

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

РЕФЕРАТ
Болезнь Альцгеймера

Зав. Кафедрой: Березовская Марина Альбертовна

Выполнил: Ермолаев Иван Петрович

План

- 1) Актуальность.....
- 2) Определение.....
- 3) Классификация.....
- 4) Этиология патогенез
- 5) Клиника.....
- 6) Диагностика.....
- 7) Лечение.....
- 8) Заключение.....
- 9) Список используемой литературы.....

Актуальность

Современные социально-демографические процессы характеризуются увеличением доли лиц пожилого и старческого возрастов в популяциях разных стран. Результаты отечественных и зарубежных исследователей свидетельствуют о высокой распространенности тяжелых когнитивных расстройств у лиц старших возрастных групп. Медицинское, социальное, психологическое значение деменций обусловлено выраженным снижением автономности и дефицитом функционирования пациентов, вовлечением в проблемы их психического страдания лиц ближайшего окружения. Достижения биологически ориентированных исследований деменций объясняют формирование и тяжесть когнитивных нарушений при деменциях. Распространенность, структура, динамика становления факультативных (некогнитивных) расстройств деменций изучены недостаточно, подходы к ним далеко неоднозначны, а порой противоречивы. Изучение синдрома кинеза деменций представляется важным в теоретическом и в практическом отношении.

Определение заболевания

Болезнь Альцгеймера - это первичная дегенеративная деменция, развивающаяся преимущественно в пресенильном возрасте, сопровождающаяся неуклонным прогрессированием нарушениями памяти, интеллектуальной деятельности и высших корковых функций и приводящая к развитию тотального слабоумия с выраженными расстройствами высших корковых функций (речи, праксиса и оптико-пространственной деятельности) — афато-апракто-агностической деменций.

Классификация

По времени начала:

- С поздним началом (после 65 лет);
- С ранним началом (до 65 лет).

По стадиям:

- Доклиническая (бессимптомная) – только по данным биомаркеров;
- Умеренные когнитивные нарушения (преддементная) – нарушение памяти мнестическому типу;
- Стадия деменции (деменция альгеймеровского типа);

Этиология и патогенез

- 1) Сосудистая гипоперфузия головного мозга, ассоциированная с дисфункцией митохондрий;
- 2) Патологическое отложение амилоида – внеклеточных сенильных бляшек;
- 3) Отложение тау-протеина - внутриклеточных нейрофибриллярных клубочков;
- 4) Неконтролируемый окислительный стресс;
- 5) Провоспалительные иммунные процессы.

Амилоидная теория была предложена в 1991г является одной из ведущих теорий возникновения болезни Альцгеймера. Согласно ей основной механизм болезни отложение бета-амилоида (A β). Фибриллярный амилоид откладывается в стенках церебральных сосудов и в паренхиме головного мозга в виде т.н. «сенильных бляшек». Отложение амилоида приводит к гибели нейронов, находящихся рядом с сенильными бляшками. Предполагается, что нейрональная и ненейрональная гибель клеток при БА результат экспрессии генов-индукторов апоптоза (c-jun) за счет воздействия APP и A β что вполне согласуется с активацией NMDA- рецепторов с последующим увеличением входом Ca²⁺ в клетку и развитием свободнорадикального окисления. Возможно также прямое токсическое действие амилоида на глиальные структуры. Экспериментально было показано, что при БА макрофаги микроглии активируются в результате предположительно прямого токсического действия амилоида.

Ген, воздействующий на белок APP (а именно из него образуется амилоид), находится на 21-й хромосоме. Подтверждением этой теории служит факт, что у больных синдромом

Дауна (трисомия 21-й хромосомы) в старшем возрасте обнаруживаются изменения в мозге, схожие с теми, которые появляются при БА.

Еще одной не мало важной гипотезой является Тау-гипотеза в качестве причины болезни. Предполагает отклонения в структуре белка, выполняющего роль транспорта веществ внутри клеток. Соединяясь между собой, дефектные белки образуют нейрофибриллярные клубочки (это нитевидные включения, которые накапливаются в значительном числе нейронов мозга) внутри нейрона, что вызывает нарушение транспорта внутри клеток, в результате чего клетка гибнет. Однако стоит отметить что, данные патогистологические структуры также встречаются и при других нейродегенеративных расстройствах.

Клиника

Клиника данного заболевания зависит от возраста дебюта и стадии заболевания.

По времени возникновения выделяют две формы БА :

- 1) БА с ранним началом (до 65 лет): у пациента развивается неамнестический фенотип, т. е. логopedический вариант заболевания - прогрессирующая афазия. Также у пациента выявляется тревога, депрессия, раздражительность, нарушение сна. В неврологическом статусе легкий дефицит (паратонии, легкая ригидность). Будем видеть заднее корковую атрофию и кортикобазальный синдром.
- 2) БА с поздним началом (после 65 лет): на первый план при данном начале заболевания выступают амнестические нарушения - снижение памяти на текущие события, относительная сохранность памяти на события значительной давности.

Выделяют три стадии заболевания:

Инициальная стадия характеризуется начальными признаками мнестикоинтеллектуального снижения. На этом этапе обнаруживаются только частая повторяющаяся забывчивость, неполное воспроизведение событий, легкие затруднения в определении временных взаимоотношений и в мыслительных операциях (например, в определении сходства—различия), незначительное ухудшение социальной деятельности в том числе профессиональной, при полной сохранности повседневного функционирования (возможно только некоторое снижение интеллектуальных интересов). Уже на этом этапе появляются легкие дисфазические нарушения либо элементарные нарушения праксиса, легкие личностные изменения (по типу акцентуации и нивелировки личностных особенностей) и снижение психической активности. На этом этапе развития заболевания больным, как правило, удается скрывать или компенсировать имеющиеся у них расстройства.

На этапе мягкой деменции нарушения памяти становятся более отчетливыми (особенно на текущие события), появляются трудности в хронологической, а также в географической ориентировке. Возникают затруднения в мыслительных операциях, особенно в абстрактном мышлении, в возможностях обобщения, суждения, сравнения. Нарушения мыслительной деятельности, как и выраженность мнестических расстройств, зависят

возраста больных к началу заболевания: при развитии заболевания около 60 лет и позднее имеется тенденция к более раннему их возникновению, а при более раннем начале заболевания расстройства памяти могут обнаруживаться вслед за другими симптомами например, после характерологических изменений или после появления начальных корковых дисфункций.

Нарушения высших корковых функций (речи, праксиса, оптико-пространственной деятельности) достигают на этом этапе различной степени выраженности — от «прообразов» будущих корковых очаговых расстройств до более отчетливых нарушений корковых функций. У многих больных на этом этапе обнаруживаются отчетливые изменения личности: чаще психопатоподобного типа в виде повышенной возбудимости, конфликтности, обидчивости, эгоцентризма, реже в форме нивелировки личностных особенностей, часто в сочетании с выраженным снижением активности и потребности в деятельности. Указанные симптомы на этапе мягкой деменции достигают такой степени выраженности, что это сказывается на способности больных справляться с профессиональными обязанностями или привычными видами социальной активности (хотя с посторонней помощью им это еще удается). Легкие или более отчетливые нарушения обычно наблюдаются в наиболее сложных видах повседневной деятельности (покупки, оплата счетов, подготовка к приему гостей и т. п.), а также в реализации более сложных видов хобби и интеллектуальных интересов. Больные на этом этапе справляются с самообслуживанием, но нуждаются в некотором побуждении и контроле.

На инициальной стадии болезни Альцгеймера наряду с дефицитарной симптоматикой нередко наблюдаются продуктивные, главным образом аффективные или бредовые расстройства. Аффективные нарушения, чаще в виде хронического гипотимического аффекта, субдепрессивных реакций на собственную несостоятельность или психотравмирующую ситуацию в связи с болезнью наблюдаются на этой стадии более чем у 30 % больных. Нередко субдепрессивные симптомы сочетаются с тревогой, истероформными или ипохондрическими симптомами. Бредовые расстройства в виде эпизодических или протрагированных бредовых идей ущерба, воровства, реже — идей отношения, преследования или ревности выявляются на ранних этапах болезни примерно у 25 % больных. Примерно у такой же части больных, обычно при более раннем начале болезни, обнаруживаются церебрастенические симптомы в виде повышенной утомляемости и жалоб на головную боль.

Продолжительность инициальной стадии может варьировать от 15 до 20 лет. При этом существует обратная зависимость между длительностью этого начального периода болезни и возрастом больного к ее началу. Расхождение в средней продолжительности инициальной стадии при начале заболевания до 50 и после 60 лет составляет 7 лет.

Распознавание болезни на ее начальной стадии представляет значительные трудности, что объясняется нерезкой выраженностью когнитивных нарушений, в том числе корковых очаговых расстройств. У больных отмечается определенная степень сохранности социальной адаптации, а начальные проявления заболевания отличаются вариабельностью как по выраженности тех или иных когнитивных расстройств, так и по разнообразию их сочетаний. Вносят свой вклад в дифференциально-диагностические

трудности и нередко присутствующие на этом этапе болезни продуктивные психопатологические расстройства.

Анализ особенностей инициальных проявлений и их корреляций с возрастом начала и темпом прогрессивности дальнейшего развития заболевания позволил выделить два основных типа инициального этапа болезни: так называемый очаговый и амнестический. Выделение этих вариантов основано на преобладании среди инициальных расстройств амнестических нарушений или корковых дисфункций. При очаговом типе начала болезни Альцгеймера, который встречается у большинства больных (64%), возможно изолированное преобладание какой-либо одной корковой дисфункции («моноочаговый» вариант) или множественное поражение высших корковых функций («полиочаговый» вариант). Оба варианта очагового типа начала болезни встречаются приблизительно с равной частотой. При амнестическом типе начала заболевания у больных, прогрессирующее нарушение памяти значительно опережает развитие корковых очаговых расстройств. В зависимости от характера личностных изменений, обычно сопровождающих прогрессирующее амнестическое нарушение, выделены два варианта амнестического типа: с преобладанием психопатоподобных расстройств; с преобладанием нивелировки личностных особенностей и спонтанности. Начало заболевания по амнестическому и моноочаговому типу характерно для более раннего (до 60 лет) дебюта болезни, а полиочаговый вариант чаще встречается при более позднем возрасте начала болезни.

На стадии умеренной деменции преобладают признаки синдрома нарушений высших корковых функций, вызываемого поражением височно-теменных отделов головного мозга, т. е. симптомы дисмнезии, дисфазии, диспраксии и дисгнозии. Наряду с выраженными расстройствами памяти, касающимися как возможности приобретения новых знаний и запоминания текущих событий, так и воспроизведения прошлых знаний и опыта, у больных отмечаются нарушения ориентировки во времени, а часто и в окружающей обстановке, тяжелые нарушения собственно интеллекта (выраженное снижение уровня суждений, серьезные трудности в аналитико-синтетической деятельности), а также инструментальных его функций — речи, праксиса, гнозиса, оптико-пространственной деятельности. Перечисленные нарушения на этапе умеренной деменции достигают такой степени, что это не позволяет больным самостоятельно справляться с какими-либо профессиональными или общественными обязанностями. Они могут выполнять только простую рутинную работу по дому, их интересы крайне ограничены, им необходимы постоянная поддержка и помощь даже в таких видах самообслуживания, как одевание, личная гигиена и т. п.

На этом этапе появляются различные неврологические симптомы: повышение мышечного тонуса, единичные эпилептические припадки (абортивные и генерализованные), паркинсоноподобные расстройства (акинетически-гипертонические, амиостатические) или диссоциированные неврологические синдромы (скованность без ригидности, амимия без общего акинеза, изолированные расстройства походки), а также различные, чаще всего хореоподобные и миоклонические, гиперкинезы.

Тем не менее больные, как правило, длительно сохраняют основные личностные особенности, чувство измененности или собственной неполноценности и адекватное эмоциональное реагирование на болезнь. Даже при выраженном слабоумии и тяжелых корковых очаговых расстройствах, когда больные уже неспособны к какой-либо развернутой критической оценке своего состояния, они нередко со слезами на глазах жалуются, что «голова не работает», «памяти нет», проявляют своеобразную растерянность и дают аффективную реакцию на свою несостоятельность. На этапе умеренной деменции, помимо встречающихся на более ранних стадиях болезни продуктивных расстройств (которые становятся все более фрагментарными), наблюдаются кратковременные психотические эпизоды экзогенного типа: состояния галлюцинаторной спутанности, делириозные эпизоды, а также состояния психомоторного возбуждения. Важно отметить, что такие психотические эпизоды обычно не сопровождаются ухудшением соматического состояния (как это бывает при сенильной деменции). Они свидетельствуют об усилении прогрессивности заболевания.

При болезни Альцгеймера формирование характерного для этой стадии заболевания синдрома афато-апракто-агностической деменции происходит по определенным закономерностям. Постепенный распад высших корковых функций (речи, праксиса, гнозиса, счета и др.), неразрывно связанный с развитием слабоумия, представляет собой наиболее характерную клиническую особенность болезни Альцгеймера.

Центральное место в клинической картине прогрессирующего слабоумия занимает распад памяти, который следует закономерностям прогрессирующей амнезии, т. е. распространяется от более сложных, позднее приобретенных и менее прочно закрепленных знаний и навыков к рано приобретенным, более организованным и автоматизированным. Как правило, амнестический синдром при болезни Альцгеймера относительно редко (и только в рудиментарной форме) сопровождается патологическим оживлением прошлого и характерным для сенильной деменции «сдвигом ситуации в прошлое», а конфабуляторная продукция бывает скудной или отсутствует.

Нарушение запоминания и возможности усвоения новых знаний и опыта в сочетании с прогрессирующим распадом прошлых запасов памяти являются тем фоном, на котором развиваются расстройства внимания, осмысливания и восприятия окружающего и начальные симптомы будущих корковых очаговых нарушений. Например, оптико-пространственные расстройства постепенно как бы «вырастают» из нарушений оптического внимания, неустойчивости зрительных установок и своеобразной рассеянности. Первоначально они проявляются нарушениями пространственной ориентировки в малознакомой местности, позднее в привычной местности и хорошо знакомой обстановке. На этапе умеренной деменции выражены расстройства зрительной ориентировки в окружающем пространстве и нарушения узнавания оптико-пространственных соотношений. В дальнейшем окружающее пространство как бы утрачивает для больных всякую структуру: они перестают узнавать расстояния, расположение предметов, направление и перспективу.

Аналогичным образом симптомы апраксии постепенно «вырастают» из относительно рано появляющихся нарушений привычных навыков — у окружающих возникает

впечатление, что больные разучились выполнять привычную работу (например, шить, готовить и т. д). Вначале эти нарушения непостоянны и касаются наиболее сложных действий, тогда как элементарные действия и автоматизированные формы деятельности остаются сохранными. На этапе умеренной деменции эти симптомы обычно перерастают в стойкую апраксию, особенно в случаях с ранним появлением симптомов диспраксии. У таких больных наступает более выраженный распад деятельности, причем страдают не только план и последовательность действий, но и моторный компонент праксиса: больные выглядят не только бестолковыми и беспомощными, но и моторно неловкими. В отдельных случаях (чаще при «моноочаговом» варианте инициальных расстройств) нарушения моторных компонентов праксиса (в виде моторной неловкости) появляются раньше — уже на инициальном этапе болезни.

Речевые расстройства также в большинстве случаев развиваются в определенной последовательности — амнестически-афатические симптомы - как бы «вырастают» из отчетливо выраженного амнестического синдрома. Это касается не только амнестической афазии (называния тех или иных предметов), но и начальных сенсорно-афатических симптомов и даже нарушений экспрессивной речи. Развитие нарушений импрессивной речи проходит ряд стадий ограниченного понимания: вначале нарушается понимание логико-грамматических конструкций при сохранности фонематического слуха и понимания отдельных слов. В дальнейшем развивается тотальная афазия, отличающаяся относительной редкостью парафазии и логореи, характерной для сенсорной афазии иного происхождения. Распад экспрессивной речи проходит ряд этапов нарастающего оскудения речи — от обеднения словарного запаса, упрощения семантического и грамматического построения речи и затруднений в произнесении отдельных слов и слогов («спотыкания», «заминки») до типичных нарушений словообразования (дизартрии), речевых автоматизмов (логоклонии, полилалии) и эхολалических форм речи. Нарушения речевой функции часто сопровождаются повышением речевой активности вплоть до речевого возбуждения, реже — речевой аспонтанностью. Однако описанная последовательность распада речи не является единственно возможной. В некоторых случаях (обычно при «моноочаговом» типе инициальных расстройств) нарушения экспрессивной речи могут опережать нарушения импрессивной речи.

Расстройства чтения, письма и счета, наблюдающиеся при болезни Альцгеймера как проявления корковых очаговых расстройств, так же отличаются своеобразием клинических проявлений и характерными закономерностями своего развития. В частности, установлено раннее развитие расстройств письменной речи, сочетающееся с акалькулией, алексией, апраксией и разными формами нарушений оптико-пространственной деятельности. Примерно у 25 % больных нарушения письма опережают расстройства устной речи. В структуре аграфии большое место занимают нарушения оптико-пространственной деятельности: больной сначала перестает писать параллельно расположенными строками, располагает их косо или беспорядочно. Позднее искажается написание слов: слова пишутся неслитно, разрываются на слоги или отдельные буквы, они располагаются далеко друг от друга, на разной высоте, несколько букв пишется на одном и том же месте; при попытке копировать больные только обводят рисунок. Позднее

возможность письма утрачивается полностью. В других случаях при тенденции к двигательным стереотипиям наблюдаются «стереотипии письма» (повторение одного и того же слова или буквы, размашистые круговые движения вместо письма) или стереотипные каракули с тенденцией к микрографии.

Для алексин, развивающейся при болезни Альцгеймера, характерны те же клинические особенности, что и для нарушений письменной речи. Нарушения чтения также нередко опережают афатические расстройства, отличаясь от них более быстрым темпом развития. Не всегда имеется и параллелизм с развитием аграфии. Иногда больные с тотальной афазией могут читать вслух, но чтение про себя, т. е. понимание прочитанного, уже невозможно. Некоторые больные читают вслух бегло и без ошибок (паралексий), хотя смысловое понимание чужой речи утрачено уже полностью. Иногда больные скорее угадывают текст, нежели его читают или читают по буквам, по слогам, не соединяя их в слова. Недостаток понимания при чтении вслух находит свое выражение в отсутствии смысловых ударений и пауз, а также адекватной речевой мелодии.

Нарушение счета (акалькулия) в некоторых случаях может быть ведущим расстройством в структуре корковых нарушений на начальных этапах развития болезни. В этих случаях, свидетельствующих о вовлечении в болезненный процесс теменно-затылочных отделов мозга, акалькулия сочетается с выраженной аграфией и так называемой агнозией пальцев рук, т. е. утратой возможности правильно называть пальцы рук при сохранной способности показывать их по инструкции. Обычно расстройства счета развиваются в такой последовательности: раньше нарушаются операции деления и умножения, позднее вычитания и в последнюю очередь сложения. При письменном счете рано утрачивается понимание условных арифметических знаков (раньше всего деления и умножения). В дальнейшем утрачивается понимание и абсолютной величины чисел и их количественных соотношений (больше—меньше).

Стадия тяжелой деменции характеризуется крайне тяжелым распадом памяти. Больные сохраняют только скудные фрагменты запасов памяти, возможность ориентировки ограничивается фрагментарными представлениями о собственной личности. Суждения и какие-либо мыслительные операции становятся по существу недоступными больным, им необходима постоянная помощь даже в элементарном самообслуживании; у них нарушен самоконтроль за функцией тазовых органов. На завершающем этапе тяжелой деменции (т. е. конечном этапе) наступает тотальный распад памяти, интеллекта и всей психической деятельности больного.

Апраксия на этом этапе может достигать степени полного распада способности к организованному и адекватному действию, хотя существует значительная вариабельность ее тяжести и тотальности. В случае тотальной апраксии речь идет о своеобразном распаде моторики: больные не могут выполнять какие-либо законченные, плавные, целенаправленные движения. Преобладают либо простейшие ритмичные и итеративные (т. е. чисто неврологические) типы движений, нередко сочетающиеся со стереотипиями (потирание рук, поглаживание халата, хлопанье в ладоши, потирание стола и др.). При этом утрачивается возможность выполнения даже элементарных, автоматизированных

двигательных актов, когда больные не могут подниматься по лестнице, ходить или садиться. Они стоят в какой-то неловкой, неестественной позе, толкутся на месте, садятся боком, иногда рядом со стулом, иногда как бы застывают над стулом, не зная, как сесть, и т. д.

Агнозия также достигает своей крайней степени — больные перестают не только узнавать окружающих или определять какие-либо предметные пространственные отношения, но даже и различать направление, откуда слышится обращенная к ним речь, не фиксируют взгляда на предметах даже при настойчивом побуждении извне, не узнают своего изображения в зеркале (симптом зеркала).

Распад речи сопровождается различными по степени выраженности переходами к тотальной сенсорной афазии и своеобразным распадом экспрессивной речи с преобладанием нарушений словообразования и различных речевых автоматизмов. В особенно тяжелых случаях развивается картина насильственного говорения (а иногда насильственного пения), состоящего из вербигераций, однообразных и монотонных повторений отдельных слов или осколков слов. Нередко оно сочетается с насильственными движениями, амиостатическими симптомами, оральными и хватательными автоматизмами и другими подкорковыми неврологическими расстройствами.

На этом заключительном этапе болезни, т. е. в конечном, или исходном, состоянии распад всех высших корковых функций достигает тотальной степени. Столь тяжелое разрушение психической деятельности редко встречается при других атрофических процессах, в том числе при болезни Пика или хорее Гентингтона. На этом этапе появляются такие неврологические расстройства, как развитие вынужденной («эмбриональной») позы, контрактур, множественные насильственные двигательные феномены, автоматизмы и примитивные рефлексы, насильственные гримасы плача и смеха, нередко эпилептические припадки. Одновременно, как правило, развиваются выраженные общесоматические изменения: похудение, доходящее до кахексии, крайнее одряхление, булимия, эндокринные расстройства (например, маскулинизация у женщин).

Диагностика

Диагностика данного заболевания с различных видов тестирования главным скрининговым тестом на деменцию является **MMSE тест** (если плацент набирает менее 24 б это свидетельствует о выраженных когнитивных нарушениях).

Существует еще несколько скрининговых шкал и тестов:

- Монреальская шкала оценки когнитивных функций.
- Адденбургская шкала оценки когнитивных функций.
- Скрининг тест Mini-Cog.
- Тест рисования часов.
- Батарея лобной дисфункции.
- Шкала депрессии Гамильтона.
- Шкала депрессии Бека.

Более специфическими для данного заболевания будут являться следующие шкалы тестирования:

- На кратковременную память: FCSRT тест, CVLT тест;
- На семантическую память: Бостонский тест;
- Визуально- пространственное мышление: шкала BVRT.

Лабораторно у данной группы пациентов определяют: определение уровня β -амилоид: тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Возможно проведение генетического тестирования семейные случаи БА могут быть ассоциированы с мутацией в одном из трех генов: APP, PSEN1, PSEN2.

К инструментальным методам относят, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с лигандами, тропными к β -амилоиду (питсбургская субстанция, PIB), и фтордезоксиглюкозой (ФДГ), позволяющей оценить уровень метаболизма различных отделов головного мозга.

Лечение

Подход к лечению у данной группы пациентов должен быть комплексный и включать немедикаментозную и медикаментозную терапию. У пациента с таким диагнозом должен измениться образ жизни, это будет являть немедикаментозной терапией. Пациент не должен находиться в изоляции, важна физическая (физкультура, ходьба со скандинавскими палками, плавание и т. д.), социальная активность (посещение социальных мероприятий, встречи с друзьями) и активной умственной деятельности, которая, как считается, приводит к формированию дополнительных нейрональных связей, что, в свою очередь, обеспечивает большие возможности компенсации и более позднее и медленное развитие когнитивных нарушений проведение групповых занятий и занятий дома с членами семьи. Также важным аспектом является соблюдение диеты: предпочтение отдается низкокалорийному питанию, средиземноморской диете.

На данный момент существуют только две группы препаратов (ингибиторы ацетилхолинэстеразы центрального действия, NMDA - агонисты) для медикаментозного лечения.

При легкой и умеренной БА

При данной стадии используют ингибиторы ацетилхолинэстеразы центрального действия.

-Табл. Донепезил начальная доза 5 мг/сутки с увеличением до 10 мг через 4-6 недель.

ИЛИ

- Табл. Галантамин начальная доза 8 мг/сутки с увеличением до 16 мг через 4 недели, с увеличением до 24 мг / сутки через 4 недели, дозу делят на два приема.

При умеренной или тяжелой БА

При более тяжелой степени БА для лечения можно выбрать препараты из обеих групп.

-Табл. Донепезил начальная доза 5 мг/сутки с увеличением до 10 мг через 4-6 недель.

ИЛИ

- Табл. Мемантин начальная доза с 5 мг/сутки с увеличением по 5 мг 1 раз в неделю до 20 мг, делить на два приема.

Заключение:

В настоящее время получено много новых данных о патогенезе БА, однако единого ответа не найдено, консенсуально решено, что данное заболевание учитывая патогенез относится к нейроденегеративным. До конца не ясно по какой причине происходит снижение синтеза ацетилхолина, есть ли преморбидные признаки сниженного уровня нейромедиатора, какова вероятность развития заболевания у генетически предрасположенных людей. В настоящее время медицина обладает небольшим списком лекарственных препаратов, которые условно можно разделить на несколько групп, первая восполняющие ацетилхолин, вторая препятствующие развитию деменции антагонисты NMDA рецепторов, третья антипсихотики для коррекции поведения и улучшения сна. Разработанные лекарственные средства для симптоматического лечения деменции при данном заболевании прошли значительное число клинических исследований, в результате которых была доказана их эффективность. Наиболее целесообразной представляется комплексная терапия этого заболевания. Применение лекарственных средств, обладающих нейропротективным действием, позволит одновременно проводить коррекцию когнитивных нарушений и оказывать влияние на прогрессирование заболевания.

Список используемой литературы:

- 1) Коберская Н.Н. Болезнь Альцгеймера: Новые критерии диагностики и терапевтические аспекты в зависимости от стадии болезни [Текст] / Н.Н. Коберская // Медицинский совет. – 2017. - №10. – С. 18 – 24.
- 2) Котов А.С. Болезнь Альцгеймера: от теории к практике [Текст] / А.С. Котов, Ю.В. Елисеев, Е.И. Семенова // Медицинский совет – 2015. - №18. – С. 41-44.
- 3) <http://ncpz.ru/lib/55/book/91/chapter/6>
- 4) Менделевич Е.Г. Болезнь Альцгеймера: фармакологические и нефармакологические подходы к коррекции психоневрологических расстройств [Текст] /Е.Г. Менделевич // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2018. - №10. – С. 129–134.
- 5) <https://psychiatr.ru/education/slide/348>

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра _____ психиатрии и наркологии с курсом ПО _____
(наименование кафедры)

Рецензия _____ зав. кафедрой, д.м.н. Березовской М.А. _____
(ФИО, учёная степень, должность рецензента)

на реферат ординатора _____ года обучения по специальности _____ Психиатрия _____
_____ *Кривошаев А. П.* _____
(ФИО ординатора)

Тема реферата _____ *Болезнь Альцгеймера* _____

основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	5
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	<i>отлично</i>

Дата: « *05* » *05* _____ 20*23* год

Подпись рецензента _____

Березовская М.А.

Подпись ординатора _____

Кривошаев А. П.