



IF = 9.2

**MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF
ALZHEIMER'S DISEASE****Ismailov Miraziz**<https://doi.org/10.5281/zenodo.20354681>**ARTICLE INFO**Received: 16th May 2026Accepted: 21st May 2026Online: 22nd May 2026**KEYWORDS**

Alzheimer's disease,
Beta-amyloid, Tau
protein, Cognitive
impairment, Chronic
viral hepatitis B and C.

ABSTRACT

Alzheimer's disease is one of the most significant medical challenges of the 21st century. It is characterized by the progressive loss of neuronal structure or function, including neuronal death, leading to irreversible impairments. The relevance of searching for effective treatment methods is increasing due to the growing life expectancy of the population, making neurobiological research a priority. These conditions impose an enormous social and economic burden on healthcare systems worldwide. The pathogenesis of Alzheimer's disease is closely associated with two major proteins: beta-amyloid and tau protein. The accumulation of pathological forms of beta-amyloid outside neurons is considered a key trigger in the development of the disease. Intracellular formation of neurofibrillary tangles composed of hyperphosphorylated tau protein leads to disruption of axonal transport. These processes initiate a cascade of cellular disturbances that contribute to the death of nerve cells.

Traditional treatment methods for Alzheimer's disease are purely symptomatic and are aimed at increasing the levels of neurotransmitters such as acetylcholine. Cholinesterase inhibitors and NMDA receptor antagonists may temporarily improve cognitive functions and quality of life. However, these drugs are unable to slow down or stop the underlying progression of the pathological process. The development of disease-modifying therapies remains the primary goal of current research.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**Исмаилов Миразиз**

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20354681>**ARTICLE INFO**Received: 16th May 2026Accepted: 21st May 2026Online: 22nd May 2026**ABSTRACT**

Болезнь Альцгеймера (БА) представляет собой одну из наиболее значимых медицинских проблем XXI века. Она

**KEYWORDS**

Болезнь Альцгеймера, Бета-амилоид, тау белок, когнитивные нарушения, хронический вирусный гепатит В и С

характеризуется прогрессирующей потерей структуры или функции нейронов, включая их гибель, что приводит к необратимым нарушениям. Актуальность поиска эффективных методов лечения возрастает с увеличением продолжительности жизни населения, что делает нейробиологические исследования приоритетными. Эти состояния оказывают колоссальное социальное и экономическое бремя на системы здравоохранения во всем мире.

Патогенез болезни Альцгеймера тесно связан с двумя основными белками: бета-амилоидом и тау-белком. Накопление патологических форм бета-амилоида вне нейронов считается ключевым триггером развития заболевания. Внутриклеточное образование нейрофибриллярных клубков из гиперфосфорилированного тау-белка приводит к нарушению аксонального транспорта. Эти процессы вызывают каскад клеточных нарушений, способствующих гибели нервных клеток.

Традиционные методы лечения БА являются исключительно симптоматическими и направлены на повышение уровня нейротрансмиттеров, таких как ацетилхолин. Ингибиторы холинэстеразы и антагонисты NMDA-рецепторов могут временно улучшать когнитивные функции и качество жизни. Однако эти препараты не способны замедлить или остановить основное прогрессирование патологического процесса. Разработка терапий, модифицирующих течение болезни, остается главной целью исследований.

Цель исследования. Целью данного исследования является изучение современных представлений о патогенезе и клинических особенностях, а также анализ новых подходов к лечению болезни Альцгеймера включая фармакологические, методы терапии, с оценкой их эффективности и перспектив применения в клинической практике.

Материал и методы. В исследование было включено 60 пациентов с болезнью Альцгеймера. Анализ полученных данных позволил оценить клинические особенности заболевания, степень когнитивных нарушений, а также эффективность проводимой терапии.

Комплексный анализ исходных клиничко-лабораторных показателей показал, что у обследованных пациентов с хроническими



IF = 9.2

вирусными гепатитами В и С в большинстве случаев выявлялись умеренные нарушения функционального состояния печени, что соответствует преимущественно компенсированному течению заболевания. При стратификации по шкале Child–Pugh установлено, что 53,7% (n=44) пациентов относились к классу А, тогда как 46,3% (n=38) — к классу В. Пациенты с признаками декомпенсации (класс С) в исследование не включались, что позволило исключить влияние выраженных метаболических нарушений. У части больных значения индекса MELD находились в пределах 8–14 баллов, что соответствует умеренному операционному риску.

Результаты исследования. Среди обследованных пациентов преобладали лица женского пола — 38 человек (63,3%), тогда как мужчин было 22 (36,7%). Подобное распределение может быть связано с большей продолжительностью жизни женщин и более высокой распространённостью болезни Альцгеймера в данной группе. Средний возраст пациентов составил $72,4 \pm 6,8$ лет, что соответствует типичному возрасту дебюта и прогрессирования заболевания. При распределении по возрастным группам было установлено:

- 60–69 лет — 18 пациентов (30%)
- 70–79 лет — 27 пациентов (45%)
- 80 лет и старше — 15 пациентов (25%)

Наибольшая доля пациентов приходилась на возрастную группу

70–79 лет, что подтверждает возрастную зависимость развития нейродегенеративного процесса.

Оценка степени тяжести заболевания проводилась на основании клинической картины и результатов когнитивного тестирования. Пациенты распределились следующим образом:

- легкая стадия — 18 человек (30%)
- умеренная стадия — 27 человек (45%)
- тяжелая стадия — 15 человек (25%)

Таким образом, наибольшую группу составили пациенты с умеренной стадией болезни, что может быть связано с тем, что именно на этом этапе чаще происходит обращение за медицинской помощью. Анализ клинической симптоматики показал, что ведущим проявлением болезни Альцгеймера являлось нарушение памяти, которое наблюдалось у всех пациентов (100%). На ранних стадиях заболевания преобладали нарушения кратковременной памяти, проявляющиеся затруднением запоминания новой информации. По мере прогрессирования заболевания отмечалось ухудшение долговременной памяти и утрата ранее приобретённых навыков. Кроме того, были выявлены следующие симптомы:

- снижение концентрации внимания — у 52 пациентов (86,7%);
- дезориентация во времени и пространстве — у 41 пациента (68,3%);

- речевые нарушения (афазия, трудности подбора слов) — у 33 пациентов (55%);

- поведенческие и эмоциональные расстройства (раздражительность, апатия, агрессия) — у 29 пациентов (48,3%). У пациентов с тяжёлой стадией заболевания отмечались выраженные нарушения:

- полная дезориентация;
- утрата способности к самообслуживанию;
- выраженные поведенческие расстройства.

Для количественной оценки когнитивных нарушений использовались шкалы MMSE и MoCA. Средний показатель по шкале MMSE составил $19,2 \pm 4,5$ балла, что соответствует умеренной степени когнитивного снижения. При анализе по стадиям:

- при лёгкой стадии показатели варьировали от 24 до 27 баллов;
- при умеренной — от 18 до 23 баллов;
- при тяжёлой — менее 17 баллов. Средний показатель по шкале MoCA составил $17,8 \pm 3,9$ балла. Данная шкала позволила выявить более выраженные нарушения исполнительных функций, внимания и абстрактного мышления, особенно на ранних стадиях заболевания. Таким образом, MoCA продемонстрировала более высокую чувствительность в диагностике начальных когнитивных нарушений.

По результатам магнитно-резонансной томографии головного мозга у большинства пациентов были выявлены характерные признаки нейродегенерации.

Наиболее часто наблюдались:

- атрофия гиппокампа — у 47 пациентов (78%);
- корковая атрофия — у 43 пациентов (72%);
- расширение желудочковой системы — у 39 пациентов (65%).

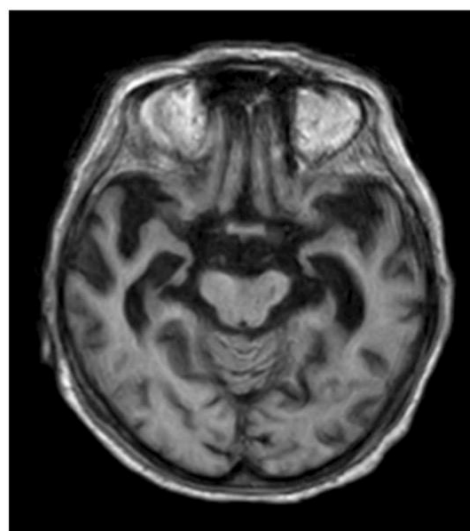
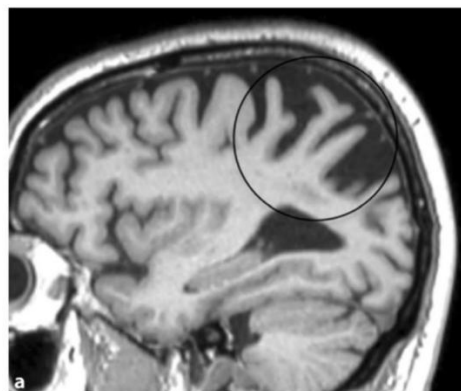


Рисунок 1

Степень выраженности морфологических изменений увеличивалась по мере прогрессирования заболевания. Установлена связь между выраженностью атрофии гиппокампа и снижением памяти, что подтверждает ключевую роль данной структуры в патогенезе болезни Альцгеймера. Все пациенты получали стандартную медикаментозную терапию, включающую ингибиторы холинэстеразы, мемантин или их



комбинацию. Оценка эффективности проводилась через 6 месяцев наблюдения и включала анализ динамики когнитивных функций и общего состояния пациентов. Получены следующие результаты:

- улучшение когнитивных функций — у 28 пациентов (46,7%);
- стабилизация состояния — у 20 пациентов (33,3%);
- прогрессирование заболевания — у 12 пациентов (20%). При сравнении различных схем терапии было установлено, что наилучшие результаты наблюдались при комбинированном лечении.

В частности:

- при применении ингибиторов холинэстеразы улучшение отмечалось у 40% пациентов;
- при терапии мемантином — у 45%;
- при комбинированной терапии — у 55%.

Это свидетельствует о большей эффективности комплексного воздействия на различные звенья патогенеза заболевания. Оценка способности к повседневной активности показала, что степень функциональной независимости напрямую зависела от стадии заболевания.

- при лёгкой стадии большинство пациентов сохраняли самостоятельность;
- при умеренной стадии наблюдалась частичная зависимость от помощи окружающих;
- при тяжёлой стадии до 90% пациентов полностью зависели

Обсуждение. Результаты нашего исследования подтверждают, что болезнь Альцгеймера (БА) остаётся серьёзной медицинской и социальной проблемой, особенно среди пожилых людей. Средний возраст пациентов ($72,4 \pm 6,8$ лет) и преобладание женщин (63,3%) соответствует данным эпидемиологических исследований, где у женщин отмечается более высокая распространённость БА, что связывают с большей продолжительностью жизни и, возможно, с гормональными и генетическими факторами [1,3,5].

Анализ клинической картины выявил, что ведущим симптомом заболевания является нарушение памяти, сопровождающееся снижением концентрации внимания, дезориентацией, речевыми и поведенческими нарушениями. Полученные данные согласуются с существующими представлениями о патогенезе БА, где первичное повреждение гиппокампа и корковых структур приводит к когнитивному дефициту [1,3]. На ранних стадиях преобладают нарушения кратковременной памяти, а с прогрессированием заболевания наблюдается утрата ранее приобретённых навыков, что соответствует классическим наблюдениям клиницистов [5].

Нейропсихологическое тестирование показало средние показатели MMSE $19,2 \pm 4,5$ балла и MoCA $17,8 \pm 3,9$ балла. MoCA выявила более выраженные нарушения исполнительных функций и абстрактного мышления на ранних



IF = 9.2

стадиях, что подтверждает её высокую чувствительность для ранней диагностики когнитивных нарушений. Этот вывод согласуется с данными литературы, где MoCA рекомендуется для выявления субклинических и начальных когнитивных нарушений [1,3]. Данные МРТ продемонстрировали выраженную атрофию гиппокампа (78%), корковую атрофию (72%) и расширение желудочков (65%), что согласуется с морфологическими изменениями, описанными при прогрессирующем нейродегенеративном процессе. Связь между выраженностью атрофии гиппокампа и снижением памяти подтверждает центральную роль этой структуры в патогенезе БА, что полностью согласуется с гипотезой амилоидного каскада и данными о роли тау-белка в нарушении аксонального транспорта [1,3,5]. Анализ эффективности терапии показал, что комбинированное лечение (ингибиторы холинэстеразы + мемантин) привело к улучшению когнитивных функций у 55% пациентов, тогда как монотерапия дала улучшение у 40–45% пациентов. Эти данные подтверждают, что воздействие на несколько патогенетических механизмов одновременно может быть более эффективным, чем изолированное симптоматическое лечение. В то же время, у 20% пациентов наблюдалось прогрессирование заболевания даже на фоне терапии, что подчёркивает ограниченность современных

методов и необходимость разработки новых модифицирующих течение болезни подходов.

Новейшие стратегии лечения, активно обсуждаемые в литературе, включают:

1. **Иммунотерапию против бета-амилоида** — моноклональные антитела направлены на снижение патологического накопления амилоида, что, по данным последних исследований, может замедлить прогрессирование заболевания [1,5].

2. **Терапию, направленную на тау-белок** — ингибиторы гиперфосфорилирования и препараты, предотвращающие агрегацию тау, рассматриваются как перспективные методы модификации патогенеза [1,3].

3. **Нейропротекторные и антиоксидантные подходы** — использование веществ, снижающих оксидативный стресс и поддерживающих нейронную пластичность, может замедлить дегенеративные процессы [1,2].

4. **Комбинированная фармакотерапия и немедикаментозные методы** — когнитивные тренировки, физическая активность и модификация образа жизни усиливают эффект медикаментозного лечения и положительно влияют на качество жизни пациентов [1,3].

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают, что комбинированные и многоцелевые подходы являются наиболее перспективными в современной клинической практике. Однако выявленные ограничения



IF = 9.2

терапии, включая продолжение прогрессирующего у части пациентов, подчеркивают необходимость дальнейших исследований новых патогенетически ориентированных методов лечения. В целом, наблюдаемые клинические и нейровизуализационные характеристики, а также данные о функциональной активности подтверждают важность ранней диагностики и своевременного применения комбинированных терапевтических стратегий для замедления прогрессирующей болезни Альцгеймера.

Выводы

1. Болезнь Альцгеймера характеризуется прогрессирующей потерей когнитивных функций, прежде всего памяти, что подтверждается результатами нейропсихологического тестирования (MMSE, MoCA) и данными МРТ головного мозга (атрофия гиппокампа и коры).

2. Наиболее частыми клиническими проявлениями у пациентов являются снижение концентрации внимания, дезориентация во времени и пространстве, речевые нарушения, а

также поведенческие и эмоциональные расстройства.

3. Эффективность стандартной симптоматической терапии (ингибиторы холинэстеразы и мемантин) ограничена: наибольшие улучшения наблюдаются при комбинированном применении препаратов, однако у части пациентов заболевание продолжает прогрессировать.

4. Степень функциональной независимости пациентов тесно связана со стадией заболевания: на поздних стадиях до 90% пациентов нуждаются в постоянном уходе.

5. Для повышения эффективности лечения перспективны новые подходы, направленные на патогенетические механизмы БА, включая иммунотерапию против бета-амилоида, воздействие на тау-белок, нейропротекторные стратегии, а также комбинированное применение фармакологических и немедикаментозных методов.

Раннее выявление заболевания и комплексная терапия остаются ключевыми факторами замедления прогрессирующей и улучшения качества жизни пациентов.

References:

1. Hyman, B. T., Jinn, J., Lee, S.-E., & Selkoe, D. J. Molecular and Cellular Mechanisms of Alzheimer's Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2012.
2. Dauer, W., & Przedborski, S. Parkinson's Disease: Mechanisms and Models. *Neuron*, 2003.
3. Hardy, J. The amyloid cascade hypothesis: an update and reappraisal. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2006.
4. Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., & Sampaio, C. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Movement Disorders*, 2004.



5. Selkoe, D. J., & Hardy, J. The amyloid hypothesis at 25 years. *EMBO Molecular Medicine*, 2016.