

ALZHEIMEROVA BOLEST I DRUGE DEMENCIJE

priručnik za liječnike i druge stručnjake, obitelji i njegovatelje



POŽEŠKO -
SLAVONSKA
ŽUPANIJA

NAKLADNIK

Studio HS d.o.o., Osijek

ZA NAKLADNIKA

Tibor Santo, dipl. oec.

SUNAKLADNIK

Palijativni tim LiPa

UREDNICI

Akademkinja Silva Butković Soldo

Akademik Osman Sinanović

Prof. dr. sc. Zvonimir Užarević

Ljerka Pavković, mag. med. techn.

RECENZENT

Prof. dr. sc. Marina Titlić

LEKTORICA

Vesna Kasač, prof. hrvatskog jezika

FOTOGRAFIJE

Prim. Oto Kraml, dr. med.

GRAFIČKA PRIPREMA

Studio HS d.o.o., Osijek

NAKLADA

150 primjeraka

ISBN 978-953-388-035-8

Izrada priručnika sufinancira se u okviru projekta „8. regionalna konferencija o Alzheimerovoj bolesti“, uz potporu Požeško-slavonske županije i Grada Lipika.



ALZHEIMEROVA BOLEST I DRUGE DEMENCIJE

**priručnik za liječnike i druge stručnjake,
obitelji i negovatelje**

SADRŽAJ

Predgovor.....	6
-----------------------	----------

POGLAVLJE 1: DEMENCIJA I ALZHEIMEROVA BOLEST

Nataša Klepac	
Demencija	10
Silva Butković Soldo, Zvonimir Užarević, Anamarija Soldo Koruga	
Alzheimerova bolest i druge vrste demencije - izazov suvremene medicine, obitelji i društva	18
Osman Sinanović, Muhamed Lepuzanović, Edin Bašagić	
Neurološke bolesti povezane s demencijom	32
Ana Sruk	
Demencija i epilepsija	62

POGLAVLJE 2: PREVENCIJA, RANO OTKRIVANJE I LIJEČENJE

Jasminka Kovačević, Ivona Kusulja	
Alzheimerova bolest – nova saznanja o prevenciji, ranom otkrivanju i liječenju	78
Marija Krip, Ljilja Obradović Šebalj, Hrvoje Bogadi, Ivanka Zirdum, Antun Soldo	
Utjecaj rane dijagnostike demencije na kvalitetu života oboljele osobe	81
Ariana Penava	
Prehrana i suplementacija u Alzheimerovoj bolesti.....	87
Azra Alajbegović	
Oksidativni stres i Alzheimerova bolest	103
Sanja Tomasović	
Sarkopenija i disfagija u demenciji: od dijagnoze do terapije.....	114
Marko Matijević	
Oralno zdravlje osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti: izazovi za obitelji, njegovatelje i zdravstvene djelatnike.....	121

POGLAVLJE 3: JEZIK, KOMUNIKACIJA I LOGOPEDSKA PODRŠKA

Snježana Kligl	
Alzheimerova demencija i teškoće u jezičnoj djelatnosti	132

Silva Banović	
Komunikacija osoba s demencijom	137
Ljiljana Širić	
Logopedске интервенције код osoba s demencijom.....	146

POGLAVLJE 4: PSIHOLOŠKI ASPEKTI, SKRB I PODRŠKA NJEGOVATELJIMA

Jasna Vešligaj Damiš	
Psihološka perspektiva: jastvo i odnos u iskustvu demencije	160
Marija Kušan Jukić, Ana Kraljević	
START program kao podrška neformalnim negovateljima osoba s demencijom	220
Vlasta Vučevac	
Palijativna skrb i personalizirana medicina u očuvanju dostojanstva bolesnika	224
Ivona Savi	
Smrt kao generator umjetničkih aktivnosti i uloga terapije umjetnošću u palijativnoj skrbi	227

POGLAVLJE 5: NEFARMAKOLOŠKI PRISTUPI I KREATIVNE AKTIVNOSTI

Ana Debeljak De Martini	
Plesne aktivnosti u osoba s Alzheimerovom bolesti	238
Sandra Kerovec, Ninoslav Mimica	
Pletenje kao oblik nefarmakološke potpore u skrbi za osobe s demencijom	242
Oto Kraml	
Akvarel - izazov u prevenciji demencije.....	245
Vida Demarin, Filip Đerke	
Kako umjetnost pridonosi socijalnoj uključenosti u prevenciji Alzheimerove bolesti	250

POGLAVLJE 6: ZAJEDNICA, OBRAZOVANJE I MEĐUGENERACIJSKA SOLIDARNOST

Zvonimir Užarević	
Uloga ranog odgoja i obrazovanja u razvoju empatije i međugeneracijske solidarnosti prema osobama oboljelima od Alzheimerove bolesti	260
Vesna Božić	
Ambasadori dobročinstva – mladi volonteri Palijativnog tima LiPa	266

PREDGOVOR

Demencije predstavljaju jedan od najvećih medicinskih, javnozdravstvenih i društvenih izazova 21. stoljeća. Produljenjem životnog vijeka povećava se broj osoba koje žive s demencijom, ali i broj članova njihovih obitelji, prijatelja i profesionalaca koji se svakodnevno suočavaju s brojnim izazovima koje ova skupina bolesti donosi. Demencija nije samo medicinski problem – ona duboko zadire u obiteljski život, međuljudske odnose i funkcioniranje zajednice. To nije samo medicinsko, nego i društveno, gospodarsko i humanističko pitanje.

Suvremena saznanja pokazuju da je demenciju potrebno promatrati cjelovito. Uz rano prepoznavanje simptoma, pravodobnu dijagnostiku i odgovarajuće liječenje, jednako su važni psihološka podrška, očuvanje komunikacije, poticanje tjelesne, kognitivne i društvene aktivnosti te stvaranje okruženja koje čuva dostojanstvo i kvalitetu života oboljele osobe. Upravo zato u skrbi za osobe s demencijom sudjeluju stručnjaci različitih profila, ali i članovi obitelji, negovatelji te lokalna zajednica.

Napredak neuroznanosti posljednjih desetljeća znatno je unaprijedio naše razumijevanje mehanizama nastanka demencija te otvorio nove mogućnosti njihova ranog prepoznavanja, dijagnostike i liječenja. Istodobno je postalo jasno da se uspješna skrb za osobe s demencijom ne može temeljiti isključivo na medicinskim spoznajama. Ona zahtijeva suradnju različitih struka, povezivanje zdravstvenog i socijalnog sustava, aktivno uključivanje obitelji i negovatelja te razvoj zajednice koja razumije potrebe osoba koje žive s demencijom.

Iz te je spoznaje proizašao i ovaj priručnik. Nastao je zajedničkim radom stručnjaka različitih profila iz Hrvatske i Bosne i Hercegovine, okupljenih zajedničkim ciljem – približiti suvremena znanja o demencijama na jasan, razumljiv i praktično primjenjiv način. Različitost profesionalnih iskustava autora nije prepreka nego najveća vrijednost ovoga djela, jer omogućuje cjelovit pogled na bolest: od neuroloških i bioloških osnova, preko psiholoških i komunikacijskih aspekata, do rehabilitacije, prehrane, oralnog zdravlja, umjetnosti, obrazovanja i potpore negovateljima.

Posebna vrijednost ovog priručnika jest uvjerenje da se kvaliteta života osoba s demencijom ne određuje samo dijagnozom i terapijom. Ona ovisi i o načinu na koji komuniciramo, o spremnosti društva da prihvati različitost, o mogućnostima očuvanja funkcionalnosti, o podršci obitelji te o stvaranju okruženja u kojem će osoba ostati aktivan i poštovan član zajednice koliko je to moguće.

Nadamo se da će ovaj priručnik pridonijeti boljem razumijevanju demencija, potaknuti interdisciplinarnu suradnju i osnažiti svijest da se prema osobama koje žive s demencijom odnosimo s poštovanjem, strpljenjem i humanošću. Ako potakne ranije prepoznavanje bolesti, unaprijedi skrb i barem jednoj obitelji olakša suočavanje s izazovima koje demencija donosi, njegova će svrha biti ispunjena.

Ovaj priručnik ujedno je i potvrda da suradnja stručnjaka različitih disciplina i različitih sredina može rezultirati djelom koje nadilazi pojedinačne doprinose. Vjerujemo da će zajedničko iskustvo autora iz Hrvatske i Bosne i Hercegovine dodatno obogatiti njegov sadržaj i pridonijeti razvoju znanja i dobre kliničke prakse u cijeloj regiji.

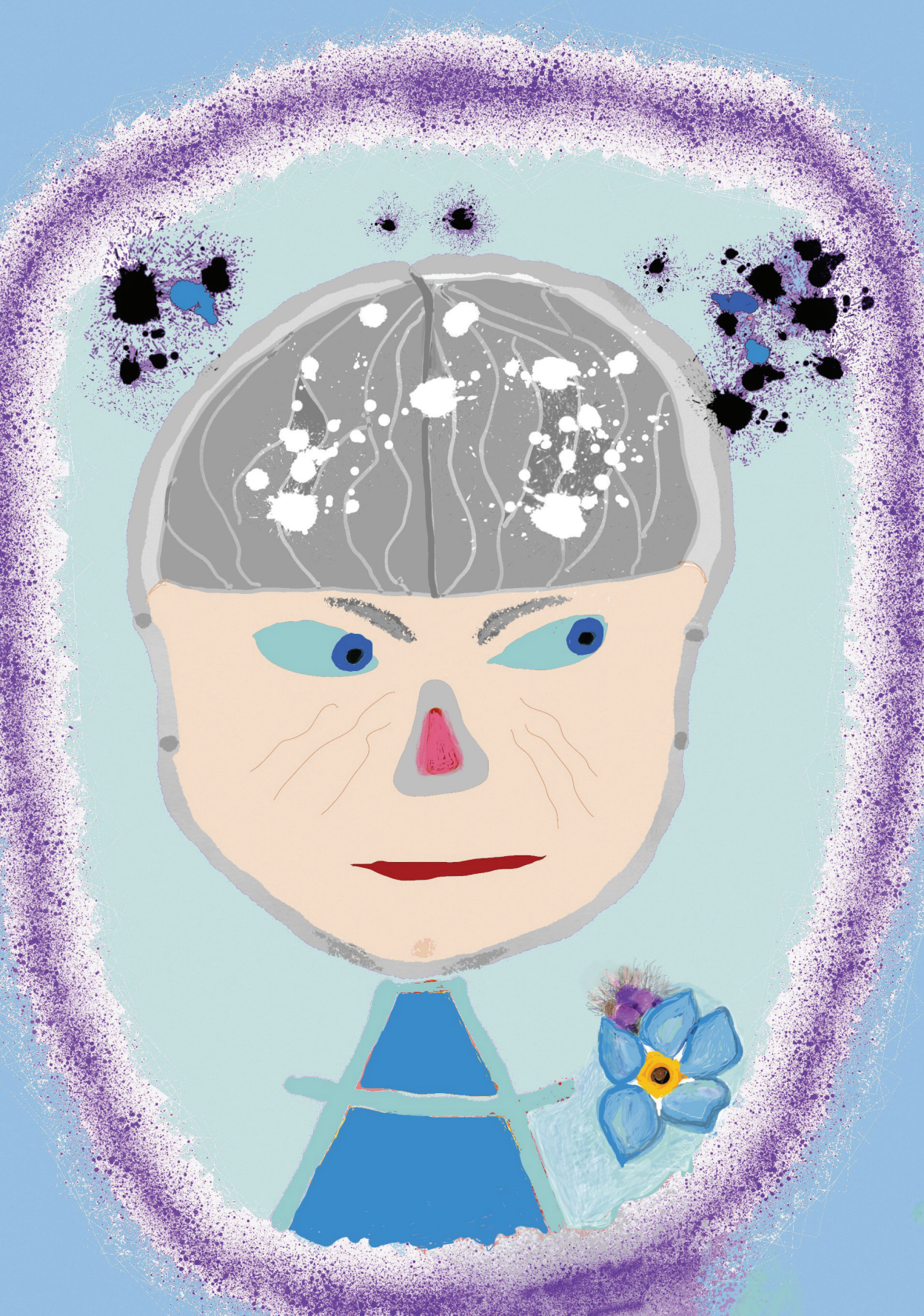
Priručnik je namijenjen širokom krugu čitatelja: osobama koje žive s demencijom, članovima njihovih obitelji, njegovateljima, zdravstvenim i socijalnim djelatnicima, studentima te svima koji žele bolje razumjeti ovu bolest i načine pružanja pomoći. Nastojali smo složene stručne spoznaje prikazati jasno i razumljivo, uz očuvanje njihove znanstvene utemeljenosti.

Vjerujemo da je znanje prvi korak prema razumijevanju, a razumijevanje prema kvalitetnijoj skrbi i većem poštovanju dostojanstva osoba koje žive s demencijom. Nadamo se da će ovaj priručnik pomoći čitateljima da bolje prepoznaju izazove koje demencija donosi, ali i mogućnosti kojima se može očuvati kvaliteta života oboljelih i njihovih obitelji.

Ako ovim djelom pridonosemo ranijem prepoznavanju demencija, boljoj informiranosti javnosti, jačanju međuprofesionalne suradnje i razvoju suosjećajnijeg društva prema osobama koje žive s demencijom, smatrat ćemo da je njegova svrha ostvarena.

Urednici

Silva Butković Soldo, Osman Sinanović, Zvonimir Užarević, Ljerka Pavković



1.

POGLAVLJE

DEMENCIJA I ALZHEIMEROVA BOLEST

DEMENCIJA

Nataša Klepac

Referentni centar Ministarstva zdravstva za kognitivnu neurologiju i neurofiziologiju, Zagreb, Hrvatska

Klinika za neurologiju KBC Zagreb i Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska

Sažetak

Demencija je sindrom koji karakterizira pad intelektualnih funkcija do te mjere da osoba pogođena ovim problemom ima poteškoće u obavljanju svakodnevnih aktivnosti. Obilježene su postupnim padom pamćenja, mišljenja, komunikacije i drugih kognitivnih funkcija potrebnih za svakodnevno funkcioniranje i samostalnost. Najčešći uzrok je Alzheimerova bolest, no demenciju mogu uzrokovati i druge neurodegenerativne bolesti, vaskularne promjene i neki reverzibilni uzroci. Rana dijagnoza omogućuje pravodobno liječenje, planiranje skrbi i bolju kvalitetu života. Iako izlječenje većine progresivnih demencija nije moguće, dostupni lijekovi i nefarmakološke mjere mogu ublažiti simptome i usporiti funkcionalno propadanje.

Ključne riječi: Definicija demencije, simptomi demencije, dijagnostika, liječenje, zabluda

Demencija obuhvaća razne bolesti i stanja

Demencija je skupni naziv za različita stanja i bolesti koji uzrokuju pad kognitivnih funkcija do te mjere da osoba više nije samostalna. Demencija sama po sebi nije bolest, već sindrom u kojem dolazi do poremećaja pamćenja, komunikacije i rasuđivanja. Predstavlja sveukupni izraz - poput srčane bolesti - koji pokriva širok raspon različitih bolesti i stanja, uključujući i Alzheimerovu bolest. Ovaj je problem vrlo učestao u populaciji, stoga se procjenjuje da širom svijeta 47,5 milijuna ljudi boluje od demencije, te se jedan novi slučaj demencije dijagnosticira svake 4 sekunde. Zbog velikog broja oboljelih od

strane Svjetske zdravstvene organizacije, demencije su proglašene javnozdravstvenim prioritetom. Razlog ovako velike učestalosti demencije je činjenica da se vjerojatnost nastanka ovoga stanja povećava s godinama, a s obzirom na starenje populacije broj oboljelih eksponencijalno raste. Iako demencija uglavnom pogađa starije ljude ona nikako nije normalan dio starenja. Demencija se često pogrešno naziva "senilnost" ili "senilna demencija", što odražava ranije rašireno, ali netočno uvjerenje da je ozbiljan pad intelektualnih funkcija normalan dio starenja.

Zašto nastaje demencija?

Demencija nastaje oštećenjem moždanih stanica. Ovo oštećenje ometa sposobnost moždanih stanica da međusobno komuniciraju. Kada moždane stanice ne mogu normalno komunicirati dolazi do problema s mišljenjem, ponašanjem i osjećajima. Mozak ima mnogo različitih regija, od kojih je svaka odgovorna za različite funkcije (na primjer, pamćenje, prosuđivanje i kretanje). Kada su stanice u određenoj regiji oštećene, to područje ne može normalno obavljati svoje funkcije.

Do demencije mogu dovesti poremećaji koji su rezultat promjena u mozgu i dovode do propadanja moždanih stanica što nazivamo neurodegeneracijom. U ovu skupinu bolesti koje pogađaju živčane stanice ubrajamo Alzheimerovu bolest, frontotemporalnu demenciju, demenciju u Parkinsonovoj bolesti, demencije s Lewy-jevim tjelešcima i druge bolesti. Najčešći uzrok demencije je Alzheimerova bolest koja čini 60-80% svih slučajeva.

Osim bolesti mozga postoje i mnoga druga stanja koja mogu uzrokovati simptome demencije, uključujući i neka koja su reverzibilna, poput problema sa štitnjačom i nedostatak nekih vitamina. Demencija može biti uzrokovana ozljedom mozga, osobito ako se ozljede ponavljaju, tumorom mozga ali i vaskularnim uzrocima. Vaskularna demencija rezultat je propadanja moždanih stanica uzrokovanih cerebrovaskularnom bolešću, na primjer uslijed moždanog udara. To sprečava normalan protok krvi, lišavajući moždane stanice kisika.

Također, neki lijekovi i prekomjerna upotreba alkohola mogu uzrokovati kognitivne smetnje.

Koji su simptomi demencije?

Pad kognitivnih sposobnosti obično najviše pogađa pamćenje događaja ali mogu biti zahvaćene sve druge funkcije. Karakterističan je gubitak pamćenja za nedavne događaje zbog čega oboljeli učestalo postavljaju ista pitanja. Osim problema s pamćenjem javljaju se i poteškoće u komunikaciji, oboljeli traže riječi pri govoru, gube temu razgovora i otežano imenuju predmete. Također mogu biti dezorijentirani u vremenu i prostoru, ne

znaju koja je godina i mogu se izgubiti u poznatom prostoru, na primjer pri odlasku u trgovinu. Osim kognitivnih sposobnosti pogođeni su i ponašanje i raspoloženje. Promjene raspoloženja se javljaju u vidu naglih neobjašnjivih promjena, razdražljivosti, gubitak inicijative u vidu pokazivanje manje interesa za započinjanje nečega ili odlazak negdje.

Pad kognitivnih sposobnosti je dovoljno ozbiljan da narušava svakodnevni život i funkcioniranje u istim. Funkcije koje su pogođene su raspolaganjem novcem zbog čega bolesnik može imati probleme s plaćanjem računa, planiranje i priprema obroka, snalaženje u prostoru, oblačenje, higijena, javljanje na telefon, obavljanje kućanskih djelatnosti i mnoge druge.

Mnoge su demencije progresivne, što znači da se simptomi počinju polako i postupno pogoršavati. Napredovanje demencije se može pratiti kroz nekoliko stadija. Napredovanje demencije možemo grubo podijeliti u četiri stadija:

1. Blagi kognitivni poremećaj: karakteriziran zaboravljivošću. Javlja se u mnogih ljudi kako stare, ali samo kod nekih napreduje do demencije.
2. Blaga demencija: javljaju se kognitivne smetnje koje utječu na svakodnevni život. Simptomi uključuju gubitak pamćenja, zbunjenost, promjene ličnosti, gubljenje i poteškoće u planiranju i izvršavanju zadataka, osobe u ovoj fazi više nisu samostalne.
3. Umjerena demencija: svakodnevni život postaje izazovniji, pa će pojedincu možda trebati veća pomoć. Simptomi su slični blagoj demenciji, ali pojačani. Oboljeli će možda trebati pomoć pri oblačenju i češljanju kose. Također mogu pokazati značajne promjene u osobnosti; na primjer, postaju sumnjivi ili uznemireni bez ikakvog razloga. Vjerojatno postoje i poremećaji spavanja.
4. Teška demencija: u ovoj su fazi simptomi značajno pogoršani. Može doći do gubitka sposobnosti komuniciranja i oboljeli će možda trebati cjelodnevnu njegu. Jednostavni zadatci, poput sjedenja i držanja glave gore, postaju nemogući. Kontrola mokraćnog mjehura može se izgubiti.

Kako dijagnosticirati demenciju?

Dijagnoza Alzheimerove bolesti i drugih vrsta demencije postavljaju se na temelju podataka koji se dobivaju od bolesnika i njegove pratnje, liječničkog pregleda, laboratorijskih pretraga, snimki mozga i ispitivanja kognitivnih funkcija. Dijagnoza demencije može se postaviti s visokom razinom sigurnosti, ali je teže odrediti točnu vrstu demencije jer se simptomi i promjene mozga različitih demencija mogu preklapati. U nekim slučajevima, kada se bolesnici prekasno javljaju u uznapredovalim fazama bolesti liječnik može dijagnosticirati "demenciju" i ne odrediti vrstu.

Kako prevenirati demenciju?

Neki se čimbenici rizika za demenciju, poput dobi i genetike, ne mogu promijeniti. No, istraživanja sugeriraju da zdrav načina života, uključujući zdravu prehranu, redovito vježbanje i kognitivnu stimulaciju, može umanjiti rizik od kognitivnog pada i demencije.

Uobičajeni mitovi o demenciji

Zablude o demenciji

Iako se svijest o demenciji povećala posljednjih godina, još uvijek postoje mnoge zablude. Ti mitovi mogu odgoditi dijagnozu, povećati stigmatu i spriječiti osobe s demencijom i njihove obitelji da potraže pomoć. Razumijevanje činjenica važan je korak prema poboljšanju života osoba pogođenih demencijom.

Mit 1: Demencija je normalan dio starenja.

Činjenica: Demencija nije normalna posljedica starenja.

Kako ljudi stare, povremeno mogu zaboraviti imena, izgubiti naočale ili im trebati više vremena za pamćenje informacija. Ove promjene često su dio normalnog starenja. Međutim, demencija je drukčija. Uzrokuju je bolesti koje oštećuju mozak i postupno ometaju pamćenje, razmišljanje, jezik, prosuđivanje i sposobnost obavljanja svakodnevnih aktivnosti. Mnoge starije odrasle osobe nikada ne razviju demenciju, čak ni u devedesetima ili kasnije.

Mit 2: Samo starije osobe razviju demenciju.

Činjenica: Iako je demencija mnogo češća kod starijih odraslih osoba, može pogoditi i mlađe osobe. Neke osobe razvijaju demenciju s ranim početkom, sa simptomima koji počinju prije 65. godine života. Iako je ovaj oblik rjeđi, može utjecati na ljude koji još uvijek rade, odgajaju djecu i vode aktivan život. Budući da se demencija često ne očekuje kod mlađih odraslih osoba, dijagnoza ponekad može biti odgođena.

Mit 3: Gubitak pamćenja uvijek znači demenciju.

Činjenica: Nisu svi problemi s pamćenjem uzrokovani demencijom. Stres, anksioznost, depresija, loš san, određeni lijekovi, nedostatak vitamina, poremećaji štitnjače, infekcije i mnoga druga medicinska stanja mogu utjecati na pamćenje. Neki od ovih problema su privremeni i mogu se uspješno liječiti.

Mit 4: Nakon dijagnoze ne može se ništa učiniti.

Činjenica: Iako trenutno ne postoji lijek za većinu vrsta demencije, mnogo se može učiniti za poboljšanje kvalitete života. Rana dijagnoza omogućuje ljudima da prime odgovarajuće liječenje i planiraju budućnost. Lijekovi mogu pomoći nekim ljudima, dok

nefarmakološke metode - poput tjelesne aktivnosti, kognitivne stimulacije, društvenog angažmana i zdrave prehrane - također mogu napraviti značajnu razliku. Obitelji mogu naučiti strategije koje pomažu u održavanju neovisnosti i smanjenju stresa.

Mit 5: Osobe s demencijom ne mogu uživati u životu.

Činjenica: U ranim i umjerenim fazama, mnogi bolesnici i dalje mogu uživati u hobijima, provoditi vrijeme s voljenima, putovati, sudjelovati u aktivnostima zajednice i donositi odluke o svom svakodnevnom životu. Čak i kako bolest napreduje, trenutci radosti, utjehe, humora i emocionalne povezanosti ostaju važni.

Mit 6: Osobe s demencijom više ne razumiju što se događa oko njih.

Činjenica: Mnogi ljudi s demencijom razumiju puno više nego što drugi mogu shvatiti. Iako se mogu mučiti pronaći prave riječi ili se sjetiti nedavnih događaja, često prepoznaju emocije, ton glasa, izraze lica i ljubaznost. Govorenje s poštovanjem, održavanje kontakta očima i uključivanje osobe u razgovore može pomoći u očuvanju dostojanstva i smanjenju tjeskobe.

Mit 7: Demencija utječe samo na pamćenje.

Činjenica: Demencija utječe na mnoge aspekte moždane funkcije. Ovisno o vrsti demencije, ljudi mogu imati poteškoća s jezikom, planiranjem, rješavanjem problema, orijentacijom, donošenjem odluka, vizualnom percepcijom, ponašanjem i emocijama. Neke osobe mogu postati povučene, dok druge razvijaju promjene u osobnosti, anksioznost, depresiju ili halucinacije. Problemi s pamćenjem često su samo jedan dio bolesti.

Mit 8: Ako član obitelji ima demenciju, svi u obitelji će je razviti.

Činjenica: Većina slučajeva demencije nije izravno naslijeđena. Bliski rođak s demencijom može malo povećati rizik, ali to ne znači da je demencija neizbježna. Genetika je samo jedan čimbenik. Način života, obrazovanje, tjelesna aktivnost i drugi čimbenici okoline također utječu na rizik od razvoja demencije.

Mit 9: Osobe s demencijom trebale bi prestati obavljati svakodnevne aktivnosti.

Činjenica: Ostanak aktivnim koristan je i za fizičko i za zdravlje mozga. Kad god je to moguće, osobe s demencijom treba poticati da sudjeluju u dnevnim rutinama, kućanskim poslovima, hobijima, vježbanju i društvenim aktivnostima. Podržavanje neovisnosti što je dulje moguće pomaže u održavanju samopouzdanja, samopoštovanja i kvalitete života. Cilj je pružiti pomoć samo kada je potrebna, a ne preuzeti svaki zadatak.

Mit 10: Demencija pogađa samo osobu s dijagnozom.

Činjenica: Demencija pogađa cijelu obitelj. Članovi i prijatelji često postaju njegovatelji, pomažući u svakodnevnim aktivnostima, zdravstvenim pregledima, financijama i

emocionalnoj podršci. Briga može biti fizički i emocionalno zahtjevna. Važno je da njegovatelji traže podršku, dijele odgovornosti i brinu se o vlastitom zdravlju i dobrobiti.

Kako liječiti demenciju

Dijagnoza demencije može biti šok i za bolesnika i za njegovu obitelj. Jedno od prvih pitanja koje ljudi često postavljaju je: "Može li se demencija izliječiti?" Trenutno ne postoji lijek za većinu vrsta demencije, uključujući Alzheimerovu bolest. Međutim, to ne znači da se ništa ne može učiniti. Moderno liječenje usmjereno je na održavanje neovisnosti što je dulje moguće, smanjenje simptoma, poboljšanje kvalitete života i podršku osobi koja živi s demencijom i njezinim njegovateljima.

Liječenje je najučinkovitije kada se započne rano i prilagođeno je potrebama bolesnika. Obično kombinira lijekove, zdrave stilove života, kognitivnu stimulaciju te emocionalnu i socijalnu podršku.

Nekoliko lijekova može pomoći u smanjenju simptoma ili usporavanju njihovog napredovanja kod nekih bolesnika. Iako ovi lijekovi ne zaustavljaju bolest, mogu poboljšati pamćenje, pažnju, komunikaciju i sposobnost obavljanja svakodnevnih aktivnosti, posebno tijekom ranih i umjerenih stadija Alzheimerove bolesti.

Najčešće propisivani lijekovi su inhibitori kolinesteraze, uključujući donepezil, rivastigmin i galantamin. Ovi lijekovi djeluju povećavajući količinu acetilkolina, kemijskog glasnika koji igra važnu ulogu u učenju i pamćenju. Mogu pomoći nekim ljudima da dulje održe svoje kognitivne sposobnosti, a također mogu poboljšati pažnju i svakodnevno funkcioniranje.

Drugi lijek, memantin, često se koristi kod umjerene do teške Alzheimerove bolesti. Djeluje regulirajući aktivnost glutamata, još jedne važne moždane kemikalije uključene u učenje i pamćenje. Memantin može pomoći u održavanju sposobnosti razmišljanja i smanjenju poteškoća s dnevnim aktivnostima. U nekim slučajevima, memantin se koristi zajedno s inhibitorom kolinesteraze.

Ne reagiraju sve osobe na ove lijekove na isti način. Neki ljudi osjećaju primjetne koristi, dok drugi mogu pokazati samo umjereno poboljšanje.

Demencija utječe na više od pamćenja. Mnogi ljudi doživljavaju promjene u raspoloženju, osobnosti i ponašanju. Tijekom bolesti mogu se pojaviti tjeskoba, depresija, apatija, razdražljivost, uznemirenost, poremećaji spavanja ili sumnjičavost. Ovi simptomi često su uznemirujući i za osobu s demencijom i za njezinu obitelj.

Prvi pristup uvijek bi trebao biti identificiranje mogućih uzroka ovih promjena. Bol, infekcije, zatvor, dehidracija, nepoznata okolina, pretjerana buka ili promjene u rutini mogu izazvati simptome u ponašanju.

Jednostavne strategije bez lijekova često su vrlo učinkovite. Smireni razgovor, održavanje poznatih dnevnih rutina, smanjenje nepotrebnih distrakcija, pružanje podrške i uključivanje osobe u smislene aktivnosti često mogu spriječiti ili smanjiti probleme u ponašanju.

Kada simptomi postanu ozbiljni ili dovedu bolesnika ili druge u opasnost, potrebno je propisati lijekove. Ovisno o situaciji, mogu se propisati antidepresivi, lijekovi za anksioznost ili drugi tretmani. Ovi se lijekovi koriste pažljivo jer su starije odrasle osobe često osjetljivije na nuspojave.

Lijekovi su samo jedan dio skrbi za demenciju. Nefarmakološke intervencije jednako su važne tijekom cijelog trajanja bolesti.

Dokazano je da redovita tjelesna aktivnost poboljšava opće zdravlje, održava pokretljivost, smanjuje rizik od padova i podržava emocionalno blagostanje. Aktivnosti poput hodanja, plivanja, vrtlarstva, plesa ili lagane tjelovježbe mogu biti korisne.

Važno je i održavanje mozga aktivnim. Čitanje, rješavanje zagonetki, igranje jednostavnih igara, slušanje glazbe, pregledavanje obiteljskih fotografija, kuhanje poznatih recepata ili sudjelovanje u hobijima može pomoći u održavanju kognitivnih funkcija i pružiti uživanje. Cilj nije intenzivno "trenirati mozak", već poticati smislene i ugodne aktivnosti.

Društvena interakcija također igra vitalnu ulogu. Provođenje vremena s obitelji i prijateljima, sudjelovanje u aktivnostima zajednice može smanjiti usamljenost i poboljšati kvalitetu života.

Zdrava prehrana, adekvatna hidratacija, dobar san i liječenje drugih stanja - poput visokog krvnog tlaka, dijabetesa i visokog kolesterola - bitni su dijelovi liječenja.

Osobe s demencijom treba poticati da ostanu što samostalnije. Čak i kada neki zadatci postanu teški, mnoge osobe mogu nastaviti sudjelovati u svakodnevним aktivnostima uz odgovarajuću podršku.

Umjesto da potpuno preuzmu, članovi obitelji mogu pojednostaviti zadatke, pružiti blage podsjetnike i dopustiti dodatno vrijeme. Na primjer, slaganje odjeće ispravnim redoslijedom, korištenje kalendara ili podsjetnika i uspostavljanje dosljednih dnevnih rutina mogu pomoći osobi da ostane samostalna..

Koje su ključne poruke?

Demencija je bolest, a ne normalan dio starenja.

Rana dijagnoza omogućuje bolje liječenje, planiranje i podršku.

Mnoga stanja koja utječu na pamćenje mogu se liječiti.

Osobe s demencijom mogu nastaviti uživati u smislenim odnosima i aktivnostima.

Poštovanje, strpljenje, razumijevanje i suosjećanje čine značajnu razliku u životima ljudi koji žive s demencijom i njihovih obitelji.

Razumijevanje činjenica o demenciji pomaže zamijeniti strah znanjem, smanjuje stigmatu i potiče ljude da rano potraže pomoć. Uz odgovarajuću medicinsku skrb, podršku zajednice i uključivanje obitelji, mnoge osobe s demencijom mogu nastaviti živjeti smislenim životima dugi niz godina nakon dijagnoze.

Ako vi ili netko koga poznajete imate poteškoće u pamćenju ili druge promjene u razmišljanju, nemojte ih ignorirati već trebate potražiti liječničku pomoć kako bi utvrdio uzrok. Profesionalna procjena može otkriti stanje koje se može izliječiti a rana dijagnoza omogućuje osobi da dobije maksimalnu korist od dostupnih tretmana kao i vrijeme za planiranje budućnosti.

Literatura

1. Klepac N. Alzheimerova bolest. Alzheimerova bolest i demencije: update 2025. Klepac N, Borovečki F, Medicinska naklada 2025.
2. Klepac N. Alzheimerova bolest-gerijatrijski gerontološki-javnozdravstveni prioritet u Alzheimerova bolest i druge demencije. Rano otkrivanje i zaštita zdravlja. Spomenka Tomek-Roksandić, Ninoslav Mimica, Marija Kušan Jukić, Medicinska naklada 2017.
3. Klepac N. Blagi kognitivni poremećaj u Alzheimerova bolest i druge demencije. Rano otkrivanje i zaštita zdravlja. Spomenka Tomek-Roksandić, Ninoslav Mimica, Marija Kušan Jukić, Medicinska naklada 2017.
4. Alvir D, Klepac N. Svijest i poremećaji svijesti u Hitna medicina. Vladimir Gašparović, Medicinska naklada 2014.
5. Klepac N. Specifičnost palijativne medicine kod raznih neuroloških bolesti u Osnova palijativne medicine. Đorđević Veljko, Braš Marijana, Brajković Lovorka, Medicinska naklada 2013.
6. Klepac N. Specifičnost gerijatrijske palijativne skrbi u Osnova palijativne medicine. Đorđević Veljko, Braš Marijana, Brajković Lovorka, Medicinska naklada 2013.
7. Mimica N. Klepac N. Person-Oriented Approach to People with Dementia u Person in Medicine and Healthcare. Đorđević Veljko, Braš Marijana, Miličić Davor, Medicinska naklada 2012.
8. Brinar V, Klepac N, Habek M. Poremećaji pokreta u Neurologija za medicinare. Brinar Vesna i suradnici, Medicinska naklada 2009

ALZHEIMEROVA BOLEST I DRUGE VRSTE DEMENCIJE - IZAZOV SUVREMENE MEDICINE, OBITELJI I DRUŠTVA

Silva Butković Soldo^{1,2,3,4}, Zvonimir Užarević¹, Anamarija Soldo Koruga^{5,6}

¹ Fakultet za odgojne i obrazovne znanosti, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, Hrvatska

² Fakultet za dentalnu medicinu i zdravstvo, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, Hrvatska

³ Akademija medicinskih znanosti Hrvatske, Zagreb, Hrvatska

⁴ Internacionalna akademija nauka i umjetnosti u Bosni i Hercegovini, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

⁵ Klinika za neurologiju, Klinički bolnički centar Osijek, Osijek, Hrvatska

⁶ Medicinski fakultet Osijek, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, Hrvatska

Sažetak

Demencija predstavlja jedan od najvećih javnozdravstvenih izazova 21. stoljeća zbog sve većeg broja oboljelih osoba, starenja stanovništva te značajnog utjecaja bolesti na bolesnike, njihove obitelji i zdravstveni sustav. Alzheimerova bolest najčešći je uzrok demencije te čini približno dvije trećine svih slučajeva, no postoji i niz drugih oblika demencije, poput vaskularne demencije, demencije s Lewyjevim tjelešcima, frontotemporalne demencije i drugih neurodegenerativnih poremećaja. Demencije se očituju progresivnim propadanjem pamćenja, mišljenja, govora, sposobnosti snalaženja, emocionalne kontrole i svakodnevnog funkcioniranja pri čemu bolest ne pogađa samo pojedinca nego duboko mijenja život cijele obitelji. Iako još uvijek ne postoji izlječenje Alzheimerove bolesti i većine drugih demencija, posljednja desetljeća obilježena su velikim napretkom u razumijevanju patofiziologije bolesti, razvoju novih dijagnostičkih biomarkera te terapijskih pristupa usmjerenih na temeljne patološke procese u mozgu.

Istodobno, sve se više naglašava važnost rane dijagnoze, multidisciplinarnog pristupa skrbi, podrške njegovateljima te promicanja zdravih životnih navika koje mogu smanjiti rizik razvoja demencije. Cilj ovoga rada je na znanstveno utemeljen i razumljiv način prikazati osnovne značajke Alzheimerove bolesti i drugih najvažnijih oblika demencije, suvremene mogućnosti dijagnostike i liječenja te važnost cjelovite skrbi usmjerene na očuvanje dostojanstva i kvalitete života oboljelih osoba.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest, demencija, kognitivno propadanje, skrb za oboljele, njegovatelji, kvaliteta života

Uvod

Povećanje očekivanog životnog vijeka jedan je od najvećih uspjeha moderne medicine no istodobno donosi i nove izazove povezane sa starenjem stanovništva. Među njima se demencije posebno ističu zbog svog progresivnog tijeka, velikog utjecaja na neovisnost pojedinca i znatnog emocionalnog, socijalnog i ekonomskog opterećenja za obitelj i društvo. Pojam demencije odnosi se na skup simptoma uzrokovanih različitim bolestima mozga koje dovode do postupnog pogoršanja kognitivnih funkcija. Važno je naglasiti da demencija nije normalan dio starenja. Premda se određene promjene u brzini obrade informacija ili prisjećanju mogu pojaviti s dobi, izraženi gubitak pamćenja, dezorijentacija, teškoće u obavljanju svakodnevnih aktivnosti i promjene ponašanja zahtijevaju stručnu medicinsku procjenu. Alzheimerova bolest prvi je put opisana 1906. godine kada je njemački psihijatar i neuropatolog Alois Alzheimer prikazao slučaj pacijentice koja je tijekom nekoliko godina razvila progresivan gubitak pamćenja, promjene osobnosti i smanjenu sposobnost svakodnevnog funkcioniranja. Nakon njezine smrti u mozgu su pronađene karakteristične patološke promjene koje danas poznajemo kao amiloidne plakove i neurofibrilarne spletove tau-proteina (Alzheimer, 1907). Danas je poznato da je Alzheimerova bolest složen biološki proces koji započinje godinama pa čak i desetljećima prije pojave prvih simptoma. Suvremeni pristup sve više uključuje biološke pokazatelje bolesti poput promjena amiloidnih i tau-proteina u cerebrospinalnom likvoru, slikovnih metoda poput PET snimanja te novijih krvnih testova koji bi u budućnosti mogli omogućiti jednostavniju i raniju dijagnostiku [Jack i sur., 2018; Hansson, 2021; Jack i sur., 2024]. Posljednje smjernice naglašavaju pomak prema biološkom razumijevanju Alzheimerove bolesti uz naglasak da se dijagnostički biomarkeri prvenstveno primjenjuju kod osoba koje već imaju simptome kognitivnog oštećenja i u odgovarajućem kliničkom kontekstu. Prema procjenama broj osoba koje žive s demencijom nastavit će značajno rasti tijekom narednih desetljeća što ovu bolest čini jednim od najvećih zdravstvenih i društvenih izazova našeg vremena. Osim samih bolesnika, demencija snažno pogađa i članove obitelji koji često preuzimaju ulogu neformalnih njegovatelja. Dugotrajna briga za osobu s demencijom može biti povezana s emocionalnim stresom, fizičkim opterećenjem, socijalnom izolacijom i povećanim rizikom od narušavanja vlastitog zdravlja. Stoga

suvremeni pristup demenciji nadilazi isključivo medicinski model bolesti. U središte skrbi stavlja se osoba koja boluje od demencije, njezino dostojanstvo, očuvane sposobnosti, individualne potrebe i pravo na što kvalitetniji život. Jednako važna postaje edukacija članova obitelji, razvoj mreže podrške u zajednici i smanjenje stigme koja još uvijek često prati osobe s kognitivnim poremećajima.

Što je demencija i kako nastaje?

Demencija nije jedna bolest nego klinički sindrom koji nastaje kao posljedica različitih bolesti ili oštećenja mozga. Zajedničko obilježje svih demencija jest postupno propadanje više kognitivnih područja uključujući pamćenje, pažnju, jezik, izvršne funkcije, sposobnost donošenja odluka i prostornu orijentaciju. Kada takve promjene počnu značajno narušavati svakodnevno funkcioniranje osobe govori se o demenciji. U zdravom mozgu milijarde živčanih stanica međusobno komuniciraju pomoću složenih kemijskih i električnih signala. Kod neurodegenerativnih bolesti dolazi do nakupljanja abnormalnih proteina, poremećaja međustanične komunikacije, kronične upalne reakcije, gubitka sinapsi i postupnog odumiranja neurona. Posljedica tih procesa jest smanjivanje određenih dijelova mozga i progresivan gubitak mentalnih sposobnosti. U Alzheimerovoj bolesti ključnu ulogu imaju nakupljanje β -amiloidnog proteina u obliku plakova između živčanih stanica te stvaranje neurofibrilarnih spletova sastavljenih od abnormalno promijenjenog tau-proteina unutar neurona. Iako je riječ o najviše istraživanim mehanizmima, danas je jasno da u nastanku bolesti sudjeluju brojni dodatni procesi uključujući neuroinflamaciju, poremećaje moždane cirkulacije, genetske čimbenike i promjene u metabolizmu stanica (Hansson, 2021).

Najčešće vrste demencije

Iako se u svakodnevnom govoru demencija često poistovjećuje s Alzheimerovom bolešću važno je naglasiti da Alzheimerova bolest predstavlja samo jedan iako najčešći uzrok demencije. Različite vrste demencija imaju određene zajedničke karakteristike ali se razlikuju prema uzroku nastanka, dominantnim simptomima, brzini napredovanja i pristupu liječenju (Tablica 1.) (World Health Organization, 2012; McKeith, 2017; Livingston i sur., 2020).

Alzheimerova bolest

Alzheimerova bolest najčešći je oblik demencije te čini približno 60-70 % svih slučajeva. Riječ je o kroničnoj progresivnoj neurodegenerativnoj bolesti kod koje dolazi do postupnog odumiranja živčanih stanica osobito u područjima mozga odgovornima za pamćenje, učenje i druge složene kognitivne funkcije. Prvi znakovi bolesti najčešće

su suptilni i mogu dugo ostati neprepoznati. Oboljela osoba može početi zaboravljati nedavne razgovore ili događaje, ponavljati ista pitanja, zametati predmete na neuobičajenim mjestima ili imati poteškoće u pronalaženju odgovarajućih riječi tijekom razgovora. U početnim stadijima dugoročno pamćenje često ostaje relativno očuvano pa članovi obitelji nerijetko promjene pripisuju normalnom starenju. Kako bolest napreduje poteškoće postaju izraženije. Javljaju se problemi u planiranju svakodnevnih aktivnosti, rukovanju novcem, uzimanju lijekova, korištenju poznatih kućanskih uređaja ili snalaženju u poznatom okruženju. Kasnije se mogu razviti promjene osobnosti i ponašanja uključujući razdražljivost, apatiju, tjeskobu, depresivnost, nepovjerenje, nesanicu i psihotične simptome poput halucinacija ili deluzija. U uznapredovalom stadiju osoba postupno gubi sposobnost samostalnog života postaje ovisna o pomoći drugih pri hranjenju, održavanju osobne higijene i kretanju. Iako se gubitak pamćenja najčešće ističe kao glavno obilježje bolesti, Alzheimerova bolest zahvaća cijelu osobu, njezine emocije, ponašanje, socijalne odnose i osjećaj vlastitog identiteta.

Vaskularna demencija

Vaskularna demencija drugi je najčešći oblik demencije, a nastaje kao posljedica poremećaja moždane cirkulacije. Oštećenja krvnih žila dovode do smanjenog dotoka kisika i hranjivih tvari u moždano tkivo što uzrokuje propadanje neurona. Bolest se može razviti nakon jednog velikog moždanog udara ali mnogo češće nastaje kao posljedica brojnih malih ponekad i klinički neprimjetnih oštećenja krvnih žila u mozgu. Za razliku od Alzheimerove bolesti gdje je gubitak pamćenja često prvi simptom kod vaskularne demencije češće se rano javljaju usporenost mišljenja, poteškoće koncentracije, problemi s organizacijom aktivnosti i promjene raspoloženja.

Veliku važnost u prevenciji vaskularne demencije ima kontrola čimbenika rizika među kojima su arterijska hipertenzija, šećerna bolest, povišene masnoće u krvi, pušenje, pretilost i tjelesna neaktivnost. Budući da su mnogi od ovih čimbenika promjenjivi, vaskularna demencija predstavlja jedan od oblika kognitivnog propadanja na koji se preventivnim mjerama može značajno utjecati.

Demencija s Lewyjevim tjelešcima

Demencija s Lewyjevim tjelešcima jedan je od najčešćih neurodegenerativnih oblika demencije nakon Alzheimerove i vaskularne demencije. Uzrokovana je nakupljanjem abnormalnog proteina alfa-sinukleina unutar živčanih stanica stvarajući karakteristične strukture poznate kao Lewyjeva tjelešca. Ovaj oblik demencije ima nekoliko specifičnih obilježja. Jedan od najkarakterističnijih simptoma su izražene dnevne oscilacije u pažnji i budnosti, osoba može u jednom trenutku djelovati gotovo potpuno očuvano dok nekoliko sati kasnije pokazuje značajnu zbunjenost. Vrlo su česte i detaljne vizualne halucinacije, primjerice viđenje ljudi ili životinja koje nisu prisutne. Uz kognitivne smetnje često se

pojavljuju simptomi slični Parkinsonovoj bolesti kao što su usporeni pokreti, ukočenost mišića i poremećaj ravnoteže. Prepoznavanje ove vrste demencije posebno je važno jer su oboljeli često izrazito osjetljivi na određene antipsihotičke lijekove, koji mogu izazvati ozbiljno pogoršanje motoričkih simptoma.

Frontotemporalna demencija

Frontotemporalna demencija predstavlja skupinu neurodegenerativnih bolesti kod kojih dolazi do propadanja čeonih i sljepoočnih režnjeva mozga. Za razliku od Alzheimerove bolesti koja se najčešće javlja u starijoj životnoj dobi frontotemporalna demencija se može pojaviti i kod mlađih osoba. Najraniji simptomi često nisu problemi s pamćenjem nego izražene promjene osobnosti i ponašanja. Osoba može postati društveno neprimjerena, impulzivna, emocionalno hladna ili izgubiti interes za aktivnosti koje su joj prije bile važne. Kod nekih bolesnika dominiraju poremećaji govora i jezika. Oni mogu imati teškoće u pronalaženju riječi, razumijevanju značenja riječi ili stvaranju smislenih rečenica. Zbog promjena ponašanja frontotemporalna demencija u ranim stadijima ponekad može biti pogrešno dijagnosticirana kao psihijatrijski poremećaj što dodatno odgađa postavljanje točne dijagnoze.

Tablica 1. Usporedba najčešćih vrsta demencije

Obilježje	Alzheimerova bolest	Vaskularna demencija	Demencija s Lewyjevim tjelešcima	Frontotemporalna demencija
Najčešća dob početka	nakon 65. godine	najčešće nakon 65. godine	nakon 60. godine	često između 45. i 65. godine
Početni simptomi	zaboravljivost i teškoće u učenju novih informacija	usporeno mišljenje, smanjena pažnja i izvršne funkcije	fluktuacije pažnje, vizualne halucinacije, poremećaj sna	promjene osobnosti, ponašanja ili govora
Tijek bolesti	postupan i kontinuiran	može napredovati postupno ili u „koracima” nakon vaskularnih događaja	postupan uz velike dnevne oscilacije simptoma	postupan, često s naglašenim promjenama ponašanja
Dominantne promjene	pamćenje, orijentacija, jezik	planiranje, organizacija, brzina obrade informacija	pažnja, percepcija, pokretljivost	socijalno ponašanje, emocije, govor
Karakteristični simptomi	gubitak pamćenja, dezorijentacija	posljedice moždanih oštećenja i vaskularnih čimbenika rizika	vizualne halucinacije, simptomi slični Parkinsonovoj bolesti	gubitak empatije, impulzivnost, neprimjereno ponašanje

Obilježje	Alzheimerova bolest	Vaskularna demencija	Demencija s Lewyjevim tjelešcima	Frontotemporalna demencija
Mogućnosti liječenja	simptomatski lijekovi, antiamiloidna terapija kod odabranih bolesnika, nefarmakološke mjere	kontrola vaskularnih čimbenika rizika, rehabilitacija, podrška	inhibitori acetilkolinesteraze, oprez s antipsihoticima	kontrola simptoma, logopedska i psihosocijalna podrška

Rani znakovi demencije

Jedan od najvažnijih aspekata suvremene skrbi o osobama s demencijom jest rano prepoznavanje prvih simptoma. Rana dijagnoza omogućuje bolju kontrolu simptoma, pravodobno planiranje buduće skrbi, edukaciju obitelji i uključivanje bolesnika u donošenje odluka dok je još sposoban jasno izraziti svoje želje. Znakovi koji zahtijevaju liječničku procjenu uključuju: zaboravljanje nedavnih događaja uz nemogućnost prisjećanja informacije kasnije, ponavljanje istih pitanja ili priča, poteškoće u izvršavanju poznatih zadataka, problemi s upravljanjem financijama ili lijekovima, dezorijentaciju u vremenu i prostoru, teškoće u pronalaženju riječi tijekom razgovora,

promjene raspoloženja, osobnosti ili ponašanja, gubitak interesa za aktivnosti i povlačenje iz društvenog života. Važno je naglasiti da svaki poremećaj pamćenja ne znači nužno demenciju. Slične simptome mogu uzrokovati depresija, poremećaji rada štitnjače, nedostatak vitamina B12, nuspojave lijekova, infekcije ili druga zdravstvena stanja koja se mogu uspješno liječiti. Upravo je zbog toga nužna temeljita medicinska obrada.

Put prema dijagnozi i suvremene dijagnostičke mogućnosti

Dijagnosticiranje demencije predstavlja složen proces koji uključuje razgovor s bolesnikom i članovima obitelji, neurološki pregled, procjenu kognitivnih sposobnosti, laboratorijske pretrage i slikovne metode prikaza mozga. Među najčešće korištenim testovima kognitivnih funkcija su testovi koji liječnicima mogu pomoći u procjeni pamćenja, pažnje, jezika i izvršnih funkcija. Suvremena medicina posljednjih je godina napravila značajan napredak u razvoju biomarkera Alzheimerove bolesti. Uz analizu amiloidnih i tau-proteina u cerebrospinalnom likvoru te PET snimanje mozga sve veću važnost imaju i krvni biomarkeri a posebno fosforilirani tau-proteini (p-tau217 i p-tau181) koji pokazuju veliko obećanje kao manje invazivne metode za otkrivanje Alzheimerove patologije kod osoba s kognitivnim simptomima. Međutim, oni se trenutačno koriste kao dio stručne dijagnostičke procjene a ne kao rutinski probir zdravih osoba (Pahlke i sur., 2025). Razvoj

krvnih biomarkera predstavlja jedno od najvažnijih područja suvremenog istraživanja demencije jer bi u budućnosti mogao omogućiti dostupniju i raniju dijagnostiku, bolji odabir bolesnika za specifične terapijske pristupe te praćenje tijeka bolesti (Pacoova Dal Maschio i sur., 2025).

Liječenje Alzheimerove bolesti i drugih demencija

Unatoč velikom napretku u razumijevanju mehanizama nastanka Alzheimerove bolesti i drugih neurodegenerativnih demencija danas još uvijek ne postoji terapija koja može potpuno zaustaviti ili izliječiti bolest. Međutim, dostupni terapijski pristupi mogu ublažiti simptome, usporiti funkcionalno propadanje kod određenih skupina bolesnika, poboljšati kvalitetu života te pružiti podršku obiteljima i njegovateljima (O'Brien i sur., 2017; Birks i Harvey, 2018). Suvremeni pristup liječenju demencije temelji se na kombinaciji farmakoloških i nefarmakoloških metoda pri čemu je cilj ne samo liječenje bolesti nego i očuvanje dostojanstva, samostalnosti i emocionalne dobrobiti oboljele osobe.

Liječenje Alzheimerove bolesti

Tijekom posljednjih desetljeća, najčešće korišteni lijekovi za liječenje blagih i umjerenih stadija Alzheimerove bolesti pripadaju skupini inhibitora acetilkolinesteraze. U ovu skupinu ubrajaju se donepezil, rivastigmin i galantamin. Njihov mehanizam djelovanja temelji se na povećanju koncentracije acetilkolina odnosno neurotransmitera važnog za procese učenja i pamćenja čija se razina smanjuje zbog propadanja živčanih stanica. Ovi lijekovi ne zaustavljaju progresiju bolesti ali kod dijela bolesnika mogu privremeno poboljšati kognitivne funkcije, svakodnevno funkcioniranje i određene simptome ponašanja (Cummings i sur., 2024). Memantin antagonist N-metil-D-aspartat receptora koristi se uglavnom kod umjerenih i teških oblika Alzheimerove bolesti. Djeluje na glutamaterni sustav u mozgu te može doprinijeti boljoj kontroli kognitivnih simptoma i svakodnevnih aktivnosti. U nekih bolesnika primjenjuje se samostalno a u drugih u kombinaciji s inhibitorima acetilkolinesteraze (Reisberg i sur., 2003). Važno je naglasiti da odgovor na terapiju značajno varira među pojedincima. Dok neki bolesnici mogu imati vidljivo usporavanje pogoršanja simptoma tijekom određenog razdoblja kod drugih učinak može biti blaži.

Nova terapijska era - lijekovi usmjereni na amiloid

Posljednjih godina područje Alzheimerove bolesti obilježeno je razvojem lijekova koji ciljaju jedan od osnovnih patoloških procesa bolesti odnosno na nakupljanje beta-amiloidnog proteina u mozgu. Monoklonska protutijela usmjerena protiv beta-amiloida poput lekanemaba i donanemaba predstavljaju prvu skupinu lijekova koji mogu djelovati na osnovni biološki proces Alzheimerove bolesti. Klinička istraživanja pokazala su da kod

odabranih bolesnika u ranim stadijima bolesti mogu usporiti napredovanje kognitivnog i funkcionalnog propadanja (Mintun i sur., 2021; van Dyc k i sur., 2023; Evans i Sims, 2023). Ipak, ovi lijekovi nisu prikladni za sve bolesnike. Primjenjuju se kod osoba s blagim kognitivnim oštećenjem ili blagom demencijom uz potvrđenu Alzheimerovu patologiju a njihova primjena zahtijeva pažljiv odabir bolesnika, redovito praćenje i nadzor mogućih nuspojava uključujući abnormalnosti povezane s amiloidom koje se mogu očitovati oticanjem mozga ili mikrokrvarenjima (Merkel i sur., 2026). Pojava ovih lijekova označila je važnu prekretnicu u liječenju Alzheimerove bolesti. Iako oni ne predstavljaju lijek u smislu potpunog izlječenja pokazuju da je moguće utjecati na tijek bolesti što otvara vrata daljnjem razvoju još učinkovitijih i sigurnijih terapija.

Liječenje drugih oblika demencije

Terapijski pristup drugim vrstama demencije razlikuje se ovisno o njihovom uzroku. Kod **vaskularne demencije** najvažniji je pristup sprječavanje daljnjeg oštećenja krvnih žila. To uključuje dobru regulaciju arterijskog tlaka, šećerne bolesti, poremećaja masnoća u krvi, prestanak pušenja, zdravu prehranu i redovitu tjelesnu aktivnost (Gorelick i sur., 2011). Kod **demencije s Lewyjevim tjelešcima** određenu korist mogu imati inhibitori acetilkolinesteraze osobito u kontroli kognitivnih simptoma i vizualnih halucinacija. Međutim, potrebno je biti vrlo oprezan s primjenom pojedinih antipsihotika zbog moguće izrazite osjetljivosti bolesnika na njihove nuspojave (Taylor i sur., 2020). Kod **frontotemporalne demencije** trenutno ne postoji specifična terapija koja mijenja tijek bolesti a liječenje je usmjereno na kontrolu poremećaja ponašanja, emocionalnih simptoma, govorno-jezičnih poteškoća te pružanje potpore obitelji (Bang i sur., 2015).

Nefarmakološke metode liječenja i važnost svakodnevnih aktivnosti

Iako se često najveća pažnja posvećuje lijekovima, nefarmakološki pristupi predstavljaju jednako važan dio skrbi o osobama s demencijom. Brojna istraživanja pokazuju da prilagođene aktivnosti mogu poboljšati raspoloženje, smanjiti agitaciju i pomoći očuvanju preostalih sposobnosti oboljele osobe (Woods i sur., 2023).

Kognitivna stimulacija

Kognitivna stimulacija uključuje aktivnosti koje potiču pamćenje, pažnju, komunikaciju i rješavanje problema. To mogu biti razgovori o prošlim događajima, čitanje, društvene igre, rješavanje jednostavnih zadataka, slušanje glazbe ili sudjelovanje u kreativnim aktivnostima a važno je da aktivnosti budu prilagođene sposobnostima osobe. Preteški zadatci mogu izazvati frustraciju i osjećaj neuspjeha dok jednostavne i ugodne aktivnosti mogu povećati samopouzdanje i osjećaj korisnosti.

Tjelesna aktivnost i zdrave životne navike

Redovita tjelesna aktivnost ima pozitivan učinak na zdravlje mozga. Hodanje, vježbe ravnoteže, lagano istezanje ili druge prilagođene aktivnosti mogu pomoći održavanju pokretljivosti, smanjenju rizika od padova te poboljšanju raspoloženja. Prehrana također ima važnu ulogu. Mediteranski način prehrane bogat voćem, povrćem, cjelovitim žitaricama, maslinovim uljem i ribom povezuje se s manjim rizikom razvoja kognitivnog propadanja i povoljnijim općim zdravstvenim ishodima (Scarmeas i sur., 2006). Osim prehrane i aktivnosti važni su i kvalitetan san, održavanje socijalnih kontakata, kontrola kroničnih bolesti te liječenje poremećaja sluha i vida.

Osoba s demencijom u središtu skrbi

Jedna od najvećih promjena u suvremenom razumijevanju demencije jest napuštanje pristupa u kojem se bolesnik promatra isključivo kroz svoje simptome i ograničenja. Danas se sve više naglašava koncept skrbi usmjerene na osobu koji polazi od činjenice da osoba s demencijom unatoč gubitku određenih sposobnosti zadržava svoje životno iskustvo, emocije, potrebe i pravo na poštovanje. To znači da je potrebno upoznati osobu, njezinu životnu priču, navike, interese, vrijednosti i ono što joj pruža osjećaj sigurnosti. Na primjer, omiljena glazba iz mladosti može izazvati pozitivna sjećanja i smanjiti tjeskobu dok poznata dnevna rutina može pomoći smanjenju zbunjenosti. Okruženje također ima veliku ulogu. Jednostavan i pregledan životni prostor, dobra rasvjeta, jasne oznake prostorija, uklanjanje opasnosti od padova i održavanje svakodnevnog rasporeda mogu značajno olakšati život osobi s demencijom.

Komunikacija s osobom koja boluje od demencije

Komunikacijske poteškoće jedan su od najtežih izazova za obitelj i njegovatelje. Kako bolest napreduje osoba može imati poteškoće u pronalaženju riječi, razumijevanju složenih rečenica ili izražavanju svojih potreba. Nekoliko jednostavnih načela može značajno poboljšati komunikaciju: uspostaviti kontakt očima prije početka razgovora, govoriti polako, mirnim glasom i jednostavnim rečenicama, postavljati jedno pitanje odjednom, dati osobi dovoljno vremena za odgovor, izbjegavati raspravljanje ili dokazivanje da osoba nije u pravu, usmjeriti pažnju na osjećaje koje osoba izražava a ne samo na sadržaj njezinih riječi. Primjerice, ako osoba govori da mora otići kući iako se nalazi u vlastitom domu, izravno ispravljanje često povećava tjeskobu. Mnogo je korisnije pokušati razumjeti osjećaj koji stoji iza te izjave, možda traži sigurnost, poznato okruženje ili prisutnost voljenih osoba. Demencija je mnogo više od bolesti pamćenja. Ona zahvaća odnos osobe prema sebi i svijetu zbog čega liječenje mora uključivati medicinske postupke, psihološku podršku, prilagodbu okoline i razumijevanje obitelji i zajednice.

Utjecaj bolesti za obitelj i njegovatelje

Demencija ne predstavlja bolest koja pogađa samo oboljelu osobu već duboko utječe i na članove obitelji, prijatelje i druge osobe uključene u svakodnevnu skrb. U većini zemalja najveći dio skrbi o osobama s demencijom pružaju neformalni njegovatelji najčešće bračni partneri, djeca ili drugi bliski članovi obitelji (Brodaty i sur., 2009). Preuzimanje uloge njegovatelja često je postupno. U početnim stadijima bolesti pomoć se odnosi na organizaciju svakodnevnih aktivnosti, podsjećanje na uzimanje lijekova ili pomoć pri financijskim obvezama. Kako bolest napreduje obitelj preuzima sve veći broj odgovornosti uključujući pomoć pri hranjenju, održavanju osobne higijene, kretanju i osiguravanju stalnog nadzora. Dugotrajna skrb može imati značajne posljedice na fizičko i mentalno zdravlje njegovatelja. Česti su osjećaji kroničnog umora, tuge, frustracije, bespomoćnosti i socijalne izolacije. Brojna istraživanja pokazuju da su njegovatelji osoba s demencijom pod povećanim rizikom od razvoja depresije, anksioznosti, poremećaja spavanja i drugih zdravstvenih problema (Adelman i sur., 2014). Važno je naglasiti da briga o sebi nije znak sebičnosti nego preduvjet kvalitetne skrbi za drugu osobu. Njegovateljima je potrebna podrška kroz edukaciju o bolesti, savjetovanje, grupe podrške, mogućnost povremenog odmora od skrbi i dostupnost zdravstvenih i socijalnih usluga. Otvorena komunikacija unutar obitelji također je od velike važnosti. Rano planiranje buduće skrbi, raspodjela odgovornosti među članovima obitelji te razgovor o željama oboljele osobe mogu smanjiti stres i olakšati donošenje odluka u kasnijim fazama bolesti.

Prevenција demencije i čimbenici rizika

Iako starenje predstavlja najvažniji čimbenik rizika za razvoj većine oblika demencije, današnja znanstvena saznanja pokazuju da značajan dio slučajeva demencije može biti povezan s promjenjivim čimbenicima rizika. Prema procjenama stručnih povjerenstava modificiranjem životnih navika i pravodobnim liječenjem određenih zdravstvenih stanja moguće je odgoditi ili spriječiti značajan udio slučajeva demencije (Livingston i sur., 2024). Među najvažnijim promjenjivim čimbenicima rizika nalaze se: neliječena arterijska hipertenzija, šećerna bolest, pretilost, povišene vrijednosti kolesterola, pušenje, pretjerana konzumacija alkohola, tjelesna neaktivnost, socijalna izolacija, depresija, neliječeni gubitak sluha, ozljede glave, manjak obrazovnih i kognitivno poticajnih aktivnosti tijekom života a posebno u starijoj životnoj dobi. Koncept „zdravlja mozga tijekom cijelog životnog vijeka“ naglašava da se o mozgu ne počinje brinuti tek u starijoj dobi. Navike usvojene u djetinjstvu, odrasloj dobi i srednjoj životnoj dobi mogu utjecati na rizik razvoja demencije desetljećima kasnije. Preporuke za očuvanje zdravlja mozga uključuju redovitu tjelesnu aktivnost, mediteranski način prehrane, održavanje zdravih vrijednosti krvnog tlaka i šećera u krvi, prestanak pušenja, dovoljan i kvalitetan san, mentalnu aktivnost te njegovanje društvenih odnosa (World Health Organization,

2019). Važno je naglasiti da zdrave životne navike ne mogu jamčiti da osoba nikada neće razviti demenciju osobito ako postoje genetski ili drugi biološki čimbenici rizika ali mogu doprinijeti smanjenju rizika i očuvanju kognitivnih sposobnosti u starijoj životnoj dobi.

Etička pitanja i očuvanje dostojanstva osobe s demencijom

Napredovanjem bolesti osoba postupno gubi određene sposobnosti donošenja odluka, izražavanja vlastitih potreba i samostalnog upravljanja svakodnevnim životom. Upravo zbog toga etička pitanja imaju iznimno važnu ulogu u skrbi za osobe s demencijom. Jedno od osnovnih načela suvremene skrbi jest poštovanje autonomije osobe. Dok god osoba može razumjeti informacije i izraziti svoje želje potrebno ju je aktivno uključivati u odluke o vlastitom liječenju, mjestu stanovanja, svakodnevnim navikama i budućoj skrbi. Posebnu važnost ima pravodobno planiranje budućih odluka. Razgovori o željama vezanim uz medicinske postupke, organizaciju skrbi i financijska pitanja trebali bi se voditi u ranim stadijima bolesti kada osoba još uvijek može sudjelovati u donošenju odluka. U kasnijim fazama bolesti najveći izazov predstavlja pronalaženje ravnoteže između sigurnosti i očuvanja samostalnosti. Pretjerana zaštita može nepotrebno ograničiti osobu i umanjiti njezin osjećaj vrijednosti, dok nedovoljna zaštita može povećati rizik od ozljeda ili drugih neželjenih događaja. Dostojanstvena skrb podrazumijeva poštovanje osobe bez obzira na stupanj kognitivnog oštećenja. I kada osoba više ne može jasno komunicirati ona i dalje osjeća emocije poput ugođe, straha, ljubavi, usamljenosti i sigurnosti. Način na koji joj se obraćamo, dodir, izraz lica i ton glasa ostaju važni oblici komunikacije.

Budućnost istraživanja Alzheimerove bolesti i demencija

Posljednja dva desetljeća donijela su značajan napredak u razumijevanju bioloških mehanizama demencije. Razvoj biomarkera omogućuje otkrivanje patoloških promjena u mozgu mnogo prije nego što nastupi izraženo kognitivno propadanje što otvara mogućnost ranijeg liječenja i individualiziranog pristupa bolesnicima (Hampel i sur., 2018). Posebno se intenzivno istražuju nove terapijske strategije usmjerene na uklanjanje patoloških oblika amiloida i tau-proteina, smanjenje neuroinflamacije, zaštitu živčanih stanica i poboljšanje njihove međusobne komunikacije. Sve više se razvija koncept personalizirane medicine u kojem se liječenje prilagođava individualnim karakteristikama pojedinca uključujući genetske čimbenike, biomarkere, životne navike i fazu bolesti. Takav pristup daje nadu da će u budućnosti biti moguće učinkovitije usporiti ili spriječiti razvoj demencije. Istodobno, jednako važan smjer razvoja odnosi se na organizaciju skrbi. Starenje populacije zahtijevat će jačanje zdravstvenih i socijalnih sustava, razvoj službi potpore u zajednici, edukaciju stručnjaka i povećanje društvene osviještenosti o potrebama osoba koje žive s demencijom.

Zaključak

Alzheimerova bolest i druge vrste demencije predstavljaju jedan od najvećih medicinskih i društvenih izazova današnjice. Iako ih najčešće povezujemo s gubitkom pamćenja, demencije su složeni poremećaji koji utječu na mišljenje, ponašanje, emocije, svakodnevno funkcioniranje i odnose s drugim ljudima. Suvremena medicina ostvarila je značajan napredak u razumijevanju uzroka bolesti, razvoju biomarkera i uvođenju novih terapija koje mogu utjecati na tijek Alzheimerove bolesti u njezinim najranijim fazama. Međutim, ni najnaprednije medicinske intervencije ne mogu zamijeniti važnost ljudskog pristupa, suosjećanja i podrške. Kvalitetna skrb za osobu s demencijom zahtijeva suradnju liječnika, medicinskih sestara, psihologa, socijalnih radnika, njegovatelja i članova obitelji. Cilj skrbi nije samo produljenje života nego očuvanje identiteta, dostojanstva, osjećaja sigurnosti i što veće moguće kvalitete života. U društvu koje ubrzano stari razumijevanje demencije nije odgovornost samo zdravstvenih djelatnika nego cijele zajednice. Razvijanjem društva koje prepoznaje potrebe osoba s demencijom smanjuje se stigma i pruža podrška obiteljima stvarajući humanije okruženje za jednu od najranjivijih skupina naših sugrađana.

Literatura

1. Adelman, R.D., Tmanova, L.L., Delgado, D., Dion, S., Lachs, M.S. (2014). Caregiver burden: a clinical review. *The Journal of the American Medical Association*, 311(10), 1052-1060.
2. Alzheimer, A. (1907). Über Eine Eigenartige Erkrankung Der Hirnrinde. *Allgemei Ne Zeitschriftur Psychiastre and Psychsch Gerichtlich Medizine*, 64, 146-148.
3. Bang, J., Spina, S., Miller, B.L. (2015). Frontotemporal dementia. *Lancet*, 386(10004), 1672-1682.
4. Birks, J.S., Harvey, R.J. (2018). Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6), CD001190.
5. Brodaty, H., Donkin, M. (2009). Family caregivers of people with dementia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11(2), 217-228.
6. Cummings, J., Zhou, Y., Lee, G., Zhong, K., Fonseca, J., Cheng, F. (2024). Alzheimer's disease drug development pipeline: 2024. *Alzheimers & Dementia (N.Y.)*, 24;10(2):e12465.
7. Evans, C.D., Sims, J.R. (2023). Use of Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease-Reply. *The Journal of the American Medical Association*, 330(23), 2304-2305.
8. Gorelick, P.B., Scuteri, A., Black, S.E., Decarli, C., Greenberg, S.M., Iadecola, C., Launer, L.J., Laurent, S., Lopez, O.L., Nyenhuis, D., Petersen, R.C., Schneider, J.A., Tzourio, C., Arnett, D.K., Bennett, D.A., Chui, H.C., Higashida, R.T., Lindquist, R., Nilsson, P.M., Roman, G.C., Sellke, F.W., Seshadri, S. (2011). Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and

Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*, 42(9):2672-2713.

9. Hampel, H., O'Bryant, S.E., Molinuevo, J.L., Zetterberg, H., Masters, C.L., Lista, S., Kiddle, S.J., Batrla, R., Blennow, K. (2018). Blood-based biomarkers for Alzheimer disease: mapping the road to the clinic. *Nature Reviews Neurology*, 14(11), 639-652.
10. Hansson, O. (2021). Biomarkers for neurodegenerative diseases. *Nature Medicine*, 27(6), 954-963.
11. Jack, C.R., Andrews, J.S., Beach, T.G., Buracchio, T., Dunn, B., Graf, A., Hansson, O., Ho, C., Jagust, W., McDade, E., Molinuevo, J.L., Okonkwo, O.C., Pani, L., Rafii, M.S., Scheltens, P., Siemers, E., Snyder, H.M., Sperling, R., Teunissen, C.E., Carrillo, M.C. (2024). Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. *Alzheimers & Dementia*, 20(8), 5143-5169.
12. Jack, C.R., Bennett, D.A., Blennow, K., Carrillo, M.C., Dunn, B., Haeberlein, S.B., Holtzman, D.M., Jagust, W., Jessen, F., Karlawish, J., Liu, E., Molinuevo, J.L., Montine, T., Phelps, C., Rankin, K.P., Rowe, C.C., Scheltens, P., Siemers, E., Snyder, H.M., Sperling, R. (2018). NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers & Dementia*, 14(4), 535-562.
13. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K.Y., Costafreda, S.G., Selbæk, G., Alladi, S., Ames, D., Banerjee, S., Burns, A., Brayne, C., Fox, N.C., Ferri, C.P., Gitlin, L.N., Howard, R., Kales, H.C., Kivimäki, M., Larson, E.B., Nakasujja, N., Rockwood, K., Samus, Q., Shirai, K., Singh-Manoux, A., Schneider, L.S., Walsh, S., Yao, Y., Sommerlad, A., Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*, 404(10452), 572-628.
14. 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. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*, 396(10248), 413-446.
15. McKeith, I.G., Boeve, B.F., Dickson, D.W., Halliday, G., Taylor, J.P., Weintraub, D., Aarsland, D., Galvin, J., Attems, J., Ballard, C.G., Bayston, A., Beach, T.G., Blanc, F., Bohnen, N., Bonanni, L., Bras, J., Brundin, P., Burn, D., Chen-Plotkin, A., Duda, J.E., El-Agnaf, O., Feldman, H., Ferman, T.J., Ffytche, D., Fujishiro, H., Galasko, D., Goldman, J.G., Gomperts, S.N., Graff-Radford, N.R., Honig, L.S., Iranzo, A., Kantarci, K., Kaufer, D., Kukull, W., Lee, V.M.Y., Leverenz, J.B., Lewis, S., Lippa, C., Lunde, A., Masellis, M., Masliah, E., McLean, P., Mollenhauer, B., Montine, T.J., Moreno, E., Mori, E., Murray, M., O'Brien, J.T., Orimo, S., Postuma, R.B., Ramaswamy, S., Ross, O.A., Salmon, D.P., Singleton, A., Taylor, A., Thomas, A., Tiraboschi, P., Toledo, J.B., Trojanowski, J.Q., Tsuang, D., Walker, Z., Yamada, M., Kosaka, K. (2017). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, 89(1), 88-100.

16. Merkel, J., Perneczky, R., Jessen, F. Frölich, L., Jansen, O., Peters, S., Berg, D., Schulz, J.B., Bartsch, T. (2026). Amyloid-related imaging abnormalities (ARIA) in Alzheimer's disease: from pathophysiology to individualized risk assessment. *Alzheimer's Research & Therapy*, 18(1), 79.
17. Mintun, M.A., Lo, A.C., Duggan Evans, C., Wessels, A.M., Ardayfio, P.A., Andersen, S.W., Shcherbinin, S., Sparks, J., Sims, J.R., Brys, M., Apostolova, L.G., Salloway, S.P., Skovronsky, D.M. (2021). Donanemab in Early Alzheimer's Disease. *The New England Journal of Medicine*, 384(18), 1691-1704.
18. 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. (2017). Clinical practice with anti-dementia drugs: A revised (third) consensus statement from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, 31(2):147-168.
19. Paoova Dal Maschio, V., Roveta, F., Bonino, L., Boschi, S., Rainero, I., Rubino, E. (2025). The Role of Blood-Based Biomarkers in Transforming Alzheimer's Disease Research and Clinical Management: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(17), 8564.
20. Pahlke, S., Kahale, L.A., Mahinrad, S., Sousa-Pinto, B., Vieira, R.J., McAteer, M.B., Claessen, T., Contador, J., Hofmann, A., Kuchenbecker, L.A., Machado, L.S., Warmenhoven, N., Yakoub, Y., Palmqvist, S., Schindler, S.E., Teunissen, C., Whitson, H.E., Zetterberg, H., Edelmayer, R., Tampi, M.P. (2025). Blood-based biomarkers for detecting Alzheimer's disease pathology in cognitively impaired individuals within specialized care settings: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers & Dementia*, 21(11):e70828.
21. Reisberg, B., Doody, R., Stöfler, A., Schmitt, F., Ferris, S., Möbius, H.J. (2003). Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 348(14), 1333-1341.
22. Scarmeas, N., Stern, Y., Tang, M.X., Mayeux, R., Luchsinger, J.A. (2006). Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 59(6), 912-921.
23. Taylor, J.P., McKeith, I.G., Burn, D.J., Boeve, B.F., Weintraub, D., Bamford, C., Allan, L.M., Thomas, A.J., O'Brien, J.T. (2020). New evidence on the management of Lewy body dementia. *The Lancet Neurology*, 19(2), 157-169.
24. van Dyck, C.H., Swanson, C.J., Aisen, P., Bateman, R.J., Chen, C., Gee, M., Kanekiyo, M., Li, D., Reyderman, L., Cohen, S., Froelich, L., Katayama, S., Sabbagh, M., Vellas, B., Watson, D., Dhadda, S., Irizarry, M., Kramer, L.D., Iwatsubo, T. (2023). Lecanemab in Early Alzheimer's Disease. *The New England Journal of Medicine*, 388(1), 9-21.
25. Woods, B., Rai, H.K., Elliott, E., Aguirre, E., Orrell, M., Spector, A. (2023). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1(1), CD005562.
26. World Health Organization. *Dementia: a public health priority*. Geneva: WHO; 2012.
27. World Health Organization. *Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines*. Geneva: WHO; 2019.

NEUROLOŠKE BOLESTI POVEZANE S DEMENCIJOM

Osman Sinanović^{1,2}, Muhamed Lepuzanović^{2,3,4}, Edin Bašagić⁴

¹ Medicinski fakultet Univerziteta u Tuzli, Tuzla, Bosna i Hercegovina

¹ Medicinski fakultet Univerziteta Sarajevska škola nauke i tehnologije, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

² Internacionalna akademija nauka i umjetnosti u Bosni i Hercegovini, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

³ Fakultet zdravstvenih studija Univerziteta u Bihaću, Bihać, Bosna i Hercegovina

⁴ Neuropsihijatrijsko odjeljenje Kantonalne bolnice u Bihaću, Bihać, Bosna i Hercegovina

Uvod

Demencija je sindrom uzrokovan raznim poremećajima koji utječu na strukture i funkcije mozga, uzrokujući progresivno pogoršanje pamćenja, drugih mentalnih funkcija i ponašanja. Sposobnost obavljanja svakodnevnih aktivnosti je smanjena, što ugrožava autonomiju i sposobnost samostalnog života, što dovodi do ovisnosti i potrebe za njegom. Demencija može biti razoran poremećaj za one koji od nje pate, za njihove negovatelje, njihove obitelji i društvo u cjelini. Stoga uključuje smanjenje mentalnih sposobnosti potrebnih za svakodnevni život. Razvija se kada su dijelovi mozga uključeni u učenje, pamćenje, donošenje odluka i jezik oštećeni. Nije specifična bolest. To je klinički opis skupa simptoma uzrokovanih temeljnim bolestima mozga. Lijekovi mogu pomoći u usporavanju napredovanja simptoma.

Epidemiologija demencije

Globalna prevalencija demencije za 2010. godinu procijenjena je na 4,7% kod osoba starijih od 60 godina, s regionalnom prevalencijom od 2,6% u Africi, 4,0% u Aziji, 6,2% u Europi i 6,9% u Sjevernoj Americi. U svim regijama osim Sjeverne Amerike i azijsko-pacifičke regije, predviđena prevalencija za muškarce bila je niža (između 19 i 29%)

nego za žene. U svim regijama uočena je tendencija povećanja prevalencije s dobi. Procijenjeno je da je 2010. godine 35,6 milijuna ljudi živjelo s demencijom a da će se broj slučajeva gotovo udvostručavati svakih 20 godina, na 65,7 milijuna u 2030. i 152 milijuna u 2050. Stopa porasta od 2010. do 2030. pokazala je velike regionalne varijacije, s brojem oboljelih koji brže raste u regijama u razvoju: za 40% u Europi, 63% u Sjevernoj Americi, između 77% i 146% u različitim regijama Latinske Amerike, za 107% u Aziji i za 111% u Africi (15).

Predviđa se značajan porast incidencije i prevalencije Alzheimerove bolesti (AB) i drugih demencija. Do 2040. godine predviđa se da će stope incidencije AB i drugih demencija dosegnuti 144,85 na 100 000 osoba, a stope prevalencije AB i drugih demencija predviđa se da će dosegnuti 821,80 na 100 000 osoba.

Nadalje, procijenjeno je da je 2010. godine 57,7% svih osoba s demencijom živjelo u zemljama s niskim i srednjim dohotkom, a taj će se udio povećati na 63,4% do 2030. godine i na 70,5% do 2050. godine. Procjenjuje se da će 2025. godine 6,7 milijuna odraslih osoba u SAD-u u dobi od 65 ili više godina imati demenciju.

Prema MKB-11, demenciju karakterizira prisutnost značajnog oštećenja u dvije ili više kognitivnih domena u odnosu na očekivanu razinu spoznaje za dob i opću premorbidnu razinu kognitivnog funkcioniranja osobe, što predstavlja pad u odnosu na prethodnu razinu funkcioniranja osobe. Oštećenje pamćenja prisutno je u većini oblika demencije, ali kognitivno oštećenje nije ograničeno samo na pamćenje (tj. postoji oštećenje u drugim područjima kao što su izvršne funkcije, pažnja, jezik, socijalna spoznaja i rasuđivanje, psihomotorna brzina, vizualno-perceptivne ili vizualno-prostorne sposobnosti). Neurobihevioralne promjene također mogu biti prisutne u nekim oblicima demencije, one mogu biti prezentirajući simptom. Kognitivno oštećenje ne može se pripisati normalnom starenju i dovoljno je ozbiljno da značajno ometa neovisnost osobe u obavljanju svakodnevnih životnih aktivnosti. Smatra se da je kognitivno oštećenje posljedica stečene bolesti živčanog sustava, traume, infekcije ili drugog patološkog procesa koji utječe na mozak, ili upotrebe određenih tvari ili lijekova, nutritivnih nedostataka ili izloženosti toksinima, ili može biti neodređene etiologije. Šteta nije nastala zbog trenutne opijenosti supstancom ili apstinencije od iste.

Stoga je demencija sindrom uzrokovan bolešću mozga, obično progresivne i kronične prirode, kod kojeg postoji višestruki poremećaj viših kortikalnih funkcija, uključujući pamćenje, mišljenje, orijentaciju, razumijevanje, računanje, sposobnost učenja, govor i rasuđivanje. Svijest nije oštećena. Često je popraćena oštećenjem kognitivnih funkcija, čemu ponekad prethodi pogoršanje emocionalne kontrole, socijalnog ponašanja i motivacije. Gubitak kognitivnih i emocionalnih sposobnosti prisutan je u tolikoj mjeri da ometa pacijentove svakodnevne aktivnosti i značajno smanjuje kvalitetu života. Danas je poznato više od 50 bolesti koje mogu uzrokovati demenciju, među kojima je Alzheimerova bolest daleko najčešća.

Klasifikacija demencija

Demencije se mogu podijeliti na nekoliko tipova: one s difuznom ili ograničenom atrofijom, kortikalnom i subkortikalnom atrofijom, te ovisno o uzroku, primarne, sekundarne i reverzibilne. **Primarna:** Bolest mozga glavni je uzrok demencije. Nema drugih uzroka. Primjeri uključuju: Alzheimerovu bolest, frontotemporalnu demenciju, demenciju s Lewyjevim tjelešcima, vaskularnu demenciju i miješanu demenciju (dva ili više tipova zajedno). **Sekundarna:** Ovaj tip je uzrokovan drugim medicinskim stanjem koje uzrokuje promjene u tijelu. Disfunkcija mozga je sekundarna posljedica. Primjeri uključuju infekcije ili demenciju povezanu s alkoholom. **Reverzibilna:** Neki sekundarni uzroci demencije mogu biti reverzibilni zbog lječivih problema poput nedostatka vitamina ili nuspojava lijekova. Vrlo je važno, prije svega, zbog dijagnostičkog, terapijskog i prognostičkog značaja utvrditi o kojem se tipu demencije radi.

Primarne demencije čine 80-90% svih demencija i nazivaju se još i progresivnim zbog svog tijeka, a uključuju Alzheimerovu bolest, vaskularnu demenciju, demenciju s Lewyjevim tjelešcima i frontotemporalnu demenciju. **Sekundarne demencije** čine 10-20% slučajeva i uključuju infektivne, tumorske, hidrocefalne, metaboličke, toksične, traumatske, demencije uzrokovane lijekovima i demencije povezane s određenim neurološkim bolestima.

Mnoge neurološke bolesti mogu biti povezane s demencijom i manjim ili većim kognitivnim oštećenjem. To uključuje vaskularnu demenciju koja se javlja nakon infarkta mozga (tzv. teška demencija/demencija nakon moždanog udara), demenciju kod Creutzfeldt-Jakobove bolesti, demenciju kod Parkinsonove bolesti, demenciju kod Huntingtonove bolesti, demenciju kod infekcije virusom humane imunodeficijencije, demenciju zbog izloženosti teškim metalima i drugim toksinima, demenciju zbog upotrebe alkohola, demenciju zbog upotrebe sedativa, hipnotika ili anksiolitika, demenciju zbog upotrebe hlapljivih inhalanata, demenciju zbog multiple skleroze, demenciju zbog prionske bolesti, demenciju zbog hidrocefalusa normalnog tlaka, demenciju zbog ozljede glave, demenciju zbog pelagre, demenciju zbog Downovog sindroma.

Simptomi demencije

Simptomi mogu varirati ovisno o vrsti i području mozga koje je najviše oštećeno.

Kognitivni simptomi

Kognitivni simptomi su promjene u vašem razmišljanju i razumijevanju. To može uključivati: Poteškoće u dijeljenju misli: Problemi s izgovaranjem onoga što želite reći; Gubitak pamćenja: Zaboravljanje imena, prošlih događaja ili stvari koje ste upravo naučili; Problemi s praćenjem uputa: Nerazumijevanje ili pamćenje potrebnih

koraka za izvršavanje danih uputa; Jezični problemi: Poteškoće s čitanjem, pisanjem ili razumijevanjem riječi.

Simptomi ponašanja i psihološke promjene

To su promjene u načinu na koji se osoba osjeća ili odnosi prema drugima. Mogu utjecati na raspoloženje, interese i osobnost. To može uključivati: Uznemirenost: Osjećaj nemira ili uzrujanosti; Anksioznost: Osjećaj nervoze ili zabrinutosti; Depresija: Gubitak interesa ili osjećaj tuge; Dezorijentacija: Neznanje gdje se osoba nalazi ili koliko je sati; Razdražljivost: Osjećaj frustracije ili uzrujanosti zbog zadataka koji su prije bili laki; Halucinacije: Viđenje (likova, životinja itd.) ili glasova koji zapravo ne postoje; Paranoja: Pomisao da vas drugi pokušavaju povrijediti ili prevariti; Nemirni ili ponavljajući pokreti: Koračanje ili lupkanje nožnim prstima; Problemi sa spavanjem: Često buđenje noću ili spavanje tijekom dana.

Stadiji demencije

Općenito, možemo govoriti o tri glavna stadija demencije: demencija u ranoj fazi (blaga); demencija u srednjoj fazi (umjerena) i demencija u kasnoj fazi (teška).

U ranim fazama demencija utječe na svakodnevni život, ali ne značajno. Osoba može primijetiti neke probleme s pamćenjem ili razmišljanjem, ali i dalje može obavljati većinu zadataka samopomoći kod kuće, poput odijevanja, kupanja i pripreme jednostavnih obroka. U srednjoj fazi razmišljanje i svakodnevni zadatci postaju teži i potrebni su podsjetnici ili upute za njihovo dovršetak. U kasnoj fazi potrebna je svakodnevna pomoć i stalna briga. Većina vještina razmišljanja se gubi i potrebna je podrška kod osnovnih aktivnosti poput jedenja, kupanja i odijevanja.

Čimbenici rizika

Kao i kod svih bolesti, čimbenici rizika mogu se podijeliti na promjenjive i nepromjenjive. Nepromjenjivi čimbenici rizika uključuju spol, genetiku i dob. Naše razumijevanje genetskih povezanosti značajno se povećalo s napretkom genetskih tehnika. Dok su rane studije identificirale mali udio pacijenata s uzročnim mutacijama (npr. APP, PSEN1 i PSEN2), pokazalo se da druge genetske modifikacije, poput prisutnosti alela APOEε4, daju povećan rizik od razvoja Alzheimerove bolesti. Identificirane su mnoge varijante gena rizika koje su češće u populaciji, ali nameću relativno nizak rizik od Alzheimerove bolesti; međutim, taj rizik počinje rasti kada se kombiniraju više varijanti gena rizika.

Prema procjenama, postoji 14 promjenjivih čimbenika rizika koji čine 45% slučajeva demencije. To uključuje oštećenje vida, povišene razine LDL kolesterola, niže obrazovanje, oštećenje sluha, hipertenziju, pušenje, pretilost, depresiju, tjelesnu neaktivnost,

dijabetes, prekomjernu konzumaciju alkohola, traumatsku ozljedu mozga, onečišćenje zraka i socijalnu izolaciju.

Demencija u mladoj dobi

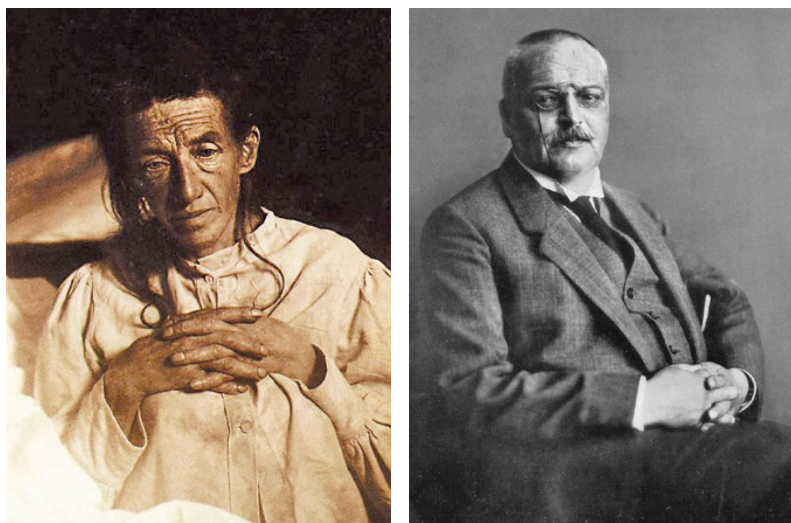
Demencija s početkom u mladosti (young-onset dementia / YOD) odnosi se na neurološki poremećaj koji prvenstveno pogađa osobe mlađe od 65 godina, što čini otprilike 8% slučajeva, prema raznim studijama. Visoka stopa prevalencije sekundarnih demencija među starijim pacijentima sugerira da mlađe osobe imaju bolju prognozu za stanja koja uzrokuju demenciju od starijih osoba. Međutim, učinkovite intervencije obično se moraju primijeniti rano u tijeku kognitivnog pada kako bi se olakšalo kognitivno poboljšanje. Rizik od razvoja prodromalne demencije je visok ako se psihoza razvije kod osoba srednje ili starije dobi. Kada se psihoza razvije u srednjoj ili kasnoj životnoj dobi, vjerojatnost toga ukazuje na visoku prodromalnu demenciju. Klinička slika je prilično varijabilna i često suptilna kod frontotemporalne demencije (FTD), ali može biti pretežno povezana s promjenama osobnosti, poremećajima u ponašanju, motivacijom ili gubitkom empatije. Postoji velika heterogenost u vjerojatnim uzrocima demencije u mladoj dobi u usporedbi s demencijom u starijoj dobi, a neke uočene razlike postoje i u tijeku i karakteristikama bolesti. Ti uzroci mogu varirati od najvjerojatnijih uzroka poput Alzheimerove bolesti (AB) do manje vjerojatnih uzroka poput metaboličkih poremećaja i prionskih bolesti.

Simptomi demencije s ranim početkom uključuju postupni razvoj osobnosti i promjene u ponašanju tijekom nekoliko godina. Međutim, u početnim fazama demencije s ranim početkom, ova promjena može se pripisati raznim problemima poput depresije, bračnih problema i menopauze. Druge neurodegenerativne bolesti poput Huntingtonove bolesti pokazuju prezentacije poput promjena osobnosti, koreje i depresije koje se mogu vidjeti kod pacijenata u ranoj odrasloj dobi. Nekoliko drugih neurodegenerativnih poremećaja su mioklonička epilepsija s iskidanim crvenim vlaknima (MERRF) i mitohondrijska encefalopatija, laktatna acidoza i epizode slične moždanom udaru (MELAS) s prezentacijama kao što su karakterizirana mišićna slabost, slab rast, problemi s vidom i sluhom te zahvaćenost više organskih sustava, uključujući središnji živčani sustav. U zajednici je također učestalost juvenilnog parkinsonizma, koji predstavlja skupinu kliničkopatoloških entiteta prisutnih prije 21. godine života. Parkinsonova bolest s ranim početkom (YOPD) čini se da ima istu patološku prezentaciju kao i Parkinsonova bolest s kasnim početkom (LOPD).

Pacijenti s YOPD-om prve simptome javljaju između 21. i 40. godine života. Juvenilni parkinsonizam razvija se prije 21. godine života. Nasuprot tome, YOPD se razvija između 21. i 40. godine života, iako neki istraživači također sugeriraju da je 50. godina granica. Budući da pogađa pacijente u najboljim godinama, često ima izvanredan utjecaj na njihovu profesiju, obitelj i društveni život. Utvrđene su fenotipske i genotipske razlike između Parkinsonove bolesti (PB) s ranim početkom i LOPD-a.

Alzheimerova bolest (AB) u početku je opisana kao neurodegenerativna bolest koja se manifestira u ranoj ili srednjoj dobi; ako počne prije 65. godine života, naziva se AB s ranim početkom.

Izvorno je AB označavao poremećaj s ranim početkom (Alzheimerova bolest s ranim početkom: <65 godina starosti) i stoga nije uključivao starije pacijente sa "senilnom demencijom". Prva pacijentica, Auguste Deter (1850.-1906.) (Slika 1A), pokazala je početak simptoma u kasnim 40-ima, prije nego što joj je dijagnosticirana demencija u dobi od 51 godine. Simptomi koje je opisala uključivali su zbunjenost, gubitak pamćenja, oštećenje jezika i agresiju, anksiozno i paranoično, nepredvidivo ponašanje, a najvažniji nalaz na autopsiji bio je da je imala karakterističan neuropatološki marker Alzheimerove bolesti, koji je opisao dr. Alois Alzheimer 1907. (Slika 1B), danas prepoznat kao izvanstanični amiloid-pozitivni neuritski plakovi zajedno s unutarstaničnim tau-pozitivnim neurofibrilarnim spletozima (NFT).



Slika 1. Auguste Deter (1850.-1906.)(A) Alois Alzheimer (1864.-1915.)(B)

Napredna metoda za liječenje raznih neurodegenerativnih bolesti je "genska terapija", jer ima potencijal pružiti terapijsku korist milijunima ljudi koji pate od neurodegenerativnih bolesti na brojne načine, uključujući kontrolu simptoma, neuroprotekciju, izravnu korekciju patogenih mehanizama i neurorestauraciju. Stoga terapijska učinkovitost ovisi o poznavanju patogeneze bolesti i potrebnoj prostornoj i vremenskoj specifičnosti ekspresije gena.

U usporedbi s demencijom kasnog početka (LOD), manji postotak slučajeva demencije ranog početka pokazuje da je etiologija neurodegenerativna bolest. Iako je AB demencija najčešći tip demencije među demencijama ranog početka, postotak slučajeva koji se

moгу pripisati AB kod YOD demencije mnogo je niži (15%-40%) nego kod LOD demencije (50%-70%). Međutim, nema mnogo slučajeva AB kod osoba mlađih od 45 godina, a većina tih slučajeva je autosomno recesivna dominantna obitelj za ovu bolest. Među ostalim degenerativnim demencijama, Huntingtonova bolest i FTD su češće u mlađoj populaciji, dok Parkinsonova demencija i demencija s karakterističnim Lewyjevim tjelešcima mogu biti rjeđe. Iako prijavljeni udio pacijenata s vaskularnom demencijom kao etiologijom uvelike varira, vjerojatnije je da će pokazati sličnosti s LOD-om.

Tablica 1. Popis uobičajenih sindroma "demencije plus"

Vrste demencije	Sindromi
Parkinsonova demencija	Parkinsonovi sindromi
Demencija s Lewyjevim tjelešcima	Napadaji, Parkinsonovi sindromi i disautonomija
Vaskularna demencija	Parkinsonov sindrom, napadaji i piramidalni sindromi
Progresivna supranuklearna paraliza	Vizualna paraliza i Parkinsonov sindrom
Frontotemporalna demencija	Parkinsonov sindrom, respiratorno zatajenje i piramidalni sindromi
Huntingtonova bolest	Koreja, Parkinsonov sindrom i distonija
Kortikobazalna degeneracija	Koreja, distonija i Parkinsonov sindrom
Demencija povezana s alkoholom	Periferna neuropatija, bolest jetre, napadaji i ataksija
Demencija povezana s HIV-om	Oportunističke infekcije, kožne lezije i periferna neuropatija
Multipla skleroza	Piramidalni sindromi i ataksija
Traumatska demencija	Parkinsonovi sindromi
Cerebralni vaskulitis (uključujući lupus središnjeg živčanog sustava)	Oštećenje vida, glavobolja, fokalni neurološki znakovi i kožne lezije
Hidrocefalus s normalnim tlakom	Ataksija i urinarni simptomi

Demencija s ranim početkom češće je popraćena sekundarnim demencijama (otprilike 20% slučajeva), koje mogu uključivati demenciju multiple skleroze, demenciju povezanu s alkoholom (ARD) koja čini 5%-10% slučajeva, demenciju uzrokovanu virusom humane

imunodeficijencije (HIV), traumatsku ozljedu mozga i razne metaboličke, neoplastične, virusne i imunološke bolesti, od kojih su mnoge izuzetno rijetke i povremeno mogu biti povezane s genetskim promjenama. Visok udio pacijenata sa sekundarnom demencijom sugerira da mlađe osobe imaju bolju prognozu za stanja koja uzrokuju demenciju nego starije osobe. Međutim, učinkovite intervencije obično je potrebno pružiti rano u tijeku kognitivnog pada kako bi se olakšalo kognitivno poboljšanje. Primjeri uključuju liječenje cerebralnog vaskulitisa steroidnom terapijom i smanjenje konzumacije alkohola nadomjesnom terapijom tiaminom kod ARD-a. Postoji nekoliko sindroma "demencije plus", od kojih se većina klasificira kao sekundarne demencije i često se prezentira s raznim fizičkim problemima. Sljedeća tablica prikazuje neke uobičajene sindrome "demencije plus" (Tablica 1).

Lijekovi za demenciju

Lijekovi su obično prva linija liječenja za većinu vrsta demencije. Uobičajene mogućnosti uključuju:

Inhibitori kolinesteraze (donepezil, rivastigmin, galantamin): Poboljšavaju pamćenje promjenom kemijske ravnoteže u mozgu. Antagonist NMDA receptora (memantin): Ovaj lijek može pomoći s pamćenjem i olakšati obavljanje svakodnevnih aktivnosti. Antiamiloidne terapije (lekanemab, donanemab): To su noviji lijekovi koji mogu pomoći u ranim fazama Alzheimerove bolesti. Usporavaju napredovanje bolesti i učinkoviti su u uklanjanju amiloidnih plakova u mozgu.

Antidepresivi i antipsihotici: Oni mogu pomoći kod promjena raspoloženja i ponašanja, anksioznosti ili drugih simptoma.

Nefarmakološke intervencije

Vjeruje se da su nefarmakološke intervencije sigurna opcija liječenja svih vrsta demencije s manje nuspojava, a proizlaze iz različitih disciplina, od kojih svaka pokušava pozitivno utjecati na kognitivne funkcije, raspoloženje i druge bihevioralne i psihološke simptome demencije. Ove intervencije mogu se podijeliti u četiri kategorije: holističke tehnike, kratkotrajne psihoterapija, kognitivne metode i alternativne metode. Holističke intervencije uključuju orijentaciju na stvarnost, terapiju reminiscencije, terapiju validacije i terapiju kognitivne stimulacije.

Terapija reminiscencije

Terapija reminiscencijom potiče prisjećanje prošlih događaja, aktivnosti i sjećanja korištenjem opipljivih pomagala poput fotografija, poznatih predmeta iz prošlosti, glazbe

i filmova. Iako prisjećanje nedavnih sjećanja (npr. što je netko ručao) može biti teško za osobe s demencijom, dugoročna sjećanja od osobne važnosti mogu ostati lako dostupna. Terapija reminiscencijom potiče sudionike da razgovaraju o prošlim iskustvima, čime se smanjuje opterećenje oštećenih kognitivnih sposobnosti, a istovremeno se potiču te sačuvane sposobnosti. Dokazi upućuju na to da je prisjećanje učinkovito sredstvo za poboljšanje raspoloženja kod osoba s demencijom, ali rezultati su mješoviti u pogledu konačne kognitivne koristi.

Validacijska terapija

Validacijska terapija je oblik "terapije za komunikaciju s osobama kojima je dijagnosticirana demencija". Cilj joj je potvrditi osobnost i emocije osobe s demencijom, a pretpostavlja da se osobe s demencijom suočavaju sa zbunjenošću kao načinom izbjegavanja stresa, dosade, usamljenosti i često kao bijegom od stvarnosti. Tada je odgovornost voditelja (npr. njegovatelja, kliničara) potvrditi osjećaje osobe s demencijom, umjesto da se usredotoči na zbunjenost kao način utjehe. Utvrđeno je da validacijska terapija ublažava stres, potiče zadovoljstvo i smanjuje poremećaje u ponašanju. Ova terapija manje se usredotočuje na ono što je činjenično točno, a više na potvrđivanje osjećaja i emocija osobe u trenutku zbunjenosti.

Orijentacija prema stvarnosti

Orijentacija na stvarnost, koju su prvi put opisali Taulbee i Folsom 1966. godine, ima za cilj smanjiti zbunjenost i simptome ponašanja kod osoba s demencijom orijentirajući pojedinca na vrijeme i mjesto. Široko korištena, orijentacija na stvarnost uključuje grupne sesije slične učionici koje se održavaju svakodnevno u trajanju od 30 minuta. Ove sesije uključuju voditelje koji sudionicima predstavljaju osobne i trenutne informacije putem igara, zagonetki, kalendara i ploča stvarnosti. U sustavnom pregledu 43 studije koje su dale šest randomiziranih kontroliranih ispitivanja koja testiraju učinkovitost orijentacije na stvarnost, orijentacija na stvarnost bila je povezana s kognitivnim i bihevioralnim koristima kod sudionika s demencijom.

Terapija kognitivne stimulacije

Poput orijentacije na stvarnost, kognitivna stimulacija se obično provodi u društvenom okruženju u malim grupama koje uključuju kognitivne zadatke i aktivnosti, uključujući igre riječima i zagonetke, 29–31. U višestrukim naporima da se utvrdi učinkovitost kognitivne stimulacije, pregledne studije su otkrile da je kognitivna stimulacija jedna od najučinkovitijih nefarmakoloških intervencija 8,31–33. Sudionici su pokazali trenutna

poboljšanja kognitivnih funkcija, kvalitete života i dobrobiti u usporedbi s onima koji su primali uobičajenu skrb (lijekovi protiv demencije)^{31–33}. Kognitivna stimulacija pruža osnovu (uz utjecaje prethodno spomenutih terapija) za holističku intervenciju: Terapija kognitivne stimulacije

Kognitivna stimulacijska terapija (KST) je nefarmakološka, psihosocijalna grupna intervencija za osobe s blagom do umjerenom demencijom. Temeljena na kognitivnoj stimulaciji, orijentaciji na stvarnost, terapiji reminiscencije i terapiji validacije, KST uključuje ključne značajke drugih holističkih terapija unutar vođenog kurikulumu. KST se provodi dva puta tjedno po 45 minuta tijekom sedam tjedana.

Međunarodno, smjernice kliničke prakse za demenciju preporučuju da se nefarmakološki pristupi liječenju bihevioralnih i psiholoških simptoma demencije (BPSD) koriste kao pristup prve linije te da se farmakološki tretmani trebaju koristiti uz, a ne kao zamjena za nefarmakološke pristupe. Iako je kvaliteta dokazne baze za nefarmakološke pristupe općenito niža nego za farmakološke tretmane, vrijedi napomenuti da su procjene veličine učinka ovih intervencija slične onima farmakoloških tretmana te da nefarmakološki tretmani nisu povezani ni s kakvim štetnim događajima.

Sveukupno, ovaj pregled pruža podršku za korištenje nefarmakološkog pristupa intervencija temeljenih na funkcionalnoj analizi kao terapije prve linije za BPSD, zbog njegovog značajnog utjecaja na globalne mjere BPSD-a, dokaza umjerene kvalitete i nedostatka nuspojava. Glazbena terapija također može biti učinkovita u liječenju BPSD-a; međutim, daljnji visokokvalitetni dokazi bili bi korisni za jačanje podrške njezinoj upotrebi. Mnogi drugi nefarmakološki pristupi zahtijevaju dodatna istraživanja kako bi se pružili odgovarajući dokazi za procjenu njihove učinkovitosti kao alternativni tretmani.

Demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću

Demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću detaljno je opisana na drugim mjestima u ovom priručniku. Evo samo nekoliko osnovnih napomena. Početak je podmukao, a oštećenje pamćenja obično se navodi kao početna tegoba. Karakterističan tijek bolesti je spor, ali stalan pad s prethodne razine kognitivnog funkcioniranja s oštećenjem u dodatnim kognitivnim domenama (kao što su izvršna funkcija, pažnja, jezik, socijalna spoznaja i rasuđivanje, psihomotorna brzina, vizualno-perceptivne ili vizualno-prostorne sposobnosti) koje se javljaju s napredovanjem bolesti. Demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću može biti popraćena mentalnim i bihevioralnim simptomima poput depresivnog raspoloženja i apatije u ranim fazama bolesti, a u kasnijim fazama može biti popraćena psihičkim simptomima, razdražljivošću, agresijom, zbunjenošću, abnormalnostima hoda i pokretljivosti te napadajima. Pozitivno genetsko testiranje, obiteljska anamneza i postupni kognitivni pad ukazuju na demenciju uzrokovanu Alzheimerovom bolešću. Prema MKB-11, ova demencija je kodirana kao 6D80.

Postoji **demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću s ranim početkom**, kada se simptomi pojavljuju prije 65. godine života. Relativno je rijetka, predstavlja manje od 5% svih slučajeva i može biti genetski uvjetovana (autosomno dominantni tip nasljeđivanja). Klinička slika može biti slična slučajevima s kasnijim početkom, ali progresija kognitivnih deficita može biti brža.

Alzheimerova demencija s kasnim početkom razvija se u dobi od 65 godina ili više. Ovo je najčešći oblik i čini više od 95% svih slučajeva. Uz ova dva osnovna tipa, postoje i demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću, miješanog tipa s cerebrovaskularnom bolešću, demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću, miješanog tipa, s drugim nevaskularnim etiologijama i demencija uzrokovana Alzheimerovom bolešću, s nepoznatim početkom ili kao nespecifičan oblik.

Demencija nakon moždanog udara

Moždani udar je vodeći uzrok invaliditeta u neurologiji. Osim što se radi o bolesti s veoma visokim stupnjem smrtnosti, podjednako je ozbiljna i činjenica da je ovo neurološka bolest s najvećim stupnjem invaliditeta. Računa se da jedna trećina pacijenata umire unutar prve godine nakon MU, jedna trećina ima vrlo dobar funkcionalan oporavak, ali jedna trećina pacijenta nije sposobna za neovisno funkcioniranje i život bez pomoći drugih ljudi.

Istraživanja i kliničke intervencije povijesno se usredotočuju na tjelesni invaliditet, dok je kognitivno oštećenje - važan aspekt za preživjele od moždanog udara - uglavnom bilo zanemareno. Čak i blagi moždani udar utječe na svakodnevno funkcioniranje, izvršne funkcije i kognitivne funkcije, što posljedično utječe na kvalitetu života i povratak na posao. Stoga ljudi koji su preživjeli moždani udar imaju povećan rizik od razvoja kognitivnog oštećenja, a očito je da akutno oštećenje moždanog tkiva može utjecati na kognitivne funkcije.

Post-moždana demencija (PSD) ili post-moždani kognitivni poremećaj (PSCI) pogađa otprilike jednu trećinu preživjelih od moždanog udara. Opisane su različite definicije i sinonimi za PSD i PSCI. Budući da je PSD najopsežniji, predloženo je korištenje ovog termina za sva kognitivna oštećenja koja se razviju nakon moždanog udara, bilo odmah ili kasnije.

Prevalencija PSD-a kreće se od 20 do 80%, što varira među zemljama izvješćivačima, ovisno o rasi i dijagnostičkim kriterijima. Rizik za razvoj PSD-a povezan je s različitim demografskim čimbenicima poput dobi, stupnja obrazovanja, zanimanja i različitih vaskularnih čimbenika. Vaskularni čimbenici rizika poput hipertenzije, dijabetesa melitusa, hiperlipidemije, pušenja i fibrilacije atrijske povećavaju rizik za razvoj i same MU i PSD-a. Nadalje, ponovljeni moždani udari povećavaju rizik od razvoja PSD-a, od

oko 10% nakon prethodne MU do 30% nakon ponovljene. Vaskularna demencija (VaD), uključujući PSD, drugi je vodeći uzrok kognitivnog pogoršanja, nakon Alzheimerove bolesti (20%-30% svih demencija). Doživotni rizik od razvoja MU ili demencije u dobi od 65 godina je jedan od tri muškarca i jedna od dvije žene. S promjenjivom demografijom stanovništva, što dovodi do duljeg životnog vijeka i duljeg preživljavanja nakon infarkta miokarda, može se očekivati sve veći broj ovih osoba s PSD-om. S druge strane, s obzirom na to da je incidencija PSD-a također povezana s incidencijom infarkta miokarda (IM), moglo bi se očekivati smanjenje incidencije PSD-a s poboljšanom prevencijom IM-a.

Tijekom vremena, definicija vaskularne demencije znatno se promijenila. Prije otprilike 30 godina skovan je termin multiinfarktna demencija (MID) koji se odnosi na pacijente koji su razvili demenciju nakon nekoliko moždanih udara. Isti termin se koristio i za pacijente koji su razvili demenciju nakon samo jednog moždanog udara, a neki su autori takvu demenciju nazvali: post-moždana demencija. Kasnije je uveden termin vaskularna demencija koji se odnosi na demenciju koja je posljedica vaskularnih lezija, bez obzira na patogenezu vaskularne lezije (ishemija ili krvarenje) i bez obzira na to je li riječ o jednoj ili više vaskularnih lezija.

Pojmovi PSD i vaskularna demencija (VaD) nisu sinonimi. Danas je VaD koncept koji uključuje ne samo višestruke kortikalne i/ili subkortikalne manje infarkte, već i pojedinačne „strateške infarkte“, lezije bijele tvari koje nisu uzrokovane infarktom, krvarenja i cerebralnu hipoperfuziju, kao moguće uzroke demencije. VaD se također može shvatiti kao podskupina VCI, koja predstavlja demenciju koja se jasno razvija nakon vaskularnog infulta.

Demencija nakon moždanog udara (PSD) uključuje bilo koji oblik demencije koji se razvija nakon cerebrovaskularnog infulta/moždanog udara. Iako se termin "post-moždani udar" odnosi na stanje nakon moždanog udara, istraživanja su pokazala da prolazni ishemijski napad (TIA) također može biti povezan s pogoršanjem kognitivnih sposobnosti osobe koja je imala TIA. Uporaba termina PSD ne sugerira određeni neuropatološki proces. Čini se da u slučaju PSD imamo miješanje "vaskularnih" i neurodegenerativnih procesa. S obzirom na to da se MU pretežno javlja kod starijih osoba, moguće su situacije u kojima kognitivno pogoršanje različitog stupnja postoji čak i prije MU. Poznavanje kognitivnog statusa prije MU važno je za adekvatnu klasifikaciju, jer se osoba s kognitivnim pogoršanjem prije MU (dijagnosticiranim i nedijagnosticiranim), a zatim pretrpi blagi MU, ne smije smatrati kao PSD.

Vrijeme procjene kognitivnog statusa važan je dijagnostički čimbenik za PSD. Naime, odmah nakon MU, gotovo redovito se može utvrditi određeni kognitivni pad, koji se poboljšava u nepravilnih nekoliko tjedana. Stoga se preporučuje da se dijagnoza PSD-a postavi najranije šest mjeseci nakon MU.

Klinička slika. Pacijenti s vaskularnom demencijom pate od kognitivnog oštećenja u aktivnostima izvršne funkcije, poput organiziranja, planiranja i pokretanja radnji u određenom slijedu. Pacijenti s vaskularnom demencijom imaju relativno blagi gubitak pamćenja, ali izvršna disfunkcija javlja se relativno rano, dok gubitak izvršne kontrolne funkcije karakterizira nedostatak planiranja, dezorijentirane misli, ponašanje ili emocije.

Apatija i depresija često se javljaju kao posljedica poremećaja prefrontalnih krugova kod pacijenata nakon moždanog udara, a ti su simptomi važna komponenta u razvoju vaskularne demencije.

Prema MKB-11, demencija uzrokovana cerebrovaskularnom bolešću specifično je identificirana kodom 6D81. Ova demencija odnosi se na demenciju uzrokovanu oštećenjem moždanog parenhima uslijed cerebrovaskularne bolesti (ishemijske ili hemoragijske). Pojava kognitivnih deficita vremenski je povezana s jednim ili više vaskularnih događaja. Kognitivni pad obično je najizraženiji u brzini obrade informacija, kompleksnoj pažnji i frontalno-izvršnom funkcioniranju. Postoje dokazi o prisutnosti cerebrovaskularne bolesti koji se smatraju dovoljnim za objašnjenje neurokognitivnog deficita na temelju anamneze, fizikalnog pregleda i neuroimaginga.

Demencija uzrokovana bolešću Lewyjevih tjelešaca

Ova demencija javlja se unutar jedne godine ili prethodi pojavi motoričkih simptoma parkinsonizma, a javlja se u kontekstu bolesti Lewyjevih tjelešaca. Karakterizira je prisutnost ovih tjelešaca, koja su intraneuronalne inkluzije koje sadrže alfa-sinuklein i ubikvitin u moždanom deblu, limbičkom sustavu, prednjem mozgu i neokorteksu. Početak je podmukao s čestim deficitima pažnje i izvršnih funkcija. Ove kognitivne deficite često prate vizualne halucinacije i simptomi poremećaja ponašanja REM spavanja. Mogu biti prisutne i halucinacije u drugim senzornim modalitetima, depresivni simptomi i deluzije. Prezentacija simptoma obično značajno varira tijekom dana, što zahtijeva longitudinalnu procjenu i diferencijaciju od delirija. Spontani početak parkinsonizma unutar otprilike jedne godine od pojave kognitivnih simptoma je uobičajen. Prema MKB-11, ova demencija je kodirana kao 6D82.

Frontotemporalna demencija

Frontotemporalna demencija je skupina primarnih neurodegenerativnih poremećaja koji prvenstveno zahvaćaju frontalni i temporalni režanj. Početak je obično podmukao s postupnim i pogoršavajućim tijekom. Opisano je nekoliko sindromskih varijanti (neke s identificiranom genetskom osnovom) koje uključuju prezentacije s pretežno značajnim promjenama osobnosti i ponašanja (poput izvršne disfunkcije, apatije, pogoršanja socijalne spoznaje, repetitivnih ponašanja i promjena u prehrani), pretežno jezičnim

deficitima (uključujući semantičke, agramatičke/nefluentne i logopenične oblike), pretežno deficitima povezanim s kretanjem (progresivna supranuklearna paraliza, kortikobazalna degeneracija, multipla sistemska atrofija ili amiotrofična lateralna skleroza) ili kombinacijom ovih deficita. Funkcija pamćenja često ostaje relativno netaknuta, posebno u ranim fazama poremećaja. MKB-11 kod za ovu demenciju je 6D83.

Demencija uzrokovana psihoaktivnim tvarima, uključujući lijekove

Demencija uzrokovana psihoaktivnim tvarima, uključujući lijekove, uključuje oblike demencije koji se smatraju izravnom posljedicom uporabe psihoaktivne tvari i koji traju dulje od uobičajenog trajanja učinaka tvari ili sindroma odvikavanja povezanog s tom tvari. Količina i trajanje uporabe tvari moraju biti dovoljni da uzrokuju kognitivno oštećenje. Kognitivno oštećenje se ne može bolje objasniti poremećajem koji nije uzrokovan tvarima, poput demencije uzrokovane drugim medicinskim stanjem. MKB-11 kod je 6D84.

Demencija uzrokovana konzumacijom alkohola

Prema MKB-11, demencija uzrokovana konzumacijom alkohola karakterizirana je razvojem trajnog kognitivnog oštećenja (npr. problemi s pamćenjem, oštećenje jezika i nemogućnost obavljanja složenih motoričkih zadataka) koje zadovoljava definicijske uvjete za demenciju, smatra se izravnom posljedicom konzumacije alkohola i traje dulje od uobičajenog trajanja alkoholne opijenosti ili akutne apstinencijske krize. Intenzitet trajanja konzumacije alkohola mora biti dovoljan da uzrokuje kognitivno oštećenje. Nadalje, kognitivno oštećenje se ne može bolje objasniti poremećajem ili bolešću koja nije uzrokovana alkoholom, poput demencije uzrokovane drugim poremećajem ili bolešću. MKB-11 kod je 6D84.

Kontroverze oko demencije povezane s alkoholom

Trenutni dijagnostički kriteriji za kognitivne poremećaje povezane s alkoholom usredotočuju se na dva glavna sindroma oštećenja: Wernicke-Korsakoffov sindrom (WKS) i demenciju povezanu s alkoholom (ARD). Do sada je ARD bio slabo prepoznat kao zaseban klinički entitet, a to je uglavnom zbog nedostatka zasebnog patofiziološkog profila.

Velik dio rasprave o ARD-u vrti se oko pitanja je li moguće imati demenciju koja je izravna posljedica neurotoksičnosti etanola - primarne alkoholne demencije - ili klinička slika demencije predstavlja drugu temeljnu patologiju (npr. nedostatak tiamina) ili više čimbenika (npr. neurotoksičnost u kombinaciji s nutritivnim nedostatcima)? Pokušaji

razjašnjenja ovog pitanja otežani su zbunjujućim čimbenicima koji često prate način života osoba koje zloupotrebljavaju alkohol, poput ozljede glave, psihijatrijskih i drugih komorbiditeta, poput zlouporabe droga, te većih stopa vaskularnih čimbenika rizika. U nekim zemljama, termini poput "oštećenje mozga povezano s alkoholom" ili "ozljeda mozga povezana s alkoholom" preferiraju se u odnosu na ARD kako bi se odrazila heterogenost kognitivnih poremećaja povezanih s alkoholom, kako u etiologiji tako i u kliničkoj prezentaciji.

Odnos između količine konzumiranog alkohola i kognitivnih ishoda kompliciran je različitim definicijama razine pijenja, a ta se komplikacija djelomično odnosi na različite definicije "standardnog pijenja" od zemlje do zemlje. Na primjer, standardno piće u Ujedinjenom Kraljevstvu sadrži 8 grama alkohola, u usporedbi s 10 grama u Australiji, 14 grama u SAD-u i 19,75 grama u Japanu.

Visoke razine konzumacije alkohola mogu se kretati od 10 "standardnih" pića tjedno do više od 9 "standardnih" pića dnevno. Smanjeni volumen frontalnog režnja povezan je s 418 grama tjedno, ali nije bio povezan s nižim razinama konzumacije. Jedan pregled sugerira da konzumacija pet do šest pića dnevno (što je jednako 70 do 84 grama, prema američkim standardima) tijekom duljih razdoblja rezultira "kognitivnom neučinkovitošću", dok se konzumacija 10 ili više standardnih pića dnevno manifestira kao umjereni kognitivni deficiti koji se javljaju kod osoba s dijagnosticiranim alkoholizmom.

Wernicke-Korsakoffov sindrom (WKS) je neobičan tip poremećaja pamćenja uzrokovan nedostatkom tiamina (tiamina/vitamina B1), koji dovodi do oštećenja mozga i zahtijeva hitno liječenje. Najčešće se javlja kod osoba s konzumacijom alkohola i pothranjenošću. WKS se sastoji od dvije faze: Wernickeove encefalopatije, iznenadnog i teškog (akutnog) poremećaja mozga, i Korsakoffovog sindroma, dugoročnog (kroničnog) poremećaja pamćenja. Stanje je dobilo ime po njemačkom neurologu Carlu Wernickeu i ruskom neuropsihijatru Sergeju Korsakoffu. Procjenjuje se da 80% osoba s ovisnošću o alkoholu ne apsorbira ili ne zadržava dovoljno tiamina.

Ako se ne liječi, Wernickeova encefalopatija razvija se u Korsakoffov sindrom. Osobe s Wernickeovom encefalopatijom obično imaju tri glavna simptoma: zbunjenost; nemogućnost koordinacije voljnih pokreta (ataksija); promjene vida i dodatne probleme s očima. Osim toga, osobe mogu osjetiti propadanje mišića. Kada ovi simptomi postanu dugotrajni, uzrokuju trajno oštećenje mozga i živčanih stanica. To uzrokuje ozbiljan gubitak pamćenja i nemogućnost stvaranja novih sjećanja, što dovodi do Korsakoffovog sindroma. S vremenom se Wernicke-Korsakoffov sindrom pogoršava i može biti opasan po život. Potrebno je hitno liječenje tiaminom. Može ublažiti simptome i spriječiti trajno oštećenje pamćenja i drugih moždanih funkcija.

WKS pogađa više muškarce nego žene, obično u dobi između 30 i 70 godina. Većina slučajeva WKS-a povezanog s alkoholom uključuje muškarce i osobe starije od 40

godina. Žene i mlađe osobe imaju veću vjerojatnost da će razviti sindrom zbog drugih uzroka (osim alkohola). Javlja se kod do 2% ljudi diljem svijeta. Oko 50% onih koji razviju Wernickeovu encefalopatiju na kraju razvije WKS. Broj je veći (80%) među onima s poremećajem uporabe alkohola.

Demencija uzrokovana upotrebom sedativa, hipnotika ili anksiolitika

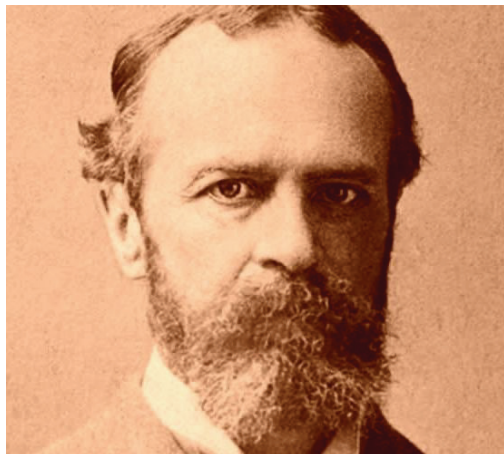
Prema MKB-11, ova demencija je kodirana kao 6D84.1. Karakterizira je razvoj trajnih kognitivnih oštećenja (npr. problemi s pamćenjem, oštećenje jezika i nemogućnost obavljanja složenih motoričkih zadataka) koja zadovoljavaju definicijske uvjete za demenciju, a koja se smatraju izravnom posljedicom uporabe sedativa, hipnotika ili anksiolitika te koja traju dulje od uobičajenog trajanja djelovanja ili sindroma odvikavanja povezanog s tom tvari. Količina i trajanje uporabe sedativa, hipnotika ili anksiolitika moraju biti dovoljni da uzrokuju kognitivno oštećenje koje se ne može bolje objasniti poremećajem uzrokovanim tim tvarima ili nekim drugim medicinskim stanjem.

Demencija uzrokovana uporabom hlapljivih inhalanata

Demencija uzrokovana uporabom hlapljivih inhalanata karakterizirana je razvojem trajnih kognitivnih oštećenja (poput problema s pamćenjem, oštećenja jezika i nemogućnosti obavljanja složenih motoričkih zadataka) koja zadovoljavaju definicijske uvjete za demenciju, smatraju se izravnom posljedicom uporabe ili izloženosti inhalantima i traju dulje od uobičajenog trajanja djelovanja ili sindroma odvikavanja povezanog s tvari. Količina i trajanje uporabe ili izloženosti inhalantima moraju biti dovoljni da uzrokuju kognitivno oštećenje i ne mogu se bolje objasniti oštećenjem uzrokovanim inhalantima ili drugim medicinskim stanjem. MKB-11 kod je 6D84.2.

Demencija kod Parkinsonove bolesti

Prema MKB-11, demencija (PB) uzrokovana Parkinsonovom bolešću razvija se kod osoba s idiopatskim oblikom bolesti i karakterizira je oštećenje pažnje, pamćenja, izvršnih i vizualno-prostornih funkcija. Ima kod 6D85.0. Mogu biti prisutni i bihevioralni i psihijatrijski simptomi poput promjena u afektu, apatije i halucinacija. Početak je podmukao s postupnim pogoršanjem simptoma.



Slika 2. James Parkinson (1755.-1824.)

PD je tipičan predstavnik ekstrapiramidnih bolesti ili bolesti bazalnih ganglija. Ime se veže uz londonskog liječnika Jamesa Parkinsona, koji je 1817. objavio monografiju "An Assey on Shaking Plasy", u kojoj su opisane gotovo sve osnovne kliničke karakteristike ove bolesti - rigor, bradikinezija, tremor u mirovanju i poremećeni posturalni refleksi, s karakterističnim izgledom i držanjem pacijenta - držanje je pogrbljeno, ruke su savijene u laktovima i aducirane uz tijelo sa slabim sinkinetičkim pokretima, hod je kratkokoračan, a lice debelo i ukočeno poput maske. To je relativno česta neurološka bolest, s prevalencijom od 85 do 187 pacijenata na 100 000 stanovnika opće populacije.

Parkinsonizam se odnosi na skupinu poremećaja čije se kliničke značajke preklapaju s onima idiopatske Parkinsonove bolesti (PB), kao što su akinezija, ukočenost, tremor, poremećaji hoda i posturalna nestabilnost.

Parkinsonova bolest (PB) često se povezuje s tzv. nemotoričkim poremećajima - depresijom i demencijom kao najčešćim psihijatrijskim simptomima. Demencija sa znakovima parkinsonizma mnogo je češća nego što se prije mislilo. Procjenjuje se da 20 do 30% pacijenata s PB ima demenciju, a dodatnih 30 do 40% ima umjereno kognitivno oštećenje. U literaturi se mogu pronaći potpuno drugačiji podatci o prevalenciji demencije, koja je prvenstveno metodološki određena. S druge strane, neki elementi kliničke slike, poput bradikinezije i kognitivne usporenosti, hipofonije, nerazgovjetnog govora i anksioznosti, mogu značajno utjecati na procjenu kognitivnih funkcija.

Tablica 2. Klasifikacija četiri proteinopatije s odgovarajućim bolestima

Amiloidopatija Tauopatija TDP-43 poremećaji Sinukleinopatija
Alzheimerova bolest Kortikobazalni FTLD-U ubikvitin Lewyjeva bolest s ekstrapiramidalnom degeneracijom inkluzijskih tijela znakovi progresivne FTDP-17 PGRN, - demencija Parkinsonova bolest supranuklearni FTDP-17 s mutacijom - Demencija Paraliza Lewyjevih tjelešaca s progranulinom FTD s multisistemskom mutacijom Atrofija gena MAPT Downov sindrom (FTD parkinsonizam) s parkinsonizmom - kromosom 17) Agrofitsko zrno bolest FTLD s Pickovom krvna zrnca Demencija neurofibrilarni zemljište Sporadični multisistem tauopatija s demencijom

Klasifikacija svake neurodegenerativne bolesti obično se temelji na kliničkim simptomima i neuropsihološkim obrascima. Međutim, s napretkom bioloških istraživanja, sada znamo da je niz neurodegenerativnih bolesti uzrokovan disfunkcijom proteina, što objašnjava temeljni mehanizam većine, ako ne i svih, degenerativnih demencija s parkinsonizmom. Stoga smo, radi jasnoće, klasificirali ove bolesti prema vrstama uključene disfunkcije proteina. Možemo govoriti o sljedeće četiri disfunkcije proteina: amiloidni poremećaji često nazvani **amiloidopatijama**, disfunkcije tau proteina opisane kao **tauopatije**, promjene alfa-sinukleinskog (α -syn) proteina nazvane α -sinukleinopatija i abnormalnosti proteina koji veže TAR DNA 43 (TDP43) nazvanog **TDP-43 proteinopatija** (Tablica 2). S kontinuiranim razvojem neurogenetike, molekularne biologije i imunocitokemijskih metoda bojenja, spektar disfunkcija proteina i ovih bolesti kontinuirano se širi.

Klasifikacija četiri glavne kategorije proteinopatija koje odgovaraju kliničkoj povezanosti demencije i parkinsonizma opisana je u Tablici 1. Ova klasifikacija može pomoći u poboljšanju dijagnoze u sumnjivim ili graničnim slučajevima i u razvoju novih terapijskih strategija protiv proteina uključenih u degenerativni proces kako bi se usporio ili čak blokirao patološki mehanizam.

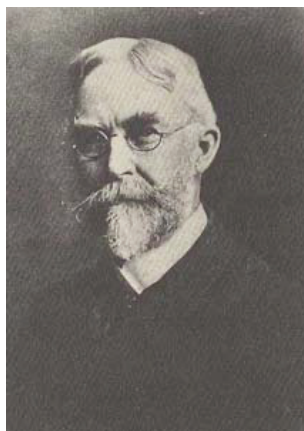
Demencija kod Parkinsonove bolesti (PB) uglavnom se može klasificirati kao subkortikalna demencija, koju karakteriziraju zaboravnost, usporavanje mentalnih procesa, promjene osobnosti, apatija i depresija, kao i oštećena upotreba stečenog znanja. Iako je klinička slika demencije kod PB heterogena, prema DSM-V kriterijima može se opisati kao progresivni disegzekutivni sindrom s poremećajima pamćenja, bez afazije, apraksije ili agnozije.

Demencija kod Huntingtonove bolesti

Demencija uzrokovana Huntingtonovom bolešću (HB) javlja se kao dio raširene degeneracije mozga, koju uzrokuje povećano ponavljanje trinukleotida u genu HTT, a prenosi se autosomno dominantnim tipom nasljeđivanja. Pojava simptoma je podmukla. Tipično, bolest se počinje manifestirati u trećem i četvrtom desetljeću života s postupnim i sporim napredovanjem. Prvi simptomi su obično u sferi izvršnih funkcija s relativnom štedljivošću pamćenja, a prije pojave motoričkih simptoma (bradikinezija i koreja). Šifra prema klasifikacijskom sustavu ICD-1 je 6D85.1.

Huntingtonova bolest (HB) je nasljedna, neurodegenerativna bolest koju karakterizira progresivna koreja i demencija. Ime je dobila po Georgeu Huntingtonu (slika 3), liječniku opće prakse (Pomeroy, Ohio) koji je kao student medicine na poznatom Sveučilištu Columbia (SAD), koristeći medicinsku praksu svog oca i djeda u East Hamptonu na Long Islandu, 1872. godine napisao rad "O koreji".

Riječ "koreja" dolazi iz grčkog i znači ples, ples, koreografija. Stoga se u starim udžbenicima bolest nazivala i "plesom Svetog Viđenja". Koreični pokreti su nevoljni, neritmični, nepravilni, besciljni i asimetrični. Brzi su i kratki. Mijenjaju mjesto pojavljivanja i vidljivi su na rukama, uglavnom na distalnim dijelovima, ali se mogu vidjeti i na nogama, ramenima, licu, jeziku, ustima, ždrijelu. Ometaju govor, hodanje, pisanje.



Slika 3. George Huntington (1850.-1916.)

HB se javlja u svim rasama, s prevalencijom od 4-8 na 100.000 stanovnika u SAD i Europa, a učestalost je deset puta manja u Japanu. Bolest podjednako pogađa i muškarce i žene, a kod većine pacijenata počinje se razvijati u 4. ili 5. desetljeću života. Tipične smetnje javljaju se najčešće između 35 i 45 godina. HB se nasljeđuje autosomalno dominantno s potpunom penetracijom mutiranog gena. Gen odgovoran za bolest nalazi se na kratkom kraku 4 kromosoma 1983. godine, a deset godina kasnije otkriven je i mehanizam mutacije. Bolest je uzrokovana višestruko umnoženom sekvencom trinukleotida citozin-adenin - gvanin (CAG) (>36) u genu IT 15 (4 str. 16.3).

Klinička slika kod HB je označena trijadom simptoma: nevoljni koreički pokreti (koji mogu biti i koreoatetozna), poremećaji ponašanja i osobnosti i progresivno intelektualno propadanje do demencije.

Prvi znakovi bolesti su atipični: nedostatak duha, razdražljivost i depresija, nakon čega slijede mali trzaji i geganje, nespretnost ili nagli padovi. Nekontrolirani koreički i/ili koreoatetični pokreti postepeno se pojačavaju, što dovodi do otežanog gutanja hrane, sve težeg hodanja i na kraju (za 10-15 godina) dovode bolesnika u invalidska kolica. Govor isprva postaje nerazgovijetan, zatim nerazumljiv i konačno nestaje, dok izrazi lica postaju iskrivljeni i groteskni. Psihičke smetnje, kao što su depresija i suicidalna ponašanja, javljaju se istovremeno s motornim simptomima ili im prethode. Afektivni poremećaji i promjene osobnosti mogu napredovati u pojedinih bolesnika i dovesti do psihoze s deluzijama i halucinacijama.

Demencija koja se javlja kod Huntingtonove bolesti je subkortikalnog tipa i karakteriziraju je više motoričkih abnormalnosti i manje jezičnih oštećenja nego kortikalni tip demencije. Karakteriziraju je psihomotorna retardacija i poteškoće u obavljanju složenih zadataka. S druge strane, pamćenje, jezik i razumijevanje relativno su očuvani u ranoj i srednjoj fazi bolesti. Međutim, kako bolest napreduje, demencija se manifestira u cijelosti i, za razliku od Alzheimerove demencije, postoji visoka učestalost depresije i psihoze.

Demencija uzrokovana izloženošću teškim metalima i drugim toksinima

Ova demencija je u MKB-11 kodirana kao 6D85.2 i uzrokovana je toksičnom izloženošću određenim teškim metalima poput aluminija iz vode za dijalizu, olova, žive ili mangana. Kognitivno oštećenje ovisi o specifičnom teškom metalu ili toksinu kojem je osoba bila izložena. Pojava simptoma povezana je s izloženošću, a napredovanje može biti brzo, posebno ako je izloženost akutna. U mnogim slučajevima, oni su reverzibilni kada se izloženost zaustavi. U mnogim slučajevima, abnormalnosti mozga mogu se otkriti tehnikama neuroimaginga ili neurofiziološkim studijama. Na primjer, trovanje olovom može pokazati raširenu kalcifikaciju i povećan signal na T2-ponderiranoj MRI mozga u periventrikularnoj bijeloj tvari, bazalnim ganglijima, hipotalamusu i ponsu. Demencija

zbog toksične izloženosti aluminiju može pokazati paroksizmalne EEG delta promjene. U slučajevima trovanja olovom, arsenom ili živom može se dijagnosticirati periferna neuropatija.

Demencija uzrokovana virusom humane imunodeficijencije

Prema MKB-11, demencija uzrokovana virusom humane imunodeficijencije (HIV) razvija se tijekom potvrđene HIV bolesti, što se ne može objasniti drugim uzrocima. Iako se mogu pojaviti različiti obrasci kognitivnih deficita, obično se radi o subkortikalnom obrascu s oštećenim izvršnim funkcijama, brzinom obrade informacija, fokusom pažnje i učenjem novih informacija. Tijek demencije kod HIV infekcije varira, s fluktuirajućim simptomima ili postupnim padom funkcije. Pojavom antivirusnih lijekova, brzi pad kognitivnog funkcioniranja je rijedak. MKB-11 kod za ovu demenciju je 6D85.3.

Virus humane imunodeficijencije (HIV) je virus koji uzrokuje sindrom stečene imunodeficijencije (AIDS) ako se ne liječi. Iako HIV prvenstveno utječe na imunološki sustav, može dovesti do širokog raspona teških neuroloških poremećaja, posebno ako se HIV infekcija ne liječi i napreduje u AIDS. Mnoga od najtežih neuroloških stanja mogu se spriječiti standardnim liječenjem HIV-a.

Iako HIV ne napada izravno živčane stanice (neurone) u mozgu, inficira stanice zvane glija koje podržavaju i štite neurone, ugrožavajući funkciju mozga. HIV može ući u mozak rano u tijeku infekcije. HIV infekcija u mozgu također može uzrokovati upalu koja može oštetiti mozak i ako se ne liječi može uzrokovati simptome koji mogu uključivati: zbunjenost i zaboravnost; poteškoće s koncentracijom; promjene u ponašanju; glavobolje; tjeskobu i depresiju; probleme s kretanjem, uključujući nedostatak koordinacije i poteškoće s hodanjem.

HIV infekcija također može oštetiti periferne živce, što može uzrokovati progresivnu slabost i gubitak osjeta u rukama i nogama. HIV infekcija može uzrokovati smanjenje dijelova mozga uključenih u učenje i obradu informacija.

Osobe s HIV-om doživljavaju brži pad pamćenja i kognitivnih funkcija s godinama u usporedbi s onima bez HIV-a. To su poznati kao neurokognitivni poremećaji povezani s HIV-om (HAND), koji uključuju širok raspon poremećaja i promjena u mozgu, od kojih neki nemaju simptome, a neki rezultiraju teškim neurokognitivnim oštećenjem. Teži oblici HAND-a nazivaju se i kompleks demencije uzrokovane AIDS-om (ADC) ili demencija povezana s HIV-om i prvenstveno se javljaju kod osoba s uznapredovalom HIV infekcijom. Znakovi i simptomi uključuju promjene u ponašanju i postupni pad kognitivnih funkcija. Osobe s ADC-om također imaju problema s kretanjem i gubitkom spretnosti (vještina u obavljanju zadataka, posebno s rukama) i koordinacije. Ako se ne liječi, ADC može biti fatalan. Rano liječenje antiretrovirusnim lijekovima može promijeniti tijek neuroloških

komplikacija HIV infekcije i spriječiti teške simptome poput ADC-a i oštećenja leđne moždine i perifernih živaca. Osim toga, HAND se nedavno uglavnom pomaknuo prema asimptomatskom ili blagom kognitivnom oštećenju.

Demencija uzrokovana multiplom sklerozom

Kognitivni poremećaji (KP) su rašireni u oboljelih s MS-om. Zahvaćaju između 43% i 72% pacijenata, utječući na različite kognitivne funkcije, poput pamćenja, brzine obrade informacija, pažnje, verbalne tečnosti, vizualno-prostorne analize i izvršnih funkcija. Kognitivne disfunkcije značajno utječu na kvalitetu života pacijenata s MS-om, bez obzira na tijek i stadij bolesti.

KP je već neko vrijeme prepoznat kao čest i važan simptom kod MS-a, posebno deficit u epizodnom pamćenju i brzini obrade. Stoga je kognitivna procjena već uključena u standard kliničke skrbi i u procjenu učinkovitosti u kliničkim ispitivanjima, kako bi se na neki način dobili vidljivi dokazi u smislu prevencije ili liječenja. Budući da KP može značajno utjecati na kvalitetu života i svakodnevne aktivnosti, bez obzira na stupanj njihovog invaliditeta, potrebna je redovita neuropsihološka procjena pacijenata s MS-om. Široko se koriste dvije valjane neuropsihološke baterije - Raoova kratka ponovljiva neuropsihološka baterija (BRNB) i Minimalna procjena kognitivne funkcije kod MS-a (MACFIMS).

KP je često prisutan u ranoj fazi bolesti, ali je izraženiji i raznolikiji među osobama s primarno progresivnim ili sekundarno progresivnim oblikom bolesti u odnosu na relapsno-remitirajući oblik. Prisutno kognitivno oštećenje obično je umjerenog stupnja.

Razvoj KP kod pacijenata s MS je nepredvidljiv. Međutim, može se reći da ukupni stupanj motoričkog oštećenja, s jedne strane, i duljina tijeka bolesti, s druge strane, nisu pouzdani prediktori stupnja KP. Sugerira se da KP varira kod određenih pojedinaca ovisno o kliničkom tijeku MS, volumenu lezija i njihovoj lokalizaciji u mozgu. Postoji nekoliko kognitivnih domena za koje se može reći da su specifične za pacijente s MS. To su prvenstveno učenje i pamćenje, brzina obrade informacija, pažnja i izvršne funkcije. S druge strane, oštećenje jezičnih sposobnosti (ponavljanje, sveobuhvatnost i tečnost) atipično je za ovu bolest. Čini se da je rano kognitivno oštećenje glavni rizik za daljnje pogoršanje KP u kratkom roku.

Čini se da su promjene parametara magnetske rezonancije (MR) koje otkrivaju lezije bijele tvari i kortikalnu atrofiju dobri prediktori PD-a kod MS-a. Zapravo, rezultati brojnih MRI studija sugeriraju da je oštećenje i bijele i sive tvari uključeno u razvoj PD-a. Promjene u bijeloj tvari mijenjaju veze unutar neuronskih mreža, čime se smanjuje brzina obrade misli, remeti pažnja i radno pamćenje. S druge strane, promjene u sivoj tvari mogu rezultirati promjenama u pamćenju i ponašanju. Međutim, MS je složena

bolest i mnogi klinički i patološki čimbenici mogu doprinijeti PD-u, uključujući depresiju, umor i fluktuacije upale i imunološke aktivnosti. MKB-11 kod za demenciju kod MS-a je 6D85.4.

Demencija kod Wilsonove bolesti

Wilsonova bolest (WB) može se prezentirati s tako širokim rasponom psihijatrijskih i kognitivnih simptoma da je nazvana „velikom maskaradom“. Psihijatrijski simptomi smatraju se dijelom kliničke slike WB-a otkako je bolest prvi put opisao britanski neurolog Samuel Alexander Kinnier Wilson 1912. godine (slika 4). Osam od 12 slučajeva u Wilsonovoj monografiji imalo je psihijatrijske simptome. Ireverzibilni kognitivni pad smatrao se uobičajenim kod WB-a, a psihijatrijski udžbenici često su navodili poremećaj kao jedan od klasičnih primjera subkortikalne demencije. Kognitivni problemi i psihijatrijski simptomi smatrani su neodvojivim od neuroloških nalaza.



Slika 4. Samuel Alexandet Kinnier Wilson (1878.-1937.)

Studije objavljene tijekom posljednja tri desetljeća počele su isticati da se kognitivni, psihijatrijski i neurološki nalazi mogu pojaviti i razviti odvojeno tijekom bolesti svrab-a. Longitudinalna promatranja osporila su opće mišljenje da je kognitivno oštećenje nepovratno kod bolesti svrab-a. Uspješno simptomatsko liječenje psihijatrijskih simptoma opisano je čak i u teškim slučajevima. Osim toga, poboljšani dijagnostički testovi olakšavaju dijagnozu bolesti WB-i kada je početna prezentacija atipična.

Kognitivni, emocionalni, psihotični i drugi manje specifični psihijatrijski problemi česti su u populaciji s WB-i i mogu se pojaviti u bilo kojoj fazi bolesti. Ovi simptomi mogu uvelike

narušiti kvalitetu života pacijenta i odgoditi postavljanje pravilne dijagnoze. Poboljšanje ili rješavanje psihijatrijskih simptoma WB-i uz jetrene i neurološke simptome obično je cilj liječenja. Demencija, shvaćena kao teško i nepovratno kognitivno oštećenje koje sprječava samostalno funkcioniranje, ne očekuje se kod pravilno liječenih pacijenata s WB. Novi psihotropni lijekovi omogućuju sigurnije simptomatsko liječenje i mogu poboljšati kvalitetu života pacijenta te ih treba razmotriti (međutim, s oprezom) neovisno o primarnom liječenju WB-i.

Demencija uzrokovana prionskom bolešću

Prema MKB-11, demencija uzrokovana prionskom bolešću (kod 6D85.5) primarna je neurodegenerativna bolest uzrokovana skupinom spongiformnih encefalopatija koje nastaju zbog abnormalnog nakupljanja prionskih proteina u mozgu. Mogu biti sporadične, genetske (mutacija u genu za prionski protein) ili prenosive (stečene od zaražene osobe). Početak je podmukao, a simptomi i težina bolesti brzo napreduju, karakterizirani kognitivnim deficitima, ataksijom i motoričkim simptomima (mioklonus, koreja ili distonija). Dijagnoza se obično postavlja na temelju slikovnih pregleda mozga, prisutnosti karakterističnih proteina u cerebrospinalnoj tekućini, EEG snimaka ili genetskog testiranja.

Demencija uzrokovana hidrocefalusom normalnog tlaka

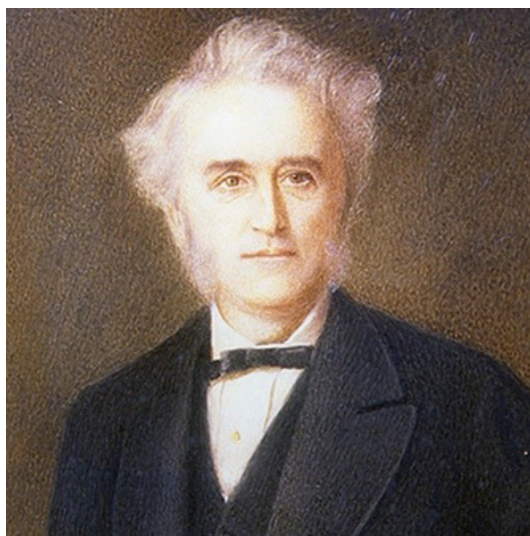
Ova demencija nastaje zbog prekomjernog nakupljanja cerebrospinalne tekućine u mozgu zbog idiopatskih, neopstruktivnih uzroka, ali može biti i posljedica krvarenja, infekcije ili upale. U MKB-11 kodirana je kao 6D85.6. Ima postupnu progresiju, ali intervencije (npr. neurokirurški šant) mogu dovesti do poboljšanja simptoma, posebno ako se primijene rano. Tipično kognitivno oštećenje uključuje smanjenu brzinu obrade informacija i deficite u izvršnim funkcijama i pažnji. Ove simptome obično prate poremećaji hoda i urinarna inkontinencija.

Demencija uzrokovana ozljedom glave

Ovu demenciju uzrokuje oštećenje moždanog tkiva kao izravna ili neizravna posljedica vanjske sile. Trauma mozga dovodi do gubitka svijesti, amnezije, dezorijentacije i zbunjenosti ili neuroloških deficita. Simptomi demencije mogu se pojaviti odmah nakon traume ili nakon što osoba povratu svijest i moraju trajati i nakon neposrednog razdoblja nakon ozljede. Kognitivni deficiti variraju ovisno o zahvaćenim područjima mozga i težini ozljede te mogu uključivati oštećenje pažnje, pamćenja, izvršnih funkcija, poremećaje osobnosti, brzinu obrade informacija, društvene odnose i jezične vještine. MKB-11 kod je 6D85.7.

Demencija uzrokovana pelagrom

Pelagra demencija uzrokovana je trajnim nedostatkom vitamina B3 (niacin) ili triptofana, bilo u prehrani ili zbog slabe apsorpcije u gastrointestinalnom traktu zbog bolesti (npr. Crohnova bolest) ili zbog učinaka određenih lijekova (npr. izoniazid). Glavni znakovi pelagre uključuju promjene na koži (osjetljivost na sunčevu svjetlost, promjene na koži, alopecija i edem) i proljev. Kod dugotrajnog nutritivnog nedostatka pojavljuju se i kognitivni simptomi, uključujući agresiju, motoričke poremećaje (ataksija, nemir), zbunjenost i slabost. Liječenje dodatcima prehrani (npr. niacin) obično rezultira povlačenjem simptoma. MKB-11 kod za ovu demenciju je 6D85.8.



Slika 5. John Langdon Haydon Down (1828.-1896.)

Demencija uzrokovana Downovim sindromom

Ova demencija je neurodegenerativni poremećaj povezan s utjecajem abnormalno povećane proizvodnje i nakupljanja proteina prekursora amiloida (APP). To dovodi do stvaranja beta-amiloidnih plakova i tau spletova. Ekspresija gena APP je povećana zbog njegovog položaja na kromosomu 21, koji je abnormalno utrostručen kod Downovog sindroma. Sindrom je prvi put opisao 1862. godine engleski liječnik John Langdon Haydon Down (1828.-1896.) (Slika 5). Kognitivno oštećenje i neuropatološke značajke slične su onima koje se vide kod Alzheimerove bolesti. Početak je obično nakon četvrtog desetljeća života s postupnim padom funkcioniranja i može zahvatiti 50% ili više osoba s Downovim sindromom. MKB-11 kod za ovu demenciju je 6D85.9.

Literatura

1. Anonymous. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.
2. Anonymous. World Health Organization (2019) International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics (11th Revision). Geneva: WHO. Dostupno na ICD-11 Browser
3. Avdibegović E, Sinanović O. Organski psihički poremećaji. U: Sinanović O i saradnici. Neurologija. Tuzla: Infograf Tuzla i Uduženje neurologa TK, 2012: 349-368.
4. Azermi M, Petrovic M, Elseviers MM, Bourgeois J, Van Bortel LM, Vander Stichele R H. Systematic appraisal of dementia guidelines for the management of behavioural and psychological symptoms. Ageing Research Reviews, 2012; 11: 78–86.
5. Banović S, Sinanović O, Lepuzanović M. Cognitive therapies in speech therapy for persons with dementia. Sci Arts Relig 2025; 4 (3): 122-128.
6. Bartko D, Čombor I, Kubovičova K, Gombošová Z. Multiple sclerosis and cognitive disorders. What should neurologists advice patient with MS about his risk of developing dementia. Act Nerv Super Rediviva 2012; 54: 143 - 149.
7. Berg-Weger M, Stewart DB. Non-Pharmacologic Interventions for Persons with Dementia. Mo Med. 2017; 114(2): 116-119.
8. Brainin M, Tuomilehto J, Heiss WD, Bornstein NM, Bath PM, Teuschl Y, Richard E, Guekht A, Quinn T; Post Stroke Cognition Study Group. Post-stroke cognitive decline: an update and perspectives for clinical research. J Neurol. 2015; 22:229-238.
9. Cairns NJ, Bigio EH, Mackenzie IR, Neumann M, Lee VM, Hatanpaa KJ, White CL 3rd, Schneider JA, Grinberg LT, Halliday G, Duyckaerts C, Lowe JS, Holm IE, Tolnay M, Okamoto K, Yokoo H, Murayama S, Woulfe J, Munoz DG, Dickson DW, Ince PG, Trojanowski JQ, Mann DM; Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. Acta Neuropathol. 2007; 114(1): 5-22.
10. Dackovic J, Pekmezovic T, Mesáros S, Dujmovic I, Stojasavljevic N, Martinovic V, Drulovic J. The Rao's Brief Repeatable Battery in the study of cognition in different multiple sclerosis phenotypes: application of normative data in a Serbian population. Neurol Sci 2016; 37(9): 1475-1481.
11. Dačković J, Stojasavljić N. Simptomi i znaci multiple skleroze. Acta Clin 2011; 22(1): 61-72.
12. Dalgas U, Stenager E, Ingemann-Hansen T. Multiple sclerosis and physical exercise: recommendations for the application of resistance, endurance and combined training. Mult Scler 2008; 14(1): 35–53.
13. Draper B, Withall A. Young onset dementia. Intern Med J. 2016; 46: 779 -786.
14. Drenska K. Non-motor symptoms in multiple sclerosis. Varna: Varna Medical University Press, 2018.

15. Gabelle A, Portet F, Berr C, Touchon J. Neurodegenerative dementia and parkinsonism. *J Nutr Health Aging* 2010; 14 (1): 37-44.
16. Hao M, Chen J. Trend analysis and future predictions of global burden of alzheimer's disease and other dementias: a study based on the global burden of disease database from 1990 to 2021. *BMC Med.* 2025; 23(1): 378. doi: 10.1186/s12916-025-04169-w.
17. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. *The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74: 1206 -1209.
18. Henon H, Pasquier F, Durieu I, Godefroy O, Lucas C, Lebert F, Leys D. Preexisting dementia in stroke patients. Baseline frequency, associated factors, and outcome. *Stroke.* 1997; 28: 2429-2436.
19. Fatima K, Mehendale AM, Reddy H. Young-Onset Dementia and Neurodegenerative Disorders of the Young With an Emphasis on Clinical Manifestations. *Cureus.* 2022; 14(10): e30025. doi: 10.7759/cureus.30025.
20. Foley JF, Brandes DW. Redefining functionality and treatment efficacy in multiple sclerosis. *Neurology* 2009; 72(23, Suppl 5): S1-S11.
21. Fride Y, Adamit T, Maeir A, Ben Assayag E, Bornstein NM, Korczyn AD, Katz N. What are the correlates of cognition and participation to return to work after first ever mild stroke? *Top Stroke Rehabil.* 2015; 22(5): 317-325.
22. Jessen F, Broich K. Dementia: changes from ICD-10 to ICD-11. *Nervenarzt.* 2025; 96(Suppl 1): 17-21.
23. Kelley BJ, Boeve BF, Josephs KA. *Young-onset dementia: demographic and etiologic characteristics of 235 patients. Arch Neurol.* 2008; 65: 1502 -1508.
24. Kutzsche S. John Langdon Down (1828-1896) - a pioneer in caring for mentally disabled patients. *Acta Paediatr.* 2018; 107(11): 1851-1854.
25. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, Brayne C, Burns A, Cohen-Mansfield J, Cooper C, Costafreda SG, Dias A, Fox N, Gitlin LN, Howard R, Kales HC, Kivimäki M, Larson EB, Ogunniyi A, Orgeta V, Ritchie K, Rockwood K, Sampson EL, Samus Q, Schneider LS, Selbæk G, Teri L, Mukadam N. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet.* 2020; 396(10248): 413-446.
26. Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S, Ames D, Banerjee S, Burns A, Brayne C, Fox NC, Ferri CP, Gitlin LN, Howard R, Kales HC, Kivimäki M, Larson EB, Nakasujja N, Rockwood K, Samus Q, Shirai K, Singh-Manoux A, Schneider LS, Walsh S, Yao Y, Sommerlad A, Mukadam N. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet.* 2024; 404 (10452): 572-628.
27. Lees R, Fearon P, Harrison JK, Broomfield NM, Quinn TJ. Cognitive and mood assessment in stroke research: focused review of contemporary studies. *Stroke.* 2012; 43: 1678-1680.
28. Maurer K, Volk S, Gerbaldo H, Auguste D and Alzheimer's disease. *Lancet.* 1997; 349: 1546-1549.

29. McKeivitt C, Fudge N, Redfern J, Sheldenkar A, Crichton S, Rudd AR, Forster A, Young J, Nazareth I, Silver LE, Rothwell PM, Wolfe ADA. Self-reported long term needs after stroke. *Stroke*. 2011; 42: 1398-1393.
30. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, Heiss WD, Quinn TJ, Ihle-Hansen HB, Hermann DM, Assayag EB, Richard E, Thiel A, Kliper E, Shin YI, Kim YH, Choi S, Jung S, Lee YB, Sinanović O, Levine DA, Schlesinger I, Mead G, Milošević V, Leys D, Hagberg G, Ursin MH, Teuschl Y, Prokopenko S, Mozheyko E, Bezdenezhnykh A, Matz K, Aleksić V, Muresanu D, Korczyn AD, Bornstein NM. Post-stroke dementia – a comprehensive review. *BMC Med* 2017; 15(1):11. doi: 10.1186/s12916-017-0779-7.
31. Miller E, Morel A, Redlicka J, Miller I, Saluk J. Pharmacological and non-pharmacological therapies of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Curr Neuropharmacol* 2018; 16(4): 475 - 483.
32. Mehanna R, Jankovic J. Young-onset Parkinson's disease: its unique features and their impact on quality of life. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019; 65: 39 - 48.
33. Mendez MF. Early-onset Alzheimer disease and its variants. *Continuum (Minneapolis)* 2019; 25: 34 - 51.
34. Mesáros S, Rocca MA, Kacar K, Kostic J, Copetti M, Stosic-Opincal T, Preziosa P, Sala S, Riccitelli G, Horsfield MA, Drulovic J, Comi G, Filippi M. Diffusion tensor MRI tractography and cognitive impairment in multiple sclerosis. *Neurology* 2012; 78(13): 969-975.
35. Pajević I, Avdibegović E, Pajević A (urednici). Uvod u klasifikaciju psihijatrijskih poremećaja u MKB-11. Tuzla: Fondacija „Mentalno zdravlje za sve“, 2022.
36. Pawlowski M, Johnen A, Duning T. Young onset dementia *Nervenarzt*. 2020; 91: 936 -945.
37. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009; 8: 1006-1018.
38. Pollock A, St George B, Fenton M, Firkins L. Top ten research priorities relating to life after stroke. *Lancet Neurol*. 2012; 11:209. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70029-7.
39. Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimers Res Ther*. 2013 Jan 25;5(1):3. doi: 10.1186/alzrt157.
40. Sahathevan R, Brodtmann A, Donnan GA. Dementia, stroke, and vascular risk factors: a review. *Int J Stroke*. 2012; 7: 61-73.
41. Sampson EL, Warren JD, Rossor MN. Young onset dementia. *Postgrad Med J*. 2004; 80: 125–139.
42. Sehnsadri S, Wolf PA. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. *Lancet Neurol*. 2007; 3: 1106-1114.
43. Sinanović O. Organically originated depressive syndromes. *Neurol Croat* 2007; 56 (Suppl 5): 67-72.
44. Sinanović O. Organski i simptomatski duševni poremećaji. U: Frančišković T, Moro LJ i suradnici. Psihijatrija. Zagreb: Medicinska naklada, 2009:171-194.

45. Sinanović O. Neurophysiology of acute stroke. *Psychiatr Danub* 2010; 22 (2): 278-281.
46. Sinanović O. Psychiatric disorders in neurology. *Psychiatr Danub* 2012; 24 (Suppl 3): 331-335.
47. Sinanović O. Psihijatrijski poremećaji u neurologiji. U: Pajević I, Hasanović M (urednici). Psihijatrija između fenomenologije i neuroznanosti. Sarajevo: Udruženje/udruga psihijatara u Bosni i Hercegovini, 2012: 167-178.
48. Sinanović O. Demencija nakon moždanog udara. Zbornik radova sa Simpozija Neurogerijatrija/neurologija starijeg životnog doba. Posebna izdanja ANUBiH CXCV, OMN 2020; 58: 65-75. DOI: 105644/PI2019.194.06
49. Sinanović O. Psychiatric Disorders in Neurological Diseases. In: Demairn (ed). *Mind and Brain: Bridging Neurology and Psychiatry*. Cham, Switzerland: Springer 2020: 65-80.
50. Sinanović O. Nemotorički simptomi multiple skleroze. U: Bašić Kes V i suradnici. *Multipla skleroza*. Zagreb: Mediciska naklada, 2021: 323-336.
51. Sinanović O. Psihijatrijski simptomi u poremećajima pokreta. U: Butković-Soldo S i suradnici. *Parkinsonova bolest i bolesti pokreta*. Osijek: Medicinski fakultet i Fakultet za dentalnu medicinu i zdravstvo Sveučilišta „Josipa Jurja Strossmayera“ u Osijeku, 2022: 19-46.
52. Sinanović O, Hudić J, Zukić S, Kapidžić A, Zopnić L, Vidović M. Depression and dementia in Parkinson's disease. *Acta Clin Croat* 2015; 54(1): 73-76.
53. Sinanović O, Mrkonjić Z, Zukić S, Vidović M, Imamović K. Post-stroke language disorders. *Acta Clin Croat* 2011; 50: 77-92.
54. Sinanović O, Vidović M, Smajlović Dž. Najčešći neuropsihološki poremećaji u akutnom cerebrovaskularnom inzultu. *Liječ Vjesn* 2006; 128 (Supl 6): 20-21.
55. Soltanzadeh A, Soltanzadeh P, Nafissi S et al. Wilson's disease: a great masquerader. *Euro Neurol* 2007; 57: 80-85.
56. Sosa-Ortiz AL, Acosta-Castillo I, Princeb MJ. Epidemiology of Dementias and Alzheimer's Disease. *Arch Med Res*. 2012; 43: 600-608.
57. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 182-187.
58. Sudhakar V, Richardson RM. Gene therapy for neurodegenerative diseases. *Neurotherapeutics*. 2019; 16: 166 -175.
59. Sumowski JF, Benedict R, Enzinger C, Filippi M, Geurts JJ, Hamalainen P, Hulst H, Inglese M, Leavitt VM, Rocca MA, Rosti-Otajarvi EM, Rao S. Cognition in multiple sclerosis: State of the field and priorities for the future. *Neurology* 2018; 90(6): 278-288.
60. Sun JH, Tan L, Yu JT. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med*. 2014 (8): 80. doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05.
61. Tan CC, Yu JT, Wang HF, Tan MS, Meng XF, Wang C, Jiang T, Zhu XC, Tan L. Efficacy and safety of donepezil, galantamine, rivastigmine, and memantine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2014; 41(2): 615-631.

62. Tipton PW, Graff-Radford NR. Prevention of late-life dementia: what works and what does not. *Pol Arch Intern Med*. 2018; 128(5): 310-316.
63. Trkanjec Z. Vaskularni kognitivni poremećaji. U: Sinanović O, Trkanjec Z i suradnici. Nemotorni simptomi nakon moždanog udara. Zagreb: Medicinska naklada, 2015: 27-44.
64. Trenova AG, Slavov GS, Manova MG, Aksentieva JB, Miteva LD, Stanilova SA. Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Folia Med (Plovdiv)* 2016; 58(3): 157-163.
65. Vieira RT, Caixeta L, Machado S, Silva AC, Nardi AE, Arias-Carrión O, Carta MG. *Epidemiology of early-onset dementia: a review of the literature Clin Pract Epidemiol. Ment Health*. 2013; 9: 88 - 95.
66. Wagle J, Farner L, Flekkøy K, Bruun Wyller T, Sandvik L, Fure B, Stensrød B, Engedal K. Early post-stroke cognition in stroke rehabilitation patients predicts functional outcome at 13 months. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011; 31: 379 - 387.

DEMENCIJA I EPILEPSIJA

Ana Sruk

Klinika za neurologiju Kliničke bolnice "Sveti Duh", Zagreb, Hrvatska

Sažetak

Epilepsija i demencija ubrajaju se među najčešće neurološke bolesti starije životne dobi, a njihova je povezanost dvosmjerna. Osobe s demencijom imaju približno trostruko veći rizik od razvoja epilepsije, dok osobe s epilepsijom imaju povećan rizik od razvoja demencije, pri čemu se procjene razlikuju ovisno o populaciji i fenotipu epilepsije. Prevalencija epilepsije među bolesnicima s demencijom iznosi oko 4 %, uz izražene razlike među pojedinim podtipovima. Najviša je u vaskularnoj demenciji, dok je najveći petogodišnji rizik od razvoja epilepsije opisan u AB-u ranoga početka. U FTD-u epileptički napadaji mogu nekoliko godina prethoditi postavljanju dijagnoze demencije. U podlozi ove povezanosti nalaze se zajednički patofiziološki mehanizmi, među kojima su mrežna hiperekscitabilnost potaknuta amiloidom β , patologija tau-proteina, neuroupala te poremećaj ravnoteže ekscitacije i inhibicije, kao i zajednički vaskularni čimbenici rizika. Njihova prisutnost može dodatno povećati rizik od kognitivnoga propadanja u osoba s epilepsijom. Kliničko prepoznavanje napadaja u bolesnika s demencijom može biti zahtjevno jer prevladavaju žarišni napadaji s poremećajem svijesti, često bez izraženih motoričkih manifestacija, koji se lako mogu pripisati samoj demenciji. Uredan standardni EEG pritom ne isključuje epileptiformnu aktivnost niti epilepsiju. U liječenju se prednost daje antiepileptičkim lijekovima s povoljnijim kognitivnim profilom i niskim potencijalom za interakcije, uz oprez pri primjeni benzodiazepina, valproata i fenobarbitala. Razina dokaza za izbor pojedinog lijeka i dalje je ograničena. Za svakodnevnu kliničku praksu najvažnije je aktivno razmotriti mogućnost epileptičkih napadaja u bolesnika s demencijom, procijeniti kognitivne funkcije u osoba s epilepsijom koja se javlja u starijoj životnoj dobi te dosljedno liječiti promjenjive vaskularne čimbenike rizika.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest; demencija; epilepsija; epileptički napadaji; starija životna dob

Uvod

Starenje stanovništva dovodi do istodobnog porasta učestalosti epilepsije i demencije. Epilepsija se javlja u približno 1 % osoba starijih od 65 godina, a ta dobna skupina čini oko četvrtinu svih bolesnika s novodijagnosticiranom epilepsijom (Neri i sur., 2022; Sen i sur., 2020). Najčešći uzroci epileptičkih napadaja u toj dobnoj skupini jesu cerebrovaskularne bolesti, tumori mozga, traumatske ozljede mozga i neurodegenerativne bolesti. Procjenjuje se da su neurodegenerativne bolesti u podlozi približno 10 % epilepsija s početkom u starijoj životnoj dobi (Neri i sur., 2022).

Donedavno se odnos između tih dvaju stanja promatrao jednosmjerno, ponajprije kao pojava EN-a u uznapredovalim stadijima demencije. Podaci prikupljeni tijekom posljednjega desetljeća upućuju na znatno složeniji odnos: epilepsija i demencija povezane su dvosmjerno, dijele patofiziološke mehanizme i čimbenike rizika, a u dijela bolesnika epileptički napadaji prethode kliničkoj dijagnozi neurodegenerativne bolesti. Praktična je posljedica tih spoznaja da prepoznavanje istodobne prisutnosti ovih bolesti nije zadaća isključivo epileptologa, nego svih zdravstvenih stručnjaka koji skrbe o starijim bolesnicima.

Cilj ovoga poglavlja jest prikazati epidemiološku povezanost epilepsije i demencije, njihove zajedničke patofiziološke mehanizme te kliničke, dijagnostičke i terapijske osobitosti važne u svakodnevnoj kliničkoj praksi.

Epidemiologija i dvosmjerna povezanost

Epileptički napadaji u osoba s demencijom

Dosadašnji podaci pokazuju da epilepsija nije rijetka u osoba s demencijom. Prevalencija epilepsije u toj je populaciji procijenjena na približno 5 % (Subota i sur., 2017), dok noviji podaci, temeljeni na 25 studija, upućuju na prevalenciju epilepsije od 4 % među bolesnicima s demencijom i 3 % među bolesnicima s Alzheimerovom bolešću (AB) (Chen i sur., 2024). U usporedbi s osobama bez demencije, rizik od epilepsije bio je 2,29 puta veći u osoba s demencijom te 1,86 puta veći u osoba s AB-om. Longitudinalne studije upućuju na još izraženiju povezanost, s omjerom hazarda (HR) za razvoj epilepsije od 2,91 u osoba s demencijom i 3,11 u osoba s AB-om (Dun i sur., 2022).

Razlike među podtipovima demencije klinički su relevantne i prikazane u Tablici 1. Najveći petogodišnji rizik imaju bolesnici s AB-om ranoga početka, što se povezuje s mutacijama gena *PSEN1*, *PSEN2* i *APP*; među nositeljima tih mutacija prevalencija epilepsije doseže gotovo 50 % (Chen i sur., 2024). Vaskularna demencija ima najvišu prevalenciju epileptičkih napadaja među podtipovima, dok je u demenciji s Lewyjevim tjelešcima (DLB) kumulativna vjerojatnost razvoja napadaja procijenjena na 14,7 %, dakle viša nego u AB-u (Beagle i sur., 2017).

Posebno mjesto zauzima frontotemporalna demencija (FTD). U finskoj studiji uparenih ispitanika prevalencija epilepsije u bolesnika s FTD-om bila je viša nego među zdravim kontrolnim ispitanicima i bolesnicima s AB-om već deset godina prije postavljanja dijagnoze demencije (3,3 % prema 0,8 % i 1,4 %). U godini postavljanja dijagnoze iznosila je 6,5 %, a pet godina nakon dijagnoze 11,2 % (Kilpeläinen i sur., 2025). Najčešće su bilježene dijagnostičke šifre žarišne ili nespecificirane epilepsije. Ovaj nalaz podupire pretpostavku da epileptogeneza može biti rani, a ne isključivo kasni događaj u neurodegenerativnom procesu.

Epileptički napadaji se bolesnika s AB-om prosječno javljaju 3,6 do 6,8 godina nakon postavljanja dijagnoze (Neri i sur., 2022). Međutim, retrospektivne analize zabilježile su njihov početak i prosječno 4,6 godina prije pojave kognitivnih simptoma, što je potaknulo raspravu o mogućem postojanju „epileptičke varijante” AB-a (Neri i sur., 2022; Vossel i sur., 2017).

Demencija u osoba s epilepsijom

Povezanost je prisutna i u obrnutom smjeru: osobe s epilepsijom imaju veći rizik od razvoja demencije. Demencija je prisutna u približno 17 % osoba s epilepsijom, a AB u oko 15 %. U usporedbi s osobama bez epilepsije, rizik od razvoja demencije gotovo je trostruko veći (Chen i sur., 2024). Longitudinalna istraživanja također potvrđuju ovu povezanost, uz omjer hazarda (HR) od 2,00 za demenciju i 1,81 za AB (Dun i sur., 2022).

Epilepsija s početkom u starijoj životnoj dobi zahtijeva posebnu pozornost jer je povezana s povećanim rizikom od razvoja demencije. Podaci iz sedam kohortnih studija, koje su obuhvatile više od 870 000 ispitanika uz prosječno praćenje od 8,7 godina, pokazali su 2,39 puta veći rizik od demencije, 2,35 puta veći rizik od AB-a te dvostruko veći rizik od vaskularne demencije (Huang i sur., 2022). Ta je povezanost bila neovisna o dobi i vaskularnim čimbenicima rizika te izraženija u bolničkim nego u populacijskim kohortama. Stoga se pri postavljanju dijagnoze epilepsije s kasnim početkom preporučuje procjena kognitivnih funkcija, uz njezino ponavljanje tijekom daljnjeg praćenja.

Zanimljiv nalaz zabilježen je i u kohorti UK Biobank, u kojoj je rizik od demencije bio sličan u osoba sa žarišnom epilepsijom ranoga i kasnoga početka (HR 2,46 prema 2,82). To upućuje na zaključak da trajanje epilepsije vjerojatno nije glavni čimbenik koji određuje kognitivni ishod (Tai i sur., 2023).

Vaskularni čimbenici rizika kao zajednička poveznica

U istoj kohorti, koja je obuhvatila gotovo 500 000 sudionika, žarišna epilepsija bila je povezana s približno četiri puta većim rizikom od demencije (HR 4,02), što je više nego nakon moždanog udara (HR 2,56), dok migrena nije bila povezana s povećanim rizikom (HR 1,02). Posebno je važan nalaz da se rizik od demencije izrazito povećava u osoba s

visokim kardiovaskularnim rizikom: u usporedbi s kontrolnim ispitanicima niskoga rizika HR je iznosio 13,66, odnosno 7,53 kada su u obzir uzeti samo promjenjivi čimbenici rizika, bez genotipa *APOE ε4* (Tai i sur., 2023). U osoba s epilepsijom izvršne su funkcije bile narušene u sličnoj mjeri kao nakon moždanog udara, a strukturnim snimanjem utvrđeni su manji volumeni hipokampusa i sive tvari. Ovi nalazi upućuju na to da epilepsija i vaskularni čimbenici rizika zajedno dodatno povećavaju rizik od kognitivnoga propadanja (Romoli i Costa, 2023, Tai i sur., 2023).

Cerebrovaskularna bolest ujedno je i najizravnija klinička poveznica: epilepsija nakon moždanog udara javlja se u približno 5–10 % preživjelih, dok se prevalencija demencije nakon moždanog udara procjenjuje na oko 18 % (Tanaka i sur., 2023). Bolest malih krvnih žila, uključujući mikrokrvarenja, hiperintenzitete bijele tvari i lakune, zajednička je podloga epilepsije i vaskularnoga kognitivnog propadanja. Intenzivna kontrola arterijskoga tlaka jedna je od najbolje potkrijepljenih preventivnih mjera za smanjenje vaskularnoga i kognitivnog rizika (Tanaka i sur., 2023).

Tablica 1. Prevalencija epilepsije i petogodišnji rizik od epilepsije prema podtipu demencije

Podtip demencije	Prevalencija epilepsije (%)	Petogodišnji rizik razvoja epilepsije, HR (95 % CI)
Demencija, svi podtipovi	4	2,43 (2,26–2,61)
Alzheimerova bolest s početkom nakon 65. godine	3	1,52 (1,34–1,73)
Alzheimerova bolest s početkom prije 65. godine	—	4,06 (3,25–5,08)
Vaskularna demencija	6	3,13 (2,78–3,52)
Demencija s Lewyjevim tjelešcima	3	2,18 (1,34–3,55)
Frontotemporalna demencija	2	2,64 (1,59–4,38)
Demencija u Parkinsonovoj bolesti	—	3,23 (1,91–5,45)

HR – omjer hazarda; CI – interval pouzdanosti; — podatak nije dostupan u izvornoj analizi. Prilagođeno prema Chen i sur. (2024).

Patofiziološka podloga

Dvosmjernost ove povezanosti odražava zajedničke biološke mehanizme.

Amiloid β i mrežna hiperekscitabilnost. U transgeničnih miševa s mutacijama gena *APP* povišene razine amiloida β izazivaju spontanu epileptiformnu aktivnost u kortikalnim i hipokampalnim mrežama i prije nastupa vidljivoga gubitka neurona (Neri i sur., 2022). S druge strane, neuronska hiperekscitabilnost potiče sinaptičko otpuštanje amiloida β , čime se uspostavlja krug pozitivne povratne sprege koji ubrzava gubitak pamćenja (Dun i sur., 2022).

Patologija tau-proteina. Hiperfosforilirani tau-protein i neurofibrilarni snopci zabilježeni su i u bolesnika s epilepsijom, a povezanost patoloških promjena tau-proteina s epileptogenezom potvrđena je i u životinjskim modelima. U bolesnika s AB-om povišene koncentracije ukupnoga tau-proteina u likvoru povezane su s većim rizikom od razvoja epileptičkih napadaja (Neri i sur., 2022).

Poremećaj ravnoteže ekscitacije i inhibicije. GABA-ergičko pupanje (*engl. sprouting*) te poremećaji sinaptičke inhibicije i plastičnosti u području *gyrusa dentatusa* snižavaju prag za nastanak epileptičkih napadaja. Istodobno, gubitak neurona i preoblikovanje hipokampalnih krugova povezano s epilepsijom mogu pridonijeti kognitivnoj disfunkciji (Dun i sur., 2022). U FTD-u se pretpostavlja da važnu ulogu imaju poremećaji glutamatergičkoga, kolinergičkoga i GABA-ergičkoga sustava, kao i promjene funkcionalne povezanosti neuronskih mreža koje mogu prethoditi vidljivoj atrofiji (Kilpeläinen i sur., 2025).

Zajednička genetska podloga. Mutacije gena *APP*, *PSEN1* i *PSEN2* te alel *APOE $\epsilon 4$* čimbenici su rizika i za demenciju i za epilepsiju (Dun i sur., 2022). Približno 20 % patogenih varijanti gena *PSEN1* povezano je s napadajima, zbog čega je predloženo prepoznavanje zasebnoga genetskog epileptičkog sindroma (Neri i sur., 2022).

Vaskularni mehanizmi. Oksidacijski stres, upala i hipoperfuzija oštećuju endotel i krvno-moždanu barijeru, dok kortikalne vaskularne lezije i bolest malih krvnih žila mogu biti u podlozi epilepsije s početkom u starijoj životnoj dobi (Chen i sur., 2024).

Klinička slika i dijagnostički izazovi

Semiologija

U bolesnika s AB-om prevladavaju žarišni napadaji s poremećajem svijesti, sa ili bez prelaska u bilateralne tonično-klonične napadaje, koji čine do 90 % zabilježenih epileptičkih napadaja (Neri i sur., 2022). Žarišni početak napadaja zabilježen je i u bolesnika s FTD-om (Kilpeläinen i sur., 2025).

Najveći je klinički izazov to što se najčešće manifestacije epileptičkih napadaja lako pripisuju samoj demenciji. Moguća iktalna obilježja uključuju promijenjenu reaktivnost, prekid govora ili aktivnosti, oralne automatizme, olfaktornu ili gustatornu auru, žarišne motoričke i druge osjetne pojave, uključujući halucinacije, te amnestičke epizode pri buđenju (Baker i sur., 2019; Neri i sur., 2022). Tranzitorna epileptička amnezija opisana je u ranim stadijima AB-a te se smatra mogućim uzrokom epizodičnoga dezorijentiranoga kretanja. Nekonvulzivni epileptički status rijedak je, ali također može biti prisutan (Neri i sur., 2022).

U Downovu sindromu klinička je slika drukčija: prevladavaju mioklonični napadaji koji se pojavljuju uz kognitivno propadanje u trećem ili četvrtom desetljeću života, a tijekom nalikuje progresivnim miokloničnim epilepsijama (Neri i sur., 2022).

Diferencijalna dijagnoza

Epizodični događaji i simptomi u starijih osoba s kognitivnim propadanjem imaju širok raspon mogućih diferencijalnih dijagnoza (Tablica 2). Heteroanamneza je pritom od velike dijagnostičke važnosti, ali je u ovoj populaciji često ograničena zbog oštećenja bolesnikova pamćenja i teškoća njegovatelja u razlikovanju fluktuirajućih promjena ponašanja od epileptičkih napadaja (Neri i sur., 2022).

Tablica 2. Diferencijalna dijagnoza epizodičnih simptoma u bolesnika s demencijom

Stanje	Obilježja koja upućuju na dijagnozu
Žarišni epileptički napadaj	Stereotipne epizode nagla početka i završetka, trajanja 1–3 minute; oralni automatizmi, prekid govora ili aktivnosti te postiktalna smetenost
Sinkopa	Povezanost s određenim položajem ili situacijom; prodromalno bljedilo i znojenje; brz oporavak bez postiktalne faze
Tranzitorna ishemijska ataka	Prevladavaju negativni neurološki simptomi (slabost, afazija), a ne pozitivni fenomeni; svijest je u pravilu očuvana
Fluktuacije u demenciji s Lewyjevim tjelešcima	Traju od nekoliko sati do nekoliko dana; izražena promjenjivost pozornosti; vidne halucinacije
Delirij	Subakutan nastup tijekom nekoliko dana; prisutan precipitirajući čimbenik; poremećen ciklus spavanja i budnosti
Bihevioralni i psihički simptomi demencije	Povezani s kontekstom i okidačima; nisu stereotipni; traju dulje od epileptičkih napadaja
Poremećaji spavanja (npr. poremećaj ponašanja u REM spavanju)	Povezanost sa spavanjem i sadržajem snova; izostanak dnevnih epizoda

Tablica je sastavljena na temelju izvora navedenih u tekstu (Chen i sur., 2024; Neri i sur., 2022; Tai i sur., 2023) uz praktične preporuke autorice.

Elektroencefalografija

Standardni elektroencefalogram (EEG) nije dio rutinske obrade bolesnika s demencijom, a njegova je dijagnostička osjetljivost ograničena. U velikoj kohorti bolesnika iz ambulate za poremećaje pamćenja epileptiformna su izbijanja zabilježena u svega 3 % bolesnika, što je usporedivo s učestalošću u općoj populaciji. Epileptički napadaji naknadno su se razvili u samo 10 % bolesnika s prethodno zabilježenom epileptiformnom aktivnošću (Liedorp i sur., 2010).

Nasuprot tomu, ciljano provedena istraživanja pokazuju znatno drukčiju sliku. U bolesnika s AB-om bez prethodne anamneze epileptičkih napadaja subklinička epileptiformna aktivnost zabilježena je u 42,4 % ispitanika, u usporedbi s 10,5 % kontrolnih ispitanika (Vossel i sur., 2016). Snimanjem elektrodama postavljenima kroz *foramen ovale* otkriveni su subklinički meiotemporalni napadaji i epileptiformni šiljci, izraženiji tijekom spavanja, unatoč urednom površinskom EEG-u (Lam i sur., 2017). Ovi su nalazi važni jer pokazuju da uredan standardni EEG ne isključuje epileptiformnu aktivnost te otvaraju pitanje može li subklinička epileptiformna aktivnost, ometanjem konsolidacije pamćenja tijekom spavanja, pridonijeti kognitivnom propadanju (Vossel i sur., 2017).

U slučaju kliničke sumnje na epileptičke napadaje uredan površinski EEG ne isključuje njihovu prisutnost. Snimanje je stoga preporučljivo ponoviti, po mogućnosti nakon deprivacije spavanja ili u sklopu produljenoga EEG monitoriranja koje uključuje i spavanje. Također, u svakoga starijeg bolesnika s prvim epileptičkim napadajem u kojega etiološkom obradom nije utvrđen jasan uzrok, treba razmotriti kognitivnu procjenu (Neri i sur., 2022).

Nekonvulzivni epileptički status kao uzrok naglog pogoršanja

Nekonvulzivni epileptički status u bolesnika s demencijom rijedak je, ali klinički važan jer je riječ o liječivom stanju koje se lako može previdjeti. Naglo pogoršanje kognitivnih funkcija, produljena smetenost ili gubitak prethodno očuvanih sposobnosti tijekom nekoliko sati ili dana ne moraju nužno upućivati na progresiju osnovne bolesti (Neri i sur., 2022).

U diferencijalnoj dijagnozi osobito je važno razlikovati delirij, progresiju demencije i nekonvulzivni epileptički status. Delirij je najčešće povezan s prepoznatljivim precipitirajućim čimbenikom, poput infekcije, dehidracije, primjene lijekova ili boli, uz poremećaj ciklusa spavanja i budnosti. Progresija demencije u pravilu se odvija postupno, tijekom mjeseci, a ne dana. Nekonvulzivni epileptički status može se očitovati fluktuirajućim poremećajem svijesti bez jasnoga tjelesnog uzroka, ponekad uz suptilne

motoričke simptome poput trzaja vjeđa, oralnih automatizama ili nistagmoidnih pokreta očiju, koje se lako može previdjeti (Neri i sur., 2022).

Ključni dijagnostički korak jest hitno učiniti EEG. Elektrokliničko poboljšanje nakon intravenske primjene benzodiazepina, uz povlačenje epileptiformne aktivnosti u EEG-u i oporavak svijesti, snažno podupire dijagnozu (Neri i sur., 2022).

Oprez je potreban i u suprotnom smjeru. U uznapredovalim stadijima neurodegenerativnih bolesti periodični EEG obrasci mogu nalikovati nekonvulzivnom epileptičkom statusu, pa pogrešna interpretacija može dovesti do nepotrebno agresivnog liječenja (Neri i sur., 2022). Dijagnozu stoga treba temeljiti na cjelokupnoj elektrokliničkoj slici, a ne na izoliranom EEG nalazu.

Brzo progresivna demencija s epileptičkim napadajima

Poseban dijagnostički izazov predstavlja brzo progresivna demencija, kod koje se kognitivno propadanje razvija tijekom nekoliko tjedana do mjeseci. Prije zaključka o neurodegenerativnoj etiologiji potrebno je isključiti potencijalno liječive uzroke, osobito autoimuni encefalitis, infekcije te metaboličke i toksične poremećaje; pojava epileptičkih napadaja u tom kontekstu osobito može upućivati na autoimunu etiologiju (Hermann i Zerr, 2022). Među neurodegenerativnim uzrocima važno mjesto zauzimaju prionske bolesti, a epileptički napadaji mogu biti jedan od prvih simptoma (Mbizvo i sur., 2021; Neri i sur., 2022).

U sporadičnoj Creutzfeldt-Jakobovoj bolesti epileptički napadaji javljaju se tijekom bolesti u približno 8 % bolesnika (Vercueil, 2006), dok su početni simptom u oko 3 % bolesnika (Wieser i sur., 2006). U nasljednim oblicima, osobito u nositelja mutacije E200K, opisani su u do 40 % bolesnika (Brown i sur., 1991). Napadaji mogu prethoditi pojavi tipične kliničke slike nekoliko tjedana, a njihovo je prepoznavanje otežano jer se kognitivne i psihijatrijske promjene u ranoj fazi bolesti mogu teško razlikovati od suptilnih nemotoričkih napadaja s poremećajem svijesti (Neri i sur., 2022).

Karakterističan EEG nalaz čine periodični kompleksi zašiljenih i sporih valova, koji u ranim stadijima bolesti mogu biti lateralizacijski i nalikovati lateralizacijskim periodičnim izbijanjima (LPD) (Neri i sur., 2022). Razlikovanje nekonvulzivnoga epileptičkog statusa od periodičnih EEG obrazaca može biti zahtjevno. U prilog epileptičkom statusu govore veća učestalost epileptiformne aktivnosti i elektrokliničko poboljšanje nakon primjene benzodiazepina, a ponekad su potrebna serijska ili produljena EEG snimanja (Neri i sur., 2022). U dijagnostičkoj obradi važni su određivanje proteina 14-3-3 i RT-QuIC u likvoru te karakteristične promjene na magnetskoj rezonanciji mozga (Neri i sur., 2022).

Epileptičke napadaje u prionskim bolestima često je teško kontrolirati. Zbog prevladavanja žarišnih napadaja najčešće se primjenjuju levetiracetam i lamotrigin, iako je njihov učinak ograničen (Mbizvo i sur., 2021; Neri i sur., 2022).

Ključna je poruka za kliničku praksu dijagnostička: pojava epileptičkih napadaja u bolesnika s brzo progresivnom demencijom ne isključuje neurodegenerativnu etiologiju, nego može biti jedan od njezinih prvih znakova.

Liječenje

U većine bolesnika s demencijom antiepileptičkim lijekovima može se postići dobra kontrola napadaja. Pri izboru lijeka potrebno je uzeti u obzir njegov mogući učinak na kognitivne funkcije, interakcije s drugim lijekovima i pridružene bolesti. Dokazi o prednosti pojedinih lijekova ipak su ograničeni. Cochraneov sustavni pregled nije pokazao značajnu razliku u postizanju remisije napadaja između levetiracetama, lamotrigina i fenobarbitala, pri čemu je razina dokaza bila vrlo niska (Liu i Wang, 2021).

Lijekovi koji zahtijevaju oprez. Dugotrajna primjena benzodiazepina povezana je s povećanim rizikom od kognitivnog propadanja. Valproat je u kliničkim ispitivanjima povezan s bržim pogoršanjem rezultata na MMSE-u i izraženijom atrofijom mozga. Fenobarbital može nepovoljno utjecati na kognitivne funkcije i raspoloženje. Lamotrigin je općenito prihvatljiva terapijska opcija, ali može pogoršati mioklonizme, osobito u nositelja mutacije gena *PSEN1* (Chen i sur., 2024; Neri i sur., 2022).

Lijekovi povoljnijega profila. Prema dostupnim podacima, levetiracetam se izdvaja kao lijek s mogućim povoljnim učinkom na kognitivne funkcije, uz potreban oprez zbog mogućih promjena raspoloženja (Liu i Wang, 2021; Neri i sur., 2022). U mrežnoj metaanalizi monoterapije u starijih osoba lamotrigin i levetiracetam pokazali su povoljniji odnos djelotvornosti i podnošljivosti od karbamazepina (Lattanzi i sur., 2019). U DLB-u kao lijekovi prvoga izbora predloženi su lamotrigin, levetiracetam, lakozamid i brivaracetam, dok se gabapentin i pregabalin navode kao lijekovi drugoga izbora (Cretin i Blanc, 2020).

Interakcije i polifarmacija. Lijekove koji induciraju jetrene enzime valja izbjegavati zbog brojnih interakcija i mogućega nepovoljnog učinka na vaskularne pokazatelje. U jednoj populacijskoj studiji zabilježen je blago povećan rizik od epileptičkih napadaja nakon godinu dana primjene donepezila u usporedbi s memantinom, no taj nalaz ne dokazuje uzročnu povezanost. Izbor antiepileptičkih lijekova i lijekova za simptomatsko liječenje demencije treba pažljivo uskladiti s obzirom na moguće interakcije i nuspojave (Chen i sur., 2024). Pritom vrijedi opće načelo propisivanja u starijoj životnoj dobi: liječenje započeti niskom dozom, dozu postupno povećavati te primjenjivati najnižu djelotvornu dozu.

Uteče li liječenje napadaja na tijek demencije? Neka su istraživanja povezala primjenu antiepileptičkih lijekova s povećanim rizikom od demencije, no te nalaze treba tumačiti oprezno. Epileptički napadaji mogu biti rani znak demencije, pa je moguće da uočena povezanost odražava temeljnu bolest, a ne učinak samoga lijeka (Dun i sur., 2022). Tomu

u prilog govori i nalaz da je primjena većega broja antiepileptičkih lijekova bila povezana s lošijom izvršnom funkcijom, ali ne i s povećanim rizikom od demencije. Takva povezanost nije zabilježena ni u osoba koje su iste lijekove uzimale zbog drugih indikacija (Tai i sur., 2023).

Vaskularna prevencija. S obzirom na izraženo povećanje rizika u osoba s visokim kardiovaskularnim rizikom, važno je dosljedno liječiti arterijsku hipertenziju, dislipidemiju i šećernu bolest, poticati smanjenje tjelesne mase te prestanak pušenja. Te mjere trenutačno imaju najbolje uporište u smanjenju rizika od demencije u osoba s epilepsijom (Romoli i Costa, 2023; Tai i sur., 2023; Tanaka i sur., 2023).

Sigurnost, padovi i kvaliteta života

Posljedice istodobne prisutnosti epilepsije i demencije ne odnose se samo na kognitivne funkcije. Dobra kontrola epileptičkih napadaja u starijih bolesnika može smanjiti prolazna kognitivna pogoršanja te rizik od padova i drugih ozljeda povezanih s napadajima. Pravodobno postavljanje dijagnoze važno je i zbog medicinskih, socijalnih i pravnih odluka koje se često javljaju u starijoj životnoj dobi (Neri i sur., 2022). U populacijskim istraživanjima starijih osoba s epilepsijom razvoj demencije povezan je i s većom učestalošću sindroma krhkosti (*engl. frailty*) te većom smrtnošću (Subota i sur., 2021), dok je demencija prepoznata kao jedan od važnih čimbenika pogoršanja kvalitete života u osoba s epilepsijom (Reyes-Miranda i sur., 2020).

Padovi i ozljede. Epileptički napadaji i s njima povezane ozljede važan su uzrok morbiditeta u ovoj populaciji (Neri i sur., 2022). Posebno je dobro opisan primjer kasne mioklonične epilepsije u odraslih osoba s Downovim sindromom i demencijom. Mioklonizmi mogu biti potaknuti pokretom ili, rjeđe, osjetnim podražajem, a u uznapredovalim stadijima bolesti ne moraju imati jasan EEG korelat te mogu izravno povećati rizik od pada (Altuna i sur., 2021; Neri i sur., 2022). U bolesnika s epilepsijom i demencijom stoga je važno procijeniti rizik od pada, prilagoditi okolinu te preispitati istodobnu primjenu lijekova koji mogu dodatno narušiti ravnotežu i budnost, osobito benzodiazepina (Neri i sur., 2022).

Hospitalizacije i ishodi. Istodobna prisutnost demencije i epilepsije povezana je s većom učestalošću hospitalizacija, a opisana je i veća učestalost ponovnih prijama unutar 30 dana nakon otpusta (Lehrer i sur., 2021). U osoba s epilepsijom s početkom u starijoj životnoj dobi zabilježena je i veća smrtnost, pri čemu se znatan dio povećanog rizika pripisuje moždanom udaru i demenciji (Johnson i sur., 2021). Međutim, utjecaj same epilepsije na smrtnost razlikuje se među pojedinim oblicima demencije. U bolesnika s FTD-om komorbidna epilepsija nije bila povezana s većom smrtnošću nakon prilagodbe za dob (Kilpeläinen i sur., 2025), dok je u odraslih osoba s Downovim sindromom epilepsija bila neovisan čimbenik rizika za češće hospitalizacije i veću smrtnost (Altuna i sur., 2021; Neri i sur., 2022).

Skrb i informiranje. Njegovatelji imaju važnu ulogu u prepoznavanju i opisivanju epileptičkih napadaja, ali i u donošenju odluka povezanih sa skrbi. Istodobno, teškoće u razlikovanju epileptičkih napadaja od fluktuacija ponašanja i kognitivnih funkcija mogu otežati postavljanje dijagnoze (Neri i sur., 2022). Stoga je njegovatelje važno poučiti kako prepoznati epileptički napadaj, kako postupiti tijekom napadaja i kada zatražiti hitnu medicinsku pomoć. Pitanja vožnje, samostalnoga stanovanja i sposobnosti samostalnog donošenja odluka potrebno je otvoriti dovoljno rano, dok bolesnik još može aktivno sudjelovati u njihovu razmatranju.

Kada posumnjati na napadaje i koga uputiti

Sljedeća tablica sažima prethodno iznesene spoznaje i prikazuje ih na način primjenjiv u svakodnevnoj kliničkoj praksi (Tablica 3). Riječ je o praktičnim preporukama temeljenima na navedenoj literaturi, a ne o službenim smjernicama.

Tablica 3. Praktične preporuke za procjenu i praćenje bolesnika s epilepsijom i demencijom

Područje	Preporuka
Kada posumnjati na epileptičke napadaje	Stereotipne, kratkotrajne epizode izmijenjene reaktivnosti; prekid govora ili ponašanja; oralni automatizmi; neobjašnjeni padovi; jutarnji trzaji; epizode amnezije; naglo pogoršanje kognitivnih funkcija kroz sate do dane
Što pitati njegovatelja	Jesu li epizode međusobno jednake? Koliko traju? Postoji li okidač? Kakav je bolesnik neposredno nakon epizode? Postoje li noćni događaji, ugriz jezika ili nevoljno mokrenje?
Kada je epilepsija kasne dobi razlog za kognitivnu procjenu	Pri postavljanju dijagnoze epilepsije s početkom u starijoj životnoj dobi, osobito bez jasne strukturne ili metaboličke etiologije te pri svakome kontrolnom pregledu ako bolesnik ili obitelj navode zaboravljivost
Ograničenja EEG-a	Uredan rutinski EEG ne isključuje dijagnozu; pri kliničkoj sumnji ponoviti snimanje, po mogućnosti nakon deprivacije spavanja ili uz produljeno praćenje
Kada uputiti na hitan pregled	Sumnja na nekonvulzivni epileptički status; brzo progresivno kognitivno propadanje s napadajima; prvi napadaj s produljenim poremećajem svijesti
Kada uputiti epileptologu	Neuspjeh prve monoterapije; dvojba o naravi epizoda; nositelji poznatih mutacija povezanih s Alzheimerovom bolešću ranog početka; potreba za produljenim EEG monitoriranjem

Područje	Preporuka
Što učiniti neovisno o epileptičkim napadajima	Liječiti arterijsku hipertenziju, dislipidemiju i šećernu bolest, poticati prestanak pušenja i tjelesnu aktivnost; procijeniti rizik od pada i preispitati benzodiazepine u terapiji

EEG — elektroencefalogram. Tablica je sastavljena na temelju izvora navedenih u tekstu (Chen i sur., 2024; Neri i sur., 2022; Tai i sur., 2023) uz praktične preporuke autorice.

Zaključak

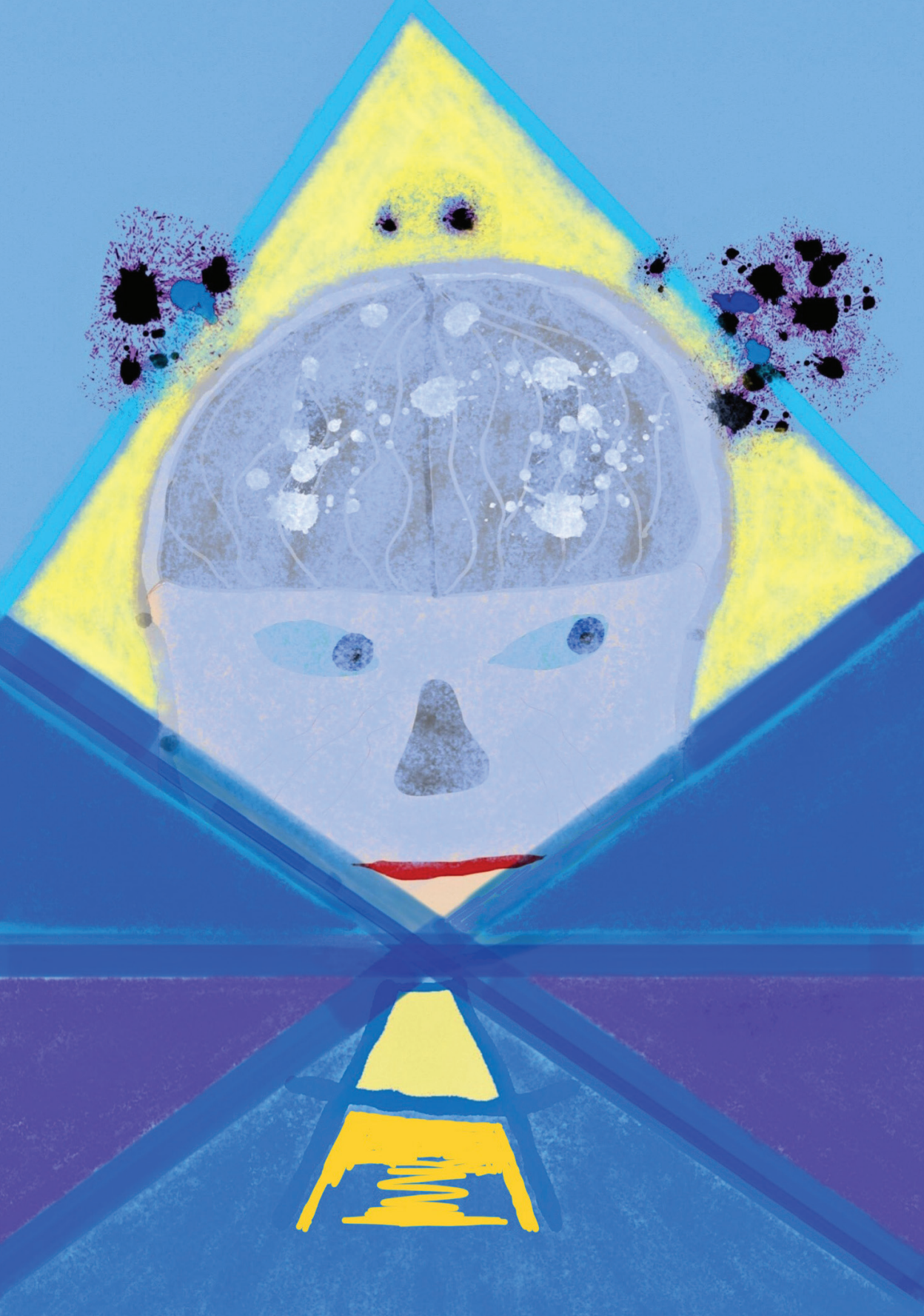
Epilepsija i demencija dvosmjerno su povezane te dijele brojne patofiziološke mehanizme i čimbenike rizika, a u dijela bolesnika epileptički napadaji mogu prethoditi kliničkoj dijagnozi neurodegenerativne bolesti. Iz tih spoznaja proizlaze tri važne poruke za svakodnevnu kliničku praksu. Prvo, u bolesnika s demencijom potrebno je aktivno razmotriti mogućnost epileptičkih napadaja, osobito žarišnih napadaja s poremećajem svijesti, koji se lako mogu pripisati samoj demenciji, pri čemu uredan standardni EEG ne isključuje epilepsiju. Drugo, pojava epilepsije u starijoj životnoj dobi opravdava procjenu kognitivnih funkcija pri postavljanju dijagnoze i tijekom daljnjega praćenja. Treće, dosljedno liječenje promjenjivih vaskularnih čimbenika rizika trenutačno predstavlja racionalnu i dobro utemeljenu strategiju za smanjenje ukupnoga vaskularnog i kognitivnog rizika. Buduća bi istraživanja trebala razjasniti mogu li rano liječenje epileptičkih napadaja i subkliničke epileptiformne aktivnosti utjecati na tijek kognitivnoga propadanja.

Literatura

- Altuna, M., Giménez, S. i Fortea, J. (2021). Epilepsy in Down syndrome: A highly prevalent comorbidity. *Journal of Clinical Medicine*, 10(13), Article 2776. <https://doi.org/10.3390/jcm10132776>
- Baker, J., Libretto, T., Henley, W. i Zeman, A. (2019). The prevalence and clinical features of epileptic seizures in a memory clinic population. *Seizure*, 71, 83–92. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.06.016>
- Beagle, A. J., Darwish, S. M., Ranasinghe, K. G., La, A. L., Karageorgiou, E. i Vossel, K. A. (2017). Relative incidence of seizures and myoclonus in Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies, and frontotemporal dementia. *Journal of Alzheimer's Disease*, 60(1), 211–223. <https://doi.org/10.3233/JAD-170031>
- Brown, P., Goldfarb, L. G., Gibbs, C. J., Jr. i Gajdusek, D. C. (1991). The phenotypic expression of different mutations in transmissible familial Creutzfeldt-Jakob disease. *European Journal of Epidemiology*, 7(5), 469–476. <https://doi.org/10.1007/BF00143124>
- Chen, L., Yang, W., Yang, F., Yu, Y., Xu, T., Wang, D., Zhao, Q., Wu, Q. i Han, Y. (2024). The crosstalk between epilepsy and dementia: A systematic review and meta-

- analysis. *Epilepsy & Behavior*, 152, Article 109640. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2024.109640>
6. Cretin, B. i Blanc, F. (2020). How does epilepsy impact the pharmacotherapeutic management of patients with dementia with Lewy bodies? *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 21(4), 377–379. <https://doi.org/10.1080/14656566.2020.1718658>
7. Dun, C., Zhang, Y., Yin, J., Su, B., Peng, X. i Liu, L. (2022). Bi-directional associations of epilepsy with dementia and Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Age and Ageing*, 51(3), Article afac010. <https://doi.org/10.1093/ageing/afac010>
8. Hermann, P., & Zerr, I. (2022). Rapidly progressive dementias—Aetiologies, diagnosis and management. *Nature Reviews Neurology*, 18(6), 363–376. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00659-0>
9. Huang, L., Fu, C., Li, J. i Peng, S. (2022). Late-onset epilepsy and the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Aging Clinical and Experimental Research*, 34(8), 1771–1779. <https://doi.org/10.1007/s40520-022-02116-8>
10. Johnson, E. L., Krauss, G. L., Kucharska-Newton, A., Lam, A. D., Sarkis, R. i Gottesman, R. F. (2021). Mortality in patients with late-onset epilepsy: Results from the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Neurology*, 97(11), e1132–e1140. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012483>
11. Kilpeläinen, A., Aaltonen, M., Aho, K., Heikkinen, S., Kivisild, A., Lehtonen, A., Leppänen, L., Rinnankoski, I., Soppela, H., Tervonen, L., Hartikainen, P., Haapasalo, A., Kälviäinen, R., Katisko, K., Krüger, J. i Solje, E. (2025). Prevalence of epilepsy in frontotemporal dementia and timing of dementia diagnosis. *JAMA Neurology*, 82(7), 715–721. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2025.1358>
12. Lam, A. D., Deck, G., Goldman, A., Eskandar, E. N., Noebels, J. i Cole, A. J. (2017). Silent hippocampal seizures and spikes identified by foramen ovale electrodes in Alzheimer's disease. *Nature Medicine*, 23(6), 678–680. <https://doi.org/10.1038/nm.4330>
13. Lattanzi, S., Trinka, E., Del Giovane, C., Nardone, R., Silvestrini, M. i Brigo, F. (2019). Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: A systematic review and network meta-analysis. *Epilepsia*, 60(11), 2245–2254. <https://doi.org/10.1111/epi.16366>
14. Lehrer, H., Lin, J. Y., Kwon, C. S., Agarwal, P., Mazumdar, M. i Jetté, N. (2021). The co-occurrence of dementia in those with epilepsy is associated with 30-day readmission – A population-based study. *Epilepsy & Behavior*, 122, Article 108126. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108126>
15. Liedorp, M., Stam, C. J., van der Flier, W. M., Pijnenburg, Y. A. L. i Scheltens, P. (2010). Prevalence and clinical significance of epileptiform EEG discharges in a large memory clinic cohort. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 29(5), 432–437. <https://doi.org/10.1159/000274345>
16. Liu, J. i Wang, L.-N. (2021). Treatment of epilepsy for people with Alzheimer's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(5), Article CD011922. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011922.pub4>

17. Mbizvo, G. K., Ziso, B. i Larner, A. J. (2021). Epilepsy and prion diseases: A narrative review. *Epilepsy & Behavior*, 115, Article 107630. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107630>
18. Neri, S., Mastroianni, G., Gardella, E., Aguglia, U. i Rubboli, G. (2022). Epilepsy in neurodegenerative diseases. *Epileptic Disorders*, 24(2), 249–273. <https://doi.org/10.1684/epd.2021.1406>
19. Reyes-Miranda, A., Chan, S., Gowda, S., Kean, J., Cramer, J. A. i Pugh, M. J. (2020). Assessing the personal impact of epilepsy in a population-based cohort of Veterans. *Epilepsy & Behavior*, 106, Article 107047. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107047>
20. Romoli, M. i Costa, C. (2023). Cardiovascular risk factors for epilepsy and dementia. *Nature Reviews Neurology*, 19(7), 391–392. <https://doi.org/10.1038/s41582-023-00826-x>
21. Sen, A., Jette, N., Husain, M. i Sander, J. W. (2020). Epilepsy in older people. *The Lancet*, 395(10225), 735–748. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30201-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30201-5)
22. Subota, A., Pham, T., Jetté, N., Sauro, K., Lorenzetti, D. i Holroyd-Leduc, J. (2017). The association between dementia and epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*, 58(6), 962–972. <https://doi.org/10.1111/epi.13711>
23. Subota, A., Jetté, N., Josephson, C. B., McMillan, J., Keezer, M. R., Gonzalez-Izquierdo, A. i Holroyd-Leduc, J. (2021). Risk factors for dementia development, frailty, and mortality in older adults with epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsy & Behavior*, 120, Article 108006. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108006>
24. Tai, X. Y., Torzillo, E., Lyall, D. M., Manohar, S., Husain, M. i Sen, A. (2023). Association of dementia risk with focal epilepsy and modifiable cardiovascular risk factors. *JAMA Neurology*, 80(5), 445–454. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2023.0339>
25. Tanaka, T., Gyanwali, B. i Tomari, S. (2023). Editorial: Epilepsy and dementia in stroke survivors. *Frontiers in Neurology*, 14, Article 1320031. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1320031>
26. Vercueil, L. (2006). Epilepsy and neurodegenerative diseases in adults: A clinical review. *Epileptic Disorders*, 8(Suppl. 1), S44–S54.
27. Vossel, K. A., Ranasinghe, K. G., Beagle, A. J., Mizuiri, D., Honma, S. M., Dowling, A. F., Darwish, S. M., Van Berlo, V., Barnes, D. E., Mantle, M., Karydas, A. M., Coppola, G., Roberson, E. D., Miller, B. L., Garcia, P. A., Kirsch, H. E., Mucke, L. i Nagarajan, S. S. (2016). Incidence and impact of subclinical epileptiform activity in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 80(6), 858–870. <https://doi.org/10.1002/ana.24794>
28. Vossel, K. A., Tartaglia, M. C., Nygaard, H. B., Zeman, A. Z. i Miller, B. L. (2017). Epileptic activity in Alzheimer's disease: Causes and clinical relevance. *The Lancet Neurology*, 16(4), 311–322. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30044-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30044-3)
29. Wieser, H. G., Schindler, K. i Zumsteg, D. (2006). EEG in Creutzfeldt-Jakob disease. *Clinical Neurophysiology*, 117(5), 935–951. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.12.007>



2. POGLAVLJE

PREVENCIJA, RANO OTKRIVANJE I LIJEČENJE

ALZHEIMEROVA BOLEST – NOVA SAZNANJA O PREVENCIJI, RANOM OTKRIVANJU I LIJEČENJU

Jasminka Kovačević, Ivona Kusulja

Zavod za javno zdravstvo Požeško-slavonske županije, Požega, Hrvatska

Posljednjih nekoliko godina donijelo je značajan napredak u razumijevanju Alzheimerove bolesti. Danas je poznato da promjene u mozgu započinju godinama prije nego što se pojave prvi simptomi. Zbog toga je naglasak sve više na prevenciji, ranom otkrivanju i liječenju u najranijoj fazi bolesti.

Prevencija počinje mnogo prije prvih simptoma

Iako se Alzheimerova bolest ne može u potpunosti spriječiti, istraživanja pokazuju da se na dio čimbenika rizika može utjecati. Prema izvješću Lancetove komisije, održavanje normalnog krvnog tlaka, šećera i kolesterola, redovita tjelesna aktivnost, prestanak pušenja, liječenje depresije, očuvanje sluha i vida te društvena i mentalna aktivnost mogu smanjiti rizik od razvoja demencije (Livingston i sur., 2024).

Krvni testovi otvaraju mogućnost ranijeg otkrivanja bolesti

Jedna od najvećih novosti posljednjih godina jest razvoj krvnih testova koji mjerenjem posebnih proteina u krvi (krvnih biomarkera) mogu pomoći u ranijem otkrivanju Alzheimerove bolesti. Američka Agencija za hranu i lijekove (FDA) 2025. godine odobrila je prvi krvni test kao pomoć u dijagnostičkoj obradi osoba sa sumnjom na Alzheimerovu bolest. Test je namijenjen osobama koje već imaju poteškoće s pamćenjem ili druge kognitivne smetnje te ne služi za pobir zdravih osoba (U.S. Food and Drug Administration,

2025).

Jedan od najvažnijih krvnih biomarkera danas je p-tau217, koji se, samostalno ili u kombinaciji s drugim biomarkerima, smatra jednim od najtočnijih pokazatelja Alzheimerove bolesti (Palmqvist i sur., 2025; Wisch i Ances, 2025). Istraživanja pokazuju da bi u budućnosti mogao pomoći u procjeni rizika od razvoja simptoma, no takva je primjena još uvijek u fazi istraživanja (Petersen i sur., 2026).

Novi lijekovi usporavaju napredovanje bolesti

Velik napredak predstavljaju lecanemab i donanemab, prvi lijekovi koji ciljano uklanjaju nakupine beta-amiloida iz mozga. Klinička ispitivanja pokazala su da mogu usporiti napredovanje bolesti kod osoba s blagim kognitivnim oštećenjem ili ranom Alzheimerovom bolesti (van Dyck i sur., 2023; Sims i sur., 2023).

Važno je naglasiti da ti lijekovi ne liječe Alzheimerovu bolest niti vraćaju izgubljeno pamćenje. Namijenjeni su osobama s blagim kognitivnim oštećenjem ili blagom demencijom uz dokazanu amiloidnu patologiju i redovito praćenje zbog mogućih nuspojava (European Medicines Agency, 2025a; European Medicines Agency, 2025b).

Što donosi budućnost?

U Europi se krvni biomarkeri postupno uvode u specijalizirane ambulante za osobe s kognitivnim smetnjama, dok se za osobe s pozitivnim nalazom po potrebi provodi dodatna potvrda dijagnoze amiloidnim PET-om ili analizom likvora (Palmqvist i sur., 2025). Prvi lijekovi koji usporavaju napredovanje Alzheimerove bolesti, odobreni su u Europskoj uniji za liječenje rane Alzheimerove bolesti (European Medicines Agency, 2025a; European Medicines Agency, 2025b), no u Hrvatskoj još nisu u rutinskoj primjeni. Za njihovo uvođenje bit će potrebno osigurati dostupnost krvnih biomarkera i drugu potrebnu dijagnostiku te specijalizirane centre za odabir i liječenje bolesnika.

Zaključak

Najveći napredak posljednjih godina nije pronalazak lijeka koji potpuno zaustavlja Alzheimerovu bolest, nego mogućnost da se bolest prepozna ranije i liječi u početnoj fazi. Istraživanja krvnih biomarkera i novi lijekovi daju razlog za oprezan optimizam, no i dalje najveću važnost imaju zdrave životne navike, rano prepoznavanje simptoma i pravodobna dijagnostička obrada.

Literatura

1. European Medicines Agency. (2025a). Leqembi: EPAR – Medicine overview. European Medicines Agency.
2. European Medicines Agency. (2025b). Kisunla: EPAR – Medicine overview. European Medicines Agency.
3. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., et al. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*, 404(10452), 572–628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0)
4. Palmqvist, S., Whitson, H. E., Allen, L. A., Suarez-Calvet, M., Galasko, D., Karikari, T. K., et al. (2025). Alzheimer's Association Clinical Practice Guideline on the use of blood-based biomarkers in the diagnostic workup of suspected Alzheimer's disease within specialized care settings. *Alzheimer's & Dementia*, 21(7), e70535. <https://doi.org/10.1002/alz.70535>
5. Petersen, K. K., Milà-Alomà, M., Li, Y., Du, L., Xiong, C., Tosun, D., et al. (2026). Predicting onset of symptomatic Alzheimer's disease with plasma p-tau217 clocks. *Nature Medicine*. <https://doi.org/10.1038/s41591-026-04206-y>
6. Sims, J. R., Zimmer, J. A., Evans, C. D., Lu, M., Ardayfio, P., Sparks, J., et al. (2023). Donanemab in early symptomatic Alzheimer disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 randomized clinical trial. *JAMA*, 330(6), 512–527. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.13239>
7. U.S. Food and Drug Administration. (2025, May 16). FDA clears first blood test used in diagnosing Alzheimer's disease. U.S. Food and Drug Administration. <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-clears-first-blood-test-used-diagnosing-alzheimers-disease>
8. van Dyck, C. H., Swanson, C. J., Aisen, P., Bateman, R. J., Chen, C., Gee, M., et al. (2023). Lecanemab in early Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*, 388(1), 9–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212948>
9. Wisch, J. K., Ances, B. M. (2025). Ruling in, ruling out: The clinical utility of plasma biomarkers in diagnosis of Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Investigation*, 135(19), e198725. <https://doi.org/10.1172/JCI198725>

UTJECAJ RANE DIJAGNOSTIKE DEMENCIJE NA KVALITETU ŽIVOTA OBOLJELE OSOBE

**Marija Krip, Ljilja Obradović Šebalj, Hrvoje Bogadi, Ivanka Zirdum,
Antun Soldo**

Opća županijska bolnica Požega, Požega, Hrvatska

Sažetak

Globalno starenje stanovništva dovodi do porasta broja oboljelih od demencije, što predstavlja velik javnozdravstveni izazov. Demencija je sindrom koji uzrokuje progresivno propadanje kognitivnih sposobnosti i narušava svakodnevno funkcioniranje, pri čemu je Alzheimerova bolest njezin najčešći oblik. Bolest je kronična, progresivna i neizlječiva te osim oboljele osobe značajno pogađa i članove obitelji koji se suočavaju s emocionalnim, socijalnim i financijskim teškoćama. Napredovanjem bolesti smanjuje se kvaliteta života bolesnika i njegovatelja, zbog čega su ključni pravodobna edukacija, emocionalna podrška i uključivanje obitelji u planiranje skrbi. Palijativna skrb, koju Svjetska zdravstvena organizacija prepoznaje kao pravo oboljelih, treba započeti već nakon postavljanja dijagnoze kako bi se ublažili simptomi, očuvala kvaliteta života te pružila podrška bolesniku i njegovoj obitelji tijekom bolesti.

U radu ćemo prikazati slučaj muškarca oboljelog od demencije kroz stadije bolesti uz opis simptoma u pojedinom stadiju.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest, demencija, palijativna skrb, kvaliteta života, obitelj i njegovatelj

Uvod

Fenomen globalnog starenja stanovništva dovodi do povećanja oboljelih od demencije (time i Alzheimerove bolesti) u svijetu. Teška bolest i krajnji ishod umiranje značajno utječu na čitavu obitelj. Obitelji svakog kroničnog bolesnika nerijetko se susreću s nizom neugodnih emocija, npr. strepnjom, osjećajem nepravde, straha, tuge i ljutnje, često i uz financijske poteškoće. Neophodno im je razumijevanje, potreban im je savjet i stručan pristup.

Svjetska zdravstvena organizacija je 2012. godine demenciju proglasila svjetskim javno-zdravstvenim prioritetom (Mimica, 2019). Demencija je klinički sindrom koji uključuje deficit kognitivnog funkcioniranja u jednoj ili više domena, a koji je dovoljno intenzivan da utječe na svakodnevno funkcioniranje i neovisnost osobe (Sošić i sur., 2018). Alzheimerova bolest je najčešći oblik demencije (60% slučajeva), a ostali oblici demencije su demencija Lewyjevih tjelešaca (15% slučajeva), cerebrovaskularna demencija (5% slučajeva), miješana demencija (Alzheimerova i cerebrovaskularna, 10% slučajeva), frontotemporalna demencija (5% slučajeva) i drugi oblici (5% slučajeva) (Sclan, 2019). Alzheimerova bolest je kronična, progresivna, degenerativna bolest središnjeg živčanog sustava nepoznatog uzroka (Mimica, 2019). Ireverzibilnog i progresivnog je tijeka, a početno ju karakterizira progresivno oštećenje pamćenja, uz to dolazi do promjena na planu ličnosti, emocija i ponašanja. Bolest nastaje i napreduje postupno te ju je u početku teško zamijetiti. Progresija bolesti odvija se godinama, znatno narušava kvalitetu života pojedinca i cijelih obitelji te ih dovodi pred brojne rizike kao što su gubitak zdravlja njegovatelja, ekonomski rizici, rizici od zapostavljanja i zanemarivanja osnovnih potreba bolesnika, nasilja i brojnih drugih. S obzirom na navedeno, empatičan pristup bolesniku i članovima njegove obitelji jedini je način očuvanja kvalitete života i zadovoljavanja potreba bolesnika. Medicinsko osoblje i stručni tim mogu intervenirati u ranim fazama demencije edukacijom oboljele osobe o demenciji, emocionalnom podrškom, planiranjem skrbi unaprijed i uključivanjem oboljele osobe u donošenje odluka, informiranjem kako pronaći njegu i pomoć koja im je potrebna. Prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji (WHO), palijativna skrb ima za cilj pospješiti kvalitetu života životno ugroženih bolesnika i njihovih obitelji pomoću prevencije, ublažavanjem boli, patnje i drugih tjelesnih, psihosocijalnih i duševnih poteškoća. Palijativna skrb je ljudsko pravo oboljelih od Alzheimerove bolesti (Dološić i sur., 2019).

S obzirom da je Alzheimerova demencija smrtonosna bolest, potrebno je od trenutka postavljanja dijagnoze početi planirati palijativnu skrb o oboljeloj osobi. Takvim se pristupom podiže kvaliteta života, olakšavaju se bolni simptomi, povećava se podrška u procesu prihvaćanja bolesti te se olakšava proces žalovanja obitelji (Kušan i Mimica, 2016; prema Dološić i sur., 2019).

Rasprava

Prikaz slučaja kroz stadije osobe oboljele od Alzheimerove demencije

U ovom dijelu pokušat ćemo opisati prikaz slučaja osobe oboljele od demencije kroz stadije bolesti i opis simptoma u pojedinom stadiju.

Anamnestički se doznaje da je majka bolesnika bolovala od Alzheimerove demencije.

Rani stadij

U ranom stadiju oboljela osoba može davati dojam zdrave osobe stoga se početni simptomi često pripisuju umoru, stresu ili uobičajenom procesu starenja (Klepac, 2018; prema Bošnjak Poljanac, 2018). Simptomi koji se pojavljuju u ranoj fazi bolesti su: poteškoće kratkotrajnog pamćenja, otežano pamćenje nedavnih događaja, poteškoće u svakodnevnim aktivnostima (posao, kućanski poslovi, slobodne aktivnosti), oslabljena koncentracija, poteškoće prilikom komunikacije (zaboravljanje pojedinih riječi i izraza), poteškoće s orijentacijom u prostoru i vremenu (neprepoznavanje inače poznatih prostora, otežana orijentacija u vremenu i prostoru), promjene osobnosti (otvorena osoba postaje povučena i stidljiva), nagle promjene raspoloženja, depresija, oslabljene voljne funkcije i sl. (Cvitanović, 2017).

Prikaz slučaja muškarca u dobi od 62 godine. Iz heteroanamnestičkih podataka saznaje se da su se prvi simptomi bolesti javili prije tri godine: bile su zamijećene kognitivne smetnje u vidu zaboravljanja svakodnevnih obveza i zadataka, javile su se i vidne halucinacije za koje je smatrao da su istinite. U tom periodu bolesnik se liječio radi leukemije koja je kasnije došla u remisiju.

Srednji stadij

U ovoj fazi simptomi bolesti postaju naglašeniji i okolina ih počinje primjećivati. Simptomi koji se javljaju su: značajan gubitak kratkoročnog pamćenja, ali također i zaboravljanje nekih događaja i činjenica iz prošlosti, učestalo ponavljanje istih pitanja, dezorijentacije u prostoru i vremenu, otežano rasuđivanje, otežana komunikacija teškoće u govoru, promjene na planu ličnosti. Navedeno dovodi do nemogućnosti samostalnog funkcioniranja te sve veće ovisnosti o tuđoj pomoći.

U ovom je stadiju bolesti gospodin čiji je prikaz slučaja predstavljen u ovom radu pokazivao sve izraženije kognitivne deficite, javile su se veoma izražene teškoće u pamćenju, nije prepoznavao osobe koje je ranije poznavao, nije se mogao sjetiti imena, sve manje je bio samostalan u obavljanju svakodnevnih rutinskih radnji.

Kasni stadij

U terminalnom stadiju bolesti, oboljela osoba više nije sposobna živjeti sama, treba nekoga tko će pružiti stalnu skrb i njegu. Simptomi ovoga stadija su: potpuni gubitak kratkoročnog i dugoročnog pamćenja, potpuna dezorijentiranost u vremenu i prostoru, potpuna nemogućnost rasuđivanja, izostanak komunikacije, neprepoznavanje najbližih srodnika, prijatelja i njegovatelja, povećana sklonost infekcijama. U završnom stadiju oboljelaj je osobi potrebna konstantna skrb (Cvitanović, 2017).

U kasnom stadiju razvio je akutnu psihozu uslijed uzimanja imunoterapije KLL, koja je kupirana manjim dozama antipsihotika, koji su ukinuti radi dobre kontrole bolesti i izostanka psihotičnih elemenata. Unazad nekoliko mjeseci, supruga zamjećuje da su kretnje postale usporenije, sve teže se služi rukama, psihomotorno je nemiran.

U ovom stadiju liječnik psihijatar i liječnik neurolog zaključuju da bolesnik nije sposoban za samostalan život i da mu je potrebna tuđa njega i pomoć.

Promjena u obiteljskoj dinamici i kvaliteta života u periodu bolesti

Dijagnoza Alzheimerove bolesti nosi mnoge emocionalne, socijalne i pravne izazove, ne samo oboljelaj osobi već i njezinoj obitelji. Briga o oboljelom članu obitelji pripada izuzetno stresnom životnom događaju. O oboljelaj osobi najviše brine uža obitelj, no oni najčešće nisu stručne osobe, stoga ih je potrebno informirati, podučiti i savjetovati (Laklija i sur., 2008; prema Slaviček, 2020). Nerijetko je potrebno reorganizirati dosadašnje aktivnosti i uloge članova obitelji što iziskuje fleksibilnost, strpljenje i prihvaćanje. Tijekom cijelog ciklusa skrbi za oboljelog od Alzheimerove demencije proteže se osjećaj tuge i proces tugovanja kroz niz različitih faza do prihvaćanja bolesti. Prolazak kroz faze prihvaćanja bolesti prirodan je proces tugovanja i prilagodbe. Taj put nije linearan i zahtijeva prilagodbu, pri čemu prihvaćanje ne znači odustajanje od borbe, nego prihvaćanje činjenica i spremnost suočiti se sa životnim izazovom i borbom.

Emocionalno opterećenje njegovatelja i kvaliteta života u tom periodu bolesti

Skrb o osobama oboljelim od Alzheimerove demencije dugotrajna je i emocionalno iscrpljujuća, stoga i sami njegovatelji osjećaju teškoće dok proživljavaju sve zahtjeve koji su stavljeni pred njih. Dodatni emocionalni napor predstavlja činjenica da je bolest neizlječiva i završava smrtnim ishodom. Za razliku od njegovatelja bolesnika koji boluju od drugih kroničnih bolesti, njegovatelji bolesnika s demencijom češće su skloni depresiji, osjećaju veće opterećenje i općenito su lošijeg općeg zdravstvenog stanja (Brodaty, 2002; prema Sušac i sur., 2019).

Zaključak

Alzheimerova bolest je nepoznatog uzroka, često ostane neprepoznata dok se ne razviju izraženiji klinički simptomi. Klinička slika u početku ostavlja dojam teškoća prirodnog procesa starenja. Stoga je bitno osvijestiti okolinu o važnosti prepoznavanja i zamjećivanja promjena u ponašanju osoba starije životne dobi i upućivanja liječniku. Liječnici i medicinsko osoblje interveniraju edukacijom oboljele osobe i njihovih obitelji o demenciji, emocionalnom podrškom, planiranjem skrbi unaprijed i uključivanjem oboljele osobe u donošenje odluke kako pronaći njegu i pomoć koja im je potrebna. Nudeći sveobuhvatnu medicinsku, socijalnu, psihološku i emocionalnu potporu, cilj je očuvati i možda u nekim slučajevima poboljšati kvalitetu života oboljelih i njihovih obitelji, a istovremeno poboljšati iskustvo života s demencijom.

Edukacijom i poboljšanjem kvalitete života oboljelih i njihovih obitelji smanjuje se stigma koja se veže uz ovu bolest koja može negativno utjecati na kvalitetu života onih koji s njom žive i njihovih obitelji.

Liječenje Alzheimerove demencije je uspješnije i kvaliteta života je očuvanija ako joj se pristupa interdisciplinarnim pristupom, odnosno, ukoliko postoji suradnja različitih stručnih osoba uključenih u liječenje.

Literatura

1. Bošnjak Poljanac, T. (2018). Posebnosti skrbi za oboljele od Alzheimerove demencije i njihovu obitelj. Završni rad. Varaždin: Sveučilište Sjever.
2. Cvitanović, Z. (2017). Organizacija skrbi za pacijente s Alzheimerovom bolesti na području Dubrovačko-neretvanske županije. Specijalistički diplomski stručni rad. Dubrovnik: Sveučilište u Dubrovniku.
3. Dološić, S., Milić Babić, M. i Rusac, S. (2019). Alzheimerova bolest kroz prizmu ljudskih prava. Socijalna psihijatrija, 47 (4), 470-496.
4. Laklija, M., Milić Babić, M. i Rusac, S. (2008). Neki aspekti skrbi o članu obitelji oboljelom od Alzheimerove bolesti. Ljetopis socijalnog rada, 16 (1), 69-89.
5. Mimica, N., Kušan Jukić, M., Presečki, P., Ivičić, M., Braš, M., Vrbić, Lj., Boban, M., Pivac, N., Brinar, P., Vuksan Ćusa, B., Borovečki, F., Tomasović Mrčela, N., Vitezić, D., Fingler, M., Šimić, G., Vučevac, V., Đorđević, V., Bilić, P., Klepac, N., Jukić, V., Galić, S., Budigam, B., Filipčić, I., Vidović, D. i Glamuzina, K. (2015). Hrvatska strategija borbe protiv Alzheimerove bolesti i drugih demencija - prijedlog nacrtu uz nadopune. Medix, 21 (117)
6. Slaviček, M. (2020). Alzheimerova demencija i njezin utjecaj na obitelj. Završni rad. Varaždin: Sveučilište Sjever.
7. Sošić, M., Vuletić, V., Tomić, Z. i Bogdanović, N. (2018). Dijagnostički i terapijski pristup pacijentu s kognitivnim smetnjama. Medicina fluminensis, 54 (2)

8. Sušac, J., Todorić Laidlaw, I., Herceg, M., Jambrošić Sakoman, A., Puljić, K. i Mimica, N. (2019). Opterećenje njegovatelja osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti. *Socijalna psihijatrija*, 47 (3), 405-411.

PREHRANA I SUPLEMENTACIJA U ALZHEIMEROVOJ BOLESTI

Ariana Penava

NutriAna, obrt za nutricionističke usluge, Požega, Hrvatska
Zavod za javno zdravstvo Požeško – slavonske županije, Požega, Hrvatska

Sažetak

Prehrana i suplementacija predstavljaju važan dio nefarmakološkog pristupa u liječenju Alzheimerove bolesti, s ciljem očuvanja kognitivnih funkcija, prevencije pothranjenosti i poboljšanja kvalitete života oboljelih. Najviše dokaza podupire mediteranski način prehrane, karakteriziran visokim unosom voća, povrća, cjelovitih žitarica, mahunarki, orašastih plodova, maslinova ulja i ribe te ograničenim unosom crvenog mesa i visoko prerađene hrane. Takav prehrambeni obrazac povezuje se sa sporijim kognitivnim padom, što se pripisuje antioksidativnim i protuupalnim učincima te povoljnom djelovanju na cerebrovaskularno zdravlje.

Od dodataka prehrani najviše su istraživane omega-3-masne kiseline, posebno dokozaheksaenska (DHA) i eikozapentaenska kiselina (EPA), koje mogu pridonijeti očuvanju strukture i funkcije neurona, iako dosadašnja istraživanja nisu potvrdila njihovu dosljednu kliničku korist. Primjena vitamina D i vitamina B skupine (B6, B12 i folne kiseline) opravdana je ponajprije u bolesnika s dokazanim deficitom ili povišenom koncentracijom homocisteina. Iako se istražuju potencijalni učinci vitamina E, kurkumina, resveratrola, probiotika i drugih bioaktivnih spojeva, trenutačno nema dovoljno kvalitetnih dokaza koji bi poduprli njihovu rutinsku primjenu u liječenju Alzheimerove bolesti (Udruga za Alzheimerovu bolest, 2016; van den Brink i sur., 2019).

Suvremeni pristup osoba s Alzheimerovom bolešću temelji se na individualiziranoj procjeni nutritivnog statusa, pravodobnom prepoznavanju rizika od pothranjenosti

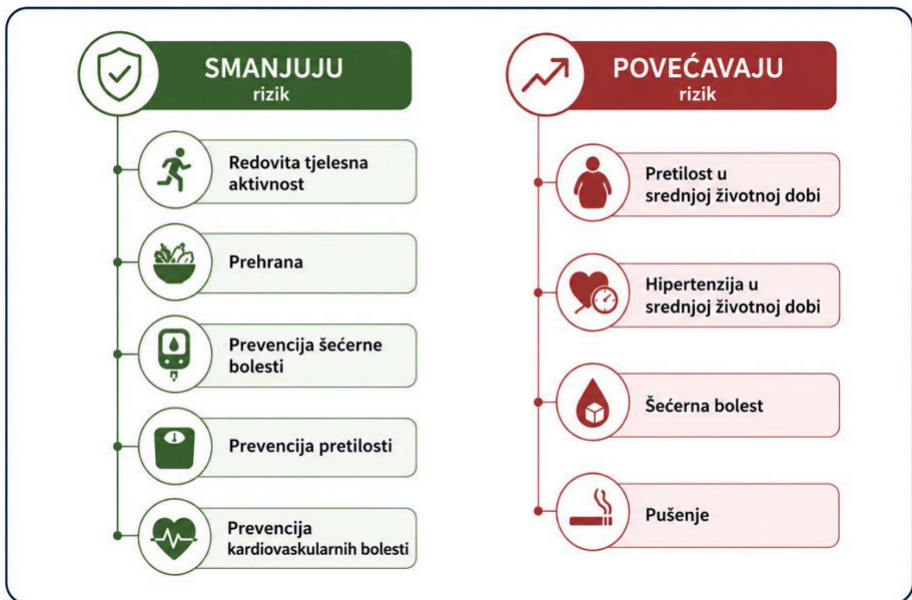
te integraciji pravilne prehrane s farmakološkim liječenjem, redovitom tjelesnom aktivnošću i drugim nefarmakološkim intervencijama. Potrebna su daljnja randomizirana kontrolirana istraživanja kako bi se jasnije definirala uloga pojedinih dodataka prehrani u prevenciji i liječenju bolesti.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest, dodatci prehrani, mediteranska prehrana

Uvod

Suvremeni demografski trendovi, obilježeni izraženim starenjem globalnog stanovništva, koreliraju s rapidnim porastom incidencije demencije, među kojom Alzheimerova bolest (AB) predstavlja vodeći etiološki čimbenik s udjelom od 60 do 80 % svih slučajeva. Kao kronični i progresivni neurodegenerativni poremećaj, AB izaziva tešku atrofiju mozga — primarno u regiji hipokampusa — što rezultira postupnim propadanjem kognitivnih funkcija, gubitkom pamćenja te, u konačnici, potpunom nesposobnošću bolesnika za samostalan život. Alzheimerova bolest (AD) uzrokovana je raznim genetskim, okolišnim i zdravstvenim varijablama, ne samo genetskim problemima (Suresh i sur., 2023). Patofiziološke promjene i smanjenje metaboličke aktivnosti glukoze u mozgu započinju i do dva desetljeća prije pojave prvih uočljivih simptoma. Budući da je trenutna farmakoterapija ograničena isključivo na ublažavanje simptoma, znanstveni fokus se sve više usmjerava prema modificiranju čimbenika načina života u svrhu prevencije. Unatoč tome što su podatci o utjecaju prehrane u literaturi još uvijek predmet rasprava i metodoloških nesuglasica, posebnu pažnju privlače nutrijenti s neuroprotektivnim svojstvima. Najveći znanstveni interes pobuđuju antioksidansi (koji reduciraju oksidativni stres), vitamini B skupine (ključni za regulaciju razine homocisteina) te polinezasićene masne kiseline (PUFA), nužne za očuvanje integriteta i funkcije neuronalnih membrana (Mazzei i sur., 2021).

Osim analize izoliranih mikronutrijenata, suvremena istraživanja sve češće naglašavaju protektivnu ulogu specifičnih prehrambenih obrazaca. Unatoč uočljivom deficitu studija koje sustavno analiziraju makronutrijentni sastav i opće prehrambene obrasce prilagođene isključivo oboljelima od AB-a, u kliničkoj se praksi uglavnom apliciraju opće nutritivne smjernice namijenjene gerijatrijskoj populaciji, s obzirom na to da se bolest dominantno manifestira u osoba starijih od 65 godina. Unatoč tim ograničenjima, suvremeni dokazi snažno sugeriraju da implementacija strukturiranih prehrambenih modela — kao što su mediteranska prehrana, DASH dijeta (namijenjena regulaciji hipertenzije) te MIND dijeta, koja predstavlja njihov specifični hibrid dizajniran za usporavanje neurodegeneracije — pruža signifikantnu protekciju protiv kognitivnog propadanja.



Slika 1. Čimbenici koji utječu na rizik od razvoja Alzheimerove bolesti

Nutritivni čimbenici i rizik od razvoja Alzheimerove bolesti

Kliničke studije ukazuju na to da prisutnost umjerenog do teškog kognitivnog oštećenja izravno korelira s povišenim rizikom od energetske malnutricije te deficita esencijalnih mikronutrijenata, što je osobito izraženo kod pacijenata s Alzheimerovom bolešću (AB). Pothranjenost u ovoj populaciji predstavlja čestu kliničku manifestaciju koja sinergijski ubrzava progresiju temeljnog neurodegenerativnog procesa. Etiologija malnutricije kod ovih bolesnika nije determinirana isključivo fiziološkim promjenama povezanim sa starenjem, već je izravna posljedica patofiziologije same bolesti. Naime, strukturalne i funkcionalne promjene u središnjem živčanom sustavu (SŽS) obuhvaćaju i cerebralne centre odgovorne za regulaciju apetita te homeostazu unosa hrane. Dodatni čimbenik koji kompromitira adekvatan nutritivni unos jest progresivna hipogeuzija, odnosno slabljenje osjeta okusa, što posljedično reducira frekvenciju i volumen konzumiranih obroka.

Zbog uznapredovalih kognitivnih poremećaja, pacijenti često zaboravljaju na potrebu za jelom. Uslijed gubitka apetita i narušene centralne regulacije unosa hrane, oboljeli mogu dugotrajno apstinirati od hrane i tekućine, što neizbježno rezultira teškom pothranjenošću i dehidracijom (Łucka & Magierski, 2017). S druge strane, zbog patoloških promjena i oštećenja frontalnog režnja, kod dijela bolesnika dolazi do gubitka inhibicije, što se manifestira epizodama prejedanja. Prekomjeran unos hrane može biti potenciran poremećajima centara za sitost ili činjenicom da pacijent, uslijed gubitka

kratkoročnog pamćenja, zaboravlja da je prethodno konzumirao obrok. Takav ekscesivan energetski unos pridonosi razvoju pretilosti koja, prema recentnim studijama, korelira s dodatnim kognitivnim pogoršanjem te predstavlja jednako ozbiljan zdravstveni rizik kao i malnutricija (Soininen i sur., 2021).

Specifičnosti hidratacije i poremećaji unosa tekućine kod Alzheimerove bolesti

Klinička slika napredovanja bolesti izravno korelira s povećanim rizikom od kronične dehidracije, što posljedično dovodi do naglog kognitivnog propadanja i dodatnih metaboličkih komplikacija. Glavni patofiziološki i bihevioralni uzroci deficita hidratacije uključuju hipodipsiju: neurodegenerativne promjene u hipotalamusu uzrokuju progresivni gubitak osjećaja žeđi. Pacijenti objektivno ne osjećaju potrebu za tekućinom čak i u stanjima teške dehidracije. Apraksiju i kognitivni deficit: oboljeli gube motoričke i kognitivne sekvence potrebne za izvršavanje radnje pijenja (zaboravljaju kako koristiti čašu ili zaboravljaju da tekućinu moraju progutati). Disfagiju u kasnijim stadijima bolesti dolazi do neurogenog poremećaja gutanja, primarno za bistre tekućine, što kod bolesnika izaziva strah od aspiracije i gušenja te rezultira svjesnim izbjegavanjem pića. Kliničke posljedice dehidracije manifestiraju se kroz: akutni delirij i egzacerbaciju kognitivnih simptoma. Blaga dehidracija smanjuje perfuziju mozga, potencira dezorijentaciju, nemir i halucinacije, te pojačava fenomen "sundowninga" (sumračnog sindroma). Sekundarne somatske komplikacije: smanjeni volumen tekućine drastično povećava rizik od urinarnih infekcija (koje su vodeći uzrok naglih hospitalizacija i delirija), opstipacije, ortostatske hipotenzije te posljedičnih padova i fraktura. U svrhu održavanja normovolmije primjenjuju se specifične strategije. Modifikacija teksture kod pacijenata s disfagijom koriste se komercijalni zgušnjivači tekućine (na bazi škroba ili ksantanske gume) koji modificiraju bolus i omogućuju sigurno gutanje.

Kompenzacija kroz hranu s visokim udjelom vlage. Unos tekućine nadoknađuje se strukturiranom prehranom bogatom gelovima, želeima, juhama i voćem s visokim udjelom vode. Zbog kortikalnih oštećenja vida i gubitka percepcije kontrasta, pacijenti često ne uočavaju prozirnu čašu s vodom. Korištenje posuđa jarkih, kontrastnih boja (poput crvene ili plave) dokazano povećavaju neovisni unos tekućine kod oboljelih.

Energetske potrebe i nutritivni status bolesnika s Alzheimerovom bolešću

U trenutačnoj kliničkoj praksi, prehrambene preporuke za pacijente s Alzheimerovom bolešću i dalje se oslanjaju na opće nutritivne standarde za gerijatrijsku populaciju. Prema važećim europskim prehrambenim smjernicama, referentni energetski unos za

osobe starije od 65 godina iznosi između 1500 i 2000 kcal dnevno, ovisno o stupnju tjelesne aktivnosti i individualnim metaboličkim parametrima (de Groot, 1999). Unatoč jasno definiranim normativima, starije osobe u velikom postotku nisu u mogućnosti zadovoljiti ove energetske potrebe, što se izravno reflektira kroz visoku incidenciju gerijatrijske pothranjenosti. Unutar ove populacije, pacijenti s AB-om predstavljaju visoko rizičnu skupinu kod koje energetska insuficijencija ne samo da kompromitira opći fizikalni status, već izravno ubrzava funkcionalni pad, narušava neovisnost te drastično egzacerbira neuropsihijatrijske simptome primarne bolesti.

Unos proteina u prehrani i kognitivno zdravlje

Kvantitativne i kvalitativne potrebe za bjelančevinama dinamički se mijenjaju tijekom procesa starenja, a primarno su determinirane općim fiziološkim statusom organizma, razinom tjelesne aktivnosti te prisutnošću komorbiditeta. U recentnoj znanstvenoj literaturi uočava se deficit radova koji izolirano evaluiraju specifičnosti unosa proteina isključivo u populaciji oboljelih od Alzheimerove bolesti (Studnicki i sur., 2019). Unatoč tome, suvremene nutritivne preporuke snažno naglašavaju da osiguravanje adekvatnog i kontinuiranog unosa bjelančevina tijekom cijelog životnog vijeka može ostvariti značajan profilaktički učinak protiv razvoja ove neurodegenerativne patologije (Leidy i sur., 2015; Studnicki i sur., 2019).

Istraživači su utvrdili da je supstitucija 5 % energetske vrijednosti prehrane podrijetlom iz bjelančevina s ekvivalentnim energetske udjelom ugljikohidrata statistički značajno povezana s višom vjerojatnošću kognitivnog propadanja. Zamjena 5 % energije iz biljnih proteina onima životinjskog podrijetla pokazala je korelaciju s redukcijom rizika od kognitivnog pada. Ključna spoznaja ovog istraživanja indicira da konzumacija visokokvalitetnih izvora proteina — poput mahunarki, ribe i krtaog (nemasnog) mesa — ostvaruje znatno blagotvorniji učinak na kognitivni status u usporedbi s unosom procesiranih proizvoda životinjskog podrijetla.

Prema važećim nutritivnim standardima, udio bjelančevina u prehrani starijih osoba potrebno je progresivno povećati na oko 20 % ukupnih dnevnih energetske potrebe (Foote i sur., 2000). Ovakav pojačani režim unosa proteina nužan je zbog fiziološki uvjetovanog ubrzanja gubitka proteina iz organizma u trećoj životnoj dobi. Glavni pokretači ovog stanja obuhvaćaju kronične bolesti, čija incidencija raste sa starenjem, a koje intenziviraju kataboličke procese u tijelu i time impliciraju veći utrošak aminokiselina (Deutz i sur., 2014; Martín i sur., 2013). Dodatni patofiziološki razlog leži u nepovoljnim promjenama tjelesnog sastava, odnosno progresivnom smanjenju nemasne tjelesne mase, što u kombinaciji s insuficijentnim unosom proteina izravno vodi do razvoja sarkopenije — sindroma gubitka mišićne mase i snage koji drastično kompromitira mobilnost i opću funkcionalnost starijih osoba.

Kvalitativni sastav masnih kiselina u prehrani

U kontekstu patofiziologije Alzheimerove bolesti (AB), kvantitativni unos lipida ne predstavlja jedini ključni parametar; kvalitativni sastav masnih kiselina u prehrani ima podjednako značajnu ulogu. Znanstveni konsenzus sugerira da nezasićene masne kiseline ostvaruju izražen neuroprotektivni učinak, dok ekscesivna konzumacija zasićenih masnih kiselina (SFA) dokazano multiplicira rizik od manifestacije i progresije kognitivnih deficita. Istraživanja ukazuju na to da prehrambeni obrasci bogati zasićenim masnoćama nepovoljno modificiraju i kratkoročne i dugoročne memorijske procese, što pruža empirijsku potporu ranijim hipotezama o pozitivnoj korelaciji između unosa SFA i patogeneze demencije.

U potrazi za alternativnim terapijskim strategijama, u fokusu znanstvene javnosti odnedavno se nalazi ketogena prehrana. Unatoč metodološkom ograničenju u obliku relativno malog uzorka ispitanika, studije su demonstrirale blagotvoran učinak ketogene prehrane na signifikantno poboljšanje radnog pamćenja, kratkoročne memorije te brzine procesiranja informacija kod pacijenata s blagim do umjerenim stadijem AB-a (Busquets i sur., 2017; Mazzei i sur., 2021; Wang i sur., 2021).

Prema službenim normativima Svjetske zdravstvene organizacije, ukupni dnevni energetske udio podrijetlom iz lipida ne bi smio prelaziti 30 %. Pritom se izričito nalaže restrikcija zasićenih masnih kiselina (SFA) na manje od 10 % ukupnog energetske unosa, dok bi esencijalni dnevni unos nezasićenih masnih kiselina (omega-3 i omega-6) u svrhu očuvanja neuronalnog integriteta trebao iznositi minimalno 250 mg (Elmadfa & Kornsteiner, 2009; WHO/FAO, 2008).

Metabolizam ugljikohidrata, glikemijski indeks i uloga dijetalnih vlakana

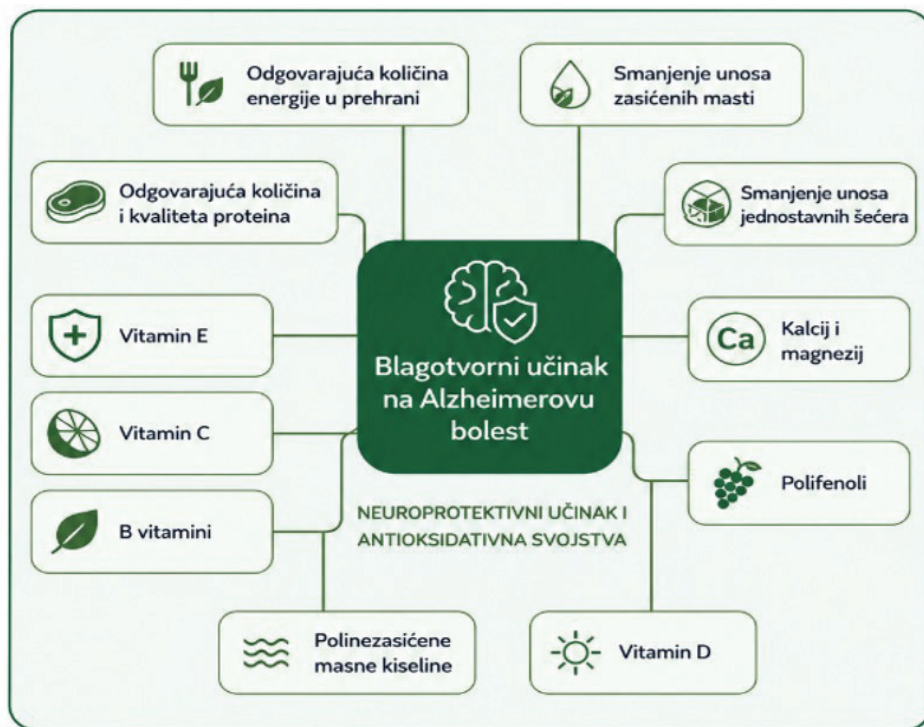
Klinička i epidemiološka istraživanja pružaju čvrste dokaze o tome da je homeostaza glukoze izravno povezana s patogeneom Alzheimerove bolesti (AB). Osobe s poremećenom regulacijom glikemije suočavaju se s bitno višom vjerojatnošću razvoja demencije, kao i s ubrzanom konverzijom blagog kognitivnog oštećenja (MCI) u klinički manifestnu Alzheimerovu bolest. Za razliku od ostalih makronutrijenata, specifične potrebe za ugljikohidratima kod pacijenata s AB-om nisu precizno i izolirano definirane u službenim smjernicama. Utvrđeno je da je pojačana konzumacija rafiniranih šećera povezana sa signifikantno lošijom kognitivnom izvedbom, što sugerira da prehrana s visokim glikemijskim indeksom može potaknuti ranu amiloidogenezu i dugoročno povećati rizik od razvoja AB-a (Morris i sur., 2014).

Rezultati istraživanja ukazuju na to da je supstitucija 5 % energije podrijetlom iz ugljikohidrata izbalansiranim udjelom proteina ili masti tijekom prvog jutarnjeg obroka u izravnoj korelaciji s osjetno nižom stopom kognitivnog pada kod starijih osoba. Dijetalna vlakna predstavljaju iznimno potentno područje istraživanja u kontekstu AB-a, prvenstveno zbog njihove sposobnosti ublažavanja glikemijskog odgovora i redukcije rizika od dijabetesa tipa 2. Uz kognitivne deficite, istraživači su uočili i strukturalne promjene unutar hipokampusa te izraženu disbiozu crijevne mikrobiote, čime je potvrđena kritična uloga osi crijevo-mozak u očuvanju kognitivnih resursa (Huang i sur., 2014; Kimura i sur., 2021; Crane i sur., 2013).

Sukladno trenutačnim prehrambenim standardima za gerijatrijsku populaciju, preporučeni udio ugljikohidrata trebao bi obuhvaćati između 45 % i 65 % ukupnog dnevnog energetskeg unosa. Pritom se izričito naglašava restrikcija jednostavnih (konzumnih) šećera na maksimalno 10 % energetske potrebe, dok bi minimalan adekvatan dnevni unos dijetalnih vlakana trebao iznositi oko 20 grama kako bi se osigurala metabolička stabilnost i podržao neuroprotektivni profil (Morris i sur., 2015).

Nutrijenti s neuroprotektivnim učinkom

Suvremene znanstvene spoznaje sugeriraju da kritičnu, a potencijalno i primarnu ulogu u usporavanju neurodegenerativnih procesa imaju specifični mikronutrijenti i bioaktivni spojevi s izraženim neuroprotektivnim i antioksidativnim svojstvima. Budući da su kognitivno propadanje i atrofija moždanog tkiva u čvrstoj korelaciji s kroničnom upalom niskog intenziteta te kaskadama oksidativnog stresa, ciljana opskrba ovim nutrijentima predstavlja ključnu strategiju u očuvanju neuronalnog integriteta (Thomas, 2006; Nie i sur., 2024). Blagotvorni mehanizmi djelovanja ovih specifičnih prehrambenih čimbenika na patofiziološke parametre Alzheimerove bolesti shematski su sistematizirani i prikazani na slici 2.



Slika 2. Utjecaj prehrambenih čimbenika na Alzheimerovu bolest

U znanstvenoj zajednici proveden je niz istraživanja fokusiranih na evaluaciju antioksidansa, s posebnim naglaskom na vitamine E i C, zbog njihova potencijalno blagotvornog učinka na ljudske kognitivne funkcije. Unatoč opsežnoj literaturi, uloga ovih dvaju vitamina i dalje generira znatne kontroverze, budući da su dostupni rezultati heterogeni te istodobno potvrđuju i opovrgavaju njihovu kliničku učinkovitost (Engelhart, 2002). Uz vitamine E i C, u prevenciji i terapijskom pristupu AB-u sve veću pažnju privlači i vitamin D, koji također ostvaruje specifične imunomodulatorne i antioksidativne učinke. Važno je naglasiti da se deficit vitamina D danas klasificira kao neovisni čimbenik rizika za razvoj AB-a, osobito kod pacijenata koji nisu nositelji rizičnog ApoEε4 alela. Unatoč ovim asocijacijama, kliničke studije dizajnirane s ciljem evaluacije izravne veze između suplementacije vitaminom D i redukcije kognitivnog rizika nisu pružile jednoznačne dokaze o njegovu blagotvornom utjecaju na kognitivno ili emocionalno funkcioniranje oboljelih (Dean i sur., 2011; Dursun i sur., 2016).

Iako zaključci o učinkovitosti antioksidansa kao homogene skupine spojeva još uvijek nisu posve konkluzivni, u kliničkoj se praksi pacijentima s Alzheimerovom bolešću izričito preporučuje prehrana bogata namirnicama koje prirodno sadrže ove tvari. Svakodnevni prehrambeni režim oboljelih trebao bi se temeljiti na visokom unosu raznovrsnog povrća,

voća te hladno prešanih biljnih ulja, s obzirom na to da njihova redovita konzumacija dokazano pridonosi smanjenju rizika od progresije kognitivnih poremećaja i sindroma demencije. Svakodnevni prehrambeni režim treba obogatiti namirnicama koje prirodno sadrže visoke koncentracije ovih tvari. Hrana bogata antioksidativnim i protuupalnim spojevima uključuje izvore vitamina E poput hladno prešanih biljnih ulja te izvore vitamina C kao što su citrusno voće, bobičasto voće, paprika i brokula. Također je važan unos vitamina B skupine kroz konzumaciju orašastih plodova, sjemenki, graha i proizvoda od cjelovitih žitarica, dok se polinezasićene masne kiseline osiguravaju unosom ribe, plodova mora, ulja lanenog ulja, a polifenoli putem grožđa, bobičastog voća, zelenog čaja i crnog vina.

Vitamini B skupine i regulacija metabolizma homocisteina

Vitamini B skupine imaju kritičnu ulogu u procesima metilacije DNA te metabolizmu homocisteina, aminokiseline čija je povišena koncentracija u plazmi (hiperhomocisteinemija) prepoznata kao snažan, neovisan etiološki čimbenik rizika za razvoj vaskularne demencije i Alzheimerove bolesti (AB) (Smith i sur., 2010). Patofiziološki, povišene razine homocisteina koreliraju s ubrzanim kognitivnim padom, oštećenjem cerebralne bijele tvari te progresivnom atrofijom mozga (Morris, 2003). Klinička opažanja potvrđuju da pacijenti oboljeli od AB-a u pravilu pokazuju povišene serumske vrijednosti ove aminokiseline, što naglašava nužnost održavanja adekvatne koncentracije vitamina B skupine u organizmu bolesnika. Studija EMCOA (Effects and Mechanism Investigation of Cholesterol and Oxysterol on Alzheimer's disease) dokazala je jasnu poveznicu između deficita vitamina B12 i progresivnog kognitivnog pada, dok je istodobno potvrđeno da fiziološki optimalne koncentracije vitamina B6, B9 (folne kiseline) i B12 ostvaruju pozitivan učinak na mentalne resurse kognitivno zdravih pojedinaca (Smith i sur., 2010).

Homeostaza kalcija i magnezija u patogenezi kognitivnog slabljenja

U suvremenoj neuroznanosti istaknuto mjesto zauzima hipoteza prema kojoj poremećaji u unutarstaničnom metabolizmu kalcija (Ca) u neuronima predstavljaju primarni okidač za starenje mozga i razvoj Alzheimerove bolesti. Slijedom toga, modulacija i optimizacija aktivnosti kalcijevih kanala u neuronima nameće se kao obećavajuća terapijska i preventivna strategija usmjerena na smanjenje rizika od kognitivnog pada. Budući da magnezij (Mg) djeluje kao prirodni, fiziološki blokator kalcijevih kanala, znanstveni interes usmjeren je prema evaluaciji utjecaja međusobnog omjera unosa kalcija i magnezija (Ca:Mg) na očuvanje kognitivnog zdravlja (Zhu i sur., 2020).

Polinezasićene masne kiseline (PUFA) i neuroinflamatorni status

Suvremene etiopatogenetske spoznaje potvrđuju da je adekvatan unos polinezasićenih masnih kiselina (PUFA), posebice dugolančanih omega-3 masnih kiselina poput dokozaheksaneinske (DHA) i eikozapentaenske kiseline (EPA), ključan za modulaciju kroničnog upalnog stanja koje prati progresiju Alzheimerove bolesti (AB) (Zhang i sur., 2015). Studije impliciraju da je povišena konzumacija svih dugolančanih nezasićenih masnih kiselina, s naglaskom na omega-3 skupinu, u izravnoj korelaciji s redukcijom rizika od razvoja AB-a.

Nasuprot tome, ekscesivan unos mononezasićenih masnih kiselina te visoki udio ukupnih lipida u prehrani povezani su s izraženijom incidencijom ove neurodegenerativne patologije. Znanstveni i klinički interes za primjenu EPA i DHA kiselina u prevenciji kognitivnog slabljenja temelji se na njihovim verificiranim neuroprotektivnim svojstvima. Slijedom navedenog, buduće kliničke evaluacije trebale bi preciznije definirati prednosti suplementacije PUFA, s posebnim naglaskom na rane stadije bolesti i preventivne intervencije faze koje prethode strukturalnim kognitivnim oštećenjima te na populaciju s utvrđenim prehranbenim deficitom ovih nutrijenata (Stavrinou i sur., 2020)

Polifenolni spojevi i cerebralna perfuzija

Recentna znanstvena izvješća pridaju izniman značaj polifenolnim spojevima — uključujući flavonoide, fenolne kiseline i tanine — zbog njihovog dokazanog potencijala u odgađanju i prevenciji kognitivnog pada povezanog sa starenjem. Glavni izvori ovih bioaktivnih molekula su namirnice biljnog podrijetla, poput tamnog grožđa, borovnica, hladno prešanog maslinovog ulja, orašastih plodova, kakaa i zelenog čaja. Tamno grožđe karakterizira iznimno visoka koncentracija fenolnih kiselina, flavonoida i stilbena (poput resveratrola).

Istraživanjem je utvrđeno da sok od grožđa bogat flavonoidima uzrokuje signifikantno povećanje regionalne cerebralne perfuzije krvi već dva sata nakon ingestije (Lamport i sur., 2016). Osim kratkoročne vazodilatacije, ovi spojevi dugoročno unapređuju cjelokupno zdravlje i integritet krvožilnog sustava mozga. U kontekstu prevencije i terapijskog menadžmenta AB-a, poseban fokus znanstvene javnosti usmjeren je prema epigalokatehin-3-galatu (EGCG), dominantnom polifenolu iz ekstrakta zelenog čaja. Pretkliničke studije potvrđuju da EGCG posjeduje izražena antiaterogena, protuupalna i izravna neuroprotektivna svojstva, štiteći neurone od citotoksičnih oštećenja (Casella i sur., 2017; Forester & Lambert, 2011). Unatoč obećavajućim pretkliničkim rezultatima, točne terapijske doze te optimalna učestalost primjene EGCG-a kod ljudi zahtijevaju daljnja klinička istraživanja.

Metilksantini i ostali spojevi s protuupalnim učincima

Ovi su spojevi široko zastupljeni u svakodnevnoj prehrani kroz popularne prehrambene proizvode kao što su kava, čaj, energetska napitci i čokolada. Suvremena istraživanja ukazuju na to da metilksantini posjeduju signifikantna protuupalna, antioksidativna te izravna neuroprotektivna svojstva. Epidemiološki podatci na ljudima podupiru ove nalaze. Unatoč ovim pozitivnim opservacijama, nužno je provesti dugoročne intervencijske studije kako bi se precizno utvrdili mehanizmi djelovanja te definirala optimalna preventivna doza kofeina (Janitschke i sur., 2021; Monteiro i sur., 2016).

Prehrambeni obrasci u očuvanju kognitivnog zdravlja

Mediterranska prehrana

Implementacija mediteranskog modela prehrane u svakodnevni život prepoznata je kao učinkovita strategija za smanjenje rizika od razvoja blagog kognitivnog oštećenja (MCI) i Alzheimerove bolesti. Ovaj prehrambeni obrazac karakterizira visok unos povrća, svježeg voća, orašastih plodova, mahunarki i nerafiniranih cjelovitih žitarica, uz restrikciju crvenog mesa i punomasnih mliječnih proizvoda (Román i sur., 2019; Sousa & Guimarães, 2015). Ukupan udio masti u mediteranskoj prehrani može biti umjeren do visok (obuhvaćajući 30–40 % ukupnih dnevnih energetske potrebe), no ključna je njezina kvaliteta, odnosno povoljan omjer između nezasićenih masnih kiselina i zasićenih masnih kiselina (SFA), što se postiže primarnim korištenjem maslinovog ulja i redovitom konzumacijom ribe. Također, sastavni dio ovog modela jest i umjerena konzumacija crnog vina uz obroke, koje predstavlja bogat izvor neuroprotektivnih polifenola. Blagotvorni učinci mediteranske prehrane pripisuju se sinergijskom djelovanju nutrijenata s dokazanim neuroprotektivnim potencijalom, poput omega-3 masnih kiselina iz ribe i orašastih plodova, polifenola iz vina te antioksidansa iz voća i povrća. Opsežni podatci iz literature uglavnom potvrđuju njezinu učinkovitost u redukciji kognitivnih poremećaja (Anastasiou i sur., 2017). Sukladno smjernicama Svjetske zdravstvene organizacije, ovaj se prehrambeni model službeno preporučuje odraslim osobama s očuvanom kognitivnom funkcijom, kao i osobama s MCI-jem, u svrhu prevencije kognitivnog propadanja (Svjetska zdravstvena organizacija, 2021).

DASH dijeta

DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) dijeta primarno je dizajnirana u svrhu prevencije i kontrole arterijske hipertenzije. Znanstveni interes za DASH dijetu proizlazi iz čvrsto utvrđene patofiziološke veze između krvnog tlaka i kognitivnog zdravlja. U usporedbi s mediteranskom prehranom, DASH model stavlja jači naglasak na restrikciju ukupnih masnoća, SFA i kolesterola, uz strogo ograničenje unosa crvenog

mesa, rafiniranih šećera i zaslađenih napitaka. Temelji se na visokom unosu voća, povrća, nemasnih mliječnih proizvoda, cjelovitih žitarica, krutog mesa, ribe, orašastih plodova i mahunarki. Zbog takvog sastava, ova je prehrana iznimno bogata dijetalnim vlaknima, kalcijem, magnezijem i kalijem, dok je unos natrija limitiran na maksimalno 2300 mg dnevno (Kwan i sur., 2013; Wengreen i sur., 2013).

Istraživanja sugeriraju da striktno pridržavanje DASH i mediteranske prehrane, uz umjereno pridržavanje hibridne MIND dijeta, doprinosi značajnom smanjenju rizika razvoja Alzheimerove bolesti. Ključna spoznaja tih istraživanja ukazuje na to da kombinacija DASH dijeta i redovite aerobne tjelesne aktivnosti pruža znatno veće kognitivne benefite i bolju brzinu obrade informacija nego sama dijeta, što potvrđuje važnost integriranog zdravog načina života. Ipak, u literaturi postoje i oprečni podatci povezani između DASH dijeta i poboljšanja kognitivnih ishoda, što nalaže potrebu za daljnjim istraživanjima.

MIND dijeta

MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay) dijeta predstavlja specifičan znanstveno formulirani hibrid mediteranske i DASH dijeta. Razvijena je s primarnim ciljem maksimiziranja neuroprotektivnog učinka i minimiziranja rizika razvoja kognitivnih poremećaja te Alzheimerove bolesti (Wengreen i sur., 2013). MIND dijeta, prateći bazična načela mediteranskog i DASH modela, predstavlja adekvatno izbalansiran prehrambeni obrazac bogat antioksidansima (Morris i sur., 2015). Uz striktnu eliminaciju visokoproceniranih namirnica, ona predstavlja ključnu strategiju u prevenciji i usporavanju progresije Alzheimerove bolesti. Primarna prevencija zahtijeva smanjenje unosa zasićenih masti i rafiniranih šećera radi smanjenja neuroinflamacije.

Zaključak

Prehrana i suplementacija imaju ključnu ulogu u modernom pristupu upravljanju Alzheimerovom bolešću. Iako trenutačno ne postoji lijek koji može potpuno izliječiti ovu neurodegenerativnu bolest, znanstveni dokazi potvrđuju da ciljane prehrabne strategije mogu značajno usporiti progresiju kognitivnog propadanja i poboljšati kvalitetu života oboljelih. Ključne spoznaje rada ukazuju na sljedeće zaključke: Mediteranska i MIND prehrana prepoznate su kao najučinkovitiji prehrambeni obrasci za zaštitu mozga. Antioksidansi i zdrave masti (poput omega-3 masnih kiselina) smanjuju neuroinflamaciju i oksidativni stres. Suplementacija je nužna kod utvrđenih deficita, posebice vitamina B kompleksa (B6, B9, B12), vitamina D i E. Rana intervencija donosi najbolje rezultate, idealno u fazi blagog kognitivnog poremećaja (MCI). Individualan pristup i nadzor stručnjaka ključni su zbog specifičnih potreba i potencijalnih interakcija s lijekovima u konačnici, prehrana se više ne promatra samo kao potpora općem zdravlju, već kao

integrirani dio terapijskog protokola za Alzheimerovu bolest. Buduća istraživanja trebala bi se dodatno usmjeriti na personaliziranu prehranu i ulogu crijevnog mikrobioma u očuvanju kognitivnih funkcija. Funkcionalna hrana smanjuje nakupljanje štetnih amiloidnih beta plakova i tau proteina u mozgu, dok prirodni spojevi poput polifenola uspješno suzbijaju neuroinflamaciju. Modulacija crijevne mikrobiote prehranom izravno ublažava upalne procese kroz osovinu crijeva-mozak. Dijetalne intervencije predstavljaju sigurnu i ekonomski isplativu strategiju za prevenciju neurodegenerativnih promjena. Znanstveni napredak u 2024. godini otvara vrata razvoju ciljanih funkcionalnih proizvoda protiv Alzheimerove bolesti (Nie i sur., 2024).

Literatura

1. Anastasiou, C. A., Yannakoulia, M., Kosmidis, M. H., Dardiotis, E., Hadjigeorgiou, G. M., Sakka, P., Arampatzi, X., Bougea, A., Labropoulos, I., & Scarmeas, N. (2017). Mediterranean diet and cognitive health: Initial results from the Hellenic Longitudinal Investigation of Aging and Diet. *PLoS ONE*, 12(8), e0182048. doi.org
2. Baumgart, M., Snyder, H. M., Carrillo, M. C., Fazio, S., Kim, H., & Johns, H. (2015). Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimer's & Dementia*, 11(6), 718–726. doi.org
3. Busquets, O., Ettcheto, M., Pallàs, M., Beas-Zarate, C., Verdaguer, E., Auladell, C., Folch, J., & Camins, A. (2017). Long-term exposure to a high-fat diet favors the appearance of β -amyloid deposits in the brain of C57BL/6J mice: A potential model of sporadic Alzheimer's disease. *Mechanisms of Ageing and Development*, 162, 38–45. doi.org
4. Cascella, M., Bimonte, S., Muzio, M. R., Schiavone, V., & Cuomo, A. (2017). Efficacy of epigallocatechin-3-gallate (green tea) in the treatment of Alzheimer's disease: An overview of pre-clinical studies and translational perspectives in clinical practice. *Infectious Agents and Cancer*, 12, Article 36. doi.org
5. Crane, P. K., Walker, R., Hubbard, R. A., Li, G., Nathan, D. M., Zheng, H., Haneuse, S., Craft, S., Montine, T. J., Kahn, S. E., & Larson, E. B. (2013). Glucose levels and risk of dementia. *New England Journal of Medicine*, 369(6), 540–548. doi.org
6. de Groot, C. (1999). Energy and micronutrient intakes in elderly Europeans: Searching for minimum requirements in the SENECA study. *Age and Ageing*, 28(5), 469–474. doi.org
7. Dean, A. J., Bellgrove, M. A., Hall, T., Phan, W. M. J., Eyles, D. W., Kvaskoff, D., & McGrath, J. J. (2011). Effects of vitamin D supplementation on cognitive and emotional functioning in young adults—A randomized controlled trial. *PLoS ONE*, 6(11), e25966. doi.org
8. Deutz, N. E. P., Bauer, J. M., Barazzoni, R., Biolo, G., Boirie, Y., Bosy-Westphal, A., Cederholm, T., Cruz-Jentoft, A., Krznarić, Z., Nair, K. S., Singer, P., Teta, D., Tipton, K., & Calder, P. C. (2014). Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clinical Nutrition*, 33(6), 929–936. doi.org

9. Dursun, E., Alaylıoğlu, M., Bilgiç, B., Hanağası, H., Lohmann, E., Atasoy, I. L., Candaş, E., Araz, Ö. S., Önal, B., Gürvit, H., & Gezen-Ak, D. (2016). Vitamin D deficiency might pose a greater risk for ApoEε4 non-carrier Alzheimer's disease patients. *Neurological Sciences*, 37(10), 1633–1643. doi.org
10. Elmadfa, I., & Kornsteiner, M. (2009). Fats and fatty acid requirements for adults. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 55(1-3), 56–75. doi.org
11. Engelhart, M. J. (2002). Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA*, 287(24), 3223–3229. doi.org
12. Foote, J. A., Giuliano, A. R., & Harris, R. B. (2000). Older adults need guidance to meet nutritional recommendations. *Journal of the American College of Nutrition*, 19(5), 628–640. doi.org
13. Forester, S. C., & Lambert, J. D. (2011). The role of antioxidant versus pro-oxidant effects of green tea polyphenols in cancer prevention. *Molecular Nutrition & Food Research*, 55(6), 844–854. doi.org
14. Huang, C. C., Chung, C. M., Leu, H. B., Lin, L. Y., Chiu, C. C., Hsu, C. Y., Chiang, C. H., Huang, P. H., Chen, T. J., Lin, S. J., & Chen, J. W. (2014). Diabetes mellitus and the risk of Alzheimer's disease: A nationwide population-based study. *PLoS ONE*, 9(1), e87095. doi.org
15. Janitschke, D., Lauer, A. A., Bachmann, C. M., Grimm, H. S., Hartmann, T., & Grimm, M. O. W. (2021). Methylxanthines and neurodegenerative diseases: An update. *Nutrients*, 13(3), Article 803. doi.org
16. Kimura, Y., Yoshida, D., Hirakawa, Y., Hata, J., Honda, T., Shibata, M., Sakata, S., Uchida, K., Kitazono, T., & Ninomiya, T. (2021). Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes in a general Japanese population: The Hisayama Study. *Journal of Diabetes Investigation*, 12(4), 527–536. doi.org
17. Kwan, M. W.-M., Wong, M. C.-S., Wang, H. H.-X., Liu, K. Q.-L., Lee, C. L.-S., Yan, B. P.-Y., Yu, C.-M., & Griffiths, S. M. (2013). Usklađenost s prehrambenim pristupima za zaustavljanje hipertenzije (DASH): Sustavni pregled. *PLoS ONE*, 8(10), e78412. doi.org
18. Lamport, D. J., Lawton, L. C., Merat, N., Jamson, H., Myrissa, K., Hofman, D., Chadwick, H. K., Quadt, F., Wightman, J. D., & Dye, L. (2016). Concord grape juice, cognitive function, and driving performance: A 12-wk, placebo-controlled, randomized crossover trial in mothers of preteen children. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 103(3), 775–783. doi.org
19. Leidy, H. J., Clifton, P. M., Astrup, A., Wycherley, T. P., Westerterp-Plantenga, M. S., Luscombe-Marsh, N. D., Woods, S. C., & Mattes, R. D. (2015). The role of protein in weight loss and maintenance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1320S–1329S. doi.org
20. Łucka, A., & Magierski, R. (2017). Neadekvatan nutritivni status u bolesnika s Alzheimerovom bolešću [Inadequate nutritional status in patients with Alzheimer's disease]. *Aktualności Neurologiczne*, 17(4), 190–197. doi.org

21. Martín, A. C., de Mateo Silleras, B., Carreño Enciso, L., & de la Cruz, S. (2013). Cambios en la composición corporal en función del grado de demencia [Changes in body composition as a function of the degree of dementia]. *Nutrición Hospitalaria*, 28(4), 1093–1101. doi.org
22. Mazzei, G., Ikegami, R., Abolhassani, N., Haruyama, N., Sakumi, K., Saito, T., Saido, T. C., & Nakabeppu, Y. (2021). High-fat diet exacerbates Alzheimer's disease pathology in the hippocampus of the AppNL-F/NL-F knock-in mouse model. *Aging Cell*, 20(10), e13429. doi.org
23. Monteiro, J. P., Alves, M. G., Oliveira, P.F., & Silva, B. M. (2016). Structure-bioactivity relationships of methylxanthines: Trying to make sense of all the promises and disappointments. *Molecules*, 21(8), Article 974. doi.org
24. Morris, J. K., Vidoni, E. D., Honea, R. A., & Burns, J. M. (2014). Impaired glycemia increases disease progression in mild cognitive impairment. *Neurobiology of Aging*, 35(3), 585–589. doi.org
25. Morris, M. C., Tangney, C. C., Wang, Y., Sacks, F. M., Bennett, D. A., & Aggarwal, N. T. (2015). MIND Prehrana povezana sa smanjenom incidencijom Alzheimerove bolesti. *Alzheimer's & Dementia*, 11(9), 1007–1014. doi.org
26. Morris, M. S. (2003). Homocysteine and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 2(7), 425–428. doi.org Román, G. C., Jackson, R. E., Gadhia, R., Román, N. M., & Reis, J. (2019). Mediterranean diet: The role of long-chain ω -3 fatty acids in fish; polyphenols in fruits, vegetables, cereals, coffee, tea, cacao and wine; probiotics and vitamins in prevention of stroke, age-related cognitive decline, and Alzheimer disease. *Revue Neurologique*, 175(10), 724–741. doi.org
27. Nie, R.-Z.; Luo, H.-M.; Liu, Y.-P.; Wang, S.-S.; Hou, Y.-J.; Chen, C.; Wang, H.; Lv, H.-L.; Tao, X.-Y.; Jing, Z.-H.; i dr. Čimbenici funkcionalnosti hrane u intervenciji kod Alzheimerove bolesti: Trenutni napredak istraživanja. *Nutrients* 2024 , 16 , 3998. [Google Scholar] [CrossRef]
28. Smith, A. D., Smith, S. M., de Jager, C. A., Whitbread, P., Johnston, C., Agacinski, G., Oulhaj, A., Bradley, K. M., Jacoby, R., & Refsum, H. (2010). Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: A randomized controlled trial. *PLoS ONE*, 5(9), e12244. doi.org
29. Soininen, H., Solomon, A., Visser, P. J., Hendrix, S. B., Blennow, K., Kivipelto, M., Hartmann, T., & LipiDiDiet clinical study group. (2021). 36-month clinical trial with a multinutrient product in prodromal Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 17(1), 29–40. doi.org
30. Suresh, S.; Singh, SA; Rushendran, R.; Vellapandian, C.; Prajapati, B. Alzheimerova bolest: Uloga vanjskih čimbenika u njezinom razvoju, istraživanje enigme okoliša. *Front. Neurol.* 2023 , 14 , 1303111. [Google Scholar] [CrossRef]
31. Sousa, M. J., & Guimarães, J. (2015). Prevencija Alzheimerove bolesti: Uloga mediteranske prehrane [Prevention of Alzheimer's disease: The role of the Mediterranean diet]. *Revista de Nutrição*, 28(6), 691–703. doi.org

32. Stavrinou, P. S., Andreou, E., Aphamis, G., Pantzaris, M., Ioannou, M., Patrikios, I. S., & Giannaki, C. D. (2020). Učinci 6-mjesečne suplementacije visokim dozama polinezasićenih masnih kiselina omega-3 i omega-6 i antioksidativnih vitamins na kognitivnu funkciju i funkcionalni kapacitet kod starijih osoba s blagim kognitivnim oštećenjem. *Nutrients*, 12(2), Article 325. doi.org
33. Studnicki, M., Dębski, K. J., & Stępkowski, D. (2019). Proportions of macronutrients, including specific dietary fats, in a prospective anti-Alzheimer diet. *Scientific Reports*, 9(1), Article 20143. doi.org
34. Svjetska zdravstvena organizacija. (2015). Smjernice SZO-a: Unos šećera za odrasle i djecu. Ženeva: Svjetska zdravstvena organizacija. Svjetska zdravstvena organizacija. (2021). Globalno izvješće o stanju javnog zdravstva u vezi s odgovorom na demenciju. Ženeva: Svjetska zdravstvena organizacija. who.int
35. Thomas, D. R. (2006). Vitamins in aging, health, and longevity. *Clinical Interventions in Aging*, 1(1), 81–91. doi.org
36. Udruga za Alzheimerovu bolest. (2016). Činjenice i brojke o Alzheimerovoj bolesti. *Alzheimerova demencija*, 12, 459–509. doi.org
37. van den Brink, A. C., Brouwer-Brolsma, E. M., Berendsen, A. A. M., & van de Rest, O. (2019). Mediterranean diet, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), and Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) diets are associated with less cognitive decline and a lower risk of Alzheimer's disease—A review. *Advances in Nutrition*, 10(6), 1040–1065. doi.org
38. Wang, M., Lv, J., Huang, X., Wisniewski, T., & Zhang, W. (2021). High-fat diet-induced atherosclerosis promotes neurodegeneration in a triple-transgenic (3 × Tg) mouse model of Alzheimer's disease associated with chronic platelet activation. *Alzheimer's Research & Therapy*, 13(1), Article 144. doi.orgWengreen, H., Munger, R. G., Cutler, A., Quach, A., Bowles, A., Corcoran, C., Tschanz, J. T., Norton, M. C., & Welsh-Bohmer, K. A. (2013). Prospektivna studija prehrambenih pristupa za zaustavljanje hipertenzije – i mediteranski prehrambeni obrasci te kognitivne promjene povezane sa starenjem: Studija okruga Cache o pamćenju, zdravlju i starenju. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(5), 1263–1271. doi.org
39. WHO/FAO. (2008). Interim summary of conclusions and dietary recommendations on total fats and fatty acids - From the Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Ženeva: Svjetska zdravstvena organizacija.
40. Zhang, Y., Chen, J., Qiu, J., Li, Y., Wang, J., & Jiao, J. (2015). Intakes of fish and polyunsaturated fatty acids and mild-to-severe cognitive impairment risks: A dose-response meta-analysis of 21 cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 103(2), 330–340. doi.org

OKSIDATIVNI STRES I ALZHEIMEROVA BOLEST

Azra Alajbegović

Medicinski fakultet Univerziteta u Sarajevu, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

Privatna neurološka ordinacija "Alajbegović" u Sarajevu, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

Internacionalna akademija nauka i umjetnosti u Bosni i Hercegovini, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

Oksidativni stres je poremećaj ravnoteže između slobodnih radikala i antioksidansa u našem tijelu koji dovodi do oštećenja stanica, što može uzrokovati oštećenje organa i tkiva te rezultirati raznim bolestima poput Alzheimerove bolesti, raka i kardiovaskularnih bolesti.

Toksini mogu uzrokovati oksidativni stres, dok hrana bogata antioksidansima, kao i zdrave navike poput redovite tjelesne aktivnosti, mogu pomoći u njegovom smanjenju. Što su slobodni radikali?

Slobodni radikali su atomi ili molekule koje imaju jedan ili više nesparenih elektrona u svojoj vanjskoj ljusci. Zahvaljujući tim slobodnim elektronima, slobodni radikali su vrlo reaktivni i lako reagiraju s drugim molekulama.

Kao dio standardnih metaboličkih procesa koji se odvijaju u našem tijelu, poput disanja, probave i pretvaranja masti u energiju, kontinuirano se stvaraju slobodni radikali kisika. Vrlo lako reagiraju s drugim molekulama i mogu uzrokovati velike, lančane kemijske reakcije - oksidaciju.

U malim ili umjerenim količinama, slobodni radikali kisika mogu igrati korisne, pa čak i vitalne uloge u tijelu. U pravoj količini ključni su za očuvanje ljudskog zdravlja.

- Uključeni su u sintezu nekih hormona.
- Leukociti i makrofagi koriste reaktivne molekule kisika za uništavanje bakterija i virusa.

- Igraju važnu ulogu u molekularnoj signalizaciji i modulaciji staničnih procesa.
- Sudjeluju u regulaciji transkripcije DNK.

Slobodni radikali „krađu“ elektrone drugim molekulama što mijenja strukturu ili funkciju drugih molekula, uzrokujući oštećenja poput promjene uputa kodiranih u DNK i promjene stanične membrane (što utječe na protok onoga što ulazi i izlazi iz stanice).

Antioksidansi pomažu u kontroli slobodnih radikala neutralizirajući ih. **Kada postoji neravnoteža između proizvodnje slobodnih radikala i njihovog uklanjanja antioksidansima, dolazi do oksidativnog stresa.**

Koje su dugoročne posljedice oksidativnog stresa?

Oksidativni stres doprinosi oštećenju stanica, što s vremenom može igrati ulogu u razvoju širokog spektra medicinskih stanja. Neka od njih uključuju:

- Kronična opstruktivna plućna bolest (KOPB)
- Ateroskleroza
- Alzheimerova bolest
- Kardiovaskularne bolesti (slobodni radikali uzrokuju lijepljenje LDL kolesterola za stijenke arterija)
- Bolesti jetre
- Određeni karcinomi poput raka usta, jednjaka, želuca i crijeva
- Artritis
- Gubitak vida zbog degeneracije očne leće
- Parkinsonova bolest (i druga stanja koja nastaju oštećenjem živčanih stanica u mozgu, poput multiple skleroze i ALS-a)
- Ubrzanje procesa starenja

Također, danas se smatra da oksidativni stres igra ulogu u razvoju neuropsihijatrijskih poremećaja poput anksioznosti i depresije, ali potrebno je provesti dodatna istraživanja na ovu temu kako bi se došli do relevantnih zaključaka.

Što doprinosi razvoju oksidativnog stresa?

Oksidativni stres nastaje kada postoji neravnoteža slobodnih radikala, odnosno kada u tijelu ima više slobodnih radikala nego što naše tijelo može neutralizirati. Slobodni radikali mogu potjecati iz **endogenih izvora** (koji potječu iz tijela) i **egzogenih izvora** (koji potječu izvan tijela).

Kada govorimo o *endogenoj proizvodnji slobodnih radikala*, oni mogu dolaziti iz izvora kao što su:

- Aktivacija imunoloških stanica
- Upala
- Infekcija
- Rak
- Ishemija (ograničenje opskrbe krvlju bilo kojeg tkiva, mišićne skupine ili organa u tijelu)
- Prekomjerna tjelovježba
- Stres
- Starenje

Egzogena proizvodnja slobodnih radikala može biti rezultat izvora kao što su:

- Zagađivači okoliša
- Teški metali
- Određeni lijekovi
- Neki nusproizvodi kuhanja poput korištenog ulja
- Prekomjerna konzumacija višestruko nezasićenih masnih kiselina, aditiva za hranu i dimljenog mesa
- Duhanski dim
- Alkohol
- Izloženost zračenju (uključujući UV zračenje)
- Pesticidi i druge kemikalije
- Ozon
- Alergeni

Mjerenje oksidativnog stresa

Oksidativni stres ne može se izmjeriti jednim testom. Procjenjuje se pomoću biomarkera koji pokazuju ravnotežu između stvaranja slobodnih radikala i antioksidativne zaštite.

Najčešći su:

- **Malondialdehid (MDA)** – marker oštećenja lipida; povišene vrijednosti ukazuju na povećani oksidativni stres.
- **8-OHdG (8-hidroksi-2'-deoksigvanozin)** – marker oksidativnog oštećenja DNK; može se mjeriti u urinu ili krvi.
- **F2-izoprostani** – vrlo pouzdan marker lipidne peroksidacije, određuje se u plazmi ili urinu.

- **Proteinski karbonili** – pokazuju oksidativno oštećenje proteina.
- **Aktivnost antioksidativnih enzima:**
 - superoksid dismutaza (SOD),
 - glutation peroksidaza (GPx),
 - katalaza.
- **Ukupni antioksidativni kapacitet (TAC ili TAS)** – pokazuje sposobnost tijela da se odupre oksidativnom stresu.
- **Omjer reduciranog i oksidiranog glutationa (GSH/GSSG)** – jedan od najosjetljivijih pokazatelja redoks ravnoteže.

Kod Alzheimerove bolesti, **MDA**, **F2-izoprostani**, **8-OHdG** te **aktivnost SOD i GPx najčešće se koriste u istraživanjima**.

Ovi se testovi rijetko provode u rutinskoj kliničkoj praksi jer još nisu standardizirani za dijagnosticiranje ili praćenje bolesti. Najčešće se koriste u znanstvenim istraživanjima ili u specijaliziranim laboratorijima.

Za kliničku praksu, najvažniji biomarkeri amiloida i tau proteina u cerebrospinalnoj tekućini su PET snimanje i neki biomarkeri u krvi, na primjer fosforilirani tau.

Kako smanjiti oksidativni stres

Prehrana bogata antioksidansima može spriječiti ili smanjiti štetu uzrokovanu oksidacijom i smanjiti rizik od nekoliko stanja, poput bolesti srca i određenih vrsta raka.



Antioksidansi se nalaze u brojnim namirnicama, ali prvenstveno u voću, povrću, cjelovitim žitaricama i orašastim plodovima, ali i u nekim vrstama mesa, ribe i peradi.

Dobri izvori antioksidansa uključuju:

- Kupus, tj. povrće poput brokule, cvjetače i kupusa
- Lisnato zeleno povrće
- Kukuruz, rajčica, mrkva, patlidžan, bundeva, crvena paprika, slatki krumpir
- Poriluk, luk i češnjak
- Voće poput marelica, lubenice, grejpa, manga, grožđa, bobičastog voća, agruma, jabuka, crnog ribiza, kivija i avokada
- Mahunarke poput soje, tofua, leće i graška
- Orašasti plodovi i sjemenke
- Začinsko bilje
- Cjelovite žitarice
- Čaj, posebno zeleni čaj
- Mlijeko
- Plodovi mora
- Nemasno meso

Sve ove namirnice sadrže mnogo različitih vrsta antioksidansa i važno ih je jesti raznolike. Istraživanja pokazuju da antioksidansi najbolje djeluju u kombinaciji s drugim hranjivim tvarima i drugim antioksidansima.

Također, sve više dokaza upućuje na to da su antioksidansi učinkovitiji kada se konzumiraju putem prehrane nego kada su izolirani iz hrane ili kao dodatak prehrani.

Konzumacija antioksidativnih vitamina ili minerala u većim količinama od preporučenih može izazvati kontraefekt - antioksidansi postaju *prooksidansi* i umjesto koristi, donose štetu tijelu.

Alzheimerova bolest i oksidativni stres

Hipoteza o amiloidnoj kaskadi modificirana je posljednjih godina, ali se i dalje smatra središnjim mehanizmom Alzheimerove bolesti. Poremećaj metabolizma i razine β amiloidnog peptida (A β) pokreće kaskadu događaja koji kulminiraju neurodegeneracijom i Alzheimerovom demencijom. Ovaj peptid nastaje cijepanjem amiloidnog prekursorskog proteina (APP) enzimima β -sekretazom i γ -sekretazom. Prije se smatralo da se A β ne formira u normalnim stanicama, ali novije studije pokazale su da je on produkt metabolizma, ali da se razgrađuje i uklanja iz stanica. Poremećaj ravnoteže između sinteze i uklanjanja A β osnova je neurodegeneracije kod Alzheimerove bolesti. Kod ove bolesti, osim selektivne neuronske degeneracije, u mozgu su prisutne dvije lezije: senilni plakovi (ovalne mikroskopske lezije u izvanstaničnom prostoru mozga, sa središnjom

proteinskom jezgrom sastavljenom od fibrilarnog proteina, β -amiloidnog peptida) i neurofibrilarni spletovi koji su lokalizirani u samim neuronima, sastavljeni uglavnom od hiperfosforiliranog tau proteina.

Tau protein se normalno nalazi u aksonima vezanim za mikrotubule i od velike je važnosti za sinaptički prijenos. Hiperfosforilacija tau proteina dovodi do razgradnje mikrotubula i poremećaja sinapsi.

Danas postoji sve veći konsenzus da je povećano taloženje senilnih plakova i neurofibrilarnih spletova kompenzacijski odgovor mozga na različite toksične međuprodukte. Senilni plakovi i neurofibrilarni spletovi vjerojatno su posljedica, a ne uzrok bolesti. Mehanizmi kojima nakupljanje β -amiloidnog peptida uzrokuje oštećenje i smrt neurona uključuju oksidativni stres i upalne procese.

Ovi agregati također stimuliraju proizvodnju slobodnih radikala putem receptora. Vezanje $A\beta$ na specifične receptore za hvatanje inducira proizvodnju slobodnih radikala povećanjem aktivnosti nikotinamid adenin dinukleotid fosfat (NADPH) oksidaze.

Nedavne studije pokazuju da je $A\beta$ fiziološki antioksidans i da se to svojstvo mijenja sa starenjem. Istraživanje mehanizama Alzheimerove demencije u posljednja dva desetljeća uglavnom je usmjereno na pronalaženje genskih mutacija u obiteljskom obliku, koje karakteriziraju rani početak i progresivni tijek, za razliku od kasnog početka kod sporadičnog oblika ove bolesti. Dakle, iako se dugo vjerovalo da je agregacija $A\beta$ u toksične naslage u izvanstaničnom prostoru mozga odgovorna za početak i napredovanje Alzheimerove demencije, mnogi dokazi upućuju na to da zreli senilni plakovi nisu toksični. $A\beta$ dovodi do proizvodnje reaktivnih vrsta kisika putem različitih putova. Jedan od tih putova je vezanje metala poput cinka, bakra i željeza. Akumulacija ekscitacijskih aminokiselina (npr. glutamata) dovodi do oštećenja i smrti neurona aktiviranjem specifičnih receptora ili induciranjem oksidativnog stresa. Također dolazi do smanjenja koncentracije reduciranog glutationa (GSH) u neuronima. Konačni cilj $A\beta$ je imunološki sustav. $A\beta_{40}$ prisutan u amiloidnim plakovima aktivira mikroglijalne stanice koje proizvode velike količine slobodnih radikala i proinflamatornih citokina. Kliničke studije su pokazale važnost upalnih procesa kod Alzheimerove demencije.

Oksidativni stres igra značajnu ulogu u patogenezi Alzheimerove bolesti. Neurogeneza se događa u mozgu odraslih, posebno u hipokampusu, a povećana je kod pacijenata s Alzheimerovom demencijom te predstavlja kompenzacijski odgovor na gubitak neurona. Reaktivne vrste kisika utječu na novonastale neurone i tako posreduju u patogenezi Alzheimerove bolesti. Antioksidansi bi mogli smanjiti štetne učinke reaktivnih vrsta kisika na te neurone i poboljšati regenerativni kapacitet mozga. Dokazano je da kod Alzheimerove bolesti postoji poremećaj regulacije metala, posebno redoks-aktivnih prijelaznih metala koji se nakupljaju u citoplazmi neurona. Povećano stvaranje superoksidnih radikala kod Alzheimerove bolesti korelira s povećanim koncentracijama superoksid dismutaze, što

je popraćeno oslobađanjem H_2O_2 iz mitohondrija u citoplazmu (H_2O_2 difundira kroz mitohondrijalne i stanične membrane). Povećana koncentracija H_2O_2 u citoplazmi u prisutnosti redoks-aktivnih metala dovodi do stvaranja hidroksilnih radikala. Koncentracije cinka, željeza i bakra povećane su u mozgu osoba s Alzheimerovom demencijom.

Metali su važni jer kataliziraju pretvorbu vodikovog peroksida (H_2O_2) u hidroksilni radikal ($OH\bullet$) putem Fentonove i Haber-Weissove reakcije: $O_2 \bullet^- + Fe^{3+} \rightarrow O_2 + Fe^{2+}$ (I reakcija) $H_2O_2 + Fe^{2+} \rightarrow OH\bullet + OH^- + Fe^{3+}$ (II reakcija) Kombinacija I i II reakcija: $O_2 \bullet^- + H_2O_2 \rightarrow O_2 + OH^- + OH\bullet$ (Fentonova reakcija)

Podatci iz literature pokazuju da oksidativni stres nije ograničen samo na mitohondrijsku disfunkciju i Fentonovu reakciju. A β peptid se smatra jakim redukcijskim sredstvom sposobnim za redukciju prijelaznih metala u citoplazmi i tako pretvaranje molekularnog kisika u H_2O_2 .

Bakar igra važnu ulogu u patogenezi Alzheimerove bolesti, jer je dokazano da aktivira A β na različite načine: promjenom sekundarne strukture A β , induciranjem oksidativnog stresa i regulacijom signalnih putova u neuronima. Osim neurona, u patogenezu Alzheimerove bolesti uključeni su astrociti i mikroglijalne stanice. Ove stanice proizvode proinflamatorne citokine, kemokine, sustav komplementa te reaktivne spojeve kisika i dušika, što je popraćeno poremećajima živčanih završetaka.

Posljedica tih događaja je gubitak i propadanje sinapsi te kognitivni poremećaji.

Terapijska strategija usmjerena na kontrolu oslobađanja proinflamatornih čimbenika i protoka oksidanata iz astrocita i mikroglije mogla bi biti od velike pomoći u kontroli neurodegeneracije kod Alzheimerove bolesti.

Mikroglijske stanice aktiviraju dvije vrste podražaja. Prvo, mikrogliju mogu aktivirati proupalni okidači, poput A β , što je popraćeno proizvodnjom reaktivnih vrsta kisika i citokina koji su toksični za neurone. S druge strane, signali iz oštećenih neurona također mogu aktivirati mikrogliju. Ovaj kontinuirani i samoobnavljajući ciklus oštećenja i smrti neurona, popraćen neurotoksičnom aktivacijom mikroglije, naziva se reaktivna mikroglioza i može biti temeljni mehanizam progresivne prirode različitih neurodegenerativnih bolesti, uključujući Alzheimerovu demenciju. NADPH oksidaza (također nazvana fagocitna oksidaza) implicirana je kao ključni mehanizam kojim mikroglija uzrokuje oštećenje i smrt neurona kao odgovor na A β .

Terapijska uloga memantina u liječenju pacijenata s Alzheimerovom bolešću.

Schema djelovanja memantina kod Alzheimerove bolesti.

Memantin selektivno blokira NMDA receptore, koji su receptori za glutamat.

Kod Alzheimerove bolesti, glutamat je kronično povišen, što dovodi do prekomjernog unosa Ca u neurone i njihovog oštećenja.

Memantin smanjuje štetnu prekomjernu aktivaciju i održava normalan prijenos živčanih signala.

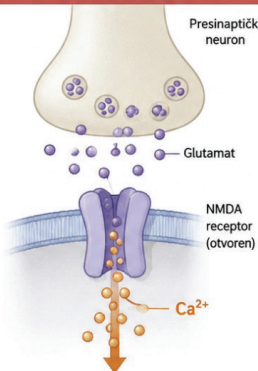
Dakle, ne liječi bolest, već poboljšava pamćenje i pažnju.

MEMANTIN – DJELOVANJE NA NMDA RECEPTOR

Zaštita neurona od ekscitotoksičnosti u Alzheimerovoj bolesti

1. BEZ MEMANTINA – PREKOMJERNA AKTIVACIJA NMDA RECEPTORA

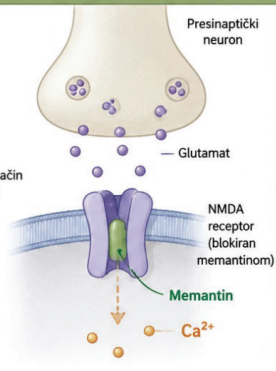
- 1 U sinapsi se oslobađa previše glutamata
- 2 Glutamat se veže na NMDA receptor
- 3 Kanal receptora se otvara prekomjerno
- 4 Prekomjeran ulazak Ca^{2+} u neuron
- 5 Ekscitotoksičnost → oštećenje i odumiranje neurona



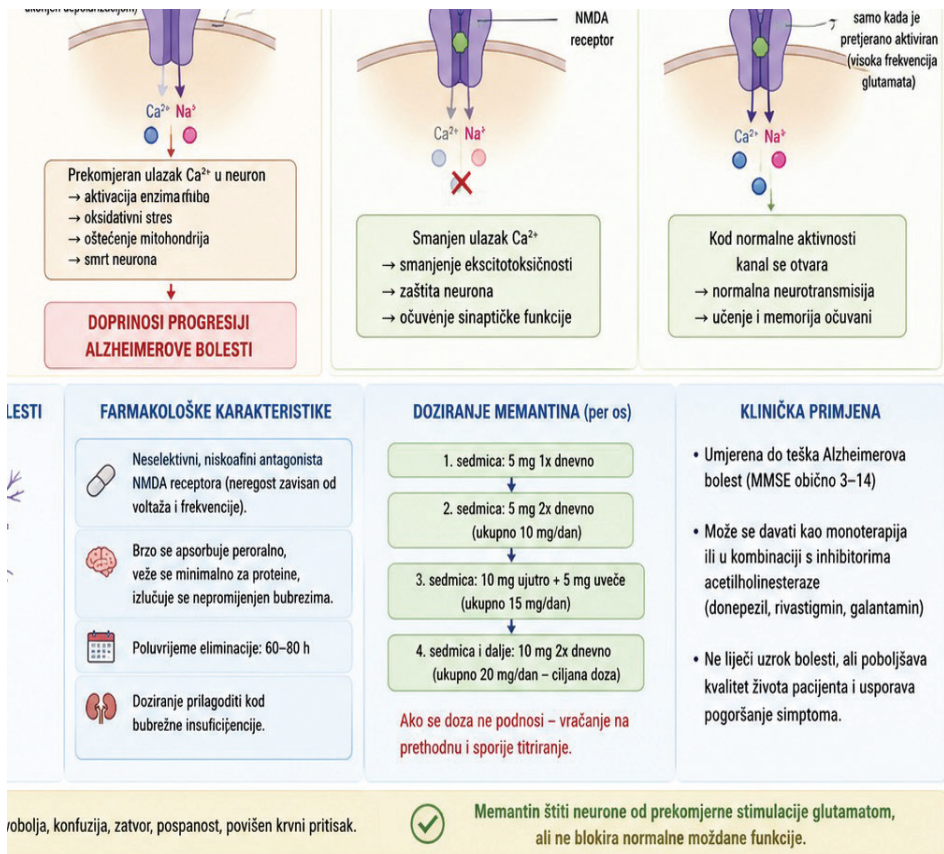
Posljedica:
Povećan Ca^{2+} → aktivacija štetnih enzima, oksidativni stres, oštećenje sinapsi i odumiranje neurona.

2. SA MEMANTINOM – SELEKTIVNA BLOKADA NMDA RECEPTORA

- 1 Oslobađa se glutamat
- 2 Dio glutamata se veže na NMDA receptor
- 3 Memantin ulazi u kanal receptora i blokira ga na umjeren i reverzibilan način (ovisno o naponu i količini glutamata)
- 4 Smanjen ulazak Ca^{2+} u neuron
- 5 Neuron je zaštićen od ekscitotoksičnosti → bolje funkcioniranje sinapsi



Posljedica:
Smanjen ulazak Ca^{2+} → zaštita neurona, manje štetnih procesa, očuvanje sinapsi i usporeno napredovanje bolesti.



NMDA (N-metil-D aspartatni receptori) su vrsta receptora za glutamat, koji je glavni ekscitacijski neurotransmiter. Nalaze se na membrani neurona i igraju ključnu ulogu u pamćenju i neuroplastičnosti. Oslobađaju se iz presinaptičkih neurona. Vežu se za NMDA receptore.

NMDA receptor se otvara, što zahtijeva vezanje na glutamat i koagonist, najčešće glicin ili D-serin, prethodnu depolarizaciju koja uklanja Mg, kada se receptor otvori, Ca i Na ulaze u neuron, a K izlazi.

Unos Ca pokreće proces konsolidacije pamćenja, učenja, jačanja sinaptičkih veza.

Kod Alzheimerove bolesti, prekomjerna aktivacija NMDA receptora dovodi do oksidativnog stresa, prekomjernog ulaska Ca iona u stanicu, aktivacije štetnih enzima i egzocitotoksičnosti.

Zaključak

Česta su pitanja o ulozi oksidativnog stresa u patogenezi neurodegenerativnih bolesti.

Prvo je pitanje, je li oksidativni stres uzrok ili posljedica bolesti? To je složeno akademsko pitanje, jer ako je oksidativni stres samo posljedica, postavlja se pitanje, može li oksidativni stres biti terapijska meta kod tih bolesti?

Drugo, koja je etiologija oksidativnog stresa?

Zajednički za ove bolesti su mitohondrijski poremećaji i poremećaj homeostaze redoks-aktivnih metala.

Treće pitanje je, kakav je odnos između oksidativnog stresa i drugih aspekata patogeneze neurodegenerativnih bolesti?

Literatura

1. Freidovich I. Fundamental aspects of reactive oxygenspecies, or what's the matter with oxygen? NY Acad Sci 1999;893:13.
2. Yun-Zhong F, Sheng Y, Guoyao W. Free radicals, antioxidants, and nutrition. Nutrition 2002;18:872–9.
3. Forman H, Maiorino M, ursini F. Signaling Functions of Reactive Oxygen Species. Biochemistry 2010;49 (5):835–42.
4. Massaad CA, Klann E. Reactive Oxygen Species in the Regulation of Synaptic Plasticity and Memory. Antioxid Redox Signal 2010; (Epub ahead of print).
5. Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. J Gerontology 1956;11:298–300.
6. Grimm S, Hoehn A, Davies KJ, Grune T. Protein oxidative modifications in the ageing brain: consequence for the onset of neurodegenerative disease. Free Radic Res 2011;45(1):73–88.
7. Gundersen V. Protein aggregation in Parkinson's disease. Acta Neurol Scand Suppl 2010;(190):82–7.
8. Reddy PH, Beal MF. Are mitochondria critical in the
9. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease. Ann Neurol 2003;53:26–36. .
10. Keller JN, Schmitt FA, Scheff SW, et al. Evidence of increased oxidative damage in subjects with mild cognitive impairment. Neurology 2005;64:1152–6.
11. Halliwell B. Proteasomal dysfunction: a common feature of neurodegenerative diseases? Implications for the environmental origins of neurodegeneration. Antioxid Redox Signal 2006;8(11-12):2007–19.
12. Ischiropoulos H, Beckman JS. Oxidative stress and nitration in neurodegeneration: cause, effect, or association? J Clin Invest 2003;111:163–9.

13. Zerovnik E. Protein conformational pathology in Alzheimer's and other neurodegenerative diseases; new targets for therapy. *Curr Alzheimer Res* 2010;7(1):74–83.
14. Chung KK, Dawson TM, Dawson VL. Nitric oxide, Snitrosylation and neurodegeneration. *Cell Mol Biol* 2005;51:247–54.
15. Donnelly PS, Xiao Z, Wedd AG. Copper and Alzheimer s disease. *Curr Opin Chem Biol* 2007;11:128–33.
16. Lin MT, Beal MF. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Nature* 2006;443:787–95.
17. Halliwell B. Oxidative stress and neurodegeneration: where are we now? *J Neurochem* 2006;97:634–58.
18. Emerit M, Edeas FB. Neurodegenerative diseases and oxidative stress. *Biomed Pharmacother* 2004;58: 39–46.
19. Lee HG, Zhu X, Castellani RJ, Nunomura A, Perry G, Smith MA. Amyloid- β in Alzheimer Disease: The null versus the alternate hypothesis. *J Pharmacol Exp Ther* 2007;321:823–9.
20. Galasko D, Montine TJ. Biomarkers of oxidative damage and inflammation in Alzheimer's disease. *Biomark Med* 2010;4(1):27–36.
21. Castellani RJ, Zhu X, Lee HG, Moreira PI, Perry G, Smith MA. Neuropathology and treatment of Alzheimer disease: Did we lose the forest for the trees? *Exp Rev Neurother* 2007;7:473–85.
22. Lee HG, Zhu X, Castellani RJ, Nunomura A, Perry G, Smith MA. Amyloid-beta in Alzheimer disease: The null versus the alternate hypotheses. *J Pharmacol Exp Ther* 2007;321:823–9.
23. Taupin P. A dual activity of ROS and oxidative stress on adult neurogenesis and Alzheimer's disease. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem* 2010;10(1):16–21.
24. Gille G, Reichmann H. Iron-dependent functions of mitochondria-relation to neurodegeneration. *J Neural Transm* 2010. (Epub ahead of print).
25. Lin CJ, Huang HC, Jiang ZF. Cu(II) interaction with amyloid-beta peptide: a review of neuroactive mechanisms in AD brains. *Brain Res Bull* 2010;82(5- 6):235–42.
26. Agostinho P, Cunha RA, Oliveira C. Neuroinflammation, oxidative stress and the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Curr Pharm Des* 2010;16(25): 2766–78.
27. Gundersen V. Protein aggregation in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand Suppl* 2010;190:82–7.

SARKOPENIJA I DISFAGIJA U DEMENCIJI: OD DIJAGNOZE DO TERAPIJE

Sanja Tomasović

Klinika za neurologiju Kliničke bolnice "Sveti Duh", Zagreb, Hrvatska
Medicinski fakultet Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera, Osijek, Hrvatska
Internacionalna akademija nauka i umjetnosti u Bosni i Hercegovini, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

Sarkopenija je progresivni i generalizirani poremećaj skeletnih mišića karakteriziran smanjenjem mišićne mase, mišićne snage i fizičke funkcije, povezan s povećanim rizikom od padova, fraktura, funkcionalne onesposobljenosti, hospitalizacije i mortaliteta. Radi se o mišićnoj bolesti povezanoj sa starenjem, ali može biti i sekundarna u sklopu kroničnih bolesti, maligniteta, malnutricije ili imobilizacije. Europska radna skupina za sarkopeniju kod starijih osoba (EWGSOP) objavila je 2010. godine definiciju sarkopenije s ciljem poticanja napretka u identificiranju i skrbi za osobe sa sarkopenijom. Sarkopenija je vjerojatna kada se otkrije oslabljena mišićna snaga. Dijagnoza sarkopenije potvrđuje se prisutnošću niske količine ili kvalitete mišića. Nefarmakološke intervencije predstavljaju temelj liječenja sarkopenije, s rastućim dokazima koji podupiru njihovu učinkovitost u poboljšanju mišićne mase, snage i fizičke funkcije. Nedavni sustavni pregledi i meta-analize pokazali su da strukturirani programi vježbanja i ciljane prehrambene intervencije, nadomjesna supstitucijska terapija, mogu učinkovito suzbiti progresiju sarkopenije.

Kao i u mnogim drugim bolestima, pogotovo onima koje su prevalentnije u starijoj životnoj dobi, time i u bolesnika s demencijom, s naglaskom na Alzheimerovu bolest, učestali problem je nutritivna manjkavost koja naposljetku dovede do dodatne onesposobljenosti povrh one uzrokovane osnovnom bolesti. Nutritivne potrebe pojedinca ovise o mnogim čimbenicima kao što su bazalni metabolizam, konkomitantna medicinska stanja i stupanj

dnevne tjelesne aktivnosti. Iz ovoga je očito da se jedan set kriterija teško može pouzdano primijeniti na čitav spektar osoba, pogotovo na one koji pripadaju krajnostima. Međutim, kako određene studije pokazuju da se u starijim skupinama i u općoj populaciji određeni stupanj malnutricije pojavljuje u oko 70% pojedinaca, taj je podatak dobra polazna točka koja može poslužiti kao upozorenje da se na ovu problematiku mora misliti i kod većine pacijenata s Alzheimerovom bolesti (Kimura i suradnici, 2019.).

Kod ove skupine pacijenata se, povrh onih vezanih uz starenje, uzroci malnutricije i laički lako povezuju sa simptomima demencije. Osoba koja ima poteškoća sa svakodnevnim funkcioniranjem i brigom o vlastitom zdravlju i potrebama i u ranim će fazama bolesti, dok ona još nije ni dijagnosticirana, postupno gubiti raznolikost prehrane, oslanjajući se na jednostavnije i malobrojnije nutritivne izvore koje je još kadra samostalno upotrebljavati. U kasnijim fazama, stupanj nutritivne kompenziranosti u potpunosti će ovisiti o stupnju brige drugih, bilo u vlastitom kućanstvu ili u ustanovi za njegu. Istraživanja pokazuju da učestalost neadekvatnog nutritivnog statusa raste sa stupnjem kognitivnog propadanja, a uočena je i njegova asocijacija s bihevioralnim smetnjama koje se javljaju kod pacijenata s ovom bolesti (Ogawa i suradnici, 2018.).

Ova je problematika (koja podrazumijeva manjak bilo kojeg od makro ili mikronutrijenata) jedan od kontributivnih čimbenika koji dovode do razvoja sarkopenije, stanja koje karakterizira gubitak na mišićnoj masi i funkciji koji je vezan uz dob. Međutim, uzroci sarkopenije nisu još u potpunosti razjašnjeni te kod pojedinih pacijenata za njenu pojavu može biti odgovoran i jedan od sljedećih uzroka:

1. manjak tjelesne aktivnosti
2. degenerativne promjene živčanog sustava
3. redukcija efikasnosti metaboličkih procesa
4. manjak određenih hormona (hormon rasta, testosteron, IGF (insulin-like growth factor)...)
5. komorbiditeti (pretilost, dijabetes, osteoporoza...)

U slučajevima kada niti jedan od gore navedenih rizičnih čimbenika ne može biti identificiran, može biti riječ o tzv. *primarnoj* sarkopeniji, kod koje je jedini očit uzročnik dob pacijenta. U slučaju pretilosti, redukcija mišićne mase može biti prikrivena povećanjem mase na račun masnog tkiva, a to se stanje može nazvati i sarkopeničnom pretilošću. Valja razlikovati pojam sarkopenije od kaheksije, kod koje dolazi do izraženog katabolizma kako mišićnog tako i masnog i drugog tkiva pod citokinskim utjecajem sistemskog oboljenja, najčešće maligniteta (Santilli i suradnici, 2014.).

U Alzheimerovoj je bolesti uočeno da je prevalencija sarkopenije znatno veća nego kod pojedinaca s normalnom kognicijom slične dobi. Kod ovih je pacijenata sarkopenija uočena u preko 23% slučajeva, a kod onih bez demencije gotovo 3x rjeđe, u 8% slučajeva.

Također je zabilježeno i da udjeli pacijenata sa sarkopenijom rastu s progresijom kognitivnog propadanja. Ovaj „višak“ osoba sa sarkopenijom u odnosu na pojedince sličnih somatskih i demografskih osobina nije još u potpunosti objašnjen. Djelomično ga je najjednostavnije pripisati gore obrađenim nutritivnim deficitom koji proizlazi iz kognitivnog propadanja, ali postoje indicije da se u pozadini odigravaju i dramatično drugačiji procesi. Pokazalo se, naime, da postoji jasna korelacija između mišićne mase i stupnja moždane atrofije, a kod pacijenata s Alzheimerovom bolesti zabilježen je i pad u mišićnoj snazi i bez gubitka mišićne mase u odnosu na kognitivno uredne kontrole. Također se pokazalo da su pacijenti koji imaju gubitak tjelesne mase u ranoj fazi bolesti u većem riziku od brže progresije demencije. Ove asocijacije mogle bi biti uzrokovane ili nekim od potencijalnih zajedničkih prekursora (inflamatorni procesi, degenerativni procesi, hormonalni disbalans, oksidativni stres), ili nekim od indirektnih posljedica demencije nevezanim uz prehranu. Primjer za potonje bio bi manjak tjelesne aktivnosti, koji može biti dobrovoljan ili nametnut zbog lakše brige o bolesniku (sedacija, sputavanje, ograničavanje izlaska iz poznatog okruženja) (Ogawa i suradnici, 2018.).

Razlog zbog kojeg je neophodno razmatrati postojanje sarkopenije kod svih starijih osoba, a pogotovo onih s demencijom, ne leži samo u ograničavanju pokretljivosti i fizičkih dosega u svakodnevnom funkcioniranju, makar su i ove komponente značajne jer dovode do daljnje izolacije pacijenta od okoline, pogoršavajući tako osnovnu simptomatologiju. Sarkopenija je značajna i jer je povezana s mnogo većom učestalošću padova, što može rezultirati ozljedama i potrebom za hospitalnim liječenjem. Takav slijed događaja nesumnjivo može dekompenzirati do tada prihvatljivu razinu kognitivnog funkcioniranja kod osobe s demencijom. Povrh svega, istraživanja govore da su osobe sa sarkopenijom izložene većem općem mortalitet (Santilli i suradnici, 2014.).

Metodologija procjene postojanja sarkopenije kod osoba s Alzheimerovom bolesti ne razlikuje se od one u općoj populaciji. Treba napomenuti da još ne postoji jasan konsenzus o tome koje bi testove trebalo koristiti za procjenu njenog postojanja ili rizika. Predlaže se tako mjerenje brzine hoda (ako hod nije kompromitiran nekim drugim stanjem), kombinirano s mjerenjem mišićne mase. U praksi se zbog jednostavnosti često koristi mjerenje snage stiska šake specijalnim prijenosnim uređajem. Međutim, u svakodnevnom kliničkom radu s neurološkim pacijentima, pa tako i u slučaju pacijenata s Alzheimerovom bolesti, možda je najjednostavnije služiti se široko prihvaćenim upitnikom za procjenu rizika od sarkopenije. Ovaj upitnik, naziva SARC-F (što je akronim izveden iz engleskih pitanja koja su u njemu sadržana), može se u veoma kratkom roku ispuniti zajedno s pacijentom te tako brzo dobiti okvirnu ideju o riziku sarkopenije (Malmstrom i Morley, 2013).

Tablica: SARC-F upitnik

Komponenta	Pitanje	Bodovanje
Snaga	Koliko vam je teško podići i nositi predmet od 5 kg?	Nimalo = 0
		Donekle = 1
		Veoma = 2
Pomoć pri hodu	Koliko vam je teško prehodati sobu?	Nimalo = 0
		Donekle = 1
		Veoma/upotreba pomagala = 2
Ustajanje iz stolca	Koliko vam je teško ustati se iz stolca ili kreveta?	Nimalo = 0
		Donekle = 1
		Veoma/uz pomoć = 2
Uspinjanje stubama?	Koliko vam je teško prijeći 10 stuba?	Nimalo = 0
		Donekle = 1
		Veoma = 2
Padovi	Koliko ste puta pali u prethodnoj godini?	Nijednom = 0
		1-3 puta = 1
		4 i više puta = 2

prilagođeno prema: Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(8):531-2.

Zbroj bodova iz ovog upitnika veći ili jednak 4 ukazuje na značajan rizik za sarkopeniju, te je potrebno daljnje postupanje sukladno tom rezultatu. Ovaj broj bodova trenutno je i preduvjet za propisivanje nutritivnih pripravaka temeljem dijagnoze sarkopenije na teret zdravstvenog osiguranja.

Nakon što smo kod pacijenta utvrdili postojanje sarkopenije, postavlja se pitanje, što možemo učiniti da taj proces ili zaustavimo ili barem usporimo? U tu se svrhu mogu razmotriti sljedeće terapijske opcije:

1. tjelovježba - dokazano učinkovit pristup, upitno primjenjiv kod pacijenta s uznapredovalim stupnjem kognitivnog propadanja (iako i na kogniciju može pozitivno djelovati), ograničen komorbiditetima
2. nutritivna potpora - adekvatna prehrana, po potrebi uz dodatak specijaliziranih pripravaka bogatih makronutrijentima i energetsom vrijednošću

3. suplementacija određenim mikronutrijentima - dobar efekt može se postići primjenom aminokiselina, posebice leucina - za njegov metabolit hidroksimetilbutirat (HMB) dokazano je da djeluje kao signalna molekula koja potiče sintezu bjelancevina i smanjuje gubitak mišićne mase

Pojavi malnutricije, a posljedično i sarkopenije kod mnogih neuroloških bolesti često pridonose smetnje gutanja koje kolektivno svrstavamo pod pojam disfagija. Ovaj pojam predstavlja subjektivni korelat smetnji prolaza hrane ili tekućina od usne šupljine do želuca. Njeni uzroci mogu biti strukturalni, najčešće iz domene otorinolaringologije i gastroenterologije, te motilitetni, kojima pripadaju neurološki uvjetovane disfagije (Boccardi i suradnici, 2016.).

Akt gutanja je složen proces koji je voljno iniciran, ali zahtijeva preciznu koordinaciju više autonomno kontroliranih mišićnih skupina. Signali koji provode ovaj proces u mišiće ždrijela i jednjaka dolaze iz centara u moždanom deblu uz medijaciju porijeklom iz viših moždanih struktura, a oštećenja u tim područjima često dovode do smetnji gutanja različite težine. Ovom problemu pridonose i normalni procesi starenja, koji dovode do otežanog prolaska hrane, kao što je neadekvatna salivacija ili slabljenje kvalitete mišićnih i vezivnih struktura kroz koje hrana prolazi na putu prema želucu (Özsüreki i suradnici, 2020.).

Za razliku od nekih drugih neuroloških bolesti, kao na primjer kod patoloških procesa u moždanom deblu gdje je oštećenje fokalno, kod bolesnika s Alzheimerovom bolesti problemi gutanja proistječu iz difuzne neurodegenerativne patologije. Mogu biti uzrokovani funkcionalnim promjenama u kortikalnoj mreži odgovornoj za proces gutanja, ali također i kao vid apraksije ili nemogućnosti prepoznavanja hrane pogledom ili njenom interakcijom s ustima i usnom šupljinom (vizualna ili orotaktilna agnozija). Procjenjuje se da oko 90% posto pacijenata s uznapređovalom bolesti ima određeni stupanj disfagije, ali ona nije ekskluzivna za te faze bolesti, nego se često javlja i u ranijim fazama kognitivnog propadanja. Sposobnosti vezane uz samostalno hranjenje općenito padaju paralelno s kognitivnom deterioracijom kod osoba s demencijom. To neizbježno prije ili kasnije dovodi do redukcije samostalnosti i ovisnosti o pomoći drugih, povećavajući učestalost potrebe za institucionalizacijom. Osim toga i ranije spomenutih problema vezanih uz unos nutrijenata, ovo stanje može dovesti do dehidracije. Jedna od najopasnijih akutnih komplikacija disfagije, razumljivo uz potencijalno gušenje bolusom hrane, je aspiracija hrane ili tekućine, koja u načetom organizmu redovito dovodi do respiracijske pneumonije. Upalna zbivanja ove vrste dovode do povećanja učestalosti hospitalizacija i komplikacija vezanih uz nju, te na kraju i mortaliteta (Özsüreki i suradnici, 2020.).

Iz ovih činjenica slijedi da je evaluacija smetnji gutanja potrebna već u ranoj fazi Alzheimerove bolesti. Nužno je u najmanju ruku obratiti pozornost na auto i heteroanamnestičke upozoravajuće znakove kao što su podaci o kašlju pri hranjenju

te pojava disfonije ili regurgitacije u tim okolnostima. Sljedeći korak bio bi ispunjavanje jednog od dostupnih formalnih načina ispitivanja ovog problema, kao što su upitnici u kombinaciji s funkcijskim ispitivanjem samog procesa gutanja. U ovaj je postupak uputno uključiti i logopeda, specifično educiranog za evaluaciju orofaringealnog aparata. Također je potrebno konzultirati otorinolaringologa i gastroenterologa u svrhu isključenja strukturalne patologije koja za disfagiju može biti odgovorna neovisno o neurodegenerativnim procesima. Pretrage kao što su akt gutanja i fiberoptička vizualizacija mogu osim toga dati i uvid u motilitet pojedinih dijelova organa uključenih u gutanje te tako omogućiti precizniji pristup planiranju terapijskih mjera (Özsürekci i suradnici 2020.).

U terapijskom je pristupu potrebna individualizacija, ovisno o potrebama pojedinog pacijenta. Neke od terapijskih mogućnosti, različitih stupnjeva zahtjevnosti i invazivnosti, su sljedeće:

1. promjene prehrambenih navika - mijenjanje konzistencije hrane i izbjegavanje pojedinih namirnica ili vrste pripreme hrane može u blagim slučajevima razriješiti problem
2. edukacija pacijenta ili njegovatelja - upozoravanje na rizike neopreznog hranjenja i rad na optimizaciji metoda hranjenja
3. specijalizirane vježbe - mogu u određenoj mjeri rehabilitirati gutanje
4. zgušnjavanje pojedinih vrsta hrane - u slučajevima kad problem predstavlja gutanje tekućina, općenito se pokazalo kao učinkovit vid prevencije aspiracije
5. nazogastrična sonda - kratkotrajno u slučajevima kad se smatra da postoji mogućnost zadovoljavajućeg povratka sposobnosti gutanja
6. perkutana endoskopska gastrostomija (PEG) - dugoročno rješenje za enteralnu prehranu u slučajevima nepovratnog narušenja sposobnosti oralnog unosa hrane

U terapijskim pokušajima sanacije disfagije neizostavan je i logoped, koji kroz specijalizirani pristup u mnogim slučajevima može primjenom nekih od gore navedenih metoda dovesti do zadovoljavajućeg oporavka funkcije gutanja (Thiyagalingam i suradnici, 2021.).

U svakodnevnoj brizi za pacijente s Alzheimerovom bolesti često se u prvi plan stavljaju terapijske intervencije namijenjene za usporavanje kognitivnog propadanja, dok su procesi i posljedice vezane uz prehranu uobičajeno u drugom planu. Međutim, očito je da je i ovaj aspekt dobrobiti pacijenata potrebno imati u vidu, jer njegovo zanemarivanje može značajno povećati vjerojatnost loših ishoda liječenja. Pravovremenim opažanjem i sanacijom problema u tom području moguće je preduhitriti pojavu značajnih komplikacija te tako povećati kvalitetu života ovih pacijenata, ponekad u većoj mjeri nego specifična terapija za usporavanje progresije bolesti (Özsürekci i suradnici 2020.).

Literatura

1. Boccardi V, Ruggiero C, Patrìti A, et al. Diagnostic Assessment and Management of Dysphagia in Patients with Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2016;50(4):947-55.
2. Kimura A, Sugimoto T, Kitamori K, et al. Malnutrition is Associated with Behavioral and Psychiatric Symptoms of Dementia in Older Women with Mild Cognitive Impairment and Early-Stage Alzheimer's Disease. *Nutrients.* 2019;11(8):1951.
3. Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14(8):531-2.
4. Ogawa Y, Kaneko Y, Sato T, et al. Sarcopenia and Muscle Functions at Various Stages of Alzheimer Disease. *Front Neurol.* 2018 Aug 28;9:710.
5. Özsürekci C, Arslan SS, Demir N, et al. Timing of Dysphagia Screening in Alzheimer's Dementia. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2020;44(3):516-524.
6. Santilli V, Bernetti A, Mangone M, et al. Clinical definition of sarcopenia. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2014;11(3):177-80.
7. Thiyyagalingam S, Kulinski AE, Thorsteinsdottir B, et al. Dysphagia in Older Adults. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(2):488-497.

ORALNO ZDRAVLJE OSOBA OBOLJELIH OD ALZHEIMEROVE BOLESTI: IZAZOVI ZA OBITELJI, NJEGOVATELJE I ZDRAVSTVENE DJELATNIKE

Marko Matijević

Fakultet dentalne medicine Rijeka, Sveučilište u Rijeci, Rijeka, Hrvatska

Sažetak

Alzheimerova bolest najčešći je oblik demencije i značajno utječe na svakodnevni život oboljelih osoba. Kako bolest napreduje, sve je teže održavati oralnu higijenu i očuvati oralno zdravlje što povećava rizik razvoja karijesa, bolesti desni, gubitka zuba, oralnih infekcija i problema s protetskim nadomjescima. Posljedice se ne očituju samo u usnoj šupljini nego mogu utjecati na prehranu, komunikaciju, socijalne kontakte i ukupnu kvalitetu života. Ovaj rad prikazuje najčešće oralnozdravstvene probleme osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti te naglašava važnost pravodobnog prepoznavanja simptoma i redovite stomatološke skrbi. Posebna pozornost posvećena je ulozi oralnog kirurga ali i važnosti članova obitelji, njegovatelja te drugih zdravstvenih djelatnika koji svakodnevno sudjeluju u skrbi za oboljele osobe. Očuvanje oralnog zdravlja zahtijeva interdisciplinarni pristup koji uključuje suradnju oralnog kirurga, stomatologa, liječnika, medicinskih sestara, njegovatelja i članova obitelji. Takav pristup može pridonijeti pravodobnom prepoznavanju problema, smanjenju boli i komplikacija, očuvanju funkcije žvakanja i komunikacije te poboljšanju kvalitete života osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest; interdisciplinarna skrb; kvaliteta života; oralno zdravlje

Uvod

Alzheimerova bolest najčešći je oblik demencije i jedan od najvećih zdravstvenih i društvenih izazova današnjice. Zbog produljenja životnog vijeka i sve većeg udjela starijih osoba u populaciji, broj oboljelih kontinuirano raste. Bolest ne pogađa samo pamćenje i sposobnost razmišljanja, nego postupno utječe na gotovo sve aspekte svakodnevnog života od samostalnog obavljanja svakodnevnih aktivnosti do komunikacije, prehrane i socijalnih odnosa (World Health Organization, 2012; World Health Organization, 2021). Danas se sve više naglašava da skrb za osobe oboljele od Alzheimerove bolesti ne podrazumijeva samo liječenje bolesti i ublažavanje simptoma, nego i očuvanje što bolje kvalitete života. Upravo zato važno je prepoznati čimbenike koji mogu utjecati na svakodnevno funkcioniranje bolesnika, među kojima oralno zdravlje zauzima značajno mjesto (World Health Organization, 2020; Kitwood, 1997). Mogućnost bezbolnog žvakanja, uzimanja hrane, razgovora i održavanja socijalnih kontakata uvelike ovisi o stanju usne šupljine. Međutim, kako bolest napreduje, mnogi bolesnici sve teže održavaju oralnu higijenu, zaboravljaju četkati zube ili nisu u mogućnosti samostalno brinuti o svojim zubima i protetskim nadomjescima. Dodatne poteškoće mogu nastati zbog promjena prehrambenih navika, smanjene suradljivosti i primjene brojnih lijekova (Gil-Montoya i sur., 2015; Petersen i Yamamoto, 2005). Posljedica toga može biti češća pojava karijesa, bolesti desni, gubitka zuba, oralnih infekcija i problema s protezama. Takve promjene ne utječu samo na oralno zdravlje nego mogu uzrokovati bol, otežati hranjenje i komunikaciju te dodatno narušiti kvalitetu života oboljele osobe. Istodobno, liječenje osoba s Alzheimerovom bolešću često predstavlja poseban izazov za zdravstvene djelatnike zbog poteškoća u komunikaciji, procjeni suradljivosti i provođenju preporučene terapije (Delwel i sur., 2018; Wu i sur., 2016). Važnu ulogu u očuvanju oralnog zdravlja imaju i članovi obitelji, njegovatelji te drugi zdravstveni djelatnici koji svakodnevno skrbe o oboljelim osobama. Njihova sposobnost prepoznavanja problema i pravodobnog upućivanja na stomatološki pregled može značajno pridonijeti sprječavanju komplikacija i očuvanju kvalitete života (Brodaty i Donkin, 2009). Cilj ovog rada je prikazati najčešće probleme oralnog zdravlja kod osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti te ukazati na izazove s kojima se susreću obitelji, njegovatelji i zdravstveni djelatnici tijekom planiranja i provođenja oralnozdravstvene skrbi.

Utjecaj Alzheimerove bolesti na oralno zdravlje

Alzheimerova bolest ne utječe samo na pamćenje i sposobnost razmišljanja nego postupno mijenja i svakodnevne životne navike, uključujući brigu o oralnom zdravlju. Kako bolest napreduje, oboljele osobe sve teže samostalno održavaju oralnu higijenu, zaboravljaju četkati zube ili pravilno održavati proteze te im je sve češće potrebna pomoć članova obitelji i njegovatelja. Posljedica toga je povećana učestalost različitih bolesti

usne šupljine koje mogu uzrokovati bol, otežati hranjenje i dodatno narušiti kvalitetu života (Syrjälä i sur., 2012; Delwel i sur., 2018).

Smanjena oralna higijena

Jedan od prvih problema koji se javlja jest otežano održavanje oralne higijene. Zaboravljivost, smanjena spretnost ruku i poteškoće u obavljanju svakodnevnih aktivnosti dovode do neredovitog ili nepravilnog četkanja zuba. S vremenom se na zubima nakupljaju naslage i ostaci hrane, što povećava rizik razvoja bolesti zuba i desni. U kasnijim stadijima bolesti mnogi bolesnici više nisu sposobni samostalno brinuti o oralnoj higijeni te pomoć obitelji i njegovatelja postaje neophodna (Syrjälä i sur., 2012).

Karijes i bolesti zuba

Zbog otežanog održavanja oralne higijene i promjena u prehranbenim navikama kod osoba s Alzheimerovom bolešću češće se javlja karijes. Posebno su osjetljivi dijelovi zuba koji s godinama ostaju izloženi nakon povlačenja zubnog mesa. Neliječeni karijes može uzrokovati bol, otežano uzimanje hrane, razvoj infekcije i na kraju gubitak zuba (Delwel i sur., 2018; Gil-Montoya i sur., 2015).

Bolesti desni i gubitak zuba

Nedovoljna oralna higijena pogoduje razvoju upale desni i bolesti potpornog tkiva zuba. Takve promjene često napreduju postupno i bez izraženih simptoma, zbog čega dugo mogu ostati neprimijećene. Posljedica može biti klimanje i postupni gubitak zuba što dodatno otežava žvakanje i prehranu (Zeng i sur., 2021; Wu i sur., 2016).

Gljivične infekcije usne šupljine

Kod starijih osoba, osobito onih koje nose proteze, češće se javljaju gljivične infekcije usne šupljine. Njihovu pojavu olakšavaju slabija oralna higijena, kronične bolesti i primjena većeg broja lijekova. Takve infekcije mogu uzrokovati crvenilo, pečenje, bolnost i neugodu tijekom jela i govora (Gil-Montoya i sur., 2015).

Suhoća usta

Mnogi lijekovi koje starije osobe svakodnevno uzimaju mogu smanjiti lučenje sline i uzrokovati osjećaj suhih usta. Slina ima važnu zaštitnu ulogu jer pomaže čišćenju usne šupljine, olakšava žvakanje i gutanje te štiti zube od karijesa. Kada je nema dovoljno, povećava se rizik razvoja karijesa, infekcija i poteškoća pri uzimanju hrane (Gil-Montoya i sur., 2015).

Gubitak zuba i posljedice za svakodnevni život

Gubitak zuba čest je problem kod starijih osoba, a osobito kod osoba koje zbog bolesti ne mogu redovito održavati oralnu higijenu. Nedostatak zuba otežava žvakanje, zbog čega bolesnici često izbjegavaju tvrđu i nutritivno vrijednu hranu. Posljedice mogu biti jednoličnija prehrana, lošiji nutritivni status i dodatno narušavanje općeg zdravlja (Kossioni, 2018; Wu i sur., 2016).

Problemi s protezama

Proteze mogu značajno pomoći u očuvanju funkcije žvakanja i kvalitete života. Međutim, osobe s Alzheimerovom bolešću često imaju poteškoće u njihovom pravilnom korištenju. Mogu zaboraviti staviti ili izvaditi protezu, izgubiti je ili odbijati njezino nošenje. Neodržavane ili loše prilagođene proteze mogu uzrokovati ranice, bolnost i upale sluznice te dodatno otežati hranjenje i komunikaciju (Delwel i sur., 2018). Zbog svega navedenog oralno zdravlje osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti zahtijeva redovitu kontrolu i aktivno sudjelovanje članova obitelji, njegovatelja i zdravstvenih djelatnika. Pravodobno prepoznavanje problema može spriječiti razvoj ozbiljnijih komplikacija i pridonijeti očuvanju kvalitete života oboljele osobe (Brodaty i Donkin, 2009).

Oralno zdravlje i kvaliteta života

Kvaliteta života osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti ovisi o brojnim čimbenicima, uključujući očuvanje samostalnosti, mogućnost komunikacije, socijalne kontakte i opće zdravstveno stanje. Oralno zdravlje često se promatra odvojeno od ostalih aspekata skrbi, iako može značajno utjecati na svakodnevni život oboljele osobe. Problemi u usnoj šupljini mogu uzrokovati bol, otežati hranjenje i komunikaciju te dodatno povećati ovisnost o pomoći drugih osoba (Locker, 1988; Kossioni, 2018).

Bol i promjene ponašanja

Bolovi u usnoj šupljini mogu značajno narušiti kvalitetu života osoba s Alzheimerovom bolešću. Međutim, za razliku od osoba koje mogu jasno opisati svoje tegobe, oboljeli često nisu u mogućnosti objasniti što ih boli niti pokazati gdje se problem nalazi. Umjesto toga, bol se može očitovati promjenama ponašanja, razdražljivošću, nemirom, odbijanjem hrane ili poremećajima spavanja. Zbog toga je važno da članovi obitelji, njegovatelji i zdravstveni djelatnici budu svjesni da promjene ponašanja ponekad mogu biti prvi znak oralnozdravstvenog problema (Delwel i sur., 2018).

Otežano hranjenje i nutritivni problemi

Zdravi zubi i uredna funkcija usne šupljine važni su za pravilno žvakanje i uzimanje hrane. Gubitak zuba, bolne promjene u ustima ili problemi s protezama mogu otežati hranjenje te dovesti do izbjegavanja određene hrane. Mnogi bolesnici tada biraju mekšu i jednostavniju hranu, što može smanjiti raznolikost prehrane i povećati rizik pothranjenosti. Poteškoće sa žvakanjem i gutanjem ne utječu samo na prehranu nego i na opće zdravstveno stanje. Nedovoljan unos hranjivih tvari može pridonijeti gubitku tjelesne mase, slabosti i smanjenoj otpornosti organizma. Zato se oralno zdravlje ne može promatrati odvojeno od cjelokupne skrbi za osobu oboljelu od Alzheimerove bolesti (Kossioni, 2018; Gil-Montoya i sur., 2015).

Komunikacija i socijalni kontakti

Mogućnost razgovora i komunikacije važan je dio svakodnevnog života i očuvanja društvenih odnosa. Problemi sa zubima ili protezama mogu otežati govor i razumljivost izgovora, što kod oboljelih osoba može izazvati frustraciju i nesigurnost. Istodobno, neugodan zadah, nedostatak zuba ili poteškoće tijekom jela mogu dovesti do povlačenja iz društvenih aktivnosti i smanjenja kontakta s drugim ljudima. Takve promjene dodatno povećavaju rizik socijalne izolacije, koja je već česta posljedica napredovanja bolesti. Očuvanje oralnog zdravlja stoga može pridonijeti održavanju komunikacije, socijalnih kontakata i osjećaja pripadnosti zajednici (Gil-Montoya i sur., 2015).

Dostojanstvo i kvaliteta života

Oralno zdravlje nije važno samo zbog liječenja bolesti nego i zbog očuvanja dostojanstva osobe. Mogućnost bezbolnog hranjenja, razgovora, osmijeha i sudjelovanja u svakodnevnim aktivnostima značajno pridonosi osjećaju ugone i samopoštovanja. U kasnijim stadijima bolesti, kada oboljeli postaju sve ovisniji o pomoći drugih osoba, redovita briga o oralnom zdravlju predstavlja važan dio humane i cjelovite skrbi. Stoga oralno zdravlje treba promatrati kao sastavni dio kvalitete života osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti, a ne samo kao pitanje zuba i usne šupljine. Pravodobno prepoznavanje i liječenje oralnih problema može pridonijeti većoj udobnosti, boljoj prehrani, lakšoj komunikaciji i očuvanju dostojanstva oboljele osobe (Kitwood, 1997; Locker, 1988).

Izazovi za oralnog kirurga

Liječenje osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti razlikuje se od liječenja većine drugih pacijenata. Osim samog problema u usnoj šupljini, oralni kirurg mora uzeti u obzir stupanj bolesti, mogućnost suradnje, opće zdravstveno stanje te sposobnost bolesnika da razumije i provodi preporuke nakon zahvata (Delwel i sur., 2018).

Suradljivost i donošenje odluka o liječenju

Kako bolest napreduje, bolesnici često teže razumiju razlog pregleda i potrebu za liječenjem. Mogu biti uplašeni, uznemireni ili nesuradljivi, osobito tijekom zahvata. Zbog toga je važno procijeniti može li se liječenje sigurno provesti u ambulantni ili je potrebno uključiti bolničke uvjete i dodatnu anesteziološku potporu. U nekim slučajevima oralni kirurg mora odlučiti hoće li provoditi složenije zahvate ili se usmjeriti na uklanjanje boli, infekcije i drugih problema koji neposredno utječu na kvalitetu života bolesnika (Kitwood, 1997).

Kasno prepoznavanje problema

Osobe s Alzheimerovom bolešću često ne mogu jasno opisati svoje tegobe. Zbog toga se oralni problemi ponekad otkrivaju tek kada se pojave jaka bol, otežano hranjenje, otok ili infekcija. Promjene ponašanja, razdražljivost, odbijanje hrane ili poremećaji spavanja ponekad mogu biti prvi znak da postoji problem u usnoj šupljini (Delwel i sur., 2018).

Vađenje zuba i druge terapijske odluke

Kod osoba s uznapredovalom demencijom nije uvijek jednostavno odlučiti treba li zub liječiti ili ga izvaditi. Ponekad je dugotrajno i složeno liječenje teško provesti ili održavati, osobito ako bolesnik ne može redovito održavati oralnu higijenu ili dolaziti na kontrole. U takvim situacijama jednostavniji zahvati mogu predstavljati sigurnije i dugoročno prihvatljivije rješenje (Gil-Montoya i sur., 2015).

Implantati, proteze i održavanje oralnog zdravlja

Iako implantati i proteze mogu značajno poboljšati funkciju žvakanja i kvalitetu života, njihovo održavanje zahtijeva redovitu higijenu i kontrole. Kako bolest napreduje to postaje sve teže pa se povećava rizik razvoja upala, nelagode i drugih komplikacija. Zbog toga je prije planiranja takve terapije potrebno procijeniti mogućnost dugoročne suradnje bolesnika i podrške obitelji (Wu i sur., 2016).

Infekcije i sigurnost zahvata

Akutne infekcije često su razlog upućivanja osoba s Alzheimerovom bolešću oralnom kirurgu. Pravodobno prepoznavanje i liječenje posebno su važni jer starije osobe teže podnose bol i komplikacije infekcija. Tijekom zahvata potrebno je voditi računa i o sigurnosti bolesnika. Otežano gutanje, slabija suradljivost i smanjeni zaštitni refleksi mogu povećati rizik od komplikacija, zbog čega je ponekad potrebno prilagoditi ili pojednostaviti planirano liječenje (Gil-Montoya i sur., 2015).

Uloga obitelji i zdravstvenog tima

Uspjeh liječenja osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti u velikoj mjeri ovisi o suradnji oralnog kirurga, liječnika, medicinskih sestara, njegovatelja i članova obitelji. Upravo obitelj najčešće prva primijeti promjene, organizira preglede, pomaže u provođenju terapije i prati oporavak nakon zahvata. Zbog toga predstavlja važan dio cjelokupne skrbi za oboljelu osobu (Brodaty i Donkin, 2009).

Uloga obitelji i njegovatelja

Kako Alzheimerova bolest napreduje oboljele osobe postupno gube sposobnost samostalne brige o vlastitom zdravlju pa tako i o oralnoj higijeni. Zbog toga članovi obitelji i njegovatelji imaju ključnu ulogu u očuvanju oralnog zdravlja te često predstavljaju najvažniju poveznicu između bolesnika i zdravstvenog sustava (Brodaty i Donkin, 2009). Jedan od njihovih najvažnijih zadataka jest pomoć u održavanju svakodnevne oralne higijene. Mnogi bolesnici s vremenom zaboravljaju četkati zube ili pravilno održavati proteze zbog čega se povećava rizik razvoja karijesa, bolesti desni, oralnih infekcija i drugih komplikacija (Syrjälä i sur., 2012; Delwel i sur., 2018). Članovi obitelji i njegovatelji često prvi primjećuju znakove mogućih problema u usnoj šupljini. Odbijanje hrane, otežano žvakanje, promjene ponašanja, razdražljivost, poremećaji spavanja, neugodan zadah ili oticanje lica mogu upućivati na bol, infekciju ili druge oralnozdravstvene poteškoće koje zahtijevaju pregled (Delwel i sur., 2018). Važna je i njihova uloga u organizaciji redovitih stomatoloških pregleda te provođenju propisane terapije. Nakon stomatoloških ili oralnokirurških zahvata često upravo članovi obitelji vode brigu o uzimanju lijekova, održavanju oralne higijene i praćenju mogućih komplikacija tijekom oporavka (Alzheimer's Association, 2024). Zbog svega navedenog obitelj i njegovatelji ne predstavljaju samo podršku oboljeloj osobi nego i važne partnere zdravstvenim djelatnicima. Njihova uključenost omogućuje pravodobno prepoznavanje problema, donošenje primjerenih terapijskih odluka i očuvanje kvalitete života osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti (Brodaty i Donkin, 2009; World Health Organization, 2020). Važnu ulogu u očuvanju oralnog zdravlja osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti imaju i drugi zdravstveni djelatnici koji sudjeluju u svakodnevnoj skrbi. Medicinske sestre, patronažne službe, liječnici obiteljske medicine, djelatnici domova za starije osobe i ostali članovi zdravstvenog tima često prvi uočavaju promjene u ponašanju, prehrani ili oralnom statusu bolesnika. Njihovo pravodobno prepoznavanje mogućih problema i upućivanje na stomatološki pregled može pridonijeti ranijem liječenju i sprječavanju komplikacija.

Zaključak

Oralno zdravlje predstavlja važan ali često zanemaren dio kvalitete života osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti. Kako bolest napreduje, povećava se rizik razvoja različitih problema u usnoj šupljini koji mogu uzrokovati bol, otežati hranjenje, komunikaciju i svakodnevno funkcioniranje te dodatno opteretiti oboljelu osobu i njezinu obitelj. Pravodobno prepoznavanje oralnozdravstvenih problema i redovita stomatološka skrb mogu pridonijeti očuvanju funkcije žvakanja, smanjenju boli i infekcija te poboljšanju općeg zdravstvenog stanja i kvalitete života. Posebnu važnost imaju članovi obitelji i njegovatelji, koji često prvi primjećuju probleme i imaju ključnu ulogu u održavanju oralne higijene, organizaciji pregleda i provođenju preporučene terapije. Skrb za osobe oboljele od Alzheimerove bolesti zahtijeva suradnju različitih zdravstvenih djelatnika, članova obitelji i njegovatelja. U takvom pristupu oralno zdravlje ne treba promatrati kao izdvojeni dio zdravstvene skrbi nego kao važan čimbenik očuvanja dostojanstva, udobnosti i kvalitete života tijekom svih stadija bolesti.

Literatura

1. World Health Organization. (2012). *Dementia: A Public Health Priority*. Geneva: World Health Organization.
2. World Health Organization. (2021). *Global Status Report on the Public Health Response to Dementia*. Geneva: World Health Organization.
3. Alzheimer's Disease International. (2025). *World Alzheimer Report*. London: Alzheimer's Disease International.
4. Brodaty, H., & Donkin, M. (2009). Family caregivers of people with dementia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11(2), 217–228.
5. Syrjälä, A.-M. H., Ylöstalo, P., Ruoppi, P., Komulainen, K., & Hartikainen, S. (2012). Dementia and oral health among subjects aged 75 years or older. *Gerodontology*, 29(1), 36–42.
6. Delwel, S., Binnekade, T. T., Perez, R. S. G. M., Hertogh, C. M. P. M., Scherder, E. J. A., & Lobbezoo, F. (2018). Oral health and orofacial pain in older people with dementia: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 45(1), 17–27.
7. Zeng, X. T., Tu, M. L., Liu, D. Y., Zheng, D., Zhang, J., & Leng, W. D. (2021). Periodontal disease and risk of dementia: A meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 92(3), 367–379.
8. Wu, B., Fillenbaum, G. G., Plassman, B. L., & Guo, L. (2016). Association between oral health and cognitive status: A systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 64(4), 739–751.
9. Kossioni, A. E. (2018). The association of poor oral health parameters with malnutrition in older adults: A review considering the potential implications for cognitive impairment. *Nutrients*, 10(11), 1709.

10. Gil-Montoya, J. A., Ferreira de Mello, A. L., Barrios, R., Gonzalez-Moles, M. A., & Bravo, M. (2015). Oral health in the elderly patient and its impact on general well-being: A nonsystematic review. *Clinical Interventions in Aging*, 10, 461–467.
11. Petersen, P. E., & Yamamoto, T. (2005). Improving the oral health of older people: The approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 33(2), 81–92.
12. Locker, D. (1988). Measuring oral health: A conceptual framework. *Community Dental Health*, 5(1), 3–18.
13. Alzheimer's Association. (2024). 2024 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimer's & Dementia*, 20(5).
14. World Health Organization. (2020). Decade of Healthy Ageing 2021–2030. Geneva: World Health Organization.
15. Kitwood, T. (1997). *Dementia Reconsidered: The Person Comes First*. Buckingham: Open University Press.



3. POGLAVLJE

JEZIK, KOMUNIKACIJA I LOGOPEDSKA PODRŠKA

ALZHEIMEROVA DEMENCIJA I TEŠKOĆE U JEZIČNOJ DJELATNOSTI

Snježana Kligl

Toplice Lipik - Specijalna bolnica za medicinsku rehabilitaciju, Lipik, Hrvatska

Alzheimerova demencija je jedna od najučestalijih i najrazornijih demencija i odnosi se na polovicu svih demencija (Tkalčić, Pokrajac-Bulian, Bosanac i Tomić, 2003), teško ju je dijagnosticirati u početnim fazama jer su simptomi različiti kod različitih osoba.

Svrstavamo ju u kortikalne demencije iz razloga što dolazi do velikog gubitka stanica u moždanoj kori, najizraženije u temporalnim i parijetalnim dijelovima mozga, odgovornima za imenovanje, prizivanje riječi, semantičko procesiranje. Zatim se širi prema frontalnom dijelu mozga, koji upravlja motorikom i fonološkim procesiranjem, te oni iz tog razloga ostaju relativno dobro očuvani do završnih faza bolesti. Od subkortikalnih struktura nalazimo deficite u području hipokampusa i amigdale.

Kada imamo namjeru govoriti o Alzheimerovoj demenciji uvijek krećemo od rečenice u kojoj se spominje govor i jezik, te komunikacija. Tome je tako jer su zapravo i najranije i najzapaženije promjene vezane uz teškoće i u ekspresivnom i u receptivnom govoru, uz naravno, vodeće simptome kognitivne deterioracije.

Alzheimerova demencija je stečena, progresivna, globalna jer uzrokuje trajno propadanje kognitivnih i jezičnih funkcija, vizuospacijalnih vještina, veliki deficiti su u pamćenju, a sve to nije odraz prirodnog procesa starenja, tako da u kasnoj fazi neminovno dovode do potpune ovisnosti o tuđoj pomoći.

Obzirom na postupnu, ali blagu pojavu prvih simptoma, bolest može kroz dugi vremenski period ostati neprepoznata. Nekakva nagla promjena u svakodnevnoj rutini, kao što je emocionalni šok, operativni zahvat, promjena sredine, pojava teških bolesti, mogu uzrokovati otkrivanje i pojavu vidljivih simptoma Alzheimerove demencije.

Gubitak jezičnih sposobnosti može biti jedan od prvih pokazatelja Alzheimerove demencije.

Klinička obilježja Alzheimerove demencije mogu se pratiti kroz stadije bolesti, a isto tako i kroz teškoće u jezičnim sastavnicama koje prate stadije bolesti.

Najjasnije opisane teškoće u jezičnoj djelatnosti nalazimo u sljedećem prikazu - Pekkala, 2024.

Rana faza

PRAGMATIKA – konverzijske vještine su očuvane; javljaju se teškoće u prepričavanju i davanju uputa; teško razumijevaju humor, metafore, sarkazam; teškoće se javljaju i u iniciranju govora, kao i u slijedećem teme razgovora; teškoće su i u primjeni situacijskog konteksta, te korištenja zamjenica

SEMANTIKA – teškoće su prisutne u prizivanju riječi, ali i u razumijevanju složenih ili apstraktnih koncepata; koriste cirkumlokucije (opširno opisivanje) ili geste kako bi kompenzirali otežan priziv

SINTAKSA – ne uočavaju se greške

FONOLOGIJA – uredna artikulacija, visina, glasnoća i brzina govora

ČITANJE – mehanizmi čitanja na glas su očuvani; teškoće se javljaju u čitanju s razumijevanjem

PISANJE – mehanizmi pisanja nisu narušeni; javljaju se teškoće u smislenom prenošenju misli u tekst

Uz navedene jezične teškoće, u ovoj je fazi narušeno pamćenje i sjećanje na svježije događaje, orijentacija u prostoru, oboljeli teško pronalaze adekvatne riječi u komunikaciji, javljaju se teškoće upravljanja novcem, teškoće vožnje automobila.

Srednja faza

PRAGMATIKA – konverzijske vještine su narušene; teško održavaju temu razgovora; nemaju osjećaj za potrebe sugovornika; daju nepotpune odgovore na pitanja; ponavljaju pitanja, koriste stereotipe; teško se samoispravlja

SEMANTIKA – teškoće u konfrontacijskom imenovanju; opseg rječnika je smanjen; povećava se učestalost cirkumlokucija i parafazija (zamjene riječi) – jezik postaje „prazan“; narušeno je razumijevanje uzročno-posljedičnih veza

SINTAKSA - javljaju se gramatičke pogreške, gramatika je pojednostavljena; prisutne su teškoće u razumijevanju složenijih gramatičkih struktura

FONOLOGIJA - prisutne su artikulacijske teškoće; javljaju se i fonemske parafazije

ČITANJE – očuvane su motoričke vještine čitanja; teškoće se javljaju u koherentnom čitanju

PISANJE – očuvane motoričke vještine pisanja; teškoće su u koherentnom pisanju

Vidljivo je da se smetnje govora u ovoj fazi značajno pogoršavaju jer osobe s demencijom ne mogu više izraziti svoje misli, želje i potrebe. Narušena je i briga o sebi - oblačenje, održavanje higijene, kontrola fizioloških potreba. Javlja se apraksija, osobe s demencijom gube naučene vještine, na primjer kao što je kuhanje, nemaju više interes za hobije. Može se pojaviti depresija, sumnjičavost, deluzije, agresivnost. Veliku ugrozu za sigurnost čine lutanje i nemogućnost da se vrate kući.

Kasna faza

PRAGMATIKA – nedostaje koherencija; teškoće su u održavanju kontakta očima i konverzijske izmjene; perseveracije; mutizam

SEMANTIKA – parafazije; eholalije; palilalije; žargon; izrazito ograničen rječnik; loše jezično razumijevanje

SINTAKSA – nepotpune rečenice; loše razumijevanje rečeničnih struktura

FONOLOGIJA – vrlo česte pogreške

ČITANJE – vrlo narušeno

PISANJE – vrlo narušeno

Osoba s demencijom više ne prepoznaje svoju obitelj, govor je nerazumljiv, ne kontrolira stolicu niti mokrenje, nepokretna je, mogu se javiti i epileptički napadi.

Iz prikaza je vidljivo da teškoće dolaze prvo u složenijim jezičnim sastavnicama (pragmatici i semantici), koje su podložnije propadanju zbog svoje povezanosti s kognitivnim teškoćama i svjesnim planiranjem, za razliku od jednostavnijih sastavnica (fonologija i gramatika) koje su većim dijelom automatizirani procesi, a time i otpornije na kognitivno propadanje.

Gutanje i govor dijele iste strukture i teškoće često koegzistiraju.

Disfagija je poremećaj na kognitivnom, emocionalnom, senzoričkom ili motoričkom planu koji je uključen u prijenos hrane od usta do želuca, a rezultira neuspjehom u održavanju hidratacije i nutritivne, te predstavlja rizik od aspiracije i gušenja.

Uredan akt gutanja je sinkronizirana akcija u kojoj sudjeluje 50 – ak mišića, 5 od 12 kranijalnih živaca, cervikalni živci, te sljedeći organi i strukture : usna šupljina, jezik, ždrijelo (farinks), meko nepce, grkljan (laring) s epiglotisom, jednjak (ezofagus) i želudac.

Poremećaj akta gutanja izaziva posljedice kao što su: aspiracijska pneumonija, pothranjenost, dehidracija, isto se tako mogu javiti psihosocijalne teškoće (odbijanje

hrane, izbjegavanje hrane i tekućine, odbojnost prema hrani).

Akt gutanja se mijenja kako starimo, no kod osoba s demencijom do promjena dolazi i znatno ranije, u vidu teškoća planiranja jela, manjka inicijacije jela, distraktibilne pažnje tijekom jela, a kasnije dolaze i teškoće samostalnog konzumiranja hrane, prepoznavanja hrane, korištenja pribora za jelo.

Logoped

Logoped prevenira, dijagnosticira i provodi tretmane s osobama oboljelima od demencije, a cilj je održavanje kvalitete života osobe s Alzheimerovom demencijom na jednakoj razini što je duže moguće.

Uloga logopeda je dvojaka, usmjerena je na osobu s demencijom i na skrbnika i uvijek je individualna. Kao takva ključ je uspješne njege i skrbi. Kognitivno – komunikacijska intervencija tretman koji je usmjeren na povećanje pažnje i razumijevanja, ali i pojednostavljivanja komunikacije, što dokazano poboljšava komunikacijske vještine skrbnika i osobe s demencijom.

Briga za oboljele od demencije zahtijeva posebne komunikacijske vještine, a svako odstupanje od njihovih rutina, može izazvati agresiju, strah, nesigurnost.

1. Uvijek prilazite osobi sprijeda, pobrinite se da ste u okruženju u kojem nema pozadinske buke i ima dovoljno svjetla.
2. Gledajte u osobu kojoj se obraćate, pokušajte biti u istoj razini s njom, ne preblizu.
3. Privucite pažnju prije početka razgovora (dodirom, naglašavanjem imena).
4. Govorite jasno, sporije i smireno.
5. Dajte dovoljno vremena za obradu informacija i odgovor.
6. Ako je došlo do nesporazuma, pokušajte preoblikovati svoj izraz, radije nego da ponavljate ono što ste već rekli.
7. Izbjegavajte postavljanje previše pitanja.
8. Korisno je postaviti pitanje na način da odgovor može biti „da” ili „ne” ili ponuditi izbor.
9. Pokušajte izbjeći pogađanje ako ne razumijete što Vam osoba govori.
10. Naglašena facijalna ekspresija može pomoći u razumijevanju poruke.
11. Ne ispravljajte osobu s demencijom ako pogriješi.
12. Izbjegavajte sukobe.
13. Uzmite u obzir oštećenje vida i sluha!

Literatura

1. Barac, B. i sur. (1992). *Neurologija*, Zagreb: Naprijed
2. Mayo Clinic (2019). Alzheimer's stages: How the disease progresses
3. Pekkala, S. (2004). Semantic Fluency in Mild and Moderate Alzheimer's Disease. University of Helsinki: Hakapaino Oy.
4. Pavičić Dokoza, K. (2021). Logopedska terapija kod Alzheimerove bolesti. *Neurologia Croatica* (1), 91
5. Puljak, A., Perko, G., Mihok, D., Radašević, H., Tomek-Roksandić, S. (2005). Alzheimerova bolest kao gerontološki javnozdravstveni problem. *Medicus*, 14 (2), 229-235.
6. Small, J. A., Gutman, G., Makela, S., Hillhouse, B. (2003). Effectiveness of Communication Strategies Used by Caregivers of Persons With Alzheimer's Disease During Activities of Daily Living. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 46, 353-367.
7. Tkalčić, M., Pokrajac-Bulian, A., Tomić, Z., Bosanac, D. (2003). Procjena kognitivnog statusa pacijenata s demencijom. *Psihološke teme*, 12, 55-62
8. Woodward, M. (2013). Aspects of communication in Alzheimer's disease: Clinical features and treatment options. *International Psychogeriatrics*, 25(6), 877-885.
9. Zarit, S. H. & Zarit, J. M. (2007). *Mental Disorders in Older Adults: Fundamentals of Assessment and Treatment* (2nd ed.). The Guilford Press.

KOMUNIKACIJA OSOBA S DEMENCIJOM

Silva Banović

Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet Univerziteta u Tuzli, Tuzla, Bosna i Hercegovina
Internacionalna akademija nauka i umjetnosti u Bosni i Hercegovini, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

Sažetak

Demencija je neurokognitivni poremećaj u kojem između ostalog dolazi i do progresivnog propadanja komunikacijskih sposobnosti, što značajno utječe na život oboljele osobe. Cilj ovog preglednog rada jest prikazati najvažnije promjene u komunikaciji osoba s demencijom te predstaviti komunikacijske strategije koje mogu unaprijediti svakodnevnu interakciju i smanjiti opterećenje formalnih i neformalnih njegovatelja. U radu su opisane promjene u verbalnoj i neverbalnoj komunikaciji, uključujući teškoće pronalaženja riječi, poremećaje razumijevanja, pragmatičke teškoće i narušenu koherentnost govora, uz naglasak na očuvane komunikacijske sposobnosti koje predstavljaju temelj suvremenog *person-centred* pristupa. Posebna je pozornost posvećena praktičnim preporukama za članove obitelji i njegovatelje, poput uporabe jednostavnog jezika, prilagodbe tempa razgovora, validacije emocija, učinkovite neverbalne komunikacije i reminiscencije. Učinkovita komunikacija predstavlja ključnu sastavnicu kvalitetne skrbi i doprinosi očuvanju kvalitete života osoba s demencijom.

Ključne riječi: demencija, komunikacija, logopedija

Demenciju možemo definirati kao neurološko stanje koje karakterizira progresivan kognitivni pad i jedan je od najvećih javnozdravstvenih izazova suvremenog društva, s brzo rastućom prevalencijom (Liu i sur., 2025; Hafiz i sur., 2023). Riječ je o sindromu obilježenom progresivnim propadanjem kognitivnih funkcija koje uključuju pamćenje,

pažnju, mišljenje, izvršne funkcije, sposobnost prosuđivanja te govorno-jezične i komunikacijske sposobnosti. Iako se demencija najčešće povezuje s poremećajima pamćenja, teškoće u komunikaciji među najizraženijim su simptomima koji značajno utječu na kvalitetu života osobe s demencijom, ali i njezine obitelji te njegovatelja (Cipriani i sur., 2020).

Komunikacija predstavlja temelj ljudskih odnosa, sredstvo izražavanja potreba, osjećaja i identiteta. Kod osoba s demencijom promjene u jeziku i govoru mogu dovesti do frustracije, osjećaja izoliranosti i gubitka samostalnosti (Banović i sur., 2018). Istodobno, članovi obitelji i njegovatelji često doživljavaju emocionalno opterećenje zbog otežane svakodnevne interakcije. Stoga je razumijevanje komunikacijskih obilježja osoba s demencijom i usvajanje učinkovitih strategija komunikacije od iznimne važnosti za očuvanje dostojanstva i kvalitete međuljudskih odnosa (Barišić, 2022).

Kvalitetna komunikacija doprinosi očuvanju osjećaja društvene pripadnosti, smanjuje pojavu izazovnih i problematičnih ponašanja i posljedično poboljšava zadovoljstvo njegoj kod osoba s demencijom (Alsawy i sur., 2017). Pristup *“person-centred”* koji u središte stavlja osobu i njezine preostale sposobnosti, danas predstavlja temelj suvremenih preporuka za komunikaciju s osobama koje žive s demencijom (Kim i Park, 2017).

Komunikacijske sposobnosti kod osoba s demencijom ne propadaju odjednom, pad se uglavnom događa postepeno. Jezične promjene i jezične teškoće kod osoba s demencijom pojavljuju se između ostalog ovisno o vrsti demencije, stupnju bolesti i individualnim karakteristikama pojedinca i negativno napreduju kako i sama demencija napreduje (Vigo i sur., 2022).

Jedna od prvih uočljivih promjena jest anomija, odnosno otežano prisjećanje riječi. Osobe mogu praviti pauze tijekom govora, koristiti opise ili slične riječi umjesto konkretnih termina, primjerice osoba može reći: „Dodaj mi onu stvar za čitanje“ umjesto „Dodaj mi naočale“ (Badalova i sur., 2026). Teškoće pronalaska adekvatnog termina često izazivaju nelagodu i mogu dovesti do povlačenja iz razgovora zbog straha od pogreške ili nerazumijevanja (Bouzigues i sur. 2022).

Kako demencija napreduje, govor postaje sporiji, rečenice su kraće, gramatički jednostavnije, a osoba može imati poteškoće u održavanju teme razgovora. Često dolazi do ponavljanja istih informacija ili vraćanja na prethodno izrečene sadržaje (Banović i sur., 2018).

Pragmatičke teškoće su jedan od glavnih izvora komunikacijskih problema kod osoba s demencijom jer otežavaju sudjelovanje u svakodnevnoj konverzaciji (Huang i Che, 2023). Osim teškoća u izražavanju, osobe s demencijom mogu imati problema s razumijevanjem složenijih verbalnih poruka. Teško prate duže rečenice, višestruke upute ili apstraktne pojmove, mogu prekidati sugovornika, ponavljati ista pitanja ili iznositi

informacije koje nisu povezane s temom razgovora. Razumijevanje ironije, sarkazma, metafora i prenesenog značenja također može biti narušeno (Fujimoto i sur., 2019). Navedene pragmatične teškoće ponekad se pogrešno tumače kao nezainteresiranost ili nepristojnost, iako su zapravo posljedica neurodegenerativnih promjena i njihovo prepoznavanje i razumijevanje može pomoći članovima obitelji reagirati adekvatnije i prilagoditi očekivanja od osobe s demencijom (Luzzi i sur., 2020).

Oštećena koherentnost govora ogleda se prilikom pričanja ili prepričavanja priče, kada osoba s demencijom može preskakati s teme na temu, upotrebljavati nepovezane informacije, izostavljati bitne detalje ili pokazivati teškoće u praćenju kronološkog slijeda događaja (Lira i sur., 2011). Navedene promjene mogu otežati razumijevanje poruke kako od strane osobe s demencijom, tako i dovesti do nerazumijevanja poruke od strane njegovatelja i/ili članova obitelji, ali je važno naglasiti da iza komunikacijskih teškoća i dalje postoji potreba osobe za povezanošću i izražavanjem vlastitih iskustava (Ruitenburt i sur., 2024).

Za razliku od verbalne komunikacije koja postupno slabi kako demencija napreduje, neverbalna komunikacija često ostaje bolje očuvana dulje vrijeme. Facijalna ekspresija, kontakt očima, dodir i ton glasa mogu dopuniti komunikaciju i prenijeti poruku, te stabilizirati emocije čak i u uznapredovalim stadijima bolesti (Collins, 2022). Ellis i Astell (2017) su u svom istraživanju dokazali da osobe s uznapredovalom demencijom koje više nisu u mogućnosti koristiti govor i dalje zadržavaju sposobnost interakcije putem ekspresije lica, pogleda, emocionalnih izraza i imitacije pokreta. Automatizirani govorni obrasci poput društvenih pozdrava, stihova često pjevanih i dragih pjesama ili molitvi mogu ostati prisutni i onda kada osoba ima značajne teškoće u spontanoj komunikaciji (Martínez-Nicolás, 2021). Emocionalno obojeni sadržaji i razgovori o temama koje su osobi bliske često izazivaju bolje komunikacijske odgovore nego razgovori o novim ili apstraktnim temama (Parks-Savage, 2018).

Promjene u komunikacijskim sposobnostima mogu značajno utjecati na dinamiku društvenih i obiteljskih odnosa. Članovi obitelji često navode osjećaje nemoći, tuge, ali i frustracije i sagorijevanja zbog postupnog gubitka nekadašnjeg načina komuniciranja s voljenom osobom (Thomas i sur., 2017). Istodobno, osobe s demencijom mogu postati svjesne vlastitih komunikacijskih ograničenja, posebno u početnim fazama bolesti, što može dovesti do povlačenja iz društvenih situacija i smanjenog samopouzdanja. Stoga se emocionalna podrška izdvaja kao izrazito važan cilj rehabilitacijskih postupaka, uz prilagodbu komunikacijskih strategija (Maki i Hattori, 2019).

Prilikom izrade plana za tretman komunikacijskih sposobnosti kod osoba s demencijom posebna pažnja se posvećuje očuvanim sposobnostima, koje predstavljaju važnu osnovu za planiranje tijekom tretmana kao i za izbor ciljeva. Umjesto usmjeravanja pažnje isključivo na ono što osoba s demencijom više ne može učiniti, suvremeni pristupi naglašavaju prepoznavanje i korištenje preostalih komunikacijskih potencijala (Kitwood, 1997).

Upotreba jednostavnog jezika, validacija emocija, korištenje neverbalnih znakova i strpljiv pristup mogu poboljšati komunikaciju, kao i kvalitetu života osoba s demencijom i njihovih njegovatelja. Učinkovita komunikacija temelji se na prilagodbi potrebama osobe s demencijom i njegovatelja, te članova obitelji, prvenstveno uvažavajući dostojanstvo osobe s demencijom (Sunyava i sur., 2025), dok podržavajuća komunikacija pridonosi očuvanju osjećaja vrijednosti i pripadnosti te jača odnose između osoba s demencijom i njihovih bližnjih (Alsawy i sur., 2017).

Savjeti za komunikaciju za članove obitelji i njegovatelje

Imajući u vidu progresivnu prirodu demencije, članovi obitelji i formalni i neformalni njegovatelji, trebaju prilagođavati način komunikacije promjenjivim komunikacijskim sposobnostima osobe s demencijom. Cilj navedene komunikacijske prilagodbe nije ispravljanje jezičnih pogrešaka niti testiranje sposobnosti osobe s demencijom, nego efektivna upotreba komunikacije s namjerom osiguravanja pozitivnih osjećaja, ali i smanjivanja vlastitog sagorijevanja. Savjeti ove vrste temelje se na empirijski potvrđenim strategijama koje podržavaju person-centred komunikaciju (Williams et al., 2015). Istraživanja potvrđuju da edukacija članova obitelji i njegovatelja o komunikacijskim strategijama doprinosi smanjenju stresa i poboljšanju kvalitete odnosa (Small et al., 2003). Noviji programi intervencija usmjereni na komunikaciju pokazuju da personalizirani pristup može povećati zadovoljstvo komunikacijom i osjećaj kompetentnosti kod članova obitelji (Olthof-Nefkens et al., 2023).

Uspostavite združenu pažnju

Prije nego što započnete razgovor, uspostavite kontakt očima i obratite se osobi imenom. Osigurajte da ste u isto vrijeme, na istom mjestu, fokusirani na isti cilj/predmet/temu i sl. Približite se osobi s demencijom s prednje strane kako biste izbjegli iznenađenje ili osjećaj ugroženosti.

Mirno okruženje bez buke i ometajućih podražaja dokazano olakšava uspostavu združene pažnje i pozitivno djeluje na razumijevanje.

Koristite jednostavne rečenice

Upotrebljavajte kratke rečenice i koristite se osobi poznatim, često upotrebljavanim riječima.

Ukoliko dajete neke upute, treba ih davati jednu po jednu, ostavljajući dovoljno vremena za obradu informacije i odgovor. Isto važi i ukoliko postavljate pitanja.

Primjerice, umjesto: „Možeš li nakon doručka otići u sobu, uzeti svoju jaknu i obući nove cipele?“, učinkovitije je reći: „Molim te, uzmi jaknu.“ Nakon što osoba s demencijom

izvrši taj zadatak, daje se sljedeća uputa: „Obuj nove cipele.“

Postavljajte pitanja na koja je lako odgovoriti. Brojna istraživanja govore u prilog tome da su najbolja tzv. pitanja zatvorenog tipa, na koja se odgovara sa Da ili Ne.

Primjerice, umjesto: „Koje voće želiš danas za užinu?“, možete pitati: „Želiš li bananu ili jabuku?“ ili „Želiš li jabuku?“, te ukoliko osoba s demencijom odgovori s „Ne“, ponuditi novu opciju: „Želiš li bananu?“.

Kompleksnija pitanja ili ona koja zahtijevaju složeno prisjećanje mogu izazvati stres. Korisnije je ponuditi ograničen izbor, primjerice: „Želiš li čaj ili kavu?“ umjesto otvorenog pitanja: „Što bi htio piti uz ručak?“

Prilagodite tempo razgovora

Jedna od najčešćih pogrešaka prilikom komunikacije s osobom s demencijom jest pretpostavka da osoba nije razumjela poruku samo zato što nije odmah odgovorila. Obrada informacija kod osoba s demencijom kao što smo već ranije spomenuli u tekstu često zahtijeva više vremena. Stoga se nakon postavljenog pitanja preporučuje pričekati nekoliko sekundi, dati osobi dovoljno vremena za odgovor, a potom ukoliko to osoba nije u mogućnosti ponoviti pitanje uz prilagodbu.

Primjerice, tijekom objeda umjesto niza pitanja poput: „Što želiš jesti? Hoćeš li kruh? Želiš li još malo pire? Sviđa li ti se meso?“, učinkovitije je postaviti jedno pitanje i pričekati odgovor: „Hoćeš li kruh?“ Nakon što osoba odgovori, verbalno ili neverbalno, na primjer klimanjem glave, može se prijeći na sljedeće pitanje.

Pokažite razumijevanje za osjećanja i ne testirajte osobu s demencijom

Validacija emocija pokazuje osobi s demencijom da je njezino iskustvo prihvaćeno i da ju se vrednuje. Rečenice poput: „Vidim da si zabrinut“ ili „Razumijem da ti je sada teško“, mogu smanjiti napetost, prezentirati neprikladna ponašanja i potaknuti osjećaje ugođe i sigurnosti.

Članovi obitelji i njegovatelji ponekad iz dobre namjere postavljaju pitanja poput: „Sjećaš li se tko je ovo?“ ili „Znaš li tko ti je jučer dolazio?“. Navedena i slična pitanja mogu izazvati osjećaj neuspjeha, zbunjenost, ali i tugu i ljutnju. Umjesto testiranja i provjeravanja, korisnije je pružiti podršku kroz informaciju i potom uključiti osobu s demencijom u razgovor.

Primjerice: „Jučer nam je bila tvoja unuka Ana s tvojom kćerkom. Bilo im je drago vidjeti te. Pričali ste o Aninom psu. Danas će nam doći tvoj sin Ivan.“ Na prikazani način osoba s demencijom biva uključena u komunikaciju bez osjećaja da ju se testira ili ispituje.

Pametno koristite neverbalnu komunikaciju

Neverbalna komunikacija ne samo da nadopunjuje verbalnu nego često nosi najvažniji dio komunikacijske poruke, te ju naučimo tumačiti veoma rano i na nju se oslanjamo čitav životni vijek. Ton glasa, izrazi lica, blagi osmijeh, nježan i pristojan dodir često prenose više informacija od samih riječi. Mnoge osobe s demencijom bolje razumiju informacije koje su popraćene vizuelnim potpomaganjem. Pokazivanje predmeta i demonstracija radnje mogu olakšati razumijevanje.

Primjerice, umjesto verbalne upute: „Okreni kišobran lijevo, na dnu je trakica koju trebaš zakopčati“, može biti korisnije pokazati i reći: „Uradit ćemo ovako.“

Neverbalna komunikacija svoje prednosti pokazuje osobito u uznapređovalim stadijima bolesti kada verbalna komunikacija s osobom s demencijom postaje veoma ograničena.

Reminiscencija - Potičite prisjećanje pozitivnih iskustava

Razgovor o prošlosti, uz upotrebu obiteljskih fotografija, omiljene glazbe, ugodnih mirisa i dragih/poznatih okusa ili gledanje omiljenih aktivnosti može olakšati komunikaciju, ali i pomoći u izazovnim situacijama, kada je osoba s demencijom uzrujana, tužna i sl.

Ne ulazite u sukob zbog pogrešnih uvjerenja

Osobe s demencijom ponekad izražavaju uvjerenja koja nisu u skladu sa stvarnošću. Mogu tražiti da izađu napolje ili odu negdje, npr. na posao iako su odavno u mirovini ili mogu tražiti razgovor s partnerom ili roditeljima koji više nisu živi.

Izravno proturječje ili uvjeravanje u stvarnost koju osoba s demencijom doživljava drugačije, može dovesti do različitih izazovnih situacija, pa čak i do eskalacije nepoželjnih ponašanja. U navedenim situacijama preporučuje se pristup koji u fokus stavlja osjećanja, podršku i razumijevanje.

Primjerice, ako osoba s demencijom kaže: „Moram ići na posao“, moguće je odgovoriti: „Uvijek si bila marljiv i vrijedan radnik. To je za svaku pohvalu. Sjećam se kako si mi pričala da si dobila nagradu za radnika godine. Hajdemo sada popiti čaj pa mi još jedanput to ispričaj.“

Radite na svojim komunikacijskim vještinama

Osobama s demencijom potrebno je više vremena za govornu ekspresiju, odnosno formuliranje rečenica, kao i duže vrijeme za obradu onog što su čuli. Bilo kakvo požurivanje, prekidanje ili dovršavanje misli može izazvati negativna osjećanja ili provocirati neprikladna/društveno neprihvatljiva ponašanja. Stoga su vještine aktivnog slušanja, sposobnost jasnog i objektivnog izražavanja ideja, empatija, asertivnost, emocionalna kontrola, te znanje o načinima upotrebe neverbalne komunikacije ključne za komuniciranje s osobom s demencijom.

Vodite računa o svojim emocijama i odmoru

Kvaliteta komunikacije uvelike ovisi o emocionalnom stanju sugovornika. Izražene emocije, umor i stres mogu smanjiti razinu strpljenja i povećati vjerojatnost konflikta. Poznavati svoje emocionalno stanje i granice je ključno za prevenciju sagorijevanja, te je po potrebi sasvim u redu zatražiti i podršku formalnih njegovatelja, drugih članova obitelji, stručnjaka raznih usmjerenja ili udruženja i grupa za samopomoć.

Briga o sebi, kvalitetno isplanirano vrijeme, slobodne aktivnosti, hobiji i vrijeme za odmor nisu sebičnost, nego preduvjet za kvalitetnu skrb. Samo onaj tko zna brinuti o sebi može kvalitetno brinuti i za druge.

Do posljednjeg dana čuvajte dostojanstvo osobe s demencijom

Bez obzira na stupanj demencije i izraženost teškoća važno je obraćati se osobi s demencijom s punim uvažavanjem, kao odrasloj osobi i uključivati je u donošenje odluka kad god je to moguće. Govoriti o osobi koja je u prostoriji kao da nije prisutna ili koristiti infantilizirajući ton može negativno utjecati na više načina, uključujući narušavanje slike o sebi.

Primjerice, umjesto: „Ona ne može ovo razumjeti“, prikladnije je obratiti se osobi s demencijom i reći: „Želiš li sudjelovati?“ „Mogu li ja odgovoriti na ova pitanja“. Čak i kada nema ili znate da neće biti odgovora, navedeni pristup potvrđuje vrednovanje osobe i čuva dostojanstvo.

Kroz razumijevanje i prihvaćanje promjena koje demencija donosi moguće je pružiti osjećaj sigurnosti i omogućiti osobi da, unatoč bolesti, ostane aktivan sudionik vlastitog života, ali i očuvati pozitivne obiteljske odnose. Razvijanje vlastitih i podržavanje tuđih komunikacijskih vještina nije samo profesionalna kompetencija nego je i izraz humanosti (Durgante i sur., 2025; Grobosh i sur., 2023).

Literatura

1. Alsawy, S., Mansell, W., McEvoy, P., & Tai, S. (2017). What is good communication for people living with dementia? A mixed-methods systematic review. *International Psychogeriatrics*, 29(11), 1785–1800.
2. Badalova, A., Stott, J. & Leff, A.P. (2026). Proper name anomia in people with Alzheimer's disease: implications for diagnosis and treatment—a systematic review. *Dement.* 2, 11.
3. Banović, S., Junuzović-Žunić, L & Sinanović, O. (2018). Communication Difficulties as a Result of Dementia. *Mater Sociomed*, 30(3), 221-224.
4. Barišić, A. (2022). Uloga članova obitelji i njegovatelja u procesu liječenja oboljelih od demencije. Diplomski rad. Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

5. Bouzigues, A., Russell, L.L., Peakman, G. *et al.* (2022). Anomia is present pre-symptomatically in frontotemporal dementia due to *MAPT* mutations. *J Neurol* 269, 4322–4332.
6. Cipriani, G., Danti, S., Picchi, L., Nuti, A. & Fiorino, M.D. (2020). Daily functioning and dementia. *Dement Neuropsychol*, 14(2), 93-102.
7. Collins, R., Hunt, A., Quinn, C., Martyr, A., Pentecost, C. & Clare, L. (2022). Methods and approaches for enhancing communication with people with moderate-to-severe dementia that can facilitate their inclusion in research and service evaluation: Findings from the IDEAL programme. *Dementia (London)*, 21(4):1135-1153.
8. Durgante, H., Perkins, A., Birt, L., Spector, A., & Stoner, C. (2025). Mechanisms of change in subjective wellbeing of people with dementia: a systematic review. *Aging & Mental Health*, 29(11), 1967–1980.
9. Ellis, M., & Astell, A. (2017). Communicating with people living with dementia who are nonverbal: The creation of Adaptive Interaction. *PLOS ONE*, 12(8), e0180395.
10. Fujimoto, N., Nakamura, H., Tsuda, T., Wakutani, Y. & Takao, T. (2019). Impaired comprehension of metaphorical expressions in very mild Alzheimer's disease. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 15, 713-720.
11. Grobosch, S., Wolf, F., Juchems, S., & Kuske, S. (2023). Emotional safety of people living with dementia: a systematic review. *Journal of Mental Health*, 32(1), 110–131.
12. Hafiz, R., Alajlani, L., Ali, A., Algarni, G.A., Aljurfi, H., Alammari, O.A.M., Ashqan, M.Y., & Alkhashan, A.(2023). The Latest Advances in the Diagnosis and Treatment of Dementia. *Cureus*,15(12), e50522.
13. Hoel, V., Feunou, C. M., & Wolf-Ostermann, K. (2021). Technology-driven solutions to prompt conversation, aid communication and support interaction for people with dementia and their caregivers: A systematic literature review. *BMC Geriatrics*, 21(157), 1–19.
14. Huang, L. & Che, Y. (2023). Pragmatic impairment and multimodal compensation in older adults with dementia. *Language and Health*,1(1), 44-57.
15. Kim, S.K. & Park, M. (2017). Effectiveness of person-centered care on people with dementia: a systematic review and meta-analysis. *Clin Interv Aging*, 12, 381-397.
16. Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered: The person comes first*. Open University Press.
17. Sabat, S. R. (2001). *The experience of Alzheimer's disease: Life through a tangled veil*. Blackwell Publishers.
18. Liu, W., Deng, W., Gong, X., Ou, J., Yu, S. & Chen, S. (2025). Global burden of Alzheimer's disease and other dementias in adults aged 65 years and over, and health inequality related to SDI, 1990-2021: analysis of data from GBD 2021. *BMC Public Health*, 2(1), 1256.
19. Luzzi, S., Baldinelli, S., Ranaldi, V., Fiori, C., Plutino, A., Fringuelli, F.M., Silvestrini, M., Baggio, G. & Reverberi, C. (2020). The neural bases of discourse semantic and pragmatic deficits in patients with frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Cortex*, 128, 174-191.

20. Maki, Y & Hattori, H. (2019). Rehabilitative Support for Persons with Dementia and Their Families to Acquire Self-Management Attitude and Improve Social Cognition and Sense of Cognitive Empathy. *Geriatrics* (Basel), 4(1):26.
21. Martínez-Nicolás, I., Llorente, T.E., Martínez-Sánchez, F. & Meilán, J.J.G. (2021). Ten Years of Research on Automatic Voice and Speech Analysis of People With Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review Article. *Front Psychol*, 12,620251.
22. Olthof-Nefkens, M. W., Kalf, J. G., de Swart, B. J. M., et al. (2023). Com-mens: A home-based logopaedic intervention program for communication problems between people with dementia and their caregivers—A single-group mixed-methods pilot study. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 58(3), 917–934.
23. Parks-Savage, A., Wallace, A., Cadieux, C.P. & Archer, L.R. (2018). Managing emotionally charged conversations between faculty and residents: a skill-building workshop. *MedEdPublish*, 10(7), 80.
24. Ruitenburg, Y., Lee, M., Markopoulos, P. & IJsselsteijn, W. (2024). Evolving Presentation of Self: The Influence of Dementia Communication Challenges on Everyday Interactions. *CHI '24: Proceedings of the 2024 CHI Conference on Human Factors in Computing Systems*, 215, 1-16.
25. Small, J. A., Gutman, G., Makela, S., & Hillhouse, B. (2003). Effectiveness of communication strategies used by caregivers of persons with Alzheimer's disease during activities of daily living. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46(2), 353–367.
26. Sunjaya, A.M., Schreiber, T., Kantilal, K., Davies, N. & Griffiths, S. (2025). Communication strategies for delivering personalised dementia care and support: a mixed-methods systematic review and narrative synthesis. *Age Ageing*, 54(5), 120.
27. Thomas, P.A., Liu, H., Umberson, D. (2017). Family Relationships and Well-Being. *Innov Aging*, 1(3):igx025.
28. Vigo, I., Coelho, L. & Reis, S. (2022). Speech- and Language-Based Classification of Alzheimer's Disease: A Systematic Review. *Bioengineering* (Basel), 9(1),27.
29. Williams, K. N., Perkhounkova, Y., Herman, R., & Bossen, A. (2015). Language-based communication strategies that support person-centered communication with persons with dementia. *International Psychogeriatrics*, 27(10), 1707–1718.

LOGOPEDSKE INTERVENCIJE KOD OSOBA S DEMENCIJOM

Ljiljana Širić

Odsjek za edukacijsku rehabilitaciju i logopediju, Fakultet za odgojne i obrazovne znanosti Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, Hrvatska

Sažetak

Demencija je neurodegenerativna bolest koju karakterizira progresivno oštećenje kognitivnih funkcija te predstavlja rastući javnozdravstveni izazov koji zahtijeva multidisciplinarni pristup u dijagnostici i rehabilitaciji. Teškoće jezika, govora, komunikacije i gutanja povezani su sa sindromima demencije, a jezično-govorna simptomatologija važna je u diferencijalno-dijagnostičkoj obradi pri postavljanju dijagnoze demencije i u određivanju stadija bolesti. Terapijski postupci su strogo individualizirani i specifični, jer se ne temelje na jednoj metodi već uključuju različite rehabilitacijske, kompenzacijske i habilitacijske postupke usmjerene na održavanje postojećih funkcija i usporavanje napretka bolesti. Poboljšanje skrbi za osobe s demencijom zahtijeva kontinuiranu edukaciju stručnjaka, razvoj i širenje dostupnosti terapijskih programa, jačanje suradnje stručnjaka i članova obitelji, jačanje međuresorne suradnje i poboljšanje palijativne skrbi s ciljem očuvanja dostojanstva i kvalitete života osoba oboljelih od demencije.

Ključne riječi: demencija, logopedska procjena, logopedska terapija.

Uvod

Demencija je klinički sindrom obilježen progresivnim deficitom kognitivnog funkcioniranja u više kognitivnih sposobnosti, uključujući pamćenje i učenje, dosjećanje riječi, jezične sposobnosti, izvršne funkcije, prosudbu, logično i apstraktno razmišljanje te perceptivno-motoričku i socijalnu kogniciju. Uz kognitivne deficite prisutne su i promjene osobnosti,

a neki oblici demencija, odnosno kortikalnih oštećenja, mogu utjecati i na funkciju gutanja i hranjenja što zajedno značajno utječe na neovisnost osobe s demencijom i njeno svakodnevno funkcioniranje (Focht, 2009; Sošić i sur., 2018). Demencija je javnozdravstveni izazov koji zahtijeva multidisciplinarni pristup u dijagnostici, terapiji i rehabilitaciji. Logopedi su zdravstveni radnici koji su dio interdisciplinarnog tima te sudjeluju u probiru, procjeni, dijagnosticiranju te liječenju i rehabilitaciji osoba s demencijom. S obzirom na ulogu kognitivnog propadanja u mogućnosti komunikacije i gutanja, logopedi koji pružaju usluge osobama s demencijom trebaju znanje i iskustvo u oba područja, uključujući specifično znanje o kognitivno-komunikacijskim poremećajima i disfagiji povezanoj s demencijom, stoga trebaju biti dodatno obučeni i odgovarajuće osposobljeni za rad s ovom populacijom (ASHA, 2016).

Prema ASHA-e (2016) profesionalne logopedske aktivnosti uključuju sljedeće postupke:

- pružanje odgovarajućih informacija o prevenciji osobama s demencijom i njihovim obiteljima;
- edukacija drugih stručnjaka i pojedinaca koji dolaze u kontakt s osobama s demencijom;
- probir osoba s komunikacijskim i jezično-govornim teškoćama i teškoćama gutanja te utvrđivanje potrebe za daljnjom procjenom kod osoba kod kojih je postavljena sumnja na demenciju;
- procjena i dijagnosticiranje komunikacijskih i jezično-govornih poremećaja te poremećaja gutanja kod osoba s demencijom;
- diferencijalno – dijagnostički postupci kod osoba s komunikacijskim i jezično-govornim poremećajima te poremećajima gutanja;
- izrada plana rehabilitacije za održavanje komunikacijskih i jezično-govornih sposobnosti te funkcije gutanja na najvišoj mogućoj razini;
- terapijske intervencije za komunikacijske i jezično-govorne poremećaje te poremećaje gutanja kod osoba s demencijom;
- savjetovanje osoba s demencijom i njihovih obitelji o komunikacijskim i jezično-govornim poremećajima te poremećajima gutanja;
- upućivanje drugim stručnjacima radi isključivanja drugih stanja, utvrđivanja etiologije i olakšavanja pristupa sveobuhvatnim uslugama;
- pružanje informacija o habilitacijskim postupcima članovima obitelji i pojedincima koji skrbe za osobu s demencijom;
- evaluacija statusa nakon provedene terapije i dokumentiranje rehabilitacijskih ishoda;
- suradnja s ostalim stručnjacima u procesu dijagnostike i terapije osoba s demencijom.

Rehabilitacija je u Republici Hrvatskoj još uvijek ograničena u dostupnosti stručnog osoblja, kontinuiranoj edukaciji i financiranju u odnosu na europske zemlje i Sjedinjene Američke Države (Suzić i sur., 2026).

Komunikacijske i jezično-govorne teškoće

Jezično-govorne teškoće kod osoba s demencijom uključuju probleme s dosjećanjem riječi, odnosno pronalaženjem adekvatnog izraza u spontanom govoru, teškoće repetitive riječi i rečenica uslijed slabije radne i fonološke memorije, teškoće repetitive brojevnog niza uslijed slabije numeričke memorije, gubitak tijeka misli i misaonog cilja, otežano jezično razumijevanje, otežanu funkciju leksika, grafije i kalkulacije te neposredne i odgođene reprodukcije pročitane sadržaja (prikazane u tablici 1). Oboljela osoba, također, može govoriti tečno, a da ono što izgovori nema smisla, kao što može i gubiti motivaciju za konverzaciju i ignorirati sugovornika (Taylor i Underwood, 2021).

Tablica 1: Jezično – govorne teškoće osoba s demencijom

Funkcija	Opis teškoće	Simptom	Savjet za sugovornika
Evokacija riječi	nemogućnost nominacije, odnosno dosjećanja riječi (naziva predmeta ili imena ljudi)	anomija	leksička aktivacija (započnite riječ artikulacijom prvog sloga) ili osobi ponudite moguću riječ
Evokacija riječi	Artikulacija pogrešne riječi koja zvuči slično ili pripada istoj kategoriji	parafazija	artikulacija ispravne riječi (nemojte ispravljati osobu, već izgovorite ispravnu riječ)
Razumijevanje	otežano shvaćanje naloga, upita i uputa te otežano ili nemoguće razumijevanje apstraktnog mišljenja	deficit auditivne jezične recepcije	upotreba jednostrukih naloga i uputa te jednostavnih i kratkih upita uz konkretne
Morfosintaksa	smanjenje duljine rečenica, izostavljanje prijedloga i veznika te upotreba pogrešnih morfoloških nastavaka.	telegrafski govor agramatizam	Praćenje ključnih riječi u svrhu razumijevanja poruke
Ponavljjanje	nemogućnost ponavljanja riječi i rečenica	deficit repetitive	upotreba konkretna

Funkcija	Opis teškoće	Simptom	Savjet za sugovornika
Artikulacija	patološko ponavljanje vlastitih riječi ili riječi koje je izgovorio sugovornik	perseveracija palilalija eholalija	preusmjeravanje pažnje i (komunikacijske) aktivnosti
Misaoni tijek, semantika i komunikacijski cilj	zaboravljanje teme razgovora usred rečenice ili gubitak značenja riječi	semantički deficit	Nemojte raditi pritisak. Recite: "Nema veze, sjetit ćeš se kasnije."

Jezično – govorne teškoće izravno utječu na mogućnost komunikacije otežavajući konverzaciju i spontani govor osobe s demencijom, stoga oboljela osoba može imati određene neodgovarajuće emocionalne reakcije (postaje nemirna, ljuti se ili se povlači u sebe kada ne uspijeva verbalno prenijeti svoje želje i potrebe). Oboljeloj osobi pomaže kada se govori sporijim tempom i kraćim rečenicama te kada se osiguraju adekvatni komunikacijski uvjeti (konverzacija bez pozadinske buke). Također, poželjno je izbjegavati ispravljanje osobe zbog jezično – govornih pogrešaka, jer se na taj način izbjegava demotivacija i frustracija (Subramaniam i sur., 2018). Kako demencija napreduje, neverbalna komunikacija postaje ključan alat, no prilagodbe u komunikaciji ovise o vrsti i stadiju demencije te se individualno određuju (Taylor i Underwood, 2021).

Teškoće gutanja

Starija životna dob i funkcionalna ovisnost predstavljaju rizične čimbenike za otežano gutanje i hranjenje, stoga ne čudi da se disfagija može javiti u svakoj vrsti i fazi demencije, pri čemu pojavnost disfagije raste proporcionalno stupnju težine demencije (Hsieh i sur., 2021). Iako većina informacija o disfagiji kod demencije potječe iz studija pacijenata s uznapredovalim stadijima bolesti, osobe s blagim stadijem demencije, također, pokazuju poremećaje hranjenja i gutanja. Prema dostupnim podacima iz literature, disfagija se kod osoba s demencijom javlja u 13–57 % slučajeva (Panebianco i sur., 2020; Alagiakrishnan, 2013), a 85 % oboljelih osoba manifestira neke od simptoma otežanog gutanja (Espinosa-Val i sur., 2020). Uporni gubitak težine može biti prvi pokazatelj da osobe s demencijom imaju značajan problem s gutanjem. Međutim, gubitak težine ne mora nužno izravno biti povezan s teškoćama s hranjenjem ili gutanjem. Kao rezultat toga, takve su osobe u značajnom riziku od nutritivnih deficita koji mogu dodatno ugroziti njihovo zdravstveno stanje (Groher i Crary, 2021). Kod osoba s demencijom i disfagijom uvijek postoji rizik od aspiracije i aspiracijske pneumonije, ovisno o stupnju demencije, snazi respiratornih mišića, funkciji imunološkog sustava, stupnju umora i stanju uhranjenosti (Burgos, 2018). Opća obilježja teškoća gutanja kod osoba s demencijom navedena su u tablici 2. Kako

su određeni oralni aspekti gutanja pod voljnom motoričkom kontrolom, generalizirani kognitivni poremećaji kod demencije mogu doprinijeti deficitima u voljnoj motoričkoj kontroli, pa je kod ove populacije istaknuta prisutnost disfunkcije oralne faze pri gutanju. Oralni aspekti disfagije kod osoba s demencijom mogu se očitovati nedostatkom inicijacije gutanja pri kojoj osoba drži hranu u ustima, nekoordiniranom oralnom kontrolom bolusa i/ili odgođenim inicijacijom oralne komponente gutanja, a svaki od ovih simptoma doprinosi produženim obrocima (Groher i Crary, 2021).

Tablica 2: Obilježja teškoća gutanja kod osoba s demencijom

Simptomi disfagije
neobjašnjivi gubitak težine
manja aspiracija
veća aspiracija
posljedični kašalj
disfunkcija oralne faze gutanja
disfunkcija faringealne faze gutanja
disfunkcija oralno-faringealne faze gutanja
ograničenja hranjenja
nedostatak inicijacije gutanja
zadržavanje bolusa u usnoj šupljini

Procjena i dijagnostika

Osobe sa sumnjom na demenciju zahtijevaju sveobuhvatnu procjenu koja obuhvaća neurološku i neuroradiološku obradu, psihologijsku procjenu kognitivnih sposobnosti i logopedsku procjenu gutanja i jezično – govornih te komunikacijskih sposobnosti. Prilikom procjene važno je diferencijalno – dijagnostički uzeti u obzir oštećenja sluha, oštećenja vida, depresiju, afaziju i druge komorbiditete osobe. Nakon procjene i dijagnostičke obrade u svrhu postavljanja dijagnoze potrebne su periodične evaluacije, pogotovo kada je demencija posljedica progresivne bolesti. Logopedska obrada obuhvaća uzimanje heteroanamnestičkih podataka, primjenu standardiziranih i nestandardiziranih testova, intervju s osobom i obitelji, klinička opažanja tijekom obrade te opažanja ponašanja osobe u kućnom okruženju ili okruženju palijativne skrbi. Općenito, pri odabiru testova za procjenu, potrebno je uzeti u obzir težinu i stadij demencije, a pri odabiru standardiziranih testova uzima se u obzir i jezično područje osobe. Potrebno je učiniti

evaluaciju jezičnog razumijevanja, spontanog govora, konverzijskih vještina, radne memorije te ostalih sposobnosti vezanih uz receptivnu i ekspresivnu funkciju (Lanzi i sur., 2023; Hickey, Khayum i Bourgeois, 2018).

Prilikom uzimanja heteroanamnestičkih podataka važno je iz postojeće medicinske dokumentacije, od član(ov)a obitelji i same osobe (ako je/koliko je moguće) prikupiti podatke o:

- povijesti bolesti;
- obiteljskoj anamnezi;
- razini obrazovanja, zanimanju i radnom statusu;
- obiteljskom statusu
- aktualnom općem zdravstvenom statusu;
- aktualnom psihološkom funkcioniranju, kognitivnom i emocionalnom statusu;
- slušnom, vizualnom i motoričkom statusu;
- trenutnim životnim uvjetima i dostupnoj podršci;
- materinjem i prvom jeziku.

Tijekom intervjua s osobom sa sumnjom na demenciju potrebno je prikupiti informacije o zaboravljanju i gubitku pamćenja, dezorijentaciji u vremenu, prostoru i prema osobama, promjenama u komunikaciji i svakodnevnim aktivnostima te društvenim interakcijama i radnim obvezama, kao i zabrinjavaju li osobu te promjene. Intervju s osobom daje priliku za procjenu komunikacijskih sposobnosti, sposobnosti obrade različitih vrsta informacija, razina motivacije za komunikaciju i kompenzacijskih strategija. Poželjna je i procjena samoregulacijske kontrole i analiza kognitivnih zahtjeva. Tijekom intervjua s obitelji ili pojedincem koji skrbi za osobu poželjno je uzeti informacije o njihovim opažanjima promjena u pamćenju, jezičnom razumijevanju, konverzijskim sposobnostima te svakodnevnom funkcioniranju osobe sa sumnjom na demenciju, odnosno njenoj sposobnosti sudjelovanja u životnim aktivnostima. Važna je i informacija svjesnosti osobe o vlastitom stanju i tegobama (ASHA, 2016).

Prilikom dijagnostičke obrade mogu se koristiti sljedeći testovi: Ljestvica za procjenu demencije (DRS) (Mattis, 1988. prema Galić, 2009), Test procjene mentalnog stanja (eng. *Mini-Mental State Examination*, MMSE) (Folstein M. F., Folstein, S. E. i McHugh, 1975), MoCA (eng. *Montreal Cognitive Assessment*), test crtanja sata i SAGE test (eng. *Self-Administered Gerocognitive Examination*) (Scharre, 2010). Pomoću navedenih testova evaluiraju se aktualne kognitivne sposobnosti (intelektualni kapacitet, pamćenje i izvršne funkcije) i jezično – govorne sposobnosti (analiza diskursa, sadržaj i forma iskaza, mogućnost evokacije i nominacije riječi, čitanje, pisanje i računanje i dr.) (Lanzi i sur., 2023). Također, procjenjuju se vizuospatialne funkcije i svakodnevno funkcioniranje pomoću ADL ljestvice (eng. *Activities of Daily Living*) te bihevioralni simptomi pomoću NPI

ljestvice (eng. *Neuropsychiatric Inventory*) (DSM-V-TR, 2022). Ovakva obrada pridonosi lakšoj dijagnostičkoj diferencijaciji vrste demencije i određivanju etiologije demencije (Brinar i sur., 2009).

DRS je pogodna za procjenu kognitivnih funkcija u osoba s cerebralnim lezijama i neurodegenerativnim bolestima od 65 do 81 godine, a sama procjena traje 30–45 minuta. Sastoji se od pet podljestvica za ispitivanje pažnje, započinjanja govora, prisutnosti perseveracija, konstrukcije i konceptualizacije te pamćenja rečenica i likova. Prema psihometrijskim parametrima, osjetljiva je u detekciji selektivnih kognitivnih deficita (Galić, 2009). Test procjene mentalnog stanja je kratak upitnik s 11 pitanja koji se koristi za provjeru pamćenja, pažnje i sposobnosti razmišljanja, dok je SAGE test kratak upitnik za samoprocjenu kognitivnog stanja namijenjen ranom prepoznavanju znakova demencije i blagog kognitivnog poremećaja. Test se sastoji od 12 zadataka rješavanja problema i crtanja kojima se provjeravaju pamćenje, jezik, rješavanje zadataka i prostorna orijentacija.

Procjena teškoća gutanja kod osoba s demencijom je specifičnija u odnosu na procjenu teškoća gutanja kod drugih bolesti i tijekom logopedске procjene u kliničkim uvjetima uključuje ispitivanje:

- sposobnosti prepoznavanja hrane i pribora za jelo;
- utjecaja izgleda hrane, osvjetljenja te kognitivnih i drugih čimbenika na ometanje hranjenja;
- sposobnosti oralnog uzimanja lijekova;
- sposobnosti gutanja sadržaja različite konzistencije;
- denticije i oralne higijene;
- potencijalnog utjecaja lijekova na funkciju gutanja, uključujući polifarmaciju;
- razine umora tijekom obroka;
- sposobnosti praćenja uputa tijekom ispitivanja.

Poželjno je napraviti i instrumentalnu procjenu gutanja uz pomoć videofluoroskopije po otorinolaringologu, ali je prije same pretrage potrebno razmotriti hoće li osoba s demencijom tolerirati endoskop i kako će reagirati na novu situaciju (ASHA, 2016). Rezultati logopedске procjene i obrade temelj su planiranju rehabilitacijsko-habilitacijskih postupaka (vrsta logopedске terapije, edukacija obitelji, prilagodbe prehrane, komunikacijske strategije i sredstva) (Kušan Jukić i sur., 2021).

Terapija

Terapija demencije je multidisciplinarna i strogo individualizirana te specifična, jer se ne temelji na jednoj metodi već uključuje različite rehabilitacijske, kompenzacijske i habilitacijske postupke usmjerene na održavanje postojećih funkcija, usporavanje napretka bolesti, odnosno sprječavanje daljnjeg funkcionalnog pada te, koliko je moguće, poboljšavanje funkcija koje su zahvaćene. Ciljevi liječenja i terapije demencije inicijalno se određuju unutar interdisciplinarnog tima sukladno aktualnim kognitivnim i komunikacijskim sposobnostima oboljele osobe, a sve intervencije su usmjerene na maksimiziranje sposobnosti pojedinca i olakšavanje svakodnevnog funkcioniranja (Hickey, Khayum i Bourgeois, 2018). S obzirom na progresivnu prirodu demencije, ciljevi terapije se mijenjaju tijekom liječenja sukladno komunikacijskim potrebama i kognitivnoj deterioraciji. U planiranju logopedске terapije za komunikacijske i jezično – govorne sposobnosti uzima se u obzir materinji, odnosno prvi jezik (jer se logopedska terapija treba odvijati na jeziku koji primarno govori oboljela osoba), obrazovna razina, socijalni kontekst, premorbidna razina funkcioniranja i potrebe oboljele osobe. Ciljevi terapije usmjereni su na održavanje i poboljšanje lingvističke obrade, izvršne vještine, korištenje kompenzacijskih komunikacijskih tehnika i sredstava augmentativne komunikacije (ASHA, 2016).

U rehabilitaciji (ASHA, 2016) mogu se koristiti različite metode poput:

- **Terapijske tehnike orijentacije** koje potiču jezično razumijevanje, orijentaciju u svim smjerovima i dosjećanje (poticanje orijentacije u vremenu, prostoru i prema osobama s verbalnom i vizualnom podrškom, poticanje orijentacije na vlastitom tijelu);
- **Terapije kognitivne stimulacije** koja koristi mentalno stimulirajuće aktivnosti, a obično se provodi u manjoj grupi (Aguirre i sur., 2013; Lobbia i sur., 2019);
- **Klasične logopedске terapije jezično - govorne funkcije** personalizirane za određenu osobu s demencijom;
- **Asistivne tehnologije** (podsjetnici, popisi, slike, fotografije, navigacijski alati i druga pomagala za pamćenje);
- **Terapija simulirane prisutnosti** koja je usmjerena na smanjenje razine tjeskobe, smanjenje agitacije i ponašanja povlačenja puštanjem audio zapisa glasa bliskih rođaka pojedinca (Bayles i sur., 2006);
- **Tehnika razmaknutog dohvaćanja** namijenjena za učenje i pohranjivanje informacija uz upotrebu memorijskih asocijacija (koristeći se načelima klasičnog uvjetovanja i iskorištavanjem sačuvanog implicitnog pamćenja);
- **Validacijska terapija** temeljena na pristupu koji uključuje potvrđivanje ili prihvaćanje vrijednosti, uvjerenja i stvarnosti osobe s demencijom kako bi se

smanjio stresni doživljaj osobe s demencijom i kako bi joj se pružile prilike za izražavanje osjećaja te smanjilo nepoželjno i izazovno ponašanje;

- **Reminiscencijska terapija koja predstavlja** personaliziranu terapiju s upotrebom pomagala za pamćenje u obliku opipljivih poticaja i vizualne podrške (fotografije, poznati predmeti i glazba iz prošlosti) za poticanje razgovora o prošlim događajima, aktivnostima i iskustvima;
- **Montessori program za demenciju** u kojem je okolina osobe s demencijom strukturirana i zasniva se na rutinama, a podržava funkcioniranje osobe postavljanjem potrebnih memorijskih, vizualnih, slušnih, taktilnih i mirisnih znakova (znakovi visokog kontrasta mogu se koristiti za kompenzaciju nedostataka pamćenja i za poticanje interakcije s okolinom);
- **Terapija gutanja** za poboljšanje sposobnosti sigurnog jedenja i gutanja, povećanje unosa tekućine i hrane te poticanje samostalnosti u hranjenju (Hickey, Cleary i sur., 2018).
- **Habilitacijske tehnike** odnose se na (ASHA, 2016; Espinosa-Val, 2020):
- **promjene u okruženju** (pojačano osvjetljenje, ograničavanje smetnji, posturalne prilagodbe, verbalni ili vizualni podsjetnik);
- **modifikacije (pre)hrane** (mijenjanje teksture, odnosno konzistencije hrane, primjena tekućine visoke viskoznosti, promjena temperature ili okusa kako bi se olakšao povećani unos ili poboljšala lakoća i sigurnost gutanja, a u težim slučajevima enteralna prehrana);
- **kompenzacijske strategije** (izmjenjivanje zalogaja hrane s gutljajima tekućine);
- **dodatne strategije za maksimiziranje neovisnosti i sigurnosti** (popisi za kupnju, tjedni planeri obroka i pisani znakovi za slijed aktivnosti za vrijeme obroka ili za prepoznavanje koraka za korištenje strategija sigurnog gutanja);
- **modifikaciju okoline** (personalizirani životni prostori za pomoć u pamćenju, orijentaciji i svakodnevnom funkcioniranju).

Promjene u komunikacijskoj i degluticijskoj funkciji te promjene u ponašanju oboljele osobe utječu na svakodnevne interakcije i funkcioniranje zbog čega je važno uvođenje i održavanje rutina u životu oboljele osobe. Provođenje rehabilitacije kod osoba s demencijom često je izazovno zbog nemotiviranosti i nesuradljivosti oboljele osobe uslijed psihoorganske izmijenjenosti i komorbiditeta te je kod ove populacije nužna palijativna skrb, pogotovo u poodmakloj fazi bolesti. Članovi obitelji i osobe koje brinu o osobama s demencijom suočavaju se s različitim izazovima te se nerijetko susreću sa stigmom povezanom s percepcijom demencije od strane okoline (Benbow i Jolley, 2012). Osim direktnog logopedskog tretmana, logopedi surađuju s članovima obitelji oboljele osobe i osobama koje se kontinuirano skrbe za dementne osobe pružajući podršku u razumijevanju promjena i načinu reagiranja na njih sa svrhom minimiziranja stresa

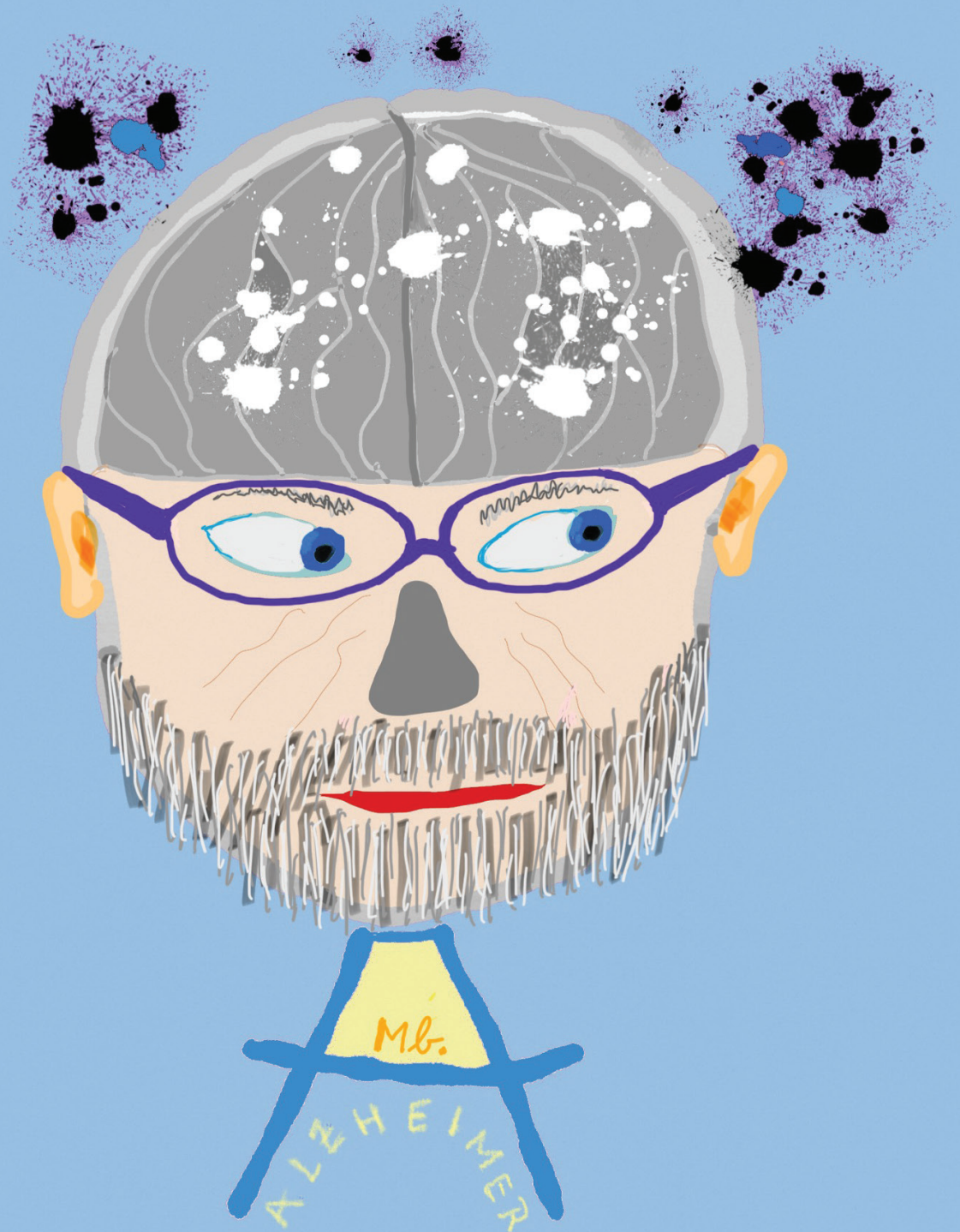
i frustracije osobe s demencijom, ali i članova njihove okoline (Gilhooly i sur., 2016). Edukacija članova obitelji za korištenje učinkovitih verbalnih i neverbalnih strategija te upotreba modifikacijskih strategija pri hranjenju i u životnom prostoru osiguravaju redukciju reaktivnog ponašanja, funkcionalniju komunikaciju, hranjenje i funkcioniranje te poboljšavaju kvalitetu života osobe s demencijom (Zientz i sur., 2007).

Literatura

1. Aguirre, E., Woods, R. T., Spector, A., Orrell, M. (2013). Cognitive stimulation for dementia: A systematic review of the evidence of effectiveness from randomized controlled trials. *Ageing Research Reviews*, 12 (1), 253–262.
2. Alagiakrishnan K., Bhanji, R. A., Kurian, M. (2013). Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 56 (1), 1-9.
3. American Psychiatric Association, ed. (2022). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (Fifth Edition) Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC, USA: American Psychiatric Publishing. ISBN 978-0-89042-575-6.
4. American Speech – Language – Hearing Association (2016). *Scope of practice in speech-language pathology* [Scope of practice]. (Dostupno na: <https://www.asha.org/policy/>, pristupljeno 12. 07. 2026.).
5. Bayles, K. A., Kim, E., Chapman, S. B., Zientz, J., Rackley, A., Mahendra, N., Hopper, T., Cleary, S. J. (2006). Evidence-based practice recommendations for working with individuals with dementia: Simulated presence therapy. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(3), 13–21.
6. Benbow, S. M. i Jolley, D. (2012). Dementia: Stigma and Its Effects. *Neurodegenerative Disease Management*, 2 (2), 165–172.
7. Brinar, V., Hajnešek, S., Malojčić, B., Habek, M., Klepac, N., Lušić, I., Zadro, I., Žagar, M., Petravić, D., Bašić, S., i Jurjević, A. (2009). *Neurologija za medicinare*. Medicinska naklada Zagreb, 443–463.
8. Burgos, R., Bretón, I., Cereda, E., Desport, J. C., Dziewas, R., Genton, L. i sur. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr.*, 37 (1):354–96.
9. Cleary, S. (2007). Evidence-based practice recommendations for dementia:
10. Educating caregivers on Alzheimer’s disease and training communication strategies.
11. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 15 (1), 53–64.
12. Espinosa-Val MC, Martín-Martínez A, Graupera M, Arias O, Elvira A, Cabré M, i sur. (2020). Prevalence, Risk Factors, and Complications of Oropharyngeal Dysphagia in Older Patients with Dementia. *Nutrients.*, 12 (3):863.
13. Focht, A. (2009). Differential diagnosis of dementia. *Geriatrics*, 64 (3), 20–6. PMID: 19351220.
14. Galić, S. (2009). *Neuropsihologijska procjena, testovi i tehnike* (2. izd.). Naklada Slap, Zagreb.

15. Gilhooly, K. J., Gilhooly, M. L., Sullivan, M. P., McIntyre, A., Wilson, L., Harding, E., Woodbridge, R., Crutch, S. (2016). A meta-review of stress, coping and interventions in dementia and dementia caregiving. *BMC Geriatr.*, 16:106. doi: 10.1186/s12877-016-0280-8. PMID: 27193287; PMCID: PMC4872341.
16. Groher, M. E., Crary, M. A. (2021). *Dysphagia: Clinical Management in Adults and Children*. (3. izd.). Elsevier Inc., St. Louis
17. Hickey, E. M., Cleary, S., Coulter, P., & Bourgeois, M. S. (2018). Eating and swallowing. In E. M. Hickey & M. S. Bourgeois (Eds.), *Dementia: Person-centered assessment and intervention* (pp. 260–299). Routledge.
18. Hickey, E. M., Khayum, B. i Bourgeois, M. S. (2018). Assessment of cognition, communication, and behavior. In Hickey, E. M. i Bourgeois, M. S. (Eds.). *Dementia: Person-centered assessment and intervention* (pp. 113–167). Routledge.
19. Hsieh SW, Chuang HY, Hung CH, Chen CH. Cognitive Deficits Associated With Dysphagia in Patients With Dementia. *J Neurogastroenterol Motil.* 2021;27(4):650–2.
20. Kušan Jukić, M., Štajduhar, D., Devčić, S., Glamuzina, L. i Ćorić, T. (2021). *Komunikacija s osobama oboljelim od Alzheimerove bolesti i drugih demencija: Priručnik za formalne njegovatelje* (3. dopunjeno i izmijenjeno izdanje). Služba za javnozdravstvenu gerontologiju – Referentni centar Ministarstva zdravstva za zaštitu zdravlja starijih osoba, Nastavni zavod za javno zdravstvo „Dr. Andrija Štampar”. (dostupno na: <https://stampar.hr/sites/default/files/2022-08/Priru%C4%8Dnik%20za%20formalne%20njevovatelje-SPAM%20Zagreb-11-2021-fin.pdf>; pristupljeno 13. 07. 2026.)
21. Lanzi, A. M., Saylor, A. K., Fromm, D., Liu, H., MacWhinney, B. i Cohen, M. L. (2023). Dementia Bank: Theoretical rationale, protocol, and illustrative analyses. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 32(2), 426–438. https://doi.org/10.1044/2022_AJSLP-22-00281
22. Lobbia, A., Carbone, E., Faggian, S., Gardini, S., Piras, F., Spector, A., & Borella, E. (2019). The efficacy of cognitive stimulation therapy (CST) for people with mild-to-moderate dementia: A review. *European Psychologist*, 24(3), 257. <https://doi.org/10.1027/1016-9040/a000342>.
23. Panebianco, M., Marchese-Ragona, R., Masiero, S., Restivo, D. A. (2020). Dysphagia in neurological diseases: a literature review. *Neurol Sci.*, 41 (11):3067–73.
24. Sošić, M., Vuletić V., Tomić, Z., Bogdanović, N. (2018). Dijagnostički i terapijski pristup pacijentu s kognitivnim smetnjama. *Medicina Fluminensis*, 54 (2), 140-154.
25. Subramaniam P., Thillainathan P, Mat Ghani NA, Sharma S. (2023). Life story book to enhance communication in persons with dementia: a systematic review of reviews. *PLoS One*, 18 (10):e0291620.
26. Suzić, M., Širić, Lj., Soldo-Koruga, A. (2026). Terapijsko-rehabilitacijski prisupi osobama s demencijom. U: Romstein, K. i Širić, Lj. (ur.). *Odabrana poglavlja iz edukacijske rehabilitacije i logopedije I*. Osijek: Fakultet za odgojne i obrazovne znanosti (u postupku objave).

27. Taylor JP, Underwood BR. (2021). Alzheimer's disease. In: Denning T, Thomas A, Stewart R, Taylor J-P (Eds). *Oxford textbook of old age psychiatry*. 3rd edn. Oxford: Oxford University Press., 443–478.
28. Zientz, J., Rackley, A., Chapman, S. B., Hopper, T., Mahendra, N., Kim, E. S., Cleary, S. (2007). Evidence-based practice recommendations for dementia: Educating caregivers on Alzheimer's disease and training communication strategies. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 15 (1), 53–64.



4.

POGLAVLJE

PSIHOLOŠKI ASPEKTI, SKRB I PODRŠKA NJEGOVALTELJIMA

PSIHOLOŠKA PERSPEKTIVA: JASTVO I ODNOS U ISKUSTVU DEMENCIJE

Jasna Vešligaj Damiš

Center Naprej, Centar za osobe sa stečenom ozljedom mozga, Maribor, Slovenija

Sažetak

Ova zbirka triju poglavlja polazi od pretpostavke da se demencija ne može razumjeti isključivo kao medicinska dijagnoza, nego kao duboko, višeslojno i relacijsko iskustvo koje jednako pogađa osobu koja je proživljava i one koji uz nju ostaju. Rad zauzima psihološku perspektivu, koja se ne postavlja kao alternativa medicinskoj, nego kao njezin nužan dopunski pogled na ono što u demenciji ostaje.

Prvo poglavlje razmatra što demencija čini s jastvom i zastupa tezu o dislokaciji, a ne nestanku sebstva, kroz model četiriju slojeva jastva i triju osi transformacije (vertikalne, temporalne i relacijske). Drugo poglavlje usmjereno je na psihološko iskustvo obiteljskih njegovatelja, s naglaskom na ambigvitetni gubitak, anticipacijsko i kronično tugovanje te opterećenje skrbi. Treće poglavlje sustavno prikazuje psihološke intervencije za osobe s demencijom i njihove obitelji, od reminiscencijske i glazbene terapije do psihoedukacije, dostojanstvene komunikacije i pristupa usmjerenog na osobu.

Zajednička nit svih triju poglavlja jest uvjerenje da demencija, unatoč svemu što oduzima, ostavlja prostor u kojemu je moguće očuvati dostojanstvo, prisutnost i kvalitetu života. Psihološka perspektiva pritom nije tehnika, nego stav pažljive prisutnosti uz osobu i one koji o njoj skrbe.

Ključne riječi (po abecedi, kako zahtijevaju upute): ambigvitetni gubitak, anozognozija, demencija, narativni identitet, opterećenje obiteljskih negovatelja, pristup usmjeren na osobu, psihološke intervencije, transformacija jastva, utjelovljeno sebstvo, vlastitost iskustva

Stara sjećanja u novoj kući: o transformaciji jastva u iskustvu demencije

Uvod

Demencija je danas jedan od najvažnijih javnozdravstvenih i psiholoških izazova suvremenosti. Svjetska zdravstvena organizacija procjenjuje da je 2021. godine s demencijom živjelo 57 milijuna ljudi diljem svijeta, više od 60 % njih u zemljama niskog i srednjeg dohotka, a svake se godine pojavi gotovo 10 milijuna novih slučajeva (World Health Organization, 2026). Prema projekcijama, broj osoba s demencijom mogao bi do 2050. narasti na 139 milijuna (World Health Organization, 2021). Globalno se novi slučaj demencije pojavljuje svake tri sekunde (Alzheimer's Disease International, 2023). No, iza tih se epidemioloških podataka skriva iskustvo koje je bitno intimnije i bitno psihološkije nego što bi ga obuhvatila dijagnoza ili brojke: iskustvo čovjeka koji polako postaje stranac u vlastitoj unutrašnjosti.

U ovom tekstu pojam demencija rabim kao krovni klinički sindrom, odnosno skup kognitivnih, emocionalnih, ponašajnih i funkcionalnih promjena koje mogu nastati zbog različitih bolesti i oštećenja mozga. Alzheimerova bolest najčešći je uzrok demencije, ali nije s njom istovjetna. Zbog toga se dijelovi teksta koji govore o amiloidu, tau proteinopatiji, krvnim biomarkerima i antiamiloidnim monoklonskim protutijelima odnose ponajprije na Alzheimerovu bolest i Alzheimerovu patologiju, a ne na sve oblike demencije. Kada govorim o psihološkom iskustvu jastva, odnosa, gubitka i skrbi, pojam demencije rabim šire, kao iskustveni i klinički okvir koji zahvaća različite oblike bolesti.

Psihologija se demenciji dugo približavala kroz prizmu gubitka, gubitka pamćenja, gubitka kognitivnih funkcija, gubitka jastva. Kada su stručnjaci pisali o psihološkom učinku demencije, često su posezali za dramatičnim i razornim formulacijama koje počivaju na pretpostavci da bez pamćenja ne može biti jastva, u duhu Humeove maksime da je pamćenje izvor osobnog identiteta (Stramba-Badiale i sur., 2025). Ta perspektiva, iako intuitivno razumljiva, nije samo teorijski manjkava, etički je opasna. Reducirati osobu s demencijom na zbroj onoga što više ne može znači zanemariti ono što ostaje: tijelo koje zna; afekt koji reagira; navike koje traju; odnos koji drži.

Ovo poglavlje polazi od drukčijeg ishodišta. Naslov, Stara sjećanja u novoj kući, nije tek poetična metafora, nego konceptualna premisa: u demenciji se radi o dislokaciji jastva, a ne o njegovu nestanku. Stara sjećanja, epizodička, biografska, narativna, gube svoj

krov, svoj kontekstualni okvir, svoju dostupnost. Kuća pak, utjelovljeno, predrefleksivno sebstvo, tijelo sa svojim navikama, sklonostima i afektivnom poviješću, ostaje. Stanar se seli u druge sobe. Neke sobe zatvara. Ali kuća stoji.

Ovo polazište slijedi važan preokret u suvremenoj psihološkoj i fenomenološkoj literaturi. Sustavni pregled literature o ja i identitetu u demenciji utvrdio je da su ja i identitet tijekom tijeka bolesti barem djelomično očuvani, pri čemu neki kvalitativni aspekti subjektivnoga doživljaja jastva ostaju neometani (Caddell i Clare, 2010, str. 114). Istodobno, literatura jasno pokazuje da ta sačuvanost nije jednostavna ni jednoslojna, različite manifestacije jastva različito su ranjive, različito otporne i različito ovisne o tome tko sjedi nasuprot osobi s demencijom.

Poglavlje je strukturirano duž triju osi koje zajedno tvore cjelovitu psihološku sliku iskustva demencije. Vertikalna os bavi se arhitekturom jastva, od refleksivnog, narativnog sebstva do predrefleksivnog, utjelovljenog. Temporalna os prati put osobe s demencijom kroz vrijeme: od ranih faza, kada je svijest o vlastitom gubitku možda najteži teret, do dubljeg pomaka, kada ta svijest blijedi. Relacijska os otvara pitanje koje je možda najzahtjevnije: u kojoj mjeri jastvo u demenciji ne samo da trpi, nego je i aktivni sukreator vlastitog iskustva, i kako ga drugi koji su blizu ili štite ili nenamjerno erodiraju.

Zajednički nazivnik svih triju osi jest uvjerenje koje literatura sve više podupire i koje je temeljna premisa ovog poglavlja: jedno od najbolnijih iskustava demencije jest osjećaj gubitka identiteta, povezan s prazninama u autobiografskoj samosvijesti (Addis i Tippet, 2004, str. 57), ali ta bol ne nastaje u vakuumu. Nastaje u odnosu između onoga što osoba s demencijom zna o sebi i onoga što joj pamćenje više nije voljno reći. Između starog jastva i nove kuće.

Narav rada i metodološki okvir

Ovaj rad, koji čine tri poglavlja, nije sustavni pregled literature. Zamislila sam ga kao narativno-konceptualnu sintezu psihološke, fenomenološke i kliničke literature o demenciji, dopunjenu vlastitom refleksivnom stručnom perspektivom. Izbor izvora stoga nisam vodila protokolom sustavnoga pretraživanja s unaprijed određenim pretraživačkim nizovima, kriterijima uključenja i isključenja te procjenom rizika od pristranosti, nego sadržajnim ciljem: obuhvatiti one teorijske tradicije i empirijske nalaze koji najbolje osvjetljavaju pitanje što se u demenciji događa s jastvom i s odnosom.

Uključila sam tri vrste izvora. Prvo, temeljna fenomenološka i filozofska djela o ja, jastvu i osobnom identitetu. Drugo, kliničko-psihološku i neuropsihološku literaturu o očuvanosti jastva, svjesnosti i anozognoziji u demenciji. Treće, novije sustavne preglede, metaanalize i stručne smjernice o intervencijama, čimbenicima rizika i skrbi. Prednost sam dala izvornim izvorima, preglednim djelima visoke metodološke kvalitete i novijim objavama na područjima koja se brzo mijenjaju.

Iz takve zamisli proizlaze dva ograničenja koja treba imati na umu kroz cijeli tekst. Prvo, izbor izvora selektivan je, a ne iscrpan; drukčiji bi izbor mogao postaviti druge naglaske. Drugo, filozofska i fenomenološka stajališta koja navodim konceptualni su okviri, a ne empirijski dokazane tvrdnje o radu mozga. Ondje gdje se ti okviri susreću s empirijskim nalazima, to izrijeком označavam.

Treća je sastavnica rada reflektivna. Dijelovi teksta pisani su u prvom licu i proizlaze iz mogega stručnog i osobnog iskustva. Ti odlomci nisu dokazna građa, nego klinička ilustracija i interpretativni okvir. Vinjete su sastavljene od stručnih iskustava i ne opisuju pojedine prepoznatljive osobe.

Autorski konceptualni model. Model četiriju slojeva jastva (narativno, funkcionalno, utjelovljeno i minimalno ja) te triju osi transformacije (vertikalne, temporalne i relacijske), koji razvijam u nastavku, moja je integrativna konceptualna sinteza. Nije riječ o ustaljenom ni općeprihvaćenom znanstvenom modelu niti je izravno preuzet od bilo kojega od navedenih autora. Pojedini se slojevi oslanjaju na postojeće tradicije: minimalno ja na fenomenološki rad Zahavija (2005) i Fuchsa (2020), narativno ja na Ricoeurov (1992) narativni identitet i istraživanja autobiografskoga pamćenja, utjelovljeno ja na Merleau-Pontyjevo razumijevanje tjelesnosti i Fuchsovo tjelesno pamćenje. Pojam funkcionalno ja radna je kategorija koju uvodim za potrebe kliničkoga objašnjenja i koja proceduralno znanje te implicitno prepoznavanje objedinjuje u jedan sloj. U neuroznanstvenoj literaturi taj pojam nije ustaljen kao samostalna jedinica.

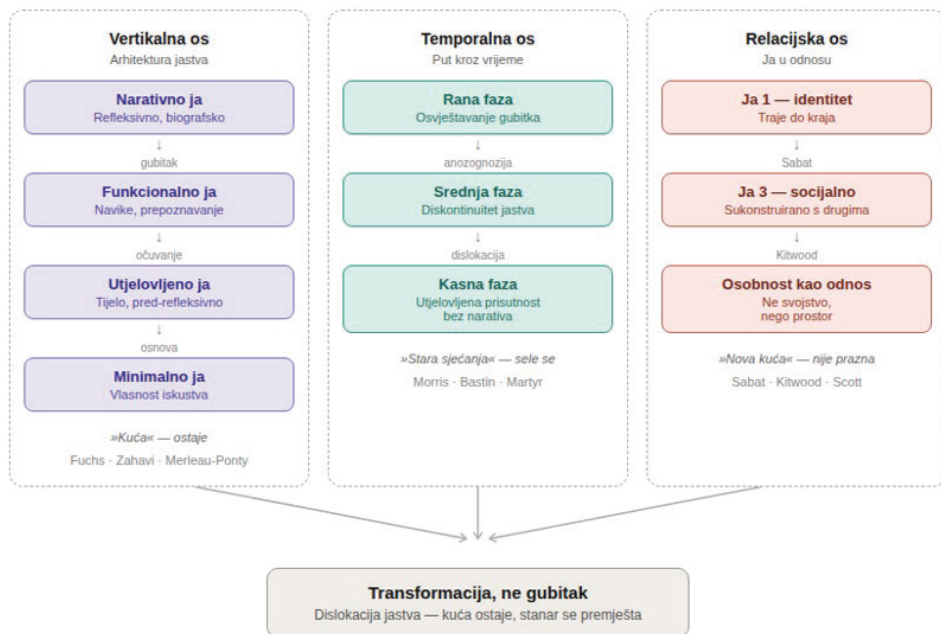
Sve su slike i tablice u ovom radu autorski prikazi, izrađeni na temelju navedenih izvora, osim ondje gdje je izrijeком navedeno drukčije.

Model je stoga heuristički alat. Pomaže urediti opažanja i usmjeriti kliničku pozornost, ali nije tvrdnja da se jastvo u mozgu doista dijeli na četiri odvojene razine niti da ti slojevi propadaju strogo određenim redoslijedom.

Konceptualni okvir: tri osi transformacije

Razumijevanje demencije kao psihološkog fenomena zahtijeva analitički alat koji je sposoban zahvatiti više razina istovremeno. Nijedna pojedinačna os, niti neuropsihološka, niti fenomenološka, niti socijalna, nije sama po sebi dostatna. Kako su pokazali Caddell i Clare (2010) u svom sustavnom pregledu, upravo je raspršenost metodoloških pristupa u literaturi ono što je dugo onemogućavalo cjelovito razumijevanje onoga što se s jastvom u demenciji zapravo događa. Model koji predlažem u ovom poglavlju integrira tri analitičke osi koje zajedno tvore koherentnu psihološku sliku, ne redoslijedom, nego istovremeno, u stalnom međusobnom odnosu (vidi Sliku 1).

Stara sjećanja u novoj kući — tri osi transformacije jastva



Slika 1. Autorski konceptualni prikaz. Model transformacije jastva u iskustvu demencije: vertikalna os (arhitektura jastva), temporalna os (put kroz vrijeme) i relacijska os (jastvo u odnosu s drugim). Svaka se os oslanja na vlastitu liniju literature; zajedničko jezgro modela jest premisa o transformaciji, a ne gubitku.

O poziciji promatračice: između znanja i iskustva

Pisati o demenciji znači pisati o onome što poznaješ. Ne samo iz knjiga i istraživanja, iz života, iz odnosa, iz vlastitog straha. Fenomenološka tradicija taj zahtjev za refleksivnom pozicijom razumije kao uvjet epistemološkog poštenja: ja kao autorica ne stojim izvan tematike kojom se bavim. Stojim unutar nje, obilježena njome, oblikovana kroz nju.

Ovo poglavlje dakle pišem iz dvostruke pozicije. Kao psihologinja koja u stručnom radu u Centru Naprijed uz osobe sa stečenom ozljedom mozga susrećem i osobe s demencijom te njihove članove obitelji, i kao kći koja izbliza promatra prve znakove demencije kod najbližnjih. Te dvije pozicije nisu isključive. Isprepliću se, ponekad bolno, uvijek poučno.

Znanje ne ublažava bol. To je možda najteža spoznaja koju donosi stručno bavljenje tako intimnom temom. Znanje daje sposobnost da vidiš više, i upravo ta vidljivost opterećuje te težinom onoga što vidiš. Kada promatram članove obitelji, ne promatram samo njih. Promatram procese koje poznajem po imenu, po stadiju, po prognozi. To znanje ne donosi olakšanje, donosi drukčiju vrstu tereta. Teret svjesnosti bez moći da se promijeni tijekom.

U Centru Naprijed to iskustvo živim i stručno. Svaki korisnik, svaka obitelj, svaki trenutak u zajedničkom prostoru nameće nova pitanja, ne samo o tome što demencija čini čovjeku, nego o tome što kao stručnjakinja i kao zajednica uopće možemo. Gdje je dostojanstvo pojedinca unutar tako teških okolnosti? Što možemo učiniti više, za sebe i za druge? Gdje sam ja kao čovjek, kada izađem iz uloge stručnjakinje?

I potom, neizbježno, pitanje koje ne mogu zaobići: *tko će se brinuti za mene?* To nije samo osobno pitanje. To je pitanje našeg vremena. Pitanje društva koje se suočava s nedostatkom odgovarajućeg kadra, prazninama u kvalitetnim uslugama, etičkom dilemom koliko tereta uopće smijemo natovariti na ramena vlastite djece. Demografska stvarnost koju dobro poznajemo iz statistika postaje posve drukčija kada je prepoznaš u vlastitom životu, u vlastitom tijelu, u vlastitoj budućnosti.

Ovo poglavlje nastalo je iz te napetosti. Između stručnog znanja i osobnog iskustva. Između akademske distance i ljudske bliskosti. Između pitanja koja znam postaviti i odgovora koje, kao i svi, još tražim. Uvjerena sam da upravo ta napetost jamči ono što fenomenološki pristup zahtijeva: istinitost perspektive koja ne pretendira na neutralnost, nego na poštenje.

Vertikalna os: Arhitektura jastva

Terminološka napomena. U ovom poglavlju pojam *jastvo* rabim kao krovni psihološki pojam za način na koji osoba doživljava sebe, održava osjećaj kontinuiteta i ostaje prepoznatljiva sebi i drugima. Kada govorim o pojedinim slojevima te strukture, rabim izraz *ja* s odgovarajućim pridjevom: narativno *ja* (diskurzivni, autobiografski sloj), funkcionalno *ja* (proceduralno znanje i prepoznavanje), utjelovljeno *ja* (tjelesno pamćenje i predrefleksivne prakse) i minimalno *ja* (bazična prvoosobna danost iskustva). Pojam *sebstvo* (engl. *selfhood*) rabim u užem fenomenološkom smislu, osobito u raspravi o predrefleksivnom iskustvu, tjelesnosti i statusu biti-subjektom, slijedeći terminološku upotrebu Fuchsa (2020) i Zahavija (2005). Izraz *vlastitost iskustva* (*mineness*) označuje neposredan osjećaj da je određeno iskustvo moje, odnosno da se događa meni. U skladu s pristupom usmjerenim na osobu, kao osnovni izraz rabim *osoba s demencijom*; izraze *bolesnik* ili *pacijent* zadržavam samo ondje gdje je naglašen medicinski, dijagnostički ili kliničko-istraživački kontekst. Kada govorim o članovima obitelji, prednost dajem izrazima *član obitelji koji skrbi* ili *obiteljski negovatelj*, dok izraz *skrbnik* rabim samo oprezno, jer u hrvatskom jeziku može imati i pravno značenje.

Pitanje što se s jastvom događa u demenciji nerazdvojno je od pitanja što jastvo uopće jest. Tek kada razumijemo njegovu unutarnju arhitekturu, njezine slojeve, međusobne odnose, hijerarhiju, možemo razumjeti što demencija zapravo oduzima, a što ostavlja netaknutim. Kognitivistička tradicija dugo je izjednačavala jastvo sa svjesnim, refleksivnim pristupom vlastitim mentalnim sadržajima. Teorije osobnog identiteta u tradiciji Johna Lockea i Dereka Parfita naglašavaju psihološki kontinuitet te sposobnosti mišljenja,

sjećanja i racionalnog odlučivanja kao temeljno mjerilo osobnosti, što za posljedicu ima da su osobe s teškom demencijom ugrožene gubitkom statusa osobe (Locke i Parfit, prema citatu u Fuchs, 2020, str. 666). To polazište nije samo teorijski pogrešno, etički je opasno, jer iz kategorije »osobne vrijednosti« isključuje upravo one kojima je ona možda najpotrebnija.

Narativno ja: gornji kat

Gornji sloj arhitekture jastva jest onaj koji demencija pogađa prvi i najteže. Riječ je o narativnom ja, onom sebstvu koje se oblikuje i održava kroz pripovijedanje vlastite životne priče. Paul Ricoeur je u djelu *Soi-même comme un autre* razlikovao dvije dimenzije osobnog identiteta. Identitet idem jest istost, ustrajavanje u vremenu po kojem osobu iznova prepoznamo; njegov je značajan izraz karakter, dakle talog stečenih navika i identifikacija, koji se mijenja polako. Identitet ipse pak nije vrsta istosti, nego sebstvo, vjernost sebi, koja ne pretpostavlja nepromjenjivu jezgru osobnosti; njegov je značajan izraz držanje zadane riječi, samostalnost zbog koje drugi mogu računati na mene i onda kada se promijenim (Ricoeur, 1990/1992, str. 116–119)). Narativni identitet nije ni čisti idem ni čisti ipse, nego njihanje između dvaju polova i tkivo koje ih povezuje u koherentnu životnu priču (Ricoeur, 1990/1992, str. 117).

Za razumijevanje demencije ta razlika ima dalekosežnu posljedicu. Ono što demencija najprije razvezuje nije nijedan od dvaju polova, nego narativno tkivo među njima. Karakter, navike i tjelesni stavovi, dakle pol idem, ustraju dulje nego što se često pretpostavlja. Krhkim postaje ipse, samostalnost koja se oslanjala na sposobnost pripovijedanja. I upravo se tu otvara relacijska os: kada osoba tu samostalnost više ne može održavati sama, mogu je održavati drugi, tako da i dalje računaju na nju i oslovljavaju je kao nekoga na koga se može osloniti.

U demenciji je upravo taj narativni sloj prvi ranjiv. Autobiografsko sjećanje u Alzheimerovoj bolesti obilježeno je gubitkom pridruženih epizodnih informacija, što vodi u dekontekstualizaciju autobiografskih sjećanja i pomak od ponovnog proživljavanja prošlih događaja prema općem osjećaju poznatosti (Addis i Tippet, 2004, str. 57). Osoba s demencijom ne gubi samo sadržaj sjećanja, gubi njihov narativni okvir. Priča postaje fragmentirana. Likovi su još tu, ali njihova dramaturška logika se raspada. Ono što ostaje jest osjećaj, a ne pripovijednost.

Minimalno ja: predrefleksivna osnova

No arhitektura jastva ima dublje temelje. Ispod narativnog sloja leži ono što fenomenolozi nazivaju *minimalnim ja*, predrefleksivna, nereflektirana osnova svake svijesti. Zahavi opisuje minimalno ja kao »prvoosobnu danost« iskustva, misli i osjećaja, što znači da svako iskustvo implicitno pretpostavlja da ga netko doživljava, iz jedinstvene točke gledišta, čime uvijek već implicira minimalni osjećaj sebstva koji nazivamo vlastitost iskustva (*mineness*) (Zahavi, 2005, str. 124). Kada vas netko dotakne, odmah znate da

ste to vi koji ste dirnuti, i to znanje nije potrebno refleksivno konstruirati. Prethodi, automatsko je, bazalno.

Takvo bazalno iskustvo sebstva ostaje netaknuto čak i u kasnim stadijima demencije (Zahavi, 1999, 2006, prema citatu u Fuchs, 2020, str. 667). To je temeljni uvid koji noviju fenomenološku literaturu razlikuje od starijih kognitivističkih modela: minimalno ja ne treba pamćenje, ne treba narativ, ne treba jezične sposobnosti. Minimalno ja prema ovome modelu ostaje dostupno dok je očuvana svijest. To je sama kuća, a ne njezin sadržaj.

Vlastitost iskustva odnosi se isključivo na odnos osobe prema vlastitom doživljaju, a ne na prepoznavanje drugih. Kada se osoba u kasnoj fazi demencije odazove na poznat glas ili dodir, to nije izraz vlastitosti iskustva, nego implicitne emocionalne prisnosti i utjelovljenoga relacijskog prepoznavanja, o čemu govorim na relacijskoj osi.

Funkcionalno ja: proceduralno znanje i prepoznavanje

Između narativnog ja i dubljih slojeva sebstva leži sloj koji literatura često obrađuje posredno, ali koji za kliničko razumijevanje demencije ima samostalnu važnost: funkcionalno ja. Riječ je o onom sloju sebstva koji počiva na proceduralnom znanju i prepoznavanju: kako se kretati u poznatoj sobi, prepoznati lice a da se ne zna ime, slijediti ritual jutarnje rutine bez eksplicitnog prizivanja uputa. Za razliku od narativnog ja, taj sloj ne treba svjesnu jezičnu organizaciju, ali za razliku od tek senzomotoričke razine utjelovljenog ja još uvijek uključuje određenu kortikalnu integraciju, posebice asocijativne mreže koje posreduju između opažanja i znanja o svijetu.

Ta razlika ima uporište u neuropsihološkim nalazima o razlici između deklarativnog i proceduralnog pamćenja. Proceduralno znanje i prepoznavanje počivaju na bazalnim ganglijima, cerebelumu i kortikalnim asocijativnim mrežama, koji su u Alzheimerovoj bolesti pogođeni bitno kasnije nego hipokampus i prefrontalna kora, koji nose narativno ja. Caddell i Clare (2010) opisuju tu srednju razinu kao vlastitu kategoriju otpornosti: osobe koje više ne mogu prizivati biografske fragmente još uvijek prepoznaju poznata lica, slijede ustaljene rutine i s pouzdanjem snalaze se u poznatim prostorima. Te sposobnosti ne spadaju ni u narativno ja ni u čisto tjelesno pamćenje, nego tvore vlastiti, srednji sloj koji je u demenciji otporan bitno dulje od narativnog, ali ranjiviji od minimalnog i utjelovljenog ja.

Za kliničku praksu ta razlika nije apstraktna. Osoba s demencijom koja u ranim i srednjim fazama demencije više ne može koherentno pripovijedati svoju životnu priču često još uvijek zna postavljati stol za večeru na točno onaj način koji je ponavljao desetljećima. Prepoznaje člana obitelji po hodu, prije nego što vidi lice. Reagira na poznatu glazbu s točno onim pokretom koji je glazba uvijek prizivala. To su manifestacije funkcionalnog ja koje još djeluje, dok narativno ja već popušta. Klinički je to ključno: intervencije koje se oslanjaju na taj sloj, kao što su strukturirane rutine, vizualno prepoznavanje i rituali

svakodnevnog života, s tog su gledišta izravne psihološke intervencije u ono što još ustraje.

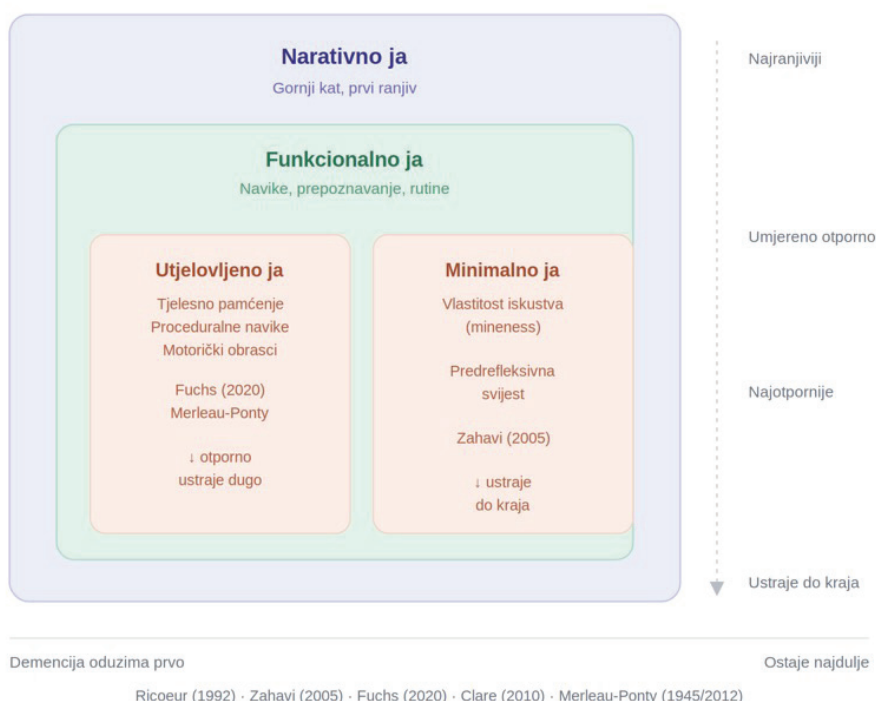
Utjelovljeno ja: tijelo kao pamćenje

Između narativnog i minimalnog ja leži treći, često zanemaren sloj, *utjelovljeno ja*. Thomas Fuchs u svom programatskom članku razvija sustavnu alternativu kognitivističkoj paradigmi. U toj perspektivi sebstvo je primarno konstituirano predrefleksivnom samosvijesti i tjelesnim pamćenjem pojedinca, što obuhvaća utjelovljenje i ostvarivanje poznatih navika, praksi i preferencija (Fuchs, 2020, str. 667).

Tjelesno pamćenje nije metafora. Riječ je o specifičnom psihološkom i neurobiološkom fenomenu: tijelo zna kako hodati, kako zagrliti, kako sjediti za stolom, kako svirati klavir, bez da um te informacije mora eksplicitno prizivati. Merleau-Ponty opisao je živo tijelo kao »prirodni subjekt«, ishodište i temelj svih svjesnih i refleksivnih radnji. Bez tog bazalnog iskustva sebstva svo biografsko znanje bilo bi beskorisno, jer ne bi bilo nikoga tko bi ga pripisao sebi (Merleau-Ponty, 1945/2012, prema citatu u Fuchs, 2020, str. 668).

Posljedica tog uvida za razumijevanje demencije je dalekosežna. Čak i u teškim slučajevima demencije, kao što je kasna faza Alzheimerove bolesti, raznolike izražajne forme utjelovljenog sebstva opravdavaju daljnje pripisivanje osobnog identiteta (Fuchs, 2020, str. 672). Osoba s demencijom koja više ne zna vlastito ime, koja ne prepoznaje člana obitelji, koja ne može reći gdje se nalazi, ta osoba možda još uvijek instinktivno osjeća radost uz poznatu melodiju. Pruža ruku prema šalici čaja s točno onom gestom koju je ponavljao pedeset godina. To nisu samo refleksi, to su tragovi sebstva, upisani u tijelo dublje nego što ih demencija može izbrisati.

Fuchs (2017, str. 307) argumentira da je upravo tjelesna egzistencija, a ne pamćenje, ne narativ, ono što jamči dijakrono jedinstvo sebstva kroz vrijeme: tijelo nosi cjelokupnu prošlost pojedinca u obliku navika, sposobnosti, načina reagiranja i tjelesnog pamćenja, a da je nije potrebno svjesno prizivati.



Slika 2. Autorski konceptualni prikaz. Arhitektura jastva u demenciji: četiri sloja i njihova različita ranjivost. Model pretpostavlja da je vanjski sloj (narativno ja) u pravilu pogođen prvi, dok funkcionalno ja, koje se oslanja na proceduralno znanje i prepoznavanje, ostaje dostupno dulje. Unutarnju jezgru tvore utjelovljeno ja i minimalno ja s vlastitošću iskustva. Razvrstavanje je heurističko i ne podrazumijeva strogi redoslijed propadanja. Prikaz je izrađen na temelju Fuchs (2020), Zahavi (2005), Ricoeur (1992) i Clare (2010).

Što demencija zapravo oduzima

Vertikalna os dakle nudi preciznu psihološku sliku onoga što se u demenciji događa: nema ravnomjerne erozije cjelokupnog jastva, nego *selektivne ranjivosti* pojedinih slojeva. Manifestacije jastva koje uključuju složene procese višeg reda podvrgnute su negativnom utjecaju, dok su temeljniji aspekti sebstva otporniji (Caddell i Clare, 2010, str. 114). Narativno ja, gornji kat, pogođeno je prvo i najbrže. Funkcionalno ja proceduralnog znanja i prepoznavanja ustraje bitno dulje. Ispod njega leže utjelovljeno ja tjelesnoga pamćenja i minimalno ja s vlastitošću iskustva, koje prema ovome modelu ostaje dostupno dok je očuvana svijest.

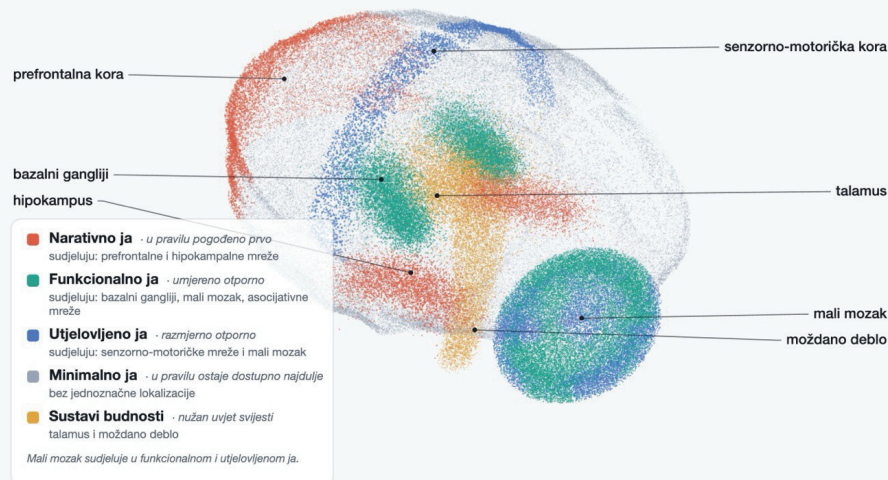
Ta slika ima konkretan smisao za kliničku psihološku praksu. Osoba s demencijom koju procjenjujemo isključivo kroz prizmu narativnih i kognitivnih sposobnosti izgledat će kao netko koga »više nema«. Osoba s demencijom koju promatramo kroz prizmu utjelovljenog sebstva i predrefleksivnih odgovora otkrit će prisutnost koja je bila tu cijelo vrijeme, samo u drugoj sobi.

Sinteza četiriju slojeva i njihove diferencijalne ranjivosti u demenciji:

Tablica 1. Autorska konceptualna sinteza četiriju slojeva jastva i njihove različite ranjivosti u demenciji. Drugi stupac navodi moždane sustave koji sudjeluju u funkcijama povezanim s pojedinim slojem. Prikaz je heuristički i ne znači da pojedine dimenzije jastva imaju jednoznačnu ili lokaliziranu neuroanatomsku podlogu. Izrađeno na temelju Fuchs (2017a), Zahavi (2005) i Clare (2010).

Sloj jastva	Moždani sustavi koji sudjeluju u povezanim funkcijama	Ranjivost u demenciji
Narativno ja eksplicitno, epizodično i autobiografsko pamćenje	Hipokampalne i prefrontalne mreže povezane s epizodičnim i autobiografskim pamćenjem	U pravilu pogođeno prvo
Funkcionalno ja proceduralno znanje, prepoznavanje, rutine	Bazalni gangliji, mali mozak i kortikalne asocijativne mreže povezane s proceduralnim učenjem	Umjereno otporno
Utjelovljeno ja motorički obrasci, tjelesno pamćenje (body memory)	Senzorno-motoričke mreže i mali mozak, povezani s tjelesnim pamćenjem	Razmjerno otporno
Minimalno ja predrefleksivna svijest, vlastitost iskustva	Fenomenološki pojam bez jednoznačne lokalizacije; povezuje se sa supkortikalnim sustavima budnosti i bazalne svijesti	U pravilu ostaje dostupno najdulje

Moždani sustavi koji sudjeluju u funkcijama četiriju slojeva jastva



Slika 3. Autorski konceptualni prikaz. Moždani sustavi koji sudjeluju u funkcijama povezanim s pojedinim slojevima jastva. Silueta mozga prikazuje minimalno ja kao cjelokupno polje svijesti, a ne kao pojedinu strukturu. Talamus i moždano deblo prikazani su kao sustavi budnosti, koji su nužan uvjet svijesti, a ne njezino mjesto. Prikaz je heuristički i ne znači da pojedine dimenzije jastva imaju jednoznačnu ili lokaliziranu neuroanatomsku podlogu. Izrađeno na temelju Fuchs (2020), Clare (2010) i Zahavi (2005).

Temporalna os: Put u nepoznato

Vertikalna os pokazala nam je što se u demenciji događa s jastvom. Temporalna os otvara drukčije pitanje: kako se to događa, i što to znači za osobu koja to iskustvo živi iznutra? Demencija nije trenutak, nego put. I taj put ima svoju psihološku logiku, koja je bitno složenija nego što je naznačuje jednostavan model postupnog propadanja.

Rana faza: Kada je osoba s demencijom svjesna

Među svim psihološkim teretima koje donosi demencija, možda je najteži onaj koji je najmanje vidljiv: svjesnost o vlastitom propadanju. U ranim fazama bolesti, a često i prije formalne dijagnoze, u prodromalnom stadiju (pred-dijagnostičkom razdoblju) blagih kognitivnih poremećaja, osoba s demencijom je često oštar promatrač vlastita nestajanja. Clare (2002, str. 139) pokazala je u svojoj kvalitativnoj studiji da osobe s Alzheimerovom bolešću u ranoj fazi razvijaju raznolike strategije suočavanja, koje sežu od samozaštitnog

do integrativnog odgovaranja, što pokazuje da nije riječ o pasivnoj žrtvi, nego o aktivnom psihološkom subjektu koji se bori za očuvanje onoga što je bio.

Ta svjesnost nije jednostavna. Ključni element iskustva demencije jest napor oko očuvanja identiteta i smisla vlastitog života (Clare i sur., 2012, str. 167). Pearce, Clare i Pistrang (2002, str. 173) pokazali su da osobe s demencijom u ranim fazama aktivno upravljaju svojim osjećajem jastva, kroz strategije očuvanja kontinuiteta, normalizacije i selektivnog otkrivanja svojih teškoća. Riječ je o *psihološkom radu* u punom smislu te riječi.

Suvremena neuroznanstvena istraživanja, osobito ona koja se odnose na Alzheimerovu bolest kao najčešći uzrok demencije, pokazuju da patološki procesi poput taloženja amiloida i tau proteina, počinju bitno ranije, prije nego što se pojave prvi vidljivi simptomi. Više od 30 % odraslih iznad 70 godina ima te neuropatološke promjene u mozgu bez vidljivih kognitivnih teškoća (Jack i sur., 2019, prema citatu u Yang, 2026). To upućuje na postojanje kognitivne rezerve, sposobnosti mozga da kompenzira nastale oštećenja i održava funkcioniranje jastva, iako se ispod površine već odvijaju strukturne promjene (Stern, 2012).

Pri Alzheimerovoj bolesti, kao i pri nekim drugim oblicima demencije, među prvim psihološki zamjetljivim znakovima mogu biti promjene osobnosti koje se pojavljuju davno prije izrazitog gubitka pamćenja. Apatija, razdražljivost, anksioznost, socijalno povlačenje i smanjena empatija rani su pokazatelji da Alzheimerova bolest počinje utjecati na čeine režnjeve, područja koja reguliraju fokus, planiranje i regulaciju impulsa (Cerejeira i sur., 2012). Te se promjene često pogrešno pripisuju stresu, starenju ili tugovanju, što dijagnostički kasni i psihološki izolira osobu s demencijom upravo u trenutku kada bi potpora bila najpotrebnija.

Među tim ranim znakovima potrebno je napraviti konceptualnu razliku koja je psihološki ključna. Anksioznost i depresija u ranoj fazi Alzheimerove bolesti nisu samo neuropsihijatrijski simptomi; one su često neposredni psihološki odgovor na svjesnost o vlastitom propadanju. Sustavni pregled Botto i sur. (2022, str. 4115) razlikuje dvije razine: u ranoj fazi distimija, anksioznost i depresija pojavljuju se kao emocionalna reakcija na progresivni kognitivni upad i gubitak funkcionalne neovisnosti; tek u kasnijim fazama prevladavaju biološki mehanizmi, promjene neurotransmitera i neurodegeneracija emocionalnih krugova. To nije klinička taksonomija simptoma. To je fenomenologija iskustva osobe s demencijom koja vidi kako se njena kuća mijenja, a to ne može zaustaviti.

Vinjeta 1: Gospodin M., 67 godina¹

Gospodin M. primjećuje da zaboravlja nedavne razgovore i teško prati složenije upute na poslu. Svjestan je promjena i osjeća rastuću anksioznost, osobito kada ne može dovršiti zadatke koje je nekad obavljao rutinski. Njegovo narativno ja slabi: teško povezuje

1 Vinjete u ovom poglavlju ilustrativne su i sastavljene te ne prikazuju konkretne pojedince.

događaje u koherentnu priču i često se ispričava zbog „zbrke u glavi“.

Istodobno je funkcionalno ja još snažno: vozi poznate rute, priprema omiljena jela i prepoznaje sve osobe u svojoj okolini. Supruga opisuje da „još uvijek jest on“, ali „kao da mu se priča raspada“.

U ovoj su fazi učinkovite: psihoedukacija, biografski rad, strukturiranje rutine, intervencije za regulaciju anksioznosti te pristup usmjeren na osobu (detaljnije u poglavlju o intervencijama).

Anozognozija, zaštita ili gubitak?

Postupnim napredovanjem bolesti ta se svjesnost počinje selektivno urušavati. Pojava koju nazivamo anozognozijom, nemogućnost svjesnosti o vlastitim kognitivnim oštećenjima, u literaturi se često razumijeva isključivo kao neurološki simptom. No psihološki pogled otkriva složeniju sliku. Bastin i sur. (2021, str. 2) pokazali su da se anozognozija javlja već u ranim stadijima Alzheimerove bolesti, čak i u prodromalnim stadijima blagih kognitivnih poremećaja, te da su u ranoj fazi razine anozognozije relativno stabilne, s porastom težih oblika kako bolest napreduje.

U okviru ove rasprave ključno je razumjeti anozognoziiju ne samo kao neurološki simptom, nego kao analitičku kategoriju koja neposredno osvjetljuje središnju tezu poglavlja: dislokaciju jastva. Anozognozija je simptom te dislokacije i njezina izravna neurološka posljedica. Kod nekih osoba može imati i sekundarni funkcionalni učinak smanjene emocionalne patnje, ali istodobno povećava praktične i sigurnosne rizike. U nastavku govorim o objema stranama.

Na neurološkoj razini demencija oštećuje upravo one strukture koje su odgovorne za samopredodžbu, samopraćenje i ažuriranje informacija o sebi, posebice čeone režnjeve i prefrontalnu koru. Kada dođe do te strukturne dislokacije, prekida se veza između stvarnoga stanja osobe s demencijom i njezine svjesnosti o sebi. Mograbi, Brown i Morris (2009, str. 996) to opisuju kao »okamenjeno ja« (petrified self), mozak zbog propadanja pamćenja ostaje »zarobljen« u vremenu kada je bio zdrav. Osoba s demencijom se ne pretvara: dislokacija je prouzročila da njezin mozak više nema alat kojim bi registrirao vlastiti kognitivni pad. Informacija o bolesti uopće ne dopire do svijesti.

Osim neurokognitivnoga podrijetla, smisleno je razmotriti i funkcionalne posljedice anozognozije. Kada bi osoba s uznapredovalom demencijom u svakom trenutku bila posve svjesna da gubi pamćenje, jezik i tjelesnu autonomiju, emocionalno bi opterećenje bilo veliko. Neka istraživanja to posredno potkrepljuju: kod osoba s izraženom anozognozijom vlastita je procjena kvalitete života bila viša, dok su osobe s očuvanim uvidom izvještavale o više depresivnosti i tjeskobe (Conde-Sala i sur., 2013). Taj nalaz, međutim, ne znači da se anozognozija razvila kako bi osobu psihološki zaštitila. Riječ je o funkcionalnom objašnjenju i interpretativnoj hipotezi, a ne o utvrđenoj psihološkoj funkciji. Anozognoziiju

stoga nije moguće izjednačiti sa svjesnim obrambenim mehanizmom niti je razumjeti kao univerzalnu psihološku zaštitu.

Istodobno treba jasno reći što anozognozija stoji. Povezana je s većim opterećenjem članova obitelji koji skrbe, jer osoba pomoć ne prepoznaje kao potrebnu i često je odbija (Turró-Garriga i sur., 2013). Povezana je i s većim rizikom od opasnih ponašanja: u istraživanju Starksteina i sur. (2007) prisutnost anozognozije bila je povezana s trostruko većim rizikom od opasnih ponašanja, primjerice vožnje, kuhanja ili samostalnoga uzimanja lijekova, koje osoba više ne može sigurno obavljati. Isto istraživanje koje je pokazalo višu vlastitu procjenu kvalitete života kod osoba s anozognozijom pokazalo je i veće opterećenje njihovih bližnjih (Conde-Sala i sur., 2013). Anozognozija stoga nije jednostavno dobrodošla. Dvosjekla je: ono što smanjuje neposrednu patnju osobe može povećati patnju onih koji za nju skrbe i ugroziti njezinu sigurnost.

Ključna razlika za kliničku praksu jest granica između anozognozije i klasičnoga obrambenog mehanizma nijekanja: nijekanje je psihološka obrana pri kojoj osoba sumnja ili zna da nešto nije u redu, pa istinu potiskuje jer se s njom ne može suočiti. Anozognozija je pak neurološka stvarnost: informacija o bolesti uopće ne dopire do svijesti, jer živčane mreže koje bi je posredovale više ne funkcioniraju. Osoba s demencijom iskreno vjeruje da je s njom sve u redu. Ta razlika nije samo akademska: o njoj ovisi hoćemo li ponašanje osobe s demencijom razumjeti kao otpor ili kao izraz dislociranoga, ali još uvijek cjelovitog subjektiviteta.

Anozognozija dakle nije samo deficit. Clare (2003, str. 1017) pokazala je da je svjesnost u demenciji dinamičan, višerazinski konstrukt koji suoblikuju kognitivni, psihološki i socijalni čimbenici, a ne samo patološki procesi u mozgu. Neusklađenost između toga kako osobe s demencijom procjenjuju vlastite sposobnosti pamćenja i njihova stvarnog izvođenja na zadacima otkriva složenu prirodu svjesnosti, a ne jednostavno oštećenje (Morris i Mograbi, 2013, str. 1554).

Vinjeta 2: Gospođa L., 74 godine

Gospođa L. više ne prepoznaje da ima poteškoće. Kada joj kći predloži pomoć pri oblačenju, odgovori: „Ne trebaš mi pomagati, sve radim kao uvijek.“ Ova anozognozija nije nijekanje, nego neurološki gubitak uvida.

Njezino utjelovljeno ja ostaje iznenađujuće stabilno: spontano se smiruje kada čuje omiljenu glazbu, ritmično tapka nogom i nasmiješi se kada je kći zagrlji. Komunikacija preko jezika dodira, ritma i geste postaje ključna.

Kći doživljava ambigvitetni gubitak: majka je fizički prisutna, ali psihološki izmijenjena. Opterećenje skrbi raste, a subjektivna se stiska pojačava.

U ovoj su fazi učinkovite: glazbene intervencije, utjelovljena komunikacija, strukturirani dan, validacija, podrška obiteljskim njegovateljima te sprječavanje infantilizacije i malignog pozicioniranja.

Diskontinuitet jastva i psihička dobrobit

Empirijska pozadina tog uvida seže dublje od subjektivnog izvješćivanja. Jetten i sur. (2010, str. 413) u usporednoj studiji triju skupina, osobe s blagom demencijom u standardnoj skrbi, osobe s teškom demencijom u specijaliziranoj skrbi i kontrolna skupina iz zajednice, otkrili su iznenađujući U-obrazac: zadovoljstvo životom statistički je bilo najniže u skupini s blagom demencijom, dok je u skupini s teškom demencijom bilo usporedivo s kontrolnom skupinom. Posrednički čimbenik toga obrasca bila je upravo snaga osjećaja osobnog identiteta, a ne stupanj kognitivnog pada. Gubitak autobiografskog pamćenja dakle ugrožava dobrobit ne izravno, nego posredno: kroz ono što čini s jastvom.

Kada svjesnost o vlastitim gubitcima naraste do točke u kojoj osoba s demencijom jasno osjeća razliku između onoga što je bila i onoga što jest, nastupa jedno od najtežih psiholoških iskustava demencije: osjećaj diskontinuiteta jastva. Martyr i sur. (2020, str. 666) pokazali su u opsežnoj longitudinalnoj studiji IDEAL da skupina osoba s demencijom koja izvještava o diskontinuitetu jastva doživljava statistički značajno lošiju psihičku dobrobit i smanjenu sposobnost dobrog življenja s bolešću.

Ta spoznaja ima dalekosežne kliničke posljedice: osjećaj »još uvijek sam ja« nije samo subjektivna iluzija, to je psihološki zaštitni čimbenik. Intervencije koje jačaju kontinuitet identiteta, biografski rad, terapija reminiscencijom, čuvanje osobnih predmeta i rituala, s tog su gledišta izravne psihološke intervencije u kvalitetu života.

Kasna faza: Prisutnost bez narativa

U kasnim se fazama demencije psihološka slika radikalno mijenja. Narativno ja u velikoj je mjeri nedostupno. Anozognozija je duboka. No osoba s demencijom nije nestala, preselila se. Istraživanja pokazuju da demencija različito utječe na doživljaj jastva: kod nekih su osoba promjene izraženije nego kod drugih (Clare, 2010, str. 21).

Klinička opažanja u neposrednom radu s osobama s uznapredovalom demencijom pokazuju gdje se i kako izražava očuvana odzivnost. Ta opažanja nisu sustavno prikupljeni podatci; navodim ih kao kliničku ilustraciju, a ne kao dokaz. Osoba koja člana obitelji više ne prepoznaje po imenu možda još uvijek reagira na miris njegova parfema promjenom izraza lica. Takav je odziv smisleno razumjeti kao implicitno prepoznavanje, a ne kao svjesno prepoznavanje identiteta druge osobe. Osoba s demencijom koja ne može odgovoriti ni na jedno pitanje može se zategnuti uz glasan ili agresivan ton i opustiti uz miran, melodičan glas. To pokazuje očuvanu afektivnu odzivnost i tjelesno izraženu preferenciju, a ne netaknutu afektivnu inteligenciju. Osoba s uznapredovalom Alzheimerovom bolešću koja dane provodi u tišini i prividnoj odsutnosti katkad se uz poznatu pjesmu iz mladosti iznenada uspravi, oči joj zasjaju, usnice se pomaknu u riječi koje nije izrekla mjesecima.

Takvi su trenutci u kliničkoj praksi dobro poznati, opisno ih nazivam trenutcima povratka. Izraz je klinička metafora, a ne stručna kategorija. Ne znači da se jastvo obnovilo ni da je u međuvremenu bilo odsutno, nego da je odzivnost u određenim okolnostima dostupnija nego u drugima. Koliko su ti trenutci česti, o čemu ovise i što ih točno pokreće, ostaje otvoreno pitanje. Njihova je vrijednost za praksu ipak jasna: podsjećaju da prisutnost bez narativa nije odsutnost jastva.

Upravo ta opažanja psihološki utemeljuju zašto je skrb u kasnoj fazi demencije pogrešno shvatiti isključivo kao tjelesno održavanje. Svaki susret, svaki ton glasa, svaki dodir dlana komunikacija je s osobom koja je još uvijek tu. I to ja, nijemo, ali prisutno, zaslužuje isti psihološki odnos kao ja koje govori, pripovijeda i pamti.

Ono što ostaje u kasnoj fazi jest sebstvo bez riječi, ali ne bez prisutnosti. Utjelovljeno ja ostaje dostupno dulje od narativnoga. I ta prisutnost zahtijeva od nas, psihologa, članova obitelji koji skrbe i obiteljskih njegovatelja, drugi jezik. Ne jezik priča i sjećanja, nego jezik tijela, ritma, dodira, glazbe, izraza lica. Kitwood (1997, str. 70–80) to opisuje kao jezik bivanja i prisutnosti, i upravo je taj jezik u kasnoj fazi demencije često jedini koji još dopire do onoga koji je u kući.

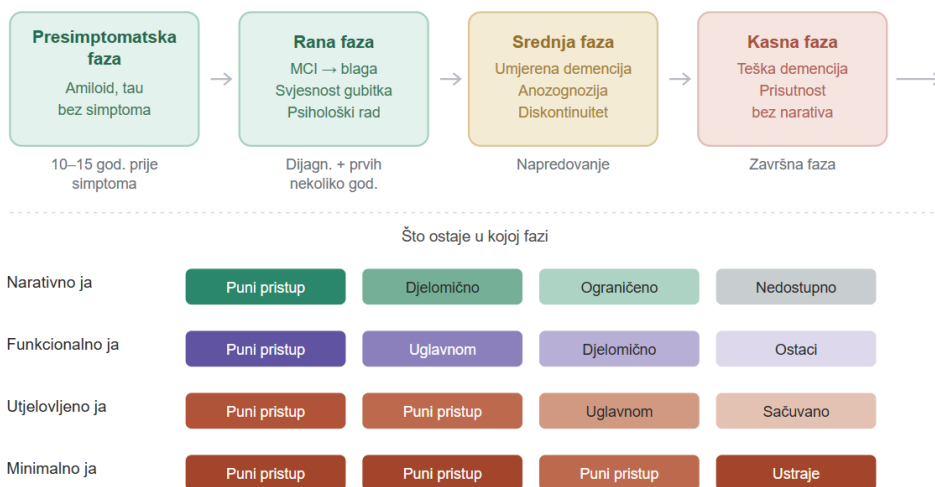
Vinjeta 3: Gospodin S., 82 godine

Gospodin S. više ne govori i ne prepoznaje članove obitelji po imenu. Narativno i funkcionalno ja u okviru predloženoga modela gotovo su posve nedostupni. Ipak, tjelesna i afektivna odzivnost ostaje: kada supruga sjedne blizu, lagano joj stisne ruku; kada čuje njezin glas, na trenutak usmjeri pogled prema njoj.

Njegova je komunikacija pretežno utjelovljena: odaziva se na dodir, toplinu, ritam disanja i glazbu iz mladosti. Supruga kaže: „Ne zna tko sam, ali zna da sam njegova.” Ta rečenica precizno izriče nešto što ne smijemo zamijeniti s vlastitošću iskustva. Nije riječ o svjesnom prepoznavanju identiteta druge osobe, a ni o prvoosobnoj danosti njegova vlastitog doživljaja, nego o očuvanoj implicitnoj emocionalnoj prisnosti i utjelovljenom relacijskom prepoznavanju. Gospodin S. ne zna tko je žena kraj njega, ali njegovo se tijelo uz nju odaziva drukčije nego uz stranca. Odnos se preselio iz jezika u tijelo.

Intervencije: senzorna stimulacija, glazba, ritmički obrasci, nježan dodir, prisutnost, regulacija okoline i podrška obitelji u kroničnom žalovanju.

Psihološke faze demencije: put transformacije jastva



Izvori: Fuchs (2020) · Zahavi (2005) · Clare (2010) · Martyr i sur. (2020) · Stern (2012)

Temeljni uvid: dislokacija, ne gubitak

Narativno ja se povlači, utjelovljeno i minimalno ja ustraju. Kuća ostaje.

Slika 4. Psihološke faze demencije: od presimptomatske faze do kasne faze, s označenim psihološkim karakteristikama i diferencijalnom ranjivošću pojedinih slojeva jastva. Prema Clare (2010), Martyr i sur. (2020), Fuchs (2020) i Stern (2012).

Napomena: MCI (*Mild Cognitive Impairment*, blagi kognitivni poremećaj) označava prijelazno stanje između normalnog starenja i demencije, u kojemu su kognitivne promjene već mjerljive, ali još ne dosežu prag demencije.

Relacijska os: Jastvo u odnosu s drugim

Vertikalna os otkrila nam je arhitekturu jastva. Temporalna os provela nas je kroz vrijeme bolesti. Relacijska os postavlja možda najprovokativnije pitanje od svega: može li se jastvo u demenciji uopće razumjeti izvan odnosa s drugim? I što se događa kada taj drugi, član obitelji, profesionalni negovatelj ili zdravstveni djelatnik, ne prepoznaje da jastvo osobe s demencijom još postoji i da ovisi upravo o tom odnosu?

Sabat i Harré: teorija trostrukog ja

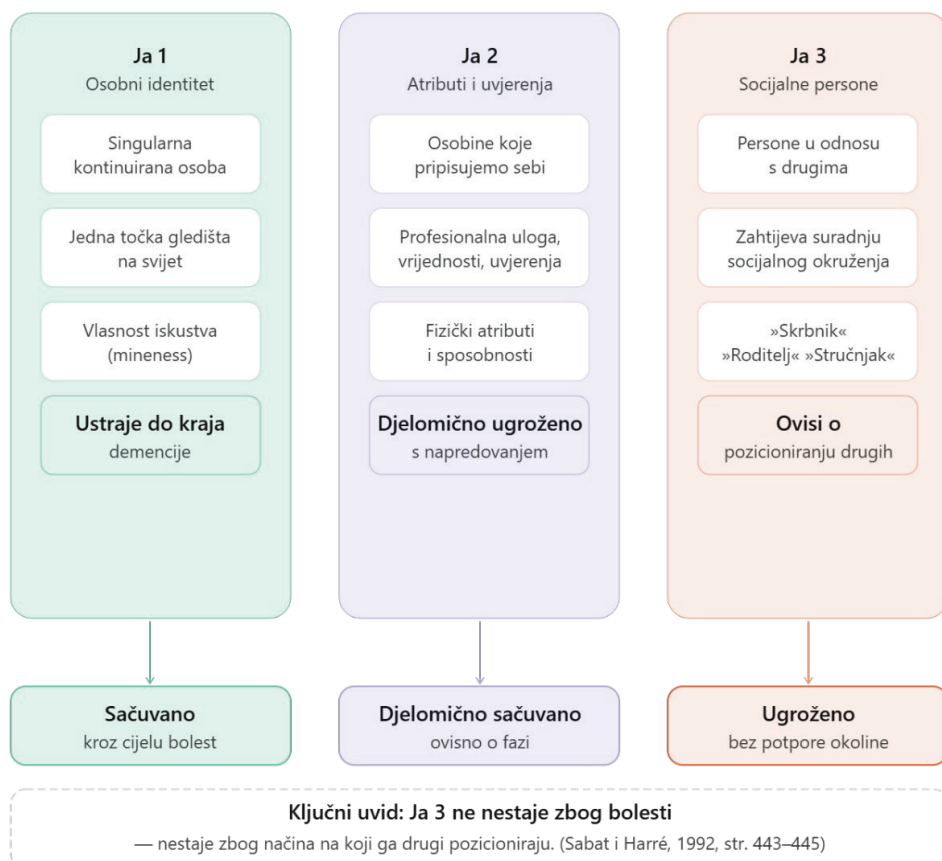
Polazni teorijski okvir relacijske osi jest socijalnokonstruktivistički model sebstva koji su razvili Steven Sabat i Rom Harré. Sabat i Harré (1992, str. 443–445) pokazali su da Ja 1, ja osobnog identiteta, ustraje duboko u završnu fazu bolesti, dok se Ja 2 i Ja 3 mogu izgubiti, ali samo posredno kao posljedica bolesti.

Sebstvo je prema tom modelu trojako. Ja 1 izražava utjelovljeno iskustvo bivanja singularnom, kontinuiranom osobom u prostoru i vremenu. Ja 2 obuhvaća attribute i uvjerenja o sebi. Ja 3 pak su socijalne persone koje nastaju u odnosu s drugima i za čije je postojanje nužna suradnja socijalnog okruženja (Sabat i Harré, 1992, str. 445–446). Pojam socijalnih persona proizlazi iz interakcijskog poimanja identiteta, prema kojem se ja ne oblikuje samo u pojedinačnoj nutrini, nego u diskursu, u konkretnim razmjenama s drugima. Harréova teorija pozicioniranja pritom pokazuje da nam sugovornici u svakoj interakciji pripisuju određene položaje, to jest prava i dužnosti govorenja i djelovanja, a upravo ti položaji omogućuju ili onemogućuju da se pojedina socijalna persona uopće pojavi (Harré i van Langenhove, 1999). Ključni uvid toga modela jest da primarni uzrok gubitka Ja 3 nije sama bolest, nego načini na koje drugi gledaju na osobu s demencijom i kako s njom postupaju.

Ja 3 ne postoji u vakuumu, nastaje i održava se kroz to kako nas drugi vide, kako nam se obraćaju, kakvu nam ulogu dodjeljuju. Osoba s demencijom koja je pedeset godina bila ugledni liječnik još uvijek u sebi nosi sve ono što ju je učinilo tom osobom. No kada joj okruženje pristupa isključivo kao »pacijentu«, kada se o njoj govori u trećem licu, kada joj ne vjeruju ni najjednostavnije odluke, u tom trenutku liječnik nestaje. Ne zbog bolesti. Zbog pozicioniranja (Sabat i Harré, 1992, str. 445–446).

Napomena: Izraz persona potječe od latinskog pojma za kazališnu masku i u psihološkom te sociološkom kontekstu označava socijalnu ulogu ili identitet koji pojedinac zauzima u odnosu s drugima, npr. liječnik, otac, prijatelj, stručnjak. U Sabatovu i Harréjevu modelu persona nije sinonim za osobu, nego za specifičnu socijalnu manifestaciju jastva, koja nastaje i održava se jedino u interakciji s drugima

Teorija trostrukog ja sebstva u demenciji — Sabat i Harré (1992)



Slika 5. Teorija trostrukog ja sebstva u demenciji prema Sabatu i Harréu (1992). Ja 1 (osobni identitet) ustraje kroz cijelu bolest; Ja 2 (atributi i uvjerenja) djelomično je ugroženo napredovanjem; Ja 3 (socijalne persone) ovisi o socijalnom pozicioniranju od strane drugih, a ne o samoj bolesti.

Maligno pozicioniranje

Sabat (2002, str. 25) je taj pojav nazvao malignim pozicioniranjem, situacijom u kojoj je osoba s demencijom od strane svog okruženja reducirana isključivo na ulogu »pacijenta s demencijom«, pri čemu su sve njezine sačuvane sposobnosti, vrijednosti i osobne značajke zanemarene (Sabat i sur., 2004, str. 177).

Kitwood (1997, str. 14) tu je problematiku razvio u sustavni koncept maligna socijalna psihologija, niz obrazaca ponašanja u okruženju koji zajedno erodiraju njezin status osobe i osjećaj dostojanstva. To se izražava kroz konkretna ponašanja: preziranje, požurivanje,

infantiliziranje, stigmatiziranje, ignoriranje, nijedno od tih ponašanja nije namjerno zlonamjerno, ali zajedno uništavaju ono što je ostalo (Caddell i Clare, 2010, str. 120).

Mehanizam gubitka Ja 3 odvija se kroz tri međusobno povezana procesa: redukciju uloge, gubitak sugovornika i spiralu potvrđivanja, kada okruženje osobu s demencijom tretira kao nekoga »koga više nema«, ona počinje ponašati sukladno tom očekivanju. Maligno pozicioniranje postaje samoostvarujuće proročanstvo (Sabat, 2002, str. 25–26).

Kitwood: biti osoba kao relacijski konstrukt

Kitwood (1997) redefinirao je sam pojam osobe u demenciji. Biti osoba nije samo unutarnje svojstvo pojedinca, nego status koji jedno ljudsko biće priznaje drugome u kontekstu odnosa i socijalnog bivanja (Kitwood, 1997, str. 8). Član obitelji koji osobi s demencijom govori o njezinim nekadašnjim profesionalnim postignućima, koji je pita za mišljenje i koji je sluša, nije samo ugodna prisutnost. On je čuvar identiteta u doslovnom psihološkom smislu.

Članovi obitelji i njegovatelji kao sukreatori jastva

Relacijska os vodi nas do uvida koji je možda najteži za internalizaciju: u demenciji jastvo osobe s demencijom nije samo njezina unutarnja stvar. To je zajednički projekt. Scott i sur. (2022, str. 771) pokazali su da demencija ima dalekosežan utjecaj na sebstvo i identitet, ali to prilagođavanje nije samo intrapsihičko. To je odgovor na to kako drugi vide osobu s demencijom.

Ključni uvid Sabata i Harréa jest da Ja 3 nije uništeno, samo je blokirano. Kada su uspostavili kontekst koji je aktivirao određenu personu, persone su se iznova pojavile (Sabat i Harré, 1992, str. 460). Članovi obitelji koji skrbe, profesionalni njegovatelji i zdravstveni djelatnici nisu samo oni koji zadovoljavaju potrebe osobe s demencijom; oni su sukreatori njezina identiteta. Svaki razgovor koji osobi s demencijom pristupa kao osobi s poviješću; svaki trenutak u kojemu joj povjeravamo odluku; svaki ritual koji čuva njezinu ulogu: sve to nije samo gesta poštovanja. To je psihološka intervencija u doslovnom smislu.

Taj uvid odzvanja i u suvremenom međunarodnom zagovaranju prava. Osoba s demencijom koja je sudjelovala u projektu *Walking the Talk for Dementia* napisala je: »Uvijek nas uključite u sve što radite, mi živimo s ovom bolešću i znamo kako je živjeti s njom.« (Dawson i sur., 2026, str. 4). To nije samo moralni apel. To je epistemološka tvrdnja: oni koji žive iskustvo nezaobilazni su sugovornici u svakom procesu koji se tiče njihova dostojanstva. Kuća ne stoji sama. Treba joj nekoga tko će u njoj prepoznati dom.

Zaključak: Između jastva i kuće, prema psihologiji dostojanstva u demenciji

Transformacija, ne gubitak, sinteza triju osi

Ovo poglavlje polazilo je od jedne jedine, ali temeljne konceptualne premise: demencija nije gubitak jastva, nego njegova transformacija. Stara sjećanja ne nestaju, dislocirana su. Kuća ostaje, iako stanar mijenja sobu.

Vertikalna os pokazala nam je da jastvo nije monolitna struktura, nego četveroslojna arhitektura s različito ranjivim razinama. Narativno ja pogođeno je prvo i najbrže. Ispod njega leži funkcionalno ja proceduralnog znanja i prepoznavanja, koje ustraje bitno dulje. Još dublje su utjelovljeno ja tjelesnog pamćenja i minimalno ja s vlastitošću iskustva, koje ustraje dok je svijest očuvana.

Temporalna os pokazala nam je da je ta transformacija put, a ne trenutak. U ranim fazama psihološki teret svjesnosti o gubitku možda je najteži. Anozognozija koja se postupno razvija ponekad je psihološka zaštita od sloma. U kasnim fazama sebstvo ostaje bez riječi, ali ne bez prisutnosti.

Relacijska os dovela nas je do najvažnijeg uvida: jastvo u demenciji nije samo unutarnja stvar osobe s demencijom. To je zajednički projekt. Sabat i Harré (1992) pokazali su da Ja 3 ne nestaje zbog bolesti, nego zbog načina na koji ga pozicioniraju drugi. Kitwood (1997) to je preveo u etički zahtjev: biti osoba znači biti prepoznat u odnosu koji jedno ljudsko biće priznaje drugome. Kuća ne stoji sama. Treba joj nekoga tko će u njoj prepoznati dom.

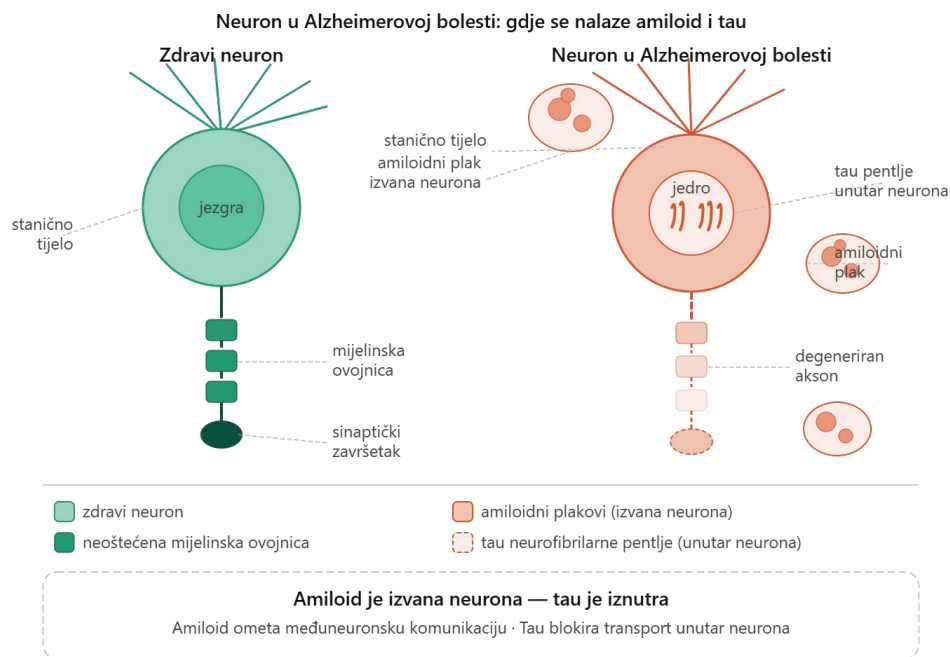
Neuroznanstvena pozadina s naglaskom na Alzheimerovu bolest: amiloid, tau, glimfatički sustav i neuroplastičnost

Neuroznanstvena podloga demencije nije jedinstvena za sve njezine oblike. Vaskularna demencija, frontotemporalna demencija, demencija s Lewyjevim tjelešcima i Alzheimerova bolest imaju različite patološke mehanizme, različitu dinamiku zahvaćanja moždanih mreža i često različit klinički početak. U ovom odjeljku naglasak je stavljen na Alzheimerovu bolest, jer je ona najčešći uzrok demencije i jer su upravo za nju najopsežnije opisani amiloidna i tau patologija, razvoj krvnih biomarkera te prva generacija antiamiloidnih lijekova. Time se ne želi izjednačiti demencija s Alzheimerovom bolešću, nego prikazati jedan od najbolje istraženih neurobioloških modela kroz koji možemo razumjeti dio psiholoških promjena opisanih u ovom poglavlju.

Razumijevanje demencije kao psihološkog i fenomenološkog fenomena ne može biti potpuno bez neuroznanstvene osnove, ne zato da bismo iskustvo reducirali na biologiju, nego zato da bismo razumjeli granice i mogućnosti onoga što je moguće. Ono što fenomenologija opisuje kao postupno urušavanje narativnog ja, neuroznanost

locira u rano propadanje hipokampalnih i prefrontalnih mreža. Ono što Zahavi (2005) naziva »vlastitošću iskustva«, koje ustraje čak i u dubokim fazama bolesti, podudara se s neuroznanstvenim nalazom da subkortikalne i senzorno-motoričke strukture ostaju relativno neoštećene još dugo nakon što su kognitivne mreže već podlegle patološkim procesima. Fenomenološka i neuroznanstvena razina nisu u konkurenciji, nego zajedno osvijetljuju isti fenomen iz različitih ulaznih točaka.

U Alzheimerovoj bolesti izvan neurona talože se *amiloidni plakovi*, koji ometaju sinaptičku komunikaciju između neurona, dok se unutar neurona nakupljaju *tau neurofibrilarni klubići*, koji blokiraju aksonski transport i izravno ometaju sinaptičku plastičnost, temelj učenja i pamćenja (Colavitta i Barrantes, 2023). Ti procesi počinju deset do petnaest godina prije prvih simptoma, što objašnjava važnost presimptomatske faze (vidi Sliku 5).



Slika 6. Shematski prikaz zdravog neurona (lijevo) i neurona u Alzheimerovoj bolesti (desno). Amiloidni plakovi talože se izvan neurona u međustanični prostor i ometaju sinaptičku komunikaciju; tau neurofibrilarni klubići nakupljaju se unutar neurona i blokiraju aksonski transport. Prema Colavitta i Barrantes (2023).

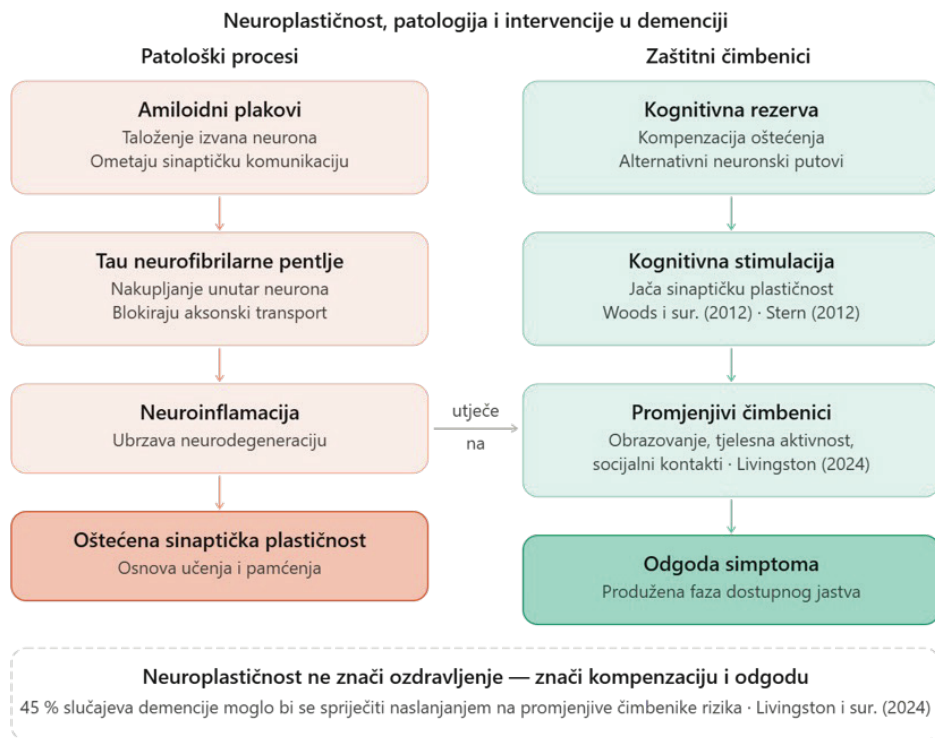
Među novijim neuroznanstvenim otkrićima jest opis glimfatičkoga sustava, mehanizma uklanjanja metaboličkih produkata iz mozga, koji su opisali Iliff i Nedergaard (2013). Tijekom spavanja perivaskularni bi se prostori uz moždane krvne žile trebali proširiti, a cerebrospinalna tekućina ispirati međustanični prostor i odnositi otpadne tvari, među

njima amiloid beta i tau. Spavanje je važno za zdravlje mozga, a istraživanja glimfatičkih mehanizama nude jedno od mogućih objašnjenja povezanosti spavanja i uklanjanja metaboličkih produkata. Mjerenja kod ljudi i izravna klinička primjenjivost tih nalaza u prevenciji ili liječenju demencije još nisu konačno razjašnjeni.

Neuroplastičnost u demenciji ne znači ozdravljenje. Znači kompenzaciju i odgodu. Kognitivna stimulacija ne zaustavlja patološke procese, ali jača sinaptičku plastičnost u neoštećenim područjima i povećava kognitivnu rezervu (Stern, 2012; Colavitta i Barrantes, 2023). Lancet komisija to je 2024. prevela u konkretan argument za javno zdravlje: do 45 % slučajeva demencije potencijalno bi se moglo spriječiti ili odgoditi naslanjanjem na četrnaest promjenjivih čimbenika rizika kroz cijeli životni tijek (Livingston i sur., 2024).

Paralelno se odvija revolucija u dijagnostici i liječenju. Proboj krvnih biomarkera za Alzheimerovu patologiju, testova koji mogu s visokom točnošću upućivati na prisutnost amiloidnih i tau promjena, korjenito mijenja mogućnosti ranijeg prepoznavanja Alzheimerove bolesti (Palmqvist i sur., 2025).

Prva generacija lijekova koji modificiraju tijek Alzheimerove bolesti, monoklonska protutijela lekanemab i donanemab, usmjerena je na uklanjanje amiloidnih plakova iz mozga i može usporiti kognitivni pad kod dijela bolesnika s ranom simptomatskom Alzheimerovom bolešću i potvrđenom amiloidnom patologijom. Ipak, njihov klinički učinak ostaje ograničen, nisu namijenjeni svim oblicima demencije i povezani su s važnim sigurnosnim rizicima (van Dyck i sur., 2023; Sims i sur., 2023). Osim toga, i unutar Alzheimerove bolesti korist je ograničena na ranu simptomatsku fazu; u uznapredovaloj demenciji tijekom bolesti ne zaustavljaju niti preokreću. To da lijekovi učinkovito uklanjaju amiloidne plakove, a klinički učinak ostaje skroman, jedan je od razloga zbog kojih amiloidna hipoteza, premda najutjecajniji i najbolje istražen okvir razumijevanja Alzheimerove bolesti, nije posve neosporna: veza između opterećenja plakovima i kognitivnog stanja nije potpuna, pa ostaje otvoreno je li amiloid uzrok ili tek jedan od činitelja u složenijem patološkom procesu (Kepp i sur., 2023). Za psihologiju demencije taj je napredak važan jer može produljiti razdoblje u kojemu su jastvo, komunikacija i sposobnost sudjelovanja u vlastitom životu još relativno očuvani. To nije samo medicinski, nego i psihološki dobitak.



Slika 7. Odnos između patoloških procesa prikazanih ponajprije za Alzheimerovu bolest (amiloid, tau, neuroupala) i zaštitnih čimbenika relevantnih za demenciju općenito (kognitivna rezerva, stimulacija, promjenjivi čimbenici rizika). Prema Stern (2012), Colavitta i Barrantes (2023) i Livingston i sur. (2024).

Od razumijevanja prema praksi

Psihološke i fenomenološke uvide ovog poglavlja moguće je prevesti u konkretna načela postupanja, ne kao priručnik tehnika, nego kao okvir koji proizlazi iz razumijevanja onoga što u demenciji ostaje i onoga što je ranjivo.

Što pomaže? Među najbolje potkrijepljenim nefarmakološkim intervencijama su:

Kognitivna stimulacija u ranim i srednjim fazama demencije poboljšava kognitivno funkcioniranje i kvalitetu života, što potvrđuje Cochrane pregled petnaest randomiziranih kontroliranih ispitivanja (Woods i sur., 2012).

Biografski rad i terapija reminiscencijom održavaju pristup životnoj priči i jačaju osjećaj kontinuiteta jastva (Clare, 2002).

Glazba, dodir, ritam i tjelesna aktivnost naslovljavaju utjelovljeno ja, onaj sloj sebstva koji demencija briše posljednjeg.

Dostojanstvena komunikacija, obraćanje osobi imenom, poštovanje njezinih preferencija, uključivanje u odluke, govorenje s njom umjesto o njoj, izravno sprječava maligno pozicioniranje i održava Ja 3 (Sabat, 2002; Kitwood, 1997).

Istraživanja pokazuju da kvalitetan san vjerojatno doprinosi učinkovitijem glimfatičkom čišćenju mozga i time možda usporava nakupljanje amiloida (Iliff i Nedergaard, 2013).

Što šteti ili čak ometa?

Ispravljanje osobe s demencijom poručuje da je njezino doživljavanje pogrešno, čime izravno potiče eroziju minimalnog ja i uzrokuje patnju bez terapijske vrijednosti.

Testiranje pamćenja u razgovoru, »sjećaš li se tko sam?«, osobi ne donosi informaciju, donosi iskustvo vlastite nesposobnosti.

Govorenje o osobi s demencijom u trećem licu u njezinoj prisutnosti klasičan je primjer malignog pozicioniranja.

Prerana institucionalizacija bez očuvanja relacijskih uloga i osobnih rituala može u brojnim slučajevima ubrzati eroziju Ja 3, odnosno socijalnih persona koje se održavaju kroz odnos s drugima (Sabat i Harré, 1992; Kitwood, 1997).



Slika 8. Autorski konceptualni prikaz. Psihološki okvir intervencija u demenciji: što može pomoći, a što može štetiti, razvrstano prema trima osima, vertikalnoj, temporalnoj i relacijskoj. Prikaz je izrađen na temelju Kitwood (1997), Sabat (2002), Clare (2002) i Woods i sur. (2012).

Otvorena pitanja

Unatoč napretku, temeljna pitanja ostaju otvorena. Koliko dugo i u kakvom obliku ustraje minimalno ja u najdubljim fazama demencije? Kako mjeriti psihičku dobrobit osobe koja više ne može verbalno izvješćivati o svom iskustvu? Kako sustavno ugraditi relacijsku dimenziju u institucionalnu skrb? I kako iskoristiti terapijski potencijal glimfatičkog sustava (*moždanog sustava čišćenja koji za vrijeme dubokog sna, uz pomoć cerebrospinalne tekućine, odstranjuje neurotoksične otpadne tvari, među njima amiloidne proteine; njegovo oslabljeno funkcioniranje neposredno je povezano s nakupljanjem patoloških promjena u Alzheimerovoj bolesti*), tog prirodnog mehanizma čišćenja, u prevenciji i usporavanju demencije?

No farmakološki napredak sam po sebi nije dovoljan. Dawson i sur. (2026) upozoravaju da stigma ostaje jedna od najvažnijih prepreka za promjenu politike i da je uključivanje osoba s iskustvom demencije u sve razine odlučivanja ne samo etički zahtjev, nego uvjet

za smisleni promjenu. Psihologija koju zagovaramo, psihologija dostojanstva, prisutnosti i relacijske odgovornosti, nije alternativa medicinskim postignućima. Ona je njihov nužni temelj.

I pitanje koje ne možemo zaobići: u društvu koje se suočava s nedostatkom odgovarajućeg kadra, prazninama u kvalitetnim uslugama i demografskim pritiskom sve starijeg stanovništva, tko će se brinuti za dostojanstvo onih koji su u novoj kući? To nije retoričko pitanje. To je psihološko, etičko i političko. Odgovor na njega zahtijeva barem tri razine djelovanja. Na razini politike skrbi znači sustavno ulaganje u obrazovanje kadra koji razumije demenciju ne samo kao medicinsku dijagnozu, nego kao psihološko i relacijsko stanje koje traži posebne kompetencije. Na razini institucija znači strukturno ugrađivanje relacijske dimenzije u svakodnevnu njegu: vrijeme za razgovor, kontinuitet osoblja, poštovanje osobnih rituala i biografskih sadržaja. Na razini zajednice pak znači javnu kulturu koja osobe s demencijom prepoznaje kao ravnopravne sugovornike koji imaju iskustvo i glas, a ne samo potrebe i dijagnozu. Psihološka literatura jasna je: bez tih strukturnih uvjeta intervencije na razini pojedinca, koliko god stručne, osuđene su na ograničenu učinkovitost.

Psihologija demencije u konačnici nam ne govori samo o osobama s demencijom. Govori o tome što znači biti čovjek i kakvu odgovornost prema tom značenju nosimo zajedno.

Literatura

1. Alzheimer's Disease International. (2023). *Dementia statistics*. <https://www.alzint.org/about/dementia-facts-figures/dementia-statistics/>
2. Addis, D. R., i Tippet, L. J. (2004). Memory of myself: Autobiographical memory and identity in Alzheimer's disease. *Memory*, 12(1), 56–74. <https://doi.org/10.1080/09658210244000423>
3. Bastin, C., Giacomelli, F., Miévis, F., Lemaire, C., Guillaume, B., i Salmon, E. (2021). Anosognosia in mild cognitive impairment: Lack of awareness of memory difficulties characterizes prodromal Alzheimer's disease. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 631518. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.631518>
4. Botto, R., Callai, N., Cermelli, A., Causarano, L., i Rainero, I. (2022). Anxiety and depression in Alzheimer's disease: A systematic review of pathogenetic mechanisms and relation to cognitive decline. *Neurological Sciences*, 43(7), 4107–4124. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06068-x>
5. Caddell, L. S., i Clare, L. (2010). The impact of dementia on self and identity: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 30(1), 113–126. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.10.003>
6. Cerejeira, J., Lagarto, L., i Mukaetova-Ladinska, E. B. (2012). Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Frontiers in Neurology*, 3, 73. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00073>

7. Clare, L. (2002). We'll fight it as long as we can: Coping with the onset of Alzheimer's disease. *Aging & Mental Health*, 6(2), 139–148. <https://doi.org/10.1080/13607860220126826>
8. Clare, L. (2003). Managing threats to self: Awareness in early stage Alzheimer's disease. *Social Science & Medicine*, 57(6), 1017–1029. [https://doi.org/10.1016/S0277-9536\(02\)00475-4](https://doi.org/10.1016/S0277-9536(02)00475-4)
9. Clare, L. (2010). Awareness in people with severe dementia: Review and integration. *Aging & Mental Health*, 14(1), 20–32. <https://doi.org/10.1080/13607860903421029>
10. Clare, L., Nelis, S. M., Martyr, A., Roberts, J., Whitaker, C. J., Markova, I. S., Roth, I., Woods, R. T., i Morris, R. G. (2012). The influence of psychological, social and contextual factors on the expression and measurement of awareness in early-stage dementia: Testing a biopsychosocial model. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 27(2), 167–177. <https://doi.org/10.1002/gps.2705>
11. Colavitta, M. F., i Barrantes, F. J. (2023). Therapeutic strategies aimed at improving neuroplasticity in Alzheimer disease. *Pharmaceutics*, 15(8), 2052. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics15082052>
12. Conde-Sala, J. L., Reñé-Ramírez, R., Turró-Garriga, O., Gascón-Bayarri, J., Juncadella-Puig, M., Moreno-Cordón, L., Viñas-Diez, V., & Garre-Olmo, J. (2013). Clinical differences in patients with Alzheimer's disease according to the presence or absence of anosognosia: Implications for perceived quality of life. *Journal of Alzheimer's Disease*, 33(4), 1105–1116. <https://doi.org/10.3233/JAD-2012-121360>
13. Dawson, W. D., Aguzzoli-Peres, F., Zegarra-Valdivia, J. A., Mbakile-Mahlanza, L., Irving, K., i Gelmon, S. B. (2026). A catalyst for innovation in global dementia policy and advocacy: Insights from walking the talk for dementia. *npj Dementia*, 2, 22. <https://doi.org/10.1038/s44400-026-00070-2>
14. Fuchs, T. (2017). Self across time: The diachronic unity of bodily existence. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 16(2), 291–315. <https://doi.org/10.1007/s11097-015-9449-4>
15. Fuchs, T. (2020). Embodiment and personal identity in dementia. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 23(4), 665–676. <https://doi.org/10.1007/s11019-020-09973-0>
16. Harré, R., i van Langenhove, L. (ur.). (1999). *Positioning theory: Moral contexts of intentional action*. Blackwell.
17. Iliff, J. J., i Nedergaard, M. (2013). Is there a cerebral lymphatic system? *Stroke*, 44(6 Suppl 1), S93–S95. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.678698>
18. Jack, C. R., Jr., Therneau, T. M., Weigand, S. D., Wiste, H. J., Knopman, D. S., Vemuri, P., Lowe, V. J., Mielke, M. M., Roberts, R. O., Machulda, M. M., Graff-Radford, J., Jones, D. T., Schwarz, C. G., Gunter, J. L., Senjem, M. L., Rocca, W. A., i Petersen, R. C. (2019). Prevalence of biologically vs clinically defined Alzheimer spectrum entities using the National Institute on Aging–Alzheimer's Association Research Framework. *JAMA Neurology*, 76(10), 1174–1183. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.1971>

19. Jetten, J., Haslam, C., Pugliese, C., Tonks, J., i Haslam, S. A. (2010). Declining autobiographical memory and the loss of identity: Effects on well-being. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(4), 408–416. <https://doi.org/10.1080/13803390903140603>
20. Kepp, K. P., Robakis, N. K., Høilund-Carsen, P. F., Sensi, S. L., & Vissel, B. (2023). The amyloid cascade hypothesis: An updated critical review. *Brain*, 146(10), 3969–3990. <https://doi.org/10.1093/brain/awad159>
21. Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered: The person comes first*. Open University Press.
22. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., Ames, D., Banerjee, S., Burns, A., Brayne, C., Fox, N. C., Ferri, C. P., Gitlin, L. N., Howard, R., Kales, H. C., Kivimäki, M., Larson, E. B., Nakasujja, N., Rockwood, K., ... Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*, 404(10452), 572–628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0)
23. Martyr, A., Nelis, S. M., Quinn, C., Wu, Y.-T., Lamont, R. A., Henderson, C., Clarke, R., Hindle, J. V., Thom, J. M., Jones, I. R., Morris, R. G., Rusted, J. M., Victor, C. R., i Clare, L. (2020). Discontinuity in the subjective experience of self among people with mild-to-moderate dementia is associated with poorer psychological health. *Journal of Alzheimer's Disease*, 78(2), 665–675. <https://doi.org/10.3233/JAD-200560>
24. Mograbi, D. C., Brown, R. G., i Morris, R. G. (2009). Anosognosia in Alzheimer's disease, the petrified self. *Consciousness and Cognition*, 18(4), 989–1003. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2009.07.005>
25. Morris, R. G., i Mograbi, D. C. (2013). Anosognosia, autobiographical memory and self knowledge in Alzheimer's disease. *Cortex*, 49(6), 1553–1565. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.09.006>
26. Palmqvist, S., Salvadó, G., Mattsson-Carlsson, N., West, T., Smith, R., Ossenkoppele, R., Schindler, S. E., Blennow, K., Monane, M., Verghese, P. B., Braunstein, J. B., Janelidze, S., Stomrud, E., Tideman, P., i Hansson, O. (2025). Evaluation of the prospective use of blood biomarkers for Alzheimer's disease in primary and secondary care. *Alzheimer's & Dementia*, 21(1), e088404. <https://doi.org/10.1002/alz.088404>
27. Pearce, A., Clare, L., i Pistrang, N. (2002). Managing sense of self: Coping in the early stages of Alzheimer's disease. *Dementia*, 1(2), 173–192. <https://doi.org/10.1177/147130120200100205>
28. Ricoeur, P. (1992). *Oneself as another* (K. Blamey, prev.). University of Chicago Press. (Izvorno djelo objavljeno 1990.)
29. Sabat, S. R. (2002). Surviving manifestations of selfhood in Alzheimer's disease: A case study. *Dementia*, 1(1), 25–36. <https://doi.org/10.1177/147130120200100101>
30. Sabat, S. R., i Harré, R. (1992). The construction and deconstruction of self in Alzheimer's disease. *Ageing and Society*, 12(4), 443–461. <https://doi.org/10.1017/S0144686X00005262>

31. Sabat, S. R., Napolitano, L., i Fath, H. (2004). Barriers to the construction of a valued social identity: A case study of Alzheimer's disease. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 19(3), 177–185. <https://doi.org/10.1177/153331750401900311>
32. Scott, H., Bhatt, R., Bhatt, T., Henderson, C., Martyr, A., Quinn, C., Rusted, J., Thom, J., Victor, C., i Clare, L. (2022). The changing self: The impact of dementia on the personal and social identity of women. *Dementia*, 21(3), 771–787. <https://doi.org/10.1177/14713012211047351>
33. Sims, J. R., Zimmer, J. A., Evans, C. D., Lu, M., Ardayfio, P., Sparks, J., ... Mintun, M. A. (2023). Donanemab in early symptomatic Alzheimer's disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 randomized clinical trial. *JAMA*, 330(6), 512–527. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.13239>
34. Starkstein, S. E., Jorge, R., Mizrahi, R., Adrián, J., & Robinson, R. G. (2007). Insight and danger in Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology*, 14(4), 455–460.
35. Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 11(11), 1006–1012. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70191-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70191-6)
36. Stramba-Badiale, C., Frisone, F., Biondi, D., i Riva, G. (2025). Autobiographical memory in Alzheimer's disease: A systematic review. *Frontiers in Neurology*, 16, 1546984. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1546984>
37. Turró-Garriga, O., Garre-Olmo, J., Vilalta-Franch, J., Conde-Sala, J. L., de Gracia Blanco, M., & López-Pousa, S. (2013). Burden associated with the presence of anosognosia in Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(3), 291–297. <https://doi.org/10.1002/gps.3824>
38. van Dyck, C. H., Swanson, C. J., Aisen, P., Bateman, R. J., Chen, C., Gee, M., ... Iwatsubo, T. (2023). Lecanemab in early Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*, 388(1), 9–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212948>
39. Woods, B., Aguirre, E., Spector, A. E., i Orrell, M. (2012). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD005562. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005562.pub2>
40. World Health Organization. (2021). *Global status report on the public health response to dementia*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240033245>
41. World Health Organization. (2026, 3. srpnja). *Dementia* [Informativni letak]. Preuzeto 13. srpnja 2026. s <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
42. Yang, H.-S. (2026, 16. travnja). Can you have Alzheimer's without symptoms? Harvard Health Publishing. <https://www.health.harvard.edu/brain-health/can-you-have-alzheimers-without-symptoms>
43. Zahavi, D. (2005). *Subjectivity and selfhood: Investigating the first-person perspective*. MIT Press.
44. Zhong, S., Xiao, C., Li, R., Lan, Y., Gong, C., Feng, C., Qi, H., Lin, Y., i Qin, C. (2025). The global, regional, and national burdens of dementia in 204 countries and territories from 1990 to 2021. *Medicine*, 104(11), e41836. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000041836>

Između prisutnosti i odsutnosti: Psihološko iskustvo obitelji osoba s demencijom

Uvod

Demencija ne pogađa samo pojedinca koji ju doživljava. Njezin tihi, ali duboki odjek seže do svih koji su osobi blizu, do partnera, djece, braće i sestara, prijatelja. Ti ljudi često postaju nevidljivi pratitelji života s demencijom: nazočni na svakom koraku, a rijetko prepoznati kao oni koji i sami nose teret gubitka.

Razmjeri toga pojava veći su nego što se često osvješćuje. U Sloveniji živi više od 47.000 osoba s demencijom, a o njima skrbi više od 100.000 članova obitelji i bližnjih (Spominčica – Alzheimer Slovenija, 2022). Prema procjenama, za svaku oboljelu osobu u prosjeku skrbe tri osobe, što znači da je posredno pogođeno oko 150.000 ljudi (Lovrečič i Lovrečič, 2021). U Hrvatskoj živi prema procjenama oko 87.000 oboljelih od demencije, pri čemu sustavni podaci o broju obiteljskih negovatelja nisu sustavno prikupljeni, što je samo po sebi znakovit podatak o stanju sistemske podrške (Zavod za javno zdravstvo Dubrovačko-neretvanske županije, 2022). U Sjedinjenim Američkim Državama za više od pet milijuna starijih osoba s demencijom skrbi više od petnaest milijuna članova obitelji, omjer dakle ostaje sličan, oko 1:3 (Alzheimer's Association, 2015). Slika je među državama usporediva: demencija je zapravo bolest koja pogađa cijele obitelji. Tome odgovara i njezino ekonomsko opterećenje, u Sloveniji je procijenjeno na oko 11,4 milijuna EUR godišnje, što predstavlja 0,3 % svih izdataka za zdravstvo, pri čemu stručnjaci upozoravaju da su stvarni troškovi koje snose obitelji još viši i sustavno podcijenjeni (Ministarstvo zdravstva RS, 2023).

Psihološka literatura dugo se usredotočavala na osobu s demencijom, na njezine kognitivne promjene, na očuvanje dostojanstva i identiteta, na kvalitetu života. Tek su u posljednjim desetljećima počele dobivati pozornost i obitelji, ne samo kao osobe koje skrbe, nego kao ljudi koji istovremeno skrbe i tuguju, vole i oprašaju se, ostaju i gube.

Ovo je poglavlje posvećeno tom iskustvu. Njegov središnji psihološki okvir je koncept ambigvitetnog gubitka (engl. *ambiguous loss*), koji je razvila američka obiteljska terapeutkinja i istraživačica Pauline Boss (1999, 2011). Riječ je o gubitku koji nema jasnih granica, koji ne nudi ritual opraštanja i koji okolina često ne prepoznaje kao gubitak. Iako je ambigvitetni gubitak psihološki fenomen koji nadilazi demenciju, Boss ga je opisala i u kontekstu stečenih moždanih ozljeda, teške depresije i shizofrenije, dakle svih stanja u kojima je osoba fizički prisutna, ali psihološki izmijenjena, ovo se poglavlje usredotočava na iskustvo obitelji osoba s demencijom kao paradigmatičnom primjeru tog oblika gubitka. Upravo ta nevidljivost čini iskustvo obitelji osoba s demencijom psihološki jedinstvenim i zahtjevnim.

Ambigvitetni gubitak: kada je netko istovremeno tu i odsutan

Pauline Boss razvila je koncept ambigvitetnog gubitka sedamdesetih godina prošlog stoljeća, kada je kao poslijediplomska studentica promatrala obitelji s *psihološki odsutnim* očevima, muškarcima koji su bili fizički prisutni u kućanstvu, ali emocionalno i psihološki nedostupni (Boss, 1999). Iz tog iskustva izrasla je teorija koja se danas smatra jednim od najvažnijih konceptualnih okvira za razumijevanje gubitaka bez jasnog zaključka.

Boss razlikuje dva temeljna tipa ambigvitetnog gubitka. U prvom tipu osoba je fizički odsutna, ali psihološki prisutna, kao što je slučaj s vojnikom nestalim u ratu ili djetetom koje je nestalo. U drugom tipu, koji se izravno tiče demencije, osoba je fizički prisutna, ali psihološki odsutna. Tijelo je tu, ali osoba koju smo poznavali u njihovu se doživljaju povlači. Glas je poznat, ali riječi su strane. Lice je isto, ali pogled je drukčiji (Boss, 1999, 2011).

Upravo taj drugi tip ambigvitetnog gubitka opisuje iskustvo obitelji osoba s demencijom s iznimnom preciznošću. Član obitelji ne zna kako tugovati, jer nije jasno što je točno izgubljeno i kako taj gubitak imenovati. Osoba s demencijom još uvijek živi, sjedi za stolom, diše, ponekad se nasmiješi. Ipak je istovremeno na neki način odsutna. Taj paradoks, biti s nekim i istovremeno ga nedostajati, srž je ambigvitetnog gubitka u demenciji.

Važno je točno odrediti na koju se razinu taj opis odnosi. Psihološka odsutnost u teoriji ambigvitetnoga gubitka opisuje doživljaj člana obitelji i promjenu odnosa između njega i osobe s demencijom. Nije tvrdnja da osoba s demencijom više nema jastvo, subjektivnost ili osobni status. Prvo je poglavlje pokazalo da se jastvo u demenciji transformira i dislocira, a ne nestaje. Drugo poglavlje tome ne proturječi, nego opisuje isti proces iz drugoga kuta, iz perspektive onoga tko uz osobu ostaje. Ono što član obitelji doživljava kao odsutnost, sa stajališta osobe s demencijom pomak je u drukčiji način prisutnosti, koji član obitelji često više ne zna prepoznati ni dosegnuti. Ambigvitetni gubitak stoga nije gubitak osobe, nego gubitak pristupa njoj na način na koji ga je poznavao. Upravo je zato toliko bolni: osoba nije otišla, promijenio se jezik na kojem je dostupna.

Boss opisuje stanje članova obitelji kao *zamrznuto tugovanje* (engl. *frozen grief*), tugovanje koje se ne može razriješiti, jer nema jasnog trenutka gubitka, nema rituala opraštanja, nema društvenog prostora za žalost (Boss, 1999). Okolina često ne prepoznaje taj gubitak kao legitiman. Članovi obitelji čuju: »Sretni ste da ga još imate uz sebe.« Ili: »Barem je još živ.« Te dobronamjerne riječi nenamjerno poriču stvarnost onoga što član obitelji doživljava i ostavljaju ga u emocionalnoj izolaciji.

Tome se pridružuje koncept *disenfranchised grief*, tugovanja bez prava na tugovanje, koji je razvio Kenneth Doka (2002). Riječ je o tugovanju koje društvo ne prepoznaje, ne potvrđuje i ne podržava. Za razliku od tugovanja uz smrt, koje ima svoje rituale i društveno prepoznavanje, tugovanje članova obitelji osoba s demencijom nema jasnog mjesta u

društvenom prostoru. Nema pogreba, nema sućuti, nema dopusta za tugovanje. Ipak je gubitak realan, dubok i dugotrajan.

2.3 Između dijagnoze i smrti: anticipatorno, kronično i posmrtno tugovanje

Tugovanje članova obitelji osoba s demencijom ne slijedi poznati put. Nema jasnog trenutka gubitka, nema jednog jedinog oproštaja, nema prepoznatljivog početka i kraja. Umjesto toga, tugovanje je razvučeno kroz vrijeme, isprepleteno sa svakodnevnom skrbi i često nevidljivo kako za okolinu, tako i za same članove obitelji.

Anticipatorno tugovanje

Tugovanje članova obitelji osoba s demencijom počinje daleko prije fizičke smrti. Već uz dijagnozu pokreće se proces koji literatura opisuje kao anticipatorno tugovanje, tugovanje za gubicima koji su pred nama, ali su neki već tu. Član obitelji tuguje za budućnošću koja je bila planirana zajedno i koja se neće ostvariti, za ulogama koje se nezaustavljivo mijenjaju, za intimnošću koja se stanjuje (Meuser i Marwit, 2001).

Anticipatorno tugovanje u demenciji posebno je složeno, jer nije riječ o jednom gubitku, nego o nizu uzastopnih gubitaka. Svaka faza napredovanja bolesti donosi novi: najprije gubitak kratkoročnog pamćenja, zatim prepoznavanja, zatim jezika, zatim autonomije. Član obitelji svaki put iznova suočava se s gubitkom dijela osobe koju voli i svaki put iznova ne zna kako tugovati, jer osoba još uvijek živi (Noyes i sur., 2010).

Kronično tugovanje

Kroz cijeli tijek bolesti žalost se gomila u valovima. Meuser i Marwit (2001) razvili su stupnjeviti model tugovanja kod članova obitelji osoba s demencijom, koji pokazuje kako se intenzitet i kakvoća žalosti mijenjaju ovisno o fazi demencije. U ranim fazama prevladavaju neizvjesnost i strah, u srednjoj fazi iscrpljenost i osobna žrtva, a u kasnoj fazi duboka žalost i emocionalna izolacija.

Stres koji članovi obitelji doživljavaju tijekom skrbi po opsegu je usporediv ili čak veći od stresa uz tugovanje nakon smrti (Noyes i sur., 2010). To je klinički vrlo važan podatak: kronično tugovanje tijekom bolesti nije predstapanj tugovanja, nego je samo po sebi ozbiljno psihološko iskustvo koje zahtijeva prepoznavanje i podršku.

Tugovanje uz smrt i nakon nje

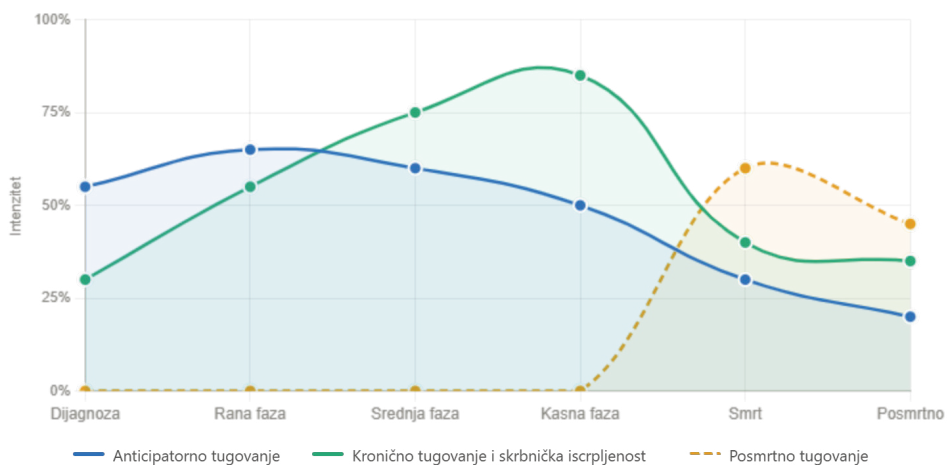
Kada osoba s demencijom umre, dogodi se nešto što okolina često ne razumije: članovi obitelji ne doživljavaju samo žalost, nego često i olakšanje. To olakšanje normalna je psihološka reakcija na kraj dugotrajne skrbi i patnje bliske osobe. No često ga prati krivnja, jer se čini moralno neprihvatljivim. Okolina koja očekuje »čistu« žalost uz smrt ne prepoznaje taj paradoks.

Istovremeno se događa nešto drugo: tek uz smrt članovi obitelji dobivaju prostor za tugovanje kojeg tijekom bolesti nisu imali. Smrt donosi rituale, sućut, društveno

prepoznavanje gubitka. Ipak tugovanje koje slijedi nije jednostavan nastavak onoga što je bilo prije, nego novi ciklus drugačije kakvoće.

Podaci pokazuju da unatoč tome za znatan udio članova obitelji tugovanje nakon smrti nije lakše: 30 % članova obitelji u prvoj godini nakon smrti izloženo je riziku od kliničke depresije, a 20 % razvija složeno tugovanje (Schulz i sur., 2006). Čimbenici rizika su visoka razina žalosti i opterećenja tijekom skrbi, nedostatak podrške i emocionalna izolacija koji su se gomilali kroz cijeli tijek demencije.

Tugovanje članova obitelji osoba s demencijom dakle je cjeloživotni proces koji počinje uz dijagnozu, odvija se kroz sve njezine faze i ne završava ni uz smrt. Ta stvarnost zahtijeva psihološku pozornost i sustavnu podršku u svakoj točki tog puta.



Slika 1. Vremenski slijed tugovanja člana obitelji kroz tijek demencije (prema Boss, 1999; Meuser i Marwit, 2001; Schulz i sur., 2006)

Psihološke posljedice za obitelj

Skrb za osobu s demencijom nije samo organizacijski ili fizički izazov. Riječ je o iskustvu koje seže u samu srž onoga kako član obitelji razumije sebe, svoj odnos i svoje mjesto u svijetu. U ovom se dijelu usredotočujemo na tri međusobno isprepletene dimenzije tih posljedica: opterećenje obiteljskih negovatelja i s njim povezano mentalno zdravlje, promjenu osobnog identiteta i uloga u odnosu, te financijske implikacije, koje psihološka literatura prečesto razmatra odvojeno od emocionalnog doživljaja, iako su usko povezane.

Opterećenje obiteljskih negovatelja, anksioznost i depresija

Pojam skrbničkog opterećenja (engl. *caregiver burden*) u literaturi obuhvaća fizička, psihološka, socijalna i financijska opterećenja koja doživljavaju članovi obitelji u skrbi

za osobu s kognitivnim padom (Pinquart i Sörensen, 2003). Riječ je o jednom od najistraživanijih konstrukata na području psihologije skrbništva, a dokazi su dosljedni: skrbnici osoba s demencijom izvještavaju o višoj razini stresa, više simptoma depresije i anksioznosti te nižoj razini subjektivnog blagostanja u usporedbi s osobama koje tu ulogu nemaju.

Unutar tog je pojma klinički važno razlikovati dvije dimenzije. Objektivno opterećenje obuhvaća mjerljive zahtjeve skrbi: sate njege, opseg poslova, financijske troškove i narušavanje svakodnevnog života. Subjektivna stiska pak je njegovateljevo emocionalno doživljavanje te situacije, dakle patnja, iscrpljenost i osjećaj preopterećenosti. Među njima nema izravne razmjernosti. Jednak opseg objektivnih zahtjeva kod jednog člana obitelji može izazvati tešku stisku, a kod drugoga znatno manju, jer taj odnos posreduju kognitivna procjena situacije, dostupni izvori podrške i strategije suočavanja (Pearlin i sur., 1990). Upravo zato psihološke intervencije često smanjuju stisku, a da ne smanjuju objektivno opterećenje, uvid kojemu se vraćam pri razmatranju grupa podrške.

Pinquart i Sörensen (2003) su u opsežnoj meta-analizi 228 studija pokazali da među svim čimbenicima stresa u skrbništvu najjaču povezanost sa skrbničkim opterećenjem i depresivnim raspoloženjem imaju upravo bihevioralne i psihološke promjene kod osobe s demencijom, dakle agitacija, deluzije, noćno lutanje, agresivnost. Riječ je o važnom nalazu: nije samo opseg fizičke njege ono što iscrpljuje, nego prije svega nepredvidljivost i emocionalna zahtjevnost svakodnevnih interakcija.

Posebno su ranjivi bračni partneri kao skrbnici, kod kojih se kumulativno isprepliću emocionalni, relacijski i praktični zahtjevi, intimna njega, teret odlučivanja i gubitak uloge u odnosu. Žene koje preuzmu skrbničku ulogu i osobe iz nižih socioekonomskih sredina posebno su izložene.

Gubitak identiteta i promjena uloga

Demencija ne mijenja samo osobu koja je ima, nego preoblikuje i onoga tko za nju skrbi. Istraživanje Enright i suradnika (2020) pokazalo je iznenađujuće visok udio: čak 96,4 % skrbnika izvijestilo je o zamijećenoj promjeni identiteta kod svoje bliske osobe nakon dijagnoze demencije. No promjena ne ostaje ograničena na osobu s demencijom. Skrbnici sami doživljavaju preoblikovanje vlastitog identiteta, koje literatura naziva gubitkom sebe (engl. *loss of self*).

Taj je gubitak posebno izražen kod bračnih partnera. Odnos koji se temeljio na uzajamnosti, recipročnosti, zajedničkom odlučivanju i dijeljenoj intimnosti postupno se preoblikuje u jednosmjerni odnos skrbi. Partner postaje skrbnik. Uloga supruga ili supruge isprepliće se, i često potiskuje, s ulogom njegovatelja.

Posebno mjesto u toj dinamici zauzimaju odrasla djeca koja postaju skrbnici svojih roditelja. Istraživanja pokazuju da je njihovo iskustvo kvalitativno drugačije od iskustva

bračnih partnera. Dok bračni partneri izvještavaju o višoj razini depresivnih simptoma, fizičkog i financijskog opterećenja te opterećenja partnerskog odnosa, odrasla djeca češće izvještavaju o emocionalnom opterećenju i opterećenju uloga povezanih s vlastitom obitelji, poslom i društvenim životom (Liu, 2021). Riječ je o takozvanoj sendvič generaciji, koja istovremeno skrbi za roditelje i vlastitu djecu, što dodatno produbljuje vremensku i emocionalnu iscrpljenost.

Kod odrasle djece izražen je poseban čimbenik: osjećaj krivnje. Istraživanja pokazuju da je ukupno opterećenje veće kod one djece koja žive s roditeljem, dok je krivnja najjača kod onih koji s njim ne žive. Udaljenost, fizička ili emocionalna, postaje izvor dodatnog psihološkog opterećenja, a ne olakšanja.

Posebno je zahtjevna psihološka dimenzija obrnutih uloga. Dijete koje postane skrbnik vlastitog roditelja suočava se s temeljnim pomakom u obiteljskoj strukturi koji seže u samu srž identiteta: tko je sada »roditelj«, a tko »dijete« u tom odnosu? Ta pitanja često ostaju neizrečena i neosviještena, ali duboko oblikuju iskustvo skrbništva.

Faza	Gubitak u odnosu	Gubitak uloge negovatelja	Prevladavajući osjećaj
Dijagnoza	Gubitak zajedničke budućnosti	Preuzimanje novih odgovornosti	šok, strah, nesigurnost
Rana faza	Gubitak ravnopravnosti u razgovoru	Gubitak vlastitog vremena	tuga, tjeskoba, osamljenost
Srednja faza	Gubitak prepoznavanja, promjena emocionalne uzajamnosti	Tjelesna i emocionalna iscrpljenost	izgaranje, nemoć
Kasna faza	Gubitak komunikacije, prisutnost bez riječi	Potpuna ovisnost o negovatelju	duboka tuga, izolacija
Smrt	Konačan tjelesni gubitak, prostor za oproštaj	Kraj negovateljske uloge, praznina	olakšanje, krivnja, tuga
Razdoblje nakon smrti	Integracija gubitka, rekonstrukcija odnosa u sjećanju	Traženje identiteta izvan negovateljske uloge	složeno žalovanje ili oporavak

Slika 2. Vrste gubitaka člana obitelji kroz faze demencije (prema Meuser i Marwit, 2001; Noyes i sur., 2010; Boss, 1999)

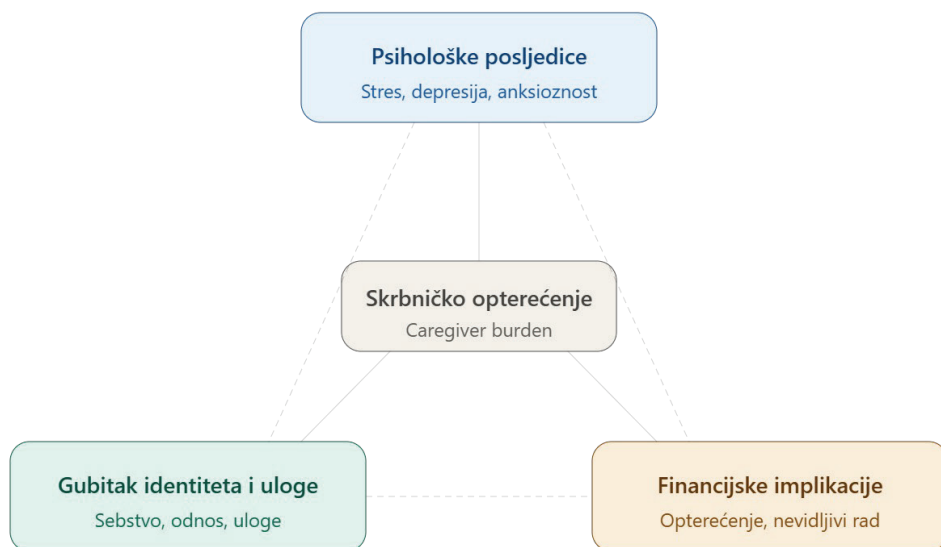
Financijske implikacije

Psihološko i financijsko opterećenje skrbi neraskidivo su povezani. Opterećenje obiteljskih negovatelja u literaturi je definirano kao fizički, psihološki, socijalni i financijski problem istovremeno, što znači da financijski aspekt nije moguće razmatrati odvojeno od emocionalnog doživljaja (Pinquart i Sörensen, 2003).

Razmjeri tog opterećenja postaju jasni u širem europskom kontekstu. Ukupni trošak demencije u petnaest zapadnoeuropskih zemalja iznosio je 2007. godine 189 milijardi eura, pri čemu je neformalna, neplaćena skrb, dakle rad članova obitelji, predstavljala čak 68 % tog iznosa. Socijalna skrb pridonijela je s 26 %, zdravstvena skrb s 5 %, a gubitak produktivnosti samo s 1 % (Luengo-Fernández i sur., 2011). Ta razdioba otkriva nešto psihološki važno: najveći dio ekonomskog opterećenja demencije ne snosi zdravstveni sustav, nego sami članovi obitelji, kroz svoje vrijeme, svoj rad i svoju odsutnost iz plaćenog zaposlenja.

U Sloveniji je usko definirano ekonomsko opterećenje demencije u razdoblju 2015–2017 iznosilo oko 11,4 milijuna eura godišnje, što je približno 0,3 % svih izdataka za zdravstvo. Ta procjena obuhvaća prvenstveno izravne sistemске troškove, a ne cjelokupno društveno opterećenje, koje je prema novijim procjenama znatno više. Za Hrvatsku sustavnog nacionalnog izračuna ekonomskog opterećenja demencije nije moguće pronaći, što je samo po sebi znakovit podatak o stanju istraživanja i sustavne pozornosti toj temi. Institucionalna skrb, kada je potrebna, za hrvatske obitelji predstavlja značajan financijski izdatak koji često premašuje njihove mogućnosti, što ih prisiljava na produljenu kućnu skrb, čak i kada ona premašuje njihove fizičke i psihološke kapacitete. Neformalan, neplaćen rad članova obitelji, koji u velikoj većini nosi teret skrbi, u službenim statistikama često ostaje nevidljiv, iako, kako pokazuje europski podatak, predstavlja najveći udio ukupnog ekonomskog opterećenja demencije. Ta nevidljivost nije samo statistička, nego i psihološka: članovi obitelji svoj rad često ne prepoznaju kao posao, nego kao dužnost ili izraz ljubavi, što dodatno otežava da bi zatražili podršku ili priznanje financijskog i emocionalnog opterećenja koje nose.

Financijski stres tako postaje dodatan sloj psihološkog opterećenja, koji se isprepliće sa žalovanjem, gubitkom identiteta i iscrpljenošću obiteljskih negovatelja opisanima u prethodnim dijelovima.



Slika 3. Tri isprepletene dimenzije psiholoških posljedica za obitelj (prema Pinquart i Sörensen, 2003)

Od razumijevanja k podršci

Razumijevanje psihološkog iskustva članova obitelji, ambigvitetnog gubitka, anticipatornog i kroničnog tugovanja, opterećenja obiteljskih njegovatelja, samo je prvi korak. Pitanje koje slijedi kliničko je i praktično: što zapravo pomaže? U ovom se dijelu posvećujemo trima razinama podrške koje literatura prepoznaje kao psihološki najutemeljenije: terapijskim pristupima, skupinama podrške i važnosti imenovanja iskustva.

Terapijski pristupi

Pauline Boss razvila je iz svog teorijskog rada o ambigvitetnom gubitku i konkretan terapijski pristup. Njegovo temeljno polazište radikalno je u usporedbi s tradicionalnim modelima tugovanja: cilj nije zatvaranje ili konačno razrješavanje gubitka, nego izgradnja snage i prihvaćanje nejasnoće (Boss, 2006). Kod gubitaka koji nemaju jasnog zaključka, kakav je demencija, terapijsko nastojanje za zatvaranjem ne samo da ne pomaže, nego može i štetiti, jer člana obitelji tjera u traženje razrješenja koje jednostavno nije dostupno.

Umjesto toga Boss predlaže da terapijski rad pomaže članu obitelji pronaći smisao usprkos odsutnosti konačnih odgovora, nanovo pronaći osjećaj kontrole nad onim što je još moguće kontrolirati, i preoblikovati navezanost na osobu, a da je ne prekine. Riječ je o pomaku od pitanja Kako da razriješim taj gubitak? prema pitanju Kako da živim s tim gubitkom koji se ne razrješava?

I novija istraživanja pokazuju da kombinirani terapijski pristupi donose najviše koristi. Opsežno randomizirano kliničko istraživanje ispitivalo je učinkovitost pet psihosocijalnih komponenti podrške za obiteljske negovatelje: vještina samozbrinjavanja, upravljanja bihevioralnim simptomima, bihevioralne aktivacije, pristupa utemeljenog na usredotočenoj svjesnosti i skupina podrške (Kwok i sur., 2025). Nalazi pokazuju da je usredotočena svjesnost ojačala koristi samozbrinjavanja i upravljanja bihevioralnim problemima u smanjivanju depresije, a kombinacija usredotočene svjesnosti i skupina podrške bila je povezana s boljom percipiranom socijalnom podrškom. To upućuje na to da pojedinačni pristupi možda djeluju bolje u kombinaciji nego odvojeno.

Skupine podrške

Skupine podrške među najviše su istraživanim i najdostupnijim oblicima pomoći članovima obitelji. Opsežna meta-analiza trideset kontroliranih istraživanja pokazala je da skupine podrške imaju značajan pozitivan učinak na psihološko blagostanje obiteljskih negovatelja, s umjerenim učinkom i na smanjivanje depresije (Chien i sur., 2011). Učinak na samo opterećenje obiteljskih negovatelja bio je manji, što je važna razlika: skupine podrške ne otklanjaju praktično breme skrbi, ali značajno poboljšavaju psihološku dobrobit onih koji to breme nose.

Zašto skupine podrške djeluju? Odgovor je u velikoj mjeri psihološki, a ne samo informacijski. Članovi obitelji u skupinama podrške ne stječu samo praktično znanje o demenciji, nego prije svega iskustvo da nisu sami. Kvalitativna istraživanja ističu tri ključne teme koje sami članovi obitelji opisuju kao korisne: stjecanje znanja, smirenje i prihvaćanje. Skupina članovima obitelji omogućuje da svoje iskustvo, koje šira okolina često ne razumije ili ne prepoznaje kao legitimno tugovanje, dijele s ljudima koji točno znaju o čemu se radi.

To je psihološki vrlo važno s obzirom na koncept disenfranchised grief o kojemu smo govorili u dijelu 2. Skupina podrške jedan je od rijetkih prostora u kojima tugovanje članova obitelji osoba s demencijom dobiva društvenu potvrdu, mjesto gdje ne treba objašnjavati ni opravdavati vlastite osjećaje.

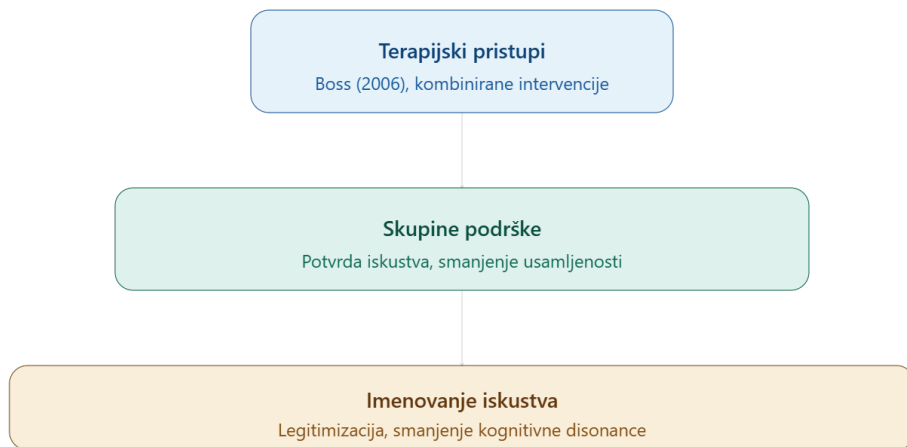
Važnost imenovanja iskustva

Možda najsuptilniji, ali psihološki iznimno važan oblik podrške jest jednostavno imenovanje onoga što članovi obitelji doživljavaju. Kada član obitelji prvi put čuje izraz ambigvitetni gubitak (engl. ambiguous loss) i sazna da je njegovo doživljavanje, biti s nekim i istovremeno mu nedostajati, ne biti sposoban tugovati jer osoba još živi, prepoznato, istraženo i imenovano, nešto se temeljno mijenja.

Imenovanje iskustva nije samo terminološki čin. To je psihološki čin legitimizacije. Imenovanje djeluje jer smanjuje kognitivnu disonancu između onoga što član obitelji doživljava i onoga što misli da bi trebao doživljavati. Kada iskustvo dobije ime, član obitelji

više mu nije prepušten sam. Član obitelji koji je možda godinama mislio da je s njim nešto pogrešno, jer ne osjeća pravo tugovanje, ili jer istovremeno voli i iscrpljen je, ili jer uz smrt osjeća olakšanje umjesto čiste žalosti, odjednom razumije da njegovo doživljavanje nije anomalija. Riječ je o dobro dokumentiranom, istraživanom i razumljivom psihološkom fenomenu koji dijele milijuni ljudi diljem svijeta.

Taj pomak, od sa mnom je nešto pogrešno prema ono što doživljavam ima ime i objašnjenje, sam po sebi je terapijski. Smanjuje sram, smanjuje usamljenost i članu obitelji omogućuje da vlastito iskustvo počne razumijevati kao nešto što je moguće nositi, a ne kao nešto što treba skrivati.



Slika 4. Tri razine psihološke podrške za članove obitelji osoba s demencijom (prema Boss, 2006; Chien i sur., 2011; Kwok i sur., 2025)

Što ostaje neizrečeno: osobna i stručna refleksija

Ovo poglavlje pišem kao psihologinja koja svakodnevno radi s osobama nakon stečene ozljede mozga. Demencija kod nas nije primarna dijagnoza, ali je čest pratilac koji se priključuje kliničkoj slici sa starošću ili kao posljedica same ozljede. I upravo mi je ta isprepletenost omogućila da fenomene o kojima pišem promatram izbliza i kroz vrijeme.

Ono što me uvijek iznova dirne jest osciliranje. Osoba koja je jučer potpuno odsutna, izgubljena u vremenu i prostoru, danas sudjeluje u rehabilitaciji, nasmiješi se, prepoznaje sugovornika. Taj trenutak povratka za članove obitelji neprocjenjiv je i istovremeno bolan, jer im budi nadu koju će morati nanovo pustiti. Osciliranje između prisutnosti i odsutnosti, koje je središnja tema ovog poglavlja, nije samo teorijski konstrukt. Svakodnevna je stvarnost obitelji koje susrećem.

Pisanje ovog poglavlja potvrdilo mi je ono što sam u praksi osjećala, ali nisam uvijek znala izreći: da članovi obitelji često ne prepoznaju vlastito doživljavanje kao tugovanje, jer osoba za kojom skrbe još živi. Da osjećaj gubitka koji nose nema mjesta u društvenom prostoru. Da zahvalnost koju izražavaju kada im pomognemo nije samo zahvalnost za stručnu pomoć, nego i zahvalnost za to što ih netko vidi i razumije.

No teorija ima svoje granice. U praksi susrećem članove obitelji koji se suočavaju s nečim za što nijedna knjiga nema jednostavnog odgovora: s osobom koja ne surađuje, koja optužuje, koja preoblikuje zajednička sjećanja i postavlja nova pravila odnosa. Članovi obitelji mi opisuju kako su učinili sve, a u sljedećem trenutku optuženi su upravo suprotnog. Kako se prisjetiti da ta sjećanja nisu zlonamjerna, nego su dio bolesti, kada bole kao postupci? Gdje ostaje prostor za jastvo člana obitelji u odnosu koji demencija sve više preuzima i preoblikuje prema vlastitim pravilima? To su pitanja na koja psihologija nudi okvir, ali ne jednostavne odgovore. I možda je upravo to jedna od najvažnijih stvari koje možemo učiniti: ne obećavati razrješenje, nego biti prisutni uz pitanja koja ostaju otvorena.

Postoji još jedna strana o kojoj članovi obitelji rijetko govore glasno. Demencija može biti ružna. Osoba koju voliš ponekad postaje agresivna, uvredljiva, tuđa. Riječi koje izgovori bole upravo zato što dolaze od nekoga koji ti je bio najbliži. I potom dolazi trenutak kada te iste osobe više nema kod kuće, kada je tražimo po ulicama, kada zovemo susjede. Taj dio iskustva mnogi nose sami, u tišini, jer se čini nepristojnim, jer ljubav ne bi smjela sadržavati strah, ljutnju ili olakšanje kada se dan napokon završi. No te su misli ljudske. Dio su iskustva koje nitko ne bira.

I sama nosim sjećanje na to. Kada sam bila dijete, moja se baka brzo izgubila u demenciji. Izgubila sam je prije nego što je otišla. To me iskustvo obilježilo i, danas znam, dovelo do ovog posla. Kada sjedim nasuprot članu obitelji koji skrbi za bližnjeg s demencijom i ne zna smije li biti ljut, smije li biti iscrpljen, smije li nedostajati nekome tko je još tu, razumijem ga i iznutra. I upravo to razumijevanje, ne samo stručno, nego i ljudsko, možda je ono što u ovom poslu najviše znači.

Jedan od najvažnijih zadataka psihološke podrške jest stvoriti prostor za ono što se inače ne izgovara. Za ljutnju na nekoga koga voliš. Za olakšanje uz loš dan, kada osoba s demencijom zaspi i na trenutak nastane mir. Za misao koja se čini neprihvatljivom, a duboko je ljudska. Članovi obitelji često nam dolaze sa svim onim što su dugo nosili u tišini, jer nije bilo prostora gdje bi to smjeli reći. I kada to kažu, često se po prvi put osjećaju kao da ne moraju biti savršeni u skrbi. Kao da smiju biti i samo ljudi.

Literatura

1. Alzheimer's Association. (2015). 2015 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 11(3), 332–384.
2. Boss, P. (1999). *Ambiguous loss: Learning to live with unresolved grief*. Harvard University Press.
3. Boss, P. (2006). *Loss, trauma, and resilience: Therapeutic work with ambiguous loss*. W. W. Norton.
4. Boss, P. (2011). *Loving someone who has dementia: How to find hope while coping with stress and grief*. Jossey-Bass.
5. Chien, L. Y., Chu, H., Guo, J. L., Liao, Y. M., Chang, L. I., Chen, C. H., i Chou, K. R. (2011). Caregiver support groups in patients with dementia: A meta-analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26(10), 1089–1098. <https://doi.org/10.1002/gps.2660>
6. Doka, K. J. (2002). *Disenfranchised grief: New directions, challenges, and strategies for practice*. Research Press.
7. Enright, J., O'Connell, M. E., Branger, C., Kirk, A., i Morgan, D. (2020). Identity, relationship quality, and subjective burden in caregivers of persons with dementia. *Dementia*, 19(6), 1855–1871. <https://doi.org/10.1177/1471301218808607>
8. Kwok, J. Y. Y., Cheung, D. S. K., Zarit, S., Cheung, K. S.-L., Lau, B. H. P., Lou, V. W., Cheng, S.-T., Gallagher-Thompson, D., Qian, M., i Chou, K.-L. (2025). Multicomponent intervention for distressed informal caregivers of people with dementia: A randomized clinical trial. *JAMA Network Open*, 8(3), e250069. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.0069>
9. Liu, J. (2021). Spouse and adult-child dementia caregivers in Chinese American families: Who are more stressed out? *Journal of the American Medical Directors Association*, 22(7), 1512–1517. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2020.12.012>
10. Lovrečič, B., i Lovrečič, M. (ur.). (2021). *Spremljanje demence v Sloveniji: Epidemiološki in drugi vidiki*. ZRC SAZU. <https://doi.org/10.3986/9789610505785>
11. Luengo-Fernández, R., Leal, J., i Gray, A. M. (2011). Cost of dementia in the pre-enlargement countries of the European Union. *Journal of Alzheimer's Disease*, 27(1), 187–196. <https://doi.org/10.3233/JAD-2011-102019>
12. Meuser, T. M., i Marwit, S. J. (2001). A comprehensive, stage-sensitive model of grief in dementia caregiving. *The Gerontologist*, 41(5), 658–670. <https://doi.org/10.1093/geront/41.5.658>
13. Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije. (2023). *Strategija obvladovanja demence v Sloveniji do leta 2030*. <https://www.gov.si/>
14. Noyes, B. B., Hill, R. D., Hicken, B. L., Luptak, M., Rupper, R., Dailey, N. K., i Bair, B. D. (2010). The role of grief in dementia caregiving. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 25(1), 9–17. <https://doi.org/10.1177/1533317509333902>
15. Pearlin, L. I., Mullan, J. T., Semple, S. J., i Skaff, M. M. (1990). Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. *The Gerontologist*, 30(5), 583–594. <https://doi.org/10.1093/geront/30.5.583>

16. Pinquart, M., i Sörensen, S. (2003). Associations of stressors and uplifts of caregiving with caregiver burden and depressive mood: A meta-analysis. *The Journals of Gerontology: Series B*, 58(2), P112–P128. <https://doi.org/10.1093/geronb/58.2.P112>
17. Schulz, R., Boerner, K., Shear, K., Zhang, S., i Gitlin, L. N. (2006). Predictors of complicated grief among dementia caregivers: A prospective study of bereavement. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 14(8), 650–658. <https://doi.org/10.1097/01.JGP.0000203178.44894.db>
18. Spomincica – Alzheimer Slovenija. (2022). *Demenca v številkah*. https://www.spomincica.si/?page_id=3003
19. Zavod za javno zdravstvo Dubrovačko-neretvanske županije. (2022). *Alzheimerova bolest*. <https://www.zzjzdnz.hr/zdravlje/zdravlje-starijih-osoba/198>

Što ostaje: psihološke intervencije za osobu s demencijom i njihove bližnje

Uvod

Prva dva poglavlja ove knjige bila su posvećena razumijevanju, razumijevanju toga što demencija čini s jastvom onoga tko je doživljava i što čini s dušom onih koji ostaju uz njega. Ovo treće poglavlje posvećeno je nečemu drugome: onome što je unatoč svemu moguće učiniti.

Demencija ostaje neizlječiva. Ta istina nije sporna i ne smije biti zamagljena naivnim optimizmom. No između neizlječivog i beznadnog postoji velik prostor, i upravo u tom prostoru žive psihološke intervencije. Nisu lijek, ali su dokazano učinkovit alat za očuvanje kvalitete života, smanjenje patnje, čuvanje dostojanstva i podršku onima koji skrbe. Ovo poglavlje posvećeno je pregledu onoga što taj prostor nudi.

Intervencije koje razmatramo podijeljene su u tri sklopa. Prvi čine pristupi koji se izravno obraćaju osobi s demencijom, od terapije reminiscencijom i glazbe do kognitivne stimulacije i dostojanstvene komunikacije. Drugi čine pristupi za članove obitelji koji skrbe, koje smo djelomično već razmatrali u prethodnom poglavlju, a ovdje ih smještamo u kontekst konkretnih intervencija. Treći sklop obuhvaća pristupe koji su po svojoj naravi relacijski i sustavni, pristup usmjeren na osobu i uloga zajednice.

Zajednički nazivnik svih triju sklopova jest uvjerenje koje literatura sve više podupire: ono što u demenciji ostaje nije zanemarivo. Dovoljno je da je vrijedno naslovljavanja, zaštite i njegovanja. I to uvjerenje istovremeno je znanstvena teza i etička obveza.

Temelji: zaštitni čimbenici i zdrav životni stil

Prije nego što se posvetim specifičnim terapijskim intervencijama, valja istaknuti temeljni sloj čimbenika zdravoga životnog stila. Pritom je nužno razlikovati četiri cilja koji se u stručnoj i popularnoj literaturi često prelijevaju jedan u drugi:

- smanjivanje rizika od demencije kroz cijeli životni tijek;
- odgađanje kliničke pojave simptoma;
- očuvanje funkcioniranja, sudjelovanja i kvalitete života nakon postavljanja dijagnoze;
- mijenjanje tijeka same neurodegenerativne bolesti.

Dokazi su najjači za prvi i treći cilj. Za četvrti, dakle za tvrdnju da životni stil nakon dijagnoze mijenja samu bolest, uvjerljivih dokaza kod ljudi zasad nema. To razlikovanje treba imati na umu kroz cijeli odjeljak.

Lancetova komisija odredila je četrnaest promjenjivih čimbenika rizika i procijenila da bi se njihovim rješavanjem na populacijskoj razini moglo potencijalno spriječiti ili odgoditi do otprilike 45 % slučajeva demencije (Livingston i sur., 2024). Ta procjena vrijedi za cijelu populaciju i za cijeli životni tijek. Ne znači da pojedinac nakon postavljanja dijagnoze istim mjerama u jednakoj mjeri može promijeniti tijek već razvijene bolesti.

Tjelesna aktivnost jedan je od najpodrobnije istraženih zaštitnih čimbenika. Tjelesna neaktivnost jedan je od četrnaest čimbenika rizika koje navodi Lancetova komisija (Livingston i sur., 2024). Međunarodne smjernice o tjelesnoj aktivnosti kod blagoga kognitivnog poremećaja i demencije utvrđuju da se tjelesna aktivnost kod kognitivno zdravih osoba može uzeti u obzir za primarnu prevenciju demencije, pri čemu je pouzdanost dokaza vrlo niska; kod osoba s blagim kognitivnim poremećajem uloga tjelesnoga vježbanja ostaje neizvjesna. Među svim oblicima vježbanja intervencije tipa um-tijelo, poput tai chija i joge, imaju najviše dokaza o učinku na globalnu kogniciju, ali je i ondje pouzdanost dokaza niska (Veronese i sur., 2023). Predloženi mehanizmi uključuju poticanje hipokampalne neurogeneze, očuvanje volumena hipokampusa i protuupalno djelovanje. Ti su mehanizmi kod ljudi dokumentirani neujednačeno, pa ih treba razumjeti kao vjerojatna objašnjenja, a ne kao dokaz da tjelesno vježbanje izravno usporava neurodegeneraciju.

Kvalitetan san važan je za zdravlje mozga. Poremećaji spavanja u literaturi se navode kao mogući čimbenik rizika od demencije, iako nisu uključeni među četrnaest čimbenika Lancetove komisije. Istraživanja glimfatičkih mehanizama nude jedno od mogućih objašnjenja povezanosti spavanja i uklanjanja metaboličkih produkata iz mozga (Iliff i Nedergaard, 2013). Izravna klinička primjenjivost tih nalaza u prevenciji ili liječenju demencije kod ljudi još nije konačno razjašnjena.

Zdrava prehrana, osobito mediteranska i dijeta MIND, u epidemiološkim je istraživanjima povezana s manjim rizikom od kognitivnoga pada. Riječ je o opservacijskim povezanostima koje same po sebi ne dokazuju uzročnost. Predloženi mehanizmi uključuju protuupalno djelovanje i zaštitu krvožilnoga sustava. Prehrana kao takva nije među četrnaest čimbenika Lancetove komisije, ali među njih jesu uvršteni metabolički i krvožilni čimbenici na koje prehrana utječe, osobito pretilost, šećerna bolest, hipertenzija i povišen LDL kolesterol (Livingston i sur., 2024).

Društveni život povezan je s manjim rizikom od demencije. Socijalna izolacija u izvješću je Lancetove komisije izrijekom navedena među četrnaest promjenjivih čimbenika rizika (Livingston i sur., 2024). Predloženi mehanizmi uključuju održavanje kognitivne rezerve i smanjivanje rizika od depresije, koja je sama po sebi čimbenik rizika. Tvrdnja da društveni život izravno potiče neuroplastičnost premašuje raspoložive dokaze kod ljudi.

Kreativnost i umna vježba, uključujući kognitivne vježbe, vježbanje koordinacije i ravnoteže te kreativne aktivnosti, povezane su s jačanjem kognitivne rezerve. Grupna je kognitivna stimulacijska terapija u britanskim nacionalnim smjernicama NICE preporučena za osobe s blagom do umjerenom demencijom (National Institute for Health and Care Excellence, 2018). Vježbanje koordinacije i ravnoteže uz to ima praktičnu vrijednost jer smanjuje rizik od padova. Padovi su kod osoba s demencijom česti i povezani s većim rizikom od ozljeda, gubitka samostalnosti i smještaja u institucionalnu skrb.

Zajednički je nazivnik svih tih čimbenika jednostavan, ali psihološki vrlo važan: demencija nije sudbina koja se dogodi iznenada. Riječ je o procesu koji se odvija desetljećima i u kojem pojedinac i njegova okolina imaju određene mogućnosti utjecaja, osobito na rizik prije nastanka bolesti i na kvalitetu života nakon dijagnoze. Ta je poruka sama po sebi terapijska: ne uklanja teret dijagnoze, ali vraća dio nadzora onome tko često osjeća da ga nema. Istodobno je ne smijemo čitati kao obećanje da se bolest životnim stilom može zaustaviti.

Intervencije za osobu s demencijom

U ovom se poglavlju oslanjamo pretežno na sustavne preglede i meta-analize, među kojima posebnu težinu imaju Cochraneovi pregledi, koji vrijede za jedan od najuvriježenijih pristupa sintezi kliničkih dokaza. I ti pregledi često utvrđuju da je pouzdanost raspoloživih dokaza ograničena, što vrijedi i za više intervencija opisanih u nastavku.

Terapija reminiscencijom i biografski rad

Terapija reminiscencijom jedna je od najčešće primjenjivanih i najpodrobnije istraživanih nefarmakoloških intervencija u demenciji. U svojoj je srži riječ o sustavnom evociranju prošlih iskustava i sjećanja uz pomoć konkretnih poticaja, fotografija, glazbe, predmeta, mirisa, koji pomažu osobi s demencijom uspostaviti kontakt s vlastitom životnom pričom (O'Philbin i sur., 2018).

Psihološko utemeljenje izravno proizlazi iz vertikalne osi koju smo razvili u prvom poglavlju. Narativno ja u demenciji je prvo i najteže zahvaćeno, ali ispod njega leži funkcionalno ja proceduralnog znanja i prepoznavanja, koje traje bitno dulje. Terapija reminiscencijom ne pokušava obnoviti ono što je izgubljeno. Naslovljava ono što ostaje: emocionalno pamćenje, tjelesno prepoznavanje, afektivnu rezonancu s prošlošću. Cilj nije točan priziv datuma i imena, nego buđenje osjećaja da je osoba netko s poviješću, s identitetom, sa životom koji je imao smisla.

Cochrane sustavni pregled terapije reminiscencijom, koji je uključivao 22 randomizirana kontrolirana ispitivanja s 1.972 sudionika, pokazao je da ova intervencija ima potencijal za poboljšanje psihosocijalnih ishoda u osoba s demencijom, iako su učinci umjereni i nedosljedni ovisno o obliku i okruženju provedbe (O'Philbin i sur., 2018). Individualni pristupi bili su povezani s poboljšanjem kognicije i raspoloženja, a skupni s poboljšanjem komunikacije, pri čemu je učinak na kvalitetu života bio najobećavajući u institucionalnim okruženjima.

Biografski rad srodna je intervencija koja ide korak dalje. Ne samo da evocira prošlost, nego je sustavno dokumentira i oblikuje u tzv. knjigu života (engl. life story book). Taj fizički artefakt postaje posrednik između osobe s demencijom i njezine okoline: osobi koja skrbi omogućuje uvid u osobnu povijest, članovima obitelji daje prostor za zajedničko stvaranje, a samoj osobi pruža vanjski oslonac za očuvanje narativnog identiteta (Clare, 2002).

Pritom su potrebna tri ograničenja. Učinci reminiscencijske terapije umjereni su i nedosljedni, a pouzdanost dokaza ograničena. Intervencija se u svojem narativnom obliku oslanja na pristup autobiografskom pamćenju, pa u kasnim fazama demencije više ne djeluje kao rekonstrukcija životne priče, nego prije svega kao afektivna i senzorička stimulacija, što zahtijeva prilagodbu poticaja, a ne napuštanje pristupa. Naposljetku, reminiscencija nije namijenjena obnovi kognitivnih sposobnosti; njezina je vrijednost u kontinuitetu identiteta i kvaliteti života te je prema tom mjerilu treba i vrednovati.

Glazba i utjelovljene intervencije

Među svim intervencijama u demenciji glazba ima posebno mjesto. Nije samo ugodna pratnja svakodnevnoga života. Autori Cochraneova pregleda utvrđuju da odzivnost na glazbu kod nekih osoba možda ostaje sve do kasnih faza demencije, zbog čega su glazbene intervencije prikladne i za osobe kod kojih su drugi oblici komunikacije već znatno ograničeni (van der Steen i sur., 2025). Često navođeno objašnjenje, da glazbeno pamćenje počiva na strukturama koje su u demenciji pogođene među posljednjima, vjerojatno je, ali zasad ostaje hipoteza, a ne dokazan mehanizam.

Ažurirani Cochraneov pregled obuhvatio je 30 randomiziranih kontroliranih studija s 1.720 sudionika. U usporedbi s uobičajenom skrbi pronašao je umjereno pouzdane dokaze da glazbene intervencije na kraju tretmana vjerojatno nešto smanjuju depresivne

simptome, te nisko pouzdane dokaze da možda poboljšavaju opće bihevioralne teškoće. U usporedbi s drugim aktivnostima razlike u ishodima nisu potvrđene, a pregled nije pronašao ni dokaze o učincima četiri tjedna ili više nakon završetka tretmana (van der Steen i sur., 2025). Dokazi su dakle obećavajući, ali heterogeni, a učinci maleni i kratkoročni.

Zašto glazba dopire ondje gdje riječi zakažu? Vjerojatno objašnjenje leži u utjelovljenoj naravi glazbenoga iskustva. Glazba ne zahtijeva eksplicitno prisjećanje, nego se obraća tjelesnom pamćenju, afektivnoj odzivnosti i motoričkim obrascima. Osoba s uznapredovalom demencijom koja ne može odgovoriti ni na jedno pitanje možda se počne kretati uz poznatu melodiju ili izgovori riječi pjesme koje nije izrekla mjesecima. Takva su opažanja u kliničkoj praksi česta. Ona ne dokazuju da je utjelovljeno ja očuvano, ali pokazuju da je u određenim okolnostima dostupnije nego u drugima.

Slično vrijedi za druge utjelovljene pristupe: dodir, kretanje i likovnu terapiju. Zajednički im je nazivnik obraćanje onim slojevima jastva koji ne trebaju riječi, dakle predrefleksivnima, tjelesnima i afektivnima. Kod tih je pristupa dokazna podloga tanja nego kod glazbe. Njihova je vrijednost prije svega u tome što čuvaju prostor za odnos ondje gdje bi osoba inače bila tretirana samo kao tijelo bez sugovornika.

Dokazi istodobno traže opreznost. Glazbene intervencije imaju malen ili nikakav učinak na kogniciju; njihova je snaga u afektivnoj i bihevioralnoj domeni, a ne u pamćenju. Pouzdanost dokaza za većinu je ishoda niska do umjerena. Budući da učinci nakon završetka tretmana nisu potvrđeni, to govori u prilog redovitog, a ne jednokratnog primjeni.

Kognitivna stimulacija

Kognitivna stimulacija strukturiran je program grupnih aktivnosti koje sustavno potiču misaone procese, raspravu, orijentaciju u stvarnosti, igre riječima i rješavanje problema, i to kroz pozitivno i poticajno grupno iskustvo. U britanskim nacionalnim smjernicama NICE grupna je kognitivna stimulacijska terapija preporučena za osobe s blagom do umjerenom demencijom (National Institute for Health and Care Excellence, 2018).

Ažurirani Cochraneov pregled obuhvatio je 37 studija s 2.766 sudionika s blagom do umjerenom demencijom (Woods i sur., 2023). Utvrdio je male, kratkoročne koristi za kognitivno funkcioniranje, pri čemu je pouzdanost dokaza za kogniciju bila umjerena do visoka, a za samoprocijenjenu kvalitetu života niska. Koristi su bile prisutne neovisno o tome prima li osoba istodobno lijekove za demenciju. To znači da kognitivna stimulacija lijekove ne zamjenjuje, nego ih nadopunjuje. Nalazi za raspoloženje, dnevne aktivnosti i ponašanje bili su neujednačeni.

Psihološki mehanizam te intervencije seže dublje od samih kognitivnih vježbi. Grupna kognitivna stimulacija uspostavlja socijalni prostor u kojem osoba s demencijom nije

samo primateljica pomoći, nego djelatna sudionica. Taj je pomak sam po sebi psihološki dragocjen i izravno se obraća eroziji Ja 3, koju sam opisala u okviru Sabatove i Harréove teorije trostrukoga ja.

I ovdje treba biti precizan u pogledu opsega koristi. Učinci kognitivne stimulacije po veličini su maleni i odnose se na globalnu kogniciju, komunikaciju i kvalitetu života, a ne na trajno poboljšanje pamćenja kao pojedinačne funkcije. Dokazi potječu pretežno iz blage do umjerene demencije, a postojanost učinaka nakon završetka programa ostaje neizvjesna. Kognitivna stimulacija dakle ne zaustavlja napredovanje bolesti; održava pak funkcioniranje i sudjelovanje u razdoblju u kojem bi oni inače brže opali.

Dostojanstvena komunikacija i sprječavanje malignog pozicioniranja

U prvom sam poglavlju detaljno opisala kako maligno pozicioniranje, dakle svođenje osobe s demencijom na ulogu pacijenta bez povijesti i identiteta, erodira socijalne slojeve jastva. Suprotni pol toga procesa jest dostojanstvena komunikacija, koja nije samo etički zahtjev, nego psihološki utemeljen stav koji podupiru i nalazi istraživanja o komunikaciji u demenciji.

Sustavni pregled komunikacijskih strategija u personaliziranoj skrbi za osobe s demencijom obuhvatio je 33 studije (Sunjaya i sur., 2025). Kvalitativne studije, koje su zahvatile poglede osoba s demencijom i njihovih bližnjih, istaknule su da su poznavanje osobe i uspostavljanje smislenih odnosa ključne sastavnice komunikacije u personaliziranoj skrbi, što se usko poklapa s Kitwoodovim konceptom biti osoba. Konkretno strategije uključuju obraćanje osobi imenom, potvrđivanje njezinih osjećaja, postavljanje otvorenih i zatvorenih pitanja ovisno o sposobnostima, preoblikovanje rečenica umjesto ponavljanja te izbjegavanje testiranja pamćenja i govora o osobi u trećem licu u njezinoj prisutnosti.

Te strategije nisu samo pristojne geste. Pregled opsega literature (scoping review), koji je pregledao 154 zapisa i uključio devetnaest studija o iskustvima osoba s demencijom i formalnih njegovatelja s Kitwoodovim okvirom, pokazao je opću tendenciju prema pozitivnim iskustvima pri primjeni pristupa usmjerenih na osobu u kliničkoj praksi (Terkelsen i sur., 2020). Riječ je o pregledu iskustava, a ne o procjeni učinkovitosti, pa ga treba čitati kao potporu smislenosti pristupa, a ne kao dokaz o veličini njegova učinka.

Za profesionalne i neformalne njegovatelje to znači konkretan zadatak: naučiti prepoznati kada u komunikaciji skliznu u maligno pozicioniranje i uspostaviti navike dostojanstvene prisutnosti. To je vještina koju je moguće razvijati i koja je u teorijskom i kliničkom pogledu usko povezana s kvalitetom života osobe s demencijom (Kitwood, 1997; Sabat, 2002).

Intervencije za članove obitelji

Intervencije za članove obitelji djelomično smo već obradili u prethodnom poglavlju, gdje smo opisali terapijske pristupe ambigvitetnom gubitku, skupine podrške i važnost imenovanja iskustva. U ovom ih odsjeku smještamo u kontekst cjelovitog sustava podrške i dodajemo one aspekte koji su u kliničkom radu osobito relevantni.

Psihoedukacija

Psihoedukacija je često prvi oblik podrške za članove obitelji i istodobno najčešće zanemaren. Riječ je o strukturiranom prenošenju znanja o bolesti, njezinu tijeku, očekivanim biheviornalnim i psihološkim simptomima te konkretnim strategijama suočavanja. Njezin učinak nije samo informativan. Član obitelji koji razumije zašto osoba s demencijom optužuje, odbija pomoć ili preoblikuje zajednička sjećanja dobiva alat za drugačije tumačenje tih obrazaca ponašanja, što izravno smanjuje doživljaj stresa i krivnje.

Sustavni pregled psihoedukacijskih programa za članove obitelji pokazao je da sudionici izvještavaju o značajno manjem opterećenju obiteljskih negovatelja, boljem osjećaju i većoj samoučinkovitosti u usporedbi s kontrolnim skupinama (Pinquart i Sörensen, 2003). Ključno je da psihoedukacija djeluje ne samo zato što prenosi informacije, nego zato što smanjuje kognitivnu disonancu (unutarnji nesklad) između onoga što član obitelji doživljava i onoga što razumije, jednako kao i imenovanje iskustva o kojem smo pisali u prethodnom poglavlju.

Skrb za obiteljskog negovatelja: samozbrinjavanje i sprječavanje izgaranja

Jedna od najvažnijih, a često previđenih intervencija jest ona koja nije namijenjena osobi s demencijom, nego onome tko za njom skrbi. Obiteljski negovatelj koji je izgorio, iscrpljen ili depresivan ne može pružati kvalitetnu skrb, a istovremeno sam nosi psihološki teret koji zahtijeva jednaku pozornost kao i teret osobe koju njeguje.

Intervencije za samozbrinjavanje članova obitelji uključuju strukturirane programe upravljanja stresom, tehnike usredotočene svjesnosti, tjelesnu aktivnost i planirane odmore od skrbi. Opsežno randomizirano kliničko istraživanje pokazalo je da je kombinacija usredotočene svjesnosti sa skupinom podrške i vještinama samozbrinjavanja najučinkovitiji pristup za smanjenje depresije i jačanje socijalne podrške kod obiteljskih negovatelja, pri čemu su učinci sinergijski (Kwok i sur., 2025). To znači da svaka komponenta sama po sebi donosi manje koristi nego njihova kombinacija.

Posebno je važno poticati članove obitelji na prihvaćanje pomoći bez krivnje. Mnogi odbijaju vanjske podrške jer im se čini da time izdaju svoju ulogu ili priznaju vlastitu slabost. To je stajalište psihološki razumljivo, ali klinički opasno. Skrb za onoga tko skrbi nije luksuz, nego preduvjet za održivu i kvalitetnu skrb.

Podrška pri prijelazima između faza bolesti

Svaka nova faza demencije članu obitelji donosi novi psihološki zadatak. Prijelaz iz rane u srednju fazu znači suočavanje s novim gubitkom. Odluka o institucionalizaciji često je jedna od najtežih u životu. Smrt i tugovanje nakon nje posebni su psihološki izazovi o kojima smo pisali u prethodnom poglavlju.

Klinička psihološka podrška pri tim prijelazima nije samo podržavajuća, nego preventivna. Članovi obitelji koji dobivaju psihološku pratnju pri prijelazu na institucionalnu skrb izvještavaju o manjoj krivnji, boljem suočavanju i očuvanju kvalitetnog kontakta s bližnjim i nakon smještaja (Schulz i sur., 2006). Svaki prijelaz prilika je za psihološku intervenciju koja sprječava da akutna kriza postane kronična.

Zajednički pristupi: pristup usmjeren na osobu i uloga zajednice

Pristup usmjeren na osobu

Pristup usmjeren na osobu nije jedna od intervencija među ostalima, nego okvir koji osmišljava sve ostalo. Razvio ga je Tom Kitwood (1997), čija je temeljna poruka već predstavljena u prvom poglavlju: biti osoba nije samo svojstvo pojedinca, nego status koji jedno ljudsko biće priznaje drugome.

Sustavni pregled i meta-analiza intervencija usmjerenih na osobu u skrbi za osobe s demencijom pokazali su da te intervencije smanjuju agitaciju, neuropsihijatrijske simptome i depresiju te poboljšavaju kvalitetu života (Lee i sur., 2022). To nije samo etički zahtjev, nego empirijski potvrđen pristup s mjerljivim učincima na kvalitetu života i psihološku dobrobit.

U praksi pristup usmjeren na osobu znači konkretne odluke: razgovor s osobom, a ne o njoj; pitanje o njezinim sklonostima, a ne samo o potrebama; očuvanje njezinih rituala i navika kao psiholoških sidara identiteta; sprječavanje infantilizacije i stigmatizacije. Kitwood (1997) je te obrasce nazvao malignom socijalnom psihologijom i pokazao da ih je moguće sustavno zamijeniti suprotnim obrascima: prepoznavanjem, potvrđivanjem, suradnjom i uključivanjem.

Prepoznavanje preferencija i psihološka podrška pri odlučivanju

Kada osoba s demencijom više ne može posve izreći što želi, postavlja se pitanje koje je u svakodnevnoj skrbi neizbježno: kako prepoznati njezine preferencije i kako je podržati da pri odlukama o vlastitom životu ostane sudionica koliko god je to dugo moguće. To pitanje ima pravnu i etičku dimenziju koja premašuje okvir ovoga teksta. Ovdje ga razmatram isključivo s psihološkoga gledišta, dakle kao pitanje prepoznavanja, komunikacije i podrške.

Polazište je jednostavno i proizlazi izravno iz prvoga poglavlja. Izražavanje preferencija ne nestaje zajedno s jezikom. Osoba s demencijom koja više ne zna objasniti zašto nešto ne

želi, to često pokaže: izrazom lica, odmicanjem tijela, napetošću, smirenošću, time kamo usmjeri pogled. Ti su izrazi komunikacija, a ne poremećaj ponašanja. Prepoznati ih znači zadržati osobu kao sugovornicu.

Posebno je važno razlikovanje između izraza ugone i izraza nelagode. Tjelesni znakovi nelagode, opiranja ili patnje važna su poruka i nije ih dopušteno previdjeti. Osmijeh ili smirenost, međutim, nisu ravni izjavi volje i ne mogu se čitati kao potvrda da je osoba nešto željela ili na nešto pristala. Ta je razlika u praksi često zamagljena i upravo njezino zamagljivanje najviše ugrožava dostojanstvo osobe.

Sposobnost sudjelovanja u odluci ne ovisi samo o osobi, nego i o okolnostima u kojima se odluka donosi. Ista se osoba prijepodne, uz poznatoga sugovornika i uz jednostavno postavljen izbor, može smisleno odlučiti, dok se poslijepodne, uz stranca i uz otvoreno pitanje, ne može. To je psihološki dobro dokumentirano i ima jasne praktične posljedice:

- jednostavno i konkretno oblikovane informacije, bez stručnoga jezika;
- dovoljno vremena i odsutnost pritiska;
- poznat sugovornik kojemu osoba vjeruje;
- izbor između dviju mogućnosti umjesto otvorenoga pitanja;
- razgovor u onom dijelu dana kada je osoba najpribranija;
- pozornost na tjelesne znakove nelagode tijekom samoga razgovora.

Sve je to izravna praktična posljedica relacijske osi. Ako je jastvo suoblikovano u odnosu, onda je i glas osobe nešto što drugi mogu omogućiti ili ušutkati. Način na koji je odluka predstavljena nije neutralan okvir. Dio je toga hoće li osoba uopće moći sudjelovati.

Kada osoba u odluci više ne može sudjelovati, odlučuju drugi. Psihološki je važno što to čini s njima. Članovi obitelji pritom često izvještavaju o krivnji, o dvojbi jesu li odlučili ispravno i o strahu da su osobu iznevjerili. To se breme ne raspline time što je odluka objektivno ispravna. Psihološka podrška bližnjima pri odlučivanju u ime druge osobe stoga nije luksuz, nego nužna sastavnica kvalitetne skrbi.

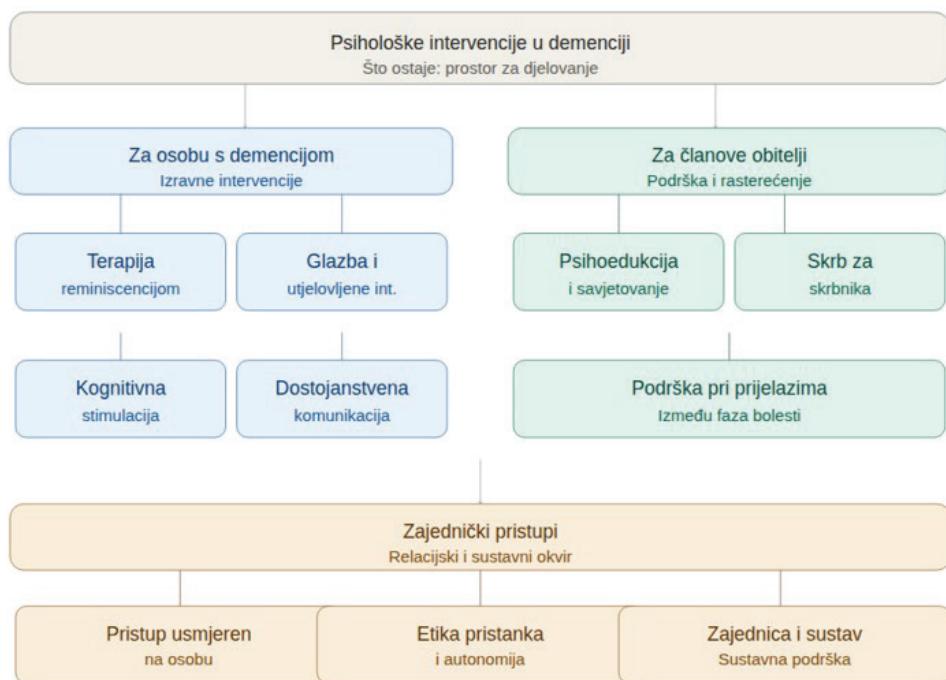
Za osobu s demencijom to pak znači da se pozornost preusmjerava s onoga što više ne može izreći na ono što o njoj znamo: na njezinu biografiju, njezine vrijednosti, njezine svakodnevne odzive i na ono što joj je oduvijek bilo važno. Poznavati čovjeka najpsihološkiji je čin koji za njega u tom trenutku možemo učiniti.

Uloga zajednice i sustavna podrška

Nijedna od intervencija koje smo opisali u ovom poglavlju ne može dugoročno djelovati u sistemskom vakuumu. Pojedini stručnjaci i obiteljski negovatelji, koji su prepušteni sami sebi, bez odgovarajuće stručne podrške, brzo dosežu granicu vlastitih mogućnosti. Demencija zahtijeva sustavni odgovor, na razini zajednice, institucija i politike.

To znači: dostupne programe za članove obitelji u lokalnim zajednicama; obrazovanje osoblja za njegu u pristupu usmjerenom na osobu; sustavnu ugradnju psihološke podrške u domove za starije; javnu kulturu koja osobe s demencijom prepoznaje kao ravnopravne sugovornike s glasom i iskustvom, a ne samo s dijagnozom.

Lancet Commission bila je u pogledu sustavne razine nedvosmislena: sprječavanje demencije zahtijeva promjene politike na nacionalnoj i međunarodnoj razini, a populacijske mjere moraju dati prednost pravednosti i uključiti skupine s najvećim rizikom (Livingston i sur., 2024). Sustavni odgovor stoga nije dodatak psihološkoj obradi, nego uvjet da ona uopće može djelovati. Tome treba pridodati glas onih koji demenciju žive: bez njihova sudjelovanja u oblikovanju usluga i politika i najbolje zamišljene mjere ostaju izvan stvarnog iskustva (Dawson i sur., 2026). Psihologija koju ovo poglavlje zagovara nije alternativa sustavnim mjerama, nego njihov nužni temelj.



Slika 1. Autorski konceptualni prikaz. Pregled psiholoških intervencija u demenciji: tri sklopa i njihove sastavnice. Prikaz je izrađen na temelju Kitwood (1997), O'Philbin i sur. (2018), van der Steen i sur. (2018), Woods i sur. (2023) i Lee i sur. (2022).

Što ostaje: osobna i stručna refleksija

Kada zatvoriš knjigu o demenciji, ostaje tišina. Ne praznina, nego tihi odjek nečega stvarnog, čemu si se pokušao približiti i što u tebi ostaje i onda kada su riječi već utihnule.

Pisanje ovih triju poglavlja vodilo me kroz pitanja koja u svakodnevnom stručnom radu često nema vremena postavljati. Što je jastvo? Što od njega ostaje kada pamćenje zataji? Tko smo mi koji ostajemo blizu? I što uopće možemo, kada se suočimo s nečim što ne možemo ni zaustaviti ni potpuno razumjeti?

Odgovori koje sam pronašla nisu konačni. Ali neki su mi promijenili pogled.

Prvo što ostaje: demencija nije samo medicinska dijagnoza. Psihološki je, fenomenološki i relacijski fenomen. Osoba s demencijom nije samo osoba s oštećenim pamćenjem, nego netko tko živi dislokaciju, a ne nestanak. Kuća stoji, iako se stanar preseljava u druge sobe. Ta spoznaja nije utjeha, nego odgovornost. Znači da nas ono što u osobi ostaje poziva na drugačiji kontakt, drugi jezik, drugačiju prisutnost.

Drugo što ostaje: tugovanje članova obitelji jedno je od najnevidljivijih patnji u suvremenom svijetu. Tuguju za nekim tko je još živ, bez rituala, bez sućuti, bez jasnog kraja. I to tugovanje nosi gotovo svatko tko ima nekoga bliskog s demencijom, tiho, često u sramu. Psihologija za to iskustvo ima ime: ambigvitetni gubitak. I samo to što ima ime pomaže.

Treće što ostaje: intervencije su moguće. Ne lijek, ne rješenje, nego stvaran prostor za očuvanje dostojanstva, kontakta i kvalitete života. Glazba koja dohvati nekoga kada to ne mogu riječi. Sjećanje koje se probudi uz fotografiju. Ruka koja zna kako uhvatiti. Ime izrečeno sa stvarnošću. To nisu metafore, to su empirijski potkrijepljene intervencije s mjerljivim učincima na čovjeka koji je iza svih dijagnoza i procjenskih ljestvica još uvijek tu.

Kada pomislim na sve osobe koje sam susrela i čiji je život tiho obilježila demencija, preda mnom se ocrta zajednički nazivnik. Svi traže isto: da budu prepoznati. Da netko vidi da su još tu. Da njihovo jastvo, koliko god promijenjeno, raspršeno ili teže dostupno, naiđe na drugoga koji ga ne poriče, nego ga zna prepoznati i u novim oblicima njegova izražavanja. I možda nam upravo oni, pogledom, gestom, iznenadnim trenutkom bistrine, poručuju nešto što sami često ne znamo izreći: da čovjek ostaje čovjek i onda kada izgubi riječi za to.

To je možda najvažnija spoznaja koju mi je potvrdilo pisanje ovih triju poglavlja. Nije prije svega riječ o tehnici, metodi ili protokolu, nego o prisutnosti. O pažljivoj prisutnosti uz čovjeka koji gubi pristup nekim sobama svoje kuće, ali time ne gubi sebe. I o prisutnosti uz njegove bližnje, koji ostaju uz njega, tuguju bez konačnog oproštaja i skrbe ne znajući gdje su granice njihove izdržljivosti.

Kuća se s demencijom mijenja. Neka se vrata zatvore, putovi među prostorima postanu manje jasni, stara sjećanja izgube svoje uobičajeno mjesto. Ali kuća ne nestaje. U njoj ostaju tjelesno pamćenje, navike, emocionalni odgovori, odnosi i tragovi života koji se ne mogu svesti samo na gubitak sposobnosti.

Mnogo toga ostaje otvoreno, i tako je dobro. Prisutnost ne znači da imamo odgovore, nego da uz pitanja ustrajemo i onda kada na njih ne znamo odgovoriti.

Svaki put kada sjedim nasuprot nekome tko gubi pristup svojim sobama, negdje se u pozadini javi i moja baka. Možda upravo zato ovaj posao radim kao netko tko zna da se iza svake dijagnoze krije nekome drago lice. I možda je to jedino što uistinu nosim sa sobom u svaki susret.

Ono što ostaje nije malo. Dovoljno je. Dovoljno da budemo pozorni. Dovoljno da tražimo putove do zatvorenih ili zaboravljenih soba. Dovoljno da podržimo i one koji stoje na pragu i pokušavaju ostati blizu. A prije svega dovoljno da u susretu s demencijom ne zaboravimo čovjeka, osobu koja s njom živi, njezine bližnje i sebe same kao nekoga tko jednom može biti u bilo kojoj od tih uloga.

Literatura

1. Clare, L. (2002). We'll fight it as long as we can: Coping with the onset of Alzheimer's disease. *Aging & Mental Health*, 6(2), 139–148. <https://doi.org/10.1080/13607860220126826>
2. Dawson, W. D., Aguzzoli-Peres, F., Zegarra-Valdivia, J. A., Mbakile-Mahlanza, L., Irving, K., i Gelmon, S. B. (2026). A catalyst for innovation in global dementia policy and advocacy: Insights from walking the talk for dementia. *npj Dementia*, 2, 22. <https://doi.org/10.1038/s44400-026-00070-2>
3. Iliff, J. J., i Nedergaard, M. (2013). Is there a cerebral lymphatic system? *Stroke*, 44(6 Suppl 1), S93–S95. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.678698>
4. Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered: The person comes first*. Open University Press.
5. Kwok, J. Y. Y., Cheung, D. S. K., Zarit, S., Cheung, K. S.-L., Lau, B. H. P., Lou, V. W., Cheng, S.-T., Gallagher-Thompson, D., Qian, M., i Chou, K.-L. (2025). Multicomponent intervention for distressed informal caregivers of people with dementia: A randomized clinical trial. *JAMA Network Open*, 8(3), e250069. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.0069>
6. Lee, K. H., Lee, J. Y., i Kim, B. (2022). Person-centered care in persons living with dementia: A systematic review and meta-analysis. *The Gerontologist*, 62(4), e253–e264. <https://doi.org/10.1093/geront/gnaa207>
7. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., Ames, D., Banerjee, S., Burns, A., Brayne, C., Fox, N. C., Ferri, C. P., Gitlin, L. N., Howard, R., Kales, H. C., Kivimäki, M., Larson, E. B., Nakasujja, N., Rockwood, K., i Mukadam, N. (2024).

- Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*, 404(10452), 572–628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0)
8. National Institute for Health and Care Excellence. (2018). Dementia: Assessment, management and support for people living with dementia and their carers (NICE Guideline NG97). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng97>
 9. O'Philbin, L., Woods, B., Farrell, E. M., Spector, A. E., i Orrell, M. (2018). Reminiscence therapy for dementia: An abridged Cochrane systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 18(9), 715–727. <https://doi.org/10.1080/14737175.2018.1509709>
 10. Pinquart, M., i Sörensen, S. (2003). Associations of stressors and uplifts of caregiving with caregiver burden and depressive mood: A meta-analysis. *The Journals of Gerontology: Series B*, 58(2), P112–P128. <https://doi.org/10.1093/geronb/58.2.P112>
 11. Sabat, S. R. (2002). Surviving manifestations of selfhood in Alzheimer's disease: A case study. *Dementia*, 1(1), 25–36. <https://doi.org/10.1177/147130120200100101>
 12. Schulz, R., Boerner, K., Shear, K., Zhang, S., i Gitlin, L. N. (2006). Predictors of complicated grief among dementia caregivers: A prospective study of bereavement. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 14(8), 650–658. <https://doi.org/10.1097/01.JGP.0000203178.44894.db>
 13. Sunjaya, A. M., Schreiber, T., Kantilal, K., Davies, N., & Griffiths, S. (2025). Communication strategies for delivering personalised dementia care and support: A mixed-methods systematic review and narrative synthesis. *Age and Ageing*, 54(5), afaf120. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaf120>
 14. Terkelsen, A. S., Petersen, J. V., & Kristensen, H. K. (2020). Mapping empirical experiences of Tom Kitwood's framework of person-centred care for persons with dementia in institutional settings: A scoping review. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 34(1), 6–22. <https://doi.org/10.1111/scs.12709>
 15. United Nations. (2006). *Convention on the Rights of Persons with Disabilities*. <https://www.un.org/development/desa/disabilities/convention-on-the-rights-of-persons-with-disabilities.html>
 16. van der Steen, J. T., Smaling, H. J., van der Wouden, J. C., Bruinsma, M. S., Scholten, R. J. P. M., i Vink, A. C. (2018). Music-based therapeutic interventions for people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, CD003477. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003477.pub4>
 17. van der Steen, J. T., van der Wouden, J. C., Methley, A. M., Smaling, H. J. A., Vink, A. C., i Bruinsma, M. S. (2025). Music-based therapeutic interventions for people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, CD003477. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003477.pub5>
 18. Veronese, N., Soysal, P., Demurtas, J., Solmi, M., Bruyère, O., Christodoulou, N., Ramalho, R., Fusar-Poli, P., Lappas, A. S., Pinto, D., Frederiksen, K. S., Corbi, G. M., Karpenko, O., Georges, J., Durães, J., Schlögl, M., Yilmaz, O., Sieber, C., Shenkin, S. D., Smith, L., Reginster, J.-Y., Maggi, S., Limongi, F., Ars, J., Barbagallo, M., Cherubini, A., i

Quinn, T. (2023). Physical activity and exercise for the prevention and management of mild cognitive impairment and dementia: A collaborative international guideline. *European Geriatric Medicine*, 14(5), 925–952. <https://doi.org/10.1007/s41999-023-00858-y>

19. Woods, B., Rai, H. K., Elliott, E., Aguirre, E., Orrell, M., i Spector, A. (2023). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, CD005562. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005562.pub3>

Pojmovnik

1. **ambigvitetni gubitak** (*ambiguous loss*) – Gubitak bez jasnog kraja, u kojem je osoba istodobno prisutna i odsutna (Boss).
2. **amiloid i tau** (*amyloid, tau*) – Bjelančevine čije se nakupljanje u mozgu smatra neurobiološkim znakom Alzheimerove bolesti; osnova za suvremene biomarkere.
3. **amiloidna hipoteza** (*amyloid hypothesis*) – Prevladavajući, ali ne posve neosporni objasnidbeni okvir Alzheimerove bolesti, prema kojem je nakupljanje amiloida okidač patološkog procesa.
4. **anozognozija** (*anosognosia*) – Nemogućnost prepoznavanja vlastite bolesti ili oštećenja.
5. **anticipacijsko tugovanje** (*anticipatory grief*) – Tugovanje koje počinje već prije stvarnoga gubitka bliske osobe.
6. **autobiografsko pamćenje** (*autobiographical memory*) – Pamćenje vlastite životne priče; temelj narativnog ja i osjećaja osobnog kontinuiteta.
7. **biografski rad** (*biographical work*) – Terapijski pristup koji osobnom životnom pričom jača kontinuitet identiteta; usko povezan s reminiscencijskom terapijom.
8. **blagi kognitivni poremećaj** (*mild cognitive impairment, MCI*) – Prijelazno stanje između normalnog starenja i demencije, u kojem su kognitivne promjene već mjerljive, ali još ne dosežu prag demencije.
9. **deficitarni model** (*deficit model*) – Poimanje koje vrijednost čovjeka mjeri prema onome što mu nedostaje, a ne prema onome što ostaje.
10. **dijakronijski identitet** (*diachronic identity*) – Istovjetnost osobe kroz vrijeme unatoč promjenama tijela, pamćenja i osobnosti.
11. **dislokacija** (*dislocation*) – Središnja teza rada: jastvo se u demenciji premješta, a ne nestaje.
12. **dostojanstvena komunikacija** (*dignified communication*) – Komunikacija koja čuva dostojanstvo, glas i ulogu osobe s demencijom.
13. **epizodičko pamćenje** (*episodic memory*) – Pamćenje pojedinačnih događaja vezanih uz vrijeme i mjesto; među prvim pogođeno u Alzheimerovoj bolesti.
14. **funkcionalno ja** (*functional self*) – Sloj jastva koji počiva na proceduralnom znanju, prepoznavanju i rutinama; umjereno otporan.

15. **glazbena terapija** (*music therapy*) – Nefarmakološka intervencija koja putem ritma, melodije i pjevanja dopire do utjelovljenog i minimalnog ja; djelotvorna i u kasnim fazama, kada verbalno pamćenje već slabi.
16. **glimfatički sustav** (*glymphatic system*) – Sustav ispiranja metaboličkih produkata iz mozga, djelatan osobito tijekom spavanja. Njegova uloga u nastanku i tijeku demencije kod ljudi još nije konačno razjašnjena.
17. **idem** (*istost*) – Ricoeurova dimenzija identiteta kao istosti: ustrajavanje u vremenu po kojem osobu iznova prepoznajemo; njezin je značajan izraz karakter kao talog navika i sklonosti. U demenciji ustraje dulje nego što se često pretpostavlja.
18. **implicitna emocionalna prisnost** (*implicit affective familiarity*) – Očuvan tjelesno-afektivni odziv na poznatu osobu bez svjesnoga prepoznavanja njezina identiteta; često se očuva i u kasnoj fazi demencije.
19. **infantilizacija** (*infantilisation*) – Komunikacijski obrazac koji osobu s demencijom tretira kao dijete; oblik malignog pozicioniranja koji podriva dostojanstvo i odraslu ulogu osobe.
20. **ipse** (*sebstvo, vjernost sebi*) – Ricoeurova dimenzija identiteta koja ne pretpostavlja nepromjenjivu jezgu osobnosti; njezin je značajan izraz držanje zadane riječi. U demenciji postaje krhka i sve je više održavaju drugi.
21. **ja** (*self*) – Cjelina onoga što osoba doživljava kao sebe. U radu nije jedinstven pojam, nego je raščlanjen na četiri sloja (narativno, funkcionalno, utjelovljeno i minimalno ja), koji su u demenciji različito ranjivi.
22. **jastvo** (*self, overarching*) – Krovni pojam za cjelovitu, višeslojnu strukturu jastva.
23. **kognitivna rezerva** (*cognitive reserve*) – Sposobnost mozga da unatoč oštećenju održi funkciju; veća rezerva odgađa pojavu simptoma.
24. **kognitivna stimulacija** (*cognitive stimulation*) – Strukturirana aktivnost koja zadacima i temama potiče mišljenje, pamćenje i socijalnu uključenost.
25. **kronično tugovanje** (*chronic grief*) – Trajno tugovanje koje prati člana obitelji kroz cijeli tijek bolesti.
26. **lecanemab i donanemab** (*lecanemab, donanemab*) – Novija protutijelna lijeka protiv amiloida s ograničenim kliničkim učinkom, uskom indikacijom i sigurnosnim rizicima.
27. **maligno pozicioniranje** (*malignant positioning*) – Govor ili postupci koji obezvjeđuju osobu s demencijom (Sabat, Kitwood).
28. **minimalno ja** (*minimal self*) – Predrefleksivna prvoosobna danost vlastitoga doživljaja; u predloženom modelu sloj koji u pravilu ostaje dostupan najdulje.
29. **narativno ja** (*narrative self*) – Jastvo kao priča, vezano uz eksplicitno, epizodično i autobiografsko pamćenje; prvo pogođeno.
30. **nepriznato tugovanje** (*disenfranchised grief*) – Tugovanje kojemu okolina ne priznaje legitimnost.
31. **neuroplastičnost** (*neuroplasticity*) – Sposobnost mozga da se iskustvom i učenjem mijenja i prilagođava; podloga kompenzacije u ranim fazama i kognitivne rezerve.

32. **obiteljski negovatelj** (*family caregiver*) – Član obitelji koji skrbi za osobu s demencijom (umjesto skrbnik).
33. **objektivno opterećenje** (*objective burden*) – Mjerljivi zahtjevi skrbi: sati njege, opseg poslova, financijski troškovi i narušavanje svakodnevice; odvojeno od subjektivne stiske.
34. **opterećenje obiteljskih negovatelja** (*caregiver burden*) – Fizička, psihička, socijalna i financijska opterećenja koja donosi skrb za osobu s demencijom.
35. **osoba s demencijom** (*person with dementia*) – Zadani izraz za osobu koja živi s demencijom (umjesto bolesnik).
36. **osobnost (status osobe)** (*personhood*) – Status osobe s dostojanstvom i pravima, neovisan o kognitivnim sposobnostima.
37. **persona** (*persona*) – Od latinske riječi za kazališnu masku; specifična socijalna pojavnost osobe, a ne osoba sama (Sabat).
38. **predrefleksivna svijest** (*pre-reflective consciousness*) – Neposredna, jezično neposredovana svijest koja prethodi refleksiji; jezgra minimalnog ja.
39. **pristup usmjeren na osobu** (*person-centred care*) – Skrb usmjerena na osobu, njezino dostojanstvo i odnose (Kitwood).
40. **proceduralno pamćenje** (*procedural memory*) – Pamćenje vještina, navika i rutina; u demenciji se održava dugo i podloga je funkcionalnog ja.
41. **prodromalna faza** (*prodromal phase*) – Faza u kojoj su znakovi bolesti već prisutni, ali još ne zadovoljavaju kriterije za dijagnozu.
42. **psioh edukacija** (*psychoeducation*) – Strukturirano prenošenje znanja o bolesti, njezinu tijeku i strategijama suočavanja.
43. **psihološki kontinuitet** (*psychological continuity*) – Locke i Parfit: identitet kao lanac pamćenja i psiholoških veza kroz vrijeme.
44. **relacijska os** (*relational axis*) – Treća os modela transformacije: jastvo kao zajednički projekt, koji drugi u odnosu bilo čuvaju bilo nenamjerno erodiraju. Vezana uz Sabata, Harréa i Kitwooda.
45. **reminiscencijska terapija** (*reminiscence therapy*) – Prizivanje i proživljavanje sjećanja uz predmete, glazbu ili fotografije.
46. **samoučinkovitost** (*self-efficacy*) – Uvjerenje o vlastitoj sposobnosti da se ovlada situacijom; važan ishod psioh edukacije negovatelja.
47. **sebstvo** (*selfhood*) – Osjećaj bivanja nekim u užem fenomenološkom smislu (Fuchs, Zahavi).
48. **subjektivna stiska** (*distress*) – Emocionalna patnja člana obitelji; psihološka, doživljajna komponenta opterećenja, odvojena od objektivnog opterećenja.
49. **temporalna os** (*temporal axis*) – Druga os modela transformacije: put osobe s demencijom kroz vrijeme, od ranih faza, kada je svijest o gubitku možda najteže breme, do kasnih, kada sebstvo ostaje bez riječi, ali ne i bez prisutnosti.

- 50. **teorija pozicioniranja** (*positioning theory*) – Harréova teorija prema kojoj si sugovornici u interakciji uzajamno pripisuju položaje, prava i dužnosti; podloga pojmova socijalne persone i malignog pozicioniranja.
- 51. **teorija snopa** (*bundle theory*) – Hume: jastvo nije supstancija, nego snop percepcija povezan pamćenjem.
- 52. **teorija trostrukog ja** (*theory of the three selves*) – Sabat i Harré: ja osobnog identiteta (Ja 1), osobnih svojstava (Ja 2) i socijalnih uloga (Ja 3).
- 53. **tjelesno pamćenje** (*body memory*) – Fuchsov pojam za pamćenje upisano u tijelo, njegove navike i geste; održava se duboko u demenciju, kada verbalno pamćenje već slabi.
- 54. **transformacija jastva** (*transformation of self*) – Središnja teza rada: demencija jastvo ne briše, nego ga premješta i preoblikuje. Dislokacija imenuje taj pomak, a transformacija proces u kojem se slojevi jastva različito mijenjaju, dok kontinuitet osobe ustraje.
- 55. **utjelovljena komunikacija** (*embodied communication*) – Sporazumijevanje putem tijela, gesti, ritma i dodira; ključno u srednjim i kasnim fazama demencije, kada verbalni jezik slabi.
- 56. **utjelovljeno ja** (*embodied self*) – Sloj jastva vezan uz tjelesno pamćenje i motoričke obrasce; duboko otporan.
- 57. **vertikalna os** (*vertical axis*) – Prva os modela transformacije: arhitektura jastva od refleksivnog, narativnog sebstva do predrefleksivnog, utjelovljenog; opisuje koje slojeve jastva demencija pogađa prije, a koje kasnije.
- 58. **vlastitost iskustva** (*mineness*) – Predrefleksivna danost da je svako iskustvo moje, odnosno da se događa meni. Pojam se odnosi na vlastiti doživljaj, a ne na prepoznavanje drugih osoba.
- 59. **zamrznuto tugovanje** (*frozen grief*) – Bossov naziv za stanje članova obitelji koji ostaju u tugovanju bez razrješenja, jer gubitak nema jasnog kraja.

START PROGRAM KAO PODRŠKA NEFORMALNIM NJEGOVATELJIMA OSOBA S DEMENCIJOM

Marija Kušan Jukić, Ana Kraljević

Služba za mentalno zdravlje i prevenciju ovisnosti, NZJZ „Dr. Andrija Štampar“, Zagreb, Hrvatska

Uvod

Starenje populacije i porast broja osoba s demencijom predstavljaju jedan od značajnijih javnozdravstvenih izazova današnjice. Iako formalni sustavi skrbi imaju važnu ulogu, najveći dio svakodnevne podrške i brige pružaju neformalni negovatelji, najčešće članovi obitelji. U ekološkom modelu razvoja Bronfenbrennera obitelj predstavlja najbliži zaštitni krug pojedinca te ima ključnu ulogu u očuvanju kvalitete života osobe s demencijom (Bronfenbrenner, 1979).

Istodobno, skrb za osobu s demencijom predstavlja značajan emocionalni, fizički i socijalni teret. Procjenjuje se da između 30 % i 50 % neformalnih negovatelja razvija simptome depresije, dok je anksioznost također značajno češća nego u općoj populaciji (Collins & Kishita, 2019; Alzheimer's Association, 2025). Dugotrajna izloženost kroničnom stresu može dovesti do negovateljskog sagorijevanja, smanjenja kvalitete života te negativno utjecati i na negovatelja i na osobu s demencijom.

Zbog toga se posljednjih godina sve više naglašava važnost strukturiranih intervencija usmjerenih upravo na potrebe neformalnih negovatelja (Black et al., 2013; Queluz et al., 2020). Jedan od najbolje istraženih programa je START (STrategies for RelaTives).

START program

START je strukturirana psihološka intervencija razvijena na University College Londonu, utemeljena na principima kognitivno-bihevioralne terapije (Livingston et al., 2013). Program se sastoji od osam individualnih susreta s neformalnim njegovateljem te je usmjeren na smanjenje simptoma depresivnosti i anksioznosti, jačanje otpornosti i razvoj učinkovitih strategija suočavanja sa svakodnevnim izazovima skrbi.

Program objedinjuje nekoliko ključnih elemenata: psihoedukaciju o demenciji, razvoj strategija suočavanja sa stresom, unaprjeđenje komunikacijskih vještina, vježbe pune svjesnosti i opuštanja te planiranje buduće skrbi. Posebna se pozornost posvećuje razumijevanju ponašanja osobe s demencijom i prepoznavanju vlastitih potreba njegovatelja.

Dosadašnja istraživanja pokazuju da START značajno smanjuje simptome depresije i anksioznosti kod njegovatelja, a pozitivni učinci održavaju se i do dvije godine nakon završetka programa (Livingston et al., 2013). Program je pokazao i dobru financijsku isplativost te potencijal za smanjenje opterećenja zdravstvenog sustava (Knapp et al., 2024).

START program u Hrvatskoj

U radu Mobilnog tima za mentalno zdravlje Nastavnog zavoda za javno zdravstvo „Dr. Andrija Štampar“ prepoznata je potreba za sustavnom podrškom neformalnim njegovateljima osoba s demencijom. Slijedom toga START program preveden je i kulturalno prilagođen hrvatskom kontekstu, uz uključivanje informacija o dostupnim zdravstvenim i socijalnim uslugama te pravima njegovatelja.

Jedan od pokazatelja uspješnosti implementacije programa je njegova prihvatljivost, odnosno doživljavaju li korisnici program korisnim, razumljivim i primjenjivim u svakodnevnom životu (Proctor et al., 2011). Dosadašnja iskustva pokazuju visoku razinu prihvatljivosti među sudionicima.

Sudionici procjenjuju najkorisnijom edukaciju o demenciji, informacije o dostupnim uslugama i pravima, konkretne strategije suočavanja sa stresom te individualizirani pristup, što je u skladu s nalazima o ključnim potrebama njegovatelja (Queluz et al., 2020).

Posebno su pozitivno vrednovane vođene vježbe pune svjesnosti, koje njegovatelji opisuju kao jednostavne, dostupne i lako primjenjive u svakodnevnim stresnim situacijama, što potvrđuju i istraživanja o učinkovitosti nefarmakoloških intervencija (Sun et al., 2022).

Prva iskustva iz prakse

Prva iskustva provedbe programa pokazuju da njegovateljima značajno koristi dobivanje jasnih i pouzdanih informacija o bolesti i mogućnostima podrške. Sudionici navode smanjenje osjećaja nesigurnosti, bolju orijentaciju u sustavu zdravstvene i socijalne skrbi te veće razumijevanje ponašanja osobe s demencijom.

Važnim se pokazao i strukturirani razgovor o planiranju skrbi u budućnosti. Mnogi članovi obitelji odgađaju donošenje odluka o organizaciji skrbi zbog osjećaja krivnje, straha ili neizvjesnosti, što je često opisano u literaturi o obiteljskom donošenju odluka u skrbi za osobe s demencijom (Black et al., 2013).

Sudjelovanje u programu doprinosi smanjenju osjećaja izolacije te validaciji vlastitog iskustva njegovatelja, što je prepoznato kao važan zaštitni čimbenik (Queluz et al., 2020).

Istodobno, u radu se susrećemo s brojnim izazovima, uključujući premorbidne psihičke smetnje, narušenu obiteljsku dinamiku, nepovoljne socioekonomske okolnosti te njegovateljsko sagorijevanje. U takvim situacijama psihološke intervencije često je potrebno nadopuniti dodatnim oblicima stručne pomoći.

Zaključak

Neformalni njegovatelji predstavljaju jedan od najvažnijih zaštitnih čimbenika za osobe s demencijom te su nezaobilazan dio sustava skrbi. Iskustva provedbe START programa u Hrvatskoj pokazuju da strukturirana psihološka podrška može doprinijeti boljem razumijevanju bolesti, smanjenju psihološkog opterećenja i jačanju osjećaja kompetentnosti njegovatelja.

Posebno se vrijednima pokazuju edukacija o demenciji, informacije o dostupnim uslugama, razvoj strategija suočavanja te podrška u planiranju buduće skrbi. Prva iskustva naglašavaju važnost ranog uključivanja njegovatelja u programe podrške kako bi se očuvala dobrobit cijele obitelji i kvaliteta života osoba s demencijom.

Literatura

1. Alzheimer's Association. (2025). *2025 Alzheimer's disease facts and figures*. *Alzheimer's & Dementia*, 21(4). <https://doi.org/10.1002/alz.70235>
2. Black, B. S., Johnston, D., Rabins, P. V., Morrison, A., Lyketsos, C., & Samus, Q. M. (2013). Unmet needs of community-residing persons with dementia and their informal caregivers.
3. *Journal of the American Geriatrics Society*, 61(12), 2087–2095. <https://doi.org/10.1111/jgs.12549>
4. Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development: Experiments by nature and design*. Harvard University Press.
5. Collins, R. N., & Kishita, N. (2019). Prevalence of depression and burden among informal caregivers of people with dementia: A meta-analysis. *Ageing & Society*, 40(11), 2355–2392. <https://doi.org/10.1017/S0144686X19000527>
6. Knapp, M., Lorenz-Dant, K., Walbaum, M., Comas-Herrera, A., Cyhlarova, E., Livingston, G., & Wittenberg, R. (2024). Scaling-up an evidence-based intervention for family carers of people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 39(2), e6059.
7. <https://doi.org/10.1002/gps.6059>
8. Livingston, G., Barber, J., Rapaport, P., Knapp, M., Griffin, M., King, D., Mummery, C., Walker, Z., Hoe, J., & others. (2013). Clinical effectiveness of a manual-based coping strategy programme (START). *The Lancet*, 382(9906), 1517–1526. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60873-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60873-X)
9. Proctor, E., Silmere, H., Raghavan, R., Hovmand, P., Aarons, G., Bunger, A., Griffey, R., & Hensley, M. (2011). Outcomes for implementation research: Conceptual distinctions.
10. *Administration and Policy in Mental Health*, 38(2), 65–76. <https://doi.org/10.1007/s10488-010-0319-7>
11. Queluz, F. N. F. R., Kervin, E., Wozney, L., Fancey, P., McGrath, P. J., & Keefe, J. (2020). Needs of caregivers of persons with dementia. *International Psychogeriatrics*, 32(1), 35–52. <https://doi.org/10.1017/S1041610219000243>
12. Sun, Y., Ji, M., Leng, M., Li, X., Zhang, X., & Wang, Z. (2022). Non-pharmacological interventions for caregivers. *International Journal of Nursing Studies*, 129, 104204.
13. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2022.104204>

PALIJATIVNA SKRB I PERSONALIZIRANA MEDICINA U OČUVANJU DOSTOJANSTVA BOLESNIKA

Vlasta Vučevac

Predsjednica HDPM/HLZ, Zagreb, Hrvatska

Sažetak

U radu se razmatra integracija palijativne skrbi i personalizirane medicine u očuvanju dostojanstva bolesnika. Autorica ističe nužnost prelaska s klasične orijentacije liječenja na holistički pristup usmjeren na osobu i obitelj. Kroz analizu stanja u Republici Hrvatskoj i Europskoj uniji, naglašava se važnost brze i koordinirane provedbe strateških planova, razvoja službi žalovanja, aktivnog uključivanja lokalne zajednice te primjene načela medicine usmjerene prema čovjeku.

Ključne riječi: dostojanstvo bolesnika, lokalna zajednica, palijativna skrb, personalizirana medicina, ublažavanje boli.

Uvod

Ako polazimo od postavke da se medicina sastoji od tri dijela — preventivne, kurativne i palijativne medicine, onda palijativnoj medicini moramo prići znatno većim osobnim, društvenim i stručnim aktivnostima. Palijativna medicina je dio palijativne skrbi, a ublažavanje bolnih simptoma i drugih teških pratećih simptoma osnovne bolesti je prioritet liječnika palijativne medicine. Danas imamo učinkovite protokole za kontrolu boli, uz minimalne nuspojave i baš nitko ne smije umrijeti u bolu i patnji.

Palijativna skrb je temelj palijativne medicine i pružajući multidisciplinarnu skrb brinemo o neizlječivima i umirućim bolesnicima i osiguravamo dostojanstvo življenja do kraja života. Imamo holistički pristup uz multidisciplinarni i interdisciplinarni tim. Mi moramo znati i moći iz orijentacije liječenja prijeći aktivno na orijentaciju pružanja skrbi za bolesnika i obitelj, uz stvaranje ugodne atmosfere.

Materijali i metode

Metodološki pristup temeljen je na analizi javnozdravstvenih i društvenih okvira palijativne skrbi i personalizirane medicine, uz uvažavanje standarda Europske udruge za palijativnu skrb (EAPC, 2026), te dokumenata o medicini usmjerenoj prema osobi. Pristup obuhvaća pregled povijesnog razvoja i kronologije ključnih deklaracija i međunarodnih kongresa održanih u razdoblju od 2013. do 2026. godine.

Lokalna zajednica ima ključnu ulogu u procesima razvijanja palijativne skrbi, jer direktno i svakodnevno utječe na kvalitetu života bolesnika. Različiti su oblici skrbi, a ovise o lokalnim specifičnostima — o kulturološkim, vjerskim i geografskim uvjetima, palijativna skrb mora zaživjeti sa zajednicom u kojoj se razvija.

Personalizirana medicina ima cilj prilagoditi liječenje svakom pacijentu ponaosob prema njegovom jedinstvenom genetskom kodu. Koristimo analizu gena kako bi odabrali lijek i dozu s najvećim učinkom, a najmanje nuspojava. Takav pristup liječenju prema jednoj osobi važan je kod svakog pacijenta, ali naročito u onkologiji.

Rezultati

Preporučeni oblik je kućna palijativna skrb, ali moramo razvijati skrb na sva tri nivoa zdravstvene zaštite, a programi skrbi moraju biti koordinirani. Potrebno je brzo i aktivno poraditi na organizaciji službi žalovanja. Palijativna skrb nije obaveza samo zdravstvene i socijalne zaštite već i društva u cjelini.

Pregledom dosadašnjih postignuća u razvoju medicine usmjerene prema osobi ističu se sljedeći ključni događaji: 2013. godine izdana je Zagrebačka deklaracija o edukaciji u medicini usmjerenoj prema osobi (EIMO, 2013),

2017. godine na 4. svjetskom kongresu predstavljena je Zagrebačka deklaracija o onkologiji usmjerenoj prema osobi (EIMO, 2017),

2024. godine održan je 12. međunarodni kongres medicine usmjerene prema osobi u Zagrebu (Škola narodnog zdravlja “Andrija Štampar”, 2024),

2026. godine, Sveučilište u Zadru i EIMO osnovali su Edukacijski centar za medicinu usmjerenu prema osobi (Sveučilište u Zadru, 2026).

Diskusija

Naš problem nije Nacionalni plan razvoja palijativne skrbi, već provedba! U provedbi smo spori, nekoordinirani i često ne zadovoljavamo osnovne stavove i ciljeve EAPC-a (EAPC, 2026). U mnogim županijama razvoj palijativne skrbi ovisi o dobroj volji upravljačkog sustava. Svi subjekti u RH moraju biti uključeni u senzibilizaciju javnosti.

Razvojni put od medicine usmjerene na bolesnika do medicine usmjerene na osobu neće biti lagan; trebamo puno znanja i komunikacijskih vještina. Uvažavamo psihičko-tjelesno-socijalno i duhovno stanje bolesnika. Svaki susret je novi model komunikacije, a za izgradnju odnosa liječnik-bolesnik temeljen na povjerenju, trebamo umijeće komunikacije.

Zaključak

Lokalna zajednica ima ključnu ulogu u procesima razvijanja palijativne skrbi. Razvijati zajednički cilj palijativne skrbi i medicine usmjerene prema čovjeku dovest će nas do stvaranja osjećaja poštivanja života. Lokalna zajednica mora imati vlastitu energiju, entuzijazam i viziju kako stvoriti humano društvo, koje će biti prijatelj čovjeku.

Literatura

1. EAPC (2026). Standards of practice for palliative care. European Association for Palliative Care.
2. EIMO (2013). Zagrebačka deklaracija o edukaciji u medicini usmjerenoj prema osobi. Zagreb.
3. EIMO (2017). Zagrebačka deklaracija o onkologiji usmjerenoj prema osobi. Zagreb.
4. Sveučilište u Zadru (2026). Osnivanje Edukacijskog centra za medicinu usmjerenu prema osobi. Zadar.
5. Škola narodnog zdravlja "Andrija Štampar" (2024). 12. međunarodni kongres medicine usmjerene prema osobi. Zagreb.

SMRT KAO GENERATOR UMJETNIČKIH AKTIVNOSTI I ULOGA TERAPIJE UMJETNOŠĆU U PALIJATIVNOJ SKRBI

Ivona Savi

Centar za pružanje usluga u zajednici Lipik, Lipik, Hrvatska

Sažetak

Smrt je trajna tema umjetnosti, a suočavanje s vlastitom smrtnošću ili smrću bliske osobe često potiče čovjeka na posezanje za umjetnošću kao sredstvom izražavanja emocija i iskustava koja je teško verbalizirati. Povijest umjetnosti pokazuje da upravo u razdobljima egzistencijalnih kriza, patnje, rata i gubitka nastaju snažni i inovativni umjetnički izrazi. Takve „granične situacije“ mogu potaknuti pojedinca na suočavanje sa sobom, vlastitim osjećajima i smislom postojanja.

Razvoj holističkog pristupa u medicini doveo je do sve većeg uključivanja umjetnosti i kreativnih terapija u palijativnu skrb. Art terapija, kao oblik psihoterapijskog pristupa, koristi likovni izraz za izražavanje emocija i misli, olakšavanje psiholoških konflikata te pružanje podrške osobama suočenima s teškom bolešću i završetkom života. Važno je razlikovati art terapiju od opće uporabe umjetnosti u terapijske i suportivne svrhe, budući da art terapija zahtijeva posebno educiranog i iskusnog terapeuta.

Primjena umjetnosti u palijativnoj skrbi pridonosi holističkom pristupu bolesniku, obuhvaćajući njegove fizičke, psihološke, socijalne i duhovne potrebe. Stoga umjetnost može imati važnu ulogu u očuvanju dostojanstva, olakšavanju emocionalnog opterećenja i pružanju mogućnosti za osobni izraz u završnim fazama života. Daljnja istraživanja interdisciplinarnih pristupa potrebna su za bolje razumijevanje i primjenu umjetnosti u suvremenoj palijativnoj skrbi.

Art terapija

Definicija terapije kao takve, ukratko, je postupak kojim se ublažavaju ili otklanjaju poremećaji i uspostavlja prethodno narušeno, normalno stanje zdravlja. Art terapija, čija bi istoznačnica u Hrvatskoj bila terapija likovnošću, je oblik terapije u kojoj stvaranje slike i predmeta, kao sredstvo izražavanja i komunikacije, igra središnju ulogu u psihoterapijskom odnosu u kojem postoji povezanost između art terapeuta i pacijenta (ili klijenta).

U razdoblju od oko 1940-ih u Velikoj Britaniji, umjetnik Adrian Hill je bio prva osoba koja je koristila termin art terapija za opisivanje terapijske primjene izrade slike. Za Hilla, koji je otkrio terapijske prednosti crtanja i slikanja dok se oporavljao od tuberkuloze, vrijednost art terapije u potpunosti leži u zanesenom umu, kao i prstima, i u otkrivanju kreativne energije često blokiranog pacijenta. Otprilike u isto vrijeme, psihologinja Margaret Naumberg također je počela koristiti termin art terapija kako bi opisala svoj rad u SAD-u. Naumberg je prepoznala da čovjekove osnovne misli i osjećaji koji dolaze iz nesvjesnog i predsvjesnog puno prije nalaze svoj izraz u slikama nego u riječima. Zato što se dotiče pre-verbalnih osjećaja, likovno izražavanje može prije dovesti do razrješenja konflikta nego verbalno izražavanje. Kasnih 1940-ih razvila je „psihodinamsku art terapiju“, pristup koji karakterizira ne samo pacijentova ekspresija kroz spontano stvaranje slika, već i značajna verbalna komunikacija s art terapeutom u čijem su središtu pacijentovi konflikti i problemi.

Hillov pristup naglašava ozdravljenje kroz potencijal umjetnosti te bi za njega u hrvatskom jeziku bio primjereniji naziv terapija umjetnošću ili kreativna terapija, dok drugi, koji je ujedno i prevladajući, naglašava važnost odnosa koji se uspostavlja između pacijenta i terapeuta s izričitim ciljem upoznavanja i razmjene značenja radova. Za taj način shvaćanja art terapije prikladnije bi bilo korištenje naziva terapija likovnošću.

Iako se art terapija značajno razvila i dalje traju rasprave oko ciljeva i metoda. Korisničke skupine s kojima art terapeuti sada rade su opsežni i stalno u razvitku. To su bolnice, škole, terapijske zajednice i zatvori. Art terapija je danas, također, često uključena kao dio usluga za pojedine skupine klijenata, kao što su djeca, mladež, obitelji, starije osobe i osobe s poteškoćama u učenju. Na pojavu različitih pristupa terapiji umjetnošću utječu brojni čimbenici, no ovdje nije cilj ulaziti u daljnju problematiku tog područja već je naglasak na oslobađanju i izražavanju emocija pojedinca koje je i pretpostavka same terapije umjetnošću. Djeca, za razliku od većine odraslih, često se ne mogu lako izražavati verbalno. Odrasli, s druge strane mogu koristiti riječi te suviše intelektualizirati i time se distancirati od svojih emocija. Terapija umjetnošću omogućuje klijentu da se probije kroz glomazne prepreke za samoizražavanje i nudi način za prevladavanje frustracije, strave i izolacije takvih iskustava koje može izazvati nedostatak riječi i komunikacije, pružajući alternativni medij za izražavanje i komunikaciju kroz koje se prenose osjećaji.

Bit terapije likovnošću je pomoć kod izražavanja svjesnog i nesvjesnog kroz vizualne medije, koji u nekim slučajevima bolje djeluju od "usmene terapije" s psihoterapeutom u odnosu jedan na jedan ili grupnoj terapiji. Neki ljudi se bolje i lakše izražavaju kroz crtež ili sliku, no nijedan tip terapije nije pogodan za sve i ona se prilagođava pojedincu. Neverbalno izražavanje ima velikih prednosti u odnosu na govor, osobito kod djece koja lakše komuniciraju crtežom nego verbalno, te kod osoba koje imaju poteškoće u verbalnom izražavanju ili čija su iskustva preintenzivna da bi se mogla verbalno izraziti, ali i kod osoba koje su „preverbalne“ i koriste govor kao obrambeni mehanizam. Suočavanje s pojmom "nestajanja" i smrti je samo po sebi apstraktno i teško je za njega pronaći kognitivan pristup. Iako se razgovorom mogu oblikovati i izraziti strah ili ljutnja, prednost terapije likovnošću je u pomaganju prolaska kroz fazu prihvatanja pomoću vizualizacije i prenošenja tog složenog sklopa emocija u opipljivu stvarnost, a također se njenim posredstvom pacijenti aktivno i smisleno uključuju u taj proces. Od pacijenata se ne traži da budu veliki umjetnici ili da nauče nove tehnike crtanja već terapija likovnošću u slučaju palijativne skrbi omogućuje pacijentima da se na suptilan i za njih pogodan način uključe u terapiju, umjesto da im se ona nametne, i jedna je od rijetkih vrsta terapije gdje pacijent određuje tijek. Likovni izraz ne mora biti manje moćan kada ga prakticiraju osobe koje nisu umjetnici i imaju manje umjetničkog talenta i tehničke vještine. Naglasak je na izražavanju unutarnje potrebe, a umjetnost je, kako ju je definirao ruski slikar i teoretičar umjetnosti Wassily Kandinsky upravo ispoljavanje unutrašnjeg poticaja.

Art terapija i terapija umjetnošću u palijativnoj skrbi

Iako su smrt i gubitak prepoznati kao značajne teme u lijepoj, izvedbenoj i popularnoj umjetnosti, jako se malo zna o tome kako ljudi koji umiru ili koji su doživjeli gubitak koriste umjetnost, osim ako su i sami umjetnici ili su pod terapijskom supervizijom. Kao što se u prethodnom poglavlju utvrdilo, u literaturi o art terapiji privilegira se produkcija nad konzumacijom umjetnosti, no ne smije se zaboraviti koliko pozitivnih učinaka proizlazi i iz smislene uporabe umjetnosti. Još je Aristotel pisao o terapeutskom djelovanju umjetnosti koju on naziva katarza.

Misterij smrti seže u jezgru ljudskosti, i možemo reći da je nepojmljivost smrti kao nečeg „univerzalnog ljudskom stanju“ središte ili osnovna motivacijska sila umjetničkog stvaralaštva. Odnosom prema smrti koji njezini prikazi odražavaju šire se kulturno-politički odnosi u društvu, da ne kažemo kako ih taj događaj na neki način određuje. Ritualne pećinske scene koje nadopunjuju stvarnost magijom, egipatska neshvatljiva i čudesna grobna arhitektura, grčki i rimski mitovi o pretvaranju u stup soli, božanskoj neranjivosti, Ahilovoj peti, te kršćanski plesovi mrtvaca ili pak prizori Kristove muke, smrti, uzašašća i preživljavanja kao čarobnjačkog izvlačenja iz konačnosti, sve su to prikazi koji se iz raznih kulturoloških pozicija bave istom temom. Smrt je tema koja daje posebnu vitalnost umjetnosti, jer inspirirajući se njome ostavlja najveličanstvenija djela

koja nalazimo u povijesti. Smrt i njeni simboli su uvijek živo inspirativni. Tragičan aspekt ljudskoga bića je imanentan čovjekovom stvaralaštvu, jer u osnovi govoreći o smrti, ili je prikazujući, čovjek u stvari slavi život. Smrt daje smisao životu. Egzistencijalisti su govorili da je čovjek počeo živjeti onda kada je postao svjestan svoje smrtnosti. Ta svijest oplođuje umjetnost i kroz nju daje smisao ljudskom životu.

U fikciji, zaplet se često oslanja na smrt likova, a gubitak, kao i u svakodnevnom životu, promatra se kao jedan od najpotresnijih ljudskih iskustava. Macbeth, Shakespeareova kasnija drama, možda nije najsloženija njegova predstava, ali je svakako jedna od njegovih najmoćnijih i emocionalno najintenzivnijih, a poznavatelji njegova opusa kažu da je pisana pod utjecajem gubitka jedanaestogodišnjeg sina. Žalost je složeni odgovor na gubitak, osobito na gubitak nekoga ili nečega tko je bio objekt vezanja. Iako je dogovorno usmjerena na emocionalni odgovor na gubitak, ona također ima fizičke, kognitivne i biheviornalne, socijalne i filozofske dimenzije. Tema smrti, kao i gubitka, centralna je tema rekvijema i bluesa, a u slikarstvu i kiparstvu može se pratiti gotovo od samih početaka čovjekova likovnog izražavanja. Smrt je posebno zanimljiva u izvedbenim umjetnostima – u „živoj umjetnosti“, ako doslovno prevedemo engleski termin *live art*, koji se prvenstveno odnosi na performans. U povijesti performansa nekolicina njih je toliko radikalno usmjerena na tijelo da se može reći kako na neki način koketiraju sa smrću. Posebno se to može reći za one prakse koje zadiru u pitanje bolesti ili pak otvaranja tijela. Velike teme u izvedbenoj umjetnosti u tom smislu bile su AIDS, rak i druge neizlječive bolesti (Ron Athey, Bob Flanagan), uništivost tijela, miješanje ljudske i životinjskih vrsta (bečki akcionizam, Kira O'Reilly), ranjavanje i praksa puštanja krvi (Franko B, Kira O'Reilly, Dominik Johnson), osobna opasnost (Chris Burden, Marina Abramović, John Duncan), ritualne prakse koje se bave granicama ljudskog tijela (Marina Abramović, Håvve Fjell, Elena Kovylin) i slično. Iz priloženog, jasno je da je umjetnost snažno sredstvo za izražavanje brige o smrti i smrtnosti, umiranju, gubitku i žalovanju. Štoviše, smrtnosti i bol služe kao motor za umjetničku praksu.

Većina literature koja se bavi djelovanjem art terapeuta je koncentrirana na prikaz niza analiza slučajeva klijenata i zajednica s kojima rade, a malo se ili skoro ništa govori o svakodnevnim umjetničkim praksama uklonjenih iz stručnih ustanova. To je svakako vrijedno predstavljanja, kako ističe Walter, jer djelatnici sigurno imaju jasno gledište o vrijednosti umjetnosti za ljude na kraju života. Na taj se način propušta dijalog o različitim načinima uključivanja članova obitelji, prijatelja i niza drugih djelatnika u zdravlje i socijalnoj skrbi u umjetničke aktivnosti osoba koje umiru ili žaluju.

Po Woodu, uloga art terapeuta u palijativnoj skrbi je podupirati pacijentove ekspresivne potencijale i omogućiti mu promjenu i razvoj na osobnoj razini, a ne skrenuti mu pozornost od njegovih poteškoća. Tu je ponovno vidljivo nepovjerenje art terapije u umirujući užitek koje proizlazi iz promatranja lijepe slike, čitanja omiljenog romana ili slušanja glazbe. Unutar terapije glazbom, koja kao što smo ranije naveli pripada širem području terapije

umjetnošću, postoje raznolike prakse i ona ne podrazumijeva samo stvaranje glazbe kao terapije, nego je naglasak i na recepciji: opuštanje i skretanje pažnje od boli koje proizlazi iz slušanja glazbe također se smatra procesom osobne transformacije. Već je odavno prepoznato da moć glazbe djeluje terapijski te se u mnogim kulturama glazba koristila u liječenju bolesti i poteškoća. Ona je također bitan dio prakse tradicionalnih iscjeljivača i vidara u većini plemenskih i drugih domorodačkih kultura diljem svijeta. Glazbena terapija bilo kojeg tipa može se primijeniti na široki spektar pacijenata, a s produženjem životnog vijeka ljudi nastaje sve veća potreba za nalaženjem novih načina skrbi za starije, te i na tom polju glazba može biti vrlo korisna. Glazbena tanatologija ili priprema za umiranje je novo polje koje koristi glazbu za zadovoljavanje složenih fizičkih i duhovnih potreba umirućih. Pregled stručne literature ukazuje da je glazba vrlo korisna i u ublažavanju nekih simptoma Alzheimerove bolesti. Walter u svom članku navodi primjer supruga žene oboljele od Alzheimerova, koji, obilazeći je u domu za starije i nemoćne osobe eksperimentira s nizom aktivnosti s ciljem ponovnog uspostavljanja komunikacije. Iako nikada nisu čitali poeziju skupa, supruga bi reagirala i recitirala s njim. Također, puštanje omiljene glazbe često bi ju „vraćalo u život“. Taj potencijal glazbe i ritma da ponovno spoji članove obitelji, rekreirajući na trenutak njihove stare veze, prepoznat je u nizu programa, uključujući „Pjevanje za mozak“ Društva za Alzheimerovu bolest u Velikoj Britaniji u kojem oboljeli i članovi obitelji zajedno pjevaju i plešu u grupnim seansama koje vodi obučeni terapeut. Pitanje koje se ovdje otvara je, koliko je uopće obitelji potaknuto od strane osoblja za negu bolesnika na eksperimentiranje s takvim metodama, ali i na prakticiranje tih aktivnosti van formalno omogućenih sesija?

Nije teško naći primjere konzumiranja komercijalno reproduciranih umjetničkih djela ljudi koji žaluju ili se bliže kraju života. Konzumacija slika, poezije i glazbe potvrđuje memoriju i identitet konzumenta, identitet koji je socijalan, koliko i privatn, spajajući ih s drugima iz svoje prošlosti. Ono nije čin koji ljudima omogućava samo skretanje pažnje i bijeg iz trenutne situacije, već ima snagu da duboko transcendirati ograničenja tijela i čini život vrijednim življenja. Čak i u situaciji ekstremne oduzetosti uvijek postoji sloboda mišljenja, imaginacije, emocije i intelekta. Sloboda i imaginacija omogućavaju onima koji nisu u mogućnosti da budu na drukčiji način. Svijet književnosti, filma i umjetnosti možda nije stvaran, fizički, ali unutar njih imaginacija može slobodno lutati i osloboditi tijelo koje je nemoćno. To je onda puno više nego distrakcija na koju je često reducirana konzumacija umjetnosti u literaturi o palijativnoj skrbi. Što je kvalitetnije djelo umjetnosti to ima više potencijala osloboditi imaginaciju i prenošenja u viši svijet. Umjetnička djela visokih standarda imaju snagu da u ljudima izazovu ljudske najdublje strahove i nade, a to je upravo ono čime se art terapija bavi, izražavanjem teških osjećaja i ideja.

Alternativna hipoteza bilježi da terminalne bolesti ili gubitak remete identitet što dovodi do toga da se umjetnost koristi kao konceptualan način istražiti novi, poremećen ja. Drugi možda zadržavaju svoje uobičajene prakse konzumacije umjetnosti s ciljem jačanja

i ugađanja svojem ugroženom ja. U tom svakodnevnom okruženju, ljudi kada umiru ili žaluju u modernim društvima tipično se angažiraju oko umjetnosti tako da je konzumiraju, a obično konzumiraju masovno proizvedenu i masovno distribuiranu kapitalističku umjetničku produkciju koja prožima svakodnevni život. No, od sedamdesetih, istraživanja kulturnih studija o konzumaciji pokazuju kako potrošače nije lako nasamariti i kako su oni aktivni sukreatori značenja: da konzumiraju unutar specifičnog konteksta i da oprezna etnografija može otkriti značenja koja daju proizvodima ili umjetničkim djelima.

Zanimljivo je istraživanje kojeg je provela Dunja Pivac s Umjetničke akademije u Splitu. U radu *Ispitivanje doživljaja likovnih umjetničkih djela i mogućnosti njihove primjene u dijagnostici, kreativnoj i art-terapiji* prikazani su rezultati istraživanja primjene odabranih likovnih umjetničkih djela u raspoloživom uzorku od sedamdeset i pet ispitanica u dobi od 22 do 24 godine. Raspoloživi uzorak je obuhvaćao četiri poduzorka: studentice Umjetničke akademije, Filozofskog fakulteta i Ekonomskog fakulteta Sveučilišta u Splitu te pacijentice hospitalizirane na ginekološkom odjelu Kliničke bolnice u Splitu. Cilj istraživanja odnosio se na ispitivanje doživljaja likovne umjetničke poruke u odnosu na karakteristike osobnosti ispitanica. U tu svrhu definirana je polazna hipoteza prema kojoj individualne karakteristike osobnosti ispitanica utječu na odabir i recepciju likovnog umjetničkog djela, posebice njegovu simboličku i estetsku komponentu. Rezultati istraživanja potvrdili su povezanost između ispitivanih karakteristika osobnosti i individualne responzivnosti u doživljaju umjetničkog djela. Nadalje, oni predstavljaju i prilog suvremenim tendencijama u razvijanju integrativnih, komplementarnih i holističkih pristupa u raznim područjima edukacije, terapije i rehabilitacije.

Djelatnike u palijativnoj skrbi bi se moglo savjetovati da vide umjetnost ne samo kao dio formalne stručne brige nego kao dio svakodnevnog života jer i oni mogu potvrditi i podržavati svakodnevne prakse. Umjetnost nije samo polje stručnjaka iz umjetnosti. Glavni koncept palijativne skrbi, briga o cijeloj osobi, a ne samo pacijentovim medicinskim potrebama poziva sve veću raznolikost profesionalaca u multidisciplinarni tim. O načinima na koji djelatnici u skrbi za umirućima i koji nisu umjetnici podržavaju umjetnost rijetko se raspravlja u literaturi no to ne znači da se neke od podržavajućih aktivnosti o kojim se raspravlja u Walterovom članku ne odvijaju. Smrt i umiranje su dijelovi bivanja čovjekom i istraživanje tog polja ne treba biti ograničeno na istraživanje radova etabliranih umjetnika i na aktivnosti djelatnika i edukatora u umjetnosti.

Zaključak

Umjetnost je jedno od temeljnih sredstava kojima čovjek izražava, razumije i nadilazi vlastito iskustvo. Ona ne govori samo o ljepoti nego i o patnji, gubitku, bolesti i smrti. U trenutcima suočavanja s egzistencijalnim granicama, umjetnost može postati prostor u kojem ono neizrecivo dobiva oblik, a osobno iskustvo mogućnost komunikacije i razumijevanja.

Brojna istraživanja potvrđuju da različiti oblici terapije umjetnošću mogu pridonijeti psihološkoj i psihosocijalnoj dobrobiti bolesnika, smanjiti anksioznost, depresivnost, osjećaj boli i umora te poboljšati kvalitetu života. Istodobno, umjetničko stvaralaštvo i recepcija umjetničkih djela mogu potaknuti pozitivne emocije, očuvati kognitivnu i emocionalnu aktivnost te otvoriti prostor za suočavanje s egzistencijalnim pitanjima.

U palijativnoj skrbi, usmjerenoj na cjelovitog čovjeka, umjetnost stoga ne predstavlja tek dodatak medicinskoj skrbi. Ona može biti važan oblik psihološke, socijalne i duhovne potpore te pridonijeti očuvanju dostojanstva, identiteta i osjećaja povezanosti bolesnika s drugima. Njezina vrijednost osobito dolazi do izražaja onda kada riječi više nisu dovoljne.

Bolest i smrt neizbježni su dijelovi ljudskog postojanja. Međutim, čovjek je jedinstven po tome što ih može spoznati, simbolički izraziti i pretvoriti u umjetnički čin. Od najranijih tragova ljudske kulture do suvremenog umjetničkog stvaralaštva, čovjek je uz smrt uvijek ostavljao i trag stvaranja. Upravo u tome leži jedna od najdubljih vrijednosti umjetnosti: ona ne može ukloniti smrt, ali nam može pomoći da je razumijemo, prihvatimo i damo joj ljudski smisao.

U tom smislu, uključivanje umjetnosti u palijativnu skrb nije samo pitanje terapijske metode, nego i pitanje odnosa prema čovjeku. Omogućiti čovjeku da u završnom razdoblju života izrazi ono što osjeća, pamti, voli i čega se boji, znači pomoći mu da do kraja ostane subjekt vlastite priče – čovjek, a ne samo bolesnik.

Ključne riječi: smrt, umjetnost, art terapija, kreativne terapije, palijativna skrb, holistički pristup

Literatura

1. Bar-Sela G., Atid L., Danos S., Gabay N., Epelbaum R.: Art therapy improved depression and influenced fatigue levels in cancer patients on chemotherapy *Psychooncology*, 2007;16(11):980-4
2. Edwards, David: Art Therapy, Sage Publications, London, 2004.
3. Ivanović Nada, Barun Ivan, Jovanović Nikolina: Art terapija - teorijske postavke, razvoj i klinička primjena *Socijalna psihijatrija* Vol. 42, br. 3, Zagreb, 2014;190-98
4. Pivac, Dunja: Ispitivanje doživljaja likovnih umjetničkih djela i mogućnosti njihove primjene u dijagnostici, kreativnoj i art-terapiji, *Hrvatska revija za rehabilitacijska istraživanja* 2013, Vol. 49, Supplement; 85-95
5. Sandmire D., Roberts Gorhama S., Rankina N.E., Grimma D.R.: The Influence of Art Making on Anxiety: A Pilot Study *Art Therapy* Vol 29, No 2, 2012: 68-73
6. Škrbina Dijana, Šimunović Dubravka, Šantek Vjeročka, Njegovan-Zvonarević Tatjana: Upotreba glazbe u palijativnoj skrbi *Acta Med Croatica* 65, Zagreb, 2011: 415-423

7. Hofmann, Sarah Judith „Umjetnost u Auschwitzu - dokumentacija strahota i plod neugušive kreativnosti“ *Deutsche Welle*, 25.01.2015 URL: <http://www.dw.com/hr/umjetnost-u-auschwitzu-dokumentacija-strahota-i-plod-neugu%C5%A1ive-kreativnosti/g-18210620> (15. 08. 2015.)
8. Ivanović, Nada “Art terapija” URL: <http://artterapija.blogspot.com/> (01. 08. 2015.)
9. Walter, Tony „How people who are dying or mourning engage with the Arts“ *Music and Arts in Action* Vol. 4, No. 1, 2012; 73-98 URL: <http://www.musicandartsinaction.net/index.php/maia/article/view/dyingmourning/77> (29.07.2015.)

RAZMIŠLJANJE



PAMĆENJE

PONAŠANJE

MR. ALZHEIMER

EMOCIJE

5. POGLAVLJE

NEFARMAKOLOŠKI PRISTUPI I KREATIVNE AKTIVNOSTI

PLESNE AKTIVNOSTI U OSOBA S ALZHEIMEROVOM BOLESTI

Ana Debeljak De Martini

Srednja škola Pakrac, Pakrac, Hrvatska

Sažetak

Ples kao terapijska metoda u radu s osobama oboljelima od Alzheimerove bolesti i drugih oblika demencije predstavlja prilagođeni oblik tjelesne i psihosocijalne aktivnosti. Ova metoda ne uključuje učenje složenih koreografija, već se temelji na jednostavnim, ritmičkim i improviziranim pokretima prilagođenima individualnim mogućnostima korisnika. U terapijskom kontekstu ples se može provoditi u sjedećem ili stojećem položaju, sa ili bez pomagala, s ciljem očuvanja funkcionalnih sposobnosti, poticanja socijalne interakcije i poboljšanja emocionalnog stanja.

Djelovanje plesa na mozak ogleda se u aktivaciji različitih moždanih regija čime se potiče stvaranje neuronskih veza te poboljšanje kognitivnih funkcija. Također, ples potiče lučenje endorfina, što doprinosi boljem raspoloženju i smanjenju tjeskobe. Sinkronizirano kretanje u grupi i promatranje drugih sudionika aktivira zrcalne neurone, čime se olakšava učenje pokreta i jača socijalna povezanost.

Brojna istraživanja pokazuju da plesna terapija pozitivno utječe na kognitivne i motoričke sposobnosti, smanjuje depresivnost, agresivnost te poboljšava kvalitetu života oboljelih, ali i njihovih njegovatelja.

Zaključno, plesna terapija predstavlja učinkovitu nefarmakološku intervenciju koja ima višestruke pozitivne učinke kod osoba s demencijom.

Ključne riječi: demencija, kognitivne funkcije, plesna terapija, socijalna interakcija, Alzheimerova bolest

Ples kao terapijska metoda

Kad govorimo o plesu obično mislimo na izvođenje neke plesne tehnike, pravilne korake, koreografiju, držanje tijela. Zbog toga se može činiti nezamislivo da osoba s demencijom pleše. Međutim, u terapijskom kontekstu ples ima drukčije značenje. Ovdje ples služi za poticanje tjelesnih funkcija i psihološke dobrobiti. Kod ovakve vrste plesa plesati možemo sjedeći, stojeći, uz pomagalo za hodaње i potpuno ga prilagoditi pojedincu.

Ovdje nije cilj postizanje složene koreografije nego očuvanje postojećih sposobnosti, povezivanje s drugima i povećanje osjećaja zadovoljstva. Ples kod osoba s Alzheimerom podrazumijeva ritmičke pokrete ruku i/ili nogu (često u sjedećem položaju), prijenos težine, njihanje tijela, pljeskanje, pucketanje prstima ili jednostavno kretanje u istom smjeru u krugu držeći se za ruke.

Kod osoba s demencijom, posebno kod izraženih teškoća s kratkoročnim pamćenjem važno je da ples koji se izvodi ne zahtijeva pamćenje koreografije koraka, nego je ples reakcija na stimulaciju glazbom. Nerijetko oboljeli imaju slabiju ravnotežu, često koriste pomagala za hod, ne mogu zapamtiti melodiju, stoga se u terapiji naglašava improvizacija i raznolikost pokreta. Takve kretnje stimuliraju centre za nagrađivanje u mozgu potičući proizvodnju endorfina, što posljedično podiže raspoloženje, smanjujući tjeskobu i zbunjenost.

Ples se ističe kao važan alat u gerijatrijskoj njezi koji potiče interakciju i izražavanje (Lapum i sur., 2016).

U literaturi se također navodi da plesna terapija omogućuje osobama s teškoćama govora da izraze svoje misli, tugu, frustraciju, pružajući emocionalno olakšanje (Kovač Gajski, 2023, Pukljak i sur., 2023, Vukoje i Ežbegović, 2023).

Djelovanje plesa na mozak

Akademkinja Demarin naglašava da su mozgu potrebni različiti podražaji, a jedan od najboljih je ples (Milović, 2024). Raznolikost pokreta, prijenos težine, praćenje ritma pokretom aktivira različite dijelove mozga i potiče stvaranje neuronskih veza te može pridonijeti boljim kognitivnim i motoričkim sposobnostima. Osim tjelesnih dobrobiti važno je poticanje socijalne interakcije.

Za ponavljanje određenih kretnji aktiviraju se memorijska područja, za koordinaciju pokreta aktiviraju se senzomotorne i koordinacijske regije, a uz sve to potiče se lučenje endorfina. Uz navedeno plesači se međusobno sinkroniziraju u grupi ili paru što pridonosi sposobnosti povezivanja s drugima. Promatranjem drugih plesača aktiviraju se zrcalni neuroni, pri čemu dolazi do pobuđivanja neuronskih puteva u mozgu promatrača, što olakšava izvođenje pokreta (Pukljak i sur., 2023).

Kod pacijenata s Alzheimerovom bolešću, ples (osobito u trajanju od 30 do 60 minuta) učinkovito pridonosi stabiliziranju raspoloženja i smanjenju agresivnosti (Kovač Gajski, 2023).

Pregled istraživačkih radova o utjecaju plesa kod osoba s Alzheimerom

U ovom poglavlju prikazana su neka istraživanja koja su proučavala djelovanje plesa kod osoba s demencijom. U sustavnom pregledu Ruiz-Muelle i López-Rodríguez (2019) analizirano je 12 studija koje su ispitivale učinak plesnih intervencija kod osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti. Ukupno je bilo uključeno 349 sudionika. Rezultati su pokazali da plesna terapija pozitivno utječe na kognitivne funkcije, socijalnu interakciju i kvalitetu života oboljelih. Također, poboljšanje kvalitete života zabilježeno je i kod njegovatelja koji su sudjelovali u terapijskim aktivnostima.

Zabilježeno je i poboljšanje izražavanja emocija te smanjenje razine agitacije i agresije kod pacijenata (Manji i sur., 2024).

U istraživanju koje je uspoređivalo učinak terapije plesom i standardnog tjelesnog vježbanja kod starijih osoba s blagim stupnjem demencije sudjelovala su 204 ispitanika podijeljena u tri skupine. Jedna skupina provodila je terapiju plesnim pokretima, druga standardnu tjelovježbu, dok je treća predstavljala kontrolnu skupinu na listi čekanja. Kod skupine koja je sudjelovala u plesnoj terapiji utvrđeno je značajno smanjenje negativnog raspoloženja. Slični rezultati zabilježeni su i u skupini koja je provodila tjelovježbu, no istraživači navode da je plesna terapija pokazala izraženiji učinak (Ho i sur., 2020).

Bracco i sur. (2021) u svom radu proučavali su utjecaj plesne terapije na tjelesne sposobnosti osoba s demencijom te zaključuju da glazba i ples potiču razvoj koordinacije, percepcije tijela u prostoru, poboljšavaju brzinu hodanja i sposobnost obavljanja aktivnosti svakodnevnog života.

Rezultati dosadašnjih istraživanja upućuju na to da plesna terapija predstavlja učinkovitu nefarmakološku intervenciju u radu s osobama oboljelima od Alzheimerove bolesti i drugih oblika demencije.

Literatura

1. Bracco, L., Poirier, G., Pinto-Carral, A., & Mourey, F. (2021). Effect of dance therapy on the physical abilities of older adults with dementia: A systematic review. *European Journal of Geriatrics and Gerontology*, 3(3), 134–142. <https://doi.org/10.4274/ejgg.galenos.2021.2021-8-2>
2. Ho, R. T. H., Fong, T. C. T., Chan, W. C., Kwan, J. S. K., Chiu, P. K. C., Yau, J. C. Y., Lam, L. C. W., & Neupert, S. (2020). Psychophysiological effects of dance movement therapy and physical exercise on older adults with mild dementia: A randomized controlled trial. *The Journals of Gerontology: Series B*, 75(3), 560–570. <https://doi.org/10.1093/geronb/gby145>
3. Kovač Gajski, S. (2023, 10. rujna). Plesom do radosti i kontakta – terapijska moć plesa za demenciju. *Demencija.net*. <https://demencija.net/plesom-do-radosti-i-kontakta-terapijska-moc-plesa-za-demenciju/>
4. Lapum, J. L., & Bar, R. J. (2016). Dance for individuals with dementia. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 54(3), 31–34. <https://doi.org/10.3928/02793695-20160219-05>
5. Manji, I., Wells, S., Dal Bello-Haas, V., & Fallavollita, P. (2024). Impact of dance interventions on the symptoms of dementia: A mixed-methods systematic review. *Arts & Health*, 16(1), 64–88. <https://doi.org/10.1080/17533015.2023.2242390>
6. Milović, J. (2024, 14. lipnja). Specijalistica neuropsihijatrije Vida Demarin: "Mozak mora stalno biti u treningu. To je organ koji se može promijeniti". *Novi list*. <https://www.novolist.hr/ostalo/sci-tech/specijalistica-neuropsihijatrije-vida-demarin-mozak-mora-stalno-biti-u-treningu-to-je-organ-koji-se-moze-promijeniti/>
7. Pukljak, Z., Vrsaljko, L., Horvat Tišlar, M., & Jakuš, L. (2023). Terapija plesom u biopsihosocijalnom pristupu liječenju kronične boli. U *Zbornik radova 9. međunarodnog znanstveno-stručnog skupa „Fizioterapija u sportu, rekreaciji i wellnessu“* (str. 333–346). Veleučilište „Lavoslav Ružička“; Zdravstveno veleučilište.
8. Ruiz-Muelle, A., & López-Rodríguez, M. M. (2019). Dance for people with Alzheimer's disease: A systematic review. *Current Alzheimer Research*, 16(10), 919–933. <https://doi.org/10.2174/1567205016666190725151614>
9. Vukoje, H., & Ežbegović, B. (2023). Utjecaj tjelovježbe na smanjenje emocionalnih, mentalnih i psihičkih promjena neurološkog bolesnika. U *Zbornik radova 9. međunarodnog znanstveno-stručnog skupa „Fizioterapija u sportu, rekreaciji i wellnessu“* (str. 427–441). Veleučilište „Lavoslav Ružička“ u Vukovaru; Zdravstveno veleučilište.

PLETENJE KAO OBLIK NEFARMAKOLOŠKE POTPORE U SKRBI ZA OSOBE S DEMENCIJOM

Sandra Kerovec, Ninoslav Mimica

Klinika za psihijatriju Vrapče, Referentni centar Ministarstva zdravstva za Alzheimerovu bolest i psihijatriju starije životne dobi, Zagreb, Hrvatska

Sažetak

Ovaj rad razmatra ulogu aktivnosti ručnog rada, s naglaskom na pletenje i kukičanje, u kontekstu nefarmakoloških pristupa skrbi za osobe s demencijom. Polazi se od suvremenog cjelovitog pristupa skrbi koji naglašava očuvanje svakodnevnog funkcioniranja, preostalih sposobnosti i kvalitete života. U tom okviru nefarmakološke intervencije, temeljene na aktivnostima, odnosima i prilagodbama okoline, imaju važnu ulogu u podršci emocionalnoj stabilnosti, uključenosti i osjećaju sigurnosti.

Aktivnosti ručnog rada prepoznaju se kao strukturirane i prilagodljive intervencije koje uključuju ritam, ponavljanje, senzoričko iskustvo i angažman ruku, pri čemu mogu aktivirati i kognitivne procese poput pažnje, koordinacije i proceduralnog pamćenja. Posebno se ističe njihova mogućnost individualizacije, pri čemu sudjelovanje može varirati od aktivnog izvođenja do senzoričkog i pasivnog uključivanja, ovisno o sposobnostima osobe.

Rad naglašava i širi kontekst ovih aktivnosti, uključujući njihovu ulogu u povezivanju sudionika te u javnoj vidljivosti i osvještavanju tema vezanih uz demenciju. Aktivnosti ručnog rada, poput pletenja i kukičanja, prikazane su kao fleksibilan i višeslojan oblik podrške koji može biti integriran u različite faze skrbi.

Ključne riječi: demencija, nefarmakološki pristupi, aktivnosti ručnog rada, pletenje, kukičanje

Danas, kada Alzheimerova bolest i druge demencije predstavljaju jedan od važnih javnozdravstvenih izazova, sve se više pažnje usmjerava na cjelovit pristup skrbi koji ne obuhvaća samo dijagnostiku i liječenje, nego i svakodnevnu podršku osobama koje žive s demencijom te njihovim obiteljima. Takav pristup naglašava važnost očuvanja svakodnevnog funkcioniranja, preostalih sposobnosti i kvalitete života.

Među važnim dijelovima takve skrbi nalaze se nefarmakološke intervencije, odnosno oblici podrške koji nisu usmjereni na liječenje, nego se temelje na aktivnostima, odnosima i prilagodbama okoline. Njihova svrha je poticanje aktivnosti, osjećaja sigurnosti, emocionalne stabilnosti i uključenosti, uz uvažavanje individualnih interesa, navika i životnog konteksta osobe.

U okviru nefarmakoloških pristupa posebno mjesto imaju smislene i strukturirane aktivnosti koje mogu biti dio svakodnevne osoba s demencijom. One ne služe samo ispunjavanju vremena, nego i podrške pažnji, funkcionalnim sposobnostima i emocionalnom blagostanju. Aktivnosti koje uključuju ritam, ponavljanje, senzoričko iskustvo i angažman ruku osobito su pogodne jer se mogu prilagoditi različitim razinama kognitivnog funkcioniranja.

Pletenje i kukičanje u tom se okviru ističu kao posebno relevantne aktivnosti jer povezuju motoričku, senzoričku i kognitivnu komponentu. One uključuju koordinaciju pokreta, usmjerenu pažnju, vizuospacijalnu percepciju i praćenje slijeda radnji, čime aktiviraju složene kognitivne procese.

Kod osoba koje su ranije usvojile ovu vještinu važnu ulogu može imati proceduralno pamćenje, odnosno pamćenje motoričkih obrazaca koji se često zadržavaju i u kasnijim fazama kognitivnog pada. Zbog toga osobe mogu nastaviti sudjelovati u aktivnosti, uz odgovarajuću podršku i prilagodbu.

Istodobno, sudjelovanje u aktivnosti nije uvjetovano prethodnim iskustvom. Aktivnost se može prilagoditi tako da naglasak bude na procesu i iskustvu, a ne na izvedbi ili konačnom proizvodu.

Uključivanje u aktivnosti može se individualizirati prema sposobnostima i interesima osobe. Osim pletenja i kukičanja, moguće su i druge razine sudjelovanja, poput motanja vunice, slaganja ili razvrstavanja materijala, pletenja prstima, tkanja i oblikovanja nepredene vune (filcanja), kao i dodirivanja, promatranja te drugih senzoričkih oblika interakcije s materijalom. Kako bolest napreduje, mijenja se i oblik sudjelovanja, pri čemu i dalje ostaju dostupni načini uključivanja koji se temelje na senzoričkom iskustvu i prisutnosti. U tom kontekstu važnu ulogu imaju izrađeni senzorički predmeti poput rukavića (twiddle muffs) i senzoričkih tapiserija.

Pletenje i srodne aktivnosti mogu biti prostor susreta i povezivanja kroz zajednički rad osoba s demencijom, njihovih obitelji, skrbnika, stručnjaka i volontera, ali i kroz

uključivanje u šire kreativne aktivnosti te izradu instalacija u javnom prostoru. Time se doprinosi većoj vidljivosti i podizanju svijesti o demenciji u javnosti.

Ovakvo promišljanje aktivnosti uklapa se u širi okvir terapijskog oblikovanja tekstila kao oblika nefarmakoloških pristupa u skrbi za osobe s demencijom. Takvi pristupi naglasak stavljaju na očuvanje preostalih sposobnosti, svakodnevno funkcioniranje i kvalitetu života, pri čemu se aktivnosti ne promatraju kao dodatak skrbi, nego kao njezin sastavni dio. U tom kontekstu aktivnosti ručnog rada, poput pletenja i kukičanja, predstavljaju primjer intervencije koja se može fleksibilno prilagoditi različitim potrebama i razinama sudjelovanja, uz fokus na iskustvo i proces, a ne na izvedbu.

Literatura

1. Adam, S., De Linden, M. V., Juillerat, A.-C., & Salmon, E. (2000). The cognitive management of daily life activities in patients with mild to moderate Alzheimer's disease in a day care centre: A case report. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10(5), 485–509.
2. Alzheimer's Disease International, & World Health Organization. (2012). *Dementia: A public health priority*. World Health Organization.
3. Corkhill, B., Hemmings, J., Maddock, A., & Riley, J. (2014). Knitting and well-being. *Textile*, 12(1), 34–57.
4. Gjernes, T. (2017). Knitters in a day center: The significance of social participation for people with mild to moderate dementia. *Qualitative Health Research*, 27(14), 2233–2243. <https://doi.org/10.1177/1049732317723890>
5. Jakob, A., & Collier, L. (2017). Sensory design for dementia care: The benefits of textiles. *Journal of Textile Design Research and Practice*, 5(2), 232–250. <https://doi.org/10.1080/20511787.2018.1449078>
6. Mimica, N., & Kalinić, D. (2011). Art therapy may be beneficial for reducing stress-related behaviours in people with dementia: A case report. *Psychiatria Danubina*, 23(1), 125–128.
7. Pöllänen, S. (2015). Elements of crafts that enhance well-being. *Journal of Leisure Research*, 47(1), 58–78.
8. Potter, M. L. (2016). Knitting: A craft and a connection. *Issues in Mental Health Nursing*, 38(7), 600–602. <https://doi.org/10.1080/01612840.2016.1230160>
9. Riley, J., Corkhill, B., & Morris, C. (2013). The benefits of knitting for personal and social well-being in adulthood: Findings from an international survey. *British Journal of Occupational Therapy*, 76(2), 50–57. <https://doi.org/10.4276/030802213X13603244419>
10. Svob Strac, D., Konjevod, M., Šagud, M., Nikolac Perković, M., Nedić Erjavec, G., Vučić, B., Šimić, G., Vukić, V., Mimica, N., & Pivac, N. (2021). Personalizing the care and treatment of Alzheimer's disease: An overview. *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*, 14, 631–653.

AKVAREL - IZAZOV U PREVENCIJI DEMENCIJE

Oto Kraml

Toplice Lipik - Specijalna bolnica za medicinsku rehabilitaciju, Lipik, Hrvatska

Sažetak

U stručnim raspravama o demencijama uobičajeno je istaknuti osnovne informacije o bolesti i to prvenstveno kliničkoj slici i etiologiji, dijagnostici, liječenju, uključujući i rehabilitacijske tretmane te prevenciji, uz nastojanja pomoći raznih struka i udruga sa svojim mogućnostima.

Kako bi se kognitivne funkcije što duže održavale urednima, između ostalog je potrebno cijelo vrijeme držati mozak aktivnim u čemu se primjenjuju razni postupci „treninga mozga“.

U ovom su radu predstavljene mogućnosti i značaj uključivanja art terapije kao moguće i dragocjene preventivske aktivnosti. Ovdje je riječ tek o jednom konkretnom postupku - slikanju tehnikom akvarela.

Ključne riječi: demencija, kognitivne funkcije, prevencija, akvarel

Uvod

Demencija je opći izraz za gubitak pamćenja i drugih kognitivnih sposobnosti dovoljno ozbiljan da ometa svakodnevni život (Soldo i sur., 2023).

Demencija uključuje heterogenu skupinu poremećaja, od kojih su najčešći Alzheimerova bolest i vaskularna demencija te predstavlja jedan od najvažnijih globalnih izazova za zdravlje i socijalnu skrb u ovom stoljeću.

Demencija i starenje su povezane s kognitivnim oštećenjem. Stoga je prevencija kognitivnih poremećaja imperativ (Demarin, 2023).

Obično se u stručnim raspravama daje naglasak na kliničku sliku i uzrok, dijagnostiku, liječenje – posebno medikamentima, zatim na rehabilitacijske postupke, mjere prevencije, uz nastojanja različitih stručnih i drugih službi koje mogu biti od koristi.

U ovom radu predstavljene su mogućnosti i značaj uključivanja art terapije kao jedne od vrijednih preventivskih aktivnosti, u svrhu poboljšanja kvalitete života, a koje se često zanemaruju (Kraml i Knežević-Kraml, 2008).

Prilog je uređeno kao svojevrsni prikaz slučaja, u kojem autor na osobnom primjeru, razmatra i ukazuje na jedan izdvojeni način pokušaj djelovanja na održavanje kognitivne funkcije.

Mozak je središnje računalo našeg tijela, najsavršeniji organ koji koordinira sva zbivanja u organizmu. Kako bi on uredno funkcionirao, potrebni su mu stalni poticaji, novi zadatci, učenje novih znanja, jer rutina svakodnevice „ubija“ svježinu moždanih funkcija. Ovi poticaji mogu biti nešto sasvim jednostavno, na primjer da se dešnjak potpiše lijevom rukom, ili zakopča gumbe lijevom rukom (Demarin, 2024), križaljke, hobiji ili ...

Kao stručnjaci, svjesni smo da je prevencija kompleksna slagalica koja uključuje prehranu, fizičku aktivnost, održavanje općeg medicinskog zdravlja (kontrolni i sistematski pregledi) i eventualnu potrebnu farmakoterapiju te ostale stilove zdravog života.

Art terapija akvarelom

Od različitih oblika art terapije, ovaj puta izdvojeno želim prikazati pokušaj prevencije demencije iz jednog specifičnog, osobnog stručnog pogleda.

Želim vas odvesti u jedan svoj kutak i predstaviti vam tek jedan od mogućih, ali potentnih mikroalata u toj slagalici – strukturiranu art terapiju kroz formu likovnosti.

Pođimo od konstatacije kako su za održavanje kognitivnih funkcija, između ostalog vrlo važni i naši hobiji, za koje se svaki čovjek veže i provodi ih više ili manje tijekom života. Potrebno ih je što ranije primjenjivati, dok smo još u punoj životnoj snazi kako bi oni zadobili i željenu preventivnu ulogu vježbanja moždanih vijuga.

Tako sam osobno našao sklonost prema slikarstvu. Osim posjećivanja raznih izložbi, započeo sam i sam slikati i to bez formalnog likovnog obrazovanja, osim u redovnom školovanju. Dakle, postao sam samouki slikar, autodidakt, amater.

Našao sam se u tehnici akvarela, što mi se učinilo jednostavnim djelovanjem s malo potrebnih uvjeta: prazan papir, vodene boje, voda, kistovi, grafitna olovka... Međutim, u

samom stvaranju slikarskih djela ova je tehnika vrlo zahtjevna. Um i misli su u posebno dinamičkoj funkciji - kreativnoj funkciji.

Art terapija digitalnim slikanjem

Kako živimo u ubrzanom i tehnološki naprednom svijetu s razvojem kompjutorizacije, prije 5 godina sam otkrio digitalno slikanje na računalu. Ta novija slikarska tehnika, u početku nije bila baš prihvaćena i prepoznata, ali se sve više probija i uvažava. Ona ima dosta srodnosti s mojim dosadašnjim slikanjem ali i puno različitosti. Trudim se sam pronaći svoj put u odluci da se držim posebnog načina slikanja, sukladno akvarelu.

Tu tehniku sam nazvao e-akvarel ili mojim patentom "erel" (e-rel), jer nema vode.

Erel (ili **e-rel**) zvuči moderno, kratko i savršeno pogađa bit: spoj digitalne elektronike i akvarela, ali bez vode, a istovremeno asocira na prozračnost i lakoću koju ta tehnika nosi.

Na tabletu stvaram slike elektronskom olovkom naprežući svoje misli i maštu u umjetnički stvaralački čin. Ova djela većinom nastaju iz glave, najčešće bez prisutnog materijalnog motiva. Korisna je sloboda, maštovitost, neopterećenost, spontanost, sugestivnost.

Mozak je zaokupljen, postiže se zadovoljstvo, posebno nakon uspješnih radova, stoga se može planirati što s njima još učiniti (izlaganje, poklanjanje, razmjenjivanje radova i kreativnih misli s drugima, socijalizacija, komercijalizacija...) Važna je i mogućnost tiska u vidu računalnih grafika i uramljivanje.

Rasprava

Naša stručna dužnost je ponuditi sve dostupne, a znanstveno utemeljene alate javnosti na vrijeme. Ranije prepoznavanje i liječenje Alzheimerove bolesti usporava njen tijek, te poboljšava kvalitetu života (Soldo i sur., 2024).

Odgodimo nastanak razvoja kliničkih simptoma i ovakvim vježbama treninga mozga! Djelujmo na vrijeme, osnažimo neuronske mreže nas i naših pacijenata! Studije su pokazale da pažljiva kontrola čimbenika rizika može odgoditi početak ili čak djelovati povoljno na njeno napredovanje. Stoga je preporuka usredotočiti se na intervencije za izgradnju otpornosti i rezervi mozga, aktiviranje neuroplastičnosti i usklađivanje svog zdravijeg životnog stila, otkriti i liječiti čimbenike rizika prije znakova oboljenja s preporukama svjetske znanosti (Demarin, 2023).

U borbi protiv demencije, medicina predugo djeluje reaktivno – gasimo požar kada je šteta već učinjena. Vrijeme je za posvećivanje prema proaktivnoj, primarnoj prevenciji (Kraml, 2007).

Treba istaknuti važnost vježbi moždanih funkcija, tzv. „brain fitness“ (Demarin, 2024).

Međuhemisferni dijalog: Istovremena aktivacija i suradnja lijeve i desne strane mozga.

Lijeva strana i frontalni režanj: Kontrola forme (racionalni postupci). Odluka o slikanju, priprema uvjeta, materijala, motiva, kod **erela** - postupci i usvajanje rada na računalu itd.

Desna hemisfera (Kreativna jezgra): Procesuiranje metafora, stvaranje i emocionalno koloriranje, iznošenje ideja i osjećaja na papir tj. podlogu ili u računalni medij.

Prevenzijski značaj: ova tehnika i kreativno stvaranje zahtijeva maksimalan kognitivni fokus u minimalnoj formi. To je izvrstan trening za radnu memoriju i poticanje plastičnosti mozga (koncept "kognitivne rezerve").

Poruka za struku: proaktivna prevencija, očuvanje 'začudnog uma'

Kreativno izražavanje kroz prikazanu strukturu nije samo umjetnost; to je neurobiološki štit i kognitivna imunizacija. Uvođenjem ovakvih metoda mi ne mijenjamo postojeće kliničke protokole, već im dajemo novu, humanu i znanstveno opravdanu dimenziju. Ovaj postupak predstavlja jednu dragocjenu kockicu u mozaiku prevencije – jednostavan alat koji ne košta puno, a može donijeti neprocjenjivu kognitivnu otpornost, osobito prije pojave kliničkih simptoma. Postupak je preporučljiv kroz organizirane stručne radionice, a u slučaju individualnog rada poželjna je ocjena o potrebi nadzora obitelji. Svrhovito je da kandidat za primjenu ima sklonost i pozitivno mišljenje o likovnosti.

Zaključak

Nemojmo čekati da misli postanu neuhvatljive. Djelujmo preventivno, osnažimo neuronske mreže i održimo naš um „začudnim“.

Sve što može pomoći ovim bolesnicima i članovima njihovih obitelji je dragocjeno. Ovom plemenitom namjerom prikaz je samo djelić mogućeg povoljnog djelovanja u prevenciji i poboljšanju kvalitete života osoba i njihovih obitelji s ovom problematikom.

Literatura

1. Silva Butković Soldo, Zvonimir Užarević, Anamarija Soldo. Alzheimerova bolest i druge vrste demencije. Mjesec Alzheimerove bolesti. Lipik 2023. Priručnik za oboljele od Alzheimerove bolesti i drugih demencija i članove njihovih obitelji.
2. Silva Butković Soldo, Zvonimir Užarević, Anamarija Soldo. Alzheimerova bolest i druge vrste demencije. 6. regionalna konferencija o Alzheimerovoj bolesti. Lipik 2024. Priručnik za oboljele od Alzheimerove bolesti i drugih demencija i članove njihovih obitelji.

3. Demarin V. Možemo li prevenirati demenciju? Mjesec Alzheimerove bolesti - Lipik 2023. Priručnik za oboljele od Alzheimerove bolesti i drugih demencija i članove njihovih obitelji.
4. Demarin V. Životni stil i zdravlje mozga. 6. regionalna konferencija o Alzheimerovoj bolesti. Lipik 2024. Priručnik za oboljele od Alzheimerove bolesti i drugih demencija i članove njihovih obitelji.
5. Kraml O, Knežević-Kraml N. Likovnost u bolnicama Slavonije. U: Ivanišević G, ur. *Zdravlje-kvaliteta života*. Zagreb: Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2006:110-114.
6. Kraml O, Knežević-Kraml N. Moguća uloga likovnog stvaralaštva u smanjenju stresa. U: Ivanišević G, ur. *Lječilišta, zdravlje, stres*. Zagreb: Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2007:148-151.
7. Kraml O, Knežević-Kraml N. Rehabilitacija i umjetnost. U: Džidić I., Moslavac S, ur. *IV. Hrvatski kongres fizikalne i rehabilitacijske medicine, Varaždinske Toplice*, 19.-22.6.2008. Hrvatsko društvo za fizikalnu i rehabilitacijsku medicinu HLZ-a. Fizikalna medicina i rehabilitacija. Zagreb. 2008:70.
8. Kraml O, Knežević-Kraml N. Značaj umjetnosti u lječilišnom mjestu. U: Ivanišević G, ur. *Zdravlje, kultura, priroda*. Zagreb: Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2009:64-67.
9. Kraml O, Knežević-Kraml N. Obogaćuje li likovna kolonija lječilišno mjesto? U: Ivanišević G, ur. *Zdravstveni turizam: Medicina i kultura*. Zagreb: Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2010:37-41.

KAKO UMJETNOST PRIDONOSI SOCIJALNOJ UKLJUČENOSTI U PREVENCIJI ALZHEIMEROVE BOLESTI

Vida Demarin¹, Filip Đerke²

¹ Hrvatska akademija znanosti i umjetnosti, Zagreb, Hrvatska

² Klinika za neurologiju, KB Dubrava, Zagreb, Hrvatska

Sažetak

Ovaj pregledni rad opsežno analizira ulogu umjetnosti i umjetničkog izražavanja kao nefarmakološkog pristupa u prevenciji Alzheimerove bolesti, s posebnim naglaskom na poticanje socijalne uključenosti. Starenje populacije donosi porast incidencije neurodegenerativnih bolesti, a socijalna izolacija prepoznata je kao jedan od ključnih preventabilnih čimbenika rizika za kognitivno propadanje. Kroz analizu dosadašnjih istraživanja, rad ispituje kako različiti modaliteti umjetnosti, uključujući vizualne umjetnosti, glazboterapiju i ples, djeluju na neuroplastičnost i izgradnju kognitivne rezerve. Nadalje, rad detaljno istražuje socijalnu dimenziju grupnih umjetničkih intervencija, koje sudionicima omogućuju stvaranje novih socijalnih mreža, smanjenje osjećaja usamljenosti i ublažavanje depresivnih simptoma. Aktivno sudjelovanje u kreativnim procesima pacijentima u ranim stadijima demencije i zdravim osobama starije životne dobi pruža osjećaj svrhe i pripadnosti. Rezultati ukazuju na to da integracija umjetničkih programa u javnozdravstvene strategije može značajno odgoditi pojavu simptoma Alzheimerove bolesti i poboljšati kvalitetu života.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest, kognitivne funkcije, prevencija, socijalna uključenost, umjetnost.

Ljudski mozak, ključ individualnog i društvenog ljudskog ponašanja, zasigurno je najsloženiji sustav na Zemlji, a brojna su istraživanja pokušavala i još uvijek pokušavaju odgonetnuti tajnu njegova funkcioniranja. Rezultati brojnih istraživanja provedenih tijekom „Desetljeća mozga” (Decade of the Brain), uz primjenu sofisticiranih dijagnostičkih metoda, ukazuju na važnost neuroplastičnosti mozga; riječ je o mehanizmu koji je opisan još krajem 19. stoljeća, no tada bez znanstvenih dokaza. Taj mehanizam pokazuje da mozak nije statičan organ; naprotiv, razvojem novih veza među stanicama i novih putova, njegove se funkcije mogu obnoviti, pa čak i očuvati u starijoj dobi.

Alzheimerova bolest (AB) predstavlja jedan od najvećih javnozdravstvenih, socijalnih i ekonomskih izazova 21. stoljeća. Kao najčešći uzrok demencije, AB je progresivni neurodegenerativni poremećaj koji primarno dovodi do slabljenja kognitivnih funkcija, propadanja pamćenja te smanjenja sposobnosti obavljanja svakodnevnih aktivnosti. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (World Health Organization, 2021), broj oboljelih od demencije u svijetu neprestano raste, što je izravna posljedica globalnog starenja stanovništva. S obzirom na to da trenutno ne postoji farmakološka terapija koja može izliječiti ili u potpunosti zaustaviti progresiju Alzheimerove bolesti, znanstveni i klinički fokus sve se više usmjerava prema prevenciji i identificiranju modifikabilnih čimbenika rizika (Livingston i sur., 2020). Među tim čimbenicima, socijalna izolacija i usamljenost prepoznati su kao iznimno snažni prediktori ranijeg kognitivnog propadanja.

Socijalna uključenost i aktivno sudjelovanje u zajednici djeluju kao zaštitni mehanizmi za kognitivno zdravlje. Starije osobe koje održavaju bogate socijalne mreže i redovito sudjeluju u kognitivno zahtjevnim aktivnostima pokazuju sporiju stopu kognitivnog pada. Koncept kognitivne rezerve, koji je popularizirao Stern (2012), sugerira da mozak sposoban za stvaranje novih neuronskih mreža i sinapsi može učinkovitije kompenzirati neurološka oštećenja uzrokovana patološkim promjenama karakterističnima za AB (npr. nakupljanje beta-amiloidnih plakova). U tom kontekstu, umjetnost i umjetničko izražavanje izranjaju kao izrazito potentne nefarmakološke intervencije koje istovremeno stimuliraju mozak i potiču socijalnu integraciju (Demarin i Đerke, 2024).

Umjetnost, u svojim brojnim formama, od slikarstva i kiparstva do glazbe, plesa i dramske umjetnosti, nudi jedinstven kanal za emocionalnu ekspresiju, posebice onda kada verbalna komunikacija postane otežana. Za starije osobe, a osobito one koje se suočavaju s početnim simptomima kognitivnog pada, sudjelovanje u umjetničkim radionicama predstavlja priliku za učenje novih vještina, čime se izravno stimulira neuroplastičnost i klinička otpornost (Shaffer, 2016). Više od puke kognitivne vježbe, umjetnost je duboko ukorijenjena u ljudskoj potrebi za povezivanjem. Grupne umjetničke aktivnosti stvaraju sigurno okruženje bez osuda, gdje sudionici dijele iskustva, surađuju i međusobno se podržavaju.

Neuroplastičnost kao temelj kognitivnog kontinuiteta

Neuroplastičnost definira bazičnu sposobnost središnjeg živčanog sustava za kontinuiranu strukturnu i funkcionalnu adaptaciju kao odgovor na unutarnje i vanjske podražaje. Ovaj dinamični proces ostvaruje se putem sinaptogeneze (stvaranja novih sinaptičkih veza) te sveobuhvatnom reorganizacijom postojećih neuronskih mreža (Kandel, 2006). Ranu teorijsku pretpostavku o cjeloživotnoj promjenjivosti ljudskog mozga postavio je Santiago Ramón y Cajal još početkom 20. stoljeća (Ramón y Cajal, 1904). Njegova povijesna tvrdnja da pojedinac, kroz svjesnu aktivnost, može postati „kipar vlastitoga mozga“, dobila je punu potvrdu u suvremenim neuroznanstvenim istraživanjima (Doidge, 2007).

U kontekstu kliničke prakse i gerontologije, neuroplastičnost ima krucijalnu ulogu u prevenciji kognitivnog propadanja. Kroz mehanizme plastičnosti omogućava se formiranje alternativnih neuronskih puteva i kolateralnih mreža, što izravno kompenzira funkcionalna oštećenja (Bach-y-Rita, 2003). Na taj se način izbjegavaju teže neurodegenerativne promjene uzrokovane starenjem ili progresijom bolesti kod kojih kronični stres i srodna oštećenja mogu ubrzati propadanje (McEwen, 2017). Dokazano je da čak i mentalni treninzi usmjereni na svjesnost mogu promijeniti kortikalnu debljinu (Lazar i sur., 2005) te dovesti do strukturalnih promjena u mozgu kroz mehanizme neuroplastičnosti (Davidson i Lutz, 2008).

Terapijski potencijal umjetničkih aktivnosti

Umjetničke aktivnosti predstavljaju visoko učinkovite multimodalne podražaje za aktivaciju neuroplastičnih mehanizama. Zbog zahtjeva za simultanim angažmanom motoričkih, emocionalnih, kognitivnih i senzornih sustava, bavljenje umjetnošću potiče cjelovitu cerebralnu reaktivnost, dok različite art-terapije pokazuju komparativnu učinkovitost u ublažavanju općih simptoma demencije (Liu i sur., 2023). Kliničke studije potvrđuju da intenzivni i kognitivno zahtjevni zadatci predstavljaju optimalan stimulans za očuvanje kognitivnih funkcija (Lee, 2019). Primjerice, strukturirani desetttjedni programi aktivnog likovnog stvaralaštva rezultiraju mjerljivim poboljšanjem funkcionalne povezanosti mozga te povećanjem psihološke otpornosti (rezilijencije) pacijenata (Bolwerk i sur., 2014). Također, suvremena disciplina neuroestetike detaljno istražuje neuronske mreže koje se aktiviraju pri obradi i percepciji umjetničkih podražaja (Đerke i sur., 2023).

Posebno značajno mjesto u nefarmakološkim intervencijama zauzima glazba, specifično kod osoba s Alzheimerovom bolešću. Glazbena stimulacija aktivira ekstenzivnu mrežu moždanih regija zaduženih za procesuiranje emocija, održavanje pažnje, egzekutivne funkcije, pamćenje i motoričku koordinaciju (Sacks, 2006). Iz tog se razloga aplikacija glazbene terapije profilira kao jedna od najperspektivnijih metoda u modernom

terapijskom pristupu demencijama (Bleibel i sur., 2023). Empirijski dokazi potvrđuju da ova vrsta intervencije dovodi do značajnog poboljšanja autobiografskog pamćenja, verbalne komunikacije, stabilizacije raspoloženja te veće socijalne uključenosti oboljelih (Matziorinis i Koelsch, 2022). Ključna prednost ove metode leži u činjenici da glazbeno pamćenje ostaje morfološki i funkcionalno očuvano čak i u kasnim, uznapredovalim fazama Alzheimerove bolesti, što glazbu čini jedinstvenim i nezamjenjivim alatom u neurorehabilitaciji (Peck i sur., 2016).

Vizualne umjetnosti i kognitivna stimulacija

Aktivnosti poput slikanja, crtanja i kiparstva pokazale su se iznimno korisnima za poticanje vizualno-prostornih sposobnosti, izvršnih funkcija i fine motorike. Istraživanje koje su proveli Chancellor i suradnici (2014) ukazuje da kreativni likovni proces zahtijeva rješavanje problema, planiranje i donošenje odluka, funkcije koje prve stradavaju u prodromalnoj fazi Alzheimerove bolesti. Stvaranje likovnog djela aktivira parijetalni i frontalni režanj mozga.

Nadalje, Hannemann (2006) navodi kako kod pacijenata kod kojih su jezične sposobnosti narušene, vizualna umjetnost postaje primarni jezik za izražavanje kompleksnih misli i emocija. Grupno slikanje i zajedničke izložbe radova starijih osoba potiču osjećaj postignuća i vraćaju narušeno samopoštovanje. Evaluacija vlastitog rada u grupi generira bogatu socijalnu interakciju temeljenu na zajedničkom interesu, odmičući fokus s bolesti na kreativni potencijal. Klinički gledano, ovakav sveobuhvatni kreativni pristup bolesniku (kroz tzv. kreativnu terapiju unutar zdravstvenih sustava) drastično transformira terapijski ishod (Khalil i Demarin, 2024).

Glazboterapija: Emocionalno povezivanje i prisjećanje

Glazba ima jedinstven put obrade u mozgu, obuhvaćajući široku mrežu neuralnih putova koji su otporniji na patološke promjene uzrokovane Alzheimerovom bolešću. Prema brojnim studijama (Baird i Samson, 2015), glazbeno pamćenje često ostaje sačuvano i u kasnijim stadijima bolesti. Slušanje poznate glazbe iz mladosti (reminiscentna glazboterapija) snažno stimulira limbički sustav, izazivajući pozitivne emocionalne reakcije i smanjujući agitaciju u uznapredovaloј skrbi (Thompson i sur., 2024).

U kontekstu socijalne uključenosti i prevencije, grupno pjevanje (zborovi za osobe treće životne dobi) pokazalo se kao jedna od najučinkovitijih metoda borbe protiv izolacije. Zajedničko pjevanje sinkronizira disanje, potiče lučenje oksitocina (hormona povezanosti) te stvara duboki osjećaj zajedništva. Sudionici glazbenih radionica prijavljuju znatno manje simptoma depresije i anksioznosti u usporedbi s kontrolnim skupinama.

Ples i pokret: Motoričko-kognitivna integracija

Ples kombinira fizičku aktivnost, kognitivne zahtjeve učenja novih koraka i društvenu interakciju, čineći ga idealnom polimodalnom intervencijom. Istraživanja su pokazala da redovito bavljenje plesom može povećati volumen hipokampusa, ključne moždane strukture za pamćenje koja je najranjivija na atrofiju kod Alzheimerove bolesti (Karpai i sur., 2015). Kroz promatranje pokreta i stjecanje novih motoričkih vještina, aktiviraju se zrcalni neuroni i složeni kortikalni sustavi (Calvo-Merino i sur., 2005). Učenje koreografije zahtijeva pamćenje sekvenci, prostornu orijentaciju i usklađivanje s partnerom. Upravo taj partnerski i grupni aspekt plesa prisiljava sudionike na kontinuiranu i dinamičnu socijalnu interakciju, zahtijevajući čitanje tuđih tjelesnih signala i kooperaciju. Plesne večeri za umirovljenike djeluju ne samo kao fizički trening, već kao snažan socijalni događaj koji prevenira usamljenost i potiče formiranje novih prijateljstava.

Utjecaj na socijalnu mrežu i smanjenje čimbenika rizika

Zbirni rezultati analiziranih studija jasno pokazuju da je nazočnost drugih ljudi tijekom umjetničkog stvaranja ključna. Samostalno bavljenje umjetnošću kod kuće donosi kognitivne benefite, no izostaje zaštitni učinak socijalizacije. Uključivanjem u grupne radionice starije osobe proširuju svoju socijalnu mrežu. Smanjenje osamljenosti izravno korelira sa sniženjem razine kortizola (hormona stresa) u krvi i poboljšanjem kvalitete sna, što su važni fiziološki preduvjeti za održavanje zdravlja mozga, regulaciju imunološkog odgovora (Shields i Slavich, 2020) te prevenciju neuroinflamacije povezane s patogeneom demencije.

Predugo je medicinski pristup starenju bio reduciran isključivo na biološko propadanje i farmakološko ublažavanje simptoma. Međutim, spoznaje o kognitivnoj rezervi i neuroplastičnosti otvorile su put intervencijama koje aktivno osnažuju mozak i ljudsku psihi (Stern, 2012). Umjetnost ovdje funkcionira kao svojevrsni 'kognitivni trening' koji je, za razliku od apstraktnih računalnih vježbi pamćenja i digitalne preopterećenosti koja može pogoršati kognitivni pad (Badžak i sur., 2024), duboko ispunjen smislom, emocijom i socijalnim kontekstom. Zanimljivo je da, slično kao kod poremećaja spavanja kod shizofrenije gdje se bilježe specifični neuralni deficiti (Ferrarelli i sur., 2013), kognitivno stimulirajuće aktivnosti ciljano popravljaju strukturu spavanja i moždanu sinkronizaciju kod starijih osoba.

Kada starija osoba uči novu tehniku slikanja, mozak mora integrirati vizualne informacije, motoričku koordinaciju i planiranje. Taj proces potiče sinaptogenezu. No, prava snaga umjetničkih intervencija u kontekstu prevencije leži u rušenju zidova socijalne izolacije. Dijagnoza blagog kognitivnog poremećaja (MCI) ili sam strah od demencije često vode do povlačenja pojedinca iz društva zbog srama i straha od stigmatizacije. Umjetničke

grupe stvaraju takozvani 'mikro-kozmos' prihvaćanja. U umjetnosti ne postoji 'točan' ili 'pogrešan' odgovor; greške u pamćenju ne predstavljaju prepreku stvaranju slike ili uživanju u glazbi. Ovaj nedostatak pritiska i evaluacije oslobađa starije osobe anksioznosti koja inače prati njihove kognitivne pogreške u svakodnevnom životu.

Nadalje, umjetnost potiče međugeneracijsku solidarnost. Brojni programi koji spajaju mlade studente ili djecu predškolske dobi sa starijim osobama kroz zajedničke umjetničke projekte pokazali su nevjerovatne rezultate u smanjenju predrasuda o starenju i povećanju osjećaja korisnosti kod starijih. Kada starija osoba prenosi svoje životno iskustvo kroz pjesmu ili crtež, ona potvrđuje svoj identitet koji ostaje netaknut usprkos biološkom starenju.

Ipak, unatoč snažnim dokazima u prilog ovakvim intervencijama, postoje značajne barijere za njihovu implementaciju. Glavne prepreke uključuju nedostatak financiranja za ne-kliničke programe u sustavu zdravstva, manjak educiranih art-terapeuta koji su specijalizirani za rad sa starijom populacijom te logističke probleme (npr. nedostatak prijevoza za osobe sa smanjenom mobilnošću). Kako bi umjetnost zaista postala standardni dio prevencije Alzheimerove bolesti, potrebno je sustavno mijenjati javne politike, poticati suradnju između kulturnih institucija (muzeja, kazališta) i domova zdravlja, te educirati medicinsko osoblje o važnosti socijalnog propisivanja (engl. social prescribing), gdje liječnici pacijentima propisuju sudjelovanje u kulturnim aktivnostima jednako kao i lijekove.

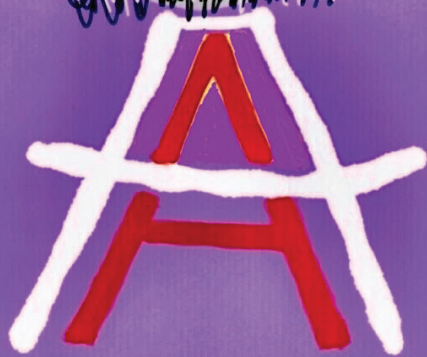
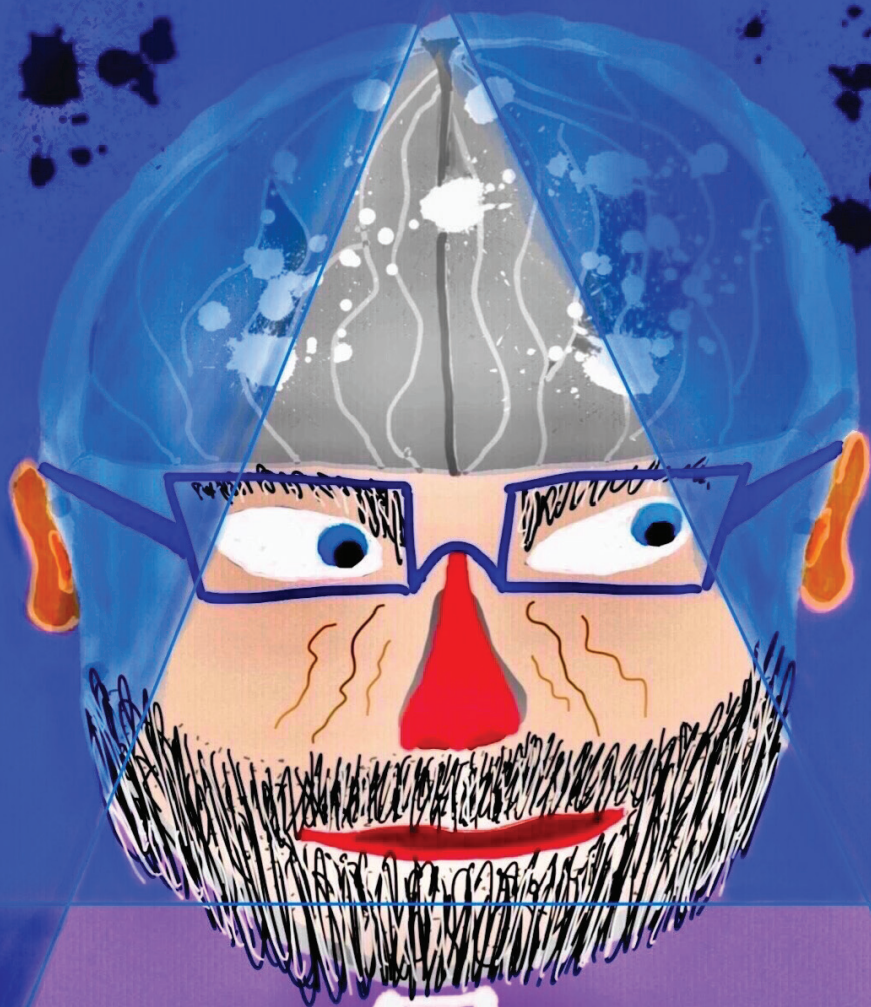
Zaključak

U borbi protiv rastuće epidemije demencije, oslanjanje isključivo na farmakoterapiju nije dovoljno. Alzheimerova bolest nije samo biološki proces; ona je duboko ljudsko i socijalno iskustvo koje zahtijeva cjelovit, humanistički pristup. Umjetnost se u ovom kontekstu pokazala kao neprocjenjiv alat koji djeluje na više razina: neurološkoj, poticanjem neuroplastičnosti i kognitivne rezerve; psihološkoj, ublažavanjem depresije i osnaživanjem identiteta; te socijalnoj, razbijanjem izolacije i izgradnjom poticajnih zajednica. Aktivna socijalna uključenost postignuta kroz grupno umjetničko izražavanje predstavlja jedan od najmoćnijih štitova protiv kognitivnog propadanja. Pružajući starijim osobama prostor za smisleni interakciju, učenje i kreativnost, umjetnički programi direktno poboljšavaju njihovu kvalitetu života. Imperativ budućih javnozdravstvenih politika trebao bi biti prepoznavanje umjetnosti ne kao luksuza ili opcionalne rekreacije, već kao temeljne, znanstveno utemeljene preventivne strategije koja osigurava dostojanstveno, zdravo i socijalno uključeno starenje.

Literatura

1. Bach-y-Rita, P. (2003). Theoretical and practical aspects of sensory substitution and related experiments. *International Journal of Psychophysiology*, 50(1–2), 47–54.
2. Badžak, J., Đerke, F., Bašić, S., & Demarin, V. (2024). Digital Dementia and Cognitive Decline in the Era of Smart Gadgets. *Rad Hrvatske akademije znanosti i umjetnosti. Medicinske znanosti*, 68-69(565), 50-54.
3. Baird, A., & Samson, S. (2015). Music and dementia. *Progress in Brain Research*, 217, 207–235.
4. Bleibel, M., El Cheikh, A., Sadier, N. S., & Abou-Abbas, L. (2023). The effect of music therapy on cognitive functions in patients with Alzheimer's disease: A systematic review of randomized controlled trials. *Alzheimer's Research & Therapy*, 15(1), 1–16.
5. Bolwerk, A., Mack-Andrick, J., Lang, F. R., Dörfler, A., & Maihöfner, C. (2014). How art changes your brain: Differential effects of visual art production and cognitive art evaluation on functional brain connectivity. *PLoS ONE*, 9(7), e101035.
6. Calvo-Merino, B., Glaser, D. E., Grèzes, J., Passingham, R. E., & Haggard, P. (2005). Action observation and acquired motor skills. *Cerebral Cortex*, 15(8), 1243–1249.
7. Chancellor, B., Duncan, A., & Chatterjee, A. (2014). Art therapy for Alzheimer's disease and other dementias. *Journal of Alzheimer's Disease*, 39(1), 1–11.
8. Davidson, R. J., & Lutz, A. (2008). Buddha's brain: Neuroplasticity and meditation. *IEEE Signal Processing Magazine*, 25(1), 176–174.
9. Demarin, V., Roje Bedeković, M., Bosnar Puretić, M., & Bošnjak Pašić, M. (2016). Arts, Brain and Cognition. *Psychiatria Danubina*, 28(4), 343-348.
10. Demarin, V., Derke, F. (2023). Successful Maintenance of Brain Sharpness. In: Demarin, V., Battistin, L., Budinčević, H. (eds) *Mind, Brain and Education*. Springer
11. Đerke, F., Filipovic-Grcic, L., Raguz, M., & Demarin, V. (2023). Neuroaesthetics: How We Like What We Like. In V. Demarin, L. Battistin, & H. Budincevic (Eds.), *Mind, Brain and Education* (pp. 1-12). Springer.
12. Doidge, N. (2007). *The Brain That Changes Itself*. Viking Press.
13. Ferrarelli, F., Smith, R., Peterson, M. J., et al. (2013). Thalamic dysfunction in schizophrenia suggested by whole-night deficits in slow and fast spindles. *American Journal of Psychiatry*, 167(11), 1339–1348.
14. Hannemann, B. T. (2006). Creativity with dementia patients. *Gerontology*, 52(1), 59–65.
15. Kandel, E. R. (2006). *In Search of Memory*. W. W. Norton.
16. Khalil, R., & Demarin, V. (2024). Creative therapy in health and disease: Inner vision. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 30(3), e14266.
17. Karpati, F. J., Giacosa, C., Foster, N. E., Penhune, V. B., & Hyde, K. L. (2015). Dance and the brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1337(1), 140–146.
18. Lazar, S. W., Kerr, C. E., Wasserman, R. H., et al. (2005). Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *NeuroReport*, 16(17), 1893–1897.

19. Lee, R. (2019). Art therapy for the prevention of cognitive decline. *The Arts in Psychotherapy*, 64, 20–25.
20. Liu, Q., Zhang, Y., Wang, H., et al. (2023). Comparative efficacy of various art therapies for patients with dementia. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1184870.
21. Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., et al. (2020). Dementia prevention, intervention and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396(10248), 413–446.
22. Matziorinis, A., & Koelsch, S. (2022). The promise of music therapy for Alzheimer's disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1516(1), 11–28.
23. McEwen, B. S. (2017). Neurobiological and systemic effects of chronic stress. *Chronic Stress*, 1, 1–11.
24. Peck, K. L., Girard, T. A., Russo, F. A., & Fiocco, A. J. (2016). Music and memory in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 51(3), 949–959.
25. Ramón y Cajal, S. (1904). *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*. Madrid.
26. Sacks, O. (2006). The power of music. *Brain*, 129(10), 2528–2532.
27. Shaffer, J. (2016). Neuroplasticity and clinical practice. *Frontiers in Psychology*, 7, 1118.
28. Shields, G. S., & Slavich, G. M. (2020). Psychosocial interventions and immune function. *JAMA Psychiatry*, 77(10), 1031–1032.
29. Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 11(11), 1006–1012.
30. Thompson, N., Ihlebaek, C., & Campbell, A. (2024). How and why music therapy reduces distress and improves well-being in advanced dementia care. *Nature Mental Health*, 2(3), 189–201.
31. World Health Organization. (2021). *Global status report on the public health response to dementia*. WHO.



6.

POGLAVLJE

ZAJEDNICA, OBRAZOVANJE I MEĐUGENERACIJSKA SOLIDARNOST

ULOGA RANOG ODGOJA I OBRAZOVANJA U RAZVOJU EMPATIJ E I MEĐUGENERACIJSKE SOLIDARNOSTI PREMA OSOBAMA OBOLJELIMA OD ALZHEIMEROVE BOLESTI

Zvonimir Užarević

Fakultet za odgojne i obrazovne znanosti, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, Hrvatska

Sažetak

Alzheimerova bolest danas se smatra jednim od najvećih izazova suvremenog javnog zdravstva, ponajprije zbog sve većeg broja oboljelih, ali i snažnog utjecaja koji bolest ima na svakodnevni život pojedinca, njegove obitelji i šire zajednice. Osobe koje žive s Alzheimerovom bolešću nerijetko se suočavaju s nerazumijevanjem, društvenom izolacijom i smanjenim sudjelovanjem u društvenim aktivnostima. Upravo zato rano odgojno-obrazovno djelovanje može imati važnu ulogu u razvoju empatije, osjećaja međugeneracijske povezanosti i veće osjetljivosti djece prema starijim i ranjivim skupinama društva. Cilj ovog rada jest istaknuti važnost ranog odgoja i obrazovanja u oblikovanju pozitivnih stavova djece prema osobama oboljelim od Alzheimerove bolesti. Posebna se pozornost usmjerava na razvoj socioemocionalnih kompetencija, iskustveno učenje, međugeneracijske aktivnosti te ulogu odgojno-obrazovnih ustanova u smanjenju stigmatizacije osoba s demencijom. Pregled dostupne literature pokazuje kako rana edukacija djece o starenju i demenciji može pridonijeti razvoju empatije, smanjenju predrasuda i izgradnji humanijeg društva.

Ključne riječi: Alzheimerova bolest, empatija, međugeneracijska solidarnost, rani odgoj i obrazovanje

Uvod

Alzheimerova bolest najčešći je oblik demencije i riječ je o progresivnoj bolesti mozga koja postupno narušava pamćenje, komunikacijske sposobnosti, donošenje odluka te svakodnevno funkcioniranje osobe. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije više od 55 milijuna ljudi u svijetu živi s nekim oblikom demencije, a procjenjuje se da bi se do 2050. godine broj oboljelih mogao gotovo utrostručiti zbog starenja stanovništva (World Health Organization, 2012; Long i sur., 2023). Danas Alzheimerova bolest predstavlja ozbiljan medicinski, psihološki, socijalni i ekonomski problem. Posljedice bolesti ne osjećaju samo oboljele osobe nego i njihove obitelji, čiji članovi često preuzimaju zahtjevnu ulogu neformalnih negovatelja. Istraživanja pokazuju da članovi obitelji osoba s demencijom imaju veći rizik od emocionalne iscrpljenosti, depresivnosti i socijalne izolacije (Brodaty i Donkin, 2009). Uz to, oboljele osobe često se susreću s predrasudama, stigmatizacijom i nedostatkom razumijevanja okoline. Takva iskustva mogu dovesti do povlačenja iz društvenog života, smanjenog osjećaja vlastite vrijednosti i gubitka dostojanstva (Werner, 2014). U suvremenom društvu sve je izraženija potreba za njegovanjem empatije, međusobnog poštovanja i međugeneracijske solidarnosti. Vrijednosti poput suosjećanja, tolerancije i spremnosti na pomaganje počinju se razvijati još u ranom djetinjstvu kroz obiteljske odnose, svakodnevna socijalna iskustva i odgojno-obrazovni proces (Berk, 2018). Upravo zato rani odgoj i obrazovanje imaju važnu ulogu u oblikovanju pozitivnih stavova djece prema starijim osobama i drugim ranjivim skupinama društva.

Društvena percepcija starijih osoba

Starenje stanovništva posljednjih je godina povećalo interes za kvalitetu života starijih osoba i njihovu uključenost u društvo. Ipak, starije osobe, a posebno osobe oboljele od Alzheimerova bolest, još se uvijek često suočavaju s predrasudama, diskriminacijom i nerazumijevanjem okoline. Kitwood (1997) ističe kako osobe s demencijom ne gube samo kognitivne sposobnosti, već zbog odnosa društva prema njima često postupno gube i osjećaj vlastitog identiteta. Stereotipi povezani sa starenjem mogu se razviti već u djetinjstvu pod utjecajem obitelji, medija i šire društvene okoline (Sneed i Chan, 2023). Kada djeca nemaju priliku upoznati proces starenja i razumjeti potrebe starijih osoba, postoji veća mogućnost razvoja socijalne distance i negativnih stavova prema starijima. Prema Allportovoj teoriji kontakta pozitivni kontakti među različitim društvenim skupinama mogu smanjiti predrasude i pridonijeti boljem međusobnom razumijevanju (Allport, 1979). Upravo zato međugeneracijska druženja djece i starijih

osoba imaju važnu ulogu u razvoju empatije i pozitivnih društvenih vrijednosti. Brooker (2007) posebno naglašava važnost pristupa usmjerenog na osobe s demencijom. Takav pristup stavlja naglasak na očuvanje dostojanstva, individualnosti i emocionalnih potreba oboljelih osoba. Zbog toga razvoj društvene osjetljivosti prema osobama oboljelima od Alzheimerove bolesti zahtijeva kontinuiranu edukaciju zajednice i promicanje humanih vrijednosti od najranije dobi.

Razvoj empatije tijekom ranog odgoja i obrazovanja

Empatija podrazumijeva sposobnost prepoznavanja i razumijevanja osjećaja, potreba i iskustava drugih ljudi te predstavlja jedan od ključnih temelja prosocijalnog ponašanja. Istraživanja pokazuju da se empatija počinje razvijati već u ranom djetinjstvu, a njezin razvoj uvelike ovisi o kvaliteti emocionalnih iskustava i svakodnevnih socijalnih interakcija koje dijete ostvaruje s okolinom. Socioemocionalni razvoj djece oblikuje se kroz odnose s roditeljima, vršnjacima i odgojiteljima, pri čemu rana iskustva imaju posebno važnu ulogu (Eisenberg i sur., 2014; Eisenberg i sur., 2015). Denham (2006) ističe da socioemocionalne kompetencije stečene u djetinjstvu predstavljaju važan temelj za kasnije stvaranje kvalitetnih međuljudskih odnosa i uspješnu prilagodbu društvenom okruženju. Odgojno-obrazovne ustanove imaju značajnu ulogu u poticanju emocionalne pismenosti, suradnje i prosocijalnog ponašanja djece. Programi socioemocionalnog učenja pokazali su pozitivan učinak na razvoj empatije, tolerancije i suradničkih odnosa među djecom (Durlak i sur., 2011). Kroz razgovor o emocijama, zajedničke aktivnosti, igru, priče i pripovijedanje djeca postupno uče razumjeti osjećaje drugih ljudi i razvijaju sposobnost suosjećanja. Posebno je važno djecu na primjeren način upoznati s procesom starenja i izazovima s kojima se susreću osobe oboljele od Alzheimerova bolest. Slikovnice, priče i edukativni sadržaji prilagođeni dječjoj dobi mogu pomoći djeci da bolje razumiju emocionalne i komunikacijske poteškoće starijih osoba te pridonijeti stvaranju pozitivnijih stavova prema starosti i osobama s demencijom.

Međugeneracijski programi i razvoj društvene osjetljivosti

Međugeneracijska solidarnost temelji se na međusobnom poštovanju, razumijevanju i podršci između ljudi različitih generacija. U današnjem društvu, koje karakterizira ubrzan način života i sve manje svakodnevnih kontakata među generacijama, starije osobe često su izložene riziku od socijalne izolacije i udaljavanja od zajednice. Upravo zato međugeneracijski programi imaju važnu ulogu u povezivanju djece i starijih osoba te predstavljaju vrijedan oblik iskustvenog učenja i razvoja društvene osjetljivosti. Istraživanja pokazuju da međugeneracijsko učenje doprinosi jačanju socijalne povezanosti i smanjenju stereotipa među generacijama. Kroz susrete i zajedničke aktivnosti sa starijim osobama djeca razvijaju empatiju, strpljenje i osjećaj odgovornosti prema

drugima (Newman i Hatton-Yeo, 2008). Sustavni pregledi istraživanja također potvrđuju da sudjelovanje djece u međugeneracijskim programima pozitivno utječe na njihove stavove prema starijim osobama i pridonosi smanjenju dobrih predrasuda. Posebno su korisni programi koji uključuju kontinuirano druženje i zajedničke aktivnosti poput glazbenih radionica, likovnog izražavanja ili zajedničkog čitanja. Važno mjesto u razvoju društvene osjetljivosti ima i iskustveno učenje (Giraudeau i Bailly 2019; Guardabassi, 2025). Kolb (1984) naglašava kako djeca najuspješnije usvajaju znanja i vrijednosti kroz neposredno iskustvo i aktivno sudjelovanje. Posjeti domovima za starije osobe te zajedničke aktivnosti sa starijima omogućuju djeci bolje razumijevanje emocija i potreba drugih ljudi te smanjuju socijalnu distancu prema osobama oboljelima od Alzheimerova bolesti. Takvi susreti ne donose korist samo djeci, nego mogu pozitivno djelovati i na emocionalnu dobrobit osoba s demencijom. Kreativne i umjetničke aktivnosti, poput glazbe, crtanja ili zajedničkog stvaranja, mogu poboljšati raspoloženje, ublažiti osjećaj usamljenosti i potaknuti emocionalne reakcije kod osoba koje žive s demencijom (Camic i Chatterjee, 2013).

Pedagoški pristupi u radu s djecom

Pedagoški pristupi koji potiču razvoj empatije i međugeneracijske solidarnosti temelje se na aktivnom uključivanju djece, suradničkom učenju i iskustvenim aktivnostima kroz koje djeca uče razumjeti druge ljude i njihove potrebe. U tom procesu posebno su važne aktivnosti poput čitanja priča i slikovnica, dramatizacije, igre uloga, razgovora o emocijama, zajedničkog učenja, kreativnog izražavanja, volontiranja i sudjelovanja u humanitarnim akcijama. Kroz takva iskustva djeca postupno razvijaju suosjećanje, osjećaj odgovornosti prema drugima i prosocijalne oblike ponašanja. Hyson (2004) naglašava da emocionalno podržavajuće okruženje ima važan utjecaj na razvoj empatije i osjećaja sigurnosti kod djece. U tome veliku ulogu imaju odgojitelji i drugi odgojno-obrazovni djelatnici jer djeca kroz promatranje odraslih usvajaju načine komunikacije i odnosa prema drugim ljudima. Kada odrasli pokazuju poštovanje, strpljenje i razumijevanje prema osobama oboljelima od Alzheimerova bolesti, djeca će vjerojatnije razviti slične pozitivne stavove i obrasce ponašanja. UNESCO (2020) također ističe kako obrazovanje treba pridonositi stvaranju inkluzivnog društva koje poštuje različitosti i potiče socijalnu uključenost svih članova zajednice. Uključivanje tema vezanih uz starenje i demenciju u odgojno-obrazovne programe može pomoći u razvoju humanijih međuljudskih odnosa, većem razumijevanju starijih osoba te smanjenju stigmatizacije osoba koje žive s demencijom.

Uloga zajednice i odgojno-obrazovnog sustava

Razvoj društvene osjetljivosti prema osobama oboljelima od Alzheimerove bolesti zahtijeva zajedničko djelovanje odgojno-obrazovnih ustanova, obitelji, zdravstvenih

institucija i lokalne zajednice. Suradnja dječjih vrtića s domovima za starije osobe i udrugama koje pružaju podršku osobama s Alzheimerovom bolešću može pridonijeti kvalitetnijoj provedbi međugeneracijskih aktivnosti i edukativnih programa. Takvi susreti djeci omogućuju neposredno iskustvo, bolje razumijevanje starijih osoba i razvoj pozitivnih društvenih vrijednosti. Jednako je važno kontinuirano educirati odgojno-obrazovne djelatnike kako bi bili osposobljeni za provođenje aktivnosti usmjerenih na razvoj socioemocionalnih kompetencija djece. Stručna usavršavanja mogu povećati kvalitetu i učinkovitost programa te pomoći u stvaranju podržavajućeg, sigurnog i inkluzivnog okruženja za djecu. Poticanje empatije i međugeneracijske solidarnosti od najranije dobi može dugoročno pridonijeti izgradnji društva koje bolje razumije potrebe osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti, poštuje njihovo dostojanstvo i aktivno potiče njihovu socijalnu uključenost.

Zaključak

Alzheimerova bolest danas predstavlja jedan od važnijih zdravstvenih i društvenih izazova suvremenog društva. Osobe koje žive s ovom bolešću često se susreću s nerazumijevanjem, stigmatizacijom i socijalnom izolacijom, zbog čega je posebno važno razvijati društvenu svijest, empatiju i osjetljivost prema njihovim potrebama. Rani odgoj i obrazovanje imaju značajnu ulogu u razvoju socioemocionalnih kompetencija djece te u oblikovanju pozitivnih stavova prema starijim osobama i ranjivim skupinama društva. Kroz međugeneracijske programe, iskustveno učenje i aktivnosti koje potiču empatiju djeca mogu razviti bolje razumijevanje starijih osoba, smanjiti predrasude i jačati osjećaj međugeneracijske povezanosti i solidarnosti. Dugoročno, poticanje empatije i društvene osjetljivosti od najranije dobi može pridonijeti stvaranju humanijeg i uključivijeg društva koje razumije potrebe osoba oboljelih od Alzheimerove bolesti te aktivno promiče međusobno poštovanje, podršku i solidarnost među generacijama.

Literatura

1. Allport, G.W. (1979). *The nature of prejudice*. Basic Books.
2. Berk, L.E. (2018). *Development through the lifespan*. Pearson Education.
3. Brodaty, H., Donkin, M. (2009). Family caregivers of people with dementia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11(2), 217-228.
4. Brooker, D. (2007). *Person-centred dementia care: Making services better*. Jessica Kingsley Publishers.
5. Camic, P.M., Chatterjee, H.J. (2013). Museums and art galleries as partners for public health interventions. *Perspectives in Public Health*, 133(1), 66-71.
6. Denham, S.A. (2006). Social-emotional competence as support for school readiness: What is it and how do we assess it? *Early Education and Development*, 17(1), 57-89.

7. Durlak, J.A., Weissberg, R.P., Dymnicki, A.B., Taylor, R.D., Schellinger, K.B. (2011). The impact of enhancing students' social and emotional learning: A meta-analysis of school-based universal interventions. *Child Development*, 82(1), 405-432.
8. Eisenberg, N., Spinrad, T. L. (2014). Multidimensionality of prosocial behavior: Rethinking the Conceptualization and Development of Prosocial Behavior. U L.M. Padilla-Walker, G. Carlo (Ur.), *Prosocial development: A multidimensional approach*. Oxford University Press.
9. Eisenberg, N., Spinrad, T.L., Knafo-Noam, A. (2015). Prosocial development. U R.M. Lerner, M.E. Lamb (Ur.), *Handbook of child psychology and developmental science*. Wiley.
10. Giraudeau, C., Bailly, N. (2019). Intergenerational programs: What can school-age children and older people expect from them? A systematic review. *European Journal of Ageing*, 16(3), 363-376.
11. Guardabassi V. (2025). Improving children's attitudes towards older people's competences: a weekly intergenerational summer camp. *BMC Psychology*, 13(1), 542.
12. Hyson, M. (2004). *The emotional development of young children: Building an emotion-centered curriculum*. Teachers College Press.
13. Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered: The person comes first*. Open University Press.
14. Kolb, D.A. (1984). *Experiential learning: Experience as the source of learning and development*. Prentice Hall.
15. Long, S., Benoist, C., Weidner, W. (2023). World Alzheimer report 2023: Reducing dementia risk: never too early, never too late. London, England: Alzheimer's disease international.
16. Newman, S., Hatton-Yeo, A. (2008). Intergenerational learning and the contributions of older people. *Ageing Horizons*, 8, 31-39.
17. Sneed, R.S., Chan, A.C.Y. (2023). The Implications of Intergenerational Relationships for Minority Aging: a Review of Recent Literature. *Current Epidemiology Reports*, 10(1), 44-50.
18. UNESCO. (2020). *Global Education Monitoring Report 2020: Inclusion and education: All means all*. UNESCO Publishing.
19. Werner, P. (2014). Stigma and Alzheimer's disease: A systematic review of evidence, theory and methods. U P.W. Corrigan (Ur.), *The stigma of disease and disability: Understanding causes and overcoming injustices*. American Psychological Association Inc.
20. World Health Organization. (2012). *Dementia: A public health priority*. World Health Organization & Alzheimer's Disease International.

AMBASADORI DOBROČINSTVA – MLADI VOLONTERI PALIJATIVNOG TIMA LIPA

Vesna Božić

Palijativni tim LiPa, Pakrac, Hrvatska
Srednja škola Pakrac, Pakrac, Hrvatska

„Volontiranjem ne mijenjamo samo život drugih – mijenjamo i sebe.“

Sažetak

Volontiranje je jedan od najljepših oblika humanosti i društvene solidarnosti. Ono podrazumijeva dobrovoljno darivanje vlastitog vremena, znanja, iskustva i pažnje drugima, bez očekivanja materijalne naknade. U zajednici ono gradi međusobno povjerenje, razvija osjećaj odgovornosti i pokazuje da svatko može pridonijeti kvaliteti života ljudi oko sebe. U palijativnoj skrbi uloga volontera posebno je važna. Kada bolest ograniči svakodnevni život, a obitelj se suoči s brojnim izazovima, upravo razgovor, osmijeh ili prisutnost druge osobe mogu imati neprocjenjivu vrijednost. Volonter ne liječi bolest, ali svojim dolaskom unosi osjećaj sigurnosti, podrške i ljudske blizine. Ponekad je dovoljno samo sjediti uz bolesnika, saslušati ga ili ga podsjetiti da nije sam.

Zašto su volonteri važni?

Palijativna skrb usmjerena je na očuvanje kvalitete života oboljele osobe i njezine obitelji. U tome sudjeluje interdisciplinarni tim zdravstvenih djelatnika, socijalnih radnika, psihologa, duhovnika i volontera. Svaki član tima ima svoju ulogu, a volonteri svojim angažmanom nadopunjuju stručnu skrb pružajući ono što se često ne može mjeriti – vrijeme, pažnju i toplu ljudsku riječ. Njihova prisutnost smanjuje osjećaj usamljenosti, potiče komunikaciju, pruža emocionalnu podršku te omogućuje članovima obitelji kratki predah od svakodnevne brige. Najveći dar koji volonter može pružiti često nije pomoć u nekom zadatku, nego vrijeme koje iskreno posveti drugom čovjeku.

Ključne riječi: volonteri, edukacija, prava i odgovornosti volontera, praksa

Edukacija, temelj kvalitetnog volontiranja

Volontiranje u palijativnoj skrbi zahtijeva odgovornost i dobru pripremu. Zato svaki volonter prije uključivanja u rad prolazi edukaciju tijekom koje upoznaje osnovna načela palijativne skrbi, komunikaciju s teško oboljelim osobama i njihovim obiteljima, etička načela, zaštitu privatnosti te važnost timskog rada. Jednako je važno naučiti prepoznati vlastite granice i brinuti o vlastitom mentalnom zdravlju kako bi volontiranje bilo sigurno i korisno za sve uključene. Posebno mjesto u radu Palijativnog tima LiPa imaju učenici zdravstvenih smjerova Srednje škole Pakrac, uključeni kroz projekt „**Ambasadori dobročinstva**“. Uz stručno vodstvo mentora razvijaju praktične vještine, empatiju, odgovornost i profesionalni odnos prema bolesnicima, stječući vrijedna iskustva koja će primjenjivati tijekom budućeg rada u zdravstvenom sustavu.

Kako volonteri mogu pomoći?

Svaka osoba ima različite potrebe, pa se i pomoć volontera prilagođava svakom korisniku. Najčešće aktivnosti uključuju:

- razgovor, druženje i aktivno slušanje
- čitanje knjiga ili novina
- slušanje glazbe ili zajedničko pjevanje
- šetnju ili pratnju pri odlasku liječniku
- pomoć pri kupnji osnovnih potrepština
- podršku članovima obitelji
- sudjelovanje u humanitarnim akcijama i javnozdravstvenim aktivnostima
- pomoć u organizaciji rada udruge.

Učenici zdravstvenih smjerova određene postupke zdravstvene njege provode isključivo u skladu sa svojim kompetencijama, uz prethodnu edukaciju i pod stručnim nadzorom mentora.

Dobrobiti volontiranja

Volontiranje ne mijenja samo život korisnika nego i život volontera. Brojna istraživanja pokazuju da volontiranje razvija empatiju, komunikacijske vještine i emocionalnu otpornost te doprinosi većem zadovoljstvu životom. Volonteri često ističu da su upravo kroz susrete s korisnicima naučili koliko su male geste pažnje važne te koliko ih je iskustvo volontiranja obogatilo kao ljude.

Za učenike zdravstvenih smjerova volontiranje predstavlja priliku za povezivanje teorijskih znanja s praksom. Kroz neposredan kontakt s korisnicima razvijaju profesionalnost, odgovornost i osjećaj pripadnosti zajednici, a istodobno stječu iskustva koja nije moguće naučiti samo u učionici.

Prava i odgovornosti volontera

Kako bi volontiranje bilo kvalitetno i sigurno, svaki volonter ima pravo na edukaciju, mentorstvo, podršku, jasno definirane zadatke i sigurno okruženje za rad. Istodobno, od volontera se očekuje odgovornost, poštivanje dostojanstva i privatnosti korisnika, čuvanje povjerljivosti podataka te prihvaćanje samo onih aktivnosti za koje je educiran i kompetentan.

Primjer dobre prakse „Ambasadori dobročinstva“

Projekt „**Ambasadori dobročinstva**“, koji provodi Palijativni tim LiPa u suradnji sa Srednjom školom Pakrac, primjer je kako se mlade može uspješno uključiti u volontiranje i razvijanje kulture solidarnosti. Sudjelovanjem u radu Palijativnog tima LiPa učenici ne stječu samo nova znanja i vještine, već uče da je zdravstvena skrb mnogo više od stručnih postupaka – ona podrazumijeva suosjećanje, poštovanje i prisutnost uz čovjeka u najtežim trenutcima njegova života. Volontiranje tako postaje škola humanosti koja oblikuje buduće zdravstvene djelatnike, ali i odgovorne građane spremne aktivno doprinosti svojoj zajednici.



Slika br. 1. Jesenja ruža za jesen života



Slika br. 2. Priprema za zimu jednoj korisnici

Literatura

1. Braš, M., Đorđević, V. (Ur.). (2014). *Palijativna skrb – temeljna načela i organizacija*. Zagreb: Medicinska naklada.
2. Božić, V. (2024). *Ambasadori dobročinstva – uključivanje učenika zdravstvenih smjerova u volontiranje u palijativnoj skrbi*. Poster predstavljen na 3. hrvatskom kongresu palijativne skrbi, Zagreb.
3. Hrvatski sabor. (2022). *Zakon o volonterstvu* (NN 58/2007, 22/2013, 84/2021). Narodne novine.
4. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. (2023). *Palijativna skrb u Republici Hrvatskoj*. Zagreb: HZJZ.
5. Nacionalni program razvoja palijativne skrbi u Republici Hrvatskoj 2023. – 2026. Ministarstvo zdravstva Republike Hrvatske.
6. Svjetska zdravstvena organizacija. (2020). *Palliative care*. Geneva: World Health Organization.
7. World Health Organization. (2018). *Integrating palliative care and symptom relief into primary health care*. Geneva: World Health Organization.
8. European Association for Palliative Care. (2019). *White Paper on standards and norms for hospice and palliative care in Europe*.
9. Volonterski centar Zagreb. (2021). *Priručnik za menadžment volontera*. Zagreb: Volonterski centar Zagreb.

