOGENEZI VA DAVOLASH YONDASHUVLARI

Ismoiljonova Shaxloxon Ulug'bek qizi

Qo'qon universiteti Andijon filiali Davolash

ishi yo'nalishi 24-04-guruh talabasi

ismoilovashahlo0@gmail.com

Mazalova Azizaxon Jaxongir qizi

Normal va patologik fiziologiya kafedrası o'qituvchisi

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17907879>

Annotatsiya

Altsgeymer kasalligi (AK) - butun dunyo bo'yicha keng tarqalgan, progressiv kechuvchi neyrodegenerativ patologiya bo'lib, demensiyaning eng asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Altsgeymer kasalligining zamonaviy molekulyar va hujayraviy patogenezi, xususan beta-amiloidning agregatsiyasi, tau-oqsillarining giperfosforillanishi, sinaptik disfunktsiya, neyroinflamatsiya va oksidlovchi stressning o'zaro bog'liq mexanizmlari chuqur tahlil qilingan. Kasallik rivojlanishiga genetik omillar (APOE ϵ 4 alleli, APP, PSEN1/2 mutatsiyalari), metabolik buzilishlar, yallig'lanish kaskadlari hamda miya glymfatik tizimi faoliyatining susayishi bilan bog'liq yangi konsepsiyalar asosida yondashilgan. Shuningdek, maqolada AK diagnostikasining zamonaviy biomarkerlari suyuq biomateriallar (CSF), PET tasvirlash, plazmatik p-tau ko'rsatkichlari, neyrovizualizatsion indekslar tahlil qilingan. Davolash yondashuvlari esa farmakologik va nofarmakologik jihatdan baholangan. So'nggi yillarda biotexnologik terapiyalar monoklonal antitanachalar, gen terapiyasi, immunomodulyatorlar, hujayra terapiyasi hamda mikrobiota-miya o'qi orqali ta'sir etuvchi usullar alohida ko'rib chiqildi. AK patogenezidagi ko'p omillilik konsepsiyasining tahlili, kasallikning erta bosqichlarida aniqlanishi va shaxsga yo'naltirilgan terapiya tamoyillarining integratsiyalashgan ko'rinishda yoritilganidir. Maqola orqali Altsgeymer kasalligini chuqur tushunish mumkin, yangi tadqiqot yo'nalishlarini aniqlab, klinik amaliyotga mos yondashuvlarni taklif qilish mumkin.

Kalit So'zlar

Altsgeymer kasalligi, neyrodegeneratsiya, beta-amiloid ($A\beta$) agregatsiyasi, tau-patologiya, sinaptik disfunktsiya, neyroinflamatsiya, oksidlovchi stress, APOE ϵ 4, genetik omillar, biomarkerlar, kognitiv pasayish, xolinesteraza ingibitorlari, NMDA-antagonistlari, anti-amiloid terapiya, monoklonal antitanachalar, immunoterapiya, glymfatik tizim, mitoxondrial disfunktsiya, gen terapiyasi, neyroproteksiya.

Altsgeymer kasalligi (AK) - zamonaviy tibbiyot oldida turgan eng murakkab va dolzarb nevrologik muammolardan biridir. XX asr boshlarida Alois Alzheimer tomonidan birinchi bor klinik va gistopatologik jihatdan tasvirlangan ushbu kasallik bugungi kunda global darajadagi epidemiologik va ijtimoiy yukni oshirmoqda. Xalqaro statistik ma'lumotlarga ko'ra, dunyoda demensiya bilan yashayotgan bemorlarning 60-70 foizini aynan Altsgeymer kasalligiga chalinganlar tashkil qiladi. Kasallikning surunkali, progres-siv kechishi, kognitiv salohiyatning chuqur buzilishi, xotira va fikrlash jarayonlarining izdan chiqishi uni nafaqat klinik, balki psixologik va sotsi-iqtisodiy nuqtai nazardan ham muhim tibbiy-muammolar qatoriga olib chiqadi. Altsgeymer kasalligining mohiyatini anglash ko'p qirrali ilmiy izlanishlarni talab etadi. O'tkazilgan ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kasallik oddiy neyronlarning degeneratsiyasi bilan cheklanmay, balki murakkab molekulyar-bioximik kaskadlar, genetik

nuqsonlar, yallig'lanish reaksiyalari, oksidlovchi stress, metabolik disbalans va sinaptik aloqalarning izdan chiqishi bilan kechadi. Ayniqsa, beta-amiloid ($A\beta$) peptidlarining patologik agregatsiyasi, tau-oqsillarining giperfosforillanishi va neyroinflamator jarayonlarning kuchayishi AK patogenezining asosiy tamoyillari sifatida qaraladi. Shu bilan birga, glymfatik tizim faoliyatining susayishi, ichak-miya o'qi (gut-brain axis) orqali yuzaga keluvchi metabolik signallar, APOE $\epsilon 4$ allelining mavjudligi kabi yangidan aniqlanayotgan mexanizmlar kasallikni zamonaviy nuqtai nazardan qayta talqin etishga imkon bermoqda. Kasallikning ortib borayotgan tarqalishi, erta tashxisning murakkabligi va samarali davolash strategiyalarining yetishmasligi tibbiyotning turli sohalarida keng qamrovli tadqiqotlarni rag'batlantirmoqda. Hozirda AKni davolashda simptomatik terapiya bilan bir qatorda kasallikning patogen zanjirlariga bevosita ta'sir ko'rsatishga yo'naltirilgan innovatsion yondashuvlar antiamiloid dori vositalari, monoklonal antitanachalar, gen terapiyasi, immunomodulyatorlar va hujayra terapiyalari faol ishlab chiqilmoqda. Diagnostika sohasida esa plazmatik biomarkerlar, PET-imaging texnologiyalari, neyrovizualizatsion algoritmlar va suyuqlik biomarkerlari orqali erta aniqlash imkoniyatlari kengaymoqda. Shu sababli, Altsgeymer kasalligini kompleks o'rganish, uning molekulyar asoslari, klinik kechishi, diagnostik mezonlari va davolashning yangi konsepsiyalarini tizimli ravishda tahlil qilish bugungi nevrologiya fanining ustuvor vazifalaridan biridir. Ushbu maqolada AK patogeneziga doir asosiy ilmiy qarashlar, zamonaviy diagnostika algoritmlari va innovatsion terapevtik yondashuvlar chuqur ilmiy asosda yoritiladi. Maqola mazmuni kasallikni yanada chuqurroq tushunishga, klinik qaror qabul qilishda integrativ yondashuvni shakllantirishga va kelajak tadqiqotlari uchun istiqbolli yo'nalishlarni belgilashga xizmat qiladi.

Asosiy qism

altsgeymer kasalligining patogenezi

Altsgeymer kasalligi (AK) patogenezi ko'p omilli, murakkab va bir-birini kuchaytiruvchi molekulyar hamda hujayraviy mexanizmlar tizimidan iborat. Kasallik rivojlanishi bir vaqtning o'zida bir nechta patobiologik jarayonlarning parallel yoki ketma-ket faollashuvi bilan kechadi. An'anaviy amiloid-kaskad nazariyasidan tortib, zamonaviy tau-patologiya modeli, sinaptik disbalans, neyroinflamatsiya, glial hujayralar faoliyati, mitoxondrial yetishmovchilik, metabolik sindrom va glymfatik tizim disfunktsiyasi kabi yo'nalishlar kasallik etiologiyasini yanada murakkablashtirmoqda.

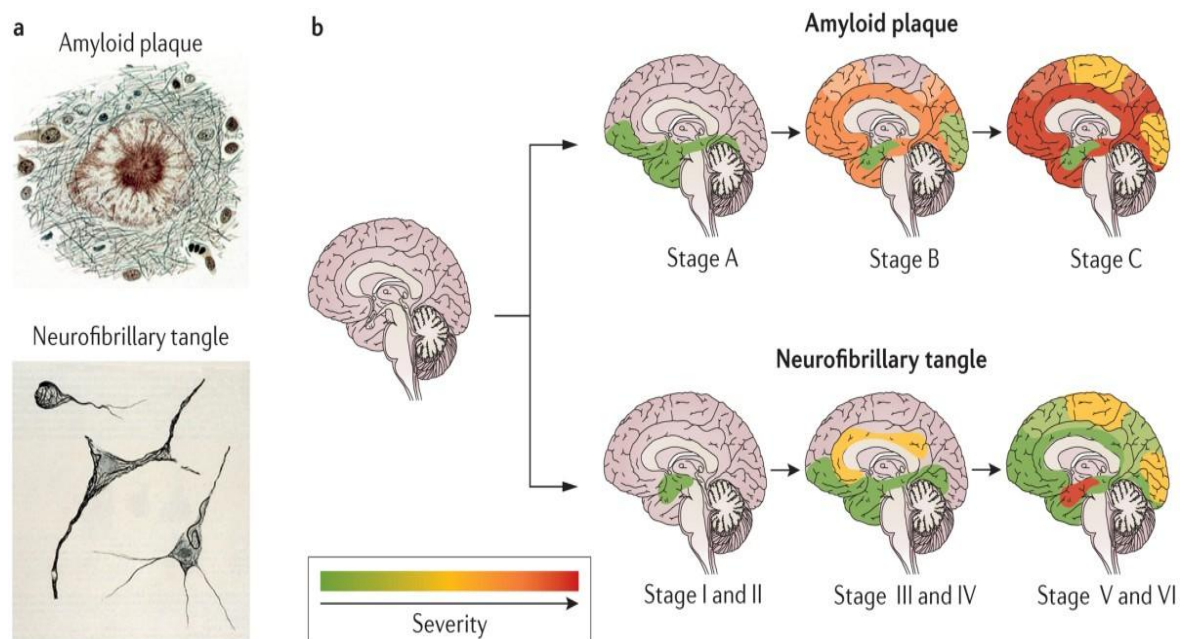
Beta-amiloid ($A\beta$) patogenezi va amiloid kaskad nazariyasi. Beta-amiloid peptidlari amyloid precursor protein (APP)ning patologik proteolizi natijasida hosil bo'ladi. Normal sharoitda APP α -sekretaza yo'li orqali parchalanib, neyrohimoya xususiyatiga ega bo'lgan qismlarga ajraladi. Ammo patologik holatda β -sekretaza (BACE1) va γ -sekretazalar faollashib, $A\beta 40$ va ayniqsa agregatsiyaga moyil $A\beta 42$ shakllarini hosil qiladi. $A\beta 42$ molekulalari oligomer, fibrilla va plak shaklida yig'ilib, neyronlararo fazoda to'planadi. $A\beta$ oligomerlari sinaptik uzatishni buzuvchi asosiy toksik shakl sifatida qaraladi. Ular NMDA-retseptorlarning haddan tashqari faollashuvini qo'zg'atadi, kalsiy oqimini oshiradi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va sinaptik plastiklikni pasaytiradi. Fibrillyar shakllar esa mikroglial yallig'lanishning surunkalashishiga, astrositar reaksiyaning kuchayishiga va neyronlarning akseleratsiyalangan degeneratsiyasiga olib keladi. Amiloid kaskad nazariyasiga ko'ra, $A\beta$ to'planishi tau-patologiyaning boshlanishi, mitoxondrial disfunktsiya, aksonal transportning izdan chiqishi va neyronlarning precipitatsiyalangan o'limi uchun asosiy trigger hisoblanadi. Genetik

mutatsiyalarning (APP, PSEN1, PSEN2) mavjudligi A β ishlab chiqarilishini yoki parchalanishini keskin o'zgartirib, erta boshlanuvchi Altsgeymer kasalligiga olib kelishi mumkin.

Tau-oqsillarining giperfosforillanishi va neyrofibrillar chigallar. Tau oqsili mikronaychalar barqarorligiga javob beradigan asosiy hujayra skeleti elementidir. AKda tau oqsili patologik tarzda giperfosforillanadi va mikrotrubkalar barqarorligini yo'qotadi. Giperfosforillangan tau oligomerlanib, neyrofibrillar chigallar (NFT) hosil qiladi. NFTlarning miya bo'ylab tarqalish dinamikasi Braak bosqichlari orqali baholanadi va kasallikning klinik og'irligi bilan qattiq bog'liq. Tau patogenezini amiloid patogenezidan qisman mustaqil ravishda kechadi. A β to'planishi tau oqsilining giperfosforillanishini kuchaytirishi ham mumkin, ammo so'nggi yillarda tau-klirensning buzilishi, proteazom tizimidagi yetishmovchilik, autolizomalar disfunktsiyasi ham muhim patogen omillar sifatida qaralmoqda.

Tau toksikligi quyidagilar orqali ro'yobga chiqadi:

- ✓ aksonal transportning buzilishi
- ✓ mitoxondrial disfunktsiya
- ✓ sinaptik maydonning torayishi
- ✓ hujayra ichki kalsiy homeostazining izdan chiqishi
- ✓ sitoskelet kollapsi
- ✓ neyronlarning apoptoz yo'li bilan nobud bo'lishi



Nature Reviews | [Disease Primers](#)

Sinaptik disfunktsiya va neyronlararo aloqalarning buzilishi. AKning dastlabki klinik belgilaridan biri - sinaptik plastiklikning sekinlashishi. Hozirgi ilmiy qarashlarga ko'ra, kognitiv buzilishlarning asosiy determinantlari aynan sinapslar yo'qolishidir. A β oligomerlari postsinaptik membranalardagi AMPA va NMDA retseptorlarining regulyatsiyasini buzadi, ularni internalizatsiya qilishga sabab bo'ladi. Buning natijasida LTP (long-term potentiation) susayadi, LTD (long-term depression) kuchayadi va o'rganish-xotira jarayonlari zaiflashadi. Shuningdek, presinaptik mediator chiqarilishi kamayadi, glutamatning reuptake mexanizmi

buziladi, eksitotoksiklik kuchayadi. Sinaptik vezikulalar aylanishi, aksonal oqim, mitoxondrial energetika va kalsiy oqimining regulyatsiyasi ham izdan chiqadi.

Neyroinflamatsiya va glial hujayralarning ro'li. AKda mikroglia va astrositlarning surunkali faollashuvi kuzatiladi. A β va tau patologiyasi mikroglial TREM2 retseptorlari orqali faollanishni qo'zg'atadi. Mikroglial faollik dastlab neyrohimoya roli o'ynasa-da, keyinchalik surunkali yallig'lanish mediatorlari (IL-1 β , TNF- α , IL-6)ning ortiqcha ishlab chiqarilishi neyronlar uchun toksik muhit yaratadi. Astrositlar glutamatni reabsorbsiya qilish qobiliyatini yo'qotadi, energetik modulyatsiyada ishtirok eta olmaydi va oksidlovchi stressni kuchaytiradi. Surunkali neyroinflamatsiya A β klirensini sekinlashtiradi, tau agregatsiyasini tezlashtiradi va kasallikning progressiv oqimiga turtki beradi.

Mitoxondrial disfunktsiya va oksidlovchi stress. AK patogenezida mitoxondriyalarning roli alohida ta'kidlanadi. A β mitoxondriyaga kirib, kompleks IV faoliyatini buzadi, ATP ishlab chiqarilishini kamaytiradi va ROS (reaktiv kislorod turlari) hosil bo'lishini oshiradi. ROSning ortishi lipid peroksidlanishiga, oqsillarning nitrozillanishiga, DNK shikastlanishiga olib keladi. Mitoxondrial DNK mutatsiyalari, kaltsiy homeostazining buzilishi, fission va fusion jarayonlarining disbalansi neyronlarning energiya ta'minotini izdan chiqaradi.

Glymfatik tizim disfunktsiyasi. So'nggi yillarda glymfatik tizim - miyada chiqindi metabolitlarni tozalovchi yo'l AK patogenezida muhim omil sifatida qaralmoqda. Uyqu chuqurligining pasayishi, tomir elastikligining kamayishi, astrositlarning AQP4 kanal dislokatsiyasi glymfatik oqim samaradorligini pasaytiradi va A β yig'ilishini tezlashtiradi.

Genetik asoslar AKning irsiy hamda sporadik shakllarini farqlashda muhim o'rin tutadi.

- ✓ APOE ϵ 4 — sporadik AK uchun eng kuchli genetik xavf omili.
- ✓ APP, PSEN1, PSEN2 mutatsiyalari — erta boshlanuvchi oilaviy AK sababi.
- ✓ TREM2, CLU, PICALM, BIN1 kabi genlar yallig'lanish, immun javob,

endotsitoz va lipid metabolizmiga ta'sir qilib, kasallik xavfini oshiradi.

Metabolik buzilishlar va insulin rezistentligi. AKni "miya diabeti" deb atashga sabab bo'lgan gipotezalardan biri insulin rezistentligi. Nevronlarda insulin signalizatsiyasining izdan chiqishi glukozani utilizatsiya qilishni kamaytiradi, energetik defitsit va sinaptik plastiklikning susayishiga olib keladi. Insulinga bog'liq GSK-3 β fermentining faollashuvi esa tau-fosforillanishni kuchaytiradi.

Ichak-miya o'qi va mikrobiota. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ichak mikrobiotasining disbalansi (disbioz) yallig'lanish mediatorlarini oshiradi, amiloid-o'xshash oqsillar ishlab chiqarilishini kuchaytiradi va immun javobni o'zgartiradi. Bu mexanizm AKning yangi patogenez yo'nalishi sifatida qaralmoqda.

ALTSGEYMER KASALLIGINING KLINIK KECHISHI VA MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Altsgeymer kasalligi klinik jihatdan sekin, biroq uzluksiz progressiv kechish bilan tavsiflanadi. Uning klinik fenotipi dastlab nozik, deyarli sezilmaydigan o'zgarishlardan boshlanib, vaqt o'tishi bilan murakkab kognitiv, xulq-atvoriy va neyropsixologik buzilishlar bilan yakunlanadi. Kasallikning morfologik asoslari esa neyronlararo patologik agregatlar, sinaptik yo'qotish, neyronlarning apoptotik va nekrotik o'limi, glial faollashuv hamda miya atrofiyasi bilan bog'liq bo'ladi.

Eng erta bosqich: Preklinik Altsgeymer kasalligi. Preklinik bosqich - simptomlar klinik jihatdan namoyon bo'lmasdan avval 10–20 yil davom etishi mumkin bo'lgan davr. Bu bosqichda A β to'planishi allaqachon boshlangan bo'ladi. Tau-patologiyaning boshlang'ich izlari paydo

bo'ladi. Sinaptik disfunksiya sekin-asta yo'qori darajaga ko'tarila boshlaydi. Kognitiv funksiyaning nozik tarmoqlari (epizodik xotira, diqqatni konsentratsiya qilish) mikroskopik darajada zaiflashadi. Miya vizualizatsiyasi (PET) ko'pincha amiloid to'planishini erta aniqlaydi. Ammo bemor klinik shikoyatlarsiz bo'lishi mumkin, shuning uchun bu bosqich asosan biomarkerlar orqali aniqlanadi.

Yengil kognitiv buzilish (MCI due to AD). Altsgeymerga xos yengil kognitiv buzilish (MCI) AKning klinik jihatdan birinchi ko'rinadigan boshlang'ich formasidir. Bu davrda epizodik xotira yaqqol susayadi. Shaxs kundalik vazifalarini mustaqil bajara oladi, ammo murakkab masalalarda qiynala boshlaydi. Yangi ma'lumotlarni o'zlashtirish qobiliyati pastlaydi. So'z topishda qiyinchiliklar (anomiya) kuchayadi. Diqqat intervali qisqaradi. Morfologik jihatdan bu bosqichda entorhinal korteks va hipokampning medial qismlarida:

- ✓ neyrofibrillar chigallar (NFT)ning dastlabki to'planishi
- ✓ sinapslar sonining sezilarli kamayishi
- ✓ dendritik tarmoqlanishning qisqarishi
- ✓ A β -plaklarning o'rtacha agregatsiyasi kuzatiladi

Bu bosqich AKga o'tish xavfini 10–15 baravar oshiradigan kritik davr sifatida qaraladi.

O'rtacha darajadagi Altsgeymer demensiyasi. Kasallikning o'rtacha bosqichi eng yorqin klinik alomatlar bilan namoyon bo'ladi. Bu davrda kognitiv o'zgarishlar bo'ladi. Xotira buzilishi chuqurlashadi (o'z hayotidagi yaqinda bo'lib o'tgan voqealarni tanimaslik). Qisqa muddatli xotira deyarli ishlamaydi. Nutq o'zgaradi: afaziya, parafaziya, narsalarni noto'g'ri nomlash. Amaliy malakalarning buzilishi (apraksiya). Vizual-prostranstven funksiyalar izdan chiqadi (yo'ldan adashish). Xulq-atvoriy va psixologik simptomlar tashvish, xavotir, yolg'on eslashlar. Agitatsiya, agressiya, apatiya. Uyqu-sirkadiyal ritmining buzilishi bo'ladi.

Morfologik o'zgarishlar bu bosqichda miya tuzilmalarida sezilarli atrofiya kuzatiladi. Gipokamp va medial temporal loblarda kuchli neyron yo'qotish. Parietal va frontal korteksda NFTlarning yuqori darajasi. Amiloid plaklar miqdorining sezilarli ortishi. Mikroglial faollashuvning keskin kuchayishi va surunkali neyroinflamatsiya. Neyronlararo sinapslarning yo'qolishi miya og'irligining kamayishi bilan birga kechadi.

Og'ir darajadagi Altsgeymer demensiyasi. Kasallikning terminal bosqichi bemor hayoti uchun eng xavfli va og'ir davr hisoblanadi. Klinik alomatlariga xotiraning to'liq parchalanishi: yaqin qarindoshlarni tanimaslik. Nutqning funksional ravishda yo'qolishi (alogiya). O'zini parvarish qila olmaslik to'liq parvarish zarurati. Yutish refleksining buzilishi (disfagiya). Mushaklar rigidligi, yurgi funksiyaning to'liq yo'qolishi. Tez-tez infeksiyalar, pnevmoniya, to'satdan kaxeziya. Morfologik o'zgarishlarga postmortem miya tekshiruvda, kortikal qatlamlarning ingichkalashishi. Diffuz atrofiyalar (ayniqsa temporal, parietal, frontal). Uilyam–Spong o'zgarishlari: neyron shishlari, vakuolyar degeneratsiya. Juda ko'p miqdorda NFTlar va plakkalar. Gliyozning yuqori darajasi bo'ladi.

Altsgeymer kasalligining davolash yondashuvlari

Altsgeymer kasalligi (AK) uchun hozirgi kunda to'liq davolash usuli mavjud emas. Shunga qaramay, kasallikni sekinlashtirish, simptomlarni yengillashtirish va bemorning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan bir qancha yondashuvlar ishlab chiqilgan. Davolash strategiyalari farmakologik, no-farmakologik, patogenetik maqsadga yo'naltirilgan innovatsion terapiyalar va integrativ multidisiplinar yondashuv shaklida bo'linadi.

Farmakologik terapiya. AKning asosiy molekulyar buzilishi asetilxolin yetishmovchiligi bilan bog'liq. Xolinesteraza ingibitorlari (donepezil, rivastigmin, galantamin) asetilxolinning sinaptik bo'shliqda uzoqroq saqlanishini ta'minlaydi, shu orqali: kognitiv funksiyani yaxshilash, epizodik xotira buzilishini sekinlashtirish, xulq-atvor simptomlarini yengillashtirish imkonini beradi. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ushbu preparatlar bemorlarning MCI yoki yengil o'rtacha demensiya bosqichlarida samarali hisoblanadi. Biroq, terminal bosqichda ularning ta'siri minimal bo'ladi. Memantin - NMDA-retseptor antagonistidir. U glutamatning ortiqcha faolligi sababli yuzaga keladigan eksitotoksikani kamaytiradi. Memantin o'rtacha va og'ir demensiya bosqichida ishlatiladi va quyidagi afzalliklarni beradi: xotira va ijro funksiyalarini barqarorlashtirish, xulq-atvor va uyqu buzilishlarini kamaytirish, bemorning faoliyatini uzaytirib beradi.

Antiamiloid terapiyalar. Beta-amiloid to'planishini kamaytirishga qaratilgan strategiyalar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- ✓ Monoklonal antitanachalar (aducanumab, lecanemab) - A β oligomerlarini neutralizatsiya qilib, plakatlarning parchalanishiga yordam beradi.
- ✓ Beta- va gamma-sekretaza inhibitori - A β sintezini kamaytiradi.
- ✓ A β vaksinalari - immun tizim orqali toksik peptidlarni yo'q qilishga qaratilgan.

Anti-tau terapiyalar. NFTlarning hosil bo'lishini kamaytirish va tau disfunktsiyasini tiklashga qaratilgan usullar: tau monoklonal antitanachalar, kinaza inhibitori (GSK-3 β , CDK5), tau vaksinatsiyasi. Ushbu yondashuvlar tau patologiyasini nazorat qilib, neyronal transport va sinaptik uzilishlarni sekinlashtiradi. Nofarmakologik yondashuvlar bemorning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan bo'ladi. Kognitiv stimulyatsiya, xotira mashqlari, mantiqiy o'yinlar, eslab qolish treninglari, ijtimoiy faollik va interaktiv mashg'ulotlar kiradi. Yurish, jismoniy mashqlar, aerobik faollik, mushak tonusini saqlash, kardiorespirator salomatlikni yaxshilaydi. Davolash strategiyalari murakkab va integrativ bo'lib, har bir bemorga individual yondashuv talab etiladi. Zamonaviy ilmiy yondashuvlar AKni faqat simptomatik davolash bilan cheklanmay, uning molekulyar va patogenetik asoslarini ham nazorat qilishga qaratilgan. Anti-amiloid, anti-tau, immunoterapiya, gen va hujayra terapiyalarining rivojlanishi kasallikning oldini olish va progressiyasini sekinlashtirishda yangi imkoniyatlar yaratadi.

Xulosa

Altsgeymer kasalligi zamonaviy nevrologiyaning eng murakkab va ko'p faktorli patologiyalaridan biri bo'lib, uning rivojlanishi molekulyar, genetik, immunologik va metabolik jarayonlarning o'zaro ta'siri bilan belgilanadi. Beta-amiloid yig'ilishi, tau oqsillarining giperfosforillanishi, mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va neyroinflamatsiya neyronlararo tarmoqning buzilishiga va sinaptik aloqalarning zaiflashishiga sabab bo'ladi. Natijada xotira, idrok va ijro funksiyalarining pasayishi, xulq-atvor va emotsional holatdagi o'zgarishlar, shuningdek kundalik faoliyatdagi cheklanishlar yuzaga keladi. Kasallikni aniqlash va prognozlashda biomarkerlar, genetik testlar, neyrovizualizatsion usullar hamda neyropsikologik baholash muhim rol o'ynaydi. Ushbu yondashuvlar preklinik va dastlabki bosqichlarda patologik jarayonlarni aniqlash, individual davolash strategiyasini ishlab chiqish imkonini beradi. Davolash strategiyalari ikki asosiy yo'nalishda rivojlanadi: simptomlarni yengillashtirishga qaratilgan farmakologik usullar (xolinesteraza ingibitorlari, NMDA-retseptor antagonistlari) va kasallikning ildiziy mexanizmlarini nazorat qilishga mo'ljallangan

innovatsion terapiyalar (antiamiloid va antitau terapiyalar, immunomodulyatsiya, gen va hujayra terapiyasi). Shu bilan birga, kognitiv stimulyatsiya, jismoniy mashqlar, uyqu tartibi, psixologik va ijtimoiy qo'llab-quvvatlash orqali bemorning hayot sifatini yaxshilash mumkin. Altsgeymer kasalligini chuqur tushunish, uning progressiyasini sekinlashtirish va bemorlar hayot sifatini oshirish imkonini beradi. Kelajakda genetik modifikatsiya, neyroregeneratsiya va patogenetik terapiya yo'nalishlarining rivojlanishi kasallikni samarali boshqarish va ilgari bosqichlarda profilaktika qilishga xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Selkoe, D. J., & Hardy, J. Alzheimer's Disease: Biology, Diagnosis, and Therapeutics. 3rd Edition. Oxford University Press, 2023.
2. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th Edition. Elsevier, 2021.
3. Goedert, M., & Spillantini, M. G. Neurodegenerative Disorders: Molecular Mechanisms and Therapeutic Approaches. Springer, 2022.
4. Mattson, M. P., & Magnus, T. Alzheimer's Disease: Cellular and Molecular Mechanisms. Academic Press, 2020.
5. Hyman, B. T., & Trojanowski, J. Q. Alzheimer's Disease and Other Dementias: Clinical, Pathological, and Therapeutic Perspectives. CRC Press, 2019.
6. Bird, T. D. Genetics of Alzheimer Disease: From Pathogenesis to Therapy. Humana Press, 2021.
7. Reitz, C., & Mayeux, R. Alzheimer's Disease: Epidemiology, Diagnostics, and Therapeutics. Cambridge University Press, 2020.
8. López, O. L., & Kamboh, M. I. Advances in Alzheimer's Disease: Research and Clinical Practice. Springer, 2023.
9. Blennow, K., de Leon, M. J., & Zetterberg, H. Alzheimer's Disease: Pathophysiology, Biomarkers, and Management. Wiley-Blackwell, 2021.
10. Ferrari, S., & Faraco, G. Neuroinflammation in Alzheimer's Disease: Mechanisms and Therapy. Springer, 2022.
11. Terry, R. D., Katzman, R., & Bick, K. L. Alzheimer Disease: Clinical, Pathological and Therapeutic Aspects. Lippincott Williams & Wilkins, 2019.
12. Pratico, D., & Iadecola, C. Oxidative Stress and Neurodegenerative Diseases: Focus on Alzheimer's Disease. Academic Press, 2020.

