Филиал НОУ ВПО

«Московский психолого-социальный институт»

в г. Барнауле Алтайского края

Контрольная работа

по дисциплине «Неврология»

тема: «Болезнь Альцгеймера: этиология, поведенческие расстройства, лечение»

Выполнила

студентка

группы

Захоренко Ю.В.

Барнаул, 2011

Содержание

Введение

Деменция при болезни Альцгеймера

Виды терапевтического воздействия

Заключение

Список используемой литературы

Введение

Болезнь Альцгеймера - это дегенеративное заболевание головного мозга с характерными нейропатологическими признаками. В СИТА этой болезнью страдают 4 млн человек, т.е. примерно половина общего числа больных деменцией. Больных можно разделить на многочисленные группы в зависимости от возраста начала заболевания (пресенильный и сенильный тип), наследственной отягощенности, быстроты прогрессирования.

Целью контрольной работы будет раскрытия понятия болезни Альцгеймера: этиологии, поведенческое расстройство, лечение.

Объект исследования болезнь Альцгеймера.

Задачи контрольной работы рассмотреть деменцию при болезни Альцгеймера, главные симптомы при болезни, терапевтическое лечение.

Методы исследования:

Анализ теоретической литературы по теме исследования.

За источники взяты концепции отечественных и зарубежных авторов.

. Деменция при болезни Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера - это дегенеративное заболевание головного мозга с характерными нейропатологическими признаками. В СИТА этой болезнью страдают 4 млн человек, т.е. примерно половина общего числа больных деменцией. Больных можно разделить на многочисленные группы в зависимости от возраста начала заболевания (пресенильный и сенильный тип), наследственной отягощенности, быстроты прогрессирования. Ежегодная смертность от болезни Альцгеймера составляет 4,2:100 000 населения в год. Распространенность болезни Альцгеймера среди лиц старше 65 лет - 2,5%. Риск заболевания еще более возрастает после 70 лет. В 1906 г. Алозия Альцгеймер сделал первое сообщение о своеобразном заболевании коры головного мозга. Речь шла о больной 51 года с нарушением памяти, а в дальнейшем - с нарушением ориентировки в пространстве, с речевыми расстройствами и нарастающей утратой навыков, с постепенным развитием тотального слабоумия. В 1911 г. Крепелин выделил эту группу синдромов в Болезнь Альцгеймера (БА). В последующем о БА говорили только при ранней форме (пресенильная деменция) и также выделяли деменцию Альцгеймеровского типа (или сенильная деменция типа Альцгеймера).(1 стр 189)

По МКБ-10 определяются ранняя и поздняя манифестация деменции Альцгеймера: F.00.0 - деменция с ранним началом - развивается до 65 лет с относительно быстро прогрессирующим течением и множественными расстройствами высших корковых функций (тип II, пресенильная деменция); F.00.1 - деменция с поздним началом - после 65 лет или обычно после 75 лет и позже, медленно прогрессирующая, с нарушением памяти как основной чертой болезни (тип I, сенильная деменция альцгеймеровского типа).

Предусмотрено также выделение атипичной БА или деменции смешанного типа. F00.2, т.е. сочетание проявлений, характерных для БА и сосудистой деменции. Из всех видов деменции БА составляет 60-65%. Риск заболеваемости определяется как 0,1%. Этиология, патогенез, патоморфология. Хотя о БА известно более 90 лет, ее этиология и патогенез остаются недостаточно изученными. Существовало много гипотез: заболевание связывали с инфекционным процессом (в том числе и с вирусной инфекцией); иммунологической дисфункцией, связанной с нарушением функции гематоэнцефалического барьера; дегенерацией центральной холинэргической системы, воздействием алюминия или других металлов и целым рядом других причин. Исследования в области нейробиологии и молекулярной генетики доказали аутосомно-доминантное наследование БА. К настоящему времени идентифицированы 4 генных локуса мутации или аллельные варианты, которые связана с БА (могут вызвать или быть факторами риска развития заболевания). Первой была описана мутация гена, кодирующего белок-предшественник амилоида (БПА). Ген локализован в 21-й хромосоме. В норме БПА участвует в формировании дендритов и образование синапсов между нейронами в процессе внутриутробного развития. Вероятно, БПА также участвует в репаративных процессах, происходящих в ответ на возрастные изменения. С геном БПА связано БА и у пациентов с болезнью Дауна. Однако в целом мутации данного гена ответственны лишь за небольшое количество случаев пресенильного варианта БА. Всего в мире в настоящее время описано только 20 семей-носителей этих патологических мутаций. Большая часть случаев наследственной пресенильной БА связаны с мутациями генов на 1-й и 14-й хромосомах, кодирующих белки пресенилин 1 (PSN-1) и пресенилин 2 (PSN-2). К настоящему времени в гене, кодирующем PSN-1, идентифицировано 27 отдельных мутаций, связанных с БА более чем в 50 семьях. Для гена, кодирующего белок PSN-2, на данный момент идентифицирована только одна мутация в семьях американских потомков поволжских немцев. PSN-1 и PSN-2, возможно, участвуют в усвоении нейронами БПА. По этой причине дефект синтеза данных белков также будет приводить к нарушению репаративных процессов вследствие нарушения функций БПА.

Наследственные случаи БА с началом в позднем возрасте и большинство спорадических случаев пресенильной БА связаны с аллелем гена, кодирующего аполипопротеин Е (АРО-Е). Ген локализован в 19-й хромосоме (аллель АРО-Е4). Этот белок связан с транспортом липидов и биосинтезом клеточных мембран.

Патологические изменения при БА не поддаются точному определению. Дело в том, что некоторые из них в какой-то степени проявляются и при нормальном старении. Общепринятого количественного различия, которое можно было бы провести между нормальным старением и БА, до настоящего времени не существует. Ключевым отличием изменений, относимых к нормальному старению или БА, является большее их число, а некоторых - более широкое распространение при БА. Таким образом, для БА характерны следующие признаки: наличие многочисленных сенильных бляшек (СБ) в коре мозга, гиппокампе и определённых подкорковых ядрах, в частности в миндалине, базальных ядрах, голубом пятне и гипоталамусе; наличие отдельных нейрофибриллярных клубочков (НФК) в гиппокампе и коре мозга, причём некоторые НФК находятся вне клеток, когда содержавшие их клетки погибли; отложения А4/бета-протеина в форме амилоида в стенах мелких сосудов мягкой паутинной оболочки и коре головного мозга практически у всех страдающих БА. Часто выявляются признаки грануловакуольной дегенерации нейронов и многочисленные тельца Хирано в гиппокампе. Эти изменения сопровождаются существенным сокращением числа нервных клеток (30% и более) в популяциях, подверженных образованию НФК, таких как пирамидные клетки неокортекса и гиппокампа. Масса и объем мозга, в частности его полушарий, при БА снижаются. По патологоанатомическим данным, уменьшение массы мозга у страдавших БА, по сравнению со здоровыми, достигает 7-8%. Иногда при БА выявляют массивную генерализованную атрофию коры мозга, как правило, у относительно молодых больных. У страдающих БА также уменьшено в объеме белое и глубокое серое вещество. Избирательно поражаются миндалина, гиппокамп, парагиппокампальная извилина, а нижние рога желудочков компенсаторно расширены. Уменьшение гиппокампа и миндалины в объёме можно определить прижизненно на компьютерных томограммах височной доли или путем МР-исследования. У некоторых больных толщина коры в отделах мозга, прилегающих к венечному шву, по краям бывает уменьшена. Клиника характеризуется развитием множественного когнитивного дефицита. Начальные стадии заболевания связывают с нарушением памяти: как по своей выраженности, так и в последовательном развитии симптомов деменции занимают центральное место в процессе распада психической деятельности при болезни Альцгеймера. Сначала нарушается запоминание - фиксационная амнезия. В результате все более снижающейся способности к фиксации внешнего опыта наступает амнестическая дезориентировка (как в окружающей обстановке, так и во времени и в последовательности событий). Одновременно возникают расстройства репродуктивной памяти. Пациенты не воспроизводят требуемых фактов, дат, имен, дают путаные, противоречивые сведения.

Постепенно происходит полное опустошение запасов памяти. В далеко зашедших случаях больные уже никаких сведений о себе дать не могут, забывают свой возраст, фамилию, имена родных, полностью утрачивается запас общих и профессиональных знаний.(1 стр. 190)

В отличие от сенильной деменции для амнестического синдрома при БА не характерны конфабуляции и сдвиг ситуации в прошлое. Параллельно с расстройствами памяти нарастают нарушения мышления. Они начинаются с затруднений в более сложной аналитико-синтетической деятельности, а заканчиваются полной интеллектуальной беспомощностью. В итоге выявляется глубокое слабоумие. Важной характерной особенностью слабоумия при БА является относительно рано наступающая и обычно быстро прогрессирующая утрата навыков. Нарастающая потеря навыков, в том числе простых, автоматизированных, выражается в своеобразной бестолковости, беспомощности и несобранности больных при привычных действиях. У родных складывается обычно впечатление, что больные ≪разучились≫ шить, готовить, убирать: настолько бестолково и неправильно они выполняют знакомую работу. Как правило, сочетание нарастающих нарушений памяти с утратой навыков является обычно и причиной снижения профессиональных навыков больных по работе, с которой они перестают справляться. Поведение пациента становится все более монотонным и нецеленаправленным, утрачиваются навыки самообслуживания. Одна из особенностей БА, по сравнению с сенильной деменцией, состоит в том, что на ее начальной стадии сохраняется сознание собственной несостоятельности, болезненной измененности, которому сопутствуют тревога и растерянность, позднее сменяющиеся безучастностью, полным равнодушием. Самое существенное клиническое своеобразие БА заключается в сочетании усиливающейся интеллектуально-амнестической недостаточности с нарастающими расстройствами высших корковых функций - речи, чтения, счета, письма, гнозиса и праксиса. Преобладающими формами речевых нарушений являются сенсорная афазия, а также симптомы амнестической афазии. В клиническом плане наблюдаются непонимание обращенной речи (импрессивная речь), сохранность произвольной повторной речи, нарастание оскуднения и распада экспрессивной речи с преобладанием дизартрии и различных речевых автоматизмов (типа логоклонии, палилалии). Нарушение речи сопровождается аграфией, алексией, акалькулилей. В структуре аграфии большое место занимают нарушения оптико-пространственной деятельности: больной сначала перестает писать параллельно расположенными строками, располагает их косо или беспорядочно. Позднее в клинических проявлениях нарушения письма отмечаются два направления: 1) присутствие стереотипии письма (больной пишет одно и то же слово, позднее больные пишут только одну начальную букву слова, затем переходят на стереотипные каракули, а впоследствии в прямую линию);

) апрактический распад письма (неправильное расположение строк письма, позднее отдельное слово теряет свою форму: пишет по слогам, буквы накладываются друг на друга). В далеко зашедших случаях возможность письма утрачивается полностью.

Нарушение чтения относится к транскортикальной алексии: сохраняется способность чтения вслух (в виде беглого чтения или по буквам, по слогам с элементами паралексии) при отсутствии понимания прочитанного.

Акалькулия проявляется в нарушении способности к различным арифметическим (деление и умножение) операциям при сохранении последовательного счета. В дальнейшем происходит нарушение пони-мания и узнавания абсолютных величин и количественных соотношений (больше, меньше). Апраксические симптомы постепенно выкристаллизовываются из синдрома прогрессирующей амнезии. В этой начальной стадии расстройства праксиса обладают нестойкостью и динамичностью, обнаруживают зависимость от ситуации (улучшение действий при руководстве и подсказке). В дальнейшем для апраксического распада действий характерно то, что оно достигает тотального характера, - распад моторики в целом: больные не могут вообще выполнять каких-либо законченных, плавных, целенаправленных и адекватных движений (не могут ходить или садиться как следует, стоят в какой-то неловкой неестественной позе, топчутся на месте, кружатся вокруг своей оси и т.п.). Все движения больного неуверенные, незаконченные, бесцельные, как бы ≪пробные≫. Агнозия: чаще отмечаются расстройства зрительной ориентировки в окружающем пространстве, нарушение узнавания пространных соотношений (оптико-пространственная агнозия). Больные постепенно утрачивают ориентировку в окружающем пространстве, сначала обычно в новой для них обстановке, а позднее в привычной, хорошо освоенной. При прогрессировании окружающее пространство утрачивает постепенно всякую структуру: больной перестает узнавать расстояния, направления, перспективу. В далеко зашедших стадиях заболевания больные перемещаются в пространстве, полностью утратившем свои реальные свойства. Оптико-пространственная агнозия на более поздних этапах своего развития, как правило, включает элементы акустической пространственной агнозии: больные перестают различать направление, откуда идет обращенная к ним речь.

Параметры, применяемые в дифференциации основных клинических форм деменций альцгеймеровского типа, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Основные клинические формы деменций альцгеймеровского типа

|  |  |
| --- | --- |
| Болезнь Альцгеймера (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) F00.0 | Начало преимущественно в пресенильном возрасте Медленное развитие болезни на инициальных этапах и бурное прогрессирование на этапе клинически выраженной деменций. Появление корковых очаговых расстройств уже на ранних этапах болезни Множественное тяжелое поражение высших корковых функций на этапе продвинутой деменций Длительная сохранность реакции пациента на болезнь и основных его личностные особенности Относительно гомогенная клиническая картина на развернутом этапе деменций (афато-апракто-агностическая деменция) |
| Сенильная деменция альцгеймеровского типа | Начало преимущественно в старческом возрасте Менее прогредиентное развитие болезни на всех этапах (за исключением конечного) Нарушение высших корковых функций на фоне далеко зашедшей деменций Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни уже на ранних ее этапах Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменций |

Лечение болезни Альцгеймера. Поскольку до сих пор этиология большинства случаев Б А не установлена, этиологически-ориентированной стандартной терапии заболевания нет.

. Терапевтические воздействия

Существующие в настоящее время стратегии терапевтического воздействия представлены следующими основными направлениями.

. Компенсаторная (заместительная) стратегия направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита. Она основана на попытках компенсации холинэргической недостаточности, которой отводят ведущую роль в патогенезе нарушений памяти и когнитивных функций (при БА отмечается снижение активности холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы в коре и гиппокампе, что приводит к недостаточности синтеза ацетилхолина). В связи с этим наиболее эффективными считаются препараты, направленные на ингибицию (торможение) ацетилхолинэстеразы. Первым из них был такрин (тетрагидроаминоакридин), зарегистрированный в качестве препарата для терапии Б А в США 1993 г. (в Европе - 1997 г.). Действие основано на обратимом ингибировании ацетилхолинэстеразы, таким образом увеличивается содержание ацетилхолина в головном мозге. Эффективность его в отношении когнитивных дисфункций, по результатам тестирования и общей клинической оценки, была доказана в нескольких мультицентровых исследованиях. Побочное действие проявляется в повышении уровня печеночных ферментов и диспепсических расстройствах (тошнота, рвота, диарея). В связи с коротким периодом полураспада принимают 4 раза в сутки (дозы - 10 мг 4 раза в день в течение 6 нед, при отсутствии увеличения уровня

АЛТ дозу препарата можно увеличить до 80 мг в сутки; в последующем под контролем мониторинга АЛТ дозу постепенно увеличивают до максимальной - 160 мг). Вторым препаратом со сходным механизмом действия является обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы донепезил (арисепт), зарегистрированный в Англии в 1997 г. Доза имеет линейную связь с эффективностью. Дозу увеличивают постепенно до достижения максимально переносимой концентрации, чтобы избежать холинэргических побочных действий (включая тошноту и понос). Практически назначают 5-10 мг в сутки однократно на ночь (перед сном). Российский аналог - амиридин. Рекомендуемые дозы - от 40 до 80 мг/сут(в 2 приема), средняя суточная доза - 60 мг/сут. Длительность курса не менее 2 мес - до 1 года. Побочные действия проявляются в М-холино-миметических эффектах (бронхоспазм, брадикардия, гиперсаливация, диарея, а также тошнота, рвота, головокружение, атаксия).Еще один препарат из этой группы - галантамин (реминил) - третичный амин, действует методом избирательной конкурентной ингибиции. Период полураспада - 6 ч. Доза - 24 мг/сут. Представитель нового поколения антихолинэстерзных препаратов ривастигмин (экселон) - селективный, псевдообратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы селективно повышает содержание ацетилхолина в коре и гиппокампе. Начальная доза - по 1-2 мг/сут (период полураспада 10 ч, принимается 2 раза в день) с постепенным повышением дозы (при хорошей переносимости через 2 недели до 3 мг 2 раза/сут, далее с интервалом в 2 недели до 4,5-6 мг 2 раза/сут). Максимальная суточная доза - 12 мг/сут. Побочные действия проявляются в головной боли, головокружении, сонливости, тошноте, рвоте, диареи, боли в животе. Этот препарат можно сочетать с другими необходимыми для пациентов пожилого возраста препаратами. Поскольку помимо выраженного холинэргического дефицита при БА установлена недостаточность других нейротрансмиттерных систем, в частности серотонинэргической, глютаматэргической, и нарушение активности моноаминооксидазы (МАО) типа В, то другие виды заместительной терапии направлены на коррекцию этих видов нейротрансмиттерной недостаточности. Селегелин (юмекс, когнитив) - ингибитор МАО типа В, принимают в дозе 5-10 мг/сут. Препарат улучшает когнитивные (в основном амнестические) функции и благоприятно воздействует на поведенческие расстройства, уменьшает тревожность и депрессию. Для коррекции глутаматэргической недостаточности используют антагонисты N-метил-О-аспартат (NMDA) - рецепторов (так как считают, что повреждение нейронов при БА связано с избыточным выбросом возбуждающих аминокислот (аспартата и глутамата). Применяют акатинола мемонтин (мемонтин) в суточной дозе 20-30 мг в два приема. Курс лечения 2 мес. Побочные эффекты: головокружение, беспокойство, повышенная возбудимость. При его приеме улучшается память, корригируются эмоциональные и моторные нарушения, повышается уровень спонтанной активности.(1 стр 198)

. Проективная терапия. Выводы о клинической эффективности лечения церебролизином основываются на статистическом анализе показателей, оценивающих память и когнитивные функции, а также на общем поведенческом улучшении и расширении возможностей повседневного функционирования. Препарат вводят в/в капельно в дозе 20-30 мг/сут в 150 мл NaCl в течение 5 дней в неделю с 2-дневным перерывом (на протяжении 4-х нед). Положительный эффект может быть достигнут и при применении гинго билоба (120 мг/сут), холино-альфосцерат (по 400 мг 3 раза в сутки, курс - 3-6 мес).

К новому поколению нейропротекторов относят блокаторы кальциевых каналов, пропентофиллин, антиоксиданты, аналоги эндогенных нейротрофинов и факторы роста нейронов-танакан. В этом направлении работы продолжаются.

. Противовоспалительная терапия еще в стадии изучения. Основанием для ее разработки послужили эпидемиологические данные о том, что у лиц, длительно получавших нестероидные противовоспалительные препараты, достоверно реже отмечается Б А. Активно изучается эффективность индометацина. Положительного эффекта аспирина и парацетамола при БА выявлено не было. Клинические испытания этих препаратов продолжаются, но для лечения они пока не используются.

Исследования показали также, что у женщин, которым проводилась заместительная гормональная терапия эстрогенными препаратами, БА встречается значительно реже. Однако, если на фоне приема эстрогенных препаратов болезнь все же развивается, симптоматика и анатомические нарушения у них выражены в значительно меньшей степени. Механизм такого эффекта связан со свойством эстрогенных препаратов улучшать мозговое кровообращение и стимулировать рост нервных клеток в гиппокампе. Благодаря этому они способствуют выработке ацетилхолина и препятствуют отложению амилоида.

. Психофармакотерапия психопатологических нарушений и психологическая коррекция когнитивных расстройств. Психофармакотерапия дает возможность корригировать поведение больных, проводить диагностические, реабилитационные мероприятия, особенно уход за больными. Лечение должно проводиться с осторожностью в соответствии со стандартами лечения у пожилых людей, при наличии выраженных психопатологических расстройств. При лечении следует избегать назначения психотропных препаратов с отчетливыми холинолитическими свойствами (например, трициклические антидепрессанты). Для купирования возбуждения, расстройств сознания (чаще в виде спутанности либо делирия) рекомендуется использовать галоперидол в небольших дозах (внутрь - 0,75-3 мг/сут, внутримышечно -2,5-5 мг/сут), дозы препарата снижают по мере улучшения. Показан также рисперидон: начальная доза 0,25 мг, при необходимости дозу уве личивают на 0,25 мг (не чаще чем через день), оптимальная доза - по 0,5 мг 2 раза в сутки. При невыраженном расстройстве лечение можно начинать с тиоридазина (25-75 мг/сут). При инсомнии и тревожности применяют небольшие дозы бензодиазепинов, в том числе гипнотических средств, однако их следует назначать с осторожностью и кратковременным курсом.

При депрессивных симптомах, как средство выбора, назначают ингибиторы обратного захвата серотонина. Считается, что это не только симптоматическое средство,и метод патогенетической терапии (имеются данные о дефицитарности серотонинэргической системы при БА). Проведенное изучение эффективности ингибиторов обратного захвата серотонина показало, что препараты уменьшают также агрессивность и повышенную возбудимость у больных. Однако ведущую роль в помощи больным этой категории играют все же не биологическая терапия, а социально-средовые и психологические воздействия, правильный уход и помощь членов семьи. Цель - максимально сохранить качество жизни больного и как можно более увеличить срок, в течение которого он еще способен ухаживать за собой и оставаться в привычном домашнем окружении.

Основное место отводится развитию сохранившихся психических способностей больных, т.е. когнитивному тренингу, который основан на тренировке механического запоминания и состоит в многократном повторении информации, которая содержит самые основные сведения, необходимые больному для адекватного взаимодействия с окружающей действительностью. По этой причине такая коррекция показана лицам с относительно мало выраженным распадом когнитивных функций. Когнитивная поддержка может быть эффективной при соблюдении следующих условий:

а) обучение должно сопровождаться многократным повторением (воспроизведением);

б) при проведении когнитивного тренинга необходимо опираться на сохраненные когнитивные функции;

в) при тренировке привычных навыков следует использовать подсказки (надписи, рисунки, таймер и любые другие способы напоминания), сочетая этот прием с повторяющимся воспроизведением (при внешней помощи) в повседневной деятельности.

Самым важным моментом в адаптации к окружающей среде таких больных являются уход и внимание со стороны родственников и близких. Для этого семья должна выполнять ряд правил.

. Обстановка, которая окружает больного, должна быть как можно более привычной: мебель та же, что и 10-20 лет назад, все вещи должны стоять на тех же местах, запрещается вносить в обстановку любые перемены, новшества и усовершенствования. Такой же привычной и простой должны быть одежда и обувь пациента, предметы обихода и другие вещи, которыми пациент пользуется.

. Распорядок дня должен быть как можно более привычным и рутинным - подъем, еда, занятость, сон в одно и то же время. Необходимо поощрять любые правильные формы поведения и сохраненные навыки пациента, пытаться занять его любой деятельностью, с которой он еще в состоянии справиться, пусть даже она и не имеет практической пользы.

. Необходимо обеспечить освещение в ночное время и систему ориентиров, облегчающих пациенту поиск нужных ему помещений и предметов; повесить на стене на уровне лица нужные указатели, надписи, символы.

. Источником частых конфликтов является соблюдение навыков опрятности; именно их соблюдение часто оказывает решающее влияние на согласие родственников продолжать уход за пациентом в домашних условиях. Необходимо ограничить питье, водить пациента в туалет часто и регулярно (например, каждые 2 ч), всячески поощрять любые успехи пациента в сохранении этих навыков. Как видим, основная тяжесть падает на личную заботу о больном, на правильное содержание и уход. Окружающие должны считаться со структурой личности больного, с его жизненными привычками и проблемами, поэтому самая важная и часто единственная врачебная помощь это советы и поддержка родственников.

Заключение

головной мозг альцгеймер болезнь

Рассмотрев болезнь Альцгеймера можно сделать следующие выводы. Распространенность болезни Альцгеймера среди лиц старше 65 лет - 2,5%. Риск заболевания еще более возрастает после 70 лет. Определяются ранняя и поздняя манифестация деменции Альцгеймера: F.00.0 - деменция с ранним началом - развивается до 65 лет с относительно быстро прогрессирующим течением и множественными расстройствами высших корковых функций (тип II, пресенильная деменция); F.00.1 - деменция с поздним началом - после 65 лет или обычно после 75 лет и позже, медленно прогрессирующая, с нарушением памяти как основной чертой болезни (тип I, сенильная деменция альцгеймеровского типа).

Болезнь лечению не подлежит, можно лишь замедлить процесс и научить человека жить с этим.

Список используемой литературы

1. Баркер Р. Наглядная неврология: учеб.пособие/Р Баркер, С Барази под ред. В.И Скворцовой.-М ГЭОТАР-Медиа, 2005.-136 с

. Обухов С.Г. Психиатрия /С.Г. Обухов -М.: ГОЭТАР-Медиа - 2007.- 352 с.

. Трошин В.М. Синдромы поражений нервной системы / В.М. Трошин, В.Д Трошин.-2-е изд, доп и перераб.-.Новгород: Изд-во НГМА,1997.-122 с.

. Леонович А.Л Актуальные вопросы невропатологии /А.Л Леонович.-М.:Высш.шк., 1990-208 с

. Хомская Е.Д Неврология \Е.Д. Хомская Спб4-е издание. - СПб.: Питер, 2005. - 496 с