

**Dr. Kovács Tibor**

## **Interprofesszionális együttműködési lehetőségek az egészségügyben: a dementia diagnózisa és kezelése**

### 1. Bevezetés

A dementia a XXI. század népbetegségéként említett klinikai szindróma. Előfordulása az életkor előrehaladtával nő, a társadalom öregedésével (a korpiramis „megfordulásával”) pedig nemcsak a demens betegek száma nő, hanem a demenseket gondozó fiatalabb korosztály aránya is csökken. Másrészt a dementia hosszú betegség, évekig, évtizedekig igénybe veszi az ellátórendszert. A betegség megjelenése, kifejlődése is valószínűleg évekig-évtizedekig tart, így a megelőzés szerepe különösen nagy. Mindezek miatt hosszú távú dementia stratégia megalkotása szükséges, mely az Európai Unió számos országában már megvalósult, a dementia egészségügyi prioritássá vált. A dementia széleskörű társadalmi ismertségét, az orvosi ellátás hozzáférhetőségét, a gondozó hálózat elérhetőségét javítani kell.

A legutóbbi magyarországi szakmai ajánlás megfelel a nemzetközi kezelési és diagnosztikai irányelveknek, ugyanakkor a kezelt betegek arányát tekintve az európai országok között a legrosszabbak közé tartozunk. Egy 2007-es felmérés szerint az akkor kb. 50.000-re becsült magyar Alzheimer-kóros (AK) betegek kb. 3%-a kapott specifikus gyógyszeres kezelést, mely a felmért európai országokban a legrosszabb volt. Az arány azonban még rosszabb, ha az AK-os betegek számát az EuroCode valósághoz közelebbi adatai alapján becsüljük; eszerint legalább 80.000-100.000 AK-os beteg lehet Magyarországon. Figyelembe véve, hogy a dementia 50-60%-át az AK okozza, óvatos becslések szerint is 200000 körüli beteg szenvedhet dementiában.

Az AK gyógyszeres kezelésének hiányosságai jól szemléltetik a hiányosságokat mind a szakmai ellátórendszerben, mind a betegség megítélésében, ismertségében. Az átlagember számára jól ismert pl. a Parkinson-kór és a remegés kapcsolata (ami azonban nem a legfontosabb tünete a betegségnek), ugyanakkor az AK és a dementia fogalmának társulása a

feledékenységgel, az emlékezetzavarral még nem történt meg. Az AK nemzetközi világnapja (szeptember 21.) alig kap sajtóviesszhangot, a betegség pedig stigma, melyet nem lehet felvállalni: Ronald Reagan betegsége az amerikaiak számára ismert volt, nagyban hozzájárulva az AK-ral kapcsolatos ismeretek terjedéséhez, ugyanakkor pl. Puskás Ferenc esetében az még halála után is csak a betegszervezetek tevékenysége kapcsán kapott szélesebb nyilvánosságot.

Az AK és a demencia korai felismerésének azonban nemcsak a panaszkodó beteg vagy hozzátartozó hiánya az oka. A szakma sem ismeri fel a betegséget a korai szakaszban. Az alap- és szakellátás is túlterhelt, szűrővizsgálatokra nincs mód, a kórházi fekvőbeteg ellátásban pedig a már általában előrehaladott demencia következtében kialakuló delírium sem mindig veti fel a demencia keresésének igényét.

A demencia klinikai spektruma (alig észlelhető, enyhe tünetekkel/panaszokkal induló, majd hosszan progresszív betegség) az ellátórendszerekre is kivetül. A betegek többsége diagnosztizálatlan marad, a diagnózis inkább az előrehaladottabb szakaszokban születik meg. A járó- és az aktív fekvőbetegellátás után a krónikus ellátást veszik igénybe a betegek, ezzel párhuzamosan a szociális ellátásban minden stádiumban megjelenhet a gondozás igénye, a betegek saját otthonától kezdve a specializált demensotthonokig.

## 2. Célcsoport

A demencia diagnózisa kritikusan érinti a beteg alapvető emberi szabadság- és polgári jogainak gyakorlását, ezért szükséges, hogy a kórisme felállítása, rendszeres felülvizsgálata és a beteg követése precíz módszertani előírások és a mindennapi rutinban is betartható algoritmusok szerint történjék.

A demencia diagnózisa orvosi feladat, melyet elsősorban a neurológiai és a pszichiátriai ellátásban történik. Külföldön jelentősebb a szerepe a geriátriának, Magyarországon kevés az ezzel foglalkozó szakember. A diagnózishoz azonban csak akkor lehet eljutni, ha a beteg szakorvosi ellátásra kerül. A demencia gyanújának felismerése az alapellátásban kell, hogy felmerüljön, részben a házi orvos saját véleménye, részben a beteg környezetének,

családtagjainak tapasztalatai alapján. Jelenleg a demens betegek többsége (külföldi adatok szerint 50-80%-a) nem is jut el olyan szakrendelésre, ahol kognitív, pszichés és viselkedési tüneteit célzottan keresnék és demenciájának kóroki hátterét megvizsgálnák.

A dementia korai vagy bevezető szakaszának felismerése számos előnnyel jár. A terápia időben elkezdhető, a progresszió üteme lassítható, a tünetek lefolyása enyhíthető, csökkenthető a dementiához társuló viselkedési zavarok kialakulása. A betegek életminősége javítható, az önállóság tovább megőrizhető. A kialakuló hozzátartozói problémák és az ápolási feladatok elkerülhetők vagy késleltethetők, a jövő mind a beteg, mind a hozzátartozók számára tervezhetőbbé válik. Ugyanakkor a korai felismerés fokozza a betegség stigmatizációs hatását és leginkább az ellátórendszerek túlterheltsége miatt nehézkes lehet. Nincs egységes ajánlás arra, hogy milyen tesztekkel, vizsgálatokkal történjen a korai stádium felismerése, illetve ezek a tesztek időigényesebbek is a rutin diagnosztikai tesztekénél. A jelenlegi terápiás lehetőségek nem befolyásolják az enyhe kognitív zavar (mild cognitive impairment) konverzióját a klinikailag manifeszt dementiába. Az enyhe kognitív zavar felismerése helyett a dementia enyhe stádiumának azonosítása lehetne a gyakorlati cél, mivel ebben a szakaszban a beteg mindennapi életvitele is károsodott már, amire környezete felfigyelhet, ezt az információt pedig az alapellátás szakemberei számára továbbíthatják. Elsődleges lenne a dementia korai tüneteinek populációs szintű ismerete; ennek lehetséges formája az Alzheimer's Association (USA) ajánlása, mely ugyan az Alzheimer-kór leggyakoribb korai jeleinek felismerését célozza meg, de az általánosítva alkalmazható más dementiaformákra is.

Eszerint az alábbiakra kell figyelni idős emberek esetén:

1. Problémák az egyszerű feladatok ellátásában: rutinfeladatok elvégzése tovább tart, pl. jól ismert ételek elkészítése nehézséget okoz, elektromos eszközök használata, beállítása nehézkessé válik.
2. Fokozódó feledékenység: a közelmúlt eseményeinek elfelejtése, ugyanannak a történetnek újként tartva ismételt elmesélése, megbeszélte időpontok elfelejtése, esetleg gyógyszerek ismételt bevétele vagy be nem vétele. Nagyon fontos, hogy a figyelem hiánya miatti feledékenység (pl. hová tettem a kulcsomat, bezártam-e az ajtót) nem kóros jelenség.
3. Az ítélőképesség, a logikai készségek csökkenése.

4. Nyelvi képességek zavara: szótalálási zavar, téves szóhasználat. A ritkán használt kifejezések vagy nevek hirtelen nem jutnak eszünkbe, de később azok „bevillannak”, szintén nem kóros jelenségnek tarthatók.
5. Térbeli tájékozódási problémák: ismerős környéken is nehézséget okoz a tájékozódás, a térkép követése nehézkes.
6. Időbeli tájékozódási problémák: a napszak felismerésének zavara (délutáni szunyókálásból felébredve a beteg új napként, reggelként kezdi aktivitását pl.), a napok vagy a dátum rendszeres tévesztése, az évszak vagy év tévesztése.
7. Érdektelenség, visszahúzódás.
8. Az absztrakt gondolkodás zavara.
9. Pakolgatás, tárgyak szokatlan helyre helyezése (később gyakran keresése, családtagok paranoid vádolása emiatt).
10. Hangulati élet változása.

A fentiek többszöri, rendszeres megjelenése esetén az idős beteg kognitív funkcióinak vizsgálata javasolt.

A már felismert demencia esetén a betegek szociális helyzetének biztosítása alapvető fontosságú. Az enyhe stádiumú beteg otthoni környezetben való támogatása, a középsúlyos stádiumú beteg folyamatos felügyelete, a súlyos stádiumú beteg ápolása a család minden szándéka ellenére sem mindig megoldható feladat. A szociális ellátórendszer minden stádiumban nélkülözhetetlen.

A krónikus betegségek közül kiemelkednek a demenciával járó betegségek, mivel ezekben a beteg- hozzátartozók- egészségügyi ellátás- szociális ellátás kapcsolatrendszer különösen fontos, a beteg döntéseinek korlátozottsága miatti speciális (jogi-etikai) helyzet következményeként is.

### 3. A demencia diagnózisa és terápiája

#### 3.1. A demencia okai, előfordulása, fogalma

A demencia szindróma, azaz tünetek összessége, számos betegségben megjelenhet (1. táblázat).

---

#### **Primer degeneratív demenciák**

- Alzheimer-kór
- Frontális lebeny demenciák
- Progresszív supranucleáris bénulás
- Corticobasalis szindróma
- Diffúz Lewy-testes demencia
- Parkinson-kórhoz társuló demencia
- Huntington-kór

#### **Vascularis demenciák**

- többszörös infarctus okozta (multiinfarctusos)
- stratégiai infarctus
- diffúz

#### **Traumás**

#### **.Daganatok**

#### **Hydrocephalus**

- Normal pressure hydrocephalus

#### **Gyulladásos/Infekciós eredet**

- Syphilis (Neurolyues)
- Vírusos agyvelőgyulladást követően kialakult formák
- Limbikus encephalitis
- Progresszív multifokális leukoencephalopathia
- Sclerosis multiplex
- HIV-dementia
- Prionbetegségek
  - Creutzfeldt-Jakob betegség (CJB)
    - Sporadikus
    - Familiáris
    - Iatrogén
    - Új variáns CJB
  - Gerstmann-Straussler-Scheinker szindróma
  - Fatális familiáris insomnia.

**Toxicus, metabolikus** alkohol, endocrin, hepatikus, uremiás, malabsorptiós, vitaminhiányos, antikolinerg szerek, barbiturátok, neurolepticumok stb.

1. táblázat

A demencia okai

---

Lehet másodlagos, az idegrendszert károsító szisztémás betegség vagy trauma következménye és lehet elsődleges, degeneratív idegrendszeri betegség tünete. Az idegrendszeri betegségek azon csoportját nevezzük degeneratív betegségeknek, amelyekben az ideg- és gliasejtek pusztulásának oka elsődlegesen idegrendszeri; más szervekben elváltozások nem vagy csak minimális mértékben mutathatók ki. Ennek a betegségcsoportnak a felosztása az ideg- és gliasejtekben vagy a sejtek közötti térben lerakódó zárványokat alkotó fehérjék alapján történik. A degeneratív betegségek csoportjába elsősorban demenciával és parkinsonizmussal járó betegségek tartoznak. A dementiák jelentős részét a degeneratív eredetű formák vagy azok más okokkal (pl. érbetegséggel) társuló formái alkotják, így a fejezet elsősorban ezeket tárgyalja.

A demencia előfordulása a korral nő, 65 év felett 5 évente megduplázódik: 65 éves korban 1% körüli, 85 év felett 30%. Nőkben minden korcsoportban gyakoribb. A fejlett országok társadalma öregszik, egyre nagyobb az idősek aránya, így a demencia egyre nagyobb egészségügyi-gazdasági problémát jelent. A demens betegek száma Európában a 2000-es kb. 7 millióról 2050-re 16 millióra nő, miközben az aktív lakosság száma csökken: 2000-ben 69 aktív dolgozóra jutott 1 demens beteg, ez 2050-ben már csak 21:1. A magyarországi helyzet sem jobb, legalább 150, maximum 300 ezer demens beteg lehet.

A demencia definíciója sokat változott a közelmúltban. A legfrissebb definíció szerint (DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition)) a demencia, mint diagnózis már nem szerepel, annak elsősorban stigmatizáló hatása miatt nem javasolták használatát. Helyette a „Major neurokognitív betegség” fogalmát vezették be, mely azonban nehézkes, nem terjedt még el. A megelőző kritériumrendszer (DSM-IV.) meghatározása a mindennapi gyakorlat számára használhatóbb maradt. Eszerint a demencia tünetcsoportjának összetevői:

a. Memóriazavar

b. Az alábbi lebenytünetek legalább egyike: a beszéd (aphasia), a cselekvés (apraxia), a felismerés (agnosia) vagy a végrehajtási (exekutív) funkciók zavara.

c. A tünetek/panaszok a mindennapi életben és/vagy a munkában zavart okoznak.

d. Megelőző magasabb szintű tevékenység romlását jelzik.

e. A tünetek előfordulásakor tudatzavar nincs.

### 3.2. Az enyhe kognitív zavar

A dementia megjelenése (legalábbis a degeneratív dementiák esetében) folyamatos, progresszív folyamat. A dementia klinikai diagnózisát még nem elérő, de már kognitív tünetekkel kísért szakaszra vezették be az enyhe kognitív zavar (mild cognitive impairment, MCI) kategóriát, melynek megítélése, meghatározása nem egységes. Alzheimer-kórban (AK) például egyre inkább a biomarkerek segítségével már magát a betegséget lehet azonosítani, annak korai, dementiát nem okozó szakaszában is. Más dementiaformákban az MCI meghatározása még bizonytalanabb. Nagyon változó annak az aránya is, ahogyan az MCI-ből dementia fejlődik ki (konverzió); irodalmi adatok szerint ez leginkább az AK-ra jellemző biomarkerek jelenlétéből jósolható meg.

### 3.3. A lebenytünetek

A dementia diagnózisához szükségesek az agyi lebenyek károsodásának tüneteit felismerni, mely az orvosi munka mellett a mindennapos ápolásban is fontos lehet.

#### 3.3.1. Aphasia

A beszédfunkciók kérgi eredetű károsodását aphasia néven említjük. Az agyi beszédközpontok és azok összeköttetésekének károsodása miatt alakul ki. A beszédértés a halántéklebenyben, a Wernicke-féle szenzoros beszédközpontban lokalizálódik, míg a beszédképzés a homloklebenyben található motoros beszédkéreg, a Broca-féle beszédmező funkciója. E két központ károsodása okozza a két alapvető aphasia típust, a motoros és szenzoros aphasiát.

A motoros aphasiás beteg a beszédet érti, a verbális utasításokat végrehajtja, azonban nem tudja magát kifejezni, a beszéd nem folyamatos, akadozó, a nyelvtani szabályokat nem tartja.

A szenzoros aphasiás beteg ezzel ellentétben folyamatosan beszél, de a beszéd nem érthető, gyakran jelentéssel nem bíró szavakat (neologizma) tartalmaz. A beteg a verbális utasításokat

nem érti. Előfordul a két alaptípus keveredése (globális aphasia), amikor a beteg nem érti a beszédet és beszélni sem tud folyamatosan. Demenciákban gyakori aphasia forma az ún. anomias aphasia, amikor a beteg nem tudja megnevezni a tárgyakat, nem jutnak eszébe a szavak beszéd közben. Gyakran körülírásokat használ. A szemantikus aphasia esetében a szavak jelentése is elveszik, ilyenkor a beteg nemcsak megnevezni, hanem azonosítani sem tudja a szavakat, a szavak/főnevek jelentése is kiesik.

### 3.3.2. Agnosia

Az agnosia a felismerés zavara, melyet nem az érzékszervi funkciók károsodása okoz. Így például a vizuális agnosia során a beteg ugyan látja a tárgyat, de azt nem ismeri fel. Ha viszont kezébe adjuk, tapintással felismerheti azt. Az agnosziák egyik formája a prosopagnosia, amikor a beteg az arcokat nem tudja felismerni, pl. hozzátartozóját arcról nem ismeri fel, ugyanakkor hang alapján azonosítani tudja őt. A neglect is speciális agnosia, mely a szubdomináns oldali (jobb kezes embereknél a bal oldali) tér- vagy testfél figyelemzavarával jár. A betegek az ágyuk bal oldala mellett álló hozzátartozókra pl. nem figyelnek, vagy nem veszik tudomásul bal testfél gyengeségüket (anosognosia), így járnak próbálva elesnek. Nem veszik észre a bal oldalra eléjük helyezett enniválót.

### 3.3.3. Egyéb lebecnyütünetek

Az *apraxia* az akaratlagos mozgás és az összetett cselekvés végrehajtásának zavara, melyet nem ügyetlenség vagy izomgyengeség magyaráz. Egyik formája során a cselekvés fogalmának elvesztése miatt károsodik a mozgás (ideomotoros apraxia), pl. a betegek nem képesek tárgyak nélkül cselekvést imitálni, gesztusokat (pl. integetés) végrehajtani.

Az *alexia* az olvasás képességének szerzett zavara.

Az *agraphia* az írás képességének szerzett zavara, melyet nem a kéz gyengesége vagy ügyetlensége, hanem az agykérgi központok és azok kapcsolatainak zavara okoz.

### 3.4. A demencia nem kognitív tünetei

A kognitív tünetek mellett magatartási és pszichés tünetek fejlődnek ki, melyek a mindennapi tevékenységeket is károsan érintik, jelentős terhelést jelentenek a gondozó személyzetnek.



### 3.4.1. BPSD tünetek

A kognitív tünetek mellett a másik jelentős tünetcsoport a magatartási és pszichológiai tünetek együttese (BPSD, behavioural and psychological symptoms of dementia), mint amilyen az agresszivitás és a hallucinációk; gyakori hogy az első orvosi vizsgálatra ezek jelentkezésekor kerül sor, ekkor azonban a demencia már általában előrehaladott stádiumú, a jelenlegi terápiás lehetőségek alkalmazása ekkor már korlátozott. A BPSD tünetek előfordulása jelentős különbségeket mutat a különböző eredetű dementiákban, így pl. frontotemporalis dementiákban korai, vezető tünet lehet, vagy diagnosztikus értékkel is bírhat, mint diffúz Lewy-testes dementiában a korán megjelenő vizuális hallucinációk. Általában a demencia súlyosságával gyakrabban fordulnak elő, bár a súlyos szakaszban gyakoriságuk, intenzitásuk csökken. Gondozóotthoni demens betegekben gyakoribbak, mint az otthonukban gondozott betegek között (ami figyelembe véve azt, hogy gondozóotthoni elhelyezés erős prediktorai a BPSD tünetek, nem meglepő). Előfordulások egy adott időszakban a 90%-ot is elérheti. A kisebb, specializált gondozóotthonokban, egyszemélyes szobákban történt elhelyezéskor, nagyobb számú gondozószeméllyel a BPSD prevalenciája is kisebb. A demencia lefolyása során bármikor, bármilyen mintázatban megjelenhetnek.

Jelentősége miatt a BPSD tüneteket külön fejezet tárgyalja.

### 3.4.2. A mindennapi tevékenységek károsodása

A harmadik tünetcsoport a mindennapi tevékenységek (activity of daily living, ADL) zavara, mely az alapfunkciók (mozgás, tisztálkodás, étkezés) károsodásától a bonyolultabb, eszközök használatával (pl. telefon, TV) járó funkciók zavaráig terjed. Az alapvető ADL funkciók közé tartozik a mobilitás (járás, felkelés ágyból/székből, melyek természetesen nem kognitív okok miatt is károsodnak idősekben), a fürdés/zuhanyozás, az öltözködés, az evés/étkezés, a tisztálkodás (ideértve a fésülködést, körömvágást pl.), és a toalett használat. Az eszközös ADL funkciók ugyan nem szükségesek a mindennapok fenntartásához, de a szociális alkalmazkodáshoz, független életvitelhez nélkülözhetetlenek. Ide tartozik a házimunka végzése, az ételek elkészítése, a gyógyszerek pontos szedése, a pénzügyek kezelése, a bevásárlás, a telefon és más elektromos/kommunikációs eszközök kezelése és a közlekedés. A rutin klinikai gyakorlatban nem elterjedt, de klinikai gyógyszervizsgálatokban gyakran használt skálák segítségével ezek a funkciók mérhetők, változásaik követhetők.

### 3.5. A demens beteg vizsgálata

A demencia szerkezeti idegrendszeri betegség, így a beteg társuló neurológiai tüneteinek felismerése már a demencia típusának azonosításában segít. Az agykéreg kiterjedt vagy a memória és a kognitív működésekben szerepet játszó területeinek sérülése ún. kortikális (kérgi) típusú demenciához vezet, melyre jellemző az aphasia, a normális tempójú gondolkodás, a dysarthria (a beszédhangok formálásának zavara) hiánya, a régmúlta emlékezés fokozatos romlása, a rövid távú memória korai károsodása (mely segítséggel sem javul), a gyakori pszichiátriai tünetek a betegség késői stádiumaiban, a túlmozgások (hyperkinesisek), pl. remegés (tremor) hiánya és az izomtónus szabályozásának késői zavara (azaz parkinsonizmus csak a betegségek előrehaladott szakaszában jelentkezik). A kéreg alatti (szubkortikális) szerkezetek sérülése is demenciához vezethet, ekkor azonban a demencia általában a betegség másodlagos illetve késői tünete; elsődleges, korai tünet ilyenkor a parkinsonizmus. A szubkortikális formában jellemző a meglassult gondolkodás, a dysarthria, a társuló depresszió, a testtartás korai zavarai, túlmozgások és az izomtónus zavarai. A kortikális és szubkortikális tünetek szinte mindig keverednek. Az elsősorban kortikális tünetekkel járó demenciára példa az Alzheimer-kór, míg a szubkortikális demenciára példa a Parkinson-kórhoz társuló demencia.

Demens beteg vizsgálatokor az anamnézis és a jelen panaszok felvételekor hasznos, ha a beteget és a hozzátartozót külön is meghallgatjuk. Gyakorta előfordul, hogy a beteg a hozzá intézett kérdésekkor automatikusan hozzátartozója felé fordul, hogy tőle kérjen választ („head turning sign”: fejfördítési tünet).

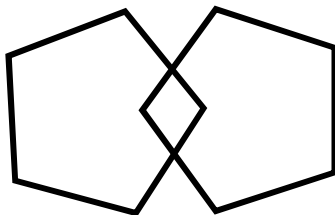
Fontos rákérdezni a kezdeti panaszokra, a panaszok kifejlődésének tempójára, a mindennapi élettevékenység és a munkahelyi teljesítmény változásaira, a családban előforduló demenciára. A kockázati tényezők felmérése, a korábbi betegségek és a gyógyszerelés ismerete is fontos.

A demencia klinikai vizsgálatokor rutinszerűen alkalmazott, gyors, bár kevésbé érzékeny teszt a Mini Mental vizsgálat (MMSE), mely 65 éves életkor felett, elsősorban Alzheimer-kór esetében használható. A teszt első 10 pontja az orientációt jelzi, majd a rövid távú memória vizsgálatához szükséges 3 szó azonnali visszahívását pontozzuk. Ezt követi a prefrontális (végrehajtási/executív) funkciókat vizsgáló visszafelé számolás vagy betűzés, mely figyelemelterelésül is szolgál. Ezt kövően a korábbi három szó visszahívását kérdezzük. A

teszt fennmaradó része a nyelvi és fali lebeny (parietális) funkciókat, illetve a vizuospeciális képességeket vizsgálja.

A tesztben maximum 30 pont szerezhető. 25 vagy annál kevesebb pont kóros. Enyhe dementiaként a 21-25, középsúlyosként a 10-20, súlyos dementiaként a 10 pont alatti érték számít.

	Pontszám
<b>Orientáció</b>	
Időben	5
Milyen évet írunk?	
Milyen hónapban járunk?	
Hányadika van?	
A hét melyik napja van?	
Milyen évszakban vagyunk?	
Térben	5
Milyen országban vagyunk?	
Milyen városban?	
Milyen megyében?	
Milyen intézményben?	
Hányadik emeleten?	
<b>Megjegyző emlékezés</b>	3
Három szó megisméltése egyszeri említést követően. Pl. CITROM, KULCS, LABDA Az első ismétlési kísérletet pontozzuk, maximum hat alkalommal ismétljük el.	
<b>Figyelem és számolás</b>	5
1. 100-ból hetesével 5 kivonás visszafelé (93,86,79,72,65, kivonásonként 1-1 pont)	
2. Betűzze a VILÁG szót visszafelé Pontos helyen lévő betűnként 1-1 pont. <i>A két kísérlet közül a jobb értékét számítjuk.</i>	
<b>Felidéző emlékezés</b>	3
Előző három szó felidézése.	
<b>Megnevezés</b>	2
Nevezze meg: karóra, ceruza	
<b>Mondatisméltés</b>	1
"Semmi de és semmi ha."	
<b>Hármas parancs</b>	3
"Vegye a kezébe a papírt, hajtsa félbe és tegye le a földre!"	
<b>Olvadás</b>	1
Olvassa el és tegye meg, kérem! Majd előre megírt papírlapot mutatunk: "Csukja be a szemét!"	
<b>Írás</b>	1
Írjon le egy mondatot, kérem! Spontán nem diktálás utáni mondatot kell írni. A próba egy pont, ha a mondat értelmes és van benne ige. Helyesírás nem számít.	
<b>Ábramásolás</b>	1
Másolja le az alábbi rajzot! 1 pont, ha 10 szög és két metszéspont van rajta.	



**ÖSSZPONTSZÁM** **30**

**1. ábra: A Mini Mental teszt (MMSE)**

Jól használható még az órarajzolósi teszt is, ahol üres papírlapra rajzolt körben a betegnek az óra számait kell beírni, majd a mutatókat berajzolni pl. 10 perc múlva kettő időpontra.

A tájékozódó vizsgálat mellett az agykérgi funkciók részletes vizsgálata (kortikális status) is szükséges.

Az MMSE mellett használható még az Addenbrooke Kognitív Vizsgálat (AKV), mely a frontotemporalis demenciák és az AK elkülönítésében adhat segítséget.

### 3.5. A demencia differenciáldiagnózisa

A demencia tüneteinek elkülönítése más betegségektől nehéz problémát jelenthet. A memóriazavar, a feledékenység gyakori panasz. Fontos azonban hangsúlyozni, hogy a feledékenység a memória tárolásának és előhívásának zavarából is eredhet, a tárolás zavara azonban gyakran a figyelem hiányának következménye. A „hová tettem a kulcsomat” típusú problémák nem demenciára, hanem figyelemzavarra utalnak, melynek oka leggyakrabban fáradtság illetve hangulatzavar, különösen fiatal betegek esetében. A depresszió gyakran olyan tünetekkel jár, melyek mindenben utánozzák a demenciát: ennek leírására használatos a pszeudo-demencia elnevezés. Szintén nehéz a delírium és a demencia elkülönítése: a delírium kialakulása gyakran gyors, jelentősen fluktuál, éjszaka gyakoribb, a figyelemzavar kifejezett. Gyakran azonban a delíriumot demencia okozza, delírumban azonban a demencia mértékét, tüneteit nem lehet meghatározni.

### 3.6. A demencia stádiumai

Elsősorban a folyamatos, általában lassú progressziójú degeneratív formákban észlelhetők leginkább a betegség lefolyásának stádiumai. Különböző klinikai értékelő skálák alapján ezek pontozhatók, besorolhatók az orvosi gyakorlatban. Az egyik legelterjedtebb skála a Clinical Dementia Rating (CDR). Ebben különböző tüneti doménekben értékeljük a betegek teljesítményét. Ezek az emlékezeti funkciók, a térben-időbeni orientáció, az ítélet/véleményalkotás, a mindennapos funkciók (munka és otthoni tevékenységek) és az önálló tevékenységek (pl. tisztálkodás, étkezés).

A legenyhébb forma az enyhe kognitív zavarnak (MCI) felel meg (CDR 0.5), amikor a beteg még azonban minden segítség nélkül képes ellátni mindennapos tevékenységeit, munkáját

(tehát a demencia feltételeinek nem felel meg), a klinikai doménekben csak enyhe memóriazavar, a bonyolult problémák kezelésének nehézsége jelenik meg.

Az enyhe dementiában (CDR 1) több vagy minden doménben észlelhető nyilvánvaló, de enyhe károsodás, melyek már a mindennapi tevékenységeket, munkát is korlátozzák (emiatt már a demencia klinikai diagnózisának feltételét kielégítik). Általában azonban nem igényelnek folyamatos felügyeletet, jól ismert környezetükben egyedül is boldogulnak.

A közép súlyos dementiában (CDR 2) a beteg már folyamatos felügyeletet, több tevékenységükben fizikai segítséget is igényelnek.

Súlyos stádiumú dementiában (CDR 3) a betegek mindennapi funkcióikban, higiénias ellátásukban is fizikai segítséget igényelnek. Utolsó, terminális szakaszában az alapvető motoros működések (járás, nyelés) is károsodik.

### 3.6. A dementiák okai

#### 3.6.1. Alzheimer-kór

Bár demencia számos betegségben kialakulhat, az idősebb korban (65 év felett) kialakuló demenciák 60%-át azonban az AK okozza, a vaszkuláris (érbetegség miatt kialakuló) demencia csak az esetek 15-20%-át alkotja. Az AK így a leggyakoribb demenciaforma. Incidenciája (az új esetek száma évente) a 65 éves korosztályban 0.5%, míg a 85 évesek között 8%.

Lefolyása átlagosan 8-12 év.

A betegséget Alois Alzheimer írta le 1906-ban, de csak a nyolcvanas évek elejétől vált ismertté, hogy az AK a demencia leggyakoribb formája.

A betegség oka ismeretlen. Léteznek fiatal korban (65 év alatt) kezdődő, családi halmozódást mutató formák, melyek esetében már több gén mutációját sikerült kimutatni. Az ilyen familiáris formák azonban igen ritkák. Az AK többségét (98%-át) szórványosan előforduló formák adják, melyek esetében a betegség maga nem öröklődik, azonban több olyan genetikai tényező is ismert, mely a kifejlődés hajlamát fokozza. Az ilyen, ún. sporadikus formák kockázati tényezője az apolipoprotein E gén egyik alléljének (epsilon4) hordozása. Léteznek azonban szerzett vagy környezeti hajlamosító tényezők, melyek az AK rizikóját fokozzák.

Ilyen az életkor (önmagában a legjelentősebb rizikófaktor), az ismételt fejsérülések, az alacsony iskolázottság illetve a vaszkuláris kockázati tényezők mindegyike (pl. a hipertónia, a diabetes mellitus, az érlemezsedés (atherosclerosis), a dohányzás stb.).

Klinikailag az AK tiszta amnesztikus betegségként jelentkezik, a rövid távú memória zavara a kezdeti tünet, majd később jelennek meg a lebenytünetek, a nem kognitív pszichiátriai tünetek (zavartság, hallucinációk stb.), majd a beteg a mindennapi feladatok (öltözködés, étkezés stb.) ellátására sem képes, végül ágyhoz kötött állapotba kerülve leggyakrabban bronchopneumoniában hal meg.

Az AK diagnózisát a kognitív tüneteinek mintázata alapján, kiegészítő eszközös tesztekkel lehet pontosítani. Fontos a dementiát okozó szisztémás betegségek kizárása, kötelező a pajzsmirigyfunkció vizsgálata. Az agyi elváltozásokat mágneses rezonanciás (MRI), pozitron emissziós tomográfias (PET) képalkotó vizsgálatok, illetve az agy-gerincvelői folyadék összetételének megváltozása mutathatják ki.

Az AK kezelése farmako-, pszicho- és szocioterápiás elemeket tartalmaz. A tüneti farmakoterápia irányulhat a kognitív és nem kognitív eltérésekre. A kezelés választását a betegség stádiuma határozza meg. Enyhe AK-ként a MMSE 21-26, közepesen súlyosként a MMSE 10-20, míg súlyos, előrehaladott AK-ként a MMSE 0-10 pont közötti értékek tekinthetők. Enyhe és középsúlyos AK-ban a kognitív tünetek javítására adhatók az ún. nootrop szerek, heterogén hatásmechanizmussal.

Az AK neurokémiai elváltozásai közül az egyik elsőként felismert a kolinerg rendszer károsodása volt. A kolinerg deficit kezelésére fejlesztették ki az acetil-kolin lebontását végző enzim (acetilkolin-észteráz) gátlóit (acetilkolin-észteráz inhibitorok, AChEi).

Az AChEi kezelés elsődlegesen a kognitív, kisebb mértékben a nem kognitív tünetek javítását célozza. Hazánkban két képviselőjük elérhető, a donepezil és a rivastigmin. AChEi kezelés az AK enyhe vagy középsúlyos (MMSE 26-10 pont között) formájában javasolt. Mellékhatásaik elsősorban gyomor-bélrendszeriek (émelygés, hányás, hasmenés). Az AK közepesen súlyos és súlyos stádiumaiban javasolt a memantine, mely az N-metil-D-aszpartát glutamát receptor antagonistája.

### 3.6.2. A diffúz Lewy-testes demencia (DLTD)

A Lewy-testek idegsejtekben kialakuló zárványok, melyek Parkinson-kórban is kimutathatók. DLTD-ban az agykéregben is kiterjedt Lewy-test patológia figyelhető meg. A betegség a második leggyakoribb degeneratív demenciaforma, bár gyakran aluldiagnosztizált. Ennek részben oka a gyakran társuló Alzheimer-patológia. Típusos esetben a klinikai képet vizuális hallucinációk, a tünetek spontán hullámozása (fluktuációja) és a parkinsonos tünetek jelenléte adja a demencia mellett. A vizuális hallucinációk jól formáltak, részletesek, gyakran a betegség korai szakaszában jelentkeznek, amikor felszínes vizsgálattal akár még demencia sem igazolható. A kognitív tünetekben kortikális és szubkortikális jegyek keverednek. Jellegzetes a tünetek súlyosságának jelentős hullámozása (fluktuáció), mely napszakonként illetve hosszabb periódusokban is változhat. Fontos megjegyezni, hogy a parkinsonos tünetek hiánya nem zárja ki a diagnózist.

Kezelésében a kolinészteráz-gátlók (AChEi) használhatók, melyek a kognitív tünetek javítása mellett a vizuális hallucinációkat is csökkentik. A neuroleptikumok alkalmazása különös óvatosságot igényel, mivel fokozott érzékenység miatt súlyos mellékhatásokat okozhatnak.

### 3.6.3. A frontotemporális demenciák (FTD)

Egyéb elnevezések: Pick-féle dementia, Pick-betegség, Pick-complex, frontotemporalis lobaris degeneráció stb.

A FTD gyűjtőfogalom, amibe az utóbbi 100 év során leírt jó néhány klinikopatológiai tünetegyüttes besorolható. Erre a demenciára jellemző a fiatalabb életkori kezdet, a viselkedés, a végrehajtási funkciók valamint a hangulati élet zavara. Gyakran öröklődő, familiáris formák.

Előfordulási gyakoriságát illetően nincsenek pontos epidemiológiai adatok, a degeneratív demenciák kb. 10-15 %-a sorolható ebbe a kategóriába, de a korai kezdetű demenciák tekintélyes részét a FTD képviseli.

A 40-60 éves korban kezdődő tünetek könnyen sugallnak más betegséget, hiszen leginkább pszichiátriai kórképekhez hasonlít a lassan kifejlődő tünetcsoport. A magatartás és a hangulat zavarai depressziót és mániát utánozhatnak. A beteg lehet apátiás vagy moriás, akár pszichotikus intenzitással. Egyesek kritikátlanul viselkednek, másoknál a gondolkodásmód



egyre merevebb, és a perseveratio, sztereotípiák jelenléte kényszerbetegségre vagy akár skizofréniára utalhat. A tisztálkodás, öltözködés hanyagolása feltűnő, szociális és etikai szempontból a hanyatlás egyre egyértelműbb. A végrehajtási funkciók zavara is jellemző: a tervezés és a bonyolultabb feladatok megoldása nem lehetséges. Az aphasia kezdetben szótalálási nehézségben, sztereotip szövegekben nyilvánul meg, de ellentétben az Alzheimer-kóros betegekkel, a mondat szerkesztés, az aránylag folyamatos beszéd jó ideig megtartott. Étkezési zavarok (nagy mennyiségű étel fogyasztása, bizonyos ételfajták kóros mértékű fogyasztása, esetleg nem ehető anyagok elfogyasztása) és szexuális zavarok, változások gyakran társulnak.

A neurológiai vizsgálat a demencia mellett parkinsonizmus jeleit, járászavart, dysarthriát, tekintészavarokat, myoclonusokat, dystoniát mutathat ki, néha pedig motoneuron betegség tünetei is megjelennek (izomatórófiák, paresisek stb).

Fontos különbség az Alzheimer-kórhoz viszonyítva az, hogy FTD-ban a memória zavara később és kisebb mértékben jelentkezik, a tájékozódási képesség is sokáig megtartott.

A FTD diagnózisa nehéz, a klinikai tünetek kezdetben megtévesztőek. Ha a kórelőzményben nem szerepel pszichiátriai betegség, a magatartászavar és a hangulatzavar fokozatos, lassú romlása, más frontális tünetek és a beszédzavarok felhívhatják a figyelmet a kórképre.

A MMSE pontszáma a betegség első éveiben maximális lehet, ezért körültekintően a megfelelő neuropszichológiai tesztek kell alkalmazni.

A képalkotó eljárásoknak kiemelt szerepe van a gócos folyamatok kizárásában. Kezdetben negatív lehet a CT, MRI, SPECT, PET vizsgálat, később a frontális túlsúlyú atrófia, az agykamrák frontális tágulata kimutatható.

A betegség lefolyása átlagosan 7 év, késői stádiumban a beteg nem beszél, incontinenens, liberatiós jelei (fogóreflex, szopóreflex stb) vannak.

Jelenleg nincs a FTD-t gyógyító hatásos kezelési módszer, a tüneti kezelés és a gondozás biztosítása a cél.

#### 3.6.4. Nem degeneratív idegrendszeri betegségek miatti demenciák

Az idegrendszert másodlagosan károsító szisztémás betegségekben is kialakulhat demencia, ez azonban általában az előtérben álló belgyógyászati problémák mögött másodlagos jelentőségű szokott lenni. Az ilyen betegségekre példák az anyagcserebetegségekben megjelenő, encephalopathiának nevezett állapotok. Ilyen a súlyos májbetegséghez társuló hepaticus, vagy a veseelégtelenséghez társuló renalis encephalopathia.

Dementiát okozhat toxikus anyagok használata is, erre példa a krónikus alkoholizmusban vagy droghasználatban megjelenő demencia. Máskor az orvosi javaslatra szedett gyógyszerek mellékhatásaként alakulhat ki demencia. Ilyen például a neuroleptikumok vagy más ún. antikolinerg gyógyszerek, illetve nyugtatók használata miatt kifejlődő formák.

Gyakorisága miatt fontos említeni az érbetegségek következtében kialakuló ún. vaszkuláris demenciát (VaD), mely a második leggyakoribb forma. Gyakran keveredik AK-ra jellegzetes szövettani elváltozásokkal. Fontos megemlíteni, hogy Magyarországon jelentőségét, gyakoriságát erősen túlbecsüli a szakma: a járóbetegellátásban jelzett egészségpénztári adatok szerint Magyarországon a demencia többségét vaszkulárisnak tartják, 1 AK-os betegre 5-7 VaD-nak tartott eset jut, miközben magyar adatok szerint is az AK:VaD arány 3-4:1. Elsősorban ez az oka annak, hogy Magyarországon az AK aluldiagnosztizált betegség. A klinikusok gyakran már az agyi képalkotó vizsgálatokkal leírt egyetlen apró érbetegség miatti elváltozás alapján VaD-nak diagnosztizálják a demenciát.

VaD-t az agyat károsító érbetegségek következményei okoznak. Lehet akár egyetlen gócos agyi sérülés (vérzés vagy érelzáródás miatti infarctus) következménye is: ilyenkor a gondolkodás szervezésében fontos, ún. stratégiai területek (homloklebeny, halántéklebeny a hippocampussal például) károsodása miatt a klinikai kritériumokat kielégítő demencia jelenik meg. Máskor több, kisebb- nagyobb agyi infarctus következtében, fokozatosan alakul ki a demencia, mely az ismételt infarctusok miatt lépcsőzetes progressziót mutathat. Máskor az agy egészének csökkent vérátáramlása vezet demencia kialakulásához, mint amilyen például az újraélesztéseket követően alakulhat ki.

Nagyon fontos azonban megjegyezni, hogy VaD-ban gyakran láthatóak idegrendszeri góctünetek (pl. féloldali bénulás), amik a nem orvos gondozók számára is jelezhetik a betegséget, illetve önmagukban is jelentős ápolási következményekkel bírnak. Ilyen lehet a

sok betegen megjelenő nyelészavar (dysphagia) is, ami életet veszélyeztető szövődményekhez (félrenyelés (aspiratio)) vezethet.

Az idegrendszer szerkezeti károsodását okozó daganatokban, fejlődési rendellenességekben is megjelenhet dementia, illetve az agyi traumák is gyakran vezetnek dementiához. Ki kell emelni a keményagyhártya alatti vérzést (subduralis hematoma), mely gyakran utánozza a degeneratív dementiákat, lassú, fokozatos romlást okozva.

Említendőek még az agy-gerincvelői folyadék termelődésének, keringésének és felszívódásának zavaraival járó formák, melyek közül a normál nyomású hydrocephalus (szó szerint: vízfejűség) (normal pressure hydrocephalus, NPH) jellegzetes, bár nem specifikus tünetcsoporttal jár: a dementiához inkontinencia és járászavar társul. Az NPH gyakran kezelhető az agy-gerincvelői folyadék ideiglenes vagy tartós elvezetésével.

Gyakori lehet még a gyulladáshoz társuló dementia, így ma már jól ismert, hogy sclerosis multiplexben például a betegség előrehaladott szakaszában a betegek többségében megjelenik a dementia.

#### 4. Kapcsolódó szolgáltatási elemek, interprofesszionális

Budai szerint az interprofesszionális megközelítést, szemléletet, szellemiséget, attitűdöt, tevékenységet, gondolkodást, ki nem használt lehetőséget fejez ki, illetve mindezeket összességében is. A dementia mind az interprofesszionális, mind az interdiszciplináris ellátásra is az egyik legjobb példa.

Az orvostudomány számos területe érintett a demens beteg kivizsgálásában, kezelésében, gondozásában, illetve a demens betegek nagy száma miatt gyakran találkoznak a demenciával egyébként nem foglalkozó specialitások is ilyen betegekkel. Az ilyen, pl. belgyógyászati-sebészeti osztályokon végzett ellátás során a leggyakoribb problémát a BPSD tünetek megjelenése okozza, azok közül is az agitáció, hallucináció, agresszivitás. Emellett számos jogi-etikai kérdés is felmerül az ellátás során, a korlátozó intézkedésektől a beavatkozásokba történő beegyezésig. Gyakori probléma az aktív fekvőbeteg ellátásban, hogy a (gyakran egyébként nem idegrendszeri betegség miatt kórházba kerülő) beteg későbbi elhelyezését a kivizsgált, diagnosztizált dementia dönti el. A család gyakran nem képes vagy nem alkalmas, netán elutasítja a demens hozzátartozó ellátását. Ilyenkor a krónikus ápolási intézményekre

hárul a beteg ellátása, az erre való várakozás azonban meghosszabbítja az aktív kórházi ellátás idejét, növeli az ellátási költségeket, de ami sajnos fontosabb, a kórházi szövődmények kockázatát is. Magyarországon szinte megoldhatatlan az ilyen betegek gyors és főképpen humánus elhelyezése.

A szociális ellátásban dolgozók között feladatkörei között (részben a fentiek miatt) nagy különbségek tapasztalhatók. A kórházi osztályok szociális munkásai, az otthoni ápolásban foglalkoztatottak, az enyhe demens betegekkel találkozó idősotthoni dolgozók, illetve a specializált demensotthonokban dolgozók feladatai jelentősen eltérnek egymástól. A demencia korai felismerése nem elsősorban a szociális rendszer feladata, bár a szociális rendszer terhelhetőségét, igénybevételének tervezését jelentősen javítaná, ha legalább megbízható magyar epidemiológiai adatok állnának rendelkezésre.

## 5. Indikátorok, mérhetőség

A szociális szféra meglehetősen túlszabályozott, a normatív dokumentumaiban keveredik a jogi és a szakmai szabályozás, ami nehezen módosíthatóvá teszi ezt a környezetet. Különösen fontos, hogy az ellátást megítélését, ezen keresztül pedig az ellátás finanszírozását is alapvetően befolyásoló paraméterek meghatározására tesznek ezek kísérletet.

A demencia indikátorai általában egészségügyi rendszereken belül mérhetőek, így a demencia stádiumának, súlyosságának mérésére szolgáló skálák használata (Clinical Dementia Rating vagy Global Deterioration Scale pl.) speciális képzettséget igényel. A kognitív tünetek súlyossága azonban nem mindig áll arányban az ápolási/ellátási igényekkel; gyakori, hogy az egyébként kognitív tüneteket tekintve enyhe stádiumú demenciában jelentős ápolási igényt jelent pl. a beteg kóborlása vagy agresszivitása.

A demencia tüneti doménjeinek (kognitív teljesítmény, BPSD tünetek, mindennapi aktivitás (ADL)) meghatározása szintén speciális szakorvosi feladat. Bár egyes tesztek szűrésre is alkalmasak lehetnek (így pl. az MMSE vagy az órateszt), a teszt számszerű eredménye önmagában alkalmatlan arra, hogy a beteg kognitív teljesítményét leírja, vagy a demencia diagnózisát eldöntse. Nagyon fontos, hogy az orvos lássa, tapasztalja, ahogyan a beteg a tesztet megoldja, ahogyan a megoldásokat keresi; ezekből számos olyan információ nyerhető, amely pl. a lebetnyünetek leírásában adhat segítséget.

## 6. Felhasznált irodalom

- A demencia kórismézése, kezelése és gondozása. [www.eum.hu/pszi-demencia-ie-pdf](http://www.eum.hu/pszi-demencia-ie-pdf)
- Budai I. Az interprofesszionális együttműködés és a szociális munka. Esély 2009;5:83-114.
- Cserhátiné Karáncsi E. A demenciában szenvedő betegek ellátásának társadalmi, egészségügyi és szociális kihívásai. Magyar Gerontológia. 2010. 2. évf. 7. sz., p. 44-56.
- Kálmán J, Kálmán S, Pákáski M. Demenciához társuló viselkedési és pszichés zavarok felismerése és kezelése antipszichotikumokkal: a CATIE-AD vizsgálat. Neuropsychopharmacologia Hungarica 2008;10:233-249.
- Kálmán J, Papp E, Pákáski M. Hogyan vegyük észre? Dementiaszűrés az alapellátásban. LAM 2014;24(1-2):11-22.
- Komoly S, Palkovits M. Gyakorlati neurológia és neuroanatómia. Medicina Könyvkiadó, 2010.
- Kovács T. Alzheimer-kór tünettana, patomechanizmusa, terápiája. Medicus Anonymus 2010;18:12-13
- Kovács T. Demencia és Alzheimer-kór a mindennapi gyakorlatban: hitek vagy inkább tévhitek. Magyar Orvos. 2012. 20. évf. 8-9. sz., p. 14-17.
- Szirmai I. Neurológia. Medicina Könyvkiadó, 2005.
- Tringer L. A pszichiátria tankönyve, 2010.