

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

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат на тему: «Болезнь Альцгеймера».

Выполнила:

ординатор 2-го года

кафедры нервных болезней с курсом ПО

специальности 31.08.42 Неврология

Плетнева Е.С.

Красноярск 2021 г.

Содержание:

• Введение	3
• Этиология	3-5
• Классификация	6
• Клиническая картина.....	7-10
• Диагностика	11-12
• Дифференциальная диагностика	13-14
• Лечение	15-17
• Прогноз и профилактика.....	18
• Список литературы	19

Введение.

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 прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также характерным комплексом нейropатологических признаков.

Заболевание вдвое чаще встречается у женщин, чем у мужчин, что отчасти связано с большей продолжительностью жизни женщин. Преобладание количества больных в развитых странах связано с увеличением в них доли пожилых людей.

Этиология.

Заболевание гетерогенно по своему происхождению: в одних случаях оно носит наследственный характер, в других – является спорадическим. При раннем начале болезни (до 65 лет) ведущим этиологическим фактором является генетическая отягощённость. Наследственные формы составляют 10% от общего количества пациентов с БА. Для семейных форм с ранним началом характерен аутосомнодоминантный характер передачи. Мутации, обнаруживаемые при этом в генах, кодируют белки пресенилин-1 (хромосома 14), пресенилин-2 (хромосома 1) и амилоидный белокпредшественник (APP) (хромосома 21; мутации APP вызывают конформационные изменения белка бета-амилоида (A β), амилоид-ассоциированное нейровоспаление и синаптическую дисфункцию). Носительство данных генов означает почти 100% риск развития БА.

Также большинство случаев БА связано с носительством аллеля ϵ 4 гена аполипопротеина E (APOE4). При наличии данного полиморфизма риск развития БА увеличивается почти в два раза. Факторы риска развития БА можно разделить на модифицируемые и немодифицируемые. Наиболее сильным фактором риска развития БА является пожилой и старческий возраст (риск развития БА в течение 1 года для различных возрастных групп составляет: 65–69 лет – 0,3%, 70–74 года – 0,6%, 75–80 года – 0,9%, 80–84 года – 15,2, 3%, 85–89 – 4%, старше 90 лет – 6,9%). Среди других немодифицируемых факторов риска: семейный анамнез БА, особенно при раннем начале заболевания (до 65 лет), и носительство генетических

полиморфизмов, наличие аллеля АПОЕ4, женский пол, черепно-мозговые травмы в анамнезе. К модифицируемым факторам относятся: низкий уровень образования и низкая интеллектуальная активность, гиподинамия, курение, неконтролируемая артериальная гипертензия в среднем и пожилом возрасте, гиперлипидемия, гипергомоцистеинемия, сахарный диабет, ожирение, депрессия.

Ключевым звеном в патогенезе БА является нарушение метаболизма белка предшественника амилоида. В норме данный белок расщепляется на полипептиды, которые не являются патогенными. При БА нарушается данный процесс, происходит агрегация нерастворимых его фрагментов в патологический белок β -амилоид ($A\beta$), который обладает нейротоксическими свойствами и откладывается в паренхиме головного мозга и в стенках сосудов (с формированием «сенильных бляшек»), что приводит к повреждению и гибели нейронов. Также происходит формирование патологических интранейрональных «нейрофибриллярных сплетений». Внутриклеточные интранейрональные и внеклеточные нейрофибриллярные сплетения представляют собой изменённые микротубулы цитоскелета, которые состоят из гиперфосфорилированного тау-протеина. В норме тау-протеин входит в состав мембраны аксонов и стабилизирует их, а в результате мутаций образуется гиперфосфорилированная его форма, что приводит к нарушению стенки и дальнейшей гибели клетки. Накопление аномального гиперфосфорилированного нерастворимого таупротейна играет в гибели нейронов такое же большое значение, как и накопление амилоида.

Различные отделы головного мозга страдают при БА неравномерно. В типичных случаях наибольшую концентрацию сенильных бляшек, нейрофибриллярных сплетений и гибель нейронов выявляют в медиобазальных отделах лобных и височных долей и гиппокампах. На следующем этапе заболевания в патологический процесс вовлекаются и задние отделы височных и теменные доли. В последнюю очередь страдают лобные и затылочные доли головного мозга. При этом у небольшого числа пациентов с атипичными формами БА (т.н. задней корковой атрофией) развитие атрофии может начинаться с затылочных долей с последующим распространением кпереди. Нейровизуализационные методы позволили выявить несколько типов распределения атрофии при БА по коре и лимбическим отделам, что коррелирует с различной скоростью прогрессирования и клиническими особенностями заболевания

Значительная роль в патофизиологии БА отводится изменениям со стороны нейротрансмиттерных систем. В основе возникновения и прогрессирования когнитивных нарушений при БА лежит нарушение ацетилхолинергической системы. Имеется прямое соответствие между тяжестью деменции и центральным холинергическим дефицитом.

Поражение ацетилхолинергических ядер медиобазальных отделов лобных долей головного мозга, которое развивается уже на ранних стадиях БА. При БА отмечается снижение активности фермента ацетилхолинтрансферазы, который участвует в синтезе ацетилхолина. При этом степень снижения активности ацетилхолинтрансферазы коррелирует с выраженностью нарушений памяти и других когнитивных функций. Важное значение в патогенезе БА имеет дисфункция глутаматергической системы и процессы эксайтотоксичности. Глутаматергическая эксайтотоксичность активирует перекисное окисление липидов, возникает воспалительный ответ, что провоцирует апоптоз клеток головного мозга, результатом которого является нейрональная атрофия и уменьшение числа холинергических нейронов. В меньшей степени и позже возникает недостаточность серотонинергической, норадренергической и дофаминергической систем, с патологией которых связывают возникновение экстрапирамидных расстройств, депрессии, нарушений поведения.

Кроме того, возможную роль в патогенезе БА играет кальциевая дисрегуляция, характерная и для других нейродегенеративных заболеваний (болезни Паркинсона (БП), бокового амиотрофического склероза, спиноцеребеллярной атаксии, болезни Гентингтона), а также описанная у здоровых людей старческого возраста. Показано, что нейроны со сниженным уровнем цитоплазматического АТФ (аденозинтрифосфата) и увеличенным уровнем поверхностного фосфатидилсерина более уязвимы к токсическим эффектам $A\beta$, что сопровождается притоком кальция в клетку. Выявлено, что БА является болезнью синаптической недостаточности, ассоциированной с патологией STIM2-nSOC-CaMKII сигнального пути. Повышенный уровень внутриклеточного кальция приводит к активации кальцинеина, Ca^{2+} -активированной фосфатазы, которая влияет на синаптическую пластичность, и калпаина, что в конечном счете приводит к нарушению синаптических функций и апоптозу. Все эти и другие проявления нейродегенеративного процесса начинаются, как считается, за 10–15 лет до появления первых клинических признаков заболевания.

Классификация Болезни Альцгеймера.

Современная классификация БА основана на возрастном принципе. В соответствии с МКБ 10-го пересмотра (1992) выделяют два клинических типа БА: БА с ранним началом (синонимы: тип 2 болезни Альцгеймера, пресенильная деменция альцгеймеровского типа) развивается преимущественно в пресенильном возрасте, сопровождается неуклонным прогрессированием нарушений памяти, интеллектуальной деятельности и высших корковых функций и приводит к развитию тотальной деменции выраженными расстройствами речи, праксиса и оптико-пространственной деятельности (афато-апракто-агностическая деменция). По структуре синдрома деменции и основным клиническим характеристикам соответствует заболеванию, описанному впервые А. Alzheimer (1906) и получившему позднее его имя, т.е. собственно БА (здесь и далее именуется

пресенильная БА). БА с поздним началом (синонимы: тип 1 болезни Альцгеймера, сенильная деменция альцгеймеровского типа). Заболевание начинается в преобладающем большинстве случаев в старческом или (реже) пожилом возрасте с малозаметных нарушений памяти, общего интеллектуального снижения и личностных изменений, дальнейшем при неуклонном прогрессировании развивается тотальная деменция амнестического типа, сопровождающаяся общим снижением высших корковых функций, которые (в отличие от пресенильной БА) относительно редко достигают степени тяжелых корковых очаговых расстройств. От 75 до 85% случаев сенильной деменции альцгеймеровского типа начинаются в возрасте 65-85 лет, хотя ранние доклинические симптомы болезни могут в небольшой части случаев выявляться и ранее 60 лет. Продолжительность заболевания колеблется от 4 до 15 и более лет.

Кроме того, предусмотрено выделение атипичной БА или деменции смешанного типа, т. е. сочетания проявлений, характерных для БА и сосудистой деменции.

Клиническая картина БА.

Согласно рекомендациям Национального института по проблемам старения и Альцгеймеровской ассоциации (National Institute of Aging/Alzheimer's Association) от 2011 г, предложено выделять три стадии БА:

1. Доклиническая БА (в практической работе не актуальна). На данной стадии при отсутствии клинических проявлений выявляются биомаркеры БА по данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) (накопление бета-амилоида и/или нейродегенерация) и выявления аномальных белков (А β , фосфорилированного и общего тау-протеина) в спинномозговой жидкости.
2. Додементная (стадия УКР с нейровизуализационными признаками БА – продромальная БА).
3. Деменция при БА: легкая, умеренная и тяжелая, определяемая по результатам обследований и тяжести социально-бытовой дезадаптации пациента. По данным клинико-морфологических сопоставлений, дегенеративный процесс при БА начинается не менее чем за 15 лет до появления первых клинических симптомов (доклиническая стадия). Затем исподволь формируются и постепенно усиливаются нарушения памяти. Довольно сложно установить время начала болезни. Первым клиническим проявлением БА чаще всего является снижение памяти на текущие события. Сначала забываются эмоционально незначимые для пациента события, отдельные детали, новые имена, содержание недавно прочитанных книг и т.д. Данный этап характеризуется сохранной критикой к своему состоянию и относительной сохранностью других когнитивных функций (кроме памяти). В соответствии с современной классификацией когнитивных нарушений подобные расстройства обозначают как амнестический тип умеренных когнитивных нарушений.

Диагностические критерии амнестического типа синдрома умеренных когнитивных нарушений предполагают:

- ☐ жалобы на ухудшение памяти со стороны больного и/или окружающих его лиц;
- ☐ объективное подтверждение мнестических расстройств с помощью нейропсихологических тестов;

- ☐ относительную сохранность других когнитивных функций;
- ☐ отсутствие ограничений в повседневной жизни;
- ☐ отсутствие деменции.

Продолжительность данного этапа у лиц пожилого возраста в среднем составляет около 5 лет. В дальнейшем присоединяются другие когнитивные нарушения, появляются трудности в повседневной жизни, то есть формируется синдром деменции. На стадии деменции уже возникают явные затруднения в мыслительных операциях. Память об отдалённых событиях вначале остаётся относительно сохранной. В дальнейшем мнестические расстройства нарастают и затрагивают различные сферы памяти. На ранних стадиях нарушается запоминание нового материала, в то время как хранение адекватно заученной информации не отличается от возрастной нормы. В дальнейшем становится невозможным заучивание какой-либо новой информации, утрачивается память на отдалённые события. Потом присоединяются другие расстройства: нарушаются пространственные представления, приводящие к сложностям ориентировки в малознакомой местности (больные могут забыть дорогу домой и потеряться) и во времени, появляются расстройства речи, заостряются личностные характерологические особенности. По мере прогрессирования нарушений памяти у пациентов возникает феномен оживления воспоминаний о событиях далёкого прошлого.

В большинстве случаев, уже на ранних стадиях болезни возникают личностные изменения. У пациентов появляется склонность к подозрениям и конфликтам. Позднее присоединяется склонность к бредообразованию. Чаще всего появляются бредовые идеи ущерба, направленные против лиц ближайшего окружения. Больные подозревают ближайших родственников в том, что они крадут их вещи, собираются оставить без помощи, «сдать в дом престарелых» и т.д. В основе бреда «малого ущерба» могут лежать мнестические нарушения (больные перепрытывают вещи, забывают об этом и пытаются логически объяснить происходящее). Не менее специфичны бесцельная двигательная активность и бродяжничество: пациенты бесцельно ходят из угла в угол, перекладывают вещи с одного места на другое, уходят из дому. Среди других поведенческих нарушений, которые чаще отмечаются на более поздних стадиях БА, – вспышки речевой или физической агрессии, неадекватное сексуальное поведение, неопрятность, изменения

пищевого поведения, самоповреждение. В то же время следует иметь в виду, что некоторые поведенческие расстройства, например, раздражительность и агрессивность, в части случаев могут быть ответной реакцией больного на неправильное поведение родственников (например, насмешки или чрезмерную заботу).

На поздних стадиях возможно развитие галлюцинаций (чаще зрительных). Кроме того, иногда впечатление о наличии зрительных галлюцинаций может создаваться при наличии дефекта зрительного восприятия, когда пациент не узнает себя в зеркале и принимает изображение в зеркале за постороннего. Эмоционально-аффективные нарушения типичны для БА. Уже на стадии додементных нарушений у многих больных отмечается появление тревожно-депрессивных симптомов, в ряде случаев вплоть до развития так называемой депрессивной псевдодеменции, являющейся эмоционально-аффективным расстройством, маскирующим дебют истинного КР. По мере прогрессирования когнитивного дефекта характерно присоединение апатии в виде аспонтанности, «безучастности», что негативно отражается на приверженности пациента лечению и возможности его реабилитации. По данным мета-анализа ННПР при БА именно апатия является наиболее частым некогнитивным симптомом и отмечается у 49% пациентов. Типично раннее снижение критики к своему состоянию, что может объясняться анозогнозией. Как правило, снижение критики находится в обратной зависимости от выраженности депрессии и зачастую не коррелирует с общей выраженностью когнитивного дефекта. У части пациентов с БА также возникают нарушения сна, что связывают с нейротрансмиттерными нарушениями. Часто при БА описываются нарушения обоняния, которые могут быть ранними признаками заболевания.

На поздних стадиях утрачивается возможность самостоятельного существования и формируется полная зависимость от окружающих. Возникают трудности в одевании, пользовании обычными домашними предметами. В финале БА пациенты не разговаривают и не понимают обращённую к ним речь, не могут ходить и поддерживать равновесие, испытывают трудности при кормлении из-за нарушения жевания. Смерть наступает из-за осложнений обездвиженности или сопутствующих заболеваний.

Описываемые проявления относятся к типичной форме БА.

Кроме типичных проявлений, встречается также и атипичное течение БА,

обусловленное повреждением на начальных стадиях заболевания областей головного мозга, реже вовлекаемых в патологический процесс.

К атипичным формам БА относят:

- ☐ лобный вариант БА, который проявляется нарушением управляющих функций с нарушениями поведения в сочетании с другими когнитивными нарушениями;
- ☐ логопедический вариант синдрома ППА: нарушение речи (с трудностями подбора слов, аномией, нарушением повторения слов и предложений, при условии отсутствии аграмматизмов и сохранности понимания речи) в сочетании с другими когнитивными нарушениями;
- ☐ заднюю корковую атрофию, при которой доминируют зрительнопространственные нарушения с развитием зрительной агнозии (правильно опознавая отдельные объекты и их детали, пациент не способен установить связи между ними), нарушений чтения (алексия), письма (аграфия).

По некоторым данным атипичные варианты БА могут встречаться в 14% случаев.

Диагностика.

Схожа с диагностикой иных деменций: требуется формальная оценка психического статуса.

Сбор анамнеза и физикальное обследование

Лабораторные исследования

Нейротомография.

Как правило, диагностика болезни Альцгеймера схожа с диагностикой других видов деменции. Однако, несмотря на клинические и специфические лабораторные и визуализационные характеристики, окончательный диагноз болезни Альцгеймера может быть подтвержден только гистологическим исследованием ткани мозга.

Анализ включает тщательный сбор анамнеза и стандартное неврологическое обследование. Клинические критерии позволяют с 85% точностью установить диагноз и дифференцировать болезнь Альцгеймера от иных вариантов деменции, таких как сосудистая деменция или деменция с тельцами Леви.

Традиционные диагностические критерии болезни Альцгеймера включают следующие пункты:

Клинически установленная деменция, подтвержденная исследованием психического статуса.

Нарушения, выявляемые в 2 и более когнитивных сферах.

Постепенное начало (от месяцев до нескольких лет более вероятно, чем дни или недели) и прогрессирующее ухудшение памяти, а также прочих когнитивных функций.

Отсутствие нарушений сознания.

Начало после 40 лет, но чаще всего после 65 лет.

Отсутствие системных заболеваний и заболеваний головного мозга (таких, как опухоль, инсульт), которые могут способствовать прогрессирующему снижению памяти и когнитивных функций

Тем не менее, определенные отклонения от перечисленных критериев не исключают диагноз болезни Альцгеймера, например, вследствие наличия у пациента смешанной деменции.

Самое современное руководство (2011) Национального института проблем диагностики возрастной болезни Альцгеймера (1, 2) также включает биомаркеры для патофизиологического процесса болезни Альцгеймера.

Низкий уровень бета-амилоида в спинномозговой жидкости (СМЖ)

Бета-амилоидные отложения в головном мозге, обнаруженные с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с использованием радиоактивного индикатора, который связывается специфически с бета-амилоидными бляшками (например, Питтсбург соединение В [PiB], флорбетапир)

Другие биомаркеры показывают нисходящую дегенерацию нейронов или повреждение:

Повышенные уровни белка тау в спинномозговой жидкости.

Снижение мозгового метаболизма височно-теменной коры измеряется с помощью ПЭТ с использованием фтор-18 (18F)-меченой дезоксиглюкозы (фтордезоксиглюкозы, или ФДГ).

Локальная атрофия медиальных, базальных и боковых височных долей и медиальной теменной коры определяется на МРТ.

Эти данные увеличивают вероятность того, что деменция развивается вследствие болезни Альцгеймера. Тем не менее, руководство(1,2) не предполагает рутинного использования этих биомаркеров для диагностики, так как их стандартизация и доступность в настоящее время ограничены. Кроме того, также не рекомендуется рутинное тестирование для аллели апо ε4.

Для выявления других поддающихся лечению причин деменции и нарушений, которые могут усугубить симптомы, проводятся лабораторные исследования (определение уровня тиреотропного гормона, уровня витамина В12) и нейровизуализация (МРТ или КТ). Если клиническое обследование позволяет заподозрить наличие другого основного заболевания (например, ВИЧ-инфекции или сифилиса), показано проведение анализов на эти заболевания.

Дифференциальная диагностика.

Дифференцирование болезни Альцгеймера от иных вариантов деменции представляет собой определенные трудности. Набор оценочных шкал (например, Ишемическая Шкала Хачинского) может помочь дифференцировать сосудистую деменцию от болезни Альцгеймера. Колебания когнитивных функций, симптомы паркинсонизма, хорошо оформленные зрительные галлюцинации, и относительная сохранность краткосрочной памяти свидетельствуют в пользу деменции с тельцами Леви, нежели болезни Альцгеймера.

Пациенты с болезнью Альцгеймера, в отличие от пациентов с иными вариантами деменций, чаще выглядят более ухоженными и опрятными.

Модифицированная шкала оценки ишемии Хачинского:

Внезапное начало	2
Ступенеобразное прогрессирование (например, снижение-плато-снижение)	1
Флуктуирующее течение	2
Спутанность сознания в ночное время	1
Относительная сохранность личности	1
Депрессия	1
Соматические жалобы (например, боли в теле, в грудной клетке)	1
Эмоциональная лабильность	1
Артериальная гипертензия	1
Инсульт в анамнезе	2
Наличие сопутствующего атеросклероза (например, поражение периферических артерий, инфаркт миокарда в анамнезе)	1
Очаговые неврологические проявления (например, гемипарез, гомонимная гемианопсия, афазия)	2

Признаки очагового неврологического поражения (например, односторонняя мышечная слабость, нарушения чувствительности, асимметрия рефлексов, симптом Бабинского) 2

Дифференциальная диагностика болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви:

Характеристика	Болезнь Альцгеймера	Деменция с тельцами
Патология	Сенильные бляшки, нейрофибриллярные клубочки и отложения бета-амилоида в коре головного мозга и подкорковом сером веществе	Тельца Леви в нейронах коры головного мозга
Эпидемиология	В два раза чаще страдают женщины	В два раза чаще страдают мужчины
Наследственность	В 5-15% случаев имеет наследственный характер	Семейные случаи крайне редки
Флуктуация симптоматики день ото дня	Небольшая	Выраженная
Краткосрочная память	Утрачивается на самых ранних стадиях заболевания	Страдает в меньшей степени Больше страдает функция внимания, чем памяти
Симптомы паркинсонизма	Крайне редки, развиваются на поздних стадиях заболевания Походка не изменена	Выражены и заметны уже на ранних стадиях заболевания Ригидность аксиальных мышц и неустойчивая походка
Вегетативные нарушения	Редкая	Распространенные

Галлюцинации	Развиваются в 20% случаев, как правило, на умеренно развившихся стадиях заболевания	Развиваются в 80% случаев, как правило, на ранних стадиях заболевания Чаще всего, зрительные.
--------------	---	--

Лечение

Меры безопасности и поддерживающая терапия.

Возможно применение ингибиторов холинэстеразы и мемантина

Меры безопасности и поддерживающие меры при болезни Альцгеймера такие же, как и при всех остальных видах деменции. Например, окружение должно быть ярким, веселым и знакомым, и оно должно быть направлено на укрепление ориентации (например, размещение больших часов и календарей в комнате). Меры по обеспечению безопасности пациентов (например, системы мониторинга сигналов для пациентов, которые могут заблудиться) должны быть реализованы.

Также важным аспектом является обеспечение помощи для опекунов, которые могут испытывать значительный стресс. Медсестры и социальные работники могут научить ухаживающих, как наилучшим образом удовлетворить потребности пациента. Необходимо, чтобы врачи обращали внимание на ранние симптомы проявления у сиделок стресса и синдрома выгорания и, если это необходимо, давали рекомендации по модификации порядка осуществления ухода.

Препараты для лечения болезни Альцгеймера:

Наименование препарата	Начальная доза	Максимальная доза	Примечания
Донепезил	5 мг перорально 1 раз в день	23 мг 1 раз в день (для умеренной или тяжелой формы болезни Альцгеймера)	В целом хорошо переносится, но может вызывать тошноту или диарею

Галантамин	4 мг перорально 2 раза в день Форма с замедленным высвобождением: 8 мг 1 раз в день УТРОМ	12 мг 2 раза в день Форма с замедленным высвобождением: 24 мг 1 раз в день УТРОМ	Возможно, более эффективен в плане коррекции нарушения поведения, чем другие препараты Модулирует н- холинорецепторы и, вероятно, стимулирует высвобождение ацетилхолина и усиливает его эффект
Мемантин	5 мг перорально 2 раза в день	10 мг два раза в день	Используется у пациентов со средней до тяжелой формами болезни Альцгеймера
Ривастигмин	Жидкость или капсулы: 1,5 мг 2 раза в день Пластырь: 4,6 мг/24 часа	Жидкость или капсулы: 6 мг 2 раза в день Пластырь: 13,3 мг/24 часа	Доступна лекарственная форма в виде раствора и в виде пластыря

Ингибиторы холинэстеразы умеренно улучшают когнитивные функции и память у некоторых пациентов. Доступно четыре таких препарата. Как правило, донепезил, ривастигмин и галантамин одинаково эффективны; такрин применяется реже, поскольку обладает гепатотоксичностью.

Донепезил – препарат 1-ой линии терапии, так как суточная доза принимается однократно, а сам препарат хорошо переносится больными. Рекомендуемая доза составляет 5 мг перорально 1 раз в день в течение 4–6 недель, затем доза увеличивается до 10 мг 1 раз в день. Доза донепезила — 23 мг 1 раз в день может быть более эффективной, чем традиционная доза — 10 мг один раз в день — для умеренной или тяжелой форм болезни Альцгеймера. Лечение необходимо продолжить, если спустя несколько месяцев от начала приема появилось функциональное улучшение, в противном случае его следует прекратить. Наибольшее количество нежелательных реакций отмечено со стороны желудочно-кишечного тракта (в том числе, тошнота, диарея). Реже, возникают головокружение и нарушения сердечного ритма (аритмии).

Побочные реакции могут быть минимизированы путем постепенного наращивания дозировки (см. таблицу Препараты для лечения болезни Альцгеймера).

Мемантин, антагонист N-метил-d-аспартат (NMDA) рецепторов, похоже, восстанавливает когнитивные и функциональные возможности у пациентов с умеренной и тяжелой стадиями болезни Альцгеймера. Доза составляет 5 мг перорально за один прием, а затем в течение 4 недель повышается до 10 мг перорально 2 раза в день. При наличии у пациентов почечной недостаточности необходимо уменьшить дозу или не назначать данный препарат. Мемантин может применяться совместно с ингибиторами холинэстеразы.

Нет точных данных касательно эффективности высоких доз витамина Е (1000 МЕ перорально 1–2 раза в день), селегилина, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), экстрактов гинкго билоба и статинов. Терапия эстрогенами не подтвердила положительного эффекта в превентивном лечении и может быть небезопасной. Клинические испытания с исследуемыми препаратами, которые нацелены на накопление и очищение от бета-амилоидного белка, не были успешными, хотя некоторые исследования все еще продолжаются.

Проблемы, возникающие у пациентов в конце жизни.

В связи с тем, что критика и мышление у пациентов с деменцией неуклонно ухудшаются, может возникнуть необходимость в назначении члена семьи, опекуна или адвоката для управления финансовыми делами. На ранних стадиях деменции, до того как пациент становится недееспособным, необходимо выяснить его пожелания относительно опекуна и привести в необходимый порядок его финансовые и юридические дела (в том числе, обеспечить долгосрочный договор с адвокатом и доверенным лицом, ведущим медицинские дела). После того, как эти документы подписаны, необходимо оценить дееспособность пациента, а результаты этой оценки зафиксировать. Следует также заранее принять решение относительно искусственного питания и тактики в случае развития какого-либо острого нарушения.

На поздних стадиях деменции, могут быть предпочтительнее паллиативные меры, нежели агрессивные вмешательства или больничная помощь.

Профилактика:

Результаты предварительных наблюдательных исследований свидетельствуют о том, что риск развития болезни Альцгеймера может уменьшаться следующими факторами:

Поддержанием активных умственных нагрузок в пожилом возрасте (например, обучением новым навыкам, разгадыванием кроссвордов)

Физическими упражнениями

Контролем артериальной гипертензии

Снижением уровня холестерина в крови

Соблюдением диеты, богатой омега-3 жирными кислотами и с небольшим содержанием насыщенных жиров

Употреблением алкоголя в небольших количествах.

В то же время, не существует убедительных данных, показывающих, что людям, не употребляющим алкоголь, следует начать его употреблять с целью профилактики болезни Альцгеймера. При развитии деменции обычно сразу же рекомендуется воздержание от алкоголя, поскольку алкоголь может усугубить симптомы этого заболевания.

Прогноз:

Несмотря на то, что темпы прогрессирования болезни Альцгеймера варьируют, снижение когнитивных функций является неизбежным. Средняя выживаемость от времени установления диагноза составляет 7 лет, однако подобный прогноз обсуждается. Средняя выживаемость от момента, когда пациент перестает передвигаться, составляет около 6 месяцев.

Список литературы:

1. Федеральные клинические рекомендации – Москва 2013 г. 3-28 стр
2. Клинические рекомендации по когнитивным расстройствам у лиц пожилого и старческого возраста – 2019 г. 14,27,31,48 стр.
3. Справочник MDS <https://www.msmanuals.com/ru-ru> – автор Juebin Huang , MD, PhD, Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center, последние изменения от декабря 2019 г.

РЕЦЕНЗИЯ

на реферативную работу Плетневой Екатерины Сергеевны

«Болезнь Альцгеймера»

Болезнь Альцгеймера - представляет собой наиболее распространенную форму первичных дегенеративных деменций позднего возраста, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также характерным комплексом нейропатологических признаков.

Заболевание вдвое чаще встречается у женщин, чем у мужчин, что отчасти связано с большей продолжительностью жизни женщин. Преобладание количества больных в развитых странах связано с увеличением в них доли пожилых людей.

В реферате подробно освещены вопросы этиологии и патогенеза, классификации, клинической картины, диагностики и методов лечения данной патологии. Выполненная реферативная работа написана грамотным, научным языком, полностью соответствует требованиям, предъявляемым к данному виду работы.

Ассистент кафедры

нервных болезней с курсом ПО

Субочева С.А.

