

Beck Oliwia, Łakomski Mateusz, Kędziora–Kornatowska Kornelia, Radzińska Agnieszka, Weber-Rajek Magdalena, Żukow Walery. Otepienia jako choroby cywilizacyjne i społeczne XXI wieku = Dementia as a civilization and social diseases of the 21st century. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016;6(6):677-694. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.101640>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/3865>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015).
755 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2016;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium,

provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 25.05.2016. Revised 25.06.2016. Accepted: 28.06.2016.

Otepienia jako choroby cywilizacyjne i społeczne XXI wieku

Dementia as a civilization and social diseases of the 21st century

Oliwia Beck^{1,2}, Mateusz Łakomski², Kornelia Kędziora–Kornatowska²,
Agnieszka Radzińska³, Magdalena-Weber-Rajek³, Walery Żukow⁴

¹Katedra Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy UMK w Toruniu

²Katedra i Klinika Geriatrii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy UMK w Toruniu

³Katedra Fizjoterapii, Zakład Podstaw Fizjoterapii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy UMK w Toruniu

⁴Uniwersytet Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz

Streszczenie

Starzenie się społeczeństw wpłynęło na zwiększenie zainteresowania zaburzeniami procesów poznawczych, dla których najważniejszym

czynnikiem ryzyka jest wiek. Notowany wzrost liczby zachorowań związany jest więc przede wszystkim z wydłużeniem się średniej długości życia współczesnych społeczeństw cywilizacyjnych. Terminem, którego używa się na określenie wielu różnych chorób mózgu, których wspólną cechą jest utrata funkcji intelektualnych i poznawczych, jest otępienie. Praca przedstawia kluczowe informacje dotyczące zaburzeń neurodegeneracyjnych, w tym najczęściej występującej choroby Alzheimera, stanowiącej wyzwanie dla zdrowia publicznego.

słowa kluczowe: starzenie się, otępienie, choroba Alzheimera

Abstract

Recent population ageing has contributed to the growth of interest in cognitive impairments. The most important risk factor for cognitive impairments is age. Current and predicted socio-demographic trends have made these issues important for an ever - increasing number of people and pose a major public health concern. The term that describes multiple neurodegenerative disorders of the brain, which common feature is the loss of intellectual and cognitive functions, is dementia. The paper describes the key data on neurodegenerative disorders, including Alzheimer's disease, being the leading cause of dementia worldwide.

key words: ageing, dementia, Alzheimer's Disease

Wstęp

Starzenie się społeczeństw wpłynęło na zwiększenie zainteresowania zaburzeniami pamięci i innych procesów poznawczych. W ostatnim czasie znacząco wzrosła liczba badań poświęconych tej tematyce. Najważniejszym czynnikiem ryzyka zaburzeń poznawczych jest wiek. Wzrost liczby zachorowań związany jest wiec przede wszystkim z wydłużeniem się średniej długości życia współczesnych społeczeństw cywilizacyjnych. Terminem, którego używa się na określenie wielu różnych chorób mózgu, których wspólną cechą jest utrata funkcji intelektualnych i poznawczych, jest otępienie (*łac. dementia*). Można wyróżnić wiele jego przyczyn, z których zdecydowanie najczęstszą stanowi choroba Alzheimera (Alzheimer's disease, AD). Ze względu na etiologię można otępienia podzielić na pierwotne i wtórne. Pierwotne to te, w których proces zwyrodnieniowy dotyczy bezpośrednio mózgu. Należą do nich m.in. choroba Alzheimera, otępienie z ciałami Lewy'ego, otępienie czołowo – skroniowe, choroba Parkinsona. Otępienia wtórne wywołane są działaniem potencjalnie odwracalnych czynników, prowadzących do wystąpienia objawów demencji pośrednio: otępienie naczyniopochodne – zwłaszcza miażdżycowe, otępienie w przebiegu niedotlenienia mózgu, otępienie urazowe, otępienie toksyczne, otępienie w przebiegu zaburzeń niedoborowych, metabolicznych, guzów ośrodkowego układu nerwowego, neuroinfekcji i innych [1]. W ostatnim czasie w badaniach nad zaburzeniami procesów poznawczych, a zwłaszcza

pamięcią, dokonał się ogromny przełom. Dowiedziono, że specyficzne zaburzenia pamięci stanowią istotny element obrazu psychopatologicznego różnych chorób, jak również mogą być markerem predyspozycji do zachorowania. Zaburzenia te mają ponadto dużą wartość w diagnostyce różnicowej, gdyż ich przebieg w różnych chorobach jest zróżnicowany [2]. Należy jednak podkreślić, że żadna postać otępienia nie jest normalną, naturalną konsekwencją starzenia się, choć jak wspomniano, wiek jest istotnym czynnikiem ryzyka. Otępienie występuje u około 20% osób powyżej 80 roku życia, co oznacza, że 80% z nich nie cierpi z powodu demencji w tym wieku. Szacuje się, że w Polsce otępienie dotyczy ok. 400 tysięcy osób, a ponad połowy z nich – otępienie w przebiegu choroby Alzheimera. Tylko około 10% ma postawioną diagnozę lekarską [3].

Definicja i kryteria diagnostyczne

Otępienie, rozumiane jako znaczne obniżenie sprawności umysłowej, zalicza się do tak zwanych chorób neurodegeneracyjnych, co oznacza, że jest ono spowodowane postępującym procesem zwyrodnienia komórek nerwowych. Proces ten, okreśłany mianem neurodegeneracji, wynikający – upraszczając – z wytwarzania się zdegenerowanych form białka, leży u podstaw wielu chorób układu nerwowego, które prowadzą do uszkodzenia i obumierania neuronów. Ze względu na fakt, iż neurony nie rozmnażają się, proces ten jest nieodwracalny. Otępienie, jako ogólną diagnozę kliniczną, można więc postawić po

stwierdzeniu nabytego, globalnego upośledzenia funkcji poznawczych, które jest tak nasilone, że w sposób istotny wpływa na codzienne funkcjonowanie człowieka, a ponadto jest nieodwracalne i postępujące. Definicja otępienia wyraźnie zabrania również stawiania tej diagnozy u osób z zaburzeniami świadomości. Jak podaje Sobów: „Te ogólne sformułowania wymagają kilku zdań komentarza. Po pierwsze definicja wskazuje, że proces ma być nabyty. Taki wymóg wskazuje, że dla prawidłowego postawienia diagnozy konieczne jest ustalenie uprzedniego stanu klinicznego pacjenta i – zwłaszcza – jego poziomu funkcjonowania (...). Drugi wymóg definicyjny oczekuje globalnych deficytów w zakresie funkcji poznawczych. A zatem, *ex definitione*, nie można postawić diagnozy otępienia, gdy obecne są jedynie zaburzenia w wybranych domenach poznawczych, a inne są nietknięte (...). Definicyjny wymóg funkcjonalny niesie kolejne trudności. Znacznie łatwiej jest bowiem, trzymając się literalnie tego wymogu, postawić diagnozę otępienia u osób z wyższym wykształceniem i funkcjonujących na wysokim poziomie (...). Otępienie musi być nieodwracalne z definicji, a zatem wywołane przez niepodlegające modyfikacji uszkodzenie mózgu. Prowadzi to niektórych specjalistów do dość radykalnego poglądu, że otępienie nie jest diagnozą funkcjonalną, że nie można jej postawić w przypadku, gdy istnieje choćby potencjalna odwracalność procesu prowadzącego do objawów klinicznych. Pogląd ten nie znajduje jednak wsparcia w znanych kryteriach diagnostycznych dla otępienia. Zatem nic nie stoi na przeszkodzie,

aby rozpoznać u chorego otępienie, nawet jeśli ustalona przyczyna jest możliwa do modyfikacji” [4].

Diagnostyka zaburzeń neurodegeneracyjnych jest procesem złożonym. Mając na celu rozpoznanie procesu otępiennego można posłużyć się zarówno zestawem kryteriów zaproponowanych przez Światową Organizację Zdrowia (ICD – 10, 1992), jak i Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (DSM – IV, 1994). W opinii wielu ekspertów europejskich podstawą rozpoznania otępienia, zwłaszcza w praktyce klinicznej, powinny być kryteria ICD-10.

Według ICD – 10, otępieniem nazywamy zespół objawów wywołany chorobą mózgu, zwykle przewlekłą lub o postępującym przebiegu, charakteryzujący się klinicznie licznymi zaburzeniami wyższych funkcji korowych, takich jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność do uczenia się, język i ocena. Ponadto zaburzeniom funkcji poznawczych często towarzyszą, lub nawet je poprzedzają zaburzenia emocjonalne, zaburzenia zachowania i motywacji. Takiemu obrazowi nie mogą towarzyszyć zaburzenia świadomości. Osłabienie pamięci przejawia się głównie w zakresie uczenia się nowych informacji, chociaż w bardziej zaawansowanym otępieniu może być również zaburzone odtwarzanie wcześniej nabytych informacji (...) Zaburzenia pozostałych funkcji poznawczych przejawiają się upośledzeniem zdolności dokonywania ocen, myślenia, planowania i organizowania przebiegu złożonych czynności oraz ogólnym osłabieniem procesu przetwarzania informacji (...) Przy tym zachowana jest orientacja w miejscu, występuje również: chwiejność emocjonalna, drażliwość, apatia,

bądź prymitywność w interakcjach społecznych, zaś wszystkie te objawy są obecne co najmniej przez pół roku” [5].

Według DSM – IV, w celu stwierdzenia otępienia wymagane jest stwierdzenie:

1. Upośledzenia pamięci zarówno krótkotrwałej, jak i długotrwałej.
2. Co najmniej jednego z następujących:
 - upośledzenia myślenia abstrakcyjnego – brak zdolności do znajdowania podobieństw i różnic czy trudności w definiowaniu pojęć;
 - upośledzenia osądu – trudności w planowaniu, radzeniu sobie z problemami międzyludzkimi, rodzinnymi czy zawodowymi;
 - upośledzenia innych wyższych czynności korowych – afazja, agnozja, apraksja czy zaburzenia zdolności konstrukcyjnych;
 - zmiany osobowości.
3. Objawy opisane w punktach 1 i 2 muszą w sposób istotny wpływać na zdolność do pracy, uczestnictwo w zwykłych aktywnościach społecznych (w tym codziennych) i kontakty międzyludzkie i nie mogą występować wyłącznie w przebiegu majaczenia.
4. Obecność jednego z poniższych:

-
- dowody na istnienie specyficznych czynników ocenionych jako etiologicznie związane z obserwowanymi zaburzeniami
 - w przypadku ich braku, organiczny czynnik sprawczy może być przypuszczany, przy nieobecności innych (nieorganicznych) zaburzeń mogących wywoływać obserwowane zaburzenia (np. dużej depresji) [6].

Oba kryteria diagnostyczne stworzono pod kątem wykrywania otępienia w chorobie Alzheimerera, co sprawia, że ich czułość w rozpoznawaniu otępień w przebiegu innych chorób jest znacznie niższa. Drobne różnice w kryteriach rozpoznania powodują (np. wymóg 6-miesięcznej obserwacji w ICD 10) powodują, że stosowane nieprecyzyjnie mogą być przyczyną trudności z ich spełnieniem. Dotyczy to szczególnie przypadków wczesnych otępień i otępień niealzheimerowskich. Stwierdzenie zaburzeń pamięci (wg DSM-IV muszą one, niezależnie od upośledzenia innych funkcji poznawczych, powodować istotne zaburzenia funkcjonowania społecznego lub zawodowego), nieodwracalnego charakteru zaburzeń funkcji poznawczych i ich postępującego przebiegu stwarza trudności diagnostyczne, szczególnie we wczesnych przypadkach otępienia czołowo-skroniowego (FTD, *frontotemporal dementia*), otępienia naczyniowego (VaD, *vascular dementia*) czy otępienia z ciałami Lewy'ego (DLB, *dementia with Lewy bodies*) [7].

Choroba Alzheimerera

Szacuje się, że na świecie jest obecnie 15-21 milionów osób cierpiących z powodu choroby Alzheimera. W Polsce natomiast, jak już wspomniano, spośród około 500 tys. osób dotkniętych zaburzeniami otępiennymi (w tym pamięci), połowę stanowią pacjenci z chorobą Alzheimera. WHO wyróżnia tradycyjne, choć niezgodne z obecnym stanem wiedzy etiopatogenetycznej dwie postaci AD – wczesną, rozpoczynającą się przed 65 rokiem życia, oraz późną, po 65 roku życia. Postać wczesna rozwija się szybciej, otępienie i zmiany fizyczne pacjenta osiągają znaczny stopień, prowadząc do krańcowego zniedołężnienia. Postać późna ma powolny, podstępny rozwój i mniej dramatyczny przebieg. Chorobę Alzheimera dzieli się również na postać sporadyczną i rodzinną. Pierwsza z nich jest częstsza, a druga – znacznie rzadsza [3]. Otępienie w AD przebiega etapami, trwającymi różnie długo u poszczególnych pacjentów. Początek choroby jest trudno uchwytany i długo niedostrzegalny, zarówno dla chorego, jak i jego bliskich. W miarę trwania, klinicznie przejawia się ona zaburzeniami pamięci, zachowania i niemożnością prawidłowego funkcjonowania w codziennym życiu.

Choroba Alzheimera jest chorobą pierwotnie zwyrodnieniową mózgu, spowodowaną odkładaniem się w nim białek (β -amyloidu, tau i α -synukleiny) o patologicznej strukturze, powodujących zanik neuronów (których miejsce zajmuje mikroglej) i ich połączeń i tym samym wypadanie ich funkcji [8]. Pojawienie się wyżej wymienionych białek prowadzi do śmierci neuronów, najczęściej w drodze apoptozy. Zanik ten dotyczy głównie układu limbicznego,

szczególnie hipokampa, kory skroniowej i czołowej, jednak utrata neuronów uogólnia się wraz z postępem choroby. Śmierć neuronu w oczywisty sposób powoduje zaprzestanie spełnianych przez komórkę funkcji; jedną z nich jest produkcja przekaźników mózgowych, w tym kluczowej dla choroby Alzheimera acetylocholino. Podkreślić jednak należy, że acetylocholina nie jest jedynym neuroprzekaźnikiem, którego poziom ulega zaburzeniu w AD. Obniżony jest także poziom serotoniny, noradrenaliny i dopaminy.

Śród rozpoznanych czynników ryzyka, do tej pory bezspornym jest wiek. W odniesieniu do zmiennych genetycznych literatura podaje nosicielstwo mutacji genów β -APP albo presenilin: 1 i 2 (PSEN 1, PSEN 2), które powodują zachorowanie nawet ze 100% pewnością. Pamiętać jednak należy, że grupa chorych o znanym dziedziczeniu dotyczy nie więcej niż 5% wszystkich przypadków AD. Wiadomo także, że polimorfizm genu apolipoproteiny E (APO E), białka zaangażowanego w transport cholesterolu, oznacza znacznie większe ryzyko zachorowania. Izoforma ϵ 4 zwiększa ryzyko zachorowania nawet kilkunastokrotnie, a izoforma ϵ 2 ma działanie ochronne, szczególnie jeśli występuje jako homozygota. Allel APO E4 obecny jest w 16% w populacji kaukaskiej i u 35 - 40% osób z AD. Biorąc pod uwagę środowiskowe czynniki ryzyka, badania sugerują istotny wpływ stanu naczyń mózgowych na czas pojawienia się i nasilenie objawów otępiennych. Ponadto właściwościami, które mogą sprzyjać rozwojowi AD, są brak kontaktów towarzyskich i samotność. Bardzo

dyskusyjny i ciągle nierozstrzygnięty jest problem hormonalnej terapii zastępczej. Innym sugerowanym i niepotwierdzonym czynnikiem ochronnym było przyjmowanie niesteryoidowych leków przeciwzapalnych lub antyoksydantów w okresie przed pojawieniem się klinicznych objawów choroby. Jeśli chodzi o czynniki ochronne, podaje się poziom wykształcenia. Ustalono bowiem, że im więcej lat nauki, tym objawy kliniczne rozwijają się później, a przebieg choroby bywa łagodniejszy [9].

Kryteria rozpoznawcze choroby Alzheimera

Wyróżnia się 3 stopnie pewności rozpoznania choroby Alzheimera:

1. Diagnoza pewna – potwierdzona neuropatologicznie;
2. Diagnoza prawdopodobna – po wykluczeniu innych niż AD stanów mogących być przyczyna otępienia;
3. Diagnoza możliwa – stawiana w obecności innych niż AD stanów, mogących być przyczyna otępienia, jednak uznanych przez klinicystę za nią nie będące [4].

Opis objawów klinicznych, przebiegu choroby i określenie stopnia zaawansowania zawiera poniższa skala Global Deterioration Scale (GDS) [10].

Tabela 1. Global Deterioration Scale [10]

1. Bez zaburzeń poznawczych

Bez subiektywnych skarg na osłabienie pamięci, bez zaburzeń pamięci podczas badania klinicznego.

2. Bardzo łagodne zaburzenia poznawcze

- subiektywne skargi na zaburzenia pamięci, najczęściej w następujących obszarach:
 - ✓ zapominanie, gdzie umieściło się dobrze znane rzeczy;
 - ✓ zapominanie nazw poprzednio dobrze sobie znanych;
- bez obiektywnych zaburzeń pamięci w badaniu klinicznym;
- bez obiektywnie potwierdzonych trudności w pracy i w kontaktach społecznych;
- niepokój chorego proporcjonalny do prezentowanych zaburzeń.

3. Łagodne zaburzenia poznawcze

Najwcześniejsze wyraźnie widoczne deficyty. Objawy dotyczą więcej niż jednego z wymienionych obszarów:

- chory może się zgubić, podróżując do nieznanego sobie miejsc;
- współpracownicy zauważają, że chory gorzej spełnia swoje zadania w pracy;

-
- pojawiają się widoczne dla najbliższego otoczenia trudności w odnajdywaniu słów i nazwisk;
 - chory zapamiętuje relatywnie niewiele informacji z przeczytanego rozdziału;
 - występuje trudność zapamiętania nazwisk osób dopiero co poznanych;
 - chory może zgubić albo odłożyć w niewłaściwym miejscu wartościowe przedmioty;
 - pojawiają się wychwytywane w testach klinicznych zaburzenia koncentracji;
 - obiektywne stwierdzenie zaburzeń pamięci możliwe tylko po bardzo szczegółowym badaniu;
 - gorsze wypełnianie trudnych zadań zawodowych i społecznych; pojawia się wypieranie zaburzeń;
 - objawom towarzyszy łagodny lub umiarkowany lęk.

4. Umiarkowane zaburzenia poznawcze

Wyraźny deficyt widoczny w dokładnym badaniu. Zaburzenia te przejawiają się następująco:

- pacjent przestaje orientować się w aktualnych wydarzeniach;
- zaburzenia dotyczą pamięci wydarzeń z osobistej historii chorego;
- zaburzenia koncentracji widoczne podczas seryjnego odejmowania;
- pogarsza się umiejętność podróżowania i możliwość

zarządzania własnymi finansami;

- często nie stwierdza się zaburzeń dotyczących:
 - orientacji co do czasu i osoby,
 - rozpoznawania znanych choremu miejsc i twarzy,
 - podróżowania do znanych miejsc;
- niemożność wykonywania złożonych zadań

Wypieranie stanowi podstawowy mechanizm obronny. Obserwuje się błędny afekt i ucieczkę od wyzwań.

5. Średniogłębokie zaburzenia poznawcze

Chory nie może żyć samodzielnie bez pomocy drugiej osoby; podczas badania chory nie może przypomnieć sobie nawet bardzo ważących aspektów jego obecnego życia np. znanego od wielu lat adresu lub numeru telefonu, nazwisk nauczycieli ze szkoły średniej. Czasami stwierdza się pewne zaburzenia w ocenie czasu (daty, dnia tygodnia, pory roku) lub miejsca. Wykształcone osoby mogą mieć trudności w odejmowaniu wspak od 40 po 4 lub od 20 po 2. Chory na tym etapie cechuje się jeszcze zachowaną wiedzą na temat wielu kluczowych faktów dotyczących jego i innych. Chory niezmiennie zna swoje imię i przeważnie pamięta imiona współmałżonka i dzieci. Nie potrzebuje pomocy w myciu się i jedzeniu, ale może mieć pewne problemy we właściwym doborze ubrania, stosownie do okoliczności.

6. Głębokie zaburzenia poznawcze

Chory niekiedy może zapomnieć imię współmałżonka, od którego, jako opiekuna, jest już w pełni uzależniony. Nie ma prawie zupełnie rozeznania co do aktualnych wydarzeń i nabytych doświadczeń. Pozostaje śladowa pamięć przeszłości. Praktycznie chory nie posiada wiedzy o otoczeniu, czasie (roku kalendarzowym), porze roku itd. Może potrzebować pomocy w czynnościach dnia codziennego, np. może przestać kontrolować zwieracze. Potrzebuje opieki podczas podróży, ale niekiedy może sam podróżować do znanych sobie miejsc. Rytm dobowy często bywa zaburzony. Prawie zawsze chory przypomina sobie własne imię. Czasami odróżnia znane sobie osoby ze swojego otoczenia od osób sobie nieznanych. Pojawiają się zmiany osobowości i zaburzenia emocjonalne. Są one dość zmienne i obejmują:

- zachowania będące skutkiem urojeń, np. pacjent może oskarżać współmałżonka o oszustwo, może rozmawiać z nieistniejącymi postaciami z otoczenia albo z własnym odbiciem w lustrze, pojawia się zachowanie obsesyjne np. ciągle mycie rąk;
- objawy lęku, pobudzenie, niekiedy pojawiają się po raz pierwszy nie występujące wcześniej zachowania agresywne, apatia i utrata napędu, chory nie może skupić myśli wystarczająco długo, by zaplanować celowe działanie.

7. Bardzo głębokie zaburzenia poznawcze (ciężkie otępienie)

Wszystkie zdolności werbalne znikają w przebiegu tego etapu. Początkowo pozostaje kilka słów, proste zdania, ale tylko o przybliżonym znaczeniu. Później chory wydaje tylko pojedyncze dźwięki. Występuje pełne nietrzymanie moczu. Niezbędna jest pomoc w myciu i karmieniu. Zanikają możliwości ruchowe np. chory przestaje chodzić. Następuje całkowite rozprężenie możliwości wykonawczych mózgu. Obecne są neurologiczne objawy świadczące o uogólnionym uszkodzeniu kory mózgowej.

Źródło: [10]

Wnioski

Przebieg choroby jest bardzo zróżnicowany; jej czas trwania waha się od 4 do 20 lat od momentu rozpoznania. Stanowi ona olbrzymie wyzwanie nie tylko dla chorego, ale przede wszystkim dla osób sprawujących nad nim opiekę. Stowarzyszenie Alzheimer's Disease International (ADI) opracowało kartę zasad nad osobami chorymi i ich opiekunami. Mówi ona, że:

1. Choroba Alzheimera oraz pokrewne choroby otępienne są schorzeniami postępującymi i degeneracyjnymi. Mają ogromny wpływ na osoby nimi dotknięte, jak również na ich rodziny.
2. Cierpiący z powodu chorób otępiennych są nadal ludźmi wartościowymi, posiadającymi własną godność i zasługującymi na tyle samo szacunku, co inni ludzie.

-
3. Osoby cierpiące z powodu otępienia potrzebują bezpiecznego środowiska do życia oraz ochrony przed wykorzystaniem i przemocą.
 4. Odpowiednia opieka nad tymi osobami wymaga dostępu do usług medycznych i socjalnych. Każda osoba, u której podejrzewa się chorobę otępienną wymaga oceny medycznej, a osoby, u których stwierdzono chorobę potrzebują stałej opieki i leczenia.
 5. Osoby cierpiące z powodu otępienia powinny uczestniczyć, jeśli to jest możliwe, w decyzjach mających wpływ na ich życie codzienne i przyszłą opiekę.
 6. Potrzeby opiekunów rodzinnych osób z otępieniem powinny być oceniane i stale zaspokajane.
 7. Należy zapewnić odpowiednie środki dla wspierania osób z chorobami otępiennymi oraz ich opiekunów przez cały okres choroby.
 8. Wszyscy ludzie, którzy angażują się w opiekę nad osobami dotkniętymi chorobą Alzheimera i innymi chorobami otępiennymi, potrzebują informacji, wiedzy i możliwości kształcenia w dziedzinie skutków choroby i sposobów opieki [11].

Literatura

1. Bilikiewicz A., Barcikowska M. Zespoły otępienne. W: Mazur R., Kozubski W., Prusiński A. red. Podstawy kliniczne neurologii

-
- dla studentów medycyny. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999, s. 269–28.
2. Borkowska A. (red.), Pamięć i jej zaburzenia w MCI, Warszawa 2011, s. 9-19.
 3. Przedpelska-Ober E., Poradnik dla opiekunów osób dotkniętych chorobą Alzheimera, Wielkopolskie Stowarzyszenie Alzheimerowskie Poznań 2008.
 4. Sobów T., Praktyczna Psychogeriatrya, Continuo 2010, Wrocław.
 5. ICD – 10, WHO 1992
 6. DSM – IV, APA 1994
 7. Motyl R. *Otępienie – kryteria diagnostyczne*. Polski Przegląd Neurologiczny, 3, 2 (2007), s. 43-60.
 8. Gałęcki P. Otępienie. W: Steciwko A. Medycyna rodzinna - co nowego? Tom II. Cornetis, Wrocław 2010, s. 802–807.
 9. Barcikowska M., Bień M., Bidzan L. i wsp. Rozpoznawanie i leczenie otępień. Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów (IGERO 2006). Czelej, Lublin 2006.
 10. Barcikowska M. Otępienie. W: Gajewski P. Interna Szczeklika 2012. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012, s. 2058–2063.
 11. <http://www.alz.co.uk/research/files/WorldAlzheimerReport.pdf>, Alzheimer's Disease International, World Alzheimer Report 2009.