

Dementia.
Defects of cognitive functions.
Disorders of consciousness.

Petr Maršálek
Department Pathological Physiology
1st Medical faculty CUNI

Talks on NS

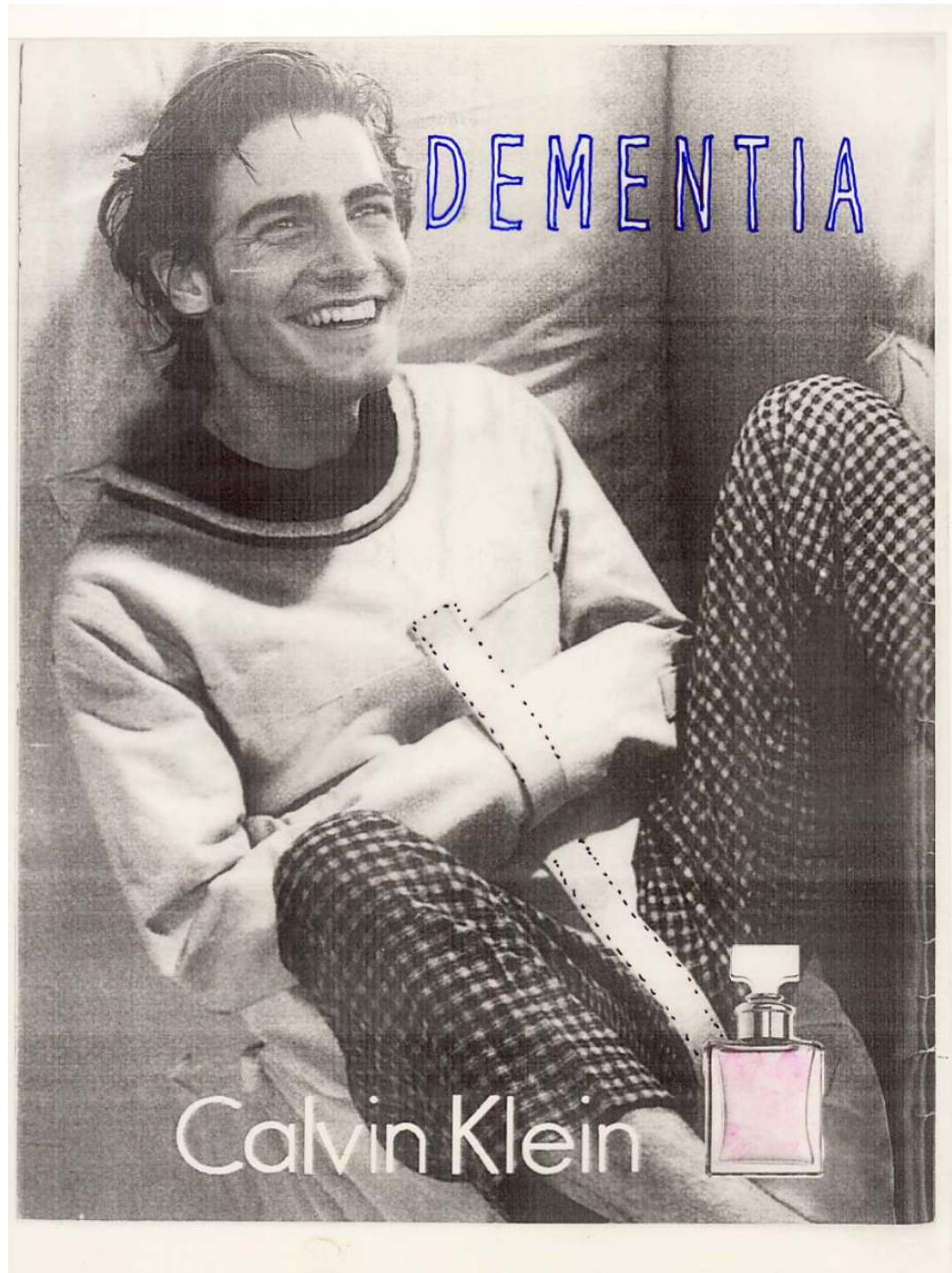
Talk 1 - Pain and Motor disorders

Talk 2 - Syndromes in neurosciences

Talk 3 - Disorders of special senses

Talk 4 - Cognitive functions, dementias,
consciousness

(2)
DEMENTIA



Dementia

Definitions:

Oligophrenia vs. dementia,

Inborn vs. acquired

Examples:

Cretinism, Down syndrome vs
Alzheimer disease, CO poisoning...

Intelligence, Intellect, IQ, ...

D. is Generalized cognitive defect
(as opposed to cog. funct. defects)

example: Alzheimer's disease

etiology: mostly unknown

symptomatology: Five A's:

asymbolia, agnosia, apraxia,

aphasia, amentia, and

memory deficit

DOBIAŤ, 1978

-0-

DEMENCE

Intelligenční kvocient je při rozumné interpretaci užitečný zejména v pedopsy-
chiatrii jako kvantitativní ukazatel celkové rozumové úrovně. Jeho význam nesmí
však být přeceňován, neboť jednoduché číslo pochopitelně nepostihuje kvalitativní
zvláštnosti rozumových schopností u daného jedince.

^{SÚČETNÍ INTELIGENTNÍCH FUNKCÍ}
Demence. Rozsah a hloubka demence závisí na tom, jak byl postižen mozek
a jaké jsou jeho kompenzační schopnosti. Přes značné individuální rozdíly lze zhruba
rozlišit mezi demencí celkovou, postihující víceméně všechny intelektové schop-
nosti, a demencí částečnou, která se vztahuje jen na některé dílčí složky intelek-
tu. Celková nastává tehdy, je-li difuzně postižena celá kůra mozková (progresivní
paralýza, senilní demence aj.), částečná při poškození jen některých okrásků mozko-
vých (malárie apod.). Jestliže šlo o jednorázové poškození mozku (např. traumatem)
nebo byl-li chorobný proces zastaven (vyléčená progresivní paralýza), tedy ve
smyslu "sanatio cum defectu", demence nepokračuje a úbytek se může kompenzačním
mechanismem i částečně reparovat. U progresivních forem mozkových onemocnění se
demence postupem doby prohlubuje (senilní demence, neléčená p.p. aj.).

Posouzení hloubky demence předpokládá, že přibližně známe úroveň premorbidní.
Odhadujeme ji buď klinicky na podkladě anamnestických údajů, nebo s použitím psy-
chologických testů. Empiricky bylo zjištěno, že některé složky intelektu u celko-
vých demencí, zejména progresivního typu, více odolávají, jiné více podléhají
mentální deterioraci. Srovnáním výsledků ve standardních zkouškách a s uvážením
anamnestických dat může psycholog přispět k časnému rozpoznání počínající deterio-
race, k odhadu stupně demence, případně ke sledování jejího postupu.

Alzheimerova choroba

70% všech demencí

Nemoc začíná zpravidla už před 60. rokem života (známy jsou i počátky mnohem
dříve), a to necharakteristicky. Bývají nejdříve různé obtíže spíše neurotické,
někdy [vztahovavost,] deprese. Později se rozvíjí poruchy instrumentálních funkcí
psychiky: asymbolie, afasie, apraxie, agnosie (tzv. alfy). Afasie je nejnápadněj-
ší, nebývá masivní, rozvíjí se zvolna a nemocný dlouho zachovává společenské cho-
vání, ochotu se dorozumět, takže až překvapí, když v rozhovoru zjistíme, že si
nic nepamatuje, plete slova, nenajde správné výrazy, a jeví hrubší demenci při
ještě poměrně dobrém zevním projevu. Dostí často se nemocní usmívají, snaží se
navázat kontakt, ale nesvedou už ani větu. Ještě později převládne apatie, hlu-
boká demence. Nemoc trvá asi pět let. Kausální léčení není, prognosa je špatná,
i když se dělají nyní u těchto a podobných demencí pokusy o chirurgické léčení
(cévní chirurgie).

Dostí dlouho bývá zachován citový život, společenské chování a snaha po kon-
taktu s okolím, takže pacient je z počátku někdy omylem pokládán za simulanta,
když selhává v práci. Demence je zpravidla větší než se laikovi zdá. Nemoc je
poněkud častější u žen.

Q 18/1 Memory

Memory

Short term

Mid-term

Long term

Amnesia

Anterograde

Retrograde

Disorders

(examples only)

Acute

-posttraumatic

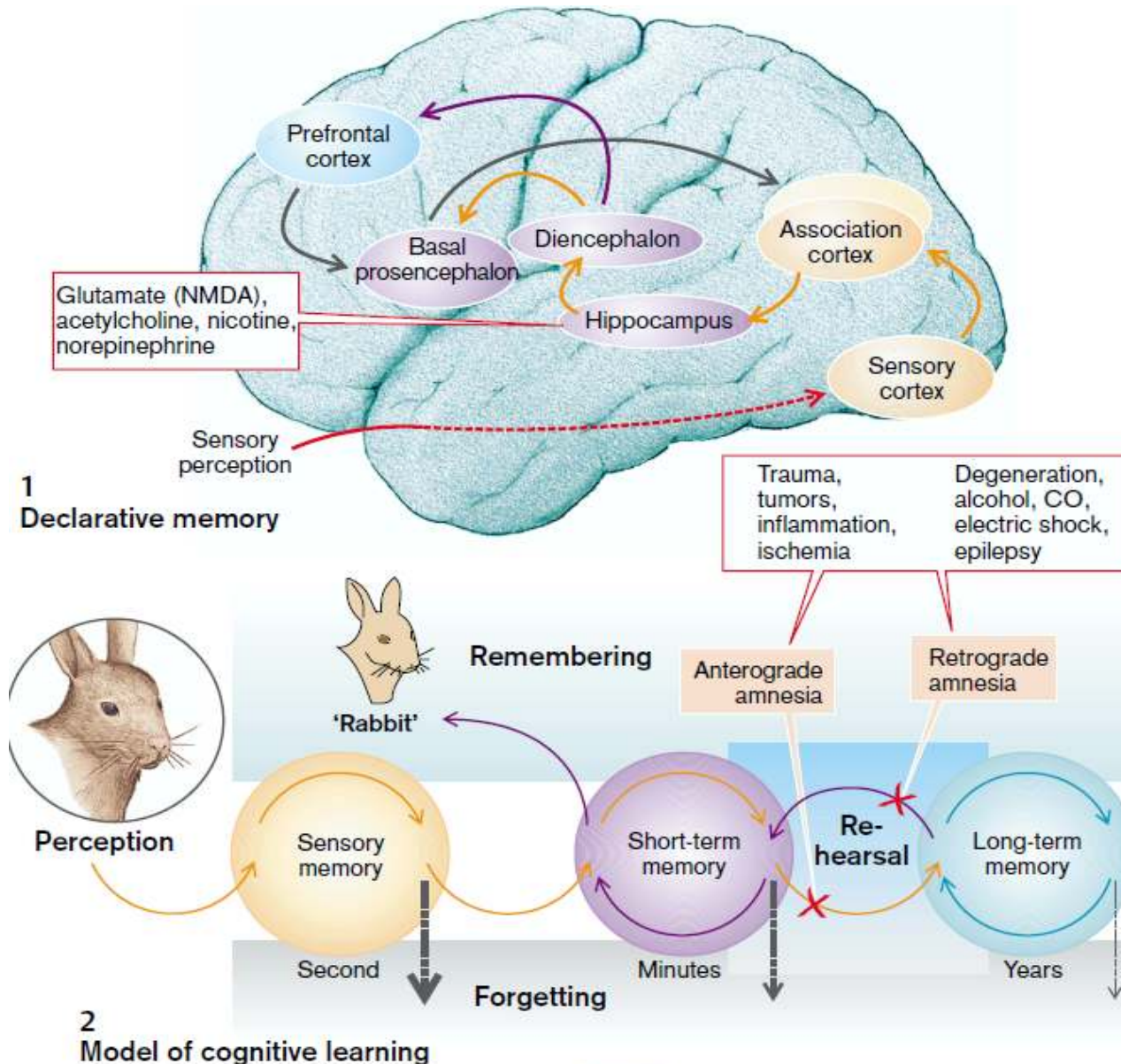
Chronic:

-Alzheimers

disease

-Korsakoff

syndrome

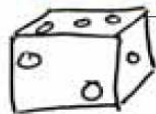


Alzheimer disease



Loss of cognitive function

- Memory impairment (short- and long-term memory)
- Impairment of other higher cortical functions (abstraction, judgment, arithmetic, aphasia, apraxia, agnosia, attention)
- Personality change
- Loss of social and occupational skills



Model drawing



Patient's copy



Clock face (patient's drawing)

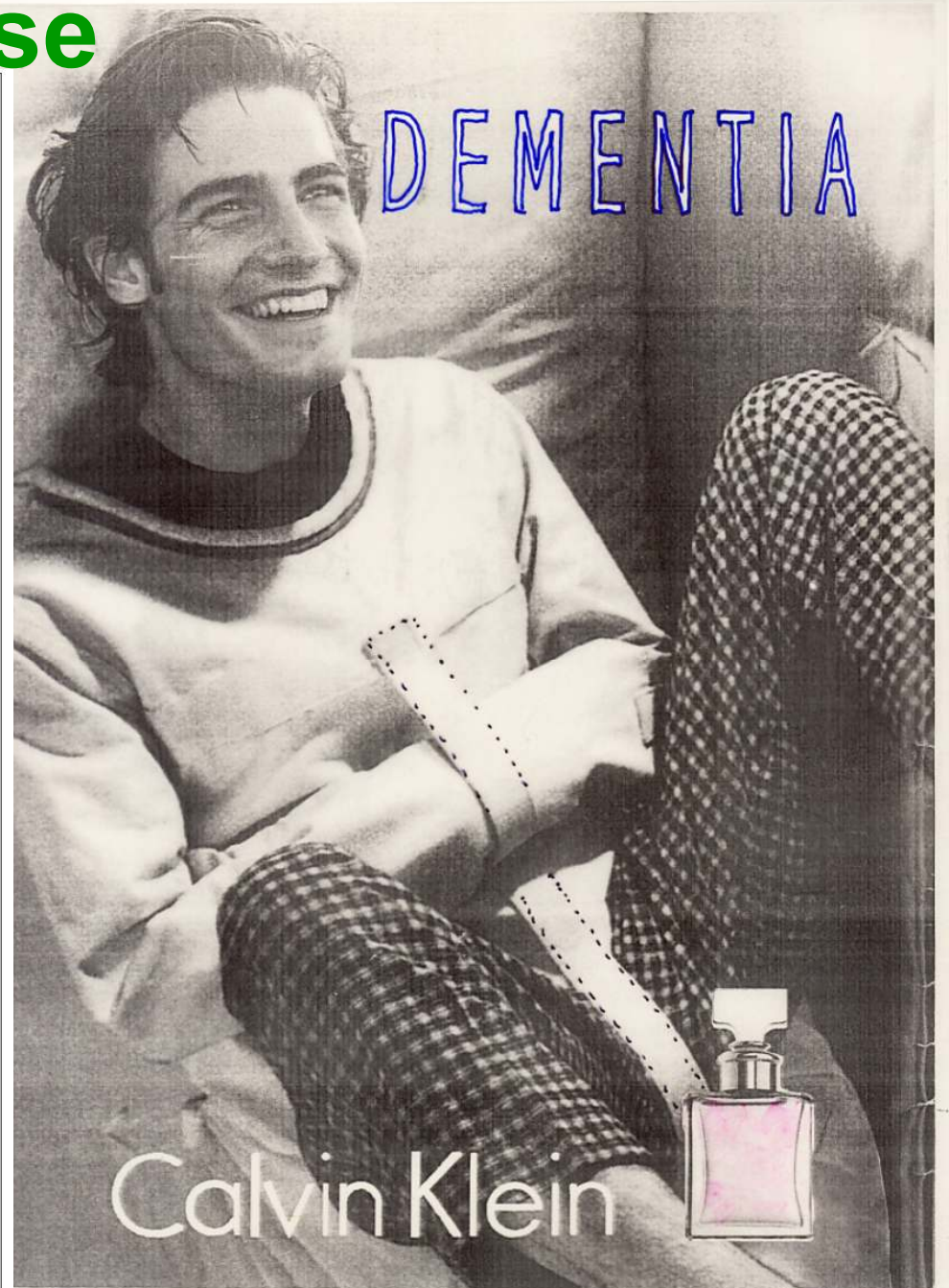


Model drawing



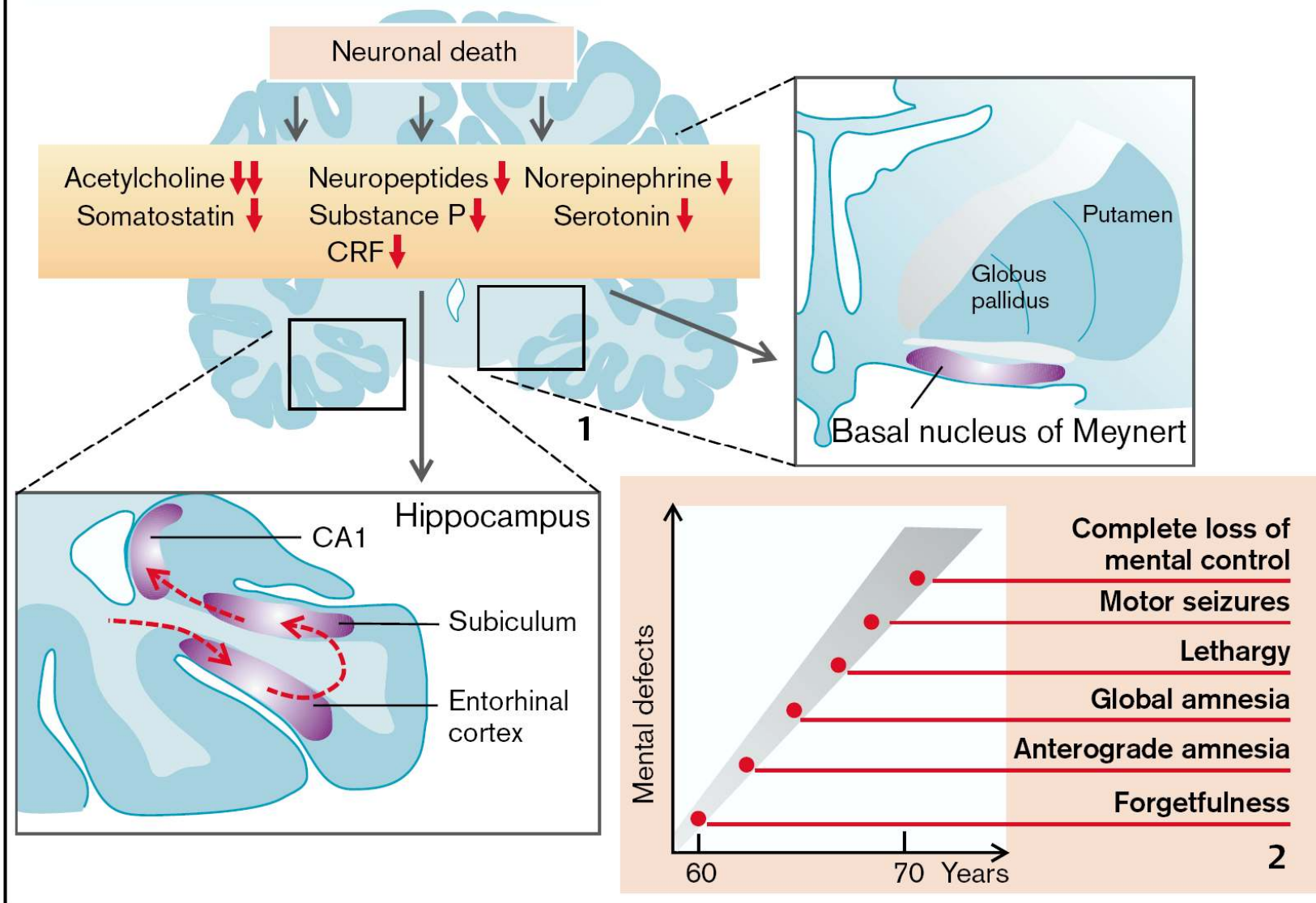
Patient's copy

Personality change, cognitive impairment



Calvin Klein

B. Effects of Alzheimer's Disease



A. Causes of Alzheimer's Disease

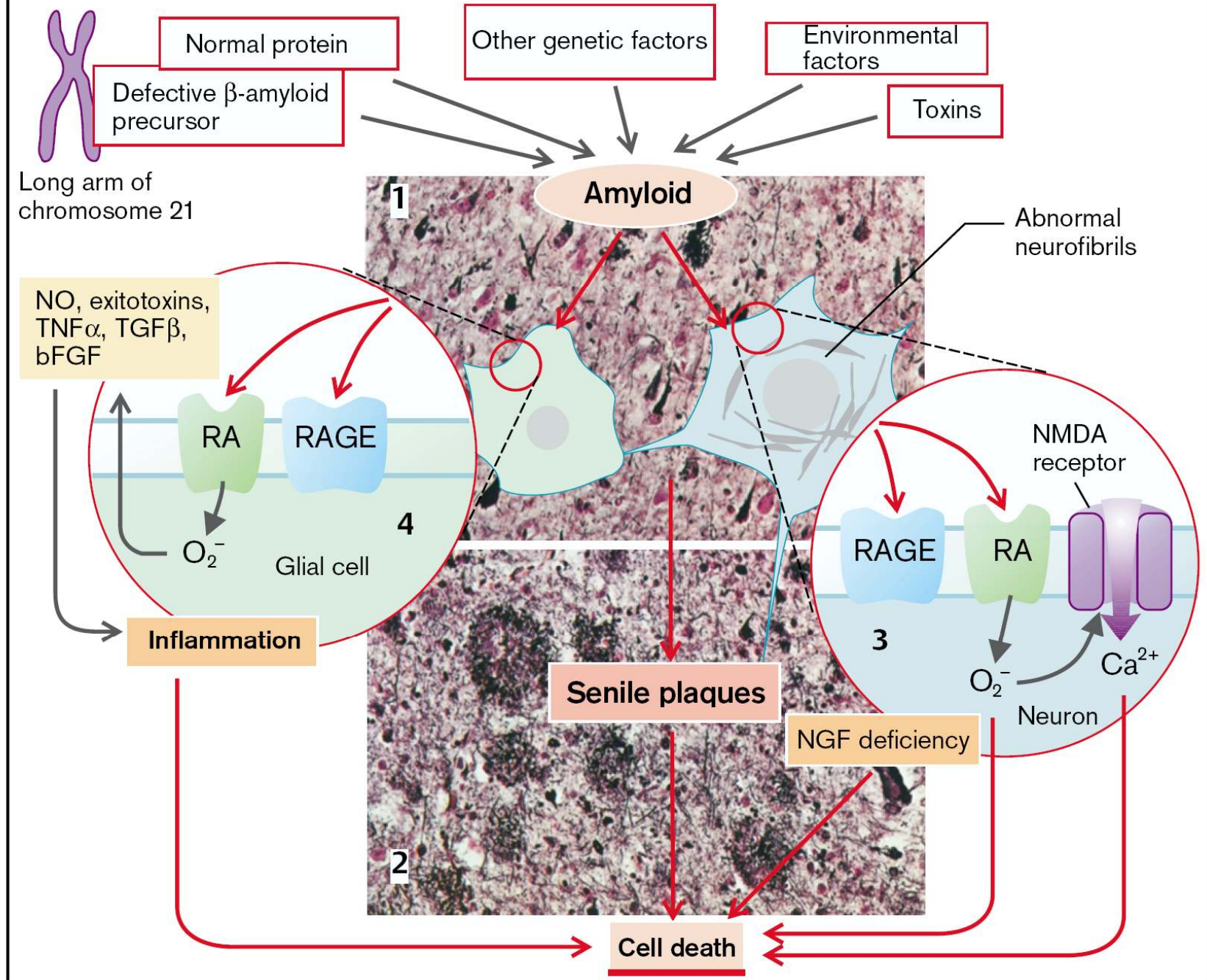
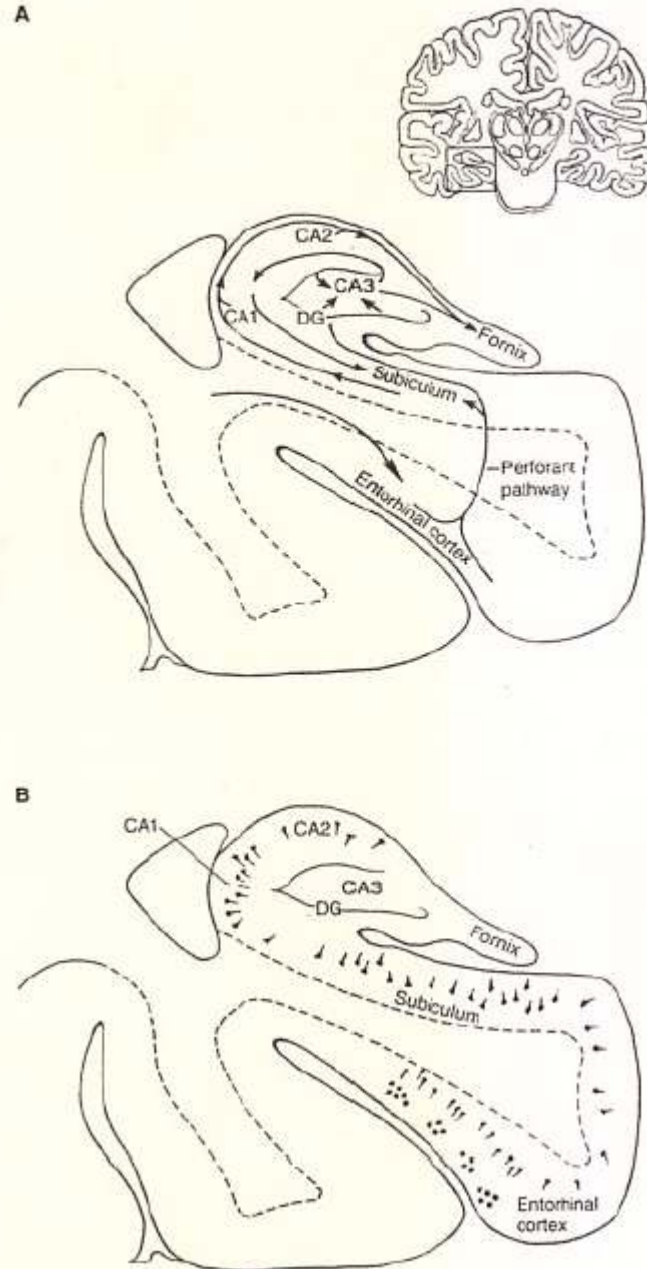




FIGURE 62-3
 Neurofibrillary tangles in pyramidal neurons of the hippocampus (arrows). Bundles of paired helical filaments having an affinity for silver stains give these cytoskeletal abnormalities black profiles.

not suffering from dementia. Whether these individuals would have subsequently developed Alzheimer's disease is not known. If the generation of the amyloid peptide is in fact an initial and important event in the genesis of plaques, then the changes in axons and glial cells could be a later event, or even a delayed response to earlier pathological changes.

Neurofibrillary Tangles Are an Intracellular Characteristic of Alzheimer's Disease

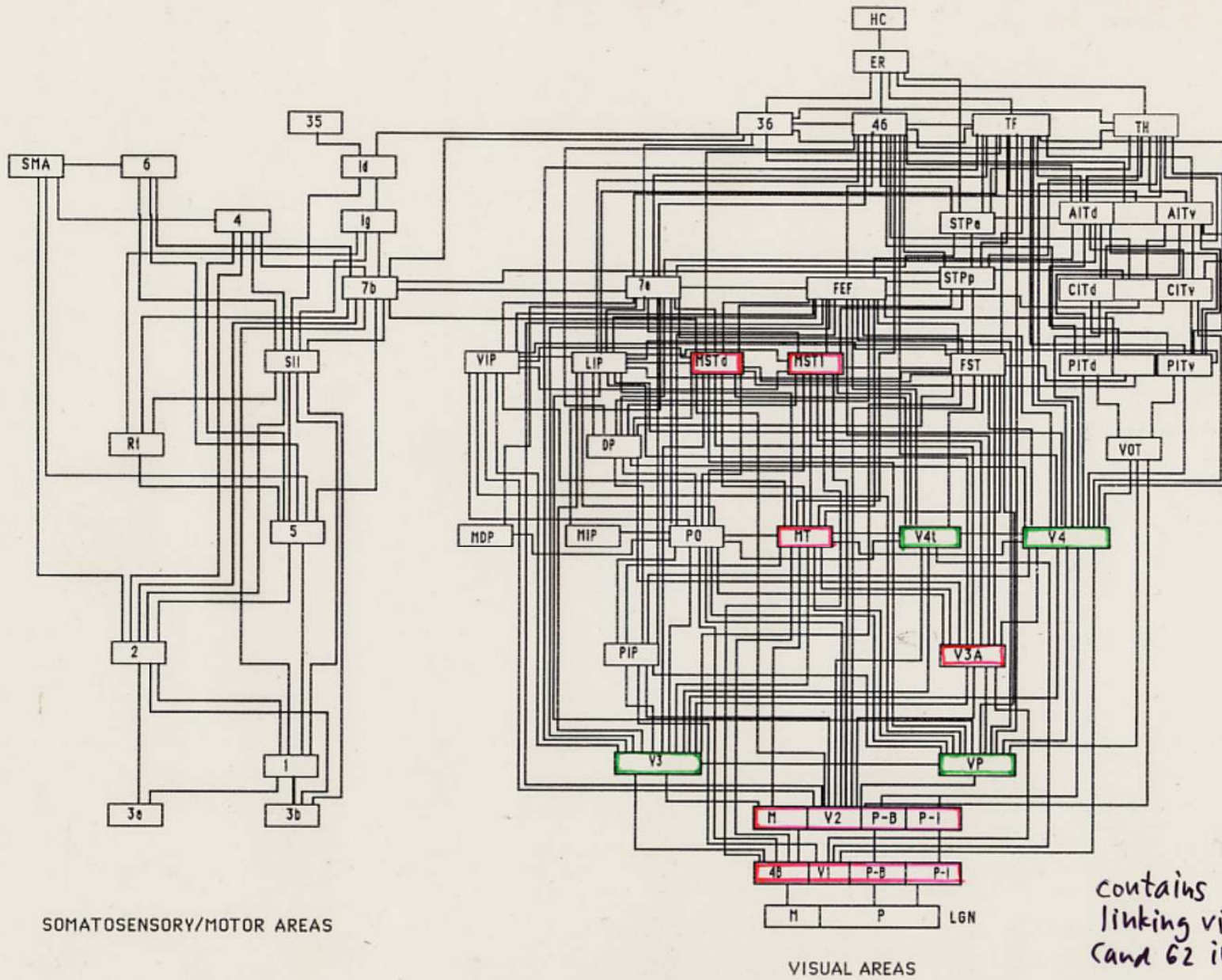


(3) Cognitive defects

(*)
Cogni-
tive
defects
(3)

Cognitive defects (*)

Occipital lobe



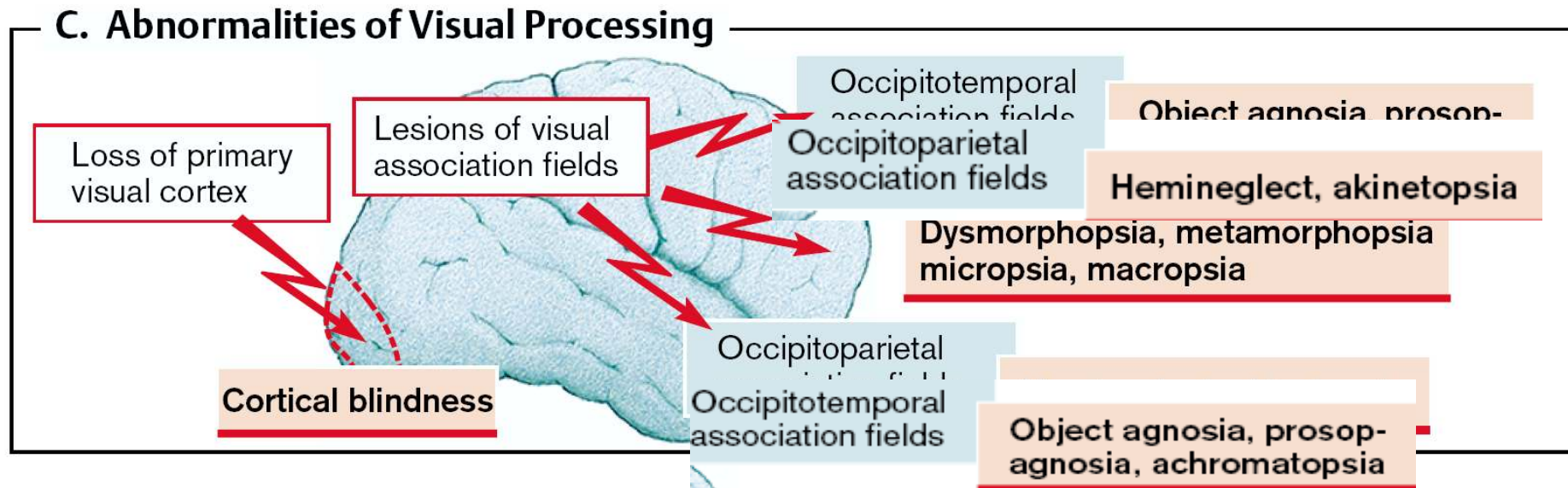
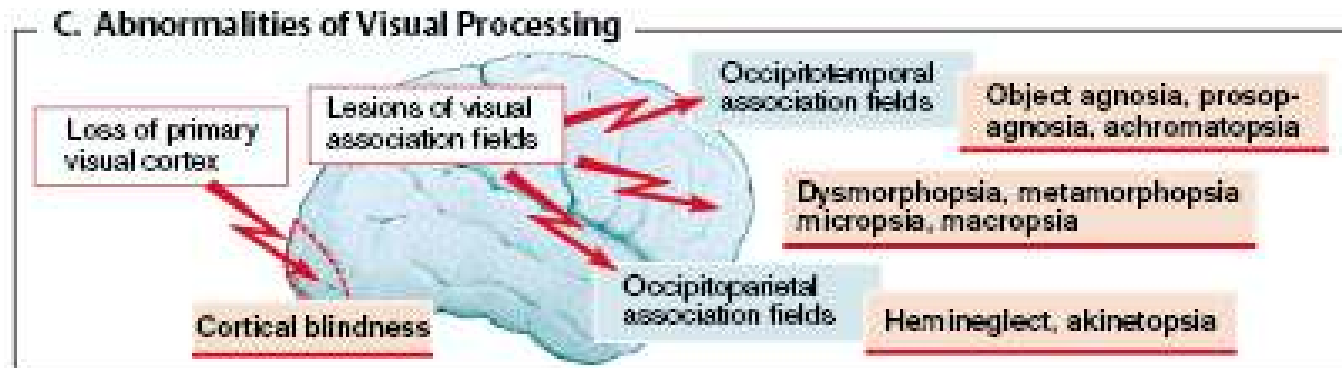
SOMATOSENSORY/MOTOR AREAS

VISUAL AREAS

contains 305 pathways linking visual areas (and 62 in somatos./motor a.)

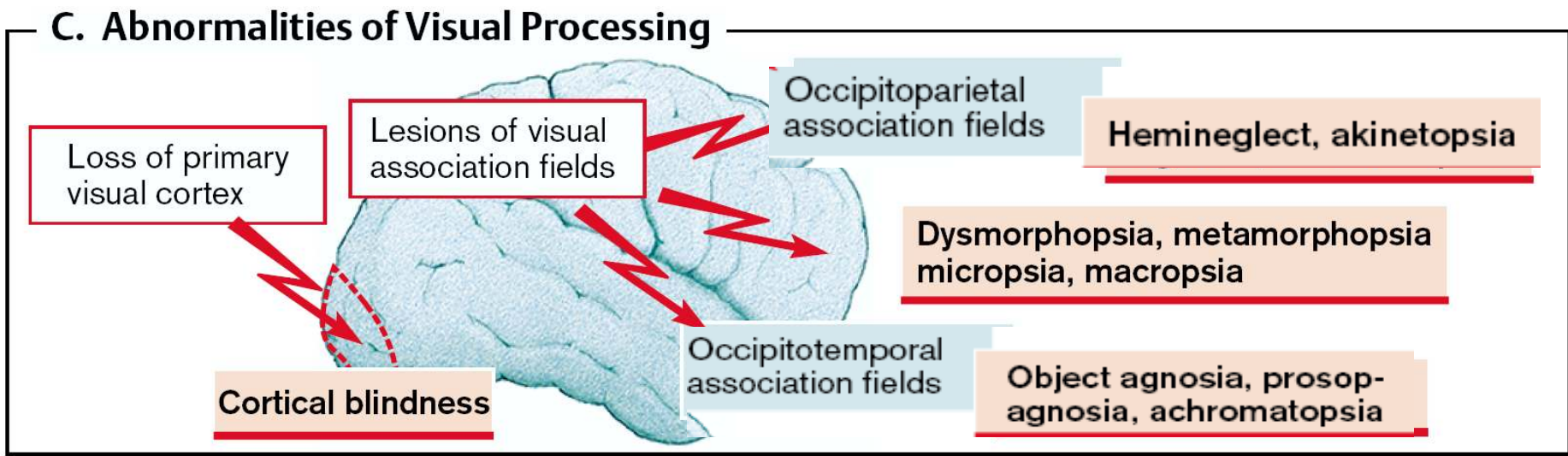
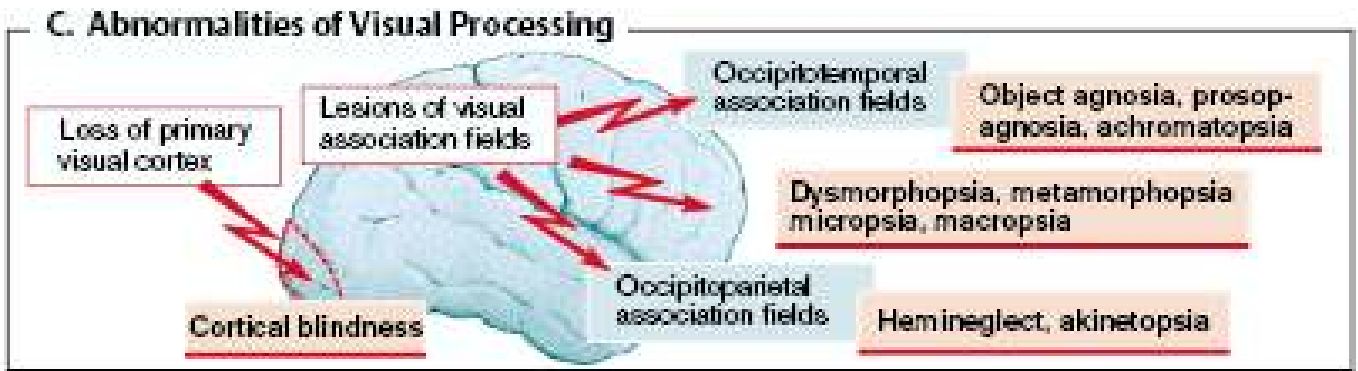
Figure 8. (See facing page for legend.)

Van Essen D.C. et al., 1990, Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 55: 679-696



Disorders of visual association cortices

Atlas of pathophysiology, 1st EN edition, 2000, p. 327



Cognitive defects (occipital)
(find five mismatches)

Blindsight

(by Weisskrantz and others)

Temporal lobe

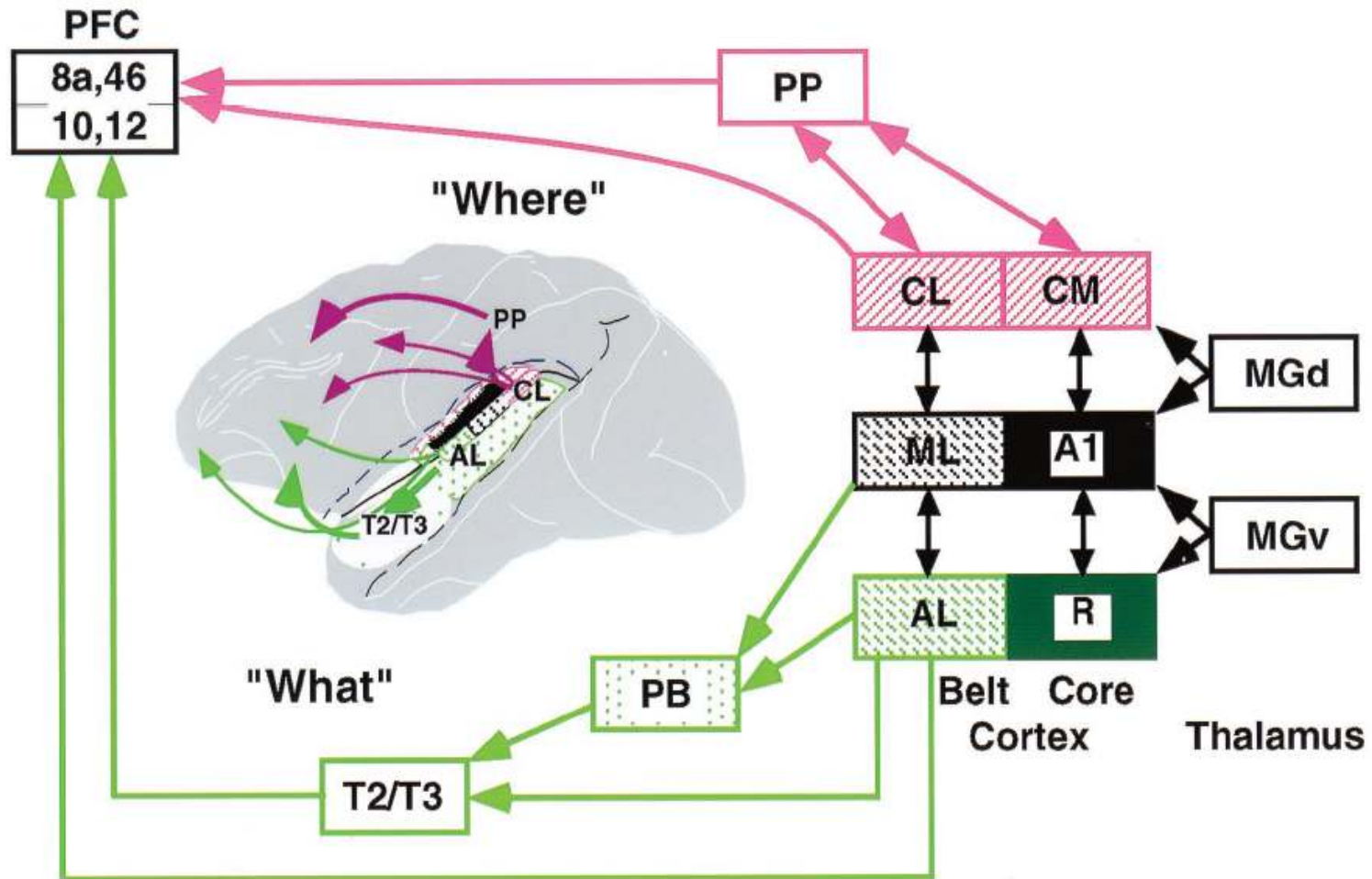
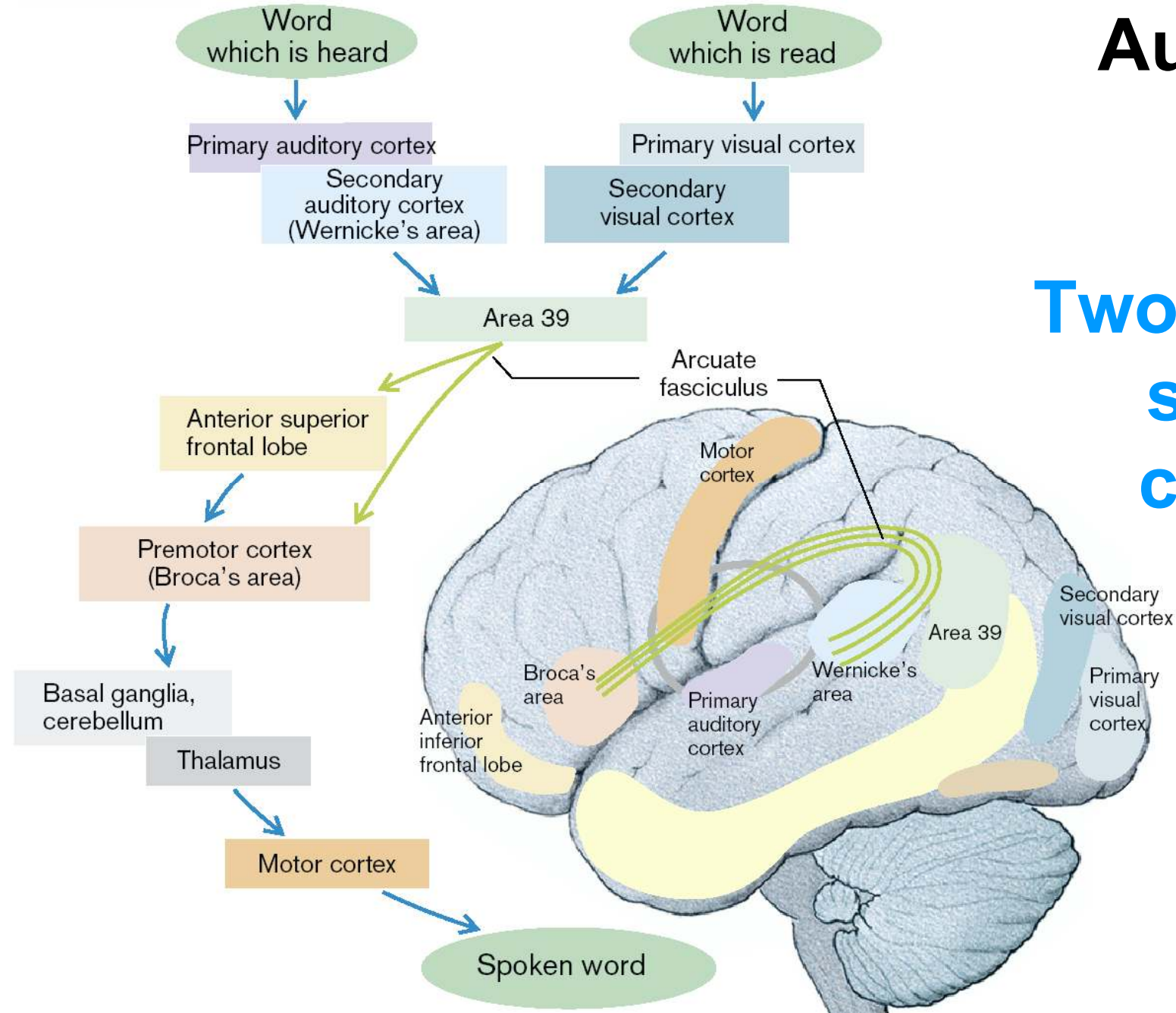


Fig. 6. Schematic flow diagram of "what" and "where" streams in the auditory cortical system of primates. The ventral "what"-stream is shown in green, the dorsal "where"-stream, in red. [Modified and extended from Rauschecker (35); prefrontal connections (PFC) based on Romanski *et al.* (46).] PP, posterior parietal cortex; PB, parabelt cortex; MGd and MGv, dorsal and ventral parts of the MGN.

- A. Aphasias

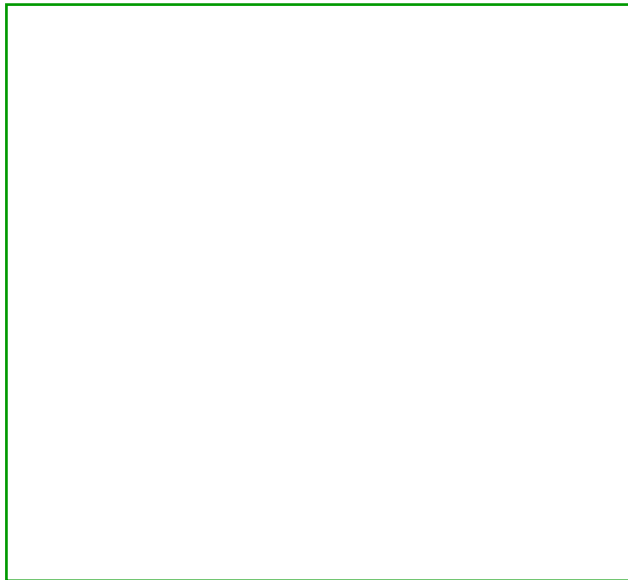


Auditory cortex and Two major speech centers

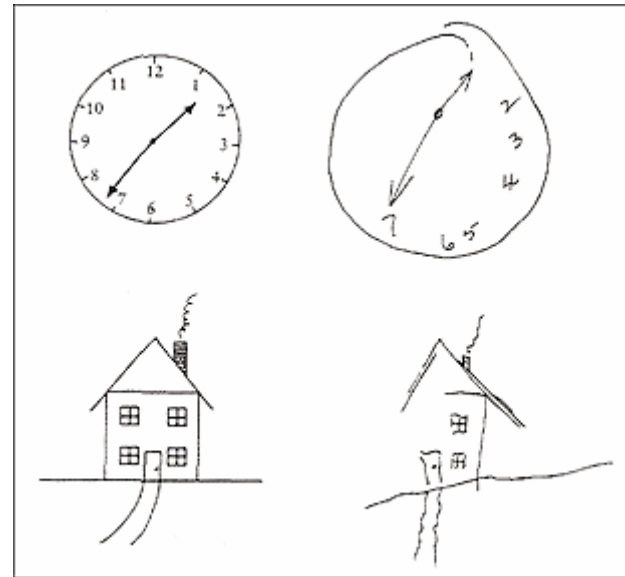
Type	Spontaneous speech	Repetition of words	Language comprehension	Finding words
Broca's aphasia	abnormal	abnormal	normal	impaired
Wernicke's aphasia	fluent (at times logorrhea, paraphasia, neologisms)	abnormal	impaired	impaired
Conduction aphasia	fluent, but paraphasic	markedly impaired	normal	abnormal, paraphasic
Global aphasia	abnormal	abnormal	abnormal	abnormal
Anomic aphasia	fluent	normal, but anomic	normal	impaired
Achromatic aphasia	fluent	normal, but anomic	normal	impaired
Motor transcortical aphasia	abnormal	normal	normal	abnormal
Sensory transcortical aphasia	fluent	fluent	abnormal	abnormal
Subcortical aphasia	fluent	normal	abnormal (transient)	abnormal (transient)

Parietal lobe

evitingoC
:(A) stcefed
„tcelgenimeH“



Cognitive
defects (A):
„Hemineglect“



Frontal lobe

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1949

Walter Hess, Egas Moniz

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1949

Walter Hess

Egas Moniz

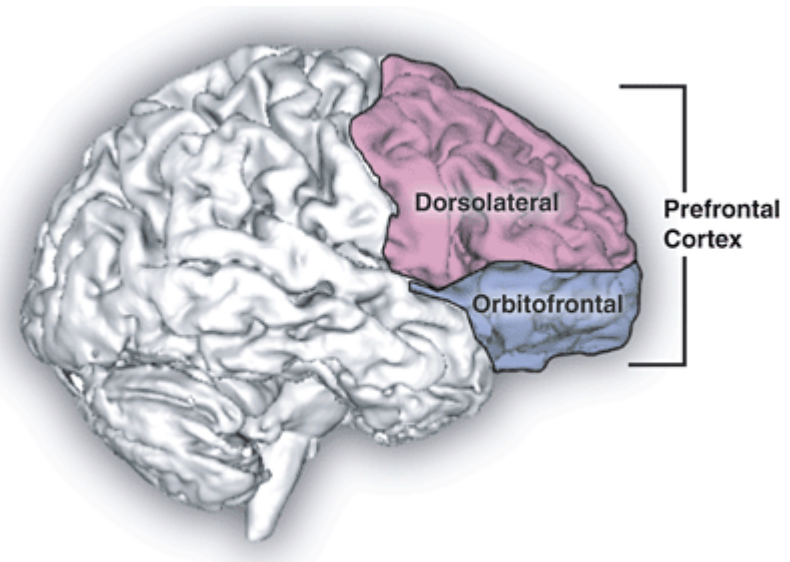


Walter Rudolf Hess



Antonio Caetano de
Abreu Freire Egas
Moniz

Lobotomy



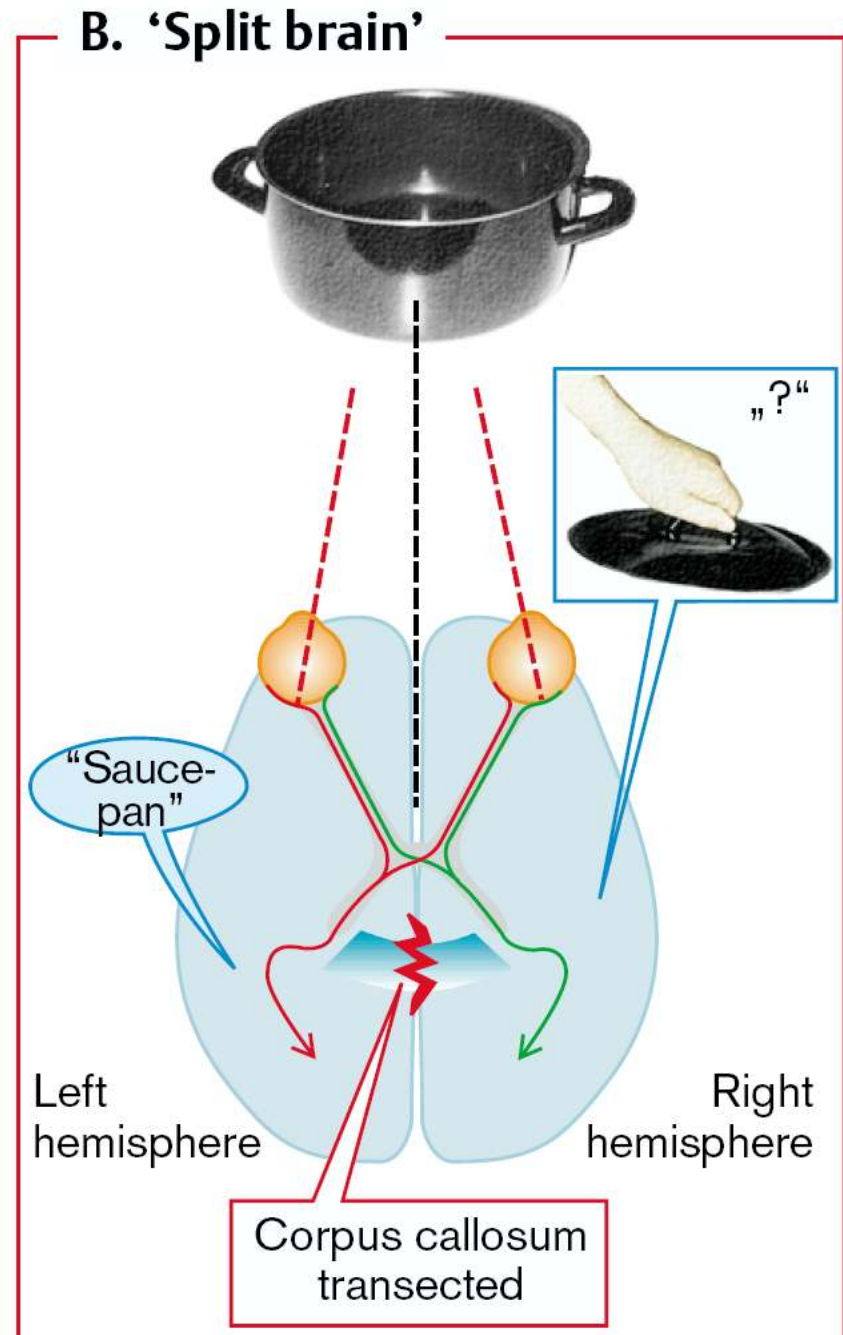
The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1949 was divided equally between Walter Rudolf Hess *"for his discovery of the functional organization of the interbrain as a coordinator of the activities of the internal organs"* and Antonio Caetano de Abreu Freire Egas Moniz *"for his discovery of the therapeutic value of leucotomy in certain psychoses"*.

Photos: Copyright © The Nobel Foundation

Corpus callosum

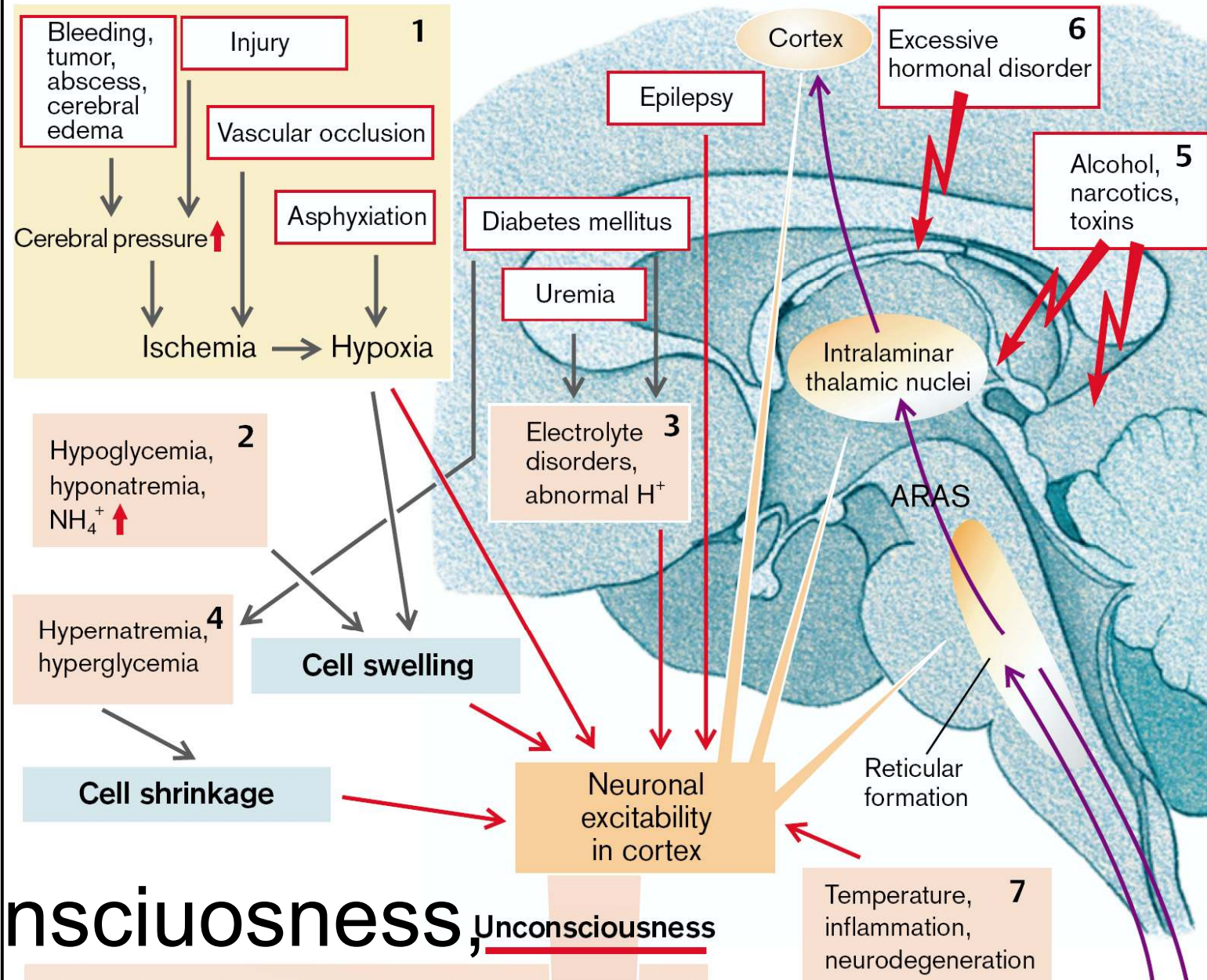
Cognitive defects (B)

**Split brain:
cognitive
defect
can be
demonstrated
only by a
special test**



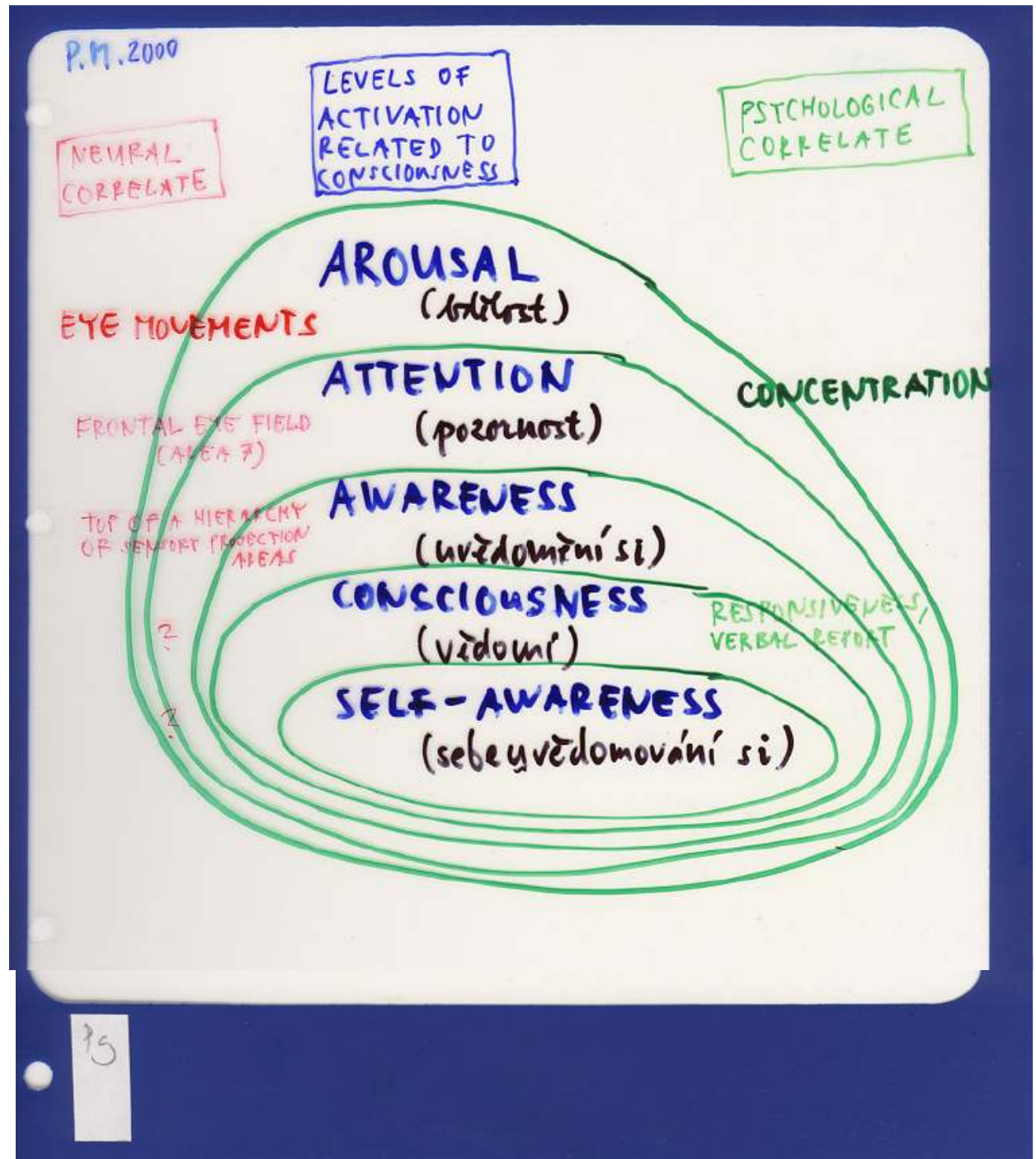
Consciousness and unconsciousness

A. Unconsciousness



Consciousness, Unconsciousness
 unconsciousness

Levels of activation



PORUCHY VĚDOMÍ

1) KVANTITATIVNÍ

SOMNOLENCE
 STUPOR, LETARGIE
 SOPOR
 KOMA ... APALICKÝ SYNDROM
 ... CELFOVÁ ANESTESIE

vs.

NORMÁLNÍ STAV SPÁNEK

NORMÁLNÍ STAV BDEŇÍ

SPÁNEK BLÍZKÉ STAVY NAVRZENÉ INTOXIKACÍ
 BDEŇÍ STAVY ALTEROVANÉHO VĚDOMÍ
 ↓ (SOUSTŘEĐENÍ, HYPNÓZA)
 ↓ (TRANS, ...)

2) KVALITATIVNÍ

PORUCHY ORIENTACE, PŘÍRUCHOVÉ SYNDROMY, AMNENCE
 ZMATENOST
 PORUCHY KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ
 FATICKÉ PORUCHY, = AFÁZIE ...
 PSYCHIATRICKÉ SYNDROMY
 NEUROLOGICKÉ SYNDROMY

3) CHROMICKÉ PORUCHY
 DEMENCE

KORSAKOVŮV SYNDROM
 A.D.

4) VÝVOJOVÉ ÚROVNĚ,
 KVANTITATIVNÍ VÝVOJ VĚDOMÍ

VIZ ROZDÍL: DEMENCE VS. OLIGOPRENIE

Qualitative and
 quantitative
 disruptions
 of
 consciousness

Glasgow coma scale

Glasgow Coma Scale

Eye opening (E)		Motor response (M)		Verbal response (V)	
Spontaneous = 4	Response to speech = 3	Obeys = 6	Localizes = 5	Oriented = 5	Confused conversation = 4
To pain = 2	Nil (no response) = 1	Withdraws = 4	Abnormal flexor response = 3	Inappropriate words = 3	Incomprehensible sounds = 2
		Extensor response = 2	Nil (no response) = 1	Scream, groan, moan = 2	Incomprehensible sounds = 2
				No response = 1	Nil = 1

Coma score (E + M + V) = 3 to 15

Glasgow Coma Scale

Glasgow Coma Scale						
	1	2	3	4	5	6
Eyes	Does not open eyes	Opens eyes in response to painful stimuli	Opens eyes in response to voice	Opens eyes spontaneously	N/A	N/A
Verbal	Makes no sounds	Incomprehensible sounds	Utters inappropriate words	Confused, disoriented	Oriented, converses normally	N/A
Motor	Makes no movements	Extension to painful stimuli (decerebrate response)	Abnormal flexion to painful stimuli (decorticate response)	Flexion / Withdrawal to painful stimuli	Localizes painful stimuli	Obeys commands

The scale comprises three tests: [eye](#), [verbal](#) and [motor](#) responses. The three values separately as well as their sum are considered. The lowest possible GCS (the sum) is 3 (deep [coma](#) or [death](#)), while the highest is 15 (fully awake person).

To Do /1

To Do/ 2

To Do/ 3

Criteria for cerebral death

KANDEL ET AL., 1991

818 Part VIII. Hypothalamus, Limbic System, and Cerebral Cor

TABLE 52-2. Criteria for Cerebral Death (Brain Death)

Prerequisite: All appropriate diagnostic and therapeutic procedures have been performed

Criteria (to be present for 30 minutes at least 6 hours after the onset of coma and apnea):

1. Coma with cerebral unresponsivity (see definition 1)
2. Apnea (see definition 2)
3. Dilated pupils
4. Absent cephalic reflexes (see definition 3)
5. Electrocerebral silence (see definition 4)

Confirmatory test: Absence of cerebral blood flow

Definitions

1. Cerebral unresponsivity—a state in which the patient does not respond purposively to externally applied stimuli, obeys no commands, and does not utter sounds spontaneously or in response to a painful stimulus.
2. Apnea—the absence of spontaneous respiration, manifested by the need for controlled ventilation (that is, the patient makes no effort to override the respirator) for at least 15 minutes.
3. Cephalic reflexes—pupillary, corneal, oculoauditory, oculovestibular, oculocephalic, ciliospinal, snout, pharyngeal, cough, and swallowing.
4. Electrocerebral silence—an EEG with an absence of electrical potentials of cerebral origin over $2 \mu\text{V}$ from symmetrically placed electrode pairs over 10 cm apart and with interelectrode resistance between 100 and 10,000 Ω .

(Adapted from A Collaborative Study by Ninos, NIH, 1977.)