

## 5 Intelektové poruchy



**Po prostudování kapitoly byste měli být schopni:**

- ❑ Definovat demenci a mít přehled o jejím výskytu v populaci seniorů
- ❑ Vyjmenovat druhy demencí a jejich předpokládanou etiologii
- ❑ Orientovat se v rozdílech mezi minimálním kognitivním deficitem, subjektivním kognitivním deficitem a vlastní demencí
- ❑ Znat stadia demence a jejich projevy
- ❑ Orientovat se v diagnostických postupech intelektových poruch
- ❑ Vysvětlit možnosti léčby demence a nutnost komplexního přístupu včetně péče o pečovatele



**Klíčová slova:** minimální kognitivní deficit – demence neurodegenerativní – demence vaskulární – demence sekundární – MMSE – léčba demence

### 5.1 Intelektové poruchy - demence

**Definice:** choroby, u nichž dochází k významnému snížení paměti, intelektu a jiných poznávacích (kognitivních) funkcí a k druhotnému úpadku všech dalších psychických funkcí. Výskyt demence v populaci - 5% populace ve věku 65let trpí demencí, každých 5 let se výskyt zdvojnásobí, 50-60% demencí je způsobeno Alzheimerovou chorobou, každý pátý 80letý trpí Alzheimerovou chorobou.



**POZOR!** Pojem demence či dementní nemocný obvykle v běžné praxi vztahujeme pouze k pokročilým stádiím choroby. O nemocném s lehčím stádiem mluvíme jako o nemocném s kognitivní poruchou, abychom předešli nihilismu, se kterým se obvykle v nazírání na tyto nemocné setkáváme.

Řešení kognitivních poruch v naší seniorské populaci je nutno bohužel označit za velmi neuspokojivé. Většina kognitivních poruch je diagnostikována až ve středním či těžkém stupni, kdy se současně s diagnózou demence či jen s relativně krátkým zpožděním vynoří i problém sociální. V každém případě máme před sebou v okamžiku stanovení diagnózy chorobu nevyléčitelnou, v podstatě neléčitelnou, v nejlepším případě s modifikovatelným průběhem.

**Druhy demencí a etiologie:**



**atroficko – degenerativní** – nejasného původu, způsobena různými metabolickými a strukturálními změnami nervové buňky vedoucími ke ztrátě její funkce (Alzheimerova choroba – 65% všech demencí, Lewyho korová demence, při Parkinsonově chorobě, Huntingtonově chorobě)

**ischemicko – vaskulární – 15-30% všech demencí** (multiinfarktová demence – drobná ischemická ložiska vedou k postupnému výpadku korových funkcí, vaskulární demence – obvykle náhlý vznik po mozkové příhodě)

**symptomatické - sekundární demence** vzniklé po prodělaných infekcích CNS, Creutzfeld-Jacobova choroba, poúrazové demence, metabolické (recidivující hypoglykémie) a karenční (deficit vitamínu B<sub>12</sub> a dalších vitamínů skupiny B, vitamínu D), po intoxikacích, při hydrocefalu, endokrinní příčiny – nejčastěji hypothyreóza.

POZOR! Sekundární demence jsou v řadě případů vratné, je-li diagnostikována příčina a zavedena léčba – například suplementace hormonů štítné žlázy při hypothyreóze či suplementace deficitů vitamínů.

Předpokládanou příčinu Alzheimerovy demence, tedy přeměnu beta peptidu na nerozpustný **beta-amyloid**, jeho ukládání a vytváření **plak** známe již od roku 1906, důvod této změny však dosud objasněn nebyl, stejně jako tvorba **neurofibrilárních klubíček**  $\tau$ (tau) destrukcí neuronálních mikotubulů. Tyto změny nejprve omezují fungování neuronu a posléze **nastartují apoptózu** neuronu. Dalším mechanismem vzniku demence je nedostatek přenašečů vzruchů – **acetylcholinu** a v posledních letech byla prokázána aktivace cyklooxygenázy-2 a přítomnost **sterilního zánětu**. U demence s časným začátkem jsou detekovány charakteristické změny 21., 14. nebo 1. chromozomu a je zde sledovatelný rodinný výskyt. U demencí s pozdním začátkem je genetické kódování polygenní se zatím neobjasněnými vazbami.

Dále je v etiologii zvažováno zvýšené uvolnění excitačních AMK, aktivace nikotinových modulačních receptorů NMDA, zvýšený vstup Ca do neuronů jako faktor urychlení apoptózy, snížený mozkový metabolismus glukózy, zvýšená tvorba kyslíkových radikálů, nedostatek nervových růstových faktorů

**5.2 Příznaky:** úbytek paměti (chybění slov, nesprávné ukládání věcí, poruchy novopaměti), pokles úsudku, myšlení, orientace v prostoru, ztráta schopnosti logického uvažování, představivosti, soudnosti. Vědomí zůstává zachováno, v pozdějších stadiích se objevují poruchy emotivní složky. K vyslovení diagnózy demence je nutné trvání popsanych poruch alespoň 6 měsíců.



Stadia demence: 1. **mírná demence** - horší zapamatování nového, ztráta věcí, přechodná časová i prostorová dezorientace

2. **středně těžká demence** - porušení paměti ve všech složkách, neschopnost vykonávat samostatně činnost, zhoršování řečových schopností,

3. **těžká demence** - nemocní jsou odkázáni na péči okolí, neschopni vykonávat denní rutinu, nepoznávají rodinu přátele, projevují se těžké poruchy chování, maximum poruch navečer po západu slunce – sun downing, inverze spánku a bdění.

**Alzheimerova demence** – je charakteristická plíživým začátkem, který často uniká pozornosti okolí. Stálou pomalou progresí dochází postupně k úpadku osobnosti, ztrátě soudnosti, logického myšlení, prostorové orientace - v této fázi obvykle se obvykle objevují těžké poruchy chování, kdy si obvykle okolí povšimne změny. Teprve v této střední fázi je obvykle demence diagnostikována a je zahajována léčba. Pokud diagnostikována a léčena není, ztrácí nemocný schopnost samostatné existence, ztrácí i kvalitu života, ale současně i vědomí nemoci, choroba **končí smrtelně**.

Stadia Alzheimerovy demence z hlediska psychologického:

amnestická fáze - poruchy paměti – cca 4 roky

behaviorální fáze - nepředvídatelné a nezodpovědné chování – cca 3 roky

kortikální fáze - afázie, apraxie, agnozie a často inkontinence – cca 2 roky

decerebrační fáze - imobilita, dvojitá inkontinence, neschopen jakkoli komunikovat s okolím – cca 1 rok

**5.3 Diagnostika: anamnéza** – schopnost učení, komplexních činností, řešení problémů, prostorová orientace, řeč, chování – všechny informace podávané nemocným nutno ověřit a doplnit z objektivních zdrojů, protože zvláště nemocní s původně vysokou mírou intelektu jsou schopni nedostatky obratně skrývat mnohdy pestrými a uvěřitelnými konfabulacemi, **fyzikální vyšetření** - k vyloučení jiných příčin demence, **testování** - škály MMSE (Mini Mental State Examination), ADL (activities of daily living), IADL (instrumental activities of daily living). **Geriatrická škála deprese** k vyloučení pseudodemence, tedy poklesu intelektových funkcí u depresivního nemocného. Laboratorní vyšetření – hormony štítné žlázy, rizikové faktory aterosklerózy – složky metabolického syndromu – glykémie, lipidové spektrum, případně hladina homocysteinu, dále hladina vitamínu B<sub>12</sub>, vitamínu D, případně stopových prvků. zobrazovací metody – sonografie krkavic, EKG klidové i zátěžové, **PET, SPECT, NMR** jsou specifické pro diagnostiku demence – v nálezů se objevují disperzní poruchy perfuze mozku - slouží k odlišení vaskulární a degenerativní demence. CT – nespecifické, obvykle diagnostikují atrofii mozkovou,

**Diferenciální diagnostika:** organické postižení mozku, deprese, chronická bolest, hypotyreóza, poruchy prokrvení mozku při arytmiích, anémii, nízkém minutovém objemu, chronické hypoxii.

MCI – minimal cognitive impairment – výsledek MMSE 27-24 bodů. Minimální kognitivní změny jsou stále předmětem diskuzí jednak ve smyslu možnosti predikce dalšího vývoje do vyšších stupňů demence, ale také z hlediska efektivity časné intervence s cílem zpomalení postupu.

SCI - subjective cognitive impairment - subjektivní pocit ztráty paměti - testováním je kognitivní postižení prakticky neprokazatelné, ale senior sám pociťuje a ventiluje kognitivní poruchu. Subjektivní pocit zhoršené paměti považovat za varovné znamení brzké progresy do hlubší kognitivní poruchy.



**5.4 Léčba:** léčba poznávacích funkcí - blokátory cholinesterázy (selegilin, donepezil, rivastigmin, galantamin) zvyšují koncentraci acetylcholinu zpomalením jeho odbourávání, dále jsou k dispozici modulátory nikotinových receptorů – galantamin a u těžkých demencí je léčba kombinována parciálními inhibitory NMDA-receptorů excitačních aminokyselin jako je

memantin. Léčíme také doprovodné příznaky jako je v počátečních fázích deprese - tedy podáním antidepresiv nejčastěji typu SSRI, v pozdějších fázích neklid, nespavost až spánková inverze, poruchy chování léčíme obvykle atypickými neuroleptiky typu tiapridal, jejichž dávkování je možno namodelovat individuálně i například z hlediska úpravy zmíněné spánkové inverze, která bývá velmi vysilující pro pečovatele.

V rámci zmírnění dalšího průběhu choroby nutno nemocného aktivizovat, trénovat poznávací funkce, podporovat realitní orientaci. Nežádoucí je pasivní sledování televize či filmů. Velmi příznivě působí fyzická aktivita, u nemocných s vyšší mírou pravidelné fyzické zátěže byl prokázán pomalejší pokles kognitivních funkcí. Důležitá je i včasná sanace somatických onemocnění – jejich přítomnost obvykle stav nemocného skokově zhorší.



Naprosto zásadní je práce s rodinou a ostatními pečovateli – v počátečních fázích choroby resp. ihned po stanovení diagnózy je nutné podrobně poučit blízké o vývoji choroby, aby byli psychicky na nadcházející komplikace připraveni. Samotnou diagnózu choroby a nové a nové těžkosti snáší pečovatel – obvykle manžel či manželka - velmi těžce a má tendenci pojímat události osobně. Důkladně poučení je tedy nutné jako prevence syndromu vyhoření až exhauce pečovatelů.



Prevence demence – postupně jsou odhalovány souvislosti celoživotních návyků a aktivit s pravděpodobností vzniku demence ve vyšším věku. Trvalé zatěžování paměti, pravidelná fyzická aktivita, prevence aterosklerózy, důsledná léčba hypertenze, diabetu, dyslipidémie jsou v současné době považovány za faktory významně zpomalující pokles kognitivních funkcí ve vyšším věku.

Shrnutí kapitoly.

**Kapitola poskytuje základní informace o intelektových poruchách u seniorů – druzích a předpokládané etiologii demencí, jejich stádiích, možnostech diagnostiky, upozorňuje na stavy, které mohou demenci napodobit. Jsou probrány možnosti léčby včetně režimových opatření a péče o poskytovatele péče.**



Otázky a úkoly



1. Definujte demenci a vysvětlete její výskyt v populaci seniorů
2. Vyjmenujte druhy demencí a jejich předpokládanou etiologii
3. Popište rozdíl mezi minimálním kognitivním deficitem, subjektivním kognitivním deficitem a demencí
4. Jaká jsou stadia demence a jejich projevy?
5. Jakých diagnostických postupů můžeme využít při objasňování intelektových poruch?
6. Vysvětlete možnosti léčby demence, co je to komplexní přístup?
7. Proč je nutná péče o pečovatele?

Doporučená literatura:

Jirák R, Holmerová I et al: Demence a jiné poruchy paměti. Grada 2009.

Pidrman Z. Demence. Grada 2007

Kalvach Z et al. Geriatrie a Gerontologie. Grada Avicenum 2004.

Topinková E. Geriatrie pro praxi. Galén 2005.