

Behaviorální a psychologické symptomy u demencí (BPSD)



Pavel Ressler
Kognitivní centrum,
Neurologická klinika FN Ostrava

Behaviorální a psychologické příznaky u demencí

BPSD = Behavioral and Psychological Symptoms in Dementia

- agresivita (verbální, fyzická)
- poruchy stravování (anorexie, bulimie, pica, změny v chutích)
- apatie
- agitace (může od verbálních projevů, bloudění, až brachiální agresivitu)
- desihibice - sexuální desinhibice
- vokalisace - sténání, křik
- afektivní poruchy (deprese, anxieta, mánie)
- poruchy vnímání (halucinace, iluze), poruchy myšlení (bludy)
- toulání
- aberantní motorické chování

Liší se definice a zahrnované symptomy u různých autorů

Behaviorální a psychologické poruchy u demencí (BPSD)

- BPSD se vyskytují téměř u všech osob s demencí v některém stadiu onemocnění (v 76-96%) (Hessler et al 2017)
- Často mají velký dopad na kvalitu života pečovatele
- Odpověď a reakce na BPSD pak mají velký dopad na osobu, o kterou pečovatel pečuje (riziko institucionalizace)
- Vztah pečovatele a recipienta péče je velmi ovlivněn BPSD a je velmi komplexní a proto je nutný výzkum v této oblasti pro efektivnější intervence a podporu (pečovatelů i recipientů péče)

(Hessler JB, Schäufele M, Hendlmeier I, et al.: Behavioural and psychological symptoms in general hospital patients with dementia, distress for nursing staff and complications in care: results of the General Hospital Study. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2017; 9: 1–10.)

(Lautenschlager N, Progress in BPSD research: analyzing individual BPSD might hold the key to better support caregivers. *Int Psychogeriatr* 2016 Nov;28(11):1759-1760)

BPSD rozdíly u časných a pozdních AD

- Vyjádření symptomů BPSD může být rozdílné mezi AD s časným (EOAD) a pozdním (LOAD) začátkem
- Studie Mushtaq et al 2016: medián začátku EOAD a LOAD byl 63.10 let a 84.28 let
- LOAD skupina měla signifikantně těžší stupeň vyjádření symptomů než EOAD skupina ($p \leq .0001$): halucinace, agitace, úzkost, disinhibice, noční poruchy chování.
- BPSD jsou (v překládané studii) signifikantně těžší u AD s pozdním začátkem než s časným začátkem

(Mushtaq et al, A Comparison of the Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD) in Early-Onset and Late-Onset Alzheimer's Disease - A Study from South East Asia (Kashmir, India). Cureus. 2016; 8(5):e625 (ISSN: 2168-8184))

BPSD

- Vyjádření symptomů BPSD se může lišit mezi jednotlivými onemocněními způsobujícími syndrom demence (AD, VaD, DLB, PDD, FTLD,.....)

(European Alzheimer´s Disease Consortium (EADC) Study , (Petrovic et al., 2007))

(Gupta et al.: Behavioural and Psychological Symptoms in Poststroke vascular Cognitive Impairment, Behav.Neurol. 2014.)

Skupiny příznaků BPSD

(Metaanalýza, van der Linde et al, 2014)

Metaanalýza 62 studií, většina užívala NPI

Skupiny příznaků:

- Afektivní symptomy (deprese, úzkost)
- Psychosa (halucinace, bludy)
- Hyperaktivita (iritabilita, agitovanost, agresivita, euforie)
- Symptomy s nekonzistentním sdružováním (apatie, poruchy příjmu potravy, poruchy chování v průběhu noci, desinhibice, aberantní motorické chování)

Skupiny příznaků se liší v seskupení příznaků, biologii, léčbě.

Seskupování BPSD

- Zdá se: důležitější, než sledovat při dané tíži demence, který příznak je nejčtenější, je soustředit se na soubor příznaků u daného individua.
- Podle některých symptomů můžeme očekávat přítomnost dalších, které mohou uniknout pozornosti („Grouping of symptoms“).
- Důležité je pak sledovat, které symptomy (skupiny symptomů) (dle NPI) mají vliv na kvalitu života a autonomii (pomůže FAQ, ADL).
- Nezapomínat, že symptomy a syndromy nejsou jen výsledkem vyplněného testu.

Mechanismus vzniku BPSD

1. Součást patofyziologických změn mozku:

Mediátorové změny:

- ACh, dopamin, noradrenalin, serotonin

2. Vlivy prostředí:

- přístup či změna pečovatele, změna stravy, změna ubytování, oblékání, nároky na aktivity pacienta,
- komorbidita (bolest, infekce, další konkomitantní medikace, atd.)
- snížení adaptability pacienta

BPSD – léčba

- Stále větší důraz na rizika a nežádoucí účinky užívaných farmak
- Stále větší důraz na nefarmakologické postupy (Deuschl , Maier 2016)

(Kratz T. The Diagnosis and Treatment of Behavioral Disorders in Dementia. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 447–54.
DOI: 10.3238/arztebl.2017.0447)

Přičemž spíše stoupá množství preskribovaných farmak na BPSD

(Holmerová, Rusina, Jirák 2014, 2010; Tifratene et al 2017)

- možné důvody - víc se myslí na BPSD a víc se diagnostikuje a víc se léčí?
 - proklamované nefarmakologické postupy –
 - neznáme a neumíme?
 - možná nefungují tak efektivně, jak se proklamuje?
 - nemáme na ně čas ani čas o nich říci pečovatelům?

Úzkost a úzkostné poruchy u demence -

Psychické příznaky - obavy z budoucího neštěstí, pocit na pokraji sil, obtížná koncentrace, ...

Behaviorální příznaky- vrtění, neklid, neshopnost uvolnit se, cephalea, napětí v hlavě

Vegetativní hyperaktivita – závratě, pocení, tachykardie, bušení srdce, nausea, sucho v ústech, tachypnoe,...
- možno překrytí se somatickými chorobami

Rizika - životní ztráty, tělesná onem., bolest, změny, kognitivní deficit, ztráta náhledu na chorobu, nežádoucí účinky léků.

Terapie: SSRI, SNRI (venlafaxin), NaSSA (mirtazapin), SRI (trazodon).

Anxiolytika

Benzodiazepiny: omezené použití u dementních pac.

↑ citlivost dementních pac. k vedl. nežádoucím účinkům BZD
↑ zmatenosti, ↑ poruch paměti, ↑ denní sedace, ↑ pády,
↑ mortality

- použití omezené jen na akutní poruchy chování
- použití jen krátkodobě
- preferovat BZD s krátkým T/2 – lze oxazepam

Deprese u pacientů s demencí

(Franková V., 2013)

- Mnohdy oligosymptomatická, neúplně vyjádřená, typické kolísání během dne
- Chybí prožívání depres. nálady, někdy „maskování“ úsměvem, negace deprese
- Snížení schopnosti radovat se z aktivit dříve příjemně prožívaných (kontakt s vnoučaty, koníčky apod.), sociální stažení, pocit „překážení“ či „zbytečnosti“.
- Zdůrazňování somatických potíží nebo bolesti bez zřejmého somat. korelátu
- Časté behaviorální příznaky: podrážděnost, stavy agitovanosti, impulzivní stavy agresivity (zejména u mužů)
- Může být ↓ chuť k jídlu s úbytkem hm. a poruchy spánku s časným probouzením

Antidepressiva u seniorů, obvyklé dávkování

(Franková V., 2013, Kratz T 2017)

Antidepressivum	Počáteční dávka (mg/d)	Běžná dávka (mg/d)	Poznámky
Escitalopram	5	10	1. volba
Sertralin	25	50–100	1. volba,
Citalopram	10	20	1. volba ↓ agitace
Moclobemid	150	450	Aktivující
Venlafaxin	37,5–75	75–150 ≥150	Analgetický účinek, aktivující
Mirtazapin	7,5	15–45	Zvyšuje chuť k jídlu, v nízkých dávkách hypnotický efekt
Bupropion SR	75	150–300	Aktivující

Antidepresiva u seniorů

(Franková V., 2013)

Escitalopram, sertralin a citalopram = SSRI s nejnižším potenciálem lékových interakcí a nežádoucích účinků.

Podle některých studií - pozitivní efekt na kognitivní funkce a působí synergicky s iAChE.

Léčba psychotických depresí - kombinace antidepresiv s antipsychotiky 2.gen., případně melperonem (Buronil).

U závažných farmakorezistentních psychotických depresí s negativismem, katatonními příznaky, odmítáním jídla apod. - ECT.

U apatických depresí pacientů s Alzheimerovou nemocí - iAChE (+-)

Apatie u demence léčba

(Berman et al. 2012)

- iAChE - nejlepší výsledky
- Memantin – prokázaná účinnost
- stimulanty, calcium antagonisté, antipsychotika – nízká účinnost
- Antidepresiva - bez průkazu efektu
- Antikonvulziva - bez průkazu efektu

(Berman K, Brodaty H, Withall A, Sheeler K. **Pharmacologic treatment of apathy in dementia. Am J Geriatr Psychiatry.** 2012 Feb;20(2):104-22. doi: 10.1097/JGP.0b013e31822001a6.)

Apatie u demencí – review studií 2013-2016

Harrison F, Aerts L, Brodaty H. Apathy in Dementia: Systematic Review of Recent Evidence on Pharmacological Treatments. *Curr Psychiatry Rep.* 2016 Nov;18(11):103.

- Efekt iAChE – nebyl potvrzen v nových studiích
- Antidepresiva mají ve studiích „smíšené výsledky“, efekt prokázán jen u agomelatinu
- Stimulancia, analgetika, oxytocin – výsledky neprůkazné
- Antipsychotika – pozitivní efekt jen v kombinaci s nefarmakologickými postupy

.....“Better trial design and more detailed analysis are needed in order to evaluate outcomes of pharmacological treatments for apathy.“

Antipsychotika 2. generace – preference u demencí, ↓ nežádoucích úč.

- 1) selektivní antagonisté dopaminových (D₂/D₃) receptorů: tiaprid, amisulprid.
- 2) SDA - serotoninoví, dopaminoví a alfa-1 antagonisté: risperidon, ziprasidon, sertindol.
- 3) MARTA - multireceptoroví antagonisté: klozapin, olanzapin, quetiapin, zotepin.
- 4) Dopaminový stabilizátor - parciální agonista D₂-receptorů, pokud je endogenní aktivita dopaminu nízká, a jako antagonistista D₂-receptorů, pokud je tato aktivita vysoká. rovněž parciální agonista 5-HT_{1A}-receptorů a antagonistista 5-HT_{2A} - Aripiprazol

(Holmerová et al. 2014; Hoschl C, 2010; Češková et al. 2007; Kratz T. 2017)

Antipsychotika 2. generace

1) Tiaprid – léčba neklidu a přidružených delirií
- malé expy nežádoucí efekty

2) SDA – risperidon – léčba psychotických poruch, agresivity, neklidu, p.o.

3) MARTA – olanzapin, quetiapin, clozapin - léčba psychotických poruch, neklidu.
- clozapin – rizika agranulocytózy, psychózy u PN
- quetiapin – nejméně expy než. úč. – 1.volba antipsychotika u PN
- olanzapin – nevhodné u metabolického sy. – obezita, diabetes, hyperlipidemie.
- off label u demencí

4) Aripiprazol – agitace, neklid, agresivita (data u demencí, ale u demencí off label)

risperidone a olanzapin u demence

Nutno posoudit rizika a přínos, v úvahu rizikové faktory pro cerebrovaskulární příhody u konkrétních pac.

risperidone - agresivita, poruchy aktivity (agitace, bloudění), psychotické příznaky. Doporučeno podávání < 6 týdnů

olanzapin – off label pro psychosy a poruch chování souvisejících s demencí

olanzapin: zhodnocení 5 placebem kontrolovaných studií:

(n=1662, olanzapin n=1184, placebo n=478)

- incidence úmrtí 3.5%, resp. placebo 1.5%

- cerebrovaskulární AE: 1.3%, resp. placebo 0.4%

Léčba BPSD antipsychotiky

- postup, který zajistí kvalitu života, komfort, uchránit před nežád. účinky léčby.
- 1. Psychotické projevy – ty které neobtěžují a neohrožují – tolerovat
→ diskutovat s pečovateli
- 2. Příznaky nebezpečné, utrpení pac. → → strach , agresivita, neklid → změna terapie, dávek, kombinací, kognitiva, psychosociální opatření
- 3. Výrazné příznaky bez efektu dosavadních intervencí - antipsychotika
→ „start slow, go slow“ a co nejkratší možnou dobu (lze-li: do 6 týdnů)
- 4. Pozor na nežádoucí účinky: sedace, prodloužení QTc intervalu (risperidon), extrapyramidové příznaky (risperidon), cerebrovaskul. rizika (risperidon, olanzapin)

Léčba BPSD antipsychotika v ČR

(in Holmerová, Rusina, Jirák 2014, 2010)

Zkoumáno 726 medikačních listů, zařízení dlouhodobé péče pro seniory
Projekty v r. 2010.

Dlouhodobější medikace antipsychotik.....	316 (43,6%)
Benzodiazepiny	132 (18.2%)
Hypnotika	72 (10,2%)
Léky staršího typu s sedativním úč.	30 (4,1%)
Celkem léky s tlumivým potenciálem.....	552 (76.0%)

Preskribce kognitiv..... 0,28%

Spíše podhodnocení výsledků.

Obraz nadužívání sedativní medikace? Obraz symptomatologie BPSD?

Antipsychotika (AP) předepisovaná na AD a přidružená onemocnění (2010-2014, Francie)

- French National Alzheimer Database (Banque Nationale Alzheimer)
- Data z 427 Francouzských „memory centers“
(399 centra lokální úrovně, 28 regionální úrovně, 61 neurol. ambul.)
- Zvyšování preskribce antipsychotik z 6.5 na 7.7%
- Rizika preskribce AP – nižší MMSE, mužské pohlaví, pobyt v zařízení pro dlouhodobou péči.
- Zvyšování užívání AP i přes varování o rizicích AP
- Typ demence neovlivnil AP preskribci
- Nárůst AP zaznamenán rovněž v období, kdy přišla omezení iAChE a NMDA antagonistů

Užívání AP u demencí v Evropě

U pacientů čerstvě přijatých do zařízení s dlouhodobou péčí

- Švédsko 12%
- Francie 26.5%
- Španělsko 54%

(de Mauleon A, Sourdet S, Renom-Guiteras A, Gillette-Guyonnet S, Leino-Kilpi H, Karlsson S, et al. Associated factors with antipsychotic use in long-term institutional care in eight European countries: results from the RightTimePlaceCare study. J Am Med Dir Assoc. 2014;15(11):812–8.

In: Tifratene et al. Antipsychotic prescribing for Alzheimer's disease and related disorders in specialized settings from 2010 to 2014 in France:a repeated cross-sectional study. Alzheimer's Research & Therapy (2017) 9:34. DOI 10.1186/s13195-017-0256-8.)

iAChE + memantin a BPSD

- AChEI - zlepšení poruch chování, deprese, úzkosti, halucinací, bludů,
- oddálení naléhavosti BPSD,
- snížení spotřeby neuroleptik
- rivastigmin, donepezil, galantamin

Memantine - dtto

(Manabe et al. 2015, Holmes et al. 2015; Winblad et al. 2008; Suh et al.2004; Kratz 2017)

Pimavanserin, a Serotonin_{2A} Receptor Inverse Agonist, for the Treatment of Parkinson's Disease Psychosis

Herbert Y Meltzer^{*1}, Roger Mills², Stephen Revell², Hilde Williams², Ann Johnson², Daun Bahr²
and Joseph H Friedman³

¹Department of Psychiatry, Vanderbilt University School of Medicine, Psychiatric Hospital at Vanderbilt, Nashville TN, USA; ²ACADIA Pharmaceuticals, San Diego, CA, USA; ³Department of Clinical Neurosciences, The Warren Alpert School of Medicine of Brown University, Parkinson's Disease and Movement Disorders Center, NeuroHealth, Warwick, RI, USA

Psychotic symptoms occur in up to 40% of patients with Parkinson's disease (PD). Clozapine and quetiapine, two atypical antipsychotic drugs, at doses markedly lower than those effective in schizophrenia, which, nevertheless, still cause sedation, hypotension, and other side effects, are widely used to treat psychotic symptoms in patients with PD psychosis (PDP), although quetiapine has never been shown to be effective in a placebo-controlled study. The demonstrated efficacy of clozapine in PDP has been attributed to serotonin (5-HT_{2A}) receptor blockade. We postulated that pimavanserin (ACP-103), a highly selective 5-HT_{2A} inverse agonist, would attenuate psychosis in patients with PDP, but avoid motoric worsening and non-motoric side effects. In this double-blind, randomized multicenter 28-day study, the tolerability and efficacy of pimavanserin was compared with placebo in 60 patients with L-DOPA or dopamine (DA) agonist-induced PDP. Motor function was evaluated using the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) Parts II and III. Antipsychotic efficacy was evaluated using multiple measures from the Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS) and a UPDRS Part I psychosis-relevant item. Pimavanserin did not differentiate from placebo with regard to motor impairment, sedation, hypotension, or other side effects. The principal measures of efficacy of antipsychotic response to pimavanserin, the SAPS total domain score, only showed a trend. However, the pimavanserin-treated patients showed significantly greater improvement in some but not all measures of psychosis, including SAPS global measures of hallucinations and delusions, persecutory delusions, and the UPDRS measure of delusions and hallucinations. Pimavanserin showed significantly greater improvement in psychosis in patients with PDP at a dose which did not impair motor function, or cause sedation or hypotension. Thus, pimavanserin may represent a novel treatment for PDP. Furthermore, these results support the hypothesis that attenuation of psychosis secondary to DA receptor stimulation in PDP may be achieved through selective 5-HT_{2A} receptor antagonism.

Neuropsychopharmacology (2010) 35, 881–892; doi:10.1038/npp.2009.176; published online 11 November 2009

Keywords: pimavanserin (ACP-103); Parkinson's disease; hallucinations; delusions; motor symptoms

Evidence for the use of pimavanserin in the treatment of Parkinson's disease psychosis

Harini Sarva and Claire Henchcliffe

Ther Adv Neurol Disord

2016, Vol. 9(6) 462–473

DOI: 10.1177/
1756285616664300

© The Author(s), 2016.
Reprints and permissions:
[http://www.sagepub.co.uk/
journalsPermissions.nav](http://www.sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav)

Abstract: Parkinson's disease (PD) is a progressive neurodegenerative disorder with both motor and nonmotor symptoms (NMS), leading to significant morbidity and caregiver burden. Psychosis is common but is under recognized by physicians. When present, it increases the patient's risk of hospitalization and nursing home placement and caregiver burden. Although the atypical antipsychotic agent, clozapine, has been considered the gold standard treatment, severe agranulocytosis in 0.38% of patients and more commonly milder leukopenia, resulting in frequent blood testing, limit its use. Pimavanserin, a 5HT_{2A} receptor inverse agonist, has been shown to reduce psychosis in PD without worsening motor symptoms. It is therefore a welcome therapeutic option for this devastating NMS.

Pimavanserin v léčbě psychózy u **PN**

- Psychóza u PN incidence 13.4 na 100.000 pac./rok
- Nerozpoznání psychózy u PN v 21-50% případů
- Pimavanserin - selektivní inverzní agonista serotoninových receptorů 5HT2A
- může snížit symptomy halucinací či bludů bez nepříznivého ovlivnění motorických příznaků PN
- Žádost o registraci byla podána u FDA 2016, Statut průlomové terapie
- V ČR není registrován

(Sarva H, Henchcliffe C, 2016)

Pimavanserin v léčbě psychózy u PN

- Dysfunkce serotoninergního a cholinergního systému se podílí na vzniku psychozy u PN, dysfunkce serotoninergního systému nepřímo ovlivňuje cholinergní systém
- Stimulace 5HT_{2A} receptorů kortikálních glutamatergních neuronů vede ke zvýšenému uvolnění DA v nc.accumbens (NA) a ventrální tegmentální arei (VTA). Aktivace NA a VTA vede k halucinacím
- Blokáda VTA (ventral tegmental area) dopaminergních neuronů cestou blokády 5HT_{2A} receptorů (což je i mechanismus clozapinu), suprimuje produkci halucinací

(Sarva H, Henchcliffe C, 2016)

Sembragiline in Moderate Alzheimer's Disease: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase II Trial (MAYflOwer RoAD)

Stephane Nave^{a,*}, Rachelle S. Doody^{b,1}, Mercè Boada^c, Timo Grimmer^d, Juha-Matti Savola^{a,2}, Paul Delmar^a, Meike Pauly-Evers^a, Tania Nikolcheva^a, Christian Czech^a, Edilio Borroni^a, Benedicte Ricci^a, Juergen Dukart^a, Marie Mannino^e, Tracie Carey^f, Emma Moran^g, Inma Gilaberte^h, Nicoletta Milani Muelhardt^h, Irene Gerlach^a, Luca Santarelli^a, Susanne Ostrowitzkiⁱ and Paulo Fontoura^h

Accepted 13 April 2017

Abstract

Background: Sembragiline is a potent, selective, long-acting, and reversible MAO-B inhibitor developed as a potential treatment for Alzheimer's disease (AD).

Objective: To evaluate the safety, tolerability, and efficacy of sembragiline in patients with moderate AD.

Methods: In this Phase II study (NCT01677754), 542 patients with moderate dementia (MMSE 13–20) on background acetylcholinesterase inhibitors with/without memantine were randomized (1:1:1) to sembragiline 1 mg, 5 mg, or placebo once daily orally for 52 weeks.

Results: No differences between treated groups and placebo in adverse events or in study completion. The primary endpoint, change from baseline in ADAS-Cog11, was not met. At Week 52, the difference between sembragiline and placebo in ADAS-Cog11 change from baseline was -0.15 ($p=0.865$) and 0.90 ($p=0.312$) for 1 and 5 mg groups, respectively. Relative to placebo at Week 52 (but not at prior assessment times), the 1 mg and 5 mg sembragiline groups showed differences in ADCS-ADL of 2.64 ($p=0.051$) and 1.89 ($p=0.160$), respectively. A treatment effect in neuropsychiatric symptoms (as assessed by the difference between sembragiline and placebo on BEHAVE-AD-PW) was also seen at Week 52 only: -2.80 ($p=0.014$; 1 mg) and -2.64 ($p=0.019$; 5 mg), respectively. A *post hoc* subgroup analysis revealed greater treatment effects on behavior and functioning in patients with more severe baseline behavioral symptoms (above the median).

Conclusions: This study showed that sembragiline was well-tolerated in patients with moderate AD. The study missed its primary and secondary endpoints. *Post hoc* analyses suggested potential effect on neuropsychiatric symptoms and functioning in more behaviorally impaired study population at baseline.

Sembragiline u lehké AD

Randomizovaná, dvojitě slepá, placebo kontrolovaná studie, Fáze II studie
(MAyflOwer RoAD)

- Sembragiline – selektivní, dlouhodobě působící, reverzibilní iMAO-B
- Není statistický rozdíl mezi AE u placebo a léčené skupiny
- Primární endpoint – změna v ADAS-Cog nebyla statisticky významná
- Změna oproti placebo statisticky významná na neuropsychiatrické symptomy (BEHAVE-AD-FW)
- Změna oproti placebo skupině statisticky významná v ADCS-ADL (Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory)
- Sembragiline je dobře snášený, ve studii primární cíl nebyl splněn (ADAS-Cog), ale analýza ukázala potenciální efekt na neuropsychiatrické symptomy a aktivity denního života

(Nave S et al 2017)

Sembragiline u lehké AD

(Nave S et al, 2017)

S. Nave et al. / Results of the Sembragiline Phase II Trial

1223

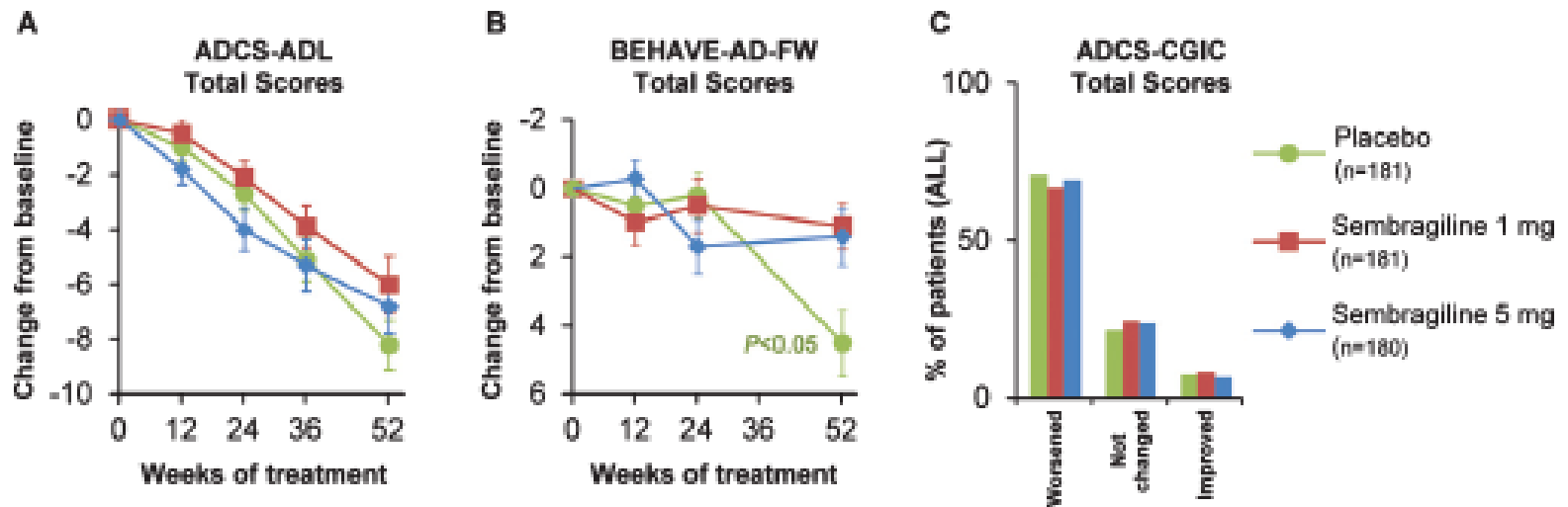


Fig. 4. Change from baseline in (A) ADCS-ADL, (B) BEHAVE-AD-FW, and (C) ADCS-CGIC (secondary endpoint) by treatment group. Change from baseline to Week 52 in mean scores in total study population. Error bars represent SEM. ADCS-ADL, Alzheimer's Disease Cooperative Study-Activities of Daily Living; ADCS-CGIC, Alzheimer's Disease Cooperative Study-Clinical Global Impression of Change; BEHAVE-AD-FW, Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Frequency-Weighted Severity Scale; SEM, standard error of the mean.

Nefarmakologické intervence k zlepšení BPSD

- Snaha o větší důraz na tyto metody
- Preferovat tyto metody před zahájením farmakoterapie
- Preferované jako zvažované první intervence při léčbě BPSD podle revidovaných German S3 guideline on dementia (Deuschl G, Maier W 2016)

Deuschl G, Maier W: Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz – Interdisziplinäre S3 Praxisleitlinien 2016. www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2016/PDFs_Download/038013_LL_Demenzen_2016.pdf (last accessed on 24 February 2017).

Přístup k pacientovi

- **Orientovaný na deficit -**

- Pečovatel má postoj a chování zaměřené na to, co pacient nedokáže než na existující schopnosti a zdroje. Kontinuální konfrontace s deficitem může vést k agitovanosti, agresivitě a apatii.

- **Orientovaný na schopnosti –**

- Jen schopnosti, které pacient stále ještě ovládá mohou být procvičovány v praxi. Ztráta jedněch může být přehlížena. V souvislosti s hipokampální atrofií se pacient nedokáže naučit ztracené schopnosti znovu.

(Kratz T, 2017)

Nefarmakologická léčba demencí

- modifikovaná ergoterapie, fyzioterapie, muzikoterapie
- multisenzorická aktivizace
- stimulační a aktivizační metody
- logopedická péče
- „Orientace v realitě“
- „Validační terapie“
- „Reminiscenční terapie“
- „Lifestyle approach“
- vedení k soběstačnosti
- kognitivní rehabilitace a cvičení paměti
- podpora pečujících rodin

Music therapy

(de Oliviera A et al., 2015; Kratz T, 2017)

Řada systémů a metod, ve studiích posuzovány různé přístupy:

- 15 minut hudby, debata o pozitivním přínosu hudby, písně z mládí 15 minut
- 30 minut reprodukovávané hudby – oblíbené písně
- 30 minut live-music – oblíbené písně
- 30 minut 2x týdně podobu 6 týdnů, aktivní účast s perkusními nástroji
- (hudební preference na základě informací od rodinných příslušníků)
- 30 minut, 18 sezení - 3x týdně po 6 týdnů, terapeuté zpívali s kytarou písně dle výběru skupiny.

- Signifikantní efekt na anxietu, agitovanost, sporný efekt na apatii

(de Oliviera A et al. 2015)

- Signifikantní efekt na agitovanost, iritabilitu

(Kratz T, 2017)

Aromaterapie

(de Oliviera A et al., 2015; Kratz T, 2017)

- Aromatické oleje (levandule a meduňka) aplikované na polštář, 3 týdny
- Efektivní jako adjuvantní terapie ke zlepšení agitovanosti ($p < 0.001$)

(Lin et al. 2007 in de Oliviera A et al., 2015)

- Aromaterapie s meduňkou – bez rozdílu mezi donepezilem, aromaterapií, placebem v ovlivnění agitovanosti

(Burns et al. 2011 in de Oliviera A et al., 2015)

Léčba jasným světlem (fototerapie)

(de Oliviera A et al., 2015)

- Studie s inkonzistentními výsledky na agitovanost
- Např. 10000 lux versus 100 lux po 2 hodiny po 2 týdny
- Nejčastěji hlášeným efektem bylo: zlepšení nočního spánku
zlepšení agitovanosti (nesignifikantně)

(Burns et al 2009; Dowling et al. 2007)

- Intenzivní denní osvětlení u demencí –
 - 189 pac., 63% AD, 11% VaD, 13% LBD
 - zlepšení deprese a anxiety, snížení fragmentace spánku,
 - zlepšení kognitivní výkonnosti, zlepšení ADL(- melatonin zlepšil spánek, ale zhoršil náladu)

(Jeffrey, 2008)

Ergoterapie

(Kratz T, 2017)

- Provádění činností dle možností a anamnézy klientů, které jsou relevantní jako každodenní aktivity a emočně pozitivní aktivity jako je vaření, zahradničení, uklízení, atd.
- Efektivita na apatii, agitovanost

(Raglio A et al. 2008; Gitlin LN et al. 2008; Rusted J et al. 2006; - in Kratz T 2017)

Závěr

- BPSD je heterogenní skupina heterogenních symptomů u heterogenní skupiny onemocnění se syndromem demence
- BPSD profil se liší u jednotlivých onemocnění se syndromem demence
- BPSD popisujeme u demencí, ale nejčastěji máme na mysli data u AD (ovšem AD je nejčastější onemocnění se syndromem demence)
- V popředí zájmu: kvalita života pacienta ale i pečovatele
- snaha nalézat skupiny symptomů BPSD sdružující se do specifických skupin
- Čím dále více nás zajímá farmakoterapie ale důraz v doporučeních je kladen na nefarmakologické přístupy – proč?