



“Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973



# WP3 - Program comun de formare pentru sectoarele social, cultural și de sănătate - Prezentarea modulului- Modulul 1

DOCUMENT PRODUS DE:  
SOCIETATEA ROMÂNĂ ALZHEIMER



## Cuprins

Prezentare generală a modulului	3
Introducere în Sănătatea Mintală la Vârstnici	6
1. Declinul Cognitiv	8
1.1. Îmbătrânirea Normală vs. Declinul Cognitiv	8
1.2. Introducere în Tulburarea Cognitivă Ușoară	9
1.3. Etapele declinului cognitiv	11
2. Tulburări neurocognitive	14
2.1. Tipuri de demență	14
2.1.1. Boala Alzheimer (AD)	16
2.1.2. Demența Vasculară	17
2.1.3. Demența cu corpi Lewy	18
2.1.4. Demența Frontotemporală	19
2.1.5. Demența mixtă	20
2.1.6. Cauzele Reversibile ale Demenței	21
2.2. Diagnostic și Evaluare	21
2.2.1. Teste de screening cognitiv (MMSE, MoCA, etc.)	23
2.2.2. Neuroimagistica și biomarkerii	23
2.3. Tratamente farmacologice	24
2.4. Prevenție și reducerea riscurilor	25
3. Tulburări neurologice	27
3.1. Scleroza Multiplă (SM)	27
3.2. Boala Parkinson (BP)	29
3.2.2. Semne de avertizare (fig. 3.1.)	29
3.2.3. Simptome	29
3.2.4. Evoluția bolii	30
Referințe	31

## Prezentare generală a modului

<p>Modul</p>	<p>Principalele tulburări de sănătate mintală la vârstnici (declin cognitiv, demență și boala Alzheimer, alte afecțiuni neurologice – de exemplu, scleroza multiplă, boala Parkinson): simptome, semne de avertizare, stadii.</p>
<p>Rezumatul modului / conținut principal</p>	<p>Acest modul de formare oferă o prezentare generală a tulburărilor de sănătate mintală care afectează persoanele în vârstă, concentrându-se pe declinul cognitiv, demență (inclusiv boala Alzheimer) și afecțiuni neurologice precum scleroza multiplă și boala Parkinson. Acesta abordează aspecte cheie precum semnele timpurii, progresia simptomelor și stadiile distincte ale fiecărei afecțiuni, precum și strategii de prevenție menite să reducă riscul de afectare cognitivă. De asemenea, modulul analizează procesul de diagnostic, punând accent pe instrumentele de evaluare accesibile, și trece în revistă opțiunile de tratament farmacologic și non-farmacologic. Proiectat pentru asistenți sociali, îngrijitori și profesioniști din domeniul sănătății, acest modul urmărește să îmbunătățească înțelegerea și sprijinul oferit populației vârstnice prin depistarea precoce, îngrijirea informată și intervenții practice care să crească bunăstarea și calitatea vieții.</p>
<p>Program</p>	<p><b>4 ore în total</b>  <b>(55 min): Prezentare orală (Prezentare PPT – 30 slide-uri)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Introducere (10 min)</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Capitolul I: Identificarea declinului cognitiv (15 min)</li> <li>● Capitolul II: Tulburări neurodegenerative (20 min)</li> <li>● Capitolul III: Tulburări neurologice (10 min)</li> </ul> <p><b>(40 min): Resurse multimedia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 2 Video-uri și discuție ghidată (10 min fiecare)</li> <li>● 4 resurse multimedia H5P (5 min fiecare)</li> </ul> <p><b>(45 min): Activitatea 1 – Joc de masă: Navigând prin sănătatea cognitivă – O călătorie prin riscuri și modalități de prevenire</b></p> <p><b>(45 min): Activitatea 2 – Dezbateri: "Ar trebui pacienții cu demență să locuiască singuri în stadiile incipiente?"</b></p> <p><b>(40 min): Activitatea 3 – Studiu de caz: Îmbunătățirea empatiei pentru a depăși barierele de comunicare și sprijini exprimarea emoțională la pacienții cu afecțiuni neurologice precum boala Parkinson și scleroza multiplă</b></p> <p><b>(15 min): Quiz – 8 întrebări (Drag and Drop, Răspuns unic, Răspunsuri multiple, Adevărat/Fals)</b></p>
<p>Obiectivele modului</p>	<p>La finalul acestui modul, participanții vor putea:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Identifica Declinul Cognitiv:</b> Să recunoască trăsăturile distinctive ale îmbătrânirii normale față de declinul cognitiv și să înțeleagă indicatorii timpurii ai afectării cognitive la persoanele vârstnice.</li> <li>• <b>Înțelege Tulburările Neurodegenerative:</b> Să descrie principalele tulburări neurodegenerative, inclusiv demența, boala Alzheimer și alte tipuri de demență.</li> </ul>

- Participanții vor identifica **semnele de avertizare, simptomele și etapele progresiei**, îmbunătățindu-și abilitatea de a detecta și răspunde acestor tulburări.
- **Participanții vor recunoaște alte tulburări neurologice:** Vor face distincția între tulburările neurodegenerative și alte condiții neurologice, cum ar fi scleroza multiplă și boala Parkinson. Participanții vor identifica **semnele specifice, simptomele și etapele acestora**, îmbunătățindu-și abilitatea de a sprijini persoanele afectate de aceste boli. Aceste rezultate vor asigura că participanții dobândesc cunoștințe practice pentru a sprijini eficient persoanele în vârstă care se confruntă cu probleme de sănătate cognitive și neurologice.



# Introducere în Sănătatea Mintală la Vârstnici

Până în 2050, populația globală de vârstă înaintată va crește de la 12% la 22%, ajungând la 2 miliarde de persoane. În țările cu venituri mici și medii, mai multe persoane ar putea ajunge la vârsta de 60 de ani datorită mortalității scăzute în rândul tinerilor, în timp ce în țările cu venituri mari se înregistrează o creștere a speranței de viață datorită reducerii mortalității în rândul vârstnicilor [1]. Peste 20% dintre adulții de peste 60 de ani suferă de tulburări mentale sau neurologice (cu excepția durerilor de cap), ceea ce contribuie cu 6,6% la dizabilitatea din acest grup de vârstă, care afectează îmbătrânirea activă.[2].

Există mai multe diferențe cheie în modul în care problemele de sănătate mintală se manifestă și sunt experimentate de persoanele vârstnice comparativ cu populațiile mai tinere [3,4]:

**Prevalența tulburărilor:** Adulții tineri (16–29 de ani) sunt mai susceptibili să experimenteze anxietate și depresie la rate mai mari decât vârstnicii. Acest lucru a fost parțial atribuit tranzițiilor din viață, instabilității financiare și presiunilor sociale. În schimb, adulții vârstnici se confruntă cu o prevalență mai mare a condițiilor precum demența și deficitul cognitiv, care pot influența sănătatea lor mintală pe măsură ce îmbătrânesc.

**Simptome și prezentare:** Depresia la adulții tineri se manifestă adesea prin sentimente de tristețe, disperare și iritabilitate, în timp ce la adulții vârstnici aceasta poate apărea însoțită de acuze fizice, cum ar fi oboseala sau problemele somatice, ceea ce complică diagnosticul. În plus, adulții vârstnici pot experimenta depresie însoțită de boli fizice cronice.



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

**Suicidul:** În timp ce ratele suicidale în rândul tinerilor sunt alarmante, în special la bărbații tineri, adulții vârstnici, în special bărbații în vârstă, au cele mai mari rate de suicid. Singurătatea, pierderea celor dragi și starea precară de sănătate contribuie la acest risc crescut în rândul vârstnicilor.

**Declinul cognitiv și anxietatea:** La adulții vârstnici, tulburările de anxietate se pot suprapune declinului cognitiv, ceea ce face diagnosticul și tratamentul mai complexe. De asemenea, vârstnicii pot experimenta o anxietate sporită din cauza preocupărilor legate de sănătate, moarte și pierderea independenței.

Aceste diferențe subliniază necesitatea unor instrumente de diagnostic și tratament specifice vârstei, pentru a ține cont de provocările unice cu care se confruntă fiecare grup de vârstă. Cercetările au legat izolarea socială și singurătatea de riscuri mai mari pentru o varietate de condiții fizice și mentale: hipertensiune arterială, boli de inimă, obezitate, un sistem imunitar slăbit, anxietate, depresie, declin cognitiv, boala Alzheimer și chiar moarte [5].

Persoanele care se află singure din cauza decesului unui soț sau partener, separării de prieteni sau familie, pensionării, pierderii mobilității sau lipsei de transport sunt expuse unui risc mai mare. Pe de altă parte, persoanele care se implică în activități semnificative și productive alături de alții tind să trăiască mai mult, să își îmbunătățească starea de spirit și să aibă un sens în viață. Aceste activități par să ajute la menținerea bunăstării și pot îmbunătăți funcțiile cognitive, conform studiilor.



# 1. Declinul Cognitiv

## 1.1. Îmbătrânirea Normală vs. Declinul Cognitiv

Procesul natural de îmbătrânire duce la scăderi treptate ale anumitor funcții cognitive, precum [6]:

**Viteză de procesare:** Sarcinile pot dura mai mult pentru a fi finalizate.

**Memorie:** Dificultăți în reamintirea numelor sau a unor cuvinte specifice.

**Limbaj:** Dificultate în găsirea cuvintelor potrivite odată cu înaintarea în vârstă.

**Abilități vizuo-spațiale:** Probleme în realizarea sarcinilor care implică orientarea în spațiu sau estimarea distanțelor.

**Funcție executivă:**

**Multitasking:** Este nevoie de mai mult efort pentru a gestiona simultan mai multe sarcini (de exemplu, necesitatea liniștii pentru organizarea unui set de pastile).

**Planificare și organizare:** Sarcinile mai complexe, cum ar fi programarea sau organizarea, devin mai dificile.

**Flexibilitate mentală:** Capacitate redusă de a trece de la o sarcină la alta sau de a se adapta la schimbările din planuri.

**Schimbări senzoriale:** Scăderile în acuitatea vizuală sau auditivă pot amplifica dificultățile cognitive. Unele abilități, cum ar fi vocabularul și raționamentul verbal, rămân neschimbate sau chiar se îmbunătățesc odată cu vârsta. Deși cauzele acestor schimbări nu sunt pe deplin înțelese, cercetările sugerează că ele ar putea fi legate de reduceri ale volumului de substanță cenușie și albă, modificări ale substanței albe și scăderea nivelurilor de neurotransmițători. Deși aceste modificări cognitive sunt de obicei ușoare și



nu cauzează dificultăți majore în viața de zi cu zi, ele pot influența activități precum condusul. Este importantă detectarea timpurie a eventualelor probleme de siguranță [7].

Declinul cognitiv normal asociat vârstei este subtil, afectând în principal viteza de procesare și atenția. În schimb, în cazul îmbătrânirii anormale, declinul cognitiv este mai sever, influențând memoria, rezolvarea problemelor, orientarea spațială și comunicarea. De asemenea, îmbătrânirea anormală poate afecta funcțiile motorii, ducând la căderi frecvente sau tremor.

Semnele îmbătrânirii anormale includ: dezorientarea în locuri familiare, întrebări repetate, comportamente neobișnuite, uitarea frecventă, pierderea echilibrului, schimbările de personalitate și apatia accentuată. Adesea, declinul cognitiv se accelerează atunci când factorii stresori sau anumite boli suprasolicite capacitatea compensatorie a creierului, subliniind importanța controalelor medicale regulate [8].

## 1.2. Introducere în Tulburarea Cognitivă Ușoară

**Tulburarea Cognitivă Ușoară vs. Demență:** Tulburarea Cognitivă Ușoară implică un declin cognitiv care nu afectează activitățile zilnice, în timp ce demența se referă la un declin care interferează cu sarcinile zilnice. Ambii termeni descriu severitatea, dar nu și cauza de bază, care poate include Alzheimer, boala vasculară sau alte afecțiuni neurodegenerative [9,10].

### Simptomele Tulburării Cognitive Ușoare:

Creierul, la fel ca restul corpului, se schimbă odată cu vârsta. Este comun ca pe măsură ce îmbătrânesc, oamenii să observe o tendință spre uitare. Poate dura mai mult să-și amintească un cuvânt sau numele unei persoane. Dacă



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

problemele legate de funcția mentală depășesc ceea ce este de așteptat, simptomele ar putea indica tulburarea cognitivă ușoară. Aceasta poate fi cauza schimbărilor în gândire dacă:

- Uitați lucruri mai des.
- Ratați programări sau evenimente sociale.
- Vă pierdeți firul gândirii sau nu puteți urmări firul unui roman sau al unui film.
- Aveți dificultăți în a urmări o conversație.
- Vi se pare dificil să luați decizii, să terminați o sarcină sau să urmați instrucțiuni.
- Începeți să aveți dificultăți în a vă orienta în locuri pe care le cunoașteți bine.
- Manifestați o judecată slabă.
- Familia și prietenii observă oricare dintre aceste schimbări.

În tulburarea cognitivă ușoară, este posibil să experimentați și:

- Depresie.
- Anxietate.
- Iritabilitate și agresivitate.
- Lipsă de interes.

### Factori de risc pentru declin cognitiv:

Afecțiuni precum diabetul de tip 2, hipertensiunea, obezitatea la vârsta mijlocie, fumatul, depresia, lipsa activității mentale și inactivitatea fizică sunt asociate cu un risc mai mare de boală Alzheimer și demență. Mulți dintre acești factori de risc sunt modificabili, putând preveni până la 50% dintre cazurile de boală Alzheimer.

**Diagnosticarea tulburării cognitive ușoare** implică colectarea de informații prin diverse teste și observații, deoarece nu există un test unic care să



confirme această afecțiune. Profesioniștii din domeniul sănătății urmează, de obicei, criteriile stabilite de experți pentru a determina dacă un pacient suferă de această tulburare.

### 1.3. Etapele declinului cognitiv

Scala de deteriorare globală, cunoscută și sub denumirea de Scala Reisberg, clasifică declinul cognitiv în șapte etape (tabelul 1.1). Această scală este utilizată în principal pentru boala Alzheimer, deoarece poate să nu reflecte cu acuratețe alte tipuri de demență, cum ar fi demența frontotemporală [11]. Etapele 1–3 reflectă un declin cognitiv ușor, care de obicei nu conduce la un diagnostic de demență. La etapa 4 ("demență incipientă"), simptomele devin suficient de semnificative pentru a face un diagnostic. Etapele 5 și 6 sunt considerate "demență moderată", iar etapa 7 este etichetată "demență avansată", cu o deteriorare cognitivă severă, ce reflectă progresia tulburării cognitive ușoare în demență sau boala Alzheimer [11].

*Tabelul 1.1.: Scala Reisberg/Scala Globală de Deteriorare*

Diagnostic	Stadiu	Semne si simptome	Durata estimată a etapei
Fără Demență	Stadiul 1: Fără declin cognitiv	Funcționare normală Fără pierderi de memorie Persoanele fără demență sunt considerate în Stadiul 1	N/A
	Stadiul 2: Declin cognitiv foarte ușor	Uită numele Pune obiecte familiare într-o parte greșită	Necunoscut



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

		Simptomele nu sunt evidente pentru cei dragi sau pentru medici	
	Stadiul 3: Declin cognitiv ușor	<p>Uită mai frecvent</p> <p>Dificultăți ușoare de concentrare</p> <p>Performanță scăzută la locul de muncă</p> <p>Se rătăcește mai frecvent</p> <p>Dificultăți în a găsi cuvintele potrivite</p> <p>Cei dragi încep să observe</p>	Durata medie a acestei etape este între 2 și 7 ani.
Stadiul incipient	Stadiul 4: Deficit cognitiv moderat	<p>Dificultăți de concentrare</p> <p>Uită evenimente recente</p> <p>Nu poate gestiona finanțele</p> <p>Nu poate călători singur în locuri noi</p> <p>Dificultăți în finalizarea sarcinilor</p> <p>Negarea simptomelor</p> <p>Probleme de socializare: Se retrage față de prieteni sau familie</p> <p>Medicii pot detecta problemele cognitive</p>	Durata medie a acestei etape este de 2 ani.
	Stadiul 5: Deficit cognitiv moderat – sever	<p>Deficiențe majore de memorie</p> <p>Necesită ajutor pentru activitățile zilnice (îmbrăcare, baie etc.)</p> <p>Uită detalii precum adresa sau numărul de telefon</p> <p>Nu știe ce oră sau dată este</p> <p>Nu știe unde se află</p>	Durata medie a acestei etape este de 1,5 ani.
	Stadiul 6:	Nu poate desfășura activitățile zilnice fără ajutor.	Durata medie a



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

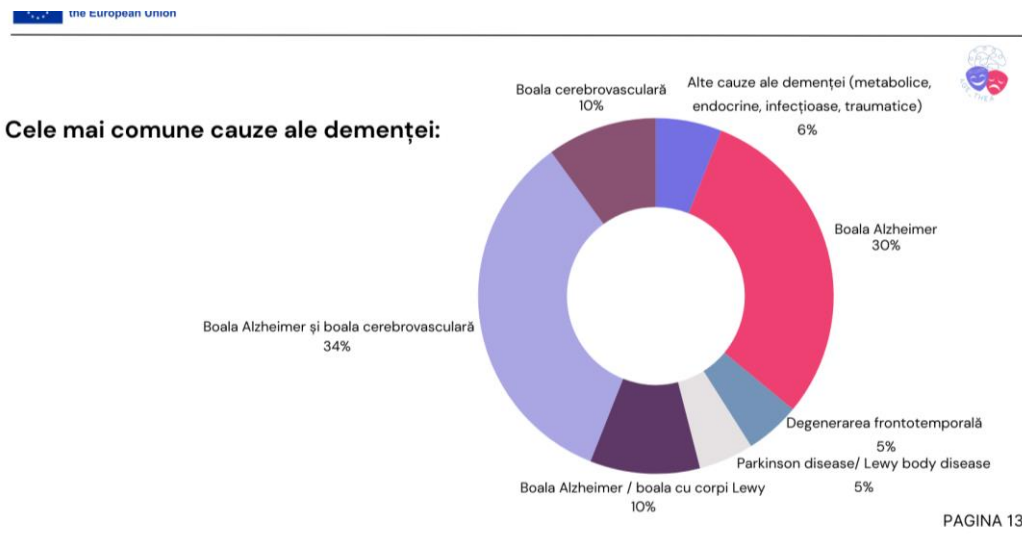
NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Stadiul moderat	Declin cognitiv sever (demență moderată).	Uită numele membrilor familiei. Uită evenimente recente. Uită evenimente importante din trecut. Dificultăți în a număra descrescător de la 10. Incontinență (pierderea controlului vezicii urinare). Dificultăți de vorbire. Schimbări de personalitate și emoționale. Deliruri. Comportamente compulsive. Anxietate.	acestei etape este de 2,5 ani.
Stadiul avansat	Stadiul 7: Declin cognitiv foarte sever	Nu poate vorbi sau comunica Are nevoie de ajutor pentru majoritatea activităților Pierderea abilităților motorii Nu poate merge	Durata medie a acestei etape este de 1,5 până la 2,5 ani.

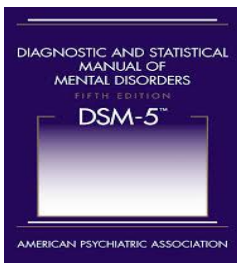
## 2. Tulburări neurocognitive

Știați că?

... Demența este de obicei cauzată de boli care afectează regiuni extinse ale creierului sau zone strategic importante. Primele includ afecțiuni neurodegenerative, precum și tulburări metabolice, endocrine și infecțioase [12]. Cele din urmă includ boli cerebrovasculare și traume craniene (fig. 2.1.).



### 2.1. Tipuri de demență



Manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mintale, Ediția a cincea (DSM-5) (fig. 2.2.), publicat de Asociația Americană de Psihiatrie, oferă criterii de diagnostic și clasificări pentru diverse tulburări mintale, inclusiv demența [13]. DSM-5 utilizează termenul de tulburare neurocognitivă majoră pentru a descrie ceea ce anterior era cunoscut sub numele de demență.

Această terminologie reflectă o înțelegere mai largă a afectărilor cognitive și a diferitelor condiții care pot duce la un declin cognitiv semnificativ.

## Tulburarea neurocognitivă majoră (Demență)

Criterii pentru diagnostic [13]

(fig. 2.3.):

### 1. Evidența unui declin cognitiv semnificativ:

Trebuie să existe un declin vizibil al funcției cognitive (de exemplu, memorie, raționament, limbaj) față de nivelul anterior de performanță.

Acest declin poate fi documentat prin: preocupările individului sau

ale unei persoane informate despre situație; testare neuropsihologică standardizată sau alte evaluări care demonstrează acest declin.

### 2. Afectarea vieții cotidiene:

Declinul trebuie să fie suficient de semnificativ încât să interfereze cu independența în activitățile zilnice (de exemplu, gestionarea finanțelor, medicația, îngrijirea personală).

### 3. Nu este cauzat de alte tulburări:

Afectarea cognitivă nu poate fi explicată mai bine prin alte tulburări mentale (de exemplu, delir, depresie) sau efectele unei afecțiuni medicale.





### 2.1.1. Boala Alzheimer (AD)

**Patologie** [14,15,16]:

**Plăci amiloide:** Acestea sunt aglomerări de fragmente proteice (beta-amiloid) care se acumulează între neuroni și afectează funcția celulară.

**Ghemuri neurofibrilare:** Formate din proteine tau hiperfosforilate, aceste ghemuri perturbă sistemul de transport din interiorul neuronilor.

**Neurodegenerare:** Depunerea plăcilor și ghemurilor duce la inflamație, moarte celulară și atrofiere cerebrală, în special în hipocamp și cortexul cerebral.

**Simptome** [14,15,16]:

**Stadiu timpuriu:**

- Pierderi de memorie (în special pe termen scurt)
- Dificultăți în rezolvarea problemelor și planificare
- Probleme de limbaj (de exemplu, dificultăți în găsirea cuvintelor potrivite)
- Dezorientare în timp și spațiu

**Stadiu mediu:**

- Confuzie și uitare accentuate
- Schimbări comportamentale (de exemplu, agresivitate, anxietate, depresie)
- Dificultăți în recunoașterea prietenilor și familiei
- Probleme în îndeplinirea sarcinilor de rutină (de exemplu, îmbrăcat, gătit)

**Stadiu avansat:**

- Declin cognitiv sever și incapacitate de a comunica
- Pierderea mobilității și a capacității de a efectua activități zilnice
- Creșterea dependenței de îngrijitori



## Progresie:

**Etape:** Boala Alzheimer evoluează prin trei etape generale: ușor (timpuriu), moderat (mediu) și sever (avansat). Durata medie de la diagnostic până la deces poate varia între 4 și 20 de ani.

**Factori de risc:** Vârsta, istoricul familial, genetica (de exemplu, alela APOE-e4) și factorii de stil de viață (de exemplu, sănătatea cardiovasculară) cresc riscul.

### 2.1.2. Demența Vasculară

#### Patologie [14,15,16]:

**Probleme cerebrovasculare:** Cauzate de o lipsă de flux sanguin către creier din cauza accidentelor vasculare cerebrale, bolii vaselor mici sau afecțiunilor care împiedică circulația (de exemplu, ateroscleroza).

**Evenimente ischemice:** Acestea pot duce la leziuni cerebrale localizate, provocând deficiențe cognitive.

**Infarcte multiple:** Pacienții pot experimenta mai multe accidente vasculare mici în timp, rezultând daune cerebrale cumulative.

#### Simptome [14,15,16]:

##### Stadiu timpuriu:

- Confuzie și dificultăți de concentrare
- Viteză de procesare mai lentă și abilități reduse de rezolvare a problemelor
- Schimbări bruște ale cogniției sau funcționalității după un accident vascular cerebral

##### Stadiu mediu:

- Fluctuații ale funcției cognitive (zile bune și zile rele)



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

- Probleme cu organizarea și planificarea
- Dificultăți crescute în limbaj și atenție

### Stadiu avansat:

- Probleme severe de memorie
- Dificultăți în activitățile zilnice
- Schimbări emoționale (depresie, apatie)

### Progresie:

**Declin treptat:** Spre deosebire de Boala Alzheimer, care este progresivă, demența vasculară are adesea un declin în trepte, unde abilitățile cognitive se deteriorează brusc după un accident vascular cerebral.

**Prevalență:** Este al doilea cel mai frecvent tip de demență și coexistă adesea cu alte forme de demență, în special cu boala Alzheimer.

### 2.1.3. Demența cu corpi Lewy

#### Patologie [14,15,16]:

**Corpui Lewy:** Aglomerări anormale de proteine alfa-sinucleină se acumulează în creier, perturbând funcționarea normală. Acestea afectează zonele responsabile de mișcare, cogniție și comportament.

**Neurodegenerare:** Prezența corpilor Lewy duce la moartea celulelor cerebrale, afectând funcțiile cognitive și motorii.

#### Simptome [14,15,16]:

##### Cognitive:

- Pierderi de memorie și dificultăți legate de atenție și funcții executive.
- Cogniție fluctuantă (alternanță între perioade de confuzie și claritate).

##### Motorii:

- Bradikinezie (mișcări lente).
- Rigiditate și tremurături (asemănătoare bolii Parkinson).

##### Psihiatrice:





## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

- Halucinații vizuale și deliruri.
- Schimbări de dispoziție, inclusiv depresie și anxietate.
- 

### Tulburări de somn:

- Tulburarea comportamentală a somnului REM, caracterizată prin comportamente fizice care reflectă conținutul viselor.

### Progresie:

**Progresie rapidă:** Demența cu corpi Lewy progresează de obicei mai rapid decât boala Alzheimer, având o speranță de viață medie de 5 până la 8 ani după diagnostic.

**Suprapunere cu boala Parkinson:** Unii pacienți pot dezvolta ulterior simptome caracteristice bolii Parkinson.

## 2.1.4. Demența Frontotemporală

### Patologie [14,15,16]:

**Neurodegenerare:** Afectează în principal lobii frontal și temporal ai creierului. Poate implica anomalii ale proteinei tau sau ale proteinei TDP-43.

**Atrofie:** Duce la o atrofie semnificativă a acestor regiuni ale creierului, ceea ce determină modificări ale personalității, comportamentului și limbajului.

### Simptome [14,15,16]:

#### Variante comportamentale ale Demenței Frontotemporale:

- Modificări semnificative ale personalității și comportamentului social (de exemplu, impulsivitate, pierderea empatiei).
- Apatia, lipsa interesului pentru igiena personală și lipsa preocupării pentru normele sociale.

#### Variantele lingvistice ale Demenței Frontotemporale (Afazia progresivă primară):





## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

- Dificultăți în vorbire, înțelegerea limbajului și găsirea cuvintelor potrivite.
- În cele din urmă duce la pierderea abilității de a comunica eficient.

**Simptome fizice:** În stadiile avansate, funcția motorie poate să fie afectată, cu simptome asemănătoare celor din boala Parkinson.

### Progresie:

**Vârsta de debut:** De obicei, apare între 45 și 65 de ani, fiind una dintre demențele cu debut mai precoce.

**Durata:** Progresia bolii variază, dar pacienții supraviețuiesc, de obicei, între 3 și 10 ani după diagnostic.

### 2.1.5 Demența mixtă

**Patologie** [14,15,16]:

**Combinarea tipurilor:** De obicei, include o combinație între boala Alzheimer și demența vasculară, conducând la o combinație de simptome din ambele tipuri.

**Neurodegenerare:** Prezența plăcilor de amiloid, a ghemurilor tau și a daunelor cerebrovasculare în creier.

**Simptome** [14,15,16]:

**Deficite cognitive:** Simptomele pot include pierderi de memorie, confuzie, dificultăți în planificare și schimbări de comportament.

**Simptome variabile:** Combinarea tipurilor de demență duce la o varietate mai largă de simptome și la o imagine clinică mai complexă.

### Progresie:

**Evoluție imprevizibilă:** Progresia demenței mixte poate fi mai puțin previzibilă datorită interacțiunii dintre diferitele procese patologice și



simptome.

**Diagnosticul:** Adesea dificil de diagnosticat până când autopsia sau imaginile revelatoare nu arată prezența mai multor tipuri de demență.

### 2.1.6 Cauzele Reversibile ale Demenței

Numărul cazurilor de demență care sunt potențial reversibile este mic (sub 2%), majoritatea fiind legate de anumite condiții [17]:

Hidrocefalie cu presiune normală: acumularea de lichid în ventriculii creierului provoacă presiune, ducând la simptome precum declinul cognitiv, incontinență urinară și probleme de mobilitate.

Probleme cu tiroida și paratiroidele: disfuncția tiroidiană poate duce la declin cognitiv pe parcursul vieții.

Demența alcoolică: consumul excesiv de alcool pe termen lung poate cauza o scădere semnificativă a memoriei și funcției cognitive.

Deficiențe de vitamina B12 și acid folic: deficiențele acestor nutrienți pot cauza sau agrava problemele cognitive; în cazuri severe, acestea pot duce la demență reversibilă.

Depresia: depresia a fost asociată cu demența.

## 2.2. Diagnostic și Evaluare

Diagnosticul de demență este un proces etapizat. Acest proces începe de obicei nu în cabinetul medicului sau spital, ci în viața de zi cu zi, atunci când cineva observă o schimbare în performanța sau comportamentul unei persoane [18,19]. Acesta poate fi chiar persoana respectivă, un membru al

familiei, un prieten sau un coleg de muncă. Puteți folosi infograficul de mai jos ca un memento rapid al semnelor timpurii ale demenței (fig.2.4.).



*Figura 2.4.: Semnele timpurii ale demenței*

Schimbările suspectate ar trebui verificate de un medic sau psiholog folosind teste și chestionare. Dacă schimbările sunt confirmate, trebuie identificate cauzele și factorii contributivi (afecțiuni comorbide) [18]. Instrumentele utilizate în acest pas includ examenul fizic, examenul de laborator, imagistica cerebrală (pentru imagistica prin rezonanță magnetică a structurii creierului, RMN; pentru tomografia cu emisie de pozitroni a metabolismului cerebral, PET); biomarkeri în cazuri selectate (concentrații de proteine în lichidul cefalorahidian) și, rar, testarea genetică. Datorită progreselor în imagistica cerebrală și biomarkeri, boala de bază (în special boala Alzheimer) poate fi identificată înainte ca simptomele tipice să se dezvolte [20]. Acest progres științific ridică preocupări etice. O prezentare generală a instrumentelor de diagnostic a bolii Alzheimer este oferită mai jos ca o scurtă reamintire (fig. 2.5.).

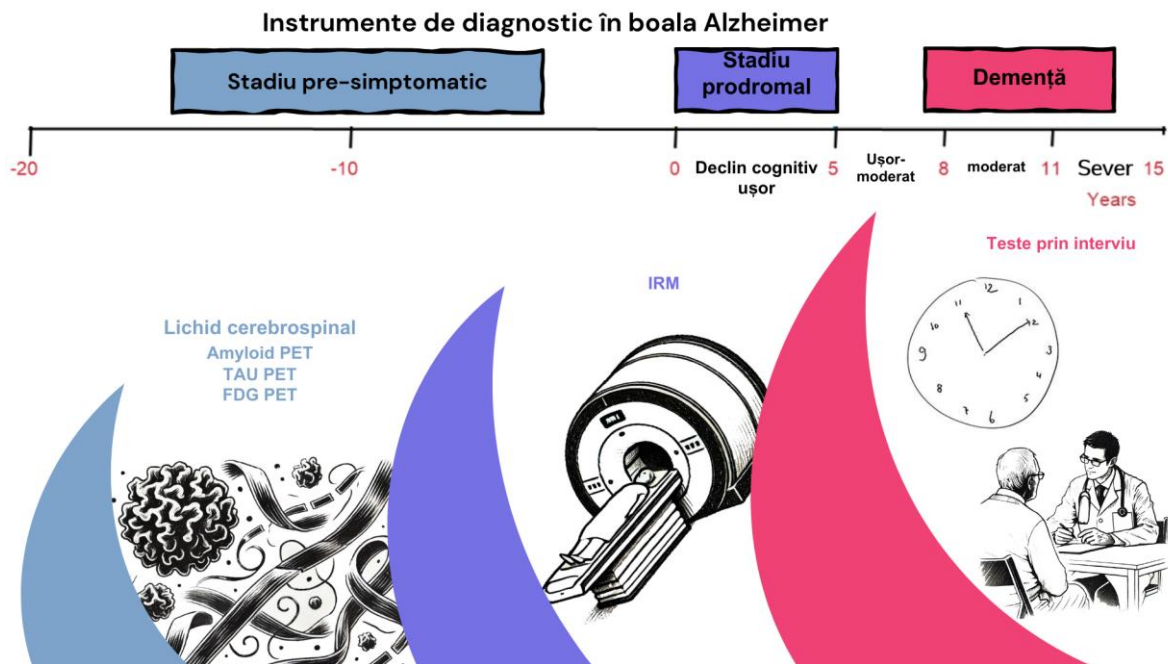


Figura 2.5.: Prezentare generală a instrumentelor de diagnostic în cursul bolii Alzheimer

### 2.2.1. Teste de screening cognitiv (MMSE, MoCA, etc.)

Teste de screening cognitiv sunt instrumente utilizate pentru a evalua abilitățile cognitive ale unei persoane, ajutând la identificarea unui posibil declin cognitiv sau demență. Aceste teste sunt de obicei evaluări rapide și standardizate care analizează diverse domenii cognitive, inclusiv memoria, atenția, limbajul și funcția executivă [21,22].

### 2.2.2. Neuroimagistica și biomarkerii

Neuroimagistica și biomarkerii joacă un rol crucial în diagnosticul și gestionarea demenței. Aceștia oferă informații valoroase despre structura și funcția creierului, ajutând la diferențierea dintre diverse tipuri de demență și evaluarea progresiei bolii [20].

## 2.3. Tratamente farmacologice

Odată ce diagnosticul este confirmat, îngrijirea pe termen lung pentru persoana cu demență ar trebui să înceapă prin conectarea acesteia și a îngrijitorilor lor la servicii de suport. Ideal, o echipă dedicată medicală sau de asistență socială ar trebui să coordoneze îngrijirea lor, concentrându-se pe nevoile specifice ale persoanei. Această echipă coordonatoare ar trebui să ghideze persoana și familia în accesarea serviciilor disponibile, să ajute la identificarea unui îngrijitor principal, să sugereze un plan de îngrijire și să asigure o comunicare bună în cadrul echipei de îngrijire. După diagnostic, persoana trebuie să discute despre preferințele sale pentru îngrijirea ulterioară printr-un plan de îngrijire anticipat. Chiar dacă nu sunteți medic, cunoașterea de bază a medicamentelor pentru demență este utilă. Înțelegerea modului în care funcționează aceste medicamente, a riscurilor acestora și cum pot susține calitatea vieții este esențială. Cu toate acestea, medicamentele au efecte limitate și funcționează cel mai bine alături de alte tratamente de susținere. Doar două tipuri de medicamente pentru demență sunt aprobate pentru a ajuta simptomele cognitive și activitățile zilnice: inhibitori ai acetilcolinesterazei și memantina (fig.2.6.).

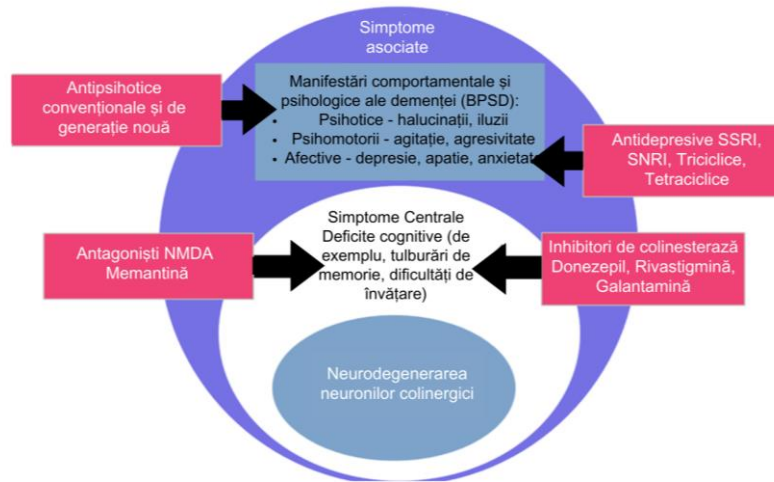
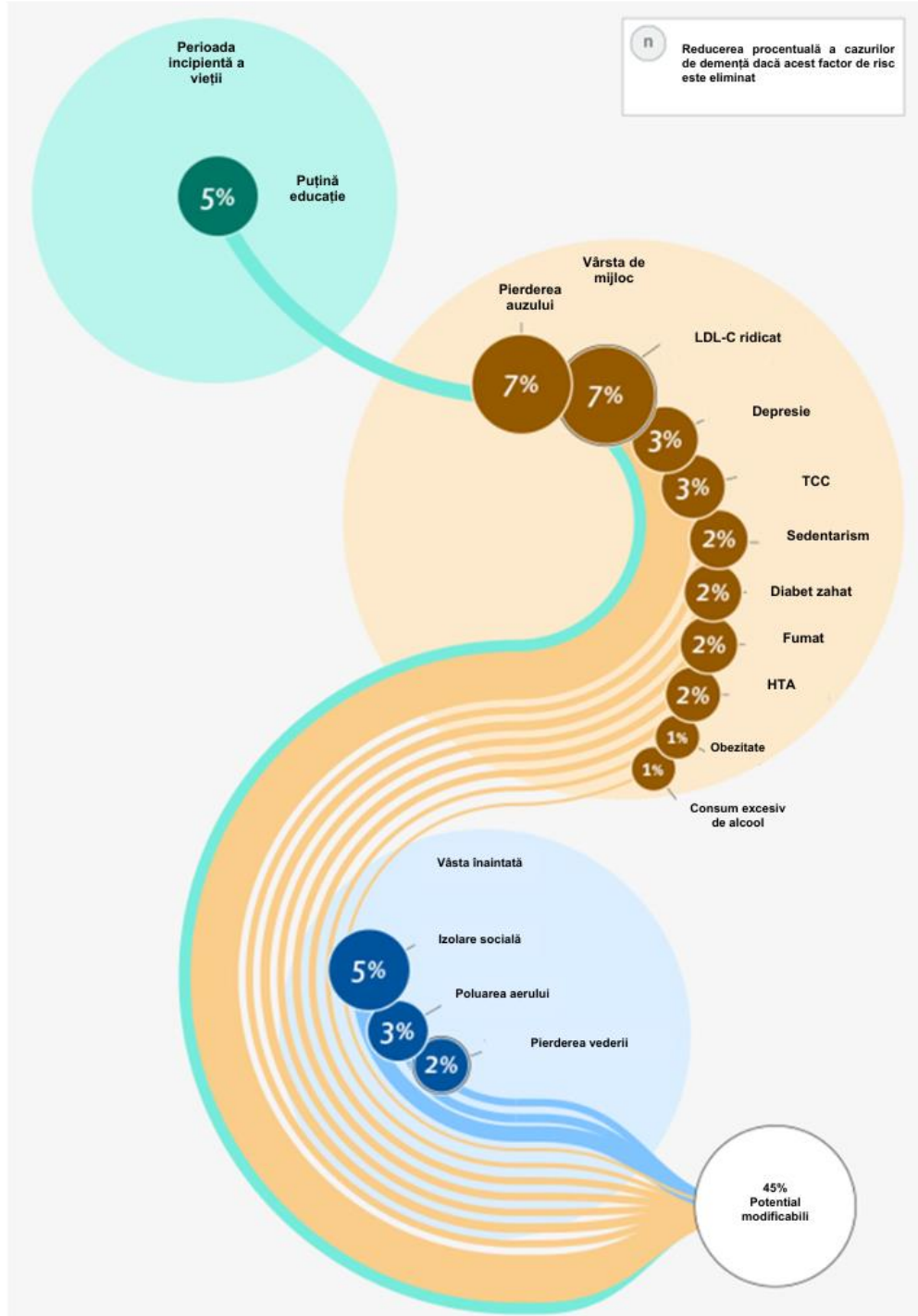


Figura 2.6.: Principalele clase de medicamente utilizate în demența Alzheimer.

## 2.4. Prevenție și reducerea riscurilor

Mai mulți factori pot crește riscul de a dezvolta demență pe parcursul vieții. Unii sunt genetici și nu pot fi modificați, variind de la mutații genetice rare, cu impact major, până la variante mai comune, cum ar fi APOE4, care are un efect mai mic. Aproape 25% dintre persoanele de 55 de ani au un istoric familial de demență, adesea din cauza unui amestec de factori genetici care cresc ușor riscul. Persoanele cu un istoric familial au o șansă de 20% să dezvolte demență, comparativ cu 10% în populația generală [24]. Există, de asemenea, factori de risc externi, precum diabetul, hipertensiunea arterială, obezitatea, inactivitatea fizică, depresia, fumatul și niveluri mai scăzute de educație. Din fericire, anumite alegeri de stil de viață pot ajuta la reducerea acestor riscuri. Comisia Lancet a subliniat importanța factorilor de risc modificabili în reducerea riscului de demență, punând accent pe faptul că schimbările de stil de viață pot avea un impact semnificativ asupra prevenirii

bolii. Mai jos este o imagine care ilustrează acești factori de risc modificabili (fig. 2.7.) [24].



## 3. Tulburări neurologice

### 3.1. Scleroza Multiplă (SM)

#### 3.1.1. Introducere

Scleroza multiplă (SM) este o boală cronică autoimună care afectează sistemul nervos central, provocând treptat daune nervoase. Simptomele apar de obicei la adulții tineri și pot progresa în timp, putând cauza dizabilitate după 10–15 ani [25].

Există 7 tipuri principale de SM. Cel mai comun este SM recurent–remisivă, întâlnită în 70–80% din cazuri, în care simptomele apar și dispar. Alte tipuri includ SM primar progresivă, care se agravează treptat fără recăderi; SM secundar progresivă, care începe ca recurent–remisivă și devine progresivă; și SM progresiv recidivantă, unde simptomele se agravează cu episoade acute ocazionale. Tipuri mai rare includ sindromul izolat clinic, SM fulminant (cu progresie rapidă) și SM benign (simptome ușoare cu recăderi rare) [26].

#### 3.1.2. Semne de avertizare

SM duce la daune nervoase în zone precum măduva spinării, trunchiul cerebral, cerebelul și nervii optici, astfel că simptomele depind de zonele afectate. În cel mai comun tip, SM recurent–remisivă, simptomele se dezvoltă treptat în câteva zile. În SM primar progresivă, simptomele se agravează lent, pe o perioadă de cel puțin 12 luni. Simptomele inițiale includ de obicei amorțeală, probleme de vedere, oboseală, slăbiciune, probleme de echilibru și, în unele cazuri, pierderea temporară a vederii la un ochi [26,27].

### 3.1.3. Simptome

Din cauza impactului extins al SM asupra sistemului nervos central, simptomele variază semnificativ (tabel 3.1.) [26].

### 3.1.4. Progresia bolii

Fără o recuperare completă între recăderi, simptomele SM se pot agrava în timp, afectând adesea mobilitatea, controlul motor și echilibrul. Problemele pe termen lung pot include vederea dublă, amețeli cronice, dificultăți de înghițire și disfuncții ale vezicii urinare. Modificările de dispoziție și declinul cognitiv pot apărea și pe măsură ce boala progresează. Gestionarea simptomelor implică adesea terapie fizică, medicație pentru amețeli sau infecții și ajustări ale stilului de viață pentru a menține calitatea vieții [27].

*Tabel 3.1.: Simptome tipice ale SM*

Probleme de vedere, cum ar fi pierderea vederii sau vederea dublă	Modificări ale funcției senzoriale, inclusiv furnicături și amorțeală
Probleme de vorbire și înghițire din cauza leziunilor nervoase	Probleme urinare și intestinale, cum ar fi incontinența sau constipația
Dificultăți motorii, cum ar fi slăbiciune, tremurături sau rigiditate musculară	Efecte emoționale, cum ar fi anxietatea sau depresia
Schimbări cognitive, cum ar fi probleme de memorie sau dificultăți de concentrare.	

## 3.2. Boala Parkinson (BP)

### 3.2.1. Introducere

Boala Parkinson este o afecțiune neurodegenerativă comună, care afectează în principal adulții vârstnici, deși poate apărea și la persoane mai tinere. Ea este cauzată de pierderea neuronilor care produc dopamină în creier, ceea ce duce la probleme de control motor. Boala Parkinson este marcată de prezența corpișorilor Lewy (agregate de proteine) în acești neuroni. Vârsta este cel mai mare factor de risc, iar alți factori posibili includ expunerea la anumite substanțe chimice și metale. Diagnosticul este clinic, bazat pe simptomele precum tremurul, rigiditatea și încetinirea mișcărilor, fiind adesea confirmat printr-o reacție favorabilă la terapia cu levodopa [28,29].

### 3.2.2. Semne de avertizare (fig. 3.1.)



### 3.2.3. Simptome

Simptomele bolii Parkinson sunt împărțite în două categorii: motorii și non-motorii [29,30,31].

**Motorii:** Acestea includ tremurul, încetinirea mișcărilor (bradikinezie),

rigiditatea musculară și instabilitatea posturală. Semnele unice includ tremurul „de rulare a pastilelor” și rigiditatea „de roțiță de ceas” în mișcarea articulațiilor.

**Non-motorii:** Acestea sunt experimentate de aproape toți pacienții cu boala Parkinson și includ depresia, anxietatea, tulburările de somn și declinul cognitiv. Demența poate apărea, mai ales la cei cu antecedente familiale de PD. Alte simptome includ probleme digestive, probleme urinare și creșterea problemelor de piele, cum ar fi transpirația excesivă și un risc mai mare de cancer de piele. Pierderea mirosului și schimbările senzoriale, cum ar fi senzațiile de furnicături sau arsuri, sunt, de asemenea, comune.

### 3.2.4. Evoluția bolii

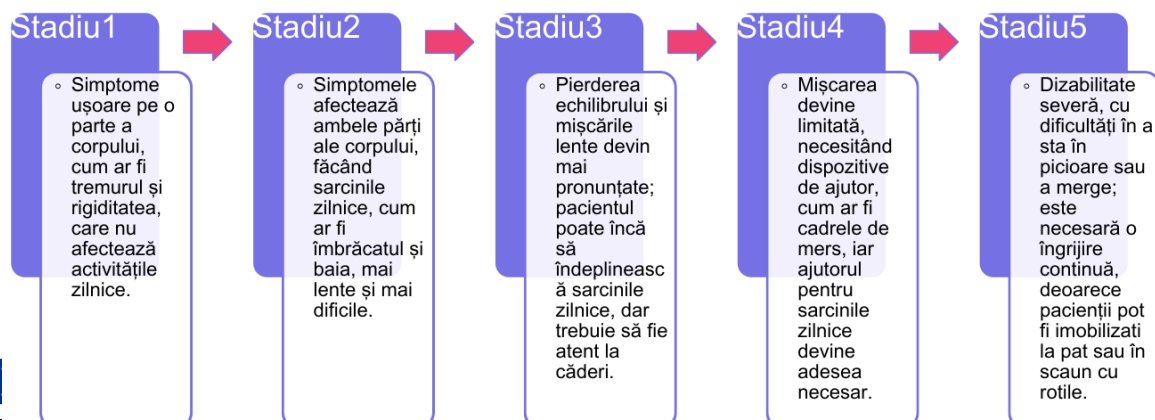
Boala Parkinson se dezvoltă în etape, cu apariția simptomelor motorii adesea la câțiva ani după debutul bolii. Boala Parkinson are trei etape principale: preclinică, prodromală și clinică [32].

**Etapa preclinică:** Neurodegenerarea din creier are loc fără simptome vizibile.

**Etapa prodromală:** Pe parcursul a aproximativ 10 ani, pot apărea simptome non-motorii timpurii, cum ar fi problemele de somn, constipația, pierderea mirosului și depresia.

**Etapa clinică:** Când 40–60% din neuronii care produc dopamină sunt pierduți, apar simptomele motorii (cum ar fi tremurul și rigiditatea), marcând faza timpurie a bolii Parkinson.

### Etapele simptomatice ale bolii Parkinson (fig. 3.2.)



## Referințe

1. Khan, H. T. (2019). Population ageing in a globalized world: Risks and dilemmas?. *Journal of evaluation in clinical practice*, 25(5), 754–760.
2. Leifer, B. P. (2003). Early diagnosis of Alzheimer's disease: clinical and economic benefits. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51\*(5s2), S281–S288.
3. Kiely, K. M., Brady, B., & Byles, J. (2019). Gender, mental health and ageing. *Maturitas*, 129, 76–84.
4. Segal, D. L., Qualls, S. H., & Smyer, M. A. (2018). *Aging and mental health*. John Wiley & Sons.
5. Leigh–Hunt, N., Bagguley, D., Bash, K., Turner, V., Turnbull, S., Valtorta, N., & Caan, W. (2017). An overview of systematic reviews on the public health consequences of social isolation and loneliness. *Public health*, 152, 157–171.
6. Lo, R. Y. (2017). The borderland between normal aging and dementia. *Tzu Chi Medical Journal*, 29\*(2), 65–71.
7. Harada, C. N., Love, M. C. N., & Triebel, K. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in geriatric medicine*, 29(4), 737.
8. Rossini, P. M., Rossi, S., Babiloni, C., & Polich, J. (2007). Clinical neurophysiology of aging brain: from normal aging to neurodegeneration. *Progress in neurobiology*, 83(6), 375–400.
9. Anderson, N. D. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS spectrums*, 24(1), 78–87.
10. Monastero, R., Mangialasche, F., Camarda, C., Ercolani, S., & Camarda, R. (2009). A systematic review of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment. *Journal of Alzheimer's disease*, 18(1), 11–30.
11. Reisberg, B., Jamil, I. A., Khan, S., Monteiro, I., Torossian, C., Ferris, S., ... & Wegiel, J. (2010). Staging dementia. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry\**, 162–169.
12. James, B. D., & Bennett, D. A. (2019). Causes and patterns of dementia: an update in the era of redefining Alzheimer's disease. *Annual review of public health*, 40(1), 65–84.



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

13. American Psychiatric Association. (2013). \*Diagnostic and statistical manual of mental disorders\* (5th ed.).
14. James, B. D., & Bennett, D. A. (2019). Causes and patterns of dementia: an update in the era of redefining Alzheimer's disease. *Annual review of public health*, 40(1), 65–84.
15. Arvanitakis, Z., Shah, R. C., & Bennett, D. A. (2019). Diagnosis and management of dementia. *Jama*, 322(16), 1589–1599.
16. Fymat, A. L. (2018). Dementia: A review. *J Clin Psychiatr Neurosci*, 1(3), 27–34.
17. Yousuf, R. M., Fauzi, A. R. M., Wai, K. T., Amran, M., Akter, S. F. U., & Ramli, M. (2010). Potentially reversible causes of dementia. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*, 2(8), 258.
18. Perry-Young, L., Owen, G., Kelly, S., & Owens, C. (2018). How people come to recognise a problem and seek medical help for a person showing early signs of dementia: A systematic review and meta-ethnography. *Dementia*, 17(1), 34–60.
19. Robinson, L., Tang, E., & Taylor, J. P. (2015). Dementia: timely diagnosis and early intervention. *Bmj*, 350.
20. Blenow, K., & Zetterberg, H. (2018). Biomarkers for Alzheimer's disease: current status and prospects for the future. *Journal of Internal Medicine*, 284\*(6), 643–663.
21. Glenn, J. M., Bryk, K., Myers, J. R., Anderson, J., Onguchi, K., McFarlane, J., & Ozaki, S. (2023). The efficacy and practicality of the Neurotrack Cognitive Battery assessment for utilization in clinical settings for the identification of cognitive decline in an older Japanese population. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15\*, 1206481.
22. Sheehan, B. (2012). Assessment scales in dementia. *Therapeutic advances in neurological disorders*, 5(6), 349–358.
23. Vaz, M., & Silvestre, S. (2020). Alzheimer's disease: Recent treatment strategies. *European Journal of Pharmacology*, 887\*, 173554.
24. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., ... & Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*,



## “Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă”

NUMĂRUL PROIECTULUI: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

404\*(10452), 572–628.

25. Ajdacic-Gross, V., Steinemann, N., Horváth, G., Rodgers, S., Kaufmann, M., Xu, Y., ... & Wyl, V. V. (2021). Onset symptom clusters in multiple sclerosis: characteristics, comorbidities, and risk factors. \*Frontiers in Neurology, 12\*, 693440.

26. Noyes, K., & Weinstock-Guttman, B. (2013). Impact of diagnosis and early treatment on the course of multiple sclerosis. \*American Journal of Managed Care, 19\*(17 Suppl), s321–31.

27. University of California, San Francisco MS-EPIC Team, Cree, B. A., Gourraud, P. A., Oksenberg, J. R., Bevan, C., Crabtree-Hartman, E., ... & Hauser, S. L. (2016). Long-term evolution of multiple sclerosis disability in the treatment era. \*Annals of Neurology, 80\*(4), 499–510.

28. Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M., Halliday, G. M., Brundin, P., Volkman, J., Schrag, A.-E., & Lang, A. E. (2017). Parkinson disease. \*Nature Reviews Disease Primers, 3\*, 17013.

29. Noyce, A. J., Lees, A. J., & Schrag, A. E. (2016). The prediagnostic phase of Parkinson's disease. \*Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 87\*(8), 871–878.

30. MacPhee, G., & Stewart, D. (2001). Parkinson's disease. \*Reviews in Clinical Gerontology, 11\*, 33–49.

31. Jankovic, J., Hurtig, H., & Dashe, J. (2014). Etiology and pathogenesis of Parkinson disease. \*UpToDate\*. Retrieved from <http://www.uptodate.com/home/index.html>.

32. Beitz, J. M. (2013). Skin and wound issues in patients with Parkinson's disease: an overview of common disorders. \*Ostomy/Wound Management, 59\*(6), 26–36.



## Pe Scenă la Vârsta de Aur: Teatru pentru o Îmbătrânire Sănătoasă

Numărul proiectului: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

**WEBSITE:** <https://age-thea.eu/>

**FACEBOOK:** [On Stage on the Golden Age: Theatre for Healthy Ageing](#)

**INSTAGRAM:** [age.thea2023](#)

