

*Брацун А.Д.*

*Студентка*

*4 курс, лечебный факультет*

*Пермский Государственный Медицинский Университет*

*им. ак. Е.А. Вагнера*

*РФ, г. Пермь*

*Корякин Е.С.*

*Студент*

*4 курс, лечебный факультет*

*Пермский Государственный Медицинский Университет*

*им. ак. Е.А. Вагнера*

*РФ, г. Пермь*

## **СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА**

***Аннотация:** Сенильная деменция Альцгеймеровского типа (Болезнь Альцгеймера с поздним началом) – самый распространенный тип деменции во всем мире. В данной статье разобрана актуальная информация по данному заболеванию: эпидемиология, причины возникновения, клиника, диагностика и комплексная терапия Болезни Альцгеймера.*

***Ключевые слова:** Болезнь Альцгеймера, сенильная деменция альцгеймеровского типа, сенильная деменция, когнитивные нарушения.*

***Annotation:** Dementia of the Alzheimer's type (Alzheimer's disease) is the most common type of dementia worldwide. In this article, the current information on this disease is analyzed: epidemiology, causes of occurrence, clinic, diagnosis and complex therapy of Alzheimer's disease.*

***Keywords:** Alzheimer's disease, senile dementia of the Alzheimer's type, senile dementia, cognitive impairment.*

Сенильная деменция Альцгеймеровского типа – это прогрессирующее хроническое нейродегенеративное заболевание, проявляющееся в возрасте старше 65 лет нарушениями памяти и других когнитивных функций. Частота Болезни Альцгеймера увеличивается с возрастом, это доказано статистикой: в возрасте 65–69 лет болеют всего 3%, 70–74 лет – 6%, 75–79 лет – 9%, 80–84 лет – 23%, 85–89 лет – 40%, более 90 лет – 69%. [1,2]

К доказанным факторам риска этого заболевания относят: неконтролируемая АГ, избыточная масса тела, атеросклероз магистральных артерий головы, гиперлипидемия, ЧМТ в анамнезе, эпизоды депрессии в молодом и среднем возрасте и др. Считается, что Болезнь Альцгеймера генетически детерминированное заболевания. Люди, болеющие сенильной формой Болезни Альцгеймера, часто являются носителями гена, кодирующего аполипопротеин E-4, который увеличивает риск развития заболевания в два раза. Этот ген имеет не полную пенетрантность, то есть не всегда проявляется (на это могут повлиять, например, доказанные факторы риска). [1]

Существует три теории возникновения Болезни Альцгеймера: холинэргическая, амилоидная и Тау-гипотеза.

1) Согласно холинэргической теории – основной причиной развития патологии становится недостаток синтеза ацетилхолина (медиатор). Но эта теория уже устарела, так как было доказано, что применение медикаментов, компенсирующих уровень ацетилхолина, не привело к ожидаемому результату. [3]

2) В норме предшественник амилоидного белка расщепляется альфа-секретазой на одинаковые по величине непатогенные полипептиды. При дефектности ферментных систем или генетической дефектности этого белка, предшественник амилоидного белка расщепляется на разные по длине фрагменты, которые нерастворимы и откладываются в паренхиме головного мозга и стенках церебральных сосудов (стадия диффузного церебрального амилоидоза). Затем в паренхиме головного мозга происходит агрегация

длинных фрагментов в патологический белок - бетта-амилоид, «гнездные» отложения называют сенильными бляшками. Бетта-амилоид имеет нейротоксические свойства. [1,3]

3) Согласно тау-гипотезы причина болезни - отклонения в структуре белка, выполняющего роль транспорта веществ внутри клеток. Дефектные белки соединяются между собой и образуют нейрофибрилярные клубочки внутри нейрона, из-за этого нарушается транспорт внутри клеток, и они гибнут. [3]

В клинике Болезни Альцгеймера преобладают обычно три синдрома: деменция, апрактоагностический синдром и синдром акустико-мнестической афазии. Деменция проявляется сначала нарушениями памяти только на текущие события, в последствии страдает и долговременная память – поражение гиппокампа. А также часто появляются конфабуляции – замена настоящих событий вымышленными. Апрактоагностический синдром состоит из двух синдромов (пространственной агнозии и конструктивной апраксии), которые часто в практике сочетаются и в их основе лежит один механизм – утрата представлений о трехмерном пространстве – поражение теменных долей головного мозга. Пространственная агнозия характеризуется трудностями ориентировки на местности, невозможности самостоятельно путешествовать по городу, появляются проблемы при анализе пространственного взаиморасположения объектов (например, больной не может узнать время по часам со стрелками). Пространственная апраксия выявляется, когда пациента просят перерисовать сложные геометрические фигуры или нарисовать циферблат часов со стрелками, у пациента возникают трудности с выполнением заданий. И синдром акустико-мнестической афазии проявляются непониманием смысла существительных: пациент слышит слова, может их повторять за врачом, но не понимает суть. Появление этого синдрома свидетельствует о поражении левой височной доли. Дополнительно у

пациентов могут быть следующие синдромы: аграфия, акалькулия, тревожно-депрессивный синдром. [1,2,3,4]

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины – нарушение памяти на недавние события, отсутствие очаговой неврологической симптоматики в сочетании с когнитивными расстройствами. Инструментальные методы диагностики помогают исключить другие поражения головного мозга с клинической картиной деменции и получить дополнительное позитивное подтверждение диагноза. Для диагностики используют МРТ, КТ, иногда совмещенные ПЭТ/КТ (при исследовании метаболизма глюкозы в корковых образованиях часто выявляется значительное снижение уровня фиксации РФП в теменных и височных долях, левой затылочной доле, в заднем отделе средней лобной извилины). [4]

Лечение Болезни Альцгеймера комплексное и включает в себя: компенсаторную (заместительную) терапию, нейропротективную терапию, психотерапию продуктивных психических расстройств, психологическую коррекцию, уход за больными. Компенсаторная терапия основана на использовании ингибиторов АХЭ (ривастигмин, галантамин, донепезил), антагонистов NMDA-рецепторов (акатинол мемантин). Эффективность ингибиторов АХЭ зависит напрямую от дозировки, кратности приема и продолжительности терапии. Дозировку постепенно увеличивают, чтобы избежать побочных эффектов. Аканитол мемантин также улучшает когнитивные функции, что было доказано во многих исследованиях, и действует аж на 4 вида рецепторов: NMDA-рецепторы,  $\alpha 7$ -никотиновые холинергические рецепторы,  $\alpha 9/10$ -никотиновые и 5-НТЗ-рецепторы, дозировку повышают постепенно. Так как эти препараты действуют на разные фармакологические мишени, их можно применять одновременно. [5]

К сожалению, существующая на данный момент терапия не может полностью остановить прогрессирование заболевания, а только замедлить.

Именно поэтому данная тема очень актуальна, ее надо развивать, проводить как можно больше научных исследований.

### **Список использованной литературы:**

1. Неврология: национальное руководство/под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 с775-787.
2. Деменции Альцгеймеровского типа: современное состояние проблемы/ Тювина Н.А., Балабанова В.В.// Обзоры 2014;(1):61–67.
3. Болезнь Альцгеймера: от теории к практике/ А.С. Котов, Ю.В. Елисеев, Е.И. Семенова// Медицинский совет №18, 2015 с 41-44.
4. Клинический случай применения ПЭТ/КТ в ранней диагностике болезни Альцгеймера / С.В. Прокопенко и др. соавторы// Клинический разбор 2017; 11(4): с 65-70.
5. Лечение болезни Альцгеймера/ Тювина Н.А., Балабанова В.В.// Обзоры 2015, 7(3), с 80-85.