Belügyminisztérium - Egészségügyért Felelős Államtitkárság

EGÉSZSÉGÜGYI SZAKMAI KOLLÉGIUM

Egészségügyi szakmai irányelv

A demencia kórismézése, kezelése és gondozása

Típusa:	Klinikai egészségügyi szakmai irányelv
Azonosító:	002104
Megjelenés dátuma:	2022. június 14. (Közlönykiadó adja meg)
Érvényesség időtartama:	2025. május 31.
Kiadja:	Belügyminisztérium
Megjelenés helye	
Nyomtatott verzió:	Egészségügyi Közlöny
Elektronikus elérhetőség:	http://kollegium.aeek.hu

TARTALOM

I. IRÁNYELFEJLESZTÉSBEN RÉSZTVEVŐK ... 3
II. ELŐSZÓ ... 5
III. HATÓKÖR ... 5
IV. MEGHATÁROZÁSOK ... 6
1. Fogalmak ... 6
2. Rövidítések ... 8
3. Bizonyítékok szintje ... 11
4. Ajánlások rangsorolása ... 12
V. BEVEZETÉS ... 12
1. A témakör hazai helyzete, a témaválasztás indoklása ... 12
2. Felhasználói célcsoport ... 13
3. Kapcsolat hivatalos hazai és külföldi irányelvekkel ... 13
VI. AJÁNLÁSOK SZAKMAI RÉSZLETEZÉSE ... 15
VII. JAVASLAT AZ AJÁNLÁSOK ALKALMAZÁSÁHOZ ... 50
1. Az alkalmazás feltételei a hazai gyakorlatban ... 50
2. Alkalmazást segítő dokumentumok listája ... 50
3. A gyakorlati alkalmazás mutatói, audit kritériumok ... 51
VIII. IRÁNYELV FELÜLVIZSGÁLATÁNAK TERVE ... 51
IX. IRODALOM ... 52
X. FEJLESZTÉSI MÓDSZERE ... 66
1. Fejlesztőcsoport megalakulása, a fejlesztési folyamat és a feladatok dokumentálásának módja ... 66
2. Irodalomkeresés, szelekció ... 66
3. Felhasznált bizonyítékok erősségének, hiányosságainak leírása (kritikus értékelés, „bizonyíték vagy ajánlás mátrix”), bizonyítékok szintjének meghatározási módja ... 66
4. Ajánlások kialakításának módszere ... 67
5. Véleményezés módszere ... 67
6. Független szakértő ... 67
XI. MELLÉKLET ... 67
1. Alkalmazást segítő dokumentumok ... 67

I. IRÁNYELVFEJLESZTÉSBEN RÉSZTVEVŐK

Társszerző Egészségügyi Szakmai Kollégiumi Tagozat(ok):

1. Nukleáris medicina Tagozat

Prof. Dr. Borbély Katalin, Med. habil., az MTA doktora, neurológus, nukleáris medicina szakorvos, elnök

2. Pszichiátriai Tagozat

Prof. Dr. Kéri Szabolcs, az MTA doktora, pszichiáter, elnök

3. Neurológia Tagozat

Dr. Óváry Csaba PhD., MSc, neurológus, elnök

4. Radiológia Tagozat

Prof. Dr. Gődény Mária DSc., radiológia szakorvosa, elnök

5. Klinikai szakpszichológia és pszichoterapeuta klinikai szakpszichológus Tagozat

Dr. Kovács Péter, klinikai szakpszichológus, elnök

6. Mozgásterápia, fizioterápia Tagozat

Zaletnyik Zita, gyógytornász, elnök

Fejlesztő munkacsoport tagjai:

Prof. Dr. Borbély Katalin, Med. habil., az MTA doktora, neurológus, nukleáris medicina szakorvos, elnök, társszerző
Prof. Dr. Kéri Szabolcs, az MTA doktora, pszichiáter, elnök, társszerző
Dr. Óváry Csaba PhD., MSc, neurológus, elnök, társszerző
Dr. Kovács Péter, klinikai szakpszichológus, elnök, társszerző
Dr. Garai Ildikó PhD, Med. habil., radiológus, nukleáris medicina szakorvos, társszerző
Prof. Dr. Kálmán János PhD., DSc. pszichiáter, társszerző
Dr. Pákáski Magdolna PhD., neurológus, társszerző
Prof. Dr. Kurimay Tamás PhD. pszichiáter, addiktológus, pszichoterápia és orvosi rehabilitáció szakorvos, társszerző
Dr. Kincses Zsigmond Tamás PhD., neurológus, társszerző
Dr. Martos János radiológus és neuroradiológus szakorvos, társszerző
Dr. Pozsár Kinga, radiológus és neuroradiológus szakorvos, társszerző
Dr. Pataky Ilona, klinikai szakpszichológus, neuropszichológiai szakpszichológus, pszichoterapeuta, társszerző
Takács Mária, klinikai szakpszichológus, neuropszichológiai szakpszichológus, társszerző
Dr. Kovács Éva PhD., általános orvos, gyógytornász-fizioterapeuta, társszerző
Mayer Richárdné, gyógytornász-fizioterapeuta, demencia gondozó, társszerző
Jónásné Sztruhár Izabella, gyógytornász-fizioterapeuta, társszerző

Véleményező Egészségügyi Szakmai Kollégiumi Tagozat(ok):

1. Orvosi laboratórium Tagozat

Prof. Dr Miseta Attila, laboratóriumi szakorvos, biokémikus, elnök, véleményező

2. Ápolási, szakdolgozói és szülésznő Tagozat

Pap-Szekeres Anita, diplomás ápoló, egészségügyi menedzser, elnök, véleményező

3. Háziorvostan Tagozat

Dr. Szabó János, háziorvos, elnök, véleményező

4. Geriátria és krónikus ellátás Tagozat

Dr. Zöllei Magdolna, belgyógyász, geriáter szakorvos, elnök, véleményező

5. Pszichoterápia (szakorvosi képesítéssel) Tagozat

Prof. Dr. Németh Attila, pszichiáter, pszichoterapeuta, addiktológus, orvosi rehabilitáció szakorvosa, elnök, véleményező

6. Dietetika, humán táplálkozás Tagozat

Zentai Andrea, dietetikus, elnök, véleményező

„Az egészségügyi szakmai irányelv készítése során a szerzői függetlenség nem sérült."

„Az egészségügyi szakmai irányelvben foglaltakkal a fent felsorolt egészségügyi szakmai kollégiumi tagozatok dokumentáltan egyetértenek."

Az irányelvfejlesztés egyéb szereplői:

Betegszervezet(ek) tanácskozási joggal:

Nem vettek részt.

Egyéb szervezet(ek) tanácskozási joggal:

Nem vettek részt.

Független szakértő(k):

Nem vett részt.

II. ELŐSZÓ

A bizonyítékokon alapuló egészségügyi szakmai irányelvek az egészségügyi szakemberek és egyéb felhasználók döntéseit segítik meghatározott egészségügyi környezetben. A szisztematikus módszertannal kifejlesztett és alkalmazott egészségügyi szakmai irányelvek, tudományos vizsgálatok által igazoltan javítják az ellátás minőségét. Az egészségügyi szakmai irányelvben megfogalmazott ajánlások sorozata az elérhető legmagasabb szintű tudományos eredmények, a klinikai tapasztalatok, az ellátottak szempontjai, valamint a magyar egészségügyi ellátórendszer sajátságainak együttes figyelembevételével kerülnek kialakításra. Az irányelv szektorsemleges módon fogalmazza meg az ajánlásokat. Bár az egészségügyi szakmai irányelvek ajánlásai a legjobb gyakorlatot képviselik, amelyek az egészségügyi szakmai irányelv megjelenésekor a legfrissebb bizonyítékokon alapulnak, nem pótolhatják minden esetben az egészségügyi szakember döntését, ezért attól indokolt esetben dokumentáltan el lehet térni.

III. HATÓKÖR

Egészségügyi kérdéskör: felnőttkorban kialakuló, különböző oki eredetű demenciák felismerése, szakellátása

Ellátási folyamat szakasza(i): 1.) korai felismerés, diagnosztika/differenciáldiagnosztika

2.) kezelés és gondozás

Az érintett ellátottak köre: felnőttek, férfiak és nők, akik szellemi hanyatlás jeleit mutatják

Az érintett ellátók köre:

Szakterület:
0100 belgyógyászat
0106 geriátria
0900 neurológia
1800 pszichiátria
1804 pszichiátriai rehabilitáció
2200 rehabilitációs medicina alaptevékenységek
5000 orvosi laboratóriumi diagnosztika
5108 CT diagnosztika
5109 MRI diagnosztika
5700 fizioterápia-gyógytorna
6301 háziorvosi ellátás
6500 izotópdiagnosztika
6503 PET-CT
6504 SPECT-CT
6700 klinikai genetika
7106 neuropszichológia
7302 pszichiátriai szakápolás és mentálhigiéné
7304 otthoni szakápolás
7600 dietetika

Ellátási forma:

A1 alapellátás	alapellátás,
J1 járóbeteg szakellátás	szakrendelés,
J4 járóbeteg szakellátás	nem orvosi szakfeladatot ellátó szakellátás,
J7 járóbeteg szakellátás	gondozás,
D1 diagnosztika	dignosztika,
F1 fekvőbeteg szakellátás	aktív fekvőbeteg-ellátás,
F2 fekvőbeteg szakellátás	krónikus fekvőbeteg-ellátás,
F3 fekvőbeteg szakellátás	ápolási ellátás,
F4 fekvőbeteg szakellátás	rehabilitációs ellátás,
F5 fekvőbeteg szakellátás	nappali kórházi ellátás

Progresszivitási szint: I-III. szint

Egyéb specifikáció: szociális alap- és szakosított ellátásban (közösségi ellátások, idősotthonok, támogató szolgáltatás, utcai szociális munka, nappali ellátás, ápolást, gondozást nyújtó intézmények, rehabilitációs intézmények, átmeneti elhelyezést nyújtó intézmények, lakóotthonok, szociális szolgáltató központok, gyógyfürdők, mozgásterápiás központok) dolgozó szakemberek

IV. MEGHATÁROZÁSOK

1. Fogalmak

Demencia

A 2013-ban megjelent DSM-5 szerint (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition) a demencia, mint diagnózis már nem szerepel, annak elsősorban stigmatizáló hatása miatt nem javasolták használatát. Helyette a „Major neurokognitív zavar" fogalmát vezették be, melynek használata azonban nem terjedt még el Magyarországon. Az Egészségügyi Világszervezet elfogadta, hogy a BNO-11 alkalmazását tervezik bevezetni. A jelenleg még érvényben lévő BNO-10 a demenciákat az organikus és szimptomatikus mentális zavarok csoportba sorolja, 4 fő etiológiai faktort elkülönítve 17 kóddal ellátott diagnózist megadva. A BNO-11 neurokognitív zavar és demencia diagnózis megadásának lehetőségét is biztosítja. A demenciák esetében a kódok egyrészt az etiológiai jellemzőkre utalnak, másrészt a társuló pszichés tünetek kódolására is lehetőség nyílik.

Szubjektív memória károsodás (SMI: Subjective memory impairment)

Nincs konszenzus az SMI fogalmával kapcsolatban. A beteg a gondolkodási képességeinek szubjektív romlását észleli, azonban nem teljesül az MCI vagy a demencia kritériuma.

Számos ok állhat a hátterében, akár „normális" is lehet. Leggyakrabban másodlagos (pl. depresszió) váltja ki.

Enyhe kognitív zavar (MCI: Mild cognitive impairment)

A DSM-IV-TR szerint a kognitív tevékenységek romlása a „normális" mértéket meghaladja, de még nem teljesíti a demencia kritériumát. Az MCI lehet amnesztikus (memória domaint érintő) vagy nem amnesztikus 1 terület vs. több területet érintő.

Neurokognitív zavar (NCD): Neurocognitive disorders

A DSM-5 által bevezett definíció. Magába foglalja azon betegségek csoportját, ahol az alapvető károsodás a kognitív funkciókat érinti. A NCD szerzett nem pedig fejlődés során alakul ki, azaz a kognitív teljesítmény károsodása nem a születés vagy a korai mentális fejlődés óta áll fenn, hanem egy romlást mutat a korábbi szinthez képest.

Enyhe neurokognitív zavar

A. Bizonyíték áll fenn egy vagy több kognitív területen a korábbi teljesítmény-színvonalhoz képest mérsékelt kognitív hanyatlással kapcsolatban az alábbiak:

1. A személy vagy megfelelő információval rendelkező hozzátartozó vagy a klinikus aggodalma a kognitív funkció jelentős csökkenésével kapcsolatban; és

2. A kognitív teljesítmény jelentős károsodása, lehetőleg sztenderdizált neuropszichológiai tesztek vagy ennek hiányában más kvantifikált klinikai mérőeszköz alapján.

B. A kognitív deficitek nem akadályozzák a mindennapi tevékenységekkel kapcsolatos önállóságot (a mindennapi életvitel olyan komplex instrumentális tevékenységei, mint a számlák kifizetése vagy a gyógyszerek kezelése megtartottak, azonban nagyobb erőfeszítés, kompenzátoros stratégiák vagy alkalmazkodás válhat szükségessé).

C. A kognitív deficitek nem kizárólag delíriummal kapcsolatban jelentkeznek.

D. A kognitív deficitek nem magyarázhatók jobban más mentális zavarral (pl. major depresszív zavar, szkizofrénia).

Minden egyes NCD-nek külön-külön enyhe NCD formája létezik. Azaz nemcsak az Alzheimer-kórban van „enyhe" neurokognitív zavar, hanem minden más etiológia esetén, például enyhe neurokognitív zavar Parkinson-kórban is létezik.

Major neurokognitív zavar

A. Bizonyíték áll fenn egy vagy több kognitív területen (összetett figyelem, végrehajtó funkció, tanulás és memória, nyelv, perceptuális motoros vagy szociális kogníció) a korábbi teljesítmény-színvonalhoz képest jelentős kognitív hanyatlással kapcsolatban az alábbiak alapján:

   1. A személy vagy megfelelő információval rendelkező hozzátartozó vagy a klinikus aggodalma a kognitív funkció jelentős csökkenésével kapcsolatban; és

   2. A kognitív teljesítmény jelentős károsodása, lehetőleg sztenderdizált neuropszichológiai tesztek vagy ennek hiányában más kvantifikált klinikai mérőeszköz alapján.

B. A kognitív deficitek akadályozzák a mindennapi tevékenységekkel kapcsolatos önállóságot (legalább a mindennapi életvitel olyan komplex instrumentális tevékenységei során segítség szükséges, mint a számlák kifizetése vagy a gyógyszerek kezelése).

C. A kognitív deficitek nem kizárólag delíriummal kapcsolatban jelentkeznek.

D. A kognitív deficitek nem magyarázhatók jobban más mentális zavarral (pl. major depresszív zavar, szkizofrénia).

Demencia helyett az új entitásként létrehozott major neurokognitív zavar kifejezés értendő, azonban a „demencia" kifejezés továbbra is használható azon esetekben ahol már standarddá vált. A demencia egy negatív érzelmekkel és aszociációkkal társuló kifejezés és a demenciát az „idősebb" emberek betegségének tartják.

NCD-nek nincs stigmatizáló hatása, illetve szélesebb korosztályt fed le (fiatalabb korosztályt is beleértve).

Memóriazavar Az új információk rögzítésének képtelensége (anterográd amnézia) lehet a demenciák legkoraibb jele. A kórállapot progressziójával a korábbi emlékek felidézése is érintetté válik (retrográd amnézia), mely az epizódikus memória (személyes életeseményekre történő emlékezés) szemantikus memória (a világgal kapcsolatos tényekre és információkra történő emlékezés), vizuospaciális memória (ismert helyek, arcok felidézése) és munkamemória (szólista vagy számsor közvetlen hallás utáni felidézés) zavaraival társul.

Afázia A két alapvető afázia típus a Broca-féle motoros és a Wernicke-féle szenzoros afázia a kortikális léziók lokalizációjától (domináns félteke homloklebeny vs. halántéklebeny) függően jelentkeznek. Az expresszív vagy amnesztikus afázia jellemzője a tárgyak, cselekvések megnevezésének a zavara, szótalálási nehézség és a körülírás. A receptív vagy szemantikus afázia során a beszéd megértése is károsodik, a szavak jelentése is elveszik.

Apraxia Komplex cselekvéssorozatok kivitelezésének zavara, melyet nem ügyetlenség vagy izomgyengeség magyaráz.
Demencia esetében előforduló apraxia típusok:

a) öltözködési apraxia: az öltözködéshez szükséges térbeli manipuláció és motorikus kivitelezés zavara
b) ideatórikus apraxia: a mozgástervezés zavart
c) ideomotorikus apraxia: a mozgástervezés megtartott, a végrehajtás zavart
d) konstrukcionális apraxia: a térérzékelést igénylő mozgásfeladatok kivitelezésének zavara
e) járási apraxia, amit frontális járászavarnak, dysbasiának is neveznek

Agnózia az észlelési rendszer zavara jól működő szenzoros funkciók mellett.
Demencia esetében előforduló agnózia típusok:

a) vizuális agnózia: a látott tárgy megismerésének, megnevezésének zavara
b) prosopagnózia: arcfelismerés képességének elvesztése

Kiváltó tényezők

A demencia szindróma leggyakoribb okai az Alzheimer-kór, a vaszkuláris demenciák, a Lewy-testes demencia és a frontotemporális demenciák. A demenciák 60-70%-a Alzheimer-kórnak tulajdonítható, 10-25%-a vaszkuláris demencia. Az Alzheimer's Disease International adatai szerint az Alzheimer-kór és vaszkuláris demencia együttesen a demenciák 90 %-áért is felelősek lehetnek [1]. A primér degeneratív demenciák közül a progresszív szupranukleáris bénulás, kortikobazális szindróma, Parkinson-kórhoz társuló demencia, Huntington-kór ritkábban fordul elő. Szintén ritkább etiológiai tényezők lehetnek a központi idegrendszeri daganatok, traumák, infekciók, normál nyomású hydrocephalus, a toxikus, metabolikus okokra visszavezethető kórformák.

Kockázati tényezők

A kockázati tényezőket az 1. táblázat foglalja össze.

Nem módosítható rizikótényezők	**Módosítható rizikótényezők**			
	Vaszkuláris és metabolikus	**Életmódi**	**Környezeti**	**Egyéb**
életkor	hipertónia	fizikai, szellemi aktivitás	trauma	depresszió
nem	diabetes mellitus	dohányzás		
genetikai faktorok	hiperkoleszterinémia	alkoholfogyasztás		
	homocisztein szint	elhízás		

1. táblázat: Demenciák rizikótényezői [2]

A 4 fő demenciához vezető kórállapot közül az Alzheimer-kór, vaszkuláris demencia és Lewy-testes demencia esetében tekinthető az életkor rizikótényezőnek, a frontotemopális demencia ebben a tekintetben kivétel [2]. A nemi megoszlás vonatkozásában a kórformák többsége férfiakban gyakoribb, kivételt az Alzheimer-kór képez.

A demenciához vezető kórállapotok nemi megoszlását az 2. táblázat mutatja [3].

Demencia oka	**Nemi megoszlás/gyakoriság**
Alzheimer-kór	Nőkben 2x gyakoribb
Vaszkuláris demencia	Férfiakban
Kevert demencia	Férfiakban 31% > nőkben 25%
Lewy-testes demencia	Férfiakban 2x gyakoribb
Parkinson-kórhoz társuló demencia	Férfiakban
Frontotemporális demencia	Férfiakban
Normál nyomású hydrocephalus	Férfiakban 60 év felett 2x gyakoribb

2. táblázat: Demenciákhoz vezető kórállapotok nemi megoszlása [3]

A genetikai faktorok közül a 19. kromoszómán elhelyezkedő apolipoprotein E (ApoE) ε4-es allélja az Alzheimer-kór legfontosabb rizikótényezője [4]. Az ApoE ε4 allél gyakorisága terén jelentős etnikai különbségek találhatók (Alzheimer-kór az ApoE ε4 allélt nem hordozók 20%-ánál, az ApoE ε4 heterozigóták 47%-ánál és az ApoE ε4 homoziogóták 90%-ánál fordul elő [4]. Metaanalízis vizsgálat eredményei szerint az Alzheimer-kórban szenvedő betegek 48,7%-a ApoE ε4 heterozigóta, 9,6%-a ApoE ε4 homozigóta [5]. Magyarországi vizsgálat szerint Alzheimer-kórban az ApoE ε4 allél előfordulás prevalenciája 28% [6]. Az ApoE ε4 allélhordozás a vaszkuláris demencia esetében is rizikót jelent, de az Alzheimer-kórhoz képest kisebb mértékben [7]. Mind az Alzheimer-kór, mind pedig a vaszkuláris demencia legjelentősebb vaszkuláris rizikótényezője a hipertónia [8]. A kezelt hipertónia viszont csökkenti a demencia rizikót, s metaanalízis vizsgálat bizonyította, hogy az antihipertenzív szerek közül az angiotenzin II receptor blokkolók a leghatékonyabbak ebből a szempontból [2], [9]. A szintén gyakori metabolikus rizikófaktor, a 2-es típusú diabetes, 60%-kal növeli meg bármely típusú demencia kialakulásának esélyét, s 40%-kal a nem-vaszkuláris formákét [10]. A vaszkuláris demencia kialakulásának a rizikója viszont diabeteses nőkben nagyobb (120%) mint diabeteses férfiakban (70%) [10].

A frontotemporális demencia előfordulása a magasabb iskolázottsággal korrelált. A biokémiai rizikófaktorok közül a B_{12} vitamin és az LDL szintek vizsgálatával kapcsolatban jelentek meg pro- és kontra adatok [11].

2. Rövidítések

AC	Cysterna Ambiens
ACE-R	Addenbrooke's Cognitive Examination Revision
ACE-III.	Addenbrooke's Cognitive Examination III
AChE	acetilkolinészteráz
ADAS-Cog	Alzheimer's Disease Assessment Scale–Cognitive Subscale

ADL	Activity of Daily Living; Mindennapi aktivitás
AKV	Addenbrooke's Kognitív Vizsgálat
	Alzheimer-kór Felmérési Skála–Kognitív Alskála
ApoE	Apolipoprotein E
APA	American Psychological Association
ASL	artériás spinjelölés
BDNF	Brain-Derived Neurotrophic Factor; agyi eredetű növekedési faktor
BNO-10	Betegségek Nemzetközi Osztályozása-10. revízió
BPSD	Behavioral and Psychological symptoms in dementia; demenciához társuló viselkedési és pszichés tünetek
CA	Cornu Ammonis
CAA	Cerebrális Amiloid Angiopathia
CADASIL	Cerebralis Autoszomalis Domináns Arteriopathia Szubkortikális Infarktusokkal és Leukoencephalopathiával
CAG	Instabil Polymorph Trinucleotid Repeat
CANTAB	Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery; Cambridge-i Számítógépes Neuropszichológiai Vizsgálat
CARASIL	Cerebralis Autoszomalis Recessziv Arteriopathia Szubkortikalis Infarktusokkal és Leukoencephalopatiaval
CF	Fissura Choroidea
CJD	Creutzfeld-Jakob betegség
COPD	Krónikus Obstruktív Tüdőbetegség
CT	Computer Tomográfia
CTCAE	Common Terminology Criteria for Adverse Events; Adverz Események Általános Terminológiai Kritériumai
DG	Gyrus Dentatus
DLB	Dementia with Lewy bodies
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition; Mentális rendellenességek diagnosztikai és statisztikai kézikönyve, ötödik kiadás
DTI	diffúziós tenzoros képalkotás
DWI	Diffusion-weighted imaging; Diffúzióval Súlyozott Képalkotás
DWNB	Dean-Woodcock Neuropszichológiai Tesztkészlet
EEG	Elektroenkefalográfia
EFNS	European Federation of Neurological Societies; Neurológiai Társaságok Európai Szövetsége
EKZ	Enyhe Kognitív Zavar
ERC	Enthorinalis Kéreg
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery; Folyadék Attenuált Inverziós Rekuperáció
FTD	Frontotemporal dementia
FTLD	Frontotemporal Lobar Degeneration
GCA	Globális Kortikális Atrófia
HIV	Human Immunodeficiency Virus; humán immundeficiencia vírus

HPLC	High Performance Liquid Chromatography; nagy teljesítményű folyadékkromatográfia
HTRA1 gén	High Temperature Requirement Protease A gén
IPS	Intraparietalis Sulcus
LDL	Low Density Lipoprotein; alacsony sűrűségű lipoprotein
MAPT	Microtubule Associated Protein Tau
MCI	Mild cognitive impairment; enyhe kognitív zavar
MDOSZ	Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége
MMSE	Mini Mental State Examination
MOCA	Montreal Cognitív Assesment
MR	Magnetic Resonance Imaging; Mágneses Rezonancia Képalkotás
MSA	Multiszisztémás Atrófia
MTL	Medial Temporal Lobe, középső halántéklebeny
NBIA	Neurodegeneration with brain iron accumulation; neurodegeneráció agyi vasfelhalmozódással
NCD	Neurocognitive disorders; neurokognitív zavar
NMDA	N-methyl-D-aspartate
ORT	Óra Rajzolási Teszt
PANK2	Pantotenát-kináz 2
PANSS	Pozitív és Negatív Szindróma Skála
PCS	Sulcus Cingularis Posterior
PET/CT	Pozitron emissziós tomográfia/komputer tomográfia
POS	Sulcus Parieto-Occipitalis
PPA	Primer Progresszív Afázia
PSP	progresszív szupranukleáris parézis
QTc	Corrected QT Interval; Korrigált QT idő
RKV	Randomizált Kontrollált Vizsgálat
S	Subiculum
SM	Sclerózis Multiplex
SMI	Subjective memory impairment; szubjektív memória károsodás
SPECT	Egyfoton kibocsátásos metszeti képalkotás
SPECT/CT	Egyfoton kibocsátásos metszeti képalkotás/metszeti képalkotás
SSRI antidepresszívum	szerotonin visszavételt gátló antidepresszívum
SWAN	Susceptibility Weighted Angiography; Szuszceptibilitás Súlyozott Angiográfia
SWI	szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás
T-horn	Temporális Szarv
WE	Wernicke-enkefalopátia
WHO	World Health Organization

3. Bizonyítékok szintje

A szakirodalomban leginkább hivatkozott módszer került figyelmebevételre a bizonyítékok szintjének és az ajánlások erősségének a meghatározásakor. A 3. táblázat a magyar irányelvben megfogalmazott SIGN, (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) szerinti evidencia szinteket és ajánlás erősségeket mutatja be. A könnyebb áttekinthetőség végett az ajánlások rangsorát is feltüntettük a táblázatban.

A rendszerezett irodalmi áttekintések felkutatására a Cochrane Könyvtárat, és a MEDLINE (PUBMED, EMBASE) adatbázisokat használtuk.

Bizonyíték fokozata	**Meghatározás**	**Ajánlás rangsora**
1^{++}	Az eredmények olyan magas minőségű metaanalízisből, szisztematikus irodalmi áttekintésből, vagy több randominált vizsgálatból származnak, melyekben nagyon alacsony a szisztematikus hiba (bias) lehetősége.	A
1^{+}	Az eredmények jól kivitelezett metaanalízisből, szisztematikus irodalmi áttekintésből, vagy több randominált vizsgálatból származnak, melyekben alacsony a szisztematikus hiba (bias) lehetősége.	A
1^{-}	Az eredmények metaanalízisből, szisztematikus irodalmi áttekintésből, vagy több randominált vizsgálatból származnak, melyekben nagy a szisztematikus hiba lehetősége.	
2^{++}	Az eredmények jó minőségű kohorsz vagy eset-kontroll vizsgálatok szisztematikus irodalmi áttekintéséből, vagy olyan jó minőségű kohorsz vagy eset-kontroll vizsgálatokból származnak, melyekben nagyon alacsony a szisztematikus hiba és a zavaró hatások esélye, továbbá a bizonyítékok és a következtetések közötti ok-okozati kapcsolat valószínűsége nagy.	B
2^{+}	Az eredmények jól kivitelezett kohorsz vagy eset-kontroll vizsgálatokból származnak, melyekben alacsony a szisztematikus hiba és a zavaró hatások esélye, és a bizonyítékok és a következtetések közötti ok-okozati kapcsolat valószínűsége közepes.	C
2^{-}	Az eredmények olyan kohorsz és eset-kontroll vizsgálatokból származnak, melyekben nagy a szisztematikus hiba és zavaró hatások esélye, és a bizonyítékok és következtetések közötti kapcsolat nagy valószínűséggel nem okozati jellegű.	
3	Az eredmények nem kísérleti tanulmányból származnak, pl. esettanulmányok, esetsorozatok.	D
4	Az eredmények szakmai véleményen, (szakmai kollégium, kutatócsoport, vagy a szakterület vezető egyénisége(i)nek szakértői véleményén) alapulnak	D

3. táblázat: A tudományos bizonyítékok rangsorolása [12]

Megjegyzés:

++ Az adott tanulmány értékelésekor az alkalmazott kérdőív szinte valamennyi kritériumának megfelelt, vagy a nem megfelelő elemek nem befolyásolták lényegesen a tanulmány következtetéseit.

+ A kritikus értékelő kérdőív néhány kritériumának nem felelt meg a tanulmány és a vizsgált kritériumnak nem megfelelő, hiányzó, vagy hiányosan kifejtett elemek nem valószínű, hogy befolyásolták a következtetéseket.

- A tanulmány csak kevés, vagy egyetlen kritériumnak sem felelt meg és a nem megfelelő, hiányzó vagy hiányosan kifejtett elemek nagy valószínűséggel befolyásolták a következtetéseket. A „_” jelzéssel rendelkező bizonyítékokat sohasem szabad ajánlás kialakítására felhasználni.

4. Ajánlások rangsorolása

A bizonyítékok rangsorolása alapján történt az ajánlások A, B, C és D szintű rangsorolása (4. táblázat), ahol az A fokozatú ajánlás erősen ajánlott, a D fokozatú ajánlás szerint az adott eljárás, beavatkozás ajánlható, végezhető.

Ajánlás fokozat	Meghatározás
A	Az ajánlások legalább egy 1^{++} fokozatú bizonyítéknak számító metaanalízisen, vagy rendszerezett irodalmi áttekintésen alapulnak és a saját populációra jól adaptálhatók, vagy legalább 1^{+} szintű bizonyítéknak számító, a saját populációra jól adaptálható és egyértelműen hasonló hatást mutató vizsgálatokon alapulnak.
B	Az ajánlások legalább 2++ szintű bizonyítéknak számító, a saját populációra jól adaptálható, és egyértelműen hasonló hatást mutató vizsgálatokon alapulnak: vagy 1^{++} és 1^{+} szintű bizonyítékok extrapolálásán* alapulnak.
C	Az ajánlások legalább 2 szintű bizonyítéknak számító, a saját populációra jól adaptálható és egyértelműen hasonló hatást mutató vizsgálatokon alapulnak: vagy 2^{++} szintű bizonyítékok extrapolálásán* alapulnak.
D	Az ajánlások 3-4 szintű bizonyítékokon: vagy 2 2^{+} szintű bizonyítékok extrapolálásán* alapulnak.

4. táblázat: Ajánlások rangsorolása [12]

* Az extrapolálás azt jelenti, hogy egy bizonyos populáción elvégzett vizsgálat eredményét egy más, az adott ajánlás kialakítása szempontjából releváns populációra vetítik.

Az egészségügyi szakmai irányelv a demencia strukturális képalkotás ajánlásainak egy része evidencia szintű ajánlás, más része „good practice point”.

V. BEVEZETÉS

A különböző etiológiájú demenciák grandiózus egészségügyi, pszichológiai, és anyagi következményeket rónak nemcsak a betegekre, hanem a beteg közvetlen környezetére is, különösképpen az idősödő korosztályban, 60 éves életkor felett, de korábban is [1], [13]. Ezen felül a demenciák jelentős társadalmi, illetve az egészségügyi rendszert is érintő problémákat eredményeznek [13]. A neurodegeneratív kórképek a 65 év felettiek között a rokkantság, valamint a gondozási függőség vezető okai közé tartoznak.

A WHO adatai alapján napjainkban 47,7 millióra tehető a betegségben szenvedők száma, becslések szerint ez az érték 2030-ra eléri a 82 millió, míg 2050-re elérheti a 152 millió főt [14].

1. A témakör hazai helyzete, a témaválasztás indoklása

Magyarországon megközelítőleg 250 ezer demenciával diagnosztizált ember él. A kognitív betegségben szenvedők száma családtagjaikkal együtt, akiket a betegség indirekt módon szintén érint 1 millió főre tehető. Ez a teljes magyar lakosság nagyjából 10%-át jelenti [15].

Az egyre inkább növekvő előfordulási mutatók alapján a 21. századot a demenciák évszázadának is nevezik.

Olyan országokban, ahol az agyi elváltozások kezelése prioritást kapott, egyértelműen bizonyították, hogy az agyi elváltozások társadalmat sújtó költsége meghaladja a daganatos betegségek okozta költségeket.

A mentális zavarok, a mentális zavarokkal kísért agyi elváltozások megelőzése, korai felismerése, diagnosztikája, a személyre szabott kezelés és komplex szakszerű gondozás nagymértékben befolyásolja a betegség progresszióját, kimenetelét. Ebből kifolyólag egyre nagyobb az igény a kognitív kórképek mielőbbi,

még definitív klinikai tünetek megjelenése előtti felismerésére és pontos diagnosztizálására, a pontos diagnózistól függő személyre szabott gyógyszeres terápiára, ill. a komplex szakszerű gondozás megtervezésére.

Az egészségügyi szakmai irányelv célja, hogy összefoglalja a demencia kockázati tényezőit, ismertesse a korszerű diagnosztikai és terápiás lehetőségeket és a szakszerű gondozás feltételeit.

2. Felhasználói célcsoport

Az egészségügyi szakmai irányelv komplex multidiszciplinális útmutató a szellemi hanyatlással járó kórképek korai felismeréséhez, differenciáldiagnosztikájához és az állapotnak megfelelő kezelés, gondozás megtervezéséhez nyújt segítséget az ilyen kórképben szenvedő betegek ellátásában részt vevő szakemberek (orvosok, pszichológusok, gyógytornászok, dietetikusok, ápolásban részt vevők, gondozók) számára. Az egészségügyi szakmai irányelv célja a szakmai kompetenciák biztonságos növelése, a betegség korai felismerése révén a terápia, fejlesztés gondos megtervezése. Ezáltal a beteg várhatóan tovább önellátóan közösségben tartható, a betegség progressziója lassítható, valamint a beteg jobb életminősége hosszabb ideig fenntartható lesz. Mivel a szellemi hanyatlásban szenvedő betegek az egészségügy különböző szintjein jelennek meg a betegség tünetegyüttesétől és súlyosságától függően az egészségügyi szakmai irányelv igyekszik rámutatni több szakma lehetséges együttműködésére is. Az egészségügyi szakmai irányelv hasznos lehet a szakmai döntéshozók, ellátásszervezők számára, hiszen bizonyítékon alapuló és nemzetközileg elfogadott ismeretanyagra épül. Az egészségügyi szakmai irányelv célja továbbá, hogy a betegek és hozzátartozóik, gondozóik és egyéb civil szervezetek is megismerhessék a betegellátás szabályait.

3. Kapcsolat hivatalos hazai és külföldi irányelvekkel

Egészségügyi szakmai irányelv előzménye:

Hazai egészségügyi szakmai irányelv ebben a témakörben még nem jelent meg.

Kapcsolat külföldi szakmai irányelv(ek)kel:

Jelen irányelv az alábbi külföldi irányelvek ajánlásainak adaptációjával és eredeti evidenciák feldolgozásával készült.

Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Marilyn S. Albert, Steven T. DeKosky, et. al.
Cím:	The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease
Megjelenés adatai:	Alzheimer's & DementiaVolume 7, Issue 3 p. 270-279, 2011
Szerző(k)/Tudományos szervezet:	American Psychological Association, APA
Cím:	Task Force for the Evaluation of Dementia and Age-Related Cognitive Change. (2021). Guidelines for the Evaluation of Dementia and Age-Related Cognitive Change. Retrieved
Megjelenés adatai:	https://www.apa.org/practice/guidelines
Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Frederiksen KS, Cooper C, Frisoni GB, Frölich L, Georges J, Kramberger MG, Nilsson C, Passmore P, Mantoan Ritter L, Religa D, Schmidt R, Stefanova E, Verdelho A, Vandenbulcke M, Winblad B, Waldemar G.
Cím:	A European Academy of Neurology guideline on medical management issues in dementia.
Megjelenés adatai:	Eur J Neurol. 2020 Oct;27(10):1805-1820.

Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Ismail Z, Black SE, Camicioli R, Chertkow H, Herrmann N, Laforce R Jr, Montero-Odasso M, Rockwood K, Rosa-Neto P, Seitz D, Sivananthan S, Smith EE, Soucy JP, Vedel I, Gauthier S; CCCDTD5 participants.
Cím:	Recommendations of the 5th Canadian Consensus Conference on the diagnosis and treatment of dementia.
Megjelenés adatai:	Alzheimers Dement. 2020 Aug;16(8):1182-1195.
Szerző(k)/Tudományos szervezet:	WHO
Cím:	Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
Megjelenés adatai:	http://apps.who.int/iris/handle/10665/312180?search-result=true&query=Risk+reduction+of+cognitive+decline+and+dementia%3A+WHO+guidelines&scope=&rpp=10&sort_by=score&order=desc
Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Expert Panel on Neurological Imaging, Harvey HB, Watson LC, Subramaniam RM, Burns J, Bykowski J, Chakraborty S, Ledbetter LN, Lee RK, Pannell JS, Pollock JM, Powers WJ, Rosenow JM, Shih RY, Slavin K, Utukuri PS, Corey AS.
Cím:	ACR Appropriateness Criteria® Movement Disorders and Neurodegenerative Diseases.
Megjelenés adatai:	J Am Coll Radiol. 2020 May;17(5S):S175-S187.

Kapcsolat hazai egészségügyi szakmai irányelv(ek)kel:

Jelen irányelv az alábbi, a közzététel időpontjában érvényes hazai egészségügyi szakmai irányelvekkel áll kapcsolatban.

Azonosító:	002092
Cím:	A genetikai tanácsadásól
Nyomtatott verzió:	Egészségügyi Közlöny, 2020. év. 20. szám
Elektronikus elérhetőség:	https://kollegium.aeek.hu/Iranyelvek/Index
Azonosító:	002182
Cím:	A szakpszichológiai ellátásról
Nyomtatott verzió:	Egészségügyi Közlöny, 2021. év. 24. szám
Elektronikus elérhetőség:	https://kollegium.aeek.hu/Iranyelvek/Index

VI. AJÁNLÁSOK SZAKMAI RÉSZLETEZÉSE

TÜNETEK, KLINIKAI DIAGNÓZIS

Ajánlás1
A beteg fizikális vizsgálata, pszichés állapotának felmérése a diagnosztikai algoritmus első lépése. A pszichés állapot felmérése a kognitív tünetek, a viselkedési és pszichés tünetek valamint a mindennapi tevékenység tüneteinek vizsgálatára terjedjen ki. (A)

Az Alzheimer-kórra és a frontotemporális demenciákra a lappangó, alattomos kezdet és a tünetek folyamatos progressziója jellemző. A vaszkuláris demenciák esetében a kezdet lehet akut, lefolyásában átmeneti javulást követő lépcsőzetes hanyatlás, progresszív hanyatlás, vagy fluktuációk egyaránt előfordulhatnak. Lewy-testes demenciában különösen jellemző a tünetek fluktuációja, melyek percek, órák vagy napok alatt különböző mintázattal jelentkezhetnek. Mind a négy, demenciával járó kórformában klinikai szempontok alapján *3 fő tünetcsoportot tudunk elkülöníteni:*

I. kognitív tüneteket
II. viselkedési és pszichés tüneteket (Behavioral and Psychological symptoms in dementia; BPSD-tünetek)
III. a mindennapi tevékenységek zavarát

ad I. A kognitív tünetek között mindenképpen előfordul

1. memóriazavar vagy amnézia
2. az alábbi lebenytünetek legalább egyike:
   a) afázia
   b) apraxia
   c) agnózia
   d) végrehajtási (exekutív) funkciók zavara: tervkészítés, kombinatív készség, absztrakt gondolkodás és a motivált figyelem zavara.

ad II. Viselkedési és pszichés tünetek (BPSD tünetek)

A Nemzetközi Pszichogeriátriai Társaság definíciója szerint a BPSD-t zavart észlelés, gondolkodás, hangulat és viselkedés tüneteiként definiálták, melyek gyakran fordulnak elő bármilyen etiológiájú demenciában [16]. A BPSD tünetek negatívan befolyásolják a demencia prognózisát, gyorsítják a kognitív hanyatlást, rontják a beteg életminőségét. Szignifikánsan fokozzák a gondozói stresszt, gyakoribbá válik a beteg hospitalizációja, s az intézeti elhelyezés előbbre tolódik. Előfordulásukra jellemző adat, miszerint 1 vagy több viselkedési és pszichés tünet a demenciában szenvedők 97%-ánál jelentkezik a demencia progressziója során. A tünetek heterogenitása miatt célszerű azokat különböző csoportokba rendszerezni. Többféle csoportosítási rendszer ismeretes; a pszichés és viselkedési tünetek mellett psychomotoros, pszichés és viselkedési tünetcsoportokat is elkülönítettek. A pszichés tünetek közé soroljuk a depressziót, szorongást, apátiát, hallucinációkat, delúziókat, miszidentifikációkat. A viselkedési tünetek pedig az agitációt, agresszív viselkedést, kóborlást és a gátlástalan viselkedést foglalják magukba 5. táblázat [17].

Pszichotikus tünetek	Delúziók, hallucinációk, miszidentifikáció
Hangulati tünetek	Depresszió, szorongás, apátia, eufória
Nyugtalanság, agitált viselkedés	Agresszív viselkedés, agitáció, elkóborlás, éjszakai nyugtalanság
Gátlástalan viselkedés	A társadalmilag elfogadott normáktól eltérő viselkedés, kontrollálatlan étkezés, szexuálisan nem megfelelő viselkedés

5. táblázat: Demenciához társuló viselkedési és pszichés tünetek típusai [15]

ad III. Mindennapi tevékenységek (activity of daily living, ADL) zavara

Az alapvető ADL funkciók közé soroljuk a mobilitást (melyek természetesen nem kognitív okok miatt is károsodhatnak idősekben), a tisztálkodást, öltözködést, étkezést és a toalett használatot. További ADL funkciók a házimunka végzése, ételek elkészítése, gyógyszerek pontos szedése, pénzügyek kezelése, bevásárlás, telefonhasználat, egyéb elektromos háztartási eszközök kezelése és a közlekedés.

Ajánlás2
A demencia súlyossági fokozatának meghatározása a szupportív és terápiás intervenciók szempontjából nagy jelentőségű, ezért a demencia súlyossági fokozatát minden esetben meg kell határozni. (A)

A demenciák kórlefolyásában súlyossági fok szerint az enyhe, a középsúlyos és a súlyos stádiumokat különíthetjük el. Mindegyik demencia formának van prodróma stádiuma is, az enyhe kognitív zavar. E stádium jellemzőit, diagnosztikáját és terápiáját az irányelv további ajánlásai tárgyalják. Az egyes súlyossági stádiumokban különböző tünetek dominálnak. Az Alzheimer-kór 6-9 éven át progrediáló stádiumaira jellemző tünetcsoportokat a 6. táblázat foglalja össze.

Stádium	Enyhe	Középsúlyos	Súlyos
Tünetek	**Affektív tünetek** - szorongás, depresszió **Kognitív tünetek** - emlékezet zavar (rövidtávú) - nyelvi funkciók zavara - csökkent spontaneitás - vizuospaciális zavar - tájékozódás zavara - károsodott ítéletalkotás, döntéshozatal - apraxia	**Kognitív tünetek** - hosszútávú memória zavar **BPSD tünetek** - agitáció - agresszív viselkedés - céltalan járkálás - zavartság **Affektív tünetek** - személyiségváltozás - apátia	**Kognitív tünetek** **BPSD tünetek** **Motoros tünetek** - testtartás- és járászavar - ágyhozkötöttség **Vegetatív tünetek** - inkontinencia

6. táblázat: Alzheimer-kór súlyossági stádiumai, tünetcsoportok [saját szerkesztés]

Ajánlás3
A Huntington-kór pozitív családi anamnézise mellett jelentkező hangulatzavar, személyiségváltozás vagy kognitív deficit motoros tünetek hiányában nem tekinthetők eléggé specifikusnak ahhoz, hogy a diagnosztikai genetikai tesztet elvégezzék. Ebben az esetben, ha a páciens szeretné tudni genetikai státuszát, nem diagnosztikus, hanem prediktív genetikai teszt elvégzése lehetséges, melyhez genetikai tanácsadás szükséges. (A)

A korai kezdetű demenciák lehetnek öröklődőek, multifaktoriálisak vagy sporadikusak. A korai kezdetű öröklődő demenciákat a 7. táblázat összegzi [18]. Ezek közül a leggyakoribbak - az összes demencia esethez viszonyítva azonban incidenciájuk rendkívül alacsony - a familiáris Alzheimer-kór, a frontotemporális demencia, a Huntington-kór, a prion betegségek és a cerebralis autoszomalis domináns arteriopathia szubkortikális infarktusokkal és leukoencephalopathiával (CADASIL).

Öröklődő primer demenciák	Öröklődő demenciával társuló mozgászavarok	Öröklődő demenciával társuló metabolikus zavarok
Alzheimer-kór	Huntington-kór	Felnőttkori Tay Sachs kór
Frontotemporális demencia	Spinocerebelláris ataxia	Kufs betegség
Prion betegségek	Dentatorubral-pallidoluysian atrófia	Adrenoleukodisztrófia
		Metakromatikus leukodisztrófia
CADASIL	Parkinson-kórhoz társuló demencia	Mitokondriális encephalopathia, laktát acidózis
Lewy-testes demencia	Neuroacanthocytosis	Krabbe betegség
Egyéb vaszkuláris demenciák		Fabry betegség
		C-tipusú Niemann Pick betegség
		Wilson kór
		Felnőttkori polyglucosan test betegség

7. táblázat: Korai kezdetű öröklődő demenciák osztályozása [18]

Míg a prionbetegségek, Huntington-kór és a CADASIL egygénes betegségek, a familiáris Alzheimer-kórt és frontotemporális demenciát több gén és több genetikai rizikófaktor határozhatja meg. Mivel e betegségek tünetei átfedik egymást, a családtörténet felderítése segíthet a diagnózis felállításában és a genetikai ok valószínűségének meghatározásában és irányíthatja a genetikai vizsgálatok esetleges elvégzését. A genetikai teszt típusa függ a beteg és az érintett rokonok tüneteitől és a betegség génjeinek számától. Habár a genetikai tesztvizsgálat pozitív eredményének terápiás következménye nincs, családi halmozódás esetében a reproduktív korban lévő családtagok célzott genetikai tesztvizsgálata informatív lehet. Genetikai teszt végzése során szükséges a genetikai tanácsadás és a beteg által aláírt beleegyező nyilatkozat.

Az Alzheimer-kór korai kezdetű (65 év alatt) formája – mely az esetek kevesebb, mint 1 %-át képviseli – autoszomális domináns öröklésmenetet mutató familiáris Alzheimer-kór [19]. A familiáris Alzheimer-kór hátterében igazolt mutációk 3 génhez kapcsolódnak: A 21-es kromoszómán található amyloid prekurzor proteinhez (33 mutáció 90 családban), a 14-es kromoszómán található preszenilin 1-hez (185 mutáció 405 családban) és az 1-es kromoszómán található preszenilin 2-höz (13 mutáció 22 családban) [18].

A vaszkuláris demenciák öröklődő kórformái a ritkán előforduló (1,3–4,1/100000), az agyi kisereket érintő cerebralis autoszomalis domináns arteriopathia szubkortikális infarktusokkal és leukoencephalopathiával (CADASIL), valamint a cerebralis autoszomalis recessziv arteriopathia szubkortikalis infarktusokkal és leukoencephalopatiaval (CARASIL) vagy más néven Maeda szindróma, melyet összesen eddig kb. 50 esetben regisztráltak. A CADASIL-t a 19-es kromoszómán elhelyezkedő Notch3 gén, a CARASIL-t a 10-es kromoszómán található HTRA1 (high temperature requirement protease A) gén mutációja okozza.

A korai kezdetű frontotemporális demencia esetek 40%-ánál mutatható ki családi halmozódás és kb. 10%-nál autoszomális domináns öröklésmenet. A frontotemporális demencia variánsait tekintve legvalószínűbben a magatartási tünetekkel járó frontotemporális demencia öröklődik, a szemantikus primer progresszív afázia sporadikus, míg a nonfluens-agrammatikus primer progresszív afázia lehet sporadikus és öröklődő is. Több génmutációt azonosítottak, melyek közül a leggyakoribbak a 9-es kromoszómához kapcsolt C9ORF72, a 17-es kromoszómán lokalizált microtubule associated protein tau (MAPT) és granulin gén mutációi. Jelenleg a frontotemporális demenciák genetikai okának vizsgálata a klinikumban limitált a teszt költségessége, a biztosítói támogatás hiánya és a privát szférát érintő adatvédelmi szempontok miatt. Az első lépés a frontotemporális demenciával, amiotrófiás lateralsclerosissal, egyéb demenciával járó kórállapotokkal, pszichiátriai betegségekkel, parkinsonizmussal és öngyilkossággal kapcsolatos információkat tartalmazó 3 generációs családfa összállítása. A frontotemporális demencia és amiotrófiás lateralsclerosis családi előfordulása esetén elsőként a C9ORF72 vizsgálata javasolt, mivel ezen génmutációs frekvenciája a legmagasabb (Familiáris frontotemporális demencia esetében 21%, a sporadikus formában 6%), majd ezt követően ajánlott a granulin és a MAPT mutációk keresése [13].

A Huntington-kór genetikai diagnosztikája a 4-es kromoszómán elhelyezkedő huntingtin gén 1. exonjában található CAG ismétlődések mérésével lehetséges. Pozitív családi anamnézis és a motoros tünetek megléte esetében diagnosztikus genetikai teszt elvégzése jön szóba. A negatív családi anamnézis mellett jelentkező specifikus motoros tünetek esetén mérlegelendő a diagnosztikus genetikai teszt elvégzése, aminek pozitivitása további családtagok genetikai vizsgálatának szükségességét jelentheti.

Ajánlás4
A demencia korai felismerése nemzetközi egészségügyi prioritás és a Nemzeti Demencia Stratégiák fontos eleme, ugyanakkor a demencia populációs szűrésének előnye vagy hátránya jelenleg nem bizonyított, ezért a nemzeti szűrőprogramokban nem ajánlott. Az „esetfelismerés” ajánlott a klinikai gyakorlatban a más ok miatt orvosi konzultáción megjelenő páciens vizsgálata révén. (B)

A demencia diagnózis meghozatalának szükségessége régóta vitatott, mivel potenciális ártalmainak és előnyeinek egyensúlya is kérdéses a betegséget módosító terápia hiánya miatt. Egy közelmúltban végzett szisztematikus vizsgálat szerint mind az egészséges, mind pedig a kognitív károsodással küzdő emberek többsége szeretné tudni, hogy demenciában szenved-e elsősorban a jövőbeli gondozásra és jogi kérdésekre vonatkozó döntéshozatali autonómia és tervezhetőség miatt [20].

A magas rizikócsoportba tartozó páciensek kiválasztásának szempontjai a következők:

- 60 év feletti személy anamnesztikus kardiovaszkuláris betegséggel, stroke-kal, diabetes mellitusszal, COPD-vel, elhízással.
- 75 év feletti személy sürgősségi osztályra kerülését követően, ha még nem vizsgálták demencia irányában.

A bizonyítékokon alapuló, személyre szabott, betegközpontú esetfelismerés ígéretes stratégia lehet, melynek révén a diagnosztikai arányok javulnak és az esetek felderítése növekszik. Az esetfelismerés gyakorlatának kritikai vizsgálata alapján azonban jelenleg még a mindennapi klinikai gyakorlatban történő alkalmazása nem javasolt, mivel az ehhez szükséges bizonyíték követelmények még nem teljesültek [21].

Ajánlás5
A neuropszichiátriai gyakorlatban a diagnosztika célja kell, hogy legyen: a demencia tényének és súlyosságának klinikai megítélése, a demencia hatása a beteg ítélőképességére és viselkedésére, a szóba jövő kórok(ok) feltérképezése, a társuló és szövődményes rendellenességek, betegségek megállapítása. (A)

Ajánlás6
Javasolt pszichodiagnosztikai minimum a (30 pontos) Mini-Mentál Teszt (XI. fejezet 3. melléklet) és az Órarajzolási teszt (XI. fejezet 2. melléklet) felvétele, továbbá Globális Deteriorációs Skála (XI. melléklet pont) értékének rögzítése. (A) A Mini-Mentál Tesztet, nemcsak az első vizsgálat alkalmával, hanem a beteg gondozása, nyomonkövetése során, évente legalább 1 alkalommal, rendszeresen el kell végezni a háziorvosi praxisban. (A) [22], [23], [24], [25]

A Mini-Mentál Teszt – számos limitációja ellenére – rendelkezik a legnagyobb nemzetközi összehasonlíthatóság és elterjedtség előnyével. A teszt első 10 pontja az orientációt jelzi, majd a rövid távú memória vizsgálatához szükséges 3 szó azonnali visszahívását pontozzuk. Ezt követi a prefrontális (végrehajtási/exekutív) funkciókat vizsgáló visszafelé számolás vagy betűzés, mely figyelemelterelésül is szolgál. Ezt követően a korábbi három szó visszahívását kérdezzük. A teszt fennmaradó része a nyelvi és fali lebeny (parietális) funkciókat, illetve a vizuospaciális képességeket vizsgálja. A MMSE egyik legnagyobb hátránya, hogy a demencia/major neurokognitív zavar felsimerésére dolgozták ki, illetve egyetlen validált verzióval rendelkezik.

Ajánlás7
A demencia és MCI szűrésére a Montreal Kognitív Felmérés használható. (A)

A demencia és MCI szűrésére a Montreal Kognitív Felmérés is használható, mely három egyenértékű alternatív tesztből áll. A Montral Kognitív Felmérést (Montreal Cognitive Assessment, MOCA) nemcsak az Alzheimer-demencia, hanem az MCI felismerésére is alkalmas [26]. A tesztfelvétel hozzávetőlegesen 10 percet igényel, ami akár a betegágy mellett is kivitelezhető. A teszt a kognitív funkciók hét területét méri: téri/exekutív funkciók, megnevezés, memória, figyelem, nyelv, absztrakció és orientáció. A Mini-Mentál Teszthez viszonyítva a MOCA érzékenyebben méri fel az esetleges exekutív, vagy vizuális-térbeli, és figyelmi zavarokat, melyek a kogníció leggyakrabban károsodott területeinek számítanak Parkinson-kórban. A MOCA teszt előnyei között említhető, hogy ma már széles körben használt és több idegen nyelvű fordítással rendelkezik [27].

A MOCA inter-rater és teszt-reteszt megbízhatósága magas, illetve jó diszkriminatív tulajdonságokkal rendelkezik. A MOCA alkalmas a betegek neurokognitív teljesítmény változásának nyomon követésére is mivel több alternatív változattal rendelkezik. A MOCA egy tréning elvégzését követőn a klinikai gyakorlatban ingyenesen használható eszköz, mely nemcsak az Alzheimer-kór, hanem egyéb demencia típusok diagnosztikájában és követésében is jól használható. Parkinson-kórhoz társuló enyhe kognitív zavar és demencia szűréséhez használható, az iskolázottságtól függő fontosabb neuropszichológiai tesztek határértékei is elérhetők [28].

A demencia, az enyhe kognitív zavar megállapítására, valamint a nyomonkövetés során, a kognitív státusz változását érzékenyebben jelző tesztek jellemzőit a 15., 16., 17. táblázatok foglalják össze.

Ajánlás8
Fizikális vizsgálat és neurológiai vizsgálat szükséges a demens (és bármilyen más) beteg belgyógyászati és neurológiai státuszának felvételéhez. (A)

Alapvető, hogy a demencia-gyanús betegeken részletes belgyógyászati átvizsgálás történjen, még akkor is, ha szomatikus panaszaik nincsenek vagy nem állnak előtérben. A szomatikus kivizsgálás részletességétől elvárható, hogy a magasvérnyomás-betegséget, az iszkémiás szívbetegséget, vese-, máj-, keringési és légzési elégtelenséget és a cukorbetegséget (ha van) feltárja, és a szakma aktuális színvonalának megfelelően vegye kezelésbe. Továbbá a malnutrició rizikó szűrése is a kivizsgálás része kell, hogy legyen [245]. Ennek megszervezése a háziorvos feladata. A demenciának önmagában fizikai vizsgálattal észlelhető közvetlen tünete nincs, de számos, demenciát is okozó alapbetegségnek vannak fizikális és neurológiai vizsgálattal észlelhető egyéb tünetei (pl. parkinsonos tünetek, alkoholizmus jelei).

Ajánlás9
A következő laboratóriumi vizsgálatok elvégzése indokolt: vércukor, mennyiségi és minőségi vérkép, szabad tiroxin és trijódtironin, szenzitív thyreoidea stimuláló hormon, szérum kobalamin, szérum karbamid, szérum kreatinin, glutamát-piruvát és glutamát-oxálacetát transzaminász, laktát dehidrogenáz és γ-glutamil transzpeptidáz értékek meghatározása. (A)

Normo- vagy mikrociter vérkép ismeretében a szérum folsav vizsgálat a demencia kóroki diagnózisához nem szükséges. Endokrinológiai vizsgálatok, cukorterhelés elvégzése „vaktában” vagy „szűrő célzattal” nem elfogadható, ezekre csak dokumentált tünetek vagy belgyógyászati javaslat alapján kerüljön sor. A szérum

cöruloplazmin vizsgálatát is kizárólag Wilson-kórra utaló lefolyás (korai kezdet, extrapiramidális tünetek) vagy belgyógyászati, szemészeti javaslat (hepatopathia, cornea-depositum) birtokában indokolt elvégeztetni. *Treponema*, *Borrelia* és HIV-szerológia vizsgálatára akkor kerülhet sor, ha a fertőző ágenseknek történt expozíció valamely anamnesztikus adat miatt, a populációs átlagot meghaladó infekció-valószínűséget jelez [29].

STRUKTURÁLIS KÉPALKOTÁS SZEREPE A DEMENCIÁK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN/DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKÁJÁBAN

A demencia kivizsgálási stratégiájában a strukturális képalkotás szerepkörét, a képalkotásra vonatkozó irányelveket a különböző nemzetközi ajánlások tartalmazzák [30], [31], [32].

Az ajánlások meghatározzák a demenciák strukturális képalkotásának indikációs körét, a különböző modalitások alkalmazhatóságát, a technikai megfontolásokat és a különböző demencia típusok diagnosztikus szempontjait a képalkotás során. Az ajánlások egy része evidencia szintű ajánlás, más része „good practice point”. Jelen munka a demencia strukturális képalkotásának irányelveit, és a klinikai szempontból hasznos good practice point-okat tartalmazza kiegészítve az értékelés néhány lényeges kritériumával, valamint a modern képalkotó eljárások lehetőségeivel.

Ajánlás10
A legtöbb esetben, még az idősebbek esetében is ajánlott az anatómiai idegrendszeri képalkotás, a következő indikációs lista alapján: az elmúlt 2 évben jelentkező kognitív tünetek/jelek, függetlenül a progresszió mértékétől; a kognitív és/vagy funkcionális állapot váratlan és megmagyarázhatatlan romlása olyan betegnél, akiről már ismert, hogy demenciában szenved; a közelmúltban bekövetkezett jelentős fejsérülés; megmagyarázhatatlan neurológiai tünetek esetében (újonnan jelentkező súlyos fejfájás, görcsrohamok, Babinski-jel stb.), kezdeti stádiumban vagy a súlyosbodás során (ide tartoznak a járászavarok is); tumoros megbetegedés a kórelőzményben, különösen, ha rizikót jelent az agyi áttétek kialakulása szempontjából; az intrakraniális vérzés kockázatának kitett személyeknél; normál nyomású hydrocephalussal összefüggő tünetek esetén; jelentős vaszkuláris rizikófaktorok esetében. (C) [30]**,** [31]

Ajánlás11
A strukturális képalkotás indikációjának célja a 1) más, potenciálisan kezelhető betegségek kizárása, 2) a vaszkuláris léziók felismerése, 3) a neurodegeneratív demencia különböző formáinak megkülönböztetését segítő specifikus eltérések azonosítása kell hogy legyen. (**good practice point**)

A potenciálisan kezelhető eltérések közül a normál nyomású hydrocephalus, a subduralis hematoma és az agytumorok emelhetők ki [33].
Vaszkuláris demencia esetén a kognitív deficit hátterében vaszkuláris okot kell igazolni képalkotó módszerekkel [34].
A strukturális képalkotás támpontot ad a demenciák alcsoportjainak elkülönítésére, melynek jelentőségét a napi gyakorlatban elsősorban az Alzheimer-kór eredetű és a nem Alzheimer-kór eredetű demenciák adják [33].

Ajánlás12
A demencia gyanújával vizsgált betegek strukturális képalkotó vizsgálatához jelenleg az MR a választandó modalitás. Ha azonban az MR nem áll rendelkezésre vagy ellenjavallt, a CT-vizsgálat is hasznos lehet a nagyobb térfoglaló elváltozások, kiterjedt infarktusok és a hydrocephalus kizárására. (good practice point)

Ajánlás13
A többdetektorsoros CT a legjobb alternatíva azon betegek esetében, akiknél nem végezhető MR. (good practice point)

A CT vizsgálat során is megítélhetők a kiterjedt, demenciát okozó betegségek, de megbízhatóan az MR vizsgálat során diagnosztizálhatók az egyes demenciákban típusos eltérések, a különböző fokális atrófia mintázatok (pl. a hippocampalis atrófia Alzheimer-kórban, a frontalis/temporalis atrófia fronto-temporális demenciában, vagy a középagy atrófia progresszív szupranukleáris parézisben (PSP) [33].

Ajánlás14
A mágneses rezonanciás képalkotás (MR) ajánlott a komputertomográfiával (CT) szemben, különösen a nagyobb érzékenysége miatt a vaszkuláris léziók kimutatásában, de a demencia egyes altípusai és a ritkábban előforduló esetekben is. (C)

Ajánlás15
Technikai megfontolások strukturális képalkotó eljárások alkalmazása során:

I. **MR vizsgálat kivitelezése: A következő szekvenciák gyűjtése javasolt: 3D T1 volumetrikus szekvencia (beleértve a koronális rekonstrukciókat a hippocampus térfogatának felmérése céljából), FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery), T2 (vagy ha rendelkezésre áll, szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás [SWI]) és diffúzió-súlyozott képalkotás (DWI). (C)** [30]

Rutin kontrasztanyagos vizsgálat nem szükséges. (good practice point)

A DWI hasznos a friss infarktus, valamint a CJD-betegek kérgi és/vagy bazális ganglion elváltozásainak kimutatására. (good practice point) [33]

A különféle fejlett MR-szekvenciák, például az rs-FMR, az MR-spektroszkópia, a diffúziós tenzoros képalkotás (DTI) és az artériás spinjelölés (ASL) rutinszerű klinikai alkalmazása nem javasolt. Ezek a szekvenciák azonban ígéretes kutatási eszközök, amelyek kutatási környezetben vagy megfelelő szakértők rendelkezésre állása esetén beépíthetők a vizsgálati protokollba. (C) [30]

CT vizsgálat végzése esetén, kontraszt nélküli CT javasolt, és a hippokampusz atrófiájának jobb megítélése érdekében a koronális rekonstrukciók készítése is javasolt. (C) [30]

Ajánlás16
A struktúrális képalkotó eltérések értékelésének szempontjai:

1. **Szemikvantitatív skálák használata javasolt mind az MR-, mind a CT-vizsgálatok rutinszerű értékeléséhez, beleértve a következőket: a mediális temporális lebeny atrófia skála (*MTA-score)* a mediális temporális régió megítélésére, a Fazekas-skála a fehérállományi elváltozások megítélésére, és a globális kortikális atrófia (GCA-scale) a globális atrófia minősítésére. (C)** [30]

A mediális temporális atrófiát Scheltens féle értékelés során a hippokampusz testére merőleges (az anterior pons magasságában), vagy a volumetriás felvételből ebben a síkban kiszerkesztett felvételeken kell megítélni. A fissura choroideát, a temporális kamraszarvat és a hippokampusz magasságát kell értékelni [35].

Az időskorban vagy különböző demenciákban megjelenő fehérállományi hiperintenzitások vagy más néven leukoaraiosis hátterében elsősorban vaszkuláris mechanizmus áll. A fehérállományi hiperintenzitásokat Fazekas szerint értékeljük [26].

A Pasquier féle globális kortikális atrófia (GCA) pontozási rendszere szerint a kortikális atrófia következményeként kiszélesedő sulcusok és kamrák méretét kell megítélni [27].

2. **Az középső halántéklebeny (MTL) atrófia az Alzheimer-kór klinikai diagnózisának alátámasztásában játszik szerepet: a koronális T1-súlyozott szekvencia jól használható az MTL-atrófia értékelésére az Alzheimer-kór klinikai diagnózisának alátámasztására, a kognitívan normális alanyokhoz képest. A későbbi Alzheimer-kór előrejelzése amnesztikus MCI-ben szenvedő egyéneknél szintén felmerülhet az MTL MR volumetrikus méréseivel. (A) Jelenleg azonban hiányoznak a kvantitatív MTL-térfogatmérés elfogadott standardjai. Ezért a mennyiségi meghatározásnak helyi specifikus standardokra kell támaszkodnia. (good practice point)**

3. **A kvantifikáló szoftverek rutinszerű klinikai alkalmazása nem javasolt, amíg nagyobb vizsgálatok nem bizonyítják ezen eszközök hozzáadott diagnosztikai értékét.** Megjegyzendő, hogy ez egy gyorsan fejlődő terület, és ez az ajánlás a jövőben változhat. **(C)**

4. **Az MTL-mérések kombinálása más potenciálisan informatív markerekkel, például a hátsó cinguláris kéreg és a prekuneus volumetrikus méréseivel valószínűleg javítja a diagnosztikai biztonságot az Alzheimer-kórban szenvedő betegeknél (B), főként a fiatalabb betegek esetében.**

5. **Atípusos Alzheimer betegség esetén konzekvensebben figyelhető meg a lateralis és medialis parietalis régiók érintettsége az MTL érintettségénél. (B)**
   Az atipikus Alzheimer-kór előfordulása esetén az MTL érintettségéről kevésbé következetesen számolnak be, mint az oldalsó temporális és medialis parietális területek érintettségéről. (B)

6. **Nincs olyan strukturális MR-mintázat, ami egyértelműen DLB-re lenne jellemző. (A) Azonban az MTL-atrófia hiánya a CT-n vagy az MR-n, az Alzheimer-kórral szemben a DLB diagnózisára utalhat. (A)**

7. **Az FTD differenciáldiagnózisában az Alzheimer-kórhoz képest az atrófia mintázatának megítélése hasznosabb, mint az egyes régiók atrófiája: az éles, súlyos frontotemporális atrófia**

kombinálva a frontalis szarv tágulatával, valamint az elülső frontális lebeny a hátsóhoz képest kifejezettebb érintettsége az FTD diagnózisára utal. (A)

8. **A normális strukturális MR-vizsgálatnak arra kell késztetnie a klinikust, hogy újragondolja a bvFTD (behavioral variant FTD) diagnózisát, ha klinikailag súlyos, és a PPA (primer progresszív afázia) szemantikus változatának diagnózisát. (good practice point)**
9. **A PPA-ban szenvedő betegeknél a frontális és/vagy halántéklebenyi atrófia jelenléte előre jelzi az FTLD patológiáját, míg a temporoparietális atrófia jelenléte leginkább az Alzheimer-kórral van összefüggésben. (C)**
10. **Különösen nehéz klinikai jelentőséget tulajdonítani az agyi érrendszeri betegségre utaló bizonyítékoknak a kognitív károsodásban szenvedő betegek esetében. A CT-n vagy MR-n látható vaszkuláris elváltozások nem zárják ki a degeneratív demencia diagnózisát, különösen idősebb korban. A vaszkuláris demencia diagnózisát csak akkor kell felvetni, ha a vaszkuláris elváltozás(ok) magyarázatot adnak a kognitív deficitre. (A)**

A vaszkuláris kognitív zavar diagnózishoz a memória, a figyelem, a végrehajtó funkciók, a vizuospaciális funkciók és a nyelvi funkciók közül legalább egy domain-nek kell érintettnek lennie és a kognitív deficit hátterében vaszkuláris okot kell igazolni képalkotó módszerekkel [34]. A vascularis eredetű kognitív zavarok hátterében négy alkategóriát különböztetnek meg: (i) post-stroke demencia (6 hónappal a stroke után alakult ki a kognitív zavar), (ii) kevert demenciák (vaszkuláris és neurodegeneratív betegségek keveréke), (iii) szubkortikális ischaemiás vaszkuláris demencia (kisér betegség, melyben az ischaemias fehérállományi károsodások és a lakunáris infarktusok jelennek meg szubkortikálisan), (iv) multi-infarktusos demencia (nagy kortikális infarktusok). Különös figyelmet érdemelnek az időskorban vagy különböző demenciákban megjelenő fehérállományi hiperintenzitások vagy más néven leukoaraiosis, melyek hátterében elsősorban vaszkuláris mechanizmus áll.

A FUNKCIONÁLIS KÉPALKOTÁS SZEREPE A DEMENCIÁK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN

Ajánlás17
Az agyi funkcionális képalkotás (SPECT/CT, PET/CT(MR) a CT és MR mellett - a diagnosztikai kivizsgálás integrált része demencia kórképben. A funkcionális vizsgáló módszerek a nagy fajlagosságuk és érzékenységük miatt növelik a klinikai diagnosztika pontosságát. Ha a diagnózis kétséges a funkcionális módszerek alátámaszthatják a különböző eredetű neurodegeneratív demenciák diagnózisát. Ugyanakkor a különböző funkcionális vizsgálatok nem egyenlő diagnosztikai hatékonyságúak, ezért csak meghatározott indikáció alapján alkalmazhatók. (A)

Demencia kórképben a következő funkcionális vizsgálatok végezhetők:

1. **agyi perfúziós SPECT vizsgálat**: Leggyakrabban 99mTc-HMPAO (hexametilén-propilénamin-oxim)-mal történik, ami lipofil anyagként könnyen átjut a vér-agy gáton, az agyszöveti eloszlása a perfúzióval arányos. SPECT leképezéssel a regionális agyi perfúziós eltérések felismerhetők. Demencia esetén az érintett régiók csökkent perfúziója alakul ki, a mintázat egyes demencia típusra jellegzetes karakterisztikát mutat [36].
2. **agyi FDG PET/CT vizsgálat**: Pozitron emissziós tomográfia (PET) egy minimális invazív képalkotó eljárás, melynek során F-18] fluoro-D-glucose (FDG) intravénásan történő beadásával az agy regionális glükóz metabolizmusáról ad információt. Ez a vizsgáló módszer alkalmas neuronális metabolizmus megítélésére szellemi hanyatlás és demencia kórképekben. Az agykéreg csökkent glükóz metabolizmus mintázata, ami FDG PET/CT vizsgálaton megjelenik, jelzi a neurodegeneratív folyamat jelenlétét, és jellemzi az egyes agyi struktúrák érintettségét. Egyes kórképekben jellegzetes elosztást mutat [37].
3. **dopamin rendszer vizsgálata fajlagos SPECT vagy PET radiofarmakonokkal**: Jelenleg izotópdiagnosztikai módszerekkel a dopamin rendszer két aspektusból vizsgálható: preszinaptikus és posztszinaptikus szinten. Preszinaptikus dopaminerg képalkotás I-123 ioflupane vagy 18F DOPA radiofarmakonnal detektálható a nigrostriatalis dopaminerg neuronok csökkenése. Míg posztszinaptikus dopaminerg képalkotással (23I-IBZM and 123I-epidepride, 11C-raclopride, 18F-fallypride) a dopamin D2 receptorok denzitásának csökkenése mérhető.
4. **amiloid PET/CT:** Az agyi AB-amiloid depozició megjeleníthető 18F jelölt radiofarmakonokkal (florbetapir, flutametamol, florbetapen). Az in vivo tracermintázat korrelál a plakkok kiterjedésével és súlyosságával [38], [39], [40], [41].

Ajánlás18
Agyi funkcionális vizsgálatok végzése és kiértékelése a NM (EANM) módszertani ajánlásainak megfelelően végezhető, az értékelést agyi diagnosztikában jártas nukleáris medicina szakorvos végzi. (A) A diagnosztikai pontosságot normál adatbázissal való összevetés, kvantitativ/szemikvantitativ értékelés növeli. (A) [31], [42], [43], [44], [45], [46], [47], [48]

Funkcionális képalkotás hatékonysága különböző etiológiájú kognitiv hanyatlás, demenciával járó kórképekben [33].

Funkcionális képalkotó vizsgálatok indikációjának megállapításakor, a kapott eredmények értelmezésekor az alábbi Ajánlásokban megfogalmazott szempontrendszert kell figyelembe venni:

Ajánlás19
A demencia klinikai típusos eseteiben a rutinszerűen végzett SPECT és PET vizsgálatoknak nincs klinikai jelentősége. Ugyanakkor ezek a módszerek ajánlottak azokban az esetekben, ha a klinikai kép, illetve a struktúrális vizsgálatok nem egyértelműek. (A)

A rCBF SPECT-et alkalmazható, amikor a klinikai teszt nem ad egyértelmű választ a demencia jelenlétére vagy típusára. Ez a FDG PET/CT és agyi perfúziós SPECT rutinszerű alkalmazását szűrésre, vagy már felismert betegség időszakos követésében. Kevés tanulmány van mely összevetette az FDG PET és a HMPAO SPECT diagnosztikai hatékonyságát. Bár az eredmények jól korreláltak, de az FDG PET érzékenyebben mutatta az érintett régiók elváltozását. Az érzékenység és fajlagosság a demencia/nem demenciára vonatkozóan 85% és 90% volt az FDG PET esetén és 71% és 70% a agyi perfúziós SPECT esetén. Keresztmetszeti esetkontroll tanulmányok adatai alapján az FDG PET (overall) diagnosztikai pontossága 93 % os volt az AD és az egészséges betegek elkülönítésében [37], [49], [50], [51], [52].

Ajánlás20
A funkcionális képalkotó eljárások megerősítik vagy kizárják a neurodegeneratív demenciát olyan betegeknél, akiknek a kognitív funkció tesztelése súlyos pszichiátriai zavarok miatt (pl. depresszió) nehéz, vagy kivitelezhetetlen. Ilyen esetekben választandó módszerként FDG PET javasolt. (good practice point)

FDG PET alkalmazása a klinikai diagnózis felállításhoz jobb érzékenységet és fajlagosságot eredményezett (84% és 74%), mint a klinikai diagnózis magában (76% és 58%) [53].

Az FDG PET regionális hypometabolizmust mutat MCI betegeknél, a megjelenés AD mintázata prediktív a klinikai progresszióra, AD kialakulására. Ugyanakkor a negatív FDG PET vizsgálat nagy valószínűséggel kizárja az AD jelenlétét [54].

Ajánlás21
Normál FDG PET/CT vizsgálat esetén kevésbé valószínű neurodegeneratív demencia diagnózisa. (A)

A FDG PET vizsgálat magas negatív prediktív értéke miatt tünetekkel rendelkező demencia esetén a negatív vizsgálat nagy valószínűséggel kizárja neurodegeneratív folyamat fennállását. Érzékenység 38%–98%, fajlagosság 41%–97%, pontosság 58.4%–100%, pozitív prediktív érték 41%–85.2%, negatív prediktív érték 77%–95% [44], [55], [56], [57].

Ajánlás22
Hypometabolismus és/vagy hypoperfúzió markánsabban jelenik meg a posterior cingulum/precuneus és a temporoparietális régiókban, mint a frontális kéregben. Valamint a primer sensomotoros, sensoros, látókéreg, basalis ganglionok és a cerebellum relatíve megtartott metabolismussal és perfúzióval rendelkezik. Ez adja az Alzheimer-kórra jellemző mintázatot. MCI esetén megjelenő AD szerű mintázat prediktív értékű Alzheimer-kórra való átalakulásra. (A)

Az agyi perfúzió SPECT és FDG PET vizsgálat jellemző hypoperfúziót ill. hypometabolizmust mutat a temporoparietális régiókban, érintve a precuneust és a posterior cingulumot. A frontális cortex is gyakran érintett, de kevésbé karakterisztikus. A metabolikus és perfúziós eltérések kifejezettebbek korai AD-ben. A primer visuális cortex, sensomotoros területek, cerebellum, thalamus és basalis ganglionok megtartott funkciójúak [37], [58], [59].

Ajánlás23
Occipitális hypometabolizmus/hypoperfúzió, különösen a visuális kéreg vonatkozásában, gyakrabban fordul elő DLB-ben, mint AD-ben. Bár az egyéni vizsgálatokban megjelenhet identikusan is. Az occipitális hypometabolismus nem specifikus DLB-re. (good practice point)

Postmortem vizsgálatokkal igazolták, hogy az occipitális hypometabolismus/hypoperfúzió gyakrabban jelenik meg DLB-ben, mint AD-ben [60].

Ugyanakkor nem tekinthető specifikus markernek, mert előrehaladott AD-ben, valamint atípusos AD-ben és PCA-ban is megjelenhet [61], [62], [63].

Ajánlás24
Primer progresszív aphasiában megjelenő bilaterális posterior temporoparietális hypometabolismus vagy hypoperfúzió prediktív AD patológiára, míg normál bilaterális posterior temporoparietális funkció inkább FLTD-t valószínűsít. FLTD-ben jellemzően a frontális lebenye csökkent perfúziója/ metabolizmus észlelhető. (C)

Egyéni vizsgálatokban a különböző demenciák jellegzetes mintázatot mutatnak az agyi perfúziós SPECT és FDG PET vizsgálaton. FTD-ban a frontális és elülső temporális corticális régiók csökkent perfúziója és metabolizmusa észlelhető, míg AD-ban jellemzően a hátsó temporoparietális régiók érintettek, a posterior cingulummal és a precuneussal. E mintázat alapján az FTD és AD 71% érzékenységgel és 78,2 %-os fajlagossággal különíthetők el perfúziós SPECT vizsgálaton [63], [64], [65].

Ajánlás25
Dopaminerg SPECT alkalmas a DLB és AD elkülönítésére (A), különösen akkor, ha az extrapiramidális tünetek nem egyértelműek. Ugyanakkor negatív 123I FP-CIT nem zárja ki DLB lehetséges diagnózisát, mert az esetek 20%-ban normális lehet a SPECT. (A)

A striátum csökkent dopamin halmozása kimutatható 18 F DOPA PET-tel, a csökkent dopamin transporter aktivitás 123I FP-CIT (DATSCAN) SPECT-el. Multicentrikus fázis III vizsgálatban a I123 FP CIT SPECT 78 %-os érzékenységgel igazolta a DLB-t és 90%-os fajlagossággal zárta ki a nem DLB demenciát, a diagnosztikus pontossága 86%-nak bizonyult. Egy pozitív dopaminerg képalkotó vizsgálat egyéni szinten is, nagymértékben alátámasztja a DLB diagnózisát. Ugyanakkor a negatív vizsgálat nem zárja ki a DLB lehetséges diagnózisát, mert az esetek kb. 20 %-ban normál vagy bizonytalan eredményt ad a vizsgálat. A dopaminerg képalkotás nem képes elkülöníteni a DLB-t más nigrostriatalis eltérésektől, mint a PD-hez társuló demencia, MSA, PSP, demenciával járó vaszkuláris parkinson szindróma, mert ezekben a kórképekben is jelen van a preszinaptikus dopaminerg deficit [66], [67], [68], [69], [70], [71].

Ajánlás26
Dopaminerg SPECT alkalmas lehet a DLB-t elkülöníteni a gyógyszer indukált parkinson szindrómától. (good practice point)

Kis esetszámú tanulmányok eredménye alapján a DAT SPECT a klinikai teszteknél pontosabb diagnózist ad a DLB megerősítésére. Demenciában a negatív 123I FP-CIT SPECT nagy valószínűséggel kizárja a DLB diagnózisát. 123I-SPECT vizuális értékelése 83%-os érzékenységet, 71%-os fajlagosságot adott, ugyanakkor a szemikvantitív értékelés jobb hatékonyságot eredményezett [72].

Ajánlás27
Amiloid PET rutin klinikai kivizsgálás részeként nem ajánlott, különösen akkor, ha a betegnek AD-re jellemező tünetei vannak. Ilyen esetekben a PET nagy valószínűséggel pozitív lesz. (B) Negatív amiloid PET nagy pontossággal kizárja az AD patológiát (B), de egészséges idős betegeknek is adhatnak pozitív eredményt, ezért a pozitív prediktív értéke a vizsgálatnak még nem teljesen alátámasztott. (good practice point) [73], [74]

Ajánlás28
Amiloid PET/CT a következő esetekben adhat klinikai hasznot:

1. **MCI betegek karakterizálhatók az AD patológia alapján. (B)**

Amiloid PET hatékonyan elkülöníti az AD betegeket az egészségesektől. Az egészségesekhez képest diffúz, szimmetrikus emelkedett amyloid tracer felvétel látható prefrontális kéregben, a preuneusban és a hátsó cinguláris kéregben, valamint temporoparietális kéregben és a striatumban. MCI betegek körében 52-87%-ban észlelhető amiloid pozitívitás az AD patológiának megfelelően és a betegek nagyobb valószínűséggel alakulnak AD-vé, mint a negativitás esetén [75], [76].

2. **Korai AD esetén, különösen ha atípusos tünetei vannak a betegnek megerősíti az AD diagnózisát, hiszen 70 év alatt az amiloid lerakódás méretéke az agyban alacsony. (C)** [77]
3. **AD és FTD differenciáldiganosztikájában, mert FTD-ben nem típusos az amiloid lerakódás különösen fiatalabb kórban kórjelző értékű. (C)** [78]**,** [79]

EGYÉB DIAGNOSZTIKAI VIZSGÁLATOK SZEREPE

Ajánlás29
Elektroenkefalográfia készítése gyorsan kialakuló demencia során, Creutzfeldt-Jakob betegség, toxikus-metabolikus zavarok, vagy atípusos időskori epilepszia gyanúja esetén indokolt. (B) [80]

A típusos EEG Creutzfeldt-Jakob betegségben a generalizált bi- vagy trifázisos periódikus éles hullám komplexek 1-2/s frekvenciával [81]. Továbbá, az EEG segítheti a degeneratív demenciák differenciáldiagnózisát. A diffúz abnormalitások az Alzheimer-kór diagnózisát támogatják, míg a keverten előforduló diffúz és fokális jelek nemcsak Alzheimer-kórban, hanem vaszkuláris demenciában és Lewy-testes demenciában is előfordulhatnak [82]. A Lewy-testes demenciát temporalis lassúhullámok, időszakos frontális delta aktivitás jellemzi. A betegség korai szakában az EEG lassulás kifejezettebb, mint Alzheimer-kórban [82].

Ajánlás30
A rutin cerebrospinális folyadék vizsgálat nem szolgáltat specifikus információt, azonban gyulladásos eredetű demencia, mint pl. neuroszifilisz, HIV-fertőzés, neuroborreliózis gyanúja esetén elvégzése indokolt lehet. (D) [83]

Az amyloid β1-42 szint csökkenés specifikus Alzheimer-kórra [84]. A tau és a P-tau szint emelkedés szintén támogatja az Alzheimer-kór diagnózisát, de nem zárja ki a Lewy-testes demencia, vaszkuláris demencia és a frontotemporális demencia lehetőségét sem. Creutzfeldt-Jakob betegségben az extrém magas tau koncentráció és a relatíve csak enyhén emelkedett P-tau szint jellemző, diagnosztikus jelentőségét a vizsgálat magas szenzitivitás és specificitás értékei adják [85], [86]. A 14-3-3 protein cerebrospinális folyadékban történő detektálása és magas koncentrációjának kimutatása szintén fontos laboratóriumi módszer a Creutzfeldt-Jakob betegség diagnosztikájában [85], [87].

A cerebrospinális folyadék α-synuclein szintje csökkent Parkinson-kórhoz társuló demenciában, Lewy-testes demenciában és multiszisztémás atrófiában mind kontrol személyekhez, mind pedig Alzheimer-kórban szenvedő betegekéhez viszonyítva [88]. Differenciáldiagnosztikai szempontból inkább kombinált α-synuclein és tau szint meghatározásnak lehet jelentősége, a tau/α-synuclein hányados emelkedése Lewy-testes demenciára specifikus biomarkernek bizonyult [89].

A KOGNITÍV TÜNETEK GYÓGYSZERES KEZELÉSE

Ajánlás31
A farmakális terápia függ a demencia súlyosságától, a demenciát okozó kórállapottól, valamint a terápia célját tekintő tünettől. Ez utóbbi szerint a terápia irányulhat a kognitív tünetek javítására, illetve – ha szükséges – a BPSD tünetek enyhítésére. (A)

Alzheimer-kór esetében a kognitív tünetek javítása és a betegség progressziójának lassítása világszerte az acetilkolin-észteráz- (AChE) gátlókkal, illetve az NMDA-receptor-antagonista memantinnal lehetséges. Az USA-ban és több Európai országban számos AChE-gátló és memantin készítmény különböző kiszerelései állnak rendelkezésre (8. táblázat).

Hatóanyag	Kiszerelés	Dózisok	Magyarországi elérhetőség	
			van	nincs
donepezil	tabletta	5, 10, 23 mg	5; 10 mg	23 mg
	szájban oldódó tabletta	5, 10 mg		5; 10 mg
rivastigmin	kapszula	1,5; 3; 4,5; 6 mg	1,5; 3; 4,5; 6 mg	
	oldat	2 mg/ml		2 mg/ml
	transzdermális tapasz	4,6; 9,5; 13,3 mg/24 h	4,6; 9,5 mg/24 h	13,3 mg/24 h

galantamin	nyújtott hatóanyag leadású kapszula	8; 16; 24 mg		8; 16; 24 mg
	tabletta	4; 8; 12 mg		4; 8; 12 mg
	oldat	4 mg/ml		4 mg/ml
memantin	nyújtott hatóanyag leadású kapszula	7; 14; 21, 28 mg		7; 14; 21; 28 mg
	tabletta	5; 10 mg	10; 20 mg	5 mg
	oldat	2 mg/ml		2 mg/ml
memantin/donepezil	memantin nyújtott hatóanyag leadású / donepezil kapszula	7/10; 14/10; 21/10; 28/10 mg		7/10; 14/10; 21/10; 28/10 mg

8. táblázat: Alzheimer-kór progressziót lassító terápiájában alkalmazható hatóanyagok és magyarországi elérhetőségeik [saját szerkesztés]

Ajánlás32
Az AChE-gátlók az enyhe és középsúlyos Alzheimer-kór terápiájában, a jelentős Alzheimer komponenssel bíró kevert demenciában és a kognitív hanyatlás enyhe (MMSE 21-26 között) és középsúlyos (MMSE 10-20 között) stádiumaiban alkalmazható. Magyarországon a világszerte elérhető AChE-gátlók közül a donepezil és a rivastigmin van forgalomban. (A)

Az AChE-gátlók közül mind a donepezil, mind a rivastigmin esetében a kognitív funkciókra és mindennapi aktivitásra a placebónál kimutathatóan jobb hatást először enyhe és középsúlyos Alzheimer betegségben igazolták [90], [91]. Enyhe és középsúlyos Alzheimer-kórban alkalmazott 5 ill. 10 mg donepezil hatékonyságának metaanalízis vizsgálata 12 ill. 24 heti gyógyszerszedés esetében a kognitív tünetek szignifikáns javulását mutatta [92]. A donepezil kognitív tünetekre gyakorolt pozitív hatása a memória funkciók esetében a legkifejezettebb, de a nyelvi funkciók, orientáció, egzekutív funkciók, figyelem és vizuospaciális funkciók esetében is mérhető javulás mutatkozik. A tartós donepezil használat és a későbbi idősotthonba kerülés között is kedvező korrelációt találtak. Az idősotthoni elhelyezés eltolódásából adódó költségmegtakarítás évente akár 500.000 – 1.000.000 Ft/beteg is lehet [93]. A hagyományos, gyors hatóanyag felszívódást biztosító, 5, illetve 10 mg-os donepezil tabletta az AChE-aktivitást csak 20-40%-kal képes gátolni. A nagyobb mértékű enzimgátlás céljából kifejlesztették és 2010-ben az USA-ban törzskönyvezték a 23 mg-os nyújtott hatóanyag leadású donepezil készítményt az Alzheimer-kór középsúlyos és súlyos stádiumára, ez utóbbi azonban hazánkban jelenleg még nem elérhető (9. táblázat).

A rivastigmin orális alkalmazása a kognitív tünetek és a globális klinikai benyomás szignifikáns javulását eredményezte enyhe és középsúlyos Alzheimer-kórban [94], [95]. A rivastigmin indikációja a metaanalízis vizsgálatok alapján hazánkban szintén az enyhe és középsúlyos AK esetekre korlátozódik [96]. A rivastigmin oralis alkalmazásakor jelentkező tolerábilitási problémák nagyrészt csökkenthetők a transzdermális tapasz alkalmazásával, mely világszerte 3 kiszerelésben kaphatók (9, 18 és 27 mg rivastigmint tartalmazó tapaszok, melyekből 24 óra alatt 4,6 mg, 9,5 mg illetve 13,3 mg hatóanyag szabadul fel [97]. Számos európai országban, ill. az USA-ban a 13,3 mg/24 h-ás tapasz alkalmazása a 9,5 mg/24 h-ás tapasz legalább fél évig tartó használata után javasolt, amennyiben a kognitív funkciók és a mindennapi aktivitás terén hanyatlás mutatkozik. Hazánkban csak a 2 kisebb kiszerelés (4,6 mg/24 h és 9,5 mg/24 h) van forgalomban (9. táblázat). A terápia kezdetén a 4,6 mg/24 h-ás tapasz naponta egyszeri alkalmazása javasolt 30 napig, azt követően a dózis emelése szükséges naponta egyszeri 9,5 mg/24 h-ás rivastigmin tapasz alkalmazásával.

Hatóanyag	Indikáció	Ajánlás szintje
EGb 761	Alzheimer-kór, vaszkuláris demencia, kevert demencia	A
nicergolin	Demenciával járó kórállapotok (Alzheimer-típusú, Parkinsonos, vaszkuláris, multi-infarktusos és egyéb demencia), post-stroke állapotok tüneti kezelése	A
piracetam	Organikus eredetű kognitív zavarok tüneti kezelése	-
vinpocetin	Vaszkuláris demencia, post-stroke állapotok, hipertenzív enkefalopátia	-

9. táblázat: A nootróp szerek evidenciái és alkalmazhatóságuk a demenciák terápiájában [saját szerkesztés]

A rivastigmin kapszula és tansdermalis tapasz hatékonyságának összehasonlítása során azt találták, hogy 24 heti kezelést követően a 9,5 mg/24 h-ás tapasz hatékonysága hasonló volt a napi 2x6 mg rivastigmin kapszula szedésének eredményéhez és a placebóhoz képest mindkét gyógyszerforma szignifikánsan javította a mindennapi aktivitást, a kognitív teljesítményt, a figyelmi és vizuospaciális funkciókat és a motoros feldolgozási sebességet [95]. Metaanalízis vizsgálat kimutatta, hogy a rivastigmin nemcsak az Alzheimer-kór enyhe és középsúlyos stádiumában javítja a beteg állapotát, hanem a súlyos stádiumban is, továbbá azt is igazolták, hogy a tapasz alkalmazása a kapszulához képest a kognitív skálákban nagyobb teljesítményjavulást eredményez [98].

Az AChE-gátló kezelés mindaddig tünettanilag hatásosnak tekinthető, amíg egy éven belül a Mini-Mentál Tesztben ismételt vizsgálattal konzekvens 4 vagy több pontos csökkenés nincs és a kezelést a gondviselő is kedvezőnek értékeli. Ha a 4 pont/év csökkenést, akár néhány hét alatt a páciens teljesítményromlása meghaladja, az indikáció megszűnik, hasonlóan ahhoz, ha a folyamatos gyógyszerszedés nem biztosítható.

AChE-gátló váltás gyakorlata

A donepezil és rivastigmin individuális farmakológiai sajátosságaira, farmakokinetikai és farmakodinamikai tulajdonságaira vezethető vissza a 2 AChE-gátló szer közötti váltás racionalitása.

A váltás indikációi:

1. Az AChE-gátló szerrel szembeni intolerancia.

A korai intolerancia a típusos gasztrointesztinális kolinerg nemkívánatos eseményeket (émelygés, hányinger, hányás, hasmenés) jelenti, s a terápia kezdetén vagy a dózisemelésnél jelentkezik. A késői intolerancia típusos tünetei az aritmia (bradikardia), inszomnia, izomgörcsök lehetnek.

2. Az AChE-gátló kezelésre bekövetkező elégtelen válaszreakció, mely lehet egyrészt a hatékonyság hiánya vagy a hatékonyság megszűnése.

Mivel az AChE-gátló kezelés egy degeneratív, progresszív állapot tüneti terápiája, az enyhe javulás vagy a stabilizáció lehet a terápia reális célja. A klinikai válasz megítélésére legalább 6 hónapos gyógyszerszedés szükséges. Ez idő alatt bekövetkező szignifikáns hanyatlás esetében beszélhetünk a hatékonyság hiányáról. A 6 hónapon túli, de 18 hónapot nem meghaladó gyógyszerszedés során tapasztalt állapotrosszabbodást tekintjük a hatékonyság megszűnésének.

Ajánlás33
Az AChE-gátlók cseréjére vonatkozóan az alábbi szempontrendszert ajánlott figyelembe venni: (A) [99]

- **Az AChE-gátló váltást megelőzően meg kell győződni arról, hogy nincsenek-e esetleges complience problémák, illetve, hogy a szükséges dózismódosítások megtörténtek-e.**
- **Intolerancia esetében a másik szerre váltás időzítése is fontos. Az új szert csak az előző gyógyszer által okozott mellékhatás megszűnése után érdemes alkalmazni. A gasztrointesztinális mellékhatások jelentkezését követően rivastigmin tapasz bevezetése lehet indokolt.**
- **Elégtelen terápiás válasz, vagy állapotrosszabbodás esetében először ki kell zárni egyéb okokat, mint pl. az egyéb indikációval szedett gyógyszerek oki szerepét, s azok szedését le kell állítani. Az AChE-gátló szer váltásnak a hatékonyság hiánya esetében van csak értelme, ebben az esetben a gyógyszerváltás egyik napról a másikra elvégezhető.**
- **A hatékonyság megszűnése – különösen évekig tartó gyógyszerszedés esetében – a gyógyszerváltás nem ajánlott. Ebben az esetben az állapotromlás inkább a betegség természetes progressziójának tulajdonítható, s a gyógyszerváltás a betegség kimenetelére kedvezőtlen. Sokkal inkább ajánlott a terápia kiegészítése memantinnal.**

A tünetjavító hatás lemérésére 3 havonta kerül sor, a gondviselő beszámolója alapján (melyet a betegdokumentációban kivonatolva rögzíteni kell), másodsorban a Mini-Mentál Teszt ismételt felvételével. A progresszió-lassítás egy éves gyógyszerszedés birtokában véleményezhető. A Mini-Mentál Teszt pontszámának hatásosnak tekinthető kezelés mellett várható csökkenése 4 vagy annál kevesebb pont.

AChE-gátlók hatékonysága és alkalmazása egyéb demenciákban

Vaszkuláris demenciákban ezidáig a donepezil hatékonyságát csak az alacsonyabb dózisok (5 ill. 10 mg) alkalmazása során vizsgálták. 5 klinikai vizsgálat metaanalízise szerint a kognitív tüneteket javító hatás a Mini-Mentál Teszt-tel nem volt kimutatható, csak a részletesebb kognitív teljesítményt mérő Alzheimer's Disease Assessment Scale kognitív alskála eredményei jeleztek javulást [100]. A rivastigmin vaszkuláris demenciában történő alkalmazásáról rendelkezésre álló adatok részben korlátozottak, részben ellentmondóak [100], [101]. Az ezidáig vaszkuláris demenciában végzett egyetlen elegendő elemszámú vizsgálat bár igazolt kogníció javító hatást, a további két, kis esetszámú vizsgálatokban kedvező hatást kimutatni nem tudtak. A transzdermalis rivastigmin tapaszt még egyáltalán nem alkalmazták vaszkuláris demenciában. Az AChE-gátlók vaszkuláris demenciában kifejtett hatékonyságának megállapításához további vizsgálatok szükségesek.

Magyarországon az AChE-gátlók indikációjában a vaszkuláris demenciák nem szerepelnek. Bár a rivastigmin kapszula rendelkezik törzskönyvi indikációval az „idiopátiás Parkinson-kórban szenvedő betegek enyhe-, közepesen súlyos demenciájának tüneti kezelésére", emelt szintű támogatással jelenleg nem írható ezen betegcsoport számára. A donepezil és a transzdermális rivastigmin Lewy-testes demenciában és Parkinson-kórhoz társuló demenciában jelenleg nem indikálhatók, annak ellenére, hogy metaanalízissel igazolt javulás mutatkozott donepezil kezelés hatására mindkét kórállapotban, illetve rivastigmin hatására Parkinson-kórhoz társuló demenciában [102]. Frontotemporális demenciában a kolinerg funkció relatíve megtartott, következésképp ebben a kórformában az AChE-gátlók alkalmazásának nincs hatása a kognitív tünetekre, s akár még súlyosbíthatják is a társuló pszichés tüneteket [103].

Ajánlás34
NMDA-antagonista kezelés javasolt közepesen súlyos és súlyos (Mini-Mentál Teszt pontszám <20) Alzheimer-kórban és jelentős Alzheimeres komponenssel bíró kevert demenciában. Ugyanakkor nem javasolt alkamazása vasculáris, frontotemporális demenciában, Lewy body betegségben. (A)

Az alacsony affinitású, nem kompetitív n-methyl-D-aspartate- (NMDA) receptor-antagonista memantin 2003-ban került bevezetésre az Alzheimer-kór terápiájában világszerte s hazánkban is.

Alzheimer-kórban alkalmazott napi 20 mg memantin hatékonyságának metaanalízis vizsgálata 12 ill. 28 heti gyógyszerszedés esetében a kognitív tünetek és a mindennapi aktivitás szignifikáns javulását, továbbá a hangulati és viselkedési tünetek kisebb mértékű rosszabbodását mutatta középsúlyos és súlyos Alzheimer-kórban [104]. Azonban a memantin hatékonyságát nemcsak olyan vizsgálatok elemzésével sikerült igazolni, melyekben a memantint monoterápiában alkalmazták, hanem olyan klinikai vizsgálatok eredményét is bevonták az analízisbe, melyekben memantin-AChE-gátló kombinációs kezelést alkalmaztak. A közelmúltban egy újabb – a memantin monoterápiában történő alkalmazására fókuszáló – metaanalízis szerint a memantin szignifikáns pozitív hatása a kognitív tünetekre, mindennapi aktivitásra, globális benyomásra és a társuló viselkedési tünetekre középsúlyos és súlyos Alzheimer-kórban megerősítést nyert [105]. Enyhe stádiumú Alzheimer-kórban a kognitív tünetek és a globális benyomás memantin kezelés hatására szintén szignifikánsan javult, azonban a mindennapi aktivitást a terápia nem befolyásolta [106].

A beteg együttműködésének javítása, a kezelés leegyszerűsítése és a napi rutinba történő jobb beépítése (lehetőleg napi 1 gyógyszerbevétel), ezáltal a gondozói stressz csökkentése egyaránt kedvező hatással lehet a beteg állapotára. Ezt a célt hivatott elérni a nyújtott hatóanyag leadású memantin készítmény (memantin ER), javítva a hatékonyságot anélkül, hogy veszélyeztetné a kiváló tolerálhatósági profilt. A memantin ER szignifikánsan javítja a kognitív funkciót ezen belül a memóriát, nyelvi, figyelmi funkciót és a konstrukcionális apraxiát. A memantin ER európai bevezetését az Európai Gyógyszerügynökség elutasította, így Magyarországon sem kapható (9. táblázat) [107].

Enyhe és középsúlyos vaszkuláris demenciában végzett 2 vizsgálat metaanalízise a kognitív tünetek szignifikáns javulását mutatta, viszont a mindennapi aktivitás és a globális benyomás terén a placebo csoporthoz képest változást nem sikerült igazolni. A viselkedési tünetek közül szignifikánsan ritkábban fordult elő agitáció napi 20 mg memantin hatására [104]. Magyarországon a vaszkuláris demencia nem szerepel az NMDA-receptor-antagonista memantin indikációjában, így nem javasolható, s nem alkalmazható.

Frontotemporális demenciában az eddigi eredmények a memantin alkalmazását ígéretesnek jelzik, mivel klinikai vizsgálatokban javította a BPSD tüneteket, különösképpen a magatartási tünetekkel járó frontotemporális demencia esetében enyhítette a közömbösséget, az esetleges irritációt és szorongást [108]. Azonban az eddig

lefolytatott vizsgálatok és a bevont betegek kis száma miatt a memantin hatékonysága frontotemporális demenciában még nem bizonyított, alkalmazása frontotemporális demencia egyik variánsában sem javasolt.

Lewy-testes demenciában ezidáig 7 randomizált vizsgálatot végeztek, melyek ellentmondó eredményekhez vezettek. A vizsgálatok metaanalízise szerint a memantin nem javította a motoros tüneteket, kognitív funkciókat, viselkedési tüneteket és a mindennapi aktivitást sem [109].

Az AChE-gátlók és az NMDA-antagonista kombinációs terápiája

A memantin/donepezil és memantin/rivastigmin együttes alkalmazásának hatékonyságát, biztonságosságát és tolerálhatóságát vizsgáló tanulmányok eredménye szerint a kombinációs terápia jelenleg arany standardnak tekinthető az Alzheimer-kór középsúlyos és súlyos formáiban, és valószínűleg még az enyhe formában is [110]. Stabil dózisú AChE-gátló terápiában részesülő középsúlyos-súlyos stádiumú Alzheimer-kórban a memantin kezelés placebóhoz képest szignifikánsan nagyobb mértékű javulást eredményezett az elsődleges és másodlagos kimeneteli változókban (kognitív és globális klinikai státusz). Az Európai Neurológiai Társaságok Szövetsége (EFNS) irányelve alapján a kombinációs terápia ajánlott az AChE-gátló monoterápia helyett [111]. Az ajánlás fokát tekintve gyengének minősül a kognitív funkciók, mindennapi aktivitás és globális benyomás tekintetében, viszont erősnek a viselkedési tünetek tekintetében [111]. A kombinációs kezelés létjogosultságát az is jelzi, hogy az USA-ban 2014-ben törzskönyvezték a nyújtott hatóanyag leadású 14 mg vagy 28 mg memantin hidrokloridot és 10 mg donepezil hidrokloridot tartalmazó kapszulát közepesen súlyos és súlyos Alzheimer-kór kezelésére, mely azonban Magyarországon egyelőre nem elérhető (8. táblázat) [107].

Ajánlás35
A nootróp szerek közül bizonyítékon alapuló alkalmazhatósága Alzheimer-kór és vaszkuláris demencia enyhe és középsúlyos stádiumaiban a gingko biloba kivonatnak (extraktum Gingko biloba = EGb 761) és a nicergolinnak van. (A)

EGb 761 hatékonysága a kognitív és BPSD tünetekre

Az EGb 761 gyógyszerként regisztrált készítmény hatékonyságát és tolerálhatóságát a leggyakoribb demencia típusokban, Alzheimer-kórban, vaszkuláris demenciában és kevert demenciában vizsgálták. Ezidáig 2 szisztematikus áttekintés is igazolta az EGb 761 hatékonyságát [112], [113]. A kognitív funkciók esetében a hatékonyság dózisfüggést mutatott, a magasabb napi (240 mg) dózis szignifikánsan jobb hatást gyakorolt a kognitív teljesítményre. Az önálló életvitel feltételeit megteremtő funkciókat mérő mindennapi aktivitás terén is szignifikáns, dózisfüggő hatékonyságot mutattak ki a placebo csoporthoz képest. Az EGb 761 főleg a fiatalabb (75 év alatti) páciensek esetében képes javítani a mindennapi aktivitást, az idősebb populációban már nem [114].

Azon vizsgálatok metaanalízise – melyekben a BPSD tünetek beválasztási kritériumként szerepeltek – bebizonyította, hogy napi 240 mg EGb 761 gyógyszerként regisztrált készítménnyel történő kezelés statisztikailag és klinikailag szignifikánsan hatékonyabb a placebóhoz képest nemcsak a betegek kognitív teljesítményének javításában, hanem a BPSD tünetek, a funkcionális képességek és az általános állapot tekintetében is [115].

Viszont a prevenció irányában végzett vizsgálatban az 5 éves nyomonkövetés során tapasztalt eredmények arra utalnak, hogy az EGb 761 szedésével nem lehet megelőzni az Alzheimer-kór kialakulását [116].

Az EGb 761 alkalmazása Magyarországon

Az EGb 761 nem receptköteles 120 mg-os valamint a receptköteles 240 mg-os gyógyszerként regisztrált készítmény napi szedését nemcsak szakorvosok, hanem a háziorvosok is javasolhatják Alzheimer-kór, vaszkuláris demencia és kevert demencia gyanúja esetén, akár már a részletes diagnosztikai procedúrát megelőzően is. Kombinációs terápiában is alkalmazható akár AChE-gátlókkal, akár NMDA-antagonistával.

Nicergolin hatékonysága a kognitív és BPSD tünetekre

A nicergolint több célpontú hatásmechanizmusa (kolinerg transzmisszió, amiloid toxicitás, vaszkuláris rezisztencia) alapján 1972-ben vezették be a kilinikai gyakorlatba demenciák kezelésére. Különböző etiológiájú demenciában szenvedő betegpopuláció placebokontrollos vizsgálata során a betegek 89%-ánál mutatkozott javulás a kognitív és a viselkedési tünetekben [117]. 14 vizsgálat metaanalízise szerint a nicergolin hatékonysága már 2 hónapos gyógyszerszedést követően kimutatható volt, a viselkedési tünetekben szignifikáns mértékű javulás csak hosszabb 6 – 12 hónapos kezelést követően jelentkezett [118]. Az EEG vizsgálat a nicergolinnal kezelt betegeknél a delta és theta aktivitás szignifikáns csökkenését, míg az alfa2 és béta aktivitás növekedését mutatta [119]. Célzottan csak Alzheimer-kórban kifejtett hatékonyságát Európában és az Egyesült Államokban végzett vizsgálatok mutatták ki [120], [121].

Nicergolin tolerálhatósága

Az ergot alkaloidák az 5HT2B receptorok specifikus aktiválásán keresztül a szív, a tüdő, illetve a hasi szervek fibrózisát okozhatják, melyek közül a szívbillentyűk fibrózisa, s a következményes szívelégtelenség a legsúlyosabb mellékhatás. A nicergolin által okozott adverz eseményekre fókuszáló metaanalízis bizonyította, hogy más ergot származékhoz képest a nicergolin jobb biztonságossági profilt mutat, fibrózis vagy ergotizmus nicergolin terápia kapcsán nem fordult elő. A nicergolin által okozott mellékhatások a hányingerre, hőhullámra, enyhe gyomorhurutra, hipotenzióra és szédülésérzésre korlátozódtak. Ennek alapján a nicergolint a demenciák és cerebrovaszkuláris betegségek terápiájában biztonságos és jól tolerálható gyógyszernek minősítették [122].

Nicergolin alkalmazása Magyarországon

A nicergolin szedése korábban mind a prodróma stádiumban, mind pedig az Alzheimer-kór, vaszkuláris és kevert demenciák enyhe és középsúlyos stádiumaiban javasolható volt. Jelenleg azonban enyhe kognitív zavarban alkalmazása 2013 óta az ergotizmus veszélyének lehetősége miatt már nem engedélyezett (9. táblázat).

Piracetam hatékonysága a kognitív tünetekre

A piracetam Magyarországon organikus eredetű kognitív zavarok esetén írható fel. A piracetammal a különböző demencia formákban (Alzheimer-kór, vaszkuláris demencia, kevert demencia) végzett vizsgálatok metaanalízise csak a globális benyomás pozitív változását igazolták, egyéb specifikus paraméterek változásai nem állnak rendelkezésre. Emiatt a piracetam klinikai szintű evidenciával nem rendelkezik, sem enyhe kognitív zavarban, Alzheimer-kórban és vaszkuláris demenciában sem [123]. (9. táblázat).

Vinpocetin hatékonysága a kognitív tünetekre

A vinpocetin a kognitív funkciókat kedvezően befolyásolja krónikus ischaemiás agyérbetegek esetében, mivel a szer növeli a károsodott terület körüli és egyéb ép agyterületek perfúzióját, fokozza a globális és regionális glükózfelhasználást, kedvező irányban befolyásolja az agykéreg mikrocirkulációját és oxigenizációját [124]. A vinpocetin hatékonynak bizonyult enyhe kognitív zavarban, amikor a neuroprotektív megelőző terápiák kedvezőbb hatásúak, mint a már kialakult dementiák jelentős részében [125]. Mindezek ellenére előnyös hatása Alzheimer-kórban, vaszkuláris demenciában, kevert demenciában szenvedő betegeken nem bizonyított és az elvégzett metaanalízis nem támogatja klinikai alkalmazását [126]. Ennek ellenére a vaszkuláris demencia indikációként szerepel a gyógyszergyártó vinpocetin alkalmazási előírásában (9. táblázat).

A demenciához társuló viselkedési és pszichés tünetek gyógyszeres kezelése

Ajánlás36
A BPSD tünetek prevenciója, korai felismerése, illetve hatékony kezelése révén csökken az akut kórházi felvétel és mortalitás, javul a gondozott életminősége és az intézeti elhelyezés is későbbre tolódik, ezért megfelelő, klinikai evidenciák szerinti kezelésük rendkívüli jelentőségű és gyakran sürgősségi és konzíliárusi pszichiátriai feladat. (A)

Ajánlás37
A kezelés során alkalmazható farmakonok lehetnek a demencia kognitív tüneteinek progresszióját lassító AChE-gátlók és NMDA-receptor-antagonisták mellett első és második generációs antipszichotikumok, hangulatstabilizálók, antidepresszívumok. (A) [127]

Antipszichotikumok

Ha a viselkedési zavarok az AChE-gátló-, memantin-, vagy kombinált terápia alkalmazása mellett is perzisztálnak, a továbbiakban antipszichotikumokkal történő gyógyszeres kiegészítés szükséges [128]. A geriátriai pszichiátria alapelveivel összhangban az antipszichotikum terápiát alacsony dózissal kell kezdeni, a dózisokat lassan kell emelni, s megfelelő terápiás válasz esetén a lehető legrövidebb ideig kell alkalmazni.

A tiaprid agitációra gyakorolt kedvező hatását több vizsgálat is kimutatta, hatékonyságát nemcsak placebohoz, hanem haloperidolhoz is hasonlították. A reszponderek aránya a tiaprid terápiában részesülők csoportjában volt a legmagasabb [129]. Agresszív viselkedést mutató idős populáción végzett önkontrollos vizsgálat során a résztvevők 95%-ánál javulás mutatkozott 3 heti tiaprid szedését követően [130]. A közelmúltban a tiaprid és a risperidon hatékonyságának az összehasonlítását is elvégezték. A tiaprid hatékonyabbnak bizonyult a risperidonhoz képest, mivel a tiaprid csoportban a betegek Pozitív és Negatív Szindróma Skála (PANSS) pontszáma szignifikánsan nagyobb mértékben csökkent [131]. A tiaprid további előnye, hogy toxicitása alacsony, biztonságosan használható széles terápiás ablakkal. Mellékhatások (fejfájás, testsúlycsökkenés, extrapiramidális tünetek, irritáció, inszomnia) ritkábban fordultak elő tiaprid terápia során, mint akár haloperidol

(tiaprid 5% vs haloperidol 17%), akár risperidon szedése során (tiaprid 9,3% vs risperidon 26%) [129], [131]. Fokozott stroke rizikót vagy mortalitási rizikót tiaprid medikáció kapcsán nem közöltek.

A típusos antipszichotikumok BPSD tünetekre gyakorolt hatékonyságát az újabb metaanalízis vizsgálatok nem bizonyították [132]. Egyedül a haloperidol esetében igazolódott jótékony hatás agresszív viselkedés estében, de az agitációra, általános BPSD tünetekre és a klinikai globális benyomásra nem volt hatással [133], [134]. Alkalmazása azonban a leggyakrabban jelentkező mellékhatások – a túlzott szedáció, a poszturális hipotenzió, az extrapiramidális tünetek és az antikolinerg hatások miatt – csak a tartós pszichózis vagy veszélyes viselkedés eseteire korlátozódhat [135]. Hosszabb ideig tartó használata tardív diszkinézia kialakulásához [136] és gyorsabb kognitív hanyatláshoz vezethet [137].

Az atípusos antipszichotikumok (risperidon, olanzapin és aripiprazol) rövid ideig történő alkalmazása a BPSD tünetek enyhe tünettani javulását eredményezi, bár ezzel kapcsolatos bizonyítékok csak az olyan súlyos agresszív viselkedés esetén állnak rendelkezésre, melyek nem reagáltak alternatív farmakális terápiára vagy nem-gyógyszeres kezelésre [132]. A risperidon és az aripiprazol hasonlóan mérsékli a pszichózis tüneteit is. A hosszabb ideig történő kezeléssel járó előnyök és nem-agresszív agitációra gyakorolt hatásuk még kevésbé tisztázott [132]. A risperidont az Európai Unióban és Ausztráliában törzskönyvezték az Alzheimer-kórhoz társuló agresszív viselkedés rövid ideig tartó terápiájaként. A közelmúltban végzett nemzetközi Delphi konszenzus a risperidont az általános BPSD tünetek és agitáció jelenleg elérhető gyógyszeres kezelési lehetőségei közé sorolta [138].

Az atípusos antipszichotikumokkal (risperidon, olanzapin) végzett randomizált placebo-kontrollos vizsgálatokban összegyűjtött bizonyítékok a cerebrovaszkuláris nemkívánatos események fokozott kockázatát mutatták, mellyel kapcsolatosan az Amerikai Élelmiszer-, és Gyógyszerhatóság (FDA) 2003-ban figyelmeztetést adott ki. Ezt követően a korábbi antipszichotikumokkal történt vizsgálatok adatainak metanalízise a megnövekedett mortalitási rizikót is igazolta [139]. 2005-ben az FDA „fekete doboz" figyelmeztetést adott ki a demenciában szenvedő betegek viselkedésbeli zavarának kezelésére használt atípusos antipszichotikumok bármely okból bekövetkező mortalitásának megnövekedéséről. További elemzések kimutatták, hogy az első generációs antipszichotikumok alkalmazása még magasabb halálozási kockázatot jelent [140], [141], ami 2008-ban egy újabb „fekete doboz" figyelmeztetéshez vezetett az USA-ban. Antipszichotikum terápiában nem részesülő demenciában szenvedő idős „kontroll" csoporthoz viszonyítva az abszolút mortalitási rizikó haloperidol és risperidon terápia esetében volt a legmagasabb (3,8%/3.7%), olanzapin és quetiapin szedése során „csak" 2,5% ill. 2,0% [142].

Az antipszichotikumok által indukált gasztrointesztinális hipomotilitás szintén gyakori mellékhatás a klinikai gyakorlatban [143]. A komoly szövődmények közé tartoznak az ileus, az ischaemiás bélbetegség, a vastagbél perforáció és a bakteriális szeptikémia. A klinikusok általában tisztában vannak az antipszichotikumok által okozott általános mellékhatásokkal, azonban a gasztrointesztinális hypomotilitás következményes tünetei, mint pl. a konstipáció gyakran aluldiagnosztizált tünet. A konstipáció előfordulási aránya különbözik az egyes antipszichotikumok között, de az antipszichotikum terápiában részesülők több mint 50%-a szenved székrekedéssel [143]. A csökkent folyadékbevitel, a rossz étrendi szokások, és az idős korban jellemző ülő életmód is rontja a székrekedést. Az antipszichotikumok által indukált csökkent gasztrointesztinális motilitás a kolinerg, hisztaminerg, és szerotonerg receptorokra gyakorolt antagonista hatásoknak a következménye. A súlyos gasztrointesztinális következmények elkerülése érdekében a pszichiáternek is szorosan figyelemmel kell kísérni az antipszichotikum által kiváltott konstipációt. Ezen betegeknél jelenleg nincs konszenzus a hashajtók hatékonyságáról [143]. A konstipáció elkerülése és tüneteinek enyhítése/megszűntetése érdekében javasolható a gondozók, hozzátartozók számára is felhívni a figyelmet a megfelelő folyadékfogyasztás és a helyes táplálkozási szokások szerepére (pl. javasolt naponta legalább 400 g zöldség/gyümölcs fogyasztása; WHO [246] illetve a hazai MDOSZ – OKOSTÁNYÉR® ajánlása alapján [247].

Antipszichotikumok magyarországi alkalmazhatósága BPSD tünetek esetén

A magyarországi rendelkezések alapján az antipszichotikumok közül három molekula, a tiaprid, az atípusos antipszichotikumnak minősülő risperidon és a típusos antipszichotikum haloperidol használható BPSD-tünetek kezelésére (10. táblázat). Az elsőként választandó szer a tiaprid, a 2. a risperidon, s csak ezek hatástalansága esetén jön szóba a típusos antipszichotikumnak minősülő haloperidol (10. táblázat). A választási sorrendet részben az előzőekben részletesen ismertetett hatékonyság, részben az antipszichotikumok által indukált mellékhatások magyarázzák. A fokozott stroke és mortalitási rizikó miatt risperidon vagy haloperidol felírása előtt fontos tájékozódni az esetleges szív-, és érrendszeri betegségekről, az elektrokardiogrammon a QTc intervallum hosszáról, az elektrolit zavarokról (hipokalémia), a torsades des pointes családi előfordulásáról, az egyéb rendszeresen szedett gyógyszerekről, különös tekintettel a QTc intervallum hosszát nyújtó gyógyszerekről.

Hatóanyag	Indikáció	Ajánlás szintje	Mellékhatás
tiaprid	agitáció agresszivitás	C	ritkán extrapiramidális hatás
risperidon	agresszivitás	A	cerebrovaszkuláris esemény, megnövekedett mortalitás
haloperidol	nyugtalanság, agitáció	A	antikolinerg, extrapiramidális hatás, cerebrovaszkuláris esemény, megnövekedett mortalitás

10. táblázat: Magyarországon a demencia szindrómákhoz társuló bizonyos BPSD tünetek terápiájában használható antipszichotikumok alkalmazhatósága [saját szerkesztés]

Antidepresszívumok

A szerotonin visszavételt gátló (SSRI) antidepresszívumok agitáció, agresszív viselkedés mérséklését célzó legújabb vizsgálatok a citalopram sikeres használatára hívják fel a figyelmet [138], [144], [145]. A közelmúltban végzett CitAD vizsgálatban a citalopram napi 30 mg-os dózisban alkalmazva javította a BPSD tüneteket. A teljes hatás kialakulásához 9 heti gyógyszerszedés volt szükséges. Viszont idős korban a citalopram maximális dózisa a QTc megnyúlás veszélye miatt csak 20 mg lehet. E látszólagos ellentmondás ellenére szakértők véleménye alapján a citalopram terápia egy reális opció lehet az agitáció, agresszív viselkedés kezelésében. Kanadai ajánlás a citalopram terápiát a 4. helyre sorolta [144], míg a Delphi panel a gyógyszeres kezelések közül elsőként választandó szerként ajánlja [138].

Antidepresszívumokat a BPSD tünetek közül a depresszió, szorongás terápiájában is széles körben alkalmazzák [146].

Fontos azonban, hogy a QTC megnyúlás mellett az SSRI készítmények ritka, de súlyos mellékhatása lehet a gastrointestinális és a koponyaűri vérzés. Elsősorban a gastrointestinális vérzések rizikóját 1,5-3-szorosra növelik a vizsgálatok szerint [146].

Tovább növekszik a vérzések rizikója azoknál, akik SSRI mellett egyidejűleg részesülnek nem szteroid gyulladásgátló, antikoaguláns, illetve trombocita aggregációt gátló kezelésben. Viszont a protonpumpa gátlók csökkentik az SSRI által okozott gastrointestináls vérzések rizikóját [147]. A gastrointestinális vérzés az SSRI-t szedők 3,1%-ánál jelentkezett, a koponyaűri vérzés sokkal ritkábban. Egy nagy népesség alapú kohorsz tanulmány évente 0,038%-os előfordulást jelentett. Az intracraniális vérzés leginkább az SSRI kezelés első 30 napjában jelentkezik. Az antikoaguláns és trombocita aggregációt gátló terápia a koponyaűri vérzés rizikóját is növeli [147].

Magyarországon sem az SSRI citalopram, sem pedig egyéb antidepresszívum nincs törzskönyvezve a demenciához társuló BPSD tünetek kezelésére.

Feszültségfüggő Na+ - Ca++ csatornagátlók

A feszültségfüggő Na+ - Ca++ csatornagátlók közül a karbamazepin hatékonyságát bizonyította egy metaanalízis vizsgálat elsősorban az agresszió és hosztilitás esetében [148]. Valproát nem bizonyult hatékonynak [148]. A gabapentin, topiramat, lamotigrin esetében csak nyílt vizsgálatot végeztek BPSD tünetek enyhítésére [148]. Magyarországon – mivel még nincs evidencia szintű bizonyíték hatékonyságukat illetően – a feszültségfüggő Na+ - Ca++ csatornagátlók indikációi közt nem szerepelnek a demenciához társuló BPSD tünetek.

Benzodiazepinek, hipnotikumok

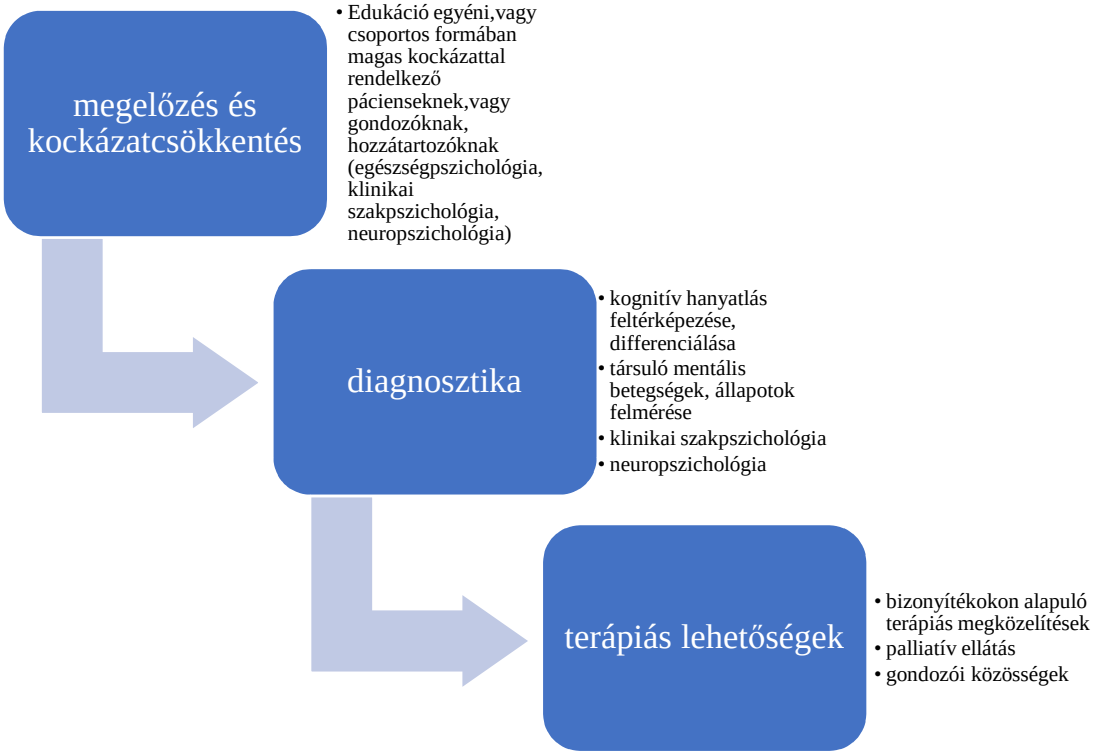
A benzodiazepinek túlzott, nem megfelelő használata világméretű közegészségügyi probléma. Annak ellenére, hogy az idős populáció mellékhatásokkal kapcsolatos fokozott érzékenységéről számos adat áll rendelkezésre, indokolatlan felírásuk az esetek kétharmadában valószínűsíthető [149]. A benzodiazepin receptorok idős korra jellemző fokozott érzékenységére és a megnyúlt felezési időre vezethetők vissza a mellékhatások, melyek akár súlyosak is lehetnek. A leggyakoribb benzodiazepin szedéssel összefüggésben álló, idős populációban jelentkező mellékhatások az elesések, delírium, légzési elégtelenség, kognitív deficit, demencia, autóbaleset [150]. BPSD tünetek enyhítésére végzett vizsgálatok metaanalízise hatékonyságukat nem tudta kimutatni, használatukat nem javasolja, csak bizonyos körülmények esetén, ha egyéb pszichofarmakon használata veszélyes [151]. Ennek

megfelelően a benzodiazepinek, hipnotikumok alkalmazása BPSD tünetek esetében Magyarországon is kontraindikált mind önállóan, mind pedig antipszichotikumokkal kombinációban.

AZ EGÉSZSÉGÜGYI SZAKPSZICHOLÓGIAI ELLÁTÁS LEHETŐSÉGEI, FOLYAMATAI A DEMENCIA VIZSGÁLATA ÉS ELLÁTÁSA, ILLETVE GONDOZÁSA SORÁN

A demencia szakpszichológiai vizsgálata, terápiája és gondozása

Ajánlás38
A demencia szakpszichológiai vizsgálata és kezelése folyamatainak a beteg érdekeit minden esetben szem előtt tarva, a fizikális és mentális állapotához illesztett módon, a teljes egészségügyi ellátást is figyelembe véve, valamint a szakkompetenciák lehetőségei és a szakterület szabályai szerint végzetten szükséges végezni. (D) [144], [152], [153], [154], [155], [156], [157]



1. ábra: A demencia szakpszichológiai ellátásának (prevenció, diagnosztika, terápia) folyamata [saját szerkesztés]

Megelőzés és kockázatcsökkentés

Ajánlás39
A demencia komplex és modern szemlélete szerint történő szakpszichológiai ellátása során jelentős szerepet szükséges kapnia a prevenciót és a kockázatcsökkentést elősegítő szakpszichológiai intervencióknak, melyek szempontjai a szakellátás alapvetéseit is jelentik. (A) [152], [153], [157], [158]

A megelőzést és a kockázatcsökkenést segítő pszichológiai szempontok, melyek érvényesülése a szakvizsgálat elemeit és részeit képezik:

- Elméleti és gyakorlati megközelítés a demenciák kockázati csoportjaiban.
- Az életvezetéssel összefüggő kockázatok, társadalmi, szociális, edukációs, egészségügyi helyzethez kapcsolódóan megjelenő tényezők pszichológiai módszerekkel lehetséges feltárása, ezek pszichológiai módszerekkel történő segítése.
- Együttműködés az intézményekkel, egyéb szakmákkal, ami kiterjed az egészséges életmóddal kapcsolatos ismeretek pszichológiai vonatkozásaira, a mentális egészséggel kapcsolatos ismeretek szélesebb körű megismertetésére, a demenciák kockázatának megismerésére.

- A mentális jólét megteremtésének lehetőségeinek széles körű megismertetése a társadalom minden rétegével, az életkornak, szociális és edukációs állapotnak megfelelő módszerekkel. Intézményi kereteken belül az egészségfejlesztés korai támogatása már az alapfokú intézményi rendszertől kezdve.
- Az egészségügyi kereteken belül szakpszichológusok részvétele az egészségtudatosság és fejlesztés terén felhasználva és alkalmazva a legújabb kutatási eredményeket, módszereket.

Diagnosztika

Ajánlás40
A demencia szakpszichológiai kivizsgálása során végzett diagnosztikus folyamatban a társszakmákkal összefüggésben megvalósuló integráció, és a validált és standardizált vizsgálóeszközök alkalmazása egyaránt szükséges. (A) [159], [160], [161], [162], [163], [164], [165], [166]

Feladatok

Szakpszichológusi feladat az orvosi szakmákkal együttműködve a pszichodiagnosztika módszereivel különböző szinteken a kognitív hanyatlás mértékének és minőségének meghatározása, nyomon követése. Társuló mentális betegségek, állapotok meghatározása, állapotkövetése, képességek, készségek felmérése diagnosztikus értékelése a kognitív hanyatlás és az egyén szempontjainak megfelelően, és a szakorvosi diagnózis alátámasztásának segítése, az eredmények közlése. Szűrőtesztek használata a szakpszichológiai gyakorlatban a kockázatok felmérésére nem specifikus, de az egyénre szabott részletes kognitív térképezés neuropszichológiai kompetencia: speciálisan képzett, az idegrendszer és a viselkedés kapcsolatát mélyen ismerő szakemberek feladata. A diagnosztikai folyamat több alkalmat vesz igénybe. Az ülések egy részén a hozzátartozó bevonása szükséges lehet, ennek eldöntése a szakpszichológus hatáskörébe tartozik. A standardizált tesztek felvétele során más személy jelenléte nem javasolt.

A kognitív képességekre vonatkozó diagnosztikus tevékenység mellett a betegséghez kapcsolódó hangulati, érzelmi változások, az egyéb élethelyzetekkel kapcsolatos esetleges veszteségek, hiányos, megváltozott szociális skillek feltárása is szükséges, melyekhez a megfelelő vizsgálóeljárások kiválasztása az adott kognitív állapot figyelembevételével lehetséges. A percepció, a megértés és a közlés szintjeinek előzetes elemzése lényeges a vizsgálatok tervezése és az eredmények kiértékelése szempontjából.

Fontos hangsúlyozni, hogy az egyes demencia szindrómák diagnózisának megállapítása szakorvosi feladat. A pszichodiagnosztikus tesztek egyike sem szolgáltat specifikus információt egyik demencia szindrómára sem. A klinikusok által használt szűrőtesztek elvégzése nem igényel pszichológiai segítséget, a munkát neurológus és/vagy pszichiáter szakorvos és/vagy asszisztens végzi. A nagy kognitív teszteknek (MAWI, ADAS-Cog) a demenciák diagnosztikája szempontjából nincs, vagy csak nagyon kevés a klinikai relevanciája.

Szakpszichológusi feladat az orvosi szakmákkal együttműködve a pszichodiagnosztika módszereivel különböző szinteken a kognitív hanyatlás mértékének és minőségének meghatározása, nyomon követése. Társuló mentális betegségek, állapotok meghatározása, állapotkövetése, képességek, készségek felmérése diagnosztikus értékelése a kognitív hanyatlás és az egyén szempontjainak megfelelően, és a szakorvosi diagnózis alátámasztásának segítése, az eredmények közlése.

Eszközök és kompetenciakörök

Minden esetben a magyar mintán validált, hazai standardokkal rendelkező, a páciens anyanyelvének megfelelő eljárások alkalmazhatók a szakmai ajánlásoknak megfelelően a demencia diagnózisának felállításához. A teszteket a teszt leírásában és a szakmai protokollokban (ld. neuropszichológiai, klinikai szakpszichológiai, pszichiátriai protokollok) meghatározott képzettséggel rendelkező szakember veheti fel és alkalmazhatja. Az egészségügyi szolgáltatók körében a teszteredmények kiértékelése, diagnózis alkotás a szakmának megfelelő szakvizsgával rendelkező szakember feladata. Klinikai szakvéleményt pszichiáter, klinikai szakpszichológus, neuropszichológiai szakpszichológus adhat ki, a szakvizsgának megfelelő kompetenciakörben. Szakpszichológus jelölt csak szakpszichológus ellenjegyzésével ellátott szakvéleményt adhat ki.

Tesztek és vizsgálóeljárások [159], [160], [161], [162], [163], [164], [165], [166]

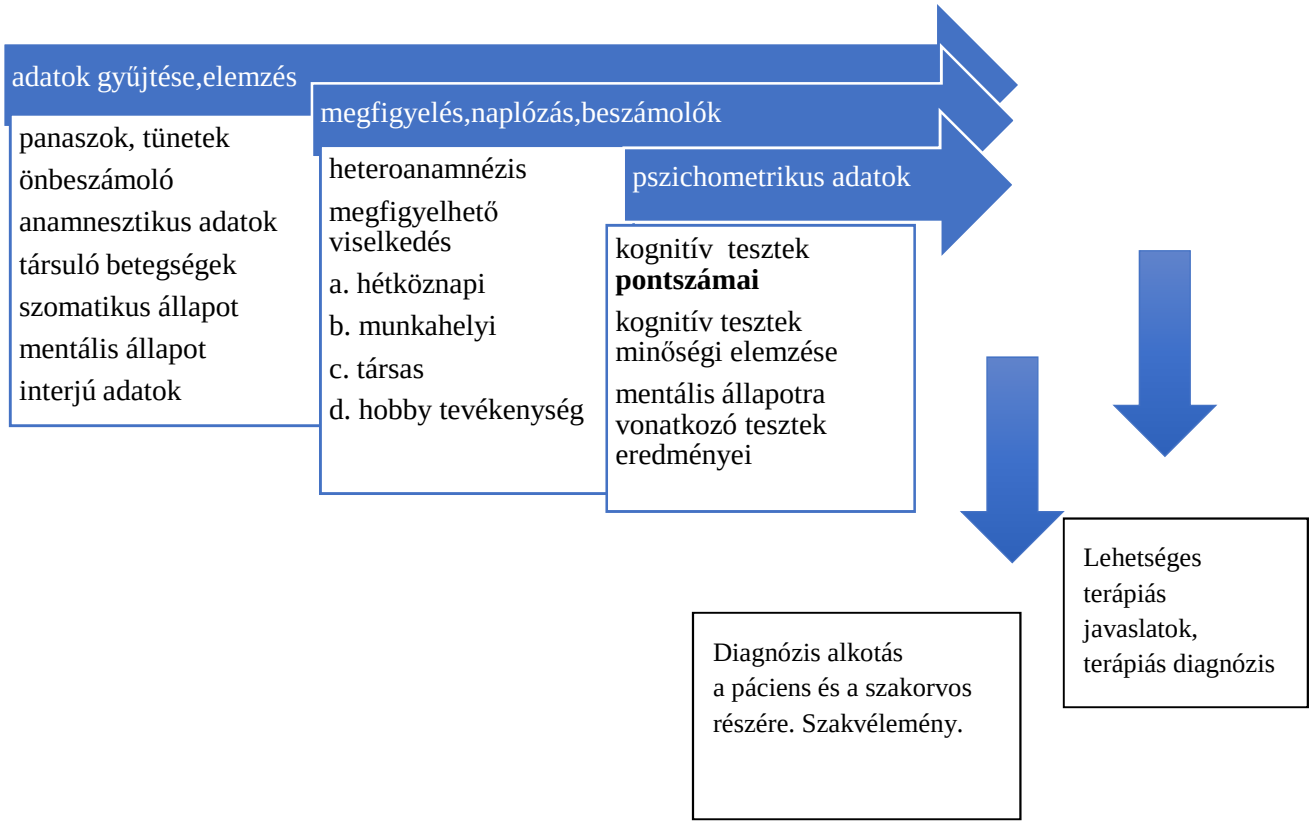
Alkalmazásra javasolt, hazai standardokkal rendelkező vizsgáló eljárások a demencia vizsgálatához:
- MMSE
- AKV
- ACE-R
- ACE-III.
- MOCA
- ADAS-Cog
- ORT

- Geriátriai depresszió skála
- Korai mentális teszt
- DWNB teszt
- Benton teszt

Minden egyéb teszt és vizsgálóeljárás kiválasztása és használata, az eredmények értékelése a szakpszichológus kompetenciája és felelőssége, mely az eredmények közlésében, értelmezésében is megjelenik a páciens érdekeinek megfelelően.

A szakpszichológiai vizsgálat menete, ajánlott metódusa

Ajánlás41
A demencia szakpszichológiai és neuropszichológiai kivizsgálást minden esetben a beteg aktuális testi és mentális állapotát egyaránt integráló és az érdekeit a leginkább szolgáló módon szükséges lefolytatni. (D) [152], [153], [157]



2. ábra: A demencia szakpszichológiai vizsgálatának folyamata [saját szerkesztés]

Nem gyógyszeres terápiás lehetőségek a demencia ellátása során

Ajánlás42
A pszichológusoknak elsősorban a demenciatudatos egészségnevelés, a demenciákkal kapcsolatos életmód-tanácsadás, prevenció és a korai stádiumú betegekkel, hozzátartozókkal való foglalkozás során lehet szerepe.
A gyógyszeres kezelés mellett a szakpszichológiai intervenciók a demencia ellátásának és gondozásának multidiszciplináris lehetőségét jelentik, alkalmazásuk a beteg aktuális és anamnesztikusan/heteroanamnesztikusan is integrált testi-lelki állapotához illeszkedik. (A) [152], [153], [157], [158]

3. ábra: Az életminőséget szolgáló szakpszichológia intervenciós lehetőségek a demencia ellátása során [saját szerkesztés]

Alkalmazásra javasolt (neuro)szakpszichológiai terápiák fókusza

A kognitív képzés/tréning bizonyítottan javítja a demenciával élő páciensek életminőségét. Az erősségekre való támaszkodás a hanyatló képességek kompenzációjában jelentős segítséget jelenthet. A neuropszichológiai felmérés-diagnosztikai folyamat önmagában is egy terápiás helyzetet hoz létre: a neuropszichológus a diagnosztikai folyamat során a páciens vizsgálata során folyamatosan alkalmazkodik a meglévő, az adott helyzetben mozgósítható képességekhez, készségekhez. Ezalatt a páciens önmaga is megtapasztalhatja a kompenzációs stratégiákat, felhasználhatja a neuropszichológus által megteremtett helyzetek ösztönző erejét, kipróbálhat új stratégiákat, melyeket transzportálhat a mindennapi tevékenységek eredményesebb ellátásához. A terápiák az egyéni különbségek, sajátosságok mentén haladnak előre. A hanyatlás önmagában is változékony képet mutat a különböző etiológiájú betegségek kapcsán, de az egyén kognitív stílusa, fejlődési mintái is eltérhetnek egymástól. A neuropszichológiai terápiák lényege a folyamatos analízis, hibaelemzés, stratégiaalkotás, mely a páciensek hatékonyságát, ezzel párhuzamosan az önértékelést, önbizalmat, önállóságot javítják.

A demenciában szenvedő páciensek és az érintett személyek kezelésére javasolt terápiás lehetőségek:

- Személyközpontú terápiák
- Relaxáció
- Zene és táncterápiák
- Állatasszisztált terápiák
- PC alapú kognitív terápiák on-line
- Csoportterápiák:
  - Egymást segítő csoportok (Alzheimer Café)
  - Tematikus csoportok (Pl. Alzheimer, SM, Parkinson, Afázia stb.)

A módszerek alkalmazása a hazai gyakorlatnak megfelelő kompetenciával rendelkező alap-, vagy szak pszichoterápiás szakemberek vezetésével a terápiás szakmai protokolloknak megfelelően történik.

Segítők, családok pszichológiai támogatása

Ajánlás43
A demencia komplex ellátása és gondozása során a hozzátartozók és a kezelőszemélyzet pszichés támogatására is javasolt figyelmet fordítani. (D) [156]**,** [167]**,** [168]

Egyéni pszichológiai konzultáció lehetőségét biztosítani szükséges a demenciával élő beteg hozzátartozóinak. A diagnosztikai folyamatban már jelentős lehet a hozzátartozó, gondozó bevonása is, mely nemcsak információszerzés szempontjából lehet lényeges, hanem az alapvető biztonságérzetet is erősíti. A demenciával élő személyek önállóságának támogatása a saját környezetben a lehető leghosszabb ideig kívánatos, ebbe a folyamatba a gondozókat, családtagokat bevonni szükséges, és pszichológiai támogatásukkal a folyamatot segíteni lehet. A pszichológiai támogató kapcsolat a kiégés tüneteinek azonosításához is segítséget nyújthat, valamint az esetleges palliatív átmenet időszakában a felmerülő érzések, és gyásszal összefüggő gondolatok ventilációjának is teret adhat. Felmerülhet a hozzátartozói segítő szindróma kialakulása is, melynek azonosítása és megfelelő szakemberhez való irányítás szükséges lehet.

Utánkövetés

Ajánlás44
A demencia ellátásának szempontjából a beteg gondozása és állapotának utánkövetése szakmai szempontok szerint indokolt gyakorisággal és rendszerességgel javasolt. (D) [152]**,** [153]**,** [157]**,** [158]

A demencia jelenleg gyógyíthatatlan betegség, melynek lefolyása különböző lehet. folyamatban Eltérő módon változhatnak a képességek, a mentális állapot. Ennek megfelelően a folyamat követése célszerű, és fontos a kellő és szakszerű segítői folyamatban. A neuropszichológiai és egyéb szakpszichológiai követés folyamán a rendszeres status rögzítés és a folyamatos összehasonlítás a korábbi eredményekkel képet adhat a folyamat lefolyásáról, a kompenzációs stratégiákról, vagy a hanyatlás súlyosbodásáról. Az ezzel összefüggő élethelyzeti és egyéb pszichés folyamatokban az állapotkövetés mellett a mentális segítségnyújtás folyamatának biztosítása kívánatos a páciens és a gondozók tekintetében egyaránt. A követés dokumentálása a gyógyszeres kezelés szempontjából is lényeges adat a kezelőorvos részére.

A MOZGÁSTERÁPIA-FIZIOTERÁPIA CÉLJA A DEMENCIÁVAL ÉLŐ EMBEREK GONDOZÁSÁBAN

Ajánlás45
A mozgásterápia-fizioterápia elengedhetetlen célja a lehető legteljesebb független életvitelhez szükséges mobilitási képességek minél további megőrzése [169]**. Ennek érdekében a gyógytornász tevékenysége részben a kognitív hanyatlással együttjáró mozgásszervi tünetekre, részben az időskorban gyakori krónikus betegségek tüneteire kell irányulnia. (A)**

A kognitív hanyatlás során a következő mozgásszervi tünetek tapasztalhatók: [169], [170], [171], [172]

- a mozgások koordinációja, összehangoltsága romlik, a mozgások pontatlanná válnak,
- testtudat fokozatos leépülése,
- a járásminta, a járás tér-időbeli paraméterei megváltoznak, a járás széles alapú, csoszogó, bizonytalan lesz,
- a poszturális kontroll hanyatlása,
- a fizikális és a kognitív funkciók hanyatlása együttesen az elesés és az eleséssel összefüggő sérülés veszélyét rejti magában. Becslések szerint a demenciával élők esetében kb. háromszor nagyobb az elesés következtében bekövetkező csípőtáji törés gyakorisága, mint az életkornak és nemnek megfelelő kontrollcsoportban,

- a finommotoros mozgások – így a mindenapi élet számos alaptevékenységéhez szükséges manipuláció tevékenységek – kivitelezése nehezítetté válik,
- a korábban megtanult eszközök használata nehézségekbe ütközik (kézimunka, barkácsolás, étkezés),
- járási segédeszközök nem megfelelő használata, helyes használatának megtanulása nehezített.

A fenti tünetekhez társulnak az idős korban gyakoribbá váló mozgásképességet is érintő krónikus betegségek: [173], [174]

- gerinc kopásos betegségei (pl. spondylartrózisok)
- alsó végtagízületek kopásos betegségei (pl. csípő, és térdartrózis)
- csontritkulás
- agyi vaszkuláris történések
- légzőszervi betegségek
- kardiovaszkuláris betegségek (pl. magas vérnyomás)
- anyagcserebetegségek (pl. cukorbetegség)
- érzékszervi betegségek (pl. időskori szembetegségek, szédüléssel, hallászavarral járó betegségek)

Ajánlás46
A gyógytornász-fizioterapeuta a tevékenységét a személyközpontú gondozást nyújtó team tagjaként fejti ki, ezért munkájában a személyközpontú gondozás alapelemeinek folyamatosan érvényesülnie kell. (A) [175]

A fizikai aktivitás szerepe

Ajánlás47
A fizioterápiás beavatkozásokat, valamint fizikai aktivitás lehetőségét a demenciával élő személyek ellátásának minden szinterén (otthonában, nappali ellátásban, intézményi ellátásban) biztosítani kell. (A)

Fizikai aktivitás bármilyen – a vázizomzat által kivitelezett – testmozgás amely fokozott energiafelhasználással jár. A fizikai aktivitás részének tekintik a sportot, a tréninget, vagy régiesen a testmozgást mely a fittség megőrzésére és fenntartására irányuló tervezett, strukturált és ismétlődő tevékenység [176].

Az utóbbi években egyre több kutatási eredmény alátámasztja, hogy az életmód részeként űzött rendszeres fizikai aktivitásnak jelentős szerepe van a demencia megelőzésében [177], [178], [179].

A középkorú életszakaszban űzött rendszeres fizikai aktivitás majdnem 30 %-kal csökkenti a kognitív hanyatlás és a demencia kockázatát (Relatív Rizikó=0,72) [180], [181].

A fizikai aktivitás hatására javult a figyelem, a memória, a kommunikációs képesség és a kivitelezőképesség [182].

A fizikai aktivitás kognitív funkciókra kifejtett pozitív hatása még demenciával élő személyek esetén is várható [182], [183].

A fizikai aktivitásnak a kognitív funkciókra kifejtett előnyös hatása azzal magyarázható, hogy a rendszeres mozgás javítja a agyi keringést, fokozza a plazmában az agyi eredetű növekedési faktor (BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor) szintjét, a neurogenezist, a vaszkularizációt, és a neurotrophinok szintjét [184], [185]. Továbbá, a kontraháló vázizomzat ún. miokineket termel, amelyek autokrin és parakrin vagy endokrin módon hormonszerűen hatva az agy, a máj, hasnyálmirigy, a zsírszövet, a kardiovaszkuláris rendszer működését befolyásolják valamint csökkentik a szervezeten az alacsonyszintű gyulladásos folyamatokat [186], [187], [188].

Az agyi eredetű növekedési faktor (BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor) hatásán keresztül a hippokampusz a neocortex nagyságát növeli [188], [189].

A fizikai aktivitás, a mozgásprogram javítja a fizikai funkciókat így izomerőt, és az egyensúlyt valamint a napi életvitel alapvető tevékenységeit az ún. ADL funkciókat [184], [190], [191].

A fizikai aktivitás paramétereinek és kontraindikációinak meghatározása

Ajánlás48
A demenciával élők számára javasolt fizikai aktivitás paramétereit és kontraindikációit ugyanazon szempontok alapján kell meghatározni, amelyek általában az idős lakosságnak javasolt fizikai aktivitásra vonatkoznak. (A) [186]

Az Amerikai Sportorvosi Kollégium ajánlása szerint – mely összhangban van a WHO ajánlásával – a 65 év feletti időseknek ajánlott fizikai aktivitás legyen közepes intenzitású aerob jellegû fizikai aktivitás melynek heti összmennyisége érje el a 150 percet, vagy legyen erőteljes intenzitású aerob fizikai aktivitás, melynek heti

összmennyisége érje el a 75 percet. Hasonlóan kedvező hatású, ha a kétféle fizikai aktivitás megfelelô arányú időtartamban kombinálódik. Az alkalmankénti aerob fizikai aktivitás legalább 10 percig tartson.

Emellett javasolt hetente legalább három alkalommal egyensúlyfejlesztő gyakorlatokat is végezni.

A fentieket hetente két alkalommal javasolt a nagy izomcsoportokat érintő erősítő és nyújtó gyakorlatokkal kiegészíteni [192], [193].

A tréning/fizikai aktivitás intenzitásának meghatározása

Ajánlás49
A tréning intenzitását a demenciával élő idős személy aktuális terhelhetősége alapján kell meghatározni. (A) [194]

A mozgás intenzitása a gyakorlatban a mozgás erősségét, vagyis a mozgás nehézségét jelenti.

Az időskorúak terhelhetőségének megítélése nem mindig könnyű, mert bizonyos gyógyszerek a pulzusszámot csökkentik, tehát a pulzusszám alapján nem ítélhető meg pontosan a terhelési szint. Ilyenkor a beteg szubjektív megítélése alapján a Borg skála segítségével kell meghatározni az optimális terhelési szintet [195].

Kétféle Borg skála használatos a gyakorlatban: a 6-tól 20-ig terjedő 15 fokozatú skála, ahol a

- a nagyon-nagyon könnyűnek ítélt terhelés a 6-8-as fokozatnak,
- a nagyon könnyű terhelés a 9-10-es fokozatnak,
- a tűrhetően könnyű a 11-12-es fokozatnak,
- a kissé nehéz a 13-14-es,
- a nehéz a 15-16-os,
- a nagyon nehéz a 17-18-as,
- a nagyon-nagyon nehéz a 19-20-as fokozatnak felel meg.

A 0-tól 10-ig terjedő skála fokozatainak is a mozgás erőssége felel meg az 4. ábra szerint. A könnyű erősségű aktivitás a 15-fokozatú skálán a 10-11-es fokozatnak, a közepes erősségű aktivitás a 12-13-es fokozatnak felel meg. A 14-17-es fokozatúnak ítélt fizikai aktivitás már erőteljes aktivitásnak számít.

	10 fokozatú Borg skála
0	nagyon-nagyon könnyű
1	nagyon könnyű
2	könnyű
3	kicsit nehéz
4	kicsit nehéz
5	nehéz
6	nehéz
7	nagyon nehéz
8	nagyon nehéz
9	nagyon-nagyon nehéz
10	nagyon-nagyon nehéz

4. ábra: Borg skála

Az időskorúak ajánlott terhelési intenzitása aerob terhelés esetén a Borg skála 12-13 fokozatának felel meg, amikor a beteg az adott mozgást, tevékenységet „csak kicsit érzi nehéznek”. Ez a maximális aerob kapacitás 40-60%-ának felel meg.

De demenciával élő kommunikálni nem vagy nem megbízhatóan tudó betegek esetében a szakember feladata az, hogy nonverbális jelekből észrevegye azt, amikor kezd nehéz lenni a feladat! Ilyen nonverbális jelnek tekinthető pl. a mimika megváltozása, a mozgás ritmusának megváltozása, a mozgásterjedelem csökkenése, a helyettesítő izmok bekapcsolódása és a mozgás koordinációjának a megváltozása.

Nagyon jól alkalmazható a gyakorlatban a beszédteszt is. Közepes intenzitású aktivitás közben a résztvevő folyamatosan tud beszélgetni, de nem tud énekelni. Erőteljes intenzitású a fizikai aktivitás akkor, ha csak néhány szót tud mondani, mert a szükségszerű levegővétel a beszélgetést megszakítja [196], [197], [198], [199].

Ha a demenciával élő idős ember esendősége és/vagy krónikus társbetegségei miatt nem képes olyan fizikai akitivási programban vagy tréningprogramban részt venni, melynek paraméterei (intenzitás, időtartam, gyakoriság) az egészséges 65 év feletti populációra vonatkoznak, űzzön bármilyen fizikai aktivitást, amely a képességeinek és állapotának megfelelő [192].

A demenciával élő személyeknek biztosítható fizikai aktivitás formái

Ajánlás50
A fizikai aktivitást, mozgásprogramot aerob jellegű, izomerősítő vagy egyensúlyfejlesztő tréningforma valamelyikeként vagy, ha a beteg állapota és a tárgyi feltételek lehetővé teszik, akkor multimodális tréningként kell biztosítani. (A) [184]**,** [200]

Aerob jellegű fizikai aktivitások közé a nagy izomcsoportok nagy terjedelmű, folyamatos, ismétlődő mozgásaival járó tevékenységek tartoznak, mint pl. a gyaloglás, a kocogás, a futás, az úszás, a kerékpározás, a tánc, vagy a mára már hazánkban is széleskörben elterjedt Nordic Walking.

Izomerősítő gyakorlatok

Ajánlott hetente legalább 3-szor, alkalmanként 30-60 perces, nagy izomcsoportokra irányuló nagy intezitású vagy közepes intenzitású tréning. A nagy intenzitás a maximális erőkifejtő képesség 70-80 %-át (borg skála 15-17-es fokozatának felel meg), a közepes intenzitás a maximális erőkifejtő képesség 50%-át jelenti.

Fontos szempont az izomerősítő gyakorlatok specificitása, ami azt jelenti, hogy az az izomcsoport, az az izomfunkció (maximális erőkifejtés, gyors erőkifejtés, izomerőállóképesség) javul, amelyet a gyakorlat tréningez. Az izomerősítő gyakorlatok a törzsizomzatra és az alsó végtag izomzatára irányuljanak. Általában nemcsak szelektív, hanem globális módon, funkcionális mozgásokon keresztül kell azokat erősíteni [194].

Egyensúlyfejlesztő gyakorlatok (poszturális kontroll fejlesztése)

A hatékony és biztonságos helyváltoztatás alapja az ép poszturális kontroll. A poszturális kontroll jelenti egyrészt annak szabályozását, hogy a test tömegközéppontja az alátámasztási felület felett maradjon mind statikus mind dinamikus körülmények, másrészt annak szabályozását, hogy az egyes testszegmentek egymáshoz, valamint a környezethez való viszonya minden pillanatban a mozgás céljának megfelelő (azaz folyamatosan az adott környezet változó feltételeihez igazítva) legyen.

A poszturális kontroll több szervrendszer összehangolt működésén alapul. A neuromuszkuloszkeletális rendszer biztosítja azt, hogy a megfelelő izomcsoportok megfelelő erővel húzódjanak össze, valamint, hogy a mozgásban szereplő ízületek elegendő terjedelemmel rendelkezzenek. Az idegrendszer a beérkező vizuális, szomatoszenzoros és vesztibuláris információ alapján a mozgás céljának és a környezeti feltételeknek megfelelő adekvát motoros választ dolgoz ki [201].

A poszturális kontroll nem automatikus, ahogy korábban gondolták, hanem kognitív funkciókat igényel. A poszturális kontroll kognitív aspektusát tekintve ide tartozik:

- a mozgás megtervezése,
- a motiváció, valamint a mozgás emocionális aspektusai (szorongás egy korábbi elesés miatt, félelem egy esetleges eleséstől),
- az egyén problémamegoldó képessége és alkalmazkodóképessége, amelyekkel a saját képességeit és a mozgás közben felmerülő helyzeteket felméri és megoldja (pl, mennyire képes eldönteni azt, hogy egy korábban biztonságos tevékenysége az adott környezet körülmények között mekkora kockázattal jár)
- de ide tartozik a mozgás figyelemigénye, másképp mondva automatikussága is, mely meghatározza, hogy milyen mértékben fogja befolyásolni a mozgást, egyensúlyt a mozgás közben végzett kognitív vagy manipulatív tevékenység (pl. beszélgetés, vagy a járási segédeszközhasználat).

A poszturális kontrollban szerepet játszó fent említett szervrendszerek strukturális és funkcionális hanyatlása áll a hátterében annak, hogy a napi életvitelhez szükséges helyváltoztató mozdulatsorok (felállás-leülés, járás) nehezítetté majd lehetetlenné válnak.

Továbbá az elesések gyakoriságát is magyarázza: kognitív károsodással élő idősek körében az elesés éves incidenciája majd 70%-os, kétszerese az intakt kognitív funkcióval rendelkező idősek körében mért incidenciának [171].

Egyensúlyfejlesztés demenciával élő személyek esetében

Ajánlás51
Az egyensúlyfejlesztő céllal tervezett mozgásformának a szakirodalom által meghatározott 6 alapgyakorlatot kell tartalmaznia. (A)

Ezek az alapgyakorlatok a következők:

1. az állásban végzett gyakorlatokat
2. különböző irányú lépéseket
3. járógyakorlatokat
4. ülésből felállás gyakorlását
5. lábujjhegyen állást
6. félguggolást.

Ajánlás52
Az egyensúlygyakorlatokat úgy kell megtervezni, hogy azok nehézsége a résztvevő aktuális képességeihez legyen igazítva: legyen eléggé nehéz, miközben legyen biztonságos. (A)

Az egyensúlyfejlesztő gyakorlatok típusa és nehézsége jelentősen meghatározza a gyakorlat hatásosságát.

Nehéznek tekinthetők azok az álló helyzetben kivitelezett egyensúlygyakorlatok, melyek során a következő három alapelv egyszerre érvényesül:

a) az alátámasztási felület egyre kisebb,

b) a résztvevő egyre kevésbé használja támaszkodásra, az egyensúly megtartására a karjait,

c) a test tömegközéppontja egyre gyorsabban, egyre váratlanabb módon és egyre nagyobb mértékben mozdul el.

Közepesen nehezek azok, melyekben a fenti három alapelv közül kettő érvényesül [202].

A gyakorlattípusok mindegyike a korábban ismertetett alapelvek mentén nehezíthető. A nehezítés alapelveit a 11. táblázat foglalja rendszerbe [203], [204].

gyakorlattípus	**nehezítés**
1. gyakorlatok állásban	lábak egyre közelebb nyújtózás egyre távolabb, irányváltásokkal tárgy a kézben lefelé nyújtózás instabil felületen állva lépéssel összekötve
2. lépések	egyre hosszabb, gyorsabb tárgyak között, fölött fordulásokkal

3. járások	egyre csökkenő alátámasztással: sarkon, lábujjon egyre hosszabb, gyorsabb lépések, irányváltások különböző felületeken tárgyak között, fölött
4. ülésből felállás	csökkenő kéztámasz alacsonyabb, puhább ülőfelület külső ellenállás
5. lábujjhegyen állás	csökkenő kéztámasz hosszabb megtartás egylábon
6. félguggolások: szék; fal mellett	csökkenő kéztámasz hosszabb megtartás támasztól eltávolodva egylábon

11. táblázat: Az egyensúlyfejlesztés gyakorlattípusok nehezítésének alapelvei [203], [204] alapján szerkesztett

Számos kutatási eredmény rámutat, hogy az egyensúly fejleszthető és az elesés megelőzhető még a nagy esési kockázatúnak tekintett demenciával élő páciensek esetén is, de kiemelt figyelmet kell szentelni a biztonságra (külső támasz, gyógytornász felügyelete), hogy ne történjen elesés, mikozben éppen azt akarjuk megelőzni [204] [205].

Multimodális tréning

Ajánlás53
A különböző gyakorlattípusokat célszerű egyidőben ún. multimodális tréning formájában űzni. (B)

A multimodális tréning egyes komponensének alapelveit a 12. táblázat foglalja össze [200], [203], [204].

Gyakorlattípus	**Testhelyzet; alapelv; konkrét példa**
Bemelegítés	
	Álló vagy ülő helyzeteben
	Minden ízület átmozgatása, nyújtás
	Példa: légzőgyakorlatok, nyak, törzs rotáció, hamstring-izomcsoport, vádli izomcsoport nyújtása

Izomerősítés	
	Álló vagy ülő helyzeteben
	Végtagsúllyal vagy külső ellenállással szemben (súlyzó, bokasúly, gumiszalag); koncentrikus-excentrikus izommunkával, izometriás feszítés,
	Nehezítés az ismétlésszám majd az ellenállás növelésével
	Az alsó végtag és a törzsizomzatát valamint a felső végtag izomzatát célozva
	Példa: térdízületi flexió-extenzió, abdukci-addukció, félguggolások, lábujjhegyre állások, ülésből felállás mozdulata
Aerob gyakorlatok	
	Álló vagy ülő helyzeteben
	A páciens állapotának megfelelő külső támasz biztosítása: járási segédeszköz, oldaltámaszkodási lehetőség, személyi kíséret
	Nehezítés az időtartam majd az intenzitás növelésével
	Példa: gyaloglás, szobakerékpár, labdajátékok
Egyensúlyfejlesztés	Lásd 11. táblázat
Levezetés	Álló vagy ülő helyzeteben
	Kardiovaszkuláris rendszer visszaállítása a nyugalmi helyzetre, nyújtás
	Példa: légzőgyakorlatok, hamstring-izomcsoport, vádli izomcsoport nyújtása

12. táblázat: A multimodális tréning egyes komponensének alapelvei [200], [203], [204] alapján szerkesztett

Funkcionális tréning

Ajánlás54
Az egyes gyakorlattípusokat célszerű ún. funkcionális tréning formájában is gyakorolni. (B)

A tréning, fizikai aktivitás pozitív hatásai akkor eredményeznek szignifikáns javulást a mindennapi élet alaptevékenységeinek (ADL funkciók) kivitelezésében, ha a gyakorlást az ún. funkcionális tréning keretében is végezzük [206].

A funkcionális tréning során érvényesül a tréningterhelés egyik alapelve, a specificitás: a tréning egyidőben a neuromuszkuloszkeletális rendszer összes olyan elemét ternírozza, amelyek az adott célirányos mozgás/mozdulat kivitelezésében szerepet játszanak.

Az izmokat, izomcsoportokat nem szelektív, hanem globális módon, funkcionális mozgásokon keresztül erősíti [206], [207].

A funkcionális tréning során az idős ember élethelyzetében gyakran előforduló tevékenységeihez közelálló, azokat szimuláló mozdulatokat személyreszabott, átgondolt és tudatos instrukciókkal belső képeket idézünk fel, és élethelyzetéhez közel álló célokat adunk. Ajánlott ezt az elvet érvényesíteni minden konkrét gyakorlatban.

Ajánlás55
Legyenek elérhetők olyan fizikai aktivitásnak minősülő tevékenységek is, melyeket a beteg preferenciája valamint mentális és fizikai állapota alapján kínálhatunk aszerint, hogy a demenciával élő személy ellátását biztosító helyszíneken milyen személyi és tárgy feltételek állnak rendelkezésre: pl. tánc alapú mozgásterápia, kertterápia, adaptált sport, tai chi, nordic walking. (A)

Sok, demenciával élő idős ember nehezebben vonható be valamilyen fizikai aktivitásban, és nehezebben űzi azt kitartóan. Ezért különösen fontos, hogy olyan mozgásprogramot, fizikai aktivitást kínáljunk fel, ami számára érdekes, motiváló.

Tánc alapú mozgásterápia (Dance/Movement Therapy DMT; dance-based exercise programs)

Ajánlás56
A demenciával élő idősek számára a nem-gyógyszeres terápiát jelentő mindennapi foglalkozások sorába tánc alapú mozgásprogramot is lehet kínálni. (B)

A táncot már az 1900-as években alkalmazták terápiás céllal időskorúak kognitív funkcióinak javítására. A tánc a test valamint testrészek ismétlődő, ritmusra történő mozgásával járó fizikai aktivitás rendszerint mozgásra ösztönző zenei elemekkel, dalokkal kísérve [208].

A tánc szervezetre gyakorolt hatásai:

A tánc a szervezet számos élettani folyamatában pozitív változáshoz vezet.

Mint aerob aktivitás, a megfelelő dózisú tánc hatására javul a kardiorespiratorikus állóképesség [209], [210].

Az agyban strukturális változásokat eredményez: MR-vizsgálattal igazoltan megnövekedett a gyrus cinguli, az insula, a corpus callosum és a senzomotoros cortex területének volumene [210]. Emellett növeli a szervezetben az agyi eredetű növekedési faktor (BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor) szintjét [210].

A különböző irányban végzett lépések megtanulása állandó odafigyelést igényel, ezzel javítja a tánc a koncentrációképességet, a memóriát, a mozgástervezést, a tanulási folyamatokat.

A tánclépések során folyamatosan változik a test súlypontja, az alátámasztási felület nagysága. A végtagmozgások által gerjesztett erők hatására egyensúlyi helyzetéből kibillentett testtel az egyensúlyt a tánc során meg kell tartani, illetve vissza kell szerezni / nyerni. Ezáltal javítja a tánc a dinamikus poszturális kontrollt [210].

Továbbá, javítja az ízületi mozgásterjedelmet, izomerőt [210].

A tánc egyfajta kognitív stimulációnak is tekinthető, a végrehajtás/kivitelezés neurológiai mechanizmusát igényli, így a figyelem, mozgások térbeli tervezése, a mozgás térbeli és az időbeli paramétereinek összehangolása, mozdulatok sorrendiségének megtanulása, két félteke közti koordináció.

Alkalmat ad/lehetőséget teremt érzelmek kifejezésére, valamint a verbalis és non-verbalis kommunikációs eszközökkel való önkifejezésre [211].

A tánc számos szenzoros rendszer egyidejű stimulációját jelenti, melyet segíthetünk a tánc közben használt eszközök (kendők, szalagok) színével, tapintatával, formájával, súlyával [212].

A szomatikus és pszichés hatásai mellett a szociális interakciók kiépítésére és elmélyítésére is lehetőséget ad [211].

Mindezekkel magyarázható, hogy az életminőséget is javítja [213].

A nagyon súlyos állapotú betegek vonatkozásában van jelentősége annak a kutatásnak, mely rámutat, hogy a táncoló társak puszta látványára, a megfigyelt mozgásra való ráhangolódás hatására is emelkedettebb hangulatba kerülnek [214].

A tánc alapú mozgásprogram gyakorlati szempontjai:

A speciálisan az idősek képességeire adaptált tánc legyen biztonságos, nem tartalmazzon hirtelen forgásokat. A lépéseket az idős ember képességeihez igazítva le legyenek egyszerűsítve.

A mozdulatok módosíthatók székhez vagy kerekesszékhez kötött idősek részére is.

Ideális esetben hetente legalább kétszer, alkalmanként 30-60 percben (igazodva az egyéni aktuális teljesítőképességhez), a fizikai tréning alapelveinek megfelelően bemelegítés után, jól szellőztethető elegendő tágasságú teremben alkalmazható. Használható kendő, szalag [215].

Kertterápia

Ajánlás57
A demenciával élő idősek számára a nem-gyógyszeres terápiát jelentő mindennapi foglalkozások sorába kertterápiát is lehet kínálni. (C) [175], [216]

A terápiás kertművelés/kertészkedés a növényeknek illetve kertápolási tevékenységeknek gyógyító célú alkalmazását jelenti, képzett szakember által, bizonyos, klinikailag jól definiált cél érdekében [217], [218].

A terápiás kertgondozás szervezetre gyakorolt hatásai:

Alapkutatások kimutatták, hogy a kertészkedés, kertgondozás növeli a szervezetben az agyi eredetű növekedési faktor (BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor) szintjét [219], [220].

A terápiás kertgondozás az ún. nem-gyógyszeres terápiák támadásponjait egyesítve fejti ki hatását [218].

- sokféle ingerrel (a növények fizikai tulajdonságai (szaga, illata), a természeti környezet hangjai) stimulálja az emlékek felidézését:
- a tevékenység új ismetereket ad valamint a régi ismereteket felidézi
- a tevékenység közben az idősek megosztják egymással régi emlékeiket, korábbi és jelenlegi érzéseiket, ezáltal a szociális interakcióik gyarapodnak
- a tevékenység kreatív önkifejezésre is lehetőséget ad,
- a tevékenység közben használva a megmaradt tájékozódó képességet valamint a fizikai képességeket, azokat szinten tartja vagy fejleszti.

A terápiás kertgondozást eredményesen alkalmazzák nemcsak ép kognitív funkciókkal rendelkező idősek, hanem demenciában szenvedő idősek körében is [217], [221], [222], [223].

Ajánlás58
Alkalmazhatóak az ún. demenciabarát kertek is. (C)

A demenciabarát kertekben minden tárgyi feltétel a biztonságos járáshoz, sétához van kialakítva: érthető és tiszta útvonalon, különböző „minőségű”, de nem csúszós talajon lehet sétálni, esetleg kapaszkodó beépítésével. A pihenés lehetőségét meghatározott távolságban elhelyezett padok teremtik meg [175], [216].

Adaptált Fizikai Aktivitás

Ajánlás59
A demenciával élő idősek számára a nem-gyógyszeres terápiát jelentő mindennapi foglalkozások sorába Adaptált Fizikai Aktivitást is kell kínálni. (A)

Adaptált Fizikai Aktivitás

Az Adaptált Fizikai Aktivitás olyan mozgásforma, fizikai aktivitás, amelyben a korlátozott képességekkel rendelkező résztvevők lehetőségeihez adaptáljuk a mozgásforma játékkerékelméletbe foglalt jellemzőit [224].

Ennek a megközelítésnek az az alapelve, hogy a rendszeres fizikai aktivitás, a sport ugyanazt jelenti, minden ember számára: az egészség megőrzésének eszköze, sikerélmény nyújt, közösségi életre teremt lehetőséget, alkalmat jelent képességeik és határaik megismerésére, valamint az önmegvalósításuknak eszköze.

A terápiás célnak és a demenciával élő páciens preferenciájának megfelelő fizikai aktivitást adaptálnunk kell a résztvevő képességeihez és a betegségéből, állapotából eredő speciális szempontokhoz.

A mozgásforma, sport megválasztása a következő szempontok alapján történjen:

- Mit szeretne végezni a páciens;
- Rendelkezésünkre állnak-e a választott mozgás, sport tárgyi- és személyi feltételei;
- Van-e megfelelő alakú és méretű játékterünk? Milyen sporteszközöket igényel a játék (ütők, labdák, teremkerékpár, kerékpár, erősítő eszközök, erősítő gépek)? Vannak-e segítők, azaz tudunk-e látó partnert adni a látássérült mellé, járóképes partnert adni a kerekesszékes mellé, ha a játék ezt teszi szükségessé?;
- Vannak-e olyan kontraindikációk, amikhez nem tudjunk adaptálni a mozgást a játékkerék faktorainak megváltoztatásával sem.

Sokféle aktivitás, játék, sport adaptálható. A sikeres adaptációban nyújt segítséget a játékkerék elméletet, amely a játék, sport változtatható tényezőit tartalmazza. Ezeket változtatva az aktivitás szabályait az adott csoporthoz, a csoport egyes tagjaihoz igazítani.

Változtathatjuk a következőket:

- Játékteret, pl. csökkenthetjük a nehezen mozgó résztvevő esetén.
- Résztvevők számát, szerepét, pl. ha a csapatban van kerekesszékes, rendelhetünk mellé járóképes partnert.
- Megváltoztathatjuk az eszközök méretét, számát, formáját, pl. egy labdajáték röplabdával gyors, kemény, pergőbb, de egy nagy labda, vagy egy léggömb lassabban száll, nagy felületű, puhább, lelassítja a játékot; Így kiszámíthatóbb a labda útja, tervezhetőbb a mozgás. Faütők helyett használhatunk dobozokat, papírhengereket, dynair helyett vastagabb szivacsot.
- Az időfaktor is a játékkerék része: mi döntjük el, mennyi legyen a játékidő, a pihenőidő.
- A résztvevők testhelyzete is variálható: játszhatunk egy játékot nemcsak állva, hanem szék mellett/mögött vagy fal mellett állva támaszkodva, széken ülve, stb.
- Különleges szabályokat is alkothatunk: pl. hány lépést tehet meg, hogyan haladjon stb.

Adaptálásra kiválóan alkalmas az eredetileg francia eredetű játék, a boccsa, amelyből egyszerű célbagurítós játék adaptálható, de akár házi versenyek is rendezhetők. A játék leírása valamint az adaptálás egy példája magyar nyelven is elérhető [224].

Multidiszciplináris megközelítés

Ajánlás60
Különösen a manipulációs készség fejlesztése során, de – amennyiben szakmailag javasolt – más mozgásterápiás beavatkozások során (pl. táncterápia, kertterápia) is ajánlott, hogy a mozgásterápia, valamint a kognitív fejlesztő gyakorlatok egyidőben, egy foglalkozás keretében, egymáshoz társítva célszerű megvalósítani. (B)

Ezzel a megközelítéssel a beavatkozások egyidőben stimulálják az akaratlagos mozgásszabályozás központjait és a kognitív működések (emlékezés, figyelem irányítása, figyelem megosztása kettős feladathelyzetekben, térbeli orientáció) szabályozó központjait.

A gyakorlatban ez azt jelenti, hogy a mozgás, mozdulat és a mentális feladat között a demenciával élő ember számára is nyilvánvaló, világos, egyértelmű kapcsolat legyen.

A mozgásos feladat lehet:

- orientációs gyakorlat (térbeli, időbeli, személyre vonatkozó orientáció)
- manipulációs készséget fejlesztő gyakorlat (mindennapi eszközhasználatot, öltözködést szimuláló vagy konkrét gyakorlatok)
- Otago egyensúlygyakorlatok
- ritmusra, zenére végzett táncos mozdulatok

Ehhez társítva jelennek meg a mentális stimulációt jelentő:

- instrukciók,
- verbális irányítás,
- emlékek felidézése.

Környezetátalakítás az elesés veszélyének csökkentésére

Ajánlás61
El kell végezni a demenciával élő embert körülvevő tárgyi környezet elesés szempontjából lényeges veszélyforrásainak feltárását szükség esetén azok átalakítása az elesési kockázat csökkentése érdekében. (A)

A tárgyi környezet veszélyforrásai tartozó tényezőket a 13. táblázat foglalja össze [225], [226].

külső rizikófaktorok
járási segédeszköz használata: nem megfelelően megválasztott vagy nem megfelelően beállított járási segédeszköz; jól megválasztott járási segédeszköz nem megfelelő használata
nem megfelelő lábbeli viselése
lakókörnyezet (lakás, lakószoba, közösségi terek) tényezői: - rossz megvilágítás - csúszós járófelületek - nem biztosan rögzített szőnyegek - elektromos zsinórok - küszöbök - kapaszkodók hiánya
a fizikai teljesítőképességhez képest nem biztonságos bútorok: pl. túl alacsony ülőfelület, puha, nem stabil ülőfelület, az esetleg szükséges karfa hiánya

13. táblázat: A tárgyi környezet veszélyforrásai [225], [226] alapján szerkesztett

Önellátási képesség és a funkcionális képességek felmérése

Ajánlás62
Az egyénreszabott kezelési/gondozási terv lépéseit az önellátási képesség felmérése, valamint az önellátás alapját jelentő funkcionális képességek felmérése alapján kell meghatározni. (A)

Az önellátás és a funkcionális képességek ismételt felmérése azért is szükséges, mert a felmérés alapján ítélhető meg a terápiás folyamat eredménye.

Az önellátási képesség felmérésének célja, hogy kvantitatív értékelést adjon arról, hogy az idős ember a mindennapi élet alaptevékenységeit milyen mértékben képes önállóan elvégezni, valamint milyen mértékű segítséget igényel.

A felmérő skálák többsége a következő tevékenységet mérik fel: tisztálkodás, kontinencia, öltözködés, étkezés, WC-használat, helyváltoztatás.

A legismertebb önellátási szintet mérő skála a Barthel-index, mely azonban nagyon alacsony vagy nagyon magas képességű személyek esetén padló vagy plafoneffektust mutathat [227].

Intézményi körülmények között élő idősek körében ajánlott a magyar nyelven több változatban is elérhető „Katz-féle napi tevékenység kiértékelése” mely háromfokozatú skálán pontozza a vizsgált tevékenységek kivitelezését [228], [229], [230], [231].

Fürdés	Nem szorul segítségre (amennyiben rendszeresen kádban fürdik, ki-és be tud szállni)	Csak az egyik testrész mosdatásánál szorul segítségre (pl. hát, láb)	Több testrész mosdatásánál segítségre szorul (vagy nem fürdik)
Öltözködés	Segítség nélkül teljesen felöltözködik	Segítség nélkül teljesen felöltözködik, csak a cipőfűzőt nem tudja megkötni	Öltözködésnél segítségre szorul, ill. részben, vagy teljesen csupaszon marad
WC használat	Segítség nélkül kimegy a WC-re, megtisztálkodik, elrendezi a ruhákat (használhat járókeretet vagy kerekesszéket, használhat ágytálat vagy szoba-WC-t, melyet reggel kiürít)	Segítségre szorul a WC-re való kimenetelnél, a törölközésnél vagy a WC használat utáni öltözködésnél, az ágytál vagy szoba-WC használatnál	Nem megy ki a WC-re
Közlekedés	Székből, ágyból segítség nélkül felkel (használhat segédeszközt, pl. járókeretet)	Segítséggel kel fel az ágyból vagy a székből, ill. ül vagy fekszik le	Nem kel ki az ágyból
Széklet és vizelet visszatartás	Teljesen kontrollálja a funkciókat	Esetenként „baleset” van	Ellenőrzés segítségével a széklet és a vizelet rendben van; katéteres vagy inkontinens
Étkezés	Segítség nélkül eszik	Segítségre szorul a hús felvágásánál az étel megvajazásánál, egyébként önmaga eszik	Segítséget igényel az étkezésnél - részben vagy egészében - szondát, intravénás folyadékbevitelt alkalmaznak
A betegek osztályozása funkcionális képességük szerint ill. hogy mennyire igényelnek segítséget:			
A– mind a hat funkcióban independens.			
B–egy kivétellel minden funkcióban independens.			
C–önellátó, a fürdés és még egy funkció kivételével.			
D–önellátó a fürdés, az öltözködés és még egy funkció kivételével.			
E–önellátó a fürdés, öltözködés, WC használat és még egy funkció kivételével.			
F–önellátó a fürdés, öltözködés, WC használat, közlekedés és még egy funkció kivételével.			
G–mind a hat funkciót illetően dependens.			
Egyéb–ha a beteg egyik csoportba sem besorolható.			

14. táblázat: A Katz ADL index, a mindennapi aktivitás megítélésére [228], [229], [230], [231]

Ajánlás63
Állásképes vagy állás- és járásképes idős emberek esetében a funkcionális képességek alapját megteremtő fizikai képességeket – így az alsó végtagizomzat erejét, a statikus és dinamikus egyensúlyt, valamint a járásképességet – is fel kell mérni. (A)

A kognitív hanyatlás veszélyének kitett valamint demenciával élő idősek vizsgálatára azon eljárások közül kell választani, amelyeket kiterjedten alkalmaznak geriátriai fizioterápia a hazai és nemzetközi publikációiban, továbbá számos magyar nyelvű közlemény részletesen közli a vizsgálat standard kivitelezését [232], [233], [234], [235], [236].

Az alsó végtag izomzatának hanyatlását jól mutatják az ún. felállástesztek, amelyek az alsó végtag globális izomerejét standard funkcionális mozdulat kivitelezése közben mérik.

A felállástesztekhez a beteg egy háttámlás falhoz támasztott széken ül, alkarjait keresztben a mellkasára fekteti. A teszt során teljes felállást és leülést hajtson végre kéztámasz nélkül. A teljes felállás azt jelenti, amikor a törzs függőleges helyzetbe kerül, a térdek pedig nyújtva vannak. A teszt előtt egy próbafelállást végeztetünk a beteggel, hogy begyakorolja a helyes végrehajtást [237].

A felállástesztnek két változatát validálták, és ezek terjedtek el. Az egyik, az ún. 5 felállás-teszt , mely 5 standard felálláshoz szükséges időt méri, a másik, az ún. 30-másodperces felállásteszt, mely a 30 másodperces tesztidő alatt végrehajtott felállásokat számolja.

A beteg eredményét az életkornak megfelelő normálértékekhez viszonyíthatjuk, amelyek a szakirodalomban mindkét teszt esetében elérhetők [237], [238].

A statikus egyensúlyt a legegyszerűbben és legbiztonságosabban az egylábonállás teszttel vizsgálhatjuk, mely egy statikus egyensúlyteszt, és Romberg teszt néven diagnosztizálásra használjak az orvosok. A résztvevőket megkértük, hogy az egyik végtagon állva emeljék fel az ellenoldali végtagjukat térdben derékszögben hátrahajlítva, majd fordítva is.

Az egyensúly részletesebb vizsgálatára alkalmasak azok a skálák, melyek a mindennapi élet gyakori egyensúlyhelyzeteit imitáló feladatok kivitelezését előre megadott szempontok szerint pontozzák. Ilyenek a „Berg Balansz Skála”, a „Tinetti féle egyensúly és járásvizsgálat” valamint a „Fizikai Teljesítmény Teszt” [228], [233].

A járásképesség klinikai körülmények között is bizgonságos felmérésére használják a járássebesség tesztet és a Timed Up and Go tesztet.

A járássebesség teszt során egy adott hosszúságú (ajánlások szerint egy 10-méteres), sima, egyenes útszakasz megtételéhez szükséges időt mérjük.

A tesztprotokoll szerint a tesztszakasz elé és mögé egy-egy felgyorsulásra és lelassulásra lehetőséget adó útszakaszt kell iktatni [239].

A stopperórán kívül csak megfelelő útszakaszra van szükségünk.

Habár a 10-méteres tesztszakaszt ajánlják, számos klinikai környezetben vagy a beteg otthoni környezetében sokszor jobban megvalósítható a 4-méteres tesztszakaszon történő mérés.

Ebben az esetben is javasolt egy 2 méteres felgyorsulási és egy 2 méteres lelassulási szakaszt biztosítani [240].

A teszt eredménye könnyen értelmezhető a szakirodalomban publikált nemhez és életkorhoz rendelt normálértékek alapján [241].

A Timed Up and Go teszt során másodpercben mérjük azt az időtartamot, amely alatt a vizsgált személy feláll egy 46 cm magas (65 cm magasságban karfás) székről, biztonságos tempóban, valamint a megszokott lábbeliben elsétál egy 3 m távolságban lévő jelzésig, azt megkerülve visszasétál és ismét leül a székre. Szükség esetén az idős személy használhatja a korábban is megszokott járási segédeszközét, kezére támaszkodhat a felállásnál, de más fizikális segítségben nem részesülhet. A méréshez stopperórát használunk, melyet a „rajt” jelzés elhangzása után indítottunk, és akkor állítottunk meg, mikor az idős személy háta nekitámaszkodik a háttámlának. A feladathoz szükséges hosszabb tesztidő rosszabb teljesítményt jelez [228].

A TÁPLÁLKOZÁS SZEREPE A DEMENCIA MEGELŐZÉSE ÉS GONDOZÁSA SORÁN

A demenciában szenvedő idős embereknél a malnutríció kialakulásának kockázata fokozott a különböző táplálkozási problémák miatt (csökkent bevitel, helytelen étrend, gyógyszermellékhatások stb.). A malnutríció az általános állapot rosszabbodásához, az izomerő csökkenéséhez, az elesés veszélyének növekedéséhez vezet, tovább növelve ezáltal az egyén illetve a gondozók nehézségeit is [245].

A demenciában szenvedő betegek esetében is javasolt a malnutríció rizikószűrése (pl. Mini Nutritional Assessment Short Form teszttel; MNA-SF), ennek dokumentálása, követése [248].

Malnutríció fennállása illetve veszélye esetén javasolt a lehetőségekhez képest a malnutrícióhoz vezető faktorok korrigálása, az egyedi sajátosságok figyelembevételével.

A betegség jellegéből adódóan kiemelt szerep hárul a táplálkozás illetve a megfelelő folyadékfogyasztás lehetőségének biztosítása szempontjából a gondozókra, hozzátartozókra, az ő edukálásukra.

Az egészséges étrend nemcsak a megfelelő tápláltsági állapot fenntartására/javítására javasolható, hanem általa számos demenciához vezető rizikótényező hatása is csökkenthető, a kísérő krónikus betegségek, állapotok rosszabbodása késlelthethető.

A demencia táplálkozással befolyásolható kockázati tényezői: túlsúly, elhízás, helytelen étrend, magas vérnyomás, 2-es típusú cukorbetegség, kóros vérzsírszint értékek [249].

A megelőzés, illetve a további állapotrosszabbodás elkerülése fontos egyéni és össztársadalmi érdek. Ennek elősegítéséhez multidiszciplináris megközelítés szükséges, melynek fontos eleme a gondozásban részt vevő valamennyi szereplő (köztük a hozzátartozók) edukálása. A hozzátartozók figyelmét is fel kell hívni a táplálkozás fontosságára, a felmerülő problémák lehetőség szerinti megoldási javalataival kiegészítve.

A helyesen összeállított étrend szerepe a demencia primer/szekunder/tercier prevenciójában

Ajánlás64
Az egészséges, kiegyensúlyozott étrend követése minden felnőtt számára javasolt, a WHO egészséges táplálkozásra vonatkozó ajánlása alapján. (A) [246, 247]

Az egész életen át tartó egészséges táplálkozás döntő szerepet játszik az egészség megőrzésében és a nem fertőző krónikus betegségek megelőzésében. Korábbi étrendi intervenciós tanulmányok kimutatták, hogy a kiegyensúlyozott, egészséges táplálkozási ajánlásoknak megfelelő étrend fontos szerepet játszik számos olyan állapot megelőzésében vagy progressziójának csökkentésében, amelyek növelik a demencia kockázatát, mint például a hipertónia, cukorbetegség, hiperkoleszterinaemia, elhízás [250, 251].

Az egészséges étrend fő jellemzői (WHO, ESC, MDOSZ ajánlása alapján) [246, 247]:

- Legalább napi 400 g zöldség vagy gyümölcs fogyasztása. Burgonya nem számítható ide.
- Zöldségek, gyümölcsök, hüvelyesek, diófélék, teljes értékű gabonák változatosan.
- A telített (főként állati) eredetű zsírok mennyisége ne haladja meg az összenergia-bevitel 10 %-át; helyettük növényi olajok (napraforgó, olíva, repce) előnyben részesítése – utóbbiak egyszeresen és többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdagok (MUFA, PUFA).
- A transz-zsírsavak bevitelét a lehető legkisebb mértékig csökkenteni kell, feldolgozott élelmiszerekből történő fogyasztásukat minimalizálni javasolt.
- <5 g összes sóbevitel naponta.
- A halak – elsősorban a zsíros húsú fajták – fogyasztása hetente legalább 1 alkalommal ajánlott.
- A hozzáadott cukrot tartalmazó üdítőitalok és gyümölcsitalok fogyasztása kerülendő. Hozzáadott cukor mennyisége a napi 25-50 g-ot ne haladja meg.
- Kis maréknyi sótlan diófféle fogyasztása hetente többször.
- Naponta kb. 2 l folyadék, ebből legalább 5 pohár víz legyen.

A helyes táplálkozási szokások kialakításához, egyénre adaptálásához dietetikus szakember tud segítséget nyújtani.

Ajánlás65
A mediterrán, vagy az ahhoz hasonló étrendek ajánlhatók a felnőttkorú normál vagy enyhén károsult kognitív funkciókkal élő személyek számára a kognitív képességek hanyatlása és/vagy a demencia kockázatának csökkentése érdekében. (B) [249, 252]

Ajánlás66
A kognitív hanyatlás és/vagy a demencia kockázatának csökkentése érdekében az esetleges kóros mértékű alkoholfogyasztás csökkentésére/elhagyására irányuló intervenciók javasolhatóak normál v. enyhén csökkent kognitív funkciójú felnőtteknek. (good practice point) [249]

VII. JAVASLAT AZ AJÁNLÁSOK ALKALMAZÁSÁHOZ

1. Az alkalmazás feltételei a hazai gyakorlatban

A demencia gyanújának észlelése háziorvosi praxisban, a járó-és fekvőbeteg neurológiai és pszichiátriai rendelésen történik. A demencia kivizsgálását, diagnózisát, beleértve a differenciáldiagnosztikai aspektusokat is a pszichiátria/neurológia szakellátásban orvosok végzik. Emellett a klinikai stádium, a beteg státuszának felmérésében több társszakma szakpszichológia, belgyógyászat/gerontológia, radiológia, nukleáris medicina, laboratórumi diagnosztika is részt vesz. A betegek gyógyszeres kezelést neurológus/psziciáter szakorvos végzi, ugyanakkor a gondozásban, fejlesztésben, betegkövetésben együttműködnek több társszakmával, mint a szakpszichológia, mozgásterapeuta, háziorvos, dietetikus, társult betegségek esetén az azt ellátó társszakorvosaival.

1.1. Ellátók kompetenciája (pl. licence, akkreditáció, stb.), kapacitása

Pszichiáter szakorvos: a demencia diagnózisának felállítása, gyógyszeres kezelése, gondozás, pszichoedukáció nyújtása.

Neurológia szakorvos: a demencia diagnózisának felállítása, neurodegeneratív betegségek/társbetegségek felismerése, gyógyszeres kezelése.

Radiológus szakorvos: radiológiai vizsgálatok kivitelezése, értékelése, differenciál diagnosztikai véleményalkotás.

Nukleáris medicina szakorvos: funkcionális vizsgálatok végzése és értékelése, differenciál diagnosztikai véleményalkotás.

Klinikai szakpszichológus: a pszichiáterrel együttműködve a kognitív hanyatlás mértékének és minőségének meghatározásában és nyomon követésében vesz részt. A betegséghez kapcsolódó hangulati, érzelmi változások, az egyéb élethelyzetekkel kapcsolatos esetleges veszteségek, hiányos, megváltozott szociális skillek feltárásában is részt vesz. A szakpszichológusnak szerepe van a családok pszichológiai támogatásában is.

Gyógytornász, mozgásterapeuta: a beteg mozgásterápiájának megtervezése, betanítása, figyelemmel kísérése.

Háziorvos: a gyanú felismerése, szakorvoshoz való irányítása, a betegség lefolyásának követése, társult betegségek figyelemmel kísérése, beteg- és családtámogatás.

Dietetikus: táplálkozással és tápláltsági állapottal kapcsolatos rizikók felmérése, dietoterápiás javaslattétel a beteg egyéni állapotát, lehetőségeit és társbetegségeit figyelembe véve **Speciális tárgyi feltételek, szervezési kérdések (gátló és elősegítő tényezők és azok megoldása)**

1.2. Speciális tárgyi feltételek, szervezési kérdések (gátló és elősegítő tényezők és azok megoldása)

Napközi otthonos ellátásban a betegek felügyelet melletti egyéni vagy kiscsoportos fejlesztő foglalkoztatása a hosszabb idejű önellátó folyamatot célozná meg. A napközi otthonos ellátás azon túl, hogy a betegek fejlesztését, gondozását szolgálja, egyrészt az aktív ágyakon kapacitás felszabadulást eredményezne, másrészt a munkaképes család terhét csökkentené.

1.3. Az ellátottak egészségügyi tájékozottsága, szociális és kulturális körülményei, egyéni elvárásai

Az ellátottak egészségügyi tájékozottsága, szociális és kulturális körülményei, egyéni elvárásai heterogének. Általánosan elmondható, hogy a betegek hozzátartozói sincsenek tisztában a kezelés és gondozás lehetőségeivel.

1.4. Egyéb feltételek

Nincsenek.

2. Alkalmazást segítő dokumentumok listája

2.1. Betegtájékoztató, oktatási anyagok

Nem készültek.

2.2. Tevékenységsorozat elvégzésekor használt ellenőrző kérdőívek, adatlapok

1. melléklet: **GDS skála**

2. melléklet: **órarajzolási teszt**

3. mellléklet: **Mini Mentál teszt**

2.3. Táblázatok

1. táblázat: Demenciák rizikótényezői [2]
2. táblázat: Demenciákhoz vezető kórállapotok nemi megoszlása [3]
3. táblázat: A tudományos bizonyítékok rangsorolása [12]
4. táblázat: Ajánlások rangsorolása [12]
5. táblázat: Demenciához társuló viselkedési és pszichés tünetek típusai [15]
6. táblázat: Alzheimer-kór súlyossági stádiumai, tünetcsoportok [saját szerkesztés]
7. táblázat: Korai kezdetű öröklődő demenciák osztályozása [18]
8. táblázat: Alzheimer-kór progressziót lassító terápiájában alkalmazható hatóanyagok és Magyarországi elérhetőségeik [saját szerkesztés]
9. táblázat: A nootróp szerek evidenciái és alkalmazhatóságuk a demenciák terápiájában [saját szerkesztés]
10. táblázat: Magyarországon a demencia szindrómákhoz társuló bizonyos BPSD tünetek terápiájában használható antipszichotikumok alkalmazhatósága [saját szerkesztés]
11. táblázat: A gyakorlattípusok nehezítésének alapelvei [203], [204]
12. táblázat: A multimodális tréning egyes komponensének alapelvei [200], [203], [204]
13. táblázat: A tárgyi környezet veszélyforrásai [225], [226]
14. táblázat: A Katz ADL index, a mindennapi aktivitás megítélésére [228], [229], [230], [231]
15. táblázat: Demencia megállapítására alkalmas pszichodiagnosztikai tesztek jellemzői
16. táblázat: Enyhe kognitív zavar megállapítására alkalmas pszichodiagnosztikai tesztek jellemzői
17. táblázat: A nyomonkövetés során, a kognitív státusz változását érzékenyebben jelző pszichometriai tesztek jellemzői

2.4. Algoritmusok

1. ábra: A demencia szakpszichológiai ellátásának (prevenció, diagnosztika, terápia) folyamata [saját szerkesztés]
2. ábra: A demencia szakpszichológiai vizsgálatának folyamata [saját szerkesztés]
4. ábra: A kórismézés algoritmusa [saját szerkesztés]

2.5. Egyéb dokumentumok

3. ábra: Az életminőséget szolgáló szakpszichológia intervenciós lehetőségek a demencia ellátása során [saját szerkesztés]

3. A gyakorlati alkalmazás mutatói, audit kritériumok

Egy év alatt diagnosztizált esetek száma, azok súlyossága az országos területi ellátási adatok figyelembevételével.

Demencia iránydiagnózissal végzett képalkotó vizsgálatok száma és azok eredménye.

Gondozás megvalósulása a gondozási tervben rögzített megjelenések számán keresztül történik.

Az Ajánlás12 vonatkozásában: A demencia gyanújával vizsgálat összes betegek hány százalékában választották a MR vizsgálatot, ahol rendelkezésre állt az MR?

VIII. IRÁNYELV FELÜLVIZSGÁLATÁNAK TERVE

Jelen egészségügyi szakmai irányelv felülvizsgálata lehet tervezett, illetve soron kívüli. A felülvizsgálatot meghatározó tényező az adaptált nemzetközi irányelv aktualizálása, különös tekintettel a BNO-11 magyarországi bevezetésére. Az aktuális irányelv kidolgozásában részt vevő, fejlesztő munkacsoport tagok folyamatosan követik a szakirodalomban megjelenő, illetve a hazai ellátókörnyezetben bekövetkező változásokat. A tudományos bizonyítékokban, valamint az ellátókörnyezetben bekövetkező jelentős változás esetén a fejlesztő munkacsoport konszenzus alapján dönt a hivatalos változtatás kezdeményezéséről és annak mértékéről.
Az irányelv felülvizsgálatának kezdeményezéséért az alábbi Egészségügyi Szakmai Kollégium tagozatok felelősek: Pszichiátria Tagozat, Neurológiai Tagozat, Klinikai szakpszichológia és pszichoterapeuta klinikai szakpszichológus Tagozat, Nukleáris medicina Tagozat, Radiológia Tagozat és a Mozgásterápia, fizioterápia Tagozat, ha a szakmai fejlődés nem igényli a soron kívüli felülvizsgálatot akkor tervezetten az egészségügyi szakmai irányelv érvényességi idejének lejárta előtt 6 hónappal javasolt a felülvizsgálat elindítása.

IX. IRODALOM

1. Alzheimer's Disease International [Internet]. Available from: www.alz.co.uk/info/types-of-dementia
2. Kovács T. A demencia kockázati tényezői. Orvostovábbképző Szle. 2018;25(53–59).
3. Podcasy JL EC. Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. Dialogues Clin Neurosci. 2016;18:437–46.
4. Liu C-C, Kanekiyo T, Xu H, Bu G. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy. Nat Rev Neurol [Internet]. 2013 Feb 8;9(2):106–18. Available from: http://www.nature.com/articles/nrneurol.2012.263
5. Ward A, Crean S, Mercaldi CJ, Collins JM, Boyd D, Cook MN, et al. Prevalence of Apolipoprotein E4 Genotype and Homozygotes (APOE e4/4) among Patients Diagnosed with Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Neuroepidemiology [Internet]. 2012;38(1):1–17. Available from: https://www.karger.com/Article/FullText/334607
6. Kálmán J, Juhász A, Császár A, Kanka A, Maglóczky E, Bencsik K, et al. Apolipoprotein E allele frequencies in patients with late-onset sporadic Alzheimer's dementia in Hungary. Acta Neurol Scand [Internet]. 1997 Jan;95(1):56–9. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0404.1997.tb00069.x
7. Rohn TT. Is apolipoprotein E4 an important risk factor for vascular dementia? Int J Clin Exp Pathol [Internet]. 2014;7(7):3504–11. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25120729
8. Debette S, Seshadri S, Beiser A, Au R, Himali JJ, Palumbo C, et al. Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline. Neurology [Internet]. 2011 Aug 2;77(5):461–8. Available from: http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e318227b227
9. Marpillat NC, Macquin-Mavier I, Tropeano A-I, Bachoud-Levi A-C MP. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis. J Hypertens. 2013;31:1073–82.
10. Chatterjee S, Peters SAE, Woodward M, Arango SM, Batty GD, Beckett N, et al. Type 2 Diabetes as a Risk Factor for Dementia in Women Compared With Men: A Pooled Analysis of 2.3 Million People Comprising More Than 100,000 Cases of Dementia. Diabetes Care [Internet]. 2015 Dec 17;dc151588. Available from: http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc15-1588
11. Chen H, Liu S, Zheng M, Ji L, Wu T, Huang G, et al. Factors Associated with Frontotemporal Dementia in China: A Cross-Sectional Study. Arch Med Res [Internet]. 2016 Jul;47(5):388–93. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0188440916301412
12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network : SIGN 50 A guideline developer's handbook. 2014;
13. Deleon J MB. Frontotemporal dementia. Handb Clin Neurol. 2018;148:409–30.
14. World Health Organisation:Dementia [Internet]. Available from: www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia
15. Egervári Ágnes, Kázár Ágnes, Kostyál Árpád, Koáóvács Tibor SJÓ. A demencia korszerű szemlélete: megelőzési, szűrési és beavatkozási lehetőségek az egészségügyi és szociális alapellátásban. Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet. :1–215.
16. Draper B, Finkel SI TL. Module 1 - An introduction to BPSD. The IPA complete guides to BPSD-specialists guide. Draper B, Brodaty H FS, editor. Northfield: International Psychogeriatric Association; 2021. 1.1-1.16.
17. Loi SM, Westphal A, Ames D LN. Minimising psychotropic use for behavioural disturbance in residential aged care. Aust Fam Physician. 2015;44(4):180–4.
18. Goldman JS. Genetic Testing and Counseling in the Diagnosis and Management of Young-Onset Dementias. Psychiatr Clin North Am [Internet]. 2015 Jun;38(2):295–308. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0193953X15000234
19. Chouraki V, Seshadri S. Genetics of Alzheimer's Disease. In 2014. p. 245–94. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128001493000056
20. van den Dungen P, van Kuijk L, van Marwijk H, van der Wouden J, Moll van Charante E, van der Horst H, et al. Preferences regarding disclosure of a diagnosis of dementia: a systematic review. Int Psychogeriatrics [Internet]. 2014 Oct 16;26(10):1603–18. Available from:

https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1041610214000969/type/journal_article

21. Ranson JM, Kuźma E, Hamilton W, Lang I, Llewellyn DJ. Case-finding in clinical practice: An appropriate strategy for dementia identification? Alzheimer's Dement Transl Res Clin Interv [Internet]. 2018 Jan 10;4(1):288–96. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.trci.2018.04.011

22. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state." J Psychiatr Res [Internet]. 1975 Nov;12(3):189–98. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0022395675900266

23. Z Janka, A Somogyi, E Maglóczky, M Pákáski JK. Dementia screeing by a short cognitive test. Orv Hetil. 1988;129(52):2797–800.

24. Manos PJ, Wu R. The Ten Point Clock Test: A Quick Screen and Grading Method for Cognitive Impairment in Medical and Surgical Patients. Int J Psychiatry Med [Internet]. 1994 Sep 1;24(3):229–44. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.2190/5A0F-936P-VG8N-0F5R

25. Kálmán J, Maglóczky E JZ. Óra rajzolási teszt: gyors és egyszerű demenciaszűrő módzser. Psych Hung. 1995;10:11–8.

26. Fazekas F, Chawluk J, Alavi A, Hurtig H, Zimmerman R. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. Am J Roentgenol [Internet]. 1987 Aug;149(2):351–6. Available from: http://www.ajronline.org/doi/10.2214/ajr.149.2.351

27. Pasquier F, Leys D, Weerts JGE, Mounier-Vehier F, Barkhof F, Scheltens P. Inter-and Intraobserver Reproducibility of Cerebral Atrophy Assessment on MR Scans with Hemispheric Infarcts. Eur Neurol [Internet]. 1996;36(5):268–72. Available from: https://www.karger.com/Article/FullText/117270

28. Lucza T, Ascherman Z, Kovács M, Makkos A, Harmat M, Juhász A, et al. Comparing Sensitivity and Specificity of Addenbrooke's Cognitive Examination-I, III and Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination in Parkinson's Disease. Behav Neurol [Internet]. 2018 Oct 2;2018:1–9. Available from: https://www.hindawi.com/journals/bn/2018/5932028/

29. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey–Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review). Neurology [Internet]. 2001 May 8;56(9):1143–53. Available from: http://www.neurology.org/lookup/doi/10.1212/WNL.56.9.1143

30. Ismail Z, Black SE, Camicioli R, Chertkow H, Herrmann N, Laforce R, et al. Recommendations of the 5th Canadian Consensus Conference on the diagnosis and treatment of dementia. Alzheimer's Dement [Internet]. 2020 Aug 29;16(8):1182–95. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alz.12105

31. Borbély K. Az agyi működészavarok megjelenítése funkcionális képalkotó módszerekkel. Med Könyvkiadó KFt, Budapest. 2005;431.

32. Borbély K.. Funkcionális képalkotó vizsgálatok dementiában – I. rész. Agyérbetegségek.

33. Filippi M, Agosta F, Barkhof F, Dubois B, Fox NC, Frisoni GB, et al. EFNS task force: the use of neuroimaging in the diagnosis of dementia. Eur J Neurol [Internet]. 2012 Dec;19(12):1487–501. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-1331.2012.03859.x

34. Skrobot OA, Black SE, Chen C, DeCarli C, Erkinjuntti T, Ford GA, et al. Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: Guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. Alzheimer's Dement [Internet]. 2018 Mar 19;14(3):280–92. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.jalz.2017.09.007

35. Scheltens P, Launer LJ, Barkhof F, Weinstein HC, Gool WA. Visual assessment of medial temporal lobe atrophy on magnetic resonance imaging: Interobserver reliability. J Neurol [Internet]. 1995;242(9):557–60. Available from: http://link.springer.com/10.1007/BF00868807

36. Archer HA, Smailagic N, John C, Holmes RB, Takwoingi Y, Coulthard EJ, et al. Regional Cerebral Blood Flow Single Photon Emission Computed Tomography for detection of Frontotemporal dementia in people with suspected dementia. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2015 Jun 23; Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010896.pub2

37. Bohnen NI, Djang DSW, Herholz K, Anzai Y, Minoshima S. Effectiveness and Safety of 18 F-FDG PET in the Evaluation of Dementia: A Review of the Recent Literature. J Nucl Med [Internet]. 2012 Jan;53(1):59–71. Available from: http://jnm.snmjournals.org/lookup/doi/10.2967/jnumed.111.096578

38. Curtis C, Gamez JE, Singh U, Sadowsky CH, Villena T, Sabbagh MN, et al. Phase 3 Trial of Flutemetamol Labeled With Radioactive Fluorine 18 Imaging and Neuritic Plaque Density. JAMA Neurol [Internet]. 2015 Mar 1;72(3):287. Available from: http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamaneurol.2014.4144

39. Sabri O, Sabbagh MN, Seibyl J, Barthel H, Akatsu H, Ouchi Y, et al. Florbetaben PET imaging to detect amyloid beta plaques in Alzheimer's disease: Phase 3 study. Alzheimer's Dement [Internet]. 2015 Aug 27;11(8):964–74. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.jalz.2015.02.004

40. Clark CM. Use of Florbetapir-PET for Imaging β-Amyloid Pathology. JAMA [Internet]. 2011 Jan 19;305(3):275. Available from: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2010.2008

41. Clark CM, Pontecorvo MJ, Beach TG, Bedell BJ, Coleman RE, Doraiswamy PM, et al. Cerebral PET with florbetapir compared with neuropathology at autopsy for detection of neuritic amyloid-β plaques: a prospective cohort study. Lancet Neurol [Internet]. 2012 Aug;11(8):669–78. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442212701424

42. Borbély K. Funkcionális képalkotó vizsgálatok dementiában – II. rész. Agyérbetegségek. 2001, 7(2):2-8.

43. Morbelli S, Esposito G, Arbizu J, Barthel H, Boellaard R, Bohnen NI, et al. EANM practice guideline/SNMMI procedure standard for dopaminergic imaging in Parkinsonian syndromes 1.0. Eur J Nucl Med Mol Imaging [Internet]. 2020 Jul 9;47(8):1885–912. Available from: https://link.springer.com/10.1007/s00259-020-04817-8

44. Nobili F, Arbizu J, Bouwman F, Drzezga A, Agosta F, Nestor P, et al. European Association of Nuclear Medicine and European Academy of Neurology recommendations for the use of brain 18 F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in neurodegenerative cognitive impairment and dementia: Delphi consensus. Eur J Neurol [Internet]. 2018 Oct 20;25(10):1201–17. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.13728

45. Kapucu ÖL, Nobili F, Varrone A, Booij J, Vander Borght T, Någren K, et al. EANM procedure guideline for brain perfusion SPECT using 99mTc-labelled radiopharmaceuticals, version 2. Eur J Nucl Med Mol Imaging [Internet]. 2009 Dec 17;36(12):2093–102. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00259-009-1266-y

46. Van Laere K, Varrone A, Booij J, Vander Borght T, Nobili F, Kapucu ÖL, et al. EANM procedure guidelines for brain neurotransmission SPECT/PET using dopamine D2 receptor ligands, version 2. Eur J Nucl Med Mol Imaging [Internet]. 2010 Feb 17;37(2):434–42. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00259-009-1265-z

47. SNMMI Procedure Standard-EANM Practice Guideline for Amyloid PET Imaging of the Brain [Internet]. Available from: www.eanm.org/publications/guidelines/neuroimaging

48. Mirzaei S, Zakavi R, Rodrigues M, Schwarzgruber T, Brücke T, Bakala J, et al. Fully automated 3D basal ganglia activity measurement in dopamine transporter scintigraphy (Spectalyzer). Ann Nucl Med [Internet]. 2010 May 16;24(4):295–300. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s12149-010-0353-2

49. Patwardhan MB, McCrory DC, Matchar DB, Samsa GP, Rutschmann OT. Alzheimer Disease: Operating Characteristics of PET— A Meta-Analysis. Radiology [Internet]. 2004 Apr;231(1):73–80. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2311021620

50. O'Brien JT, Firbank MJ, Davison C, Barnett N, Bamford C, Donaldson C, et al. 18 F-FDG PET and Perfusion SPECT in the Diagnosis of Alzheimer and Lewy Body Dementias. J Nucl Med [Internet]. 2014 Dec;55(12):1959–65. Available from: http://jnm.snmjournals.org/lookup/doi/10.2967/jnumed.114.143347

51. Mielke R, Pietrzyk U, Jacobs A, Fink G, Ichimiya A, Kessler J, et al. HMPAO SPET and FDG PET in Alzheimer's disease and vascular dementia: comparison of perfusion and metabolic pattern. Eur J Nucl Med [Internet]. 1994 Oct;21(10). Available from: http://link.springer.com/10.1007/BF00181059

52. Lisa Mosconi, Wai Hon Tsui, Alberto Pupi, Susan De Santi, Alexander Drzezga, Satoshi Minoshima MJ de L. (18)F-FDG PET database of longitudinally confirmed healthy elderly individuals improves detection of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. J Nucl Med. 2007;48(7):1129–34.

53. Jagust W, Reed B, Mungas D, Ellis W DC. What does fluorodeoxyglucose PET imaging add to a clinical diagnosis of dementia? Neurology. 2007;69:871–877.

54. Smailagic N, Lafortune L, Kelly S, Hyde C BC. 18F-FDG PET for Prediction of Conversion to Alzheimer's Disease Dementia in People with Mild Cognitive Impairment: An Updated Systematic Review of Test Accuracy. J Alzheimers Dis. 2018;64(4):1175–94.

55. Arbizu J, Prieto E, Martínez-Lage P, Martí-Climent JM, García-Granero M, Lamet I, et al. Automated analysis of FDG PET as a tool for single-subject probabilistic prediction and detection of Alzheimer's disease dementia. Eur J Nucl Med Mol Imaging [Internet]. 2013 Sep 29;40(9):1394–405. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00259-013-2458-z

56. Ito K, Fukuyama H, Senda M, Ishii K, Maeda K, Yamamoto Y, et al. Prediction of Outcomes in Mild Cognitive Impairment by Using 18F-FDG-PET: A Multicenter Study. J Alzheimer's Dis [Internet]. 2015 Mar 18;45(2):543–52. Available from: https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/JAD-141338

57. Morbelli S, Brugnolo A, Bossert I, Buschiazzo A, Frisoni GB, Galluzzi S, et al. Visual Versus Semi-Quantitative Analysis of 18F-FDG-PET in Amnestic MCI: An European Alzheimer's Disease Consortium (EADC) Project. J Alzheimer's Dis [Internet]. 2015 Feb 6;44(3):815–26. Available from: https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/JAD-142229

58. Albert A, Borbély K. Az Alzheimer-kór molekuláris képi megjelenítése. Orv Hetil [Internet]. 2019 Aug;160(33):1289–95. Available from: https://www.akademiai.com/doi/10.1556/650.2019.31485

59. Cabral C, Morgado PM, Campos Costa D, Silveira M. Predicting conversion from MCI to AD with FDG-PET brain images at different prodromal stages. Comput Biol Med [Internet]. 2015 Mar;58:101–9. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0010482515000062

60. Higuchi M, Tashiro M, Arai H, Okamura N, Hara S, Higuchi S, et al. Glucose Hypometabolism and Neuropathological Correlates in Brains of Dementia with Lewy Bodies. Exp Neurol [Internet]. 2000 Apr;162(2):247–56. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014488600973424

61. K Ishii, M Sasaki, H Kitagaki, S Yamaji, S Sakamoto, K Matsuda EM. Reduction of cerebellar glucose metabolism in advanced Alzheimer's disease. J Nucl Med. 1997;38(6):925–8.

62. Rosenbloom MH, Alkalay A, Agarwal N, Baker SL, O'Neil JP, Janabi M, et al. Distinct clinical and metabolic deficits in PCA and AD are not related to amyloid distribution. Neurology [Internet]. 2011 May 24;76(21):1789–96. Available from: http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e31821cccad

63. Duignan JA, Haughey A, Kinsella JA, Killeen RP. Molecular and Anatomical Imaging of Dementia With Lewy Bodies and Frontotemporal Lobar Degeneration. Semin Nucl Med [Internet]. 2021 May;51(3):264–74. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001299820301252

64. Catafau AM. Brain SPECT in clinical practice. Part I: perfusion. J Nucl Med [Internet]. 2001 Feb;42(2):259–71. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11216525

65. Mendez MF, Shapira JS, McMurtray A, Licht E, Miller BL. Accuracy of the Clinical Evaluation for Frontotemporal Dementia. Arch Neurol [Internet]. 2007 Jun 1;64(6):830. Available from: http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archneur.64.6.830

66. McKeith I, O'Brien J, Walker Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J, et al. Sensitivity and specificity of dopamine transporter imaging with 123I-FP-CIT SPECT in dementia with Lewy bodies: a phase III, multicentre study. Lancet Neurol [Internet]. 2007 Apr;6(4):305–13. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442207700571

67. Thomas AJ, Attems J, Colloby SJ, O'Brien JT, McKeith I, Walker R, et al. Autopsy validation of 123 I-FP-CIT dopaminergic neuroimaging for the diagnosis of DLB. Neurology [Internet]. 2017 Jan 17;88(3):276–83. Available from: http://www.neurology.org/lookup/doi/10.1212/WNL.0000000000003512

68. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor J-P, Weintraub D, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Neurology [Internet]. 2017 Jul 4;89(1):88–100. Available from: http://www.neurology.org/lookup/doi/10.1212/WNL.0000000000004058

69. O'Brien JT, Oertel WH, McKeith IG, Grosset DG, Walker Z, Tatsch K, et al. Is ioflupane I123 injection diagnostically effective in patients with movement disorders and dementia? Pooled analysis of four clinical trials. BMJ Open [Internet]. 2014 Jul 3;4(7):e005122–e005122. Available from: https://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2014-005122

70. O'Brien JT, McKeith IG, Walker Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J, et al. Diagnostic accuracy of 123 I-FP-CIT SPECT in possible dementia with Lewy bodies. Br J Psychiatry [Internet]. 2009 Jan 2;194(1):34–9. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0007125000015324/type/journal_article

71. Colloby SJ, Williams ED, Burn DJ, Lloyd JJ, McKeith IG, O'Brien JT. Progression of dopaminergic degeneration in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia assessed using 123I-FP-CIT SPECT. Eur J Nucl Med Mol Imaging [Internet]. 2005 Oct 2;32(10):1176–85. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00259-005-1830-z

72. McCleery J, Morgan S, Bradley KM, Noel-Storr AH, Ansorge O, Hyde C. Dopamine transporter imaging for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2015 Jan 30; Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010633.pub2

73. Martínez G, Vernooij RW, Fuentes Padilla P, Zamora J, Flicker L, Bonfill Cosp X. 18F PET with florbetaben for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2017 Nov 22;2017(11). Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012883

74. Martínez G, Vernooij RW, Fuentes Padilla P, Zamora J, Flicker L, Bonfill Cosp X. 18F PET with flutemetamol for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2017 Nov 22;2017(11). Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012884

75. Vandenberghe R, Van Laere K, Ivanoiu A, Salmon E, Bastin C, Triau E, et al. 18 F-flutemetamol amyloid imaging in Alzheimer disease and mild cognitive impairment: A phase 2 trial. Ann Neurol [Internet]. 2010 Sep;68(3):319–29. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.22068

76. Wolk DA, Price JC, Saxton JA, Snitz BE, James JA, Lopez OL, et al. Amyloid imaging in mild cognitive impairment subtypes. Ann Neurol [Internet]. 2009 May;65(5):557–68. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.21598

77. Rowe CC, Ng S, Ackermann U, Gong SJ, Pike K, Savage G, et al. Imaging -amyloid burden in aging and dementia. Neurology [Internet]. 2007 May 15;68(20):1718–25. Available from: http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/01.wnl.0000261919.22630.ea

78. Engler H, Santillo AF, Wang SX, Lindau M, Savitcheva I, Nordberg A, et al. In vivo amyloid imaging with PET in frontotemporal dementia. Eur J Nucl Med Mol Imaging [Internet]. 2008 Jan 11;35(1):100–6. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00259-007-0523-1

79. Rabinovici GD, Rosen HJ, Alkalay A, Kornak J, Furst AJ, Agarwal N, et al. Amyloid vs FDG-PET in the differential diagnosis of AD and FTLD. Neurology [Internet]. 2011 Dec 6;77(23):2034–42. Available from: http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e31823b9c5e

80. Jelic V, Kowalski J. Evidence-Based Evaluation of Diagnostic Accuracy of Resting EEG in Dementia and Mild Cognitive Impairment. Clin EEG Neurosci [Internet]. 2009 Apr 1;40(2):129–42. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/155005940904000211

81. Wieser H, Schindler K, Zumsteg D. EEG in Creutzfeldt–Jakob disease. Clin Neurophysiol [Internet]. 2006 May;117(5):935–51. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245705005110

82. Liedorp M, van der Flier WM, Hoogervorst ELJ, Scheltens P, Stam CJ. Associations between Patterns of EEG Abnormalities and Diagnosis in a Large Memory Clinic Cohort. Dement Geriatr Cogn Disord [Internet]. 2009;27(1):18–23. Available from: https://www.karger.com/Article/FullText/182422

83. Jesse S, Brettschneider J, Süssmuth SD, Landwehrmeyer BG, Arnim CAF, Ludolph AC, et al. Summary of cerebrospinal fluid routine parameters in neurodegenerative diseases. J Neurol [Internet]. 2011 Jun 25;258(6):1034–41. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00415-010-5876-x

84. Spies PE, Slats D, Sjogren JMC, Kremer BPH, Verhey FRJ, Olde Rikkert MGM, et al. The Cerebrospinal Fluid Amyloid β42/40 Ratio in the Differentiation of Alzheimers Disease from Non-Alzheimers Dementia. Curr Alzheimer Res [Internet]. 2010 Aug 1;7(5):470–6. Available from: http://www.eurekaselect.com/openurl/content.php?genre=article&issn=1567-2050&volume=7&issue=5&spage=470

85. Sanchez-Juan P, Green A, Ladogana A, Cuadrado-Corrales N, Saanchez-Valle R, Mitrovaa E, et al. CSF

tests in the differential diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. Neurology [Internet]. 2006 Aug 22;67(4):637–43. Available from: http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/01.wnl.0000230159.67128.00

86. Kovacs GG, Andreasson U, Liman V, Regelsberger G, Lutz MI, Danics K, et al. Plasma and cerebrospinal fluid tau and neurofilament concentrations in rapidly progressive neurological syndromes: a neuropathology-based cohort. Eur J Neurol [Internet]. 2017 Nov;24(11):1326-e77. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.13389

87. Stoeck K, Sanchez-Juan P, Gawinecka J, Green A, Ladogana A, Pocchiari M, Sanchez-Valle R, Mitrova E, Sklaviadis T, Kulczycki J, Slivarichova D, Saiz A, CaStoeck K, Sanchez-Juan P, Gawinecka J, Green A, Ladogana A, Pocchiari M, Sanchez-Valle R, Mitrova E, ZI. Cerebrospinal fluid biomarker supported diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease and rapid dementias: a longitudinal multicentre study over 10 years. Brain. 2012;135:3051–61.

88. Sako W, Murakami N, Izumi Y, Kaji R. Reduced alpha-synuclein in cerebrospinal fluid in synucleinopathies: Evidence from a meta-analysis. Mov Disord [Internet]. 2014 Nov;29(13):1599–605. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mds.26036

89. Llorens F, Schmitz M, Varges D, Kruse N, Gotzmann N, Gmitterová K, et al. Cerebrospinal α-synuclein in α-synuclein aggregation disorders: tau/α-synuclein ratio as potential biomarker for dementia with Lewy bodies. J Neurol [Internet]. 2016 Nov 20;263(11):2271–7. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00415-016-8259-0

90. Birks J, Harvey R. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. In: Birks J, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003. Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001190

91. Birks JS, Melzer D BH. Donepezil for mild and moderate Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004;4.

92. Whitehead A, Perdomo C, Pratt RD, Birks J, Wilcock GK, Evans JG. Donepezil for the symptomatic treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a meta-analysis of individual patient data from randomised controlled trials. Int J Geriatr Psychiatry [Internet]. 2004 Jul;19(7):624–33. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/gps.1133

93. Versijpt J. Effectiveness and Cost-Effectiveness of the Pharmacological Treatment of Alzheimer's Disease and Vascular Dementia. Korczyn AD, editor. J Alzheimer's Dis [Internet]. 2014 Sep 2;42(s3):S19–25. Available from: https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/JAD-132639

94. Tan C-C, Yu J-T, Wang H-F, Tan M-S, Meng X-F, Wang C, et al. Efficacy and Safety of Donepezil, Galantamine, Rivastigmine, and Memantine for the Treatment of Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Alzheimer's Dis [Internet]. 2014 Jun 23;41(2):615–31. Available from: https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/JAD-132690

95. Winblad B, Cummings J, Andreasen N, Grossberg G, Onofrj M, Sadowsky C, et al. A six-month double-blind, randomized, placebo-controlled study of a transdermal patch in Alzheimer's disease—rivastigmine patchversus capsule. Int J Geriatr Psychiatry [Internet]. 2007 May;22(5):456–67. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/gps.1788

96. Birks JS, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. In: Birks JS, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015. Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001191.pub3

97. JE. F. Rivastigmine Transdermal Patch 13.3 mg/24 h: A Review of Its Use in the Management of Mild to Moderate Alzheimer's Dementia. Drugs Aging. 2014;31(8):639–49.

98. Su J, Liu Y, Liu Y, Ren L. Long-term effectiveness of rivastigmine patch or capsule for mild-to-severe Alzheimer's disease: a meta-analysis. Expert Rev Neurother [Internet]. 2015 Sep 2;15(9):1093–103. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/14737175.2015.1068120

99. Massoud F, Desmarais JE, Gauthier S. Switching cholinesterase inhibitors in older adults with dementia. Int Psychogeriatrics [Internet]. 2011 Apr 3;23(3):372–8. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1041610210001985/type/journal_article

100. Chen Y, Zhang J, Wang Y, Yuan J, Hu W. Efficacy of Cholinesterase Inhibitors in Vascular Dementia: An Updated Meta-Analysis. Eur Neurol [Internet]. 2016;75(3–4):132–41. Available from:

https://www.karger.com/Article/FullText/444253

101. Birks J, McGuinness B, Craig D. Rivastigmine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 May 31; Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004744.pub3

102. Stinton C, McKeith I, Taylor J-P, Lafortune L, Mioshi E, Mak E, et al. Pharmacological Management of Lewy Body Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Psychiatry [Internet]. 2015 Aug;172(8):731–42. Available from: http://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2015.14121582

103. Kerchner GA, Tartaglia MC, Boxer AL. Abhorring the vacuum: use of Alzheimer's disease medications in frontotemporal dementia. Expert Rev Neurother [Internet]. 2011 May 9;11(5):709–17. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/ern.11.6

104. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2006 Apr 19; Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003154.pub5

105. Matsunaga S, Kishi T, Iwata N. Memantine Monotherapy for Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Quinn TJ, editor. PLoS One [Internet]. 2015 Apr 10;10(4):e0123289. Available from: https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0123289

106. Doody RS, Tariot PN, Pfeiffer E, Olin JT, Graham SM. Meta-analysis of six-month memantine trials in Alzheimer's disease. Alzheimer's Dement [Internet]. 2007 Jan;3(1):7–17. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.jalz.2006.10.004

107. Deardorff WJ, Grossberg G. A fixed-dose combination of memantine extended-release and donepezil in the treatment of moderate-to-severe Alzheimer’s disease. Drug Des Devel Ther [Internet]. 2016 Oct;Volume 10:3267–79. Available from: https://www.dovepress.com/a-fixed-dose-combination-of-memantine-extended-release-and-donepezil-i-peer-reviewed-article-DDDT

108. Kishi T, Matsunaga S, Iwata N. Memantine for the treatment of frontotemporal dementia: a meta-analysis. Neuropsychiatr Dis Treat [Internet]. 2015 Nov;2883. Available from: https://www.dovepress.com/memantine-for-the-treatment-of-frontotemporal-dementia-a-meta-analysis-peer-reviewed-article-NDT

109. Matsunaga S, Kishi T, Iwata N. Memantine for Lewy Body Disorders: Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Geriatr Psychiatry [Internet]. 2015 Apr;23(4):373–83. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S106474811300420X

110. Patel L GG. Combination therapy for Alzheimer's disease. Drugs Aging. 2011;28:539–46.

111. Schmidt R, Hofer E, Bouwman FH, Buerger K, Cordonnier C, Fladby T, et al. EFNS-ENS/EAN Guideline on concomitant use of cholinesterase inhibitors and memantine in moderate to severe Alzheimer's disease. Eur J Neurol [Internet]. 2015 Jun;22(6):889–98. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.12707

112. Wang B-S, Wang H, Song Y-Y, Qi H, Rong Z-X, Wang B-S, et al. Effectiveness of Standardized Ginkgo biloba Extract on Cognitive Symptoms of Dementia with a Six-Month Treatment: A Bivariate Random Effect Meta-Analysis. Pharmacopsychiatry [Internet]. 2010 May 26;43(03):86–91. Available from: http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0029-1242817

113. Gauthier S, Schlaefke S. Efficacy and tolerability of Ginkgo biloba extract EGb 761® in dementia: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Clin Interv Aging [Internet]. 2014 Nov;2065. Available from: http://www.dovepress.com/efficacy-and-tolerability-of-ginkgo-biloba-extract-egb-761reg-in-demen-peer-reviewed-article-CIA

114. Lijuan Jiang, Lijie Su, Huiru Cui, Juanjuan Ren CL. Ginkgo biloba extract for dementia: a systematic review. Shanghai Arch Psychiatry. 2013;25(1):10–21.

115. von Gunten A, Schlaefke S, Überla K. Efficacy of Ginkgo biloba extract EGb 761 ® in dementia with behavioural and psychological symptoms: A systematic review. World J Biol Psychiatry [Internet]. 2016 Nov 16;17(8):622–33. Available from: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/15622975.2015.1066513

116. Vellas B, Coley N, Ousset P-J, Berrut G, Dartigues J-F, Dubois B, et al. Long-term use of standardised ginkgo biloba extract for the prevention of Alzheimer's disease (GuidAge): a randomised placebo-controlled trial. Lancet Neurol [Internet]. 2012 Oct;11(10):851–9. Available from:

https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442212702065

117. Winblad B, Fioravanti M, Dolezal T, Logina I, Milanov IG, Popescu DC, et al. Therapeutic Use of Nicergoline. Clin Drug Investig [Internet]. 2008;28(9):533–52. Available from: http://link.springer.com/10.2165/00044011-200828090-00001

118. Fioravanti M LF Efficacy of nicergoline in dementia and other age associated forms of cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2001;2001(4).

119. Saletu B, Anderer P, Semlitsch HV. Relations between Symptomatology and Brain Function in Dementias: Double-Blind, Placebo-Controlled, Clinical and EEG/ERP Mapping Studies with Nicergoline. Dement Geriatr Cogn Disord [Internet]. 1997;8(1):12–21. Available from: https://www.karger.com/Article/FullText/106666

120. Nappi G, Bono G, Merlo P, Borromei A, Caltagirone C, Lomeo C, Martucci N, Fabbrini G, Annoni K, Battaglia A. Long-Term Nicergoline Treatment of Mild to Moderate Senile Dementia : Results of a Multicentre, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Clin Drug Investig. 1997 Jun;13(6):308-16. doi: 10.2165/00044011-199713060-00003. PMID: 27519492.

121. Winblad B, Bonura ML, Rossini BM, Battaglia A. Nicergoline in the Treatment of Mild-to-Moderate Alzheimer??s Disease. Clin Drug Investig [Internet]. 2001;21(9):621–32. Available from: http://link.springer.com/10.2165/00044011-200121090-00004

122. Fioravanti M, Nakashima T, Xu J, Garg A. A systematic review and meta-analysis assessing adverse event profile and tolerability of nicergoline. BMJ Open [Internet]. 2014 Jul 30;4(7):e005090–e005090. Available from: https://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2014-005090

123. Flicker L, Grimley Evans J. Piracetam for dementia or cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2004 Jan 26; Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001011

124. Szapáry L, Késmárky G, Tóth K, Misnyovszky M, Tóth T, Balogh A, Nagy K, Németh GY FG. Vinpocetin alkalmazása neurológiai kórképekben. Ideggyogy Sz. 2012;65:387–93.

125. DeCarli C. Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. Lancet Neurol. 2003;2:15–21.

126. Szatmári S, Whitehouse P. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2003 Jan 20;2010(1). Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003119

127. Kálmán J, Kálmán S, Pákáski M. [Recognition and treatment of behavioral and psychological symptoms of dementias: lessons from the CATIE-AD study]. Neuropsychopharmacol Hung [Internet]. 2008 Oct;10(4):233–49. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19213202

128. Sadowsky CH GJ. Guidelines for the management of cognitive and behavioral problems in dementia. J Am Board Fam Med. 2012;25:350–66.

129. Allain H, Dautzenberg PHJ, Maurer K, Schuck S, Bonhomme D, Gérard D. Double blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment. Psychopharmacology (Berl) [Internet]. 2000 Mar 13;148(4):361–6. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s002130050064

130. Tsolaki M. Evaluation of tiapride in agitated elderly outpatients: an open study. Hum Psychopharmacol Clin Exp [Internet]. 2001 Jul;16(5):417–22. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hup.309

131. Yuan Y, Li LH, Huang YJ, Lei LF. Tiapride is more effective and causes fewer adverse effects than risperidone in the treatment of senile dementia. Eur Rev Med Pharmacol Sci [Internet]. 2016;20(14):3119–22. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27460743

132. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. BMJ [Internet]. 2015 Mar 2;350(mar02 7):h369–h369. Available from: https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.h369

133. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological Treatment of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. JAMA [Internet]. 2005 Feb 2;293(5):596. Available from: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.293.5.596

134. Kongpakwattana K, Sawangjit R, Tawankanjanachot I, Bell JS, Hilmer SN, Chaiyakunapruk N. Pharmacological treatments for alleviating agitation in dementia: a systematic review and network meta-

analysis. Br J Clin Pharmacol [Internet]. 2018 Jul;84(7):1445–56. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bcp.13604

135. Robert PH AH. Clinical management of agitation in the elderly with tiapride. Eur Psychiatry. 2001;Suppl 1:42.

136. Jeste D V. Risk of Tardive Dyskinesia in Older Patients. Arch Gen Psychiatry [Internet]. 1995 Sep 1;52(9):756. Available from: http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archpsyc.1995.03950210050010

137. McShane R, Keene J, Gedling K, Fairburn C, Jacoby R, Hope T. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up. BMJ [Internet]. 1997 Jan 25;314(7076):266–266. Available from: https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.314.7076.266

138. Kales HC, Lyketsos CG, Miller EM, Ballard C. Management of behavioral and psychological symptoms in people with Alzheimer's disease: an international Delphi consensus. Int Psychogeriatrics [Internet]. 2019 Jan 2;31(1):83–90. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1041610218000534/type/journal_article

139. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of Death With Atypical Antipsychotic Drug Treatment for Dementia. JAMA [Internet]. 2005 Oct 19;294(15):1934. Available from: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.294.15.1934

140. Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J, Fischer MA, Mogun H, Solomon DH, et al. Risk of Death in Elderly Users of Conventional vs. Atypical Antipsychotic Medications. N Engl J Med [Internet]. 2005 Dec;353(22):2335–41. Available from: http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa052827

141. Schneeweiss S, Setoguchi S, Brookhart A, Dormuth C, Wang PS. Risk of death associated with the use of conventional versus atypical antipsychotic drugs among elderly patients. Can Med Assoc J [Internet]. 2007 Feb 7;176(5):627–32. Available from: http://www.cmaj.ca/cgi/doi/10.1503/cmaj.061250

142. Maust DT, Kim HM, Seyfried LS, Chiang C, Kavanagh J, Schneider LS, et al. Antipsychotics, Other Psychotropics, and the Risk of Death in Patients With Dementia. JAMA Psychiatry [Internet]. 2015 May 1;72(5):438. Available from: http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamapsychiatry.2014.3018

143. Xu Y, Shao M, Fang X, Tang W, Zhou C, Hu X, et al. Antipsychotic-induced gastrointestinal hypomotility and the alteration in gut microbiota in patients with schizophrenia. Brain Behav Immun [Internet]. 2022 Jan;99:119–29. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889159121005584

144. Davies SJ, Burhan AM, Kim D, Gerretsen P, Graff-Guerrero A, Woo VL, et al. Sequential drug treatment algorithm for agitation and aggression in Alzheimer's and mixed dementia. J Psychopharmacol [Internet]. 2018 May 17;32(5):509–23. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0269881117744996

145. Mathys M, Fang S, John J, Carter J. Antipsychotic discontinuation after the initiation of selective serotonin reuptake inhibitors therapy for the treatment of behavioral and psychological symptoms associated with dementia. Ment Heal Clin [Internet]. 2018 May 1;8(3):122–6. Available from: https://meridian.allenpress.com/mhc/article/8/3/122/37261/Antipsychotic-discontinuation-after-the-initiation

146. Magierski R, Sobow T, Schwertner E, Religa D. Pharmacotherapy of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: State of the Art and Future Progress. Front Pharmacol [Internet]. 2020 Jul 31;11. Available from: https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphar.2020.01168/full

147. Yuet WC, Derasari D, Sivoravong J, Mason D, Jann M. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Use and Risk of Gastrointestinal and Intracranial Bleeding. J Osteopath Med [Internet]. 2019 Feb 1;119(2):102–11. Available from: https://www.degruyter.com/document/doi/10.7556/jaoa.2019.016/html

148. Yeh Y-C, Ouyang W-C. Mood stabilizers for the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia: An update review. Kaohsiung J Med Sci [Internet]. 2012 Apr;28(4):185–93. Available from: http://doi.wiley.com/10.1016/j.kjms.2011.10.025

149. Garrido MM, Prigerson HG, Penrod JD, Jones SC, Boockvar KS. Benzodiazepine and Sedative-hypnotic Use Among Older Seriously Ill Veterans: Choosing Wisely? Clin Ther [Internet]. 2014 Nov;36(11):1547–54. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149291814006651

150. Airagnes G, Pelissolo A, Lavallée M, Flament M, Limosin F. Benzodiazepine Misuse in the Elderly: Risk Factors, Consequences, and Management. Curr Psychiatry Rep [Internet]. 2016 Oct 22;18(10):89. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s11920-016-0727-9

151. Tampi RR, Tampi DJ. Efficacy and Tolerability of Benzodiazepines for the Treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. Am J Alzheimer's Dis Other Dementiasr [Internet]. 2014 Nov 6;29(7):565–74. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1533317514524813

152. A Dementia Strategy for Canada, Public Health Agency of Canada. 2019. ISBN: 978-0-660-31210-1

153. Pataky I. Baran B. Pszichológus az idős betegek ellátásában. Geriátria:-az időskor gyógyászata, szerkesztő: Székács B. 2020 ISBN: 9789633310168.

154. Global action plan on the public health response to dementia 2017–2025. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO..

155. Zanini AM, Wagner GP, Zortea M, Segabinazi JD, Salles JF, Bandeira DR, et al. Evidence of criterion validity for the Benton Visual Retention Test: Comparison between older adults with and without a possible diagnosis of Alzheimer's disease. Psychol Neurosci [Internet]. 2014 Jan;7(2):131–7. Available from: http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.3922/j.psns.2014.006

156. Buettner LL, Fitzsimmons S, Barba B. Animal-Assisted Therapy for Clients with Dementia. J Gerontol Nurs [Internet]. 2011 May;37(5):10–4. Available from: http://journals.healio.com/doi/10.3928/00989134-20110329-05

157. Sadowsky CH, Galvin JE. Guidelines for the Management of Cognitive and Behavioral Problems in Dementia. J Am Board Fam Med [Internet]. 2012 May 1;25(3):350–66. Available from: http://www.jabfm.org/cgi/doi/10.3122/jabfm.2012.03.100183

158. Tariska P. T. A demenciában előforduló pszichopatológiai tünetek befolyásolási lehetőségei. Interprofesszionális demencia alapprogram 2020.

159. Drótos G., Paláski M., Papp E. KJ. Pszeudo-e a dementia? Az Adas-Cog validálása Magyarországon. Psychiatr Hungarica. 2012;

160. Lucza T, Karádi K, Komoly S, Janszky J, Kállai J, Makkos A, et al. Neurokognitív zavarok diagnosztizálási és kezelési lehetőségei Parkinson-kórban. Orv Hetil [Internet]. 2015 Jun;156(23):915–26. Available from: https://www.akademiai.com/doi/10.1556/650.2015.30159

161. Bruno D, Schurmann Vignaga S. Addenbrooke's cognitive examination III in the diagnosis of dementia: a critical review. Neuropsychiatr Dis Treat [Internet]. 2019 Feb;Volume 15:441–7. Available from: https://www.dovepress.com/addenbrookes-cognitive-examination-iii-in-the-diagnosis-of-dementia-a--peer-reviewed-article-NDT

162. Mainland BJ, Amodeo S, Shulman KI. Multiple clock drawing scoring systems: simpler is better. Int J Geriatr Psychiatry [Internet]. 2014 Feb;29(2):127–36. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/gps.3992

163. Volosin M, Janacsek K, Németh D. [Hungarian version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for screening mild cognitive impairment]. Psychiatr Hung [Internet]. 2013;28(4):370–92. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24443573

164. Kukull WA, Larson EB, Teri L, Bowen J, McCormick W, Pfanschmidt ML. The mini-mental state examination score and the clinical diagnosis of dementia. J Clin Epidemiol [Internet]. 1994 Sep;47(9):1061–7. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0895435694901228

165. Godefroy O, Fickl A, Roussel M, Auribault C, Bugnicourt JM, Lamy C, et al. Is the Montreal Cognitive Assessment Superior to the Mini-Mental State Examination to Detect Poststroke Cognitive Impairment? Stroke [Internet]. 2011 Jun;42(6):1712–6. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.110.606277

166. Sallam K. The Use of the Mini-Mental State Examination and the Clock-Drawing Test for Dementia in a Tertiary Hospital. J Clin DIAGNOSTIC Res [Internet]. 2013; Available from: http://www.jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2013&month=March&volume=7&issue=3&page=484-488&id=2803

167. Jain FA, Nazarian N, Lavretsky H. Feasibility of Central Meditation and Imagery Therapy for dementia caregivers. Int J Geriatr Psychiatry [Internet]. 2014 Aug;29(8):870–6. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/gps.4076

168. Wood AW, Gonzalez J, Barden SM. Mindful Caring: Using Mindfulness-Based Cognitive Therapy With Caregivers of Cancer Survivors. J Psychosoc Oncol [Internet]. 2015 Jan 2;33(1):66–84. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/07347332.2014.977418

169. Dr Tony Foley, Dr Aisling Jennings PGS. Dementia: Diagnosis & Management in General Practice, Quick Reference Guide. 2019.

170. Muñoz VM, van Kan GA, Cantet C, Cortes F, Ousset P-J, Rolland Y, et al. Gait and Balance Impairments in Alzheimer Disease Patients. Alzheimer Dis Assoc Disord [Internet]. 2010 Jan;24(1):79–84. Available from: https://journals.lww.com/00002093-201001000-00011

171. van Doorn C, Gruber-Baldini AL, Zimmerman S, Hebel JR, Port CL, Baumgarten M, et al. Dementia as a risk factor for falls and fall injuries among nursing home residents. J Am Geriatr Soc [Internet]. 2003 Sep;51(9):1213–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12919232

172. Hall AJ, Watkins R, Lang IA, Endacott R, Goodwin VA. The experiences of physiotherapists treating people with dementia who fracture their hip. BMC Geriatr [Internet]. 2017;17(1):91. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28427333

173. Fuchs J, Scheidt-Nave C, Hinrichs T, Mergenthaler A, Stein J, Riedel-Heller SG, et al. Indicators for healthy ageing--a debate. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2013 Dec 2;10(12):6630–44. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24317381

174. Hermann D. Krónikus betegségek. Országos Lakossági Egészségfelmérés. 2003. Kutatási jelentés. 2003;

175. Kovacsics Zs. Személyközpontú Gondoskodás modelljei. Interprofesszionális Demencia Alapprogram (INDA); 2020

176. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Rep [Internet]. 100(2):126–31. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3920711

177. Larson EB, Wang L, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Crane P, et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. Ann Intern Med [Internet]. 2006 Jan 17;144(2):73–81. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16418406

178. Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. Arch Neurol [Internet]. 2001 Mar;58(3):498–504. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11255456

179. Rovio S, Kåreholt I, Helkala E-L, Viitanen M, Winblad B, Tuomilehto J, et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. Lancet Neurol [Internet]. 2005 Nov;4(11):705–11. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16239176

180. Hamer M, Chida Y. Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. Psychol Med [Internet]. 2009 Jan;39(1):3–11. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18570697

181. Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. Alzheimer's Dement [Internet]. 2015 Jun;11(6):718–26. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.jalz.2015.05.016

182. 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 [Internet]. 2004 Oct;85(10):1694–704. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15468033

183. Groot C, Hooghiemstra AM, Raijmakers PGHM, van Berckel BNM, Scheltens P, Scherder EJA, et al. The effect of physical activity on cognitive function in patients with dementia: A meta-analysis of randomized control trials. Ageing Res Rev [Internet]. 2016 Jan;25:13–23. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26607411

184. Brett L, Traynor V, Stapley P. Effects of Physical Exercise on Health and Well-Being of Individuals Living With a Dementia in Nursing Homes: A Systematic Review. J Am Med Dir Assoc [Internet]. 2016 Feb;17(2):104–16. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26432622

185. Tokgöz S, Claassen JAHR. Exercise as Potential Therapeutic Target to Modulate Alzheimer's Disease Pathology in APOE ε4 Carriers: A Systematic Review. Cardiol Ther [Internet]. 2021 Jun;10(1):67–88.

Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33403644

186. Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. Scand J Med Sci Sports [Internet]. 2015 Dec;25 Suppl 3:1–72. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26606383

187. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol [Internet]. 2005 Apr;98(4):1154–62. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15772055

188. Pedersen BK. Muscles and their myokines. J Exp Biol [Internet]. 2011 Jan 15;214(2):337–46. Available from: https://journals.biologists.com/jeb/article/214/2/337/10453/Muscles-and-their-myokines

189. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. Proc Natl Acad Sci U S A [Internet]. 2011 Feb 15;108(7):3017–22. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21282661

190. Rao AK, Chou A, Bursley B, Smulofsky J, Jezequel J. Systematic review of the effects of exercise on activities of daily living in people with Alzheimer's disease. Am J Occup Ther [Internet]. 68(1):50–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24367955

191. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, Forbes SC, Forbes S. Exercise programs for people with dementia. In: Blake CM, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013. Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006489.pub3

192. American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc [Internet]. 2009 Jul;41(7):1510–30. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19516148

193. World Health Organisation Global recommendations on physical activity for health. Geneva: World Health Organisation, 2010. 2017.

194. Singh MAF. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. J Gerontol A Biol Sci Med Sci [Internet]. 2002 May;57(5):M262-82. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11983720

195. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc [Internet]. 1982;14(5):377–81. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7154893

196. Tachy Á. HA. Orvosi rehabilitáció: Szívbetegek intézeti rehabilitációja a betegség konvaleszcens fázisában. Budapest: Medicina; 1999.

197. Foster C, Porcari JP, Anderson J, Paulson M, Smaczny D, Webber H, et al. The talk test as a marker of exercise training intensity. J Cardiopulm Rehabil Prev [Internet]. 28(1):24–30; quiz 31–2. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18277826

198. Reed JL, Pipe AL. The talk test: a useful tool for prescribing and monitoring exercise intensity. Curr Opin Cardiol [Internet]. 2014 Sep;29(5):475–80. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25010379

199. Wennberg P., Cider A. HM-L. Fysisk aktivitet som prevention. Stockholm; 2008.

200. Brett L, Stapley P, Meedya S, Traynor V. Effect of physical exercise on physical performance and fall incidents of individuals living with dementia in nursing homes: a randomized controlled trial. Physiother Theory Pract [Internet]. 2021 Jan;37(1):38–51. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30912690

201. Montero-Odasso M, Speechley M. Falls in Cognitively Impaired Older Adults: Implications for Risk Assessment And Prevention. J Am Geriatr Soc [Internet]. 2018;66(2):367–75. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29318592

202. Tiedemann A, Sherrington C, Close JCT, Lord SR, Exercise and Sports Science Australia. Exercise and Sports Science Australia position statement on exercise and falls prevention in older people. J Sci Med Sport [Internet]. 2011 Nov;14(6):489–95. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21570910

203. Sherrington C, Tiedemann A. Physiotherapy in the prevention of falls in older people. J Physiother [Internet]. 2015 Apr;61(2):54–60. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25797882

204. Tiedemann A, Sherrington C, Lord SR. The role of exercise for fall prevention in older age. Mot Rev Educ Física [Internet]. 2013 Sep;19(3):541–7. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-65742013000300002&lng=en&tlng=en

205. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Lamb SE, Gates S, Cumming RG, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2009 Apr 15;(2):CD007146. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19370674

206. Liu CJ., Shiroy Dm JL. Systematic review of functional training on muscle strength, physical functioning, and activities of daily living in older adults. Eur Rev Aging Phys Act. 2014;11:95–106.

207. Crocker T, Forster A, Young J, Brown L, Ozer S, Smith J, et al. Physical rehabilitation for older people in long-term care. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 Feb 28; Available from: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004294.pub3

208. Wu VX, Chi Y, Lee JK, Goh HS, Chen DYM, Haugan G, et al. The effect of dance interventions on cognition, neuroplasticity, physical function, depression, and quality of life for older adults with mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. Int J Nurs Stud [Internet]. 2021 Oct;122:104025. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34298320

209. Rehfeld K, Lüders A, Hökelmann A, Lessmann V, Kaufmann J, Brigadski T, et al. Dance training is superior to repetitive physical exercise in inducing brain plasticity in the elderly. PLoS One [Internet]. 2018;13(7):e0196636. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29995884

210. Hwang PW-N, Braun KL. The Effectiveness of Dance Interventions to Improve Older Adults' Health: A Systematic Literature Review. Altern Ther Health Med [Internet]. 21(5):64–70. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26393993

211. Mabire J-B, Aquino J-P, Charras K. Dance interventions for people with dementia: systematic review and practice recommendations. Int psychogeriatrics [Internet]. 2019 Jul;31(7):977–87. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30296957

212. Barna L. Balogh L. A tánc hatása a demenciával szenvedők egészségére. Stadium-Hungarian J Sport Sci. 2020;3:1–10.

213. Ruiz-Muelle A, López-Rodríguez MM. Dance for People with Alzheimer's Disease: A Systematic Review. Curr Alzheimer Res [Internet]. 2019;16(10):919–33. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31345149

214. Ravelin T, Isola A, Kylmä J. Dance performance as a method of intervention as experienced by older persons with dementia. Int J Older People Nurs [Internet]. 2013 Mar;8(1):10–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21707933

215. Almási J., Konta I. MR. Foglalkoztató, művészetterápiás és mozgásintervenciós programok demenciával élők számára. 2021;

216. Terápiás intervenciók a demencia-gondozásban. Jógyakorlat az idősellátásban. Magyar Máltai Szeretetszolgálat Idősellátási munkacsoport. 2019;

217. Detweiler MB, Sharma T, Detweiler JG, Murphy PF, Lane S, Carman J, et al. What Is the Evidence to Support the Use of Therapeutic Gardens for the Elderly? Psychiatry Investig [Internet]. 2012;9(2):100. Available from: http://psychiatryinvestigation.org/journal/view.php?doi=10.4306/pi.2012.9.2.100

218. Chan HY, Ho RC-M, Mahendran R, Ng KS, Tam WW-S, Rawtaer I, et al. Effects of horticultural therapy on elderly' health: protocol of a randomized controlled trial. BMC Geriatr [Internet]. 2017 Dec 29;17(1):192. Available from: http://bmcgeriatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12877-017-0588-z

219. Ng K, Sia A, Ng M, Tan C, Chan H, Tan C, et al. Effects of Horticultural Therapy on Asian Older Adults: A Randomized Controlled Trial. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2018 Aug 9;15(8):1705. Available from: http://www.mdpi.com/1660-4601/15/8/1705

220. Park S-A, Lee A-Y, Park H-G, Lee W-L. Benefits of Gardening Activities for Cognitive Function According to Measurement of Brain Nerve Growth Factor Levels. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2019 Mar 2;16(5):760. Available from: https://www.mdpi.com/1660-4601/16/5/760

221. Edwards CA1, McDonnell C MH. An evaluation of a therapeutic garden's influence on the quality of life of aged care residents with dementia. Dementia. 2013;12(4):494–510.

222. Gonzalez MT, Kirkevold M. Benefits of sensory garden and horticultural activities in dementia care: a

modified scoping review. J Clin Nurs [Internet]. 2014 Oct;23(19–20):2698–715. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jocn.12388

223. Soga M, Gaston KJ, Yamaura Y. Gardening is beneficial for health: A meta-analysis. Prev Med reports [Internet]. 2017 Mar;5:92–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27981022

224. Kovács É. Adaptált testkultúra és sport fogyatékosságspecifikus alapismeretei: Az adaptált fizikai aktivitásra nevelés lehetőségei a fizioterápiában. Benczur M. editor. Budapest; 2017. 257–273 p. ISBN 978 963 7155 67 3

225. Rubenstein LZ. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. Age Ageing [Internet]. 2006 Sep;35 Suppl 2:ii37–41. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16926202

226. Rubenstein LZ, Josephson KR. Falls and their prevention in elderly people: what does the evidence show? Med Clin North Am [Internet]. 2006 Sep;90(5):807–24. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16962843

227. Huszár I., Kullmann L. TL. A rehabilitáció gyakorlata. Budapest: Medicina; 2006., ISBN:9632260317

228. Vekerdi Nagy Zs. Rehabilitációs orvoslás. Budapest: Medicina; 2010., ISBN:9789632262765

229. Székács B. Geriátria az időskor gyógyászata. Budapest: SEmmelweis; 2005, ISBN:963921454X

230. Papp K.: Rehabilitáció, Debreceni Egyetem Egészségügyi Kar. 2014.

231. Fábián G. Interprofesszionális együttműködési lehetőségek a szociális ellátásban. Interprofesszionális Demencia Alapprogram (INDA); 2021

232. VanSwearingen JM, Brach JS. Making geriatric assessment work: selecting useful measures. Phys Ther [Internet]. 2001 Jun;81(6):1233–52. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11380279

233. Fábián G. Állapotfelmérő eszközök az idősgondozásban. Debrecen: Debreceni Egyetemi Kiadó; 2014.

234. Kovács É., Virág A., Dudás F., Erdős RL., Petridisz A. RF. Egy rendszeres testmozgást biztosító geriátriai mozgásprogram szerepe a sikeres öreegdésbe. Nővér. 2017;30:22–8.

235. Kovács É, Jónásné Sztruhár I, Asiama E, Karóczi CK, Gondos T. A sarcopenia prevalenciája, valamint az egészség- és életmódbeli tényezőkkel való kapcsolata a tartós ellátást nyújtó intézményekben élő idősek körében. Orv Hetil [Internet]. 2016 Nov;157(46):1847–53. Available from: https://www.akademiai.com/doi/10.1556/650.2016.30600

236. Kovács É. TK. Multimodális gyakorlatok hatása részleges látássérült idősek egyensúlyára. Nővér. 2011;24:16–24.

237. Bohannon RW. Reference values for the five-repetition sit-to-stand test: a descriptive meta-analysis of data from elders. Percept Mot Skills [Internet]. 2006 Aug;103(1):215–22. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17037663

238. Rikli RE, Jones CJ. Functional Fitness Normative Scores for Community-Residing Older Adults, Ages 60-94. J Aging Phys Act [Internet]. 1999 Apr;7(2):162–81. Available from: https://journals.humankinetics.com/view/journals/japa/7/2/article-p162.xml

239. Fritz S, Lusardi M. White paper: “walking speed: the sixth vital sign”. J Geriatr Phys Ther [Internet]. 2009;32(2):46–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20039582

240. Graham JE, Ostir G V, Fisher SR, Ottenbacher KJ. Assessing walking speed in clinical research: a systematic review. J Eval Clin Pract [Internet]. 2008 Aug;14(4):552–62. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18462283

241. Bohannon RW. Measurement of gait speed of older adults is feasible and informative in a home-care setting. J Geriatr Phys Ther [Internet]. 2009;32(1):22–3. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19856632

242. Kálmán, J., Pákáski, M., Hoffmann, I., Drótos, G., Darvas, G., Boda, K., & Papp E. Korai Mentális Teszt: az enyhe kognitív zavar szűrõtesztjének fejlesztése. Ideggyogy Sz. 2013;

243. Pákáski M, Drótos G, Janka Z, Kálmán J. Validation of the Hungarian version of Alzheimer’s Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale. Orv Hetil [Internet]. 2012 Mar;153(12):461–6. Available from: https://akjournals.com/doi/10.1556/oh.2012.29332

244. Robbins TW SB. Computer methods of assessment of cognitive function. In Principles and Practice of Geriatric Psychiatry, Copeland JRM, Abou-Saleh MT, Blazers DG (eds), John Wiley & Sons Ltd. 1994;205–9.

245. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH, Vandewoude M, Wirth R, Schneider SM. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. Clin Nutr. 2015 Dec;34(6):1052-73

246. WHO guidelines. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet

247. Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége, https://www.okostanyer.hu/

248. Magyar teszt: https://www.mna-elderly.com/sites/default/files/2021-10/MNA-hungarian.pdf

249. Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO

250. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B, Crawford C, Davos CH, Desormais I, Di Angelantonio E, Franco OH, Halvorsen S, Hobbs FDR, Hollander M, Jankowska EA, Michal M, Sacco S, Sattar N, Tokgozoglu L, Tonstad S, Tsioufis KP, van Dis I, van Gelder IC, Wanner C, Williams B; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021 Sep 7;42(34):3227-3337.

251. Pálfi E., Kegyes R., Salánki P., Szűcs Zs. A kardiovaszkuláris megbetegedések étrendi prevenciója. Metabolizmus 2021. XIX. 52-56

252. Ismail Z, Black SE, Camicioli R, Chertkow H, Herrmann N, Laforce R Jr, Montero-Odasso M, Rockwood K, Rosa-Neto P, Seitz D, Sivananthan S, Smith EE, Soucy JP, Vedel I, Gauthier S; CCCDTD5 participants. Recommendations of the 5th Canadian Consensus Conference on the diagnosis and treatment of dementia. Alzheimers Dement. 2020 Aug;16(8):1182-1195.

X. FEJLESZTÉSI MÓDSZERE

1. Fejlesztőcsoport megalakulása, a fejlesztési folyamat és a feladatok dokumentálásának módja

Az egészségügyi szakmai irányelv kidolgozását az Egészségügyi Szakmai Kollégium Pszichiátria Tagozata, valamint a Nukleáris Medicina Tagozata kezdeményezte a témaválasztási javaslat dokumentum kitöltésével és továbbításával.

Ezután megtörtént a társszerzők, véleményezők kijelölése, megalakult az irányelvfejlesztő csoport.

Az egészségügyi szakmai irányelv fejlesztése a vizsgálati és terápiás rendek kidolgozásának és szerkesztésének, valamint az ezeket érintő szakmai egyeztetések lefolytatásának egységes szabályairól szóló EMMI rendeletben foglaltak szerint történik. A fejlesztőcsoport a megalakulást követően meghatározta az egyes elvégzendő feladatokat.

2. Irodalomkeresés, szelekció

Az egészségügyi szakmai irányelv fő kérdéseinek meghatározása (klinikai probléma meghatározása, a vizsgált diagnosztikus vagy terápiás eljárások meghatározása, egy beavatkozás összehasonlítása a referencia vagy rutin eljárással) után ezek elemeit kulcsszavakként használtuk az irodalomkeresés során a PubMed adatbázisban.

Elsődlegesen már meglévő bizonyítékokon alapuló nemzetközi irányelveket kerestünk. Az itt talált irányelveket felhasználás előtt alaposan áttanulmányoztuk, kritikusan értékeltük és ajánlásaikat összevetettük a hazai gyakorlattal. Ha nem találtunk adaptálásra alkalmas irányelvet, a bizonyítékok felkutatását a megfogalmazott klinikai kérdések alapján meghatározott keresőszavak segítségével végeztük.

A keresés főbb kulcsszavai: dementia, Alzheimer, imaging, SPECT, PET, MR, neurocognitive disorders, health care, movement therapy.

3. Felhasznált bizonyítékok erősségének, hiányosságainak leírása (kritikus értékelés, „bizonyíték vagy ajánlás mátrix"), bizonyítékok szintjének meghatározási módja

A nemzetközi irányelveket szükség esetén körültekintően adaptáltuk a hazai környezetre. Amennyiben az adott kérdéskörre nem rendelkezünk jó irányelvajánlásokkal, törekedtünk a primer (pl. RCT, eset-kontroll tanulmányok) vagy szekunder szakirodalom feldolgozására.

4. Ajánlások kialakításának módszere

Az ajánlások megfogalmazása során a rendelkezésre álló, a kritikusan értékelt külső irányelvekből, valamint a szakirodalomból származó, rangsorolt bizonyítékokat először összefoglaltuk, szintetizáltuk. Ha sem nemzetközi irányelvek, sem tudományos bizonyítékok nem álltak rendelkezésre egy adott kérdés megválaszolására szolgáló ajánlás kialakításához, akkor az irányelvfejlesztő csoport szakértői véleményeken alapuló konszenzusán alapult az ajánlás. Az ajánlások besorolása az azokat alátámasztó bizonyítékok rangsorolásán alapul. A hazai adottságokat, a nemzetközi irányelvek adaptálhatóságát a fejlesztőcsoport az ajánlások megfogalmazásánál figyelembe vette.

5. Véleményezés módszere

A különböző fejezetek megírása, valamint a részfolyamatok befejezése során a szerzők egymás munkáit többlépcsős folyamat során véleményezték és módosításokra tettek javaslatot, mely korrigálását követően újabb véleményezésre, majd pontosításra került sor, ezt követően került az irányelv véglegesítésre. A végleges irányelvbe csak a szerzők egyhangú egyetértését követően kerülhetett információ.

Az egészségügyi szakmai irányelv szakmai tartalmának összeállítását követően, a dokumentum megküldésre került a fejlesztőcsoport véleményező szakmai tagozatoknak. A visszaérkező javaslatok beillesztésre kerültek az irányelv szövegébe, vagy azok alapján módosításra került a dokumentum szerkezete, amennyiben az irányelvfejlesztők egyetértettek azok tartalmával.

Véleményezésre mindazon szakterületek tagozatának megküldésre került az egészségügyi szakmai irányelv tervezet, akik az ellátási folyamatban részt vesznek.

A vezető szerző irányításával a fejlesztő csoport konszenzusos véleményt alakított ki a véleményezőkkel. Nem volt olyan ajánlás, melyet az egyeztetés végén ne fogadott volna el valamennyi érintett szakterület.

6. Független szakértői véleményezés módszere

Nem került bevonásra.

XI. MELLÉKLET

1. Alkalmazást segítő dokumentumok

1.1. Betegtájékoztató, oktatási anyagok

Nem készültek.

1.2. Tevékenységsorozat elvégzésekor használt ellenőrző kérdőívek, adatlapok

GDS	Klinikum	Diagnózis
1	Nincs emlékezeti panasz vagy kimutatható tünet	Nincs hanyatlás
2	• Szubjektív emlékezetre vonatkozó panaszok, leggyakrabban a következő területen: - elfelejti, hová tette a megszokott tárgyait; - korábbról jól ismert nevek felejtése. • Klinikai vizsgálattal objektív emlékezetcsökkenés nem mutatható ki. • Nincs objektív deficit a szociális működések terén. • Tünetértékelése teljesen adekvát.	Korfüggő feledékenység

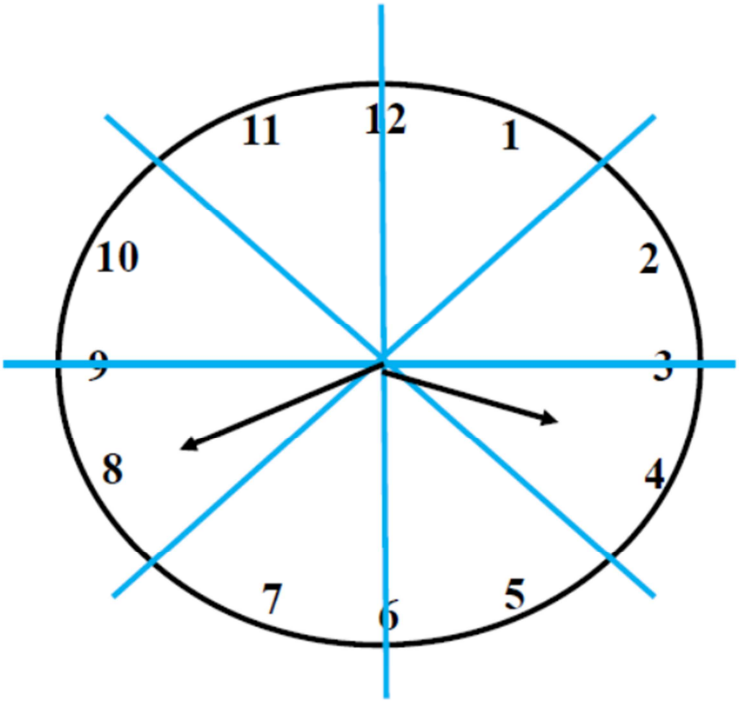
3	Korai, egyértelmű deficit • Tünetek észlelhetők az alábbiak közül legalább egy területen: a) Ismeretlen helyen utazva eltévedhet; b) Munkatársai figyelnek fel gyengébb teljesítményére; c) A szótalálás vagy személynév-felidézés zavara nyilván-valóvá válik a közeli ismerősök számára; d) Egy cikk vagy könyv elolvasása után viszonylag kevés dologra emlékszik vissza; e) Bemutatkozás után a korábbinál nehezebben jegyzi meg az új ismerős nevét; f) Értékes tárgyat elveszít, vagy rossz helyre tesz; g) Klinikai teszteléskor koncentrációzavar figyelhető meg. • A memóriazavar objektivitását csak részletes vizsgálattal lehet feltárni. • Teljesítmény csökkenés tapasztalható magas követelményt támasztó munkakörben vagy szociális helyzetben. • A tüneteket gyakran enyhe vagy mérsékelt intenzitású szorongás kíséri. • A betegségbelátás hiánya kezd megjelenni.	Enyhe kognitív hanyatlás
4	• Klinikai vizsgálattal egyértelmű deficit tárható fel az alábbi területeken: a) Az aktuális eseményekkel kapcsolatos ismeretanyag csökken, a közelmúltban történtekre hiányosan emlékszik; b) Némi deficit lehet jelen saját élettörténetére, kórelőzményére vonatkozóan; c) Koncentrációzavar mutatható ki például sorozatos kivonásokkal vizsgálva (100-tól hetesével visszafelé számozás); d) Csökkent képesség utazás, pénzügyek kézbentartása stb. terén. • Gyakori, hogy nincs működészavar a következő területeken: a) Idő- és térbeli orientáció; b) Ismerős személyek és arcok felismerése; c) Közlekedés megszokott, ismerős helyeken. • Komplex feladatvégrehajtására képtelen. • Az affektivitás elszegényedik, a megmérettetést jelentő helyzetekben visszahúzódó magatartás jellemző. • A betegségtagadás domináns védekező mechanizmussá lép elő.	Mérsékelt kognitív hanyatlás
5	A beteg nem képes teljesen egyedül élni, némi segítségre szorul • A vizsgálati helyzetben nem emlékszik jelenlegi fontos adataira, például korábbi, elmúlt években érvényes lakcímeire vagy telefonszámaira, közeli családtagjai (például unokái) nevére, nem tudja megmondani, hová járt iskolába. • Gyakori az enyhe fokú időbeni (például dátum, a hét napja, évszak stb.) vagy térbeni desorientatio. • Iskolázott személy számára gondot jelent, hogy 40-től négyesével visszafelé, vagy 20-tól kettesével visszafelé számoljon. • Saját magára vagy másokra vonatkozó több jelentős tény, illetve önellátási funkció ugyanakkor megtartott ebben a stádiumban, például a saját, házastársa és gyermekei nevét mindig tudja, nem igényel segítséget étkezésnél vagy WC-használatnál, de segítségre szorulhat az időjárásnak megfelelő öltözék kiválasztásánál.	Mérsékelten súlyos kognitív hanyatlás

6	• Előfordul, hogy nem emlékszik az őt folyamatosan ellátó házastársa nevére. • Nincs tisztában a körülötte zajló eseményekkel, nem emlékszik a vele közelmúltban történtekre. • Bizonyos ismeretanyaga még megtartott lehet (például év, évszak). • Nehézséget jelenthet, hogy 10-től egyesével felfelé vagy visszafelé számoljon. • Némi segítségre szorulhat a mindennapi életműködések terén: a) Inkontinenssé válhat; b) Közlekedéshez segítség lehet szükséges, de ismerős helyekre még nehézség nélkül eljuthat. • Mindig tudja a nevét. • Gyakran továbbra is képes ismerősöket az ismeretlenektől megkülönböztetni. • Magatartásában vagy affektivitásában változás következhet be: a) Pszichotikus tünetek befolyásolhatják magatartását, például azzal vádolhatja házastársát, hogy becsapja, illetve elképzelt személyekkel vagy a saját tükörképével beszélget; b) Kényszeres tünet jelentkezhet, például folyamatosan tisztálkodik; c) Szorongásos tünetek, agitatio vagy agresszivitás léphet fel; d) Kognitív abulia: akaratereje elvész, például azért, mert gondolkodása a célképzetet nem tartja meg annyi ideig, amennyi a célirányos cselekedet befejezéséhez szükséges lenne.	Súlyos kognitív hanyatlás
7	• Minden verbális tevékenység elvész ebben a stádiumban: - a stádium kezdetén egyes szavakat és kifejezéseket mond ugyan, de beszéde nagyon körülményes; - végül beszéd már nincs, csak elemi hangadás. • Inkontinens, WC-használathoz és étkezéshez segítség szükséges. • Alapvető pszichomotoros képességeit is elveszíti (például a járás terén). • Az agy többé már nem képes a test vezérlésére. • Generalizált működészavarra utaló és corticalis neurológiai jelek és tünetek gyakoriak.	

1. melléklet: GDS skála

Órarajzolási teszt

Kivitelezése: 1 db A4-es papírlapot ad a vizsgáló a betegnek, a papírlapon egy üres kör van nyomtatva. A vizsgáló megkéri a beteget, hogy képzelje el, hogy a kör egy óra számlapja, és rajzolja be körbe a számokat, majd a kis- és nagymutatót úgy, hogy az óra ¾ 4 lesz 5 perc múlva időpontot mutasson.



Pontozás:
A kört 8 egyenlő részre osztjuk. a 12-es, 3-as, 6-os és 9-es számokat nem pontozzuk. Az összes többi szám ér 1-1 pontot, amennyiben a megfelelő nyolcadban találhatók. A mutatók is érnek 1-1- pontot, amennyiben a helyes időpontot mutatják. Így az elérhető maximális pontszám 8+1+1 = 10.

2. melléklet: Az Órarajzolási teszt [24], [25].

Mini-Mental Teszt (MMSE)

A Mini-Mental teszt (MMSE)

ORIENTÁCIÓ

Milyen nap van ma? _____

Milyen évet írunk? _____

Milyen hónapban járunk? _____

Hányadika van? _____

Milyen évszakban járunk? _____ 5

Hol vagyunk most? _____

Milyen országban? _____

Milyen városban? _____

Milyen megyében van ez a város? _____

Milyen intézményben vagyunk? _____

Hányadik emeleten vagyunk? _____ 5

MEGJEGYZŐ EMLÉKEZÉS

Három szó megismétlése: _____ 3

CITROM, KULCS, LABDA

Kísérletek száma:

FIGYELEM ÉS SZÁMOLÁS

Száztól hetesével számoljon visszafelé, _____ 5

vagy betűzze a VILÁG szót visszafelé

FELIDÉZŐ EMLÉKEZÉS:

a korábbi három szó felidézése _____ 3

NYELVI ÉS EGYÉB FELADATOK

Megnevezés: karóra, ceruza _____ 2

Mondatismétlés:

„Semmi de, és semmi ha.” _____ 1

Hármasparancs: „Vegye a kezébe a papírt,

hajtsa ketté, és adja vissza!” _____ 3

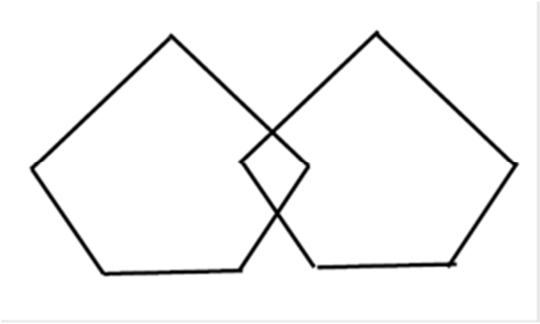
Olvasás: „Olvassa el és tegye meg! _____ 1

CSUKJA BE A SZEMÉT!”

Írás: „Írjon le egy mondatot, kérem!” _____ 1

ÁBRAMÁSOLÁS:

másolja le az alábbi rajzot! _____ 1



3. melléklet: Mini-Mental Teszt (MMSE)

1.3. Táblázatok

Nem módosítható rizikótényezők	Módosítható rizikótényezők			
	Vaszkuláris és metabolikus	**Életmódi**	**Környezeti**	**Egyéb**
életkor	hipertónia	fizikai, szellemi aktivitás	trauma	depresszió
nem	diabetes mellitus	dohányzás		
genetikai faktorok	hiperkoleszterinémia	alkoholfogyasztás		
	homocisztein szint	elhízás		

1. táblázat: Demenciák rizikótényezői [saját szerkesztés]

Demencia oka	Nemi megoszlás/gyakoriság
Alzheimer-kór	Nőkben 2x gyakoribb
Vaszkuláris demencia	Férfiakban
Kevert demencia	Férfiakban 31% > nőkben 25%
Lewy-testes demencia	Férfiakban 2x gyakoribb
Parkinson-kórhoz társuló demencia	Férfiakban
Frontotemporális demencia	Férfiakban
Normál nyomású hydrocephalus	Férfiakban 60 év felett 2x gyakoribb

2. táblázat: Demenciákhoz vezető kórállapotok nemi megoszlása [3]

Bizonyíték fokozata	Meghatározás	Ajánlás rangsora
1^{++}	Az eredmények olyan magas minőségű metaanalízisből, szisztematikus irodalmi áttekintésből, vagy több randomizált vizsgálatból származnak, melyekben nagyon alacsony a szisztematikus hiba (bias) lehetősége.	A
1^{+}	Az eredmények jól kivitelezett metaanalízisből, szisztematikus irodalmi áttekintésből, vagy több randomizált vizsgálatból származnak, melyekben alacsony a szisztematikus hiba (bias) lehetősége.	A
1^{-}	Az eredmények metaanalízisből, szisztematikus irodalmi áttekintésből, vagy több randomizált vizsgálatból származnak, melyekben nagy a szisztematikus hiba lehetősége.	
2^{++}	Az eredmények jó minőségű kohorsz vagy eset-kontroll vizsgálatok szisztematikus irodalmi áttekintéséből, vagy olyan jó minőségű kohorsz vagy eset-kontroll vizsgálatokból származnak, melyekben nagyon alacsony a szisztematikus hiba és a zavaró hatások esélye, továbbá a bizonyítékok és a következtetések közötti ok-okozati kapcsolat valószínűsége nagy.	B
2^{+}	Az eredmények jól kivitelezett kohorsz vagy eset-kontroll vizsgálatokból származnak, melyekben alacsony a szisztematikus hiba és a zavaró hatások esélye, és a bizonyítékok és a következtetések közötti ok-okozati kapcsolat valószínűsége közepes.	C

2^-	Az eredmények olyan kohorsz és eset-kontroll vizsgálatokból származnak, melyekben nagy a szisztematikus hiba és zavaró hatások esélye, és a bizonyítékok és következtetések közötti kapcsolat nagy valószínűséggel nem okozati jellegű.	
3	Az eredmények nem kísérleti tanulmányból származnak, pl. esettanulmányok, esetsorozatok.	D
4	Az eredmények szakmai véleményen, (szakmai kollégium, kutatócsoport, vagy a szakterület vezető egyénisége(i)nek szakértői véleményén) alapulnak	D

3. táblázat: A tudományos bizonyítékok rangsorolása [12]

Ajánlás fokozat	Meghatározás
A	Az ajánlások legalább egy 1^{++} fokozatú bizonyítéknak számító metaanalízisen, vagy rendszerezett irodalmi áttekintésen alapulnak és a saját populációra jól adaptálhatók, vagy legalább 1^+ szintű bizonyítéknak számító, a saját populációra jól adaptálható és egyértelműen hasonló hatást mutató vizsgálatokon alapulnak.
B	Az ajánlások legalább 2++ szintű bizonyítéknak számító, a saját populációra jól adaptálható, és egyértelműen hasonló hatást mutató vizsgálatokon alapulnak: vagy 1^{++} és 1^+ szintű bizonyítékok extrapolálásán* alapulnak.
C	Az ajánlások legalább 2 szintű bizonyítéknak számító, a saját populációra jól adaptálható és egyértelműen hasonló hatást mutató vizsgálatokon alapulnak: vagy 2^{++} szintű bizonyítékok extrapolálásán* alapulnak.
D	Az ajánlások 3-4 szintű bizonyítékokon: vagy 2 2^+ szintű bizonyítékok extrapolálásán* alapulnak.

4. táblázat: Ajánlások rangsorolása [12]

Pszichotikus tünetek	Delúziók, hallucinációk, miszidentifikáció
Hangulati tünetek	Depresszió, szorongás, apátia, eufória
Nyugtalanság, agitált viselkedés	Agresszív viselkedés, agitáció, elkóborlás, éjszakai nyugtalanság
Gátlástalan viselkedés	A társadalmilag elfogadott normáktól eltérő viselkedés, kontrollálatlan étkezés, szexuálisan nem megfelelő viselkedés

5. táblázat: Demenciához társuló viselkedési és pszichés tünetek típusai [17]

Stádium	Enyhe	Középsúlyos	Súlyos
Tünetek	**Affektív tünetek** - szorongás, depresszió **Kognitív tünetek** - emlékezet zavar (rövidtávú) - nyelvi funkciók zavara - csökkent spontaneitás - vizuospaciális zavar - tájékozódás zavara - károsodott ítéletalkotás, döntéshozatal - apraxia	**Kognitív tünetek** - hosszútávú memória zavar **BPSD tünetek** - agitáció - agresszív viselkedés - céltalan járkálás - zavartság **Affektív tünetek** - személyiségváltozás - apátia	**Kognitív tünetek** **BPSD tünetek** **Motoros tünetek** - testtartás- és járászavar - ágyhozkötöttség **Vegetatív tünetek** - inkontinencia

6. táblázat: Alzheimer-kór súlyossági stádiumai, tünetcsoportok [saját szerkesztés]

Öröklődő primer demenciák	Öröklődő demenciával társuló mozgászavarok	Öröklődő demenciával társuló metabolikus zavarok
Alzheimer-kór	Huntington-kór	Felnőttkori Tay Sachs kór
Frontotemporális demencia	Spinocerebelláris ataxia	Kufs betegség
Prion betegségek	Dentatorubral-pallidoluysian atrófia	Adrenoleukodisztrófia
		Metakromatikus leukodisztrófia
CADASIL	Parkinson-kórhoz társuló demencia	Mitokondriális encephalopathia, laktát acidózis
Lewy-testes demencia	Neuroacanthocytosis	Krabbe betegség
Egyéb vaszkuláris demenciák		Fabry betegség
		C-tipusú Niemann Pick betegség
		Wilson kór
		Felnőttkori polyglucosan test betegség

7. táblázat: Korai kezdetű öröklődő demenciák osztályozása [18]

Hatóanyag	Kiszerelés	Dózisok	Magyarországi elérhetőség	
			van	nincs
donepezil	tabletta	5, 10, 23 mg	5; 10 mg	23 mg
	szájban oldódó tabletta	5, 10 mg		5; 10 mg
rivastigmin	kapszula	1,5; 3; 4,5; 6 mg	1,5; 3; 4,5; 6 mg	
	oldat	2 mg/ml		2 mg/ml
	transzdermális tapasz	4,6; 9,5; 13,3 mg/24 h	4,6; 9,5 mg/24 h	13,3 mg/24 h
galantamin	nyújtott hatóanyag leadású kapszula	8; 16; 24 mg		8; 16; 24 mg
	tabletta	4; 8; 12 mg		4; 8; 12 mg
	oldat	4 mg/ml		4 mg/ml
memantin	nyújtott hatóanyag leadású kapszula	7; 14; 21, 28 mg		7; 14; 21; 28 mg
	tabletta	5; 10 mg	10; 20 mg	5 mg
	oldat	2 mg/ml		2 mg/ml
memantin/donepezil	memantin nyújtott hatóanyag leadású / donepezil kapszula	7/10; 14/10; 21/10; 28/10 mg		7/10; 14/10; 21/10; 28/10 mg

8. táblázat: Alzheimer-kór progressziót lassító terápiájában alkalmazható hatóanyagok és Magyarországi elérhetőségeik [saját szerkesztés]

Hatóanyag	Indikáció	Ajánlás szintje
EGb 761	Alzheimer-kór, vaszkuláris demencia, kevert demencia	A
nicergolin	Demenciával járó kórállapotok (Alzheimer-típusú, Parkinsonos, vaszkuláris, multi-infarktusos és egyéb demencia), post-stroke állapotok tüneti kezelése	A
piracetam	Organikus eredetű kognitív zavarok tüneti kezelése	-
vinpocetin	Vaszkuláris demencia, post-stroke állapotok, hipertenzív enkefalopátia	-

9. táblázat: A nootróp szerek evidenciái és alkalmazhatóságuk a demenciák terápiájában [saját szerkesztés]

Hatóanyag	Indikáció	Ajánlás szintje	Mellékhatás
tiaprid	agitáció agresszivitás	C	ritkán extrapiramidális hatás
risperidon	agresszivitás	A	cerebrovaszkuláris esemény, megnövekedett mortalitás
haloperidol	nyugtalanság, agitáció	A	antikolinerg, extrapiramidális hatás, cerebrovaszkuláris esemény, megnövekedett mortalitás

10. táblázat: Magyarországon a demencia szindrómákhoz társuló bizonyos BPSD tünetek terápiájában használható antipszichotikumok alkalmazhatósága [saját szerkesztés]

gyakorlattípus	nehezítés
1. gyakorlatok állásban	lábak egyre közelebb nyújtózás egyre távolabb, irányváltásokkal tárgy a kézben lefelé nyújtózás instabil felületen állva lépéssel összekötve
2. lépések	egyre hosszabb, gyorsabb tárgyak között, fölött fordulásokkal
3. járások	egyre csökkenő alátámasztással: sarkon, lábujjon egyre hosszabb, gyorsabb lépések, irányváltások különböző felületeken tárgyak között, fölött
4. ülésből felállás	csökkenő kéztámasz alacsonyabb, puhább ülőfelület külső ellenállás
5. lábujjhegyen állás	csökkenő kéztámasz hosszabb megtartás

	egylábon
6. félguggolások: szék; fal mellett	csökkenő kéztámasz hosszabb megtartás támasztól eltávolodva egylábon

11. táblázat: Az egyensúlyfejlesztés gyakorlattípusok nehezítésének alapelvei [203], [204] alapján szerkesztett

Gyakorlattípus	**Testhelyzet; alapelv; konkrét példa**
Bemelegítés	
	Álló vagy ülő helyzeteben
	Minden ízület átmozgatása, nyújtás
	Példa: légzőgyakorlatok, nyak, törzs rotáció, hamstring-izomcsoport, vádli izomcsoport nyújtása
Izomerősítés	
	Álló vagy ülő helyzeteben
	Végtagsúllyal vagy külső ellenállással szemben (súlyzó, bokasúly, gumiszalag); koncentrikus-excentrikus izommunkával, izometriás feszítés,
	Nehezítés az ismétlésszám majd az ellenállás növelésével
	Az alsó végtag és a törzsizomzatát valamint a felső végtag izomzatát célozva
	Példa: térdízületi flexió-extenzió, abdukci-addukció, félguggolások, lábujjhegyre állások, ülésből felállás mozdulata
Aerob gyakorlatok	
	Álló vagy ülő helyzeteben
	A páciens állapotának megfelelő külső támasz biztosítása: járási segédeszköz, oldaltámaszkodási lehetőség, személyi kíséret
	Nehezítés az időtartam majd az intenzitás növelésével
	Példa: gyaloglás, szobakerékpár, labdajátékok

Egyensúlyfejlesztés	Lásd 11. táblázat
Levezetés	Álló vagy ülő helyzeteben
	Kardiovaszkuláris rendszer visszaállítása a nyugalmi helyzetre, nyújtás
	Példa: légzőgyakorlatok, hamstring-izomcsoport, vádli izomcsoport nyújtása

12. táblázat: A multimodális tréning egyes komponensének alapelvei [200], [203], [204] alapján szerkesztett

külső rizikófaktorok
járási segédeszköz használata: nem megfelelően megválasztott vagy nem megfelelően beállított járási segédeszköz; jól megválasztott járási segédeszköz nem megfelelő használata nem megfelelő lábbeli viselése lakókörnyezet (lakás, lakószoba, közösségi terek) tényezői: - rossz megvilágítás - csúszós járófelületek - nem biztosan rögzített szőnyegek - elektromos zsinórok - küszöbök - kapaszkodók hiánya a fizikai teljesítőképességhez képest nem biztonságos bútorok: pl. túl alacsony ülőfelület, puha, nem stabil ülőfelület, az esetleg szükséges karfa hiánya

13. táblázat: A tárgyi környezet veszélyforrásai [225], [226] alapján szerkesztett

Fürdés	Nem szorul segítségre (amennyiben rendszeresen kádban fürdik, ki-és be tud szállni)	Csak az egyik testrész mosdatásánál szorul segítségre (pl. hát, láb)	Több testrész mosdatásánál segítségre szorul (vagy nem fürdik)
Öltözködés	Segítség nélkül teljesen felöltözködik	Segítség nélkül teljesen felöltözködik, csak a cipőfűzőt nem tudja megkötni	Öltözködésnél segítségre szorul, ill. részben, vagy teljesen csupaszon marad
WC használat	Segítség nélkül kimegy a WC-re, megtisztálkodik, elrendezi a ruhákat (használhat járókeretet vagy kerekesszéket, használhat ágytálat vagy szoba-WC-t, melyet reggel kiürít)	Segítségre szorul a WC-re való kimenetelnél, a törölközésnél vagy a WC használat utáni öltözködésnél, az ágytál vagy szoba-WC használatnál	Nem megy ki a WC-re

Közlekedés	Székből, ágyból segítség nélkül felkel (használhat segédeszközt, pl. járókeretet)	Segítséggel kel fel az ágyból vagy a székből, ill. ül vagy fekszik le	Nem kel ki az ágyból
Széklet és vizelet visszatartás	Teljesen kontrollálja a funkciókat	Esetenként "baleset" van	Ellenőrzés segítségével a széklet és a vizelet rendben van; katéteres vagy inkontinens
Étkezés	Segítség nélkül eszik	Segítségre szorul a hús felvágásánál az étel megvajazásánál, egyébként önmaga eszik	Segítséget igényel az étkezésnél - részben vagy egészében - szondát, intravénás folyadékbevitelt alkalmaznak
A betegek osztályozása funkcionális képességük szerint ill. hogy mennyire igényelnek segítséget:			
A– mind a hat funkcióban independens.			
B–egy kivétellel minden funkcióban independens.			
C–önellátó, a fürdés és még egy funkció kivételével.			
D–önellátó a fürdés, az öltözködés és még egy funkció kivételével.			
E–önellátó a fürdés, öltözködés, WC használat és még egy funkció kivételével.			
F–önellátó a fürdés, öltözködés, WC használat, közlekedés és még egy funkció kivételével.			
G–mind a hat funkciót illetően dependens.			
Egyéb–ha a beteg egyik csoportba sem besorolható.			

14. táblázat: A Katz ADL index, a mindennapi aktivitás megítélésére [228], [229], [230], [231]

A pszichiátriai tesztek jellemzői:

Teszt	Időigény	Jellemzők, vizsgált funkció	Ponthatár	Szenzitivitás, specificitás	Javasolt felhasználó
Óra Rajzolási teszt [21]	3 perc	exekutív funkció, térbeli orientáció, absztrakció, koncentráció, vizuospaciális készség, vizuális memória, és tervezés	maximum 10 pont; 7 pont alatt kognitív hanyatlás	szenz: 78% spec: 98%	háziorvos, szakorvos
Mini-Mentál Teszt [19], [13]	10 perc	orientáció, rövid távú-, és felidéző emlékezet, figyelem és számolás, nyelvi és konstrukciós képességek, exekutív működés, vizuospaciális funkció	maximum 30 pont; 29-30 pont normál; 27-28 pont enyhe kognitív zavar; 19-26 pont enyhe demencia; 11-18 pont középsúlyos demencia; 10 pont alatt súlyos demencia	szenz:75%; spec: 68%	háziorvos, szakorvos
Montreal Kognitív Felmérés [151]	10-13 perc	téri/exekutív funkciók, rövid távú-, és felidéző emlékezet, figyelem és számolás, nyelvi és konstrukciós képességek, exekutív működés, vizuospaciális funkció	maximum 30 pont; 24-30 pont normál; 18-23 pont enyhe kognitív zavar; 0-17 pont demencia	Demencia szenz:74%; spec: 93%	háziorvos, szakorvos

15. táblázat: Demencia megállapítására alkalmas pszichodiagnosztikai tesztek jellemzői

Teszt	Időigény	Jellemzők, vizsgált funkció	Ponthatár	Szenzitivitás, specificitás	Javasolt felhasználó
Korai Mentális Teszt [242]	3-4 perc	az ORT és disztraktoros tényezővel nehezített kategóriafluencia elemeiből felépülő EKZ szűrőteszt	maximum 100 pont; 70 pont alatt enyhe kognitív zavar valószínűsíthető	szenz:76,5% spec: 65%	háziorvos, szakorvos
Mini Cognitive Assessment Instrument (Mini-Cog) [242]	3-4 perc	az ORT-ből és a MMT háromtételes késleltetett felidézés részfeladatából álló tesztbatéria	maximum 5 pont; 3 pont alatt kognitív hanyatlás	szenz: 55% spec:	háziorvos, szakorvos

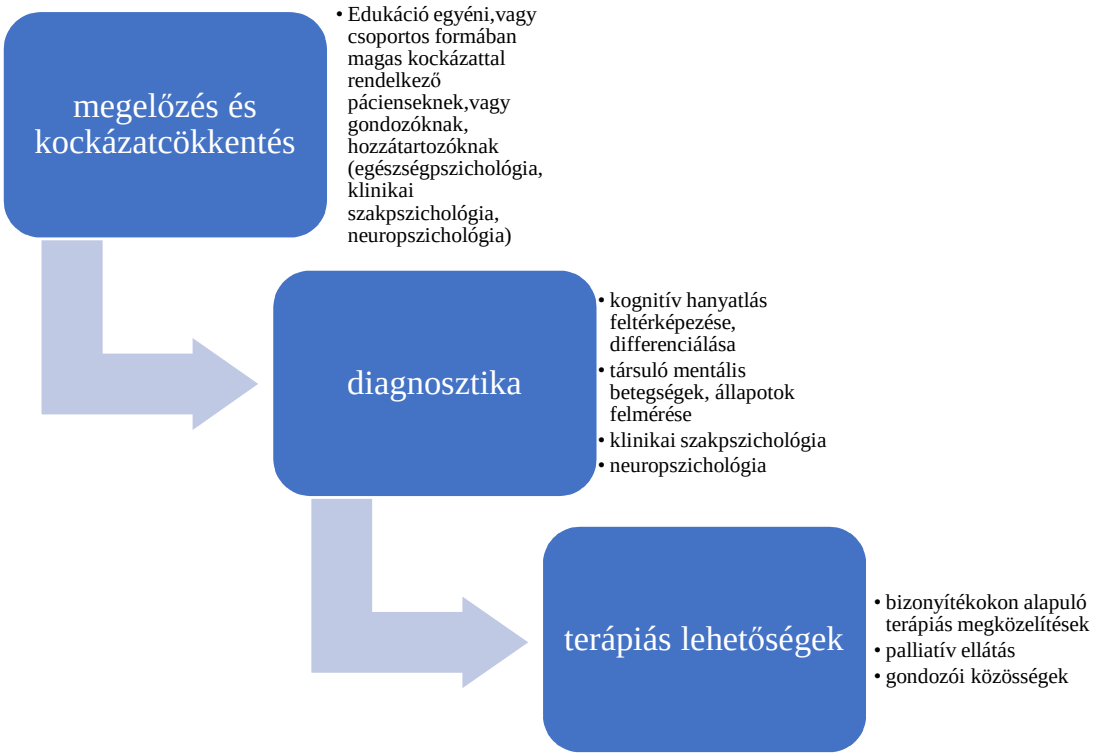
ADAS-Cog [243]	30-45 perc	a globális kognitív állapot felmérésére alkalmas	maximum 70 pont; 8 pont alatt normál, 9-15 pont enyhe kognitív zavar;	szenz: 96% spec: 70%	szakorvos
Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) [244]	30 perc	25 részfeladatból álló komputer vezérelt tesztbatéria, vizuális memória, figyelem, exekutív funkciók, szemantikus memória, döntéshozatal		szenz: 72% spec: 83%	Szakorvos
Montreal Kognitív Felmérés [151]	10-13 perc	téri/exekutív funkciók, rövid távú-, és felidéző emlékezet, figyelem és számolás, nyelvi és konstrukciós képességek, exekutív működés, vizuospaciális funkció	maximum 30 pont; 24-30 pont normál; 18-23 pont enyhe kognitív zavar; 0-17 pont demencia	szenz:58%; spec: 75%	háziorvos, szakorvos

16. táblázat: Enyhe kognitív zavar megállapítására alkalmas pszichodiagnosztikai tesztek jellemzői

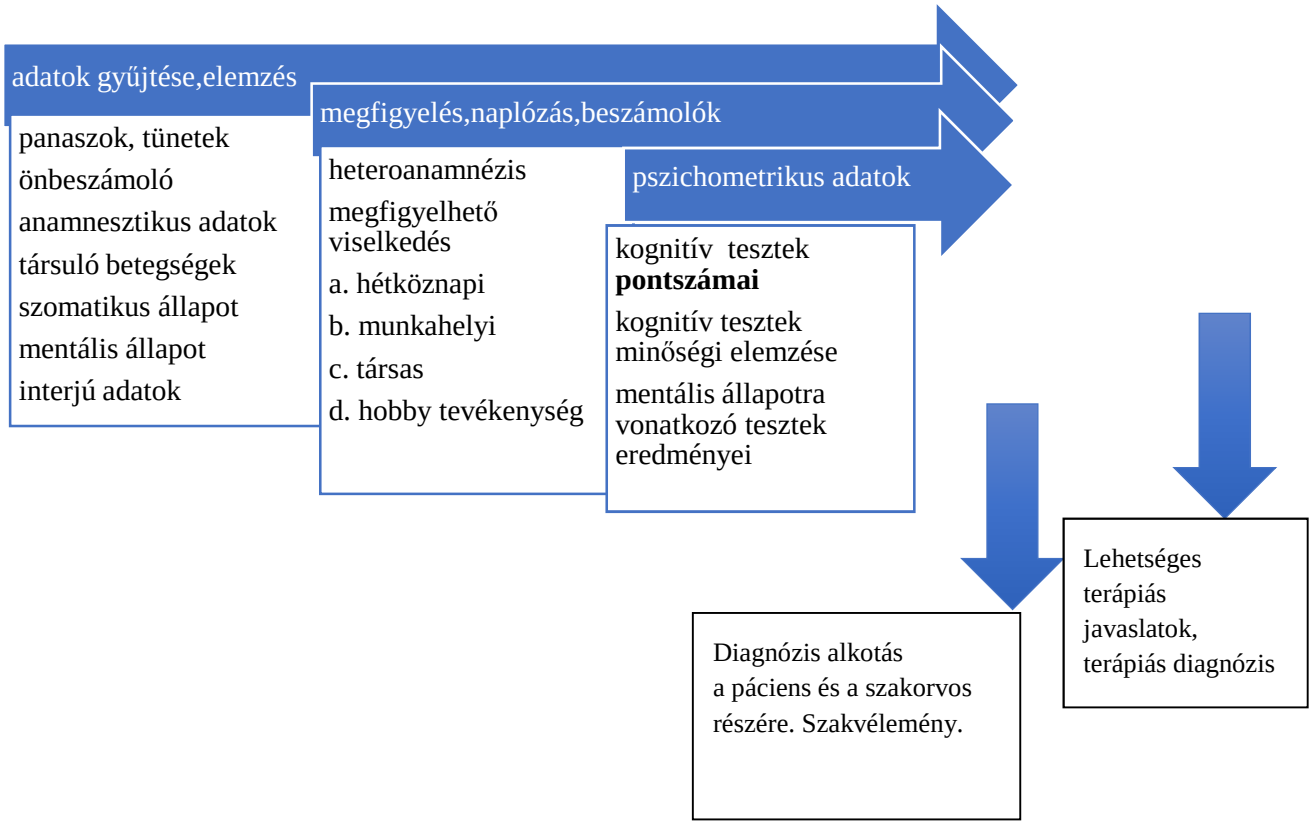
Teszt	**Időigény**	**Jellemzők, vizsgált funkció**	**Ponthatár**	**Szenzitivitás, specificitás**	**Javasolt felhasználó**
Addenbrook's Kognitív Vizsgálat	30-40 perc	orientáció, figyelem, epizódikus és szemantikus memória, verbális fluencia, vizuospaciális funkció	maximum 100 pont; 83 pont alatt kognitív zavar	szenz:96,9%; spec: 77,4%	szakorvos
ADAS-Cog [243]	30-45 perc	a globális kognitív állapot felmérésére alkalmas, hat hónap alatt négypontos különbség tekinthető klinikailag releváns változásnak	maximum 70 pont; 8 pont alatt normál, 9-15 pont enyhe 16 pont felett súlyos neurokognitív zavar	szenz: 96,9% spec: 91,4%	szakorvos
Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB)	30 perc	25 részfeladatból álló komputer vezérelt tesztbatéria, vizuális memória, figyelem, exekutív funkciók, szemantikus memória, döntéshozatal, response inhibition		szenz: 81% spec:85%	Szakorvos

17. táblázat: A nyomonkövetés során, a kognitív státusz változását érzékenyebben jelző pszichometriai tesztek jellemzői

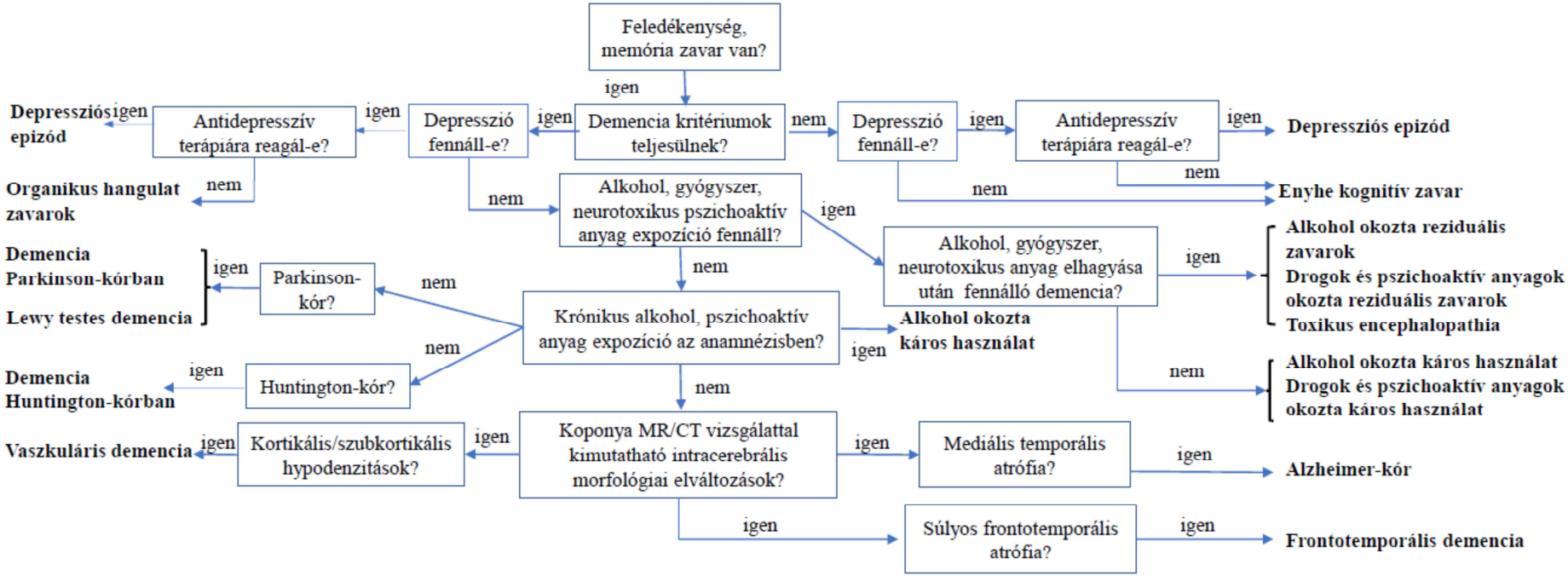
1.4. Algoritmusok



1. ábra: A demencia szakpszichológiai ellátásának (prevenció, diagnosztika, terápia) folyamata [saját szerkesztés]



2. ábra: A demencia szakpszichológiai vizsgálatának folyamata [saját szerkesztés]



4. ábra: A kórismézés algoritmusa [saját szerkesztés]

1.5. Egyéb dokumentumok

3. ábra: Az életminőséget szolgáló szakpszichológia intervenciós lehetőségek a demencia ellátása során [saját szerkesztés]