

Kamila Szumilas^{1,2,3}, Paweł Szumilas^{1,2,3}, Dariusz Kłódko², Wojciech Garczyński²

¹Zachodniopomorska Szkoła Biznesu, Wydział Ekonomii i Nauk o Zdrowiu w Świnoujściu

²Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii im. prof. Kazimiery Milanowskiej, Wydział Zamiejscowy w Szczecinie

³Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Wydział Lekarski z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Katedra Fizjopatologii, Zakład Patologii Ogólnej

Metody oddziaływań nefarmakologicznych u pacjentów z chorobą Alzheimera

Methods of non-pharmacological effects in patients with Alzheimer's disease

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera; Amyloid β ; terapia nefarmakologiczna

Key words: Alzheimer's disease; Amyloid β ; non-pharmacological therapy

Streszczenie

W pracy przedstawiono wybrane, nefarmakologiczne metody profilaktyki i wspomagania procesu rehabilitacji osób z chorobą Alzheimera. Kompleksowe połączenie zajęć ruchowych, hortiterapii, muzykoterapii, prawidłowo dobranej diety, a także stosowanie substancji naturalnych wraz z leczeniem farmakologicznym może stanowić zasadniczy aspekt w poprawie jakości życia zarówno pacjentów chorych na chorobę Alzheimera, jak i ich opiekunów. Udział rodziny w opiece domowej może ostatecznie przesądzić o rezultatach całego procesu terapii.

Abstract

The paper presents selected non-pharmacological methods of prevention and supporting the process of rehabilitation of people with Alzheimer's disease. A combination of the physical activities, hortitherapy, music therapy, properly chosen diet and the use of natural substances with basic medical therapy can be an essential aspect in improving the quality of life for both patients with Alzheimer's disease and their caregivers. The participation of the family in home care may ultimately determine the outcome of the whole process of therapy.

Zapobieganie chorobom neurodegeneracyjnym, w tym chorobie Alzheimera, stanowi wyzwanie dla współczesnej medycyny geriatrycznej [1]. Globalne

badania epidemiologiczne wskazują, że liczba przypadków występowania choroby otępiennej obejmuje od 5-7% osób populacji, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych. Szacuje się jednak, że odsetek ten będzie sukcesywnie wzrastał [2, 3], a w 2050 roku liczba przypadków zachorowań zostanie zwiększona czterokrotnie [4]. Choroba Alzheimera (z ang. *Alzheimer's disease*; AD) jest natomiast najczęstszym typem demencji i stanowi 60-80% wszystkich ich typów [5]. Wskazuje się, że zachorowalność na chorobę Alzheimera podwaja się co 5 lat, u pacjentów między 65 a 85 rokiem życia [6]. W prewencji chorób neurodegeneracyjnych, prowadzących w konsekwencji do uzależnienia osoby chorej od opieki rodziny lub osób trzecich, istotnym wydaje się fakt, że opóźnienie diagnozy choroby Alzheimera o 5 lat skutkuje zmniejszeniem o połowę częstości jej występowania [1].

Poszukiwanie czynników ochronnych przed wystąpieniem chorób neurodegeneracyjnych, w tym choroby Alzheimera, w celu poprawy jakości życia pacjentów i ich opiekunów, staje się dziś tematem niezwykle aktualnym, znajdującym się w centrum zainteresowań wielu ośrodków naukowych. Stąd też celem niniejszej pracy jest nakreślenie nefarmakologicznych metod walki z chorobą Alzheimera. Opisane metody mogą być prowadzone pod okiem specjalistów, w tym także, w warunkach domowych, a łączenie elementów kilku metod i nakreślenie indywidualnego, wieloprofilowego i kompleksowego programu rehabilitacji może być optymalnym rozwiązaniem u osób dotkniętych chorobą Alzheimera [7].

Podłoże molekularne choroby Alzheimera

Choroba Alzheimera jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych na świecie schorzeń neurodegeneracyjnych wśród osób starszych, spowodowanych przewlekłą lub postępującą chorobą mózgu, z licznymi upośledzeniami funkcji poznawczych, zaburzeniami funkcji emocjonalnych, zachowania oraz motywacji [5, 8]. Pomimo szeroko zakrojonych badań, etiologia tej choroby nie została dotychczas w pełni wyjaśniona.

Zmiany neurodegeneracyjne w mózgu obejmują wewnątrzneuronalne zwyrodnienia neurofibrylarne, inaczej splątki neurofibrylarne (ang. *neurofibrillary tangles*; NFT) oraz obecność pozakomórkowych agregatów peptydu amyloidu β , zw. blaszkami amyloidowymi lub płytkami starczymi. Liczne badania donoszą, że zaburzona produkcja amyloidu β lub fizjologiczna jego degradacja są zmianami najwcześniej pojawiającymi się w patogenezie choroby [9, 10].

Amyloid β ($A\beta$) powstaje z białkowego prekursora amyloidu (ang. *amyloid precursor protein*; APP), który jest białkiem najobficiej występującym w centralnym układzie nerwowym [8, 11]. Wyróżnia się różne typy amyloidu, w zależności od

liczby i składu aminokwasów. Charakterystyczne dla mózgu są peptydy, składające się z 40-42 aminokwasów (A β 40 i A β 42). Powstają drogą proteolitycznego rozcinaania łańcucha polipeptydowego APP przez dwa rodzaje enzymów a oraz g sekretazy. Synteza A β w neuronach jest fizjologicznym procesem, który umożliwia prawidłową aktywność synaptyczną [12]. Istnieje jednak ścisła regulacja produkcji A β , włącznie z jego degradacją, regulowaną uruchomieniem szeregu mechanizmów, jak transfer za pośrednictwem receptora przez barierę krew-mózg, czy enzymatyczną proteolizę [13]. Zachwianie równowagi pomiędzy procesem produkcji A β , a jego usuwaniem staje się powodem akumulacji amyloidu i tworzeniem blaszek amyloidowych w mózgu [14], zmieniając strukturę i funkcję tkanki [15]. Większą tendencją do tworzenia agregatów charakteryzuje się amyloid β , stając się najbardziej neurotoksyczną formą, odpowiedzialną za tworzenie złogów amyloidowych [8, 10, 11].

Drugą charakterystyczną cechą w patologii choroby Alzheimera jest zwyrodnienie neurofibrylarne (splątki neurofibrylarne). Splątki neurofibrylarne utworzone są ze spiralnie skręconych włókienek, zawierających agregaty nadmiernie ufosforylowanego białka tau [8, 16]. Białko tau należy do białek towarzyszących mikrotubulom, które wchodzi w interakcję z α i β tubuliną [17]. Właściwy stopień ufosforylowania tego białka zapewnia stabilizację polimerów tubuliny i ułożenie mikrotubuli jednych względem drugich. W neuronach mikrotubule odgrywają zasadniczą rolę w utrzymaniu struktury komórki, umożliwiają transport aksonalny organelli komórkowych, białek i pęcherzyków zawierających neurotransmitery oraz plastyczność neuronalną [11]. Za stopień fosforylacji białka tau odpowiadają kinazy i fosfatazy, które regulują w warunkach fizjologicznych równowagę pomiędzy fosforylacją i defosforylacją tego białka. Dynamiczne zmiany w fosforylacji białka tau warunkują prawidłową funkcję neuronu [18]. W warunkach patologicznych, jak choroba Alzheimera, w wyniku zaburzenia równowagi fosforylacja/defosforylacja, białko tau podlega hyperfosforylacji [16, 19, 20]. Hyperfosforylowane białko tau traci zdolność do interakcji z tubuliną, destabilizując strukturę mikrotubul. Ponadto, upośledza transport aksonalny, zaburza funkcję synaps, prowadząc w konsekwencji do śmierci neuronu [21, 22]. W patologię choroby Alzheimera, oprócz złogów amyloidu i hyperfosforylacji białka tau, włączone są degeneracja tkanki nerwowej, upośledzenie mikrokrążenia, zaburzenie funkcji bariery krew-mózg, dysfunkcja mitochondriów, generowanie wolnych rodników oraz zmiany epigenetyczne [23].

Postuluje się inne jeszcze hipotezy dotyczące etiologii choroby Alzheimera, jak wzrost podatności na zmiany neuronalne i poznawcze, starzenie się mózgu zależne od uszkodzeń mikrokrążenia, obniżenie procesów angiogenezy [24]. Do rozwoju choroby włącza się jeszcze interakcje pomiędzy czynnikami genetycznymi a środowiskowymi, a także prowadzony styl życia (dieta, aktywność fizyczna,

nałogi) [8, 10, 25].

Fazy przebiegu choroby Alzheimera

Choroba Alzheimera należy do tzw. otępień pierwotnie zwyrodnieniowych mózgu. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje otępienie jako zespół objawów wywołany chorobą mózgu [5]. Otępienie jest pojęciem wieloznacznym, ale w każdym przypadku dotyczy zmian, jakie zachodzą w obrębie centralnego układu nerwowego na poziomie komórkowym. Jest chorobą o postępującym przebiegu, nieodwracalną, objawiającą się zaburzeniami wyższych funkcji korynych poznawczych, jak zaburzenia pamięci, zachowania, ograniczając zdolność do funkcjonowania w środowisku społecznym i zawodowym [26, 27].

W przebieg choroby Alzheimera wyróżnia się trzy główne fazy: otępienie w stopniu lekkim, umiarkowanym i głębokim [28].

W otępieniu w stopniu lekkim występują zaburzenia pamięci, które nie ograniczają samodzielnego funkcjonowania chorego. Gorzej jednak wypełniają swe obowiązki zawodowe, ale często wypierają pojawiające się problemy. Zaburzenia zachowania są nieznaczne, mogą też wystąpić takie stany jak drażliwość, depresja czy obojętność.

Otępienie w stopniu umiarkowanym charakteryzuje się narastającymi zaburzeniami pamięci, które nie ograniczają jednak samodzielnego funkcjonowania. Trudności te są łatwiej zauważalne dla otoczenia. Pojawiają się jednak kłopoty z rozpoznawaniem okolicy i osób, narastają problemy z ubieraniem się, wykonywaniem prac domowych, a także objawy niezrozumienia mowy. Nasilają się dodatkowo zaburzenia zachowania, jak niepokój, nasilona depresja, apatia, drażliwość, bezsenność lub trudność z zasypianiem. Wymagany jest nadzór i pomoc osób drugih.

Na etapie otępienia głębokiego chory wymaga nadzoru osoby drugiej, niezbędna staje się całodobowa opieka pielęgnacyjna. Chory nie rozpoznaje bliskich osób, zanika umiejętność przypominania, zasób słów staje się coraz bardziej ubogi, a zdolności werbalne znacznie ograniczone. Znacznemu ograniczeniu ulega możliwość poruszania się, a dodatkowo może pojawiać się niepokój, pobudzenie, czy agresja. Dochodzi do utraty intelektualnego kontaktu ze światem.

Istnieje wiele skali opisujących kolejne etapy rozwoju zaburzeń pamięci i uszkodzenia innych funkcji poznawczych [29]. Jedną z najlepiej odzwierciedlających te etapy jest Skala Oceny Nasilenia Otępienia (ang. GDS, *Global Deterioration Scale*). Dzieli ona zaburzenia funkcji poznawczych, aż na siedem etapów [30, 31].

Etap 1 (brak zaburzeń) - normalne funkcjonowanie jednostki. Nie występują

problemy z pamięcią, orientacją, komunikacją, oceną sytuacji, codzienną aktywnością.

Etap 2 (niewielkie zaburzenia) – zapominanie. Chory może popełniać nieznaczące błędy, doświadczać niewielkich kłopotów z pamięcią i zdolnościami poznawczymi. Ocena obiektywna psychologiczna nie ujawni jeszcze rozwijającej się choroby.

Etap 3 (zauważalne pogorszenie się zdolności poznawczych) – łagodne zaburzenia poznawcze. Pierwsze wyraźnie widoczne deficyty. Spostrzega się u chorego łagodne zaburzenia, pewne kłopoty z pamięcią (gubienie lub odkładanie przedmiotów w inne miejsca) i komunikacją, nieadekwatne do sytuacji zachowania. Pojawiają się wychwytywane w testach klinicznych zaburzenia koncentracji, obiektywne stwierdzenie zaburzeń pamięci możliwe jest jednak tylko po szczegółowym badaniu psychologicznym.

Etap 4 (wczesna faza choroby) – Faza I choroby Alzheimera. Chory sam może się ubrać, poruszać się po okolicy, wykonywać codzienne czynności w czym jednak przeszkadzać mu będą kłopoty z pamięcią.

Etap 5 (średniozaawansowana choroba) – Faza II choroby Alzheimera. Zaburzenia pamięci coraz bardziej się nasilają. Zachowanie chorego jest często gwałtowne, trudne do przewidzenia i niewspółmierne do wywołujących je czynników. Chory może oskarżać najbliższych o kradzież w momencie, gdy nie może znaleźć portfela, pieniędzy czy ubrania. Pojawia się lęk, wywoływany przez ostre dźwięki czy migające światło. Pojawia się tzw. wędrowanie czyli chodzenie bez celu tam i z powrotem. Słownictwo chorego ubożeje, na pytania odpowiada w sposób powolny i nie kończy rozpoczętych zdań. Jego ruchy stają się nieprecyzyjne. Ogromne kłopoty sprawiają podstawowe czynności, mogą pojawić się zaburzenia równowagi co prowadzi do upadków. Chory zaczyna chodzić coraz wolniej, pojawiają się także drżenia i przykurcze mięśni. Coraz trudniej choremu wykonywać czynności codzienne. Naraża na niebezpieczeństwo nie tylko siebie, ale i swoją rodzinę, dlatego w tym czasie chory powinien przebywać pod opieką przez całą dobę.

Etap 6 (zaawansowana choroba) – Faza III choroby Alzheimera. Charakteryzuje się znacznymi zmianami w osobowości i zachowaniu chorego. Stale pogarsza się pamięć i chory wymaga pomocy w wykonywaniu najprostszych codziennych czynności. Chory nie rozpoznaje już nikogo z rodziny, nawet osób najbliższych – czasem jedynie osobę, która się nim opiekuje. Nastroje chorego są bardzo zmienne i raczej trudne do przewidzenia. Mowa jest bardzo niewyraźna, chory nie rozumie co się do niego mówi, powtarza słowa i krótkie sekwencje tylko sobie znane. Już każda czynność sprawia choremu kłopot. Nie umie sam wstawać, siadać, chodzić, jeść. Przestaje także panować nad czynnościami fizjologicznymi. Nie wykonuje już żadnych czynności, cały swój czas spędza w łóżku.

Etap 7 (ostatnia faza choroby) – ciężkie otępienie – Faza terminalna. Komunikacja

z chorym jest bardzo utrudniona, wygłasza on pojedyncze słowa lub krótkie frazy, później chory wydaje tylko pojedyncze dźwięki. Podstawowe funkcje organizmu są zaburzone, słabo pracują serce i płuca, koordynacja ruchowa oraz zdolność połykania są znacznie zakłócone. Chory umiera.

Czynniki ochronne w chorobie Alzheimera

Leczenie farmakologiczne osób z chorobą Alzheimera przynosi najbardziej pożądane rezultaty we wczesnym okresie choroby. Głównym celem terapii lekami jest zmniejszenie nasilenia otępienia oraz towarzyszących otępieniu zaburzeń psychicznych takich, jak depresja, nadpobudliwość, czy objawy wytwórcze. Niestety skuteczność farmakoterapii nie jest zadowalająca, zwłaszcza w sytuacji późnego rozpoznania choroby. Choć przegląd piśmiennictwa nadal nie pozwala jednoznacznie sformułować zaleceń żywieniowych mogących mieć wpływ w prewencji choroby Alzheimera, to jednoznacznie stwierdzono, że dieta bogata w określone składniki może pozytywnie wpływać na zmniejszenie ryzyka powstawania wielu chorób neurodegeneracyjnych. Spośród nowych metod profilaktyki i leczenia choroby Alzheimera kluczową rolę odgrywają nutraceutyki, czyli składniki odżywcze, których niedobory mogą inicjować lub przyspieszać rozwój zmian patologicznych w obrębie struktur mózgu. Do najważniejszych należą: nukleotyd urydynowy, cholina oraz kwasy PUFA, które zwiększają poziom fosfolipidów w mózgu [32]. Upośledzenie wchłaniania witamin z grupy B u seniorów, związane z zaburzeniami funkcjonowania przewodu pokarmowego, oraz utrata wielu cennych składników w wyniku procesów obróbki technologicznej pożywienia np. kwasu foliowego, to podstawowy problem w profilaktyce choroby Alzheimera. Niemniejszą rolę odgrywa obniżona podaż tych składników w racjach pokarmowych osób starszych. Zarówno witaminy z grupy B, jak i kwas foliowy mają pośrednio wpływ na poziom homocysteiny w osoczu krwi, uważanej za czynnik ryzyka wystąpienia choroby Alzheimera. Homocysteina zwiększa podatność neuronów na stres oksydacyjny. Prawidłowy poziom tego aminokwasu w osoczu waha się w przedziale 5-15 $\mu\text{mol/l}$. W badaniach wykazano, że zwiększenie zawartości tego związku o każde 5 $\mu\text{mol/l}$ powyżej normy, zwiększa ryzyko wystąpienia choroby o 40%. Również udział składników antyoksydacyjnych w diecie osób starszych jest istotnym czynnikiem profilaktyki choroby Alzheimera. Witamina A, C, E oraz karotenoidy czy selen pełnią protekcyjną rolę w zapobieganiu stresowi oksydacyjnemu, który również wpływa na sprawność układu nerwowego. Odpowiedni poziom antyoksydantów może przyczynić się do obniżenia ryzyka zaburzeń poznawczych w przebiegu AD, o umiarkowanym nasileniu. Dlatego w zaleceniach żywieniowych dla osób starszych istotną rolę

odgrywają warzywa, owoce, produkty zbożowe, nasiona roślin strączkowych, oleje roślinne i ryby oraz mięso i produkty mleczne w umiarkowanych ilościach [1, 32, 33]. Również wiele związków naturalnych, które występują w roślinach przyprawowych bierze udział w zapobieganiu schorzeniom neurodegeneracyjnym. Kurkumina zawarta w ostryżu długim (*Curcuma longa*) – składniku curry posiada właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne i stanowi istotny czynnik chroniący komórki przed uszkodzeniem (przed działaniem genotoksycznym i neurotoksycznym), i może wywierać wpływ na patomechanizm powstawania choroby Alzheimera. Antocyjany zawarte w wilcu ziemniaczanym (*Ipomoea batatas*) posiadają działanie przeciwzapalne i przeciwutleniające, a w badaniach na myszach udowodniono, że antocyjany zawarte w odmianie purpurowej tej rośliny mogą odwrócić upośledzenie procesu uczenia się i zapamiętywania. Kwas rozmarynowy zawarty w rozmarynie lekarskim (*Rosmarinus officinalis*), mięcie pieprzowej (*Mentha piperita*), czy szalwii lekarskiej (*Salvia officinalis*) wykazuje działanie ochronne przed neurotoksycznym działaniem β -amyloidu. Alkaloid piperyna zawarty w pieprzu czarnym (*Piper nigrum*) spożywany często może poprawić stan zdrowia w przypadku upośledzenia zapamiętywania oraz spowalnia neurodegradację. Spośród wielu innych substancji naturalnych o działaniu neuroprotekcijnym wymienić należy kapsaicynę, zawartą w papryce rocznej (*Capsicum annum*) i papryczkach chili, kwas ursolowy wyizolowany z zieleń majeranku (*Origanum majorana*) czy czosnku (*Allium sativum*). Pewne działanie protekcyjne przed powstawaniem β -amyloidu wykazują wyciągi z zielonej i czarnej herbaty. Aby jednak w pełni wykorzystać te substancje w leczeniu chorych na Alzheimera, istnieje potrzeba prowadzenia szeroko zakrojonych badań przedklinicznych i klinicznych [34, 35, 36]

Rehabilitacja chorego z chorobą Alzheimera

Wydłużanie się życia skutkuje tym, że okres starości trwa dłużej. Problemem, przed którym stoi współczesna nauka jest umożliwienie osobom starszym jak najdłuższego zachowania sprawności funkcjonalnej, fizycznej i intelektualnej. O przebiegu procesów inwolucyjnych decyduje cały szereg czynników [37]. Na część z nich nie mamy wpływu, ale są także takie, które są od nas zależne – należy do nich m.in. aktywność fizyczna. Doniesienia naukowe wskazują, że wysoka wydolność sercowo-naczyniowa, która jest jednym z elementów ogólnej kondycji fizycznej, wpływa pozytywnie nie tylko na funkcjonowanie organizmu, ale także na sprawność intelektualną w starszym wieku [38,39,40]. Uważa się, że ważnym czynnikiem w walce z chorobą Alzheimera jest ruch. Dlatego też, wzrasta zainteresowanie możliwością poprawy stanu pacjentów z zaburzeniami

poznawczymi lub otępieniem poprzez ćwiczenia ruchowe [41, 42]. Zajęcia ruchowe mogłyby stanowić skuteczny, wspomagający czynnik w leczeniu i prewencji neurodegeneracyjnych procesów związanych z wiekiem [43].

Chorym z chorobą Alzheimera zaleca się podejmowanie umiarkowanej aktywności fizycznej, której intensywność jest równoważna z czynnościami dnia codziennego. Bardzo ważne są ćwiczenia siłowe, aerobowe oraz stretching wykonywane przy muzyce. Kluczowe jest prowadzenie ćwiczeń w godzinach porannych ze względu na niski poziom zmęczenia. Bardzo ważne jest wypracowanie nawyku stosowania ćwiczeń fizycznych już od momentu diagnozy choroby, ponieważ rutynowe wykonywanie ćwiczeń rzutuje na późniejsze uczestnictwo chorych w fizjoterapii [44]. Rehabilitacja pacjentów z otępieniem typu Alzheimerowskiego powinna być ukierunkowana na poprawę ogólnego stanu fizycznego tych chorych, poprawę funkcji lokomocyjnych, wzrost samodzielności, utrwalenie czynności dnia codziennego, prewencji hipokinezji, upadków, odleżyn i zaników mięśniowych, oraz przywrócenie, zaburzonych w wyniku złamania lub urazu, funkcji organizmu [45]. Rehabilitacja pacjentów, oprócz klasycznych jej metod stosuje również inne - skuteczne metody, takie jak: neuromukoterapia, czy hortiterapia.

Stosowanie muzykoterapii podczas zajęć ruchowych ma na celu ćwiczenie funkcji językowych, poznawczych oraz trening pamięci. Najczęściej stosuje się: muzykę reminiscencyjną, wspólne śpiewanie, słuchanie muzyki uspokajającej, znanej pacjentowi, słuchanie znanych i lubianych pieśni, zajęcia z muzyką w tle, wspólne granie na instrumentach muzycznych, improwizacja terapeutyczna, śpiew terapeutyczny, stosowanie tańców ludowych, tańców towarzyskich, integracyjnych, muzyki folkowej [46]. Najdynamiczniej rozwija się muzykoterapia neurologiczna (neuromuzykoterapia), która opisywana jest jako „terapeutyczne wykorzystanie muzyki w poznawczych, czuciowych i ruchowych dysfunkcjach wywołanych uszkodzeniami bądź chorobami układu nerwowego” [47]. Neuromuzykoterapia wymaga pracy w zespole interdyscyplinarnym, dynamicznie współpracującym, pozwalając na globalne podejście do problematyki rehabilitacji zaburzeń otępiennych. Niektóre elementy lub techniki neuromuzykoterapeutyczne mogą być prowadzone przez specjalistów nie będących muzykoterapeutami, np. terapeutów zajęciowych, fizjoterapeutów. Liczba terapeutów stosujących techniki neuromuzykoterapeutyczne w praktyce neurologicznej oraz rehabilitacyjnej wciąż wzrasta [48]. Techniki neuromuzykoterapii stosowane są w rehabilitacji po udarze mózgu, urazowym uszkodzeniu mózgu, chorobie Parkinsona, chorobie Huntingtona, mózgowym porażeniu dziecięcym, chorobie Alzheimera oraz innych zaburzeniach neurologicznych wpływających na funkcje poznawcze, ruch i komunikację [49].

Hortiterapia – ogrodoterapia jest formą terapii opartą na naturalnym

związku człowieka z przyrodą, która wpływa na regenerację fizyczną i psychiczną chorych [50, 51]. Kompleksowe działania terapeutyczne hortiterapii związane są z poprawą stanu funkcjonalnego, społecznego, fizycznego i psychicznego chorych. Poza tym, pod wpływem tego rodzaju terapii następuje polepszenie ogólnego stanu zdrowia i samopoczucia [52]. Terapia w ogrodzie wiąże się z zastosowaniem odpowiednich rozwiązań architektoniczno-krajobrazowych. Mogą to być:

- a) uniesione rabaty – czyli grządki, rabaty, murki oporowe, które dzięki odpowiedniej wysokości nasadzeń roślinnych umożliwiają bezpośredni kontakt wzrokowy i dotykowy z pozycji siedzącej lub stojącej;
- b) pionowe ogrody – dzięki zastosowaniu odpowiedniej konstrukcji drewnianej, metalowej na pionowych ścianach umieszczane są rośliny, które oprócz walorów estetycznych i wizualnych zapewniają one dostęp z pozycji siedzącej lub stojącej;
- c) wiszące donice z roślinami – rośliny sadzone są w podwieszanych donicach, których wysokość może być zmieniana w zależności od potrzeb osób pielęgnujących je czy obserwujących;
- d) elementy poziome związane z nawierzchnią – to ścieżki rehabilitacyjne pokryte materiałami o zróżnicowanej fakturze, kolorze czy właściwościach akustycznych. Ścieżki te mają poręcze, spoczniki oraz elementy urozmaicające i zachęcające do przebycia drogi, tj. rzeźby kamienne, rzeźby foniczne, karmniki, elementy drewniane czy związane z przepływem wody [51].

Badania naukowe prowadzone w szpitalach, domach opieki społecznej, spokojnej starości i hospicjach potwierdzają tezę, że ogrodoterapia łagodzi i redukuje wiele dolegliwości oraz przyczynia się do: poprawy koordynacji ruchowej i równowagi, zwiększenia zakresu ruchomości stawów, zwiększenia siły mięśniowej, poprawie koncentracji oraz wydolności fizycznej. Poza tym hortiterapia wpływa na zwiększenie poczucia własnej wartości, umiejętność pracy w grupie, obniżenie stresu, napięcia i agresji. Jest też inny cel tej terapii – chodzi nie tylko o ćwiczenie pewnych grup mięśni, ale o wykonanie konkretnej czynności, np. wyplewienia, przesadzenia roślin. Praca ta daje dużą satysfakcję, bo jej efekty są widoczne, cieszą i często służą innym, nawet najbliższym. Wymaga ona skupienia, wyciszenia się, co pozwala na pozbycie się agresji i powrót do stanu równowagi emocjonalnej. Perspektywa osiągnięcia celu jest na tyle ważna, że każdy chory chętnie mobilizuje swoje siły, by pracę doprowadzić do końca. Fizjoterapeuta czuwa, by pacjent nie robił nic ponad swoje siły. Dodatkowo grupowa praca w ogrodzie pozwala na naukę zdrowych sposobów funkcjonowania w społeczeństwie, co ważne jest np. w procesie resocjalizacji [51].

Podsumowanie

Choroba Alzheimera stanowi wciąż poważny problem medyczny i społeczny. Niezależnie od wiedzy, którą dysponujemy o chorobie Alzheimera, wciąż powinniśmy poszukiwać nowych metod prewencji i łagodzenia skutków tej choroby. Wynika to z faktu, iż tylko indywidualnie dopasowany i kompleksowy trening może doprowadzić do osiągnięcia trzech zasadniczych celów: poprawić jakość życia chorych, wpłynąć pozytywnie na ich samodzielność oraz stan psychiczny a także poprawić jakość życia ich opiekunów. Zwłaszcza ten ostatni cel stanowi ważne wyzwanie, gdyż opiekunowie osób chorych na chorobę Alzheimera nie otrzymują często dostatecznego wsparcia instytucjonalnego oraz doświadczają izolacji społecznej i stygmatyzacji, a ich problemy bardzo często pomijane są w praktyce lekarskiej, gdzie lekarz skupia się głównie na pacjencie z otępieniem. Prawdłowo dobrany program działań farmakologicznych i nefarmakologicznych prowadzi nie tylko do podniesienia jakości życia pacjentów z chorobą Alzheimera, ale również ich opiekunów. Ważne jest, aby zalecenia dostosowane były indywidualnie, do fazy rozwoju choroby, do środowiska chorego oraz miejsca ich zamieszkania [53, 54].

Każdy fizjoterapeuta, który pracuje z chorymi na Alzheimera, powinien pamiętać, że kompleksowa fizjoterapia powinna być prowadzona we wszystkich stadiach choroby, trening powinien mieć charakter wielowymiarowy i trwać dłużej, niż 12 tygodni, fizjoterapia powinna być prowadzona co najmniej 3 razy w tygodniu, a pojedyncza sesja treningowa powinna trwać do godziny [55]. Metodami wspomagającymi proces leczenia farmakologicznego mogą być nie tylko ćwiczenia fizyczne, prawidłowo dobrana dieta wraz z dobrodziejstwami medycyny naturalnej, ale również hortiterapia i muzykoterapia, które pozwalają na zniwelowanie negatywnych skutków stresu związanego z przeżywaniem choroby.

Bibliografia:

1. Wyka J.: Czynniki żywieniowe w zapobieganiu chorobie Alzheimera. *Rocz Panstw Zakł Hig.* 2012; 63(2):135-140.
2. Ferri C.P., Prince M., Brayne C., Brodaty H., Fratiglioni L., Ganguli M., Hall K., Hasegawa K., Hendrie H., Huang Y., Jorm A., Mathers C., Menezes P.R., Rimmer E., Scazufca M.: Alzheimer's Disease International.: Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet.* 2005;366(9503):2112-2117.
3. Prince M., Bryce R., Albanese E., Wimo A., Ribeiro W., Ferri C.P.: The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement.* 2013; 9(1):63-75.
4. Reitz C., Mayeux R.: Alzheimer disease: epidemiology, diagnostic criteria, risk factors and biomarkers. *Biochem Pharmacol.* 2014; 88(4):640-51.
5. World Health Organization: Dementia: a public health priority. 2012.

6. Krzyżanowski D.: Zaburzenia otępienne w podeszłym wieku. Interdyscyplinarne spotkania geriatryczne. Warszawa 2013.
7. Pietraszek-Kusik H.: Demencja. Metody oddziaływań pozafarmakologicznych. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu* 2015; 1(42): 28-35.
8. Cichacz-Kwiatkowska B., Sekita-Krzak J., Kot-Bakiera K., Jodłowska-Jędrych B., Wawryk-Gawda E.: Choroba Alzheimera - rola badań immunohistochemicznych w diagnostyce choroby. *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6(2): 122-137.
9. Bateman R.J., Xiong C., Benzinger T.L., et al.: Clinical and biomarker changes in dominantly inherited Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2012;367:795–804. [Erratum, *N Engl J Med* 2012;367:780.]
10. Hubin E., Vanschoenwinkel B., Broersen K., De Deyn P.P., Koedam N., van Nuland N.A., Pauwels K.: Could ecosystem management provide a new framework for Alzheimer's disease? *Alzheimers Dement.* 2016;12(1):65-74.
11. De-Paula V.J., Radanovic M., Diniz B.S., Forlenza O.V.: Alzheimer's disease. *Subcell Biochem.* 2012;65:329-52.
12. Giuffrida M.L., Caraci F., De Bona P., Pappalardo G., Nicoletti F., Rizzarelli E., Copani A.: The monomer state of beta-amyloid: where the Alzheimer's disease protein meets physiology. *Rev Neurosci.* 2010; 21(2):83-93.
13. Tanzi R.E., Moir R.D., Wagner S.L.: Clearance of Alzheimer's Aβeta peptide: the many roads to perdition. *Neuron* 2004;43(5):605-8.
14. Haass C., Kaether C., Thinakaran G., Sisodia S.: Trafficking and proteolytic processing of APP. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012; 2(5):a006270.
15. Peñuelas J., Poulter B., Sardans J., Ciais P., van der Velde M., Bopp L., Boucher O., Godderis Y., Hinsinger P., Llusia J., Nardin E., Vicca S., Obersteiner M., Janssens I.A.: Human-induced nitrogen-phosphorus imbalances alter natural and managed ecosystems across the globe. *Nat Commun.* 2013; 4: 2934.
16. Bartoszevska M.: Molekularne mechanizmy choroby Alzheimera. *Postępy Biol. Kom.* 2008; 35(2): 333-350.
17. Szwed A., Miłowska K.: Rola białek w chorobach neurodegeneracyjnych. *Postępy Med. Hig. Dosw. (online)* 2012; 66:187-195.
18. Iqbal K., Alonso Adel C., Chen S., Chohan M.O., El-Akkad E., Gong C.X., Khatoun S., Li B, Liu F, Rahman A., Tanimukai H., Grundke-Iqbal I.: Tau pathology in Alzheimer disease and other tauopathies. *Biochim Biophys Acta.* 2005;1739(2-3):198-210.
19. Hu X., Li X., Zhao M., Gottesdiener A., Luo W., Paul S.: Tau pathogenesis is promoted by Aβ1-42 but not Aβ1-40. *Mol. Neurodegener.* 2014; 9:52.
20. Šimić G., Babić Leko M., Wray S., Harrington C., Delalle I., Jovanov-Milošević N., Bažadona D., Buée L., de Silva R., Di Giovanni G., Wischik C., Hof P.R.: Tau protein hyperphosphorylation and aggregation in Alzheimer's disease and other tauopathies, and possible neuroprotective strategies. *Biomolecules* 2016;6(1). pii: E6.
21. Kowalska A.: Genetyka zespołów otępiennych. Część 2: Biologia choroby Alzheimera. *Postępy Hig Med. Dosw. (online)* 2009; 63:287-295.
22. Wolfe M.S.: The role of tau in neurodegenerative diseases and its potential as a therapeutic target. *Scientifica (Cairo).* 2012; 2012:796024.
23. Huang Y., Mucke L.: Alzheimer mechanisms and therapeutic strategies. *Cell* 2012; 148:1204-1222.
24. Drachman D.A.: The amyloid hypothesis, time to move on: Amyloid is the downstream result, not cause, of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2014;10(3):372-80.
25. Mayeux R., Stern Y.: Epidemiology of Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012; 2(8). pii: a006239.

26. MacGill M. Alzheimer disease: Causes, symptoms and treatment. <http://www.medicalnewstoday.com/articles/159442.php>
27. Wojszel Z.B., Bień B.: Choroba Alzheimera – problem diagnostyczny i kliniczny. *Borgis-Medycyna Rodzinna* 2002; 1:2-6.
28. Przedpelska-Ober E.: Choroba Alzheimera z perspektywy neurologa. W: *Poradnik dla opiekunów osób dotkniętych chorobą Alzheimera*, red. Kamkiewicz A. Wielkopolskie Stowarzyszenie Alzheimerowskie. Poznań 2008: 9-12.
29. Sheehan B.: Assessment scales in dementia. *Ther Adv Neurol Disord.* 2012; 5(6):349-58.
30. Ochudło S.: Otępienie - ważny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. *Biul. Śl. Stowarzyszenia Alzheimerowskiego* 2008; 1: 9-11.
31. Siuda J.: Fazy rozwoju choroby Alzheimera. *Biul. Śl. Stowarzyszenia Alzheimerowskiego* 2009; 3:8-9.
32. Szczygieł B., Gawęł M., Ukleja A., Boniecka I.: Rola składników odżywczych we wspomaganie leczenia farmakologicznego choroby Alzheimera. *Medycyna wieku podeszłego.* 2104; 4(1): 7-15.
33. George D.R., Dangour A.D., Smith L., Ruddick J., Vellas B., Whitehouse P.J.: The role of nutrients in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. *European Journal of Neurolog.* 2009; 16(1): 8-11.
34. Dobrzychowska W., Leszek J. *Terapia schorzeń ośrodkowego układu nerwowego.* W: *Fitoterapia i leki roślinne w geriatrici.* Zarawska E.L. (red.). Wyd Lek. PZWL. Warszawa 2009: 45-64.
35. Czajkowski P., Nazurak J.: Rola składników naturalnych w zapobieganiu chorobom neurodegeneracyjnym. *Geriatrics.* 2014, 8: 258-263.
36. Zdrojewicz Z., Pypno D., Bugaj B., Cabała K.: Próby zastosowania szalwii w leczeniu zaburzeń poznawczych i choroby Alzheimera. *Post Fitoter.* 2015; 16(4): 263-267.
37. Kołodziejczyk I.: *Neuropsychologia starzenia poznawczego.* Kosmos 2007; 56(1-2): 49-62.
38. Colcombe S., Kramer A. F.: Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychol. Sci.* 2003a ;14, 125–130.
39. Colcombe S. J., Erickson K. I., Raz N., Webb A. G., Cohen N. J., McAuley E., Kramer A. F.: Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2003b; 58: 176–180.
40. Colcombe S. J., Kramer A. F., Erickson K. I., Scalf P., McAuley E., Cohen N. J., Webb A., Jerome G. J., Marquez D. X., Elavsky S.: Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2004; 101: 3316–3321.
41. Hauer K, Becker C, Lindemann U, Beyer N.: Effectiveness of physical training on motor performance and fall prevention in cognitively impaired older persons: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006; 85(10): 847-57.
42. Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ.: The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85(10): 1694-1704.
43. Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF: Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nat Rev Neurosci.* 2008; 9(1):58-65.
44. Morgulec-Adamowicz N., Kosmol A., Molik B.: *Adaptowana aktywność fizyczna dla fizjoterapeutów.* PZWL, Warszawa 2015.
45. Dąbrowska M., Porzych K., Krakowska A., Hagner W., Płocienniczak L., Żukow W., Kędziora-Kornatowska K.: Rehabilitation of people with like Alzheimer dementia. W: *Humanities Dimension of rehabilitation, physiotherapy.* Wyższa Szkoła Gospodarki w Bydgoszczy, Bydgoszcz 2012: 19-28.
46. Ridder HM. An overview of therapeutic initiatives when working with people suffering from dementia. W: *Music therapy and neurological rehabilitation.* Aldridge D. (red.) wyd. 1. Jessica Kingsley Publishers, London and Philadelphia; 2008: 61-82.

47. Galińska E.: Znaczenie muzykoterapii w rehabilitacji neurologicznej. *Psychiatr. Pol.* 2015; 94(4): 835-846.
48. Baker F, Tamplin J.: *Music therapy methods in neuro-rehabilitation. A clinician's manual.* London 2006.
49. Ruda K., Trypka E.: Zastosowanie wybranych technik neuromuzykoterapeutycznych w rehabilitacji pacjentów z otępieniem. *Psychogeriatrya Polska* 2013; 11(1):17-24.
50. Ulrich R. S.: Biophilia and the conservation ethic. W: *The biophilia hypothesis.* S. R. Kellert, E.O.Wilson (red.). Washington, DC: Island Press, 1993: 73-137.
51. Górską-Kłęk L., Adamczyk K., Sobiech K.: Hortiterapia – metodą uzupełniającą w fizjoterapii. *Fizjoterapia* 2009; 17(4): 71-77.
52. Heller S.: The framework. W: *Horticultural therapy methods-making connections in health care, human services, and community programs.* Haller R. L., Kramer Ch. L. (red.). The Haworth Press, New York, London, Oxford, 2006: 1-22.
53. Kaczmarek M., Durda M., Skrzypczak M., Szwed A. Ocena jakości życia opiekunów osób z chorobą Alzheimera. *Gerontologia Polska.* 2010. 18, 2: 86-94.
54. Rachel W., Datka W., Zyss T., Zięba A. Wpływ sprawowania długotrwałej opieki na stan zdrowia opiekunów pacjentów z otępieniem w chorobie Alzheimera. *Przegląd Lekarski* 2014. 71. 12: 703-706.
55. Blankevoort C.G., van Heuvelen M.J.G., Boersma F, Luning H., de Jong J., Scherder E.J.A.: Review of effects of physical activity on strength, balance, mobility and ADL performance in elderly subjects with dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2010; 30: 392-402.