

DEMENCES FORMAS, TO IETEKME UZ IZZIŅU UN UZVEDĪBU

Īss ievads moduli

Demences ir viens no visbiežāk sastopamajiem psihiatriski neiroloģiskajiem traucējumiem vecumdienās. Demenci parasti pavada tā saukto augstāko garīgo spēju samazināšanās, piemēram, atmiņa, orientācija, domāšana un spriedums vai valoda. Vairumā gadījumu tie ir hroniski vai progresējoši. Slimības gaitā mainās uzvedība, emocionālā kontrole un personība, tāpēc ierastā sociālā ikdienas dzīve arvien vairāk tiek traucēta.

Saskaņā ar ICD 10 (Dilling et al. 2004), šiem simptomiem jābūt vismaz 6 mēnešus; citi klīniskie simptomi, piemēram, depresija vai delīrijs, ir jāizslēdz kā diferenciāldiagnoze.

Alcheimera demence

Alcheimera slimība ir organiska smadzeņu slimība. Tā ir nosaukta vācu neirologa Aloiza Alcheimera (1864 - 1915) vārdā, kurš pirmo reizi zinātniski aprakstīja šo slimību 1906. gadā. Visbiežāk sastopamā demences klīniskā izpausme ir saistīta ar Alcheimera slimību. Šī slimība tiek uzskatīta par galveno demences cēloni, un tā veido vairāk nekā 60 % no visiem demences gadījumiem.

Alcheimera slimība ir lēni progresējošs deģeneratīvs process, kuras paredzamais ilgums ir 20-30 gadi. Diagnoze tiek uzstādīta tikai slimības gaitā, kad parādās pirmie simptomi. Kopš šī brīža vidējais Alcheimera slimības ilgums ir aptuveni 5-8 gadi līdz nāvei. Lielākais riska faktors Alcheimera slimības attīstībai ir vecums. Tikai retos gadījumos tiek skartas personas, kas ir jaunākas par 60 gadiem.

Paredamā dzīvildze cilvēkiem ir ļoti atšķirīga un ir atkarīga no diagnozes noteikšanas vecuma. Piemēram, 60 gadus vecs cilvēks ar šo slimību var nodzīvot 20 gadus, bet 85 gadus vecam ir daudz īsāks dzīves ilgums.

Tipiskas izmaiņas cilvēkiem ar Alcheimera demenci ir sekojošas:

- Jaunas atmiņas, epizodiskās un semantiskās atmiņas pasliktināšanās,
- Grūtības ar valodu, vārdu meklēšana un loģisku teikumu veidošana,
- Pasliktinās atpazīšanas spējas,
- Tiek zaudētas tādas praktiskās iemaņas kā kustību plānošana,
- Koordinācijas pasliktināšanās (darbību secību izpilde pareizā secībā),
- Personības izmaiņas,
- Intereses un iniciatīvas samazināšanās,
- Uzmanības noturība tiek zaudēta, dalīta uzmanība ir ierobežota,
- Orientācijas spējas samazinās un pamazām izzūd.

Slimības neirobioloģiskie pamati

Makroskopiskās izmaiņas - Alcheimera slimības klīniskos simptomus izraisa progresējošs nervu šūnu zudums. Tā sekas ir smadzeņu saraušanās līdz pat 20% un ar to saistītā vāgu padziļināšanās uz smadzeņu virsmas, kā arī smadzeņu kambaru paplašināšanās. Slimības vidējā un progresīvā stadijā šo saraušanos var vizualizēt, izmantojot tādas attēlveidošanas metodes kā datortomogrāfija (CT) vai magnētiskās rezonanses attēlveidošana (MRI). Šīs pārbaudes var palīdzēt noteikt citas slimības, kurām ir līdzīgs klīniskais izskats. Tie ietver smadzeņu asinsvadu slimības, frontālās smadzeņu deģenerācijas, Lūija ķermeņa slimību un Parkinsona slimību.

Mikroskopiskās izmaiņas - nervu šūnu zudums notiek ne tikai smadzeņu garozā, bet arī dziļākās smadzeņu struktūrās. Nervu šūnu zudums iznīcina arī pārraides punktus starp nervu šūnām, kas kalpo informācijas pārraidei un apstrādei. Tajā pašā laikā notiek atbalsta šūnu izplatīšanās.

Dziļāka smadzeņu struktūra, kas īpaši agri uzrāda nervu šūnu nāvi, ir Meinerta bazālais kodols, kura nervu šūnas ražo raidītāju acetilholīnu. Šī kodola šūnu nāves rezultātā smadzeņu garozā ievērojami samazinās raidītāja viela. Minētās izmaiņas izraisa traucējumus informācijas apstrādē un cēloņsakarībās, kas ir saistītas ar atmiņas zudumu. Tipiska Alzheimer slimības iezīme ir tāda, ka nervu šūnu nāvi papildina patoloģiski izmainītu olbaltumvielu fragmentu veidošanās, kas smadzenēs tiek nogulsnētas fibrilu veidā. Pirmkārt, tie ir neurofibrilārie mudžekļi, ko aprakstījis Aloīzs Alheimers. Šie mudžekļi, kurus var noteikt daudzās nervu šūnās, sastāv no proteīna, kas ir normāla cilvēka ķermeņa uzbūves sastāvdaļa. Tomēr Alzheimer slimības gadījumā proteīns kļūst pārmērīgi noslogots ar fosfātu grupām. Tas izraisa stabilizācijas un transporta procesu traucējumus šūnā, kas galu galā noved pie šūnas nāves. Otrā Alzheimer slimībai raksturīgā patoloģiskā olbaltumvielu nogulsnešanās ir plāksnes, kas atrodas starp nervu šūnām. Tās sastāv no centrālā amiloida kodola, ko ieskauj patoloģiski izmainīti nervu šūnu procesi un atbalsta šūnas. Daudziem pacientiem amiloīds tiek nogulsnēts arī mazo asinsvadu sienās. Tas pasliktina to caurlaidību un izraisa traucējumus skābekļa un enerģijas piegādē smadzenēm.

Galvenie slimības simptomi

1. Atmiņas traucējumi

Atmiņas pasliktināšanās ir obligāts un dominējošs simptoms Alzheimer slimības pirms un agrīnajā stadijā. Ja nav būtisku atmiņas traucējumu, ir jāšaubās par pieņēmumu par Alzheimer slimību. Termins "īstermiņa atmiņa" bieži tiek nepareizi izmantots jaunās atmiņas funkcijai. Faktiski īslaicīgā atmiņa, t.i., spēja paturēt saturu apziņā dažas sekundes, ir netraucēta Alzheimer slimības sākuma stadijā (Kensinger et al. 2003).

Klīniski jaunie atmiņas traucējumi izpaužas kā jaunas pieredzes, sarunu satura, faktu un plānu aizmirstāšana. Pacienti un radnieki ziņo, piemēram, ka informāciju par braucieniem vai notikumiem vairs nevar atcerēties, jautājumi un apgalvojumi tiek atkārtoti, filmu un grāmatu sižetam nevar sekot līdz, vienošanās tiek aizmirstas, stāvošo automašīnu vairs nevar atrast vai svešā vietā nespēj orientēties. Dažiem klientiem agrīnā stadijā attīstās amnēzijas sindroms, t.i., viņi knapi spēj saglabāt jaunu informāciju 1 minūti, atkārtoti uzdod tos pašus jautājumus ar nelieliem intervāliem, domā, ka pēc pārvietošanās joprojām atrodas vecajā dzīvesvietā, aizmirst, ka nesen ēda.

2. Dezorientācija laikā un telpā

Atmiņas traucējumu agrīnas sekas ir arī dezorientācija laikā, jo notikumu ilgums un secība tiek atsaukta atmiņā neskaidri. Bieža priekšmetu, piemēram, atslēgu, bankas karšu un skaidras naudas nolikšanas vietas neatcerēšanās. Minētās situācijas var izraisīt paranojas reakcijas.

Vecās atmiņas traucējumi - vecā atmiņa ir visu iegūto zināšanu par faktiem (semantiskās zināšanas) un notikumu (epizodisko zināšanu) summa. Izteiktus vecās atmiņas traucējumus sauc par retrogrādu amnēziju. Izplatoties Alzheimer patoloģijai neokorteksā, arvien vairāk tiek zaudēts arī vecās atmiņas saturs; tādējādi sākas retrogrāda amnēzija. Vispirms tiek ietekmēts nesenās pagātnes saturs, savukārt, vecās zināšanas no bērnības un pusaudža gadiem ir ļoti nostiprinātas un līdz ar to samērā izturīgas. Vidējā un vēlīnā stadijā pacienti ar Alzheimer demenci arvien vairāk zaudē zināšanas par savu dzīves vidi un biogrāfiju. Ar šo procesu Alzheimer slimība progresē no invaliditātes slimības līdz identitātes un personības zaudēšanai. Klienti dažreiz dzīvo pagātnē, domā, ka cilvēki, kas miruši jau sen, ir dzīvi un meklē viņus, vairs neatpazīst savas mājas un vecos radniekus, un viņus var nobiedēt pašu atspulgs spogulī. Iespējamās sekas ir atsvešinātība, bailes un uzbudinājums.

Vizuāli telpiskās domāšanas traucējumi ietekmē spēju izprast telpiskās attiecības, aptvert objektu topoloģiju un atšifrēt zīmju un simbolu struktūru. Tā rezultātā pastāv nopietni trūkumi ikdienas darbībā, piemēram, aprēķinos, rakstīšanā, pulksteņu lasīšanā, rokdarbu darīšanā, remontā, lietu nolikšanā, karšu un ceļa zīmju lasīšanā, veidlapu aizpildīšanā, orientēšanās ēkās

utt. Protams, vispirms tiek ietekmētas sarežģītas un mazāk praktiskas darbības, piemēram, zīmēšana.

Slimības gaita



Agrīnā stadijā pacienti ar Alzheimeru slimību bieži vien joprojām ir modri, pieejami, spēj aktīvi darboties un gandrīz nemainās savā personībā. Vienkāršā dialogā viņu runas un domāšanas ātrums netiek izmainīts vai tikai nedaudz samazināts. Emocionālā sfēra un tieksme arī ilgstoši var palikt samērā neskarta. Tāpēc daudziem klientiem virspusējā saskarē ("laba fasāde") slimības simptomi paliek maz pamanāmi. Sākotnējā stadijā

Alzheimeru slimības klienti ir ar ierobežotām spējām, bet lielā mērā spēj dzīvot patstāvīgi. Somatiskajā līmenī sākuma stadijā nav vērojamas izteiktas sūdzības vai darbību ierobežojumi. Psihiatriskā līmenī depresija var būt sākotnējā vai agrīnajā stadijā. Tomēr depresija var iestāties pat pirms diagnozes noteikšanas vai parādīties klientiem, kuriem nekad iepriekš nav bijusi depresija. Tas ir pamatojums, ka demences izsauktā depresija ir organiskas izcelsmes, t.i., rodas deģeneratīvu izmaiņu dēļ, piem. serotonīnērgiskajā sistēmā. Nav nekas neparasts, ka pirmais atpazīstamais Alzheimeru slimības simptoms ir maldinoši paranojas simptomi.

Klienti un viņu radnieki bieži mēdz nepamanīt demences simptomus, tos izspiežot, noliedzot vai apejot izpausmes.

Vidējais posms ir raksturīgs ar to, ka parādās demences galvenie simptomi, t.i., kognitīvie deficīti kļūst nepārprotami. Klientiem parādās parādās sekojoši simptomi:

- izteikts atmiņas deficīts, kā rezultātā tiek traucēta orientācija laikā,
- skaidri redzes - telpiskās domāšanas traucējumi, piem., rakstot un atpazīstot pulksteni,
- pieaug grūtības skaidri un loģiski izteikties, novēro neprecīzu runu, kas mijas ar vārdu meklēšanas traucējumiem,
- pieaug roku veiktības deficīts (dispraksija).

Tā rezultātā personas ar Alzheimeru slimību cieš no arvien lielākiem ierobežojumiem pat vienkāršās ikdienas dzīves aktivitātēs, piemēram, personīgās higiēnas ievērošanā, ģērbšanās, orientēšanās tuvējās telpās, ēdienu un dzērienu gatavošana. Pamazām tiek zaudēta pieredzes un atmiņas nepārtrauktība. Domāšana bieži ir vērsta uz veco pagātņi. Papildus kognitīvo rīku darbībai tiek samazinātas arī pamata garīgās funkcijas, piemēram, vēlme darboties, aktivitāte, uzmanība un ātrums domāšanā, darbībā un runāšanā. Slimie ir atkarīgi no aprūpes, un viņus var atstāt vienus tikai uz īsu laiku. Psihiatriskā līmenī var attīstīties paranojas murgujoši simptomi, piem. tiek nozagts, saindēts vai krāpts. Var akcentēt jau esošās problemātiskās iezīmes. Depresija var saglabāties vai būt jauna. Depresija un kognitīvie traucējumi var izraisīt apātiju. Kontroles zaudēšana pār realitāti un savu pārmaiņu pieredze var izraisīt trauksmi un nemieru. Bieži ir vēlme pārvietoties un tendence bēgt. Bailes un situācijas neizpratne var izraisīt uzbudinājumu, dusmas un agresīvu uzvedību. Somatiskā un veģetatīvā līmenī bieži rodas miega un nomoda ritma traucējumi ar nakts nemieru, piecelšanos, staigāšanu vai pārvietošanos mājās. Samazinās urinēšanas kontrole; var rasties nesaturēšana.

Vēlīnā slimības stadijā klienti bez palīdzības vairs nevar tikt galā pat ar vienkāršām ikdienas darbībām un ir pilnībā atkarīgi no aprūpes un palīdzības. Zūd pieredzes nepārtrauktība; valodas

zudums progresē. Paša klienta mājas un radnieki var kļūt nepazīstami. Regulāram miega un nomoda ritmam bieži vien ir jāievada nomierinošas zāles. Agrāk satrauktie klienti var kļūt mierīgāki, un depresija var aiziet otrajā plānā. Tomēr var palielināties arī trauksme, nemiers, miega traucējumi un aizkaitināmība, tāpēc diez vai vairs ir iespējama normāla dienas kārtība un aprūpe mājās. Fiziskā līmenī vēlīnajā slimības stadijā parasti ir urīna nesaturēšana; var rasties gaitas nestabilitāte un disfāģija. Sakarā ar motoro nemieru, disfāģiju un apetītes trūkumu daudzi pacienti pakāpeniski zaudē svaru. Pēdējā stadijā ir raksturīga apātija, kaheksija un nekustīgums. Nāve iestājas kaheksijas vai vienlaicīgu slimību rezultātā.

Vaskulārā (asinsvadu) demence

Asinsvadu demenci "izraisa traucēta asins piegāde smadzeņu audiem. Atkarībā no šo asinsrites traucējumu mehānisma, ārsti izšķir dažādas asinsvadu demences formas. Attiecīgi pastāv, piemēram, multiinfarkta demence, ko izraisa vairāki mazi smadzeņu infarkti (insulti). Citas formas ir subkortikālā asinsvadu demence un jaukta (kortikālā un subkortikālā) asinsvadu demence.

Rietumu populācijās dažādas asinsvadu demences formas kopā ir otrs biežākais demences cēlonis un tas sastāda aptuveni 10–30%. Āzijā asinsvadu demences, ir galvenais kognitīvo spēju pavājināšanās cēlonis, veidojot aptuveni 50% demences.

Simptomi

Cilvēkiem ar asinsvadu demenci ir grūti runāt saskaņoti, uzmanīgi klausīties un orientēties. Tā rezultātā viņi bieži šķiet apjukusi. Pastāv arī uzmanības un koncentrēšanās traucējumi, kā arī garastāvokļa svārstības. Pēdējie var izpausties, piemēram, ar to, ka slimības skartās personas ļoti ātri pārslēdzas no smiekliem uz raudāšanu un otrādi (bieži vien bez atbilstošām emocijām). Asinsvadu demence ir saistīta arī ar neiroloģiskiem traucējumiem (ko izraisa smadzeņu infarkts): piemēram, var rasties hemiplēģija un pastiprināti muskuļu refleksi. Ir iespējami arī urīnpūšļa iztukšošanās traucējumi (urinēšanas traucējumi), kas izpaužas kā obligāta vēlme urinēt vai nesaturēšana.

Neskatoties uz asinsvadu slimību daudzveidību, dažas pazīmes var klasificēt kā raksturīgas. Piemēram, gaitas traucējumi ar maziem, pakāpeniskiem, mainošiem vai pat spastiskiem gaitas modeļiem parasti rodas slimības sākuma stadijā. Tā rezultātā cilvēks bieži nokrīt. Steidzama nesaturēšana var rasties agrīnā stadijā. Var rasties arī paralīze, akinēzija (kustību trūkums), runas un rīšanas traucējumi. Bet rezultāts var būt arī izteikta emocionāla nestabilitāte, kas izpaužas kā nekontrolēta smiešanās vai raudāšana (Haberl and Schreiber 2005).

Asinsvadu demence neietekmē personību un sociālo uzvedību. Atmiņas spējas slimība bieži ietekmē tikai nedaudz.

Cēloņi un riska faktori

Asinsvadu demence rodas smadzeņu asinsrites samazināšanās dēļ (smadzeņu išēmija), kas izraisa nervu šūnu nāvi. Šādu išēmiju var izraisīt dažādi mehānismi.

Asinsvadu demences klasiskā forma ir vairāku infarktu demence: tā attīstās, ja vairāki smadzeņu infarkti (išēmiski insulti), kas rodas vienlaicīgi vai laika gaitā, izraisa kritisku nervu audu masas nāvi.

Citos gadījumos asinsvadu demenci izraisa viens, dažreiz neliels, infarkts stratēģiskā vietā (piemēram, talamuss), kas izraisa impulsa pārvades ceļu traucējumus.

Asinsrites traucējumus var izraisīt arī sīko asinsvadu sienīņu sabiezēšana, kas ar asinīm apgādā dziļākas smadzeņu zonas. Tā rezultātā rodas nelieli infarkti (nepilnības) un nervu šķiedru bojājumi (medulārā slāņa bojājumi). Ārsti runā par subkortikālo asinsvadu encefalopātiju (SVE).

Dažiem pacientiem asinsvadu demence ir nelielu vai lielu smadzeņu asiņošanas rezultāts. To sauc par "hemorāģisko demenci".

Ir arī citas, retākas asinsvadu demences formas.

Asinsvadu demenci veicina dažādi faktori. Tie ir, piemēram, augsts asinsspiediens, sirds slimības, cukura diabēts, augsts holesterīna līmenis, aptaukošanās, fiziskās aktivitātes trūkums un smēķēšana.

Frontotemporālās daivas deģenerācijas (FTLD) ir klīniski, neiropatoloģiski un ģenētiski neviendabīga slimību grupa, kam raksturīga atrofija, kas galvenokārt ietekmē frontālo daivu. Atkarībā no neurodeģeneratīvā procesa lokalizācijas un līdz ar to simptomiem izšķir trīs klīniskos sindromus:

- Frontotemporālā demence: šajā demences formā, kas ir visizplatītākā FTLD klīniskā izpausme, neurodeģeneratīvais process, galvenokārt, ir vērsts uz frontālo daivu.
- Semantiskā demence. To izraisa divpusēja, bieži asimetriska, kreisās puses priekšējo daivu atrofija.
- Progresējoša afāzija: to raksturo neironu šūnu nāve, galvenokārt frontālās apakšējās daļas girusa, premotora garozas un valodas dominējošās puslodes sala.

Frontotemporālā demence

Līdz ar viltīgu slimības sākšanos un pakāpenisku pasliktināšanos klienti kļūst arvien virspusējāki un neieinteresēti, kam seko empātijas zudums un vienlaicīga afekta izlīdzināšanās. Sociālie kontakti tiek pamesti; interese ir samazināta. Tomēr citādi sastopamās uzvedības pamanāmības pēc veida un apjoma ievērojami atšķiras gan starp klientiem kopumā, gan atsevišķiem klientiem slimības laikā. Daļai klientu priekšplānā ir dezorientācija un nošķirtība, kas noved pie tā, ka slimā persona uzvedas netaktiski un sociāli neadekvāti. Nereti dezorientācija izraisa arī pamanāmu vai bīstamu uzvedību ceļu satiksmē. Pētījumi liecina, ka klienti ar frontotemporālās demences un semantiskās demences uzvedības variantiem ir agresīvāki un riskantāki autovadītāji - atšķirībā no personām ar Alzheimerera slimību, kuru braukšanas stils arī mainās, bet kuriem ir tendence braukt lēni, pārāk piesardzīgi un nedroši.

Dažiem klientiem ar frontotemporālās demences uzvedības variantu raksturīga aizkaitināmība un agresivitāte. Pārmērīga ēdiena uzņemšana, ieskaitot saldumus, slimības gaitā nav nekas neparasts; dažiem pacientiem ir arī palielināts alkohola un/vai nikotīna patēriņš. Var rasties izmaiņas ēšanas paradumos, dodot priekšroku noteiktiem pārtikas produktiem. Motorais nemiers ar vēlmi pārvietoties, kā arī rituāla vai stereotipiski atkārtota uzvedība, kas parasti ir sarežģītāka nekā kustību modeļi, kas aprakstīti personām ar Alzheimerera demenci, dažreiz rodas slimības sākuma stadijā. Piemēram, daži klienti uzstāj uz regulārām aktivitātēm noteiktā dienas laikā. Dažreiz klienti savāc vairāk vai mazāk nozīmīgas lietas līdz atkritumiem. Daļa klientu min mīklas, krustvārdu mīklas, Sudoku vai pat uzsāk spēlēt azartspēles. Dažiem klientiem parādās hipohondriskas fiksācijas; viņi bieži sūdzas par fiziskām sūdzībām, no kurām dažas šķiet divvainas. Raksturīgi, ka klientu izpratne par savu slimību ir ievērojami samazināta, bieži vien pat pilnībā zaudēta.

Frontotemporālās demences uzvedības varianta kognitīvie traucējumi, galvenokārt, ietekmē uzmanības jomas un izpildfunkcijas. Pēdējais ir kopīgs termins visiem augstākās pakāpes garīgajiem procesiem, kas ļauj plānot, mērķtiecīgi un efektīvi rīkoties. Runas spējas parasti ir samazinātas, lai gan atsevišķos gadījumos var novērot izteiktu vēlmi runāt. Slimības gaitā pasliktinās laika un telpiskā orientācija, kā arī vizuāli telpiskās spējas parasti ir tikai nedaudz pasliktinātas. Atmiņas veiktspēja slimības sākuma stadijā lielā mērā var nebūt traucēta un parasti ir labāka nekā personām ar Alzheimerera demenci slimības gaitā.

Kustību traucējumi nav daļa no frontotemporālās demences pazīmēm, tomēr slimības gaitā var rasties ekstrapiramidāli motorikas simptomi, īpaši bradikinēze un stājas un gaitas traucējumi. Daļai klientu dažreiz ir urīna nesaturēšana slimības sākumā, vēlāk - arī fekāliju nesaturēšana.

Semantiskā demence

Semantisko demenci raksturo semantisko zināšanu traucējumi, kas rodas pakāpeniskas semantiskās atmiņas zuduma rezultātā. Klienti zaudē zināšanas par vārdu, izskatu, seju, priekšmetu u.c. nozīmi. Pastāv nopietni vārdu un valodas izpratnes traucējumi.

Semantisko demenci raksturo:

1. Runa ir neuzkrītoša pēc formas, ātruma un daudzuma. Vārdu meklēšanas traucējumi, kas rodas, tiek apieti vai aizstāti ar aizpildāmiem vārdiem un frāzēm. Neskatoties uz saglabāto tekošo valodu, valoda kļūst arvien tukšāka. Semantiskās parafāzijas spontānā runā parādās diezgan diskrēti, bet ir acīmredzamas nosaukuma pārbaudēs jau kursa sākumā. Pamazām vārdu krājums (gan aktīvais, gan pasīvais) tiek samazināts, līdz beidzot ir palikuši tikai aizpildāmie vārdi un frāzes, kuras klienti bieži saglabā stereotipiski.
2. Satura ziņā valoda galu galā kļūst gandrīz nesaprotama; tomēr šķiet, ka paši klienti to nepamana. Vārdu plūsma ir samazināta, bet fonētiskā vārdu plūsma ir salīdzinoši labāka par semantisko vārdu plūsmu. Iespēja atkārtot ir laba īsākiem vārdiem; ar garākiem vārdiem ir pamanāms, ka atkārtošana notiek bez semantiskām zināšanām. Tā paša iemesla dēļ lasot "virsmas disleksija" rodas, ja pacientiem tiek lūgts skaļi nolasīt vārdu, kas izrunāts citādi nekā rakstīts (piemēram, "līmenis"); viņi lasa burtu pa burtam. Vēl viena tipiska semantiskās demences iezīme ir izteiktas valodas izpratnes grūtības. Galvenokārt tiek traucēta atsevišķu vārdu izpratne neatkarīgi no tā, vai tie tiek pasniegti mutiski vai rakstiski. Palielinoties valodas izpratnes traucējumiem, samazinās klienta spēja piedalīties sarunās.
3. Semantiskās demences gadījumā semantisko zināšanu zudumu papildina objektu atpazīšanas traucējumi. Lai gan klienta ikdienas lietošanā esošie priekšmeti sākumā joprojām tiek izmantoti bez problēmām, dažiem klientiem agrīnā stadijā parādās nespēja pareizi lietot mazāk ikdienas priekšmetus (piemēram, skavotāju). Šis traucējums var progresēt, līdz klienti vairs nevar darīt neko ar šķērēm, karoti vai suku. Sakarā ar konceptuālo zināšanu traucējumiem klientiem ir arī grūtības atpazīt, piem. dzirdes, garšas vai citādi pasniegtu materiālu, turpretī skaitļu un krāsu atpazīšana acīmredzot ilgu laiku ir lielā mērā neskarta.
4. Epizodiskā atmiņa ir labi saglabāta, vismaz slimības sākumā. Orientēšanās un redzes konstruktīvās spējas arī ilgu laiku ir lielā mērā normālas. Dažreiz jau ar pirmo lingvistisko simptomu parādīšanos, bet vēlākais turpmākajā gaitā sociālās uzvedības un afekta izmaiņas notiek arī semantiskās demences gadījumā, līdzīgi kā frontotemporālās demences uzvedības variantā.
5. Apātija, aizkaitināmība un emocionālā siltuma zudums ir galvenie simptomi. Šķiet, ka klienti arvien vairāk ierobežo sevi un noteiktas intereses; dažiem pacientiem kļūst acīmredzama pārmērīga taupība. Dažreiz ir pamanāmas ēšanas paradumu izmaiņas, kas izpaužas, piemēram, atsevišķu pārtikas produktu ekskluzīvā ēšanā. Slimības gaitā bieži parādās piespiedu, neatlaidīga uzvedība (risinot krustvārdu mīklas, izgriežot sludinājumus no avīzes) kopā ar pieaugošu dezorganizāciju, kas var novest pie netaktiskas, disociālas un pat likumpārkāpuma uzvedības.

Progresējoša, netraucēta afāzija

Runas traucējumu mēnīgā sākuma priekšplānā ir izteikti vārdu meklēšanas traucējumi, ko bieži pavada pauzes, kurās klienti meklē pareizo vārdu. Vārdu atrašana ir traucēta fonemātiskās piekļuves līmenī. Klienti to raksturo kā "tip-of-the-up" fenomenu. Viņi zina, ko vēlas teikt, bet nevar pagūt šo vārdu atcerēties un izrunāt. Tādēļ klientiem ir vieglāk nosaukt prasīto rakstiski. Darbības vārdu nosaukšana ir vairāk traucēta nekā objektu nosaukšana. Attiecīgi spontānā runā darbības vārdu ir salīdzinoši mazāk. Kopējais runas temps ir palēnināts. Vārdu plūsmas testos pacienti ar progresējošu afāziju (PNFA) darbojas zem vidējā līmeņa, un fonētiskā vārdu plūsma ir salīdzinoši vairāk samazināta nekā semantiskā. Turklāt PNFA ir atrodamas gramatiskās kļūdas un sintaktiskie traucējumi. Slimības gaitā saspringts telegrammas stils nav nekas

neparasts. Dažādā mērā ir runas apraksija, kurā tiek traucēta runas kustību programmēšana, kā rezultātā rodas fonoloģiskas kļūdas, artikulācijas traucējumi vai fonētiskas parafāzijas. Nereti var pamanīt arī izteiktu disartriju vai disartrofoniju ar normāla runas ritma un akcentēšanas traucējumiem. Lai gan runas izpratne atsevišķiem vārdiem ir neskarta, izpratne par veselīgiem teikumiem un to gramatisko struktūru ir ierobežota. Sarunā svarīgie vārdi tiek atpazīti, lai varētu sniegt adekvātas atbildes.

Nedaudz izteiktas uzvedības problēmas, visbiežāk apātija, rodas slimības gaitā, bet tām nevajadzētu dominēt klīniskajā ainā ilgākā laika periodā. Slimības sākuma stadijā klientiem ar PNFA ir pilnīgs ieskaits viņu slimībā; viņi atzīst savu deficītu un parasti arī cieš no tā, ka zudusi spēja viegli sazināties. Slimības gaitā šis aspekts slimībā tomēr samazinās. Nav nekas neparasts, ka klientiem progresējošā stadijā rodas būtiskas izmaiņas viņu dabā un uzvedības problēmās, tāpēc viņus vairs nevar atšķirt no klientiem ar progresējošu frontotemporālo demenci. Runas traucējumi bieži progresē slimības gaitā līdz pilnīgam mutismam.

Lewy ķermeņi demence

Lewy ķermeņu demence (DLB) rodas gan kortikāli, gan subkortikāli. Lewy ķermeņi ir iekļaušanas ķermeņi glia šūnās. Šī slimība var rasties kopā ar Parkinsona slimību, ar Alzheimeru demenci vai tīrā veidā. Ja Parkinsona simptomi tiek atklāti demences sākumā, vienmēr jāņem vērā šāda veida demences iespējamība. Tam ir liela klīniska nozīme, jo īpaši tāpēc, ka ir ievērojama paaugstināta jutība pret neuroleptiskiem līdzekļiem.

Biežums un gaita

Vīrieši slimo divreiz biežāk nekā sievietes; kopumā tiek uzskatīts, ka šāda veida demences ir 15-36 %. Aptuveni 7-20 % no visām personām ar demenci, Lewy ķermeņus var konstatēt arī smadzeņu garozā (Bürger et al. 2003). Šī slimība progresē ar dažādu ātrumu un parāda lielas simptomu svārstības.

Diagnostika un simptomi

Klīniskajai diagnozei ir raksturīga pakāpeniska kognitīvo spēju samazināšanās; uzmanības un vizuāli telpiskās iztēles deficīts var būt īpaši pamanāms kognitīvajos testos.

Ļoti iespaidīgi ir demences simptomi ar Lewy ķermeņiem:

- uzmanības deficīts jau slimības sākumā,
- redzes halucinācijas, kas var būt ļoti detalizētas,
- ne vizuālas halucinācijas,
- Parkinsona slimības motoriskie simptomi (ja tādi ir, viena gada laikā pirms vai pēc demences sākuma),
- uzbudinājums,
- salīdzinoši agrīna nesaturēšana,
- sinkope,
- īslaicīgs samaņas zudums,
- augsta neuroleptiskā jutība,
- miega traucējumi,
- sistematizēta maldināšana,
- halucinācijas citās maņu zonās.

Klientiem ar DLB ir izmainīta uzvedība. No aprūpes personāla viedokļa klienti ar DLB, visticamāk, tiks uztverti kā klienti ar uzvedības problēmām. Jo īpaši trauksme, agresija un maldi var radīt lielas problēmas, jo īpaši no tā viedokļa, ka šī cilvēku grupa ir ļoti jutīga pret neuroleptiskiem līdzekļiem,



kas tiek izmantoti tieši psihotiskai uzvedībai. Tomēr īpašās problēmas varētu rasties novirzot cilvēkus uz socioterapeitiskiem pakalpojumiem. Minētai demences formai nepieciešams izvairīties no pārmērīgām prasībām un stresa situācijām.

Demence Parkinsona slimības gadījumā

Līdz septiņdesmitajiem gadiem bija spēkā šāds Džeimsa Pārkinsona paziņojums: "Jūtas un prāts ir nesabojāti". Galvenie Parkinsona slimības simptomi ir palielināts muskuļu sasprindzinājums, samazināta kustība un bieži vien izteikta miera trīce. Tomēr pētījumi liecina, ka liela daļa demences attīstās Parkinsona slimības gaitā. Ja rodas demence, vienu trešdaļu no tās izraisa Lūju ķermeņu patoloģija, bet vairāk nekā pusē gadījumu to izraisa Alcheimera slimība (Stoppe 2003).

Biežums un gaita

Parkinsona slimnieku ar demenci īpatsvars ir no 30 līdz 40 %. Starp Parkinsona slimniekiem, kas vecāki par 80 gadiem, demences sindromi ir sastopami gandrīz 70 % (Bürger et al. 2003). Demence ar Parkinsona slimību rada ievērojami lielāku risku pārcelties uz pansionātu, un tā ir saistīta ar krasu dzīves ilguma saīsinājumu saistībā ar lietotām zālēm. (Bartels 2005).

Diagnostika un simptomi

Diagnoze atbilst Parkinsona slimības, Alcheimera demences vai Lūija ķermeņa demences diagnozei. Riska faktori vai pazīmes demences attīstībai Parkinsona slimības gadījumā ir: vecums, runas traucējumi, agrīna L-dopas izraisītu psihožu parādīšanās un depresija. Savukārt demence noved pie salīdzinoši agras pārcelšanās uz pansionātu.

Parkinsona slimniekiem raksturīga atkarība no aprūpes ļoti agrīnā stadijā. Šiem klientiem novērotie psihopatoloģiskie simptomi ir ļoti dažādi: var rasties depresija, apātija, bet arī aizkaitināmība, domāšanas procesu palēnināšanās (bradifrēnija) un uzmanības traucējumi.

Tomēr var rasties arī traucējumi krāsas un smaržas uztveres izmaiņās. Ja nepieciešama pastiprināti pretparkinsona terapija Parkinsona simptomu pastiprināšanās dēļ, demences simptomi bieži ievērojami pasliktinās (Stoppe 2003).

Personām ar Parkinsona demenci ir grūti spontāni reproducēt domas un tās atpazīt. Interesanti, ka valodas un apraksijas traucējumi ir mazāk izteikti nekā personām ar Alcheimera demenci. Īpaša problēma ar šo klīnisko ainu kļūst skaidra jautājumā: vai motoriskos traucējumus funkcionāli izraisa Parkinsona slimība.

Mainīta uzvedība

Uzvedību raksturo, no vienas puses, demences cēlonis, t.i., Lūija ķermeņi vai Alcheimera demence, bet, no otras puses, depresijas simptomi, kas ir īpaši raksturīgi Parkinsona slimībai, un garīgas novirzes, kas var rasties kā Parkinsona terapijas nevēlamās sekas. Piemēram, var attīstīties maldīgi stāvokļi vai halucinācijas un maldi, kas pastiprinās Parkinsona terapijas laikā. (Stoppe 2003).

Korsakova sindroms

Korsakova sindroms (arī: amnēzijas sindroms, ko izraisa alkohola toksiska ietekme) jo īpaši izpaužas kā izteikti atmiņas traucējumi. Slimības ietekmētie ir zaudējuši spēju uzglabāt jaunu informāciju (tā saukto anterogrado amnēziju) un parādīt īstermiņa un īpaši īstermiņa atmiņas zudumus. Tajā pašā laikā viņiem rodas tendence aizpildīt radušos atmiņas trūkumus un orientācijas traucējumus ar dažkārt brīvi izdomātiem stāstiem (tā sauktā konfabulācija). Tomēr daudzi klienti to neapzinās, tāpēc konfabulācijas nav apzināta maldināšana vai pat meli.

Drīzāk Korsakova sindroms ir smagu, hronisku smadzeņu bojājumu izpausme, kas galvenokārt skar smadzeņu reģionus, kas ir atbildīgi par atmiņas veidošanos un emociju regulēšanu. Galvenais Korsakova sindroma cēlonis ir alkohola atkarība vai ļaunprātīga izmantošana. Tiek pieņemts, ka vielmaiņas traucējumi rodas B-1 vitamīna (tiamīna) trūkuma dēļ. Nervu audos tiamīns ir nepieciešams nervu uzbudināmībai.

Alkoholiķiem ir īpaši augsta B vitamīna nepieciešamība. No vienas puses, tāpēc, ka alkohola lietošanas rezultātā ir nepietiekams uzturs un var uzņemt mazāk vitamīnu, un, no otras puses, tāpēc, ka alkoholiķiem ir nepieciešams vairāk B vitamīnu, lai metabolizētu alkoholu. Ja smadzenes ir nepietiekami apgādātas ar B1 vitamīnu, tā daļas tiek bojātas, un rezultāts ir Korsakova sindroms.

Ja nervu šūnu bojājumi saglabājas, rodas alkohola toksiska polineuropātija, kas sākotnēji izpaužas vienā no kājām. Tomēr tas var kļūt pamanāms arī citās ekstremitāšu zonās. Tas noved pie muskuļu refleksu pavājināšanās vai izzušanas, jutīguma traucējumiem un tirpšanas sajūtām. Polineuropātija var sasniegt tik tālu, ka pacients nevar staigāt. Centrālajā nervu sistēmā alkohola toksiskā iedarbība izraisa smadzenītes atrofiju. Tas kļūst pamanāms ar ievērojamiem staigāšanas traucējumiem un koordinācijas problēmām.



Demences simptomi cilvēkiem ar migrācijas vēsturi

Var pieņemt, ka ar demenci saistītas slimības populācijā sastopamas aptuveni tādā pašā biežumā kā autohtonajā populācijā. Iespējams, ka demence sākas nedaudz agrāk, jo novecošanās procesi sākas arī piecus līdz desmit gadus agrāk nekā, piemēram, vienas paaudzes Vācijas iedzīvotāju daļās. Papildus fiziskajam stresam ir arī psiholoģisks stress, ko izraisa dzīvošana svešā valstī, un stress, ko izraisa bieži zemais sociālais un ekonomiskais stāvoklis. (Sütterlin, S., Hoßmann, I., & Klingholz, R. (2011)).

Dažādu izcelsmes valstu/etnisko piederību pārstāvjiem ne vienmēr ir vienādi priekšstati par demences simptomiem.

"10/66 demences izpētes grupa" ir salīdzinājusi uzvedības un psiholoģisko simptomu izplatību demences klientiem jaunattīstības un rūpnieciski attīstītajās valstīs. Uzvedības simptomu izplatība bija salīdzināma. Tomēr, piemēram, Indijā un Ķīnā bija lielas atšķirības starp to izplatību - vismazāk par tiem ziņoja Ķīna. Tomēr šī pētījuma autori liek domāt, ka šo zemāko rādītāju Āzijā varētu izskaidrot arī ar kultūras šķēršļiem, lai atklātu informāciju svešiniekiem. Turklāt tika konstatētas arī reģionālas atšķirības specifisku simptomu rašanās gadījumā - piemēram, Indijas respondentu vidū tika ziņots par augstu uzbudinājuma, klaiņošanas un miega traucējumu līmeni, savukārt Latīņamerikā - par augstu vokalizācijas līmeni. Par garīgajiem sindromiem (depresiju, trauksmes neiroti un šizofreniformu/paranojas psihozi) visbiežāk ziņoja Latīņamerikā un vismazāk Ķīnā. (10/66 Demences izpētes grupa, 2004: 454f)

Piechotta un Matter aptaujā klīnikas darbinieki norādīja, ka Turcijas migranti demenci bieži uzskata par "neizbēgamu vecuma pieauguma pazīmi" (Piechotta & Matter, 2008: 226f). Ar demenci slimojošo migrantu specializētā centra darbinieki ziņo, ka turku migrantu kopienā Vācijā pastāv arī ideja par demenci kā "garīgu slimību" (Jonas & Helck, 2007: 10). Līdzīgi darbinieki norāda, ka daži hodšas (islāma zinātnieki) Turcijas migrantu kopienā apgalvos, ka

demence ir Allaha sods par (amorālu) dzīvesveidu vai citu nepareizu uzvedību (Jonas & Helck, 2007: 10).

Simptoms, kas īpaši skar migrantus, ir otrās valodas zudums demences laikā. Dzīvesvietas valsts valoda, kas parasti tiek apgūta vēlāk, tiek zaudēta demences sākuma stadijā. (Hiršs, 2006: 1; Piechotta & Matter, 2008). Tādējādi Piechotta & Matter aptaujātās iestādes pieņēma, ka, ņemot vērā valodas problēmas un plaši izplatīto demences uztveri kā normālu vecuma pieauguma pazīmi, diagnostikas procedūras parasti pat nenotiek (Piechotta & Matter, 2008: 227). Tāpēc migranti bieži tiek diagnosticēti vēlākā slimības stadijā nekā lielākā daļa valsts iedzīvotāju (Hinton & Levkoff, 1999: 463).