



KRAKOWSKA AKADEMIA
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział: Lekarski i Nauk o Zdrowiu
Kierunek: Pielęgniarstwo

Agnieszka Tomaszewska

WPŁYW ZABURZEŃ SNU NA JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW Z CHOROBAŁĄ ALZHEIMERA

Praca magisterska
napisana pod kierunkiem
dr n. med. Magdalena Wójcik-Pędziwiatr

Kraków 2022r.

*Nie mogę trafić na tytuł
wspomnienia o Tobie
ręką wyprutą z ciemności
stągam po śladach twarzy
miękkie przyjazne profile
zamarzły w twardy kontur*

/Zbigniew Herbert/

*Składam serdeczne podziękowania
Pani dr n. med. Magdalenie Wójcik - Pędziwiatr
Za cenne uwagi i wskazówki udzielane podczas pisania pracy*

Oświadczenie

Oświadczam, że przedkładana praca dyplomowa pt.: Wpływ zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera.

została napisana przeze mnie samodzielnie.

Jednocześnie oświadczam, że praca nie narusza praw autorskich w rozumieniu ustawy z dnia 4 lutego 1994r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych (t. jedn. Dz.U. z 2019 r., poz. .1231), dalej jako PrAut ani dóbr osobistych chronionych przepisami ustawy z dnia 23 kwietnia 1964 r. - Kodeks cywilny (Dz.U. z 2019 r., poz. 1145 ze zm.). Wprowadzanie w błąd co do autorstwa i nieuprawnione korzystanie z cudzego utworu stanowi naruszenie przepisów PrAut i może skutkować konsekwencjami cywilnoprawnymi (art. 78-80 PrAut) jak i karnoprawnymi (art. 115 PrAut).

W związku z obowiązkiem weryfikacji pracy dyplomowej przez system antyplagiatowy oraz w celu jej zamieszczenia w Ogólnym Repozytorium Prac Dyplomowych (dalej ORPD) oraz w repozytorium uczelnianym, udzielam Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego nieodpłatnej licencji niewyłącznej na korzystanie w tym celu z utworu, na następujących polach eksploatacji, bez ograniczeń czasowych:

- a) tworzenia, utrwalania i zwielokrotniania utworu dowolną techniką w dowolnej liczbie egzemplarzy, w szczególności techniką: zapisu magnetycznego oraz formie zapisu elektronicznego- cyfrowego oraz tworzenia, utrwalania i zwielokrotniania utworu dowolną techniką kopii cyfrowych utworu;*
- b) wprowadzania utworu do pamięci komputerów i sieci Uczelni,*
- c) rozpowszechniania i udostępniania utworu w sieciach informatycznych i teleinformatycznych, w zakresie związanym z realizacją obowiązku kontroli antyplagiatowej oraz w zakresie związanymi z zamieszczeniem pracy dyplomowej w ORPD oraz repozytorium uczelnianym.*

Zezwalam także Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego na udzielanie sublicencji na korzystanie z utworu w zakresie niezbędnym, związanym z realizacją obowiązku kontroli antyplagiatowej oraz w zakresie uzasadnionym czynnościami, związanymi z zamieszczeniem pracy dyplomowej w ORPD oraz repozytorium uczelnianym.

Ponadto oświadczam, że przedłożona praca nie zawiera danych empirycznych ani też informacji, które uzyskałam/em w sposób niedozwolony. Stwierdzam, że przedstawiona praca w całości ani też w części nie była wcześniej podstawą żadnej innej urzędowej procedury związanej z nadawaniem dyplomu uczelni ani też tytułów zawodowych, a wersja elektroniczna pracy dyplomowej przekazana do dziekanatu jest tożsama z kopią egzemplarza papierowego tej pracy, o ile złożenie tego ostatniego było wymagane.

.....

Podpis studenta

STRESCZENIE

Wstęp: Choroba Alzheimera (AD) jest jedną z chorób neurodegeneracyjnych mózgu, która cechuje się stopniowym zanikiem pamięci oraz innych funkcji poznawczych, stanowiąc tym samym najczęstszą przyczynę otępienia w wieku podeszłym. Zaburzenia snu są problemem dotyczącym coraz większej ilości osób, mogą inicjować i propagować zjawiska sprzyjające rozwojowi procesu neurodegeneracyjnego. Ponadto sama AD i zmiany neuropatologiczne w niej zachodzące mogą prowadzić do zaburzeń rytmu snu i czuwania, a co za tym idzie znacznie pogorszyć codzienne funkcjonowanie oraz jakość życia chorych. Holistyczna opieka pielęgniarstwa nad pacjentem z AD zawiera w sobie szereg działań zmierzających do zminimalizowania zjawiska zaburzeń snu, a przez to do podniesienia jakości życia pacjentów.

Cel: Celem niniejszej pracy naukowej jest zbadanie występowania zaburzeń snu u pacjentów z AD, określenie rodzaju tych zaburzeń i ich wpływu na jakość życia chorych.

Material i metody: Badaniem została objęta grupa 70 pacjentów ze zdiagnozowaną AD (32 kobiety i 38 mężczyzn) w wieku od 60 do 94 lat, przebywających w Instytucji Opiekuńczej oraz mieszkających w domu rodzinnym. W badaniu wykorzystano ankietę własną oraz następujące skale: skala Barthel, Geriatryczna Skala Depresji wg Yesavage'a, Test oceny upośledzenia funkcji poznawczych wg Blessed'a, Test rysowania zegara wg Sunderlanda, Skala Senności Epworth, Ateńska Skala Bezsenności, Skrócona Wersja Ankiety Oceniającej Jakość Życia WHO.

Wyniki: Wykazano negatywną korelację zaburzeń snu z pobytem w Instytucji Opiekuńczej, depresją, długością trwania AD, niską aktywnością chorych, farmakoterapią oraz jakością życia pacjentów.

Wnioski: Na nasilenie występowania zaburzeń snu u pacjentów z AD wpływa pobyt w Instytucji Opiekuńczej, długi czas trwania choroby, depresja, niska aktywność, częsta i długa drzemka w ciągu dnia, nieregularne pory snu i budzenia się oraz częsta farmakoterapia. W AD występują specyficzne zaburzenia snu, które znacznie obniżają jakość życia pacjentów.

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera, zaburzenia snu, jakość życia.

ABSTRACT

Introduction: Alzheimer's disease (AD) is one of the neurodegenerative diseases of the brain characterized by the gradual loss of memory and other cognitive functions, thus being the most common cause of dementia in the elderly. Sleep disorders are a problem affecting more and more people, they can initiate and propagate phenomena that favor the development of the neurodegenerative process. In addition, AD itself and the neuropathological changes occurring in it may lead to disturbances in the rhythm of sleep and wakefulness, and thus significantly deteriorate the daily functioning and quality of life of patients. Holistic nursing care for a patient with AD includes a number of activities aimed at minimizing the phenomenon of sleep disorders, and thus improving the quality of life of patients.

Objective: The aim of this research paper is to investigate the occurrence of sleep disorders in patients with AD, to determine the type of these disorders and their impact on the quality of life of patients.

Material and methods: The study included a group of 70 patients diagnosed with AD (32 women and 38 men), aged 60 to 94 years, staying in a Care Institution and living in the family home. The study used a self-questionnaire and the following scales: Barthel Scale, Geriatric Depression Scale according to Yesavage, Test for cognitive impairment assessment according to Blessed, Clock drawing test according to Sunderland, Epworth Sleepiness Scale, Athens Insomnia Scale, Shortened Version of WHO Quality of Life Survey.

Results: A negative correlation of sleep disturbances with a stay in a Care Institution, depression, duration of AD, low activity of patients, pharmacotherapy and patients' quality of life was demonstrated.

Conclusions: The severity of sleep disorders in patients with AD is influenced by the stay in a Care Institution, long duration of the disease, depression, low activity, frequent and long naps during the day, irregular sleep and wake-up times, and frequent pharmacotherapy. AD has specific sleep disorders that significantly reduce patients' quality of life.

Key words: Alzheimer's disease, sleep disorders, quality of life.

SPIS TREŚCI

Wstęp	1
Rozdział 1. Choroba Alzheimera	2
1.1.Rys historyczny	2
1.2.Epidemiologia	2
1.3.Patogeneza i etiologia	3
1.4.Objawy kliniczne	5
1.5.Etapy postępu choroby	6
1.6.Rozpoznanie i diagnostyka	7
1.7.Metody leczenia	10
1.7.1. Farmakoterapia	10
1.7.2. Leczenie niefarmakologiczne	11
1.7.3. Nowe strategie leczenia	11
1.8.Opieka pielęgniarska nad pacjentem z chorobą Alzheimera	12
1.8.1. Dostosowanie pomieszczenia do potrzeb pacjenta	12
1.8.2. Komunikacja z pacjentem	12
1.8.3. Metody postępowania w zaburzeniach zachowania	13
1.8.4. Najczęstsze problemy pielęgnacyjne	13
1.8.5. Jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera	14
Rozdział 2. Zaburzenia snu	16
2.1.Fizjologia i fazy snu	16
2.2.Epidemiologia zaburzeń snu	17
2.3.Etiologia zaburzeń snu	17
2.4.Charakterystyka zaburzeń snu	18
2.5.Rozpoznanie i diagnostyka zaburzeń snu	19
2.6.Metody leczenia zaburzeń snu	21
2.6.1. Farmakoterapia	21
2.6.2. Leczenie niefarmakologiczne	21
2.7.Zaburzenia snu w chorobach neurodegeneracyjnych	22
2.7.1. Zaburzenia snu w chorobie Alzheimera	22
2.8.Opieka nad pacjentem i jakość życia	23
Rozdział 3. Cel i założenia pracy	24
Rozdział 4. Metodologia badań własnych	25
4.1.Metoda i materiał badawczy	25
4.2.Zastosowane techniki i narzędzia badawcze	25
4.3.Przebieg badań	26
4.4.Analiza statystyczna	26
5. Wyniki badań własnych	27
5.1.Charakterystyka badanej grupy	27
5.2.Hipotezy badawcze	41
6. Dyskusja	48

7. Wnioski	51
8. Piśmiennictwo	52
9. Wykaz skrótów	55
10. Spis tabel	56
11. Spis wykresów	58
12. Spis rycin	59
13. Aneks	60

WSTĘP

Choroba Alzheimera (ang. *Alzheimer's Disease* – AD) jest jedną z chorób neurodegeneracyjnych mózgu, która cechuje się stopniowym zanikiem pamięci oraz innych funkcji poznawczych, stanowiąc tym samym najczęstszą przyczynę otępienia w wieku podeszłym (szacuje się, że w Polsce choruje na nią nawet ok. miliona osób). Jest spowodowana apoptozą neuronów cholinergicznym w podstawnym przodomózgowiu. Proces ten zainicjowany zostaje w obszarze allokory, następnie obejmuje hipokamp, ciało migdałowe, wzgórze, przodomózgowie i liczne monoaminergiczne jądra pnia mózgu. Przez wiele lat choroba pozostaje w stadium przedklinicznym bez manifestacji wyraźnych objawów ze strony układu nerwowego [1].

AD jest ponadto schorzeniem heterogennym zarówno pod względem klinicznym, biochemicznym, neuropatologicznym jak i molekularnym, dlatego też niezwykle trudno jest określić w pełni wiarygodny marker lub test pozwalający na pewne i jednoznaczne zdiagnozowanie choroby oraz zróżnicowanie jej z objawami fizjologicznego starzenia się.

Wśród objawów AD wymienia się: neuropsychologiczne (amnezja, afazja, apraksja i agnozja) oraz neuropsychiatryczne, związane z zaburzeniami psychiatrycznymi i behawioralnymi oraz brakiem aktywności w codziennym funkcjonowaniu.

Klinicznie wyróżnia się trzy zasadnicze stadia choroby: łagodne, umiarkowane i ciężkie. Granice pomiędzy poszczególnymi etapami bywają płynne i nieostre. W I stadium obserwuje się nasilenie zaburzeń pamięci tzw. roboczej, definiowane jako lekkie zaburzenia poznawcze. W II stadium zaburzenia funkcji poznawczych ulegają dalszemu nasileniu. Dodatkowo pojawiają się zaburzenia emocjonalne oraz zaburzenia koordynacji wzrokowo – ruchowej ze znaczną ataksją. W III stadium rejestruje się wciąż postępujące nasilenie zaburzeń funkcji poznawczych i emocjonalnych, które zbliżają się do poziomu charakterystycznego dla 3-letniego dziecka, a następnie noworodka [2].

Pomimo ogromnego rozwoju w dziedzinie medycyny, techniki i inżynierii genetycznej większość opisywanych w AD mechanizmów wciąż ma charakter hipotetyczny i pozostaje w sferze badań, a sama choroba stanowi pasjonujący i wciąż nierozwiązany problem naukowy. Stąd jednym z najważniejszych wyzwań współczesnej neurobiologii jest odkrycie mechanizmów odpowiadających za powstanie i rozwój AD, jak również opracowanie skutecznych metod prewencji, leczenia i rehabilitacji chorych [3].

Zaburzenia snu są problemem dotyczącym coraz większej ilości osób, ponadto są niezwykle istotnym, lecz niestety często lekceważonym, elementem klinicznego obrazu AD. Istnieją doniesienia z badań naukowych pozwalające domniemywać, że zaburzenia snu mogą inicjować i propagować zjawiska sprzyjające rozwojowi procesu neurodegeneracyjnego. Ponadto sama AD i zmiany neuropatologiczne w niej zachodzące mogą prowadzić do zaburzeń rytmu snu i czuwania. U większości chorych obserwuje się występowanie pierwotnych zaburzeń snu, a co za tym idzie znaczne pogorszenie codziennego funkcjonowania i jakości życia. Zrozumienie mechanizmów łączących zaburzenia snu i proces neurodegeneracyjny może okazać się fundamentalną pomocą w planowaniu działań profilaktycznych, leczniczych, opiekuńczych i rehabilitacyjnych [4].

Współczesne pielęgniarstwo zorientowane jest na holistyczną i wielopłaszczyznową opiekę nad pacjentem, której kluczową komponentą jest pojęcie jakości życia. To właśnie poziom jakości życia stanowi o sukcesie terapeutycznym i leczniczym. Niezwykle ważnym elementem wpływającym na poziom jakości życia jest sen. Zaburzenia w sferze snu i czuwania prowadzą do wielu niekorzystnych procesów w organizmie człowieka, nasilając objawy chorób podstawowych, upośledzając funkcjonowanie poznawcze i emocjonalne oraz często poważnie zaburzać, a nawet uniemożliwiając pełnienie ról zawodowych, rodzinnych i społecznych.

Reasumując, celem niniejszej pracy naukowej będzie zbadanie występowania zaburzeń snu u pacjentów z AD, określenie rodzaju tych zaburzeń i ich wpływu na jakość życia chorych. Podjęcie tego tematu zostało ponadto spowodowane stosunkowo niewielką ilością opublikowanych prac i badań naukowych dotyczących korelacji pomiędzy AD, zaburzeniami snu, a jakością życia pacjentów.

Temat ten wart jest zgłębienia i poszerzenia, również dlatego, iż wraz z globalnym starzeniem się społeczeństwa, odsetek pacjentów z AD znacznie wzrasta, a zapewnienie im kompleksowej opieki staje się wyzwaniem współczesnego i przyszłego pielęgniarstwa.

1. CHOROBA ALZHEIMERA

1.1. Rys historyczny

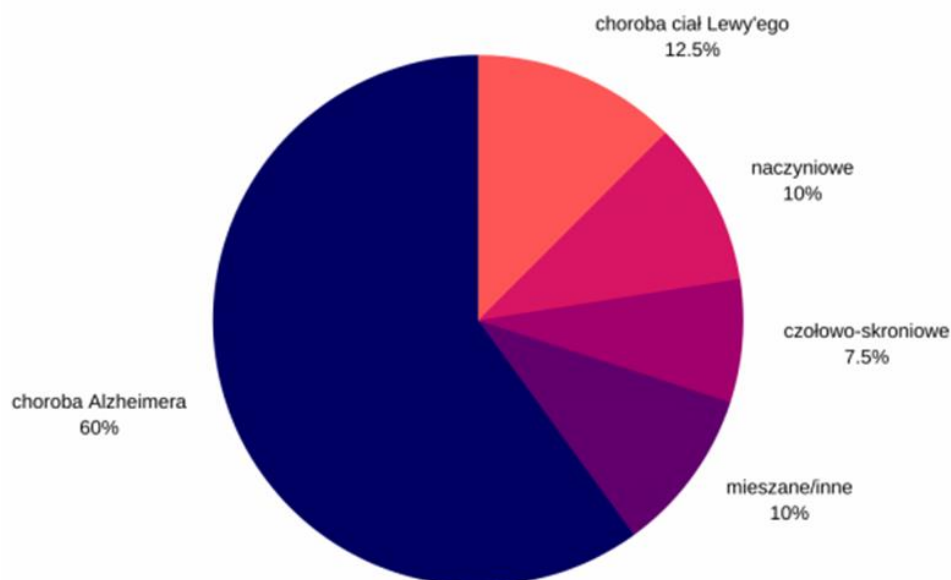
Pierwszy naukowo - badawczy opis AD został opublikowany w 1906r. przez niemieckiego lekarza, psychiatrę i neuropatologa, Aloisa Alzheimera, któremu też choroba neurodegeneracyjna zawdzięcza swoją nazwę. Samo pojęcie AD po raz pierwszy zostało użyte przez Emila Kraepelina w 1910r. [3]. Alois Alzheimer urodził się 14 czerwca 1864 r. w Niemczech. W 1903r., po ukończeniu szkoły medycznej, podjął pracę w szpitalu psychiatrycznym w Monachium, gdzie rozpoczął badania nad nieznaną chorobą, powodującą otępienie. Jedną z pierwszych pacjentek, obserwowanych i badanych przez Alzheimera, była Auguste Deter, 51-letnia kobieta prezentująca szereg różnych objawów (zaniki pamięci, afazja, dezorientacja auto i allopsychiczna, omamy i urojenia) nieskonsolidowanych dotąd z żadną znaną i opisaną chorobą neurologiczną bądź psychiczną. Po śmierci Auguste Alzheimer poddał analizie patomorfologicznej jej mózg, odkrywając w nim m.in. kumulację płytek amyloidowych oraz spłątki neurofibrylarne (tj. zmiany włóknkowe w cytoplazmie komórek nerwowych). Ponadto mózg Auguste znajdował się w stanie znacznej atrofii. Alois Alzheimer jako pierwszy połączył objawy otępienia ze specyficznymi procesami patologicznymi zachodzącymi w mózgu. Procesy te obejmują gromadzenie się w swoiste depozyty patologicznych białek, amyloidu międzykomórkowego oraz białka tau w komórkach nerwowych – neuronach. Współczesne badania naukowe odkryły i wyeksplikowały wiele mechanizmów uczestniczących w procesie neurodegeneracji typu alzheimerowskiego, jednakże pierwszy opis Aloisa Alzheimera nie został podważony i nadal pozostaje aktualny [5,6].

1.2. Epidemiologia

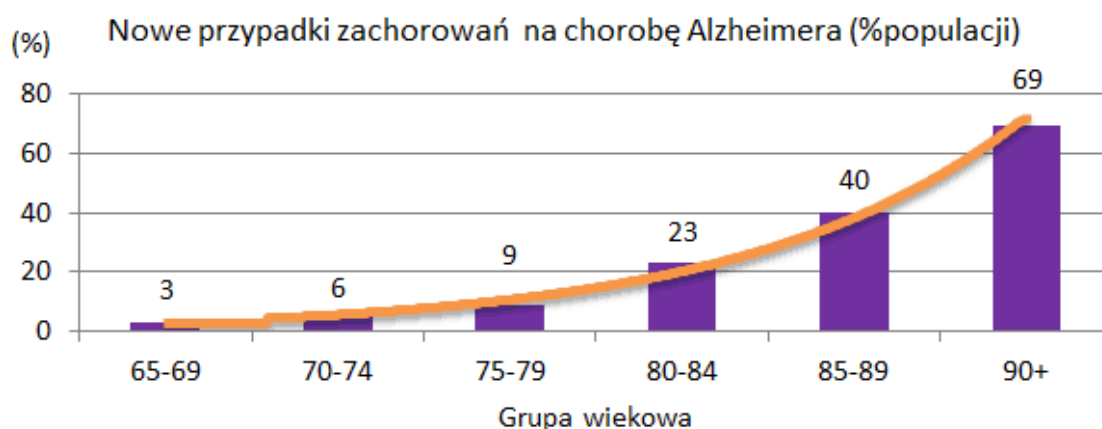
Na całym świecie, zwłaszcza w krajach rozwiniętych i rozwijających się, można zaobserwować ogólne wydłużenie życia, zarówno wśród mężczyzn, jak i wśród kobiet. Proces ten, choć sam w sobie pozytywny i świadczący o rozwoju naukowo – techniczno – medycznym, jest jednakże nierozzerwalnie związany z postępującym starzeniem się społeczeństwa, co z kolei generuje wzrost liczby osób zapadających na różnego rodzaju choroby neurodegeneracyjne, w tym na AD (Ryc.1), której liczbę chorych na całym świecie obecnie szacuje się na 15 – 21 milionów [2].

Badania kohortowe wyznaczyły współczynnik zapadalności na 10–15 na 1000 osobolat dla otępień w ogólności oraz na 5–8 dla AD. Oznacza to, że aż połowa nowo rozpoznawanych każdego roku otępień spowodowana jest przez AD. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka jest zaawansowany wiek. Na każde 5 lat po ukończeniu 65 r.ż. ryzyko zachorowania podwaja się, wzrastając od 3 do aż 69 na 1000 osobolat. Występują także różnice płciowe w zapadalności. Kobiety prezentują większe ryzyko rozwinięcia AD, zwłaszcza w populacji powyżej 85 lat [7].

W Polsce dane epidemiologiczne obrazujące występowanie otępień są nieliczne i dodatkowo ograniczone do pojedynczych środowisk miejskich (z pominięciem obszarów wiejskich). Częstość występowania demencji horrendalnie wzrasta wraz z wiekiem. Dane pochodzące z ogólnopolskiego badania PolSenior przeprowadzonego w latach 2007-2010 przedstawiają następujące wyniki występowania otępienia dla poszczególnych grup wiekowych: „u osób 65+ zaburzenia funkcji poznawczych o różnym nasileniu wykryto u 68,4% badanych (...). W najstarszej kohorcie (90+) prawidłowe funkcje poznawcze zgłoszono tylko u 8,7% respondentów, łagodne zaburzenia poznawcze u 25,3%, a otępienie u 66% [7] (Ryc.2). Warto także zauważyć, że „w 2015r. liczbę osób z otępieniem typu Alzheimera oszacowano w przedziale 360 – 470 tys., co oznacza wzrost o prawie 20% w stosunku do 2005r.” [7]. Wynika stąd, iż występowanie choroby stale wzrasta, z 0,5% rocznie u osób 65-letnich, do prawie 8% rocznie po osiągnięciu 85 lat [8]. Naukowcy prognozują, że w roku 2050 populacja osób w wieku 65+ będzie wynosić 25% całego społeczeństwa, z czego aż 20% będą to osoby z otępieniem typu Alzheimera. Ponadto należy podkreślić, iż faktyczna częstotliwość występowania otępienia w Polsce jest przypuszczalnie zdecydowanie wyższa z powodu nieprawidłowych lub też opóźnionych diagnoz.



Ryc.1 Diagram przedstawiający najczęstsze formy demencji

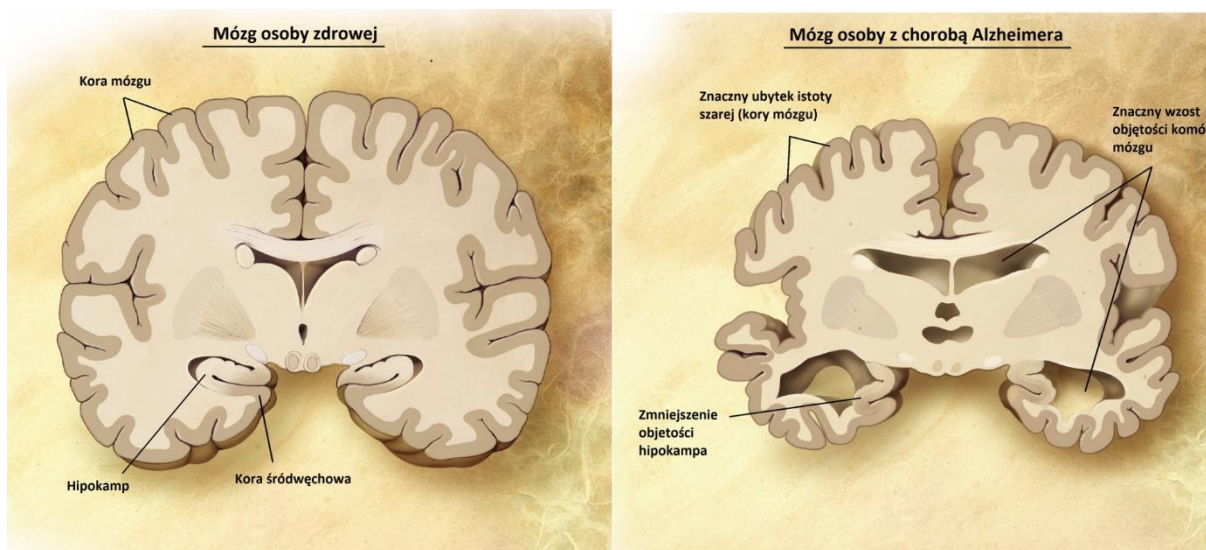


Ryc.2 Wykres liczby nowych przypadków zachorowań na chorobę Alzheimera w stosunku do wieku

1.3. Patogeneza i etiologia

Według ICD-10 otępienie (w tym AD) definiowane jest jako: „zespół objawów spowodowanych chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie wyższe funkcje korowe (funkcje poznawcze), jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena”[2]. Kluczową hipotezą patogenezy AD jest teoria kaskady amyloidowej. Dochodzi w niej do nadmiernego magazynowania w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) nierozpuszczalnych oraz niepodatnych na proteolizę form peptydu β -amyloidu, co prowadzi do śmierci neuronów i rozwoju klinicznych objawów AD. Kolejnym mechanizmem, zmierzającym do inicjacji AD jest zwyrodnienie neurofibrylarne, mające postać włókninkowych wtrętów w neuronach piramidowych. Główny komponent zmian neurofibrylarnych stanowi hiperfosforylowane i nieprawidłowo zagregowane białko τ , które jest nierozpuszczalne oraz posiada cechy cytotoksyczności. Dowody z badań eksperymentalnych potwierdzają, iż komasacja β -amyloidu poprzedza agregację białka τ i nią kieruje. Oba białka, β -amyloid i białko τ , odpowiadają za kolejno następujące procesy neurodegeneracyjne, jakimi są: zaburzenia funkcji synaps, zmniejszenie stężenia neurotrofin oraz neuroprzekazników, co finalnie zmierza do wystąpienia AD [2,10,18]. W obrazie radiologicznym proces

neurodegeneracyjny zachodzący w AD manifestuje się znacznym ubytkiem kory mózgu (istota szara), zmniejszeniem objętości hipokampa oraz znacznym powiększeniem objętości komór mózgu (Ryc.3).



Ryc.3 Przekrój mózgu obrazujący zmiany patologiczne zachodzące w wyniku choroby Alzheimera w porównaniu do osoby zdrowej

AD nie ma jednej ostatecznie i niepodważalnie zdefiniowanej przyczyny, lecz jest zaburzeniem wieloczynnikowym, którego mechanizmy powstania i progresji wciąż pozostają w domenie spekulacji i diagnostyki. W wielu współczesnych badaniach naukowych analizowane są różnorodne czynniki ryzyka związane z AD. Do tej pory wyodrębniono aż 20 heterogenicznych bodźców mogących bezpośrednio lub pośrednio inicjować proces otępienia typu alzheimerowskiego. Czynniki te dotyczą kilkunastu różnych, zewnętrznych i wewnętrznych, obszarów życia i funkcjonowania człowieka. Są to m.in.: wiek, czynniki genetyczne i dziedziczenie rodzinne, ekspozycja na metale, urazy mózgu, choroby współistniejące (zwłaszcza choroby sercowo – naczyniowe i cukrzyca), infekcje wirusowe, zaburzenia układu immunologicznego, dysfunkcje mitochondriów oraz dieta (zaobserwowano negatywny wpływ na układ nerwowy zarówno niedożywienia białkowo – kalorycznego, jak i otyłości) [9,11].

Wiek jest głównym i jednocześnie najczęściej wymienianym czynnikiem ryzyka pogorszenia funkcji umysłowo – poznawczych, często finalnie zmierzających do wystąpienia AD. Na szczególną uwagę zasługują dwa procesy patologiczne skonsolidowane z wiekiem: zniszczenie mieliny i włókien istoty białej oraz utrata komórek, dostarczających noradrenalinę do kory mózgowej w celu stymulacji mikrogleju do hamowania wytwarzania β -amyloidu, będącego jednym ze źródeł AD [9,11,16,17].

Czynniki genetyczne, obok wieku, stanowią kluczowy czynnik ryzyka AD, najliczniej analizowany przez współczesnych naukowców. Badania oscylują wokół kilku genów: APP (białko prekursorowe amyloidu), PSEN1/2 (presenilina), APOE (apolipoproteina) oraz genu receptora witaminy D (VDR). Mutacje w genie APP w rejonie kodującym β -amyloid mogą spowodować odkładanie się tej substancji w ścianach naczyń krwionośnych, szczególnie, gdy mamy do czynienia z rozległą angiopatią amyloidową mózgu. Natomiast zmutowany gen PSEN1 może pośrednio wpływać na gen APP, powodując wzmożone odkładanie się β -amyloidu. Ponadto gen PSEN1 pośredniczy w funkcjach neuroprotekcyjnych mózgu, więc jego mutacja upośledza ochronę komórek nerwowych, co może być związane z AD. W kilku badaniach zaobserwowano niekorzystny wpływ mutacji w genach zaangażowanych w transfer cholesterolu (gen APOE). Mogą one intensyfikować rozwój patologii AD w starzejącym się mózgu, co generuje wcześniejszy początek choroby. Gen VDR jest jednym z głównych mediatorów aktywności witaminy D, zatem niedobór tej witaminy może mieć powiązania z AD [3,9,11,13,16,17].

W toku badań za czynniki ryzyka AD uznano ekspozycję na metale, ponieważ wykazują one silne oddziaływanie mutagenne, zwłaszcza na metabolizm genów APP i APOE, związanych z AD. Metale wykazujące szkodliwe działanie neurodegeneracyjne to: aluminium, glin, ołów, żelazo, cynk, rtęć, mangan, kadm, magnez i miedź. Najnowsze dane donoszą, że ekspozycja na dużą liczbę metali może powodować inicjację AD, którą dodatkowo nasilają interakcje pomiędzy różnymi metalami. Innym ważnym czynnikiem jest utrata zdolności starzejącego się organizmu do utrzymania równowagi metali, skutkująca zaburzeniami homeostazy komórkowej oraz zwiększoną kumulacją β -amyloidu w korze mózgowej [2,3,9,10,15].

Kolejne badania prowadzone nad etiologią AD wykazały jej dodatnią korelację z poważnym urazem mózgu. Uraz mózgu o silnym charakterze może spowodować uszkodzenie bariery krew – mózg, powodując jednocześnie wyciek białek osocza i uczulenie układu immunologicznego na antygeny mózgowe, które w warunkach normalnych są z nich izolowane. U osób, które przeżyły traumatyczny uraz mózgu zaobserwowano zwiększoną ekspresję genu APP (jako odpowiedź na uszkodzenie neuronów), prowadzącą do odkładania się β -amyloidu. Istnienie związku pomiędzy AD a

urazem mózgu dodatkowo potwierdza fakt odkrycia przewlekłej encefalopatii urazowej, będącej zaburzeniem neurodegeneracyjnym indukowanym powtarzającymi się uszkodzeniami mózgu i przyczyniającej się do AD [9,17].

Dieta. Niedożywienie może stanowić istotny czynnik ryzyka AD, ponieważ prowadzi do przewlekłego niedoboru wapnia i magnezu, a w konsekwencji do rozwoju spletek neurofibrylarnych (NET). W osoczu osób chorujących na AD wykryto znaczący niedobór witamin E, A, D i K. Regularne suplementowanie tych witamin może wyraźnie poprawić funkcje umysłowo – poznawcze oraz zmniejszyć gromadzenie się β -amyloidu. Niekorzystny i neurodegeneracyjny wpływ na mózg ma wysoki poziom cholesterolu w diecie, znaczne spożycie tłuszczu w zestawieniu z niższym stosunkiem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, niedobór witaminy D oraz niski poziom kwasu foliowego. Wszystkie te zaburzenia i błędy dietetyczne promują odkładanie się β -amyloidu i patologię immunoreaktywności białka tau. Ponadto udowodniono silny związek między otyłością a AD. Zmiany metaboliczne generowane przez otyłość uszkadzają układ nerwowy, prowadzą do zmiany plastyczności neuronów lub do ich całkowitej apoptozy [2,3,9,17].

Teorie naukowe sugerujące związek między dysfunkcją mitochondriów a AD mają długą historię. W toku badań wykazano, iż β -amyloid jest niezwykle silną toksyną mitochondrialną, powodującą hamowanie działania kluczowych enzymów mitochondrialnych w mózgu. Nasilenie produkcji w mitochondriach reaktywnych form tlenu wywołuje stres oksydacyjny i apoptozę neuronów [2,9,14].

Choroby współistniejące mające największy wpływ na występowanie AD to choroby sercowo – naczyniowe oraz cukrzyca. Autopsje wykonane na pacjentach w 18% potwierdziły współistnienie chorób układu sercowo – naczyniowego oraz AD. Wykazano, że choroby niedokrwienne przyspieszają patogenezę AD. Wynika to z faktu, iż integralność układu sercowo – naczyniowego ma fundamentalne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania mózgu. Patologiczne zmiany w układzie naczyniowym zmierzają do upośledzenia autoregulacji, sprzężenia neowaskularnego, nieszczelności bariery krew – mózg oraz do obniżenia napięcia w naczyniach krwionośnych; mogą też powodować nadmierne odkładanie się β -amyloidu i tym samym obniżyć próg wiekowy wystąpienia otępienia. Wszystkie te procesy przyczyniają się do neuropatologii jaką jest AD. W cukrzycy zaobserwowano istotny związek między hiperinsulinemią i hiperglikemią a AD. Jest to spowodowane akumulacją płytek starczych, zwłaszcza u osób prezentujących mutacje genetyczne w genach APOE. Oprócz tego ciężka hiperinsulinemia była przyczyną atrofii mózgu i ścieńczenia kory [2,3,9,17].

Istnieje przynajmniej kilka dowodów potwierdzających obecność upośledzenia układu odpornościowego w AD: „białka układu dopełniacza mogą działać jako cząsteczki rozpoznające wzorce pośredniczące w wychwytywaniu β -amyloidu przez komórki głojowe” [9]. Trudno jednak wyjaśnić czy reakcja immunologiczna jest pierwotna czy wtórna do odkładania się białek charakterystycznych dla AD.

Stosunkowo nowym i niezwykle ciekawym aspektem etiologii AD jest wpływ czynników zakaźnych. Wśród drobnoustrojów chorobotwórczych wymienia się wirus opryszczki pospolitej, wirus cytomegalii oraz wirus Epsteina – Barra. Inwazja wirusów może powodować zaburzone tworzenie się białek, co skutkuje powstaniem NET. Ponadto wirusy aktywują mikroglej i pericyty, prowadząc do odkładania się β -amyloidu. Bakterie *Chlamydomphila pneumoniae* są szczególnie zaangażowane w AD o późnym początku. Istnieją spekulacje wykazujące rolę grzybów jako czynników AD, a także dowody na to, że β -amyloid może być peptydem przeciwdrobnoustrojowym [3,9,12,17].

Ostatnia grupa czynników to czynniki psychiatryczne, tj. wcześniejsza choroba psychiczna, depresja oraz przewlekły stres społeczny (zwłaszcza narastający stres we wczesnym okresie życia). Wiele badań potwierdza negatywny związek zaburzeń psychicznych dla występowania AD [3,9].

1.4. Objawy kliniczne

AD charakteryzuje się wieloletnim okresem bezobjawowym, co jest uwarunkowane szerokimi zdolnościami kompensacyjnymi OUN. Jest to tzw. okres niemy klinicznie. Objawy patologiczne pojawiają się, kiedy proces neurodegeneracyjny obejmie ponad 70% tkanki mózgowej i przekroczy możliwości organizmu w wyrównaniu zaburzeń. Objawy towarzyszące AD obejmują kilka obszarów zaburzeń i nieprawidłowości, a każdy z obszarów zawiera w sobie szereg szczegółowych objawów:

- zaburzenia zdolności nabywania i zapamiętywania nowych informacji:
 - ✓ częste powtarzanie pytań lub słów,
 - ✓ gubienie rzeczy osobistych, np. klucze, okulary, zegarek, itp.,
 - ✓ zapominanie o ważnych wydarzeniach, umówionych spotkaniach, wizytach lekarskich,
 - ✓ gubienie się na znanych wcześniej trasach.
- zaburzenia rozumienia i radzenia sobie ze złożonymi zadaniami oraz pogorszenie osądu:
 - ✓ pogorszenie zdolności oceny i rozumienia możliwości pojawienia się niebezpieczeństwa,
 - ✓ trudności z operacjami finansowymi (nawet prostymi),
 - ✓ pogorszenie zdolności podejmowania decyzji,
 - ✓ niemożność planowania i wykonywania działań złożonych i wieloetapowych.

- zaburzenia funkcji wzrokowo – przestrzennych:
 - ✓ trudność w rozpoznawaniu twarzy, znanych przedmiotów i miejsc,
 - ✓ niedostrzeganie rzeczy będących w zasięgu wzroku, mimo braku wady wzroku,
 - ✓ niemożność posługiwania się prostymi narzędziami, np. sztućce,
 - ✓ trudności w prawidłowym ubieraniu się i dopasowaniu rzeczy do właściwej części ciała.
- zaburzenia funkcji językowych, tj. mówienie, czytanie i pisanie:
 - ✓ trudności w prawidłowym doborze słów podczas mówienia,
 - ✓ niepewność w czasie mówienia,
 - ✓ zapominanie prostych słów i nazw,
 - ✓ błędy w mowie i piśmie,
 - ✓ pogorszenie umiejętności czytania i pisania, aż do ich całkowitej utraty.
- zaburzenia osobowości, zachowania lub sposobu bycia i funkcjonowania:
 - ✓ duża zmienność nastroju i samopoczucia, od pobudzenia, a nawet agresji, do apatii i utraty energii,
 - ✓ spadek motywacji i własnej inicjatywy, bierność w podejmowaniu działań lub decyzji,
 - ✓ wycofanie społeczne, unikanie kontaktów rodzinnych, sąsiedzkich, koleżeńskich,
 - ✓ zdecydowane zmniejszenie liczby wcześniejszych zainteresowań,
 - ✓ utrata zdolności do empatii,
 - ✓ zachowania kompulsywne i/lub obsesyjne,
 - ✓ zachowania nieakceptowalne społecznie [8,19,20].

Wymienione wyżej objawy kliniczne w miarę postępu choroby będą ulegały nasileniu i pogłębieniu, prowadząc do całkowitej niesamodzielności i niepełnosprawności intelektualnej. Ponadto na objawy umysłowo – poznawcze nakładać się będzie postępująca niezdolność do samoopieki i samopielegnacji, w krańcowym stadium wymagająca całkowitej opieki osób trzecich.

1.5. Etapy postępu choroby

Przebieg AD charakteryzuje się trzema głównymi etapami: łagodnym, umiarkowanym oraz ciężkim. Fazy te poprzedzone są okresem przedklinicznym, bezobjawowym. Każdy kolejny etap związany jest z nasileniem objawów klinicznych i pogorszeniem stanu chorego. Poszczególne stadia różnią się długością trwania i określenie dokładnych granic pomiędzy nimi jest niezwykle trudne oraz wysoce zindywidualizowane. W zależności od momentu pojawienia się pierwszych objawów, wyróżniamy dwie główne postacie AD:

- O wczesnym początku, gdzie pierwsze symptomy choroby obserwowane są przed 65. rokiem życia. Postać tę cechuje szybki początek i dynamiczna progresja patologicznych zmian.
- O późnym początku, tu objawy uwiadaczają się po 65. roku życia, a choroba ma powolny przebieg. Wśród dominujących objawów występują zaburzenia pamięci, z dużo mniejszą manifestacją uszkodzenia intelektu [17].

Etap przedkliniczny

W etapie przedklinicznym nie występują widoczne objawy AD. Etap ten może trwać od kilku do nawet kilkunastu lat. Specjalistyczne badania neuropsychologiczne mogą ujawnić łagodne dysfunkcje sfery poznawczej do ośmiu lat przed manifestacją przez pacjenta pełnych klinicznych objawów uprawniających do postawienia diagnozy AD. W świetle najnowszych badań zaobserwowano, iż pierwsze, niezwykle subtelne znamiona choroby są zlokalizowane w obrębie kory węchowej, mającej liczne połączenia z hipokampem. To właśnie ten obszar kory mózgowej zaangażowany jest w utrwalanie wspomnień oraz sporządzanie map położenia różnych przedmiotów i obiektów [17,21]. Zaburzenia węchowe obejmują: „*zaburzenia detekcji, identyfikacji i rozróżniania zapachów, a także uszkodzenia semantycznej i epizodycznej pamięci węchowej*” [21] połączone z nieświadomością osoby badanej, co do istnienia owych zaburzeń.

Etap wczesny – łagodne zaburzenia poznawcze

Pierwsze kliniczne stadium AD to łagodne zaburzenia poznawcze, określane także mianem otępienia o łagodnym/lekkim nasileniu. Etap ten trwa od 2 do 5 lat. W zdecydowanej większości przypadków wiodącym objawem wśród tej grupy pacjentów są zaburzenia pamięci, szczególnie pamięci świeżej, dotyczącej bieżących wydarzeń. Chory doskonale pamięta epizody z odległej przeszłości, np. z okresu wczesnej młodości, często natomiast zapomina o tym, co wydarzyło się przed chwilą. Innymi symptomami są: utrata zdolności uczenia się nowych rzeczy, pozostawianie przedmiotów codziennego użytku w miejscach przypadkowych, trudności w zarządzaniu finansami i niekontrolowane zakupy. Na tym etapie widoczne jest także stopniowe wycofywanie się z życia towarzyskiego, spowodowane zapominaniem nazwisk, tytułów oraz nazw miejsc. Osobie chorej często brakuje słów, powtarza te same pytania, frazy i opowieści. Zmianie ulega także zachowanie, pojawia się apatia, utrata inicjatywy, labilność emocjonalna, zagubienie, błędna ocena sytuacji i zdarzeń oraz zaburzenia orientacji w terenie. Pomimo występowania wyżej wymienionych zaburzeń, utrudniających codzienne funkcjonowanie, pacjent pozostaje samodzielny i względnie niezależny od pomocy

innych osób. Świadomość pojawiających się trudności i ograniczeń jest źródłem niepewności, frustracji i niepokoju, mogą pojawić się pierwsze znamiona depresji lub też negacja istniejących problemów [8,17,19,22].

Etap pośredni – umiarkowane zaburzenia poznawcze

Kolejnym etapem AD są umiarkowane zaburzenia poznawcze, zwane również otępieniem średnio zaawansowanym. Czas trwania tego okresu wynosi od 2 do 12 lat. Faza ta charakteryzuje się w pełni wykształconym zespołem AAAA (amnezji, afazji, agnozji i apraksji) oraz nasileniem objawów pierwszego stadium choroby. Uwidaczniają się luki pamięciowe obejmujące wydarzenia z przeszłości, które do tej pory chory dobrze pamiętał. Pojawiają się zaburzenia równowagi, coraz częściej zakończone upadkiem, wzmożone napięcie mięśniowe, pochylona sylwetka oraz przykurcze w stawach kolanowych i łokciowych. Chory ma wyraźne trudności z planowaniem jakichkolwiek wydarzeń, a najprostsze obliczenia matematyczne są dla niego niewykonalne. Ponadto występuje niechęć do higieny osobistej i zmiany ubrań. Najbardziej znana trasa, pokonywana codziennie, staje się dla chorego niemożliwa do przejścia, gubi się nawet w najbliższym otoczeniu czy mieszkaniu. Dodatkowo, w drugim etapie choroby u około 50% pacjentów pojawiają się zaburzenia zachowania: agresja, pobudzenie, płacz bez powodu, chłód emocjonalny, egocentryzm czy objaw „wędrowania” – niepowstrzymane chodzenie, nasilające się w godzinach wieczornych i w nocy. Mogą wystąpić objawy psychiatryczne: patologiczna podejrzliwość, zaburzenia lękowe, urojenia i omamy. Innym charakterystycznym objawem jest odwrócenie rytmu dobowego (podejmowanie aktywności dziennej w nocy, a nadmierna senność w dzień). Chory ma coraz większe problemy z posługiwaniem się sztucami, zaczyna jeść rękami, zmniejsza się także jego zdolność do kontrolowania zwieraczy, a mowa ubożeje. Pod koniec tego etapu chory nie potrafi sam jeść, ubierać się ani korzystać z toalety – wymaga całodobowej opieki [8,17,19,22].

Etap późny – ciężkie zaburzenia poznawcze

Ostatnie, trzecie stadium AD to ciężkie zaburzenia poznawcze, inaczej nazywane otępieniem bardzo zaawansowanym lub głębokim. Ten etap trwa stosunkowo krótko od roku do 3 lat. Wszystkie wcześniejsze objawy ulegają znacznemu i bardzo nasilonemu pogłębieniu. Widoczne stają się zaburzenia autopsychiczne (utrata pamięci autobiograficznej, zdolności rozpoznawania samego siebie) oraz mutyzm (brak kontaktu z otoczeniem). Chory wypowiada tylko pojedyncze słowa, wymaga karmienia oraz stosowania pampersów ze względu na zupełną utratę kontroli zwieraczy. Nie sygnalizuje potrzeb fizjologicznych, np. głodu czy pragnienia. Jego ruch ograniczony jest do minimum, większość dnia spędza na wózku inwalidzkim, a następnie w pozycji leżącej. Pojawiają się zaburzenia połykania oraz kacheksja. Narasta ryzyko powikłań: zapalenia płuc, odleżyn i zaburzeń zakrzepowo – zatorowych. Manifestacją progresji choroby są zintensyfikowane symptomy neurologiczne w postaci napadów padaczkowych oraz licznych mioklonii. Wszystkie wymienione powyżej objawy implikują konieczność całodobowej, w pełni kompensacyjnej opieki nad chorym [8,17,19,22].

W AD można zaobserwować odwrócenie poszczególnych etapów życia człowieka (niemowlęstwo, wiek dziecięcy, dziecko uczące się, dorosły). Pacjenci w ostatnim stadium choroby, poprzez całkowitą niesamodzielność, są podobni do niemowląt. Śmierć następuje najczęściej w wyniku licznych powikłań, chorzy mogą zapaść też w śpiączkę, w czasie której umierają [17].

1.6. Rozpoznanie i diagnostyka

W przypadku AD postępowanie diagnostyczne, zmierzające do postawienia diagnozy i ostatecznego rozpoznania, przebiega w kilku etapach i składa się z różnych specjalistycznych i celowanych badań oraz metod oceny stanu pacjenta. Kompleksowa diagnostyka AD zawiera następujące elementy:

- Wywiad z pacjentem oraz z rodziną i/lub opiekunem,
- Badania laboratoryjne,
- Badania neurologiczne i neuropsychologiczne,
- Badania psychiatryczne,
- Badania logopedyczne,
- Diagnostyka neuroradiologiczna / badania obrazowe: tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MRI), pozytonowa tomografia emisyjna (PET),
- Elektroencefalografia (EEG),
- Biomarkery w płynie mózgowo – rdzeniowym,
- Badania genetyczne [17].

Pierwszym i podstawowym krokiem jest przeprowadzenie wywiadu z pacjentem i jego rodziną lub opiekunem. Wywiad powinien dotyczyć specyfiki obserwowanych zaburzeń poznawczych, czasu ich trwania oraz oddziaływania na codzienne funkcjonowanie pacjenta; jego ogólnej kondycji zdrowotnej, zażywanych leków, ewentualnych zaburzeń zachowania, zaburzeń emocjonalnych oraz zaburzeń funkcjonowania społecznego/socjalnego. Skrupulatnie zebrany

wywiad, zobiektywizowany o informacje uzyskane od członka rodziny lub opiekuna ma kluczowe znaczenie dla dalszej diagnostyki [8,23].

Drugim etapem są badania laboratoryjne. Ich głównym zadaniem jest rozpoznanie lub wykluczenie chorób ogólnoustrojowych, które mogą stanowić pierwotną przyczynę prezentowanych przez pacjenta objawów. Dokładna ocena ogólnego stanu zdrowia pacjenta jest także fundamentalnym elementem późniejszej ewentualnej farmakoterapii. Najczęściej badane parametry to: OB, morfologia krwi, glukoza, kreatynina, jonogram, lipidogram, próby wątrobowe, TSH, oraz badanie ogólne moczu. Badania biochemiczne warto poszerzyć o badanie EKG, pomiar ciśnienia tętniczego krwi, saturacji, glikemii oraz wykonanie RTG klatki piersiowej [17].

Kolejną fazą procesu diagnostycznego powinna być całościowa ocena neurologiczna i neuropsychologiczna, służąca dokładnej analizie zaburzeń umysłowo – poznawczych występujących u chorego. Ocena neurologiczna ma za zadanie wykluczenie innych przyczyn otępienia, jak: guzy mózgu, krwaki, urazy czaszkowo – mózgowe, SM, udar, padaczka, neuroborelioza lub wodogłowie. Natomiast badanie neuropsychologiczne zawiera w sobie przesiewowe metody oceny funkcjonowania umysłowo – poznawczego, które mają zróżnicowany charakter – od prostych i powszechnie używanych do wysoce specjalistycznych i bardziej czasochłonnych. Najczęściej stosowane narzędzia, rekomendowane i walidowane przez specjalistów to: Test rysowania zegara oraz Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (ang. *Mini-Mental State Examination*, MMSE). Testy neuropsychologiczne umożliwiają określenie, w których okolicach mózgu występuje uszkodzenie, a które funkcjonują prawidłowo. W badaniach ocenia się m.in. orientację w czasie i przestrzeni, odtwarzanie zapamiętanych wyrazów czy wykonywanie zadań słownych. Dodatkowo analizie podlegają poszczególne elementy składowe pamięci (pamięć bezpośrednia, operacyjna, autobiograficzna, epizodyczna, semantyczna i progresywna), procesy uwagi, oraz funkcje: językowe, uczenia się, wykonawcze, praksyjne i wzrokowo – przestrzenne [8,17,23].

W każdym stadium AD u pacjenta mogą rozwinąć się mniej lub bardziej nasilone symptomy zaburzeń psychicznych (zaburzenia osobowości i zachowania, urojenia, omamy, zaburzenia snu i rytmu dobowego, zaburzenia odżywiania, zaburzenia lękowe i depresyjne). Nieprawidłowości te stanowią poważny problem zarówno dla samego pacjenta, jak i dla jego opiekunów, dlatego warto rozważyć konsultację i badania psychiatryczne. Szczególnie ważny w diagnostyce AD jest aspekt korelacji otępienia i depresji oraz odróżnienie czy objawy manifestujące się w zachowaniu pacjenta, tj. spowolnienie, zamknięcie w sobie czy apatia, są wynikiem otępienia czy może depresji. Należy rozpatrzyć także możliwość, iż zaburzenia poznawcze są działaniem niepożądanym leczenia przeciwdepresyjnego [8,17,23,24,25].

Badania logopedyczne dedykowane osobom z AD mają na celu określenie stopnia i rodzaju afazji, rozpoznanie deficytów pacjenta w komunikowaniu się oraz opracowanie odpowiedniej terapii, ułatwiającej komunikację. Badanie obejmuje ocenę ekspresji mowy, ocenę rozumienia czyjejś wypowiedzi oraz ocenę umiejętności czytania i pisania. Rehabilitacja logopedyczna ma za zadanie utrzymanie na możliwie najwyższym poziomie sprawności językowej i umysłowej chorego, a co za tym idzie zachowanie jego aktywności językowej oraz kontaktów rodzinnych i społecznych. Dzięki właściwie dobranej terapii istotnie zmniejsza się ryzyko wycofania i izolacji społecznej pacjenta [8,17,26].

Neuroradiologia pozwala na różnicowanie AD z zmianami ogniskowymi mózgu (guzy) oraz zmianami naczyniopochodnymi, jest także pomocna w określeniu etiologii zaburzeń neuropoznawczych. Warto podkreślić, że diagnostyka neuroobrazowa umożliwia wczesne wykrycie patologicznych procesów w różnych strukturach mózgu, które rozwijają się jeszcze długo przed pełnoobjawową AD. Techniki mające zastosowanie w diagnostyce zaburzeń poznawczych to: tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MRI) wraz z jego specjalistycznymi podtypami, pozytonowa tomografia emisyjna (PET) oraz tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (SPECT) [17,27].

TK może wykazać zmiany charakterystyczne dla łagodnych zaburzeń poznawczych, jednakże jest przede wszystkim stosowana jako podstawowe badanie różnicujące AD z innymi patologicznymi zmianami zachodzącymi w tkance mózgowej [27].

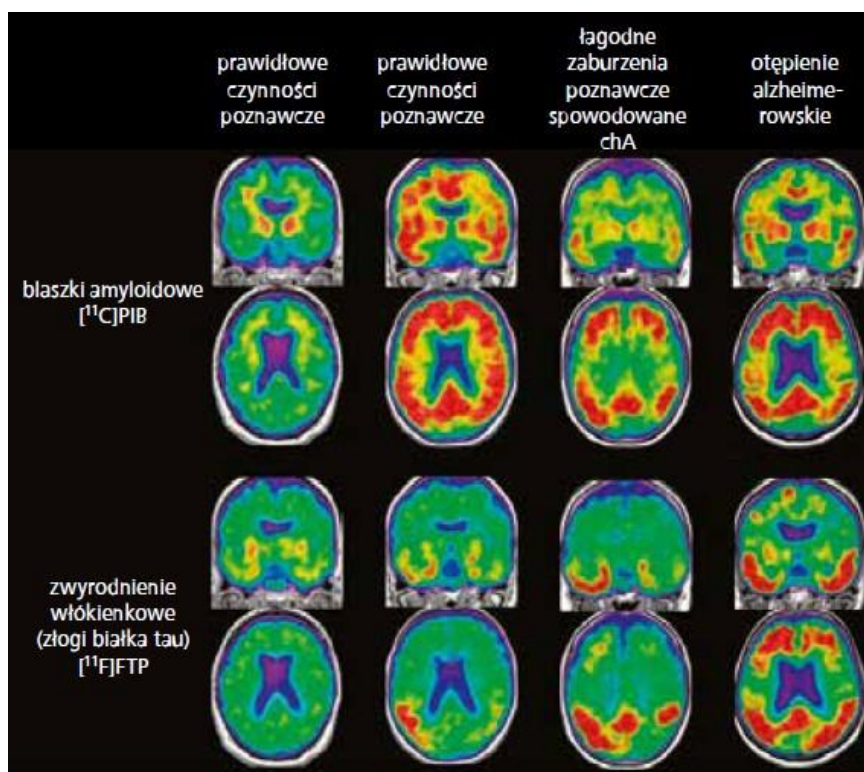
MRI wyróżnia się wysoką rozdzielczością liniową, dzięki czemu pozwala uwidocznnić struktury mózgu o małej wielkości oraz precyzyjnie odróżnić istotę białą i szarą. Hipokamp oraz kora wężowa to elementy morfotyczne mózgu, które jako pierwsze ulegają procesom patologicznym inicjowanym przez zmiany neurodegeneracyjne. Badanie wolumetryczne MRI obrazuje zwyrodnienie i zanik tych struktur. Natomiast badanie MRI techniką ROI (ang. *region of interest*) w połączeniu z badaniem WBM (ang. *voxel based morphometry*) ułatwia stworzenie trójwymiarowej mapy mózgu, umożliwiającej obserwację różnic gęstości istoty szarej, co pozwala na ocenę objętości i atrofi tkanki mózgowej [10,17,27].

Spektroskopia rezonansu magnetycznego (MRS) jest badaniem analizującym biochemiczny skład określonych struktur anatomicznych mózgu poprzez pomiar i identyfikację poszczególnych cząsteczek chemicznych – metabolitów w celu oceny stopnia zaawansowania zaburzeń neuropoznawczych [27].

Obrazowanie czynnościowe rezonansu magnetycznego (fMRI) jest wysoko wyspecjalizowanym typem obrazowania, mierzącym przepływ krwi i poziom utlenowania aktywnej okolicy mózgu. W trakcie badania pacjent wykonuje różne zadania angażujące pamięć i pobudzające określone obszary kory mózgowej. Jeśli wykonanie jednego prostego zadania wymaga zwiększenia aktywacji wszystkich obszarów mózgu (w przeciwieństwie do osób zdrowych) świadczy to o istnieniu kompensacji, która z kolei potwierdza występowanie zaburzeń poznawczych [17,27].

PET jest jedną z nowoczesnych technik molekularnych obrazujących płytki amyloidowe, charakterystyczne dla AD. Za pomocą PET możliwe jest także uwidocznienie zaburzeń w procesach fizjologicznych poszczególnych struktur mózgu [10,17,27] (Ryc.4).

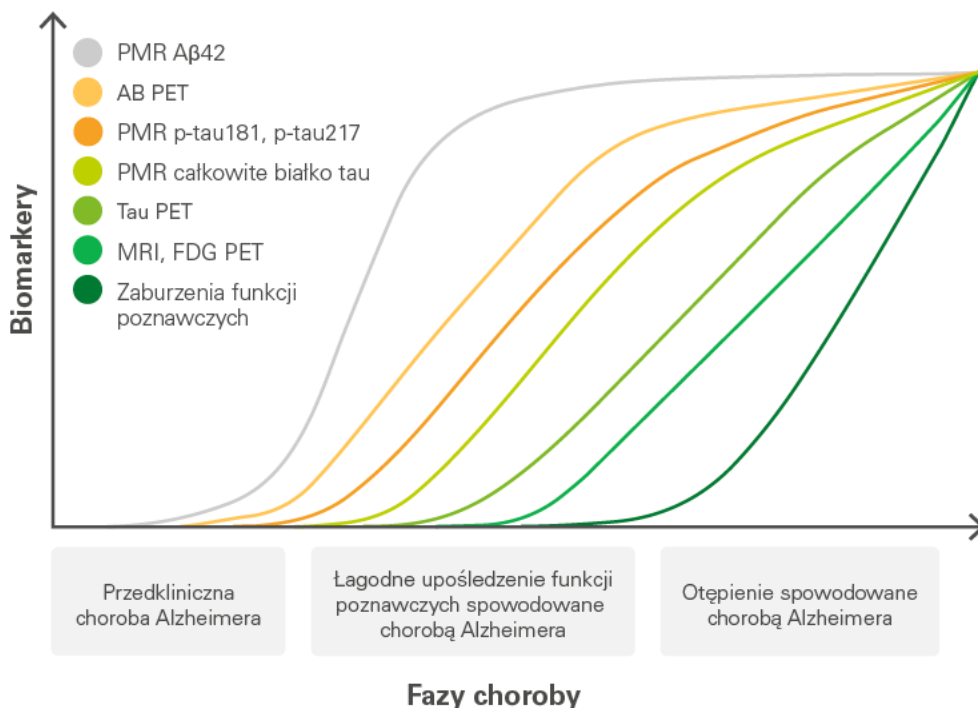
SPECT pozwala na wizualizację mózgowego przepływu krwi oraz procesów metabolicznych zachodzących w wybranych obszarach mózgu. Dla AD charakterystyczne jest występowanie obniżonej perfuzji ciemieniowo – skroniowej oraz asymetrii ciemieniowo – skroniowej [10,27].



Ryc.4 Badanie PET. Akumulacja β -amyloidu i białka τ w różnych stadiach choroby Alzheimera

Elektroencefalografia (EEG) jest badaniem uzupełniającym i prognostycznym w diagnostyce AD. EEG odzwierciedla nieprawidłową łączność korową u pacjentów z AD, zwłaszcza w obszarach tylnych i skroniowych. Ponadto charakteryzuje się przemieszczeniem widma mocy w kierunku niższych częstotliwości. Obserwuje się także zwiększenie amplitudy pasma delta i theta oraz zmniejszenie amplitudy pasm alfa i beta. Zwiększoną moc w paśmie theta można zaobserwować już we wczesnych stadiach AD, co może odzwierciedlać zwiększony wysiłek poznawczy [17,28].

Wykorzystywanie biomarkerów w diagnostyce i różnicowaniu AD jest metodą stosunkowo młodą, nowoczesną i dynamicznie się rozwijającą. Badanie polega na aspiracji płynu mózgowo – rdzeniowego, a następnie na jego analizie pod kątem poziomu różnych białek. Największe zastosowanie ma badanie poziomu β -amyloidu i białka tau, które są swoistymi markerami AD, biorącymi udział w procesie niszczenia neuronów w tkance mózgowej [17,19]. Inne biomarkery to „mediatory zapalne obecne w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi, jak również zmiany molekularne i komórkowe w limfocytach obwodowych” [29]. W świetle najnowszych badań udowodniono, że także płytki krwi, jako elementy morfotyczne krwi krążącej, obrazują to, co dzieje się w tkance mózgowej w czasie progresji AD i reprezentują typ komórek, dzięki którym możliwa jest identyfikacja wczesnych procesów molekularnych na początku trwania choroby [30,31,32]. Ewolucja dotycząca stężenia β -amyloidu jest najwcześniej wykrywalnym biomarkerem. Natomiast nieprawidłowy poziom białka tau obserwuje się nieco później (Ryc.5). Powszechne wdrożenie diagnostyki AD za pomocą biomarkerów wciąż pozostaje dużym wyzwaniem ze względu na ograniczoną dostępność, wysokie koszty oraz inwazyjny charakter badań, dlatego aktualnie duże nadzieje wiąże się z biomarkerami zawartymi w innych, łatwo dostępnych, płynach ustrojowych lub narządach. Liczne badania naukowe potwierdzają obecność biomarkerów charakterystycznych dla procesów neurodegeneracyjnych także w ślinie [33]. Oprócz tego obiecujące wydają się również „zmiany strukturalne siatkówki i jej mikronaczyń, które mogą być bezpośrednio związane z odkładaniem się amyloidu” [34].



Ryc.5 Wykres przedstawiający poziom biomarkerów w zależności od fazy choroby Alzheimera

Badania genetyczne dotyczą obecności genów zwiększających ryzyko wystąpienia AD, szczególnie genu apolipoproteiny E4 (ApoE4). To właśnie ten gen w głównej mierze odpowiada za inicjację AD. Jednakże należy podkreślić, że samo posiadanie genu ApoE4 nie jest wyrokiem i nie upoważnia do postawienia diagnozy, zwiększa jedynie prawdopodobieństwo zachorowania, zwłaszcza jeśli jest dziedziczony po obojgu rodzicach [17,19].

1.7. Metody leczenia

1.7.1. Farmakoterapia

Obecna farmakoterapia AD nie dysponuje leczeniem przyczynowym, ponieważ medycyna wciąż poszukuje pierwotnej przyczyny neurodegeneracji typu alzheimerowskiego. Dla pacjentów dostępne jest leczenie objawowe, spowalniające progresję choroby oraz wzmacniające układ nerwowy. W farmakoterapii AD stosuje się następujące leki:

- Donepezyl i rywastygmina to inhibitory acetylocholinesterazy, które podwyższają poziom acetylocholiny - neurotransmitera związanego z procesami uczenia się i pamięci. Donepezyl wykazuje także działanie poprawiające krążenie mózgowe.
- Memantyna, która jest antagonistą receptora NMDA, wykazuje działanie prokognitywne i neuroprotektoryjne OUN oraz zmniejsza nasilenie objawów otępiennych. Ponadto hamuje procesy zmierzające do neurodegeneracji, co skutkuje poprawą w zaawansowanej postaci AD.

Oprócz leków poprawiających sprawność umysłową – poznawczą stosuje się leczenie uzupełniające w zależności od obecności objawów psychiatrycznych (leki przeciwpsychotyczne) lub depresyjnych (inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny) [10,17,19,35].

1.7.2. Leczenie nefarmakologiczne

Pierwszoplanowym celem działań nefarmakologicznych jest jak najdłuższe zachowanie aktywności i samodzielności pacjenta w jego codziennym funkcjonowaniu poprzez trening pamięci oraz orientacji w czasie i w terenie, rehabilitację ruchową, ćwiczenia logopedyczne, terapię zajęciową, redukcję stresu oraz wsparcie społeczne i socjalne.

Trening pamięci polega na ćwiczeniu i stymulacji zdolności poznawczych chorego. Pomocne są ćwiczenia polegające na: skojarzeniach przymiotników, dokańczaniu znanych przysłów, ocenianiu czy zdanie jest prawdziwe czy fałszywe, uzupełnianiu zdań, zamianie zapisu słownego na liczbowy, rozwiązywaniu prostych krzyżówek, czytaniu na głos, układaniu puzzli, grach planszowych, grach w karty, pisanii pamiętnika. Zadania powinny być dobierane indywidualnie z uwzględnieniem stopnia zaawansowania AD, stanu ogólnego pacjenta, jego możliwości i preferencji, tak aby nie były ani zbyt trudne, ani zbyt łatwe i nie zniechęcały chorego [17].

Orientacja w czasie i w terenie polega na ukierunkowywaniu pacjenta na rzeczywistość. Skuteczną metodą jest wizualizacja informacji: przypinanie kartek z wiadomościami na tablicy korkowej, umieszczenie w widocznym miejscu kalendarza i zegara (z dużymi literami i cyframi), przeglądanie codziennej pracy (nawet samych nagłówków), podpisanie szafek, szuflad i półek, wykorzystywanie piktogramów, oznakowanie łazienki, sypialni czy kuchni, podpisywanie fotografii oraz włączanie chorego w życie rodzinne [17].

Rehabilitacja ruchowa poprawia sprawność fizyczną i intelektualną, zmniejsza napięcie emocjonalne i niepokoje oraz pozytywnie wpływa na ogólny stan zdrowia osoby chorej. Bazową formą aktywności powinien być codzienny spacer, wzbogacony o ćwiczenia koordynacji ruchowej. Aktywność fizyczną warto łączyć z kontaktem z naturą i zwierzętami. Ćwiczenia nie powinny powodować nadmiernego zmęczenia, przeciążeń lub dolegliwości bólowych. Pacjenci mogą korzystać także ze specjalistycznej kinezyterapii w postaci gimnastyki indywidualnej lub zbiorowej. Wartościową formą rehabilitacji jest także korzystanie z basenu lub fizykoterapii (magnetoterapia, elektroterapia, masaż, światłolecznictwo) [17].

Założeniem terapii logopedycznej jest jak najdłuższe utrzymanie aktywności językowej oraz kontaktów społecznych chorych. Można zastosować głośne czytanie i opowiadanie, sylabowanie, literowanie, powtarzanie dobrze znanych tekstów (wiersze, modlitwy, piosenki) oraz wyjaśnianie pojęć i słów [17].

Terapia zajęciowa to szeroki wachlarz ćwiczeń, zajęć i czynności zarówno o charakterze umysłowym jak i fizycznym. Może być prowadzona indywidualnie lub w grupie. Polega na wykorzystaniu naturalnych zdolności i zainteresowań pacjenta. Przykładowe formy terapii zajęciowej to: malarstwo i plastyka terapeutyczna, muzykoterapia (słuchanie, śpiew i taniec), biblioterapia (czytanie i słuchanie dzieł literackich), kulinoterapia (pieczenie i gotowanie), ergoterapia (proste prace domowe), dramaterapia (kino i teatr), światłoterapia, dogoterapia (kontakt z psami), itp. [17].

1.7.3. Nowe strategie leczenia

Nowoczesne badania naukowe zmierzają do stworzenia nowych leków oraz opracowania nowych metod i strategii leczenia, pozwalających zdiagnozować AD na jak najwcześniejszym etapie i nie dopuścić do jej rozwoju i neurodegeneracji [17].

Głównym obszarem współczesnych badań naukowych nad skutecznymi metodami leczenia AD jest immunoterapia. Jej celem jest „*redukcja patologicznych uszkodzeń, spowolnienie oraz odwrócenie powstałych zmian w sferze poznawczej*” [36]. Podejście to obejmuje zarówno immunizację bierną, która polega na wstrzyknięciu wcześniej przygotowanych przeciwciał, jak i immunizację czynną, w czasie której układ odpornościowy jest stymulowany do produkcji własnych przeciwciał poprzez podanie gotowej szczepionki [37].

Dużym zainteresowaniem cieszy się także wykorzystanie w terapii AD komórek macierzystych, które wykazują bardzo silne działanie przeciwzapalne, aktywizujące proces tworzenia nowych komórek nerwowych oraz odbudowujące obszary uszkodzone przez chorobę neurodegeneracyjną [17].

Jeszcze innym kierunkiem badań są leki przeciwhistaminowe (Latrepirydyna), które wpływają na budowę i funkcjonowanie mitochondriów oraz wykazują działanie neuroprotektoryjne. Receptory histaminowe występują w znacznych ilościach w strukturach mózgu odpowiedzialnych za procesy pamięciowe i poznawcze, głównie w korze przedczołowej, hipokampie i podwzgórzu. Badania wykazują, że antagoniści receptora histaminowego mogą pośrednio poprawiać neuroprzewodność cholinergiczną, a zjawisko to można wykorzystać do objawowego leczenia AD [36,37].

Kolejną grupą leków poddawaną intensywnym badaniom są statyny, które „*odpowiadają za stymulację komórek endotelialnych naczyń mózgowych do produkcji wyrzutnika β -amyloidu*” [36]. Zastosowanie statyn może więc znacząco spowolnić rozwój AD oraz zmniejszyć jej objawy [10,18,36].

Trwają intensywne badania nad zastosowaniem głębokiej stymulacji mózgu w AD. Metoda ta polega na wszczepieniu do ustalonej struktury mózgu (w przypadku AD do układu limbicznego) elektrod połączonych przewodem z założonym na ścianie klatki piersiowej stymulatorem wytwarzającym impulsy elektryczne. Metoda ta wykazuje korzystny wpływ na objawy i przebieg AD oraz działanie neuroprotektoryjne, spowalniające tempo rozwoju zaburzeń poznawczych [38].

1.8. Opieka pielęgniarska nad pacjentem

Współczesne pielęgniarstwo często określa się mianem pielęgniarstwa profesjonalnego, holistycznego i wielopłaszczyznowego. Jest to najbardziej oczekiwany model pielęgnowania, szczególnie wobec pacjentów z chorobami przewlekłymi, generującymi zróżnicowane problemy pielęgnacyjne. Działania pielęgniarki obejmują m.in.: wzmacnianie potencjału zdrowia, zapobieganie powikłaniom i działaniom niepożądanym, edukację i kształtowanie umiejętności życia z chorobą lub niepełnosprawnością oraz towarzyszenie choremu w godnym i spokojnym umieraniu. Pielęgniarka powinna profesjonalnie zaplanować odpowiednią opiekę, biorąc pod uwagę aktualną wiedzę dotyczącą opieki nad pacjentem [17,39,40,41,42].

1.8.1. Dostosowanie pomieszczenia do potrzeb pacjenta

Z badań naukowych wynika, że jednym z wymogów pozwalających na właściwą i profesjonalną opiekę nad chorymi z AD jest zapewnienie im odpowiednich warunków zakwaterowania. Wiąże się to z postępującym pogarszaniem się stanu zdrowia pacjenta, który staje się coraz bardziej niesamodzielny. Rola pielęgniarki obejmuje edukowanie opiekunów w kwestiach dostosowania przestrzeni życiowej pacjenta do jego zmieniających się potrzeb z uwzględnieniem udogodnień i sprzętu pomocniczego także dla opiekunów. Biorąc pod uwagę pogarszające się zaburzenia pamięci i zmniejszające się zdolności uczenia się, należy unikać radykalnych i nadmiernych zmian w otoczeniu pacjenta, ponieważ mogą zintensyfikować dezorientację i wywołać gniew chorego. Najlepszym rozwiązaniem jest stopniowe wprowadzanie zmian w wyposażeniu i renowacji mieszkania w pierwszej fazie choroby. Mieszkanie odpowiednio dostosowane do potrzeb pacjenta zwiększa jego poczucie bezpieczeństwa. Pomieszczenia często użytkowane przez pacjenta nie powinny posiadać zbędnych przedmiotów mogących stanowić przeszkody i zwiększać ryzyko potknięcia się i upadku. Klatka schodowa powinna być oddzielona bramką i dobrze oświetlona. Sprzęt niebezpieczny dla pacjenta tj. kable, chemikalia, lekarstwa, ostre przedmioty, zapalniczki i gniazdka powinny być odpowiednio zabezpieczone, aby pacjent nie miał do nich dostępu. Pacjenci z AD odczuwają potrzebę wyjścia na zewnątrz. Dlatego okna należy zabezpieczyć tak, aby chory nie mógł ich otworzyć. Wskazane jest również zainstalowanie zamków, aby uniemożliwić podopiecznemu wychodzenie na zewnątrz bez nadzoru lub przypadkowe opuszczenie domu w nocy i narażenie się na zagubienie lub wypadek. Szafki powinny być wyposażone w zdjęcia i pamiątki wykorzystywane w terapii reminiscencyjnej oraz kalendarz i zegar z dużą tarczą, która pozwala pacjentowi na bieżąco śledzić upływ czasu. Istotnym meblem w pokoju jest łóżko, dostępne z trzech stron. W zaawansowanych stadiach choroby łóżko należy wymienić na model rehabilitacyjny z materacem przeciwoodleżynowym. Pacjent powinien również spędzać czas w salonie i jadalni razem z rodziną, gdzie powinien mieć swoje miejsce do siedzenia lub swój „kącik” wyposażony w jego ulubione przedmioty. Takie zachowanie zminimalizuje poczucie odrzucenia i izolacji od pozostałych członków rodziny. Kuchnia powinna być wyposażona w zamki uniemożliwiające otwieranie szafek, w których przechowywane są niebezpieczne narzędzia kuchenne. Kuchenka gazowa stanowi zagrożenie pożarowe i może być przyczyną zatrucia gazem. Dlatego należy zainstalować detektory gazu i ognia. Najlepiej zamontować prysznic bez brodzika, co ułatwi korzystanie z niego lub też wannę z matą antypoślizgową i uchwyty, które należy zamontować również w pobliżu toalety. Odpowiednio wyposażone i umeblowane mieszkanie oraz dodatkowe środki ostrożności pozwalają pacjentowi bezpiecznie i efektywnie funkcjonować w życiu codziennym [17,39,40,41,42].

1.8.2. Komunikacja z pacjentem

Według prac naukowych AD powoduje zmiany w strukturze mózgu, co nieuchronnie prowadzi do zaburzeń komunikacji. Im bardziej zaawansowana jest choroba, tym trudniej jest komunikować się z pacjentem. Chorzy mają trudności z wyrażaniem swoich opinii, nazywaniem przedmiotów i powtarzaniem zdań. Nie rozumieją pytań, a ich odpowiedzi są niejasne. Rolą pielęgniarki w tym obszarze jest wyjaśnianie opiekunom zasad prowadzenia komunikacji oraz udzielanie informacji o ewentualnych błędach komunikacyjnych.

Zdaniem specjalistów odpowiednie wyposażenie opiekuna i przestrzeganie najistotniejszych zasad ma kluczowe znaczenie dla skutecznej komunikacji z pacjentem. Stosunek opiekuna do podopiecznego powinien być życzliwy, ciepły i pełen empatii oraz cechować się opanowaniem i cierpliwością. Należy stworzyć optymalne warunki do prowadzenia rozmowy. Oznacza to, że otoczenie nie powinno być hałaśliwe, a rozmówca powinien być zwrócony twarzą do pacjenta, aby ten mógł go widzieć i korzystać z komunikacji niewerbalnej. Język ciała opiekuna odgrywa istotną rolę w komunikacji, ponieważ jest rozumiany przez chorego w każdej fazie choroby. Przyjazny wyraz twarzy i delikatny dotyk ułatwiają rozmowę i nawiązanie kontaktu. Według wielu autorów takie zachowanie pomaga budować więź emocjonalną, która minimalizuje agresję i złość. W rozmowie z pacjentem należy używać prostych słów i krótkich, łatwych do zrozumienia zdań. Wskazane są pytania, na które można odpowiedzieć tak lub nie. Aktywne słuchanie, a także

wsluchiwanie się w milczenie pacjenta jest istotnym elementem komunikacji. Jeśli pacjent nie rozumie pytań, należy je powtarzać powoli kilka razy. Aktywizacja pacjenta jest kluczowym aspektem komunikacji. Wspominanie młodości, słuchanie opowieści, recytowanie wierszy, śpiewanie piosenek pozwalają pacjentowi korzystać z pamięci długotrwałej. Aktywacja prowadzi do poprawy stanu zdrowia i poczucia własnej wartości oraz sprawia, że komunikacja z opiekunami jest łatwiejsza do opanowania i znacznie wydajniejsza [17,39,40,41,42].

1.8.3. Metody postępowania w zaburzeniach zachowania

Jak sugerują badania naukowe, uciążliwe zaburzenia zachowania często występują w AD. Można je podzielić na dwie kategorie: psychologiczne i behawioralne. Zaburzenia zachowania wpływają na opiekę, która staje się bardziej problematyczna. W takiej sytuacji pielęgniarka powinna nauczyć opiekunów pacjenta prawidłowych metod radzenia sobie z tymi objawami.

Zaburzenia zachowania obejmują apatię, urojenia, omamy, bezsenność, dezorientację, zaburzenia pamięci, agresję i depresję. Apatia, charakteryzująca się obniżonym zainteresowaniem życiem społecznym, sprawami rodzinnymi i codziennymi czynnościami, jest dominującym objawem u pacjentów z AD. Dodatkowo chorzy nie chcą opuszczać mieszkania, w którym czują się bezpiecznie. Zachowania związane z apatią mogą ujawniać się jako przedłużający się smutek, płaczliwość, obojętność i niechęć do działań, potępienie i deklaracje chęci śmierci. W tej sytuacji należy wprowadzić działania zmieniające negatywną dyspozycję do pozytywnego myślenia poprzez oglądanie telewizji, słuchanie relaksującej muzyki, oglądanie zdjęć rodzinnych, wizyty krewnych (za zgodą pacjenta). W przypadku depresji konieczny jest kontakt z psychiatrą, który może zasugerować odpowiednie leczenie farmakologiczne. Następnym objawem są zaburzenia pamięci. Powoduje to u pacjentów trudności w przyswajaniu nowych informacji. W takiej sytuacji nie należy radykalnie uświadamiać choremu, że po raz kolejny się myli, ponieważ takie zachowanie może prowadzić do agresji lub gniewu. Właściwą metodą postępowania jest akceptacja opinii pacjenta, która powinna być poparta spokojną rozmową. Gdy pojawia się problem ze zrozumieniem nowych informacji warto je wizualizować, np. plan dnia umieścić w miejscu dostępnym dla pacjenta, opiekun może spisać czynności, które powinien wykonać pacjent w określonym czasie. Taki harmonogram zmniejsza poczucie lęku i bezradności oraz zwiększa poczucie niezależności. Wskazane jest ustawienie zegara i kalendarza w widocznym miejscu, aby łatwiej było ustalić datę i godzinę. Złudzenia, omamy i wynikające z nich błędne postrzeganie rzeczywistości wywołuje podejrzliwość pacjenta wobec bliskich. Chorzy cierpią na urojenia prześladowcze, nie potrafią rozpoznać członków rodziny oraz własnego odbicia w lustrze, fałszywie oskarżają opiekunów o kradzież. Najlepsze metody radzenia sobie w takich sytuacjach to spokój, cierpliwość i zrozumienie. Ostatnim objawem psychologicznym jest bezsenność spowodowana wieloma czynnikami. Wielu naukowców, twierdzi, że aby zminimalizować to zaburzenie, należy zorganizować dzień pacjenta z uwzględnieniem aktywności fizycznej sprzyjającej zasypianiu w nocy. Dodatkowo należy unikać drzemki w ciągu dnia. Pacjent powinien mieć regularną porę kładzenia się spać i budzenia się. Należy również ograniczyć podawanie płynów i pokarmów przed pójściem spać. Pacjent powinien mieć na noc lekką kołdrę zamiast ciężkiego koca. W przypadku braku poprawy należy skontaktować się z lekarzem.

Objawy behawioralne obejmują wędrowkę, podekscytowanie i agresywne zachowanie. Jeśli pacjent chce wyjść na zewnątrz, opiekunowie powinni zadbać o to, aby zapewnić mu bezpieczeństwo. Właściwą praktyką opiekunów jest informowanie sąsiadów o możliwości ucieczki chorego. W konsekwencji, jeśli sąsiedzi zauważą pacjenta, mogą poinformować opiekunów i pomóc im. Opiekunowie powinni mieć aktualne zdjęcie pacjenta, które mogą udostępnić w celu stworzenia opisu. Zaleca się również umieszczenie na ubraniu lub ręce pacjenta identyfikatorów z adresem i numerem telefonu do opiekuna. Kolejnym zaburzeniem behawioralnym jest nadmierne podekscytowanie, któremu może towarzyszyć agresja. Nadmierna aktywność pacjenta, charakteryzująca się ogólnym niepokojem, próby zwrócenia uwagi na siebie poprzez narzekanie i negatywne nastawienie do otoczenia powinny być sygnałem dla opiekunów do poszukiwania źródeł tych działań. Agresja werbalna lub fizyczna może być spowodowana urojeniami i omamami, nakazami i ograniczeniami nałożonymi przez opiekuna oraz pośpiechem lub podniesieniem głosu wobec pacjenta. W praktyce pielęgniarskiej wypracowano kilka zachowań, które mogą łagodzić agresję pacjenta. Pierwszym z nich jest zachowanie spokoju i niereagowanie na werbalną agresję fizyczną. Nie należy szybko zbliżać się do pacjenta; opiekunowie powinni unikać stania za jego plecami. Zaleca się również sprawdzenie, czy pacjent nie posiada żadnych niebezpiecznych przedmiotów, które mogłyby kogoś zranić. Wskazane jest odwrócenie uwagi pacjenta czymś, co mu się podoba, np. filmem, muzyką lub aktywnością. Opiekunowie, którzy nie mogą kontrolować agresji pacjenta, powinni poinformować o tym lekarza, który zleci farmakologiczne środki uspokajające [39,40,41,42,43].

1.8.4. Najczęstsze problemy pielęgnacyjne

Problemy z czynnościami dnia codziennego występują na każdym etapie trwania AD, jednakże największą ich liczbę można zaobserwować w jej trzecim, ostatnim stadium. Pielęgniarka udzielająca profesjonalnej pomocy i wsparcia opiekunom pacjentów z AD formułuje instrukcje pielęgnacyjne i opiekuńcze w sposób jasny, konkretny i dostosowany

do stadium choroby oraz umiejętności i wydolności opiekunów. Dopasowanie opieki do specyficznych potrzeb pacjenta poprawia jakość jego życia.

Początkowy etap choroby nie charakteryzuje się zbyt wieloma deficytami związanymi z samoopieką. Pielęgniarka powinna edukować opiekunów o aktywizacji pacjenta w codziennych czynnościach oraz poinformować o możliwości korzystania przez niego z rehabilitacji i terapii zajęciowej. Dzięki temu okres względnej samodzielności pacjenta ulega wydłużeniu, podnosi się poziom jakości życia pacjenta, a opiekunowie zyskują cenną pomoc i wsparcie. Jeżeli pacjenci nie mogą już samodzielnie wykonywać niektórych czynności, opiekunowie powinni im pomagać, jednak unikając wykonywania wszystkich czynności za nich.

Jednym z wiodących problemów jest utrzymanie czystości i higieny osobistej chorego, którą coraz bardziej zaniedbuje wraz z rozwojem choroby, jednocześnie odrzucając chęć pomocy osób trzecich. Opiekunowie powinni ocenić poziom samodzielności chorego i zapewnić mu adekwatną pomoc. Aby ułatwić współpracę z pacjentem należy stosować proste i cykliczne schematy codziennych czynności, w tym higieny osobistej (stała godzina, ta sama kolejność i sposób wykonania poszczególnych czynności). Bardzo ważne jest zachowanie spokoju i instruowanie chorego krok po kroku.

Kolejnym problemem jest brak kontroli nad mikcją i wypróżnianiem. W takiej sytuacji opiekunowie powinni zaopatrzyć chorego w pieluchomajtki i podkłady higieniczne oraz zabezpieczać pośladki przed otarciem, maceracją skóry oraz szkodliwym działaniem płynów ustrojowych (mocz i kał). Pacjenci z AD wykazują tendencję do zdejmowania bielizny, trafnym rozwiązaniem jest stosowanie body.

Jeszcze innym problemem może być utrata umiejętności samodzielnego ubierania się. Początkowo wystarczy zmienić odzież na luźną i łatwą do założenia, potem konieczne jest czynne wspomaganie chorego w trakcie ubierania i rozbierania się, a następnie przejęcie za niego całej tej czynności.

W przypadku pacjentów unieruchomionych i leżących opiekę należy uzupełnić o działania przeciwoleżynowe i przeciwprzycieczkowe. Według prac naukowych istnieje kilka sposobów zapobiegania odleżynom. Konieczna jest zmiana pozycji ułożeniowej cyklicznie co 2 godziny, stosowanie materacy przeciwoleżynowych, toaleta przeciwoleżynowa z zastosowaniem odpowiednich preparatów i technik oraz zapewnienie pacjentowi odpowiedniej diety ze zwiększoną podażą białka [17,39,40,41,42,44].

Nie mniej ważnym, lecz niestety często lekceważonym, problemem pielęgnacyjnym pacjentów z AD są zaburzenia snu, które w znaczący sposób oddziałują na odczuwaną jakość życia, samopoczucie chorych oraz ich funkcjonowanie w ciągu dnia. Najczęściej objawiają się odwróceniem rytmu dobowego, pobudzeniem w godzinach wieczornych oraz nocnym wędrowaniem. Pielęgniarka powinna poinformować opiekunów, aby w miarę możliwości wypełnili dzień pacjenta różnymi aktywnościami (spacer, rehabilitacja, terapia zajęciowa, itp.) i tym samym zapobiegali tzw. drzemkom w ciągu dnia. Należy dopilnować, by podopieczny nie spożywał napojów oraz kofeiny w godzinach wieczornych oraz zaspokoił potrzeby fizjologiczne przed nocnym spoczynkiem. Warto pamiętać o prostych sposobach poprawiających jakość snu: przewietrzenie pomieszczenia, świeża pościel, relaksująca kąpiel, odpowiednia temperatura i wilgotność w pokoju, cisza oraz łagodne nocne oświetlenie. W przypadku trudnego do opanowania pobudzenia chorego należy skonsultować się z lekarzem w celu zaordynowania leków uspokajających i nasennych [17,41,42,45].

1.8.5. Jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jakość życia to „indywidualny sposób postrzegania przez jednostkę jej pozycji życiowej w kontekście kulturowym i systemu wartości, w którym żyje, oraz w odniesieniu do zadań, oczekiwań i standardów wyznaczonych uwarunkowaniami środowiskowymi” [46]. Do kryteriów jakości życia zalicza się m.in. umiejętność pełnienia dotychczasowych ról rodzinnych i społecznych, zdolność adaptacji, dobrostan fizyczny i psychiczny oraz funkcjonowanie w obrębie grup społecznych. Analiza poszczególnych parametrów jakości życia umożliwia efektywną komunikację z pacjentem, poznanie jego punktu widzenia, a także rozwiązywanie kluczowych problemów psychosocjalnych. Badanie jakości życia w ujęciu medycznym to określenie problemów wynikających zarówno z choroby jak i stosowanego leczenia, a także ocena funkcjonowania człowieka w obszarze fizycznym, psychicznym i społecznym oraz zapoznanie się z jego poglądami na temat zdrowia i aktualnego samopoczucia.

Jakość życia pacjentów ze zdiagnozowaną AD jest trudna do oceny ze względu na ich zaburzenia umysłowo – poznawcze oraz utrudnioną komunikację. W głównej mierze, w przypadku tych pacjentów, analizuje się subiektywne odczucie satysfakcji z świadczonej opieki oraz stopień zaspokojenia potrzeb chorego. Na poprawę jakości życia pacjentów niewątpliwie wpływa odpowiednia opieka, ukierunkowana na niwelowanie deficytów i zaspokajanie potrzeb w sferze bio-psycho-społecznej. Profesjonalnie wyszkolona kadra i jej odpowiednie holistyczne podejście terapeutyczne może zapełnić jakość życia na optymalnym wysokim poziomie [47].

W świetle rozlicznych analiz opisów przypadków można zaobserwować, że jakość życia pacjentów z AD jest znacznie obniżona na ostatnim etapie choroby. Wynika to z progresji choroby, zaawansowanej niepełnosprawności oraz licznych deficytów w samoopiece. Pomimo znacznie utrudnionej komunikacji obniżoną jakość życia można zauważyć obserwując zachowanie pacjenta, jego mimikę i gestykulację. Chociaż pacjenci tracą zdolności poznawcze wraz z postępem choroby, co jest procesem nieodwracalnym, wciąż wiele można zrobić, aby zapewnić im wysoką jakość życia. Szczególną uwagę należy zwrócić na poszanowanie godności osobistej pacjenta, delikatność połączoną ze zdecydowaną

i profesjonalną opieką, a także zapewnienie choremu takiego samego szacunku, jak osobom zdrowym i w pełni świadomym [47].

Opieka nad pacjentem z AD jest niezwykle angażująca, trudna i pełna codziennych wyzwań, dlatego zapewnienie tym chorym odpowiednio wysokiej jakości życia nie jest prostym zadaniem. Wciąż zbyt mało rozważanym aspektem jakości życia pacjentów jest kondycja bio-psycho-społeczna ich opiekunów oraz poziom wsparcia (instytucjonalnego i społecznego) jaki otrzymują. Według wielu badań naukowych jakość życia opiekunów pacjentów z AD jest wprost proporcjonalna do jakości życia ich podopiecznych: „*większe obciążenie i negatywne konsekwencje w obszarze zdrowia u opiekunów wpływają ujemnie na jakość sprawowanej opieki, mogą przyczynić się do zaniedbań w czasie jej sprawowania oraz nadużyć w stosunku do chorego*”[48]. Rolą pielęgniarki jest edukacja opiekunów o konieczności zadbania o ich własne zdrowie fizyczne i psychiczne, odpoczynek oraz znalezienie grup wsparcia w opiece nad chorym członkiem rodziny[22,48,49,50].

Podobna zależność w poziomie jakości życia występuje pomiędzy pacjentami z AD a personelem pielęgniarskim, który w głównej mierze sprawuje całodobową kompleksową opiekę nad chorym. Aby zapewnić pacjentom wysoką jakość życia oraz profesjonalną opiekę i wsparcie personel pielęgniarski powinien posiadać odpowiednie zasoby zarówno w sferze indywidualnej (poziom wykształcenia, umiejętności, doświadczenie, cechy osobiste), jak i w sferze instytucjonalnej (odpowiednia ilość personelu, sprzęt pomocniczy, szkolenia, efektywny wypoczynek, wsparcie psychologiczne). Niezwykle ważna jest również wzajemna współpraca całego zespołu terapeutycznego sprawującego opiekę nad pacjentem (lekarz, pielęgniarka, fizjoterapeuta, rodzina, itd.). Dzięki temu możliwa do osiągnięcia jest nie tylko wysoka jakość życia pacjentów z AD, ale także satysfakcja z pracy i wysoka jakość życia personelu terapeutycznego [51,52,53].

2. ZABURZENIA SNU

2.1. Fizjologia i fazy snu

Według wieloletnich obserwacji naukowych człowiek przesypia prawie 1/3 swojego życia, a jakość jego snu ma fundamentalne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania całego organizmu. Brak snu przekraczający okres kilkudziesięciu godzin negatywnie wpływa na wszystkie czynności życiowe. Natomiast prawidłowy rytm snu i czuwania korzystnie oddziałuje na konsolidację pamięci, regulację gospodarki hormonalnej oraz utrzymanie wysokiego potencjału układu immunologicznego. Fizjologia snu obejmuje kilka dziedzin:

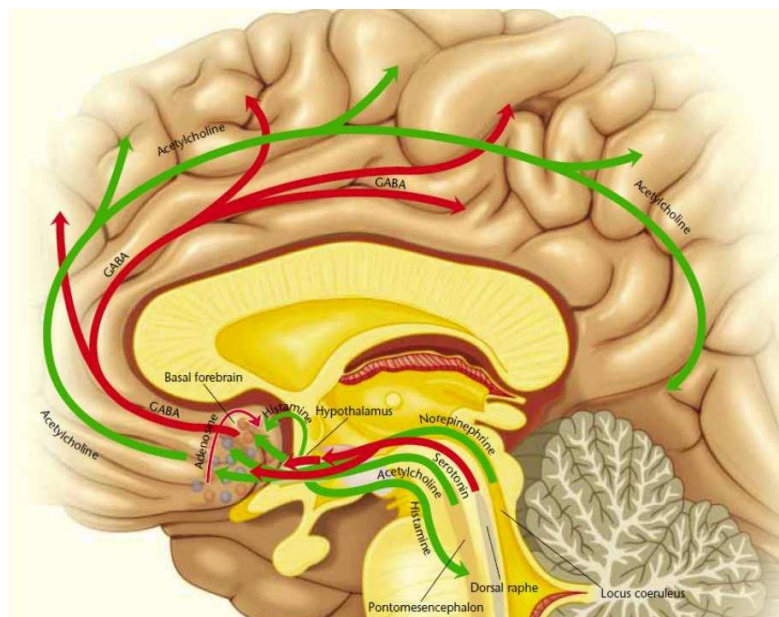
- Neurochemiczną (endogenne hipnotoksyny),
- Elektrofizjologiczną (morfologia snu na podstawie badania polisomnograficznego),
- Neurofizjologiczną (ośrodki snu i czuwania),
- Chronobiologiczną (zegar biologiczny organizmu).

Centrum regulacji snu i czuwania jest podwzgórze. W części przedwzrokowej przedniego podwzgórza zlokalizowane są neurony nadzorujące inicjację snu, w tylnym obszarze podwzgórza znajdują się neurony odpowiadające za stan czuwania, natomiast w bocznych segmentach podwzgórza znajduje się jądro nadskrzyżowaniowe, stanowiące główny ośrodek kontrolujący oba te procesy. Strategicznym czynnikiem wpływającym na naprzemienne występowanie fazy snu i czuwania jest światło. Impuls świetlny aktywując szlak siatkówkowo-podwzgórzowy powoduje produkcję melatoniny przez podwzgórze oraz szyszynkę [54].

Fizjologię oraz mechanizm snu i czuwania naukowcy zobrazowali za pomocą prostego schematu. Dzień charakteryzuje się wzmożoną aktywnością człowieka, gdyż jego biologiczny zegar znajduje się w stanie maksymalnego pobudzenia poprzez intensywne oddziaływanie neuronów cholinergicznym i aminergicznym. Jednocześnie w organizmie stopniowo narasta potrzeba snu (kumulacja endogennych hipnotoksyn). W godzinach wieczornych nagromadzenie hipnotoksyn osiąga wartość progową, co w połączeniu z obniżeniem poziomu czuwania (zwolnienie zegara biologicznego) wyzwala w mózgu uczucie senności. Podczas snu hipnotoksyny są sukcesywnie usuwane z organizmu. Rano, kiedy potrzeba snu ulegnie całkowitemu nasyceniu, zegar biologiczny niemal natychmiast przedstawia się z fazy snu na stan czuwania i cały cykl rozpoczyna się na nowo [54].

Za rytm dobowy są odpowiedzialne wyspecjalizowane neurotransmitery. Do najważniejszych neuroprzekaźników regulujących stan czuwania zaliczamy: aminy biogenne (katecholaminy, serotonina, histamina), acetylocholinę, aminokwasy (glutaminian), jak również neuropeptydy (hipokretyna). Z kolei głównymi neuroprzekaźnikami hamującymi indukującymi sen są: GABA i galanina [54,55] (Ryc.6).

Fizjologiczny sen składa się z dwóch zasadniczych faz: NREM (ang. *non-rapid eye movements*) bez szybkich ruchów gałek ocznych, która dzieli się na cztery stadia oraz REM (ang. *rapid eye movement*) z szybkimi ruchami gałek ocznych.

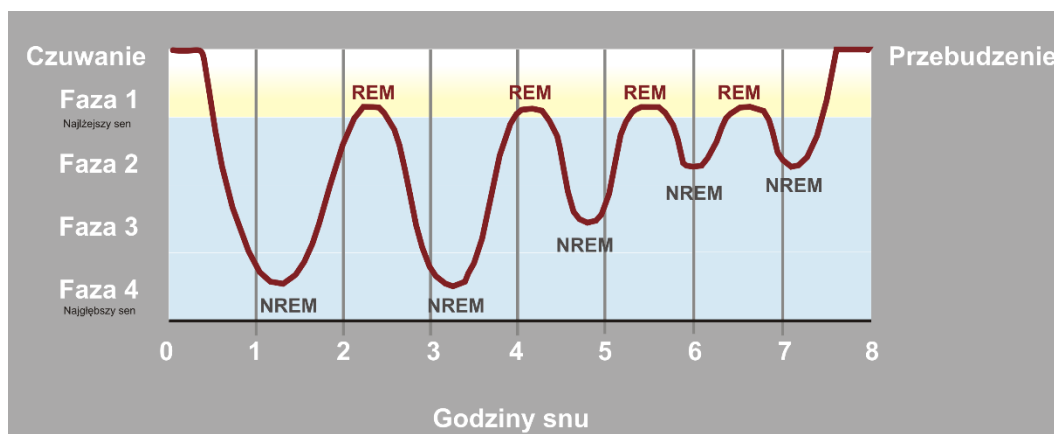


Ryc.6 Neuronalne mechanizmy regulacji snu i czuwania

Fazy snu

- **NREM 1** – zwany także półsnem lub też snem przejściowym. Stanowi fizjologiczną fazę tranzytową pomiędzy czuwaniem a snem.
- **NREM 2** – stadium tzw. snu płytkiego. Jego specyfika polega na osłabieniu bodźców docierających z zewnątrz organizmu, dochodzi także do kompresji napięcia mięśni szkieletowych oraz ich rozluźnienia.
- **NREM 3** – w trzecim stadium obserwujemy zniesienie reakcji na czynniki zewnętrzne.
- **NREM 4** – sen delta/wolnofalowy.
- **REM** – faza snu charakteryzująca się szybkimi ruchami gałek ocznych, w której pojawiają się marzenia sennie, a także atonia mięśniowa [54] (Ryc.7).

Powyższy cykl nie jest jednorodny, jego długość i jakość ulega zmianom związanym z wiekiem oraz czynnikami środowiskowymi. Trwa około 90-100 minut, a cały czas snu tworzy mniej więcej 4-6 cykli.



Ryc.7 Fazy i cykle snu

2.2. Epidemiologia zaburzeń snu

Zaburzenia snu są powszechnym oraz jednym z najczęstszych problemów zdrowotnych zgłaszanych przez osoby dorosłe (zajmują trzecie miejsce po bólach głowy i dolegliwościach ze strony układu pokarmowego), dotyczą nawet 30% populacji ogólnej oraz 1,5 raz częściej kobiet niż mężczyzn. Najliczniej diagnozowaną formę zaburzeń snu stanowi bezsenność, którą szacuje się nawet na około 70% wszystkich zaburzeń snu. Niektóre grupy społeczne są w większym stopniu narażone na zaburzenia snu, np. seniorzy, kobiety, a także osoby z mnogimi chorobami współistniejącymi, zaburzeniami psychicznymi oraz deficytami neurologicznymi.

Badania wykonane w Stanach Zjednoczonych dowiodły występowania objawów bezsenności u 23% populacji. Podobne wartości liczbowe uzyskano w badaniach przeprowadzonych w Polsce. Trudności z zasypianiem zgłaszało 24% badanych, problemy w utrzymaniu snu — 29%, przedwczesne budzenie się — 24%, a sen niepokrzepiający deklarowało 27%. [56].

Badania epidemiologiczne pokazują, że problemy ze snem i senność w ciągu dnia nasilają się wraz z wiekiem. Dotykają one ponad 50% osób starszych żyjących w środowisku domowym i około dwóch trzecich osób mieszkających w Instytucjach Opiekuńczych, w których sen staje się jeszcze bardziej zakłócony niż w domu. Problemy z zasypianiem lub podtrzymywaniem snu zgłasza nawet 50% osób po 60. roku życia, a częstość występowania bezsenności, która jest najczęstszym rodzajem zaburzeń snu, waha się od 20 do 48%.

2.3. Etiologia zaburzeń snu

Etiologia zaburzeń snu jest zróżnicowana oraz silnie skorelowana z wiekiem pacjentów. Na występowanie zaburzeń snu największy wpływ mają czynniki środowiskowe, tj. stres, charakter i nadmiar pracy czy brak higieny snu. Ze względu na czynnik etiologiczny zaburzenia snu dzielimy na egzogenne (spowodowane bodźcami zewnętrznymi:

medycznymi, fizycznymi lub społecznymi) oraz endogenne (wywołane przez uszkodzenie mechanizmów regulacji snu i czuwania) [54].

Jedną z przyczyn zaburzeń snu o charakterze endogennym mogą być uwarunkowania genetyczne. W tym przypadku pierwsze symptomy nieprawidłowego snu pacjent manifestuje już w okresie dzieciństwa. Sen jest najczęściej płytki, przerywany i zbyt krótki. Wraz z wiekiem, ze względu na naturalne mechanizmy starzenia się organizmu, objawy te nasilają się i przyjmują postać przewlekłą.

Psychofizjologiczne przyczyny zaburzeń snu stanowią niejednorodną grupę, związaną z trudną sytuacją życiową (rozwód, śmierć bliskiej osoby, problemy finansowe, problemy w pracy lub w szkole) oraz innymi sytuacjami wywołującymi długotrwały stres. Jeśli stan psychiczny pacjenta przez dłuższy okres czasu nie ulegnie poprawie, często dochodzi do utrwalenia się zaburzeń snu i powstania ich formy chronicznej.

Nieprzestrzeganie i lekceważenie zasad higieny snu, nieregularny tryb życia oraz antyzdrowotne nawyki mogą przyczynić się do eskalacji przewlekłych problemów ze snem. Najliczniej popełniane błędy to: zasypianie i budzenie się o nieregularnych porach, spędzanie czasu wolnego w łóżku (czytanie, oglądanie telewizji), późna pora kolacji połączona z obfitym posiłkiem, brak lub niska aktywność fizyczna, stosowanie używek (papierosy, kawa, alkohol, napoje zawierające kofeinę) oraz długa ekspozycja na sztuczne oświetlenie.

Zaburzenia snu mogą być także wtórną manifestacją innych schorzeń: chorób psychicznych i/lub somatycznych, np. depresji, różnorodnych rodzajów uzależnień, przewlekłych zespołów bólowych, zaburzeń metabolicznych, endokrynologicznych (nadczynność tarczycy) i neurologicznych (zapalenie, uraz, uszkodzenie struktur anatomicznych mózgu, biorących udział w procesie snu i czuwania) oraz chorób układu oddechowego (astma, POCHP) i sercowo – naczyniowego (nadciśnienie, miażdżyca) [54,57,58,59].

Liczne publikacje naukowe wykazują, iż jednym z czynników ryzyka zaburzeń snu jest, związane z postępowaniem cywilizacyjnym, zanieczyszczenie sztucznym oświetleniem. U podstaw znajduje się desynchronizacja przez sztuczne światło rytmu wydzielania endogennej melatoniny – hormonu uwalnianego pod wpływem ciemności, który wywiera pleiotropowy efekt na cały organizm człowieka i jest głównym hormonem odpowiedzialnym za inicjację, jakość i głębokość snu [60].

Ryzyko oraz częstość występowania zaburzeń snu rośnie wraz z wiekiem respondentów. Niestety problemy ze snem są często lekceważone i utożsamiane wyłącznie z fizjologicznym procesem starzenia się. Podczas gdy prawidłowy rytm snu i czuwania odgrywa kluczową rolę w etiologii wielu chorób przewlekłych, w tym chorób neurodegeneracyjnych. Przyczynami zaburzeń snu u seniorów są: stres emocjonalny, zmiany fizjologiczne związane z wiekiem (zaburzenia rytmu dobowego, zaburzenia psychosomatyczne, działania niepożądane leczenia farmakologicznego oraz choroby przewlekłe), czynniki socjodemograficzne i behawioralne. Osoby starsze najczęściej mają trudności z zasypianiem lub doświadczają krótkich wybudzeń w nocy, których liczba może sięgać nawet 15 na godzinę; budzą się wcześniej oraz wykazują zwiększoną senność w ciągu dnia. W tej grupie wiekowej (65+) wydajność i jakość snu zmniejsza się w porównaniu z młodszymi respondentami. Ponadto w starzejącym się organizmie zachodzą zmiany neurohormonalne, które skutkują zmniejszeniem wydzielania hormonu wzrostu, podwyższeniem poziomu kortyzolu w godzinach wieczornych oraz wzrostem poziomu interleukiny – 6, co wprost proporcjonalnie wiąże się z większą liczbą wybudzeń podczas snu [61]. Zmiany neurohormonalne dotyczą również melatoniny, której wydzielanie obniża się wraz z wiekiem, co powoduje: spadek ogólnego zapotrzebowania na sen, skrócenie czasu jego trwania, zmniejszenie liczby cykli NREM/REM oraz przedłużenie czuwania śródsennego (spłycenie snu i wybudzenie na końcu każdego cyklu) [62].

2.4. Charakterystyka zaburzeń snu

Według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 zaburzenia snu figurują jako samodzielne jednostki w grupie zaburzeń psychicznych i neurologicznych. Zaburzenia snu dzielimy na dwie duże grupy: dyssomnie i parasomnie, które ulegają dalszej bardziej szczegółowej parcelacji. W 2014 roku opublikowano trzecią wersję Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (ang. *International Classification of Sleep Disorders*, ICSD), która obejmuje następujące jednostki chorobowe dotyczące zaburzeń snu:

- Bezsenność,
- Zaburzenia odżywiania związane ze snem,
- Hipersomnie,
- Zaburzenia rytmu okołodobowego,
- Parasomnie,
- Zaburzenia ruchowe związane ze snem,
- Inne zaburzenia snu.

Bezsenność jest najczęstszym zaburzeniem snu, definiowanym jako „*subiektywnie odczuwana zła jakość snu, która wyraźnie pogarsza funkcjonowanie w ciągu dnia i długo trwa*” [54]. Wyróżniamy cztery postacie kliniczne bezsenności: trudności z zaśnięciem, problemy w zachowaniu ciągłości snu, zbyt wczesne budzenie się oraz sen przewlekłe nieregenerujący. Oprócz tego bezsenność dzielimy na pierwotną (występującą samoistnie bez uchwytnej przyczyny) i wtórną (spowodowaną inną jednostką chorobową lub czynnikiem zakłócającym) oraz przygodną/ostrą (trwającą kilka

dni), krótkotrwałą (trwającą do trzech miesięcy) i przewlekłą (utrzymującą się powyżej trzech miesięcy). Indywidualne czynniki predysponujące do wystąpienia bezsenności to: płeć żeńska, podeszły wiek, osobowość anankastyczna, zaburzenia rytmu dobowego oraz uwarunkowania genetyczne. Patomechanizm bezsenności uwarunkowany jest fizjologicznym lub emocjonalnym pobudzeniem, w wyniku którego dochodzi do nadmiernej aktywności układu współczulnego (przyspieszona akcja serca, zwiększone wydzielanie katecholamin, nasilenie procesów metabolicznych oraz wzrost temperatury ciała) [54,56,58,63,64,65].

Zaburzenia odżywiania związane ze snem dzielimy na: syndrom jedzenia nocnego (NES), zaburzenia spożywania związane ze snem (SRED) oraz jedzenie pod wpływem stresu (EEB). NES jest chorobą przewlekłą. Objawami charakteryzującymi ten typ zaburzeń są: bezsenność, kilkukrotne wybudzanie się w nocy w celu spożycia niewielkiego posiłku, psychiczny przymus jedzenia połączony z równoczesnym brakiem odczuwanej przyjemności oraz wzmożone łaknienie wieczorne, któremu towarzyszy przekonanie, że skutecznym sposobem na zaśnięcie jest jedzenie. SRED charakteryzuje się konsumowaniem wysokokalorycznych posiłków w trakcie snu bez pełnego wybudzenia się i z fragmentaryczną niepamięcią epizodu jedzenia. SERD niejednokrotnie współwystępuje z innymi zaburzeniami snu, np. zespołem niespokojnych nóg, obturacyjnym bezdechem sennym oraz somnambulizmem. EEB spowodowane jest przewlekłym stresem, powodującym zaburzenia snu, który zostaje zredukowany poprzez spożywanie przekąsek, także w godzinach nocnych [56,63,64,65].

Hipersomnia określana także mianem nadmiernej senności dziennej, stanowi drugi najczęstszy rodzaj zaburzeń snu. Wyróżnia się dwie postacie kliniczne: nadmierną senność w ciągu dnia oraz napady snu krótkotrwałe (kilkuminutowe) lub długotrwałe (kilkudniowe). Podobnie jak w przypadku bezsenności hipersomnię dzielimy na pierwotną (narkolepsja) i wtórną. Objawy charakterystyczne dla hipersomnii są następujące: zmęczenie, wyczerpanie, uczucie braku energii, utrudniona koncentracja oraz labilność emocjonalna. Nadmiernej senności często towarzyszą inne zaburzenia, tj. bezdech senny, chrapanie, niekontrolowane ruchy nóg, halucynacje, porażenie przysenne lub katalepsja [54,58,63,64,65].

Zaburzenia rytmu okołodobowego wynikają z nieprawidłowego funkcjonowania zegara biologicznego. Mogą mieć etiologię endo lub egzogenną. Zaburzenia o podłożu endogennym charakteryzują się opóźnioną lub przyspieszoną porą zasypania, a także swobodnie płynącym rytmem snu i czuwania. Z kolei etiologia egzogenna jest związana z pracą zmianową (ang. *shift work disorder*), nieregularnym trybem życia oraz zmianą stref czasowych (ang. *jet lag disorder*). Klinicznie wyróżniamy dwie główne postacie zaburzeń rytmu okołodobowego: przyspieszoną fazę zasypania (ASPS) i opóźnioną fazę zasypania (DSPS). ASPS manifestuje się skłonnością do zasypania we wczesnych godzinach wieczornych, nasilonym zmęčeniem w godzinach popołudniowych i wieczornych oraz wczesnym budzeniem się rano. Natomiast DSPS charakteryzuje brak uczucia wieczornej senności, zasypanie w późnych godzinach nocnych, zmęczenie utrzymujące się przez cały dzień oraz trudności z porannym budzeniem się [54,58,63,64,65].

Parasomnia są zaburzeniami polegającymi na mimowolnych, niechcianych i niekontrolowanych ruchach oraz innych zjawiskach występujących w czasie trwania snu. Do parasomnii zaliczamy m.in. somnambulizm (chodzenie we śnie), mioklonie przysenne (nagłe, krótkotrwałe skurcze kończyn w trakcie zasypania), paraliż przysenny (niemożność wykonania żadnego ruchu podczas zasypania lub wybudzania się), bruksizm (zgrzytanie zębami we śnie), zaburzenia zachowania podczas snu REM (RBD – gwałtowne ruchy, wypadanie z łóżka, krzyk, bieg na oślep), lęki i koszmary nocne. Mechanizm tych zaburzeń jest związany z wzajemnym przenikaniem się stanu snu i czuwania [54,63,64,65].

Zaburzenia ruchowe związane ze snem charakteryzują się ścisłą korelacją z zasypaniem oraz negatywnym wpływem na długość i jakość snu. W tej grupie znajdują się następujące zaburzenia: zespół niespokojnych nóg (występowanie przed snem niemiłych odczuć w nogach, np. ból, cierpienie, klucie, swędzenie, które przynaglają do poruszania nimi) oraz okresowe ruchy kończyn (rozpoczęcie ruchu występuje w kończynach dolnych, jest to ten sam stereotypowy ruch – wyprostowanie palucha, zgięcie nogi w stawie skokowym, kolanowym i biodrowym; ruch może pojawić się także w kończynach górnych; towarzyszy mu częściowe lub całkowite wybudzenie) [54,63,64,65].

2.5. Rozpoznanie i diagnostyka zaburzeń snu

Rozpoznanie oraz zdiagnozowanie zaburzeń snu umożliwia rozpoczęcie terapii, zarówno farmakologicznej, jak i behawioralnej oraz różnicowanie ich z innymi jednostkami chorobowymi. W diagnostyce zaburzeń snu dysponujemy następującymi badaniami:

- Wywiad z pacjentem,
- Badania kwestionariuszowe,
- Badanie polisomnograficzne,
- Badanie aktygraficzne,
- Badanie wielokrotnej latencji snu (MSLT),
- Test utrzymania czuwania (MWT),
- Badania neuroobrazowe – PET.

Szczegółowy wywiad z pacjentem jest podstawowym narzędziem diagnostycznym. Pozwala właściwie ukierunkować pacjenta na dalsze badania specjalistyczne. Ważne, by wywiad z pacjentem uzupełnić i zobiektywizować wywiadem z jego domownikami, którzy są świadkami zaburzeń snu i czuwania chorego. Wywiad powinien poruszać

najistotniejsze kwestie: określenie rodzaju zaburzeń snu, czasu ich trwania, jakości snu, objawów i odczuć subiektywnych, samopoczucia, chorób współistniejących, stosowanych leków, higieny snu, rodzaju wykonywanej pracy oraz stresu [54].

Badania kwestionariuszowe są pomocne w dokładnym określeniu rodzaju występujących zaburzeń snu, stopnia ich nasilenia oraz objawów i odczuć towarzyszących. Wyróżniamy: dzienniczki snu, standaryzowane pytania, walidowane skale kliniczne, np. Skala Senności Epworth, Ateńska Skala Bezsenności czy Kwestionariusz jakości snu Pittsburgh [54].

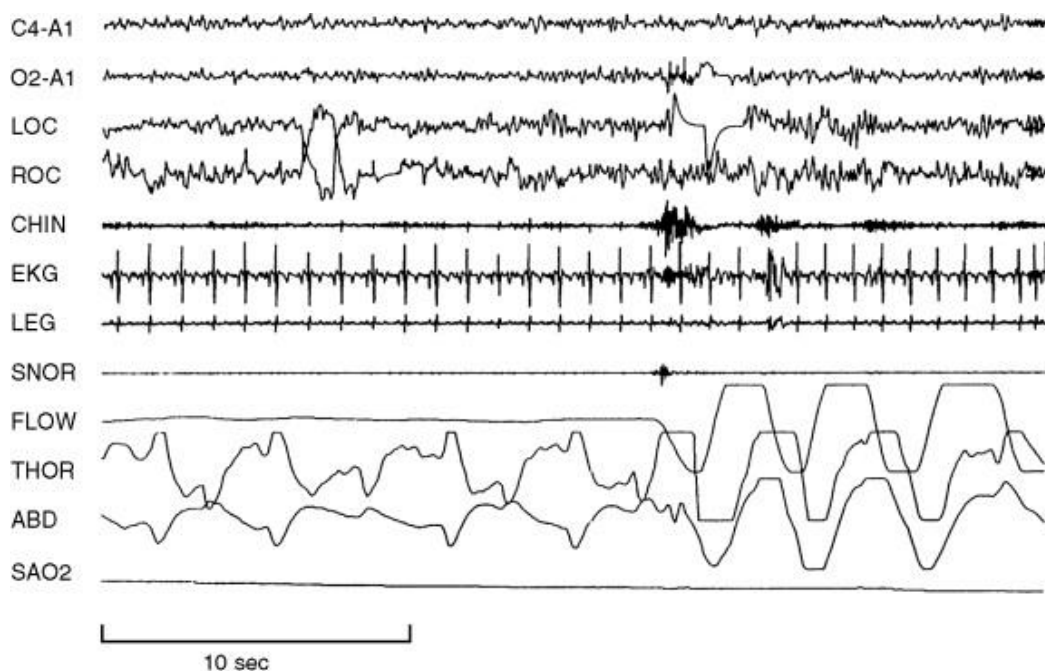
Polisomnografia to zapis przebiegu snu. Badanie składa się z kilku części: elektroencefalografii (EEG), elektrokardiografii (EKG), elektrookulografii (EOG) oraz elektromiografii (EMG). Elektrody rejestrujące czynności bioelektryczne, mięśniowe i nerwowe są umieszczone odpowiednio na głowie, klatce piersiowej oraz przy oczach pacjenta. Dodatkowo w okolicy ust pacjenta zostaje zainstalowany czujnik temperatury i cyrkulacji powietrza, a także mikrofon. Na kostki pacjenta zostaje założony detektor ruchów (aktimetr), a na palcu u ręki pulsoksymetr. Ponadto na klatce piersiowej i brzuchu lokuje się pasy oddechowe, mające rejestrować ruchy tych części ciała chorego. Wskazaniami do badania są głównie zaburzenia oddychania w czasie snu (bezdech senny), wszystkie rodzaje parasomni oraz wszelkie zaburzenia ruchowe występujące w trakcie snu [54,63] (Ryc.8).

Aktygrafia służy do oceny rytmu snu i czuwania. Badanie polega na ciągłej rejestracji aktywności ruchowej i odpoczynku pacjenta w ciągu doby, pomiarom liczbowym podlegają następujące parametry: całkowity czas snu, całkowity czas czuwania, ilość wybudzeń, długość ich trwania oraz czas pomiędzy wybudzeniami, a także latencja snu. Wskazaniami do wykonania badania są zaburzenia rytmu okołodobowego [54,63].

MSLT jest pomiarem potrzeby snu i oceny nadmiernej senności dziennej. Urządzenia wykorzystywane podczas badania są takie same jak w polisomnografii, różnica dotyczy struktury badania, które przebiega w kilku etapach. Pacjent w trakcie MSLT co dwie godziny kładzie się do łóżka na drzemkę (stara się zasnąć), pomiędzy drzemkami wykonuje normalną aktywność. Zespół monitoruje zdolność do drzemek w ciągu dnia oraz stopień nasilenia senności dziennej. Wskazaniami do przeprowadzenia testu są głównie hypersomnie [54,63].

MWT jest wykorzystywany do analizy siły wybudzenia oraz zdolności do utrzymania czuwania. Sposób pomiaru jest identyczny jak w MSLT, poza tym, że pacjent ma za zadanie nie zasnąć przez określony czas (mimo przebywania w łóżku w ciemnym pokoju). Badanie wykonuje się w diagnostyce hypersomni [54,63].

W badaniach dotyczących snu i jego różnorodnych zaburzeń wyjątkową rolę odgrywa PET, dzięki któremu możliwa jest ocena przepływu mózgowego oraz zmian metabolizmu zachodzących w poszczególnych strukturach mózgu w różnych fazach snu. Wskazaniami są zaburzenia snu wymagające neuroobrazowania śpiącego mózgu [54,63].



Ryc.8 Zapis badania polisomnograficznego.

2.6. Metody leczenia zaburzeń snu

2.6.1. Farmakoterapia

Farmakoterapia zaburzeń snu jest zróżnicowana i zależy od typu zdiagnozowanego zaburzenia, ponadto wymaga ścisłego nadzoru i krótkotrwałego stosowania ze względu na ryzyko uzależnienia i utrwalenia nieprawidłowego snu. Izolowana farmakoterapia nie jest postępowaniem właściwym, zawsze należy ją łączyć z metodami niefarmakologicznymi oraz edukacją dotyczącą zasad higieny snu. Nie każdy typ zaburzenia snu wymaga leczenia farmakologicznego, najczęściej stosuje się je w przypadku bezsenności.

W leczeniu bezsenności farmakoterapia obejmuje leki wpływające na receptor GABA, barbiturany, benzodiazepiny oraz antagonistów receptora benzodiazepinowego (leki nasenne nowej generacji – niebenzodiazepinowe). Są one przeznaczone do leczenia objawowego bezsenności krótkotrwałej (2 – 4 tygodnie) ze względu na ryzyko rozwinęcia się tolerancji i uzależnienia. Ich działanie obejmuje skrócenie latencji snu, minimalizację liczby wybudzeń oraz zwiększenie całkowitego czasu snu. Alternatywnie, zwłaszcza w przypadkach bezsenności długotrwałej, można stosować leki przeciwdepresyjne o właściwościach sedatywnych oraz wydłużających sen wolnofalowy (trazodon, mianseryna, mirtazapina, doksepina), leki neuroleptyczne, antyhistaminowe, przeciwdrgawkowe oraz leki naturalnego pochodzenia (zioła, tj. kozłek lekarski, szyszki chmielu, melisa lekarska). Leczenie bezsenności u osób starszych jest problemem wieloaspektowym ze względu na zaawansowany wiek, fizjologiczne zmiany farmakodynamiki i farmakokinetyki leków, interakcje z innymi preparatami, intensyfikację działań niepożądanych oraz wielochorobowość pacjentów. Podawanie środków nasennych seniorom należy ograniczyć do najmniejszej efektywnej dawki przez jak najkrótszy okres czasu [54,63,66,67,68,69,70].

Leczenie hipersomni opiera się na: lekach psychostymulujących (modafinil, metylofenidat – pochodna amfetaminy, selegilina), poprawiających jakość snu nocnego (kwas 4-hydroksybutanowy) oraz lekach przeciwdepresyjnych o działaniu podudządzającym (reboksetyna, fluoksetyna, bupropion). Przewlekłe stosowanie preparatów psychostymulujących niesie ze sobą ryzyko działań niepożądanych, zaleca się więc stosowanie okresowe z przerwami [54,63].

Większość parasomni nie posiada specyficznych metod leczenia farmakologicznego. W zaburzeniach zachowania podczas snu (RBD) leki opisywane jako skuteczne to: klonazepam podawany przed snem, melatonina, donepezyl, rywastygmina oraz antagoniści dopaminy (lewodopa i pramipeksol), jako że u podłoża RBA upatruje się zmian neurodegeneracyjnych indukujących chorobę Parkinsona [54,63].

W zaburzeniach rytmu dobowego kluczową rolę odgrywają metody niefarmakologiczne, w tym zasady higieny snu. U osób mających pracę zmianową lub zmieniających strefę czasową zaleca się przyjmowanie przed planowanym snem chronobiotyku – melatoniny [63,66,71,72,73].

W zespole niespokojnych nóg (RLS), który należy do zaburzeń ruchowych związanych ze snem, farmakoterapia opiera się na suplementacji żelaza, witamin z grupy B oraz kwasu foliowego (w przypadku stwierdzenia niedoborów) oraz podawaniu agonistów receptora dopaminowego (ropinirol, pramipeksol lub w przypadku ich nieskuteczności – lewodopa, gabapentyna, opioidy) [54,63,73].

2.6.2. Leczenie niefarmakologiczne

Niefarmakologiczne leczenie zaburzeń snu jest fundamentalnym elementem skutecznej terapii. Składa się z: terapii poznawczo – behawioralnej, fitoterapii, chronoterapii, technik relaksacyjnych i biofeedbacku oraz metod redukujących poziom stresu.

Terapia poznawczo-behawioralna jest połączeniem wiedzy oraz umiejętności prawidłowych zachowań dotyczących rytmu snu i czuwania. Techniki behawioralne to: higiena snu, kontrola bodźców oraz restrykcja snu. Natomiast terapia poznawcza ma na celu identyfikację oraz modyfikację nieprawdziwych i dysfunkcyjnych wyobrażeń dotyczących snu. Ważnym komponentem terapii jest także psychoedukacja odnosząca się do higieny snu.

Higiena snu stanowi paletę zachowań promujących prawidłowy sen. Dotyczy przede wszystkim zmiany stylu życia oraz zachowań, sprzyjających inicjacji i utrwaleniu zaburzeń snu, szczególnie bezsenności. Do zasad higieny snu zalicza się m.in.: zminimalizowanie spożycia kofeiny oraz alkoholu przed snem, wdrożenie aktywności fizycznej w ciągu dnia oraz zachowanie komfortowych warunków w sypialni (cisza, ciemność oraz odpowiednia temperatura). Oprócz tego rekomenduje się: ograniczenie spożycia przed snem ciężkostrawnych i ostrych potraw, unikanie sytuacji wywołujących silne emocje (np. filmów), a także wypracowanie indywidualnego wieczornego rytuału, tj. relaksująca kąpiel, spacer lub słuchanie spokojnej muzyki. Pacjentów zachęca się również do regularnych pór snu, unikania zasypiania „na siłę”, usunięcia zegarów z sypialni oraz zminimalizowania stosowanych leków nasennych [54,63,74,75].

Technika kontroli bodźców służy redukcji trudności w zasypianiu oraz utrzymaniu ciągłości snu. Jej głównym celem jest przeobrażanie negatywnych skojarzeń dotyczących łóżka, czasu snu oraz sypialni (indukowanych zaburzeniami snu) na skojarzenia pozytywne. Do kluczowych wytycznych techniki zalicza się: eksploatacja łóżka tylko jako miejsca na sen oraz aktywność seksualną (eliminacja czytania lub oglądania telewizji w łóżku), opuszczenie łóżka, gdy nie można usnąć przez 15–30 minut, następnie przejście do innego pomieszczenia i podjęcie aktywności wyzwalającej senność, np. słuchaniem spokojnej muzyki. Dodatkowo zaleca się: położenie się do łóżka jedynie wtedy, kiedy jest się śpiącym, wstawanie zawsze o tej samej porze (nawet w dni wolne od pracy), a także powstrzymanie się od drzemek w ciągu dnia [54,63,74,75].

Restrykcja snu polega na zrównoważeniu czasu spędzanego w łóżku z rzeczywistym zapotrzebowaniem danego organizmu na sen. W pierwszym etapie pacjent przez około dwa tygodnie prowadzi dzienniczek snu, w celu dokładnego określenia czasu snu (godzina położenia się spać, godzina zaśnięcia, godzina wstania). Kolejny krok polega na ograniczaniu czasu spędzanego w łóżku tylko do czasu, jaki jest rzeczywiście wykorzystywany przez pacjenta na sen (jednak min. 4,5 godziny). Po tygodniu przestrzegania restrykcji oblicza się wskaźnik wydajności snu; jeśli następuje poprawa jakości snu, stopniowo zwiększa się jego czas o kolejne 15 minut [74].

Różnorodne techniki relaksacyjne są najpowszechniejszymi metodami behawioralnymi leczenia zaburzeń snu. Szczególnie efektywne są u pacjentów mających trudności z zasypianiem. Ich celem jest przede wszystkim redukcja stresu, napięcia i lęku. Wśród technik relaksacyjnych wyróżniamy: relaksację progresywną, oddychanie przeponowe, jogę, wizualizację, biofeedback oraz medytację uważności (ang. *mindfulness*). Techniki te nie mają ściśle określonego limitu czasu, zazwyczaj zaleca się je na około 15 minut przed pójściem spać [74].

Terapia poznawcza skoncentrowana jest wokół dwóch zasadniczych elementów: psychoedukacji oraz modyfikacji nieprawidłowych wyobrażeń na temat snu i bezsenności. Psychoedukacja ma na celu przekazanie pacjentowi rzetelnej i naukowej wiedzy dotyczącej fizjologii snu. Zmiana przekonań zawiera w sobie następujące metody: restrukturyzację poznawczą, interwencję paradoksalną, modyfikację selektywnej uwagi, a także pracę nad uważnością, dzięki którym zmniejsza się myślenie katastroficzne i lękowe, a uzyskuje łatwiejsze zasypianie oraz lepszą jakość snu [74].

Terapia poznawczo-behawioralna z powodzeniem może być stosowana u osób starszych. W niektórych przypadkach konieczna będzie modyfikacja poszczególnych elementów, tak by uwzględnić ogólny stan zdrowia, styl i warunki życia codziennego, czynniki rodzinne i społeczne oraz preferencje seniorów. W tej grupie wiekowej największy nacisk kładziony jest na zwiększenie aktywności w ciągu dnia, redukcję czasu spędzanego w łóżku poza snem, zminimalizowanie zarówno ilości jak i czasu drzemek oraz modyfikację negatywnych nawyków, zwłaszcza nadużywanie leków nasennych [74].

Metodą nefarmakologicznego leczenia zaburzeń snu, choć pozostającą wciąż w sferze badań naukowych, ale cieszącą się dużym zainteresowaniem jest fitoterapia. Długotrwałe stosowanie ziół, tj. ekstraktu z kozłka lekarskiego, melisy lekarskiej, chmielu zwyczajnego, lawendy wąskolistnej, a także męczennicy cielistnej łagodzi stres, zmniejsza trudności w zasypianiu, a co najważniejsze preparaty te nie powodują ryzyka uzależnienia i tolerancji, nie zaburzają pamięci i nie indukują bezsenności z odstawienia (tzw. efekt odbicia) [76].

2.7. Zaburzenia snu w chorobach neurodegeneracyjnych

2.7.1. Zaburzenia snu w chorobie Alzheimera

Wiele badań naukowych potwierdza częste występowanie zaburzeń snu u pacjentów z AD, szacuje się, że problem ten dotyczy aż 25 – 35% chorych. Aspektem poddanym wielu analizom jest obecność zaburzeń snu w okresie przedklinicznym AD, niejednokrotnie na wiele lat przed manifestacją pełnych objawów klinicznych [77]. Etiologia tak intensywnej obecności zaburzeń snu w tej grupie chorych ma złożony charakter. Głównych przyczyn upatruje się w procesach zwyrodnieniowych zachodzących w obszarze jądra nadskrzyżowaniowego (obecność NET) oraz w szlakach nerwowych do niego prowadzących, w znacznie zmniejszonym wydzielaniu melatoniny, zwłaszcza w koincydencji z obecnością genu APOE [62,77,78], w upośledzeniu rytmicznej aktywności neuronów wazopresywnych, a także w patologicznych zmianach obejmujących siatkówkę oka (zwyrodnienie nerwu wzrokowego, kumulacja β -amyloidu). Wśród najczęściej obserwowanych rodzajów zaburzeń snu wymienia się: zaburzenia rytmu okołodobowego (wieczorna nadaktywność), wielokrotne wybudzenia w ciągu nocy połączone z dezorientacją, pobudzeniem i splątaniem oraz wzmożoną senność dzienną z towarzyszącą jej dużą ilością drzemek w ciągu dnia. Zaburzenia te generują dodatkowe trudności w codziennym funkcjonowaniu, tj. obniżenie aktywności, drażliwość i pobudzenie. Ponadto występuje dodatnia korelacja pomiędzy bezsennością a narastaniem zaburzeń umysłowo – poznawczych. Badania polisomnograficzne pacjentów z AD wykazały redukcję 3 i 4 fazy snu NREM, a także zmniejszenie ilości i długości snu REM. Zmiany te mogą być konsekwencją neurodegeneracji w strukturze hipokampa (obniżenie gęstości wrzecion snu). Oprócz tego w przypadku AD mamy do czynienia z sytuacją tzw. „błędnego koła”, w której zaburzenia snu nasilają progresję zaburzeń poznawczych charakterystycznych dla AD (zwiększone uszkodzenie ośrodków cholinergicznym), a AD intensyfikuje występowanie zaburzeń snu. Należy pamiętać, iż obraz zaburzeń snu w AD jest wypadkową wielu czynników o

złożonych wzajemnych korelacjach (zmiany morfologiczno – czynnościowe mózgu, zachowania i nawyki chorego, objawy neuropsychiatryczne, stosowana farmakoterapia, choroby współistniejące) [79,80,81,82,83].

Sen wykazuje szerokie działanie neuroprotektoryjne mózgu. Poprawia pamięć, pomaga regulować metabolizm w organizmie oraz zmniejsza zmęczenie psychiczne, a wyspecjalizowane enzymy naprawiają uszkodzenia neuronów spowodowane przez wolne rodniki. Ponadto w czasie snu następuje dokładne usuwanie produktów ubocznych i odpadów komórkowych (w tym β -amyloidu), które nagromadziły się w przestrzeni śródmiąższowej i komórkach mózgowych [84].

2.8. Opieka nad pacjentem i jakość życia

Zaburzenia snu w znaczny sposób obniżają jakość życia pacjentów z AD, ponieważ obniżają samopoczucie, aktywność i zdolność koncentracji, a nasilają depresję i zaburzenia lękowe, zaburzenia umysłowo – poznawcze oraz objawy pasychoopatologiczne (drażliwość, pobudzenie, agresję). Ponadto lekceważenie zaburzeń snu ma destrukcyjny wpływ na ogólny stan zdrowia pacjentów, powodując progresję innych chorób (np. nadciśnienia, cukrzycy, chorób układu pokarmowego i sercowo – naczyniowego). Badania naukowe potwierdzają, że zaburzenia snu generują niższą jakość życia pacjentów niż jakakolwiek inna dolegliwość somatyczna lub psychiczna [85].

Zapewnienie wysokiej jakości życia pacjentem z AD wymaga głębszego zainteresowania problemem zaburzeń snu. Holistyczna opieka nad pacjentem oraz wielopłaszczyznowe interwencje pielęgniarские mogą w znacznym stopniu przyczynić się do redukcji nasilenia zaburzeń snu, a tym samym do znacznej poprawy odczuwanej przez nich jakości życia. Wymaga to modyfikacji standardowych schematów działań terapeutycznych oraz dużego zaangażowania ze strony opiekunów i personelu medycznego, gdyż kluczowym elementem jest leczenie nefarmakologiczne (szeroko opisane w poprzednim rozdziale). To nie leki nasenne lub uspokajające, ale właśnie przestrzeganie zasad higieny snu, aktywizacja chorego w ciągu dnia (spacer, terapia zajęciowa, rozmowa) oraz zapewnienie optymalnych warunków do snu (cisza, ciemność, odpowiednia temperatura) są fundamentami w rozwiązywaniu problemów ze snem [86,87].

3. CEL I ZAŁOŻENIA PRACY

W naukowej pracy pielęgniarskiej element badawczy jest nierozzerwalnie połączony z praktyką kliniczną. Poszerzanie kapitału wiedzy, zgłębianie określonych obszarów medycyny oraz pielęgniarstwa specjalistycznego, ma na celu holistycznie rozumiane dobro pacjenta, a także zapewnieniu mu wysokiej jakości opieki i poziomu życia. Toteż praktyczne cele badawcze, „*wynikające z zewnętrznych celów nauki i związane m.in. z realizacją zadań praktycznych, możliwych do wdrożenia*” [88], będą wyznaczały kierunek celom poznawczym i teoretycznym.

Celem głównym niniejszej pracy badawczej było określenie rodzajów i specyfiki zaburzeń snu u pacjentów z chorobą Alzheimera oraz ich wpływu na poziom odczuwanej jakości życia tych chorych.

Dla osiągnięcia celu głównego sformułowano następujące cele szczegółowe:

- Jakiego rodzaju zaburzeń snu występują u osób z chorobą Alzheimera?
- Jak stopień zaawansowania choroby Alzheimera wpływa na występowanie zaburzeń snu?
- Czy istnieje związek między występowaniem zaburzeń snu a objawami depresji w chorobie Alzheimera?
- Jak swoją jakość życia oceniają pacjenci z chorobą Alzheimera?
- Jak zaburzenia snu wpływają na jakość życia badanych chorych?

W niniejszej pracy badawczej postawiono następujące hipotezy, które w toku prowadzonych badań zostały poddane weryfikacji:

- Przebywanie w Instytucji Opiekuńczej wpływa na nasilenie zaburzeń snu.
- W przebiegu choroby Alzheimera występują konkretne, charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej zaburzenia snu.
- Im dłuższy okres trwania choroby Alzheimera, tym większa częstość występowania zaburzeń snu.
- Nasilenie objawów depresji wykazuje zależność od nasilenia zaburzeń snu.
- Zaburzenia snu (szczególnie bezsenność oraz nadmierna senność) znacznie pogarszają jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera w dziedzinie somatycznej, psychologicznej, socjalnej i środowiskowej.
- Obecność zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera nasila ich występowanie w trakcie trwania choroby.
- Niska aktywność dzienna pacjentów z chorobą Alzheimera wpływa na nasilenie występowania zaburzeń snu.
- Częsta drzemka w ciągu dnia pacjentów z chorobą Alzheimera nasila występowanie zaburzeń snu u tych chorych.
- Nieregularne pory snu i budzenia się wśród pacjentów z chorobą Alzheimera zwiększają występowanie zaburzeń snu.
- Częsta farmakoterapia leków nasennych negatywnie wpływa na występowanie zaburzeń snu.

4. METODOLOGIA BADAŃ WŁASNYCH

4.1. Metoda i materiał badawczy

W poniższej pracy posłużono się metodą badawczą w postaci sondażu diagnostycznego, stosując jako narzędzia badawcze ankietę własną (kwestionariusz oceny zaburzeń snu dla pacjentów z chorobą Alzheimera) oraz standaryzowane i walidowane skale pomiarowe (skala Barthel, Geriatryczna Skala Depresji wg Yesavage'a, Test oceny upośledzenia funkcji poznawczych wg Blessed'a, Test rysowania zegara wg Sunderlanda, Skala Senności Epworth, Ateńska Skala Bezsenności, Skrócona Wersja Ankiety Oceniającej Jakość Życia WHO).

Badania zostały przeprowadzone w okresie od grudnia 2021r. do marca 2022r. Badaniem została objęta grupa 70 pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą Alzheimera (32 kobiety i 38 mężczyzn). W celu uzupełnienia wywiadu i kwestionariuszy o informacje, których pacjent nie może udzielić samodzielnie (np. występowanie bezdechów lub chrapania w trakcie snu) skorzystano z wywiadu dodatkowego z rodziną lub personelem medycznym sprawującym opiekę nad chorymi. Badanie zostało przeprowadzone u każdego pacjenta jednokrotnie. Badane były trzy główne parametry: stopień zaawansowania choroby Alzheimera, występowanie i rodzaj zaburzeń snu u tych chorych oraz poziom odczuwanej przez nich jakości życia. Badania zostały przeprowadzone w:

- Domu Księży Chorych Archidiecezji Krakowskiej im. św. Franciszka, ul. Chałubińskiego 61a w Krakowie,
- Domu Opieki Dla Starszych, ul. Woronicza 10 w Krakowie,
- Środowiskowym Domu Samopomocy dla Osób z Chorobą Alzheimera, ul. Żywiecka 16 w Krakowie.

Respondenci zostali poinformowani o dobrowolnym i anonimowym udziale w badaniu oraz o możliwości wycofania się na każdym jego etapie. Przed przystąpieniem do badania pacjenci zostali zapoznani z celem i zasadami udziału (zał. nr 9) oraz wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu oraz na przetwarzanie danych osobowych (zał. nr 10).

Do badania zostały zakwalifikowane tylko te osoby które miały zdiagnozowaną chorobą Alzheimera, a stopień zaawansowania ich choroby umożliwiał im udział w badaniu. Z badania zostali wykluczeni ci chorzy, którzy posiadali inne rodzaje otępień, a także ci, którzy ze względu na skrajnie ciężki stopień zaawansowania choroby Alzheimera nie byli w stanie odpowiedzieć na pytania oraz brać czynnego udziału w badaniu.

4.2. Zastosowane techniki i narzędzia badawcze

W badaniu wykorzystano:

- Ankietę własną składającą się z 24 pytań jednokrotnego wyboru. Ankieta dotyczyła występowania różnych rodzajów zaburzeń snu oraz zawierała pytania metryczkowe obejmujące charakterystykę cech społeczno-demograficznych respondentów.
- Skalę Barthel do oceny stopnia samodzielności w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Ocenie podlegało 10 czynności: spożywanie posiłków, przemieszczanie się z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie, utrzymanie higieny osobistej, korzystanie z toalety, mycie/ kąpiel całego ciała, poruszanie się po powierzchniach płaskich, wchodzenie i schodzenie po schodach, ubieranie się i rozbieranie, kontrolowanie zwieracza odbytu i kontrolowanie zwieracza pęcherza moczowego. W skali Barthel można było uzyskać maksymalnie 100 pkt. Im mniejsza liczba punktów, tym cięższy stan fizyczny pacjenta.
- Geriatryczną Skalę Depresji wg Yesavage'a do przesiewowej samooceny depresji w wieku podeszłym. Składa się z 30 pytań, na które należy udzielić odpowiedzi „tak” lub „nie”. Skalę wypełnia się mając na uwadze samopoczucie osoby badanej w 2 ostatnich tygodniach. Odpowiedzi zaznaczone gwiazdką = 1 punkt, pozostałe odpowiedzi = 0 punktów. Im wyższa liczba uzyskanych punktów, tym głębsza depresja.
- Test oceny upośledzenia funkcji poznawczych (UFP) wg Blessed'a do oceny stopnia upośledzenia funkcji poznawczych. Test składa się z sześciu pytań/zadań. Rejestruje się nieprawidłowe odpowiedzi na pytania. Przy pytaniach 4. i 5. nawet przy dużej liczbie błędów maksymalnie liczą się dwa, natomiast przy odtwarzaniu frazy pamięciowej (adres), zwraca się uwagę na każdy z pięciu elementów do zapamiętania. Liczbę błędów mnoży się je przez współczynnik należący do danego pytania/zadania. Wyniki z wszystkich pytań/zadań sumuje się jako wynik ostateczny. Im większa liczba punktów, tym cięższe upośledzenie funkcji poznawczych.

- Test rysowania zegara wg Sunderlanda do oceny stopnia upośledzenia funkcji poznawczych. Wykonanie testu weryfikuje funkcje wzrokowo – przestrzenne, prakcję konstrukcyjną, planowanie oraz myślenie abstrakcyjno – pamięciowe. Osoba badana ma za zadanie wpisać w tarczę zegara cyfry w odpowiednie miejsca oraz umieścić wskazówki na wyznaczonej godzinie, np. 11.10. Ocenia się każdy element zadania. Maksymalnie można uzyskać 7 punktów. Im mniej uzyskanych punktów, tym gorsze funkcjonowanie poznawcze respondenta.
- Skala Senności Epworth do oceny stopnia senności dziennej. Osoba badana ma ocenić, w skali 0-3, prawdopodobieństwo zaśnięcia przez nią w ośmiu standardowych sytuacjach z życia codziennego. Skala uwzględnia zarówno sytuacje bierne, sprzyjające zaśnięciu, jak np. leżenie oraz sytuacje aktywne, nie zachęcające do snu, np. rozmowa. Liczba punktów poniżej 10 ilustruje brak nadmiernej senności, natomiast liczba punktów przekraczająca 14 dowodzi obecności senności patologicznej [89].
- Ateńska Skala Bezsenności do oceny występowania bezsenności. Składa się z 8 elementów oceniających: zasypianie, budzenie się w nocy, budzenie się rano, całkowity czas snu, jakość snu, samopoczucie następnego dnia, sprawność psychiczną i fizyczną następnego dnia oraz senność w ciągu dnia. Każda pozycja oceniana jest w skali od 0 (brak trudności) do 3 (poważna trudność). Maksymalna liczba punktów możliwych do uzyskania to 24. Wyższy wynik oznacza gorszą jakość snu, przy czym wynik ≥ 8 oznacza bezsenność [90].
- Skrócona Wersja Ankiety Oceniającej Jakość Życia ang. *The World Health Organization Quality Of Life (WHOQOL) –BREF*. Skala służy do oceny jakości życia. Zawiera 26 pytań analizujących cztery dziedziny życia: fizyczną, psychologiczną, społeczną oraz środowiskową. Punktacja pytań mieści się w przedziale od 1 do 5 i ma kierunek pozytywny – im większa liczba uzyskanych punktów, tym lepsza jakość życia respondentów.

4.3. Przebieg badania

Zgodnie z obowiązującym prawem projekt badania uzyskał wcześniejszą akceptację Komisji Bioetycznej (zał. nr 11). Badania były prowadzone w kilkunastu sesjach (sześć osób w jednej sesji) w okresie od grudnia 2021r. do marca 2022r. Pacjenci po uprzednim zapoznaniu się z celem i zasadami udziału w badaniu oraz po pisemnym wyrażeniu zgody, w zależności od stopnia samodzielności oraz od stanu zdrowia, uzupełniali kwestionariusze w formie papierowej samodzielnie lub z pomocą (pomoc polegała na odczytywaniu pytań i wpisywaniu udzielonych odpowiedzi). Przez cały czas trwania badania pacjenci mogli zadawać pytania. Następnie przeprowadzono wywiad uzupełniający z rodziną chorych lub personelem medycznym sprawującym opiekę nad respondentami. Dodatkowo korzystano z dokumentacji medycznej pacjentów w celu określenia aktualnych chorób współistniejących oraz stosowanej farmakoterapii.

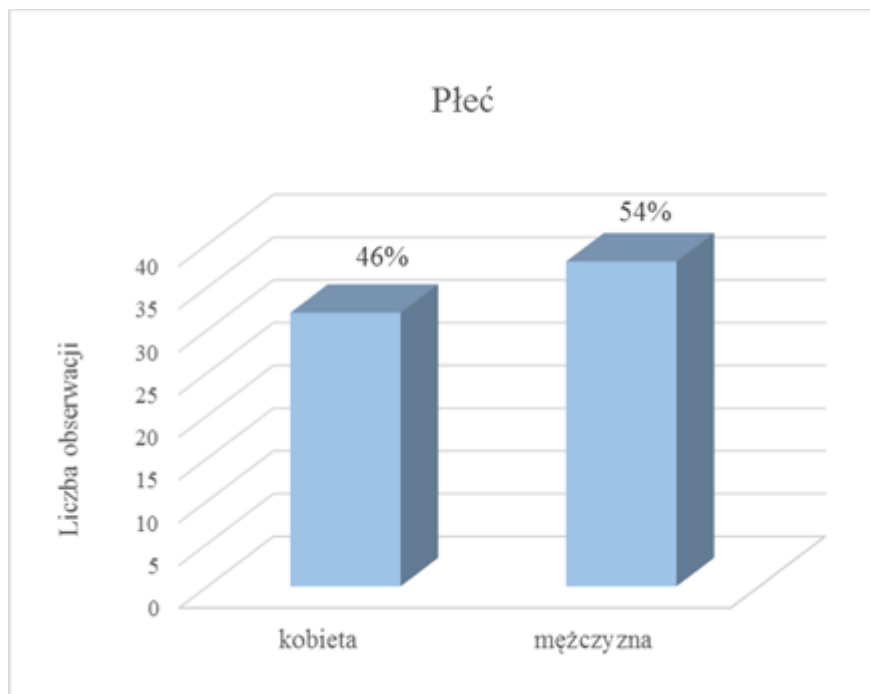
4.4. Analiza statystyczna

Analizę statystyczną przeprowadzono zgodnie z procedurą dostępną w programie Statistica 10 firmy StatSoft. Rozpoczynając analizę badań, pierwszym krokiem było skontrolowanie, czy zmienne ilościowe mają rozkład normalny, zgodnie z testem Shapiro-Wilka. Ponieważ zmienne ilościowe nie posiadały rozkładu normalnego wykorzystano testy nieparametryczne: test U Manna-Whitneya (do weryfikacji hipotezy, iż dwie analizowane próby rekrutują się z odrębnych populacji; test wymaga, aby badane zmienne mogły podlegać uporządkowaniu od wartości najmniejszej do największej) oraz test Kruskala-Wallisa (do zrewidowania, czy n niezależnych próbek wywodzi się z tej samej populacji bądź też z populacji z tą samą medianą; analizowane próbki nie muszą dysponować taką samą liczebnością), a zależność pomiędzy zmiennymi oceniona została na podstawie wartości współczynnika korelacji rang Spearmana (do raportu siły korelacji cech jakościowych, które można uporządkować; ma zastosowanie w przypadku niewielkiej liczby obserwacji). Wartość $p < 0,05$ została przyjęta za istotną statystycznie. Analizie statystycznej poddano dane zarejestrowane z wszystkich skal, testów, kwestionariuszy oraz ankiety własnej [91,92].

5. WYNIKI BADAŃ WŁASNYCH

5.1. Charakterystyka badanej grupy

Badaniem objęto 70 pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą Alzheimera, wśród których było 32 kobiety (46%) oraz 38 mężczyzn (54%).



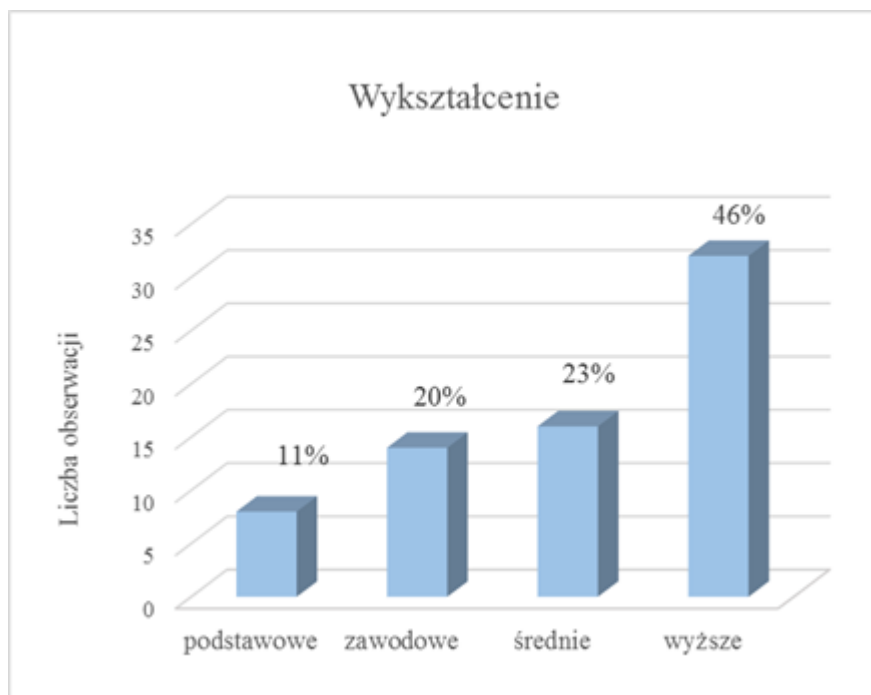
Wykres 1. Interpretacja graficzna płci osób badanych

Średnia wieku respondentów wynosiła 78 lat. Najmłodsze osoby miały 60 lat, a najstarsze 94 lata. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby pomiędzy 70 a 80 rokiem życia (32 osoby, co stanowi 45,7%), najmniej osób było w przedziale 90+ (7 osób, co stanowi 8,6%).

Tab.1 Statystyki opisowe wieku [lata]

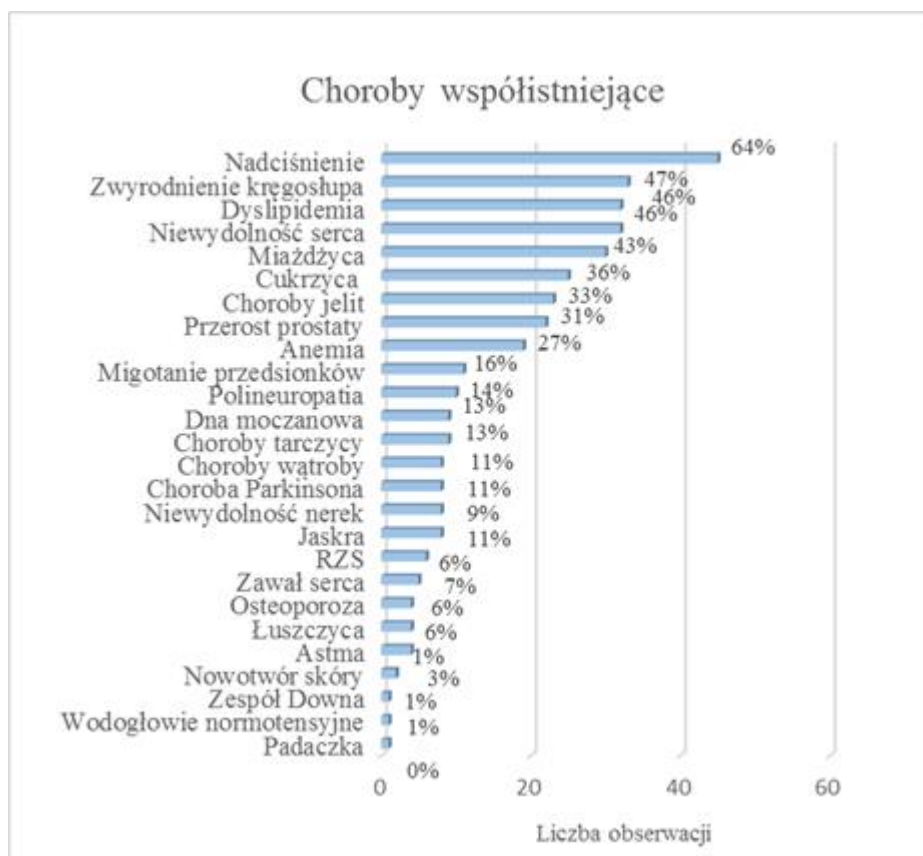
Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Wiek [lata]	70	78,514	78	60	94	74	85	7,903

Wykształcenie osób badanych zróżnicowano w czterech kategoriach: podstawowe, zawodowe, średnie oraz wyższe. Zdecydowana większość respondentów posiadała wykształcenie wyższe (32 osoby, co stanowi 46%), najmniej liczna była grupa osób z wykształceniem podstawowym (8 osób, czyli 11%).



Wykres 2. Interpretacja graficzna poziomu wykształcenia osób badanych

Spośród chorób współistniejących najliczniej występowało nadciśnienie tętnicze, na które chorowało 45 ankietowanych, co stanowi aż 64%. Inne najczęściej wymieniane choroby współistniejące to: zwyrodnienie kręgosłupa (33 osoby – 47%), dyslipidemia (32 osoby – 46%), niewydolność serca (32 osoby – 46%), miażdżyca (30 osób – 43%) oraz cukrzyca (25 osób – 36%). Stosunkowo dużo osób zgłaszało także: choroby jelit (23 osoby – 33%), przerost prostaty (22 osoby – 31%) oraz anemię (19 osób – 27%). Najmniejszą grupę chorób współistniejących stanowiły: zespół Downa, wodogłowie oraz padaczka (po jednej osobie).



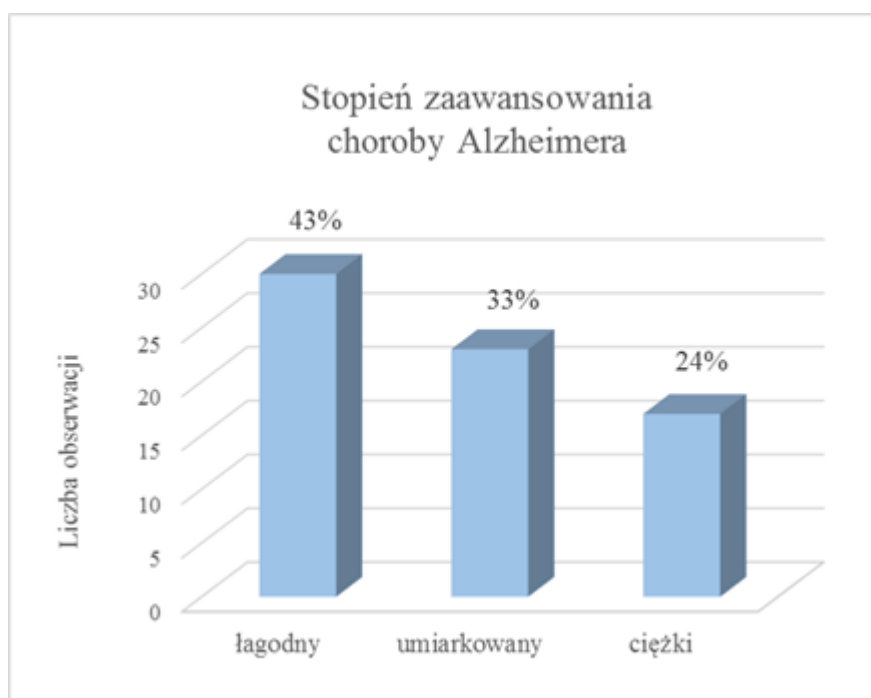
Wykres 3. Interpretacja graficzna występowania chorób współistniejących

Średnia długość trwania choroby Alzheimera wynosiła 4,5 roku. Najkrótszy okres choroby wynosił 1 rok, i tyle czasu chorowało 16 osób (22,9%), zaś najdłuższy 10 lat (2 osoby – 2,9%). Najliczniejszą grupę stanowiły osoby chorujące na AD 4-6 lat (25 osób – 35,7%), natomiast ankietowani chorujący ≥ 8 lat występowali najrzadziej (2 osoby – 2,9%).

Tab.2 Statystyki opisowe długości trwania choroby Alzheimera [lata]

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Długość trwania choroby Alzheimera [lata]	70	4,586	5	1	10	3	6	2,275

Stopień zaawansowania choroby Alzheimera scharakteryzowano za pomocą trzech stadiów: łagodnego, umiarkowanego i ciężkiego. U 30 osób (43%) AD występowała w stopniu łagodnym i była to grupa najliczniejsza, 23 osoby (33%) prezentowały stopień umiarkowany, a 17 osób (24%) stopień ciężki, i ta grupa była najmniejsza.



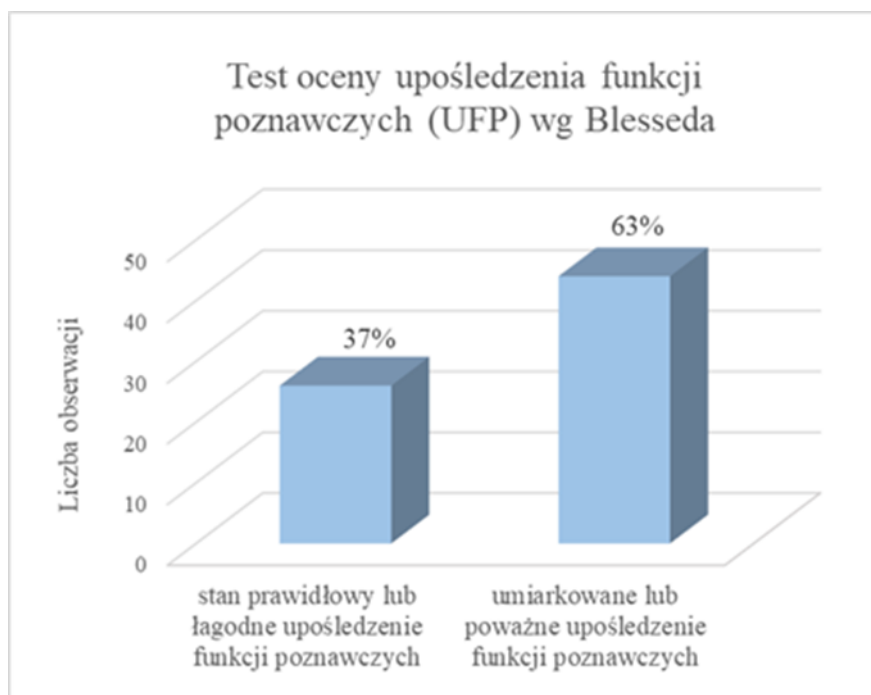
Wykres 4. Interpretacja graficzna stopnia zaawansowania choroby Alzheimera

Średnia długość przebywania pacjentów w DPS wynosiła około 2 lata i przez tyle czasu przebywało w Instytucji Opiekuńczej 25 respondentów (15 osób – 2 lata i 10 osób – 3 lata), co w sumie daje 35,7%. Największą grupę stanowiły osoby mieszkające nadal w domu rodzinnym (19 osób) oraz ankietowani przebywający w DPS 1 rok (9 osób), było to w sumie 28 osób (40%), tylko 2 osoby (2,9%) mieszkaly w DPS 8 lat.

Tab.3 Statystyki opisowe długości przebywania w DPS [lata]

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Długość przebywania w DPS [lata]	70	2,257	2	0	8	0	3	2,055

Test oceny upośledzenia funkcji poznawczych (UFP) wg Blessed'a grupuje respondentów w dwóch kategoriach: stan prawidłowy lub łagodne upośledzenie funkcji poznawczych oraz umiarkowane lub poważne upośledzenie funkcji poznawczych. Najwięcej osób – 44 (63%) prezentuje umiarkowane lub poważne UFP, natomiast 26 osób (37%) łagodne UFP.



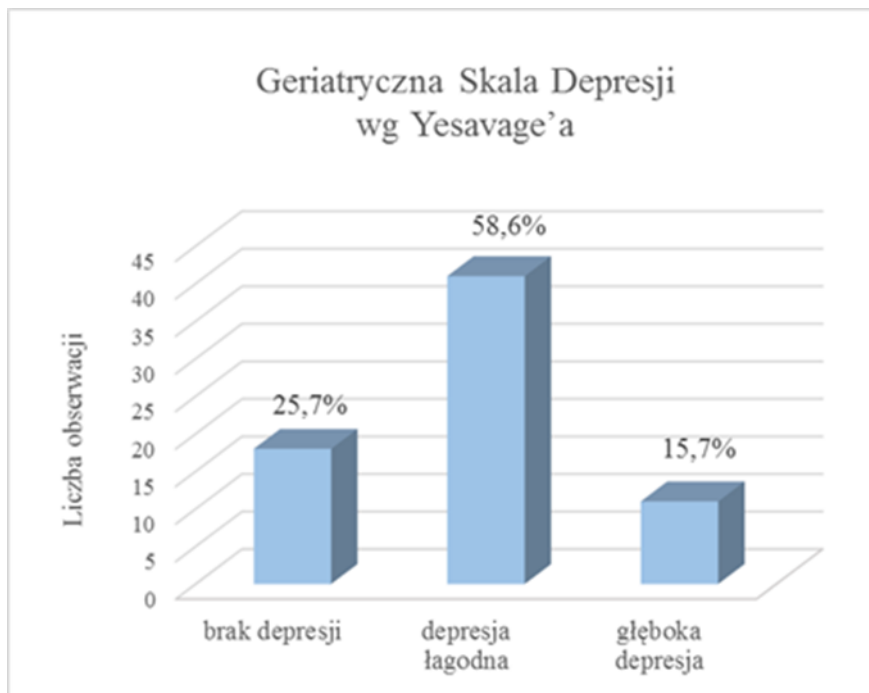
Wykres 5. Interpretacja graficzna wyniku Testu Oceny Upośledzenia Funkcji Poznawczych (UFP) wg Blessed'a

Średnia liczba punktów uzyskanych przez ankietowanych w teście rysowania zegara wg Sunderlanda wynosiła 3 i było to 12 osób (17%). 23 osoby (33%) uzyskały zero punktów i było to jednocześnie najmniejsza liczba zdobytych punktów oraz najliczniejsza grupa badanych osób. Największą liczbę punktów – 6 – zdobyło 10 osób (14%), 2 osoby (3%) zdobyły 1 i 4 punkty, 4 osoby (6%) uzyskały 2 punkty, a 17 osób (24%) 5 punktów.

Tab.4 Statystyki opisowe Testu Rysowania Zegara wg Sunderlanda

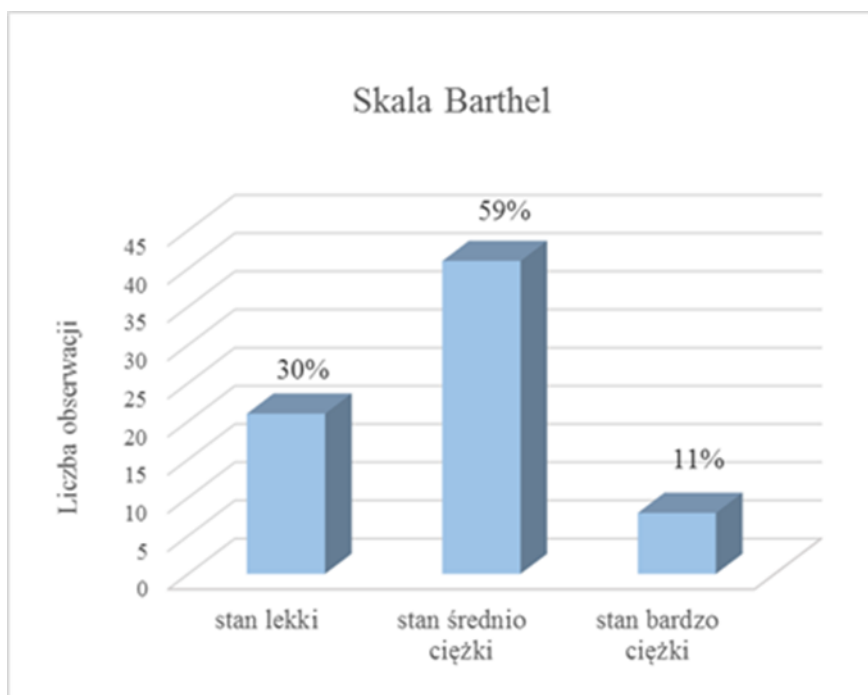
Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Test rysowania zegara wg Sunderlanda	70	2,843	3	0	6	0	5	2,338

Geriatryczna Skala Depresji wg Yesavage'a przedstawia depresję w trzech stopniach: brak depresji, depresja łagodna oraz depresja głęboka. Największą grupę tworzyli pacjenci prezentujący depresję łagodną, było to 41 osób (58,6%), 18 osób (25,7%) to osoby bez depresji, a 11 osób (15,7%) oceniało swój stan jako depresję głęboką i ta grupa była najmniejsza pod względem liczebności.



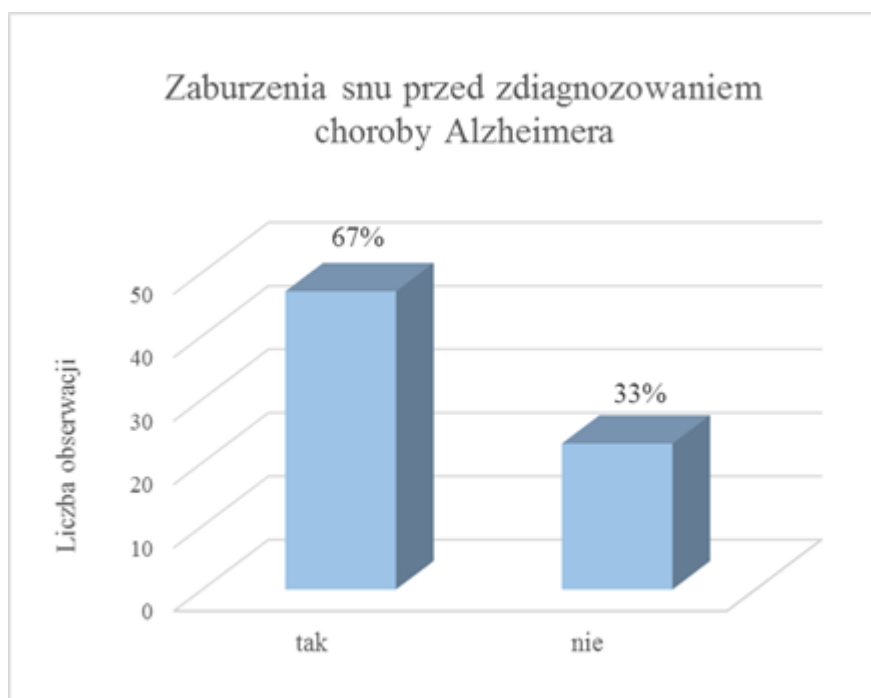
Wykres 6. Interpretacja graficzna Geriatrycznej Skali Depresji wg Yesavage'a

W skali Barthel, służącej do oceny stopnia samodzielności, wyróżniamy trzy kategorie pacjentów: w stanie lekkim, w stanie średnio ciężkim oraz w stanie bardzo ciężkim. Najliczniejszą grupę respondentów stanowiły osoby w stanie średnio ciężkim i było to 41 osób – 59%. 21 osób badanych (30%) było w stanie lekkim, a 8 ankietowanych (11%) w stanie bardzo ciężkim, ci pacjenci stanowili najmniejszą grupę.



Wykres 7. Interpretacja graficzna wyniku w Skali Barthel

Występowanie zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera zgłaszało 47 ankietowanych, co stanowi 67% wszystkich osób badanych. Natomiast brak zaburzeń snu deklarowało 23 badanych, czyli 33%.



Wykres 8. Interpretacja graficzna występowania zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera

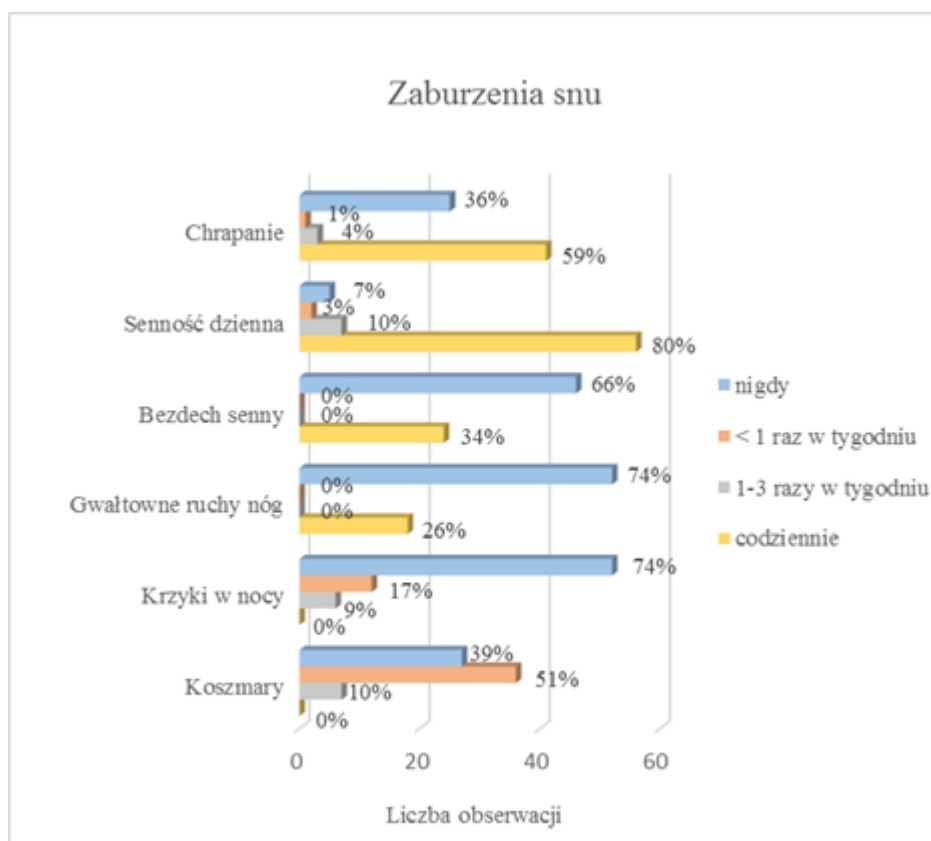
Najczęściej zgłaszane i obserwowane zaburzenia snu dotyczą: senności dziennej (codziennie zgłasza ją 56 osób – 80%, 1-3 razy w tygodniu 7 osób – 10%, co w sumie stanowi 63 osoby – 90%), częstego wybudzania się w nocy (codziennie wybudza się 43 osoby – 61%, a 1-3 razy w tygodniu 16 osób – 23%, co daje razem 59 osób – 84%), trudności z zasypianiem (codziennie trudności w zasypianiu deklaruje 35 osób – 50%, a 1-3 razy w tygodniu 17 osób – 24%, czyli 52 osoby – 74%) oraz chrapania (codziennie chrapie 41 osób – 59%, 1-3 razy w tygodniu 3 osoby – 4%, co podsumowując wynosi 44 osoby – 63%).

Zaburzenia snu o średnim nasileniu i częstotliwości występowania obejmują: budzenie się przedwcześnie rano (codziennie dolegliwość tę zgłasza 15 osób – 21%, a 1-3 razy w tygodniu 17 osób – 24,3%, co stanowi 32 osoby – 45,3%), wieczorne pobudzenie (codziennie towarzyszy ono 11 osobom – 16%, a 1-3 razy w tygodniu 20 osobom – 29%, co razem daje wynik 31 osób – 45%), bezdech senny (codzienny bezdech senny występuje u 24 osób – 34%) oraz gwałtowne ruchy nóg, które pojawiają się codziennie u 18 osób – 26%.

Najrzadziej występujące zaburzenia snu odnoszą się do: krzyków w nocy (nigdy nie krzyczy w nocy 52 osoby – 74%, a < 1 raz w tygodniu 12 osób – 17%, co w podsumowaniu wynosi 64 osoby – 91%), koszmarów (nigdy nie miewa koszmarów 27 osób – 39%, a < 1 raz w tygodniu 36 osób – 51%, czyli 63 osoby – 90%), agresji w godzinach wieczornych (nigdy agresji w godzinach wieczornych nie przejawia 39 osób – 56%, a < 1 raz w tygodniu 20 osób – 29%, co stanowi 59 osób – 85%) oraz odwrócenia rytmu dobowego (nigdy nie dotyczy to 34 osób – 49%, a < 1 raz w tygodniu 21 osób – 30%, co w sumie daje 55 osób – 79%).



Wykres 9. Interpretacja graficzna występowania zaburzeń snu



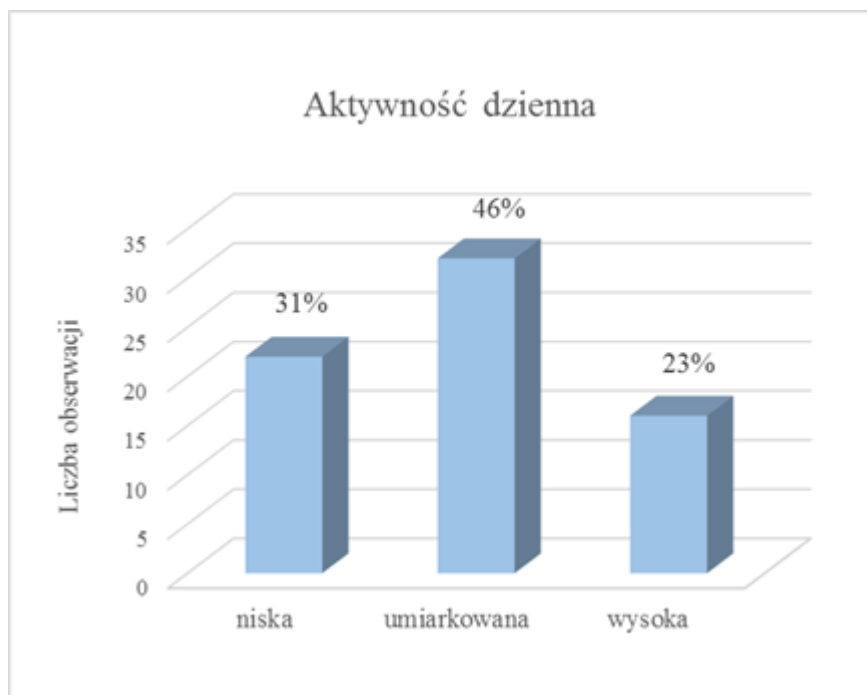
Wykres 10. Interpretacja graficzna występowania zaburzeń snu c.d.

Średni ogólny wskaźnik zaburzeń snu, czyli suma poszczególnych rodzajów zaburzeń snu dla danej osoby wynosi 7. Maksymalny wskaźnik zaburzeń snu to 12 i prezentują go 2 osoby (6%), a minimalna ilość zaburzeń snu równa się 3 i dotyczy jednej osoby. Najwięcej osób (48 – 69%) deklaroowało obecność od 5 do 8 poszczególnych rodzajów zaburzeń snu.

Tab.5 Statystyki opisowe wskaźnika zaburzeń snu

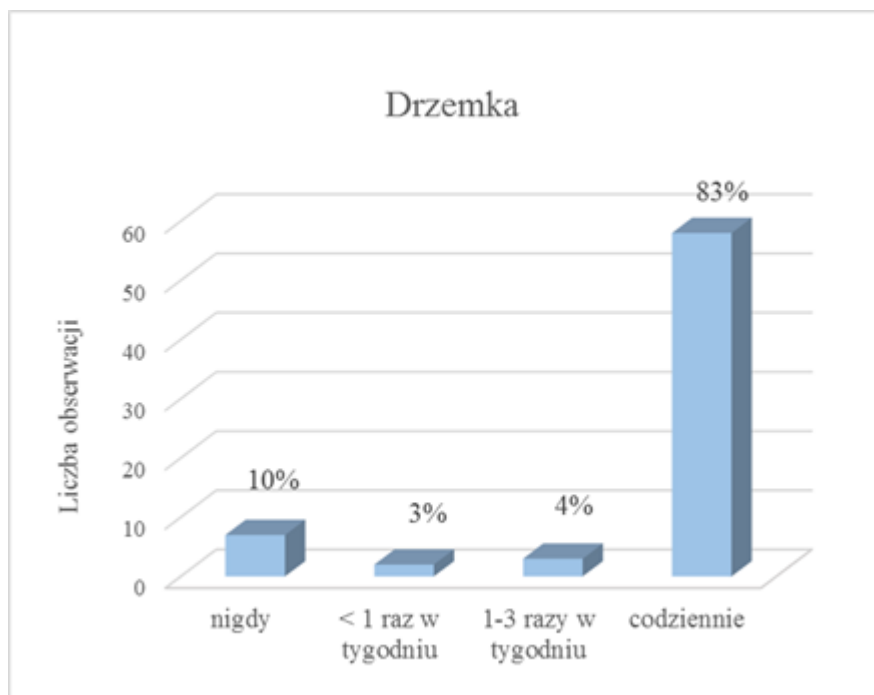
Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Wskaźnik zaburzeń snu	70	7,314	7	3	12	6	9	1,953

Aktywność dzienna została określona za pomocą trzech stopni: niska, umiarkowana i wysoka. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby o umiarkowanej aktywności dziennej (32 osoby – 46%), niską aktywność przejawiało 22 osoby – 31%, a 16 osób (23%) deklaroowało wysoką aktywność dzienną i ta grupa była najmniej liczna.



Wykres 11. Interpretacja graficzna aktywności dziennej

Zdecydowanie największa grupa respondentów to osoby zgłaszające codzienną potrzebę drzemki (58 osób – 83%), druga w kolejności była grupa osób, która nigdy nie wykazuje potrzeby drzemki w ciągu dnia (7 osób – 10%), natomiast 1-3 razy w tygodniu drzemia 3 osoby (4%), a < 1 raz w tygodniu 2 osoby (3%).



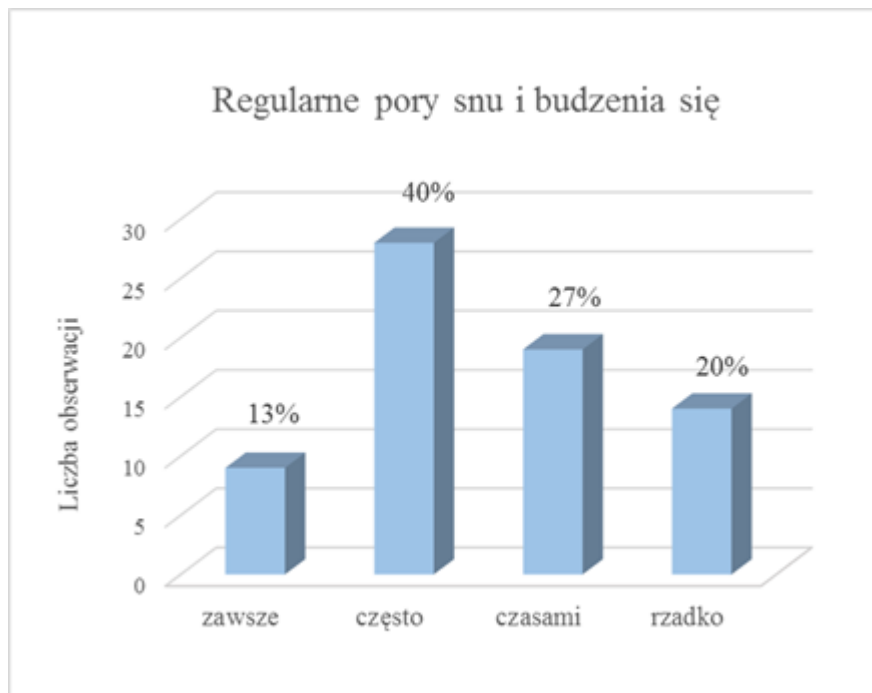
Wykres 12. Interpretacja graficzna drzemki

Średnia długość drzemki wynosiła około 2 godziny i tyle spało w ciągu dnia 22 ankietowanych (31%) – była to najliczniejsza grupa. Najdłuższy czas drzemki wynosił 4 godziny i tyle na sen w ciągu dnia potrzebowało 9 osób (13%), w ogóle nie drzemało 7 osób (10%), 19 osób (27%) drzemało w dzień 1 godzinę, a 13 osób (19%) 3 godziny.

Tab.6 Statystyki opisowe długości drzemki [godziny]

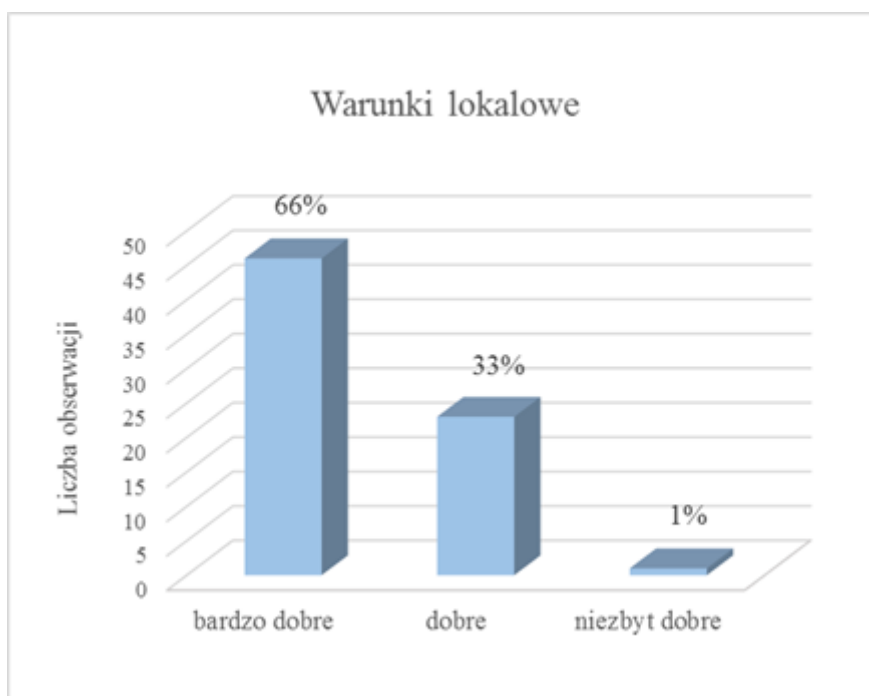
Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Długość drzemki [godziny]	70	1,971	2	0	4	1	3	1,179

Częstość regularnych pór snu i budzenia się zdefiniowano za pomocą czterech stopniowanych określeń: zawsze, często, czasami oraz rzadko. Największa grupa to respondenci, którzy często regularnie szli spać i budzili się, było to 28 osób (40%), najmniej osób zawsze regularnie szło spać i budziło się (9 osób – 13%), 19 osób (27%) czasami regularnie spało i budziło się, a 14 osób (20%) czyniło to rzadko.



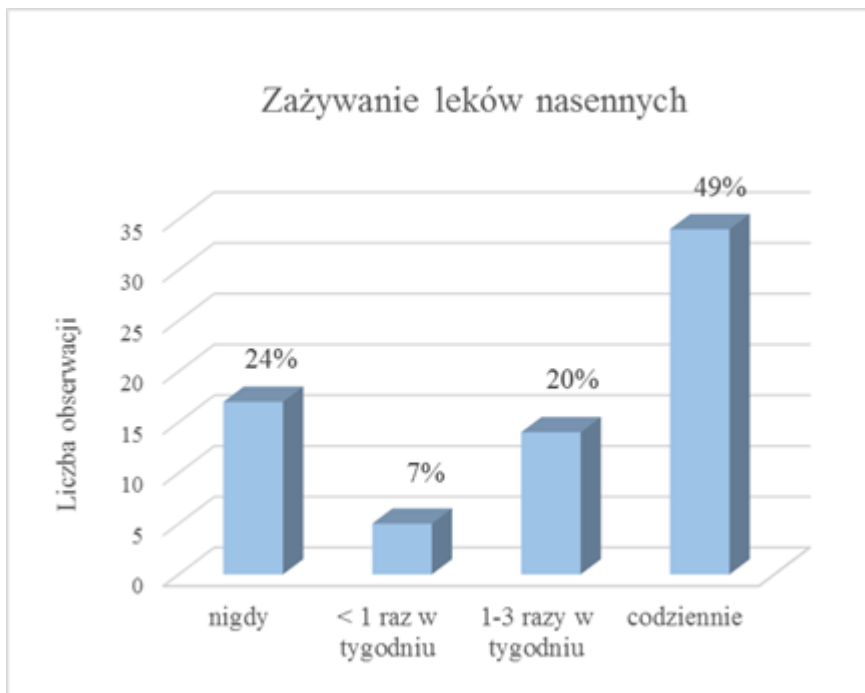
Wykres 13. Interpretacja graficzna regularnych pór snu i budzenia się

Warunki lokalowe, w których mieszkały osoby ankietowane podzielono na cztery kategorie: bardzo dobre (pojedyncza sypialnia), dobre (pokoje dwuosobowe lub spanie z osobą towarzyszącą), niezbyt dobre (pokoje trzyosobowe) oraz złe (pokoje wieloosobowe). Najwięcej osób (46 – 66%) prezentowało bardzo dobre warunki lokalowe, 23 osoby (33%) oceniło swoje warunki mieszkaniowe na dobre, a tylko jedna osoba (1%) na niezbyt dobre. Złych warunków lokalowych nie deklarował nikt z respondentów, dlatego też nie zostały uwzględnione w obliczeniach.



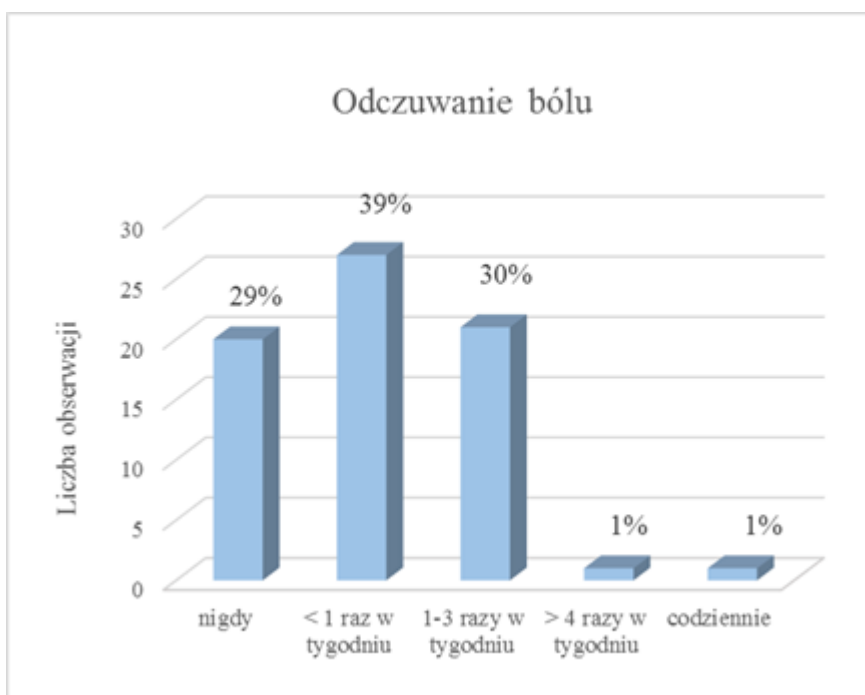
Wykres 14. Interpretacja graficzna warunków lokalowych

Stosowanie leków nasennych wśród osób badanych przedstawiało się następująco: 34 osoby (49%) codziennie potrzebowało leków nasennych, co stanowi grupę najliczniejszą, 14 osób (20%) zażywało leki nasenne 1-3 razy w tygodniu, 5 osób (7%) < 1 raz w tygodniu (było to najmniejsza grupa), zaś 17 osób (24%) nigdy nie stosowało farmakoterapii wspomagającej sen.



Wykres 15. Interpretacja graficzna zażywania leków nasennych

Dolegliwości bólowe, które zaburzały sen zgłaszało: codziennie i > 4 razy w tygodniu po jednej osobie, 1-3 razy w tygodniu 21 osób (30%), < 1 raz w tygodniu 27 osób (39%) oraz nigdy 20 osób (29%). Najliczniejsza grupa to respondenci, którzy odczuwali ból upośledzający sen < 1 raz w tygodniu.



Wykres 16. Interpretacja graficzna odczuwania bólu

Średni czas jakiego potrzebowali pacjenci do zaśnięcia wynosił 60 minut i tyle potrzebowало 26 osób – 37,1% (1 osoba 45 minut i 25 osób 60 minut). 5 osób (7,1%) potrzebowало tylko 15 minut do zaśnięcia i było to czas najkrótszy, natomiast najdłuższy okres czasu jaki pacjenci potrzebowali do zaśnięcia równał się 120 minutom i było to 8 osób (11,4%). 19 osób (27,1%) potrzebowало do zaśnięcia 30 minut , a 12 osób (17,1%) 90 minut.

Tab.7 Statystyki opisowe czasu potrzebnego do zaśnięcia [minuty]

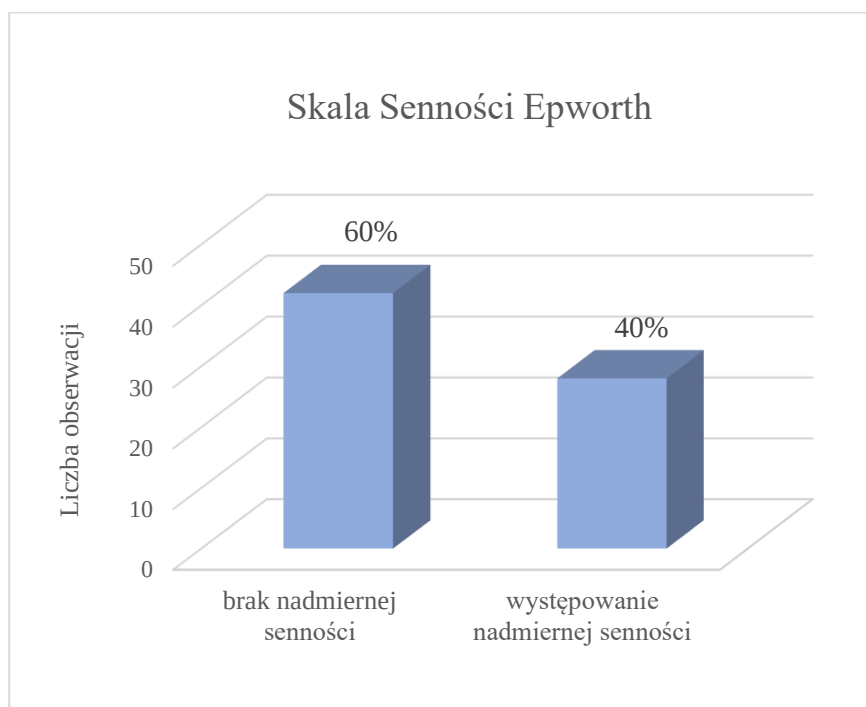
Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Czas potrzebny do zaśnięcia [minuty]	70	60,429	60	15	120	30	90	31,170

Średni całkowity czas trwania snu wynosił około 7 godzin i tyle czasu spało 54 osoby – 78% (27 osób – 39% dokładnie 7 godzin i 27 osób – 39% 6 godzin). Najkrótszy sen, trwający zaledwie 5 godzin, zgłaszała tylko 1 osoba, podobnie sen najdłuższy – 9 godzin – także występował u jednego ankietowanego, natomiast pozostałe 14 osób (20%) spało 8 godzin.

Tab.8 Statystyki opisowe czasu trwania snu [godziny]

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Czas trwania snu [godziny]	70	6,814	7	5	9	6	7	0,822

W Skali Senności Epworth wyróżniamy dwie kategorie: brak nadmiernej senności oraz występowanie nadmiernej senności. Najwięcej osób – 42 (60%) – nie zgłaszało objawów nadmiernej senności, natomiast 28 osób (40%) deklarowało obecność nadmiernej senności dziennej.



Wykres 17. Interpretacja graficzna wyniku w Skali Senności Epworth

Średnia liczba punktów uzyskanych w Ateńskiej Skali Bezsenności wynosiła 10. Najmniejszą liczbę punktów – 1 – uzyskała tylko jedna osoba, natomiast wartość najwyższą – 18 punktów – 2 osoby (3%). Najliczniejsza grupa osób zdobyła od 9 do 12 punktów – 23 osoby (33%), 18 osób (26%) uzyskało od 6 do 8 punktów, zaś najmniejszą grupę tworzyły osoby z punktacją w przedziale 15 – 18 punktów (5 osób – 7%).

Tab.9 Statystyki opisowe Ateńskiej Skali Bezsenności

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartył.	Górny Kwartył.	Odch.std
Ateńska Skala Bezsenności	70	9,314	10	1	18	7	12	4,013

W Skala Jakości Życia – dziedzina somatyczna średnia liczba otrzymanych punktów równała się 19. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby, które zdobyły od 16 do 18 punktów (25 osób – 35,7%), natomiast grupa najmniejsza to osoby z punktacją w przedziale od 24 do 26 punktów (3 osoby – 4,3%). Jedna osoba uzyskała zarówno wartość minimalną tj. 14 punktów, jak i wartość maksymalną – 28 punktów.

Tab.10 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina somatyczna

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartył.	Górny Kwartył.	Odch.std
Skala Jakości Życia dziedzina somatyczna	70	19,486	18	14	28	17	22	3,455

W Skali Jakości życia – dziedzina psychologiczna średnia liczba uzyskanych punktów również wynosiła 19. Najwięcej osób – 31 (44%) zdobyło od 16 do 18 punktów, grupę najmniejszą tworzyły 2 osoby (3%), które zdobyły od 24 do 26 punktów. Skrajną punktację otrzymało 5 osób (3 osoby – 4% - 15 punktów oraz 2 osoby – 3% - 25 punktów).

Tab.11 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina psychologiczna

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartył.	Górny Kwartył.	Odch.std
Skala Jakości Życia dziedzina psychologiczna	70	19,200	19	15	25	18	21	2,237

W Skali Jakości Życia – dziedzina socjalna średnia liczba uzyskanych punktów to 10. 32 osoby (46%) zdobyło od 10 do 12 punktów i stanowili oni najliczniejszą grupę respondentów. Jedna osoba otrzymała 14 punktów i był to wynik najwyższy oraz najrzadszy. Najmniejszą punktację – 7 punktów uzyskały 4 osoby (6%).

Tab.12 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina socjalna

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartył.	Górny Kwartył.	Odch.std
Skala Jakości Życia dziedzina socjalna	70	10,100	10	7	14	8	11	1,661

W Skali Jakości Życia – dziedzina środowiskowa średnia liczba zdobytych punktów wynosiła 28. Najliczniejsza grupa – 20 osób (29%) uzyskała od 26 do 28 punktów. Najmniejszą i największą liczbę punktów (tj. 20 i 33 punkty) otrzymały pojedyncze osoby, stanowiąc tym samym najmniej liczne grupy respondentów.

Tab.13 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina środowiskowa

Zmienna	Statystyki opisowe							
	N ważnych	Średnia	Mediana	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Skala Jakości Życia dziedzina środowiskowa	70	27,443	28	20	33	25	29	2,801

5.2. Hipotezy badawcze

Hipoteza 1: Przebywanie w Instytucji Opiekuńczej wpływa na nasilenie zaburzeń snu.

Tab.14 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych wskaźnik zaburzeń snu i długość przebywania w DPS [lata]

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,05000$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Długość przebywania w DPS [lata] & Wskaźnik zaburzeń snu	70	0,311839	2,706446	0,008591

Uzyskany współczynnik R Spearmana wskazuje na występowanie istotnej statystycznie korelacji dodatniej pomiędzy wskaźnikiem zaburzeń snu i długością przebywania w DPS, tzn. że im dłużej pacjenci przebywają w Instytucji Opiekuńczej tym występuje większe nasilenie zaburzeń snu.

Hipoteza 2: W przebiegu choroby Alzheimera występują konkretne, charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej zaburzenia snu.

Tab. 15. Zaburzenia snu

Zaburzenia snu	nigdy		< 1 raz w tygodniu		1-3 razy w tygodniu		codziennie	
	Liczba obserwacji		Liczba obserwacji		Liczba obserwacji		Liczba obserwacji	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
Trudności z zasypianiem	2	3%	16	23%	17	24%	35	50%
Wybudzanie się w nocy	1	1%	10	14%	16	23%	43	61%
Budzenie się przedwcześnie rano	28	40,0%	10	14,3%	17	24,3%	15	21%
Pobudzenie wieczorem	17	24%	22	31%	20	29%	11	16%
Agresja	39	56%	20	29%	9	13%	2	3%
Odwrócenie rytmu dobowego	34	49%	21	30%	11	16%	4	6%
Chrapanie	25	36%	1	1%	3	4%	41	59%
Senność dzienna	5	7%	2	3%	7	10%	56	80%
Bezdech senny	46	65,7%	0	0,0%	0	0,0%	24	34%
Gwałtowne ruchy nóg	52	74%	0	0%	0	0%	18	26%
Krzyki w nocy	52	74%	12	17%	6	9%	0	0%
Koszmary	27	39%	36	51%	7	10%	0	0%

Najczęściej zgłaszane i obserwowane zaburzenia snu wśród pacjentów z chorobą Alzheimera dotyczą: senności dziennej (codziennie zgłasza ją 56 osób – 80%, 1-3 razy w tygodniu 7 osób – 10%, co w sumie stanowi 63 osoby – 90%), częstego wybudzania się w nocy (codziennie wybudza się 43 osoby – 61%, a 1-3 razy w tygodniu 16 osób – 23%, co daje razem 59 osób – 84%), trudności z zasypianiem (codziennie trudności w zasypianiu deklaruje 35 osób – 50%, a 1-3 razy w tygodniu 17 osób – 24%, czyli 52 osoby – 74%) oraz chrapania (codziennie chrapie 41 osób – 59%, 1-3 razy w tygodniu 3 osoby – 4%, co podsumowując wynosi 44 osoby – 63%). Te cztery rodzaje zaburzeń snu występowały wśród respondentów najczęściej i są charakterystyczne dla tej badanej grupy chorych.

Hipoteza 3: Im dłuższy okres trwania choroby Alzheimera, tym większa częstość występowania zaburzeń snu.

Tab.16 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych wskaźnik zaburzeń snu i długość trwania choroby Alzheimera [lata]

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,05000$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Długość trwania choroby Alzheimera [lata] & Wskaźnik zaburzeń snu	70	0,259332	2,214258	0,030167

Uzyskany współczynnik R Spearmana wskazuje na obecność istotnej statystycznie korelacji dodatniej pomiędzy wskaźnikiem zaburzeń snu i długością trwania choroby Alzheimera, tzn. że wraz z wydłużaniem się czasu trwania choroby Alzheimera częstotliwość występowania zaburzeń snu ulega nasileniu.

Hipoteza 4: Nasilenie objawów depresji wykazuje zależność od nasilenia zaburzeń snu.

Tab.17 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od Geriatrycznej Skali Depresji wg Yesavage'a

Zależna: Wskaźnik zaburzeń snu	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Wskaźnik zaburzeń snu Zmienna niezależna (grupująca): Geriatryczna Skala Depresji wg Yesavage 'a Test Kruskala-Wallisa: $H(2, N=70) = 7,022298$ $p = ,029$			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
brak depresji	1	18	473,000	26,27778
depresja łagodna	2	41	1504,500	36,69512
głęboka depresja	3	11	507,500	46,13636

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ stwierdzamy że występuje istotna statystycznie różnica we wskaźniku zaburzeń snu w zależności od Geriatrycznej Skali Depresji wg Yesavage'a. Obserwując wykres stwierdzamy, że najniższe wyniki wskaźnika zaburzeń snu były w grupie osób z brakiem depresji zgodnie z Geriatryczną Skalą Depresji wg Yesavage'a. Mediana wskaźnika zaburzeń snu przyjmuje najwyższe wartości w grupie osób z głęboką depresją zgodnie z Geriatryczną Skalą Depresji wg Yesavage'a. Im większe nasilenie występowania zaburzeń snu, tym większe nasilenie objawów depresji.

Hipoteza 5: Zaburzenia snu (szczególnie bezsenność oraz nadmierna senność dzienna) znacznie pogarszają jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera w dziedzinie somatycznej, psychologicznej, socjalnej oraz środowiskowej.

Tab.18 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych wskaźnik zaburzeń snu i Skala Jakości Życia

Para zmiennych: Wskaźnik zaburzeń snu & Skala Jakości Życia	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,05000$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
dziedzina somatyczna	70	-0,304096	-2,63230	0,010487
dziedzina psychologiczna	70	-0,313695	-2,72431	0,008183
dziedzina socjalna	70	-0,210048	-1,77162	0,080937
dziedzina środowiskowa	70	-0,135380	-1,12675	0,263810

Uzyskany współczynnik R Spearmana wskazuje na występowanie istotnej statystycznie korelacji ujemnej pomiędzy wskaźnikiem zaburzeń snu i Skalą Jakości Życia w dziedzinie somatycznej i psychologicznej, tzn. że nasilenie występowania zaburzeń snu pogarsza jakość życia pacjentów w dziedzinie somatycznej i psychologicznej.

Uzyskany współczynnik R Spearmana wskazuje na brak występowania istotnej statystycznie współzależności pomiędzy wskaźnikiem zaburzeń snu i Skalą Jakości Życia w dziedzinie socjalnej i środowiskowej, tzn. że występowanie zaburzeń snu nie wpływa na jakość życia pacjentów w dziedzinie socjalnej i środowiskowej.

Tab.19 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych Ateńska Skala Bezsenności i Skala Jakości Życia

Para zmiennych: Ateńska Skala Bezsenności & Skala Jakości Życia	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,05000$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
dziedzina somatyczna	70	-0,500785	-4,77093	0,000010
dziedzina psychologiczna	70	-0,454808	-4,21119	0,000076
dziedzina socjalna	70	-0,310236	-2,69105	0,008956
dziedzina środowiskowa	70	-0,196121	-1,64928	0,103702

Uzyskany współczynnik R Spearmana wskazuje na występowanie istotnej statystycznie korelacji ujemnej pomiędzy Ateńską Skalą Bezsenności i Skalą Jakości Życia w dziedzinie somatycznej, psychologicznej i socjalnej, tzn. że im większe nasilenie objawów bezsenności, tym niższa jakość życia pacjentów w dziedzinie somatycznej, psychologicznej oraz socjalnej.

Uzyskany współczynnik R Spearmana wskazuje na brak występowania istotnego statystycznie powiązania pomiędzy Ateńską Skalą Bezsenności i Skalą Jakości Życia w dziedzinie środowiskowej, tzn. że występowanie objawów bezsenności nie wpływa na jakość życia pacjentów w dziedzinie środowiskowej.

Tab.20 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya Skali Jakości Życia – dziedzina somatyczna w zależności od Skali Senności Epworth.

Zmienna	Test U Manna-Whitneya Względem zmiennej: Skala Senności Epworth Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$						
	Sum.rang brak nadmiernej senności	Sum.rang występowani e nadmiernej senności	U	Z	p	N ważn. brak nadmiernej senności	N ważn. występowani e nadmiernej senności
Skala Jakości Życia - dziedzina somatyczna	1867,000	618,0000	212,000	4,50161	0,00001	42	28

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ stwierdzamy że występuje istotna statystycznie różnica w Skali Jakości Życia w dziedzinie somatycznej w zależności od Skali Senności Epworth. Obserwując wykres stwierdzamy, że mediana jakości życia w dziedzinie somatycznej przyjmuje niższe wartości w grupie osób, u których występowała nadmierna senność zgodnie ze Skalą Senności Epworth, w porównaniu do drugiej grupy badawczej.

Tab.21 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya Skali Jakości Życia – dziedzina psychologiczna w zależności od Skali Senności Epworth.

Zmienna	Test U Manna-Whitneya Względem zmiennej: Skala Senności Epworth Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$						
	Sum.rang brak nadmiernej senności	Sum.rang występowanie nadmiernej senności	U	Z	p	N ważn. brak nadmiernej senności	N ważn. występowani e nadmiernej senności
Skala Jakości Życia - dziedzina psychologiczna	1696,000	789,0000	383,000	2,45161	0,01422	42	28

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ możemy stwierdzić iż występuje istotna statystycznie różnica w Skali Jakości Życia w dziedzinie psychologicznej w zależności od Skali Senności Epworth. Obserwując wykres stwierdzamy, że mediana jakości życia w dziedzinie psychologicznej przyjmuje niższe wartości w grupie osób, u których występowała nadmierna senność zgodnie ze Skalą Senności Epworth, w porównaniu do osób bez nadmiernej senności dziennej.

Tab.22 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya Skali Jakości Życia – dziedzina socjalna w zależności od Skali Senności Epworth.

Zmienna	Test U Manna-Whitneya Względem zmiennej: Skala Senności Epworth Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$						
	Sum.rang brak nadmiernej senności	Sum.rang występowani e nadmiernej senności	U	Z	p	N ważn. brak nadmiernej senności	N ważn. występowanie nadmiernej senności
Skala Jakości Życia - dziedzina socjalna	1701,500	783,5000	377,500	2,51754	0,01182	42	28

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ stwierdzamy że występuje istotna statystycznie różnica w Skali Jakości Życia w dziedzinie socjalnej w zależności od Skali Senności Epworth. Analizując wykres obserwujemy, że mediana jakości życia w dziedzinie socjalnej przyjmuje niższe wartości w grupie osób, u których występowała nadmierna senność zgodnie ze Skalą Senności Epworth, w porównaniu do drugiej grupy badawczej.

Tab.23 Arkusz wyników testu U Manna – Whitneya Skali Jakości Życia – dziedzina środowiskowa w zależności od Skali Senności Epworth.

Zmienna	Test U Manna-Whitneya Względem zmiennej: Skala Senności Epworth Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$						
	Sum.rang brak nadmiernej senności	Sum.rang występowanie nadmiernej senności	U	Z	p	N ważn. brak nadmiernej senności	N ważn. występowanie nadmiernej senności
Skala Jakości Życia - dziedzina środowiskowa	1695,000	790,0000	384,000	2,43962	0,01470	42	28

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ stwierdzamy że występuje istotna statystycznie różnica w Skali Jakości Życia w dziedzinie środowiskowej w zależności od Skali Senności Epworth. Obserwując wykres widzimy, że mediana jakości życia w dziedzinie środowiskowej przyjmuje wyższe wartości w grupie osób z brakiem nadmiernej senności, niższe natomiast w grupie osób, u których występowała nadmierna senność zgodnie ze Skalą Senności Epworth.

Hipoteza 6: Obecność zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera nasila ich występowanie w trakcie trwania choroby.

Tab.24 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya wskaźnika zaburzeń snu w zależności od zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera

Zmienna	Test U Manna-Whitneya Względem zmiennej: Zaburzenia snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$						
	Sum.rang tak	Sum.rang nie	U	Z	p	N ważn. tak	N ważn. nie
Wskaźnik zaburzeń snu	1948,000	537,0000	261,0000	3,488613	0,000486	47	23

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ możemy stwierdzić iż występuje istotna statystycznie różnica we wskaźniku zaburzeń snu w zależności od występowania zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera. Analizując wykres stwierdzamy, że mediana wskaźnika zaburzeń snu przyjmuje wyższe wartości w grupie osób skarżących się na zaburzenia snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera.

Hipoteza 7: Niska aktywność dzienna pacjentów z chorobą Alzheimera wpływa na nasilenie występowania zaburzeń snu.

Tab.25 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od aktywności dziennej

Zależna: Wskaźnik zaburzeń snu	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Wskaźnik zaburzeń snu Zmienna niezależna (grupująca): Aktywność dzienna Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 70) =9,551646 p =,008.				
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga	
	niska	1	22	992,000	45,09091
	umiarkowana	2	32	1093,500	34,17188
	wysoka	3	16	399,500	24,96875

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ konstatujemy że występuje istotna statystycznie różnica we wskaźniku zaburzeń snu w zależności od aktywności dziennej. Obserwując wykres zauważamy, że mediana wskaźnika zaburzeń snu przyjmuje najwyższe wartości w grupie osób z niską aktywnością dzienną, najniższe natomiast w grupie osób z wysoką aktywnością dzienną, tzn. że niska aktywność dzienna pacjentów z chorobą Alzheimera wpływa na nasilenie występowania zaburzeń snu u tych chorych.

Hipoteza 8: Częsta drzemka w ciągu dnia pacjentów z chorobą Alzheimera nasila występowanie zaburzeń snu u tych chorych.

Tab.26 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od częstotliwości drzemki

Zależna: Wskaźnik zaburzeń snu	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Wskaźnik zaburzeń snu Zmienna niezależna (grupująca): Drzemka Test Kruskala-Wallisa: H (3, N= 70) =12,94912 p =,004				
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga	
	nigdy	1	7	95,000	13,57143
	< 1 raz w tygodniu	2	2	42,000	21,00000
	1-3 razy w tygodniu	3	3	65,000	21,66667
	codziennie	4	58	2283,000	39,36207

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ możemy stwierdzić że występuje istotna statystycznie różnica we wskaźniku zaburzeń snu w zależności od częstotliwości drzemki. Analizując wykres obserwujemy, że mediana wskaźnika zaburzeń snu przyjmuje najniższe wartości w grupie osób drzemających 1-3 razy w tygodniu, najwyższe natomiast w grupie osób drzemających codziennie.

Hipoteza 9: Nieregularne pory snu i budzenia się wśród pacjentów z chorobą Alzheimera zwiększają występowanie zaburzeń snu.

Tab.27 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od regularnej pory snu i budzenia się

Zależna: Wskaźnik zaburzeń snu	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Wskaźnik zaburzeń snu Zmienna niezależna (grupująca): Regularne pory snu i budzenia się Test Kruskala-Wallisa: H (3, N= 70) =26,10139 p =,000				
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga	
	zawsze	1	9	239,0000	26,55556
	często	2	28	647,5000	23,12500
	czasami	3	19	922,0000	48,52632
	rzadko	4	14	676,5000	48,32143

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ odnotowujemy występowanie istotnie statystycznie różnicy we wskaźniku zaburzeń snu w zależności od regularnej pory snu i budzenia się. Obserwując wykres możemy spostrzec, że mediana wskaźnika zaburzeń snu przyjmuje niższe wartości w grupach osób deklarujących zawsze i często regularne pory snu i budzenia się, wyższe natomiast w grupach osób, które czasami lub rzadko miały regularne pory snu i budzenia się.

Hipoteza 10: Częsta farmakoterapia leków nasennych u pacjentów z chorobą Alzheimera negatywnie wpływa na występowanie zaburzeń snu u tych chorych.

Tab.28 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od częstotliwości zażywania leków nasennych

Zależna: Wskaźnik zaburzeń snu	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Wskaźnik zaburzeń snu Zmienna niezależna (grupująca): Zażywanie leków nasennych Test Kruskala-Wallisa: H (3, N= 70) =13,01446 p =,004				
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga	
	nigdy	1	17	417,000	24,52941
	< 1 raz w tygodniu	2	5	92,000	18,40000
	1-3 razy w tygodniu	3	14	531,500	37,96429
	codziennie	4	34	1444,500	42,48529

Przyjmując poziom istotności $p < 0,05$ możemy orzec że występuje istotna statystycznie różnica we wskaźniku zaburzeń snu w zależności od częstotliwości zażywania leków nasennych. Obserwując wykres możemy ustalić, że mediana wskaźnika zaburzeń snu przyjmuje niższe wartości w grupach osób, które nigdy lub rzadziej niż raz w tygodniu zażywały leki nasenne, wyższe natomiast w grupach osób, które sięgały po leki nasenne 1-3 razy w tygodniu bądź codziennie.

6. DYSKUSJA

W badaniu, po uwzględnieniu kryteriów włączenia i wyłączenia, ostatecznie wzięło udział 70 osób ze zdiagnozowaną chorobą Alzheimera (32 kobiety i 38 mężczyzn). Respondenci w przeważającej części prezentowali łagodny lub umiarkowany stopień zaawansowania AD. Średnia wieku osób badanych była dość wysoka i wynosiła 78 lat. Poziom wykształcenia ankietowanych był również wysoki, zdecydowana większość posiadała wykształcenie wyższe lub średnie. Wśród badanej grupy osób niemal u wszystkich, z mniejszym lub większym nasileniem, występowały zaburzenia snu.

Przebywanie pacjenta w Instytucji Opiekuńczej typu DPS zdecydowanie nasilało występowanie zaburzeń snu. Może to wynikać z kilku przyczyn tj.: konieczność opuszczenia domu rodzinnego i tęsknota za nim; brak poczucia bezpieczeństwa w dużym, wieloosobowym budynku; dwu lub trzyosobowe pokoje; hałas generowany przez innych mieszkańców DPS-u; brak zindywidualizowanej opieki terapeutycznej (jeden schemat regulaminu i rozkładu dnia dla wszystkich) oraz stosunkowo niska aktywność dzienna, wynikająca z niewystarczającej ilości zajęć aktywizujących i rehabilitacyjnych. Jest to niezwykle poważna i niepokojąca sytuacja, szczególnie w przypadku pacjentów z AD, którzy w przeważającej większości na pewnym etapie choroby są zmuszeni korzystać z pomocy Instytucji Opiekuńczych. Zaobserwowany problem wymaga pogłębionej diagnostyki, szerokoich i licznych badań oraz wielopłaszczyznowych metod działania, których jak dotąd brakuje, w niniejszej pracy kwestia ta została jedynie zasygnalizowana.

Najczęściej zgłaszane i obserwowane, zarówno przez samego pacjenta, jak i jego opiekunów, zaburzenia snu dotyczą: senności dziennej, bardzo często o znacznym nasileniu, wymuszającej konieczność codziennej nawet kilkugodzinnej drzemki w ciągu dnia; częstego wybudzania się w nocy, któremu towarzyszą objawy dezorientacji, niepokoju i splątania; trudności z zasypianiem oraz chrapania. Wśród osób badanych średni czas potrzebny do zaśnięcia był dość długi i wynosił około 1 godziny. Zaburzenia snu o średnim nasileniu i częstotliwości występowania wśród ankietowanych obejmowały: budzenie się przedwcześnie rano; wieczorne pobudzenie, niejednokrotnie połączone z agresją oraz zespołem *sundowning* (zjawisko uaktywniania się objawów psychiatrycznych bądź zaburzeń zachowania w godzinach wieczornych i nocnych; do typowych objawów zespołu należą: dezorientacja, splątanie, pobudzenie, agresja, lęk, błędzenie, krzyki nocne); bezdech senny, który może być niedoszacowany ze względu na brak wyczerpujących informacji (część respondentów śpi sama i opiekunowie mieli trudność w jednoznacznym określeniu obecności bezdechu sennego) oraz gwałtowne ruchy nóg. Najrzadziej występujące zaburzenia snu odnoszą się do: krzyków w nocy, koszmarów, agresji w godzinach wieczornych oraz odwrócenia rytmu dobowego. Badania przeprowadzone przez Bidzan i wsp. prezentują podobne wyniki, podając jako najczęstsze zaburzenia snu częste przebudzenia w ciągu nocy oraz nadmierną sennność dzienną [79,80]. Z kolei praca badawcza Siemińskiego i wsp. wśród najliczniej manifestowanych zaburzeń snu u pacjentów z AD wymienia: bezdech senny, gwałtowne ruchy nóg oraz wieczorne pobudzenie [4].

Długość trwania AD w znaczący sposób nasila częstość występowania zaburzeń snu. Chociaż u wszystkich respondentów obserwowano obecność zaburzeń snu, nie mniej, w grupie osób chorujących najkrócej (1-2 lata) wskaźnik zaburzeń snu był najniższy, natomiast pacjenci z wieloletnim przebiegiem AD prezentowali najwyższy wskaźnik zaburzeń snu. Wraz z wydłużeniem czasu trwania AD, intensyfikacji ulega wiele innych zmiennych, które bezpośrednio lub pośrednio nasilają występowanie zaburzeń snu. Są to: postępująca niepełnosprawność i niesamodzielność pacjentów utrudniająca im zachowanie higieny snu, pogłębiająca się depresja wynikająca ze świadomości istnienia choroby i jej negatywnych skutków, wzrastające upośledzenie funkcji umysłowo – poznawczych, będące przyczyną dezorientacji, niepokoju, zagubienia i lęku, coraz intensywniejsza farmakoterapia, której działaniami niepożądanymi są zaburzenia snu oraz nasilająca się wraz z wiekiem wielochorobowość, a wraz z nią dolegliwości somatyczne (np. ból). Podobne obserwacje w swoich badaniach odnotowali Bidzan i wsp. uwypuklając znaczenie depresji [79,80] oraz Siemiński i wsp., podkreślając wpływ wielochorobowości i polipragmatyzacji seniorów z AD [4].

Nie bez znaczenia pozostaje problem depresji. Dotyczy ona, w mniejszym lub większym stopniu, ponad połowy osób chorujących na AD. Jak wiadomo depresja charakteryzuje się między innymi występowaniem określonych zaburzeń snu, takich jak częste wybudzanie się w nocy oraz budzenie się przedwcześnie rano, pokrywających się z tymi obserwowanymi u pacjentów z AD. Depresja, która dotyka osoby z AD często jest spowodowana świadomością obecności nieuleczalnej choroby i jej negatywnych implikacji, nasilającymi się problemami psychopatologicznymi, lękiem, wstydem, niepełnosprawnością, a także stopniowo zwiększającą się izolacją społeczną oraz wycofaniem z życia rodzinnego i społecznego. Z kolei także zaburzenia snu generują obniżony nastrój, apatię, rozdrażnienie oraz złe samopoczucie i często są przez pacjentów dotkliwiej odczuwane niż dolegliwości somatyczne. Sprzyja to tworzeniu się mechanizmu tzw. „błędnego koła”, gdzie dwa negatywne zjawiska wzajemnie się napędzają. Istotną kwestią jest ponadto działanie leków antydepresyjnych, mogących nasilać występowanie zaburzeń snu, a zwłaszcza leków o działaniu pobudzającym. Na występowanie dodatniej korelacji depresji oraz zaburzeń snu zwrócił także uwagę Bidzan i wsp. w swoich badaniach naukowych, sugerując pogłębioną diagnostykę i różnicowanie zaburzeń snu w kontekście depresji [80] oraz J. Heitzman podkreślając wpływ farmakoterapii antydepresyjnej na inicjację zjawiska zaburzeń snu [93].

Zaburzenia snu, szczególnie pod postacią bezsenności oraz nadmiernej senności dziennej, są jednymi z fundamentalnych czynników negatywnie wpływających na poziom jakości życia pacjentów z AD. Obniżenie jakości życia najbardziej znacząco manifestowało się w dziedzinie somatycznej, psychologicznej oraz socjalnej. W dziedzinie

środowiskowej nie zaobserwowano istotnych zmian. Zaburzenia snu w znacznym stopniu upośledzają i utrudniają codzienne funkcjonowanie, pogarszają samopoczucie oraz są źródłem pewnego rodzaju bólu somatyczno – psychicznego. Ponadto deprywacja snu nasila progresję chorób współistniejących, zaburza metabolizm oraz poważnie narusza homeostazę wielu układów i narządów w organizmie. Wszystkie te czynniki wraz z upływem czasu ulegają kumulacji i mogą stać się przyczyną nowych dolegliwości i zaburzeń. Respondenci doświadczający bezsenności lub hipersomni zgłaszali obecność innych peyoratywnych symptomów, najsilniej w dziedzinie somatycznej (ból głowy, przewlekłe uczucie zmęczenia, bóle mięśni i stawów, zaburzenia widzenia) oraz psychologicznej (drażliwość, nerwowość, brak chęci do aktywności, zaburzenia koncentracji, smutek). W dziedzinie socjalnej deprywacja snu ujemnie wpływała na kontakty rodzinne i towarzyskie, nasilała wycofanie społeczne oraz izolację pacjentów. W rezultacie najniższą jakość życia prezentowała grupa osób badanych z najwyższym wskaźnikiem zaburzeń snu. Niska jakość życia dodatkowo utrudniała rehabilitację oraz aktywizację tych chorych, co niestety pogłębiało występowanie zaburzeń snu. Jest to problem wciąż niedoceniany i lekceważony w opiece nad pacjentami z AD, a najpopularniejszą strategią leczenia niezmiennie pozostaje farmakoterapia, która jest postępowaniem objawowym i niewystarczającym. Chociaż aspekt jakości życia jest coraz częściej wyznacznikiem poziomu oraz skuteczności opieki nad pacjentami z AD, to wciąż potrzebuje pogłębienia i powszechnego stosowania. Jak dotąd zaburzenia snu i jakość życia pacjentów z AD nie były przedmiotem badań naukowych, dlatego też zaobserwowane zjawiska oraz odnotowane wyniki wymagają poszerzonej analizy naukowo – badawczej.

Zdecydowana większość ankietowanych deklarowała obecność zaburzeń snu na co najmniej kilka lat przed manifestacją objawów AD i jej klinicznym zdiagnozowaniem. Zaburzenia te najczęściej dotyczyły bezsenności, często leczonej farmakologicznie. Deprywacja snu miała swoje główne źródło w przepracowaniu, przewlekłym stresie oraz w braku higieny snu. Podobne obserwacje odnotował Bidzan i wsp. prowadząc szerokie, kilkuletnie badania (lata 2011 – 2018). Zwrócił w nich uwagę na fakt występowania zwiększonej intensyfikacji zaburzeń snu u osób w przedklinicznej fazie AD oraz na negatywne skutki działania leków cholinolitycznych, pogłębiających deficyt poznawczy, a stosowanych w terapii zaburzeń snu [77]. Obecność zaburzeń snu o dużym natężeniu u osób nie prezentujących jeszcze klasycznych objawów otępienia ma niewątpliwie wartość prognostyczną i należało by objąć tych pacjentów szerszym panelem badań w kierunku AD, traktując ich jak grupę zwiększonego ryzyka. Być może jest to kolejny kierunek wczesnej diagnostyki AD, umożliwiającej podjęcie działań prewencyjnych oraz terapeutycznych na długo przed wystąpieniem klinicznych objawów otępienia.

Niemalý wpływ na występowanie zaburzeń snu, a za razem na obniżoną jakość życia, ma niska aktywność dzienna pacjentów z AD. Wśród respondentów z umiarkowaną i wysoką aktywnością dzienną wskaźnik zaburzeń snu był najniższy, w przeciwieństwie do pacjentów z aktywnością niską lub jej całkowitym brakiem, u których deprywacja snu osiągała wartości najwyższe. Aktywizacja pacjentów z AD jest fundamentalnym elementem skutecznej terapii zaburzeń snu. Może ona przyjmować najróżniejsze formy i modele w zależności od sprawności, uzdolnień, umiejętności, zainteresowań oraz ogólnej kondycji fizycznej i umysłowo – poznawczej chorych oraz dostępnych narzędzi i środków. Właściwie nie ma pacjentów, których nie można by rehabilitować, choćby w możliwie najprostszej formie. Ponadto prozdrowotny charakter aktywności fizycznej został na przestrzeni ostatnich lat wielokrotnie potwierdzony poprzez badania naukowe prowadzone w ramach różnych dziedzin medycyny [57,58,75,94]. Zapewnienie pacjentom z AD kompleksowej i wielopłaszczyznowej aktywności dziennej wymaga od personelu medycznego przeorganizowania dotychczasowych schematów oraz strategii leczniczo – terapeutycznych. Stanie się to możliwe jeśli uzna się prawidłowy rytm snu i czuwania za komponentę bezspornie kluczową dla zdrowia oraz wysokiej jakości życia pacjentów z AD.

Wydawało by się, iż drzemka w ciągu dnia jest zjawiskiem naturalnie występującym wśród seniorów, a nawet poniekąd pożądanym, będącym źródłem relaksu oraz regeneracji sił, znacznie nadwyreżonych przez wiek, choroby współistniejące oraz dolegliwości somatyczne. Jednakże przeprowadzone badania wykazały proces antagonistyczny od pierwotnie zakładanego. Respondenci codziennie praktykujący około dwugodzinną drzemkę w ciągu dnia mieli znacznie wyższy wskaźnik zaburzeń snu niż osoby drzemiące rzadziej i krócej lub też w ogóle. Potrzeba drzemki wynikała najczęściej z kilku, niestety negatywnych, przyczyn, tj. zbyt krótki czas snu nocnego (trudności z zaśnięciem, częste wybudzanie się w nocy, budzenie się wcześniej rano), patologiczna senność dzienna będąca zaburzeniem snu, brak zajęć, rehabilitacji i innych form aktywności, nuda, depresja, a także działania niepożądane stosowanej farmakoterapii. Ponadto częsta i przedłużona drzemka w ciągu dnia nasilała trudności w zasypianiu oraz zaburzała rytm okołodobowy pacjentów z AD. Podobne obserwacje opisał w swoich badaniach Bidzan i wsp. wykazując obecność w pacjentów z AD zwiększonej senności dziennej z towarzyszącymi jej licznymi drzemkami w ciągu dnia oraz ich ujemny wpływ na codzienne funkcjonowanie chorych [79]. Według innych badań drzemka, zwłaszcza zbyt długa, znacznie upośledza prawidłowy sen nocny oraz nasila zaburzenia behawioralne, szczególnie niechęć do aktywności i współpracy oraz drażliwość [80].

Regularne pory snu i budzenia się są jednym z podstawowych elementów składających się na higienę snu. Badania potwierdziły występowanie dodatniej korelacji pomiędzy nieregularnymi porami snu i budzenia się, a zwiększonym występowaniem zaburzeń snu. Ankietowani, którzy zawsze i często chodzili spać i wstawali o regularnych porach znacznie rzadziej doświadczali deprywacji snu. Natomiast u osób, które czyniły to rzadko bądź nigdy obserwowano intensyfikację upośledzenia procesu snu oraz znacznie słabszą reakcję na postępowanie terapeutyczne i farmakologiczne. Pacjenci z AD, którzy w sposób szczególny prezentują objawy dysregulacji okołodobowej, wymagają dodatkowych i zróżnicowanych zabiegów, mających na celu przywrócenie prawidłowego rytmu snu i czuwania lub przynajmniej minimalizację istniejących deficytów. Zaprezentowane wyniki odzwierciedlają rezultaty uzyskane w innych badaniach

naukowych, również analizujących współzależność nieregularnych pór snu i budzenia się oraz nasilenia występowania zaburzeń snu [57,58,71,75,85]. Opracowania te podkreślają pierwszoplanową rolę higieny snu, w tym właśnie regularności w zasypianiu i budzeniu się.

Farmakoterapia zaburzeń snu u pacjentów z AD niestety nie jest działaniem wystarczającym i rozwiązującym problem w pełni. Wręcz przeciwnie, w przeprowadzonych badaniach wykazano negatywny wpływ stosowania leków nasennych na występowanie zaburzeń snu. Respondenci, którzy codziennie przyjmowali leki nasenne deklarowali gorszą jakość snu, utrudnioną koncentrację oraz przedłużające się działanie środków, upośledzające codzienne funkcjonowanie w godzinach porannych. Ponadto należy pamiętać, że zbyt długie stosowanie leków nasennych bądź uspokajających wielokrotnie zwiększa ryzyko rozwoju tolerancji i uzależnienia, co również wykazała w swojej pracy badawczej Bliźniewska i wsp. [66] oraz J. Leszek [69]. W przypadku deprivacji snu leczenie farmakologiczne powinno być ostatnim elementem postępowania terapeutycznego, ustępując miejsca działaniom nefarmakologicznym tj. zasady higieny snu, techniki relaksacyjne oraz aktywizacja chorych w ciągu dnia. Podobne spostrzeżenia opisali Wichniak i wsp. [73], a także M. Finogenow [74]. Warto zwrócić uwagę na fakt, iż pacjenci z AD to osoby starsze, u których może dojść do kumulacji leków w organizmie w wyniku zaburzeń lub spowolnienia metabolizmu (niewydolność wątroby i/lub nerek), skąd należy zachować szczególną ostrożność w farmakoterapii zaburzeń snu.

7. WNIOSKI

W oparciu o przeprowadzone badania własne sformułowano następujące wnioski końcowe:

1. Przebywanie pacjentów z chorobą Alzheimera w Instytucjach Opiekuńczych typu DPS nasila występowanie zaburzeń snu.
2. W przebiegu choroby Alzheimera obserwuje się występowanie charakterystycznych dla tej jednostki klinicznej zaburzeń snu pod postacią: nadmiernej senności dziennej, trudności z zasypianiem, częstych wybudzeń w ciągu nocy, chrapania, budzenia się przedwcześnie rano, wieczornego pobudzenia, bezdechu sennego oraz gwałtownych ruchów nóg.
3. Im dłuższy okres trwania choroby Alzheimera, tym większa częstość występowania zaburzeń snu w tej grupie chorych.
4. Zaburzenia snu obecne w przebiegu choroby Alzheimera eskalują objawy depresji, jak również depresja u pacjentów z chorobą Alzheimera intensyfikuje występowanie deprywacji snu.
5. Zaburzenia snu, szczególnie pod postacią bezsenności oraz nadmiernej senności dziennej, w znacznym stopniu pogarszają jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera w dziedzinie somatycznej, psychologicznej, a także socjalnej, jednocześnie pozostają bez znaczącego wpływu na dziedzinę środowiskową.
6. Występowanie zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera, w tzw. okresie przedklinicznym, potęguje ich obecność w trakcie trwania choroby i jest czynnikiem niekorzystnym rokowniczo.
7. Niska aktywność dzienna pacjentów z chorobą Alzheimera skutkuje nasileniem zjawiska zaburzeń snu.
8. Częsta i przedłużająca się drzemka w ciągu dnia obserwowana u pacjentów z chorobą Alzheimera wpływa niekorzystnie na prawidłowy sen, będąc przyczyną zaburzeń snu.
9. Brak zachowania zasad higieny snu, szczególnie nieregularne pory snu i budzenia się, zwiększają występowanie zaburzeń snu u pacjentów z chorobą Alzheimera.
10. Częsta (codzienna) oraz zbyt długo trwająca farmakoterapia lekami nasennymi bądź uspokajającymi u pacjentów z chorobą Alzheimera negatywnie oddziałuje na występowanie zaburzeń snu w tej grupie chorych, pogarszając ogólną jakość snu, utrudniając koncentrację oraz upośledzając codzienne funkcjonowanie chorych. Jednocześnie zwiększeniu ulega ryzyko rozwoju tolerancji i uzależnienia.

8. PIŚMIENNICTWO

1. Dobryczycka W, Leszek J, Rymaszewska J. Choroba Alzheimer: patogeneza, diagnostyka, leczenie. Wydawnictwo Conlinuo, Wrocław 2002.
2. Leszek J. Choroba Alzheimer: podręcznik dla lekarzy medycyny rodzinnej i lekarzy innych specjalności. Medical Education Grupa Wydawnicza, Warszawa 2018.
3. Leszek J. Choroba Alzheimer: wybrane zagadnienia biologiczne i kliniczne. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2016.
4. Siemiński M. Zaburzenia snu w chorobie Alzheimer. Pol. Prz. Neurol. 2017; 13(4): 173-185.
5. <https://podyplomie.pl/wiedza/neurologia/080,choroba-alzheimera> [data wejścia 20.04.2022]
6. <https://www.medonet.pl/zdrowie/zdrowie-dla-kazdego,aloes-alzheimer---kim-byl-czlowiek--ktory-jako-pierwszy-badal-demencje-,artykul,50215556.html> [data wejścia 20.04.2022]
7. Karczewska B, Bień B. Dementia in the aging population of Poland: challenges for medical and social care. Health Probl. Civiliz. 2019; 13(3): 161-169.
8. Barczak A. Niezbędnik choroby Alzheimer dla lekarzy. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2021.
9. Armstrong R. Risk factors for Alzheimer's disease. Folia Neuropathol. 2019; 57(2): 87-105.
10. Dobryczycka W, Leszek J. Aspekty diagnostyczne i terapeutyczne neurozwyrodnienia w chorobie Alzheimer, otępieniu, starzeniu. Wydawnictwo Conlinuo, Wrocław 2007.
11. Bugaj A, Jermakow N. Mechanizmy leżące u podłoża choroby Alzheimer. Neuropsychol. 2016; 11(3): 85-92.
12. Ochnik M, Sochocka M. Rola infekcji wirusowych w patogenezie choroby Alzheimer. Post. Hig. Med. Dośw. 2018; 72: 861-874.
13. Wróbel G, Zieliński P, Spalek J. Alzheimer's disease - etiology and pathogenesis. J. Educ. Health Sport 2017; 7(12): 349-355.
14. Lunnona K, Keohane A, Pidsley R, et al. Mitochondrial genes are altered in blood early in Alzheimer's disease. Neurobiology of Aging 2017; 53: 36-47.
15. Szutowicz A, Bielarczyk H, Zyśk M, et al. Early and Late Pathomechanisms in Alzheimer's Disease: From Zinc to Amyloid-β Neurotoxicity. Neurochem Res 2017; 42: 891-904.
16. Armstrong R. What causes neurodegenerative disease? Folia Neuropathol. 2020; 58(2): 93-112.
17. Jakimowicz – Klein B. Ośwoić Alzheimer. Wydawnictwo REA – SJ, Warszawa 2017.
18. Dobryczycka W, Gąsiorowski K, Leszek J. Demencje wieku podeszłego: patomechanizm i strategię leczenia. Wydawnictwo Conlinuo, Wrocław 2004.
19. Barcikowska M. Choroba Alzheimer jako najczęstsza postać otępienia. [W:] Cybulski M. red. Psychogeriatra. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017; 45-62.
20. Majer R, Simon V, Csiba L, et al. Behavioural and psychological symptoms in neurocognitive disorders: Specific patterns in dementia subtypes. Open Med. 2019; 14: 307-316.
21. Śmigórska A, Śmigórski K. The olfactory dysfunctions occurring in the course of Alzheimer's Disease. Psychiatry Neurol. 2017; 26 (2): 85-95.
22. Moller M. Choroba Alzheimer: kompletny przewodnik dla rodzin i opiekunów. Wydawnictwo Vital, Białystok 2020.
23. Barczak A. The early diagnosis of Alzheimer's disease. Pediatr Med Rodz 2018; 14 (2): 157-166.
24. Fąfara A, Ciesielska N, Damiza A, et al. Comorbidities disorders and Alzheimer's disease. J. Health Sci. 2014; 4(6): 57-70.
25. Moćko K, Jaeschke R. Wpływ stosowania selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny na ryzyko progresji łagodnych zaburzeń poznawczych do otępienia typu alzheimerowskiego u osób z dodatnim wywiadem w kierunku depresji. Med. Prakt. Psychiatr. 2019; (3): 60-61.
26. Domagała A, Sitek E. Choroba Alzheimer: zaburzenia komunikacji językowej. Harmonia Universalis, Gdańsk 2018.
27. Ferenc S, Ciesielska N, Sokołowski R, i wsp. Badania neuroobrazowe w diagnostyce łagodnych zaburzeń neuropoznawczych o etiologii alzheimerowskiej. Gerontol. Pol. 2016; 24(2): 142-150.
28. Blinowska K, Rakowski F, Kaminski M, et al. Functional and effective brain connectivity for discrimination between Alzheimer's patients and healthy individuals: A study on resting state EEG rhythms. Clinical Neurophysiology 2017; 128: 667-680.
29. Mietelska-Porowska M, Wojda U. T Lymphocytes and Inflammatory Mediators in the Interplay between Brain and Blood in Alzheimer's Disease: Potential Pools of New Biomarkers. Journal of Immunology Research 2017; 1-17.
30. Pluta R, Ułamek-Kozioł M, Januszewski S, Czuczwar S. Platelets, lymphocytes and erythrocytes from Alzheimer's disease patients: the quest for blood cell-based biomarkers. Folia Neuropathol 2018; 56(1): 14-20.
31. O'Bryanta S, Mielkeb M, Rissman R, et al. Blood-based biomarkers in Alzheimer disease: Current state of the science and a novel collaborative paradigm for advancing from discovery to clinic. Alzheimer's & Dementia 2017; 13: 45-58.
32. Marszałek M. Choroba Alzheimer a produkty degradacji białka APP. Biologia, patobiologia i fizykochemia fibrylujących peptydów – wybrane aspekty. Postępy Hig Med. Dosw 2017; 71: 398-410.

33. Bekalarska-Dębek M, Dąbrowska M, Surdacka A. Biomarkery choroby Alzheimera w ślinie – przegląd piśmiennictwa. *Dental Forum* 2017; 45(1): 83-87.
34. Zabel P, Kałużny J, Zabel K et al. Diagnosis of Alzheimer's disease by assessing structural and microvasculature changes in the retina using optical coherence tomography angiography - a review of eye biomarkers for Alzheimer's disease. *Klin. Oczna* 2019; 121(4): 238-246.
35. Bidzan L. Farmakologiczne leczenie choroby Alzheimera – współczesne możliwości. *Psychiatria* 2020; 17(2): 87-94.
36. Młynarczyk R, Bochon B, Piontek A, i wsp. Choroba Alzheimera – nowe strategie leczenia. *Psychiatria* 2016; 13(4): 210-214.
37. Godyń J, Jończyk J, Panek D, Malawska B. Therapeutic strategies for Alzheimer's disease in clinical trials. *Pharmacol. Rep.* 2016; 68(1): 127-138.
38. Przytycka J, Friedman A. Zastosowanie głębokiej stymulacji sklepienia mózgu w leczeniu choroby Alzheimera. *Pol. Prz. Neurol.* 2017; 13(1): 10-16.
39. Ławnik M, Sakowicz D. The nurse's role in caring for Alzheimer's patients. *Health Probl. Civiliz.* 2021; 15(1): 23-28.
40. Haor B, Rybka M, Głowacka M, i wsp. ICNP® w praktyce pielęgniarki sprawującej opiekę nad pacjentem z chorobą Alzheimera w środowisku domowym. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej* 2018; 6: 34-37.
41. Uchmanowicz I, Pierożyńska A, Kołtuniuk A, Kuberka I, Rosińczuk J. Problemy pielęgnacyjne pacjentów z chorobą Alzheimera. *Współcz. Pielęg. Ochr. Zdr.* 2015; 4(1): 17-21.
42. Biercewicz M, Filipowska K, Kędziora-Kornatowska K. Nursing problems in patients with Alzheimer's disease - a case report. *Pielęg. Neurol. Neurochir.* 2016; 5(3): 117-122.
43. Gabryelewicz T. Gwałtowne zaburzenia zachowania u chorego z otępieniem typu alzheimerowskiego. *Med. Faktów* 2015; 8(1): 18-19.
44. Szykuła B. Poradnik opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z chorobą Alzheimera. Wydawnictwo Sióstr Loretanek, Warszawa 2009.
45. Antczak A, Ślusarz R. The educational role of nurses in the care of patients with Alzheimer's disease and the family. *Innow. Pielęg. Naukach Zdr.* 2016; (1): 91-102.
46. WHOQOL Group. The World Health Organisation quality of life assessment (WHOQOL): Position paper from the world health organisation. *Soc. Sci. Med.* 1995; 41: 1403-1409.
47. Antczak A, Ślusarz R. Jakość życia pacjentki z chorobą Alzheimera przebywającej w zakładzie opiekuńczo-leczniczym - studium przypadku. *Pielęg. Opiece Długotermin.* 2016; (1): 38-42.
48. Rachel W, Turkot A. Jak pomóc opiekunom pacjentów z otępieniem w chorobie Alzheimera? *Psychoterapia* 2015; (1): 59-71.
49. Mazurkiewicz A, Sidor K, Podstawka D, i wsp. Wpływ wsparcia na jakość życia osób sprawujących opiekę nad chorymi na alzheimer. *Medycyna Paliatywna* 2015; 7(4): 250-255.
50. Parnowski T. Rola opiekuna w diagnostyce i leczeniu choroby Alzheimera. *Med. Faktów* 2015; 8(1): 15-17.
51. Solarz-Bogusławska J. Współpraca zespołu terapeutycznego w opiece nad pacjentem z rozpoznaniem choroby Alzheimera. Prezentacja przypadku. *Innow. Pielęg. Naukach Zdr.* 2017; 2(4): 62-74.
52. Nieckarz R. Opieka pielęgniarska nad pacjentem z chorobą Alzheimera. *Puls Uczelni* 2015; (9): 2.
53. Samborska J, Krawczyk-Wasilewska A. Studenckie spojrzenie na problematykę opieki i pielęgnacji chorych z chorobą Alzheimera. *Pol. Prz. Nauk Zdr.* 2015; (2): 122-124.
54. Skalski M. Zaburzenia snu w codziennej praktyce. Wydawnictwo Medical Tribune, Warszawa 2018.
55. Wierońska J, Cieślak P. Homeostatyczna regulacja snu – rola amin biogennych, neuropeptydów i GABA. *Problemy Nauk Biologicznych* 2020; 9 (3): 423-429.
56. Sykut A, Ślusarska B, Jędrzejewicz B, Nowicki G. Zaburzenia snu jako powszechny problem społeczny – wybrane uwarunkowania i konsekwencje zdrowotne. *Uniwersytet Medyczny w Lublinie* 2017; 2 (59): 53-57.
57. Kozłowski P, Kozłowska M, Kozłowska K. Analiza czynników wpływających na sen. *J. Educ. Health Sport* 2017; 7(8): 99-105.
58. Żukowska J, Bejda G, Kułak-Bejda A. Sen a zdrowie. [W:] Bejda G, Lewko J, Krajewska-Kułak E. red. *Zachowania prozdrowotne jako element aktywności życiowej człowieka*. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2020; 672-693.
59. Wolińska W, Pawlak I, Mroczek B. Coexistence of insomnia and chronic diseases in over 60 years olds. *Family Medicine & Primary Care Review* 2016; 18(3): 364-367.
60. Krajewska J. Wpływ zanieczyszczenia światłem na okołodobowy rytm snu i czuwania. *Lek. Pol.* 2018; 28(5): 16-21.
61. Bartoszek A, Szalast K, Sagan A, Korga W. Analysis of selected factors related to sleep disorders on a group of older people. *J. Educ. Health Sport* 2018; 8(9): 584-592.
62. Krajewska J. Spadek poziomu endogennej melatoniny a zaburzenia snu u osób starszych. *Lek. Pol.* 2018; 28(2): 37-43.
63. Avidan A, Zee P. Podręcznik medycyny snu. Wydawnictwo MediPage, Warszawa 2007.
64. Caldwell J. Sen: poradnik na temat zaburzeń snu i poprawy snu nocnego. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 2006.
65. Skalski M. Zaburzenia snu i czuwania. Urban & Partner/American Psychiatric Association, Wrocław 2017.

66. Bliźniewska K, Helman B, Łukasik M, Gałęcki P. Jakie błędy popełniamy w leczeniu bezsenności? *Med. Dypl.* 2019; 28(2): 60-83.
67. Gackowski M, Mądra-Gackowska K, Kędziora-Kornatowska K, Koba M. Farmakoterapia bezsenności u pacjentów w starszym wieku. *Geriatrics* 2019; 13(2): 90-96.
68. Skalski M, Szczęśna M. Współczesne standardy farmakologicznego leczenia bezsenności. *Pediatr. Med. Rodz.* 2019; 15(4): 366–369.
69. Leszek J. Uzależnienie od leków nasennych. *Med. Dypl.* 2017; 26(11): 56-62.
70. Szulc A, Janoska-Jażdżik M. Leczenie bezsenności. *Gab. Pryw.* 2018; 25(3): 5-14.
71. Wichniak A, Jankowski K, Skalski M, i wsp. Standardy leczenia zaburzeń rytmu okołodobowego snu i czuwania opracowane przez Polskie Towarzystwo Badań nad Snem i Sekcję Psychiatrii Biologicznej Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. *Psychiatr. Pol.* 2017; 51(5): 793-814.
72. Machon L. Rola melatoniny w zaburzeniach snu. *Prakt. Lek.* 2017; (149): 22-23.
73. Wichniak A, Jarema M. Podstawy rozpoznawania i leczenia wybranych zaburzeń snu. *Via Medica*, Gdańsk 2018.
74. Finogenow M. Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności i możliwości jej zastosowania u osób starszych. *Psychoterapia* 2017; 3(182): 57–68.
75. Wichniak A, Poradowska E. Zdrowy sen. Omówienie zaleceń American Thoracic Society 2015. *Med. Prakt.* 2016 (3): 56-66.
76. Kaszubska K. Fitoterapia w stanach niepokoju i trudnościach w zasypianiu. *Lek Pol.* 2017; 27(1): 43-50.
77. Bidzan L, Grabowski J, Dutczak B, Bidzan M. Zaburzenia snu w okresie przedklinicznym choroby Alzheimera. *Psychiatr. Pol.* 2011; 45(6): 851-860.
78. Krajewska J. Bezpieczeństwo i skuteczność terapii egzogenną melatoniną u osób starszych. *Lek. Pol.* 2018; 28(3): 10-16.
79. Bidzan L, Grabowski J, Dutczak B, Bidzan M. Zaburzenia snu jako czynnik niekorzystny rokowniczo w chorobie Alzheimera. *Psychogeriatr. Pol.* 2012; 9(1): 1-9.
80. Bidzan L. Zaburzenia snu w chorobach zwyrodnieniowych mózgu. *Psychogeriatr. Pol.* 2010; 7(2): 51-60.
81. Krajewska J. Zaburzenia snu związane z wiekiem. *Lek. Pol.* 2017; 27(8): 34-40.
82. Podhorecka M, Cytarska M, Gębka D, et al. Sleep quality disorders among the people of old and presenile age. *J. Educ. Health Sport* 2017; 7(12): 322-338.
83. Wierzbicka A, Wichniak A, Jernajczyk W. Rola zaburzeń snu w etiologii innych chorób neurologicznych. *Neurol. Dypl.* 2017; 12(5): 7-11.
84. Eugene A.R, Masiak J. The neuroprotective aspects of sleep. *MEDtube Sci.* 2015; 3(1): 35-40.
85. Krajewska J. Konsekwencje nieleczonych zaburzeń rytmu snu i czuwania. *Lek. Pol.* 2018; 28(1): 27-31.
86. Podhorecka M, Cytarska M, Gębka D, et al. Can physical activity influence the quality of sleep among the elderly? *J. Educ. Health Sport* 2017; 7(12): 288-305.
87. Ślężona M. Tajemnice snu. *Mag. Pielęg. Położ.* 2017; (4): 45-47.
88. Lenartowicz H, Kózka M. Metodologia badań w pielęgniarstwie: podręcznik dla studiów medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
89. http://www.sen-instytut.pl/skala_sennosci_epworth.html [data wejścia 29.05.2022]
90. <http://www.sen-instytut.pl/SkaleKwestionariusze/AtenskaSkalaBezsenosci.pdf> [data wejścia 29.05.2022]
91. Szymczak W. Podstawy statystyki dla psychologów. Wydawnictwo Difin, Warszawa 2008.
92. Stanisław A. Przystępny kurs statystyki na przykładach z medycyny. StatSoft, Kraków 2000.
93. Heitzman J. Postępowanie w przypadku bezsenności i zaburzeń snu. *Lekarz POZ* 2021; 3(7): 205-215.
94. Gałuszka A. Planowanie aktywności ruchowej oraz korzyści z niej płynące u osób po 60. roku życia. *Journal of Education, Health and Sport.* 2022; 12(6): 118-129.

9. WYKAZ SKRÓTÓW

AD – Alzheimer’s Disease – choroba Alzheimera
OUN – ośrodkowy układ nerwowy
APP – białko prekursorowe amyloidu
PSEN1/2 – presenilina
APOE – apolioproteina
VDR – gen receptora witaminy D
NET – splątki neurofibrylarne
TK – tomografia komputerowa
MRI – rezonans magnetyczny
PET – pozytonowa tomografia emisyjna
SPECT – tomografia emisyjna pojedynczych fotonów
MRS – spektroskopia rezonansu magnetycznego
fMRI – obrazowanie czynnościowe rezonansu magnetycznego
EEG – elektroencefalografia
WHO – Światowa Organizacja Zdrowia
NREM – faza snu bez szybkich ruchów gałek ocznych
REM – faza snu z szybkimi ruchami gałek ocznych
GABA – kwas gamma – aminomasłowy
NES – syndrom jedzenia nocnego
SRED – zaburzenia odżywiania związane ze snem
EEB – jedzenie pod wpływem stresu
ASPS – przyspieszona faza zasypiania
DSPS – opóźniona faza zasypiania
RBD – zaburzenia zachowania podczas snu
MSLT – badanie wielokrotnej latencji snu
MWT – test utrzymania czuwania
EKG – elektrokardiografia
EOG – elektrookulografia
EMG – elektromiografia
RLS – zespół niespokojnych nóg

10. SPIS TABEL

Tab.1 Statystyki opisowe wieku [lata]	27
Tab.2 Statystyki opisowe długości trwania choroby Alzheimera [lata]	29
Tab.3 Statystyki opisowe długości przebywania w DPS [lata]	29
Tab.4 Statystyki opisowe Testu Rysowania Zegara wg Sunderlanda	30
Tab.5 Statystyki opisowe wskaźnika zaburzeń snu	34
Tab.6 Statystyki opisowe długości drzemki [godziny]	35
Tab.7 Statystyki opisowe czasu potrzebnego do zaśnięcia [minuty]	38
Tab.8 Statystyki opisowe czasu trwania snu [godziny]	38
Tab.9 Statystyki opisowe Ateńskiej Skali Bezsenności	39
Tab.10 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina somatyczna.....	39
Tab.11 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina psychologiczna	39
Tab.12 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina socjalna	39
Tab.13 Statystyki opisowe Skali Jakości Życia – dziedzina środowiskowa	40
Tab.14 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych wskaźnik zaburzeń snu i długość przebywania w DPS [lata]	41
Tab. 15. Zaburzenia snu	41
Tab.16 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych wskaźnik zaburzeń snu i długość trwania choroby Alzheimera [lata]	42
Tab.17 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od Geriatrycznej Skali Depresji wg Yesavage’a	42
Tab.18 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych wskaźnik zaburzeń snu i Skala Jakości Życia.	43
Tab.19 Arkusz wyników korelacji porządku rang Spearmana dla zmiennych Ateńska Skala Bezsenności i Skala Jakości Życia	43
Tab.20 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya Skali Jakości Życia – dziedzina somatyczna w zależności od Skali Senności Epworth	44
Tab.21 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya Skali Jakości Życia – dziedzina psychologiczna w zależności od Skali Senności Epworth	44
Tab.22 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya Skali Jakości Życia w dziedzinie socjalnej w zależności od Skali Senności Epworth	44
Tab.23 Arkusz wyników testu U Manna – Whitneya Skali Jakości Życia w dziedzinie środowiskowej w zależności od Skali Senności Epworth	45
Tab.24 Arkusz wyników testu U Manna - Whitneya wskaźnika zaburzeń snu w zależności od zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera	45
Tab.25 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od aktywności dziennej ..	46
Tab.26 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od częstotliwości drzemki	46
Tab.27 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od regularnej pory snu i budzenia się	47

Tab.28 Arkusz wyników testu rang Kruskala-Wallisa wskaźnika zaburzeń snu w zależności od częstotliwości zażywania leków nasennych	47
--	----

11. SPIS WYKRESÓW

Wykres 1. Interpretacja graficzna płci osób badanych	27
Wykres 2. Interpretacja graficzna poziomu wykształcenia osób badanych	28
Wykres 3. Interpretacja graficzna występowania chorób współistniejących	28
Wykres 4. Interpretacja graficzna stopnia zaawansowania choroby Alzheimera	29
Wykres 5. Interpretacja graficzna wyniku Testu Oceny Upośledzenia Funkcji Poznawczych (UFP) wg Blessedda	30
Wykres 6. Interpretacja graficzna Geriatrycznej Skali Depresji wg Yesavage'a	31
Wykres 7. Interpretacja graficzna wyniku w Skali Barthel	31
Wykres 8. Interpretacja graficzna występowania zaburzeń snu przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera	32
Wykres 9. Interpretacja graficzna występowania zaburzeń snu	33
Wykres 10. Interpretacja graficzna występowania zaburzeń snu c.d.	33
Wykres 11. Interpretacja graficzna aktywności dziennej	34
Wykres 12. Interpretacja graficzna drzemki	35
Wykres 13. Interpretacja graficzna regularnych pór snu i budzenia się	36
Wykres 14. Interpretacja graficzna warunków lokalowych	36
Wykres 15. Interpretacja graficzna zażywania leków nasennych	37
Wykres 16. Interpretacja graficzna odczuwania bólu	37
Wykres 17. Interpretacja graficzna wyniku w Skali Senności Epworth	38

12. SPIS RYCIN

Ryc.1 Diagram przedstawiający najczęstsze formy demencji. [online: https://www.fdaap.pl/node/70 , data wejścia: 20.04.2022]	3
Ryc.2 Wykres liczby nowych przypadków zachorowań na chorobę Alzheimera w stosunku do wieku. [online: https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/nik-o-opiece-nad-chorymi-na-alzheimera.html , data wejścia: 20.04.2022]	3
Ryc.3 Przekrój mózgu obrazujący zmiany patologiczne zachodzące w wyniku choroby Alzheimera w porównaniu do osoby zdrowej. [online: https://pl.wikipedia.org/wiki/Choroba_Alzheimera , data wejścia: 20.04.2022]	4
Ryc.4 Badanie PET. Akumulacja β -amyloidu i białka τ w różnych stadiach choroby Alzheimera. [online: https://www.mp.pl/neurologia/otepienie/227014,choroba-alzheimera-o-poznym-poczatku-raport-aan,1 , data wejścia: 22.04.2022]	9
Ryc.5 Wykres przedstawiający poziom biomarkerów w zależności od fazy choroby Alzheimera. [online: https://euroimmun.pl/blog/detekcja-beta-amyloidu-w-chorobie-alzheimera-testy-euroimmun-elisa-rownie-skuteczne-jak-platformy-oparte-na-technologii-simoa/ , data wejścia: 22.04.2022]	10
Ryc.6 Neuronalne mechanizmy regulacji snu i czuwania. Kolor zielony – acetylocholina (pobudzanie), kolor czerwony – GABA (hamowanie). [online: https://docplayer.pl/51859328-Indukowanie-snu-mechanizm-i-struktury-mozgowe.html , data wejścia 15.05.2022]	16
Ryc.7 Fazy i cykle snu. [online: https://inbodypoland.pl/blog/sen-czyli-o-leku-bez-recepty/ , data wejścia 15.05.2022]	17
Ryc.8 Zapis badania polisomnograficznego. [online: https://www.cpapblog.pl/2019/05/polisomnografia-poligrafia-psg-wszystko.html , data wejścia 20.05.2022]	20

13. ANEKS

Załącznik nr 1 – Ankieta własna: Kwestionariusz oceny zaburzeń snu dla pacjentów z chorobą Alzheimera

Załącznik nr 2 – Skala Barthel

Załącznik nr 3 – Geriatryczna Skala Depresji wg Yesavage’a

Załącznik nr 4 – Test oceny upośledzenia funkcji poznawczych (UFP) wg Blessed’a,

Załącznik nr 5 – Test rysowania zegara wg Sunderlanda.

Załącznik nr 6 – Skala Senności Epworth

Załącznik nr 7 – Ateńska Skala Bezsenności

Załącznik nr 8 – Skrócona Wersja Ankiety Oceniającej Jakość Życia The World Health Organization Quality Of Life (WHOQOL) –BREF

Załącznik nr 9 – Informacja dla pacjenta

Załącznik nr 10 – Zgodna pacjenta na udział w badaniu i na przetwarzanie danych osobowych

Załącznik nr 11 – Zgoda Komisji Bioetycznej na przeprowadzenie badań

KWESTIONARIUSZ OCENY ZABURZEŃ SNU DLA PACJENTÓW Z CHOROBA ALZHEIMERA

Szanowni Państwo!

Jestem studentką pielęgniarstwa i piszę pracę magisterską na temat wpływu zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera. W poniższej ankiecie chciałabym zbadać występowanie oraz rodzaj zaburzeń snu u Pacjentów z chorobą Alzheimera. Badanie to ma na celu lepsze poznanie specyfiki choroby Alzheimera, a co za tym idzie, skuteczniejsze leczenie i poprawę jakości życia Pacjentów oraz ich Opiekunów. Proszę o wypełnienie ankiety poprzez wybranie odpowiedniej odpowiedzi zgodnej z Państwa wiedzą i obserwacjami. Oczekuję również na uwagi Państwa w miejscu pozostawionym specjalnie do tego celu. Ankieta jest anonimowa – proszę o szczerą wypowiedź.

Dziękuję za poświęcony czas!

Płeć: K / M

Wiek:.....

Wykształcenie: podstawowe / zawodowe / średnie / wyższe

Choroby współistniejące:.....
.....

1. Jak długo Pacjent choruje na chorobę Alzheimera?

- a) < 1 roku
- b) 1 – 2 lata
- c) 3 – 5 lat
- d) 6 – 10 lat
- e) > 10 lat

2. Jak długo Pacjent przebywa w Instytucji Opiekuńczej?

- a) < 1 rok
- b) 1 – 2 lat
- c) 3 – 5 lat
- d) 6 – 10 lat
- e) > 10 lat

3. Czy zaburzenia snu występowały przed zdiagnozowaniem choroby Alzheimera?

- a) Tak
- b) Nie

Jeśli tak to kiedy pojawiły się po raz pierwszy?.....

4. Czy u Pacjenta występują trudności z zasypianiem?

- a) Nigdy

- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

5. Czy Pacjent wybudza się w nocy?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

6. Czy Pacjent budzi się przedwcześnie rano?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

7. Czy u Pacjenta występuje pobudzenie lub nerwowość wieczorem?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

8. Czy u Pacjenta występuje agresja w godzinach wieczornych lub w nocy?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

9. Czy u Pacjenta występuje odwrócenie rytmu dobowego (podejmowanie aktywności dziennej wieczorem lub w nocy)?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

10. Czy u Pacjenta występuje chrapanie?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

11. Czy u Pacjenta występuje senność dzienna?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

12. Czy u Pacjenta zaobserwowano przerwy w oddychaniu (bezdech senny)?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

13. Czy u Pacjenta występują gwałtowne ruchy kończyn wieczorem lub w nocy?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

14. Czy Pacjent krzyczy w nocy?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

15. Czy Pacjent skarży się na koszmary senne?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

16. Jaka jest aktywność Pacjenta w ciągu dnia?

- a) Niska, większość dnia przesypia
- b) Umiarkowana, przychodzi na wspólne posiłki i zajęcia terapeutyczne
- c) Wysoka, dodatkowo wychodzi na spacer lub korzysta z rehabilitacji

17. Czy Pacjent drzemie w ciągu dnia?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

Jeśli tak, to jak długo trwa drzemka?

- a) < 1h

- b) 1 – 2h
- c) > 2h

18. Czy Pacjent kładzie się spać i wstaje o regularnych porach?

- a) Zawsze
- b) Często
- c) Czasami
- d) Rzadko

19. Jakie są warunki lokalowe, w których mieszka Pacjent, czy zapewniają komfort snu?

- a) Bardzo dobre, pojedyncze pokoje
- b) Dobre, dwuosobowe pokoje lub spanie z osobą towarzyszącą
- c) Niezbyt dobre, 3 osobowe pokoje
- d) Złe, sale wieloosobowe

20. Czy Pacjent stosuje leki nasenne?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

Jeśli tak, to jakie?.....

21. Czy u Pacjenta występują dolegliwości bólowe?

- a) Nigdy
- b) < 1 raz w tygodniu
- c) 1 – 3 razy w tygodniu
- d) > 4 razy w tygodniu
- e) Codziennie

22. Czy u Pacjenta zaobserwowano inne zaburzenia snu lub dolegliwości, nie wymienione w kwestionariuszu?

- a) Tak
- b) Nie

Jeśli tak, to jakie?

.....

SKALA BARTHEL

Lp.	Czynność */	**/Wynik
1.	Spożywanie posiłków: 0-nie jest w stanie /samodzielnie jeść/ 5-potrzebuje pomoc w krojeniu. smarowaniu masłem, itp. lub wymaga zmodyfikowanej diety 10-samodzielna, niezależna	
2.	Przemieszczanie się /z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie/: 0-nie jest w stanie. Nie zachowuje równowagi przy siedzeniu 5-większa pomoc /fizyczna, jedna lub dwie osoby/ 10-mniejsza pomoc /słowna lub fizyczna/ 15-samodzielny	
3.	Utrzymywanie higieny osobistej: 0-potrzebuje pomocy przy czynnościach osobistych 5-niezależny przy myciu twarzy. Czesaniu się, myciu zębów/ z zapewnionymi pomocami/	
4.	Korzystanie z toalety /WC/: 0-zależny 5-potrzebuje trochę pomocy, ale może coś zrobić sam 10-niezależny, zdejmowanie, zakładanie, ubieranie się, podcieranie się	
5.	Mycie, kąpiel całego ciała: 0-zależny 5-niezależny /lub pod prysznicem/	
6.	Poruszanie się /po powierzchni płaskich/: 0-nie porusza się lub < 50 m 5-niezależny na wózku. Wliczając zakręty > 50 m 10-spacery z pomocą /słowną lub fizyczną / jednej osoby > 50 m 15-niezależny/ale może potrzebować pewnej pomocy np. laski > 50m	
7.	Wchodzenie i schodzenie po schodach: 0-nie jest w stanie 5-potrzebuje pomocy /słownej, fizycznej. przenoszenie/ 10-samodzielny	
8.	Ubieranie się i rozbieranie: 0-zależny 5-potrzebuje pomocy ale może wykonywać połowę bez pomocy 10-niezależny / zapinaniu guzików, zamka, sznurowadeł itp./	
9.	Kontrolowanie stolca /zwieracza odbytu: 0-nie panuje nad oddawaniem stolca /lub potrzebuje lewatyw/ 5-czasami popuszcza /zdarzenia przypadkowe/ 10-panuje /utrzymuje stolec	
10.	Kontrolowanie moczu /zwieracza pęcherza moczowego: 0-nie panuje nad oddawaniem moczu lub cewnikowany i przez to niesamodzielny 5-czasami popuszcza /zdarzenia przypadkowe/ 10-panuje /utrzymuje mocz	
	Wynik kwalifikacji ***/	

Skala:

I. 86-100 pkt. – stan pacjenta “lekki”

II. 21- 85 pkt. – stan pacjenta “średnio ciężki”

III. 0 - 20 pkt. - stan pacjenta “bardzo ciężki”

* w punktach od 1-10 należy wybrać jedna z możliwości najlepiej opisującą stan pacjenta i podkreślić

** / wpisać wartość punktową przypisana wybranej możliwości

***/ w ramce wpisać uzyskaną sumę punktów

GERIATRYCZNA SKALA OCENY DEPRESJI

Składa się z 30 pytań, na które należy udzielić odpowiedzi tak lub nie. Jeśli osoba badana ma kłopot ze zrozumieniem pytań (np. z powodu zaburzeń funkcji intelektualnych), dopuszczalna jest pomoc w czytaniu i wypełnianiu skali.

Skalę wypełnia się zwykle mając na uwadze samopoczucie osoby badanej w 2 ostatnich tygodniach.

1. Myśląc o całym swoim życiu, czy jest Pan(i) z niego zadowolony(a)?
a) tak
b) nie*
2. Czy zmniejszyła się liczba Pana(i) aktywności i zainteresowań?
a) tak*
b) nie
3. Czy ma Pan(i) uczucie, że życie jest puste?
a) tak*
b) nie
4. Czy często czuje się Pan(i) znudzony(a)?
a) tak*
b) nie
5. Czy myśli Pan(i) z nadzieją o przyszłości?
a) tak
b) nie*
6. Czy miewa Pan(i) natrętne myśli, których nie może się Pan(i) pozbyć?
a) tak*
b) nie
7. Czy jest Pan(i) w dobrym nastroju przez większość czasu?
a) tak
b) nie*
8. Czy obawia się Pan(i), że może się zdarzyć Panu(i) coś złego?
a) tak*
b) nie
9. Czy przez większość czasu czuje się Pan(i) szczęśliwy(a)?
a) tak
b) nie*
10. Czy często czuje się Pan(i) bezradny(a)?
a) tak*
b) nie
11. Czy często jest Pan(i) niespokojny(a)?
a) tak*

- b) nie
12. Czy zamiast wyjść wieczorem z domu, woli Pan(i) w nim pozostać?
- a) tak*
- b) nie
13. Czy często martwi się Pan(i) o przyszłość?
- a) tak*
- b) nie
14. Czy czuje Pan(i), że ma więcej kłopotów z pamięcią niż inni ludzie?
- a) tak*
- b) nie
15. Czy myśli Pan(i), że wspaniale jest żyć?
- a) tak
- b) nie*
16. Czy często czuje się Pan(i) przygnębiony(a) i smutny(a)?
- a) tak*
- b) nie
17. Czy obecnie czuje się Pan(i) gorszy(a) od innych ludzi?
- a) tak*
- b) nie
18. Czy martwi się Pan(i) tym, co zdarzyło się w przeszłości?
- a) tak*
- b) nie
19. Czy uważa Pan(i), że życie jest ciekawe?
- a) tak
- b) nie*
20. Czy trudno jest Panu(i) realizować nowe pomysły?
- a) tak*
- b) nie
21. Czy czuje się Pan(i) pełny(a) energii?
- a) tak
- b) nie*
22. Czy uważa Pan(i), że sytuacja jest beznadziejna?
- a) tak*
- b) nie
23. Czy myśli Pan(i), że ludzie są lepsi niż Pan(i)?
- a) tak*
- b) nie
24. Czy drobne rzeczy często wyprowadzają Pana(ią) z równowagi?
- a) tak*
- b) nie

25. Czy często chce się Panu(i) płakać?
a) tak*
b) nie
26. Czy ma Pan(i) kłopoty z koncentracją uwagi?
a) tak*
b) nie
27. Czy rano budzi się Pan(i) w dobrym nastroju?
a) tak
b) nie*
28. Czy ostatnio unika Pan(i) spotkań towarzyskich?
a) tak*
b) nie
29. Czy łatwo podejmuje Pan(i) decyzje?
a) tak
b) nie*
30. Czy zdolność Pan(i) myślenia jest taka sama jak dawniej?
a) tak
b) nie*

Obliczanie wyniku: Odpowiedzi zaznaczone gwiazdką = 1 punkt, pozostałe odpowiedzi = 0 punktów.

Interpretacja wyników:

- 0–9 punktów = brak depresji
- 10–19 punktów = depresja łagodna
- 20 i więcej punktów = głęboka depresja

TEST OCENY UPOŚLEDZENIA FUNKCJI POZNAWCZYCH (UFP) WG BLESSEDA

Lp.	Pytanie	Max. Liczba błędów możliwych do liczenia	Liczba błędów pomnożonych przez współczynnik	Wynik
1.	Który mamy rok?	1	x4	=.....
2.	Jaki jest obecnie miesiąc?	1	x3	=.....
Proszę powtórzyć następujące zdanie: Jan Kowalski, ul. Sienkiewicza 42, Warszawa				
3.	Która w przybliżeniu jest godzina bez patrzenia na zegarek? (w granicach jednej godziny)	1	x3	=.....
4.	Policz wstecz od 20 do 1	2	x2	=.....
5.	Wymień miesiące w odwrotnej kolejności	2	x3	=.....
6.	Powtórz zapamiętane zdanie (adres)	5	x3	=.....

Instrukcja: Rejestruje się błędne odpowiedzi na pytania. Przy pytaniach 4. i 5. nawet przy większej liczbie błędów maksymalnie liczą się 2, a przy odtwarzaniu frazy pamięciowej (adres), zwraca się uwagę na każdy z pięciu elementów do odtworzenia. Po wpisaniu liczby błędów do kolejnej kolumny mnoży się je przez współczynnik i otrzymaną wartość, po wpisaniu do ostatniej kolumny, sumuje się jako wynik ostateczny. Maksymalna liczba punktów = 28.

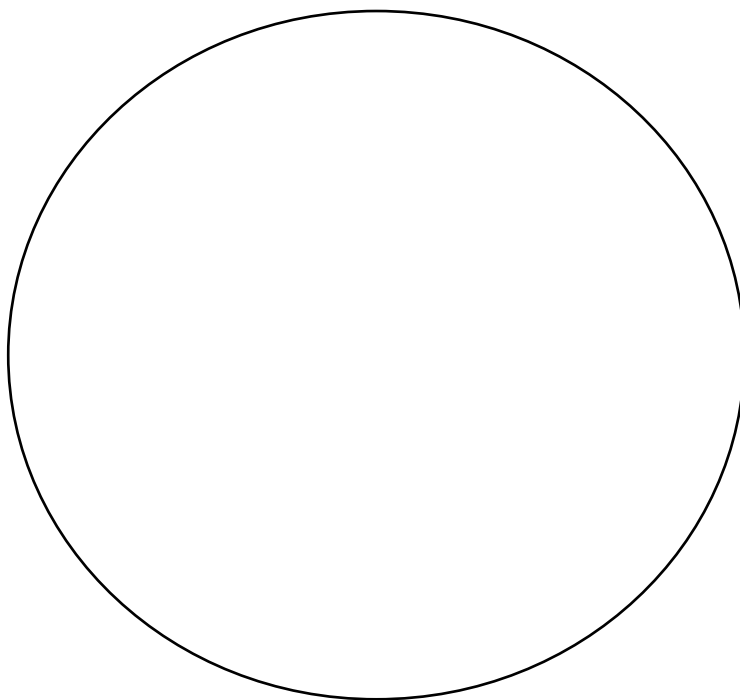
Interpretacja:

0-10 stan prawidłowy lub łagodne UFP

11-28 umiarkowane lub poważne UFP

TEST RYSOWANIA ZEGARA

Instrukcja: Poleć pacjentowi wpisanie w tarczę zegara liczb oznaczających wszystkie godziny. Po ich poprawnym naniesieniu, poproś o narysowanie wskazówek zegara wskazujących godzinę 11.10.



Kryteria oceny Testu Rysowania Zegara wg Sunderlanda i wsp.:

Oceniając test zwracamy uwagę na poprawne rozmieszczenie godzin we wszystkich 4 kwadrantach tarczy. Przyznajemy po punkcie, za każdy niżej wymieniony element:

- 1 = są naniesione wszystkie godziny
- 1 = godziny są właściwych miejscach
- 1 = godziny są we właściwej kolejności
- 1 = są obecne 2 wskazówki
- 1 = wskazówki różnią się długością
- 1 = wskazówka godzinowa poprawnie wpisana
- 1 = wskazówka minutowa poprawnie wpisana

Interpretacja: Im więcej punktów tym lepiej. Pacjent ma 80% prawdopodobieństwo choroby Alzheimera, gdy w kwadrantach wpisał więcej lub mniej godzin niż 3.

SKALA SENNOŚCI EPWORTH

Proszę określić, jak duże było w ostatnim czasie prawdopodobieństwo zaśnięcia w wymienionych poniżej sytuacjach, w odróżnieniu od uczucia ogólnego zmęczenia. Jeśli Pan/i nie wykonywał/a tych czynności w ostatnim czasie, proszę je sobie wyobrazić i określić, jak wpłynęłyby one na Pana/ią. Proszę posłużyć się poniższą skalą od 0 do 3 i wybrać cyfrę najbardziej pasującą do każdej sytuacji:

0 = zerowe prawdopodobieństwo zaśnięcia

1 = małe prawdopodobieństwo zaśnięcia

2 = średnie prawdopodobieństwo zaśnięcia

3 = duże prawdopodobieństwo zaśnięcia

Sytuacja	Proszę zakreślić właściwą odpowiedź			
Siedzenie i czytanie	0	1	2	3
Oglądanie telewizji	0	1	2	3
Bierne siedzenie w miejscach publicznych (np. w teatrze, na zebraniu)	0	1	2	3
Jako pasażer w samochodzie, jadąc przez godzinę bez odpoczynku	0	1	2	3
Leżenie i odpoczywanie po południu, jeśli okoliczności na to pozwalają	0	1	2	3
W czasie rozmowy, siedząc	0	1	2	3
Spokojne siedzenie po obiedzie bez alkoholu	0	1	2	3
W samochodzie, podczas kilkuminutowego postoju w korku lub na czerwonym świetle	0	1	2	3
Suma punktów:				

ATEŃSKA SKALA BEZSENNOŚCI

Proszę zakreślić numer przy hasle odpowiadającym wymienionym poniżej objawom, jeśli objawy te występowały co najmniej trzy razy w tygodniu w ciągu ostatniego miesiąca.

1. Zасыpianie po położeniu się do łóżka i zgaszeniu światła:
 - 0. szybkie
 - 1. nieznacznie opóźnione
 - 2. opóźnione
 - 3. bardzo opóźnione lub bezsenność przez całą noc
2. Budzenie się podczas nocy:
 - 0. nie występuje
 - 1. sporadycznie
 - 2. często
 - 3. bardzo często lub bezsenność przez całą noc
3. Budzenie się rano wcześniej niż planowano:
 - 0. o zamierzonej godzinie
 - 1. nieznacznie wcześniej
 - 2. znacznie wcześniej
 - 3. dużo wcześniej lub bezsenność przez całą noc
4. Całkowity czas snu:
 - 0. wystarczający
 - 1. nieznacznie niewystarczający
 - 2. wyraźnie niewystarczający
 - 3. całkowicie niewystarczający lub bezsenność przez całą noc
5. Jakość snu, niezależnie od czasu jego trwania:
 - 0. satysfakcjonująca
 - 1. nieznacznie niesatysfakcjonująca
 - 2. wyraźnie niesatysfakcjonująca
 - 3. całkowicie niesatysfakcjonująca
6. Samopoczucie następnego dnia:
 - 0. dobre
 - 1. nieznacznie gorsze
 - 2. wyraźnie gorsze
 - 3. wybitnie gorsze
7. Sprawność psychiczna i fizyczna następnego dnia:
 - 0. niezaburzona
 - 1. nieznacznie zaburzona
 - 2. wyraźnie zaburzona
 - 3. wybitnie zaburzona
8. Senność w ciągu dnia:
 - 0. nie zdarza się
 - 1. nieznaczna
 - 2. wyraźna
 - 3. bardzo nasilona

Załącznik nr 8

SKRÓCONA WERSJA ANKIETY OCENIAJĄCEJ JAKOŚĆ ŻYCIA THE WORLD HEALTH ORGANIZATION QUALITY OF LIFE (WHOQOL) –BREF

Kolejne pytania dotyczą jakości Pana/Pani życia, zdrowia i innych dziedzin. Przeczytam pytania oraz możliwe odpowiedzi. Proszę wybrać najbardziej właściwą odpowiedź. Jeśli nie jest Pan/Pani pewien, która z odpowiedzi jest właściwa, to proszę podać pierwszą o której Pan pomyślał, z zasady jest ona najbliższa prawdy. Proszę myśleć o swoim poziomie życia, nadziejach, przyjemnościach i troskach.

Zapytam Pana/Panią o sprawę życia z ostatnich czterech tygodni.

		Bardzo zła	Zła	Ani dobra, ani zła	Dobra	Bardzo dobra
1.	Jaka jest Pana jakość życia?	1	2	3	4	5

		Bardzo niezadowolony	Niezadowolony	Ani zadowolony, ani niezadowolony	Zadowolony	Bardzo zadowolony
2.	Czy jest Pan zadowolony ze swojego zdrowia?	1	2	3	4	5

Następne pytanie dotyczą nasilenia stanów, których Pan doznawał w ciągu 4 tygodni.

		Wcale	Nieco	Średnio	W dużym stopniu	W bardzo dużym stopniu
3.	Jak bardzo ból fizyczny przeszkadzał Panu robić to, co Pan powinien?	5	4	3	2	1
4.	W jakim stopniu potrzebuje Pan leczenia medycznego do codziennego funkcjonowania?	5	4	3	2	1
5.	Ile ma Pan radości w życiu?	1	2	3	4	5
6.	W jakim stopniu ocenia Pan, że Pana życie ma sens?	1	2	3	4	5
		Wcale	Nieco	Średnio	Dość dobrze	Bardzo dobrze
7.	Czy dobrze koncentruje Pan uwagę?	1	2	3	4	5
8.	Jak bezpiecznie czuje się Pan w swoim codziennym życiu?	1	2	3	4	5
9.	W jakim stopniu Pańskie otoczenie sprzyja zdrowiu?	1	2	3	4	5

Poniższe pytania dotyczą tego jak Pan czuje się i jak się Panu wiodło w ciągu ostatnich 4 tygodni.

		Wcale	Nieco	Umiarkowanie	Przeważnie	W pełni
10.	Czy ma Pan wystarczająco energii w codziennym życiu?	1	2	3	4	5
11.	Czy jest Pan w stanie zaakceptować swój wygląd (fizyczny)?	1	2	3	4	5
12.	Czy ma Pan wystarczająco dużo pieniędzy na swoje potrzeby?	1	2	3	4	5
13.	Na ile dostępne są informacje, których może Pan potrzebować w codziennym życiu?	1	2	3	4	5
14.	W jakim zakresie ma Pan sposobność realizowania swoich zainteresowań?	1	2	3	4	5

		Bardzo źle	Źle	Ani dobrze ani źle	Dobrze	Bardzo dobrze
15.	Jak odnajduje się Pan w tej sytuacji?	1	2	3	4	5

		Bardzo niezadowolony	Niezadowolony	Ani zadowolony ani niezadowolony	Zadowolony	Bardzo zadowolony
16.	Czy zadowolony jest Pan ze swojego snu?	1	2	3	4	5
17.	W jakim stopniu jest Pan zadowolony ze swojej wydolności w życiu codziennym?	1	2	3	4	5
18.	W jakim stopniu jest Pan zadowolony ze swojej zdolności (gotowości) do pracy?	1	2	3	4	5
19.	Czy jest Pan zadowolony z siebie?	1	2	3	4	5
20.	Czy jest Pan zadowolony ze swoich osobistych relacji z ludźmi?	1	2	3	4	5
21.	Czy jest Pan zadowolony ze swojego życia intymnego?	1	2	3	4	5
22.	Czy jest Pan zadowolony z oparcia, wsparcia, jakie dostaje Pan od swoich przyjaciół?	1	2	3	4	5
23.	Jak bardzo jest Pan zadowolony ze swoich warunków mieszkaniowych?	1	2	3	4	5
24.	Jak bardzo jest Pan zadowolony z placówek służby zdrowia?	1	2	3	4	5
25.	Czy jest Pan zadowolony z komunikacji (transportu)?	1	2	3	4	5

Poniższe pytanie odnosi się do częstotliwości doznań, jakich Pan doświadczał w okresie ostatnich 4 tygodni .

		Nigdy	Rzadko	Często	Bardzo często	Zawsze
26.	Jak często doświadczał Pana negatywnych uczuć, takich jak przygnębienie, rozpacz, lęk, depresja?	5	4	3	2	1

Czy ma Pan jakiś komentarz do tych pytań?

.....

[Tę tabelę należy wypełnić po ukończeniu badania]

		Equations for computing domain scores	Raw score	Transformed scores*	
				4-20	0-100
27.	Domain 1 Somytna	$(6-Q3) + (6-Q4) + Q10 + Q15 + Q16 + Q17 + Q18$ $\square + \square + \square + \square + \square + \square + \square$	a. =	b:	c:
28.	Domain 2 Psychologiczna	$Q5 + Q6 + Q7 + Q11 + Q19 + (6-Q26)$ $\square + \square + \square + \square + \square + \square$	a. =	b:	c:
29.	Domain 3 Socjalna	$Q20 + Q21 + Q22$ $\square + \square + \square$	a. =	b:	c:
30.	Domain 4 Środowisko	$Q8 + Q9 + Q12 + Q13 + Q14 + Q23 + Q24 + Q25$ $\square + \square + \square + \square + \square + \square + \square + \square$	a. =	b:	c:

INFORMACJA DLA PACJENTA

Szanowni Państwo,

Chcielibyśmy zaprosić Państwa do udziału w programie badawczym ***"Wpływ zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera"***.

Badanie będzie polegało na udzieleniu odpowiedzi na pytania zawarte w kwestionariuszach, skalach i ankietach oraz na wykonaniu prostych zadań umysłowo – poznawczych.

Celem tego projektu jest ocena wpływu zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera.

Sądzimy, że w przyszłości taka obiektywna ocena zaburzeń snu i ich wpływu na jakość życia może znaleźć praktyczne zastosowanie w doborze właściwego postępowania farmakologicznego i nefarmakologicznego wśród tych pacjentów. Wyniki mają cel tylko i wyłącznie naukowy, nie stanowią w żaden sposób oceny sposobu leczenia i jego wyniku w sensie medycznym.

Jeżeli zechcieliby Państwo uzyskać wyniki przeprowadzanych analiz swoich wypowiedzi, proszę poinformować o tym osobę przeprowadzającą badanie. Wyniki te nie są związane z procesem diagnostycznym i nie wpływają na decyzję odnośnie postępowania terapeutycznego.

Dziękuję za poświęcony czas!

ZGODA PACJENTA NA UDZIAŁ W BADANIU ORAZ NA PRZETWARZANIE DANYCH OSOBOWYCH

Ja, niżej podpisany/a oświadczam, że przeczytałem/am i zrozumiałem/am informację dla pacjenta oraz otrzymałem/am odpowiedzi na zadane przeze mnie pytania.

Wyrażam dobrowolną zgodę na udział w badaniu i jestem świadomy/a, iż mogę w każdej chwili zrezygnować z udziału w nim bez podania przyczyny i bez jakichkolwiek konsekwencji.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych zawartych w formularzu, przez Krakowską Akademię im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w celu uczestnictwa w badaniu pn. „Wpływ zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera” zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 roku w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych (...) („Rozporządzenie Ogólne”) oraz ustawą z dnia 10 maja 2018 roku o ochronie danych osobowych Dz.U. 2018 poz. 1000. Przyjmuję do wiadomości, że niniejsza zgoda może być odwołana w każdym momencie poprzez złożenie oświadczenia woli w tym zakresie do Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego.

.....
miejscowość, data, czytelny podpis

INFORMACJA O PRZETWARZANIU DANYCH OSOBOWYCH

Zgodnie z art. 13 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych (...) („Rozporządzenie Ogólne”) Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego informuje, iż:

- 1) Administratorem Pani/Pana danych osobowych jest Krakowska Akademia im. Andrzej Frycza Modrzewskiego w Krakowie, ul. Gustawa Herlinga Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków.
- 2) Uczelnia powołała Inspektora Ochrony Danych Osobowych, z którym może się Pani/Pan skontaktować w przypadku jakichkolwiek pytań lub uwag dotyczących przetwarzania Pani/Pana danych osobowych, przy ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1 w Krakowie lub za pośrednictwem adresu e-mail: iodo@afm.edu.pl.
- 3) Pani/Pana dane osobowe przetwarzane będą w celu realizacji badania pn. „Wpływ zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimera” w Uczelni na podstawie art. 6 ust. 1 lit. a oraz art. 9 ust. 2 pkt j ogólnego rozporządzenia o ochronie danych osobowych z dnia 27 kwietnia 2016 r.
- 4) Podanie przez Panią/Pana danych osobowych jest dobrowolne, lecz konieczne do realizacji badania. Konsekwencją niepodania danych osobowych będzie brak możliwości udziału w badaniu.
- 5) Pani/Pana dane osobowe mogą być ujawniane wyłącznie osobom upoważnionym do przetwarzania danych osobowych przez administratora, podmiotom przetwarzającym na mocy umowy powierzenia oraz innym podmiotom upoważnionym na podstawie przepisów prawa.
- 6) Pani/Pana dane osobowe przechowywane będą wyłącznie przez okres niezbędny do realizacji badań, a następnie przez okres archiwizacji przewidziany przepisami prawa.
- 7) Posiada Pani/Pan prawo do: dostępu do treści swoich danych oraz ich sprostowania, a także prawo do usunięcia, ograniczenia przetwarzania, przenoszenia, wniesienia sprzeciwu wobec przetwarzania – w przypadkach i na warunkach określonych w Rozporządzeniu Ogólnym.
- 8) Posiada Pani/Pan również prawo do cofnięcia zgody w dowolnym momencie bez wpływu na zgodność z prawem przetwarzania, którego dokonano na podstawie zgody przed jej cofnięciem. Wycofanie zgody na przetwarzanie danych osobowych można przesłać e-mailem na adres: iodo@afm.edu.pl lub pocztą tradycyjną na adres: ul. Gustawa Herlinga Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków.
- 9) Pani/Pana dane osobowe nie będą przekazywane do państw trzecich oraz do organizacji międzynarodowych, jak również nie będą podlegały profilowaniu.
- 10) Ma Pan/Pani prawo wniesienia skargi do Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych gdy uzna Pani/Pan, że przetwarzanie Pani/Pana danych osobowych narusza przepisy Rozporządzenia Ogólnego.

Potwierdzam, że zapoznałam(em) się i przyjmuję do wiadomości powyższe informacje.

.....
miejscowość, data, czytelny podpis



KRAKOWSKA AKADEMIA im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

KOMISJA BIOETYCZNA

ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
tel. 12 252 45 23, fax: 12 252 45 21

e-mail: komisja.bioetyczna@afm.edu.pl

Kraków, 23 listopad 2021r.

Uchwała nr 75/2021

Komisji Bioetycznej Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

z dnia 23 listopada 2021r.

w sprawie wydania opinii nr KBKA/75/O/2021

Dotyczy określonego poniżej wniosku o wydanie opinii złożonego do Komisji Bioetycznej

Student planujący pracę dyplomową (wnioskodawca): Agnieszka Tomaszewska

Promotor pracy dyplomowej: dr n.med. Magdalena Wójcik- Pędziwiatr

Miejsce zatrudnienia: Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków

Tytuł projektu badawczego: Wpływ zaburzeń snu na jakość życia pacjentów z chorobą Alzheimer.

Komisja po zapoznaniu się z w/w wnioskiem wyraża pozytywną opinię w sprawie przeprowadzenia badań określonych we wniosku. Badanie może być prowadzone do: Marzec 2022r.

UZASADNIENIE

Celem pracy jest określenie rodzajów i specyfiki zaburzeń snu u osób z chorobą Alzheimer oraz ich wpływu na jakość życia. Autorka dobrze określiła hipotezy badawcze, kryteria włączenia oraz sposób rekrutacji chorych do badania. W projekcie Autorka cytuje liczne pozycje piśmiennictwa, co świadczy o znajomości tematu. Badania zostaną przeprowadzone w Domu Księżych Chorych Archidiecezji Krakowskiej im. św. Franciszka, Domu Opieki Dla Starszych oraz w Środowiskowym Domu Samopomocy dla Osób z Chorobą Alzheimer w Krakowie. W badaniu posłużono się metodami klinicznymi, takimi jak: zbieranie wywiadu, obserwacja, analiza dokumentacji medycznej, ankieta własna, oraz powszechnie stosowanymi skalami: skalą oceny stopnia samodzielności, skalą do oceny stanu psychicznego, skalami do oceny występowania i rodzaju zaburzeń snu, skalą senności i bezsenności, skalą do oceny jakości życia oraz testami do oceny stopnia zaawansowania choroby Alzheimer, takimi jak: test oceny upośledzenia funkcji poznawczych czy test rysowania zegara. Projekt jest napisany bardzo poprawnie i starannie, a opracowana ankieta własna nie budzi zastrzeżeń etycznych, tym bardziej, że wyniki badania mogą mieć praktyczne zastosowania kliniczne. Komisja wyraża zgodę w sprawie przeprowadzenia badań we wniosku.

Uchwała podpisana przez następujących członków Komisji Bioetycznej (w oryginale właściwe podpisy):

Prof. dr hab. Krzysztof Rytlewski (Przewodniczący)

Prof. dr hab. Stanisław Kwiatkowski

Prof. dr hab. Leszek Pawłowski

Dr Małgorzata Pasek

Dr Łukasz Cichocki

Dr Janusz Legutko

Dr hab. Andrzej Muszala

Dr Jarosław Zawiliński

Mgr Urszula Grzegorek

Komisja Bioetyczna
Krakowskiej Akademii
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków

Sekretarz
Komisji Bioetycznej
Skrok
mgr Patrycja Skrok

ODPIS

Przewodniczący Komisji Bioetycznej
Krakowskiej Akademii
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
Rytlewski
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Rytlewski