

mgr farm. Marta Jakubowska<sup>1</sup>  
 1. Polska Grupa Farmaceutyczna S.A.  
 mgr farm. Justyna Kubiak-Dobija<sup>2</sup>  
 2. Urtica Sp. z o.o.

## Demencja (otępienie) – informacje niezbędne farmaceucie w prawidłowej opiece nad pacjentem

Dementia – information  
 necessary for a pharmacist  
 to provide proper patient care

### Po zapoznaniu się z tym modułem będziesz wiedział/-a:

- ♦ jakie są podstawowe rodzaje otępienia i czym się między sobą różnią,
- ♦ jakie są objawy demencji,
- ♦ jakie są główne czynniki predysponujące do wystąpienia otępienia,
- ♦ jakie są podstawowe środki farmakologiczne stosowane w leczeniu otępienia, w szczególności spowodowanego chorobą Alzheimera,
- ♦ czym różnią się od siebie leki na demencję, jakie mogą być ich działania niepożądane i jak można sobie z nimi radzić,
- ♦ jakie istnieją nefarmakologiczne metody walki z demencją,
- ♦ czy demencji da się zapobiegać,
- ♦ jakie informacje należy przekazywać pacjentom i ich opiekunom, aby lepiej radzili sobie z chorobą.

### Streszczenie:

Wraz ze starzejącym się społeczeństwem wzrasta liczba wymagających opieki pacjentów z demencją. W opracowaniu przedstawiono zebrane informacje dotyczące patofizjologii, farmakologii zespołów otępiennych oraz rady, które pozwolą pacjentom i ich opiekunom lepiej radzić sobie z chorobą.

**Słowa kluczowe:** demencja, funkcje umysłowe, neurodegeneracja, opieka farmaceutyczna

### Abstract:

With an ageing population comes an increased number of patients with dementia in need of care. The article presents information about pathophysiology and pharmacology of dementia as well as advice enabling both patients and their carers to better cope with the disease.

**Key words:** dementia, cognitive functions, neurodegeneration, pharmaceutical care



## Wstęp

Proces starzenia wiąże się z niejednorodnością i ze zmiennością osobniczą, która zależy od czynników biologicznych, psychologicznych, społecznych, a także ekonomicznych. Tempo wzrostu populacji osób starszych (osoby w wieku  $\geq 65$  lat) na świecie stale rośnie i wyraża się we wzroście w społeczeństwie odsetka ludzi w wieku podeszłym. W Polsce według prognoz liczba osób w wieku emerytalnym do 2035 r. wzrośnie 1,5-2 razy. Jest to następstwo postępu cywilizacyjnego i poprawy jakości życia [1, 2].

Wraz ze starzejącym się społeczeństwem wzrasta liczba pacjentów z demencją, wymagających opieki. Otępienie występuje u około 20% ludzi w wieku  $>80$  lat, co oznacza, że 80% osób nie ma otępienia w tym wieku. Osób z demencją może być w Polsce nawet od 360 tys. do 470 tys., lecz tylko około 10% ma postawioną diagnozę lekarską. Ocenia się, że na całym świecie może być ich 50 mln, a co roku wykrywa się kolejnych 10 mln przypadków tego schorzenia. Demencja nie tylko wpływa na osoby bezpośrednio dotknięte tą chorobą. W znaczny sposób oddziałuje na rodziny i opiekunów osób chorych. Szacunkowy koszt leczenia i opieki nad pacjentami z występującym otępieniem szacuje się na 1 bln USD rocznie [3, 4, 5].

Postępujący wiek i towarzyszące mu procesy starzenia organizmu są procesem naturalnym, z którym wiąże się stopniowe osłabienie sprawności fizycznej i psychomotorycznej. Starzeniu często towarzyszy utrata autonomii i niezależności funkcjonalnej, prowadząc do obniżenia jakości życia [1, 2].



## Czym jest demencja?

Demencję (nazywaną również otępieniem) definiuje się jako grupę powiązanych objawów, składających się z postępujących, przewlekłych zaburzeń funkcji poznawczych. Zmiany na początku są zazwyczaj niewielkie, lecz dla pacjenta z demencją z biegiem czasu stają się na tyle poważne, że zaburzą w sposób istotny codzienne funkcjonowanie. Kryteria rozpoznania otępienia uwzględniają zaburzenia co najmniej dwóch funkcji poznawczych, w tym zawsze pamięci, wystarczających do ingerowania w pracę, funkcje społeczne czy relacje międzyludzkie. Zaburzenia te są wynikiem choroby mózgu lub są spowodowane urazem. Demencja może dotknąć każdego, jednakże ryzyko rozwinięcia się tego zespołu chorobowego wzrasta wraz z wiekiem i zazwyczaj dotyka osób powyżej 65 r.ż. [5, 6, 7, 8, 9].

## Czynniki ryzyka rozwoju demencji

Starzenie się organizmu jest najważniejszym czynnikiem ryzyka w przypadku demencji. Niemodyfikowalne czynniki

ryzyka obejmują płeć żeńską, rasę czarną, pochodzenie etniczne Latynosów i czynniki genetyczne, takie jak apolipoproteina E. Modyfikowalne czynniki ryzyka otępienia z jakiegokolwiek przyczyny obejmują nadciśnienie tętnicze i cukrzycę, nieodpowiednią i ubogą dietę, ograniczoną aktywność poznawczą, fizyczną i społeczną [8].



## Diagnoza

Nie ma definitywnych laboratoryjnych bądź tkankowych markerów diagnozujących demencję. Postawienie diagnozy opiera się zatem na ocenie pełnej historii medycznej pacjenta w celu wykluczenia tzw. pseudodemencji (które odpowiadają za ok. 1% wszystkich przypadków demencji i są potencjalnie wyleczalne i odwracalne) [11].

Lekarz rodzinny lub pierwszego kontaktu stawia rozpoznanie po przeprowadzeniu wywiadu z pacjentem i jego najbliższym opiekunem, a następnie kieruje go na badania szczegółowe do lekarza specjalisty: neurologa lub psychiatry [5].

W celu rozpoznania otępienia konieczne jest wykluczenie chorób, takich jak depresja oraz psychoza endogenna czy upośledzenie umysłowe, a także zaburzeń świadomości i występowania objawów, które uniemożliwiają właściwą ocenę funkcji poznawczej przez lekarza [9].

## WAŻNE!

Depresja wieku podeszłego – najważniejsze informacje [9]:

- ◆ Jest to zespół chorobowy, występujący u osób powyżej 65 r.ż. Cechuje się zróżnicowaną etiologią, obrazem klinicznym i przebiegiem.
- ◆ Może mieć postać przetrwałej choroby afektywnej jednobiegunowej lub afektywnej dwubiegunowej.
- ◆ Wystąpienie objawów charakterystycznych dla omawianego zespołu depresyjnego może poprzedzać lub wikłać:
  - ◆ choroby neurodegeneracyjne (choroba Alzheimera, Parkinsona),
  - ◆ choroby naczyniowe mózgu (depresja naczyniowa, udarowa).

Przyczynami depresji wieku podeszłego mogą być także:

- ◆ stosowanie leków ordynowanych w leczeniu innych chorób (depresja farmakogenna jako efekt uboczny działania leków),
- ◆ depresje pojawiające się w przebiegu chorób ogólnych,
- ◆ czynniki psychospołeczne.



**PODCZAS ROZPOZNAWANIA DEMENCJI, NALEŻY UWZGLĘDNIĆ [9]:**

Przeprowadzenie wywiadu zarówno z chorym jak i z opiekunem (wywiad z opiekunem powinien zostać zebrany podczas nieobecności chorego). Wywiad ma na celu pozyskanie informacji na temat: czasu pojawienia się (początek nagły czy postępujący), długości trwania i przebiegu (dynamiki) zaburzeń pamięci, towarzyszących objawów psychopatologicznych, somatycznych i neurologicznych. W wywiadzie należy również uwzględnić przebyte choroby (obecności okresowych zaburzeń nastroju w przeszłości) oraz dane o chorobach u krewnych I stopnia, a także cechy osobowości przed chorobą. Istotna jest też dokładna analiza czynników, które mogłyby wpłynąć na pogorszenie funkcji poznawczych, takich jak przyjmowane leki, zmiana miejsca pobytu;

wyniki badań przedmiotowych, w tym neurologicznych i dna oka;

ocenę neuropsychologiczną;

wyniki badań dodatkowych (obrazowe, laboratoryjne).

Okresowo występujące zaburzenia świadomości (czasu, miejsca, osoby) nie wykluczają rozpoznania otępienia [9].

**Najczęstsze przyczyny demencji**

Przyczyną demencji są postępujące zmiany w mózgu. Wraz z postępem choroby zmienia się struktura i równowaga biochemiczna w mózgu, co prowadzi do uszkodzenia i śmierci jego komórek. Uszkodzenia w różnych częściach mózgu będą dawały różne objawy. Przykładowo u jednej osoby zniszczenia mogą się

przekładać głównie na utratę pamięci krótkotrwałej, podczas gdy u kogoś innego na zdolność do organizowania codziennej przestrzeni [10].

Choroba Alzheimera stanowi 50% wszystkich przypadków otępienia. Na drugim miejscu plasuje się obecnie otępienie z ciałami Lewy'ego, odpowiadające za 15-20% wszystkich przypadków. Trzecią pozycję wśród najczęstszych przyczyn otępienia zajmuje demencja o podłożu naczyniopochodnym – występuje ona w ok. 10% przypadków. Wszystkie pozostałe rodzaje demencji (spowodowane np. chorobą Creutzfeldta-Jakoba, chorobą Picka, chorobą Huntingtona, otępieniem związanym z AIDS) odpowiadają za ok. 10% przypadków tego schorzenia [7, 12].

Tabela 1. Przyczyny zaburzeń funkcji poznawczych [12].

PSYCHOSPÓŁECZNE	SOMATYCZNE	NEUROLOGICZNE
Śmierć współmałżonka, odejście dzieci z dom, izolacja społeczna, ubóstwo, zmiana miejsca pobytu, występowanie chorób somatycznych i związane z tym hospitalizacje, negatywny bilans życiowy, brak perspektyw, niski poziom stymulacji poznawczej.	Farmakoterapia (polipragmazja, wpływ leków antycholinergicznych, antyhistaminowych, uspokajających i nasennych), zaburzenia wodno-elektrolitowe, zaburzenia metaboliczne (np. cukrzyca), infekcje bakteryjne i wirusowe, zaburzenia hormonalne (niedoczynność i nadczynność tarczycy), choroba niedokrwienności serca, choroba nowotworowa, anemia, choroby układowe, uszkodzenia narządów mięszszowych (niewydolność nerek i wątroby), nadciśnienie tętnicze, zespoły niedoborowe (kwasu foliowego, witaminy B <sub>12</sub> ).	Ogniskowe uszkodzenia mózgu (krwiaki, guzy), wodogłowie normotensyjne (zespół Hakima), zwyrodnienia w obrębie istoty białej o typie demielinizacji i dysmielinizacji, rzadkie procesy zwyrodnieniowe, takie jak choroba Wilsona czy Huntingtona, choroba Parkinsona, choroba Creutzfeldta-Jakoba, uogólnione lub ogniskowe zaburzenia krążenia mózgowego.
<b>Najczęstszą przyczyną subiektywnych skarg na zaburzenia pamięci, poza otępieniem, jest depresja!</b>		





## Objawy demencji [10, 11, 13, 14]

Otępienie jest chorobą postępującą etapami – jej objawy zazwyczaj pojawiają się stopniowo i narastają powoli w czasie. Pierwsze objawy często są niecharakterystyczne i mogą zostać przeoczone. Na początku pacjenci – mimo że mają już łagodne zaburzenia – w życiu codziennym funkcjonują normalnie, co powoduje, że nie budzą one niepokoju ani ich, ani otoczenia.

Symptomy zauważa się często podczas nasilonego stresu czy zmian zachodzących w życiu chorego (kiedy np. pacjent zostaje przyjęty do szpitala bądź w inny sposób zmienia się jego środowisko). Na demonstrację objawów ma wpływ osobowość pacjenta sprzed wystąpienia choroby. Zwykle jednak we wczesnej fazie otępienia dominują zaburzenia pamięci i innych funkcji poznawczych oraz zaburzenia nastroju. Natomiast dysfunkcje zachowania i objawy psychotyczne uwydatniają się w przypadkach już bardziej zaawansowanych.

Każdy pacjent doświadcza otępienia na swój sposób, ponadto różne jego rodzaje mogą dawać różne objawy. Otępienie ma charakter postępujący, co oznacza, że występujące u pacjenta objawy będą się z czasem pogarszały i będzie ich coraz więcej. Może się to dziać w różnym tempie, w zależności od predyspozycji danej osoby. Niektórzy pacjenci z demencją zachowują swoją niezależność przez wiele lat, jednak w późniejszych etapach choroby pacjent będzie potrzebował coraz więcej pomocy i wsparcia w codziennych czynnościach, takich jak gotowanie czy higiena osobista. Osoba z demencją będzie żyła generalnie krócej, jednak bardzo często z tą chorobą żyje się długo.

## Choroba Alzheimerera [10, 11, 15, 16]

Choroba Alzheimerera jest najczęstszą przyczyną otępienia w starszym wieku. Cechuje się wybiórczym uszkodzeniem funkcji i śmiercią neuronów cholinergicznym w mózgu, czemu towarzyszą zmiany patologiczne OUN. Choroba charakteryzuje się także gromadzeniem płytek starczych w przestrzeni pozakomórkowej mózgu i opon

## Choroba Alzheimerera



Choroba Alzheimerera najczęściej zaczyna się od łagodnych zaburzeń pamięci, ponieważ zmiany mózgowe rozpoczynają się w rejonach kontrolujących pamięć i zdolność do uczenia się nowych rzeczy. Pacjent może coraz częściej zapominać jak ktoś się nazywa czy gdzie położył klucze, może mieć także problemy z porozumiewaniem się – znajdowaniem prawidłowych słów do wyrażenia siebie, nadążaniem za rozmową. Codzienne czynności będą dla niego coraz trudniejsze, a na pewnym etapie mogą dołączyć zmiany nastrojów i wycofywanie się z codziennych aktywności.

oraz splotów neurofibrilarnych w przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Płytki starcze są odporne na działanie enzymów proteolitycznych, przez co dochodzi do uszkodzenia szlaków przekazywania sygnałów w OUN. Molekularne podstawy neurodegeneracji obejmują apoptozę, szok oksydacyjny z uwalnianiem wolnych rodników, procesy zapalne, a także aktywację immunologiczną.

Choroba Alzheimerera pozostaje w stadium przedklinicznym przez wiele lat (20-30) i postępując w sposób etapowy niszczy ośrodki układu limbicznego. Najprawdopodobniej jest sumą czynników zewnętrznych (środowiskowych) i czynników wrodzonych (predyspozycje genetyczne, które mają wpływ na to, czy choroba pojawi się wcześniej – poniżej 65 r.ż., czy późno – powyżej 65 r.ż.

### CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA CHOROBY ALZHEIMERA [16]:

- ◆ zaawansowany wiek,
- ◆ mutacje genetyczne/obciążenie rodzinne,
- ◆ polimorfizm apolipoproteiny E,
- ◆ zmiany aktywności niektórych enzymów,
- ◆ nadciśnienie tętnicze,
- ◆ przebyte urazy głowy,
- ◆ hiperhomocysteinemia.

Tabela 2. Objawy demencji [13].

RODZAJ OBJAWÓW	OPIS
Upośledzenie funkcji poznawczych	przede wszystkim zaburzenia pamięci, zwłaszcza dotyczące niedawnych wydarzeń; problemy z uczeniem się i zapamiętywaniem nowych informacji. Pojawiające się zaburzenia funkcji językowych (nieumiejętność formowania i rozumienia zdań złożonych), zmniejszona zdolność do rozumowania i wnioskowania oraz rozwiązywania problemów. Mogą się również pojawić zaburzenia takich funkcji poznawczych, jak umiejętność rozpoznawania kształtów i miejsc (np. wpadanie na przedmioty, gubienie się w znanych miejscach) czy niezdolność do wykonywania ruchów celowych
Zaburzenia nastroju i emocji	obniżony nastrój, drażliwość, labilność
Zaburzenia zachowania	drażliwość, pasywność, wycofanie czy podejrzliwość, agresja, pobudzenie psychoruchowe
Pojawienie się objawów psychotycznych	urojenia i omamy

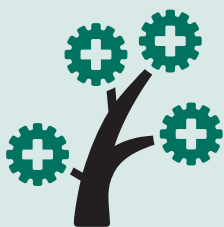


Tabela 3. Progresja demencji [11].

FAZA	OBJAWY
Wczesna faza choroby (często mylona z objawami stresu, żaloby czy starzenia się organizmu)	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ zaburzenia nastroju</li> <li>◆ zaburzenia pamięci krótkotrwałej</li> <li>◆ dezorientacja</li> <li>◆ problemy z oceną sytuacji</li> <li>◆ niechęć do podejmowania decyzji</li> <li>◆ lęk, niepokój, martwienie się odczuwanymi zmianami</li> <li>◆ niezdolność do wykonywania codziennych czynności</li> </ul>
Faza średnio zaawansowana (wiąże się z większą potrzebą wsparcia w wykonywaniu codziennych czynności)	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ pacjentowi trzeba przypominać o posiłkach, myciu się, ubieraniu się i korzystaniu z toalety</li> <li>◆ pacjent staje się coraz bardziej zapominalski, może mieć problemy z rozpoznawaniem ludzi</li> <li>◆ zamartwianie się, niepokój, agresja, złość pojawiają się częściej, prawdopodobnie w związku z frustracją</li> <li>◆ ryzyko obejmuje wędrowki i gubienie się pacjenta, zostawianie niewyłączonych urządzeń czy odkręconych kranów</li> <li>◆ pacjent może zachowywać się niewłaściwie (np. nieprawidłowe ubieranie się, zaburzenia cyklu dnia i nocy)</li> <li>◆ pacjent może doświadczać halucynacji</li> </ul>
Faza późna choroby	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ niezdolność do rozpoznawania znajomych obiektów, otoczenia bądź ludzi (mogą się jednak zdarzać przebłyski świadomego rozpoznawania otoczenia/ludzi)</li> <li>◆ rosnące osłabienie fizyczne, pacjent może mieć problemy ze stabilnym chodem, z czasem staje się niechodzący</li> <li>◆ problemy z jedzeniem i niekiedy przełykaniem, utrata masy ciała, nietrzymanie moczu/stolca, stopniowa utrata mowy</li> <li>◆ fazy końcowe wymagają właściwej opieki paliatywnej</li> </ul>

W trakcie progresji choroby Alzheimera dochodzi także do zmian w układzie odpornościowym (przez co zwiększa się ryzyko infekcji – zmniejsza się aktywność funkcjonalna monocytów i makrofagów, maleje ekspresja receptorów Toll-like, zmienia się sekrecja rodników tlenowych, NO, chemokin i cytokin), dochodzi także do spadku masy ciała.

Warto zauważyć, że na omawianą jednostkę chorobową częściej chorują kobiety niż u mężczyźni.



#### Sugerowane ścieżki rozwoju choroby Alzheimera

Badania *post mortem* osób, które miały chorobę Alzheimera, wykazują wysokie poziomy odkładających się blaszek amyloidowych w mózgu, co przyczynia się do nieprawidłowego wiązania tau (białek utrzymujących stabilność mikrotubuli służących za system transportowy w komórkach mózgowych) i formowania się tzw. splątków, które są materiałem patologicznym. Proces ten ostatecznie prowadzi do nieprawidłowej perfuzji i obumierania komórek mózgowych.

Obserwuje się znaczną utratę neuronów cholinergicznych, co powoduje spadek poziomu neuroprzekazników (zwłaszcza acetylocholinę, która bierze udział

w ścieżkach związanych z pamięcią). Może dochodzić do atrofii płatów czołowych, ciemieniowych i skroniowych mózgu i zmniejszenia jego objętości o ok. 10-15%. Zmiany behawioralne wykazywane przez pacjentów z demencją wiążą się z obszarami mózgu, w których obecne są zmiany neurodegeneracyjne. Wy tłumaczenie tego opiekunom może pomóc im zrozumieć, że trudne zachowania pacjenta nie są celowe, lecz wynikają z degeneracji mózgu.

#### Otępienie naczyniowe [11, 12]

Otępienie naczyniowe odnosi się do grupy syndromów powiązanych z demencją wywołaną różnymi procesami naczyniowymi, takimi jak niedokrwienie czy krwotok wtórny (do choroby mózgowo-naczyniowej lub sercowo-naczyniowej (np. niewydolność serca)).

Otępienie naczyniowe ma zazwyczaj nagły początek, a następnie progresja choroby zachodzi w sposób stopniowy (nagle pogorszenie przychodzi po okresach stabilizacji). Najczęściej jest wynikiem zdarzeń niedokrwienicznych w mózgu, np. udaru. Występują ogniskowe neurologiczne objawy (zależne od obszaru mózgu, w którym doszło do uszkodzenia), osobowość pacjenta pozostaje stosunkowo niezmienną. Często pojawia się dezorientacja w nocy, depresja i niejednorodne zaburzenia kognitywne.

Konkretne objawy mogą być odmienne u różnych pacjentów, ponieważ ściśle zależą od obszaru mózgu, w którym doszło do uszkodzenia. Przykładowe zmiany to fizyczne osłabienie po jednej stronie ciała (spowodowane udarem), problemy z koncentracją i logicznym myśleniem, splątanie, epizody depresji i lęków. Problemy z pamięcią nie są typowym wczesnym objawem otępienia naczyniowego.

Otępieniu naczyniowemu potencjalnie można zapobiegać przez poprawę perfuzji mózgowej i prewencji niedokrwienia, np. stosując leki przeciwplatekcyjne, takie jak aspiryna. Należy leczyć nadciśnienie, chorobę sercowo-naczyniową i cukrzycę, będące w tym przypadku czynnikami ryzyka. W redukcji występowania choroby ważną rolę mogą odgrywać statyny – leki wpływające na mechanizmy regulacji lipidów, które mogą mieć znaczenie w patogenezie demencji.

### Otępienie z ciałami Lewy’ego [11, 12]

Otępienie z ciałami Lewy’ego zazwyczaj ma postępujący, zmienny przebieg z okresami dezorientacji i zaburzeń koncentracji oraz czujności. Często są halucynacje wzrokowe oraz objawy przypominające symptomy choroby Parkinsona, takie jak problemy z zachowaniem równowagi, powolny chód, sztywność mięśniowa, bradykineza, powtarzające się upadki. Pacjenci z tym typem otępienia mogą mieć problemy z rozwiązywaniem problemów, planowaniem, koncentracją, mają spowolnione myślenie. Nasilenie objawów może się zmieniać z dnia na dzień. Pojawiają się także problemy z postrzeganiem przedmiotów, oceną odległości, myleniem rzeczy. Powszechne są także zaburzenia snu. Pamięć zazwyczaj pozostaje mniej zaburzona niż w chorobie Alzheimera.

Choroba ta związana jest z występowaniem w mózgu tzw. ciał Lewy’ego, zmniejszoną ilością acetylotransferazy cholinowej w korze nowej mózgu oraz dopaminy w jądrze ogoniastym.

Pacjenci z otępieniem z ciałami Lewy’ego wykazują wysoką wrażliwość na leki przeciwpsychotyczne, które prowadzą do trzy razy wyższej śmiertelności, ponieważ zaostrzają upośledzenie funkcji zarówno

motorycznych, jak i kognitywnych. Należy zatem ich unikać, jeśli tylko jest to możliwe. Jeśli występuje konieczność ich podania, powinno się zacząć od ¼ standardowej dawki. Efekty działania leku powinny być ściśle monitorowane, a lek wycofany tak szybko, jak będzie to możliwe.

Ciała Lewy’ego znajdują się także w mózgu osób z chorobą Parkinsona. Ponadto u 80% osób z chorobą Parkinsona dochodzi z czasem do rozwoju demencji oraz przejawów takiej samej nadwrażliwości na leki przeciwpsychotyczne.

### Otępienie czołowo-skroniowe (choroba Picka) [11]

Pojawia się zazwyczaj wcześniej (w wieku 40, 50 czy 60 lat) niż choroba Alzheimera czy otępienie naczyniowe. W chorobie tej w komórkach mózgowych płatów czołowych i skroniowych gromadzą się patologiczne białka, co prowadzi do degeneracji tych obszarów mózgu. Zaburzone jest także przekazywanie sygnałów.

Objawy są ściśle związane z funkcjami obumierających obszarów mózgu. Płaty czołowe i skroniowe kontrolują zachowanie, zdolności językowe i emocje. Pacjent może więc wykazywać zmiany w zachowaniu – zmniejszone zainteresowanie różnymi sprawami, zachowania obsesyjno-kompulsywne, traciąc znaczenia pewnych słów, spowolniona mowa wymagająca dużego wysiłku. Pacjenci w początkowych stadiach choroby Picka zazwyczaj nie mają problemów z postępującą utratą pamięci.



### Leczenie farmakologiczne demencji

Chociaż obecnie nie ma skutecznego leku na demencję, ordynowane leki odgrywają kluczową rolę w życiu osób z tą chorobą, przede wszystkim w leczeniu objawów, a także leczeniu chorób towarzyszących, takich jak nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca [7, 8].

Demencji nie da się wyleczyć, lecz istnieje wiele leków i innych terapii skutecznie łagodzących jej objawy. Dzięki nim wiele osób dotkniętych demencją może żyć z tą chorobą przez wiele lat, długo zachowując spraw-

Tabela 4. Różnicowanie otępienia [12].

CHOROBA ALZHEIMERA	OTĘPIENIE NACZYNIOWE	OTĘPIENIE Z CIAŁAMI LEWY’EGO
podstępny, niepostrzegalny początek	stopniowa progresja choroby	zaburzenia uwagi i zdolności wizualno-przestrzennych
postępujące pogarszanie się stanu pacjenta	udar mózgu w historii pacjenta	pamięć krótkotrwała zachowana
	choroba sercowo-naczyniowa w historii pacjenta	zmienna świadomość i dezorientacja
	zachowana zdolność pojmowania	uporczywe halucynacje wzrokowe
	obszary martwicy niedokrwiennej w mózgu	spontanicznie występujące objawy parkinsonizmu
		nadwrażliwość na leki przeciwpsychotyczne



ność. Należy pamiętać przede wszystkim o tym, że leki nie mogą stanowić jedynej formy terapii, równie ważne są działania nefarmakologiczne – odpowiednia opieka i zajęcia [17, 18].

Rodzaj zastosowanej farmakoterapii będzie uwarunkowany czynnikiem wywołującym to schorzenie, zatem w bardzo dużym stopniu zależy od prawidłowo postawionej diagnozy [7].

Istnieją dwie podstawowe opcje terapeutyczne dla pacjentów z chorobą Alzheimera:

- ♦ inhibitory acetylocholinoesterazy (donepezil, galantamina i rywastygmina) – zalecane najczęściej w leczeniu łagodnej i średnio ciężkiej postaci otępienia;
- ♦ antagonista receptora NMDA – memantyna – lek zalecany w leczeniu choroby o umiarkowanym lub ciężkim nasileniu [7].

### Inhibitory acetylocholinoesterazy (donepezil, rywastygmina oraz galantamina) [7, 11, 16, 17, 18, 19, 20]

W prawidłowo funkcjonującym mózgu acetylocholina ulega szybkiej inaktywacji przez acetylocholinoesterazę do octanu i cholicy. Działanie inhibitorów acetylocholinoesterazy polega na blokowaniu enzymu odpowiedzialnego za hydrolizę acetylocholicy w synapsie, a tym samym na zwiększeniu jej dostępności dla receptorów cholinergicznym (muskarynowych i nikotynowych).

Leki o wspomnianym mechanizmie działania stosowane są u pacjentów z łagodną/umiarkowaną ciężką chorobą Alzheimera oraz demencją mieszaną, w której dominuje choroba Alzheimera. Są to leki, które mogą spowolnić na pewien czas postęp choroby. Nie wyleczą pacjenta z demencji, ale istnieją dowody,

Tabela 5. Dostępne na polskim rynku inhibitory acetylocholinoesterazy. Opracowanie własne.

NAZWY HANDLOWE	SUBSTANCJA CZYNNA	POSTAĆ	DAWKI	REFUNDACJA
Apo-Doperil Aricept Cogiton Donecept Donectil Donepesan Donepestan Donepex Donepezil Bluefish Donepezil Polfarmex Doneprion Donesyn Memorion Pamigen Ricordo Symepezil Yasnal	donepezil	tabletki powlekane, tabletki ulegające rozpadowi w jamie ustnej	5 mg, 10 mg	większość preparatów handlowych – 30% oraz S
Exelon Evertas Nimvastid Ristidic Rivaldo Rivastigmin NeuroPharma Rivastigmin Orion Rivastigmine Mylan Rywastygmina Apotex	rywastygmina	system transdermalny, kapsułki, tabletki ulegające rozpadowi w jamie ustnej	4,6 mg/24 h, 9,5 mg/24 h, 13,3 mg/24 h, 1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg, 6 mg	większość preparatów handlowych – 30% oraz S
Nivalin	galantamina	roztwór do wstrzykiwań	2,5 mg/ml, 5 mg/ml	brak



że mogą poprawić jego funkcjonowanie na różnych płaszczyznach (personalnej, społecznej, kognitywnej) i opóźnić konieczność wdrożenia opieki instytucjonalnej. Potencjalne korzyści z ich przyjmowania to zmniejszony poziom lęku, poprawa koncentracji, pamięci, nasilona motywacja do wykonywania codziennych czynności (jak zakupy, sprzątanie czy higiena osobista).



### Działania niepożądane inhibitorów acetylocholinoesterazy [7, 8, 11]

Istnieją dwie formy cholinesterazy. Acetylocholinoesteraza znajduje się głównie w mózgu, a butyrylocholinoesteraza poza ośrodkowym układem nerwowym, przede wszystkim w sercu i jelicie cienkim. Blokowanie tych enzymów wiąże się z działaniami niepożądanymi, w przeważającej mierze cholinergicznymi, takimi jak biegunka, nudności, wymioty, nieżyt nosa. Pozostałe działania niepożądane to m.in. skurcze mięśniowe, zmęczenie, bezsenność i zawroty głowy. Leki te mogą powodować omdlenia – wszystkie przypadki zasłabnięcia lub upadku powinny być bezzwłocznie zgłaszane lekarzowi prowadzącemu.

Szczególna ostrożność powinna być zachowana u pacjentów z astmą, POChP czy chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy.

Co ważne, pacjent może doświadczać nasilonych działań niepożądanych jednego leku z tej grupy, a inny lepiej tolerować. Warto zatem w takim przypadku próbować terapii innym inhibitorem acetylocholinoesterazy. Z kolei jeśli choroby współistniejące wykluczają u pacjenta zastosowanie inhibitora acetylocholinoesterazy, alternatywą może być memantyna.

Pacjent rozpoczynający leczenie inhibitorami acetylocholinoesterazy powinien wiedzieć, że:

- ◆ Lek może powodować działania niepożądane ze strony przewodu pokarmowego. Jeśli nie jest w stanie ich tolerować, powinien skonsultować się ze swoim lekarzem. Efekty te są słabsze, jeśli leczenie rozpoczyna się od niskiej dawki, którą powoli zwiększa się aż do dawki zapewniającej najlepszą poprawę funkcji kognitywnych. Działania niepożądane często słabną lub znikają po dwóch tygodniach, gdy pojawia się tolerancja.
- ◆ Pozostałe działania niepożądane obejmują m.in. nieżyt nosa, skurcze nóg, sedację (w przypadku jej wystąpienia można dawkę leku przyjmować wieczorem) oraz objawy sercowo-naczyniowe, takie jak spowolniony rytm serca oraz uczucie słabości bądź omdlewanie – jeśli wystąpią, należy pilnie skierować pacjenta na konsultację z lekarzem prowadzącym.
- ◆ Jeśli nastąpi nagle pogorszenie choroby współistniejącej, pacjent oraz jego opiekun powinni bezzwłocznie skontaktować się z lekarzem prowadzącym, który sprawdzi czy nie dochodzi do interakcji z lekiem.

- ◆ Leki te nie wyleczą choroby, ale pomagają zredukować jej objawy, co pozwala pacjentom pełniej korzystać z życia i poprawiać jego jakość.
- ◆ Poprawa może być bardzo znacząca lub bardziej subtelna. Przypomnij opiekunom i rodzinie pacjenta, że leki wpływają też na inne obszary, a nie tylko pamięć.
- ◆ Wytlumacz, jak pacjent może zredukować ryzyko sercowo-naczyniowe. Im zdrowszy układ sercowo-naczyniowy, tym zdrowszy układ mózgowo-naczyniowy. Dobroczynnie działa np. regularny, dostosowany do stanu pacjenta, wysiłek fizyczny.



### Zmiana leku

Zamiana leku na inny inhibitor acetylocholinoesterazy może być wskazana w przypadku złej tolerancji działań niepożądanych lub słabej odpowiedzi na leczenie. Może być także przydatna, jeśli występują problemy z *compliance* pacjenta i preferowane jest inne dawkowanie leku (np. zmiana z tabletek na system transdermalny). Istotne znaczenie mają także choroby współistniejące. Przykładowo u pacjenta z objawami parkinsonowskimi lekiem preferowanym może być rywastygmina. Może być ona stosowana także u pacjentów z astmą lub POChP, ze względu na krótki okres półtrwania. W sytuacji zaostrzenia lub pogorszenia choroby współistniejącej, rywastygmina zostanie szybko wydalona z organizmu po zaprzestaniu jej podawania. Jeśli inhibitory acetylocholinoesterazy są dla pacjenta przeciwwskazane lub źle przez niego tolerowane, opcją jest zastosowanie memantyny [8, 11].



### Skuteczność długoterminowa

Wraz z postępem choroby zmniejsza się ilość produkowanej acetylocholino. Stan pacjenta będzie się pogarszał i nadejście etap, w którym inhibitor acetylocholinoesterazy przestanie wywierać efekt kliniczny. Jednak długofalowe badania tej grupy leków pokazują, że osiągnięcie korzyści z ich stosowania może u niektórych pacjentów trwać 4-7 lat [11].



### Zakończenie leczenia

Podjęcie decyzji o tym, kiedy przerwać podawanie inhibitora acetylocholinoesterazy w późniejszych fazach demencji nie jest proste. Może się wydawać, że nie ma już odpowiedzi na leczenie, jednak w przypadku zaprzestania podawania leku może dojść do gwałtownego pogorszenia się nastroju i zachowania pacjenta. W takich przypadkach zalecenia kliniczne mówią o jak najszybszym (w ciągu poniżej dwóch tygodni)





Tabela 6. Problemy występujące podczas leczenia farmakologicznego pacjenta z otępieniem [11].

PROBLEM	SUGEROWANE ROZWIĄZANIE
Pacjent przyjmuje różne leki, na inne choroby	często pomocne bywa zrobienie listy wszystkich przyjmowanych przez pacjenta leków ze wskazaniem, który z nich jest na co, jakie może mieć działania niepożądane i kiedy go przyjmować. Zawsze sprawdzaj interakcje między lekami pacjenta
	pamiętaj, że leki, które wykazują antycholinergiczne działania niepożądane, będą zwiększać poziom dezorientacji pacjenta i zaburzać jego funkcje intelektualne, a także powodować takie efekty uboczne, jak zaparcia, suchość w ustach i problemy sercowo-naczyniowe. Zwracaj zatem zawsze szczególną uwagę na leki o potencjale cholinolitycznym (np. oksybutynina, niektóre antydepresanty i leki przeciwpyszotyczne, skopolamina, feniramina). Tam, gdzie to możliwe zarekomenduj alternatywę lub zasugeruj problem lekarzowi prowadzącemu
	pamiętaj, że leki wpływające na ośrodkowy układ nerwowy (np. benzodiazepiny, opiaty czy leki dopaminergiczne) mogą wpływać negatywnie na funkcje kognitywne
	leczenie, które może powodować stany dezorientacji/splątania (np. długodziałające leki hipoglikemizujące, NLPZ) powinno być ściśle monitorowane i jeśli to możliwe – zmienione
	jeśli pacjent przyjmuje aspirynę, spytaj o problemy z przewodem pokarmowym i nadmierne tworzenie się siniaków po upadkach/stłuczeniach
Zaprzestanie leczenia	przerwanie przyjmowania inhibitorów acetylocholinoesterazy może skutkować dramatycznym spadkiem funkcji intelektualnych i fizycznych pacjenta i może być wymagany powrót do ich stałego przyjmowania

wznowieniu terapii. Jeśli jednak mamy do czynienia z opieką paliatywną, wszystkie terapie powinny być przez lekarza zrewidowane i, jeśli będzie to stosowne, wycofane [11].

### Memantyna [12, 18, 19, 21, 22]

Memantyna to napięciocależny, niekompetycyjny, o umiarkowanym powinowactwie antagonistą receptora N-metylo-D-asparaginowego (NMDA). W licznych badaniach klinicznych wykazano skuteczność memantyny w leczeniu umiarkowanej i zaawansowanej postaci choroby Alzheimera. Fizjologiczna aktywacja receptorów NMDA odpowiada za prawidłowe uczenie się oraz formowanie śladów pamięciowych. Memantyna niweluje działanie patologicznie podwyższonego poziomu kwasu glutaminowego, którego nadmiar może wtórnie prowadzić do dysfunkcji neuronów.

Badania wykazują znaczną poprawę funkcji kognitywnych, funkcjonowania pacjenta (codzienne aktywności) oraz całościowych wyników. Pokazują także, że u mniejszej liczby pacjentów przyjmujących memantynę dochodzi do rozwoju stanów niepokoju i pobudzenia.

Memantyna może czasowo spowolnić rozwój choroby u osób z umiarkowaną lub mocno rozwiniętą chorobą, wpływać hamująco na nadmierne pobudzenie i zachowania agresywne, częste u pacjentów w późniejszych stadiach choroby Alzheimera, łagodzić dezorientację oraz ułatwiać wykonywanie codziennych czynności.

Dawka początkowa memantyny stosowana w leczeniu choroby Alzheimera wynosi 5 mg raz na dobę. Następnie dawka może być podnoszona o 5 mg co ty-

dzień do dawki maksymalnej 20 mg na dobę. Należy ją przyjmować codziennie o tej samej porze dnia.

### WAŻNE



Podczas terapii nie należy stosować innych antagonistów NMDA, takich jak amantadyna czy dekstrometorfan. Amantadyna wskazana jest w leczeniu np. choroby Parkinsona i zakażeniach wirusem grypy typu A. Z kolei dekstrometorfan znajduje zastosowanie jako lek przeciwkaszlowy.

Działania niepożądane memantyny obejmują m.in. zaparcia, niedociśnienie, dezorientację, zawroty i bóle głowy oraz zmęczenie. Jeśli problemem jest zmęczenie, można rozważyć podawanie leku wieczorem, co poprawi sen pacjenta.

Memantyna może wykazywać korzystny wpływ na przebieg choroby i mieć zastosowanie również w:

- ♦ otępieniu naczyniopochodnym (łagodny i umiarkowany stopień zaawansowania choroby),
- ♦ otępieniu w przebiegu choroby Parkinsona,
- ♦ otępieniu z ciałami Lewy'ego.



### Jakie leki stosujemy w leczeniu otępienia naczyniowego?

Rzeczywiście otępienie naczyniowe ogranicza się przez leczenie chorób podstawowych, powodujących demencję. Najczęściej podstawę leczenia stanowią leki obniżające poziom cholesterolu, ciśnienie krwi, kontrolujące cukrzycę czy choroby serca [11].

Tabela 7. Preparaty handlowe zawierające memantynę dostępne na polskim rynku. Opracowanie własne.

NAZWY HANDLOWE	SUBSTANCJA CZYNNA	POSTAĆ	DAWKI	REFUNDACJA
Axura	memantyna	tabletki powlekane, roztwór doustny, tabletki ulegające, rozpadowi w jamie ustnej	10 mg, 20 mg, 10 mg/ml	brak
Biomentin				
Cognomem				
Ebixa				
Marixino				
Memantin				
NeuroPharma				
Memantine Accord				
Memantine Glenmark				
Memantine Mylan				
Memantine Orion				
Memantine Vipharm				
Memigmin				
Memolek				
Mirvedol				
Nemdatine				
Nemedan				
Polmatine				
Zenmem				

### Jakie leki stosujemy w leczeniu otępienia z ciałami Lewy'ego?

W tej chorobie poziomy acetylocholino w mózgu bywają nawet jeszcze niższe niż w chorobie Alzheimera, zatem pacjenci mogą zostać poddani kuracji inhibitorami acetylocholinoesterazy (donepezyl, rywastygmina lub galantamina). Leki te są szczególnie pomocne w sytuacji, gdy chory ma halucynacje (widzi rzeczy, których nie ma) bądź jest silnie pobudzony i agresywny [11].

### Jakie leki stosujemy w leczeniu otępienia czołowo-skroniowego?

Pacjenci z tym rodzajem demencji nie powinni przyjmować leków przeciwalzheimerowskich. Nie przyniosą one choremu żadnej korzyści, a nawet mogą być szkodliwe. Z kolei zastosowanie mają często leki przeciwdepresyjne, radzące sobie z niepożądanymi zachowaniami, nerwicą natręctw itp. objawami [11].

### Ważna systematyczność!



Pacjent musi przyjmować leki zgodnie z zaleceniem lekarza. Lekarz, farmaceuta oraz opiekun osoby chorej powinni razem o to zadbać.

Pomocne mogą być specjalne dozowniki do leków na każdy dzień tygodnia. Jeśli pacjentowi zdarzy się nie przyjąć dawki leku, powinien to zrobić jak najszybciej, jeśli tylko przypomni sobie o tym tego samego dnia. Jeśli jest już następny dzień, nie należy brać podwójnej dawki, tylko kontynuować leczenie normalnym trybem [18].

### Niefarmakologiczne metody postępowania z chorym na demencję [10, 22, 24]

Opracowano wiele działań, które należy podjąć przed lub równoległe z wprowadzeniem leczenia farmakologicznego. Działania te mają za zadanie zmniejszyć nasilenie zaburzeń zachowania chorego z otępieniem, poprawić funkcjonowanie poznawcze, zapobiegać skutkom dezorientacji, wypełniać czas chorego.

Metody niefarmakologiczne stosowane u chorych z otępieniem spełniają dwie ważne funkcje:

- ♦ wspomagają farmakoterapię,
- ♦ mogą poprawić lub usunąć wiele objawów psychiatrycznych, które obserwuje się w otępieniu.

Wprowadzanie do planu dnia chorego różnego rodzaju zajęć ma na celu nie tylko aktywizację osób z otępieniem, ale także prowadzi do stymulacji jeszcze utrzymanych funkcji poznawczych. Ponadto pomaga w zachowaniu praktycznych umiejętności, poprawia samopoczucie, a także może łagodzić występujące zaburzenia zachowania. Niestety, najczęściej uzyskane efekty mają charakter przejściowy, co u niektórych chorych może prowadzić do niekorzystnego wpływu na stan emocjonalny.

Warto zaznaczyć, że dobór terapii powinien być dostosowany indywidualnie do potrzeb chorego. Wybór formy powinien być również uzależniony od nasilenia otępienia. Stały porządek dnia, kontakty towarzyskie oraz wypoczynek zapewniają choremu poczucie bez-



Tabela 8. Najczęściej stosowane nefarmakologiczne metody oddziaływania na funkcje poznawcze [10, 22].

RODZAJ TERAPII	OPIS
Kognitywna	trening pamięci, orientacja w rzeczywistości
Reminiscencyjna	wywoływanie wspomnień przy użyciu stymulujących materiałów (muzyka, fotografie, pamiątki)
Walidacyjna	pobudzanie prawidłowych zachowań społecznych, zmniejszenie poziomu niepokoju i lęku, poprawa samopoczucia
Zajęciowa	utrwalanie umiejętności jeszcze posiadanych przez chorego, odtwarzanie tych, które zostały niedawno utracone, poprawa aktywności
Środowiskowa	stworzenie choremu przyjaznego i bezpiecznego otoczenia

pieczeństwa. Należy unikać wszelkich odstępstw od codziennej rutyny, które mogą sprzyjać odczuwaniu niepokoju przez chorego. Pomocne mogą być także terapie komplementarne, takie jak aromaterapia, masaże, fototerapia czy nawet dogoterapia.



### Czy demencji da się zapobiegać [14, 23, 24]?

Obecnie nie ma żadnych konkretnych leków bądź metod zapobiegania pojawieniu się demencji.

Istnieją jednak czynniki ryzyka, o których wiadomo, że mogą przyczyniać się do pojawienia się otępienia. Należą do nich głównie czynniki ryzyka rozwoju choroby sercowo-naczyniowej, takie jak:

- ◆ palenie papierosów,
- ◆ nadciśnienie,
- ◆ otyłość,
- ◆ nadmiar alkoholu w diecie (nie należy pić więcej niż 14 jednostek alkoholu w tygodniu),
- ◆ hipercholesterolemia,
- ◆ podwyższony poziom cukru we krwi,
- ◆ siedzący tryb życia.

Są to wszystko czynniki modyfikowalne i praca nad ich ograniczaniem może zmniejszać ryzyko demencji.

Pomocne może być także zachowywanie sprawności umysłowej, co ułatwiają różne lubiane zajęcia (np. czytanie książek, rozwiązywanie krzyżówek, nauka języka obcego czy gra na instrumentach muzycznych) lub spotkania towarzyskie.

Istnieje wiele badań zajmujących się tematyką prewencji chorób otępiennych, prowadzonych z wy-

korzystaniem m.in. kwasów omega-3, leków przeciwnadciśnieniowych czy konkretnych ćwiczeń mózgu. Nie ma jednak na razie wystarczających dowodów na skuteczność takich metod.

### Wspieranie chorych na demencję oraz ich opiekunów – przydatne informacje

#### PRAKTYCZNE PORADY DLA OPIEKUNÓW I OSÓB CHORYCH NA DEMENCJĘ [7]

- ◆ Prowadzenie pamiętnika/dziennika oraz zapisywanie wszystkiego, co osoba chora chce zapamiętać.
- ◆ Zaleca się przechowywanie kluczy w widocznym miejscu, na przykład w dużej misce w przedpokoju.
- ◆ Zorganizowanie dostaw codziennej prasy na adres domowy, by przypominała datę i dzień.
- ◆ Umieszczenie etykiet na szafach i szufladach z informacją o zawartości.
- ◆ Przydatne numery telefonów powinny znajdować się okolicach aparatu telefonicznego, z którego korzysta chory na co dzień; zapisywanie imion i nazwisk osób w telefonie.
- ◆ WYROBIENIE nawyku pisania przypomnień, np. umieszczenie karteczki na drzwiach z informacją o potrzebie zabrania ze sobą kluczy.
- ◆ Korzystanie z usług poleceń zapłaty w celu regularnego opłacania np. rachunków domowych.
- ◆ Korzystanie z pudełka organizującego przyjmowanie leków.



SPOSOBY RADZENIA SOBIE Z PROBLEMAMI WYSTĘPUJĄCYMI PODCZAS LECZENIA OTEPIENIA [11, 24]	
Problem	Sugestie
Skomplikowane informacje o leku, brak etykietowania	<ul style="list-style-type: none"> <li>Opiekunowie doceniają konkretne instrukcje na etykietach leków, takie jak „wieczorem przed snem” czy „po jedzeniu”, co ułatwia im przygotowywanie schematów dawkowania zgodnie z porami dnia i posiłkami.</li> </ul>
Postęp choroby	<ul style="list-style-type: none"> <li>Postęp choroby może zaburzać funkcje fizjologiczne i prowadzić np. do problemów z połykaniem i żuciem. Jeśli staje się to problemem, należy korzystać z płynnych formułacji leków.</li> <li>Oslabiona pamięć, słabszy zmysł zapachu oraz wpływ stosowanych leków mogą przyczynić się do zmniejszonego przyjmowania pokarmów i płynów, co skutkuje zmniejszeniem masy ciała, odwodnieniem i zaburzeniami elektrolitowymi. Pacjentom na tym etapie choroby mogą pomóc płynne preparaty odżywcze.</li> <li>Z czasem może ulec osłabieniu zdolność do kontroli wypróżnień. W średnio zaawansowanych i zaawansowanych stadiach choroby pacjenci mogą zapominać, gdzie znajduje się toaleta lub nie rozpoznawać fizycznych oznak związanych z potrzebą wypróżnienia się. Pomóc może regularne odwiedzanie toalety (np. po obudzeniu się, po posiłkach i przed snem). Mogą być także potrzebne środki pomocnicze, takie jak pieluchomajtki. Zastanów się nad potrzebą prawidłowej pielęgnacji skóry, aby zapobiegać odparzeniom, uszkodzeniom skóry i odleżynom.</li> </ul>
Stosowanie zamienników	<ul style="list-style-type: none"> <li>Zmiana nazwy handlowej stosowanego leku może być szczególnie myląca dla osób z zaburzeniami pamięci. Mogą one rozpoznawać swoje leki na podstawie ich kształtu czy koloru. Należy zwracać szczególną uwagę podczas dokonywania zmiany na odpowiednik i każdorazowo upewniać się, że pacjent i jego opiekun rozumieją, że jest to ten sam lek, a nie kolejny nowy. Mylące mogą być także leki z importu równoległego.</li> </ul>
Przeгляд leków stosowanych przez pacjenta	<ul style="list-style-type: none"> <li>Często zdarza się, że co najmniej jeden z leków nie jest przez pacjenta prawidłowo (lub w ogóle) stosowany. Postaraj się ustalić dlaczego. Problem zakomunikuj lekarzowi prowadzącemu.</li> <li>Jeśli występują działania niepożądane sprawdź, czy lek przyjmowany jest o właściwej porze dnia. Przykładowo jeśli u pacjenta przyjmującego donepezil występuje bezsenność, dawkę należy przyjmować rano.</li> </ul>
Radzenie sobie z działaniami niepożądanymi leków	<ul style="list-style-type: none"> <li>Częstymi działaniami niepożądanymi inhibitorów acetylocholinoesterazy występującymi na początku terapii oraz podczas titracji dawki są: biegunka, nudności, wymioty, anoreksja oraz bóle głowy. Opiekunowie powinni wiedzieć, że jest to normalne i na ogół z czasem rozwija się tolerancja wobec tych działań niepożądanych. Mogą być one przejściowe (5-7 dni), lecz jeśli stają się uporczywe, leczenie powinno być omówione z lekarzem i powinien być poddany ocenie stosunek korzyści do działań niepożądanych. Lekarz może zastosować lek o innym mechanizmie działania.</li> <li>Do łagodzenia nudności i wymiotów występujących na początku leczenia oraz podczas titracji dawki lekarz może wykorzystać leki przeciwwymiotne.</li> <li>Jeśli problemem jest biegunka, lekarz może przepisać loperamid, który pacjent będzie przyjmował regularnie w najmniejszej skutecznej dawce. Zbyt wysoka dawka może powodować zaparcia.</li> <li>Donepezil zazwyczaj przyjmuje się wieczorem przed snem. Może jednak powodować koszmary senne zaburzające odpoczynek nocny. W takim przypadku lepszym rozwiązaniem może być podawanie leku rano.</li> <li>Działania niepożądane memantyny obejmują bóle i zawroty głowy, dezorientację, halucynacje (które mogą być częścią procesu postępującego otępienia) oraz zmęczenie. Pomóc może prowadzenie dzienniczka samopoczucia, w którym zapisuje się epizody zmęczenia. Rozwiązać problem może wdrożenie krótkich, popołudniowych drzemek oraz przyjmowanie leku wieczorem przed snem.</li> </ul>



SPOSOBY RADZENIA SOBIE Z PROBLEMAMI WYSTĘPUJĄCYMI PODCZAS LECZENIA OTEPIENIA [11, 24]	
Problem	Sugestie
Skierowanie do lekarza	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Jeśli działania niepożądane inhibitorów acetylocholino są poważne lub wyniszczające, skieruj pacjenta na konsultację z lekarzem prowadzącym. Skieruj także w przypadku np. wystąpienia objawów zaburzonego przepływu moczu czy zaostrzenia astmy, POChP czy objawów sercowo-naczyniowych, zwłaszcza omdleń.</li> <li>◆ W przypadku memantyny, skieruj do lekarza prowadzącego jeśli występują alarmujące halucynacje.</li> </ul>
Nowe leki	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Jeśli pacjent zaczyna przyjmować jakiegokolwiek nowe leki (np. leki bez recepty na objawy przeziębienia) sprawdź, czy nie wywierają one efektu antycholinergicznego, ponieważ może on nasilać dezorientację, zaburzać pamięć oraz antagonizować efekty działania inhibitorów acetylocholinoesterazy.</li> </ul>



### Podsumowanie

Wielu osobom zdarza się, że wraz z wiekiem coraz częściej zapominają o pewnych rzeczach. Jest to zjawisko powszechne i najczęściej jego przyczyną nie jest demencja. Problemy z pamięcią mogą być także spowodowane takimi chorobami, jak depresja czy niedoczynność tarczycy. Otepienie to najpoważniejsza forma problemów z pamięcią, prowadząca do utraty zdolności intelektualnych i wielu innych problemów.

Charakterystyczny jest też postępujący charakter chorób otepiennych [23].

Mimo że nie ma terapii hamujących demencję czy zapobiegających jej wystąpieniu, istnieje wiele metod farmakologicznych i nefarmakologicznych łagodzących objawy otepienia, spowalniających rozwój choroby i – co najważniejsze – ułatwiających choremu prawidłowe funkcjonowanie często przez wiele lat. Poza odpowiednim doбором tych terapii niezbędne jest wsparcie osób zajmujących się chorym, pomoc fizyczna i psychiczna zmniejszająca obciążenia pacjenta i wzmacniająca jego poczucie bezpieczeństwa [23].

### PIŚMIENNICTWO

- Mamcarz A., Mastalerz-Migas A., Mirowska-Guzel D., Piechal A.A., et al.: Stanowisko interdyscyplinarnego zespołu ekspertów dotyczące leczenia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącymi zaburzeniami funkcji poznawczych w codziennej praktyce lekarskiej. <https://www.researchgate.net/publication/322470176> (stan z dn. 24.09.2020 r.).
- Dobrzyń-Matusiak D., Marcisz C., Bąk E., Kulik H., Marcisz E.: Physical and mental health aspects of elderly in social care in Poland. *Clinical Interventions in Ageing*. 2014. Vol. 2014, No. 9, 1793-1802.
- Livingston G., Huntley J., Sommerlad A., Ames D., et al.: Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7392084/pdf/main.pdf> (stan z dn. 20.09.2020 r.).
- Puls Medycyny. Eksperci: W Polsce jest od 360 tys. do 470 tys. osób z demencją. <https://pulsmedycyny.pl/eksperci-w-polsce-jest-od-360-tys-do-470-tys-osob-z-demencja-976166> (stan z dn. 30.08.2020 r.).
- Polskie Stowarzyszenie Pomocy Osobom z Chorobą Alzheimerą. Podstawowe Informacje. <https://alzheimer-waw.pl/choroba-alzheimera/podstawowe-informacje/> (stan z dn. 23.09.2020 r.).
- Public Health Agency. Polish translation: The early stages of dementia. Wczesne etapy demencji. [https://www.publichealth.hscni.net/sites/default/files/the%20early%20stages%20of%20dementia\\_POLISH.pdf](https://www.publichealth.hscni.net/sites/default/files/the%20early%20stages%20of%20dementia_POLISH.pdf) (stan z dn. 24.09.2020 r.).
- Lim R.H., Sharmeen T.: Medicines management issues in dementia and coping strategies used by people living with dementia and family carers: A systematic review. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6282522/pdf/GPS-33-1562.pdf> (stan z dn. 24.09.2020 r.).
- Arvanitakis Z., Shah R.C., Bennett D.A.: Diagnosis and Management of Dementia: Review. *JAMA*. 2019. Vol. 322, No. 16, 1589-1599.
- Wojszel Z.B., Bień B., Przydatek M.: Wielkie problemy geriatryczne: III. Zespoły otepienne. *Medycyna Rodzinna*. 2001. Nr 3-4, 162-168.
- Alzheimer's Society. The dementia guide. [https://www.alzheimers.org.uk/sites/default/files/2020-03/the\\_dementia\\_guide\\_872.pdf](https://www.alzheimers.org.uk/sites/default/files/2020-03/the_dementia_guide_872.pdf) (stan z dn. 20.09.2020 r.).
- Taylor D.: Supporting people with dementia and their carers. *Pharmacy Magazine*. 2013. CPD module 213.
- Bilikiewicz A., Matkowska-Białko D.: Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. *Udar Mózgu*. 2004. Tom 6, nr 1, 27-37.
- Phan S.V., Osae S., Morgan J.C., Inyang M., Fagan S.C.: Neuropsychiatric Symptoms in Dementia: Considerations for Pharmacotherapy in the USA. *Drugs in R&D*. 2019. Vol. 19, No. 2, 93-115.
- Bartoszek K.: Otepienie. <https://www.mp.pl/pacjent/neurologia/choroby/150100,otepienie> (stan z dn. 28.09.2020 r.).
- Zabłocka A.: Choroba Alzheimerą jako przykład schorzenia neurodegeneracyjnego. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2006. Nr 60, 209-216.

16. Leszek J.: Choroba Alzheimera: obecny stan wiedzy, perspektywy terapeutyczne. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2012. Tom 8, nr 3, 101-106.
17. Joint Formulary Committee: *British National Formulary (BNF) 66*. London: Pharmaceutical Press, 2013.
18. Alzheimer's Society. Drug treatments for Alzheimer's disease. <https://www.alzheimers.org.uk/about-dementia/treatments/drugs/drug-treatments-alzheimers-disease> (stan z dn. 24.09.2020 r.).
19. O'Brien J.T., Burns A.: Leczenie otępienia w praktyce klinicznej. Poprawione (drugie) wspólne stanowisko ekspertów z British Association for Psychopharmacology. <https://www.mp.pl/psychiatria/pacjent-szczegolny/pacjent-w-podeszlym-wieku/63750,leczenie-otepienia-w-praktyce-klinicznej-poprawione-drugie-wspolne-stanowisko-ekspertow-z-british-association-for-psychopharmacology> (stan z dn. 24.09.2020 r.).
20. National Institute for Health and Care Excellence. Donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine for the treatment of Alzheimer's disease. <https://www.nice.org.uk/guidance/ta217/chapter/1-Guidance> (stan z dn. 4.10.2020 r.).
21. *Neurologia Praktyczna*. Zastosowanie memantyny w chorobach otępiennych. <https://neurologia-praktyczna.pl/a3042/Zastosowanie-memantyny-w-zespolach-otepiennych.html> (stan z dn. 24.09.2020 r.).
22. Długosz-Mazur E., Bojar I., Gustaw K.: Niefarmakologiczne metody postępowania u chorych z otępieniem. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*. 2013. Tom 19, nr 4, 458-462.
23. Harding M.: Memory Loss and Dementia. <http://patient.info/health/memory-loss-and-dementia> (stan z dn. 4.10.2020 r.).
24. Alzheimer's Research UK. Demencja – skrócony przewodnik. <https://www.alzheimersresearchuk.org/dementia-information/quick-guide-dementia/polish/> (stan z dn. 4.10.2020 r.).

## ENGLISH VOCABULARY

POLSKI	ENGLISH
demencja	dementia
wyleczyć (chorobę)	to cure (a disease)
łagodzić objawy	ease symptoms
spowolnić postęp (choroby)	slow down progression (of a disease)
glutaminian	glutamate
otępienie z ciałami Lewy'ego	dementia with Lewy bodies
otępienie naczyniowe	vascular dementia
otępienie czołowo-skroniowe	frontotemporal dementia
czynniki ryzyka	risk factors
aktywność umysłowa	mental activity
zaburzenia pamięci	memory impairment
zdolności poznawcze	cognitive abilities
omamy wzrokowe	visual hallucinations
zaburzenia zachowania	behavioural disorders
opieka paliatywna	palliative care
pobudzenie	agitation