

Zaburzenia zachowania oraz zaburzenia psychiczne i afektywne w otępieniu

Tomasz Gabryelewicz

Zespół Badawczo-Lecniczy Chorób Wyrodniczeniowych CUN,
Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

STRESZCZENIE

Zaburzenia zachowania oraz zaburzenia psychiczne i afektywne w otępieniu określa się również jako pozapoznawcze objawy otępienia. Są one integralnym składnikiem otępienia i występują u 64–90% chorych. Podzielono je na dwie grupy. Pierwsza obejmuje zaburzenia zachowania stwierdzane na podstawie obserwacji chorego: zachowania agresywne, krzyczenie, niepokój, pobudzenie, wędrowanie, zachowania kulturowo nieodpowiednie, odhamowanie seksualne, zbieractwo, przeklinanie. Druga grupa to zaburzenia psychiczne stwierdzane na podstawie badania i wywiadu chorobowego: lęk, depresja, urojenia i halucynacje, mylne rozpoznawanie osób. Wszystkie te objawy istotnie wpływają na zdolność codziennego funkcjonowania chorych i w konsekwencji — na jakość ich życia. Mogą być bardzo uciążliwe dla opiekunów i przyspieszać instytucjonalizację chorych. Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania można skutecznie łagodzić lub eliminować. Służy temu postępowanie farmakologiczne i niefarmakologiczne. Lecząc objawy psychiczne i modyfikując zachowanie chorych, można istotnie poprawić kontakt z nimi i zdolność ich codziennego funkcjonowania oraz zmniejszyć obciążenie ich opiekunów.

Słowa kluczowe: otępienie, choroba Alzheimera, zaburzenia psychiczne, zaburzenia zachowania

Wstęp

We wcześniejszych systemach klasyfikacyjnych i diagnostycznych nie uwzględniano występowania zaburzeń psychicznych, afektywnych i zachowania w przebiegu otępienia. Dopiero w 1996 roku zespół ekspertów Międzynarodowego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (IPA, *International Psychogeriatric Association*) zaproponował wprowadzenie terminu „behawioralne i psychologiczne objawy otępienia” (BPSD, *behavioural and psychological symptoms of dementia*) definiowanego jako „objawy zaburzeń postrzegania, jakościowe zaburzenia myślenia, nastroju lub zachowania, które często występują u chorych z otępieniem” [1]. Zaburzenia te stanowią integralną część procesu otępiennego. Podzielono je na dwie grupy. Pierwsza obejmuje zaburzenia zachowania stwierdzane na podstawie obserwacji chorego: zachowania agresywne, krzyczenie, niepokój, pobudzenie, wędrowanie, zachowania kulturowo nieodpowiednie, odhamowanie seksualne, zbieractwo, przeklinanie. Druga grupa to zaburzenia psychiczne stwierdzane na podstawie badania i wywiadu chorobowego: lęk, depresja, urojenia i halucynacje, mylne rozpoznawanie osób. Behawioralne i psychologiczne objawy otępienia występują u 64–90% chorych [2], chociaż wydaje się, że w przypadku odpowiednio długiego przebiegu otępienia występują właściwie u wszystkich pacjentów. W oryginalnej historii choroby Augusty D., 51-letniej kobiety z postępującymi zaburzeniami pamięci i funkcji poznaw-

Adres do korespondencji: dr med. Tomasz Gabryelewicz
Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN
ul. Pawińskiego 5, 02-106 Warszawa
tel.: 0 22 668 52 50, faks: 0 22 668 55 32
e-mail: gabryelewicz@cmdik.pan.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 2, 90–96
Wydawca: Wydawnictwo Via Medica
Copyright © 2007 Via Medica

czych, spisanej w 1906 roku przez Aloisa Alzheimera [3] można znaleźć opis różnych BPSD: „Traktowała swojego lekarza jako gościa, usprawiedliwiając się, że nie skończyła jeszcze pracy. Po chwili głośno krzyczała, że chce on ją zranić nożem. Wzburzona wyrzucała go z pokoju w obawie, że chce ją skrzywdzić. Rozrzucała pościel, wzywała męża i córkę i ujawniała halucynacje wzrokowe. Godzinami krzyczała potwornym głosem”.

Behawioralne i psychologiczne objawy otępienia istotnie zaburzają zdolność codziennego funkcjonowania chorych i w konsekwencji wpływają na pogorszenie jakości ich życia. Są bardzo uciążliwe dla opiekunów i przyspieszają instytucjonalizację chorych. Zachowania będące konsekwencją BPSD mogą być niebezpieczne dla samego pacjenta lub dla osoby z jego otoczenia. Powodują „nadmierne inwalidztwo”, co oznacza, że chorzy z otępieniem, u których występują BPSD w poważnym nasileniu, funkcjonują gorzej od chorych, u których nasilenie tych objawów jest łagodne. Kiedy zaburzenia te ulegają złagodzeniu lub ustępują, poziom funkcjonowania chorego poprawia się (zmniejszają się obciążenie i wyczerpanie opiekuna i poprawia się jakość życia chorego).

Czynniki etiologiczne BPSD

Poznano wiele czynników, które wpływają na powstawanie BPSD. Można je podzielić na 3 kategorie — neurobiologiczne, psychologiczne, socjalne.

Czynniki neurobiologiczne

Wśród czynników neurobiologicznych wyróżnia się czynniki:

- neuropatologiczne — zwiększona ilość blaszek starczych i zwyrodnienie neurofibrylarne oraz zmniejszenie liczby neuronów w określonych strukturach mózgowych;
- neurochemiczne — zaburzenia przekazywania nerwowych:
 - acetylocholino — zaburzenia przekazywania cholinergicznego mogą powodować upośledzenie pamięci, zaburzenia orientacji i mądrzenie;
 - dopaminy — u około 25% pacjentów z chorobą Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) występują objawy parkinsonowskie związane z niedoborem dopaminy;
 - noradrenaliny — obniżenie jej stężenia wiąże się z zaburzeniami depresyjnymi, natomiast u pacjentów z objawami psychotycznymi stwierdzono podwyższenie stężenia

noradrenaliny w istocie szarej pnia mózgu i obniżenie stężenia serotoniny w hipokampie [4];

- serotoniny — zaburzenia układu serotonergicznego mogą powodować występowanie nastroju depresyjnego, lęku, pobudzenia, niepokoju, agresywności;
- glutaminianu — zaburzenia równowagi między przekazywaniem dopaminergicznym i glutaminianowym może wpływać na występowanie objawów psychotycznych.

Stężenia takich neuropeptydów, jak somatostatyna, wazopresyna, neuropeptyd Y, są istotnie podwyższone w podwzgórzu, co — przez zaburzenie mechanizmów sprzężenia zwrotnego kontroli stresu — może wpływać na objawy z nim związane, typu pobudzenie, niepokój czy zaburzenia snu.

Czynnościowe techniki neuroobrazowe [5] wykazują, że BPSD są wynikiem specyficznych mózgowych zmian regionalnych. Zaobserwowano następujące zmiany wskaźników metabolicznych w poszczególnych obszarach korowych:

- pobudzenie/odhamowanie — obniżony metabolizm glukozy w płatach czołowym i skroniowym;
- lęk/depresję — obniżony metabolizm w płacie ciemieniowym;
- psychozy — obniżony metabolizm w płacie czołowym;
- urojenia — obniżony metabolizm w przedniej części zakrętu obręczy, biegunach przedczołowym i czołowym [6].

Czynniki psychologiczne

Do czynników psychologicznych należą:

- osobowość przedchorobowa — wykazano między innymi związek między osobowością przedchorobową a objawami depresyjnymi i lękowymi w przebiegu AD [7];
- reakcja na stres — może być czynnikiem przyspieszającym manifestację kliniczną objawów otępienia i wywołującym lub nasilającym BPSD [8].

Czynniki socjalne

Do czynników socjalnych należy zaliczyć:

- wpływ otoczenia — nawet na pozór nieistotne czynniki środowiskowe mogą istotnie wpływać na BPSD; modyfikacja lub eliminacja takich czynników może być skutecznym sposobem postępowania terapeutycznego;
- rolę opiekuna — niezwykle istotna jest relacja pacjent–opiekun, której wynikiem może być nasilenie się albo złagodzenie BPSD.

Zaburzenia psychiczne w otępieniu

Zaburzenia psychiczne mogą się pojawiać, ale także samoistnie ustępować, w różnych okresach rozwoju otępienia [9]. Mogą występować pojedynczo lub mnogo. Pacjenci zwykle są w bardzo zaawansowanym wieku, a choroba rozpoczęła się u nich późno [10].

Zaburzenia postrzegania

Urojenia występują u około 20–73% [11] pacjentów. Najczęściej są to urojenia okradania (18–43%), opuszczenia (3–18%), niewierności (1–9%), że „opiekun jest oszustem”, „dom nie jest własnym domem”. Te ostatnie mogą być przyczyną błędzenia. Urojeniom często towarzyszą poczucie zagrożenia i lęk. Zwykle występują w otępieniu o średniej nasileniu. Urojenia mogą zwiastować fizyczną agresję, a urojenia i halucynacje — szybki postęp choroby [12].

Omamy występują u około 15–49% pacjentów [11]. Najczęściej są to halucynacje wzrokowe (ok. 30%) i słuchowe (ok. 10%). Rzadziej występują halucynacje smakowe, węchowe i dotykowe. Halucynacje zwykle towarzyszą głębokim zaburzeniom procesów poznawczych [13]. U pacjentów z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi można stwierdzić związek halucynacji z zaburzeniami odbioru wzrokowego. Wielu chorych ma kłopoty związane z agnozą wzrokową (trudności w rozpoznawaniu twarzy i przedmiotów) oraz problemy z wrażliwością na kontrasty, co przy złym oświetleniu może powodować złudzenia wzrokowe i mylne rozpoznawanie obiektów.

Mylne rozpoznawanie osób dotyczy około 23–50% pacjentów [11]. Ponadto występują: uczucie obecności obcej osoby w domu (ok. 17%), mylne rozpoznawanie w lustrze własnego odbicia (objaw lustra; ok. 4%), rozpoznawanie w obrazach telewizyjnych żywych ludzi (objaw telewizora; ok. 6%), rozpoznawanie obcych jako bliskich osób (objaw Capgrasa) i odwrotnie (objaw Fregolego; ok. 12%).

Zaburzenia afektywne

Zaburzenia subdepresyjne występują u 40–50% pacjentów [14], dużą depresję stwierdza się u 10–20% osób, manię, nastrój euforyczny — u około 7%, natomiast chwiejność afektywną — u około 75% pacjentów.

Obniżenie nastroju zwykle występuje na początku choroby albo poprzedza pierwsze objawy kliniczne [15]. Myśli samobójcze pojawiają się zwykle u pacjentów, u których choroba jest mało zaawansowana lub przeważają objawy depresyjne,

a chorzy zdają sobie jeszcze sprawę z charakteru schorzenia [16].

Lęk, obawy, fobie

Lęk, obawy, fobie (przed byciem samym, podróżą, ciemnością, itp.) występują u około 50% pacjentów. Są one często związane z przeżyciami urojeniowymi, halucynacjami lub depresją. Przykładem fobii jest objaw Godota, czyli ciągle powtarzanie pytań o nadchodzące zdarzenia.

Zaburzenia zachowania

Zaburzenia zachowania występują u niemal wszystkich chorych z otępieniem. W literaturze angielskiej termin ten obejmuje właściwie wszystkie objawy, które nie są zaburzeniami funkcji poznawczych. Cohen-Mansfield [17] definiował zaburzenia zachowania jako niedostosowaną aktywność słowną, głosową lub ruchową ocenianą przez obiektywnego obserwatora jako niewynikającą bezpośrednio z potrzeb i niespowodowaną zaburzeniami świadomości. Opiswana jest bardzo duża różnorodność zaburzeń zachowania w otępieniu.

Pobudzenie

Pobudzenie to zachowanie przebiegające z rozmaitością nasiloną zwiększoną aktywnością ruchową, pod postacią niepokoju manipulacyjnego i ruchowego, często z towarzyszącym lękiem i poczuciem zagrożenia oraz ograniczoną możliwością swobodnego kontrolowania tego stanu; występuje u około 75% chorych [18]. Może być skutkiem zaburzeń psychicznych, na przykład przeżyć urojeniowych, lub przyczyną innych zaburzeń, na przykład agresji lub błędzenia [19]. Pobudzenie jest istotnym czynnikiem ryzyka upadków. Może się objawiać w różny sposób (tab. 1).

Agresja

Agresja może być spowodowana frustracją wywołaną przez chorobę, niezrozumieniem kontekstu sytuacyjnego lub nadmierną reakcją na coś, co się choremu nie podoba. Najczęściej występują: agresja słowna (ok. 50% pacjentów), agresja fizyczna (ok. 25%), umyślne niszczenie przedmiotów (ok. 12%) i krzyczenie (ok. 8%). Agresja częściej występuje u pacjentów doświadczających halucynacji i urojeń, nie stwierdzono natomiast zależności występowania zachowań agresywnych od depresji ani głębokości otępienia. Około 25% zachowań agresywnych wiąże się z przeżyciami psychotycznymi.

Agresja fizyczna i słowna częściej występują u chorych z otępieniem, którzy mają ubogie związki

Tabela 1. Różnorodność przejawów pobudzenia

Zachowania połączone z agresją fizyczną	Fizyczne przejawy pobudzenia bez agresji	Zachowania połączone z agresją słowną	Przejawy słownego pobudzenia bez agresji
Chwywanie rzeczy	Ogólny niepokój	Krzyczenie	Krytykanctwo
Chwywanie ludzi	Powtarzające się manieryzmy	Przeklinanie	Negatywizm
Drapanie	Rytmiczne powtarzanie	Wybuchy gniewu	Narzekanie i jęczenie
Kopanie i szczypanie	Usiłowania dostania się w różne miejsca	Wydawanie dziwnych odgłosów	Uzurpatorstwo
Popychanie	Niewłaściwe manipulowanie rzeczami		Ciągłe skupianie na sobie uwagi
Uderzanie	Chowanie rzeczy		Wtrącanie się, przerywanie
	Niewłaściwe ubieranie lub rozbieranie się		Powtarzanie sentencji

Tabela 2. Mechanizmy wywołujące reakcje dysforyczne i katastroficzne

Organiczne	Psychologiczne	Środowiskowe i egzogenne
Uszkodzenie mózgu	Wzorce zachowań z osobowości przedchorobowej	Niewłaściwe postępowanie z pacjentem
Zaburzenia neuroprzeżytnictwa	Uświadomienie sobie choroby lub upośledzenia pamięci	Poruszanie się po nieznanach miejscach
Zaburzenia świadomości i ból będące skutkiem chorób różnych narządów	Obniżona zdolność do komunikowania się	Nieodpowiednie oświetlenie
	Znalezienie się w nowym otoczeniu	Niezidentyfikowany hałas
	Przedchorobowe problemy w relacjach z opiekunem	Niepożądane działanie niektórych leków
	Manifestacja objawów psychicznych	Infekcje

społeczne. Agresja fizyczna jest typowa dla pacjentów z poważnymi zaburzeniami poznawczymi i częściej występuje wśród mężczyzn. Agresja słowna może być związana z depresją i ogólnymi problemami zdrowotnymi; częściej obserwuje się ją u kobiet.

Reakcje dysforyczne

Reakcje dysforyczne są wywołane stanem emocjonalnym cechującym się nadmierną drażliwością, poirytowaniem, napięciem psychicznym, wybuchami złości i gniewu, skłonnością do zachowań impulsywnych, do agresji i autoagresji. Powyższe objawy mogą być wywoływane przez różne mechanizmy (tab. 2).

Wędrowanie

Wędrowanie to skłonność do przemieszczania się w sposób bezcelowy lub świadczący o dezorientacji albo podążanie za nieosiągalnym lub nieokreślonym celem (25–60%). Może ono przyjmować różnorodne formy:

- sprawdzania (ciągłe powtarzającego się sprawdzania, gdzie jest opiekun);
- tropienia (ekstremalna forma sprawdzania);
- „kręcenia się” po domu i intensywnego wykonywania bezsensownych prac;
- bezcelowego chodzenia;
- nadmiernej aktywności;
- nocnych wędrówek;
- błędzenia poza domem;
- usiłowań mających na celu opuszczenie domu.

Ponadto, wśród zaburzeń zachowania obserwuje się: **negatywizm**, **upór**, **przekorę**, a także **niewłaściwe zachowania seksualne** (ok. 9%)

Zaburzenia neurowegetatywne

U około 60% chorych występują zaburzenia snu. Typowe zaburzenia tego typu polegają głównie na odwróceniu rytmu dobowego. Chory przejawia wzmożoną aktywność w godzinach nocnych, czemu często towarzyszą zaburzenia świadomości, którym sprzyja pora nocna. Zaburzenia te są szcze-

gólnie uciążliwe dla opiekunów. Ważne jest utrzymanie prawidłowego rytmu dobowego pacjenta.

Ponadto stwierdza się zaburzenia smaku i przyżuwania pokarmów (45–75%) oraz nietrzymanie moczu (ok. 35%) i kału (ok. 13%).

Zmiany osobowości

Zmiany osobowości występują u około 75% chorych [20]. Najczęściej są to zachowania pasywne, bierne, takie jak: utrata pasji, zainteresowań, wycofywanie się (ok. 50%), następnie zachowania nieodpowiednie: niedostosowane społecznie, brak zahamowań (ok. 25%) oraz egocentryzm — postawa żądaniowa, krytykanctwo (ok. 33%). Powodują one, że w ciągu kilku lub kilkunastu miesięcy bliska osoba może się zupełnie zmienić. Opiekun może przeżyć szok i zwątpienie, gdy spokojna i łagodna osoba staje się wulgarna i agresywna. Bywa też i odwrotnie, kiedy pojawiają się pozytywne zmiany w charakterze pacjenta. W obecnie publikowanych pracach definiuje się zmiany osobowości w otępieniu jako takie zmiany zachowania, które są „wyraźne i konsekwentne”.

Odmienność obrazu BPSD w różnych rodzajach otępień

Obraz zaburzeń zachowania i zaburzeń psychicznych w AD jest mało swoisty, podobnie jest w otępieniu naczyniopochodnym (VaD, *vascular dementia*), w którym obraz kliniczny często zależy od topografii uszkodzenia mózgu. W niektórych pracach zwracano uwagę, że zaburzeniom emocji typowym dla VaD odpowiada określenie **chwiejność emocjonalna**, natomiast dla AD typowy jest **afekt tępy**. W pracy Lyketosa i wsp. [21] raportowano częstsze urojenia w AD i częstszą depresję w VaD. W otępieniu naczyniopochodnym mogą też częściej występować zaburzenia świadomości.

Natomiast w otępieniu z ciałami Lewy’ego (DLB, *dementia wit Lewy bodies*, *Lewy body dementia*) i otępieniu czołowo-skroniowym (FTD, *frontotemporal dementia*) zaburzenia zachowania i psychotyczne zwykle pojawiają się wcześniej i częściej występują.

Zaburzenia zachowania są często pierwszymi objawami w FTD. Zmiany w obrębie oczodołowo-podstawnej części kory płata czołowego mogą być przyczyną odhamowania, impulsywności, braku wglądu i zaburzeń empatii. Chorzy są nadmiernie pobudzeni ruchowo i słownie, drażliwi, euforyczni, niekontrolujący napadów złości lub nadmiernego sentymentalizmu. Zmiany w przedniej części zakrętu obręczy i części przyśrodkowej kory płata czołowego mogą powodować osłabienie na-

pędu, co prowadzi do wycofywania się, zachowań pasywnych, apatii. Opisane dwa rodzaje zachowań mogą występować naprzemiennie. Charakterystyczne dla FTD są również zachowania społeczne oraz częste zachowania stereotypowe, perseweryacyjne i kompulsyjne. W bardziej zaawansowanych fazach rozwoju choroby występują objawy zespołu Kluvera-Bucy’ego, takie jak zmiany upodobań dietetycznych (z reguły dotyczą słodczy), hiperoralność oraz zmiany aktywności seksualnej.

Do rozpoznania DLB niezbędne jest stwierdzenie, obok zaburzeń poznawczych, również postępujących, upośledzających zaburzeń psychopatologicznych (zespoły psychotyczne i zaburzenia zachowania). Co więcej, zaburzenia pamięci nie zawsze są obecne we wczesnej fazie procesu chorobowego — pojawiają się w fazach późniejszych. Po pewnym czasie rozwija się pełny zespół otępienny. Objawy psychotyczne są charakterystyczną cechą DLB. Halucynacje, urojenia, depresja, mylne rozpoznawanie osób występuje w DLB znacznie częściej niż w AD. Wykazano znamienne związku między obecnością ciał Lewy’ego w płatach czołowych i skroniowych a występowaniem objawów psychotycznych. Liczba ciał Lewy’ego była istotnie większa u osób z objawami psychotycznymi. Niektóre objawy psychopatologiczne mogą się pojawić we wczesnej fazie choroby lub ją zwiastować. Obecność halucynacji wzrokowych i objawów urojeniowych jako wczesnych objawów DLB wykazuje ponad 50-procentową czułość i swoistość poniżej 75%. Zaburzenia te występują również w AD, ale są nieco rzadsze i zwykle pojawiają się w późniejszych etapach choroby.

Zazwyczaj pierwszymi zwiastunami DLB są drażliwość i chwiejność emocjonalna. Później może się pojawić agresywność. Pogarsza się funkcjonowanie pacjenta. W późniejszych fazach choroby często występuje apatia. W klinicznych kryteriach diagnostycznych [22] jeden z 3 niezbędnych do rozpoznania DLB objawów to powtarzające się halucynacje wzrokowe, które są wyraźne i szczegółowe. Często ich treścią są pełne kolorów, trójwymiarowe obrazy zwierząt i dzieci nawiedzających dom pacjenta. Mogą również występować obrazy przedmiotów lub napisy na ścianach czy suficie. Obrazy są widziane i opisywane ze szczegółami. Halucynacje wzrokowe mogą się wiązać z innymi zaburzeniami percepcji, takimi jak mylne rozpoznawanie osób czy agnozja wzrokowa. Pacjent może opisywać takie doznania występujące równocześnie, na przykład podając, że widzi twarze wylaniające się ze wzoru na tkaninie. W trakcie ich wy-

stępowania pacjenci nie są w odniesieniu do nich krytyczni, ale po ustąpieniu doznań krytycyzm może wrócić. Czasami obserwuje się częściowy wgląd w nierealne doznania. Różne są reakcje emocjonalne chorych wywoływane przez halucynacje — od strachu, przez rozbawienie, do obojętności. Opisy halucynacji w DLB przypominają te, które występują w majaczeniu spowodowanym zaburzeniami układowymi lub w zespole antycholinergicznym. Natomiast są odmienne od wywołanych przez substancje halucynogenne. Różni je również trwałość występowania, w przeciwieństwie do zaburzeń epizodycznych, jak w innych otępieniach, i szybko ustępujących, jak w majaczeniu układowym. Zwykle występują przez większość dni tygodnia.

Halucynacje mogą być częstsze w okresach zaburzonej świadomości. Bardziej podatni są pacjenci z zaburzonym widzeniem (skutek selektywnej depriwacji sensorycznej), ale może je także wyzwalać stymulacja środowiskowa, na przykład badanie lub znalezienie się w większej grupie osób. Halucynacje wzrokowe występują u 33–46% pacjentów z DLB (vs. AD 13–20%). Halucynacje słuchowe stwierdza się u około 20% chorych (znacznie rzadziej występują w AD — u 1–4%). Ich treść jest zwykle bardziej nieprzyjemna dla pacjentów. Inne halucynacje występują znacznie rzadziej.

Neurochemicznie aktywność acetylotransferazy cholinowej (ChAT, *choline acetyltransferase activity*) i liczba receptorów nikotynowych w płatach skroniowych są zmniejszone u pacjentów doświadczających halucynacji, w porównaniu z pacjentami bez tych objawów [23]. Obniżenie stężenia ChAT u pacjentów doświadczających omamów wzrokowych jest 2-krotnie większe niż u osób bez takich doznań, stąd sugestia, że występowanie halucynacji wzrokowych w DLB może być wskaźnikiem poważnego uszkodzenia układu cholinergicznego.

Również zaburzenia aktywności serotonergicznej mogą odgrywać rolę w powstawaniu zaburzeń psychicznych w DLB. Wykazano, że stężenie serotoniny (5HT) w zwojach podstawy mózgu u pacjentów z DLB jest istotnie obniżone.

Urojenia (zwykle paranoidalne) często są wywołane halucynacjami i innymi zaburzeniami percepcji. W konsekwencji ich treść jest usystematyzowana i niejednokrotnie dziwaczna, w przeciwieństwie do tych, które występują w AD i wiążą się głównie z zaburzeniami pamięci. Często urojenia dotyczą przekonania, że umarli krewni ciągle żyją. Powtarzają się urojenia okradania. Urojeniom często towarzyszy podejrzliwość. Klatka i wsp. [24] stwierdzili, że w DLB urojenia występują u 57,1% pacjentów (AD — 53,4%, choroba Parkinsona — 15,4%). Objawy depresyjne nie wydają się specyficzne dla DLB; są częste również w AD. Weiner i wsp. [25] do najczęściej występujących objawów depresyjnych zaliczali: nastrój depresyjny, utratę energii, utratę wagi, zmniejszone zainteresowanie pracą lub zajęciami hobbyistycznymi.

Wnioski

Zaburzenia zachowania oraz zaburzenia psychiczne i afektywne są istotnymi objawami zespołu otępiennego. Mogą być bardzo uciążliwe, zarówno dla chorych, jak i ich opiekunów, stanowiąc zagrożenie zdrowia i życia jednych i drugich. Przyspieszają instytucjonalizację chorych. Stosując leczenie farmakologiczne i nefarmakologiczne, można złagodzić albo wyeliminować wiele objawów BPSD, co istotnie poprawia zdolność codziennego funkcjonowania pacjenta i jakość jego życia. Lecząc zaburzenia psychiczne i zachowania u chorego z otępieniem, pomaga się opiekunom w podołaniu ciężarom związanym z obowiązkiem opieki, który na nich spoczywa.

PIŚMIENNICTWO

1. Finkel S.L., Costa e Silva J., Cohen G. i wsp. Behavioural and psychological sign and symptoms of dementia: a consensus statement on current knowledge and implications for research and treatment. *Int. Psychogeriatr.* 1996; 8 (supl. 3): 497–500.
2. Swearer J.M. Behavioural disturbances in dementia. W: Morris J.C. (red.). *Handbook of dementing illnesses*. Marcel Dekker, New York 1994: 499–527.
3. Alzheimer A., translated by Jarvik L., Greenson H. About a peculiar disease of the cerebral cortex. *Alzheimer's Dis. Ass. Disord.* 1987; 1: 7–8.
4. Zubenko G.S., Moosy J., Martinez A.J. i wsp. Neuropathologic and neurochemical correlates of psychosis in primary dementia. *Arch. Neurol.* 1991; 48: 619–624.
5. Sultzer D.L., Mahler M.E., Mandelkern M.A. i wsp. Classification of psychotic symptoms in dementia sufferers. *Acta Psychiatr. Scand.* 1995; 92: 63–68.
6. Hinkin C.H., Berisford M.A. The relationship between psychiatric symptoms and regional cortical metabolism in Alzheimer's disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1995; 7: 476–484.
7. Schneider L.S. Overview of generalized anxiety disorder in the elderly. *J. Clin. Psychiatry* 1996; 57 (supl. 7): 34–45.
8. Orrell M., Bebbington P. Psychosocial stress and anxiety in senile dementia. *J. Affect. Disord.* 1996; 39: 165–173.
9. Devanand D.P., Jacobs D.M., Tang M-X. i wsp. The course of psychopathologic features in mild to moderate Alzheimer disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54: 257–261.
10. Frisoni G.B., Rozzini L., Gozzetti A. i wsp. Behavioral syndromes in Alzheimer's disease: description and correlates. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 130–138.
11. Finkel S.L. The signs of the behavioural and psychological symptoms of dementia. *Clinician* 1998; 16: 33–42.
12. Teri L., McCurry S.M., Edland S.D. i wsp. Cognitive decline in Alzheimer's disease: a longitudinal investigation of risk factors for accelerated decline. *J. Gerontol.* 1995; 50: M49–M55.
13. Mega M.S., Cummings J.L., Fiorello T., Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology* 1996; 46: 130–135.
14. Eastwood R., Reisberg B. Mood and behaviour. W: Gauthier S. (red.). *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. Martin Dunitz, London 1996: 175–189.
15. Cummings J.L., Masterman D.L. Assessment of treatment-associated changes in behavior and cholinergic therapy of neuropsychiatric symp-

- toms in Alzheimer's disease. *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59 (supl. 13): 23–30.
16. Katz I.R. Diagnosis and treatment of depression in patients with Alzheimer's disease and other dementias. *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59 (supl. 9): 38–44.
 17. Cohen-Mansfield J. Assessment of disruptive behaviour/agitation in elderly: function, methods and difficulties. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1995; 8: 52–60.
 18. Zayas E.M., Grossberg G.T. Treating the agitated Alzheimer patient. *J. Clin. Psychiatry* 1996; 57 (supl. 7): 46–51.
 19. Mintzer J.E., Brawman-Mintzer O. Agitation as possible expression of generalized anxiety disorder in demented elderly patients: toward a treatment approach. *J. Clin. Psychiatry* 1996; 57 (supl. 7): 55–63.
 20. Chatterjee A., Strauss M.E., Smyth K.A., Whitehouse P.J. Personality changes in Alzheimer's disease. *Arch. Neurol.* 1992; 49: 486–491.
 21. Lyketos C., Steinberg M., Tschanz J., Norton M., Steffens D., Breitner J. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on Memory in Aging. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 708–714.
 22. McKeith I.G., Dickson D.W., Lowe J. i wsp., for the Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863–1872.
 23. Perry E.K., Haroutunian V., Davies K.L. Neocortical cholinergic activities differentiate Lewy body dementia from classical Alzheimer's disease. *NeuroReport* 1994; 5: 747–749.
 24. Klatka L.A., Louis E.D., Schiffer R.B. Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: a clinicopathologic study using Alzheimer's disease and Parkinson's disease comparison groups. *Neurology* 1996; 47: 1148–1152.
 25. Weiner W.F., Risser R.C., Cullum C.M. i wsp. Alzheimer's disease and its Lewy body variant. A clinical analysis of postmortem verified cases. *Am. J. Psychiatry* 1996; 153: 1269–1273.