



pozostałe przyczyny ZABURZEŃ PAMIĘCI



Grochowska 312, Warszawa



zaburzeniapamieci.pl



224 411 104

POZOSTAŁE MOŻLIWE PRZYCZYNY *zaburzeń pamięci*

m.in.: otępienie z ciałami Lewy'ego, otępienie czołowo-skroniowe, otępienie mieszane (połączenie kilku typów otępienia), choroba Creutzfeldta-Jakoba (choroba wywołana przez priony), wodogłowie normotensyjne (zespół Hakima), zaburzenia po urazach mózgu.

CHOROBA CIAŁ LEWY'EGO

Otępienie z ciałami Lewy'ego jest po chorobie Alzheimera drugim najczęstszym typem postępującej demencji. Odpowiada za około 10-20% przypadków otępień jednak często pozostaje nierozpoznana i mylona z chorobą Alzheimera. Jest chorobą neurodegeneracyjną spowodowaną odkładaniem się patologicznych białek (alfa-synukleiny) – zwanych ciałami Lewy'ego, w komórkach nerwowych mózgu w rejonach odpowiedzialnych za procesy pamięci, innych funkcji poznawczych, percepcję widzenia oraz kontrolę ruchu. Ta postać otępienia często współistnieje z chorobą Parkinsona, która również spowodowana jest ciałami Lewy'ego. Choroba zazwyczaj zaczyna się u osób w wieku powyżej 50 lat, częściej dotyczy kobiet.

Objawy choroby ciał Lewy'ego mogą obejmować:

- Zaburzenia snu – bardzo intensywne marzenia senne, często koszmarne sny, zaburzenia zachowania w trakcie snu: uderzanie, kopanie, krzyczenie i krzyki. Mogą wyprzedzać na wiele lat inne objawy choroby. Ponadto, często może występować nadmierna senność w ciągu dnia lub zespół niespokojnych nóg.
- Halucynacje wzrokowe – mogą być również jednym z pierwszych objawów, zwykle mają postać różnorodnych kształtów, zwierząt lub ludzi (na przykład chory widzi twarze we wzorze dywanu). Mogą występować również halucynacje dźwiękowe (słuchowe), zapachowe (węchowe) lub dotykowe.
- Zaburzenia funkcji poznawczych – podobne do tych w chorobie Alzheimera, takie jak utrata pamięci, funkcji mowy, dezorientacja, trudności z koncentracją, zaburzenia wzrokowo-przestrzenne. W przeciwieństwie jednak do choroby Alzheimera, utrata pamięci może nie wystąpić we wczesnym stadium choroby.



- Zaburzenia ruchowe – mogą wystąpić objawy parkinsonowskie, takie jak spowolnienie ruchów, sztywność mięśniowa, drżenie kończyn, zaburzenia postawy ciała, równowagi, chodu. Często dochodzi do upadków nawet w początkowej fazie choroby.
- Zaburzenia autonomicznego układu nerwowego obejmujące kontrolę ciśnienia tętniczego, rytmu serca, zwieraczy pęcherza, procesów trawienia. Mogą powodować nagłe spadki ciśnienia krwi w pozycji stojącej (niedociśnienie ortostatyczne), zawroty głowy, nietrzymanie moczu, zaparcia.
- Gwałtowne wahania świadomości lub uwagi. Możliwe są epizody sennaści, długie okresy wpatrywania się w przestrzeń, długie drzemki w ciągu dnia.
- Depresja i
- Nadwrażliwość lub ciężkie reakcje niepożądane na niektóre leki np. antypsychotyczne. Mogą spowodować silną dezorientację, pogorszenie parkinsonizmu, sennaści i obniżenie ciśnienia krwi prowadzące do omdlenia.

Czynniki ryzyka obejmują wiek >60 r.ż., płeć żeńską, obciążający wywiad rodzinny choroby z ciałami Lewy'ego lub choroby Parkinsona. Rozpoznanie stawia się na podstawie drobiazgowego badania neurologicznego, neuropsychologicznego, psychiatrycznego oraz wykluczenia innych przyczyn otępień na podstawie badań obrazowych zwykle PET lub SPECT oraz rezonansu magnetycznego.

We wczesnych stadiach choroby objawy mogą być łagodne, a chorzy mogą funkcjonować zupełnie normalnie. W miarę postępu choroby wymagają coraz większej pomocy z powodu pogorszenia pamięci i poruszania się. W późniejszych stadiach choroby, pacjenci często są całkowicie zależni od innych osób w zakresie pomocy i opieki. Leczenie pozostaje objawowe. Stosuje się leki związane z leczeniem choroby Alzheimerera, choroby Parkinsona i halucynacji, rehabilitację ruchową, logopedyczną a także wykorzystuje strategie terapii behawioralnej oraz wsparcia psychologicznego.

Zazwyczaj choroba ma przebieg powoli postępujący doprowadzając w ciągu kilku lat od zachorowania do ciężkiego otępienia. Do śmierci dochodzi zazwyczaj w ciągu 7-10 lat od początku objawów, ale okres ten może wynosić od 2 do 20 lat. Tempo rozwoju objawów zależy w dużym stopniu od ogólnego stanu zdrowia, chorób współistniejących oraz wieku zachorowania. Otępienie z ciałami Lewy'ego może występować u tej samej osoby obok choroby Alzheimerera lub choroby Parkinsona – gdy tak się dzieje, rozpoznaje się „otępienie mieszane”.

ZABURZENIA PAMIĘCI PO URAZIE MÓZGU

Uraz mózgu może zakłócić normalne funkcjonowanie mózgu i powodować pogorszenie zdolności poznawczych. Większość urazów mózgu jest spowodowanych przez upadki, uderzenia lub przez wypadki komunikacyjne. Bezpośrednie skutki urazu mózgu zależą od charakteru i ciężkości urazu. Objawy są zróżnicowane i mogą obejmować spektrum objawów: od utraty przytomności, następczych zaburzeń świadomości po niemożność przypomnienia sobie traumatycznego zdarzenia, dezorientację, trudności w koncentracji, uczeniu się i zapamiętywaniu nowych informacji. Często tym objawom



towarzysz z zaburzenia równowagi, oraz trudności z widzeniem lub słyszeniem. Do zespołu przewlekłych objawów zalicza się również depresję, zaburzenia lękowe, deregulację ekspresji emocjonalnej, bezsenność, przewlekłe bóle głowy oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych lub leków przeciwbólowych. Do rozwinięcia tych objawów może dochodzić także u chorych, którzy doznali tylko niewielkiego urazu. Uraz mózgu może zwiększyć ryzyko rozwoju choroby Alzheimera lub innego rodzaju demencji wiele lat po wystąpieniu urazu. Postępowanie terapeutyczne zwykle polega na działaniach nefarmakologicznych, rehabilitacji ruchowej, funkcji poznawczych, wsparciu psychologicznemu. Farmakoterapia jest stosowana w przypadku długotrwanie utrzymujących się po urazie: depresji, psychoz, impulsywności i agresji, drażliwości, wahań nastroju, bezsenności, apatii lub osłabienia koncentracji. Większość osób z otępieniem pourazowym jest leczona podobnymi lekami, które są stosowane w leczeniu demencji spowodowanej innymi chorobami. W leczeniu farmakologicznym próbuje się stosować także leki o działaniu cytoprotekcyjnym np. cerebrolizynę.

OTĘPIENIE CZOŁOWO- SKRONIOWE

Obejmuje grupę rzadkich zaburzeń, które przede wszystkim prowadzą do uszkodzenia czołowych i skroniowych regionów mózgu – obszarów związanych z osobowością i zachowaniem. Szacuje się, że około 5-10% wszystkich przypadków demencji i 20% u osób <65 rż jest spowodowana otępieniem czołowo-skroniowym. Przyczyna choroby nie jest dobrze poznana, dotychczas zidentyfikowano trzy patologiczne białka prowadzące do neurodegeneracji, które są związane z jednym lub więcej podtypami tego otępienia: TDP-43, tau i FUS. W przebiegu choroby dochodzi do stopniowego i asymetrycznego uszkodzenia i zaniku neuronów głównie w okolicach płata czołowego oraz płata skroniowego. Nie ma jasno określonych stadiów choroby, ponieważ przebieg choroby może się znacznie różnić między chorymi.

Zazwyczaj objawy rozpoczynają się skrycie a jej objawy bywają błędnie interpretowane jako np. następstwo depresji lub schizofrenii. Najczęstszym zaburzeniem czołowo-skroniowym jest tzw. behawioralny wariant otępienia czołowo-skroniowego. Obejmuje głównie zmiany w osobowości, zachowaniu i ocenie sytuacji. W tym wariantcie zmiany zachowań społecznych chorego mogą pojawić się nawet na lata przed zaburzeniami poznawczymi. W przypadku dominujących trudności językowych lub poznawczych rozpoznaje się pierwotną afazję postępującą lub otępienie semantyczne, w którym słownictwo chorego staje się ubogie, pojawia się tak zwana pustka informacyjna. Ta postać otępienia jest często związana z chorobami neurodegeneracyjnymi przebiegającymi z zaburzeniami ruchowymi takimi jak: nietypowe parkinsonizmy jak zwyrodnienie korowo-podstawne (CBD) i postępujące porażenie nadjądrowe (PSP) i stwardnienie zanikowe boczne (SLA).

Otępienie czołowo-skroniowe może powodować zmianę zachowania, trudności z mową i poruszaniem się oraz utratę pamięci. We wczesnym etapie choroby, zmiany zachowania lub problemy z mową mogą pojawiać się niezależnie. Jednak w miarę postępu choroby objawy zwykle współistnieją. W przeciwieństwie do choroby Alzheimera, osoby z otępieniem czołowo-skroniowym często zachowują świadomość



czasu (poprawnie podają datę), a zaburzenia pamięci nie są bardzo zaznaczone. W późniejszych etapach pojawiają się jednak głębokie zaburzenia pamięci i dezorientacja. Następuje utrata zdolności motorycznych i trudności z połykaniem. Zmiany w zachowaniu polegają na wczesnym wystąpieniu wycofania lub odhamowania (np. utracie zdolności do powstrzymywania swoich działań, nieodpowiednim zachowaniu społecznym), utracie zainteresowania higieną osobistą, tendencji do łatwego rozpraszania się lub ciągłego powtarzania tych samych czynności, drastycznych zmianach w preferencjach żywieniowych (np. patologicznym objadaniu się), wkładaniu niejadalnych przedmiotów do ust, spadku energii i motywacji. Jeśli ubytek neuronów obejmuje korę prawego płata skroniowego, otępieniu może towarzyszyć prozopagnozja czyli trudność rozpoznawania znanych sobie twarzy. Często jest również nietrzymanie moczu. Zaburzenia mowy przyjmują różnicowane objawy: od małomówności po całkowitą utratę mowy, trudności w znalezieniu właściwych słów lub opisanie siebie, uporczywe powtarzanie tego, co zostało już powiedziane przez innych, jękanie, trudności z utrzymaniem toku myślenia lub podtrzymaniem rozmowy.

Średnia długość życia osoby, u której zdiagnozowano otępienie czołowo-skroniowe wynosi 7-13 lat, ale może się wahać od 2 do 20 lat.

Żaden pojedynczy test nie jest wystarczający dla rozpoznania otępienia czołowo-skroniowego. Jest to choroba wyjątkowo podstępna i trudna w rozpoznaniu. Początkowe objawy bywają różnorodne i u każdego chorego przebiegają nieco inaczej. Trudno odróżnić je np. od schizofrenii lub początków otępienia alzheimerowskiego. W rozpoznaniu ważna jest ocena psychiatryczna, neuropsychologiczna i neurologiczna. Konieczne jest wykonanie badań diagnostycznych rezonansem magnetycznym z wykorzystaniem nowoczesnych protokołów badawczych i interpretacji neuroradiologicznej. Niewiele wiadomo na temat przyczyny otępienia czołowo-skroniowego, a czynniki ryzyka nie zostały jeszcze zidentyfikowane. Większość przypadków nie jest dziedziczna. Leczenie przyczynowe nie jest znane. Stosuje się leczenie objawowe, stabilizujące objawy psychiatryczne. Bardzo ważna jest rehabilitacja logopedyczna poprawiająca funkcje mowy oraz wsparcie psychologiczne. Ważne jest udzielenie informacji i wsparcia psychologicznego opiekunom lub rodzinie chorego tak aby nauczyć się strategii radzenia sobie i udzielania wsparcia i pomocy choremu.