

Terézia Fertalová, Iveta Ondriová

Demence

nefarmakologické aktivizační postupy



Terézia Fertalová, Iveta Ondriová

Demence

nefarmakologické aktivizační postupy

Vědecká monografie vznikla s finanční podporou firmy Sarstedt[®], Mölnlycke[®], Mgr. Adriany Gmitterové, ředitelky neziskové organizace S.O.S. n.o. a Centra sociálních služeb v Kružlove, kteří nám umožnili pracovat se seniory.

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

PhDr. Terézia Fertal'ová, PhD., PhDr. Iveta Ondriová, PhD.

DEMENCE

nefarmakologické aktivizační postupy

Recenzentky:

Prof. PhDr. Beáta Balogová, PhD.

Doc. MUDr. Eleonóra Klímová, CSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2020

Cover Photo © depositphotos.com 2020

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 7520. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Vorlová

Sazba a zlom Josef Lutka

Počet stran 128

1. vydání, Praha 2020

Výtiskla Tiskárna PROTISK, s.r.o., České Budějovice

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplyvají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-1463-4 (ePub)

ISBN 978-80-271-1462-7 (pdf)

ISBN 978-80-271-2479-4 (print)

Obsah

Předmluva	7
Úvod	8
1 Demence	9
1.1 Klasifikace demencí	10
1.1.1 Alzheimerova choroba	11
1.1.2 Vaskulární demence	15
1.2 Diagnostika demence	16
1.3 Průběh a stadia demence	20
2 Léčba demence	23
2.1 Farmakoterapie kognitivních funkcí	24
2.2 Farmakoterapie nekognitivních funkcí	25
2.3 Prevence demence	26
2.3.1 Výsledky průzkumu využívání internetu	30
2.4 Shrnutí	34
3 Nefarmakologické přístupy v léčbě demence	35
3.1 Kognitivní trénink	42
3.2 Snoezelen terapie	46
3.3 Reminiscenční terapie	53
3.4 Validace podle Naomi Feil®	55
3.4.1 Charakteristika validační terapie	56
3.4.2 Komunikace ve validační terapii	58
3.4.3 Principy validační terapie	59
3.4.4 Stadia dezorientace podle Naomi Feil	60
3.4.5 Formy validační terapie	63
3.4.6 Techniky validační terapie	65
3.4.7 Výhody validační terapie	69
3.5 Využití terapeutických panenek	72
3.5.1 Zásady při práci s panenkami	74
3.6 Psychobiografický model péče podle Erwina Böhma	77
3.6.1 Základní teze psychobiografického modelu	78
3.6.2 Práce s biografií	80
3.6.3 Fáze regrese podle E. Böhma	81
3.6.4 Ošetřovatelský proces a psychobiografický model péče	83
3.7 Shrnutí	86

4 Ošetrovatelská péče o pacienta s demencí	87
4.1 Zvládání neklidu u nemocných s demencí	92
4.2 Komunikace s nemocným s demencí	93
4.3 Shrnutí	96
5 Péče o nemocného s demencí v domácím prostředí	97
5.1 Rodina a její funkce	99
5.2 Bezpečnost a úprava prostředí v domácnosti	101
5.3 Problémy a změny u pečujících starajících se o nemocného s demencí	103
5.4 Zátěž pečujících	105
5.4.1 Kazuistika	108
5.5 Shrnutí	112
Příloha	113
Použitá literatura	115
Seznam použitých zkratk	124
Rejstřík	125
Souhrn	128
Summary	128

Předmluva

Základní vlastností každého živého organismu je stárnutí. Fenomémem třetího tisíciletí je nárůst počtu seniorů, s čímž přirozeně souvisí nárůst počtu nemocných se syndromem demence. Na tyto skutečnosti se musíme adekvátně připravit nejen z pohledu ošetrovatelství, ale také v oblasti sociální péče o seniory. Starat se o nemocného s poruchami paměti, orientace, pozornosti, učení a se zachovaným vědomím je složité. Účinné terapeutické ovlivnění paměťových poruch stále není uspokojivé, a proto zůstává velkou výzvou pro medicínu budoucnosti. Klinická praxe je důkazem, že farmakologická léčba nestačí eliminovat negativní příznaky a projevy syndromu demence, a tak jsme nuceni využívat dostupné možnosti nefarmakologických aktivizačních přístupů v péči o nemocné s demencí.

Předkládaná publikace je určena všem, kteří hledají možnosti jak zvládnout péči o starší dezorientované lidi a jak je aktivizovat. Je určena především sestrám, sociálním pracovníkům, fyzioterapeutům, profesionálním a neprofesionálním pečovatelům a případně těm, kteří se na péči o nemocné s demencí teprve připravují.

Vědecká monografie vznikla s finanční podporou firmy Sarstedt®, Mölnlycke®, Mgr. Adriany Gmitterové, ředitelky neziskové organizace S.O.S. n.o. a Centra sociálních služeb v Kružl'ove, kteří nám umožnili pracovat se seniory.

autorky

Úvod

Jak ovlivnit chování a jednání nemocného v těžkém stadiu demence, jak ho aktivizovat a oživit psychiku, je předmětem zájmu lékařů, sester, sociálních pracovníků, profesionálních a neprofesionálních pečovatелů. I přes nemalé snahy farmaceutického výzkumu nebyl od roku 2002 (registrace memantinu v Evropě) registrován nový preparát k léčbě Alzheimerovy choroby a více než 200 potenciálních léčiv skončilo ve II. fázi klinických studií (Hroudová, 2018). Vzhledem k léčebné možnosti a progresi onemocnění přetrvávají v centru zájmu nefarmakologické přístupy, kterými se snažíme ovlivnit progresi onemocnění a zachovat co nejvyšší kvalitu života.

Předkládaná monografie shrnuje v první kapitole teoretický základ syndromu demence. Ve druhé kapitole popisuje léčbu demence se zaměřením na farmakoterapii. Součástí této kapitoly jsou doporučení v rámci primární prevence onemocnění. Stálý trénink mozku a procvičování paměti je významným preventabilním faktorem vzniku demence. Snadná dostupnost informací díky internetu však procvičování paměti negativně ovlivňuje. S ohledem na tyto skutečnosti jsme realizovali průzkum zaměřený na internetovou závislost a jeho výsledky uvádíme také ve druhé kapitole. Třetí kapitola je obsahově zaměřena na nefarmakologické přístupy k nemocným s poruchou kognitivních funkcí, jejichž součástí jsou praktické ukázky jejich využití. Obšírněji je popsána validační terapie, která je jedním ze specifických přístupů, proto jí věnujeme zvláštní pozornost. Praktické ukázky jsou výsledkem dlouholetého studia aktivizačních přístupů a kvalitativního výzkumu, kterým jsme ověřovali jejich účinnost. Neexistuje univerzální formule a univerzální návod, protože každý člověk je jiný. Každý si musí najít vlastní metodu jak se přiblížit ke starším a dezorientovaným lidem, ale můžeme se inspirovat a poučit ze zkušeností jiných. Ve čtvrté kapitole popisujeme ošetrovatelskou péči o nemocné s demencí. Péče o nemocného v domácím prostředí má svá specifika, která uvádíme v páté kapitole. Součástí kapitoly je zmínka o zátěži pečovatele v domácím prostředí. Jako příklad zátěže pečovatелů v domácím prostředí uvádíme kazuistiku.

Pevně věříme, že předkládaná monografie zodpoví několik otázek profesionálních a neprofesionálních pečovatелů, kteří se starají o nemocné s demencí v domácím prostředí nebo v institucionalizované péči, a v neposlední řadě bude využita ve vzdělávání v nelékařských studijních programech a pomáhajících profesích.

1 Dementia

„Dementia patří mezi nejčastější a nejobávanější nemoci vyššího věku. Člověk ztrácí schopnost vykonávat smysluplné činnosti, chápat okolní dění, ztrácí soběstačnost a stává se závislý na péči okolí.“

(Franková, 2017, s. 30)

Dementia je syndrom, který vznikl následkem onemocnění mozku. Jde o progresivní onemocnění s narušením korových funkcí, včetně paměti, myšlení, orientace, schopnosti řeči, učení a úsudku, ale vědomí narušeno není (Pidrman, 2007).

Termín dementia nepředstavuje specifické onemocnění. Je to deskriptivní termín pro soubor symptomů, které mohou být způsobeny několika poruchami mozku (Bartko et al., 2008). Smíšená dementia se vztahuje na kombinaci neurodegenerativního a cerebrovaskulárního procesu s předpokladem, že oba procesy přispívají podobnou měrou k vývoji kognitivního deficitu (Šutovský et al., 2012).

Termín dementia vznikl spojením dvou latinských slov, a to *de* – bez a *mens* – mysl, což doslovně znamená bez mysli (Vavrušová, 2012).

Syndrom dementia vzniká na základě difuzního poškození mozku. Postupně se rozvíjejí poruchy paměti, orientace, intelektu, myšlení, emocí a sociálních funkcí. Tyto změny jsou doprovázeny v různé míře výskytem ostatních psychopatologických projevů. Syndrom se rozvíjí pozvolna podle toho, jak je postižena mozková hmota. Při náhlém poškození mozku je rozvoj syndromu rychlý (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015).

Ve většině případů dementia je nejdříve postižena paměť, postupně soudnost, logické uvažování, výkonové funkce, orientace a až nakonec dochází k obrazu těžké intelektové deteriorace. V průběhu dementia však postupně dochází k poškození nekognitivních funkcí, jako jsou poruchy emotivity – např. patické nálady, afektivní labilita, afektivní oploštěnost a v pozdějších stadiích úbytek vyšších citů. Nekonstantně a většinou přechodně se mohou vyskytnout poruchy myšlení, typu bludů a poruchy vnímání (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). V etiologii demenčního syndromu bylo nalezeno více než 100 dokazatelných příčin (Németh et al., 2009). Za příčiny vzniku dementia jsou považovány neurodegenerativní změny, poruchy cévního zásobení mozku, metabolické a výživové faktory, například diabetes, poruchy příjmu bílkovin a nedostatek vitamínů. Dalšími příčinami jsou endokrinní poruchy jako hypotyreóza, Cushingův syndrom, dále intoxikace alkoholem, drogami, těžkými kovy, úrazy hlavy, expanzivní nitrolební procesy jako ná-

dory, cysty, krvácení a v neposlední řadě jsou to behaviorální poruchy (Ondříášová, 2005). Demence se nejčastěji vyskytuje ve vyšším věku a její četnost se s věkem zvyšuje. Existují však také demence dětského věku, které jsou naštěstí poměrně vzácné.

Demence představují pro společnost velmi vážný problém z hlediska sociálního i ekonomického. Donedávna byly demence považovány za nevyléčitelné onemocnění. V současné době je možné u většiny demencí se včasným zahájením terapie průběh zpomalit a oddálit těžká stadia se závislostí na péči okolí (Höschl, Švestka, Libiger, 2004).

1.1 Klasifikace demencí

Demence by se měla nejprve správně diagnostikovat, až následně určit etiologii, což je velmi důležité pro správnou léčbu (Pidrman, 2007).

Demence lze **podle příčiny** rozdělit do dvou skupin:

- I. Demence, které mají jako podklad atroficko-degenerativní proces mozku.
- II. Demence symptomatické (sekundární), které mají jako podklad celkové onemocnění, infekce, intoxikace, úrazy, nádory, cévní poruchy, metabolické změny a jiné poruchy postihující mozek (Jiráček, Holmerová, Borzová et al., 2009).

V klinické praxi se však nejčastěji používá **klasifikace podle Mezinárodní klasifikace nemocí** (10. revize) (dále MKN-10). Na základě etiologie a klinického obrazu rozlišuje Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů MKN-10 několik druhů demence, které řadí do diagnostické skupiny F00-09: Organické duševní poruchy, včetně symptomatických. Skupina zahrnuje celou škálu duševních poruch seskupených na základě společné prokazatelné příčiny, která je v nemoci, úrazu nebo jiném poškození mozku vedoucím k mozkové dysfunkci. Porucha funkce může být primární, jako je to při chorobách, poraněních a poškozeních postihujících přímo a výlučně mozek, nebo je sekundární – při systémových chorobách a poruchách, při kterých je mozek jen jeden z více postižených orgánů nebo systémů (Kučerová, 2006).

Primární degenerativní demence se dělí:

- Alzheimerova choroba, která představuje přibližně 60 % všech demencí
- demence s Lewyho tělísky
- frontotemporální demence

Sekundární a smíšené demence jsou nesourodou skupinou, na jejímž vzniku se podílí mnoho příčin. Nejčastěji sekundární a smíšené demence:

- vaskulární demence – představují 20 % všech demencí, které se dále dělí na multiinfarktové a mikroangiopatické
- metabolické demence
- toxické demence
- demence při Pickově chorobě – progresivní demence se začátkem ve středním věku, charakterizovaná časnými, pomalu postupujícími změnami povahy a sociálním selháním s následným zhoršením intelektu, paměťových a jazykových funkcí, s apatií, euforií a někdy s extrapyramidovými příznaky
- demence při Parkinsonově chorobě
- demence u Huntingtonovy nemoci – vzniká jako součást rozsáhlé degenerace mozku. Nemoc se přenáší jediným autozomním dominantním genem. Příznaky se typicky objevují ve 3. a 4. dekádě. Progrese je pomalá, smrt nastává obvykle během 10–15 let (Kučerová, 2006),
- poúrazové demence
- demence při normotenzním hydrocefalu
- demence při nádorech CNS
- demence při infekcích (Pidrman, 2007)

„Zjišťování prevalence smíšené demence se opírá o klinické, ale hlavně o histopatologické studie. Hodnoty výrazně kolísají od 2 % do 56 % s průměrem 9–15 %“ (Šutovský et al., 2012, s. 26).

1.1.1 Alzheimerova choroba

Alzheimerova choroba je závažné neurodegenerativní onemocnění mozku vedoucí k úbytku některých populací neuronů a v důsledku toho k atrofii mozku. Tato příčina demencí je ze všech nejčastější. *„Podle odhadů České alzheimerovské společnosti žije v České republice 150 000 lidí s demencí. Jen část z nich je správně diagnostikována a léčená. Asi 60 % všech demencí je způsobeno Alzheimerovou chorobou“* (Franková, 2016, s. 140).

Alzheimerova demence je nejčastější příčinou demence ve vyspělých zemích. Na jejím vzniku se podílejí genetické faktory, její epigenetické determinanty a faktory prostředí (Šutovská et al., 2012).

V roce 1902 Alois Alzheimer popsal onemocnění, které se vyskytovalo už ve středním věku kolem 50 let. Mělo rychlý průběh, byla zjištěna výrazná dědičnost a postihovalo především ženy. Onemocnění

se po klinické stránce vyznačovalo rychle probíhající demencí (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015). Výsledky pozorování prezentoval Alzheimer v roce 1906 na konferenci v Tübingenu v příspěvku „O zvláštní nemoci mozkové kůry“. Soubor příznaků, kterými trpěla jeho pacientka, se později stal nozologickou jednotkou pojmenovanou po přednášejícím (Pidman, 2007).

Alzheimerova choroba a jiné demence představují významný rostoucí globální problém, který je výzvou pro systém zdravotní péče na celém světě. V současnosti žije s demencí 40–50 milionů lidí (GBD 2016, 2019).

Alzheimerova choroba má specifický obraz neuropatologických změn. Alzheimerova choroba končí smrtí – je to jedna z primárních příčin konce života. Onemocnění představuje obrovskou zátěž, ničí kvalitu života samotných postižených, blízkých osob a osob, které se o postižené starají (Vavrušová, 2012). Choroba se dělí na dvě skupiny: 1. Alzheimerova choroba s časným začátkem – presenilní forma, u které se klinické příznaky dostaví před 65. rokem života a 2. Alzheimerova choroba s pozdním začátkem, kdy se příznaky onemocnění projeví v 65. roce a později (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). Onemocnění začíná pomalu, plíživě. Zpočátku se objevují změny, kterých si dříve všimne okolí než sám postižený (Vavrušová, 2012). Demence Alzheimerova typu je také spojena s poruchami řeči, které představují důležitý prvek pro stanovení diagnózy, přesto bývá tento příznak často přehlížen vzhledem k výraznějšímu postižení paměti a exekutivních funkcí (Žigová, 2011). Nejčastěji jde o poruchy paměti v různých složkách – objeví se zapomnětlivost, ztrácení věcí, nepoznávání přátel, neschopnost zapamatovat si nové i jednoduché věci (Vavrušová, 2012).

„Nejprve se objevují poruchy paměti ve všípivosti, dochází k narušení novopaměti, poněkud se zvyrazňuje staropaměť. Z poruch paměti vyplývá i porucha orientace, která je nejvíce narušena ve směru alopsychickém, orientace autopsychická je dlouhodobě zachována“ (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015, s. 188).

Intelekt postupně deterioruje. Postižení nejsou schopni vykonávat své zaměstnání, v průběhu onemocnění ztrácejí i schopnost vykonávat běžné denní činnosti (Höschl, Švestka, Libiger, 2004). V terminálních stadiích je nemocný odkázán na pečovatelskou péči. Poměrně často se v průběhu choroby přidružují i poruchy nekognitivních funkcí, k nimž patří především poruchy chování, emotivity a cyklu spánek – bdění. Vyskytují se poruchy bez agresivity nebo i s projevy verbální nebo brachiální agresivity. Časté je toulání, motání se, bezcílné bloudění, neuvážené odchody a útoky z domu. Mohou se vyskytovat depresivní stavy (Vavrušová, 2012). Celý vývoj od prvních klinických příznaků

až po nejtěžší stadia trvá v průměru 8 let. Individuálně je to však velmi rozdílné. Lze tedy předpokládat, že onemocnění začalo mnohem dříve, než se objevily klinické příznaky (Ondříášová, 2005). Alzheimerova choroba je podle pokročilosti demence dělena na různá stadia, běžné je dělení na lehkou, střední a těžkou demenci.

V oblasti demence probíhá stálá diskuse v souvislosti s vymezením hranic jednotlivých subtypů demence – Alzheimerova choroba jako prototyp neurodegenerativního onemocnění na straně jedné a vaskulární demence jako prototyp cerebrovaskulárního onemocnění na straně druhé (Šutovský et al., 2012).

„V současné době většina autorů soudí, že až 70 % demencí patří do skupiny Alzheimerovy choroby. Výskyt choroby prudce stoupá po 65. roce věku“ (Dušek, Večeřová-Procházková, 2015, s. 184).

Neuropatologie Alzheimerovy choroby

I přes bohatý dlouholetý výzkum není dostatečně objasněno, z jakého důvodu a jakým primárním mechanismem se spouští kaskáda neurodegenerativních procesů vedoucích k apoptóze neuronů. Podstatou neurodegenerativních změn je zejména ukládání patologických proteinů v určitých predilekčních lokalitách mozku. Patologicko-morfologické změny na mozku jsou zejména: 1. senilní plaky, 2. neurofibrální klubíčka a 3. granulovakuolární degenerace neuronů.

Pro Alzheimerovu demenci je typické snížení počtu neuronů a synapsí v mozkové kůře a centrální subkortikální oblasti. Zánik neuronů ve velkém rozsahu vede postupně k atrofii mozku (Žigová, 2011). Charakteristická je difuzní atrofie mozkové kůry, výraznější ve frontálním a čelním laloku. Mozek je lehčí oproti hmotnosti normálně stárnoucího mozku, který také podléhá atrofii (Bartko et al., 2008). Makroskopicky nacházíme rozšíření mozkových komor a ztenčení mozkové kůry. Při mikroskopickém pozorování extracelulární základní a nejdůležitější patologickou změnou je ukládání beta-amyloidu. Shluky beta-amyloidu vyvolávají komplex dalších neurodegenerativních procesů, čímž vznikají útvary – tzv. Alzheimerovy plaky. Nejzávažnější intracelulární změnou je degenerace tau-proteinu. Jde o bílkovinu, která je spojena s neuronálními vlákny. Mikrotubuly tau-proteinu jsou patologicky fosforizované, vlákna se zkracují, čímž dochází ke ztrátě jejich funkce a tvorbě neuronálních uzlíků – klubek (tangles). Takto postižené neurony podléhají apoptóze – naprogramované buněčné smrti. Těmito dvěma základními procesy se spouští kaskáda dalších degenerativních procesů končících snížením tvorby synaptických spojení a zánikem neuronů (Pidrman, 2007).