

Факультет: клиническая психология

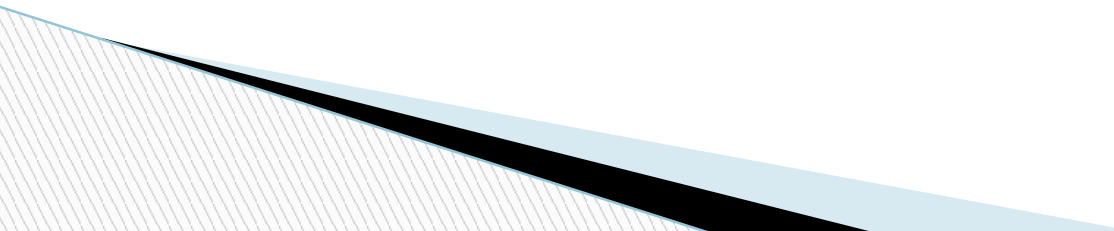
Кафедра медицинской генетики и клинической  
нейрофизиологии Института последипломного  
образования

## **Тема: Психофизиологические основы болезни Альцгеймера**

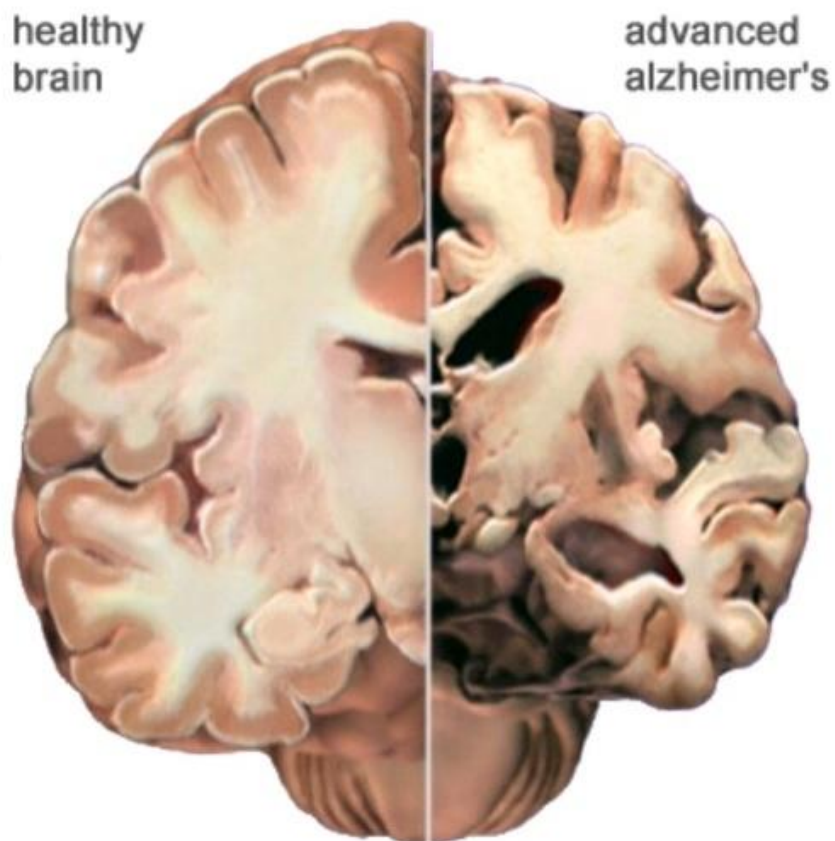
Выполнила: Воробьева Екатерина, студентка ФКП 201

Проверила: Н.А. Шнайдер, д.м.н., профессор

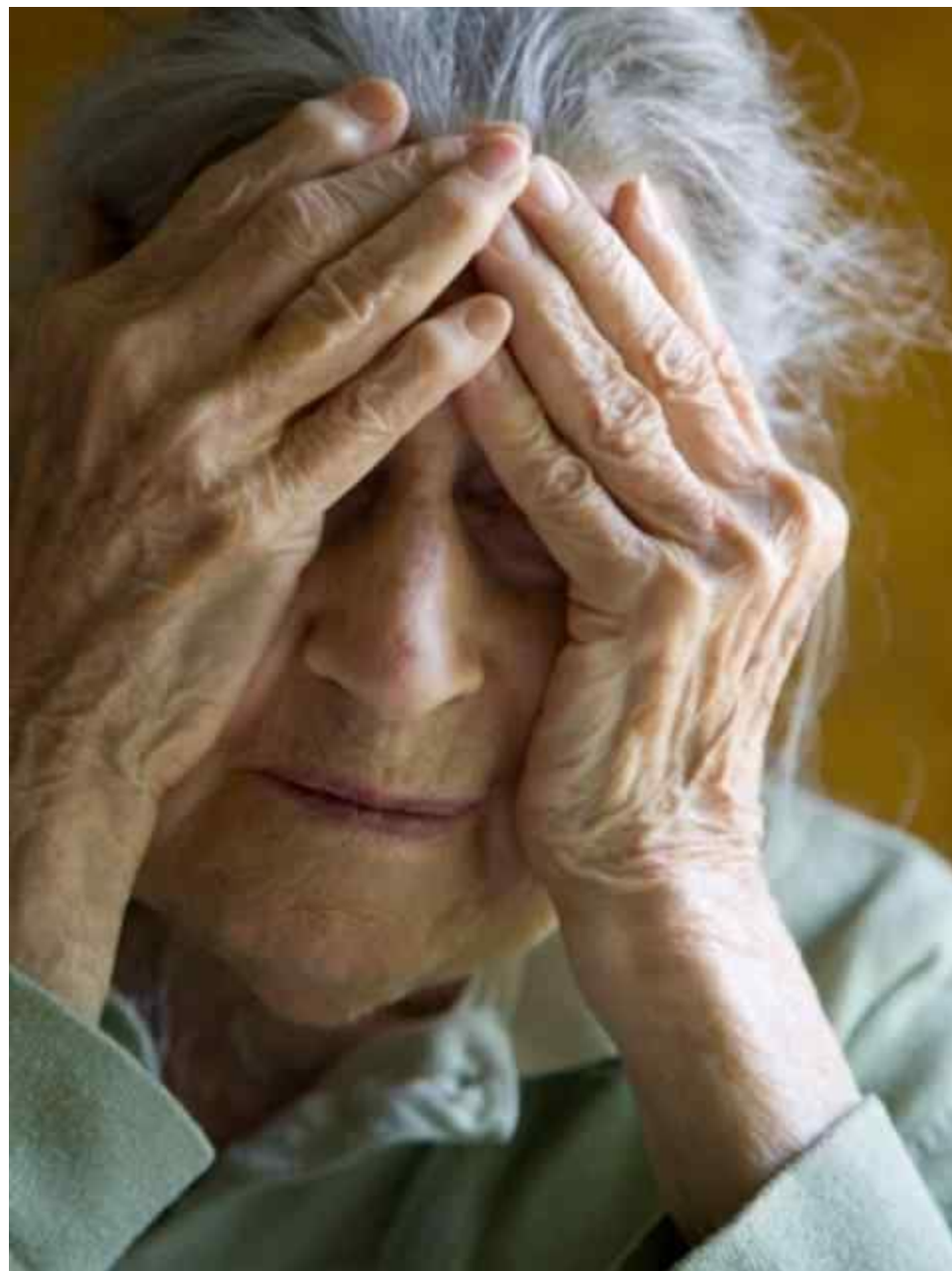
# ПЛАН

- Введение
  - История
  - Нейротрансмиттеры, отвечающие за память
  - Стадии развития болезни
  - Патофизиология
  - Диагностика
  - Заключение
- 

# Введение

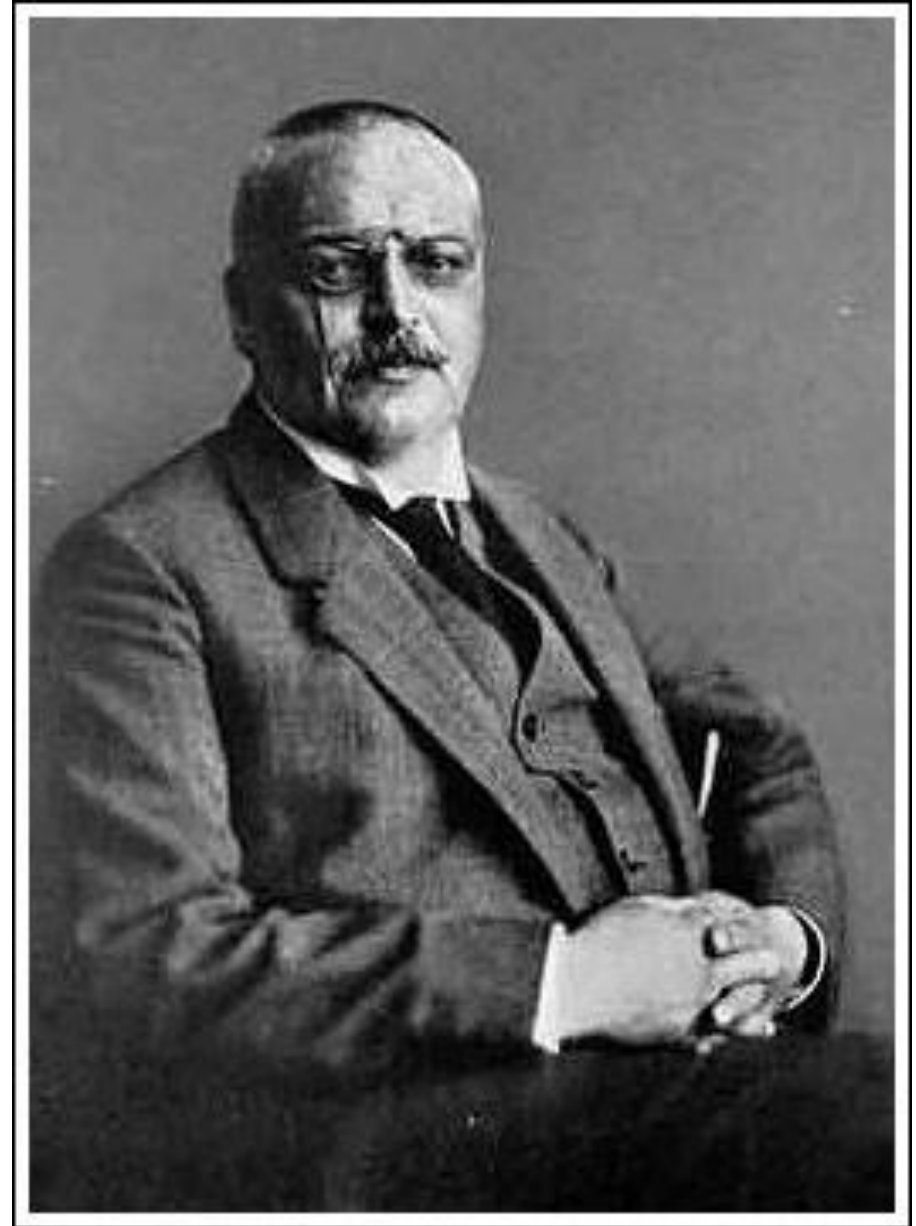


□ **Болезнь Альцгеймера** —  
первичная эндогенная  
дегенеративная деменция,  
начинающаяся в пресенильном  
возрасте и  
характеризующаяся  
прогрессирующим  
нарушением памяти, речи,  
интеллекта с исходом в  
тотальное слабоумие с  
грубыми расстройствами  
высших корковых функций  
(речи, праксиса, оптико-  
пространственного  
восприятия) — афато-  
апракто-агностическая  
деменция.



# История

- ▣ *Врачи и философы Древней Греции и Рима связывали старость с ослаблением рассудка, однако лишь в 1901 году немецкий психиатр Алоис Альцгеймер отметил случай болезни, которая впоследствии была названа его именем.*



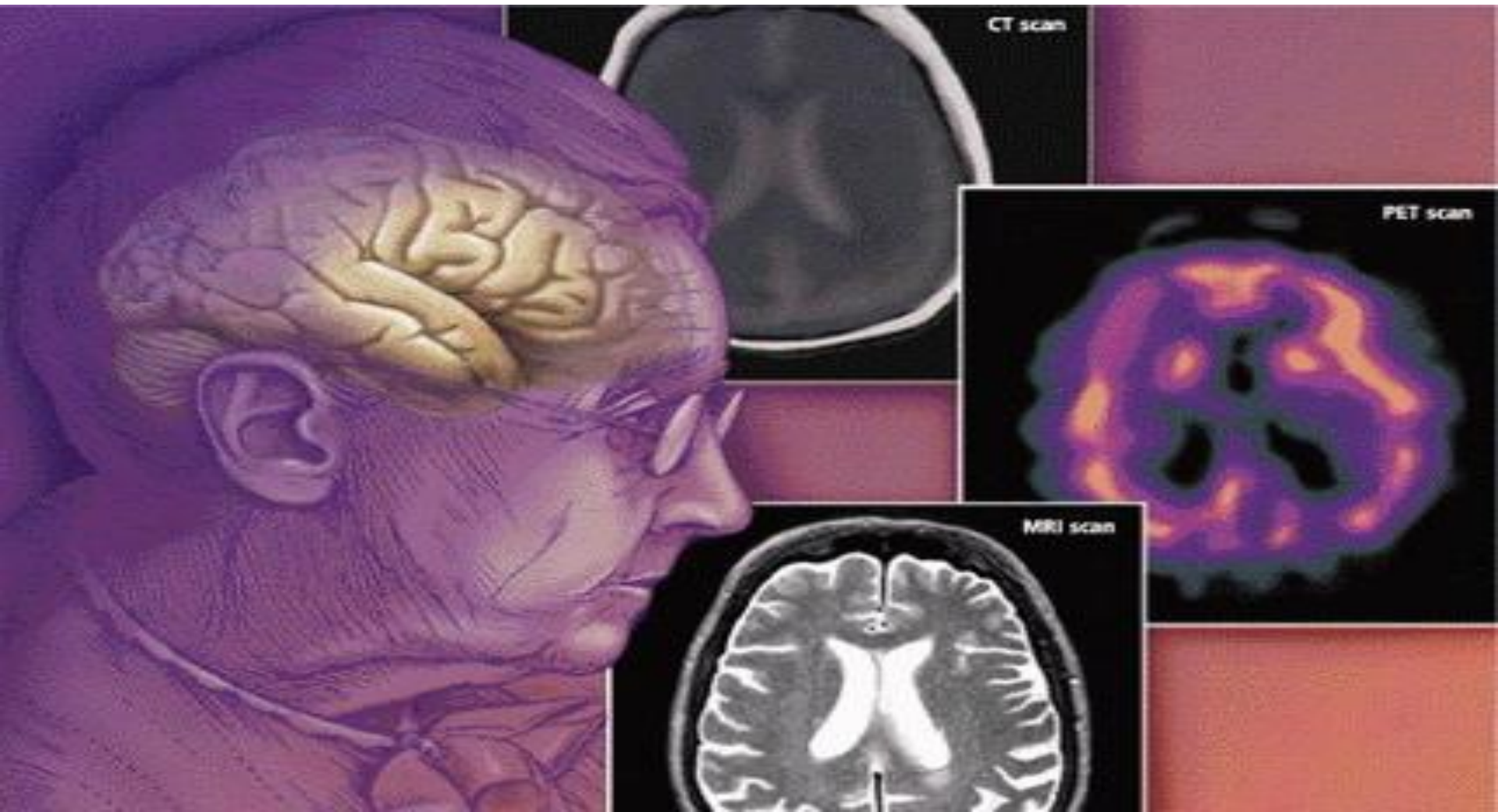
# История

- Диагноз болезни Альцгеймера на протяжении большей части двадцатого века ставили лишь относительно молодым пациентам, у которых первые симптомы деменции появились в возрасте от 45 до 65 лет.





Преклонный возраст - это основной фактор риска.



# Начало заболевания постепенное, незаметное

- Болезнь Альцгеймера
- Фронтотемпоральная деменция
- Деменция с тельцами Леви
- Сосудистая деменция

преимущественно височные и теменные  
преимущественно лобные и височные  
так же как и БА, но с присоединением  
субкортикальной патологии  
в зависимости от пораженного сосудистого региона

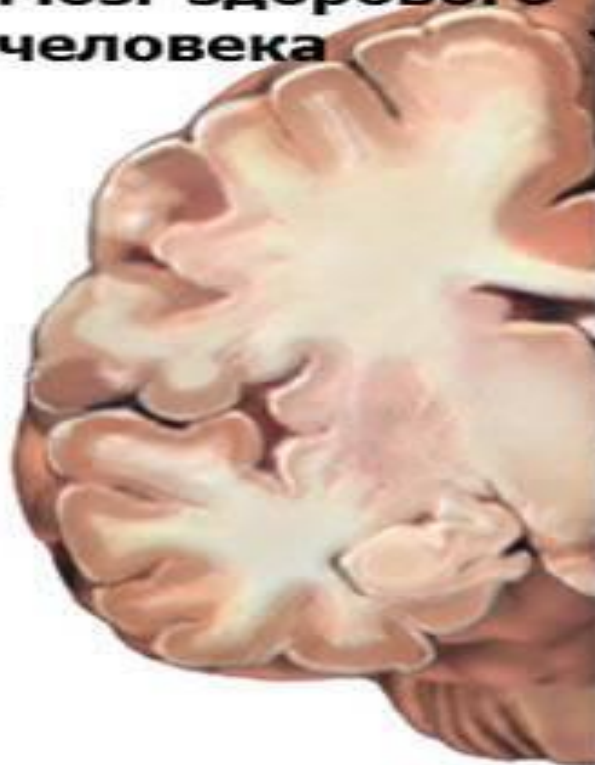


Рис. 3. Региональные особенности мозговой атрофии при основных деменциях

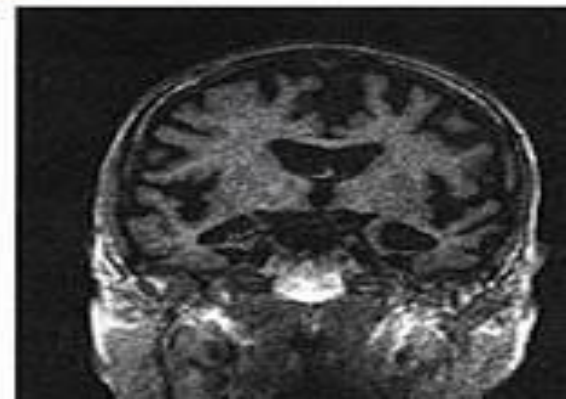
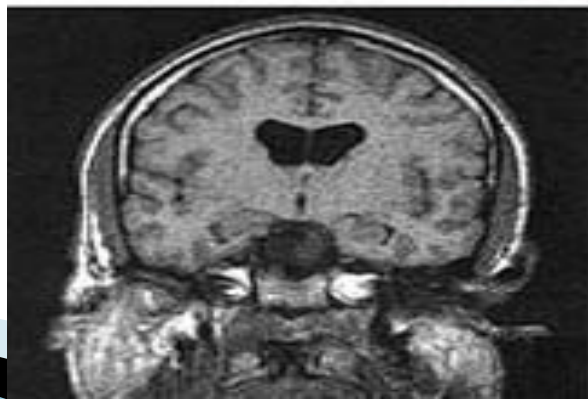


# Болезнь Альцгеймера неуклонно прогрессирует.

Мозг здорового человека



Мозг больного "Альцгеймером"

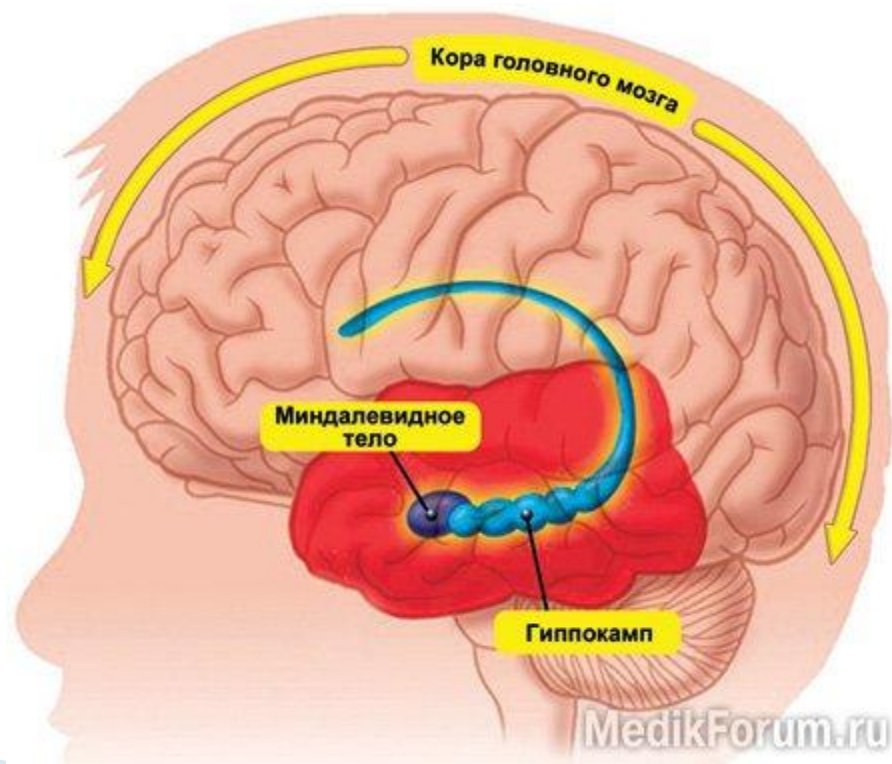
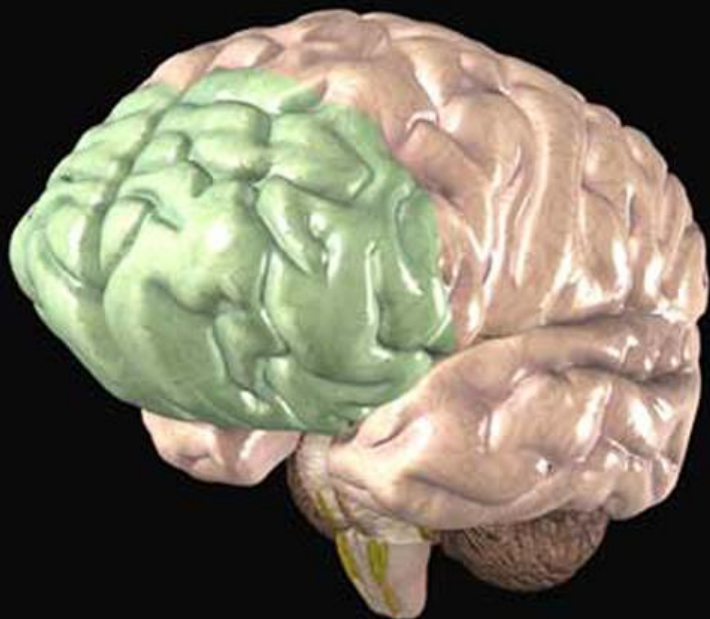


# Нейротрансмиттеры, отвечающие за память

- Ацетилхолин
- Вазопрессин

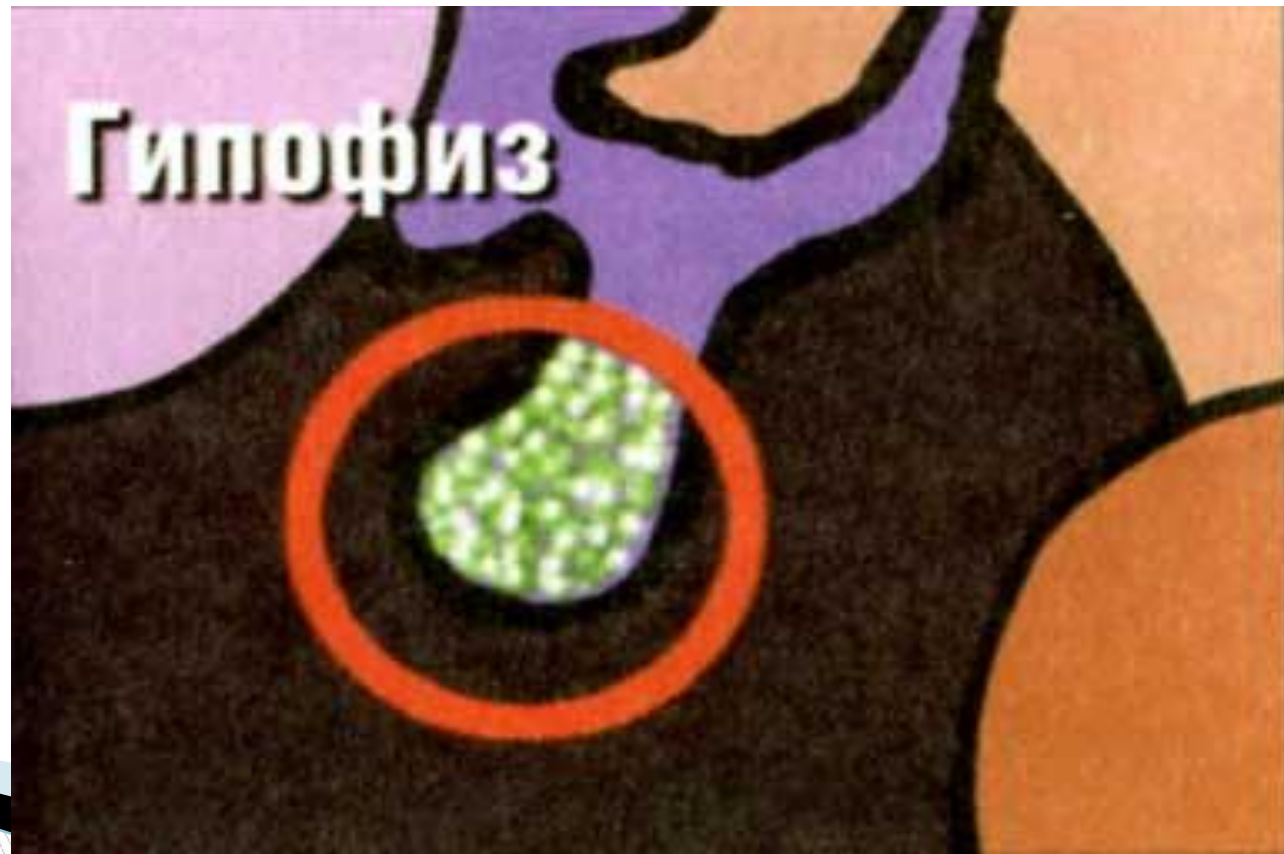
# Ацетилхолин

- Ацетилхолин находится в гиппокампе и в префронтальной коре головного мозга.



# Вазопрессин

- ▣ *это нейропептид, он вырабатывается в гипофизе и выполняет роль гормона. Известен еще как нейромодулятор долговременной памяти.*





# Стадии развития болезни

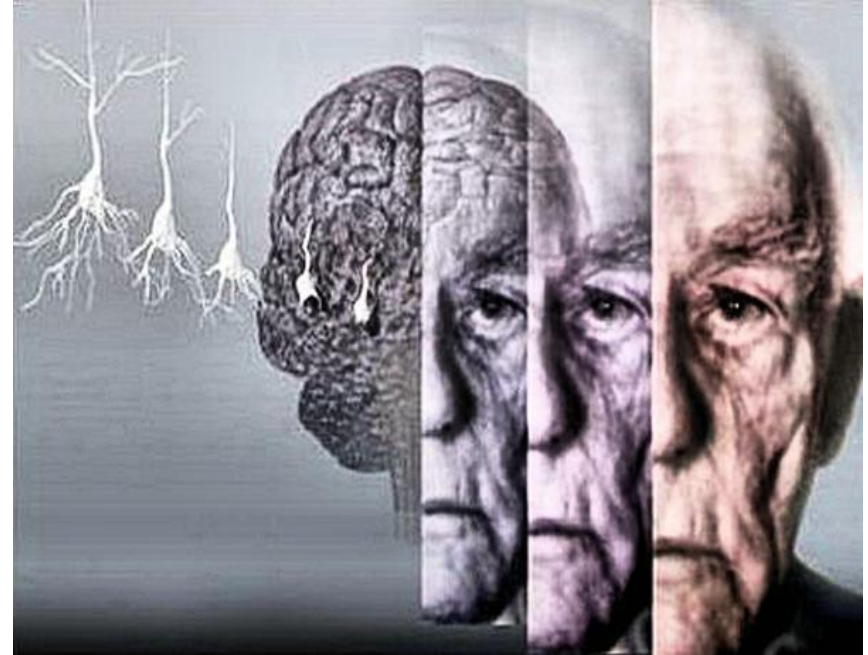
# Характеристика стадий

*□ Ход болезни подразделяют на четыре стадии, с прогрессирующей картиной когнитивных и функциональных нарушений:*

- Предеменция**
- Ранняя деменция**
- Умеренная деменция**
- Тяжелая деменция**

# Предеменция

- ▣ *Первые симптомы часто путают с проявлениями старения или реакцией на стресс. Наиболее ранние когнитивные затруднения выявляются у некоторых людей при детальном нейрокогнитивном тестировании за восемь лет до постановки диагноза. Наиболее заметно расстройство памяти, апатии, нарушение сосредоточенности и планировании.*



# Ранняя деменция

- *Прогрессирующее снижение памяти и агнозия при болезни Альцгеймера рано или поздно ведут к подтверждению диагноза. Начинает развиваться апраксия, афазия. По мере развития болезни человек зачастую вполне способен выполнять многие задачи независимо, однако ему могут потребоваться помощь или присмотр при попытке провести манипуляции, требующие особенных когнитивных усилий.*





# Умеренная деменция

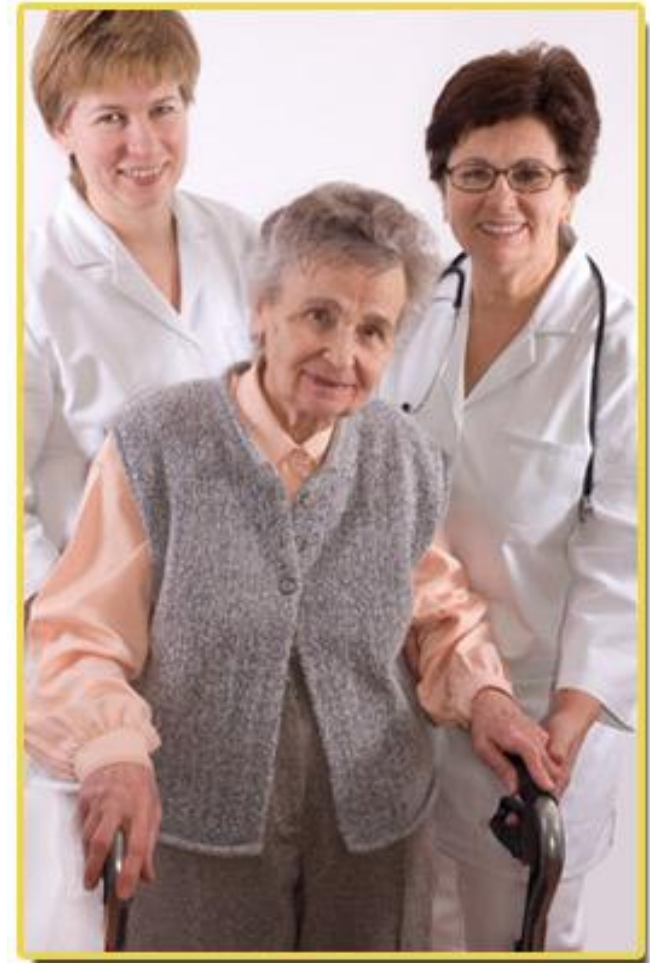
*Способность к независимым действиям снижается из-за прогрессирующего ухудшения состояния.*

*Расстройства речи становятся очевидными, идет потеря навыков чтения и письма, нарушается координация при выполнении сложных последовательностей движений, начинаются нарушения долговременной памяти, появляется бродяжничество, раздражительность и эмоциональная лабильность*



# Тяжелая деменция

*На последней стадии болезни Альцгеймера пациент полностью зависит от посторонней помощи. Владение языком сокращается до использования единичных фраз и даже отдельных слов, и в итоге речь полностью теряется. Состояние больного характеризуется апатией и истощением и с какого-то момента он не в состоянии осуществить даже самое простое действие без чужой помощи.*



# Развитие деменции альцгеймеровского типа

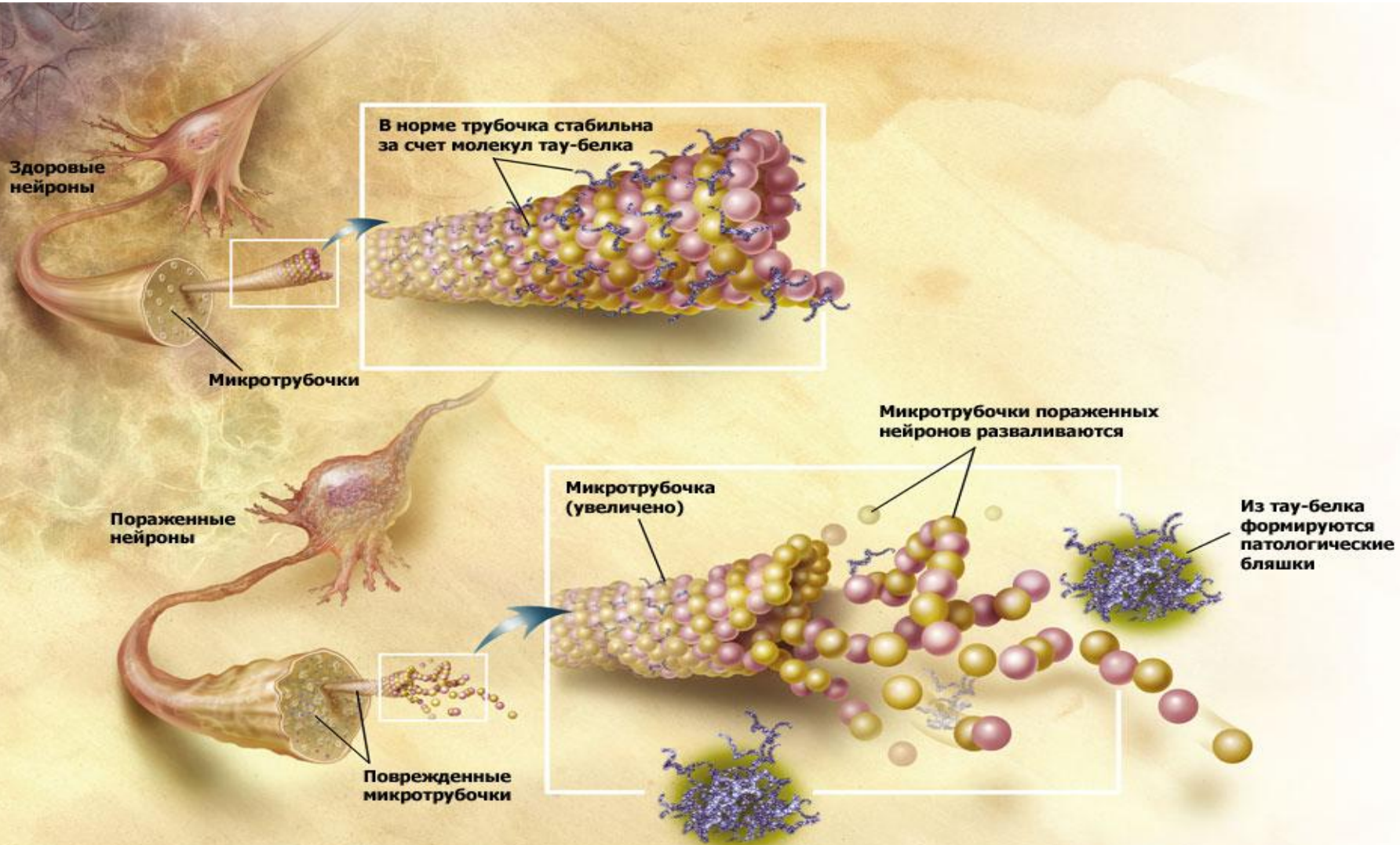


# Болезнь делится на два типа:

<b>Пресенильный тип болезни Альцгеймера (синоним: пресенильная деменция альцгеймеровского типа)</b>	<b>Сенильный тип болезни Альцгеймера (синоним: сенильная деменция альцгеймеровского типа)</b>
<p>Начало преимущественно в пресенильном возрасте</p> <p>Медленное развитие болезни на инициальном этапе и быстрое прогрессирование на этапе клинически выраженной деменции</p> <p>Появление корковых дисфункций уже на ранних этапах болезни</p> <p>Множественное тяжелое поражение высших корковых функций на этапе тяжелой деменции, вплоть до "неврологизации" расстройств</p> <p>Длительная сохранность реакции пациента на болезнь и основных его личностных особенностей</p> <p>Относительно гомогенная клиническая картина на развернутом этапе деменции (афато-апракто-агностическая деменция)</p>	<p>Начало преимущественно в старческом возрасте</p> <p>Менее прогрессивное развитие болезни на всех этапах ее течения, за исключением конечного</p> <p>Нарушение высших корковых функций на этапе далеко зашедшей деменции</p> <p>Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств</p> <p>Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни уже на ранних ее этапах</p> <p>Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменции</p>

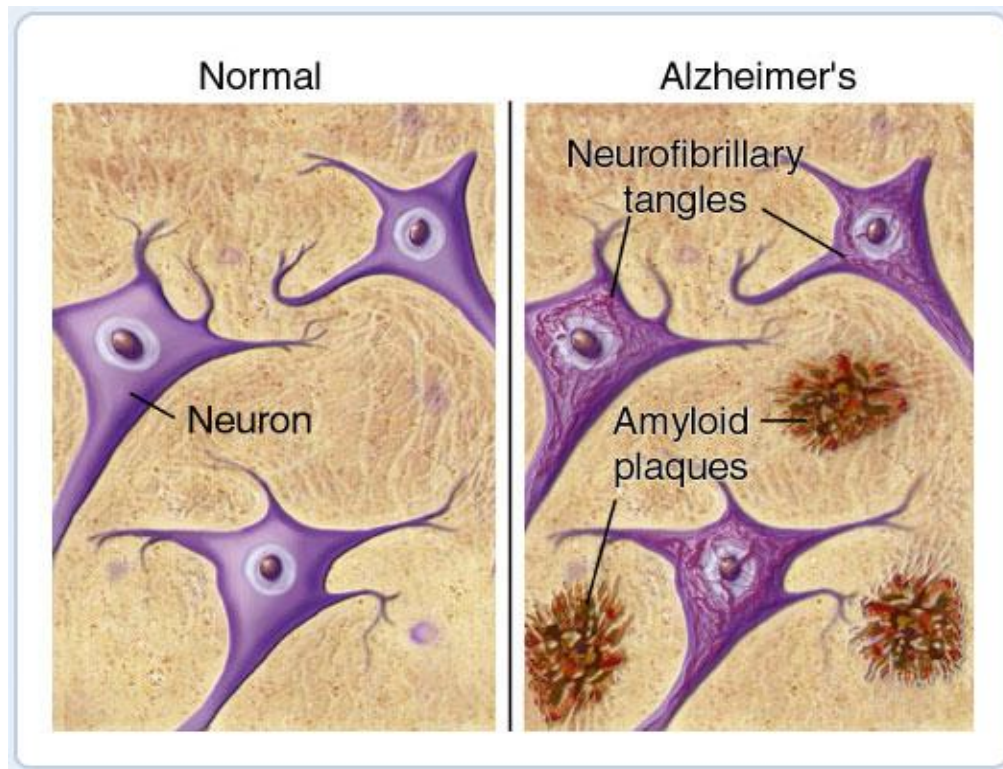


*болезнь Альцгеймера является протеинопатией -заболеванием, связанным с накоплением в тканях мозга ненормально свёрнутых белков — бета-амилоида и тау-белка*



# Нейропатология

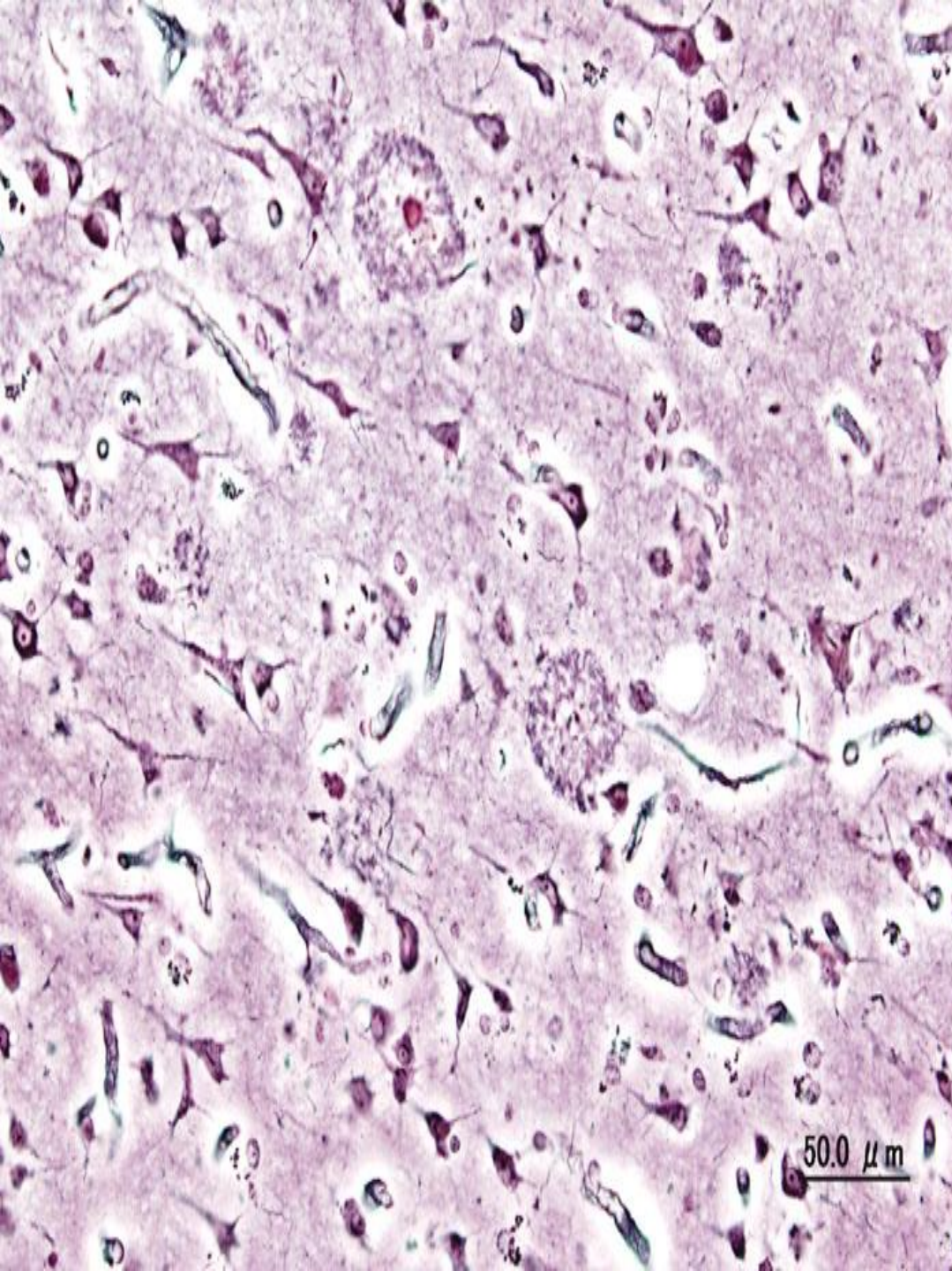
- *Болезнь характеризуется потерей нейронов и синаптических связей в коре головного мозга и определённых субкортикальных областях.*
- *Гибель клеток приводит к выраженной атрофии поражённых участков, в том числе к дегенерации височных и теменной долей, участков фронтальной коры и поясной извилины*



# Нейропатология

- Как амилоидные бляшки, так и нейрофибриллярные клубки, хорошо заметны под микроскопом при посмертном анализе образцов мозга больных. Бляшки представляют собой плотные, в большинстве случаев нерастворимые отложения бета-амилоида и клеточного материала внутри и снаружи нейронов. Внутри нервных клеток они растут, образуя нерастворимые закрученные сплетения волокон, часто называемые клубками. У многих пожилых людей в мозге образуется некоторое количество бляшек и клубков, однако при болезни Альцгеймера их больше в определённых участках мозга, таких как височные доли.





*Гистопатологический образец участка коры головного мозга с сенильными бляшками*



# Диагностика

- *Клинический диагноз болезни Альцгеймера обычно основан на истории пациента (анамнезе жизни). Для того, чтобы отличить болезнь от других патологий и разновидностей деменции, могут быть использованы сложные методы медицинской визуализации:*
- *Анализ крови;*
- *Сканирование мозга;*
- *Электрокардиограмму (ЭКГ);*
- *Электроэнцефалограмму (ЭЭГ);*
- *Компьютерная томография (КТ);*
- *Магнитно-резонансная томография (МРТ);*
- *Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ);*
- *Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ).*

# Диагностика (2)

- ▣ **Компьютерная томография (КТ)** – для исключения заболеваний со схожими симптомами. Компьютерная томография способна выявить изменения, характерные для болезни.



*Компьютерная томография. Слева мозг с болезнью Альцгеймера*



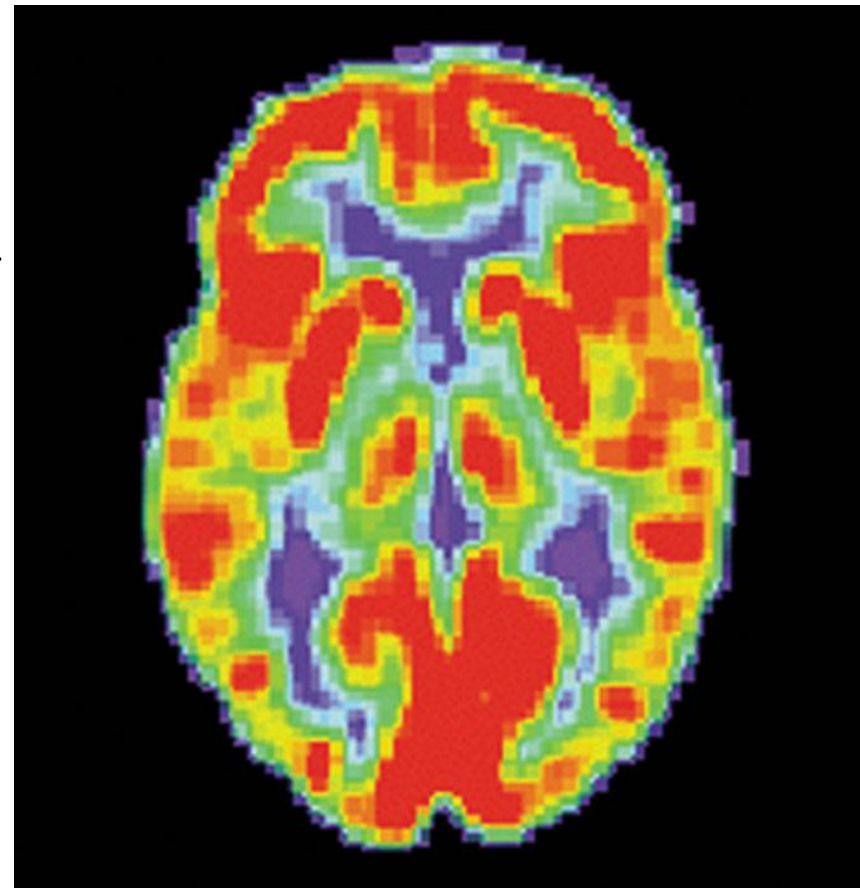
Brain with A.D



Normally Aged Brain

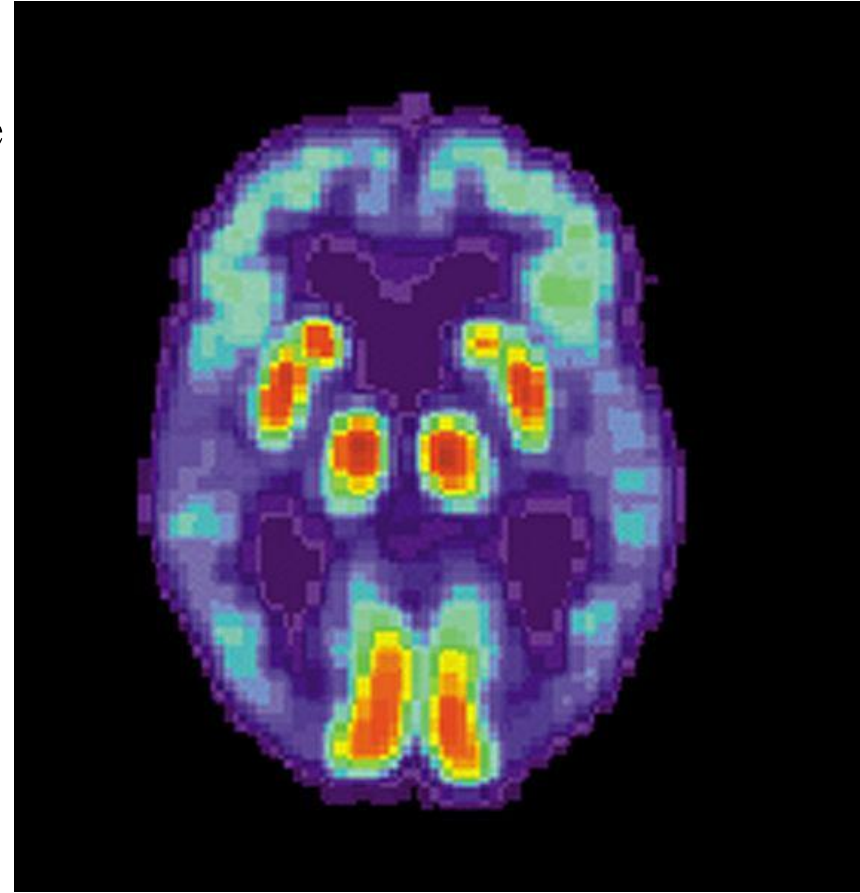
# Диагностика (3)

- ▣ **Магнитно-резонансная томография (МРТ)** – этот вид сканирования позволяет получить более подробную информацию о структуре и состоянии более глубоких слоёв мозга вблизи кости и может добавить важную диагностическую информацию. Функциональная магнитно-резонансная томография может дать информацию о функционировании мозга, включая участки, подверженные изменениям.



# Диагностика (4)

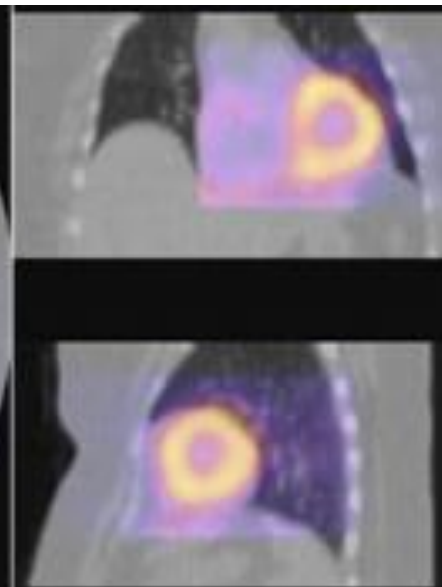
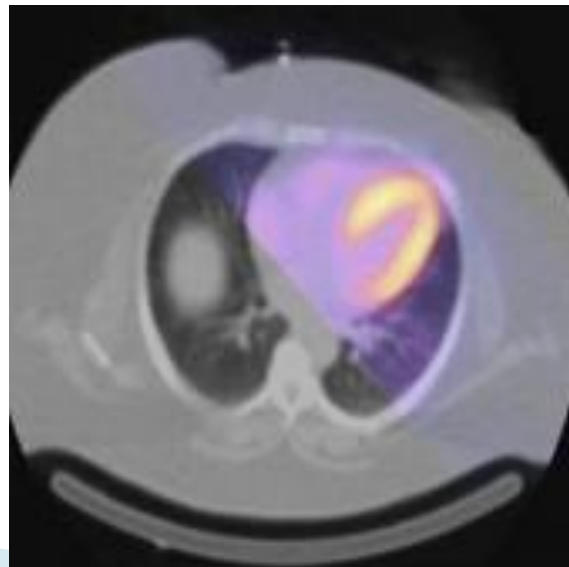
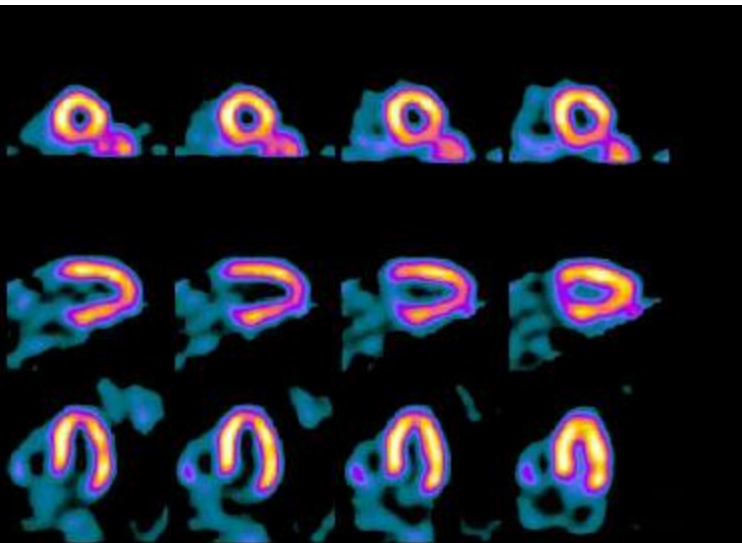
- ▣ **Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)** – новое исследование, которое позволит лучше изучить мозг. Может предоставить информацию о мозговом кровотоке, метаболической активности и распределении специфических рецепторов в мозге. Совсем недавно она стала использоваться для выявления и количественной оценки нервных сплетений и бляшек при помощи радиоактивных веществ, которые связываются с ними.





# Диагностика (5)

- ▣ **Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)** – ещё один метод исследования для выявления нарушений, типичных для болезни Альцгеймера.



# Заключение

- Причина болезни Альцгеймера неизвестна. В настоящее время проводятся многочисленные исследования, направленные на выяснение роли вирусной инфекции, наследственности, патологических иммунных реакций, внешне средовых факторов и токсичных веществ в развитии заболевания.

# Литература

- 1. Гаврилова С.И. Психические расстройства в населении пожилого и старческого возраста (клинико-статистическое и клинико-эпидемиологическое исследование) // Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1984; 403.
- 2. Калын Я.Б. Клиника инициальных проявлений и особенности последующего течения сенильной деменции // Дис. ... канд. мед. наук. М., 1990; 220.
- 3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., Изд-во МГУ 1973; 374.
- 4. Международная классификация болезней, 10-й пересмотр (МКБ-10). Пер. под ред. Нуллера Ю.Л. и Циркина С.Ю. СПб. 1994; 303.
- 5. Рощина И.Ф. Структура и динамика нейропсихологического синдрома при сенильной деменции. Дис. ... канд. психол. наук. М., 1993; 220.
- 6. Селезнева Н.Д. Сравнительно-возрастные особенности клиники и течения болезни Альцгеймера // Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1990; 213.
- 7. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. М.: Медицина, 1967; 247.



СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ =)

