2026-yil
9(2)-son

“FAN VA TA’LIM YANGILIKLARI”

ILMIY - METODIK

JURNALI

saen.uz

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI

2026-yil
9(2)-son

Bosh muharrir:
Shoumarov G‘ayrat Bahromovich, psixologiya fanlari doktori, akademik

Bosh muharrir o‘rinbosari:
Qodirov Umarali Do‘stqobilovich, psixologiya fanlari doktori (DSc), professor

Mas’ul kotib:
Muqimov Alisher

Texnik muharrir:
Qarshiyev Jamshid Murotaliyevich, pedagogika fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD), dotsent v.b.

TAHRIR HAY’ATI:

01.00.00 – FIZIKA-MATEMATIKA FANLARI
Ayupov Shavkat Abdullayevich, fizika-matematika fanlari doktori, akademik
A’zamov Abdulla, fizika-matematika fanlari doktori, akademik
Zohidov Erkin A’zamovich, fizika-matematika fanlari doktori, professor

02.00.00 – KIMYO FANLARI
Normaxamatov Nodirali Soxobataliyevich, kimyo fanlar doktori, professor
Tojibayev Komiljon Sharobitdinovich, kimyo fanlar doktori, akademik

03.00.00 – BIOLOGIYA FANLARI
Abdurahmonov Ibrohim Yo‘lchiyevich, biologiya fanlari doktori, akademik
Sulaymonov Botirjon Abdushukurovich, biologiya fanlari doktori, akademik

04.00.00 – GEOLOGIYA-MINERALOGIYA FANLARI
Fayziyev Abdulhaq Radjabovich, geologiya-mineralogiya fanlari doktori, professor
Husanov Sultonboy To‘xtayevich, geologiya-mineralogiya fanlari doktori, professor

05.00.00 – TEXNIKA FANLARI
Allayev Qahramon Rahimovich, texnika fanlari doktori, akademik
Majidov Inom Urishevich, texnika fanlari doktori, professor
Turobjonov Sadritdin Maxamatdinovich, texnika fanlari doktori, akademik
Shaumarov Said Sanatovich, texnika fanlari doktori, professor

06.00.00 – QISHLOQ XO‘JALIGI FANLARI
Namozov Shodmon Ergashovich, qishloq xo‘jaligi fanlari doktori, akademik
Shoumarov Hikmat Bahromovich, qishloq xo‘jaligi fanlari nomzodi, professor

07.00.00 – TARIX FANLARI
Ziyo Azamat Hamid o‘g‘li, tarix fanlari doktori, akademik
Sagdullayev Anatoliy Sagdullayevich, tarix fanlari doktori, akademik
Yusupova Diloram Yunusovna, tarix fanlari doktori, akademik

08.00.00 – IQTISODIYOT FANLARI
Abdurahmonov Qalandar Xodjayevich, iqtisod fanlari doktori, akademik
Musayev Behzod Anvarovich, iqtisod fanlari nomzodi
To‘xliyev Nurislom, iqtisod fanlari doktori, akademik
G‘ulomov Saidahror Saidahmedovich, iqtisod fanlari doktori, akademik

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI
2026-yil
9(2)-son

09.00.00 – FALSAFA FANLARI
Nazarov Qiyom Normirzayevich, falsafa fanlari doktori, professor
Saifnazarov Ismoil Saifnazarovich, falsafa fanlari doktori, professor

10.00.00 – FILOLOGIYA FANLARI
Mengliyev Baxtiyor Rajabovich, filologiya fanlari doktori, professor
Sirojiddinov Shuhrat Samariddinovich, filologiya fanlari doktori, akademik
Xidirov Rajab Gulmatovich, filologiya fanlari nomzodi, dotsent (Tojikiston)

11.00.00 – GEOGRAFIYA FANLARI
Nigmatov Asqar Nigmatullayevich, geografiya fanlari doktori, professor
Tojiyeva Zulxumor Nazarovna, geografiya fanlari doktori, professor

12.00.00 – YURIDIK FANLAR
Rustamboyev Mirzayusuf Hakimovich, yuridik fanlar doktori, professor
Saidov Akmal Xolmatovich, yuridik fanlar doktori, akademik
Xolmo'minov Jumanazar Toshtemirovich, yuridik fanlar doktori, professor
Qodirov Bobiromon Bekmurodovich, yuridik fanlar doktori, professor

13.00.00 – PEDAGOGIKA FANLARI
Djurayev Risboy Haydarovich, pedagogika fanlari doktori, akademik
Ibraimov Xolboy, pedagogika fanlari doktori, akademik
Musurmonova Oynisa, pedagogika fanlari doktori, professor
Umarov Bahrom Norboyevich, pedagogika fanlari bo'yicha falsafa doktori, dotsent

14.00.00 – TIBBIYOT FANLARI
Akilov Xabibulla Ataullayevich, tibbiyot fanlari doktori, professor
Nazirov Feruz Gafurovich, tibbiyot fanlari doktori, akademik

15.00.00 – FARMATSEVTIKA FANLARI
Abdullabekova Viloyat Nurillabekovna, farmatsevtika fanlari doktori, professor
Tulaganov Abduqodir Abdurahmonovich, farmatsevtika fanlari doktori, professor

16.00.00 – VETERINARIYA FANLARI
Daminov Asadullo Suvonovich, veterinariya fanlari doktori, professor
Jabborov Shuhrat Abdumajidovich, veterinariya fanlari doktori, professor
G'afurov Aktam G'afurovich, veterinariya fanlari doktori, professor

17.00.00 – SAN'ATSHUNOSLIK FANLARI
Ahmedova Nigora Rahimovna, sanatshunoslik fanlari doktori, professor
Hakimov Akbar Abdullayevich, san'atshunoslik fanlari doktori, akademik

18.00.00 – ARXITEKTURA
Nozilov Dodo Avazovich, arxitektura fanlari doktori, professor
Uralov Axtam Sindarovich, arxitektura fanlari doktori, professor

19.00.00 – PSIXOLOGIYA FANLARI
Abdusamatov Hasanboy Usmonjon o'g'li, psixologiya fanlari doktori, professor
Barotov Sharif Ramazonovich, psixologiya fanlari doktori, professor
Karimova Vasila Mamanosirovna, psixologiya fanlari doktori, professor
Halimova Mashraboy Vohidovna, psixologiya fanlari doktori, professor
Lazar Drajeta, psixologiya fanlari doktori, professor, Belgrad, Serbiya
Karpinskiy Konstantin Viktorovich, psixologiya fanlari doktori, professor, Grodno, Belarussiya
Boboyeva Sayyora Boboradjabovna, psixologiya fanlari doktori, professor, Tojikiston
Suletbayeva Ella Serikbayevna, psixologiya fanlari doktori, dotsent

Turaxonov Abdukarim Eshkuziyevich, psixologiya fanlari bo'yicha falsafa doktori, dotsent
22.00.00 – SOTSIOLOGIYA FANLARI
Bekmurodov Mansur Bobomurodovich, sotsiologiya fanlari doktori, professor
Toshmuhamedova Dilorom Gafurdjanovna, sotsiologiya fanlari doktori
23.00.00 – SIYOSIY FANLAR
Fayzullayev Alisher Omonullayevich, siyosiy fanlar doktori, professor
Hasanov Otabek Abdurashidovich, siyosiy fanlar doktori
Paxrutdinov Shukritdin Ilyasovich, siyosiy fanlar doktori, professor
Omonov Baxtiyor Axtamovich, siyosiy fanlar doktori, professor
Quronboyev Qahramon Qo'chqorovich, siyosiy fanlar doktori, professor
Avazov Komil Xolliyevich, siyosiy fanlar bo'yicha falsafa doktori
24.00.00 – ISLOMSHUNOSLIK FANLARI
Ibrohimov Ne'matulla, filologiya fanlari doktori, akademik
Islomov Zohidjon Mahmudovich, filologiya fanlari doktori, professor

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI
2026-yil
9(2)-son

UDK 616.831-006.36:616-073.27

Аликулов Эркин Азамович,
Гулистанский государственный университет, медицинский факультет, заведующий кафедрой «Клинические науки», кандидат медицинских наук, исполняющий обязанности доцента

Эргашева Дилбар Шерзод кизи,
Alfraganus University, факультет лечебного дела и педиатрии, направление «Лечебное дело», 4-й курс

ПЛАЗМЕННЫЕ БИОМАРКЕРЫ p-tau217 И NfL ПРИ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ОГРАНИЧЕНИЯ

Аннотация. Болезнь Альцгеймера (БА) представляет собой длительно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, при котором молекулярно-патологические изменения могут формироваться за годы до появления выраженных когнитивных нарушений. В связи с этим особое значение приобретает разработка доступных биомаркеров, позволяющих выявлять патологию на доклинических этапах заболевания. Плазменные фосфорилированные формы тау-белка, особенно p-tau217, и нейрофиламент лёгкой цепи (NfL) относятся к числу наиболее изучаемых компонентов жидкостной биопсии при БА.

Цель настоящего обзора — проанализировать современные зарубежные данные о диагностической и прогностической значимости p-tau217 и NfL, их потенциальной роли в выявлении доклинической патологии БА, а также основных ограничениях их клинического применения.

Современные исследования показывают, что концентрация плазменного p-tau217 тесно связана с амилоидной и тау-патологией головного мозга и демонстрирует высокую диагностическую точность в различных клинических и исследовательских когортах. NfL отражает повреждение нейрональных аксонов и может повышаться при БА, однако его диагностическая специфичность значительно ниже, поскольку увеличение концентрации NfL наблюдается при различных нейродегенеративных и других неврологических заболеваниях.

Основными ограничениями широкого применения биомаркеров остаются различия между аналитическими платформами, отсутствие универсальных пороговых значений, влияние возраста и сопутствующих заболеваний, а также влияние функции почек, особенно на концентрацию NfL. Перспективным является использование p-tau217 и NfL не в качестве изолированных диагностических показателей, а как компонентов многоуровневой

биомаркерной стратегии, интегрированной с клиническими данными, когнитивным тестированием и, при необходимости, исследованием цереброспинальной жидкости или проведением ПЭТ.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, доклиническая болезнь Альцгеймера, p-tau217, нейрофиламент лёгкой цепи (NfL), плазменные биомаркеры, кровяные биомаркеры, жидкостная биопсия, амилоидная патология, тау-патология.

ALTSGEYMER KASALLIGINING KLINIKOLDI BOSQICHIDA P-TAU217 VA NFL PLAZMA BIOMARKERLARI: DIAGNOSTIK IMKONIYATLAR VA CHEKLOVLAR

Annotatsiya. Altsgeymer kasalligi (AK) uzoq muddat davomida progressiv kechuvchi neyrodegenerativ kasallik bo‘lib, unda molekulyar-patologik o‘zgarishlar yaqqol kognitiv buzilishlar paydo bo‘lishidan bir necha yil oldin shakllanishi mumkin. Shu sababli kasallikning klinikoldi bosqichlarida patologik jarayonni aniqlash imkonini beruvchi, keng foydalanish uchun qulay biomarkerlarni ishlab chiqish alohida ahamiyat kasb etadi. Plazmadagi tau oqsilining fosforillangan shakllari, ayniqsa p-tau217, hamda neyrofilamentning yengil zanjiri (NfL) AKda suyuqlik biopsiyasi doirasida eng ko‘p o‘rganilayotgan biomarkerlar qatoriga kiradi.

Ushbu sharhning maqsadi p-tau217 va NfL ning diagnostik hamda prognostik ahamiyati, ularning AKning klinikoldi patologiyasini aniqlashdagi potensial roli, shuningdek, klinik amaliyotda qo‘llashning asosiy cheklovlari to‘g‘risidagi zamonaviy xorijiy ma’lumotlarni tahlil qilishdan iborat.

Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, plazmadagi p-tau217 konsentratsiyasi bosh miyaning amiloid va tau patologiyasi bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, turli klinik va ilmiy tadqiqot kohortlarida yuqori diagnostik aniqlikni namoyon etadi. NfL neyron aksonlarining shikastlanishini aks ettiradi va AKda uning darajasi oshishi mumkin. Biroq uning diagnostik spetsifikligi ancha past, chunki NfL konsentratsiyasining oshishi turli neyrodegenerativ hamda boshqa nevrologik kasalliklarda ham kuzatiladi.

Biomarkerlarni keng qo‘llashning asosiy cheklovlari analitik platformalar o‘rtasidagi farqlar, universal chegaraviy qiymatlarning mavjud emasligi, yosh va hamroh kasalliklarning ta’siri, shuningdek, buyrak faoliyatining, ayniqsa NfL konsentratsiyasiga ta’siri bilan bog‘liq. P-tau217 va NfL ni alohida diagnostik ko‘rsatkichlar sifatida emas, balki klinik ma’lumotlar, kognitiv testlar va zarur hollarda orqa miya suyuqligi (likvor) tekshiruvi yoki pozitron-emission tomografiya (PET) bilan integratsiyalashgan ko‘p bosqichli biomarker strategiyasining tarkibiy qismlari sifatida qo‘llash istiqbolli yondashuv hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: Altsgeymer kasalligi, klinikoldi Altsgeymer kasalligi, p-tau217, neyrofilamentning yengil zanjiri (NfL), plazma biomarkerlari, qon biomarkerlari, suyuqlik biopsiyasi, amiloid patologiyasi, tau patologiyasi.

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI
2026-yil
9(2)-son

PLASMA BIOMARKERS P-TAU217 AND NFL IN PRECLINICAL ALZHEIMER'S DISEASE: DIAGNOSTIC POTENTIAL AND LIMITATIONS

Abstract. Alzheimer's disease (AD) is a slowly progressive neurodegenerative disorder in which molecular and pathological changes may develop years before clinically apparent cognitive impairment. Therefore, the development of accessible biomarkers capable of detecting AD pathology at early stages has become an important research priority. Plasma phosphorylated tau, particularly p-tau217, and neurofilament light chain (NfL) are among the most extensively investigated components of blood-based biomarker strategies for AD.

This review summarizes current international evidence regarding the diagnostic and prognostic value of plasma p-tau217 and NfL, their potential role in detecting preclinical AD pathology, and the major limitations affecting their clinical implementation. Current evidence indicates that plasma p-tau217 is strongly associated with cerebral amyloid and tau pathology and demonstrates high diagnostic accuracy across different clinical and research cohorts. NfL reflects neuronal axonal injury and may be elevated in AD; however, its diagnostic specificity is substantially lower because increased NfL concentrations occur in a wide range of neurodegenerative and neurological disorders.

Major limitations include analytical variability between assay platforms, the absence of universally applicable thresholds, effects of age and comorbidities, and the influence of kidney function, particularly on NfL concentrations. The most promising approach is therefore to use p-tau217 and NfL as complementary components of a multidimensional biomarker strategy rather than as isolated diagnostic tests, integrating blood biomarkers with clinical assessment, cognitive testing, and, when clinically indicated, cerebrospinal fluid analysis or positron emission tomography.

Keywords: Alzheimer's disease, preclinical Alzheimer's disease, p-tau217, neurofilament light chain (NfL), plasma biomarkers, blood-based biomarkers, liquid biopsy, amyloid pathology, tau pathology.

Введение. Болезнь Альцгеймера является наиболее распространённой причиной деменции и представляет собой длительный биологический процесс, при котором патологические изменения в головном мозге могут возникать задолго до появления выраженных когнитивных симптомов. Современная концепция БА рассматривает заболевание как биологический континуум, включающий доклиническую стадию, период появления объективных когнитивных нарушений и клинически манифестную деменцию [1].

Традиционная биологическая диагностика БА основывалась преимущественно на исследовании цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и методах позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Несмотря на высокую информативность этих методов, их широкое применение ограничивается стоимостью, доступностью, инвазивностью люмбальной пункции и необходимостью специализированной инфраструктуры. В связи с этим особое внимание уделяется плазменным биомаркерам, которые потенциально могут сделать выявление патологии БА более доступным [2].

Среди плазменных биомаркеров особое место занимает фосфорилированный тау-белок 217 (p-tau217). Его повышение связано с патологическим процессингом тау-белка и амилоидной патологией, а современные исследования демонстрируют тесную связь плазменного p-tau217 с биологическими признаками БА [3].

Другим важным маркером является нейрофиламент лёгкой цепи (NfL) — структурный белок нейрональных аксонов, концентрация которого в крови повышается при повреждении нервной ткани. В отличие от p-tau217, NfL не является специфическим маркером БА и преимущественно отражает наличие нейроаксонального повреждения [4].

Особый интерес представляет возможность использования этих маркеров на доклинических стадиях заболевания, когда патологический процесс уже присутствует, но клинические проявления отсутствуют или минимальны. Поэтому целью настоящего обзора является анализ современных зарубежных данных о диагностической и прогностической роли плазменных p-tau217 и NfL, их потенциальном применении для выявления доклинической патологии БА и основных ограничениях использования плазменных биомаркеров.

Материалы и методы. Настоящая работа представляет собой нарративный обзор современной зарубежной литературы по плазменным биомаркерам болезни Альцгеймера. Анализ литературы был ориентирован на публикации, посвящённые p-tau217, NfL, доклинической БА, диагностической точности плазменных биомаркеров, их связи с амилоидной и тау-патологией, а также факторам, ограничивающим их клиническое применение.

Были рассмотрены оригинальные исследования, крупные когортные исследования, систематические обзоры и метаанализы, а также современные клинические рекомендации и документы, посвящённые внедрению плазменных биомаркеров.

Основными направлениями анализа являлись:

связь p-tau217 с амилоидной и тау-патологией;

возможности выявления патологических изменений до появления выраженных когнитивных нарушений;

диагностическая и прогностическая роль NfL;

сравнительная информативность p-tau217 и NfL;

влияние аналитических платформ и пороговых значений;

влияние возраста и сопутствующих заболеваний;

влияние функции почек на концентрацию плазменных биомаркеров;

возможности и ограничения внедрения биомаркеров в клиническую практику.

Результаты

Плазменный p-tau217 и доклиническая болезнь Альцгеймера

Одним из наиболее значимых направлений современной биомаркерной диагностики БА является изучение плазменного p-tau217. В исследовании Jonaitis et al. у когнитивно сохранных участников концентрация плазменного p-tau217 была тесно связана с амилоидной и тау-патологией, выявляемой с помощью ПЭТ, а также имела прогностическую связь с последующим когнитивным снижением [3].

Особенно важным является тот факт, что изменения уровня p-tau217 могут выявляться ещё до появления выраженных когнитивных нарушений. В исследовании Janelidze et al. сочетание плазменного p-tau217 и соотношения Aβ42/40 позволяло прогнозировать раннее накопление амилоида в головном мозге у лиц без когнитивных нарушений [5].

Эти результаты поддерживают концепцию, согласно которой p-tau217 может отражать патологический процесс БА на относительно ранней стадии, ещё до клинической манифестации заболевания.

Систематический обзор и метаанализ Khalafi et al., включивший 30 исследований, также продемонстрировал высокую диагностическую эффективность плазменного p-tau217 для выявления амилоидной и тау-патологии [6]. Более крупный метаанализ Therriault et al., включивший 113 исследований и 29 625 участников, показал, что среди изученных фосфорилированных форм тау p-tau217 относится к числу наиболее информативных плазменных маркеров патологии БА [7].

Особое значение для ранней диагностики имеют данные, полученные у когнитивно сохранных лиц. В международном исследовании Salvadó et al., включившем 2916 когнитивно сохранных участников из 12 когорт, плазменный p-tau217 продемонстрировал способность выявлять лиц с доклинической амилоидной патологией [8]. При использовании одного плазменного теста положительная прогностическая ценность и общая диагностическая точность были ниже, чем при двухэтапном подходе, при котором положительные результаты p-tau217 подтверждались посредством более специфического биомаркерного исследования. Двухэтапная стратегия позволяла повысить диагностическую точность [8].

Более новые данные 2026 года также подтверждают перспективность p-tau217 на самой ранней биологической стадии БА. В исследовании Digma et al., выполненном на данных проекта ADNI, у когнитивно сохранных участников с амилоид-положительным статусом и отсутствием медиально-височной тау-патологии исходный уровень плазменного p-tau217 был связан с

последующим развитием тау-патологии, атрофии и когнитивных изменений [9].

Таким образом, существующие данные подтверждают перспективность p-tau217 для выявления биологической патологии БА до появления выраженных когнитивных симптомов. Вместе с тем они не дают оснований рассматривать единичное определение p-tau217 как самостоятельный инструмент массового скрининга здорового населения.

NfL как показатель нейроаксонального повреждения

В отличие от p-tau217, NfL является преимущественно маркером повреждения аксонов. При нейродегенеративных заболеваниях структурное повреждение нейронов приводит к высвобождению NfL в межклеточную жидкость, ЦСЖ и далее в кровь.

Систематический обзор и метаанализ Fan et al., включивший 24 исследования с участием 2397 пациентов с БА и 3242 пациентов с лёгкими когнитивными нарушениями, показал повышение плазменного NfL при БА и лёгких когнитивных нарушениях, а также его связь с когнитивным снижением [4].

Однако NfL не является специфическим маркером БА. Его концентрация может повышаться при различных нейродегенеративных, воспалительных, сосудистых и других заболеваниях нервной системы. Поэтому высокий уровень NfL сам по себе не позволяет установить, что причиной нейронального повреждения является именно БА.

Исследование Pan et al. продемонстрировало различия в информативности p-tau217, GFAP и NfL при стратификации пациентов с БА, оценке патологического прогрессирования и когнитивного снижения. При этом связь NfL с амилоидной и тау-патологией была значительно слабее, чем у p-tau217 [10].

Сравнительная характеристика p-tau217 и NfL

Характеристика	**p-tau217**	**NfL**
Основное отражаемое явление	Патология, связанная с БА	Нейроаксональное повреждение
Связь с амилоидной патологией	Высокая	Ограниченная
Связь с тау-патологией	Высокая	Ограниченная
Специфичность для БА	Относительно высокая	Низкая
Выявление ранней патологии	Высокий потенциал	Ограниченный потенциал
Прогностическая ценность	Высокая	Значимая для нейродегенерации

Основное ограничение	Аналитическая вариабельность и различия пороговых значений	Низкая специфичность
Влияние функции почек	Требует дальнейшего изучения	Клинически значимо

Таким образом, p-tau217 и NfL отражают разные аспекты патологического процесса. P-tau217 в большей степени связан с характерной для БА патологией, тогда как NfL отражает степень нейронального и аксонального повреждения. Их потенциальное совместное использование может обеспечить более полную характеристику заболевания.

Аналитические платформы и диагностическая точность

Одним из ключевых препятствий для широкого применения плазменных биомаркеров является отсутствие полной стандартизации аналитических методов. Концентрация одного и того же биомаркера может различаться в зависимости от используемой платформы, метода измерения и характеристик исследуемой популяции [11].

Исследование Palmqvist et al., проведённое с использованием полностью автоматизированной платформы, показало высокую диагностическую эффективность p-tau217 как в специализированной, так и в первичной медицинской помощи, однако показатели диагностической точности зависели от клинического контекста [12].

Следовательно, результаты анализа p-tau217 должны интерпретироваться с учётом конкретной аналитической платформы и валидированных для неё пороговых значений. Перенос одного порогового значения между различными тест-системами без соответствующей валидации может приводить к ошибкам классификации пациентов.

Практическое внедрение плазменных биомаркеров требует стандартизации преаналитических и аналитических процедур, определения клинически валидированных порогов и разработки алгоритмов интерпретации результатов [11].

Рекомендации Mielke et al. подчёркивают необходимость использования биомаркеров в рамках структурированной клинической стратегии, а не изолированно от клинической оценки [13].

Современные клинические рекомендации Alzheimer's Association предусматривают применение валидированных плазменных биомаркеров в диагностическом процессе у пациентов с когнитивными нарушениями в специализированных условиях. При этом биомаркеры не следует автоматически рассматривать как инструмент массового скрининга когнитивно здорового населения [14].

Систематический обзор Pahlke et al. показал значительную вариабельность диагностической эффективности различных плазменных биомаркерных тестов у пациентов с когнитивными нарушениями в условиях специализированной помощи [15]. Это дополнительно подчёркивает необходимость стандартизации и правильного выбора конкретной тест-системы.

Влияние функции почек

Одним из важных факторов, способных влиять на интерпретацию плазменных биомаркеров, является функция почек. Zhang et al. показали, что снижение функции почек связано с повышением концентрации ряда плазменных биомаркеров, особенно NfL, а также может влиять на значения p-tau181. При этом диагностическая эффективность отдельных маркеров не обязательно существенно ухудшалась при снижении функции почек, однако оптимальные пороговые значения могли изменяться [16].

Эти данные были существенно расширены в систематическом обзоре и метаанализе Lin et al. 2026 года, включившем 93 исследования и 62 503 участника. Авторы выявили обратную связь между расчётной скоростью клубочковой фильтрации (eGFR) и концентрациями ряда плазменных биомаркеров, включая NfL, GFAP, Aβ40, Aβ42 и некоторые фосфорилированные формы тау. В то же время результаты для биомаркеров ЦСЖ были более неоднородными [17].

Следовательно, функция почек должна учитываться при интерпретации результатов плазменных биомаркеров, особенно NfL. Повышение концентрации биомаркера у пациента со сниженной функцией почек не следует автоматически интерпретировать как свидетельство более выраженной нейродегенерации.

Обсуждение. Совокупность современных данных свидетельствует о том, что p-tau217 является одним из наиболее перспективных плазменных биомаркеров для выявления биологической патологии БА. В отличие от неспецифических маркеров нейронального повреждения, его концентрация тесно связана с ключевыми патологическими процессами заболевания — амилоидной и тау-патологией [3,5,9].

Особенно важным является потенциал p-tau217 в доклинической фазе БА. Исследования у когнитивно сохранных участников показывают, что изменения уровня p-tau217 могут быть связаны с патологическим накоплением амилоида и последующим развитием тау-патологии ещё до появления выраженных когнитивных нарушений [5,8,9]. Это открывает возможности для более раннего выявления лиц, находящихся на биологической траектории БА.

Однако наличие биомаркера патологического процесса не означает автоматически наличие клинического заболевания. У человека могут присутствовать патологические изменения, не сопровождающиеся

выраженными когнитивными симптомами. Поэтому результат определения p-tau217 должен рассматриваться в контексте возраста, клинического состояния, когнитивного статуса и других факторов риска.

Важным преимуществом NfL является его чувствительность к нейрональному повреждению. Однако именно широкая биологическая чувствительность ограничивает его специфичность. NfL может повышаться при различных заболеваниях нервной системы, поэтому его наиболее рационально рассматривать как маркер нейроаксонального повреждения, а не как самостоятельный специфический тест на БА [4,10].

Комбинация p-tau217 и NfL потенциально может иметь большую информативность, поскольку эти маркеры отражают различные биологические процессы. P-tau217 преимущественно характеризует патологию, связанную с БА, тогда как NfL отражает степень нейронального повреждения. Однако оптимальные алгоритмы комбинированной интерпретации этих маркеров ещё требуют дальнейшей стандартизации и клинической валидации.

Другой важной проблемой является аналитическая вариабельность. Несмотря на быстрое развитие высокочувствительных иммунологических и масс-спектрометрических методов, результаты разных платформ не всегда могут непосредственно сопоставляться [11,12]. Поэтому использование единого универсального порога для всех лабораторных систем может быть некорректным.

Современные рекомендации поддерживают постепенное внедрение плазменных биомаркеров в клиническую практику, прежде всего в условиях специализированной диагностики пациентов с когнитивными нарушениями [13–15]. В то же время применение этих тестов у когнитивно здоровых людей с целью массового популяционного скрининга требует дополнительных доказательств относительно клинической пользы, последствий ложноположительных результатов, экономической эффективности и этических аспектов.

Отдельного внимания заслуживает функция почек. Повышение NfL и ряда других плазменных маркеров при сниженной функции почек может частично отражать особенности клиренса биомаркеров, а не только усиление нейродегенеративного процесса [16,17]. Поэтому оценка eGFR и других клинических характеристик может быть важной частью правильной интерпретации результатов.

Таким образом, плазменные биомаркеры имеют значительный потенциал для изменения подхода к диагностике БА, однако их ценность определяется не самим фактом обнаружения биомаркера, а правильной интеграцией результата в клинический и биологический контекст.

Заключение. Плазменные p-tau217 и NfL представляют собой перспективные компоненты современной системы биомаркерной диагностики

болезни Альцгеймера. P-tau217 обладает высокой связью с амилоидной и тау-патологией и демонстрирует значительный потенциал для выявления биологических изменений БА на ранних, в том числе доклинических, стадиях [3,5,9].

NfL является чувствительным индикатором нейроаксонального повреждения и может иметь прогностическое значение, однако его низкая специфичность ограничивает возможность использования в качестве самостоятельного диагностического маркера БА [4,10].

Основными препятствиями для широкого применения плазменных биомаркеров остаются аналитическая вариабельность, отсутствие полностью универсальных пороговых значений, влияние возраста и сопутствующих заболеваний, а также влияние функции почек, особенно на концентрацию NfL [16,17].

Наиболее обоснованным на современном этапе является многоуровневый подход, при котором плазменные биомаркеры используются совместно с клинической оценкой, когнитивным тестированием и, при необходимости, более специфическими методами подтверждения патологии.

P-tau217 представляется перспективным плазменным маркером специфической патологии БА, тогда как NfL может дополнять его информацией о степени нейронального повреждения. Дальнейшие исследования должны быть направлены на стандартизацию аналитических платформ, валидацию пороговых значений в различных популяциях, изучение влияния сопутствующих заболеваний и функции почек, а также определение клинической и экономической эффективности применения плазменных биомаркеров на доклинических стадиях болезни Альцгеймера.

Список литературы:

1. Hansson O, Blennow K, Zetterberg H, Dage JL. Blood biomarkers for Alzheimer's disease in clinical practice and trials. Nat Aging. 2023;3(5):506–519. doi:10.1038/s43587-023-00403-3. PMID:37202517.

2. Mielke MM, Fowler NR. Alzheimer disease blood biomarkers: considerations for population-level use. Nat Rev Neurol. 2024;20(8):495–504. doi:10.1038/s41582-024-00989-1. PMID:38862788.

3. Jonaitis EM, Janelidze S, Cody KA, et al. Plasma phosphorylated tau 217 in preclinical Alzheimer's disease. Brain Commun. 2023;5(2). doi:10.1093/braincomms/fcad057. PMID:37013174.

4. Fan Z, Liu X, Liu J, Chen C, Zhou M. Neurofilament Light Chain as a Potential Biomarker in Plasma for Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and a Meta-Analysis. *J* Integr Neurosci. 2023;22(4):85. doi:10.31083/j.jin2204085. PMID:37519166.

5. Janelidze S, Barthélemy NR, Salvadó G, et al. Plasma Phosphorylated Tau 217 and Aβ42/40 to Predict Early Brain Aβ Accumulation in People Without

Cognitive Impairment. JAMA Neurol. 2024;81(9):947–957. doi:10.1001/jamaneurol.2024.2619. PMID:39068669.

6. Khalafi M, Dartora WJ, McIntire LBJ, et al. Diagnostic accuracy of phosphorylated tau217 in detecting Alzheimer's disease pathology among cognitively impaired and unimpaired: A systematic review and meta-analysis. Alzheimers Dement. 2025;21(2). doi:10.1002/alz.14458. PMID:39711334.

7. Therriault J, Brum WS, Trudel L, et al. Blood phosphorylated tau for the diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2025;24(9):740–752. doi:10.1016/S1474-4422(25)00227-3. PMID:40818474.

8. Salvadó G, Janelidze S, Bali D, et al. Plasma Phosphorylated Tau 217 to Identify Preclinical Alzheimer Disease. JAMA Neurol. 2025;82(11):1122–1134. doi:10.1001/jamaneurol.2025.3217. PMID:40952756.

9. Digma LA, Young CB, Winer JR, et al. Continuum of Core 1 biomarkers in preclinical Alzheimer's disease. Alzheimers Res Ther. 2026;18(1):133. doi:10.1186/s13195-026-02044-1. PMID:41963989.

10. Pan FF, Huang L, Wang Y, et al. Plasma P-tau217, GFAP, and NfL as biomarkers for Alzheimer's disease: role in disease stratification, pathological progression, and cognitive decline. Alzheimers Dement. 2025;21(12). doi:10.1002/alz.70987. PMID:41376134.

11. Schöll M, Verberk IMW, Del Campo M, et al. Challenges in the practical implementation of blood biomarkers for Alzheimer's disease. *Lancet Healthy Longev.* 2024;5(10):100630. doi:10.1016/j.lanhl.2024.07.013. PMID:39369727.

12. Palmqvist S, Warmenhoven N, Anastasi F, et al. Plasma phospho-tau217 for Alzheimer's disease diagnosis in primary and secondary care using a fully automated platform. Nat Med. 2025;31(6):2036–2043. doi:10.1038/s41591-025-03622-w. PMID:40205199.

13. Mielke MM, Anderson M, Ashford JW, et al. Recommendations for clinical implementation of blood-based biomarkers for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2024;20(11):8216–8224. doi:10.1002/alz.14184. PMID:39351838.

14. Palmqvist S, Whitson HE, Allen LA, et al. Alzheimer's Association Clinical Practice Guideline on the use of blood-based biomarkers in the diagnostic workup of suspected Alzheimer's disease within specialized care settings. Alzheimers Dement. 2025;21(7). doi:10.1002/alz.70535. PMID:40729527.

15. Pahlke S, Kahale LA, Mahinrad S, et al. Blood-based biomarkers for detecting Alzheimer's disease pathology in cognitively impaired individuals within specialized care settings: A systematic review and meta-analysis. Alzheimers Dement. 2025;21(11). doi:10.1002/alz.70828. PMID:41193403.

16. Zhang B, Zhang C, Wang Y, Chen L, Qiao Y, Wang Y, et al. Effect of renal function on the diagnostic performance of plasma biomarkers for Alzheimer's

disease. Front Aging Neurosci. 2023;15:1150510. doi:10.3389/fnagi.2023.1150510. PMID:37009461.

17. Lin Y, Zhao Z, Zhu N, et al. Kidney Function and Blood and Cerebrospinal Fluid Biomarkers in Alzheimer's Disease and Related Dementias: Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Nephrol. 2026;37(7):1507–1523. doi:10.1681/ASN.0000001007. PMID:41587095.

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI

2026-yil
9(2)-son

Muassis - "FAN VA INNOVATSIYA YANGILIKLARI" MCHJ
Jurnal hamkori - «PROFI UNIVERSITY»

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 2024-yil 24-may kuni № 454068-sonli guvohnoma bilan ro'yxatga olingan.

Jurnal 2024-yilda tashkil etilgan, 1 oyda bir marta o'zbek, tojik, qozoq, qirg'iz, qoraqalpoq, rus va ingliz tillarida nashr etiladi.

Tahririyat manzili: 190110, Toshkent shahri Uchtepa tumani, Bog'iston MFY, 14-mavze, 8-uy.

Telefonlar: +998 90 749 00 00
+998 90 749 77 77
+998 91 902 05 01
E-mail: saen_2024@mail.ru
Jurnal sayti: www.saen.uz
Telegram kanali: **https://t.me/saen_2024**

Maqolada keltirilgan fakt va ma'lumotlarning to'g'riligi uchun mualliflar mas'uldirlar.

"Fan va ta'lim yangiliklari" ilmiy-amaliy jurnali Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining qarori (25.08.2025 y., №374/5) bilan pedagogika va psixologiya fanlari bo'yicha falsafa doktori (PhD) va fan doktori (DSc) ilmiy darajasiga talabgorlarning dissertatsiyalari asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan.

ISSN: 3093-8694