СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Исмаилова Муноджат Хаятовна

Ташкентский государственный Медицинский Университет, заведующая кафедры медицинской радиологии

munojat.rad@gmail.com

Ташкентский государственный Медицинский Университет, студент лечебного факультета

Сайфуллаев Хожиакбар Баходирович

Sayfullaevxojiakbar81@gmail.com

Isfandiyor Xaydaraliyev

xaydaraliyevisfandiyor@gmail.com

Аннотация:

В статье рассматриваются современные подходы к лечению болезни Альцгеймера — хронического нейродегенеративного заболевания, сопровождающегося прогрессирующим снижением когнитивных функций. Целью работы является анализ симптоматической и патогенетической терапии, а также изучение перспективных направлений лечения. Особое внимание уделено применению ингибиторов ацетилхолинэстеразы и антагонистов NMDA-рецепторов, направленных на улучшение когнитивных функций и замедление нейродегенерации. Рассмотрены современные антиамилоидные препараты, включая моноклональные антитела, воздействующие на β-амилоид. Также проанализированы перспективные методы лечения, такие как антитау-терапия, генетические технологии и методы стимуляции мозга. Установлено, что комплексный и

индивидуализированный подход к терапии позволяет замедлить прогрессирование заболевания и улучшить качество жизни пациентов. Несмотря на достижения современной медицины, проблема болезни Альцгеймера остаётся актуальной и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова:

Болезнь Альцгеймера, нейродегенерация, когнитивные нарушения, β-амилоид, тау-белок, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, мемантин, антиамилоидная терапия, моноклональные антитела, нейровоспаление, лечение деменции

Abstract:

The article examines modern approaches to the treatment of Alzheimer's disease, a chronic neurodegenerative disorder characterized by progressive decline in cognitive functions. The aim of the study is to analyze both symptomatic and pathogenetic therapies, as well as to explore перспективные (emerging) treatment strategies. Special attention is given to the use of acetylcholinesterase inhibitors and NMDA receptor antagonists aimed at improving cognitive function and slowing neurodegenerative processes. Modern anti-amyloid drugs, including monoclonal antibodies targeting β-amyloid, are reviewed. перспективные approaches such as anti-tau therapy, genetic technologies, and brain stimulation methods are also analyzed. It has been established that a comprehensive and individualized therapeutic approach can slow disease progression and improve patients' quality of life. Despite advances in modern medicine, Alzheimer's disease remains a significant challenge and requires further research.

Keywords:

Alzheimer’s disease, neurodegeneration, cognitive impairment, β-amyloid, tau protein, acetylcholinesterase inhibitors, memantine, anti-amyloid therapy, monoclonal antibodies, neuroinflammation, dementia treatment.

Annotatsiya:

Maqolada Alzheimer kasalligi — kognitiv funksiyalarning asta-sekin pasayishi bilan kechuvchi surunkali neyrodegenerativ kasallikni davolashning zamonaviy yondashuvlari ko‘rib chiqiladi. Ishning maqsadi simptomatik va patogenetik terapiyani tahlil qilish, shuningdek istiqbolli davolash yo‘nalishlarini o‘rganishdan iborat. Asetilxolinesteraza ingibitorlari va NMDA-retseptor antagonistlarining qo‘llanilishiga alohida e’tibor qaratilgan bo‘lib, ular kognitiv funksiyalarni yaxshilash va neyrodegenerativ jarayonlarni sekinlashtirishga qaratilgan. β-amiloidga ta’sir qiluvchi monoklonal antitanalarni o‘z ichiga olgan zamonaviy antiamiloid preparatlar ko‘rib chiqilgan. Shuningdek, antitau-terapiya, genetik texnologiyalar va miya stimulyatsiyasi usullari kabi istiqbolli davolash metodlari tahlil qilingan. Aniqlanishicha, kompleks va individual yondashuv kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash imkonini beradi. Zamonaviy tibbiyot yutuqlariga qaramay, Alzheimer kasalligi muammosi dolzarb bo‘lib qolmoqda va qo‘shimcha tadqiqotlarni talab etadi.

Kalit so‘zlar:

Alzheimer kasalligi, neyrodegeneratsiya, kognitiv buzilishlar, β-amiloid, tau-oqsil, asetilxolinesteraza ingibitorlari, memantin, antiamiloid terapiya, monoklonal antitanalar, neyroinflammatsiya, demensiyani davolash.

Цель работы

Изучить современные подходы к лечению болезни Альцгеймера, включая симптоматическую и патогенетическую терапию, а также перспективные направления лечения.

Введение

Болезнь Альцгеймера — это хроническое прогрессирующее **нейродегенеративное** заболевание, сопровождающееся снижением когнитивных функций, нарушением памяти, мышления и поведения. В основе патогенеза лежат накопление β-амилоида, образование нейрофибриллярных клубков из тау-белка и последующая гибель нейронов.

Несмотря на отсутствие радикального метода лечения, современные терапевтические подходы позволяют замедлить прогрессирование заболевания и значительно улучшить качество жизни пациентов. В связи с этим проблема лечения болезни Альцгеймера остаётся одной из наиболее актуальных в современной медицине.

1. **Современные принципы лечения болезни Альцгеймера**

Современная терапия основывается на ряде ключевых принципов.

Прежде всего, важную роль играет ранняя диагностика заболевания, так как наиболее эффективным лечение является на доклинических и ранних стадиях. Кроме того, применяется комплексный подход, включающий медикаментозную и немедикаментозную терапию.

Также большое значение имеет индивидуализация лечения с учётом стадии заболевания, возраста пациента и наличия сопутствующих патологий. Не менее важна поддержка когнитивных функций, а также участие семьи в уходе за пациентом.

Таким образом, основной целью лечения является не полное излечение, а замедление прогрессирования заболевания и облегчение симптомов.

2. Симптоматическая терапия

Симптоматическое лечение направлено на улучшение когнитивных функций и коррекцию психоневрологических нарушений.

2.1 Ингибиторы ацетилхолинэстеразы

К данной группе препаратов относятся донепезил, ривастигмин и галантамин. Они применяются преимущественно на ранних и умеренных стадиях заболевания.

Механизм их действия связан с ингибированием ацетилхолинэстеразы — фермента, разрушающего ацетилхолин. В результате повышается концентрация ацетилхолина в синапсах, что способствует улучшению передачи нервных импульсов.

Следовательно, это приводит к умеренному улучшению памяти и когнитивных функций.

2.2 Антагонисты NMDA-рецепторов

Основным представителем данной группы является мемантин, который применяется на умеренных и тяжёлых стадиях заболевания.

Его действие связано со снижением глутаматной нейротоксичности. Избыточная активация NMDA-рецепторов глутаматом приводит к повреждению и гибели нейронов. Мемантин блокирует эти рецепторы, тем самым защищая нейроны.

Таким образом, препарат способствует замедлению нейродегенерации.

2.3 Коррекция поведенческих и психических нарушений

У пациентов с болезнью Альцгеймера часто наблюдаются такие симптомы, как агрессия, депрессия, тревожность и психозы.

В этих случаях применяются антидепрессанты, антипсихотики (с осторожностью) и **анксиолитики**. Однако их использование должно быть строго контролируемым из-за риска побочных эффектов.

3. Патогенетическая терапия (антиамилоидные препараты)

Одним из наиболее перспективных направлений является патогенетическая терапия, направленная на устранение причин заболевания.

3.1 Моноклональные антитела к β-амилоиду

К современным препаратам относятся **адуканумаб, леканемаб и донанемаб**.

Механизм их действия заключается в связывании β-амилоида и его удалении из ткани мозга. Это способствует снижению образования амилоидных бляшек и замедлению нейродегенеративных процессов.

Однако важно отметить, что данные препараты наиболее эффективны на ранних стадиях заболевания. Кроме того, их применение требует тщательного мониторинга, так как возможно развитие побочного эффекта — **отёка мозга** (ARIA).

Также существенным ограничением остаётся высокая стоимость терапии.

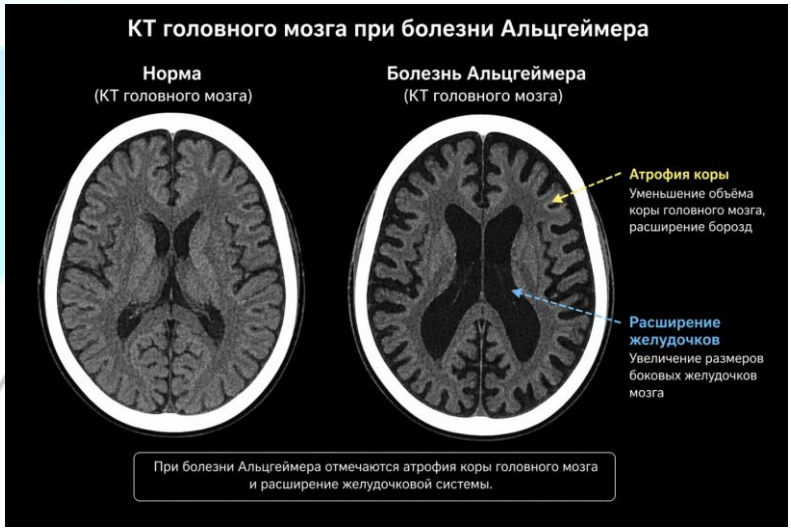


Рисунок 1

4. Перспективные направления современной терапии

4.1 Антитау-терапия

Данное направление направлено на предотвращение накопления **тау-белка**, который играет ключевую роль в разрушении нейронов.

4.2 Генетическая и молекулярная терапия

В настоящее время активно изучаются методы воздействия на гены, связанные с развитием заболевания, например ген APOE.

4.3 Противовоспалительная терапия

Нейровоспаление рассматривается как важный фактор прогрессирования болезни. В связи с этим разрабатываются препараты, уменьшающие воспалительные процессы в центральной нервной системе.

4.4 Методы стимуляции мозга

К современным немедикаментозным методам относятся **транскраниальная** магнитная стимуляция и глубокая стимуляция мозга.

Данные методы могут способствовать улучшению когнитивных функций и замедлению прогрессирования заболевания.

Заключение

Таким образом, современные подходы к лечению болезни Альцгеймера основаны на комплексной терапии, включающей как симптоматическое лечение, так и патогенетические методы воздействия.

Наиболее перспективным направлением является **антиамилоидная терапия**, однако её эффективность ограничена ранними стадиями заболевания. В то же время активное развитие новых методов, включая **антитау-терапию** и генетические технологии, даёт надежду на создание более эффективных способов лечения в будущем.

Несмотря на достигнутый прогресс, проблема болезни Альцгеймера остаётся актуальной и требует дальнейших научных исследований.

Список литературы:

1. Всемирная организация здравоохранения. Деменция: информационный бюллетень. — 2023.
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: болезнь Альцгеймера. — 2022.
3. Сергей Иванович Гаврилова. Нейродегенеративные заболевания. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
4. Наталья Алексеевна Каменская. Болезнь Альцгеймера: современные подходы к лечению. — 2020.
5. National Institute on Aging. Alzheimer’s Disease Fact Sheet. — 2023.

6. Alzheimer's Association. 2023 Alzheimer’s Disease Facts and Figures. — 2023.
7. Всемирная организация здравоохранения
   ✉ info@who.int
8. Министерство здравоохранения Российской Федерации
   ✉ info@rosminzdrav.ru
9. National Institute on Aging
   ✉ niaic@nia.nih.gov
10. Alzheimer's Association
   ✉