

DIAGNOSTICUL ÎN BOALA ALZHEIMER, ÎNTRE DEZIDERAT ȘI REALITATE

Diagnosis in Alzheimer disease between desideration and reality

Dr. Gilie Mădălina

*Medic rezident geriatrie-gerontologie, SUU „Elias“, București
master în Managementul Serviciilor de Sănătate*

REZUMAT

Boala Alzheimer, deși este o afecțiune extrem de severă, care evoluează într-un interval lung de timp, 8-12 ani, este în România, foarte probabil, subdiagnosticată. Se estimează că 40% dintre persoanele peste 85 de ani dezvoltă o tulburare cognitivă de tip demență, iar dintre toate cauzele de demență, 50% sunt reprezentate de boala Alzheimer. Deficitul unităților speciale de îngrijire a acestei boli, accesibilitatea redusă a pacienților la acestea, lipsa pregătirii plurivalente (neurologie, psihiatrie și gerontologie) a cadrelor medicale implică o abordare insuficientă a prevenirii, tratării și monitorizării bolii. Articolul de față își propune prezentarea necesității unei strategii mai eficiente de confruntare cu boala Alzheimer, atât din perspectivă administrativă, cât și din punct de vedere medical, prin expunerea metodelor actuale de diagnostic și tratament.

Cuvinte cheie: boala Alzheimer, tulburare cognitivă, pregătire plurivalentă

ABSTRACT

Alzheimer disease, though a very severe disorder, which evolves in a long period of time, 8-12 years, is underdiagnosed in our country. It is estimated that 40% of the persons aged over 85 years develop a cognitive disorder dementia-like, and of all cases of dementia, 50% are represented by Alzheimer disease. The deficit in the special units of care of this disease, the low accessibility of patients to them, the lack of complex training (neurology, psychiatry and gerontology) of medical personal involve an insufficient approach of prevention, treatment and supervision of this disease. This article aims to present the necessity of a more efficient strategy in confronting Alzheimer disease, from both an administrative and medical point of view, exposing the actual diagnostic and treatment methods.

Key words: Alzheimer disease, cognitive disorder, complex training

INTRODUCERE

Boala Alzheimer (BA) este o afecțiune degenerativă progresivă a creierului care determină alterarea treptată și permanentă a funcțiilor cognitive. Pe măsură ce capacitățile intelectuale ale individului și valoarea socială a personalității sale dispar treptat, apar și se dezvoltă tulburări de comportament. În final toate aceste modificări realizează starea cunoscută sub numele de demență (1).

În 5% dintre cazuri, boala debutează precoce, înainte de 65 de ani, însă de obicei debutul este tardiv, după 65 de ani. Din totalitatea cauzelor de demență 50% o reprezintă BA(2). 10% dintre persoanele peste 65 de ani și 40% dintre persoanele de peste 85 de ani dezvoltă o tulburare cognitivă de tip demență (3).

Boala evoluează în 8-12 ani cu complicații care necesită spitalizare: alimentare, decompensări psihiatrice, tulburări de mers, accidente vasculare cerebrale, accidente domestice, cădere, fracturi,

anemie, infecții (8). Evoluția bolii este progresivă, în trepte cu platouri intercalate, întotdeauna către exitus. Cu cât diagnosticul și inițierea tratamentului sunt mai precoce, șansele de stagnare evolutivă pentru mai mult timp cresc. Calitatea vieții pacientului crește, presiunea pe serviciile de îngrijire (familie, servicii specializate insuficiente) scade.

În cifre aproximative, în România sunt 4.000.000 de persoane cu vârsta >65 de ani. Dintre acestea 1.000.000 sunt dependente de ceilalți pentru supraviețuire, din diferite cauze (4).

DIAGNOSTICAREA (BA) – O PROBLEMĂ DE STRATEGIE PENTRU SERVICIILE DE SĂNĂTATE PUBLICĂ

Diagnosticul și inițierea tratamentului se face în Centrele Memoriei. În România, Centrele Memoriei sunt încorporate în spitale publice, dar funcționează în regim privat (pe acest segment încă nu s-a făcut alinierea reală, în mod practic, cu legislația UE),

sunt foarte puține numeric, sunt plasate sporadic în țară (marile centre medicale universitare), în ele activează un număr foarte mic de specialiști, prețul unui prim consult este proporțional cu specializarea (de obicei multiplă) a medicului. Coroborarea acestor motive explică accesibilitatea la aceste servicii medicale a pacienților care au venituri cel puțin de nivel mediu.

Diagnosticul și tratamentul complicațiilor evolutive ale (BA) ar trebui să se facă în Unități Alzheimer (publice cu paturi) – inexistente încă.

O altă dificultate întâmpinată în diagnosticul (BA), ca și în diagnosticul și tratamentul complicațiilor evolutive este datorată tot subdezvoltării infrastructurii pe acest segment de nevoi de servicii de sănătate pentru populație: nu există secții clinice de geriatrie în majoritatea spitalelor mari, de urgență și nu există nici specialiști în (psiho)geriatrie în cadrul secțiilor clinice medicale. Pacienții cu sau fără sindrom clinic demențial diagnosticat anterior sunt internați într-o secție clinică pentru o intercurență care debutează cu un sindrom confuzional acut (delirium). Uneori poate rezulta un sindrom demențial provocat de distrugerea cerebrală din timpul episodului acut, alteori pacientul a avut o demență incipientă neobservată de aparținători până la episodul acut. În aceste cazuri deliriumul și demența pot coexista neexcluzându-se reciproc. În practica medicală pacientul externat aflat într-o asemenea situație nu primește recomandări cu privire la posibilitatea de investigare ulterioară a sindromului demențial. Coroborarea tuturor acestor date cu posibilitatea estimativă de existență a 200.000 de bolnavi Alzheimer conduce la concluzia ca în România în acest moment (BA) este subdiagnosticată.

I. Etapele evaluării diagnostice în (BA)

Diagnosticul și inițierea tratamentului se face de către un medic specialist cu capacitate de expertiză în diagnostic (neurolog, psihiatru, psihogeriatru). Un prim consult pentru evaluare diagnostică în cazul unei tulburări de memorie poate dura între 60 și 120 minute. Diagnosticul clinic este de probabilitate (80-85%) și se face după criteriile NINCDS-ADDA (National Institute of Neurologic, Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's disease and related Disorders Association). Diagnosticul de certitudine este neuropatologic.

1) Istoricul și anamneza

Istoricul bolii relevă un debut insidios și evoluție progresivă a tulburărilor cognitive și de comportament.

Antecedentele heredocolaterale pot releva prezența (BA) la rudele apropiate. *Antecedentele personale patologice* pot releva existența unor

accidente cerebrale vasculare și/sau pot evidenția factorii de risc cerebrovasculari (HTA, diabet, fibrilație atrială) în cadrul unui diagnostic diferențial cu demență vasculară (8). Boala Parkinson în 40% dintre cazuri, în medie, dezvoltă în cursul evoluției o demență specifică. Sindromul Down (trisomia 21) poate induce apariția (BA) cu debut precoce. Depresia gravă nesupravegheată terapeutic poate evolua cu manifestări clinice asemănătoare (BA). Existența unor eventuale boli neurologice primare cu transmitere ereditară care asociază și demența progresivă în evoluție sunt importante de știut în cadrul diagnosticului diferențial de clasă etiologică și evolutivă: boala Huntington (mișcări coreo-atetozice și demența progresivă), boala Pick (atrofie lobară frontală și temporală cu absența discernământului, modificări de comportament și demență progresivă), boala Hallervorden-Spatz (tulburări de postură, de tonus muscular, mișcări involuntare și demență progresivă), sindromul Steel-Richardson-Olszewski (paralizia supranucleară progresivă cu tulburări de postură și mișcare agravate progresiv, asociate cu demența progresivă) (9). În general, aceste boli debutează cu mult înaintea vârstei de 65 de ani. Scleroza multiplă, o boală demielinizantă a SNC, poate prezenta în evoluție, alături de disfuncții neurologice și tulburări de neurocomportament (stare depresivă, labilitate emotivă, euforie, tulburări cognitive, demență) (10).

Dintre antecedentele de boli infecto-contagioase sunt relevante pentru diagnosticul diferențial: SIDA (există complexul SIDA-demență), sifilisul (există paralizia generală progresivă din neurosifilis), boala Creutzfeldt-Jakob (demența rapid progresivă și mioclonii frecvente) cu formă clasică, ereditară, dar și cu cea transmisă interpersonal, după transplant de corneă sau utilizare de dura mater prelevată de la subiecții infectați (10).

Bolile psihice, în special cele care au necesitat internare și supraveghere terapeutică cronică, sunt importante pentru stabilirea asocierilor medicamentoase ulterioare stabilirii diagnosticului.

Intervențiile operatorii care au necesitat anestezie generală pot induce un risc relativ de dezvoltare ulterioară a (BA) în funcție de număr (>5), durată (>1 oră), grad de dificultate (laborioase) și de vârsta la care au survenit (>75 ani).

Interesează și traumatismele craniene care pot favoriza apariția hematoamelor subdurale cronice, cu tulburări de comportament în evoluție. În funcție de vechimea colecției sangvine și de posibilitatea corectării ei chirurgicale în timp util, sindromul demențial indus poate fi parțial sau complet reversibil.

Anamneza trebuie să puncteze și obiceiurile alimentare cu risc crescut (alimentație bogată în lipide, sare), consumul cronic de alcool (poate induce apariția sindromului Wernicke-Korsakov), lucrul în mediu toxic (în cadrul diagnosticului diferențial cu demență parțial/complet reversibilă din intoxicația cu monoxid de carbon, plumb, mercur, mangan, pesticide).

Istoricul și anamneza trebuie să includă obligatoriu, pe lângă interviul cu pacientul respectiv, discuția cu familia acestuia sau cu alte persoane care pot furniza date comparative despre nivelul premorbid de funcționare cognitivă, precum și despre evoluția în timp a simptomelor acestuia (2).

2) Examinarea cognitivă clinică și a stării de sănătate mintală

Trebuie să cuprindă examinarea atenției și a capacității de concentrare, evaluarea capacității de orientare, a memoriei de scurtă și lungă durată, a praxiei, limbajului și funcțiilor de execuție (2).

Principalele entități clinice de care sindromul demențial ar trebui diferențiat sunt: deliriumul, depresia, și sindromul de dependență față de substanțe.

Sindromul demențial este caracterizat printr-o deteriorare cognitivă globală care implică un declin față de nivelul anterior de funcționare, precedat și aproape întotdeauna însoțit de tulburări ale controlului emoțional, modificări ale personalității sau simptome psihiatrice (apatie, depresie, tulburări psihotice) și tulburări comportamentale.

Deliriumul sau starea confuzională acută debutează rapid, de obicei în ore-zile (la vârstnici, mai încet), iar simptomatologia fluctuează în timpul zilei și se înrăutățește în timpul nopții. El apare în contextul declanșării unei boli acute, deseori infecțioasă, sau ca efect secundar anticolinergic al medicației: antialergice de primă generație (clorfenoxamina), antidepressive triciclice de primă generație (amitriptilina), anticolinergicul de tip central romparkin. Poate apărea și la consumul de psihotrope benzodiazepinice (clorazepam, nitrazepam), la doze mari de neuroleptice, digitalice (digitala poate induce stări confuzionale în supradozare la bătrâni) (4).

Factorii de risc pentru delirium sunt: vârsta, o demență preexistentă, inactivitatea, izolarea socială, o suferință somatică cronică sau un grav handicap motor.

Factorii declanșatori pot fi:

- starea febrilă;
- infecția plmonară, infecția urinară, obstrucția tractului urinar inferior cu distensia vezicii (cele mai frecvente cauze ale stărilor confuzionale acute la bătrâni, adeseori trecute cu vederea);

- intervențiile chirurgicale (ortopedică, cataractă);
- intoxicația cu medicamente (abuz prin ne-supravegherea pacientului vârstnic cu tulburări cognitive, acumularea până la doza toxică la un pacient cu deteriorare renală nedignostificată);
- accident vascular cerebral;
- perturbarea metabolică sau hidroelectrolitică (Na, Ca, K, P, glicemie, dezechilibre acido-bazice, tulburări hepatorenale, endocrine);
- anemie;
- hipotensiune;
- hipotermie;
- infarct miocardic;
- stare de sevraj;
- deprivare senzorială (îndeosebi vespérală);
- schimbarea mediului (ex: vârstnic cu BA internat pentru o patologie acută).

Sindromul demențial poate rezulta prin distrucția cerebrală din timpul unui delirium sau poate deveni „vizibil“ cu ocazia declanșării unei patologii acute. Ele pot coexista neexcluzându-se reciproc, iar deliriumul dispare odată cu remiterea/ameliorarea bolii acute. Declinul cognitiv îl putem preciza numai prin interogarea aparținătorilor care cunosc statusul mental al pacientului anterior internării și îl putem documenta prin efectuarea testului MMSE.

Depresia se poate manifesta ca boală de sine stătătoare, iar manifestările ei clinice pot mima sindromul demențial. Depistată (de ex. prin Testul Depresiei Geriatrice YESAVAGE) și tratată specific determină remiterea simptomatologiei. Ea poate apărea însă și în evoluția unei demențe (pot coexista), caz în care este foarte importantă depistarea și tratarea ei, alături de tratamentul demenței (de ex. BA), în special pentru obținerea eficienței în modelarea comportamentală, acesta fiind de fapt scopul terapiei în fazele avansate ale bolii.

3) Examenul clinic general

Este obligatoriu, poate pune în evidență semne care să orienteze către diagnosticul unei afecțiuni generale care se însoțește de demență, de exemplu o tumoră malignă, o afecțiune metabolică, SIDA, hipotiroidism, anemie severă (2).

4) Examenul neurologic

Este obligatoriu, poate decela semne neurologice specifice care să orienteze diagnosticul către boli neurologice primare care se asociază cu demența (boala Wilson, boala Creutzfeldt-Jacob) și poate deosebi demența Alzheimer de o demență vasculară (2).

5) Examenul psihiatric

Poate depista tulburări non-cognitive: simptome psihiatrice și de comportament adeseori prezente

din primele stadii evolutive, incluzând depresia și fenomenele psihotice, stări confuzionale, episoade obsesive, anxietate, iritabilitate, dezinhibiție, agitație, în scopul asigurării unui management optim al bolii.

6) Examenul neuropsihologic

Este obligatoriu în cazurile de demență ușoară sau probabilă. Examinatorul trebuie să se asigure că pacientul stă confortabil, că nu există condiții externe care să-i distragă atenția pe parcursul participării acestuia la efectuarea testelor neuropsihologice, că poate vedea să scrie și să citească (are ochelarii), că aude (are proteză auditivă).

a) Teste pentru aprecierea deficitului cognitiv

MMSE (Mini Mental State Examination) apreciază orientarea temporală și spațială, memoria imediată, atenția și calculul mental, memoria pe termen scurt, limbajul, înțelegerea unei comenzi, citirea, copierea. Scorul maxim este de 30 de puncte. Între 30 și 27 de puncte se relevă o tulburare cognitivă ușoară (nu este demență). Între 26 și 20 de puncte relevă o demență în formă ușoară, între 19 și 11 puncte se relevă o formă moderată a demenței, iar între 10 și 3 puncte se relevă o demență în formă gravă.

Fluența verbală de grup semantic (ex. câte nume de orașe din țară poate evoca spontan pacientul în timp de 1 minut). Normal: 16 cuvinte.

Fluența verbală de literă (ex. câte cuvinte comune care încep cu litera „r” poate evoca spontan pacientul în timp de 1 minut). Normal: 18 cuvinte.

Testul desenării ceasului constă din încercarea persoanei examinate de a stabili pe un cadran de ceas (cerc) desenat de examinator reperele orare și poziția limbilor, astfel încât să arate ora 11 și 10 minute.

Testul depresiei geriatrice Yesavage constă într-un chestionar cu 15 întrebări la care persoana examinată răspunde cu DA/NU, după propria lui percepție personală referitor la viața pe care o duce, fericire, poftă de viață (energie), sociabilitate. Stabilirea punctajului se face după o scală, scorul maxim este de 15 puncte. Interpretare: 1-4 puncte normal, 5-9 puncte oarecum deprimat, 10-15 puncte foarte deprimat.

Scorul de ischemie Hatchinski este completat de examinator care apreciază scorul pacientului comparativ cu o scală (cotație) referitor la: debutul brusc, deteriorarea în trepte, evoluția fluctuantă, confuzie nocturnă, conservarea relativă a personalității, depresie, manifestări somatice, labilitate emoțională, HTA, antecedente/AVC, evidențe de ateroscleroză asociată, simptome și semne neurologice de focar. Interpretare: 0-4 puncte boala Alzheimer, 5-6 puncte boala mixtă Alzheimer și vasculară, >7 puncte demență multiinfarct.

Inventarul neuropsihiatric (NPI) evidențiază tulburările psihiatrice (de dispoziție, perceptuale și

de gândire) și de comportament. **Scorul NPI** apreciază în funcție de frecvență, gravitate și repercusiuni următorii itemi: idei delirante, halucinații, agitație/agresivitate, depresie/disforie, anxietate, exaltare/euforie, apatie/indiferență, dezinhibiție, iritabilitate/instabilitate, comportament motor aberant, somnul, apetitul (8).

Evaluarea activităților zilnice este obligatorie și se face prin: **ADL (Activities of Daily Living)** care apreciază menținerea igienei corporale prin autoîngrijire, posibilitatea de a se îmbrăca singur, de a merge singur la toaletă, locomoția, continența, aspectele privind odihna/repausul. **IADL (ADL instrumental)** apreciază capacitatea de folosire a telefonului, dacă mai poate face cumpărături, dacă mai poate prepara alimente singur, dacă își mai poate face menajul, dacă își mai poate spăla rufe, dacă mai poate utiliza mijloacele de transport, dacă mai are responsabilitate în urmarea tratamentului, dacă mai are capacitatea de a folosi bani.

Prin chestionarele neuropsihologice, anamneza minuțioasă, examen clinic complet și atent se poate diferenția demența din boala Alzheimer, de tip cortical în care predomină tulburarea de memorie, afectarea limbajului și a praxiei, de demență de tip subcortical, caracterizată prin bradifrenie și tulburări de comportament, cu modificarea structurii de personalitate (ex. demențele din afecțiuni metabolice, endocrine și infecțioase).

7) Analize de laborator

Sunt obligatorii cele **uzuale** (hemoleucograma, urce, creatinina, VSH, glicemie, transaminaze). **Ionograma și investigarea funcției tiroidiene** identifică afecțiunile metabolice și endocrine. **Testele serologice** pentru boli infecțioase pot depista SIDA, sifilis, borelioza, encefalita herpetică. **Testele imunologice** pot identifica vasculite, LES. **Proble toxicologice** pot identifica intoxicațiile cu metale grele. **Alte teste:** dozarea nivelului seric al vitaminei B12, al homocisteinei.

Testele genetice:

- BA precoce este adesea familială. Au fost descoperite mutații în crz.1(PSEN2-1q31-q42), 14 (PSEN1-14q24.3) și 21(APP-21q21.22) cu transmitere autosomal dominantă (6).
- BA cu instalare tardivă are transmitere familială în 25% dintre cazuri. Asocierea apolipoproteinei E(19q13.2) cu varianta alelică epsilon 4 conferă un risc relativ crescut de apariție a bolii (6).

8) Examenul LCR (biochimic și al celularității) se face numai în cazuri selecționate pentru diagnostic diferențial. În (BA) peptidul AB 42 are un nivel scăzut, iar proteina tau are un nivel crescut în

LCR comparativ cu subiecții non-demenți de aceeași vârstă. Această metodă nu este încă disponibilă în țara noastră.

9) Investigațiile neuroimagingice

Sunt utile pentru excluderea altor patologii cerebrale ajutând la stabilirea diagnosticului de demență. Este necesară efectuarea a cel puțin unei tomografii computerizate fără contrast. RMN poate fi necesară la tineri și în cazurile când testele neuropsihologice relevă tulburări cognitive minime, iar examenul tomografic nu este concludent. SPECT cerebral poate fi necesar pentru diagnosticul diferențial între demența de tip Alzheimer și demența vasculară. **Caracteristice pentru BA** sunt atrofia cerebrală predominantă la nivelul hipocampului și a lobului temporal. În demența vasculară sunt evidențiate tipul și localizarea leziunilor vasculare. Există situații în care simptomatologia clinică e evidentă pentru BA, dar CT-ul nu este modificat pentru vârsta pacientului. În stadiile severe de BA investigațiile neuroimagingice nu sunt absolut necesare.

10) Examenul electroencefalografic (EEG)

În (BA) poate fi normal sau cu modificări nespecifice. Este util pentru diagnosticul diferențial în suspiciunea de encefalită, de boala Creutzfeldt-Jacob

11) Biopsia cerebrală

Poate fi necesară numai în cazuri foarte rare, selecționate cu mare grijă, în care diagnosticul etiologic nu poate fi stabilit prin alte proceduri.

CRITERIILE NINCDS-ADRDA PENTRU DIAGNOSTICUL DE (BA) PROBABILĂ (2)

I. Criterii pentru diagnosticul clinic de (BA) probabilă:

- Demența diagnosticată prin examen clinic și documentată prin testul MMSE, scala de demență Blessed sau alt test similar și confirmată prin examen neuropsihologic;
- Deficite în două sau mai multe arii cognitive;
- Caracter progresiv al afectării memoriei și altor funcții cognitive;
- Stare de conștiință nealterată;
- Debut între 40 și 90 de ani, de obicei după vârsta de 65 de ani;
- Absența bolilor sistemice sau a altor boli neuropsihiatrice care să fie responsabile pentru deficitul cognitiv.

II. Diagnosticul de (BA) este susținut de:

- Deteriorarea progresivă a funcțiilor cognitive, și anume a limbajului (afazie), a executării secvențiale a actelor motorii (apraxie), a percepțiilor și interpretării acestora (agnozie, în special vizuală);

- Afectarea activităților zilnice și apariția tulburărilor de comportament;
- Istoric familial de demență, mai ales confirmat neuropatologic;
- Teste de laborator după cum urmează:
 - Examen LCR normal;
 - Traseu EEG normal sau cu modificări nespecifice (procent crescut de unde lente);
 - Atrofie cerebrală progresivă observată prin examinări de imagerie repetate.

III. Alte caracteristici care susțin diagnosticul de (BA) probabilă numai dacă celelalte cauze de demență au fost excluse:

- Platouri în cursul progresiei bolii;
- Prezența de simptome asociate cum sunt: depresia, insomnia, incontinența, idei delirante, halucinații, agitație cu paroxisme verbale, emoționale sau motorii, tulburări sexuale și pierdere ponderală;
- Prezența altor semne și simptome neurologice la unii pacienți, mai ales în fazele avansate de boală, inclusiv semne motorii ca hipertonia, mioclonusul sau tulburarea de mers;
- CT cerebral normal pentru vârsta respectivă.

IV. Caracteristici care fac dubitabil diagnosticul de (BA) probabilă:

- Debut brusc al simptomatologiei
- Semne neurologice focale cum sunt hemipareză, tulburarea de sensibilitate obiectivă, afectarea câmpului vizual, tulburarea de coordonare, apărute precoce în cursul evoluției bolii
- Crizele epileptice sau tulburarea de mers apărute precoce în cursul evoluției bolii

(BA) asociată cu boala cerebrovasculară tinde să înlocuiască treptat formula diagnostică anterioară de demență mixtă (degenerativă și vasculară). Folosirea acestui diagnostic se face în două situații (2):

- se respectă criteriile de diagnostic de (BA); imagistica cerebrală structurală identifică leziuni vasculare cerebrale;
- un pacient cu (BA) diagnosticată suferă un accident vascular cerebral.

DIAGNOSTICUL DE CERTITUDINE ÎN (BA)

Este neuropatologic postmortem.

I. Macroscopic, scăderea accentuată a volumului creierului cu micșorarea circumvoluțiilor cerebrale (atrofie corticală difuză predominant în regiunile frontală, parietală și temporală), lărgirea șanțurilor dintre circumvoluțiuni, lărgirea cisternelor cerebrale și a ventriculilor cerebrali (hidrocefalie internă și externă). În final, creierul capătă aspectul de „miez de nucă uscat“ (1).

II. Microscopic, prin folosirea tehnicii de colorare cu impregnare argentică se pun în evidență **leziuni caracteristice:**

a) plăcile senile, vizibile printre neuroni, cu depozite centrale de beta amiloid. Proteina precursoră a amiloidului, APP, produsă normal în organism, sub acțiunea secretazelor este clivată în zone anormale rezultând fragmentul beta amiloid, insolubil, care se depune la nivel presinaptic neuronal, făcând să dispară treptat spinișorii sinaptici sau dendritici, răspunzători de diversitatea imensă a conexiunii neuronale (3).

Sunt afectate astfel sinapsele, neuronii, scăzând sever numărul lor. Sistemele de transmisie sunt afectate, în special cele colinergice, în legătură cu învățarea și memoria de scurtă durată. Pentru contracararea acestui efect patogenic, terapia de bază în (BA) o constă în inhibitorii de colinesteraza, care cresc acetilcolina la nivelul neurotransmițătorilor.

Cercetări recente (6) au arătat că bariera hematoencefalică (BHE), alcătuită din endoteliu capilar fără fenestrații, membrană bazală comună și prelungirile astrocitare (7), și care în mod normal reglează strict influxul și efluxul moleculelor care ajung la nivelul neuronilor, devine permeabilă pentru beta amiloidul din sângele circulant care pătrunde astfel în creier și se depozitează în plăcile senile. Se pare că alterarea permeabilității (BHE)

pentru beta amiloid este o expresie a mutațiilor genetice asociate (BA).

b) degenerescența neurofibrilară constă în afectarea microtubulilor cu rol în transportul substanțelor nutritive în interiorul neuronilor. Microtubulii sunt alcătuiți în acest caz din proteine tau anormale, care îi transformă în fascicule groase, răsucite în forme helicoidale sau drepte și care perturbă funcționarea neuronală normală.

c) degenerescența granulovacuolară constă în apariția vacuolelor care conțin formațiuni granulare în citoplasma neuronilor, în special în hipocamp.

CONCLUZIE

Pe măsură ce noile descoperiri în biologia celulară deschid drumuri până acum nebănuite în descifrarea mecanismelor patogenice ale (BA), aparatul de investigare medicală în „garanție morală” devine accesibilă, vor apărea noi posibilități terapeutice mai eficiente în prevenția și stoparea acestei boli.

Pentru țara noastră, alinierea ideologică, și mai ales în mod practic, la legislația UE pe segmentul de nevoie a populației privind diagnosticul precoce în (BA) va conduce treptat la înființarea rețelei naționale geriatrice și în mod special a UNITĂȚILOR ALZHEIMER.

BIBLIOGRAFIE

1. http://ro.wikipedia.org/wiki/Boala_Alzheimer, 2008
2. Societatea de Neurologie din România, Societatea Română Alzheimer. Ghid de diagnostic și tratament în demențe, 2007
3. Prada IG, Răducanu I – Managementul interdisciplinar al tulburărilor cognitive la vârstnici. Curs postuniversitar 2008. Material neprelucrat.
4. Tudose C – Demențele, o provocare pentru medicul de familie, 2001:6,51.
5. Al 4-lea Congres Național de Geriatrie și Gerontologie, București, 2008:82, 83, 101.
6. A XI-a Conferință Națională de Strok (AVC) cu Participare Internațională, București, 2008: 219,241.
7. Cotulgea GT, Ulmeanu D (sub redacția) – Curs de Anatomie Funcțională a Sistemului Nervos. Facultatea de Medicină Craiova 1990:30.
8. Romosan I, Spiru L (sub redacția) – Tratat de Geriatrie, București, 2004:464, 513, 542.
9. Popa C – Neurologie, 1997: 459-465.
10. Clinicile Medicale ale Americii de Nord. Neurologie Clinică Contemporană, volum 77, nr. 1, ianuarie 1993:250,584.

Adresă de corespondență:

Dr. Gilie Mădălina, Institutul Național de Geriatrie și Gerontologie Ana Aslan, Secția Biologia Îmbătrânirii, Str. Căldărușani, Nr. 9, Sector 1, București
tel. 021.71.92/140