

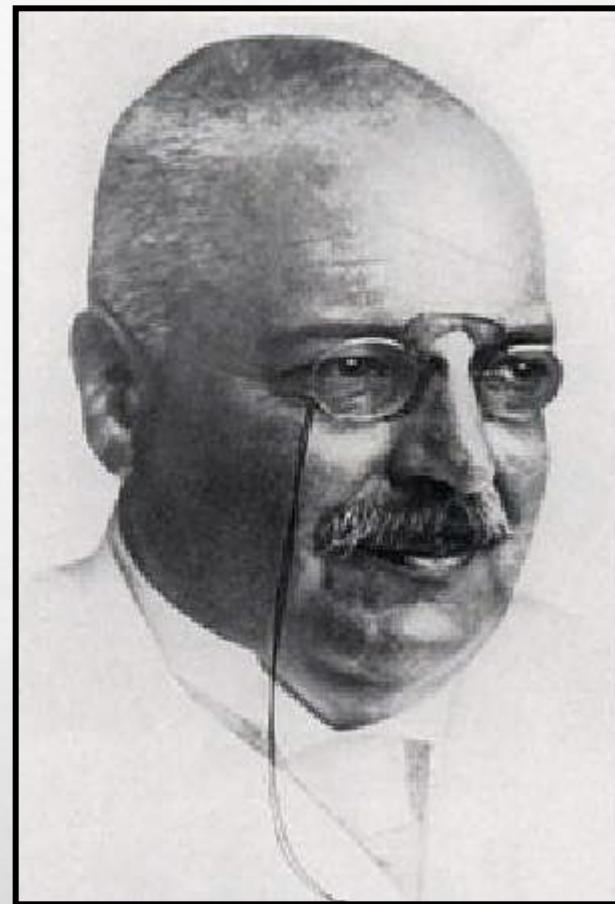
БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

ВЫПОЛНИЛ
АНТОН РАДЧЕНКО



ИСТОРИЯ

- **БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА** — НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННАЯ ФОРМА ДЕМЕНЦИИ, НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ВПЕРВЫЕ ОПИСАННОЕ В 1907 ГОДУ НЕМЕЦКИМ ПСИХИАТРОМ АЛОИСОМ АЛЬЦГЕЙМЕРОМ, ВО ВРЕМЯ РАБОТЫ В ГОСПИТАЛЕ ДЛЯ ДУШЕВНОБОЛЬНЫХ, ВРАЧ СТОЛКНУЛСЯ С ПАЦИЕНТКОЙ, КОТОРАЯ СТРАДАЛА РАССТРОЙСТВАМИ РЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ, ПАМЯТИ, ГАЛЛЮЦИНАЦИЯМИ. КАК ПРАВИЛО, ДАННАЯ БОЛЕЗНЬ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ У ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 65 ЛЕТ, НО СУЩЕСТВУЕТ И РАННЯЯ БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА — **РЕДКАЯ ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЯ.**



Алоис Альцгеймер
(1864 – 1915г.)

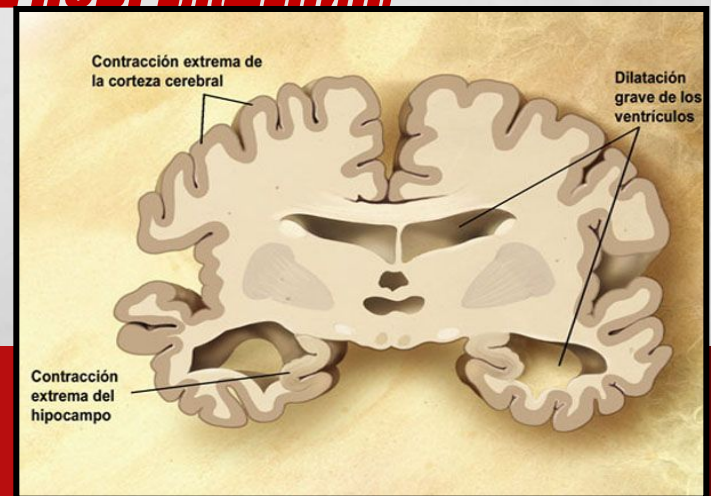
АКТУАЛЬНОСТЬ

- **17-25 МЛН. БОЛЬНЫХ ВО ВСЕМ МИРЕ**
- **4-Я ПО ЧАСТОТЕ ПРИЧИНА СМЕРТИ В США ПОСЛЕ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА, ОПУХОЛЕЙ И ИНСУЛЬТА**
- **3-Е НАИБОЛЕЕ ДОРОГОСТОЯЩЕЕ ДЛЯ ОБЩЕСТВА ЗАБОЛЕВАНИЕ (ПОСЛЕ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И ОПУХОЛЕЙ)**



ЭТИОЛОГИЯ

- **ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЧИНЫ ЕГО РАЗВИТИЯ ДО СИХ ПОР НЕИЗВЕСТНЫ, ОДНАКО В ЛЮБОМ СЛУЧАЕ ЭТА ПАТОЛОГИЯ СВЯЗАНА С РАЗРУШЕНИЕМ НЕРВНЫХ КЛЕТОК.**
- **В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭТОГО ПРОЦЕССА В ТКАНЯХ МОЗГА МОЖНО НАБЛЮДАТЬ ФОРМИРОВАНИЕ НЕЙРОФИБРИЛЛЯРНЫХ КЛУБОЧКОВ. ТАКЖЕ НЕ РЕДКО ОБРАЗУЮТСЯ НЕИРИТИЧЕСКИЕ БЛЯШКИ.**
- **СРЕДИ ОСНОВНЫХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЧИН ВЫДЕЛЯЮТ ВОЗДЕЙСТВИЕ *ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ, НАСЛЕДСТВЕННУЮ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ, ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ, ЭПОКЛИСТЕРИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ***

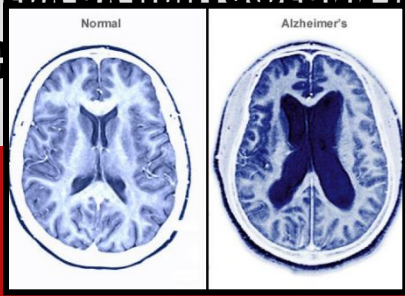


КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В НАЧАЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПО МЕРЕ ЕГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ ТАКИЕ СИМПТОМЫ:

- СПУТАННОСТЬ СОЗНАНИЯ.
- УТРАТА РЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ.
- НЕСПОСОБНОСТЬ ВОСПРИНИМАТЬ ИНФОРМАЦИЮ, ПОЛУЧЕННУЮ ОТ ДРУГИХ ЛЮДЕЙ.
- АГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ДРУГИХ ЛЮДЕЙ.
- РЕЗКИЕ ПЕРЕПАДЫ НАСТРОЕНИЯ.
- УТРАТА ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПАМЯТИ.

ПОСТЕПЕННО ОРГАНИЗМ ТЕРЯЕТ ВСЕ СВОИ ФУНКЦИИ, ЧТО В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИВОДИТ К СМЕРТИ. ИНОГДА БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА НА ПРОТЯЖЕНИИ ДОЛГОГО ВРЕМЕНИ РАЗВИВАЕТСЯ БЕЗ СИМПТОМОВ, ЧТО СЛОЖНЯЕТ ЕЕ ДИАГНОСТИКУ.

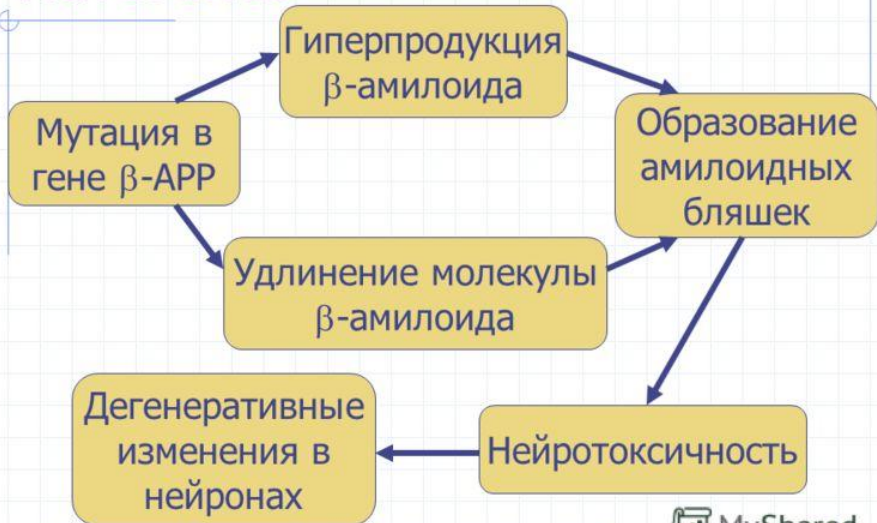


ПАТОГЕНЕЗ

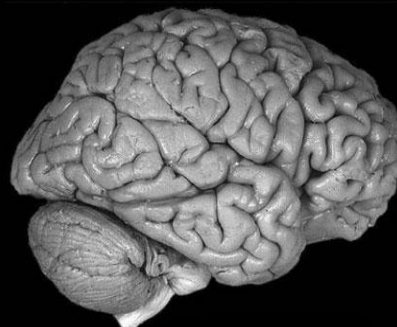
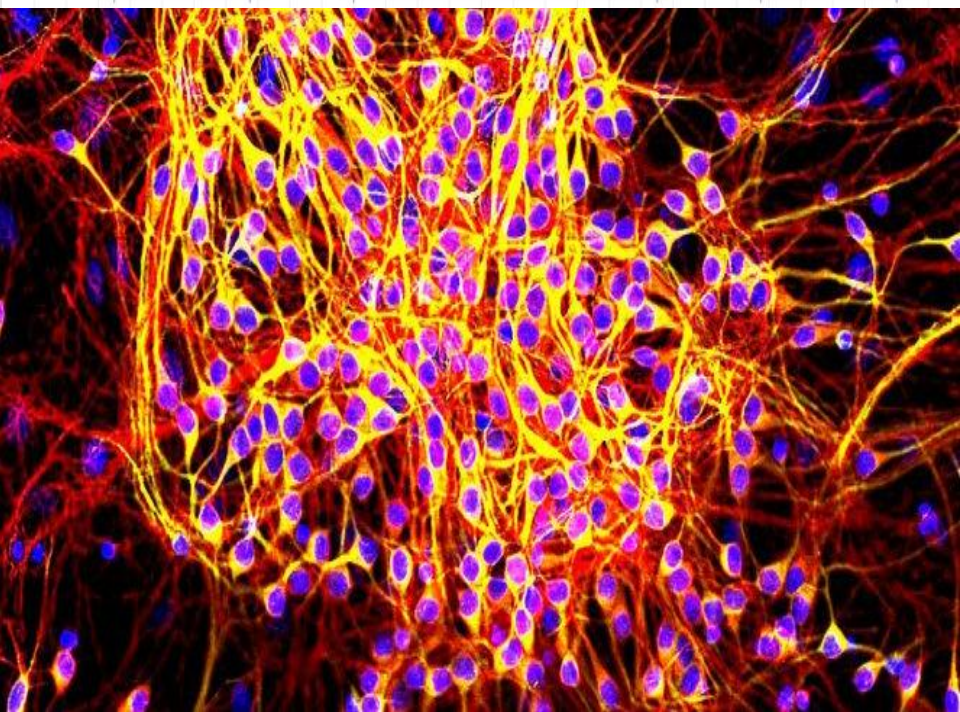
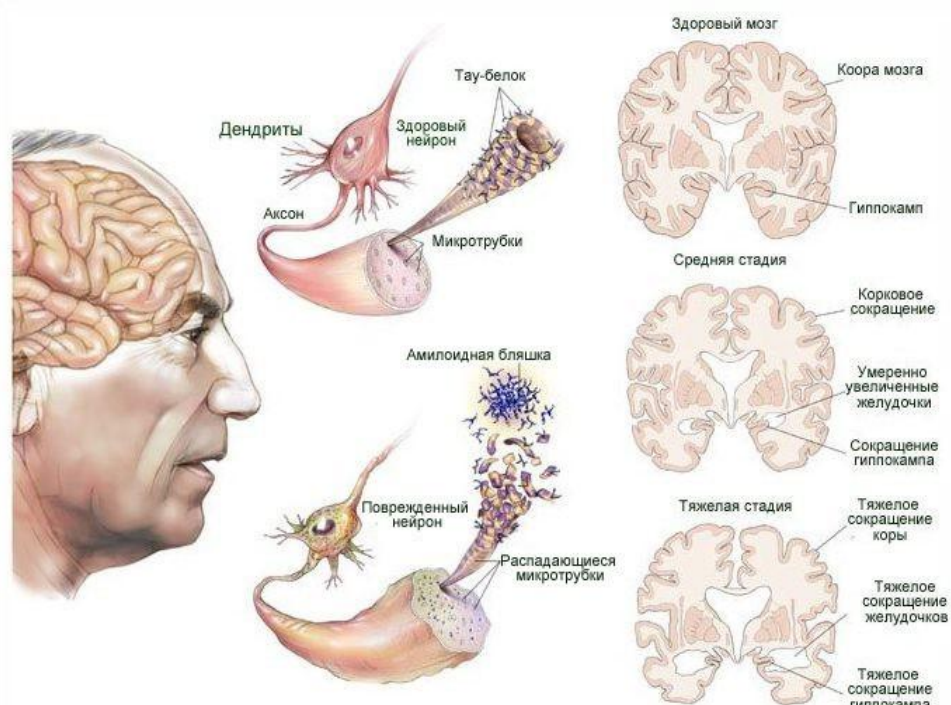
ЗАБОЛЕВАНИЕ НАЗЫВАЮТ ГЕТЕРОГЕННЫМ, ТО ЕСТЬ ТАКИМ, КОТОРОЕ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ РАЗНЫМИ ПУТЯМИ:

- **АПОЛИПОПРОТЕИН E ТАКЖЕ СЧИТАЕТСЯ ПРИЧАСТНЫМ К РАЗВИТИЮ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА. ЕГО ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА КОДИРУЕТСЯ В ГЕНАХ И ПЕРЕДАЕТСЯ ПО НАСЛЕДСТВУ. У ТЕХ ЛЮДЕЙ, КОТОРЫЕ ЯВЛЯЮТСЯ НОСИТЕЛЯМИ ТАКОГО ГЕНА, СИНТЕЗИРУЕТСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АПОЛИПОПРОТЕИН E, И ОНИ 18 РАЗ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ СЕНИЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ. ДАННЫЕ ЭТИХ ИССЛЕДОВАНИЙ БЫЛИ НЕОДНОКРАТНО ПОДТВЕРЖДЕНЫ, НО КОНКРЕТНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ, ГДЕ ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ ЭТОТ БЕЛОК, НЕ БЫЛО ОБНАРУЖЕНО.**
- **БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА У ДЕТЕЙ МОЖЕТ НАЧИНАТЬСЯ ТОЛЬКО В СЛУЧАЕ НАЛИЧИЯ МУТАЦИИ 21 ПАРЫ ХРОМОСОМ В ВИДЕ ТРИСОМИИ. НАЛИЧИЕ 3 ХРОМОСОМ, ВМЕСТО 2 В НОРМЕ, ВЫЗЫВАЕТ БОЛЕЗНЬ. ЭТА МУТАЦИЯ НАЗВАНА СИНДРОМОМ ДАУНА, И У ТАКИХ ДЕТЕЙ МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПОХОЖИЕ СИМПТОМЫ. ЭТО ФАКТИЧЕСКИ УНИКАЛЬНЫЕ СЛУЧАИ ПРОЯВЛЕНИЯ АЛЬЦГЕЙМЕРА У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ.**

Патогенез



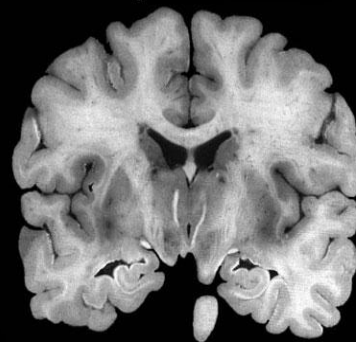
MyShared



нормальный мозг



мозг при Альцгеймера



**БЛАГОДАРОЧКА
ЗА ВНИМАНИЕ!**

