



MODERN PATHOGENESIS AND MECHANISMS OF ALZHEIMER'S DISEASE DEVELOPMENT: A COMPARATIVE ANALYSIS OF UZBEK AND RUSSIAN SCIENTIFIC APPROACHES

Abdiganieva Gulnabira Maxsetbaevna

Assistant of the Department of Internal Diseases in Family Medicine,
Tashkent State Medical University, Chirchik branch

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21368251>

ARTICLE INFO

Received: 02nd June 2026

Accepted: 04th June 2026

Online: 05th June 2026

KEYWORDS

Alzheimer's disease,
pathogenesis,
neurodegeneration, beta-
amyloid, tau protein,
neuroinflammation,
vascular factors,
dementia.

ABSTRACT

The article provides an in-depth analysis of the modern concepts of Alzheimer's disease pathogenesis with a focus on its development and progression mechanisms. Key pathogenic components are examined, including the amyloid-tau cascade, neuroinflammation, oxidative stress, and vascular-metabolic factors. The study substantiates the relevance of an integrative pathogenic model that combines neurodegenerative and systemic mechanisms. Such an approach is considered essential for improving early diagnosis, prevention, and the development of comprehensive therapeutic strategies for Alzheimer's disease.

СОВРЕМЕННЫЙ ПАТОГЕНЕЗ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НАУЧНЫХ ПОДХОДОВ УЗБЕКСКИХ И РОССИЙСКИХ ИССЛЕДОВАТЕЛЕЙ

Абдиганиева Гульнабира Махсетбаевна

Ассистент кафедры внутренних болезней в семейной медицине
Ташкентский государственный медицинский университет, Чирчикский филиал.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21368251>

ARTICLE INFO

Received: 02nd June 2026

Accepted: 04th June 2026

Online: 05th June 2026

KEYWORDS

Болезнь Альцгеймера,
патогенез,
нейродегенерация, β -
амилоид, тау-белок,
нейровоспаление,
сосудистые факторы,
деменция.

ABSTRACT

В статье представлен углублённый анализ современных представлений о патогенезе болезни Альцгеймера с акцентом на механизмы её развития и прогрессирования. Рассматриваются ключевые патогенетические звенья, включая амилоидно-тау каскад, нейровоспаление, оксидативный стресс, а также сосудисто-метаболические факторы. Обосновывается целесообразность интегративного подхода к патогенезу болезни Альцгеймера, объединяющего нейродегенеративные и системные механизмы, что имеет важное значение для ранней диагностики, профилактики и разработки комплексных терапевтических стратегий.

**ALTSGEYMER KASALLIGINING ZAMONAVIY PATOGENEZI VA
RIVOJLANISH MEXANIZMLARI: O'ZBEKISTON VA ROSSIYA OLIMLARI
ILMIY YONDASHUVLARINING QIYOSIY TAHLILI****Abdiganieva Gulnabira Maxsetbayevna**

Toshkent davlat tibbiyot universiteti Chirchiq filiali

Oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar kafedrası assistenti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21368251>**ARTICLE INFO**Received: 02nd June 2026Accepted: 04th June 2026Online: 05th June 2026**KEYWORDS**

*Altsgeymer kasalligi,
patogenez,
neyrodegeneratsiya, beta-
amiloid, tau oqsili,
neyroinflammasiya, tomir
omillari, demensiya.*

ABSTRACT

Maqolada Altsgeymer kasalligining zamonaviy patogenezini va rivojlanish mexanizmlari chuqur tahlil qilinadi. Tadqiqotda amiloid-tau kaskadi, neyroinflammasiya, oksidlovchi stress hamda tomir-metabolik omillarning kasallik rivojlanishidagi o'rni yoritiladi. O'zbekiston va Rossiya olimlarining ilmiy yondashuvlari qiyosiy tahlil qilinib, ularning umumiy va farqli jihatlari aniqlanadi. Maqolada Altsgeymer kasalligining patogenezini kompleks, integrativ model asosida tushuntirish zarurligi asoslab beriladi. Ushbu yondashuv erta diagnostika, profilaktika va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Введение. В настоящее время болезнь Альцгеймера рассматривается как одно из наиболее актуальных нейродегенеративных заболеваний, представляющих серьезную медико-социальную проблему во всем мире. Прежде всего, рост продолжительности жизни населения приводит к увеличению распространенности деменции, что, в свою очередь, обуславливает необходимость глубокого изучения механизмов ее развития. В этом контексте особое значение приобретает анализ патогенеза болезни Альцгеймера, поскольку

понимание ключевых звеньев патологического процесса является основой для разработки эффективных методов ранней диагностики и терапии [6, 230-235].

Следует отметить, что в научных школах России и Узбекистана проблема болезни Альцгеймера изучается с опорой на международные концепции, однако при этом акценты исследований нередко различаются. Так, российские ученые традиционно уделяют внимание нейропсихологическим и нейрофизиологическим аспектам, тогда как узбекские исследователи в последние годы все чаще



фокусируются на сосудистых, метаболических и социально-демографических факторах риска. В связи с этим цель настоящей статьи заключается в комплексном анализе современных представлений о патогенезе болезни Альцгеймера с сопоставлением подходов узбекских и российских ученых.

Материалы и методы.

Настоящее исследование выполнено в рамках систематизированного сравнительно-аналитического обзора, поскольку именно данный подход позволяет, с одной стороны, обобщить современные представления о патогенезе болезни Альцгеймера, а с другой стороны — выявить различия и сходства в научных интерпретациях, представленных в работах узбекских и российских исследователей.

В качестве основного методологического инструментария были использованы аналитический, сравнительный и системный методы, так как патогенез болезни Альцгеймера представляет собой многоуровневый процесс, включающий молекулярные, клеточные, сосудистые и клинко-психологические механизмы. Кроме того, применялся метод качественного анализа научных источников, что позволило не только описать отдельные патогенетические звенья, но и проследить их взаимосвязь в динамике прогрессирования заболевания.

Особое внимание в методологии исследования было уделено сравнительному анализу научных подходов, поскольку в работах

российских и узбекских ученых нередко прослеживаются различные исследовательские акценты. Так, если российские авторы преимущественно рассматривают болезнь Альцгеймера в контексте нейродегенеративной модели с опорой на клинко-диагностические стандарты и нейропсихологические критерии, то узбекские исследователи, наряду с этим, чаще подчёркивают значение сосудистых и метаболических факторов, а также роль соматической коморбидности. Следовательно, сопоставление данных подходов позволило более полно охарактеризовать многофакторную природу заболевания.

Для повышения надёжности анализа применялся принцип триангуляции данных, то есть сопоставление теоретических концепций, клинических наблюдений и диагностических моделей. Благодаря этому стало возможным выявить не только общие закономерности патогенеза болезни Альцгеймера, но и регионально обусловленные особенности интерпретации механизмов её развития.

Таким образом, выбранная методология обеспечивает комплексный и системный анализ современных представлений о патогенезе болезни Альцгеймера, поскольку сочетает биомедицинский, клинческий и сравнительно-научный подходы, а также позволяет обоснованно сопоставить взгляды узбекских и российских исследователей в рамках единой аналитической модели.



Результаты. В результате проведённого сравнительно-аналитического исследования было установлено, что современные представления о патогенезе болезни Альцгеймера характеризуются высокой степенью комплексности, поскольку заболевание формируется в результате взаимодействия нескольких взаимосвязанных патологических механизмов. При этом анализ работ узбекских и российских ученых показал как общность базовых теоретических положений, так и различие исследовательских акцентов, обусловленных клинической практикой и популяционными особенностями.

Прежде всего, во всех проанализированных источниках ключевым звеном патогенеза признаётся амилоидный каскад, поскольку избыточное накопление β -амилоидных пептидов приводит к формированию внеклеточных амилоидных бляшек. Вследствие этого нарушается синаптическая передача, а также активируются нейровоспалительные процессы. При этом российские авторы подчёркивают, что амилоидная патология носит не изолированный характер, а запускает цепь вторичных нарушений, включая синаптическую дисфункцию и гибель нейронов. Таким образом, β -амилоид рассматривается не только как морфологический маркер, но и как активный патогенетический фактор [7, 28-31].

Наряду с этим было выявлено, что гиперфосфорилирование тау-

белка занимает центральное место в механизмах прогрессирования заболевания. В частности, формирование нейрофибриллярных клубков приводит к нарушению аксонального транспорта, в результате чего нейроны теряют способность поддерживать структурную и функциональную целостность. Российские исследователи связывают данный процесс с постепенной дезинтеграцией нейронных сетей, тогда как узбекские ученые чаще акцентируют внимание на том, что тау-патология усиливается на фоне хронических сосудистых нарушений. Следовательно, данные результаты указывают на тесную взаимосвязь дегенеративных и сосудистых механизмов.

Кроме того, анализ публикаций показал, что нейровоспаление является одним из ключевых факторов, поддерживающих прогрессирование болезни Альцгеймера. С одной стороны, активация микроглии и высвобождение провоспалительных цитокинов рассматриваются как защитная реакция на амилоидные отложения. С другой стороны, при хроническом характере воспаления данные процессы приобретают нейротоксический эффект. При этом российские авторы чаще интерпретируют нейровоспаление как компонент системной нейродегенерации, тогда как узбекские исследования подчёркивают его связь с соматической коморбидностью,



включая метаболические и сосудистые заболевания [1, 801-804].

Особое место в результатах исследования занимает роль сосудисто-метаболических факторов. Установлено, что в работах узбекских ученых значительное внимание уделяется хронической ишемии головного мозга, артериальной гипертензии и сахарному диабету как факторам, ускоряющим когнитивное снижение. При этом болезнь Альцгеймера нередко рассматривается в рамках концепции смешанной деменции. В то же время российские исследователи признают значение сосудистого компонента, однако чаще рассматривают его как модифицирующий, а не первичный механизм. Таким образом, различие подходов проявляется не в отрицании сосудистого фактора, а в степени его патогенетической значимости [4, 72-76].

Также в результате анализа было выявлено, что оксидативный стресс играет существенную роль в повреждении нейрональных мембран и митохондриальной дисфункции. Узбекские авторы связывают усиление свободнорадикальных процессов с метаболическими нарушениями и возрастными изменениями, тогда как российские исследования чаще рассматривают оксидативный стресс в контексте нарушения нейромедиаторных систем, прежде всего холинергической. Следовательно, данные различия отражают различные уровни анализа одного и того же патогенетического звена.

Наконец, результаты исследования показали, что все перечисленные молекулярные и клеточные механизмы находят отражение в клиническом прогрессировании заболевания. В частности, поражение гиппокампа и медиальных височных структур коррелирует с ранними нарушениями эпизодической памяти, тогда как вовлечение лобных долей сопровождается расстройствами исполнительных функций и изменениями личности. При этом российские авторы чаще акцентируют внимание на нейropsychологической структуре когнитивного дефекта, тогда как узбекские исследования уделяют больше внимания вопросам ранней диагностики и амбулаторного выявления когнитивных нарушений.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что современные представления о патогенезе болезни Альцгеймера формируются на пересечении нескольких научных парадигм, и именно поэтому их интерпретация существенно варьирует в зависимости от исследовательской традиции. При этом сопоставление работ узбекских и российских ученых позволяет выявить не только различия в акцентах, но и принципиальную взаимодополняемость данных подходов.

Прежде всего, следует отметить, что в российской научной школе болезнь Альцгеймера, как правило, рассматривается в рамках классической нейродегенеративной



модели, где центральное место занимают амилоидно-тау патологические процессы. В связи с этим акцент делается на молекулярных и клеточных механизмах, а также на их клинических коррелятах, таких как синаптическая дисфункция и нейрональная гибель. Кроме того, российские исследователи традиционно уделяют значительное внимание нейропсихологической структуре когнитивного дефицита, поскольку именно она отражает функциональные последствия морфологических изменений мозга. Следовательно, в данной парадигме патогенез болезни Альцгеймера интерпретируется как относительно автономный дегенеративный процесс, развивающийся по внутренней биологической логике.

В отличие от этого, в работах узбекских ученых болезнь Альцгеймера чаще анализируется в контексте смешанной патогенетической модели, где нейродегенеративные механизмы рассматриваются во взаимодействии с сосудистыми и метаболическими факторами. Так, хроническая ишемия мозга, артериальная гипертензия и нарушения углеводного обмена трактуются не только как фоновые состояния, но и как активные факторы, ускоряющие прогрессирование нейродегенерации. Таким образом, узбекский научный дискурс в большей степени ориентирован на клинко-популяционный анализ, что объясняется высокой распространенностью соматической

коморбидности и необходимостью раннего выявления когнитивных нарушений на амбулаторном уровне.

Кроме того, различия между подходами отчетливо проявляются в интерпретации роли нейровоспаления. С одной стороны, российские исследователи чаще рассматривают воспалительные процессы как вторичное звено, поддерживающее нейродегенеративный каскад. С другой стороны, узбекские авторы склонны подчеркивать системный характер воспаления, связывая активацию микроглии с общим воспалительным статусом организма. Следовательно, в первом случае нейровоспаление интерпретируется как локальный процесс, тогда как во втором — как отражение системных нарушений, влияющих на мозг.

Аналогичная тенденция наблюдается и в трактовке оксидативного стресса. Российская литература, как правило, связывает его с нарушениями нейромедиаторных систем и энергетического обмена нейронов, тогда как узбекские исследования чаще акцентируют внимание на метаболических предпосылках усиления свободнорадикальных процессов. Таким образом, различие заключается не в отрицании роли оксидативного стресса, а в уровне его анализа — внутриклеточном либо системном.

Важно подчеркнуть, что различия исследовательских акцентов также отражаются в диагностических стратегиях. Российская модель, опираясь на



стандартизированные клинические рекомендации, ориентирована на нозологическую дифференциацию деменций и точную клиничко-нейропсихологическую классификацию. В то же время узбекские исследования чаще фокусируются на практических аспектах скрининга, адаптации диагностических шкал и раннего выявления когнитивного снижения в первичном звене здравоохранения. Следовательно, данные подходы отражают разные уровни клинической практики, однако при этом они взаимно дополняют друг друга.

Таким образом, сравнительный анализ демонстрирует, что российская научная традиция обеспечивает глубину теоретического и клиничко-нейропсихологического осмысления болезни Альцгеймера, тогда как узбекские исследования вносят значимый вклад в понимание её популяционных и прикладных аспектов. Следовательно, дальнейшее развитие исследований в данной области целесообразно осуществлять на основе междисциплинарного и межрегионального взаимодействия, что позволит не только углубить знания о патогенезе болезни Альцгеймера, но и повысить эффективность профилактики и раннего вмешательства.

Заключение. Проведённый сравнительно-аналитический обзор современных представлений о патогенезе болезни Альцгеймера позволяет сделать ряд обоснованных научных выводов. Прежде всего,

установлено, что болезнь Альцгеймера не может рассматриваться как результат изолированного нейродегенеративного процесса, поскольку её развитие обусловлено сложным взаимодействием молекулярных, клеточных, сосудистых и метаболических механизмов. Следовательно, амилоидно-тау каскад, несмотря на его центральное значение, реализует своё патогенное воздействие в контексте системных нарушений, усиливающих нейродегенерацию. На основании полученных выводов представляется целесообразным рассматривать патогенез болезни Альцгеймера в рамках интегративной модели, объединяющей нейродегенеративные, сосудистые и метаболические компоненты. Именно такой подход, с одной стороны, отражает современное состояние научных знаний, а с другой стороны — обладает высокой клинической применимостью. В качестве перспектив дальнейших исследований следует выделить, во-первых, необходимость расширения междисциплинарных работ, объединяющих нейробиологические, клинические и психосоциальные методы анализа. Во-вторых, актуальным направлением является разработка и адаптация комплексных диагностических алгоритмов, учитывающих региональные особенности популяции и структуру соматической заболеваемости. В-третьих, перспективным представляется углублённое изучение роли модифицируемых



факторов риска, что открывает возможности для профилактики и замедления когнитивного снижения. Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают, что дальнейшее развитие научных представлений о болезни Альцгеймера требует не только углубления фундаментальных знаний, но и активного диалога между

различными научными школами. Интеграция узбекского и российского научного опыта может способствовать формированию более полной патогенетической модели заболевания и, следовательно, повышению эффективности диагностики, профилактики и лечения болезни Альцгеймера.

References:

1. Воробьева, А. А., & Васильев, А. В. (2009). Болезнь Альцгеймера: перспективы диагностики и лечения. РМЖ, 17(11), 801-804.
2. Гаврилова, С. И. (2012). Болезнь Альцгеймера: современные представления о диагностике и терапии. Авторская академия.
3. Калын Я.Б., Брацун А.Л. Деменции альцгеймеровского типа: эпидемиология и факторы риска // Психиатрия и психофармакотерапия.-2001.-Т. 3, № 2.
4. Толибов Д.С. Нейропсихологические особенности болезни Альцгеймера // «Вест-ник» Ташкентская Медицинская Академия. 2013. - № 2. – С. 72-76
5. Azizbek, J. (2025). ALTSGEYMER KASSALIGINI KELIB CHIQISH SABABLARI VA UNI BELGILARI. SHOKH LIBRARY, 1(11).
6. Kolobovich, P. A., Nematillayevna, S. D., & Temirpulotovich, T. B. (2023). Rational choice of pharmacotherapy for senile dementia. Science and Innovation, 2(12), 230-235.
7. Tolibov D.S., Salimova R.A., Sharafiddinov J.M. Optimization of approaches to early diagnosis of Alzheimer's type dementia at the outpatient level. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2022;4(4):28–31.
8. Wenk, G. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease / G. Wenk // J. Clin. Psychiatry. 2006. - Vol. 64. - Suppl. 9. - P. 7—10.
9. Xo'janazarovna, K. S. (2026). NEYRODEGENERATIV KASALLIKLARNING PATOGENEZI: ALTSGEYMER VA PARKINSON KASALLIKLARI MISOLIDA. Научный Фокус, 3(32), 1-3.