

Skrb medicinske sestre za osobu s Alzheimerovom bolešću

Pađen, Tihana

Undergraduate thesis / Završni rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:968455>

Rights / Prava: [In copyright](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2022-01-21**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište
Sjever**

Završni rad br. 1129/SS/2019

Skrb medicinske sestre za osobu s Alzheimerovom bolešću

Tihana Pađen, 1874/336

Varaždin, lipanj 2019. godine



Sveučilište Sjever

Odjel za Sestrinstvo

Završni rad br. 1129/SS/2019

Skrb medicinske sestre za osobu s Alzheimerovom bolešću

Student

Tihana Pađen, 1874/336

Mentor

Melita Sajko, mag.soc.geront.

Varaždin, lipanj 2019. godine

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL	Odjel za sestrinstvo		
STUDIJ	preddiplomski stručni studij Sestrinstva		
PRESTAVNIK	Tihana Pađen	MATRIČNI BROJ	1874/336
DATUM	31.08.2019.	POSREDOV	Zdravstvena njega osoba obojelih od demencije
NASLOV RADA	Skrb medicinske sestre za osobu s Alzheimerovom bolešću		
NASLOV RADA NA ENGL. JEZIKU	Nursing care for a person with Alzheimer's disease		
MENTOR	Melita Sajko mag.soc.geront.	SVETSKO	predavač
ČLANOVI POVJERENSTVA	1. doc.dr.sc. Marijana Neuberger, predsjednik		
	2. Melita Sajko, mag.soc.geront., mentor		
	3. izv.prof.dr.sc. Karlo Houra, član		
	4. dr.sc. Irena Canjuga, zamjenski član		
	5. _____		

Zadatak diplomskog rada

BR. ZADATKA	1129/SS/2019
OPIS	Danas, u vrijeme sve starijeg stanovništva, demencija postaje vodeći problem novijeg doba. Razlozi pojave demencije mogu biti različiti. Neki od njih su genetska predispozicija pa čak i utjecaj različitih poznatih i nepoznatih okolišnih uvjeta. Demencija je okarakterizirana gubitkom kognitivnih i emocionalnih funkcija koje dovode do otežanog svakodnevnog funkcioniranja bolesnika. Najčešći oblik demencije je Alzheimerova demencija. Iako AD nastaje u kasnijoj dobi može se javiti i ranije tj. prije šezdesete godine života. Ranije obojevanje pripisuje se posebnim genetskim poremećajima. Alzheimerova demencija je, nažalost, neizlječiva ali ako se pravodobno otkrije može se usporiti progresija. Bitno je dovoljno rano prepoznati simptome bolesti i ne pripisivati zaboravnost starenju.
U radu je potrebno:	<ul style="list-style-type: none">* opisati Alzheimerovu demenciju* navesti epidemiološke podatke vezane za Alzheimerovu demenciju* opisati dijagnostiku, simptome i liječenje Alzheimerove demencije* navesti sestrinske dijagnoze i intervencije kod osobe obojele od AD* opisati komunikaciju sa osobama obojelim od AD i njihovom obitelji

ZADATAK DODAN

15.09.2019.



elabir

UNIBON

Predgovor

Iako je put na ovom studiju Sestrinstva bio iznimno trnovit, uz veliki trud i odricanje došao je i njegov završetak. Ovim putem želim najviše zahvaliti svojoj mentorici za koju sam, od prvog predavanja kad sam ju upoznala, tvrdila da bi htjela upravo nju odabrati za mentorstvo. Zahvaljujem na pomoći, smjericama, uloženom trudu i savjetima u procesu nastanka ovog rada. Također želim zahvaliti svojoj obitelji koja je vjerovala u mene i bila velika podrška kada sama nisam vjerovala. Zahvaljujem i svojim kolegama i kolegicama koji su sa mnom prolazili kroz studij. Zbog Vas je sve bilo lakše. Hvala Vam!

Sažetak

Demencija postaje veliki problem u današnjem svijetu. Čovječanstvo postaje sve starije te uslijed toga se pojavljuje više slučajeva demencije. Pretpostavlja se da postoji više uzroka obolijevanja a neki od njih su genetska predispozicija te razni vanjski utjecaji. Najčešći oblik demencije je Alzheimerova demencija. Bolest je dobila ime po njemačkom patologu i neurologu Aloisu Alzheimeru. Iako AD nastaje u kasnijoj dobi može se javiti i ranije tj. prije šezdesete godine života. Ranije obolijevanje pripisuje se posebnim genetskim poremećajima. Pretpostavlja se da se genetska odstupanja povezana s Alzheimerovom bolešću nalaze na 1., 12., 14., 19. i 21. kromosomu koji utječu na pojavljivanje bolesti. Glavna značajka bolesti je gubitak pamćenja i sposobnosti brige za sebe. Alzheimerova demencija je, nažalost, neizlječiva ali ako se pravodobno otkrije može se usporiti progresija. Bitno je dovoljno rano prepoznati simptome bolesti i ne pripisivati zaboravnost starenju. Kada se postavi dijagnoza slijedi šok za obitelj. Pri tome uvelike pomažu medicinski djelatnici među kojima su medicinske sestre koje igraju važnu ulogu pri upoznavanju obitelji sa slijedom događaja. Uče obitelj kako prilagoditi životni prostor i sve daljnje aktivnosti oboljeloj osobi. Kada nastupe problemi i sve manja mogućnost brige o sebi, medicinske sestre uvelike olakšavaju brigu o bolesniku. Pružaju pomoć pri svakodnevnoj higijeni, ublažavaju bolove i interveniraju pri ozbiljnijim situacijama.

Ključne riječi: demencija, starost, Alzheimerova demencija, genetski poremećaj, njega, medicinska sestra

Popis korištenih kratica:

AB- Alzheimerova bolest

PET/CT- Pozitronska emisijska tomografija/Kompjutorizirana tomografija

FDG- Fluorodeoksiglukoza

SPECT- Jednofotonska emisijska kompjuatorizirana tomografija(eng. Single-photon emission computed tomography)

MR- Magnetska rezonanca

AIDS- Acquired immune deficiency syndrome

MMSE- Mini-mental state examination

NMDA- N-methyl-D-aspartate

Sadržaj:

1.	Uvod	1
2.	Demencija	3
	• 2.1 Etiologija i podjela demencije	3
	• 2.2 Prilagodba okoline prema bolesniku.....	4
3.	Alzheimerova demencija	5
	• 3.1 Etiologija i patologija AD-a	5
	• 3.2 Epidemiologija i čimbenici rizika AD-a	6
	• 3.3 Raširenost AD-a u Hrvatskoj	8
4.	Alzheimerova demencija-od dijagnoze do liječenja.....	10
	• 4.1 Simptomi i dijagnoza	10
	• 4.2 Stadiji AD-a.....	15
	• 4.3 Liječenje i prevencija AD-a	17
5.	Palijativna njega i edukacija bolesnika.....	19
	• 5.1 Uloga medicinske sestre u edukaciji i njezi bolesnika.....	19
	• 5.2 Sestrinske dijagnoze i intervencije po stadijima AD-a	21
	• 5.3 Palijativna skrb oboljelih od AD-a	24
6.	Zaključak.....	25
7.	Popis literature.....	26
8.	Popis tablica	28
9.	Popis slika	29

1. Uvod

Danas, u vrijeme sve starijeg stanovništva, demencija postaje vodeći problem novijeg doba. Razlozi pojave demencije mogu biti različiti. Neki od njih su genetska predispozicija pa čak i utjecaj različitih poznatih i nepoznatih okolišnih uvjeta. Demencija je okarakterizirana gubitkom kognitivnih i emocionalnih funkcija koje dovode do otežanog svakodnevnog funkcioniranja bolesnika. Veliki neurokognitivni poremećaji u koje se ubraja demencija uzrokuju velike posljedice za pojedinca, njegovu obitelj, zdravstveni sustav i gospodarstvo [1,2]. Stručnjaci procjenjuju kako će do 2050. godine broj oboljelih porasti na, čak, 115,4 milijuna ljudi [3].

Jedna od najčešćih i, nažalost, neizlječivih oblika demencije je Alzheimerova bolest. AB je progresivna bolest mozga karakterizirana gubitkom pamćenja, sposobnosti rasuđivanja i promjenama osobnosti. Osim što se radi o vodećem javnozdravstvenom problemu, ovaj poremećaj predstavlja najčešći oblik demencije koji zahtjeva pravodobno prepoznavanje i liječenje. Početkom prošlog stoljeća, 1906. godine, njemački je patolog i neurolog Alois Alzheimer opisao slučaj progresivnog intelektualnog propadanja 51-godišnje bolesnice. Simptome je Alzheimer povezao sa specifičnim staničnim promjenama u mozgu, tzv. senilnim plakovima i neurofibrilarnim čvorovima. Prema njemu je bolest dobila ime iako je, do kraja 60-ih godina prošlog stoljeća, smatrana tek rijetkim oblikom presenilne demencije. Stajalište da ne postoje neke bitne histološke, strukturne, kliničke pa ni biokemijske razlike između Alzheimerove bolesti i senilne demencije usvojena je tek 70-ih godina 20. stoljeća. Alzheimerova demencija je sindrom koji se pojavljuje kao posljedica Alzheimerove bolesti [3]. Simptomi bolesti počinju postupno. Najizrazitiji simptom AB-a je gubitak pamćenja a nastavlja se psihičko i fizičko propadanje te nepokretnost i potpuna funkcionalna onesposobljenost osobe i njena ovisnost o tuđoj njezi i pomoći [4]. Danas još uvijek nije poznat točan uzrok bolesti, ali se pretpostavlja da propadanje živčanih stanica nastaje zbog nakupljanja beta-amiloida i tau proteina u mozgu. Nakupljanje tih bjelančevina dovodi do postupnog odumiranja neurona u mozgu. Naposljetku se, po napredovanju bolesti, širi na cijeli mozak [3]. Dijagnoza AB-a postavlja se na temelju raznih kliničkih slika i pretraga, podataka od obitelji te uz pomoć raznih testova koji ocjenjuju kognitivnu funkciju. Najpoznatiji kognitivni test je MMSE test. U slikovne dijagnostičke metode se ubrajaju SPECT, PET/CT i MR [5]. Određivanje biomarkera u cerebrospinalnoj tekućini i PET/CT smatraju se jednim od sofisticiranijih metoda za utvrđivanje AB-a [6]. Bolest se dijeli na rani, umjereni i teški tj. terminalni stadij. Nažalost, AB je bolest koja se ne može izliječiti ali ako se pravodobno dijagnosticira može se usporiti napredovanje bolesti. Pravodobnim započinjanjem liječenja bolesnici su duže samostalni i neovisni o drugima [7].

Nakon postavljanja dijagnoze najbitnije je prilagoditi životni prostor i aktivnosti prema potrebama bolesnika. Uvelike pri tome pomažu medicinske sestre i negovatelji. Sestra, prvenstveno, utvrđuje stanje kako bolesnika tako i obitelji. Kroz stadije postavlja dijagnoze i intervenira po potrebi i liječnikovim uputama. U svakom trenutku u danu mora biti koncentrirana kako bi mogla pravovremeno reagirati ukoliko je to potrebno [8].

2. Demencija

Demencija je stečeno propadanje kognitivnih funkcija koje onemogućuje uspješno obavljanje svakodnevnih aktivnosti. Nastaje zbog poremećaja u neuronskim krugovima i ukupnog gubitka neurona u specifičnim područjima mozga. Najčešće se gubi pamćenje ali su, također, zahvaćene i ostale kognitivne funkcije poput orijentacije, pažnje, govora, percepcije i drugo. Ljudi ju obično nazivaju senilnost te početni simptomi mogu biti nezamijećeni ili pripisani starenju osobe. Liječnička pomoć traži se tek kada nastupe smetnje u ponašanju ili povećana agresivnost [1].

2.1 Etiologija i podjela demencije

Odumiranje stanica mozga, neurona, je osnovni uzrok razvoja demencije. Razlog tome je taj što su neuroni jedine stanice u tijelu koje nisu obnovljive. Nakon odumiranja neurona i nemogućnosti njegove obnove dolazi do atrofiranja zahvaćenog područja. Razni čimbenici dovode do odumiranja neurona a to su: otežan ili onemogućen dotok krvi u mozak te bolest ili teška ozljeda mozga. Iz toga možemo zaključiti da se demencije dijele te ih možemo razlikovati prema uzroku. Smanjeno izlučivanje hormona štitnjače (hipotireoza), nedostatak hranjivih tvari (osobito vitamina B12 i folne kiseline), alkoholizam, višak kalcija u organizmu, visoka temperatura, dehidracija, dijabetes, AIDS, lajmska bolest, multipla skleroza, tumor ili neke druge bolesti mozga mogu, također, dovesti do demencije. Podjela demencija moguća je na nekoliko načina. Glavne vrste su Alzheimerova bolest, vaskularna demencija, demencija Lewyevih tjelešaca, frontotemporalna demencija i demencija povezana s HIV infekcijom. Mogu se vidjeti u tablici 2.1.1. Razlikovanje vrste ili uzroka demencije je teško. Da bi se postavila definitivna dijagnoza potreban je patološki pregled moždanog tkiva nakon smrti bolesnika [2].

PODJELA	PRIMJER
Primarne neurodegenerativne	Alzheimerova bolest, frontotemporalne demencija, miješana demencija s komponentom Alzheimerove bolesti
Vaskularne	Lakunarna bolest (npr. Binswangerova bolest), multiinfarktna demencija
Povezane s Lewyevim tjelešcima	Difuzna bolest Lewyevih tjelešaca, Parkinsonova bolest s demencijom, Progresivna supranuklearna paraliza, Kortikobazalna degeneracija gangliona
Toksične	Demencija zbog alkoholizma Demencija zbog otrovanja teškim metalima ili drugim toksinima
Infektivne	Demencija radi gljivičnih infekcija (npr. kriptokokna) Demencija radi spiroheta (npr. sifilis, Lymeska bolest) Demencija radi virusnih infekcija (npr. HIV, postencefalitična)
Prionske	Creutzfeldt–Jakobova bolest
Posljedica anatomskih oštećenja mozga	Tumor mozga Normotenzivni hidrocefalus Subduralni hematoma (kronični)

Tablica 2.1.1: Podjela demencija i primjeri

Izvor: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/neurologija/delirij-i-demencija/demencija#toc5>

2.2 Prilagodba okoline prema bolesniku

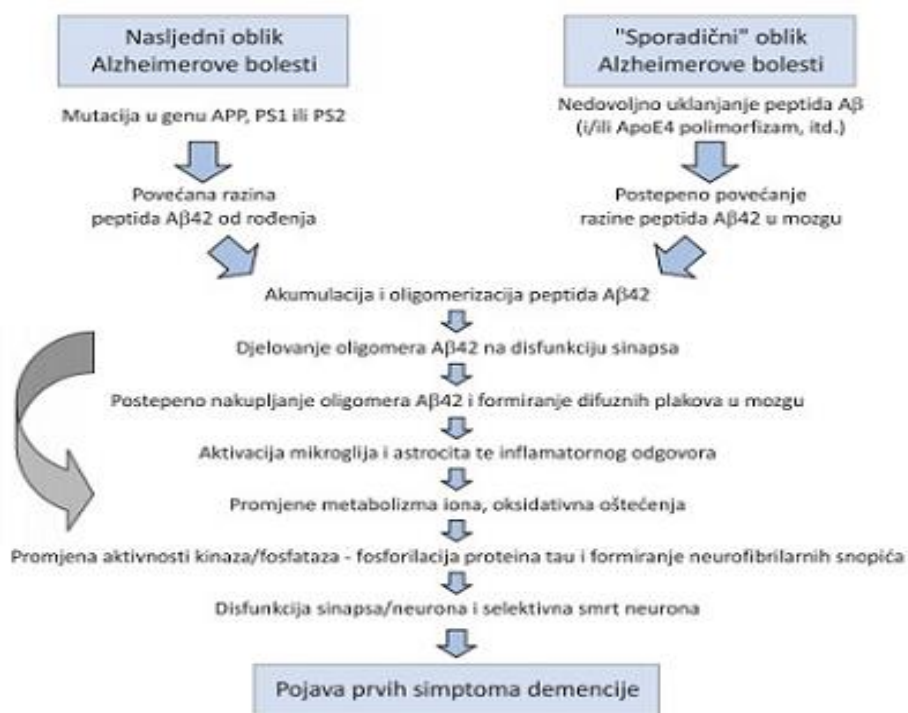
Često nakon postavljanja dijagnoze obitelj ne zna kako postupati s bolesnikom i kako prilagoditi životni prostor. Najvažnije je ostati pri rutini svakodnevnih aktivnosti. Svaka promjena mora biti objašnjena na najjednostavniji način i bez previše detalja. Svaka aktivnost pomaže bolesnicima da funkcioniraju bolje. Njegovatelji i medicinsko osoblje mogu pomoći kod prilagodbe okoline na nastalu situaciju. Oni mogu učiti najužu obitelj kako brinuti o bolesniku [2].

3. Alzheimerova bolest

Alzheimerova bolest je neurodegenrativna te progresivna bolest. Obilježavaju je stvaranja amiloidnih plakova te neurofibrilarnih nakupina (čvorova) [1]. Jedna je od najčešćih oblika demencije. Prvi put ju je, 1906. godine, opisao njemački psihijatar i neuropatolog Alois Alzheimer. Proučavao je intelektualno propadanje 51-godišnje bolesnice te je uočene simptome povezoao sa specifičnim promjenama tkiva mozga tzv. senilnim plakovima i neurofibrilarnim vretenima. Prema njemu je bolest dobila ime iako je, do kraja 60-ih godina prošlog stoljeća, smatrana tek rijetkim oblikom presenilne demencije. Stajalište da ne postoje neke bitne histološke, strukturne, kliničke pa ni biokemijske razlike između Alzheimerove bolesti i senilne demencije usvojena je tek 70-ih godina 20. stoljeća. Alzheimerova demencija je sindrom koji se pojavljuje kao posljedica Alzheimerove bolesti [3].

3.1 Etiologija i patologija AB-a

U većini slučajeva AB nastaje sporadično i u kasnijoj dobi s nejasnim uzrocima iako određenu ulogu u nastajanju ove demencije ima i nasljeđe. Od 5 do, čak, 15% AB se javlja obiteljski. U pola slučajeva AB se javlja rano, tj. prije šezdesete godine života i povezan je sa posebnim genetskim poremećajima. Pretpostavlja se da se genetska odstupanja povezana s Alzheimerovom bolešću nalaze na 1., 12., 14., 19. i 21. kromosomu koji utječu na pojavnost AB-a. Tu su uključeni i geni prekursora amiloidnih proteina presenilina I i presenilina II. Mutacije ovih gena mogu poremetiti pregradnju prekursora amiloidnih proteina, što dovodi do odlaganja i fibrilarne agregacije β -amiloida. β -Amiloid može dovesti do smrti neurona i formiranja neurofibrilarnih snopića i senilnih plakova, koji se sastoje od degeneracije aksonalnih i dendritičkih nastavaka, astrocita te glijalnih stanica nakupljenih oko amiloidne jezgre. Razvitak bolesti prikazan je na slici 3.1.1 te 3.1.2. [4] Amiloidni (senilni) plakovi nakupine su amiloida koji se stvara pri poremećenoj sintezi proteina. Nakupljanje topljivih amiloidnih fibrila moglo bi upućivati na početnu patološku promjenu u AB-u koja bi poslije mogla dovesti do stvaranja plakova. Stvaranje amiloida prati i degenerativne procese, a posljedica je odumiranje živčanih stanica. U pretragama obavljenim na oboljelima od AB-a nađeno je i sniženje koncentracije serotonina, noradrenalina te različitih proteina [9].



Slika 3.1.1: Shematski prikaz slijeda događaja Alzheimerove bolesti (Amiloidna hipoteza)

Izvor: <https://www.alzforum.org/>



Slika 3.1.2: Ilustracija razvitka AB-a od pred-faze do teške faze

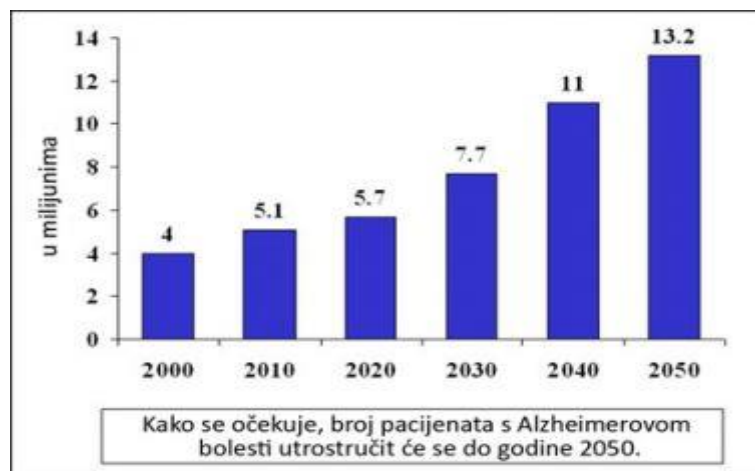
Izvor: https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-alzheimers/brain_tour_part_2

3.2 Epidemiologija i čimbenici rizika AB-a

Alzheimerova bolest, kao najučestaliji oblik demencije, čini oko 60% svih slučajeva demencije. Učestalost poremećaja kod osoba mlađih od 65 godina je ispod 1% što eksponencijalno raste sa životnom dobi osobe. Kod zapadne populacije iznad 85 godina starosti postotak raste na, čak, 24% i 33%. U svijetu je procijenjen broj oboljelih došao do brojke od oko 26 milijuna ljudi. Prva na ljestvici je Azija sa 13,5 milijuna oboljelih. Za Azijom slijede Europa sa 7,2 milijuna, Amerika sa 5 milijuna te Afrika sa 1,3 milijuna oboljelih. Kako životni vijek postaje sve dulji možemo zaključiti da će i broj oboljelih rasti. Očekuje se da će se svakih 20 godina broj udvostručavati pa će 2040. broj doći do 81

milijun oboljelih [9]. Godišnja incidencija u svijetu u porastu je od 1% u dobi od 60 do 70 godina i 6% do 8% u dobi od 85 godina [10]. Svake 33 sekunde pojavi se novi slučaj Alzheimerove bolesti [11]. Na slici 3.2.1 možemo vidjeti širenje bolesti do 2050. godine. Cerebrovaskularna bolest kombinirana s promjenama tipičnim za Alzheimerovu bolest dodatno uzrokuje 13% do 17% slučajeva demencije. Demencija koja se pojavi u ranijoj životnoj dobi (prije 45.godine života) 30% njih dijagnosticirane su kao neurodegenerativne demencije (uz rijetku pojavu AB) dok 20% njih otpada na autoimune i upalno uzrokovane demencije a blizu 20% ostaje nedijagnosticirano [12].

Epidemiološke studije, uz starost i obiteljsku anamnezu kao najznačajnije, ukazuju i na druge čimbenike rizika za AB. Ženski spol je, također, rizičan čimbenik. Žene žive u prosjeku 7 godina duže od muškaraca. Pod vjerojatne čimbenike rizika možemo svrstati nisku razinu obrazovanja, prethodne ozljede glave, tj. mozga te dulju konzumaciju alkohola. Iako je obrazovanje navedeno kao vjerojatan čimbenik, ono može utjecati na sposobnost rješavanja zadataka pa podatak ne možemo smatrati potpuno točnim. Alzheimerova bolest može zahvatiti pojedince s različitim kvocijentom inteligencije. Odnos okolišnih čimbenika (npr. niska razina hormona, izloženost metalima) i Alzheimerova bolest su predmet istraživanja u studijama, ali se još nije potvrdila nikakva povezanost. Ostali rizici povezani su s vaskularnim bolestima koje uključuju povišen kolesterol (hiperkolesterolemija), visoki tlak, aterosklerozu, bolesti krvnih žila, pušenje, gojaznost i dijabetes. No, mogu li sve te bolesti stvarno uzrokovati AB ili samo pridonose njezinom nastanku, još uvijek nije razjašnjeno [1].

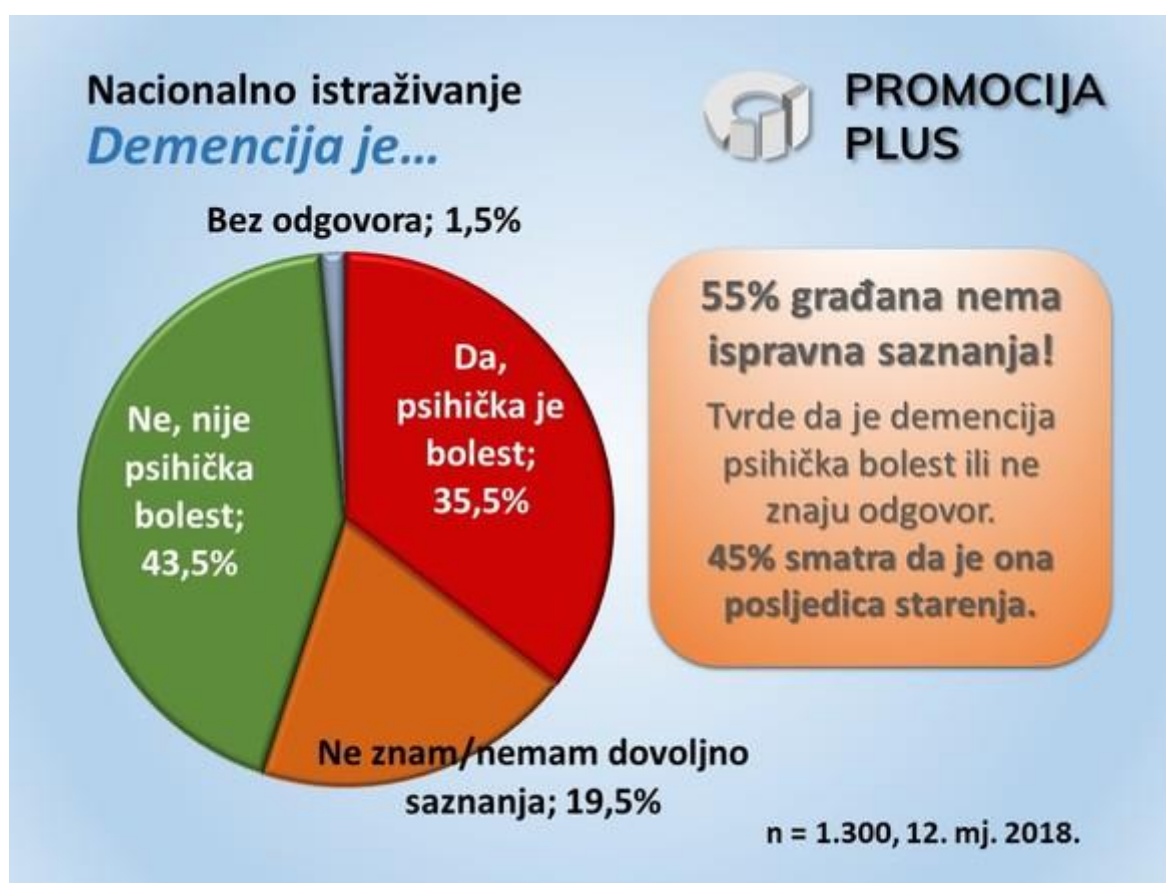


Slika 3.2.1: Procjene progresije broja oboljelih od Alzheimerove bolesti do 2050. godine

Izvor: <https://www.clearhealthnow.com/alzheimer-s-overcome-the-deadly-dangers-of-poor-brain-health/70192>

3.3 Raširenost AB-a u Hrvatskoj

Kako raširenost svijesti o AD-u kao javnozdravstvenom problemu raste, u Hrvatskoj je, 2014. godine, osnovana Hrvatska Alzheimerova alijansa. Sastavljena je od 26 različitih društava i udruga koje zajedno djeluju na podizanju svijesti o samoj bolesti ali i potrebama oboljelih. U Hrvatskoj ima, prema popisu stanovništva iz 2011. godine, 17,7% osoba starijih od 65 godina. Ubrajamo se među najstariju populaciju u svijetu te je bitno voditi brigu o osobama starije životne dobi. U Hrvatskoj ne postoji registar oboljelih od AD-a ali se pretpostavlja da je broj dosegao oko 86 000 oboljelih. Broj će se sve više povećavati jer smo jedna od država s najstarijom populacijom. Iako broj oboljelih raste istraživanja pokazuju da hrvatski građani i dalje smatraju da demencija dolazi sa starošću ili pak da je mentalna bolest [3,13].

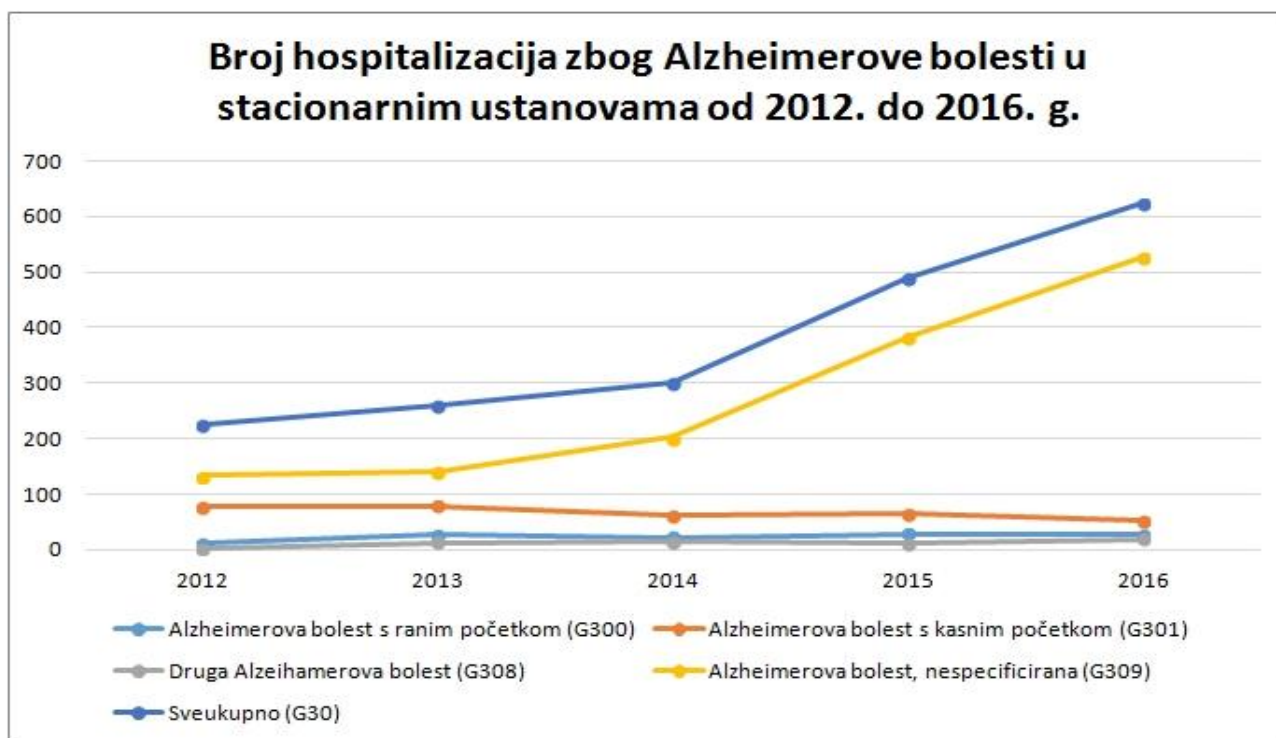


Slika 3.3.1: Upoznatost ljudi s demencijom kao bolesti

Izvor: <https://alzheimer.hr/novosti/vise-od-polovine-hrvata-ne-zna-sto-je-demencija/>

Istraživanje je ukazalo na glavni problem. Što više ljudi misli da je demencija posljedica starenja a ne propadanje stanica mozga to manje traži pomoć od liječnika. Slika 3.3.1 pokazuje rezultate istraživanja koliko je ljudi uopće upoznato s pojmom demencije. Liječnici ne mogu bolest izliječiti ali mogu ublažiti posljedice AB-a [13]. Hrvatski zavod za javno zdravstvo vodi evidenciju

hospitaliziranih pacijenata u stacionarnim ustanovama u Hrvatskoj što je vidljivo na slikama 3.3.2 i 3.3.3. Ti podaci nam pokazuju da iz godine u godinu taj broj raste što potvrđuje činjenicu da smo jedna od starijih nacija u svijetu [3].



Slika 3.3.2: Broj hospitalizacija zbog AB-a u stacionarnim ustanovama od 2012.-2016. godine

Izvor: <https://www.hzjz.hr/aktualnosti/alzheimerova-bolest/> (redovna prijava i dnevna bolnica)

	Ukupno	0-64	65-74	75-84	85-130
2012	225	29	68	104	24
2013	260	39	67	129	25
2014	302	48	84	127	43
2015	489	82	142	208	57
2016	612	93	205	227	87

Slika 3.3.3: Broj hospitalizacija zbog AB-a u stacionarnim ustanovama po dobnim skupinama

Izvor: <https://www.hzjz.hr/aktualnosti/alzheimerova-bolest/> (redovna prijava i dnevna bolnica)

4. Alzheimerova demencija-od dijagnoze do liječenja

Alzheimerova bolest najčešće započinje blagim gubitkom pamćenja nakon čega postupno slijedi progresivna demencija koja se razvija tijekom nekoliko godina [1]. Nastaje 20–30 godina prije pojave prvih simptoma bolesti [9]. Ako se bolest pravovremeno otkrije moguća je prevencija i djelovanje aktivnom terapijom s ciljem usporavanja razvijanja same bolesti. Razvojem tehnologije rana dijagnostika Alzheimerove bolesti temelji se na raznim analizama, snimkama glave tj. mozga, laboratorijskim pretragama te kognitivnom testiranju [1].

4.1 Simptomi i dijagnoza

Promjene koje nastaju prvi primjećuju oboljeli i njihovi bližnji, a one su dovoljnog stupnja da narušavaju aktivnosti svakodnevnog života. Simptomi koji upućuju na bolest su, prvenstveno, gubitak pamćenja, poteškoće u zadržavanju novih informacija te teško snalaženje u vremenu i prostoru. Također nastupa poremećaj sposobnosti prosuđivanja te poremećaji govora i ponašanja kao što su depresija i agresivnost. Pojava jednog ili više simptoma je postupna te pokazuje razvijanje bolesti kroz nekoliko mjeseci. Razlikovanje Alzheimerove bolesti od drugih demencija je teško. Testovi procjene, npr. modificirana Hachinskijeva ljestvica (tablica 4.1.1), mogu pomoći u razlikovanju vaskularne demencije od Alzheimerove bolesti. Promjene u sposobnosti prepoznavanja, parkinsonizam, jasne vidne halucinacije i relativna očuvanost kratkotrajnog pamćenja ukazuju na demenciju Lewyevih tjelešaca više nego na Alzheimerovu bolest. Bolesnici s Alzheimerovom bolesti su često dotjeranije vanjštine i uredniji nego bolesnici s drugim demencijama [4].

NALAZ	BODOVI*
Nagla pojava simptoma	2
Propadanje na mahove	1
Promjenljivi tijek	2
Noćna smetenost	1
Relativno očuvana osobnost	1
Depresija	1
Somatske tegobe (npr. trnjenje u rukama, nespretnost u rukama)	1
Emocionalna nestabilnost	1
Hipertenzija izražena trenutno ili u ranijoj anamnezi	1
Preboljeli moždani udar	2
Dokazi o aterosklerozi drugih dijelova tijela (npr. PAB, AIM)	1
Žarišni neurološki simptomi (npr. hemipareza, homonimna hemianopsija, afazija)	2
Žarišni neurološki znakovi (npr. jednostrana slabost, gubitak osjeta)	2

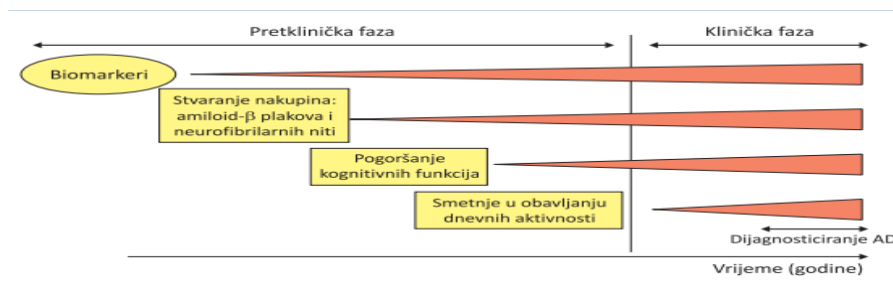
Tablica 4.1.1: Modificirana Hachinskijeva ljestvica; *Ukupni zbroj: <4 pokazuje prim. demenciju (npr. AB); 4-7= neodređeno; >7=vaskularna demencija;

Izvor: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/neurologija/delirij-i-demencija/alzheimerova-bolest>

Dijagnozu potvrđujemo različitim neuropsihološkim testovima, kliničkom slikom te metodama slikovnog prikaza specifičnih promjena u mozgu kao i isključivanje drugih patoloških stanja mozga a i onih stanja koja mogu uzrokovati reverzibilne demencije kao što je npr. deficit vitamina B-12 ili folne kiseline. Općenito, dijagnoza se postavlja slično kao i kod drugih demencija. Tradicionalni dijagnostički kriteriji za AB uključuju demenciju koja se utvrđuje fizikalnim pregledom a potvrđuje propisnim pregledom mentalnog statusa; deficiti u ≥ 2 područja kognicije; postupni početak i progresivno slabljenje pamćenja te drugih kognitivnih funkcija; bez poremećaja svijesti; početak nakon 40-te godine, najčešće nakon dobi od 65 godina i nikakve systemske poremećaje odnosno bolesti mozga koje mogu objasniti progresivni deficit pamćenja i kognicije. Ipak, odstupanja od tih kriterija ne isključuju dijagnozu AB-a. Trenutna istraživanja usmjerena su ka pronalasku biomarkera koji bi trebali nedvojbeno upućivati na AB, biti pouzdani te jednostavni za analizu. U posljednjih desetak godina objavljeno je mnogo potencijalnih proteinskih biomarkera za AB koje je moguće mjeriti u plazmi. Povećana razina alfa-2-makroglobulina ($\alpha 2M$) i komplement faktora H(CFH) te alfa-1-anti kimotripsina (A1ACT) pronađena je u plazmi bolesnika s AB-om u usporedbi sa plazmama zdravih ljudi. Iako se ovi proteini mogu povezati s patološkim procesima koji se događaju u mozgu oboljelih od AB-a, oni se ne koriste u kliničkoj praksi zbog nedovoljne osjetljivosti i reproducibilnosti metoda detekcije. Za razliku od krvi koja je od mozga odijeljena krvno-moždanom barijerom, cerebrospinalna tekućina (engl. cerebrospinal fluid-CSF), tj. likvor, najbolji je odraz patoloških promjena u mozgu zbog stalnog kontakta između mozga i cerebrospinalne tekućine/likvora. Glavni nedostatak likvora kao potencijalnog sustava za dijagnostiku AB je

invazivna metoda uzimanja uzorka, odnosno lumbalna punkcija. Trenutno najreproducibilniji biomarkeri za rano otkrivanje AB predstavljaju mjerenje razine amiloid- β peptida ($A\beta_{42}$), ukupnog proteina tau (t-tau) te fosforiliranog oblika proteina tau (P_{181} -tau). $A\beta$ peptid je glavna komponenta senilnih plakova, glavnog neuropatološkog obilježja AB. Postoji više $A\beta$ peptida a najzastupljeniji su $A\beta_{40}$ i $A\beta_{42}$ peptidi. Ispitivanja likvora su pokazala da ne postoji statistički značajna razlika u ukupnoj količini peptida $A\beta$ između oboljelih od AB-a i zdravih ispitanika dok je razina peptida $A\beta_{42}$ značajno smanjena u likvoru AB bolesnika. Nakupljanje ovog peptida u mozgu smanjuje njegovo prodiranje u likvor. Ukupna razina proteina tau (t-tau) pokazuje neuronsku smrt. Protein tau je unutarstanični protein koji se u likvoru nalazi kao posljedica smrti neurona i prodiranja u likvor. Iako povećana razina t-tau u likvoru može ukazivati i na neke druge neuropatološke procese, primjerice Creutzfeld-Jakobovu bolest, razina P_{231} -tau prema nekim istraživanjima nalazi se u pozitivnom odnosu sa stvaranjem neurofibrilnih snopića u mozgu, jednom od karakterističnih obilježja AB-a. U tablici 4.1.1 se može vidjeti različita razina proteina podijeljena po bolestima. No, takva korelacija nije utvrđena za P_{181} -tau, iako je njegova razina u likvoru bolesnika s AB-om također povećana u odnosu na zdrave kontrole. Zbog toga povezanost fosforiliranog oblika proteina tau u likvoru s neurodegenerativnim procesima u AB treba pomnije proučiti. Posebno osjetljiva i specifična metoda za detektiranje AB-a je mjerenje omjera p-tau/ $A\beta_{42}$ u likvoru. Istraživanja su pokazala je kako se omjer p-tau/ $A\beta_{42}$ može koristiti za razlikovanje bolesnika s AB-om od zdravih ispitanika (osjetljivost 86%, specifičnost 96%) te za razlikovanje bolesnika s AB-om od bolesnika s drugim oblikom demencije (osjetljivost 80%, specifičnost 89%). Ovaj kriterij za diferencijalno dijagnosticiranje AB-a pokazao se dobrim i u početnoj fazi bolesti. Bolesnici s blagim AB-om također imaju smanjenu razinu $A\beta_{42}$ te povećanu razinu p-tau i t-tau u likvoru u odnosu na zdrave ispitanike, a omjeri t-tau/ $A\beta_{42}$ i p-tau/ $A\beta_{42}$ mogu predvidjeti razvoj demencije kod kognitivno normalnih starijih osoba. Nekoliko studija dokazalo je kako se u mozgu oboljelih od AB-a odvijaju specifične lipidne promjene. Primjerice, ukupna razina fosfolipida i sulfatida smanjena je u odnosu na zdrave ispitanike, dok je razina ceramida i kolesterola povećana, što je posljedica deregulacije metabolizma sfingolipida u mozgu oboljelih od AB-a. Za sada je identificirano preko 450 različitih lipidnih molekula u humanom likvoru, no zbog njihove izrazito niske koncentracije teško ih je precizno kvantificirati te potom odrediti i moguće promjene specifične za bolest. 2005. godine pronađene su značajno povećane razine ceramida u likvoru bolesnika s AB-om u odnosu na likvor bolesnika s lateralnom amiotrofičnom sklerozom i ostale neurološke kontrole. Također, povećana razina glicerosfingokolina pronađena je u likvoru bolesnika s AB u usporedbi sa zdravim kontrolama kao i u usporedbi s likvorom bolesnika s vaskularnom demencijom. Analiza fosfolipida i drugih lipida, posebno sulfatida i oksidiranih sterola u likvoru, potencijalno bi mogla dovesti do pronalaska novih biomarkera, kako za AB tako i za ostale neurodegenerativne bolesti. Prednosti biomarkera u otkrivanju i predviđanju

nastanka AB-a je njihovo rano otkrivanje u stadiju bolesti kada klinički simptomi nisu uopće prisutni ili su tek blago izraženi (slika 4.1.1). Budući da je poznato kako prve patološke promjene vezane za Alzheimerovu bolest nastaju 20–30 godina prije pojave prvih simptoma bolesti, rano otkrivanje bolesti omogućilo bi prevenciju bolesti i/ili primjenu adekvatne terapije s ciljem usporavanja razvitka bolesti [9].



Slika 4.1.1: Biomarkeri–put k ranijoj dijagnozi Alzheimerove bolesti

Izvor: M. Malnar, M. Košiček, S. Hećimović: Alzheimerova bolest: od molekularnog mehanizma do rane dijagnoze

	t-tau	P-tau	Aβ42
Alzheimerova bolest	Umjereno do značajno povećanje	Umjereno do značajno povećanje	Umjereno do značajno smanjenje
Starenje	Normalno	Normalno	Normalno
Depresija	Normalno	Normalno	Normalno
Parkinsonova bolest	Normalno	Normalno	Normalno
Alkoholna demencija	Normalno	Normalno	Normalno
Frontotemporalna demencija	Normalno do blago povećanje	Normalno do blago smanjenje	Normalno do blago povećanje
Demencija s Lewyjevim tjelešcima	Normalno do blago povećanje	Normalno	Blago do umjereno povećanje
Creutzfeld-Jacobova bolest	Izrazito povećanje	normalno, u nekim slučajevima blago/	umjereno do značajno smanjenje
Akutni infarkt	Povećanje raste s jačinom infarkta	Bez promjene	Bez promjene
Vaskularna demencija	Kontradiktorni rezultati	Normalno	Normalno do blago povećanje

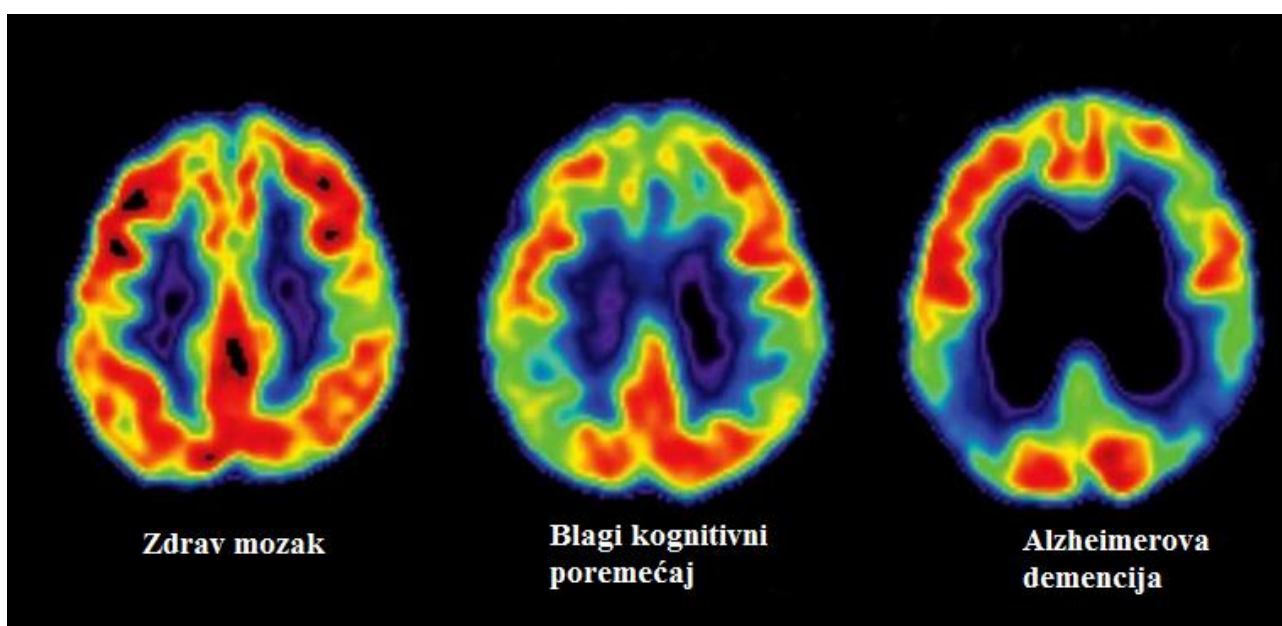
Tablica 4.1.2: Razina triju proteina u likvoru osoba s raznim poremećajima

Izvor: M. Malnar, M. Košiček, S. Hećimović: Alzheimerova bolest: od molekularnog mehanizma do rane dijagnoze

4.1.1 Slikovna dijagnostika (funkcijske i strukturalne slike mozga)

Tehnike neuroimaging analize imaju ogroman potencijal i vrlo su važne u dijagnosticiranju AB-a. Razlikujemo funkcijske i strukturalne snimke mozga. Funkcijske snimke mozga su scintigrafija (SPECT) i pozitronska emisijska tomografija (PET/CT) a strukturalna snimka naziva se magnetska rezonanca (MR) [6].

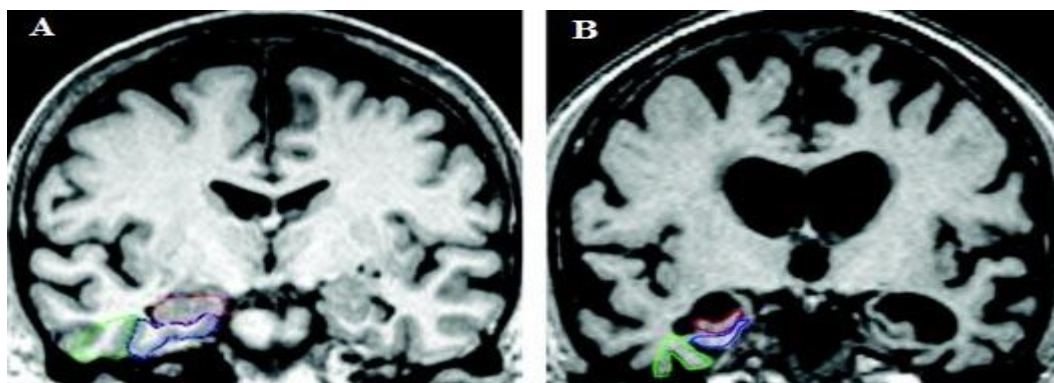
SPECT mozga prikazuje hipoperfuziju lateralnog temporalno i parijetalnog korteksa. SPECT je široko dostupan i jeftiniji od PET-a. Zbog toga puno više se koristi kao alternativa PET-u. Senzitivnost SPECT metode je 77-80% a specifičnost 65-93% [5]. FDG PET koristi glukozu u procjeni metabolizma mozga. Karakteristične promjene pokazuju poremećaj metabolizma posteriornog cingulatnog i temporoparijetalnog režnja uz očuvanost istog u drugim područjima korteksa. Osim FDG kao liganda u svijetu se koriste i ligandi koji su specifični za amiloid poput PiB-a te pokazuju specifično nakupljanje amiloida u mozgu in vivo [6]. Pozitivno kortikalno vezanje PiB povezano je sa niskim koncentracijama A β 42 u AD-u. Zadržavanje PiB-a u zdravih ljudi može signalizirati pretklinički stadij AB-a u ispitanicima koji ne pokazuju simptome dok kod ljudi sa blagim kognitivnim poremećajem može upućivati na prodromalni stadij Alzheimerove bolesti što je i vidljivo na slici 4.1.1.1 [6].



Slika 4.1.1.1: PET snimka mozga zdrave osobe te osobe sa blagim kognitivnim poremećajem i AB-om

Izvor: <https://www.neurologyadvisor.com/topics/neurodegenerative-diseases/pet-scans-distinguish-alzheimer-disease-from-other-neurodegenerative-diseases/>

Magnetska rezonanca je, za razliku od CT-a mozga, osjetljivija i preciznija u otkrivanju vaskularnih promjena u bijeloj tvari i znakova cerebrovaskularnih bolesti (slika 4.1.1.2). Najranija promjena u Alzheimerovoj bolesti je atrofija medijalnog temporalnog režnja: gubitak volumena mozga u području hipokampusa (značajan nalaz kod oboljelih od nasljednog oblika AB-a, entorinalnog korteksa i amigdala) [14].



Slika 4.1.1.2: MR zdravog i mozga oboljelog od AB-a

Izvor: <https://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=alzheimers> A) zdrav mozak; B) mozak osobe oboljele od AB-a

4.2 Stadiji AB-a

Alzheimerovu bolest možemo podijeliti u tri stadija. Oni su rani (blagi ili početni), umjereni (srednji) i kasni (teški) stadij [7].

- **Rani stadij:**

Glavna karakteristika ovog stadija je oštećenje pamćenja i zaboravljanje svježih događaja. Uz oštećenje pamćenja javljaju se smetnje u orijentaciji u prostoru i pronalaženju odgovarajućih riječi u komunikaciji. Također se javljaju poteškoće kod baratanja novcem. Vožnja automobilom, također, može biti opasna po oboljele osobe. Naravno, to su samo neki od pokazatelja početka AD-a. Uz njih možemo navesti još neurednost, nagle promjene raspoloženja itd. U ovom je stadiju često teško utvrditi da je riječ o demenciji ili Alzheimerovoj bolesti. Sve se ove promjene mogu u određenom stupnju javiti sa starenjem ili uslijed nekog stresnog razdoblja. Međutim, brojnost, učestalost i dulje trajanje ovih simptoma obično ukazuju na početni stupanj AB-a ili neke druge vrste demencije [7].

- **Umjereni stadij**

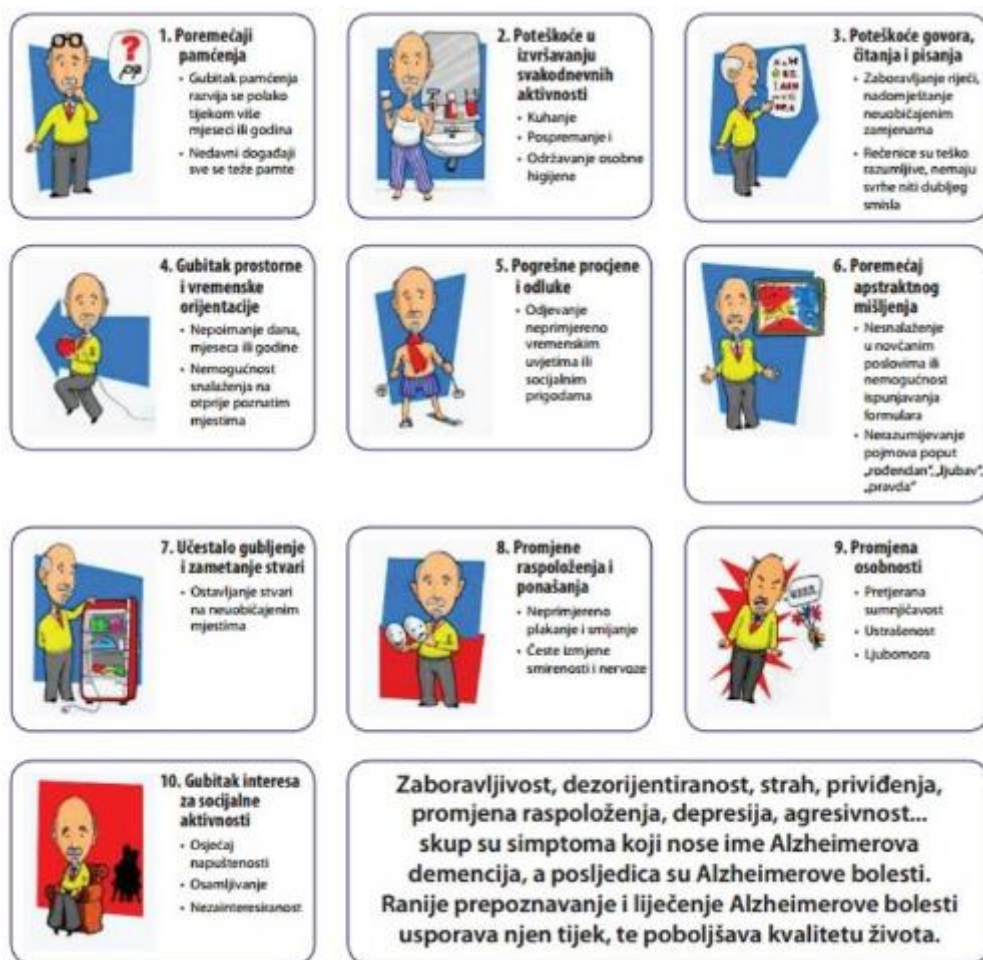
Svi navedeni simptomi iz ranog stadija se pogoršavaju. Smetnje u govoru su učestalije te skrb o sebi je sve slabija i teža. Oboljela osoba se teže samostalno oblači i održava higijenu. Ni kontroliranje

fizioloških potreba nije isključeno. Sve, tijekom života, naučene vještine se gube (npr. kuhanje). Osobe postaju sve više sumnjičave i agresivne te lutaju i ne znaju se vratiti kući. Uz sumničavost javljaju se i uznemirenost, tjeskoba te razni strahovi [7].

- **Kasni stadij**

Kada nastupi zadnji stadij bolesti, oboljela osoba je već u potpunosti ovisna o tuđoj pomoći. 24-satna skrb je neophodna. Kratkotrajno i dugotrajno pamćenje u potpunosti je izgubljeno. Spavanje postaje sve duže te osoba smanjeno reagira na podražaje. U ovom su stadiju česte upale radi oslabljenog imuniteta. Najteži simptom ovog stadija je neprepoznavanje obitelji i bliskih osoba te njegovatelja. Zbog neprepoznavanja i nemogućnosti komunikacije oboljeli se sve više povlače u sebe. Urinarna i fekalna inkontinencija su izražene te su neophodne pelene. Oboljela osoba je teško ili potpuno nepokretna i većinom samo leži [7].

Kada se prvi simptomi, vidljivi na slici 4.2.1, primjete može se napraviti MMSE test. Najčešće se koristi za procjenu kognitivnog oštećenja. Za ispunjavanje je potrebno 5-10 minuta a ukupni zbroj bodova je 30. Brojne države su ga ubrojile u obavezan dio rutinskog psihijatrijskog pregleda [15].



Slika 4.2.1: Deset znakova koji upućuju na AB

Izvor: <https://alzheimer.hr/novosti/imate-li-alzheimera-rijesite-test-i-saznajte-na-vrijeme/>

4.3 Liječenje i prevencija AB-a

Iako lijek protiv AB-a još nije pronađen, postoji niz klinički ispitanih lijekova koji usporavaju razvoj i smanjuju posljedice ove bolesti. Liječenje je usmjereno na primjenu inhibitora acetilkolinesteraze i na simptomatsko rješavanje problema ponašanja. Cilj terapije lijekovima je poboljšati memoriju, povećati samostalnost, smanjiti psihijatrijske simptome, usporiti progresiju bolesti, odgoditi početak bolesti. U liječenju AB-a primjenjuju se inhibitori acetilkolinesteraze (takrin, donepezil, rivastigmin, galantamin) koji, sprječavajući razgradnju, dovode do povećanja razine acetilkona. Inhibitori acetilkolinesteraze poboljšavaju bolesnikovo svakodnevno funkcioniranje i smanjuju propadanje kognitivnih funkcija u razdoblju od 3 godine. Prosječni bolesnici koji su primili inhibitor acetilkolinesteraze održavaju ukupan zbroj bodova na MMSE tijekom godine dana, dok se u bolesnika koji su primili placebo zbroj bodova smanjuje za 2-3 boda. Unatoč svojem djelovanju, ovi lijekovi imaju skroman učinak i pomažu vrlo malo ili uopće ne pomažu u kasnom stadiju AB-a. Takrin se, zbog oštećivanja jetre, uglavnom ne primjenjuje. U liječenju se primjenjuje i memantin,

antagonist glutamatergičkih NMDA receptora, za koji je, kroz istraživanje, pokazano da može donekle usporiti napredovanje bolesti unutar 28 tjedana [1]. Neliječeni bolesnici imaju u početku 4 hospitalizacije, a liječeni 2 hospitalizacije godišnje. Liječenjem produžujemo fazu samostalnosti ili djelomične samostalnosti. Time odgađamo smještaj u ustanove trajne skrbi i njege (kronični psihijatrijski odjeli, psihogerijatrijski odjeli, domovi za stare i bolesne, centri za palijativnu skrb) a to se, također, značajno odražava na ekonomiju. Osim uzimanja lijekova bitne su i primjene drugih mjera koje mogu pomoći oboljelom kao što su primjerice primjerena prehrana, unošenje tekućine, redoviti izbalansirani obroci, liječenje pridruženih tjelesnih bolesti, prilagođavanje stambenog prostora što omogućava da se oboljeli što duže skrbi o sebi, što duže održavanje socijalnih kontakata i ranijih aktivnosti. U terminalnom stadiju bolesti provode se mjere po principima palijativne skrbi. Kod oboljelih od AD-a česte su promjene raspoloženja, a u uznapredovalom stadiju i nemir, sumanute ideje i halucinacije. Tada je u terapiju neophodno uvesti i antidepresive. Za ublažavanje agitacije, agresije i pojave halucinacija koriste se atipični antipsihotici [16].

Preventivne mjere kojima se može umanjiti rizik za nastanak Alzheimerove bolesti su: prestanak pušenja, smanjenje šećera i masnoća u krvi, mediteranski način prehrane, svakodnevna fizička aktivnost, kao na primjer hodanje, dobar san koji odmara mozak te kognitivni trening u vidu rješavanja križaljki, ručnog zbrajanja računa, igranje društvenih igara, učenje novih pojmova ili učenje jezika i slično [17].

5. Palijativna njega i edukacija bolesnikove obitelji

Alzheimerova bolesta danas postaje sve veći socio-ekonomski problem jer se ova bolest pojavljuje sve učestalije kod osoba starije životne dobi. Budući da je riječ o bolesti koja nije samo problem oboljele osobe, već cijele njegove obitelji, a posebno njegovatelja, važno je razumjeti kako se ovoj bolesti pristupa u društvu, način na koji se ona razumije te način na koji institucije reagiraju na AB. Također, bitno je identificirati stanje na području njege oboljelog, kako u smislu mogućnosti njege i prevencije tako i u smislu financijske podrške i institucionalnih programa [8].

5.1 Uloga medicinske sestre u edukaciji obitelji i njezi bolesnika

Medicinske sestre prepoznaju promjene u oboljelog te promjene u obiteljskom funkcioniranju. Njegovatelji, koji su najčešće članovi obitelji, ponekad oklijevaju tražiti pomoć te predugo čekaju da se jave odgovarajućim službama. Jave se tek kada su na izmaku snaga ili kada su njihove rezerve energije iscrpljene. Neophodno je da obiteljski njegovatelji počnu razmišljati što prije o traženju pomoći. Neki od članova bolesnikove obitelji, radi brige za oboljelog, mogu izgubiti posao, svoje prijatelje i društvene odnose. Ovdje je vidljivo da je potrebna neophodna pomoć medicinske sestre. Prvenstveno je to edukacija, savjeti i upućivanje na prave institucije. Od oboljelog se distanciraju prijatelji i rodbina, stoga obitelj treba biti spremna promijeniti dosadašnje aktivnosti. Medicinska sestra ovdje preuzima vodeću ulogu u brizi za oboljelog kako bi pacijent u potpunosti promijenio način života i prilagodio ga svojim potrebama [8].

Medicinska sestra edukacijom bolesnikove obitelji savjetuje potrebne prilagodbe po stadijima AB-a, koji se dijele na blagi, umjereni i teški stadij [8].

1.) Blagi stadij

- prilagoditi uvjete stanovanja (prostorne prilagodbe)
- prilagoditi način života oboljelog uz pomoć stručnjaka (organizirati pripreme za mirovinu, prestanak upravljanja automobilom, donijeti sve pravne odluke dok je još sposoban samostalno odlučivati)
- izbjegavati putovanja bez pratnje
- biti svjestan da oboljeli ima velike probleme s prostornim snalaženje, kretanjem, govorom, prelaženjem ceste
- obitelji je potrebno osigurati podršku s obzirom na to da su oni 24 sata dnevno s oboljelim

U blagom stadiju medicinska sestra prepoznaje potrebu za pomoći, uključuje obitelj u savjetovanja te pruža moralnu podršku. Izrazito je bitno održavanje toplog emocionalnog odnosa s pacijentom.

Savjetuju se razgovori s pacijentom o obitelji, prijateljima, kućnim obvezama te nekim svakodnevnim aktivnostima koje je oboljela osoba voljela raditi. Medicinska sestra, također, savjetuje obitelj da oboljelog uključuju u što više dnevnih aktivnosti kao što su npr.: zajednički odlasci u kupovinu namirnica, vježbe čitanja, pisanja i brojanja, zajedničke šetnje, posjećivanje bliskih prijatelja i rođaka, održavanje oboljelog urednim i tako dalje [8].

2.) Umjereni stadij

U umjerenom stadiju oboljela osoba se ne sjeća imena rođaka i bliskih osoba, ne prepoznaje ih i ne uočava ili ne razumije rodbinske i prijateljske veze, njihova zanimanja i funkcije u društvu. Zaboravlja vlastito ime te praznine u sjećanju nadomještava izmišljenim pričama. Kad smetnje pamćenja postanu sve izraženije, nastaju i drugi poremećaji kognitivnih sposobnosti. Bolesnikov govor postaje usporen zbog nedostatka pronalaženja odgovarajućih riječi, a slično se događa i prilikom pisanja. Ukupni rječnik biva znatno smanjen, a govor postaje banalan i uvijek isti [8].

Medicinska sestra, u umjerenom stadiju, promatra stanje bolesnika kako bi pravovremeno mogla prepoznati komplikaciju i uočiti pogoršanje stanja te djelovati po uputama liječnika. Također, sestra propisuje odgovarajuće sestrinske intervencije [8].

3.) Kasni stadij

U kasnom stadiju bolesnikova motorika počinje propadati pa veže pacijenta prvo za invalidska kolica, a zatim za krevet. Nakon što oči izgube sposobnost fokusiranja, događa se povratak dojenačkih refleksa. Moždano deblo kontrolira nevoljne intrinzične funkcije kao što su disanje, treptanje, krvni tlak, brzina otkucaja srca i ciklusi spavanja. Ono regulira rad pluća, crijeva, jetre, bubrega, gušterače i drugih organa. Tako omogućuje moždanoj kori da se brine za osjete, pokrete i misli. Na kraju, oni pacijenti koji ne umru od nečeg drugog ranije – upale pluća, moždanog udara, zastoja rada srca, raka itd. – potpuno izgube moć govora, postanu inkontinentni, mišići im se ukoče, ne mogu se kretati, lice izgubi sav elasticitet, sve teže dišu i ne mogu gutati [8].

U ovom, ujedno i posljednjem, stadiju najbitniji zadatak medicinske sestre je pravovremeno planiranje. Kako bi mogla olakšati bolesniku kontrolira simptome te ublažava bol i tugu. Uz bolesnika mora brinuti i o obitelji i maksimalno im olakšati dane uz bolesnika. Pored palijativne skrbi, također, donosi odluke o potrebnim intervencijama [8].

5.2 Sestrinske dijagnoze i intervencije po stadijima AB-a

Kroz stadije AB-a medicinske sestre postavljaju dijagnoze te po njima pružaj potrebnu pomoć i njegu. Dijagnoze i potrebne intervencije po stadijima AB-a prikazane su u tablicama 5.2.1, 5.2.2 te 5.2.3 [17].

1.) Blagi stadij

DIJAGNOZA	INTERVENCIJA
Neupućenost okoline	a) educirati obitelj i druge bolesniku bliske osobe o načinu komuniciranja s bolesnikom b) upoznati obitelj s napredovanjem bolesti i promjenama koje su uz to vezane c) poticati obitelj da održi iskrene i tople odnose sa svojim bolesnim članom bez obzira na njegovo ponašanje.
Smanjena pokretljivost	a) procijeniti pokretljivost pacijenta b) utvrditi uzroke c) poticati pacijenta d) utvrditi prisutnost boli e) motivirati pacijenta za kretanje
Smanjena mogućnost brige o sebi	a) poticati u bolesnika samostalnost u održavanju domaćinstva koliko je dulje moguće b) osigurati bolesniku mogućnost da određuje aktivnosti u održavanju domaćinstva c) pomagati i nadzirati bolesnika u tijeku održavanja domaćinstva d) osigurati dovoljno vremena za održavanje domaćinstva
Anksioznost	a) kod prvog susreta predstaviti se pacijentu b) govoriti mirno, polako i jasno c) izbjegavati konflikte s pacijentom i obraćati mu se imenom d) biti strpljiv i osigurati dovoljno vremena
Promijenjeni procesi mišljenja, shvaćanja i razumijevanja	a) stvoriti terapijski odnos s pacijentom b) aktivno slušati pacijenta c) promatrati neverbalne znakove d) koristiti terapijsku komunikaciju e) izraziti razumijevanje prema pacijentu

Tablica 5.2.1: Dijagnoze i intervencije u blagom stadiju AD-a

Izvor: autorica Tihana Pađen

2.) Umjereni stadij

DIJAGNOZA	INTERVENCIJA
Visok rizik za pad	<p>a) nadzirati bolesnika i pomagati mu prilikom njegovog kretanja</p> <p>b) osigurati pomagala na koja će se bolesnik oslanjati ili pridržavati</p> <p>c) ukloniti iz prostora u kojem bolesnik boravi sve nepotrebne stvari</p> <p>d) rasporediti namještaj tako da ne smeta bolesniku</p> <p>e) osigurati dovoljno svjetlosti u prostorijama</p> <p>f) izbjegavati mokre podove</p> <p>g) osigurati pacijentu prikladnu obuću koja se ne kliže</p>
Smanjena mogućnost brige o sebi-hranjenje	<p>a) procijeniti refleks gutanja i je li bolesnik sposoban sam uzimati hranu</p> <p>b) davati kratke i jasne upute bolesniku</p> <p>c) osigurati da su obroci uvijek u isto vrijeme</p> <p>d) podučiti ga kako da sam upotrebljava pribor</p> <p>e) provjeriti guta li pacijent hranu</p> <p>f) nikada ne ostaviti bolesnika samog radi mogućnosti gušenja</p> <p>g) paziti na temperature hrane</p>
Smanjeno podnošenje napora	<p>a) prilagoditi okolinu u kojoj bolesnik boravi njegovim mogućnostima, ali i psihičkom stanju</p> <p>b) izvoditi s bolesnikom dnevne aktivnosti</p> <p>c) stvari koje bolesnik često koristi staviti na dohvata ruke</p> <p>d) osigurati dovoljno vremena za obavljanje pojedinih radnji</p>
Smanjena mogućnost brige o sebi-obavljanje nužde	<p>a) procijeniti pacijentovu sposobnost za obavljanje nužde</p> <p>b) pratiti mokrenje i defekaciju radi utvrđivanja pacijentove učestalosti za eliminacijom</p> <p>c) osigurati dovoljno vremena</p> <p>d) osigurati hranu koja dobro utječe na probavni sustav pacijenta i ne dovodi do opstipacije</p>
Visok rizik za oštećenje kože	<p>a) primijenjivati skale za procjenu rizika oštećenja kože</p> <p>b) svaka 2 h mijenjati položaj pacijenta u krevetu, ako je potrebno i češće</p> <p>c) koristiti kolutove i jastuke za smanjenje pritiska na rizičnim mjestima</p> <p>d) izbjegavati trenje i razvlačenje</p> <p>e) održavati higijenu i integritet kože zaštitnim sredstvima</p> <p>f) osigurati visokoproteinsku prehranu</p> <p>g) osigurati dovoljan unos tekućine</p>

Tablica 2.2.2: Sestrinske dijagnoze i intervencije u umjerenom stadiju AD-a

Izvor: autorica Tihana Pađen

3.) Kasni (terminalni) stadij

DIJAGNOZA	INTERVENCIJA
Visok rizik za nastanak dekubitusa (nekroza mekog tkiva)	<p>a) promatrati rizična mjesta i pravodobno uočavati crvenilo</p> <p>b) procijeniti je li crvenilo blijedi na pritisak</p> <p>c) registrirati koliko dugo je prisutna reaktivna hiperemija nakon promjene položaja</p> <p>d) palpirati područja radi procjene topline, procijeniti je li koža oštećena</p> <p>e) smanjivati pritisak (promjene položaja, koristiti pomagala), izbjegavati trenje i razvlačenje kože, održavati higijenu i integritet kože</p>
Visok rizik za respiratorne infekcije	<p>a) svakodnevno promatrati ritam, dubinu i zvukove pri disanju</p> <p>b) poučiti pacijenta vježbama dubokog disanja i poticati ga da ih izvodi svaka 2 sata ako je potrebno</p> <p>c) aspirirati pacijenta</p> <p>d) redovito provjetravati prostoriju u kojoj pacijent boravi</p>
Visok rizik za urinarne infekcije	<p>a) brinuti se za higijenu urogenitalnog područja</p> <p>b) redovito mijenjati pelene kod nepokretnih pacijenata</p> <p>c) osigurati dovoljno tekućine pacijentu, promatrati urin (boju, miris, količinu)</p> <p>d) izbjegavati korištenje urinarnih katetera ili ih svesti na minimum</p>
Visok rizik za opstipaciju	<p>a) osigurati hranu bogatu vlaknima i dovoljan unos tekućine</p> <p>b) svakodnevno evidentirati da li je pacijent imao stolicu, ukoliko pacijent nema stolicu pristupiti farmakološkim intervencijama ili klizmi</p>
Visok rizik za trombozu dubokih vena	<p>a) često mijenjati položaj pacijenta u krevetu</p> <p>b) raditi pasivne i aktivne vježbe donjih ekstremiteta te podići pacijentu noge iznad razine srca radi bolje cirkulacije površinskih vena</p> <p>c) raditi vježbe dubokog disanja</p>

Tablica 5.2.3: Sestrinske dijagnoze i intervencije u kasnom stadiju AD-a

Izvor: autorica Tihana Pađen

Svaka promjena i svako pogoršanje stanja bolesnika zahtijeva novi pristup i nove sestrinske intervencije. Najbitnije je intervencije individualizirati i prilagoditi bolesnikovim trenutnim potrebama [17].

5.3 Palijativna skrb oboljelih od AB-a

Palijativna skrb, iako postoji, još je uvijek nedovoljno razvijena. U prvim desetljećima razvoja skrbi naglasak je bio na onkološkim bolesnicima, ali se unatrag nekoliko godina posebna pozornost posvećuje razvitku terapijskih programa za oboljele od demencije i njihove negovatelje. Palijativna skrb može se smatrati prikladnom tijekom cijelog razvoja bolesti pa čak i nakon smrti. Potrebe pacijenata i njihovih obitelji su individualne i različite te su dobro obuhvaćene unutar palijativne skrbi [18].

U Hrvatskoj se godišnje, po procjenama, javlja oko 3000 novooboljelih od demencije.[18] Kako bi planiranje liječenja i palijativne skrbi bilo učinkovitije bitno je bolje osposobljavanje liječnika obiteljske medicine u prepoznavanju prvih simptoma demencije. Nakon što se liječnici osposobe potrebno je upoznati socijalne radnike i psihologe sa problemima s kojima se suočavaju obitelji oboljelih te zaposlene u domovima za starije i nemoćne da bolje shvate promjene kroz koje prolaze oboljeli i omoguće im maksimalnu kvalitetu života. Značajan pomak u organizaciji palijativne skrbi za osobe oboljele od AB i demencija jest uvrštavanje kreveta za palijativnu skrb u mrežu kreveta na teret HZZO-a, a udvostručavanjem njihova broja palijativna je skrb u RH postala minimalnim standardom [15].

Oboljeli i članovi njihovih obitelji mogu se javiti u Hrvatsku udruhu za Alzheimerovu bolest, gdje ih članovi udruge mogu educirati o fazama bolesti, o opterećenju negovatelja, o potrebi oblikovanja primjerenog okoliša, o financijskim posljedicama te pravima oboljelog u socioekonomskom sustavu. Udruga provodi individualna i grupna savjetovanja oboljelih i njihovih obitelji, edukaciju zdravstvenih djelatnika u domovima zdravlja i domovima za starije i nemoćne, edukaciju učenika u zdravstvenim školama, pruža psihološku pomoć formalnim i neformalnim negovateljima, daje pravne savjete te organizira održavanje Alzheimer Cafea.

6. Zaključak

Njega bolesnika oboljelog od AB-a izrazito je teška i iscrpljujuća. Nakon postavljene dijagnoze obitelj mora, uz životni prostor, prilagoditi i svoj raspored te promijeniti sve dosadašnje aktivnosti. Uz obitelj, važnu ulogu u njezi bolesnika ima i medicinska sestra. Njezina uloga je, uz njegu bolesnika, također i edukacija obitelji kako se prilagoditi nastaloj situaciji. Postavlja dijagnoze te vrši potrebne radnje kako bi maksimalno olakšala ali i spriječila loše ishode. Sprječava oštećenja kože, umiruje bolove i tjeskobu te pomaže bolesniku u izvršavanju svakodnevne higijene i aktivnosti.

Svijest o demenciji i AD-u polako raste i ljudi postaju sve svjesniji opasnosti. Zato je izrazito bitno, kod pojave prve sumnje da bi bliska osoba mogla biti dementna, da se potraži odgovarajuća medicinska pomoć. Ako se otkrije dovoljno rano progresija bolesti može se umanjiti, a u nekim slučajevima čak i spriječiti.

7. Popis literature

- [1.] V. Demarin, Z. Trkanjec: Neurologija, Medicinska naklada, Zagreb 2008.
- [2.] MSD priručnik dijagnostike i terapije: Demencija, dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/neurologija/delirij-i-demencija/demencija>
- [3.] Alzheimerova bolest, dostupno na: <https://www.hzjz.hr/aktualnosti/alzheimerova-bolest/>
- [4.] MSD priručnik dijagnostike i terapije: Alzheimerova bolest, dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/neurologija/delirij-i-demencija/alzheimerova-bolest>
- [5.] B. Dubois, H. H. Feldman, C. Jacova, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. Lancet Neuro 2007; 6 (8); 734–46
- [6.] R. M. Ahmed, R. W. Paterson, J. D. Warren, H. Zetterberg, J.T. O' Brein, N.C.Fox et al. Biomarkers in dementia: clinical utility and new directions. Neurol Neurosurg Psychiatry 2014; 85 (12): 1426-34
- [7.] Znakovi i simptomi Alzheimerove demencije, dostupno na: https://www.cybermed.hr/centri_a_z/alzheimerova_demencija/znakovi_i_simptomi_alzheimerove_demencije
- [8.] B. Sedić: Zdravstvena njega psihijatrijskih bolesnika, Zdravstveno veleučilište, Zagreb, 2006.
- [9.] M. Malnar, M. Košiček, S. Hećimović: Alzheimerova bolest: od molekularnog mehanizma do rane dijagnoze, 2009; 45(3);234-243
- [10.] R. Mayeux, M.D. Early Alzheimer's Disease. N Engl J Med 2010;362:2194-201.
- [11.] W. Thies, L. Bleiler, Alzheimer's disease facts and figures. [1] Alzheimer's & Dementia. 2013;9(2):208-45
- [12.] BJ Kelley, BF Boeve, KA Josephs. Young-onset dementia: demographic and etiologic characteristics of 235 patients. Arch Neurol 2008;65 (11):1502–8
- [13.] Više od polovine Hrvata ne zna što je demencija, dostupno na: <https://alzheimer.hr/novosti/vise-od-polovine-hrvata-ne-zna-sto-je-demencija/>
- [14.] N.C. Fox, W.R. Crum, R.I. Scahill, J.M. Stevens, J.C. Janssen, M.N. Rossor: Imaging of onset and progression of Alzheimer's disease with voxel-compression mapping of serial magnetic resonance images. Lancet. 2001;358(9277):201-5

[15.] S. T. Roksandić, N. Mimica, M. K. Jukić i sur.: Alzheimerova bolest i druge demencije, Rano otkrivanje i zaštita zdravlja, Medicinska naklada, Zagreb, 2017.

[16.] Alzheimerova demencija - simptomi napredovanja bolesti, dostupno na: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/30140/Alzheimerova-demencija-simptomi-napredovanja-bolesti.html>

[17.] Svjetski dan Alzheimerove bolesti - 21.9.2017., dostupno na: <https://alzheimer.hr/tv-emisije/svjetski-dan-alzheimerove-bolesti-2192017/>

[18.] M. Kušan Jukić, N. Mimica: Palijativna skrb o oboljelima od Alzheimerove bolesti i drugih demencija; dostupno na: <https://www.medix.hr/>

8. Popis tablica:

<i>Tablica 2.1.1: Podjela demencija i primjeri</i>	4
<i>Tablica 4.1.1: Modificirana Hachinskijeva ljestvica</i>	11
<i>Tablica 4.1.2: Razina triju proteina u likvoru osoba s raznim poremećajima</i>	13
<i>Tablica 5.2.1: Dijagnoze i intervencije u blagom stadiju AD-a</i>	21
<i>Tablica 5.2.2: Sestrinske dijagnoze i intervencije u umjerenom stadiju AD-a</i>	22
<i>Tablica 5.2.3: Sestrinske dijagnoze i intervencije u kasnom stadiju AD-a</i>	23

Popis slika

<i>Slika 3.1.1: Shematski prikaz slijeda događaja Alzheimerove bolesti (Amiloidna hipoteza)</i>	6
<i>Slika 3.1.2: Ilustracija razvitka AD-a od pred-faze do teške faze</i>	6
<i>Slika 3.2.1: Procjene progresije broja oboljelih od Alzheimerove bolesti do 2050. godine</i>	7
<i>Slika 3.3.1: Upoznatost ljudi s demencijom kao bolesti.....</i>	8
<i>Slika 3.3.2: Broj hospitalizacija zbog AD-a u stacionarnim ustanovama od 2012.-2016. godine</i>	9
<i>Slika 3.3.3: Broj hospitalizacija zbog AD-a u stacionarnim ustanovama po dobnim skupinama</i>	9
<i>Slika 4.1.1: Biomarkeri—put k ranijoj dijagnozi Alzheimerove bolesti</i>	13
<i>Slika 4.1.1.1: PET snimka mozga zdrave osobe te osobe sa blagim kognitivnim poremećajem i AD-om.....</i>	14
<i>Slika 4.1.1.2: MR zdravog i mozga oboljelog od AD-a</i>	15
<i>Slika 4.2.1: Deset znakova koji upućuju na AD.....</i>	17



IZJAVA O AUTORSTVU
I
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (članci, članci, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg stvarnog ili stručnog rada. Sukladno navedenom student su dužni potpisati izjava o autorstvu rada.

Ja Milana Paden (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom Skripta medicinske sekcije za osobu s AB (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

Milana Paden
(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o stvarnoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička stvaranja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja Milana Paden (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom Skripta medicinske sekcije za osobu s AB (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

Milana Paden
(vlastoručni potpis)