

DEMENCJA JAKO ZŁOŻONY PROBLEM ZDROWIA PUBLICZNEGO – ZARYS PROBLEMATYKI



Dementia as a complex public health problem – an outline of the problem

KATARZYNA WITANA-HEBDA¹, RAFAŁ J. NOWAK²

¹Krakowska Wyższa Szkoła Promocji Zdrowia z siedzibą w Krakowie

²Zakład Badań nad Żywieniem i Lekami, Instytut Zdrowia Publicznego,
Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński

Streszczenie/Abstract

Demencja (otępienie) to szereg objawów towarzyszących zmianom neurodegeneracyjnym ośrodkowego układu nerwowego. Zważywszy na rozpowszechnienie czynników ryzyka jej wystąpienia, do których oprócz naturalnego starzenia się organizmu możemy zaliczyć wszystkie czynniki ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia oraz zaburzenia snu, zanieczyszczenie środowiska, urazy głowy, uwarunkowania genetyczne i ubóstwo, należy uznać demencję za jeden z bardziej złożonych problemów zdrowotnych współczesnej populacji. Szczególnie wartym podkreślenia jest fakt, że wielu z wymienionych modyfikowalnych czynników ryzyka możemy skutecznie zapobiegać już u młodych ludzi, co w dobie gwałtownie postępującego starzenia się populacji będzie rzutowało na ich dalszą długość i jakość życia. Niniejsza praca ma charakter przeglądowy, jest zwróceniem uwagi na rosnący wraz ze starzeniem się populacji problem demencji.

Słowa kluczowe: demencja, czynniki ryzyka, starzenie się populacji.

Dementia is a number of symptoms accompanying neurodegenerative changes in the central nervous system. Considering the prevalence of risk factors for its occurrence, which, in addition to the natural aging of the body, include all risk factors for cardiovascular diseases and sleep disorders, environmental pollution, head injuries, genetic conditions and poverty, dementia should be considered one of the more complex health problems of the modern population. Particularly worth emphasizing is the fact that many of the above-mentioned modifiable risk factors can be effectively prevented in young people, which in the era of rapidly aging population will affect their further life expectancy and quality. This work is a review and draws attention to the problem of dementia, which is growing with the aging of the population.

Key words: dementia, risk factors, aging.

Wprowadzenie

Demencja, inaczej zespół otępienny, to zespół objawów związanych z przewlekłą, często postępującą i zwykle nieodwracalną, chorobą mózgu. Może, choć nie musi, być związana ze starzeniem się człowieka (demencja starcza). Choroba

ma charakter trwale postępujący i wiąże się ze stopniowym spadkiem sprawności poznawczej, umysłowej i fizycznej [8].

Można wyróżnić wiele postaci chorób otępiennych dotyczących człowieka [5]. Najpowszechniej spotykaną jest choroba Alzheimera, której częstość występowania, według różnych źródeł, może wyno-

sić od 70–80% chorych [5, 9, 19]. Na drugim miejscu pod względem częstości wyróżnia się otępienie czołowo-skroniowe (20–25% przypadków), kolejno otępienie z ciałami Lewy'ego (10–30%) oraz otępienie naczyniopochodne (10–15%) [5, 9, 19]. Oczywiście możliwe są także postaci mieszane. Zaburzenia o cha-

rakterze otępiennym mogą także towarzyszyć wielu chorobom, np. infekcjom o etiologii bakteryjnej i wirusowej, chorobom genetycznym, jak zespół Downa czy płasawica Huntingtona, innym chorobom neurodegeneracyjnym, jak choroba Parkinsona, zespołom poalkoholowym i innym stanom patologicznym [9, 19].

Cel i metodologia pracy

Celem niniejszej pracy jest zwrócenie uwagi na rosnący wraz ze starzeniem się populacji problem demencji i jej czynników ryzyka.

Praca ma charakter teoretyczny, przeglądowy i jest jedynie zarysem wprowadzenia do dalszych, szczegółowych opracowań w tym temacie.

Rozpowszechnienie demencji w Polsce i na świecie

W Polsce, podobnie jak w Europie, pacjentów ze zmianami otępiennymi notujemy w każdej grupie wiekowej powyżej 30 roku życia, z wyraźnym wzrostem ich liczby po 70 roku życia [22]. Jeszcze w 2018 roku szacowano, że demencja dotyczy 1,38% populacji Polski [3]. Rozważając perspektywę najbliższych lat, należy zauważyć, że prognozy dla liczebności i odsetka pacjentów dotkniętych demencją są dla Polski niekorzystne, wskazując już na 1,74% populacji dotkniętej tym problemem w roku 2025. Jeszcze bardziej niepokojące szacunki dotyczą kolejnych lat, do roku 2050. Wzrost zarówno liczby, jak i odsetka populacji dotkniętej demencją będzie kształtował się w postępie geometrycznym, postępując proporcjonalnie wraz z przechodzeniem wyżu demograficznego przełomu lat 70-tych i 80-tych w okres starzenia [3].

Pod koniec roku 2019 liczba osób w wieku 65 lat lub powyżej wynosiła prawie 7 milionów osób, co stanowiło 18% całej ludności Polski. Już prognoza

GUS z roku 2014 pozwala oszacować, że udział osób starszych w 2050 roku będzie stanowił niemal 33% całej populacji. To oznacza, że w 2050 roku liczba osób w wieku senioralnym z zespołami otępiennymi może wynosić nawet 1,7–2,0 mln, z czego z chorobą Alzheimera nawet 1,1–1,4 mln, czyli około 3 razy więcej niż obecnie. Przewidywania te są zgodne z prognozami Światowej Organizacji Zdrowia, która szacuje, że w roku 2035 na świecie 75,6 mln osób będzie dotkniętych demencją, a w roku 2050 ich liczba sięgnie 135,5 mln ludzi. Tym samym, w odniesieniu do roku 2023 liczba chorych na świecie ulegnie potrojeniu [3, 12, 17, 18, 19].

Przebieg otępienia

Początkowo zmiany otępienne są dyskretne i obejmują najpierw zaburzenia pamięci krótkotrwałej, z tak zwanym zagubieniem w codzienności – czy to dezorientacją w dobrze znanym pacjentowi otoczeniu czy też trudności z wykonywaniem wielokrotnie powtarzanych i świetnie dotychczas pacjentowi znanych czynności, np. gotowania. Objawy te powinny już być sygnałami alarmującymi, że należy dociekać przyczyn takiej dezorientacji. Z czasem dołączają się coraz bardziej widoczne osobom towarzyszącym choremu trudności na polu umiejętności językowych oraz w zakresie podejmowania decyzji [10]. Zwodniczym jest fakt, że wyjściowy stan pacjenta, to jest zdolności kompensacyjne mózgu, będące wynikiem wcześniejszego „wytrenowania”, mogą powodować całkiem dobre radzenie sobie chorego, nawet w obecności widocznych zaburzeń. Choroba w swoim początkowym okresie może nie przebiegać liniowo, po okresach trudniejszych mogą następować okresy lepszego funkcjonowania, co utwierdza pacjenta w przekonaniu, że jeszcze nie dzieje się nic niepokojącego [23]. Jeżeli zaburzenia powodowane lub nasilane są okre-

sami niedotlenienia lub niedokrwienia mózgu z powodów naczyniowych, taka fluktuacja będzie szczególnie widoczna i nie wyklucza ona innych przyczyn demencji [1]. Z czasem, zwłaszcza kiedy objawy nasilają się, pacjent może zacząć odczuwać niepokój, a osoby towarzyszące potrzebę zdiagnozowania problemu. Po postawieniu diagnozy, stając wobec nieodwracalności zachodzących zmian neurodegeneracyjnych, wielu pacjentów popada w depresję, mogą także pojawiać się zmiany zachowania, np. agresja [10]. Na etapie umiarkowanym choroby pacjent może przejawiać trudności w rozpoznawaniu bliskich, może mieć trudności w wykonywaniu codziennych czynności precyzyjnych, jak pisanie, ubieranie się, dbałość o higienę [8]. Widoczne będzie także zubożenie języka, trudności z przypominaniem słów i ich znaczenia. Dalsze trudności z mową obejmują parafazje, czyli nieprawidłową zamianę słów oraz postępującą utratę zdolności pisania i czytania. Do tego dołączają się postępujące trudności z poruszaniem się, wzrasta ryzyko upadków i w związku z tym również urazów OUN. Trudności w rozpoznawaniu krewnych przechodzą w strach przed obecnością obcych osób w domu. Stan pacjenta utrudniają dodatkowo zaburzenia emocjonalne i urojeniowe [10]. Pacjent mimo swoich ograniczeń jest jeszcze często w dość dobrej kondycji fizycznej, potrafi mieć przebliski świadomości pozwalające na wzywianie służb, ucieczkę i błędzenie w okolicy domu, włączanie prądu/gazu, otwieranie okien, zdejmowanie pieluchomajtek i opatrunków itp. Zdarzenia te informują opiekunów, że degeneracja zaczyna sięgać do najstarszej ewolucyjnie części mózgu [23]. Pacjent nie przetwarza bodźców, zanika wszelka pamięć niedawnych zdarzeń, stopniowo także zdarzeń przeszłych. W zaawansowanej demencji pacjent staje się osobą tracącą umiejętność utrzymania pozycji ciała, np. siedzenia bez podparcia, przewrócenia się na bok.

Trudności w samoobsłudze sięgają utraty zdolności mowy, utraty zdolności przeżywania i zupełnej utraty samoświadomości. Rosnącemu zniedołężnieniu towarzyszą często niedożywienie i odleżyny [25]. Koniec nadchodzi w związku z niewydolnością krążeniową lub odoskrzelowym zapaleniem płuc [38].

Czynniki ryzyka wystąpienia otepienia i profilaktyka

Zaburzenia otepienne charakteryzują się etiologią wieloczynnikową, a znaczenie czynników sprawczych jest wciąż rozpoznawane i pogłębiane. Czynniki ryzyka wystąpienia demencji podzielić możemy klasycznie na czynniki modyfikowalne i niemodyfikowalne [4]. Wśród tych ostatnich wyróżniamy przede wszystkim geny oraz naturalny proces starzenia się organizmu, choć sam w sobie wcale nie musi on pociągać za sobą zmian o charakterze neurodegeneracyjnym. Faktem jest, że starzenie się mózgu wiąże się z postępującą utratą komórek i połączeń nerwowych. Choć pewne ubytki w tkance mózgowia z wiekiem muszą zajść, to mają na nie wpływ zarówno geny, jak i wcześniejszy tryb życia pacjenta.

Dziś wiemy, że plastyczność mózgu nie ogranicza się jedynie do czasu młodości, a w wielu obszarach mózgu neurony powstają i budują powiązania przez całe życie człowieka. W miarę starzenia ubywa substancji białej zarówno w całym mózgu, jak i w najstarszych ewolucyjnie jego obszarach. Szczególnie ciekawym obszarem mózgowia jest hipokamp, a w zasadzie hipokampy, bo jest to narząd parzysty [16]. Struktura ta odpowiada za tworzenie się pamięci krótkotrwałej, tak zwanej pamięci roboczej, która pomaga nam odnaleźć się w codzienności. To hipokamp wiąże pamięć krótkotrwałą z długotrwałą i umożliwia człowiekowi uczenie się oraz wiązanie pamięci z emocjami. Wreszcie, to hipokamp odpowiada za odtwarzanie pamięciowe, w tym za orientację prze-

strzenną i to dzięki niemu wiemy, jak trafić do domu.

W tym obszarze mózgu dochodzi także do przetwarzania skojarzeń, planowania przyszłości oraz, niestety, rozwoju uzależnień. Dlatego obszar ten jest szczególnie cenny w profilaktyce demencji. W wielu badaniach udowodniono jednoznacznie protekcyjne oddziaływanie aktywności fizycznej na zdolności poznawcze i obniżenie ryzyka wystąpienia demencji. Zalety te obserwowano już po 3 miesiącach regularnych ćwiczeń aerobowych, a hipokampy uczestników badań po roku ćwiczeń powiększyły się o 2% [4, 7, 11]. Regularna aktywność fizyczna zatem jest prostym, skutecznym i niedrogim sposobem na zachowanie zdrowia mózgu i zapobieganie jego postępującego z wiekiem uszkodzeniu [43]. Regularny, umiarkowany ruch fizyczny pobudza odporność oraz zwiększa ukrwienie i natlenienie tkanek, co pozwala na zarówno utrzymanie lepszego zdrowia w każdym wieku, jak i zapobieganie chorobom o różnej etiologii.

Spośród czynników modyfikowalnych największe znaczenie mają czynniki ryzyka chorób układu krążenia, jak miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hipercholesterolemia i niska aktywność fizyczna [1, 6, 28]. Każdy z tych czynników nie tylko może stać u podstawy wystąpienia przemijającego udaru niedokrwiennego mózgu, ale także być przyczyną pełnego udaru, pociągając za sobą głębokie zaburzenia funkcjonowania mózgu. Ryzyko wystąpienia udaru jest tym wyższe, im więcej z wymienionych czynników występuje jednocześnie. Udary same w sobie są poważnym problemem zdrowotnym, mniej więcej połowa z nich kończy się śmiercią pacjenta. Spośród pacjentów, którzy udar przeżyją, tylko 10% wraca do poprzedniej sprawności, u pozostałych następstwa udaru są mniej lub bardziej rozległe [35]. Udary możemy podzielić na udary niedokrwienne i udary krwotoczne.

W największym uproszczeniu, w udarze niedokrwiennym dochodzi do zablokowania światła naczynia krwionośnego czy przez zakrzep czy przez zator, będący wynikiem destabilizacji płytki miażdżycowej w układzie krążenia. Udar krwotoczny natomiast jest wynikiem pęknięcia tętnicy. Ogromną rolę w przyczynowości udarów odgrywają zatem niestabilne lub wysokie ciśnienie tętnicze krwi i czynniki dodatkowo osłabiające ściany naczyń krwionośnych, jak cukrzyca, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, brak ruchu i stres [24, 32, 34]. Do tego naturalnie doliczyć trzeba sprzyjające uwarunkowania genetyczne. Wiele z tych czynników ryzyka zaczyna działać już w dzieciństwie i dlatego przy zaniedbaniach zdrowotnych sięgających dziesiątek lat udar i inne choroby układu krążenia stają się pierwszoplanową przyczyną zgonów współczesnej populacji.

Wiek dorosły to wciąż okres życia, w którym wiele możemy zrobić, by minimalizować ryzyko uszkodzeń w obrębie mózgu. Naturalnie działania profilaktyczne powinny obejmować przede wszystkim kontrolę czynników ryzyka ChUK [42]. Dla naszego mózgu ważne jest także by unikać urazów głowy, wysypiać się, a w przypadku zaburzeń narządów zmysłów aktywnie im przeciwdziałać. Urazy głowy, nawet obiektywnie niewielkie, ale często ponoszone, jak u sportowców trenujących boks, zapasy, piłkę nożną, hokej, rugby czy futbol amerykański mogą być przyczyną encefalopatii pourazowej, będącej przyczyną otepienia czołowo-skroniowego. Ten rodzaj otepienia charakteryzuje się szczególnie trudnościami z mową, jej rozumieniem i komunikacją w ogóle, trudnościami w podejmowaniu decyzji i samodzielnym dokonywaniem wyborów. Często obserwuje się także tak zwane odhamowanie, to jest zaburzenia osobowości związane z uszkodzeniem neuronów płata czołowego mózgu. Warto wspomnieć, że urazy głowy, do których dochodzi w wieku średnim np. na skutek

wypadku, mogą nawet podwoić ryzyko wystąpienia demencji w późniejszym wieku. Stąd ostrożność i zapobieganie urazom głowy to działania ochronne względem OUN [18].

Dla efektywnej pracy naszego mózgu ważne znaczenia ma także nocny wypoczynek, czyli sen. Połączony on jest z wieloma procesami regeneracyjnymi, w tym dotyczącymi układu nerwowego. Udowodniono, że osoby, które śpią zbyt krótko, czyli krócej niż 5 godzin na dobę oraz zbyt długo, to jest dłużej niż 10 godzin na dobę, mają podwyższone ryzyko wystąpienia zmian otępiennych [14, 27, 37]. Ponadto u osób z już zdiagnozowaną demencją obserwuje się tak zwany efekt zachodzącego słońca, czyli pogorszenie stanu zdrowia chorego następujące w ciągu dnia, a wskazujące na potencjał regeneracyjny nocnego wypoczynku. Osobom z demencją towarzyszy tymczasem częste odwrócenie rytmu dobowego, z drzemką w ciągu dnia i aktywnością w nocy, co zaburza przebieg procesów regeneracyjnych i metabolicznych, pogarszając ogólnie zły stan chorego.

Ważnym, modyfikowalnym, ale w skali populacji czynnikiem sprawczym uszkodzeń w obrębie OUN jest zanieczyszczenie środowiska, szczególnie powietrze zanieczyszczone pyłami PM_{2,5} [18, 33]. Pyły obecne w zanieczyszczonym powietrzu z łatwością przenikają w płucach do krążenia i nie tylko uszkodzają śródbłonek naczyń, ale i przechodzą przez barierę krew-mózg, uszkodzając komórki nerwowe bezpośrednio [33]. Dlatego dbałość o środowisko naturalne i jakość powietrza, którym oddychamy to istotne działania profilaktyczne o znaczeniu prozdrowotnym, nie tylko w odniesieniu do starzejącej się populacji [18, 33].

Biorąc pod uwagę rolę infekcji bakteryjnych i wirusowych w etiologii zmian otępiennych, należy podkreślić konieczność zarówno zapobiegania tym infekcjom, jak i ich bezzwłoczne-

go leczenia [15, 31]. Wszystkie zakażenia drobnoustrojami o charakterze neurotropowym, szczególnie w obrębie OUN, mogą potencjalnie nieść ze sobą wzrost ryzyka wystąpienia zmian otępiennych. Niezwykle ważnym jest fakt, że szczególnie w przypadkach zakażeń wirusowych nie ma często możliwości leczenia przyczynowego takiego zakażenia i pozostaje jedynie leczenie objawowe, które niejednokrotnie nie prowadzi do całkowitego usunięcia czynnika zakaźnego z organizmu pacjenta, a zakażenie ma charakter przetrwały, czasem z tendencją do nawrotów. Dlatego unikanie chorób zakaźnych oraz aktywne im zapobieganie, np. przez szczepienia ochronne, ma znaczenie dla minimalizowania ryzyka dla OUN. Nie mamy na razie również nawet możliwości przewidzenia długofalowych skutków przechorowania np. zakażenia wirusem SARS-CoV-2 [40, 41]. O ile jednak wiemy, że wirus ten powoduje problemy z pamięcią, zwiększa ryzyko pojawienia się zmian otępiennych lub przyspiesza ich postęp, to o znaczeniu odległych następstw zakażenia z pewnością dowiemy się w ciągu najbliższych lat.

Wśród bodźców korzystnie oddziałujących na mózg szczególne znaczenie mają bodźce słuchowe. Udowodniono, że istnieje bezpośrednia zależność między ubytkiem słuchu a utratą możliwości poznawczych [2, 20]. Prawdopodobnie związane jest to z ograniczoną stymulacją mózgu oraz rosnącą w związku z tym izolacją człowieka. Dlatego słuch można i należy proteżować, nie dopuszczając do pogłębienia zmian neurodegeneracyjnych wynikających z ograniczenia stymulacji mózgu.

Zwracając uwagę na stymulację mózgu, warto podkreślić znaczenie uczenia się, od najmłodszych lat i możliwie jak najdłużej. Bezspornie widoczna w badaniach jest zależność pomiędzy występowaniem demencji, a zaniedbaniami edukacyjnymi pacjentów z czasów młodości [13, 21, 44]. Uczący się mózg

to mózg plastyczny, wypracowujący rezerwy poznawcze, zwiększający siatkę połączeń międzyneuralnych, które na dłuższą metę zwiększają zdolności przystosowawcze, nawet kiedy zaczyna się naturalne starzenie się organizmu.

Wiele spośród potencjalnych przyczyn modyfikowalnych otępienia to przyczyny całkowicie możliwe do zmiany lub wyleczenia. Zaliczyć tu należy niedobory witaminowe (szczególnie witamin z grupy B), anemię, zażywanie leków i substancji psychotropowych, uzależnienia, hipoglikemię i niektóre guzy mózgu. Dlatego dbałość o zdrowie przejawiająca się w trafnym diagnozowaniu dolegliwości i ich właściwym leczeniem jest także działaniem profilaktycznym. Dlatego powodzenie leczenia oraz opieki nad chorym zależy od poprawnego rozpoznania choroby, często na etapie kontaktu z lekarzem rodzinnym [30].

Leczenie i opieka nad pacjentem z demencją

Leczenie przyczynowe demencji nie istnieje [22, 39]. Liczne badania kliniczne, prowadzone przez wiodące ośrodki badawcze na świecie, obejmują substancje potencjalnie oddziałujące na powstawanie i usuwanie złogów amyloidu beta lub białka Tau, a także badania leków działających przeciwzapalnie. Wiele z badań nakierowanych zostało również na poszukiwanie sposobów na zwiększenie odporności na zmiany neurodegeneracyjne, czy to w sposób czynny (jako szczepionki), czy to w sposób bierny (przez wykorzystanie przeciwciał). Niedawno wprowadzono nowe leki, mające na celu zapobieganie choćby pojawianiu się złogów białkowych, jak przeciwciała monoklonalne Aducanumab i Lecanemab. Leki te jednak są w trakcie badań klinicznych, mających na celu ustalenie optymalnego dawkowania i kontroli efektów ubocznych, zwłaszcza u osób w początkowej fazie choroby. Wyniki badań

wstępnych są obiecujące, ale zważywszy na wieloczynnikową etiologię otępienia, samo zapobieganie odkładaniu się złogów beta-amyloidu może dawać efekty jedynie w wąskiej grupie chorych [36]. Inne, dotychczas stosowane leki, jak inhibitory acetylocholinoesterazy, to preparaty obarczone wieloma skutkami ubocznymi, jak hepatotoksyczność, zwiększone napięcie mięśni, skurcze oskrzeli, zwężenie źrenic, biegunka, nietrzymanie moczu i inne. To sprawia, że leki te mimo że wykazują poprawę przekątnictwa w układzie cholinergicznym mózgu, mogą być stosowane u pacjentów ogólnie zdrowych. Przeciwwskazaniami do ich stosowania są astma, wrzody żołądka lub dwunastnicy, choroby serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc, zatem stany często obecne u pacjentów w starszym wieku. Inne preparaty stosowane u pacjentów w początkach demencji to suplementy diety, jak kwas alfa-liponowy czy koenzym Q10 i witamina C, mające działać antyoksydacyjnie, przeciwmiażdżycowo, kardioprotekcyjnie i regenerująco na tkankę nerwową oraz oddziaływać pozytywnie na pamięć, koncentrację i uwagę. Do tego należy dołączyć działającą ochronnie regularną aktywność fizyczną i wielokierunkową stymulację mózgu. Działania o charakterze leczniczym nie przynoszą spodziewanych, spektakularnych rezultatów także z powodu faktu, że kiedy zaczynamy obserwować objawy otępienia, obumarciu uległa już połowa komórek nerwowych

w najstarszej ewolucyjnie części mózgu. To sprawia, że przebieg otępienia jest nieodwracalny i mimo podejmowanych działań zaradczych, postępujący [29, 39].

Z uwagi na długotrwałą, nieuleczalną i wyniszczającą charakter choroby, pacjenci wymagają opieki, często całodobowej. Jej ciężar obejmuje wiele wymiarów, podejmowanych w szeregu prac badawczych: społeczny, psychologiczny, fizyczny, a także ekonomiczny, bo choroby otępienne należą do najbardziej kosztownych chorób współczesnego społeczeństwa [17]. W warunkach polskich opiekę nad chorymi najczęściej, bo w 80%, sprawują członkowie rodziny, zwłaszcza bliskie choremu kobiety (75%). Tym bardziej należy podkreślić, że szczególnie trudna jest sytuacja starszych pacjentów pozbawionych jakiegokolwiek rodziny. Najwyższa Izba Kontroli w raporcie poświęconym opiece nad chorymi na Alzheimera zwraca uwagę, że najslabszą stroną obecnie funkcjonujących rozwiązań w Polsce jest brak wypracowanego modelu leczenia i opieki. W szczególności brak rozwiązań organizacyjnych, standardów postępowania diagnostycznego, w tym wczesnej i kompleksowej diagnozy. Towarzyszy im niedostatek wykwalifikowanej kadry lekarskiej, pielęgniarskiej i opiekuńczej, jak i placówek opieki dziennej i całodobowej, dedykowanej pacjentom [26]. Przerzucanie całości opieki na rodziny i opiekunów osób starszych świadczy o zupełnej porażce systemu opieki zdrowotnej i systemu

zabezpieczenia społecznego we wsparciu obywateli starzejących się.

Wnioski

Kierując się definicją zdrowia publicznego, a zwłaszcza zapisem o zapobieganiu chorobom, przedłużaniu życia i promowaniu zdrowia, należy podkreślić następujące wnioski płynące z tego krótkiego opracowania:

1. Wydłużanie się średniej długości trwania życia przy wzroście liczby osób starszych w populacji pociągać będzie za sobą ciągły wzrost częstości występowania chorób otępiennych w ciągu najbliższych 25 lat.

2. Rozpowszechnienie całkowicie modyfikowalnych czynników ryzyka w populacji osób młodych jest tak duże, że istotnie rzutuje na stan zdrowia, pogarsza jakość życia i skracają długość trwania życia.

3. Profilaktyka chorób, w tym zaburzeń otępiennych i chorób układu krążenia, powinna stać się absolutnym priorytetem polityki zdrowotnej na najbliższe lata.

4. Działania systemowe powinny zmierzać do ustalenia modelu diagnozowania, leczenia i sprawowania opieki instytucjonalnej nad pacjentami starzejącymi się.

Adres do korespondencji

Adress for correspondence:

katarzyna.witana-hebda@kwspsz.edu.pl

Piśmiennictwo:

1. Chang Wong E., Chang Chui H.: Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2022 Jun 1;28(3), s. 750–780. doi: 10.1212/CON.0000000000001124.
2. Chern A., Golub J.S.: Age-related Hearing Loss and Dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2019 Jul-Sep;33(3): s. 285–290. doi: 10.1097/WAD.0000000000000325.
3. Dementia in Europe Yearbook 2019. Estimating the prevalence of dementia in Europe. *Alzheimer Europe, Luxembourg* 2019. ISBN: 978-99959-995-9-9.
4. Dening K. H.: Modifiable and non-modifiable risk factors for dementia: what primary care nurses need to know, *British Journal of Community Nursing*. 2023 Sep 2; 28(9): s. 430–438. doi: 10.12968/bjcn.2023.28.9.430.
5. Dening T., Sandilyan M. B.: Dementia: definitions and types. *Nursing Standard*. 2015 May 13;29(37): s. 37–42. doi: 10.7748/ns.29.37.37.e9405.
6. Droś J., Klimkowicz-Mrowiec A.: Current view on post-stroke dementia. *Psychogeriatrics*. 2021 May; 21(3): s. 407–417. doi: 10.1111/psyg.12666.

7. Erickson K. I., Voss M.W., Prakash R. S., Basak C., Szabo A., Chaddock L., Kim J. S., Heo S., Alves H., White S. M., Wojcicki T. R., Mailey E., Vieira V. J., Martin S.A., Pence BD, Woods J. A., McAuley E., Kramer A. F.: Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2011 Feb 15;108(7): s. 3017–3022. doi: 10.1073/pnas.1015950108.
8. Gale S.A., Acar D., Daffner K. R.: Dementia. *The American Journal of Medicine*. 2018 Oct;131(10): s. 1161–1169. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.01.022.
9. Garre-Olmo J.: Epidemiologia de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias [Epidemiology of Alzheimer's disease and other dementias]. *Revue neurologique*. 2018 Jun 1;66(11): s. 377–386.
10. Gerlach L.B., Kales H. C.: Managing Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. *Psychiatric Clinics of North America*. 2018 Mar;41(1): s. 127–139. doi: 10.1016/j.psc.2017.10.010.
11. Gholamnezhad Z., Boskabady M. H., Jahangiri Z.: Exercise and Dementia. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2020;1228: s. 303–315. doi: 10.1007/978-981-15-1792-1_20.
12. Global Dementia Observatory, WHO 2023, <https://www.who.int/data/gho/data/themes/global-dementia-observatory-gdo>
13. Hyun J., Hall C. B., Katz M. J., Derby C. A., Lipnicki D. M., Crawford J. D., Guaita A., Vaccaro R., Davin A., Kim K. W., Han J. W., Bae J. B., Röhr S., Riedel-Heller S., Ganguli M., Jacobsen E., Hughes T. F., Brodaty H., Kochan N. A., Trollor J., Lobo A., Santabarbara J., Lopez-Anton R., Sachdev P. S., Lipton R. B.: for Cohort Studies of Memory in an International Consortium (COSMIC). Education, Occupational Complexity, and Incident Dementia: A COSMIC Collaborative Cohort Study. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2022;85(1): s. 179–196. doi: 10.3233/JAD-210627.
14. Irwin M. R., Vitiello M. V.: Implications of sleep disturbance and inflammation for Alzheimer's disease dementia. *Lancet Neurol*. 2019 Mar;18(3): s. 296–306. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30450-2.
15. Janbek J., Laursen T. M., Frimodt-Møller N., Magyar M., Haas J. G., Lathe R., Waldemar G.: Hospital-Diagnosed Infections, Autoimmune Diseases, and Subsequent Dementia Incidence. *JAMA Netw Open*. 2023 Sep 5;6(9):e2332635. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.32635.
16. Jaroudi W., Garami J., Garrido S., Hornberger M., Keri S., Moustafa A. A.: Factors underlying cognitive decline in old age and Alzheimer's disease: the role of the hippocampus. *Rev Neurosci*. 2017 Oct 26;28(7): s. 705–714. doi: 10.1515/revneuro-2016-0086.
17. Jönsson L., Tate A., Frisell O., Wimo A.: The Costs of Dementia in Europe: An Updated Review and Meta-analysis. *Pharmacoeconomics*. 2023 Jan;41(1): s. 59–75. doi: 10.1007/s40273-022-01212-z.
18. Livingston G., Huntley J., Sommerlad A., Ames D., Ballard C., Banerjee S., Brayne C., Burns A., Cohen-Mansfield J., Cooper C., Costafreda S. G., Dias A., Fox N., Gitlin L. N., Howard R., Kales H. C., Kivimäki M., Larson E. B., Ogunniyi A., Orgeta V., Ritchie K., Rockwood K., Sampson E. L., Samus Q., Schneider L. S., Selbæk G., Teri L., Mukadam N.: Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020 Aug 8;396(10248): s. 413–446. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30367-6. Epub 2020 Jul 30. Erratum in: *Lancet*. 2023 Sep 30;402(10408):1132.
19. Lopez O. L., Kuller L. H.: Epidemiology of aging and associated cognitive disorders: Prevalence and incidence of Alzheimer's disease and other dementias. *Handbook of clinical neurology*. 2019;167: s. 139–148. doi: 10.1016/B978-0-12-804766-8.00009-1.
20. Loughrey D. G., Kelly M. E., Kelley G. A., Brennan S., Lawlor B. A.: Association of Age-Related Hearing Loss With Cognitive Function, Cognitive Impairment, and Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Feb 1;144(2): s. 115–126. doi: 10.1001/jamaoto.2017.2513. Erratum in: *JAMA Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. 2018 Feb 1;144(2): s. 176.
21. Lövdén M, Fratiglioni L, Glymour MM, Lindenberger U, Tucker-Drob EM. Education and Cognitive Functioning Across the Life Span. *Psychological Science in the Public Interest*. 2020 Aug;21(1): s. 6–41. doi: 10.1177/1529100620920576.
22. Martin A., O'Connor S., Jackson C.: A scoping review of gaps and priorities in dementia care in Europe. *Dementia (London)*. 2020 Oct;19(7): s. 2135–2151. doi: 10.1177/1471301218816250.
23. Melis R. J. F., Haaksma M. L., Muniz-Terrera G.: Understanding and predicting the longitudinal course of dementia. *Current Opinion in Psychiatry*. 2019 Mar; 32(2): s. 123–129. doi: 10.1097/YCO.0000000000000482.
24. Mijajlović M. D., Pavlović A., Brainin M., Heiss W. D., Quinn T.J., Ihle-Hansen H. B., Hermann D. M., Assayag E. B., Richard E., Thiel A., Kliper E., Shin Y. I (et al.): Post-stroke dementia - a comprehensive review. *BMC Med*. 2017 Jan 18;15(1): s. 11. doi: 10.1186/s12916-017-0779-7.
25. Minaglia C., Giannotti C., Boccardi V., Mecocci P., Serafini G., Odetti P., Monacelli F. Cachexia and advanced

- dementia. *Journal Metrics: Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2019 Apr;10(2): s. 263–277. doi: 10.1002/jcsm.12380.
26. Najwyższa Izba Kontroli. Opieka nad osobami chorymi na chorobę Alzheimera oraz wsparcie dla ich rodzin. Informacja o wynikach kontroli. Delegatura NIK w Katowicach, 2016. Raport dostępny na stronie <https://www.nik.gov.pl/plik/id,13694,vp,16130.pdf>.
27. Nedergaard M., Goldman S. A.: Glymphatic failure as a final common pathway to dementia. *Science*. 2020 Oct 2;370(6512): s. 50–56. doi: 10.1126/science.abb8739.
28. Nordestgaard L. T., Christoffersen M., Frikke-Schmidt R.: Shared Risk Factors between Dementia and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *International journal of molecular sciences*. 2022 Aug 29;23(17): 9777. doi: 10.3390/ijms23179777.
29. O'Brien J. T., Holmes C., Jones M., Jones R., Livingston G., McKeith I., Mittler P., Passmore P., Ritchie C., Robinson L., Sampson E. L., Taylor J. P., Thomas A., Burns A.: Clinical practice with anti-dementia drugs: A revised (third) consensus statement from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*. 2017 Feb;31(2): s.147–168. doi: 10.1177/0269881116680924.
30. Parnowski T., Borzym A., Broczek K., Mastalerz-Migas A., Szafranski T.: Rekomendacje leczenia pobudzenia u chorych z otępieniem dla lekarzy POZ. *Lekarz POZ*. 2018;4(4): s. 239–262.
31. Pazos P., Leira Y., Domínguez C., Pías-Peleteiro J. M., Blanco J., Aldrey J. M.: Association between periodontal disease and dementia: A literature review. *Neurologia (Engl Ed)*. 2018 Nov–Dec;33(9):602–613. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2016.07.013.
32. Pendlebury S. T., Rothwell P. M.: Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009 Nov;8(11): s. 1006–1018. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70236-4.
33. Peters R., Ee N, Peters J., Booth A., Mudway I., Anstey K. J.: Air Pollution and Dementia: A Systematic Review. *J Alzheimers Dis*. 2019;70(s1):S145–S163. doi: 10.3233/JAD-180631.
34. Pinkston J. B., Alekseeva N., González Toledo E.: Stroke and dementia. *Neurological Research*. 2009 Oct;31(8): s. 824–831. doi: 10.1179/016164109X12445505689643.
35. Rost N. S., Brodtmann A., Pase M.P., van Veluw S. J., Biffi A., Duering M., Hinman J. D., Dichgans M.: Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circulation Research*. 2022 Apr 15;130(8): s. 1252–1271. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.122.319951.
36. Sevigny J, Chiao P, Bussière T, Weinreb PH, Williams L, Maier M, Dunstan R, Salloway S, Chen T, Ling Y, O'Gorman J, Qian F, Arastu M., Li M., Chollate S., Brennan M. S., Quintero-Monzon O., Scannevin R. H., Arnold H. M., Engber T, Rhodes K., Ferrero J., Hang Y, Mikulskis A, Grimm J., Hock C., Nitsch R. M., Sandrock A.: The antibody aducanumab reduces A β plaques in Alzheimer's disease. *Nature*. 2016 Sep 1;537(7618): s. 50–56. doi: 10.1038/nature19323.
37. Shi L., Chen S. J., Ma M. Y., Bao Y. P., Han Y., Wang Y. M., Shi J., Vitiello M. V., Lu L.: Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 2018 Aug;40: s. 4–16. doi: 10.1016/j.smrv.2017.06.010.
38. Taudorf L, Nørgaard A, Islamoska S, Laursen TM, Waldemar G.: Causes of Death in People with Dementia from 2002 to 2015: A Nationwide Study. *Journal of Alzheimer's disease*. 2021;82(4): s. 1609–1618. doi: 10.3233/JAD-201400.
39. Tisher A., Salardini A.: A Comprehensive Update on Treatment of Dementia. *Semin Neurol*. 2019 Apr; 39(2): s.167–178. doi: 10.1055/s-0039-1683408.
40. Toniolo S., Scarioni M., Di Lorenzo F., Hort J, Georges J, Tomic S., Nobili F, Frederiksen K. S.: Management Group of the EAN Dementia and Cognitive Disorders Scientific Panel. Dementia and COVID-19, a Bidirectional Liaison: Risk Factors, Biomarkers, and Optimal Health Care. *Journal of Alzheimer's disease*. 2021;82(3): s. 883–898. doi: 10.3233/JAD-210335.
41. Tspanou A., Papatriantafyllou J. D., Yiannopoulou K., Sali D., Kalligerou F., Ntanasi E, Zoi P, Margiotti E., Kamtsadeli V., Hatzopoulou M. (et al.): The impact of COVID-19 pandemic on people with mild cognitive impairment/dementia and on their caregivers. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2021 Apr;36(4): s. 583–587. doi: 10.1002/gps.5457.
42. Veronese N., Smith L., Sloane P. D., Zimmerman S.: Impact of Physical Activity and Nutrition on Dementia: A Growing Consensus. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2020 Oct;21(10): s. 1392–1393. doi: 10.1016/j.jamda.2020.08.009.
43. Vints W. A. J., Levin O., Fujiyama H., Verbunt J., Masiulis N.: Exerkines and long-term synaptic potentiation: Mechanisms of exercise-induced neuroplasticity. *Front Neuroendocrinol*. 2022 Jul; 66: 100993. doi: 10.1016/j.yfrne.2022.100993.
44. Xu W., Tan L., Wang H. F., Tan M. S., Tan L., Li J. Q., Zhao Q. F., Yu J.T.: Education and Risk of Dementia: Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Mol Neurobiol*. 2016 Jul; 53(5): s. 3113–3123. doi: 10.1007/s12035-015-9211-5.