

Psihiatrični simptomi pri Alzheimerjevi bolezni

Psychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease

Marko Pišljari¹

Izveček

Alzheimerjeva bolezen prizadene številne funkcije možganov in se odraža v nevropsihološki, psihiatrični in nevrološki simptomatiki. V poteku Alzheimerjeve bolezni se pogosto pojavljajo vedenjski in psihiatrični simptomi. Bolniki najpogosteje kažejo apatijo, depresivno simptomatiko, blodnje, halucinacije, razdražljivost, dezinhibicijo in nesmiselno motorično aktivnost. Vedenjski in psihiatrični simptomi Alzheimerjeve demence so pogost vzrok nastanitve v negovalni ustanovi ali bolnišnici in zmanjšanja kvalitete življenja bolnikov in negovalcev.

Abstract

Alzheimer's disease affects numerous brain functions and has neuropsychological, psychiatric, and neurological manifestations. Behavioral and psychiatric symptoms are common in Alzheimer's disease. During the course of the illness patients manifest apathy, agitation, depressive symptoms, delusions, hallucinations, irritability, disinhibition and purposeless motor activity. Behavioral and psychiatric symptoms of Alzheimer's dementia are major reasons for institutionalization and reduced quality of life of patients and caregivers alike.

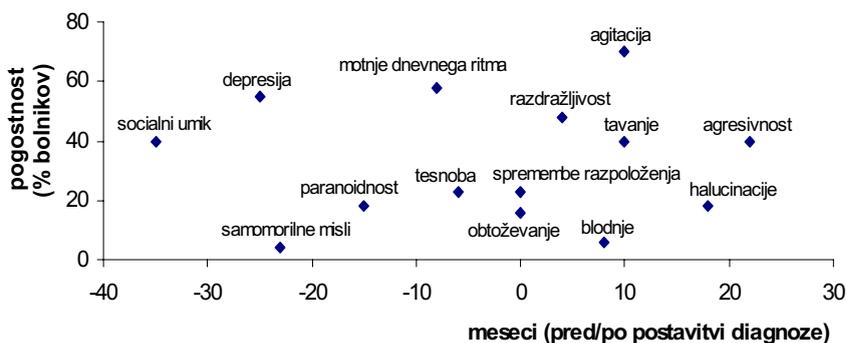
UVOD

Alzheimerjeva bolezen (AB) je nevrodegenerativna bolezen z motnjami spoznavnih sposobnosti (kognitivne motnje) ter s psihiatričnimi in nevrološkimi manifestacijami. Motnje spoznavnih sposobnosti vključujejo progresivni upad deklarativnega spomina, semantičnega razumevanja,

¹ *Mag. Marko Pišljari, dr. med., psihiater, Psihiatrična bolnišnica Idrija, Pot sv. Antona 49, 5280 Idrija*

poimenovanja, vidno-prostorskih in izvršilnih sposobnosti. Najpogostejše psihiatrične in vedenjske motnje (nekognitivne motnje), ki se pojavljajo pri AB, so psihoze (blodnje in halucinacije), motnje razpoloženja (depresija, euforia, tesnoba, razdražljivost, nihanje razpoloženja), spremembe osebnosti (apatija, dezinhibicija, ravnodušnost, negativizem), vznemirjenost, agresivnost, stopicanje, tavanje, motnje spanja in apetita. Patofiziološka osnova AB je napredujoče nalaganje amiloida, propadanje živčnih celic in izčrpanje prenašalnih sistemov (1, 2). Pogost vzrok za zdravljenje bolnikov z AB so psihiatrični simptomi, ki predstavljajo hudo obremenitev za svojce oziroma negovalce. Ti simptomi so tudi najpogostejši vzrok za zdravljenje v bolnišnici oziroma za nastanitev v negovalni ustanovi ter pomembno prispevajo k upadu kvalitete življenja tako bolnikov kot njihovih svojcev. Potrebni so intenzivni in dragi načini zdravljenja, kar občutno poveča ceno zdravljenja demence.

Izrazitost psihiatričnih simptomov je v največji meri odvisna od faze AB. V zgodnji fazi AB se lahko pojavljajo subtilnejše motnje, kot so depresija, socialni umik in anksioznost, ki sprva niti ne nakazujejo razvoja demence. Prvi simptomi se lahko pojavijo tudi 3 do 4 leta pred postavitvijo diagnoze AB (slika 1). Najbolj moteče in obremenjujoče spremembe vedenja, kot so agitiranost, agresivnost, blodnje in halucinacije, se pojavljajo v napredovali in pozni fazi AB. Največ težav v odnosu s svojci in negovalci povzročajo vznemirjenost, tavanje, sumničavost, motnje ciklusa spanja, ponavljajoče se nesmiselne aktivnosti in manirizmi ter psihotično vedenje.



Slika 1: Vedenjski in psihiatrični simptomi se spreminjajo z razvojem Alzheimerjeve bolezni

Najpogostejši simptomi so vznemirjenost, apatija in depresija, najbolj vztrajen psihiatrični simptom pa je vznemirjenost (3).

SIMPTOMATOLOGIJA VEDENJSKIH IN PSIHIATRIČNIH MOTENJ

Blodnje

Pri bolnikih z AB je lahko prisotnih več oblik blodenj. Navadno opisujejo preprosta, nesistematizirana paranoidna prepričanja, v katerih bolniki obtožujejo svojce, da jim kradejo, jih goljufajo ali so jim nezvesti. Vsebina blodenj je pogosto povezana z motnjami spoznavnih sposobnosti. Včasih se razvijejo prave preganjalne blodnje, na katere bolniki reagirajo z agresivnostjo ali samomorilnostjo. Blodnjavo doživljanje je prisotno pri 16 % do 44 % bolnikov z AB. Pojavi se lahko že v zgodnji fazi AB, pogostejše pa je v napredovali fazi bolezni. Drugače je s halucinacijami, ki se pojavljajo predvsem v napredovali obliki AB (4). Blodnje so pogost vzrok stiske in nerazumevanja svojcev ter pomembno otežijo negovanje bolnika in prispevajo k zgodnejši nastanitvi v negovalnih ustanovah. Bolniki z blodnjami zato značilno pogosteje bivajo v socialnih ustanovah (56 %) v primerjavi z bolniki z demenco brez blodenj; pri prvih se namreč bistveno pogosteje pojavljajo tudi halucinacije.

Halucinacije

Pri bolnikih z AB se pojavljajo vidne halucinacije v 15 % primerov, redkejšo so slušne halucinacije, ki jih opisuje 12 % bolnikov (5). Vidne halucinacije se praviloma pojavljajo v napredovali fazi AB. Nekatere raziskave poudarjajo pomen zgodnjega pojavljanja vidnih halucinacij pri napovedovanju hitrejšega bolezenskega poteka AB. Bolniki z vidnimi halucinacijami so praviloma težje vodljivi, ker se pri njih pojavljajo tudi druge psihiatrične motnje, vključno s paranoidnimi blodnjami, slušnimi halucinacijami, agitacijo in agresivnim reagiranjem.

V poteku AB se neredko pojavljajo tudi druge motnje s področja vidnega sistema, ki otežujejo razlikovanje posameznih motenj. Napačno prepoznavanje oziroma vidne iluzije se pojavljajo prav tako v napredovali

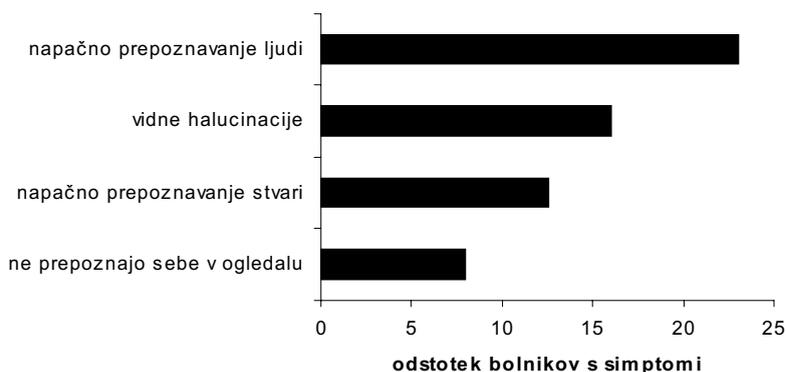
fazi AB in to v kar 25 % primerov (slika 2). Za razliko od iluzij, ki so posledica odgovora na neko zaznavo, so vidne halucinacije doživljanje brez ustrezne zaznave. Meja med vidnimi halucinacijami in iluzijami oziroma napačnim prepoznavanjem je pri bolnikih z AB nejasna. Iluzije so povezane z nevrološko simptomatiko, predvsem z vidno agnozijo, ki je pri AB prav tako pogosta.

Motnje vidnega zaznavanja se posredno lahko odražajo v vedenjskih motnjah, predvsem v agitiranosti. Pri obravnavanju teh simptomov vse bolj poudarjajo vlogo nemedikamentoznih ukrepov, ki se nanašajo predvsem na izboljšanje prezentacije dražljajev iz okolja s povečanjem vidnega kontrasta.

Napačno prepoznavanje

Napačno prepoznavanje je oblika iluzij. Bolnik je popolnoma prepričan v resničnost doživljanja. Opisane so štiri glavne oblike napačnega prepoznavanja:

- prepričanje bolnika, da je v hiši druga oseba (mejni fantomski sindrom),
- napačno prepoznavanje svoje lastne podobe (ne prepoznajo sebe v ogledalu),
- napačno prepoznavanje drugih oseb,
- napačno prepoznavanje dogodkov na televiziji ali v okolju.



Slika 2: Delež bolnikov z Alzheimerjevo boleznijo in vidnimi simptomi (ocenjevanje s CERAD-BRSD lestvico).

Ellis in Young sta opisala tri oblike blodnjavega (napačnega) prepoznavanja: Capgrasov sindrom, Fregolijev sindrom in intermetamorfozo (6). Bolniki s Capgrasovim sindromom so blodnjavo prepričani, da je bila neka oseba zamenjana z identičnim dvojnikom. Nekateri so motnjo razlagali psihodinamično, novejša raziskava pa govori v prid sindroma s poškodbo možganov, predvsem z obojestransko atrofijo čelnega režnja ali okvaro desnega zatilnega in temenskega režnja. Bolniki s Fregolijevim sindromom so prepričani, da so osebe oblečene kot ostali, da bi na ta način vplivali nanje. O intermetamorfozi govorimo v situaciji, ko se zunanji izgled osebe spreminja v odvisnosti od izgleda neke druge osebe.

Zaradi napačnega prepoznavanja lahko postanejo odnosi z negovalnim osebjem nevzdržni. Napačno prepoznavanje je lahko ena izmed stalnih ovir v odnosu z negovalcem. Bolnik lahko odklanja svojce ali je do njih celo agresiven, saj jih ima za tujce ali celo njemu nevarne neznance. Napačno prepoznavanje se pojavlja v 5 % do 31 % primerov, pogosto pa se mu pridružijo tudi vidne halucinacije.

Agitiranost, tavanje, stopicanje, ponavljajoči manirizmi

Agitiranost (vznemirjenje) in tavanje sta najpogostejši vedenjski spremembi, ki porušita odnose s svojci, prispevata k depresivnemu reagiranju negovalcev in sta vzrok zgodnje nastanitve bolne osebe v bolnišnici ali negovalni ustanovi. Vedenjske motnje, ki se pojavljajo pri AB, niso povezane z upadom spoznavnih sposobnosti, pač pa z napredovanjem bolezni in upadom funkcionalnih sposobnosti bolnika. Agitiranost, tavanje, stopicanje in ponavljajoči manirizmi se pojavljajo predvsem v napredovalni fazi AB. Agitiranost opisujejo v napredovalni fazi AB kar pri 80 % bolnikov (7). Vznemirjenje in tavanje sta praviloma posledica napačnega (bolezenskega) doživljanja okolja zaradi motenih zaznavnih, spominskih in drugih spoznavnih sposobnosti. Vznemirjenost je neustrezna verbalna in motorična aktivnost, ki jo zunanji opazovalec ne oceni kot neposredni rezultat potreb vznemirjene osebe.

Nekatere oblike spremenjenega vedenja, kot so stopicanje in ponavljajoči manirizmi, so lahko moteče, vendar ne zahtevajo zdravljenja. Tavanje se lahko odraža v različnih oblikah, na primer v postopanju, nesmiselni hoji, pretirani aktivnosti, povsem nesmiselni aktivnosti, nočni hoji, težnji po vrnitvi domov ali odhajanju od doma. Agitiranost in tavanje se

pojavi se predvsem v popoldanskih, večernih ali nočnih urah ter v času bolnikove povečane aktivnosti.

Z motoriko povezane vedenjske motnje so lahko tudi način pritegovanja pozornosti ali bolnikovo izražanje nelagodja in stiske. Agitiranost je na primer včasih povezana z bolnikovo obstipacijo, po ureditvi prebavnih težav pa se bolniki praviloma pomirijo. Ustrezno prepoznavanje bolnikovih potreb in dober odnos med bolnikom in negovalcem omogočata boljše razreševanje različnih oblik vznemirjenosti brez poseganja po zdravilih.

Fizična in verbalna agresivnost nastopa pri 23 % bolnikov z AB in celo pri 50 % bolnikov v institucionalnih razmerah (8). Agresivnost se lahko pojavlja v odnosu med bolnikom in negovalcem, ko govorimo o t.i. situacijski agresivnosti. Pri spontani obliki se agresivnost izraža brez jasnega sprožilnega dražljaja. Agresivno vedenje je pogostejše pri moških s huje prizadetimi spoznavnimi sposobnostmi in v slabših medosebnih odnosih. Okvara možganskih funkcij, predvsem hipotalamusa in limbicnih predelov, lahko povzroča občasno izgubo kontrole (9).

Dezinhibicija

Najpogostejši izraz dezinhibirane vedenja je socialno neprimerna in impulzivna aktivnost. Bolniki so čustveno labilni, nekritični in slabo presojujejo, predvsem pa postane očitna njihova poprejšnja nesposobnost socialnega funkcioniranja. Bolniki z dezinhibijskim sindromom so pogosto verbalno ali fizično agresivni, jokavi ali evforični, prepirljivi in razdražljivi. Nemaokrat se vedejo samodestruktivno, včasih pa se pojavi tudi spolna dezinhibicija. V začetni fazi dezinhibijskega sindroma se lahko pojavi impulzivno zapravljanje, alkoholizem, hazardiranje in drugo nekontrolirano vedenje, ki povzroči ekonomske ali socialne probleme (10).

Pri AB se dezinhibijski sindrom redko pojavi, pri tako imenovani frontotemporalni demenci pa je med prvimi simptomi. Pogosto se pojavlja tudi pri bolnikih s subkortikalnimi okvarami ter pri žilnih demencah.

Negativizem

Nesodelovanje in odklanjanje pomoči ter nege se pojavlja v napredovali fazi AB ter v začetnih fazah žilne demence. Negativizem in trmast odpor

sta pogosta pri bolnikih z motnjami čelnega režnja. Negativizem je lahko posledica bolnikovega nerazumevanja situacije. Odpor do nege v takem primeru najlažje premaga zaupljiv odnos negovalca ter stalnost dnevnih aktivnosti.

Apatija, ravnodušnost

Apatični bolniki ne kažejo zanimanja za dnevne aktivnosti, osebno nego in socialne odnose, njihov govor pa je reduciran. Apatija je posledica pomanjkanja motivacije ter se izraža z upadom gibalne in kognitivne pobude ter izgubo ustreznega čustvenega izraza. Apatija se pojavlja pri 50 % bolnikov v zgodnji ali napredovali fazi AB (10). Apatija je lahko spremljajoč simptom multiinfarktne demence, posebej oblike z desnostranskimi infarkti, ali demence s pretežno čelnimi okvarami. Apatija je pogostejša pri dalj časa trajajočih demencah ali pri težjih oblikah demence. Združena je lahko z agresivnostjo, vznemirjenostjo in katastrofičnimi reakcijami.

Simptomov apatije ne smemo zamenjati z depresijo. Pri depresiji se motorični zavrtosti, redkobesednosti, izgubi apetita in pomanjkanju energije pridružujejo vegetativni simptomi in disforija.

Približno polovica bolnikov z AB izraža pasivno vedenje, upad interesa in spodbude. Umikajo se svojim nekdanjim aktivnostim in konjičkom ter odgovornostim. Ravnodušnost spada med t.i. negativne simptome na BEHAVE-AD lestvici (11) skupaj z apatijo in socialnim umikom.

Emocionalna labilnost

Bolniki z AB so nagnjeni k nenadni spremembi ali nihanju čustvovanja in izraza, predvsem kot odziv na dogajanje v okolju. Čustva se lahko hitro spreminjajo, od depresivnosti, razdražljivosti do strahu, žalosti ter evforije in agresivnega reagiranja. Evforija je pri AB redkejša in je praviloma izoliran simptom brez drugih simptomov maničnosti. Emocionalna labilnost se pri bolnikih z AB pojavlja po nekaterih podatkih pri 30 % bolnikov (12). Povezana je predvsem z nekognitivnimi simptomi – depresivnostjo, agresivnim vedenjem in povečano aktivnostjo. Patogeneza emocionalne labilnosti še ni pojasnjena, pogostejše stresne reakcije pa večajo možnost pojavljanja.

Vsiljivost

Bolniki z AB svojce pogosto spravljajo v situacijo, ko jih s svojo zahtevnostjo, nepotrpežljivostjo ali pretirano zaupljivostjo in lepljivostjo silijo k nehotenim dejanjem. V raziskavah se vsiljivo vedenje pojavlja v 40 % do 45 % primerov (13). Vsiljivost je pri bolnikih z demenco včasih povezana z anksioznostjo, depresivnostjo ali celo agresivnostjo.

Klinične izkušnje nakazujejo povezavo med vsiljivostjo in nekaterimi specifičnimi motnjami spoznavnih funkcij, kot so orientacija in motena vidno-prostorska orientacija. Pomembna je tudi premorbidna osebnostna struktura bolnika (12).

Katastrofična reakcija

Katastrofična reakcija označuje nenadno, močno izraženo čustveno reagiranje ali agresivno vedenje. Manifestira se z različnimi izbruhi, vključno z agresivnim vedenjem, izbruhom jeze, fizičnim napadom, vreščanjem, kričanjem ali pa umikom in depresijo. V raziskavi, v katero je bilo vključenih 90 bolnikov z AB, se je katastrofična reakcija pojavljala pri 38 % bolnikov (12). Pogosto je povezana s bolnikovim močnejšim nemirom in agresivnim vedenjem. Dejavniki tveganja za katastrofično reakcijo so hujše okvare spoznavnih sposobnosti, starost in premorbidne osebnostne poteze. Katastrofično reakcijo vzpodbujajo kognitivni ali nekognitivni simptomi, kot so napačno prepoznavanje, halucinacije in blodnje, redkeje pa bolečine, okužbe, delirij in nekatera zdravila. Patogeneza katastrofične reakcije vključuje organske in psihološke dejavnike ter dejavnike okolja (tabela 1).

Depresija

Najbolj pogosti duševni motnji v pozni starosti sta depresija in demenca. Depresija se med splošno starostno populacijo nad 65 let pojavlja v 5 % do 25 %. Obe bolezni se lahko pojavljata tudi sočasno, prevalenca depresije pri Alzheimerjevi bolezni pa se giblje (po podatkih različnih raziskav) v območju med 20 % in 50 %, odvisna pa je od vzorca populacije in metodologije raziskave. Depresija pri Alzheimerjevi bolezni je večinoma blaga ter zmerna in je pogostejša v zgodnjem poteku demence. Pojavlja se lahko v obliki distimije, navadno v zgodnji fazi demence (28 %),

Tabela 1: Patogeneza katastrofične reakcije.

Organski dejavniki

možganska okvara (Corpora amygdala, senčnični reženj, hipotalamus)
disfunkcije prenašalnih sistemov (znižana raven serotonina)

Psihološki dejavniki

novo okolje
spoznanje o bolezni, osamljenost
zmanjšana sposobnost komuniciranja
psihotično poslabšanje
poudarjene premorbidne osebnostne poteze
slabe izkušnje z osebjem ali svojci, ki so ga negovali

Dejavniki okolja

neidentificiran zvok
neprimerna osvetljenost
preselitev v neznano okolje (bolnišnica, socialna ustanova itd.)

redkeje pa kot velika depresija (23 %) (14). Bolniki z veliko depresijo imajo pogosteje zgodnejši začetek depresije; pri 50 % bolnikov se prične pred začetkom demence. Depresija se lahko pojavlja tudi v ostalih fazah demence. Pri ženskah je prevalenca pojavljanja distimije in depresije značilno večja. Medtem ko je distimija verjetno razpoloženska reakcija na postopen upad spoznavnih funkcij v zgodnji fazi demence, je velika depresija povezana z biološkimi spremembami.

Depresivni simptomi v okviru demence se razlikujejo od t.i. pozno potekajoče depresije. Depresivni simptomi so običajno kratkotrajnejši kot pri kognitivno neprizadetih depresivnih starostnikih. Pri demenci se praviloma najprej pojavljajo motnje spoznavnih sposobnosti. Razpoložanje je labilno ter pogosto zbledelo. Redkejša je anhedonija. Pogosta so nočna poslabšanja z zmedenostjo. Bolniki poiščejo pomoč relativno pozno, redkeje pa so preživljali depresijo v preteklosti. Bolniki z AB in depresijo imajo izrazitejšo motnjo spomina za nedavne dogodke, moteno pozornost, slab odloženi priklic, motnje abstrakcije in presoje. Depresivni starostniki imajo slabo spominsko reprodukcijo zaradi težav z enkodiranjem informacije. Razvoj kognitivnih motenj pri depresiji je, za razliko od procesov pri demenci, hiter ter reverzibilen. Danes zato govorimo o depresiji z reverzibilno demenco.

Kljub temu, da patogeneza depresije pri AB ni pojasnjena, pa je depresija z reverzibilno demenco povezana s štirikrat večjim tveganjem za pojav demence (15). Nekateri raziskovalci menijo, da je lahko pozno pojavljajoča se depresija opozorilni znak Alzheimerjeve bolezni (16). Diferencialna diagnoza depresije pri starejših in zgodnje faze AB predstavlja resno klinično dilemo.

Tesnoba

V kliničnih raziskavah je bila pojavu tesnobe pri bolnikih z AB izkazana manjša pozornost kot depresivnosti. V okviru agitiranosti je strah sicer pogost simptom. Tesnoba se običajno navezuje na občutja osamljenosti ali zaskrbljenosti. Bolniki pogosto izražajo strah, da jih bo zapustil družinski član. Redkeje so fobije pred zaprtim prostorom.

Motnje spanja in hranjenja

Motnje spanje se pri AB praviloma pojavljajo z napredovanjem obolenja. Problematika nespečnosti se pri posameznemu bolniku sicer izraža zelo različno. Nespečnost se lahko navezuje tudi na druga hkratna obolenja, ki jih ima lahko bolnik z AB.

Med motnjami spanja so najpogostejša nočna prebujanja, težave z usnavanjem in motnje dnevno-nočnega ritma. Bolniki so lahko preko noči zbujeni in celo hiperaktivni, preko dneva pa imajo krajša ali daljša obdobja spanja in dremeža. V zdravljenju motenj spanja se preveč poudarja uporaba uspaval in benzodiazepinov, zanemarja pa vlogo nefarmakoloških ukrepov, predvsem ustrezneje programirane dnevne aktivnosti (17).

Bolniki z AB izražajo različne oblike motnje hranjenja. Poznana je hiperfagija, predvsem povečana želja po ogljikovih hidratih. Pogosto si bolniki izberejo eno hrano, ostalo pa zavračajo. Halucinatorna doživljanja lahko povzročajo odklanjanje hrane. V napredovali fazi demence bolnik pogosto sploh ne prepozna ustreznega ritma hranjenja oziroma ne ve, kaj bi ob obroku delal. Bolniki z AB so nespretni, polivajo hrano ali pa se močno slinijo. Motnje hranjenja povzročajo tudi drugi zunanji dejavniki, predvsem neprimerna ali slabo organizirana nega. Hrano lahko odklanjajo tudi zaradi drugih obolenj, na primer motenj požiranja.

STRUKTURNE IN NEVROKEMIČNE SPREMEMBE

Izguba nevronov v območjih, ki so pomembni za sintezo živčnih prenašalcev, kot so nucleus basalis, locus ceruleus in nucleus raphe, se odraža v primanjkljaju acetilholina, noradrenalina in serotonina. Holinergični primanjkljaji pri AB očitno niso samo povzročitelji spominskih motenj, pač pa imajo pomembno vlogo tudi pri razvoju nekaterih psihiatričnih simptomov, na primer psihoz (18). Apatija in dezinhibicija sta lahko povezani s stopnjo primanjkljaja holinergične aktivnosti, holinergične spremembe pa, nasprotno, niso povezane z motnjami razpoloženja.

Pri bolnikih z AB in hkratno depresivnostjo so pri avtopsiji našli propad adrenergičnih nevronov v locusu ceruleusu in serotonergičnih nevronov v zadnjem delu nucleusa raphe. Klinično-anatomske raziskave in funkcionalna slikanja so pri pozno potekajoči depresiji in depresiji v okviru demence odkrivale vpletenost čelnega režnja. Znižan metabolizem glukoze v čelnem režnju, posebej na levi strani, so odkrivali tudi pri depresiji pri bolnikih z AB (19). Nekateri raziskovalci poudarjajo, da so vedenjski sindromi pri starejših in tudi depresija posledica okvare v področju čelno-striatalno-talamične zanke (20). Apatija in depresivni simptomi so povezani z motnjo zanke, ki povezuje anteriorni cingularni del, palidum in talamus. Dezinhibicijo pripisujejo motnji zanke, ki povezuje orbito čelni predel, caudatus, palidum in talamus, perseveracije in razdražljivost pa zanki, ki povezuje dorzorateralni predčelni del, caudatus in talamus.

Blodnje so pogosteje povezane z levostranskimi okvarami subkortalnih in senčničnih predelov.

Vzroke za motnje ritma spanja in budnosti pri bolnikih z AB iščejo v funkcioniranju hipotalamične osi in patofiziologiji melatonina (17).

Pogosto pojavljanje vidnih agnozij ob vidnih halucinacijah in iluzijah nakazuje širše bolezenske spremembe pri bolnikih z AB. Ločimo aperceptivno vidno agnozijo, ki odraža nesposobnost prepoznavanja oblik objekta ali prostorske ureditve, in asociativno vidno agnozijo, ki se kaže

z nesposobnostjo prepoznavanja podob, obrazov ali besed (21). Asociativna agnozija odraža motnje v asociativnih področjih vidne skorje, apercipitivna agnozija pa bolj difuzno patologijo.

Forster in sodelavci so pri 128 bolnikih z AB v skupini bolnikov, pri katerih so dokazali napačno prepoznavanje, s CT odkrili degeneracije desnega čelnega režnja (22).

OCENJEVANJE PSIHIATRIČNIH IN VEDENJSKIH MOTENJ

Ocenjevalne lestvice za psihiatrične in vedenjske motnje pri AB se redkeje uporabljajo kot lestvice za oceno motenj spoznavnih sposobnosti. Klasične psihiatrične ocenjevalne lestvice niso prilagojene za bolnike z demenco, saj bolnik z demenco ni sposoben opisati svojega razpoloženskega stanja, časovno opredeliti preteklih dogajanj oziroma ne prepozna svojih vedenjskih motenj. Za pridobitev podatkov je zato nujno potrebno sodelovanje svojcev oziroma negovalcev.

Razlikovati moramo dva tipa ocenjevalnih lestvic ali semistrukturiranih vprašalnikov:

- specifične ocenjevalne lestvice in
- globalne ocenjevalne lestvice.

Specifične ocenjevalne lestvice

Za oceno se uporabljata ocenjevalni lestvici CMAI (Cohen-Mansfield Agitation Inventory) in ABMI (Agitated Behaviour Mapping Instruments) (7, 23).

Najbolj uporabna prilagojena ocenjevalna lestvica za depresijo pri bolnikih z demenco je Cornellova lestvica (24).

Globalne ocenjevalne lestvice

Za hitro in presejalno oceno nekognitivnih simptomov uporabljamo lestvico ADAS – noncog, ki je sestavni del lestvice ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale) (25). BEHAVE-AD (Behaviour Pathology in Alzheimer's Disease) je lestvica s 25 različnimi postavkami, ki ocenjujejo

motnje v 7 večjih kategorijah (11). CERAD-BRSD (Consortium to Establish Registry for Alzheimer's Disease – Behaviour Rating Scale for Dementia) omogoča ocenjevalnje psihiatričnih in vedenjskih simptomov ter tudi njihovo pogostnost (26).

Značilni vedenjski in psihiatrični simptomi pri posameznih začetnih oblikah demence lahko pomagajo pri postavljanju diagnoze demence v času, ko so kognitivne motnje še manj izrazite (tabela 2).

Tabela 2: Najpogostejši vedenjski in psihiatrični simptomi v blagi in zmerni fazi najpomembnejših oblik demenc.

Alzheimerjeva bolezen	Frontotemporalna demenca
blodnje	apatija
emocionalna labilnost -	dezinhibicija
depresija - euforija	evforija
tesnoba	nemir
razdražljivost	razdražljivost
apatija	
Demenca Lewyjevih teles	Vaskularna demenca
halucinacije	emocionalna labilnost
blodnje	blodnje
	nočna zmedenost
	depresija
	somatske pritožbe

SKLEP

Psihiatrične in vedenjske motnje pri bolniku z AB so do nedavnega opisovali predvsem v hujših fazah demence ter so bile eden izmed osnovnih vzrokov za namestitvev bolnika v negovalno ustanovo oziroma za bolnišnično zdravljenje. Poznavanje posameznih simptomov psihiatričnih motenj pri AB danes pomaga pri obravnavi in zgodnji diagnostiki demenc. Ocenjevanje psihiatričnih motenj prispeva k boljšemu medikamentoznemu in tudi nefarmakološkemu zdravljenju bolnikov z AB.

Literatura:

1. Cumings JL. Alzheimer's disease managment. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: suppl 13: 4-5.
2. Whitehouse PJ. The cholinergic deficit in Alzheimer's disease. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: suppl 13: 19-22.
3. Haupt M. The course of behaviour disorders and their psychosocial treatment in patients with dementia. *Z Gerontol Geriatr* 1999; 32: 159-66.
4. Trabucchi M, Bianchetti A. Delusions. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl 3: 383-6.
5. Whitehouse PJ, Patterson MB, Strauss ME, Geldmacher DS, et al. Hallucinations *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl: 387-92.
6. Ellis H, Young A. Accounting for delusional misidentifications. *British J Psychiatry* 1990; 157: 239-48.
7. Cohen Mansfield J. Agitated behaviour in the elderly: 2. Preliminary results in the cognitively deteriorates. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 722-7.
8. Cohen Mansfield J. Conceptualization of agitation: results based on the Cohen Mansfield agitation inventory and the agitation mapping instrument. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl 3: 309-15.
9. Rasking MA. Evaluation and management of aggressive behaviour in the elderly demented patient. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: suppl 15: 45-9.
10. Webster J, Grosberg GT. Disinhibition, apathy, indifference, fatigability, complaining and negativism. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl 3: 303-8.
11. Reisberg B, Borenstein J, Salob SP, Ferris SH, Franssen E, Georgotas A. Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: Phenomenology and treatment. *J Clin Psychiatry* 1987; 48: suppl 5: 9-15.
12. Haupt M. Emotional lability, intrusiveness and catastrophic reactions. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl 3: 409-14.
13. Molloy DW, McIlroy WE, Guyatt GH, Lever JA. Validity and reliability of the dysfunctional behavior rating instrumentc. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1995; 84: 103-6
14. Migliorelli R, Teson A, Sabe L, Petracchi M, Leiguarda R, Starkestain SE. Prevalence and correlates of dysthymia nad major depression among patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 37-44.
15. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Mattis S, Kakuma T. The course of geriatric depression with reversible dementia: A controled study. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1693-9.
16. Steffens DC, Krishnan KRR. Structural neuroimaging and mood disorders: recent findings, implications for classification, and future directions. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 705-12.

17. Refler BV. Depression, Anxiety and sleep disturbances. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl 3: 415-8.
18. Cummings JL, Masterman DL. Assessment of treatment – associated changes in behavior and cholinergic therapy of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer’s disease. *I Clin Psychiatry* 1998; 59: suppl 13: 23-301.
19. Hirono N, Mori E, Ishii K, Ikeiiri Y, Imamura T, Shimomura T, Hashimoto M, Yamashita H, Sasaki M. Frontal lobe hypometabolism and depression in Alzheimer’s disease. *Neurology* 1998; 50: 380-83.
20. Cummings JL. Frontal - subcortical circuits and human behavior. *J Psychosor Res* 1998; 44: 627-8.
21. Gianakopoulos P, Gold G, Duc M, Michel JP, Hof PR, Bouras C. Neuroanatomic correlates of visual agnosia in Alzheimer’s disease: A Clinicopathological study. *Neurology* 1999; 52: 71-7.
22. Burns A. Misidentifications. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: suppl 3: 303-7.
23. Cohen-Mansfield J, Marx MS, Rosenthal AS. A description of agitation in nursing home. *J Gerontology* 1989; 4: 77-84.
24. Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell scale for depression in dementia. *Biological Psychiatry* 1988; 23: 271-84.
25. Rosen WG, Mons RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer’s disease. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 1356-84.
26. Tariot P, Mack JL, Patterson MB, et al. The behavior rating scale for dementia of the consortium to establish a registry for Alzheimer’s disease. *Am J Psychiatr* 1995; 152: 1349-57.