

TOMASZ GABRYELEWICZ

Instytut Psychiatrii i Neurologii

II Klinika Psychiatryczna

Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa

OTĘPIENIA ZWIĄZANE Z WIEKIEM

W krajach rozwiniętych na przełomie XX i XXI wieku doświadczamy charakterystycznego zjawiska demograficznego, jakim jest starzenie się społeczeństw. W 1980 roku światowa populacja osób 60 letnich i starszych wynosiła 371 mln., w roku 2000 będzie wynosiła 595 mln., a w roku 2025 wzrośnie do 1 miliarda 135 mln. Pierwszy raz w historii można mówić o starzeniu się ludzkości. Struktura wiekowa populacji światowej miała zawsze kształt trójkąta równoramiennego, którego podstawę stanowiła duża liczba małych dzieci. W miarę zwięzania się ramion ku wierzchołkowi zmniejszała się liczba osób coraz bardziej zaawansowanych wiekowo. Obecnie struktura wieku ludności w niektórych krajach rozwiniętych zbliża się do prostokąta — znikają różnice w liczebności poszczególnych kategorii wieku.

W miarę starzenia się populacji rośnie liczba pacjentów z otępieniami. Wiek jest ciągle najpewniejszym czynnikiem ryzyka występowania zmian otępiennych. W roku 1980 szacowano liczbę osób z otępieniem w ogólnej populacji światowej na 11,1 milionów, w roku 2000–17,9 mln, zaś w roku 2025–34,1 mln. Ustalono, że wskaźnik rozpowszechnienia otępienia po 60 roku życia podwaja się co 5,1 lat, aż do 94 roku życia (JORM 1990 — Tabela 1).

Otępienie jest spadkiem sprawności intelektualnej spowodowanym organiczną chorobą mózgu. Rozpoznawane jest wtedy kiedy zaburzenia procesów poznawczych zaczynają istotnie zaburzać zawodowe, społeczne albo rodzinne funkcjonowanie chorego. Podstawowym zaburzeniem jest upośledzenie procesów pamięciowych. Bez nich nie możemy rozpoznawać otępienia. Na początku nie można zapamiętać nowych wiadomości, później odtworzyć starych. To co skrzętnie kolekcjonowaliśmy w mózgu przez całe życie przepada bezpowrotnie. Niemożność przyswajania nowych informacji i korzystania z „banku danych” powoduje spadek

sprawności intelektualnej. Zaburzeniom procesów poznawczych mogą również towarzyszyć zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania. W otępieniu typu alzheimerowskiego często zmienia się osobowość chorego.

Zespoły otępienne występowały prawdopodobnie już od tysięcy lat, o czym mogą świad-

Tabela 1. Rozpowszechnienie zespołów otępiennych w populacji ogólnej na świecie, według JORMA 1990

Przedział wieku (lat)	Średni wiek (lat)	Rozpowszechnienie (%)
60–64	62,5	0,7
65–69	67,5	1,4
70–74	72,5	2,8
75–79	77,5	5,6
80–84	82,0	10,5
85–89	87,0	20,8
90–94	91,5	38,6

czyć przekazy literackie. Jeden z najstarszych tekstów opisujących otępienie związane ze starością autorstwa Ptah-hotepa, wezyra faraona Isezi z V dynastii, pochodzi z około roku 2450 przed Chrystusem:

„Jak nieznośny jest los starca! Słabnie on z każdym dniem; wzrok mu się pogarsza, uszy przestają słyszeć; opuszczają go siły, usta milkną i cichną. Jego umysł jest coraz bardziej ograniczony; dziś nie może sobie przypomnieć tego, co było wczoraj...” (MINOIS 1995).

Blіszy naszym czasem William Szekspir w „Jak wam się podoba”, tak kończy dramat ludzkiego losu:

„... Wreszcie ostatnia scena, która kończy
Tę pełną zdarzeń, przedziwną kronikę,
To niemowlęctwo nowe i niepamięć,
Bez zębów, oczu, smaku, bez wszystkiego”
(SHAKESPEARE, tłum. SŁOMCZYŃSKI 1983).

W czasach kiedy tylko nieliczni dożywali starości zaburzenia otępienne były doceniane

jako duża dolegliwość dla jednostek, ale nie stanowiły problemu społecznego. W miarę jak coraz więcej osób dożywa wieku ryzyka stają się takim problemem. W krajach rozwiniętych od kilku lat mówi się o „cichej epidemii” otępienia.

Zjawisko „siwienia” populacji jest szczególnie widoczne w Europie, która w najbliższym ćwierćwieczu ma szansę stać się najstarszym populacyjnie regionem na świecie. Aktualne dane epidemiologiczne dotyczące Europy określają liczbę pacjentów z zespołami otępiennymi na 3690000 przypadków, zaś z chorobą Alzheimera na 2583000 przypadków.

Czy jeżeli będziemy żyli odpowiednio długo wszystkim nam zagraża otępienie? Czy otępienie jest „związane z wiekiem” (występuje w określonych przedziałach wiekowych) czy też ze „starzeniem się” (ma być spowodowane przez sam proces starzenia)? W końcu, jaka jest granica długości życia ludzkiego? Według „Pisma Świętego” Adam — pierwszy człowiek na Ziemi żył 930 lat. Najdłużej żyjącym człowiekiem w przekazie biblijnym był potomek Adama — Matuzalem, który żył 969 lat. W „Księdze Rodzaju” możemy znaleźć słowa Boga: „Nie może pozostać duch mój w człowieku na zawsze, gdyż człowiek jest istotą cielesną; niechaj więc żyje tylko sto dwadzieścia lat”. Gerontolodzy stwierdzają, że maksymalna długość życia ludzkiego nie zmieniła się od początku ludzkości i wynosi około stu dwudziestu lat.

Dotychczas uważano, że ryzyko ujawnienia się objawów otępienia rośnie proporcjonalnie do wieku, ale wyniki niektórych badań przeprowadzonych wśród osób, które ukończyły 60 rok życia wykazują, że rozpowszechnienie otępienia rośnie wraz z wiekiem aż do 80 roku życia, następnie w przedziale wiekowym 80–84 lat występuje spadek współczynnika rozpowszechnienia, zaś po 95 roku życia obniżenie tego współczynnika, które utrzymuje się w następnych latach na poziomie około 40% (RITCHIE i KIDEA 1995). Słabością tych doniesień jest mała liczba osób zbadanych w grupach najbardziej zaawansowanych wiekowo, stąd potwierdzenie koncepcji otępienia „związanego z wiekiem”, a nie ze „starzeniem się” wymaga dalszych, obszerniejszych badań.

Medycyna od dawna starała się zrozumieć przyczyny starzenia się i opóźnić jego skutki, jednak z powodu swojej bezsilności wobec tego zjawiska ograniczała się do wyliczania typowych patologii starych ludzi, umieszczając je w kategorii nieuleczalnych chorób. Prawdziwy przełom w myśleniu wystąpił w połowie naszego wieku kiedy wprowadzono pojęcie „trzeci wiek” i nową dyscyplinę „geriatrię”, która zaczęła różnicować starzenie się fizjologiczne od patologicz-

nego. Dopiero powstanie nauk społecznych, psychologii i geriatry pozwoliło zrozumieć potrzeby ludzi starych i próbować dostosować społeczeństwo do ich potrzeb, a nie odwrotnie.

Czasami trudno wyznaczyć wyraźną granicę pomiędzy starością fizjologiczną i patologiczną, ale warto pamiętać, że starość nie jest chorobą lecz toruje drogę patologii. Głównym powodem spadku sprawności osób w podeszłym wieku są choroby i ich powikłania, a nie zmiany inwolucyjne. Starość znacznie zmniejsza możliwości adaptacji organizmu, zaś obraz chorobowy jest często powikłany, bo w starości niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego i degeneracja inwolucyjna towarzyszą większości zmian. Często trudno jest ustalić co jest przyczyną, co skutkiem, a co koincydencją zaburzeń. Choroby występujące w podeszłym wieku nie tylko skracają życie, ale i powodują, że staje się ono bardzo uciążliwe. Jakość życia starego człowieka zależy od psychologicznych i biologicznych rezerw, które pozwalają na mobilizację mechanizmów przystosowawczych oraz obronnych i na podjęcie działań kompensacyjnych.

Choroba Alzheimera jest najczęstszą przyczyną otępienia w Europie Zachodniej i w krajach, gdzie ludność wywodzi się z europejskiej emigracji (jak np. Ameryka Północna) (GAUTHIER 1996). Dostępne dane określają jej rozpowszechnienie w granicach pomiędzy 1,9 do 5,8% ogólnej populacji osób 65 letnich i starszych (AMADUCI i LIPPI 1990). Większość doniesień wskazuje na wzrost wskaźnika rozpowszechnienia wraz z wiekiem. Częstość występowania choroby Alzheimera podwaja się po 65 roku życia co 4,5 lat (JORM 1990). Część badań wskazuje na przewagę występowania choroby wśród kobiet, szczególnie w grupach bardziej zaawansowanych wiekowo. Jeżeli nawet brak jest istotnych różnic w rozpowszechnieniu choroby Alzheimera w zależności od płci, to i tak jej konsekwencje głównie spadają na kobiety, ponieważ to one najczęściej sprawują opiekę nad chorymi. Analiza badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Europie w latach 1980-1990 dowodzi braku istotnych różnic zależnych od czynników geograficznych (ROCCA i współaut. 1991) w rozpowszechnieniu choroby Alzheimera, które wynosi w kolejnych przedziałach wieku: 30–59 lat — 0,02%, 60–69 lat — 0,3%, 70–79 lat — 3,1% i 80–89 lat — 10,8%.

Otępienie w chorobie Alzheimera może współistnieć z otępieniem naczyniopochodnym, gdy epizody naczyniowo — mózgowo (objawy wielozawałowe) nakładają się na obraz kliniczny i wywiad sugerujący chorobę Alzheimera. Rezultatem tych epizodów jest nagłe zaostrzenie się objawów otępienia. W badaniach po-

śmiertnych otępienie mieszane stanowi 10–15% wszystkich otępień.

Przyjmuje się, że otępienie naczyniopochodne jest drugim, po chorobie Alzheimera, najczęściej występującym typem otępienia w populacjach pochodzenia kaukaskiego Europy Zachodniej i Ameryki Północnej (12–30%) i pierwszym (do 60%) w niektórych populacjach azjatyckich i wschodnich (Japonia, Chiny, Rosja). Niektórzy autorzy jednak wskazują, że otępienia naczyniopochodne mogą być niedoceniane również w populacji kaukaskiej i szacują rozpowszechnienie tego typu otępienia na około 50% wszystkich otępień. Rozpowszechnienie otępień naczyniopochodnych rośnie stopniowo wraz z wiekiem i jest większe u mężczyzn.

Wskaźnik rozpowszechnienia podwaja się po 65 roku życia co 5,3 lat (JORM 1990).

Bardzo interesujące są wyniki badań przeprowadzonych wśród Amerykanów pochodzenia japońskiego (wiek 71–93 lata) mieszkających na Hawajach, które wykazały znacznie większe rozpowszechnienie choroby Alzheimera niż w Japonii, podobne do danych europejskich (wskaźnik rozpowszechnienia 5.4%) (WHITE i współaut. 1996). Rozpowszechnienie otępienia naczyniopochodnego było w tej grupie niższe niż w populacji japońskiej, lecz wyższe niż w europejskiej (wskaźnik rozpowszechnienia 4.2%). Może to świadczyć o istotnym wpływie czynników środowiskowych na występowanie różnych typów otępienia.

CZYNNIKI RYZYKA

Od kilku lat duże zainteresowanie wzbudza badania czynników ryzyka związanych z otępieniem, prowadzone w różnych obszarach geograficznych. Regionalne różnice w występowaniu choroby mogą zależeć od występowania czynników zarówno środowiskowych, jak i genetycznych.

Wyniki niektórych badań wykazują różnice w rozpowszechnieniu otępienia między społecznościami miejską i wiejską (BICKEL i COOPER 1994). Czynnikiem wpływającym na tę różnicę mogło być wykształcenie, które jest zwykle niższe na wsi niż w dużych miastach, stąd wyniki badań psychometrycznych mogły być zafałszowane. Zachodzi niebezpieczeństwo zbyt częstego rozpoznawania otępienia w grupie osób z niskim wykształceniem i niedostateczne rozpoznawanie przypadków otępienia w grupie z poziomem wykształcenia wysokim.

Wyraźny wzrost zainteresowania czynnikami ryzyka w chorobie Alzheimera wiąże się z oczekiwaniem, że ich poznanie może okazać się przydatne w zapobieganiu chorobie i skutecznym jej leczeniu. Dotychczasowe badania wykazują, że najważniejszym czynnikiem ryzyka jest wiek. Wyraźny związek choroby z wiekiem jest interpretowany za pomocą kilku hipotez:

- w chorobie Alzheimera mamy do czynienia z gromadzeniem się w organizmie substancji toksycznych (np. glinu),
- występuje związek czasowy pomiędzy wcześniejszą intoksykacją lub infekcją a pojawieniem się objawów choroby,
- istnieje zależne od wieku osłabienie procesów biologicznych niezbędnych dla prawidłowej funkcji neuronalnej, które może być nasilone przez czynniki środowiskowe lub predyspozycję genetyczną.

Szereg przesłanek wskazuje, że jest mało prawdopodobne by czynniki środowiskowe lub zaburzenia genetyczne działały bezpośrednio; wywierają one wpływ raczej poprzez przyspieszenie niektórych procesów zachodzących we wszystkich starzejących się mózgach naczelnych.

Do czynników ryzyka, które zostały potwierdzone w wielu badaniach, zalicza się:

- rodzinne występowanie otępienia,
- obecność genu apolipoproteiny E-4 (*apoE4 allele*),
- występowanie zespołu Downa.

Do czynników, których znaczenie jest wysoce prawdopodobne należą:

- niski poziom wykształcenia,
- urazy głowy.

Czynniki, które wymagają dalszych, dokładniejszych badań, to: płeć, rasa, pochodzenie etniczne, zaawansowany wiek matki w okresie urodzenia dziecka, nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, rozpuszczalniki organiczne, aluminium, fenacetyna, niedożywienie, depresje, choroby tarczycy, choroby nerek, cukrzyca, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, rodzinne występowanie chorób hematologicznych, bezdech okresowy w czasie snu, brak aktywności fizycznej i wiele innych.

Do czynników, które prawdopodobnie mogą mieć działanie protekcyjne zalicza się: kurację lekami przeciwzapalnymi i estrogenową terapię substytucyjną.

Najważniejsze czynniki ryzyka występowania otępienia naczyniopochodnego to: nadciśnienie tętnicze (ok. 66%), choroby serca (ok. 45%), podwyższony hematokryt (ok. 38%), palenie tytoniu (ok. 35%), hiperlipidemia (ok. 26%), hiperfibrynogemia (ok. 32%), cukrzyca

(ok. 22%), choroby naczyń obwodowych (ok. 6%) oraz wiek, płeć, nadużywanie alkoholu, poziom wykształcenia, przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, rodzinne występowanie choroby. Zwykle u jednego chorego z otępieniem naczyniopochodnym rozpo-

znaje się wpływ kilku czynników ryzyka. W przeciwieństwie do choroby Alzheimera identyfikacja, zapobieganie i leczenie schorzeń zaliczanych do czynników ryzyka może znacznie zmniejszać zapadalność na otępienie naczyniopochodne (FRATIGLIONI 1996).

KOSZT OPIEKI

Otępienie jest jedną z głównych przyczyn inwalidztwa wśród osób w podeszłym wieku. Choroby otępienne stają się jednym z głównych problemów zdrowia publicznego. Stwarza to poważny problem dla opieki zdrowotnej i społecznej, która jest bardzo kosztowna i wymaga specjalnej struktury oddziałów dziennych, pobytu okresowego, całodobowego, opieki środowiskowej i terminalnej.

Dobrym przykładem na ukazanie kosztów opieki jest Szwecja, która ma najwyższą proporcję osób powyżej 65 roku życia ze wszystkich krajów Unii Europejskiej (EU), czyli 1536000 (17,6%) w ogólnej populacji 8745000 osób. Różne formy pomocy i opieki pochłaniają dla tej

grupy 7,65 mld EURO (bez świadczeń rentowych i emerytalnych), z czego 2,93 mld EURO pochłaniają koszty opieki nad pacjentami z otępieniem. Jeżeli wydatki na osobę pozostaną na podobnym poziomie w roku 2025, to będą wynosiły 5,5 mld EURO na wszystkich pacjentów z otępieniem. Przenosząc te liczby na poziom całej Europy (uwzględniając fakt, że populacja Szwecji stanowi 2,4% populacji krajów EU, przeliczamy kwotę wydatków na każdego członka EU w wieku 65 lat i powyżej mnożąc wydatki szwedzkie $\times 41,8$) oznacza to, że w roku 2025 trzeba będzie wydać 230 mld EURO na 15 krajów EU. Jeżeli nawet kwota ta jest zawyżona o 50%, to ciągle jest oszołamiająca (LEVI 1996).

CHORY Z OTEPIENIEM W POLSCE

Populacja Polski wynosi ponad 38,5 miliona ludzi (dane z 1996 r.). Liczba osób, które ukończyły 65 lat w latach 1985–1996 wzrosła o ponad dziewięćset tysięcy (1996 rok – 4 334 700 osób) i podobna tendencja ma się utrzymywać w następnych latach.

Badanie rozpowszechnienia otępienia (GABRYELEWICZ 1997) przeprowadzone wśród populacji ludności warszawskiej dzielnicy Mokotów (osoby pomiędzy 65 i 84 rokiem życia podzielone na 5-letnie grupy wiekowe) ustaliło wskaźnik rozpowszechnienia zespołów otępiennych na 5,7%; otępienia naczyniopochodnego na 2,7% i otępienia typu alzheimerowskiego na 2,3%. Stwierdzono, że w przedziale wieku od 65 do 84 roku najczęściej występującym typem otępienia jest otępienie naczyniopochodne, którego rozpowszechnienie jest najwyższe w dwóch młodszych grupach wieku (65 do 74 roku życia). W dwóch starszych grupach wieku (75 do 84 roku życia) najczęściej występuje otępienie typu alzheimerowskiego. Trzecie miejsce zajmuje otępienie mieszane, czwarte zaś otępienie w innych chorobach. Podobne proporcje występowały w badaniach (HOFMAN i współaut. 1991) objętych programem EURODEM (7 krajów europejskich), gdzie do 80 roku życia otępienie naczyniopochodne występowało równie często, albo częściej niż choroba Alzheimera (n.p. w Finlandii 65–74 lat — otępienie naczyniopo-

chodne 44%, otępienie alzheimerowskie 30% (SULKAVA i współaut. 1985)). Po 80 roku życia proporcja odwracała się i rozpowszechnienie choroby Alzheimera było wyraźnie większe. Można to tłumaczyć tym, że otępienie naczyniopochodne dotyka ludzi młodszych — odpowiednio wcześniej ujawniają się jego czynniki ryzyka. Ma to szczególne znaczenie w Polsce, gdzie średnia długość życia, zwłaszcza mężczyzn, jest znacznie krótsza niż w krajach zachodnich, stąd ogólnie w grupie wiekowej od 65 do 84 życia najwyższe było rozpowszechnienie otępienia naczyniopochodnego (najwyższe rozpowszechnienie choroby Alzheimera przypada na wiek późniejszy niż wynosi średnia długość życia w Polsce). Drugim czynnikiem, który może mieć istotne znaczenie, jest czas przeżycia pacjentów z otępieniem naczyniopochodnym, który jest istotnie krótszy niż u osób z chorobą Alzheimera (BARCLAY i współaut. 1985). Inne polskie badanie epidemiologiczne ze Świebodzina (społeczność wiejska i małych miast), również wykazało nieznaczną przewagę rozpowszechnienia otępienia typu naczyniopochodnego (3,6%) nad alzheimerowskim (3,5%) (osoby powyżej 65 roku życia) (ROSSA 1997).

W mokotowskiej próbie tylko 6 spośród 70 osób (4,2%), u których rozpoznano otępienie, korzystało z pomocy instytucji opiekuńczych w czasie trwania badania. Sytuacja ta odbiega od

spotykanej w innych krajach; na przykład w Helsinkach JUVA i współaut. (1992) stwierdzili, że jedynie dwadzieścia pięć osób (27%) z 93 badanych z otepieniem nie korzystało z pomocy instytucji opiekuńczych. W całej Finlandii 57% osób powyżej 65 roku życia, ze średnim i głębokim otepieniem, korzysta z różnych form opieki. W Szwecji odsetek ten wynosi aż 58 (SANDMAN 1990). Przyczyn niskiego odsetka chorych korzystających z pomocy w Polsce można szukać w niedoskonałości opieki instytucjonalnej dla osób w podeszłym wieku. Nie mamy szpitali pielęgniarstwa, którym przypada podstawowe znaczenie w tego typu opiece w rozwiniętych krajach zachodnich. Na miejsce w domach pomocy społecznej trzeba czekać od kilku do kilkunastu miesięcy, a pacjenci z otepieniem są przyjmowani niechętnie. Wciąż brak jest pośrednich form opieki w postaci oddziałów dziennych i opieki okresowej.

Nie ulega wątpliwości, że najlepszym środowiskiem dla pacjenta z zaburzeniami procesów poznawczych jest jego dom. Czuje się on tam z reguły najpewniej, najbezpieczniej — pod warunkiem, że ma odpowiednią pomoc i opiekę. Najważniejszą dla chorego osobą staje się opiekun, bez którego nie może samodzielnie fun-

kcjonować. Chorym może opiekować się wiele osób, ale zwykle tylko jedna jest tym najważniejszym opiekunem. Opieka jest bardzo uciążliwa i może mieć destrukcyjny wpływ na życie społeczne, rodzinne i zawodowe opiekuna. Wielu z nich ma związane z nieustanną opieką problemy zdrowotne: bóle głowy, zaburzenia gastryczne, udary i zawały serca. Badania wykazały, że opieka nad pacjentami z otepieniem jest dla opiekuna bardziej uciążliwa i stresogenna niż nad osobami z chorobami somatycznymi. Sytuację opiekuna pogarszają psychiczne następstwa przewlekłego stresu jak: bezsenność, rozdrażnienie, złość, uczucie zawstyżenia i utrata poczucia własnej godności, poczucie winy, depresja. Do pogorszenia sytuacji przyczyniają się również kłopoty finansowe. Organizując pomoc dla chorych należy pamiętać o potrzebach opiekunów, tym bardziej, że najczęściej są to osoby również w podeszłym wieku. Część potrzeb starają się załatwiać organizacje pozarządowe (jak np. stowarzyszenia alzheimerskie) organizując grupy samopomocy i wsparcia, prowadząc poradnictwo i pomoc psychologiczną, inicjując działania propagandowo — edukacyjne.

PODSUMOWANIE

Dzięki osiągnięciom wiedzy (między innymi w medycynie) coraz większej liczbie ludzi udaje się dożyć bardzo zaawansowanego wieku. Niestety „zjawiskiem ubocznym” wydłużania się średniej długości życia są związane z podeszłym wiekiem choroby. Wśród ludzi starych często mamy do czynienia z mnogością chorób. Rośnie liczba inwalidów i osób, które nie mogą samodzielnie funkcjonować. Otepienia związane z wiekiem stają się jednym z istotniejszych problemów społecznych. Około 10 procent osób 65 letnich i starszych żyje „bez pamięci”. W

przedziale wieku 65–69 lat jest to niecałe 1,5%, ale po 90 roku życia aż 40%. Często będąc w świetnej formie fizycznej i intelektualnej ludzie ci zapadają na nieuleczalną chorobę, która postępując może szybko doprowadzić do ciężkiego inwalidztwa i uniemożliwić samodzielne funkcjonowanie. Naukowcy i klinicyści nie ustają w działaniach mających na celu wydłużenie życia ludzkiego, powinni również pamiętać o tym, żeby długość tego życia dorównywała jego jakości.

AGE-RELATED DEMENTIAS

Summary

Researchers and clinicians endeavouring to prolong human life ought to remember that longevity should correspond with the quality of life. The number of dementia patients is increasing as the population is growing older. Dementia is one of the most important causes of disability in the elderly. The dementing illnesses pose a major public health problem. About 10% persons more than 65 years old have dementia, the prevalence of which is increasing from 1.5% in the age group 65–69 to 40% in the age group of over 90 years old. In those who are more than 60 years old the prevalence rate doubles every 5.1 years. The most common

types of dementia are Alzheimers dementia (AD) and vascular dementia (VD). Information concerning the epidemiological characteristics in Poland is very limited. Recently the results of two population-based surveys have been completed. In the first (Świebodzin, a small town), the prevalence of AD in the population above 65 years of age was estimated at 3.5% and of VD at 3.6%. The second study (Mokotów, a district of Warsaw) found the prevalence of dementia in the population from 65 to 84 years at 5.7% (AD 2.3% and VD 2.7%).

LITERATURA

- AMADUCI L., LIPPI A., 1990. *Descriptive and analytic epidemiology of Alzheimers disease*. [W:] *Early Markers in Parkinsons and Alzheimers Disease*. DOSTERT P., RIEDERER P., STROLIN BENEDETTI R., RONCUCCI R. (red.). Springer-Verlag Wien, New York, str. 147-154.
- BARCLAY L L., ZEMCOV A., BLASS J. P., SANSONE J., 1985. *Survival in Alzheimers disease and vascular dementias*. *Neurology* 35, 834-840.
- BICKEL H., COOPER B., 1994. *Incidence and relative risk of dementia in an urban elderly population: findings of a prospective field study*. *Psychol Med.* 24, 179-192.
- FRATIGLIONI L., 1996. *Epidemiology of Alzheimers disease and current possibilities for prevention*. *Acta Neurol. Scand.* (Suppl.) 165, 33-40.
- GABRYELEWICZ T., 1997. *Rozpowszechnienie zespołów otępiennych w populacji dzielnicy Mokotów, w przedziale wieku 65-84 lat*. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa.
- GAUTHIER S., 1996. *Clinical diagnosis and management of Alzheimers diseas*. Martin Dunitz, London.
- HOFMAN A., ROCCA W A., BRAYNE C., BRETLETER M. M. B., CLARKE M., COOPER B., COPELAND J. R. M., DARTIGUES J. F., DA SILVA DROUX A., HAGNELL O., HEEREN T.J., ENGEDAL K., JONKER C., LINDESEY J., LOBO A., MANN A.H., MOLSA P. K., MORGAN K., O'CONNOR D. W., SULKAVA R., KAY D. W. K., AMADUCI L., 1991. *The prevalence of dementia in Europe: A collaborative study of 1980-1990 findings*. EURODEM Prevalence Research Group. *Int. J. Epidemiol.* 20, 736-748.
- JORM A., 1990. *The Epidemiology of Alzheimers Disease and Related Disorders*. London, Chapman & Hall.
- JUVA K., SULKAVA R., ERKINJUNTTI T., VALVANNE J., TILVIS R., 1992. *The demented elderly in the city of Helsinki: Functional capacity and placement*. *J. Geriatr. Soc.* 40, 1146-1150.
- LEVI L., 1996. *Social and economic components of dementia care*. European Alzheimer Clearing House, Report Work Package 4, Brussels.
- MINOIS G., 1995. *Historia starości. Od antyku do renesansu*. La Nouvelle Marianne, Warszawa.
- RITCHIE K., KILDEA D., 1995. *Is senile dementia „age-related” or „ageing-related”? — evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old*. *Lancet*, 346, 931-934.
- ROCCA W. A., HOFMAN A., BRAYNE C., BRETLETER M. M. B., CLARKE M., COPELAND J. R. M., DARTIGUES J.F., ENGEDAL K., HAGNELL O., HEEREN T. J., JONKER C., LINDESAY J., LOBO A., MANN A. H., MOLSA P. K., MORGAN K., O'CONNOR D. W., DA SILVA DROUX A., SULKAVA R., KAY D. W. K., AMADUCI L. 1991. *Frequency and distribution of Alzheimers disease in Europe: A collaborative study of 1980-1990 prevalence findings*. The EURODEM Prevalence Research Group. *Ann. Neurol.* 30, 381-390.
- ROSSA G., 1997. *Rozpowszechnienie otępienia typu Alzheimera i otępienia naczyniowego na terenie miasta i gminy Świebodzin*. *Psychiatr. Pol.* 31, 121-134.
- SANDMAN P. O., 1990. *Is good care the best treatment for the Alzheimer patient?* *Acta Neurol. Scand.* (Suppl.) 82, 37-39.
- SHAKESPEARE W. *Jak wam się podoba*. II, 7, tłum. SŁOWCZYŃSKI M 1983, Kraków.
- SULKAVA R, WIKSTROM J., AROMAA A., RAITASALO R., LEHTINEN V., LAHTELA K., PALO J., 1985. *Prevalence of severe dementia in Finland*. *Neurology* 35, 1025-1029.
- WHITE L, PETROVITCH H, ROSS G. W., MASAKI K.H., ABBOTT R.D., TENG E.L., RODRIGUEZ B.L., BLANCHETTE P.L., HAVLIK R.J., WERGOWSKA G., CHIU D., FOLEY D.J., MURDAUGH C., CURB J.D., 1996. *Prevalence of dementia in older Japanese-American men in Hawaii: The Honolulu-Asia Aging Study*. *Jama* 271, 955-960.