

«Современные методы диагностики и лечения болезни Альцгеймера»**Шенгереева М.Ш.- студентка СтГМУ, лечебный факультет****Шевченко П.П. – врач невролог****ГБУЗ СК "ГКБ СМП" г. Ставрополя**

Рост числа пожилого населения, изменение его возрастного состава привели к увеличению числа людей, страдающих деменцией и нарушением когнитивных функций . По данным исследователей, самая частая причина слабоумия (среди лиц старше 65 лет) — болезнь Альцгеймера (БА). Болезнь Альцгеймера—наиболее распространенная форма деменции, неизлечимое дегенеративное заболевание . Заболеваемость в мире на 2010 г. оценивалась в 35,8 миллионов человек, к 2030 г. увеличится до 65,9 миллионов, а к 2050 г. — до 115,6 миллионов. Важность этих значений невозможно переоценить – не случайно БА названа чумой XXI в.. Болезнь Альцгеймера (деменция альцгеймеровского типа) это распространенная форма первичных дегенеративных деменций позднего возраста, характеризующаяся постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций (вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности).Существует несколько теорий развития болезни: - Первая теория— холинэргическая — основной причиной развития патологии является недостаток синтеза ацетилхолина (АХ) —важнейшего медиатора НС. Однако эта версия перестала рассматриваться после того, как было выяснено, что применение медикаментов, которые компенсируют уровень ацетилхолина, не привело к ожидаемому результату.

***Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, патогенез, диагностика, лечение болезни Альцгеймера, мемантин*

"Modern methods of diagnosis and treatment of Alzheimer's disease»**Shengereeva M.S. student StGMU****Shevchenko p. P. – neurologist****GBUZ SK "GKB SMP", Stavropol.**

The growing number of the elderly population, the change in the age structure have led to an increase in the number of people suffering from dementia and cognitive impairment. According to the researchers, the most common cause of dementia (for those over 65 years) - Alzheimer's disease (AD). Alzheimer's disease, the most common form of dementia, an incurable degenerative disease.The incidence in the world for 2010 was estimated at 35.8 million people by 2030 will increase to 65.9 million, and by 2050 - up to 115.6 million. The importance of these values can not be overemphasized - is not accidental BA called plague of XXI century .Alzheimer's disease

(dementia of the Alzheimer's type) is a common form of primary degenerative dementia in old age, is characterized by a gradual hardly noticeable beginning in presenile and senile age, progression of disorders of memory and higher cortical functions (up to a total collapse of the intellect and mental activity) There are several theories of disease:

-The first cholinergic theories to - a major cause of disease is the lack of synthesis of acetylcholine (ACh) -Important mediator of NA.However, this version is no longer seen after it was found that the use of drugs that compensate for the level of acetylcholine, did not lead to the expected result.

alzheimer's disease, pathogenesis , diagnosis and treatment of alzheimer's disease, memantine

Актуальность. Рост числа пожилого населения, изменение его возрастного состава привели к увеличению числа людей, страдающих деменцией и нарушением когнитивных функций . По данным исследователей, самая частая причина слабоумия (среди лиц старше 65 лет) — болезнь Альцгеймера (БА). Болезнь Альцгеймера—наиболее распространенная форма деменции, неизлечимое дегенеративное заболевание . Заболеваемость в мире на 2010 г. оценивалась в 35,8 миллионов человек, к 2030 г. увеличится до 65,9 миллионов, а к 2050 г. — до 115,6 миллионов. Важность этих значений невозможно переоценить – не случайно БА названа чумой XXI в.[1]

Цель. Проанализировать по литературным данным клинические особенности болезни Альцгеймера; осветить современные методы диагностики и лечения.

Результаты. Болезнь Альцгеймера (деменция альцгеймеровского типа) это распространенная форма первичных дегенеративных деменций позднего возраста, характеризующаяся постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, прогрессирующим расстройством памяти и высших корковых функций (вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности).

Существует несколько теорий развития болезни:

- Первая теория— холинэргическая — основной причиной развития патологии является недостаток синтеза ацетилхолина(АХ) —важнейшего медиатора НС. Однако эта версия перестала рассматриваться после того, как было выяснено, что применение медикаментов, которые компенсируют уровень ацетилхолина, не привело к ожидаемому результату.

- В 1991 г. появляется амилоидная теория, которая доказывает, что причиной болезни является отложение бета-амилоида. Ген, который воздействует на белок APP (из него образуется амилоид), находится в 21-й хромосоме. Подтверждением этой теории служит факт,

что у больных синдромом Дауна (трисомия) в старшем возрасте обнаруживаются изменения в мозге, идентичные с теми, которые появляются при БА

- Тау-гипотеза утверждает, что причиной болезни являются отклонения в структуре белка, выполняющего транспортную роль внутри клеток. Соединяясь

друг с другом, дефектные белки внутри нейрона образуют нейрофибриллярные клубочки, которые вызывают нарушения транспорта внутри клеток, в результате клетка погибает.

Ученные утверждают, что амилоидные бляшки являются результатом патологических изменений, под действием которых разрушаются нейроны, что влечет развитие симптоматики. Достоверно известно, что при прогрессировании заболевания количество бляшек и клубков возрастает.[4]

Главной составляющей клинической картины Болезни Альцгеймера являются:

1. Синдром прогрессирующей деменции.

2. Множественный когнитивный (познавательный) дефицит, определяющийся сочетанием расстройств памяти (ухудшение запоминания и воспроизведения) и присутствием следующих когнитивных нарушений:

-апраксия;

-афазия (сенсорной или амнестической). Речевые расстройства могут отсутствовать;

-нарушение интеллектуальной деятельности (планирование, программирование, абстрагирование, установление причинно-следственных связей);

-агнозия;

-неуклонное прогрессирование слабоумия;

- нарушение памяти, когнитивных функций, снижение социальной и/или профессиональной адаптации;

- расстройство когнитивных функций, не являющиеся причиной каких-либо других психических заболеваний;

-данные клинических и/или параклинических исследований должны указывать на расстройство когнитивных функций и памяти (которые не являются следствием других психических заболеваний и повреждением ЦНС);

Можно выделить следующие стадии БА (Таб 1):

- предеменция;
- ранняя;
- умеренная;
- тяжелая.

- Предеменция

Симптомы начинающейся болезни путают с банальным старением, ответом организма на стрессы, длительное течение хронических недугов.

После наступления ранней стадии при Альцгеймера, симптомы, продолжительность которых длится около 8 лет, без врачебного вмешательства прогрессируют. При данной стадии болезни Альцгеймера наблюдается апатия, нарушаются функциональные способности. -

Ранняя деменция

Зачастую

люди с недугом жалуются не на потерю памяти, мыслительных способностей, а на нарушение речи, невозможности составлять предложения, планировать работу, действия. Память становится эпизодичной, но больной продолжает выполнять запомнившиеся многократным повторением действия: пользоваться столовыми приборами, сливать воду в унитаз, мыть руки, лицо, чистить зубы и т.д. При Альцгеймере на данной стадии заболевания наблюдается афазия — беднеет словарный запас, способность формировать мысли, координировать движения.

-Умеренная стадия

Заболевание прогрессирует, больной не может подобрать слова, чтобы выразиться, путается. Возникает невозможность выполнять привычные, обыденные действия, человек перестает узнавать близких, родных. Больной может начать бродяжничать, в вечерние часы проявляется агрессия, раздражительность, плаксивость, нервозность. Наблюдается бред, недержание мочи. Состояние нередко требует нахождения в специализированной клинике. -Тяжелая стадия

Это последняя стадия болезни Альцгеймера. Больной не в состоянии следить за собой и нуждается в постоянном контроле, уходе родственников или специализированного медперсонала. Полностью теряется способность выражаться, страдающий недугом не может говорить, а только издает странные звуки, бред. Наблюдается отсутствие эмоций, понимания, узнавание родных, что вызывает серьезные проблемы со здоровьем, его истощение.

Диагностика

ОАК;

биохимический анализ крови;

Кровь на ВИЧ, сифилис;

-Количество витаминов В12 и В9 в крови;

-КТ головного мозга;

МРТ головного мозга. В первой стадии болезни происходит уменьшение гиппокампа в объёмах. Последующие стадии заболевания характеризуются увеличением желудочков и борозд полушарий;

-Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

Данный вид исследования позволяет распознать начало заболевания еще на ранних стадиях развития и сравнить активность мозга больного и здорового человека, определить патологию

сосудов, явное очаговое уменьшение обменных процессов в определенных отделах мозга.

-УЗДГ;

Томография головного мозга;

ЭЭГ . У большей части лиц, страдающих болезнью Альцгеймера, на электроэнцефалограмме отмечается уменьшение индекса высокочастотной активности и нарастание медленно-волновой активности головного мозга.

-Пункция, биопсия головного мозга;

После внедрения в клиническую практику новых лабораторных и нейровизуализационных методов исследования повысилась эффективность диагностики Болезни Альцгеймера. К этим методам относятся определение тау-протеина, бета-амилоида и фосфорилированного тау-протеина в ЦСЖ (цереброспинальной жидкости), ПЭТ (позитронно-эмиссионную томографию) с F18-дезоксиглюкозой (ФДГ) и лигандами амилоида (питтсбургское вещество – PIB), волуметрическую магнитно-резонансную томографию (МРТ).

Биомаркеры БА делят на две категории:

1) к биомаркерам, которые отражают амилоидоз, относятся показатели уровня бета-амилоида в цереброспинальной жидкости и отложения амилоида

2) к биомаркерам, которые отражают нейрональную дегенерацию, относятся показатели уровня тау-протеина и фосфорилированного тау-протеина в цереброспинальной жидкости, снижение метаболизма в теменных и височных областях, атрофию базальной, средней и латеральной височной коры, а также латеральной и медиальной коры теменной доли, по данным МРТ.[2]

Также проводятся специальные *комплексные тесты*:

1. Тест «Mini-Cog»

Тест «Мини-Ког» способен определить кратковременную память и зрительно-пространственную координацию.

Больному предлагается сделать следующее:

- Вспомнить названные слова.
- Запомнить любых три простых слова.
- Нарисовать циферблат с указанным временем.

Если пациент не справился с заданием, предполагают наличие деменции.

2. КШОПС»

Одним из распространенных нейропсихологических исследований является тест КШОПС — краткая шкала оценки психического статуса.

С его помощью можно узнать:

- как человек ориентируется во времени и на месте;

- каково его внимание и восприятие;
- сохранена ли память, не нарушена ли речь.

Больному задают вопросы:

- о сегодняшней дате, дне недели;
- интересуются, где он живет;
- предлагают запомнить несколько слов;
- просят повторить определенные фразы;
- проверяют навыки письма и чтения.

Результаты оцениваются в баллах. Путем суммирования определяются общие когнитивные способности человека.

Чем меньше результат, тем больше выражены проблемы с интеллектом и памятью.

Максимальное количество баллов 30.

На протяжении нескольких лет около 500 испытаний фармакологических препаратов, которые направлены на лечение болезни Альцгеймера, завершились неудачно. [7] Их целью является предотвращение образования бета – амилоида и, как следствие, нарушение формирования «бляшек и клубков». На сегодняшний день существует лишь симптоматическое, а не этиопатогенетическое лечение. Оно направлено на уменьшение проявлений когнитивных и нейроповеденческих симптомов, снижение темпов развития дегенеративных процессов в головном мозге. Первой группой препаратов в противодементной лекарственной терапии являются ингибиторы холинэстеразы: Ривастигмин, Галантамин, Донезипин. Данные препараты повышают уровень ежедневной активности у людей с болезнью Альцгеймера и способствуют улучшению показателей когнитивных функций. Эта группа переносится довольно хорошо, побочными эффектами может быть нарушение работы ЖКТ (тошнота, рвота, диарея). Вторым препаратом является мемантин - неконкурентный антагонист рецепторов N – метил – D - аспартата. Он тормозит глутаматергическую нейротрансмиссию и прогрессирование нейродегенеративных процессов, оказывает нейромодулирующее действие. Способствует нормализации психической активности - улучшает концентрацию внимания и память, уменьшает симптомы депрессии, утомляемость и др., способствует коррекции двигательных нарушений.

Кроме того, для лечения БА применяют препараты, которые улучшают кровообращение в головном мозге, нормализуют обменные процессы в тканях. Эффективность некоторых из этих препаратов можно считать доказанной (ингибиторы АХЭ); ряд препаратов в настоящее время активно изучается и в практической деятельности пока широко не используется. При расстройствах поведения возможен приём нейролептиков и антидепрессантов. Стоит обратить

внимание и на немедикаментозные способы лечения, такие как музыкальные композиции, ароматерапия и т.д.

Особое внимание уделяют коморбидному фону, важна коррекция сопутствующей соматической патологии, контроль АД и др. Лечение болезни Альцгеймера представляет собой комплексную задачу, включающую не только медикаментозную терапию, но и социальную и психологическую поддержку больных, уход за пациентами.[7]

Выводы: Болезнь Альцгеймера по-прежнему считается тяжелым нейродегенеративным заболеванием с прогрессирующим, бессимптомным течением, которое практически не удается диагностировать на ранних этапах развития, и которое характеризуется невозможностью адекватного лечения и предупреждения. Поиск совершенных методов диагностики и лечения, способных улучшить качество жизни больного ,является одним из наиболее актуальных проблем современной медицины.

Список использованной литературы

1. Воробьева А.А., к.м.н. Васильев А.В. Русский
Медицинский Журнал том 17, № 6, 2009
Научный центр Неврологии РАМН, Москва
2. Васенина Е.Е., Трусова Н.А., Ганькина О.А., О.С.Левин «Комбинированная терапия болезни Альцгеймера»//Современная терапия в психиатрии и неврологии, №2, 2013.- с.10-14.
3. Дидиченко М.П. Проблемные вопросы диагностики болезни Альцгеймера // Научный форум: Инновационная наука: сб. ст. по материалам XV междунар. науч.-практ. конф. — № 6(15). — М., Изд. «МЦНО», 2018. — С. 29-32.
4. Журавлева К. С., Куташов В. А «Современный взгляд на болезнь Альцгеймера» // Молодой ученый. — 2015.- с.341-347.
5. Котов А.С., Елисеев Ю.В., Семенова Е.И.
Болезнь Альцгеймера: от теории к практике» - научная статья по медицине и здравоохранению. Издание медицинский совет 2015.- с.41.
6. Парфенов В.А. «Профилактика и лечение болезни Альцгеймера»//Издание медицинский совет – 2014.- с.20-26.
7. Раевская А.И., Шевченко П.П. Болезнь Альцгеймера: Клиника, Современные Методы Диагностики И Терапии // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 6.
8. Тювина Н.А., Балабанова В.В. «Лечение болезни Альцгеймера» .
Неврология ,нейропсихиатрия, психосоматика. 2015.- с 80-85.

9. Язуина Н.А., Комлева Ю.К., Салмина А.Б., Петрова М.М., Морозова Г.А., Малиновская Н.А. «Эпидемиология Болезни Альцгеймера в мире.//Неврологический журнал – 2012.- с.32-37