



Болезнь Альцгеймера

Выполнила:
студентка
6 курса
группа 03011010
Лаптева Я.Ю.

Болезнь Альцгеймера (БА) (синоним – деменция альцгеймеровского типа) представляет собой наиболее распространенную форму первичных дегенеративных деменций позднего возраста, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессирующим расстройством памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также характерным комплексом нейропатологических признаков.

Эпидемиология

В 2009 г. в мире насчитывалось 36 млн. человек с БА, причем число больных удваивается каждые 20 лет и ожидается, что к 2030 г. их количество увеличится до 66 млн., а 2050 году — до 115 млн. человек.

Современная *классификация БА* *основана на возрастном принципе.*

- БА с ранним началом (пресенильная)
- БА с поздним началом (сенильная)
- Атипичная БА или деменция смешанного типа

КОД ПО МКБ-10

- F00.0* Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом
- F00.1* Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом
- F00.2* Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа
- F00.9* Деменция при болезни Альцгеймера неуточненная

Классификация по стадиям

- Стадия мягкой деменции
- Стадия умеренной деменции
- Стадия тяжелой деменции.

Иногда выделяют 2 дополнительные стадии:

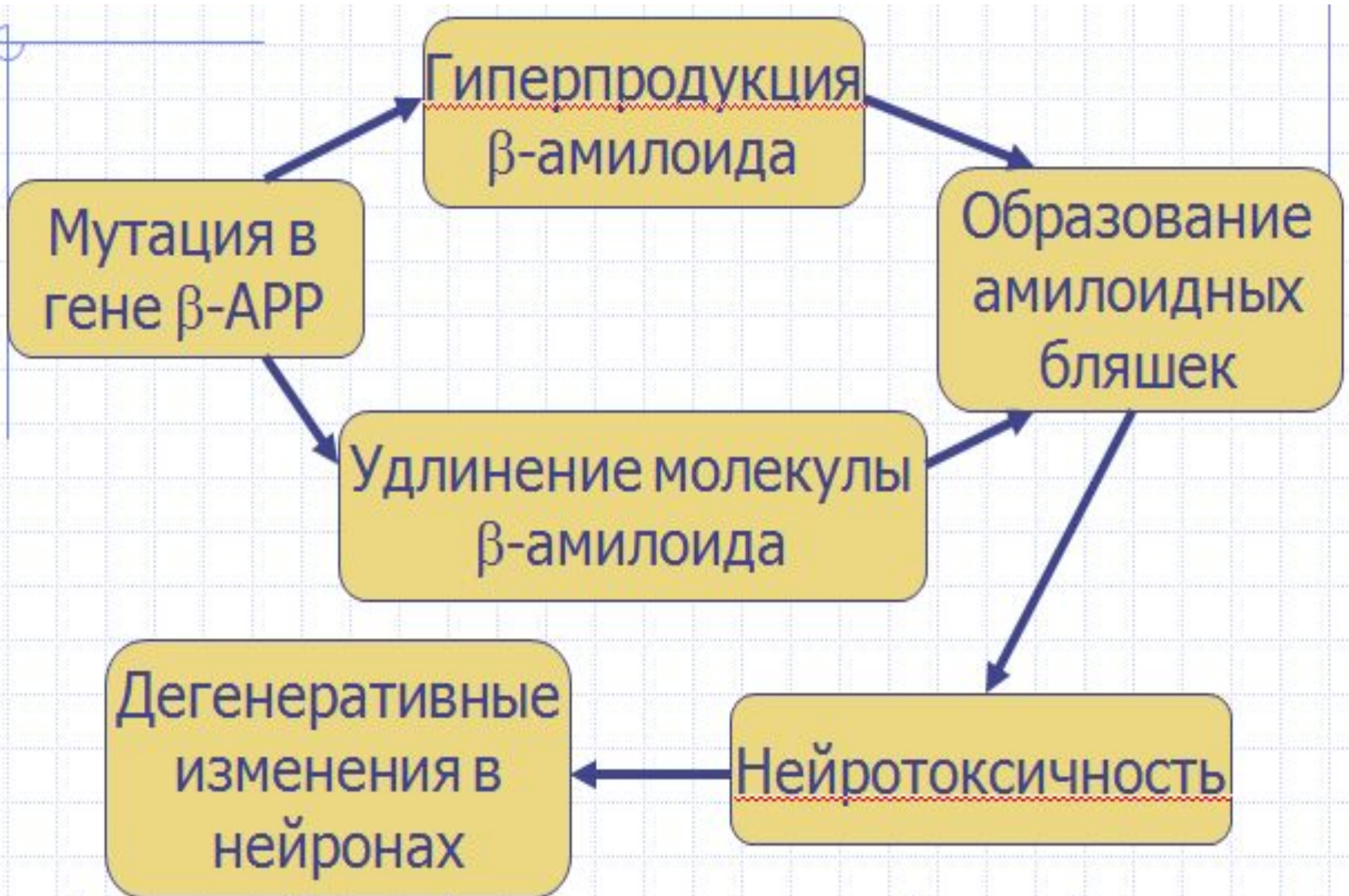
- доклиническую стадию
- стадию умеренно-тяжелой деменции

Этиология

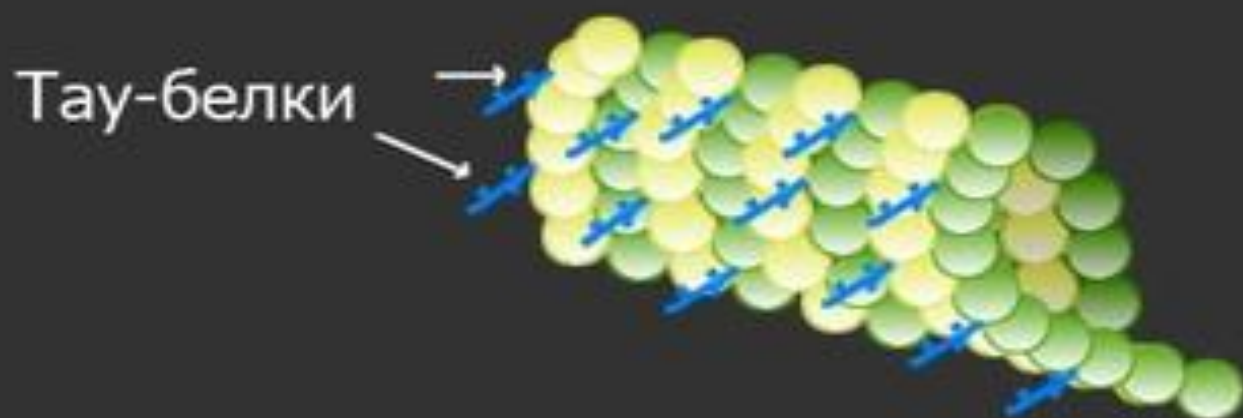
Гены, ответственные за семейные формы БА:

- ген, кодирующий предшественник амилоидного белка (β -APP) – 21 хромосома;
- ген пресенилин-1 (PSN-1) – 4 хромосома;
- ген пресенилин-2 (PSN-2) - 1 хромосома;
- ген, кодирующий аполипопротеин E-4, генетический фактор риска возникновения БА в позднем возрасте (25-40% случаев БА).

Патогенез



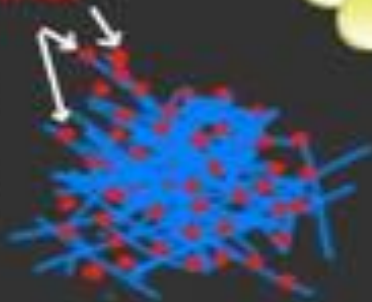
Нормальные микротрубочки



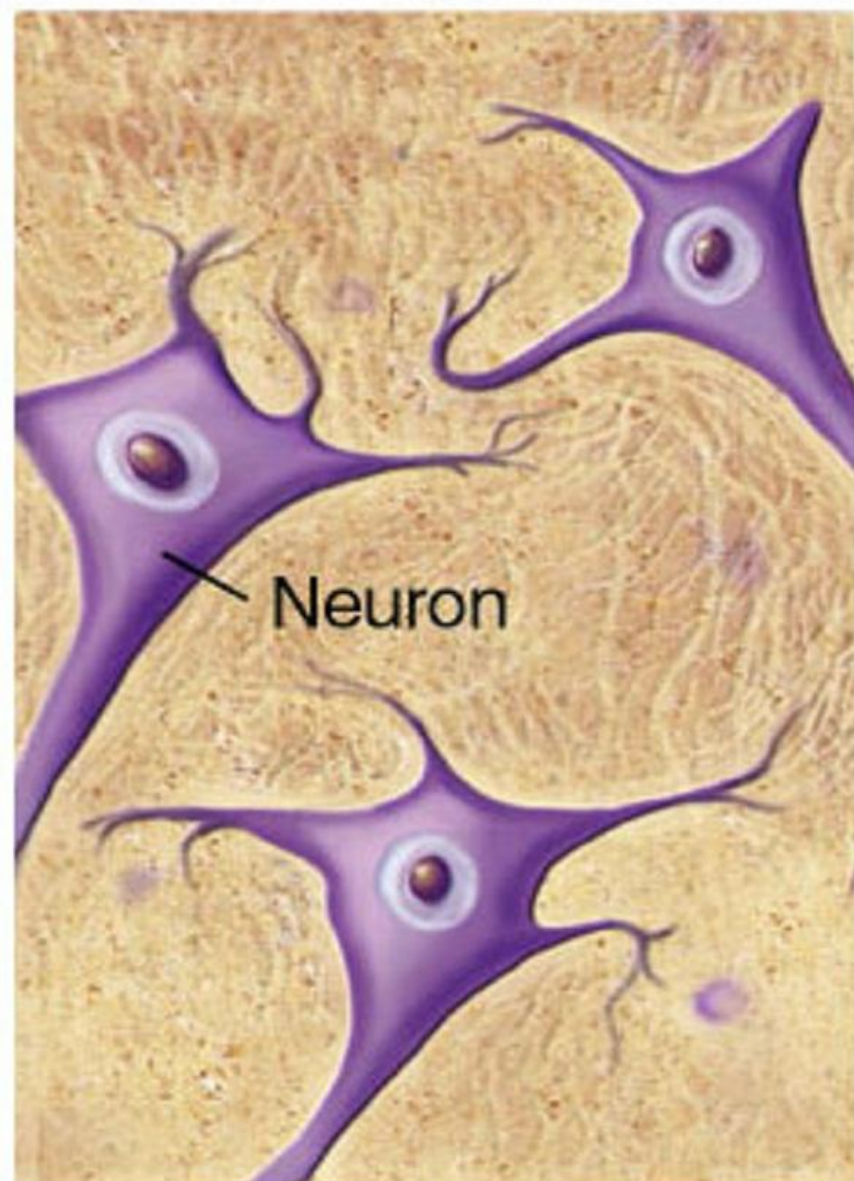
Микротрубочки при болезни Альцгеймера

Красным показаны
фосфатные группы

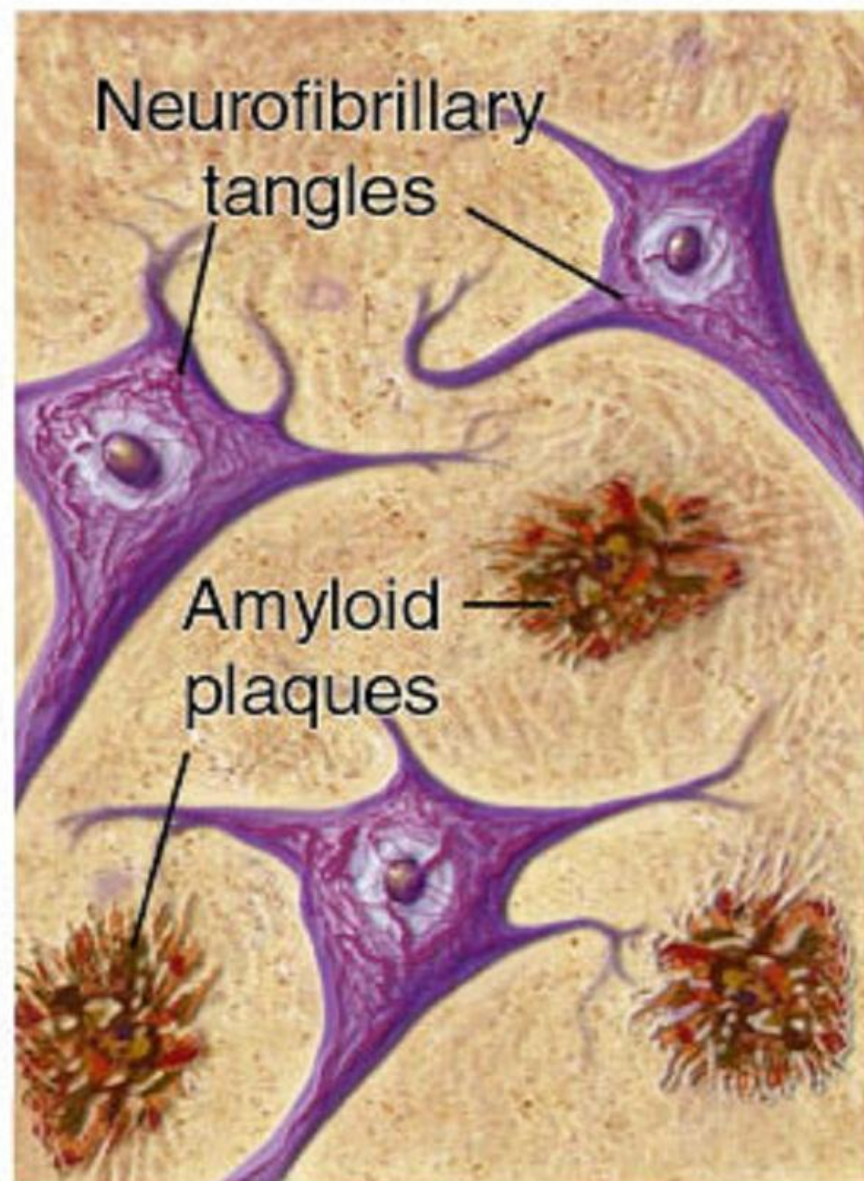
Тау-белки
сбиваются
в сгустки



Normal



Alzheimer's



Доклиническая стадия или сомнительная деменция

Продолжительность 10-15 лет

- часто повторяющаяся легкая забывчивость
- неполное воспроизведение событий
- затруднение определении временных отношений
- сужение интеллектуальных интересов
- сохранение или незначительное ухудшение в социальной или профессиональной деятельности
- полная сохранность повседневных видов активности

Стадия мягкой деменции

- ухудшение памяти на текущие события
- затруднения в абстрактном мышлении
- изменение личности (психопатоподобное)
- утрата профессиональной и социальной активности
- присоединение аффективных и бредовых расстройств
- сохраняют способность к самообслуживанию и в значительной мере – к независимому проживанию

Стадия умеренной деменции

- дисмнезия, диспраксия, дисфазия, дисгнозия
- нарушение ориентировки во времени и окружающей обстановке
- выраженное снижение аналитико-синтетической функции интеллекта
- повышение мышечного тонуса, единичные припадки
- сохранение критичности к своему состоянию
- не могут самостоятельно справляться с какими-либо профессиональными или общественными обязанностями.

Стадия тяжелой деменции

- тотальной деменцией с глубоким распадом памяти, полной фиксационной амнезией и амнестической дезориентировкой
- апраксия (полный распад способности к организованной деятельности)
- агнозия (неузнавание окружающих и предметов, источников звука)
- афазия (полный распад способности к пониманию речи, нарушение словообразования, насильственная речь)
- не способны к самостоятельному существованию, нуждаются в постоянном уходе и надзоре.

Заключительный этап тяжелого слабоумия

- разрушается вся психическая деятельность больных,
- присутствуют тяжелые неврологические расстройства,
- множественные насильственные двигательные феномены,
- автоматизмы и примитивные рефлексy,
- насильственные гримасы плача и смеха,
- эпилептические припадки,
- развитие вынужденной ("эмбриональной") позы и контрактур,
- похудение до кахексии,
- присоединение соматической патологии (пневмонии)

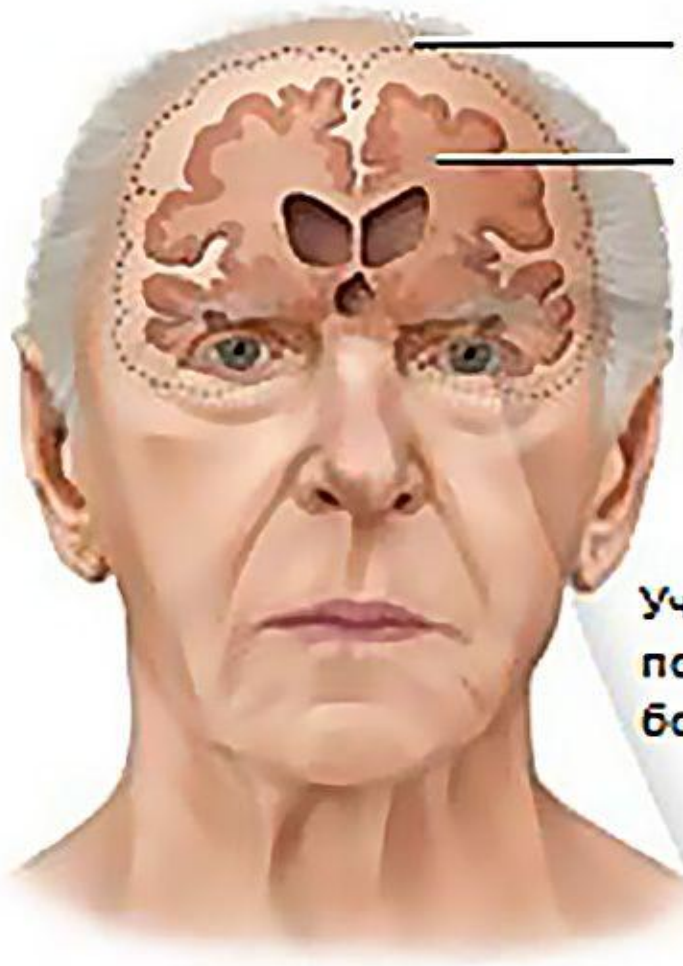
Диагностика

Критерии диагностики синдрома деменции по МКБ-10 (1995)

Симптомы	<p>Множественный дефицит высших корковых функций, включая нарушения памяти и по крайней мере одной из когнитивных функций:</p> <ul style="list-style-type: none"> • речи • праксиса (исполнительной деятельности) • гнозиса (оптико-пространственной деятельности) • мышления
Степень выраженности	Ухудшение профессионального или социального функционирования
Длительность	Не менее 6 месяцев
Течение	Обычно хроническое или прогрессирующее
Причины	Церебральное заболевание или общее состояние (соматическое заболевание, интоксикация, в т.ч. медикаментозная), вторично влияющее на мозговую деятельность
Критерий исключения	Расстройство сознания

Нйровизуализация (КТ или МРТ)

- Центральная атрофия – расширение боковых и III желудочков
- Кортикальная атрофия – расширение субарахноидальных пространств
- Атрофия гиппокампа – уменьшение его объема, расширение перигиппокампаальных щелей
- Лейкоареоз – диффузное перивентрикулярное разрежение белого вещества не более 1/4 его общей площади



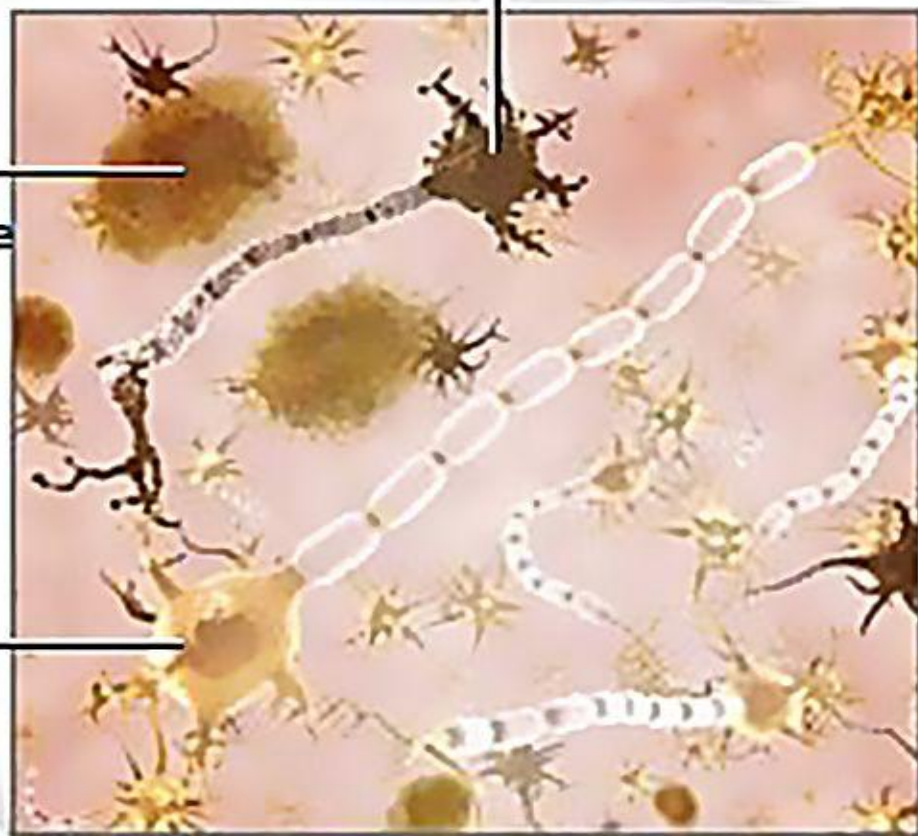
Размеры мозга здорового человека

Размеры мозга человека, страдающего болезнью Альцгеймера

Близкий к гибели нейрон с нейрофибриллярным клубком

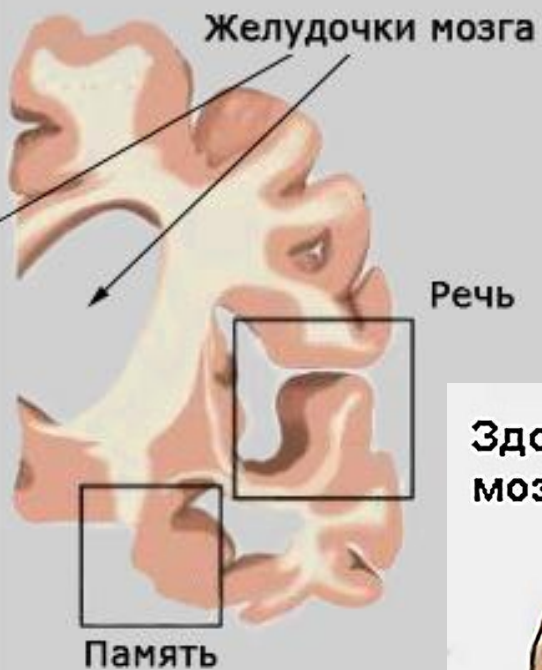
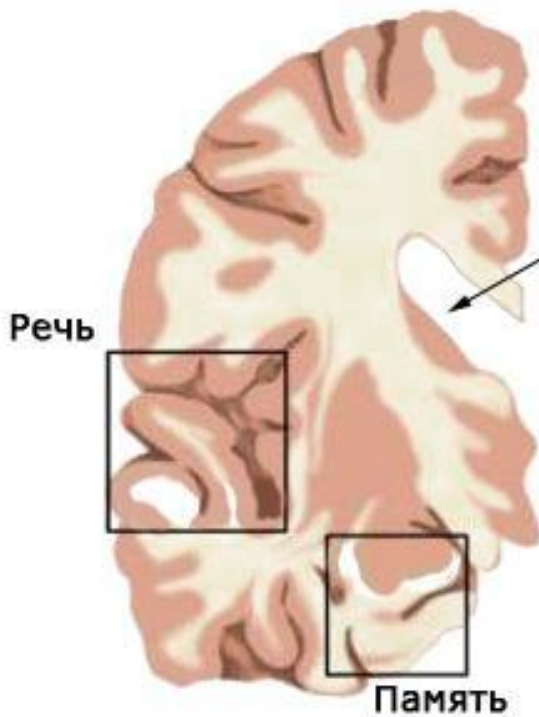
Участки, поражённые болезнью

Здоровый нейрон



НОРМА

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА



**Здоровый
мозг**

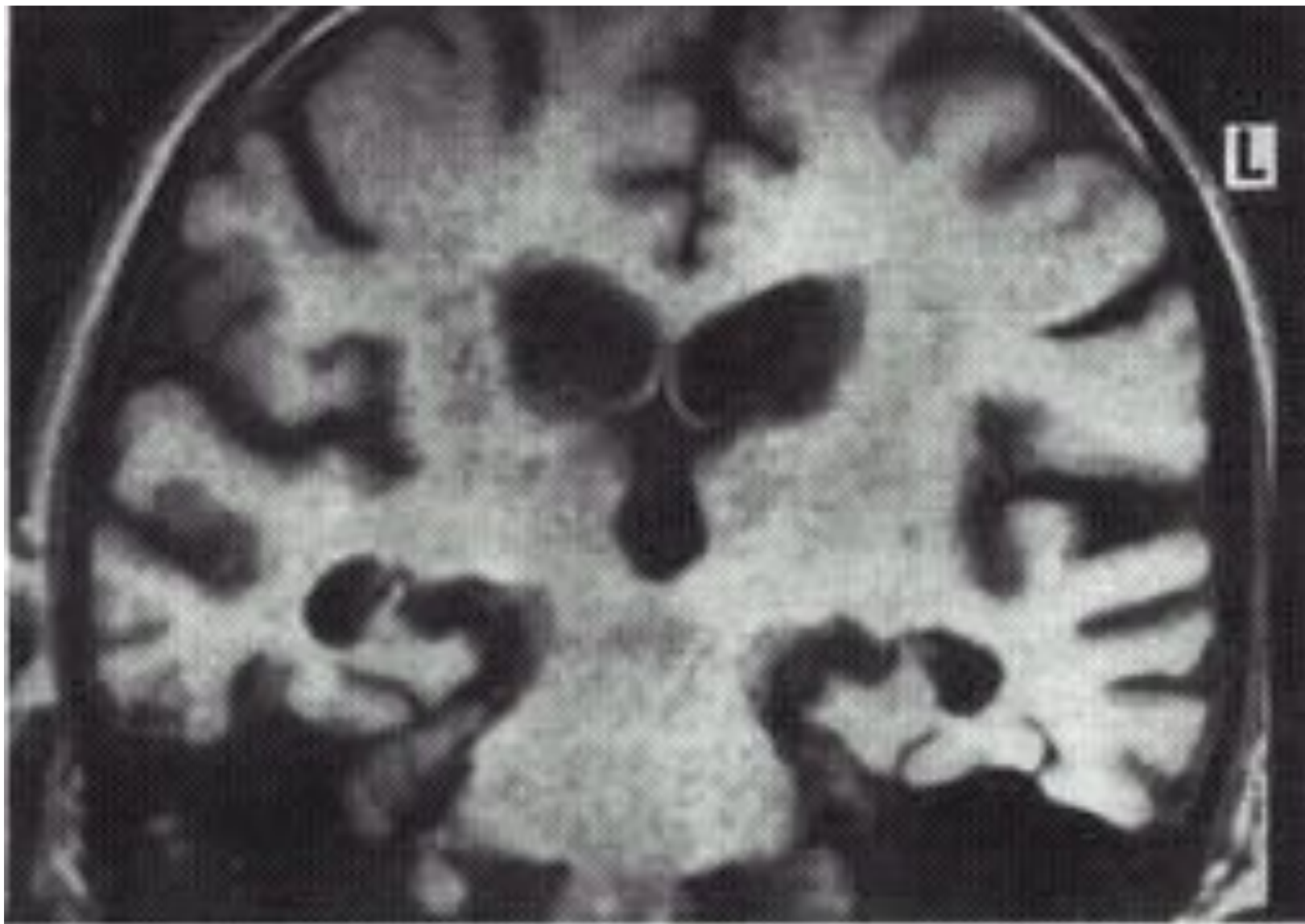
**Болезнь
Альцгеймера**



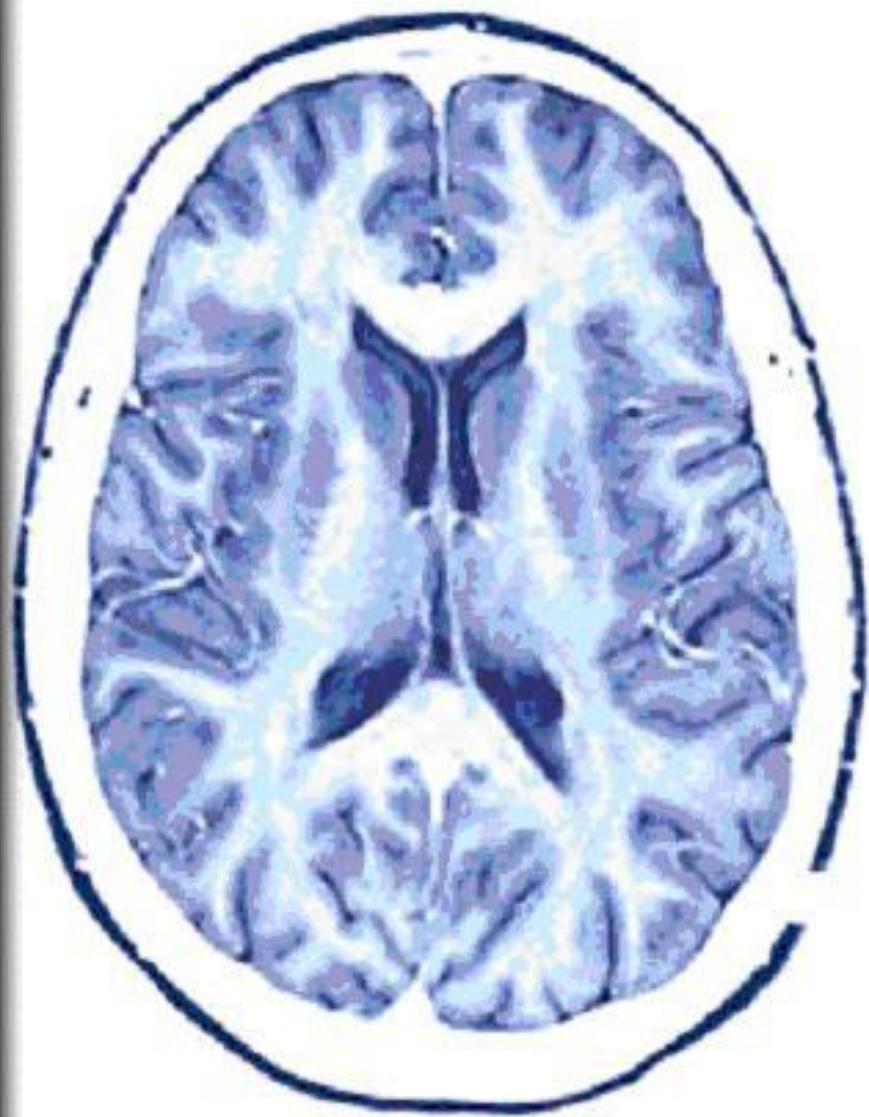
МРТ. Аксиальный срез.



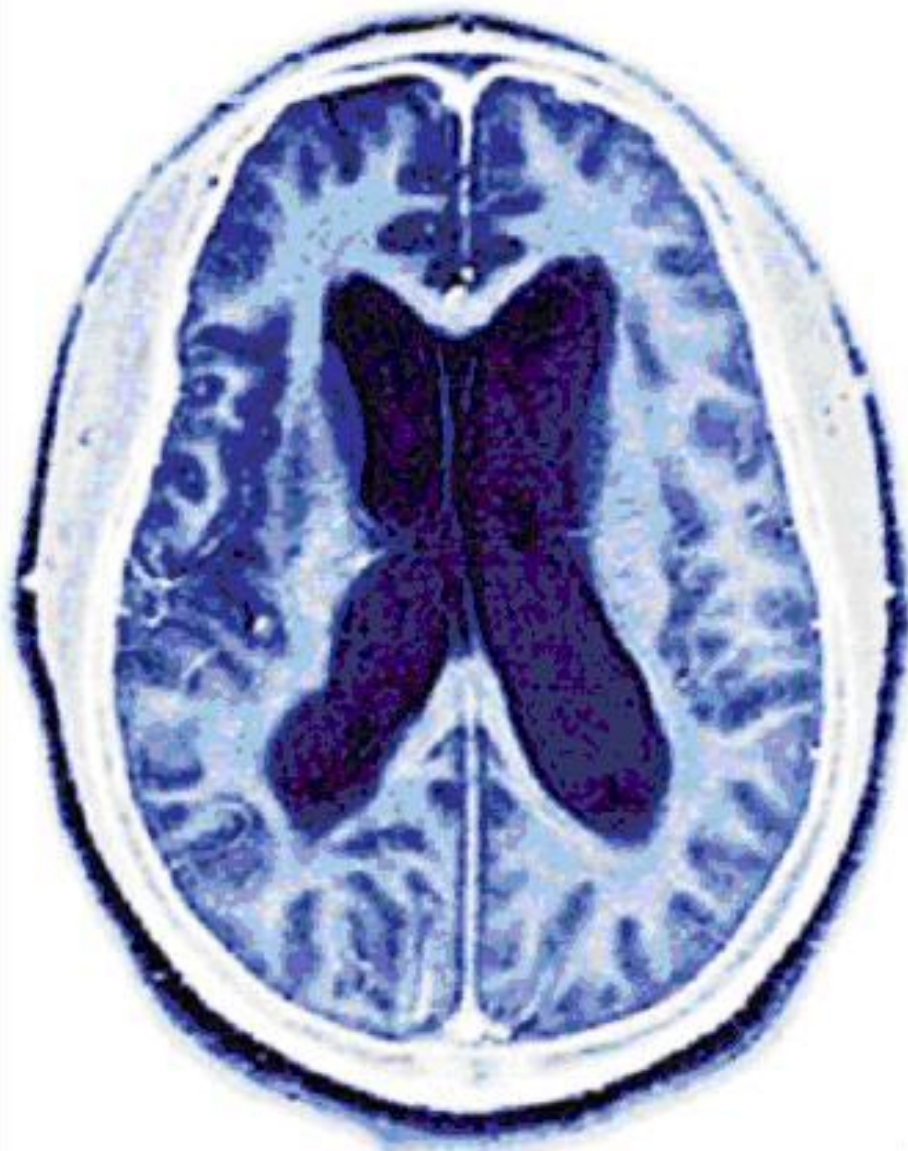
МРТ. Коронарный срез.



Normal



Alzheimer's



Исследование ликвора

Определение маркеров дегенеративного процесса:

- фрагменты амилоидного белка
- тау-протеина

ЭЭГ

- Увеличение медленноволновой активности, особенно в задних отделах коры головного мозга

Морфологический диагноз

Основывается на количественной оценке сенильных (нейритических) бляшек и нейрофибриллярных клубков, минимальное число которых в неокортексе и/или гиппокампе, необходимое для подтверждения диагноза, варьирует в зависимости от возраста больного к моменту смерти.

Современная терапия БА

патогенетическая терапия, направленная на преодоление дефицита нейротрансмиттеров в различных нейрональных системах, которые в большей или меньшей степени страдают при БА. К ним относятся:

- ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ): донепезил, ривастигмин и галантамин.
- модуляторы глутаматергической системы- акатинол, мемантин



- *нейропротективная* способствующая жизнеспособности нейронов и пластичности-мексидол *терапия,* повышению ("выживаемости") нейрональной церебролизин,
- *вазоактивная терапия-* ницерголин (сермион)



Спасибо за
внимание.