



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

1 (87) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (87)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
январь

УДК 616.831-005.4

НЕКОТОРЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Артыкова М.А. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Вахобов С.Г. <https://orcid.org/0009-0001-4586-9733>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Болезнь Альцгеймера (БА) является сложным прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием. БА является причиной около 80% случаев деменции во всем мире, особенно среди пожилых людей старше 60 лет. Симптомы, связанные с болезнью Альцгеймера, включают серьезную потерю памяти и утрату двигательных и когнитивных функций. Установлено взаимодействие между микробиотой кишечника и мозгом, которое оказывает значительное влияние на развитие нервно-психических расстройств. Неэффективность клинических испытаний фармакологических средств показал пробел в понимании патогенеза БА. Это требует необходимости пересмотреть этиологию БА с новой точки зрения. В этом обзоре подчеркивается важность микробиома кишечника в этиологии и патогенезе БА. Потенциальную роль играют пробиотики в терапии БА.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, этиология и патогенез, микробиома кишечника, пробиотики, лечение.

ALTSGEYMER KASALLIGINING AYRIM ETIOPATOGENETIK ASPEKTLARI

Artikova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Vaxobov S.G. <https://orcid.org/0009-0001-4586-9733>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy ko'chasi
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Altsgeymer kasalligi (AK) murakkab va progressiv neyrodegenerativ kasallik hisoblanadi. Ushbu kasallik butun dunyo bo'yicha, ayniqsa 60 yoshdan oshgan keksalar orasida, demensiya holatlarining taxminan 80 % ini tashkil etadi. Altsgeymer kasalligiga xos simptomlarga og'ir xotira buzilishlari hamda harakat va kognitiv funksiyalarning izchil pasayishi kiradi. Ichak mikrobiotasi va miya o'rtasida o'zaro ta'sir mavjudligi aniqlangan bo'lib, bu munosabat nerv-psixik buzilishlarning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Farmakologik vositalar bo'yicha o'tkazilgan klinik sinovlarning past samaradorligi Altsgeymer kasalligi patogenezi tushunishda jiddiy bo'shliqlar mavjudligini ko'rsatdi. Bu holat kasallik etiologiyasini yangi nuqtai nazardan qayta ko'rib chiqish zaruratini yuzaga keltiradi. Ushbu sharh maqolada ichak mikrobiomasining Altsgeymer kasalligi etiologiyasi va patogenezi ahamiyati yoritib beriladi. Shuningdek, probiotiklarning Altsgeymer kasalligini davolashdagi potensial roli muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: Altsgeymer kasalligi, etiologiya va patogenez, ichak mikrobiomasi, probiotiklar, davolash.

SOME ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF ALZHEIMER'S DISEASE

Artykova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Vakhobov S.G. <https://orcid.org/0009-0001-4586-9733>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Alzheimer's disease (AD) is a complex and progressive neurodegenerative disorder. AD accounts for approximately 80% of dementia cases worldwide, particularly among elderly individuals over the age of 60. Symptoms associated with Alzheimer's disease include severe memory impairment as well as progressive loss of motor and cognitive functions. A bidirectional interaction between the gut microbiota and the brain has been established, which plays a significant role in the development of neuropsychiatric disorders. The limited effectiveness of pharmacological agents in clinical trials has revealed substantial gaps in our understanding of the pathogenesis of AD. This necessitates a reconsideration of the etiology of Alzheimer's disease from a novel perspective. This review highlights the importance of the gut microbiome in the etiology and pathogenesis of AD and discusses the potential role of probiotics in the therapy of Alzheimer's disease.

Key words: *Alzheimer's disease, etiology and pathogenesis, gut microbiome, probiotics, treatment.*

Актуальность

Болезнь Альцгеймера (БА) является сложным прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием. БА является причиной около 80% случаев деменции во всем мире, особенно среди пожилых людей старше 60 лет. Симптомы, связанные с болезнью Альцгеймера, включают серьезную потерю памяти и утрату двигательных и когнитивных функций. В дальнейшем это приводит к снижению поведенческой, умственной и функциональной деятельности, которые в конечном итоге ухудшают качество жизни больного.

По оценкам ВОЗ количество людей болезнью Альцгеймера каждым годом возрастает; за 2020 год общее количество достигло 50 млн. человек, в дальнейшем прогнозируется до 75 млн. к 2030 году и более 130 млн. к 2050 году. Физическое и психическое здоровье человечества во всем мире находится под угрозой.

Многочисленные исследования, проведенные за последние несколько десятилетий, были сосредоточены на определении происхождения БА. Однако его патофизиология все еще недостаточно изучена. В настоящее время общепризнанного лечения этого состояния не существует.

В этиологии БА известны некоторые способствующие факторы, включая гибель клеток, снижение энергии метаболизма, гиперактивные сигнальные пути и образование бета-амиоида (аβ) [1]. Происходит накопление бета-амиоидной бляшки во внешней части клетки и тау-клубки внутри нейронов, которые в конечном итоге приводит к гибели нейронов, атрофии мозга и может вызвать когнитивные нарушения.

Konijnenberg и соав. в 2021 г. БА характеризовали образованием нейрофибриллярных клубков и сенсорных бляшек в различных областях мозга. Это приводит к потере межнейронных синапсов и, в конечном счете, к гибели нервных клеток [9].

Существующая “амиоидная гипотеза” БА до 1984 года получила распространение в основном благодаря проведенным генетическим исследованиям. Эти исследования показали, что накопление Аβ приводит к активизации астроцитов, привлекающие микроглию. В последствие это приводит к локальной воспалительной реакции, которая может привести к дегенерации нейронов и гибели клеток [3].

За последние несколько лет исследования предоставили данные, касающиеся центральной функции тау-белка и значительного накопления их в глиальные клетки, во многие клеточные и молекулярные пути при развитии БА. Накопление фибрилл Аβ является основным компонентом БА, также имеет важное значение для выработки тау-белка. Как правило, тау-белок требуется для навигации и развития аксонов [4, 14].

Проведенные исследования выявили связь между Аβ и тау-белка тау БА. Исследователи обнаружили, что накопление Аβ ассоциируется с повышением уровня фосфорилированного и растворимого тау-белка. Исследователи пришли к выводу, что это может предшествовать положительной тау-позитронно-эмиссионной томографии (тау-ПЭТ) [9]. Исследование показало, что выявленное количество тау с помощью ПЭТ имеет более сильную корреляцию с когнитивными функциями БА, нежели аβ [6].

Holtzman и соавт. доказали, что концентрация $\alpha\beta$ и тау-белка в спинномозговой жидкости (ликвора) может воздействовать на синапсы и закупоривать их, что приводит к ухудшению проводимости нервных импульсов. В диагностике начальные проявления нарушения когнитивных функций или психики они могут быть использованы в качестве биомаркеров. Методы визуализации, установление биомаркеров в ликворе и несколько относительно новых клинических стратегий могут помочь в диагностике БА у живых пациентов. Однако, окончательный диагноз БА требует аутопсию, т.е. посмертной оценки ткани головного мозга [5].

Неэффективность клинических испытаний фармакологических средств показал пробел в нашем понимании патогенеза БА. Это требует необходимости пересмотреть этиологию БА с новой точки зрения.

В последние десятилетия, проводится все большее количество исследований, указывающих на взаимодействие между микробиотой кишечника и мозгом, которое оказывает значительное влияние на развитие нервно-психические расстройства.

Микробиота кишечника влияет на иммунную систему и контролируется центральной нервной системой (ЦНС). Взаимодействуя с ЦНС, она участвует в нейрофизиологии мозга и поведения человека. Кишечная микробиота относится к микроорганизмам желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) человека. Эти бактерии участвуют в метаболических процессах и защитных системах, влияя на физиологию организма в здоровом и болезненном состояниях. Микробы в пищеварительном тракте способствуют перевариванию пищи. Они вырабатывают короткоцепочечные жирные кислоты в кишечнике, которые защищают организм от канцерогенов и тем самым укрепляют иммунную систему [7].

Изменяя микробиоту кишечника хозяина (человека), пробиотики могут в целом улучшить его здоровья. Однако терапия потери памяти пробиотиками и ее терапевтические эффекты особенно у лиц БА еще изучены недостаточно [13].

Проведенные исследования выявили взаимосвязь между микроорганизмами кишечника и мозгом, установив их вклад в здоровье и развитии болезни. Кишечник иннервируется из нейронной сети головного и спинного мозга. Сигналы ЦНС регулируют сенсорную и секреторную деятельность кишечника. Молекулы, синтезируемые кишечными микробами, обеспечивают взаимодействие между мозгом и микробами кишечника. Например, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), вырабатываемая *Lactobacillus brevis*, воздействует на нервную систему человека (хозяина) [2].

Серотонин и моноамины играют решающую роль в передаче сигналов между мозгом и кишечными микробами. Разнообразие микробов кишечника связано со структурой и функцией мозга. Ингибиторы, лицензированные FDA (управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов) в США холинэстеразы (такрин, ривастигмин и донепезил) и антагонист NMDA-рецепторов (мемантин) были эффективны только при лечении легкой и умеренной степени БА [11].

Установлено, что пробиотики являются более безопасной альтернативой для лечения многих сопутствующих заболеваний и состояний. Согласно мнению FDA, пробиотики — это живые микроорганизмы, которые приносят пользу здоровью хозяину, когда они содержатся в достаточных пропорциях [12].

Для употребления людьми включены различные пробиотики в пищевые продукты и лекарственные средства. Также известны пробиотики на основе микробов, биотики (генно-инженерные препараты) и дизайнерские пробиотики [8].

Изменяя микробиоту кишечника хозяина (человека), пробиотики могут в целом улучшить его здоровья. Однако терапия потери памяти пробиотиками и ее терапевтические эффекты особенно у лиц БА еще изучены недостаточно [13].

Заключение

Диета играет решающую роль в установлении генетического состояния и состава кишечной флоры. Различные продукты могут изменять состав и количество многочисленных видов кишечных бактерий. Кроме того, диета способствует поддержанию гомеостаза организма.

Особенно средиземноморская диета признана в качестве плана здорового питания, поскольку включает значительное количество овощей, бобовых, фруктов и зерновых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ashford, M. T., Veitch, D. P., Neuhaus, J., Nosheny, R. L., Tosun, D., Weiner, M. W. (2021). The search for a convenient procedure to detect one of the earliest signs of Alzheimer's disease: A systematic review of the prediction of brain amyloid status. *Alzheimer's Dementia*, 2021;17(5):866-887. <https://doi.org/10.1002/alz.12253>
2. Barrett, E., Ross, R. P., O'Toole, P. W., Fitzgerald, G. F., Stanton, C. (2012). γ -Aminobutyric acid production by culturable bacteria from the human intestine. *Journal of Applied Microbiology*, 2012;113(2):411-417. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2012.05344.x>
3. Glenner, G. G., Wong, C. W. (1984). Alzheimer's disease and Down's syndrome: Sharing of a unique cerebrovascular amyloid fibril protein. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1984;122(3):1131-1135. [https://doi.org/10.1016/0006-291x\(84\)91209-9](https://doi.org/10.1016/0006-291x(84)91209-9)
4. Go, J., Chang, D. H., Ryu, Y. K., Park, H. Y., Lee, I. B., Noh, J. R., et al. (2021). Human gut microbiota *Agathobaculum butyriciproducens* improves cognitive impairment in LPS-induced and APP/PS1 mouse models of Alzheimer's disease. *Nutrition Research*, 2021;86:96-108. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2020.12.010>
5. Holtzman D.M., Morris J.C., Goate A.M. (2011). Alzheimer's Disease: The Challenge of the Second Century. *Science Translational Medicine*, 2011;3(77):7771-7771. doi:10.1126/scitranslmed.3002369.
6. Johnson, K. A., Schultz, A., Betensky, R. A., Becker, J. A., Sepulcre, J., Rentz, D., et al. (2016). Tau positron emission tomographic imaging in aging and early Alzheimer disease. *Annals of Neurology*, 2016;79(1):110-119. <https://doi.org/10.1002/ana.24546>
7. Kandimalla, R., Reddy, P. H. (2017). Therapeutics of neurotransmitters in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2017;57(4):1049-1069.
8. Kesika P., Suganthi, N., Sivamaruthi, B.S., Chaiyasut C. (2021). Role of gut-brain axis, gut microbial composition, and probiotic intervention in Alzheimer's disease. *Life Sciences*, 264, Article 118627. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.118627>
9. Konijnenberg E., Tomassen J., den Braber A., ten Kate M., Yaqub M., Mulder S. D., et al. (2021). Onset of Preclinical Alzheimer Disease in Monozygotic Twins. *Annals of Neurology*, 2021;89(5):987-1000. <https://doi.org/10.1002/ana.26048>
10. Mattsson-Carlsson N., Andersson E., Janelidze S., Ossenkoppele R., Insel P., Strandberg O., et al. (2020). A β deposition is associated with increases in soluble and phosphorylated tau that precede a positive Tau PET in Alzheimer's disease. *Science. Advances*, 6(16), eaaz2387. <https://doi.org/10.1126/sciadv.aaz2387>
11. Pardo-Moreno, T., González-Acedo, A., Rivas-Domínguez, A., García-Morales, V., García-Cozar, F. J., Ramos-Rodríguez, J. J., et al. (2022). Therapeutic Approach to Alzheimer's Disease: Current Treatments and New Perspectives. *Pharmaceutics*, 2022;14(6):11-17.
12. Singh R. P., Shadan A., Ma Y. (2022). Biotechnological Applications of Probiotics: A Multifarious Weapon to Disease and Metabolic Abnormality. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*, 2022;14(6):1184-1210. <https://doi.org/10.1007/s12602-022-09992-8>
13. Shi, H., Wang, Q., Zheng, M., Hao, S., Lum, J. S., Chen, X., et al. (2020). Supplement of microbiota-accessible carbohydrates prevents neuroinflammation and cognitive decline by improving the gut microbiota-brain axis in diet-induced obese mice. *Journal of neuroinflammation*, 2020;17(1):1-21.
14. Xiao J., Katsumata, N., Bernier, F., Ohno, K., Yamauchi, Y., Odamaki, T., et al. (2020). Probiotic *Bifidobacterium breve* in Improving Cognitive Functions of Older Adults with Suspected Mild Cognitive Impairment: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2020;77(1):139-147. <https://doi.org/10.3233/jad-200488>
15. Ye H., Han Y., Li P., Su, Z., Huang, Y. (2022). The Role of Post-Translational Modifications on the Structure and Function of Tau Protein. *Journal of Molecular Neuroscience*, 2022;72(8):1557-1571. <https://doi.org/10.1007/s12031-022-02002-0>

Поступила 20.12.2025