

Demensformer, deres virkning på kognition og konsekvens for adfærd

Introduktion til modulet

Demenssygdomme er en af de mest almindelige psykiatriske-neurologiske lidelser hos ældre. Demenstilfælde ledsages normalt af et fald i de såkaldte højere mentale funktioner som hukommelse, orientering og dømmekraft eller sprog. I de fleste tilfælde er demenssygdomme kroniske eller progressive. I løbet af sygdommen ændres adfærd, følelsesmæssig kontrol og personlighed, hvorved det sociale hverdagsliv forringes.

Ifølge ICD 10 (Dilling et al. 2004) skal disse symptomer have optrådt i mindst 6 måneder; andre kliniske billeder såsom depression eller delirium skal kunne udelukkes.

Alzheimers demens

Alzheimers er en organisk hjernesygdom. Det er opkaldt efter den tyske neurolog Alois Alzheimer (1864 - 1915), der først beskrev sygdommen videnskabeligt i 1906. Den mest almindelige kliniske demensdiagnose er Alzheimers. Sygdommen er den der rammer flest personer og tegner sig for over 60 % af alle demenstilfælde.

Alzheimers er en langsomt fremadskridende degenerativ proces med en formodet varighed på 20-30 år. Diagnosen stilles først i løbet af sygdommen, når de første symptomer viser sig. Fra dette tidspunkt er den gennemsnitlige levetid med Alzheimers omkring 5-8 år indtil døden. Den største risikofaktor for udviklingen af Alzheimers er alder. Det er sjældent at diagnosen ses hos mennesker under 60 år.

Der er stor forskel i tidsforløbet fra person til person og det afhænger blandt andet af den alder borgeren har, når diagnosen stilles. For eksempel kan en 60-årig leve med sygdommen i 20 år, mens en 85-årig har en kortere forventet levetid.

Typiske ændringer hos mennesker med Alzheimers demens er:

- Svækkelse af ny, episodisk og semantisk hukommelse
- sproget påvirkes i stigende grad af søgninger efter ord og informationer
- Forringelse af genkendelse
- Praktiske færdigheder såsom planlagte bevægelser og genkendelse går tabt
- Forringelse af koordinationen og apraksi (udførelse af bevægelser i den rigtige rækkefølge).
- Ændringer i personlighed,
- Manglende interesser og initiativ
- Opmærksomheden går tabt, der er begrænset opmærksomhed
- Orientering evnen påvirkes

Neurobiologi

Makroskopiske ændringer

De kliniske symptomer på Alzheimers skyldes et progressivt tab af nerveceller. Konsekvensen af dette er, at hjernen kan svinde ind med op til 20%, og en tilhørende uddybning af de indviklede furer på overfladen af hjernen samt en udvidelse af ventriklerne i mellemliggende og fremskredne stadier af sygdommen kan dette svind ses ved hjælp af billeder via computertomografi (CT) eller magnetiske resonans scanning (MRI). Disse undersøgelser kan udelukke andre sygdomme, der ligner. Disse omfatter cerebrovaskulære sygdomme, henfald af hjerneceller i frontallapperne, Lewy body og Parkinsons sygdom.

Mikroskopiske ændringer

Tabet af nerveceller forekommer ikke kun i hjernebarken, men også i dybere hjernestrukturer. Tabet af nerveceller ødelægger også transmissionspunkterne (synapserne) mellem nervecellerne, der overfører og behandler information. Samtidig sker der en spredning af støtteceller. En dybereliggende hjernestruktur, hvor nervecelledød er særligt tidlig, er Meynert-basalkernen, hvis nerveceller producerer transmitterstoffet acetylkolin. Som følge af celledøden i denne kerne er der en betydelig reduktion af transmitterstoffet i hjernebarken. Denne ændring forårsager forstyrrelser i informationsbehandling og er årsagen til hukommelsestab. Det typiske træk ved Alzheimers er, at nervecellernes død ledsages af dannelsen af unormalt ændrede proteinfragmenter, der aflejres i hjernen i form af fibriller. Det drejer sig for det første om de neurofibrillære sammenfiltringer, som Alois Alzheimer beskrev. Disse sammenfiltringer, som kan påvises i mange nerveceller, består af tau-protein, som er en normal del af cytoskelettet. Ved Alzheimers bliver tau-proteinet imidlertid fyldt med fosfatgrupper. Dette forårsager forstyrrelser af stabiliserings- og transportprocesser i cellen, hvilket i sidste ende fører til cellens død. Den anden patologiske proteinaflejring, der er karakteristisk for Alzheimers, er de plaques, der findes mellem nervecellerne. De består af en central amyloidkerne, der er omgivet af patologisk ændrede nervecelleprocesser og støtteceller. Hos mange patienter er amyloid også aflejret i væggen af små blodkar. Dette forringer deres gennemtrængelighed og fører til forstyrrelser i tilførslen af ilt og energi til hjernen. Amyloid er et spaltningsprodukt af et større proteinmolekyle, hvis funktion endnu ikke er præcist kendt.

Kernesymptomer

Hukommelsesforstyrrelse

Hukommelsesforringelse er det obligatoriske og dominerende symptom i de indledende og tidlige stadier af Alzheimers. Hvis der ikke er nogen betydelig hukommelsesforringelse, må der sættes



spørgsmålstegn ved, om der er tale om Alzheimers. Udtrykket "korttidshukommelse" bruges ofte fejlagtigt om den nye hukommelsesfunktion. Faktisk er korttidshukommelsen, dvs. evnen til at fastholde et indhold i bevidstheden i få sekunder, uforstyrret i de tidlige stadier af Alzheimers (Kensinger et al. 2003).

Klinisk viser den nye hukommelsesforstyrrelse sig ved, at man glemmer nye oplevelser, samtaleindhold, fakta og planer. Borgere med demens og pårørende rapporterer f.eks., at detaljer om rejser eller begivenheder ikke længere huskes, at spørgsmål og udsagn gentages, at de ikke kan følge med i handlingen i film og bøger, at aftaler glemmes, at den parkerede bil ikke længere kan findes, eller at man ikke kan orientere sig på et fremmed sted. Nogle patienter udvikler tidligt et hukommelsessyndrom, dvs. de kan knap nok fastholde nyt indhold i 1 minut, stiller gentagne gange de samme spørgsmål med korte mellemrum, tror, at de stadig befinder sig på deres gamle bopæl efter at være flyttet derfra og glemmer, at de for nylig har spist.

Tidsmæssig og rumlig desorientering

En tidlig konsekvens af hukommelsesnedsettelse er også tidsmæssig desorientering, da varigheden og rækkefølgen af begivenheder bliver sløret. Det kan føre til paranoide reaktioner, hvis man tit mister og ikke kan finde genstande som nøgler, bankbøger og kontanter.

Forstyrrelse af langtidshukommelsen

Langtidshukommelsen er summen af al erhvervet viden om fakta (semantisk viden) og begivenheder (episodisk viden). En udtalt forstyrrelse af langtidshukommelsen kaldes retrograd hukommelsestab. Med udbredelsen af Alzheimers patologi i neocortex går indholdet af langtidshukommelsen også i stigende grad tabt; der opstår retrograd hukommelsestab. Indhold fra den seneste tid er det første, der påvirkes, mens gammel viden fra barndommen og ungdommen er stærkt konsolideret og derfor relativt modstandsdygtig. I midten og slutningen af stadierne, mister patienter med Alzheimers demens dog i stigende grad viden om deres miljø og biografi. Med denne proces udvikler Alzheimers sig fra en invaliderende sygdom til tab af identitet og personlighed. Patienter lever nogle gange i fortiden, tror, at mennesker, der døde for længe siden, er i live og leder efter dem, kan ikke længere genkende deres hjem og deres ældre slægtninge og kan blive skræmt af deres eget spejlbillede. Mulige konsekvenser er fremmedgørelse, frygt og agitation.

Forstyrrelse af den visuelle-rumlige tænkning

Denne påvirker evnen til at forstå rumlige relationer, til at forstå objekternes form og til at forstå tegn og symboler. Som følge heraf er der alvorlige mangler i hverdagens aktiviteter såsom beregning, skrivning, forstå ure, lave kunst, reparation, lægge ting væk, læse kort og trafikskilte, udfylde formularer, finde vej i bygninger osv. Komplekse og mindre praktiserede aktiviteter, såsom tegning, påvirkes først.

Sygdomsforløbet

Tidligt stadie

Patienter med Alzheimers i det tidlige stadier er ofte stadig opmærksomme, imødekommende og har ikke personlighedsændringer. I en simpel dialog reduceres deres tale- og tankehastighed ikke eller kun lidt. Følelser og initiativ kan også forblive relativt intakt i lang tid. Mange patienter fremstår derfor ikke som demensramte før mellemstadiet ("de holder facaden"). I den tidlige fase, fremstår en Alzheimerpatient som en person med nedsatte evner, men med en stort set intakt personlighed.

På det somatiske plan er der ingen mangler i det tidlige stadier. På det psykiatriske niveau ses depression i de indledende eller tidlige stadier. Da depression kan forekomme allerede før diagnosen er stillet eller før der er mistanke om demens hos patienter, der aldrig tidligere har været deprimerede, er det indlysende, at denne depression er af organisk oprindelse, dvs. skyldes degenerative forandringer, f.eks. i det hormonelle system. Det er ikke ualmindeligt, at det første genkendelige symptom på Alzheimers sygdom er vrangforestillinger og paranoide symptomer. Patienter og deres pårørende har ofte en tendens til ikke at tage demens symptomer alvorligt ved at nedtone, benægte, eller håndtere dem.

Mellemste stadie

I sygdommens mellemstadium fremstår de centrale symptomer på demens, dvs. det kognitive underskud, tydeligt. Patienterne viser nu følgende symptomer:

- udtalt hukommelsessvigt med en deraf følgende forstyrrelse i tidsmæssig orientering
- klare forstyrrelser i visuel-rumlig tænkning, f.eks. når de skriver eller kigger på klokken
- Øget forstyrrelse af evnen til at udtrykke sig med sløret, upræcis tale afbrudt af søgninger efter ord
- manglende i fingerfærdighed (dyspraksi)

Som følge heraf opleves stigende begrænsninger, selv i enkle daglige aktiviteter, såsom personlig hygiejne, påklædning, orientering, tilberedning af måltider og drikkevarer. Kontinuiteten i erfaring og hukommelse er gradvist tabt. Tanker er ofte rettet mod fortiden. Udover de kognitive færdigheder reduceres basale mentale funktioner også, såsom initiativ, aktivitet, opmærksomhed og tankehastighed, handlinger og tale. Demensramte er afhængige af pleje og kan kun være alene i korte perioder. På det psykiatriske plan kan der opstå paranoide vrangforestillinger f.eks. forestillinger om at blive bestjålet, forgiftet eller snydt. Dette kan delvis tilskrives det kognitive underskud, f.eks. når man glemmer, hvor man har skjult penge, bankbøger og nøgler. Allerede eksisterende problematiske træk kan blive tydeligere. Vedvarende eller ny depression ses også. Depression og kognitive underskud kan forårsage sløvhed og apati. Tabet af kontrol over virkeligheden og oplevelsen af egen forandring kan forårsage angst og rastløshed. Der er ofte en trang til at bevæge sig og en tendens til at løbe væk. Frygt og manglende evne til at forstå situationen kan føre til agitation, vrede og aggressiv adfærd. På et somatisk og vegetativt niveau er der ofte en forstyrrelse af søvnrytmen med natlig rastløshed, hvor borgeren med demens står op, går rundt eller bevæger sig rundt i hjemmet. Kontrol over vandladning falder; inkontinens kan forekomme.

Sent stadie

I den sene fase af sygdommen, kan patienter ikke længere styre selv basale aktiviteter i dagligdagen uden hjælp og er helt afhængige af pleje. Kontinuiteten i erfaringen går tabt; sproget forsvinder. Patientens eget hjem og pårørende forekommer ukendte. En regelmæssig søvnrytme kræver ofte medicin. Tidligere ophidsede patienter kan blive roligere og depressionen kan glide i baggrunden. Angst, rastløshed, søvnforstyrrelser og irritabilitet kan imidlertid også tage til, så en normal daglig rutine og pleje i hjemmet ikke er muligt. På et fysisk plan er der nu normalt urininkontinens; ustabilitet og synkebesvær kan forekomme. På grund af motorisk rastløshed, synkebesvær og manglende appetit taber mange patienter sig gradvist. Apati, mutisme, kakeksi og immobilitet er karakteristiske for den sidste fase. Døden opstår som følge af kakeksi eller følgesygdomme.

Vaskulær demens

Vaskulær demens er forårsaget af en forstyrret blodforsyning til hjernevævet. Afhængigt af mekanismen i denne kredsløbsforstyrrelse skelner lægerne mellem forskellige former for vaskulær demens. Derfor er der for eksempel multiinfarkt demens, som er forårsaget af flere små blodpropper i hjernen. Andre former er subkortikal vaskulær demens og blandet (kortikal og subkortikal) vaskulær demens.

I vesten udgør de forskellige former for vaskulær demens tilsammen den næst hyppigste årsag til demens på omkring 10-30%. I Asien er vaskulære demenssygdomme hovedårsagen til kognitiv tilbagegang, og tegner sig for omkring 50% af demenssygdomme.

Symptomer

Mennesker med vaskulær demens har svært ved at tale sammenhængende, lytte opmærksomt og orientere sig. De virker ofte forvirrede som følge heraf. Koncentrationsforstyrrelser og humørsvingninger kan også forekomme. Sidstnævnte kan f.eks. manifestere sig ved, at de berørte hurtigt skifter mellem latter og gråd (ofte uden tilsvarende følelser). Vaskulær demens er også forbundet med fokale neurologiske underskud (forårsaget af cerebral infarkt): for eksempel kan hemiplegi og øgede muskelreflekser forekomme. Manglende blærekontrol (micturition) i form trang til at urinere og inkontinens er også muligt. På trods af sygdommens mangfoldighed kan nogle funktioner klassificeres som karakteristiske. For eksempel forekommer gangforstyrrelser med små trin eller endda spastiske gangmønstre normalt i de tidlige stadier af sygdommen. Dette resulterer i hyppige fald. Inkontinens kan forekomme i de tidlige stadier. Lammelse, akinesi (manglende bevægelse), tale og synkebesvær kan også forekomme. Men en udtalt følelsesmæssig ustabilitet kan også være resultatet, som manifesterer sig i ukontrolleret latter eller gråd (Haberl og Schreiber 2005). Personlighed og social adfærd påvirkes ikke af vaskulær demens. Hukommelse er ofte kun lidt påvirket af sygdommen.

Årsager og risikofaktorer

Vaskulær demens skyldes nedsat blodgennemstrømning i hjernen (cerebral iskæmi), hvilket får nerveceller til at dø. Forskellige mekanismer kan udløse en sådan iskæmi:

- Den klassiske form for vaskulær demens er multiinfarkt demens: det udvikler sig, når flere hjerneinfarkter (iskæmiske slagtilfælde), der forekommer samtidigt eller forskudt over tid, får en kritisk masse af nervevæv til at dø.
- I andre tilfælde er vaskulær demens forårsaget af en enkelt, undertiden lille, infarkt på et strategisk sted (såsom thalamus), der fører til en afbrydelse af forbindelser.

Kredsløbssygdommen kan også være forårsaget af en fortykkelse af væggene i små blodkar, der forsyner dybere områder af hjernen med blod. Dette resulterer i små infarkter og skader på nervefibre. Læger taler om subkortikal vaskulær encephalopati (SVE). Hos nogle patienter er vaskulær demens en følge af mindre eller større hjerneblødninger. Dette kaldes "hæmoragisk demens". Der er også andre, sjældnere former for vaskulær demens.

Forskellige faktorer kan øge risikoen vaskulær demens. Disse omfatter for eksempel højt blodtryk, hjertesygdomme, diabetes mellitus (diabetes), højt kolesteroltal, fedme, manglende motion og rygning.

Frontotemporal laps degeneration

Frontotemporal laps degeneration (FTD) repræsenterer en klinisk, neuropatologisk og genetisk heterogen gruppe af sygdomme karakteriseret ved atrofi, der fortrinsvis rammer frontal- og/eller

tindingelapperne. Der skelnes mellem tre kliniske syndromer efter lokaliseringen af den neurodegenerative proces og dermed efter symptomerne:

- Frontotemporal demens: I denne form for demens, som er den mest almindelige kliniske manifestation af FTD, er den neurodegenerative proces primært fokuseret på frontallappen.
- Semantisk demens. Dette skyldes en bilateral, ofte asymmetrisk, venstre-fokuseret atrofi af de forreste tindingelapper
- Progressiv ikke-flydende afasi: Dette er karakteriseret ved neuronal celledød hovedsageligt i den inferior frontale gyrus, præmotorisk cortex og området for sproghåndtering

Frontotemporal demens

Med et snigende sygdomsudbrud og gradvis forværring fremstår patienterne i stigende grad overfladiske og uengagerede, ledsaget af et tab af empati. De sociale kontakter opgives, og initiativ er reduceret. De forskellige former for adfærd varierer i høj grad, både mellem patienterne og hos den enkelte patient i forløbet. Hos nogle patienter ses manglende hæmninger og fremmedhed som dominerende adfærd og fører til, at den syge opfører sig taktløst og asocialt. Manglende hæmninger kan resultere i en farlig adfærd i trafikken. Undersøgelser har vist, at patienter med adfærdsmæssige varianter af frontotemporal demens og semantisk demens er mere aggressive og risikofyldte bilister - i modsætning til patienter med Alzheimers, hvis køre stil også ændrer sig, men i retning af langsom, overforsigtig og usikker kørsel.

Nogle patienter med adfærdsvarianter af frontotemporal demens udviser irritabilitet og aggressivitet. Overdreven indtagelse af mad, herunder slik, er ikke ualmindeligt i løbet af sygdommen; nogle patienter udviser også øget alkohol- og/eller nikotinformbrug. Ændringer i spisevaner, og at visse fødevarer foretrækkes, kan forekomme. Motorisk rastløshed med en trang til at bevæge sig samt rituel eller stereotyp gentaget adfærd, som normalt er mere kompleks end de bevægelsesmønstre, der er beskrevet hos patienter med Alzheimers demens, kan forekomme i de tidlige stadier af sygdommen. For eksempel insisterer nogle patienter på regelmæssige aktiviteter på et bestemt tidspunkt af dagen. Sommetider indsamler patienter mere eller mindre meningsfulde ting. Nogle patienter fokuserer på gåder, krydsord, sudoku eller spil. Nogle patienter viser hypokondriske symptomer; de klager ofte over fysiske problemer, hvoraf nogle forekommer uforklarlige. Typisk reduceres patienternes indsigt i deres sygdom betydeligt, og ofte går denne helt tabt.

De kognitive lidelser i den adfærdsmæssige variant af frontotemporal demens påvirker primært opmærksomhed og de udøvende funktioner. Sidstnævnte er en kollektiv betegnelse for alle højere mentale processer, der muliggør planlagt, målrettet og effektiv handling. Tale reduceres normalt,

selvom der i individuelle tilfælde kan observeres en udtalt trang til at tale. Tidsmæssige og rumlige orientering samt syns-rumlige evner er normalt kun lidt svækket i lang tid i løbet af sygdommen. Hukommelse kan være stort set upåvirket i de tidlige stadier af sygdommen og er normalt bedre end for Alzheimerpatienters sygdomsforløb.

Bevægelsesforstyrrelser er ikke en del af det typiske billede af den rent adfærdsmæssige variant af frontotemporal demens; dog kan bevægelsesforstyrrelse forekomme i løbet af sygdommen, især bradykinesiske, posturale og gangart lidelser. Patienter kan være inkontinente tidligt i løbet af sygdommen, og senere ses også fækal inkontinens.

Semantisk demens

Semantisk demens er kendetegnet ved en forstyrrelse af semantisk viden som følge af et gradvist tab af semantisk hukommelse. Patienter mister viden om betydningen af ord, navne, ansigter, genstande osv. Alvorlige forstyrrelser i forhold til navne, ord, begreber og sprogforståelse opstår.

Semantisk demens er karakteriseret ved flydende afasi; talen er intakt i form, hastighed og mængde i lang tid. De ordsøgningsforstyrrelser, der opstår, omgås eller erstattes af fyldord og sætninger. Sproget bliver mere tomt for indhold, selvom der kan tales flydende. Semantiske parafasier forekommer skjult i spontan tale, men er bliver tydelige i test i navngivning tidligt i forløbet. Gradvist reduceres ordforrådet (både aktivt og passivt), indtil der endelig kun er fyldord og sætninger tilbage, som patienterne stereotyp bruger.

Indholdsmæssigt bliver sproget i sidste ende næsten uforståeligt; Patienterne selv synes dog ikke at lægge mærke til dette. Deres talestrøm er reduceret, men den fonetiske talestrøm er relativt bedre end den semantisk talestrøm. Evnen til at gentage er god ved kortere ord; ved længere ord er det mærkbart, at gentagelsen finder sted uden semantisk viden. Ved læsning opstår der af samme grund "overflade ordblindhed", når patienter bliver bedt om at læse et ord, der udtales anderledes end skrevet (f.eks. "niveau"); de læser bogstav for bogstav. Et andet typisk træk ved semantisk demens er udtalte vanskeligheder med at forstå sprog. Frem for alt forstyrres forståelsen af individuelle ord, hvad enten de præsenteres mundtligt eller skriftligt. Efterhånden som forstyrrelsen i sprogforståelse øges, reduceres patientens evne til at deltage i samtaler. Ved semantisk demens ledsages tabet af semantisk viden af en forstyrrelse i objektgenkendelsen.

Mens genstande, som indgår i patientens hverdag, bruges uden problemer i starten, viser nogle patienter tidligt en manglende evne til at bruge genstande, de bruger mindre i deres dagligdag (f.eks. en hæftemaskine) korrekt. Denne lidelse kan udvikle sig, indtil patienterne ikke længere kan bruge en saks, en ske eller en børste. På grund af forstyrrelse af begrebsmæssig viden har patienterne også svært ved at genkende f.eks. auditivt, gustatorisk eller på anden måde præsenteret materiale, mens genkendelsen af tal og farver tilsyneladende stort set er intakt i lang tid. Episodisk hukommelse er velbevaret, i det mindste i begyndelsen af sygdommen. Orientering

og visuo-konstruktive evner er også stort set normale i lang tid. Nogle gange allerede ved starten af de første sproglige symptomer, men senest i det videre forløb, forekommer der ved semantisk demens også ændringer i social adfærd og affekt, svarende til den adfærdsmæssige variant af frontotemporal demens. Her er apati, irritabilitet og tab af empati de vigtigste symptomer. Patienterne synes i stigende grad at begrænse sig til sig selv og visse interesser; hos nogle patienter bliver overdreven sparsommelighed tydelig. Nogle gange er der en mærkbar ændring i spisevaner, som f.eks. viser sig ved udelukkende at spise visse fødevarer. I løbet af sygdomsforløbet opstår der ofte en tvangsmæssig, vedholdende adfærd (løsning af krydsord, klippe reklamer ud af aviser) sammen med stigende mangel på hæmninger, hvilket kan føre til taktløs, asocial og endda kriminel adfærd.

Progressiv ikke-flydende afasi



Inden taleforstyrrelser er der ordforstyrrelser, ofte ledsaget af pauser, hvor patienterne søger efter det rigtige ord. Ordsøgning er forstyrrelse på det fonetiske niveau; dette beskrives af patienterne som et "lige på tungen" fænomen. De ved, hvad de vil sige, men kan ikke få ordet over deres læber. Det er derfor lettere for patienterne at skrive ordene. Brug af verber (udsagnsord) er mere alvorligt svækket end brug af

substantiver (navneord). Derfor er der relativt færre verber i spontan tale. Taletempoet er nedsat. Ved testning af patienters evne til at tale flydende, ligger patienter med progressiv ikke-flydende afasi (Progressive non-fluent aphasia =PNFA) under gennemsnittet, da den fonetiske brug af ord er mere reduceret end den semantiske. Desuden er der grammatiske fejl og syntaktiske forstyrrelser i PNFA. I løbet af sygdommen er en anstrengt telegramstil ikke ualmindelig. I varierende grad er der apraksi af tale, hvor talebevægelser forstyrres, hvilket resulterer i fonologiske fejl, artikulationsforstyrrelser eller fonematiske parafasier. Det er ikke ualmindeligt også at bemærke en udtalt dysartri eller dysartrofonie med en forstyrrelse af den normale tale rytme og accentuering. Mens taleforståelse for individuelle ord er intakt, er forståelsen for hele sætninger og deres grammatiske struktur begrænset. De vigtige ord i samtalen genkendes, så der kan gives passende svar.

Adfærdsproblemer, oftest apati, opstår i løbet af sygdommen, men bør ikke dominere det kliniske billede over en længere periode. I de tidlige stadier af sygdommen har patienter med PNFA fuld

indsigt i deres sygdom; de erkender deres underskud og lider normalt også under ikke at kunne kommunikere ubesværet. I løbet af sygdommen falder denne indsigt i sygdommen imidlertid. Det er ikke ualmindeligt, at patienter i de fremskredne stadier udvikler en markant ændring i deres adfærdsproblemer, så de ikke længere kan skelnes fra patienter med fremskreden frontotemporal demens. Taleforstyrrelsen udvikler sig ofte i løbet af sygdommen til stumhed.

Lewy demens

Lewy body demens (DLB) forekommer både kortikalt og subkortikal. Lewy bodies er inklusionslegemer i gliaceller. Denne sygdom kan forekomme sammen med Parkinsons sygdom, med Alzheimers demens eller i ren form. Hvis Parkinsons symptomer findes tidligt i løbet af en demens, bør denne type demens altid overvejes. Dette har en høj klinisk relevans, især fordi der er en signifikant øget følsomhed over for neuroleptika.

Hyppeghed og forløb

Mænd rammes dobbelt så ofte som kvinder; samlet set siges 15-36 % af alle demenssygdomme at være af denne type. Lewy bodies kan også påvises i hjernebarken (Bürger et al. 2003). Denne sygdom udvikler sig med forskellige hastigheder og har mange forskellige symptomer.

Diagnostik og symptomer

En progressiv kognitiv tilbagegang er nødvendig for at det er muligt at stille den kliniske diagnose; svigt i opmærksomhed og i den visuelle-rumlige evne kan være særligt iøjnefaldende i kognitive tests.

Symptomerne på demens med Lewy bodies:

- Opmærksomhedsunderskud i sygdommens begyndelse
- Hallucinationer, som kan være meget detaljerede (og ofte angstprovokerende)
- Ikke-visuelle hallucinationer
- Motoriske symptomer på Parkinsons sygdom (hvis de er til stede, indenfor et år før eller efter demenssygdommens indtræden)
- Fald - i sygdommens tidlige fase
- Agitation
- Forholdsvis tidlig inkontinens
- Synkope
- Midlertidigt tab af bevidsthed
- Høj neuroleptisk følsomhed
- Søvnforstyrrelser
- Systematiseret vildfarelse

- Hallucinationer i andre sensoriske områder.

Ændret adfærd

Fra et plejeperspektiv er der en tilbøjelighed til, at patienter med DLB sandsynligvis bliver opfattet som havende flere adfærdsproblemer end andre. Angst, aggression og vrangforestillinger kan føre til store problemer, ikke mindst fordi denne gruppe mennesker er meget følsomme over for neuroleptika, der bruges til psykotisk adfærd. De specifikke problemer bør formidles, når man henviser folk til socioterapeutiske tjenester for at undgå overdrevne krav og agitation. Dermed tages der hensyn til de forskellige kognitive niveauer.

Demens i Parkinsons sygdom

Indtil 1970'erne var følgende udtalelse fra James Parkinson gyldig: "Sanserne og sindet er uskadt". De primære symptomer på Parkinsons sygdom er øget muskelspænding, nedsat bevægelse og ofte en voldsom rysten ved hvile. Nyere undersøgelser viser imidlertid, at udbredt demens udvikler sig i løbet af Parkinsons sygdom. Hvis der opstår demens, er en tredjedel forårsaget af Lewy bodies, men i mere end halvdelen af tilfældene er det forårsaget af Alzheimers (Stoppe 2003).

Hyppighed og forløb

Andelen af Parkinsons patienter med demens er mellem 30 og 40 %. Blandt Parkinsons patienter over 80 år findes demenssyndrom hos næsten 70 % (Bürger et al. 2003). Demensramte med Parkinsons bliver ofte plejehjemskrævende og sygdommen er forbundet med en drastisk afkortning af den ellers næsten normale forventede levetid for Parkinsons patienter, der behandles med medicin (Bartels 2005).

Diagnostik og symptomer

Diagnosen svarer til Parkinsons sygdom, Alzheimers demens eller Lewy bodies demens. Risikofaktorer eller tegn for udvikling af demens i Parkinsons er: fremskreden alder, taleforstyrrelser, tidlig debut af L-dopa-inducerede psykosier og depression. Demens kan føre til en relativt tidlig flytning til et plejehjem. For Parkinsons patienter betyder dette forløb at de bliver afhængige af pleje på et meget tidligt tidspunkt.

De psykopatologiske symptomer, der observeres hos disse patienter, varierer meget: depression, apati, men også irritabilitet, langsom tankegang (bradyphrenia) og opmærksomhedsforstyrrelser kan forekomme.

Der kan dog også forekomme forstyrrelser og ændringer i farve- og lugtopfattelsen. Hvis anti-Parkinsons behandling intensiveres hos disse patienter på grund af stigningen i Parkinsons

symptomer, forværres demenssymptomerne ofte betydeligt. (Stoppe 2003). Patienter med Parkinsons demens har svært ved spontant at reproducere tanker, men også at genkende dem. Det er interessant, at sproglige og apraksiske lidelser er mindre udtalte end hos patienter med Alzheimers demens. Et særligt problem med dette kliniske billede ses i spørgsmålet: Er motoriske funktionsnedsættelser funktionelt forårsaget af Parkinsons syndrom eller Levy body demens

Ændret adfærd

Adfærd er på den ene side karakteriseret ved årsagen til demens, dvs. Lewy-bodies eller Alzheimers demens, men på den anden side er det karakteriseret af depressive symptomer, som er særligt almindelige hos Parkinsons, og mentale abnormiteter, som kan forekomme som uønskede virkninger af Parkinsons behandling. For eksempel kan delirium eller hallucinationer og vrangforestillinger udvikle sig og intensiveres under behandlingen for Parkinsons. (Stoppe 2003).

Korsakoffs syndrom

Korsakoffs syndrom (også: amnestisk syndrom forårsaget af alkohol) optræder især som hukommelsesnedsættelse. De berørte har mistet evnen til at gemme nye oplysninger (såkaldt anterograd hukommelsestab) og har tab i korttidshukommelsen. Samtidig udvikler de en tendens til at udfylde de resulterende hukommeshuller og orienteringsforstyrrelser med opfundet historier (såkaldt konfabulation). Mange patienter er ikke klar over dette, hvorfor konfabulationer ikke skal opfattes som bevidst bedrag eller løgne. Korsakoffs syndrom er snarere et udtryk for alvorlig, kronisk skade på hjernen, som primært påvirker hjerneregioner, der er ansvarlige for hukommelsesdannelse og regulering af følelser. Den primære årsag til Korsakoffs syndrom er mange års alkoholafhængighed eller misbrug. En metabolisk lidelse på grund af en vitamin B-1 mangel (thiamin) antages. Thiamin er nødvendigt for reaktion i nervevævet.

Alkoholikere har et særligt højt B-vitaminkrav. På den ene side fordi færre vitaminer kan absorberes gennem underernæring som følge af alkoholforbrug, og på den anden side fordi alkoholikere har brug for flere B-vitaminer for at metabolisere alkoholen. Hvis hjernen ikke er tilstrækkeligt forsynet med vitamin B1, bliver dele af det beskadiget, og resultatet er Korsakoffs syndrom.



Hvis nervecelleskader fortsætter, forekommer polyneuropati, som i første omgang manifesterer sig i et af benene. Dette kan dog også blive mærkbart i andre områder af lemmerne. Det fører til

en svækkelse eller tab af muskelreflekserne, til forstyrrelser i følsomhed og til prikkende fornemmelser. Polyneuropatien kan gå så langt, at patienten ikke er i stand til at gå. I centralnervesystemet forårsager alkoholen atrofi i lillehjernen. Dette bliver mærkbart gennem betydelige gangforstyrrelser og koordineringsproblemer.

Demenssymptomer hos personer med migrationshistorie

Det kan antages, at demensrelaterede sygdomme forekommer med omtrent samme hyppighed i en befolkning med anden etnisk baggrund som i den oprindelige befolkning. Det er muligt, at demenssygdomme ses noget tidligere, da aldridsprocesserne også sætter ind fem til ti år tidligere end f.eks. i dele af den etnisk tyske befolkning af samme generation. Ud over de fysiske belastninger er der også psykiske belastninger som følge af livet i et fremmed land og den stress, der kan opstå som følge af den ofte lave sociale og økonomiske status. (Sütterlin, S., Hoßmann, I., & Klingholz, R. (2011)).

Mennesker fra forskellige oprindelseslande/etniciteter har ikke nødvendigvis de samme forestillinger om symptomer på demens.

"10/66 Dementia Research Group" har sammenlignet forekomsten af adfærdsmæssige og psykologiske symptomer hos demenspatienter i udviklingslande og industrialiserede lande. Forekomsten af adfærdsmæssige symptomer var sammenlignelige. Der var dog store forskelle mellem deres forekomst i Indien og Kina, f.eks. var Kina det land, der var mindst tilbøjelig til at rapportere dem. Forfatterne til denne undersøgelse antyder dog, at denne lavere forekomst i Asien også kan forklares med kulturelle barrierer for at oplyse symptomer over for fremmede. Desuden blev der også fundet regionale forskelle i forekomsten af specifikke symptomer - f.eks. blev der rapporteret høj grad af uro, vandring og søvnforstyrrelser blandt de indiske adspurgte, mens der blev rapporteret høje grad af vokalisering i Latinamerika. De psykiske syndromer (depression, angstneurose og skizofreniform/paranoid psykose) blev hyppigst rapporteret i Latinamerika og mindst hyppigt i Kina. (10/66 Dementia Research Group, 2004: 454f)

I en undersøgelse foretaget af Piechotta og Matter erklærede klinikpersonale, at tyrkiske indvandrere ofte opfattede demens som et "uundgåeligt tegn på fremskreden alder" (Piechotta & Matter, 2008: 226f). Personalet på det specialiserede center for demensramte migranter rapporterer, at der i det tyrkiske indvandrersamfund i Tyskland også hersker en opfattelse af demens som en "psykisk sygdom" (Jonas & Helck, 2007: 10). Ligeledes oplyser personalet, at nogle hodshas (islamiske lærere) i det tyrkiske indvandrersamfund hævder, at demens er en straf fra Allah for (umoral) livsstil eller anden dårlig opførsel (Jonas & Helck, 2007: 10).

Et symptom, der specifikt rammer migranter, er tabet af andetsprog i løbet af demens. Kendskab til sproget i bopælslandet, som normalt læres senere, går tabt i de tidlige stadier af demens. (Hirsch, 2006: 1; Piechotta & Amp; r, 0111; 2008). De institutioner, der blev interviewet af Piechotta

&Matter, antog således, at demensdiagnoser ikke forekommer, på grund af sprogproblemer og den udbredte opfattelse af demens som et normalt tegn på fremskreden alder (Piechotta &Matter, 2008: 227). Derfor diagnosticeres migranter ofte på et senere tidspunkt af sygdommen end flertallet af befolkningen (Hinton &Levkoff, 1999: 463).

Referencer:

Bartels C. Demenz bei degenerativen Systemerkrankungen. In: Wallesch CW, Förstl H. Hrsg. Demenzen. Stuttgart: Thieme; 2005: 195

Bürger K et al. Neurodegenerative Demenzen. In: Hampel H et al. Hrsg. Alzheimer-Demenz. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2003a: 235

Dilling H. Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD 10. Bern: Huber; 2004

Haberl RL, Schreiber AK. Vaskuläre Demenzen. In: Wallesch CW, Förstl H. Hrsg. Demenzen. Stuttgart: Thieme; 2005: 221

Hinton, L. & Levkoff, S. (1999). Constructing Alzheimer's: Narratives of Lost Identities, Confusion and Loneliness in Old Age. *Culture, Medicine and Psychiatry*, Bd. 23 , S. 453-475

Jonas, I. & Helck, S. (2007). „Alzheimer ist eine Strafe Allahs". *Pro Alter*, Bd. 39-2 , S. 9-13

Kensinger, E. A., Shearer, D. K., Locascio, J. J., Growdon, J. H., & Corkin, S. (2003). Working memory in mild Alzheimer's disease and early Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 17(2), 230–239

Neppert, D. (2011). „MigrantInnen und Demenz - Ressourcen, Belastungen und Krankheitskonzepte. Eine Rekonstruktion anhand von Interviews mit VertreterInnen von MigrantInnenselbstorganisationen“

Piechotta, G. & Matter. (2008). Die Lebenssituation demenziell erkrankter türkischer Migranten/innen und ihrer Angehörigen. Fragen, Vermutungen, Annahmen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & psychiatrie*, Bd. 21-4 , S. 221-230.

Sütterlin, S., Hoßmann, I., & Klingholz, R. (2011). Demenz-Report: wie sich die Regionen in Deutschland, Österreich und der Schweiz auf die Alterung der Gesellschaft vorbereiten können.. Berlin: Berlin-Institut für Bevölkerung und Entwicklung.

Stoppe G. Diagnose und Differenzialdiagnose der Demenzerkrankungen. In: Wächtler C. Hrsg. Demenzen. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2003: 24

The 10/66 Dementia Research Group. (2004). Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Developing Countries. *International Psychogeriatrics*, Bd. 16-4 , S. 441-459.

Kort resume af modulet

Demenstilfælde ledsages normalt af et fald i såkaldte højere mentale funktioner såsom hukommelse, orientering, tænkning og dømmekraft eller sprog (fig. 8.1). Disse tab er normalt kroniske eller progressive. I løbet af sygdommen ændres adfærd, følelsesmæssig kontrol og personlighed, så det sædvanlige sociale hverdagsliv i stigende grad forringes. Omkring 80 procent af alle demenssygdomme er forårsaget af sygdomme i hjernen, hvor nerveceller gradvist går tabt. Disse kaldes neurodegenerative sygdomme, og deres årsager er kun delvist kendt.

Alzheimers er den mest almindelige sygdom og tegner sig for 60-70 procent af alle tilfælde. Derudover er vaskulære demenssygdomme, Lewy bodies, Parkinsons demens og frontotemporal demens de mest almindelige.

Ifølge den nuværende viden forekommer demens og dens symptomer i samme omfang hos mennesker med en migrationshistorie. Diagnosen stilles ofte meget senere, blandt andet på grund af opfattelsen og accepten af symptomerne i deres respektive etniske baggrund.

Spørgsmål til eftertanke

1. Definer udtrykket "demens"
2. Definer "vaskulær demens"
3. Beskriv psykologiske forandringer hos en person med vaskulær demens
4. Hvilken form for demens er karakteriseret ved afasi i begyndelsen?
5. Hvilken form for demens er særligt modtagelige for bivirkninger af neuroleptika?
6. Opsummer stadierne af Alzheimers demens
7. Hvilke former for demens medfører en øget risiko for at falde?
8. Hvilken form for demens skrider frem uden hukommelsesforstyrrelser i begyndelsen?

Tilegnede kompetencer

- Omsorgspersonen kender forskellige former for demens
- Omsorgspersonen kender forskellige årsager til demens
- Omsorgspersonen kender symptomerne på forskellige former for demens og kan klassificere dem
- Omsorgspersonen kan definere specifik adfærd for de forskellige former for demens.