ISSN: 2181-4341, IMPACT FACTOR (RESEARCH BIB) – 9.145, SJIF – 5,431

Nishonov Muhammaddiyor Kuziboyevich

Eurasian multidisciplinary university 2-kurs talabasi

Nishonovdiyor0@gmail.com

NEYRODEGENERATIV KASALLIKLARNING PATOGENETIK MEXANIZMLARI: ALTSGEYMER VA PARKINSON KASALLIKLARI MISOLIDA

Annotatsiya:

Neyrodegenerativ kasalliklar markaziy asab tizimining progressiv va qaytarilmas shikastlanishi bilan tavsiflanib, kognitiv, harakat va psixoemotsional buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi. Ushbu kasalliklar orasida Altsgeymer va Parkinson kasalliklari eng ko‘p uchraydigan va ijtimoiy ahamiyatga ega bo‘lgan shakllar hisoblanadi. Mazkur maqolada Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining rivojlanishida ishtirok etuvchi asosiy patogenetik mexanizmlar zamonaviy ilmiy manbalar asosida batafsil tahlil qilingan. Tadqiqotda oqsil agregatsiyasi, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunksiya, neyroyallig‘lanish va genetik omillarning neyronlar nobud bo‘lishidagi roli yoritilgan. Shuningdek, ushbu mexanizmlarning o‘zaro bog‘liqligi va kasalliklarning klinik kechishiga ta’siri ko‘rib chiqilgan. Neyrodegenerativ kasalliklar patogenezini chuqur o‘rganish erta tashxis qo‘yish, samarali davolash usullarini ishlab chiqish va individual profilaktika choralarini qo‘llash uchun muhim ilmiy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: neyrodegenerativ kasalliklar, Altsgeymer kasalligi, Parkinson kasalligi, patogenez, neyroyallig‘lanish, oksidlovchi stress.

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Аннотация:

Нейродегенеративные заболевания характеризуются прогрессирующим и необратимым поражением центральной нервной системы и сопровождаются когнитивными, двигательными и психоэмоциональными нарушениями. Среди них болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона являются наиболее распространёнными и социально значимыми формами. В данной статье на основе современных научных источников подробно анализируются основные патогенетические механизмы развития болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона. Рассматривается роль агрегации белков, окислительного стресса, митохондриальной дисфункции, нейровоспаления и генетических факторов в процессе гибели нейронов. Особое внимание уделено взаимосвязи данных механизмов и их влиянию на клиническое течение заболеваний. Углублённое изучение патогенеза нейродегенеративных заболеваний имеет важное значение для ранней диагностики, разработки эффективных методов лечения и индивидуальных профилактических мероприятий.

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, патогенез, нейровоспаление, окислительный стресс.

NEURODEGENERATIVE DISEASES: PATHOGENETIC MECHANISMS OF ALZHEIMER'S DISEASE AND PARKINSON'S DISEASE

Annotation:

Neurodegenerative diseases are characterized by progressive and irreversible damage to the central nervous system, leading to cognitive, motor, and psychoemotional impairments. Among these conditions, Alzheimer's disease and Parkinson's disease are the most prevalent and socially significant forms. This article provides a detailed analysis of the main pathogenetic mechanisms involved in the development of Alzheimer's and Parkinson's diseases based on contemporary scientific literature. The roles of protein aggregation, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, neuroinflammation, and genetic factors in neuronal degeneration are discussed. Particular attention is paid to the interaction of these mechanisms and their impact on the clinical progression of the diseases. A deeper understanding of the pathogenesis of neurodegenerative disorders is of great importance for early diagnosis, the development of effective therapeutic strategies, and the implementation of individualized preventive measures.

Keywords: neurodegenerative diseases, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, pathogenesis, neuroinflammation, oxidative stress.

Kirish

Neyrodegenerativ kasalliklar markaziy asab tizimining surunkali, progressiv va qaytarilmas shikastlanishi bilan tavsiflanadigan kasalliklar guruhi hisoblanadi. Ushbu kasalliklar dunyo bo‘yicha aholi qarishi bilan bog‘liq holda tobora keng tarqalib bormoqda va sog‘liqni saqlash tizimi uchun jiddiy muammo tug‘dirmoqda. Neyrodegenerativ jarayonlar asosan neyronlarning sekin-asta nobud bo‘lishi, sinaptik aloqalarning buzilishi va miya tuzilmalarining funksional yetishmovchiligi bilan kechadi. Natijada kognitiv, harakat va psixoemotsional buzilishlar rivojlanadi.

Altsgeymer va Parkinson kasalliklari neyrodegenerativ kasalliklar orasida eng ko‘p uchraydigan va ijtimoiy ahamiyatga ega bo‘lgan shakllar hisoblanadi. Altsgeymer kasalligi asosan xotira va boshqa kognitiv funksiyalarning sekin-asta pasayishi bilan kechsa, Parkinson kasalligi harakat buzilishlari va mushaklar rigidligi bilan namoyon bo‘ladi. Har ikkala kasallik ham murakkab patogenetik mexanizmlarga ega bo‘lib, ularning rivojlanishida molekulyar, hujayraviy va tizimli omillar o‘zaro bog‘liq holda ishtirok etadi.

Mazkur maqolaning maqsadi Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining rivojlanishida ishtirok etuvchi asosiy patogenetik mexanizmlarni zamonaviy ilmiy qarashlar asosida batafsil tahlil qilishdan iborat.

Neyrodegeneratsiyaning umumiy patogenetik asoslari

Neyrodegenerativ kasalliklarning patogenezida bir qator umumiy mexanizmlar mavjud bo‘lib, ular neyronlarning hayotiy faoliyatini izdan chiqaradi. Ushbu mexanizmlar orasida oqsil agregatsiyasi, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunksiya, neyroyallig‘lanish va apoptotik jarayonlar yetakchi o‘rin tutadi. Ushbu omillar bir-birini kuchaytirib, neyronlarning sekin-asta nobud bo‘lishiga olib keladi.

Oqsil agregatsiyasi neyrodegenerativ kasalliklarning asosiy patogenetik belgilaridan biri hisoblanadi. Neyronlarda normal sharoitda mavjud bo‘lgan ayrim oqsillarning noto‘g‘ri yig‘ilishi va parchalanmasligi natijasida toksik agregatlar hosil bo‘ladi. Ushbu agregatlar hujayra ichki muhitini buzib, sinaptik uzatishni susaytiradi va neyronlarning funksional yetishmovchiligiga sabab bo‘ladi.

Oksidlovchi stress erkin radikallar miqdorining ortishi bilan bog‘liq bo‘lib, hujayra membranalari, oqsillar va DNKning shikastlanishiga olib keladi. Neyronlar energiya almashinuvi yuqori bo‘lgan hujayralar bo‘lgani sababli oksidlovchi stressga ayniqsa sezuvchan hisoblanadi. Mitoxondrial disfunksiya esa energiya ishlab chiqarishning buzilishi va hujayraning hayotiy resurslarining kamayishiga olib keladi.

Neyrodegenerativ kasalliklarda asosiy patogenetik mexanizmlar

Patogenetik mexanizm	**Altsgeymer kasalligi**	**Parkinson kasalligi**	**Klinik ahamiyati**
Oqsil agregatsiyasi	Beta-amiloid blyashkalari va tau oqsilining patologik fosforillanishi natijasida neyronlararo aloqalar buziladi	Alfa-sinuklein agregatsiyasi va Lewi tanachalari hosil bo‘lishi kuzatiladi	Neyronlar funksiyasining pasayishi va progressiv degeneratsiya
Neyronlarning zararlanish sohasi	Asosan gippokamp va miya po‘stlog‘ining assotsiativ zonalari shikastlanadi	Substantia nigra va bazal gangliyalar zararlanadi	Kognitiv yoki harakat buzilishlarining ustunligi
Neyromediator buzilishi	Xolinergik tizim faoliyati pasayadi	Dopamin yetishmovchiligi rivojlanadi	Xotira pasayishi yoki harakat buzilishi
Neyroyallig‘lanish	Mikroglial hujayralarning surunkali faollashuvi va yallig‘lanish mediatorlarining ajralishi kuchayadi	Alfa-sinuklein agregatlari mikroglial faollashuvni qo‘zg‘atadi	Neyron shikastlanishining tezlashuvi
Oksidlovchi stress	Erkin radikallar ta’sirida hujayra membranalari va DNK zararlanadi	Dopamin metabolizmi bilan bog‘liq oksidlovchi stress kuchayadi	Hujayra o‘limi jarayonlarining faollashuvi
Mitoxondrial disfunksiya	Energiya ishlab chiqarish pasayadi, neyronlarda metabolik yetishmovchilik yuzaga keladi	Mitoxondrial faoliyatning buzilishi dopaminergik neyronlar nobud bo‘lishini tezlashtiradi	Kasallikning progressiv kechishi
Genetik omillar	Beta-amiloid va tau metabolizmini boshqaruvchi genlar bilan bog‘liq	Alfa-sinuklein va mitoxondrial genlardagi o‘zgarishlar bilan bog‘liq	Kasallikning erta boshlanishi va og‘ir kechishi
Klinik oqibatlar	Xotira, tafakkur va	Titroq, mushak	Hayot sifatining

Patogenetik mexanizm	Altsgeymer kasalligi	Parkinson kasalligi	Klinik ahamiyati
	nutqning bosqichma-bosqich pasayishi	rigidligi va harakat sekinlashuvi	keskin pasayishi

Altsgeymer kasalligining patogenetik mexanizmlari

Altsgeymer kasalligi markaziy asab tizimining surunkali va progressiv neyrodegenerativ kasalligi bo‘lib, asosan kognitiv funksiyalarning, xususan xotira, tafakkur, nutq va fazoviy idrokning asta-sekin pasayishi bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallikda miya po‘stlog‘i va gippokamp sohalarida neyronlarning keng ko‘lamli nobud bo‘lishi kuzatiladi. Gippokamp xotira shakllanishi va ma’lumotlarni saqlashda muhim rol o‘ynaganligi sababli, aynan ushbu tuzilmaning shikastlanishi Altsgeymer kasalligining dastlabki klinik belgilarini belgilab beradi. Vaqt o‘tishi bilan degenerativ jarayonlar miya po‘stlog‘ining boshqa sohalariga ham tarqalib, kognitiv yetishmovchilik chuqurlashib boradi.

Altsgeymer kasalligi patogenezining asosiy mexanizmlaridan biri beta-amiloid oqsilining patologik to‘planishidir. Beta-amiloid normal sharoitda miya hujayralarida hosil bo‘ladigan oqsil fragmenti hisoblanadi, biroq uning parchalanish va chiqarib yuborilish mexanizmlari buzilganda ushbu oqsil miya to‘qimalarida to‘planib qoladi. Natijada beta-amiloid blyashkalari hosil bo‘lib, ular neyronlar orasidagi sinaptik aloqalarni buzadi va hujayralararo signal uzatishni izdan chiqaradi. Beta-amiloid agregatlari neyronlar uchun toksik muhit yaratib, ularning hayotiy faoliyatini susaytiradi hamda hujayra o‘limi jarayonlarini faollashtiradi.

Beta-amiloid blyashkalari nafaqat mexanik to‘siq sifatida, balki biologik faol omil sifatida ham ta’sir ko‘rsatadi. Ular mikroglial hujayralarni faollashtirib, yallig‘lanish mediatorlarining ajralishiga sabab bo‘ladi. Ushbu mediatorlar neyron membranalarini shikastlab, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va sinaptik plastiklikni pasaytiradi. Natijada xotira va o‘rganish bilan bog‘liq jarayonlar izdan chiqadi, bu esa kasallikning klinik belgilarini yanada kuchaytiradi.

Altsgeymer kasalligi patogenezida tau oqsilining patologik fosforillanishi ham muhim o‘rin tutadi. Tau oqsili normal sharoitda neyron ichki skeletining barqarorligini ta’minlab, aksonlar bo‘ylab moddalarning tashilishini boshqaradi. Biroq tau oqsilining haddan tashqari fosforillanishi natijasida uning tuzilishi o‘zgarib, neyrofibrillyar chigallar hosil bo‘ladi. Ushbu chigallar neyron ichki transport tizimini izdan chiqarib, hujayra ichida oziqa moddalari va signal molekulalarining harakatini cheklaydi. Natijada neyronlar energiya yetishmovchiligi va metabolik buzilishlarga duch kelib, sekin-asta nobud bo‘la boshlaydi.

Tau oqsili bilan bog‘liq patologik jarayonlar Altsgeymer kasalligida neyronlararo aloqalarning uzilishiga va miya to‘qimasining strukturaviy parchalanishiga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, tau patologiyasi kasallikning og‘irligi va kognitiv buzilishlar darajasi bilan bevosita bog‘liq. Shu sababli tau oqsili Altsgeymer kasalligining muhim biomarkeri sifatida qaraladi.

Neyroyallig‘lanish Altsgeymer kasalligi patogenezining yana bir muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Mikroglial hujayralarning surunkali faollashuvi natijasida yallig‘lanish sitokinlari va boshqa biologik faol moddalar ajralib chiqadi. Dastlab ushbu jarayon himoya xarakteriga ega bo‘lsa-da, vaqt o‘tishi bilan u patologik tus olib, neyronlarning shikastlanishini kuchaytiradi. Surunkali yallig‘lanish miya to‘qimalarida toksik muhit hosil qilib, beta-amiloid va tau patologiyasini yanada chuqurlashtiradi.

Altsgeymer kasalligida oksidlovchi stress va mitoxondrial disfunksiya ham muhim rol o‘ynaydi. Erkin radikallar miqdorining ortishi hujayra membranalari, oqsillar va DNKga zarar yetkazadi. Mitoxondriyalarning energiya ishlab chiqarish qobiliyati pasayib, neyronlarda energiya tanqisligi yuzaga keladi. Ushbu jarayonlar neyronlarning tiklanish imkoniyatini keskin kamaytirib, kasallikning progressiv rivojlanishini ta’minlaydi.

So‘nggi ilmiy tadqiqotlar Altsgeymer kasalligi patogenezida genetik omillarning ham muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatmoqda. Ayrim genetik o‘zgarishlar beta-amiloid metabolizmi va tau oqsili fosforillanishiga ta’sir ko‘rsatib, kasallikning erta boshlanishi va tezroq rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Bu holat Altsgeymer kasalligini individual yondashuv asosida o‘rganish va davolash zarurligini ko‘rsatadi.

Xulosa qilib aytganda, Altsgeymer kasalligining patogenezi murakkab va ko‘p bosqichli jarayon bo‘lib, unda beta-amiloid agregatsiyasi, tau oqsili patologiyasi, neyroyallig‘lanish, oksidlovchi stress va genetik omillar o‘zaro bog‘liq holda ishtirok etadi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o‘rganish kasallikni erta aniqlash, samarali davolash usullarini ishlab chiqish va neyrodegenerativ jarayonlarni sekinlashtirish imkonini beradi.

Parkinson kasalligining patogenetik mexanizmlari

Parkinson kasalligi markaziy asab tizimining surunkali va progressiv neyrodegenerativ kasalligi bo‘lib, asosan harakat tizimi buzilishlari bilan namoyon bo‘ladi. Ushbu kasallikning patogenezida miya o‘rta qismida joylashgan qora modda (substantia nigra) hujayralarining, xususan dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning sekin-asta nobud bo‘lishi yetakchi o‘rin egallaydi. Dopamin bazal gangliyalar faoliyatini muvofiqlashtiruvchi muhim neyromediator bo‘lib, u harakatlarning aniqligi, silliqligi va muvozanatini ta’minlaydi. Dopamin yetishmovchiligi natijasida miya harakatni boshqaruvchi tizimlarida muvozanat buzilib, Parkinson kasalligiga xos bo‘lgan klinik belgilar shakllanadi.

Dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning nobud bo‘lishi natijasida mushaklar tonusining ortishi, harakatlarning sekinlashishi va titroq kabi simptomlar yuzaga keladi. Ushbu jarayon asta-sekin rivojlanib, dastlab faqat yengil harakat qiyinchiliklari bilan namoyon bo‘lsa, vaqt o‘tishi bilan bemorning kundalik faoliyatini sezilarli darajada cheklaydi. Dopamin tanqisligi nafaqat harakat buzilishlariga, balki psixoemotsional va vegetativ o‘zgarishlarga ham olib keladi, bu esa Parkinson kasalligini ko‘p qirrali klinik muammo sifatida ko‘rsatadi.

Parkinson kasalligi patogenezining muhim jihatlaridan biri alfa-sinuklein oqsilining patologik agregatsiyasidir. Alfa-sinuklein normal sharoitda sinaptik uzatishda ishtirok etuvchi oqsil hisoblanadi. Biroq uning noto‘g‘ri yig‘ilishi va parchalanmasligi natijasida hujayra ichida toksik agregatlar hosil bo‘ladi. Ushbu agregatlar Lewi tanachalari deb atalib, ular Parkinson kasalligiga xos bo‘lgan patomorfologik belgi hisoblanadi. Lewi tanachalarining to‘planishi neyron ichki tuzilmalarini shikastlab, hujayra ichki transport tizimini izdan chiqaradi va metabolik jarayonlarning buzilishiga olib keladi.

Alfa-sinuklein agregatlari neyronlar uchun toksik ta’sir ko‘rsatib, ularning funksional imkoniyatlarini keskin pasaytiradi. Ushbu oqsil agregatsiyasi nafaqat dopaminergik neyronlarda, balki miya po‘stlog‘i va boshqa subkortikal tuzilmalarda ham kuzatilishi mumkin. Bu holat Parkinson kasalligida faqat harakat buzilishlari emas, balki kognitiv va psixik o‘zgarishlar ham rivojlanishini izohlaydi.

Mitoxondrial disfunksiya Parkinson kasalligi patogenezida muhim patogenetik bo‘g‘inlardan biri hisoblanadi. Mitoxondriyalar hujayraning energiya manbai bo‘lib, ularning faoliyati buzilganda

neyronlarda energiya yetishmovchiligi yuzaga keladi. Dopaminergik neyronlar energiyaga talabchan hujayralar bo‘lgani sababli mitoxondrial disfunksiyaga ayniqsa sezuvchan hisoblanadi. Energiya ishlab chiqarishning kamayishi hujayra ichki muvozanatini buzib, neyronlarning hayotiyligini pasaytiradi.

Oksidlovchi stress Parkinson kasalligi patogenezida muhim rol o‘ynaydi. Dopamin metabolizmi jarayonida erkin radikallar hosil bo‘lib, ular hujayra membranalari, oqsillar va DNKga zarar yetkazadi. Antioksidant himoya tizimining yetarli darajada ishlamasligi oksidlovchi stressni yanada kuchaytiradi. Natijada neyronlarda qaytarilmas strukturaviy va funksional o‘zgarishlar yuzaga keladi.

Shuningdek, Parkinson kasalligida neyroyallig‘lanish jarayonlari ham muhim ahamiyatga ega. Alfa-sinuklein agregatlari mikroglial hujayralarni faollashtirib, yallig‘lanish mediatorlarining ajralishiga sabab bo‘ladi. Ushbu mediatorlar neyronlar uchun qo‘shimcha toksik muhit yaratib, hujayra o‘limi jarayonlarini tezlashtiradi. Neyroyallig‘lanish va oksidlovchi stress o‘zaro bir-birini kuchaytirib, kasallikning progressiv kechishini ta’minlaydi.

So‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar Parkinson kasalligi patogenezida genetik omillar ham muhim rol o‘ynashini ko‘rsatmoqda. Ayrim genlardagi mutatsiyalar alfa-sinuklein metabolizmi, mitoxondrial faoliyat va hujayra ichki tozalash mexanizmlarini buzadi. Bu holat kasallikning erta boshlanishi va tezroq rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Xulosa qilib aytganda, Parkinson kasalligi patogenezi murakkab va ko‘p bosqichli jarayon bo‘lib, unda dopaminergik neyronlarning nobud bo‘lishi, alfa-sinuklein agregatsiyasi, mitoxondrial disfunksiya, oksidlovchi stress va neyroyallig‘lanish mexanizmlari o‘zaro bog‘liq holda ishtirok etadi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o‘rganish Parkinson kasalligini erta aniqlash, samarali davolash va yangi patogenetik terapiya usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Neyroyallig‘lanish va immun mexanizmlar

Neyroyallig‘lanish neyrodegenerativ kasalliklar patogenezida markaziy o‘rin egallovchi mexanizmlardan biri hisoblanadi. Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko‘ra, Altsgeymer va Parkinson kasalliklarida kuzatiladigan neyronlarning progressiv nobud bo‘lishi nafaqat ichki hujayraviy buzilishlar, balki markaziy nerv tizimida rivojlanadigan surunkali yallig‘lanish jarayonlari bilan ham chambarchas bog‘liq. Ushbu jarayonlar dastlab himoya xarakteriga ega bo‘lsa-da, vaqt o‘tishi bilan patologik tus olib, neyron shikastlanishini kuchaytiradi.

Markaziy nerv tizimining asosiy immun hujayralari hisoblangan mikroglial hujayralar neyroyallig‘lanish jarayonining bosh regulyatorlari hisoblanadi. Normal sharoitda mikroglial hujayralar miya to‘qimalarini nazorat qilib, zararlangan hujayralarni bartaraf etish va infeksion omillarga qarshi himoya vazifasini bajaradi. Biroq neyrodegenerativ kasalliklarda ushbu hujayralarning surunkali va nazoratsiz faollashuvi yuzaga keladi. Natijada mikroglial hujayralar doimiy ravishda yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi va bu holat neyronlar uchun toksik muhit hosil qiladi.

Neyroyallig‘lanish jarayonida sitokinlar, kemokinlar va boshqa biologik faol moddalar muhim rol o‘ynaydi. Ushbu mediatorlarning uzoq muddatli ta’siri neyron membranalarining shikastlanishiga, sinaptik aloqalarning buzilishiga va hujayra ichki signal tizimlarining izdan chiqishiga olib keladi. Ayniqsa, Altsgeymer kasalligida beta-amiloid agregatlari mikroglial hujayralarni doimiy faollashtirib, yallig‘lanish jarayonining uzluksiz davom etishiga sabab

bo‘ladi. Bu holat “yallig‘lanish – neyron shikastlanishi – yana yallig‘lanish” tarzidagi patologik aylana hosil qiladi.

Parkinson kasalligida ham neyroyallig‘lanish muhim patogenetik bo‘g‘in sifatida namoyon bo‘ladi. Dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning nobud bo‘lishi mikroglial hujayralar faollashuvini kuchaytiradi va yallig‘lanish mediatorlarining ajralishini yanada oshiradi. Bundan tashqari, alfa-sinuklein oqsilining patologik agregatlari immun tizim tomonidan begona tuzilma sifatida qabul qilinib, yallig‘lanish reaksiyalarini qo‘zg‘atadi. Ushbu jarayonlar neyronlarning tiklanish imkoniyatini keskin cheklab, kasallikning progressiv kechishiga olib keladi.

So‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar markaziy nerv tizimi va periferik immun tizimi o‘rtasida murakkab o‘zaro ta’sir mavjudligini ko‘rsatmoqda. Ilgari miya immun jihatdan “izolyatsiyalangan” organ sifatida qaralgan bo‘lsa, hozirgi kunda periferik immun hujayralarning ham neyrodegenerativ jarayonlarga ta’sir ko‘rsatishi aniqlangan. Qon-miya to‘sig‘ining o‘tkazuvchanligi oshganda periferik immun hujayralar miya to‘qimalariga kirib borib, neyroyallig‘lanish jarayonlarini yanada kuchaytirishi mumkin.

Neyroyallig‘lanishning yana bir muhim jihati shundaki, u kasallikning turli bosqichlarida turlicha rol o‘ynaydi. Dastlabki bosqichlarda yallig‘lanish jarayonlari zararlangan hujayralarni tozalash va himoya mexanizmlarini faollashtirishga xizmat qilishi mumkin. Biroq jarayon surunkali tus olganda, u neyronlar uchun zararli omilga aylanadi va degenerativ o‘zgarishlarni tezlashtiradi. Shu sababli neyroyallig‘lanish ikki tomonlama, ya’ni ham himoya, ham patologik rolga ega mexanizm sifatida baholanadi.

Zamonaviy ilmiy izlanishlar neyroyallig‘lanishni neyrodegenerativ kasalliklarni davolashdagi istiqbolli yo‘nalishlardan biri sifatida ko‘rsatmoqda. Immun tizimini modulyatsiya qiluvchi va yallig‘lanish mediatorlarini nazorat qiluvchi terapiyalar kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish imkoniyatiga ega bo‘lishi mumkin. Ushbu yondashuvlar Altsgeymer va Parkinson kasalliklarida faqat simptomlarni kamaytirish emas, balki kasallik patogeneziga bevosita ta’sir ko‘rsatishni maqsad qiladi.

Xulosa qilib aytganda, neyroyallig‘lanish va immun mexanizmlar neyrodegenerativ kasalliklar patogenezining ajralmas qismi hisoblanadi. Mikroglial hujayralarning surunkali faollashuvi, yallig‘lanish mediatorlarining doimiy ajralishi va markaziy hamda periferik immun tizim o‘rtasidagi murakkab o‘zaro ta’sirlar neyronlarning sekin-asta nobud bo‘lishiga olib keladi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o‘rganish neyrodegenerativ kasalliklarni erta aniqlash, samarali davolash va yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Xulosa

Neyrodegenerativ kasalliklar, xususan Altsgeymer va Parkinson kasalliklari zamonaviy tibbiyotning eng murakkab va dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasalliklar markaziy asab tizimida yuz beradigan chuqur strukturaviy va funksional o‘zgarishlar bilan tavsiflanib, bemorlarning kognitiv, harakat va psixoemotsional holatiga jiddiy salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Kasalliklarning progressiv va qaytarilmas kechishi ularni nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy-iqtisodiy muammo sifatida ham dolzarb etadi.

Maqolada keltirilgan ilmiy tahlillar shuni ko‘rsatadiki, Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining patogenezi ko‘p omilli va murakkab jarayon bo‘lib, unda oqsil agregatsiyasi, mitoxondrial disfunksiya, oksidlovchi stress, neyroyallig‘lanish hamda genetik omillar o‘zaro uzviy bog‘liq holda ishtirok etadi. Altsgeymer kasalligida beta-amiloid blyashkalari va tau oqsili bilan bog‘liq

patologik o‘zgarishlar neyronlararo aloqalarning buzilishiga va kognitiv funksiyalarning sekin-asta pasayishiga olib keladi. Parkinson kasalligida esa alfa-sinuklein agregatsiyasi va dopaminergik neyronlarning nobud bo‘lishi harakat faoliyatining izdan chiqishiga sabab bo‘ladi.

Har ikkala kasallik patogenezida neyroyallig‘lanish markaziy o‘rin tutib, mikroglial hujayralarning surunkali faollashuvi neyronlar uchun toksik muhit hosil qiladi. Ushbu jarayon dastlab himoya mexanizmi sifatida yuzaga kelsa-da, vaqt o‘tishi bilan patologik tus olib, neyrodegenerativ jarayonlarni yanada chuqurlashtiradi. Oksidlovchi stress va energiya almashinuvining buzilishi esa hujayra o‘limi jarayonlarini tezlashtirib, kasalliklarning progressiv kechishini ta’minlaydi.

Shuningdek, genetik omillar Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining rivojlanish ehtimoli, boshlanish yoshi va klinik kechish xususiyatlarini belgilashda muhim rol o‘ynashi aniqlanmoqda. Bu holat neyrodegenerativ kasalliklarni davolashda individual yondashuv zarurligini asoslaydi. Zamonaviy ilmiy qarashlar ushbu kasalliklarni faqat simptomatik davolash bilan cheklanmasdan, ularning patogenetik mexanizmlariga bevosita ta’sir ko‘rsatishga qaratilgan yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatmoqda.

Xulosa qilib aytganda, Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining patogenezini chuqur va tizimli o‘rganish kasalliklarni erta aniqlash, ularning rivojlanishini sekinlashtirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun muhim ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi. Neyrodegenerativ jarayonlarning molekulyar va hujayraviy mexanizmlarini yanada chuqur tadqiq etish kelajakda samaraliroq diagnostika usullari va patogenetik davolash yondashuvlarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Alzheimer’s Association. **Alzheimer’s disease facts and figures** // Alzheimer’s & Dementia. – 2023.
2. World Health Organization. **Dementia: A public health priority**. – Geneva, 2022.
3. Selkoe D.J., Hardy J. **The amyloid hypothesis of Alzheimer’s disease** // EMBO Molecular Medicine. – 2016.
4. De Strooper B., Karran E. **The cellular phase of Alzheimer’s disease** // Cell. – 2016.
5. Lane C.A., Hardy J., Schott J.M. **Alzheimer’s disease** // European Journal of Neurology. – 2018.
6. Bloom G.S. **Amyloid-β and tau: the trigger and bullet in Alzheimer’s disease pathogenesis** // JAMA Neurology. – 2014.
7. Serrano-Pozo A., Frosch M.P., Masliah E., Hyman B.T. **Neuropathological alterations in Alzheimer disease** // Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. – 2011.
8. Heneka M.T. et al. **Neuroinflammation in Alzheimer’s disease** // The Lancet Neurology. – 2015.
9. Ashina M. **Parkinson’s disease: pathophysiology and clinical aspects** // New England Journal of Medicine. – 2020.
10. Kalia L.V., Lang A.E. **Parkinson’s disease** // The Lancet. – 2015.
11. Spillantini M.G., Schmidt M.L., Lee V.M.Y., Trojanowski J.Q. **Alpha-synuclein in Lewy bodies** // Nature. – 1997.
12. Dauer W., Przedborski S. **Parkinson’s disease: mechanisms and models** // Neuron. – 2003.
13. Surmeier D.J., Obeso J.A., Halliday G.M. **Selective neuronal vulnerability in Parkinson disease** // Nature Reviews Neuroscience. – 2017.
14. Exner N., Lutz A.K., Haass C., Winklhofer K.F. **Mitochondrial dysfunction in Parkinson’s disease** // EMBO Journal. – 2012.

15. McGeer P.L., McGeer E.G. **Inflammation and neurodegeneration in Parkinson's disease** // Parkinsonism & Related Disorders. – 2004.
16. Hirsch E.C., Hunot S. **Neuroinflammation in Parkinson's disease** // Journal of Neurochemistry. – 2009.
17. Jenner P. **Oxidative stress in Parkinson's disease** // Annals of Neurology. – 2003.
18. Schapira A.H.V., Olanow C.W. **The pathogenesis of Parkinson disease** // Movement Disorders. – 2004.
19. Gauthier S. et al. **Alzheimer's disease: clinical management and therapeutic perspectives** // The Lancet Neurology. – 2016.
20. Reitz C., Mayeux R. **Alzheimer disease: epidemiology, diagnostic criteria, risk factors and biomarkers** // Biochemical Pharmacology. – 2014.