

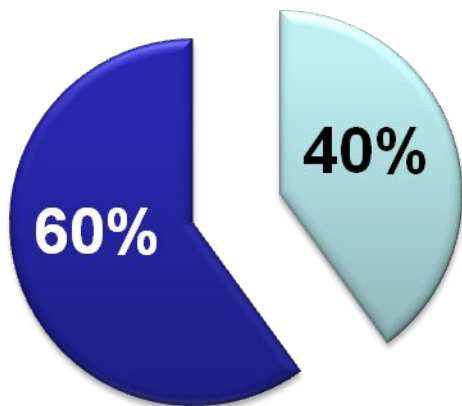
БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА



Эпидемиология БА

Распространенность БА

■ Др. деменции ■ БА



1

**БА – наиболее
распространенная
форма деменции**



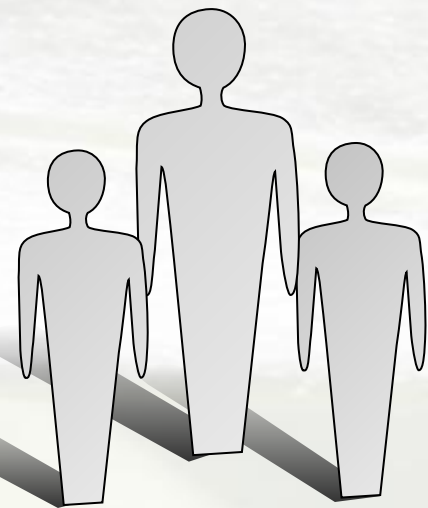
Эпидемиология БА

- Средний возраст начала заболевания – 65 лет.
- Женщины страдают чаще.



Заболеваемость лиц старше 65 лет

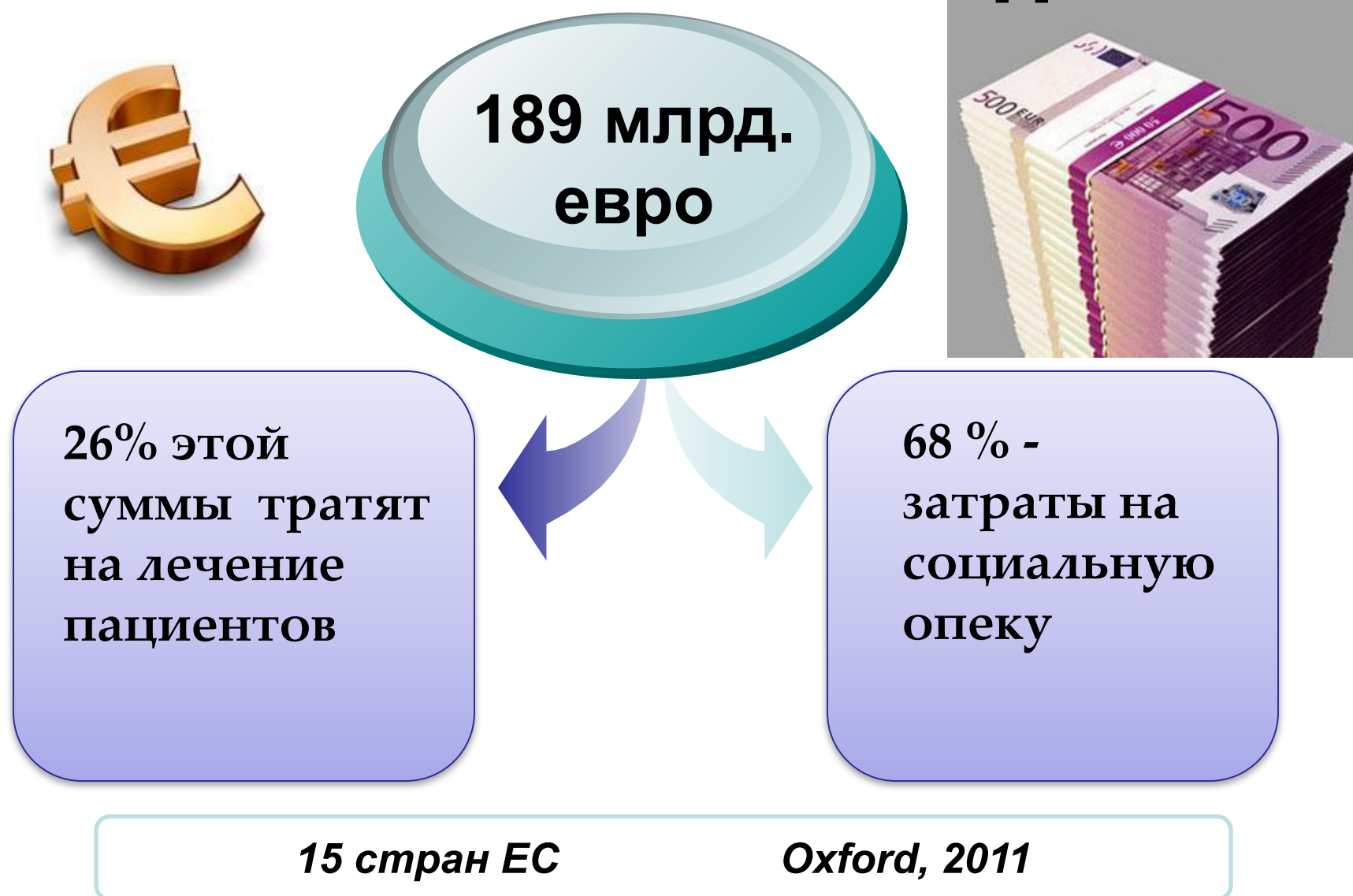
Возраст	Заболеваемость (новые случаи) на тысячу человеко-лет
65-69	3
70-74	6
75-79	9
80-84	23
85-89	40
90-	69



Эпидемиология



Экономические последствия



Классификация БА по МКБ 10

F00 Деменция при болезни Альцгеймера G30.

F00.0 Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом G30.0

F00.1 Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом G30.1

F00.2 Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа G30.8

F00.9 Деменция при болезни Альцгеймера неуточненная G30.9



Факторы риска



Вероятные факторы риска

- 1 Черепно-мозговая травма в анамнезе
- 2 Низкий уровень образования
- 3 Поздний возраст матери при родах
- 4 Заболевания щитовидной железы

Вероятные факторы риска

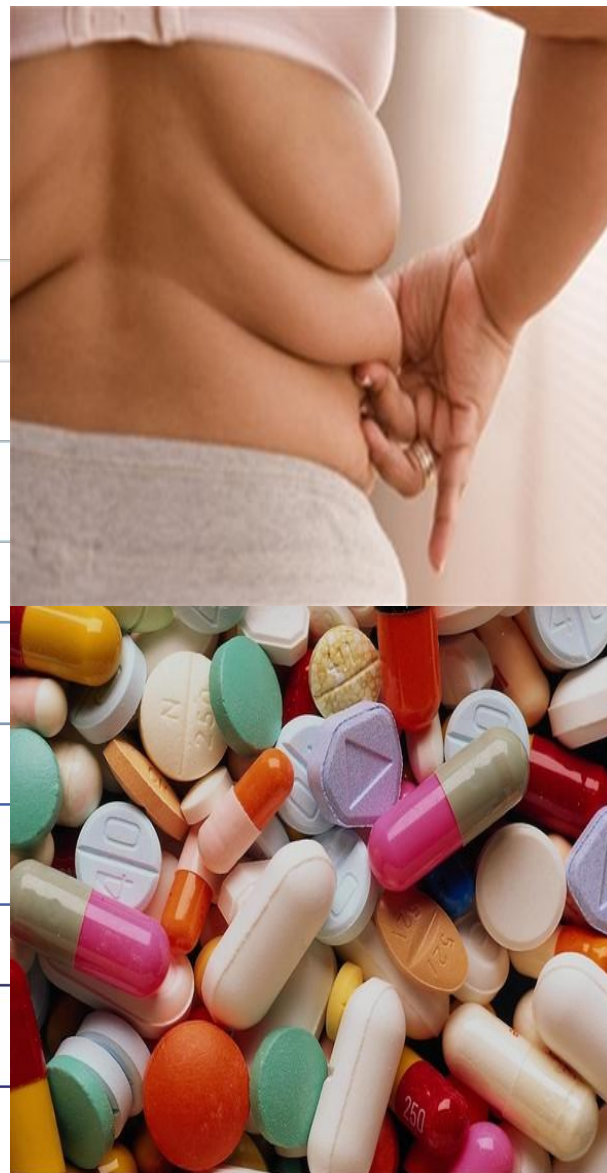
Гиперлипидемия

Сахарный диабет

Низкий уровень эстрогенов

Гипертензия

Применение НПВС



Генетика



Пресенильная форма

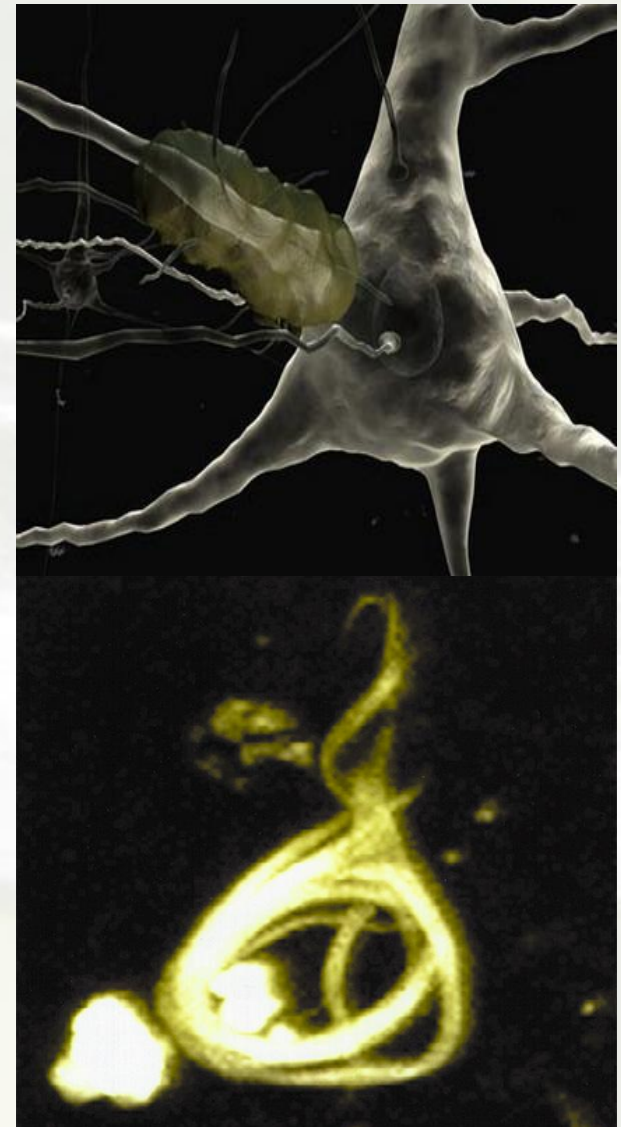
- Ген амилоидного предшественника 21-я хромосома
- Ген-пресенилин-1 (PSN-1) – 14-я хромосома
- пресенилин-2 (PSN-2) – 1-я хромосома

Сенильная форма

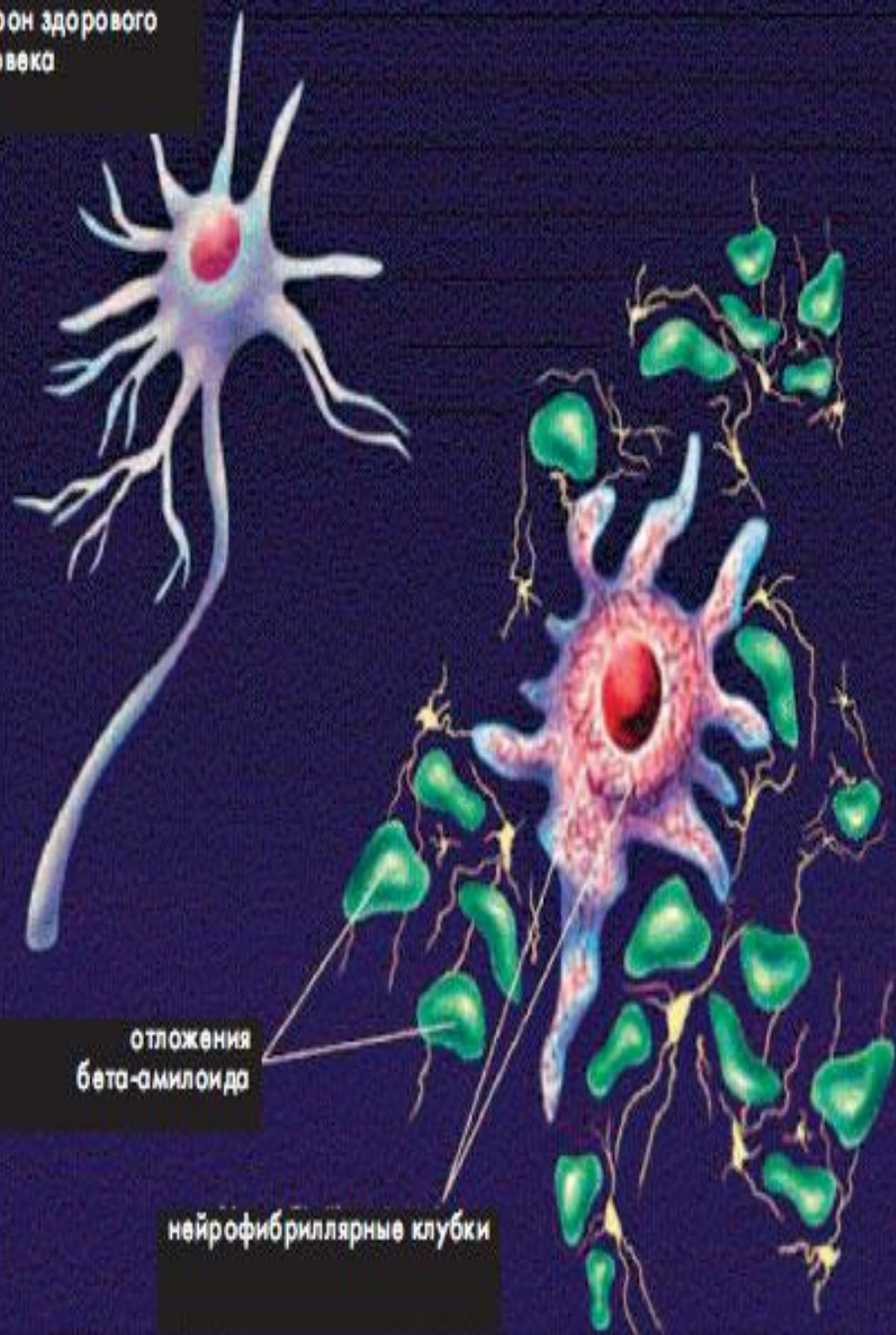
- ϵ -4 аллель аполипопротеина, локализованного на хромосоме 19.- обуславливает до половины случаев поздней спорадической болезни Альцгеймера.

Патогенез

**Специфическими
нейропатологически
ми маркерами БА
являются сенильные
или амилоидные
бляшки, а также
нейрофибриллярные
клубки в клетках
коры, состоящие из
парных
спиралевидных
нитей аномального
тау-протеина.**



нейрон здорового
человека



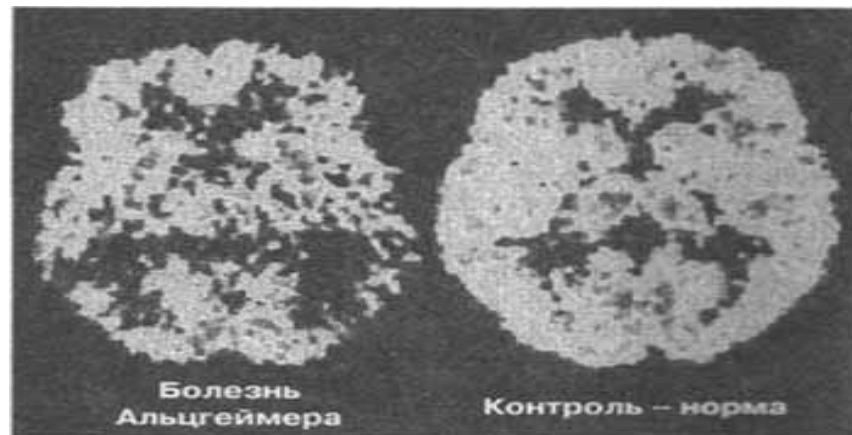
Нейрон здорового человека и пациента с болезнью Альцгеймера

Патогенез

Отложение амилоида

Гибель нейронов

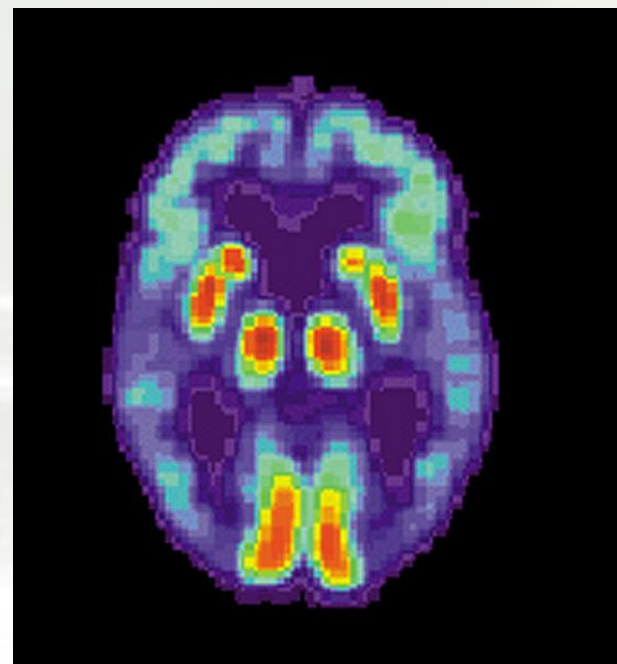
Атрофия коры



Патоморфология

Морфологические изменения, локализующиеся в энторинальной коре, гиппокампе и медиальных отделах височных долей, соответствуют начальным клиническим проявлениям.

На поздних стадиях болезни изменения захватывают ассоциативные зоны височно—теменных и лобных отделов головного мозга..



ПЭТ-сканирование мозга при болезни Альцгеймера демонстрирует угасание активности в височных долях.

Стадии заболевания



Предеменция

Ранняя деменция

Умеренная деменция

Тяжелая деменция

Типичные клинические симптомы





Клиника предменции

**Проблемы
исполнительных
функций:
сосредоточенности,
планирования,
когнитивной
гибкости.**

**Расстройства памяти:
неспособность
усвоить новую
информацию, потеря
памяти на недавно
заученные факты.**

**Мягкое когнитивное
снижение**



Клиника ранней деменции



Прогрессирующее снижение памяти и агнозия. Эпизодическая память, семантическая память и имплицитная память в меньшей степени подвержены расстройству по сравнению с новыми фактами или воспоминаниями.

При рисовании, письме, надевании одежды и других задачах с использованием тонкой моторики, человек может казаться неловким из-за определённых проблем с координацией и планированием движений.

Афазия в основном характеризуется оскудением словарного запаса и сниженной беглостью речи, что в целом ослабляет способность к словесному и письменному выражению мыслей.

Клиника умеренной деменции



- Расстройства речи с развитием парафразии

- Потеря навыков чтения и письма

- Нарушения долговременной памяти

- Аффективные нарушения:
раздражительность, эмоциональная
лабильность, спонтанная агрессия



Клиника тяжелой деменции

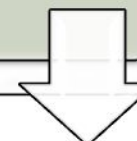
Утрата вербальных
навыков, апатия



Потеря массы тела



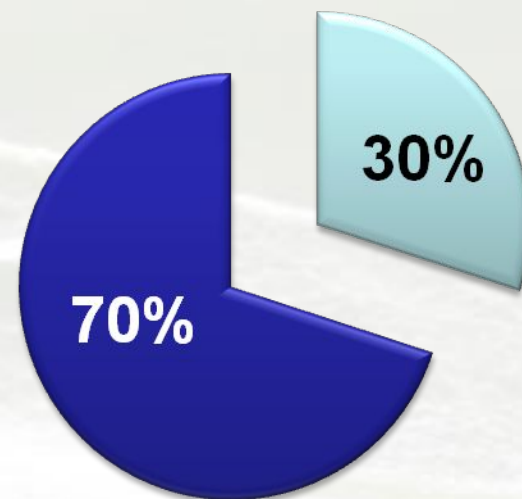
Невозможность
передвигаться и питаться



Полная зависимость от
посторонней помощи

Депрессия при болезни Альцгеймера

■ Страдают депрессией



Наличие депрессии при болезни Альцгеймера является прогностически неблагоприятным признаком ограничения активности в повседневной жизни, инвалидизации и скорой смерти.

Депрессия при болезни Альцгеймера

Клинически депрессия при болезни Альцгеймера характеризуется:

1 Тревожность

2 Беспокойство

3 Апатия

4 Чувство отчаяния

5 Потеря веса, нарушения сна



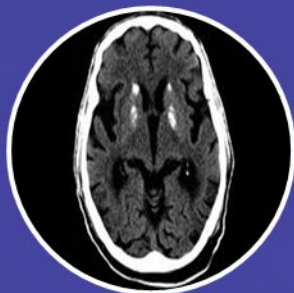
Методы диагностики БА

Общеклинические

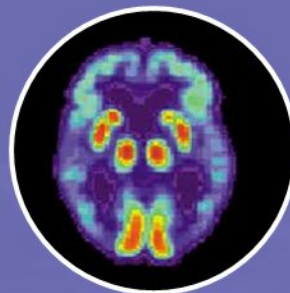
Инструментальные

Нейropsychологические

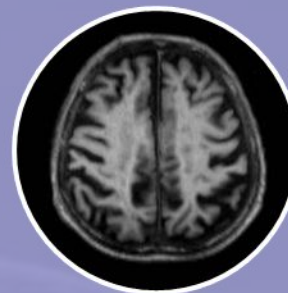
Методы диагностики БА



Компьютерная
томография



Позитронно-
эмиссионная
томография



Магнито-
резонансная
томография



Нейропсихиатрические методики



ADAS – когнитивное поведение

COWAT – контролируемые устные ассоциации

MMSE (Mini-Mental State Examination)

ADCS-ADL – опросник для оценки повседневной деятельности

NPI – нейропсихиатрический опросник



Лечение БА

1 Компенсаторная терапия

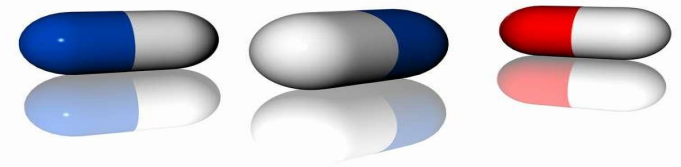
2 Нейропротективная терапия

3 Вазоактивная терапия

4 Противовоспалительная терапия

5 Гормональная терапия

Компенсаторная терапия



Ингибиторы ацетилхолинэстеразы

физостигмин, такрин, амиридин. **Галантамин**

Псевдообратимые ингибиторы АХЭ: экселон (ривастигмин)

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы нового поколения:

Псевдообратимые ингибиторы АХЭ: **экселон**

(ривастигмин) -от 3 до 12 мг (с постепенным повышением дозы в течение 2 мес)..

обратимый ингибитор АХЭ – производное пиперидина –
арисепт, альмер (донепезил) 5–10 мг/сут.

Рекомендуемая продолжительность лечения 6 мес.

Акатинол Мемантин – модулятор глутаматергической системы;

глиатилин (холинальфосцерат)



Вазоактивная терапия (вазодилататоры):
гидергин (эрголоид мезилат), ницерголин
(сермион).

Протективная терапия направлена на сохранение и повышение жизнеспособности (выживаемости) нейронов. Она включает терапию ноотропами, антиоксидантами и препаратами, обладающими нейротрофическими свойствами..

Противовоспалительная терапия
нестероидными противовоспалительными средствами. Этот подход находится еще в стадии изучения.

Гормональная (эстрогенная) терапия
ралоксифен – селективный модулятор
эстрогенных рецепторов

Новые технологии

- Антиамилоидные препараты: Препарат PF-04360365, воздействует на бета-амилоид, эффективен при выведении бета-амилоида из мозга.
- Ингибиторы В-секретазы
- Воздействие на синтез АВ (амилоидного белка), агрегацию АВ, выведение АВ...
- Увеличение резистентности головного мозга к АВ..
- Нейротрофины
- Нейромодуляторы (синаптической пластичности и роста нервов)
- Воздействие на митохондриальную дисфункцию (димебон, латрепирдин)

Профилактика (с 35 лет...)

- 1. Физические упражнения (регулярные физические нагрузки способствуют восстановлению клеток головного мозга)
- 2. Контроль массы тела (индекс массы тела <30)
- Контроль уровня АД (не более 140/90 мм рт ст)
- Контроль уровня холестерина (не более 5 ммоль/л)

Защитные факторы:

- Социальная активность(одинокие люди в большей степени предрасположены к развитию деменции...)
- Активность не связанная с физическими нагрузками (Работа в саду... Вязание...)
- Средиземноморская диета
- Алкоголь, никотин...???

Дополнительные факторы

- Умственные нагрузки, тренировки памяти...
- Витаминные комплексы... В1, В6, В12...
- А и Е – не доказана эффективность в снижении риска развития деменции