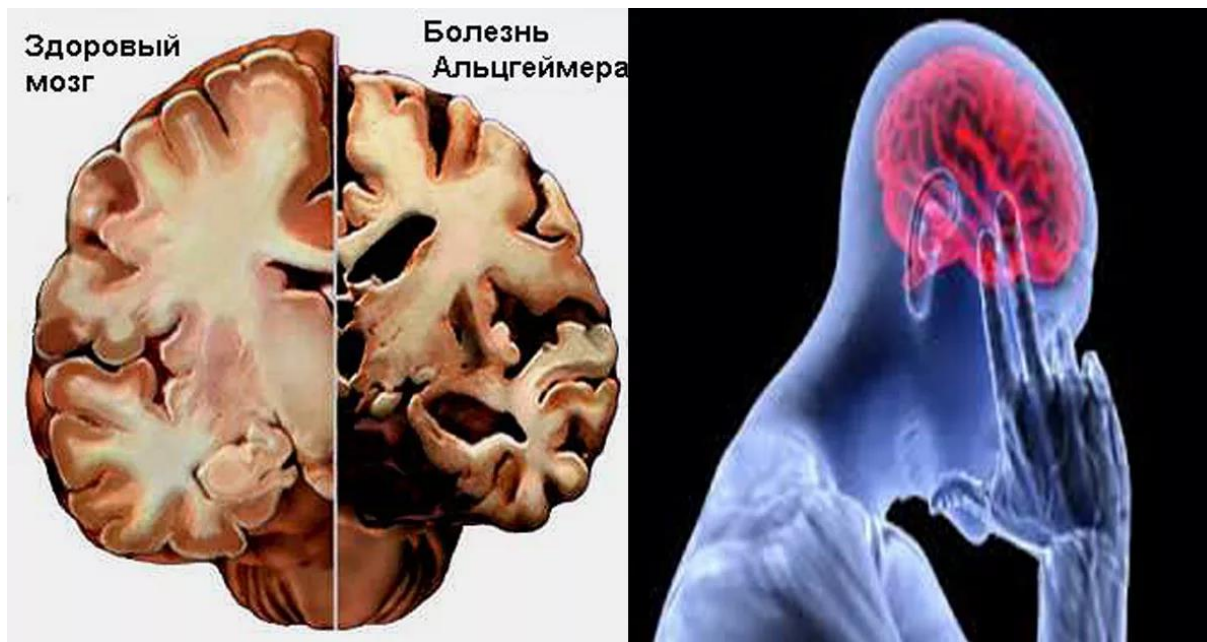


Виртуальная выставка статей к международному дню распространения информации о болезни Альцгеймера





НЕИНВАЗИВНЫЕ БИОМАРКЕРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ
// Коваленко Е.А., Махнович Е.В., Первунина А.В., Гилёва Е.А., Боголепова А.Н. /Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125. № 1. С. 8-16.

Одной из актуальных проблем современного здравоохранения являются болезнь Альцгеймера (БА) и ее ранняя диагностика. Это обусловлено быстрым глобальным распространением БА, отсутствием патогенетической терапии и возможностью стабилизировать прогрессирование когнитивных нарушений на ранних стадиях заболевания. В современных условиях только аутопсия способна подтвердить диагноз БА с достоверностью в 100%, а классические лабораторно-инструментальные методы верификации диагноза сложно внедрить в рутинную клиническую практику, так как они имеют ряд ограничений. Именно поэтому исследование новых и доступных биомаркеров, выделенных из биологических жидкостей организма человека, представляет привлекательную перспективу для ранней диагностики БА. Обзор посвящен проблеме верификации БА с помощью маркеров в биологических жидкостях организма человека, которые возможно получить неинвазивным способом. Рассмотрены потенциальные биомаркеры БА в слюне, слезной жидкости, моче и назальном секрете, оценены их прогностические возможности в качестве индикаторов БА на ранней стадии.

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БИОМАРКЕРОВ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ /Невзорова К.В., Шпилюкова Ю.А., Федотова Е.Ю., Бурмак А.Г., Шабалина А.А., Иллариошкин С.Н.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125. № 1. С. 91-97.

Цель исследования. Оценить частоту выявления болезни Альцгеймера (БА), подтвержденной биомаркерами цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), в когорте пациентов с классическим (амнестическим) и атипичными для данного заболевания фенотипами. Материал и методы. В исследование включены 63 пациента (24 мужчины и 39 женщин; медиана возраста 65 лет [60; 71]). Все пациенты были разделены на 3 группы в соответствии с фенотипом: классический амнестический фенотип (n=32), частые неамнестические фенотипы (n=21) и редкие неамнестические фенотипы (n=10). Всем пациентам проведена люмбальная пункция с последующим исследованием биомаркеров в ЦСЖ (бета-амилоид 1-42 (A β 1-42) и фосфорилированный тау-белок 181 (p-tau181)) для подтверждения патологии БА. Оценены особенности клинической картины в каждой из исследованных подгрупп.

Результаты. Изменение биомаркеров в ЦСЖ со снижением A β 1-42 в сочетании с повышенным уровнем p-tau181 установлено у 36 (57,1%) пациентов. Изменение хотя бы одного биомаркера выявлено у 54 (85,7%) пациентов. Наибольшая частота патологии альцгеймеровского типа выявлена у пациентов из группы с преобладающими амнестическими нарушениями (87,5%), а также в подгруппах с логопеническим вариантом первичной прогрессирующей афазии (100%) и синдромом задней корковой атрофии (100%). В группе с редкими фенотипами выявляемость изменений ЦСЖ, характерных для БА, составила 50% для пациентов с преимущественными поведенческими нарушениями и 66,7% для кортикобазального синдрома.

Заключение. По результатам проведенного исследования показана высокая выявляемость характерных для БА биомаркеров ЦСЖ как при классической (амнестической) форме, так и при атипичных фенотипах. Это свидетельствует о необходимости расширения применения исследования биомаркеров БА в ЦСЖ для более достоверной оценки распространенности БА в нашей стране.

НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ АСТРАГАЛОЗИДА IV И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ В ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Березуцкий М.А., Дурнова Н.А., Курчатова М.Н., Матвиенко У.А.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125. № 2. С. 7-12.

В обзоре представлен анализ экспериментальных данных по исследованию нейробиологических эффектов астрагалозида IV, которые могут найти применение в терапии болезни Альцгеймера. Астрагалозид IV - циклоартановый тритерпеновый сапонин, который содержится в корнях астрагала перепончатого (*Astragalus membranaceus* (Fisch. ex Link) Bunge) и характеризуется очень широким спектром фармакологической активности. В последние годы это соединение привлекает внимание из-за выявления у него разнообразных нейробиологических эффектов. Исследования показали способность астрагалозида IV модулировать активность микроглии. Установлено протективное действие данного сапонина на нейроны от воздействия глутамат-индуцированной нейротоксичности. На клетках PC12 показано, что астрагалозид IV способен устранять различные формы митохондриальной дисфункции и ингибировать стресс эндоплазматического ретикулама. Выявлено, что данное соединение является агонистом PPAR γ . В экспериментах *in vivo* показано, что исследуемое вещество эффективно защищает синапсы, а также

улучшает когнитивные функции, включая память и обучение. Делается вывод, что астрагалозид IV, по-видимому, может найти применение в будущем в качестве многоцелевого средства комплексной терапии болезни Альцгеймера.

ПОВЫШЕНИЕ ФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ СЕТЧАТКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ КУРКУМИНА КАК НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Струментова Е.С., Лобзин В.Ю., Мальцев Д.С., Бурнашева М.А., Сергеева Т.В., Буряк А.Б.// *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025. Т. 125. № 4-2. С. 19-25. Цель исследования. Поиск эффективного метода ранней диагностики болезни Альцгеймера (БА) и умеренных когнитивных расстройств амнестического типа (УКРа) с применением сканирующей лазерной офтальмоскопии (СЛО) как безопасного и широкодоступного метода исследования. Материал и методы. Для визуализации отложения амилоида в сетчатке с помощью твердолипидного пищевого лиганда куркумина и модифицированного сканирующего лазерного офтальмоскопа были обследованы 45 пациентов (20 - с БА, 10 - с УКРа и 15 здоровых - контрольная группа), при этом общее количество наблюдений составило 63, поскольку не у всех обследованных была возможна оценка сетчатки обоих глаз. Всем пациентам проведены неврологический и офтальмологический осмотры, нейропсихологическое тестирование (MMSE, FCSRT, тест рисования часов), МРТ головного мозга для визуальной оценки атрофических изменений (с применением шкал глобальной кортикальной атрофии, GCA и атрофии медиальных отделов височной доли, МТА), а также конфокальная СЛО в двух временных точках - до начала и на фоне приема куркумина. Выполнен полуавтоматизированный расчет кратности увеличения площади (S) и количества (N) частиц с пиковой яркостью (ЧПЯ).

Результаты. После приема куркумина у пациентов с БА были получены следующие результаты: НЧПЯ - 167% [129; 258] ($p=0,1$) и СЧПЯ - 198% [148; 230] ($p=0,007$), УКРа: НЧПЯ - 123% [114; 157] ($p=0,15$) и СЧПЯ - 129% [110; 140] ($p=0,08$).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о повышенном отложении бета-амилоидного белка в сетчатке у пациентов с БА и расширяют возможности ее ранней диагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ /Чердак М.А., Мхитарян Э.А., Ткачева О.Н. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025. Т. 125. № 4-2. С. 26-35.

Когнитивные расстройства (КР) - частая проблема на приеме врачей различных специальностей. Среди наиболее частых причин выраженных КР (деменция) - болезнь Альцгеймера (БА) и цереброваскулярные заболевания. Деменции предшествует стадия недементных КР. Считается, что именно вмешательство на стадии до развития деменции наиболее эффективно, приводя к продлению качественной жизни пациента на более высоком функциональном уровне со снижением его потребности в постороннем уходе. В настоящее время отмечается выраженная гиподиагностика КР, особенно БА, что снижает для пациентов своевременную доступность специфической медикаментозной терапии, негативно отражается на прогнозе заболевания. В статье представлены основные сведения о патогенезе и методах клинической и параклинической диагностики БА и КР сосудистого генеза. Продемонстрированы основные маркеры, позволяющие различить указанные заболевания и диагностировать их на стадии до развития деменции.

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОМАРКЕРОВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ /Миночкин А.К., Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю., Коптева Ю.П., Клиценко О.А., Апалько С.В., Щербак С.Г.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125. № 4-2. С. 43-53.

Цель исследования. Определение, оценка и анализ диагностической значимости различных лабораторных биомаркеров болезни Альцгеймера (БА) в крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Материал и методы. Изучены концентрации 93 потенциальных биомаркеров в плазме крови и ЦСЖ в группе пациентов с БА на различных стадиях (n=53) и отдельно в группе на додементной стадии (n=15).

Результаты. Выявлены статистически значимые корреляционные связи различной направленности ($p \leq 0,05$) между коэффициентами, характеризующими процессы амилоидоза и нейродегенерации ($A\beta$ -42/ $A\beta$ -40, фТау181/ $A\beta$ -42, фТау181/оТау, оТау/ $A\beta$ -42) с маркерами, связанными с нейровоспалением, сосудистой патологией, ангиогенезом, нейровизуализационными изменениями и нейропсихологическими показателями. Предыдущие исследования маркеров, связанных с воспалением в ЦСЖ при БА, продемонстрировали достаточно различные результаты и ни один маркер до сих пор не был внедрен в клиническую практику. Выявлено значительное количество биомаркеров, связанных не только с двумя классическими патогенетическими звеньями, но и с другими патофизиологическими процессами.

Заключение. Использование в исследовательской работе коэффициентов, отражающих 2 основных патогенетических процесса при БА в ЦСЖ ($A\beta$ -42/ $A\beta$ -40, фТау181/ $A\beta$ -42, фТау181/оТау, оТау/ $A\beta$ -42), наиболее информативно для верификации двух основных звеньев патогенеза заболевания - амилоидогенеза и нейродегенерации. В группе пациентов с амнестическими умеренными когнитивными нарушениями (аУКН) были показаны статистически значимые взаимосвязи ассоциированных с нейровоспалением цитокинов, факторов роста, белка системы комплемента с коэффициентами амилоидоза и нейродегенерации в ЦСЖ, ПЭТ, МРТ и нейропсихологическими тестами, в связи с чем эти показатели также могут рассматриваться как потенциальные диагностические биомаркеры ранних стадий, а также как возможные предикторы конверсии УКН в деменцию. Именно такие маркеры, как GFAP, аполипопротеин А1, GDF-15, IFN- γ , IL-5, IL-7, IL-8, IL-10, IL-12p70, IL-13, IL-17, VEGF, complement C3, должны быть рассмотрены как объекты для продолжения будущих исследований в качестве биомаркеров ранней диагностики.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Белоусов В.В., Боголепова А.Н., Катунина Е.А., Буланова Н.В., Мухин В.Е., Юдин С.М. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125. № 4-2. С. 5-12.

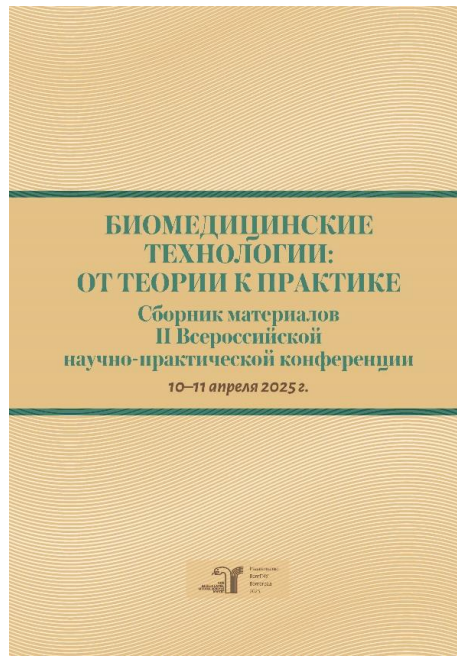
Цель исследования. Изучение цитокинового статуса у пациентов с болезнью Альцгеймера (БА). Материал и методы. В основную группу пациентов с подтвержденным диагнозом БА были включены 23 больных (6 мужчин, 17 женщин, средний возраст 69 [66,2; 77,5] лет). В качестве группы контроля были использованы данные 163 условно здоровых лиц (данные архива ФГБУ ЦСП ФМБА России). Выполнялся мультиплексный иммуноферментный анализ (технология xMAP) на мультиплексном проточном флюориметре FlexMap 3D. Образцы были проанализированы по цитокинам: эпидермальный фактор роста (EGF), фактор роста фибробластов (FGF-2), эотаксин (Eotaxin), трансформирующий фактор роста (TGF- α), гранулоцитарный и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующие факторы (G-CSF, GM-CSF), Flt-3L, Fractalkine, интерферон (IFN)- α 2, IFN- γ , GRO, интерлейкины (IL)-10, -12p40, -12p70, -13, -15, -17A, -1RA, -1 α , -9, -1 β , -2, -3, -4, -5, -6, -7, -8, IP-10, sCD40L, моноцитарный хемоаттрактантный белок (MCP)-3,-1, макрофагальный хемокин (MDC), макрофагальный воспалительный белок (MIP)-1a, MIP-1b, факторы некроза опухоли (TNF)- α , TNF- β , фактор роста эндотелия сосудов (VEGF).

Результаты. Медианное значение цитокинов FGF-2, Eotaxin, G-CSF, Flt-3L, GM-CSF, Fractalkine, IFN- α 2, IFN- γ , MCP-3, IL-1RA, -4, -8, TNF- α в группе БА было выше (более чем в 2 раза), чем в группе контроля. При этом медианные значения цитокинов Eotaxin, G-CSF, GM-CSF, Flt-3L, IFN- α 2, IFN- γ , TNF- α в группе БА превышали 90-й перцентиль в группе контроля.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о значимых изменениях цитокинового статуса при БА, которые затрагивают как увеличение провоспалительных цитокинов, так и активацию нейропротективных механизмов.

ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Вахнина Н.В., Новиков Д.К., Вехова К.А., Жук А.М., Климанович Д.Л., Исайкин А.И., Захаров В.В. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125. № 4-2. С. 54-60.

В настоящее время лечение болезни Альцгеймера (БА) сводится к симптоматической терапии ингибиторами ацетилхолинэстеразы и мемантином, которые способствуют временному улучшению когнитивных функций и повышению самостоятельности в повседневной жизни, но мало влияют на темпы прогрессирования нейродегенеративного процесса. Цель обзора - анализ современных исследований патогенетической (болезнь-модифицирующей терапии) БА. По современным представлениям, патогенез БА связан с накоплением амилоидного белка, гиперфосфорилированием тау-протеина, нейровоспалением, митохондриальной дисфункцией и др. Наиболее перспективными средствами патогенетической терапии в настоящее время считаются антиамилоидные антитела, лекарственные средства для анти-тау терапии, антидиабетическая и противовоспалительная терапия. Препараты для антиамилоидной терапии, такие как адукунумаб, леканумаб и донанемаб, были недавно официально одобрены для практического применения в некоторых странах мира. Также активно изучаются терапевтические стратегии воздействия на патологию тау-протеина, нейровоспаление, инсулинорезистентность и другие механизмы нейродегенерации. Наряду с лекарственной терапией, активно развиваются методы неинвазивной стимуляции головного мозга, такие как транскраниальная магнитная стимуляция и транскраниальная электростимуляция, обладающие высоким профилем безопасности и доказанной эффективностью.



ПЕРСПЕКТИВНЫЕ БИОМАРКЕРЫ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА / Юдина У.В., Бродик А.И., Морозова Е.А // В сборнике: Биомедицинские технологии: от теории к практике. Сборник материалов II Всероссийской научно-практической конференции. Волгоград, 2025. С. 18-21.

В статье рассмотрены биомаркеры, которые в ближайшем будущем могут быть использованы для диагностики болезни Альцгеймера. Среди них выделены плазменные биомаркеры, лактоферрин слюны, сиртуины. Так же описаны преимущества их возможного использования перед традиционными методами диагностики заболевания.



НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ МАРКЕРОВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ / Воробьев С.В., Плеханов А.Ю., Терновых И.К., Усиков А.С., Лебедев А.А., Смирнов А.Н., Шмидт Н.М., Дунаевский М.С., Лебедев С.П.// Антибиотики и химиотерапия. 2025. Т. 70. № 1-2. С. 20-28.

С учётом стабильного роста числа случаев болезни Альцгеймера, всё более остро встает вопрос повышения уровня её диагностики. Цель исследования: разработка нового метода верификации маркеров болезни Альцгеймера в сыворотке крови на основе графеновых сенсоров.

Материалы и методы. Рост графена осуществлялся методом сублимации. На первом этапе эксперимента оценивали эффективность прикрепления антител к бета-амилоидному пептиду человека 1-42 и общему тау-протеину человека. На втором этапе проводили оценку способности сенсоров осуществлять анализ белков бета-амилоида 1-42 и общего тау-протеина.

Результаты. Графен, функционализированный сульфогруппами от пиранина проявляет достаточную способность иммобилизовать антитела. Обработка глутаровым альдегидом графена, функционализированного аминогруппами, значительно повышает способность последнего к иммобилизации антител. Сенсоры проявляют высокую чувствительность при концентрациях белков в растворах от 10^{-10} до 10^{-15} г/мл. При небольших концентрациях антигена полученные калибровочные графики круто спадают и расходятся незначительно, что позволяет использовать эту область для определения неизвестной концентрации антигена. Концентрация белков в слепом опыте определена с погрешностью в 1,5 раза, то есть примерно в половину шага разведения. Более дробное разведение проб поможет достичь большей точности, что показывает принципиальную применимость использованного нами подхода.

Заключение. Проведённые нами к настоящему моменту исследования позволили разработать медицинские и физико-химические аспекты действия сенсоров на основе графена для детекции низких концентраций белков бета-амилоида и тау-протеина в средах. Продемонстрирована принципиальная техническая работоспособность данной методики.



РОЛЬ β - И α -СТРУКТУР МЕМБРАННЫХ БЕЛКОВ В ИЗМЕНЕНИИ СТРУКТУРЫ ПЛАЗМАЛЕММЫ / Мокрушников П.В., Рудяк В.Я. // Биохимия. 2025. Т. 90. № 1. С. 87-106.

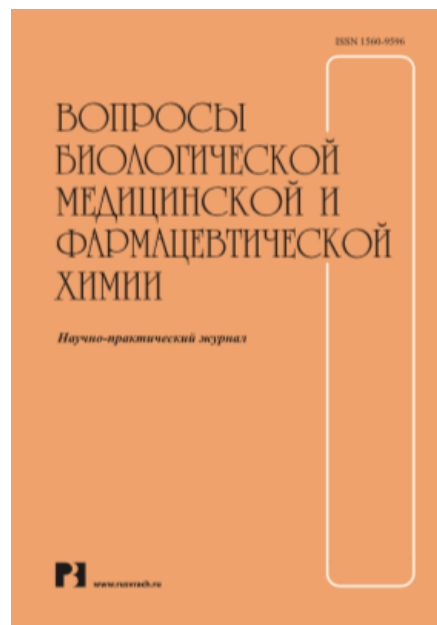
Изменение структуры плазматических мембран влияет на функции мембран и клеток. Некоторые из этих изменений могут приводить к развитию патологий организма, что делает актуальной задачу изучения влияния изменений структуры мембран на их функции. В настоящее время установлено, что при взаимодействии гормонов стресса и андрогенов с плазматическими мембранами происходит изменение их структуры. При этом в плазмалеммах меняются взаимодействия между белками и липидами, образуется неподвижная квазипериодическая сеть белок-липидных доменов, связанная с цитоскелетом. Инициаторами образования белок-липидных доменов являются мембранные белки, которые изменили свою вторичную структуру при взаимодействии мембраны с гормонами. Вместе с тем всё ещё не ясно, какие именно изменения во вторичной структуре мембранных белков способствуют образованию вокруг них белок-липидных доменов. Целью данной работы являлось установление этих вторичных структур мембранных белков. Для достижения поставленной цели изучались изменения структуры мембран при их взаимодействии с дегидроэпиандростероном, кортизолом, андростероном, тестостероном и адреналином. В работе для изучения изменения структуры мембран использовались флуоресцентные методы измерения спектров возбуждения и испускания собственной флуоресценции мембранных белков и относительной микровязкости мембран с помощью зонда пирен. Изменение вторичной структуры мембранных белков при структурных переходах в мембранах изучалось с помощью ИК-спектроскопии. Установлено, что инициаторами появления белок-липидных доменов в плазматических мембранах являются мембранные белки, в которых после взаимодействия с гормонами увеличивается доля β -структур. При этом появление новых α -спиралей в мембранных белках не усиливает притяжение между мембранными белками, белок-липидные домены не образуются. Напротив, появление большого числа α -спиралей в мембранных белках может привести к уменьшению микровязкости липидного бислоя.

АКТИВНОСТЬ СИГНАЛЬНОГО ПУТИ JNK В ГИППОКАМПЕ КРЫС: ЕЁ ИЗМЕНЕНИЯ С ВОЗРАСТОМ, ПРИ РАЗВИТИИ ПРИЗНАКОВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ВОЗДЕЙСТВИИ IQ-1S - ИНГИБИТОРА JNK /Муралёва Н.А., Жданкина А.А., Хлебников А.И., Колосова Н.Г.//Биохимия. 2025. Т. 90. № 2. С. 294-305.

Болезнь Альцгеймера (БА) - многофакторное нейродегенеративное заболевание, которое становится основной причиной синильной деменции. Возраст - ключевой фактор риска наиболее распространённой (>95%) спорадической формы БА, эффективных методов профилактики и лечения которой не существует. Всё больше данных указывает на то, что развитие БА и других нейродегенеративных заболеваний связано с активацией путей митоген-активируемых протеинкиназ, а сигнальный путь JNK рассматривается как потенциальная мишень для профилактики и лечения БА, при этом информация об изменениях его активности, объективным показателем которой считается изменение уровня фосфорилирования его компонентов, в онтогенезе крайне ограничена. Цель настоящего исследования - сравнить изменения с возрастом активности сигнального пути JNK в гиппокампе крыс Wistar и преждевременно стареющих крыс OXYS, у которых спонтанно развиваются все ключевые признаки БА, а также оценить влияние на активность сигнального пути селективного ингибитора JNK3 - натриевой соли 11Н-индено[1,2-б]хиноксалин-11-он оксима (IQ-1S). Способность IQ-1S подавлять ускоренное старение мозга крыс OXYS доказана ранее, однако его влияние на активность JNK не исследовалась. В настоящем исследовании мы показали, что с возрастом активность сигнального пути JNK повышается в гиппокампе крыс обеих линий. При этом манифестация и активная прогрессия признаков БА у крыс OXYS происходят на фоне усиленного, по сравнению с крысами Wistar, фосфорилирования ключевой киназы этого сигнального пути - JNK3 и её белков-мишеней, что позволяет рассматривать JNK3 как потенциальную мишень для интервенций, направленных на профилактику нейродегенеративных процессов. В пользу этого свидетельствует и тот факт, что ранее выявленный нами нейропротекторный эффект селективного ингибитора JNK3 IQ-1S, его способность подавлять развитие нейродегенеративных процессов у крыс OXYS, связан со снижением уровня фосфорилирования JNK3, c-Jun, APP и Tau в гиппокампе.

RAGE-ОПОСРЕДОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ ФОРМАЛЬДЕГИДА НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Михайлов И.Г., Михайлова М.С., Шуваев А.Н., Горина Я.В., Белозор О.С.// Биохимия. 2025. Т. 90. № 3. С. 370-385.

На сегодняшний день болезнь Альцгеймера (БА) является неизлечимым заболеванием и несёт за собой огромные социально-экономические последствия. Одним из известных механизмов патогенеза БА является отложение амилоидных бляшек в результате накопления бета-амилоида (AP). В этом аналитическом обзоре мы разбираем биохимический механизм токсического воздействия экзогенного формальдегида в гиппокампе, которое приводит к развитию инсулинорезистентности, и дальнейшие молекулярные механизмы нейровоспаления, способствующие повышенной экспрессии RAGE. Накопление эндогенного формальдегида в организме может происходить в результате нарушения его утилизации. Однако накопление, связанное с поступлением в организм экзогенного формальдегида, имеет гораздо более острые и опасные последствия. Формальдегид является одним из основных токсинов, предельно допустимая концентрация которого стабильно превышена во многих городах России, а также стран Восточной, Южной и Юго-Восточной Азии, Центральной Африки, Северной и Южной Америки. Формальдегид играет большую роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, так как биохимический механизм его действия тесно связан с увеличением накопления AP. У людей, более подверженных накоплению AP (в силу возраста или генетической предрасположенности), воздействие экзогенного формальдегида может оказать дополнительное влияние на это накопление. Ранее уже проводились эксперименты, изучающие роль формальдегида в нейродегенеративных заболеваниях. Была найдена корреляция между степенью загрязнения воздуха и гипергликемией. Однако подробный механизм дальнейшего развития нейродегенеративного состояния остаётся неясным. Данный обзор подчёркивает важность изучения взаимодействия между токсинами окружающей среды и нейродегенеративными заболеваниями, что может привести к созданию терапевтического подхода, основанного на защите нейронов от воздействия токсических веществ у лиц, подверженных данной патологии.



АНТИАПОПТОТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЕНИСТЕИНА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА СПОРАДИЧЕСКОГО ТИПА /Поздняков Д.И.// Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2025. Т. 28. № 3. С. 53-57.

Введение . Болезнь Альцгеймера - одно из самых распространенных нейродегенеративных заболеваний, требующая усовершенствования уже имеющихся и разработку новых методов лечения. Одним из возможных путей коррекции данного состояния является воздействие на отдельные патофизиологические механизмы, например, апоптоз нейронов. Цель исследования - изучение антиапоптотического действия генистеина в условиях экспериментальной болезни Альцгеймера. Материал и методы. Болезнь Альцгеймера моделировали у крыс самок Wistar, путем прямой инъекции агрегатов β -амилоида 1-42 в СА1 часть гиппокампа. Препарат сравнения донепезил в дозе 45 мг/кг (перорально) и генистеин в дозах 50, 100 и 150 мг/кг (перорально), вводили на протяжении 60 дней с момента операции. Далее у крыс оценивали изменение пространственной рабочей памяти в тесте Y-образный лабиринт и определяли концентрацию биомаркеров апоптоза в ткани гиппокампа: каспазы-8, цитохрома С и белка SMAC/DIABLO.

Результаты. Показано, что применение генистеина во всех анализируемых дозах и донепезила способствует восстановлению пространственной рабочей памяти у крыс с экспериментальной болезнью Альцгеймера. Так, введение донепезила способствовало уменьшению концентрации каспазы-8 - на 23,3% ($p < 0,05$), цитохрома С - на 26,3% ($p < 0,05$) и SMAC/DIABLO - на 22,4% ($p < 0,05$). У крыс, получавших генистеин в дозах 50, 100 и 150 мг/кг, по отношению к нелеченым животным отмечено уменьшение содержания цитохрома С на 63,2% ($p < 0,05$), 59,6% ($p < 0,05$), 52,6% ($p < 0,05$) и белка SMAC/DIABLO на 39,2% ($p < 0,05$); 35,5% ($p < 0,05$) и 33,7% ($p < 0,05$) соответственно, тогда как достоверных отличий содержания каспазы-8 зафиксировано не было. Стоит отметить, что содержание цитохрома С и SMAC/DIABLO у животных, получавших генистеин, было достоверно меньше аналогичного у крыс, которым вводили донепезил. **Выводы.** Проведенное исследование показало, что генистеин в условиях экспериментальной болезни Альцгеймера подавляет реакции внутреннего пути апоптоза, не влияя при этом на внешний апоптотический каскад. Полученные результаты актуализируют дальнейшее изучение генистеина в качестве средства патогенетической терапии болезни Альцгеймера.



МИРОВЫЕ ТРЕНДЫ В РОБОТОТЕХНИКЕ
ПРАВОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВНЕШНЕЙ ПОЛИТИКИ КНР
ЛАТИНСКАЯ АМЕРИКА В УСЛОВИЯХ МЕНЯЮЩЕГОСЯ МИРОПОРЯДКА
ВОЗМОЖНО ЛИ ПРАВОВОЕ САМООГРАНИЧЕНИЕ ЗАПАДНОЙ ГЕГЕМОНИИ?



ПАНДЕМИЯ ДЕМЕНЦИИ: СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АСПЕКТ / *Клинова М.В.* // Мировая экономика и международные отношения. 2025. Т. 69. № 1. С. 113-122.

Статья посвящена нарастающей во всем мире социально-экономической проблеме долговременного ухода за пожилыми людьми, нуждающимися в постоянной помощи, прежде всего с деменцией. Вкупе с сокращением рождаемости увеличение числа больных деменцией превращается в глобальную социетальную проблему. На фоне уменьшения трудоспособного населения эта тематика выходит за рамки медицины, становится серьезным вызовом для общества и государства.



БИОСЕНСОРЫ НА ОСНОВЕ ГРАФЕНА ДЛЯ ДЕТЕКТИРОВАНИЯ МАРКЕРОВ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ДЕМЕНЦИИ

Шмидт Н.М., Усиков А.С., Воробьев С.В., Плеханов А.Ю., Терновых И.К., Роенков А.Д., Пузык М.В., Шабунина Е.И., Гущина Е.В., Лебедев С.П., Лебедев А.А., Смирнов А.Н., Приображенский С.Ю., Танклевская Е.М. // Письма в Журнал технической физики. 2025. Т. 51. № 3. С. 13-16.

Комплексное исследование биосенсоров для детектирования маркеров β -амилоида и tau-протеина на основе пленок графена, полученных термическим разложением полуизолирующего SiC, показало возможность двукратного увеличения отклика биосенсоров без применения функционализации графена. Выяснено, что одной из причин низкой воспроизводимости результатов детектирования и снижения отклика биосенсоров является агрегация антител и белков в дефектных областях графена.



ИЗМЕНЕНИЕ ПЛОТНОСТИ И МОРФОЛОГИИ ДЕНДРИТНЫХ ШИПИКОВ ПРИ ТЕРАПИИ МЫШЕЙ С МОДЕЛЬЮ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ИНГИБИТОРАМИ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ /Беляев Г.П., Петров К.А., Семенов В.Э., Зуева И.В.// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2025. Т. 179. № 3. С. 376-381.

Проведено сравнительное исследование нового ингибитора ацетилхолинэстеразы 1,3-бис[5-(о-нитробензилэтиламино)пентил]-6-метилурацила (С-35) и препарата донепезил на плотность и морфологию дендритных шипиков в энторинальной коре трансгенных APP/PS1 мышей с моделью болезни Альцгеймера. Введение донепезила трансгенным мышам не привело к значимому изменению плотности и морфологии шипиков. На фоне введения соединения С-35 происходило увеличение плотности дендритных шипиков на 56 и 34 % по сравнению с донепезилом и контролем (трансгенные мыши, не получавшие лечения) соответственно. Данный эффект С-35 связан с увеличением количества нитевидных и уменьшением пеньковых шипиков.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОРЕГЕНЕРАТИВНЫЕ СВОЙСТВА ИНГИБИТОРА ПРОТЕИНКИНАЗЫ А НА МОДЕЛИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Зюзьков Г.Н., Жданов В.В., Мирошниченко Л.А., Полякова Т.Ю., Чайковский А.В., Агафонов В.И.// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2025. Т. 179. № 4. С. 408-414.

Изучали влияние ингибитора протеинкиназы А на психоневрологический статус и содержание разных типов прогениторных клеток в субвентрикулярной зоне головного мозга 16-месячных мышей-самцов линии C57BL/6 (характеризующихся патологическим эндогенным амилоидобразованием в мозге). Выявлено корригирующее влияние фармакологического агента в отношении расстройств ориентировочно-исследовательского поведения и условно-рефлекторной деятельности экспериментальных животных. При этом обнаружено повышение содержания резидентных нейральных стволовых клеток и коммитированных нейрональных предшественников в нервной ткани.



ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СВЯЗАННОСТЬ В ВИСОЧНЫХ ОБЛАСТЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КОНВЕРСИЯ В БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА ПРИ МЯГКОМ КОГНИТИВНОМ СНИЖЕНИИ АМНЕСТИЧЕСКОГО ТИПА /Паникратова Я.Р., Комарова А.Ю., Абдуллина Е.Г., Божко О.В., Черкасов Н.С., Гаврилова С.И., Колыхалов И.В., Лебедева И.С.// Психиатрия. 2025. Т. 23. № 1. С. 6-17.

Обоснование: структурные и нейрохимические изменения височной доли и области височно-теменного стыка (В-ВТ) регистрируются не только при болезни Альцгеймера (БА), но и при мягком когнитивном снижении амнестического типа (аМКС). Исследований, сфокусированных на функциональных характеристиках указанных областей в свете процессов перехода к деменции, недостаточно. Цель исследования: поиск параметров функциональной связанности (ФС) в В-ВТ, отличающих пациентов с аМКС и последующей конверсией в БА от пациентов с аМКС в стабильном состоянии и лиц без когнитивного снижения. Пациенты, группа контроля и методы: пациенты с аМКС, которым по результатам катамнестического наблюдения был поставлен диагноз деменции при БА (конвертеры, $n = 15$), пациенты с аМКС и отсутствием клинически значимой динамики ($n = 12$) и здоровые люди без когнитивных расстройств ($n = 29$) обследованы методом функциональной магнитно-резонансной томографии покоя. Было проведено межгрупповое сравнение ФС между корковыми структурами внутри В-ВТ отдельно для каждого полушария (one-way ANCOVA; post hoc анализ с попарными сравнениями групп).

Результаты: у конвертеров по сравнению с другими группами наблюдалась повышенная ФС между задними частями средней и нижней височных извилин левого полушария. ФС между указанными регионами обратно коррелировала с продуктивностью отсроченного воспроизведения слов (шкала MoSA) во всей выборке, однако данный результат не достигал статистической значимости ($p = 0,055$).

Заключение: поскольку задние части средней и нижней височных извилин левого полушария важны для обеспечения слухоречевой памяти и хранения связанных со словом зрительных образов, соответственно, обнаруженная нейрофизиологическая особенность будущих конвертеров может быть признаком начавшегося патологического процесса и/или проявлением компенсаторных механизмов.



ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕМЕНЦИЕЙ / Камчатнов П.Р., Скипетрова Л.А., Черемин Р.А., Левицкая А.Д., Горбунов Н.А.// *PMJ*. 2025. № 4. С. 18-25.

Когнитивные расстройства являются актуальной проблемой современной медицины в связи с их широкой распространенностью и высоким риском прогрессирования вплоть до развития деменции. Деменция - тяжелое заболевание, ассоциированное с прогрессирующей инвалидизацией и нарастающей потребностью в постоянном уходе за пациентом. Активно разрабатываемые методы профилактики деменции оказываются не всегда эффективными, что требует длительной лекарственной терапии. В статье рассматриваются особенности клинических эффектов основных противодementных препаратов. Отмечено, что сопоставимые показатели эффективности и профиля переносимости, учет риска развития лекарственных взаимодействий и особенностей фармакологических характеристик препаратов при их длительном применении обеспечивают безопасность терапии, в том числе воспроизведенными препаратами с доказанной биоэквивалентностью.



БИОМАРКЕРЫ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ РОЛИ / Миночкин А.К., Лобзин В.Ю., Сулиенцева П.Н., Попов О.С., Аналько С.В., Коптева Ю.П., Пономарева С.Д., Щербак С.Г./Медицинский алфавит. 2025. № 2. С. 29-38.

Цель исследования - определение лабораторных биомаркеров БА, которые могли бы быть перспективны для исследования в качестве диагностических инструментов.

Материалы и методы. Были обследованы 111 пациентов (52 пациента с БА и 59 пациентов контрольной группы без когнитивных нарушений), у которых изучались концентрация 103 потенциальных биомаркеров в плазме крови (111 человек) и ЦСЖ (24 человека).

Результаты. Получены статистически значимые различия ($p < 0,01$) в плазменной концентрации 43 биомаркеров у пациентов с БА и контрольной группы, в корреляционной матрице, отражающей взаимодействия между биомаркерами в ЦСЖ (17 маркеров) и в плазме крови (13 маркеров).

Заключение. Полученные нами результаты свидетельствуют о значительной роли нейровоспаления, сосудистой патологии, ангиогенеза, дисфункции ГЭБ в патологическом процессе, происходящем при БА, которые ранее были подтверждены различными исследователями. Были выявлены патогенетически обоснованные плазменные биомаркеры, ассоциированные с различными звеньями патогенеза БА. Биомаркеры липидного обмена, такие как Apo-A1, Apo-CII, в периферическом кровотоке могут рассматриваться как индикаторы сосудистой нейродегенеративного процесса. Провоспалительные цитокины (IFN α , IFN γ , IL-15, IL-1a, IL-8, sTNFR-1, sTNFR-2, 1L-I2p70, включая его субъединицу 1L-I2p40, 1L-I7a, sCD40L, sgp130, IP10, эндоглин) и противовоспалительные биомаркеры (G-CSF1, BMP9, комплемент C4, А-димер, EFG1, эотаксин, фракталкин, G-CSF, GM-CSF, GDF-15, IL-1RA, IL-4, MDC, MIP1 /3, MIP4, Р-селектин, PEDF, sCD30, sICAM-1, sNCAM-1, sll2ra, sIL-4r, TGF α VEGF-C, альфа-1-антитрипсин) в плазме крови являются перспективными кандидатами в будущие эффективные диагностические лабораторные биомаркеры. Наиболее перспективным биомаркером представляется субъединица 40 интерлейкина 12 (IL-12p40) в связи с ее повышением в плазме пациентов с БА в отличие от контрольной группы и наибольшим количеством корреляций ее плазменного уровня с другими биомаркерами в ЦСЖ.



ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ МЕТОДОЛОГИИ ПРОВЕДЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Соловьева А.П., Сурмило И.М. //Качественная клиническая практика. 2025. № 1. С. 4-18.

Введение. Деменция - это гетерогенный класс заболеваний, отдельные подтипы которой выделяются на основе этиологических факторов, характера нарушений, течения деменции, а также лабораторных инструментов и нейровизуализации. Среди заболеваний, ведущим клиническим синдромом которых является деменция, можно выделить болезнь Альцгеймера, сосудистую деменцию, деменцию с тельцами Леви, болезнь Пика (лобно-височная деменция), болезнь Крейтцфельда-Якоба (губчатая энцефалопатия), хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона, последствия черепно-мозговой травмы, опухоль головного мозга, деменция при злоупотреблении психоактивными веществами и другие заболевания. В настоящий момент не существует лечения, которое могло бы значительно замедлить или остановить воздействие болезни Альцгеймера на головной мозг, продолжаются поиски способов улучшения методов лечения болезни Альцгеймера. Поиск эффективных и безопасных препаратов для лечения болезни Альцгеймера является крайне важной задачей, что и обуславливают актуальность разработки новых лекарственных препаратов для её лечения. Надлежащее планирование программы и проведение клинических исследований, необходимо для получения достоверных данных об эффективности и безопасности лекарственных препаратов. В настоящее время в Российской Федерации и Евразийском экономическом союзе отсутствуют документы, регулирующие проведение клинических исследований лекарственных препаратов, применяемых для лечения болезни Альцгеймера. Цель. Целью работы стал анализ регуляторных подходов к планированию программ клинических исследований лекарственных препаратов, применяемых для лечения болезни Альцгеймера за рубежом, и оценка возможности экстраполяции на российскую клиническую практику при разработке лекарственных средств для терапии болезни Альцгеймера. Обсуждение. Представлена стратегия проведения клинических исследований препаратов, требования к объёму и качеству данных по эффективности и безопасности. Статья подготовлена на основе утверждённых в Российской Федерации рекомендаций к планированию и разработке лекарственных средств, руководства по экспертизе лекарственных средств, а также регуляторных требований ЕС и документов Международного совета по гармонизации технических требований к регистрации лекарственных препаратов для медицинского применения (ICH).

Выводы. Проведён анализ Руководства Европейского агентства по лекарственным средствам (European Medicine Agency; EMA), регламентирующего базовые принципы и ключевые аспекты проведения доклинических и клинических исследований лекарственных препаратов для лечения болезни Альцгеймера. Данные положения руководства EMA могут быть положены в основу при разработке программ изучения лекарственных препаратов для лечения болезни. Целесообразна разработка отечественного руководства по изучению лекарственных препаратов для лечения болезни Альцгеймера в соответствии с нормативными правовыми актами, действующими в РФ.

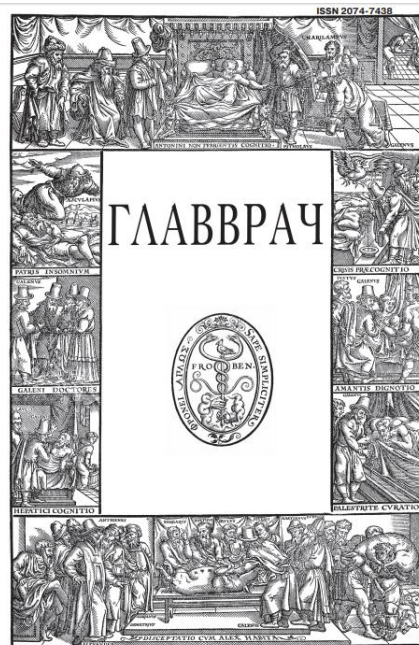


КЛЕТОЧНАЯ ТЕРАПИЯ - НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ОБЗОР) /*Воронова А. Д., Карсунцева Е. К., Шишкина В. С., Фурса Г. А., Чадин А. В., Шпорт С. В., Степанова О. В., Чехонин В. П.* // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2025. № 2. С. 71-82.

В качестве перспективного подхода к лечению болезни Альцгеймера в обзоре рассмотрена клеточная терапия и возможные механизмы её влияния на предотвращение нейродегенеративных изменений. Представлены результаты исследования разных типов клеток на экспериментальных моделях болезни Альцгеймера и дана оценка их влиянию на регенерацию головного мозга и, как следствие, восстановление когнитивных функций.

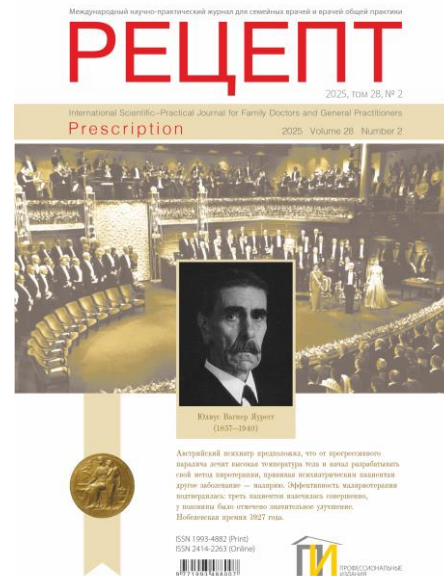
ИЗУЧЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ТРАНСДУЦИРОВАННЫХ КЛЕТОК ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ВЫСТИЛКИ, ЭКСПРЕССИРУЮЩИХ ФАКТОР РОСТА НЕРВОВ /*Карсунцева Е.К., Воронова А.Д., Шишкина В.С., Покидько В.Ю., Мухина А.И., Чадин А.В., Фурса Г.А., Федоров А.В., Степанова О.В., Чехонин В.П.* // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2025. № 1. С. 21-29.

У самок крыс Вистар с экспериментальной моделью болезни Альцгеймера оценивали эффективность трансплантации генно-клеточного конструктора на основе обкладочных клеток обонятельной выстилки, экспрессирующих нейротрофический фактор роста нервов (NGF). Фактор роста нервов способствовал улучшению долговременной памяти и обучаемости в тесте на пассивное избегание у крыс на 3-й неделе после трансплантации клеток.



«НЕУДАЧИ» И АКТУАЛЬНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПОИСКЕ СРЕДСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Ганцгорн Е.В., Пегливанов С.С., Погребняк А.В., Стумайтис Т.С., Киева Н.Х.А./Главврач. 2025. № 5 (271). С. 45-48.

Авторы поставили цель провести анализ данных литературы для выявления ЛС, не занявших прочные позиции в лечении БА ввиду выявленных побочных эффектов или невыраженной клинической активности, а также определить современные перспективные разработки в этой области. В работе продемонстрированы современная теория патогенеза БА и ЛС, применяемые и исследуемые для устранения звеньев патогенеза или же симптомов поражения коры головного мозга. Не все ЛС, исследуемые для лечения БА, ввиду выраженных нежелательных лекарственных реакций или недостаточной эффективности, на сегодняшний день используются, однако поиск средства для эффективной терапии БА продолжается.



О ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЦЕРЕБРОЛИЗИН В ЛЕЧЕНИИ ДЕМЕНЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ /Докукина Т.В., Голубева Т.С., Мисюк Н.Н., Гамова А.В., Асташонок А.Н., Байкова А.В.//
Рецепт. 2025. Т. 28. № 2. С. 257-267.

Совершенствование методов лечения болезни Альцгеймера актуально для современного общества в связи с ростом заболеваемости. На клинической базе РНПЦ психического здоровья проводится клиническая апробация и оценка эффективности церебролизина в лечении деменции при болезни Альцгеймера. Клиническую эффективность препарата иллюстрирует клинический пример: отмечено положительное влияние на когнитивный статус, функциональное состояние ЦНС, динамику маркеров активности патологического процесса. Полученный эффект в данном клиническом случае и результаты современных исследований позволяют полагать, что церебролизин способствует замедлению процесса дегенерации нейронов.



СУБЪЕКТИВНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: ДИАГНОСТИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Парфенов В.А., Гришина Д.А., Локшина А.Б., Захаров В.В., Шевцова К.В., Червякова Я.И.// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025. Т. 17. № 1. С. 4-9.

Нарушения когнитивных функций (КФ) являются одним из наиболее частых расстройств в пожилом возрасте. Развитию деменции на протяжении нескольких лет обычно предшествуют субъективные (СКН) и умеренные когнитивные нарушения (УКН). При СКН повышен риск развития УКН и деменции, однако СКН длительно могут не прогрессировать и во многих случаях носят функциональный характер (функциональные КН- ФКН). Обсуждаются проявления и вопросы диагностики СКН и ФКН, возможности диагностики болезни Альцгеймера (БА) на стадии СКН с использованием биологических маркеров БА в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Представлены результаты длительного (более 4 лет) наблюдения двух пациентов с СКН, у которых при повторных нейропсихологических обследованиях не отмечалось существенных нарушений. У одного пациента с СКН выявлены положительные биологические маркеры БА в ЦСЖ, что позволило предположить раннюю (вторую) стадию БА, а в другом наблюдении их отсутствие свидетельствовало о функциональном характере КН. Обсуждаются вопросы ведения пациентов с СКН, возможности антиамилоидной терапии при установлении альцгеймеровской природы КН.



НАРУШЕНИЯ СНА И ИХ СВЯЗЬ С КОГНИТИВНЫМ СНИЖЕНИЕМ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Брскиян Л.А., Брутян А.Г., Завалко И.М., Федотова Е.Ю.// Нервные болезни. 2025. № 1. С. 80-85.

Нарушения сна являются частой сопутствующей патологией у пациентов с болезнью Альцгеймера (БА). Они могут манифестировать как до развития симптомов снижения когнитивной функции, так и после их появления. Существуют данные о том, что нарушения сна способствуют отложению β -амилоида и фосфорилированного тау-белка в веществе мозга, а также прогрессированию когнитивных расстройств. Нарушения сна могут быть выявлены уже на этапе сбора жалоб и анамнеза; более точные данные можно получить при применении специализированных шкал и опросников, а максимально объективную информацию - при использовании инструментальных методов обследования, в первую очередь полисомнографии. В статье представлены результаты оценки частоты встречаемости и характера нарушений сна при БА, анализируются объективные полисомнографические показатели сна у пациентов с БА и их связь с когнитивным статусом.



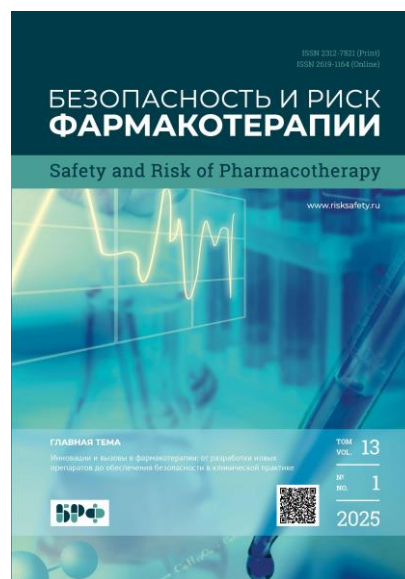
БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА И ПОЛОВЫХ РАЗЛИЧИЙ НА ПАТОГЕНЕЗ И СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ /Абдель-Сатер Х.А.// Архивъ внутренней медицины. 2025. Т. 15. № 3 (83). С. 165-177.

Болезнь Альцгеймера (БА) - глобальное заболевание. Наиболее важным в патогенезе БА является увеличение отложений амилоидного белка бета (Аβ) и патологическое скопление тау-белка. В развитии болезни принимает участие ряд этиологических факторов, таких как возраст, генетика, образ жизни, факторы окружающей среды и микрофлора кишечника (МК). Нарушение регуляции МК - один из факторов патогенеза БА, который способствует нарушению когнитивной функции, включая скопление Аβ и тау-белка, выработку нейромедиаторов и метаболитов, нарушение иммунной регуляции, нейровоспаление, нарушение гематоэнцефалитического барьера, оксидативный стресс и синдром раздраженного кишечника. Половые различия могут быть важным фактором патогенеза БА. Около 75 % пациентов с БА являются женщинами. Преобладание БА у женщин связано с генетикой, структурой и функцией головного мозга, эстрогеном, образом жизни (например, образование, род деятельности, уровень физической активности и продолжительность сна) и случаями инфекционно-воспалительных заболеваний. Поскольку продолжительность жизни у женщин больше, чем у мужчин, женщины более склонны к БА. В настоящей статье рассматривается роль МК и половые различия при БА. В начале статьи приводится краткое описание характеристик микрофлоры кишечника и половых различий при БА. В работе рассматриваются перспективные терапевтические стратегии при БА, направленные на МК.



ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: АНАЛИЗ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫХ ДАННЫХ И КЛИНИЧЕСКАЯ ВАЛИДАЦИЯ /Макагон А.А. // *Славянский форум*. 2025. № 2 (48). С. 7-11.

В данной статье рассматривается применение искусственного интеллекта (ИИ) в ранней диагностике болезни Альцгеймера путём интеграции мультимодальных данных, включая результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и анализов крови на β -амилоид и тау-белок. Цель исследования - определить эффективность комбинированных нейросетевых алгоритмов (ResNet, Transformer) в прогнозировании прогрессии когнитивных нарушений и дифференциации болезни Альцгеймера от других деменций. Методы включали ретроспективный анализ данных 500 пациентов из базы ADNI, прошедших комплексное обследование и когнитивное тестирование. Результаты показали, что разработанный алгоритм обеспечивает точность до 92% и AUC 0,96, позволяя сократить время постановки диагноза в среднем на 2-3 года за счёт раннего выявления структурных и биохимических изменений. Выводы указывают на потенциал внедрения ИИ-моделей в клиническую практику для повышения чувствительности и специфичности скрининга, а также оптимизации диагностики при минимальной инвазивности и финансовых затратах.



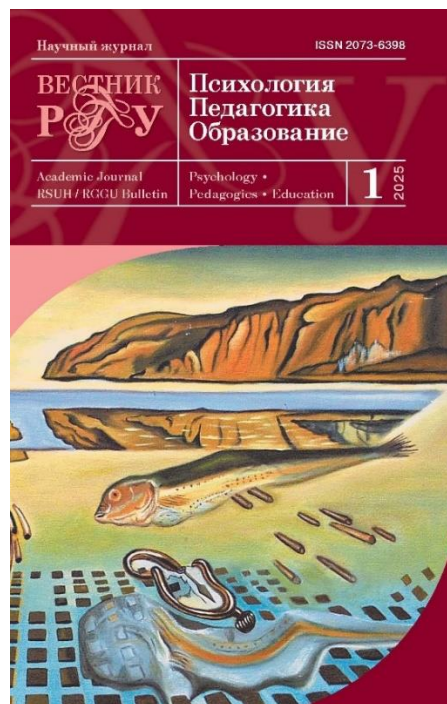
АНТИАМИЛОИДНЫЕ МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА - НОВАЯ НАДЕЖДА? (ОБЗОР) /Мазеркина И.А. // Безопасность и риск фармакотерапии. 2025. Т. 13. № 1. С. 7-19.

ВВЕДЕНИЕ. Болезнь Альцгеймера, распространение которой коррелирует с увеличением продолжительности жизни населения, является одной из главных причин тяжелых когнитивных расстройств и деменции. В 2021-2024 гг. Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств (FDA) были зарегистрированы болезнь-модифицирующие препараты на основе антиамилоидных (анти-А β) моноклональных антител (МкАТ): адуканумаб (ускоренная регистрация), леканемаб и донанемаб. Изучение эффективности и безопасности этих препаратов продолжается. **ЦЕЛЬ.** Оценка перспектив и ограничений антиамилоидной терапии болезни Альцгеймера болезнью-модифицирующими препаратами в контексте современных представлений о патогенетических механизмах этого заболевания. **ОБСУЖДЕНИЕ.** По современным представлениям в патогенезе болезни Альцгеймера основную роль отводят отложению в головном мозге амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков из патологического гиперфосфорилированного тау-белка, что сопровождается нейродегенеративными изменениями. Патогенез заболевания продолжает изучаться. Механизм действия одобренных FDA для лечения болезни Альцгеймера анти-А β МкАТ адуканумаб, леканемаб и донанемаб - активация микроглии с фагоцитозом амилоида и его деградацией; различие между ними заключается в аффинности к разным формам амилоида. Результаты клинических исследований (средняя продолжительность 1,5 года) показали, что все анти-А β МкАТ достоверно и значительно уменьшали амилоидную нагрузку в головном мозге (вплоть до полного ее исчезновения при применении донанемаба), а также замедляли когнитивные нарушения у пациентов на ранней стадии болезни Альцгеймера. Замедление когнитивных нарушений было достоверным, но клинически малозначимым. Основные осложнения терапии МкАТ - амилоид-ассоциированные аномалии визуализации (ARIA), определявшиеся у 20-30% пациентов, являются результатом удаления амилоида, чаще возникают в начале лечения и у носителей аллеля *APOE ϵ 4*. В большинстве случаев ARIA бессимптомны и регрессируют со временем. **ВЫВОДЫ.** Анти-А β МкАТ достоверно показали эффективность в уменьшении амилоидной нагрузки головного мозга и замедлении прогрессирования когнитивных расстройств при болезни Альцгеймера. Однако малая клиническая эффективность, инвазивность диагностики, высокая стоимость диагностики и терапии, дополнительные расходы на мониторинг нежелательных явлений в настоящее время ограничивают широкое применение препаратов этой группы.



ВЛИЯНИЕ ПЕКТИНОВЫХ ВЕЩЕСТВ ЛИСТЬЕВ ОМЕЛЫ БЕЛОЙ НА РЕАКЦИИ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА /Поздняков Д.И., Аджиахметова С.Л.//
Вопросы обеспечения качества лекарственных средств. 2025. № 1 (47). С. 33-38.

Болезнь Альцгеймера - хроническое нейродегенеративное заболевание, требующее разработки новых терапевтических стратегий, одной из которых может являться применение растительных полисахаридов. В данной работе исследовано влияние пектиновых веществ листьев омелы белой на изменение реакций нейровоспаления в мозговой ткани у крыс с β -амилоидиндуцированной болезнью Альцгеймера. В итоге было показано, что курсовое введение пектиновых веществ листьев омелы белой в дозах 50, 75 и 100 мг/кг (перорально) способствует снижению концентрации фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-6 и интерлейкина-1. Также отмечено уменьшение содержания тау-белка и когнитивного дефицита, что позволяет предполагать наличие у пектиновых веществ листьев омелы белой нейропротекторной активности.



ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ / *Кривых П.О.* // *Вестник РГГУ. Серия: Психология. Педагогика. Образование. 2025. № 1. С. 144-159.*

В статье рассмотрены разные аспекты болезни Альцгеймера: начиная от краткого описания трех основных стадий (начальная, умеренная, поздняя) данной болезни и заканчивая обзором генетических, эпигенетических, а также медиаторных, нейроморфологических и нейрофизиологических аспектов болезни Альцгеймера. Болезнь Альцгеймера является основной причиной деменции и характеризуется нейродегенерацией нейронов коры больших полушарий, гиппокампа, предклинья и задней части зубчатой извилины. Наблюдается выраженная дегенерация синапсов в гиппокампе, височной доле и базальных ганглиях. С развитием болезни Альцгеймера связывают ген APOE, ответственный за производство белка аполипопротеина E, ген APP, который кодирует белок-предшественник APP, при процессинге которого получается бета-амилоид и гены пресенилин-1 (PSEN1) и пресенилин-2 (PSEN2), инактивация которых приводит к прекращению синтеза бета-амилоида. На медиаторном уровне при болезни Альцгеймера одновременно нарушается работа холинэргической и глутаматной систем мозга. С точки зрения эпигенетики к развитию болезни Альцгеймера может приводить накопление тау-белка, который изменяет структуру хроматина в мышинных моделях болезни Альцгеймера. С точки зрения гипотезы когнитивного резерва профилактике болезни Альцгеймера способствуют физические упражнения, активное социальное и интеллектуальное взаимодействие, налаженный сон.



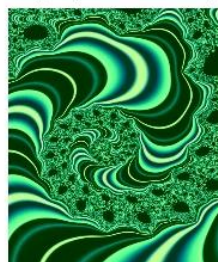
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ, ПРИВОДЯЩИХ К ТАКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ, КАК БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА И БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА / Махмудова Э.Д //Наукосфера. 2025. № 5-1. С. 120-123.

В данной статье рассматриваются ключевые механизмы патофизиологии данных заболеваний, включая болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона. Основное внимание уделяется процессам накопления белков, оксидативному стрессу и воспалительным реакциям, которые приводят к патологическим изменениям в головном мозге. Выделяются сложные биологические процессы нейродегенерации, нарушающие функции мозга. Приводятся теории, объясняющие механизм, с помощью которого бета-амилоидный пептид и нейрофибриллярные клубки вызывают это повреждение.



**МЕДИЦИНА. СОЦИОЛОГИЯ
ФИЛОСОФИЯ**
Прикладные исследования
научный журнал

МЕДИЦИНА. ПРИКЛАДНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДЫ
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ И СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА,
ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ
И ФИЗИОТЕРАПИЯ
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ
СОЦИОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ, ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ,
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
ФИЛОСОФСКИЕ МИРОВОЗЗРЕНИЯ
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ



ЭПИЛЕПСИЯ И БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА: СОЧЕТАННОСТЬ ПАТОЛОГИЙ (ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ) /Флоренко Д.А., Громова Д.С.
//Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2025. № 1. С. 107-110.

В статье проведен анализ данных современной отечественной и зарубежной литературы о возможностях сочетанного развития болезни Альцгеймера и эпилепсии, а также об особенностях одновременного течения обеих патологий. Описываются вероятные механизмы, подтверждающие доказательства развития одного заболевания на фоне другого с точки зрения гистологического, генетического, фармакологического подходов. Отдельное место отводится анализу воздействия противосудорожных препаратов на развитие, течение и исход при болезни Альцгеймера. Обобщены как клинические данные, так и результаты биомедицинских исследований на животных.

