

Terézia Fertalová, Iveta Ondriová

Demence

nefarmakologické aktivizační postupy



Terézia Fertalová, Iveta Ondriová

Demence

nefarmakologické aktivizační postupy

*Vědecká monografie vznikla s finanční podporou firmy Sarstedt[®],
Mölnlycke[®], Mgr. Adriany Gmitterové, ředitelky neziskové organizace
S.O.S. n.o. a Centra sociálních služeb v Kružlove, kteří nám umožnili
pracovat se seniory.*

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

PhDr. Terézia Fertal'ová, PhD., PhDr. Iveta Ondriová, PhD.

DEMENCE

nefarmakologické aktivizační postupy

Recenzentky:

Prof. PhDr. Beáta Balogová, PhD.

Doc. MUDr. Eleonóra Klímová, CSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2020

Cover Photo © depositphotos.com 2020

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 7520. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Vorlová

Sazba a zlom Josef Lutka

Počet stran 128

1. vydání, Praha 2020

Vytiskla Tiskárna PROTISK, s.r.o., České Budějovice

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-1463-4 (ePub)

ISBN 978-80-271-1462-7 (pdf)

ISBN 978-80-271-2479-4 (print)

Obsah

Předmluva	7
Úvod	8
1 Demence	9
1.1 Klasifikace demencí	10
1.1.1 Alzheimerova choroba	11
1.1.2 Vaskulární demence	15
1.2 Diagnostika demence	16
1.3 Průběh a stadia demence	20
2 Léčba demence	23
2.1 Farmakoterapie kognitivních funkcí	24
2.2 Farmakoterapie nekognitivních funkcí	25
2.3 Prevence demence	26
2.3.1 Výsledky průzkumu využívání internetu	30
2.4 Shrnutí	34
3 Nefarmakologické přístupy v léčbě demence	35
3.1 Kognitivní trénink	42
3.2 Snoezelen terapie	46
3.3 Reminiscenční terapie	53
3.4 Validace podle Naomi Feil®	55
3.4.1 Charakteristika validační terapie	56
3.4.2 Komunikace ve validační terapii	58
3.4.3 Principy validační terapie	59
3.4.4 Stadia dezorientace podle Naomi Feil	60
3.4.5 Formy validační terapie	63
3.4.6 Techniky validační terapie	65
3.4.7 Výhody validační terapie	69
3.5 Využití terapeutických panenek	72
3.5.1 Zásady při práci s panenkami	74
3.6 Psychobiografický model péče podle Erwina Böhma ...	77
3.6.1 Základní teze psychobiografického modelu	78
3.6.2 Práce s biografií	80
3.6.3 Fáze regrese podle E. Böhma	81
3.6.4 Ošetřovatelský proces a psychobiografický model péče	83
3.7 Shrnutí	86

4 Ošetrovatelská péče o pacienta s demencí	87
4.1 Zvládání neklidu u nemocných s demencí	92
4.2 Komunikace s nemocným s demencí	93
4.3 Shrnutí	96
5 Péče o nemocného s demencí v domácím prostředí	97
5.1 Rodina a její funkce	99
5.2 Bezpečnost a úprava prostředí v domácnosti	101
5.3 Problémy a změny u pečujících starajících se o nemocného s demencí	103
5.4 Zátěž pečujících	105
5.4.1 Kazuistika	108
5.5 Shrnutí	112
Příloha	113
Použitá literatura	115
Seznam použitých zkratk	124
Rejstřík	125
Souhrn	128
Summary	128

Předmluva

Základní vlastností každého živého organismu je stárnutí. Fenomémem třetího tisíciletí je nárůst počtu seniorů, s čímž přirozeně souvisí nárůst počtu nemocných se syndromem demence. Na tyto skutečnosti se musíme adekvátně připravit nejen z pohledu ošetrovatelství, ale také v oblasti sociální péče o seniory. Starat se o nemocného s poruchami paměti, orientace, pozornosti, učení a se zachovaným vědomím je složité. Účinné terapeutické ovlivnění paměťových poruch stále není uspokojivé, a proto zůstává velkou výzvou pro medicínu budoucnosti. Klinická praxe je důkazem, že farmakologická léčba nestačí eliminovat negativní příznaky a projevy syndromu demence, a tak jsme nuceni využívat dostupné možnosti nefarmakologických aktivizačních přístupů v péči o nemocné s demencí.

Předkládaná publikace je určena všem, kteří hledají možnosti jak zvládnout péči o starší dezorientované lidi a jak je aktivizovat. Je určena především sestrám, sociálním pracovníkům, fyzioterapeutům, profesionálním a neprofesionálním pečovatelům a případně těm, kteří se na péči o nemocné s demencí teprve připravují.

Vědecká monografie vznikla s finanční podporou firmy Sarstedt[®], Mölnlycke[®], Mgr. Adriany Gmitterové, ředitelky neziskové organizace S.O.S. n.o. a Centra sociálních služeb v Kružílce, kteří nám umožnili pracovat se seniory.

autorky

Úvod

Jak ovlivnit chování a jednání nemocného v těžkém stadiu demence, jak ho aktivizovat a oživit psychiku, je předmětem zájmu lékařů, sester, sociálních pracovníků, profesionálních a neprofesionálních pečovatelů. I přes nemalé snahy farmaceutického výzkumu nebyl od roku 2002 (registrace memantinu v Evropě) registrován nový preparát k léčbě Alzheimerovy choroby a více než 200 potenciálních léčiv skončilo ve II. fázi klinických studií (Hroudová, 2018). Vzhledem k léčebné možnosti a progresi onemocnění přetrvávají v centru zájmu nefarmakologické přístupy, kterými se snažíme ovlivnit progresi onemocnění a zachovat co nejvyšší kvalitu života.

Předkládaná monografie shrnuje v první kapitole teoretický základ syndromu demence. Ve druhé kapitole popisuje léčbu demence se zaměřením na farmakoterapii. Součástí této kapitoly jsou doporučení v rámci primární prevence onemocnění. Stálý trénink mozku a procvičování paměti je významným preventabilním faktorem vzniku demence. Snadná dostupnost informací díky internetu však procvičování paměti negativně ovlivňuje. S ohledem na tyto skutečnosti jsme realizovali průzkum zaměřený na internetovou závislost a jeho výsledky uvádíme také ve druhé kapitole. Třetí kapitola je obsahově zaměřena na nefarmakologické přístupy k nemocným s poruchou kognitivních funkcí, jejichž součástí jsou praktické ukázky jejich využití. Obšírněji je popsána validační terapie, která je jedním ze specifických přístupů, proto jí věnujeme zvláštní pozornost. Praktické ukázky jsou výsledkem dlouholetého studia aktivizačních přístupů a kvalitativního výzkumu, kterým jsme ověřovali jejich účinnost. Neexistuje univerzální formule a univerzální návod, protože každý člověk je jiný. Každý si musí najít vlastní metodu jak se přiblížit ke starším a dezorientovaným lidem, ale můžeme se inspirovat a poučit ze zkušeností jiných. Ve čtvrté kapitole popisujeme ošetrovatelskou péči o nemocné s demencí. Péče o nemocného v domácím prostředí má svá specifika, která uvádíme v páté kapitole. Součástí kapitoly je zmínka o zátěži pečovatele v domácím prostředí. Jako příklad zátěže pečovatelů v domácím prostředí uvádíme kazuistiku.

Pevně věříme, že předkládaná monografie zodpoví několik otázek profesionálních a neprofesionálních pečovatelů, kteří se starají o nemocné s demencí v domácím prostředí nebo v institucionalizované péči, a v neposlední řadě bude využita ve vzdělávání v nelékařských studijních programech a pomáhajících profesích.

1 Demence

„Demence patří mezi nejčastější a nejobávanější nemoci vyššího věku. Člověk ztrácí schopnost vykonávat smysluplné činnosti, chápat okolní dění, ztrácí soběstačnost a stává se závislý na péči okolí.“

(Franková, 2017, s. 30)

Demence je syndrom, který vznikl následkem onemocnění mozku. Jde o progresivní onemocnění s narušením korových funkcí, včetně paměti, myšlení, orientace, schopnosti řeči, učení a úsudku, ale vědomí narušeno není (Pidrman, 2007).

Termín demence nepředstavuje specifické onemocnění. Je to deskriptivní termín pro soubor symptomů, které mohou být způsobeny několika poruchami mozku (Bartko et al., 2008). Smíšená demence se vztahuje na kombinaci neurodegenerativního a cerebrovaskulárního procesu s předpokladem, že oba procesy přispívají podobnou měrou k vývoji kognitivního deficitu (Šutovský et al., 2012).

Termín demence vznikl spojením dvou latinských slov, a to *de* – bez a *mens* – mysl, což doslovně znamená bez myslí (Vavrušová, 2012).

Syndrom demence vzniká na základě difuzního poškození mozku. Postupně se rozvíjejí poruchy paměti, orientace, intelektu, myšlení, emocí a sociálních funkcí. Tyto změny jsou doprovázeny v různé míře výskytem ostatních psychopatologických projevů. Syndrom se rozvíjí pozvolna podle toho, jak je postižena mozková hmota. Při náhlém poškození mozku je rozvoj syndromu rychlý (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015).

Ve většině případů demence je nejdříve postižena paměť, postupně soudnost, logické uvažování, výkonové funkce, orientace a až nakonec dochází k obrazu těžké intelektové deteriorace. V průběhu demence však postupně dochází k poškození nekognitivních funkcí, jako jsou poruchy emotivity – např. patické nálady, afektivní labilita, afektivní oploštěnost a v pozdějších stádiích úbytek vyšších citů. Nekonstantně a většinou přechodně se mohou vyskytnout poruchy myšlení, typu bludů a poruchy vnímání (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). V etiologii demenčního syndromu bylo nalezeno více než 100 dokazatelných příčin (Németh et al., 2009). Za příčiny vzniku demence jsou považovány neurodegenerativní změny, poruchy cévního zásobení mozku, metabolické a výživové faktory, například diabetes, poruchy příjmu bílkovin a nedostatek vitaminů. Dalšími příčinami jsou endokrinní poruchy jako hypothyreóza, Cushingův syndrom, dále intoxikace alkoholem, drogami, těžkými kovy, úrazy hlavy, expanzivní nitrolební procesy jako ná-

dory, cysty, krvácení a v neposlední řadě jsou to behaviorální poruchy (Ondriášová, 2005). Demence se nejčastěji vyskytuje ve vyšším věku a její četnost se s věkem zvyšuje. Existují však také demence dětského věku, které jsou naštěstí poměrně vzácné.

Demence představují pro společnost velmi vážný problém z hlediska sociálního i ekonomického. Donedávna byly demence považovány za nevyléčitelné onemocnění. V současné době je možné u většiny demencí se včasným zahájením terapie průběh zpomalit a oddálit těžká stadia se závislostí na péči okolí (Höschl, Švestka, Libiger, 2004).

1.1 Klasifikace demencí

Demence by se měla nejprve správně diagnostikovat, až následně určit etiologii, což je velmi důležité pro správnou léčbu (Pidrman, 2007).

Demence lze **podle příčiny** rozdělit do dvou skupin:

- I. Demence, které mají jako podklad atroficko-degenerativní proces mozku.
- II. Demence symptomatické (sekundární), které mají jako podklad celkové onemocnění, infekce, intoxikace, úrazy, nádory, cévní poruchy, metabolické změny a jiné poruchy postihující mozek (Jiráček, Holmerová, Borzová et al., 2009).

V klinické praxi se však nejčastěji používá **klasifikace podle Mezinárodní klasifikace nemocí (10. revize) (dále MKN-10)**. Na základě etiologie a klinického obrazu rozlišuje Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů MKN-10 několik druhů demence, které řadí do diagnostické skupiny F00-09: Organické duševní poruchy, včetně symptomatických. Skupina zahrnuje celou škálu duševních poruch seskupených na základě společné prokazatelné příčiny, která je v nemoci, úrazu nebo jiném poškození mozku vedoucím k mozkové dysfunkci. Porucha funkce může být primární, jako je to při chorobách, poraněních a poškozeních postihujících přímo a výlučně mozek, nebo je sekundární – při systémových chorobách a poruchách, při kterých je mozek jen jeden z více postižených orgánů nebo systémů (Kučerová, 2006).

Primární degenerativní demence se dělí:

- Alzheimerova choroba, která představuje přibližně 60% všech demencí
- demence s Lewyho tělísky
- frontotemporální demence

Sekundární a smíšené demence jsou nesourodou skupinou, na jejímž vzniku se podílí mnoho příčin. Nejčastěji sekundární a smíšené demence:

- vaskulární demence – představují 20 % všech demencí, které se dále dělí na multiinfarktové a mikroangiopatické
- metabolické demence
- toxické demence
- demence při Pickově chorobě – progresivní demence se začátkem ve středním věku, charakterizovaná časnými, pomalu postupujícími změnami povahy a sociálním selháním s následným zhoršením intelektu, paměťových a jazykových funkcí, s apatií, euforií a někdy s extrapyramidovými příznaky
- demence při Parkinsonově chorobě
- demence u Huntingtonovy nemoci – vzniká jako součást rozsáhlé degenerace mozku. Nemoc se přenáší jediným autozomním dominantním genem. Příznaky se typicky objevují ve 3. a 4. dekádě. Progrese je pomalá, smrt nastává obvykle během 10–15 let (Kučerová, 2006),
- poúrazové demence
- demence při normotenzním hydrocefalu
- demence při nádorech CNS
- demence při infekcích (Pidrman, 2007)

„Zjišťování prevalence smíšené demence se opírá o klinické, ale hlavně o histopatologické studie. Hodnoty výrazně kolísají od 2 % do 56 % s průměrem 9–15 %“ (Šutovský et al., 2012, s. 26).

1.1.1 Alzheimerova choroba

Alzheimerova choroba je závažné neurodegenerativní onemocnění mozku vedoucí k úbytku některých populací neuronů a v důsledku toho k atrofii mozku. Tato příčina demencí je ze všech nejčastější. *„Podle odhadů České alzheimerovské společnosti žije v České republice 150 000 lidí s demencí. Jen část z nich je správně diagnostikována a léčená. Asi 60 % všech demencí je způsobeno Alzheimerovou chorobou“* (Franková, 2016, s. 140).

Alzheimerova demence je nejčastější příčinou demence ve vyspělých zemích. Na jejím vzniku se podílejí genetické faktory, její epigenetické determinanty a faktory prostředí (Šutovská et al., 2012).

V roce 1902 Alois Alzheimer popsal onemocnění, které se vyskytovalo už ve středním věku kolem 50 let. Mělo rychlý průběh, byla zjištěna výrazná dědičnost a postihovalo především ženy. Onemocnění

se po klinické stránce vyznačovalo rychle probíhající demencí (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015). Výsledky pozorování prezentoval Alzheimer v roce 1906 na konferenci v Tübingenu v příspěvku „O zvláštní nemoci mozkové kůry“. Soubor příznaků, kterými trpěla jeho pacientka, se později stal nozologickou jednotkou pojmenovanou po přednášejícím (Pidrman, 2007).

Alzheimerova choroba a jiné demence představují významný rostoucí globální problém, který je výzvou pro systém zdravotní péče na celém světě. V současnosti žije s demencí 40–50 milionů lidí (GBD 2016, 2019).

Alzheimerova choroba má specifický obraz neuropatologických změn. Alzheimerova choroba končí smrtí – je to jedna z primárních příčin konce života. Onemocnění představuje obrovskou zátěž, ničí kvalitu života samotných postižených, blízkých osob a osob, které se o postižené starají (Vavrušová, 2012). Choroba se dělí na dvě skupiny: 1. Alzheimerova choroba s časným začátkem – presenilní forma, u které se klinické příznaky dostaví před 65. rokem života a 2. Alzheimerova choroba s pozdním začátkem, kdy se příznaky onemocnění projeví v 65. roce a později (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). Onemocnění začíná pomalu, plíživě. Zpočátku se objevují změny, kterých si dříve všimne okolí než sám postižený (Vavrušová, 2012). Demence Alzheimerova typu je také spojena s poruchami řeči, které představují důležitý prvek pro stanovení diagnózy, přesto bývá tento příznak často přehlížen vzhledem k výraznějšímu postižení paměti a exekutivních funkcí (Žigová, 2011). Nejčastěji jde o poruchy paměti v různých složkách – objeví se zapomnětlivost, ztrácení věcí, nepoznávání přátel, neschopnost zapamatovat si nové i jednoduché věci (Vavrušová, 2012).

„Nejprve se objevují poruchy paměti ve všípivosti, dochází k narušení novopaměti, poněkud se zvyrazňuje staropaměť. Z poruch paměti vyplývá i porucha orientace, která je nejvíce narušena ve směru alopsychickém, orientace autopsychická je dlouhodobě zachována“ (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015, s. 188).

Intelekt postupně deterioruje. Postižení nejsou schopni vykonávat své zaměstnání, v průběhu onemocnění ztrácejí i schopnost vykonávat běžné denní činnosti (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). V terminálních stadiích je nemocný odkázán na pečovatelskou péči. Poměrně často se v průběhu choroby přidružují i poruchy nekognitivních funkcí, k nimž patří především poruchy chování, emotivity a cyklu spánek – bdění. Vyskytují se poruchy bez agresivity nebo i s projevy verbální nebo brachiální agresivity. Časté je toulání, motání se, bezcílné bloudění, neuvážené odchody a útěky z domu. Mohou se vyskytovat depresivní stavy (Vavrušová, 2012). Celý vývoj od prvních klinických příznaků

až po nejtěžší stadia trvá v průměru 8 let. Individuálně je to však velmi rozdílné. Lze tedy předpokládat, že onemocnění začalo mnohem dříve, než se objevily klinické příznaky (Ondriášová, 2005). Alzheimerova choroba je podle pokročilosti demence dělena na různá stadia, běžné je dělení na lehkou, střední a těžkou demenci.

V oblasti demence probíhá stálá diskuse v souvislosti s vymezením hranic jednotlivých subtypů demence – Alzheimerova choroba jako prototyp neurodegenerativního onemocnění na straně jedné a vaskulární demence jako prototyp cerebrovaskulárního onemocnění na straně druhé (Šutovský et al., 2012).

„V současné době většina autorů soudí, že až 70% demencí patří do skupiny Alzheimerovy choroby. Výskyt choroby prudce stoupá po 65. roce věku“ (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015, s. 184).

Neuropatologie Alzheimerovy choroby

I přes bohatý dlouholetý výzkum není dostatečně objasněno, z jakého důvodu a jakým primárním mechanismem se spouští kaskáda neurodegenerativních procesů vedoucích k apoptóze neuronů. Podstatou neurodegenerativních změn je zejména ukládání patologických proteinů v určitých predilekčních lokalitách mozku. Patologicko-morfologické změny na mozku jsou zejména: 1. senilní plaky, 2. neurofibrální klubíčka a 3. granulovakuolární degenerace neuronů.

Pro Alzheimerovu demenci je typické snížení počtu neuronů a synapsí v mozkové kůře a centrální subkortikální oblasti. Zánik neuronů ve velkém rozsahu vede postupně k atrofii mozku (Žigová, 2011). Charakteristická je difuzní atrofie mozkové kůry, výraznější ve frontálním a čelním laloku. Mozek je lehčí oproti hmotnosti normálně stárnoucího mozku, který také podléhá atrofii (Bartko et al., 2008). Makroskopicky nacházíme rozšíření mozkových komor a ztenčení mozkové kůry. Při mikroskopickém pozorování extracelulární základní a nejdůležitější patologickou změnou je ukládání beta-amyloidu. Shluky beta-amyloidu vyvolávají komplex dalších neurodegenerativních procesů, čímž vznikají útvary – tzv. Alzheimerové plaky. Nejzávažnější intracelulární změnou je degenerace tau-proteinu. Jde o bílkovinu, která je spojena s neuronálními vlákny. Mikrotubuly tau-proteinu jsou patologicky fosforizované, vlákna se zkracují, čímž dochází ke ztrátě jejich funkce a tvorbě neuronálních uzlíků – klubek (tangles). Takto postižené neurony podléhají apoptóze – naprogramované buněčné smrti. Těmito dvěma základními procesy se spouští kaskáda dalších degenerativních procesů končících snížením tvorby synaptických spojení a zánikem neuronů (Pidrman, 2007).

Epidemiologie Alzheimerovy choroby

Alzheimerova choroba se stala „tichou epidemií“ šedivějšího lidstva.

„Odhaduje se, že demenci trpí více než 6% populace nad 65 let, s věkem procento narůstá (50% nad 80 let). Více než polovinu všech demencí způsobuje Alzheimerova choroba“ (Franková, 2017, s. 30).

Na Slovensku neexistují přesné epidemiologické studie o výskytu onemocnění, předpokládá se, že počet trpících demencí je asi 60 000. Demencí trpí necelá 2% Evropanů (1,55%) (Zvěřová, 2017, s. 17). Nejvíce je zatížena Itálie, která má dvojnásobnou prevalenci v porovnání s Kyprem. Společensky a hospodářsky vyspělejší země vykazují vyšší zastoupení onemocnění (Zvěřová, 2017).

Výskyt Alzheimerovy choroby stoupá s prodlužováním života. Její prevalence a incidence jsou závislé na věku. V seniu se její prevalence exponenciálně zvyšuje, takže v 7. deceniu trpí demencí okolo 3% osob, ale v 9. deceniu až 30% (Bednařík, Ambler, Růžička et al., 2010). Vyskytuje se však i mezi čtyřicátníky a je způsobená vrozenou poruchou v genu. Jedná se o takzvané agresivní formy nemoci, které se podílejí pouze 2% na celkovém počtu onemocnění.

Podle manifestace prvních klinických příznaků se nemoc dělí na poměrně vzácnou formu s časným začátkem (presenilní), nejčastěji podmíněnou genetickými faktory, a častější formu s pozdním začátkem (senilní) (viz výše). Alzheimerova choroba se vyskytuje u více členů pokrevního příbuzenstva (Kalvach et al., 2004).

Etiologie Alzheimerovy choroby

Hypotetické představy o příčinách a mechanismu rozvoje Alzheimerovy choroby se průběžně vyvíjejí v souladu s novými poznatky (Bednařík, Ambler, Růžička et al., 2010).

Na vzniku se podílejí genetické faktory, jejich epigenetické determinanty a faktory prostředí. Přesný způsob komunikace těchto kompartmentů při vývoji onemocnění není dosud objasněn.

K nejvýznamnějším rizikovým faktorům patří věk. Ve věku nad 65 let dochází každých 5 let ke zdvojnásobení případů demence. Ve vývoji sehrává roli dědičnost, když pozitivní rodinná anamnéza demence (příbuznost prvního stupně) zvyšuje riziko vzniku až 4krát. Z genetického hlediska jde o výskyt mutace v genech pro některé proteiny, které způsobují jejich zvýšenou produkci. Ty jsou pravděpodobně zakódovány na chromozomech 1, 14, 19, 21. Rizikovým faktorem je přítomnost alely pro apolipoproteiny E4 (Pidrman, 2007). Výskyt ApoE4 izoformy v obecné populaci je 15%, v populaci pacientů s Alzheimerovou chorobou je její výskyt 60–65%, tedy až čtyřnásobně vyšší.

Toto zjištění dovoluje ApoE4 izoformu pokládat za nejvýznamnější dosud známý rizikový faktor Alzheimerovy choroby a jeho nositele za populaci s relativně zvýšeným rizikem vývoje nemoci (Šútovská, Turcan, 2010).

Dalším rizikovým faktorem je trauma či opakované poranění hlavy, nižší vzdělání a pohlaví. Nemocí trpí více ženy než muži. Ohroženi jsou lidé s rizikovými faktory srdečních chorob – hypertenze, se zvýšenou hladinou cholesterolu, s obezitou, kuřáci, roli hraje alkohol, nedostatek pohybu, stres, špatně kompenzovaný diabetes mellitus, ale i deprese a vysoká míra úzkosti a pesimismu (Pidrman, 2007).

1.1.2 Vaskulární demence

Vaskulární demence je důsledkem infarktování mozku zaviněného vaskulární chorobou včetně hypertenzní cerebrovaskulární choroby. Infarkty jsou obvykle malé, ale mají kumulativní účinek. Začátek vaskulární demence je obvykle ve vyšším věku. Zahrnuje aterosklerotickou demenci (Kučerová, 2006).

Epidemiologickým souvislostem mezi cerebrovaskulárním onemocněním a demencí byla v posledních desetiletích věnována značná pozornost. Cévní mozková příhoda je nepochybně významným rizikovým faktorem pro rozvoj **kognitivní deteriorace**. Odhaduje se, že pacienti hospitalizovaní pro první ischemickou ataku mají asi 5krát vyšší riziko, že v následujícím roce u nich bude zjištěna demence, pro další roky je toto relativní riziko 2krát vyšší než u věkově srovnatelné populace (Rusina, Matej, 2007). **Demence ischemicko-vaskulárního typu** jsou v četnosti výskytu na druhém místě za Alzheimerovou chorobou. Představují podle různých statistik 15–30% všech demencí (Höschl, Švestka, Libiger, 2004).

„Objevuje se po 50. roce věku, ale v některých případech se může vyskytnout i dříve. Porucha vzniká pozvolna, obvykle jí předchází pseudoneurastenické stadium, ale je možný vývoj i bez tohoto přechodného období“ (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015, s. 187).

Vaskulární demence je zapříčiněna poruchami cévního zásobení mozku. Týká se to cév různého průřezu. Průtok krve cévou může narušit například její ucpaní, nebo jde o zakrvácení do části mozkové tkáně způsobené prasknutím stěny cévy nebo cévní výdutě.

Nejčastější formou vaskulární demence je **multiinfarktová demence** (Ondriášová, 2005). Vzniká na podkladě nedostatečného cévního zásobení určitých mozkových oblastí, dochází k ostrůvkovitým nekrózám – infarktům, proto název multiinfarktová demence. Podle intenzity a rozvoje klinických příznaků se rozlišuje lehčí, střední a těžší forma

(Dušek, Večeřová-Procházková, 2015). Vaskulární demence vznikají na rozdíl od Alzheimerovy choroby častěji náhle nebo poměrně rychle. Průběh deteriorace kognitivních funkcí není plynulý, ale schodovitý, s náhlými zhoršeními (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). Velmi častým iniciálním projevem jsou náhle se objevující tranzitorní stavy zmatenosti vyskytující se většinou v noci, zatímco přes den je nemocný bez poruch vědomí (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015). Výrazná odlišnost od Alzheimerovy choroby je v tom, že dlouho zůstává alespoň relativně zachována osobnost nemocného, včetně společenského vystupování a projevů nemoci. U vaskulárních demencí se poměrně často vyskytuje jako průvodní jev deprese, poměrně časté jsou neurologické syndromy a ložiskový reflexologický nálezn. Z přístrojových vyšetření jsou užitečné zobrazovací metody jako počítačová tomografie a magnetická rezonance mozku, které ukazují ložiska mozkových infarktů nebo hemoragií (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). U vaskulárních demencí je důležitá antiagregační terapie k zabránění vzniku mozkových infarktů.

Smišená demence vyplňuje kontinuum mezi Alzheimerovou chorobou a vaskulární demencí (Šutovský et al., 2012)

1.2 Diagnostika demence

Rozpoznání demence, její odlišení od jiných duševních poruch a zjištění její příčiny není vždy jednoduché. Navzdory častému výskytu se z různých důvodů při její diagnostice dělá mnoho chyb, často je stanovena pozdě nebo nepřesně.

„Špatně stanovená diagnóza může vést k terapeutickému nihilismu a podceňování stávajících možností léčby i u dalších pacientů“ (Franková, 2016, s. 140).

Důvodem diagnostických chyb při demenci mohou být subjektivní faktory ze strany nemocného, ale i chybné lékařské stereotypy:

- Pacient ani jeho okolí si nepřipouští poruchu paměti, nebo se s ní nesvěřil.
- Kognitivní porucha je překryta sociální přijatelným chováním.
- Poruchy se nesprávně připisují stárnutí.
- Kognitivní poruchy se při vyšetření zanedbávají, nerozpoznají se včasné příznaky demence.
- Věková diskriminace pacientů (Bednařík, Ambler, Růžička et al., 2010).

Klinická diagnóza Alzheimerovy choroby vychází ze standardizovaných diagnostických kritérií demence a z kritérií pro diagnózu Alzheimerovy choroby.

Čtvrté vydání Diagnostického a statistického manuálu duševních chorob Americké psychiatrické společnosti (DSM-IV) uvádí tato obecná kritéria diagnózy demence:

A Rozvoj několika poruch poznávacích funkcí, které se projevují:

1. poškozením paměti (neschopnost naučit se nové informace nebo vybavit si dříve naučené informace)
2. přítomnost alespoň jedné z následujících kognitivních poruch:
 - afázie (ztráta symbolické funkce řeči, narušené chápání a vyjadřování myšlenek pomocí slov)
 - apraxie (neschopnost výkonu pohybových funkcí vyšší úrovně při zachování motoriky)
 - agnózie (neschopnost poznávat nebo identifikovat předměty při nepoškozených sensorických funkcích)
 - porucha exekutivních nebo výkonnostních funkcí (plánování, organizování, sekvencování, abstrahování)

B Kognitivní deficit způsobuje zhoršení fungování v zaměstnání nebo ve společnosti a ve srovnání s předchozí úrovní znamená významný pokles (Franková et al., 2011; Poledníková et al., 2006). Diagnostická kritéria Alzheimerovy choroby podle MKN-10 jsou:

- přítomnost demence
- pomalý začátek s postupnou progresí deteriorace kognitivních funkcí
- klinický průběh, fyzikální vyšetření ani komplementární vyšetření neprojevují příznaky jiného systémového onemocnění, nebo onemocnění mozku, které by mohlo vyvolat demenci (např. vaskulární onemocnění, Parkinsonova nemoc, hypotyreóza atd.) (Franková et al., 2011)

Porucha odpovídající kritériím MKN-10 má trvat nejméně 6 měsíců.

„Vzhledem k tomu, že určení definitivní diagnózy vyžaduje neuropatologické potvrzení, může být klinická diagnóza jednotlivých typů demence stanovena jen s určitou mírou pravděpodobnosti“ (Ressner, Hort, Rektorová et al., 2009, s. 222).

Určení diagnózy demence probíhá ve třech krocích:

1. potřebné je demenci rozpoznat – odlišit od stavů, které demenci imitují
2. stanovení kognitivního deficitu
3. určení etiologie demence

Mezi částečné a přechodné poruchy, které je třeba odlišovat od globálního postižení ve smyslu demence, patří: deprese, delirium, přechodné

kognitivní poruchy doprovázející celkové onemocnění a vedlejší účinek farmakoterapie ve stáří (Bednařík, Ambler, Růžička et al., 2010).

V **diferenciální diagnostice** demence přichází v úvahu i vrozený kognitivní deficit, schizofrenie, mírná kognitivní porucha, adaptační a úzkostné poruchy (Franková et al., 2011).

Při vyšetření pacienta začínáme podrobnou anamnézou, včetně psychosociálního vývoje, důkladnou profesní anamnézou, analýzou pacientových interpersonálních vztahů. Pro chybějící náhled pacienta je třeba anamnézu objektivizovat informacemi od pečovateli, rodinných příslušníků a známých pacienta. Má obsahovat údaje o vzniku, trvání a průběhu onemocnění, rychlosti progresu i o předchorobí. Pátráme po výskytu demence a jiných neurologických a psychiatrických onemocněních v rodině a po přítomnosti psychických změn a depresí u vyšetřovaného. Zajímáme se o přítomnost rizikových faktorů Alzheimerovy choroby – úrazy hlavy, kardiovaskulární a metabolické onemocnění. Důležitý je rozbor užívaných léků, včetně indikace a dávkování. Zjišťujeme případný abúzus alkoholu nebo jiných návykových látek, ptáme se na stupeň vzdělání a pracovní zařazení (Jirák, Holmerová, Borzová et al., 2009; Franková et al., 2011). Důležité je zhodnotit vliv onemocnění na funkční schopnosti pacienta – řízení motorového vozidla, zacházení s penězi, samostatné bydlení a soběstačnost (Topinková, 2005).

Všichni pacienti s projevy demence by měli být před psychiatrickým vyšetřením nebo testováním důkladně somaticky vyšetřeni, případně neurologickým konziliem, které může pomoci při stanovení správné diagnózy (Németh, Derňarová, Hudáková, 2011).

Klinické vyšetření při podezření na demenci se opírá o objektivní anamnézu. Následně se lékař soustřeďuje na fyzikální a orientační neurologické vyšetření. Součástí **komplexního vyšetření** je hodnocení chování pacienta, přičemž lze použít hodnoticí škály, například NPI (Neuropsychiatric Inventory), hodnoticí nástroj psychopatologie u demence a hodnocení základních a instrumentálních denních aktivit, např. používání kuchyňských přístrojů, nakupování, cestování, oblékání, hygiena a jídlo (Franková, 2017).

Kompletní laboratorní vyšetření zahrnuje základní biochemické vyšetření, včetně hormonů štítné žlázy, metabolismu vitamínu B₁₂ a kyseliny listové pro vyloučení sekundární příčiny demence. Provádějí se sérologické testy na vyloučení lues, HIV a lymeské boreliózy (Pidman, 2007).

Podle Žigové (2011) jsou detekce přítomnosti a koncentrace beta-amyloidu a tau-proteinu z likvoru nebo genetická vyšetření u nás stále málo dostupnými metodami diagnostiky. Včasná diagnostika neurodegenerativních změn je možná i vyšetřením oka, jehož buňky jsou postíže-

ny podobně jako mozek. Oční fluorescenční test spočívá v oftalmoskopickém vyšetření, označením neurodegenerativních proteinů pomocí zeleného fluorescenčního barviva. Porovnává se jejich fluorescence oproti zdravým jedincům. Tento nenáročný test se stane pravděpodobně rutinním vyšetřením (Žigová, 2011).

Zhodnocení kognitivních funkcí je pro diagnostiku demence zásadní (Ressner, Hort, Rektorová et al., 2009). Pro účel orientačního vyšetření mentálních funkcí existují různé **formalizované škály**, z nichž nejnámější a nejpoužívanější je standardizovaný Mini-mental state examination (SMMSO). Celé vyšetření trvá asi 10 minut, proto je velmi vhodnou součástí rutinního vyšetření. Využívá se i na zhodnocení efektu léčby, není však použitelný k včasnému podchycení kognitivních poruch. Dobré výsledky v odhalení včasných stadií demence vykazuje test kreslení hodin – Clock Drawing Test (CDT), Addenbrookský kognitivní test (ACE-R) nebo Montreal Cognitive Assessment (MoCA test). Na hodnocení stupně demence, včetně jejích začátků, slouží škála deteriorace pacienta – Global Deterioration Scale (GDS), která využívá údaje získané od nejbližších příbuzných nebo pečovatele. Podle úrovně kognitivních funkcí řadí pacienty do sedmi skupin: 1. bez kognitivní poruchy, 2. kognitivní porucha je jen subjektivní – neměřitelná, 3. subjektivní, ale už i měřitelná porucha (ne na úrovni demence), 4. mírná demence, 5. střední demence, 6. těžká demence a 7. demence v terminálním stadiu.

„Hodnoticí škála vědomí při Alzheimerově chorobě – Alzheimers Disease Assesment Scale (ADAS-cog.) je test, který se nejčastěji používá u pacienta před léčbou a po léčbě (eventuálně na sledování kognitivních změn v čase). Skládá se z 15 subtestů, které jsou zaměřeny na různé typy kognitivních funkcí (např. orientace, obkreslování, zmínku si na slova)“ (Németh, Derňarová, Hudáková, 2011, s. 94). Dalšími testy používanými v diagnostice Alzheimerovy choroby jsou Wechslerova škála paměti (WAB), testy řečových funkcí a test verbální plynulosti (verbální fluence), testy zrakovo-prostorových schopností a konstruktivní apraxie nebo Stroopův test k posouzení pozornosti (Franková et al., 2011; Ressner, Hort, Rektorová et al., 2009).

Součástí diferenciální diagnostiky je také hodnocení nekognitivních projevů, např. aktivit denního života (ADL škála), instrumentálních činností (IADL), případně problémového chování (neuropsychiatrické dotazník – NPI škála) (Jirák, Holmerová, Borzová et al., 2009; Franková et al., 2011).

Poruchy chování, emocí a dalších behaviorálních a psychologických symptomů demence jsou často v diagnostice podceňovány. Z hlediska pečovatelů o osoby postižené demencí jsou však zásadně důležité, protože jsou určujícím faktorem jejich zátěže.

Neinvazivní morfologické vyšetřovací metody – počítačová tomografie (CT) a magnetická rezonance (MR) jsou indikovány u každého pacienta s demencí. Vyšetření lokalizují změny cévního zásobování, přítomnost patologických útvarů a mozkové atrofie. Nález atrofie mozku však nemusí znamenat demenci. Rozhodnějším ukazatelem je izolovaná atrofie mediálního temporálního laloku a hippocampus, které jsou přítomné už ve včasných fázích Alzheimerovy choroby.

Funkční zobrazovací vyšetření – SPECT (jednofotonová emisní výpočetní tomografie) a PET (pozitronová emisní tomografie) doplňují informace o lokalizaci mozkové dysfunkce, metabolických změnách, kvalitě neurotransmiterů a změnách prokrvení. Elektroencefalografie (EEG) může prokázat difuzní nebo ložiskové zpomalení mozkové aktivity (Franková et al., 2011).

„Nejnovější návrh diagnostických kritérií AN je založen na průkazu poruchy epizodické paměti v kombinaci s přítomností abnormálního výsledku alespoň v jednom z pomocných vyšetření: atrofie hipokampu na magnetické rezonanci mozku, změněné koncentrace proteinů tau, fosfotau nebo beta-amyloidu v mozkomíšním moku a temporoparietální hypometabolismus na pozitronové emisní tomografii nebo hypoperfuze na SPECT“ (Ressner, Hort, Rektorová et al., 2009, s. 223).

Definitivní potvrzení Alzheimerovy choroby je možné pouze histopatologickým vyšetřením mozkové tkáně získaného biopsií, nebo pitva s přítomností typických změn (amyloidové plaky, neurofibrilární klu- bíčka a úbytek neuronů) (Bednařík, Ambler, Růžička et al., 2010).

1.3 Průběh a stadia demence

Onemocnění v raných stádiích může uniknout pozornosti nejbližšího okolí z důvodu pomalé, postupné progresse. Jelikož se objevuje ve vyšším věku, příznaky se často považují za projev přirozeného stárnutí (Bartko et al., 2008).

Manifestnímu rozvoji demence předchází bezpříznakové stadium onemocnění, které trvá i několik let a příznaky jsou skryté pro využívání rezerv a kompenzačních mechanismů. S postupem chorobného procesu dochází k vyčerpání rezerv a objevují se první kognitivní poruchy a snížení funkční výkonnosti, které si už uvědomuje sám pacient i jeho okolí. Postupně dochází k projevům globálního kognitivního úbytku s postupnou ztrátou soběstačnosti, rozpadem základních sociálních vazeb a osobnostních rysů nemocného. Jednotlivá stadia onemocnění lze charakterizovat mírou postižení paměti a soběstačnosti nemocného, z nichž vyplývají narůstající nároky na zdravotnické a sociální služby (Bednařík, Ambler, Růžička et al., 2010).