

SECTION 18.

PHARMACY AND PHARMACOTHERAPY

Старіченко Єлізавета Андріївназдобувач освіти II медичного факультету
*Харківський національний медичний університет, Україна***Паутіна Олена Ігорівна**асистент кафедри фармакології та медичної рецептури
*Харківський національний медичний університет, Україна***Науковий керівник: Паутіна Олена Ігорівна**асистент кафедри фармакології та медичної рецептури
*Харківський національний медичний університет, Україна***МЕХАНІЗМИ ДІЇ ТА КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МОНОКЛОНАЛЬНИХ АНТИТІЛ У ЛІКУВАННІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

Вступ. Хвороба Альцгеймера – прогресуюче захворювання, при якому відбувається поступове руйнування нервових клітин, що призводить до зниження когнітивних функцій і погіршення пам'яті, вражаючи мільйони людей у всьому світі. За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), кількість людей із хворобою Альцгеймера у світі може зрости до 82 мільйонів до 2030 року та до 152 мільйонів – до 2050 року [1].

Актуальність теми. Сучасні уявлення про розвиток хвороби Альцгеймера ґрунтуються на амілоїдній гіпотезі. Відповідно до неї, ключову роль відіграє накопичення β -амілоїду в головному мозку, що запускає низку патологічних процесів: нейрозапалення, оксидативний стрес, утворення нейрофібрилярних клубків і порушення роботи синапсів [2]. Тож в цьому контексті імунотерапія, зокрема застосування моноклональних антитіл, є перспективним напрямом фармакологічної корекції захворювання. Такі препарати спрямовані на селективне зв'язування різних форм β -амілоїду та їх елімінацію. Вивчення фармакодинамічних особливостей сучасних антиамілоїдних антитіл (адукінумабу, леканемабу, донанемабу) має важливе значення для розвитку нейрофармакології.

Метою роботи є аналіз сучасних наукових джерел щодо механізмів дії, особливостей фармакодинаміки та клініко-фармакологічної ефективності

моноклональних антитіл при лікуванні ранніх стадій хвороби Альцгеймера. Особливу увагу приділено їхньому впливу на основні механізми розвитку хвороби, зокрема на амілоїдні зміни, а також здатності цих препаратів уповільнювати погіршення когнітивних функцій головного мозку.

Матеріали та методи. Основою дослідження був аналіз англomовних наукових публікацій із бази PubMed, що включав узагальнення результатів систематичних оглядів, рандомізованих контрольованих досліджень та сучасних оглядових статей. Особливу увагу приділено порівнянню впливу моноклональних антитіл на рівень В-амілоїду в мозку, їх ефективності у покращенні або стабілізації когнітивних функцій, а також оцінці безпеки й переносимості. Для узагальнення та інтерпретації результатів додатково використано структурно-логічний аналіз.

Результати. Аналіз сучасної наукової літератури показав, що фармакологічні властивості моноклональних антитіл значною мірою визначаються їхньою здатністю взаємодіяти з різними формами. Адуканумаб є повністю людським моноклональним антитілом, дія якого спрямована проти агрегованих розчинних (олігомери) та нерозчинних (фібрили) форм β -амілоїду [3]. Леканемаб – гуманізоване моноклональне антитіло IgG1, що має високу афінність до розчинних протофібрил β -амілоїду, які вважаються найбільш нейротоксичними формами, та меншою мірою взаємодіє з амілоїдними бляшками [4]. Донанемаб також є гуманізованим моноклональним антитілом IgG1, яке селективно діє на піроглутаматний β -амілоїд, що міститься у зрілих амілоїдних бляшках, майже не взаємодіючи з розчинними формами, завдяки чому ефективно сприяє очищенню амілоїдних відкладень у тканині мозку [4].

Основним обмеженням і ризиком антиамілоїдної імунотерапії є розвиток специфічних амілоїд-пов'язаних змін (ARIA), що виявляються при МРТ та пов'язані з порушенням проникності судин і швидким виведенням амілоїду. Частота виявлення та тяжкість ARIA суттєво варіюють між препаратами: леканемаб має найбільш сприятливий профіль безпеки, тоді як донанемаб і адуканумаб характеризуються вищим ризиком розвитку набряку мозку та мікрокрововиливів [3,4].

Висновок. Отже, впровадження в клінічну практику моноклональних антитіл, спрямованих проти β -амілоїду, є перспективним напрямом сучасної нейрофармакології, що демонструють здатність впливати на ключові патогенетичні механізми хвороби Альцгеймера. Їх застосування відображає перехід від симптоматичної терапії до патогенетично обґрунтованого

лікування. Серед розглянутих препаратів леканемаб характеризується оптимальним співвідношенням ефективності та безпеки, тоді як донанемаб демонструє високу активність при більшому ризику побічних ефектів, а адуканумаб має обмежене застосування через суперечливі клінічні результати. Таким чином, подальше вивчення даних препаратів є актуальним та важливим для оптимізації фармакотерапії нейродегенеративних захворювань.

Список використаних джерел:

1. Wang HW, Pan JP, Zhang MM, Tan ZD. Re-evaluation of the efficacy and safety of anti-AB monoclonal antibodies (lecanemab/donanemab) in the treatment of early Alzheimer's disease. *Front Pharmacol.* 2025;16:1599048. DOI: 10.3389/fphar.2025.1599048.
2. Fatima R., Khan Y., Maqbool M., Ramalingam P.S., Khan M.G., Bisht A.S., Hussain M.S. Amyloid-B Clearance with Monoclonal Antibodies: Transforming Alzheimer's Treatment. *Current Alzheimer Research.* 2025. DOI: 10.2174/0113892037362037250205143911. PMID: 39980294.
3. Haerberlein S. B., Aisen P. S., Barkhoff F., Chalkias S., Chen T., et al. Two Randomized Phase 3 Studies of Aducanumab in Early Alzheimer's Disease. *Journal of Prevention of Alzheimer's Disease.* 2022. DOI: 10.14283/jpad.2022.30. PMID: 35542991.
4. Cummings J., Osse A. M. L., Cammann D., Powell J., Chen J. Anti-Amyloid Monoclonal Antibodies for the Treatment of Alzheimer's Disease. *Journal of Prevention of Alzheimer's Disease.* 2024. PMID: 37955845.