

**«Болезнь Альцгеймера: от диагностики до современных стратегий  
лечения и повышения качества жизни пациента»**

***Заплетин Михаил Алексеевич***

*Студент лечебного факультета 405 группы, Астраханский  
Государственный Медицинский Университет, 414000, РФ, Астраханская  
область, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121*

*E-mail: [mishazapletin@mail.ru](mailto:mishazapletin@mail.ru)*

*[ORCID: 0000-0002-7144-7729](https://orcid.org/0000-0002-7144-7729)*

***Хоменко Яна Николаевна***

*Студентка лечебного факультета 405 группы, Астраханский  
Государственный Медицинский Университет, 414000, РФ, Астраханская  
область, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121*

*E-mail: [yana.khomenko.0303@mail.ru](mailto:yana.khomenko.0303@mail.ru)*

*[ORCID: 0009-0002-8430-7394](https://orcid.org/0009-0002-8430-7394)*

***Шарошкин Данил Михайлович***

*Студент лечебного факультета 305 группы, Астраханский  
Государственный Медицинский Университет, 414000, РФ, Астраханская  
область, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121*

*E-mail: [danil\\_224489@mail.ru](mailto:danil_224489@mail.ru)*

*[ORCID: 0009-0003-1916-075X](https://orcid.org/0009-0003-1916-075X)*

***"Alzheimer's Disease: From Diagnosis to Modern Treatment Strategies and  
Improving Patient Quality of Life"***

***Zapletin Mikhail***

*Student of the Medical Faculty of group 405, Astrakhan State Medical  
University, 121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation,  
Astrakhan region, Astrakhan, Bakinskaya Street, 121*

***Homenko Yana***

*Student of the Medical Faculty of group 405, Astrakhan State Medical University,  
121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation, Astrakhan region,  
Astrakhan, Bakinskaya Street, 121*

*Student of the Medical Faculty of group 405, Astrakhan State Medical University,  
121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation, Astrakhan region,  
Astrakhan, Bakinskaya Street, 121*

### **Аннотация.**

Статья посвящена изучению одного из наиболее распространённых нейродегенеративных заболеваний позднего возраста — болезни Альцгеймера. Представлены актуальные данные относительно эпидемиологии, патофизиологических механизмов развития, диагностических критериев и подходов к лечению заболевания. Особое внимание уделено роли амилоидных отложений и тау-белка в формировании патологии нервной системы. Рассмотрены новейшие терапевтические стратегии, включая медикаментозную терапию, реабилитационные мероприятия и профилактику. Приведены рекомендации по ведению пациентов с болезнью Альцгеймера, направленные на улучшение качества жизни больных и членов их семей.

### **Abstract**

The article is devoted to the study of one of the most common neurodegenerative diseases in late adulthood—Alzheimer's disease. Current data on epidemiology, pathophysiological mechanisms of development, diagnostic criteria, and treatment approaches are presented. Special attention is given to the role of amyloid deposits and tau protein in the formation of nervous system pathology. The latest therapeutic strategies, including pharmacotherapy, rehabilitation measures, and prevention methods, have been reviewed. Recommendations for managing patients with Alzheimer's disease aimed at improving their quality of life and that of their families are provided.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, нейродегенерация, амилоидные бляшки, тау-белок, диагностика, терапия, качество жизни.

**Keywords:** Alzheimer's disease, neurodegeneration, amyloid plaques, tau protein, diagnostics, therapy, quality of life.

### **Введение**

Деменция — это общий термин, используемый для описания значительного снижения когнитивных способностей, которое мешает человеку выполнять повседневные действия. Болезнь Альцгеймера (БА) — наиболее распространённый тип деменции, на долю которого приходится не менее двух третей случаев у людей в возрасте 65 лет и старше. БА — это

нейродегенеративное заболевание с постепенным началом и прогрессирующим нарушением поведенческих и когнитивных функций. К этим функциям относятся память, понимание, речь, внимание, мышление и суждение. Хотя БА не приводит напрямую к смерти, она существенно повышает уязвимость к другим осложнениям, которые в конечном итоге могут привести к летальному исходу.

### Этиология

Болезнь Альцгеймера характеризуется постепенной и прогрессирующей нейродегенерацией, вызванной гибелью нейронов. Нейродегенеративный процесс обычно начинается в энторинальной коре гиппокампа. Было установлено, что генетические факторы способствуют как раннему, так и позднему началу болезни Альцгеймера. Например, трисомия 21 является фактором риска, связанным с деменцией с ранним началом [3].

БА — это многофакторное заболевание, связанное со многими известными факторами риска. Наиболее значимым фактором является возраст, при этом основным фактором риска является пожилой возраст. Распространённость БА примерно удваивается каждые 5 лет, начиная с 65 лет.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) считаются значимыми факторами риска развития БА. Они повышают риск развития БА и способствуют развитию деменции, вызванной инсультами или сосудистой деменцией. ССЗ все чаще признаются модифицируемым фактором риска развития БА.

Ожирение и диабет также являются важными модифицируемыми факторами риска развития БА. Ожирение может ухудшать толерантность к глюкозе и повышать риск развития диабета II типа. Хроническая гипергликемия может приводить к когнитивным нарушениям, способствуя накоплению бета-амилоида (А-бета) и нейровоспалению. Ожирение ещё больше увеличивает риск, вызывая высвобождение провоспалительных цитокинов и повышая резистентность к инсулину [1].

К другим потенциальным факторам риска развития БА относятся черепно-мозговые травмы, депрессия, сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, более старший возраст родителей на момент рождения ребёнка, курение, деменция в семейном анамнезе, повышенный уровень гомоцистеина и наличие аллеля АРОЕ е4. Наличие родственника первой степени родства с БА повышает риск развития заболевания на 10–30%. У людей, у которых 2 или более братьев или сестёр с БА с поздним началом, риск в 3 раза выше, чем у населения в целом.

Было выявлено несколько факторов, которые потенциально могут снизить риск развития БА. К ним относятся высшее образование, использование эстрогена у женщин, противовоспалительные препараты, такие виды досуга,

как чтение или игра на музыкальных инструментах, здоровое питание и регулярные аэробные упражнения [12].

### **Патогенез**

Болезнь Альцгеймера характеризуется патологическим накоплением аномальных нейрофибриллярных бляшек и нейрофибриллярных клубков в головном мозге. Эти патологические изменения сопровождаются потерей нейронов, особенно холинергических нейронов в базальных ядрах переднего мозга и неокортексе [7].

На основании этих патологических данных были выдвинуты две основные патофизиологические гипотезы:

Холинергическая гипотеза предполагает, что снижение уровня ацетилхолина (АХ) в мозге, вызванное потерей нейронов в базовом ядре Мейнерта, играет важную роль в развитии болезни Альцгеймера [4]. Эта гипотеза основана на ранней потере холинергических нейронов при болезни Альцгеймера, что подчёркивает важность АХ для когнитивных процессов. Считается, что бета-амилоид негативно влияет на холинергическую функцию, вызывая потерю холинергических синапсов и нарушение высвобождения АХ.

Антихолинергические препараты также негативно влияют на память у пожилых пациентов в клинических условиях.

Амилоидная гипотеза в настоящее время является наиболее распространённым патофизиологическим механизмом развития болезни Альцгеймера, особенно в случаях наследственной болезни Альцгеймера. Согласно амилоидной гипотезе, бета-амилоидный (Аβ) пептид образуется из белка-предшественника амилоида (АРР) под действием ферментов β- и γ-секретаз. Обычно АРР расщепляется альфа- или бета-секретазой, и образующиеся при этом крошечные фрагменты не токсичны для нейронов. Однако последовательное расщепление бета-, а затем гамма-секретазой приводит к образованию пептидов из 42 аминокислот (Аβ42). Повышение уровня Аβ42 приводит к агрегации амилоида, которая вызывает токсическое воздействие на нейроны. Аβ42 способствует образованию агрегированного фибриллярного амилоидного белка вместо нормальной деградации АРР [8].

### **Клиническая картина**

Болезнь Альцгеймера (БА) — наиболее частая форма деменции пожилого возраста, обусловленная патологическими изменениями структуры и функционирования нейронов головного мозга. Заболевание проявляется комплексом симптомов, затрагивающих память, мышление, поведение и способность выполнять повседневные действия.

Заболевание характеризуется прогрессирующим течением и делится на несколько этапов в зависимости от тяжести расстройств [2].

### **Ранний этап (легкая степень):**

- Пациенты начинают замечать следующие начальные симптомы:
- Забывание недавних событий, трудности запоминания новой информации.
- Затруднения с подбором слов, речью становится сложнее выразить мысли.
- Потеря ориентации в пространстве, заблудиться даже в знакомом месте.
- Сложности с выполнением обычных дел, работа или хобби требуют больше усилий.
- Постепенный упадок мотивации, появляется чувство усталости и нежелание заниматься обычными делами.
- Появляются незначительные личностные изменения, раздражительность или беспокойство.

### **Умеренно-выраженный этап (средняя степень):**

По мере прогрессирования БА наблюдаются следующие симптомы:

- Значительное ухудшение памяти, вплоть до неспособности вспомнить события вчерашнего дня.
- Трудности с распознаванием знакомых лиц, мест, предметов.
- Резкое снижение концентрации внимания, человек легко отвлекается.
- Расстройство поведения, возможны приступы агрессии, плаксивость, недоверчивость.
- Ухудшение координации движений, сложности с одеванием, приемом пищи, личной гигиеной.
- Возможны повторяющиеся идеи преследования, паранойя.

### **Поздний этап (тяжелая степень):**

К поздним симптомам относятся:

- Практически полное отсутствие долговременной и кратковременной памяти.
- Отсутствие возможности самостоятельно передвигаться, сидеть прямо, стоять без поддержки.
- Развитие выраженных трудностей глотания, питания, что повышает риск аспирационной пневмонии.
- Необходимость постоянного ухода, полного контроля над пациентом.

- Возможность появления судорог, неконтролируемых эпизодов дефекации и мочеиспускания.
- Атрофия мышц, деформация суставов, скованность тела.

Другие характерные особенности:

Кроме указанных симптомов, у пациентов с болезнью Альцгеймера часто отмечаются дополнительные проявления:

- Депрессивные эпизоды, апатия, резкие перемены настроения.
- Нарушения сна, дневная сонливость, ночное бодрствование.
- Головокружения, шаткость походки, склонность к падениям.
- Синдром псевдобульбарного паралича, изменение голоса, артикуляции речи.

### Диагностика

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ) является полезным диагностическим инструментом на доклинической стадии болезни Альцгеймера. Он служит биомаркером патологии при болезни Альцгеймера и позволяет выявить изменения задолго до появления явных клинических симптомов [10]. Однако он не помогает определить тяжесть болезни Альцгеймера.

Основными биомаркерами спинномозговой жидкости, используемыми для диагностики БА, являются бета-амилоид 42 (A $\beta$ 42), фосфорилированный тау-белок (p-тау) и общий тау-белок (t-тау). При БА в спинномозговой жидкости снижается уровень A $\beta$ 42 и повышается уровень изоформ тау-белка (как p-тау, так и t-тау).

Соотношение биомаркеров в спинномозговой жидкости, таких как A $\beta$ 42/40, является более точным и чувствительным показателем патологии, связанной с амилоидом, у пациентов. Повышение уровня p-тау и t-тау в спинномозговой жидкости напрямую отражает агрегацию тау-белка в головном мозге при БА [5].

Генетические исследования обычно не рекомендуются для диагностики БА. Однако в некоторых случаях их можно рассматривать как вариант для семей с редкими формами БА с ранним началом.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга может выявить атрофию головного мозга и расширение третьего желудочка у людей с болезнью Альцгеймера. Однако эти признаки являются косвенными, но не специфичными для болезни Альцгеймера, поскольку они могут наблюдаться и при других заболеваниях, и даже у людей, испытывающих нормальные возрастные изменения в мозге.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является превосходным методом структурной нейровизуализации по сравнению с компьютерной томографией при обследовании лиц с деменцией, включая тех, у кого подозревается БА. В случаях БА МРТ может выявить специфические признаки, совместимые с диагнозом. К ним относятся атрофия энторинальной коры, за которой следует атрофия медиальной височной коры или гиппокампа.

Функциональная визуализация головного мозга с помощью таких методов, как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), становится всё более ценной для выявления нарушений в небольших областях мозга в медиальных височных и теменных долях [11]. Хотя эти методы функциональной визуализации головного мозга перспективны для раннего выявления и мониторинга клинического прогрессирования болезни Альцгеймера, их роль в постановке окончательного диагноза ещё не до конца изучена.[15]

## **Лечение**

### **Медикаментозная терапия**

Медикаментозное лечение применяется для коррекции когнитивных нарушений и стабилизации общего состояния пациента. Основные препараты, используемые в терапии:

#### Ингибиторы холинэстеразы:

Донепезил (Арисепт), Ривастигмин (Экселон), Галантамин (Разадин). Эти лекарства улучшают передачу сигналов между нервными клетками, временно улучшая память и концентрацию внимания.

#### Антельцергиновая кислота:

Мемантин (Акатинол мемантин). Препарат блокирует рецепторы глутамата, защищая клетки мозга от повреждений.

#### Комбинированная терапия:

Для достижения наилучшего результата иногда используют комбинацию препаратов обеих групп, что позволяет достичь максимального эффекта при минимальных побочных реакциях [9].

#### Препараты для коррекции психических расстройств:

Антидепрессанты (Сертралин, Эсциталопрам), анксиолитики (Алпразолам), антипсихотики (Оланзапин, Кветиапин). Назначают при наличии депрессии, тревоги, агрессивности или бредовых состояний.

### **Немедикаментозные методы**

Немедикаментозные меры направлены на поддержку физического здоровья, профилактику травм и создание благоприятной окружающей среды для больного:

**Психологическая реабилитация:** Регулярные занятия с психологом помогают пациенту справляться с тревогой, депрессией и поддерживать самооценку.

**Социальная адаптация:** Поддержка семьи и близких играет ключевую роль в адаптации пациента к новым условиям жизни. Создание безопасного пространства дома, организация регулярных прогулок способствуют улучшению самочувствия.

**Физическая активность:** Легкие физические упражнения укрепляют мышцы, поддерживают баланс и координацию, снижают риск падений.

**Диета и гигиена:** Рацион, богатый витаминами и антиоксидантами, способствует поддержанию мозговой деятельности. Важно соблюдать регулярный режим приема пищи и жидкости.

**Логопедическое сопровождение:** Если у пациента возникли проблемы с речью, специалист помогает восстановить коммуникативные навыки [6].

### **Уход за больными**

Уход за пациентами с болезнью Альцгеймера требует особого подхода и терпения. Родственники и персонал должны учитывать индивидуальные потребности каждого пациента и создавать условия, способствующие комфортному существованию:

Организация ежедневного распорядка дня.

Постоянное наблюдение за состоянием пациента, предупреждение рисков травматизации.

Своевременное реагирование на изменения в поведении и самочувствии.

Обучение родственников правильному уходу за больным человеком. [13]

### **Заключение**

Болезнь Альцгеймера остаётся одной из главных причин инвалидности и смерти пожилых людей во всём мире. Её сложность заключается в многообразии симптомов, длительном течении и отсутствии эффективного лечения, останавливающего процесс разрушения мозга. [14] Хотя современная наука ещё не нашла способов остановить развитие заболевания, достигнутые знания позволяют врачам и специалистам предлагать эффективные стратегии управления симптомами, замедлять течение болезни и улучшать качество жизни пациентов.

## Список литературы

1. Авдеева, И.В. Реабилитация при нарушениях памяти / И.В. Авдеева Е.Н. Якушева // Медицинская сестра. - 2017. - №5. - С.18-22.
2. Адренергические механизмы регуляции сократимости миокарда в генетической модели болезни Альцгеймера / А.В. Леушина [и др.] // Казанский медицинский журнал. - 2015. - №1. - С.50-55.
3. Бачурин, С.О. Препараты для лечения болезни Альцгеймера по данным клинических испытаний и основные тенденции в подходах к поиску новых лекарственных средств / С.О. Бачурин // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2016. - №8. - С.77-87.
4. Боголепова, А.Н. Перспективы диагностики болезни Альцгеймера с использованием оптической когерентной томографии / А.Н.Боголепова, А.Н. Журавлева, Е.В. Махнович // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2017. - №9. - С.112-117.
5. Боголепова, А.Н. Современная концепция смешанной деменции А.Н. Боголепова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2015. - №5. - С.120-126.
6. Ватолина, М.А. Проблемы оценки смертности от болезни Альцгеймера в России / М.А. Ватолина // Здравоохранение Российской Федерации. - 2015. - №4. - С.20-24.
7. Гаврилова, С.И. Использование тестовой оценки в качестве показателя эффективности терапии деменции, обусловленной болезнью Альцгеймера, в клинической практике / С.И. Гаврилова, И.В. Колыхалов // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2014. - №12. - С.48-53.
8. Зимушкина, Н.А. Дозированная ходьба в сочетании с элементами когнитивного тренинга в комплексном лечении пациентов с болезнью Альцгеймера / Н.А. Зимушкина, П.В. Косарева, В.Г. Черкасова // Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физкультуры. - 2017. - №4. - С.10-13.
9. Использование кластерного анализа и логистической регрессии для оценки риска болезни Альцгеймера у пациентов с синдромом мягкого когнитивного снижения амнестического типа / А.Н. Симонов [и др.] //

Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2018. - №12. - С.40-43.

10. Кичерова, О.А. Болезнь Альцгеймера / О.А. Кичерова, Л.И. Рейхерт // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2018. - №1. - С.77-81.

11. Количественная оценка связи воспалительных маркеров с болезнью Альцгеймера / А.Н. Симонов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2018. - №5. - С.58-63.

12. Колыхалов, И.В. Современные подходы к оптимизации терапии болезни Альцгеймера / И.В. Колыхалов // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2016. - №6 (Вып.1). - С.87-92.

13. Кухарский, М.С. Молекулярные аспекты патогенеза и современные подходы к фармакологической коррекции болезни Альцгеймер / М.С. Кухарский, Р.К. Овчинников, С.О. Бачурин // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2015. - №6. - С.103-114.

14. Михайлова, Н.М. Организация внебольничной геронтопсихиатрической помощи при деменции и когнитивном снижении. Часть 1: Демографические сдвиги, создание клиники памяти и Альцгеймеровских центров / Н.М. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2017. - №6 (Вып.1). - С.111-119.

15. Михайлова, Н.М. Организация внебольничной геронтопсихиатрической помощи при деменции и когнитивном снижении. Часть 2: Клиническая и экономическая эффективность деятельности клиник памяти и Альцгеймеровских центров / Н.М. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2017. - №7. - С.89-98