

# Нейробиологические особенности деменции

Подготовил:

студент 6 курса лечебного  
факультета Борискин Н.В.

- **Деменция** (лат. *dementia* — безумие) — приобретённое слабоумие, стойкое снижение познавательной деятельности с утратой в той или иной степени ранее усвоенных знаний и практических навыков и затруднением или невозможностью приобретения новых.

# Классификация

- Сосудистые деменции (церебральный атеросклероз).
- Атрофические деменции (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика).
- Смешанные.

# Эпидемиология

- У 10% лиц старше 65 лет.
- Старше 80 лет - 15–20%.
- В настоящее время - 24,3 млн.
- К 2040 г. - 81,1 млн.
- Более 100 нозологических форм, которые могут привести к деменции.

# Причины

- болезнь Альцгеймера (25–45%);
- деменция с тельцами Леви (10–25%);
- смешанная деменция (10–25%);
- сосудистая деменция (10–15%).

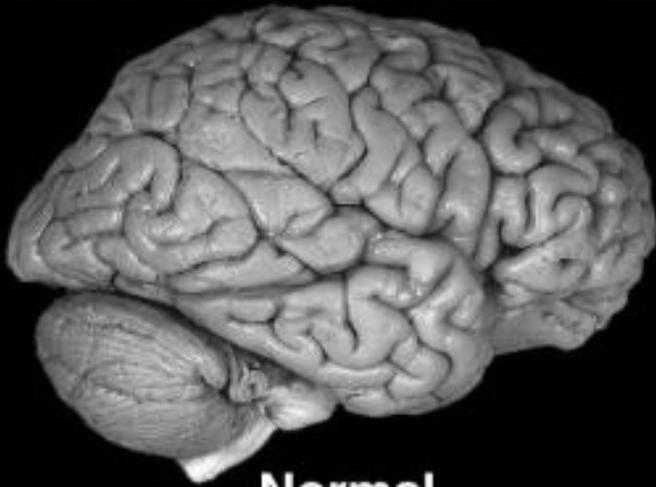
# Болезнь Альцгеймера

- **Болезнь Альцгеймера** — наиболее распространённая форма деменции, нейродегенеративное заболевание, впервые описанное в 1907 году немецким психиатром Алоисом Альцгеймером.

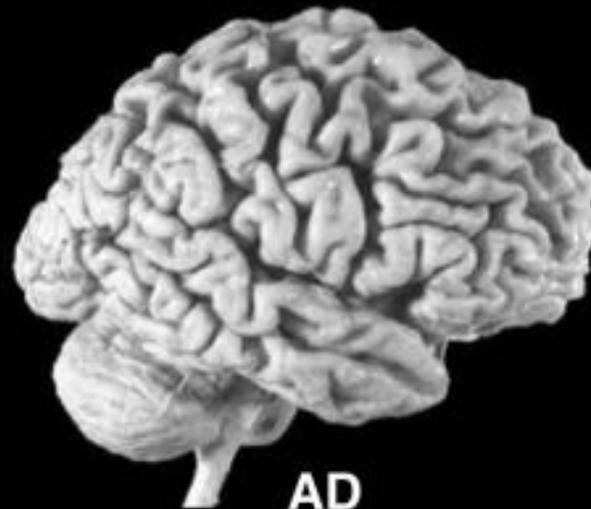
# Нейроанатомия

- Сенильные бляшки (кора, гиппокамп, ПКЯ)
- Нейрофибрилярные клубки (гиппокамп и кора; интра и экстрацеллюлярно).
- Отложения бета-амилоида (сосуды мягкой оболочки, кора)
- Поражение первичной обонятельной коры

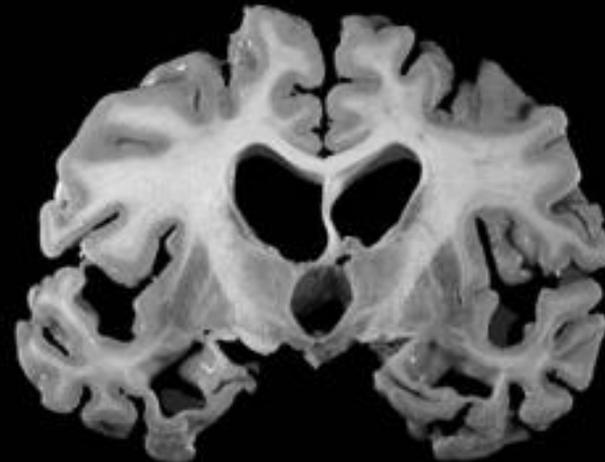
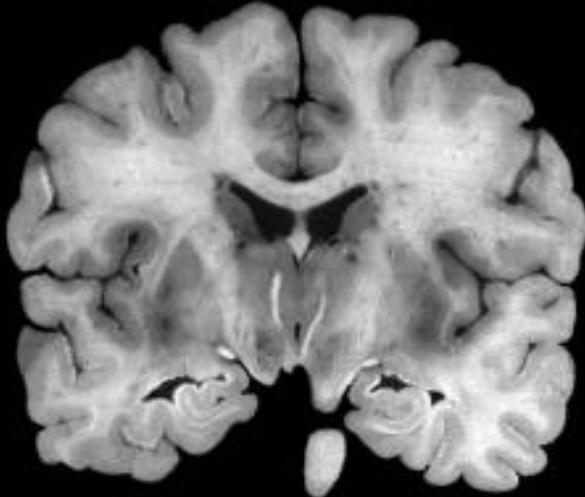
# Brain Atrophy in Advanced Alzheimer's Disease



**Normal**

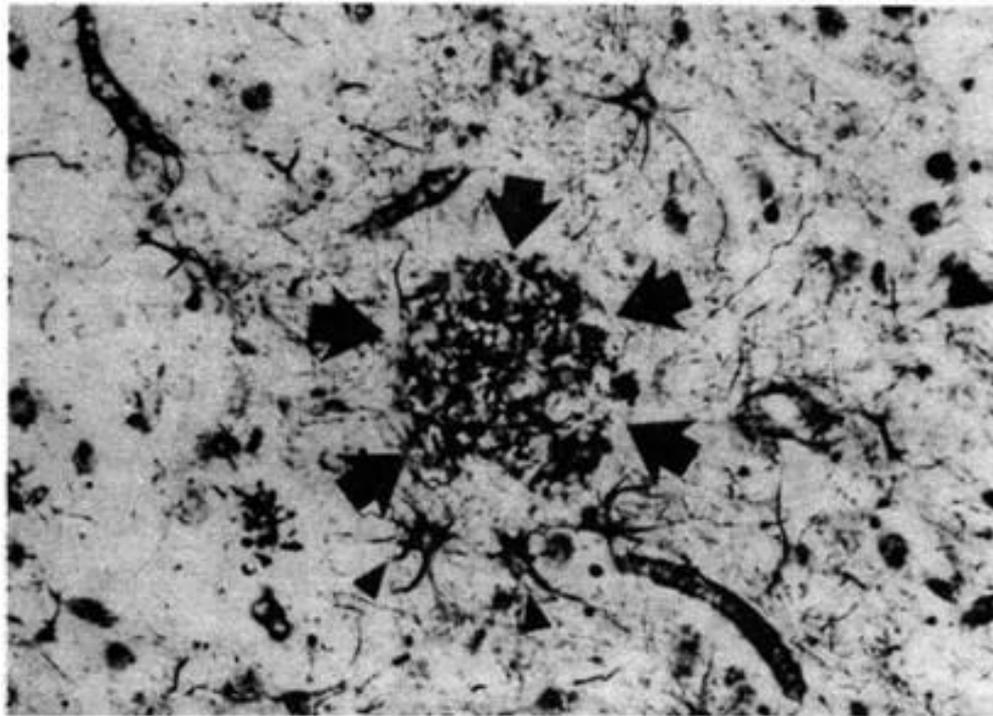


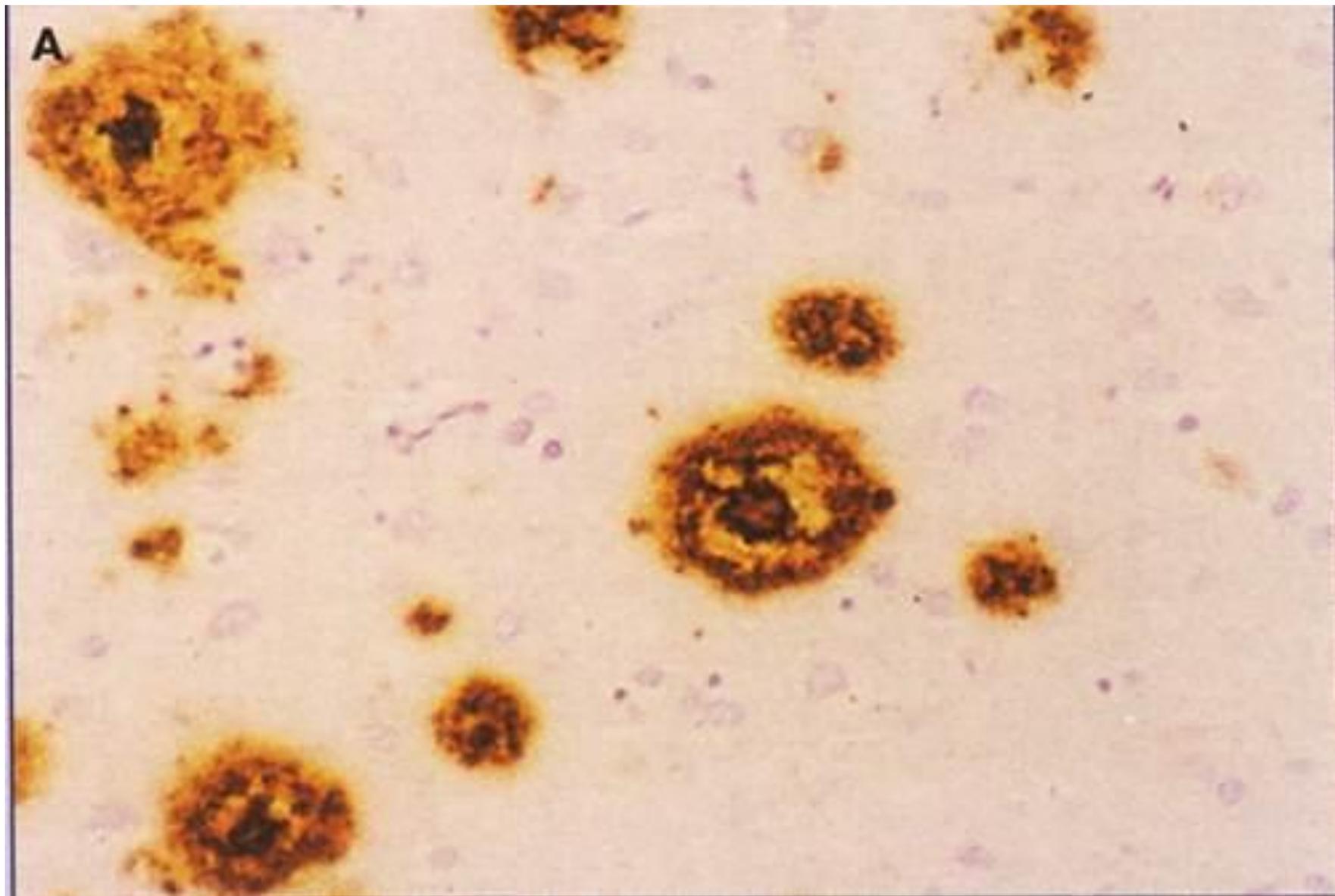
**AD**

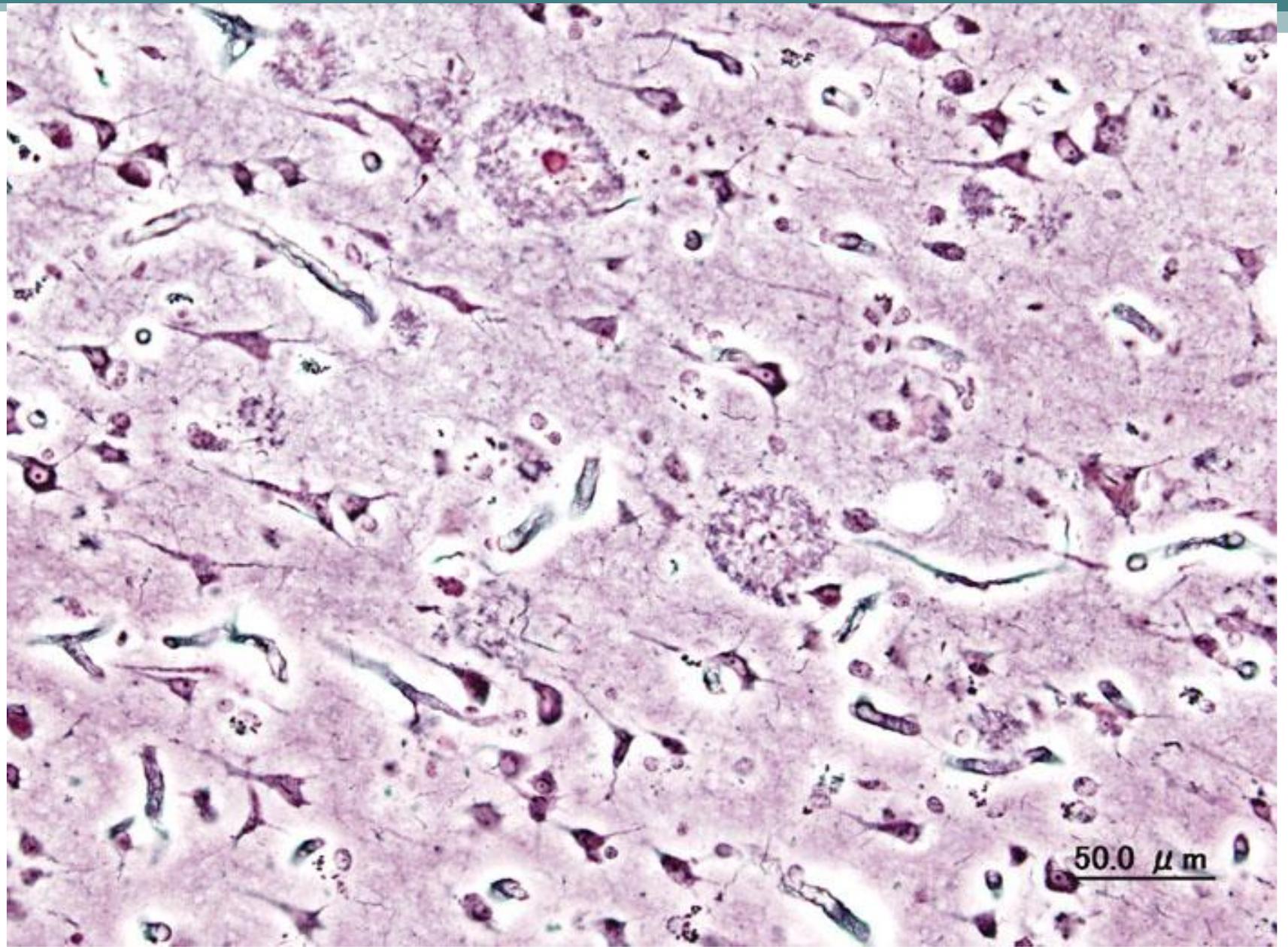


# Сенильные бляшки

- В центре отложения бета-амилоида
- Зависят от холинергической стимуляции

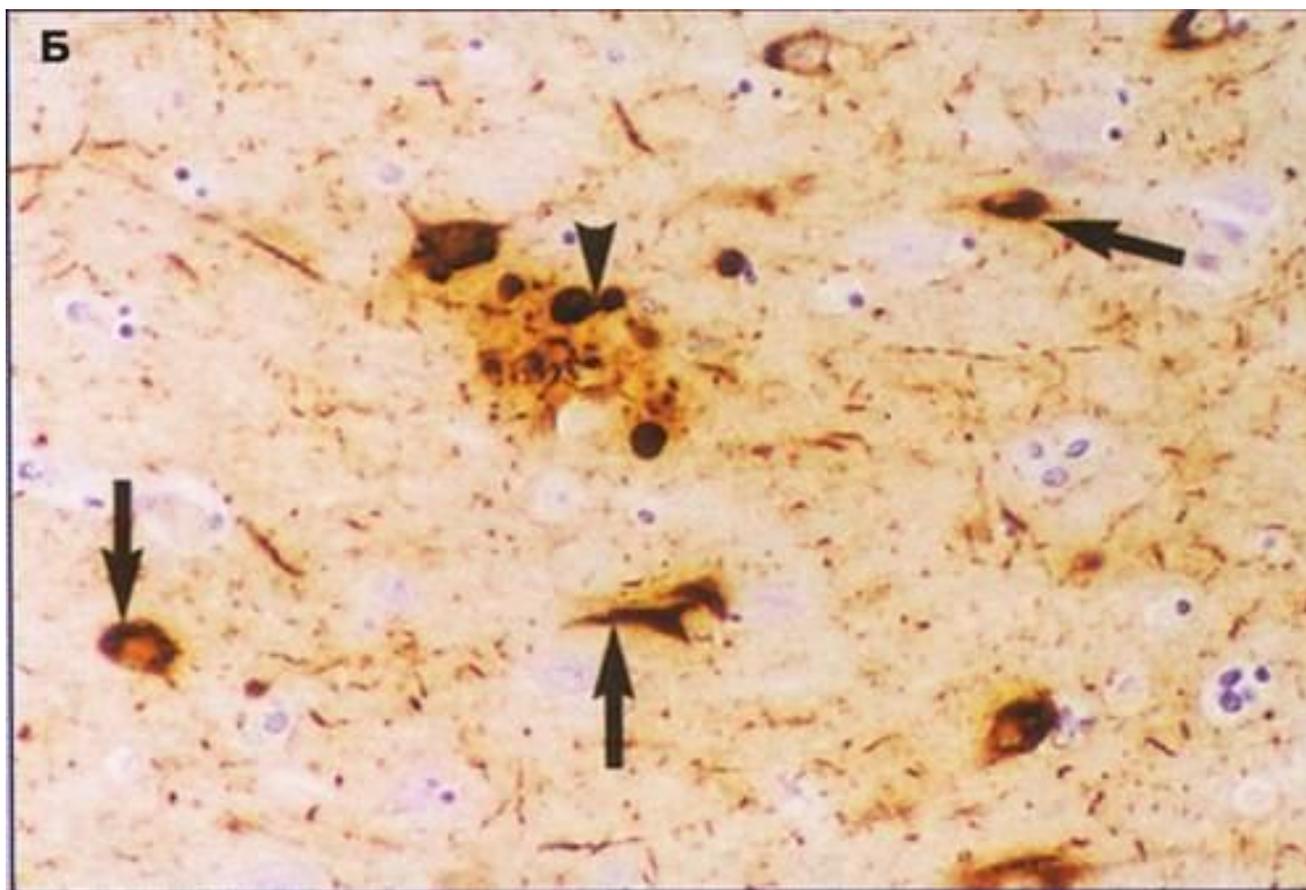






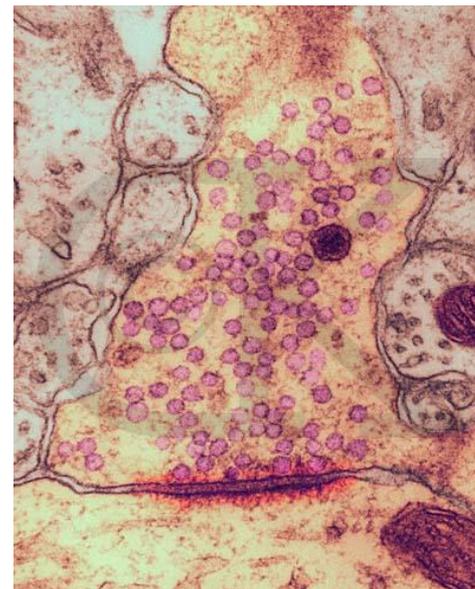
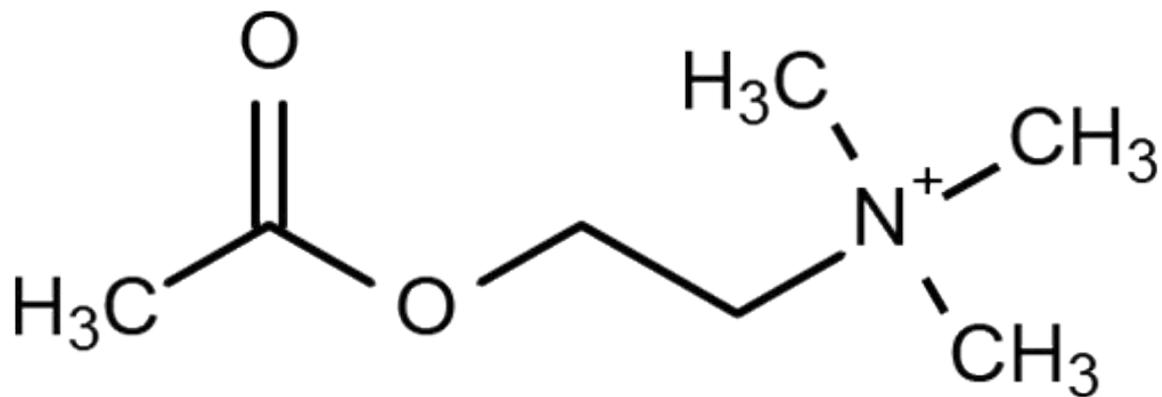
# Нейрофибрилярные клубки

- Парные спиральные филаменты
- Фосфорилированный **Тау-протеин**



# Медиаторы

- Снижение активности ХАТ и уменьшение концентрации АХ по данным ауто- и биопсий.
- Уменьшение числа серотонинергических нейронов дорсального ядра шва.



**Таблица 6.2.** Измерения серотонинергической иннервации при болезни Альцгеймера

	Контрольная группа (n = 17)	Больные с болезнью Альцгеймера (n = 20)
<b>Дорсальное ядро шва:</b>		
Серотонинергические нейроны	653 ± 42	371 ± 27 †
<b>Височная кора:</b>		
Индекс переноса	64,1 ± 6,0	40,9 ± 3,6 †
5-НТ (пмоль/мг)	0,9 ± 0,1	0,7 ± 0,1
5-Н1АА/5-НТ	13,8 ± 14,0	22,8 ± 3,2 *
<b>Фронтальная кора:</b>		
Индекс переноса	88,9 ± 10,7	76,8 ± 10,0
5-НТ (пмоль/мг)	1,6 ± 0,2	1,5 ± 0,2
5-Н1АА/5-НТ	11,6 ± 1,4	17,9 ± 2,4 *

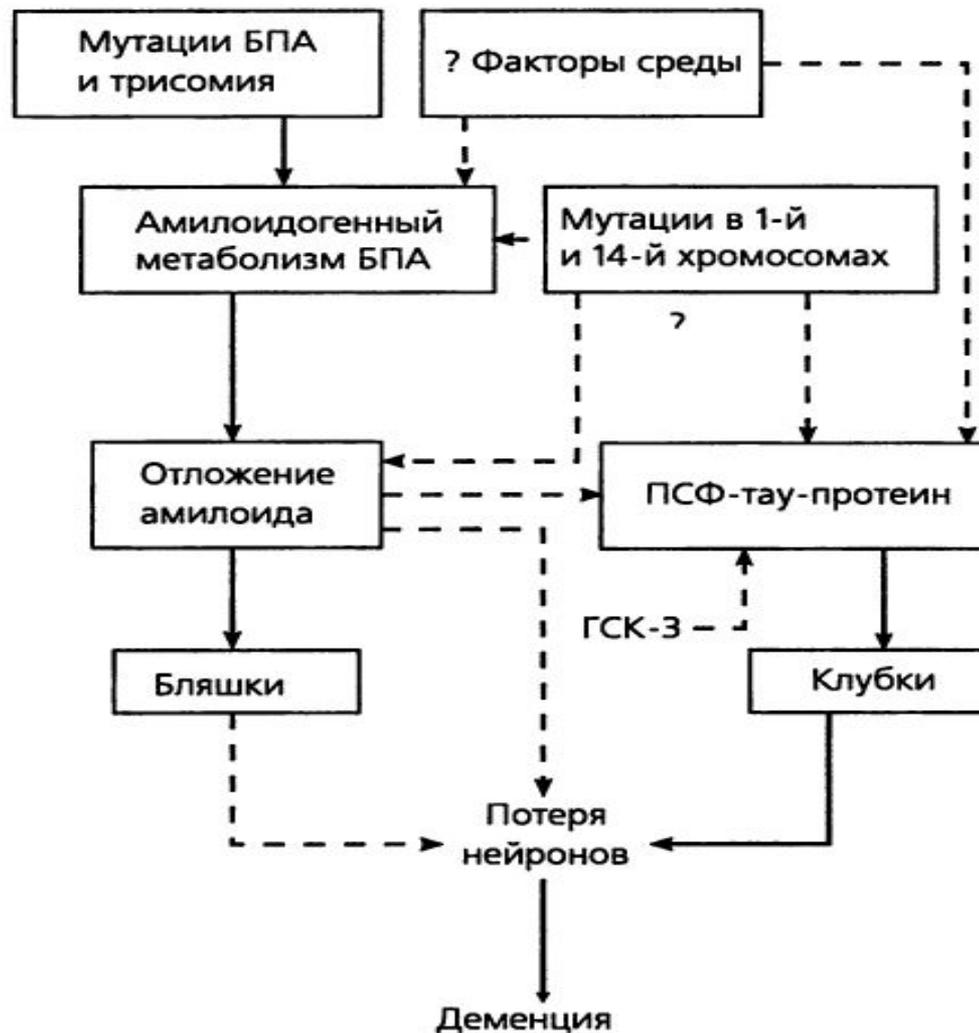
Данные приведены из Chen *et al*, 1994a

Значимость различий: † —  $p < 0,002$ ; \* —  $p < 0,05$  (*t*-тест).

Индекс переноса  $B_{max}$  определялся по степени связывания [<sup>3</sup>H]-пароксетина (фентомоль/мг)

# Генетика

- Аутосомно-доминантный тип наследования семейной БА
- Мутации гена, кодирующего белок предшественник амилоида в 21 хромосоме.
- Ген АПОЕ  $\epsilon 4$  повышает риск БА.

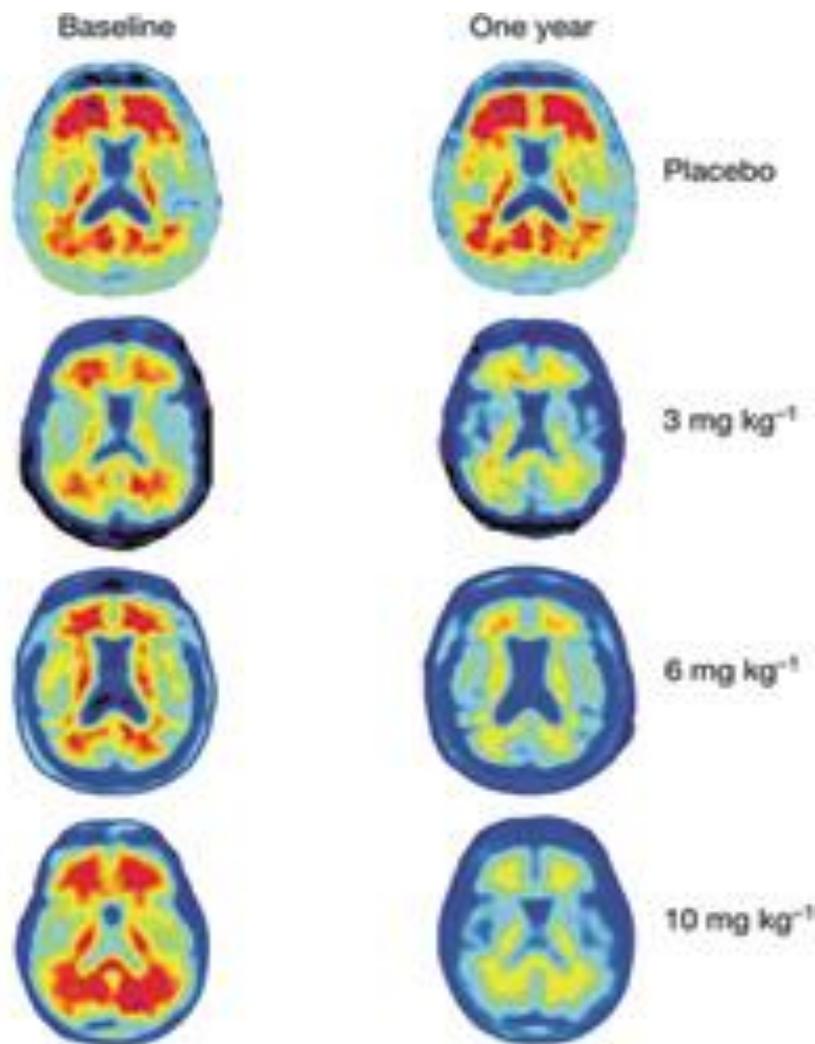


**Рис. 7.2.** Схема гипотезы амилоидного каскада. Жирные линии со стрелками указывают на установленные части каскада, а прерывистые линии — на гипотетические механизмы

# Возможная терапия

- Ингибирование синтеза бета-амилоида (холиномиметики, блокаторы бета-секретазы).
- Ингибирование фосфорилирования тау-белка (специфические ингибиторы киназ).

# Адуканумаб (моноклональные АТ)



# Спасибо за внимание!

И психического здоровья.

