

Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского

АТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА. БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА. БОЛЕЗНЬ ПИКА.

ПОДГОТОВИЛ

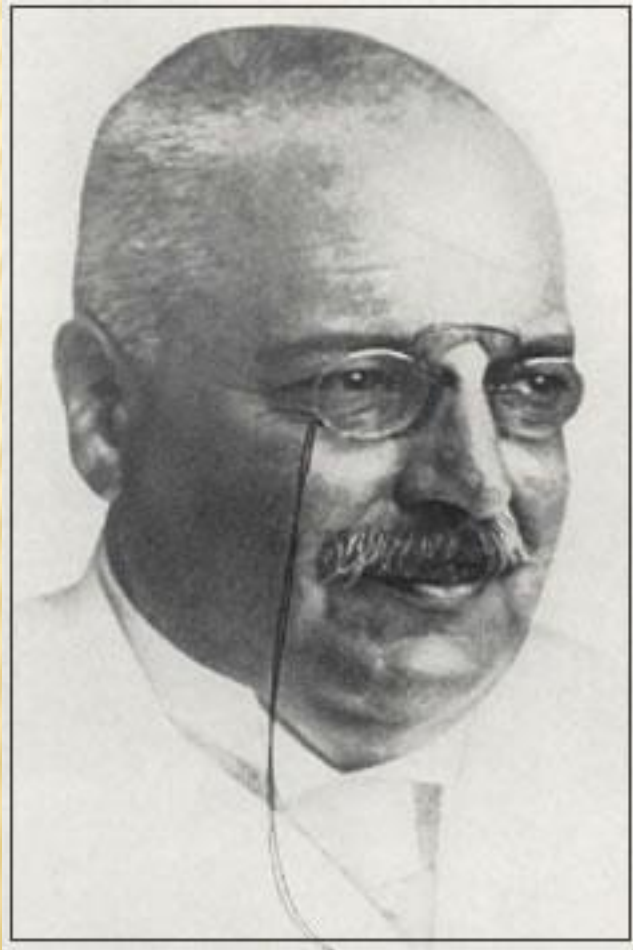
Фариков С.Э 406гр 1мед.



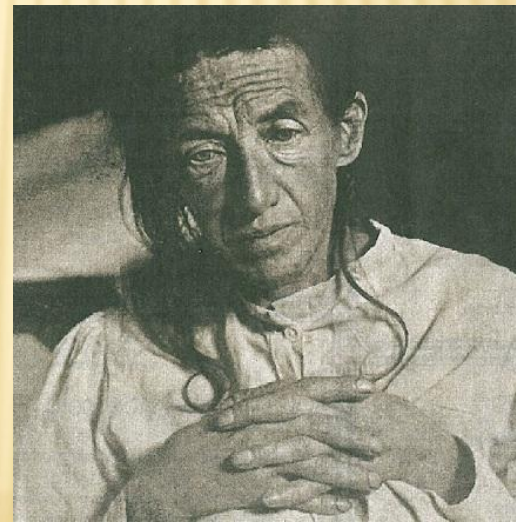
БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА.

- это неизлечимое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующим снижением когнитивных функций, в первую очередь, памяти, и развитием поведенческих расстройств.

АЛОИС АЛЬЦГЕЙМЕР



немецкий психиатр
впервые описал заболевание в 1906 году



1864 -
1915

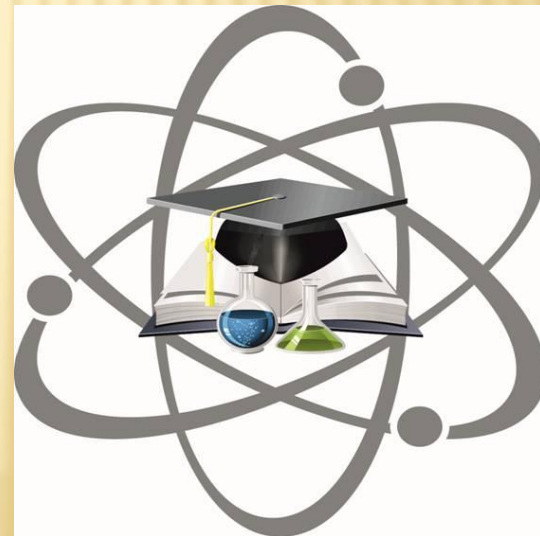
ФАКТОРЫ РИСКА

- пожилой возраст
- наследственность — наличие в семье случая заболевания деменцией;
- неконтролируемая артериальная гипертензия (повышение артериального давления);
- сахарный диабет;
- гиперлипидемия;
- гипергомоцистеинемия;
- атеросклероз артерий, кровоснабжающих головной мозг;
- черепно-мозговая травма в анамнезе;
- депрессия в молодом возрасте;
- женский пол в связи с большей продолжительностью жизни;
- низкий уровень образования и низкая интеллектуальная активность

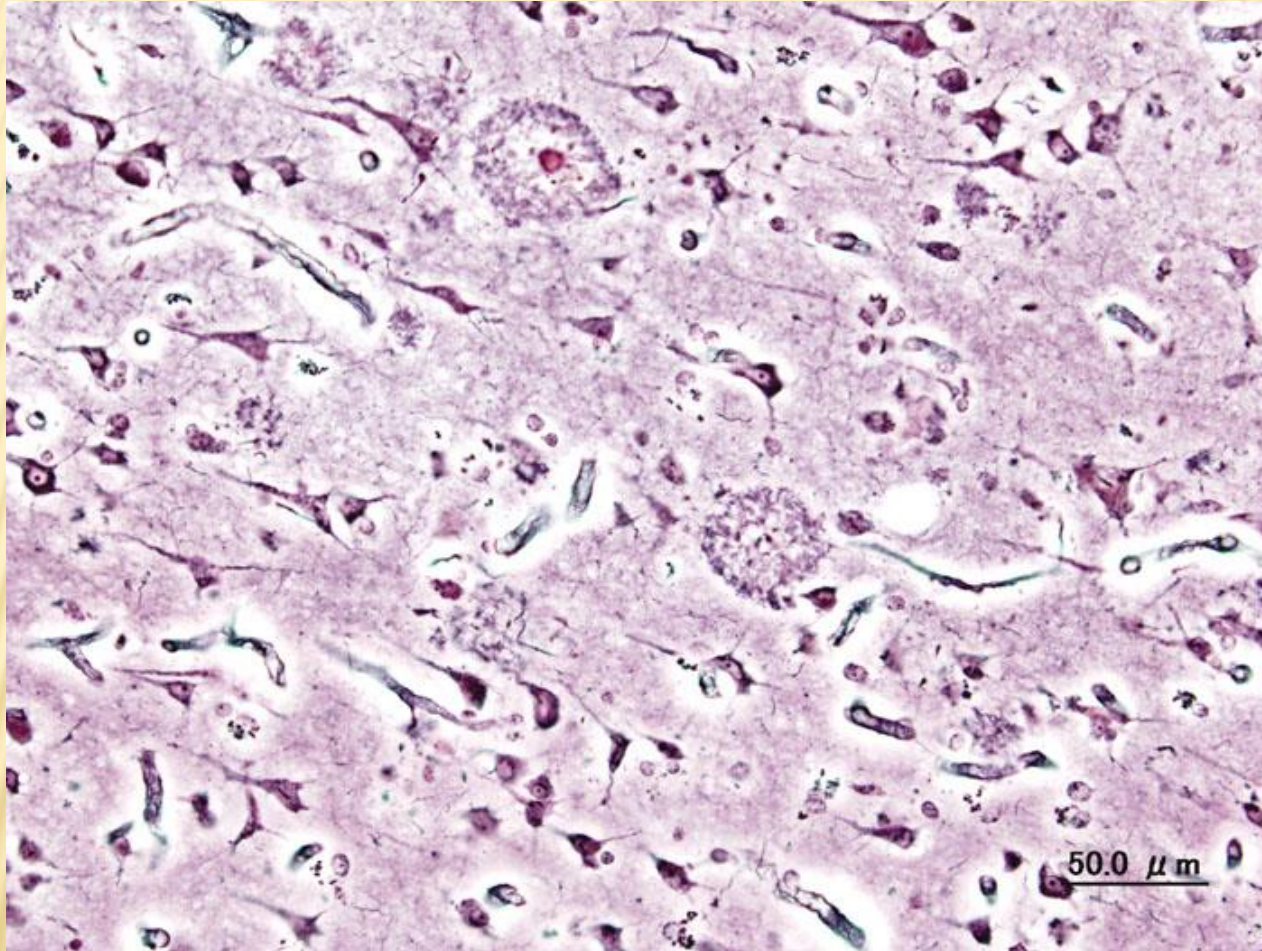
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

- «холинергическая гипотеза»
- «амилоидная гипотеза»
- «тау-гипотеза»

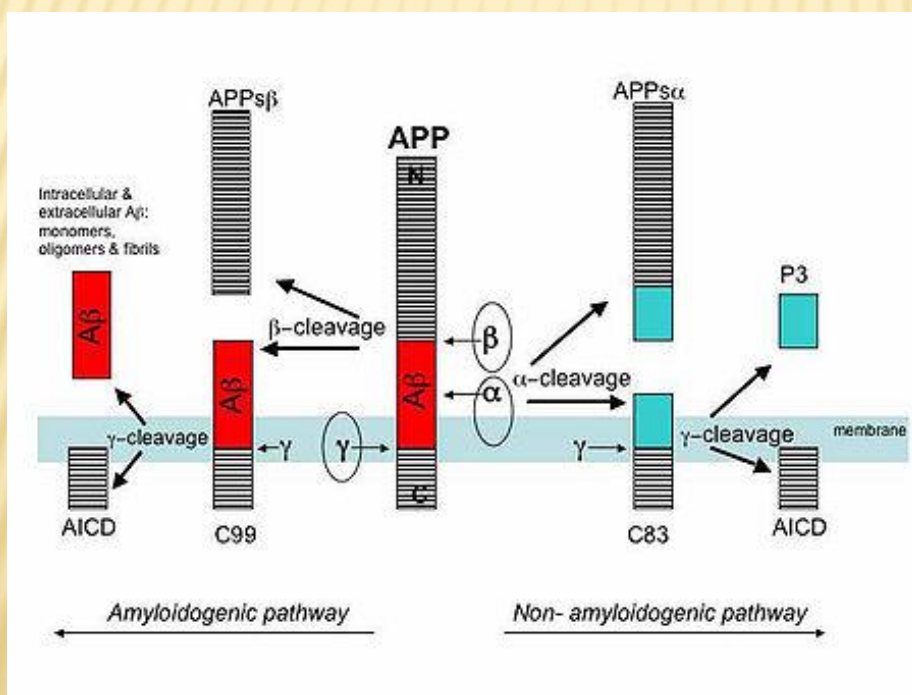
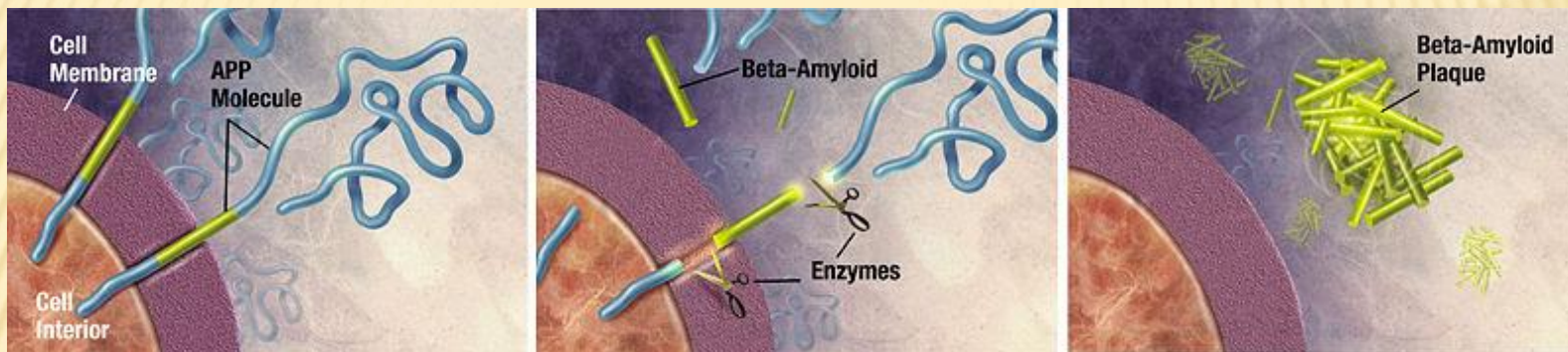
выявлены 4 гена (пресенелин 1, пресенелин 2, ген, кодирующий предшественник амилоидного белка, ген, кодирующий аполипопротеин E-4), носительство которых связано с высоким риском развития заболевания



СЕНИЛЬНЫЕ БЛЯШКИ

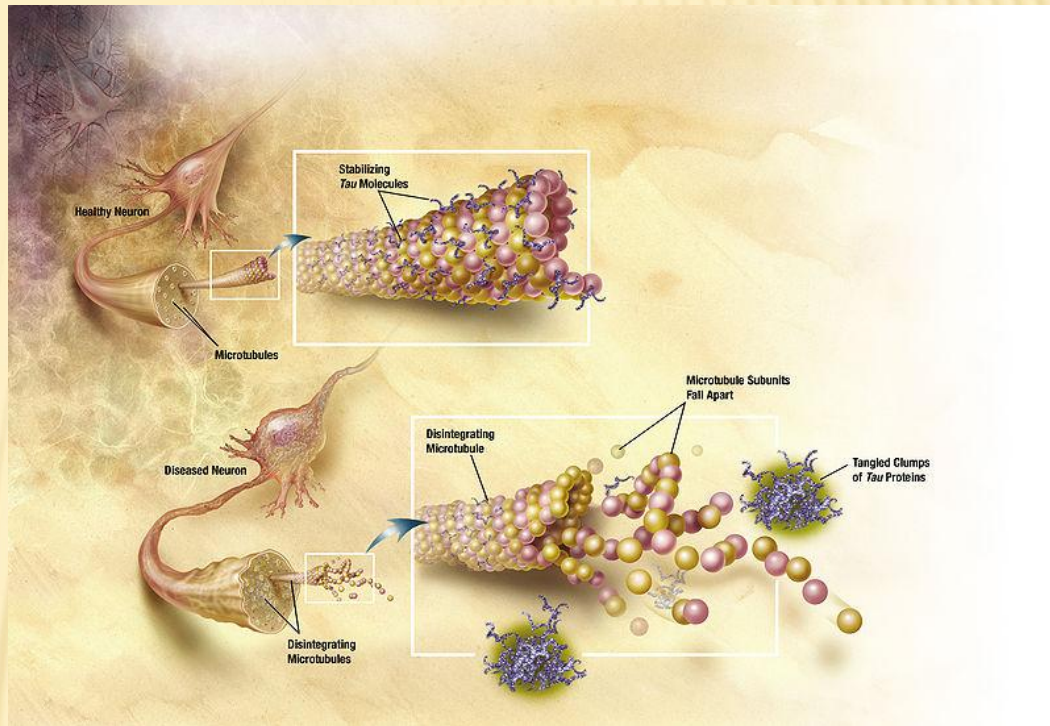
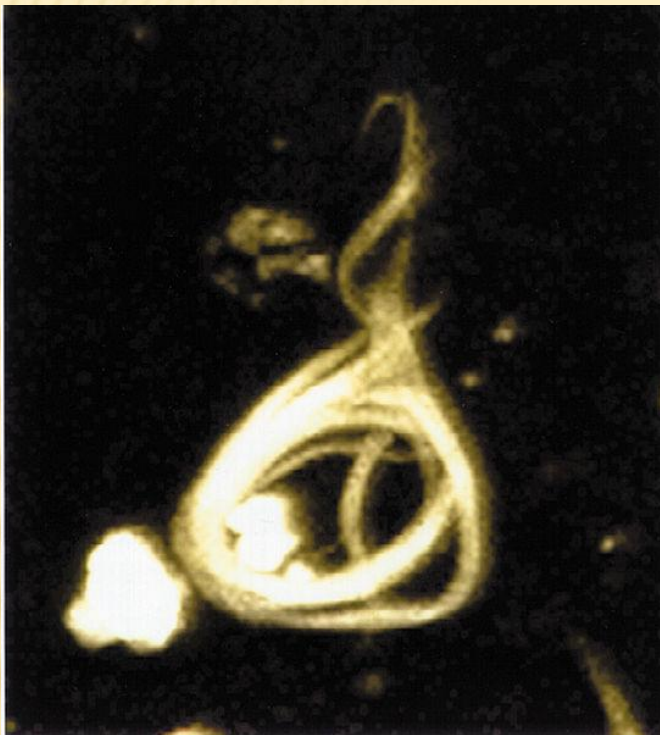


ОБРАЗОВАНИЕ SS-АМИЛОИДА



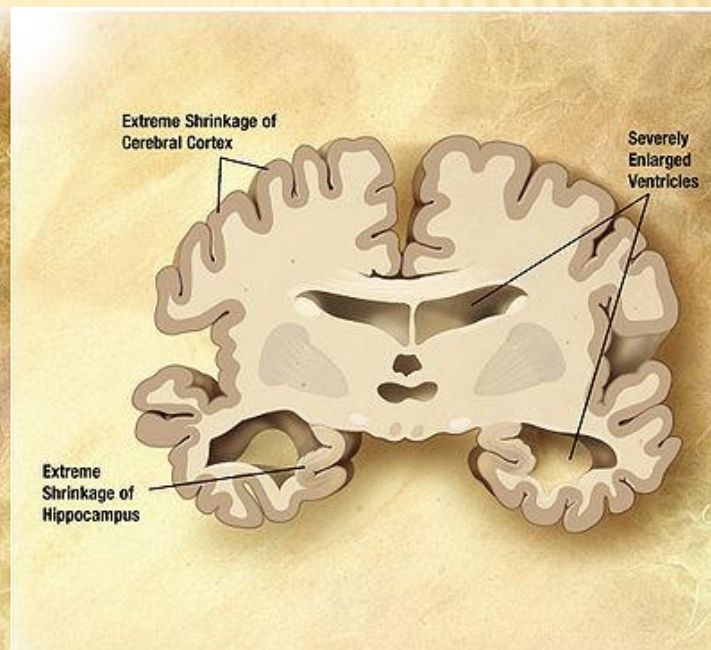
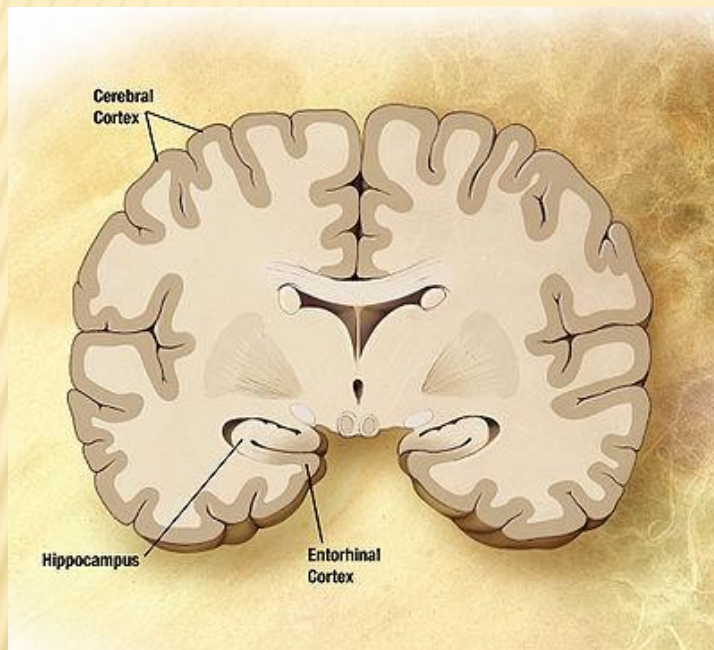
Ферменты
разрезают
предшественник
бета-амилоида на
участки, один из
которых играет
ключевую роль в
формировании
сенильных бляшек
при болезни
Альцгеймера.

ТАУ-БЕЛОК



При болезни Альцгеймера изменения в структуре тау-белка приводят к дезинтеграции микротрубочек в клетках мозга.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ



КЛИНИКА

- болеет 5% лиц старше 65 лет
- причина слабоумия в 30-40% случаев
- течение прогредиентное
- продолжительность от 2 до 10 лет
- смерть наступает из-за сопутствующих заболеваний или осложнений, возникших из-за отсутствия движений

ИНИЦИАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

- затяжные невротические состояния
- затяжные депрессивные эпизоды
- хронические параноидные состояния
- идеи ревности и ущерба
- «альцгеймеровское изумление»
- снижение успешности социального функционирования

«АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОЕ ИЗУМЛЕНИЕ»



ПЕРВАЯ СТАДИЯ - МАНИФЕСТНАЯ

- прогрессирующее расстройство памяти
- реакция личности на когнитивный дефицит (депрессии, раздражительность)
- неряшливость, сборы «в дорогу», стереотипность
- нарушение внимания
- амнезия на привычные действия
- признаки гидроцефалии (гол.боль, головокружение, тошнота)
- потеря веса

ВТОРАЯ СТАДИЯ

- конфабуляции
- экмнезия
- апраксия
- акалькулия
- аграфия
- афазия
- алексия
- аутоагнозия
- мышечная ригидность, паркинсонические проявления, «обшаривающие движения»
- персеверации в речи
- полное отсутствие критики
- кратковременные эпизоды психозов



апраксия



аутоагнозия

ТРЕТЬЯ СТАДИЯ - МАРАНТИЧЕСКАЯ

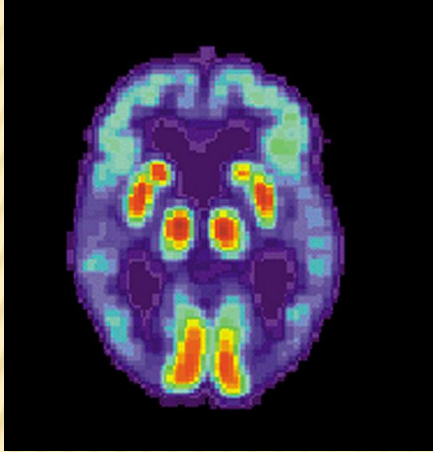
- мышечный тонус повышен
- переход в вегетативную кому
- смерть





ДИАГНОСТИКА. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ.

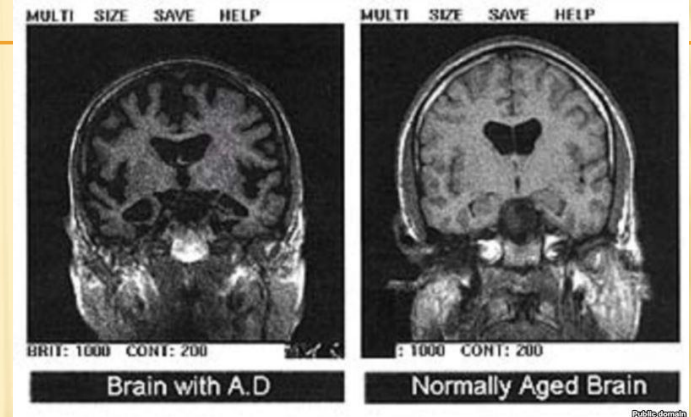
- наличие критериев деменции
- постепенное начало с медленно наступающим слабоумием
- отсутствие данных в пользу др. заболевания
- отсутствие очаговой мозговой симптоматики на ранних этапах деменции



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



В диагностике болезни Альцгеймера может помочь нейропсихологическое скрининг-тестирование, при котором пациенты копируют фигуры, запоминают слова, читают, выполняют арифметические действия.



КТ

ЛЕЧЕНИЕ. ФАРМАКОТЕРАПИЯ

- борьба с когнитивным дефицитом
 - ноотропы
 - ингибиторы холинэстеразы (физостигмин, галантамин)
 - мегавитаминная терапия (В₅, В₁₂, В₂, Е)
- противопаркинсонические (юмекс)
- ЛС, влияющие на мозговой кровоток (кавинтон)
- ЛС, влияющие на процессы памяти (соматотропин, префизон, окситоцин)
- антипсихотики в малых дозах в периоды острого психоза
- антагонист глутаматных рецепторов (мемантин, уменьшает воздействие глутамата — основного возбуждающего медиатора в нервной системе — на нейроны и предотвращает их гибель – эксайтотоксичность)
- шунтирование против ликворной гипертензии

ПСИХОСОЦИАЛЬНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

- Психосоциальное вмешательство дополняет фармакологическое и может быть подразделено на следующие подходы
- поведенческие
- эмоциональные
- когнитивные
- стимуляторно-ориентированные



«Сенсорная интегративная терапия»: специальная сенсорная комната используется для эмоционально-ориентированной помощи людям, страдающим от деменции.

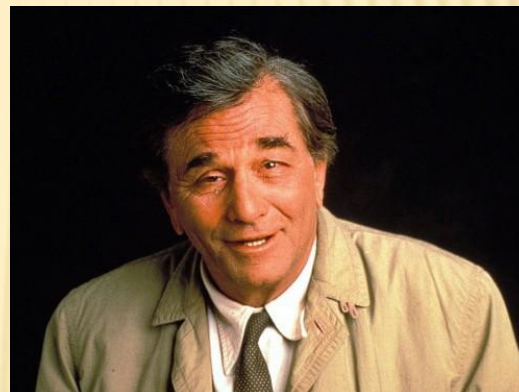
ИЗВЕСТНЫЕ ЛЮДИ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА



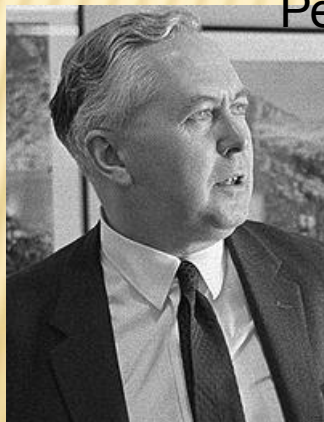
М.Тетчер



Р.
Рейган



П.Фальк



Д.Вилсон



А. Жирардо

БОЛЕЗНЬ ПИКА

- это постепенно прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, при котором атрофируется кора головного мозга в основном в лобных и височных долях. Проявляется болезнь нарастающим слабоумием (деменцией).

ARNOLD PICK



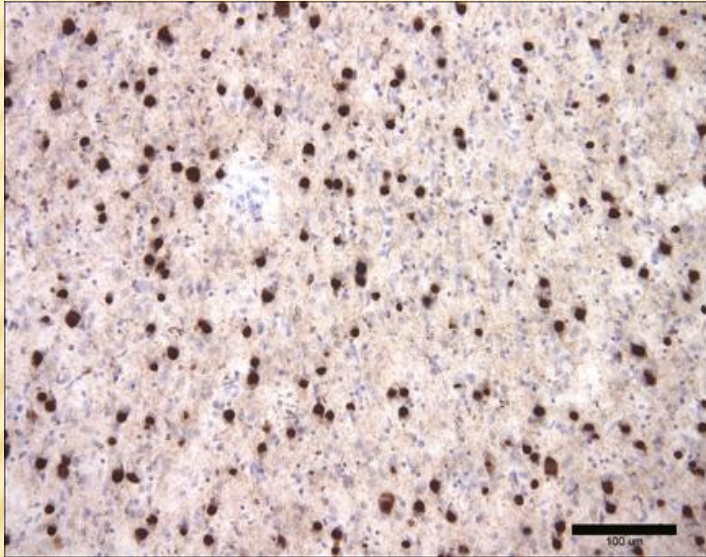
(1851—1924)

чешский психиатр, описал
заболевание в 1892 году,
морфологические изменения
описаны Альцгеймером 1910-1911гг.

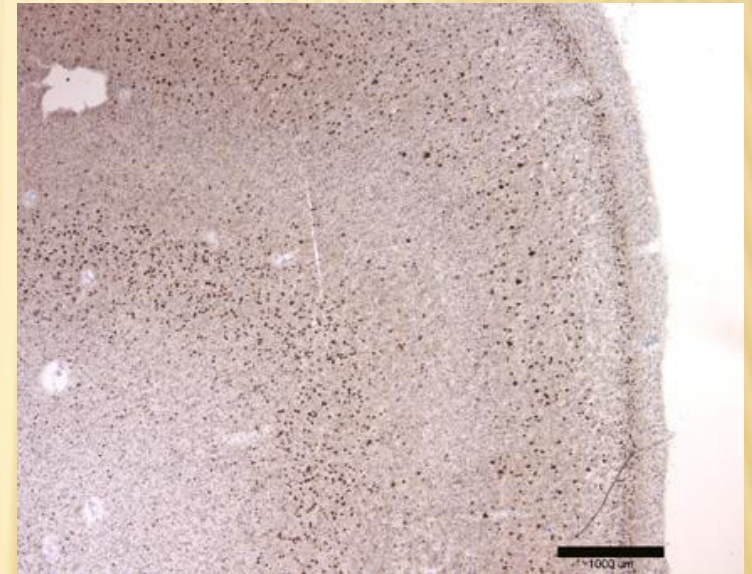
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

- неизвестен
- доминантное наследование???
- атрофия обусловлена генетически и передается рецессивно ???

ПАТОМОРФОЛОГИ



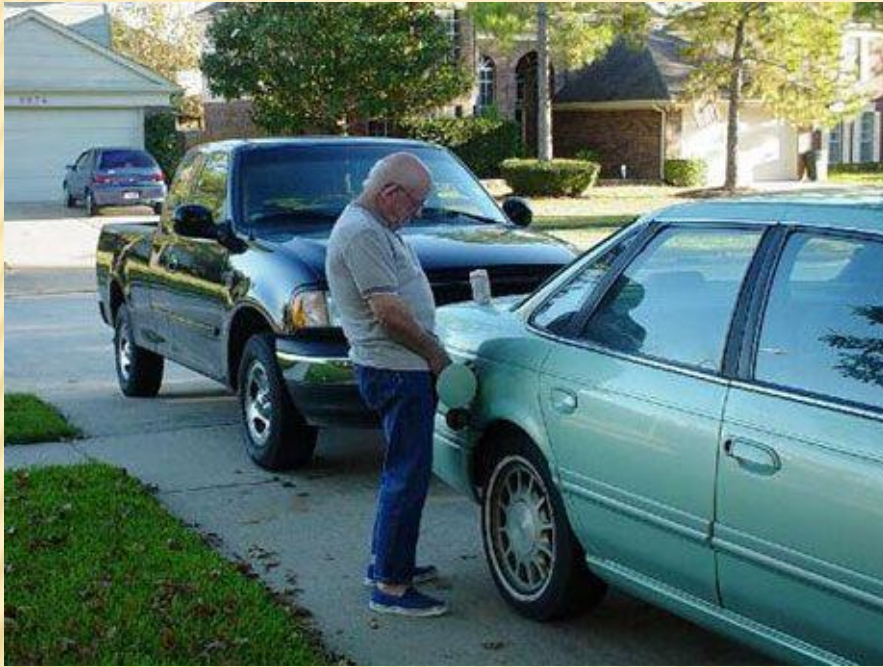
(PiD) is one of the frontal lobar dementias, primarily characterized by the presence of distinct argyrophilic (silver staining) spherical inclusions called Pick bodies and globose neurons.



While Pick bodies are primarily found in neurons, small, Pick-body like inclusions have been described in glial cells

КЛИНИКА. ПЕРВАЯ СТАДИЯ

- симптомы нарушения социального функционирования
- симптомы немотивированных поступков
- лобный синдром
- инстинктивная расторможенность
- заострение эгоистической ориентации
- симптом грамафонной пластинки
- мория или апатия



ВТОРАЯ СТАДИЯ

- очаговые симптомы в форме амнезии, афазии, апраксии, агнозии, акалькулии
- эхопраксия, эхолалия
- гиперальгезия кожных покровов

ТРЕТЬЯ СТАДИЯ

- маразм с переходом в вегетативную кому

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!