

1. Choroba Alzheimerera

W tym rozdziale zostaną omówione najważniejsze zagadnienia dotyczące choroby Alzheimerera: epidemiologia, kryteria diagnostyczne, czynniki ryzyka, przebieg choroby, typy i warianty tego schorzenia, możliwe metody terapeutyczne.

1.1. Choroba Alzheimerera a otępienie alzheimerowskie

Otępienie nie jest chorobą, a zespołem objawów, często niejednorodnych i występujących w różnego typu schorzeniach. Jako pojęcia wymienne, według Anety Domagały, mogą być stosowane terminy: „otępienie alzheimerowskie”, „demencja typu Alzheimerera” oraz „prawdopodobna choroba Alzheimerera”, natomiast określenia te nie są synonimami terminu „choroba Alzheimerera” (Domagała 2007a: 20). Autorzy *Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych* z 1996 roku (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems – ICD-10*¹)

¹ W 2019 r. wprowadzono nową klasyfikację Światowej Organizacji Zdrowia – ICD-11 (ma obowiązywać od 2022 r.). Choroba Alzheimerera znalazła się tu w kategorii: „Choroby systemu nerwowego” (*Diseases of the nervous system*) i w podkategorii: „Zaburzenia z dominującym upośledzeniem neuropoznawczym” (*Disorders with neurocognitive impairment as a major feature*); nowy kod to 8A20. Natomiast nowy kod otępienia alzheimerowskiego to 6D80 wraz z podtypami: otępienie alzheimerowskie o wczesnym początku (kod 6D80.0), otępienie alzheimerowskie o późnym początku (kod 6D80.1), otępienie alzheimerowskie mieszane z otępieniem naczyniowym (kod 6D80.2), otępienie alzheimerowskie mieszane o przyczynie nienaczyniowej (kod 6D80.3), otępienie alzheimerowskie o nieznanym lub niespecyficznym początku (kod 6D80.Z). Ze względu na stopień otępienia można kodować otępienie lekkie XS5W, średnie XS0T lub głębokie XS25; <https://icd.who.int/browse11/l-m/en> [dostęp 5.10.2019].

przyjęli, że dopóki dana osoba żyje, rozpoznaje się otępienie w chorobie Alzheimerera (kod F), a jeśli w badaniu pośmiertnym w ośrodkowym układzie nerwowym stwierdzi się zmiany strukturalne charakterystyczne dla choroby Alzheimerera, wówczas można rozpoznać tę chorobę (kod G). Takie rozróżnienie odpowiada przyjętym w ICD-10 kodom:

- F00.0* – otępienie w chorobie Alzheimerera o wczesnym początku (G30.0† choroba Alzheimerera o wczesnym początku);
- F00.1* – otępienie w chorobie Alzheimerera o późnym początku (G30.1† choroba Alzheimerera o późnym początku);
- F00.2* – otępienie atypowe lub mieszane w chorobie Alzheimerera (G30.8† inne postacie choroby Alzheimerera);
- F00.9* – otępienie w chorobie Alzheimerera, nieokreślone (G30.9† choroba Alzheimerera nieokreślona).

Trzeba pamiętać, że z jednej strony obecność otępienia alzheimerowskiego nie musi oznaczać choroby Alzheimerera (Pąchalska 2004: 133), z drugiej zaś strony nie u każdej osoby, mimo obecności w mózgu neuropatologicznych zmian typowych dla choroby Alzheimerera, rozwinięte otępienie. Zdając sobie sprawę z różnicy terminologicznej, w monografii będę się posługiwała terminem „choroba Alzheimerera” i skrótem AD (*Alzheimer’s Disease*) na oznaczenie zarówno samej choroby, jak i związanego z nią otępienia. Przyjęte rozwiązanie wynika z faktu, że w literaturze przedmiotu, zwłaszcza medycznej, ale także neuropsychologicznej i logopedycznej, terminy te często nie są różnicowane i używany jest jedynie termin „choroba Alzheimerera” (Żekanowski, Przyłuska-Fischer, Barcikowska 2003, Lewicka, Stompel, Nowakowska-Kempna 2014, Sitek i in. 2014, Sitek, Barczak, Senderecka 2017). Terminem „otępienie alzheimerowskie” i skrótem DAT (*Dementia of the Alzheimer Type*) będę się posługiwać, omawiając te pozycje literatury przedmiotu, w których termin ten jest konsekwentnie używany (Marczewska 1994, Domagała 2007a, 2015a).

1.2. Epidemiologia

Dane Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) informują, że choroba Alzheimerera stanowi 60%–70% przypadków otępień². W USA w 2010 roku

² Poza chorobą Alzheimerera istnieje wiele chorób, których skutkiem jest otępienie, na przykład: inne choroby pierwotnie neurodegeneracyjne, urazy ośrodkowego układu

było już 4,7 miliona osób powyżej 65. roku życia z rozpoznaną chorobą Alzheimera, w 2050 roku może ich być nawet 13,8 miliona (Szcudlik 2016: 17). Z kolei liczba chorych na AD na świecie już w 2040 roku może wynieść nawet 40 milionów. Brak szczegółowych danych dla polskiej populacji, ale w przybliżeniu podaje się, że w 2015 roku otępieniem alzheimerowskim było dotkniętych 360–470 tysięcy osób³ (Raport NIK 2017: 6–8). Liczba chorych wzrasta w kolejnych przedziałach wiekowych, a jeśli porównać niektóre z tych przedziałów, wzrost jest nawet dwukrotny⁴: 3% osób z chorobą Alzheimera w grupie wiekowej 65–69 lat, 6% w grupie 70–74 lata, 9% w grupie 75–79 lat, 23% w grupie 80–84 lata, 40% w grupie 85–89 lat i aż 69% w grupie osób powyżej 90 lat (Raport NIK 2017: 15).

1.3. Rozpoznanie

Według klasyfikacji Eugena Boltshausera choroba Alzheimera należy do grupy chorób pierwotnie zwyrodnieniowych nabytych lub o niejasnej etiologii związanych ze zmianami neuronalnymi (Walecki 2003: 84). W literaturze przedmiotu częściej zamiast definicji choroby Alzheimera przedstawia się kryteria rozpoznania zawarte we wspomnianej klasyfikacji ICD-10, w klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-IV*⁵ z 1994 roku i DSM-V z 2013 roku) oraz w zrewidowanych w 2007 roku kryteriach Narodowego Instytutu Zaburzeń Neurologicznych i Udaru oraz Stowarzyszenia Choroby Alzheimera i Innych Zaburzeń (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke; the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association – NINCDS-ADRDA*).

nerwowego, schorzenia ogólnoustrojowe, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, zaburzenia metaboliczne, zaburzenia funkcji narządów mięszzowych, zaburzenia endokrynologiczne, schorzenia hematologiczne, zespoły niedoborowe, choroby nowotworowe, układowe (np. toczeń układowy), układu krążenia oraz zapalenia (Winkel i in. 2014: 83).

³ W opublikowanym w 2016 roku Raporcie Rzecznika Praw Obywatelskich pojawiają się dane mówiące o ponad 300 tysiącach chorych i o prawie milionie chorych w 2050 roku (Szcudlik 2016: 5).

⁴ Nieco inne dane przedstawia Andrzej Kiejna: do 74. roku życia liczba osób z chorobą Alzheimera wynosi mniej niż 5%, a w 85. roku życia 20–30%. Nie zaobserwowano różnic geograficznych i różnic związanych z płcią (Kiejna 1998: 6–7).

⁵ Mimo pojawienia się w 2013 r. nowej wersji klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego – DSM-V, w publikacjach dotyczących choroby Alzheimera badacze nadal powołują się na klasyfikację DSM-IV (Domagała 2015a, Leszek 2018).

Kryteria ICD-10 (Puzyński, Wciórka 1997: 52–54, Leszek 2018: 39–40):

1. Występowanie zespołu otępiennego (zaburzone wyższe czynności psychiczne: myślenie, pamięć, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, mowa, ocena; świadomość najczęściej niezaburzona; objawy muszą utrzymywać się minimum sześć miesięcy).
2. Podstępny początek z powolnym pogarszaniem się stanu pacjenta. Chociaż początek choroby jest zwykle trudno uchwytny, otoczenie szybko zauważa pojawienie się deficytów. W toku postępującego rozwoju choroby zdarzają się okresy spowolnienia jej przebiegu.
3. Brak objawów klinicznych i wyników innych badań, które wskazywałyby na inną chorobę powodującą otępienie (na przykład na chorobę naczyniową mózgu, chorobę Parkinsona, chorobę Huntingtona, wodogłowie normotensyjne, krwiał podtwardówkowy, zakażenie wirusem HIV, kiłę układu nerwowego, niedoczynność tarczycy, hiperkalcemię, niedobór witaminy B₁₂, niedobór niacyny, nadużywanie alkoholu czy leków).
4. Brak nagłego, udarowego początku lub objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) na początku choroby (choć objawy te mogą pojawić się później), na przykład: niedowład połowiczny, zaburzenia czucia, ubytki w polu widzenia, ataksja.

Kryteria DSM-IV (Leszek 2018: 40):

- A. Obecność wielostronnych zaburzeń funkcji poznawczych w postaci:
- 1) zaburzeń pamięci zarówno krótkoterminowej⁶ (brak możliwości zapamiętania nowych informacji), jak i długoterminowej (upośledzenie odtwarzania wiedzy posiadanej wcześniej);
 - 2) przynajmniej dwóch z następujących zaburzeń poznawczych:
 - a) afazja (zaburzenia mowy i języka),
 - b) agnozja (niezdolność rozpoznawania przedmiotów mimo braku zaburzeń czucia, wzroku, słuchu),
 - c) apraksja (zaburzenie zdolności wykonywania precyzyjnych czynności ruchowych przy niewystępowaniu na przykład niedowładów czy porażań mięśni),

⁶ Ze względu na czas trwania pamięć można podzielić na pamięć sensoryczną (ultra-krótką), krótkotrwałą/krótkoterminową (czasem identyfikowaną z pamięcią operacyjną) i długotrwałą/długoterminową.

- d) zaburzenie funkcji wykonawczych (niezdolność planowania, organizacji, porządkowania czynności, zaburzenia myślenia abstrakcyjnego).
- B. Zaburzenia wymienione w punkcie A powodują znaczne upośledzenie funkcjonowania społecznego lub zawodowego, obniżając jego poziom w porównaniu z okresem wcześniejszym.
- C. Przebieg choroby charakteryzuje się trudno uchwytnym początkiem i stopniowym pogarszaniem się funkcji poznawczych.
- D. Zaburzenia z punktu A nie są spowodowane inną przyczyną (inną chorobą układu nerwowego: chorobą naczyniową mózgu, chorobą Parkinsona, chorobą Huntingtona, wodogłowie normotensyjnym, krwakiem podtwardówkowym, guzem mózgu; chorobą układową: niedoczynnością tarczycy, niedoborem witaminy B₁₂ lub kwasu foliowego, hiperkalcemią, kiłą układu nerwowego, wirusem HIV; stanami wywołanymi zażywaniem szkodliwych substancji).
- E. Opisane wyżej zaburzenia nie występują wyłącznie w stanie majaczenia.
- F. Zaburzeń nie da się wyjaśnić lepiej chorobą kodowaną na osi I (schizofrenia, głęboka depresja).

W nowej wersji DSM-V termin „otępienie” został zastąpiony terminem „większe lub łagodne zaburzenia neuropoznawcze”, które:

- 1) charakteryzują się udowodnionym pogorszeniem sprawności poznawczej w porównaniu ze stanem wcześniejszym w zakresie co najmniej jednej domeny poznawczej (uwaga złożona, funkcje wykonawcze, uczenie się i pamięć, język, spostrzeganie i funkcje ruchowe, poznanie społeczne);
- 2) wymagają różnicowania z: majaczeniem, zatruciem substancją lub odstawieniem substancji, niepełnosprawnością intelektualną, schizofrenią, amnezją dysocjacyjną lub amnezją występującą w innych zaburzeniach dysocjacyjnych, większymi zaburzeniami depresyjnymi, zaburzeniami dwubiegunowymi typu I, pogorszeniem się funkcji poznawczych związanych z procesem starzenia się (First 2016: 291–293).

Te opisane w DSM-V „większe lub łagodne zaburzenia neuropoznawcze” mogą być spowodowane chorobą Alzheimera (First 2016: 331–332) i wówczas diagnozuje się:

- 1) prawdopodobne zaburzenie neuropoznawcze większe spowodowane chorobą Alzheimera – w tym przypadku najpierw koduje się chorobę Alzheimera – 331.0, a następnie jeden z następujących kodów:

- a) z zakłóceniem zachowania (kod 294.11),
- b) bez zakłóceń zachowania (kod 294.10);
- 2) możliwe większe zaburzenia neuropoznawcze spowodowane chorobą Alzheimerera (kod 331.9);
- 3) łagodne zaburzenia neuropoznawcze spowodowane chorobą Alzheimerera (kod 331.83).

Według kryteriów NINCDS-ADRDA (Barcikowska 2008, Leszek 2018: 42–43), aby stwierdzić prawdopodobną chorobę Alzheimerera, muszą być zaobserwowane cechy z punktu A i co najmniej jedna cecha z punktów B, C, D lub E.

- A. Obecność wczesnych i znaczących zaburzeń pamięci epizodycznej, charakteryzujących się wymienionymi niżej cechami:
 - stopniowe i postępujące zaburzenia pamięci zgłaszane przez chorego lub informatora i trwające dłużej niż 6 miesięcy;
 - obiektywnie potwierdzone za pomocą testów i znamienne zaburzenie pamięci epizodycznej (upośledzenie przypominania);
 - zaburzenia pamięci epizodycznej mogą być izolowane albo mogą dotyczyć innych funkcji poznawczych (na początku choroby i w jej trakcie).
- B. Stwierdzenie zaniku przyśrodkowych części płata skroniowego:
 - zmniejszenie objętości hipokampa, kory śródwęchowej, jąder migdałowatych.
- C. Stwierdzenie nieprawidłowych stężeń biomarkerów w płynie mózgowo-rdzeniowym:
 - niskie stężenie A β 1–42, wzrost stężenia całkowitego i fosforyzowanego białka tau lub kombinacja wymienionych.
- D. Stwierdzenie swoistego wzorca w obrazowaniu czynnościowym w PET:
 - obniżenie metabolizmu glukozy obustronnie w płatach skroniowo-ciemieniowych;
 - obecność swoistych znalezisk uwidocznionych przez znakowanie PIB/FDDNP.
- E. Wykazanie w rodzinie mutacji dziedzicznej autosomalnie-dominująco.

Za wykluczeniem choroby Alzheimerera przemawia:

- nagły początek;
- wczesne pojawienie się: zaburzeń równowagi, drgawek, zaburzeń zachowania;

- deficyty ogniskowe: niedowłady połowicze, zaburzenia czucia, ubytki w polu widzenia;
- wczesne objawy pozapiramidowe.

Inne choroby z zaburzeniami pamięci, które należy wykluczyć, to: otępienia niealzheimerowskie, głęboka depresja, choroba naczyniowa mózgu, toksyczne/metaboliczne nieprawidłowości, zaburzenia w przyśrodkowych częściach płatów skroniowych typowe dla zapalenia lub ogniska naczyniopochodnego.

Aby rozpoznać chorobę Alzheimera, konieczne jest:

- stwierdzenie w wykonanej przyżyciowo biopsji lub w badaniu autopsyjnym cech typowych dla choroby Alzheimera w liczbie spełniającej kryteria Instytutu Reagana;
- stwierdzenie jednocześnie dowodów klinicznych i genetycznych obecności choroby Alzheimera (mutacje na chromosomach: 1, 14, 21).

Tabela 1. Zestawienie kryteriów z ICD-10, DSM-IV, NINCDS-ADRDA (oprac. na podst.: Parnowski 1998: 48)

KRYTERIA ROZPOZNANIA CHOROBY	ICD-10	DSM-IV	NINCDS-ADRDA
Zaburzenia pamięci	+	+	+
Zaburzenia myślenia	+		
Afazja, apraksja, agnozja	+	+	
Zaburzenia innych funkcji poznawczych	+	+	+
Podstępny początek	+	+	
Obniżenie poprzedniego poziomu funkcjonowania		+	
Stałe obniżanie funkcji poznawczych	+	+	+
Utrzymywanie się objawów powyżej 6 miesięcy	+		+
Problemy w funkcjonowaniu zawodowym i społecznym		+	
Wyniki kwestionariusza do postawienia rozpoznania			+
Brak danych klinicznych i laboratoryjnych stwierdzających inne przyczyny otępienia	+	+	+
Nieobecność nagłego początku	+		+
Nieobecność ogniskowych objawów neurologicznych	+		+
Nieobecność uzależnienia	+	+	
Nieobecność endogennej choroby psychicznej		+	+
Zmiany anatomiczne w mózgu			+
Zmiany funkcjonalne w mózgu			+
Mutacje chromosomów			+

We wszystkich klasyfikacjach kryteriów rozpoznania choroby Alzheimera konieczne jest wystąpienie zaburzeń pamięci i innych funkcji poznawczych (choć to, które z nich są zaburzone, jest różnie ujmowane), stałe obniżanie się funkcjonowania poznawczego oraz brak danych stwierdzających inną przyczynę otępienia. W klasyfikacji ICD-10 kładzie się nacisk na zaburzenia poszczególnych funkcji poznawczych, w DSM-IV – na skutki choroby, których doświadcza chory (wyłączenie go ze sfery zawodowej i społecznej), a w kryteriach NINCDS-ADRDA – na zmiany anatomiczne, funkcjonalne i genetyczne. Na możliwą obecność afazji/zaburzeń mowy wskazują klasyfikacje ICD-10 i DSM-IV (w nowej wersji DSM-V również wskazuje się na możliwą obecność deficytów językowych). Także w obu tych klasyfikacjach jest mowa o „podstępnym” początku choroby i konieczności wykluczenia uzależnienia od substancji, które mogłyby powodować otępienie. Z kolei w kryteriach ICD-10 i NINCDS-ADRDA podkreśla się konieczność utrzymywania się objawów przez minimum sześć miesięcy, brak nagłego (udarowego) początku i objawów neurologicznych. Autorzy klasyfikacji DSM-IV i kryteriów NINCDS-ADRDA postulują natomiast wykluczenie chorób psychicznych przy rozpoznawaniu AD.

1.4. Charakterystyka choroby Alzheimera

Mimo że najczęściej przedstawia się kryteria rozpoznania choroby Alzheimera w klasyfikacji ICD-10, przy opisie otępienia w tym schorzeniu pojawia się definicja samej choroby:

[...] pierwotna choroba zwyrodnieniowa mózgu o nieznannej etiologii, charakteryzująca się określonymi cechami neuropatologicznymi i neurochemicznymi. Początek choroby jest zwykle trudny do ustalenia. Choroba rozwija się powoli, lecz stale postępuje przez okres kilku lat (*Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja...*; dostęp 14.10.2019).

Na podstawie analizy poszczególnych elementów tej definicji można stworzyć charakterystykę choroby Alzheimera. Jako „pierwotna choroba zwyrodnieniowa mózgu”⁷ AD jest nieuleczalna – terapie farmakologiczne i niefarmakologiczne jedynie łagodzą objawy i spowalniają proces chorobowy.

⁷ Do innych schorzeń tego typu należą: choroba Picka, choroba Parkinsona, choroba Wilsona, choroba Huntingtona. Natomiast choroby otępienne wtórne to choroby naczyniopochodne i toksyczne oraz te związane z zaburzeniami metabolicznymi, niedoborem mikroelementów, neuroinfekcjami.

„Nieznana etiologia” oznacza, że przyczyny schorzenia są wciąż hipotetyczne; najpopularniejsze dotyczące ich hipotezy⁸ to hipoteza amyloidowa i hipoteza tau. Pierwsza wiąże chorobę z odkładaniem się w mózgu blaszek amyloidowych, druga – z obecnością splątków neurofibrylnych białka tau (Bugaj, Jermakow 2016: 87–88). Zamiast przyczyn choroby w literaturze częściej opisywane są jedynie czynniki ryzyka zwiększające możliwość zachorowania: wiek, płeć żeńska (ze względu na prawdopodobne zaangażowanie estrogenów w proces patologiczny), polimorfizm genu 19 ApoE (u 35–40% chorych z AD), zespół Downa, występowanie w rodzinie AD, urazy głowy, stosowanie hormonalnej terapii zastępczej, choroby naczyniowe mózgu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, otyłość, hiperlipidemia, zespół metaboliczny, nikotynizm, brak aktywności fizycznej, niskie wykształcenie, depresja. Dodatkowo wczesnym postaciom choroby Alzheimera sprzyjają mutacje genów: 1, 12, 14, 21⁹ (Bilikiewicz, Bidzan 1998: 11–22, Tesco, Sorbi, Amaducci 1998: 23–33, Sobów i in. 2004: 178–179, Antoniak 2012: 17–18, Leszek 2012: 102, Norton i in. 2014: 789, Barcikowska 2018: 59–60).

„Określone cechy neuropatologiczne i neurochemiczne” oznaczają obumieranie komórek nerwowych¹⁰, przerwanie połączenia między nimi i zahamowanie ich czynności poprzez spadek produkcji przekaźników mózgowych (głównie acetylocholiny, serotoniny, dopaminy, noradrenaliny). W badaniu pośmiertnym stwierdza się uogólniony zanik mózgu głównie w płatach skroniowych, czołowych i ciemieniowych. Zmiany neuropatologiczne dotyczą obecności wspomnianych wcześniej blaszek/płytek starczych oraz splątków neurofibrylnych. Pierwsze to blaszki neurytyczne, które zawierają amyloid i wyraźnie się powiększają, drugie to zwyrodnieniowe włókna neuronowe utworzone z białka tau (Pużyński, Wciórka 1997: 52, Węgiel, Wiśniewski 1998b: 97–106, Wiśniewski, Węgiel 1998: 107–126, Sobów i in. 2004: 186–189, Antoniak 2012: 18–19, Bugaj, Jermakow 2016: 86–87).

⁸ Inne hipotezy to dysfunkcje systemu cholinergicznego, uszkodzenia spowodowane wolnymi rodnikami, stresem oksydacyjnym, stanem zapalnym (Kubis, Janusz 2008, Olszewski 2008: 184–185, Gabryelewicz 2016: 105–106).

⁹ W raporcie National Institute on Aging zostały przedstawione dwadzieścia cztery mutacje genów, które odpowiadają za pojawienie się u danej osoby choroby Alzheimera. Mutacje te zostały odkryte w latach 1991–2014, przy czym aż czternaście w latach 2012–2014 (Raport NIA 2015: 9).

¹⁰ Jerzy Leszek wskazuje, że „[...] postęp destrukcji uderzająco przypomina odwrotną sekwencję mielinizacji kory mózgowej” – najpierw zostaje zajęta allokorra, potem hipokamp, ciało migdałowe, wzgórze, przodomózgowie i jądra pnia mózgu (Leszek 2012: 101–102).

Początek choroby jest zwykle trudny do ustalenia i często jest określany jako „podstępny”. Między początkiem procesu neurodegeneracyjnego a pojawieniem się objawów klinicznych może minąć nawet dwadzieścia lat – im większa rezerwa poznawcza chorego, tym większe będą możliwości kompensacyjne jego ośrodkowego układu nerwowego. Pierwsze objawy mogą pojawić się dopiero, gdy ubytek neuronów będzie wynosił ponad 50% (Barcikowska 2018: 59). Poza tym chorzy często zgłaszają się do lekarza dopiero wtedy, gdy zaburzenia funkcji poznawczych zaczynają znacząco utrudniać ich życie rodzinne lub zawodowe. Do tego czasu osoby z AD tłumaczą swoje trudności poznawcze zmęczeniem i stresem (Parnowski 1998: 60, Nestorowicz 2012: 24–28).

Sama „choroba rozwija się powoli, lecz stale postępuje przez okres kilku lat”. Dane dotyczące długości życia po rozpoznaniu choroby są różne, ponieważ od momentu wystąpienia objawów klinicznych choroba dzieli się na trzy stadia: 1) łagodne, trwające od dwóch do pięciu lat, 2) umiarkowane – od dwóch do dwunastu lat, 3) głębokie – od roku do trzech lat. Czas trwania każdego stadium zależy od tego, kiedy dana osoba zgłosi się do lekarza, ile czasu zajmie proces diagnostyczny i jak będzie przebiegała terapia. Najczęściej podaje się średnią długość życia chorego po rozpoznaniu choroby od dwóch do dwunastu lat (Pąchalska 2004: 122–123, Domagała 2007a, 2015a, Nestorowicz 2012: 23–32; Szczudlik 2016: 19–21, Wasilewski, Kachaniuk 2016: 94–95). Jednym z najważniejszych czynników wpływających na długość życia z chorobą Alzheimerera jest jej typ:

- typ o późnym początku (*Late Onset Alzheimer’s Disease – LOAD*) – chorobę diagnozuje się u osób po 60.–65. roku życia, choroba ma łagodniejszy przebieg niż typ AD o wczesnym początku i charakteryzuje się bardziej uogólnionym uszkodzeniem wyższych funkcji korowych (Puzyński, Wciórka 1997: 52);
- typ o wczesnym początku (*Early Onset Alzheimer’s Disease – EOAD*) – chorobę diagnozuje się u osób poniżej 60. roku życia, często początek choroby stwierdza się nawet u osób czterdziestoletnich (Żekanowski, Przyłuska-Fischer, Barcikowska 2003). Ten typ rozpoznaje się u 5% chorych (Antoniak 2012: 21–22). Przebieg jest szybszy i bardziej agresywny niż w typie o późnym początku (Puzyński, Wciórka 1997: 52) oraz częściej jest dziedziczny¹¹ (Węgiel, Wiśniewski 1998a:

¹¹ U tych osób rozpoznaje się wówczas tak zwaną rodzinną postać choroby Alzheimerera (*Early-Onset Familial Alzheimer Disease – EOFAD*). Kluczowe jest pojawienie się w wywiadzie rodzinnym licznych przypadków zachorowania na AD przed 65. rokiem życia w kilku