

# LABORATORNÍ LISTY

č. 6/2019

Únor 2019



Vážené kolegyně a kolegové,

v dnešním čísle laboratorních listů Vám přinášíme podrobnější informace o Alzheimerově chorobě. Příjemné čtení.

## ALZHEIMEROVA CHOROBA

Alzheimerova choroba je závažné degenerativní onemocnění mozku postihující především starší osoby. Nemoc popsal již na počátku 20. století **Alois Alzheimer** na základě svých poznatků o jedné jediné pacientce Augustě D.

Shodou okolností ve stejném roce byla tato nemoc velmi precizně popsána **Oskarem Fischerem** na celém souboru pacientů včetně porovnání s kontrolními zdravými lidmi. Fischer byl pražský psychiatr a neuropatolog židovského původu a německé národnosti. Jím popsané tzv. senilní plaky jsou vedle neurofibrilárních smotků dodnes přijímány jako hlavní příznaky onemocnění. Přestože Fischer výsledky své rozsáhlé studie publikoval, nebyl doceněn díky nástupu nacismu, antisemitismu a také soupeření dvou neuropatologických škol zabývajících se empirickým zkoumáním demencí. Zatímco Fischer byl členem neuropatologické školy v Praze, Alzheimer pracoval v Mnichově pod vedením psychiatra Emila Kraepelina. Byl to právě Kraepelin, kdo ve své publikaci z roku 1910 onemocnění označil jako „Alzheimerova choroba“.

Teprve při stém výročí popsání onemocnění byla zapomenutá Fischerova studie znovu objevena v archivech Univerzity Karlovy Michaelem Goedertem z Univerzity v Cambridge. Informaci o nález publikoval v zahraničním tisku. Z těchto důvodů můžeme někdy o tomto onemocnění slyšet jako o Alzheimerově-Fischerově chorobě.

Onemocnění má **tři stadia** - **rané, střední a pozdní**. Počáteční stadium onemocnění lze zaměnit s přirozeným stárnutím. Nejprve dochází k poruchám paměti. Současně vzniká neschopnost zapamatovat si nové věci, naopak vzpomínky z mládí zůstávají zachované a nemocný o nich často a rád mluví. Objevují se potíže s řečí (vynechávání slov, řeč není plynulá, používání nesprávných slov nebo náhrada složité myšlenky jednoduchým výrazem), časová a místní dezorientace, změna osobnosti a chování, akalkulie. V pokročilém stadiu se setkáváme s halucinacemi a bludy, obviňování blízkých osob z krádeží a lží. Vyskytují se deprese, apatie, vznětlivost. V konečném stadiu má pacient již problémy s chůzí, s jídlem a inkontinencí moči i stolice. Amnézie už je bez výraznějšího časového gradientu na rozdíl od počáteční fáze. Opakuje pouze několik slov nebo zcela přestává mluvit. Díky naprosté ztrátě soběstačnosti je nakonec nemocný zcela odkázán na pečovatele.

Příčiny vzniku onemocnění jsou komplikované a pravděpodobně i variabilní. Rizikovým faktorem je určitě vysoký věk. S věkem riziko onemocnění strmě stoupá. Průzkumy ukázaly, že ženy onemocní mnohem častěji než muži.

Alzheimerova choroba častěji postihuje osoby s nižším vzděláním, úbytek myšlenkových a paměťových schopností je přímo úměrný délce vzdělávání.

Rizikové jsou i otřesy a rány do hlavy - u boxerů se nemoc objevuje už ve středních letech.



**Sang Lab - klinická laboratoř, s. r. o.**  
Bezručova 10, 360 01 Karlovy Vary  
**Karlovarské imunologické centrum s. r. o.**  
Bezručova 10, 360 01 Karlovy Vary  
**TECTUM spol. s r. o.**  
Bezručova 10, 360 01 Karlovy Vary  
**Jiří Voženilek spol. s r. o.**  
Pražská 258, 276 01 Mělník

**Hematocentrum s. r. o.**  
nám. Dr. M. Horákové 1313/8, 360 01 Karlovy Vary  
**VARAPALO s. r. o.**  
nám. Dr. M. Horákové 1313/8, 360 01 Karlovy Vary  
**ALERGOAMB s. r. o.**  
Bezručova 10, 360 01 Karlovy Vary

[www.labin.cz](http://www.labin.cz)

Svou roli hraje i dědičnost a to v případě tzv. **familiární formy**. Ta se často objevuje již před 60. rokem života. Projevuje se vrozenými mutacemi v genech jako APP, tau a preselin. Prvotní příčiny tzv. **sporadické formy** nejsou zcela objasněné, určitou roli v každém případě hraje opotřebení tkání (patologie lysozomů, dysfunkce mitochondrií, oxidativní stres, zánětlivé projevy). Obě formy nakonec vedou k ukládání dvou chybně svinutých nebo poškozených bílkovin. Jsou to beta-amyloid a tau protein, které v této poškozené formě zanášejí mozek a tím jej ničí.

Beta-amyloid vzniká rozkladem amyloidového prekurzorového proteinu (APP), u zdravých osob je jeho vznik v rovnováze s rozkladem. Pokud tělo produkuje beta-amyloidu příliš nebo je zpomalen jeho rozklad, vznikají tzv. amyloidní plaky s velkou koncentrací této bílkoviny. Dochází k poškození nervových synapsí a axonů, což vede k širokému spektru neurologických projevů. U Alzheimerova onemocnění je porušena tvorba neuromediátorů - acetylcholinu či dopaminu.

Při stanovení diagnózy se hodnotí přítomnost demence, nedostatečnost alespoň ve dvou kognitivních oblastech, pozvolný nástup a pozvolné zhoršování stavu. Využívají se zobrazovací metody PET (pozitronová emisní tomografie) a MRI (magnetická rezonance).

Biochemickým podpůrným vyšetřením pro diagnózu zejména v časně fázi nebo u atypických forem je **stanovení hladin likvorového tripletu** (celkový tau protein, fosforylovaný tau protein a beta-amyloid). Pomocí tripletu je možné určit osoby s rizikem rozvoje Alzheimerova onemocnění dokonce i bez kognitivního deficitu. Klinické podezření na onemocnění lze podpořit zvýšením hladiny celkového a fosforylovaného tau proteinu a snížením beta-amyloidu. Nelze však předpovědět dobu konverze do demence.

Včasná diagnóza a léčba mohou průběh onemocnění zpomalit a prodloužit soběstačnost pacienta natolik, aby byl schopen si zajistit každodenní potřeby sám a prodloužil si tak aktivní život. Podezření na onemocnění by mělo být v první řadě co nejdříve konzultováno s praktickým lékařem.

Většinou však není diagnóza stanovena hned v počátcích onemocnění, střední délka dožití s diagnózou je tak v průměru 6 let. Příčinou úmrtí zpravidla nejsou přímé dopady neurodegenerativního onemocnění mozku, ale nepřímé dopady jako je snížená odolnost vůči infekcím (pneumonie), tvorba trombů při dlouhodobém pobytu na lůžku nebo potíže s příjmem potravy.